المپیك
فصلنامه
سال پانزدهم – شماره ۱ (پیاپی ۳۷) بهار ۱۳۸۶

تاریخ دریافت: ۸۵/۵/۲۸
تاریخ تصویب: ۸۵/۹/۶

تأثیر چهار هفته بی‌تمرینی بر پروتئین واکنش‌دهندهٔ C موشهای صحرایی

❖ **دکتر ولی‌الله دبیدی روشن**؛ استادیار دانشگاه مازندران *
❖❖ **دکتر عباسعلی گائینی**؛ دانشیار دانشگاه تهران
❖❖❖ **دکتر نبی‌الله ناموراصل**؛ انستیتو پاستور ایران

چکیده: هدف این پژوهش عبارت است از مطالعهٔ تأثیر ٤ هفته بی‌تمرینی به دنبال ۱۲ هفته تمرین متداوم بر پروتئین واکنش‌دهندهٔ C با حساسیت بالا در موشهای صحرایی (با وزن ٤/۹۳ ± ۳۲۵/٦۲۵ گرم و سن ۲۱ ماه که دست کم ۳ ماه از اتمام دوران باروری آنها گذشته بود). به همین منظور، ٥٦ سرموش صحرایی ماده و مسن از نژاد ویستار با ژنوم ۱٤۸٤۸ با شرایط وزنی و سنی مشابه انتخاب و به طور تصادفی به دو گروه اصلی تمرینی و کنترل تقسیم شدند. سپس هر گروه به نوبهٔ خود به سه زیرگروه میان‌آزمون، پس‌آزمون و مرحلهٔ بی‌تمرینی تقسیم شدند. ضمناً یک گروه پیش‌آزمون نیز برای تعیین مقادیر پایهٔ HS-CRP به طور مشترک در هر دو گروه استفاده شد. پروتکل تمرینی ابتدا به مدت ۱۲ هفته و هفته‌ای ۵ جلسه و هر جلسه با سرعت و مدت تعیین شده اجرا شد. آنگاه پروتکل بی‌تمرینی خون‌گیری در سطوح پایه به دنبال ۱۲ تا ۱٤ ساعت ناشتایی در ٤ مرحله با شرایط مشابه انجام و مقادیر HS-CRP با روش ایمنوتوربیدیمتریک و شاخصهای کنترلی LDL-C و HDL-C نیز با روش آنزیماتیک اندازه‌گیری شد. داده‌ها با استفاده از آزمون اندازه‌گیریهای مکرر و آزمون تعقیبی LSD (post hoc) تجزیه و تحلیل شد. نتایج اولیهٔ پژوهش نشان داد مقادیر HS-CRP در طی ٦ هفتهٔ نخست کاهش غیرمعناداری داشته، اما با تداوم تمرینات تا هفتهٔ دوازدهم، کاهش معناداری مشاهده شد. نتایج اصلی این پژوهش نشان داد ٤ هفته بی‌تمرینی باعث افزایش غیرمعنادار HS-CRP در گروه تمرینی و افزایش معنادار در گروه کنترل شده است. با توجه به این نتایج می‌توان گفت تمرینات تداومی باعث مهار پاسخ التهابی شده است.

واژگان کلیدی : تمرین تداومی، شاخصهای التهابی، HS-CRP ، موشهای صحرایی.

* Email:vdabidiroshan @ yahoo.com

مقدمه

سالمندی یکی از چالشهای مهم عصر حاضر بویژه در کشورهای در حال توسعه است. یکی از جدی‌ترین مشکلاتی که همهٔ مردم دنیا را نگران کرده، چگونگی تأمین کیفی مراقبتهای بهداشتی افراد سالمند است. هزینهٔ مراقبتهای بهداشتی و نگهداری سالمندان فقط در سال ۱۹۹۰ معادل ۷۵ میلیارد دلار برآورد شده است. بررسیها نشان می‌دهد

Archive of SID
www.SID.ir

فعالیت ورزشی، مراقبت صحیح، و معاینهٔ منظم پزشکی عواملی هستند که باعث طولانی‌تر شدن عمر و زندگی پرثمرتری می‌شوند. از سوی دیگر، خطوط راهنمای فعالیتهای ورزشی، افراد سالمند را تشویق می‌کند تا در فعالیتهایی شرکت کنند که بویژه باعث بهبود دستگاه قلبی-عروقی می‌شود (۱).

مطالعات انجام شده حاکی از آن است که بیماری قلبی- عروقی زمینهٔ التهابی دارد و التهاب عمومی (سیستمیک) در گسترش آترواسکلروز نقش محوری دارد (۲، ۳، ۵، ۶، ۹، ۱۳، ۲۵، ۲۷). لذا با توجه به اینکه نتایج برخی پژوهشهای اخیر (۳، ۵، ۶، ۱۳، ۲۵) حاکی از وقوع حوادث قلبی-عروقی در افرادی بوده که میزان کلسترول و چربیهای خونی آنها در دامنهٔ طبیعی و حتی در برخی موارد کمتر از حد طبیعی بوده است، توجه پژوهشگران به شاخصهای التهابی معطوف شده که پیشگویی‌کنندهٔ بیماری قلبی- عروقی‌اند. در نتیجه، سنجش شاخصی جدیدتر در تشخیص افراد مستعد به آترواسکلروز پیش‌رس کمک می‌کند.

