Medical Journal of Tabriz University of Medical Sciences and Health Services
Vol. 36, No. 6, Feb. – Mar. 2015, Pages: 80-86

The Effect of Eight Weeks Combined Training (Aerobic-Resistance) on Homocysteine, C - Reactive Protein and Lipid Profile in Inactive Elderly Men

Ehsan Mir[1], Mehrdad Fathei[1*], Mojtaba Mir Sayeedi[2], Keyvan Hejazi[1]

[1]School of Physical Education and Sports Sciences, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran
[2]School of Physical Education and Sports Sciences, Islamic Azad University of Kalale, Kalale, Iran

Received: 3 Feb, 2014 Accepted: 19 Apr, 2014

Abstract

Background and Objectives: Several studies have showed that high levels of CRP and homocysteine increase the risk of coronary artery diseases. This study was aimed to investigate the effects of combined exercises on homocysteine, CRP and lipid profile in middle-aged inactive men.

Materials and Methods: In this semi-empirical study, 24 subjects were selected by convenience sampling method. The cases were randomly assigned into two groups [experimental (n=12) and control (n=12)]. The aerobic training method included: 3 times a week, 20 minutes per session, with intensity of 60-70 percent of heart rate reserve. Also the resistance training program conducted by intensity of 70% one repetition maximum.

Results: The levels of serum homocysteine and CRP after combined exercises were decreased significantly (P=0.001 and P=0.003, respectively). Although, TC, TG, HDL-C and LDL-C levels between both groups did not differed significantly. As well as, maximum oxygen consumption has increased significantly (P=0.008).

Conclusion: It seems that combined exercise (aerobic and resistance) with reduction of homocysteine and CRP levels can used as a non-pharmacological methods to prevent the development of atherosclerosis.

Keywords: Homocysteine, C-reactive protein, Lipid profiles, Combined exercises, Elderly men

Corresponding author:
E-mail: dr.mfathei@gmail.com

مقاله پژوهشی

تاثیر هشت هفته تمرینات ترکیبی (هوازی- مقاومتی) بر سطوح هموسیستئین، CRP و پروفایل لیپیدی مردان سالمند غیرفعال

احسان میر[۱]، مهرداد فتحی[۱*]، مجتبی میرسعیدی[۲]، کیوان حجازی[۱]

[۱] گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران
[۲] گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد کلاله، کلاله، ایران

دریافت: ۹۲/۱۱/۱۴ پذیرش: ۹۳/۱/۳۰

چکیده

زمینه و اهداف: مطالعات متعدد نشان داده‌اند که افزایش سطوح CRP و هموسیستئین سرمی با افزایش خطر بروز بیماری عروق کرونر همراه است. هدف از انجام این پژوهش، بررسی تأثیر تمرینات ترکیبی بر هموسیستئین، CRP و پروفایل‌های لیپیدی مردان سالمند بود.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه نیمه تجربی، ۲۴ آزمودنی در دو گروه تجربی (۱۲نفر) و شاهد (۱۲ نفر) با دامنه سنی بین ۶۰ تا ۷۰ سال به روش نمونه-گیری در دسترس و هدفمند انتخاب شدند. برنامه تمرین هوازی هشت هفته، هر هفته سه جلسه به مدت ۲۰ دقیقه با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قب ذخیره بود. تمرینات مقاومتی نیز با شدت ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه اجرا گردید. نمونه خونی پیش از شروع و پس از پایان مداخله تمرینی جمع‌آوری شد. با استفاده از نرم افزار SPSS ویرایش ۱۵ مقایسه میانگین‌های درون گروهی و بین گروهی حساب شد و نتایج در سطح معنی‌داری **P**<۰/۰۵ آزمایش شدند.

یافته‌ها: سطح هموسیستئین و CRP سرمی طی تمرین ترکیبی کاهش معنی‌داری یافت (به ترتیب **P**= ۰/۰۰۱ و **P**=۰/۰۰۳). اما شاخص‌های TC، TG، HDL-C و LDL-C در هر دو گروه تغییر معناداری پیدا نکرد. همچنین، حداکثر اکسیژن مصرفی دارای افزایش معنی‌داری بود (**P**=۰/۰۰۸).

نتیجه‌گیری: این نتایج حاکی از آن است که تمرین ترکیبی اثر بهتری بر بیومارکرهای جدید قلبی عروقی نسبت به شاخص‌های سنتی دارد و شاید بتوان با انجام تمرین ترکیبی از بروز بیماری آترواسکلروزیس جلوگیری به عمل آورد.

