مجله دانشکده پزشکی اصفهان
سال بیست و نهم/شماره ۱۴۹/هفته اول مهر ماه ۱۳۹۰
مقاله پژوهشی
تاریخ دریافت: ۹۰/۴/۳ تاریخ پذیرش: ۹۰/۶/۷

تأثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی بر ترکیب بدن و سطح سرمی هموسیستئین و CRP در زنان چاق

دکتر فرزانه تقیان[۱]، دکتر مهدی کارگرفرد[۲]، دکتر رویا کلیشادی[۳]

خلاصه

مقدمه: مطالعات اپیدمیولوژیک نشان می‌دهند که افزایش سطوح سرمی هموسیستئین و پروتئین واکنش دهنده‌ی C (C-reactive protein یا CRP) به طور مستقل با خطر بیماری‌های قلب و عروق همراه است. هدف از پژوهش حاضر، تعیین تأثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی بر سطوح سرمی هموسیستئین و CRP در زنان چاق بود.

روش‌ها: تعداد ۲۰ دانشجوی زن چاق با شرایط سنی و وزنی مشابه به صورت هدفمند انتخاب شدند و سپس به طور تصادفی در دو گروه شاهد و تجربی قرار گرفتند. سپس گروه تجربی تحت تأثیر یک برنامه‌ی تمرین هوازی شامل دویدن روی تردمیل با شدت ۷۵-۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب به مدت ۴۵-۳۰ دقیقه، ۳ جلسه در هفته و به مدت ۱۲ هفته قرار گرفتند؛ در حالی گروه شاهد هیچ مداخله‌ای دریافت نکردند و تنها پی‌گیری شدند. متغیرهای وزن، درصد چربی، شاخص توده‌ی بدنی (Body mass index یا BMI)، نسبت دور کمر به دور لگن (Waist to hip ratio یا WHR) با استفاده از دستگاه تجزیه و تحلیل ترکیب بدنی و سطوح هموسیستئین و CRP پلاسما در حالت ناشتا با استفاده از روش الیزا قبل و بعد از مداخله در هر دو گروه اندازه‌گیری شدند. به منظور مقایسه‌ی درون گروهی از آزمون آماری Paired-t و برای مقایسه‌ی بین گروه‌ها از آزمون کوواریانس استفاده شد.

یافته‌ها: میانگین سنی دانشجویان در هر دو گروه ۵ ± ۲۵ سال بود. میانگین وزن گروه شاهد ۳/۱۸ ± ۹۳/۵۸ کیلوگرم و درصد چربی آن‌ها ۱/۹۰ ± ۴۴/۵۰ بود. میانگین وزن در گروه تجربی ۵/۳۲ ± ۹۶/۱۸ کیلوگرم و درصد چربی آن‌ها ۲/۰۳ ± ۴۴/۵۹ بود. نتایج کاهش معنی‌داری در شاخص‌های وزن، درصد چربی، BMI، WHR، سطوح هموسیستئین و CRP گروه تجربی بعد از ۱۲ هفته تمرین هوازی را نشان داد. همچنین، در پایان ۱۲ هفته تمرین، شاخص‌های وزن، درصد چربی، BMI، WHR و سطوح هموسیستئین و CRP در گروه تجربی به طور معنی‌داری کمتر از گروه شاهد بود.

نتیجه‌گیری: طبق نتایج تحقیق، یک برنامه‌ی ۱۲ هفته‌ای تمرین هوازی منظم با شدت متوسط که ظرفیت عضله‌ی اسکلتی را برای استفاده از چربی‌ها افزایش می‌دهد، می‌تواند نقش مهمی در کنترل وزن افراد چاق و کاهش عوامل خطر قلبی– عروقی داشته باشد.

واژگان کلیدی: هموسیستئین، CRP، زنان چاق، تمرین هوازی.

مقدمه

چاقی ناشی از عوامل محیطی و ژنتیکی است که می‌توان آن را یک عارضه‌ی جدی فرض کرد که با معضلات قلبی– عروقی همراه است (۱). افراد چاق ۲/۵ برابر بیشتر از افراد معمولی در معرض خطر مرگ و میر ناشی از بیماری های قلبی- عروقی هستند (۲). سطح بالای هموسیستئین موجب عوارض متعددی از جمله آترواسکلرز، ترومبوز وریدی و مشکلات متعدد قلبی- عروقی می‌شود (۳). مطالعات بالینی بیان می‌کنند که افزایش هموسیستئین به مقدار ۵ میکرومول در لیتر مشابه افزایش کلسترول تام به مقدار ۲۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر است. بسیاری از مطالعات نشان می دهند که ارتباط بین سطوح هموسیستئین تام و آترواسکلروز حتی قوی‌تر از ارتباط بین آترواسکلروز و کلسترول

