

## اثر دو روش تمرینی تداومی و تناوبی هوازی بر HS-CRP موشهای صحرائی ویستار

سیروس چوبینه<sup>۱\*</sup>، ولی اله دیدی روشن<sup>۲\*</sup>، عباسعلی گائینی<sup>۳\*\*</sup>

\* استادیار دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران

\*\* استادیار دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه مازندران

\*\*\* دانشیار دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۶/۴

تاریخ دریافت مقاله: ۸۵/۱۱

### چکیده

هدف از این پژوهش، مطالعه تاثیر دو روش تمرینی تداومی و تناوبی هوازی بر حساس ترین شاخص التهابی پیشگویی کننده بیماری قلبی عروقی (Hs-CRP) در موشهای صحرائی ماده چاق نژاد wistar 14848 با سن ۲۱/۵ ماه و گذشت دست کم سه ماه از اتمام دوران باروری آنها بود. به همین منظور ۵۶ سر موش صحرائی به گروههای کنترل، تداومی و تناوبی تقسیم شدند. پروتکل تمرینی به مدت ۱۲ هفته و هفته ای ۵ جلسه و هر جلسه نیز با سرعت و مدت تعیین شده اجرا شد. خون گیری در سطوح پایه به دنبال ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی در سه مرحله پیش آزمون، میان آزمون و پس آزمون با شرایط مشابه انجام و مقادیر hs-CRP با روش ایمنوتوریدیمتریک اندازه گیری شد. داده ها با استفاده از آزمونهای تحلیل واریانس و اندازه گیریهای مکرر و آزمونهای تعقیبی شفه و LSD تجزیه و تحلیل شد. نتایج نشان داد، مقادیر درون گروهی hs-CRP هر دو گروه تمرینی تداومی و تناوبی در ۶ هفته نخست تمرین کاهش داشته، اما این کاهش معنی دار نبوده است (مقدار P به ترتیب برابر است با ۰/۰۸ و ۰/۳۵۱). با این وجود، این کاهش در این گروهها به دنبال ۱۲ هفته تمرین معنی دار بوده است (مقدار p به ترتیب برابر است با ۰/۰۰۰ و ۰/۰۰۳). از سوی دیگر، بررسی تفاوت hs-CRP سه گروه نشان داد این تفاوت فقط بین دو گروه تداومی و تناوبی پس ۶ و ۱۲ هفته تمرین - هر دو - معنی دار نیست (مقدار P به ترتیب برابر است با ۰/۹۳۶ و ۰/۴۲۷). با توجه به نتایج حاصله می توان گفت کاهش hs-CRP پس

از تمرینات تداومی و تناوبی هوازی حاکی از تخفیف فرایند آتروژنز است و استفاده از هر یک از دو روش تمرینی تاثیر مشابهی بر این شاخص دارد.

واژه های کلیدی : تمرین تداومی، تمرین تناوبی هوازی، *HS-CRP*، موشهای صحرایی ویستار، شاخصهای التهابی

#### مقدمه:

سالمندی یکی از چالش های مهم عصر حاضر به ویژه در کشورهای در حال توسعه است. یکی از مشکلات وابسته به فرایند سالمندی که در این دوران بروز می کند، آترواسکلروز است و پیشگویی می شود بیماری غالب سال ۲۰۲۰ باشد (۱۹). یکی از موضوعات اخیر مورد بحث محافل علمی، شناخت عوامل موثر در پیدایش این عارضه می باشد که می تواند نقش مهمی در پیشگیری از پیشرفت بیماری داشته باشد. از دیرباز، نیمرخ های چربی به عنوان ابزار استاندارد شناسایی افراد در معرض خطر حوادث بعدی قلبی عروقی استفاده می شد. نتایج برخی پژوهش های اخیر (۳۴،۲۰،۱۶،۹،۸،۴) حاکی از وقوع حوادث قلبی عروقی در افرادی بوده است که میزان کلسترول و چربی های خونی آنها در دامنه طبیعی و حتی در برخی موارد کمتر از حد طبیعی بوده است. در مطالعه ای که بروی ۲۷۹۳۹ زن سالم ۵۴/۷ ساله انجام شد و آزمودنی ها به مدت ۸ سال تحت نظارت بودند، مشاهده شد تقریباً نیمی از کل حوادث قلبی عروقی در این مدت در زنانی رخ داده که مقادیر *LDL-C* آنها کمتر از ۱۳۰ میلی گرم در دسی لیتر بوده است (۳۴). این موضوع نشان می دهد که سنجش یک شاخص جدیدتر می تواند در تشخیص افراد مستعد به آترواسکلروز پیش رس کمک کند. شواهد رو به رشدی نشان دادند که گسترش بیماری قلبی عروقی زمینه التهابی دارد و التهاب عمومی (سیستمیک) نقش محوری را در پیشرفت آترواسکلروز ایفا می کند (۳۵،۳۴،۲۰،۱۳،۱۰،۹،۸،۴) لذا با توجه به این نتایج، توجه پژوهشگران به سوی شاخص های التهابی به عنوان پیشگویی کننده بیماری قلبی عروقی معطوف شده است. شاخص های التهابی متعددی وجود دارند، ولی پروتئین واکنش دهنده *C* با حساسیت بالا (*hs-CRP*)<sup>۱</sup> به عنوان حساس ترین شاخص التهابی و پیشگویی کننده مستقل قوی خطر عروقی معرفی شده است (۳۷،۳۶،۳۴،۳۳،۲۰،۱۶،۴) که افزایش آن با افزایش ۲ تا ۵ برابری خطر حوادث قلبی عروقی همراه بوده است (۳۴،۲۷،۲۲،۴). بنابراین با توجه به ارتباط قوی بین شاخص های التهابی و شیوع بیماری های قلبی عروقی، هرگونه عملی که باعث کاهش این شاخص ها شود، ظرفیت کاهش حوادث قلبی عروقی را دارد. عوامل متعددی بر این شاخص اثر گذارند. مطالعات نشان می دهد که مقادیر *hs-CRP* در افراد مسن (۳۱،۱۶،۱۵،۱۳) زنان (۱۹،۱۸،۱۵) و افراد چاق

