

اثرات شدت تمرین بر شاخص‌های التهاب سیستمیک مردان چاق کم‌تحرك

*دکتر رحمن سوری^۱، دکتر شهرام سهیلی^۲، دکتر فرناز ترابی^۳، امید صالحیان^۴

تاریخ دریافت مقاله: ۸۸/۱۰/۲۷ تاریخ پذیرش مقاله: ۸۹/۸/۳

چکیده

چاقی در نتیجه کم‌تحركی، از مشکلات اصلی سلامتی به شمار می‌رود. شدت فعالیتی که موجب جلوگیری از افزایش وزن و تعدیل عوامل التهابی شود، مشخص نشده است. برای مقایسه اثرات شدت تمرین بر شاخص‌های التهاب سیستمیک و رابطه آن با درصد چربی بدن و نیم‌رخ لیپیدی مردان چاق کم‌تحرك، ۳۶ آزمودنی از جامعه آماری افراد چاق کم‌تحرك با میانگین و انحراف استاندارد سن، درصد چربی، وزن و شاخص توده بدنی ($20/4 \pm 1/26$ سال، $26/6 \pm 3/95$ درصد، $93/4 \pm 9/16$ کیلوگرم و $30/6 \pm 2/81$ کیلوگرم بر مترمربع) انتخاب و به صورت تصادفی به چهار گروه تقسیم بندی شدند. برنامه تمرین استقامتی طی چهار ماه، سه جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۶۰-۴۵ دقیقه اجرا شد. گروه تجربی ۱ برنامه تمرینی را با شدت ۴۵-۴۰٪، گروه تجربی ۲ با شدت ۶۵-۶۰٪ و گروه تجربی ۳ با شدت ۸۵-۸۰٪ ضربان قلب ذخیره اجرا کردند. مرحله اول خون‌گیری پس از ۱۲ ساعت ناشتایی و در پایان، ۴۸ ساعت پس از اتمام تمرینات در شرایط تجربی اجرا شد. پس از تحلیل داده‌ها مشخص شد غلظت hs-CRP و فیبرینوژن در گروه تجربی ۳ (پرشدت) به‌طور معنی‌داری کاهش یافته است (به ترتیب $P=0/03$ ، $P=0/03$ و $P=0/17$). سطوح hs-CRP در گروه تجربی ۱ (کم‌شدت) و گروه تجربی ۲ (شدت متوسط) نیز به ترتیب ۱۳٪ و ۱۱٪ کاهش یافت که از نظر آماری معنی‌دار نبود ($P>0/05$). کاهش مقادیر استراحتی فیبرینوژن در گروه‌های تمرینی کم‌شدت و شدت متوسط (به ترتیب ۵٪ و ۹٪) معنی‌دار نبود ($P>0/05$). همبستگی تغییرات بین قبل و بعد CRP و فیبرینوژن با تغییرات ترکیب بدنی و نیم‌رخ لیپیدی، رابطه معنی‌داری نشان نداد ($P>0/05$). در نهایت، تمرین با شدت‌های مختلف، بهبود ترکیب بدن و چاقی مرکزی را به دنبال دارد، اما برای بهبود سطوح hs-CRP و فیبرینوژن سرم، تمرین باید در شدت‌های بالاتر اجرا شود. از سوی دیگر، احتمالاً تغییر سطوح شاخص‌های التهابی با تغییرات درصد چربی بدن در افراد جوان همسو نیست.

کلیدواژه‌های فارسی: شدت تمرین، التهاب سیستمیک، مردان چاق.

مقدمه

در سال‌های اخیر، افزایش سرعت شیوع چاقی^۱ و ناهنجاری‌های مربوط به آن از مشکلات اصلی سلامت در کشور ما محسوب می‌شود. گزارش شده است ۵۸٪ و ۷۵٪ زنان و مردان ایرانی دچار اضافه وزن و چاقی هستند (۲۰۱). به علاوه، در ایران علت ۴۶٪ از مرگ و میرها، نارسایی‌های عروق کرونر در نتیجه کم‌حرکی و چاقی گزارش شده است (۳). بروز عوامل خطرزای قلبی حتی در سنین نوجوانی و جوانی و نقش آن در بروز بیماری‌های قلبی-تنفسی^۲ در دوران بعدی زندگی به روشنی مشخص شده است (۴). رابطه بین التهاب و چاقی در اغلب تحقیقات انجام شده در این زمینه به چشم می‌خورد (۵-۷). نقش پروتئین واکنش دهنده C و فیبرینوژن^۳ در طبقه شاخص‌های التهاب سیستمیک^۴ به عنوان کاتالیست آتروژنیک^۵ حتی در سنین جوانی مشخص شده است (۸، ۹). پژوهش‌های متعددی رابطه معکوس سطح استراحتی CRP و فیبرینوژن را با اجرای تمرینات هوازی و آمادگی جسمانی بررسی کرده‌اند (۱۰-۱۳). افزایش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی فراتر از چاقی، حتی در سطح پایه CRP برابر یک میلی‌گرم بر دسی‌لیتر گزارش شده است (۱۴). البته روند افزایش آن نیز تا دوران میان‌سالی منحصراً در مردان مشخص شده است (۱۵). به علاوه، اثرات شدت و مدت فعالیت ورزشی بر برخی از عوامل جسمانی، هورمونی و نیم‌رخ لیپیدی نیز بررسی شده است، اما درباره شاخص‌های التهابی تحقیقات اندکی انجام شده است (۱۳، ۱۶، ۱۷، ۱۸). داناوان و همکاران (۲۰۰۵)^۶ با بررسی تغییرات فیبرینوژن و نیم‌رخ لیپیدی پس از بیست و چهار هفته تمرین با شدت متوسط تا زیاد، تغییرات معنی‌دار TC و LDL را در گروه تمرینی پرشدت مشاهده کردند، اما سطح فیبرینوژن پلاسما در پاسخ به تمرین در شدت‌های مختلف، تغییر معنی‌داری نداشت (۹). از سوی دیگر، جهانگرد و همکاران (۲۰۰۹)^۷ با ارائه یک برنامه سه هفته‌ای هوازی، سه جلسه در هفته، با شدت ۷۰٪ ضربان قلب بیشینه به مدت ۲۵ دقیقه با زمان ۲۵ دقیقه استراحت فعال و غیرفعال در زنان ۴۸ تا ۵۳ سال، کاهش معنی‌دار سطح فیبرینوژن سرم را گزارش کردند (۱۹). درباره اثرات شدت تمرین بر CRP مطالعه جامعی یافت نشد، اما در پژوهش یاته و همکاران (۲۰۰۸)^۸ یک برنامه تمرینی پیاده‌روی با شدت کم تا

