

علوم زیستی ورزشی - زمستان ۱۳۹۲
دوره ۵، شماره ۴، ص ۳۳-۲۱
تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۰۳/۰۷
تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۰۵/۳۰

مقایسه آثار تمرینات تداومی و تناوبی بر شاخص‌های التهاب عمومی (CRP و فیبرینوژن سرم) زنان جوان چاق

علی اکبر نژاد^۱ - رحمان سوری - منظر دخت بیگدلی - منصور سیاح
استادیار فیزیولوژی ورزش دانشگاه تهران - دانشیار فیزیولوژی ورزش دانشگاه تهران - کارشناس ارشد
فیزیولوژی ورزش دانشگاه تهران - استادیار دانشگاه علوم پزشکی کاشان

چکیده

هدف از تحقیق حاضر بررسی تأثیر تمرینات تداومی و تناوبی بر شاخص‌های التهابی CRP و فیبرینوژن زنان جوان چاق است. ۳۶ آزمودنی چاق غیرفعال با شاخص توده بدنی بالای ۳۰ انتخاب و به‌طور تصادفی به ۳ گروه ۱۲ نفری تمرینات تناوبی با میانگین و انحراف استانداردهای قد، وزن و سن $163/2 \pm 5/8$ سانتی‌متر، $86/8 \pm 11/8$ کیلوگرم و $20/7 \pm 1/3$ سال و گروه تمرین تداومی $160/2 \pm 6/4$ سانتی‌متر، $82/8 \pm 9/5$ کیلوگرم و $22/1 \pm 2/2$ سال و گروه کنترل $166/2 \pm 10/5$ سانتی‌متر، $86/6 \pm 10/5$ کیلوگرم و $22 \pm 2/4$ سال تقسیم شدند. گروه تمرین تناوبی مسافت ۸۰۰ متر را به‌صورت ۴ دوی ۲۰۰ متری با شدت ۸۰ تا ۹۰ درصد ضربان قلب ذخیره و زمان استراحت ۱ به ۳ آغاز کردند و هر هفته ۴۰۰ متر به‌صورت ۲ دوی ۲۰۰ متری به مسافت اولیه افزودند. گروه تمرین تداومی نیز مسافت ۸۰۰ متر را با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره شروع کردند و هر هفته ۴۰۰ متر به مسافت اولیه افزودند. گروه کنترل هیچ‌گونه مداخله‌ای دریافت نکردند. پیش و پس از برنامه تمرین مقادیر CRP و فیبرینوژن اندازه‌گیری شد. به‌منظور تعیین تأثیر نوع فعالیت بدنی از روش‌های آماری t زوجی، تحلیل واریانس یکطرفه و پس‌آزمون LSD در سطح معناداری $\alpha=0/05$ استفاده شد. یافته‌های درون گروهی نشان داد در گروه تمرین تداومی فیبرینوژن کاهش معنادار داشته است ($p=0/005$). بررسی‌های بین گروهی نیز حاکی از تغییرات معنی‌دار CRP بین گروه‌های تداومی و تناوبی ($P=0/04$) و گروه‌های تناوبی و کنترل است ($P=0/001$). همچنین سطوح فیبرینوژن بین گروه‌های تمرینی تناوبی و کنترل تغییر معناداری یافته است ($P=0/006$). به‌نظر می‌رسد فعالیت ورزشی به‌صورت تداومی و تناوبی آثار سودمندی بر سطوح CRP و فیبرینوژن دارد.

واژه‌های کلیدی

تمرین تداومی، تمرین تناوبی، زنان چاق فیبرینوژن، CRP.

مقدمه

امروزه مشخص شده است که سازوکارهای التهابی نقش مهمی در فرایند بیماری‌زایی چندین بیماری مزمن از جمله بیماری‌های قلبی-عروقی دارد (۱۹). همچنین پژوهش‌های زیادی نقش التهاب موضعی و عمومی را در فرایند آترواسکلروز و مشکلات وابسته به آن نشان داده‌اند (۲۲، ۴۳). آزمایش‌های بالینی نشان داده‌اند که شاخص‌های التهابی به‌عنوان پیشگویی‌کننده بیماری‌های قلبی-عروقی مستقل از عوامل خطر متداول (سنتی) و همچنین اضافه‌کننده اطلاعات به این عوامل خطر، بسیار اهمیت دارند (۲۹، ۳۰).

