

مقایسه اثر دو شیوه تمرینی حاد تداومی و تناوبی پر شدت بر پاسخ فیبرینوژن و پروتئین واکنشی C با حساسیت بالا در زنان غیرفعال

نویسنده‌گان:

مصطفی جبیان^۱، خدیجه بختیار^۲

۱- گروه تربیت‌بدنی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد قائم‌شهر، قائم‌شهر، ایران

۲- گروه تربیت‌بدنی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد دامغان، دامغان، ایران

Pars Journal of Medical Sciences, Vol. 13, No.3, Fall 2015

چکیده:

مقدمه: شاخص‌های التهابی پروتئین واکنشی C و فیبرینوژن ارتباط قوی با بیماری قلبی-عروقی دارد و نوع ورزش ممکن است روى پاسخ اين شاخص‌ها تأثير داشته باشد. از اين رو در تحقیق حاضر اثر دو شیوه تمرینی حاد تداومی و تناوبی پر شدت بر پاسخ فیبرینوژن و پروتئین واکنشی C با حساسیت بالا در زنان غیرفعال مقایسه شد.

روش کار: ۲۰ زن جوان غیرفعال به طور تصادفی به دو گروه تمرین تداومی و تناوبی پر شدت تقسیم شدند. گروه تمرین تداومی روی نوار گردان به مدت ۴۰ دقیقه با شدت ۶۰ تا ۶۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی و گروه تمرین تناوبی ۳۶ دقیقه به طور تناوبی، ۱ دقیقه با شدت ۹۰ تا ۹۵٪ و ۳ دقیقه با شدت ۰.۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی دویدند. از آزمودن‌ها، قبل از تمرین، بلافارسله و يك ساعت پس از تمرین نمونه خون گرفته شد.

یافته‌ها: مقادیر فیبرینوژن و پروتئین واکنشی C با حساسیت بالا بلافارسله پس از هر دو نوع تمرین حاد افزایش معناداری داشت ($p < 0.05$) و بعد از يك ساعت ریکاوری غیرفعال تا مقادیر نزدیک به پایه کاهش یافت ($p < 0.05$)، اما مقادیر فیبرینوژن در گروه تمرین تداومی پس از يك ساعت ریکاوری در مقادیری بالاتر از مقدار پایه باقی ماند ($p = 0.007$).

نتیجه‌گیری: پاسخ پروتئین واکنشی C با حساسیت بالا و فیبرینوژن متعاقب يك جلسه تمرین تداومی با شدت متوسط و تناوبی پر شدت مشابه بود، اما تمرینات حاد تداومی می‌تواند باعث القای افزايش ملایم میزان فیبرینوژن زمان ریکاوری در مقایسه با تمرینات تناوبی شود.

واژگان کلیدی:

پروتئین واکنشی C، فیبرینوژن، تمرین

Par J Med Sci 2015;13(3):21-29

مقدمه:

واکنشی C نیز به عنوان يك عامل پیش‌بینی کننده اين نوع بیماری‌ها حتی در مردان و زنان به ظاهر سالم شناخته شده است [۱،۲]. پروتئین واکنشی C در کبد و در پاسخ به میانجی گرهای التهابی ساخته می‌شود و بخشی از پاسخ ایمنی ذاتی بدن است [۳]. اين پروتئین التهابی از طریق الایترولوکین ۶ و لپتین در بافت چربی و شریانی سنتز می‌شود و بیان سایتوکاین‌های التهابی دیگر را تحریک می‌کند. همچنین سیستم کمپلمنت را فعال می‌سازد، میزان لیپوپروتئین کم چگال را تنظیم کرده و بیان نیتریک اکسید سنتاز را کاهش می‌دهد [۴]. از سوی دیگر، افزایش فیبرینوژن با خطرات التهابی و لخته زایی همراه است

آترواسکلروز، يك بیماری عروق بزرگ و علت اولیه بیماری‌های قلبی، سکته مغزی و علت نیمی از مرگ و میرها در کشورهای صنعتی است [۵]. آترواسکلروز فقط يك پیامد اجتناب‌ناپذیر غیرطبیعی شدن ناشی از پیری نیست، بلکه بیش تر يك بیماری التهابی مزمن است که می‌تواند به يك رویداد بالینی حاد از طریق گسیختگی پلاک و ترومبوز تبدیل شود [۶]. این یافته‌ها منجر به تحقیقات بیش تر در خصوص شاخص‌های بیوشیمیابی گردشی معکس کننده فعالیت التهابی درون دیواره عروق شده است [۷]. علاوه بر فیبرینوژن که يکی از اولین شاخص‌های التهابی مرتبط با خطر بیماری قلبی-عروقی است، پروتئین

* نویسنده مسئول، نشانی: قائم‌شهر، دانشگاه آزاد اسلامی، دانشکده علوم انسانی، گروه تربیت‌بدنی

تلفن تماس: ۰۹۱۱۲۸۵۷۲۶ پست الکترونیک: Habibian_m@yahoo.com

پذیرش: ۱۳۹۴/۱۲/۱۷

اصلاح: ۱۳۹۴/۱۲/۸

دریافت: ۱۳۹۴/۸/۳۰

می‌خواهند به آمادگی بیشتر و سریع دست یابند بسیار مطلوب است [۲۳] درحالی که شیوه‌های تمرینی سنتی در اکثر موارد، نیازمند زمان‌های طولانی برای دستیابی به اهداف تمرین است [۲۴]. ازین‌رو با توجه به شیوع زیاد بیماری‌های قلبی-عروقی در بین افراد جامعه و در نظر گرفتن پروتکل‌های ورزشی اثر گذارتر بر شاخص‌های التهابی و ترویج بیشتر شیوه زندگی غیرفعال در بین زنان، همچنین انجام مطالعات کمتر در خصوص تمرینات تناوبی پر شدت به‌ویژه در زنان، در تحقیق حاضر پاسخ فیبرینوژن و پروتئین واکنشی C با حساسیت بالا به دو شیوه تمرینی هوایی حاد تداومی و تناوبی پر شدت در زنان جوان غیرفعال مورد مقایسه قرار گرفت.

