

علوم زیستی ورزشی \_ پاییز ۱۳۸۹  
شماره ۶- ص ص : ۲۰-۵  
تاریخ دریافت : ۱۳۸۵ / ۰۵ / ۲۹  
تاریخ تصویب : ۱۳۸۵ / ۱۱ / ۰۸

## تاثیر چهار هفته بی‌تمرینی پس از دوازده هفته تمرینات تداومی و تناوبی هوازی بر پروتئین واکنش دهنده با حساسیت C زیاد در موش‌های صحرایی

ولی ا... دبیدی روشن<sup>۱</sup> \_ عباسعلی گائینی \_ علی اصغر رواسی  
دانشیار دانشگاه مازندران \_ استاد دانشگاه تهران \_ استاد دانشگاه تهران

### چکیده

هدف این پژوهش، بررسی تاثیر چهار هفته بی‌تمرینی پس از دوازده هفته تمرینات تداومی و تناوبی هوازی بر پروتئین واکنش دهنده C با حساسیت زیاد (HS-CRP) در موش‌های صحرایی (با وزن  $4/93 \pm 325/625$  گرم و سن ۲۱ ماه که دست کم سه ماه از اتمام دوران باروری آنها گذشته بود). به همین منظور ۸۰ سر موش صحرایی ماده مسن نژاد ویستار با ژنوم ۱۴۸۴۸ با شرایط وزنی و سنی مشابه انتخاب و به طور تصادفی به سه گروه اصلی تداومی، تناوبی هوازی و کنترل و ده زیر گروه - هر گروه شامل ۸ سر موش - تقسیم شدند. پروتکل تمرینی ابتدا به مدت ۱۲ هفته و هفته ای ۵ جلسه و هر جلسه با سرعت و مدت تعیین شده اجرا شد. آنگاه پروتکل بی‌تمرینی به مدت ۴ هفته اجرا شد. خون گیری در سطوح پایه به دنبال ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی در چهار مرحله با شرایط مشابه انجام و مقادیر HS-CRP با روش ایمنوتوربیدیمتریک و شاخص‌های کنترلی HDL-C ، LDL-C نیز به روش آنزیماتیک اندازه گیری شد. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های آنالیز واریانس و اندازه گیری‌های مکرر و آزمون تعقیبی (Post Hoc) شفه تجزیه و تحلیل شد. نتایج اولیه پژوهش نشان داد مقادیر HS-CRP هر دو گروه تمرینی در شش هفته نخست کاهش غیرمعناداری داشته، اما با تداوم تمرینات تا هفته دوازدهم، کاهش معناداری رخ داده است. نتایج اصلی این پژوهش حاکی از افزایش غیرمعنادار HS-CRP در هر دو گروه تمرینی و افزایش معنادار در گروه کنترل طی چهار هفته بی‌تمرینی است. آزمون آنالیز واریانس و به دنبال آن آزمون تعقیبی شفه نشان داد که این تفاوت مقادیر HS-CRP پس از ۶ و ۱۲ هفته تمرین و ۴ هفته بی‌تمرینی تنها بین دو گروه تمرینی معنادار نیست. با توجه به این نتایج می‌توان گفت تمرینات تداومی و تناوبی هوازی موجب مهار پاسخ التهابی شده و مقادیر این شاخص طی دوره بی‌تمرینی تحت تاثیر نوع تمرین قرار نگرفته است.

### واژه‌های کلیدی

تمرین تداومی، تمرین تناوبی هوازی، HS-CRP، موش‌های صحرایی و شاخص‌های التهابی .

## مقدمه

امروزه، الگوی بیماری در کشورهای در حال توسعه تغییر یافته و از بیماری های واگیر به غیرواگیر مثل بیماری قلبی عروقی، دیابت، فشار خون، ام اس<sup>۱</sup> (MS) و سرطان تغییر کرده است که بخش اعظم مشکلات وابسته به آنها با فقر حرکتی و عادات نامناسب زندگی و عوامل دیگر ارتباط دارد. یکی از آنها، بیماری قلبی عروقی است که احتمال می رود بیماری غالب سال ۲۰۲۰ باشد (۲۳). در دهه گذشته، اندیشه زمینه های التهابی آتروژنز و نقش التهاب موضعی و سیستمیک در فرایند آترواسکلروز و مشکلات وابسته به آن در حد گسترده ای پذیرفته شده است (۱۸، ۳۰). نشان داده شد افزایش مقادیر پلاسمایی چند شاخص التهابی، خطر بعدی پارگی پلاک را پیشگویی می کند (۵). با وجود این، بیشتر پژوهشگران پروتئین واکنش دهنده C با حساسیت زیاد<sup>۲</sup> (HS-CRP) را حساس ترین و قوی ترین شاخص التهابی پیشگویی کننده خطر بعدی قلبی عروقی معرفی کرده اند (۴، ۵، ۸). به طوری که افزایش آن با افزایش دو تا پنج برابری خطر حوادث قلبی عروقی همراه بوده است (۲۱، ۳۰، ۳، ۵). عوامل متعددی بر این شاخص اثر می گذارند. بیشتر مطالعات، ارتباط مستقیم بین شاخص های التهابی به ویژه با چاقی (۲، ۷، ۹، ۱۲، ۱۵)، جنس زن (۱۵، ۱۷) و سن بالا (۱۵، ۲۸) را گزارش کرده اند. همچنین پژوهشگران دیگری نیز ارتباط معکوس بین شاخص های التهابی و مقادیر آمادگی قلبی تنفسی را در مردان و زنان گزارش کرده اند (۷، ۲۱). در مقابل، برخی پژوهشگران عدم ارتباط بین فعالیت بدنی و HS-CRP را گزارش کرده اند (۲۸). همچنین نتایج برخی پژوهش نیز حاکی از افزایش مقادیر این شاخص ها پس از تمرینات شدید بی هوازی (۲۷، ۲۸) است.

