(مقالهٔ پژوهشی)

مقایسهٔ شدت‌های مختلف یک جلسه فعالیت ترکیبی (هوازی و مقاومتی) بر میزان پروتئین واکنشی فاز حاد مردان فعال

اسماعیل عظیمیان[1*]، روح‌اله رنجبر[2]، سعید شاکریان[2]، عبدالحمید حبیبی[3]

۱- کارشناس‌ارشد فیزیولوژی ورزشی.
۲- استادیار فیزیولوژی ورزشی.
۳- دانشیار فیزیولوژی ورزشی.

۱-کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ تربیت بدنی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران.
۲و۳-گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ تربیت بدنی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران.

* نویسندهٔ مسؤول:
اسماعیل عظیمیان؛ کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران.
تلفن: ۰۰۹۸۹۱۳۵۹۳۳۱۰۲
Email: esmaeil_azimian@yahoo.com

چکیده

زمینه و هدف: CRP یک شاخص حساس التهاب سیستمیک است که افزایش آن همواره با افزایش خطر بیماری‌های قلبی عروقی همراه است. هدف از این مطالعه مقایسهٔ شدت‌های مختلف یک جلسه فعالیت ترکیبی بر میزان پروتئین واکنش‌گر C است.

روش بررسی: در این تحقیق ۱۰ مرد سالم فعال (۱/٤±۲۱/۵سال) با شاخص تودهٔ بدنی طبیعی (۱/۲±۲۲/۲ کیلوگرم بر متر مربع) به طور داوطلب با دارا بودن شرایط لازم شرکت کردند. هریک از شرکت‌کنندگان فعالیت ترکیبی (ترکیب فعالیت هوازی و مقاومتی) را در سه شدت: کم، متوسط و زیاد انجام دادند برای مقایسهٔ شدت‌های مختلف، مرحلهٔ هوازی فعالیت به شکل دویدن روی تردمیل با سرعت ۸، ۹/٦ و ۱۱/۲ کیلومتر بر ساعت و هزینه مشابه ۳۰۰ کیلوکالری و مرحلهٔ مقاومتی بر اساس ٤۵، ٦۵ و ۸۵ درصد حداکثر قدرت بیشینه در شش حرکت یکسان‌سازی شد. نمونه‌گیری خون قبل، بلافاصله بعد و ۲٤ ساعت بعد از هر جلسه فعالیت انجام شد.

یافته‌ها: تجمع لاکتات پلاسما بلافاصله بعد از فعالیت در مقایسه با قبل و ۲٤ ساعت بعد از فعالیت افزایش یافت($P<۰/۰۵$). فعالیت ترکیبی حاد در شدت‌های مختلف به طور معناداری به تغییرات در میزان CRP منجر نشد ($P>۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: نتایج تحقیق نشان داد که شدت‌های مختلف فعالیت ترکیبی بر میزان CRP مردان فعال تأثیر چندانی ندارد که احتمالاً نشان‌دهندهٔ اهمیت حجم فعالیت نسبت به شدت فعالیت است.

کلیدواژگان: فعالیت ترکیبی، لاکتات، گلوکز، پروتئین واکنش‌گر C.

دریافت مقاله: ۱۳۹۳/۴/۱۷ **دریافت مقالهٔ اصلاح‌شده: ۱۳۹۳/۶/۲۶** **اعلام قبولی: ۱۳۹۳/۶/۲۹**

مقدمه

التهاب با بیماری‌های مختلفی، از جمله آترواسکلروز و دیابت در ارتباط است(۱). در میان بسیاری از نشانگرهای التهاب سیستمیک پروتئین واکنشی فاز حاد (CRP) به عنوان شاخص حساس بیماری‌های قلبی و عروقی به طور وسیع مورد مطالعه قرار گرفته است (۲–۴). میزانCRP عمدتاً توسط عملکرد برخی سایتوکاین‌ها به ویژه IL-6 تنظیم می‌گردد و جدای از نقش التهابی، می‌تواند با مکانیسم‌های مختلفی از جمله کاهش تولید نیتریک اکساید، افزایش چسبندگی ملکول‌ها و تغییر جذب لیپوپروتئین با چگالی پایین توسط ماکروفاژها باعث تخریب عروق شود(۵). به عنوان حساس‌ترین شاخص التهابی و پیش‌بینی‌کنندهٔ مستقل خطر قلبی_عروقی، افزایش CRP باعث افزایش ۲ تا ۵ برابری خطر حوادث قلبی_عروقی می‌شود (۵). نشان داده شده است که فعالیت ورزشی با دستکاری عوامل التهابی، خطر بروز بیماری‌های قلبی_عروقی را کاهش می‌دهد (۶–۷). فعالیت ورزشی باعث تغییرات زیادی در پارامترهای عملکرد ایمنی و التهاب می‌شود، ماهیت و مقدار چنین تغییراتی به عوامل متعددی از جمله پارامترهای ایمنی مورد مطالعه، نوع، شدت و مدت فعالیت ورزشی، میزان آمادگی جسمانی و پیشینهٔ ورزشی آزمودنی‌ها و زمان نمونه‌گیری خون بستگی دارد (۸). کاهش مارکرهای التهابی سیستمیک بعد از فعالیت ورزشی ممکن است به عنوان یک محافظ، قادر به جلوگیری یا کند کردن روند توسعهٔ بیماری‌ها در افراد کم تحرک منجر شود (۹).

