پاسخ هوموسیستئین و پروتئین واکنشگر C به تمرین حاد در زنان چاق و طبیعی

فرزانه تقیان [*] **PhD**

دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد خوراسگان، دانشگاه آزاد اسلامی، اصفهان، ایران

چکیده

اهداف: ورزش و فعالیت بدنی از عوامل موثر بر غلظت سرمی هوموسیستئین است. CRP از جمله پروتئین‌های پلاسماست که در کبد ساخته شده و افزایش تولید آن پاسخی به بیماری‌های عفونی، التهاب‌ها و آسیب‌های بافتی است. هدف این مطالعه، بررسی آثار کوتاه‌مدت تمرین حاد بر میزان هوموسیستئین و CRP پلاسما در زنان چاق و زنان دارای وزن طبیعی بود.

روش‌ها: این پژوهش نیمه‌تجربی پیش‌آزمون- پس‌آزمون با گروه کنترل در زنان چاق ۲۰ تا ۳۰ ساله مراجعه‌کننده به آزمایشگاه فیزیولوژی ورزش انجام شد و ۱۰ زن دارای ۳۵ تا ۴۵٪ چربی به روش نمونه‌گیری تصادفی به‌عنوان گروه آزمون انتخاب شدند. ۱۰ دانشجوی دختر دارای ۲۱ تا ۲۳٪ چربی به‌عنوان گروه کنترل انتخاب شدند. وزن، درصد چربی، WHR و BMI آزمودنی‌ها قبل و بعد از یک جلسه تمرین اندازه‌گیری شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با آزمون Tزوجی و تحلیل کواریانس با استفاده از نرم‌افزار SPSS 16 انجام شد.

یافته‌ها: در اثر یک جلسه تمرین حاد، میزان هوموسیستئین در گروه آزمون افزایش معنی‌داری نشان داد (p=۰/۰۲)، این افزایش در گروه کنترل معنی‌دار نبود (p=۰/۱). سطح CRP در هر دو گروه آزمون (p=۰/۰۰۱) و کنترل (p=۰/۰۰۰۱) افزایش معنی‌داری نشان داد. تغییر میزان هوموسیستئین در اثر یک جلسه تمرین حاد، بین دو گروه آزمون و کنترل معنی‌دار بود (p=۰/۰۰۴) و افزایش در گروه آزمون بیشتر بود. اختلاف معنی‌داری در سطح CRP در اثر یک جلسه تمرین حاد بین دو گروه آزمون و کنترل مشاهده نشد (p=۰/۶۲).

نتیجه‌گیری: یک جلسه تمرین حاد می‌تواند باعث افزایش سطح سرمی هوموسیستئین و CRP در زنان چاق و طبیعی شود.

کلیدواژه‌ها: هوموسیستئین، پروتئین واکنشگر C، چاقی، وزن طبیعی، تمرین حاد، زنان

تاریخ دریافت: ۹۰/۱/۳۰

تاریخ پذیرش: ۹۱/۷/۱۹

[*] نویسنده مسئول: f_taghian@yahoo.com

مقدمه

آترواسکلروز در نتیجه افزایش رسوب کلسترول، تری‌گلیسرید و کلسیم در سرخرگ‌های کرونری به‌وجود می‌آید و اگر به پیشروی ادامه دهد، منجر به انسداد کامل سرخرگ شده و حملات قلبی را به دنبال دارد [۱]. مطالعات اپیدمیولوژی نشان می‌دهند که افزایش هوموسیستئین به‌طور مستقل با خطر بیماری‌های قلبی- عروقی ارتباط دارد و کاهش سطح هوموسیستئین باعث کاهش حملات قلبی و سکته می‌شود [۲]. همچنین با افزایش سطح هوموسیستئین به میزان ۵میکرومول در لیتر، احتمال ابتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی در مردان ۶۵٪ و در زنان ۸۰٪ افزایش پیدا می‌کند [۳].

هوموسیستئین، آمینواسید حاوی سولفیدریل مشتق‌شده از متابولیسم متیونین رژیمی و واسطه تبدیل متیونین به سیستئین است و عواملی مثل کمبود ویتامین‌های B6، B12 و فولات باعث افزایش سطح آن می‌شود [۴]. هایپرهوموسیستئینمی به‌وسیله مکانیزم‌هایی مانند ایجاد اختلال در عملکرد اندوتلیال، افزایش میزان رشد سلول‌های عضلانی صاف دیواره عروق، افزایش چسبندگی پلاکت‌ها و افزایش اکسیداسیون LDL و رسوب آن در دیواره سرخرگی باعث ایجاد آتروسکلروز می‌شود [۵].