با توجه به درصد زیاد جمعیت جوان در ایران، به جرات می توان گفت که یکی از چالش های مهم آینده، مشکلات وابسته به فرایند سالمندی است. فرایند سالمندی با تغییرات گوناگون از جمله پوکی استخوان و تغییرات قلبی عروقی و تنفسی همراه است و ترس از افتادن روی زمین در افراد سالمند موجب کاهش تحرک در این افراد می شود (۱). از سوی دیگر، نتایج پژوهش نشان می دهد که انسان و دیگر موجودات تمایل دارند در دوران سالمندی فعالیت بدنی خویش را کاهش دهند. برای مثال، موش هایی که اجازه دودیدن داشته اند، در ماه اول زندگی خود به طور متوسط تقریباً ۴۶ کیلومتر در هفته، ولی در آخرین ماه زندگی تنها ۳ تا ۶ کیلومتر در

1 - Multiple Sclerosis (MS)

2 - High-Sensitive C-reactive Protein (HS-CRP)

هفته دویده‌اند. در این مورد انسان و حیوان بسیار به هم شبیه‌اند (۱). نتایج پژوهش هولوزی<sup>۱</sup> و همکارانش نیز کاهش مسافت دویدن در روز همراه با فرایند سالمندی در دو گروه موش با محدودیت غذایی و بدون محدودیت غذایی را نشان می‌دهد (۱۶). از سوی دیگر، گزارش های پژوهشی حاکی از آن است که کاهش مرگ و میر ناشی از بیماری های قلبی و عروقی با فعالیت بدنی فعلی افراد ارتباط دارد تا فعالیت قبلی آنها (۳۱). ون نامیتی<sup>۲</sup> و همکارانش (۳۳) در پژوهشی فعالیت بدنی و متغیرهای التهابی را در ۷۷۳۵ مرد ۴۰ تا ۵۹ ساله ارزیابی کردند و سپس به مدت ۲۰ سال تحت نظارت قرار دادند. نتایج پژوهش نشان داد مقادیر این شاخص‌ها در افرادی که در ابتدا فعال بوده و سپس غیرفعال شده‌اند، همانند افراد غیرفعال بوده‌اند. در مقابل، مقادیر این شاخص‌ها در افرادی که دست کم فعالیت بدنی منظم و سبک را انجام داده‌اند، در سطح افرادی بوده که به طور دائم فعال بوده‌اند. در تحقیقات دیگر نتایج مشابهی گزارش شده‌است. در مقابل، فایهل<sup>۳</sup> و همکارانش (۲۷) در پژوهشی روی ورزشکاران پیشکسوت که دست کم ۱۵ سال (به طور متوسط  $6/3 \pm 23/1$  سال) در سطح ملی و بین‌المللی سابقه رقابت ورزشی داشتند، به این نتیجه دست یافتند که مقادیر HS-CRP و نیمرخ چربی افراد ورزشکار پیشکسوت بدتر از گروه کنترل غیرورزشکار بوده‌است.

از مجموع گزارش های پژوهش مذکور چند نکته را می‌توان استنباط کرد؛ اول اینکه بیشتر پژوهش های انجام شده در خصوص تاثیر تمرینات ورزشی بر HS-CRP روی آزمودنی‌های انسانی انجام شده که احتمالاً به دلیل عدم کنترل عوامل مختلف اثرگذار بر این شاخص، نتایج کاملاً همسو و روشن نیست. در نتیجه، بررسی کنترل شده تاثیر تمرینات منتخب برای تعیین اثر خالص ورزش ضروری به نظر می‌رسد. از سوی دیگر، اینکه آیا اجرای یک برنامه تمرینی تناوبی می‌تواند آثاری مثل تمرینات تداومی بر این شاخص‌ها در آزمودنی‌های مسن داشته باشد، سؤال مقدماتی است که مستلزم بررسی است؛ دوم، به دلیل مسائل اخلاقی، همواره اعمال شرایط بی‌تمرینی روی آزمودنی‌های انسانی با محدودیت‌هایی همراه بوده‌است. با توجه به اینکه از دیرباز آثار احتمالی ناشی از بی‌تمرینی کنترل شده بر این شاخص‌ها موضوع مورد علاقه پژوهشگران بوده و تا کنون پاسخی به آن داده نشده‌است، از این رو، این پژوهش اساساً به دنبال یافتن پاسخ این پرسش است که چهار هفته

1 - Holloszy

2 - wannamethee

3 - Pihl

بی‌تمرینی کنترل شده به دنبال دوازده هفته تمرینات تداومی و تناوبی هوازی چه تأثیری بر حساس‌ترین شاخص التهابی پیشگویی کننده بیماری قلبی عروقی دارد و اینکه آیا مقادیر این شاخص در دوره بی‌تمرینی تحت تأثیر نوع تمرین قرار می‌گیرد؟ امید است نتایج این پژوهش بتواند به عنوان پایه‌ای برای تحقیقات آتی در ارائه الگوی تمرینی به افراد جامعه و همچنین آگاهی از پیامدهای احتمالی ناشی از بی‌تمرینی مورد استفاده قرار گیرد.