روش کار:

در این پژوهش نیمه تجربی، جامعه تحقیق دانشجویان زن سالم غیرفعال و جوان (در دامنه سنی ۲۲ تا ۲۵ سال) دانشگاه آزاد واحد ساری بودند که پس از فراخوانی از طریق اطلاعیه، از بین داوطلبین و بر اساس اطلاعات حاصل از پرسشنامه سلامت که به منظور آگاهی از سن، سابقه بیماری‌های قلبی عروقی و مشکلات ارتودپدی، داروهای مورد استفاده، سابقه ورزشی در اختیار آن‌ها قرار گرفته بود، نتیجه معاینه پزشک، اندازه‌گیری قد و وزن، درصد چربی بدن و جرم خالص بدن و همچنین حداکثر اکسیژن مصرفی (برای انتخاب آزمودنی‌های همسان) به صورت نمونه‌گیری هدفمند و در دسترس انتخاب شدند. در ادامه، آزمودنی‌های منتخب (۲۰ نفر) به‌طور تصادفی به دو گروه دهنفری تمرین تداومی و تمرین تناوبی تقسیم شدند.

برنامه تمرینی

یک هفتة قبل از شروع تمرینات، آزمودنی‌ها با محیط آزمایشگاه آشنا شدند و میزان حداکثر اکسیژن مصرفی آن‌ها با استفاده آزمون فراینده بروس و فرمول پولاک (۳/۹ - زمان انجام فعالیت $\times 4/38 =$ حداکثر اکسیژن مصرفی) تعیین شد. همچنین درصد چربی بدن آن‌ها با اندازه‌گیری ضخامت چین پوستی در نواحی سه سر بازویی، فوق خاصره و ران سمت راست بدن و معادله سه نقطه‌ای جکسون - پولاک و چگالی بدن (معادله سیری) تعیین شد [۲۵]. برنامه تمرینی گروه هوایی تداومی شامل یک جلسه تمرین با شدت متوسط بود که آزمودنی‌ها پس از ۱۰ دقیقه گرم کردن (با حرکات کششی و ۵ دقیقه دویدن راه رفتن و دویدن نرم روی نوار گردان)، ۴۰ دقیقه با شدت ۶۰ تا ۶۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی روی نوار گردان می‌دویدند. برنامه تمرینی گروه تناوبی پر شدت شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن (۵ دقیقه حرکات کششی و ۵ دقیقه دویدن راه رفتن و دویدن نرم روی نوار گردان)، ۳۶ دقیقه تمرین اصلی از سه‌تای

[۸]. فیبرینوژن پلاسماء، یک پروتئین واکنشی فاز حاد است که دگرانوله شدن پلاکت‌ها را در پاسخ به آدنوزین دی فسفات تقویت می‌کند و افزایش مقدار آن شاید یک پاسخ ثانویه به التهاب یا عفونت باشد که تا حدی به‌واسطه واکنش‌پذیری پلاکت‌ها القا می‌شود. فیبرینوژن همچنین نقش اساسی در تعدادی از فرایندهای بدن از جمله التهاب، آتروزنس و لخته زایی ایفا می‌کند [۹]. بنابر این مدیریت شاخص‌های خطرزا می‌تواند نقش مهمی در حفظ سلامت افراد ایفا کند. هرچند مداخله‌های تغذیه‌ای بخش مهمی از این برنامه‌ها را تشکیل می‌دهند، اما فعالیت ورزشی با شدت متوسط به عنوان یک مداخله غیر دارویی برای مهار اولیه و ثانویه بیماری‌های قلبی عروقی [۱۰] و حفظ سلامتی [۱۱] توصیه می‌شود. نوع، شدت، طول، تعداد جلسات و تدریجی بودن تمرین از اجزای اصلی یک برنامه ورزشی منظم و انفرادی است [۱۲]. بررسی‌های بالینی نشان داده‌اند که تمرینات حاد شدید می‌توانند باعث افزایش خطر بروز وقایع لخته زایی در عروق مهم و به‌طور موقتی وقوع ایست قلبی اولیه شوند [۱۳]. به نظر می‌رسد فعالیت ورزشی، اگرچه از افراد را در مقابل بیماری‌های قلبی-عروقی محافظت می‌کند، ولی از سوی دیگر، فعالسازی پلاکت‌ها ناشی از ورزش ممکن است منجر به تحریک وقایع عروقی حاد شده [۱۵] و خطر مرگ‌ومیرهای ناگهانی را افزایش دهد [۱۴]. نتایج تحقیقات انجام‌شده حاکی از افزایش معنادار میزان پروتئین واکنشی C عدم‌تعییر مقدار فیبرینوژن پلاسمایی در مردان مسن متعاقب یک جلسه تمرین مقاومتی دایره‌ای [۱۶]، عدم‌تعییر معنادار مقادیر فیبرینوژن متعاقب یک جلسه فعالیت حاد (آزمون ورزشی بروس فزاینده حداکثر) تمرین در صبح و عصر [۱۷] و افزایش بیشتر میزان فیبرینوژن پس از یک جلسه تمرین مقاومتی در مقایسه با یک جلسه تمرین هوایی و امانده ساز با شدت متوسط است [۱۸]. با این حال، نتایج حاصل از تحقیقاتی متابحلیل بیانگر استفاده از تمرینات ورزشی تداومی با شدت متوسط ۴۰ تا ۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی در اکثر پژوهش‌ها است [۱۹]. تمرینات تناوبی با شدت زیاد، شکل دیگری از فعالیت‌های ورزشی است که فقط گاهی اوقات در ورزش‌های بازتوانی مورد استفاده قرار می‌گیرد و شامل مراحل تکراری ۳۰ تا ۳۰۰ ثانیه‌ای فعالیت هوایی است که در دامنه‌ای با شدت ۹۵ تا ۱۰۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی با دوره‌های ریکاوری مساوی، کوتاه‌تر و یا طولانی‌تر از مدت فعالیت ورزشی انجام می‌شود [۲۰]. اثرات بیشتر فعالیت ورزشی تناوبی با شدت زیاد در افزایش سلامتی [۲۱] و به‌ویژه در بیماران کرونری [۲۲] مشاهده شده است. در واقع برنامه تمرینی که به اهدافی مانند اجرا و آمادگی جسمانی بر پایه سلامتی در یک دوره کوتاه‌تر منتج شود، برای افرادی که

آنtrapوپومتری، مقدار فیرینوژن و hs-CRP در تمرینات داشت. همچنین نتایج آزمون t مستقل بیانگر عدم تفاوت معنادار در مشخصات آنtrapوپومتری آزمودنی‌های تحقیق بود (جدول ۱).

