المپیک
فصلنامه
سال بیست و یکم شماره ۱ (پیاپی ۶۱) بهار ۱۳۹۲

تاریخ دریافت: ۹۰/۱۲/۱۱
تاریخ تصویب: ۹۱/۷/۲۲

نقش زمان روز بر پاسخ سطوح CRP و IL-۶ پلاسما پس از فعالیت ورزشی درمانده‌ساز در آزمودنی‌های زن سالم

❖ **مرضیه ثاقب جو**؛ استادیار دانشگاه بیرجند*
❖❖ **زهره دادی خلیران**؛ دانشجوی کارشناسی‌ارشد تربیت بدنی دانشگاه بیرجند
❖❖❖ **محمداسماعیل افضل‌پور**؛ دانشیار دانشگاه بیرجند
❖❖❖ ❖ **مهدی هدایتی**؛ استادیار پژوهشکدهٔ علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

چکیده: هدف مطالعهٔ حاضر بررسی تأثیر زمان روز بر سطوح CRP و IL-۶ پلاسما پس از فعالیت ورزشی درمانده‌ساز بود. چهل‌وچهار دانشجوی دختر تربیت بدنی (سن ۱/۲۴±۲۱/۵۹ سال و نمایهٔ تودهٔ بدنی ۲/۷۴±۲۱/۱۱ کیلوگرم بر مترمربع) به صورت تصادفی به دو گروه تجربی و دو گروه شاهد تقسیم شدند. گروه‌های تجربی آزمون بیشینهٔ بروس را متعاقب دوازده ساعت ناشتایی در ساعت ۸ صبح و ۶ بعدازظهر انجام دادند. نمونه‌های خون قبل و بلافاصله بعد از تمرین از ورید بازویی آزمودنی‌ها جمع‌آوری شد. داده‌ها با استفاده از آزمون آنالیز واریانس دوسویه با سطح معناداری P≤۰/۰۵ تجزیه و تحلیل شدند. نتایج آنالیز واریانس دوسویه نشان داد، انجام فعالیت بدنی عصرگاهی، کاهش معناداری در سطح CRP ایجاد نمود (P=۰/۰۰۸). از سوی دیگر، کاهش معناداری در سطح IL-۶ پس از انجام فعالیت در دو نوبت صبح و عصر مشاهده شد (P≤۰/۰۵). به نظر می‌رسد انجام تمرینات شدید در وهلهٔ عصر نسبت به تمرینات صبح، کم‌خطرتر باشد و ایمنی بیشتری فراهم کند.

واژگان کلیدی: التهاب، آزمون بیشینهٔ بروس، زمان روز، زنان سالم.

***Email: saghebjoo@yahoo.com**

Archive of SID
www.SID.ir

مقدمه

بیماری قلبی- عروقی از مهم‌ترین دلایل مرگ در جوامع مختلف است. علی‌رغم وجود اطلاعات دقیق، شواهد نشان می‌دهند این بیماری در ایران رو به افزایش است. به نظر می‌رسد، تغییر در شیوهٔ زندگی مانند مصرف زیاد غذاهای حاوی چربی‌های اشباع شده و کاهش میزان فعالیت بدنی از دلایل افزایش شیوع این بیماری است (۲۴).

تاکنون، مطالعات بسیاری برای شناسایی بهترین شاخص یا پیشگویی کنندهٔ این بیماری صورت گرفته است. در این میان افرادی مشاهده شده‌اند که عوامل خطرزای سنتی (به‌ویژه لیپوپروتئین‌های خون) آن‌ها در محدودهٔ طبیعی قرار دارد، اما دچار وقایع قلبی- عروقی شده‌اند. اگرچه افزایش کلسترول لیپوپروتئین کم‌چگال (LDL-C) و کاهش لیپوپروتئین پرچگال (HDL-C) شاخص‌های اصلی و عامل خطر بیماری‌های قلبی- عروقی محسوب می‌شوند، اما ۵۰٪ تمام انفارکتوس‌های قلبی در بین افراد بدون هایپرلیپیدی اتفاق می‌افتد (۱۶). بنابراین، محققان به دنبال شاخص‌هایی هستند که با دقت و حساسیت بیشتری خطر بیماری‌های قلبی- عروقی را پیش‌بینی می‌کنند.

در سال ۱۹۹۸، انجمن قلب آمریکا کنفرانسی تشکیل داد تا راهکارهای کمک به افرادی را شناسایی کند که به پیشگیری اولیه نیاز دارند. یکی از این راهکارهای پیشنهادی، اندازه‌گیری شاخص‌های التهابی بود (۲۲). پژوهشگران دریافتند شاخص‌های التهابی (مانند فیبرینوژن، مولکول‌های چسبان، آمیلوئید A، اینترلوکین سرمی و پروتئین‌های مرحلهٔ حاد) می‌توانند پیشگوی مناسبی برای بیماری‌های قلبی- عروقی باشند (۳۴).

مطالعات مختلف ارتباط بین خطر بیماری قلبی- عروقی و شاخص‌های التهابی را نشان می‌دهند (۱۴،۲۶). در میان این شاخص‌های التهابی، پروتئین واکنشی C (CRP)[1] ویژگی خاصی دارد و از حساس‌ترین نشانگرهای التهابی و قوی‌ترین پیشگوی بیماری قلبی- عروقی است (۱۷، ۲۵، ۳۴). سطح پلاسمایی این شاخص، با چاقی، مقاومت به انسولین، دیابت، سندرم سوخت‌سازی، سن و تمرین بدنی ارتباط دارد (۴، ۵، ۲۵).

اینترلوکین ۶ (IL-۶)[2] نیز یکی دیگر از عوامل خطر بیماری قلبی- عروقی است. سطوح پلاسمایی IL-۶ نیز مرتبط با چاقی، دیابت، سندروم سوخت‌وسازی، تمرین و سن است (۳). IL-۶ سایتوکینی با عملکردهای متفاوت است که بر بسیاری بافت‌ها و سلول‌ها اثر می‌گذارد. یکی از مهم‌ترین آثار آن تحریک تولید CRP است (۱).