## روش تحقیق

### الف: آزمودنی‌ها

در پژوهش حاضر، ۸۰ سر موش صحرایی ماده ۲۱ ماهه از سویه<sup>۱</sup> ویستار با ژنوم ۱۴۸۴۸ از مرکز پرورش و تکثیر حیوانات آزمایشگاهی انستیتو پاستور ایران تهیه شد. این حیوانات پس از انتقال به محیط پژوهش و آشنایی با محیط جدید و نحوه فعالیت روی نوارگردان، به طور تصادفی به دو گروه کنترل و تمرینی و زیر گروه‌های مربوطه تقسیم شدند (جدول ۱).

جدول ۱. حجم نمونه و مشخصات گروه‌های مختلف موش صحرایی

جمع	تعداد	سن هنگام خون‌گیری (ماه)	وزن (گرم) M ± SD	مشخصات	
				گروه	
۳۲	۸	۲۱/۵	۳۲۵/۶۲۵ ± ۴/۹۳	تداومی	پیش آزمون*
	۸	۲۳	۳۲۴/۴۴ ± ۳/۸۳		میان آزمون
	۸	۲۴/۵	۳۲۴/۵ ± ۴/۹۹		پس آزمون
	۸	۲۵/۵	۳۲۵ ± ۴/۹۳		بی‌تمرینی
۲۴	۸	۲۳	۳۲۴/۶۲ ± ۳/۹۳	تناوبی	میان آزمون
	۸	۲۴/۵	۳۲۳/۸۳ ± ۵		پس آزمون
	۸	۲۵/۵	۳۲۳/۶۳ ± ۴/۴۴		بی‌تمرینی
۲۴	۸	۲۳	۳۲۳/۲۵ ± ۴/۳۳	کنترل	میان آزمون
	۸	۲۴/۵	۳۱۹/۲۵ ± ۵/۹۲		پس آزمون
	۸	۲۵/۵	۳۱۵/۲۵ ± ۴/۶۲		بی‌تمرینی
۸۰	جمع کل				

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

**ب : محیط پژوهش**

حیوانات مورد آزمایش در این پژوهش در دوره دو هفته‌ای آشنایی با محیط جدید و نحوه فعالیت روی نوار گردان و همچنین اجرای پروتکل‌های تمرینی و تناوبی هوازی و دوره بی‌تمرینی به صورت انفرادی در قفس‌های پلی کربنات شفاف ۱۵\*۱۵\*۲۰ سانتی‌متر، ساخت شرکت رازی راد و در محیطی با دمای  $2 \pm 22$  درجه سانتی‌گراد و چرخه روشنایی به تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت و رطوبت  $5 \pm 50$  درصد نگهداری شدند. بر اساس اطلاعات مستند از نزدیک‌ترین ایستگاه تعیین آلودگی سازمان هواشناسی کشور، وضعیت آلاینده‌های هوا با توجه به شاخص استاندارد آلاینده‌ها (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.

**پ : تغذیه آزمودنی‌ها**

به طور معمول 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 ویژه و با توجه به جیره طبیعی ۱۰ گرم به ازای هر ۱۰۰ گرم وزن بدن در روز (۳۴) در هر قفس قرار داده می‌شد. در تمام مراحل پژوهش، آب مورد نیاز هر حیوان به صورت آزاد در بطری ویژه حیوانات آزمایشگاهی در اختیار آنها قرار داده شد.

**ت : آشنایی با نوار گردان**

از آنجا که انتقال حیوانات موجب بروز استرس و در نتیجه تغییر شرایط فیزیولوژیکی در آنها می‌شود (۳۴)، از این رو، پس از انتقال حیوانات به محیط پژوهش به مدت دو هفته در 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. برای تحریک دویدن،

1 - Pollutant Standard Index (PSI)

2 - Pellet

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 و بی تمرینی

قبل از اینکه آزمودنی ها چهار هفته بی تمرینی را تجربه کنند، نخست به مدت ۱۲ هفته و هفته ای ۵ جلسه با شدت و مدت پیشرونده و با رعایت اصل اضافه بار تمرین کردند. به طور خلاصه، در هر دو گروه تمرینی، سرعت برنامه تمرینی در هفته های اول و دوم از ۱۲ متر در دقیقه آغاز شد. از هفته سوم تا دهم، سرعت تمرین هفته ای یک متر در دقیقه و در هفته های یازدهم و دوازدهم نیز از ۲۱ به ۲۳ 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. این مدت در گروه تناوبی هوازی در چهار هفته نخست در دو نوبت<sup>۱</sup> و در هفته های پنجم تا هشتم در سه نوبت و در هفته های نهم تا دوازدهم در چهار نوبت اجرا شد. فواصل استراحتی بین نوبت های تمرینی به صورت یک به یک چهارم در نظر گرفته شد. هر دو گروه تمرینی در ابتدای هر جلسه تمرینی به مدت ۳ دقیقه با سرعت متر در دقیقه می دویدند و سپس برای رسیدن به سرعت مورد نظر به ازای هر دقیقه، ۲ متر در دقیقه به سرعت نوار گردان افزوده می شد. برای سرد کردن بدن در انتهای هر جلسه تمرینی نیز سرعت نوارگردان به طور معکوس کاهش می یافت تا به سرعت اولیه برسد. کل برنامه تمرینی روی نوارگردان بدون شیب انجام شد. این برنامه تمرینی با توجه به هزینه اکسیژن طراحی شده است (۲۶) و کل مسافت تمرینی و همچنین مسافت گرم و سرد کردن بدن ۷۴۰۱۰ متر به دست آمد. پس از پایان هفته دوازدهم، آزمودنی های گروه تمرینی نیز همانند گروه کنترل به مدت چهار هفته با شرایط محیطی و غذایی مشابه در قفس ها نگهداری شدند.