-
1. Obesity
 2. Cardio respiratory diseases
 3. C - Reactive Protein, CRP & Fibrinogen
 4. Systematic Inflammation
 5. Atherogenic catalyst
 6. Donovan G, et al. (2005)
 7. Gahangard T, et al. (2008)
 8. Yates T, et al. (2008)

تا متوسط، پنج روز در هفته به مدت یک سال، سطح پلاسمایی CRP را در مردان و زنان میان سال به طور معنی داری کاهش داد (۱۸) در حالی که اثرات مثبت شدت متوسط تا زیاد فعالیت هوازی بر شاخص های التهاب عمومی در برخی تحقیقات گزارش شده است (۱۹-۲۱). رنکوویک و همکاران (۲۰۰۹)^۱ در پژوهشی روی افراد مبتلا به عارضه قلبی خفیف، پس از اجرای یک دوره شش هفته ای برنامه توان بخشی قلبی با شدت کم، بهبود معنی دار CRP سرم را گزارش کردند (۲۲). اوتنریچ و همکاران (۲۰۰۹)^۲ با بررسی تأثیر نوع فعالیت جسمانی در شدت های مختلف توسط زنان و مردان میان سال بر شاخص های التهاب عمومی، تأثیر سطوح فیبرینوژن پلازما را از شدت بالای فعالیت، صرف نظر از نوع آن گزارش کردند. این تأثیر پذیری حتی با تعدیل سن، جنسیت، سابقه فعالیت و نیم رخ لیپیدی باقی ماند (۲۳). ویرا و همکاران (۲۰۰۹)^۳ در زنان و مردان میان سال پس از ۱۰ ماه فعالیت ورزشی با شدت ۶۰-۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، سه روز در هفته به مدت ۶۰-۴۵ دقیقه کاهش معنی دار (۰/۵- میلی گرم در لیتر) سطح CRP سرم و رابطه آن را با بهبود درصد چربی اندام فوقانی مشاهده کردند (۲۴). جالب است که کمیل و همکاران (۲۰۰۸)^۴ پس از شش جلسه ۶۰ دقیقه ای در هفته تمرینات هوازی متوسط تا شدید (۸۵-۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب)، به مدت ۱۲ ماه، تغییر معنی داری در سطح CRP سرم مشاهده نکردند (۲۵). زوپینی و همکاران (۲۰۰۶)^۵ پس از اجرای مداوم فعالیت استقامتی با شدت متوسط، دو جلسه در هفته به مدت شش ماه، در آزمودنی های دیابتی چاق کاهش معنی دار غلظت پلاسمایی ICAM-1 و عدم تغییر CRP سرم را گزارش کردند (۲۶). ابهامی که در بیان نتیجه ای کلی از تحقیقات اخیر به چشم می خورد، در چند سال گذشته نیز وجود داشته است، به طوری که کوندو و همکاران (۲۰۰۶)^۶ پس از یک دوره برنامه تمرین استقامتی ۳۰ دقیقه- دقیقه ای به مدت هفت ماه که چهار تا پنج روز در هفته با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره اجرا می شد، کاهش معنی دار سطح CRP را در زنان گزارش کرد (۲۷)، اما قبل از آن مارسل و همکاران (۲۰۰۵)^۷ به عدم تغییر معنی دار سطح CRP سرم پس از ۱۶ هفته فعالیت هوازی با شدت های متوسط و شدید اشاره کردند (۲۸). برخلاف آن، در داخل کشور، دیدی روشن و همکاران (۱۳۸۴) در پژوهشی با بررسی تأثیر فعالیت تداومی در دامنه های سنی (جوان و

1. Rankovic G, et al. (2009)
2. Autenrieth C, et al (2009)
3. Vieira VJ, et al (2009)
4. Campbell KL, et al (2009)
3. Zoppini G, et al (2006)
6. Kondo T, et al (2006)
7. Marcell TJ, et al (2005)

پیر) موش‌های ویستار کاهش سطوح hs-CRP را در دامنه‌های سنی جوان و پیر چاق و لاغر مشاهده کرد (۲۹). همسو با این پژوهش، چوبینه و همکاران (۱۳۸۶) پس از بررسی تأثیر تمرین تناوبی و تناوبی بر سطوح hs-CRP موش‌های ویستار پس از ۱۲ هفته تمرین تناوبی و تناوبی، پنج جلسه در هفته، کاهش سطوح hs-CRP سرم را مشاهده کردند (۳۰).

در نهایت، با توجه به ابهام در نتایج مشاهده شده، برای معرفی شدتی بهینه که بیشترین تأثیر مفید را بر شاخص‌های التهابی داشته باشد، تلاش شد تا مدت تمرین در هر جلسه، مطابق مقدار توصیه شده آن (۳۱) نگه داشته و شدت، در دامنه‌های متفاوتی به بوته آزمایش گذاشته شود؛ بنابراین پژوهش با هدف پاسخ‌گویی به این سوال طراحی شد که آیا بین تأثیر تمرین استقامتی بر شاخص‌های التهابی CRP و فیبرینوژن در سه شدت سبک (۴۵-۴۰، ۶۵-۶۰ و ۸۵-۸۰ درصد ضربان قلب ذخیره) تفاوت معنی‌داری وجود دارد یا خیر. همچنین بررسی رابطه تغییرات این دو شاخص با تغییرات نیم‌رخ لیپیدی و چاقی مرکزی نیز از اهداف دیگر پژوهش حاضر می‌باشد.

روش‌شناسی پژوهش

تحقیق حاضر از نوع کاربردی است و به روش نیمه تجربی با چهار گروه (یک گروه کنترل و سه گروه تجربی) انجام شده است. ابتدا، با نصب اعلامیه‌های فراخوان و دعوت محقق، به شناسایی مردان جوان و چاق در جامعه دانشجویان دارای اضافه وزن دانشگاه‌های تهران اقدام شد که مایل به اجرای فعالیت ورزشی برای تعدیل وزن و بهبود وضعیت فیزیولوژیک خود بودند. در مرحله بعد، برای ارزیابی‌های اولیه از افراد دعوت به عمل آمد و از بین آنها ۳۶ نفر به عنوان آزمودنی انتخاب شدند. این افراد سابقه شرکت در فعالیت ورزشی یا رژیم غذایی با محدودیت کالریک نداشتند، شاخص توده بدنی (BMI) آنها بیش از ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع بود و چاقی آنها به کم کاری غده تیروئید ارتباط نداشت که این موضوع با بررسی آزمایش‌ها و علائم بالینی بررسی شد. البته با توجه به تأثیر عوامل التهابی بر متغیرهای پژوهش، ابتدا سطح پروتئین واکنش دهنده C (CRP) به عنوان شاخص التهاب عمومی به روش کیفی اندازه‌گیری شد و سطح ورود به پژوهش نیز CRP بیشتر از ۳ میلی گرم در لیتر در نظر گرفته شد. آزمودنی‌ها به صورت تصادفی به دو گروه کنترل و تجربی تقسیم بندی شدند. گروه تجربی در طول تحقیق به اجرای برنامه تمرینی پرداخت و گروه کنترل نیز بدون مداخله، به فعالیت‌های روزانه خود ادامه دادند. جلسه توجیهی در آغاز کار، شامل معرفی تمام شرایط پژوهش اعم از منافع و خطرات نادر احتمالی و توصیه‌های لازم برای هر یک از آزمودنی‌ها بود و از آنها برای شرکت در

