

## تأثیر برنامه تمرینی با مصرف ویتامین E بر وضعیت آنتی اکسیدانی و عوامل خطرزای قلبی - عروقی

مقاله پژوهشی

حسن نقی زاده<sup>۱</sup>، مریم بان پروری<sup>۲</sup>، عباس صالحی کیا<sup>۲</sup>

تاریخ دریافت مقاله: ۸۸/۳/۱۶

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۸/۱۰/۱۳

۱. مربی گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تفت

۲. مربی گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه سیستان و بلوچستان

### چکیده

**زمینه و هدف:** اثر فعالیت بدنی همراه با مصرف مکمل‌ها بر روی عملکرد سیستم‌های حیاتی بدن و کاهش اثر رادیکال‌های آزاد شده در جریان ورزش به خوبی شناخته نشده است. هدف پژوهش حاضر بررسی تأثیر تمرین هوازی متوسط (HRmax: ۶۰-۶۵٪) با ویتامین E بر وضعیت آنتی اکسیدانی، استرس اکسایشی و عوامل خطرزای قلبی - عروقی دانشجویان مرد سالم فعال است.

**مواد و روش کار:** این مطالعه یک تحقیق نیمه تجربی با گروه کنترل با استفاده از پیش آزمون و پس آزمون است که در سال ۱۳۸۵ در دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز به مرحله اجرا درآمد. ۴۵ نفر دانشجوی مرد سالم فعال انتخاب و به صورت تصادفی در یکی از سه گروه تمرین - مکمل (۱۵ نفر، ۲۳/۸±۱/۶ سال)، تمرین - دارونما (۱۵ نفر، ۲۲/۴±۲/۳ سال) و گروه کنترل (۱۵ نفر، ۲۲/۹±۱/۸ سال) قرار گرفتند. گروه تمرین - مکمل، تمرین هوازی متوسط را با مصرف قرص ۵۰۰ میلی گرمی ویتامین E و گروه تمرین - دارونما تمرین فوق را با مصرف دارونما، به مدت ۸ هفته، هر هفته ۳ جلسه به مدت ۴۵ دقیقه انجام دادند. متغیرهای وابسته ی تحقیق در دو مرحله، در شرایط آزمایشگاهی استاندارد، اندازه گیری شد و توسط آزمون‌های کلموگروف - اسمیرین و آنالیز واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی LSD ارزیابی و  $p < 0.05$  معنی دار تلقی گردید.

**یافته ها:** نتایج نشان داد که، تفاوت معنی داری بین سه گروه از نظر میزان مالون دی آلدئید (MDA) ( $p < 0.02$ )، پروتئین کربونیل شده (CP) ( $p < 0.04$ )، ظرفیت ضد اکسایشی تام (TAC) ( $p < 0.03$ )، لیپوپروتئین کم چگال (LDL) ( $p < 0.03$ ) و اکسیژن مصرفی بیشینه (Vo<sub>2</sub>max) ( $p < 0.03$ ) وجود دارد.

**نتیجه گیری:** انجام تمرینات هوازی متوسط با مصرف ویتامین E، باعث کاهش آسیب‌های غشایی، پراکسیداسیون لیپیدی و عوامل خطرزای قلبی - عروقی می‌گردد. [م ت ع پ ز، ۱۲ (۱): ص ۳۳ تا ۳۹]

کلیدواژه ها: تمرین هوازی، استرس اکسایشی، عوامل قلبی - عروقی، خطرزا

### مقدمه

تولید کنترل نشده گونه‌های اکسیژن فعال در درون سلول سبب استرس اکسایشی شده و با ایجاد اختلال در موازنه اکسیدان‌ها و آنتی اکسیدان‌ها، بر اکسایش درون سلولی تأثیر می‌گذارد. در اثر این فعل و انفعالات مولکول‌های زیستی مثل اسیدهای نوکلئیک، پروتئین‌ها و لیپیدها اکسیده می‌شود و در نتیجه اطلاعات ژنتیکی و ماهیت طبیعی پروتئین‌ها تغییر می‌کند، آنزیم‌ها غیر فعال می‌شوند، غشاهای زیستی دچار اختلال گشته و زمینه ظهور بسیاری از بیماری‌های قلبی و عروقی فراهم می‌گردد.<sup>۱،۲</sup> آنزیم‌های ضد اکسایشی شامل سوپراکساید دسمتاز (SOD)، کاتالاز (CAT)، گلوکاتایون پراکسیداز (GPx) و گلوکاتایون S ترانسفراز (GST) اولین خط دفاعی در برابر حمله انواع رادیکال‌های فعال اکسیژن می‌باشند. مواد ضد اکسایشی مثل آلفاتوکوفرول (ویتامین E) و ویتامین C خط دفاعی بعدی را تشکیل می‌دهند.<sup>۳،۴</sup> شواهد فراوانی نشان می‌دهد که تحت شرایط فیزیولوژیک و پاتولوژیک گوناگونی از جمله ورزش شدید، تمرین در ارتفاع زیاد، عدم تحرک و بسیاری از بیماری‌ها، مواد ضد اکسایشی درون‌زا (آنزیم‌های آنتی اکسیدانی) نمی‌توانند به طور کامل از آسیب اکسایشی جلوگیری کنند<sup>۵</sup>، چنین مواقعی نقش مواد آنتی اکسیدانی رژیم غذایی از قبیل ویتامین E