تمرین همزمان چند دستگاه تولید انرژی و اجرای همزمان چند نوع تمرین (مانند تمرینات مقاومتی و هوازی) تمرین موازی یا ترکیبی نامیده می‌شود. تمرین ترکیبی در بهبود آمادگی جسمانی، ترکیب بدن و سلامت متابولیکی از هر دو روش تمرینات مقاومتی و هوازی به تنهایی ممکن است، مؤثرتر باشد (۱۰).

علی‌رغم پاسخ‌های متناقض CRP به انواع فعالیت-های حاد ورزشی اعم از مقاومتی و استقامتی به تنهایی، هیچ مطالعه‌ای اثرات فعالیت حاد ترکیبی (ترکیب مقاومتی و استقامتی) بر این نشانگر زیستی مهم التهاب سیستمیک را مورد بررسی قرار نداده است. با وجود این، مطالعات محققان در مورد تأثیر تمرین ترکیبی بر CRP کاهش معناداری را در میزان این عامل التهابی نشان نداده است (۱۱–۱۲). به نظر می‌رسد که عدم کاهش CRP در مطالعه‌های گذشته، با شدت پایین فعالیت در ارتباط است. بنابراین، به منظور ارزیابی فعالیت حاد ترکیبی و شناسایی شدت مطلوب فعالیت ترکیبی، مطالعهٔ حاضر به مقایسهٔ پاسخ CRP به یک جلسه فعالیت حاد ترکیبی در شدهای مختلف می‌پردازد، چنین فرض شده است که اگر کل هزینهٔ انرژی (در مرحلهٔ فعالیت هوازی) و حجم کار (در مرحلهٔ فعالیت مقاومتی) در طی یک جلسه فعالیت ترکیبی در شدت‌های مختلف برابر باشد، این امکان وجود دارد که پاسخ CRP مشابه باشد.

روش بررسی

آزمودنی‌ها

از بین دانشجویان تربیت بدنی تعداد ۱۰ دانشجوی مرد (با میانگین سنی (۱/۱۵±۲۰/۳ سال)، قد (۵/۷±۱۷۲ سانتی‌متر)، وزن (۵/۶۴±۶۴/۲۸ کیلوگرم)، و شاخص تودهٔ بدنی (۱/۷۳±۲۱/۸۸) با دارا بودن شرایط لازم و به صورت داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند. سوابق پزشکی آزمودنی‌ها نشان داد که آزمودنی‌ها هیچ‌گونه سابقهٔ بیماری‌های قلبی _عروقی و یا اختلالات عملکردی سیستم ایمنی ندارند. به علاوه، شرکت‌کنندگان سابقهٔ بیماری عفونی و یا مصرف هر نوع دارو که التهاب را تحت تأثیر قرار می‌دهد، نداشتند. معیارهای خروج از مطالعه شامل عدم حضور آزمودنی در جلسهٔ فعالیت، بیماری آنفلونزا و مصرف هر نوع دارو مرتبط با التهاب و

بیماری‌های عفونی در طول دورهٔ تحقیق بود. همچنین به آزمودنی‌ها در مورد هدف و خطرات مطالعه، اطلاعات لازم داده شد و از آزمودنی‌هایی که معیارهای ورود به مطالعه را داشتند به صورت آگاهانه رضایت‌نامهٔ کتبی گرفته شد.

آزمودنی‌ها در چهار جلسه به آزمایشگاه تربیت بدنی مراجعه کردند. در جلسهٔ اول آزمون حداکثر اکسیژن مصرفی (VO2max)، قدرت حداکثر یا یک تکرار بیشینه (۱RM)، ترکیب بدنی و خصوصیات آنتروپومتریکی اندازه‌گیری شد. قبل از شروع جلسات فعالیت ترکیبی (جلسات دوم، سوم و چهارم) از آزمودنی‌ها درخواست شده بود که از هر گونه فعالیت شدید به مدت ۷۲ ساعت خودداری کنند. علاوه بر این، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا هر گونه ابتلا به بیماری را قبل از انجام فعالیت به محققان گزارش دهند تا بر این اساس نوسانات حاد مارکرهای التهابی قبل از جمع‌آوری نمونه‌های خونی وریدی به حداقل رسانده شود. بعد از حداقل ۱۰ ساعت ناشتایی شبانه، آزمودنی‌ها در ساعت ۷:۰۰–۷:۳۰ برای انجام فعالیت ترکیبی حاد به آزمایشگاه مراجعه کردند. پس از خون‌گیری اولیه، آزمودنی‌ها سه شدت فعالیت ترکیبی را در قالب یک طرح متقاطع به فاصلهٔ ۷ روز از همدیگر به پایان رساندند و در پایان هر جلسه فعالیت و ۲۴ ساعت بعد نیز خون‌گیری انجام شد. شدت‌های مورد استفاده در فعالیت ترکیبی شامل: شدت کم، متوسط و شدت زیاد بود. فعالیت ترکیبی در شدت-های مختلف بر اساس هزینهٔ انرژی در مرحلهٔ هوازی و حجم کار در مرحلهٔ مقاومتی همسان‌سازی شد. تمامی جلسات فعالیت ترکیبی برای هر آزمودنی در ساعت مشابه و در دمای ۲۰–۲۵ درجهٔ سانتی‌گراد و رطوبت نسبی ۳۰ تا ۳۵ درصد در آزمایشگاه تربیت بدنی به انجام رسید.

