

علوم زیستی ورزشی _ تابستان ۱۳۹۳
دوره ۶، شماره ۲، ص: ۲۴۳-۲۴۴
تاریخ دریافت: ۹۲ / ۰۴ / ۱۲
تاریخ پذیرش: ۹۲ / ۰۷ / ۲۲

اثر دوازده هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای بر پروتئین واکنشگر C و نیمرخ لیپیدی زنان غیرفعال

مهدی مقرنسی*^۱ _ میترا باقری^۲

۱. دانشیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه سیستان و بلوچستان، ۲. کارشناس ارشد گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی علوم و تحقیقات فارس

چکیده

افزایش شاخص التهابی پروتئین واکنشگر C (CRP) و نیمرخ لیپیدی با افزایش خطر بیماری‌های قلبی- عروقی همراه است. با وجود این، تأثیر تمرینات مقاومتی بر این عوامل خطرزای قلبی- عروقی در زنان ناشناخته است. هدف: بررسی اثر دوازده هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای بر پروتئین واکنشگر C و نیمرخ لیپیدی زنان غیرفعال. روش: ۲۴ زن جوان غیرفعال با میانگین سنی $26 \pm 3/50$ سال، قد $160 \pm 2/50$ سانتی‌متر و وزن $62 \pm 6/93$ کیلوگرم، به طور داوطلبانه انتخاب و به صورت تصادفی ساده به دو گروه ۱۲ نفره کنترل و تجربی تقسیم شدند. برنامه تمرینی شامل دوازده هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای، هر هفته سه جلسه به مدت ۲۰ تا ۶۰ دقیقه، در هشت ایستگاه با شدت ۶۵ تا ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه (IRM) بود. خون‌گیری پس از ۱۴ ساعت ناشتایی قبل از شروع تحقیق و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی انجام گرفت. داده‌ها با آزمون کولموگروف-اسمیرنوف، t وابسته و مستقل در سطح معناداری $\alpha \leq 0/05$ تحلیل شد. نتایج: پس از دوازده هفته تمرین مقاومتی، در گروه تجربی و در مقایسه بین گروهی، مقادیر CRP، تری‌گلیسرید (TG)، کلسترول تام (TC) و لیپوپروتئین کم‌چگال (LDL-C) و لیپوپروتئین خیلی کم‌چگال (VLDL-C) با تغییرات معناداری همراه بود ($P \leq 0/05$)، درحالی‌که لیپوپروتئین پرچگال (HDL-C) تغییر معناداری نداشت ($P \geq 0/05$). نتیجه‌گیری: بنابراین، به نظر می‌رسد این شیوه تمرین مقاومتی دایره‌ای با توجه به کاهش عوامل خطرزا، روشی مفید و ارزشمند برای پیشگیری و کاهش بیماری‌های قلبی- عروقی و ارتقای سلامت زنان باشد.

واژه‌های کلیدی

بیماری‌های قلبی- عروقی، پروتئین واکنشگر C، تمرین مقاومتی دایره‌ای، نیمرخ لیپیدی.