(مهمترین ماده ضد اکسایشی زنجیره شکن محلول در چربی در بدن)، C و بتا-کاروتن و غیره اهمیت پیدا می‌کنند.<sup>۳</sup> تحقیقات انجام شده در این زمینه نشان داده اند کمبود ویتامین‌های E و C در رژیم غذایی همراه با فعالیت بدنی با مشکلاتی از قبیل کاهش نرمی غشای سلول، کاهش پیوستگی تنفس میتوکندریایی، آسیب عضلات اسکلتی، کاهش عملکرد سیستم ایمنی و دفاعی بدن همراه است و متعاقباً باعث افزایش شیوع بیماری‌های قلبی و عروقی می‌شود.<sup>۵،۶</sup> Mastaloudis و همکاران در سال ۲۰۰۴ اثر حفاظتی مکمل ویتامین E (۳۰۰ میلی گرم در روز) در کاهش مالون دی آلدئید (MDA) و شاخص‌های آنزیم بافتی به هنگام تمرینات هوازی متوسط را خاطر نشان کرده اند.<sup>۷</sup> Britez و همکاران در سال ۲۰۰۰ نشان داده اند که مصرف ۶۰ روزه مکمل ویتامین E، تولید رادیکال‌های آزاد ناشی از ورزش و پراکسیداسیون لیپید را در عضله قلبی موش کاهش می‌دهد.<sup>۸</sup> نتایج چنین تحقیقاتی نشان می‌دهد که مکمل ویتامین E آثار مطلوبی در جهت کاهش شاخص‌های پراکسیداسیون لیپیدی، افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدانی بدن و افزایش سیستم ایمنی بدن دارد.<sup>۹-۵</sup> اما تحقیقات دیگری نیز وجود دارند که نتایج متفاوتی بدست آورده‌اند.<sup>۱۱-۱۰</sup> لذا، با توجه به



از آزمون طبیعی بودن توزیع داده‌ها را تأیید کرد. یافته‌های آزمون تعقیبی مشخص کرد که تفاوت معنی داری از نظر میانگین مقادیر MAD ( $p < 0.03$ )، CP ( $p < 0.04$ )، TAC ( $p < 0.04$ ) و LDL ( $p < 0.02$ ) بین گروه‌های تمرین - مکمل با گروه کنترل وجود دارد. همچنین میانگین  $VO_2max$  پس از آزمون در هر دو گروه تمرین - مکمل ( $p < 0.02$ ) و تمرین - دارونما ( $p < 0.03$ ) با گروه کنترل تفاوت معنی داری نشان داد. منتهی میانگین مقادیر MAD ( $p < 0.034$ )، CP ( $p < 0.054$ )، TAC ( $p < 0.061$ ) و LDL ( $p < 0.084$ ) و  $VO_2max$  ( $p < 0.02$ ) بین دو گروه تجربی تفاوت معنی داری نداشت. نتایج آنالیز واریانس یک طرفه مشخص کرد که در مرحله پس از آزمون تفاوت معنی داری در میانگین‌های CP، MDA، TAC،  $VO_2max$  و LDL بین سه گروه مشاهده شد ( $p < 0.05$ ) (جدول ۳).

ادامه فعالیت برای دوره‌های طولانی تر برای بررسی متغیرهای فیزیولوژیکی زیربیشینه بدن می‌گردد.

برای بررسی طبیعی بودن داده‌ها از آزمون آماری کلموگروف - اسمیرنوف و برای بررسی اختلاف میانگین‌های بین گروه‌ها در مراحل قبل و بعد از تمرین از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه و در صورت معنی دار 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 نرم افزار SPSS-15 انجام شد.