اندازه‌گیری‌ها

خصوصیات آنتروپومتریکی و ترکیب بدنی قد و وزن آزمودنی‌ها به ترتیب با دقت ۵ میلی‌متر و ۰/۲ کیلوگرم اندازه‌گیری شد. شاخص تودهٔ بدنی با تقسیم وزن بر مجذور قد (kg/m^2) محاسبه شد. ترکیب بدنی آزمودنی‌ها نیز به وسیلهٔ دستگاه ترکیب بدن (مدل المپیا ۳/۳، کمپانی گوان، کره جنوبی) اندازه‌گیری شد.

ارزیابی قدرت حداکثر

قدرت حداکثر یا یک تکرار بیشینه (1RM) در ۶ حرکت پرس سینه، پرس پا، دوسر بازویی با هالتر، پشت ران، پایین کشیدن دستگاه لت و جلو ران با استفاده از فرمول برزیکی (۱۳) اندازه‌گیری شد: [(تعداد تکرار) ۰/۰۲۷۸–۱/۰۲۷۸] / وزن جابه‌جا شده =1RM

حداکثر اکسیژن مصرفی(VO2 max)

برای تعیین VO2max، آزمودنی‌ها پروتکل بروس را بر روی تردمیل (مدل Saturn,h/p/Cosmos، آلمان) انجام دادند و داده‌های مرتبط با مبادلهٔ گازهای تنفسی به طور مداوم با استفاده از دستگاه گاز آنالایزر (مدل Gunshorn، آلمان) و با نرم‌افزار LS8 جمع‌آوری شدند. پروتکل بروس شامل راه رفتن و دویدن روی تردمیل در ۷ مرحله است که با سرعت ۲/۷۴ کیلومتر بر ساعت و در شیب ۱۰ درجه آغاز می‌شود و در فواصل سه دقیقه شیب تردمیل ۲ درجه افزایش می‌یابد و در پایان مرحلهٔ هفتم سرعت آن به ۱۰/۴ کیلومتر بر ساعت می-رسد.

نمونه‌گیری و آنالیز نمونه‌ها

برای اندازه‌گیری CRP و پارامترهای دیگر، نمونهٔ خون از ورید بازویی (۵ میلی‌لیتر) پس از گرسنگی شبانه (قبل از فعالیت)، بلافاصله بعد از فعالیت و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت در جلسات دوم، سوم و چهارم جمع‌آوری شد. نمونه‌های پلاسما در ۷۰– درجهٔ سانتی‌گراد ذخیره شد تا برای اندازه‌گیری CRP ، لاکتات، گلوکز و پروتئین تام مورد استفاده قرار گیرد.

CRP پلاسما با استفاده از کیت تجاری الایزا DBC (Diagnostics Biochem Canada) و با دستگاه خوانش الایزا بیوتک (Biotek) مدل ELX800 ساخت کشور آمریکا اندازه‌گیری شد. حساسیت اندازه‌گیری کیت

CRP ۱۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر بود. گلوکز با استفاده از کیت پارس آزمون و لاکتات و پروتئین تام پلاسما با استفاده از کیت‌های تجاری بیورکس فارس (Biorexfars) توسط طیف‌سنج مدل ۲۱۰۰ ساخت کمپانی یونیکو (Unico) کشور آمریکا و با روش اسپکتروفتومتری اندازه‌گیری شدند. مقدار حساسیت اندازه‌گیری گلوکز ۵ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، لاکتات ۲ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و پروتئین تام پلاسما ۲ گرم بر لیتر بود.

فعالیت ترکیبی

پس از مختصری گرم کردن، آزمودنی‌ها فعالیت ترکیبی را در حالی که مرحلهٔ هوازی قبل از مرحلهٔ مقاومتی انجام شد، آغاز کردند. مرحلهٔ هوازی فعالیت ترکیبی بر اساس مصرف انرژی و معادل ۳۰۰ کیلو کالری (۱۴) برای هر فرد بود. به منظور مقایسهٔ شدت‌های مختلف مرحلهٔ هوازی از فعالیت ترکیبی، آزمودنی‌ها بر روی تردمیل و با سرعت‌های ۵ مایل بر ساعت (۸ کیلومتر بر ساعت) برای شدت پایین، ۶ مایل بر ساعت (۹/۶ کیلومتر بر ساعت) برای شدت متوسط و ۷ مایل بر ساعت (۱۱/۲ کیلومتر بر ساعت) برای شدت زیاد دویدند (۱۵). مدت زمان مرحلهٔ هوازی بر اساس فرمول زیر برای هر فرد به طور جداگانه محاسبه شد: کیلوکالری = MET(× وزن (کیلوگرم) × مدت زمان (ساعت) (۱۶).

