حرکت _ تابستان ۱۳۸۷
شمارة ۳۶ ـ ص ص : ۱۶۴- ۱۵۱
تاریخ دریافت : ۰۵ / ۰۵ /۸۴
تاریخ تصویب : ۳۰ / ۰۲ / ۸۵

ارتباط آمادگی قلبی و عروقی , سطوح استراحتی **CRP** و لیپیدهای پلاسما در افراد ورزشکار و غیرورزشکار

محمد فرامرزی [۱]
استادیار دانشگاه شهرکرد

چکیده
هدف این تحقیق بررسی ارتباط بین آمادگی قلبی عروقی, سطوح استراحتی**CRP** و لیپیدهای پلاسما در افراد ورزشکار و غیرورزشکار است. بدین منظور ۳۰ دانشجوی ورزشکار و ۳۰ دانشجوی غیرورزشکار به ترتیب به عنوان گروه ورزشکار و غیرورزشکار انتخاب شدند. نمونه‌های خونی در حالت ناشتا و ساعت ۸ صبح برای مشخص کردن سطوح استراحتی **CRP** و لیپیدهای پلاسما در حالت استراحت گرفته شد. سپس از طریق آزمون ۱۲ دقیقه ای دویدن / راه رفتن, حداکثر اکسیژن مصرفی برای تعیین آمادگی قلبی عروقی در دو گروه انجام شد. **CRP** پلاسما با استفاده از کیت مخصوص و به روش ایمونوتوربیدیمتریک, همچنین**HDL-C** , **TG**, **LDL-C** و کلسترول تام پلاسما با استفاده از کیت تخصصی شرکت پارس آزمون و دستگاه اندازه گیری خودکار, اندازه گیری شدند. نتایج این تحقیق تفاوت معنی داری را بین**CRP** در افراد ورزشکار (**۰/۳۹ mg/dl**) و غیرورزشکار (**۰/۳۳ mg/dl**) نشان داد (**P<** ۰/۰۱). بین آمادگی قلبی عروقی و **CRP** پلاسما ارتباط معنی داری وجود نداشت, همچنین ارتباط منفی معنی داری بین**CRP** پلاسما و **HDL-C** کلسترول مشاهده شد (**P<** ۰/۰۵ و **r** = - ۰/۲۷). با توجه به اینکه حدود ۴۰ درصد آزمودنی ها گروه ورزشکار از رشته های بدون توپ و برخوردی مانند کشتی, جودو, بوکس, کاراته و تکواندو بودند, احتمال دارد ورزشکارانی که در رشته‌های برخوردی شرکت می‌کنند, چون تنش مکانیکی زیاد و آسیب های ریز دائمی دارند, موجب التهاب مزمن در این ورزشکاران شود. بنابراین, احتمال دارد بالاتر بودن سطوح **CRP** در افراد ورزشکار ناشی از این مکانیسم باشد. در نتیجه در تفسیر سطوح **CRP** افراد ورزشکار باید به عوامل دیگری مانند نوع رشتة ورزشی و آسیب های ورزشی آنها هم توجه کرد.

واژه های کلیدی
آمادگی قلبی عروقی , فعالیت بدنی, **CRP**, لیپیدهای پلاسما.

۱ - نویسندة مسئول : تلفن :۰۹۱۳۳۰۴۰۱۹۶ **Email : md.faramarzi@gmail.com**

مقدمه

پروتئین های فاز حاد(**APPs**) [1] گروهی از گلیکوپروتئین های سرمی غیروابسته به هم هستند که در پاسخ به بسیاری از عوامل مانند عفونت, التهاب, جراحت و سایر ضربه ها مثل سکتة قلبی و جراحی از کبد آزاد می شوند. پروتئین واکنشی – **C** [2] بیشترین پروتئین فاز حاد است که در پاسخ عوامل متعددی از جمله آسیب بافتی و ورزش از کبد آزاد می شود (۱۵).

در اواسط سال های ۱۹۹۰, با پیشرفت روش های اندازه گیری در مورد پروتئین واکنشی – **C** نشان داده شد که افزایش مقادیر **CRP** , حتی در دامنه هايي که در گذشته طبیعی در نظر گرفته می شد, به طور قوی بروز حملات کرونری در آینده را پیش بینی می کند(۱۶). امروزه مشخص شده است که **CRP** به طور ویژه ای فسفوکولین [3] یعنی بخش آبدوست فسفا تبدیل کولین [4] در غشای سلولی را شناسايي می کند. ترکیب **CRP** با دیوارة سلولی از طریق مسیر کلاسیک کمپلمان را فعال و ماکروفاژها و سلول های دیگر را برای انجام فاگوستیوز تحریک می کند (۳۲).