۱. High sensitive c-reactive protein

(۳۸،۳۶،۳۵،۱۶،۱۳،۱۰،۸،۱) بیشتر از جوانان، مردان و افراد فعال است. به علاوه، چارچ<sup>۱</sup> و همکارانش در پژوهشی ارتباط معکوس بین مقادیر hs-CRP و آمادگی قلبی تنفسی را گزارش دادند (۸). موی لائرت<sup>۲</sup> و همکارانش نیز به نتایج مشابهی دست یافتند (۲۸). با این وجود، پژوهش‌هایی نیز عدم ارتباط بین فعالیت بدنی و hs-CRP (۳۱،۳۰) را گزارش دادند. از سوی دیگر، نتایج برخی پژوهش‌ها حاکی است مقادیر hs-CRP پس از یک جلسه فعالیت ورزشی طولانی مدت مثل دوی ماراتون (۱۸) و همچنین تمرین‌های شدید بی‌هوایی (۲۷) افزایش می‌یابد. همچنین به دلیل تغییرات هورمونی، زنان پس از دوره یائسگی تا حد زیادی در معرض خطر بیماری‌های قلبی عروقی قرار دارند (۲۳،۱۵). بررسی‌ها نشان می‌دهد که پس از یائسگی، تغییرات معنی‌داری در مقادیر hs-CRP رخ می‌دهد (۱۵).

با توجه به اینکه بیش از ۸۰ درصد حوادث قلبی ریشه غیر ژنتیکی دارد و با روش زندگی افراد به ویژه فقر حرکتی ارتباط دارد (۹) و هزینه انرژی بیشتر ناشی از فعالیت بدنی در حد معنی‌داری با مقادیر کمتر سرمی hs-CRP همراه است (۲۶)، لذا تعیین نوع ورزش، مدت و شدت آن برای ارائه الگویی مناسب به افراد جامعه می‌تواند به ارتقای سلامتی افراد جامعه، کاهش هزینه‌های درمانی و در نتیجه بسیاری از معضلات اجتماعی کمک‌شایانی نماید. اکثر پژوهش‌ها به مطالعه شرایط موجود (پس از وقوع) در موضوع hs-CRP روی آزمودنی‌های انسانی پرداخته‌اند که احتمالاً به دلیل عدم کنترل عوامل مختلف اثر گذار بر این شاخص، در برخی موارد نتایج ضد و نقیض نیز گزارش شده است. با این وجود، تا این لحظه، محقق به پژوهشی که اثر دو روش تمرینی تداومی و تناوبی را به صورت کنترل شده در حیوانات بررسی نماید دسترسی پیدا نکرده است. اینکه ۶ و ۱۲ هفته تمرین تداومی و تناوبی هوایی چه تاثیری بر hs-CRP دارد، موضوعی است که مستلزم مطالعه است. لذا، سؤال اساسی این است که آیا افرادی که توانایی انجام یک فعالیت ویژه را به صورت مداوم ندارند، می‌توانند با انجام همان فعالیت به صورت تناوبی (در چند نوبت پی‌در پی و با فواصل استراحتی مشخص) از مزایای فعالیت ورزشی بهره‌لزم را ببرند؟ به عبارت دیگر، آیا می‌توان تمرینات تناوبی را جایگزین تمرینات تداومی کرد تا بتوان به عنوان الگویی مناسب به افراد جامعه پیشنهاد کرد.

### روش‌شناسی تحقیق:

الف. آزمودنی‌ها: در پژوهش حاضر، ۵۶ سر موش صحرایی ماده ۲۱ ماهه از سویه<sup>۳</sup> wistar 14848 از مرکز پرورش و تکثیر حیوانات آزمایشگاهی انستیتو پاستور ایران تهیه شد. این حیوانات پس از انتقال به محیط

۱. Church

۲. Muylaert

۳. Strain

پژوهش و آشنایی با محیط جدید و نحوه فعالیت روی نوارگردان به طور تصادفی به گروه‌های مختلف و زیرگروه‌های مربوطه تقسیم شدند (جدول ۱ را ببینید).

ب. محیط پژوهش: آزمودنی‌های این پژوهش در دوره دو هفته‌ای آشنایی با محیط جدید و نحوه فعالیت روی نوارگردان و همچنین اجرای پروتکل اصلی به صورت انفرادی در قفس‌های پلی‌کربنات شفاف ۱۵ × ۱۵ × ۲۰ سانتی متر، ساخت شرکت رازی راد و در محیطی با دمای  $22 \pm 2$  درجه سانتی‌گراد و چرخه روشنایی به تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت و رطوبت  $50 \pm 5$  درصد نگهداری شدند. بر اساس اطلاعات مستند از نزدیکترین ایستگاه تعیین آلودگی سازمان هواشناسی کشور، وضعیت آلاینده‌های هوا با توجه به شاخص استاندارد آلاینده‌ها<sup>۱</sup> (PSI) در وضعیت سالم قرار داشت. هم‌چنین برای ایجاد تهویه و جریان مناسب هوا از دو دستگاه کولر آبی و دو دستگاه تهویه بدون صدا استفاده شد. برای ایجاد رطوبت مناسب نیز از دستگاه بخور استفاده شد.

جدول ۱. حجم نمونه و مشخصات گروه‌های مختلف موش صحرایی

گروه	مشخصات	وزن (گرم) SD ± M	سن هنگام خون‌گیری (ماه)	تعداد	جمع
میان‌آزمون	۳۲۳/۲۵ ± ۴/۳۳	۲۳	۸		
پس‌آزمون	۳۱۹/۲۵ ± ۵/۹۲	۲۴/۵	۸		
تناوبی	میان‌آزمون	۳۲۴/۶۳ ± ۳/۹۳	۲۳	۸	۱۶
	پس‌آزمون	۳۲۳/۸۳ ± ۵	۲۴/۵	۸	
ن‌داومی	میان‌آزمون	۳۲۴/۴۴ ± ۳/۸۳	۲۳	۸	۱۶
	پس‌آزمون	۳۲۴/۵ ± ۴/۹۹	۲۴/۵	۸	
جمع کل					۵۶

\*مقادیر HS-CRP و سایر ویژگی‌های این گروه از موش‌ها به عنوان مقادیر پایه (پیش‌آزمون) سایر گروه‌ها نیز استفاده شد.