تمام مراحل پژوهش رضایت‌نامه دریافت شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد که در طول پژوهش در فعالیت‌های خارج از برنامه شرکت نکنند و در صورت تغییر در سبک زندگی، محقق را در جریان بگذارند. از سوی دیگر، تمامی آزمودنی‌ها از مصرف هرگونه مکمل، دارو یا استفاده از رژیم غذایی منع شدند. قبل از آغاز فعالیت ورزشی، ارزیابی‌های اولیه قد، وزن و محیط‌های بدن در شرایط تجربی اجرا شد. همچنین پس از ۱۲ ساعت ناشتایی، برای ارزیابی سطح CRP، فیبرینوژن و نیمرخ لیپیدی پلاسما از آزمودنی‌ها خون‌گیری شد و ارزیابی‌های مشابهی نیز در پایان برنامه تمرینی انجام شد.

برنامه تمرین شامل ۱۶ هفته دویدن هوازی به صورت سه جلسه در هفته بود که زمان هر جلسه در هفته‌های ابتدایی از ۲۰ دقیقه آغاز و در هفته‌های پایانی به ۶۰-۴۵ دقیقه رسید. شدت دویدن در گروه تجربی یک ۴۰-۴۵، گروه تجربی دو ۶۰-۶۵ و گروه تجربی سه ۸۰-۸۵ درصد ضربان قلب ذخیره بود (۱۷،۱۶،۱۳) در آغاز، آزمودنی‌ها ۴۵ دقیقه فعالیت کردند که پس از طی زمان کامل، به صورت تداومی هر ماه چند دقیقه به زمان دویدن اضافه شد تا در نهایت به ۶۰ دقیقه رسید. شایات ذکر است که برنامه تمرین در فصل بهار اجرا شد. آزمودنی‌های گروه پرشدت، زمان جلسه تمرینی را در صورت بروز خستگی در دو یا سه وهله اجرا کردند. در هر جلسه تمرین، تقریباً ۱۰ دقیقه گرم کردن (دویدن آرام: ۲-۴ دقیقه، گرم کردن مفاصل: ۲ دقیقه و اجرای حرکات کششی: ۴ دقیقه) و ۵ دقیقه زمان برای سرد کردن در نظر گرفته شد. ضربان قلب، با استفاده از دستگاه سنجش ضربان قلب پلار (Polar Electro Inc., Woody bury, NY) و نیز آموزش آزمودنی‌ها و کنترل محقق و دستیارانش اندازه‌گیری شد.

از آزمودنی‌ها پس از ۱۲ ساعت ناشتایی در مراحل پیش‌آزمون (ابتدای پژوهش) و پس‌آزمون (۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین) پس از ۵ دقیقه استراحت کامل، ۱۰ سی سی خون سیاهرگی در شرایط آزمایشگاهی و با استفاده از سرنگ ونی ونوجک استریل حاوی ماده ضد انعقاد EDTA^۱ از دست چپ گرفته شد و سپس نمونه در ظرف یخ قرار گرفت. سرم، با استفاده از سانتریفیوژ ۱۵۰۰g برای ۱۵ دقیقه به دست آمد و در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد، برای آنالیزهای بعدی ذخیره شد. میانگین درجه حرارت محل خون‌گیری در هر دو مرحله، ۲۲ درجه سانتی‌گراد ثبت شد. تری‌گلیسیرید و کلسترول به روش آنزیمی^۲، با استفاده از کیت (تکنیکان) و اتو آنالیزور (RA ۱۰۰۰) اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری HDL-C از روش رسوب با پلی‌آنیون‌ها و کاتیون دو ظرفیتی استفاده شد و LDL-C از طریق معادله فریدمن^۳ اندازه‌گیری شد. CRP سرم، با استفاده از کیت CRP از شرکت پارس آزمون، به روش Eliza reader، با

استفاده دستگاه اتوآنالیزور Hitachi ساخت ژاپن ارزیابی شد. برای سنجش فیبرینوژن از کیت فیبرینوژن شرکت مهسا یاران، به روش انعقادی استفاده گردید. چربی زیر پوستی آزمودنی‌ها، با استفاده از کالیپر در سه ناحیه سینه، شکم و ران و از طریق فرمول جکسون و پولاک اندازه‌گیری شد (۳۰). برای تعیین همگنی واریانس‌ها نیز از آزمون لون استفاده شد. به‌منظور بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون آماری کولموگروف-اسمیرنوف و برای بررسی اثر شدت‌های متفاوت تمرین بر متغیرهای وابسته، از آزمون t زوجی (t وابسته) استفاده شد. اختلاف میانگین تغییرات قبل و بعد بین گروه‌ها، با استفاده از آنالیز واریانس یک‌طرفه و در صورت معنی‌دار بودن آن با استفاده از آزمون تعقیبی بنفرونی بررسی شد. برای بررسی روابط همبستگی از آزمون همبستگی پیرسون استفاده شد. در همه آزمون‌ها، مقدار خطا در سطح $P < 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌های تحقیق

پلاسمای آزمودنی‌هایی که بیش از ۸۰ درصد برنامه‌های تحقیق را اجرا کردند، تجزیه و تحلیل شد. در ذیل، یافته‌های هر بخش به تفکیک بیان می‌شود. نتایج آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه متغیرهای پیش‌آزمون، نشان داد بین متغیرها در تمام گروه‌ها تفاوت معنی‌داری وجود ندارد ($P > 0.05$).

الف: اثر تمرینات بر سطوح CRP و فیبرینوژن پلازما

نتایج آزمون t زوجی نشان داد که غلظت hs-CRP و فیبرینوژن در گروه تجربی ۳ (پرشدت) به ترتیب ۲۸٪، $P = 0.03$ و ۱۷٪، $P = 0.03$ ، به‌طور معنی‌داری کاهش یافت (جدول و نمودار ۱).