کلید واژه ها: هموسیستئین، CRP، پروفایل لیپیدی، تمرین ترکیبی، مردان سالمند

* ایمیل نویسنده رابط: : dr.mfathei@gmail.com

مقدمه

یکی از عوامل اصلی مرگ و میر در جهان بویژه در افراد سالمند، بیماری‌های قلبی- عروقی می‌باشد. بیماری‌های قلبی- عروقی به ویژه آترواسکلروز، اولین عامل مرگ و میر در ایران و در سطح جهان به شمار می‌روند (۱). در حال حاضر علاوه بر عوامل خطرزای کلاسیک قلبی-عروقی مانند چاقی، فشارخون، سندرم متابولیک، عدم تحرک، کشیدن سیگار و کلسترول بالا، عوامل خطرزای جدیدی همچون هموسیستئین و پروتئین واکنشگر C (CRP) کشف شده‌اند که قوی‌تر از عوامل خطرزای کلاسیک بوده و بطور مستقل می‌تواند خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی را نشان دهد (۲). هموسیستئین یک ماده واسطه‌ای تولید شده طی متابولیسم متیونین است که موجب اختلال عملکرد اندوتلیال، افزایش اکسیداسیون LDL، سرکوب عملکرد نیتریک اکسید همراه

باکاهش اتساع سرخرگی پس از آن، سرکوب عملکرد نیتریک اکسیدسنتاز، فعال‌سازی پلاکت‌ها و ایجاد فشار اکسایشی می‌شود. در این راستا، یکی دیگر از بیومارکرهای جدید قلبی عروقی، CRP می‌باشد که عضوی از خانواده پنتراکسین‌ها است که از پنج زیر واحد ۲۳ کیلودالتونی تشکیل شده است و از کبد و اندوتلیوم سرخرگ‌های کرونری مشتق می‌شود، این پروتئین ازطریق افزایش ظهور مولکولهای چسبان، افزایش ظهور PAI-1، کاهش فعالیت نیتریک اکسید و تحریک مصرف LDL توسط ماکروفاژها موجب آسیب عروق و افزایش خطر آترواسکلروز می‌شود (۳).

در حال حاضر حدود ۳۰ درصد از مرگ و میرهای جهان ناشی از بیماری قلبی عروقی است و نزدیک به ۱۷ میلیون مرگ در جهان به این علت صورت می‌گیرد. این در حالی است که طبق آخرین گزارش‌ها علت بیش از ۳۸ درصد از مرگ و میرها در ایران مربوط به بیماری قلبی عروقی است. پیش بینی‌ها حاکی از این است که بیماری‌های قلبی عروقی تا سال ۲۰۲۰ میلادی علت بیش از ۷۵ درصد مرگ و میرها در سطح جهانی باشد (۴). در این راستا، بدلیل هزینه سنگینی که این بیماری‌ها از لحاظ اقتصادی و سلامت بر جامعه وارد می‌سازند، در طول دهه های اخیر مطالعات وسیعی در این زمینه انجام گرفته است و عوامل خطرسازی را که سبب افزایش احتمال ابتلا فرد به بیماری‌های قلبی‌عروقی می‌شوند را مشخص نموده‌اند(۵). آگاهی از این عوامل خطرساز و چگونگی کنترل آنها این فرصت را بوجود می‌آورد که بتوان از بروز این بیماری‌ها پیشگیری کرده و یا در صورت ابتلا از شدت آن کاست (۶). فعالیت ورزشی کوتاه و بلند مدت هر دو با شدت-های مختلف می‌توانند از بروز بیماری‌های قلبی عروقی پیشگیری کنند (۷). مطالعات نشان می‌دهند که بین ایجاد عارضه و توسعه آترواسکلروزیس با افزایش سطح سرمی هموسیستئین، فعال شدن CRP، افزایش اکسیداسیون LDL و استرس اکسیداتیو رابطه وجود دارد (۸). شواهد نشان می‌دهند که تمرین بدنی منظم سبب کاهش LDL اکسید شده، هموسیستئین و به دنبال آن کاهش CRP می‌شود (۹). با این حال، نتایج ضد و نقیضی در رابطه با اثر تمرینات بدنی بر متغیرهای فوق وجود دارد. چنان که Vidyasagar و همکاران، با بررسی مقایسه تاثیر سه نوع شدت مختلف ورزشی بر سطوح سرمی CRP در افراد جوان سالم پرداختند، به این نتیجه رسیدند که هشت هفته تمرین با شدت‌های مختلف، سطوح سرمی CRP را در هر سه گروه کاهش معنی‌دار می‌دهد (۱۰). Kristin و همکاران در تحقیقی که روی ۱۰۲ مرد و ۱۰۰ زن غیرفعال ۷۵-۴۰ ساله انجام دادند به این نتیجه رسیدند که ۱۲ ماه تمرین هوازی ملایم (شش جلسه در هفته، به مدت ۶۰ دقیقه، با شدتی معادل ۸۵-۶۰ درصد حداکثراکسیژن مصرفی) تغییری در سطوح CRP بوجود نمی‌آورد (۱۱). در این زمینه، Hubner-Wozniak نشان داد که تمرینات قدرتی و سرعتی روی کشتی گیران نخبه زن و مرد باعث کاهش معنی‌دار CRPو هموسیستئین می‌شود (۱۲). درحالی که، Christopher و همکاران نیز عدم ارتباط بین فعالیت بدنی و شاخص‌های التهابی را گزارش کرده و اظهار نموده که تمرین‌های استقامتی مداوم، اثر معنی‌داری بر شاخص‌های قلبی عروقی جدید (TNF-a و CRP) ندارد (۱۳). با توجه به درصد زیاد جمعیت جوان در ایران، به جرات می‌توان گفت که یکی از چالش‌های مهم آینده، مشکلات وابسته به فرایند سالمندی است. فرایند سالمندی با تغییرات گوناگون از جمله پوکی استخوان و تغییرات قلبی عروقی و تنفسی همراه است و ترس از افتادن روی زمین در افراد سالمند موجب کاهش تحرک در این افراد می‌شود (۱۴). از سوی دیگر، نتایج پژوهش‌ها نشان می‌دهد که انسان و دیگر موجودات تمایل دارند در دوران سالمندی فعالیت بدنی خویش را کاهش دهند. از اینرو، خطر بروز بیماری های قلبی عروقی در این دوران بیشتر است. در این زمینه، با توجه به تحقیقات محدود در رابطه با تاثیر فعالیت بدنی در این دوره زمانی، این مطالعه با هدف بررسی تاثیر هشت هفته تمرینات ترکیبی (هوازی-مقاومتی) بر سطوح سرمی هموسیستئین، CRP و پروفایل‌های لیپیدی مردان سالمند غیرفعال پرداخته شده است.