مقدمه

بیماری‌های قلبی-عروقی دلیل اصلی مرگ‌ومیرها در کشورهای صنعتی و در حال توسعه است، براساس آمار وزارت بهداشت کشور، ۳۸ درصد مرگ‌ومیرها در ایران به علت بیماری‌های قلبی-عروقی رخ می‌دهد (۲۱). گزارش‌ها نشان می‌دهد بیماری‌های قلبی-عروقی، هر سال موجب مرگ عدّه زیادی می‌شود که این میزان تلفات تقریباً با مجموع سایر علل مرگ‌ومیر مثل سرطان، ایدز، مرگ‌ومیر کودکان و حوادث برابری می‌کند (۲۸،۲۲). اختلالات نیمرخ لیپیدی و شاخص‌های التهابی از مهم‌ترین عوامل خطرناک است که موجب بروز بیماری‌های قلبی-عروقی می‌شود. پروتئین واکنشگر C (CRP) حساس‌ترین و قوی‌ترین شاخص التهابی و پیشگویی‌کننده بروز بیماری‌های قلبی-عروقی معرفی شده که ارتباط آن با بیماری‌های عروق کرونر مشخص شده است و در هنگام پاسخ به آسیب، استرس و بیماری افزایش می‌یابد (۳،۶،۳۰). برخی مطالعات ارتباط معکوس میان CRP و تمرینات بدنی را گزارش کرده‌اند (۲۵،۱۹). در زمینه بروز بیماری‌های قلبی-عروقی فرضیات زیادی عنوان شده است که می‌توان به عوامل ژنتیکی، متابولیکی و عوامل محیطی چون تغذیه، عدم فعالیت‌های ورزشی و شیوه نادرست زندگی اشاره کرد (۱۹،۱). با توجه به فواید و نقش شیوه‌های مختلف تمرینات بدنی در کاهش بیماری‌های قلبی-عروقی، محققان به مطالعه تأثیر این شیوه‌های تمرینی بر پاره‌ای از این عوامل خطرناک پرداخته‌اند. با بررسی پیشینه پژوهش بیشتر مطالعات در خصوص اثر تمرینات استقامتی بر این عوامل خطرناک دیده می‌شود و در حال حاضر اطلاعات کمی درباره تمرین مقاومتی دایره‌ای بر این شاخص‌های قلبی-عروقی موجود است. به نظر این شیوه تمرینی با توجه به تنوع، شدت، مدت و طول دوره تمرینی می‌تواند آثار گوناگونی داشته باشد. بر این اساس، بریت^۱ و همکاران (۲۰۰۶) اثر شش هفته تمرین مقاومتی را بر عوامل خطرناک قلبی-عروقی بررسی کردند و مشخص شد که تمرینات مقاومتی اثرهای مطلوبی بر کاهش فشار خون و نیمرخ لیپیدی خون دارد (۸). همچنین شیخ‌الاسلامی وطنی و همکاران (۱۳۹۰) گزارش دادند که شش هفته تمرین مقاومتی می‌تواند در کاهش معنادار برخی شاخص‌های نیمرخ لیپیدی تأثیرگذار باشد (۳). درحالی‌که بنز^۲ و همکاران (۲۰۰۳) طی پژوهشی مشاهده کردند که تمرینات مقاومتی موجب کاهش چشمگیری در چربی دور کمر به لگن

-
1. C-Reactive Protein
 2. Braith
 3. Banz

شده، ولی سطوح تری گلیسرید (TG)^۱، LDL-C^۲ و HDL-C^۳ پس از ۱۰ هفته تمرین همچنان بدون تغییر باقی مانده است (۷). در پژوهش دیگری وینسنت^۴ و همکاران (۲۰۰۳) نشان دادند که تمرین مقاومتی تأثیری بر نیمرخ لیپیدی خون ندارد (۲۷). برخی محققان مانند سواين^۵ و همکاران (۲۰۰۶) گزارش کرده‌اند که تمرین مقاومتی به مدت شش هفته سبب افزایش HDL-C می‌شود، اما تأثیری بر LDL-C ندارد (۲۶). در همین راستا حسینی کاخک و همکاران (۱۳۹۰)، نشان دادند هشت هفته تمرینات مقاومتی و هوازی بر نیمرخ لیپیدی و CRP دختران جوان تأثیر معناداری نداشت (۲). در مورد اثر دیگر شیوه‌های تمرینی، کامبل^۶ و همکاران (۲۰۰۹) در بررسی خود پی بردند که دوازده ماه تمرین تناوبی، هفته ای شش روز به مدت ۶۰ دقیقه با شدت ۶۰ تا ۸۵ درصد HRmax اثر معناداری بر CRP نداشت (۱۰). بنابراین با مرور پیشینه پژوهش، اطلاعات متناقضی در زمینه تأثیر تمرین مقاومتی بر شاخص‌های قلبی-عروقی دیده می‌شود که این ابهامات شاید تحت تأثیر عواملی همچون نوع، مدت و شدت تمرین و وضعیت آزمودنی‌های تحقیق (سن، جنس، سطح آمادگی جسمانی) بوده که دلایلی برای عدم همسویی نتایج است. به طوری که در این موضوع پژوهشی بیشتر تحقیقات انجام گرفته در خصوص دیگر شیوه‌های تمرین به‌ویژه تمرین استقامتی بوده و پژوهش‌های معدودی در زنان با انجام تمرین مقاومتی که خیلی مورد علاقه و اشتیاق آنها نیست، به چشم می‌خورد. از این رو انجام مطالعات بیشتر با دوره‌های طولانی‌مدت تمرین در زنان در خصوص این موضوع علمی ضروری به نظر می‌رسد. بنابراین، هدف این پژوهش بررسی اثر دوازده هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای بر پروتئین واکنشگر C (CRP) و نیمرخ لیپیدی (TG، TC، LDL-C، VLDL-C و HDL-C) در زنان غیرفعال بود.