جدول ۱. میانگین \pm انحراف استاندارد سطح hs-CRP و فیبرینوژن پلازما، پیش و پس از اجرای تمرینات

متغیرها	hs-CRP (میلی گرم بر دسی لیتر)	فیبرینوژن (میلی گرم بر دسی لیتر)
تجربی ۱ (۴۵-۴۰ درصد ضربان قلب ذخیره)	قبل از تمرین	۲۸۶/۲ \pm ۸۲/۹۹
	بعد از تمرین	۱/۹ \pm ۰/۷۳
تجربی ۲ (۶۵-۶۰ درصد ضربان قلب ذخیره)	قبل از تمرین	۳۱۰/۷ \pm ۴۹/۶۱
	بعد از تمرین	۲۸۰/۲ \pm ۴۲/۲۱
تجربی ۳ (۸۵-۸۰ درصد ضربان قلب ذخیره)	قبل از تمرین	۳۰۶/۸ \pm ۵۶/۷۱
	بعد از تمرین	۲۵۱/۴ \pm ۳۶/۰۴ [§]
کنترل (بدون مداخله)	قبل از تمرین	۳۳۰/۰ \pm ۵۱/۹۲
	بعد از تمرین	۳۳۸/۳ \pm ۷۰/۹۸

§: معنی‌داری تغییرات پیش تا پس‌آزمون در سطح $P < 0.05$. *: معنی‌داری مقادیر پس‌آزمون در هر گروه با گروه کنترل در سطح $P < 0.05$

سطوح hs-CRP در گروه تجربی ۱ (کم‌شدت) و گروه تجربی ۲ به ترتیب ۰.۱۳٪ و ۰.۱۱٪ کاهش یافت، اما از نظر آماری معنی‌دار نبود ($P > 0.05$) کاهش مقادیر استراحتی فیبرینوژن در گروه‌های تمرینی کم‌شدت و شدت متوسط به ترتیب ۰.۵٪ و ۰.۹٪ مشاهده شد که از نظر آماری معنی‌دار نبود ($P > 0.05$). بر اساس تحلیل ANOVA پس از چهار ماه تمرین، اختلاف معنی‌داری بین سطح استراحتی فیبرینوژن در گروه تمرینات پرشدت با کنترل مشاهده شد ($P > 0.05$). تغییرات هر دو شاخص در گروه کنترل پس از ۱۶ هفته معنی‌دار نبود ($P > 0.05$).

ب: اثر تمرینات بر شاخص‌های جسمانی

در بخش تغییرات ترکیبات بدن، درصد چربی و وزن چربی بدن، دور کمر WC^۱ آزمودنی‌های هر سه گروه تجربی، پس از ۱۶ هفته تمرین کاهش معنی‌داری یافت ($P < 0.01$). نسبت دور کمر به لگن (WHR) در گروه‌های تجربی ۲ و ۳ به‌طور معنی‌داری کاهش یافت ($P < 0.05$)، اما تنها در گروه تمرینات پرشدت اختلاف معنی‌دار با گروه کنترل مشاهده شد ($P = 0.02$). تغییرات وزن و شاخص توده بدنی نیز در هر سه گروه تجربی به‌طور معنی‌داری کاهش یافت ($P < 0.05$).

جدول ۲. میانگین \pm انحراف استاندارد مقادیر ترکیبات بدن، پیش و پس از اجرای تمرینات

کنترل	تجربی (۳)	تجربی (۲)	تجربی (۱)	متغیرها	
				قبل از تمرین	بعد از تمرین
۲۶/۸±۴/۳۴ ۲۷/۳±۴/۰۴	۲۷/۰±۴/۹۰ #S	۲۶/۲±۳/۷۹ #S	۲۶/۶±۳/۲۲ *S	درصد چربی بدن (%)	قبل از تمرین بعد از تمرین
۲۵/۰±۷/۰۴ ۲۵/۷±۶/۸۹	۲۵/۵±۵/۸۸ #S	۲۵/۱±۶/۲۴ #S	۲۴/۸±۴/۲۱ *S	وزن چربی بدن (کیلوگرم)	قبل از تمرین بعد از تمرین
۹۲/۱±۱۱/۷۹ ۹۲/۸±۱۱/۶۰	۹۴/۲±۸/۸۰ #S	۹۴/۵±۱۰/۰۵ *S	۹۲/۸۲±۶/۷۵ *S	وزن بدن (کیلوگرم)	قبل از تمرین بعد از تمرین
۳۱/۱±۴/۰۱ ۳۱/۳±۳/۸۶	۳۰/۱±۲/۱۶ #S	۳۰/۳±۲/۹۹ *S	۳۱/۰±۲/۰۱ *S	شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	قبل از تمرین بعد از تمرین
۱۰۱/۵±۱۰/۵۶ ۱۰۲/۴±۹/۶۴	۱۰۱/۸±۶/۵۴ #S	۱۰۱/۵±۷/۴۴ *S	۱۰۰/۷±۷/۶۲ *S	دور کمر (سانتی‌متر)	قبل از تمرین بعد از تمرین
۱۰۹/۸±۶/۳۹ ۱۰۹/۶±۶/۹۴	۱۰۸/۱±۵/۱۰ #S	۱۰۹/۸±۵/۰۱ *S	۱۰۸/۶±۵/۴۱ *S	دور لگن (سانتی‌متر)	قبل از تمرین بعد از تمرین
۰/۹۲±۰/۰۱ ۰/۹۳±۰/۰۲	۰/۹۴±۰/۰۳ *S	۰/۹۲±۰/۱۰ *	۰/۹۳±۰/۰۵ *S	نسبت دور کمر به لگن	قبل از تمرین بعد از تمرین

*: معنی‌داری تغییرات پیش تا پس‌آزمون در سطح $P < 0.05$. # معنی‌داری تغییرات پیش تا پس‌آزمون در سطح $P < 0.01$. \$: معنی‌داری تغییرات پیش تا پس‌آزمون در هر گروه با گروه کنترل در سطح $P < 0.05$

1. Waist Circumference

همان‌طور که در جدول ۳ مشاهده می‌شود، روند تغییرات ضربان قلب استراحتی در آزمودنی‌های هر سه گروه تجربی کاهشی است که این کاهش از مرحله هفتم به بعد با گروه کنترل معنی‌دار است ($P < 0.05$).