^۱CRP قوی‌ترین شاخص پیشگویی مستقل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی است (۲۸). لوک و همکاران (۲۰۰۴) در تحقیق آینده‌نگری ارتباط برخی شاخص‌های التهابی مثل CRP و فیبرینوژن را به‌عنوان پیشگویی‌کننده‌های بیماری عروق کرونر قلب با شیوع این بیماری بررسی کردند. آنها مقادیر پایه چند عامل خطر را در ۹۷۵۸ مرد ۵۰ تا ۵۹ ساله سالم نیز ثبت کردند. مقایسه کنترل‌موردی نیز روی ۱۶۳ فرد مبتلا به بیماری آنفارکتوس قلبی یا مرگ کرونری انجام گرفت. پس از اصلاح عوامل خطر سنتی (LDL-C) نتایج نشان داد شیوع آنفارکتوس قلبی با CRP و فیبرینوژن رابطه معناداری داشته است (۲۳). یارنل و همکاران (۲۰۰۴) ارتباط شاخص‌های التهابی و ترومبوزی را با خطر بیماری کرونر قلب در مردان و زنان ۴۵ تا ۶۴ ساله ده کشور اروپایی بررسی کردند. نتایج نشان داد شاخص توده بدن ارتباط مثبت و مستقیمی با فیبرینوژن، ویسکوزیته پلاسما و CRP در هر دو جنس دارد، ولی ارتباط مثبت با فیبرینوژن در زنان بیشتر از مردان و مقادیر CRP در حد غیر معناداری در مردان بیش از زنان است (۴۱).

آبرامسون و همکاران (۲۰۰۲) در تحقیقی ارتباط فعالیت بدنی و التهاب را در افراد ظاهراً سالم میانسال و مسن با برنامه‌های تمرینی ماهانه ۲۲ جلسه یا بیشتر، ۴ تا ۲۱ جلسه و حداکثر ۱۲ جلسه فعالیت بدنی بررسی کردند. نتایج نشان داد فعالیت بدنی بیشتر با احتمال مقادیر CRP و فیبرینوژن کمتر ارتباط دارد. CRP و فیبرینوژن در گروه کنترل بیش از دیگر گروه‌ها بود (۳). از سوی دیگر،

داناوان و همکاران (۲۰۰۵) با بررسی تغییرات فیبرینوژن و نیمرخ لیپیدی پس از بیست و چهار هفته تمرین تداومی با شدت متوسط تا زیاد تغییرات معنادار TC و LDL را در گروه تمرینی پرشدت مشاهده کردند، اما سطح فیبرینوژن پلاسما در پاسخ به تمرین در شدت‌های مختلف تغییر معناداری نداشت (۹). در همین زمینه جهانگرد و همکاران (۲۰۰۹) با ارائه یک برنامه سه هفته‌ای هوازی با شدت ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه و مدت ۲۵ دقیقه با زمان ۲۵ دقیقه استراحت فعال و غیرفعال، سه جلسه در هفته در زنان ۴۸-۵۳ ساله کاهش معنادار سطح فیبرینوژن سرم را گزارش کردند (۱۷).

اوتنرج و همکاران (۲۰۰۹) با بررسی نوع فعالیت جسمانی در شدت‌های مختلف در زنان و مردان میانسال بر شاخص‌های التهاب عمومی تأثیر سطوح فیبرینوژن پلاسما را از شدت بالای فعالیت صرف نظر از نوع آن گزارش کردند. این تأثیرپذیری حتی با تعدیل سن، جنس، سابقه فعالیت و نیمرخ لیپیدی باقی ماند (۵). ویرا و همکاران (۲۰۰۹) در زنان و مردان میانسال پس از ده ماه فعالیت ورزشی با شدت ۶۰-۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، سه روز در هفته به مدت ۴۵-۶۰ دقیقه کاهش معنادار (۰/۵ mg/l) سطح CRP سرم و رابطه آن با بهبود درصد چربی اندام فوقانی را مشاهده کردند (۲۵). جالب است که کمبل و همکاران (۲۰۰۸) پس از دوازده ماه تمرینات هوازی متوسط تا شدید (۶۰-۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب)، شش جلسه ۶۰ دقیقه‌ای در هفته تغییر معناداری را در سطح CRP سرم مشاهده نکردند (۸).

به طور کلی مطالب ارائه شده بیانگر آن است که عدم تحرک و چاقی موجب افزایش شاخص‌های التهابی می‌شود و احتمال وقوع بیماری‌های قلبی - عروقی را افزایش می‌دهد.