[۱] استادیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد خوراسگان ، اصفهان، ایران.
[۲] دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران.
[۳] استاد، گروه اطفال، دانشکده‌ی پزشکی، مرکز تحقیقات ارتقای سلامت کودکان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.
نویسنده‌ی مسؤول: دکتر فرزانه تقیان
Email: f_taghian@yahoo.com

www.mui.ac.ir

است (۵-۴). روند آترواسکلروز به عنوان یک التهاب مزمن تلقی می‌شود. نشان داده شده است که در محیط های آزمایشگاهی هموسیستئین تولید چندین سیتوکین التهاب‌زا را افزایش می‌دهد (۶). اختلالات کاتابولیسم هموسیستئین باعث تجمع آن در خون و به طور مؤثر آغازگر فرایند های التهابی و آترواسکلروز است. مکانیسم‌های تأثیر هموسیستئین بر گردش خون به طور کامل شناخته شده نیست. هموسیستئین در پلاسما دچار خود اکسیداسیون شده، در نتیجه از طریق تشدید تولید گونه‌ای از اکسیژن واکنشی که باعث آسیب به سلول‌های آندوتلیال و اکسید شدن LDL می‌گردد، استرس‌های اکسیداتیو را افزایش می‌دهد (۷).

فعالیت بدنی ممکن است از طرق مختلف مانند بهبود ترکیب بدنی، افزایش جذب ویتامین ها در روده، افزایش فعالیت آنزیم های مربوطه، افزایش نقل و انتقال پروتئین یا گروه متیل و یا از طرق ناشناخته ی دیگر به کاهش هموسیستئین کمک کند (۸). فعالیت بدنی موجب چند تغییر بیوشیمیایی می شود که می تواند بر مسیر متابولیسم هموسیستئین اثر کند. ورزش های بلند مدت و شدید ظرفیت بدن را برای مقابله با رادیکال های آزاد و فعال اکسیژن کاهش می دهند، در حالی که ورزش و تمرین‌های با شدت متوسط می توانند ظرفیت آنتی اکسیدانی و دفاع آنتی اکسیدانی فیزیولوژیکی را بالا ببرد و وقوع استرس اکسایشی را کاهش دهد (۹).

پروتئین واکنش دهنده‌ی C (C-Reactive Protein یا CRP) جزیی از پلاسما است که در کبد ساخته شده و افزایش تولید آن پاسخی به بیماری های عفونی، التهاب‌ها یا آسیب‌های بافتی است (۱۰). مطالعات جدید نشان داده‌اند که در پیش‌گویی حوادث قلبی- عروقی، CRP شاخص قوی‌تری نسبت به LDL است (۱۱). مطالعات متعددی نشان داده اند که سطوح بالای CRP به طور نزدیکی با چاقی مرتبط است. این گونه فرض می شود که اینترلوکین ترشح شده از بافت چربی در افزایش CRP مشاهده شده در چاقی نقش داشته باشد (۱۲). همچنین، مشاهده شده است که CRP ارتباط مثبت بالایی با شاخص های اندازه‌گیری بافت چربی، از قبیل شاخص توده‌ی بدنی (Body mass index یا BMI)، دور کمر، نسبت دور کمر به دور لگن (waist to hip ratio یا WHR) دارد (۷). همچنین، ارتباط زیادی بین سطح CRP و مراحل ابتدایی آرترواسکلرز در کودکان مشاهده شده است (۱۳).

در گزارش های تحقیقاتی نشان داده شده است که تمرینات بلند مدت موجب کاهش CRP می شود. ورزش این عمل را به طور مستقیم از طریق کاهش تولید سیتوکین در چربی، عضله، سلول‌های تک هسته‌ای و به طور غیر مستقیم با افزایش حساسیت به انسولین انجام می دهد که باعث بهبود عملکرد آندوتلیال و کاهش وزن می گردد. بررسی مطالعات در مورد اثر سطوح مختلف فعالیت نشان می دهد که اگر چه ممکن است ورزش موجب عوارض کوتاه مدت التهاب عروقی گردد، ولی تمرین به مدت طولانی به عنوان یک عامل ضد التهابی عمل می‌کند (۱۴).