ورزش و فعالیت بدنی از عوامل موثر بر غلظت هوموسیستئین است. فعالیت جسمانی موجب چند تغییر بیوشیمیایی می‌شود که می‌تواند بر مسیر متابولیسم هوموسیستئین موثر باشد. ورزش‌های بلندمدت و شدید، ظرفیت بدن برای مقابله با رادیکال‌های آزاد و فعال اکسیژن را کاهش می‌دهند، درحالی‌که فعالیت بدنی با شدت متوسط می‌تواند باعث افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی بدن شود [۶]. بین چاقی و عوامل خطرزای هموستاتیک در کودکان و بزرگسالان چاق ارتباط وجود دارد [۷]. در ورزشکاران هاکی بلافاصله بعد از تمرین استقامتی سطح هوموسیستئین افزایش می‌یابد [۸]. در مردان جوان نیز یک جلسه تمرین هوازی زیربیشینه موجب افزایش سطح هوموسیستئین می‌شود [۹]. همچنین در مردان میان‌سال غیرفعال، تمرین قدرتی باعث افزایش سطح هوموسیستئین و پروتئین واکنشگر C (CRP)، بلافاصله پس از تمرین نسبت به قبل از تمرین می‌شود [۱۰]. تمرینات با شدت بالا باعث افزایش نقل و انتقال گروه متیل می‌شود که محصول هوموسیستئین را افزایش می‌دهد. هنگامی که انتقال‌دهنده‌های گروه متیل به هر طریق، از جمله تمرینات شدید افزایش یابند، تولید هوموسیستئین افزایش می‌یابد [۱۱].

CRP از جمله پروتئین‌های پلاسماست که در کبد ساخته شده و افزایش تولید آن پاسخی به بیماری‌های عفونی، التهاب‌ها و آسیب‌های بافتی است. مطالعه‌های جدید نشان می‌دهند که در پیشگویی حوادث قلبی- عروقی، CRP شاخص قوی‌تری نسبت به LDL است [۱۲]. تمرینات بلندمدت موجب کاهش CRP می‌شود که این عمل را به‌طور مستقیم از طریق کاهش تولید سیتوکین در چربی، عضله، سلول‌های تک‌هسته‌ای و به‌طور غیرمستقیم با افزایش حساسیت به انسولین انجام می‌دهد که باعث بهبود عملکرد آندوتلیال و کاهش وزن می‌شود. بررسی مطالعات در مورد اثر سطوح مختلف فعالیت نشان می‌دهد که اگر چه ممکن است ورزش موجب عوارض کوتاه‌مدت التهاب عروقی شود ولی تمرین به‌مدت

Archive of SID
www.SID.ir

طولانی به‌عنوان عامل ضدالتهابی عمل می‌کند [۱۳]. چاقی در دوران کودکی یکی از مهم‌ترین عوامل بروز بیماری‌های قلبی- عروقی است [۱۴]. خطر سکته قلبی در افرادی که میزان CRP بالاتر از ۲/۱۱میلی‌گرم در لیتر است، ۳ برابر بیشتر از افرادی است که سطح آن از ۰/۵۵میلی‌گرم در لیتر بالاتر نمی‌رود. فعالیت منظم، سطوح استراحتی CRP را کاهش می‌دهد [۱۵].

در بیماران دیابتی و سالمندان، تمرین استقامتی تغییری در سطح CRP ایجاد نمی‌کند [۱۶]. مطالعات متعددی نشان می‌دهند که سطوح بالای CRP به میزان زیادی با چاقی مرتبط است. اینگونه فرض می‌شود که اینترلوکین ترشح‌شده از بافت چربی در افزایش CRP مشاهده‌شده در چاقی نقش دارد [۱۷]. همچنین CRP ارتباط مثبت بالایی با شاخص‌های اندازه‌گیری بافت چربی، از قبیل شاخص توده بدنی (BMI)، اندازه دور کمر (W) و نسبت کمر به باسن (WHR) دارد [۱۵]. مکانیسم‌های تعدیل پاسخ فاز حاد به ورزش به‌خوبی روشن نیست. اینترلوکین-۶ و TNF-α در این پاسخ درگیر هستند. این سایتوکاین‌ها به‌طور موقت همگام و زمان کوتاهی بلافاصله پس از تمرین استقامتی افزایش می‌یابند. اینترلوکین-۶ سنتز CRP از کبد را گاهی تا ۱۰۰ برابر افزایش می‌دهد [۱۸].