با توجه به ابهام در نتایج مشاهده شده برای معرفی تمرین بهینه که بیشترین تأثیر مفید را بر شاخص‌های التهابی داشته باشد، تلاش شد تا مدت و مقدار تمرین در هر جلسه براساس مقدار توصیه شده آن سه جلسه تمرین در هفته (۴۰) نگه داشته شده و دو برنامه تمرین متفاوت به بوتله آزمایش گذارده شود. پژوهش حاضر با هدف پاسخگویی به این پرسش طراحی شد که آیا بین تأثیر تمرینات بدنی تداومی و تناوبی بر شاخص‌های التهابی (فیبرینوژن و CRP) زنان جوان چاق تفاوت معناداری وجود دارد یا خیر؟

روش شناسی پژوهش

روش تحقیق نیمه تجربی با نگرش کاربردی است و جامعه آماری آن کلیه دانشجویان غیرورزشکار دختر جوان چاق دانشگاه علوم پزشکی شهر کاشان است که براساس اهداف تحقیق ۳۶ نفر از افراد واجد شرایط با شاخص توده بدنی ۳۰ و بیشتر، انتخاب و به ۳ گروه ۱۲ نفری شامل گروه‌های تمرین تداومی، تناوبی و کنترل تقسیم شدند.

برنامه تمرین

گروه تمرین تداومی با شدت ۶۰-۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره و گروه تمرین تناوبی با شدت ۸۰-۹۰ درصد ضربان قلب ذخیره تمرین کردند (۲۵،۹).

برنامه تمرینی برای گروه تمرین تداومی شامل ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه بود که در جلسه‌های هفته اول مسافت ۸۰۰ متر را دویدند و پس از آن برای ایجاد اضافه بار در هر هفته ۴۰۰ متر به مسافت قبلی اضافه می‌شد. در گروه تناوبی نیز مسافت ۸۰۰ متر به شکل ۴ دوی ۲۰۰ متری با استراحت ۱ به ۳ به صورت فعال (راه رفتن و حرکات کششی) در نظر گرفته شده بود که برای ایجاد اضافه بار هر هفته ۴۰۰ متر به صورت ۲ دوی ۲۰۰ متری به مسافت قبلی اضافه می‌شد. در انتهای هر جلسه از تمرین برای سرد کردن از دویدن و نرمش‌های سبک و کشش استفاده می‌شد (برنامه تمرین در جدول ۱ ارائه شده است).

جدول ۱. برنامه تمرینات گروه‌های پژوهشی

گروه‌ها هفته‌ها	تداومی	تناوبی
اول	۸۰۰ متر	۴*۲۰۰ متر
دوم	۱۲۰۰ متر	۶*۲۰۰ متر
سوم	۱۶۰۰ متر	۸*۲۰۰ متر
چهارم	۲۰۰۰ متر	۱۰*۲۰۰ متر
پنجم	۲۴۰۰ متر	۱۲*۲۰۰ متر
ششم	۲۸۰۰ متر	۱۴*۲۰۰ متر
هفتم	۳۲۰۰ متر	۱۶*۲۰۰ متر
هشتم	۳۶۰۰ متر	۱۸*۲۰۰ متر

خون‌گیری

ابتدا از آزمودنی‌های هر سه گروه برای مشخص کردن مقادیر پایه متغیرها (فیبرینوژن و CRP) نمونه‌های خونی صبح به صورت ناشتا جمع‌آوری شد. ۲۴ ساعت بعد برنامه اصلی فعالیت ورزشی شامل دوهای تداومی و تناوبی به‌طور جداگانه اجرا شد. برای اندازه‌گیری ضربان قلب و تعیین شدت فعالیت ورزشی ضربان‌سنج پلار در اختیار آزمودنی‌ها قرار گرفت. ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه فعالیت ورزشی از آزمودنی‌ها بار دیگر در حالت ناشتایی خون‌گیری شد تا تأثیر تمرینات بر متغیرهای مورد نظر مشخص شود.

اندازه‌گیری شاخص‌های بدنی و خونی

مقادیر CRP با کیت مخصوص سنجش CRP شرکت مونوبایند آمریکا با روش ایمنواسی و دستگاه الایزا مدل ۵۰۳- استریپ اندازه‌گیری شد. فیبرینوژن نیز با کیت شرکت مهسایاران به روش انعقادی اجرا و سنجش شد. برای مشخص کردن شاخص توده بدنی ابتدا وزن آزمودنی‌ها با ترازوی مدل سکا ساخت آلمان با حداقل پوشش به‌صورت کیلوگرم ثبت شد. همین‌طور قد آزمودنی‌ها از طریق صفحه مدرج دیواری بدون کفش و چسبیده به دیوار با خط‌کش که روی سر آنها قرار می‌گرفت، به سانتی‌متر اندازه‌گیری و در نهایت از طریق فرمول وزن برحسب کیلوگرم بر مجذور قد برحسب متر محاسبه شد.