### ی: خون گیری 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 و ده زیر گروه (هر گروه شامل ۸ سر موش) تقسیم شدند (جدول ۱). سپس گروه پیش‌آزمون تعیین مقادیر پایه HS-CRP و متغیرهای وابسته به تحقیق (HDL-C, LDL-C) کشته شدند. زیرگروه‌های میان‌آزمون، پس‌آزمون و بی‌تمرینی مربوط به هر یک از گروه‌های سه‌گانه به ترتیب پس از ۶، ۱۲ و ۱۶ هفته با شرایط کاملاً مشابه کشته شدند. همه گروه‌ها به دنبال ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی و در شرایط پایه (۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی برای گروه‌های تداومی و تناوبی هوازی) با اثر بی‌هوش و کشته شدند و عمل خون‌گیری توسط متخصص و جراح حیوانات انجام شد. سپس خون لخته شده سانتریفوژ و برای آنالیز بیوشیمیایی، سرم از آن جدا شد.

HS-CRP با روش Latex Particle- Enhanced Immunoturbidimetric assay به وسیله دستگاه تحلیل‌گر خودکار Hitachi 912 سنجیده شد (۱۷). کلسترول لیپوپروتئین پرچگالی<sup>۱</sup> (HDL-C) و کلسترول کم‌چگالی<sup>۲</sup> (LDL-C) نیز به روش آنزیماتیک اندازه‌گیری شد.

### روش‌های آماری

از آمار توصیفی برای دسته‌بندی داده‌ها و از آزمون کولمگروف - اسمیرنف برای تعیین نحوه توزیع داده‌ها استفاده شد. برای تجزیه و تحلیل یافته‌ها از آزمون تحلیل واریانس (ANOVA) و اندازه‌گیری‌های مکرر به ترتیب به منظور بررسی یافته‌های بین‌گروهی و درون‌گروهی به دست آمده از مراحل چهارگانه آزمایش‌ها استفاده شد. از آزمون تعقیبی (Post Hoc) شفه نیز برای تعیین اختلاف معناداری بین گروهی پس از ۶ و ۱۲ هفته تمرین و چهار هفته بی‌تمرینی استفاده شد. اختلاف معناداری آماری در سطح  $P \leq 0/05$  تعیین شد.

1 - High Density Lipoprotein –Cholesterol (HDL-C)

2 - Low Density Lipoprotein – Cholesterol (LDL-C)

## نتایج و یافته های تحقیق

جدول ۲ میانگین و انحراف معیار و همچنین اختلاف معنادار آماری درون گروهی مقادیر HS-CRP را در مراحل چهارگانه پژوهش نشان می دهد. همان طور که در جدول نیز مشاهده می شود، مقادیر HS-CRP گروه های تداومی و تناوبی هوازی در شش هفته نخست تمرین کاهش غیرمعناداری داشته است (ارزش P به ترتیب ۰/۰۸ و ۰/۳۵۱). با وجود این، مقادیر این شاخص در پایان هفته دوازدهم در مقایسه با ارزش های قبل از آن معنادار بوده است (ارزش P به ترتیب ۰/۰۰۰ و ۰/۰۰۱). مقادیر درون گروهی HS-CRP گروه کنترل در مراحل مختلف پژوهش به تدریج افزایش معناداری داشته است. از سوی دیگر، مقادیر درون گروهی HS-CRP گروه های تداومی و تناوبی هوازی در دوره بی تمرینی افزایش داشته که در مقایسه با مقادیر پس آزمون معنادار نیست (ارزش به ترتیب ۰/۵۹۸ و ۰/۳۵۱). از سوی دیگر، مقادیر این شاخص در گروه کنترل طی دوره بی تمرینی در مقایسه با مراحل قبلی آن به لحاظ آماری اختلاف معناداری را نشان می دهد ( $P = ۰/۰۰۰$ ).

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

#### مختلف

متغیر و گروه	مراحل	پیش آزمون (M± SD)	میان آزمون (M± SD)	پس آزمون (M± SD)	بی تمرینی (M± SD)
HS-CR (میلی گرم در دسی لیتر)	تداومی	۰/۳۶۶۲ ± ۰/۰۸۴۱۷	۰/۳۵۸۸ ± ۰/۰۱۲۴۶	*۰/۳۲۲۵ ± ۰/۰۱۰۳۵	۰/۳۲۵ ± ۰/۰۱۱
	تناوبی هوازی	۰/۳۶۶۲ ± ۰/۰۸۴۱۷	۰/۳۶۱۲ ± ۰/۰۱۱۲۶	*۰/۳۳۱۳ ± ۰/۰۱۱۲۶	۰/۳۳۳۸ ± ۰/۰۱۰
	کنترل	۰/۳۶۶۲ ± ۰/۰۸۴۱۷	*۰/۳۸۳۸ ± ۰/۰۱۶۸۵	*۰/۴۲۳۸ ± ۰/۰۱۶۸۵	*۰/۴۴۷۵ ± ۰/۰۱۶
LDL-C (میلی گرم در دسی لیتر)	تداومی	۱۷/۶ ± ۲	*۱۵/۶ ± ۱/۷	*۱۱/۸ ± ۱/۸	۱۲/۱۲ ± ۱/۸۸
	تناوبی هوازی	۱۷/۶ ± ۲	*۱۶ ± ۱/۳	*۱۲/۴ ± ۱۱/۷	۱۳/۱ ± ۱/۱
	کنترل	۱۷/۶ ± ۲	*۱۸/۷ ± ۲	*۲۰/۷ ± ۲/۱	*۲۱/۴ ± ۱/۸۴
HDL-C (میلی گرم در دسی لیتر)	تداومی	۵۵/۳ ± ۲/۴	*۶۰/۲ ± ۱/۵	*۶۴/۴ ± ۱/۳	*۶۲/۱ ± ۰/۹۹
	تناوبی هوازی	۵۵/۳ ± ۲/۴	*۵۹/۴ ± ۲	*۶۲/۲ ± ۲/۱	*۶۰/۱ ± ۱/۵۵
	کنترل	۵۵/۳ ± ۲/۴	*۵۰/۶ ± ۲/۵	*۴۵/۱ ± ۲/۳	*۴۲/۸ ± ۱/۸

