

# تأثیر تمرین مقاومتی بر شاخص‌های التهابی سیستمیک در مردان مسن

❖ دکتر شهرام سهیلی؛ استادیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد شهریار\*  
❖❖ دکتر عباسعلی گایینی؛ استاد دانشگاه تهران  
❖❖❖ دکتر رحمان سوری؛ استادیار دانشگاه تهران

**چکیده:** هدف پژوهش حاضر عبارت است از مطالعه تأثیر تمرین مقاومتی بر شاخص‌های التهابی سیستمیک در مردان مسن. به همین منظور ۲۰ مرد داوطلب سالم با دامنه سنی ۶۰ تا ۷۰ سال انتخاب و به صورت تصادفی به دو گروه تمرین مقاومتی و کنترل تقسیم شدند. برنامه تمرین مقاومتی به صورت دایره‌ای، به مدت ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه با ۵۰ تا ۶۵٪ یک تکرار بیشینه بود. قبل و بعد از ۸ هفته تمرین از همه آزمودنی‌ها در حالت ناشتا خون‌گیری (۵ سی‌سی) به عمل آمد. با استفاده از آزمون آماری مستقل و هم‌بسته نشان داده شد تمرین مقاومتی سبب کاهش معنادار CRP سرم و فیبرینوژن پلاسما در مردان مسن می‌شود ( $P < 0.05$ ). بنابراین، می‌توان گفت انجام تمرین‌های مقاومتی سبب کاهش شاخص‌های التهابی و احتمالاً کاهش خطر حوادث قلبی-عروقی بعدی در مردان مسن می‌شود.

**واژگان کلیدی:** تمرین مقاومتی، شاخص التهابی، مرد مسن

\* E.mail: shsohaily@yahoo.com

می‌شود و طی چند مرحله در سنین بالاتر بروز می‌کند (۳۵). در واقع، می‌توان گفت این تغییرات بیماری‌زایی آترواسکلروز با افزایش سن پیشرفت می‌کند و در نهایت منجر به مرگ در دوران سالمندی می‌گردد. لذا، شناخت عوامل مؤثر در پیدایش بیماری‌های قلبی-عروقی در پیشگیری از پیشرفت بیماری نقش مهمی دارد. شناخته‌شده‌ترین عوامل مرگ در بیماری‌های قلبی-عروقی مثل سن، جنس، LDL-C<sup>۱</sup> بالا، مصرف سیگار، پرفشار خونی،

## مقدمه

یکی از جدی‌ترین مشکلاتی که جامعه جهانی را نگران کرده، چگونگی تأمین مراقبت‌های بهداشتی (تندرستی) افراد سالمند است. از جمله مشکلات دوران سالمندی بیماری‌های قلبی-عروقی است. بیماری‌های قلبی-عروقی و در رأس آن‌ها مشکلات عروق کرونری از علل اصلی مرگ در دنیای پیشرفته به شمار می‌روند. مهم‌ترین دلیل بیماری‌های عروق کرونری را آترواسکلروز<sup>۱</sup> می‌دانند. تغییرات پاتولوژیک آترواسکلروز از دوران کودکی آغاز

1. Atherosclerosis
2. Low-Density Lipoprotein Cholesterol

عملی که باعث شود شاخص‌های التهابی کاهش یابند، ظرفیت کاهش حوادث قلبی-عروقی را به دنبال دارد (۴۱).

آثار سودمند فعالیت ورزشی در پیشگیری و کاهش بیماری‌های قلبی-عروقی در پژوهش‌های گسترده‌ای نشان داده شده است، اما سازوکارهای آن به خوبی مشخص نیست. لذا با توجه به نقش التهاب در پاتوژنز بیماری‌های قلبی-عروقی ممکن است یکی از سازوکارهای کاهش بیماری‌های قلبی-عروقی، کاهش شاخص‌های التهابی از طریق فعالیت ورزشی باشد. از این رو، در حیطه علوم ورزشی به ویژه فیزیولوژی ورزشی و طب ورزشی پژوهش‌هایی انجام شد.

نتایج برخی مطالعات حاکی است مقادیر شاخص‌های التهابی، به ویژه CRP، پس از یک جلسه فعالیت ورزشی (دوی ماراتن) (۱۹) همچنین تمرین‌های شدید بی‌هوای افزایش می‌یابد (۱۲). اما این افزایش موقتی است و بعد از مدتی بعد از یک جلسه فعالیت ورزشی شدید به حالت پایه برمی‌گردد. به نظر می‌رسد واکنش مرحله حاد به فعالیت ورزشی با مقدار فعالیت، نوع فعالیت، توده عضلانی درگیر، و آسیب عضلانی وابسته باشد (۱۳).

از سوی دیگر، ارتباط معکوسی بین شاخص‌های التهابی (CRP و فیبرینوژن) و مقادیر آمادگی قلبی-تنفسی در مردان و زنان گزارش شد (۹). همچنین، برخی پژوهش‌های مقطعی ارتباط معکوسی را بین مقادیر زیاد فعالیت اوقات فراغت و مقادیر فیبرینوژن پلاسما نشان دادند (۱۴). با وجود این، پژوهش‌هایی نیز عدم ارتباط بین فعالیت بدنی و

دیابت، و بی‌تحركی علت خطر تامه همه بیماری‌های قلبی-عروقی محسوب می‌شوند (۱۸، ۲۹). بنابراین، محققان به دنبال شاخص‌هایی می‌گردند که با دقت و حساسیت بیشتری، خطر بیماری‌های قلبی-عروقی را پیش‌بینی کنند (۲۹).