روش آماری

با استفاده از آمار توصیفی و به کمک نرم‌افزار SPSS ابتدا میانگین و انحراف استاندارد داده‌ها محاسبه شد. آزمون کولموگروف اسمیرنوف طبیعی بودن داده‌ها را تأیید کرد و برای آزمون فرضیات از آمار استنباطی پارامتری از جمله تحلیل واریانس یک‌طرفه و در صورت معناداری از پس‌آزمون LSD استفاده شد. به‌منظور بررسی اختلاف‌های درون‌گروهی از آزمون T زوجی استفاده شد.

یافته‌های پژوهش

در این بخش نتایج مربوط به مشخصات بدنی و ویژگی‌های آزمودنی‌ها در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون، سپس جداول تحلیل متغیرها ارائه شده است.

جدول ۲. خصوصیات جسمانی آزمودنی‌های تحقیق در گروه‌های پژوهش

شاخص‌های آماری						متغیرها
گروه تناوبی		گروه تداومی		گروه کنترل		
میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	
۲۲/۱	۲/۲	۲۰/۷	۱/۳	۲۲	۲/۴	سن (سال)
۱۶۰/۲	۶/۴	۱۶۳/۲	۵/۸	۱۶۲/۲	۷/۱	قد (سانتی‌متر)
۸۳/۸	۹/۵	۸۶/۸	۱۱/۸	۸۶/۶	۱۰/۵	وزن پیش‌آزمون (کیلوگرم)
۸۰/۷	۷/۸	۸۴/۵	۸/۲	۸۶/۹	۱۰/۹	وزن پس‌آزمون (کیلوگرم)

جدول ۳. تغییرات پیش‌آزمون و پس‌آزمون سطوح CRP و فیبرینوژن در گروه‌های تمرین تداومی تناوبی و کنترل

متغیرها	گروه	میانگین (پیش‌آزمون)	میانگین (پس‌آزمون)	درجه آزادی	مقدار t-	مقدار P-
CRP	تداومی	۲/۰۴ ± ۲/۳۶	۱/۰۷ ± ۰/۷۱	۱۲	۱/۴۹	۰/۱۶
	تناوبی	۱/۶۶ ± ۲/۸	۰/۴۲ ± ۰/۳۷	۱۰	۱/۲۵	۰/۳۳
	کنترل	۱/۳۹ ± ۱/۱	۱/۵۷ ± ۱/۰۵	۱۱	۰/۳۱	۰/۷۶
فیبرینوژن	تداومی	۲۹۰/۰۷ ± ۴۶/۱	۲۸۰ ± ۲۴/۶	۱۲	۳/۳۸	*۰/۰۰۵
	تناوبی	۲۹۰/۶ ± ۴۷/۹	۲۶۱/۵ ± ۱۷/۴	۱۰	۲/۷	%۲۲
	کنترل	۲۸۷ ± ۵۷/۷	۲۹۹/۶ ± ۴۴/۲	۱۱	۱/۴۹	%۱۶

* معناداری در سطح $\alpha = 0/05$

بررسی‌های درون‌گروهی نشان داد تغییرات پیش‌آزمون و پس‌آزمون سطوح CRP در هیچ‌یک از گروه‌ها معنی‌ار نبوده، ولی سطوح فیبرینوژن فقط در گروه تمرینی تداومی معنادار بوده است (P=0/005).

جدول ۴. تحلیل واریانس یک طرفه مقایسه میانگین CRP گروه‌های تجربی و کنترل

منبع تغییرات	مجموع مربعات	درجه آزادی	میانگین مربعات	مقدار F	مقدار P
بین گروهی	۷/۶۱	۲	۳/۸		
درون گروهی	۱۹/۵	۳۳	۰/۵۹	۶/۴	*۰/۰۰۴
کل	۲۷/۱۱	۳۵	-		

* معناداری در سطح $\alpha = 0/05$

جدول ۵. تحلیل واریانس یک طرفه مقایسه میانگین فیبرینوژن گروه‌های تجربی و کنترل

منبع تغییرات	مجموع مربعات	درجه آزادی	میانگین مربعات	مقدار F	مقدار P
بین گروهی	۸۲۹۳	۲	۴۱۴۶/۵		
درون گروهی	۳۱۷۸۰	۳۳	۹۶۳۰۲	۳/۴	*۰/۰۰۲
کل	۴۰۰۷۳	۳۵	-		

* معناداری در سطح $\alpha = 0/05$

آزمون‌های تحلیل واریانس یکطرفه و LSD نشان داد تغییرات CRP در پس‌آزمون معنادار است ($P=0/004$). این تغییرات معنادار بین گروه‌های تمرینی تداومی و تناوبی ($P=0/004$) و بین گروه‌های تناوبی و کنترل بوده است ($P=0/001$). همچنین تغییرات سطوح فیبرینوژن نیز در گروه‌های تمرینی معنادار بوده است ($P=0/02$). این تغییرات معنادار بین گروه‌های تمرینی تناوبی و کنترل بوده است ($P=0/006$).