\* نشانه اختلاف معناداری درون گروهی است.



نتایج آزمون آنالیز واریانس نشان داد که اختلاف مقادیر HS-CRP سه گروه پس از ۶ و ۱۲ هفته تمرین و ۴ هفته بی‌تمرینی به لحاظ آماری معنادار است. همان‌طور که در جدول ۳ نیز مشاهده می‌شود، آزمون تعقیبی شفه نشان می‌دهد که این تفاوت تنها بین دو گروه تداومی و تناوبی هوازی پس از ۶ و ۱۲ هفته تمرین و ۴ هفته بی‌تمرینی معنادار نیست (ارزش P به ترتیب ۰/۹۳۶، ۰/۴۲۷ و ۰/۳۹۸). تغییرات درون‌گروهی و بین‌گروهی متغیرهای وابسته به تحقیق (LDL-C, HDL-C) نیز به ترتیب در جدول‌های ۲ و ۳ نشان داده شده است.

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

متغیر	گروه‌ها	پس از ۶ هفته تمرین			پس از ۱۲ هفته تمرین			پس از ۴ هفته بی‌تمرینی		
		میانگین	خطای استاندارد	P مقدار	میانگین	خطای استاندارد	P مقدار	میانگین	خطای استاندارد	P مقدار
HS-CRP (میلی گرم در دسی لیتر)	کنترل	*۲/۵۰۰	۶/۸۶۸	۰/۰۰۶	*۰/۱۰۳	۶/۵۶۹	۰/۰۰۰	*۰/۱۲۲۵	۶/۳۰۳	۰/۰۰۰
	تداومی	*۲/۲۵۰	۶/۸۶۸	۰/۰۱۳	*۹/۲۵۰	۶/۵۶۹	۰/۰۰۰	*۰/۱۱۳۷	۶/۳۰۳	۰/۰۰۰
تداومی	تداومی	-۲/۵۰۰	۶/۸۶۸	۰/۹۳۶	-۸/۷۵۰۰	۶/۵۶۹	۰/۴۲۷	-۸/۷۵۰۰	۶/۳۰۳	۰/۳۹۸
LDL-C (میلی گرم در دسی لیتر)	کنترل	*۳/۰۰۰۰	۰/۸۷۱۲	۰/۰۰۹	*۸/۸۷۵۰	۰/۹۵۹۰	۰/۰۰۰	*۹/۲۵۰۰	۰/۸۲۸۳	۰/۰۰۰
	تداومی	*۲/۶۲۵۰	۰/۸۷۱۲	۰/۰۲۳	*۸/۲۵۰۰	۰/۹۵۹۰	۰/۰۰۰	*۸/۲۵۰۰	۰/۸۲۸۳	۰/۰۰۰
تداومی	تداومی	۰/۳۷۵۰	۰/۸۷۱۲	۰/۹۱۲	-۰/۶۲۵۰	۰/۹۵۹۰	۰/۸۱۰	-۱/۰۰۰۰	۰/۸۲۸۳	۰/۴۹۴
HDL-C (میلی گرم در دسی لیتر)	کنترل	-۹/۵۰۰۰	۱/۰۲۷۲	۰/۰۰۰	-۱۹/۲۵۰۰	۰/۹۷۳۶	۰/۰۰۰	-۱۹/۲۵۰۰	۰/۷۴۵۰	۰/۰۰۰
	تداومی	*	۱/۰۲۷۲	۰/۰۰۰	*	۰/۹۷۳۶	۰/۰۰۰	*	۰/۷۴۵۰	۰/۰۰۰
تداومی	تداومی	-۸/۷۵۰۰	۱/۰۲۷۲	۰/۰۰۰	-۱۷/۰۰۰۰	۰/۹۷۳۶	۰/۰۰۰	-۱۷/۲۵۰۰	۰/۷۴۵۰	۰/۰۰۰
تداومی	تداومی	*	۱/۰۲۷۲	۰/۷۶۹	*	۰/۹۷۳۶	۰/۰۹۳	*	۰/۷۴۵۰	۰/۰۴۵

\* نشانهٔ اختلاف معناداری بین گروهی است.

## بحث و نتیجه گیری

گزارش های پژوهشی حاکی از آن است در پیشگویی حوادث قلبی عروقی، پروتئین واکنش دهنده با حساسیت (HS-CRP) قوی تر از LDL-C است (۵، ۸، ۳۰)، به طوری که افزایش مقادیر پایه این شاخص، عامل پیشگویی کننده مستقل و قوی خطر بعدی حوادث قلبی عروقی به شمار می رود (۳، ۵).