روش‌شناسی

این پژوهش از نوع نیمه‌تجربی بود. نمونه آماری ۲۴ زن جوان سالم و غیرورزشکار با دامنه سنی ۲۵ تا ۳۰ سال دارای دوره قاعدگی منظم بودند که به‌طور داوطلبانه آمادگی و رضایت کتبی خود را برای شرکت در تحقیق

-
3. Triglyceride
 4. Low Density Lipoprotein
 5. High Density Lipoprotein
 4. Vincent
 5. Swain
 6. Campbell

اعلام کردند. آزمودنی‌ها به صورت تصادفی ساده به دو گروه کنترل و تجربی تقسیم شدند. همه آزمودنی‌ها پرسشنامه جمعیت‌شناختی حاوی اطلاعات فردی، سوابق پزشکی و ورزشی، عدم سابقه بیماری، نداشتن ناهنجاری‌های اسکلتی و عدم مصرف دارو را تکمیل کردند.

آزمودنی‌های گروه تجربی برنامه تمرین مقاومتی دایره‌ای را به مدت دوازده هفته، ۳ جلسه در هفته اجرا کردند. تمرینات عصرهنگام در سالن انجام گرفت. این تمرینات شامل پایین کشیدن میله (زیر بغل)، پرس سینه، پرس پا، دو قلو با دستگاه، جلو بازو، پشت ران با دستگاه، نشر جانبی با دمبل (صلیب)، سر شانه با هالتر به صورت دایره‌ای (ایستگاهی) با شدت ۶۵ تا ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه (1RM)، ۸ تا ۱۲ تکرار در دو تا چهار ست بود. هر جلسه تمرین شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن، انجام برنامه اصلی تمرین و ۱۰ دقیقه سرد کردن بود. مدت مفید برنامه اصلی تمرین در جلسات اول با ۲۰ دقیقه شروع شد و در جلسات آخر تا ۶۰ دقیقه به طول انجامید. فاصله استراحت بین هر ایستگاه ۶۰ تا ۹۰ ثانیه و بین دایره‌ها ۲ تا ۳ دقیقه بود و روند افزایش بار به صورت پلکانی در نظر گرفته شد که در هفته‌های چهارم و هشتم به منظور جلوگیری از بیش‌تمرینی یک دوره کاهش بار اعمال شد. این برنامه با در نظر گرفتن اصل اضافه بار بود (۴). برنامه در چهار هفته اول براساس 1RM در پیش‌آزمون، برنامه مقاومتی در چهار هفته دوم براساس 1RM در انتهای هفته چهارم، و برنامه مقاومتی در چهار هفته سوم براساس 1RM در انتهای هفته هشتم بود و 1RM از روش غیرمستقیم و فرمول برزیکي^۱ محاسبه شد (۹).

($0.278 \times \text{تعداد تکرار تا خستگی}$) - ۰.۲۷۸ / ۱ : وزن جابه‌جاشده (کیلوگرم) = یک تکرار بیشینه (1RM)

در این مدت آزمودنی‌های گروه کنترل در هیچ فعالیت ورزشی شرکت نداشتند و فعالیت‌های طبیعی روزمره خود را انجام دادند و به منظور ایجاد شرایط یکسان فقط در محل تمرین گروه تجربی قرار گرفتند و تمرینی انجام ندادند. شایان ذکر است که تغذیه افراد در طول مدت پژوهش با برگه ثابت رژیم غذایی هفتگی کنترل شد و از آنها خواسته شد تا رژیم غذایی معمول خود را حفظ کنند و برنامه غذایی ویژه و داروی خاصی مصرف نکنند، همچنین از انجام فعالیت‌های بدنی شدید بپرهیزند. قد و وزن آزمودنی‌ها صبح‌هنگام به وسیله قدسنج و ترازوی استاندارد اندازه‌گیری شد. شاخص توده بدن (BMI)^۲ از تقسیم وزن بدن (kg) بر مجذور قد به حسب متر (m²) محاسبه شد. روند تمرین در طول دوره قاعدگی تغییری نکرد و از تمام آزمودنی‌ها در مرحله لوتئال دوره قاعدگی

1. Brzycki

2. Body Mass Index

در شرایط ۱۲ ساعت ناشتایی پیش از شروع برنامه تمرینی و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین از ورید بازویی مقدار ۵ میلی لیتر خون توسط متخصص علوم آزمایشگاهی گرفته شد. نمونه‌های تهیه شده با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه برای جداسازی سرم سانتریفیوژ شد و درون میکروتیوپ‌های مخصوص قرار گرفت و تا اندازه‌گیری‌های بعدی در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. نیمرخ لیپیدی در این تحقیق به صورت آنزیمی که نسبتاً ساده و سریع است و با استفاده از کیت پارس آزمون و دستگاه اتوآنالایزر RA۱۰۰۰ مشخص شد و مقادیر CRP با استفاده از کیت High sensitive ساخت شرکت LDN با روش ELISA اندازه‌گیری شد. به منظور بررسی توزیع طبیعی داده‌ها در بین گروه‌ها از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف و برای بررسی تجانس واریانس بین گروه‌ها از آزمون لوین استفاده شد. برای بررسی تغییرات درون گروهی پیش‌آزمون و پس‌آزمون گروه‌ها از آزمون t وابسته و برای مقایسه بین گروهی از آزمون t مستقل در سطح معناداری $\alpha \leq 0/05$ استفاده شد.