عوامل فیزیولوژیک ایجادکننده این اثرات مخرب پس از تمرینات شدید به‌طور کامل شناخته نشده است. با این وجود، اندازه‌گیری میزان هورمون‌های مختلف خون که به هنگام انجام تمرینات شدید به‌عمل آمده است، از این موضوع حکایت می‌کند که فشار بیش از حد تمرینی سبب بروز اختلالاتی در عملکرد غدد مترشحه داخلی می‌شود. از طرفی، سلامتی و تندرستی در کنار فعالیت‌های بدنی یکی از بخش‌های مهمی است که باید به آن توجه شود. نقش CRP و هوموسیستئین در واکنش‌های التهابی و اختلالات عروقی از قبیل آترواسکلروز به وضوح روشن است. لذا تنظیم برنامه تمرینی با شدت مناسب می‌تواند در کاربرد صحیح ورزش سودمند باشد.

با بررسی پژوهش‌های انجام‌شده، مشخص می‌شود که تصویر روشنی از اثرات یک جلسه تمرین بر میزان CRP و هوموسیستئین در زنان چاق و طبیعی به‌ویژه پاسخ مرحله حاد وجود ندارد. در تحقیقات انجام‌شده افزایش معنی‌دار هوموسیستئین و CRP در اثر یک جلسه تمرین در ورزشکاران و غیرورزشکاران مشاهده شده است. اما در مورد مقایسه اثر حاد یک جلسه تمرین در افراد چاق و وزن طبیعی تحقیقی انجام نشده است. هدف این مطالعه، بررسی آثار کوتاه‌مدت تمرین حاد بر میزان هوموسیستئین و CRP پلاسما در زنان چاق و زنان دارای وزن طبیعی بود.

روش‌ها

این پژوهش نیمه‌تجربی پیش‌آزمون- پس‌آزمون با گروه کنترل به شکل میدانی و آزمایشگاهی از دی‌ماه تا اسفندماه سال ۱۳۸۸ در شهر اصفهان در زنان چاق ۲۰ تا ۳۰سال انجام شد. از میان ۲۱ زن چاق ۲۰ تا ۳۰ ساله مراجعه‌کننده به آزمایشگاه فیزیولوژی ورزش، ۱۰ زن دارای ۳۵ تا ۴۵٪ چربی به روش نمونه‌گیری تصادفی به‌عنوان گروه آزمون انتخاب شدند. برای انتخاب آزمودنی‌های گروه کنترل دارای وزن طبیعی، ۱۰ دانشجوی دختر دارای ۲۱ تا ۲۳٪ چربی انتخاب شدند که از نظر ویژگی‌های جمعیت‌شناختی با گروه آزمون همگن بودند. مبتلایان به دیابت، بیماری‌های کبدی، بیماری قلبی- عروقی و تنفسی، آرتروز و پوکی استخوان شدید، بیماری‌های کلیوی و مشکلات پزشکی و اختلالات ارتوپدی به مطالعه وارد نشدند. آزمودنی‌ها هیچ‌گونه دارویی که بتواند بر سطح هوموسیستئین تاثیر بگذارد (داروهای کاهنده چربی خون نظیر استاتین و غیره، داروهای ضدصرع، هورمون‌های شبه‌استروژن و غیره) مصرف نمی‌کردند، سیگار نمی‌کشیدند و غیرفعال بودند (فعالیت کمتر از ۲۰ دقیقه در هفته).