پ. تغذیه آزمودنی‌ها: معمولاً موش‌های صحرایی با غذاهای تولیدی مراکز تولید خوراک دام به صورت پلت<sup>۲</sup> 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 وزن کشتی هفتگی با ترازوی استاندارد و با توجه به جیره طبیعی ۱۰ گرم به ازای هر ۱۰۰ گرم وزن بدن در روز (۳۹) در هر قفس قرار داده شد. در تمام مراحل

۱. Pollutant Standard Index

۲. pellet

پژوهش، آب مورد نیاز هر حیوان به صورت آزاد در بطری ویژه حیوانات آزمایشگاهی در اختیار آنها قرار داده شد.

ت. آشنایی با نوارگردان: از آنجا که انتقال حیوانات باعث استرس در آنها و در نتیجه تغییر شرایط فیزیولوژیکی در آنها می شود (۳۹)، لذا پس از انتقال حیوانات به محیط پژوهش به مدت دو هفته، تحت شرایط جدید نگهداری شدند. در هفته دوم، همه حیوانات با نحوه فعالیت روی نوارگردان آشنا شدند. برنامه 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 بوده است. بررسی‌ها نشان داد که این میزان تمرین در حدی نیست که بتواند تغییر بارزی در ظرفیت هوازی به وجود آورد (۲۴). برای تحریک دویدن، یک شوک الکتریکی ملایم در عقب دستگاه تعبیه شده بود. برای جلوگیری از آثار احتمالی شوک الکتریکی بر نتایج پژوهش در مرحله آشناسازی حیوانات با فعالیت روی نوارگردان از طریق شرطی سازی با صدا به حیوانات آموزش داده شد تا از نزدیک شدن و استراحت در بخش انتهایی دستگاه خودداری کنند.

ث. اجرای پروتکل تمرینی: پروتکل تمرینی این پژوهش به مدت ۱۲ هفته و هفته‌ای ۵ جلسه و با شدت و مدت پیشرونده و با رعایت اصل اضافه بار اجرا شد. به طور خلاصه، در هر دو گروه تمرینی، سرعت برنامه تمرینی در هفته‌های اول و دوم از ۱۲ متر در دقیقه آغاز شد. از هفته سوم تا دهم، سرعت تمرین، هفته‌ای یک متر در دقیقه افزایش یافت. مدت تمرین در گروه تداومی از هفته اول تا دهم، روزانه طوری افزایش یافت که در آن مدت فعالیت از ۱۰ دقیقه در روز اول به ۸۰ دقیقه در شروع هفته یازدهم رسید و سپس در این حد ثابت باقی ماند. گروه تناوبی نیز همین مدت را در نوبت‌های متفاوت دویده اند، طوری که در چهار هفته نخست در دو نوبت<sup>۱</sup> و در هفته‌های پنجم تا هشتم در سه نوبت و در هفته‌های نهم تا دوازدهم در چهار نوبت اجرا شد. فواصل استراحتی بین نوبت‌های تمرینی نیز به صورت یک به یک چهارم ( $\frac{1}{4}$ ) در نظر گرفته شد. برای گرم کردن، هر دو گروه تمرینی در ابتدای هر جلسه تمرینی به مدت ۳ دقیقه با سرعت ۷ متر در دقیقه می‌دویدند و سپس برای رسیدن به سرعت مورد نظر به ازای هر دقیقه، ۲ متر در دقیقه به سرعت نوارگردان افزوده می‌شد. برای سرد کردن بدن در انتهای هر وهله تمرینی نیز سرعت نوارگردان به طور معکوس کاهش می‌یافت تا به سرعت اولیه برسد. کل برنامه تمرینی روی نوارگردان بدون شیب انجام شده است. این برنامه تمرینی با توجه به هزینه اکسیژن طراحی شد که با شدت ۵۰ تا ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی به اجرا در آمد (۲۹،۲۴) و کل مسافت تمرینی و همچنین مسافت گرم و سرد کردن بدن در هر گروه تمرینی ۷۴۰۱۰ متر به دست آمد.

ی. خون‌گیری و آنالیز آزمایشگاهی: پس از سازگار شدن تمام آزمودنی‌ها با محیط جدید و آشنایی با نحوه فعالیت روی نوارگردان، به طور تصادفی به سه گروه اصلی با ۷ زیر گروه تقسیم شدند (هر گروه شامل ۸ سر

1. Set

موش) (جدول ۱ را ببینید). سپس گروه پیش آزمون برای تعیین مقادیر پایه hs-CRP و متغیرهای کنترلی تحقیق (LDL-C و HDL-C) کشته شدند. زیر گروه های میان آزمون و پس آزمون مربوط به هر یک از گروه های سه گانه نیز به ترتیب پس از ۶ و ۱۲ هفته تمرین با شرایط کاملاً مشابه کشته شدند. همه گروه ها به دنبال ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی و ۲۴ ساعت پس از آخرین وهله تمرینی با اتر بی هوش کشته شدند و عمل خون گیری از شریان سبات توسط متخصص و جراح حیوانات انجام شده است. سپس خون کخته شده ساتریفوز و برای آنالیز بیوشیمیایی، سرم از آن جدا شد CRP با حساسیت بالا با روش **Immu noturbidimetric assay** Latex particl- Enhanced به وسیله دستگاه تحلیل گر خود کار Hitachi 912 سنجیده شد (۱۹). کلسترول لیوپروتئین پرچگالی (HDL-C) و کلسترول لیوپروتئین کم چگالی (LDL-C) نیز به روش آنزیماتیک اندازه گیری شد.