Kim و همکاران در تحقیق خود رابطه‌ی بین CRP و مستعد بودن به بیماری های قلبی- عروقی را ارزیابی کردند. نتایج حاکی از آن بود که چاقی در دوران کودکی یکی از مهم‌ترین عوامل بروز بیماری های قلبی- عروقی است (۱۲). خطر سکته‌ی قلبی در افرادی که غلظت CRP آن ها بالاتر از ۲/۱۱ میلی‌گرم در لیتر است، ۳ برابر بیشتر از افرادی است که سطح آن از ۰/۵۵ میلی گرم در لیتر بالاتر نمی رود. همچنین نشان داده شده است که فعالیت بدنی منظم، سطوح استراحتی CRP را کاهش می دهد (۷). Cosio-Lima و همکاران اثر ورزش حاد بر میزان اینترلوکین ۶،

www.mui.ac.ir

(Tumor necrosis factor-α) TNF-α و CRP را در بیماران دیابتی و سالمندان بررسی کردند. نتایج نشان دادند که در اثر تمرین سطح اینترلوکین ۶ به طور معنی‌داری در افراد سالمند دیابتی افزایش یافت، ولی میزان TNF-α و CRP تغییر معنی داری نداشت (۱۵). اگر چه مکانیسم‌های تعدیل پاسخ فاز حاد به ورزش به خوبی روشن نیست، اما اینترلوکین ۶ و TNF-α در این پاسخ درگیر هستند. سایتوکین‌ها به طور موقت در هنگام و زمان کوتاهی پس از تمرین استقامتی افزایش می یابند؛ به طوری که اینترلوکین ۶ گاهی سنتز CRP در کبد را تا صد برابر افزایش می‌دهد (۱۶).

Randeva و همکاران تأثیر ۶ ماه تمرینات منظم هوازی (دویدن روی تردمیل) را بر روی ۲۱ زن جوان با اضافه وزن و دارای سندرم تخمدان پلی سیستیک بر کاهش هموسیستئین کل پلاسما مشاهده کردند. در پایان مطالعه ی آن ها در گروه تمرین در مقایسه با حالت پایه کاهش معنی‌داری در غلظت هموسیستئین تام پلاسما و WHR و افزایش معنی داری در حداکثر اکسیژن مصرفی در گروه تمرین نشان داد، در حالی که هیچ تغییر معنی‌داری در گروه شاهد مشاهده نشد. همچنین، در این تحقیق هیچ ارتباطی بین شاخص های آنتروپومتریک با هموسیستئین یافت نشد (۱۷).

Vincent و همکاران اثر تمرین مقاومتی فزاینده با شدت ۸۰-۵۰ درصد یک تکرار بیشینه را بر روی ۴۹ سالمند ۷۲-۶۰ ساله در دو گروه با وزن طبیعی و دارای اضافه وزن انجام و کاهش معنی‌داری در هموسیستئین تام پلاسما در گروه دارای اضافه وزن نشان دادند؛ در حالی که در گروه با وزن طبیعی اگر چه کاهش اندکی صورت گرفت، اما این کاهش معنی‌دار نبود (۱۸). از آن جایی که با افزایش سن سطح هموسیستئین نیز افزایش می‌یابد، اغلب تحقیقات انجام شده در مورد زنان در سنین یائسگی بررسی شده است. بنابراین، انجام تحقیقات در سنین جوانی که با معضل چاقی مواجه هستند، می‌تواند زمینه‌ی تحقیقاتی مناسبی باشد. هدف از تحقیق حاضر، بررسی اثر ۱۲ هفته تمرین هوازی بر وزن، درصد چربی، BMI، WHR، هموسیستئین و CRP سرم در زنان چاق جوان بود.

روش‌ها

تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی بود. بدین منظور تعداد ۲۰ نفر زن چاق در سنین ۳۰-۲۰ سال که در دانشگاه آزاد واحد خوراسگان مشغول به تحصیل بودند از میان زنان چاقی که درصد چربی آن‌ها با استفاده از دستگاه تجزیه و تحلیل ترکیبات بدن اندازه گیری شد و بین ۴۵-۳۵ درصد بود، به صورت هدفمند و داوطلبانه انتخاب شدند و سپس به طور تصادفی در دو گروه شاهد (۱۰ نفر) و تجربی (۱۰ نفر) قرار گرفتند.

پس از توجیه آزمودنی‌ها از آن‌ها رضایت شرکت در تحقیق گرفته شد. عدم ابتلا به بیماری های قلبی، تنفسی و متابولیکی، عدم شرکت افراد در برنامه‌ی خاص کاهش وزن اعم از رژیم غذایی یا فعالیت بدنی خارج از برنامه تحقیق، عدم مصرف دارو و عدم مصرف دخانیات از شرایط ورود به مطالعه بود. سپس ویژگی‌های بدنی و برخی ترکیب بدنی آزمودنی‌ها از قبیل وزن، BMI، دور کمر، دور لگن، WHR، درصد چربی با استفاده از دستگاه تجزیه و تحلیل ترکیبات بدن اندازه گیری شد. برای انجام این اندازه گیری، افراد در حالت ناشتا بوده، در سه روز اول قاعدگی نبودند، آب زیاد مصرف نکرده بودند و فلزی به همراه نداشتند. یک هفته قبل از مطالعه برای تعیین میزان متغیرهای بیوشیمیایی با کمک یک متخصص آزمایشگاه تشخیص طبی از هر آزمودنی ۵ میلی‌لیتر خون در حالت ناشتا گرفته شد. پس از خون‌گیری برای نگهداری نمونه ها، لوله ی آزمایش تا لخته شدن ثابت قرار می گرفت. سپس

