



Effects of prolonged swimming and football training programs on the C-reactive protein (CRP), homocysteine and fibrinogen concentrations in the serum of young boys

Farzad Nazem*, Ali Heidarianpour, Majid Kozechian

Dept. physical education and sport science, Bu-Ali University, Hamedan, Iran

Received: 3 Apr 2010

Accepted: 5 May 2010

Abstract

Introduction: It appears that some risk factors for coronary heart diseases (CHD) initiate their influence in the childhood period and their clinical complications start to take effect in adulthood. It is possible that adolescent active or sedentary boys, have other inflammatory silent risk factors of CHD, in addition to routine risk factors such as lipid profile. However, the scientific data available about the effects of aerobic exercise, physical fitness and nutritional status on the biochemistry indices of cardiovascular system (CVS) inflammatory response, such as homocysteine (HST), fibrinogen (FBG) and C-reactive protein (CRP) are contradictory.

Methods: 42 volunteer boys from the city of Tehran (age: 10-14 years, BMI: 11-17 kg/m² daily energy intake: 2477-2762 kcal) participated in the study and were divided in 3 groups of football players, swimmers and control group. The athletes had regular trainings for the last 3 year.

Results: ANOVA-one way analysis of variance indicated that serum HST concentration in the swimmers (12.01 ± 2.08 mmol/l) was significantly lower than HST levels of the football players (11.14 ± 2.8 mmol/l) (F=3.8, P=0.31). The FBG levels did not show any significant difference among athletic groups. Moreover, CRP concentrations of different groups were not significantly changed.

Conclusion: Prolonged swimming training, BMI magnitude, initial physiological fitness level and the quantity of weekly training (not work intensity) could probably affect the biochemical markers (nontraditional risk factors) of cardiovascular system in young athletes.

Key words: football, swimming, inflammatory markers, boys, lipids

*Corresponding author e-mail: farzadnazem2@gmail.com
Available online at www.phypha.ir/ppj

تأثیر برنامه فعالیت های طولانی مدت شنا و فوتبال بر غلظت پروتئین واکنش گر C (CRP)، هموسیستئین و فیبرینوژن سرم پسران نوجوان

فرزاد ناظم*، علی حیدریان پور، مجید کوزه چیان

گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه بوعلی سینا همدان، همدان

پذیرش: ۱۵ اردیبهشت ۸۹

دریافت: ۱۴ فروردین ۸۹

چکیده

مقدمه: این امکان هست که پسران نابالیده فعال یا کم تحرک، علیرغم برخورداری از نیمرخ فیزیولوژیک اجزای چربی روتین احتمالاً یک یا چند عامل تهدید کننده التهابی پنهان قلبی-عروقی داشته باشند. گزارشها پیرامون تأثیر ورزش هوازی، حجم تمرینی و سطح آمادگی بدنی بر تغییرات نشانگرهای حساس زیست شیمیایی پروتئین واکنش گر C (CRP)، هموسیستئین (HST) و فیبرینوژن (FBG) ناهمگون است.

روش ها: ۴۲ پسر ۱۰ تا ۱۴ ساله تهرانی در سه گروه شناگر، فوتبالیست و غیر ورزشکار در طرح شرکت کردند. فوتبالیست ها و شناگران با میانگین های سن $11/91 \pm 1/9$ و $11/64 \pm 1/2$ سال و (BMI) به ترتیب $18/77 \pm 2/39$ و $17 \pm 1/45$ (kg/m²) و گروه کنترل ($11/5 \pm 0/6$ سال، $17/45 \pm 0/64$ kg/m²) و میزان هزینه کالری دریافتی روزانه در سه گروه تحقیق به ترتیب ($2718/5 \pm 472/08$ ، $2762/69 \pm 434/26$ و $2477/71 \pm 252/86$) Kcal/d از مناطق شش و دو شهر تهران هدفمند انتخاب شدند.