مت (MET) مورد استفاده برای شدت‌های پایین، متوسط و زیاد در مرحلهٔ هوازی به ترتیب ۸، ۱۰ و ۱۱/۵ بود(۱۵). آزمودنی‌ها در مرحلهٔ مقاومتی شش حرکت پرس سینه، پرس پا، دوسر بازویی با هالتر، پشت ران، پایین کشیدن دستگاه لت و جلو ران را انجام دادند. حجم کل فعالیت هر آزمودنی در مرحلهٔ مقاومتی با استفاده از فرمول زیر محاسبه شد. حجم کل (کیلوگرم) = تعداد ست‌ها × تعداد تکرارها × مقدار وزنه (کیلوگرم) (۱۷). مقدار وزنه در مرحلهٔ مقاومتی با شدت کم، متوسط و زیاد به ترتیب: ۴۵، ۶۵ و ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه بود. هر حرکت سه بار تکرار شد و تعداد تکرارها برای هر حرکت در هر ست بر اساس فرمول بالا به دست آمد. استراحت بین ست‌ها برای شدت کم، متوسط و زیاد ۱، ۲ و ۳ دقیقه و بین هر یک از حرکات ۳ دقیقه بود.

تجزیه و تحلیل آماری

از آمار توصیفی برای محاسبه میانگین و انحراف معیار متغیرهای تحقیق استفاده شد. همچنین برای ارزیابی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیرو ویلکز استفاده شد و برای آزمون فرضیه‌های تحقیق از آزمون تحلیل واریانس دو راهه با اندازه‌گیری مکرر استفاده گردید. تمامی محاسبات آماری با نرم‌افزار SPSS نسخهٔ ۱۷ و در سطح معناداری P<۰/۰۵ انجام گرفت.

یافته‌ها

ویژگی‌های آنتروپومتریکی، ترکیب بدنی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها (میانگین ± انحراف معیار) در جدول ۱ نشان داده شده است. داده‌های گلوکز، لاکتات و توتال پروتئین پلاسما (میانگین ± انحراف معیار) قبل، بلافاصله بعد و ۲۴ ساعت بعد از شدت‌های مختلف یک جلسه فعالیت ترکیبی در جدول ۲ نشان داده شده است.

تجزیه و تحلیل یافته‌های تحقیق نشان داد که غلظت لاکتات در زمان‌های مختلف نمونه‌گیری تفاوت معناداری داشت(P=۰/۰۰۱). آزمون تعقیبی بانفرونی نشان داد که بین غلظت لاکتات نمونه‌ها بلافاصله بعد از فعالیت با قبل از فعالیت و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت در هر سه شدت فعالیت ترکیبی تفاوت معنادار بود (P<۰/۰۵).

تجزیه و تحلیل یافته‌های تحقیق همچنین نشان داد که مقادیر گلوکز و پروتئین تام پلاسمای آزمودنی‌ها بلافاصله بعد از فعالیت و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت در مقایسه با قبل از فعالیت در شدت‌های مختلف فعالیت ترکیبی تفاوت معناداری نداشت (P>۰/۰۵). همچنین بین شدت‌های مختلف یک جلسه فعالیت ترکیبی بلافاصله بعد از فعالیت و ۲۴ ساعت بعد تفاوت معناداری در

غلظت لاکتات، گلوکز و پروتئین تام پلاسمای آزمودنی‌ها مشاهده نشد (P>۰/۰۵).

پاسخ CRP به یک جلسه فعالیت حاد ترکیبی با شدت‌های مختلف در نمودار ۱ ارائه شده است. یافته‌های حاصل از تحقیق نشان داد که مقادیر CRP آزمودنی‌ها بلافاصله بعد از فعالیت و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت در مقایسه با قبل از فعالیت در شدت‌های مختلف فعالیت ترکیبی تفاوت معناداری نداشت (P>۰/۰۵). همچنین این نتایج نشان داد که بین شدت‌های مختلف یک جلسه فعالیت ترکیبی بلافاصله بعد و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت تفاوت معناداری در غلظت CRP آزمودنی‌ها مشاهده نشد (P>۰/۰۵).

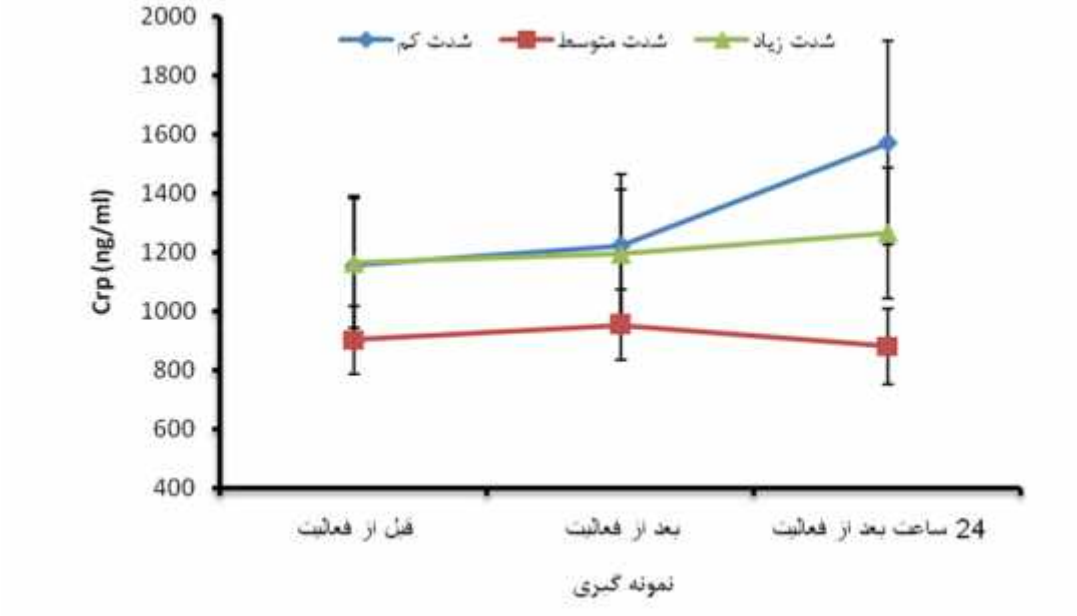
جدول ۱: میانگین (± انحراف معیار) خصوصیات آنتروپومتریکی، ترکیب بدنی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها

