

تاثیر حاد تمرین قدرتی بر برخی مارکرهای التهابی پیشگوی خطر آتروسکلروز در مردان میان سال غیرفعال

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۹/۱۱/۱۱ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۰/۰۱/۱۵

چکیده

ناهید بیژه^{۱*}، امیر رشیدلمیر^۱

علیرضا ذبیحی^۲، محسن جعفری^۳

۱- گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، پردیس دانشگاه فردوسی مشهد، خراسان رضوی، ایران.

۲- پزشک عمومی، درمانگاه حیوان، مشهد، خراسان رضوی، ایران.

۳- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، پردیس دانشگاه فردوسی مشهد، خراسان رضوی، ایران.

* نویسنده مسئول: مشهد، میدان آزادی، پردیس دانشگاه فردوسی مشهد، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی
تلفن: ۰۹۱۵-۵۰۷۲۴۵
email: bijeh@um.ac.ir

کلمات کلیدی: hs-CRP، هموسیستین، تمرین مقاومتی دایره‌ای، آتروسکلروز.

مقدمه

لیپیدها، پرفشار خونی، دیابت، چاقی، اختلال تحمل گلوکز، وراثت، یائسگی، مصرف بعضی داروها و شیوه زندگی نامناسب (فعالیت بدنی کم، استعمال دخانیات و مصرف الکل) در میان جوانان و افراد میان سال کشف شده است؛ ولی مدارک جدید نشان می‌دهند که عوامل مذکور به‌طور کامل در ایجاد بیماری‌های قلبی و عروقی سهیم نیستند. در یک تحقیق مشخص شد که تقریباً نیمی از سکنه‌های قلبی در ایالات متحده در افراد با سطح نرمال کلسترول یا اندکی فراتر از سطح نرمال آن روی می‌دهند.^۱ C-Reactive Protein (CRP) پروتیین فاز حاد است و افزایش آن باعث افزایش دو تا پنج برابری خطر بیماری سرخرگ کرونری می‌گردد. CRP در افراد دارای چربی زیاد افزایش می‌یابد و هم‌چنین با حساسیت انسولین ارتباط معکوس و با خطر دیابت نوع دو ارتباط مستقیمی دارد.^۲ CRP به‌وسیله

سبک زندگی کم تحرک که شاخص کشورهای در حال توسعه و پیشرفته می‌باشد باعث افزایش شیوع بیماری‌های قلبی و عروقی به‌خصوص آتروسکلروز (Atherosclerosis) شده است. آتروسکلروز در نتیجه افزایش رسوب کلسترول، تری‌گلیسرید و کلسیم در سرخرگ‌های کرونری به‌وجود می‌آید و اگر به پیش‌روی خود ادامه دهد منجر به انسداد کامل سرخرگ شده که حمله قلبی را به‌دنبال دارد.^۱ بیماری‌های قلبی عروقی به‌خصوص آتروسکلروز از علل اصلی ناتوانی و مرگ و میر در سطح جهان و نیز ایران است که بار اقتصادی سنگینی را بر دوش دولت‌های جهان تحمیل نموده است و شیوع آن نیز در کشور ما رو به افزایش می‌باشد.^۲ عوامل خطر ساز بسیاری که منجر به بیماری‌های قلبی و عروقی می‌شود مانند افزایش سطح سرمی