فعالیت بدنی منظم سبب کاهش خطر بیماری کرونر قلب می‌شود، اما سازوکار این کاهش کاملاً مشخص نشده است (۴،۱۲). با توجه به اینکه بیان شده التهاب از علل بیماری قلبی- عروقی است، یکی از سازوکارهای ممکن آثار ضد التهابی است که به تمرین نسبت داده می‌شود (۱۲)؛ البته چگونگی تغییر نشانگرهای التهابی به میزان زیادی تحت تأثیر نوع، شدت و مدت تمرین قرارمی‌گیرد.

فیوتی و همکارانش (۲۰) مطالعه‌ای روی بیماران

1. C-reactive protein
2. interlukine-6

www.SID.ir
Archive of SID

عروق محیطی انجام دادند و نتایج نشان داد پس از انجام سنگین‌ترین فعالیت ورزشی قابل تحمل در این بیماران، CRP تغییر معناداری نداشت و میزانIL-6 بلافاصله پس از فعالیت ورزشی، کاهش معناداری در هر دو گروه سالم و بیمار داشت. این کاهش تا چهار ساعت پس از فعالیت ورزشی ادامه داشت.

نتایج حاصل از انجام پروتکلی درمانده‌ساز روی پانزده بیمار مبتلا به افسردگی و پانزده فرد سالم نیز نشان داد، سطوح CRP و IL-6 در هر دو گروه با توجه به سطح پایهٔ بالاتر در بیماران، افزایش معناداری یافت (۱۵). تعدادی از مطالعات ارتباط معکوس استقامت بدنی و سطوح CRP را نشان دادند (۲۶). مشاهده شده است که فعالیت بدنی اوقات فراغت نیز به خوبی فعالیت بدنی حرفه‌ای خطر بیماری کرونری را کاهش می‌دهد و بین سطح فعالیت بدنی و سطح CRP ارتباط معکوسی وجود دارد (۳۴). IL-6 طی تمرین بدنی به طور عمده از عضلات اسکلتی رها می‌شود (۳۱). یک دوره تمرین حاد منجر به افزایش پنج برابری در IL-6 شد که پس از ۱/۵ ساعت به حد پایه بازگشت (۲۳).

یافته‌های پژوهش‌های موجود از طبیعت دوگانهٔ پاسخ ایمنی به ورزش حکایت دارد. ورزش و فعالیت‌های شدید و بلندمدت دارای بخش برون‌گرای قوی و با تنش مکانیکی زیاد موجب آسیب عضلانی می‌شوند و رهایی سیتوکین‌ها را به دنبال دارند. در فعالیت‌های دارای تنش مکانیکی کمتر، سطح CRP کاهش می‌یابد (۱۰).

سوریچتر و همکارانش (۱۹۹۵) و مالم و همکارانش (۲۰۰۴) نشان دادند سطوح CRP پس از تمرین اکسنتریک افزایش معناداری یافت (۳۲). در مطالعهٔ تسائو و همکارانش (۳۳)، سیزده مرد جوان، یک تمرین هوازی را در دو شدت ۶۵٪و ۸۵٪ حداکثر توان هوازی خود انجام دادند و مشاهده شد سطوح CRP در هر دو گروه به طور معناداری افزایش یافت.

با توجه به نتایج تحقیقات موجود، دربارهٔ تأثیر تمرین هوازی بر شاخص‌های قلبی- عروقی و ایمنی، نمی‌توان به نتیجه‌گیری کلی دست یافت. به نظر می‌رسد تمرین هوازی بر اساس شدت، مدت و حجم اثر چندگانه‌ای داشته باشد. بنابراین، در تلاش برای تعیین اثر تمرین هوازی شدید، پژوهش حاضر با هدف بررسی پاسخ‌های التهابی به یک جلسه تمرین هوازی شدید انجام شد. با توجه به خطر بالای حوادث قلبی- عروقی در ساعات صبح، این نکته به ذهن می‌رسد که سطوح پلاسمایی عوامل خطر، تحت تأثیر اوقات شبانه‌روزی قرار می‌گیرد. در واقع، این امکان وجود دارد که سطوح پلاسمایی استراحتی CRP و IL-6 نیز تحت تأثیر اوقات شبانه‌روزی باشد.

مطالعات کافی در زمینهٔ تغییرات روزانهٔ سطوح پلاسمایی CRP و IL-6 انجام نشده است. در مجموع، تحقیقات اندکی به بررسی پاسخ‌های التهابی به دنبال یک جلسه تمرین هوازی درمانده‌ساز در اوقات مختلف شبانه‌روز پرداخته‌اند. خطر بالای حوادث قلبی- عروقی و مرگ ناگهانی در ساعات صبح، ایمنی تمرین بدنی را در این دورهٔ زمانی زیر سؤال برده است (۲۷).

بر این اساس، تعدادی از مطالعات نشان داده‌اند ریتم روزانهٔ تراکم پلاکت‌ها که از عوامل خطر قلبی- عروقی است تحت تأثیر تمرین قرار دارد.

www.SID.ir
Archive of SID

برای مثال، در یک مطالعه مشاهده شد تمرین بدنی روی ریتم روزانهٔ تراکم پلاکت‌ها در اسب‌ها تأثیر داشته و تراکم پلاکت‌ها بعد از تمرین صبح بیشتر از تمرین عصر بود (۳۰).

مطالعه‌ای روی انسان نیز این نتیجه را تأیید می‌کند. ده مرد فعال، تمرین زیربیشینهٔ سی دقیقه‌ای را در صبح و بعدازظهر انجام دادند. تراکم پلاکت‌ها پس از تمرین عصر افزایش بیشتری نشان داد (۱۱). با توجه به این نتایج، این سؤال مطرح است که آیا سطوح CRP و IL-۶ نیز تحت تأثیر تمرین صبح و عصر قرار می‌گیرند؟ آگاهی از تغییرات این عوامل به دنبال فعالیت صبحگاهی یا عصرگاهی، به مربیان ورزش و پزشکان به منظور بهبود سلامت قلبی- عروقی افراد کمک شایانی خواهد نمود. از سوی دیگر، نظر به اینکه آزمون بیشینهٔ بروس روی دستگاه نوارگردان، تست ورزش در مراکز پزشکی است، این یافته‌ها اطلاعات مفیدی در خصوص انجام این آزمون در ساعات کم‌خطرتر فراهم می‌نماید.