بحث و بررسی

نتایج نشان داد یک دوره تمرین هشت هفته‌ای تداومی و تناوبی بر مقدار CRP خون آزمودنی‌ها در گروه‌های تجربی تأثیر دارد، لکن این تأثیر در بررسی‌های درون گروهی به لحاظ آماری معنادار نیست. البته در بررسی‌های بین گروهی اختلاف معناداری مشاهده شد، به طوری که این اختلاف معنادار بین گروه‌های تداومی و تناوبی $P=0/04$ و بین گروه‌های تناوبی و کنترل بوده است $P=0/001$. CRP در گروه تداومی ۴۷ درصد و در گروه تناوبی ۷۴ درصد کاهش یافت. این با نتایج تحقیقات باربیو و همکاران (۲۰۰۲)، دبیدی روش (۱۳۸۴)، پلی سنز و همکاران (۲۰۰۷) همسوست (۲۶،۶،۲) و با یافته‌های اسمیت و همکاران (۲۰۰۰) و حامدی‌نیا و همکاران (۱۳۸۶) همخوانی ندارد (۱،۳۲).

به نظر می‌رسد شاخص التهابی CRP با انجام دادن تمرینات کوتاه‌مدت یک‌جلسه‌ای یا چندجلسه‌ای، حتی چند هفته‌ای همچون تحقیق حاضر به‌طور معناداری تغییر نمی‌یابد. برخلاف آن تیلور و همکاران (۲۰۰۲)، فونتین و همکاران (۲۰۰۳) و ... با انجام تحقیقات بسیاری به نتیجه رسیدند که فعالیت بدنی منظم به‌ویژه با شدت بالا در درازمدت با کاهش عوامل خطر قلبی-عروقی همراه است (۱۴،۳۶). به‌طور کل تحقیقات فراوان انجام‌گرفته در زمینه فعالیت بدنی و تأثیر آن بر CRP و فیبرینوژن نشان داده مقادیر بیشتر فعالیت بدنی، آمادگی بیشتر و کاهش چاقی با مقادیر کمتر شاخص‌های التهابی CRP و فیبرینوژن در افراد همراه بوده است (۱۸). چگونگی سازوکار کاهش سطح CRP به‌درستی شناخته نشده است. تولید CRP کبدی از طریق IL-6 و به مقدار کمتری توسط IL-1 و TNF-alpha تحریک می‌شود. در افراد چاق شاخص‌های التهابی از جمله CRP افزایش می‌یابد (۴۲،۲۴). کاهش وزن از طریق تغییر سبک زندگی و افزایش فعالیت بدنی سطح CRP و حساسیت به انسولین را کاهش می‌دهد (۱۱). به‌علاوه در افراد چاق که تجمع چربی در منطقه مرکزی بدن قرار دارد، اومنتال-ادیپوسیتز مقدار بیشتری IL-6 نسبت به افرادی که چاقی آنها در نقاط زیر پوستی شکم قرار دارد، تولید می‌کند. با شرکت در فعالیت‌های بدنی و کاهش وزن، تولید IL-6 هنگام استراحت کاهش می‌یابد. به‌علاوه شواهدی در دست است که نشان می‌دهد سطح لپتین با افزایش فعالیت بدنی کاهش می‌یابد (۳۱). فعالیت بدنی مقدار TNF-a را نیز کاهش می‌دهد. تغییر در چندین عامل التهاب‌آور، سطح سیتوکین را به وضعیت مناسب ضدالتهابی متعادل می‌کند. فعالیت بدنی ممکن است التهاب را با بهبود وضعیت عملکرد اندتلیال کاهش دهد. گفته شده است که سلول‌های اندتلیال، تولید IL-1 و IL-6 را افزایش می‌دهد. فعالیت بدنی شاخص‌های التهابی محیطی را که با بد عمل کردن سلول‌های اندتلیال، رابطه دارند، کاهش می‌دهد (۱۶). همچنین مشخص شده با افزایش تحریک سمپاتیکی، ترشح سیتوکین‌ها از بافت چربی افزایش می‌یابد. نشان داده شده که فعالیت ورزشی پس از مدتی سبب کاهش تحریک سمپاتیکی می‌شود که این مسئله به کاهش رهایی سیتوکین‌ها و در نهایت کاهش CRP می‌انجامد (۲۱).

