

اثر هشت هفته تمرین قدرتی بر پروتئین واکنش دهنده - C و فیبرینوژن

ابراهیم فارسی¹

کارشناسی ارشد تربیت بدنی و علوم ورزشی

دکتر اسکندر رحیمی

استادیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم تحقیقات فارس

دکتر احمد طباطبائی

استادیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم تحقیقات فارس

چکیده

هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر هشت هفته تمرین قدرتی بر پروتئین واکنش دهنده - C و فیبرینوژن بود. روش: بدین منظور تعداد 24 دانش آموز 16-18 ساله سالم و غیر فعال دبیرستان شبانه‌روزی حاج جلیل فلاحی شهرستان مرودشت با میانگین سن $16/91 \pm 0/92$ سال، میانگین وزن $74/19 \pm 5/05$ کیلوگرم و میانگین قد $170/40 \pm 5/04$ سانتی‌متر به صورت داوطلبانه و بر حسب شرایط مورد نیاز تحقیق از طریق فراخوان و اطلاع از شرایط پژوهش انتخاب شدند. سپس به طور تصادفی به دو گروه تمرین قدرتی و کنترل تقسیم شدند. گروه تمرین قدرتی به مدت هشت هفته (سه روز در هفته) با شدت 60-75 درصد یک تکرار بیشینه به اجرای تمرین قدرتی پرداختند. در هر جلسه هشت ایستگاه تمرینی به کار رفت و حرکات هر ایستگاه در سه نوبت اجرا شد. قبل و بعد از هشت هفته تمرین از همه آزمودنی‌ها در حالت ناشتا از ورید بازویی دست راست خون‌گیری (پنج میلی لیتر) به عمل آمد. جهت تجزیه و تحلیل یافته‌های تحقیق از آزمون‌های آماری t مستقل و t وابسته استفاده شد ($P \leq 0/05$). یافته‌ها: نتایج نشان داد که هشت هفته تمرین قدرتی منجر به کاهش معنی‌دار پروتئین واکنش دهنده - C ($P=0/02$) و فیبرینوژن ($P=0/003$) گردید. نتیجه‌گیری: با توجه به یافته‌های پژوهش نتیجه‌گیری می‌شود که تمرین قدرتی به مدت هشت هفته می‌تواند اثرات مفیدی روی برخی نشانگرهای التهابی بگذارد و با کاهش پروتئین واکنش دهنده - C و فیبرینوژن باعث کاهش خطر حوادث بیماری‌های قلبی - عروقی شود.

واژگان کلیدی: تمرین قدرتی، پروتئین واکنش دهنده - C، فیبرینوژن، بیماری‌های قلبی - عروقی.