وزن، درصد چربی، WHR و BMI با استفاده از دستگاه تجزیه و تحلیل ترکیبات بدن مدل ۳ (Biospace؛ کره جنوبی) اندازه‌گیری شد. از هر آزمودنی ۵میلی‌لیتر خون گرفته شد. پس از خون‌گیری برای نگهداری نمونه‌ها، لوله آزمایش تا لخته‌شدن کامل ثابت قرار گرفت. سپس سرم با استفاده از سانتریفیوژ در دمای اتاق جدا و در دمای ۷۰°C- نگهداری شد. برای اندازه‌گیری سطح هوموسیستئین به روش الایزا از کیت آزمایشگاهی هوموسیستئین (Axis-Shield Diagonist؛ آلمان) استفاده شد و به‌منظور اندازه‌گیری CRP با روش الایزا از کیت آزمایشگاهی اختصاصی لاتکس (Dade-Behering؛ آلمان) استفاده شد. نمونه‌گیری اولیه ۱۵ دقیقه قبل از برنامه تمرینی و نمونه‌گیری ثانویه بلافاصله پس از تمرین انجام گرفت. سطح هموگلوبین و هماتوکریت برای محاسبات تغییرات حجم خون محاسبه و طبق فرمول *دیل و کاستیل* [۱۸] غلظت متغیرهای خونی با تغییرات حجم پلاسما اصلاح شد.

پس از هماهنگی و اخذ مجوزهای لازم، مراحل و اهداف مطالعه برای آزمودنی‌ها تشریح و رضایت‌نامه کتبی از ایشان گرفته شد. آزمودنی‌ها برای اجرای این آزمون ۱۲ ساعت ناشتا بودند و طی این مدت و قبل از انجام آزمایش خون فعالیت ورزشی نداشتند و به اندازه کافی استراحت کرده بودند. هیچ‌یک از آزمودنی‌ها در هنگام آزمایش در سه روز اول چرخه قاعدگی نبود، آب زیاد مصرف نکرده و فلزی به همراه نداشت. برنامه تمرین شامل ۱۰ دقیقه گرم‌کردن با حرکات کششی، نرمشی و جهشی بود. سپس آزمودنی‌ها به‌مدت ۲۰ دقیقه با ۵۰ تا ۷۰٪ حداکثر ضربان قلب هر فرد روی تردمیل مدل T80X (Tunturi؛ تایوان) دویدند. به‌منظور کنترل شدت تمرین از ضربان‌سنج (Polar؛ فنلاند) در حین انجام تمرین استفاده شد. در انتهای جلسه تمرین، سردکردن با تمرینات کششی و راه‌رفتن انجام شد.

www.SID.ir

به‌منظور تجزیه و تحلیل داده‌ها از آمار توصیفی و استنباطی و برای مقایسه پیش‌آزمون و پس‌آزمون در هر گروه از آزمون Tزوجی و برای مقایسه دو گروه از تحلیل کواریانس استفاده شد. کلیه عملیات آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS 16 انجام شد.

نتایج

میانگین وزن در گروه آزمون ۵/۴۷±۹۱/۰۵کیلوگرم و در گروه کنترل ۴/۳۷±۵۶/۲۳ کیلوگرم، میانگین چربی در گروه آزمون ۳/۰۹±۴۲/۷۰٪ و در گروه کنترل ۲/۴۸±۲۶/۴۱٪، میانگین WHR در گروه آزمون ۰/۰۵±۱/۰۱ و در گروه کنترل ۰/۰۴±۰/۹۴ و میانگین BMI در گروه آزمون ۱/۵۰±۳۴/۳۹کیلوگرم بر مترمربع و در گروه کنترل ۱/۵۲±۲۳/۰۶کیلوگرم بر مترمربع بود. حجم پلاسمای خون قبل و پس از تمرین هوازی تفاوت معنی‌داری نداشت (p<۰/۰۵).

در اثر یک جلسه تمرین، میزان هوموسیستئین در گروه آزمون افزایش معنی‌داری نشان داد (t=۲/۷۴)، این افزایش در گروه کنترل معنی‌دار نبود (t=۱/۸۸). سطح CRP در هر دو گروه آزمون (t=۵/۴۹) و کنترل (t=۷/۴۴) افزایش معنی‌داری نشان داد. تغییر میزان هوموسیستئین در اثر یک جلسه تمرین، بین دو گروه آزمون و کنترل معنی‌دار بود (F=۱۲/۱۱) و افزایش در گروه آزمون بیشتر بود. اختلاف معنی‌داری در سطح CRP در اثر یک جلسه تمرین بین دو گروه آزمون و کنترل مشاهده نشد (F=۰/۲۵۵؛ جدول ۱).