ج. روش های آماری: از آمار توصیفی برای دسته بندی داده ها استفاده شد. با توجه به اینکه نتایج آزمون کولمگروف - اسمیرنوف نشان داد که داده ها از توزیع طبیعی برخوردارند، لذا از آمار پارامتریک استفاده شد. بررسی تغییرات مقادیر hs-CRP و سایر متغیرها در هر گروه در مراحل مختلف (پیش، میان و پس آزمون) از آزمون اندازه گیری های مکرر<sup>۱</sup> و آزمون تعقیبی LSD استفاده شد. برای بررسی تغییرات بین گروهی نیز از تحلیل واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی شفه استفاده شد. اختلاف معنی داری آماری در سطح  $P \leq 0.05$  تعیین شد.

### یافته های تحقیق:

جدول ۲ نیز میانگین و انحراف معیار hs-CRP گروه های تداومی و تناوبی هوازی و همچنین گروه کنترل را در مراحل مختلف تحقیق نشان می دهد. داده های جدول ۲ نشان می دهد که مقادیر hs-CRP گروه های تداومی و تناوبی هوازی در شش هفته نخست تمرین کاهش غیر معنی داری داشته است (ارزش P به ترتیب ۰/۳۵۱ و ۰/۰۸). با این وجود، مقادیر این شاخص در هر دو گروه تمرینی تداومی و تناوبی هوازی در انتهای پژوهش در مقایسه با ارزشهای قبل از آن معنا دار بوده اند (ارزش P به ترتیب ۰/۰۰۰ و ۰/۰۰۱). همچنین مقادیر hs-CRP گروه کنترل در مراحل مختلف تحقیق به تدریج افزایش معنی داری داشته است. به علاوه مقادیر LDIC در هر دو گروه تمرینی در مراحل میان آزمون و پس آزمون در مقایسه با مقادیر قبل از آن کاهش معناداری داشته است، در حالی که در گروه کنترل به طور معناداری افزایش یافته است. در مقابل، مقادیر HDIC به دنبال ۶ و ۱۲ هفته تمرین افزایش معنادار یافته است و در گروه کنترل در مراحل مختلف کاهش معنادار را نشان داد. از سوی دیگر، نتایج آزمون آنالیز واریانس نشان داد که اختلاف مقادیر hs-CRP سه گروه پس از ۶ و ۱۲ هفته به لحاظ آماری معنی دار است. چنانچه در جدول ۳ نیز مشاهده می شود، آزمون تعقیبی شفه نشان می دهد که این تفاوت تنها

۱. Repeated measure

بین دو گروه تداومی و تناوبی هوازی پس از ۱۲ هفته - هر دو - معنی دار نیست (ارزش P به ترتیب ۰/۹۳۶ و ۰/۴۲۷). به علاوه، جدول ۳ نشان می دهد که تغییرات مقادیر LDL-C فقط بین دو گروه تداومی و تناوبی پس از ۶ و ۱۲ هفته تمرین معنادار نیست (مقدار P به ترتیب برابر است با ۰/۹۱۲ و ۰/۸۱۰). تغییرات مشابهی نیز در مقادیر HDL-C بین دو گروه تمرینی مشاهده شد (مقدار P به ترتیب برابر است با ۰/۷۶۹ و ۰/۰۹۳).

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

متغیر و گروه	مراحل	پیش آزمون SD) ± (M	میان آزمون SD) ± (M	پس آزمون (M SD) ±
HS-CRP (میلی گرم در دسی لیتر) تداومی تناوبی هوازی کنترل		۰/۳۶۶۲ ± ۰/۰۸۴۱۷	۰/۳۵۸۸ ± ۰/۰۱۲۲۶	۰/۳۲۲۵ ± ۰/۰۱۰۳۵ *
		۰/۳۶۶۲ ± ۰/۰۸۴۱۷	۰/۳۶۱۲ ± ۰/۰۱۱۲۶	۰/۳۳۱۳ ± ۰/۰۱۱۲۶ *
		۰/۳۶۶۲ ± ۰/۰۸۴۱۷	۰/۳۳۸ ± ۰/۰۱۶۸۵ *	۰/۲۲۳۸ ± ۰/۰۱۶۸۵ *
LDL-C (میلی گرم در دسی لیتر) تداومی تناوبی هوازی کنترل		۱۷/۶ ± ۲	۱۵/۶ ± ۱/۷	۱۱/۸ ± ۱/۸ *
		۱۷/۶ ± ۲	۱۶ ± ۱/۳	۱۲/۲ ± ۱/۷ *
		۱۷/۶ ± ۲	۱۸/۷ ± ۲ *	۲۰/۷ ± ۲/۱ *
HDL-C (میلی گرم در دسی لیتر) تداومی تناوبی هوازی کنترل		۵۵/۳ ± ۲/۲	۶۰/۲ ± ۱/۵	۶۲/۲ ± ۱/۳ *
		۵۵/۳ ± ۲/۲	۵۹/۲ ± ۲	۶۲/۲ ± ۲/۱ *
		۵۵/۳ ± ۲/۲	۵۰/۶ ± ۲/۵ *	۴۵/۱ ± ۲/۳ *

\* نشانه اختلاف معنا داری درون گروهی است

جدول ۳ - آزمون شفه ویژه HS-CRP و متغیرهای وابسته به تحقیق (LDL-C و HDL-C) در زمان های مختلف