مواد و روش‌ها

این تحقیق از نوع نیمه تجربی است که، دو گروه تجربی با طرح پیش آزمون و پس آزمون مورد مقایسه قرار گرفتند. جامعه آماری این تحقیق را مردان سالمند و سالم ساکن شهرستان ساری با دامنه سنی بین ۷۰ تا ۶۰ سال و نمایه توده بدنی ۲۲ تا ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع بود، که با استفاده از معادله برآورد حجم نمونه (معادله ۱)، اندازه نمونه برای هریک از گروه‌ها ۱۱ نفر به دست آمد که از میان افراد واجد معیارهای انتخاب ۲۴ نفر به روش نمونه‌گیری در دسترس و هدفدار گزینش و به طور تصادفی به گروه تجربی (۱۲ نفر) و شاهد (۱۲ نفر) تقسیم شدند.

در مرحله نخست افراد با ماهیت و نحوه همکاری با اجرای پژوهش آشنا شدند. معیارهای ورود به مطالعه شامل: سالم بودن بر اساس پرسشنامه تندرستی، عدم مصرف دارو، عدم استعمال دخانیات و عدم شرکت در هیچ برنامه تمرینی حداقل ۲ ماه پیش از شرکت در برنامه تمرینات این تحقیق بود (۱۵).

براساس پرسش‌نامه اطلاعات فردی و سوابق پزشکی و معاینه و نظر پزشک تمامی شرکت کنندگان سالم بودند، سطح فعالیت جسمانی افراد نیز با استفاده از پرسش‌نامه ارزیابی فعالیت جسمانی کیزر (Kaiser physical activity survey) مشخص شد، که پایایی این پرسش‌نامه ۰/۸۷ بود (۱۶). آزمودنی‌ها بر اساس شرایط تحقیق به صورت داوطلبانه در تحقیق شرکت کرده و فرم رضایت‌نامه را امضا نمودند. برای ارزیابی ترکیبات بدن به ترتیب طول قد آزمودنی‌ها با قدسنج سکا (ساخت کشور آلمان) با دقت ۵ میلی-متر، محیط باسن و کمر با متر نواری (مابیس/ ژاپن) با دقت ۵ میلی‌متر، درصد چربی بدن و وزن با دقت ۱۰۰ گرم و با استفاده از دستگاه بیوالکتریکال ایمپدنس (مدل In body-720/ کره جنوبی) اندازه‌گیری شد. از تقسیم محیط کمر به محیط باسن، نسبت دور کمر به باسن و از تقسیم وزن بدن بر مجذور قد به متر، نمایه توده بدن بر حسب کیلوگرم بر مترمربع به دست آمد. جهت اندازه‌گیری دور کمر به باسن آزمودنی‌ها، محقق دور کمر را با یک نوار متری

در کمترین نقطه (بین انتهای پایینی قفسه سینه و ناف) بر حسب سانتی‌متر به دور باسن (در عریض‌ترین محل، روی کفل) بر حسب سانتی‌متر اندازه‌گیری کرد و از تقسیم نسبت دور کمر به دور باسن هر یک از آزمونی‌ها تعیین گردید. تمامی اندازه‌گیری ها در حالی انجام شد که آزمودنی‌ها از چهار ساعت قبل از آزمون از خوردن و آشامیدن خودداری کرده بودند و حتی الامکان مثانه، معده و روده آنها تخلیه شده بود.

