

اثر ۸ هفته فعالیت ورزشی ترکیبببر سازه های سلامت قلبی - عروقی در مردان غیر فعال پس از ترک مواد مخدر

دکتر بهاره شیخ صراف^۱، فضل اس. فتح الهی شورابه^۲، دکتر خسرو جلالی دهکردی^۳، دکتر محمد فرامرزی^۴

چکیده

سابقه و هدف: در حقیقت، یکی از نگرانی‌ها در درمان مواد مخدر مربوط به جنبه افزایش وزن، شاخص توده بدنی (BMI) افزایش کلسترول و اختلالات تغذیه‌ای پس از ترک مواد مخدر است. هدف از این پژوهش بررسی اثر ۸ هفته فعالیت ورزشی ترکیبی بر سازه‌های سلامت قلبی - عروقی در مردان غیر فعال پس از ترک مواد مخدر است.

مواد و روش‌ها: جامعه آماری این پژوهش را معنادان مرد غیر فعال در شهر خرم آباد که حداقل دو ماه از ترک مواد مخدر آن‌ها می‌گذشت تشکیل داده‌اند که تعداد ۳۰ نفر از بین آنها بعنوان نمونه حاضر به همکاری شده و به صورت تصادفی ساده به نسبت ۱:۱ به دو گروه تجربی (۱۵ نفر) و کنترل (۱۵ نفر) تقسیم شدند. فعالیت ورزشی پیاده روی با ۵۰-۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه و کار با وزنه با ۴۵-۵۰ درصد یک تکرار بیشینه به مدت هشت هفته اجرا گردید. ۴۸ ساعت پیش و پس از هشت هفته فعالیت ورزشی نمونه خون جهت اندازه‌گیری هموسیستین، آپوپروتئین A، HDL، LDL، فیبرینوژن و لکوسیت‌ها به عمل آمد. برای تحلیل استنباطی داده‌ها از آزمون تحلیل کواریانس (ANCOVA) و ضریب همبستگی گشتاوری پیرسون استفاده شد.

یافته‌ها: ۸ هفته فعالیت ورزشی ترکیبی باعث کاهش معنادار مقادیر هموسیستین، فیبرینوژن، LDL و لکوسیت‌ها شد ($P < 0/05$). ۸ هفته فعالیت ورزشی ترکیبی باعث افزایش معنادار مقادیر آپوپروتئین A و HDL شد ($P = 0/001$). مقادیر شاخص توده بدنی و اکسیژن مصرفی اوج بعد از هشت هفته فعالیت ورزشی ترکیبی به طور معنی‌دار افزایش یافت ($P = 0/001$). رابطه معکوس و معنی‌داری میان فیبرینوژن ($r = -0/76, P = 0/001$)، هموسیستین ($r = -0/67, P = 0/001$)، شمار لکوسیت‌ها ($r = -0/81, P = 0/001$) و BMI ($r = -0/86, P = 0/001$)، با VO_{2peak} پس از هشت هفته وجود داشت.

بحث و نتیجه‌گیری: هشت هفته فعالیت ورزشی ترکیبی موجب کاهش سازه‌های خطرناک قلبی عروقی و بهبود آمادگی قلبی تنفسی در مردان غیر فعال پس از ترک مواد مخدر می‌شود.

واژگان کلیدی: فعالیت ورزشی ترکیبی، هموسیستین، آپوپروتئین A، فیبرینوژن، لکوسیت‌ها، اعتیاد به مواد مخدر.

۱. استادیار، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه آزاد اسلامی واحد نجف آباد، اصفهان، ایران.
۲. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش، دانشگاه شهرکرد، شهرکرد، ایران
۳. استادیار، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان، خوراسگان، ایران.
۴. دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه شهرکرد، شهرکرد، ایران

مقدمه

اعتیاد یکی از بزرگترین معضلات جوامع بشری می‌باشد که نه تنها موجب اختلالات رفتاری و اجتماعی می‌گردد بلکه با تأثیر بر جنبه‌های مختلف سلامت جسمی، خسارات مالی هنگفتی را بر فرد، خانواده و جامعه وارد می‌سازد (۱). بیماری‌های قلبی و آترواسکلروز همچنان علت شماره یک مرگ و ناتوانی در کشورهای پیشرفته و در حال توسعه نظیر ایران است، به گونه‌ای که حدود ۴۰ درصد مرگ‌ها ناشی از این عارضه است. تخمین زده می‌شود تا سال ۲۰۲۰ میلادی، بیماری‌های عروق کرونر بویژه آترواسکلروز در سراسر جهان، سر دسته بیماری‌هایی خواهند بود که کارایی و عمر مفید افراد را به دلیل از کار افتادگی و مرگ زودرس کاهش می‌دهند. در سال‌های اخیر، در کاهش عوارض و مرگ ناشی از حوادث حاد کرونر موفقیت‌های چشمگیری حاصل شده است. با این حال امکان درمان فرآیند زمینه ساز CAD^۱ و پیشگیری از عوارض آن مشکل بزرگ پژوهشگران است.

هموسیستین یک اسید آمینه حاوی سولفور با وزن مولکولی ۱۳۵/۲ دالتون است که در جریان متابولیسم متیونین به وجود می‌آید. مطالعات اپیدمیولوژیک نشان می‌دهد افزایش هموسیستین از میزان مطلوب به طور مستقل با خطر بیماری‌های قلبی و عروقی ارتباط دارد و کاهش سطح هموسیستین باعث کاهش حملات قلبی و سکته می‌شود (۳). لیپوپروتئین‌ها ذراتی هستند که از لیپید و پروتئین تشکیل شده‌اند. پروتئین‌های موجود در ساختمان لیپوپروتئین را آپوپروتئین یا آپولیپوپروتئین می‌نامند. در هر لیپوپروتئین یک یا چند آپوپروتئین وجود دارد. آپو پروتئین موجود در HDL را با حرف A و آپوپروتئین اصلی موجود در LDL را با حرف B نشان می‌دهند. به همین دلیل نسبت آپولیپوپروتئین B به آپولیپوپروتئین A را یک عامل پیش بینی کننده مهم در آسیب عضله قلبی می‌دانند. اکثر تحقیقات نشان داده‌اند که نحوه متابولیسم، میزان و نوع لیپیدها بخصوص لیپوپروتئین‌های خون در بروز تشدید بیماری‌های قلبی عروقی نقش اساسی ایفا می‌کنند. بنابراین با توجه به رابطه مستقیم چربی‌ها با سکنه قلبی، تنظیم چربی‌های خون یک عامل مهم در سلامتی محسوب می‌شود (۳-۴). نتایج پژوهش نادری و همکاران حاکی از آن است که سطوح لیپوپروتئین a (Lpa)، آپوپروتئین B و فیبرینوژن در افراد معتاد نسبت به گروه شاهد به طور معنی‌داری بالاتر است و سطوح HDL و ظرفیت آنتی اکسیدانی در افراد معتاد نسبت به گروه شاهد کمتر بود (۴). لذا به نظر می‌رسد افراد معتاد به مواد مخدر نسبت به سایر افراد بیشتر در معرض سکنه‌های قلبی عروقی هستند و سازه‌های خطرزا در آنها بالا می‌باشد.