اگر چه در طول سال ها **CRP** برای تشخیص آسیب بافتی یا التهابی به کار رفته, علاقة جدیدی به استفاده از آن در بیماری های قلبی عروقی به وجود آمده است (۳۲). آزمایش های متعددی رابطة بین سطوح بالای **CRP** و خطر حملات کرونری آینده مانند **MI** و مرگ قلبی ناگهانی را تأیید کرده اند (۲, ۴, ۹, ۱۰, ۱۹, ۲۰).

افزایش سطوح **CRP** در بین افرادی که به ظاهر سالم بوده اند, به طور بالقوه با افزایش خطر بیماری های قلبی و عروقی (**CVD**) همراه بوده است (۱۳, ۲۳, ۲۴, ۲۵). از طرفی تحقیقات قبلی گزارش کرده اند که آمادگی جسمانی آثار سودمندی بر عوامل خطرزای قلبی عروقی (**CVD**) دارد (۶).

در تحقیقات بسیار اندکی اثر فعالیت ورزشی منظم یا تمرین های ورزشی بر سطوح استراحت **CRP** بررسی شده است (۵, ۹, ۲۹). گفکن و همکارانش [5] دریافتند در افراد سالم

1 - Acute Phase Proteins
2 - C-Reactive Proteins
3 - Phosphocholine
4 - Phosphatidylcholine
5 - Geffken et al

مسن, فعالیت بدنی ارتباط معکوسی با **CRP** دارد (۹). رود و همکارانش[1] گزارش کردند در بین مردان سالمی که بیش از یک بار در هفته به فعالیت ورزشی می پرداختند, میانگین **CRP** کمتر از مردانی بود که حداقل یک بار در هفته تمرین می کردند یا اصلاً فعالیت ورزشی انجام نمی دادند (۲۹). کراچ و همکارانش در تحقیقی رابطة بین آمادگی قلبی عروقی و **CRP** را در مردان بررسی کردند. آنها رابطة معکوسی بین **CRP** و آمادگی قلبی و عروقی مشاهده کردند (۶). میکائیل جی لامونته و همکارانش آمادگی قلبی تنفسی و **CRP** را در بین سه نمونه از زنان بررسی کردند. نتایج تحقیق آنها تأثیر نوع نژاد افراد بر سطوح **CRP** را نشان داد, همچنین مشخص شد با افزایش آمادگی **CRP** کاهش می یابد (۱۸). از طرفی در تحقیق بلند مدتی راوسون و همکارانش[2] (۲۰۰۳), ارتباط **BMI** و سطح فعالیت بدنی در زمان اندازه گیری و در دورة قبل از آن بر سطوح **CRP** مردان و زنان سالم بررسی شد. نتایج تحقیق آنها نشان داد که سطح فعالیت بدنی قبلی یا فعلی ارتباط معنی داری با سطوح **CRP** ندارد (۷). اگرچه این تحقیقات شواهدی را مبنی بر اینکه فعالیت ورزشی منظم ممکن است مقادیر **CRP** را کاهش دهد فراهم می کنند, اما در این باره هنوز جای شک و تردید زیادی وجود دارد. بنابراین, هدف این پژوهش بررسی ارتباط بین آمادگی قلبی عروقی و سطوح استراحتی **CRP** و لیپیدهای پلاسما در افراد ورزشکار (که به طور منظم در تمرین های ورزشی شرکت می کنند) و سالم غیرورزشکار است. همچنین سطوح لیپوپروتئین های پلاسما به عنوان شاخص های سنتی بررسی عوامل خطرزای قلبی عروقی نیز بررسی و ارتباط آنها با بیومارکر جدید **CRP** ارزیابی می شود.

روش تحقیق

این تحقیق به صورت بررسی کوتاه مدت و به شکل پیمایشی انجام شد. نمونة آماری این پژوهش از بین دانشجویان پسر ورزشکار دانشگاه به صورت نمونـه گیری خوشه ای انتخاب شدند. ۳۰ نفر از دانشجویانی که عضو یکی از تیم های ورزشی دانشگاه بودند و دست کم ۳

1 - Rohde et al
2 - Mattusch et al

جلسه در هفته در تمرین‌های ورزشی رشتهٔ مربوطه شرکت می کردند, به صورت داوطلبانه به عنوان گروه ورزشکار و ۳۰ نفر از دانشجویان سالمی که در تمرین‌های هیچ رشتهٔ ورزشی به طور منظم شرکت نمی کردند و اصولاً غیرورزشکار بودند, نیز به صورت داوطلبانه به عنوان گروه غیرورزشکار انتخاب شدند. پس از انتخاب آزمـودنـی ها اطلاعات اولیه از طریق پرسشنامه‌ای که قبلاً طراحی شده بود, به دست آمد و به آنها توصیه شد ۲۴ ساعت قبل از مراجعه برای گرفتن آزمون‌ها و نمونهٔ خونی در هیچ فعالیت ورزشی شدید یا کار استرس زا شرکت نکنند.

