

اثر ۱۲ هفته اصلاح فعالیت در زندگی بر hs-CRP سرم و حجم چربی مرکزی و محیطی در مردان میانسال چاق

*دکتر مهرزاد مقدسی^۱، دکتر حمید محبی^۲، دکتر فرهاد رحمانی نیا^۳، دکتر صادق حسن نیا^۴

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۸/۱۲/۱۵

تاریخ دریافت مقاله: ۸۸/۲/۵

چکیده

هدف تحقیق حاضر، بررسی اثرات ۱۲ هفته اصلاح فعالیت در زندگی بر hs-CRP سرم و حجم چربی مرکزی و محیطی در مردان میانسال چاق بود. بدین منظور تعداد ۱۶ مرد میانسال سالم با میانگین و انحراف معیار سن ۴۲/۰۶±۶/۰۱ سال، قد ۱۶۸/۳۷±۵/۳ سانتی متر و شاخص توده بدن ۳۱/۲±۴/۰۵ کیلوگرم بر مجذور قد، به دو گروه کنترل (n=۸) و تمرین (n=۸) تقسیم شدند. برنامه تمرینی شامل ۱۲ هفته پیاده روی روی نوارگردان مطابق با دستورالعمل CDC و ACSM بود. بر اساس این دستورالعمل که تحت عنوان اصلاح فعالیت در زندگی (LAM) نام دارد، آزمودنی‌ها ۴ روز در هفته ۲ مایل را به مدت ۳۰ دقیقه با سرعت ۶/۶ کیلومتر در ساعت روی نوارگردان راه رفتند. پس از پایان یافتن دوره تمرینی، آزمودنی‌ها به مدت یک هفته از هر گونه فعالیت بدنی شدید پرهیز کردند تا ماندگاری اثرات تمرین نیز بررسی شود. نتایج نشان داد که وزن، شاخص توده بدن، حجم چربی زیرپوستی و احشائی ناحیه مرکزی و حجم چربی زیرپوستی ناحیه محیطی پس از ۱۲ هفته تمرینات LAM نسبت به گروه کنترل کاهش معنی دار داشت (P<۰/۰۱). همچنین، حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها پس از ۱۲ هفته تمرینات LAM نسبت به گروه کنترل افزایش پیدا کرد (P<۰/۰۱) و یک هفته بی تمرینی تأثیری در تغییرات ایجاد شده نداشت. از طرف دیگر، پس از ۱۲ هفته تمرینات LAM اختلاف معنی داری در سطح hs-CRP سرم بین دو گروه مشاهده نشد، اما سطح hs-CRP سرم پس از یک هفته بی تمرینی نسبت به گروه کنترل کاهش معنی داری داشت (P<۰/۰۵). علاوه بر این، ارتباط معنی داری میان سطح hs-CRP سرم با وزن، حجم چربی زیرپوستی و احشائی ناحیه مرکزی مشاهده نشد. بنابراین، با توجه به نتایج حاصل می توان چنین اظهار داشت که ۱۲ هفته تمرینات LAM با شدت متوسط، موجب بهبود ترکیب بدن و آمادگی

۱. استادیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد شیراز

۲. دانشیار دانشگاه گیلان

۳. استاد دانشگاه گیلان

۴. استادیار دانشگاه گیلان

قلبی تنفسی در افراد میانسال چاق می‌گردد و اگر چه بلافاصله پس از این تمرینات قابلیت ضد التهابی لازم برای کاهش مؤثر میزان hs-CRP مشاهده نمی‌شود، اما پس یک هفته بی‌تمرینی و تقلیل آثار التهابی ناشی از آخرین جلسات تمرین، کاهش معنی‌دار hs-CRP ظاهر می‌شود.

کلیدواژه‌های فارسی: شیوه تمرینی LAM، التهاب، hs-CRP، سرم، حجم چربی احشائی و زیرپوستی، مردان میانسال چاق.

مقدمه

مطالعات انجام شده در سال‌های اخیر حاکی از آن است که طیف وسیعی از بیماری‌ها، از بیماری‌های قلبی-عروقی گرفته تا انواع سرطان‌ها تماماً از یکسری مراحل فیزیولوژیک به نام التهاب^۱ نشأت می‌گیرند و ارتباط تنگاتنگی با پاسخ‌های ایمنی دارند (۱). hs-CRP^۲ یک پروتئین مرحله حاد التهاب است که در سال ۱۹۳۰ توسط تیلت و فرانسس^۳ در خون بیماران مبتلا به میکروب سینه‌پهلو شناسایی شد (۱). این پروتئین توسط کبد و در پاسخ به عفونت، التهاب و تروما تولید می‌شود (۱) و از لحاظ بالینی به عنوان شاخص التهابی برای پی بردن به افزایش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی در نظر گرفته می‌شود (۲). به طور کلی، افزایش hs-CRP با افزایش فشار خون، افزایش شاخص توده بدن، مصرف سیگار، سندرم متابولیکی، دیابت، کاهش HDL-C، افزایش تری‌گلیسرید، عفونت و التهاب مزمن در ارتباط است (۳). از طرف دیگر، مقدار hs-CRP با افزایش فعالیت ورزشی، کاهش وزن بدن و مصرف برخی از داروها مثل استاتین، فیبران‌ها و نیاسین کاهش می‌یابد (۳). میزان hs-CRP در افراد چاق بالاست و این ارتباط ممکن است توضیح دهد که چرا این افراد بیشتر در معرض دیابت، بیماری‌های قلبی و انواع سرطان قرار دارند (۴).