روش‌شناسی

روش تحقیق حاضر نیمه‌تجربی و طرح تحقیق شامل پیش‌آزمون و پس‌آزمون با دو گروه تجربی و شاهد بود. جامعهٔ تحقیق، دانشجویان مقطع کارشناسی تربیت‌بدنی بودند. پس از دادن فراخوان، به دلیل ماهیت رعایت مسائل اخلاقی، نمونه‌گیری به شکل داوطلبانه انجام گرفت و چهل‌وچهار آزمودنی به عنوان نمونهٔ تحقیق انتخاب شدند و به صورت تصادفی به دو گروه تجربی و دو گروه شاهد تقسیم شدند. ملاک انتخاب آزمودنی‌ها عدم ابتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی، تنفسی، کلیوی و سوخت‌سازی بود. در ابتدا، پس از توضیح روش کار، از آزمودنی‌ها رضایت‌نامهٔ کتبی گرفته شد. قبل از شروع فعالیت ورزشی، ارزیابی‌های آنتروپومتریک

جدول ۱. ویژگی‌های فردی آزمودنی‌های گروه‌های تجربی و کنترل (Mean± SD)

گروه / متغیر	کنترل صبح (تعداد=۱۰)	کنترل عصر (تعداد=۱۰)	تجربی صبح (تعداد=۱۲)	تجربی عصر (تعداد=۱۲)
سن (سال)	۲۱/۹۰±۱/۲۸	۲۱/۸۱±۱/۲۷	۲۱/۳۲±۱/۲۱	۲۱/۳۳±۱/۲۳
قد (سانتی‌متر)	۱۶۱/۸۰±۶/۰۹	۱۶۱/۷۳±۶/۰۵	۱۶۲/۲۲±۵/۹۶	۱۶۲/۲۵±۵/۹۷
وزن (کیلوگرم)	۵۴/۱۵±۷/۰۶	۵۴/۱۲±۷/۰۶	۵۶/۳۹±۸/۲۰	۵۶/۴۲±۸/۲۱
نمایهٔ تودهٔ بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۰/۷۲±۲/۶۹	۲۰/۶۸±۲/۶۸	۲۱/۴۰±۲/۹۱	۲۱/۴۴±۲/۹۲
حداکثراکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر در هر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه)	-	-	۶۰/۷۹±۷/۶۱	۶۴/۳۷±۷/۱۲
چربی بدنی (درصد)	۲۷/۸۰±۱۳/۳۶	۲۷/۷۵±۱۳/۳۵	۲۶/۷۵±۱۳/۱۵	۲۷/۷۰±۱۳/۳۶

www.SID.ir
Archive of SID

شامل قد، وزن، نمایهٔ تودهٔ بدن و حداکثر اکسیژن مصرفی بیشینهٔ آزمودنی‌ها انجام گرفت (جدول ۱).

پس از آن با توجه به زمان‌بندی طرح پژوهش، آزمودنی‌های گروه تجربی ۱، متعاقب دوازده ساعت ناشتایی و رأس ساعت ۷:۳۰ صبح به آزمایشگاه مراجعه کردند. ابتدا از آن‌ها نمونه‌گیری خون مرحلهٔ پیش‌آزمون انجام گرفت. سپس، آزمودنی‌ها آزمون هوازی بیشینهٔ بروس را روی تردمیل اجرا کردند. پس از انجام آزمون، بلافاصله نمونه‌گیری خون پس‌آزمون انجام گرفت.

آزمودنی‌های گروه تجربی ۲ نیز متعاقب دوازده ساعت ناشتایی و در شرایطی که در طول روز آزمون، در حال استرحت کامل بودند (تا حد امکان، شرایط مشابه خواب شبانه)، رأس ساعت ۵:۳۰ بعدازظهر به آزمایشگاه مراجعه کردند و مشابه با مراحل انجام آزمون صبح، ابتدا نمونه‌گیری خون مرحلهٔ پیش‌آزمون، سپس انجام آزمون و در نهایت نمونه‌گیری خون پس‌آزمون انجام گرفت.

نمونه‌گیری خون آزمودنی‌های گروه‌های کنترل ۱ و ۲ نیز هم‌زمان با نمونه‌گیری خون آزمودنی‌های گروه‌های تجربی انجام شد. نمونه‌های خونی به دو قسمت تقسیم شدند. بخش اول، در لوله‌های حاوی مادهٔ ضد انعقاد خون (EDTA)[1] جمع‌آوری و سریعاً با سرعت ۲۰۰۰ دور در دقیقه و به مدت ده دقیقه سانتریفوژ شد و پلاسمای به دست آمده، در لوله‌های مجزا در دمای ۸۰- درجهٔ سانتی‌گراد نگهداری شد. سپس، برای انجام آزمایشات هورمونی به آزمایشگاه انتقال یافت. بخش دوم نمونه‌ها نیز در لوله‌های آزمایشی بدون مادهٔ ضد انعقادی ریخته شدند که پس از لخته شدن، نمونه‌های سانتریفوژ شده (با سرعت ۲۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه) برای انجام سایر آزمایش‌ها (سنجش‌های بیو شیمی و آزمایشات CBC) استفاده شد.

آزمون بیشینهٔ بروس روی دستگاه نوارگردان، متداول‌ترین آزمون ورزشی بیشینه جهت برآورد حداکثر اکسیژن مصرفی است. این آزمون، حداکثر در شش تا هفت مرحله اجرا می‌شود و مدت هر مرحله سه دقیقه است. افزایش شدت فعالیت از یک مرحله به مرحلهٔ بعدی، با افزایش سرعت و شیب همراه است. نخستین مرحله با سرعت ۱/۷ مایل در ساعت و شیب ۱۰ درصد آغاز می‌شود. سپس، سرعت و شیب دستگاه با نسبتی ثابت در هر مرحله اضافه می‌شود. آزمودنی تا حد واماندگی به فعالیت خود ادامه می‌دهد. سپس، فعالیت متوقف و در نهایت با توجه به زمان فعالیت انجام شده، توان هوازی بیشینهٔ آزمودنی مشخص می‌شود (۷). کالری دریافتی آخرین وعدهٔ غذایی آزمودنی‌های گروه‌های تجربی و کنترل قبل از نمونه‌گیری، یکسان و معادل ۶۰۰-۵۰۰ کالری با ترکیب حدود ۶۰ درصد کربوهیدرات، ۲۵ درصد چربی و ۱۵ درصد پروتئین در نظر گرفته شد.