### یافته‌ها

ویژگی‌های جسمانی و ترکیب بدنی آزمودنی‌های سه گروه در جدول ۲ ارائه شده است. نتایج آزمون کلموگروف - اسمیرنوف در دو مرحله قبل و بعد

جدول ۲- شاخص جسمانی و ترکیب بدنی آزمودنی‌ها

شاخص ها گروه ها	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی متر)	BMI (kg/m <sup>2</sup> )
تمرین - مکمل	23/8±1/6	69/45±5/31	173/24±5/31	23/39±2/10
تمرین - دارونما	22/4±2/3	72/21±4/56	175/28±4/94	23/51±2/27
گروه کنترل	22/9±1/8	68/74±6/86	170/41±6/71	23/87±2/18

جدول ۳- نتایج (One - Way ANOVA) در مورد مقایسه افتلاف میانگین‌های متغیرها در مراحل زمانی (تعداد ۱۴ نفر)

متغیرها	گروه‌ها	پیش آزمون	پس آزمون	P
مالون دی آلدئید (MDA) (نانومول در میلی متر)	تمرین - مکمل	20/11±5/25	16/01±2/11	* 0/021
	تمرین - دارونما	19/12±4/41	17/21±2/51	0/324
	گروه کنترل	19/85±5/28	19/98±5/67	0/641
پروتئین کربونیل شده (CP) (نانومول در هر میلی گرم پروتئین)	تمرین - مکمل	1/68±0/64	1/13±0/17	* 0/049
	تمرین - دارونما	1/48±0/58	1/02±0/27	0/075
	گروه کنترل	1/34±0/38	1/71±0/64	0/341
ظرفیت ضد اکسایشی تام (TAC) (mmol/l)	تمرین - مکمل	51/81±477/38	71/34±667/45	* 0/039
	تمرین - دارونما	41/57±437/17	74/23±587/67	0/067
	گروه کنترل	46/29±461/71	24/25±451/87	0/327
اکسیژن مصرفی بیشینه ( $VO_2max$ ) (ml/kg/min)	تمرین - مکمل	45/21±5/32	59/78±8/41	* 0/037
	تمرین - دارونما	41/17±4/90	53/36±6/47	* 0/046
	گروه کنترل	42/27±4/67	41/38±4/21	0/721
لیپوپروتئین پرچگال (HDL) (mg/dl)	تمرین - مکمل	43/19±4/18	48/32± 5/15	0/055
	تمرین - دارونما	42/34±5/24	46/21± 6/47	0/068
	گروه کنترل	43/07±4/64	42/71±4/27	0/845
لیپوپروتئین کم چگال (LDL) (mg/dl)	تمرین - مکمل	118/19±22/31	109/24±14/37	* 0/039
	تمرین - دارونما	115/11±18/44	111/38±16/71	0/125
	گروه کنترل	112/45±19/51	113/64±20/26	0/621
تری گلیسرید (TG) (mg/dl)	تمرین - مکمل	87/31±29/47	82/18±25/41	0/086
	تمرین - دارونما	75/15±32/17	73/25±28/38	0/871
	گروه کنترل	85/22±27/56	87/24±30/11	0/773

\* تفاوت معنی دار در سطح  $p < 0.05$

## بحث

در تحقیق حاضر الگوی تغییرات مالون دی آلدئید (MDA) و پروتئین کربونیل شده (CP) در گروه تمرین - مکمل در مقایسه با گروه کنترل کاهش معنی داری نشان داد. به عبارتی مصرف ویتامین E به عنوان یک آنتی اکسیدان قوی محلول در چربی توانست باعث تقویت سیستم آنتی اکسیدانی درون ز بدن شده و از پراکسیداسیون چربی و آسیب پذیری غشاء در گروه تمرین - مکمل به طور معنی داری جلوگیری کند. هر چند الگوی تغییرات مالون دی آلدئید (MDA) و پروتئین کربونیل شده (CP) در گروه تمرین بر اثر تمرینات انجام شده در مقایسه با قبل از آزمون کاهش داشته است، ولی معنی دار نبوده است. این نتایج به دست آمده از تحقیق حاضر دلالت بر نقش تمرینات هوازی با شدت متوسط بر کنترل شاخص های استرس اکسایشی و پیشگیری از پراکسیداسیون لیپید و آسیب پذیری غشاء دارد بویژه اگر همراه با مصرف ویتامین E باشد. شدت و مدت فعالیت بدنی متغیرهای مهمی هستند که می توانند در نوع اثرگذاری فعالیت بدنی بر روی شاخص های استرس اکسایشی و وضعیت آنتی اکسیدانی بدن دخالت نمایند.<sup>۴،۱۷</sup>