شاخصهای التهابی متعددی وجود دارند، ولی **پروتئین واکنش‌دهندهٔ C با حساسیت بالا**[1] (HS-CRP) حساس‌ترین شاخص التهابی و پیشگویی‌کنندهٔ قوی خطر عروقی معرفی شده (۳، ۱۳، ۲۴، ۲۵، ۲۸) که افزایش آن با افزایش ۲ تا ۵ برابری خطر حوادث قلبی- عروقی همراه بوده است (۳، ۱۴، ۱۷، ۲۵). عوامل متعددی بر این شاخص اثرگذارند. مطالعات نشان می‌دهد مقادیر HS-CRP در افراد سالمند (۹، ۱۰، ۲۳)، زنان یائسه (۱۰، ۱۳، ۱۴)، و افراد چاق (۲، ۵، ۹ ، ۲۷، ۲۸) بیشتر از جوانان، مردان و افراد لاغر است. ورزش و فعالیت بدنی نیز یکی دیگر از عوامل مؤثر بر این شاخص است. پژوهشها ارتباط معکوس بین مقادیر HS-CRP و آمادگی قلبی- تنفسی را گزارش دادند (۵، ۱۹).

هر چند شرایط اجتماعی حاکم بر جوامع است که افراد را به سوی کم‌تحرکی سوق می‌دهد، عوامل گوناگونی همواره بر این موضوع اثرگذارند. در این باره نباید نقش مخرب عواملی مثل آسیب، محرومیت ورزشی، از کار افتادگی ناشی از تصادف و یا خطر افتادن افراد سالمند را از نظر دور داشت. از سوی دیگر، در بیشتر موجودات سالمند، شرکت اختیاری و منظم در فعالیت بدنی، الگوی رفتاری غیرعادی محسوب می‌شود. به عبارت بهتر، نتایج مطالعات نشان می‌دهد انسان و سایر موجودات تمایل دارند فعالیتهای بدنی خویش را در دوران سالمندی کاهش دهند (۱). گزارشهای پژوهشی حاکی از آن است که کاهش میزان مرگ ناشی از بیماریهای قلبی- عروقی با فعالیت بدنی فعلی افراد ارتباط دارد تا فعالیت قبلی آنها (۲۶).

ون‌نامیتی[2] و همکارانش (۲۹) در پژوهشی تغییرات فعالیت بدنی را ظرف ۲۰ سال و متغیرهای التهابی را در ۲۰ سال بعد مطالعه کردند و گزارش دادند مقادیر HS-CRP در افرادی که در ابتدا فعال بوده و سپس غیرفعال شده‌اند، مشابه افراد غیرفعال است.

در مقابل، در پژوهش دیگری **فایهل**[3] و همکارانش نشان دادند مقادیر HS-CRP و نیمرخ چربی افراد ورزشکار پیشکسوتی که با ترک ورزش غیرفعال شده بودند، بدتر از گروه کنترل غیرورزشکار شده است (۲۱). از سوی دیگر، نشان داده شد مقادیر این متغیرها در افرادی که دست کم

1. High-Sensitive C-Reactive Protein (HS-CRP)
2. Wannamethee
3. Pihl

Archive of SID

www.SID.ir

فعالیت بدنی منظم و سبک انجام داده بودند، در حد افرادی بوده که به طور دایم فعال بوده‌اند (۲۹). نتایج مشابهی نیز از سوی سایر پژوهشگران گزارش شد که در آن میزان مرگ افرادی که فعالیت بدنی خود را در سالهای بعد زندگی حفظ کرده بودند، کمتر بوده است (۳۰).

با مطالعهٔ دقیق پژوهشهای انجام شده می‌توان استنباط کرد اکثر پژوهشها به مطالعهٔ شرایط موجود (پس از وقوع) دربارهٔ HS-CRP روی آزمودنیهای انسانی پرداخته‌اند که احتمالاً به دلیل تأثیر عوامل گوناگون بر شاخصهای التهابی و پیچیدگی ذاتی بسیاری از متغیرهای فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی و در نتیجه به دلیل عدم کنترل عوامل مختلف اثرگذار بر این شاخص، گزارشهای پژوهشی دربارهٔ آثار **بی‌تمرینی**[1] بر این شاخصها کاملاً همسو و روشن نیست. از این‌رو، از دیرباز آثار احتمالی ناشی از بی‌تمرینی کنترل شده بر این شاخصها موضوع مورد علاقهٔ پژوهشگران بوده که تاکنون پاسخی به آن داده نشده است. بر این اساس، اینکه ۴ هفته بی‌تمرینی کنترل‌شده به دنبال ۱۲ هفته تمرین تداومی چه تأثیری بر حساس‌ترین شاخص التهابی پیشگویی‌کنندهٔ بیماری قلبی- عروقی دارد، سؤالی است که نیاز به مطالعه دارد. امید است نتایج این پژوهش به گونهٔ مؤثری بتواند برخی ابهامات دربارهٔ این موضوع را آشکار کند.