آزمودنی‌ها پس از معاینه قلبی–عروقی، اندازه‌گیری فشارخون و ثبت الکتروکاردیوگرام توسط پزشک متخصص، مجوز ورود به طرح را کسب کردند. همچنین، در این تحقیق نمونه‌های خونی در ۲۴ ساعت پیش از شروع تمرینات و ۲۴ ساعت بعد از جلسه تمرین جمع‌آوری شد. نمونه‌گیری در بین ساعات ۷-۶ صبح در آزمایشگاه از سیاهرگ دست چپ هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت انجام شد. برای تعیین میزان هموسیستئین از روش الایزا و کیت آزمایشگاهی هموسیستئین ساخت شرکت Axis-shield diagonist کشور آلمان استفاده شد. آنالیز بیوشیمیایی و سنجش مقادیر سرمی CRP به روش نفلومتری و توسط کیت CRP انسانی MININEPH TM شرکت Binding Site بریتانیا انجام شد. همچنین TC، HDL-Cو TG با روش آنزیماتیک با استفاده ازکیت شرکت پارس آزمون مورد سنجش قرار گرفتند. پروتکل تمرینی شامل تمرینات هوازی (استقامتی) به مدت ۸ هفته و در هر هفته ۳ جلسه و هر جلسه به مدت ۶۰ دقیقه بود. تمرینات بعدازظهر (ساعت ۱۷:۰۰ الی ۱۸:۳۰) برگزار می‌شد که شامل گرم کردن عمومی به مدت ۱۰ دقیقه (راه رفتن، دویدن نرم، حرکات کششی و جنش پذیری)؛ اجرای برنامه تمرین هوازی شامل دویدن روی نوارگردان به مدت ۲۰ دقیقه با شدتی معادل ۷۰ تا ۶۰ درصد ضربان قلب ذخیره بود. شدت تمرین به وسیله ضربان سنج (POLAR/ فنلاند) کنترل شد. همچنین تمرین مقاومتی با شدتی معادل ۶۰تا۷۰ درصد یک تکرار بیشینه همراه با ۱۰ تکرار در هر حرکت برای ۲ ست متوالی با زمان استراحت۳۰ ثانیه‌ای بین هر ایستگاه و در مجموع ۲ دقیقه‌ای بین هر دور در نظرگرفته شد. تمرینات مقاومتی شامل۱۰ حرکت ایستگاهی به صورت دایره‌ای بود. ایستگاه‌ها به ترتیب شامل فلکشن ساق، اکستنشن ساق، پرس پا، اسکات،کشش زیربغل، پرس سینه، حرکت صلیب با دمبل، جلو بازو، پشت بازو و دراز ونشست بودند (۱۷). و در پایان هر جلسه تمرین ورزشی به مدت ۱۰ دقیقه بازگشت بدن به حالت اولیه و سرد کردن (دویدن آهسته، راه رفتن و حرکات کششی) انجام می‌شد. گروه شاهد هیچ فعالیتی در طول دوره تحقیق نداشتند و غیرفعال بودند (شیوه زندگی غیرفعال داشتند).

جهت برآورد حداکثراکسیژن مصرفی به روش پروتکل ناختون (Naughton)) روی دستگاه تردمیل انجام شد. نحوه اجرای آزمون ناختون به این صورت بود که این آزمون در ۱۰ مرحله دو دقیقه‌ای اجرا شد و به جز مرحله اول که سرعت یک مایل در ساعت بود، سرعت ثابت در مرحله بعدی دو مایل در ساعت بود. شیب دستگاه نیز در مراحل یک و دو صفر و از مرحله سوم به بعد در هر مرحله ۳/۵ درصد افزایش یافت. حداکثراکسیژن مصرفی در پروتکل ناختون با استفاده از معاله ۲ محاسبه شد.

$$n = \frac{2\sigma^2 (Z_{1-\alpha/2} + Z_{1-\beta})^2}{d^2} = \frac{2(2.5)^2 (2 + 1.28)^2}{3.5^2} = 10.97 \cong 11$$

لیتر/کیلوگرم/دقیقه): معادله ۲

در پایان داده‌ها جمع‌آوری شده با نرم افزار SPSS نسخه ۱۵ تجزیه و تحلیل شدند. پس از کسب اطمینان از نرمال بودن توزیع نظری داده‌ها با استفاده از آزمون آماری شاپیروویلک و همگنی واریانس ها توسط آزمون لون از آنالیز واریانس اندازه‌های تکراری برای مقایسه تغییرات واریانس درون گروهی و بین گروهی استفاده شد. سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

مشخصات آزمودنی‌های گروه تجربی و شاهد در جدول ۱ نشان داده شده‌اند.

نتایج جدول ۲ نشان می‌دهد که تغییرات میانگین‌های درون گروهی در متغیرهای CRP، هموسیستئین، گلوکز و حداکثراکسیژن مصرفی در گروه تجربی معنی‌دار بود(**P**<۰/۰۵)، اما در گروه شاهد این تغییرات نیز معنی‌دار نبود (**P**>۰/۰۵). لازم به ذکر است که تغییرات میانگین‌های درون گروهی TG، TC، LDL-C و HDL-C در هر دو گروه معنی‌دار نبود (**P**>۰/۰۵). هم‌چنین بر اساس نتایج این جدول، تغییرات میانگین‌های بین گروهی در متغیرهای CRP، هموسیستئین، گلوکز و حداکثراکسیژن مصرفی در بین دو گروه تجربی و شاهد تفاوت معنی‌دار دارد (P<۰/۰۵). اما در مقادیر TG، TC، LDL-C و HDL-C تفاوت معنی‌داری بین دو گروه تجربی و شاهد مشاهده نشد (**P**≥۰/۰۵).