جدول ۳. میانگین \pm انحراف استاندارد مقادیر ضربان قلب استراحتی به تفکیک هفته‌های مختلف اجرای تمرینات

متغیرها	سطح ابتدایی	هفته چهارم	هفته هشتم	هفته دوازدهم	هفته شانزدهم
تجربی ۱	۸۶/۷ \pm ۶/۷۹	۸۰/۴ \pm ۶/۴۰	۷۹/۳ \pm ۴/۳۰ *	۷۷/۰ \pm ۵/۰۹ *	۷۵/۱ \pm ۶/۸۴ *
تجربی ۲	۸۴/۸ \pm ۸/۳۱	۸۱/۸ \pm ۷/۶۷	۷۷/۷ \pm ۵/۰۴ *	۷۳/۰ \pm ۴/۳۰ *	۷۴/۳ \pm ۷/۱۴ *
تجربی ۳	۸۳/۶ \pm ۹/۸۷	۷۸/۱ \pm ۷/۹۶	۷۶/۲ \pm ۴/۶۶ *	۷۲/۴ \pm ۴/۷۱ *	۷۳/۵ \pm ۳/۵۰ *
کنترل	۸۷/۰ \pm ۷/۸۱	۸۶/۰ \pm ۶/۹۶	۸۷/۷ \pm ۷/۳۴	۸۶/۸ \pm ۵/۰۱	۸۵/۵ \pm ۵/۷۹

* معنی‌داری با گروه کنترل در سطح $P < 0.05$

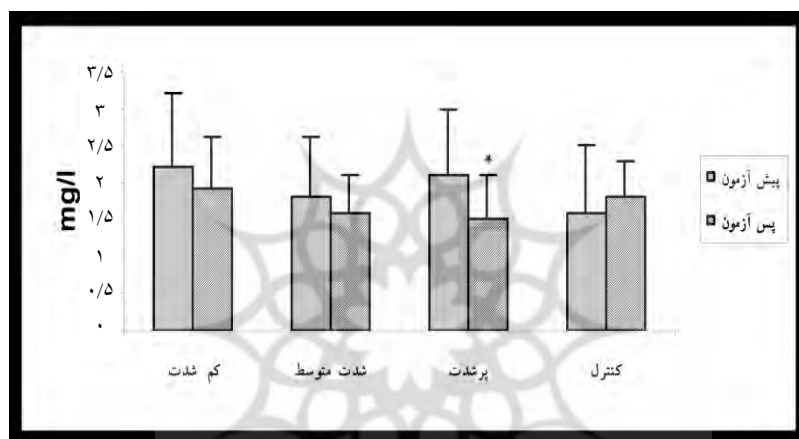
ج: ارتباط تغییرات CRP و فیبرینوژن با تغییرات ترکیب بدنی و نیمرخ لیپیدی
نتایج نشان می‌دهد تغییرات سطح CRP با فیبرینوژن معنی‌دار است ($R=0.38$ ، $P=0.02$). در مورد همبستگی تغییرات بین قبل و بعد CRP و فیبرینوژن به‌طور جداگانه با تغییرات ترکیب بدنی و نیمرخ لیپیدی، آزمون ضریب همبستگی پیرسون عدم رابطه معنی‌دار را نشان داد ($P > 0.05$).

جدول ۴. مقادیر ضریب همبستگی پیرسون، ارتباط تغییرات CRP و فیبرینوژن با تغییرات ترکیب بدنی و نیمرخ لیپیدی

متغیرها	تغییرات CRP	تغییرات فیبرینوژن
CRP	----	۰/۳۸
فیبرینوژن	۰/۳۸	----
کلسترول	۰/۱۰	۰/۰۷
تری‌گلیسیرید	۰/۲۵	۰/۰۲
HDL-C	۰/۰۰	۰/۱۳
LDL-C	۰/۰۴	۰/۰۴
درصد چربی بدن	-۰/۱۰	-۰/۱۹
وزن بدن	۰/۰۲	-۰/۲۵
وزن توده چربی بدن	-۰/۱۲	۰/۲۲
شاخص توده بدنی	۰/۰۱	-۰/۲۵
نسبت دور کمر به لگن	-۰/۰۲	۰/۳۳
دور کمر	۰/۰۱	۰/۱۴
دور لگن	۰/۰۶	-۰/۳۴

بحث

شواهد بسیاری از نقش التهاب در همهٔ مراحل آترواسکلروز و شروع تجمع پلاک چربی حمایت کرده‌اند (۵-۹). ارتباط مثبت افزایش سطوح استراحتی CRP و فیبرینوژن با بروز خطر سندرم متابولیک، بیماری‌های عروق کرونر، افزایش مقاومت انسولینی و نارسایی لیپید و لیپوپروتئین گزارش شده است (۳۱-۳۳)، به طوری که افزایش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی حتی در سطح پایهٔ CRP برابر یک میلی‌گرم بر دسی‌لیتر گزارش شده است (۱۴).



شکل ۱. تغییرات سطح استراحتی تغییرات سطح استراحتی CRP پس از ۴ ماه تمرین در گروه‌های تجربی و کنترل

*: معنی‌داری با گروه کنترل در سطح $P < 0.05$

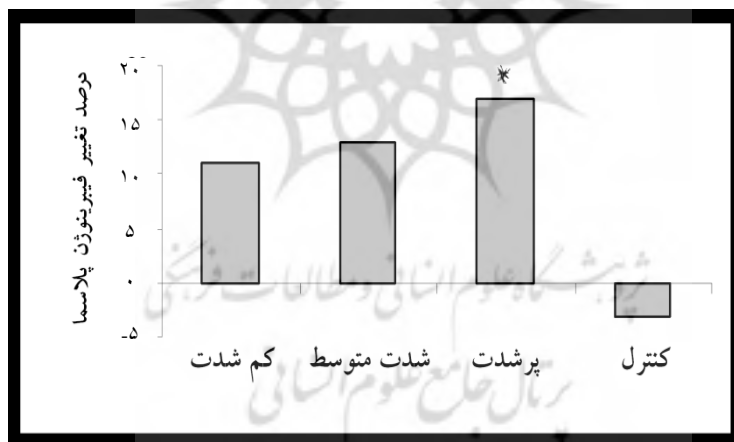
یافته‌های پژوهش نشان می‌دهد غلظت hs-CRP و فیبرینوژن در گروه پر شدت (۸۵-۸۰ درصد ضربان قلب ذخیره) به طور معنی‌داری کاهش یافته است (به ترتیب ۲۸٪، $P = 0.03$ و ۱۷٪، $P = 0.03$)، (جدول و نمودار ۱). سطوح hs-CRP در گروه تجربی ۱ (کم‌شدت) و گروه تجربی ۲ به ترتیب ۱۳٪ و ۱۱٪ کاهش یافت، اما از نظر آماری معنی‌دار نبود ($P > 0.05$). مقادیر استراحتی فیبرینوژن در گروه‌های تمرینی کم‌شدت و شدت متوسط به ترتیب ۵٪ و ۹٪ کاهش یافت ($P > 0.05$). بر اساس نتایج تحلیل واریانس اختلاف معنی‌داری بین سطح استراحتی فیبرینوژن در گروه تمرینات پر شدت با کنترل مشاهده شد ($P > 0.05$). تغییرات هر دو شاخص در گروه کنترل پس از ۱۶ هفته، معنی‌دار نبود ($P > 0.05$).