متغیر	آماره	پس از ۶ هفته تمرین			پس از ۱۲ هفته تمرین		
		میانگین اختلاف	خطای استاندارد	P مقدار	میانگین اختلاف	خطای استاندارد	P مقدار
HS-CRP (میلی گرم در دسی لیتر)	کنترل تداومی	۲/۵۰۰ *	۶/۸۶۸	۰/۰۰۶	۱/۰۱۳ *	۶/۵۶۹	۰/۰۰۰
	تناوبی	۲/۲۵۰ *	۶/۸۶۸	۰/۰۱۳	۹/۲۵۰ *	۶/۵۶۹	۰/۰۰۰
	تداومی تناوبی	-۲/۵۰۰	۶/۸۶۸	۰/۹۳۶	-۸/۷۵۰	۶/۵۶۹	۰/۲۲۷
LDL-C (میلی گرم در دسی لیتر)	کنترل تداومی	۳/۰۰۰ *	۰/۸۷۱۲	۰/۰۰۹	۸/۸۷۵۰ *	۰/۹۵۹۰	۰/۰۰۰
	تناوبی	۲/۶۲۵۰ *	۰/۸۷۱۲	۰/۰۲۳	۸/۲۵۰۰ *	۰/۹۵۹۰	۰/۰۰۰
	تداومی تناوبی	-۰/۳۷۵۰	۰/۸۷۱۲	۰/۹۱۲	-۰/۶۲۵۰	۰/۹۵۹۰	۰/۸۱۰
HDL-C (میلی گرم)	کنترل تداومی	-۹/۵۰۰ *	۱/۰۲۷۲	۰/۰۰۰	-۱۹/۲۵۰۰ *	۰/۹۷۳۶	۰/۰۰۰
	تناوبی	-۸/۷۵۰ *	۱/۰۲۷۲	۰/۰۰۰	-۱۷/۰۰۰ *	۰/۹۷۳۶	۰/۰۰۰

۰/۰۹۳	۰/۹۷۳۶	۲/۲۵۰۰	۰/۷۶۹	۱/۰۲۷۲	۰/۷۵۰۰	تداومی تناوبی	دردسی لیتر)
-------	--------	--------	-------	--------	--------	---------------	-------------

\* نشانه اختلاف معناداری بین گروهی است

## بحث و نتیجه گیری:

مطالعات اخیر نشان داده‌اند در پیشگویی حوادث قلبی عروقی، hs-CRP قوی‌تر از LDIC است (۲۶،۱۴،۱۰)، به طوری که افزایش این شاخص خطر بعدی پارگی پلاک را پیشگویی می‌کند (۳). یافته‌های این پژوهش در مورد تفاوت بین گروهی hs-CRP نشان داد که این تفاوت بین هر دو گروه تمرینی با گروه کنترل پس از ۶ و ۱۲ هفته تمرین به لحاظ آماری معنی دار است، در حالیکه این تفاوت بین دو گروه تمرینی پس از ۶ و ۱۲ هفته - هر دو - معنی دار نیست. از سوی دیگر، نتایج این پژوهش درخصوص اثر ۱۲ هفته تمرین تداومی و تناوبی هوازی پیشرونده بر حساس‌ترین شاخص التهابی (hs-CRP)، نشان داد مقادیر درون گروهی این شاخص در گروه کنترل در مراحل مختلف (پیش، میان و پس‌آزمون) به تدریج افزایش معنی‌داری داشته است. در حالی که مقادیر hs-CRP هر دو گروه تمرینی در ۶ هفته نخست کاهش داشته که به لحاظ آماری، معنی‌دار نبوده است. با وجود این با ادامه دوره تمرینی (تا هفته دوازدهم)، مقادیر hs-CRP کاهش آماری معنی‌داری داشته است. این یافته‌ها، گزارش‌های قبلی را مبنی بر آن که فعالیت بدنی منظم و آمادگی قلبی تنفسی با مقادیر پایه کمتر hs-CRP همراه است، تأیید می‌کند (۳۲،۲۸،۲۶،۲۲،۲۱،۱۸،۱۳،۸،۱). در شش هفته نخست دوره تمرینی، مقادیر کاهش hs-CRP قابل توجه نبود که این امر می‌تواند اثربخشی طول دوره تمرینی، شدت و مدت تمرین بر hs-CRP را بازگو کند. در این پژوهش، مدت فعالیت در اولین جلسه هفته هفتم ۴۵ دقیقه و سرعت تمرین نیز ۱۷ متر در دقیقه بود که به تدریج در آخرین جلسه به ۸۰ دقیقه و سرعت ۲۳ متر در دقیقه افزایش یافته است. در نتیجه، سازگاری‌های ایجادشده و مقادیر بیشتر فعالیت بدنی، احتمالاً می‌تواند تغییرات معنی‌دار hs-CRP در ۶ هفته پایانی تمرین را توجیه کند. مطالعات انجام‌شده به وسیله کینگ<sup>۱</sup> و همکارانش (۲۱) و هم‌چنین دونوان<sup>۲</sup> و همکارانش (۱۰) نیز مؤید اثر شدت و مدت فعالیت ورزشی بر تغییرات شاخص‌های التهابی است. از سوی دیگر، ارتباط بین فعالیت بدنی و hs-CRP در چند پژوهش تأیید نشد (۳۱،۳۰). این تناقض در یافته‌های پژوهشی را می‌توان به ارتباط ورزش و مقادیر پایه این شاخص، نوع و شدت تمرین، بیماری‌های التهابی و عفونی و عوامل دیگر نسبت داد. لذا نشان داده شد که وزنه تمرینی، اثر قابل توجهی بر hs-CRP ندارد (۳۰) که این موضوع با اثر غیر معنی‌دار این نوع تمرین بر چربی‌ها همسو است (۳۰). هم‌چنین مطالعات نشان داده‌اند که تمرینات شدید بی‌هوازی و به ویژه از نوع برونگرا، باعث تحریک پاسخ مرحله حاد (APR) و در نتیجه، ترشح پروتئین‌های

