

اثر تمرین مقاومتی دایره‌ای کوتاه‌مدت بر سطح سرمی هموسیستئین و CRP در زنان فعال و غیرفعال

دکتر آسیه نمازی^۱، دکتر حمید آقاعلی نژاد^۲، دکتر مقصود پیری^۳، دکتر فاطمه رهبری‌زاده^۴

(۱) دانشگاه علوم پزشکی تهران، (۲) گروه تربیت بدنی، دانشگاه تربیت مدرس تهران، (۳) دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکز، (۴) گروه بیوتکنولوژی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس تهران، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده مسئول:** تهران، خیابان قدس، ساختمان ۴۳ تربیت بدنی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، دکتر آسیه نمازی؛ e-mail: anamazi@tums.ac.ir

چکیده

مقدمه: افزایش سطح سرمی نشانگرهایی مانند هموسیستئین (Hcys) و پروتئین واکنش‌دهنده‌ی C (CRP) به طور مستقل با افزایش خطر بیماری‌های قلبی - عروقی همراه است. با این حال، تغییرات همزمان این نشانگرها هم‌چنین ارتباط آن‌ها با بیماری‌های قلبی - عروقی پس از تمرین مقاومتی دایره‌ای کوتاه‌مدت در زنان ناشناخته است. هدف از پژوهش حاضر مقایسه‌ی تأثیر تمرین مقاومتی دایره‌ای کوتاه‌مدت بر غلظت هموسیستئین و CRP در زنان فعال و غیرفعال بود. **مواد و روش‌ها:** ۴۳ دانشجوی زن (با میانگین سن $22/74 \pm 3/9$ سال، توده‌ی بدن $59/91 \pm 9/8$ کیلوگرم، قد $165/9 \pm 0/4$ سانتی‌متر، نمایه‌ی توده‌ی بدن $21/73 \pm 3/1$ (کیلوگرم بر مترمربع)، درصد چربی بدن $26/47 \pm 5/01$ و حداکثر اکسیژن مصرفی ($VO2max$) $38/65 \pm 5/43$ (میلی‌لیتر بر دقیقه به ازای هر کیلوگرم وزن بدن)) که از سلامت کامل برخوردار بودند، به صورت تصادفی در چهار گروه فعال تجربی (AE، ۸ نفر) فعال شاهد (AC، ۸ نفر) غیرفعال تجربی (NE، ۱۳ نفر) و غیرفعال شاهد (NC، ۱۴ نفر) قرار گرفتند. آزمودنی‌ها یک دوره تمرین مقاومتی دایره‌ای کوتاه‌مدت را شامل ۱۰ جلسه تمرین در طول ۲ هفته، ۵ روز در هفته و هر روز یک ساعت اجرا کردند. برنامه‌ی تمرین مقاومتی دایره‌ای عبارت بود از اجرای حرکات پرس سینه، جلوی ران، درازونشست، زیرغل، ساق، پارویی، پشت و پشت ران با شدت ۴۰٪ یک تکرار بیشینه (1RM)، در ۳ دوره با ۱۵ تکرار در هفته‌ی اول، که در هفته‌ی دوم شدت تمرین به ۵۰٪ یک تکرار بیشینه (1RM) افزایش یافت. سایر شاخص‌های تمرین ثابت باقی ماندند. پیش و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه‌ی تمرین، نمونه‌های خون حالت استراحت و ناشتا برای اندازه‌گیری هموسیستئین و CRP جمع‌آوری شدند. هموسیستئین با روش HPLC و CRP با روش ایمونوتوربیدومتری یک اندازه‌گیری شدند. **یافته‌ها:** در مقایسه‌ی درون گروهی، غلظت هموسیستئین در همه‌ی گروه‌ها کاهش یافت. CRP در گروه‌های تجربی فعال، افزایش و غیرفعال تغییری پیدا نکرد. در مقایسه بین گروهی، تفاوت‌ها معنی‌دار نبود: هموسیستئین ($P=0/82$) و CRP ($P=0/57$). **نتیجه‌گیری:** به نظر می‌رسد که تمرین مقاومتی دایره‌ای کوتاه‌مدت می‌تواند به عنوان یک روش پیشگیری از بیماری‌های قلبی - عروقی در زنان به شمار رود و به منظور ارتقای سلامت جامعه توصیه می‌شود که در شیوه‌ی زندگی این افراد گنجانده شود.