کلیهٔ آزمودنی‌ها در حالت ناشتا و ساعت ۸ صبح به سالن ورزشی مراجعه کردند. ابتدا, پس از اینکه آزمودنی‌ها ۵ دقیقه آرام روی صندلی قرار گرفتند, نمونهٔ خونی گرفته شد و در لوله های مخصوص که برای هر دو گروه کد گذاری شده بود, نگهداری و بسرعت به آزمایشگاه منتقل شد. سپس قد و وزن آزمودنی‌ها اندازه گیری شد و پس از برنامهٔ مختصر گرم کردن ۵ دقیـقه‌ای که شامل دویدن های آرام و حرکات کششی بود, آزمون ۱۲ دقیـقه‌ای دویدن برای برآورد مقدار VO_{2max} انجام شد (۲۸).

آزمون ۱۲ دقیـقـه‌ای دویدن / راه رفتن

آزمون ۱۲ دقیقه‌ای دویدن / راه رفتن به منظور اندازه‌گیری مسافت طی شده در مدت ۱۲ دقیقه دویدن یا راه رفتن طراحی شده است (۳۳). هنگامی که مسافت طی شده در ۱۲ دقیقه به عنوان نمرهٔ نهایي ثبت شد, از این عدد در معادلهٔ رگرسیونی که برای برآورد VO_{2max} به کار می‌رود, استفاده خواهد شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد که ۱۲ دقیقه تا حد ممکن در مسیر تعیین شده بدوند, با این حال راه رفتن هم مجاز بود. سپس از معادلهٔ زیر برای برآورد VO_{2max} بر حسب ($ml.kg^{-1}.min^{-1}$) استفاده شد.

$$VO_{2max}\ (ml.kg^{-1}.min^{-1}) = [۰/۰۲۶۸ \times\ (D)] - ۱۱/۴$$

D مسافت طی شده به متر

اندازه‌گیری متغیرهای بیوشیمیایي

مقدار **CRP** پلاسما با استفاده از کیت **CRP** از شرکت پارس آزمون و روش ایمونوتوربیدیمتریک[1] و با استفاده از **Auto Analyzer R1000** اندازه گیری شد. اساس این تست بر اساس واکنش ایمونولوژیک بین آنتی بادی (علیه **CRP** انسانی) متصل شده به ذرات لاتکس و آنتی ژن (**CRP**) موجود در نمونهٔ مورد آزمایش طراحی شده است. با استفاده از **ml** ۱۰ از حجم نمونه ها و با توجه به استانداردی که پیشتر برای دستگاه تعریف شده بود, مقدار **CRP** به صورت **mg/dl** مشخص شد.

مقدار **TG**, **HDL** و **LDL** نیز با استفاده از روش آنزیمی و دستگاه **Auto Analyzer R1000** اندازه‌گیری شد . کیت مورد استفاده از شرکت **Ziest Chem Diagnostic** بود. مقدار کلسترول با استفاده از همین روش و دستگاه **Atuo Analyzer R1000** و مقدار این متغیرها نیز به **mg/dL** اندازه گیری شد.

روش آماری تحلیل داده‌ها

با استفاده از آماری توصیفی و با کمک نرم افزار **SPSS**, ابتدا میانگین و انحراف استاندارد داده‌ها محاسبه و بررسی شد. سپس با استفاده از آزمون **t** مستقل تفاوت میانگین های دو گروه در هر کدام از متغیرها بررسی شد. دردو مورد از متغیرها یعنی **CRP** و **TG** به دلیل برابر نبودن واریانس ها از آزمون یو – مان ویتنی نیز استفاده شد. همچنین با استفاده از ضریب همبستگی پیرسون هر گونه ارتباط معنی دار بین متغیرها بررسی شد.

نتایج و یافته های تحقیق

پس از تجزیه و تحلیل و بررسی داده های تحقیق, ویژگی های تحقیق و مقدار هر یک از متغیرهای مورد اندازه گیری در دو گروه به صورت زیر برای آزمودنی های تحقیق به دست آمد.