جدول۱: ویژگی‌های آزمودنی‌های شرکت کننده در مطالعه

گروه‌ها	متغیرها (انحراف معیار±میانگین)			
	سن (سال)	قد (سانتی متر)	وزن (کیلوگرم)	نمایه توده بدن (کیلوگرم/مترمربع)
تجربی (۱۲ نفر)	۶۴/۲ ± ۲/۲	۱/۷۳ ± ۰/۳۱	۷۳/۲ ± ۷/۶	۲۴/۵ ± ۲/۴
شاهد (۱۲ نفر)	۶۲/۷ ± ۲/۱	۱/۷۲ ± ۰/۳۶	۷۱/۳۱ ± ۳/۲	۲۴/۲ ± ۱/۱

جدول۲: مقایسه تغییرات واریانس درون گروهی و بین گروهی در سطوح CRP، هموسیستئین و پروفایل‌های لیپیدی سرمی مردان سالمند غیر فعال

متغیرها	گروه‌ها	پیش آزمون (میانگین و انحراف استاندارد)	پس آزمون (میانگین و انحراف استاندارد)	تغییرات	
				درون گروه	بین گروه
				P-Value	P-Value
پروتئین واکنشگر C (نانوگرم/میلی مول)	تجربی	۲۸۱۶±۳۰۰/۴۱	۲۲۷۷±۲۹۷/۹۰	۰/۰۰۳†	۰/۰۰۰۶†
	شاهد	۲۸۱۱±۲۱۸/۶۸	۲۶۴۶±۲۹۸/۶۹	۰/۲۷	
هموسیستئین (میلی‌مول در لیتر)	تجربی	۲۰/۹۱±۲/۵۰	۱۸/۱۶±۲/۲۰	۰/۰۰۱†	۰/۰۱†
	شاهد	۲۰/۶۶±۲/۷۷	۲۱/۲۵±۳/۰۷	۰/۶۹	
تری‌گلیسرید (میلی‌مول/لیتر)	تجربی	۱۲۹/۹۲±۱۰/۴۸	۱۲۱/۱۷±۱۹/۴۸	۰/۱۴	۰/۱۶
	شاهد	۱۳۳/۲۵±۱۱/۳۹	۱۳۲/۱۷±۱۷/۶۷	۰/۸۳	
کلسترول تام (میلی‌مول/لیتر)	تجربی	۱۸۷/۲۵±۱۶/۲۹	۱۷۷/۳۳±۲۱/۱۱	۰/۲۲	۰/۲۲
	شاهد	۱۸۹/۸۳±۱۶/۹۶	۱۹۲/۵۰±۳۶/۱۳	۰/۸۲	
لیپوپروتئین کم چگال (میلی‌مول/ لیتر)	تجربی	۹۸/۵۸±۱۱/۴۳	۹۲/۸۳±۱۹/۸۱	۰/۴۷	۰/۶۸
	شاهد	۸۷/۷۵±۲۰/۰۸	۸۹/۷۵±۱۶/۳۲	۰/۸۱	
لیپوپروتئین پُرچگال (میلی‌مول/ لیتر)	تجربی	۴۴/۰۸±۸/۳۴	۴۶/۷۵±۱۱/۵۰	۰/۶۲	۰/۷۲
	شاهد	۴۵/۱۶±۹/۱۹	۴۸/۴۱±۱۱/۱۲	۰/۵۶	
درصدچربی بدن	تجربی	۳۴/۰۰±۳/۸۸	۳۰/۷۵±۳/۴۹	۰/۰۲†	۰/۰۳†
	شاهد	۳۵/۵۰±۳/۷۵	۳۴/۲۵±۳/۸۶	۰/۲۸	
اوج اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه)	تجربی	۲۰/۴۱±۲/۹۳	۲۳/۲۵±۲/۰۰	۰/۰۰۸†	۰/۰۰۸†
	شاهد	۱۹/۹۱±۲/۸۴	۲۰/۰۸±۳/۲۰	۰/۸۸	