میزان CRP در نمونه‌های پلاسمایی با کیت کانادایی و به روش الیزا سنجش شد (hs-CRP ELISA, Diagnostics Biochem Canada Inc., ontario, Canada). حساسیت روش مذکور ۱۰ نانوگرم در میلی‌لیتر و درصد ضریب تغییرات درون آزمودنی ۷/۹ درصد تعیین شد. میزان IL-۶ نمونه‌های پلاسمایی نیز با کیت فرانسوی (Human IL-۶, ELISA, Diaclone, Be-

1. ethylenediaminetetraacetic acid

www.SID.ir
Archive of SID

جدول۲. میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای اندازه‌گیری شده در گروه‌های تحقیق در مراحل پیش و پس‌آزمون

متغیر	گروه / زمان	کنترل صبح	کنترل عصر	تجربی صبح	تجربی عصر	اثر تمرین	اثر زمان	تعامل تمرین و زمان
پروتئین واکنشی C (میلی‌گرم در لیتر)	پیش‌آزمون	۳/۸۷±۳/۸۴	۲/۲۳±۲/۴۷	۳/۸۲±۲/۸۲	۳/۹۹±۳/۳۳	۰/۴۸	۰/۳۹	۰/۰۰۸
	پس‌آزمون	۲/۹۴±۲/۰۳	۱/۹۹±۲/۳۷	۳/۶۴±۲/۹۳	۲/۴۹±۲/۰۸*			
اینترلوکین ۶ (پیکوگرم در میلی‌لیتر)	پیش‌آزمون	۳/۴۲±۱/۶۵	۳/۱۲±۱/۴۸	۵/۰۱±۳/۰۱	۴/۸۳±۱/۹۸	۰/۰۵	۰/۴۳	۰/۹۶
	پس‌آزمون	۲/۸۶±۱/۲۹	۲/۸۰±۰/۸۸	۳/۹۰±۲/۱۲*	۳/۹۳±۱/۵۵*			

* معناداری نسبت به مقادیر پیش‌آزمون

sancon, France) و به روش الیزا سنجش شد. حساسیت روش مذکور ۲ پیکوگرم در میلی‌لیتر و درصد ضریب تغییرات درون آزمودنی ۶/۷ درصد تعیین شد. به منظور حذف آثار موقت فعالیت‌های ورزشی بر حجم پلاسما و متغیرهای خونی، تغییرات حجم پلاسما با استفاده از معادلهٔ دیل و کاستیل[1] محاسبه شد (۱۹).

تجزیه و تحلیل آماری

آزمون کولموگروف- اسمیرنوف برای تعیین نرمال بودن توزیع متغیرهای موجود در پژوهش استفاده شد. به منظور اطمینان از عدم تفاوت معنادار میانگین متغیرهای مورد مطالعه در مرحلهٔ پیش‌آزمون نیز از آزمون تحلیل واریانس یک‌سویه استفاده شد. سپس، با توجه به اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها و عدم اختلاف معنادار میانگین متغیرهای مورد مطالعه در گروه‌ها در مرحلهٔ پیش‌آزمون، به منظور تعیین اثر تمرین، اوقات شبانه‌روز و اثر تعاملی تمرین و اوقات شبانه‌روز بر متغیرهای مورد مطالعه، از آزمون پارامتریک تحلیل واریانس دوسویه استفاده شد. برای تجزیه و تحلیل اطلاعات داده‌های خام از نرم‌افزار آماری SPSS نسخهٔ ۱۵ استفاده شد. سطح معناداری آزمون‌ها $P<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میانگین و انحراف استاندارد CRP در جدول ۲ نشان داده شده است. نتایج آزمون آنالیز واریانس دوسویه نشان داد تمرین (P=۰/۴۸) و اوقات شبانه‌روز (P=۰/۳۹) بر میزان CRP تأثیر ندارد. با این حال اثر تعاملی تمرین و اوقات شبانه‌روز، سطح CRP پلاسما را به طور معناداری کاهش داد (P=۰/۰۰۸). در واقع، نتایج نشان می‌دهد مداخلهٔ هم‌زمان تمرین و زمان انجام تمرین، سطح CRP پلاسما را به طور معناداری کاهش داد. با مشاهدهٔ اختلاف میانگین‌های سطوح CRP پلاسمای گروه‌های تجربی قبل و بعد تمرین عصرگاهی (به ترتیب ۳/۹۹ و ۲/۴۹) نسبت به

1. ethylenediaminetetraacetic acid

www.SID.ir
Archive of SID

اختلاف ایجاد شده قبل و بعد از تمرین صبحگاهی (به ترتیب ۳/۸۲ و ۳/۶۴)، مشخص است نسبت کاهش ایجاد شده متعاقب تمرین عصر به مراتب بیش از تمرین صبح است.

میانگین و انحراف استاندارد سطح اینترلوکین ۶ نیز در جدول ۲ نشان داده شده است. نتایج نشان می‌دهد تمرین، سطح اینترلوکین ۶ پلاسما را به طور معناداری کاهش داد (P=۰/۰۵). با این حال، اثر اوقات شبانه‌روز (P=۰/۴۳) و تعامل تمرین و اوقات شبانه‌روز بر سطح این متغیر معنادار نیست (P=۰/۹۶).

بحث و نتیجه‌گیری

هدف تحقیق حاضر بررسی اثر زمان روز و انجام پروتکل بیشینهٔ بروس بر سطوح پلاسمایی پروتئین واکنشی C و اینترلوکین۶ در دختران جوان سالم بود. بر اساس نتایج، انجام فعالیت بیشینه در اوقات مختلف شبانه‌روز منجر به بروز پاسخ‌های متفاوتی بر سطح CRP پلاسما شد. در واقع، انجام فعالیت مذکور هنگام عصر در مقایسه با صبح منجر به کاهش معنادار این متغیر شد. از سوی دیگر سطح IL-۶ پلاسما متعاقب تمرین و بدون تأثیر زمان انجام تمرین، در هر دو زمان صبح و عصر به طور معناداری کاهش یافت.