یافته ها: تحلیل واریانس داده ها نشان داد که غلظت HST سرم شناگران ($11/14 \pm 2/08$ mmol/L) بطور معناداری پایین تر از گروه فوتبالیست ها ($12/01 \pm 2/08$ mmol/L) بود ($F=3/82$ ، $P=0/031$). در حالیکه غلظت FBG سرم شناگران ($351 \pm 135/6$ mg/dl) بالاتر از فوتبالیست ها ($298 \pm 139/2$ mg/dl) بود اما معنادار نبود ($F=0/44$ ، $p=0/64$). (CRP) نیز در هر سه گروه تفاوت قابل ملاحظه آماری بدست نیامد ($P>0/05$). با این حال غلظت آن در گروه ورزشکار پایین تر بود.

نتیجه گیری: به نظر می رسد که عوامل الگوی فعالیت بدنی هوازی طولانی مدت (شنا)، شاخص توده بدن (BMI)، سطح نخست آمادگی فیزیولوژیک و حجم تمرین هفتگی (نه شدت کار) می توانند از مولفه های عمده اثر گذار بر تغییرات نشانگرهای التهابی زای قلبی-عروقی ورزشکاران جوان باشد.

واژه های کلیدی: عوامل خطر ساز التهابی قلبی-عروقی، پسران نوجوان، تمرینات فوتبال و شنا

مقدمه

شواهدی وجود دارد که نشان می دهد برخی افراد علی رغم برخورداری از کلسترول طبیعی در لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL) و لیپوپروتئین با چگالی پایین (LDL) خون، همچنان مستعد به بیماری قلبی-عروقی هستند [۱۶]. از این رو برای شناسایی بالینی افرادی که در معرض خطر بیماری تصلب شرایین قلبی (CHD) هستند، شاخصهای حساس بالینی دیگری باید ارزیابی شوند [۱۹، ۲۷].

مطالعات گذشته و یافته های اخیر، الگوهای فراگیر خطر ساز

شواهد علمی آغاز بروز عوامل خطر ساز قلبی عروقی را از دوره کودکی به ویژه با ملاحظات تغییرات الگوی شاخص توده بدن (BMI) و شیوه زندگی را خاطر نشان می کنند [۱۶].

farzadnazem2@gmail.com

www.phypha.ir/ppj

* نویسنده مسئول مکاتبات:

وبگاه مجله:

فیبریونژن بالای پلاسمایی کودکان با اوزان طبیعی و یا چاق بدست آمده است [۴، ۱۷، ۳۵].

از سوی دیگر افزایش ۵ میکرومول در لیتر ریسک فاکتور هموسیستئین تام (HST) می تواند خطر ابتلا به بیماری قلبی (CHD) را تا ۲۰ درصد افزایش دهد [۳۳]. همچنین کاهش ۲۵ درصدی HST تا ۳ میکرومول در لیتر با کاهش ۱۱ درصدی بیماری ایسکیمی قلب همراه بوده است [۱۵]. شواهدی وجود دارد که نشان می دهد فعالیت های بدنی کوتاه مدت منجر به افزایش HST حتی تا چند ساعت ریکاوری ورزش [۶] یا افزایش اندک HST متعاقب ۳ هفته ورزش شنا شده است [۱۴]. در حالیکه برخی مطالعات دیگر گزارش کرده اند که تمرینات کوتاه مدت یا فعالیت پلکان نوردی در دختران و پسران غیر ورزشکار اثری بر HST ندارند [۱۴، ۳].

فعالیت بدنی و ورزش با چندین عامل مداخله گر سن، سابقه مصرف دخانیات، پرفشار خونی، BMI، HDL-C و تری گلیسیرید نژاد سفید پوست و سطح فرهنگی وابسته است که مستقل از غلظت پایین CRP هستند. Isasi و همکارانش (2003) پیرامون آمادگی بدنی و غلظت CRP طیف سنی ۶ تا ۲۴ سال را تحت فشار کار زیر بیشینه PWC₁₇₀ نشان دادند که این متغیرها ارتباط وارونه با یکدیگر داشته اند [۱۸] بررسی cook (۲۰۰۰) روی ۶۹۹ نوجوان ۱۰ تا ۱۱ سال رابطه معکوس سطح فعالیت بدنی آنان را با CRP سرم خونشان آشکار نمود. [۲۶]. با این حال یافته های علمی ناهمگون پیرامون نقش مولفه های برنامه ورزش (تواتر، حجم و شدت کار) بر نشانگرهای التهابی قلبی عروقی بویژه عوامل مداخله گر، امکان بررسی تاثیر فعالیت های بدنی منظم و طولانی مدت را با الگوی ورزش در خشکی (فوتبال) و آب (شنا) بر سه عامل منتخب ریسک فاکتور HST، CPR، و FBG پسران نوجوان فراهم ساخت.