† معنی‌دار بودن * معنی داری در سطح P >۰/۰۵

بحث

هدف از مطالعه حاضر بررسی تأثیر هشت هفته تمرینات ترکیبی (هوازی–مقاومتی) بر سطوح سرمی هموسیستئین، CRP و پروفایل‌های لیپیدی مردان سالمند غیرفعال می‌باشد. این پژوهش نشان داد که هشت هفته تمرین ترکیبی در مردان سالمند، منجربه کاهش معنی‌داری در سطوح هموسیستئین سرمی مردان سالمند شد.که نتایج پژوهش حاضر با یافته‌های Bizheh و همکاران و Hejazi و همکاران همخوانی دارد (۱۸ و ۱۹). از سوی دیگر، نتایج این تحقیق با تحقیقات دیگری که تاثیر تمرینات ترکیبی را روی هموسیستئین سرمی مردان سالمند ارزیابی کرده بودند، همخوانی نداشت (۶، ۲۰). Bizheh و همکاران با بررسی سه ماه تمرین هوازی، هرهفته سه جلسه باشدتی معادل ۷۵ تا ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره روی ۱۱ مرد سالمند، کاهش معنی‌داری را در سطوح سرمیCRP و هموسیستئین مشاهده کردند (۱۹). Hejazi و همکاران گزارش از کاهش معنی‌دار سطوح سرمی هموسیستئین و CRP زنان غیرفعال پس از هشت هفته تمرین هوازی، با شدت ۵۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره دادند (۱۸). Bahram و همکاران، به این نتیجه رسیدند که هشت هفته تمرین هوازی منجربه عدم اختلاف معنی‌داری در میزان هموسیستئین گروه تجربی و شاهد نشد (۶). Subaşı و همکاران، با بررسی تاثیر ۱۲ هفته تمرین ترکیبی (هوازی–مقاومتی)، تغییر معنی‌داری را درسطوح پلاسمایی هموسیستئین و پروفایل‌های لیپیدی در هر دو گروه تمرین و کنترل مشاهده نکردند (۲۰). علت بدست آمدن نتایج مختلف را می‌توان به تفاوت در پروتکل‌های تمرینی، مدت، شدت، نوع ورزش و البته سطح آمادگی هر شخص عنوان کرد (۲۱). از دیگر تفاوت‌ها نیز این است که در تمرینات طولانی مدت و سنگین، متابولیسم پروتئین و غلظت‌های خونی آمینواسیدهای مشخصی تغییر می‌کند و موجب کاهش در غلظت اسیدآمینه متیونین می‌شود. کاهش در دسترس بودن متیونین نیز باعث می‌شود تولید متیونین افزایش یابد و منجربه انباشته شدن هموسیستئین شود. در اینگونه تمرینات شدید و طولانی مدت مسیر مکانیسم نقل و انتقال پروتئین، غلظت هموسیستئین را در طول فعالیت افزایش می‌دهد (۲۲). از طرفی تمرینات ورزشی منظم نیاز واکنش‌های متابولیکی نوسازی و ترمیم بافت عضلانی را افزایش می‌دهد و متیونین هم که یک اسید آمینه است افزایش نیاز به آن برای تولید انرژی و سنتز پروتئین باعث کاهش غلظت آن می‌شود و بدین ترتیب، هموسیستئین نیز که یکی از مواد واسطه ای متابولیسم متیونین است، کاهش می‌یابد (۲۲). هم‌چنین، تمرینات ورزشی منظم باعث می‌شود کسر اکسیژن کاهش یافته و به دنبال آن وابستگی بدن به سیستم فسفاژن در اوایل تمرین کاهش یابد و از آنجا که تولید کراتین در بدن نیز طی واکنش‌های انتقال متیل انجام می‌شود، که در آن متیونین با تبدیل شدن به هموسیستئین باعث سنتز کراتین می‌شود. بنابراین کاهش نیاز به تولید کراتین در بدن با کاهش هموسیستئین همراه است (۲۳). بنابراین یکی دیگر از دلایل احتمالی کاهش هموسیستئین می‌تواند کاهش وابستگی به سیستم فسفاژن هنگام کسر اکسیژن باشد. از طرفی Choubineh و همکاران نیز یکی دیگر از دلایل کاهش هموسیستئین پس از تمرینات منظم را کاهش استرس اکسایشی اعلام نمودند (۲۴).

نتایج تحقیق حاضر در مورد مقادیر CRP سرمی نشان داد که تمرینات ترکیبی منجر به کاهش معنی‌داری در سطوح CRP سرمی شد. مطالعه اخیر از جمله پژوهش‌های تصادفی و کنترل شده در