www.mui.ac.ir

سرم با استفاده از سانتریفوژ در دمای اتاق جدا و در دمای ۷۰- درجه‌ی سانتی‌گراد نگهداری شد. برای اندازه‌گیری سطح هموسیستئین به روش ELISA (Enzyme–linked immunosorbent assay) از کیت آزمایشگاهی هموسیستئین ساخت شرکت Axis–shield diagonist از کشور آلمان استفاده گردید.

سپس افراد گروه تجربی در یک برنامه‌ی تمرین هوازی شرکت کردند. این برنامه که ۳ جلسه در هفته و به مدت ۳ ماه انجام گرفت شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن با حرکاتی از قبیل حرکات کششی، نرمشی و جهشی بود. سپس آزمودنی ها به مدت ۳۰ دقیقه با شدت ۷۵–۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب هر فرد (سن – ۲۲۰) بر روی نوار گردان (مدل T80x ساخت کشور تایوان) دویدند. به منظور کنترل شدت تمرین از ضربان‌سنج Polar در حین انجام تمرین استفاده گردید. در انتهای هر جلسه سرد کردن با تمرینات کششی و راه رفتن به مدت ۵ دقیقه انجام شد. گروه شاهد در برنامه‌ی ورزشی شرکت نداشتند و تنها پی‌گیری شدند. پس از ۳ ماه، متغیرهایی که در شروع مطالعه بررسی شده بودند به طور مجدد در هر دو گروه اندازه‌گیری شدند.

به منظور تجزیه و تحلیل داده‌ها از آمار توصیفی میانگین و انحراف معیار و آمار استنباطی استفاده گردید. آزمون Paired-t به منظور مقایسه‌ی درون گروهی و آزمون کوواریانس برای مقایسه‌ی بین گروهی متغیرهای مورد بررسی در دو گروه شاهد و تجربی استفاده و سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. کلیه‌ی عملیات آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ی ۱۶ (version 16, SPSS Inc., Chicago, IL) انجام گردید.

یافته‌ها

۱۰ دانشجو در گروه شاهد با میانگین سنی ۵ ± ۲۵ سال و ۱۰ دانشجوی در گروه تجربی با میانگین سنی ۵ ± ۲۵ سال در این مطالعه مورد بررسی قرار گرفتند. مقایسه‌ی میانگین متغیرهای مورد بررسی قبل و بعد از ۱۲ هفته تمرین هوازی در جدول ۱ گزارش شده است.

با توجه به یافته های جدول ۱، کلیه‌ی متغیرهای مورد بررسی در گروه تجربی بعد از ۱۲ هفته تمرین هوازی کاهش معنی‌داری داشتند؛ در حالی که این تفاوت در گروه شاهد معنی‌دار نبود.

جدول ۱. مقایسه‌ی میانگین متغیرهای مورد بررسی در دو گروه قبل و بعد از ۱۲ هفته تمرین هوازی

		پیش آزمون	پس آزمون	مقدار P
وزن (کیلوگرم)	شاهد	۹۳/۵۸ ± ۳/۱۸	۲۳ ± ۹۵/۲۳	۰/۴۳
	تجربی	۹۶/۱۸ ± ۵/۳۲	۸۹/ ۴۹ ± ۵/۷۲	۰/۰۲۰
چربی (درصد)	شاهد	۴۴/۵ ± ۱/۹۰	۲/۷۰ ± ۴۴/۷۰	۰/۸۶
	تجربی	۴۴/۵۹ ± ۲/۰۳	۲/۷۶ ± ۴۱/۸۸	۰/۰۲
شاخص توده‌ی بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	شاهد	۳۵/۵۹ ± ۲/۴۷	۳۴/۷۸ ± ۱/۸۹	۰/۷۳
	تجربی	۳۴/۹۴ ± ۱/۴۹	۳۳/۴۲ ± ۱/۴۶	۰/۰۲
دور کمر به دور لگن	شاهد	۱ ± ۰/۰۳۹	۰/۰۲۹ ± ۱/۰۱	۰/۱۵
	تجربی	۱/۰۱ ± ۰/۰۴۵	۰/۰۳۳ ± ۰/۹۹	۰/۰۰۴
هموسیستئین (میلی‌مول در لیتر)	شاهد	۲۱/۰۷ ± ۴/۷۸	۱۹/۰۲ ± ۵/۲۳	۰/۴۷
	تجربی	۲۳/۰۸ ± ۲/۲۶	۱۲/۴۸ ± ۳/۲۴	۰/۰۰۰
CRP (میلی‌گرم در لیتر)	شاهد	۱/۱۴ ± ۰/۳۷	۱/۱۷ ± ۰/۳۵	۰/۸۵
	تجربی	۱/۱۰ ± ۰/۲۷	۰/۱۶ ± ۰/۸۸	۰/۰۲