اگرچه فعالیت بدنی موجب پاسخ التهابی کوتاه مدت می‌شود و فعالیت استقامتی شدید پاسخ التهابی بیشتری را نسبت به فعالیت‌های با شدت متوسط به همراه دارد (۵،۶)، اما در طولانی مدت این نوع فعالیت‌ها اثر ضد التهابی خود را اعمال می‌کنند (۵،۶) و در بهبود تصلب شرایین و بیماری‌های قلبی-عروقی مؤثرند (۷). نتایج مطالعاتی که به بررسی اثرات فعالیت ورزشی بر التهاب و به ویژه hs-CRP پرداخته‌اند، متناقض است. برخی از این پژوهش‌ها حاکی از تأثیر مثبت فعالیت‌های ورزشی بر کاهش میزان hs-CRP پلاسما هستند (۸،۹،۱۰،۱۱) و برخی دیگر این موضوع را تأیید نکرده‌اند (۱۲،۱۳). برای نمونه کوندو^۴ و همکاران (۲۰۰۶) بیان کردند

1. Inflammation
2. high sensitive – C Reactive Protein
3. Tillet & Frances
4. Kondo et al.

که ۳۰ دقیقه فعالیت استقامتی، ۴ تا ۵ روز در هفته با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره و به مدت ۷ ماه موجب کاهش معنی‌دار سطح hs-CRP در زنان ژاپنی شده است (۱۰). دبیدی روشن و همکاران (۱۳۸۶) نیز عنوان کردند که ۱۲ هفته تمرین هوازی تناوبی، موجب کاهش سطح hs-CRP در موش‌های صحرائی ماده مسن چاق نژاد ویستار می‌شود (۹). این در حالی است که مارسل^۱ و همکاران (۲۰۰۵) مشاهده کردند ۱۶ هفته فعالیت هوازی با شدت‌های متوسط و شدید، تأثیری بر سطح hs-CRP افراد میانسال و دارای اضافه وزن ندارد (۱۲). محققان مکانیسم‌های مختلفی را برای کاهش سطح hs-CRP پس از یک دوره فعالیت هوازی عنوان کرده‌اند. برخی از آنها علت کاهش hs-CRP را بهبود ترکیب بدن از جمله کاهش وزن (۱۴، ۱۵) و کاهش توده چربی احشائی و زیرپوستی (۱۶) دانسته‌اند. برخی از مطالعات نیز نشان داده‌اند که کاهش سطح hs-CRP مستقل از کاهش توده چربی و وزن بدن و تنها با افزایش آمادگی و اثرات فیزیولوژیک ناشی از فعالیت و خاصیت ضد التهابی ورزش ایجاد شده است (۲، ۱۱، ۱۷، ۱۸). ابیسان^۲ و همکاران (۲۰۰۵) علت کاهش نیافتن سطح hs-CRP را پس از ۱۲ هفته فعالیت هوازی با شدت متوسط، عدم تغییر وزن عنوان کرده‌اند (۱۹). در پاسخ به این پرسش که آیا فعالیت‌های ورزشی کوتاه مدت می‌تواند نتایج تمرینات طولانی مدت را در پی داشته باشد، مراکز کنترل بیماری^۳ (CDC) و کالج آمریکایی طب ورزش^۴ (ACSM) توصیه کرده‌اند که اجرای ۳۰ دقیقه فعالیت بدنی با شدت متوسط در اکثر روزهای هفته برای افراد بزرگسال می‌تواند در بهبود سلامت قلبی - عروقی مؤثر باشد (۳، ۶). بنابراین، به نظر می‌رسد که اجرای این دستورالعمل (اصلاح فعالیت در زندگی - LAM^۵) و ارتقاء سطح سلامت قلبی - عروقی احتمالاً به دلیل کاهش سطح hs-CRP می‌باشد. از طرفی، تحقیقات بیانگر آن هستند که سطح این فاکتور التهابی چندان تحت تأثیر تمرینات هوازی با شدت متوسط قرار نمی‌گیرد (۱۲، ۱۹). بنابراین، در تحقیق حاضر اثرات دستورالعمل یادشده بر سطح hs-CRP، وزن بدن، حجم چربی احشائی و زیر پوستی ناحیه مرکزی و پایین تنه در مردان میانسال چاق مورد بررسی قرار گرفته است. اگر چه میزان ماندگاری تغییرات hs-CRP پس از انجام فعالیت ورزشی مورد توجه محققان بوده است، اما به نظر می‌رسد تعداد عمده‌ای از محققان، تغییرات hs-CRP را پس از انجام دوره‌های کوتاه مدت دوره تمرینی مورد بررسی قرار داده‌اند. دافاکس^۶ و همکاران (۱۹۸۳) عنوان کردند که

1. Marcell et al.
2. Obisesan et al.
3. Centers for Disease Control (CDC)
4. American College of Sports Medicine (ACSM)
5. Lifestyle Activity Modification
6. Dufaux et al.

که میزان hs-CRP در سومین روز یک مسابقه دو، چهار روزه افزایش می‌یابد. غلظت این فاکتور التهابی در روز پنجم دو برابر حالت استراحت بود اما نسبت به روز سوم کمتر شده بود (۲۰). مارجلی^۱ و همکاران (۲۰۰۵) نیز افزایش معنی‌دار hs-CRP را بلافاصله و ۴۸ ساعت پس از پایان مسابقه دوی طولانی مدت مشاهده کردند (۲۱) و این در حالی است که نوزاکا^۲ و همکاران (۱۹۹۶) تا محدوده زمانی ۵ روز پس از تمرین خم کردن برون‌گرا و بیشینه آرنج، تغییر قابل ملاحظه‌ای در میزان hs-CRP سرم مردان تمرین نکرده مشاهده نکردند (۲۲). با توجه به اطلاعات ما، در تنها تحقیقی که اثر یک دوره بی‌تمرینی بر تغییرات hs-CRP پس از یک دوره طولانی مدت فعالیت ورزشی هوازی روی موش‌های چاق انجام شد، مقدار hs-CRP پس از ۱۲ هفته فعالیت ورزشی کاهش معنی‌داری یافت، اما پس از ۴ هفته بی‌تمرینی مجدداً افزایش معنی‌دار پیدا کرد (۹). با توجه به پیشینه موجود، مطالعه‌ای در خصوص میزان ماندگاری تغییرات hs-CRP سرم در پاسخ به ۱۲ هفته LAM انجام نشده است بنابراین، تغییرات سطح این فاکتور التهابی پس از یک هفته بی‌تمرینی به دنبال ۱۲ هفته LAM و ارتباط آن با تغییرات ترکیب بدن، موضوع دیگری است که در تحقیق حاضر به آن پرداخته شده است.