در دهه گذشته، زمینه‌های التهابی آتروژنز و نقش التهاب موضعی و عمومی در فرایند آترواسکلروز و مشکلات وابسته به آن در حد گسترده‌ای بررسی شده است (۲۰، ۴۰). چند شاخص پلاسمایی التهاب برای پیشگویی خطر رویدادهای کرونری معرفی شده‌اند، از جمله پروتئین واکنش دهنده- $C^1$  (CRP)، سرم و فیبرینوژن پلاسما؛ و در مقایسه با چربی‌های خونی، پیشگویی‌کننده‌های قوی حوادث قلبی-عروقی از دید پژوهشگران شدند (۶، ۲۷)، به طوری که افزایش مقادیر این شاخص‌ها به ویژه CRP با افزایش ۲ تا ۵ برابر با خطر حوادث قلبی-عروقی همراه است (۶).

از آنجا که فرایند سالمندی با تغییرات دستگاه‌های گوناگون بدن همراه است و افزایش التهاب مزمن همراه با فرایند پیری، عامل خطر مهم و مستقل بیماری‌های قلبی-عروقی است، با توجه به درصد زیاد جمعیت جوان ایران می‌توان گفت یکی از مسائل و چالش‌های مهم آینده، مشکلات وابسته به فرایند سالمندی است. بنابراین، بیشتر دانشمندان علوم پزشکی به ویژه پژوهشگران علوم ورزشی سعی دارند تا با طرح راهبردهای کاربردی، به طول عمر مفید افراد سالمند جامعه کمک کنند. از آنجا که بخش اعظم حوادث قلبی جنبه غیرژنتیکی دارد، با روش زندگی افراد به ویژه فقر حرکتی ارتباط دارد (۱۶، ۳۸)، و مصرف انرژی بیشتر ناشی از فعالیت بدنی در حد معناداری با مقادیر کمتر CRP سرمی و فیبرینوژن پلاسمایی همراه است (۲۳)، لذا هرگونه

#### 1. C-reactive protein

بین شاخص‌های التهابی (CRP و فیبرینوژن) و فعالیت‌های ورزشی گوناگون (جاگینگ، شنا، دوچرخه‌سواری، حرکات موزون هوازی، و تمرین با وزنه) رابطه متفاوتی را گزارش کردند (۲۱).

در مقابل ثالثی (۱۳۸۶) در پژوهشی با هدف تأثیر نوع تمرین (پیاپیاده‌روی، تمرین با وزنه، و حرکت در آب) بر CRP در زنان مسن نشان داد بین گروه‌های مورد تحقیق از نظر متغیر CRP تفاوت معناداری وجود ندارد. در نهایت محقق اظهار داشت، عدم نتیجه‌گیری در پاسخ CRP به انواع فعالیت‌های ورزشی ناشی از رژیم غذایی، فعالیت‌های روزانه، مدت کوتاه، شدت پایین فعالیت‌ها، و تعداد کم آزمودنی‌ها وابسته است (۱).

بنابراین، با توجه به پژوهش‌های اندک و نتایج متناقض آن‌ها در خصوص فعالیت ورزشی مقاومتی و شاخص‌های التهابی، پژوهش حاضر در صدد پاسخگویی به این سؤال مهم است که تمرینات مقاومتی چه تأثیری بر شاخص‌های التهابی منتخب (CRP و فیبرینوژن) بیماری‌های قلبی-عروقی در مردان مسن دارد؟

### روش‌شناسی

این پژوهش از نوع نیمه‌تجربی است. جامعه آماری این پژوهش مردان مسن شهر قدس بودند که فعالیت ورزشی منظمی نداشتند. برای انتخاب نمونه آماری از این جامعه، پس از درج آگهی مبنی بر اجرای تحقیق، ۵۸ نفر داوطلب شرکت در پژوهش شدند. پس از مصاحبه با افراد داوطلب شرکت در پژوهش، تعداد ۲۰ نفر از آن‌ها با دامنه سنی ۶۰ تا ۷۰ سال و سالم انتخاب و به صورت تصادفی به ۲ گروه

مقادیر فیبرینوژن (۳۳) و CRP (۲۸) را گزارش کردند. برخی نتایج پژوهشی نشان داد بعضی انواع فعالیت بدنی با کاهش در سطح شاخص‌های التهابی همراه است (۲۱). از طرف دیگر، پژوهش‌های اندکی تأثیر تمرین مقاومتی را بر سطوح شاخص‌های التهابی گردش خون (CRP و فیبرینوژن) بررسی کرده‌اند و نتایج متناقضی را نشان داده‌اند (۱۰، ۲۴، ۲۵).

کلائودی و همکاران (۲۰۰۴) آثار تمرین مقاومتی بر CRP زنان غیر فعال یا نسه را بررسی کردند. برنامه تمرین شامل سه جلسه تمرین در هفته و هر جلسه به مدت ۶۰ تا ۷۵ دقیقه بود که در آن هشت تمرین گوناگون در دو ست ۶ تا ۸ تکراری و با شدت ۷۰ تا ۸۰٪ یک تکرار بیشینه (۱RM) انجام شد. این پژوهشگران در جمع‌بندی نهایی اظهار داشتند یک سال تمرین مقاومتی با کاهش مقادیر سرمی CRP همراه است (۱۰).

مک کوی و همکاران (۲۰۰۴) تأثیر تمرین مقاومتی فزاینده بر برخی شاخص‌های زیستی خطر قلبی-عروقی در شش بیمار ام‌اس<sup>۱</sup> را بررسی کردند. برنامه تمرین شامل هشت هفته و هر هفته دو جلسه با مقاومت کم بود. نتایج نشان داد تمرین مقاومتی پیش‌رونده مقادیر CRP را ۲۸٪ و BMI را ۱٫۳٪ کاهش داد که این حالت باعث کاهش خطر قلبی-عروقی در بیماران ام‌اس می‌شود (۲۴).