در این رابطه گزارش شده که مصرف مکمل های آنتی اکسیدانی می تواند اثر فعالیت های بدنی را در جهت عملکرد مطلوب سیستم های حیاتی بدن و کاهش عوامل خطر ساز قلبی و عروقی سوق دهد،<sup>۲</sup> هم چنانکه نتایج تحقیق حاضر مؤید گفته های فوق است. Uchiyama و همکاران در سال ۲۰۰۶ در مطالعه ای که روی مردان مسن انجام گرفت، اظهار داشتند تمرین استقامتی همراه با مصرف ویتامین C باعث کاهش پراکسیداسیون چربی حالت پایه و پراکسیداسیون لیپید ناشی از ورزش می شود اما فعالیت های بدنی با شدت بالا و طولانی مدت بدون مصرف مکمل و حتی قطع تمرین می تواند تمامی این سازگاری ها را با افزایش شاخص های استرس اکسایشی معکوس کند.<sup>۱۸</sup>

یکی از دلایل بالا رفتن شاخص مالون دی آلدئید می تواند ناشی از افزایش تولید رادیکال های آزاد در زنجیره انتقال الکترون باشد که متناسب با افزایش مصرف اکسیژن است.<sup>۲،۱۹</sup> برخی از تحقیقات گزارش کرده اند که بین افزایش مالون دی آلدئید سرم و افزایش مالون دی آلدئید گلبول های قرمز رابطه مستقیمی وجود دارد. یعنی فعالیت جسمانی شدید منجر به آسیب اکسایشی در سلول های خونی همانند گلبول های قرمز و لنفوسیت ها می شود.<sup>۵</sup> با این حال، برخی دیگر از تحقیقات گزارش نموده اند که شاخص مالون دی آلدئید سرم بعد از فعالیت هوازی متوسط و یا مقاومتی با مصرف مکمل های ویتامین C، E و بتاکاروتن تغییر نمی کند و یا با کاهش همراه است،<sup>۶،۹،۲۰</sup> که همسو با نتایج تحقیق حاضر می باشد. Saxton و همکاران در سال ۲۰۰۳ شاخص تیوباربیتریک اسید و پروتئین کربونیل شده (CP) را پس از دو نوع فعالیت خسته کننده (هوازی و ایزومتریک) بدون مصرف مکمل مطالعه و اظهار کردند پس از هر دو نوع فعالیت، استرس اکسایشی و آسیب پذیری غشاء افزایش می یابد.<sup>۲۱</sup> Ziegler و همکاران در سال ۲۰۰۶ نشان داده اند که استرس اکسایشی ناشی از فعالیت ورزشی در آزمودنی های تمرین کرده ای که روزانه به مدت دو هفته ویتامین E دریافت کرده بودند، کمتر از آزمودنی های تمرین نکرده بوده است.<sup>۲۲</sup>