روشناسی

آزمودنی‌ها و اندازه‌گیری ترکیب بدن

در این پژوهش تعداد ۱۶ مرد سالم میانسال چاق ($BMI=31/2 \pm 4/05 \text{ kg/M}$) شرکت کردند. این افراد طی ۶ ماه قبل از دوره تمرینی در هیچ‌گونه فعالیت ورزشی منظم شرکت نداشتند. برای اطمینان از سلامت آزمودنی‌ها، پرسشنامه سلامتی - پزشکی که سؤالاتی مربوط به سابقه انواع بیماری‌ها و مصرف داروهای اثرگذار بر سطح hs-CRP بود، توسط این افراد تکمیل شد. (۱۳). پس از تکمیل فرم رضایتنامه و فرم آمادگی شرکت در فعالیت‌های ورزشی (PAR-Q)^۳، از آزمودنی‌ها اندازه‌گیری‌های ترکیب بدنی به عمل آمد. قد افراد توسط قدسنج و میزان وزن، شاخص توده بدن، توده چربی، درصد چربی و توده بدون چربی با روش مقاومت بیوالکتریکی^۴ اندازه‌گیری شد. اندازه دور کمر در بالای ناف و در قسمت گودی کمر و اندازه دور لگن در برجسته‌ترین قسمت لگن توسط متر نواری گرفته شد (۲۳). نسبت دور کمر به دور لگن از تقسیم اندازه دور کمر به دور لگن محاسبه گردید.

1. Margeli et al.
2. Nosaka et al.
3. Physical Activites Readiness Questionaire
4. Bioelectric Impedance

اندازه‌گیری چربی ناحیه مرکزی و محیطی

حجم چربی ناحیه مرکزی (ناحیه شکم) و محیطی (قسمت لگن و ران) به روش تصویر برداری به وسیله تشدید مغناطیسی (MRI)^۱ و توسط دستگاه Philips intra 1.0 T, Netherlands در شرایطی که فرد به پشت، روی دستگاه دراز کشیده و دست‌ها را بالای سر خود قرار داده بود، اندازه‌گیری به عمل آمد (۲۵،۲۴). برای اندازه‌گیری مقدار چربی زیر پوستی و احشائی ناحیه شکم، هفت تصویر افقی^۲ با ضخامت ۱۰ mm گرفته شد. تصویر مرجع، لبه پایینی ناف^۳ بود (در MRI این منطقه حد فاصل میان مهره‌های L۴-L۵ کمری است) و از شش تصویر دیگر، چهار تصویر در بالا و دو تصویر در پایین تصویر مرجع قرار داشتند (۲۶،۲۵). توده چربی ناحیه محیطی (لگن و ران) نیز با انجام دو تصویر افقی از ناحیه لگن و دو تصویر افقی از ناحیه ران با ضخامت ۱۰ mm مشخص گردید. تصویر مرجع برای مشخص کردن چربی لگن، لبه بالایی دو تروکانتر بزرگ^۴ و تصویر دیگر، قطعه بالاتر از آن بود (۲۷). تصویر مرجع برای چربی ران، دقیقاً زیر چین گلوئتال^۵ و تصویر دیگر، قطعه پایین‌تر از مرجع قرار داده شد (۲۷). اندازه‌گیری حجم چربی زیر پوستی نواحی شکم، لگن و ران توسط نرم افزار VMS Macintosh انجام شد؛ برای این کار، نواحی اطراف چربی زیر پوستی به دقت انتخاب گردید و با نرم افزار پیش گفته حجم منطقه انتخاب شده اندازه‌گیری شد (۲۷،۲۵). برای محاسبه چربی احشائی ناحیه شکم، جدا نمودن و مشخص کردن چربی مربوط به نواحی ثربی^۶، قسمت روده بند^۷ و پشت صفاق^۸ امکان‌پذیر نبود، بنابراین کل چربی این سه منطقه به عنوان چربی احشائی ناحیه شکمی در نظر گرفته شد (۲۷). لازم است ذکر شود که به دلیل اندک بودن چربی احشائی ناحیه پایین تنه، جدا کردن بافت چربی از عضله مشکل بود، بنابراین در این پژوهش بافت چربی احشائی ناحیه محیطی محاسبه نشده است.

اندازه‌گیری آمادگی قلبی تنفسی

برای اندازه‌گیری حداکثر اکسیژن مصرفی، از دستگاه گاز آنالایزر و روش بروس استفاده شد (۲۳). ملاک برای رسیدن به حداکثر اکسیژن مصرفی، مشاهده حداقل سه مورد از موارد مشروحه زیر بود:

1. Magnetic Resonance Imaging
2. Slice
3. Lower Edge of the Umbilicus
4. Upper margin of Great Trochanters
5. Just below the Gluteal Fold
6. Omental
7. Mesentric
8. Retroperitoneal

اثر ۱۲ هفته اصلاح فعالیت در زندگی

۱- گذشتن RER از مقدار ۱/۱، رسیدن ضربان قلب به $10 \pm$ ضربان قلب بیشینه از طریق فرمول سن- 220 به فلات رسیدن نمودار HR/VO₂، و حالت آزمودنی و رسیدن به واماندگی (۲۸) ۳- حین انجام آزمون، تمام داده های مورد نیاز و نمودار HR/VO₂ روی مانیتور رایانه مشاهده می شد.

برنامه تمرینی

پس از مشخص شدن مقدار حداکثر اکسیژن مصرفی، آزمودنی ها در دو گروه تمرینات LAM و کنترل که از نظر آمادگی هوازی همگن شده بودند، قرار گرفتند. برنامه تمرینی شامل ۱۲ هفته پیاده روی روی نوارگردان مطابق با دستورالعمل CDC و ACSM بود. براساس این دستورالعمل که تحت عنوان اصلاح فعالیت در زندگی - LAM نام دارد، آزمودنی ها ۴ روز در هفته ۲ مایل را در ۳۰ دقیقه با سرعت ۶/۶ کیلومتر در ساعت روی نوارگردان راه می رفتند. CDC و ACSM میانگین کالری مصرفی هفتگی حین انجام این نوع فعالیت ورزشی را برای افراد میانسال ۱۰۰۰ کیلوکالری در هفته عنوان کرد (۱۷). این تمرینات در آزمایشگاه فیزیولوژی دانشگاه گیلان، در دمای ۲۰-۲۵ درجه سانتی گراد و در فصل تابستان انجام شد. پس از پایان یافتن دوره تمرینی، یک هفته دوره بی تمرینی^۱ در نظر گرفته شد و به آزمودنی ها توصیه گردید که در این مدت از انجام هر گونه فعالیت شدید بدنی خودداری کنند. لازم است ذکر شود که تغذیه افراد در طول دوره های تمرین و بی تمرینی به وسیله فرم ثبت رژیم غذایی هفتگی مورد کنترل قرار گرفت و از آنها خواسته شد تا رژیم غذایی معمول خود را حفظ کنند. فعالیت بدنی خارج از برنامه ورزشی آزمودنی ها نیز توسط پرسشنامه سنجش فعالیت بدنی بوچارد کنترل شد (۳۰).