مواد و روشها

این پژوهش از نوع پس رویدادی با تحلیل علی-مقایسه ای است. جامعه تحقیق را پسران ۱۴-۱۰ ساله ورزشکار و غیرورزشکار تهرانی تشکیل می دهد که به صورت هدفمند و داوطلبانه در طرح شرکت نمودند. گروه ورزشکاران با حداقل ۳

بیماریهای قلبی-عروقی را در دو دسته ۱- ریسک فاکتورهای سنتی شامل هایپرانسولینمی، پرفشارخونی، نارسایی غلظت لیپوپروتئینها، شیوه زندگی تن آسا، استعمال دخانیات، سن، جنس، ترکیب بدن، پیشینه بیماری های فامیلی، الگوی تغذیه، چاقی و استرس و ۲- ریسک فاکتورهای مداخله گر پاتوژنز اسکلروزیس مانند تغییرات غلظت هموسیستئین (HST)، فیبریونژن (FBG)، پروتئین واکنش گر C (CRP) و میانجی های التهابی متمایز کرده اند [۷، ۲۱، ۲۳، ۳۱].

با این حال، برخی پژوهش ها پارامترهایی آپوپروتئین ها، هموسیستئین و CRP را در ردیف عوامل خطر ساز التهابی CHD برشمرده اند. از طرفی مطالعات مقطعی از وابستگی وارونه فعالیت بدنی منظم و غلظت ریسک فاکتور CRP سرم ورزشکاران حکایت دارد. غلظت پایین تر CRP شناگران و پاروزنان نسبت به گروه شاهد بدست آمده است [۹]. نیمرخ اجرای فعالیت بدنی طی دوره ۲۰ سال آشکار می کند که مردان غیر فعال پس از روی آوردن به شیوه زیستی فعال و ورزش، غلظت CRP آنان به مراتب پایین تر از افراد همتای کم تحرک بوده است [۲۰].

به طور کلی سازوکارهای فعالیت هوازی، اثر حفاظتی در برابر بروز بیماری CHD را از چند مسیر اعمال می کند:

افزایش حجم خون و پلازما، کاهش ویسکوزیته خون، افزایش حجم ضربه ای و ظرفیت هوازی [۳۰] یا اثر ضد اکسایشی تمرینات هوازی موجب می شود که رادیکالهای آزاد اکسیژن به افزایش غلظت میانجی های التهابی و مولکولهای چسبان سلولی منجر شود [۱۹]. بعلاوه تمرینات منظم ورزشی با کاستن تحریکات سمپاتیک و افزایش سایتوکین های ضد التهابی، رهایش میانجی های التهابی بافت چربی را مهار کرده و سرانجام غلظت مولکولهای چسبان را کاهش می دهند [۱۹، ۲۷].

فیبریونژن قادر به جابجایی و تکثیر سلول عضلانی صاف بوده [۲] و احتمالاً همانند اینترلوکین ۶ در تشکیل پلاک آتروسکلروزیس موثر است. اینترلوکین ۶ نیز با افزایش دادن سنتز فیبریونژن و CRP به بروز واکنش های التهابی می انجامد [۸]. مطالعات متعدد وابستگی وارونه آمادگی بدنی را با شاخصهای التهابی بویژه فیبریونژن گزارش می کنند [۵]. همچنین همبستگی مثبت میان مدت پرداختن به ورزش و

دوهای متناوب با میانگین ضربان قلب ۱۶۵ ضربه در دقیقه می پرداختند. تمرینات کوتاه مسافت ۱۰ × ۵، ۲۵ × ۵، ۵۰ × ۳ متر سرعت را نیز انجام می دادند.