یافته‌های مطالعهٔ حاضر نشان داد، اگرچه مقدار CRP تحت تأثیر اوقات مختلف شبانه‌روز قرار نگرفت (P=۰/۳۹)، اما انجام فعالیت در اوقات مختلف شبانه‌روز منجر به بروز پاسخ‌های متفاوتی بر سطح CRP پلاسما شد (P=۰/۰۰۸). برخی مطالعات عدم تغییر CRP را متعاقب یک وهله فعالیت درمانده‌ساز نشان داده‌اند (۲،۱۷، ۱۸، ۲۸). این محققان اظهار داشته‌اند فعالیت ورزشی با شدت و مدت بیشتر برای پاسخ مرحلهٔ حاد لازم است.

یافته‌های گائینی و همکارانش (۸) نیز نشان داد انجام یک جلسه فعالیت ورزشی درمانده‌ساز (آزمون بروس روی نوارگردان) در آزمودنی‌های مبتلا به سندروم سوخت‌وسازی با آمادگی قلبی- تنفسی پایین سبب افزایش معنادار میزان CRP شد. در افراد سالم با آمادگی قلبی- تنفسی پایین و متوسط و مبتلا به سندروم سوخت‌وسازی با آمادگی قلبی- تنفسی متوسط افزایش معناداری مشاهده نشد. برخی مطالعات افزایش شاخص‌های التهابی را پس از انجام فعالیت‌های شدید مقاومتی و برون‌گرا گزارش کرده‌اند (۹).

اسمیت و همکارانش (۱۹۹۰) نیز افزایش CRP را متعاقب ۲۴ ساعت پس از ۶۰ دقیقه دوچرخه‌سواری با شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی در ۷۵ درصد افراد تمرین نکرده گزارش کردند. همچنین، میر و همکارانش (۳۲) افزایش معنادار CRP را دوازده ساعت پس از انجام تست دوچرخهٔ ارگومتر با دوازده مرد تمرین کرده نشان دادند. آسیب عضلانی بیشتر و تولید موضعی CRP احتمالاً از دلایل افزایش CRP پس از تمرین‌های ورزشی است. پژوهشگران مطرح نموده‌اند که آسیب عضلانی ناشی از ورزش، تولید IL-۶ را با TNF-α و IL-β به عهده دارد و IL-۶ که درآغاز پاسخ التهابی برای ترمیم آسیب عضله تولید می‌شود، محرک اصلی تولید CRP است؛ همچنین، افزایش استرس مکانیکی و فعال‌سازی سلول‌های اندوتلیال ناشی از ضربه‌های مکرر پا به زمین از دلایل احتمالی افزایش CRP سرم پس از دویدن عنوان شده است

www.SID.ir
Archive of SID

(۱۰).

به نظر می‌رسد تفاوت پروتکل‌های تمرینی از نظر شدت، مدت و نوع تمرین از دلایل مهم نتایج متفاوت تحقیقات باشد (۱۷). مطالعات کینگ و همکارانش (۲۰۰۵) و دونووان و همکارانش (۲۰۰۳) مؤید نقش مهم شدت و مدت فعالیت بر تغییرات شاخص‌های التهابی است (۶). به نظر می‌رسد مدت زمان کوتاه انجام تمرین در گروه‌های تجربی مطالعهٔ حاضر (میانگین و انحراف استاندارد ۱۶/۱۵±۶۸/۱ دقیقه) از دلایل ناهمسو بودن یافته‌های این پژوهش با برخی مطالعاتی است که افزایش CRP را گزارش کرده‌اند.

از سوی دیگر، برخی پژوهش‌ها، ارتباط CRP و فعالیت بدنی را تأیید نکرده‌اند. پژوهشگرانی که به این نتایج دست یافتند، گزارش نموده‌اند احتمالاً مقادیر پایهٔ CRP در این افراد کمتر از حدی بوده که تمرین تأثیر بارزی داشته باشد. به نظر می‌رسد، تفاوت سطح آمادگی آزمودنی‌ها، نوع و برنامه‌های تمرینی، زمان نمونه‌گیری خون و روش‌های اندازه‌گیری، از دلایل دیگر ناهمسو بودن یافته‌های پژوهش‌هاست .تمرینات ورزشی اثر دوگانه‌ای دارند که شامل اثر حاد ورزش بر افزایش CRP و کاهش یا مهار رهایش CRP تحت تأثیر فعالیت‌های تداومی است. بنابراین، به نظر می‌رسد هرچه میزان فعالیت‌های گذشته و سطح آمادگی اولیهٔ فرد بالاتر باشد، افزایش CRP کمتر خواهد بود (۲). همچنین، کاهش جریان خون کبدی (محل عمدهٔ سنتز CRP) هنگام اجرای فعالیت‌های انقباضی شدید نیز از دلایل کاهش CRP است.

با بررسی پژوهش‌هایی که افزایش معنادار سطح CRP را متعاقب انجام یک جلسه تمرین گزارش کرده‌اند (۳۲) مشاهده می‌شود سطوح CRP به ترتیب ۲۴ و ۱۲ ساعت پس از تمرین اندازه‌گیری شده است. پژوهشگران مطرح نموده‌اند، بیان ژن CRP وابسته به سایتوکین و تولید پروتئین متعاقب آن به زمان نیاز دارد. لذا، به نظر می‌رسد افزایش سطح CRP متعاقب انجام فعالیت ورزشی شدید به زمان بیشتری نیاز داشته باشد (۲۸). بنابراین، این انتظار وجود دارد در صورتی که نمونه‌گیری پس‌آزمون مطالعهٔ حاضر، چندین ساعت پس از فعالیت صورت می‌گرفت تغییرات متفاوتی در سطح CRP مشاهده می‌شد.