روش‌شناسی

الف) آزمودنیها

در پژوهش حاضر، ۵۶ سرموش صحرایی ماده و ۲۱ ماهه از **سویه**[2] ویستار با ژنوم ۱۴۸۴۸ از مرکز پرورش و تکثیر حیوانات آزمایشگاهی انستیتو پاستور ایران تهیه شد. این حیوانات پس از انتقال به محیط پژوهش و آشنایی با محیط جدید و نحوهٔ فعالیت روی نوارگردان به طور تصادفی به دو گروه کنترل و تمرینی و زیرگروههای مربوط تقسیم شدند (جدول ۱).

جدول ۱. حجم نمونه و مشخصات گروههای مختلف موش صحرایی

مشخصات / گروه و مرحله		وزن (گرم) M±SD	سن هنگام خون‌گیری (ماه)	تعداد	جمع
تمرینی	پیش‌آزمون*	۳۲۵٫۶۲۵±۴٫۹۳	۲۱/۵	۸	۳۲
	میان‌آزمون	۳۲۴٫۴۴±۳٫۸۳	۲۳	۸	
	پس‌آزمون	۳۲۴٫۵ ± ۴٫۹۹	۲۴/۵	۸	
	بی‌تمرینی	۳۲۵ ±۴٫۹۳	۲۵/۵	۸	
کنترل	میان آزمون	۳۲۳٫۲۵±۴٫۳۳	۲۳	۸	۲۴
	پس آزمون	۳۱۹٫۲۵±۵٫۹۲	۲۴٫۵	۸	
	بی‌تمرینی	۳۱۵٫۲۵±۴٫۶۲	۲۵٫۵	۸	
جمع کل					۵۶

* مقادیر HS-CRP این گروه از موشها مقادیر پایهٔ (پیش‌آزمون) گروه کنترل نیز استفاده شد.

1. Detraining
2. Strain

Archive of SID
www.SID.ir

ب) محیط پژوهش

حیوانات مورد آزمایش در این پژوهش در دورهٔ ۲ هفته‌ای آشنایی با محیط جدید و نوارگردان و همچنین اجرای پروتکل تمرینی و دورهٔ بی‌تمرینی به صورت انفرادی در قفسهای پلی‌کربنات شفاف ۱۵×۱۵×۲۰ سانتی‌متر، ساخت شرکت رازی‌راد و در محیطی با دمای ۲±۲۲ درجهٔ سانتی‌گراد و چرخهٔ روشنایی به تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت و رطوبت ۵±۵۰ درصد نگهداری شدند. بر اساس اطلاعات مستند از نزدیک‌ترین ایستگاه تعیین آلودگی سازمان هواشناسی کشور، وضعیت آلاینده‌های هوا با توجه به شاخص **استاندارد آلاینده‌ها**[1] (PSI) در وضعیت سالم قرار داشت. همچنین برای ایجاد تهویه و جریان مناسب هوا از دو دستگاه کولر آبی و دو دستگاه تهویهٔ بدون صدا استفاده شد. برای ایجاد رطوبت مناسب نیز دستگاه بخور تعبیه شد.

ج) تغذیهٔ آزمودنیها

معمولاً موشهای صحرایی با غذاهای تولیدی مراکز تولید خوراک دام به صورت **پلت**[2] که حاوی ترکیب مشخصی از انواع مواد مغذی مورد نیاز حیوان است، تغذیه می‌شوند. غذای آزمودنیهای این پژوهش، تولیدی شرکت خوراک دام پارس بود که بر اساس وزن‌کشی هفتگی با ترازوی استاندارد ویژه و با توجه به جیرهٔ طبیعی ۱۰ گرم به ازای هر ۱۰۰ گرم وزن بدن در روز (۳۱) در هر قفس قرار داده می‌شد. در تمام مراحل پژوهش، آب مورد نیاز هر حیوان به صورت آزاد در بطری ویژهٔ حیوانات آزمایشگاهی در اختیار آنها قرار داده شد.

د) آشنایی با نوارگردان

از آنجا که انتقال حیوانات باعث استرس و در نتیجه تغییر شرایط فیزیولوژیکی در آنها می‌شود (۳۱)، پس از انتقال حیوانات از مرکز پرورش و تکثیر حیوانات آزمایشگاهی انستیتو پاستور ایران به محیط پژوهش به مدت ۲ هفته تحت شرایط جدید نگهداری شدند. در هفتهٔ دوم، همهٔ حیوانات با نحوهٔ فعالیت روی نوارگردان آشنا شدند. برنامهٔ آشنایی شامل ۵ جلسه راه رفتن و دویدن با سرعت ۵ تا ۸ متر در دقیقه و شیب صفر درصد و به مدت ۵ تا ۱۰ دقیقه بوده‌است. برای تحریک به دویدن، شوک الکتریکی ملایمی در عقب دستگاه تعبیه شد. برای جلوگیری از آثار احتمالی شوک الکتریکی بر نتایج پژوهش، در مرحلهٔ آشناسازی حیوانات با فعالیت روی نوارگردان، از طریق شرطی‌سازی با صدا به حیوانات آموزش داده شد تا از نزدیک شدن و استراحت در بخش انتهایی دستگاه خودداری کنند.