یافته های اولیه این پژوهش در مورد تاثیر ۱۲ هفته تمرینات تناوبی و تناوبی هوازی بر HS-CRP نشان داد که مقادیر درون گروهی این شاخص در گروه کنترل در مراحل مختلف تمرین به تدریج افزایش معناداری داشته است، در حالی که مقادیر HS-CRP هر دو گروه تمرینی در ۶ هفته نخست کاهش غیرمعناداری داشته و با ادامه دوره تمرینی تا هفته دوازدهم، کاهش آماری معناداری در مقادیر این شاخص مشاهده شد. از سوی دیگر، 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 - هر دو - به لحاظ آماری معنادار بوده است، درحالی که این تفاوت بین دو گروه تمرینی در تمام مراحل مذکور معنادار نیست (جدول ۲ و ۳).

این یافته ها گزارش های قلبی مینی بر آنکه فعالیت بدنی منظم و آمادگی قلبی تنفسی با مقادیر پایه کمتر HS-CRP همراه است را تایید می کند (۲، ۷، ۹، ۱۲، ۱۹، ۲۱، ۲۴، ۲۹) که با نتایج پژوهش حاضر نیز همسو است. پژوهش های کینگ<sup>۱</sup> و همکارانش (۱۹) و همچنین دو نووان<sup>۲</sup> و همکارانش (۹) مؤید آن است که برخی از فعالیت های بدنی با تغییرات شاخص های التهابی همراهند. این پژوهشگران اظهار داشتند این احتمال وجود دارد که این تغییرات التهابی متاثر از شدت و مدت تمرین باشد. این موضوع می تواند توجیه کننده تغییرات معنادار HS-CRP در شش هفته دوم تمرینات در این پژوهش باشد، به طوری که مدت فعالیت در اولین جلسه هفته هفتم ۴۵ دقیقه و سرعت تمرین نیز ۱۷ متر در دقیقه بود که به تدریج در آخرین جلسه تمرین در هفته دوازدهم به ۸۰ دقیقه و سرعت نیز به ۲۳ متر در دقیقه افزایش یافت. در مقابل، برخی پژوهشگران ارتباط بین فعالیت بدنی و HS-CRP را تایید نکردند (۲۸). این تناقض در یافته های پژوهشی را می توان به ارتباط ورزش و مقادیر پایه شاخص، نوع ورزش، بیماری های التهابی و عفونی و دیگر عوامل اثرگذار بر این شاخص نسبت داد.

1 - King

2 - Dinovan

شواهد موجود از این دیدگاه حمایت می‌کند، هر چه مقادیر پایه‌ی شاخص‌های التهابی بیشتر باشد، تاثیر تمرین و استفاده از مکمل‌های ضدکسایشی بر این شاخص‌ها نیز بارزتر است (۵، ۲۸).

نتایج تحقیقات انجام شده نشان می‌دهد تمرینات استقامتی احتمالاً از طریق چند ساز و کار از جمله افزایش مدافعان ضدکسایشی (۱، ۲، ۲۲، ۲۶) و کاهش چربی‌های خونی (۱، ۶، ۷، ۸، ۹، ۲۹) بر دستگاه قلبی عروقی اثر می‌گذارد. از سوی دیگر، مشخص شده افزایش چربی به ویژه چربی‌های احشایی موجب افزایش تولید سایتوکین‌های پیش التهابی<sup>۱</sup> در این بافت‌ها می‌شود (۵، ۷، ۱۲). با افزایش تحریک سمپاتیکی، رهایی سایتوکین‌های پیش التهابی و در نتیجه HS-CRP از بافت چربی نیز افزایش می‌یابد و نشان داده شد که فعالیت ورزشی سبب مهار یا کاهش تحریک سمپاتیک می‌شود (۷). در پژوهش حاضر نیز معلوم شد هر دو روش تمرینی تناوبی و تناوبی موجب افزایش معنادار مقادیر HDL-C و کاهش LDL-C در مراحل گوناگون و همچنین بین گروه کنترل در مقایسه با دو گروه تمرینی شده است. این یافته در پژوهش حیوانی (۴، ۶، ۱۱، ۱۳، ۲۰) نیز تایید شد که در آن محققان ورزشی در بررسی آثار تمرینات ورزشی و شاخص‌های التهابی در حیوانات ناچیز است، ولی جامعه پزشکی سهم قابل توجهی در این زمینه دارند و برخی محققان آثار رژیم غذایی و داروها را بر شاخص‌های التهابی مانند HS-CRP و فیبرینوژن بررسی کرده‌اند (۱۴، ۱۷، ۲۵، ۳۲). تورک و همکارانش (۳۲) در پژوهشی تاثیر ۲۰ هفته رژیم غذایی طبیعی و سرشار از چربی و کلسترول را در کوچک‌های نر بالغ بررسی کردند و نشان دادند که HS-CRP با کلسترول رابطه مستقیمی دارد و پیروی از رژیم پرچرب به افزایش HS-CRP و در نتیجه ماکروفاژها و بیماری عروق کرونری منجر شده است.