متغیر	انحراف استاندارد ± میانگین
سن (سال)	۲۰/۳±۱/۱۵
قد (سانتی‌متر)	۱۷۲±۵/۷
وزن (کیلوگرم)	۶۴/۲۸±۵/۶۴
BMI (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۱/۸۸±۱/۷۳
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر بر کیلوگرم در دقیقه)	۴۸/۹۳±۳/۰۳
درصد چربی (٪)	۱۵/۲۵±۳/۶۱

جدول ۲: میانگین(±انحراف معیار) لاکتات (میلی‌مول/ لیتر)، گلوکز(میلی‌گرم/ دسی‌لیتر) و پروتئین تام پلاسما(میلی‌گرم/ دسی‌لیتر) قبل، بلافاصله بعد و ۲٤ ساعت بعد از شدت‌های مختلف فعالیت ترکیبی

		قبل	بلافاصله بعد	۲۴ ساعت بعد
شدت کم	گلوکز	۸۴/۴±۱۸/۹	۷۸/۱±۱۷/۳	۸۲/۲±۱۴/۸
	لاکتات	۲/۳۲±۰/۵۷	*۶/۹۱±۱/۵۸	۲/۱۶±۰/۵۲
	پروتئین تام	۶/۲۵±۰/۹	۶/۱۴±۰/۲۸	۵/۸۵±۰/۲۸
شدت متوسط	گلوکز	۸۲/۳±۱۵/۷	۸۳/۳±۲۰/۴	۹۰/۵±۱۴/۶
	لاکتات	۲/۱۳±۰/۵۸	*۶/۴۵±۱/۱۲	۱/۹۸±۰/۹۵
	پروتئین تام	۵/۹۹±۰/۳۵	۶/۱۸±۰/۲۸	۵/۸۴±۰/۵۴
شدت زیاد	گلوکز	۸۷/۲±۱۶/۵	۸۱/۸±۱۷/۹	۸۹/۹±۱۵/۵
	لاکتات	۲/۰۹±۰/۳۳	*۶/۵۴±۱/۹۱	۱/۹۲±۰/۳۵
	پروتئین تام	۶/۳۳±۰/۴۹	۶/۱۵±۰/۵۳	۶/۰۹±۰/۵۲

*اختلاف معنادار با قبل و ۲۴ ساعت بعد



نمودار ۱ : میانگین (±انحراف معیار) CRP در شدت‌های مختلف فعالیت ترکیبی

بحث

شایع‌ترین نشانگر منعکس‌کنندهٔ وضعیت التهابی که به دلیل کاربرد بالینی گستردهٔ آن بیشتر در مطالعات مورد استفاده قرار می‌گیرد، CRP است. CRP نشانگر غیر اختصاصی التهاب سیستمیک است که در بروز بیماری-های قلبی_عروقی تأثیرگذار است (۱۸). CRP را به عنوان عامل پیش‌بینی‌کنندهٔ اولیه و ثانویهٔ بیماری‌های قلبی_عروقی می‌نامند، به طوری که بسیاری از مطالعات ارتباط معکوسی را میان آمادگی جسمانی افراد و میزان CRP گزارش کرده‌اند(۱۸). اثر فعالیت‌های بدنی بر میزان CRP به دلیل تفاوت در فعالیت مورد استفاده در مطالعات و عوامل مداخله‌گری مانند کاهش وزن کمتر شناخته شده است.

در مطالعات قبلی نشان داده شده است که احتمالاً CRP در مقایسه با نشانگرهای التهابی دیگر نسبت به تغییرات هزینه انرژی حساس‌تر است (۱۹). بنابراین در مطالعهٔ حاضر، ما بر آن بودیم تا با مقدار مصرف انرژی برابر در مرحلهٔ هوازی (۳۰۰ کیلوکالری) و یکسان‌سازی بار کار در مرحلهٔ مقاومتی اثر یک جلسه فعالیت ترکیبی در شدت‌های مختلف را بر این نشانگر مهم التهابی مورد بررسی قرار دهیم.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که مقادیر CRP پلاسمای آزمودنی‌ها بلافاصله بعد از فعالیت و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت در مقایسه با قبل از فعالیت در شدت‌های مختلف فعالیت ترکیبی تفاوت معناداری نداشت. همچنین نتایج این تحقیق نشان داد که بین شدت‌های مختلف یک جلسه فعالیت ترکیبی در دو زمان نمونه‌گیری بلافاصله بعد و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت تفاوت معناداری در میزان CRP پلاسمای آزمودنی‌ها مشاهده نشد.