پروتئین واکنش دهنده C از کبد با تحریک سایتوکین‌های پیش‌التهابی^۱ نظیر IL-1 و IL-6 آزاد می‌شود. این شاخص‌های پیش‌التهابی از منوسیت‌ها، ماکروفاژها و بافت چربی آزاد می‌شوند (۱۷،۹). همان‌طور که در شکل ۱ مشاهده می‌شود، تغییرات کاهشی CRP در گروه تجربی ۳ بیشتر از گروه‌های دیگر است (۲۸٪ در برابر ۱۳٪ و ۱۱٪). بهبود معنی‌دار سطوح استراحتی شاخص‌های التهابی، به‌ویژه CRP در پی تمرینات هوازی گزارش شده است (۲۰-۲۳، ۳۴). هنوز سازوکارهای واقعی کاهش التهاب در نتیجه اجرای فعالیت هوازی به خوبی مشخص نشده است (۳۴). هرچند که برخی تحقیقات از عدم تأثیر فعالیت ورزشی بر تولید سایتوکین‌ها از بافت چربی حمایت کرده‌اند (۳۵،۲۴)، اما هنوز سازگاری تغییر تولید سایتوکین‌ها از منابع دیگری نظیر سلول‌های تک‌هسته‌ای^۲ در پی تمرینات ورزشی رد نشده است (۳۶). یو و نیکلاس (۲۰۰۸)^۳ این فرضیه را مطرح کردند که کاهش آزاد شدن میوکیناز^۴ (نوع دیگری از سایتوکین عضلانی) از عضلات فعال در جریان فعالیت ورزشی یکی از سازگاری‌های دستگاه ایمنی است که کاهش تولید CRP را از کبد توجیه می‌کند (۳۷). این فرضیه با توجه به نتایج تحقیق حاضر تأیید می‌شود؛ زیرا در هر سه گروه تجربی درصد چربی به‌طور معنی‌داری کاهش یافته است و کاهش چاقی مرکزی در گروه‌های تجربی ۲ و ۳ نیز آن را آشکارتر می‌کند. البته ممکن است آستانه‌ای برای کاهش درصد چربی وجود داشته باشد که در آن سطح، تأثیر کاهش تولید سایتوکین‌ها از بافت چربی قابل ملاحظه باشد.

کاهش سطح استراحتی CRP در شدت‌های مختلف نیز نشان شده است. به‌طوری که ویرا و همکاران (۲۰۰۹) در زنان و مردان میان‌سال، پس از ۱۰ ماه تمرین هوازی با شدت ۶۰-۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، کاهش ۰/۵ میلی‌گرم بر لیتر سطح CRP پلاسما را مشاهده کردند (۲۴). کوندو و همکاران (۲۰۰۶) نیز پس از ۳۰ دقیقه تمرین استقامتی، چهار تا پنج روز در هفته با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره و به مدت هفت ماه، کاهش معنی‌دار سطح CRP را در زنان گزارش کرد (۲۷)، اما در تحقیقات کمبل و همکاران (۲۰۰۸) پس از ۱۲ ماه تمرینات هوازی متوسط تا شدید (۸۵-۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب)، شش جلسه ۶۰ دقیقه‌ای در هفته، تغییر معنی‌داری در سطح CRP سرم مشاهده نکردند (۲۵)؛ چون در برخی تحقیقات، کاهش CRP با افت وزن و درصد چربی همراه بوده احتمالاً نمی‌توان این دو عامل را در تعدیل فرآیندهای التهابی نادیده گرفت. یکی از سازوکارهای دیگری که براساس آن

-
1. Proinflammatory cytokine
 2. Mononuclear cells
 3. You, T & Nicklas, BJ (2008)
 4. Myokines

می‌توان بر نقش شدت‌های بالاتر تمرینی تاکید کرد، آثار تمرین بر شاخص‌های فشارزا و دفاع ضد اکسایشی بدن می‌باشد. تمرین با مهار تولید سلول‌های تک هسته‌ای پیش التهابی (۳۸)، کاهش اسید اوریک سرم (۳۹) و کاهش بیان ژنی IL-1 β (۴۰) موجب کاهش تولید و آزادسازی CRP و فیبرینوژن می‌شود. در پژوهش افضل پور و همکاران (۲۰۰۸) پس از هشت هفته تمرین هوازی با دو شدت بالا و پایین (سه جلسه ۳۰-۴۵ دقیقه‌ای در هفته) در مردان جوان، گزارش کردند تمرین با شدت ۸۵-۸۰ درصد ضربان قلب ذخیره، اثر مثبت معنی‌دار بر دفاع ضد اکسایشی (۳۸). اگرچه عوامل اکسایشی در این پژوهش اندازه‌گیری نشده است، اما احتمالاً بهبود ظرفیت ضد اکسایشی گروه پرشدت در بروز چنین نتیجه‌ای بی‌تأثیر نبوده است. بحث درباره تغییرات فیبرینوژن و CRP وابستگی زیادی به یکدیگر دارند، اما این شاخص‌ها در برخی تحقیقات به تنهایی بررسی شده است. داناوان و همکاران (۲۰۰۴) در پژوهشی روی افراد بزرگسال چاق با بررسی شدت‌های تمرینی ۴۰-۵۵ و ۸۰-۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه، عدم تغییر معنی‌دار سطح فیبرینوژن پلاسما را گزارش کردند (۱۳). این نتیجه شاید به دلیل زمان کمتر تمرین در گروه پرشدت باشد (زمان تمرین گروه پرشدت تقریباً دو سوم گروه کم‌شدت بوده است).



شکل ۲. تغییرات سطح استراحتی فیبرینوژن پلاسما پس از ۴ ماه تمرین

*: معنی‌داری با گروه کنترل در سطح $P < 0.05$

در تحقیق حاضر، سطح فیبرینوژن گروه پرشدت، شدت متوسط و کم‌شدت به ترتیب ۱۷٪، ۱۳٪ و ۱۱٪ می‌باشد که این تغییرات، تنها در گروه پرشدت معنی‌دار است (شکل ۲).