نتایج تحقیق در مورد فیبرینوژن نشان داد تغییرات پیش‌آزمون و پس‌آزمون سطوح فیبرینوژن در گروه تمرینی مداومی کاهش معنادار داشته ($P=0/005$)، اما در گروه‌های تمرینی تناوبی با وجود

کاهش، اختلاف معنادار نبوده است. این نتایج با یافته‌های سوگوارا و همکاران (۲۰۰۷) که سطوح فیبرینوژن در دوازده آزمودنی مذکر غیرفعال پس از شرکت در شانزده هفته تمرین هوازی اختلاف معنا دار نشان داد (۱۱)، فرگوسن و همکاران (۱۳۹۹) و بوتچر و همکاران، همسوست و با نتایج تحقیقات اسمیت و همکاران (۲۰۰۰) که به دنبال تکرار وهله‌های شدید افزایش معنادار پروتئین‌های حاد مثبت مثل فیبرینوژن را مشاهده کردند (۳۲)، استراتون و همکاران (۱۹۹۱)، داناوان و همکاران (۲۰۰۵) به لحاظ معناداری آماری همخوانی ندارد (۹،۳۴). در مورد فیبرینوژن شایان ذکر است که به علت اندازه بزرگ مولکولی فیبرینوژن، این ماده به مقدار ناچیزی از پلاسما به داخل ماده بین سلولی نشست یا نفوذ می‌کند. به علت اهمیت این ماده در عمل انعقاد خون مایع بین سلولی به ندرت منعقد می‌شود. هنگامی که نفوذپذیری دیواره مویرگ‌ها به علل پاتولوژیکی افزایش می‌یابد، فیبرینوژن به مقدار زیادی به درون مایع میان بافتی نفوذ کرده و به سادگی تشکیل لخته را تسهیل می‌کند. فیبرینوژن پلاسما از مؤلفه‌های مهم انعقاد خون و عامل تعیین کننده چسبندگی خون و جریان آن به شمار می‌رود و افزایش آن در سطح پلاسمای خون سبب افزایش انعقادپذیری و خطر بروز سکته می‌شود (۲۵،۳۸).

فیبرینوژن پلاسما تحت تأثیر عواملی مانند افزایش سن، شاخص توده بدنی، سیگار کشیدن و دوره بعد از یائسگی افزایش می‌یابد و با شرایطی مانند انسولین سرم در حالت ناشتا، لیپوپروتئین کم چگالی و تعداد لکوسیت‌ها رابطه دارد و برعکس با فعالیت بدنی و افزایش HDL، کاهش می‌یابد (۱۳،۲۵،۱۰). به طور کل افزایش چاقی و چربی‌های خون به ویژه لیپوپروتئین با چگالی کم (LDL) موجب آسیب و تغییر دیواره عروق، اختلال یا تغییر الگوی جریان خون و تغییر ترکیب خون (فعال سازی سه مؤلفه تشکیل لخته) و در نهایت افزایش شاخص‌های التهابی و فرایندهای تشکیل لخته می‌شود (۳۹). تمرین و فعالیت بدنی موجب افزایش فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز (LPL) و در نتیجه لیپولیز چربی‌های بدن و کاهش لیپوپروتئین‌های مضر و در نهایت کاهش شاخص‌های التهابی چون فیبرینوژن که بیماری‌های قلبی-عروقی از جمله تصلب شرایین را کاهش می‌شود. در نهایت چون در برخی تحقیقات کاهش CRP با افت وزن و درصد چربی همراه بوده است، احتمالاً نتوان این دو عامل کاهش را در تعدیل فرایندهای التهابی نادیده گرفت. یکی از سازوکارهای دیگری که براساس آن می‌توان بر نقش شدت‌های بیشتر تمرینی تأکید کرد، آثار تمرین بر شاخص‌های فشارزا و دفاع ضد اکسایشی بدن است.

در این راستا تمرین با مهار تولید سلول‌های تک‌هسته‌ای پیش‌التهابی (۴۰)، کاهش اسید اوریک سرم (۳۳) و کاهش بیان ژنی IL-1 β (۲۰) موجب کاهش تولید و آزادسازی CRP و فیبرینوژن می‌شود.

نتیجه‌گیری نهایی

اجرای فعالیت ورزشی به هر صورت (تداومی یا تناوبی) آثار سودمندی روی متغیرهای شاخص‌های التهابی دارد. البته به نظر می‌رسد تغییرات مربوط به تمرینات تناوبی بارزتر است.