مقدمه

پیشرفت سریع فناوری و خارج شدن امور مکانیکی و حرکتی از دست بشر و تسلیم انسان در مقابل وسایل و دستگاه‌های صنعتی سبب شده تا قدرت و توانایی انسان به تدریج تحلیل رفته و در مقابل حوادث و اتفاقات آسیب‌پذیرتر نماید. بیماری‌های قلبی-عروقی و از همه مهم‌تر مشکلات عروق کرونر از علل اصلی مرگ و میر در دنیای صنعتی امروز به شمار می‌رود (3). بیماری قلبی-عروقی از سنین پایین شروع می‌شود و طی چندین مرحله در سنین بالاتر بروز می‌کند (21). در واقع می‌توان گفت تغییرات بیماری قلبی-عروقی با افزایش سن پیشرفت می‌کند و در نهایت منجر به مرگ در دوران سالمندی می‌گردد (3). در پژوهش‌های گذشته، بیشتر بر میزان چربی به عنوان عامل شناسایی افراد در معرض مشکلات قلبی عروقی تأکید شده است، البته هنوز هم در برخی جوامع از این شاخص برای هدف‌های تشخیصی بیماری‌های قلبی-عروقی استفاده می‌شود. اما در سال 1998، انجمن قلب آمریکا کنفرانسی تشکیل داد تا به بررسی راهکارهای پیش‌بینی و پیش‌گیری اختلالات قلبی عروقی پرداخته شود. یکی از این راهکارهای پیشنهادی، اندازه‌گیری شاخص‌های التهابی هشدار دهنده در خصوص بیماری‌های قلبی-عروقی از جمله دو شاخص مهم: 1- مقدار پروتئین واکنش‌دهنده - C^1 (CRP) و فیبرینوژن پلاسما بود (2). پروتئین واکنش‌دهنده - C بیشترین پروتئین فاز حاد است که در پاسخ عوامل متعددی از جمله آسیب بافتی و ورزش از کبد آزاد می‌شود (5). غلظت پلاسمایی پروتئین واکنش‌دهنده - C در حالت طبیعی در مردان کمتر از دو میلی‌گرم در لیتر و در زنان کمتر از 2/5 میلی‌گرم در لیتر می‌باشد؛ این میزان در پاسخ به عفونت و التهاب تا چند هزار برابر افزایش می‌یابد (16). فیبرینوژن نیز از پروتئین‌های فاز حاد و از عوامل اساسی روند انعقاد خون می‌باشد افزایش یک گرم در لیتر غلظت فیبرینوژن مستقل از عوامل دیگر، ممکن است خطر بیماری‌های کرونر قلبی را 1/8 برابر افزایش دهد. سطوح فیبرینوژن پلاسمایی ارتباط مثبتی با شاخص جرم بدن در هر دو جنس و رابطه منفی با فعالیت ورزشی در مردان دارد. در افراد سالم سطوح پلاسمایی فیبرینوژن در هر دهه سنی افزایش می‌یابد (10 میلی‌گرم بر دسی لیتر) که می‌تواند توضیحی برای افزایش خطر قلبی عروقی مشاهده شده در افراد مسن باشد (6). در دهه گذشته زمینه‌های التهابی آتروژنز و نقش التهاب موضعی و عمومی در فرآیند تصلب شرایین و مشکلات وابسته به آن در حد گسترده‌ای بررسی شده است (21 و 13). پروتئین واکنش‌دهنده - C و فیبرینوژن؛ در مقایسه با چربی‌های خونی، پیش‌بینی‌کننده‌های قویتر حوادث قلبی-عروقی از دید پژوهشگران شده‌اند. مطالعه‌های جدید نشان داده‌اند، که در پیش‌بینی حوادث قلبی عروقی پروتئین واکنش‌دهنده - C شاخص قوی‌تری نسبت به کلسترول لیپوپروتئین با چگالی پایین $LDL-C^2$ است (15 و 11)؛ به طوری که افزایش مقادیر این شاخص با افزایش دو تا پنج برابر با خطر حوادث قلبی عروقی همراه است. آثار سودمند فعالیت ورزشی در پیشگیری و کاهش بیماری‌های قلبی-عروقی در پژوهش‌های گسترده‌ای نشان داده شده است، اما سازوکارهای آن به خوبی مشخص نیست. هر چند تأثیر فعالیت بدنی بر این

¹ C-reactive protein² Low Density Lipoprotein Cholesterol

شاخص‌ها در افراد مختلف در دهه گذشته مورد مطالعه قرار گرفته، نتایج این مطالعات بر حسب مورد، نوع و ماهیت آنها با تناقضات تغییر مقدار پروتئین واکنش دهنده - C و فیبرینوژن نسبت به ورزش همراه است. نتایج برخی مطالعات حاکی است مقادیر شاخص‌های التهابی، به ویژه پروتئین واکنش دهنده - C، پس از یک جلسه تمرین حاد قدرتی (1) و همچنین فیبرینوژن پس از یک جلسه تمرین حاد هوازی و قدرتی (6) افزایش می‌یابد. اما این افزایش موقتی است و یک ساعت پس از یک جلسه فعالیت ورزشی شدید به حالت پایه برمی‌گردد. به نظر می‌رسد واکنش مرحله‌ی حاد به فعالیت ورزشی با مقدار فعالیت، نوع فعالیت، توده‌ی عضلانی درگیر و آسیب عضلانی وابسته باشد (8). از سوی دیگر ارتباط معکوسی بین شاخص‌های التهابی (پروتئین واکنش دهنده - C و فیبرینوژن) و مقادیر آمادگی قلبی-تنفسی در مردان و زنان گزارش شده است (9). همچنین، برخی پژوهش‌های مقطعی ارتباط معکوسی را بین مقادیر زیاد فعالیت اوقات فراغت و مقادیر فیبرینوژن پلاسما نشان داده‌اند (12). در سال‌های اخیر تمرین قدرتی بخشی از تمرینات ورزشی و تفریحی ورزشکاران نخبه و عادی شده است. بنابراین، به دلیل علاقه فراوان مردان جوان به تمرین قدرتی و کار با وزنه پژوهش حاضر در صدد پاسخگویی به این سوال مهم است که آیا تمرین قدرتی بر کاهش پروتئین واکنش دهنده - C و فیبرینوژن پسران دانش آموز 16-18 ساله اثر معنی‌داری دارد؟