از سوی دیگر، سطح IL-۶ پلاسما در گروه‌های تجربی مطالعهٔ حاضر نیز کاهش معناداری داشته است. این سایتوکین یکی از عوامل محرک تولید CRP در کبد است، لذا عدم افزایش CRP در مطالعهٔ حاضر را می‌توان به عدم افزایش IL-۶ نسبت داد.

آرنسون و همکارانش (۱۳) با ارزیابی توان هوازی ۱۶۴۰ آزمودنی با استفاده از پروتکل نوارگردان بروس و اندازه‌گیری سطح CRP پلاسمایی آن‌ها مشاهده کردند بین سطح CRP پلاسما و استقامت قلبی- تنفسی ارتباط معکوس قوی وجود دارد. در واقع، با افزایش استقامت قلبی- تنفسی سطح CRP کاهش می‌یابد. با توجه به اینکه آزمودنی‌های مطالعهٔ حاضر، دختران فعال بودند، به نظر می‌رسد وضعیت مطلوب آمادگی قلبی- تنفسی این آزمودنی‌ها از دلایل کاهش سطح CRP آزمودنی‌ها متعاقب فعالیت ورزشی باشد.

برخی مطالعات نشان داده‌اند ریتم روزانهٔ تراکم

www.SID.ir

پلاکت‌ها تحت تأثیر تمرین قرار دارد. برای مثال، تمرین بدنی بر ریتم روزانهٔ تراکم پلاکت در اسب‌ها تأثیر دارد و تراکم پلاکت‌ها متعاقب تمرین صبح بیش از تمرین عصر است (۳۰). مطالعهٔ آزمودنی‌های انسانی نیز این نتیجه را تأیید می‌کند. ده مرد فعال، تمرین زیربیشینهٔ سی دقیقه‌ای را در صبح و بعدازظهر انجام دادند. تراکم پلاکت‌ها پس از تمرین صبح افزایش بیشتری نشان داد (۱۱). با مقایسهٔ نتایج تحقیق حاضر با این مطالعات که به بررسی سطوح عوامل خطر قلبی- عروقی در صبح و بعدازظهر پرداخته‌اند و افزایش خطر حملات قلبی را در ساعات صبح گزارش کرده‌اند، کاهش سطح CRP پلاسما پس از یک جلسه فعالیت عصرگاهی در این پژوهش، ایمنی بیشتر تمرین عصر نسبت به تمرین صبح را مطرح می‌نماید.

نتایج آزمون آنالیز واریانس دوسویه در مطالعهٔ حاضر نشان داد انجام یک جلسه فعالیت در هر دو زمان صبح و عصر کاهش معناداری در سطح IL-۶پلاسما ایجاد کرد (P=۰/۰۵) و متغیر زمان انجام تمرین، عامل تأثیرگذاری در این کاهش نبود.

طبق یافته‌های مورتاگ و همکارانش (۲۸)، ۴۵ دقیقه راه رفتن روی نوارگردان با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه، تأثیر معناداری در سطوح IL-۶ پلاسما ایجاد نکرد و از ۱ تا ۲۴ ساعت پس از انجام تمرین، کاهش معناداری در سطوح IL-۶ مشاهده شد. محققان مذکور، علت عدم تغییر سطوح IL-۶ را بلافاصله پس از تمرین، نسبت به مطالعاتی که افزایش IL-۶ را گزارش کرده‌اند کم بودن شدت و مدت فعالیت می‌دانند. عضلهٔ اسکلتی در حال انقباض، منبع اصلی IL-۶ در گردش در پاسخ به ورزش است. در عضلهٔ اسکلتی در حال استراحت IL-۶ mRNA بسیار پایین است. در پاسخ به ورزش، افزایش IL-۶ mRNA عضلهٔ اسکلتی در حال انقباض سی دقیقه پس از شروع ورزش دیده می‌شود. بیان IL-۶ و پروتئین‌های آزاد شدهٔ آن، زمانی که گلیکوژن درون عضلانی وضعیت بحرانی دارد، بیشتر می‌شود. رها شدن IL-۶ از عضلات در حال انقباض و در پی آن تجمع در گردش خون عمومی رابطهٔ نزدیکی با مدت ورزش دارد. در ورزش‌های بلندمدت، کاهش گلیکوژن عضله رخ می‌دهد و در پاسخ به بحران انرژی، رها شدن IL-۶ افزایش می‌یابد. افزایش رهایش IL-۶ پیامی به کبد برای افزایش گلوکز خون و جلوگیری از افت گلوکز خون است (۱).

در مجموع، نتایج مطالعات مختلف نشان داده است افزایش سطح IL-۶ پلاسما در ورزش به مدت و شدت فعالیت، تودهٔ عضلانی درگیر و ظرفیت استقامتی فرد بستگی دارد (۲۹). چندین سازوکار دیگر نیز ممکن است با انقباض عضلات و ساخت IL-۶ ارتباط داشته باشند. تغییر در هموستاز کلسیم و افزایش تشکیل گونه‌های اکسیژن واکنشی[1] (ROS) در فعال‌سازی رونویسی عواملی تنظیم‌کنندهٔ سنتز IL-۶ مؤثرند.

مشاهده شده است رابطهٔ معکوسی بین IL-۶ رها شده از عضله در مراحل آخر فعالیت ورزشی و محتوای گلیکوژن عضله در پایان فعالیت وجود دارد. به عبارتی، هرچه محتوای گلیکوژن عضله در پایان فعالیت ورزشی کمتر باشد، میزان ترشح IL-۶

1. reactive oxygen species

Archive of SID
www.SID.ir

از عضلات اسکلتی در مراحل آخر فعالیت ورزشی بیشتر است. همچنین، مشاهده شده است مصرف کربوهیدرات، میزان افزایش IL-۶ پلاسما در نتیجهٔ فعالیت ورزشی را کاهش می‌دهد (۲۱).