* برنامه استقامت ویژه که در پایان این دوره از حجم تمرین کاسته و بر زمان استراحت افزوده می شود.

* فصل مسابقه اجرای تاکتیک متناسب با سطح مسابقات تکرار می شد. در این مرحله حداکثر ضربان قلب تا ۲۱۰ ضربان در دقیقه می رسید.

* پس از فصل مسابقه، به تمرینات سبک هوازی و مفرح می پرداختند.

سنجش ترکیب بدن: توزیع چربی زیر جلدی، شاخص جرم بدن و وزن بدون چربی به وسیله دستگاه تحلیل گر خودکار Olympia ساخت کره به روش استاندارد و در سه نوبت اندازه گیری شدند [۱].

نیمرخ ریسک فاکتورها ی CHD: از هر دو گروه تحقیق مقدار ۱۰ cc خون وریدی دست چپ به وسیله لوله های ونوجک استریل حاوی ماده ضد انعقاد EDTA در وضعیت ناشتا از ساعت ۷:۳۰ تا ۸:۴۰ صبح در بیمارستان سجاد تهران نمونه گیری انجام گرفت.

اندازه گیری CRP: این متغیر زیست شیمی به روش ایمونوتور بیدومتری و بوسیله دستگاه خودکار آنالایزرتوباس با شدت کدورت طول موج ۳۴۰ نانومتر بدست آمد. ابتدا نمونه خون با آنتی بادی پلی کلونال موجود در معرف در مقابل CRP با تشکیل کمپلکس، کدورت ایجاد می کند. اندازه کدورت تولید شده با غلظت CRP نمونه خون رابطه مستقیم دارد.

اندازه گیری FBG: فیبرینوژن به روش کواگومتری و بوسیله دستگاه کواگومتر کوآترون انجام گرفت. ابتدا برای تعیین مقدار FBG پلاسما، از بسته TEC lot 10 از روش لخته شدن clauss استفاده کردند. بطوری که از ترومبین گاوی مازاد برای لخته کردن پلاسمای رقیق شده بکار می رود.

مقدار FBG به روش منحنی استاندارد پلاسمای مرجع، تحت شدتهای رقیق سازی ۱/۱۰، ۱/۲۰، ۱/۴۰ آماده می شود. هنگامی که ترومبین افزوده می شود، زمان انعقاد با مقدار FBG تناسب وارونه دارد. سپس پلاسمای نمونه با رقیق سازی ۱/۱۰ با ترومبین لخته شده و زمان انعقاد برای استخراج FBG از منحنی استاندارد بکار می رود [۲۴].

سال پیشینه منظم ورزش شامل ۱۲ فوتبالیست با میانگین سنی ۱۱/۹±۱/۹ سال، شاخص جرم بدن $27.18 \pm 0.6 \text{ kg/m}^2$ و ۱۱/۶ کالری دریافتی روزانه $472/0.8 \pm 2718/5$ کیلوکالری و ۱۴ شناگر با $11/64 \pm 1/15$ سال، شاخص جرم بدن $27.62/7 \pm 4334/3 \text{ kcal/day}$ و کالری دریافتی $18/7 \pm 2/4$ از مجموعه های ورزشی حیدرینیا و شیروودی انتخاب شدند.

گروه کنترل نیز ۱۶ نفر بدون سابقه فعالیت ورزشی منظم با میانگین سنی $11/5 \pm 0/6$ سال، BMI برابر $17/4 \pm 0/6 \text{ kg/m}^2$ و کالری دریافتی $2477/7 \pm 252/8 \text{ kcal/day}$ از آموزش و پرورش منطقه ۲ تهران انتخاب گردید. ابتدا وضعیت سلامتی به روش تکمیل سیاهه PAR-Q و میزان کالری دریافتی روزانه [۱] آنان تعیین گردید. آزمودنی ها هنگام شرکت در طرح، بیماری قلبی عروقی یا متابولیک (نیمرخ رایج اجزای چربی خون) نداشتند. همچنین یک هفته پیش از نمونه گیری خون مصرف دارو، اندازه و شدت ورزش و برنامه غذایی ورزشکاران تا حد امکان ثابت نگه داشته شد.

