

تأثیر تمرینات مقاومتی دایره‌ای با ویتامین C، بر تغییرات هموسیستئین و پروتئین واکنش‌دهنده C و عامل نکروزی تومور آلفا مردان سالم غیر ورزشکار

حسن نقی‌زاده^۱، دکتر حسین اکبرزاده^۲، احمد نارگونی^۳

۱ و ۳. مربی دانشگاه آزاد اسلامی واحد یزد

۲. استادیار دانشگاه یزد

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۸/۶/۱۴

تاریخ دریافت مقاله: ۸۸/۱/۱۶

چکیده

هدف از انجام این پژوهش، تأثیر تمرینات مقاومتی دایره‌ای با ویتامین C بر تغییرات هموسیستئین (Hcy)، پروتئین واکنش‌دهنده C (CRP) و عامل نکروزی تومور آلفا (TNF- α) مردان سالم غیر ورزشکار است. بدین منظور، تعداد ۳۷ مرد سالم غیرورزشکار (میانگین سن $37 \pm 3/38$ سال، وزن $71/46 \pm 4/97$ کیلوگرم، قد $173/21 \pm 4/35$ سانتی‌متر و چربی بدن $15/77 \pm 3/93$ درصد) به صورت تصادفی انتخاب، و به سه گروه، تجربی ۱ (گروه تمرین، ۱۲ نفر)، تجربی ۲ (تمرین-مکمل، ۱۳ نفر) و کنترل (۱۲ نفر) تقسیم شدند و برای مدت هشت هفته در برنامه تمرین مقاومتی دایره‌ای شرکت کردند. سطوح Hcy، CRP، TNF- α نمونه‌های خونی در دو مرحله (پیش آزمون و پس آزمون) با استفاده از روش‌های آزمایشگاهی استاندارد ارزیابی شد. غلظت Hcy و TNF- α پلاسما با روش الایزا، CRP با روش نفلومتری و BMI بر اساس نسبت وزن (کیلوگرم) به مجذور قد (متر) اندازه‌گیری شدند. از آزمون آماری آنالیز واریانس یک طرفه و روش تعقیبی LSD، برای مقایسه گروه‌ها در سطح معنی‌داری $P < 0/05$ استفاده گردید.

نتایج نشان دادند که Hcy گروه تمرین-مکمل نسبت به دو گروه دیگر به طور معنی‌داری پایین‌تر است ($p = 0/04$)، ولی CRP گروه تمرین نسبت به گروه‌های مکمل و کنترل افزایش معنی‌داری داشته است ($p = 0/02$). همچنین شاخص توده بدن دو گروه تجربی نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌داری را نشان داده است ($p = 0/000$). بنابراین، تمرینات مقاومتی دایره‌ای با ویتامین C برای تقویت دستگاه دفاعی و ایمنی بدن توصیه شده است که متعاقباً سبب کاهش بیماری‌های قلبی-عروقی، سکنه‌های مغزی و کاهش آلزایمر در دوران پیری می‌شوند.

کلیدواژه‌های فارسی: تمرین مقاومتی دایره‌ای، مکمل، هموسیستئین، پروتئین واکنش‌دهنده C، عامل نکروزی تومور آلفا.

مقدمه

بیماری‌های قلبی-عروقی که اغلب با پیش زمینه‌ی اترواسکلروزیس شروع می‌شوند، در بسیاری از کشورها از جمله ایران در صدر بیماری‌های منجر به مرگ و ناتوانی قرار دارند (۱). بر اساس شواهد موجود، هموسیستئین^۱ (Hcy) که به عنوان یک عامل خطر مستقل و تعدیل پذیر برای اترواسکلروز مطرح گردیده، یک اسید آمینه حاوی سولفور است که طی واکنش‌های ترانس متیلاسیون وابسته به آدنوزیل متیونین، از متیونین ساخته می‌شود (۲). در شرایطی که تولید هموسیستئین افزایش یابد یا متابولیسم آن دچار اختلال شود، غلظت آن در داخل سلول افزایش می‌یابد و به مایعات خارج سلولی وارد خواهد شد و بدین ترتیب زمینه‌ی ظهور بیماری‌های عروق کرونری، عروق محیطی و حملات مغزی را مهیا خواهد ساخت (۲). یکی از سازوکارهایی که هموسیستئین از طریق آن آثار پاتولوژیک خود را اعمال می‌کند، افزایش استرس اکسایشی است که ممکن است به علل دیگر از جمله فعالیت بدنی در سلول‌ها نیز تولید شود (۳). امروزه ثابت شده است، Hcy در پیدایش سکته‌های مغزی، که پس از سکته قلبی و سرطان به عنوان سومین علت مرگ و میر در جهان مطرح است و یکی از علت‌های اصلی ناتوانی‌های طولانی مدت به حساب می‌آید، نقش دارد (۴). کنترل علل مهم و شناسایی عوامل خطر قابل اصلاح، امر بسیار مهمی است. دانشمندان عوامل خطر را به روش‌های مختلفی تقسیم‌بندی کرده‌اند. یکی از جامع‌ترین تقسیم‌بندی‌ها که توسط برنامه‌ی آموزش ملی کلسترول (NCEP)^۲ انجام گرفته و در آخرین گزارش آنها ATP_{III}^۳ انتشار یافته است، به عامل خطرهای نوظهور^۴ اشاره می‌کند که شامل لیپوپروتئین‌های a، فاکتورهای انعقادی (Prot C,S) و بعضی آپولیپوپروتئین‌ها (E₄, B, A₁)، پروتئین واکنش‌دهنده‌ی C (CRP)^۵، افزایش هموسیستئین و کاهش فولات سرم است (۵). بعضی از مطالعات نشان داده‌اند، هموسیستئین ممکن است به عنوان یکی از پیش سازهای گلوتامین، جهت مقابله با استرس اکسایشی القاء شده توسط ورزش به داخل خون آزاد شود (۶). گلوتامین به عنوان مهم‌ترین ماده‌ی ضدپیری، ضد اکسایشی و سم زدایی در بدن است. پایین بودن گلوتامین، به منزله‌ی بالا بودن هموسیستئین است (۶). در این رابطه، بررسی نتایج کالبدشناسی در مورد تعدادی از بدنسازان نروژی که دچار حملات مغزی شده بودند نشان داد

-
1. Homocysteine
 2. National Cholesterol Education Program
 3. Adult Treatment Panel III
 4. Emerging Risk Factors
 5. C- Reactive Protein