فیبرینوژن، پروتئینی با وزن مولکولی بالاست که توسط کبد ساخته می‌شود و میزان طبیعی آن به طور متوسط ۲۵۰ mg/dl می‌باشد. میزان فیبرینوژن پلاسما در بیماری‌های التهابی و کبدی افزایش می‌یابد. افزایش فیبرینوژن پلاسما می‌تواند پیش‌درآمد افزایش تشکیل لخته باشد. گرچه افزایش فیبرینوژن پلاسما همراه با سایر عوامل خطرزای بیماری عروق کرونر مانند سن، کشیدن سیگار، فشار خون بالا، افزایش چربی‌های خون، دیابت و چاقی دیده می‌شود اما فیبرینوژن به عنوان یک عامل خطرزای مستقل در ایجاد بیماری تصلب سرخرگ‌ها نقش دارد (۵). فیبرینوژن در سازوکارهای هم‌ایستایی (هموستازی) خون نقشی کلیدی دارد و به عنوان یکی از تعیین کننده‌های اصلی رئولوژی خون به علت تأثیرگذاری بر فرآیند تجمع گلبول‌های قرمز مطرح شده است. فیبرینوژن با تأثیر بر ویسکوزیته پلاسما، تجمع پلاکت‌ها و میزان فیبرینی که تشکیل می‌دهد زمینه ابتلا به بیماری عروق کرونر را فراهم می‌کند. گزارشی نشان داد، میزان تشکیل لخته در بیماران معتاد به تریاک، نسبت به افرادی که

اعتیاد ندارند، بیشتر می باشد (۶). تغییرات آترواسکلروزی^۱ عروق کرونری و عروق محیطی نیز موجب کاهش آمادگی قلبی تنفسی می شود (۷). همبستگی مثبتی بین آمادگی قلبی تنفسی و آمادگی هوازی بالا با کاهش بیماری عروق کرونری گزارش شده است (۷). چسبیدن لکوسیت ها، نوتروفیل ها و مونوسیت ها به اندوتلیوم و در پی آن مهاجرت لکوسیت ها از طریق اندوتلیوم به داخل دیواره عروق مراحل مشخص فرایند التهاب هستند. معلوم شده است که تعداد لکوسیت های گردش خون با شدت بیماری عروق کرونر ارتباط دارد و بالا بودن لکوسیت های گردش خون یک عامل خطر ساز برای پیدایش بعدی بیماری های ایسکیمیک قلبی به شمار می رود (۸). بنی طالبی و همکاران به بررسی تاثیر یک دوره فعالیت بدنی بر عوامل خطر زای قلبی عروقی معتادان پس از ترک مواد مخدر پرداختند. نتایج این تحقیق نشان داد که فعالیت بدنی منتخب تاثیر مثبتی بر ترکیب بدنی و عوامل آمادگی جسمانی افراد معتاد پس از ترک دارد و از افزایش عوامل خطر زای قلبی - عروقی جلوگیری می کند (۹). نتایج پژوهش گرجی (۱۰) و سعیدی پور (۱۱) نشان داد که فعالیت بدنی منظم یک روش مناسب برای پیش گیری و درمان بیماران وابسته به مواد مخدر است. آمادگی قلبی - عروقی به عنوان توانایی فرد برای شرکت در فعالیت های ورزشی هوازی تعریف می شود و با پایین بودن عوامل بالینی از قبیل سکت، نشانگان متابولیک (سندرم متابولیک، انفارکتوس قلبی و سایر بیماری های قلبی عروقی مرتبط بوده (۱۲) و توسط VO_{2max} قابل اندازه گیری است (۷). VO_{2max} ظرفیت ورزشی افراد را پیش بینی می کند و پیشگویی کننده قوی عملکرد قلب و عروق است (۷). به لحاظ نظری، آمادگی قلبی - عروقی پایین می تواند منجر به تغییرات آترواسکلروزی عروق محیطی یا عروق کرونری شود. همچنین افتخار و همکاران، نشان داده اند که شاخص های التهابی بزرگسالان ارتباط معکوسی با سطح آمادگی هوازی آنان دارد (۱۳). دانشمندی و همکاران به بررسی وضعیت بدنی و توان هوازی معتادان پرداخته و نشان دادند توان هوازی افراد معتاد از افراد سالم پایین تر است (۱۴). بنی طالبی و همکاران بیان کردند که فعالیت بدنی منتخب باعث بهبود توان هوازی افراد معتاد پس از ترک مواد مخدر می شود (۹). لذا به نظر می رسد فعالیت ورزشی منظم می تواند باعث افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی شود و با افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی در افراد رها شده از مواد مخدر سازه های خطر زای قلبی - عروقی در این افراد کاهش یابد. فعالیت ورزشی ترکیبی شامل پیاده روی و کار با وزنه موجب سازگاری فیزیولوژیکی مانند افزایش آنزیم های اکسایشی، کاهش بافت چربی، کاهش عوامل التهابی، افزایش هورمون های آنابولیک، افزایش چگالی مویرگی، افزایش تعداد میتوکندری، افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی و کارایی دستگاه قلب عروقی و افزایش توده عضلانی می شوند. هر چند مکانیسم واقعی علت تاثیر تمرین قدرتی منظم و کنترل شده در کاهش مقدار فیبرینوژن و هموسیستئین روشن نیست، احتمالاً این کاهش نوعی سازگاری حاصل ورزش و فعالیت منظم است که به طور مستقیم و یا غیرمستقیم از طریق کنترل تولید این گلیکوپروتئین در کبد باعث کاهش تولید سایتوکاین التهابی می شود. مطالعات اندکی شاخص های التهابی افراد معتاد در حال بهبود را بررسی کرده اند. لذا این تحقیق در پی یافتن پاسخی به این سوال است که آیا هشت هفته فعالیت ورزشی ترکیبی بر سازه های سلامت قلبی - عروقی در مردان غیر فعال پس از ترک مواد موثر است؟