روش شناسی پژوهش

جامعه و نمونه آماری

این پژوهش کاربردی و از نوع نیمه تجربی همراه با دو گروه کنترل و تمرین قدرتی با دو مرحله خونگیری پیش‌آزمون و پس‌آزمون است. نمونه آماری مطالعه حاضر شامل تعداد 24 نفر از 178 دانش‌آموزان پسر 16-18 ساله مقطع متوسطه دبیرستان شبانه روزی حاج جلیل فلاحی شهرستان مرودشت در سال تحصیلی 91-1390 بوده‌اند و در گذشته هیچ گونه سابقه فعالیت ورزشی منظم نداشته‌اند، که به صورت داوطلبانه و بر حسب شرایط مورد نیاز تحقیق از طریق فراخوان و اطلاع از شرایط پژوهش انتخاب شدند. پس از بررسی‌های لازم و بر اساس اطلاعات پرسشنامه‌های تکمیل شده، آزمودنی‌ها به روش تصادفی ساده به دو گروه 12 نفری کنترل و تمرین قدرتی تقسیم شدند. بدین صورت که پس از تکمیل فرم‌های پرسشنامه پزشکی آمادگی شرکت در فعالیت ورزشی و رضایت‌نامه کتبی والدین آزمودنی‌ها، محقق نسبت به گزینش داوطلبان خود شامل: عدم مصرف هر گونه دارو و مکمل، نداشتن سابقه بیماری قلبی-عروقی و عفونت اثر گذار بر عوامل ایمنی، عدم انجام تمرینات منظم و سنگین در شش ماه گذشته، اقدام نمود و آزمودنی‌ها آمادگی خود را جهت شرکت در پروتکل تمرین اعلام کردند.

روش اجرای تحقیق

تمرین مقاومتی شامل هشت هفته و هر هفته سه جلسه بود. از هشت هفته‌ی تمرینی، در هفته اول، سه جلسه به آشنایی آزمودنی‌ها به تمرینات با وزنه اختصاص یافت. در جلسات آشنایی پس از گرم کردن آزمودنی‌ها با هر وزنه‌ای که می‌توانستند حرکات را شروع کردند و به تدریج طی جلسات بعدی شدت تمرین را به دلخواه و با نظر مربی افزایش دادند. پس از اطمینان از عدم کوفتگی تأخیری عضلانی، در جلسه چهارم تمرین آزمون یک تکرار بیشینه¹ برای هر فرد در هر ایستگاه انجام و مقدار وزنه بر اساس آن تنظیم شد.

$$\text{یک تکرار بیشینه} = \frac{\text{وزن جا به جا شده (کیلوگرم)}}{0.0278 * \text{تعداد تکرار تا خستگی} - 1.0278}$$

در هفته دوم آزمودنی‌ها با 60 درصد یک تکرار بیشینه در دو دور با 15 تکرار، هفته سوم با 60 درصد یک تکرار بیشینه در سه دور با 15 تکرار و هفته چهارم و پنجم با 70 درصد یک تکرار بیشینه در سه دور با 12 تکرار انجام دادند. هفته ششم به بعد با 75 درصد یک تکرار بیشینه در سه دور با 8-12 تکرار انجام دادند و زمانی که آزمودنی‌ها می‌توانستند 15 تکرار انجام دهند وزنه‌ها پنج درصد افزایش می‌یافت. برنامه تمرین شامل 10 دقیقه گرم کردن (حرکات کششی و نرمشی) و سپس انجام هشت حرکت ایستگاهی بود. ایستگاه‌ها طوری طراحی شدند که گروه عضلات بزرگ بدن را شامل شود و دو ایستگاه پشت سر هم عضلات مشابهی را درگیر نکند. ایستگاه‌ها به ترتیب شامل حرکات پرس پا، پرس سینه، باز کردن ساق پا، جلو بازو با هالتر، حرکت صلیب با دمبل، اسکات پا، قفسه سینه با دستگاه و پشت ران بود. زمان استراحت بین ایستگاه‌ها سه دقیقه و بین هر ست یک دقیقه در نظر گرفته شد. مرحله سرد کردن نیز پنج دقیقه بود. در این مدت آزمودنی‌های گروه کنترل در هیچ فعالیت ورزشی شرکت نکردند و فعالیت‌های طبیعی روزمره خود را انجام دادند. و گروه آزمایشی به مدت هشت هفته برنامه تمرین قدرتی را به پایان رسانند.