منابع

۱. حامدی‌نیا، محمدرضا. حقیقی، امیرحسین. رواسی، علی‌اصغر. (۱۳۸۶). تأثیر تمرین‌های هوازی بر شاخص‌های التهابی خطر بیماری‌های قلبی عروقی در مردان چاق. حرکت. شماره ۱۱. صفحه ۴۷-۵۸.
۲. دبیدی روشن، ولی‌اله. (۱۳۸۴). اثر دو روش تمرینی تداومی و تناوبی هوازی و یک دوره بی‌تمرینی بر برخی شاخص‌های التهابی پیشگویی کننده بیماری‌های قلبی عروقی در موش‌های صحرایی ماده نژاد Vistar، پایان نامه دکتری، دانشگاه تهران.
3. Abramson, J.L. and Vaccarino, V. (2002). Relationship between physical activity and inflammation among apparently healthily middle-aged older us adult Arch. Med, Vol. 162,NO.11, PP: 1286-92.
4. 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; Vol.3, PP: 77-82.
5. 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.; Vol. 41,NO.9, PP:1706-13.
6. Barbeau, p. a litaker M. S. (2002). Hemostatic and inflammatory markers in obese youths: Effects of exercise and adiposity. J. pediater, Vol.141, PP:415-20.
7. Boutcher, Meyer. (2003): Plasma lipid and fibrinogen levels in aerobically trained and untrained postmenopausal women: J. Spo. Med. Phys. Fitness: Vol.43,PP:231-5.
8. 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.*; Vol.17, No7, PP: 1714-8.
9. 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 apply Physiol*; Vol.98, No 5, PP:1619-1625
 10. Dotevall A, Johansson S, Wilhelmsen L, (1985). Association between fibrinogen and other risk factors for cardiovascular disease in men and women. Results from the Goteborg MONICA survey. *Ann Epidemiol* 1994; No 4, PP: 369-74.
 11. Esposito K, Pontillo A, Di Palo C, (2003). Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women a randomized trial. *JAMA*; VOL 289, PP:1799-1804.
 12. Ferguson MA., Gutin B, (1999): Effects of physical training and its cessation on the hemostatic system of obese children : *AM. J. Clin. Nutr*: VOL69, PP:1130-4.
 13. Folsom AR, Wu KK, Davis CE, Conlan MG, Sorlie PD, Szklo M, (1991) Population correlates of plasma fibrinogen and factor VII, Putative cardiovascular risk factors. *Atherosclerosis*; VOL 91, PP: 191-205.
 14. Fontaine KR, Redden DT, Wang C, Westfall AO, Allison DB.(2003). Years of life lost due to obesity. *JAMA*. VOL 289, PP: 187-193.
 15. Franco OH, (2005). Effects of physical activity on life expectancy with cardiovascular disease. *Arch Intern Med* November VOL.14, PP::2355-60.
 16. Fried SK, Bunkin DA, Greenberg AS,(1998). Omental and subcutaneous adipose tissues of obese subjects release interleukin – 6 depot difference and regulation by glucocorticoid. *J Clin Endocrinol Metab*; VOL 83, PP:847-850.
 17. Gahangard T, Torkaman G, Ghosheh B, Hedayati M, Dibaj A (2009). The effect of short-term aerobic training on coagulation and fibrinolytic factors in sedentary healthy postmenopausal women. *Maturitas*; VOL 64, PP:223-227.
 18. Geffken DF, Cushman M, Burke GL, Polka JF, Tracy RP. (2001). “Association between physical activity and markers of inflammation in a healthy elderly population”. *Am J Epidemiol*. VOL 153, PP: 242-250.
 19. Hansson G. K. (2005): Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease. *N. Engl. J. Med*. No 352, PP: 1685–1695.
 20. Hayden MR, Tyagi SC. (2004). Uric acid: a new look at an old risk marker for cardiovascular disease, metabolic syndrome, and type 2 diabetes mellitus: the urate redox status. *Nutr Metab*; VOL 1, No1, PP: 10.