که این ورزشکاران دارای مقادیر پایین تر ویتامین‌های B12، B6 و میزان هموسیستئین پلاسما، بالا بوده‌اند. اگر مقدار هر یک از دو ویتامین B6 و B12 کم باشد، متیونین به ترکیب سمی هموسیستئین تبدیل می‌شود که این ماده سمی به رگ‌ها آسیب می‌رساند و منجر به بروز حملات قلبی و سکته‌های مغزی و آلزایمر می‌شود (۷). پروتئین واکنش دهنده (CRP) بیشترین پروتئین فاز حاد است که در پاسخ به جراحات متعددی مثل جراحی، آسیب بافتی، التهاب و ورزش از کبد آزاد می‌شود (۸). عامل نکروز دهنده تومور آلفا (TNF- α) از سلول‌های مونوسیت-ماکروفاژ، سلول‌های کشنده طبیعی (NK) و سایر سلول‌ها آزاد می‌شود و باعث التهاب موضعی، تحریک فعالیت سلول‌کشی، رها شدن پروتئین‌های فاز حاد و کاتابولیسم پروتئین‌ها می‌شود (۹). افزایش سطح بهینه CRP و TNF- α و کاهش Hcy باعث تقویت دستگاه ایمنی و دفاعی بدن می‌شود و در نتیجه، زمینه ظهور بسیاری از بیماری‌های عروق کرونر، سکته‌های مغزی و بیماری‌های عروق محیطی در دوران سالمندی و میانسالی کاهش می‌یابد (۵). افزایش هموسیستئین (Hcy)، CRP و سایتوکین‌های پیش‌التهابی (IL-1، IL-6، TNF- α) از حد بهینه و مطلوب، به عنوان پیشگویی کننده قوی رخداد حوادث مرتبط با آتروژنز و عوامل خطرزای قلبی-عروقی به شمار می‌روند (۱۰).

نقش ورزش و فعالیت‌های بدنی به عنوان راهکار اصلی پیشگیری بسیاری از بیماری‌های قلبی-عروقی، حملات مغزی و عامل ایجاد سلامت عمومی و افزایش طول عمر در مطالعات گوناگونی نشان داده شده است. توکماکدیس و همکاران^۱ (۲۰۰۳) اثر افزایش طول عمر در مطالعات گوناگونی هموسیستئین را در بروز بیماری‌های قلبی-عروقی از طریق ایجاد رادیکال‌های آزاد و تحریک کننده مرگ برنامه‌ریزی شده (آپوپتوزیس) در بیماران دیابت نوع I گزارش کردند (۱۱). این محققان همچنین به بهبود بیماری‌های این افراد، بعد از ۸ هفته انجام تمرین هوازی متوسط که کاهش معنی‌داری در TNF- α ، CRP و هموسیستئین مشاهده کردند، اشاره داشتند (۱۱). علیپور و همکاران (۱۳۸۲) گزارش دادند تمرینات هوازی منظم به مدت ۶ ماه همراه با مصرف مولتی‌ویتامین (۳ جلسه در هفته) باعث کاهش هموسیستئین، CRP و نیمرخ لیپیدی (TC، TG) پلاسما در زنان چاق می‌شود (۱۲). برهام^۲ در بررسی ۸ هفته تمرینات مقاومتی با مصرف مکمل (ویتامین E) که روی مردان ۳۰ تا ۵۰ ساله انجام شد، نتیجه گرفت که برنامه تمرینی، باعث افزایش هموسیستئین و TNF- α در گروه تمرینی- دارونما می‌شود. حتی آنها به آسیب‌های عضلانی ایجاد شده در این گروه نیز اشاره کردند، ولی گروه تمرین-مکمل

1. Tokmakidis et al.
2. Boreham

کاهش معنی‌داری در هموسیستئین و TNF- α نشان دادند (۱۳). نتایج تحقیق گالاستی^۱ با نتایج برهام مغایرت داشت، زیرا او به افزایش معنی‌دار هموسیستئین و TNF- α در گروه تمرین-مکمل (ویتامین E) و تمرین-دارونما بعد از ۴ هفته تمرین هوازی شدید دست یافته بود (۱۴).

بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که نقش مکمل‌ها به همراه شدت، مدت و نوع تمرینات ورزشی می‌تواند در کاهش ابتلاء به بیماری‌های قلبی-عروقی مفید واقع شود و موجب داشتن دستگاه‌های ایمنی و دفاعی مطلوب در دوران میانسالی و پیری گردد. با توجه به اینکه در کشورمان تحقیقات اندکی در این زمینه انجام شده است، و اینکه در برخی از پژوهش‌ها اثرات مثبت (۱۲،۱۱،۴،۲) و در برخی دیگر، اثرات منفی (۱۳،۸) تمرینات قدرتی بر سایتوکین‌های پیش التهابی، Hcy و CRP گزارش شده است. از سویی دیگر، چگونگی تغییرات Hcy، CRP و TNF- α بر اثر تمرینات مقاومتی دایره‌ای و مصرف مولتی ویتامین در طولانی مدت مشخص نیست، و این موضوع آیا این برنامه تمرینی می‌تواند در کاهش عواملی که باعث ابتلاء به بیماری قلبی-عروقی می‌شوند، نقش داشته باشد؟ بنابراین هدف تحقیق حاضر، بررسی تأثیر تمرینات مقاومتی دایره‌ای همراه با مصرف مولتی ویتامین بر تغییرات هموسیستئین و پروتئین واکنش‌دهنده C و سایتوکین پیش التهابی (TNF- α) مردان سالم غیر ورزشکار است.

روش‌شناسی تحقیق

روش تحقیق پژوهش حاضر، از نوع نیمه تجربی با گروه کنترل با استفاده از پیش‌آزمون و پس‌آزمون است. جامعه آماری این تحقیق را افراد حاضر در سطح باشگاه‌های فعال بدنسازی استان یزد که تمرینات بدنسازی را فقط به مدت یک هفته شروع کرده بودند و در مجموع ۸۷ نفر بودند، تشکیل داده است. تعداد ۳۷ نفر از آزمودنی‌ها، با میانگین سنی ۲۳ تا ۳۰ سال، با توجه به مراحل زیر به عنوان نمونه تحقیق برگزیده شدند:

۱. ابتدا موضوع تحقیق با نصب اطلاعیه در نقاط مختلف باشگاه‌ها و حضور محقق در جلسات تمرینی، به اطلاع افراد رسانده شد.
۲. سپس در مرحله اول، تعداد ۵۶ نفر از افراد، آمادگی خود را برای شرکت در آزمون اعلام کردند. این افراد بر اساس برنامه زمان‌بندی شده، پرسشنامه‌های تندرستی و سلامت عمومی، فعالیت بدنی بک و رژیم غذایی (۱۵) را پر کردند. بعد از جمع‌آوری اطلاعات لازم از طریق پرسشنامه‌ها، افراد حائز شرایط شرکت در تحقیق، انتخاب شدند و از طریق

پرسشنامه محقق ساخته که همسان شده بودند، به عنوان نمونه‌های تحقیق برگزیده شدند و به طور تصادفی به سه گروه: ۱. کنترل-دارونما (۱۲ نفر)، ۲. تمرین-دارونما (۱۲ نفر) ۳. تمرین-مکمل (۱۳ نفر) تقسیم گردیدند. آزمودنی‌های انتخاب شده فاقد هرگونه سابقه بیماری‌های قلبی و عروقی، عدم مصرف دخانیات، عدم مصرف مکمل‌های ضد اکسایشی و نیروزا بودند. همچنین به منظور جمع‌آوری اطلاعات و همسان کردن وضعیت سلامتی، مشخصات فردی، سابقه ورزشی و وضعیت تغذیه نمونه‌های تحقیق، از پرسشنامه محقق ساخته که روایی و پایایی آن به اثبات رسیده بود، استفاده شد.