بر اساس نتایج تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر، عامل زمان (قبل، بلافصله و یک ساعت پس از آزمون) صرف‌نظر از عامل گروه، تأثیر معناداری بر مقادیر فیرینوژن و یا پروتئین واکنشی C در زنان غیرفعال داشت ($p < 0.000$). همچنین اثر گروه (تمرین تداومی و تناوبی صرف‌نظر از اثر زمان) و اثر تعاملی گروه و زمان بر مقدار این متغیرها معنادار نبود ($p > 0.05$). نتیجه مقایسه درون‌گروهی نشان داد میزان فیرینوژن در گروه‌های تداومی (۱۹/۷۴٪، از $30.6 \pm 4.3 / 69$) به $36.6 / 9 \pm 3.7 / 56$ میلی‌گرم/دسمی لیتر) و تناوبی (۱۱/۲۶٪، از $35.9 / 6.0 \pm 3.8 / 41$ میلی‌گرم/دسمی لیتر) بلافصله پس از تمرین افزایش معناداری داشت (جدول ۲). به علاوه پس از یک ساعت ریکاوری، میزان فیرینوژن آزمودنی‌ها در هر دو گروه تمرین تداومی ($33.5 / 3.0 \pm 4.1 / 80$ میلی‌گرم/دسمی لیتر) و تناوبی ($34.0 / 2.0 \pm 3.7 / 61$ میلی‌گرم/دسمی لیتر) در مقایسه با زمان بلافصله پس از تمرین، کاهش معناداری داشت (به ترتیب $8.61\% / 0.5 / 39\%$ ، اما با وجود این کاهش، میزان فیرینوژن در گروه تداومی به طور معناداری در سطح بالاتری از میزان پایه باقی ماند (شکل ۱).

همچنین میزان hs-CRP بلافصله پس از هر دو تمرین حد تداومی (۰/۲۱٪، از $34.6 \pm 2.1 / 31$ میلی‌گرم/لیتر) و تناوبی (۰/۱۸٪، از $43.0 \pm 2.8 / 49$ میلی‌گرم/لیتر) افزایش معناداری یافت و پس از یک ساعت ریکاوری غیرفعال تا مقادیر نزدیک به سطح پایه (به ترتیب $43.0 \pm 2.8 / 28$ و $45.46 \pm 0.85 / 46$ میلی‌گرم/لیتر) کاهش معناداری داشت (جدول ۲، شکل ۲).

بر اساس نتایج آزمون t مستقل، تفاوت معناداری بین میزان فیرینوژن و hs-CRP گروه‌های تداومی و تناوبی در زمان‌های پایه (به ترتیب $52.8 \pm 0.0 / 52.8$ و $62.4 \pm 0.0 / 62.4$ p=)، بلافصله پس از تمرین (به ترتیب $63.7 \pm 0.0 / 63.7$ و $75.0 \pm 0.0 / 75.0$ p=) و یک ساعت پس از تمرین (به ترتیب $87.6 \pm 0.0 / 87.6$ و $94.0 \pm 0.0 / 94.0$ p=) مشاهده نشد.

متناوب از ۱ دقیقه دویدن با شدت ۹۰ تا ۹۵ حداقل اکسیژن مصرفی و ۳ دقیقه دویدن با شدت ۵۰٪ حداقل اکسیژن مصرفی بود [۲۰ و ۲۶]. ضربان قلب آزمودنی‌ها با استفاده از ضربان سنج پولار در طی تمرینات کنترل شد و مقدار حداقل آن از رابطه (سن - ۲۲۰) محاسبه شد.

نمونه‌گیری خونی و تحلیل بیوشیمیایی

نمونه‌های خون آزمودنی‌ها (۵ سی‌سی) در مرحله لوئیال قاعده‌گی، به دنبال ۱۲ ساعت ناشتاپی شبانه (صرف رژیم غذایی سبک در شب قبل از خون‌گیری)، در سه مرحله قبل (پس از ۳۰ دقیقه استراحت در آزمایشگاه، بلافصله و ۶۰ دقیقه پس از هر دو تمرین در شرایط ریکاوری غیرفعال از ورید بازویی دست چپ در وضعیت نشسته و استراحت در ساعت ۸ تا ۱۱ صبح جمع‌آوری و سپس به دو قسمت تقسیم شد. نمونه‌های خونی قسمت اول برای تعیین غلظت فیرینوژن به ویال حاوی ماده ضد انقاد سیترات افزوده شدند و نمونه‌های خونی قسمت دوم برای جداسازی پلاسمه، به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتیفُوز شدند و پلاسما حاصل داخل میکروتیوب ریخته شد و برای تحلیل مقدار hs-CRP مورد استفاده قرار گرفت. مقدار فیرینوژن با روش انقادی (روش کلاوس) توسط دستگاه کیت شرکت پارس آزمون و با استفاده کواگلومتر اندازه‌گیری شد. پروتئین واکنشی C با استفاده از کیت تجاری (High Sensitive C-Reactive Protein ELISA Kit) شرکت کانادایی (Diagnostics Biochem Canada Inc)، با حساسیت اندازه‌گیری 10 ng/ml به روش الایزا اندازه‌گیری شد.