جدول ۱) میانگین شاخص‌های مورد بررسی در پیش‌آزمون و پس‌آزمون

مرحله← / ↓شاخص		پیش‌آزمون	پس‌آزمون	سطح معنی داری (Tزوجی)	سطح معنی داری (کوواریانس)
هوموسیستئین (umol/l)	آزمون	۲/۲۱±۲۳/۶۰	۰/۷۲±۲۶/۲۳	۰/۰۲	۰/۰۰۴
	کنترل	۲/۹۲± ۱۶/۶۵	۲/۸۶±۱۸/۹۶	۰/۱	
CRP (mg/l)	آزمون	۰/۰۵±۰/۹۴	۰/۳۲±۱/۶۰	۰/۰۰۱	۰/۶۲
	کنترل	۰/۰۵±۰/۹۰	۰/۲۳±۱/۶۱	۰/۰۰۰۱	

بحث

بر اساس نتایج این مطالعه، در گروه چاق در اثر یک جلسه تمرین، سطح هوموسیستئین به‌طور معنی‌داری افزایش یافت. از طرفی در مقایسه بین گروهی، میزان افزایش هوموسیستئین در افراد چاق در اثر تمرین بیشتر از افراد طبیعی بود. در طول تمرین نقل و انتقال پروتئین می‌تواند غلظت هوموسیستئین را به‌وسیله افزایش کاتابولیسم متیونین تغییر دهد. بنابراین، کاهش پروتئین می‌تواند هوموسیستئین را افزایش دهد. تمرینات شدید و طولانی‌مدت، متابولیسم پروتئین و غلظت‌های خونی آمینواسیدهای معین را تغییر می‌دهد و باعث کاهش در سطوح متیونین می‌شود. در نتیجه، سنتز متیونین افزایش پیدا می‌کند؛ بنابراین منجر به انباشتگی هوموسیستئین می‌شود. در این مسیر، مکانیسم نقل و انتقال پروتئین، غلظت هوموسیستئین را در طول تمرینات طولانی و شدید افزایش می‌دهد [۱۹]. تاکنون هیچ پژوهشی در زمینه تاثیر یک جلسه تمرین بر سطح هوموسیستئین افراد چاق انجام نشده [۱۰] و پژوهش‌های انجام‌شده فقط در ورزشکاران بوده است. *هرمان* نشان می‌دهد که سطح هوموسیستئین ورزشکاران قبل و بعد از دوی ماراتن، دوی ۴۲ کیلومتر و رکاب‌زدن با دوچرخه کوهستان ۱۹٪ افزایش می‌یابد [۲۰].

افراد چاق با وضعیت التهاب مزمن خفیف مواجه هستند و بیشتر در معرض بیماری‌های قلبی- عروقی قرار می‌گیرند [۱۹]. *های‌سان* در مطالعه ورزشکاران [۸]، *گلکن* در مردان جوان [۹] و *بیژه* و همکاران در افراد غیرفعال [۱۰]، افزایش سطح هوموسیستئین در اثر یک جلسه تمرین مقاومتی را گزارش می‌کنند [۱۰]. نتایج این مطالعات با پژوهش حاضر همخوان است. تمرینات با شدت بالا باعث افزایش نقل و انتقال گروه متیل می‌شود که محصول هوموسیستئین را افزایش می‌دهد. متیونین در ابتدا به S-آدنوزیل متیونین تبدیل می‌شود. وقتی انتقال‌دهنده‌های گروه متیل به هر طریق، از جمله تمرینات شدید، افزایش یابند، تولید هوموسیستئین افزایش می‌یابد [۱۹]. طی ورزش طولانی‌مدت و شدید، ذخایر گلیکوژن به‌شدت کاهش می‌یابند، در نتیجه نیاز واکنش‌های وابسته به ویتامین B6 افزایش می‌یابند. در این واکنش‌ها ویتامین B6 به‌عنوان کوآنزیم برای عمل ترانس‌آمینازها، دکربوکسیلازها و گلیکوژن‌فسفوریلاز عمل می‌کند. در نتیجه، در چنین شرایطی ویتامین B6 به اندازه کافی در دسترس نیست تا واکنش‌های مسیر ترانس‌سولفوراسیون به‌خوبی انجام شوند. این عاملی برای افزایش هوموسیستئین است [۱۰]. در مجموع، مدت، شدت و نوع ورزش می‌تواند بر سطح هوموسیستئین موثر باشد و احتمالاً ممکن است پاسخ هوموسیستئین به تمرین به سطح آمادگی جسمانی هر شخص بستگی داشته باشد [۲۱]. اثر فعالیت بدنی بر سطح هوموسیستئین مبهم است و این تا حدودی به دلیل عدم کنترل متغیرهایی است که بر هوموسیستئین موثرند [۲۰، ۲۲]. لذا به مطالعات بیشتر در این زمینه نیاز است.