یافته‌های این پژوهش در خصوص تاثیر چهار هفته‌ی تمرینی بر HS-CRP نشان داد که مقادیر این شاخص طی این دوره در هر دو گروه تمرینی افزایش غیرمعناداری داشته، درحالی‌که، این افزایش در گروه کنترل معنادار بوده است. از سوی دیگر، تغییرات مقادیر HS-CRP فقط بین دو گروه تمرینی معنادار نیست. این مسئله بدان معنی است که تغییرات مقادیر این شاخص طی دوره‌ی تمرینی به دنبال هر دو روش تمرینی مشابه بوده است. از سوی دیگر، افزایش غیرمعنادار این شاخص طی دوره‌ی تمرینی در هر دو گروه تمرینی در مقایسه با تغییرات معنادار در گروه کنترل را احتمالاً می‌توان به آثار ضدالتهابی ورزش بر حساس‌ترین شاخص

التهابی نسبت داد. نتایج پژوهش های انجام شده حاکی از آن است که پاسخ التهابی و در نتیجه تغییر شاخص های التهابی پس از تمرینات منظم ورزشی مهار می شود (۷، ۱۸، ۲۴). مطالعات نشان می دهد فعالیت منظم به روش های گوناگون از جمله افزایش HDL-C ممکن است آثار ضدالتهابی و در نتیجه محافظت کنندگی در برابر بیماری های قلبی عروقی را به ارمغان آورد (۲، ۷، ۱۲، ۱۸، ۲۲، ۲۴).

یافته های چند پژوهش گذشته نگر روی ورزشکاران پیشکسوت که با ترک ورزش غیرفعال شده اند (۲۷) و آزمودنی های دیگر (۶، ۱۰، ۲۸، ۳۳)، نشان می دهد که مقادیر شاخص های التهابی و چربی های خونی در اثر بی تمرینی افزایش معناداری داشته که با یافته های پژوهش حاضر همسو نیست. این تناقض ظاهری را می توان به دوره بسیار طولانی بی تمرینی در پژوهش های مذکور و همچنین عدم کنترل بسیاری از متغیرهای اثرگذار بر این شاخص ها نسبت داد. برای مثال، نتایج کار فایهل و همکارانش (۲۷) نشان داد که ورزشکاران پیشکسوت فعال در مقایسه با ورزشکاران پیشکسوت غیرفعال وضعیت شاخص های آتروژنز بهتری داشتند. هیچ تفاوت معناداری بین این متغیرها در افراد گروه کنترل ورزشکار پیشکسوت که با ترک ورزش غیرفعال شده اند، مشاهده نشده است. این محققان گزارش دادند که در مقایسه با گروه کنترل غیرورزشکار، افراد ورزشکار پیشکسوت، حتی مقادیر HS-CRP و نیمرخ چربی بدتری داشتند. این موضوع توسط شرمن و همکارانش (۳۱) و ون نامتی و همکارانش (۳۳) نیز تایید شد. این محققان پس از جمع بندی نهایی پژوهش خود اظهار داشتند کاهش میزان مرگ و میرهای ناشی از بیماری های قلبی عروقی با فعالیت بدنی فعلی آنها ارتباط دارد تا فعالیت قبلی آنها. یافته های چند پژوهش گذشته نگر حاکی از کاهش معنادار مقادیر مدافعان ضدکسایشی در دوره بی تمرینی است (۱، ۲۲) که با یافته های پژوهش حاضر نیز همسو است. این موضوع در پژوهش های حیوانی نیز تایید شده است. در یکی از این پژوهش ها، چریستوفرسون و همکارانش (۶) آثار ۵ هفته بی تمرینی را به دنبال ۱۶ هفته تمرین شنا در موش ها بررسی کردند و نتیجه گرفتند تمرین تاثیر قابل توجهی بر چربی های خونی دارد و قطع تمرین موجب می شود تا آثار تمرین بر چربی ها معکوس شود. این یافته پژوهشی اهمیت حفظ آمادگی برای جلوگیری از دست دادن دستاوردهای تمرین را بیش از پیش آشکار می کند.

به طور خلاصه، بر اساس یافته های این پژوهش می توان گفت که تمرینات تداومی و تناوبی هوازی موجب مهار پاسخ التهابی شده است و بر این اساس می توان چند نکته را خاطر نشان ساخت، اول، عدم تفاوت معنادار

در مقادیر این شاخص بین دو گروه تمرینی مؤید آن است که استفاده از هر یک از دو روش تمرینی مذکور در کاهش التهابی مؤثر است؛ دوم، قرارگیری در معرض بی‌تمرینی به از دست رفتن فواید تمرینی منجر می‌شود؛ سوم، میزان از دست رفتن آثار تمرینی در شاخص‌های مورد نظر در این پژوهش، به دنبال هر یک از دو روش تمرینی مذکور مشابه است. یکی از محدودیت‌های این پژوهش، عدم دسترسی به روش سنجش میزان جذب اشعه ایکس مضاعف (DXA) برای آنالیز ترکیب بدن حیوانات در دوره تمرینی و بی‌تمرینی بوده است. از این رو، پژوهش‌های کنترل شده بیشتری برای تایید این دیدگاه و همچنین دیگر ساز و کارهای احتمالی لازم است.