روش بررسی

این مطالعه از نوع مطالعات نیمه تجربی و کاربردی بوده که پروتکل آن در پاییز ۱۳۸۸ در دانشگاه فردوسی مشهد اجرا شد. جامعه آماری این تحقیق شامل کلیه کارمندان مرد دانشگاه فردوسی مشهد بوده که از میان آن‌ها تعداد ۲۳ مرد غیر فعال، سالم و دارای اضافه وزن انتخاب شدند که به‌طور تصادفی ۱۴ نفر از آن‌ها در گروه تجربی و ۹ نفر در گروه کنترل قرار گرفتند. وضعیت سلامت و سطح فعالیت بدنی آزمودنی‌ها با تشخیص پزشک متخصص و پرسشنامه فعالیت بدنی General Practice Physical Activity Questionnaire مشخص شد. قبل از اجرای پروتکل تحقیق از همه آزمودنی‌ها زیر نظر پزشک متخصص معاینات لازم انجام شد. از آزمودنی‌ها تست الکتروکاردیو-گرام و اندازه‌گیری فشار خون به‌عمل آمد و طبق نظر پزشک مجوز ورود به تحقیق را پیدا کردند. هم‌چنین میزان توان هوازی و نیز ترکیب بدن آزمودنی‌ها با استفاده از دستگاه‌های ترمیمیل (TechnoGym S.p.A, Class: RUNRACE 1400HC, Italy) و آنالیز ترکیب بدن (InBody 720) ثبت شد. برای سنجش توان هوازی از آزمون بروس استفاده شد. کلیه آزمودنی‌ها در دامنه BMI بین $25-30 \text{ kg/m}^2$ بوده و بنابراین دارای اضافه وزن بودند. از تمامی آزمودنی‌ها برای شرکت در تحقیق رضایت‌نامه گرفته شد. هم‌چنین چند روز قبل از انجام پروتکل یک جلسه توجیهی برای آشنایی آزمودنی‌های گروه تجربی با تمامی ایستگاه‌های برنامه تمرین مقاومتی دایره‌ای و نیز تعیین یک تکرار بیشینه آن‌ها برگزار شد.^{۱۱} پروتکل اصلی بین ساعات هفت تا ۹ صبح انجام شد. کلیه آزمودنی‌ها هنگام اجرای برنامه تمرینی حداقل ۱۰ ساعت ناشتا بودند (البته مجاز به نوشیدن آب بودند). برنامه تمرینی شامل ۱۰ ایستگاه پرس دو سر بازو (Arm curl)، اکستنشن سه سر بازو (Triceps extension)، اکستنشن کمر (Back extension)، دراز و نشست (Sit-up)، اسکات ۹۰ درجه (Squat 90°)، فلکسیون زانو (پشت ران خوابیده) (Leg curl)، پرس سینه (Bench press)، پرس سرشانه (Overhead press)، دد لیفت (Dead lift) و سیم‌کش قایقی (رویینگ) (Seated row) بود، به‌طوری که کلیه عضلات حجیم بدن مجبور به فعالیت می‌شدند.^{۱۲} آزمودنی‌ها باید سه دور حرکات تمامی ایستگاه‌ها را انجام می‌دادند. به‌طوری که بین هر دور یک دقیقه استراحت بود، در هر ایستگاه که ۲۰ ثانیه طول می‌کشید آزمودنی‌ها

مکانیزم‌های زیر باعث توسعه آتروسکلروز می‌گردد: (۱) اتصال به فسفولیپیدهای سلول‌های آسیب دیده و افزایش مصرف این سلول‌ها به‌وسیله ماکروفاژها، (۲) فعال‌سازی سلول‌های اندوتلیال برای بیان ژن مولکول‌های چسبان، (۳) کاهش بیان ژن و عمل نیتریک اکسید سینتاز اندوتلیال.^۵ هموسیستین یک آمینواسید حاوی سولفیدریل مشتق شده از متابولیسم متیونین رژیم‌ی بوده که واسطه تبدیل متیونین به سیستین است و عواملی مثل کمبود ویتامین‌های B6، B12 و فولات باعث افزایش سطوح آن می‌شوند.^۶ هایپره‌موسیستینمی به‌وسیله مکانیزم-هایی 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 می‌گردد.^۶ Gaeini اظهار داشت که از میان شاخص‌های التهابی زمینه‌ساز توسعه آتروسکلروز high-sensitivity C-Reactive Protein (hs-CRP) را به‌عنوان حساس‌ترین شاخص التهابی و پیشگوی مستقل این بیماری می‌شناسند. وی در پژوهش خود تاثیر یک پروتکل تمرینی هوازی ۱۲ هفته‌ای را بر سطح hs-CRP موش‌های صحرایی ماده مسن چاق بررسی نمود. نتایج نشان داد که تمرینات هوازی منظم باعث کاهش معنی‌دار hs-CRP و تخفیف فرایند آتروژنز می‌گردد.^۷ Church در تحقیقی به بررسی ارتباط بین آمادگی قلبی و تنفسی و CRP پرداخت و ارتباطی معکوس بین این دو متغیر را نشان داد.^۸ Zinellu در تحقیقی تاثیر یک جلسه فعالیت وامانده ساز با دوچرخه کارسنج را روی سطح هموسیستین به‌عنوان یک تیول پلاسما بررسی کرد. نتایج نشان داد که این برنامه تمرینی باعث افزایش معنی‌دار سطح هموسیستین می‌گردد.^۹ Glecek نیز تاثیر یک جلسه برنامه تمرینی هوازی را بر سطح هموسیستین پلاسما در ۶۱ فرد سالم و غیر فعال ۱۹ تا ۲۴ ساله مورد مطالعه قرار داد و نشان داد که سطح هموسیستین پلاسما بلافاصله پس از یک جلسه فعالیت بدنی روی ترمیمیل افزایش معنی‌داری می‌یابد.^{۱۰} تاکنون مطالعات کمی درباره تاثیر یک جلسه تمرین روی غلظت هموسیستین و hs-CRP سرم در ایران انجام شده است. هم‌چنین هیچ تحقیقی درباره تاثیر یک جلسه تمرین دایره‌ای بر روی غلظت این دو فاکتور در مردان ۳۸ تا ۵۲ ساله یافت نشد. از این رو هدف از انجام این تحقیق بررسی تاثیر یک جلسه تمرین مقاومتی دایره‌ای بر سطح هموسیستین و hs-CRP سرم کارمندان مرد سالم و غیر فعال دانشگاه فردوسی مشهد بود.