نتایج مطالعات فیسچر (۲۱) نشان داد مدت فعالیت مهم‌ترین عامل در افزایش غلظت IL-۶متعاقب فعالیت است. در واقع، بیش از ۵۰ درصد تغییرات IL-۶ سرم متعاقب ورزش را مدت ورزش توضیح می‌دهد. لذا، احتمال می‌رود مدت فعالیت انجام شده در مطالعهٔ حاضر برای افزایش سطح IL-۶ کافی نبوده است. فعالیت زیستی تعدادی از سایتوکین‌ها ممکن است با مهارکننده‌های داخلی، حامل‌های پروتئین یا گیرنده‌های محلول پوشانیده شود، هر چند از مطالعات اخیر استنباط می‌شود، برخی سایتوکین‌ها، به‌خصوص سایتوکین‌های پیش‌التهابی IL-۶، IL-۶ و TNF-α هنگام و پس از فعالیت ورزشی آزاد می‌شوند، ولی این پاسخ‌ها همیشه قابل ملاحظه نیستند.

به دلیل اعمال متنوع و متعدد بودن سایتوکین‌ها، اغلب به سختی می‌توان اهمیت زیستی تغییرات مربوط به پاسخ به فعالیت ورزشی را تفسیر و توجیه کرد. برای مثال، چون سایتوکین‌ها با سرعت به کمک گیرنده‌های سطحی سلول‌های ایمنی و غیر ایمنی از خون پاکسازی می‌شوند، سطح خونی این مواد الزاماً تغییرات مربوط به تولید و فعالیت سایتوکینی خاص را نشان نمی‌دهد. به علاوه، ممکن است سایتوکین‌ها به طور موضعی و توسط منطقهٔ کوچکی از بافت (مثل عضلات اسکلتی آسیب‌دیده) تولید شوند و همانجا نیز عمل کنند. در نتیجه، سنجش این مناطق پس از فعالیت ورزشی، به خصوص در مطالعات انسانی همیشه امکان‌پذیر نیست (۲،۲۹).

با توجه به مطالب ذکر شده، شدت و مدت تمرین، زمان نمونه‌گیری خون، محتوای گلیکوژنی عضله و سطح آمادگی جسمانی نمونه‌های تحقیق از جمله دلایل مؤثر بر نتایج مطالعهٔ حاضر به شمار می‌روند. در مجموع با مقایسهٔ نتایج تحقیق حاضر و مطالعاتی که به بررسی سطح عوامل خطر قلبی-عروقی در صبح و بعدازظهر پرداخته‌اند و افزایش خطر حملات قلبی را در ساعات صبح گزارش کرده‌اند، به نظر می‌رسد انجام تمرین عصرگاهی نسبت به تمرین صبحگاهی از نظر کاهش آنی برخی عوامل خطر قلبی- عروقی ایمن‌تر است.

www.SID.ir

منابع

۱. آقاعلی‌نژاد، حمید؛ ملانوری شمسی، مهدیه ،۱۳۸۹، اثر ورزش بر آزاد شدن سیتوکین‌ها از عضلهٔ اسکلتی: با تأکید بر IL-۶، مجلهٔ غدد درون‌ریز و متابولیسم، ۱۲ (۲): ۱۸۱-۱۹۰.
۲. اراضی، حمید؛ دمیرچی، ارسلان؛ بابایی، پروین ،۱۳۸۶، پاسخ مرحله حاد به یک و دو جلسه تمرینات استقامتی و مقاومتی هم‌زمان، المپیک، ش ۳ (پیاپی ۳۹): ۶۷-۸۰.
۳. ثالثی، محسن؛ امینیان، توراندخت؛ گائینی، عباسعلی؛ کردی، محمدرضا ،۱۳۸۶، تأثیر نوع تمرین و استروژن بر CRP و برخی عوامل خطرزای قلبی- عروقی در زنان مسن، حرکت،۳۴: ۹۵-۱۰۸.
۴. حامدی‌نیا، محمدرضا؛ رواسی، علی‌اصغر؛ حقیقی، امیرحسین ،۱۳۸۵، تأثیر تمرین‌های هوازی بر شاخص‌های التهابی خطر بیماری‌های قلبی- عروقی در مردان چاق، حرکت،۳۴: ۴۷-۵۸.
۵. دبیدی روشن، ولی‌الله؛ گائینی، عباسعلی؛ رواسی، علی‌اصغر؛ جوادی، ابراهیم ،۱۳۸۴، اثر یک دوره تمرین تداومی بر CRP موش‌های صحرایی ویستار، المپیک، ش ۲ (پیاپی ۳۰) : ۷-۲۱.
۶. دبیدی روشن، ولی‌الله؛ محمودی، علی‌اکبر؛ جولازاده، طلا ،۱۳۸۸، مقایسهٔ ۳ و ۵ جلسه تمرین تناوبی هوازی بر HS-CRP موش‌های صحرایی مادهٔ ویستار، المپیک، ش ۱ (پیاپی ۴۵): ۱۰۵-۱۱۹.
۷. گائینی، عباسعلی؛ رجبی، حمید ،۱۳۸۲، آمادگی جسمانی. تهران، سمت، ۹۰-۹۲.
۸. گائینی، عباسعلی؛ هاشمی، نصیبه؛ کردی، محمدرضا؛ عباسی، داوود ،۱۳۸۹، نقش آمادگی بدنی بر پاسخ عوامل التهابی افراد سالم و مبتلا به سندروم سوخت‌وسازی پس از فعالیت ورزشی درمانده‌ساز، المپیک، ش ۳ (پیاپی ۵۱): ۱۶۱-۱۷۴.
۹. مقرنسی، مهدی ،۱۳۸۹، اثر کوتاه‌مدت و طولانی دت تمرین تداومی هوازی بر شاخص‌های قلبی- عروقی جدید و سنتی موش‌های نر ویستار، المپیک، ش ۱ (پیاپی ۴۹): ۷-۱۸.
۱۰. نمازی، آسیه؛ آقاعلی‌نژاد، حمید؛ پیری، مقصود؛ رهبری‌زاده، فاطمه ،۱۳۸۹، اثر تمرین مقاومتی دایره‌ای کوتاه‌مدت بر سطح سرمی هموسیستئین و CRP در زنان فعال و غیرفعال، مجلهٔ غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران، ۱۲ (۲): ۱۶۹-۱۷۶.