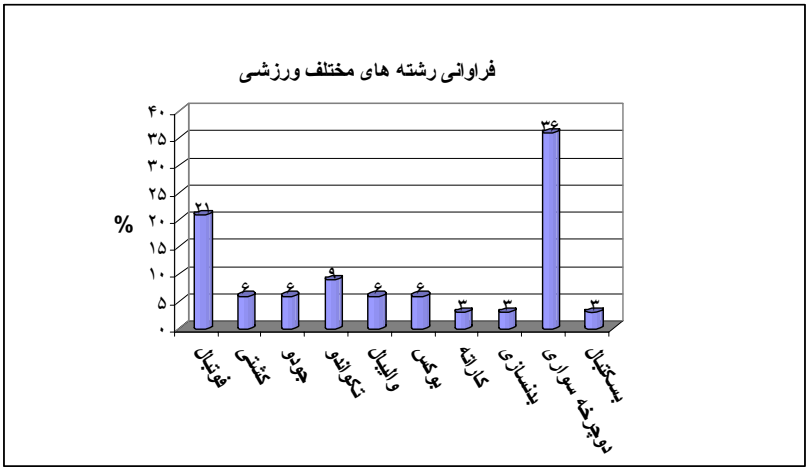
1 - Immunoturbidimetric Method

جدول ۱ _ میانگین و انحراف استاندارد مشخصات جسمانی آزمودنی های تحقیق

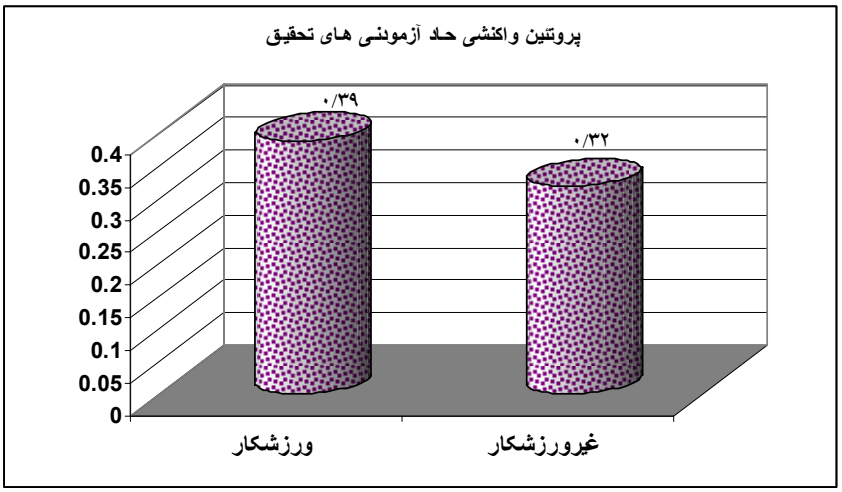
نام متغیر	غیرورزشکار	ورزشکار	حداقل	حداکثر
سن (سال)	۲۱/۰ ± ۲/۱	۱۹/۷ ± ۲/۷	۱۸	۲۸
قد (سانتیمتر)	۱۷۶/۰ ± ۷/۶	۱۷۷/۰ ± ۴/۶	۱۶۲/۰	۱۹۱/۰
وزن (کیلوگرم)	۷۰/۰ ± ۱۱/۸	۵۶/۶ ± ۷/۵	۵۰/۰	۹۶/۰

جدول ۲ _ میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای اندازه گیری شده در گروه ورزشکار و غیرورزشکار

نام متغیر	غیرورزشکار	ورزشکار	حداقل	حداکثر
کلسترول **(mg/dl)**	۱۹۶/۵ ± ۶۰/۹	۱۷۸/۱ ± ۳۱/۷	۸۰/۰	۳۷۷/۰
تری گلیسیرید **(mg/dl)**	۲۳۳/۳ ± ۱۵۹/۹	۱۳۸/۴ ± ۸۱/۱	۴۶/۰	۱۸۷۰/۰
(mg/dl) HDL- C	۳۶/۷ ± ۷/۲	۳۶/۲ ± ۸/۲	۲۳/۰	۶۱/۰
(mg/dl) LDL-C	۱۲۱/۹ ± ۴۱/۳	۱۱۴/۷ ± ۲۸/۲	۳۰/۰	۱۸۲/۰
(mg/dl) CRP	۰/۳۳ ± ۰/۱۱	۰/۳۹ ± ۰/۱۲	۰/۲۰	۰/۷۰
مسافت طی شده **(m)**	۲۱۱۱/۶ ± ۲۴۶/۷	۲۷۵۳/۶ ± ۲۳۱/۵	۱۶۴۵/۰	۳۱۳۰/۰
$(ml.kg^{-1}.min^{-1})$ VO_{2max}	۴۵/۲ ± ۶/۶	۶۲/۴ ± ۶/۲	۳۲/۷	۷۲/۵

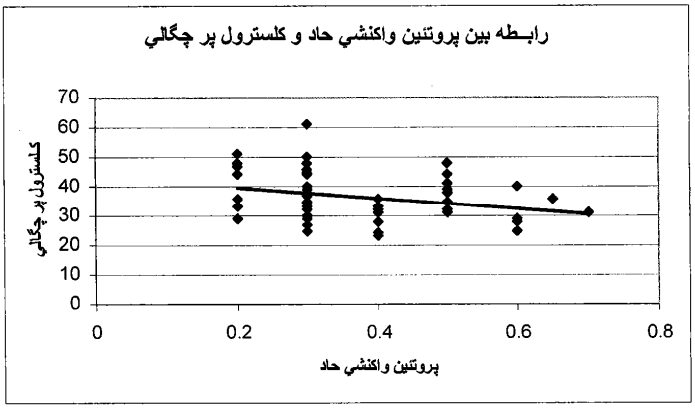


شکل ۱. درصد توزیع رشته های ورزشی آزمودنی های گروه ورزشکار



*شکل ۲. تفاوت پروتئین واکنشی حاد (**CRP**) در افراد ورزشکار و غیرورزشکار*

۲. بین مقدار **CRP** پلاسما و **HDL-C** ارتباط منفی معنی داری وجود داشت ((**P**< ۰/۰۵) و (**r** = ۰/۲۷)).