ه) اجرای پروتکل تمرینی و بی‌تمرینی

قبل از اینکه آزمودنیهای این پژوهش ۴ هفته بی‌تمرینی را تجربه کنند، ابتدا به مدت ۱۲ هفته و هفته‌ای ۵ جلسه با شدت و مدت پیشرونده و با رعایت اصل اضافه بار تمرین کردند. به طور خلاصه، سرعت برنامهٔ تمرینی در هفته‌های اول و دوم از ۱۲ متر در دقیقه آغاز شد. از هفتهٔ سوم تا دوازدهم، سرعت تمرین هفته‌ای ۱ متر در دقیقه افزایش یافت. مدت تمرین نیز از هفتهٔ اول تا دهم روزانه طوری افزایش یافت که در آن مدت فعالیت از ۱۰ دقیقه در روز اول هفته نخست تمرینی به ۸۰ دقیقه در شروع هفتهٔ یازدهم رسید و سپس در این حد ثابت باقی ماند. برای گرم‌کردن، آزمودنیها در ابتدای هر جلسهٔ

1. Pollutant Standard Index(PSI)
2. Pellet

Archive of SID

www.SID.ir

تمرینی به مدت ۳ دقیقه با سرعت ۷ متر در دقیقه می‌دویدند. سپس، برای رسیدن به سرعت مورد نظر به ازای هر دقیقه، ۲ متر در دقیقه به سرعت نوارگردان افزوده می‌شد. برای سردکردن بدن در انتهای هر جلسهٔ تمرینی نیز سرعت نوارگردان به طور معکوس کاهش می‌یافت تا به سرعت اولیه برسد. کل برنامهٔ تمرینی روی نوارگردان بدون شیب انجام شده است. این برنامهٔ تمرینی با توجه به هزینهٔ اکسیژن طراحی شده است (۲۰) و کل مسافت تمرینی و همچنین مسافت گرم و سرد کردن بدن ۷۴۰۱۰ متر به دست آمد. از پایان هفتهٔ دوازدهم، آزمودنیهای گروه تمرینی نیز همانند گروه کنترل به مدت ۴ هفته با شرایط محیطی و غذایی مشابه در قفسها نگهداری شدند.

و) خون‌گیری و آنالیز آزمایشگاهی

پس از سازگارشدن تمام آزمودنیها با محیط جدید و آشنایی با نحوهٔ فعالیت روی نوارگردان، به طور تصادفی به ۷ گروه پیش‌آزمون، کنترل، میان‌آزمون، پس‌آزمون و بی‌تمرینی، تمرینی میان‌آزمون، پس‌آزمون و بی‌تمرینی تقسیم شدند (هر گروه شامل ۸ سرموش) (جدول ۱). سپس گروه اول (پیش‌آزمون) برای تعیین مقادیر پایهٔ HS-CRP و متغیرهای وابسته به تحقیق (HDL-C , LDL-C) کشته شدند. زیر گروههای میان آزمون، پس‌آزمون و بی‌تمرینی مربوط به هر دو گروه کنترل و تمرینی به ترتیب پس از ۶، ۱۲ و ۱۶ هفته با شرایط کاملاً مشابه کشته شدند. همهٔ گروهها به دنبال ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی و در شرایط پایه (۲۴ ساعت پس از آخرین جلسهٔ تمرین برای گروه تجربی) با اتر بی‌هوش و کشته شدند و متخصص و جراح حیوانات خون‌گیری را انجام داد. سپس خون لخته‌شده سانتریفوژ و برای آنالیز بیوشیمیایی، سرم از آن جدا شد. HS-CRP با روش Latex Particle –Enhanced Immunoturbidimetric assay با دستگاه تحلیل گر خودکار Hitachi 912 سنجیده شد(۱۲). **کلسترول لیپوپروتئین پرچگالی**[1] (HDL-C) و **کلسترول لیپوپروتئین کم‌چگالی**[2] (LDL-C) نیز به روش آنزیماتیک اندازه‌گیری شد.

ز) روشهای آماری

از آمار توصیفی برای دسته‌بندی داده‌ها استفاده شد. آزمون کولمگروف- اسمیرنف نیز برای تعیین نحوهٔ توزیع داده‌ها به کار رفت. با توجه به اینکه نتایج این آزمون طبیعی بودن توزیع داده‌ها را نشان داد، از آزمونهای پارامتریک استفاده شد. برای تجزیه و تحلیل یافته‌ها از آزمون اندازه‌گیریهای مکرر به منظور مطالعهٔ یافته‌های به دست آمده از مراحل چهارگانهٔ آزمایشها استفاده شد. در صورت مشاهدهٔ تفاوت معناداری آماری در نتایج و برای تعیین آنکه میانگین کدام مرحله دارای تفاوت معنادار است، از آزمون تعقیبی LSD (Post Hoc) استفاده شده است. اختلاف معناداری آماری در سطح $p \leq ۰/۰۵$ تعیین شد.