واژگان کلیدی: هموسیستئین، CRP، تمرین مقاومتی دایره‌ای

دریافت مقاله: ۸۸/۸/۲۱ - دریافت اصلاحیه: ۸۸/۱۱/۵ - پذیرش مقاله: ۸۸/۱۱/۸

مقدمه

افزایش سطوح سرمی نشانگرهایی مانند هموسیستئین (Hcys)ⁱ و پروتئین واکنش‌دهنده‌ی C (CRP)ⁱⁱ به طور مستقل با بروز افزایش خطر بیماری‌های قلبی - عروقی ارتباط دارد. سطح غیرطبیعی Hcys موجب عوارض متعددی از جمله آترواسکلروز، ترومبوز وریدی و مشکلات متعدد قلبی - عروقی می‌شود.^{۱،۲} به ازای هر یک میکرومول افزایش، شانس بیماری ۶ تا ۷٪ افزایش می‌یابد.^۳ کاهش سطح افزایش‌یافته‌ی هموسیستئین می‌تواند به میزان ۲۵٪ از حوادث قلبی - عروقی بکاهد.^{۴-۶} به تازگی گفته شده که افزایش هموسیستئین ممکن است سطح سیتوکین‌ها و کموکین‌ها (عوامل خطر غیرکلاسیک آترواسکلروز) را در سرم افزایش دهد و موجب گسترش آسیب اندوتلیال و مشارکت بیشتر در افزایش خطر بیماری‌های قلبی - عروقی شود.^{۷،۸} تأثیرهای سمی هموسیستئین بر اندوتلیوم عروق و تشدید روند آتروژنیک بر اثر افزایش تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن و به دنبال آن پراکسیداسیون لیپیدها است.^{۹،۱۰} مطالعه‌های جدید نشان داده‌اند که در پیشگویی حوادث قلبی - عروقی، CRP شاخص قوی‌تری نسبت به LDL-Cⁱⁱⁱ است؛^{۱۱،۱۲} به گونه‌ای که افزایش این شاخص، خطر آتی پارگی پلاک را پیشگویی می‌کند.^{۱۳} ورزش و فعالیت بدنی یکی از عوامل مؤثر بر غلظت هموسیستئین و CRP سرم است. فعالیت جسمانی موجب چند تغییر بیوشیمیایی می‌شود که می‌تواند بر مسیر متابولیسم هموسیستئین اثر کند. در این ارتباط شاید استرس اکسایشی نقش عمده‌تری داشته باشد. ورزش‌های بلندمدت و شدید ظرفیت بدن را برای مقابله با رادیکال‌های آزاد و فعال اکسیژن کاهش می‌دهند و می‌توانند موجب استرس اکسایشی شوند،^{۱۴،۱۵} در حالی که ورزش‌ها و تمرین‌ها با شدت متوسط می‌توانند ظرفیت آنتی‌اکسیدانی و دفاع آنتی‌اکسیدانی فیزیولوژیکی را (سطح سرمی گلوکاتیون) بالا ببرند^{۱۴،۱۵} و وقوع استرس اکسایشی را کاهش دهد. از طرفی، عدم فعالیت جسمانی و یا محدودیت در انجام آن، موجب افزایش معنادار استرس اکسایشی می‌شود و بافت‌های بیشتری در معرض آسیب اکسایشی قرار می‌گیرند.^{۱۵} یافته‌های پژوهش‌های

موجود از طبیعت دوگانه‌ی پاسخ ایمنی نسبت به ورزش حکایت دارد. ورزش و فعالیت‌های شدید و بلندمدت دارای بخش برون‌گرای قوی و با تنش مکانیکی زیاد، موجب آسیب عضلانی شده، می‌تواند باعث رهایی سیتوکین‌ها شود.^{۱۷،۱۸} در ورزش‌های دارای تنش مکانیکی کمتر، سطح CRP کاهش پیدا می‌کند.^{۱۹} وینسنت^{iv} و همکاران گزارش کردند که ۶ ماه تمرین مقاومتی در افراد مسن ۶۰ تا ۸۰ ساله‌ی چاق و دارای وزن طبیعی، موجب کاهش هموسیستئین سرم می‌شود.^{۲۰،۲۱} همچنین، تمرین مقاومتی استرس اکسایشی ناشی از ورزش را در افراد بزرگسال چاق و دارای اضافه وزن کاهش می‌دهد.^{۲۱} حقیقی و همکاران در سال ۱۳۸۵ نشان دادند که انجام تمرین‌های مقاومتی به مدت ۱۳ هفته باعث کاهش سیتوکین‌های التهابی می‌شود.^{۲۲} فیلیپس^v در سال ۲۰۰۱ گزارش کرد که تمرین مقاومتی بلندمدت (به مدت ۱۰ هفته) در زنان یائسه باعث کاهش تولید IL-6^{vi} و TNF- α ^{vii} در مونوسیت‌ها می‌شود.^{۲۳} کاهش معنی‌دار CRP موجب جلوگیری و کاهش آتروژنز و بیماری‌های قلبی - عروقی می‌گردد.^۷ در حال حاضر اطلاعات کمی درباره تأثیر تمرین مقاومتی به ویژه تمرین مقاومتی دایره‌ای کوتاه‌مدت بر شاخص‌های قلبی - عروقی و ایمنی موجود است. به نظر می‌رسد تمرین مقاومتی بر اساس شدت، مدت و حجم تمرین اثر چندگانه‌ای داشته باشد. بنابراین، در تلاش برای تعیین اثر تمرین مقاومتی دایره‌ای کوتاه‌مدت بر سطح سرمی هموسیستئین و CRP متعاقب ۲ هفته (۱۰ جلسه) تمرین در زنان فعال و غیر فعال، در پژوهش حاضر فرض بر این است که یک دوره تمرین مقاومتی دایره‌ای کوتاه‌مدت بر غلظت هموسیستئین و CRP سرم زنان فعال و غیرفعال تأثیر دارد.

مواد و روش‌ها

پس از فراخوان برای علاقمندان به شرکت در پژوهش در بین دانشجویان دختر شاغل به تحصیل در دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکز، از میان داوطلبانی که برگه‌ی اطلاعات پزشکی را تکمیل کردند افرادی که شرایط لازم را برای ورود به مطالعه دارا بودند انتخاب و به طور

iv- Vincent KR et al (2003) & Vincent HK et al (2006)

v- Phillips

vi- Interleukin-6

vii - Tumor necrosis factor- α

i - Homocysteine

ii - C-Reactive Protein

iii- Low Density Lipoprotein Cholesterol

تصادفی در گروه فعال و غیر فعال توزیع شدند. معیارهای ورود شامل برخورداری از سلامت عمومی، عدم استفاده از رژیم غذایی خاص، عدم مصرف دارو و دخانیات، عدم قاعدگی در طول دوره تمرین (از نظر کنترل برخی از عوامل هورمونی)، عدم انجام تمرین‌های بدنی منظم برای گروه غیرفعال، انجام تمرین‌های بدنی منظم برای گروه فعال و دامنه‌ی سنی ۲۰-۳۰ سال بود. به منظور کنترل بیشتر عوامل اثرگذار بر یافته‌های مطالعه، اطلاعات دقیقی در خصوص برنامه‌ی تمرین و اقداماتی که باید در دوره توسط آزمودنی‌ها انجام شود، به تفصیل برای آن‌ها توضیح داده شد. همچنین، از آزمودنی‌ها رضایت‌نامه‌ی کتبی گرفته شد. به این ترتیب، ۴۳ داوطلب واجد شرایط به صورت تصادفی در چهار گروه فعال تجربی، فعال شاهد، غیرفعال تجربی و غیرفعال شاهد قرار گرفتند. ثبت ویژگی‌های تن‌سنجی و تعیین IRM، در فاصله‌ی یک هفته پیش از شروع برنامه‌ی تمرین انجام شد. جمع‌آوری نمونه‌های خون ۴۸ ساعت پیش و پس از برنامه (۱۰ جلسه تمرین) انجام و اندازه‌گیری‌های اولیه دوباره در پایان برنامه تکرار شد. اندازه‌گیری عوامل ترکیب بدن (توده‌ی بدن، درصد چربی، نمایه‌ی توده‌ی بدن (BMI)ⁱ) توسط دستگاه سنجش ترکیب بدنیⁱⁱ مدل الپیا ۳/۳ ساخت کشور کره‌ی جنوبی انجام شد. همچنین، قد و وزن (توده‌ی بدن) با قدسنج و ترازو اندازه‌گیری شدند. ارزیابی و سنجش حداکثر اکسیژن مصرفی (Vo2max) با استفاده از آزمون بیشینه روی نوارگردان (تریدمیل) و فرمول مربوط انجام شد.^{۲۴}