اگر چه با دانش ما تا کنون مطالعه‌ای پاسخ CRP را به یک جلسه فعالیت ترکیبی حاد مورد بررسی قرار نداده، ولی برخی محققان به بررسی تأثیرات یک جلسه فعالیت حاد مقاومتی و یا هوازی به تنهایی بر میزان

CRP پرداخته‌اند (۲۰–۲۱). در برخی مطالعات IL-6 به عنوان سایتوکاینی که میزان سنتز کبدی CRP را پس از فعالیت شدید افزایش می‌دهد، شناسایی شده است (۲۲–۲۳). با این وجود، میزان تأثیرپذیری CRP از IL-6 همیشه به این صورت نبوده است. در مطالعه‌ای که به مقایسهٔ پاسخ CRP و IL-6 به فعالیت هوازی و مقاومتی کم شدت و متوسط تا شدید پرداخته بود، پاسخ CRP پس از فعالیت متوسط تا شدید مقاومتی به طور قابل ملاحظه‌ای نسبت به فعالیت مقاومتی کم شدت بالاتر بود در حالی که این تغییرات در شدت‌های متوسط تا شدید فعالیت هوازی در مقایسه با شدت کم تفاوت چندانی نداشت. در مقابل شدت متوسط تا شدید فعالیت هوازی باعث افزایش قابل توجه IL-6 در مقایسه با شدت کم شده بود، ولی این تفاوت در مورد فعالیت مقاومتی در شدت‌های متوسط تا زیاد و کم شدت معنادار نبود (۲۱). این موضوع می‌تواند بیانگر پاسخ‌های متفاوت CRP در فعالیت‌های مختلف مقاومتی و هوازی با شدت‌های متفاوت باشد، لذا به نظر می‌رسد که در مطالعهٔ حاضر، فعالیت ترکیبی به دلیل انجام دو مرحلهٔ همزمان هوازی و مقاومتی باعث نتایج اثرگذار و متناقض بر پاسخ CRP شده باشد. به علاوه، نتایج مطالعات قبلی بیانگر این است که IL-6 به یک جلسه فعالیت حاد در مقایسه با CRP پاسخ‌های بارزتری را نشان می‌دهد (۲۴)، بنابراین به نظر می‌رسد که در اثرگذاری فعالیت حاد بر پاسخ CRP باید مکانیسم‌هایی غیر از اثرگذاری سایتوکاین‌ها نیز دخیل باشند.

پژوهش‌های قبلی بیانگر واکنش مشابه CRP و کراتین کیناز (CK) پس از گذشت ۲۴ ساعت از فعالیت هستند.این موضوع بیانگر نقش سلول‌های عضلانی آسیب دیده در مقادیر CRP است (۲۵–۲۶). در یک مطالعه (۲۷) که به بررسی سطوح CRP بلافاصله و ۲۴ ساعت پس از دوی ماراتون پرداخته بود، افزایش قابل توجهی در میزان CRP دوندگان مشاهده شد، به‌طوری که این افزایش با افزایش قابل توجه میزان کراتین کیناز بعد از ۲۴ ساعت از فعالیت همراه بود. علی‌رغم اینکه یکی از محدودیت‌های تحقیق ما آگاهی نداشتن از پاسخ CK آزمودنی‌ها به شدت‌های مختلف فعالیت ترکیبی است، می‌توان انتظار داشت که فعالیت ترکیبی حاضر از نظر مدت انجام فعالیت (در مقابل فعالیتی نظیر دوی ماراتون) در شدت‌های مورد مطالعه با آسیب عضلانی کم و در نتیجه رهاسازی کمتر CK همراه بوده است که این می‌تواند بیانگر عدم معناداری تفاوت سطوح CRP در شدت‌های مختلف فعالیت ترکیبی باشد. به‌علاوه در مطالعات قبلی مقادیر گلوکز ناشتا به عنوان عامل اثرگذار بر میزان CRP مورد مطالعه قرار گرفته است (۲۸). نتایج نشان می‌دهد که افراد مبتلا به اختلالات گلوکز یا دیابتی‌ها مقادیر بالاتری از CRP در گردش خون را دارا می‌باشند(۲۹). گلوکز احتمالاً به عنوان تنظیم‌کنندهٔ بالقوهٔ سایتوکاین‌های مترشحه از بافت چربی و دیگر سلول‌های بدن عمل می‌کند. با وجود این، در تحقیق ما مقادیر گلوکز خون آزمودنی‌ها در شدت‌های مختلف فعالیت ترکیبی تفاوت معناداری را نشان نداد که احتمالاً یکی از دلایل معنادار نبودن تغییرات CRP در شدت‌های مختلف فعالیت ترکیبی است.

در مورد ارتباط بین مقادیر CRP با BMI، چاقی و فعالیت جسمانی باید گفت که افراد چاق به دلیل افزایش تعداد سلول‌های چربی دچار افزایش سایتوکاین‌ها می‌شوند (۳۰، ۳۱). از طرفی تولید سایتوکاین‌ها و به ویژه اینترلوکین–۶ ارتباط نزدیکی با افزایش CRP دارد (۳۰). بنابراین انتظار می‌رود افراد فعال دارای بافت چربی کمتر و با BMI کمتر و طبیعی پس از فعالیت‌های ورزشی، افزایش قابل توجهی را در میزان CRP تجربه نکنند.