## منابع و مآخذ

۱. روبرگز، (۱۳۸۴). "فیزیولوژی ورزش، انرژی، سازگاری‌ها و عملکرد ورزشی"، ترجمه عباسعلی گائینی و ولی‌ا... دبیدی روشن، چاپ اول، ۱۳۸۴، تهران، سازمان سمت، پژوهشکده تربیت بدنی.
2. Abramson JI, Vaccarino V. (2002). "Relationship between physical activity and inflammation among apparently healthy middle-aged and older us adults". *Arch.Intern.Med.*162:PP:1286-1292.
3. Albert C.M., Rifai N. and Ridker P.M. (2002). "Prospective study of C-reactive protein, Homocysteine, and plasma lipid levels as predictors of sudden cardiac death": *Circulation*: 105(22):P:2595.
4. Bobillier Chaumont S., Maupoil V., and et al. (2001). "Effect of exercise training on metallothionein levels of hypertensive rats": *Med. Sci. Spo.Exer*:33(5) :PP:724-728.
5. Blake and Ridker (2001). "Novel Clinical markers of vascular wall inflammation" : *Circulation research* : 89(9):P:763.
6. Christopherson Jeff and et al (1999). "Effects of exercise detraining on lipid storage in rats": *Transactions of the Illinois State Academy of Science* : 92 (3 and 4) . PP:203-209.

7. Church, Barlow and et al (2002) :*Associations between cardiorespiratory fitness and C-reactive protein in men* : *Arteriosclerosis, Thrombosis and vascular Biology* : 22(11). PP:1869-76.
8. Davis , Edwards and et al (2002). “Lipid profiles and plasma C-reactive protein levels in patients entering cardia rehabilitation” : *Med. Sci. Spo. Exer*:34(5):P:180.
9. Donovan G.O., Owen A., and et al (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.P:1152.
10. Elliott, Sale and Cable (2002). “Effects of resistance training and detraining on muscle strength and blood lipid profiles in postmenopausal women : *Br.J.Spo.Med* : 36. PP:340-345.
11. Fiebig R.G., Hollander . J.M., and et al (2002) : “Training down – regulates fatty acid synthase and body fat in obese zucker rats”: *Med.Sci.Spo.Exer*:34(7): PP:1106-1114.
12. Geffken D.F., Cushman M. And et al. (2001). “Association between physical activity and markers of inflammation in a healthy elderly population”: *American J.of epidemiology* :153(3) :PP:242-250.
13. Ghaemmaghami F., Sassolas A., Gauguelin G., Favier R., Vincent M., Sassard J., and Gharib C. (1986). “Swin training on genetically hypertension rats of the Lyon Strain : effects on plasma lipids and lipoproteins “: *Journal of Hypertension*: 4:PP:319-324.
14. Giffen PS, Turton J. and et al .(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. Haidari, Javadi E. and et al. (2001). "Evaluation of C-reactive protein, a sensitive marker of inflammation, as a risk factor for stable coronary artery disease": *Clinical Biochemistry* : 33.PP:309-15.
16. Holloszy. J.O. (1997). "Mortality rate and longevity of food-restricted exercising male rats": a reevaluation :*J.Appl. Physiol*:82(2):PP:399-403.
17. Jayachadran M., Okano H., and et al (2004). "Sex-Specific changes in platelet aggregation and secretion with sexual maturity in pigs":*J. Appl. Physiol*:97:PP:1445-1452.
18. Jessica L., Clarke and et al. (2005). "Comparison of differing C-reactive protein assay methods and their impact on cardiovascular risk assessment":*The American Journal of Cardiology*: 95(1):PP:155-158.
19. King, Carek and et al. (2003). "Inflammatory markers and exercise: Differences related to exercise type": *Med.Sci.Spo.Exer*:35(4):PP:575-581.
20. Larry Durstine J., Kenno K.A., and Shepherd R.E.(1985). "Serum lipoproteins of the Zuckers rat in response to an endurance running program": *Med. Sci. Spo. Exer*: 17(4):PP:567-573.
21. Lamonte MJ., Larry Durstine J and et al. (2002). "Cardiorespiratory fitness and C-reactive protein among a Tri-ethnic sample of women": *Circulation* : 106:PP: 403-406.
22. Lennon S.L., Quindry J., and et al. (2004). "exercise-induced cardioprotection after cessation of exercise": *J. Appl. Physiol* :96:PP:1299-1305.
23. 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 :PP: 21-28.
24. Mattusch F., Dufaux B., Heine O., Mertens I., and Rost R. (2000). "Reduction of the plasma concentration of C-reactive protein following nine months of endurance training" :*Int. J. Spo. Med* :21 : PP: 21-24.

25. Meng Y., Zhang M., and et al (2005). "Effect of Resveratrol on microcirculation disorder and lung in following severe acute pancreatitis in rats" : *World J. Gastroenterol* : 11(3) :PP:433-435.
26. Naito H. S.K., Powers H.A. D., and Aoki J. (2001). "Exercise training increases heat shock protein in skeletal muscles of old rats" :*Med. Sci. Spo. Exer* :33(5) :PP: 729-734.
27. Pihl, Zilmer and et al. (2003). "High – sensitive C-reactive protein level and oxidative stress-related status in former athletes in relation to traditional cardiovascular risk factors" :*Atherosclerosis* :171 :PP: 321-326.
28. Rawson, Freedson and et al. (2003). "Body mass index, but not physical activity, is associated with C-reactive protein" : *Med. Sci. Spo. Exer* : 35(7) : PP: 1160-1166.
29. Reis, Lamonte and et al. (2003). "C-reactive protein and cardiorespiratory fitness in an adult population" : *Med. Sci. Spo. Exer* : 35(5) : P: 35.
30. Ridker P. M., Rifai N., and et al. (2002). "Comparison of C-reactive protein and LDL cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events :*New England J.Medicine* : 347. PP: 1557-65.
31. Sherman S.E., D'Agostino R.B., Silbershatz H., and Kannel W.B. (1999). "Comparison of past versus recent physical activity in the prevention of premature death and coronary artery disease disease *Am Heart J* :138. PP: 900-907.