برنامه تمرین ورزشی :

* شناگران هر هفته در ۳ نوبت و هر بار به طور متوسط ۷۵ دقیقه شناهای چهارگانه را با پیمودن مسافت ۳۰۰۰ متر همراه تمرینات آمادگی در خشکی با دامنه ۱۵۰-۱۳۰ ضربه در دقیقه در برنامه استقامت عمومی به مدت ۶ هفته فعالیت می کردند.

* تمرینات استقامتی اختصاصی را با تاکید بر شناهای تخصصی قورباغه و کرال سینه را در مسافتهای ۳۵ متر متناوب و به روش هایپوکسی (هر سه استروک یک بار نفس گیری) با پیمودن مسافت ۳۳۰۰ متر با میانگین ضربان قلب ۱۶۷ ضربه در دقیقه ادامه دادند.

* ۴ هفته آخر برنامه به اجرای تمرینات نزدیک به سطح مسابقه اختصاص داشت بطوریکه با کاستن اندازه مسافت تمرینات تناوبی بر سرعت شنا افزوده می گردید. این مرحله از تمرینات با پیمودن مسافت ۳۵۰۰ متر و میانگین ۱۸۵ ضربان در دقیقه انجام می گرفت بعلاوه شناگران در رکوردگیری و تمرینات تدارکاتی در مسافتهای ۳۰ متر تا ۲۰۰ متر را با سرعت زیاد و وهله های بیشتر استراحت، شرکت می کردند.

تمرینات فوتبالیستها در ۴ بخش تفکیک می گردید:

* ورزشکاران برای یک آمادگی عمومی در ظرف ۴ هفته به تمرینات سبک هوازی توام با وزنه های سبک تمرینی و

جدول ۱- مشخصات فیزیکی و ترکیب بدن آزمودنی ها (Mean ±SD)

میزان کالری دریافتی (Kcal/d)	شاخص توده بدن (kg/m ²)	وزن (kg)	قد (cm)	سن (year)	تعداد	متغیرها گروه
۲۷۶۲/۶۹±۴۳۴/۲۶	۱۸/۷۷±۲/۳۹	۴۲/۱۷±۷/۱۶	۱۴۹/۷۱±۸/۵	۱۱/۶۴±۱/۱۵	۱۴	تجربی (شناگر)
۲۷۱۸/۵±۴۷۲/۰۸	۱۷±۱/۴۵	۳۵/۸۲±۷/۱۶	۱۴۴/۶۶±۱۰/۶۱	۱۱/۹۱±۱/۹۷	۱۲	تجربی (فوتبالیست)
۲۴۷۷/۷۱±۲۵۲/۸۶	۱۷/۴۵±۰/۶۴	۳۵/۲۴±۴/۹۶	۱۴۱/۵۷±۳/۲۵	۱۱/۵۷±۰/۶۴	۱۶	کنترل

در آزمون تعقیبی توکی این عامل ریسک فاکتور قلبی عروقی در شناگران (۱۱/۱۴±۲/۰۸ mmol/l) پایین تر از فوتبالیست ها (۱۲.۰۱ ± ۲.۰۸ mmol/L) بود که از جنبه بالینی احتمالاً تفاوت اثر گذار دو الگوی ورزشهای آبی و خاکی را از یکدیگر نشان می دهد.

یافته های جدول ۲، هیچ گونه تفاوت آماری را در غلظت FBG سرم پسران ۱۰ تا ۱۴ ساله ورزشکار و گروه غیرورزشکار را نشان نداد. اما اندازه FBG شناگران (۳۵۱±۱۳۵/۶ mg/dl) بالاتر از فوتبالیست ها (۲۹۸ ± ۱۲۹/۲ mg/dl) بدست آمد.