تحقیقات انجام شده در ارتباط با مکمل سازی ضد اکسایشی ناشی از ورزش<sup>۶،۹</sup> نشان داده اند که مکمل سازی ۸ هفته ویتامین E از اکسایش پروتئین عضله اسکلتی، در زمان استراحت و پس از ورزش جلوگیری کرده است. همچنین مکمل سازی ویتامین E و کوآنزیم Q<sub>10</sub>، تشکیل کربونیل پروتئین عضلانی ناشی از استرس اکسایشی متعاقب تمرین هوازی متوسط را کاهش داده است،<sup>۲۳</sup> که همسو با نتایج تحقیق حاضر است. از دیگر نتایج مهم تحقیق می توان به افزایش ظرفیت ضد اکسایشی تام (TAC) پس از آزمون در گروه تمرین - دارونما و افزایش معنی دار آن در گروه تمرین - مکمل در مقایسه با پیش آزمون اشاره کرد. اغلب مطالعات نشان داده اند که یک وهله تمرین خسته کننده یا فعالیت ورزشی شدید، که مصرف اکسیژن را تا ۱۰ برابر افزایش می دهد، باعث پراکسیداسیون لیپید و آسیب های درون بافتی و سلولی می شود.<sup>۲۰،۲۳</sup> در این تحقیق مشاهده گردید که سطح شاخص های استرس اکسایشی پس از تمرین در گروه های تجربی کاهش، و میزان ظرفیت ضد اکسایشی تام (TAC) در گروه تمرین - دارونما افزایش و در گروه تمرین - مکمل افزایش معنی داری نسبت به گروه کنترل داشته است. که این یافته همسو با یافته Sacheck است.<sup>۲۴</sup> اما Aguilu و همکاران در سال ۲۰۰۳ سطح افزایش یافته تیوباربیتریک اسید که نشانگر آسیب به لیپید ها است و عدم تغییر در TAC را در گروه تمرین هوازی متوسط پس از تمرین خسته کننده مشاهده کردند. یک دلیل احتمالی برای این نتیجه را می توان زمان کوتاه تر دوره تمرین (۴ هفته) و عدم مصرف مکمل در طول دوره تمرین ذکر کرد.<sup>۲۵</sup> این بررسی نشان داد که تمرین حاد و خسته کننده باعث آسیب اکسایشی می شود اما تمرین هوازی متوسط می تواند با تقویت و فعال کردن سیستم های آنتی اکسیدانی اثر حفاظتی در مقابل این آسیب داشته باشد. اما نتایج تحقیق Leaf و همکاران نشان داد که یک دوره تمرین هوازی متوسط بدون مصرف مکمل تأثیری بر فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی بدن ندارد، اما در صورت مصرف همزمان ویتامین C و E سطوح آنزیم های آنتی اکسیدانی بدن افزایش می یابد.<sup>۱۲</sup> مکانیسم افزایش فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی ناشناخته است اما یک مکانیسم احتمالی برای این افزایش فعالیت می تواند افزایش میزان آدنوزین در نتیجه مصرف آدنوزین تری فسفات (ATP) باشد که بواسطه اثرات تنظیم کنندگی ممکن است باعث ایجاد سازگاری شود.<sup>۲۶</sup> مکانیسم احتمالی دیگر برای افزایش فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی تنظیم ژنی است،<sup>۲۶</sup> با این وجود در این زمینه اطلاعات بسیار محدودی وجود دارد و نیازمند تحقیقات گسترده است. اعتقاد بر این است که تمرین بدنی منظم و مصرف مکمل به سازگاری هایی منجر می شود که نتیجه آن بالا رفتن ظرفیت ضد اکسایشی تام (TAC) برای مقابله با استرس اکسیداتیو می باشد. در تحقیقی که توسط Ognovszky و همکاران در سال ۲۰۰۵ در مورد تأثیر یک دوره تمرین هوازی زیر پیشینه با مصرف مکمل بر سیستم ضد اکسایشی صورت گرفت، افزایش معناداری در میزان ظرفیت ضد اکسایشی تام (TAC) گروه های تجربی مشاهده گردید.<sup>۲۷</sup> اما در تحقیق Afzalpour اثر یک دوره کوتاه تمرین هوازی متوسط بر ظرفیت ضد اکسایشی تام (TAC) سرم مورد بررسی قرار گرفت و افزایش ظرفیت

تحقیق حاضر مبنی بر کاهش معنی دار LDL در گروه تمرین-مکمل نسبت به گروه کنترل به دست آمد. مکمل سازی ویتامین E (آلفا-توکوفرول) نه تنها آلفا-توکوفرول سرمی را افزایش می دهد، بلکه همچنین ظرفیت ضد اکسایشی LDL را نیز زیاد می کند، زیرا بخش عمده ای از آلفا-توکوفرول موجود در پلاسما با LDL حمل می شود،<sup>۲۵</sup> که احتمالاً تا اندازه ای افزایش LDL در مقابل پراکسیداسیون ناشی از ورزش را توجیه می کند.

هم چنین از دیگر نتایج تحقیق به افزایش معنی دار اکسیژن مصرفی بیشینه ( $VO_2max$ ) در هر دو گروه تجربی نسبت به گروه کنترل اشاره کرد. یعنی ماهیت تمرین طراحی شده در حد مناسب و مطلوبی بوده که چنین سازگاری را باعث گردیده است که یکی از فاکتورهای آمادگی جسمانی و سلامتی بدن به شمار می رود. این نتیجه مشابه با نتایج تحقیقات Chung و Seniti بود.<sup>۳۳،۳۴</sup> هر چه شدت کار سبک تر و مدت فعالیت طولانی تر باشد اکسیژن مصرفی بیشینه ( $VO_2max$ ) بیشتر افزایش می یابد<sup>۳۴</sup> و همچنین تحقیقات نشان دادند فعالیت های هوازی با شدت بالا و مدت کم در صورتی که دارای دوره های ریکاوری فعال و همراه با مصرف مکمل باشند می توانند موجب بهبود سرعت و اکسیژن مصرفی بیشینه ( $VO_2max$ ) شوند بطوری که ورزشکار می تواند فعالیت های هوازی را با سرعت های بالاتری انجام دهد.<sup>۳۲</sup> به هر حال، تحقیقات زیادی افزایش معنی دار اکسیژن مصرفی بیشینه ( $VO_2max$ ) را پس از تمرینات هوازی متوسط در مقایسه با گروه های کنترل نسبت به سایر فعالیت های بدنی که دارای ماهیت متفاوت در مدت و شدت هستند، نشان داده اند.<sup>۱۰،۲۰،۳۳</sup>

بر اساس نتایج حاصله از این تحقیق، می توان مکمل سازی ویتامین E را بر اثربخش بودن تأثیرات تمرینات هوازی متوسط بر شاخص های استرس اکسایشی و وضعیت آنتی اکسیدانی و سیستم ایمنی بدن سودمند قلمداد کرده، و متعاقباً نتایج چنین پروتکل تمرینی نشان دهنده کاهش بیماری های قلبی و عروقی، افزایش آمادگی جسمانی و طول عمر را دربر خواهد داشت که می تواند در دستور کار افرادی قرار گیرد که می خواهند بیشترین سود را از فعالیت های بدنی به جای درمان های دارویی ببرند.