یافته‌ها

جدول ۲ میانگین و انحراف معیار مقادیر HS-CRP گروههای تمرینی و کنترل را در مراحل گوناگون تحقیق (پیش‌آزمون، میان‌آزمون، پس‌آزمون، و بی‌تمرینی) نشان می‌دهد. در این جدول، تفاوت معناداری درون‌گروهی مربوط به

1. High Density Lipoprotein- Cholesterol (HDL-C)
2. Low Density Lipoprotein – Cholesterol (LDL-C)

Archive of SID
www.SID.ir

گروه تمرینی در طی دورهٔ ۱۲ هفته‌ای نشان داده شده است. همچنین بر اساس یافته‌های جدول ۲ مشاهده می‌شود مقادیر درون‌گروهی HS-CRP در گروه تمرینی طی دورهٔ بی‌تمرینی افزایش داشته که در مقایسه با مقادیر پس‌آزمون به لحاظ آماری معنادار نیست (p = ۰/۵۹۸)، اما در مقایسه با مقادیر میان‌آزمون و پیش‌آزمون معنادار است (ارزش p به ترتیب ۰/۰۰۱ و ۰/۰۰۲). از سوی دیگر، مقادیر این شاخص در گروه کنترل طی دورهٔ بی‌تمرینی در مقایسه با مراحل قبلی آن، به لحاظ آماری اختلاف معناداری نشان می‌دهد (p = ۰/۰۰۰). به علاوه، این تفاوت در مورد LDL-C معنادار نیست (p=۰/۴۷۶). از سوی دیگر، اختلاف بین گروهی HDL-C و همچنین LDL-C در مرحلهٔ بی‌تمرینی معنادار است (مقدار p در هر دو متغیر برابر است با ۰/۰۰۰).

بحث و نتیجه‌گیری

علی‌رغم کاهش بیماری قلبی- عروقی در طی چند دههٔ گذشته، هنوز هم علت اصلی مرگ مردان و زنان در دنیای صنعتی کنونی به شمار می‌رود (۱۳،۱۶) و پیشگویی می‌شود بیماری غالب سال ۲۰۲۰ باشد (۱۶). مطالعات اخیر نشان دادند در پیشگویی حوادث

جدول ۲. تغییرات HS-CRP و متغیرهای وابسته به تحقیق (LDL-C و HDL-C) در مراحل مختلف

مراحل / متغیر و گروه	پیش‌آزمون M±SD	میان‌آزمون M±SD	پس‌آزمون M ±SD	بی‌تمرینی M±SD
HS-CRP (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)		*	†*	*
تمرینی	۰/۳۶۶۲ ±۰/۰۸۴۱۷	۰/۳۵۸۸ ±۰/۰۱۲۴۶	۰/۳۲۲۵ ±۰/۰۱۰۳۵	۰/۳۲۵ ±۰/۰۱۱
کنترل	۰/۳۶۶۲ ±۰/۰۱۸۴۷	۰/۳۸۳۸ ±۰/۰۱۶۸۵	۰/۴۲۳۸ ±۰/۰۱۶۸۵	۰/۴۴۷۵ ±۰/۰۱۶
LDL-C (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)		†*	†*	*
تمرینی	۱۷/۶ ± ۲	۱۵/۶ ± ۱/۷	۱۱/۸ ± ۱/۸	۱۲/۱۲ ± ۱/۸۸
کنترل	۱۷/۶ ± ۲	۱۸/۷ ± ۲	۲۰/۷ ± ۲/۱	۲۱/۴ ± ۱/۸۴
HDL-C (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)		†*	†*	†*
تمرینی	۵۵/۳ ± ۲/۴	۶۰/۲ ± ۱/۵	۶۴/۴ ± ۱/۳	۶۲/۱ ± ۰/۹۹
کنترل	۵۵/۳ ± ۲/۴	۵۰/۶ ± ۲/۵	۴۵/۱ ± ۲/۳	۴۲/۸ ± ۱/۸

†اختلاف معنادار درون‌گروهی *اختلاف معنادار بین گروهی

بررسی تفاوت بین گروهی مقادیر HS-CRP حاکی از وجود تفاوت معنادار در تمام مراحل میان‌آزمون (p = ۰/۰۴)، پس‌آزمون (p = ۰/۰۰۰) و دورهٔ بی‌تمرینی (p=۰/۰۰۰) است. براساس یافته‌های جدول ۲ اختلاف درون‌گروهی HDL-C گروه تمرینی در مرحلهٔ بی‌تمرینی در مقایسه با مرحلهٔ پس‌آزمون معنادار است (p = ۰/۰۰۰)، در حالی که

قلبی - عروقی HS-CRP قوی‌تر از LDL-C است (۳، ۶، ۲۴، ۲۵، ۲۷).

نتایج اولیهٔ پژوهش حاضر در خصوص تأثیر ۱۲ هفته تمرین تداومی—۵ جلسه در هفته—بر HS-CRP موشهای مادهٔ مسن از نژاد ویستار با ژنوم ۱۴۸۴۸ که دست کم ۳ ماه از دوران باروری آنها گذشته بود، نشان داد مقادیر HS-CRP طی ۶ هفتهٔ نخست کاهش

Archive of SID

www.SID.ir

غیرمعناداری داشته، اما با تداوم تمرینات تا هفتهٔ دوازدهم، مقادیر این شاخص کاهش آماری معناداری داشته است. همچنین اختلاف مقادیر بین گروهی نیز وجود تفاوت معنادار در مراحل میان‌آزمون، پس‌آزمون و حتی در دورهٔ بی‌تمرینی را نشان می‌دهد. این یافته‌ها گزارشهای قبلی را تأیید می‌کند، مبنی بر آنکه فعالیت منظم بدنی با مقادیر کمتر شاخصهای التهابی همراه است (۵، ۷، ۹، ۱۴، ۱۹، ۲۸). در ۶ هفتهٔ نخست دورهٔ تمرینی، میزان کاهش HS-CRP قابل توجه نبود. این امر ممکن است اثربخشی طول دورهٔ تمرین، شدت و مدت تمرین بر این شاخص را نشان دهد. در این پژوهش، مدت فعالیت در اولین جلسهٔ هفتهٔ هفتم، ۴۵ دقیقه و سرعت تمرین نیز ۱۷ متر در دقیقه بوده است و این مقادیر به تدریج در آخرین جلسهٔ تمرینی در هفتهٔ دوازدهم به ۸۰ دقیقه و سرعت نیز به ۲۳ متر در دقیقه افزایش یافت. از سوی دیگر، مقادیر HS-CRP گروه کنترل در مراحل مختلف به تدریج افزایش معناداری داشته است. پژوهشگران زیادی نیز ارتباط بین آمادگی قلبی- تنفسی و مقادیر HS-CRP را گزارش دادند (۴، ۷، ۱۰، ۱۴، ۱۹) که با نتایج پژوهش حاضر همسوست.