جدول (1) پروتکل تمرین قدرتی

هفته‌های تمرین	شدت تمرین به صورت درصدی از یک تکرار بیشینه	تعداد ست	تعداد تکرار هر حرکت در هر ست
1	داوطلبانه	داوطلبانه	داوطلبانه
2	60	2	15
3	60	3	15
4	70	3	12
5	70	3	12
6	75	3	8-12
7	75	3	8-12
8	75	3	8-12

¹ One Maximum Repetition

روش اندازه‌گیری شاخص‌های فیزیولوژیکی

قد آزمونی‌ها بوسیله قدسنج دیواری اندازه‌گیری شد. وزن، شاخص توده بدن و درصد چربی بدن آزمودنی‌ها در پیش‌آزمون و پس‌آزمون بوسیله دستگاه تجزیه ترکیب بدن شرکت تانیتا¹ مدل BC-418 ساخت کشور ژاپن سنجیده شد.

روش نمونه‌گیری خون

مقدار پنج میلی‌لیتر خون از ورید آرنجی آزمودنی‌ها گرفته شد و در دو لوله شیشه‌ای ریخته شد. مقدار دو میلی‌لیتر برای اندازه‌گیری فیبرینوژن در یک لوله به همراه سیترات جهت جلوگیری از تشکیل لخته و سه میلی‌لیتر دیگر از خون جهت اندازه‌گیری پروتئین واکنش دهنده - C در لوله‌ای دیگر ریخته شد. برای تعیین کمی پروتئین واکنش دهنده - C و فیبرینوژن از کیت‌های مخصوص و به ترتیب از روش الایزا و انعقادی استفاده گردید.

روش‌های آماری

توجه به توزیع تصادفی آزمودنی‌ها در گروه‌های تجربی و کنترل و نیز اطمینان از طبیعی بودن داده‌ها (با استفاده از آزمون کلموگروف - اسمیرنوف) مقایسه میزان تغییرات پروتئین واکنش دهنده - C و فیبرینوژن بین گروه‌های تمرین قدرتی و کنترل و همچنین داخل این گروه‌ها به ترتیب با استفاده از آزمون t مستقل و وابسته انجام شد. تمامی اطلاعات بر اساس میانگین و انحراف استاندارد گزارش شده است. سطح معنی‌داری برای تمام مراحل محاسباتی $p \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌های پژوهش

ویژگی‌های جمعیت شناختی آزمودنی‌ها در جدول 2 گزارش شده است. در جدول 3 سطح پروتئین واکنش دهنده - C و فیبرینوژن هر دو گروه نشان داده شده است. نتایج آزمون t مستقل تفاوت معنی‌داری در تغییرات پروتئین واکنش دهنده - C ($p=0/02$) و فیبرینوژن ($p=0/003$) متعاقب هشت هفته تمرین قدرتی در گروه‌های تمرین قدرتی و کنترل وجود دارد. همچنین نتایج آزمون t وابسته نشان داد که هشت هفته تمرین قدرتی اثر معنی‌داری بر کاهش پروتئین واکنش دهنده - C ($p=0/01$) و فیبرینوژن ($p=0/002$) گروه تمرین قدرتی دارد (جداول 4 و 5 و شکل‌های 1 و 2).

¹ Tanita

جدول (2) ویژگی‌های جمعیت شناختی آزمودنی‌ها

آزمودنی‌ها متغیرها	گروه کنترل (انحراف معیار \pm میانگین)	گروه تمرین قدرتی (انحراف معیار \pm میانگین)
سن (سال)	17/08 \pm 0/99	16/76 \pm 1/09
قد (سانتی‌متر)	171/50 \pm 5/77	169/30 \pm 4/32
وزن (کیلوگرم)	74/77 \pm 5/32	73/53 \pm 4/79

جدول (3) نتایج تجزیه و تحلیل آماری متغیرهای مورد بررسی در گروه‌های کنترل و تمرین قدرتی