کیلوگرم و 27.7 ± 2.8 کیلوگرم بر مجذور متر بود. هم‌چنین آزمودنی‌های گروه کنترل دارای میانگین و انحراف معیار سن، قد، وزن و BMI به ترتیب $43 \pm 5/26$ سال، 1.76 ± 0.04 متر، 84.9 ± 10.47 کیلوگرم و 27.17 ± 2.56 کیلوگرم بر مجذور متر بودند. نتایج آزمون در *Student's t-test* نشان داد که دو گروه قبل از اجرای آزمون در هیچ‌یک از متغیرهای فیزیولوژیکی با یکدیگر تفاوت معنی‌داری نداشتند و از همین رو کاملاً با یکدیگر هم‌سان بودند (جدول ۱). تجزیه و تحلیل یافته‌های تحقیق نشان داد که سطوح هموسیستین و hs-CRP سرم پس از برنامه تمرینی در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل به‌طور معنی‌داری بیشتر بود (جدول ۲).

بحث

Joubert اظهار نمود که تاکنون هیچ تحقیقی در رابطه با تاثیر یک جلسه فعالیت بدنی روی غلظت هموسیستین افراد غیر فعال انجام نشده است.^{۱۳} هم‌چنین اکثر پژوهش‌هایی که تا به حال انجام شده است، تاثیر یک جلسه فعالیت بدنی را بر سطح CRP ورزشکاران مورد مطالعه قرار داده‌اند. از همین رو این تحقیق یکی از نخستین تحقیقاتی است که در آن تاثیر یک جلسه تمرین مقاومتی دایره‌ای بر

حرکات را با حداکثر سرعت ممکن انجام می‌دادند و پس از پایان هر ایستگاه بلافاصله و بدون استراحت به ایستگاه بعدی می‌رفتند. فشار کار در هر ایستگاه معادل ۳۵٪ یک تکرار بیشینه آزمودنی‌ها در آن ایستگاه بود. نمونه‌های خونی برای اندازه‌گیری هموسیستین و hs-CRP سرم بلافاصله پس از تمرین از ورید بازویی چپ آزمودنی‌ها در حالت نشسته جمع‌آوری گردید و به آزمایشگاه تشخیص طبی به‌منظور آنالیز فرستاده شد. روش مورد استفاده برای اندازه‌گیری hs-CRP روش ایمونوتوربیدومتری تقویت شده برای اندازه‌گیری دو نقطه‌ای با فوتومتر بود.^{۲۰} در این روش CRP موجود در نمونه آزمودنی با آنتی‌بادی پلی‌کلونال حساس شده علیه CRP انسانی که بر روی ذرات لاتکس کد شده است تشکیل کمپلکس داده و ایجاد کدورت می‌نماید. مقدار کدورت ایجاد شده با مقدار CRP موجود در نمونه آزمودنی رابطه مستقیمی دارد. کیت مورد استفاده ساخت شرکت پارس آزمون (تهران- ایران) بود. این کیت جهت اندازه‌گیری CRP در محدوده ۰/۱ تا ۲۰ میلی‌گرم در لیتر طراحی شده است و حداقل مقدار hs-CRP قابل اندازه‌گیری ۰/۱ میلی‌گرم در لیتر می‌باشد. مقادیر هموسیستین سرم با استفاده از کیت مخصوص و روش الیزا اندازه‌گیری شد. روش‌های آماری مورد استفاده در این تحقیق شامل آمار توصیفی برای محاسبه شاخص‌های مرکزی و پراکندگی، آزمون Kolmogorov-Smirnov test برای بررسی میزان نرمال بودن داده‌ها و آزمون *Student's t-test* برای محاسبه میزان تفاوت پاسخ hs-CRP به پروتکل تمرینی بین دو گروه بود. داده‌های به‌دست آمده در نرم‌افزار SPSS ویراست ۱۶ تجزیه و تحلیل شدند ($P < 0.05$).