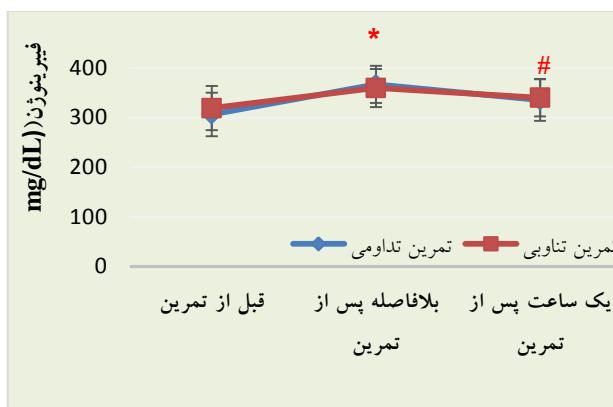
آزمون‌های آماری

به منظور تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها از نرم‌افزار spss نسخه ۲۰ استفاده شد. از آزمون شاپیر-ولیک و آزمون لوین به ترتیب برای تأیید نرمال بودن توزیع داده‌ها و تجانس واریانس‌ها استفاده شد. همچنین با آزمون‌های تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر، آزمون تعقیبی LSD و آزمون t مستقل تحلیل داده‌ها انجام شد. سطح معناداری برای تمام آزمون‌ها $p < 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها:

نتایج آزمون شاپیر-ولیک و آزمون لوین به ترتیب دلالت بر توزیع نرمال و تجانس واریانس داده‌های مربوط به مشخصات جدول ۱: میانگین و انحراف استاندارد شاخص‌های ترکیب بدن آزمودنی‌های گروه‌های تحقیق

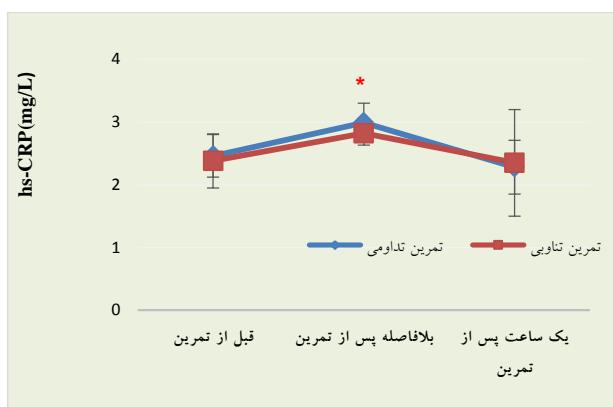
متغیر	تجانس	تمادی	تجانس	تمادی	تجانس	تمادی	تجانس	متغیر
سن (سال)	۲۲.۸ ± 1.4	۲۳.۴ ± 1.6	۰.۶۱۴	۰.۷۵۹	۲۱.۷ ± 2.1	۲۱.۹ ± 2.2	(کیلوگرم / مترمربع)	BMI
قد (سانتی‌متر)	۱۶۱.۵ ± 2.3	۱۶۲.۴ ± 3.6	۰.۵۱۲	۰.۵۹۸	۲۶.۹ ± 3.9	۲۷.۶ ± 2.3	درصد چربی	VO2max
وزن (کیلوگرم)	۵۷.۸ ± 5.0	۵۷.۸ ± 7.1	۰.۹۷۲	۰.۵۷۵	۳۹.۶ ± 2.3	۴۰.۲ ± 2.5	میلی‌لیتر / کیلوگرم دقیقه	P: با استفاده از آزمون t مستقل



شکل ۱: مقایسه مقادیر فیبرینوژن در مراحل قبل، بلافاصله و یک ساعت پس از یک جلسه تمرین حاد تداومی و تناوبی

*: معناداری نسبت به قبل و یک ساعت پس از تمرینات (برای هردو گروه تمرینی)

#: معناداری نسبت به قبل از تمرین (در گروه تمرین تداومی)



شکل ۲: مقایسه مقادیر hs-CRP در مراحل قبل، بلافاصله و یک ساعت پس از یک جلسه تمرین حاد تداومی و تناوبی

*: معناداری نسبت به قبل و یک ساعت پس از تمرین (برای هردو گروه تمرینی)

جدول ۲: نتایج حاصل از آزمون LSD برای مقایسه مقادیر فیبرینوژن و hs-CRP گروههای تحقیق در مراحل مختلف تمرینات حاد تداومی و تناوبی

متغیر	گروه تمرین تداومی	گروه تمرین تناوبی	ارزش P	میانگین اختلاف نمرات	میانگین اختلاف نمرات	ارزش P	خطای استاندارد ±	خطای استاندارد ±
فیبرینوژن	قبل از تمرین	قبل از تمرین	0,000	60,50±9,48	40,50±13,62	0,000	9,48±4,48	13,62±12,62
	بلافاصله پس از تمرین	بلافاصله پس از تمرین		28,90±8,24	21,20±13,80	0,007	8,24±4,90	13,80±12,80
یک ساعت پس از تمرین	قبل از تمرین	قبل از تمرین	0,007	28,90±8,24	21,20±13,80	0,000	8,24±4,90	13,80±12,80
	بلافاصله پس از تمرین	بلافاصله پس از تمرین		-31,60±5,90	-19,40±4,94	0,000	5,90±4,94	4,94±4,94
hs-CRP	قبل از تمرین	قبل از تمرین	0,000	0,52±0,09	0,44±0,13	0,000	0,09±0,09	0,13±0,13
	بلافاصله پس از تمرین	بلافاصله پس از تمرین		-0,18±0,15	-0,03±0,05	0,259	0,15±0,15	0,05±0,05
	یک ساعت پس از تمرین	یک ساعت پس از تمرین	0,000	-0,71±0,10	-0,47±0,15	0,000	0,10±0,10	0,15±0,15
	بلافاصله پس از تمرین	بلافاصله پس از تمرین		0,71±0,10	0,47±0,15		0,10±0,10	0,15±0,15