روش شناسی

آزمودنی‌ها

این پژوهش، نیمه تجربی بوده که به صورت میدانی انجام گرفته و به لحاظ استفاده از نتایج به دست آمده کاربردی می‌باشد. جامعه آماری این پژوهش را مردان غیر فعال پس از ترک مواد مخدر در گروه معنادان گمنام (NA)^۱ در استان لرستان عضویت داشته و حداقل دو ماه از ترک مواد مخدر آنها می‌گذشت، تشکیل داده‌اند. تعداد ۳۰ مرد بهبود یافته از مصرف مواد مخدر از بین آنها حاضر به همکاری، و به صورت تصادفی ساده به نسبت ۱:۱ به دو گروه تجربی (۱۵ نفر) و گروه کنترل (۱۵ نفر) تقسیم شده‌اند. قبل از انجام مداخلات و به منظور همگن‌سازی دو گروه بر اساس سن، قد، وزن، مدت زمان مصرف مواد، مدت زمان ترک مواد، شاخص توده بدنی (BMI) و آمادگی هوازی با یکدیگر مقایسه شدند و تفاوت معناداری بین آنها وجود نداشت (جدول ۱). کلیه شرکت کنندگان اطلاعات مکتوب در خصوص پژوهش دریافت نموده و پس از مطالعه، از آنها درخواست شد رضایت‌نامه کتبی را امضا نمایند. مجوزهای اخلاقی مورد نیاز برای اجرای این پژوهش و همکاری با مراکز ترک اعتیاد از سازمان بهداشتی استان لرستان دریافت شد. همچنین، پژوهش حاضر زیر نظر پزشک متخصص و متخصصان فیزیولوژی ورزشی انجام شد و کلیه آزمودنی‌ها با تکمیل پرسش‌نامه سلامتی و تایید پزشک و بررسی پرونده پزشکی آنها هیچگونه پیشینه بیماری‌های قلبی و عروقی، فشار خون بالا، دیابت، بیماری‌های کلیوی و کبدی اثرگذار بر سطح فیبرینوژن و دستگاه ایمنی نداشتند.

نمونه‌گیری خون

آزمودنی‌ها در یک جلسه با نحوه انجام فعالیت ورزشی و نحوه خون‌گیری آشنا شدند. به منظور کاهش برخی عوامل مداخله‌گر و مخدوش‌کننده موثر در نتایج پژوهش و به منظور کاهش آثار نوع غذا بر شاخص‌های التهابی و ایمنی، در این جلسه از آزمودنی‌ها خواسته شد به مدت حداقل ۲۴ ساعت قبل از انجام برنامه ورزشی و خون‌گیری از خوردن غذاهای آماده^۲ و نیز آشامیدنی‌های کافئین‌دار خودداری کنند (۱۴). نمونه خونی آزمون‌شوندگان در دو مرحله‌ی پیش از تمرین (مرحله ۱) و بلافاصله پس از تمرین (مرحله ۲) اندازه‌گیری شد. در هر مرحله، ۵ سی‌سی خون در حالت ناشتا (۸ ساعت ناشتا) جمع‌آوری گردید. سپس سرم بعد از ۳ ساعت به وسیله سانتریفوژ با دور ۱۵۰۰ در دقیقه از پلاسما جدا و برای اندازه‌گیری متغیرهای مورد بررسی از نمونه‌ها استفاده شد.

پروتکل فعالیت ورزشی

فعالیت ورزشی فقط برای گروه تجربی بود و گروه کنترل هیچ مداخله ورزشی دریافت نکردند. با توجه به شرایط جسمانی آزمودنی‌ها و اینکه دو ماه از ترک مواد مخدر آنها می‌گذشت، محققین این پژوهش فعالیت ورزشی پیاده روی و کار با وزنه را انتخاب نمودند. برنامه تمرینی پیاده‌روی به مدت ۸ هفته و ۳ جلسه در هفته با شدت سبک تا متوسط اجرا شد. شدت تمرین با تعیین ضربان قلب آزمودنی‌ها قبل از شروع تمرینات، حین اجرا و پس از انجام فعالیت در هر جلسه، توسط محققین با استفاده از ضربان سنج پولار کنترل گردید (جدول ۱). برنامه تمرین قدرتی به مدت ۸ هفته و ۳ جلسه در هفته با شدت سبک تا متوسط اجرا شد. حرکات تمرین مقاومتی عبارت بودند از: ۲ دور با ۱۰ تکرار و ۳۰ درصد یک تکرار بیشینه (۱RM) که در پایان دوره تمرینی، به ۳ دور با ۶ تکرار و ۵۰-۶۰ درصد یک تکرار بیشینه، با استراحت‌های ۳-۵ دقیقه‌ای بین نوبت‌ها رسید. حرکات اجرا شده پرس سینه، پرس پا،

1. Narcotics Anonymous

2. Fast food

پشت پا، کشش زیر بغل، جلو بازو و کشش و طرفه های پایین^۱ بودند که عضلات بزرگ بالا تنه و پایین تنه را در بر می گیرد (۹-۱۵). برای رعایت اصل اضافه بار و پیشرفت تدریجی در هفته های ۲، ۴ و ۶ مجدداً ۱RM این حرکات اندازه گیری گردید. آزمودنی ها در یک روز تمرینات پیاده روی و در روز دیگر تمرینات مقاومتی انجام می دادند. شایان ذکر است که گروه کنترل طی این هشت هفته در هیچ گونه فعالیت ورزشی شرکت نداشته اند و تنها فعالیت شان انجام کارهای روزمره همانند گذشته بوده است.

جدول ۱. مشخصات برنامه پیاده روی

هفته ها	روزها (تعداد)	درصد ضربان ضربان قلب بیشینه	زمان (دقیقه)	میانگین مسافت پیموده شده
هفته اول و دوم (مرحله سازگاری به تمرین)	۳	۴۵-۵۰٪	۲۰	۷۰۰-۱۴۰۰
هفته سوم و چهارم	۳	۵۰-۵۵٪	۳۰	۱۴۰۰-۱۸۰۰
هفته پنجم و ششم	۳	۵۵-۶۵٪	۴۵	۱۹۰۰-۲۱۰۰
هفته هفتم و هشتم	۳	۶۵-۷۵٪	۵۵	۲۱۰۰-۲۴۰۰

ابزار اندازه گیری:

شاخص توده بدن (BMI) از تقسیم وزن (کیلوگرم) به مجذور قد (متر) بدست آمد. برای اندازه گیری اکسیژن مصرفی اوج، از آزمون پیاده روی راکپورت، با استفاده از ضربان سنج پولار و معادله مربوط در ابتدا و پایان دوره استفاده شد (۷). با توجه به اینکه آزمودنی ها از لحاظ آمادگی بدنی در شرایط نسبتاً ضعیف قرار داشتند و پژوهشگران پژوهش حاضر برای شاخص های تعیین VO_{2max} نمی توانستند از شدت های بالای تمرین استفاده کنند. لذا بجای VO_{2max} از VO_{2peak} استفاده شد. این شاخص ۲۴ ساعت قبل از خون گیری در پیش آزمون و ۲۴ ساعت پایان هشت هفته فعالیت ورزش در پس آزمون اندازه گیری شد. بالاترین VO_2 بدست آمده در طول آزمون به عنوان VO_{2peak} در نظر گرفته شد (۱۲). اکسیژن مصرفی اوج به عنوان حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی ها بر حسب میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه در نظر گرفته شد. لازم به ذکر است برای تعیین شدت تمرین، ضربان قلب تعداد ۷ نفر از آزمودنی ها به طور تصادفی به وسیله نبض شمار اندازه گیری شد (۱۲).