غلظت CRP تفاوت آماری قابل ملاحظه ای در هر سه گروه آزمودنی را نشان نداد (p= ۰/۱۱، df= ۲، F=۲/۲۵).

با وجود این غلظت سرمی این نشانگر تهدید کننده قلبی عروقی در شناگران (۰/۴۹ ± ۰/۴ mg/l) بالاتر از فوتبالیست ها (۰/۳۵ ± ۰/۲ mg/l) بدست آمد.

بحث

مطالعات نشان می دهد که در بیش از ۵۰ درصد کودکان ۵ تا ۸ سال، دست کم یک عامل خطر ساز قلبی عروقی مانند افزایش های فیبرینوژن، هموسیستئین، کلسترول تام، پرفشار خونی و کم تحرکی دیده می شود. شواهد علمی معمولاً سالهای کودکی را بیشترین امکان ابتلا به خطر آسیب دیدگی عروق کرونر قلب خاطر نشان کرده است. [۲۸] بنابراین ممکن است که علیرغم برخورداری از نیمرخ فیزیولوژیک رایج اجزای

اندازه گیری HST: با بهره گیری از کیت EIA به روش ایمنی آنزیمی و با دستگاه الیزای داینکس اندازه گیری می شود. HST متصل به پروتئینی به HST آزاد احیا می شود و سپس به شیوه آنزیمی به اس-آدنوزیل-ال-HST تبدیل می شود. این آنزیم نسبت به فورم L-HST اختصاصی رفتار می کند.

یافته ها

تحلیل واریانس یک سویه برای ارزیابی تفاوت احتمالی نیمرخ ترکیب بدن و عوامل خطر ساز زیست شیمی قلبی عروقی هر سه گروه را در جدولهای ۱ تا ۲ نشان داده شده اند. قابل توجه است که تحلیل آماری لون، هیچگونه تفاوت آماری واریانس های ترکیب بدن گروههای ورزشکار را نشان نداد. (P> ۰/۰۵) بررسی این نتایج نشان می دهد که آنزیم CaMKIIα نقش مهمی در ایجاد وابستگی به مرفین دارد و تزریق داخل هسته ای KN-93 (مهار کننده اختصاصی CaMKIIα) سبب کاهش وابستگی به مرفین در برخی از علایم سندرم محرومیت می شود.

با توجه به این نکته که KN-92 تأثیری در کاهش علایم سندرم قطع ندارد بنابراین نحوه تاثیر داروی KN-93 تنها به عمل مهار کنندگی آنزیم CaMKIIα توسط این دارو بستگی دارد. تحلیل واریانس میان گروهی، تفاوت معناداری را در غلظت HST هر سه گروه تحقیق نشان داد. (df= ۲، F=۳/۸۲).

جدول ۲- همسنجی عوامل تهدید کننده زیست شیمی قلبی-عروقی در سه گروه تحقیق (Mean ±SD)

P value	نسبت F	گروه فوتبالیست	گروه شناگر	گروه کنترل	گروه ها متغیرها
۰/۱۱	F(۲و۳۷)=۲/۲۵۷	۰/۳۵±۰/۲	۰/۴۹±۰/۴	۰/۵±۰/۲۱	CRP(mg/l)
۰/۶۴	F(۲و۳۹)=۰/۴۳۷	۲۹۸±۱۲۹/۲	۳۵۱/۰۷±۱۳۵/۶	۲۹۷/۳±۱۱۰/۹۱	فیبرینوژن (mg/l)
۰/۰۳	F(۲و۳۸)=۳/۸۲۲	۱۲/۰۱±۲/۰۸	۱۱/۱۴±۲/۰۸	۱۳/۳۶±۲/۴۲	هموسیستئین (µm/l)

چربی خون (ریسک فاکتورهای سنتی)، کماکان یک یا چند عامل تهدید کننده التهابی قلبی عروقی (ریسک فاکتورهای نوین) دیده شود. از طرف دیگر شواهد علمی ارتباط سبک زندگی، اضافه وزن و چاقی، فعالیت بدنی به ویژه نوع هوازی پیوسته و طولانی، آمادگی فیزیولوژیک (VO2max) و برنامه تغذیه را با الگوی تغییرات عوامل تهدید کننده سنتی و نوین قلبی عروقی را نسبتاً آشکار کرده است [۷،۲۱،۲۳،۳۱].