11. Aldemir, H.; Kilic, N. (2005). "The effect of time of day and exercise on platelet functions and platelet–neutrophil aggregates in healthy male subjects", Mol Cell Biochem, 280 (1-2): 119–24.

12. Andersson, J.; Jansson J.H.; Hellsten, G.; Nilsson, T.K.; Hallmans, G.; Boman, K. (2010). "Effects of heavy endurance physical exercise on inflammatory markers in non-athletes", Atherosclerosis, 209 (2): 1-5.

13. Aronson, D.; Sella, R.; Sheikh-Ahmad, M.; Kerner, A.; Avizohar, O.; Rispler, S.; Bartha, P.; Markiewicz, W.; Levy, Y.; Brook, G.J. (2004). "The assosation between cardiorespiratory fitness and C-Reactive protein in subject with metabolic syndrome". J Am Coll Cardiol. 44 (10): 2003-7.

14. Bassuk, S.S.; Rifai, N.; Ridker, P.M. (2004). "High-Sensitivity Reactiv Protein Clinical Importance", Curr Probl Cardiol, 29 (8): 439-93.

15. Boettger, S.; Müller, H.J.; Oswald, K.; Puta, C.; Donath, L.; Gabriel, H.H.; Bar, K.J. (2010). "Inflammatory changes upon a single maximal exercise test in depressed patients and healthy controls", Prog

www.SID.ir
Archive of SID

Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry, 34 (3):475-8.

16. Buyukyazi, G. (2008), "The effects of eight-week walking programs of two different intensities on serum lipids and circulating markers of collagen remodelling in humans", Science & Sports, 23: 162–9.

17. Czarkowska-Paczek, B.; Bartlomiejczyk, I.; Gabrys, T.; Przybylski, J.; Nowak, M.; Paczek L. (2005). "Lack of relationship between interleukin-6 and CRP levels in healthy male athletes", Immunol Lett, 99 (1): 136–40.

18. Davis, J.; Murphy, M.; Trinick, T.; Duly, E.; Nevill, A.; Davison, G. (2008). "Acute effects of walking on inflammatory and cardiovascular risk in sedentary post-menopausal women", J Sports Sci, 26 (3): 303-9.

19. Dill, D.B.; Costill, D.L. (1974). "Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration", J Appl Physiol, 37 (2): 247-8.

20. Fiotti, M.; Giansante, C.; Ponte, E.; Delbello, C.; Calabrese, S.; Zacchi, T.; Dobrina, A.; Guarnieri, G. (1999). "Atherosclerosis and inflammation. Patterns of cytokine regulation in patients with peripheral arterial disease", Atherosclerosis, 145 (1): 51–60.

21. Fischer, C.P. (2006). "Interleukin-6 in acute exercise and training: what is the biological relevance?". Exerc Immunol Rev. 12: 6-33.

22. Geffken, D.F.; Cushman, M.; Burke, G.L.; Polak, J.F.; Sakkinen, P.A.; Tracy, R.P. (2001). "Association between physical activity and marker of inflammation in a health elderly population", Am J Epidemiol, 153 (3): 242-50.

23. Gray, S.R.; Clifford, M.; Lancaster, R.; Leggate, M.; Davies, M.; Nimmo, M.A. (2009). "The response of circulating levels of the interleukin-6/interleukin-6 receptor complex to exercise in young men", Cytokine, 47 (2): 98–102.

24. Hadaegh, F.; Harati, H.; Ghanbarian, A.; Azizi, F. (2009). "Prevalence of coronary heart disease among Tehran adults: Tehran Lipid and Glucose Study", Eastern Mediterranean Health Journal, 15 (1): 157-166.

25. Hage, F.G.; Szalai, A.J. (2007). "C-Reactive Protein Gene Polymorphisms, C-Reactive Protein Blood Levels, and Cardiovascular Disease Risk", J Am Coll Cardiol, 50 (12): 1115-22.

26. Hamer, M.; Chida, Y. (2009). "Associations of very high C-reactive protein concentration with psychosocial and cardiovascular risk factors in an ageing population", Atherosclerosis, 206 (2): 599–603.

27. Jimenez, A.H.; Tofler, G.H.; Chen, X.; Stubbs, M.E.; Solomon, H.S.; Muller, J.E. (1994). "Hemodynamic and hemostatic responses to morning and evening exertion in systemic hypertension and implications for triggering of acute cardiovascular disease", Am J Cardiol, 74 (3): 253-7.

28. Murtagh, E.; Boreham, C.; Nevill, A.M.; Davison, G.; Trinick, T.; Duly, E.; EL-Agnaf, M.; Murphy, M.H.(2005). "Acute responses of inflammatory markers of cardiovascular disease risk to a single walking session". JPAH, 2 (3): 324-32.

29. Peterson, A.M.; Pederson, B.K. (2006). "The role of IL-6 in mediating the anti-inflammatory effects of exercise". J Physiol Pharmacol. 57 (Suppl 10): 43-51.

30. Piccione, G.; Grasso, F.; Fazio, F.; Giudice, E. (2007). "The effect of physical exercise on the daily rhythm of platelet aggregation and body temperature in horses", Vet J, 176 (2): 216-20.

31. Robson-Ansley, P.; Barwood, M.; Canavan, J.; Hack, S.; Eglin, C.; Davey, S.; Hewitt, J.; Hull, J.; Ansley, L.(2009). "The effect of repeated endurance exercise on IL-6 and sIL-6R and their relationship with sensations of fatigue at rest", Cytokine, 45 (2): 111–6.

32. Semple, S.J. (2006). "C-reactive protein , biological functions, cardiovascular disease and physical exercise", SAJSM, 18 (1): 24-8.

33. Tsao, T.H; Hsu, C.H.; Yang, C.B.; Liou, T.L. (2009). "The effect of exercise intensity on serum leptin and

www.SID.ir

C-Reactive protein levels", J Exerc Sci Fit, 7 (2): 98–103.

34. Verdaet, D.; Dendale, P.; De Bacquer, D.; Delanghe, J.; Block, P.; De Backer, G. (2004). "Association between leisure time physical activity and markers of chronic inflammation related to coronary heart disease", Atherosclerosis, 176 (2):303–10.

Archive of SID

www.SID.ir