1. King

2. Donovan



مثبت مرحله حاد (مثل hs-CRP) می‌شود (۲۷،۱۴). با این وجود، هایلر<sup>۱</sup> و همکارانش (۱۸) افزایش مقادیر hs-CRP را بلافاصله پس از یک جلسه تمرین بلندمدت دوی ماراتون گزارش کرده‌اند. با توجه به سازگاری‌های به وجود آمده در این ورزشکاران کاملاً ورزیده استقامتی، این افزایش را احتمالاً می‌توان به استرس مکانیکی ناشی از ضربات مکرر پا با زمین نسبت داد. در این خصوص محققان دریافته‌اند بیشترین و کمترین مقادیر شاخص‌های التهابی در ورزشکاران ورزیده رشته سه‌گانه (شنا، دوچرخه‌سواری و دویدن) به ترتیب در ورزش دو و شنا مشاهده شده است. از سوی دیگر، فقط در رشته دو نیز افزایش معنی‌داری در مقادیر ترومبومودولین<sup>۲</sup> مشاهده شد که این امر حاکی از استرس مکانیکی و فعال‌سازی سلول اندوتلیال است. هم‌چنین بررسی جداگانه هر ورزش نشان داد که مقادیر hs-CRP غیر ورزشکاران، بیشتر از ورزشکاران بوده است که این امر می‌تواند ناشی از اثر تمرین و سازگاری با ورزش بر استرس و اثر مهارتی ورزش بر hs-CRP باشد (۲). فعالیت منظم بدنی، فواید قلبی عروقی شناخته شده‌ای دارد و تمرینات استقامتی آثار مفیدی در پیشگیری و درمان بیماری‌های قلبی عروقی دارد و باعث افزایش ظرفیت حفاظتی قلبی عروقی در انسان‌ها (۳۹،۲۳،۱۷،۱۲) و حیوانات (۲۸،۲۲،۱۸،۱۷،۱۳) و در نتیجه، کیفیت زندگی می‌شود. فعالیت بدنی احتمالاً از طریق چند سازوکار می‌تواند آثار محافظتی در مقابل بیماری‌های قلبی عروقی داشته باشد. فعالیت بدنی از طریق افزایش حجم خون و کاهش ویسکوزیته، افزایش حجم ضربه‌ای (۱۳)، افزایش Vo2max (۳۲،۲۶،۲۲،۲۱،۱۳،۱۰،۸)، کاهش فشار خون در آزمودنی‌های مبتلا به پرفشارخونی و افزایش مدافعان آنتی‌اکسیدانی (۲۹،۱)، تغییر چربی‌های خونی (۳۶،۳۲،۲۳،۱۷،۱۲،۱۰،۹،۸) به صورت غیرمستقیم بر دستگاه قلبی عروقی اثر می‌گذارد. از سوی دیگر، با توجه به تأثیر ضدالتهابی ورزش و ارتباط ورزش با مقادیر کمتر hs-CRP و هم‌چنین نقش چاقی و چربی خون در بروز آترواسکلروز و التهاب همراه با آن می‌تواند گویای این مطلب باشد که فعالیت منظم ورزشی و کاهش LDL-C و افزایش HDIC، باعث بهتر شدن شاخص‌های التهابی می‌شود. برای مثال، اطلاعات پژوهش‌های مقطعی، نشان دادند که به ازای هر یک میلی‌گرم در دسی لیتر افزایش HDL-C، کاهش ۲ و ۳ درصدی خطر بیماری قلبی عروقی به ترتیب در مردان و زنان رخ می‌دهد (۴۰). چندین پژوهش نیز نشان دادند که فعالیت هوازی منظم، باعث کاهش چربی‌های مضر در انسان (۳۶،۳۱،۱۷،۸) و حیوانات (۲۳،۱۷،۱۲) شده است. از طرف دیگر، افزایش چربی به ویژه چربی‌های احشایی، باعث افزایش تولید سایتوکین‌های پیش‌التهابی (به ویژه  $\text{H6}$  و  $\text{TNF-}\alpha$ ) در این بافتها می‌شود (۳۰،۱۳،۸). با افزایش تحریک سمپاتیکی، رهایش سایتوکین‌ها از بافت چربی نیز افزایش می‌یابد و نشان داده شده است که فعالیت ورزشی، باعث تحریک سمپاتیکی و از سوی دیگر سازگاری با تمرینات استقامتی باعث افزایش تحریک پاراسمپاتیکی می‌شود (۸). در این پژوهش نیز معلوم شد که تمرینات تناوبی

---

1. Hiller

2. Trombomodulin

هوایی، باعث افزایش معنی‌دار مقادیر HDIC و کاهش LDIC در مراحل گوناگون پژوهش و هم‌چنین بین گروه کنترل در مقایسه با گروه تمرینی شده است. این یافته درباره تأثیر تمرین‌های هوایی بر چربی‌های خونی با نتایج سایر پژوهش‌های انسانی و حیوانی منطبق است (۱۷،۱۲). به علاوه، مطالعات نشان می‌دهد وزن بدن موش‌های ماده در اثر تمرین تغییر پذیری کمی دارد (۲۵). این موضوع در انسان نیز گزارش شد. در همین زمینه، چاندلر و همکارانش (۶) گزارش کرده‌اند که شش ماه تمرین استقامتی در مردان مسن باعث Vo2max و کاهش وزن شد و در زنان مسن با افزایش Vo2max و عدم تغییر وزن بدن آنها منجر شده است. این موضوع احتمالاً با فرایند سالمندی ارتباط دارد. استئوپروز که به بیماری خاموش نیز معروف است، عامل خطر بهداشتی (سلامت) به ویژه در زنان به شمار می‌رود و از جمله علائم آن، کاهش توده استخوان است که در دوره سالمندی، به ویژه پس از دوره یائسگی پدیدار می‌شود (۳). پژوهشگران با انجام پژوهش‌های حیوانی دریافتند که چگالی استخوان از ۹ تا ۲۲ ماهگی کاهش داشته است. تمرین و فعالیت بدنی از کاهش توده استخوانی وابسته به سن در موشها جلوگیری کرده و چگالی استخوان را در موشهای صحرایی مسن حفظ و یا افزایش داده است (۵). از سوی دیگر، نشان داده شد که با افزایش سن ویی تحرکی، توده چربی بدن افزایش می‌یابد (۴،۷،۱۱). از اینرو با توجه به شواهد موجود می‌توان گفت برنامه‌های تمرینی پژوهش حاضر که با شدت ۵۰ تا ۷۵ درصد Vo2max به اجرا در آمد (۲۹،۲۴) احتمالاً باعث کاهش چربی، افزایش و یا حفظ توده خالص بدن و چگالی مواد معدنی استخوان (BMD) و در نتیجه حفظ وزن بدن در گروه تمرینی شده است، در حالی که در گروه غیر فعال، توده چربی افزایش و توده خالص بدن کاهش داشته است. لذا با توجه به ارتباط فعالیت بدنی با آمادگی قلبی تنفسی و ارتباط این دو با توده چربی بدن و در نتیجه چربی‌های خونی در انسان و حیوانات - که در بالا بدان اشاره شد - و از سوی دیگر با توجه به ارتباط شاخص‌های التهابی با چربی‌های خونی (۳۷،۴۳،۳۲)، می‌توان گفت تمرینات تداومی و تناوبی هوایی در این پژوهش احتمالاً از طریق افزایش HDL-C و کاهش LDIC و سایر چربی‌های خونی (اطلاعات مربوط به تغییر این چربی‌ها گزارش نشده است) باعث کاهش hs-CRP در موش‌های ماده، مسن و چاق تراد و یستار با ژنوم ۱۴۸۴۸ شده است.

