



تأثیر حاد تمرین قدرتی بر پروتئین واکنشگر سی و فیبرینوژن در مردان میانسال سالم و غیرفعال

محسن جعفری^۱، ناهید بیژه^۲، امیر رشیدلمیر^۳

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تهران، پردیس بین المللی کیش، نشانی پست الکترونیک: sport87mohsen@gmail.com

۲. استادیار فیزیولوژی ورزشی دانشگاه فردوسی مشهد، نشانی پست الکترونیک: bijeh@um.ac.ir

۳. استادیار فیزیولوژی ورزشی دانشگاه فردوسی مشهد، نشانی پست الکترونیک: amir.rashidlamir@gmail.com

چکیده

هدف: فیبرینوژن و پروتئین واکنشگر سی (CRP) دو ریسک فاکتور جدید قلبی عروقی هستند و به طور مستقل خطر آتروسکلروزیس را نشان می دهند. هدف از انجام این پژوهش بررسی تأثیر یک جلسه تمرین مقاومتی دایره ای بر سطوح خونی فاکتورهای مذکور در مردان میانسال سالم و غیرفعال بود.

روش شناسی: آزمودنی های این تحقیق به طور تصادفی به دو گروه تجربی (۱۴ نفر) و کنترل (۹ نفر) تقسیم شدند. برنامه تمرین شامل ۱۰ ایستگاه بود که با ۳۵٪ یک تکرار بیشینه هر آزمودنی انجام می شد. سطوح فیبرینوژن و hsCRP خون قبل و پس از برنامه تمرینی اندازه گیری شد.

یافته ها: تجزیه و تحلیل یافته ها با استفاده از آزمون تی مستقل افزایش معنی دار سطح hsCRP سرم ($P < 0.05$) و عدم تغییر معنی دار فیبرینوژن را پس از تمرین در گروه تجربی نشان داد، در گروه کنترل هیچکدام از این عوامل تغییر معنی داری نداشتند.

بحث و نتیجه گیری: افزایش hsCRP می تواند به علت تحریک کبد توسط اینترلوکین ۶ مشتق از بافت عضلانی باشد که به عنوان سیگنالی جهت تحریک لیپولیز و گلیکوژنولیز عمل می کند. بررسی تغییرات عوامل التهابی و انعقادی دیگر پس از انجام چنین تمرینی می تواند نتایج روشن تری را درباره تأثیرات مفید یا مضر این نوع تمرین در مردان میانسال سالم و غیرفعال نشان دهد.

واژه های کلیدی: hsCRP، فیبرینوژن، تمرین مقاومتی دایره ای، آتروسکلروزیس.



مقدمه:

یکی از بزرگ ترین مشکلات جامعه جهانی در حال حاضر شیوع گسترده بیماری های قلبی عروقی است که عامل اصلی ناتوانی و مرگ و میر در سراسر جهان محسوب می شود (۱). آتروسکلروزیس در نتیجه افزایش رسوب کلسترول، تری گلیسرید و کلسیم در سرخرگ های کرونری به وجود می آید و اگر به پیشروی خود ادامه دهد منجر به انسداد کامل سرخرگ شده حمله قلبی را به دنبال دارد (۲). پیش بینی می شود آتروسکلروزیس بیماری غالب جهان در سال ۲۰۲۰ باشد (۲) و نیز در سال ۲۰۲۵ مرگ و میر ناشی از بیماری های قلبی عروقی در سطح جهانی احتمالاً از هر بیماری دیگری مثل عفونت، سرطان و تروما فراتر رود (۳، ۴).

مطالعات اخیر نشان داده اند که التهاب نقش موثری در فرایند ایجاد آتروسکلروزیس دارد. چندین پروتئین، مولکول، سایتوکاین و واکنشگر مرحله حاد مانند CRP^۱ و فیبرینوژن از پیشگوهای مهم این بیماری می باشند. CRP از طریق مکانیزم هایی شامل اتصال به فسفولیپیدهای سلول های آسیب دیده جهت فعال سازی سیستم کمپلمان و افزایش مصرف این سلول ها توسط ماکروفاژها، تحریک سلول های اندوتلیال برای بیان ژن مولکول های چسبان و کاهش بیان ژن نیتریک اکسید سینتاز موجب افزایش خطر آتروسکلروزیس می گردد (۵). فیبرینوژن یک گلیکوپروتئین ۳۴۰ کیلودالتونی است که از سه زنجیره پلی پپتیدی $B\beta$ ، $A\alpha$ و γ تشکیل شده است. این مولکول همانند CRP تحت تاثیر الفای IL-6^۲ توسط سلول های کبدی سنتز می شود. نیمه عمر آن ۳ تا ۵ روز است و در تجمع پلاکت ها، آسیب اندوتلیوم، فرایندهای انعقادی، ویسکوزیته خون و تجمع سلول های قرمز خون نقش عمده ای را ایفا می کند. هنگام التهاب که سطوح IL-6 پلاسما افزایش می یابد، سطوح فیبرینوژن نیز زیاد می شود (۶).