$$VO_{2peak} = ۸۸/۷۶۸ - (۰/۰۹۵۷ \times \text{وزن (پوند)}) + (۸/۸۹۲ \times \text{جنس}) - (۱/۴۵۳۷ \times \text{زمان}) - (۰/۱۱۹۴ \times \text{ضربان})$$

تجزیه و تحلیل آزمایشگاهی:

۴۸ ساعت قبل و ۴۸ ساعت بعد از فعالیت ورزشی و پس از ۸-۱۰ ساعت ناشتایی، نمونه خونی استراحتی آزمودنی ها در حالت طاق باز به منظور تعیین هموسیستین، آپوپروتئین A، HDL، LDL، فیبرینوژن و شمار لکوسیت ها (WBC) گرفته شد. اندازه گیری هموسیستین با بهره گیری از کیت ELISA ساخت شرکت Axis-shield diagnost از کشور آلمان استفاده گردید. آپوپروتئین A در این پژوهش از روش اربیدو تو ریدو متری

اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری کلسترول لیپوپروتئین با غلظت بالا (HDL) و کلسترول لیپوپروتئین با غلظت پایین (LDL) با روش فتومتریک آنزیماتیک با استفاده از کیت پارس آزمون ساخت ایران استفاده شد. مقدار فیبرینوژن به روش کواگومتری و به وسیله دستگاه کواگومتر کوآتروم انجام گرفت. ابتدا برای تعیین مقدار فیبرینوژن پلاسما، از بسته ۱۰ TEC lot از روش لخته شدن Glasasu استفاده گردید. برای اندازه‌گیری گلبول‌های سفید پلاسمایی آزمودنی‌ها از طریق دستگاه شمارشگر سلولی^۱ و با روش محلول ایزوتون^۲ (دستگاه Kx21) اندازه‌گیری شد.

تجزیه و تحلیل آماری:

برای توصیف داده‌های به دست آمده، برای هر یک از متغیرهای پژوهش، فراوانی، میانگین و انحراف استاندارد مورد استفاده قرار گرفت (جدول ۱). آزمون کالموگراف-اسمیرنف نیز برای تعیین نحوه توزیع داده‌ها به کار رفت. با توجه به طبیعی بودن توزیع داده‌ها، برای مقایسه بین گروهی از آزمون تحلیل کواریانس (آنکوا) استفاده شد. ارتباط هر کدام از متغیرها همبستگی، آپوپروتئین A، HDL، LDL، فیبرینوژن، و شمار لکوسیت‌ها به صورت مجزا با VO_{2peak} در پس آزمون با استفاده از ضریب همبستگی پیرسون مورد بررسی قرار گرفت. محاسبات آماری با نرم افزار SPSS 16 در سطح معنی‌داری ($P < 0.05$) انجام شد.

یافته‌ها

اطلاعات اولیه به دست آمده از آزمودنی‌های گروه تجربی و کنترل شامل سن، قد، وزن، مدت زمان مصرف مواد مخدر، مدت زمان ترک مواد، شاخص توده بدنی (BMI) و آمادگی هوازی در جدول شماره ۲ خلاصه شده است.

جدول ۲. ویژگی‌های دموگرافیک مردان غیرفعال پس از ترک مواد مخدر
(میانگین \pm انحراف استاندارد)

متغیرها	گروه تجربی	گروه کنترل	مقدار P
سن (سال)	۲۸/۹۰ \pm ۱/۱۶	۲۸/۷۳ \pm ۱/۰۶	۰/۶
وزن (کیلوگرم)	۶۱/۳۳ \pm ۱/۱۷	۶۱ \pm ۰/۸۶	۰/۳
قد (سانتی‌متر)	۱۷۲/۲ \pm ۲/۷۰	۱۷۱/۲ \pm ۲/۵۴	۰/۳
مدت زمان مصرف مواد (سال)	۷/۵ \pm ۰/۳۱	۷/۴ \pm ۰/۳۳	۰/۱
مدت زمان ترک مواد (ماه)	۲/۱۳ \pm ۰/۲۹	۲ \pm ۰/۲۶	۰/۲
VO_{2peak} (ml/kg/min)	۲۸/۱ \pm ۰/۲۷	۲۷/۹ \pm ۰/۲۵	۰/۳

نتایج آزمون کواریانس (آنکوا) برای مقایسه بین گروهی متغیرها با کنترل پیش آزمون در دو گروه تجربی و کنترل در جدول ۴ ارائه شده است. هشت هفته فعالیت بدنی در گروه تجربی باعث کاهش معنادار در میزان مقادیر

1. Cell counter
2. Isotone soluble technique

هموسیستین، فیبرینوژن، LDL و لکوسیت‌ها ($P=0/0001$) و افزایش معنادار در شاخص توده بدنی و حداکثر اکسیژن مصرفی ($P=0/0001$) را نشان داد.

جدول ۳. مقایسه بین گروهی متغیرهای پژوهش با استفاده از آزمون آنکوا

P	F	پس آزمون	پیش آزمون	گروه	متغیر
0/0001	416/01	16/93 ± 0/25	18/06 ± 0/63	تجربی	هموسیستین (میکرومول بر لیتر)
		18/23 ± 0/26	18/27 ± 0/27	کنترل	
0/0001	85/27	198/1 ± 29/31	98/20 ± 17/81	تجربی	آپوپروتئین A (میلی گرم در دسی لیتر)
		162/1 ± 29/31	96/30 ± 16/40	کنترل	
/0001 .	91/26	36/87 ± 9/45	35/75 ± 10/37	تجربی	HDL (میلی گرم در دسی لیتر)
		35/40 ± 9/25	35/20 ± 10/42	کنترل	
/0001 .	276/48	129/06 ± 43/61	131/68 ± 45/51	تجربی	LDL (میلی گرم در دسی لیتر)
		128/66 ± 28/86	127/86 ± 29/84	کنترل	
0/0001	17/39	233/33 ± 30/11	431/8 ± 49/55	تجربی	فیبرینوژن (میلی گرم در دسی لیتر)
		295/33 ± 49/7	450/66 ± 49/55	کنترل	
0/0001	26/41	7626/66 ± 1489/71	± 816/24 12493/33	تجربی	لکوسیت (تعداد در میلی متر مکعب)
		9700/16 ± 196/42	± 747/18 12540/33	کنترل	
0/0001	88/45	22 ± 0/44	20/48 ± 0/62	تجربی	BMI(Kg/m ²)
		21/45 ± 0/44	21 ± 0/71	کنترل	
0/0001	81/61	29/03 ± 0/22	28/15 ± 0/27	تجربی	V _{o2peak} (ml/kg/min)
		27/23 ± 0/24	27/10 ± 0/23	کنترل	

$P < 0.05$ سطح معنادار در نظر گرفته شده است

ارتباط معناداری و معکوس میان فیبرینوژن ($r = -0/76, P = 0/03$)، هموسیستین ($r = -0/67, P = 0/01$)، شمار لکوسیت‌ها ($r = -0/61, P = 0/03$) و LDL ($r = -0/71, P = 0/005$) با VO_{2peak} وجود داشت. ارتباط معناداری و مستقیم میان آپوپروتئین A ($r = 0/79, P = 0/0001$)، HDL ($r = 0/75, P = 0/0001$) با VO_{2peak} وجود داشت (جدول ۴).