ارزش P: با استفاده از آزمون تعقیبی LSD

تمرین، مقدار آن تنها در گروه تداومی بالاتر از حالت پایه باقیمانده است، ولی اختلاف معناداری بین سطوح فیبرینوژن گروههای تحقیق در یک ساعت پس از تمرین مشاهده نشد. به طور کلی در فعالیتهای ورزشی تناوبی پر شدت زمان بیشتری به تمرینات با شدت بالا، در مقایسه با تمرینات پیوسته که واماندگی بیشتر به طور ناگهانی رخ می‌دهد، اختصاص می‌یابد که می‌تواند منجر به قدرت خروجی بالاتر در مراحل کاری متناوب و کاهش میزان فشار، افزایش درک تلاش علی‌رغم وجود لاختات بالاتر خون شود [۲۸]. با این وجود، صبوری سارئین و همکاران نیز به عدم تغییر معنادار مقادیر فیبرینوژن در زنان جوان تمرین کرده متعاقب یک جلسه فعالیت حاد (آزمون ورزشی بروس فراینده تا رسیدن به واماندگی) در زمان‌های متفاوت صبح و یا عصر اشاره داشتند [۱۷]. همچنین بیرون و جفری عدم تغییر میزان فیبرینوژن در افراد مسن پس از یک جلسه تمرین مقاومتی دایره‌ای (شامل ۱۰ تمرین با شدت ۳۵٪ یک تکرار بیشینه) مشاهده نمودند [۱۶]. دلیل احتمالی عدم تغییر میزان فیبرینوژن در تحقیقات فوق، ممکن است به نوع پرتوتلکل‌های تمرینی، تفاوت آزمودنی‌ها، کافی نبودن شدت و مدت تمرینات برای افزایش مقدار فیبرینوژن و همچنین یکسان نبودن مقادیر پایه فیبرینوژن در آزمودنی‌ها مربوط شود [۱۶ و ۱۸]. از سوی دیگر، پاسخ پرتوتلکل‌های التهابی به یک جلسه تمرین حاد هوازی در آزمودنی‌هایی با آمدگی جسمانی کمتر، متفاوت است [۳۱]، به طوری که مقادیر پایه فیبرینوژن با افزایش سن رفته و با انجام فعالیت ورزشی منظم کاهش می‌یابد [۹]، در حالی که آزمودنی‌های تحقیق حاضر جوان و غیرفعال بودند. نظرعلی و حناجی هم افزایش سطوح فیبرینوژن در زنان جوان فعال، متعاقب یک جلسه تمرین بی‌هوازی شامل ۶ مرحله دویden ۳۵ متری با ۱۰ ثانیه استراحت بین هر ست گزارش دادند [۳۲] که نشان می‌دهد تمرینات ورزشی با شدت حداقل حتی در افراد تمرین کرده نیز، مشابه با افراد غیرفعال در تحقیق حاضر، منجر به افزایش وضعیت انعقادی و التهابی می‌شود.

موافق با نتایج تحقیق حاضر، افزایش معنادار hs-CRP در مردان مسن متعاقب یک جلسه تمرین مقاومتی دایره‌ای [۱۶] و همچنین افزایش پرتوتلکل و اکنشی C پس از دو نوع تمرین هوازی با شدت‌های متفاوت ۶۵ و ۸۵ درصد حداقل اکسیژن مصرفی (۳۰ دقیقه) با افزایش بیشتر و غیر معنادار آن در شدت تمرینی بالاتر، در مردان فعال مشاهده شد [۳۳]. از سوی دیگر مندهم و همکاران در بررسی پاسخ پرتوتلکل و اکنشی C پس از ۴۰ دقیقه تمرین هوازی و یا مقاومتی با شدت‌های متوسط- سنگین و پایین در مردان غیرفعال نشان دادند که سطوح

بحث:

اگرچه مشاهده شده که فعالیتهای هوازی منظم از طریق کاهش تحریکات کاتکولامینی و افزایش جریان خون منجر به کاهش فیبرینوژن [۲۷] و پرتوتلکل و اکنشی C [۲۸] می‌شوند، اما اثر انواع فعالیت ورزشی هوازی تداومی و تناوبی پر شدت بر میزان این دو شاخص التهابی مورد بحث است. بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر، میزان فیبرینوژن و hs-CRP بالا فاصله پس از هر دو نوع تمرینات حاد تداومی با شدت متوسط و تناوبی پر شدت در زنان غیرفعال افزایش ملایمی داشت و به دنبال یک ساعت ریکاوری غیرفعال، در هر دو گروه کاهش یافت، در حالی که در گروه تمرین تداومی غلظت فیبرینوژن در مقادیری بالاتر از پایه باقی ماند. این نتایج نشان‌دهنده فعال‌سازی سیستم انعقادی و التهابی متعاقب هر دو نوع تمرین تداومی و تناوبی پر شدت و در نتیجه خطر کمتر لخته زایی و التهابی ناشی از فیبرینوژن در مرحله ریکاوری پس از فعالیت ورزشی تناوبی با شدت بالا است. فیبرینوژن پلاسمایی ترکیبی مهم از آبشار انعقادی و تعیین‌کننده اصلی ویسکوزیته و جریان خون است. بر اساس مطالعات اپیدمیولوژیکی، مقدار بالای پلاسمایی فیبرینوژن با افزایش خطر اختلالات قلبی-عروقی از جمله بیماری‌های قلبی ایسکمیک، سکته مغزی و سایر بیماری‌های انسداد عروق همراه است [۲۹]. علاوه بر این مقدار استراحتی فیبرینوژن رابطه مستقیمی با سن، جنس و شاخص توده بدن، مصرف الكل، وضعیت هورمونی و حتی وضعیت روانی افراد دارد [۹] و تغییراتش پس از تمرین ورزشی، به مقادیر پایه آن در زمان قبل از فعالیت بستگی دارد [۲۷]. در تحقیق حاضر تفاوت معناداری بین مقادیر اولیه فیبرینوژن در دو نوع تمرین مشاهده نشد و با وجود افزایش معنادار متعاقب هر دو نوع تمرین تداومی و تناوبی، مقادیر آن در دامنه طبیعی بود و به مقدار بحرانی نرسید. در همین راستا، موسوی و حبیبان نشان دادند که غلظت فیبرینوژن پلاسمایی زنان فعال جوان پس از یک جلسه تمرین حاد هوازی (دویden روی نوار گردان با شدت ۶۵ تا ۷۵ درصد اکسیژن مصرفی تا رسیدن به واماندگی) یا مقاومتی (شامل شش تمرین با وزنه در سه سرتاسر با ۵ تا ۷ تکرار با شدت ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه) افزایش می‌یابد و تا ۶۰ دقیقه ریکاوری در مقادیر بالاتر از مقدار پایه بالا ماند [۱۸]. لیم و همکاران گزارش کردند که پس از هر دو نوع تمرین حاد هوازی با شدت متوسط و زیاد (۶۰ و ۸۰ درصد حداقل اکسیژن مصرفی و با مصرف انرژی یکسان) سطوح فیبرینوژن و hs-CRP در زنان چاق میان‌سال مستقل از شدت تمرین، افزایش معناداری پیدا می‌کند [۳۰]. اگرچه در تحقیق حاضر با وجود کاهش معنادار غلظت فیبرینوژن در یک ساعت پس از هر دو نوع