گائینی و همکاران (۱۳۸۷) اظهار داشتند که از میان شاخص های التهابی زمینه ساز توسعه آتروسکلروزیس hsCRP^۳ را به عنوان حساس ترین شاخص التهابی و پیشگوی مستقل این بیماری می شناسند. آنها در پژوهش خود تاثیر یک پروتکل تمرینی هوازی ۱۲ هفته ای را بر سطح hsCRP موش های صحرایی ماده مسن چاق بررسی نمودند. نتایج نشان داد که تمرینات هوازی منظم باعث کاهش معنی دار hsCRP و تخفیف فرایند آتروژنز می گردد (۷). چرچ و همکاران (۲۰۰۲) در سال ۲۰۰۲ در تحقیقی به بررسی ارتباط بین آمادگی قلبی و تنفسی و CRP پرداختند و ارتباطی معکوس بین این دو متغیر را نشان دادند (۸). لی ساو هی و همکاران (۲۰۰۱) افزایش معنی دار فیبرینوژن را پس از تمرین روی تردمیل در بیماران دچار فیبریلاسیون دهلیزی گزارش نمودند (۹).

از آنجایی که مکانیزم های پیچیده ای در تشکیل پلاک های آتروسکلروزی و تشدید یا تخفیف این بیماری تاثیرگذار می باشند، لذا تحقیق درباره این مکانیزم ها و عوامل مربوطه برای شناخت دقیق تر این بیماری و راه های پیشگیری و نیز درمان آن ضروری می باشد. هیچ تحقیقی درباره تاثیر یک جلسه تمرین مقاومتی دایره ای بر روی غلظت CRP و فیبرینوژن در مردان میانسال غیرفعال

^۱ C-reactive protein

^۲ Interleukin-6

^۳ high sensitivity C-reactive protein



یافت نشد. از این رو هدف از انجام این تحقیق بررسی تاثیر یک جلسه تمرین مقاومتی دایره ای بر سطح فیبرینوژن و hsCRP کارمندان مرد سالم و غیر فعال دانشگاه فردوسی مشهد بود.

روش پژوهش:

جامعه آماری این تحقیق شامل کلیه کارمندان مرد دانشگاه فردوسی مشهد بود که از میان آنها با استفاده از پرسشنامه های فعالیت بدنی عمومی^۴ و آمادگی برای فعالیت بدنی^۵ و معاینه پزشک، ۲۳ مرد سالم و غیرفعال که شرایط ورود به تحقیق را داشتند (عدم سابقه بیماری های قلبی یا هر بیماری متابولیکی و مزمن دیگر، عدم مصرف دارو، عدم فعالیت منظم و ...) انتخاب گردیدند (۱۰، ۱۱). از میان آنها ۱۴ نفر در گروه تجربی و ۹ نفر در گروه کنترل قرار گرفتند (جدول ۱).

جدول ۱: توصیف ویژگی های آزمودنی ها (M±SD)		
متغیرها	گروه کنترل	گروه تجربی
سن	۴۳ ± ۵.۲۶	۴۵ ± ۴.۲
قد	۱.۷۶ ± ۰.۰۴	۱.۷۲ ± ۰.۰۵
وزن	۸۴.۹ ± ۱۰.۴۷	۸۲.۲۸ ± ۹.۹۳
BMI	۲۷.۱۷ ± ۲.۵۶	۲۷.۷ ± ۲.۸