جدول ۴. ارتباط بین هموسیستین، آپوپروتئین A، لیپو پروتئین، فیبرینوژن، و شمار لکوسیت‌ها با

VO_{2peak} در پس آزمون

ارزش P	ضریب همبستگی	متغیرها
۰/۰۱	-۰/۶۷	هموسیستین
۰/۰۰۰	۰/۷۹	آپوپروتئین A
۰/۰۰۱	۰/۷۵	HDL
۰/۰۰۵	-۰/۷۱	LDL
۰/۰۳	-۰/۷۶	فیبرینوژن
۰/۰۳	-۰/۶۱	گلبول‌های سفید

P<0.05 سطح معنادار در نظر گرفته شده است

بحث و نتیجه گیری

در پیشینه تحقیق، تاکنون در ایران مطالعه‌ای در زمینه اثر فعالیت ورزشی بر تغییرات هموسیستین، آپوپروتئین A، HDL، LDL، فیبرینوژن، لکوسیت‌ها و ارتباط آن با آمادگی قلبی - تنفسی در افراد معتاد به مواد مخدر بهبود یافته انجام نشده است و در خارج از کشور نیز تعداد اندکی مقاله مرتبط با موضوع مورد پژوهش به‌دست آمد که این امکان مقایسه یافته‌های پژوهش حاضر را با یافته‌های دیگر مطالعات دشوار می‌کند. در پژوهش حاضر مقادیر هموسیستین پس از ۸ هفته فعالیت ورزشی مشتمل بر پیاده‌روی و کار با وزنه کاهش معناداری را نشان داد. یافته‌های پژوهش حاضر با یافته‌های ایراندو و همکارانش (۱۶) و آشنایدر (۱۷) مبنی بر کاهش هموسیستین متعاقب فعالیت ورزشی همسو است. پژوهش‌های ناظم و همکاران (۱۸) نشان می‌دهد که بین میزان فعالیت ورزشی با هموسیستین سرم ارتباط معنادار وجود ندارد. شاید این عدم هم‌خوانی به نوع مواد مصرفی، نوع فعالیت بدنی (شنا) یا نوع آزمودنی‌ها (نوجوانان) مربوط باشد. همچنین، پژوهش حاضر نشان داد ارتباط معکوسی بین هموسیستین با VO_{2peak} حتی پس از تعدیل مداخله‌گرایی از قبیل BMI وجود دارد. نتایج این تحقیق با نتایج اسپینگ و همکاران (۱۹) همسو است اما با نتایج ناظم و همکاران (۱۸) هم‌خوانی ندارد. این عدم هم‌خوانی می‌تواند به نوع مواد مصرفی، آمادگی آزمودنی‌ها، مدت فعالیت ورزشی مربوط باشد. افزایش هموسیستین به منزله عامل خطر ساز مستقل در بروز بیماری قلبی عروقی گزارش شده است. فعالیت ورزشی در افراد معتاد پس از ترک باعث کاهش هموسیستین شده است. تمرینات ورزشی احتمالاً از طریق افزایش جذب ویتامین‌های موثر در چرخه هموسیستین بویژه ویتامین‌های گروه B در روده افراد معتاد (که میزان جذب ویتامین‌ها از روده آنها را کاهش می‌یابد) به کاهش میزان هموسیستین کمک می‌کند و از انباشتگی آن در خون جلوگیری می‌کند (۱۷). انجام فعالیت‌های ورزشی ترکیبی موجب کاهش استرس اکسایشی می‌شود. ساز و کار احتمالی این کاهش‌ها شاید افزایش میزان متیلاسیون دوباره‌ی هموسیستین و در نتیجه، افزایش سطح S-آدنوزیل متیونین (SAM)، به علاوه افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی باشد (۱۷).