زمینه بررسی و مقایسه اثر تمرین مقاومتی و هوازی بر سطح سرمی CRP، در جامعه مردان میانسال کم می‌باشد؛ البته پیش از این Vidyasagar و همکاران در مطالعه‌ای که به مقایسه تاثیر سه نوع شدت مختلف ورزشی بر سطوح CRP سرمی پرداختند، به این نتیجه رسیدند که پس از هشت هفته تمرین سطوح سرمی CRP در هر سه گروه با شدت‌های مختلف کاهش معنی‌دار یافت (۱۰) که با نتایج مطالعه حاضر همخوانی دارد. شاید برنامه تمرینی مطالعه حاضر، با کاهش توده چربی به عنوان یک عامل ضدآتروژنیک و عوامل خطرزا در گروه تجربی، موجب کاهش CRP شده باشد. بهبود ساختار اندوتلیال، کاهش سلول‌های تک هسته‌ای خون، از سازوکارهای کاهش CRP پس از تمرین است (۵). در تحقیق Swift و همکاران، که به بررسی پاسخ CRP به سه نوع تمرین هوازی، مقاومتی و ترکیبی به مدت ۹ ماه پرداختند، به این نتیجه رسیدند که مقادیر CRP در واکنش به سه نوع تمرین کاهش معنی‌داری پیدا نکرد (۲۵). در چندین مطالعه که به بررسی ارتباط بین کاهش وزن و کاهش التهاب (CRP) پرداخته‌اند، گزارش شده است مقدار کاهش توده چربی یک عامل تعیین کننده در کاهش CRP است. به طوری که پیشنهاد شده است حداقل ۳/۵ کیلوگرم کاهش وزن برای ایجاد اثرات ضد التهابی ضروری است. از این رو به نظر می‌رسد که در گروه تجربی به تنهایی احتمالا کاهش وزن مشاهده شده است که منجر به کاهش CRP شده است (۲۶). همچنین یافته ما موید این عقیده است که کاهش CRP با بهبود علائم سندروم متابولیک از جمله نیم رخ چربی خون، مقاومت به انسولین و چربی شکمی همراه است (۲۷).

سازوکار کاهش CRP متعاقب کاهش وزن روشن نیست. یکی از فرضیه‌های جدید این است که ماکروفاژها جذب شده از گردش خون به بافت چربی افراد چاق منبع اصلی تولید فاکتورهای التهابی اینترلوکین۶ و فاکتور نکروز دهنده آلفا هستند (۲۸). از سویی مشاهده شده است فعالیت بدنی منجر به کاهش نفوذ ماکروفازها به بافت چربی می‌شود. بنابراین عقیده بر این است که ورزش از طریق کاهش توده چربی و نفوذ کمتر ماکروفاژها باعث تولید کمتر فاکتورهای التهابی توسط بافت چربی می‌شود (۲۹).

دراین پژوهش برخلاف اکثر پژوهش‌های صورت پذیرفته که بهبود در نیمرخ لیپیدی را در پاسخ به فعالیت بدنی اعلام نموده‌اند تغییر معناداری در شاخص‌های لیپیدی از جمله TG، TC، HDL-C و LDL-C مشاهده نشد. برخی محققان اعلام کردند ورزش و فعالیت بدنی به راحتی بر نیمرخ‌های لیپیدی تاثیر معنی‌داری ندارد به ویژه HDL-C که بسیار به شدت تمرین بستگی دارد. بطوری که تمرینات بیشتر از هشت هفته می‌تواند موثرتر باشد و تحقیقاتی هم که اثر تمرین را بر شاخص‌های لیپیدی مشاهده نمودند نیز اکثرا بیش از هشت هفته انجام شده است (۳۰). از دلایل عدم همخوانی یافته‌ها، می‌توان به شیوه تمرینی و آزمودنی‌های این دو پژوهش اشاره نمود.

نتیجه‌گیری

بطور کلی می‌توان گفت که هشت هفته تمرین ترکیبی از طریق افزایش توان هوازی، کاهش گلوکز و کاهش ریسک فاکتورهای قلبی عروقی شامل هموسیستئین و CRP در بهبود سلامت قلب و عروق و کاهش خطر بیماری آترواسکلروز موثر است. بنابراین پیشنهاد می‌شود از تمرینات ترکیبی در جهت پیشگیری از اثرات سوء ناشی از افزایش بروز بیماری آترواسکلروزیس استفاده گردد و می‌تواند بعنوان بخش اساسی در شیوه زندگی افراد سالمند در نظر گرفته شود.

تقدیر و تشکر

بدین وسیله از زحمات بی‌دریغ آزمودنی‌های شرکت کننده که در انجام این پژوهش ما را یاری کردند، تشکر و قدردانی می‌نماییم.