*شکل ۳. رابطهٔ بین پروتئین واکنشی حاد (**CRP**) و کلسترول پرچگال در افراد ورزشکار و غیرورزشکار*

جدول ۳ _ ضریب همبستگی پیرسون بین متغیرهای اندازه گیری شده

	سن	قد	وزن	کلسترول تام	تری گلیسیرید	HDL-C	LDL-C	CRP	مسافت	VO_{2max}
کلسترول تام	* ۰/۲۶۸	-۰/۱۵۶	* ۰/۲۹۷							
تری گلیسیرید	* ۰/۲۹۴	۰/۰۶۳	** ۰/۳۹۹	** ۰/۶۶۲						
HDL-C	** -۰/۳۴۴	۰/۱۰۵	۰/۰۴۲	۰/۱۲۲	۰/۲۴۱					
LDL-C	۰/۲۰۴	* ۰/۳۳۰	۰/۰۴۲	۰/۶۰۷	-۰/۰۷۵	-۰/۲۰۳				
CRP	* ۰/۲۷۵	-۰/۲۰۰	۰/۱۰۲	۰/۰۶۷	۰/۰۳۹	* -۰/۲۷۷	۰/۰۹۰			
مسافت	* -۰/۲۷۵	-۰/۰۲۲	** -۰/۳۹۶	-۰/۲۸۵	* -۰/۲۵۸	۰/۰۴۷	-۰/۱۶۴	۰/۱۲۶		
VO_{2max}	-۰/۲۷۵	-۰/۰۲۲	** -۰/۳۹۶	-۰/۲۸۴	* -۰/۲۵۸	۰/۰۴۷	-۰/۱۶۴	۰/۱۲۶	۱/۰۰	

* همبستگی در سطح **P=** ۰/۰۵ معنی دار است.

* همبستگی در سطح **P=** ۰/۰۱ معنی دار است.

بحث و نتیجه گیری

نتایج این تحقیق نشان داد بین مقدار **CRP** پلاسما در افراد ورزشکار و غیرورزشکار تفاوت معنی داری وجود دارد (**P<** ۰/۰۵), بدین صورت که سطوح استراحتی پروتئین واکنشی – **C** در افراد ورزشکار (۰/۳۹ **mg/dL^{-1}**) بیشتر از افراد غیرورزشکار (**mg/dL^{-1}** ۰/۳۲) بود.

به طور کلی در مقایسه با غیرورزشکاران یا محدودهٔ طبیعی, گزارش شده که سطح **CRP** در بعضی ورزشکاران, کمتر , بیشتر یا طبیعی بوده است (۱۵). در تحقیقات اندکی اثر فعالیت ورزشی منظم یا تمرین های ورزشی را بر سطوح استراحتی **CRP** بررسی شده است (۵, ۹,

۲۹). گفکن و همکارانش (۲۰۰۱) دریافتند در افراد سالم مسن میزان فعالیت بدنی ارتباط معکوسی با **CRP** دارد (۹). رود و همکارانش (۱۹۹۹) گزارش کردند در بین مردان سالمی که بیش از یک بار در هفته به فعالیت ورزشی می پرداختند, میانگین **CRP** کمتر از مردانی بود که حداقل یک بار در هفته به فعالیت ورزشی می پرداختند, یا اصلاً فعالیت ورزشی انجام نمی دادند (۲۹). ماتوسچ و همکارانش (۲۰۰۰) دریافتند که ۹ ماه تمرین ماراتن منجر به ۳۱درصد کاهش **CRP** شده بود (۱۷).