یافته‌های تحقیق

در این پژوهش ۲۴ زن غیرفعال با میانگین سنی $26 \pm 3/50$ سال، قد $160 \pm 2/50$ سانتی‌متر، وزن $62 \pm 6/93$ کیلوگرم و BMI $24/60 \pm 2/77$ کیلوگرم بر متر مربع شرکت داشتند.

نتایج آزمون t وابسته و مستقل برای مقایسه تغییرات میانگین و انحراف استاندارد دو گروه پژوهش در جدول ۱ آورده شده است. نتایج آزمون t وابسته و مستقل برای بررسی تغییرات درون گروهی و بین گروهی پس از دوازده هفته تمرین نشان داد، مقادیر CRP، تری‌گلیسرید (TG)، کلسترول تام (TC) و لیپوپروتئین کم‌چگال (LDL-C) و لیپوپروتئین خیلی کم‌چگال (VLDL-C) در گروه تجربی و در مقایسه بین گروه تجربی و کنترل در انتهای پژوهش با تفاوت معناداری همراه بود ($P \leq 0/05$)، درحالی‌که لیپوپروتئین پرچگال (HDL-C) در گروه تجربی و در مقایسه بین گروه تجربی و کنترل در انتهای تحقیق تفاوت معناداری نداشت ($P \geq 0/05$). در گروه کنترل تغییر معناداری در متغیرهای پژوهش مشاهده نشد ($P \geq 0/05$).

جدول ۱. تغییرات میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای پژوهش در گروه‌های مورد بررسی

متغیر	گروه	مراحل	انحراف معیار ± میانگین	t محاسبه شده	درجه آزادی	P درون گروهی	P بین گروهی
TG (mg/dl)	تجربی	پیش آزمون	۲۲۱/۵۰±۳۸/۵۱	۴/۰۸	۱۱	†۰/۰۰۲	*۰/۰۱۲
		پس آزمون	۲۰۲/۴۲±۴۳/۳۴				
	کنترل	پیش آزمون	۲۲۰/۹۲±۴۸/۴۵	-۰/۱۵	۱۱	۰/۸۸۰	
		پس آزمون	۲۲۱/۴۲±۵۰/۱۰				
TC (mg/dl)	تجربی	پیش آزمون	۲۰۷/۵۰±۳۵/۷۳	۲/۶۶	۱۱	†۰/۰۲۲	*۰/۰۱۹
		پس آزمون	۱۸۶/۱۷±۳۹/۵۵				
	کنترل	پیش آزمون	۲۱۰/۱۷±۳۸/۴۲	۰/۳۳	۱۱	۰/۷۵۰	
		پس آزمون	۲۱۱/۴۲±۴۳/۱۱				
HDL (mg/dl)	تجربی	پیش آزمون	۴۳/۱۷±۶/۷۰	-۱/۷۷	۱۱	۰/۱۰۴	۰/۰۹۸
		پس آزمون	۴۷/۴۲±۸/۱۵				
	کنترل	پیش آزمون	۴۱/۰۸±۶/۸۹	۳۲۱	۱۱	۰/۷۵۴	
		پس آزمون	۴۰/۸۳±۶/۶۷				
LDL-C (mg/dl)	تجربی	پیش آزمون	۱۵۰/۱۷±۱۸/۹۳	۳/۰۶۱	۱۱	†۰/۰۱۱	*۰/۰۲۱
		پس آزمون	۱۴۱/۰۰±۱۶/۸۶				
	کنترل	پیش آزمون	۱۵۰/۰۰±۱۶/۷۳	-۰/۴۱	۱۱	۰/۶۸۹	
		پس آزمون	۱۵۰/۶۷±۱۷/۵۲				
VLDL-C (mg/dl)	تجربی	پیش آزمون	۳۳/۰۰±۳/۲۵	۴/۰۰	۱۱	†۰/۰۰۲	*۰/۰۱۷
		پس آزمون	۳۰/۰۰±۱/۷۶				
	کنترل	پیش آزمون	۳۳/۲۵±۱/۰۱	-۰/۱۸	۱۱	۰/۸۶۲	
		پس آزمون	۳۳/۳۳±۳/۵۳				
CRP (ng/ml)	تجربی	پیش آزمون	۲۰۱۱/۵۸±۵۱۴/۳۶	۲/۶۹	۱۱	†۰/۰۲۱	*۰/۰۳۵
		پس آزمون	۱۶۱۹/۰۰±۴۸۷/۱۱				
	کنترل	پیش آزمون	۱۹۴۱/۱۷±۶۶۷/۰۰	-۰/۰۱	۱۱	۰/۹۹۲	
		پس آزمون	۱۹۴۱/۸۳±۶۸۱/۲۷				