جدول ۲ نتایج مقایسه‌ی بین گروهی متغیرهای مورد بررسی را پس از ۱۲ هفته ورزش نشان می‌دهد.

همان گونه که در یافته‌های جدول ۲ نشان می‌دهند کلیه‌ی متغیرهای مورد بررسی در پایان مطالعه در گروه تجربی به طور معنی‌دار کمتر از گروه شاهد بودند.

بحث

نتایج تحقیق حاضر بیانگر کاهش معنی‌داری در ویژگی‌های پیکرسنجی از قبیل وزن بدن، درصد چربی، BMI و WHR در گروه تجربی پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی بود. اکسایش اسیدهای چرب آزاد در تمرینات با شدت متوسط و بلند مدت که با ۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی انجام می شوند، ممکن است ۹۰ درصد از متابولیسم اکسیداتیو را تشکیل دهد (۱۹). چندین دلیل برای کاهش اکسایش چربی‌ها در افراد چاق بیان شده است. از جمله می توان به کاهش فعالیت آنزیم‌های بتااکسیداسیون، کاهش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز عضله‌ی اسکلتی و اختلال در بسیج ذخایر چربی اشاره نمود. برنامه‌هایی که ظرفیت عضله‌ی اسکلتی را برای استفاده از چربی‌ها افزایش می دهد (فعالیت استقامتی)، ممکن است نقش مهمی در کنترل وزن افراد چاق و کاهش عوامل خطرزای قلبی– عروقی داشته باشند (۲۰).

همچنین، نتایج حاصل از این تحقیق نشان داد سطح هموسیستئین در گروه تجربی پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی به طور معنی‌داری کاهش یافت، در حالی که در گروه شاهد تغییر معنی داری مشاهده نشد. مطالعات نشان داده است که سیستم التهابی در افراد چاق افزایش دارند و بیشتر در معرض بیماری‌های قلبی– عروقی قرار می‌گیرند (۲۱). Randeva و همکاران نیز اثر یک برنامه‌ی تمرینی شش ماهه را بر سطح هموسیستئین زنان چاق با سندرم تخمدان پلی سیستیک مورد بررسی قرار دادند. نتایج حاکی از آن بود که تمرین سبب کاهش سطح هموسیستئین شده بود (۱۷) که این یافته‌ها با نتایج تحقیق حاضر همخوانی داشت. مدت، شدت و نوع ورزش می تواند بر سطح هموسیستئین مؤثر باشد، اگر چه به سطح آمادگی هر شخص نیز بستگی دارد (۶).

Kang و همکاران تأثیر یک جلسه‌ی تمرین استقامتی را بر سطح هموسیستین ورزشکاران هاکی ارزیابی کردند (۲۲). Gelecek و همکاران نیز اثر یک جلسه‌ی تمرین هوازی زیر بیشینه را بر مردان جوان مورد بررسی قرار دادند و افزایش معنی‌داری را در سطح هموسیستئین گزارش کردند (۲۳). نتایج این تحقیقات با یافته‌ی تحقیق حاضر مغایر است. به نظر می‌رسد، تمرینات با شدت بالا باعث افزایش نقل و

جدول ۲. مقایسه‌ی متغیرهای مورد بررسی در پس آزمون در دو گروه مورد مطالعه

متغیر	گروه تجربی	گروه شاهد	مقدار P
وزن (کیلوگرم)	۵/۷۲ ± ۸۹/ ۴۹	۹۵/۲۳ ± ۲۳	۰/۰۴
چربی (درصد)	۴۱/۸۸ ± ۲/۷۶	۴۴/۷۰ ± ۲/۷۰	۰/۰۲
شاخص توده‌ی بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	۱/۴۶ ± ۳۳/۴۲	۱/۸۹ ± ۳۴/۷۸	۰/۰۲
دور کمر به دور لگن	۰/۹۹ ± ۰/۰۳۳	۱/۰۱ ± ۰/۰۲۹	۰/۰۰۱
هموسیستئین (میلی‌مول در لیتر)	۳/۲۴ ± ۱۲/۴۸	۵/۲۳ ± ۱۹/۰۲	۰/۰۰۹
CRP (میلی گرم در لیتر)	۰/۸۸ ± ۰/۱۶	۰/۳۵ ± ۱/۱۷	۰/۰۳