### سیاسگزار

بدین وسیله از ریاست و معاونت پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز به سبب کمک هایی که در انجام این پژوهش داشتند و نیز دانشجویان عزیزی که با صبر و حوصله در این مطالعه شرکت کردند تشکر و قدردانی می گردد.

### References

1. Afzalpour ME, Gharakhanlou R, Mohebi H, et al. [The effects of vigorous and moderate aerobic exercise on the serum arylesterase activity and total antioxidant capacity in non-active healthy men] Persian. Res Sport Sci J Tehran univ 2005;3(9): 105-123.
2. Carmeli E, Lavian G. [Antioxidant defensive and aging.] Persian In: Radak Zsolt. Free radical in exercise and aging. 1<sup>st</sup> ed. Sabzevar: Sabzevar univ Press; 2004:44-138.
3. Afzalpour ME, Gharakhanlou R, Hedayati M, et al. The effect of aerobic exercise on serum oxidized LDL level and total antioxidant capacity in non-active men. CVD prevention and control 2008;3(4):77-82.
4. Tokmakidis S, Volaklis KA. Training and Detraining effects of a combined strength and Aerobic exercise Program on blood lipids in Patients with coronary Artery Disease. J Cordiopulm Rehabil 2003;23(3):193-200.

آنتی اکسیدانی تام مشاهده نشد.<sup>۲۰</sup> لذا با توجه به نتایج حاصل می توان بیان داشت که تمرین هوازی متوسط ۸ هفته ای، ۳ روز در هفته به مدت ۴۵ دقیقه، با تقویت و فراتنظیمی سیستم آنتی اکسیدانی بدن باعث کاهش آسیب های اکسایشی شده است.

در پژوهش حاضر غلظت لیپیدها و لیوپروتئین های سرم در سازگاری به برنامه تمرینی انجام شده در دو گروه تجربی کاهش نشان داد، اما تنها در گروه تمرین-مکمل غلظت لیوپروتئین کم چگال (LDL) کاهش معنی داری داشت. با توجه به این یافته ها احتمالاً می توان پیشنهاد کرد که مصرف ویتامین E نقش بسزایی در کنترل غلظت LDL به عنوان مهمترین شاخص خطر ساز قلبی و عروقی ناشی از فعالیت بدنی دارد. یعنی برای اثر بخش بودن تأثیرات فعالیت بدنی بر لیپید های سرم می توان مصرف مکمل های آنتی اکسیدانی را در برنامه تمرینی گنجاند. Bnitez و همکاران در سال ۲۰۰۳، ویتامین E را به عنوان یک لاشه خوار مؤثر رادیکال های پروکسیل در غشاهای بیولوژیکی مثل LDL توصیف کرده اند و هم چنین بیان داشتند غلظت فیزیولوژیکی ویتامین E، به ویژه تکثیر سلولی در عضلات صاف آئورت و فعالیت پروتئین کیناز C را مهار می کند.<sup>۲۸</sup> بنابراین، می تواند سازوکار آغاز شدن تصلب شرایین را تضعیف و پیشرفت بیماری التهاب مفاصل را کاهش دهد. بر اساس یافته های پژوهش حاضر، تمرین هوازی متوسط با مصرف مکمل هر چند اثر مثبتی بر افزایش HDL داشته است، اما معنی دار نبوده است. نسبت LDL-c/HDL-c همواره به عنوان عامل پیشگویی کننده قوی برای خطر CAD مد نظر بوده است. کاهش معنادار LDL در پژوهش حاضر بیانگر این واقعیت است که تمرین هوازی با مصرف مکمل اثرات مثبتی بر کاهش خطر CAD دارد. Azizi و همکاران در سال ۲۰۰۲ نشان دادند که کاهش مصرف چربی همراه با ورزش روزانه منجر به کاهش LDL و تری گلیسیرید (TG) می شود در نتیجه مقاومت LDL برای اکسید شدن افزایش می یابد.<sup>۲۹</sup> گزارش شده است در افرادی که به صورت هوازی تمرین می کنند، فعالیت و غلظت پروتئین انتقال دهنده ی استرکلسترول، کاهش می یابد.<sup>۳۰</sup> بنابراین به نظر می رسد کاهش غلظت تری گلیسیرید و کلسترول لیوپروتئین خیلی کم چگال پلاسما یا افزایش غلظت HDL پلاسما، ارتباط تنگاتنگی با فعالیت ورزشی داشته باشد. تحقیقات نشان دادند که افزایش HDL مانع از مسمومیت سلولی ناشی از LDL در عضلات صاف عروق انسان و سلول های اندوتلیال می شود.<sup>۱</sup> برخی تحقیقات نشان دادند که تمرینات هوازی متوسط می توانند مقاومت LDL در برابر استرس اکسایشی را بهتر و از تصلب شرایین جلوگیری کنند.<sup>۳۰،۳۱</sup> نتیجه ای که در