† نشانه معناداری آماری درون گروهی؛ * نشانه معناداری آماری بین گروهی

بحث

مهم‌ترین یافته این پژوهش نشان داد، دوازده هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای موجب کاهش معنادار مقادیر نیمرخ لیپیدی TG، TC، LDL-C، VLDL-C و شاخص التهابی CRP در زنان غیرفعال می‌شود. یافته‌های پژوهش حاضر در خصوص کاهش معنادار مقادیر نیمرخ لیپیدی با یافته‌های شیخ‌الاسلامی و طنی (۱۳۹۰)، کوین (۲۰۰۶)، بریت (۲۰۰۶) و اسلنتز (۲۰۰۷) همسوست (۲۳، ۱۳، ۸، ۳) اما، با یافته‌های نایی‌فر (۱۳۹۰)، حسینی کاخک (۱۳۹۰)، بنز (۲۰۰۳)، وینسنت (۲۰۰۳) و سواين (۲۰۰۶) تفاوت دارد (۲۷، ۲۶، ۷، ۵، ۲). کوین و همکاران (۲۰۰۶) در پژوهشی اثر هشت هفته تمرین مقاومتی را بر عوامل خطرزای قلبی-عروقی بررسی و گزارش کردند که تمرین مقاومتی با کاهش معنادار نیمرخ لیپیدی، افراد را در مقابل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی ایمن می‌سازد (۱۲). سازوکار کاهش عوامل خطرزای نیمرخ لیپیدی پس از تمرین ورزشی را می‌توان به افزایش سطوح LPL^۱ و کاهش HTGL (تری‌گلیسرید لیپاز کبدی) و ApoB نسبت داد (۱۸). در این تحقیق مقدار HDL-C افزایش یافت، ولی از نظر آماری معنادار نبود. پژوهش‌ها نشان داده‌اند تمرینات استقامتی و مقاومتی، نیمرخ لیپیدی افرادی را بیشتر تحت تأثیر قرار می‌دهد که از سطوح پایه عوامل خطرزای (TG، TC، LDL-C) بالاتر یا HDL-C پایین‌تری برخوردار باشند (۱۷، ۶). در این پژوهش چون میزان پایه عوامل خطرزای آزمودنی‌ها نسبتاً بالا بود، شاید به این دلیل تمرین مقاومتی کاهش معناداری در این متغیرها ایجاد کرد، اما چون مقدار HDL-C پایه آنها نسبتاً بالا بود، تمرین مقاومتی تأثیر معناداری نداشت. با وجود این اظهار شده است که افزایش HDL-C ناشی از افزایش ApoA، فعال شدن آنزیم‌های LPL و لیستین و کلسترول آسیل ترانسفراز و کاهش فعالیت آنزیم لیپاز کبدی در تمرینات هوازی و طولانی‌مدت است. شاید از دلایلی که HDL-C در این تحقیق افزایش معناداری نداشت، نوع تمرین و طول مدت تمرین باشد (۱۹). با وجود این در برخی پژوهش‌ها ارتباطی بین تمرین مقاومتی و عوامل خطرزای قلبی-عروقی مشاهده نشد که با نتایج این پژوهش همخوانی نداشت، در این زمینه حسینی کاخک و همکاران (۱۳۹۰)، گزارش کردند هشت هفته تمرینات مقاومتی، هر هفته چهار جلسه تمرین با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد 1RM، تأثیر معناداری بر نیمرخ لیپیدی و CRP پلاسمایی دختران چاق نداشت و اعلام کردند دوره‌های طولانی‌تر با حجم بیشتر تمرین شاید بتواند تأثیرات مطلوب‌تری بر عوامل خطرزا داشته باشد (۲). دلیل این تناقض ممکن است ناشی از نوع آزمودنی‌ها، طول دوره تمرین، شدت، مدت و نوع تمرین باشد.