افزایش متوسط HST به منزله عامل خطر ساز مستقل در بروز بیماری قلبی عروقی گزارش شده است [۱۳]. فعالیت ورزشی منظم شنا و فوتبال پسران تهرانی حداقل در ظرف یک سال آشکار کرد که این حجم و شدت از فعالیت بدنی به کاهش چشمگیر HST تام منجر شده است. غلظت این نشانگر التهابی در شناگران کمتر از فوتبالیستها و گروه کنترل بود. تمرینات منظم هفتگی شنا در دامنه زیر بیشینه تا برتر از آستانه لاكتات به مدت ۷۰ دقیقه و دامنه ضربان قلب ۱۳۰ تا ۱۶۰ ضربه در دقیقه با ملاحظه کالری مصرفی روزانه احتمالاً موجب کاهش HST پلاسمای ورزشکاران شده است. با این حال ورزش فوتبال تاثیر بارزی بر غلظت HST ورزشکاران نداشت. در این زمینه آندوا و همکارانش در سال ۲۰۰۲ [۲۶]، اسپینگ و همکارانش در ۲۰۰۱ [۳۲] و اشنایدر در ۲۰۰۱ [۲۹]، اثر تمرینات ورزشی را بر کاهش غلظت HST گزارش کرده اند. در مقابل، مطالعه بورهم در ۲۰۰۵ [۳] الگوی فعالیت پله نوردی بر نبود تغییرات HST دختران نوجوان غیر ورزشکار نشان داد. وین سنت در ۲۰۰۳ [۳۴] و گوم در ۲۰۰۶ [۱۲] به نتایج مشابهی دست یافتند.

دلایل این ناهمگونی نتایج به عواملی مانند شیوه سنجش ریسک فاکتورها، حجم نمونه، جنسیت، دامنه سن، شدت و حجم تمرین استناد شده است. بعلاوه برخی مطالعات حجم تمرینی ۵ تا ۷ روز در هفته و هر نوبت ۹۰ دقیقه فعالیت برای تغییرات بهینه HST پلاسمایی توصیه شده است [۱۰]. مطالعات همه گیر شناسی نشان می دهد که سنجش CRP سرم به عنوان یک عامل تهدید کننده مستقل پیشگوی لپیدهای سرم در تشخیص زود هنگام خطر بیماری CHD نقش دارد [۲۶].

پیشینه های ناهمگون علمی پیرامون جایگاه فعالیت بدنی و ورزش بر دگرگونی غلظت CRP به ویژه در طیف سنی کودک

و نوجوان محدود است. در این باره Nassis در ۲۰۰۵ [۲۵] تاثیر ورزش هوازی را بر شاخص های التهابی نوجوانان نیافتند. Murphy در ۲۰۰۶ [۲۴] نیز اثر برنامه پیاده روی ۸ هفته با شدت ۶۲ درصد حداکثر ضربان قلب را بر CRP گزارش نکرده اند. از سوی دیگر Isasi در ۲۰۰۳ [۱۷] بین آمادگی بدنی و غلظت CRP سرم، ارتباط وارونه مشاهده کرد. COOK نیز در سال ۲۰۰۰ روی کودکان ۱۰ تا ۱۱ ساله به نتایج مشابهی دست یافت [۵]. از دلایل محتمل ناهمگونی نتایج یاد شده می توان گفت که مقدار غلظت CRP در سه گروه در دامنه طبیعی بود به طوری که اندازه حجم یا شدت تمرینات سالانه در دو گروه ورزشکار، چندان بارز نبوده است که غلظت CRP پسران را در آستانه دگرگونی قرار دهد. از سویی، اثرات مداخله گر هورمونی در دوره پیش بالیدگی یا شروع بالیدگی بر عدم تغییر چشمگیر CRP سرم و عدم سنجش بالیدگی پسران در سه گروه تحقیق را نمی توان از نظر دور داشت.