تومور آلفا از جمله سازوکارهای مداخله‌گر در این فرایند باشد. ایترولوکین ۶ مهم‌ترین و برجسته‌ترین پاسخ سایتوکاینی به ورزش است که سلول‌های کبدی را برای تولید پروتئین واکنشی C تحریک می‌کند [۳۷ و ۳۸] و تنظیم‌کننده کلیدی سنتر فیرینوژن از طریق میانجی گرهای دیگر مانند گلوکورتیکوئید، ایترولوکین ۱ بتا و عامل نکروز دهنده تومور آلفا است [۳۹]. هرچند در تحقیق حاضر سطوح ایترولوکین ۶ اندازه‌گیری نشد که می‌تواند از محدودیت‌های این تحقیق محسوب شود، ولی سایر محققین نشان دادند که آسیب سلول عضلانی ناشی از تمرینات اولین محرک افزایش سطوح ایترولوکین ۶ در طول تمرین و دوره‌های کوتاه‌تر پس از تمرین است. حتی مسیرهای پیامدهی درون عضلانی هم ممکن است جدا از آسیب سلولی، منجر به تحریک ایترولوکین ۶ و در نتیجه تولید متعاقب پروتئین واکنشی C شوند [۳۸]. از سوی دیگر، ایترولوکین ۶ با افزایش تولید کبدی فیرینوژن، وضعیت پروتروموبیک را توسعه می‌بخشد [۴۰]. فیرینوژن یک عامل انقادی مهم است و هر افزایش در غلظت آن قابل تحمل نیست. در مقابل، مقدار پروتئین واکنشی C می‌تواند ۴۸ تا ۵۰ ساعت پس از یک تحریک التهابی تا چند صد برابر افزایش یابد که نشانگر ارتباط نزدیک‌تر این شاخص با میزان التهاب است [۴۰]. بنابر این در پاسخ به شدت تمرین و تحت القا ایترولوکین ۶ در ابتدا مقدار پروتئین واکنشی C افزایش بافتی [۳۷ و ۱۶] و در صورت بالاتر بودن شدت تمرین مقدار فیرینوژن نیز افزایش می‌یابد [۱۶]. در مطالعات قبلی افزایش سطوح ایترولوکین ۶ بالا‌فصله پس از دویدن تناوبی و یا رکاب زدن تناوبی در افراد تمرین کرده گزارش شد که در مقایسه با تمرینات طولانی‌مدت مداوم، مقدار آن با افزایش کمتری همراه بود [۴۱]. همچنین از دیگر دلایل احتمالی افزایش فیرینوژن ممکن است کاهش حجم پلاسمما و افزایش ویسکوزیته خون متعاقب فعالیت‌های خاد ورزشی باشد [۱۸، ۴۲]، به طوری که پس از تصحیح تغییرات حجم پلاسمما عدم تغییر فیرینوژن گزارش شد [۴۲]. با این وجود، به دلیل تأثیر ملايم هر دو نوع تمرینات خاد تداومی با شدت متوسط و تناوبی پر شدت بر نشانگرهای التهابی فیرینوژن و hs-CRP که می‌تواند برای متخصصین امر مهم باشد، مطالعات بیشتر برای تعیین سازوکارهای مؤثر شدت و مدت ورزش روی پاسخ‌های شاخص‌های التهابی فیرینوژن و پروتئین واکنشی C به تمرین خاد ضرورت دارد.

نتیجه‌گیری:

یافته‌های پژوهش حاضر بیانگر پاسخ مشابه hs-CRP و فیرینوژن متعاقب یک جلسه تمرین تداومی با شدت متوسط و

پروتئین واکنشی C پس از یک جلسه تمرین مقاومتی متوسط - سنگین در مقایسه با تمرینات خاد مقاومتی و یا هوازی با شدت پایین به طور معناداری بیشتر بود، هرچند تفاوت معناداری بین پاسخ پروتئین واکنشی C به هر دو نوع تمرین مقاومتی و یا هوازی با شدت متوسط - سنگین مشاهده نشد [۳۴]؛ اما در تحقیق حاضر با وجود شدت بیشتر تمرین گروه تناوبی در مقایسه با تمرین تداومی، تفاوتی بین پاسخ سطوح hs-CRP در دو گروه مشاهده نشد که می‌تواند به تناوبی بودن و وجود مراحل تمرینی با شدت کمتر در بین مراحل پر شدت تمرین، کمتر بودن مدت تمرین و در نتیجه کمتر شدن فشار تمرین در این تمرینات در مقایسه با تمرین تداومی مربوط شود. همچنین نتایج مطالعه تقيان نشان داد که سطوح پروتئین واکنشی C متعاقب یک جلسه تمرین خاد شامل ۲۰ دقیقه دویدن روی نوار گردان با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب حداقل، در هر دو دسته زنان چاق و نرمال با افزایش معناداری همراه است. در حالی که اختلافی بین تغییرات پروتئین واکنشی C بین این دو گروه مشاهده نشد. به اعتقاد این محققین شدت، مدت و نوع تمرین و همچنین میزان آسیب عضلانی در پاسخ پروتئین واکنشی C اثر گذار است و تمریناتی با شدت و مدت کمتر و همچنین با درگیری کمتر گروههای عضلانی، به پاسخ کمتر پروتئین واکنشی C متنج می‌شود [۳۵]. برخلاف یافته تحقیق حاضر حسینی کاخک و همکاران تغییر معنی‌داری در سطوح پلاسمایی پروتئین واکنشی C دختران دارای اضافه‌وزن متعاقب یک جلسه تمرین مقاومتی دایره‌های با شدت‌های ۴۰، ۵۰ و ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه مشاهده نکردند [۳۶] که به نظر می‌رسد شدت‌های پایین تا متوسط تمرینات مقاومتی با القا التهاب و در نتیجه پروتئین واکنشی C در این آزمودنی‌ها همراه نبود. در تحقیق حاضر افزایش معنادار سطوح hs-CRP متعاقب هر دو فعالیت خاد تداومی و تناوبی و کاهش معنادار سطوح آن پس از یک ساعت ریکاوری غیرفعال بیانگر تشابه تغییرات درون‌گروهی hs-CRP در مراحل مختلف هر دو نوع تمرین خاد و تأثیر یکسان ۴۰ دقیقه فعالیت تداومی و ۳۶ دقیقه تمرین تناوبی پر شدت بر پاسخ hs-CRP، در زنان غیرفعال بود که این تأثیرات مشابه می‌تواند تا اندازه‌ای ممکن است به تیروئی مکانیکی، میزان آسیب عضلانی و میزان تخلیه گلیکوژن مشابه در هر دو تمرین مربوط گردد [۳۱]. پروتئین واکنشی C یک شاخص التهابی در بدن و شاخص خطرزای بیماری قلبی در شرایط استراحتی است. اگرچه سازوکار دقیق افزایش مقدار پروتئین‌های فاز خاد پس از تمرینات خاد ورزشی به خوبی مشخص نیست، ولی به نظر می‌رسد افزایش سایتوکاین‌های التهابی مانند ایترولوکین ۱، ایترولوکین ۶ و عامل نکروز دهنده