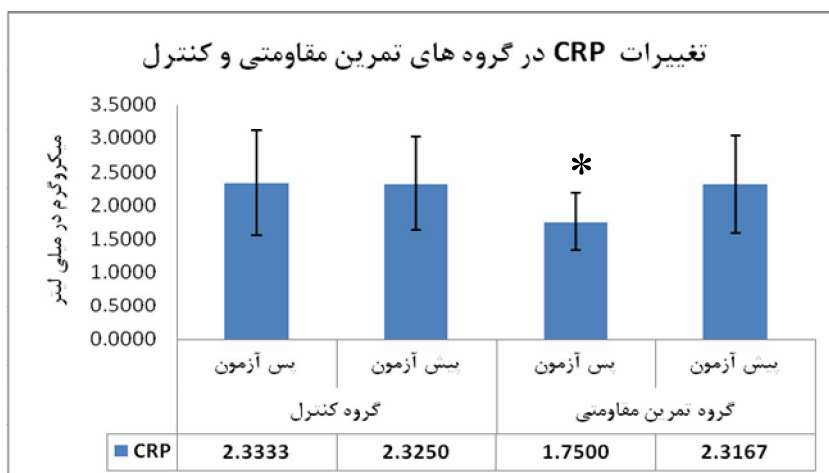
متغیر	گروه	پیش‌آزمون (انحراف معیار \pm میانگین)	پس‌آزمون (انحراف معیار \pm میانگین)
پروتئین واکنش‌دهنده -C	کنترل	2/32 \pm 0/68	2/35 \pm 0/75
	تمرین قدرتی	2/31 \pm 0/72	1/75 \pm 0/42
فیبرینوژن (میلی گرم در دسی لیتر)	کنترل	201/50 \pm 17/55	203/41 \pm 18/33
	تمرین قدرتی	202/75 \pm 16/41	187/16 \pm 17/56
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	کنترل	25/42 \pm 2/67	25/46 \pm 2/76
	تمرین قدرتی	25/65 \pm 2/14	25/23 \pm 2/52
چربی بدن (درصد)	کنترل	21/01 \pm 3/08	20/95 \pm 3/03
	تمرین قدرتی	21/10 \pm 2/65	20/15 \pm 2/53
وزن بدن	کنترل	74/77 \pm 5/32	74/89 \pm 5/28
	تمرین قدرتی	73/53 \pm 4/79	72/32 \pm 5/09

جدول (4) نتایج آزمون t مستقل مقایسه تغییرات پروتئین واکنش‌دهنده -C و فیبرینوژن در گروه کنترل و گروه تمرین قدرتی

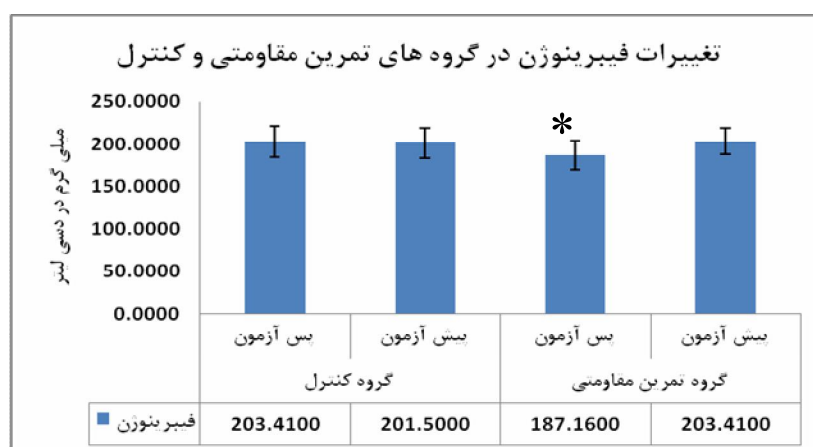
متغیر	گروه	میانگین تغییرات	انحراف استاندارد	t	درجات آزادی	سطح معنی‌داری
پروتئین واکنش‌دهنده -C	کنترل	0/03	0/44	2/47*	22	0/02
	تمرین قدرتی	- 0/56	0/69			
فیبرینوژن	کنترل	1/91	11/93	3/40*	22	0/003
	تمرین قدرتی	-15/58	13/19			
$P \leq 0/05$ *						

جدول (5) نتایج آزمون t وابسته تغییرات پروتئین واکنش‌دهنده -C و فیبرینوژن در گروه‌های تمرین قدرتی و کنترل