به طور خلاصه، با توجه به فرضیه زمینه‌های التهابی آتروژنز، ارتباط فعالیت بدنی با مقادیر کمتر التهاب - که با hs-CRP سنجیده شده است - می‌تواند ریشه در ارتباط فعالیت ورزشی با مقادیر کمتر چربی بدن و چاقی مرکزی داشته باشد. مهمترین یافته این پژوهش عبارتست از وجود تفاوت معنی‌دار در مقادیر hs-CRP گروه کنترل و دو گروه تمرینی پس از ۶ و ۱۲ هفته که می‌تواند ناشی از اثر تمرین باشد و عدم تفاوت معنی‌دار در مقادیر این شاخص بین دو گروه تمرینی تداومی و تناوبی هوایی پس از ۶ و ۱۲ هفته تمرین موید آن است که استفاده از هر یک از دو روش تمرینی تداومی و تناوبی می‌تواند در کاهش التهاب موثر باشد. براساس یافته‌های این پژوهش، فعالیت منظم هوایی با کاهش التهاب، همراه است و براساس این یافته‌ها، توصیه می‌شود آن دسته از افراد مسن که نمی‌توانند تمرینات دویدن را به صورت مداوم انجام دهند، می‌توانند با انجام دادن آن فعالیت در

چند نوبت متوالی از فواید و آثار محافظتی قلبی عروقی ورزش، بهره لازم را ببرند. یکی از محدودیت‌های این پژوهش، عدم دسترسی به تکنیک سنجش میزان جذب اشعه ایکس مضاعف (DXA) برای آنالیز ترکیب بدن حیوانات بوده است. لذا پژوهش‌های کنترل شده بیشتری برای تأیید این دیدگاه در گروه‌های سنی مختلف و همچنین سایر سازوکارهای احتمالی لازم است.

#### منابع و ماخذ:

1. Abramson J.L. Vaccarino V. (2002). Relationship between physical activity and inflammation among apparently healthy middle-aged older us adults: *Arch Intern Med*: 162(11). 1286-92.
2. Albert C.M. Rifai N. Ridker P.M. (2002). Prospective study of C-reactive protein, Homocysteine, and plasma lipid levels as predictors of sudden cardiac death: *Circulation*: 105 (22). 2595.
3. Ballard J.E. Wallace L.S. Holiday D.B. Herron C. Harrington L.L. Mobbs K.C. Cussen P. (2003). Evaluation of differences in bone-mineral density in 51 men age 65-93 years: A cross-sectional study: *J aging and physical activity*: 11. 470-86.
4. Blake G.J. Ridker P.M. (2001). Novel clinical markers of vascular wall inflammation: *Circulation Research*: 89(9). 763.
5. Cavalie H., Horcajada – Molteni M.N. Lebecque P. Davicco M.J. Coxam V. Lac G. Barlet J.P.(2003). Progressive isometric force training and bone mass in rats: *J Musculoskel Neuron Interact*: 3(1). 47-52.
6. Chandler W.L. Schwartz R.S. Stratton J.R. Vitiello M.V.(1996). Effects of endurance training on the circadian rhythm of fibrinolysis in men and women : *Med Sc. Sports Exer*. 28(1). 647-55.
7. Christopherson J. Sumer V. Kirkendall D. Jones M.A. (1999). Effects of exercise detraining on lipid storage in rats: *Transactions of the Illinois State Academy of Science*: 92 (3 and 4). 203-209.
8. Church, T.S. C.E. Barlow C.P. Earnest J.B. Kampert E.L. Priest S.N. Blair. (2002). Associations between cardiorespiratory fitness and C-reactive protein in men: *Arteriosclerosis, Thrombosis and vascular Biology*: 22(11). 1869-76.
9. Davis, E. Edwards D.G. Brubaker P.H. Philips T. Leeuwenburgh C. Braith R.W. et.al. (2002). Lipid profiles and plasma C-reactive protein levels in patients entering cardiac rehabilitation: *Med Sci Sports Exer*: 34(5). 180.
10. Donovan G.O. Owen A. (2005). Changes in cardiorespiratory fitness and coronary heart disease risk factors following 24 weeks of moderate - or high-intensity exercise of equal energy cost: *J Appl Physiol*: 1S10. 1152
11. Elliott K.J. Sale C. Cable N.T. (2002). Effects of resistance training and detraining on muscle strength and blood lipid profiles in postmenopausal women: *Br J Sports Med*: 36. 340-45.
12. Fiebig R.G. Hollander J.M. Ney D. Boileau R. Jeffery E. Ji L. (2002). Training down-regulates fatty acid synthase and body fat in obese Zucker rats : *Med Sci Sports Exer*: 34(7). 1106-1114.