1. Lipoprotein Lipase

بخشی مهمی از این پژوهش در مورد اثر تمرین مقاومتی دایره‌ای بر شاخص التهابی CRP است. CRP به‌عنوان یکی از شاخص‌های جدید پیشگویی‌کننده حوادث قلبی-عروقی معرفی شده است، که حتی برخی محققان آن را مهم‌ترین شاخص پیشگویی‌کننده به‌خصوص در زنان می‌دانند (۲۴، ۱۱). نتایج این پژوهش نشان داد، دوازده هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای گروه تجربی با کاهش معناداری در مقادیر CRP همراه بود. یافته‌های پژوهش حاضر در خصوص کاهش معنادار مقادیر CRP با یافته‌های فیلیپس (۲۰۰۱) و استوارت (۲۰۰۷) همسوست (۲۵، ۱۹) اما، با یافته‌های نمازی (۱۳۸۹)، حسینی کاخک (۱۳۹۰)، نیکلاس (۲۰۰۴) و کامبل (۲۰۰۹) تفاوت دارد (۱۶، ۱۰، ۶، ۲). پژوهش‌های گوناگون ارتباط معکوس و معناداری را بین فعالیت بدنی منظم و شاخص‌های التهابی نشان داده‌اند و گزارش کرده‌اند افرادی که از نظر بدنی فعال‌ترند و آمادگی جسمانی بهتری دارند، سطح پایین‌تری از شاخص‌های التهابی را دارا هستند (۲۰، ۱۴). استوارت و همکاران (۲۰۰۷) در بررسی اثر دوازده هفته تمرینات ورزشی بر شاخص‌های التهابی زنان جوان و سالمند نشان دادند که CRP سرم در نتیجه تمرین به‌طور معناداری در هر دو گروه زنان جوان و سالمند کاهش می‌یابد (۲۵). مورا و همکاران (۲۰۰۶) اعلام کردند زنان غیرفعال با وزن طبیعی، نسبت به زنان فعال دچار اضافه وزن، CRP سرم بیشتری دارند (۱۵). با این حال ارتباط بین فعالیت بدنی و CRP در برخی پژوهش‌ها تأیید نشده است که با نتایج این پژوهش تفاوت دارد. نیکلاس و همکاران (۲۰۰۴) گزارش کردند یک برنامه ۱۸ ماهه تمرین هوازی و مقاومتی تأثیر معناداری بر مقادیر CRP زنان و مردان ندارد (۱۶). همچنین نمازی و همکاران (۱۳۸۹) در بررسی اثر تمرینات مقاومتی دایره‌ای بر سطح سرمی CRP زنان فعال و غیرفعال، به این نتیجه رسیدند دو هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای کوتاه‌مدت، پنج جلسه در هفته، هیچ‌گونه تغییر معناداری در مقادیر CRP ایجاد نکرد (۶). دلیل تناقض را می‌توان به تفاوت‌های گروه مورد بررسی، روش ارزیابی یا طرح مطالعاتی، مقادیر پایه این شاخص، نوع، شدت و طول مدت دوره تمرینی نسبت داد. سازوکار احتمالی که از طریق آن تمرینات مقاومتی می‌تواند موجب کاهش CRP شود این است که، چاقی و افزایش توده چربی موجب افزایش سایتوکین‌های همراه التهاب IL-6 و TNF- α می‌شود، که ارتباط شدیدی با سطوح بالای التهاب و افزایش CRP دارد (۱۲). بنابراین با توجه به کاهش وزن آزمودنی‌های گروه تمرین مقاومتی که احتمالاً با افزایش توده بدون چربی و کاهش توده چربی و کاهش شاخص توده بدن همراه بوده، شاید سازوکاری برای کاهش میانجی التهابی IL-6 باشد که خود موجب کاهش مقادیر CRP کبدی می‌شود (۲۱). همچنین امکان دارد که اثرهای آنتی‌اکسیدانی تمرینات

ورزشی بتواند موجب کاهش التهاب و CRP شود. شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد تمرینات ورزشی می‌تواند با افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی بدن، استرس اکسایشی را به‌طور چشمگیری کاهش دهد (۲۹). در تحقیق حاضر، وزن آزمودنی‌های گروه تجربی پس از دوازده هفته با کاهش معناداری همراه بود که با توجه به ویژگی‌های تمرینات مقاومتی که با افزایش قدرت و توده عضلانی همراه است، کاهش وزن احتمالاً ناشی از کاهش توده چربی بدن بوده که خود دلیلی برای کاهش میانجی‌های التهابی و در نهایت CRP است.