یافته‌ها

میانگین و انحراف معیار سن، قد، وزن و BMI آزمودنی‌های گروه تجربی به ترتیب $45 \pm 4/2$ سال، 1.72 ± 0.05 متر، 82.28 ± 9.93

جدول-۱: ویژگی‌های آزمودنی‌ها و تفاوت آزمودنی‌های دو گروه قبل از تحقیق

متغیرها	گروه کنترل	گروه تجربی	P*
سن (سال)	$43 \pm 5/26$	$45 \pm 4/2$	۰/۳۵
قد (M)	1.71 ± 0.04	1.72 ± 0.05	۰/۶۶
وزن (Kg)	84.9 ± 10.47	82.28 ± 9.93	۰/۶۶
BMI (Kg/m^2)	27.17 ± 2.56	27.7 ± 2.8	۰/۴۱
درصد چربی	29.11 ± 4.55	25.86 ± 4.5	۰/۰۹

* مقادیر P-value برای مقایسه متغیرهای توصیفی آزمودنی‌ها با استفاده از *Student's t-test*
BMI: Body Mass Index

جدول-۲: میزان تغییرات هموسیستین و hs-CRP پس از انجام تمرین

متغیر	گروه تجربی		گروه کنترل		P**
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	
هموسیستین	7.88 ± 0.7	8.45 ± 0.8	7.51 ± 0.88	7.57 ± 1.1	۰/۰۰۲
CRP	1.98 ± 0.46	2.67 ± 0.5	2.03 ± 0.81	2.18 ± 0.87	۰/۰۰۰۱

* معنی‌داری آماری در سطح $P < 0.01$ با توجه به نتایج *Paired sample t-test* ** معنی‌داری آماری در سطح $P < 0.05$ با توجه به نتایج *independent samples t-test* CRP: C Reactive Protein

به‌عنوان کوفاکتور ضروری است.^{۱۸} در طی ورزش طولانی‌مدت و شدید ذخایر گلیکوژن به شدت کاهش می‌یابند، در نتیجه نیاز به واکنش‌های وابسته به ویتامین B6 افزایش می‌یابند. در این واکنش‌ها ویتامین B6 به‌عنوان یک کوآنزیم برای عمل ترانس‌آمینازها، دکربوکسیلازها و گلیکوژن فسفوریلاز 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 هموسیستین است. هم‌چنین در طی مسیر دمتیلاسیون اس-آدنوزیل متیونین گروه متیل خود را به گوانیدینواستات می‌دهد و در این فرایند کراتین و اس-آدنوزیل هموسیستین تولید می‌شود. از آنجایی که ورزش شدید وابسته به دستگاه فسفاژن است تولید کراتین مورد نیاز در بدن منجر به افزایش هموسیستین می‌گردد.^{۱۳} نتایج تحقیق حاضر نشان داد که پس از اجرای یک جلسه تمرین مقاومتی دایره‌ای، سطح hs-CRP به‌طور معنی‌داری افزایش یافت. محققان دیگری چون Fallon و Siegel نیز به نتایج مشابهی در تحقیقات خود دست یافتند.^{۱۹،۲۰} Fallon پژوهشی را روی هفت مرد و یک زن دوندۀ استقامت انجام داد و نتیجه گرفت که پس از مسابقات فوق‌ماراتن سطح CRP افزایش معنی‌داری دارد.^{۱۹} طبق گزارش Siegel پس از یک مسابقه ماراتن سطح CRP، عامل ون ویلبراند و دی-دایمر افزایش معنی‌داری داشت.^{۲۱} نتایج این تحقیق با نتایج Murtagh و Signorelli هم‌خوانی نداشت.^{۲۱،۲۲} به‌منظور بررسی تاثیر یک جلسه پیاده‌روی بر سطوح CRP و IL-6، ۵۰ مرد سالم، غیر فعال و دارای اضافه وزن در سنین بین ۴۵ تا ۵۵ سال را انتخاب نمودند. آزمودنی‌ها به‌مدت ۴۵ دقیقه با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه فعالیت نمودند. نمونه‌های خونی قبل، بلافاصله و ۲۴ ساعت پس از تمرین جمع‌آوری شد. نتایج نشان داد که سطح IL-6 طی ۲۴ ساعت پس از تمرین کاهش یافت ولی سطح CRP هیچ تغییری نکرد.^{۲۱} Signorelli نیز اظهار داشت که هیچ تغییر معنی‌داری در سطح CRP افراد با بیماری سرخرگ محیطی پس از ۳۰ دقیقه راه رفتن روی تردمیل دیده نشد.^{۲۲} در مطالعات انجام شده این نکته حایز اهمیت است که شدت، نوع تمرین، مدت تمرین، میزان آسیب عضلانی و حجم عضلات درگیر در میزان پاسخ CRP به فعالیت بدنی تاثیرگذار است. در تمرینات با شدت و مدت کمتر که در نتیجه میزان درگیری گروه‌های عضلانی مختلف نیز کم می‌باشد