آزمودنی‌ها برنامه‌ی تمرین مقاومتی دایره‌ای را شامل ۵ جلسه در هفته که برای هر جلسه یک ساعت در نظر گرفته شده بود، به مدت ۲ هفته (۱۰ جلسه) اجرا کردند. تمرین‌ها بعد از ظهر هر روز در سالن اجرا شد. همه‌ی شرایط محیطی از نظر درجه‌ی حرارت، دستگاه‌ها و وزنه‌ها، زمان اجرا و طول دوره یکسان بود. این برنامه با در نظر گرفتن اصل اضافه بار اجرا شد. هر جلسه‌ی تمرین با برنامه‌ی گرم کردن شامل حرکات کششی به مدت ده دقیقه در شروع و سپس انجام تمرین‌های مقاومتی و در نهایت، سرد کردن بود. در هفته‌ی اول آزمودنی‌ها با شدت ۴۰٪ IRM تمرین را آغاز کردند. برنامه تمرین با دستگاه و وزنه‌های آزاد شامل حرکات پرس سینه، جلوی ران، دراز و نشست، زیربغل،

ساق، پارویی، پشت و پشت ران به صورت دایره‌ای (ایستگاهی) در ۳ ست، با ۱۵ تکرار در هر ست، فاصله‌ی استراحت ۱ دقیقه بین هر ست و ۳ دقیقه بین هر دایره (ایستگاه) بود. در هفته‌ی دوم شدت به ۵۰٪ یک تکرار بیشینه (IRM) افزایش یافت ولی سایر شاخص‌های تمرین ثابت باقی ماندند.

نمونه‌ی خون در حالت استراحت، پیش از شروع برنامه‌ی تمرین و ۴۸ ساعت پس از پایان دوره‌ی تمرین جمع‌آوری شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد تا حداقل از ۱۲ ساعت قبل هیچ چیز میل نکنند و به حالت ناشتا به محل خون‌گیری مراجعه کنند. خون‌گیری در هر مرحله در محدوده‌ی ساعت ۸ تا ۸/۳۰ صبح انجام شد. سپس نمونه‌های تهیه شده با دور ۲۰۰۰ rpm به مدت ۵ دقیقه برای جداسازی سرم سانتریفوژ شدند. سرم حاصل در ظروف ویژه اپندروف توزیع و بلافاصله در فریزر ۸۰- درجه سانتی‌گراد برای آنالیزهای بعدی، نگهداری شد. غلظت هموسیستئین با روش HPLC و CRP با روش ایمونوتوربیدومتری با استفاده از کیت اختصاصی ساخت کمپانی بیوسیستم کشور اسپانیا و دستگاه اتوآنالیزور Hitachi 717 ساخت کشور آلمان اندازه‌گیری شدند.

برای تعیین شاخص‌های مرکزی و پراکندگی‌ها از آمار توصیفی استفاده شد. به منظور بررسی توزیع طبیعی داده‌ها در بین گروه‌ها آزمون کولموگروف-اسمیرنوف و برای بررسی تجانس واریانس بین گروه‌ها از آزمون لوین استفاده شد. برای تعیین اثربخشی تمرین در درون گروه‌ها از آزمون تی همبسته و برای مقایسه‌ی متغیرهای اندازه‌گیری شده در بین گروه‌ها از آزمون تحلیل واریانس (ANOVA آنوا) یک طرفه استفاده شد. در همه‌ی آزمون‌های آماری سطح معنی‌داری $P \leq 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

آزمودنی‌ها دارای میانگین سن 22.74 ± 3.9 سال، توده‌ی بدن 59.91 ± 9.8 کیلوگرم و قد 165.9 ± 0.4 سانتی‌متر بودند. در جدول ۱ برخی دیگر از ویژگی‌های دموگرافیک آزمودنی‌ها به تفکیک گروه‌ها (پیش و پس از تمرین) ارائه شده است.

بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر پس از ۲ هفته تمرین مقاومتی سطح استراحتی هموسیستئین سرم در گروه‌های

i - Body Mass Index

ii - Body Composition Analyser

تجربی فعال از $4/97 \pm 0/97$ به $4/56 \pm 0/96$ ، $(p=0/281)$ و غیرفعال (از $5/98 \pm 1/88$ به $5/45 \pm 1/9$ ، $(p=0/123)$ کاهش نشان داد که معنی‌دار نبود ($P \leq 0/05$) و سطوح استراحتی CRP در گروه تجربی فعال افزایش یافت. این در حالی است که در گروه تجربی غیر فعال تغییر قابل ملاحظه‌ای نداشت

(جدول ۲). مقایسه‌ی تغییرات سطح استراحتی هموسیستئین و CRP سرم نشان‌دهنده‌ی عدم وجود تفاوت معنی‌دار بین گروه‌های چهار گانه‌ی پژوهش است: هموسیستئین $(P=0/82)$ و CRP $(P=0/57)$ ، $P \leq 0/05$.