نمونه گیری خونی و تجزیه و تحلیل بیوشیمیایی

پس از حداقل ۱۲ ساعت ناشتا، ۷ میلی لیتر خون از سیاهرگ بازویی هر فرد گرفته شد و بلافاصله نمونه های خونی درون لوله های محتوی^۲ EDTA ریخته و پس از سانتریفیوژ برای اندازه گیری متغیرهای مورد نظر در دمای ۸۰- درجه سانتی گراد نگهداری شد. مقدار hs-CRP سرم از روش ELISA و توسط کیت مخصوص (Diagnostics Biochem Canada, Inc) اندازه گیری شد. ضریب تغییرات برون آزمون و حساسیت روش اندازه گیری به ترتیب ۵/۷ درصد و ۱۰ ng/ml بود.

1. Detraining
2. Ethylene Diamine Tetraacetic Acid

کلیه اندازه‌گیری‌ها طی سه مرحله (قبل از دوره تمرینی، پس از ۱۲ هفته فعالیت ورزشی و در نهایت پس از یک هفته دوره بی‌تمرینی) انجام شدند.

روش آماری

نتایج حاصل از تحقیق حاضر به صورت میانگین \pm انحراف معیار بیان شده است. برای بررسی همگن بودن گروه‌ها از لحاظ فاکتورهای مختلف از آزمون کلموگروف-اسمیرنوف استفاده شد. از آنجایی که تفاوت معنی‌داری میان گروه‌ها از لحاظ فاکتورهای مختلف در مرحله پیش‌آزمون مشاهده نشد ($P > 0/05$)، از آزمون‌های پارامتریک استفاده گردید. برای بررسی اختلاف میانگین متغیرها، از آزمون اندازه‌گیری‌های مکرر و در صورت مشاهده تغییر معنی‌دار، از آزمون تعقیبی LSD استفاده شد. همبستگی بین عوامل مختلف نیز با روش ضریب همبستگی پیرسون بررسی شدند. کلیه آزمون‌ها در سطح معنی‌داری $P < 0/05$ و توسط نرم افزار SPSS-۱۳ صورت گرفت.

نتایج پژوهش

نتایج آزمون کلموگروف-اسمیرنوف مربوط به بررسی همگن بودن گروه‌ها از لحاظ آمادگی هوازی نشان داد که هیچ‌گونه تفاوت معنی‌داری بین دو گروه وجود ندارد و هر دو گروه به شکل همگن تقسیم شده‌اند. جدول شماره ۱، میزان تغییرات درون گروهی و بین گروهی متغیرهای مختلف را در دو گروه کنترل و تجربی طی مراحل مختلف نشان می‌دهد. همان‌طور که مشاهده می‌شود، ۱۲ هفته تمرینات LAM موجب کاهش معنی‌دار وزن، شاخص توده بدن، توده چربی، درصد چربی، حجم چربی ناحیه مرکزی و محیطی، اندازه دور کمر و لگن و نسبت دور کمر به لگن شده است که این کاهش نسبت به گروه کنترل نیز معنی‌دار است ($P < 0/01$). این تفاوت‌ها پس از یک هفته بی‌تمرینی نیز همچنان ادامه دارد ($P < 0/01$). از طرف دیگر، حداکثر اکسیژن مصرفی پس از ۱۲ هفته تمرینات LAM افزایش پیدا کرده است که این افزایش نسبت به گروه کنترل نیز معنی‌دار است ($P < 0/01$)، اما تغییر معنی‌داری در توده بدون چربی و سطح hs-CRP پس از ۱۲ هفته مشاهده نشد. از طرف دیگر، نتایج نشان داد سطح hs-CRP پس از ۱۲ هفته تمرین، ادامه روند کاهش خود را دنبال کرده است که پس از یک هفته بی‌تمرینی کاهش سطح این فاکتور التهابی نسبت به گروه کنترل معنی‌دار شده است ($P < 0/05$).

جدول ۱. میزان تغییرات متغیرهای آنتروپومتریکی، فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی آزمودنی‌ها در مراحل مختلف تحقیق (میانگین ± انحراف معیار)