تمامی متغیرهای وابسته تحقیق در دو مرحله پیش و پس از پایان آزمون، اندازه‌گیری شدند. نمونه‌های خونی در حالت ناشتا (۱۲ ساعت) از ورید جلوی آرنج توسط متخصصان علوم آزمایشگاهی در دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد گرفته شد. درجه حرارت محل خونگیری در هر دو مرحله، ۲۲ درجه سانتی‌گراد ثبت شد. اندازه‌گیری‌ها در این تحقیق شامل اندازه‌گیری هموسیستئین (Hcy)، پروتئین واکنش‌دهنده (CRP)، سائتوکین پیش التهابی (TNF- α) و شاخص توده بدن (BMI) است که در آن غلظت Hcy و TNF- α پلاسما با استفاده از کیت‌های تجاری تهیه شده از (Cayman Chemical, Ann Arbor, MI, USA) به روش الیزا و با حجم نمونه ۱۵۰ μ l، در طول موج ۴۵۰ نانومتر با استفاده از منحنی استاندارد نیمه لگاریتمی که بر اساس نمونه‌های استاندارد در مقابل میزان جذب نوری نمونه‌ها رسم شد، محاسبه گردید (۱۶). اندازه‌گیری CRP، با استفاده از کیت تجاری تهیه شده از (Cayman Chemical, Ann Arbor, MI, USA) به روش نفلومتری با حجم نمونه ۱۰۰ μ l در طول موج ۴۵۰ نانومتر بر اساس دستورالعمل شرکت سازنده محاسبه گردید (۱۷). برای سنجش BMI از نسبت وزن (کیلوگرم) به مجذور قد (متر) استفاده گردید.

طول دوره تمرینات به مدت ۸ هفته، هفته‌ای ۳ جلسه و هر جلسه به مدت ۴۵ دقیقه اجرا شد. در هر جلسه، ۱۰ دقیقه به گرم کردن و ۵ دقیقه به سرد کردن اختصاص یافته بود و ۳۰ دقیقه، بخش اصلی تمرین را شامل می‌شد. گروه تمرین-دارونما (مصرف نشاسته) در ۸ ایستگاه که شامل اجرای حرکات پرس سینه، دراز و نشت، کشش زیر بغل، اکستنشن تنه، اسکوات پشت ران، پشت بازو با هالتر و پرس پا در ۲ دور با ۱۵ تکرار و با ۵۵ درصد یک تکرار بیشینه (1RM) در هفته اول بود که به ۳ دور با ۱۲ تکرار و با ۷۰ درصد 1RM در هفته هشتم رسید، پرداختند. گروه تمرین-مکمل علاوه بر انجام تمرین یاد شده، در هر جلسه تمرین یک عدد قرص ویتامین C مصرف می‌کردند. گروه کنترل-دارونما (مصرف نشاسته) نیز فعالیت بدنی

نداشتند و سرگرم انجام کارهای عادی بودند. روش تعیین حداکثر قدرت (IRM) با استفاده از فرمول زیر محاسبه شد(۵):

$$[(\text{تعداد دفعات} \times 0.02) - 1] \div \text{سنگینی وزنه} = \text{حداکثر قدرت (کیلوگرم)}$$

جدول ۱. دستورالعمل برنامه تمرینی (۷)

جلسات	جلسه اول	جلسه دوم	جلسه سوم
هفته اول	۲ دور × ۱۵ تکرار (IRM ۵۵٪)	۲ دور × ۱۵ تکرار (IRM ۵۵٪)	۲ دور × ۱۵ تکرار (IRM ۵۵٪)
هفته دوم	۳ دور × ۱۵ تکرار (IRM ۵۵٪)	۳ دور × ۱۵ تکرار (IRM ۵۵٪)	۳ دور × ۱۵ تکرار (IRM ۵۵٪)
هفته سوم	۲ دور × ۱۵ تکرار (IRM ۶۰٪)	۲ دور × ۱۵ تکرار (IRM ۶۰٪)	۲ دور × ۱۵ تکرار (IRM ۶۰٪)
هفته چهارم	۳ دور × ۱۵ تکرار (IRM ۶۰٪)	۳ دور × ۱۵ تکرار (IRM ۶۰٪)	۳ دور × ۱۵ تکرار (IRM ۶۰٪)
هفته پنجم	۲ دور × ۱۵ تکرار (IRM ۶۵٪)	۲ دور × ۱۵ تکرار (IRM ۶۵٪)	۲ دور × ۱۵ تکرار (IRM ۶۵٪)
هفته ششم	۳ دور × ۱۵ تکرار (IRM ۶۵٪)	۳ دور × ۱۵ تکرار (IRM ۶۵٪)	۳ دور × ۱۵ تکرار (IRM ۶۵٪)
هفته هفتم	۲ دور × ۱۲ تکرار (IRM ۷۰٪)	۲ دور × ۱۲ تکرار (IRM ۷۰٪)	۲ دور × ۱۲ تکرار (IRM ۷۰٪)
هفته هشتم	۳ دور × ۱۲ تکرار (IRM ۷۰٪)	۳ دور × ۱۲ تکرار (IRM ۷۰٪)	۳ دور × ۱۲ تکرار (IRM ۷۰٪)

بین ایستگاه‌ها استراحت به صورت غیرفعال (انجام حرکات نرم مانند راه رفتن، خم و باز کردن دست و پا) اجرا شد، ولی بین هر دور T، ۲ دقیقه استراحت فعال (راه رفتن‌های تند، دویدن نرم و سبک) در نظر گرفته شد. آنچه که یک ورزشکار در طی فواصل استراحت انجام می‌دهد، از اهمیت خاصی برخوردار است، زیرا این مرحله نیز مربوط به دستگاه انرژی است که می‌تواند در طول برنامه تمرینی در حد مطلوب توسعه یابد.