در مقابل، برخی محققان نیز عدم ارتباط بین مقادیر HS-CRP و فعالیت بدنی را در مطالعات اپیدمیولوژی (۲۲) یا افزایش مقادیر این شاخص به دنبال ورزشهای شدید بی‌هوازی (۱۷، ۲۲) یا بلافاصله پس از دوی ماراتون (۱۱) را گزارش دادند. این تناقض ممکن است از تفاوتهای گروه مورد مطالعه، روش ارزیابی یا طرح مطالعاتی یا نوع ورزش ریشه گرفته باشد. در واقع اعتقاد بر این است که ورزشهای شدید بویژه از نوع برونگرا باعث تحریک پاسخ مرحلهٔ حاد و در نتیجه ترشح پروتئینهای مثبت مرحلهٔ حاد، یعنی HS-CRP، می‌شود (۲۱). از سوی دیگر، افزایش مقادیر HS-CRP پس از دوی ماراتون را می‌توان به استرس مکانیکی ناشی از ضربه‌های مکرر پا به زمین نسبت داد.

پژوهش **دوفاکس**[1] و همکارانش (۷) و همچنین **هایلر**[2] و همکارانش (۱۱) نیز مؤید این موضوع است. این محققان به مقایسهٔ ورزشکاران ورزیدهٔ رشتهٔ سه‌گانه (شنا، دوچرخه‌سواری، و دو) پرداختند و مشاهده کردند بیشترین شاخصهای التهابی مربوط به رشتهٔ دو و کمترین مقادیر مربوط به شناست. تغییرات این شاخصها نیز همسو با تغییرات شاخص کنترلی موسوم به **ترومبو مدولین**[3] بود. به عبارت دیگر، مقادیر ترومبومدولین فقط در رشتهٔ دو افزایش معنادار داشته است که این امر حاکی از استرس مکانیکی و فعال‌سازی سلول اندوتلیال است (۵). همچنین بررسی جداگانهٔ هر ورزش نشان داد مقادیر HS-CRP غیرورزشکاران بیشتر از ورزشکاران بوده است. این امر ممکن است ناشی از تمرین و سازگاری با ورزش و اثر مهاری ورزش بر HS-CRP باشد (۵، ۹).

مطالعات انجام شده حاکی از آن است که دستاوردهای ناشی از تمرین پس از یک دورهٔ بی‌تمرینی بین ورزشکاران و افراد غیرفعال یکسان است (۱). نتایج این پژوهش در خصوص تأثیر ۴ هفته بی‌تمرینی بر HS-CRP نشان داد که مقادیر این شاخص در طی این دوره در گروه تمرینی افزایش غیرمعناداری داشته است، در حالی که افزایش معناداری در مقادیر این شاخص در گروه کنترل طی

1. Dufaux
2. Hiller
3. Trombomodulin

Archive of SID
www.SID.ir

این دوره مشاهده شده است. همچنین تفاوت بین گروهی مقادیر HS-CRP در طی دورهٔ بی‌تمرینی نیز معنادار بوده است. این یافته‌های درون‌گروهی و بین‌گروهی مرحلهٔ پس‌آزمون تا بی‌تمرینی در موضوع HS-CRP را احتمالاً می‌توان به آثار مهاری تمرین بر حساس‌ترین شاخص التهابی نسبت داد. اعتقاد بر این است که هر چند بین مقادیر پایهٔ شاخصهای التهابی و مقدار کاهش آن بر اثر تمرینات ورزشی رابطهٔ قوی و مثبتی وجود دارد (۹)، نتایج پژوهشهای متعدد حاکی است پاسخ التهابی و در نتیجه تغییر شاخصهای التهابی پس از تمرینات منظم ورزشی مهار می‌شود (۵،۹).

مطالعات نشان می‌دهند فعالیت ورزشی منظم به روشهای گوناگون از جمله افزایش HDL-C ممکن است آثار ضد التهابی و در نتیجه آثار محافظت‌کنندگی در برابر بیماریهای قلبی- عروقی داشته باشد (۲، ۵، ۹، ۱۳). یافته‌های چند پژوهش گذشته‌نگر دربارهٔ ورزشکاران پیشکسوت که با ترک ورزش غیرفعال شده‌اند (۲۱، ۲۶) و آزمودنیهای دیگر (۸، ۲۹، ۳۰) نشان داد مقادیر شاخصهای التهابی و چربیهای خونی بر اثر بی‌تمرینی افزایش معناداری داشته، در حالی که مقادیر مدافعان ضد اکسایشی در دورهٔ بی‌تمرینی کاهش یافته است (۱۵، ۱۸، ۳۲). این تناقض ظاهری یافته‌های فوق با نتایج پژوهش حاضر در خصوص ایجاد تغییرات معنادار در شاخصهای التهابی و چربیهای خونی ممکن است ناشی از ماهها و حتی سالها بی‌تمرینی باشد. لذا نتایج حاصل در پژوهش حاضر مبین این امر است که برای ایجاد آثار معنادار در این شاخصها به زمان بیشتری نیاز است.