گروه تجربی			گروه کنترل			متغیرها
دوره بی‌نمربنی	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	دوره بی‌نمربنی	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	
۸۴/۱۵ ± ۴/۳ ^{*†}	۸۴/۰۷ ± ۴/۳ ^{*†}	۸۶/۰۸ ± ۴/۶۱	۹۰/۶۷ ± ۱۴/۱	۹۰/۶۶ ± ۱۴/۱	۹۰/۴۷ ± ۱۳/۹	وزن (کیلوگرم)
۲۹/۶ ± ۲/۱ ^{*†}	۲۹/۵۹ ± ۲/۱ ^{*†}	۳۰/۳۸ ± ۲/۱۹	۳۲/۰۸ ± ۵/۳	۳۲/۰۸ ± ۵/۳	۳۲/۰۳ ± ۵/۳	شاخص توده بدن (kg/m ^۲)
۲۳/۵۷ ± ۲/۷ ^{*†}	۲۳/۵۷ ± ۲/۷ ^{*†}	۲۵/۸۲ ± ۳/۱	۲۹/۶۷ ± ۹/۶	۲۹/۶۷ ± ۹/۶	۲۹/۶۲ ± ۹/۵	توده چربی (کیلوگرم)
۲۸/۰۷ ± ۳/۲ ^{*†}	۲۸/۰۷ ± ۳/۲ ^{*†}	۳۰/۰۴ ± ۳/۴	۳۱/۴۲ ± ۵/۵	۳۱/۴۲ ± ۵/۵	۳۱/۴۱ ± ۵/۵	درصد چربی
۵۷/۷۸ ± ۴/۹	۵۷/۷۸ ± ۴/۹	۵۷/۱ ± ۴/۷	۵۸/۳۲ ± ۴/۳	۵۸/۳۲ ± ۴/۳	۵۸/۲۷ ± ۴/۳	توده بدون چربی (کیلوگرم)
————	۶۰/۲۷ ± ۱۳/۷ ^{*†}	۶۵۱/۱۵ ± ۳۱/۸	————	۶۹۲/۲۷ ± ۱۰۸/۸	۶۸۸/۴ ± ۱۰۶/۲۲	حجم چربی زیرپوستی شکم (cm ^۳)
————	۳۰۷/۵۷ ± ۸/۶ ^{*†}	۳۲۶/۴۶ ± ۷/۹	————	۳۳۲/۶۱ ± ۳۸/۷	۳۳۱/۸۶ ± ۳۸/۷۵	حجم چربی احشائی شکم (cm ^۳)
————	۶۲۳/۱۲ ± ۱۷/۵ ^{*†}	۶۷۵/۵ ± ۳۵/۶	————	۷۲۷/۶۲ ± ۱۰۵/۳	۷۱۸/۵۲ ± ۱۰۷/۳۹	حجم چربی زیرپوستی پایین تنه (cm ^۳)
۹۷/۳۷ ± ۲/۵ ^{*†}	۹۷/۳۷ ± ۲/۵ ^{*†}	۱۰۲/۵ ± ۳/۲۵	۱۰۶/۶۲ ± ۱۵/۱	۱۰۶/۶۲ ± ۱۵/۱	۱۰۶/۵ ± ۱۵/۲	اندازه دور کمر (سانتی‌متر)
۱۰۱/۷۵ ± ۴/۴ ^{*†}	۱۰۱/۷۵ ± ۴/۴ ^{*†}	۱۰۵/۵ ± ۲/۶۱	۱۰۶/۶۲ ± ۶	۱۰۶/۶۲ ± ۶	۱۰۶/۵ ± ۵/۸	اندازه دور لگن (سانتی‌متر)
۰/۹۵ ± ۰/۰۳ ^{*†}	۰/۹۵ ± ۰/۰۳ ^{*†}	۰/۹۶ ± ۰/۰۳	۰/۹۹ ± ۰/۰۸	۰/۹۹ ± ۰/۰۸	۰/۹۹ ± ۰/۰۸	نسبت دور کمر به لگن
۳۴/۵۶ ± ۲/۶ ^{*†}	۳۴/۵۵ ± ۲/۶ ^{*†}	۳۰/۳۲ ± ۳/۷	۳۱/۹۷ ± ۵/۸	۳۱/۹۹ ± ۵/۷	۳۱/۸۸ ± ۵/۶	حداکثر اکسیژن مصرفی (ml.kg ^{-۱} .min ^{-۱})
۱/۰۸ ± ۰/۹ ^{*†}	۱/۵۶ ± ۲/۱	۱/۷۲ ± ۱/۵۳	۲/۹۷ ± ۱/۹	۳ ± ۱/۸	۲/۷۷ ± ۱/۸	Hs-CRP سرم (mg/l)

Kg/m^۲: کیلوگرم بر متر مربع؛ cm^۳: سانتی‌متر مکعب؛ ml.kg^{-۱}.min^{-۱}: میلی‌لیتر بر کیلوگرم بر دقیقه؛ mg/l: میلی‌گرم بر لیتر

* اختلاف معنی‌دار با گروه کنترل در سطح معنی‌داری ۰/۰۱

† اختلاف معنی‌دار با پیش‌آزمون در سطح معنی‌داری ۰/۰۱

ارتباط میان سطح hs-CRP با وزن بدن، حجم چربی زیرپوستی و احشائی شکم و حجم چربی زیرپوستی ناحیه محیطی در جدول شماره ۲ ارائه شده است. نتایج تحقیق نشان داد که ارتباط معنی داری بین سطح hs-CRP با وزن و حجم چربی ناحیه مرکزی وجود ندارد، اما سطح hs-CRP با حجم چربی زیر پوستی پایین تنه، ارتباط مثبت و معنی دار داشت ($P=0/037$).

جدول ۲. ارتباط میان سطح hs-CRP با وزن، حجم چربی زیرپوستی و احشائی شکم و حجم چربی زیرپوستی ناحیه محیطی

hs-CRP سرم		متغیرها
R	sig	
۰/۳۸	۰/۱۴۷	وزن
۰/۴۷۶	۰/۰۶۳	حجم چربی زیرپوستی شکم
۰/۴۲۵	۰/۱۰۱	حجم چربی احشائی شکم
۰/۵۲۵*	۰/۰۳۷	حجم چربی زیرپوستی پایین تنه

* ارتباط معنی دار بین عوامل مختلف در سطح معنی داری ۰/۰۵

بحث و نتیجه گیری

تحقیق حاضر نشان داد که سطح hs-CRP میان دو گروه پس از ۱۲ هفته تمرینات LAM تفاوت معنی داری نداشته است. در تأیید این نتایج، وارد (۲۰۰۶) نیز اعلام کرده که این نوع شیوه تمرینی، موجب کاهش سطح hs-CRP در زنان دارای اضافه وزن آفریقایی-آمریکایی نشده است (۱۳). مورفی^۱ و همکاران (۲۰۰۶) نیز تغییر معنی داری را در مقدار hs-CRP زنان و مردان میانسال دارای اضافه وزن پس از ۸ هفته فعالیت ورزشی بر اساس دستورالعمل CDC و ACSM که در آن تغییراتی اعمال کرده بودند، مشاهده نکردند (۳۱). برخی از مطالعات دلیل کاهش سطح hs-CRP پس از انجام فعالیت ورزشی را تغییر در ترکیب بدن، کاهش وزن و کاهش توده چربی دانسته اند (۳۳،۳۲،۱۹،۱۵)، چنانچه حداقل ۱۰ درصد از وزن کاسته شود، کلیه عوامل خطرزای قلبی-عروقی کاهش پیدا می کنند (۳۴) اما از آنجایی که کاهش وزن صورت گرفته در تحقیق حاضر تنها ۲/۳ درصد بود، بنابراین به نظر می رسد مقدار اندک کاهش وزن نتوانسته است در کاهش سطح hs-CRP مؤثر باشد. از طرفی ابیسان (۲۰۰۵)^۲ عنوان کرده است، هر چند که کاهش سطح hs-CRP پس از انجام یک دوره فعالیت ورزشی تا حدی به دلیل کاهش وزن است،