برای بررسی طبیعی بودن داده‌ها، از آزمون آماری کلموگروف-اسمیرنوف و برای بررسی اختلاف میانگین‌های بین گروه‌ها در مراحل پیش و پس از تمرین، از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه و در صورت معنی‌دار بودن آن، از آزمون تعقیبی LSD استفاده شد. در همه آزمون‌ها مقدار خطا در سطح $P < 0.05$ محاسبه شد. و تمامی تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از بسته نرم افزاری SPSS ۱۵ و Excel انجام شد.

یافته‌های تحقیق

اطلاعات آمار توصیفی شاخص‌های جسمانی و ترکیب بدنی افراد شرکت کننده در تحقیق در جدول شماره ۲ نشان داده شده است.

جدول ۲. شاخص جسمانی و ترکیب بدنی آزمودنی‌ها

شاخص‌ها	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی متر)	چربی بدن (درصد)
تمرین - دارونما	۲۵/۴۷ ± ۲/۹۷	۷۱/۸۴ ± ۴/۷۵	۱۷۲/۶۰ ± ۳/۸۹	۱۶/۴۲ ± ۳/۳۱
تمرین - مکمل	۲۶/۶۷ ± ۳/۸۷	۷۳/۱۶ ± ۵/۶۲	۱۷۴/۴۶ ± ۴/۹۴	۱۵/۱۸ ± ۴/۸۱
کنترل - دارونما	۲۶/۲۱ ± ۳/۳۱	۶۹/۳۷ ± ۴/۷۳	۱۷۲/۵۷ ± ۴/۲۱	۱۵/۷۲ ± ۳/۶۹

نتایج آزمون کلموگروف-اسمیرنوف در دو مرحله پیش و پس آزمون، طبیعی بودن توزیع داده‌ها را تأیید کرد. میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای وابسته تحقیق در مراحل پیش و پس آزمون و همچنین نتایج آزمون آنالیز واریانس یک طرفه در مرحله پس آزمون در جدول شماره ۳ مشخص شده است. نتایج آزمون تعقیبی LSD درباره بررسی اختلاف میانگین بین گروه‌ها نیز در جدول شماره ۴ ارائه شده است.

بر اساس نتایج آنالیز واریانس یک طرفه، بین میانگین متغیرها در مرحله پیش آزمون اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد ($P > 0.05$). ولی نتایج آنالیز واریانس یک طرفه بر اساس تفاضل پیش- پس آزمون نشان داد که بین میانگین متغیرهای Hcy، CRP و BMI تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($P < 0.05$) (جدول شماره ۳).

جدول ۳. میانگین و انحراف استاندارد و متغیرها، و نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه در مورد

تفاضل پیش- پس آزمون ($N = 37$)

متغیرها	گروه‌ها	پیش آزمون	پس آزمون	تفاضل پیش آزمون - پس آزمون	نتایج آنالیز واریانس (تفاضل)
					P df F
Hcy (میکرومول در لیتر)	تمرین- دارونما	۱۵/۴۶ ± ۱/۰۷	۱۴/۴۷ ± ۱/۸۲	۰/۹۹ ± ۰/۷۵	*۰/۰۴۴ ۲ ۵۲/۱۲
	تمرین- مکمل	۱۵/۰۳ ± ۱/۸۷	۱۲/۲۴ ± ۲/۱۲	۲/۸۲ ± ۰/۳۲	
	کنترل- دارونما	۱۴/۳۶ ± ۱/۶۷	۱۴/۶۸ ± ۱/۹۶	-۰/۳۷ ± ۰/۲۹	
CRP (میلی‌گرم در لیتر)	تمرین- دارونما	۴/۹۲ ± ۰/۲۸	۷/۳۱ ± ۱/۰۲	-۲/۳۹ ± ۰/۷۴	*۰/۰۳۷ ۲ ۴۸/۰۶
	تمرین- مکمل	۵/۹۷ ± ۰/۶۵	۶/۰۳ ± ۰/۸۹	-۰/۱۰۹ ± ۰/۲۲	
	کنترل- دارونما	۴/۸۷ ± ۰/۶۸	۴/۲۳ ± ۰/۴۲	۰/۶۵ ± ۰/۲۵	
TNF- α (پیکوگرم در میلی‌لیتر)	تمرین- دارو ما	۵/۰۱ ± ۰/۳۷	۶/۰۷ ± ۱/۰۴	۱/۰۶ ± ۰/۶۷	۰/۰۵۶ ۲ ۳۹/۲۱
	تمرین- مکمل	۴/۲۱ ± ۰/۵۹	۴/۹۳ ± ۰/۹۷	-۰/۷۲ ± ۰/۳۸	
	کنترل- دارونما	۴/۹۳ ± ۰/۸۶	۴/۸۵ ± ۰/۹۷	۰/۱۳۵ ± ۰/۱۱	
BMI (Kg/m ²)	تمرین- دارونما	۲۳/۱۷ ± ۲/۰۲	۲۰/۳۱ ± ۱/۴۱	۲/۸۶ ± ۰/۶۱	*۰/۰۲۸ ۲ ۶۲/۱۳
	تمرین- مکمل	۲۴/۱۲ ± ۱/۶۵	۲۰/۸۷ ± ۲/۷۰	۳/۲۵ ± ۱/۰۵	
	کنترل- دارونما	۲۴/۳۱ ± ۱/۷۱	۲۵/۸۲ ± ۲/۱۸	-۱/۵۱ ± ۰/۴۷	

* تفاوت معنی‌دار در سطح $P < 0.05$

جدول ۴. نتایج آزمون تعقیبی LSD در مورد مقایسه ی متغیرهای وابسته بین گروه‌های شرکت کننده در تحقیق

BMI		CRP		Hcy		متغیرها
مقدار p	اختلاف میانگین	مقدار p	اختلاف میانگین	مقدار p	اختلاف میانگین	
-	-	-	-	۰/۰۶۶	-۱/۸۳	تمرین- دارونما
* ۰/۰۲۳	۴/۷۶	۰/۰۵۸	-۰/۶۵	* ۰/۰۱۹	۳/۱۹	تمرین- مکمل کنترل- دارونما
۰/۳۵۱	-۰/۳۹	* ۰/۰۴۴	-۲/۳	-	-	تمرین- مکمل
* ۰/۰۱۲	۴/۳۷	* ۰/۰۳۸	-۱/۷۴	۰/۰۵۲	۱/۳۶	تمرین- دارونما کنترل- دارونما

MD: میان اختلاف میانگین است. * تفاوت معنی دار در سطح $P < 0.05$

یافته‌های آزمون تعقیبی (LSD) نشان داد که گروه تمرین-مکمل در شاخص Hcy با گروه کنترل اختلاف معنی داری دارد ($P < 0.05$)، در حالی که گروه تمرین-دارونما در شاخص CRP نسبت به دو گروه، دارای تفاوت معنی داری است ($P < 0.05$). همچنین دو گروه تجربی در متغیر BMI با گروه کنترل، اختلاف معنی داری را نشان دادند ($P < 0.05$) (جدول شماره ۴).