در پژوهش حاضر هشت هفته فعالیت ورزشی مشتمل بر پیاده روی و کار با وزنه باعث افزایش معناداری در مقادیر آپوپروتئین A شد که این یافته‌های با نتایج تحقیقات گائینی و همکاران (۲۰) مبنی بر افزایش آپوپروتئین A متعاقب فعالیت ورزشی همسو است. اما با نتایج وان (۲۱) هم‌خوانی ندارد شاید این عدم هم‌خوانی به نوع آزمودنی‌ها، پروتکل تمرینی مربوط باشد همچنین، پژوهش حاضر نشان داد ارتباط مثبت بین آپوپروتئین A با VO_{2peak} وجود دارد. طبیعی است که با افزایش سطح HDL مقدار آپوپروتئین A نیز که جز پروتئین اصلی HDL به شمار می‌رود بیشتر شود. همچنین آپوپروتئین A با فعال کردن آنزیم لیپوپروتئین لیپاز باعث می‌شود تا تری‌گلیسیریدها LDL در دیواره عروق خونی بدن به ویژه دیواره عروق بافت‌های چربی کاتابولیزه شوند. در فعالیت‌های ورزشی کاتابولیسیم LDL ها توسعه می‌یابد به همین دلیل لازم است تا آپوپروتئین A افزایش یابد این موضوع نیز نتیجه مطالعه حاضر را مبنی بر تاثیر فعالیت ورزشی ترکیبی بر افزایش آپو A توجیه می‌کند (۲۲). در پژوهش حاضر، مقدار HDL پس از ۸ هفته فعالیت ورزشی مشتمل بر پیاده‌روی و کار با وزنه افزایش معناداری یافت. همچنین مقادیر LDL پس از ۸ هفته فعالیت ورزشی مشتمل بر پیاده‌روی و کار با وزنه کاهش معنی‌داری نشان داد. این یافته‌ها با نتایج پژوهش‌های افضل پور (۲۳) هم‌خوانی دارد. اما با نتایج پژوهش‌های لئون (۲۴) مغایرت دارد. این تناقض ممکن است به تفاوت در برنامه تمرینی افراد مربوط باشد. نتایج پژوهش حاضر نشان داد، ارتباط معکوسی بین LDL با VO_{2peak} و ارتباط مثبت بین HDL با VO_{2peak} وجود دارد. احتمالاً این افزایش در HDL در اثر فعال کردن آنزیم‌های لیپو پروتئین لیپاز و لیستین کلسترول آسیل ترانسفراز و کاهش فعالیت آنزیم لیپاز کیدی (هیپاتیک) می‌باشد (۲۳). داده‌های بالینی نشان داده است که مداخله‌گرهایی که باعث افزایش لیپوپروتئین با چگالی بالا می‌شوند منجر به کاهش خطر بیماری کرونر قلبی تا حد ۳۰ تا ۴۰ درصد می‌شود. هر ۱ میلی‌گرم افزایش در لیپوپروتئین با چگالی بالا با کاهش ۲ تا ۴ درصد در خطر بیماری کرونر قلبی همراه بوده است (۲۳). در پژوهش حاضر مقادیر فیبریونژن معتادین به مواد مخدر پس از ۸ هفته فعالیت ورزشی مشتمل بر پیاده‌روی و کار با وزنه کاهش معناداری نشان داد. یافته‌های آن با یافته‌های معصومی و همکاران (۲۵)، عسگری و همکاران (۲۶)، مبنی بر کاهش فیبریونژن متعاقب فعالیت ورزشی همسو است. پژوهش‌های لمورا و همکاران (۳۲)، شارپ و همکاران (۲۸) نشان می‌دهد که بین میزان فعالیت ورزشی با فیبریونژن سرم ارتباط معنادار وجود ندارد. شاید این عدم ارتباط به دلیل نوع آزمودنی‌ها مربوط باشد. آزمودنی‌های این تحقیقات بیماران قلبی عروقی بودند. همچنین، پژوهش حاضر نشان داد ارتباط معکوسی بین فیبریونژن با VO_{2peak} حتی پس از تعدیل مداخله‌گرهایی از قبیل BMI وجود دارد نتایج این تحقیق با نتایج کریستوفر و همکاران (۲۹) همسو است، اما با نتایج احمدی‌زاد و همکاران (۳۰)، نیکبخت و همکاران (۳۱) هم‌خوانی ندارد. آنها به مقایسه ارتباط همبستگی میزان فعالیت بدنی با فیبریونژن سرم در گروه‌های مردان میان‌سال فعال، غیرفعال و مبتلا به CAD پرداختند. افزایش فیبریونژن پلاسما به عنوان یک عامل خطرزای مهم و مستقل در ایجاد و پیشرفت برخی بیماری‌ها از جمله بیماری عروق کرونر، سکت‌های مغزی و تصلب سرخرگ‌های محیطی نقش دارد (۲۸). براساس نتایج تحقیقات، میزان تشکیل لخته در بیماران معتاد به تریاک نسبت به افرادی که اعتیاد ندارند، بیشتر است (۲۵). چندین مطالعه دیگر رابطه بین میزان فیبریونژن پلاسما و شدت بیماری عروق کرونر را در آنژیوگرافی نشان داده‌اند (۱۲). بیشتر این مطالعات این امر را اغلب به علت انسداد مجرا رگ مربوط می‌دانند که خود نشانه این موضوع است که افزایش فیبریونژن پلاسما یک فاکتور ترومبوژن می‌باشد (۳۰، ۳۱). مطالعات دیگر ارتباط برخی شاخص‌های التهابی را با آمادگی قلبی - عروقی

بزرگسالان بررسی کرده‌اند. چندین مطالعه نشان دادند که فعالیت ورزشی منظم باعث کاهش شاخص‌های التهابی می‌شود (۱۳)، با توجه به اینکه فیبرینوژن یکی از تعیین‌کننده‌های اصلی ویسکوزیته پلاسما به حساب می‌آید، فعالیت ورزشی منظم با افزایش حجم پلاسما، افزایش رئولوژی خون و کاهش ویسکوزیته خون باعث کاهش فیبرینوژن پلاسما شده است (۳۲). افزایش فیبرینوژن با کاهش آمادگی قلبی تنفسی همراه می‌باشد. اگر چه سازوکار افزایش فیبرینوژن در افراد معتاد مشخص نیست (۲)، اما این موضوع از اهمیت فراوانی برخوردار است، زیرا افزایش فیبرینوژن پلاسما به عنوان یک عامل خطرزای مستقل در بیماری کرونر محسوب می‌شود (۲۵). نتایج تحقیق حاضر نشان داد که فعالیت ورزشی منظم سطوح فیبرینوژن را در معتادین به مواد مخدر که فعالیت ورزشی کرده‌اند در مقایسه با گروه کنترل بیشتر کاهش داد. این امر می‌تواند اثر بخشی طول دوره تمرین بر فیبرینوژن را نشان دهد. اگرچه، سازوکار دقیق اثر فعالیت ورزشی منظم و کنترل شده در کاهش مقدار فیبرینوژن روشن نیست (۳۳)، اما احتمالاً این کاهش نوعی سازگاری حاصل از ورزش و فعالیت ورزشی منظم است که به طور مستقیم یا غیر مستقیم از طریق کنترل تولید این گلیکوپروتئین در کبد باعث کاهش تولید فیبرینوژن می‌شود. افزایش اکسیژن مصرفی اوج و تناسب وزن، همگی دلیل موثر بودن این تمرینات و ایجاد سازگاری در کاهش مقدار فیبرینوژن می‌باشد (۳۱، ۳۳) در پژوهش حاضر، هشت هفته فعالیت ورزشی باعث کاهش معناداری در شمار لکوسیت‌ها گردید. این یافته‌ها با نتایج پژوهش‌های بریان و همکاران (۳۴) هم‌خوانی دارد. اما با نتایج پژوهش‌های اراضی و همکاران (۳۵) مغایرت دارد. این تناقض ممکن است به دلیل تفاوت در برنامه تمرینی افراد باشد. اراضی و همکاران از پروتکل تمرینات موازی استفاده کردند. از آنجایی که آمادگی بدنی می‌تواند بر ترشح هورمون‌های استرسی نظیر کورتیزول و اپی نفرین موثر باشد (۳۵)، احتمالاً این کاهش می‌تواند ریشه در کاهش هورمون کورتیزول و اپی نفرین داشته باشد (۳۶). برای تایید این موضوع به پژوهش‌های بیشتری نیاز است. نتایج پژوهش حاضر نشان داد ارتباط معکوسی بین لکوسیت‌ها با VO_{2peak} حتی پس از تعدیل مداخله‌گرایی از قبیل BMI وجود دارد. نتایج تحقیق حاضر با نتایج میکیشیتا و همکاران (۳۷) و افتخار و همکاران (۱۳) همسو، و با نتایج بلاک و همکاران (۳۸) ناهمسو است. آنها اثر فعالیت بدنی بر فیبرینوژن سرم در افراد سالمند بررسی کردند. مطالعه‌ای دیگری نیز نشان داد انواع مختلف لکوسیت‌ها ممکن است آنرواسکلروز مهم باشند (۷). افراد معتاد به دلیل استفاده از داروها در دوران اعتیاد و دوران ترک اعتیاد و نیز فشارهای روانی بالا، مستعد التهاب‌های عفونی و غیر عفونی هستند. مرفین مهار کننده‌ی دستگاه ایمنی می‌باشد، باعث افزایش عفونت می‌شود و حساسیت به عفونت‌های دستگاه گوارش را افزایش می‌دهد (۲۰). گزارش‌ها نشان می‌دهند، افراد معتاد به تریاک و مشتقات آن، به طور مرتب برای مداوای عفونت به پزشکان مراجعه می‌کنند. التهاب و عفونت مکرر، افزایش تعداد گلبول‌های سفید را به همراه دارد (۳۴).