قبل از اجرای پروتکل تحقیق از همه آزمودنی ها زیر نظر پزشک متخصص معاینات لازم انجام شد. از آزمودنی ها تست الکتروکاردیوگرام و اندازه گیری فشار خون به عمل آمد و طبق نظر پزشک مجوز ورود به تحقیق را پیدا کردند. میزان توان هوازی و نیز ترکیب بدن و شاخص های آنترپومتری آزمودنی ها با استفاده از دستگاه های تردمیل^۶ و آنالیز ترکیب بدن^۷ ثبت شد. برای سنجش توان هوازی از آزمون بروس استفاده شد. از تمامی آزمودنی ها برای شرکت در تحقیق رضایتنامه گرفته شد. چند روز قبل از انجام پروتکل یک جلسه توجیهی برای آشنایی آزمودنی های گروه تجربی با تمامی ایستگاه های برنامه تمرین مقاومتی دایره ای و نیز تعیین یک تکرار بیشینه^۸ آنها برگزار شد. برنامه تمرینی شامل ۱۰ ایستگاه پرس دو سر بازو^۹، اکستنشن سه سر بازو^{۱۰}، اکستنشن کمر^{۱۱}، دراز و نشست^{۱۲}، اسکات ۹۰ درجه^{۱۳}، فلکشن زانو (پشت ران خوابیده)^{۱۴}، پرس سینه^{۱۵}، پرس سرشانه^{۱۶}، دد لیفت^{۱۷} و سیم کش قایقی (روئینگ)^{۱۸} بود، به طوری که کلیه عضلات حجیم بدن مجبور به فعالیت می شدند.

⁴ General Practice Physical Activity Questionnaire

⁵ Physical Activity Readiness Questionnaire

⁶ TechnoGym S.p.A, Class: RUNRACE 1400HC, Italy

⁷ InBody 720

⁸ IRM = $\frac{Weight}{1 - (0.02 \times reps)}$ فرمول یک تکرار بیشینه:

⁹ arm curl

¹⁰ triceps extension

¹¹ back extension

¹² sit-up

¹³ squat 90°

¹⁴ leg curl



جلسه تمرین بین ساعت ۷ تا ۹ صبح برگزار شد. کلیه آزمودنی ها هنگام اجرای برنامه تمرینی حداقل ۱۰ ساعت ناشتا بودند (البته مجاز به نوشیدن آب بودند). نیم ساعت قبل از انجام تمرین نمونه های خونی از ورید بازویی چپ آزمودنی ها در شرایط ناشتا جمع آوری گردید و سپس پروتکل تمرین اجرا شد. شدت تمرین معادل ۳۵٪ یک تکرار بیشینه آزمودنی ها در هر ایستگاه بود. هر ایستگاه ۲۰ ثانیه طول می کشید و در این بازه زمانی آزمودنی ها باید حداکثر تکرار ممکن را انجام می دادند. بین ایستگاه ها هیچ استراحتی وجود نداشت ولی آزمودنی ها در پایان هر دور ۱ دقیقه استراحت می کردند. برنامه تمرینی شامل ۳ دور انجام حرکات ۱۰ ایستگاه ذکر شده بود (۱۲).

نمونه های خونی برای اندازه گیری فیبرینوژن و hsCRP بلافاصله پس از تمرین از ورید بازویی چپ آزمودنی ها در حالت نشسته جمع آوری گردید و به آزمایشگاه تشخیص طبی به منظور آنالیز فرستاده شد. روش مورد استفاده برای اندازه گیری hsCRP روش ایمنونوتوربیدی متری بود (۱۳). برای اندازه گیری مقادیر فیبرینوژن نیز از روش تاکدا^{۱۹} و کیت مخصوص استفاده شد (۱۴). روش های آماری مورد استفاده در این تحقیق شامل آمار توصیفی برای محاسبه شاخص های مرکزی و پراکندگی، آزمون لون برای ارزیابی فرضیه برابری واریانس ها و آزمون t مستقل برای محاسبه میزان تفاوت پاسخ فیبرینوژن و hsCRP به پروتکل تمرینی بین دو گروه بود. داده های به دست آمده در نرم افزار SPSS 16.0 مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند ($P < 0.05$).

یافته ها:

در جدول ۲ مقادیر فیبرینوژن و hsCRP سرم دو گروه هنگام پیش آزمون و پس آزمون ذکر شده است. قبل از اجرای پروتکل هیچ تفاوت معنی داری بین دو گروه در متغیرهای ترکیب بدن (وزن، BMI، PBF، VFA و WHR) و سطوح فیبرینوژن و hsCRP وجود نداشت ($P > 0.05$). آزمون تی مستقل افزایش معنی دار hsCRP ($P < 0.05$) و عدم تغییر معنی دار فیبرینوژن ($P > 0.05$) را پس از اجرای پروتکل نشان داد.