نتیجه‌گیری

به‌طور کلی، یافته‌های پژوهش‌های مختلف در مورد اثر شیوه‌های گوناگون تمرین بر عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی-عروقی بحث‌برانگیز بوده است، به‌خصوص در مورد اثر تمرینات مقاومتی که به‌دلیل پیشینه پژوهشی محدود، عدم آگاهی و شناخت در خصوص فواید آن بر سیستم‌های مختلف بدن و تصورات ناصحیح، خیلی مورد استقبال افراد جامعه به‌ویژه زنان قرار نگرفته است. اما یافته‌های این پژوهش اطلاعات جالب و ارزشمندی به‌همراه داشت. دوازده هفته تمرینات مقاومتی دایره‌ای زنان غیرفعال علاوه بر افزایش قدرت و توده عضلانی، با کاهش معنادار عوامل خطرزای نیمرخ لیپیدی (TG، TC، LDL-C و VLDL-C) و CRP، حساس‌ترین شاخص التهابی پیشگویی‌کننده بیماری‌های قلبی-عروقی، می‌تواند روشی مفید و ارزشمند برای پیشگیری و کاهش بیماری‌های قلبی-عروقی و ارتقای سلامت زنان باشد.

منابع و مآخذ

۱. پارسیان حشمت‌اله، سیدالنگی سیده زهرا، غزالیان فرشاد، سهیلی شهرام، خانعلی فتانه، شیروانی حسین. (۱۳۸۹). "تأثیر تمرینات قدرتی بر پروتئین واکنشی C (CRP) و فیبریتوزن پلاسمایی مردان جوان تمرین‌نکرده". مجله دانشگاه علوم پزشکی ایلام ۱۸(۳)، ۱-۱۰.
۲. حسینی کاخک سیدعلیرضا؛ امیری پارسا، طیبه؛ آذرنیوه، مرضیه‌السادات؛ حامدی‌نیا، محمدرضا (۱۳۹۰). "تأثیر تمرینات مقاومتی، هوازی و بی‌تمرینی بر نیمرخ لیپیدی و CRP در دختران چاق". مجله دانشگاه علوم پزشکی و خدمات درمانی سبزوار، ۱۸(۳)، ۱۸۸-۱۹۷.

۳. شیخ‌الاسلامی وطنی، داریوش، احمدی صلاح‌الدین، مجتهدی حسین، مردی محمد. (۱۳۹۰). "تأثیر تمرینات مقاومتی ملایم و شدید بر عوامل خطرزای قلبی-عروقی در دانشجویان غیرورزشکار". *مجله پزشکی کوثر*، ۱۶(۲)، ۱۱۵-۱۲۱.
۴. محمدی دمیه امین، خواجه لندی علی، رستمی افشین، اسدی عزت ا... (۱۳۸۹). "مقایسه اثرات ۸ هفته تمرین قدرتی و استقامتی بر سطح ویسفاتین پلاسمای مردان میانسال". *مجله ارمغان دانش*، ۱۵(۳)، ۲۳۳-۲۴۲.
۵. نایی فر شیلا، افضل پور محمداسماعیل، ثاقب‌جو مرضیه، هدایتی مهدی، شیرزایی پریش (۱۳۹۰). "تأثیر تمرین مقاومتی و هوازی بر سطوح سرم پروتئین واکنش‌گر C، نیمرخ لیپیدی و ترکیب بدنی زنان دارای اضافه وزن". *مراقبت‌های نوین*، ۸(۴)، ۱۸۶-۱۹۶.
۶. نمازی آسیه، آقاعلی نژاد حمید، پیری مقصود، رهبری‌زاده فاطمه (۱۳۸۹). "اثر تمرین مقاومتی دایره‌ای کوتاه‌مدت بر سطح سرمی هموسیستئین و CRP در زنان فعال و غیرفعال". *مجله غددرون‌ریز و متابولیسم ایران* ۱۲(۲)، ۱۶۹-۱۷۶.
7. Banz WJ, Maher MA, Thompson WG, Bassett DR, Moore W, Ashraf M, et al. (2003). "Effect of resistance versus aerobic training on coronary artery disease risk factors". *Exp Bio Med*. 228(4):PP: 434-440
8. Braith RW, Stewart KJ. (2006). "Resistance exercise training: Its role in the prevention of cardiovascular disease". *Circulation*. 113(22):PP: 250-264.
9. Brzycki M. (1998). "A practical approach to strength training". 1st ed. McGraw-Hill. *Womens sports fitness*. 17:PP:75-78.
10. Campbell PT, Campbell KL, Wener MH, Wood BL, et al. (2009). "A year long exercise intervention decreases CRP among obese postmeno-pausal women". *Med Sci Sports Exerc*. 41(8):PP: 1533-1539.
11. Elgharib N, Chi DS, Younis W, Wehbe S, Krishnaswamy G. (2003). "C-reactive protein as a novel biomarker". *Reactant can flag atherosclerosis and help predict cardiac events*. *Postgrad Med*. 114(6):PP:39-44.