همچنین، تانسو و همکاران (۲۰۰۳) در مطالعه وسیعی روی ۴۴۴۵۲ مرد اعلام کردند دوییدن، پیاده‌روی، و تمرین با وزنه با کاهش CRP و فیبرینوژن همراه است، در حالی که دوچرخه‌سواری، شنا، و ورزش‌های راکتی تأثیر معناداری بر CRP و فیبرینوژن ندارند (۳۴).

همچنین، کینگ و همکاران (۲۰۰۳) در پژوهشی

### 1. Multiple Sclerosis

سرم به صورت کمی با روش ایمنوتوربیدیتری<sup>۱</sup> با حساسیت بالا استفاده شود. همچنین، ۲/۵ میلی‌لیتر نمونه خونی بلافاصله بعد از خون‌گیری در لوله آزمایش حاوی ماده ضد انعقاد سترات سدیم ۳/۸ گرم درصد به نسبت ۰/۲ ضد انعقاد با ۱/۸ میلی‌لیتر خون ریخته شد. سپس، لوله تکان داده شد تا محتویات آن به خوبی مخلوط گردد. آنگاه نمونه با سرعت ۲۵۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ شد و پلاسماي آن برای سنجش فیبرینوژن به روش انعقادی جدا گردید. ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین این آزمایشات با شرایط مشابه تکرار گردید.

### تمرین‌های مقاومتی

تمرین‌های مقاومتی شامل ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه بود. برنامه تمرین شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن با انواع حرکات کششی و نرمشی و سپس انجام ۸ حرکت ایستگاهی به صورت دایره‌ای به مدت ۲۵ تا ۳۰ دقیقه بود. در انتها ۱۰ دقیقه سرد کردن در نظر گرفته شد. ایستگاه‌ها به ترتیب شامل پرس پا، پرس سینه، حرکت پارویی، خم کردن زانو (پشت ران)، سرشانه، پشت بازو، باز کردن زانو (جلوپا)، و جلوی بازو بود. برنامه تمرین در هر جلسه شامل سه دور با دوازده تکرار و با شدت ۵۰ تا ۶۵٪ یک تکرار بیشینه بود. زمان استراحت بین ایستگاه‌ها، ۴۵ تا ۶۰ ثانیه و زمان استراحت بین هر دور ۹۰ ثانیه در نظر گرفته شد. اصل اضافه‌بار به گونه‌ای طراحی شد که بعد از هر دو هفته تمرین، یک آزمون یک تکرار بیشینه برای هر فرد در هر ایستگاه انجام شود و مقدار ۵٪ وزنه به آن اضافه گردد. برای تعیین یک تکرار

(گروه تمرین و گروه کنترل) تقسیم شدند. تمامی آزمودنی‌ها یک هفته قبل از شروع مراحل اجرایی پژوهش، رضایت‌نامه، و پرسش‌نامه سابقه پزشکی و آمادگی ویژه شروع فعالیت بدنی را تکمیل کردند و روی آن‌ها اندازه‌گیری‌های آنترپومتریک (قد، وزن، و درصد چربی بدن) انجام شد. از آزمودنی‌ها یک روز قبل از شروع برنامه تمرین در محل آزمایشگاه، نمونه خونی به صورت ناشتا گرفته شد. سپس، گروه تمرینی به مدت ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه با شدت و مدت مشخص در برنامه ورزش شرکت کردند. پس از اتمام دوره تمرینی تمامی آزمون‌ها با همان شرایط تکرار شد.

### خون‌گیری و اندازه‌های

#### شاخص‌های بیوشیمیایی

برای بررسی متغیرهای بیوشیمیایی، عمل خون‌گیری بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی و در دو مرحله، یعنی پیش از شروع تمرینات و بعد از ۸ هفته تمرین، صورت گرفت. در مرحله اول، برای انجام خون‌گیری، از همه آزمودنی‌ها خواسته شد تا دو روز قبل از آزمون، هیچ فعالیت جسمی سخت انجام ندهند. سپس، آزمودنی‌ها در آزمایشگاه تشخیص طبی حاضر شدند. دما و ساعت آزمون ثبت شد تا در مرحله بعدی نیز این شرایط حفظ گردد. از سیاه‌رگ دست راست هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حال استراحت، ۵ میلی‌لیتر خون گرفته شد. آنگاه ۲/۵ میلی‌لیتر نمونه خونی ۱۰ دقیقه در دمای اتاق گذاشته شد تا لخته گردد. سپس لخته از دیواره‌های لوله آزمایش با دقت جدا شد و با سرعت ۴۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ شد. سرم حاصل در یخچال در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد تا در زمان لازم برای تشخیص CRP

1. Immunoturbidimetric assay

### روش‌های آماری

پس از جمع‌آوری داده‌ها از آمار توصیفی و استنباطی استفاده شد. در آمار استنباطی از آزمون کولمگروف-اسمیرنف جهت توزیع طبیعی و آزمون لوین جهت همگنی داده‌ها استفاده گردید. برای بررسی اختلاف معناداری میانگین‌ها در پیش و پس‌آزمون هر گروه، از  $t$  هم‌بسته، همچنین برای مقایسه میانگین‌های پس‌آزمون گروه‌های تمرین مقاومتی و کنترل از آزمون  $t$  مستقل استفاده شد. تمامی عملیات آماری با نرم‌افزار **SPSS** انجام شد و سطح معناداری آزمون‌ها  $P \leq 0,05$  بود.

### یافته‌ها

بیشینه از فرمول زیر استفاده شد.

$$1RM = \frac{\text{وزنه جابه‌جا شده (کیلوگرم)}}{[0,0278 \times \text{تعداد تکرار تا خستگی} - 1,0278]}$$

لازم به ذکر است که پروتکل تمرینات مقاومتی فوق در پژوهشی مطالعه شده است (۲) و در این پژوهش با توجه به سن آزمودنی‌ها از مطالعه راهنما استفاده شد.