جدول ۱- ویژگی‌های دموگرافیک آزمودنی‌ها به تفکیک گروه‌ها

متغیر	گروه‌ها	شاهد غیر فعال	تجربی غیر فعال	تجربی فعال	شاهد فعال	کل
درصد	پیش آزمون	$24/86 \pm 6/0^*$	$27/6 \pm 4/7$	$27/35 \pm 4/9$	$26/52 \pm 3/5$	$26/47 \pm 5/0/1$
چربی بدن	پس آزمون	$24/58 \pm 5/6$	$26/9 \pm 4/9$	$26/1 \pm 5/10$	$26/5 \pm 3/4$	$25/95 \pm 4/9$
	درصدتغییرات	-۱/۱۴	-۲/۳۹	-۴/۶	۰/۱۹	-۱/۹۵
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	پیش آزمون	$20/82 \pm 3/3$	$22/21 \pm 2/4$	$22/58 \pm 3/2$	$21/71 \pm 2/1$	$21/73 \pm 3/1$
	پس آزمون	$20/99 \pm 3/3$	$22/27 \pm 2/4$	$22/25 \pm 2/9$	$21/71 \pm 2/1$	$21/74 \pm 3/0/1$
	درصد تغییرات	۰/۷۹	۰/۲۸	-۱/۴	۰/۱۱	۰/۰۶
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر بر کیلوگرم در دقیقه)	پیش آزمون	$28/08 \pm 4/6$	$37/15 \pm 3/2$	$40/09 \pm 9/4$	$40/64 \pm 4/4$	$38/65 \pm 5/43$
	پس آزمون	$28/96 \pm 4/3$	$37/83 \pm 2/8$	$41/47 \pm 5/8$	$40/34 \pm 4/2$	$39/34 \pm 4/3$
	درصدتغییرات	۲/۳	۱/۸	۳/۴	-۰/۷	۱/۷۹

* مقادیر بر حسب میانگین $\pm$ انحراف استاندارد بیان شده‌اند.

جدول ۲- غلظت هموسیستئین (میکرومول بر لیتر) و CRP سرم (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) در چهارگروه تجربی و شاهد فعال و غیر فعال در پیش‌آزمون و پس‌آزمون

متغیرها	مراحل اندازه‌گیری	تجربی فعال	شاهد فعال	تجربی غیر فعال	شاهد غیر فعال
هموسیستئین	پیش آزمون	$4/97 \pm 0/97^*$	$4/56 \pm 0/75$	$5/98 \pm 1/88$	$6/25 \pm 0/99$
(میکرومول بر لیتر)	پس آزمون	$4/56 \pm 0/96$	$4/42 \pm 0/83$	$5/45 \pm 1/9$	$5/68 \pm 1/39$
	اختلاف میانگین	$\downarrow 0/4125$	$\downarrow 0/1375$	$\downarrow 0/5250$	$\downarrow 0/5643$
CRP (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	پیش آزمون	$0/13 \pm 0/07$	$0/05 \pm 0/03$	$0/07 \pm 0/02$	$0/10 \pm 0/04$
	پس آزمون	$0/25 \pm 0/03$	$0/04 \pm 0/01$	$0/07 \pm 0/01$	$0/12 \pm 0/02$
	اختلاف میانگین	$\uparrow 0/1250$	$\downarrow 0/015$	$\downarrow 0/033$	$\uparrow 0/0242$

* مقادیر بر حسب میانگین $\pm$ انحراف استاندارد بیان شده‌اند و سطح معنی‌داری $P \leq 0/05$ در نظر گرفته شده است. $\downarrow$ کاهش میزان پس از آزمون نسبت به پیش از آزمون. $\uparrow$ افزایش میزان پس از آزمون نسبت به پیش از آزمون.

بحث

مقایسه‌ی یافته‌های حاصل از پژوهش در درون گروه‌ها حاکی از کاهش غلظت هموسیستئین سرم در گروه‌های تجربی فعال و غیرفعال است که با وجود مشابهت در الگوی تغییر این کاهش معنی‌دار نیست. همچنین، مقایسه‌ی یافته‌های پژوهش حاضر در مورد تفاوت بین گروهی نشان داد که تغییرات هموسیستئین سرم آزمودنی‌ها پس از شرکت در یک دوره‌ی تمرین مقاومتی دایره‌ای کوتاه‌مدت از نظر آماری معنی‌دار نیست ($P=0/82$). به احتمال زیاد عدم معنی‌دار بودن یافته‌ها ممکن است به طول، شدت و مدت تمرین بستگی داشته باشد. یافته‌ها نشان داد که مقادیر پیش از تمرین این متغیر در طبقه‌بندی معرفی شده از نظر پاتولوژی در سطح مطلوب قرار دارد و تا زمانی که مقادیر پایه پایین باشد، تمرین‌های بدنی نمی‌توانند سبب تغییرات مطلوب و معنی‌داری در آن شوند. نیکارد و همکارانⁱ در سال ۱۹۹۵ گزارش کردند که میزان هموسیستئین سرم در افراد غیرفعال بیشتر است.^{۲۵} گام و همکارانⁱⁱ در سال ۲۰۰۵ گزارش کردند که هموسیستئین سرم در مردان تمرین‌کرده در مقایسه با مردان تمرین‌نکرده به طور معنی‌داری کمتر است.^{۲۶} از طرف دیگر، کاهش معنی‌دار آن متعاقب ورزش در افراد دچار هایپرهموسیستئینمی^{۲۷}، نشان می‌دهد سطح اولیه‌ی هموسیستئین و آمادگی جسمانی بر تغییرات ناشی از تمرین مؤثر هستند. یافته‌های پژوهش حاضر حاکی از آن است که در آزمودنی‌های غیرفعال که دارای سطح اولیه‌ی بالاتری از Hcys و آمادگی جسمانی کمتر بودند، تأثیر تمرین بیشتر بوده است. برعکس، برخی یافته‌ها حاکی از کاهش معنی‌دار این شاخص در افراد فعال نسبت به افراد غیرفعال^{۲۸} و یا عدم وجود تفاوت معنی‌دار، بین دو گروه فعال و غیرفعال است.^{۲۹} کاهش Hcys از یافته‌های پژوهش وینسنت و همکارانⁱⁱⁱ در سال‌های ۲۰۰۳ و ۲۰۰۶ پس از انجام ۶ ماه تمرین مقاومتی در افراد مسن چاق و دارای وزن طبیعی است^{۲۰،۲۱} که با یافته‌های پژوهش حاضر هم‌راستا است. یکی از دلایل احتمالی این همخوانی ممکن است نوع و شدت تمرین باشد. بنا بر گزارش وینسنت و همکاران در سال ۲۰۰۶، انجام تمرین مقاومتی موجب