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که سطح CRP، هم در گروه چاق (p<۰/۰۰۱) و هم در گروه وزن طبیعی (p<۰/۰۰۰۱) در اثر تمرین به‌طور معنی‌داری افزایش داشت. همچنین در مقایسه بین‌گروهی اختلاف معنی‌داری بین تغییرات CRP در دو گروه مشاهده نشد (p<۰/۶۲). در پژوهش حاضر سطح اولیه CRP در گروه چاق بالاتر از گروه طبیعی بود که شاید نشان از التهاب خفیف است. چاقی یک پیشگوی قوی از CRP و دیگر مارکرهای التهابی است. قسمتی از اینترلوکین-۶ که تولید فیبرینوژن و CRP را تحریک

Archive of SID
www.SID.ir

می‌کند، در بافت چربی احشایی ساخته می‌شود. همچنین تولید TNF-α و سایر سایتوکاین‌های پیش‌التهابی در افراد چاق افزایش می‌یابد [۲۳]. افراد چاق دارای سطح بالاتری از هوموسیستئین، کلسترول و لیپوپروتین a و سطح پایین‌تری از HDL در مقایسه با افراد همتاسازی‌شده از نظر سن هستند و این امر با افزایش خطر بیماری‌های قلبی- عروقی در افراد چاق همراه است [۲۴].

براساس مطالعه *اسکارهاگ* و همکاران، غلظت CRP در اثر یک دوره دوچرخه‌سواری چهارساعته با شدت ۷۰٪ آستانه لاکتات ۳ تا ۴ برابر افزایش می‌یابد [۲۵]. *ویت* و همکاران، افزایش میزان CRP در ۷۰ مرد و ۲۰ زن دونده بعد از دوی ماراتن را گزارش می‌کنند [۲۶]. *لایسن* و همکاران نیز گزارش می‌کنند که ۳ ساعت دویدن باعث افزایش سطح CRP می‌شود [۲۷]. این نتایج با مطالعه حاضر همخوانی دارد. اما مغایر با نتیجه پژوهش *کوزیو* است. نتایج پژوهش *کوزیو* نشان می‌دهد که در اثر تمرین، سطح اینترلوکین-۶ در افراد سالمند دیابتی افزایش می‌یابد؛ ولی میزان TNF-α و CRP تغییری ندارد [۱۶]. شاید عدم همخوانی نتایج مربوط به آزمودنی‌ها باشد. آزمودنی‌های پژوهش *کوزیو* افراد مسن و دیابتی ولی در مطالعه حاضر، زنان جوان چاق و طبیعی بودند.

ریان و همکاران، تفاوتی در میزان CRP در دو گروه چاق فعال و چاق غیرفعال گزارش نمی‌کنند [۲۸]. در پژوهش حاضر نیز بین افراد چاق و طبیعی پس از تمرین در سطح CRP، اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد. استرس‌های اکسیداتیو در جوانان و افراد مسن چاق، مخرب‌تر از افراد طبیعی‌اند . مکانیسم‌های متعددی برای استرس‌های اکسیداتیو ناشی از ورزش در افراد چاق از جمله سیستم‌های التهابی و افزایش لیپیدهای در دسترس وجود دارد [۲۹، ۳۰]. سایتوکاین‌های التهابی از قبیل اینترلوکین-۶، TNF-α و CRP بعد از تمرین حاد افزایش می‌یابد [۲۴]. یکی از سازوکارهای پاتوفیزیولوژیک التهاب، تولید سایتوکاین‌ها در پاسخ به محرک‌هایی مانند LDL اکسیدشده، ماکروفاژهای همراه با پلاک آترواسکلروزی و دیگر عوامل خطرساز مانند هوموسیستئین است. مطالعات نشان می‌دهند که تمرین بدنی منظم سبب کاهش LDL اکسیدشده و هوموسیستئین و به دنبال آن CRP می‌شود [۳۱].