تأثیر برنامه‌های تمرین استقامتی بر میزان فیبرینوژن پلاسما در پژوهش‌های مختلفی مطالعه شده است و نتایج گزارشات موجود همسو نیستند. استراتون و همکارانش^۱ نشان دادند شش ماه تمرین استقامتی را با شدت ۵۰ تا ۸۵ درصد ضربان قلب بیشینه، چهار تا پنج جلسه در هفته و هر جلسه ۴۵ دقیقه، بر سطح فیبرینوژن افراد سالمند تأثیر معنی‌داری دارد، ولی بر افراد جوان تأثیری نداشته است (۴۰). به عقیده آنها احتمالاً مقادیر فیبرینوژن پلاسما در افراد جوان به قدری کم است که فعالیت بدنی نمی‌تواند تأثیر معنی‌داری بر آن داشته باشد، اما بر خلاف آن، فرگوسن و گاتین^۲ پس از چهار ماه فعالیت بدنی در کودکان، کاهش فیبرینوژن سرم را گزارش کردند (۴۱). از سوی دیگر، باربیو و همکاران (۲۰۰۲)^۳ در نمونه پسران و دختران چاق با میانگین ۱۵ سال نشان داد که هشت ماه فعالیت ورزشی با شدت متوسط و زیاد نمی‌تواند تغییر معنی‌داری بر میزان فیبرینوژن پلاسما داشته باشد (۴۲). البته جهانگرد و همکاران (۲۰۰۹) در پژوهش خود، با اعمال شدت ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه در جلسات ۲۵ دقیقه‌ای، کاهش معنی‌دار فیبرینوژن را مشاهده کردند (۱۹). به نظر می‌رسد تغییرات سطح فیبرینوژن سرم بیش از آنکه به مدت تمرین وابسته باشد، از شدت تمرین تأثیر می‌پذیرد. البته احتمالاً وضعیت بدنی آزمودنی‌ها نیز در این تغییرات سهم بیشتری داشته باشد؛ زیرا در پژوهش استواتون و همکارانش با شدت تمرینی مشابهی نظیر پژوهش حاضر (۸۵-۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب)، کاهش سطوح فیبرینوژن افراد جوان مشاهده شد که از نظر آماری معنی‌دار نبود، ولی در همین شدت در پژوهش حاضر کاهش ۱۷ درصدی سطوح فیبرینوژن مشاهده شد. با توجه به نتایج تحقیقات فوق، سازگاری‌های خونی حاصل از فعالیت ورزشی به شدت، مدت و تکرار تمرین بستگی دارد. برای مشاهده هرگونه سازگاری مفید در شاخص‌های التهابی، باید گذر از آستانه تمرین رخ دهد. مقدار تمرین لازم برای سازگاری‌های مفید، موضوعی در مبحث پاسخ و واکنش وابسته به مقدار می‌باشد. گذر از آستانه تمرین یا اثر آستانه‌ای^۴ در مداخلات ورزشی مانند پاسخ وابسته به مقدار در مداخلات دارویی است (۴۳)؛ از این رو در پژوهش‌های مختلف، نتایج متفاوتی دیده می‌شود؛ زیرا تعیین آستانه تمرین در افراد مختلف، متفاوت است. در نهایت، بر اساس یافته‌های پژوهش، آستانه تغییر معنی‌دار سطح فیبرینوژن، بالاترین شدت تمرین است که در گروه تجربی ۳ مشاهده می‌شود.

-
1. Stratton JR, et al (1991)
 2. Ferguson, MA and Gutin B
 3. Barbeau, P et al (2002)
 4. Dose Response

نتیجه‌گیری

تمرین هوازی در صورتی که با شدت بیشتر از ۴۵-۴۰ درصد ضربان قلب ذخیره به مدت ۶۰-۴۵ دقیقه و حداقل سه جلسه در هفته اجرا شود، اثرات سودمندی بر وزن و درصد چربی بدن، به ویژه در افراد چاق خواهد گذاشت، با این حال، اگر هدف برنامه، کاهش فرآیندهای التهابی بدن باشد، تمرین باید در شدت‌های بالاتر اجرا شود.

منابع:

1. Azizi F, Salehi P, Etemadi A, Zahedi-Asl S. (2003). "Prevalence of metabolic syndrome in an urban population": Tehran Lipid and Glucose Study. *Diabetes Res Clin Pract*; 61:29-37.
2. World Health Organizations. (2000) Technical report series 894. Obesity, preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. Geneva: World Health Organization
3. Chinikar M, maddah M, Hoda S. (2006). "coronary artery disease in Iranian overweight women". *International journal of cardiology*; 113:391-394.
4. Steinberger J, Daniels SR. (2003). "Obesity, insulin resistance, diabetes and cardiovascular risk in children". *Circulation*; 107:1448-53.
5. Elloumi M , Makni E, Ben Ounis O, Zbidi A, Lac G, Tabka Z. (2007). "Six-minute walking test to assess exercise tolerance in Tunisian obese adolescents over two-months individualized program training". *Science & Sports*; 22:289-292.
6. Brandou F, Dumortier M, Garandeau P, Mercier J, Brun JF. (2003). "Effects of two-month rehabilitation program on substrate utilization during exercise in obese adolescents". *Diabetes Metab*; 29:20-7.
7. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW. (2004). "Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents". *N Engl J Med*; 350:2362-74.
8. Ridker PM, Rifai N, Rose L, Buring JE, Cook NR. (2002). "Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events". *N Engl J Med*; 347(20):1557-65.
9. Roberts C K, Chen AK, Barnard JR. (2007). "Effect of a short-term diet and exercise intervention in youth on atherosclerotic risk factors". *Atherosclerosis*; 191: 98-106
10. Ford ES. (2002). "Does exercise reduce inflammation? Physical activity and C-reactive protein among U.S. adults". *Epidemiology*; 13(5):561-8.

11. LaMonte MJ, Durstine JL, Yanowitz FG, Lim T, DuBose KD, Davis P. (2002). "Cardiorespiratory fitness and C-reactive protein among a tri-ethnic sample of women". *Circulation*;106(4):403-6.
12. Church TS, Barlow CE, Earnest CP, Kampert JB, Priest EL, Blair SN. (2002). "Associations between cardiorespiratory fitness and C-reactive protein in men". *Arterioscler Thromb Vasc Biol*; 22:1869-76.
13. Donovan G, Owen A, Bird SR, Kearney EM, Nevill AM, Jones DW, Woolf-May K. (2005). "Changes in cardio respiratory fitness and coronary heart disease risk factors following 24 wk of moderate- or high-intensity exercise of equal energy cost". *J appl Physiol*; 98(5): 1619-1625.
14. Ridker PM, Cushman M, Stampfer MJ, Tracy RP, Hennekens CH. (1997). "Inflammation, aspirin and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men". *N Eng J Med*; 336:973-9.
15. Sakkinen P, Abbott RD, Curb JD, Rodriguez BL, Yano K, Tracy RP. (2002). "C-reactive protein and myocardial infection". *J Clin Epidemiol*;55:445-51.
16. Houmard JA, Tanner CJ, Slentz CA, Duscha BD, McCartney GS, Kraus WE. (2003). "Effect of the volume and intensity of exercise training on insulin sensitivity". *J Appl Physiol*; 96: 101-106.
17. Slentz CA, Duscha BD, Johnson JL. (2004). "Effects of the Amount of Exercise on Body Weight, Body Composition, and Measures of Central Obesity". *Arch Intern Med*; 164(1): 31-9.
18. Yates T, Davies M, Brady E, Webb D, Gorely T, Bull F, Talbot D, Sattar N, Khunti K. (2008). "Walking and inflammatory markers in individuals screened for type 2 diabetes". *Preventive Medicine*; 47: 417-421.
19. Gahangard T, Torkaman G, Ghoosheh B, Hedayati M, Dibaj A. (2009). "The effect of short-term aerobic training on coagulation and fibrinolytic factors in sedentary healthy postmenopausal women". *Maturitas*; 64:223-227.
20. Wannamethee, S.G., Lowe, G.D., Whincup, P.H., Rumley, A., Walker, M., Lennon, L. (2002). "Physical activity and hemostatic and inflammatory variables in elderly men". *Circulation*; 105: 1785-1790.
21. Panagiotakos, D.B., Pitsavos, C., Chryschoou, C., Kavouras, S., Stefanadis, C. (2005). "The associations between leisure-time physical activity and inflammatory and Coagulation markers related to cardiovascular disease". *the ATTICA Study Med*; 40: 432-437.
22. Rankovic G, Milicic B, Savic T, Dindic B, Mancevic Z and Pesic G. (2009). "Effect of physical exercise on inflammatory parameters and risk for repeated acute coronary syndrome in patient ischemic heart disease". *Vojnosanit Pregl*; 66 (1):44-8.