سطوح هموسیستین و hs-CRP سرم مردان غیرفعال و سالم بررسی شده است. تجزیه و تحلیل یافته‌های حاصل از تحقیق نشان داد که مقادیر هموسیستین سرم گروه تجربی نسبت به گروه کنترل در اثر تمرین مقاومتی دایره‌ای افزایش معنی‌داری داشت. این نتیجه با نتایج Real و Herrmann هم‌خوانی داشت.^{۱۴،۱۵} Real گزارش کرد که سطح هموسیستین دوندگان مبتدی در طی یک مسابقه ماراتن ۱۹٪ افزایش یافت.^{۱۴} Herrmann در تحقیقی که روی ۱۰۰ مرد و زن فعال انجام داد مشاهده کرد که ۲۲۰ تا ۲۶۴ دقیقه دویدن باعث افزایش سطح هموسیستین ورزشکاران شد.^{۱۵} یافته‌های این تحقیق با یافته‌های Chen و Mcanulty هم‌خوانی نداشت.^{۱۶،۱۷} Chen نشان داد که یک جلسه برنامه دوچرخه‌سواری ثابت در شدت ۸۰ درصد اوج اکسیژن مصرفی به‌مدت ۳۰ دقیقه هیچ تاثیری را بر سطح هموسیستین در مردان ۱۸ تا ۲۲ ساله ندارد.^{۱۶} Mcanulty تاثیر یک مسابقه رقابتی سه‌گانه را بر سطح هموسیستین ۳۶ مرد و زن سه‌گانه کار زنده بررسی کرد. نتایج حاکی از آن بود که سطح هموسیستین در طی چنین رقابتی دست‌خوش تغییر معنی‌داری نگردید.^{۱۷} در تحقیقاتی که در آن‌ها طی یک جلسه تمرین سطح هموسیستین افزایش یافت، مدت جلسه تمرینی بیش از ۶۰ دقیقه بود و نیز شدت تمرین بالا بود و تحقیقاتی که در آن‌ها مدت زمان پروتکل تمرینی کمتر از ۶۰ دقیقه بود و تمرینات با شدت متوسط یا پایین انجام می‌شد هیچ تغییری را در سطح هموسیستین گزارش نکردند. البته در این پژوهش مدت زمان جلسه تمرینی برای هر نفر ۱۲ دقیقه بود ولی به‌علت ماهیت تمرینی (تمرین مقاومتی دایره‌ای تا سر حد توان) شدت تمرین بالا بود و همین موضوع عاملی موثر در افزایش معنی‌دار سطح هموسیستین سرم پس از تمرین بود. بنابراین سه عامل مهم موثر بر میزان تغییرات هموسیستین پس از یک جلسه فعالیت بدنی روش تمرینی، شدت تمرین و مدت تمرین هستند.^{۱۳} متیونین در طی متابولیسم خود طی واکنش‌هایی به هموسیستین تبدیل می‌شود. هموسیستین تولید شده سه سرنوشت دارد: ۱) طی واکنش‌هایی با مصرف بتاین و تولید دی‌متیل‌گلیسین دوباره به متیونین تبدیل می‌شود، ۲) طی مسیر رمتیلاسیون که در آن اسید فولیک و ویتامین B12 به‌عنوان کوفاکتور شرکت دارند به متیونین تبدیل می‌گردد، ۳) طی واکنش‌های مسیر ترانس‌سولفوراسیون به اسید آمینه سیستمین تبدیل می‌شود. در مسیر ترانس‌سولفوراسیون وجود ویتامین B6