نتیجه گیری

به‌طور کلی، نتایج تحقیق حاضر نشان داد که بین پاسخ‌های CRP به شدت‌های مختلف و بین شدت‌های مختلف یک جلسه فعالیت ترکیبی بلافاصله بعد و یا در ۲۴ ساعت بعد از فعالیت اختلاف معناداری وجود

نداشت. تحقیقات بیشتری لازم است که مقادیر CRP را در دوره‌های زمانی مختلف (برای مثال یک ساعت، ۴ ساعت، و ۴۸ ساعت بعد از فعالیت) اندازه-گیری کنند تا تغییرات احتمالی به دنبال فعالیت حاد ترکیبی بهتر درک شود.

قدردانی

از کلیه دانشجویان تربیت‌بدنی به عنوان آزمودنی در تحقیق حاضر و سرکار خانم دکتر غفوریان و آقای دکتر پارسا به جهت کمک‌های بی‌دریغشان در اندازه-گیری فاکتورهای التهابی پژوهش تقدیر و تشکر به عمل می آید.

منابع

1-Colbert LH, Visser M, Simonsick EM, Tracy RP, Newman AB, Kritchevsky SB, "et al". Physical activity, exercise, and inflammatory markers in older adults: findings from the Health, Aging and Body Composition Study. Journal of the American Geriatrics Society 2004 July; 52(7): 1098-104.

2-Beavers KM, Brinkley TE, Nicklas BJ. Effect of exercise training on chronic inflammation. Clinica Chimica Acta 2010; 411(11): 785-93.

3-Donges CE, Duffield R, Drinkwater EJ. Effects of resistance or aerobic exercise training on interleukin-6, C-reactive protein, and body composition. Medicine and science in sports and exercise 2010; 42(2): 304-13.

4-Stewart LK, Flynn MG, Campbell WW, Craig BA, Robinson JP, Timmerman KL, "et al". The influence of exercise training on inflammatory cytokines and C-reactive protein. Medicine and science in sports and exercise 2007; 39(10): 1714.

5-Pedersen B. The anti-inflammatory effect of exercise: its role in diabetes and cardiovascular disease control. Essays Biochem 2006; 42: 105-17.

6-Esposito K ,Pontillo A, Di Palo C, Giugliano G, Masella M, Marfella R, "et al". Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women. JAMA: the journal of the American Medical Association 2003 Apr; 289(14): 1799-804.

7-Ryan AS, Nicklas BJ. Reductions in plasma cytokine levels with weight loss improve insulin sensitivity in overweight and obese postmenopausal women. Diabetes Care 2004 July; 27(7): 1699-705.

8-Mackinnon LT, Hooper S. Plasma glutamine and upper respiratory tract infection during intensified training in swimmers. Medicine and science in sports and exercise 1996; 28(3): 285-90.

9-Pedersen BK, Febbraio MA. Muscle as an endocrine organ: focus on muscle-derived interleukin-6. Physiological reviews 2008 Oct; 88(4): 1379-406.

10-Sillanpää E, Laaksonen DE, Häkkinen A, Karavirta L, Jensen B, Kraemer WJ, "et al". Body composition, fitness, and metabolic health during strength and endurance training and their combination in middle-aged and older women. European journal of applied physiology 2009 May; 106(2): 285-96.

11-Libardi CA, De Souza GV, Cavaglieri CR, Madruga VA, Chacon-Mikahil M. Effect of Resistance, Endurance, and Concurrent Training on TNF->, IL-6, and CRP. Med Sci Sports Exerc 2012; 44: 50-6.

12-Astengo M, Dahl Å, Karlsson T, Mattsson-Hulten L, Wiklund O, Wennerblom B. Physical training after percutaneous coronary intervention in patients with stable angina: effects on working capacity, metabolism, and markers of inflammation. European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation 2010 June; 17(3): 349-54.

13-Brzycki M. Strength testing—predicting a one-rep max from reps-to-fatigue. Journal of Physical Education, Recreation & Dance 1993; 64(1): 88-90.

14-Pollock ML, Gaesser GA, Butcher JD, Després J-P, Dishman RK, Franklin BA, "et al". ACSM position stand: the recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. Med Sci Sports Exerc 1998 June; 30(6): 975-91.

15-Thompson WR, Gordon NF, Pescatello LS. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. 9th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, Hubsta Ltd; 2009.

16-Ainsworth BE, Haskell WL, Herrmann SD, Meckes N, Bassett DR, Tudor-Locke C. "et al". 2011 compendium of physical activities: a second update of codes and MET values. Medicine and science in sports and exercise 2011; 43(8): 1575-81.

17-Uchida MC, Nosaka K, Ugrinowitsch C, Yamashita A, Martins Jr E, Moriscot AS, "et al". Effect of bench press exercise intensity on muscle soreness and inflammatory mediators. Journal of sports sciences 2009; 27(5): 499-507.