1. Murphy et al.
2. Obisesan

اما کاهش وزن مطلوب که بتواند موجب پایین آوردن سطح hs-CRP شود، تنها با انجام فعالیت ورزشی شدید ایجاد می‌شود، زیرا با انجام فعالیت ورزشی با شدت متوسط یا پایین، توده بدون چربی جایگزین توده چربی می‌شود و کاهش وزن چندانی روی نمی‌دهد (۱۹). بیان ژن hs-CRP در چربی زیرپوستی ناحیه شکم صورت می‌گیرد که این موضوع نشانگر ارتباط مستقیم توده چربی با سطح hs-CRP در خون است (۳۵)، بنابراین ممکن است با کاهش توده چربی زیرپوستی ناحیه شکم پس از انجام فعالیت ورزشی، سطح hs-CRP نیز کاهش یابد.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد اگر چه وزن بدن، حجم چربی زیرپوستی و احشائی ناحیه مرکزی به ترتیب ۲/۳، ۷/۳۸ و ۵/۷۶ درصد کاهش داشته است، اما ارتباط معنی‌داری میان hs-CRP با وزن و حجم چربی ناحیه مرکزی مشاهده نشد. بنابراین شاید بتوان چنین عنوان کرد که تغییرات hs-CRP، مستقل از تغییرات ترکیب بدن است و یا تحریکات ناشی از این نوع شیوه تمرینی به اندازه‌ای نبوده است که بتواند تغییرات کافی در ترکیب بدن را برای کاهش دادن hs-CRP اعمال کند. برخی از مطالعات نیز نشان داده‌اند که کاهش سطح hs-CRP مستقل از کاهش توده چربی و وزن بدن و تنها با افزایش آمادگی و اثرات فیزیولوژیک ناشی از فعالیت و خاصیت ضد التهابی ورزش ایجاد شده است (۲، ۱۱، ۱۶، ۱۷، ۱۸). اسپوزیتو^۱ و همکاران (۲۰۰۵) آمادگی‌ای را که اساساً به دنبال تغییرات فیزیولوژیک ناشی از تمرین ایجاد می‌شود عامل اصلی کاهش سطح hs-CRP می‌دانند، چرا که کاهش وزن و کاهش توده چربی بدن در پاسخ به ۶ ماه برنامه تمرینی که در تحقیق آنان مشاهده شد اندک بود، اما سطح hs-CRP کاهش معنی‌داری را پیدا کرد (۱۷).

در کنار مکانیسم‌هایی که در ارتباط با کاهش سطح hs-CRP بر اثر فعالیت ورزشی عنوان شد، برخی از مطالعات عنوان کرده‌اند که خصوصیت فعالیت ورزشی (شدت، مدت و تناوب) نیز در تغییر این فاکتور التهابی مؤثر است (۳۱، ۹). وارد^۲ (۲۰۰۶) عنوان کرده است که فعالیت ورزشی با شدت پایین تأثیری بر سطح hs-CRP ندارد و در این زمینه نیاز به تحقیقات بیشتر احساس می‌شود (۱۳). دبیدی روشن و همکاران (۱۳۸۶) تأثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی تناوبی را بر hs-CRP موش‌های صحرایی ماده مسن چاق نژاد ویستار مورد بررسی قرار دادند. نتایج نشان داد که طی ۶ هفته اول، مقدار hs-CRP کاهش معنی‌داری نداشته است اما پس از پایان ۱۲ هفته این کاهش معنی‌دار شده است. این محققان، علت عدم کاهش معنی‌دار hs-CRP را در ۶ هفته نخست،

1. Esposito et al.
2. Ward

پایین بودن مدت و شدت فعالیت عنوان کرده‌اند که با افزایش این دو عامل در ۶ هفته دوم باعث کاهش قابل ملاحظه hs-CRP شده است (۹). مورفی عدم کاهش سطح hs-CRP را به دنبال ۸ هفته فعالیت ورزشی بر اساس دستورالعمل CDC و ACSM، کاهش شدت برنامه ورزشی عنوان کرده است (۳۱). دبیدی روشن و همکاران (۱۳۸۷) با مقایسه دو شیوه فعالیت هوازی با تناوب ۳ و ۵ جلسه در هفته عنوان کردند که پس از ۶ هفته، مقدار hs-CRP در هر دو گروه با کاهش غیرمعنی داری همراه بود اما پس از ۱۲ هفته تمرین این شاخص التهابی تنها در گروه تناوبی ۵ جلسه در هفته، کاهش معنی دار یافت. محققان مجدداً به نقش شدت، مدت و تناوب فعالیت ورزشی در کاهش این شاخص التهابی اذعان داشتند (۸). کوداما^۱ و همکاران (۲۰۰۷) اعلام کردند چنانچه انرژی مصرفی هفتگی بر اثر فعالیت ورزشی بیش از Kcal/wk ۱۲۰۰ باشد می‌تواند موجب بهبود عوامل خطرزای قلبی-عروقی و التهابی شود (۲۹). از نظر این پژوهشگران، دستورالعمل ACSM و CDC مبنی بر ۳۰ دقیقه فعالیت ورزشی با شدت متوسط در اکثر روزهای هفته باید تغییر یابد، چرا که این نوع فعالیت از لحاظ زمانی کوتاه است و به طور متوسط منجر به مصرف ۱۰۰۰ Kcal/wk انرژی می‌شود (۲۹)، هر چند که این موضوع نیاز به بررسی بیشتر دارد.