سپس این آسیب عضلانی موجب افزایش فرایندهای ترمیمی شامل ورود ماکروفاژها به عضله می‌گردد، که خود محرکی برای تولید بیشتر IL-6 است.^۵ در مجموع نتایج این تحقیق نشان داد که یک جلسه فعالیت بدنی شدید باعث افزایش سطوح هموسیستین و hs-CRP در مردان سالم و غیرفعال ۳۸ تا ۵۲ ساله می‌گردد. هرچند تاثیرات مفید و یا مضر فیزیولوژیکی این تغییرات به‌درستی مشخص نبوده و به تحقیقات بیشتری در رابطه با تاثیر حاد و درازمدت انواع فعالیت‌های ورزشی بر سطوح کلیه عوامل خطرزای جدید آتروسکلروز نیاز است.

میزان پاسخ CRP نیز کمتر است.^۵ مکانیزم‌های مربوط به پاسخ CRP پس از یک نوبت فعالیت بدنی به‌درستی مشخص نیست. میزان IL-1، IL-6 و عامل کشنده تومور آلفا Tumor Necrosis Factor alpha (TNF- α) پس از یک جلسه فعالیت بدنی شدید بالا می‌رود که البته میزان افزایش TNF- α زیاد نیست. IL-6 پس از تمرین شدید به‌میزان ۱۰۰ برابر افزایش می‌یابد و سنتز کبدی CRP را تحریک می‌نماید. انقباض شدید عضلانی و نیز آسیب عضلانی ناشی از ورزش محرک‌های اصلی پاسخ IL-6 به یک نوبت فعالیت بدنی شدید است.