www.mui.ac.ir

انتقال گروه متیل می‌شود که محصول هموسیستئین را افزایش می‌دهد. متیونین در ابتدا به S- آدنوزیل متیونین تبدیل می‌شود. وقتی انتقال دهنده‌های گروه متیل به هر طریق از جمله تمرینات شدید افزایش یابند، تولید هموسیستئین افزایش می‌یابد (۴). از دیگر دلایل مغایرت این است که این تحقیقات با شدت بالا و در یک جلسه انجام شده‌اند. همچنین، در طول تمرین نقل و انتقال پروتئین می‌تواند غلظت هموسیستئین را به وسیله‌ی افزایش کاتابولیسم متیونین تغییر دهد. بنابراین، کاهش پروتئین می تواند هموسیستئین را افزایش دهد. نشان داده شده است که تمرینات شدید و طولانی مدت، متابولیسم پروتئین و غلظت‌های خونی آمینو اسیدهای معین را تغییر می‌دهد و باعث کاهش سطوح متیونین می‌شود. کاهش در دسترس بودن متیونین، سنتز متیونین را افزایش می دهد، بنابراین منجر به انباشتگی هموسیستئین می شود. در این مسیر مکانیسم نقل و انتقال پروتئین، غلظت هموسیستئین را در طول تمرینات طولانی و شدید افزایش می دهد (۴). نمازی و همکاران در تحقیقی که اثر تمرین مقاومتی دایره ای کوتاه مدت بر سطح سرمی هموسیستئین و در زنان فعال و غیرفعال را ارزیابی کردند، نشان دادندکه غلظت هموسیستئین در همه گروه ها کاهش یافت (۲۴) که با نتیجه‌ی تحقیق حاضر همخوانی داشت.

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که سطح CRP در گروه تجربی قبل و بعد از ۱۲ هفته تمرین هوازی به طور معنی‌داری کاهش داشت. همچنین، مقایسه‌ی بین گروهی اختلاف معنی‌داری بین تغییرات CRP در دو گروه شاهد و تجربی را نشان داد. سطح اولیه ی CRP در افراد چاق بالاتر از افراد طبیعی است که شاید نشان از یک التهاب خفیف باشد. در تحقیقات از چاقی به عنوان یک پیش‌گوی قوی از CRP و دیگر مارکرهای التهابی نام برده شده است (۲۵). بخشی از اینترلوکین ۶ که تولید فیبرینوژن و CRP را تحریک می کند، در بافت چربی احشایی ساخته می‌شود. همچنین تولید TNF-α و سایر سایتوکین های پیش التهابی در افراد چاق افزایش می یابد (۲۶). بنابراین، CRP یک بیومارکر خونی است که به طور مکانیکی پاسخی به عوامل مرتبط با چاقی است (۱۲). اغلب افراد چاق دارای سطح بالاتری از هموسیستئین، کلسترول و لیپوپروتین a و سطح پایین‌تری از HDL در مقایسه با افراد همتاسازی شده از نظر سن می‌باشند و این امر با افزایش خطر بیماری‌های قلبی- عروقی در آنان همراه است (۱۸).

Stewart و همکاران در بررسی اثر ۱۲ هفته فعالیت بدنی در زنان جوان و مسن نشان دادند که CRP سرم طی ۱۲ هفته فعالیت بدنی کاهش یافت (۲۷). همچنین، حامدی نیا و همکاران تأثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی را بر عوامل التهابی در مردان چاق و لاغر بررسی کردند. یافته های پژوهش کاهش معنی‌دار در سطح CRP را فقط در گروه مردان چاق نشان داد (۲۸). این یافته ها با یافته‌های پژوهش حاضر همخوانی داشتند.

از طرفی Weight و همکاران میزان CRP را در ۷۰ مرد و ۲۰ زن دونده قبل و بعد از دوی ماراتون ارزیابی کردند و افزایش معنی داری را مشاهده کردند (۲۹). همچنین Liesen و همکاران اثر ۳ ساعت دویدن را بر سطح CRP ارزیابی و مشاهده کردند که سطح CRP افزایش معنی‌داری نشان داد (۳۰). نتایج این تحقیقات با تحقیق حاضر همخوانی نداشت. از دلایل احتمالی عدم همخوانی نتایج می‌توان به مدت و شدت تمرین و به خصوص تفاوت مدت زمان تمرین اشاره کرد. در تحقیقات یک جلسه ای افزایش استرس مکانیکی و فعال

www.mui.ac.ir

سازی سلول‌های آندوتلیال ناشی از ضربه‌های مکرر پا به زمین ممکن است از عوامل افزایش CRP باشند.