متغیر	گروه	میانگین	انحراف استاندارد	t	درجات آزادی	سطح معنی‌داری
پروتئین واکنش‌دهنده -C (میکروگرم در میلی لیتر)	پیش‌آزمون گروه تمرین قدرتی	2/31	0/72	2/82*	11	0/01
	پس‌آزمون گروه تمرین قدرتی	1/75	0/42			
	پیش‌آزمون گروه کنترل	2/32	0/68	-0/19	11	0/85
فیبرینوژن (میلی گرم در دسی لیتر)	پس‌آزمون گروه کنترل	2/35	0/75			
	پیش‌آزمون گروه تمرین قدرتی	202/75	16/41	4/09*	11	0/002
	پس‌آزمون گروه تمرین قدرتی	187/16	17/56			
	پیش‌آزمون گروه کنترل	201/50	17/55	-0/55	11	0/58
	پس‌آزمون گروه کنترل	203/41	18/33			
$P \leq 0/05$ *						



شکل (1) تغییرات پروتئین واکنش‌دهنده -C در گروه‌های تمرین قدرتی و کنترل



شکل (2) تغییرات فیبرینوژن در گروه‌های تمرین قدرتی و کنترل

بحث

نتایج نشان داد هشت هفته تمرین قدرتی اثر معنی‌داری بر کاهش غلظت پروتئین واکنش‌دهنده - C در پسران دانش‌آموز 16-18 ساله دارد. یافته‌های تحقیقات کیشیکو و همکاران¹، رائل و همکاران²، سهیلی و همکاران، پارسیان و همکاران، شیخ الاسلامی وطنی و همکاران (2، 3، 18 و 14) یافته‌های این تحقیق را که تمرین قدرتی اثر معنی‌داری بر کاهش غلظت پروتئین واکنش‌دهنده - C دارد را تأیید می‌کنند. این تحقیقات ارتباط معکوسی بین میزان فعالیت بدنی و آمادگی جسمانی با شاخص التهابی پروتئین واکنش‌دهنده -C نشان داده‌اند. اما نتایج این تحقیق با تحقیقات اولسون و همکاران³، ونگ و همکاران⁴، نمازی و همکاران و بیژه و همکاران، (20، 17، 7 و 1) غیر همسو می‌باشد. یکی از سازوکارهای کاهش وزن تمرین ورزشی می‌باشد که شاخص‌های التهابی گردش خون را کاهش می‌دهد. در ضمن کاهش تولید سیتوکین‌ها ریشه در بافت چربی دارد. در پژوهش حاضر مشخص شد توده چربی بعد از تمرینات قدرتی کاهش می‌یابد که با کاهش پروتئین واکنش‌دهنده - C همراه