کاهش استرس اکسایشی می‌شود.^{۲۱} سازوکار احتمالی این کاهش‌ها شاید افزایش میزان متیلاسیون دوباره‌ی هموسیستئین و در نتیجه، افزایش سطح S-آدنوزیل متیونین (SAM)^{iv}، به علاوه افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی باشد.^{۱۴} همچنین اجرای تمرین‌های استقامتی با شدت و حجم زیاد در افراد فعال و ورزشکار در پژوهش‌های بیلی و همکاران^v در سال ۲۰۰۰ که اثر ۴ هفته تمرین استقامتی با شدت ۷۰-۸۵٪ HRmax را در مردان بررسی کردند^{۲۲} و پژوهش هرمان و همکاران^{vi} در سال ۲۰۰۳ که تأثیر اجرای یک مسابقه‌ی دوی ماراتون را در ورزشکاران و ۳ هفته تمرین با حجم زیاد و تمرین اینتروال شدید در شناگران را بررسی کردند^{۲۱}، نشان داد که این نوع تمرین‌ها موجب افزایش هموسیستئین سرم می‌شود که با یافته‌های پژوهش حاضر هم‌خوانی ندارد. سازوکار احتمالی در این ارتباط از یک طرف آسیب مسیر متیلاسیون هموسیستئین سرم و کاهش SAM در اثر انجام تمرین‌های شدید و بلندمدت و از طرفی افزایش استرس اکسایشی و کاهش ظرفیت بدن برای مقابله با رادیکال‌های آزاد اکسیژن^{۱۴} عنوان می‌شود و به احتمال زیاد یکی از دلایل عدم همخوانی این یافته‌ها با یافته‌های پژوهش حاضر استفاده از تمرین‌های شدید و با حجم بالا در پژوهش‌های مذکور است.

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که مقادیر درون‌گروهی CRP سرم در گروه تجربی فعال افزایش یافت. این در حالی است که در گروه تجربی غیرفعال تغییر قابل ملاحظه‌ای دیده نشد. از سویی، یافته‌های حاصل در مورد تفاوت بین گروهی حاکی از آن است که تغییرات این شاخص در آزمودنی‌ها پس از شرکت در یک دوره تمرین مقاومتی دایره‌ای کوتاه‌مدت از نظر آماری معنی‌دار نیست ($P=0/57$). پژوهش‌های گوناگون ارتباط معکوس و معنی‌داری را بین فعالیت بدنی منظم و شاخص‌های التهابی نشان داده‌اند و گزارش کرده‌اند افرادی که از نظر بدنی فعال‌ترند و آمادگی جسمانی بهتری دارند، سطح پایین‌تری از شاخص‌های التهابی را دارا می‌باشند.^{۲۳-۲۹} مورا^{vii} (۲۰۰۶) تأیید کرد که زنان غیرفعال با وزن طبیعی، نسبت به زنان فعال دارای اضافه وزن، CRP سرم بیشتری دارند.^{۴۰} با این حال ارتباط بین فعالیت بدنی و CRP در برخی پژوهش‌ها تأیید نشده است^{۴۱} و فرامرزی

iv - S-Adenosyl methionine

v- Bailey et al

vi- Herrmann et al

vii - Mora et al

i- Nygård et al

ii - Gaume et al

iii- Vincent KR et al (2003) & Vincent HK et al (2006)

(۱۳۸۷) نشان داد که تمرین موجب تفاوت معنی‌دار سطح سرمی CRP در ورزشکاران و غیر ورزشکاران و سبب افزایش این شاخص التهابی در ورزشکاران می‌شود. او گزارش کرد که ارتباطی بین آمادگی جسمانی و CRP سرم وجود ندارد.^{۴۲} در این راستا نتایج پژوهش حاضر نشان داد که سطح اولیه‌ی (پایه) CRP سرم در گروه تجربی فعال بالاتر بود و این سطح پس از اتمام دوره افزایش یافت که می‌تواند نشانه‌ای از وجود یک حالت التهاب مزمن خفیف باشد.

استوارت و همکاران (۲۰۰۷) در بررسی اثر ۱۲ هفته فعالیت بدنی در زنان جوان و مسن نشان دادند که CRP سرم طی دوازده هفته فعالیت بدنی کاهش می‌یابد،^{۴۳} همچنین، یافته‌های پژوهش‌های حامدی نیا و همکاران در سال ۱۳۸۵ که تأثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی را در مردان چاق و لاغر بررسی کردند،^{۴۴} ثالثی و همکاران در سال ۱۳۸۵ که اثر ۸ هفته تمرین ترکیبی در زنان مسن را همراه با مداخله‌های دارویی بررسی کردند^{۴۵} و بایرن و همکاران در سال ۲۰۰۰ نیز که اثر ۱۰ هفته تمرین‌های نظامی را در سربازان مطالعه کردند،^{۴۶} نشان داد که این تمرین‌ها CRP را کاهش می‌دهند. این یافته‌ها با یافته‌های پژوهش حاضر همخوانی ندارند. از دلایل احتمالی تفاوت و تناقض یافته‌ها می‌توان به نوع و مدت تمرین‌های استفاده شده و سازگاری‌های به وجود آمده‌ی متعاقب آن، سن، جنس و آمادگی جسمانی افراد اشاره کرد. فعالیت منظم بدنی و تمرین‌های ورزشی باعث افزایش ظرفیت حفاظتی قلبی-عروقی در انسان^{۴۴،۴۷} و حیوانات^{۴۷-۵۰} و در نتیجه بهبود کیفیت زندگی می‌شود. یکی از سازوکارهای پاتوفیزیولوژیک التهاب، تولید سیتوکین‌ها در پاسخ به محرک‌هایی مانند LDL اکسید شده، ماکروفاژهای همراه با پلاک آترواسکلروزی^{۵۱} و دیگر عوامل خطر ساز مانند هموسیستئین^{۷،۸} است. در مطالعه‌های آزمایشگاهی مشخص شده است که ترکیبات مختلف از این سیتوکین‌ها تولید CRP^{۵۲} و لکوسیتوز^{۵۳} را