بحث و نتیجه گیری:

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که پس از اجرای یک جلسه تمرین مقاومتی دایره ای، سطح hsCRP به طور معنی داری افزایش یافت. یافته های این تحقیق با یافته های فالون و همکاران (۲۰۰۱) و سیگل و همکاران (۲۰۰۱) همخوانی داشت (۱۵)، ولی با نتایج مورتاق و همکاران (۲۰۰۵) و سیگنورلی و همکاران (۲۰۰۳) همخوانی نداشت (۱۷، ۱۸). در مطالعات انجام شده این نکته حائز اهمیت است که شدت، نوع تمرین، مدت تمرین، میزان آسیب عضلانی و حجم عضلات درگیر در میزان پاسخ CRP به فعالیت بدنی تاثیرگذار است. در تمرینات با شدت و مدت کمتر که در نتیجه میزان درگیری گروه های عضلانی مختلف نیز کم می باشد میزان پاسخ CRP نیز کمتر است (۵).

¹⁵ bench press

¹⁶ overhead press

¹⁷ dead lift

¹⁸ seated row

¹⁹ takeda



جدول ۲: مقادیر فیبرینوژن و hsCRP قبل و پس از اجرای پروتکل					
متغیر	گروه ها	پیش آزمون	پس آزمون	مقدار تی مستقل	مقدار پی
hsCRP	تجربی	1.98 ± 0.46	2.67 ± 0.5	۴.۹۸	۰.۰۰۰
	کنترل	2.18 ± 0.87	2.03 ± 0.81		
فیبرینوژن	تجربی	275.07 ± 16.8	274.28 ± 33.36	-۰.۰۴	۰.۹۷
	کنترل	243.11 ± 21.53	242.66 ± 19.08		

به عنوان مثال، فالون و همکاران (۲۰۰۱) پژوهشی را روی ۷ مرد و ۱ زن دوندۀ استقامت انجام دادند. آنان نتیجه گرفتند که پس از مسابقات فوق ماراتن سطح CRP افزایش معنی داری دارد (۱۵). طبق گزارش سیگل و همکاران (۲۰۰۱) پس از یک مسابقه ماراتن سطح CRP، عامل ون ویلبرند و دی دایمر افزایش معنی داری داشت (۱۶). مورتاق و همکاران (۲۰۰۵) به منظور بررسی تاثیر یک جلسه پیاده روی بر سطوح CRP و IL-6، ۵۰ مرد سالم، غیر فعال و دارای اضافه وزن در سنین بین ۴۵ تا ۵۵ سال را انتخاب نمودند. آزمودنی ها به مدت ۴۵ دقیقه با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه فعالیت نمودند. نمونه های خونی قبل، بلافاصله و ۲۴ ساعت پس از تمرین جمع آوری شد. نتایج نشان داد که سطح IL-6 طی ۲۴ ساعت پس از تمرین کاهش یافت ولی سطح CRP هیچ تغییری نکرد (۱۷). سیگنوری و همکاران (۲۰۰۳) نیز اظهار داشتند که هیچ تغییر معنی داری در سطح CRP افراد با بیماری سرخرگ محیطی پس از ۳۰ دقیقه راه رفتن روی تردمیل دیده نشد (۱۸).

مکانیزم های مربوط به پاسخ CRP پس از یک وهله فعالیت بدنی به درستی مشخص نیست. میزان IL-1، IL-6 و عامل کشنده تومور آلفا (TNF- α) پس از یک جلسه فعالیت بدنی شدید بالا می رود که البته میزان افزایش TNF- α زیاد نیست. IL-6 پس از تمرین شدید به میزان ۱۰۰ برابر افزایش می یابد و سنتز کبدی CRP را تحریک می نماید. انقباض شدید عضلانی و نیز آسیب عضلانی ناشی از ورزش محرک های اصلی پاسخ IL-6 به یک وهله فعالیت بدنی شدید است. سپس این آسیب عضلانی موجب افزایش فرایندهای ترمیمی شامل ورود ماکروفاژها به عضله می گردد، که خود محرکی برای تولید بیشتر IL-6 است (۵). در این مطالعه، سطوح فیبرینوژن تغییر معنی داری پس از پایان تمرین نداشت. تحریک سلول های کبدی توسط IL-6 که یک محرک سنتز CRP در کبد محسوب می شود، باعث سنتز فیبرینوژن نیز می شود. از آنجایی که در این تحقیق سطوح فیبرینوژن تغییر معنی داری نداشت، به نظر می رسد که سنتز فیبرینوژن نسبت به سنتز CRP در کبد با تاخیر بیشتری صورت می گیرد. بنابراین می توان نتیجه گرفت که مدت و شدت پروتکل تحقیقی این مطالعه برای تاثیرگذاری بر سطوح فیبرینوژن کافی نبوده است.