با نگاهی دقیق به جدول ۲ می‌توان استنباط کرد تغییرات HS-CRP و LDL-C همسویند. به عبارت بهتر، تغییر مقادیر HS-CRP احتمالاً مستلزم ایجاد تغییرات اساسی در مقادیر LDL-C است. کریستوفرسون و همکارانش (۴) آثار ۵ هفته بی‌تمرینی را به دنبال ۱۶ هفته تمرین شنا (هفته‌ای ۴ جلسه و هر جلسه به مدت ۷۰ دقیقه) بر چربیهای خونی موشها بررسی کردند. نتایج نشان داد ۵ هفته بی‌تمرینی تغییر معناداری در مقادیر چربیهای خونی ایجاد نکرده است. در پژوهش حاضر نیز این موضوع تأیید شد.

از سوی دیگر، بر اساس یافته‌های این پژوهش، مقادیر HDL-C در دورهٔ بی‌تمرینی کاهش معناداری داشته است. این یافته اهمیت حفظ آمادگی در جلوگیری از دست دادن دستاوردهای تمرین را بیش از پیش آشکار می‌کند. اطلاعات پژوهشهای مقطعی نشان دادند به ازای هر ۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر افزایش HDL-C، کاهش ۲ و ۳ درصد خطر بیماری قلبی- عروقی به ترتیب در مردان و زنان رخ می‌دهد (۱). در پژوهش حاضر نیز معلوم شد این گونه تمرینات تداومی که با شدت ۵۰ تا ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی به اجرا درآمد (۲۰)، باعث افزایش معنادار مقادیر HDL-C و کاهش معنادار LDL-C در طی ۱۲ هفته تمرین شد. از سوی دیگر، ۴ هفته بی‌تمرینی کاهش معناداری در مقادیر HDL-C و کاهش غیرمعنی‌داری در مقادیر LDL-C ایجاد کرده است. بر اساس این یافته‌ها می‌توان گفت مقادیر HS-CRP احتمالاً از طریق تغییرات شاخصهای کنترلی فوق دچار تغییر شده است.

به طور خلاصه، با توجه به فرضیهٔ زمینه‌های التهابی بیماری قلبی- عروقی، ارتباط فعالیت بدنی با مقادیر کمتر التهاب که با HS-CRP سنجیده شد، در ارتباط فعالیت ورزشی با مقادیر کمتر چربی بدن و چاقی

Archive of SID

www.SID.ir

شکمی رابطه دارد. هر چند بر اساس یافته‌های این پژوهش می‌توان گفت فعالیت منظم هوازی با کاهش التهاب همراه است و قرارگیری در معرض بی‌تمرینی به از دست رفتن فواید تمرینی می‌انجامد، ولی پژوهشهای کنترل شدهٔ طولانی‌تری برای تعیین تغییرات قابل توجه در شاخصهای التهابی در دورهٔ بی‌تمرینی مورد نیاز است.

Archive of SID

www.SID.ir

منابع

۱. روبرگز، ۱۳۸۴. اصول بنیادی فیزیولوژی ورزش، سازگاریها و عملکرد ورزشی. ترجمهٔ عباسعلی گائینی، ولی‌الله دبیدی‌روشن، جلد اول، چاپ اول، تهران، سازمان سمت و پژوهشکدهٔ تربیت‌بدنی.