نتایج پژوهش حاضر نشان داد، VO_{2peak} پس از ۸ هفته فعالیت بدنی مشتمل بر پیاده‌روی و کار با وزنه به طور معنی‌دار افزایش می‌یابد. یافته‌های پژوهش حاضر با نتایج دانکن و همکاران (۳۹) همسو است. آنها به بررسی اثر فعالیت بدنی بر میزان VO_{2peak} در افراد بیمار مبتلا به بیماری عروق کرونر پرداختند نتایج این تحقیق نشان داد که فعالیت بدنی باعث افزایش VO_{2peak} شده است. تغییرات آنرواسکلروزی عروق کرونری و عروق محیطی نیز موجب کاهش آمادگی قلبی تنفسی می‌شود. حتی همبستگی مثبتی بین آمادگی قلبی تنفسی و آمادگی هوازی بالا با کاهش بیماری عروق کرونری گزارش شده است (۱۳). در مطالعه حاضر می‌توان افزایش VO_{2peak} نسبت به قبل از

فعالیت ورزشی را نتیجه سازگاری دستگاه قلبی-عروقی، عضلانی و متابولیک با فعالیت های ورزشی عنوان کرد. احتمالاً این سازگاری ها شامل افزایش ظرفیت اکسایشی عضله، افزایش میزان کل هموگلوبین، افزایش سوخت چربی و کاهش گلیکولیز، افزایش حجم پایان دیاستولی (پیش بار قلبی)، کاهش حجم پایان دیاستول و افزایش حجم ضربه ای است. به علاوه افزایش اختلاف اکسیژن خون سرخرگی-سیاهرگی، افزایش فعالیت آنزیم های چرخه کربس و دستگاه انتقال الکترون، افزایش تعداد و اندازه میتوکندری، افزایش بافت عضلانی و کارایی آنها است (۳۹). تاکید بر فعالیت بدنی و آمادگی قلبی عروقی افراد معتاد سازه مهم برای جلوگیری از بیماری های قلبی عروقی در آنها پس از ترک مواد مخدر می باشد. از مهم ترین محدودیت هایی که پژوهشگران در تحقیق حاضر با آن مواجه شدند کنترل دقیق رژیم غذایی و سطح فعالیت روزانه آزمودنی ها بود. اینکه چه شدت، سرعت، تواتر هفتگی و چند هفته فعالیت ورزشی ترکیبی با کنترل دقیق رژیم غذایی می تواند باعث مطلوب ترین پاسخ سازه های سلامت قلبی - عروقی در مردان غیرفعال پس از ترک مواد مخدر شود در پژوهش های آینده باید بررسی شود. به علاوه پیشنهاد می گردد محققان با استفاده از نمونه هایی با حجم های بزرگتر پژوهش حاضر را پیگیری کنند.

نتیجه گیری کلی:

سطوح شاخص های التهابی در افراد معتاد بالا است و فعالیت ورزشی باعث کاهش معنی دار مقدار هموسیستئین، LDL، فیبرینوژن پلازما و لکوسیت ها سرم و افزایش HDL و افزایش آپوپروتئین A پس از ترک مواد مخدر در آنها می شود و موجب کاهش سازه های خطرزای قلبی عروقی و بهبود آمادگی قلبی تنفسی در مردان غیرفعال پس از ترک مواد مخدر می شود. براساس نتایج تحقیق می توان پرداختن به فعالیت ورزشی پیاده روی با ۵۰-۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه و کار با وزنه با ۵۰-۶۰ درصد یک تکرار بیشینه و سه جلسه در هفته را برای این قشر از افراد جامعه توصیه کرد.

تشکر و قدردانی:

این تحقیق با حمایت مالی دانشگاه آزاد اسلامی واحد نجف آباد انجام شد. لذا از حمایت مالی این واحد دانشگاهی قدردانی می گردد.

References:

- 1- Le Moal M, Koob GF.2007. Drug addiction: Pathways to the disease and pathophysiological perspectives. *EurNeuropsychopharmacol*. 17: 377-93.
- 2- Shiranin Sh, Shakiba M, Soleymanzade M, Esfandbod M.2010. Can opium abuse be a risk factor for carotid stenosis in patients who are candidates for coronary artery bypass grafting? *CaediologyJournal* . 17:1-25.
- 3-Nallamothu BK, Fendrick AM, Omenn GS. 2002. Homocysteine and coronary heart disease:pharmacoeconomic support for interventions to lower hyperhomocysteinaemia. *Pharmacoeconomics*. 20: 429-42.
- 4-Naderi GH, Asghari S, Sadeghi M, Sabetnejad Z, Tansaz M.2005. Comparing plasma levels of CRP, factor VII, fibrinogen, platelet counts, systolic blood pressure in smokers with opium addicted, smokers. *The journal of Qazvin Univ of Med Sci*. 35:3-13.
- 5- Sato S, Nakamura M, Iida M.2000. Plasma fibrinogen and coronary heart disease in urban Japanese, *AM J Epidemiol*. 152(5):420-3.
- 6-Yarnell J, McCrum, E.2004. Association of European population levels of thrombotic and inflammatory factors with risk of coronary heart disease: The MONICA Optional Homeostasis study, *Euro Heart j*. 10: 1093-1127.
- 7-Ghaeini AA, Fallahi AA, Kazemi A.2009. Association between Cardiovascular Fitness and Inflammatory Markers in Boys Aged 11-14 Years. *Iranian Journal of Pediatrics*, Volume .19 (3): 262-270.
- 8-Horne BD, Anderson JL, John JM, Weaver A, Bair TL, Jensen KR, et al.2005. Which white blood cell subtypes predict increased cardiovascular risk?, *J Am CollCardiol*. 45:1638-43.
- 9-Banitalebi E, Faramarzi M, Nuri R, Khosrozadeh J, Ghafoorian M.2010. Effect of exercise training on health-related physical fitness factors and blood lipids profile of former addicted person's. *BRJB*. 4 (3):190-197.
- 10- Gorgi H, Rashid A, Fattolahi Y, Smnanyan S, Mohammad-Akhavan M. 2011. Effect of voluntary exercise on the severity of naloxone-induced morphine withdrawal symptoms in mice. *Semnan University of Medical Sciences*. 1 (37): 86-93.
- 11- Sadipor K, Srkaky A, Badvi M, Alaei H.2008. Short-term effects of forced exercise on naloxone-induced withdrawal symptoms in rats addicted to morphine. *Bringing knowledge*. 12(48): 70-80.
- 12-ACSM.2000. *ACSM'S guidelines for testing and prescription*, 6th Edn, Lippincott, Williams & Wilkins, Baltimore, v. 24, p. 63-66.
- 13-Iftikhar J, Kullo L, Mahyar Khaleghi L, Donald, D.2007. Hensrud. Markers of inflammation are inversely associated with V O₂ max in asymptomatic men. *J Appl Physiol*. 102: 1374-1384.
- 14- Blake and Ridker.2001. Novel clinical marker of vascular wall inflammation, *Circulation research*, 89:763-780.
- 15- Rajabi H, Gaeni AA. 1382. *Physical fitness*, Tehran, the publishers amt
- 16-Randeva HS, Lewandowski Kc, Drzewski J.2002. Exercise Decreases plasma total homocysteine in overweight young women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 87 ; 496-501.
- 17-Schnyder G, Ro Y M, Pin R, Flammer Y, Lange H, Eberli FR, Meier B, Turi ZG, Hess OM.2001. Decreased rate of coronary restenosis after lowering of plasma homocysteine levels. *Engl J Med*. 345:1593-1600.