بحث و نتیجه‌گیری

با بررسی تغییرات انجام شده در طی ۸ هفته تمرینات مقاومتی دایره‌ای همراه با مصرف ویتامین C، شاهد کاهش معنی دار Hcy در گروه تمرین-مکمل نسبت به دو گروه دیگر بودیم. این تغییرات گرچه در گروه تمرین-دارونما کاهش داشت، ولی معنی دار نبود. این کاهش در میزان عامل خطر Hcy را می‌توان به مدت و شدت مناسب پروتکل تمرینی اجرا شده، و معنی داری آن در گروه تمرین-مکمل را به تأثیر ویتامین C که به عنوان یک ماده ضد اکسایشی قوی در محیط آبی عمل می‌کند، نسبت داد. این نتیجه تحقیق حاضر، با نتایج پژوهش گول و همکاران^۱ (۲۰۰۲) که در نتایج تحقیق خود اظهار داشتند تمرینات مقاومتی تناوبی به‌طور معنی داری باعث کاهش Hcy در گروه‌های تجربی شده، ولی در گروه کنترل افزایش داشته است، همخوانی دارد (۱۸). در پژوهش گول و همکاران، یک دلیل اصلی که برای کاهش Hcy اشاره شده است، افزایش سطح آنزیم‌های ضد اکسایشی و دستگاه ایمنی بدن بعد از ۶ هفته مکمل‌سازی بوده است (۱۸). هاروارد^۲ (۲۰۰۳) در تحقیقی بیان داشت که انجام ۴ هفته تمرین

1. Gul et al.
2. Harward

مقاومتی با شدت متوسط همراه با مصرف ویتامین E، تأثیری بر شاخص‌های Hcy، پراکسیداسیون لیپیدی و آسیب عضلانی گروه‌های تجربی نسبت به گروه کنترل ندارد (۱۹) که با نتایج تحقیق حاضر همخوانی ندارد. در مطالعه‌ی ایوت و همکاران^۱، افزایش غلظت Hcy پلاسما به عوامل مختلفی از جمله: جهش ژنی، کمبود ویتامین ناشی از تغذیه‌ی ناکافی و نتیجه‌ای از بیماری سیستمیک مانند بیماری کلیه و مصرف داروها و افزایش سن ارتباط یافته است (۷). اما در مطالعه‌ی حاضر، بعد از حذف برخی از عوامل دخیل در آن، از جمله ابتلاء به بیماری کلیه و دیابت، تیروئید، مصرف داروهای مؤثر بر افزایش Hcy و مصرف دخانیات، قهوه و الکل شاید بتوان افزایش Hcy در گروه کنترل را عمدتاً به مسئله دریافت ویتامین و ورزش ارتباط داد. افزایش سطح هموسیستئین، یک عامل خطر برای بیماری قلبی-عروقی، سکتة مغزی و آلزایمر شناخته شده است (۱۱،۷).

مطالعات نشان داده‌اند که ممکن است گلبول‌های مکمل سازی ویتامین C، که به عنوان ماده ضد اکسایشی قوی محلول در آب که در بخش سیتوپلاسمی سلول و مایع برون سلولی قرار دارد، در مورد تشکیل رادیکال‌های آزاد تشکیل شده در محیط‌های آبدی مانند پلاسما مؤثر واقع شود و از وارد آمدن آسیب به غشای گلبول‌های قرمز جلوگیری کند (۴،۶). همچنان که نتایج به دست آمده از تحقیق در راستای گفته‌های بالاست، یعنی بعد از انجام ورزش ویتامین C به احتمال زیاد از اکسایش گلوتامین خون جلوگیری کرده و مانع افزایش سطح هموسیستئین خون شده است. لذا افرادی که در کنار تمرینات قدرتی از ویتامین C به عنوان مکمل استفاده می‌کنند، نه تنها در دوران جوانی و بزرگسالی از دستگاه‌های ایمنی و دفاعی بدن برای مقابله با شرایط مخاطره آمیز که زندگی درون سلولی و بافتی را تهدید می‌کنند، برخوردار خواهند شد، بلکه در دوران پیری هم از وضعیت درون سلولی و بافتی فعال و سالم تر در جهت کنترل و کاهش بیماری‌های قلبی-عروقی، سکتة‌های مغزی و کاهش فرایند ظهور بیماری آلزایمر نیز بهره‌مند خواهند بود. در این رابطه تحقیقات نشان داده است که فعالیت بدنی همراه با مصرف مکمل‌های ضد اکسایشی برون‌زا می‌تواند، با کاهش پیوند LDL و Hcy در شروع و توسعه‌ی اترواسکلروز اعمال اثر نماید (۸،۱۱). همچنین مطالعات زیادی نشان داده است که مکمل‌سازی ضد اکسایشی می‌تواند عملکرد اجرای ورزش را بهبود بخشد (۹،۴،۶).

در بررسی ۶ هفته تمرینات قدرتی (۸۵ درصد 1RM در هفته ششم) که روی مردان ۲۰ تا ۳۰ سال انجام شد، نتایج نشان داد که مکمل سازی ویتامین E، آسیب‌های عضلانی و Hcy را در گروه تمرین-مکمل نسبت به دوگروه که از مکمل سازی استفاده نکرده بودند، به طور

1. Elliott et al.

معنی‌داری کاهش داده است (۱۲). همچنین محققان اظهار کردند وقتی گروه مکمل سازی بعد از ۵ سال از نظر اجرای عملکرد ورزشی مورد ارزیابی قرار گرفتند، نسبت به دو گروه دیگر اجرای بهتری داشتند و علائم بیماری‌های عروق کرونری و محیطی و سکت‌های مغزی در آنها به‌ندرت اتفاق افتاده است، در حالیکه در گروه کنترل این نشانه‌ها با درصد بالاتر مشاهده شده است (۱۲). بنابراین می‌بایست به نقش فعالیت بدنی در کنترل و کاهش بیماری‌های دوران میانسالی و پیری اهمیت ویژه‌ای قائل شد و از آن به جای درمان‌های دارویی استفاده کرد. از دیگر نتایج تحقیق می‌توان به افزایش معنی‌دار CRP گروه تمرین- دارونما نسبت به گروه مکمل و کنترل اشاره کرد. CRP، بیشترین پروتئین فاز حاد است و در جریان عفونت‌های باکتریایی و ضربه‌های جراحی، سکت قلبی (MI)، آسیب‌های بافتی و استرس اکسایشی ناشی از ورزش از کبد آزاد می‌شود (۲۰). هر چه مقدار CRP آزاد شده بیشتر باشد، با اتصال قوی‌تر به پروتئین‌های سطحی باکتری‌ها و پوشاندن آنها مانند آنتی‌بادی‌ها، باعث فعال شدن بیگانه‌خواری و کمپلمان در پاسخ به آسیب‌های بافتی و التهاب می‌شود (۲۰). مطالعات انجام شده در این زمینه نشان داده است که تمرین‌های ورزشی، یک اثر دو گانه روی CRP دارند که شامل اثر حاد یک نوبت ورزش در افزایش CRP برای چندین روز متوالی و یک وقفهٔ مزمن در آزاد شدن CRP در اثر ادامهٔ ورزش‌های شدید است. این اثر، مشابه اعمال نوتروفیل‌ها و سطح کمپلمان می‌باشد (۲۱، ۲۲).