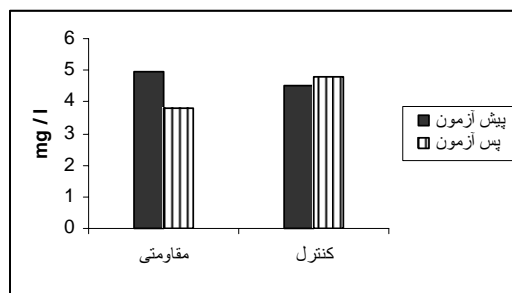
### درصد چربی بدن

چربی زیرپوستی آزمودنی‌ها با استفاده از کالیپر در سه ناحیه سینه، شکم، و ران و از طریق فرمول جکسون و پولاک اندازه‌گیری شد (۳۸).

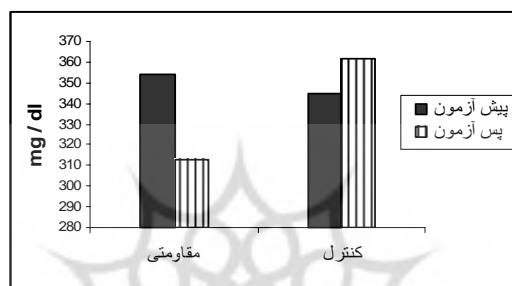
جدول ۱. تغییرات متغیرها در دو گروه کنترل و تمرین مقاومتی در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون

شاخص	گروه		کنترل		مقاومتی	
	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون
سن (سال)	۶۴,۵۰ ± ۴,۰۶	-	۶۴,۸۰ ± ۳,۸۵	-	-	-
قد (سانتی‌متر)	۱۷۰,۸۰ ± ۳,۹۹	-	۱۷۲,۱۰ ± ۵,۱۳	-	-	-
وزن (کیلوگرم)	۷۶,۹۰ ± ۵,۲۵	۷۷,۱۰ ± ۵,۷۳	۷۷,۱۰ ± ۶,۱۰	۷۶,۶۴ ± ۵,۵۷	-	-
شاخص توده بدن (کیلوگرم مترمربع)	۲۶,۴۰ ± ۲,۲۸	۲۶,۴۸ ± ۲,۵۰	۲۶,۰۲ ± ۱,۷۷	۲۵,۸۸ ± ۱,۷۰	-	-
درصد چربی بدن (درصد)	۲۴,۹۰ ± ۱,۷۷	۲۵,۱۰ ± ۱,۸۲	۲۵,۱۰ ± ۲,۱۸	۲۳,۰۰ ± ۲,۳۵	-	-
وزن چربی بدن (کیلوگرم)	۱۹,۱۸ ± ۲,۲۰	۱۹,۴۰ ± ۲,۱۸	۱۹,۳۶ ± ۲,۴۷	۱۷,۲۳ ± ۱,۸۸	-	-
CRP (mg/l)	۴,۵۳ ± ۰,۹۶	۴,۸۰ ± ۰,۶۷	۴,۹۸ ± ۱,۲۰	۳,۸۲ ± ۰,۷۳	-	-
فیبرینوژن (mg/dl)	۳۴۴,۵۰ ± ۵۶,۱۹	۳۶۱,۵۰ ± ۵۱,۶۹	۳۵۴,۰۰ ± ۳۶,۷۲	۳۱۳,۰۰ ± ۲۸,۲۰	-	-

نمره‌ها به صورت میانگین و انحراف استاندارد بیان شده است.



شکل ۱. CRP قبل و بعد از تمرین



شکل ۲. فیرینون قبل و بعد از تمرین

نتیجه آزمون  $t$  مستقل در ارتباط با تمامی متغیرها در پیش‌آزمون تفاوت معناداری نداشت (جدول ۱). نتیجه آزمون  $t$  مستقل در پس‌آزمون پیرامون متغیرهای وزن ( $P=0.858$ ) و شاخص توده بدن ( $P=0.551$ ) نشان داد که بین دو گروه تفاوت معناداری وجود ندارد. بنابراین می‌توان گفت انجام تمرینات مقاومتی تأثیر معناداری بر متغیرهای مذکور نداشته است. همچنین، نتیجه آزمون آماری  $t$  مستقل در پس‌آزمون پیرامون متغیرهای درصد چربی بدن ( $P=0.36$ )، وزن چربی بدن ( $P=0.29$ )، CRP ( $P=0.06$ )، و فیرینون ( $P=0.21$ ) نشان داد که تفاوت معناداری بین دو گروه وجود دارد. می‌توان گفت انجام تمرینات مقاومتی سبب کاهش معنادار این متغیرها شده است. نتیجه آزمون  $t$  هم‌بسته

پیرامون متغیرهای وزن ( $P=0.158$ ) و شاخص توده بدن ( $P=0.469$ ) نشان داد که بین مرحله پیش و پس‌آزمون گروه تمرین مقاومتی، تفاوت معناداری وجود ندارد. همچنین، نتیجه آزمون آماری  $t$  هم‌بسته پیرامون متغیرهای درصد چربی بدن ( $P=0.39$ )، وزن چربی بدن ( $P=0.09$ )، CRP ( $P=0.01$ )، و فیرینون ( $P=0.01$ ) نشان داد بین مرحله پیش و پس‌آزمون گروه تمرین مقاومتی، تفاوت معناداری وجود دارد. نتیجه آزمون آماری  $t$  هم‌بسته از پیش‌آزمون تا پس‌آزمون تمامی متغیرها در گروه کنترل تفاوت معناداری نداشت.

### بحث و نتیجه‌گیری

یافته اصلی پژوهش حاضر این بود که انجام

(۱۷). برخلاف این پژوهش، استیونسون و همکاران (۱۹۹۵) در تحقیقی با مقایسه ۲۳ زن تمرین کرده و ۲۰ زن تمرین نکرده با دامنه سنی ۵۳ تا ۵۷ سال گزارش کردند افراد تمرین کرده با وجود اینکه ۸۳٪ آمادگی جسمانی بیشتری داشتند، اما در مقادیر فیبرینوژن تفاوتی نداشتند (۳۲).