- 18-NazemF, Heydarian-PourA,kozeh-ChianM.2011.long-termimpact of programactivitieson thefootballand swim concentration ofreactiveprotein, fibrinogen, serum homocysteine andFibrenogen boys, *Physiologyand Pharmacology*.14 (2), 191-198.
- 19-Steenge GR, Verhoef P, Geenhaff PL.2011. The effect of creatine and resistance training on plasma homocysteine concentration in healthy volunteers. *Arch Intern Med*.161: 1455-1456.
- 20-GaeniAA,VeisiM, ShaykheslamiD, SurreyR. 2007.the impact ofa progressive course ofaerobic trainingonapolipoprotein in non-athlete men.123-131.
- 21-Von Stengel, simon. 2004 .Exercise effects on CHD-Risk-Factors in Early postmenopausal women with increased cholesterol levels-Preliminary 4-year- results. *Med Sci Sport Exer*. 36(5) Supplement.
- 22-Giada J. 2000. Lipoprotein profile, diet and body composition in athletes practicing. *JSportMed*. 36:211-216.
- 23-Afzalpor A, MohammedIsmail M. 2007. Thetwo types ofaerobicexerciseon the amountofoxidizedlow-densityandrisk factorsfor heartcardio-vasculardisabledmen, *Journal of Medical SciencesBerjand*.14 (3), 27 -37.
- 24- LeonAS, Rice T, Mandel S, Despres JP, Bergeron J, Gagnon J .2000 .Blood lipid response to 20 weeks of supervised exercise in a large biracial population: the HERITAGE Family Study. *MetabolismApr*.49(4):513-20.
- 25-MassoumiM,NasriR,Faraj F. 2002. Evaluation of plasmafibrinogenin peopleaddictedtoopiumandits comparison withnon-addicts', *KermanUniversity ofMedicalSciences*.1; 27-30.
- 26- AsgariS,AminiF,NaderiGh,Rozbahani R. 2008.Opiumaddictionrisk factors forheart disease-coronary", *MashhadUniversity ofMedicalSciences*, 15(1), 40-45.
- 27-Lemura- LindaM, Duvillard P. 2004. *Clinical Exercise Physiology*, Philadelphia Lww.
- 28- Witkowska AM.2005. Soluble ICAM-1: A marker of vascular inflammation and lifestyle, *Cytokine*. 31(2):127-134.
- 28-Sharpe N, Hammett J, BaldiJC .2002. Abstracts Of The New Zealand Regional Scientific Meeting Of The Cardiac Society Of Australia And New Zealand, Dunedin. 4-6 August.
- 29-Christopher JK, Harry P, Chris B, Nerea V.2005. Effects of exercise training on 5 inflammatory markers associated with cardiovascular risk. *American Heart Journal*.2(151).366-367.
- 30-Ahmadizad S, EI-Sayed MS.2005. The acute effects of resistance exercise on the maindeterminants of blood rheology", *J of Sports Sciences*. 23(3): 243.-260.
- 31- NikbakhtH, Tash A, Mohammad A;, Manochehr G,ZafariA. 2008. Physical activity associatedwith theconcentration offibrinogenandhomocysteinelevelsinsen, active andinactivepatients withcoronary artery disease, *Journal ofthe Olympics*, (38): 71-80.
- 32-Kienast J.1995. Fibrinogen and coronary heart disease,*Versicherung Smedizine*,47(4):122-6.
- 33-Ahmadizad S, EI-Sayed MS.2005. The acute effects of resistance exercise on the maindeterminants of blood rheology", *J of Sports Sciences*, 23(3): 243.-260
- 34- Brian W, Timmons OB.2006. Lymphocyte expression of CD95 at rest and in response to acute exercise in healthy children and adolescents,*Brain Behavior. and Immunity* . 21:442-449.: 17194564
- 35-Arazi H, Damirchi A, Babaie P.2008. Effect one and two sessions concurrent continues-strength exercise training on subgroups of blood leucocytes in athletic men", *Journal Harekat*.36:107-128

- 36- Mortensen T M, Rist Cl.2000.C-reactive protein in the arterial intima: role of C-reactive protein receptor-dependent monocyte recruitment in atherogenesis, *ArteriosclerThrombVascBiol* , 20: 2094–2099.
- 37-Michishita R,Shono N,Kiyonaga A,TanakaH,Shindo M,Kasahara T,Tsuruta T,Inoue, T,Node K.2008.Associations of monocytes, neutrophilcount, and C-reactive protein withmaximal oxygen uptake in overweight women”, *J Cardiol* :49(5): 107-128.
- 38-Blake GJ,Ridker PM. 2002. Inflammatory bio-markers and cardiovascular risk prediction”, *Journal of Internal Medicine*.79(8): 252: 283.
- 39-Duncan GE, Perri MG,Theriaque DW, Hutson AD, Eckel RH, Stacpoole. P.W.2003. Exercise training, without weight loss, increases insulin sensitivity and postheparin plasma lipase activity in previously sedentary adults”, *Diabetes Care*.26: 557-566.