نتایج این تحقیق نشان داد بین مقدار سطوح استراحتی **CRP** پلاسما و آمادگی قلبی عروقی ارتباط معنی داری وجود ندارد. کراچ و همکارانش (۲۰۰۲) در تحقیقی رابطة بین آمادگی قلبی تنفسی و **CRP** را در مردان بررسی کردند. آنها میانگین **CRP** را در ۷۲۲ مرد بر اساس ۵ سطح آمادگی قلبی عروقی نشان دادند و رابطة معکوسی را بین سطوح آمادگی جسمانی و **CRP** مشاهده کردند, به طوری که کمترین مقدار **CRP** در بین آماده ترین گروه وجود داشت (۶). میکائیل جی لامونته و همکارانش (۲۰۰۲) آمادگی قلبی تنفسی و سطوح **CRP** را در بین سه نمونه از زنان بررسی کردند. نتایج آنها تأثیر نوع نژاد افراد بر سطوح **CRP** را نشان داد. همچنین مشخص شد با افزایش آمادگی سطوح **CRP** کاهش می یابد (۱۸). ماسی جی تومازیکی و همکارانش (۲۰۰۳) هم در تحقیقی بر روی دوندگان فوق مارتن نشان دادند که غلظت **CRP** گردش خون دوندگان ماراتن مستقل از شاخص های چاقی, به طور قابل توجهی کم است.

در مورد مکانیسم هایی که به موجب آنها فعالیت ورزشی منظم یا کاهش چاقی موجب بهبود سطح **CRP** می شود, هنوز جای بررسی و بحث زیادی وجود دارد و ممکن است ناشی از مکانیسم های متعددی باشد. یک مسیر عمدة بالقوه می تواند اینترلوکین ها باشد. شواهدی وجود دارد که نشان می دهد عامل توموری نکروز- آلفا **(TNF-α)** و اینترلوکین – ۶ **(IL-6)** به مقدار قابل توجهی از بافت چربی, بویژه چربی احشایي رها می شوند. رهایش آنها از بافت چربی از راه تحریک سمپاتیکی افزایش می یابد و از آنجایي که فعالیت بدنی منظم سبب تنظیم کاهشی تحریک سمپاتیکی می شود, احتمال دارد به کاهش ترشح

TNF-α, یعنی تحریک کنندهٔ قوی تولید **IL-6** و کاهش **IL-6**, یعنی کاهش تحریک کنندهٔ قوی تولید **CRP** منجر شود (۶).

در مقابل اریک راوسون و همکارانش (۲۰۰۳) در تحقیق بلندمدتی اثر سطح فعالیت بدنی فعلی و قبلی را بر سطح **CRP** مردان و زنان سالم بررسی کردند. سطوح **CRP** ۵ بار در سال و سطح فعالیت بدنی هم ۱۲ تا ۱۵ بار ارزیابی شد. نتایج تحقیق آنها نشان داد میانگین سطح فعالیت بدنی در هیچ کدام از آزمایش ها ارتباطی با سطح فعالیت بدنی نداشت (۷). میانگین سطح **CRP** ارتباط معنی داری با میانگین **BMI** داشت (**r** = ۰/۰۵ و **P**< ۰/۰۰۱) , اما با سطح فعالیت بدنی ارتباطی نداشت. بنابراین, اگر چه تحقیقات مذکور شواهدی را مبنی بر اینکه فعالیت ورزشی منظم ممکن است مقادیر **CRP** را کاهش دهد فراهم می‌کنند, اما در این باره هنوز جای شک و تردید زیادی وجود دارد.

در مورد علت و مکانیسم احتمالی بالاتر بودن سطوح استراحتی **CRP** پلاسما در افراد ورزشکار نسبت به افراد غیرورزشکار در این تحقیق می توان به نوع رشتهٔ ورزشی افراد به عنوان عامل اثرگذار بر سطوح **CRP** توجه کرد. برای مثال, تایلر و همکارانش (۱۹۸۷) در ۱۸ دوندهٔ استقامتی گزارش دادند و در نمونه های پلاسمای دونده های استقامتی و ورزشکاران رشته‌های سه گانه, مقدار **CRP** پلاسما معنی دار نبود. نکتهٔ جالب اینکه در شناگرها و پاروزن ها غلظت **CRP** استراحتی به طور معنی داری کمتر از دونده های مسافت های طولانی و متوسط, دوچرخه سواران جاده و بازیکنان فوتبال است (۱۵). آنها اظهار داشتند پایین بودن سطح **CRP** در شناگران و پاروزن ها با پایین بودن سطح تنش مکانیکی بدن این نوع ورزشکاران در مقایسه با فعالیت هایی مثل دویدن و دوچرخه سواری ارتباط دارد.

در بیشتر تحقیقات قبلی پایین تر بودن سطوح **CRP** پلاسما در ورزشکاران نسبت به غیرورزشکاران, در رشته های استقامتی هوازی و بلندمدت گزارش شده است. با توجه به اینکه حدود ۴۰ درصد آزمودنی های گروه ورزشکار این تحقیق از رشته های بدون توپ و برخوردی مانند کشتی, جودو, بوکس و کاراته و بقیه از رشته های توپی بودند, می توان به فرضیهٔ نوع رشتهٔ ورزشی و تنش مکانیکی درگیر در رشته های ورزشی بر سطوح **CRP** پلاسما با تأمل بیشتری نگاه کرد. با توجه به اینکه این رشته های برخوردی, بی هوازی و

کوتاه مدت مستلزم تنش مکانیکی زیادی هستند, احتمال دارد برخوردها و ضربات مکرر در این رشته ها موجب ایجاد التهاب مزمن در این ورزشکاران شود که این موضوع شاید موجب رهایي عوامل التهابی (از جمله **IL-6** و **TNF-α**) شده و سبب شده است تا میانگین **CRP** در افراد ورزشکار بیشتر از افراد غیرورزشکار باشد.