در کل، با توجه به اینکه تعداد مطالعات مقطعی و همه‌گیرشناسی موافق نتایج پژوهش حاضر بیشتر بوده است، با این حال، بررسی مطالعات مقطعی چند محدودیت این مطالعات را آشکار می‌سازد. اول، ارتباط مشاهده شده میان فعالیت بدنی و شاخص‌های التهابی در این مطالعات رابطه‌ای علت و معلولی را مشخص نمی‌سازد. دوم، این مطالعات اثر تجمعی فعالیت بدنی را در چند سال بر CRP و فیبرینوژن بررسی کرده‌اند که اکثر این مطالعات اثرگذار بوده است، در حالی که تغییرات در کوتاه‌مدت ممکن است این آثار را نداشته باشد. سوم، بیشتر اطلاعات موجود در مورد میزان فعالیت ورزشی افراد شرکت‌کننده در این مطالعات، جنبه خودگزارشی دارد که با سوگیری همراه است. بنابراین، شاید از مقایسه نتایج این پژوهش با تحقیقات همه‌گیرشناسی و مقطعی نتیجه‌گیری درستی حاصل نشود. به همین دلیل، در ادامه بحث، تحقیقات مداخله‌ای درباره نقش فعالیت ورزشی بر CRP و فیبرینوژن بررسی می‌گردد.

پژوهش‌های قبلی درباره تأثیر تمرینات مقاومتی بر شاخص‌های التهابی نتایج متفاوتی را نشان داده‌اند. نیکلاس و همکاران (۲۰۰۴) تأثیر یک برنامه ۱۸ ماهه تمرین ترکیبی هوازی و مقاومتی را در مردان و زنان چاق و مسن با نشانه استئوآرتریت زانو بررسی کردند. آن‌ها نشان دادند تمرینات ورزشی تأثیر معناداری بر شاخص‌های التهابی

تمرین‌های مقاومتی سبب کاهش معنادار CRP و فیبرینوژن در مردان مسن می‌شود. بررسی نتایج این پژوهش همراه با مطالعات مقطعی و همه‌گیرشناسی در گروه‌های بزرگ مشخص می‌نماید که اکثر تحقیقات مقطعی نتایجی همسو با پژوهش حاضر را گزارش کرده‌اند. این تحقیقات عمدتاً ارتباط معکوسی میان میزان فعالیت بدنی و آمادگی جسمانی با شاخص‌های التهابی، به ویژه CRP و فیبرینوژن، نشان داده‌اند. در همین رابطه، در مطالعه قلب بریتانیا، فعالیت بدنی متوسط در مردان میان‌سال با کاهش ۳۷ درصدی در افراد مبتلا به CRP بالا همراه بوده است. این ارتباط در مردان با و بدون بیماری قلبی پیشین یکسان بود (۳۷).

گیفکن و همکاران (۲۰۰۱) با تحقیق روی ۵۸۸۸ زن و مرد بالای ۶۵ سال گزارش کردند با افزایش بیشتر میزان مصرف کالری در هفته بر اثر فعالیت بدنی، میزان CRP افراد کاهش بیشتری نشان می‌دهد (۱۴). بر خلاف این پژوهش، در چند پژوهش دیگر ارتباط بین فعالیت بدنی و CRP تأیید نشد و فعالیت بدنی تأثیر معناداری بر شاخص‌های التهابی نداشته است. وردات و همکاران (۲۰۰۴) در تحقیقی روی ۸۰۴ مرد، پس از تعدیل شاخص توده بدنی و وضعیت استعمال دخانیات، ارتباط معناداری بین فعالیت بدنی اوقات فراغت با CRP گزارش نکردند (۳۶).

از سوی دیگر، تحقیقات متعددی نیز گزارش کردند مقادیر فیبرینوژن در زنان و مردان فعال کمتر بوده و فعالیت ورزشی تأثیر مفیدی بر مقادیر فیبرینوژن داشته است (۳، ۷، ۱۴، ۳۹). هادداک و همکاران (۱۹۹۸) با تحقیق روی ۲۸۸ زن یائسه با میانگین سنی ۵۴ سال رابطه معکوسی بین آمادگی قلبی-تنفسی با فیبرینوژن پلاسما گزارش کردند

مقاومتی شامل سه ست ۵ تا ۷ تکراری در شش حرکت ورزشی با شدت ۸۰٪ یک تکرار بیشینه بود. حجم پلاسما ۱۰٪ بعد از تمرین با وزنه کاهش یافت. فیبرینوژن، آلبومین، و پروتئین تام به طور معناداری بعد از تمرین مقاومتی افزایش داشت. این پژوهشگران اعلام کردند یک جلسه تمرین مقاومتی سنگین تغییراتی در پروتئین‌های خون ایجاد کرد. با این حال، این تغییرات موقتی بود و بعد از ۳۰ دقیقه پس از پایان فعالیت به حالت اولیه برگشت که می‌تواند ناشی از تغییرات غلظت خون باشد (۵). از آنجا که فیبرینوژن یکی از تعیین‌کننده‌های اصلی ریولوژی خون است و در مطالعاتی افزایش حجم پلاسما و کاهش ویسکوزیته پلاسما بر اثر تمرینات استقامتی گزارش شده، ولی تغییرات حجم پلاسما بر اثر تمرینات مقاومتی مشخص نیست. با این حال، در پژوهش حاضر تمرین مقاومتی از نوع دایره‌ای بود و ممکن است با افزایش حجم پلاسما منجر به کاهش غلظت فیبرینوژن شود.