در تحقیق حاضر، عدم کاهش معنی دار سطح hs-CRP پس از ۱۲ هفته فعالیت ورزشی را شاید بتوان به فاصله کوتاه نمونه‌گیری پس از پایان یافتن آخرین جلسه تمرینی (۱۲ ساعت) نسبت داد. بنابراین ممکن است عوامل التهابی ناشی از آسیب عضلانی در آخرین جلسه تمرینی موجب عدم کاهش معنی دار سطح hs-CRP در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل شده باشد. ویت^۲ و همکاران (۱۹۹۱) عنوان کردند سطح hs-CRP بلافاصله و ۲۴ ساعت پس از یک دوی ماراتن افزایش می‌یابد و سطح آن ۲-۶ روز پس از فعالیت به حالت طبیعی می‌رسد (۳۶). وارد (۲۰۰۶) نیز یکی از دلایل احتمالی عدم اثربخشی تمرینات LAM بر سطح hs-CRP زنان آفریقایی-آمریکایی را تورم دست و پا و همچنین آسم مشاهده شده در آخرین جلسه تمرینی عنوان کرده است (۱۳). همان‌طوری که نتایج نشان داد، سطح hs-CRP پس از ۱۲ هفته تمرین، ادامه روند کاهش خود را دنبال کرده است که پس از یک هفته بی‌تمرینی کاهش سطح این فاکتور التهابی نسبت به گروه کنترل، معنی دار شده است. دفاکس^۳ و همکاران (۱۹۸۳) عنوان کردند میزان hs-CRP در سومین روز یک مسابقه دوی چهار روزه افزایش پیدا کرده

-
1. Kodama et al.
 2. Weight et al.
 3. Dufaux et al.

است. غلظت این فاکتور التهابی اگرچه در روز پنجم دو برابر حالت استراحت بود اما نسبت به روز سوم کاهش یافته بود (۲۰). به نظر می‌رسد، ادامه کاهش سطح این فاکتور التهابی در انتهای هفته ۱۳، تا حدی به دلیل از بین رفتن آسیب و عوامل التهابی ناشی از خود فعالیت ورزشی باشد. بنابراین پیشنهاد می‌شود تحقیقاتی که در این زمینه انجام می‌شوند، عمل نمونه‌گیری را طی چند مرحله پس از آخرین جلسه تمرینی انجام دهند، تا اثرات برنامه ورزشی بر سطح فاکتورهای التهابی به درستی مشخص گردند.

به طور کلی، به نظر می‌رسد شیوه تمرینی LAM برای کاهش معنی‌دار hs-CRP بلافاصله پس از پایان یافتن آخرین جلسه تمرینی برخوردار نیست زیرا این نوع شیوه تمرینی نتوانسته است در بهبود قابل ملاحظه ترکیب بدن و به خصوص چربی زیرپوستی ناحیه شکم مؤثر باشد. از طرف دیگر، به نظر می‌رسد عامل کاهش معنی‌دار hs-CRP پس از یک هفته بی‌تمرینی بیشتر به دلیل تقلیل عوامل التهابی ناشی از آخرین جلسات تمرینی باشد. با این تفاسیر لزوم انجام تحقیقات بیشتر در مورد مکانیسم‌های مؤثر بر کاهش این فاکتور التهابی احساس می‌شود.

منابع:

1. Cancalon, P.F. (2004). One paper on inflammation and associated disease: Beneficial role of citrus. Florida Department of Citrus, 1-131.
2. Kasapis, C., Thompson, P.D. (2005). The effects of physical activity on serum C-reactive protein and inflammatory markers. *J Am Coll Cardiol*, 45:1563-1569.
3. Pearson, T.A., Mensah, G.A., Alexander, R.W., Anderson, J.L., Cannon, R.O., Criqui, M., Fadl, Y.Y., Fortmann, S.P. (2003). Markers of inflammation and cardiovascular disease: Application to clinical and public health practice: A statement for healthcare professionals from the centers for disease control and prevention and the American Heart Association. *Circulation*, 107:499-511.
4. News-Medical. (2004). Vitamin C can reduce C-Reactive Protein - a marker of inflammation and chronic disease, Fibromyalgia & Chronic Fatigue Syndrome News. available at: <http://prohealthnetwork.com>.
5. Das, U.N. (2004). Anti-inflammatory nature of exercise. *Nutrition*, 20:323-326.
6. Ross, R., Dagnone, D., Jones, P.G., Smith, H., Paddags, A., Hudson, R., Janssen, I. (2000). Reduction in obesity and related comorbid conditions after diet-induced weight loss or exercise-induced weight loss in men: A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med*, 133:92-103.
7. U. S. Department of Health and Human Services. (1996). Physical activity and Health: A report of the surgeon general Atlanta, GA. International Medical Publishing, PP:662.

۸. دیدیدی روشن، ولی الله؛ محمودی، سید علی اکبر و جولزاده، طلا (۱۳۸۸). «مقایسه تأثیر ۳ و ۵ جلسه تمرین تناوبی هوازی بر hs-CRP موشهای صحرایی ماده ویستار». فصلنامه المپیک. شماره ۱. بهار، صص: ۱۰۵-۱۱۹.
۹. دیدیدی روشن، ولی الله؛ گائینی، عباسعلی و ناموراصل، نبی الله (۱۳۸۶). «تأثیر چهار هفته بی تمرینی بر پروتئین واکنش دهنده C موشهای صحرایی». فصلنامه المپیک، شماره ۱، بهار، صص: ۶۱-۶۹.
10. Kondo, T., Kobayashi, I., Murakami, M. (2006). Effect of exercise on circulating adipokine levels in obese young women. *End J*, 53(2):189-195.
11. Lakka, T.A., Lakka, H.M., Rankinen, T., Leon, A.S., Rao, D.C., Wilmore, J.S., Bouchard, C. (2005). Effect of exercise training on plasma levels of C-reactive protein in healthy adults: the HERITAGE Family Study. *Europ Health J*, 26: 2018-2025.
12. Marcell, T.J., McAuley, K.A., Traustadottir, T, Reaven. (2005). Exercise training is not associated with improved levels of C-reactive protein or adiponectin. *Metabolism*, 54:533-41.
13. Ward, G.M. (2006). The effects of life style activity modification (LAM) or a structured exercise program on non-traditional cardiovascular (CVD) risk factors in African-American women. The thesis for the degree master of science, pp52-82.
14. Hammett, C.G.K., Oxenham, H.C., Baldi, J.C., Doughty, R.N., Ameratunga, R., French, J.K., White, H.D., StewartRalph, A.H. (2004). Effect of six months' exercise training on C-reactive protein levels in healthy elderly subjects. *J Am Coll Cardiol*, 44:2411-2413.
15. Okita, K., Nishijima, H., Murakami, T., Nagai, T., Morita, N., Yonezawa, K., Iizuka, K., Kawaguchi, K., Kitabatake, A. (2004). Can exercise training with weight loss lower serum C-Reactive protein levels?. *Arterio Thromb Vas Biol*, 24:1868-1873.
16. Hewitt, J.A., Whyte, G.P., Moreton, M., Van Someren, K.A., Levine, T.S. (2008). The effects of a graduated aerobic exercise programme on cardiovascular disease risk factors in the NHS workplace: a randomised controlled trial. *J Occ Med Toxicol*, 3:1-10.
17. Esposito, K., Marfella, R., Giugliano, D., Obisesan, T.O., Hagberg, J.M., Okita, K., Nishijima, H., Murakami, T. (2005). Fitness versus Fatness: the debate continues. *Arterioscleros Thromb Vas Biol*, 25:20-21.
18. Olson, T.P., Dengel, D.R., Leon, A.S., Schmitz, K.H. (2007). Changes in inflammatory biomarkers following one-year of moderate resistance training in overweight women. *Intern J Obes*, 31:480.