¹ Kishiko et al

² Raul et al

³ Olson et al

⁴ Wong et al

بوده است. از سویی دیگر در مطالعات مشخص شده رابطه بین فعالیت جسمانی و آمادگی بدنی با التهاب مستقل از چاقی است (10). بنابراین، این امکان وجود دارد که سازوکارهای دیگری نیز بتواند سبب آثار ضد التهابی همراه با فعالیت ورزشی شود. همچنین پژوهش‌هایی که پاسخ مرحله حاد به ورزش را بررسی کرده‌اند نشان دهنده‌ی افزایش پروتئین واکنش دهنده - C هستند. مکانیزم‌های مربوط به پاسخ پروتئین واکنش دهنده - C پس از یک نوبت فعالیت بدنی به درستی مشخص نیست. میزان اینترلوکین-1، اینترلوکین-6 و فاکتور نکروز دهنده‌ی تومور آلفا پس از یک جلسه فعالیت بدنی شدید بالا می‌رود که البته میزان افزایش عامل نکروز دهنده‌ی تومور آلفا زیاد نیست. اما اینترلوکین-6 پس از تمرین شدید به میزان 100 برابر افزایش می‌یابد و سنتز کبدی پروتئین واکنش دهنده - C را تحریک می‌نماید. انقباض شدید عضلانی و آسیب عضلانی ناشی از ورزش محرک‌های اصلی پاسخ اینترلوکین-6 به یک نوبت فعالیت بدنی شدید است (1). با توجه به یافته‌های پژوهش کنونی مبنی بر کاهش پروتئین واکنش دهنده - C می‌توان گفت که با انجام تمرین قدرتی تغییرات مطلوبی در کاهش شاخص التهابی موثر در عوامل خطر ساز قلبی - عروقی ایجاد می‌شود که می‌تواند موجب پیشگیری از ابتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی شود. نتایج نشان داد هشت هفته تمرین قدرتی اثر معنی‌داری بر کاهش غلظت فیبرینوژن در پسران دانش آموز 16-18 ساله دارد. یافته‌های تحقیقات پارسیان و همکاران، سهیلی و همکاران، شیخ الاسلامی وطنی و همکاران (4 و 2) یافته‌های مطالعه حاضر مبنی بر تأثیر تمرین قدرتی بر کاهش غلظت فیبرینوژن را تأیید می‌کنند. از سویی دیگر با یافته‌های سیمپسون و همکاران¹، موسوی و حبیبیان (19 و 6) همسو نمی‌باشد. هر چند مکانیسم واقعی علت تأثیر تمرین قدرتی در کاهش فیبرینوژن روشن نیست، احتمالاً این کاهش نوعی سازگاری حاصل از ورزش و فعالیت بدنی منظم است که به طور مستقیم یا غیرمستقیم از طریق کنترل تولید فیبرینوژن در کبد باعث کاهش تولید سیتوکین‌های التهابی می‌شود (2). کاهش وزن و درصد چربی بدن آزمودنی‌های این پژوهش همگی دلیل موثر بودن این تمرینات و ایجاد سازگاری در کاهش فیبرینوژن می‌باشد. در صورتی که در پژوهش‌های غیر همسو اکثر تحقیقات مقطعی و یک جلسه تمرین شدید می‌باشند (6 و 1). افزایش فیبرینوژن می‌تواند به دلیل تغییرات مقدار این شاخص التهابی در مراحل اولیه تمرین حاد، نوع، شدت و مدت تمرینات باشد. در مورد فیبرینوژن احتمالاً با کاهش حجم پلاسما و غلظت و ویسکوزیته خون به واسطه کاهش میزان آب پلاسما در مراحل آغازین تمرینات شدید و آسیب ترومای عضلانی ناشی از بیش تمرینی و عوامل دیگر است. از طرفی دیگر، یکی از دلایل احتمالی عدم کاهش معنی‌دار این شاخص در تحقیقات غیر همسو با یافته‌های پژوهش حاضر تفاوت سطح آزمودنی‌های شرکت‌کننده در پژوهش‌ها از نظر نوع، شدت و مدت تمرینات و نوع آزمودنی‌ها و همین طور روش‌های اندازه‌گیری باشد (19 و 1).

¹Simpson et al

نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد هشت هفته تمرین قدرتی اثر معنی‌داری بر کاهش غلظت پروتئین واکنش‌دهنده - C فیبرینوژن دارد که می‌تواند اثرات مفیدی روی برخی نشانگرهای التهابی بگذارد و باعث کاهش خطر حوادث بیماری‌های قلبی - عروقی شود. پس توصیه می‌شود افراد جوان جهت پیش‌گیری از ابتلاء به اختلالات قلبی - عروقی، تمرینات قدرتی را با رعایت احتیاط انجام دهند.

منابع

- 1- بیژه، ن؛ رشیدلمیر، ا؛ ذبیحی، ع؛ جعفری، م، (1390)، تاثیر حاد تمرین قدرتی بر برخی مارکرهای التهابی پیشگوی خطر آتروسکلروز در مردان میانسال غیر فعال، دانشکده علوم پزشکی دانشگاه تهران، 63(3)، صفحه 204-209.
- 2- پارسیان، ح؛ و همکاران، (1389)، تأثیر تمرینات قدرتی بر پروتئین واکنش‌دهنده -C سرم و فیبرینوژن پلاسمایی مردان جوان تمرین نکرده، دانشگاه علوم پزشکی ایلام، 18(3).
- 3- سهیلی، ش؛ گایینی، ع؛ سوری، ر، (1388)، تأثیر تمرین قدرتی بر شاخص‌های التهابی سیستمیک در مردان مسن، المپیک، 17(4)، صفحه 51-61.
- 4- شیخ الاسلامی وطنی، د؛ و همکاران، (1389)، اثر شدت‌های مختلف تمرین قدرتی بر شاخص‌های التهابی در مردان جوان سالم، غدد درون ریز و متابولیسم ایران، 12(6)، صفحه 618-625.
- 5- فرامرزی، م، (1387)، ارتباط آمادگی قلبی عروقی سطوح استراحتی CRP و لیپیدهای پلازما در افراد ورزشکار و غیر ورزشکار، حرکت، 36، صفحه 151-164.
- 6- موسوی، ج؛ حبیبیان، م، (1390). مقایسه اثر دو شیوه تمرینی حاد هوازی و قدرتی بر غلظت فیبرینوژن پلاسمایی زنان جوان فعال، مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی گرگان، 13(4)، صفحه 51-59.
- 7- نمازی، آ؛ آقا علی نژاد، ح؛ پیری، م؛ رهبری زاده، ف، (1389). اثر تمرین قدرتی دایره‌ای کوتاه مدت بر سطح سرمی هموسیستئین و CRP در زنان فعال و غیر فعال، غدد درون ریز و متابولیسم ایران، 12(2)، صفحه 169-176.
- 8- Blake, G. J., & Ridker, P. M. (2001), Novel clinical markers of vascular wall inflammation. *Circ Res*.89 (9), PP. 763-769.
- 9- Church, T. S., Barlow, C. E., Earnest, C. P., Kampert, J. B., Priest, E. L., & Blair, S. N. (2002), Associations between cardio respiratory fitness and C-reactive protein in men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 22, PP. 1869-1876.