در مجموع، نتایج پژوهش حاضر با بعضی نتایج پژوهش‌های فوق‌همخوانی داشت و با بعضی دیگر مغایرت. علت این امر را می‌توان عدم استفاده از گروه کنترل، غیر تصادفی بودن روش‌های انجام پژوهش، استفاده از طرح‌ها و روش‌های تمرینی گوناگون (برای مثال، کاربرد توأم تمرینات هوازی و مقاومتی یا استفاده از برنامه‌های کاهش وزن)، استفاده از آزمودنی‌های بیمار، یا عدم همگنی آزمودنی‌ها از نظر سن و جنس دانست.

همچنین، رابطه قوی مثبتی بین مقادیر پایه شاخص‌های التهابی و مقدار کاهش آن وجود دارد (۱۱). از آنجا که سطح پایه CRP و فیبرینوژن آزمودنی‌های پژوهش حاضر بالا بود ممکن است کاهش ناشی از تمرین در آن‌ها مربوط به سطح

ندارند. محققان یکی از دلایل عمده تأثیر تمرین یا عدم تعامل تمرین و کاهش وزن را بر شاخص‌های التهابی، بی‌توجهی به تفاوت‌های جنسی یا نژادی در پاسخ‌های التهابی به روش‌های کاهش وزن و تمرین مطرح کردند. به طوری که پژوهش نشان می‌دهد کاهش در CRP در مردان نسبت به زنان بیشتر بوده است. همچنین، آن‌ها از BMI برای بررسی تغییرات وزن بدن استفاده کردند که این شاخص نمی‌تواند شاخص خوبی برای تغییرات در چاقی اثرگذار بر التهاب باشد. از طرف دیگر، با توجه به اینکه آزمودنی‌های آن‌ها بیماری استئوآرتریت زانو داشتند احتمالاً نتایج آن‌ها به اشخاصی با همان وضعیت محدود می‌شود (۲۵).

از سوی دیگر، کلاودی و همکاران (۲۰۰۴) آثار تمرین مقاومتی بر CRP زنان غیر فعال یائسه را مطالعه کردند. این پژوهشگران در جمع‌بندی نهایی اظهار داشتند یک سال تمرین مقاومتی با کاهش مقادیر سرمی CRP همراه بود و این کاهش در زنان یائسه‌ای که هورمون استفاده می‌کردند با آن‌هایی که هورمون مصرف نمی‌کردند تفاوتی نداشت (۱۰).

همچنین، مک‌کوی و همکاران (۲۰۰۴) آثار تمرین مقاومتی فزاینده بر برخی شاخص‌های زیستی خطر قلبی-عروقی را در شش بیمار ام‌اس بررسی کردند. نتایج کار آن‌ها نشان می‌دهد تمرین مقاومتی پیش‌رونده مقادیر شاخص‌های التهابی را کاهش می‌دهد که این حالت باعث کاهش خطر قلبی-عروقی در بیماران ام‌اس می‌شود (۲۴).

همچنین، اخیراً، احمدی‌زاد و همکاران (۲۰۰۵) تغییرات کوتاه‌مدت در متغیرهای خونی، از جمله فیبرینوژن، را بعد از یک جلسه تمرین مقاومتی در ۲۱ مرد سالم بررسی کردند. یک جلسه تمرین



بالای CRP و فیبرینوژن باشد.

لذا، با توجه به نتیجه پژوهش حاضر مبنی بر کاهش معنادار CRP و فیبرینوژن ناشی از تمرینات مقاومتی، سازوکارهای احتمالی کاهش شاخص‌های التهابی به ویژه CRP و فیبرینوژن بدین شرح است. یکی از سازوکارهای فرضی کاهش وزن و تمرین ورزشی است که شاخص‌های التهابی گردش خون را کاهش می‌دهند. ضمناً کاهش تولید سایتوکین‌ها ریشه در بافت چربی دارد (۲۶). در پژوهش حاضر مشخص شد توده چربی بدن بعد از تمرین مقاومتی ۱۱ درصد کاهش می‌یابد که با کاهش ۲۳ درصدی CRP و ۱۱٫۵ درصدی فیبرینوژن در گروه مقاومتی همراه بوده است. از طرفی، در مطالعات اپیدمیولوژی مشخص شده رابطه بین فعالیت جسمانی و آمادگی بدنی با التهاب مستقل از چاقی است (۱۱، ۲۱). بنابراین، این امکان وجود دارد که سازوکارهای دیگری نیز بتواند سبب آثار ضد التهابی همراه با فعالیت ورزشی شود. در حال حاضر، چندین سازوکار بالقوه وجود دارند که با آن‌ها، تمرین طولانی مدت تنظیم التهاب را تغییر می‌دهد. اولین سازوکار این است که تمرین ورزشی بیان ژنی و سطوح سرمی مولکول‌های چسبان لوکوسیت را کاهش می‌دهد. بنابراین، واکنش مونوسیت سلول اندوتلیال را مهار می‌کند (این واکنش باعث سنتز عامل تحریک‌کننده کلنی ماکروفاژ-گرانولوسیت می‌شود و در نهایت به تولید سایتوکین‌ها می‌انجامد) (۴). سازوکار دیگر این است که تمرین ورزشی با کاهش عوامل اختلال در عملکرد اندوتلیال (پرفشار خونی، دیابت، غلظت هموسیستین، LDL-c، رادیکال‌های آزاد) به بهبود عملکرد اندوتلیال منجر می‌شود. همچنین، تمرین ورزشی با افزایش ترشح نیتریک اکساید عملکرد

اندوتلیال را بهبود می‌بخشد. بنابراین، با بهبود عملکرد اندوتلیال التهاب کاهش می‌یابد (۲۲، ۳۰، ۳۳)، و در کل تمرین ورزشی به پیشگیری از آسیب اندوتلیال و التهاب کمک بیشتری می‌کند (۳۹).