یکی دیگر از یافته های این تحقیق وجود رابطة معنی دار بین **CRP** پلاسما و **HDL-C** و نبود رابطة معنی دار بین **LDL** و **TG** پلاسما بود. این یافته با نتایج تحقیق کراچ و همکارانش (۲۰۰۲) همخوانی دارد. نتایج تحقیق آنها نشان داد هنگامی که در بین گروه های وزنی و دور کمر (وزن طبیعی , اضافه وزن و چاق) رابطة **CRP** و آمادگی جسمانی بررسی شد, رابطة معکوسی بین سطح **CRP** و **HDL-C** مشاهده شد(۶). در مورد مکانیسم احتمالی وجود رابطة منفی بین **HDL** و **CRP** می توان بیان داشت که بالا بودن **HDL** که همان کلسترول نوع خوب و از بین برندة پلاک های آترومی در عروق است, سبب کاهش واکنش های التهابی عروقی می شود و در نتیجه ممکن است با کاهش سطوح **CRP** پلاسما همراه باشد. با این حال در مورد این رابطه و مکانیسم های احتمالی آن تحقیقات بیشتری مورد نیاز است. همچنین, نتایج این تحقیق نشان داد مقدار **TG** و کلسترول تام پلاسما در غیرورزشکاران بیشتر از ورزشکاران است که به احتمال زیاد به عدم تحرک کافی و وزن زیاد و چربی اضافی گروه غیرورزشکار ارتباط دارد.

به طور کلی نتایج این تحقیق نشان می دهد که بر خلاف تحقیقات قبلی, هنوز در مورد وجود رابطة دقیق بین سطح **CRP** پلاسما و فعالیت بدنی ابهامات زیادی وجود دارد, البته اگر چه در بیشتر تحقیقات قبلی در افراد ورزشکار سطوح **CRP** استراحتی کمتر از افراد غیرورزشکار بوده است, با این حال, با توجه به نتایج تحقیق حاضر و موارد دیگری که گزارش شد, به نظر می رسد نوع رشتة ورزشی و میزان تنش مکانیکی و برخورد در رشته های ورزشی می تواند از عوامل احتمالی درگیر در سطوح استراحتی **CRP** پلاسمای افراد ورزشکار باشد. بنابراین, در تفسیر نتایج **CRP** سطوح استراحتی در افراد ورزشکار و غیرورزشکار بهتر است عوامل دیگری هم مورد توجه قرار گیرند. در نتیجه, انجام تحقیقات بیشتر در مورد بررسی و مقایسة انواع رشته های ورزشی با الگوهای حرکتی و انقباضی مختلف و در سنین و

جنس های مختلف مورد نیاز است. همین طور در مورد وجود رابطة منفی و معنی دار بین **HDL-C** و سطوح **CRP** و مکانیسم های احتمالی درگیر در آن تحقیقات بیشتری مورد نیاز است.

منابع و مآخذ

1.AHA Scientific Statement :Aspirin as a therapeutic Agent in cardiovascular Disease, 71-0129 circulation. 1997; 96 : PP:2751-2753.

2.Albert MA. (2000). "The role of C-reactive protein in cardiovascular disease risk". Cur Cardiol Rep; 2(4): PP:274-9.

3. Ballou SP, Kushner I. (1992). "C-reactive protein and acute phase response". Adv Intern Med; 37 : PP: 313-36.

4. Bogaty P, Poirier P , Simard S. "Biological profiles in subjects with recurrent acute coronary event compared with subjects with Long-standin stable angina".

5. Barinas-Mitchell E, Cushman M, Meilahn EN, Tracy RP, Kuller LH.(2001). "Serum levels of C-reactive protein are associated with obesity, weight gain, and hormone replacement therapy in healthy postmenopausal women". Am J Epidmiol. 153: PP: 1094-1101.

6. Church TS, Barlow CE, Earnest JB, (2002). "Association between cardiorespiratory fitness and C-reactive protein in men". Arterioscler thromb vasc boil, 22:PP:1896-1876.

7. Erics . Rawson , Partty S. Fredson. (2003). "Body mass index, but not physical activity, is associated with C-reactive protein". Med Sci Sports Exerc. 35:PP:1160-1166.