References

- Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, editors. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 8th ed. Philadelphia, Pa: Elsevier Science; 2007.
- Nikbakht H, Amirtash A, Gharoni M, Zafari A. Correlation of physical activity with serum fibrinogen and homocysteine concentration in active, sedentary and with CAD males. *Olympic* 2007;38:71-80. [Persian]
- Bhatt DL, Steg PG, Ohman EM, Hirsch AT, Ikeda Y, Mas JL, et al. International prevalence, recognition, and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis. *JAMA* 2006;295(2):180-9.
- Hamedinia MR, Haghghi AH, Ravasi AA. The effect of aerobic training on inflammatory markers of cardiovascular disease risk in obese men. *World J Sport Sci* 2009;2(1):07-12.
- 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. Epub 2005 Apr 25.
- Hackam DG, Anand SS. Emerging risk factors for atherosclerotic vascular disease: a critical review of the evidence. *JAMA* 2003;290(7):932-40.
- Gaeini AA, Dabidi Roushan VA, Ravasi AA, Joulazadeh T. The effect of a period of intermittent aerobic training on hsCRP in old rats. *Res Sport Sci* 2008;6(19):39-54.
- Church TS, Barlow CE, Earnest CP, Kampert JB, Priest EL, Blair SN. Associations between cardiorespiratory fitness and C-reactive protein in men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2002;22(11):1869-76.
- Zinellu A, Sotgia S, Caria MA, Tangianu F, Casu G, Deiana L, et al. Effect of acute exercise on low molecular weight thiols in plasma. *Scand J Med Sci Sports* 2007;17(4):452-6.
- 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. Epub 2007 Mar 15.
- Sheikh M, Shahbazi M, Tahmasebi SH. Measurement and evaluation in physical education and sport sciences. Tehran, Iran: Bamdad Ketab; 2006. p. 164.
- Ghanbari-Niaki A, Nabatchian S, Hedayati M. Plasma agouti-related protein (AGRP), growth hormone, insulin responses to a single circuit-resistance exercise in male college students. *Peptides* 2007;28(5):1035-9. Epub 2007 Feb 11.
- Joubert LM, Manore MM. Exercise, nutrition, and homocysteine. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2006;16(4):341-61.
- Real JT, Merchante A, Gómez JL, Chaves FJ, Ascaso JF, Carmena R. Effects of marathon running on plasma total homocysteine concentrations. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2005;15(2):134-9. Epub 2005 Apr 13.
- 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.
- Chen CY, Bakhiet RM, Hart V, Holtzman G. Isoflavones improve plasma homocysteine status and antioxidant defense system in healthy young men at rest but do not ameliorate oxidative stress induced by 80% VO₂pk exercise. *Ann Nutr Metab* 2005;49(1):33-41. Epub 2005 Feb 25.
- McAnulty SR, McAnulty LS, Nieman DC, Morrow JD, Shooter LA, Holmes S, et al. Effect of alpha-tocopherol supplementation on plasma homocysteine and oxidative stress in highly trained athletes before and after exhaustive exercise. *J Nutr Biochem* 2005;16(9):530-7.
- Herrmann W, Herrmann M, Obeid R. Hyperhomocysteinaemia: a critical review of old and new aspects. *Curr Drug Metab* 2007;8(1):17-31.
- Fallon KE. The acute phase response and exercise: the ultramarathon as prototype exercise. *Clin J Sport Med* 2001;11(1):38-43.
- Siegel AJ, Stec JJ, Lipinska I, Van Cott EM, Lewandrowski KB, Ridker PM, et al. Effect of marathon running on inflammatory and hemostatic markers. *Am J Cardiol* 2001;88(8):918-20, A9.
- Murtagh EM, Boreham C, Nevill A, Davison G, Trinick T, Duly E, et al. Acute responses of inflammatory markers of cardiovascular disease risk to a single walking session. *J Phys Act Health* 2005 2(3):324-32.
- Signorelli SS, Mazzarino MC, Di Pino L, Malaponte G, Porto C, Pennisi G, et al. High circulating levels of cytokines (IL-6 and TNFalpha), adhesion molecules (VCAM-1 and ICAM-1) and selectins in patients with peripheral arterial disease at rest and after a treadmill test. *Vasc Med* 2003;8(1):15-9.

The acute effects of strength training on inflammatory markers predicting atherosclerosis: a study on inactive middle-aged men

Received: February 01, 2011 Accepted: April 04, 2011

Abstract

Nahid Bizheh PhD.^{1*}
Amir Rashidlamir PhD.¹
AliReza Zabihi MD.²
Mohsen Jaafari MSc.³

1- Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Razavi Khorasan, Iran.
2- General Physician, Hayyan Clinic, Mashhad, Razavi Khorasan Iran.
3- Master of Science in Exercise Physiology, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Razavi Khorasan, Iran.

Background: Cardiovascular diseases, especially atherosclerosis, are the main causes of morbidity and mortality worldwide. The disease has had an increasing prevalence in Iran in recent years. Homocysteine and C-reactive protein (CRP) are two novel cardiovascular risk factors that independently predict risks of atherosclerosis. The purpose of this study was to investigate the effects of one session of circuit resistance training on the blood levels of the aforesaid inflammatory markers in inactive middle-aged men.

Methods: The participants of this study included twenty-three healthy but inactive middle-aged men who were overweight and were randomly divided into two experimental (n=14) and control (n=9) groups. The activity included doing exercises with the subjects' 35% one-repetition maximum (1-RM) intensity at ten different stations. Blood levels of homocysteine and hs-CRP were measured before and after the exercise.

Results: Analysis of data using independent samples t-test showed a significant increment in the serum levels of homocysteine and hs-CRP after training in the experimental (P<0.05) versus the control group.

Conclusion: Elevation of homocysteine levels is due to the increase in protein metabolism and creatine synthesis for energy production and elevation of hs-CRP levels could be due to hepatic induction of interleukin-6 that acts as a signal for the stimulation of lipolysis and glycogenolysis. However, beneficial or adverse physiological effects of these changes are not thoroughly understood and more research is needed to conclude about the acute and chronic effects of different types of physical activity on the blood levels of these atherosclerosis risk factors.

Keywords: Atherosclerosis, circuit, homocysteine, hs-CRP, resistance training.

* Corresponding author: Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Razavi Khorasan, Iran.
Tel: +98-915-5072745
email: bijeh@um.ac.ir