اغلب پژوهش‌هایی که پاسخ مرحله حاد به ورزش را بررسی کرده‌اند، نشان دهنده افزایش CRP هستند که با یافته‌های حاصل از این پژوهش در دو گروه چاق و وزن طبیعی مطابقت دارند [۲۷-۲۵]. آسیب عضلانی بیشتر و تولید موضعی CRP می‌توانند از دلایل افزایش CRP در تمرین‌های ورزشی باشد. پژوهشگران پیشنهاد داده‌اند که آسیب عضلانی ناشی از ورزش، تولید اینترلوکین-۶ را توسط TNF-α به عهده دارد و اینترلوکین-۶ 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 عنوان شده است [۳۱]. در مطالعات انجام‌شده، این نکته حایز اهمیت است که شدت، نوع تمرین، مدت تمرین و میزان آسیب عضلانی درگیر، در میزان پاسخ به CRP تاثیرگذار است. در تمرینات با شدت و مدت کمتر که در نتیجه میزان درگیری گروه‌های عضلانی مختلف نیز کم است، میزان پاسخ CRP نیز کمتر است.

نتیجه‌گیری

یک جلسه تمرین حاد می‌تواند باعث افزایش سطح هوموسیستئین و CRP در زنان چاق و طبیعی شود. تاثیرات مفید یا مضر فیزیولوژیک این تغییرات به درستی مشخص نیست و به تحقیقات بیشتری در رابطه با تاثیر حاد و درازمدت انواع فعالیت‌های ورزشی بر سطوح کلیه عوامل خطرزای جدید آتروسکلروز نیاز است.

تشکر و قدردانی: این پژوهش حاصل طرح تحقیقاتی مصوب در دانشگاه آزاد واحد خوراسگان (اصفهان) است. بدین‌وسیله از کلیه آزمودنی‌های این پژوهش و همچنین مسئولان فرهنگسرای امام خمینی(ره) وابسته به شهرداری اصفهان تشکر می‌شود.

منابع

1- Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP. Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine. 8th ed. Philadelphia, Pa: Elsevier Science; 2007.
2- Sutken E, Akalin A, Ozdemir F, Colak O. Lipid profile and levels of homocysteine, leptin, fibrinogen and C-reactive protein in hyperthyroid patients before and after treatment. Dicle Med J. 2010;37(1):1-7.
3- Hackam DG, Anand SS. Emerging risk factors for atherosclerotic vascular disease: A critical review of the evidence. JAMA. 2003;290(7):932-40.
4- Blake GJ, Ridker PM. Inflammatory bio-markers and cardiovascular risk prediction. J Int Med. 2002;252(4):283-94.
5- Hubner-Wozniak E, Ochocki P. Effects of training on resting plasma levels of homocysteine and C-reactive protein in competitive male and female wrestlers. Biomed Hum Kinet. 2009;1(1):42-6.
6- Clarkson PM. Micronutrients and exercise: Antioxidants and minerals. J Sports Sci. 1995;13:11-24.
7- Gallistl1 KM, Sudi R, Aigner M. Changes in serum interleukin-6 concentrations in obese children and adolescents during a weight reduction program. Int J Obes. 2001;25(11):1640-3.
8- HaeSun K, Myung Chun L, Young Chae Y, NamSoo C. Effect of endurance training on the plasma homocysteine and B vitamin levels in male adolescent field hockey players. Korean J Nutr. 2004;37(10):881-7.
9- Gelecek N, Teoman N, Ozdirenc M, Pinar L, Akan P, Bediz C, et al. Influences of acute and chronic aerobic exercise on the plasma homocysteine level. Ann Nutr Metab. 2007;51(1):53-8.
10- Bizheh N, Rashidlamir A, Zabihi A. The acute effects of strength training on inflammatory markers predicting