12. Ishii T, Yamakita T, Sato T, Tanaka S, Fujii S.(1998). **“Resistance training improves insulin sensitivity in NIDDM Subjects without altering maximal oxygen uptake”**. Diabetes Care. 21(8):1353-1355.
13. Kevin VR, Heather VK. (2006). **“Resistance training for individuals with cardiovascular disease”**. J Cardiopulm Rehabil 26(4):pp:207-216.
14. Kullo IJ, Khaleghi M, Hensrud DD.(2007). **“Markers of inflammation are inversely associated with VO2 max in asymptomatic men”**. J Appl Physiol. 102:pp: 1374-9.
15. Mora S, Lee IM, Buring JE, Ridker PM.(2006). **“Association of physical activity and body mass index with novel and traditional cardiovascular biomarkers in women”**. JAMA. 295:pp: 1412-1419.
16. Nicklas BJ, Ambrosius W, Messier SP, Miller GD, Penninx BW, Loeser RF, et al.(2004). **“Diet-induced weight loss, exercise, and chronic inflammation in older, obese adults: a randomized controlled clinical trial”**. Am J Clin Nutr. 79:pp: 544-51.
17. Olson TP, Dengel DR, Leon AS, Schmitz KH.(2006). **“Changes in inflammatory biomarkers following one-year of inflammatory markers associated with cardiovascular risk”**. Am Heart J. 151(2): 367.e7-367.e16.
18. Parente B, Guazzelli I, Ribeiro MM, Silva AG.(2006). **“Obese children lipid profile: Effects of hypocaloric diet and aerobic physical exercise”**. J Endocrino Metaboli.50(3):pp:499-504.
19. Phillips MD. (2001). **“Cytokine response to acute and chronic resistance exercise in women aged 65-8yr”**. [A desertation] submitted to the faculty of purdue university for degrff of doctor of philosophy, J Appl Physiol. 11:PP: 58-69.
20. Pitsavos C, Panagiotakos DB, Chrysohou C, Kavouras S, Stefanadis C.(2005). **“The associations between physical activity, inflammation, and coagulation markers, in people with metabolic syndrome: the ATTICA study”**. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 12:PP: 151-158.
21. Ridker PM, Cushman M, Stampfer MJ, Tracy RP, Hennekens CH.(1998). **“Plasma concentration of C- reative protein and risk of developing peripheral vascular Disease”**. Circulation.97(5):pp:425-428.

22. Sawatzky and Naimark. (2002). **“Physical activity and cardiovascular health in aging women. A health promotion perspective”**. Journal of aging and physical activity: 10:pp: 396-412.
23. Slentz CA, Houmard JA, Johanna LJ, Bateman LA, Tanner CJ, McCartney JS, et al. (2007). **“Inactivity , exercise training and detraining , and plasma lipoproteins, controlled study of exercise intensity and amount”**. J Appl Physiol. 103(2):pp:432-442.
24. Stauffer BL, Hoetzer GL, Smith DT, DeSouza CA. (2004). **“Plasma C-reactive protein is not elevated in physically active postmenopausal women taking hormone replacement therapy”**. J Appl Physiol. 96(1):pp:143-148.
25. Stewart LK, Flynn MG, Campbell WW, Craig BA, Robinson JP, Timmerman KL, et al. (2007). **“The influence of exercise training on inflammatory cytokines and C-reactive protein”**. Med Sci Sports Exerc. 39:pp: 1714-1719.
26. Swain D, Barry A, Franklin B. (2006). **“Comparison off cardioprotective benefits of vigorous versus moderate intensity aerobic exercise”**. Am J Cardio. 97(1):pp: 141-7.
27. Vincent KR, Braith RW, Bottiglieri T, Vincent HK, Lowenthal DT. (2003). **“Homocysteine and lipoprotein levels following resistance training in older adults”**. PrevCardiol. 6(4):pp: 197-203.
28. Wilmore J.H and Costill D.L. (2002). **“Physiology of sport and exercise”**. second Edition:Published in human kinetics.
29. Witkowska A M: Soluble ICAM-1. (2005). **“A marker of vascular inflammation and lifestyle”**. Cytokine .31(2):pp:127-134.
30. Yoshimi K, Yuri M, Kazumasa Y, Takeshi T, Hiroyuki N , Kimiko Y et al. (2010). **“Serum vitamin C concentration and hs-CRP level in middle-aged Japanese men and women”**. Atherosclerosis. 208:pp: 496–500.