یک مطالعهٔ مقطعی نشان داد که تمرینات قدرتی با شدت ۷۰ درصد (1RM) در مقایسه با تمرینات هوازی با شدت (۶۵ درصد VO_2max) همراه با مصرف ویتامین E، باعث افزایش معنی‌دار در CRP و $TNF-\alpha$ در گروه تمرین و کاهش غیرمعنی‌دار در گروه مکمل شده است (۲۳)، که با نتایج تحقیق حاضر مبنی بر افزایش معنی‌دار در گروه تمرین همخوانی، ولی با نتایج گروه مکمل مغایرت دارد. نتایج تحقیقات هوبینگر^۱ (۲۰۰۱) روی مردان بدنساز ۴۰ تا ۵۰ سال که از بیماری‌های عروق محیطی رنج می‌بردند، نشان داد که تمرینات استقامتی با شدت متوسط همراه با مصرف ویتامین C، کاهش معنی‌داری در CRP و هموسیستئین می‌شود و حتی در مورد جمعیت مورد مطالعه به کاهش و بهبود علائم بیماری نیز اشاره داشتند (۲۴). در این زمینه، تحقیقات مغایری نیز صورت گرفته است. همچنان که کین و همکاران^۳ (۲۰۰۰) و استرهان و همکاران^۴ (۲۰۰۲) بیان کردند که تمرینات قدرتی به مدت ۴ هفته به همراه مکمل

1. Myocardial Infraction
2. Hubinger
3. Kin et al.
4. Strahan et al.

سازی در افراد ۲۵ تا ۳۰ سال هیچ‌گونه اثر افزایشی روی سایتوکین‌های پیش التهابی و CRP نداشته است (۲۱). این نتیجه و نتایج تحقیقات دیگر (۱۹،۳) مبنی بر عدم افزایش در گروه‌های تمرینی، با نتایج تحقیق حاضر همسو نیست.

بر مبنای مطالعات علمی انجام گرفته، امروزه به خوبی ثابت شده است که افزایش پروتئین‌های فاز حاد از جمله: CRP و آلفا-اسید گلیکوپروتئین^۱، شکسته شدن پروتئین‌های عضلات و سایر بافت‌ها را محدود می‌کنند. بعضی از این پروتئین‌ها که خاصیت اتصال به فلزات را دارند، به ترکیبات حاوی آهن و مس متصل می‌شوند و با محدود کردن دستیابی باکتری‌ها به این فلزات، جلوی رشد آنها را در بدن می‌گیرند. همچنین افزایش تعدادی از پروتئین‌های فاز حاد با جمع‌آوری رادیکال‌های آزاد، به خنثی شدن این مواد که در جریان ورزش تولید شده‌اند، کمک می‌کنند و بدین ترتیب دستگاه دفاعی و ایمنی بدن، به عواملی که شرایط زیستی درون سلولی و بافتی بدن را تهدید می‌کنند، واکنش مناسب نشان خواهند داد (۸،۲۲). بنابراین مدت، شدت و نوع برنامه تمرینی اجرا شده همراه با مصرف مکمل، می‌تواند تأثیرات سودمندی را در ارتباط با پروتئین‌های فاز حاد که در بالا گفته شد، به همراه داشته باشد.

همچنین در تحقیق حاضر، شاهد افزایش در شاخص $TNF-\alpha$ در گروه‌های تجربی بودیم که این افزایش با مقایسه میانگین‌های پیش و پس از آزمون در گروه تمرین - دارونما بارزتر بود، ولی معنی‌دار نبوده است. برخی از مطالعات، کاهش سایتوکین‌های پیش التهابی را به دنبال تمرین همراه با مصرف مکمل گزارش دادند (۲۵)، که با نتایج پژوهش حاضر همخوانی ندارد. این یافته‌ها، گزارش‌های قبلی را مبنی بر اینکه فعالیت بدنی منظم و آمادگی قلبی - تنفسی مطلوب، با مقادیر پایه کمتر التهاب همراه است، تأیید می‌کند (۲۰،۲۶). اگرچه این کاهش ممکن است با افزایش حجم پلازما مرتبط باشد، اما شواهد موجود، از این دیدگاه حمایت می‌کنند، هر قدر مقادیر پایه شاخص‌های التهابی بیشتر باشد، تأثیر تمرین بر این شاخص‌ها نیز بارزتر است (۴،۲۲). بنابراین پژوهشگرانی که به خلاف این نتایج دست یافته‌اند، گزارش داده‌اند احتمالاً مقادیر این شاخص‌ها در افراد، کمتر از حدی بوده است که تمرین بتواند تأثیر بارزی بر آن داشته باشد (۲۷). با وجود این، برخی از صاحب‌نظران رعایت شدت تمرین را برای ایجاد آثار قابل توجه لازم می‌دانند (۲۵،۲۳،۱۹).