www.SID.ir

atherosclerosis: A study on inactive middle-aged men. Tehran Univ Med J. 2011;69(3):204-9. [Persian]
11- Herrmann M, Schorr H, Obeid R, Scharhag J, Urhausen A, Kindermann W, et al. Homocysteine increases during endurance exercise. Clin Chem Lab Med. 2003;41(11):1518-24.
12- Freeman DJ, Norrie J, Caslake MJ, Gaw A, Ford I, Lowe GD, et al. C-reactive protein is an independent predictor of risk for the development of diabetes in the West of Scotland coronary prevention study. Diabetes. 2002;51(5):1596-600.
13- Barbara J, Stephen N, Kritchevsky B. Exercise training and plasma C-reactive protein and interleukin-6 in elderly people. JAGS. 2007;56:2045-52.
14- Kim K, Valentine RJ, Shin Y, Gong K. Associations of visceral adiposity and exercise participation with C-reactive protein, insulin resistance. Metabolism. 2008;57(9):1181-9.
15- Elizabeth S, Nina P, Thomas P. The effect of weight loss on C-reactive protein. Arch Int Med. 2007;167(1):31-9.
16- Cosio-Lima LM, Schuler PB, Reynolds KL, Taylor L, Kellog G, Cerney J, et al. Preliminary study of the effects of age and type2 diabetes on the release of IL-6, IL-10, TNF a and cortisol in response to acute exercise. J Exerc Physiol. 2008;11(3):33-41.
17- Okita K, Nishijima H, Murakami T, Nagai T, Morita N, Yonezawa K, et al. Can exercise training with weight loss lower serum C-reactive protein levels? Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2004;24(10):1868-73.
18- Petersen AM, Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise. J Appl Physiol. 2005;98(4):1154-62.
19- Joubert LM, Manore MM. Exercise, nutrition and homocysteine. Int J Sport Nutr Exerc Metab. 2006;16(4):341-61.
20- Herrmann M, Wilkinson J, Schorr H, Obeid R, Georg T, Urhausen A. Comparison of the influence of volume-oriented training and highintensity interval training on serum homocysteine and its cofactors in young, healthy swimmers. Clin Chem Lab Med. 2003;41(11):1525-31.
21- Di Santolo M, Banfi G, Stel G, Cauci S. Association of recreational physical activity with homocysteine, folate and lipid markers in young women. Eur J Appl Physiol. 2009;105(1):111-8.
22- Borrione P, Rizzo M, Spaccamiglio A, Salvo RA, Dovio A, Termine A. Sport-related hyperhomocysteinemia: A putative marker of muscular demand to be noticed for cardiovascular risk. Br J Sports Med. 2008;42(11):894-900.
23- Fischer CP, Berntsen A, Perstrup LB, Eskildsen P, Pedersen BK. Plasma levels of interleukin-6 and C-reactive protein are associated with physical inactivity independent of obesity. Scand J Med Sci Sports. 2007;17(5):580-7.
24- Vincent HK, Bourguignon C, Vincent KR. Resistance training lowers exercise-induced oxidative stress and homocysteine levels in overweight and obese older adults. Obesity. 2006;14(11):1921-30.
25- Scharhag K, Rohde T, Asp A, Schjerling P, Pedersen BK. Chemokines are elevated in plasma after strenuous exercise in humans. Eur J Appl Physiol. 2001;84(3):244-5.
26- Weight LM, Alexander D, Jacobs P. Strenuous exercise: Analogous to the acute-phase response? Clin Sci. 1991;81(5):677-83.
27- Liesen H, Dufaux B, Hollmann W. Modifications of serum glycoproteins the days following a prolonged physical exercise and the influence of physical training. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 1977;37(4):243-54.
28- Harris RA, Padilla J, Hanlon KP, Rink LD, Wallace JP. The flow-mediated dilation response to acute exercise in overweight active and inactive men. Obesity. 2008;16(3):578-84.
29- Kasapis C, Thompson PD. The effects of physical activity on serum C-reactive protein and inflammatory markers: A systematic review. J Am Coll Cardiol. 2005;45(10):1563-9.
30- Vincent HK, Bourguignon CM, Vincent KR, Weltman AL, Bryant M, Taylor AG. Antioxidant supplementation lowers exercise-induced oxidative stress in young overweight adults. Obesity. 2006;14(12):2224-35.
31- Namazi A, Agha Alinejad H, Piry M, Rahbarizadeh F. Effect of short long circles resistance training on serum levels of homocysteine and CRP in active and inactive women. J Endocrinol Metab. 2010;12(2):169-76. [Persian]

Archive of SID

www.SID.ir