از دیگر سازوکارها این است که تمرین ورزشی با افزایش سنتز پروتئین و تولید و رهایش میوکین منجر به کاهش بیان ژنی سایتوکین‌ها در بافت عضلانی (۱۵)، یا با کاهش و هله‌های روزانه هایپوکسی (تحریک‌کننده بیان ژنی سایتوکین‌های پیش التهابی به واسطه تولید رادیکال‌های آزاد) از طریق تقویت سیستم قلبی-عروقی، تولید سایتوکین‌های پیش التهابی از سلول‌های تک‌هسته‌ای را کاهش می‌دهد (۳۱). همچنین، با افزایش تحریک سمپاتیکی، رهایش سایتوکین‌ها از بافت چربی نیز افزایش می‌یابد و نشان می‌دهد فعالیت ورزشی باعث کاهش تحریک سمپاتیکی می‌شود (۸).

به طور خلاصه، این احتمال وجود دارد که تمرین ورزشی به طور مستقیم با کاهش تولید سایتوکین‌ها از بافت چربی، عضله، و سلول‌های تک‌هسته‌ای و به طور غیرمستقیم با افزایش حساسیت انسولین، بهبود عملکرد اندوتلیال، و کاهش وزن، شاخص‌های التهابی را کاهش دهد. بنابراین، می‌توان گفت انجام تمرین‌های مقاومتی از نوع دایره‌ای سبب کاهش شاخص‌های التهابی منتخب در افراد مسن می‌شود. و از آنجا که آثار مفید تمرینات ورزشی بر بیماری‌های کرونری قلب ممکن است با کاهش شاخص‌های التهابی همراه باشد، مطالعات بیشتر درباره تأثیر فعالیت‌های ورزشی-مقاومتی، همچنین کنترل رژیم غذایی بر این شاخص‌های پیشگویی‌کننده بیماری‌های قلبی-عروقی در افراد مسن ضروری است.

## منابع

۱. ثلثی، محسن، ۱۳۸۶، «تأثیر نوع تمرین و استروژن بر CRP و برخی از عوامل خطرزای قلبی- عروقی در زنان مسن». حرکت. شماره ۳۴. ص ۹۵-۱۰۸.
۲. حقیقی، امیرحسین، ۱۳۸۴، «تأثیر تمرینات استقامتی و مقاومتی بر سایتوکین‌های پیش التهابی و مقاومت به انسولین در مردان چاق». رساله دکتری تخصصی فیزیولوژی ورزشی. دانشگاه تهران.
3. amson, J. L.; and V. Vaccarino (2002). "Relationship between physical activity and inflammation among apparently healthy middle-aged and older US adults". Arch Intern Med. 162: 1286-1292.
4. Adamopoulos, S.; J. Parissis; C. Kroupis; M. Georgiadis; D. Karatzas; G. Karavolias, and et al. (2001). "Physical training reduces peripheral markers of inflammation in patients with chronic heart failure". Eur Heart J. 22(9): 791-797.
5. Ahmadizad, S.; and M.S. El-Sayed (2005). "The effects of resistance exercise on the main determinants of blood rheology". J Sports Sci. 23: 243-249.
6. Blake, G.J.; and P.M. Ridker (2001). "Novel clinical markers of vascular wall inflammation". Circ Res. 89(9): 763-769.
7. Carrol, S.; C.B. Cooke; and R.J. Buttery (2000). "Physical activity, cardio respiratory fitness, and the primary components of blood viscosity". Med Sci Spo Exer. 32 ( 2): 353-358.
8. Chu, N.F.; J.B. Chang; and S.M. Shieh (2003). "Plasma C-reactive protein concentration in relation to 5-year body weight change among children: The Taipei children heart study". Inter. J.Obes:27(6):735-39.
9. Church, T.S.; C.E. Barlow; C.P. Earnest; J.B. Kampert; E.L. Priest; and S.N. Blair (2002). "Associations between cardio respiratory fitness and C-reactive protein in men". Arterioscler Thromb Vasc Biol. 22:1869-1876.
10. Claudia, S.T.; B.W. Lauren; C.U. Ellen; P.W. Daniel; B.G. Scott; and G.L. Timothy (2004). "Effect of resistance training on C-reactive protein in postmenopausal women". Med Sci Sports Exer: 36(5):189-196.
11. Colbert, L.H.; M. Visser; E.M. Simonsick; R.P. Tracy; A.B. Newman; S.B. Kritchevsky; M. Pahor; D.R. Taaffe; and J. Brach (2004). "Physical activity, exercise, and inflammatory markers in older adults: findings from the Health, Aging and Body Composition Study". J Am Geriatr Soc. 52: 1098-1104.
12. Criswell, D.; S. Powers; and J. Dodd (1993). "High intensity training – induced changes in skeletal muscle antioxidant enzyme activity". Med Sci Spo Exer. 25(10): 1135-1140.
13. Fergusen, M.A.; and B. Gutin (1999). "Effects of physical training and its cessation on the haemostatic system of obese children", AM J Clin Nutr. 69: 1130-1134.
14. Geffken, D.; M. Cushman; G. Burke; J. Polak; P. Sakkinen; and R. Tracy (2001). "Association between physical activity and markers of inflammation in a healthy elderly population". Am J Epidemiol. 153: 242-250.
15. Gielen, S.; Adams, V.; and S. Mobius-Winkler (2003). "Anti-inflammatory effects of exercise training in the skeletal muscle of patients with chronic heart failure". J Am Coll Cardiol. 42: 861-868.
16. Grace, F.M.; and B. Davies (2004). "Raised concentrations of C-reactive protein in anabolic using bodybuilders". Br J Spo Med. 38: 97-98.
17. Haddock, B.L.; H.P. Hopp; J.J. Mason; G. Blix; and S.N. Blair (1998). "Cardiorespiratory fitness and cardiovascular disease risk factors in postmenopausal women". Med Sci Sports Exerc. 30(6): 893-898.
18. Hagobian, T.A.; K.A. Jacobs; A.W. Subudhi; J.A. Fattor; P.B. Rock; S.R. Muza; C.S. Fulco; B. Braun; A. Grediagin; R.S. Mazzeo; A. Cymerman; and A.L. Friedlander (2004). "Cytokine responses at high altitude: effects of exercise and antioxidants at 4300 m". Med Sci Sports Exerc. 38(2): 276-285.
19. Heinrich, J.; H. Funke; S. Rust; H. Schulte; R. Schonfeld; E. Kohler; and G. Assmann (1995). "Impact of polymorphisms in the alpha- and beta-fibrinogen gene on plasma fibrinogen concentrations of coronary heart disease patients". Thromb Res. 77: 209-215.