8. Gavin J.Blake, Paul M.Ridker.(2001). "Novel clinical marders of vascular wall inflammation", Circ Res, 89:PP:763-771.

9. Geffken DF, Cushman M.Burke GL, Polka JF, Tracy RP. (2001). "Association between physical activity and markers of inflammation in a healthy elderly population". Am J Epidemiol. 153 :PP:242-250.

10. Koenig W, Sund M,(1999). "C-reactive protein, a sensitive marker of inflammation, predicts future risk of coronary heart disease in initially healthy middle-aged men: result from the MONICA (Monitioring trends and Determination in Cardiovascular) Augsburg Cohort Study", 1984 to 1992). Circulation, 99(2) : PP:273-42.

11. Kushner LH, Tracy RP, Shaten J, meilahn EN for the MRFIT Research Group.(1996). "Relation of C-reactive protein and the risk of cardiovascular

disease in the MRFIT nested case-control study". Am J Epidemiol 1996 : 114 : PP: 537-41.

12. Ridker P, Cushman C, Stampfer M, Tracy RP, Hennkense C. (1997). "Inflammation, aspirin and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. N Engl J med ; 336: PP:973-9.

13. Lagrand WK, Visser CA, Hermens WT, Nissen HW. (1999). "C-reactive protein as a cardiovascular risk factor: more than an epiphenomenon"? Circulation, 100: PP:96-1023.

14. Lindahl B, Toss H, Siegbahn A, Venge P. (2000). "Markers of myocardial damage and inflammation in relation to long-term mortality in unstable coronary artery disease". FRISC study group. Fragmin during Instability in Coronary Artery Disease. N Engl J Med. 343 : PP: 1139-1147.

15. Mackinnon, Laurel T.(1999). "Advances in exercise immunology", Human Kinetics.

16. Mark B.Pepys and Gideon M. Hirschfield (2003). "C-reactive protein : a critical update", J. Clin. Invest. 111 : PP: 1805-1812.

17. Mattusch F, Dufaux B, Hein O, et al. (2000). "Reduction of the plasma concentration of C-reactive protein following nine months of endurance training". Int J Sport Med. 21 : PP: 21-24.

18. Michael J. La Monte; J. Larry Durstine ; Frank G. Yanowitz; Tobin Lin. (2002). "Cardiorespiratory fitness and C- reactive protein among a Tri-Ethnic sample of women". Circulation, 106 : PP: 403-406

19. Morrow D, Rifai N. antman EM, et al. (1998). "C-reactive protein is a porent predictor coronary syndromes : a TIMI 11 A substudy". Thromblysis in myocardial Infraction. Jam Coll Cardial ; 31(7) : PP: 1460-5.

20. Nader Elgharibi, MD; David S.Chi ;(2003). "Walid Younis, Reactant can flag atherosclerosis and helper predict cardiac events" postgraduate Medicine, Vol. 114, No 6.

21. Ridker PM, Hennekens CH, Buring JE, Rifai N. (2000). "C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of Cardiovascular disease in women". N Engl J Med. 342 : PP: 836-843.

22. Ridker P, Cushman C, Stampfer M, Tracy RP, Hennkense C.(1997). "Inflammation, aspirin and the risk of Cardiovascular disease in apparently healthy men". N Engl J Med; 336 :PP:973-9.

23. Ridker PM, Hennekens CH, Buring JE, Rifai N. (2000). "C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women". N Engl J Med . 342: PP:836-843.

24. Ridker PM, Rifai N, Clear Field M, Downs JR. (2001). "Measurement of C-reactive protein for the targeting of statin therapy in the primary prevention of acute coronary events". N Engl J Med. 344: PP: 1959-1965.

25. Ridker PM. (2001). "High-sensivity C-reactive protein : potential adjunct for global risk assessment in the primary prevention of cardiovascular disease". Circulation. 103 : PP: 1813-1818.

26. Ridker PM. (1999). "Evaluating novel cardiovascular risk factors: can we better predict heart attacks"? Ann Intern Med. 130 : PP: 933-937.

27. Rifai N. Ridker PM. (2001). "High-sensivity C-reactive protein : anoval and promising marker of coronary heart disease". Clin Chem ; 47(3) : PP:403-11.

28. Roger W. Earle, Thomas R.Baechle. (2004). "NSCA essentials of personal training". Human Kinetics Publication.

29. Rohde LE, Hennekens CH, Ridker PM. (1999). "Survey of C-reactive protein and cardiovascular risk factors in appearently healthy men". Am J Cardiol. 84 : PP:1018-1022.

30.Vasabkari TJ, Kujala UM, Vasankari TM et al. (1998). "Reduced oxidkized LDL levels after a 10-month exercise program". Med Sci Sport Exerc. 30 : PP: 1496-1501.

31.Visser M. Bouter LM, Mc Quillan GM, Wener MH. (1999). "Elevated C-reactive protein levels in overweight and obse adults". JAMA. 282 : PP: 2131-2135.