2. **Abramson, J. L. & V. Vaccarino (2002). "Relationship between Physical Activity and Inflammation among Apparently Healthy Middle-aged Older us Adults". Arch. Intern. Med: 162(11). 1286-92.**
3. **Blake and Ridker (2001). "Novel Clinical Markers of Vascular Wall Inflammation" circulation research: 89(9). 763.**
4. **Christopherson, Jeff and et. al. (1999). "Effects of Exersice Detraining on Lipid Storage in Rats". Transactions of the Illinois State Academy of Science. 92 (3 and 4). 203-209.**
5. **Church, Barlow and et. al. (2002). "Associations between Cardiorespiratory Fitness and C-reactive Protein in Men", Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology. 22(11). 1869-76.**
6. **Davis, Edwards and et. al. (2002). "Lipid Profiles and Plasma C-reactive Protein Levels in Patients Entering Cardia Rehabilitation". Med. Sci. Spo. Exer. 34(5). 180.**
7. **Dufaux, B., B. Dufaux, U. Order, H. Geyer, & W. Hollmann (1984). "C-Reactive Protein Serum Concentration in Well-trained Athletes". Int. J. Spo. Med. 5(2). 102-6.**
8. **Elliott, Sale and Cable (2002). "Effects of Resistance Training and Detraining on Muscle Strength and Blood Lipid Profiles in Postmenopausal Women". Br. J. Spo. Med. 36. 340-45.**
9. **Geffken D. F., M. Cushman and et. al. (2001). "Association between Physical Activity and Markers of Inflammation in a Healthy Elderly Population". American J. of epidemiology. 153(3). 242-50.**
10. **Haddock B. L., H. P. Hopp and et. al. (1998). "Cardiorespiratory Fitness and Cardiovascular Disease Risk Factors in Postmenopausal Women". Med. Sci. Spo. Exer. 30(6). 893-98.**
11. **Hiller, Dierenfield and et. al. (2003). "C-reactive Protein Levels Before and After Endurance Exercise. Med. Sci. Spo. Exer. 35(5). 121.**
12. **Jayachandran M., H. Okano and et. al. (2004). "Sex-Specific Changes in Platelet Aggregation and Secretion with Sexual Maturity in Pigs". J. Appl. Physiol. 97. 1445-52.**
13. **Jessica L., Clarke and et. al. (2005). "Comparison of Differing C-Reactive Protein Assay Methods and Their Impact on Cardiovascular Risk Assessment". The American Journal of cardiology. 95(1). 155-58**
14. **Lamonte M.J., J. Larry Durstine and et. al. (2002). "Cardiorespiratory Fitness and C-reactive Protein among a Tri-ethnic Sample of Women", Circulation. 106. 403-406.**
15. **Lennon S. L., J. Quindry and et. al. (2004). "Loss of Exercise-induced Cardioprotection After Cessation of Exercise", J. Appl. Physiol. 96. 1299-1305.**
16. **Liu J., H.C. Yeo, Eva, Overvik-Douki and et. al. (2000). "Chronically and Acutely Exercised Rats: Biomarkers of Oxidative Stress and Endogenous Antioxidants". J. Appl. Physiol. 89. 21-28.**
17. **Meyer, Gabriel and et. al. (2001). "Anaerobic Exercise Induces Moderate Acute Phase Response". Med. Sci. Spo. Exer. 33(4). 549-55.**
18. **Mujika and Padilla (2001). "Muscular Characteristics of Detraining in Humans". Med. Sci. Spo. Exer. 33(8). 1297-1303.**
19. **Muylaert, Church and Blair (2003). "Cardiorespiratory Fitness (CRF) and C-reactive Protein in Premenopausal Women". Med. Sci. Spo. Exer. 35(5). 69.**
20. **Naito H. S. K., H.A.D. Powers, and J. Aoki. (2001). "Exercise Training Increases Heat Shock Protein in Skeletal Muscles of Old Rats". Med. Sci. Spo. Exer. 33(5). 729-34.**
21. **Pihl, Zilmer and et. al. (2003). "High-sensitive C-reactive Protein Level and Oxidative Stress-related Status in Former Athletes in Relation to Traditional Cardiovascular Risk Factors". Atherosclerosis. 171. 321-26.**
22. **Rawson, Freedson and et. al. (2003). "Body Mass Index, but not Physical Activity Is Associated with C-reactive Protein". Med. Sci. Spo. Exer. 35(7). 1160-66.**
23. **Rawson, Freedson and Ockene (2003). "Longitudinal Changes in Serum Beta-carotene and C-reactive Protein". Med. Sci. Spo. Exer. 35(5). 328.**
24. **Ridker P. M., C.H. Hennekens, J.E. Buring and N. Rifai (2000). "C-reactive Protein and Other Markers of Inflammation in the Prediction of Cardiovascular Disease in Women". N. Engl. J. Med. 342(12). 836-43.**
25. **Ridker, P. M., N. Rifai and et. al. (2002). "Camparison of C-reactive Protein and LDL Holesterol Levels in the Prediction of First Cardiovascular Events". New England J. Medicine. 347. 1557-65.**
26. **Sherman S. E., R.B. D'Agostino, H. Silbershatz and W.B. Kannel. (1999). "Comparison of Past Versus Recent Physical Activity in the Prevention of Premature Death and Coronary Artery Disease". Am Heart J. 138. 900-907.**

Archive of SID

www.SID.ir

27. **Stauffer, Hoetzer, Smith and Desouza (2004). "Plasma C-reactive Protein Is not Elevated in Physically Active Postmenopausal Women Taking Hormone Replacement Therapy". J. Appl. Physiol. 96. 143-48.**
28. **Tchernof, Sites and et. al. (2002). "Weight Loss Reduces C-reactive Protein Levels in Obese Postmenopausal Women". Circulation. 105(5). 564.**
29. **Wannamethee, S. G., D.O.L. Gordon and et. al. (2002). "Physical Activity and Hemostatic and Inflammatory Variables in Elderly Men". Circulation. 105(15). 1785-90.**
30. **Wannamethee S. G., A.G. Shaper & M. Walker (1998). "Changes in Physical Activity, Mortality and Incidence of Coronary Heart Disease in Older Men". Lancet, 351. 1603-8.**
31. **Whihe W. H. (1987). The Laboratory Rat. In T. Pool (Ed.): UFAW Handbook on the Care and Management of Laboratory Animals, 6th Ed. Longman Scientific and Technical, Harlow, UK.**
32. **Winters K. M., and C.M. Snow (2000). "Detraining Reverses Positive Effects of Exercise on the Musculoskeletal System in Premenopausal Women". J. Bone Miner. Res. 15. 2495-2503.**

Archive of SID

www.SID.ir