تشکر و قدردانی:

بدین‌وسیله از کلیه همکاران و دانشجویانی که در این تحقیق ما را یاری نموده‌اند تشکر و قدردانی می‌شود.

تعارض منافع:

نویسنده‌گان هیچ گونه تعارض منافع با توجه به تالیف یا انتشار مقاله اعلام نکرده‌اند.

یا تناوبی پر شدت است، اما تمرین تداومی ممکن است منجر به القا افزایش ملایم مقدار فیبرینوژن در طی ریکاوری غیرفعال پس از تمرین در مقایسه با تمرین تناوبی شود. این امر می‌تواند مزیتی برای استفاده از تمرینات تناوبی پر شدت در زمان‌های کوتاه‌تر در مقایسه با تمرینات تداومی بوده و همچنین به عنوان روش تمرینی مؤثر و مطمئن‌تر برای افراد بیمار و پرخطر پیشنهاد شود. از این‌رو برای تأیید اثربخشی قطعی این نوع تمرینات تناوبی نیاز به مطالعات بیشتری است.

References:

1. Fruchart JC, Duriez P. Fundamental data on atherosclerosis. Ann Endocrinol 2001;62(1 Pt 2):93-100.(Paris).
2. Lusis AJ. Atherosclerosis. Nature 2000;(6801):407:233-241.
3. Buffon A, Biasucci LM, Liuzzo G, et al. Widespread coronary inflammation in unstable angina. N Engl J Med 2002(1);347:5-12.
4. Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: A statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. Circulation 2003;107:499-511.
5. Ridker PM, Cook N. Clinical usefulness of very high and very low levels of C-reactive protein across the full range of Framingham Risk Scores. Circulation 2004;109:1955-1959
6. Paffen E, de Maat M. C-reactive protein in atherosclerosis: A causal factor? Cardiovasc Res 2006;71: 30-9.
7. Hughes S. Novel cardiovascular risk factors. J Cardiovasc Nurs 2003;18:131-138.
8. Best LG, North KE, Li X, et al. Linkage study of fibrinogen levels: the Strong Heart Family Study. BMC Med Genet 2008; 9:77.
9. Kamath S, Lip GYH. Fibrinogen: biochemistry, epidemiology and determinants. Q J Med 2003; 96:711-729.
10. Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, et al. Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. Circulation 2001; 104(14):1694-740.
11. Haskell WL, Lee IM, Pate RR, et al. Physical activity and public health. Updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. Circulation 2007;116(9): 1081-1093.
12. American College of Sports Medicine. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. 7th ed. Lippincott Williams & Wilkins; New York: 2006.
13. Albert CM, Mittleman MA, Chae CU, et al. Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion. N Engl J Med 2000, 343: 1355-1361.
14. Wang JS. Exercise prescription and thrombogenesis. J Biomed Sci 2006;13:753-61.
15. Peat EE. The effects of acute dynamic exercise on haemostasis in first class Scottish football referees. British J Sports Med 2010; 44:573-578.
16. Bizheh N, Jaafari M. 2011.The Effect of a Single Bout Circuit Resistance Exercise on Homocysteine, hs-CRP and Fibrinogen in Sedentary Middle Aged Men. Iran J Basic Med Sci 2011;14(6): 568-573. (Persian)
17. Saboorisarein M, Yazdanpoor F, Koushkie Jahromi M. The Influence of Acute Morning and Evening Exercise on Homocysteine, Fibrinogen and Platelet. Int J Cardiovasc Res 2012, 1:1-3.
18. Moosavi SJ, Habibian M. The comparison of acute aerobic and resistance training method on plasma fibrinogen concentration in young women. J Gorgan Univ Med Sci 2012,13(4):51-59. (Persian)
19. Taylor RS, Brown A, Ebrahim S, et al. Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Am J Med 2004(10);116:682-92.
20. Meyer P, Gayda M, Juneau M, Nigam A. High-Intensity Aerobic Interval Exercise in Chronic Heart Failure. Curr Heart Fail Rep 2013;10:130-8.
21. Helgerud J, Hoydal K, Wang E, et al. Aerobic high-intensity intervals improve VO_{2max} more than moderate training. Med Sci Sports Exerc 2007;39(4):665-71.
22. Rognmo O, Hetland E, Helgerud J, et al. High intensity aerobic interval exercise is superior to moderate intensity exercise for increasing aerobic capacity in patients with coronary artery disease. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2004; 11: 216-2.
23. Skidmore BL, Jones MT, Blegen M, et al. Acute effects of three different circuit weight training protocols on blood lactate, heart rate, and rating of perceived exertion in recreationally active women. J Sports Sci Med 2010;11:660-668.
24. Abdolmaleki A, Samavatisharif MA, Nikbakht-Nasrabadi P, et al. The Effects of 12 Weeks of Low-volume High-intensity Interval Training and Traditional Continuous Exercise Training on Adiponectin Level and Lipids Profile in Obese Young Men. Sci J Ilam Univ Med Sci 2014;20(5):150-159. (Persian)
25. Jackson AS, Pollock ML, Ward A. Generalized equations for predicting body density of women. Med Sci Sports Exerc 1980;12(3):175-81.