به طور کلی، یک جلسه تمرین مقاومتی دایره ای باعث افزایش hsCRP و عدم تغییر فیبرینوژن در مردان میانسال سالم و غیرفعال شد. تحقیقات بیشتری باید انجام شود تا تاثیرات حاد و مزمن فعالیت بدنی بر سطوح ریسک فاکتورهای جدید قلبی عروقی به طور کامل مشخص شود.

²⁰ Tumor necrosis factor alpha



منابع:

۱. سهیلی شهرام و همکاران. ۱۳۸۸. تاثیر تمرین استقامتی بر شاخص های التهابی پیش بینی بیماری های قلبی عروقی در مردان مسن. علوم زیستی ورزشی. ۲: ۹۳-۱۱۰.
2. Braunwald E, Zipes DP, Libby P, Bonow R. 2008. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 8th edition. Saunders Elsevier.
۳. دبیدی روشن ولی الله، گائینی عباس علی، رواسی علی اصغر، جوادی ابراهیم. ۱۳۸۴. اثر یک دوره تمرین تناوبی بر CRP موشهای صحرایی نژاد ویستار ۱۴۸۴۸. المپیک. ۳۰: ۷-۲۱.
4. Turk JR, Laughlin MH. 2004. Physical activity and atherosclerosis which animal model? Can. J Appl Physiol. 29 (5): 657-683.
5. Kasapis C, Thompson PD. 2005. The Effects of Physical Activity on Serum C-reactive protein and Inflammatory Markers: A Systematic Review. J Am Coll Cardiol. 45: 1563-1569.
6. Kushnick MR. 2003. Blood lipids and fibrinogen levels of college-aged individuals following twelve weeks of strength training. MSSE. 35(5): S368.
۷. گائینی عباسعلی، دبیدی روشن ولی الله، رواسی علی اصغر، جولازاده طلا. ۱۳۸۷. اثر یک دوره تمرین تناوبی هوازی بر حساس ترین شاخص التهابی پیشگویی کننده بیماری های قلبی و عروقی در موش های صحرایی مسن. پژوهش در علوم ورزشی. ۱۹: ۳۹-۵۴.
8. Church TS, Barlow CE, Earnest CP, Kampert JB, Priest EL, Blair SN. 2002. Associations between cardio respiratory fitness and C-reactive protein in men. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 22 (11): 869-876.
9. Li-Saw-Hee FL, Blann AD, Edmunds E, Gibbs CR, Lip GYH. 2001. Effect of acute exercise on the raised plasma fibrinogen, soluble p-selectin and von willebrand factor levels in chronic atrial fibrillation. Clin Cardiol. 24:409-414.
10. Davies NJ, Batehup L. 2010. Self-management support for cancer survivors: guidance for developing interventions. An update of the evidence. National Cancer Survivorship Initiative Supported Self-Management Workstream. Macmillan Cancer Support.
11. Winters-Stone K. 2005. ACSM's action plan for health series: Action plan for osteoporosis. Human Kinetics.
12. Ghanbari-Niaki A, Nabatchian S, Hedayati M. 2007. Plasma agouti-related protein (AGRP), growth hormone, insulin responses to a single circuit-resistance exercise in male college students. Peptides. 28: 1035-1039.
13. Murtagh EM, Boreham C, Nevill A, Davison G, Trinick T, Duly E, et al. 2005. Acute responses of inflammatory markers of cardiovascular disease risk to a single walking session. J Phys Act Health. 3:324-332.
14. Imoberdorf R, Garlick PJ, McNurlan MA, Casella GA, Peheim E, Turgay M, et al. 2001. Enhanced synthesis of albumin and fibrinogen at high altitude. J Appl Physiol. 90:528-537.



15. Fallon KE. 2001. The acute phase response and exercise: the ultra-marathon as prototype exercise. Clin J Sport Med. 11: 38-43.
16. Siegel AJ, Stec JJ, Lipinska I, Van Cott EM, Lewandrowski KB, Ridker PM, et al. 2001. Effect of marathon running on inflammatory and hemostatic markers. Am J Cardiol. 88: 918-920.
17. Murtagh EM, Boreham C, Nevill A, Davison G, Trinick T, Duly E, et al. 2005. Acute Responses of Inflammatory Markers of Cardiovascular Disease Risk to a Single Walking Session. JPAH. 3: 324-332.
18. Signorelli SS, Mazzarino MC, DiPino L. 2003. High circulating levels of cytokines (Il-6 and Tnf Alpha), adhesion molecules (VCAM-1 and ICAM-1) and selectins in patients with peripheral arterial disease at rest and after a treadmill test. Vasc Med. 8: 15-19.