از جمله عوامل به وجود آورنده این تغییرات می‌توان به افزایش Vo_2max و کاهش درصد چربی بدن و تغییر در میزان ترشح آنزیم‌های کلیدی مثل LPL، ترشح کاتکولامین‌ها و هورمون‌های

1. Acid-glycoprotein $1-\alpha$

استرسی افراد اشاره کرد (۲۷،۲۴). از سویی دیگر، برخی از محققان گزارش داده‌اند فعالیت‌های بدنی، آثار مفیدی بر پاسخ‌های التهابی در افراد مسن داشته ولی بر افراد جوان‌تر تأثیری نداشته است (۱۱). در این رابطه، الوم و همکاران^۱ (۲۰۰۲) گزارش کردند که تمرینات تناوبی هوازی ۸ و ۴ هفته‌ای با شدت متوسط روی سایتوکین‌های پیش التهابی (TNF- α ، IL-6) مردان ۲۰ تا ۳۰ سال، تأثیر معنی‌داری ندارد (۲۶). ولی نتایج تحقیقات ۸ هفته‌ای کانن و همکاران^۲ (۲۰۰۶) که روی تعداد ۳۵ مرد غیرورزشکار سالم (۳۷ تا ۴۶ سال) صورت گرفت، نشان داد که IL-2 و TNF- α در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل افزایش داشته است (۲۷) که همسو با نتیجه تحقیق حاضر است. همچنین تحقیقات (۲۷،۲۳)، افزایش معنی‌دار سایتوکین‌های پیش التهابی، تحقیقات (۲۱،۲۶) عدم تأثیر تمرین بر آنها، و نیز تحقیقات (۱۸،۲۴) کاهش سایتوکین‌های پیش التهابی را به دنبال پروتکل‌های تمرینی گزارش کرده‌اند. تصور می‌شود بتوان عواملی مانند دامنه سنی، جنسیت، پروتکل‌های تمرینی متفاوت در نوع، مدت و شدت، استفاده از مکمل‌های تغذیه‌ای گوناگون، فقر مواد ضد اکسایشی، روش‌های ارزیابی و اندازه‌گیری آزمایشگاهی و منطقه جغرافیای را از دلایل مغایرت نتایج تحقیق حاضر با تحقیقات قبلی دانست.

به نظر می‌رسد سازوکارهای مسؤول در رها شدن سایتوکین‌ها در جریان ورزش بسیار پیچیده باشد. سازوکار واقعی که باعث ارتباط بین عضلات اسکلتی و رها شدن سایتوکین در هنگام و بعد از انجام ورزش از سلول‌ها می‌شود، هنوز مطالعه نشده است. تصور می‌گردد اجزای خرد شده پروتئین که از عضلات آسیب‌دیده آزاد می‌شوند، با گلیکول‌های سفید و سایر سلول‌ها (مثل فیبروبلاست‌ها) برخورد می‌کند و منجر به رها شدن سایتوکین‌ها و بعضی از پروتئین‌های فاز حاد می‌شود. همچنین ممکن است افزایش حرارت بدن باعث آزاد شدن هورمون‌هایی مانند کاتکولامین‌ها شود که این هورمون‌ها با بسیج و فعال کردن سلول‌های ایمنی و دفاعی بدن به صورت غیر مستقیم در رها شدن سایتوکین‌ها در هنگام و پس از انجام ورزش شرکت می‌کند (۲۸). اگر برخی از سایتوکین‌ها باعث پاسخ‌های معکوس شوند (مثل تجمع سلول‌های التهابی در عضلات اسکلتی، کاتابولیسم پروتئین‌ها در عضلات آسیب‌دیده)، می‌توان با دستکاری در برنامه تمرین، از انجام ورزش‌هایی که آزاد شدن سایتوکین‌ها را القاء می‌کنند، اجتناب ورزید و یا آنها را محدود کرد.

همچنین در تحقیق حاضر، کاهش معنی‌داری در شاخص توده بدن (BMI) گروه‌های تمرینی نسبت به گروه کنترل دیده شد که با نتایج تحقیقات (۱۴،۲۹) همخوانی دارد. در اکثر تحقیقاتی

1. Ullum et al.
2. Cannon et al.

که تأثیر تمرینات ورزشی را بر BMI مورد سنجش قرار داده اند، ثابت شده است که ورزش بر این شاخص دارای تأثیر کاهش معنی داری است. افضل پور و همکاران (۱۳۸۶) کاهش معنی داری را در BMI گروه تمرینات هوازی شدید نسبت به تمرینات هوازی متوسط پس از هشت هفته تمرین به دست آوردند (۳۰). کاهش معنی دار BMI گروه های تمرینی نسبت به گروه کنترل نیز به نقش با اهمیت فعالیت بدنی در کاهش چربی بدن، و کاهش بیماری های قلبی - عروقی دلالت می کند؛ موضوعی که در سایر گزارش ها نیز به تأیید رسیده است (۳۱،۳۰). بنابراین، واکنش دستگاه های فیزیولوژیک و بافت های عضلانی بدن گروه های تمرینی تحقیق، در پاسخ به تمریناتی که انجام داده اند مثبت و مطلوب بوده است. البته لازم است ذکر شود که این کاهش معنی دار در شاخص توده بدن، که از نسبت وزن بر مجذور قد به دست می آید، در جزء توده چربی وزن بدن ایجاد شده است، نه در توده خالص وزن بدن؛ زیرا بر اساس مراحل تمرین از هفته اول تا هفته پنجم، اصل اضافه بار که شدت کار مهم ترین جزء آن می باشد، به صورت متوسط اعمال شده است. بنابراین با تأکید بر این مسئله که هنگامی تمرینات مقاومتی دایره ای به صورت تناوبی با شدت متوسط صورت گیرد و همچنین توجه به فعال بودن سیستم های انرژی در فواصل استراحت، می توان این کاهش معنی دار در شاخص توده بدن را توجیه کرد، زیرا این گونه تمرینات بیشتر با کاهش توده چربی بدن همراه است نه با افزایش بیشتر توده عضلانی. همچنین امروزه به خوبی نشان داده شده است که سازگاری و واکنش پذیری دستگاه های فیزیولوژیک و بافت های درون سلولی و عضلانی افراد غیرورزشکار نسبت به ورزشکاران در پاسخ به پروتکل های تمرینی، مطلوب تر و مناسب تر است.

به طور خلاصه، بر اساس نتایج تحقیق حاضر می توان اظهار داشت که انجام تمرینات مقاومتی دایره ای به ویژه همراه با مصرف ویتامین C می تواند به عنوان یک روش برای پیشگیری از بیماری قلبی - عروقی، دستیابی به ترکیب بدنی و آمادگی جسمانی مطلوب در افراد به شمار آید. پیشنهاد می شود انجام تمرینات مقاومتی دایره ای همراه با مصرف مکمل، به عنوان یک روش ارتقاء سلامت جامعه در شیوه زندگی افراد گنجانده شود.

منابع:

1. Abdel Aziz M.T, Daoud A., Abou El-khair M.T., Rohatgi P. (2001). TNF-alfa and homocysteine levels in type 1 diabetes mellitus east. J of Mediaterr Health. jul-sep;7(4-5): 679-88.
2. Blank H, Glowack S, Green S. (2004). The effects of resistance, Endurance and concurrent training on lipid profiles in previously untrained men. Med Science in sport & exercise. 36(5): 216-20.