- 10- Colbert, S.T., Visser, M., Simonsick, E.M., Tracy, R. P., Newman, A. B., Kritchevsky, S. B. et al., (2004), "Physical Activity, Exercise, and Inflammatory Markers in Older Adult: Finding From The Health, Aging and Body Composition Study" *J Am Geriatr Soc.* PP. 1098-1104.
- 11- Donovan, G., Owen, A., Bird, S. R., Kearney, E. M., Nevill, A. M., & Jones, D. W. (2005), Changes in cardio respiratory fitness and coronary heart disease risk factors following 24 wk of moderate-or high intensity exercise of equal energy cost. *J Appl Physiol*, 98, PP. 1619-1625.
- 12- Geffken, D., Cushman, M., Burke, G., Polak, J., Sakkinen, P., & Tracy, R. (2001), Association between physical activity and markers of inflammation in a healthy elderly population. *Am J Epidemiol.* 153, PP. 242-250.
- 13- Jessica, C. L., Anderson, J. L., Carlquist, J. F., Roberts, R. F., Horne, B. D., Bair, T. L., et al. (2005), Comparison of differing C-reactive protein assay methods and their impact on cardiovascular risk assessment. *J Am Cardiology.* 95(1) , PP. 155-158.
- 14- Kishiko, O., Kiyoshi, S., Shuichi, M., Mitsuharu, O., & Katsuhiko, S. (2010), Strength Exercise Training-Induced Muscle Hypertrophy Was Associated with Reduction of Inflammatory Markers in Elderly Women, Hindawi Publishing Corporation Mediators of Inflammation, volume 2010, Article ID, 171023.
- 15- Mattusch, F., Dufaux, B., Heine, O., Mertens, I., & Rost, R. (2000), Reduction of the plasma concentration of C-reactive protein following nine months of endurance training. *Int J Sports Med*, 21, PP. 21-24.
- 16- Nicklas, B.J., Ambrosious, W., Messier, S.P. (2004), Diet-induced Weight Loss, Exercise and Chronic Inflammation in Older, obese Adults. *Am. J. Clin. Nutri.* 79. PP.544-551.
- 17- Olson, T.P., Dengel, D.R., Leon. A.S., & Schmitz, K.H. (2007), Changes in Inflammatory Biomarkers Following One-year of Moderate Strength Training in over Weight women. *International PF Obesity*.31. PP.996-1003.
- 18- Raul, A. M., Ana, P. N., Manuel, J. C., Manuel, T. V., & Ana, M. T. (2010), The effect of aerobic versus strength-based training on high-sensitivity C-reactive protein in older adults. *Euro, J Apply Physiology*, 110, PP. 161–169.
- 19- Simpson, R. J., Florida-James, G., Whyte, G. P., Guy, K. (2006), "The Effects of Intensive Moderate and Downhill Treadmill Running on Human Blood Lymphocytes Expressing the Adhesion/Activation Molecules CD54 (ICAM-1), CD18 (β 2 interring) and Cd53" *Euro J of Applied Physiology.* 97(1), PP. 109-121.
- 20- Wong, P. C., H. , China, A. Y. H., Tsou, I. Y. Y., Wansaicheong, G. K. L., Tan, B., and Wang, J. C. K. (2008), "Effecting of 12-weeks exercise training program on aerobic fitness, body composition, blood lipids and C-reactive protein in adolescents with obesity". *Accad med Singapore*, 37, 186-193.
- 21- Zraggen, L., & Fischer, J. E. (2005), Relationship between hem concentration and blood coagulation responses to acute mental stress. *Thrombosis research.* 115(3), PP. 175-183.