19. Obisesan, T.O., Leeuwenburgh, C., Philips, T., Ferrell, R.E., Phares, D.A., Prior, S.J., Hagberg, J.M. (2004). C-reactive protein genotypes affect baseline, but not exercise training-induced changes, in C-Reactive Protein levels. *Arterio Thromb Vas Biol*, 24:1874-1879.
 20. Dufaux, B., Hoffken, K., Hollmann, W. (1983). Acute phase proteins and immune complexes during several days of sever physical exercise. *Biochem Exerc*, 13:356-362.
 21. Margeli, A., Skenderi, K., Tsironi, M., Hantzi, E., Matalas, A., Vrettou, C., Kanavakis, E., Chrousos, G., Papassotiriou, I. (2005). Dramatic Elevations of Interleukin-6 and Acute-Phase Reactants in Athletes Participating in the Ultradistance Foot Race Spartathlon: Severe Systemic Inflammation and Lipid and Lipoprotein Changes in Protracted Exercise. *J Clin Endocrinol Metab*, 90:3914–3918.
 22. Nosaka, K., Clarkson, P.M. (1996). Changes in indicators of inflammation after eccentric exercise of the elbow flexors. *Med Sci Sports Exer*, 28:953-61.
 23. Neiman, D.C. (1990). *Fitness and sports medicine: An introduction*. Bull Publishing Company, PP 70-76.
 24. Diamant, M., Lamb, H.J., van de Ree., M.A., Endert, E.L., Groenereld, Y. (2004). The association between abdominal visceral fat and carotid stiffness is mediated by circulating inflammatory markers in uncomplicated type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Met*, 1:1-22.
 25. Kamel, E.G., McNeill, G., Van Wijk, M.C.W. (2000). Change in intra-abdominal adipose tissue volume during weight loss in obese men and women: correlation between magnetic resonance imaging and anthropometric measurements. *Intern J Obes*, 24:607-613.
 26. Park, Y.W., Heymsfield, S.B., Gallagher, D. (2002). Are dual-energy X-Ray absorptometry regional associated with visceral adipose tissue mass?. *Intern J Obes*, 26:978-983.
 27. Elbers, J.M.H., Asscheman, H., Seidell, J.C., Gooren, L.J.G. (1999). Effects of sex steroid hormones on regional fat depots as assessed by magnetic resonance imaging in transsexuals. *Am J Physiol*, 276: E317-E325.
۲۸. تنودور هال (۱۳۷۸). «فیزیولوژی ورزشی». ترجمه دکتر رحمانی نیا و همکاران، انتشارات دانشگاه گیلان.
29. Kodama, S., Tanaka, S., Saito, K., Shu, M., Sone, Y., Onitake, F., Suzuki, E. (2007). Effect of aerobic exercise training on serum levels of high-density lipoprotein cholesterol. *Arch Intern Med*, 167:999-1008.

30. Bouchard, C., Tremblay, A., Leblanc, C., Lortie, G., Savard, R., Therjault, G. (1983). A method to assess energy expenditure in children and adults. *Am J Clin Nutr*, 37:461-467.
31. Murphy, M.H., Murtagh, E.M., Boreham, C.A.G., Hare, L.G., Nevill, A.L. (2006). The effect of a worksite based walking programme on cardiovascular risk in previously sedentary civil servants [NCT00284479]. *BMC Public Health*, 6:136-144.
32. Mayer-Davis, E.J., D'Agostino, R., Karter, A.J., Haffner, S.M., Rewers, M.J., Saad, M. Bergman, R.N., (1998). Intensity and amount of physical activity in relation to insulin sensitivity: The insulin resistance atherosclerosis study. *JAMA*, 279:669-674.
33. Nicklas, B.J., Ambrosius, W., Messier, S.P., Miller, G.D., Penninx, B.W., Loeser, R.F., Palla, S., Bleecker, E., Pahor, M. (2004). Diet-induced weight loss, exercise, and chronic inflammation in older, obese adults: a randomized controlled clinical trial. *Am J Clin Nutr*, 79:544-51.
34. Freedland, E.S. (2004). Role of a critical visceral adipose tissue threshold (CVATT) in metabolic syndrome: implications for controlling dietary carbohydrates: a review. *Nutr and Met*, 1:1-24.
35. Greenfield, J.R., Samaras, K., Jenkins, A.B., Kelly, P.J., Spector, T.D., Gallimore, J.R., Pepys, M.B., Campbell, L.V. (2004). Obesity is an important determinant of baseline serum C-reactive protein concentration in monozygotic twins, independent of genetic influences. *Circulation*, 109:3022-3028.
36. Weight, L.M., Alexander, D., Jacobs, P. (1991). Strenuous exercise: analogous to the acute-phase response?. *Clin Sci (London)*, 81:677-83.