23. Autenrieth C, Schneider A, Döring A, Meisinger C, Herder C, Koenig W, Huber G, Thorand B. (2009). "Association between different domains of physical activity and markers of inflammation". *Med Sci Sports Exerc*; 41(9):1706-13.
 24. Vieira VJ, Hu L, Valentine RJ, McAuley E, Evans EM, Baynard T, Woods JA. (2009). "Reduction in trunk fat predicts cardiovascular exercise training-related reductions in C-reactive protein". *Brain, Behavior, and Immunity*; 23: 485-491.
 25. Campbell KL, Campbell PT, Ulrich CM, Wener M, Alfano CM, Schubert KF, Rudolph RE, Potter JD, Tiernan AM. (2008). "No Reduction in C - reactive protein following a 12-Month Randomized Controlled Trial of Exercise in Men and Women". *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*; 17(7):1714-18.
 26. Zoppini G, Targher G, Zamboni C, Venturi C, Cacciatori V, Moghetti P, Muggeo, M. (2006). "Effects of moderate-intensity exercise training on plasma biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction in order patients with type 2 diabetes". *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*; 16:543 - 549.
 27. Kondo T, Kobayashi I, Murakami M. (2006). "Effect of exercise on circulating adipokine levels in obese young women". *End J*; 53(2):189-195.
 28. Marcell TJ, McAuley KA, Traustadottir T, Reaven. (2005). "Exercise training is not associated with improved levels of C-reactive protein or adiponectin". *Metabolism*; 54:533-41.
۲۹. دبیدی روشن، وحید، گائینی، عباسعلی، رواسی، علی اصغر، جوادی، ابراهیم، (۱۳۸۴). اثر یک دوره تمرین تداومی بر CRP موش‌های صحرایی نژاد ویستار. المپیک، ۱۳ (۲) (پیاپی ۳۰): ۲۱-۷
۳۰. چوبینه، سیروس، دبیدی روشن، وحید، گائینی، عباسعلی، (۱۳۸۶). اثر دو روش تمرین تناوبی و تداومی هوازی بر hs-CRP موش‌های صحرایی ویستار. علوم حرکتی و ورزش، ۱۳ (۹): ۱-۱۳.
31. Putz DM, Goldner WS, Bar RS, Haynes WG, Sivitz WI. (2004). "Adiponectin and C-reactive protein in obesity, type 2 diabetes, and monodrug therapy". *Metabolism*; 53:1454 - 61.
 32. Ridker PM, Buring JE, Cook NR, Rifai N. (2003). "C-reactive protein, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular events: an 8-year follow-up of 14 719 initially healthy American women". *Circulation*; 107:391 -7.
 33. Rutter MK, Meigs JB, Sullivan LM, D'Agostino RB Sr, Wilson PW. (2004). "C-reactive protein, the metabolic syndrome, and prediction of cardiovascular events in the Framingham Offspring Study". *Circulation*; 110:380 -389.

34. Pischon, T., Hankinson, S.E., Hotamisligil, G.S., Rifai, N., Rimm, E.B. (2003). "Leisure-time physical activity and reduced plasma levels of obesity-related inflammatory markers". *Obes*; 11, 1055–1064.
35. Klimcakova, E., Polak, J., Moro, C., Hejnova, J., Majercik, M., Viguerie, N., Berlan, M., Langin, D., Stich, V. (2006). "Dynamic strength training improves insulin sensitivity without altering plasma levels and gene expression of adipokines in subcutaneous adipose tissue in obese men". *J. Clin. Endocrinol. Metab*; 91, 5107–5112.
36. Smith, J.K., Dykes, R., Douglas, J.E., Krishnaswamy, G., Berk, S. (1999). "Long-term exercise and atherogenic activity of blood mononuclear cells in persons at risk of developing ischemic heart disease". *JAMA*; 281, 1722–1727.
37. You, T., Nicklas, B.J.(2008). "Effects of exercise on adipokines and the metabolic syndrome". *Curr. Diab. Rep*; 8, 7–11.
38. Afzalpour ME, Gharakhanlou R, Gaeini AA, Mohebbi H, Hedayati M and Khazaei M. (2008). "The effects of aerobic exercises on the serum oxidized LDL and total antioxidant capacity in non-active men". *CVD Prevention and Control*; 3, 77–82.
39. Stewart KJ. (2004). "Role of exercise training on cardiovascular disease in persons who have type 2 diabetes and hypertension". *Cardiol Clin*; 22:569e86.
40. Stratton, J. R., Chandler, W. L. and Schwartz, R. S. (1991). "Effects of physical conditioning on fibrinolytic variables and fibrinogen in young and old healthy adult". *Circulation*; 83: 1692-1697.
41. Ferguson, M. A. and Gutin, B. (1999). "Effects of physical training and its cessation on the hemostatic system of obese children". *AM J Clin Nutr*; 69: 1130-1134.
42. Barbeau, P., Litaker, M. S., Woods, K. F., Lemmon, C. R., Humphries M. C., Owens, S. and Gutin, B. (2002). "Hemostatic and inflammatory markers in obese youths: effects of exercise and adiposity". *J Pediatr*; 141(3): 415-420.
43. Superko HR, wood PD, and Haskell WL. (1985). "Coronary heart disease and risk factor modification: is there a threshold?". *The American Journal of Medicine*; 78: 826-838.