21. Horowitz JF, Leone TC, Feng W, Kelly DP, Klein S. (2000). Effect of endurance training on lipid metabolism in women: a potential role for PPAR α in the metabolic response to training. *Am J Physiol Endocrinol Metab* No. 279, PP: 348-355.
22. Jessica, C. L., Anderson, J. L., Carlquist, J. F., Roberts, R. F., Horne, B. D., Bair, T. L., Kolek, M. J., Mower, C. P., Crane, A. M., Roberts, W. L. and Muhlestein, J. B (2005): "Comparison of differing C-reactive protein assay methods and their impact on cardiovascular risk assessment". *Am J Cardiology*. VOL. 95, NO.1, PP: 155-158.
23. Luc J. C. van Loon, (2004). Use of intramuscular triacylglycerol as a substrate source during exercise in humans. *J Appl Physiol* VOL 97, PP: 1170-1187.
24. McLaughlin T, Abbasi F, Lamendola C, (2002). Differentiation between obesity and insulin resistance in the association with C-reactive protein *Circulation*; VOL 106, PP:2098-12.
25. Meade TW, Mellows S, Brozovic M, Miller GJ, Chakrabarti RR, North WR, Haines AP, Stirling Y, Imeson JD, Thompson SG, (1986). Haemostatic function and ischaemic heart disease: principal results of the Northwick Park Heart Study. *Lancet*; VOL 2, PP:553-7.
26. Plaisance EP, Taylor JK, Alhassan S, Abebe A, Mestek ML, Grandjean PW, (2007). Cardiovascular fitness and vascular inflammatory markers after acute aerobic exercise., *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. Apr ; VOL. 17, NO.2, PP:152-62.
27. rial of Exercise in Men and Women. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2008; VOL .17, No.7), PP:1714-18.
28. Ridker, P.M., Buring, T.E., Shih, J., Matias, M., and Hennekens, C.H. (1998). Prospective study of c-reactive protein and the risk of future cardiovascular events among apparently healthy women. *Circulation*, VOL 89, PP:731-33.
29. Ridker, P. M., Buring, J. E., Cook, N. R., and 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*. VOL 107, PP: 391-397.
30. Ridker, P. M., Rifai, N., Rose, L., Buring, J. E., and Cook, N. R. (2002): Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events. *N Engl J Med*. VOL 347, PP: 1557-65.
31. Shamsuzzaman AS, Winnicki M, Wolk R, (2004). Independent association between plasma leptin and C-reactive protein in healthy humans *Circulation*. VOL 109, PP:2181-85.
32. Smith, I. I. (2000). Cytokine hypothesis of overtraining: a physiological adaptation to excessive stress! *Med. Sci. Spo. Exer*, VOL 3, 2No.2, PP:317-31.
33. Stewart KJ. (2004). Role of exercise training on cardiovascular disease in persons who have type 2 diabetes and hypertension. *Cardiol Clin*; VOL 22, PP: 569-86.

34. Stratton J. R., Chandler W.L, (1991). Effects of physical conditioning on fibrinolytic variables and fibrinogen in young and old healthy adults: *Circulation* :No 83, PP:1692-97.
35. Sugawara J, Hayashi K, Kura chi S, Tanaka T, Yokoi T, Kura chi K,(2007). Age-related effects of regular physical activity on hemostatic factors in men. *J Thromb Thrombolysis*. PP: 10-17
36. Taylor, A.j., Watkins, T, (2002). Physical activity and the presence and extent of calcified coronary atherosclerosis. *Med. Sci. Spo. Exer*, VOL 34 No.2, PP: 438-444.
37. Wannamethee S. G., Shaper A. G., And Walker M. (1998): Changes in Physical activity mortality and incidence of coronary heart disease in older men: *Lance*: No.351, PP:1603-8.
38. Wilhelmsen L, Svardsudd K, Korsan – Bengtson K, Larsson B, Welin L, Tibblin G,(1984). Fibrinogen as a risk factor for stroke and MI. *N Engl J Med* ,No.311, PP:501-5.
39. William, E., Kraus, M.D., Joseh, A., Houmard, Braind., (2002). Effect of amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *The New England Journal of Medicine*,NO. 347, PP:1483-1492.
40. Williams M. H.(2002). *Nutrition for health, fitness and sport*. MC caw Hill. Sixth Edition; P: 466-467.
41. Yarnell, J., Mc Crum, E., (2004). Association of European population levels of thrombotic and inflammatory factor with risk of coronary heart disease: The MONICA optional hemostasis study. *European Heart Journal*, 10. PP:,1093.
42. Yudkin JS, Stehouwer CD, Emeis JJ, Coppel SW.(1999) C- reactive protein in healthy subjects: associations with obesity, insulin resistance, and endothelial dysfunction: a potential role for cytokines originating from adipose tissue *Arterioscler Thromb Vasc Biol* ;NO19, PP:972-978.
43. Yurk J. R. and Carroll J. A. (2003): "C- reactive protein correlates with macrophage accumulation in coronary arteries of hypercholesterolemic pigs". *J Appl Physiol*. VOL. 95,No.3, PP: 1301-1304.