تحریک می‌کند. از سویی، پژوهش‌ها نشان داده‌اند که تمرین ورزشی منظم سبب کاهش LDL اکسید شده^{۵۴} و هموسیستئین^{۲۰،۲۱،۲۶} و به دنبال آن CRP سرم می‌شود. برعکس، پژوهش‌هایی که پاسخ مرحله‌ی حاد به ورزش را بررسی کرده‌اند^{۴۶،۵۵} نشان‌دهنده‌ی افزایش CRP هستند که با یافته‌های حاصل از پژوهش در گروه تجربی فعال مطابقت دارند، اگرچه آسیب عضلانی بیشتر^{۵۵} و تولید موضعی CRP^{۵۶} می‌تواند از دلایل افزایش CRP پس از سرم تمرین‌های ورزشی باشد. پژوهشگران پیشنهاد داده‌اند که آسیب عضلانی ناشی از ورزش تولید IL-6 را توسط TNF- α و IL-1 β به عهده دارد و IL-6 که در آغاز پاسخ التهابی برای ترمیم آسیب عضله تولید می‌شود، محرک اصلی تولید CRP است. همچنین، افزایش استرس مکانیکی و فعال‌سازی سلول اندوتلیال ناشی از ضربه‌های مکرر پا به زمین از دلایل احتمالی افزایش مقادیر CRP سرم پس از دو عنوان شده است. اما افزایش این متغیر در گروه تجربی فعال می‌تواند نشانه‌ای از وجود یک حالت التهاب مزمن خفیف ناشی از فعالیت‌های قبلی باشد. بنابراین، در تفسیر یافته‌های مربوط به CRP، عواملی مانند رشته‌ی ورزشی و آسیب‌های احتمالی و پاسخ‌های التهابی متفاوت زنان نسبت به مردان^{۴۲،۵۷} تفاوت‌های گروه مورد مطالعه، روش ارزیابی یا طرح مطالعاتی، مقادیر پایه‌ی این شاخص، نوع و شدت تمرین، وجود بیماری‌های التهابی و عفونی و عوامل دیگر باید در نظر گرفته شود.

به طور کلی، یافته‌های مربوط به پژوهش‌های مختلف در مورد اثر ورزش بر عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی-عروقی و شاخص‌های ایمنی بحث‌انگیز بوده است. یافته‌های پژوهش حاضر حاکی از آن است که انجام تمرین مقاومتی دایره‌ای کوتاه‌مدت، [دو هفته (ده جلسه)]، تفاوت معنی‌داری در هموسیستئین و CRP در زنان فعال و غیرفعال ایجاد نمی‌کند.

References

1. Reeder SJ, Hoffmann RL, Magdic KS, Rodgers JM. Homocysteine: the latest risk factor for heart disease. *Dimens Crit Care Nurs* 2000; 19: 22-8.
2. Cai BZ, Gong DM, Liu Y, Pan ZW, Xu CQ, Bai YL, et al. Homocysteine inhibits potassium channels in human atrial myocytes. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2007; 34: 851-5.
3. Bots ML, Launer LJ, Lindemans J, Hoes AW, Hofman A, Witteman JC, et al. Homocysteine and short-term risk of myocardial infarction and stroke in the elderly: the Rotterdam Study. *Arch Intern Med* 1999; 159: 38-44.
4. Nallamothu BK, Fendrick AM, Omenn GS. Homocyst(e)ine and coronary heart disease: pharmacoeconomic support for interventions to lower hyperhomocyst(e)inaemia. *Pharmacoeconomics* 2002; 20: 429-42.
5. Wald DS, Law M, Morris JK. Homocysteine and cardiovascular disease: evidence on causality from a meta-analysis. *BMJ* 2002; 325: 1202.