18-Lavie CJ, Church TS, Milani RV, Earnest CP. Impact of physical activity, cardiorespiratory fitness, and exercise training on markers of inflammation. Journal of cardiopulmonary rehabilitation and prevention 2011 May/June; 31(3): 137-45.
19-Lavoie ME, Rabasa-Lhoret R, Doucet E, Mignault D, Messier L, Bastard J, "et al". Association between physical activity energy expenditure and inflammatory markers in sedentary overweight and obese women. International journal of obesity 2010 Apr; 34(9): 1387-95.
20-Scott J, Sale C, Greeves JP, Casey A, Dutton J, Fraser WD. Effect of exercise intensity on the cytokine response to an acute bout of running. Med Sci Sports Exerc 2011; 43: 2297-306.
21-Mendham AE, Donges CE, Liberts EA, Duffield R. Effects of mode and intensity on the acute exercise-induced IL-6 and CRP responses in a sedentary, overweight population. European journal of applied physiology 2011; 111(6): 1035-45.
22-Ostrowski K, Rohde T, Asp S, Schjerling P, Pedersen BK. Pro-and anti-inflammatory cytokine balance in strenuous exercise in humans. The Journal of physiology 1999 Feb; 515(1): 287-91.
23-Ostrowski K, Rohde T, Zacho M, Asp S, Pedersen B. Evidence that interleukin-6 is produced in human skeletal muscle during prolonged running. The Journal of physiology 1998 May; 508(3): 949-53.
24-Pedersen BK, Hoffman-Goetz L. Exercise and the immune system: regulation, integration, and adaptation. Physiological reviews 2000; 80(3): 1055-81.
25-Festa A, D'Agostino Jr R, Williams K, Karter A, Mayer-Davis E, Tracy R, "et al". The relation of body fat mass and distribution to markers of chronic inflammation. International journal of obesity and related metabolic disorders. journal of the International Association for the Study of Obesity 2001Oct; 25(10): 1407-15.
26-Neubauer O, König D, Wagner K-H. Recovery after an Ironman triathlon: sustained inflammatory responses and muscular stress. European journal of applied physiology 2008 Oct; 104(3): 417-26.
27-Weight LM, Alexander D, Jacobs P. Strenuous exercise: analogous to the acute-phase response. Clin Sci (Lond) 1991 Nov; 81(5): 677-83.
28-Mendall M, Patel P, Ballam L, Strachan D, Northfield T. Creactive protein and its relation to cardiovascular risk factors: a population based cross sectional study. Bmj 1996Apr; 312:1061.
29-Ford ES. Body mass index, diabetes, and C-reactive protein among US adults. Diabetes Care 1999 Dec; 22(12): 1971-7.
30-Yudkin JS, Stehouwer C, Emeis J, Coppack S. C-reactive protein in healthy subjects: associations with obesity, insulin resistance, and endothelial dysfunction a potential role for cytokines originating from adipose tissue? Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology 1999; 19(4): 972-8.
31-Hotamisligil GS, Arner P, Caro JF, Atkinson RL, Spiegelman BM. Increased adipose tissue expression of tumor necrosis factor-alpha in human obesity and insulin resistance. Journal of Clinical Investigation 1995 May; 95(5): 2409-15.

Comparison of an Acute Bout of Concurrent (Aerobic and Resistance) Exercise of Different Intensities on C- reactive protein in Active Men

Esmaeil Azimian[1*], Ruohollah Ranjbar[2], Saeid Shakerian[2], Abdolhamid Habibi[3]

1-M.A Exercise Physiology
2-Assistant Professor of Exercise Physiology.
3-Associate Professor of Exercise Physiology.

1-M.A Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Science, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran.
2,3-Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Science, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran.

Corresponding Author: Esmaeil Azimian, M.A Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Science, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran.
Email: esmaeil_azimian@yahoo.com

Abstract

Background and Objective: C-reactive protein **(**CRP) is a sensitive indicator of systemic inflammation and its increase is associate with cardiovascular disease. The aim of this study was to compare the effect of single acute bout of concurrent (aerobic and resistance) exercise of different intensities on changes in CRP serum levels in active men.

Subjects and Methods: Ten healthy active men (21.5±1.4 yr) with normal body mass index (22.2±1.2 Kg/m^2) volunteered for this study. Participants concurrently performed aerobic and resistance exercises with low, moderate and high intensities. The aerobic exercise entailed 300 Kcal in 8, 9.6 and 11.2 Km/hr and resistance exercise was composed of 45, 65 and 85% of 1-repeatition maximum (1-RM). Blood samples were taken before, immediately after and 24 hr after exercise.

Results: Plasma lactate concentration increased with all intensities immediately after exercise compared with before and 24 hr after exercise ($P<0.05$). An acute bout of concurrent exercises with different intensities did not result in significantly alterations in CRP ($P>0.05$).

Conclusions: The results showed that different intensities of concurrent (aerobic and resistance) exercise do not produce significant changes on CRP serum levels in active men; it is possible concurrent volume more important than concurrent intensity.

Keywords: Concurrent exercice, Lactate, Glucose, C-reactive protein.

►*Please cite this paper as:*
Azimian E, Ranjbar R, Shakerian S, Habibi Ah. Comparison of an Acute Bout of Concurrent Exercise of Different Intensities on C- reactive protein (CRP) in Active Men. Jundishapur Sci Med J 2015;13(6):617-626.

Received: July 8, 2014 **Revised: Sep 17, 2014** **Accepted: Sep 20, 2014**