Harris و همکاران میزان CRP در دو گروه چاق فعال و چاق غیرفعال را اندازه گیری کردند و تفاوت معنی داری مشاهده نکردند (۲۱). استرس های اکسیداتیو در جوانان و افراد مسن چاق مخرب تر از افراد طبیعی هستند. مکانیسم‌های متعددی برای استرس‌های اکسیداتیو ناشی از ورزش در افراد چاق از جمله سیستم‌های التهابی و افزایش لیپیدهای در دسترس، وجود دارد (۳۱). سایتوکین‌های التهابی از قبیل اینترلوکین ۶، TNF-α و CRP بعد از تمرین حاد افزایش می یابد و ساعت‌ها و روزهای پس از تمرین به سطوح طبیعی بر می‌گردند (۱۸). یکی از سازوکارهای پاتوفیزیولوژیک التهاب، تولید سیتوکین ها در پاسخ به محرک‌هایی مانند LDL اکسید شده، ماکروفاژهای همراه با پلاک آترواسکلروزی و دیگر عوامل خطرساز مانند هموسیستئین است. تحقیقات نشان داده است که تمرین بدنی منظم سبب کاهش LDL اکسید شده، هموسیستئین و به دنبال آن CRP می‌شود (۲۴).

فعالیت بدنی منظم آثار مفیدی در پیش‌گیری و درمان بیماری‌های قلبی- عروقی دارد. فعالیت بدنی از طریق مکانیسم‌های متعددی مانند افزایش حجم خون، کاهش ویسکوزیته، افزایش حجم ضربه‌ای، کاهش فشار خون، افزایش مدافعان آنتی اکسیدانی و تغییر لیپیدهای خون می‌تواند به طور غیر مستقیم بر دستگاه قلبی عروقی تأثیر مثبت داشته باشد. از سوی دیگر با توجه به اثرات ضد التهابی ورزش، تمرین نقش مهمی در کاهش شاخص های التهابی در انسان دارد و تمرینات هوازی می‌تواند راهکار مناسبی در مقابله با عوامل التهابی و خطرزای قلبی- عروقی باشد.

این طرح به شماره‌ی ۵۱۷۵۲۸۷۱۲۱۳۰۰۸ در دانشگاه آزاد خوراسگان به تصویب رسید.

References

1. Santosa S, Demonty I, Lichtenstein AH, Cianflone K, Jones PJ. An investigation of hormone and lipid associations after weight loss in women. J Am Coll Nutr 2007; 26(3): 250-8.
2. Tremblay A. Physical activity and obesity. Baillieres Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 1999; 13(1): 121-9.
3. 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(9): 851-5.
4. Joubert LM, Manore MM. Exercise, nutrition, and homocysteine. Int J Sport Nutr Exerc Metab 2006; 16(4): 341-61.
5. Sütken 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 Medical Journal 2010; 37(1): 1-7.
6. Di SM, 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.
7. Selvin E, Paynter NP, Erlinger TP. The effect of weight loss on C-reactive protein: a systematic review. Arch Intern Med 2007; 167(1): 31-9.
8. Kelley GA, elley KS. Effects of Exercise and Physical Activity on Homocysteine in Adults: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. JEP 2008; 11(5): 12-23.
9. Clarkson PM. Micronutrients and exercise: anti-oxidants and minerals. J Sports Sci 1995; 13(Spec No): S11-S24.
10. 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.
11. 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(22): 2595-9.
12. Kim K, Valentine RJ, Shin Y, Gong K. Associations of visceral adiposity and exercise participation with C-reactive protein, insulin resistance, and endothelial dysfunction in Korean