6. Ueland PM, Refsum H, Beresford SA, Vollset SE. The controversy over homocysteine and cardiovascular risk. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 324-32.
7. Solini A, Santini E, Ferrannini E. Effect of short-term folic acid supplementation on insulin sensitivity and inflammatory markers in overweight subjects. *Int J Obes (Lond)* 2006; 30: 1197-202.
8. De Crée C, Malinow MR, van Kranenburg GP, Geurten PG, Longford NT, Keizer HA. Influence of exercise and menstrual cycle phase on plasma homocyst(e)ine levels in young women--a prospective study. *Scand J Med Sci Sports* 1999; 9: 272-8.
9. Chang L, Zhao J, Xu J, Jiang W, Tang CS, Qi YF. Effects of taurine and homocysteine on calcium homeostasis and hydrogen peroxide and superoxide anions in rat myocardial mitochondria. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2004; 31: 237-43.
10. Bergholm R. Effect of weight loss, physical training and anti-inflammatory therapy on endothelial function in vivo. [Academic dissertation]. Helsinki; 2003.
11. O'Donovan G, Owen A, Bird SR, Kearney EM, Nevill AM, Jones DW, et al. Changes in cardiorespiratory fitness and coronary heart disease risk factors following 24 wk of moderate-or high-intensity exercise of equal energy cost. *J Appl Physiol* 2005; 98: 1619-25.
12. Mattusch F, Dufaux B, Heine O, Mertens I, Rost R. Reduction of the plasma concentration of C-reactive protein following nine months of endurance training. *Int J Sports Med* 2000; 21: 21-4.
13. Albert CM, Ma J, Rifai N, Stampfer MJ, Ridker PM. Prospective study of C-reactive protein, homocysteine, and plasma lipid levels as predictors of sudden cardiac death. *Circulation* 2002; 105: 2595-9.
14. Schneeberg Amy. Investigation in to the relationship between physical activity and total plasma homocystein. [dissertation] Department of Community Health and Epidemiology in conformity Queen's University Kingston, Ontario, Canada September; 2007.
15. Clarkson PM. Micronutrients and exercise: antioxidants and minerals. *J Sports Sci* 1995; 13: 11-24.
16. Vrentzos GE, Papadakis JA, Malliaraki N, Zacharis EA, Mazokopakis E, Margioris A, et al. Diet, serum homocysteine levels and ischaemic heart disease in a Mediterranean population. *Br J Nutr* 2004; 91: 1013-9.
17. Nieman DC. Exercise, immunology and nutrition. *World Rev Nutr Diet* 2001; 90: 89-101.
18. Behr Melissa B. The cytokine response to three deys of intensive training. [dissertation] university of north Carolina at Chapel Hill fulfillment of the requirement for degree of master of arts in department of exercise and sport science (exercise physiology) UMI Number: 1445383; 2007.
19. Mackinnon LT, editor. Immonology and exercise. Translate by Musavi T. Tehran; Imam Hosain University ; 2003. [Farsi]
20. Vincent KR, Braith RW, Bottiglieri T, Vincent HK, Lowenthal DT. Homocysteine and lipoprotein levels following resistance training in older adults. *Prev Cardiol* 2003; 6: 197-203.
21. Vincent HK, Bourguignon C, Vincent KR. Resistance training lowers exercise-induced oxidative stress and homocysteine levels in overweight and obese older adults. *Obesity (Silver Spring)* 2006; 14: 1921-30.
22. Haghighi AH, Ravasi AA, Hamedinia MR, Gaieni AA. Effect of resistance training on inflammatory cytokines and insulin resistance in obese men. *Iranian Journal of Olympic* 2006; 14: 19-30. [Farsi]
23. Phillips MD. Cytokine response to acute and chronic resistance exercise in women aged 65-8yr. [A desertation] submitted to the faculty of purdue university for degrff of doctor of philosophy 2001.
24. George J, Vehrs p, Allsen P, Fellingham G, Fisher G. "Vo2 max estimation from a submaximal 1-mile track jog for college - age individuals." *Med Sci Sports Exerc* 1993; 27: 134-5.
25. Nygård O, Vollset SE, Refsum H, Stensvold I, Tverdal A, Nordrehaug JE, et al. Total plasma homocysteine and cardiovascular risk profile. The Hordaland Homocysteine Study. *JAMA* 1995; 274: 1526-33.
26. Gaume V, Mouglin F, Figard H, Simon-Rigaud ML, N'Guyen UN, Callier J, et al. Physical training decreases total plasma homocysteine and cysteine in middle-aged subjects. *Ann Nutr Metab* 2005; 49: 125-31.
27. Okura T, Rankinen T, Gagnon J, Lussier-Cacan S, Davignon J, Leon AS, et al. Effect of regular exercise on homocysteine concentrations: the HERITAGE Family Study. *Eur J Appl Physiol* 2006; 98: 394-401.
28. Unt E, Zilmer K, Mägi A, Kullisaar T, Kairane C, Zilmer M. Homocysteine status in former top-level male athletes: possible effect of physical activity and physical fitness. *Scand J Med Sci Sports* 2008; 18: 360-6.
29. Nikbakht H, Amirtash AM, Gharuni M, Zafari A. Correlation of Physical Activity with Serum Fibrinogen and Homocysteine Concentration in Active, Sedentary and with CAD Males. *Iranian Journal of Olympic* 2007; 15: 71-80. [Farsi]
30. Bailey DM, Davies B, Baker J. Training in hypoxia: modulation of metabolic and cardiovascular risk factors in men. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32: 1058-66.
31. Herrmann M, Wilkinson J, Schorr H, Obeid R, Georg T, Urhausen A, et al. Comparison of the influence of volume-oriented training and high-intensity interval training on serum homocysteine and its cofactors in young, healthy swimmers. *Clin Chem Lab Med* 2003; 41: 1525-31.
32. Abramson JL, Vaccarino V. Relationship between physical activity and inflammation among apparently healthy middle-aged and older US adults. *Arch Intern Med* 2002; 162: 1286-92.
33. King DE, Carek P, Mainous AG 3rd, Pearson WS. Inflammatory markers and exercise: differences related to exercise type. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35: 575-81.
34. LaMonte MJ, Durstine JL, Yanowitz FG, Lim T, DuBose KD, Davis P, et al. Cardiorespiratory fitness and C-reactive protein among a tri-ethnic sample of women. *Circulation* 2002; 106: 403-6.
35. Church TS, Barlow CE, Earnest CP, Kampert JB, Priest EL, Blair SN. Associations between cardio-