20. Jessica, C.L.; J.L. Anderson; J.F. Carlquist; R.F. Roberts; B.D. Horne; T.L. Bair; M.J. Kolek; C.P. Mower; A.M. Crane; W.L. Roberts; and J.B. Muhlestein (2005). "Comparison of differing C-reactive protein assay methods and their impact on cardiovascular risk assessment". *Am J Cardiology*. 95(1): 155-158.
21. King, D.E.; P. Carek; A.G. Mainous; and W.S. Pearson (2003). "Inflammatory markers and exercise: differences related to exercise type". *Med Sci Sports Exerc*. 35: 575-581.
22. Libby, P. (2001). "Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes". *Circulation*. 104: 365-372.
23. Mazurek, T.; L. Zhang; A. Zalewski; J.D. Mannion; J.T. Diehl; H. Arafat; L. Sarov-Blat; S. O'Brien; E.A. Keiper; A.G. Johnson; J. Martin; B.J. Goldstein; and Y. Shi (2003). "Human epicardial adipose tissue is a source of inflammatory mediators". *Circulation*. 108 (20): 2460-2466.
24. McCoy, White and et al. (2004). "Cardiovascular risk modification after resistance training in subjects with multiple sclerosis". *Med Sci Epo Exer*: 36(5). 305.
25. Nicklas, B.J.; W. Ambrosius; S.P. Messier; G.D. Miller; B.W.J.H. Brenda Penninx; R.F. Loeser; S.Palla; E. Blecker; and M. Pahor (2004). "Diet-induced weight loss, exercise, and chronic inflammation in older, obese adults: a randomized controlled clinical trial". *Am J Clin Nutri*. 79: 544-551.
26. Nicklas, B.J.; T. You; and M. Pahor (2005). "Behavioral treatments for chronic systemic inflammation: effects of dietary weight loss and exercise training". *CMAJ*. 172(9): 1199-209.
27. Rader, A. (2000). "Inflammatory markers of coronary risk", *New England J. Medicine*: 343(16). 1179-82.
28. Rawson, E.S.; P.S. Freedson; and I.S. Ockene (2003). "Body mass index, but not physical activity, is associated with C-reactive protein", *Med Sci Spo Exer*. 35(7): 1160-1166.
29. Ridker, P.M.; N. Rifai; M. Clearfield; J.R. Downs; S.E. Weis; J.S. Miles; and J.R. Gottoam (2001). "Measurement of C-reactive protein for the targeting of statin therapy in the primary prevention of acute coronary events". *N Engl J Med*. 344: 1959-1965.
30. Romano, M.; M. Sironi; and C. Toniatti (1997). "Role of IL-6 and its soluble receptor in induction of chemokines and leukocyte recruitment". *Immunity*. 6: 315-325.
31. Smith, J.K.; R. Dykes; J.E. Douglas; G. Krishnaswamy; and S. Berk (1999). "Long-term exercise and atherogenic activity of blood mononuclear cells in persons at risk of developing ischemic heart disease". *JAMA*. 281: 1722-1727.
32. Stevenson, E.T.; K.P. Davy; and D.R. Seals (1995). "Haemostatic, Metabolic, and androgenic risk factors for coronary heart disease in physically active and less active postmenopausal women". *Arterioscler Thromb vasc Biol*. 15(5): 669-677.
33. Taddei, S.; F. Galetta; and A. Virdis (2000). "Physical activity prevents age-related impairment in nitric oxide availability in elderly athletes". *Circulation*. 101: 2896-2901.
34. Tanasecu, M.; M.F. Leitzmann; E.B. Rimm; W.C. Willett; M.J. Stampfer (2003). "Exercise type and intensity in relation to coronary heart disease in men". *ACC*. 12(1): 29-32.
35. Turk, J.R.; and M.H. Laughlin (2004). "Physical activity and atherosclerosis: Which Animal Model?" *Can J Appl Physiol*. 29(5): 657-683.
36. Verdaet, D.; P. Dendale; D. De Bacquer; J. Delanghe; P. Block; and G. De Backer (2004). "Association between leisure time physical activity and markers of inflammation related to coronary heart disease". *Atherosclerosis*. 176: 303-310.
37. Wannamethee, S.G.; G.D. Lowe; P.H. Whincup; A. Rumley; M. Walker; and L. Lennon (2002). "Physical activity and haemostatic and inflammatory variables in elderly men". *Circulation*. 105: 1785-1790.
38. Williams, M.H. (2002). *Nutrition for health, fitness and sport*. M.Craw Hill. Sixth Edition. pp 466-467.
39. Witztum, J.L. (1997). "Immunological response to oxidized LDL". *Atherosclerosis*. 131 Suppl: S 9-11.
40. Yurk, J.R.; and J.A. Carroll (2003). "C-reactive protein correlates with macrophage accumulation in coronary arteries of hypercholesterolemic pigs". *J Appl Physiol*. 95(3): 1301-1304.
41. Zraggen, L.; and J.E. Fischer (2005). "Relationship between hemoconcentration and blood coagulation responses to acute mental stress". *Thrombosis research*. 115(3): 175-183.

سفید