References

1. Arnaud C, Burger F, Steffens S, Veillard NR, Nguyen TH, Trono D, et.al. Statins reduce interleukin-6-induced C-reactive protein in human hepatocytes: new evidence for direct antiinflammatory effects of statins. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005; **5**(6): 1231-1235.
2. Hughes S. Novel Cardiovascular Risk Factors. *J Cardiovasc Nurs* 2003; **18**(2): 131-138.
3. Harre U, Derer A, Schorn C, Schett G, Herrmann M. T cells as key players for bone destruction in gouty arthritis? *Arthritis Res Ther* 2011; **13**(6): 135.
4. Jahani A, Rejeh N, Heravi-Karimooi M, Hadavi A, Zayeri F, Khatooni A. The Relationship Between Spiritual Health and Quality of Life in Patients with Coronary Artery Disease, Quran and Medicine. *Islamic Life Center Health* 2013; **1**(2): 23-27.
5. Nayebifar S, Afzalpour M, Saghebjoo M, Hedayati M, Shirzaee P. The effect of aerobic and resistance trainings on serum C- Reactive Protein, lipid profile and body composition in overweight women. *Modern Care, Scientific Quarterly of Birjand Nursing and Midwifery Faculty* 2012; **8**(4): 186-196.
6. Bahram M, Najjarian M, Sayyah M, Mojtahedi H. The effect of an eight-week aerobic exercise program on the homocysteine level and VO2max in young non-athlete men. *Feyz Journal of Kashan University of Medical Sciences* 2013; **17**(2): 149-156.
7. Yamamoto K, Kondo T, Kimata A, Ueyama J, Shirotori A, Okada Y, et.al. Lack of effect of aerobic physical exercise on endothelium-derived nitric oxide concentrations in healthy young subjects. *Nagoya J Med Sci* 2007; **69**(3-4): 167-172.
8. Welch G, Loscalzo J. Mechanisms of disease: Homocysteine and atherothrombosis. *N Engl J Med* 1998; **338**: 1042-1050.
9. 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): 169-176.
10. Vidyasagar S. Dose response relationship between exercise intensity and C reactive protein in healthy individuals 2013.
11. Kristin L, Peter T, Cornelia M, Wener M, Catherine M, Foster-Schubert K, et.al. No reduction in C-reactive protein following a 12-month randomized controlled trial of exercise in men and women. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2008; **17**(7): 1714-1718.
12. Hubner-Wozniak E, Ochocki P. Effects of training on resting plasma levels of homocysteine and C-reactive protein in competitive male and female wrestlers. *Biomedical Human Kinetics* 2009; **1**: 42-46.
13. Christopher J, Hammett M, Prapavesis H, Baldi C, Varo N, Schoenbeck U. Effects of exercise training on 5 inflammatory markers associated with cardiovascular risk. *Am Heart J* 2006; **151**(2): 367.
14. Robergs R, Roberts S. *Fundamental Principles of Exercise Physiology with PowerWeb: Health & Human Performance.* 1 editor. Mcgraw-Hill College; 2000; PP: 257-269.
15. Shephard R. Readiness for Physical Activity. *Sports Medicine* 1991; **1**: 359.
16. Abdolmaleki Z, Saleh Sedghpour B, Bahram A, Abdolmaleki F. Validity and reliability of the physical self-description questionnaire among adolescent girls. *Journal of Applied Psychology* 2011; **4**(16): 42-55.
17. Noushabadi A, Abedi B. Effects of combination training on insulin resistance index and some inflammatory markers in inactive men. *The Horizon of Medical Sciences* 2012; **18**(3): 95-105.
18. Hejazi S, Rashidlamir A, Jebelli A, Nornematolahi S, Ghazavi S, Soltani M. The effects of 8 weeks aerobic exercise on levels of homocysteine, HS-CRP serum and plasma fibrinogen in type II diabetic women. *Life Sci J* 2013; **10**(1): 430-435.
19. Bizheh N, Ebrahimi Atri A, Jaafari M. The effect of three months aerobic exercise on levels of hsCRP, homocysteine, serum lipids and aerobic power in healthy and inactive middle aged men. *Shahed Journals System* 2012; **19**(98): 43-50.
20. Subaşı S, Gelecek N, Aksakoğlu G, Örmen M. Effects of two different exercise trainings on plasma homocysteine levels and other cardiovascular disease risks. *Turkish Journal of Biochemistry–Turk J Biochem* 2012; **37**(3): 303-314.
21. Di S, 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): 1118.
22. Joubert L, Manore M. Exercise, nutrition, and homocysteine. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2006; **16**(4): 341-361.
23. Libby P, Bonow R, Mann D, Zipes D. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine.* 8 editor: Saunders; 2007.
24. Choubineh S, Dabidi Roshan V, Gaeini A. The effect of two methods of continuous and interval aerobic trainings on hs-CRP levels in wistar rats. *Journal of Movement Science and Sport* 2007; **5**(9): 1-13.
25. Swift DL, Johannsen NM, Earnest CP, Blair SN, Church TS. Effect of exercise training modality on C-reactive protein in type 2 diabetes. *Med Sci Sports Exerc* 2012; **44**(6): 1028-1034.
26. Patrick L, Uzick M. Cardiovascular disease: C-reactive protein and the inflammatory disease paradigm: HMG-CoA reductase inhibitors, alpha-tocopherol, red yeast rice, and olive oil polyphenols. A review of the literature. *Altern Med Rev* 2001; **6**(3): 248-271.
27. Genest J. C-reactive protein: risk factor, biomarker and/or therapeutic target? *The Canadian Journal of Cardiology* 2010; **26**: 1-10.
28. Fantuzzi G. Adipose tissue, adipokines, and inflammation. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 2005; **115**(5): 911-919.
29. Bruun J, Helge J, Richelsen B, Stallknecht B. Diet and exercise reduce lowgrade inflammation and macrophage infiltration in adipose tissue but not in skeletal muscle in severely obese subjects. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* 2006; **290**(5): E 961.
30. Strasser B, Siebert U, Schobersberger W. Resistance training in the treatment of the metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis of the effect of resistance training on metabolic clustering in patients withabnormal glucose metabolism. *Sports Med* 2010; **40**(19): 397-415.