3. Boutcher M. (2003). Plasma lipid and fibrinogen levels in aerobically trained and untrained postmenopausal women. *J Spo. Med. Phys. Fitness*. 43: 231-5.
4. Christos K, and Paul D.T. (2005). The Effects of Physical Activity on Serum C-Reactive Protein and Inflammatory Markers:A Systematic Review. *J Am Coll Cardiol*. 45:1563-1569.
5. Church T.S, Earnest C.P, Skinner J.S, Blair S.N. (2007). Effects of different doses of physical activity on cardio respiratory fitness among sedentary, overweight or obese postmenopausal women with elevated blood pressure: a randomized controlled trial. 297(19): 2081-91.
6. Davis J, Murphy M, Trinick T, Duly E, Nevill A, Davison G. (2004). Acute effects of walking on inflammatory and cardiovascular risk in sedentary postmenopausal women. *J Sports Sci*. 17: 1-7.
7. Elliott K.J, Sale C, and Cable N.T. (2002). Effects of resistance training and detraining on muscle strength and blood lipid profiles in postmenopausal women. *Br. J. Spo. Med*. 36: 340-45.
8. Klark I.J, Khaleghi M, Hensrud D.D. (2005). Markers of inflammation are inversely associated with VO2 max in asymptomatic men. *J Appl Physiol*. 102(4): 1374-9.
9. Mizuho T, Masuru N. (2004). Effects of home – based combined resistance training and walking on metabolism profiles in elderly Japanese. *Geriatrics and Gerontology international* 4 (3): 157-168.
10. Sloan R, Shapiro A, Ronald E, Paula S, Vieira V.J., Hu L., Valentine R.J., McAuley E., Evans E.M., Baynard T., Woods J.A. (2007). "Exercise Reduces Inflammation and Heart Disease Risk". *J Appl Physiol*. 103: 1007 – 10110.
11. Tokmakidis S, Volaklis K.A. (2003). Training and Detraining effects of a combined strength and Aerobic exercise Program on blood lipids in Patients with coronary Artery Disease. *J. Cardiopulmonary Rehabi*. 23(3): 193-200.
12. Alipour M, Mohammadi M, Zarghami N, Ahmadiasl N. (2003). Influence of chronic exercise on red cell antioxidant defense, plasma MDA and TAC in hypercholesterolemic rabbits. *J Sport Sci Med*. 5: 682-691.
13. Boreham C.A, Kennedy R.A, Murphy M.H, Tully M, Young I. (2005). Training effects of short bouts of stair climbing on cardiorespiratory fitness, blood lipids, and homocysteine in sedentary young women. *Brit J Sport Med* 39: 590-593.
14. Galassetti P.R, Namet D, Pescatello A, Rose-Gottron C, Larson J, Cooper D.M. (2006). Exercise, caloric restriction, and systemic oxidative stress. *J Inves Med* 54: 67-75.

۱۵. افضل پور، محمداسماعیل (۱۳۸۴). «بررسی ارتباط بین اکسیداسیون با LDL با ظرفیت آنتی اکسیدانی تام و نیمرخ لیپیدی با فعالیت پلی مورفیزم‌های پاراکسوناز پس از تمرینات هوازی شدید و متوسط». پژوهشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی.
16. Morbidity M, Weekly R. (1999). Assessment of laboratory tests for plasma homocysteine select laboratories. Nov; 48(44): 1013-15.
17. Ling W.H, Cheng Q.X, Ma J, Wang T. (2001). Red and black rice decrease atherosclerotic plaque formation and increase antioxidant status in rabbits. J Nutr. 131: 1421-25.
18. Gul M, Laaksonen DE, Atalay M, Vider L, Hanninen O. (2002). Effects of endurance training on tissue glutathione and lipid peroxidation in streptozotocin-induced diabetic rats. Scand J Med Sci Spor 12: 163-70.
19. Harward R, Ruangthai R, Karnilaw P, Chicco A, Strange R. (2003). Attenuation of homocysteine-induced endothelial dysfunction by exercise training. Pathophysiology 9: 207-214.
20. Gaume V, Mougin F, Figard H, Simon-Rigaud M.L, N'Guven U.N.(2005). Physical training decreases total plasma homocysteine and cysteine in middle aged subjects. Ann Nutr Metab. 49: 125-131.
21. Liesen H, Dufaux B, Hollmann W. (2004). Modifications of serum glycoproteins on the days following a prolonged physical exercise and the influence of physical training. J of Applied Physiology. 37: 243-254.
22. Strahan A.R, Noakes T.D, Kotzenberg G. (2002). C reactive protein concentrations during long distance running. J British Medical. 289: 1249-1251.
23. Castell L.M, Poortmans J.R, Christos K., Thompson P.D and et al. (2004). Some aspects of the acute phase response after a marathone race, and the effects of glutamine supplementation. J Sports of Medicine. 75: 47-53.
24. Hubinger L.M, Mackinnon L.T, Barber L. (2001). The acute effects of treadmill running on lipoprotein(a) levels in males and females. J of Medicine and Science in Sports and Exercise. 29: 436-442.
25. Sprenger H, Jacobs C, Nain M, Gressner A.M., Prinz H., Wesemann W., Gemsa D. (2005). Enhanced release of cytokines, interleukin-2 receptors, and neopterin after long-distance running. J of Clinical Immunology and Immunopathology. 53: 188-195.
26. Ullum H, Martin M, Diamant M, Boer A.G., Breimer D.D. (2002). Bicycle exercise enhances plasma IL-6 but does not change IL- α , IL-1 β , or TNF- α pre-mRNA in BMNC. J of Applied Physiology. 77: 93-97.
27. Cannon J.G, Orencole S.F, Fielding R.A, Loram L.C., Fuller A., Fick L.G., Cartmell T., Poole S., Mitchell D.(2006). Acute phase response in exercise:

- Interaction of age and vitamin E on neutrophils and muscle enzyme release. *J of American Physiology*. 28(12): 214-219.
28. Drenth J.P.H, Pesman G.I, Galan B. E., Netea M. G., Smits P., Meer J. W. M. (2000). Endurance run increases circulating IL-6 and IL-1 but downregulates ex vivo TNF- α and IL-1 β production. *J of Applied Physiology*. 79: 1497-1503.
29. Duncan G.E, Perri M.G, Anton S.D, Limacher M.C, Martin A.D, Lowenthal D.T. (2004). Effects of exercise on emerging and traditional cardiovascular risk factors. *Prev Med*. 39: 894-902.
30. Afzalpour M.E.(2007). Interaction between Aerobic exercise and oxidative stress in sedentary men. 12th Annual Congress of the ECSS, 11-14 July, Finland.
31. Navab M, Hama S.Y, Hough G.P, Natarajan P, Ray K.K, Cannon P.C. (2005). High density lipoprotein associated enzymes: their role in vascular biology. *Curr Opin Lipidol*. 9(5): 449-456.

Archive of SID