5. Lippi G, Federico S, Gian LS. Effect of Vitamine C and E supplementation in rugby players during vigorous training. *J Sport Sci* 2005; 23(2): 67-79.
6. Thompson D, Baily M, Hill J, et al. Prolonged vitamin C supplementation and recovery from eccentric exercise. *Eur J Appl Physiol* 2004; 92(1-2): 133-138.
7. Mastaloudis A, Marrow J, Hopkins D, et al. Antioxidant supplementation prevents exercise-induced lipid peroxidation, but not inflammation, in ultramarathon runners. *Free Radic Biol Med* 2004; 36(10): 1329-1341.
8. Britez F, Travacio M, Gambino G, et al. Regular exercise improve lipid and antioxidant profile. Proceeding of the 12<sup>th</sup> international symposium on atherosclerosis; 2000 Jun 25-29; Stockholm, Sweden.
9. Armstrong N, Emi SE, Lordan O, et al. Effect of training on peak oxygen uptake and blood Lipids in 13 to 14- years old girls. *Acta Paediatr* 2000; 89(11): 1290-4.
10. Bloomer RJ, Liner Q, Park M, et al. Effects of acute aerobic and anaerobic exercise on blood markers of oxidative stress. *J Strength Cond Res* 2005; 19(2): 276-85.
11. Kelley GA, Kelley KS. Effects of aerobic exercise on lipids and lipoproteins in adults with type 2 diabetes: A meta-analysis of randomized-controlled trials. *J Sport Med* 2007; 121(9):643-655.
12. Leaf DA, Kleinman MT, Hamilton M, et al. The exercise induced oxidative stress paradox: the effects of physical exercise training. *Am J Med Sci* 2005; 317(5): 295-300.
13. Botsoglou NA, Miller W, Villiam K, et al. Rapid, sensitive, and specific thiobarbituric Acid Method for measuring lipid peroxidation in Animal tissue, Food and feedstuff samples. *J Agric Food Chem* 1994; 42(6): 1931-1937.
14. Levine R, Fever KL, Likhi P, et al. Determination of carbonyl content in oxidatively modified proteins. *Methods Enzymol* 1990; 186: 464-479.
15. Iris F, Gordon A, Smite W, et al. The Ferric Reducing Ability of Plasma (FRAP) as a Measur of "Antioxidant Power": The "Frap" Assay. *Anal biochem* 1996;239(1):70-6.
16. Souri R, Ravasi AA, Gaeini A, et al. [The effect of training intensity on cardiovascular risk factors in non-athlete student] Persian. *Res of Sport Sci J Tehran univ* 2007;4(15):133-145.
17. Kipp RW, Askew EW. Antioxidant status and oxidative stress in Elite Alpine ski Racers. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2001;11(1):32-41.
18. Uchiyama S, Simon Z, Park C, et al. Relationship between oxidative stress in muscle tissue and weight lifting-induced muscle damage, *Eur. Pflugers Arch* 2006; 452(1): 109-116.
19. Afzalpour ME. Interaction between Aerobic exercise and oxidative stress in sedentary men. Proceeding of the 12<sup>th</sup> Annual Congress of the ECSS; 2007 11-14 July, Finland.
20. Afzalpour ME, Gaeini A, Khazai M, et al. Effects of aerobic exercise on the serum LDL and Total Capacity in Non-Active healthy men. Proceeding of the 11<sup>th</sup> Annual Congress of the European College of Sport Science; 2006 5-8 July, Switzerland.
21. Saxton JM, Donnelly AE, Roper HP. Indices of feer-radical mediated damage following maximum voluntary eccentric and concentric muscular work. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1994;68(3):189-93.
22. Ziegler S, Schaller G, Mittermayer F, et al. Exercise training improves low-density lipoprotein oxidability in untrained subjects with coronary artery disease. *Arch Phys Med Rehabil* 2006; 87(2): 265-269.
23. Watson TA, Macdonald LK, Garg ML. Oxidative stress and antioxidants in athletes undertaking regular exercise training. *J Sport Nutr Exrc Metab* 2005; 15(2): 131-40.
24. Sackeck J, Blumberg JB. Role of vitamin and oxidative stress in exercise. *Nutrition* 2001; 17(2): 809-814.
25. Aguilo A, Tauler P, Guix MP, et al. Effect of exercise intensity and training on antioxidants and cholesterol profile in cyclists. *J Nutr Biochem* 2003;14(6):319-325.
26. Ricardo A, Michael E, Marcos R, et al. Imbalance in SOD/CAT activities in rat skeletal muscles submitted to treadmill training exercise. *Cell Biology International* 2006; 30(10): 848-853.
27. Ognovszky H, Berkers I, Kumagia S, et al. The effects of moderate-, strenuous-and over-training on oxidative stress markers, DNA repair, and memory, in rat brain. *Neurochem Int* 2005; 46(8): 635-640.
28. Bnitez S, Sanchez JL. Changes in low- density lipoprotein electronegativity and oxidizability after aerobic exercise are related to the increase in associated non-esterified fatty acids. *Atherosclerosis* 2002; 160 (1): 223-232.
29. Azizi F, Rahmani M, Raiszadeh F, et al. Association of lipids, lipoproteins, apolipoproteins and paraoxonase enzyme activity with premature coronary artery disease. *Coron Artery Dis* 2002; 13(1): 9-16.
30. Usberti M, Gerardi GM, Micheli AM, et al. Effects of a vitamin E-bonded membrane and of glutathione on anemia and erythropoietin requirements in hemodialysis patients. *J Nephrol* 2002; 15(5): 558-564.
31. Shyan WJ, Lin CC, Chen JK, et al. Role of chronic exercise in decreasing oxidized LDL-potentiated platelet activation by enhancing platelet-derived no release and bioactivity in rats. *Life Sci* 2000; 66 (20): 1937.
32. Chung YN. Exercise at 80%VO2pk for 30 minutes changed antioxidant homeostasis and increased lipid peroxidation in moderately active male college students. *Atherosclerosis* 2005; 261: 511-515.
33. Seniti M, Tomas M, Anglada R, et al. Interrelationship of smoking, paraoxonase activity, and leisure time physical activity: a population-based study. *J Med* 2003; 14(3): 178-184.
34. Klark IJ, Khaleghi M, Hensrud DD. Markers of inflammation are inversely associated with VO2 max in asymptomatic men; *J Appl Physiol* 2007; 102(4):1374-9.