26. Sim AY, Wallman KE, Fairchild TJ, Guelfi KJ. High-intensity intermittent exercise attenuates ad-libitum energy intake. *Int J Obes (Lond)* 2014;38:417-22.
27. Bettega D, Zanettini R, Ferretti M. Physical training exercise reduces the plasma levels of fibrinogen in subjects with mild hypertension. *Ann Ital Med Int* 1995;10:167-70.
28. Lamina S, Okoye CG, Hanif SM. Effects of interval exercise training programme on the indices of adiposity and biomarker of inflammation in hypertension: a randomised controlled trial. *Niger Postgrad Med J*. 2014;21(2):136-43.
29. Furukawa F, Kazuma K, Kojima M, Kusukawa R. Effects of an off-Site walking program on fibrinogen and exercise energy expenditure in women. *Asian Nursing Research* 2008; 2:35-44.
30. Lim KI, Suk MH, Shin YA. Effects of Acute Aerobic Exercise on Circulating Adiponectin and Inflammatory Makers in Obese Middle-Aged Women. *Korean J Health Promot*. 2012;12(4):203-210.
31. Plaisance EP, Taylor JK, Alhassan S, Abebe A, Mestek ML, Grandjean PW. Cardiovascular fitness and vascular inflammatory markers after acute aerobic exercise. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 2007;17(2):152-62.
32. Nazar Ali P, Hanachi p. To Investigate the Fibrinogen and Some of Coagulation Factors in Anaerobic Exercise Training Women. *World Applied Sciences Journal* 2011;12 (1): 72-75.
33. Tsao TH, Hsu CH, Yang CB. The Effect of Exercise Intensity on Serum Leptin and C-Reactive Protein Levels. *Journal of Exercise Science & Fitness* 2009;7: 98-103.
34. Mendham AE, Donges CE, Liberts EA, et al. Effects of mode and intensity on the acute exercise-induced IL-6 and CRP responses in a sedentary, overweight population. *Eur J Appl Physiol* 2011;111:1035-45.
35. Taghian F. Homocysteine and C-reactive protein response to acute training in obese and non-obese females. *Horizon Med Sci* 2012; 18 (3) :129-134. (Persian)
36. Hosseini-Kakhk A R, Khademosharie M, Amiri-Parsa T, et al. Response of Leptin and C-Reactive Protein to a Single Session Circuit Resistance Exercise in Over-weight Girl Student. *Ofogh-e-Danesh. GMUHS J* 2012; 18:55-64.
37. Mohammadi HR, Taghian F, Khoshnam MS, et al. The effect of acute physical exercise on serum IL6 and CRP levels in healthy non-athlete adolescents. *J Jahrom Univ Med Sci* 2011; 9(2): 27-33.
38. Kasapis C, Thompson PD. The effects of physical activity on serum C-reactive protein and inflammatory markers: a systematic review. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1563-9.
39. Carty CL, Heagerty P, Heckbert SR, et al. Interaction between fibrinogen and IL-6 genetic variants and associations with cardiovascular disease risk in the Cardiovascular Health Study. *Ann Hum Genet*. 2010;74(1):1-10.
40. Ndrepepa G, Braun S, Tada T, et al. Comparative prognostic value of C-reactive protein & fibrinogen in patients with coronary artery disease. *Indian J Med Res* 2014;140(3):392-400.
41. Zwetsloot KA, John CS, Lawrence MM, et al. High-intensity interval training induces a modest systemic inflammatory response in active, young men. *J Inflamm Res*. 2014;7:9-17.
42. El-Sayed MS, Lin X, Rath AJM. Blood coagulation and fibrinolysis at rest and in response to maximal exercise before and after a physical conditioning programme. *Blood Coagul*. *Fibrinol* 1996;6:747-752

Comparing the effects of two acute training methods of continuous and high-intensity interval on fibrinogen and high sensitivity C-reactive protein responses in sedentary women

Habibian M^{1*}, Bakhtiar Kh²

Received: 11/21/2015

Revised: 2/27/2016

Accepted: 3/7/2016

1. Dept of Physical Educ and Sports Sciences, Islamic Azad University, Qaemshahar Branch ,Qaemshahar, Iran
 2. Dept of Physical Education and Sports Sciences, Islamic Azad University, Damghan Branch, Damghan, Iran

Pars Journal of Medical Sciences, Vol. 13, No.3, Fall 2015

Par J Med Sci 2015;13(3):21-29

Abstract

Introduction:

Inflammatory markers such as fibrinogen and C-reactive protein are strongly associated with cardiovascular diseases and the type of exercise may influence these biomarker responses. The present study compared the effects of two acute training methods of continuous and high- intensity interval on fibrinogen and high sensitivity C-Reactive Protein (hs-CRP) responses in sedentary women.

Materials & Methods:

Twenty sedentary young women were randomly assigned to continuous exercise (CE) and high- intensity interval training (HIE) groups (n=10). CE group performed moderate-intensity continuous exercise at an intensity of 60 to 65% of Vo2max for 40 minute on treadmill. HIE group completed 36 minutes of treadmill running with alternating 60 s at 90-95% Vo2max and 240 s at 50% Vo2max. Venous blood samples were collected before, immediately after and 60 min after training.

Results:

Both Fibrinogen and hs-CRP levels significantly increased immediately after both acute exercises ($P<0.05$) and significantly decreased close to baseline levels after 1 hour of the passive recovery ($P<0.05$). However, fibrinogen levels remained higher than baseline levels during recovery in CE group ($P=0.007$).

Conclusion:

Fibrinogen and hs-CRP responses were similar in both acute training methods of continuous and high- intensity interval, but the continuous aerobic exercise may induce slightly higher levels of fibrinogen at recovery compared with high-intensity interval.

Keywords: C-Reactive Protein, Fibrinogen, Training

* Corresponding author, Email: Habibian_m@yahoo.com