- respiratory fitness and C-reactive protein in men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2002; 22:1869-76.
36. Geffken DF, Cushman M, Burke GL, Polak JF, Sakkinen PA, Tracy RP. Association between physical activity and markers of inflammation in a healthy elderly population. *Am J Epidemiol* 2001; 153: 242-50.
37. Kullo IJ, Khaleghi M, Hensrud DD. Markers of inflammation are inversely associated with VO2 max in asymptomatic men. *J Appl Physiol* 2007; 102: 1374-9.
38. Pitsavos C, Panagiotakos DB, Chrysoshoou C, Kavouras S, Stefanadis C. The associations between physical activity, inflammation, and coagulation markers, in people with metabolic syndrome: the ATTICA study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2005; 12: 151-8.
39. Ziaee N, Ravasi A, Banan T, Fallah S. Relationship between inflammatory markers of cardiovascular disease and maximum oxygen consumption in athletic women. Book published of Sixth International Congress of Physical Education and Sport Sciences. publisher Sport Sciences Research Center. 2007 March, Iran. [Farsi]
40. Mora S, Lee IM, Buring JE, Ridker PM. Association of physical activity and body mass index with novel and traditional cardiovascular biomarkers in women. *JAMA* 2006; 295: 1412-9.
41. Nicklas BJ, Ambrosius W, Messier SP, Miller GD, Penninx BW, Loeser RF, et al. Diet-induced weight loss, exercise, and chronic inflammation in older, obese adults: a randomized controlled clinical trial. *Am J Clin Nutr* 2004; 79: 544-51.
42. Faramarzi M. Correlation of physical fitness with CRP and plasma lipids levels in athletes and non-athletes. *Iranian Journal of Harkat* 2008; 36:151-164. [Farsi]
43. Stewart LK, Flynn MG, Campbell WW, Craig BA, Robinson JP, Timmerman KL, et al. The influence of exercise training on inflammatory cytokines and C-reactive protein. *Med Sci Sports Exerc* 2007; 39: 1714-9.
44. Hamedinia .MR, Haghighi A H, Ravasi A. The effect of aerobic training on inflammatory factors of heart disease in obese men. *Iranian Journal of Harkat* 2007; 34: 47-58.[Farsi]
45. Salesi.M, Aminiyan T, Gaieni A, Kordi MR. The effect of type of training and estrogen on CRP and some of cardiovascular risk factors in old women. *Iranian Journal of Harkat* 2007; 34: 95-108. [Farsi]
46. Byrne DJ, Jagroop IA, Montgomery HE, Thomas M, Mikhailidis DP, Milton NG, et al. Lipoprotein (a) does not participate in the early acute phase response to training or extreme physical activity and is unlikely to enhance any associated immediate cardiovascular risk. *J Clin Pathol* 2002; 55: 280-5.
47. Hamilton MT, Areiqat E, Hamilton DG, Bey L. Plasma triglyceride metabolism in humans and rats during aging and physical inactivity. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2001; 11 Suppl: S97-104.
48. Fiebig RG, Hollander JM, Ney D, Boileau R, Jeffery E, Ji LL. Training down-regulates fatty acid synthase and body fat in obese Zucker rats. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 34: 1106-14.
49. Durstine JL, Kenno KA, Shepherd RE. Serum lipoproteins of the Zucker rat in response to an endurance running program. *Med Sci Sports Exerc* 1985; 17: 567-73.
50. Whihe W.H, editor. The Laboratory Rat. In T. Pool (Ed.): UFAW Handbook on the Care and Management of Laboratory Animals. 6th Ed. UK: Longman Scientific and Technical, Harlow, 1987.
51. Berliner JA, Navab M, Fogelman AM, Frank JS, Demer LL, Edwards PA, et al. Atherosclerosis: basic mechanisms. Oxidation, inflammation, and genetics. *Circulation* 1995; 91: 2488-96.
52. Smith JW, McDonald TL. Production of serum amyloid A and C-reactive protein by HepG2 cells stimulated with combinations of cytokines or monocyte conditioned media: the effects of prednisolone. *Clin Exp Immunol* 1992; 90: 293-9.
53. Mizel SB. The interleukins. *FASEB J* 1989; 3: 2379-88.
54. Vasankari TJ, Kujala UM, Vasankari TM, Ahotupa M. Reduced oxidized LDL levels after a 10-month exercise program. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30: 1496-501.
55. Albright C. Inflammatory response following moderate and vigorous aerobic exercise. [dissertation] presented for the Doctor of philosophy degree. The University of Tennessee Knoxville; 2006.
56. Venugopal SK, Devaraj S, Jialal I. Effect of C-reactive protein on vascular cells: evidence for a proinflammatory, proatherogenic role. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2005; 14: 33-7.
57. Kher A, Wang M, Tsai BM, Pitcher JM, Greenbaum ES, Nagy RD, et al. Sex differences in the myocardial inflammatory response to acute injury. *Shock* 2005; 23:1-10.

Original Article

The Effects of Short Term Circuit Resistance Training on Serum Homocysteine and CRP Concentrations in Active and Inactive Females

Namazi A¹, Aghaaliinejad H², Peeri M³, Rahbarizadeh F⁴

¹Tehran University of Medical Sciences, ²Department of Physical Education, Tarbiat Modarres University of Tehran,

³Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Azad University, Central Tehran Branch, ⁴Faculty of Medicine, Tarbiat Modarres University of Tehran, I.R.Iran

e-mail: anamazi@tums.ac.ir

Received: 12/11/2009 Accepted: 31/01/2010

Abstract

Introduction: Elevated levels of serum biomarkers such as C-reactive protein (CRP), and homocysteine have been independently associated with cardiovascular disease risk. However, the prevalence of concurrent changes of these biomarkers after short term circuit resistance training in females is unknown, as is their association with cardiovascular disease. Our aim was to compare the effects of short term circuit resistance training on serum homocysteine and CRP concentrations in active and inactive females. **Materials and Methods:** Forty-Three healthy, female university students, mean age $22/74 \pm 3/9$ y, weight $59/91 \pm 9/8$ kg, height $165/9 \pm 0/04$ cm, BMI $21/73 \pm 3/1$ (kg/m²), PBF $26/47 \pm 5/01$, and Vo₂max $38/65 \pm 5/43$ (ml/kg/min), were randomly assigned to four groups; active experimental (AE, n=8) active control (AC, n=8) inactive experimental (NE, n=13) inactive control (NC, n=14). For 2 weeks subjects performed short term circuit resistance training, 5 times per week (10 sessions); the exercises include chest press, leg extension, sit-ups, lat. pull down, front row, foot raising, back extension, and leg curl with free weights and machines. During the first week the training was done at 40% of their one-repetition maximum (1RM) for 15 repetitions and 3 sets, and during the second week the intensity of training was increased to 50% 1RM, while other features of training remained constant. Both before and 48 hours after the last training session, fasting and resting blood samples were collected. Homocysteine using HPLC and CRP using the immunoturbidometric method were evaluated. **Results:** Comparison within groups showed that homocysteine concentration in all 4 groups was reduced and CRP showed increase in the active experimental group but did not change in the inactive group. In comparison between groups there were no significant differences in homocysteine and CRP levels. **Conclusion:** It seems that short term circuit resistance training can be used as a method of preventing cardiovascular disease in women, and it can be recommended as a lifestyle intervention to promote health.

Keywords: Homocysteine, CRP, Circuit Resistance Training