## ***Effect of one course exercise with consumption vitamin E on antioxidant status and cardiovascular risk factors***

**Hasan Naghizadeh**<sup>1</sup>, **Maryam Banparvari**<sup>2</sup>, **Abbas Salehikia**<sup>2</sup>

Received: 6/Jun/2009

Accepted: 3/Jan/2010

**Background:** The effect of different physical activity with consumption supplements on the function of body vital systems and decrease free radicals effects is not well known during exercise. The purpose of this study is to investigate the effect of aerobics exercise (HRmax: 60-65%) with vitamin E on antioxidant status and oxidative stress and cardiovascular risk factors in active male students.

**Materials and Methods:** 45 normal active male students were randomly divided in to three groups: Exp 1(N=15, mean±SD age=23.8±1.6); Exp 2(N=15, mean±SD age=22.4±2.3) and control III (N=15, mean±SD age=22.9±1.8). The treatment for exercise-supplement included moderate aerobic exercise (HRmax 60-65%) with consumption a 500 mg vitamin E tablet. The treatment for exercise-placebo included exercise above along with a placebo tablet consumed for 8 weeks, 3 sessions per week and session lasted 45 minutes. The variables in the experiment were measured in two stages in the standardized environment of a laboratory. This research performed the Islamic Azad university branch of Tabriz.

**Results:** The results showed that, there was a significant statistical difference between MAD ( $p<0.02$ ), CP ( $p<0.04$ ), TAC ( $p<0.03$ ), LDL ( $p<0.03$ ) and  $Vo_2max$  ( $p<0.03$ ) in the three groups.

**Discussion:** In summery performing moderate aerobic exercise (HRmax 60-65%) with consumption Vitamin E may decrease membrane damage and lipid peroxidation, and cardiovascular risk factors. [ZJRMS, 12(1):33-39]

**Keywords:** *Aerobic exercise, oxidative stress, cardiovascular risk factors*

1. Instructor, Department of Physical Education & Sport Sciences, Azad University, Taft, Iran.

2. Instructor, Department of Physical Education & Sport Sciences, Sistan and Balouchestan University, School of Psychology, Zahedan, Iran.