13. Geffken D.F. Cushman M. Burke G.L. Polak J.F. Sakkinen P.A. Tracy R.P. (2001). Association between physical activity and markers of inflammation in a healthy elderly population: *Am J Epidemiology* : 153(3). 242-50.
14. Giffen P.S. Turton J. Andrews C.M. Barrett P. Clarke C.J. Fung K.W. Munday M.R. Roman I.F. Smyth R. Walshe K. York M.J. (2003) : Markers of experimental acute inflammation in the Wistar Han rat with particular reference to haptoglobin and C-reactive protein: *Molecular Toxicology – Springer – Verlag* : 10. 1007/S00204-003
15. Haddock B.L. Hopp H.P. Masong J.J. Blix G. Blair S.N. (1998). Cardiorespiratory fitness and cardiovascular disease risk factors in postmenopausal women: *Med Sci Sports Exer*: 30(6). 893-98.
16. Haidari M. Javadi E. Sadeghi B. Hajilooi M. and Ghanbili J. (2001). Evaluation of C-reactive protein, a sensitive marker of inflammation, as a risk factor for stable coronary artery disease: *Clinical Biochemistry*: 33. 309-15.
17. Hamilton M.T. Areiqat E. Hamilton D.G. Beg L. (2001). Plasma triglyceride metabolism in humans and rats during aging and physical inactivity : *Int J Sports Nutr Exer Metab*: 11(suppl) : S97-S104.
18. Hiller W.D.B. Dierenfield L.M. Douglas P.S. Otool M.L. Fortess E.E. Yamada D.S. Haseler L.J. Shikuma N.J. Wong D.L. (2003). C-reactive protein levels before and after endurance exercise : *Med Sci Sports Exer*: 35(5). 121
19. Jayachandran M. Okano H. Chatrath R. Owen W.G. McConnell J.P. Miller V.M. (2004). Sex-Specific changes in platelet aggregation and secretion with sexual maturity in pigs: *J Appl Physiol*: 97. 1445-52.
20. Jessica L. Anderson J.L. Carlquist J.F. Roberts R.F. Home B.D. Baire T.L. Colek M.J. Mower C.P. Crane A.M. Roberts W.L. Clarke and Muhlestein J.B.(2005). Comparison of differing C-reactive protein assay methods and their impact on cardiovascular risk assessment : *The Am J Cardiology*: 95(1). 155-58.
21. King C. Carek F. (2003). Inflammatory markers and exercise : Differences related to exercise type: *Med Sci Sports Exer*: 35(4). 575-81
22. Lamonte M.J. Durstine L. Yanowitz F.G. Lim T. DuBose K.D. Davis P. Ainsworth B.E. (2002). Cardiorespiratory fitness and C-reactive protein among a Tri-ethnic sample of women: *Circulation*: 106. 403-406.
23. Larry D.J. Kenno K.A. Shepherd R.E. (1985). Serum lipoproteins of the Zucker rat in response to an endurance running program: *Med Sci Sports Exer*: 17(4). 567-73.
24. Lawler J.M. Powers S.K. Hammeren J. Martin A.D. (1993). Oxygen cost of treadmill running in 24-month-old Fischer-344 rats: *Med Sci Sports Exer*: 25(11). 1259-1264.
25. Liu J. Yeo H.C. Overvik-Douki Eva and et. al. (2000). Chronically and acutely exercised rats : Biomarkers of Oxidative stress and endogenous antioxidants : *J Appl Physiol*: 89. 21-28.
26. Mattusch F. Dufaux B. Heine O. Mertens I. Rost R. (2000). Reduction of the plasma concentration of C-reactive protein following nine months of endurance training: *Int J Sports Med*: 21. 21-24.
27. Meyer T. Gabriel H.H. Mratz M. Muller H.J. Kindermann W. (2001). Anaerobic exercise induces moderate acute phase response : *Med Sci Sports Exer*: 33(4). 549-55.
28. Muylaert S.J. Church T.S. Blair S.N. Facsm S.N. (2003). Cardiorespiratory fitness (CRF) and C-reactive protein in premenopausal women : *Med Sci Sports Exer*: 35(5). 69.
29. Naito H.S.K. Powers H.A.D. Aoki J. (2001). Exercise training increases heat shock protein in skeletal muscles of old rats: *Med Sci Sports Exer*: 33(5). 729-34.
30. Nicklas B.J. Ambrosius W. Messier S.P. Miller G.D. Peninx 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 trail: *Am J Clin Nutr*: 79(4). 544-51.

31. Rawson E.S., Freedson P.S. Osganian S.K. Matthews C.E. Reed G. Okene I.S. (2003). Body mass index, but not physical activity, is associated with C-reactive protein : *Med Sci Sports Exer* : 35(7). 1160-66
32. Reis J.P. Lamonte M.J. Ainsworth B.E. Durstine J.L. (2003). Creactive protein and cardiorespiratory fitness in an adult population: *Med Sci Sports Exer*: 35(5). 68.
33. Ridker P.M. Hennekens C.H. Buring J.E. Rifai N. (2000). Creactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women: *New England J Medicine*: 342(12). 836-43.
34. Ridker P.M. Rifai N. Rose L. Buring J.E. Cook N.R. (2002) . Comparison of C-reactive protein and LDL cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events: *New England J Medicine* : 347. 1557-65
35. Stauffer B.L. Hoetzer G.L. Smith D.T. Desouza C.A (2004). Plasma C-reactive protein is not elevated in physically active postmenopausal women taking hormone replacement therapy: *J Appl Physiol*: 96. 143-48.
36. Tchernof A.A. Nolan C. Sites K. Ades P.A. Poehlman E.T. (2002). Weight loss reduces Creactive protein levels in obese postmenopausal women: *Circulation*: 105(5). 564.
37. Turk J.R. Carroll J.A. Laughlin M.H. Thomas T.R. Casati J. Bowles D.K. Sturek M. (2003). Creactive protein correlates with macrophage accumulation in coronary arteries of hypercholesterolemic pigs: *J Appl Physiol*. 95(3). 1301-4.
38. Visser M. Bouter L.M. Mcquillan G.M. Wener M.H, Harris. T.B. (1999). Elevated C-reactive protein levels in overweight and obese adults : *JAMA* : 282(22). 2131-35.
39. White W.H. (1987). The laboratory rat. In T. Pool (Ed.): UFAW Handbook on the care and management of laboratory animals: 6<sup>th</sup> Ed. Longman scientific and technical, Harlow, UK.
40. Wilmore J.H. Costill D.L. (1999). Physiology of sport and exercise. 2<sup>nd</sup> ed: Published in human kinetic.