www.mui.ac.ir

healthy adults. Metabolism 2008; 57(9): 1181-9.
13. Roh EJ, Lim JW, Ko KO, Cheon EJ. A useful predictor of early atherosclerosis in obese children: serum high-sensitivity C-reactive protein. J Korean Med Sci 2007; 22(2): 192-7.
14. Nicklas BJ, Hsu FC, Brinkley TJ, Church T, Goodpaster BH, Kritchevsky SB, et al. Exercise training and plasma C-reactive protein and interleukin-6 in elderly people. J Am Geriatr Soc 2008; 56(11): 2045-52.
15. Cosio-Lima LM, Schuler PB, Reynolds KL, Taylor L, Kellog G, Cerney J, et al. The effects of age and type-2 diabetes on the release of interleukin (IL)-6, IL-10,TNF-alpha, and cortisol in response to acute exercise. JEP 2008; 11(3): 33-41.
16. Petersen MW, Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise. Journal of Applied Physiology 2005; 98(1): 1154-62.
17. Randeva HS, Lewandowski KC, Drzewoski J, Brooke-Wavell K, O'Callaghan C, Czupryniak L, et al. Exercise decreases plasma total homocysteine in overweight young women with polycystic ovary syndrome. J Clin Endocrinol Metab 2002; 87(10): 4496-501.
18. 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(11): 1921-30.
19. Torjman MC, Zafeiridis A, Paolone AM, Wilkerson C, Considine RV. Serum leptin during recovery following maximal incremental and prolonged exercise. Int J Sports Med 1999; 20(7): 444-50.
20. Taghian F, Nik Bakht H, Karbasian A. Effect of aerobic training on plasma leptin levels in obese women. Research on Sport Sciences 2006; 4(11): 45-58.
21. 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 (Silver Spring) 2008; 16(3): 578-84.
22. Kang HS, Lee MC, You YC, Chang N. Effect of Endurance Training on the Plasma Homocysteine and B Vitamin Levels in Male Adolescent Field Hockey Players. Korean J Nutr 2007; 37(10): 881-7.
23. 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.
24. 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. Journal of Endocrinology and Metabolism 2010; 12(2): 169-76.
25. Meyer AA, Kundt G, Lenschow U, Schuff-Werner P, Kienast W. Improvement of early vascular changes and cardiovascular risk factors in obese children after a six-month exercise program. J Am Coll Cardiol 2006; 48(9): 1865-70.
26. Borrione P, Rizzo M, Spaccamiglio A, Salvo RA, Dovio A, Termine A, et al. Sport-related hyperhomocysteinaemia: a putative marker of muscular demand to be noted for cardiovascular risk. Br J Sports Med 2008; 42(11): 894-900.
27. 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(10): 1714-9.
28. Hamedinia MR, Haghighi AH, Ravasi A. The effect of aerobic training on inflammatory factors. of heart disease in obese men. Iranian Journal of Harkat 2007; 34: 47-58.
29. Weight LM, Alexander D, Jacobs P. Strenuous exercise: analogous to the acute-phase response? Clin Sci (Lond) 1991; 81(5): 677-83.
30. 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.
31. 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.

Journal of Isfahan Medical School Original Article

Vol 29, No 149, 1st week, October 2011 Received: 24.6.2011 Accepted: 29.8.2011

Effects of 12 Weeks Aerobic Training on Body Composition, Serum Homocysteine and CRP Levels in Obese Women

Farzaneh Taghian PhD[1], Mehdi Kargarfard PhD[2], Roya Kelishadi MD[3]

Abstract

Background: Epidemiological studies indicate that elevated serum levels of homocysteine and C-reactive protein (CRP) is independently associated with risk of cardiovascular disease. The aim of this study was to determine the effects of 12 weeks aerobic training on levels of serum homocysteine and CRP levels in obese women.

Methods: 20 healthy obese female students with similar age and weight were randomly devided in intervention and control groups. The intervention group was trained in an aerobic exercise program for 12 weeks (3 sessions weekly). This program was a treadmill exercise with 50-65 percent maximum heart rate intensity for 30-45 minutes in each session. Weight, body fat percentage, body mass index and waist to hip ratio were measured in the beginning and the end of the study for all of the subjects by using the analysis of body composition. In addition homocysteine and CRP levels in the fasting state were evaluated with ELISA (enzyme–linked immunosorbent assay) method before and after the exercise program. Data were analyzed by the Paired t-test and covariance analysis test.

Findings: The mean age in both groups were 25 ± 5 years. The results showed a significant decrease in weight, fat percentage, body mass index, waist to hip ratio parameters and homocysteine and CRP levels in exercise group after 12 week exercise period. At the end of the study we found statistically significant differences in weight, fat percentage, body mass index, waist hip ratio parameters and homocysteine and CRP levels between 2 groups.

Conclusion: According to our result, a 12 week regular aerobic exercise program, with moderate-intensity play an important role in weight control in obese individual and decrease their cardiovascular disease risk factors.

Keywords: Homocysteine, CRP, Obese, Aerobic training.

[1] Assistant Professor, Department of Exercise Physiology, School of Physical Education and Sport Sciences, Khorasgan Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran.
[2] Associate Professor, Department of Exercise Physiology, School of Physical Education and Sport Sciences, The University of Isfahan, Isfahan, Iran.
[3] Professor, Department of Pediatrics, School of Medicine, Child Health Promotion Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.
Corresponding Author: Farzaneh Taghian PhD, Email: f_taghian@yahoo.com