برخی مطالعات نقش محافظتی ورزش و کسب آمادگی بدنی را برای کودکان آشکار کرده است [۱۸]. اجرای ورزش منظم در ظرف یک سال، نیمرخ FBG پسران ورزشکار را تغییر نداد اما غلظت FBG شناگران بیشتر از دو گروه دیگر بود. برخی یافته ها افزایش یا کاهش غلظت FBG را متعاقب ورزش شدید و برخی عدم تغییر این عامل تهدید کننده را گزارش کرده اند.

Isasi در ۲۰۰۰ پیوستگی سطح آمادگی بدنی ۱۹۳ نفر افراد ۴ تا ۲۵ ساله را با غلظت FBG بیان کردند که: غلظت FBG پلاسمایی با آمادگی قلبی عروقی رده سنی کودک ارتباط وارونه مشاهده گردید [۱۸]. در این راستا Zahavi در ۱۹۹۶ در بررسی رابطه غلظت FBG تعداد ۱۱۷۵ کودک و نوجوان با عوامل خطر ساز قلبی عروقی دریافتند که میان ساعات روزانه ورزش و FBG پلاسمایی آنان وابستگی وارونه وجود دارد [۳۵]. به نظر می رسد که هر اندازه شدت فعالیت بدنی و مسافت پیموده شده بیشتر باشد، طیف تغییرات FBG گسترده تر خواهد بود.

این امکان هست که در تحقیق حاضر نشانه بالاتر بودن غلظت FBG شناگران به اثرگذاری حاد تمرین بر عامل التهابی فیبرینوژن یا کافی نبودن حجم شدت کار و تمرینات شنا (فوتبال) یا افزایش مایع پلاسمایی ریکواری ورزش بازگشت کند، که با مطالعات Zehavi همسو

شیمی به عوامل حجم و مدت ورزش وابسته تر است تا اندازه شدت کار؛ به بیان دیگر توصیه می شود که چنانچه پسران همسال با $BMI > 25 \text{ kg/m}^2$ در فعالیت های هوازی پیوسته با تواتر سه نوبت در هفته و هر جلسه ۷۰ دقیقه در ظرف یک سال مطابق شیوه نیمه تجربی و مهار نسبی عوامل مداخله گر متغیر های مستقل و تابع شرکت نمایند، امکان دگرگونی نیمرخ این عوامل حساس تهدید کننده قلبی عروقی وجود دارد.

سپاسگزاری

از حوزه معاونت پژوهشی و فناوری دانشگاه بوعلی سینا بدلیل حمایت مالی از طرح پژوهشی تقدیر می گردد.

[۳۵] و با بررسی های Izasi و Leena همخوانی ندارد [۲۲].

اجرای تمرینات ورزشی دراز مدت و منظم به کاهش معنادار HST شناگران جوان انجامید. در حالیکه شدت کار شناگران معادل ۶۳ تا ۸۲ درصد حداکثر ضربان قلب (۱۳۰ تا ۱۷۰ ضربه در دقیقه) و فوتبالیستها برابر ۷۲ تا ۸۴ درصد حداکثر ضربان قلب (۱۵۰ تا ۱۷۵ ضربه در دقیقه) تغییرات بارز در دو نشانگر حساس قلبی عروقی از جنبه جنبش پذیری و اندازه تحرک پسران، احتمالاً چشمگیر باشد و این مولفه مداخله گر تا حدی نقش شفاف تمرین ورزشی منظم را تحت الشعاع قرار می دهد. به هر حال امکان بروز دگرگونی عمده در هر سه نشانگر زیست

References

- [1] ACSM S. Health-Related physical Fitness Assessment Manual. Lippincott, willkines 2005, P. 162.
- [2] Black S, Kushner I and D. Samols, C-reactive protein. *J Biol Chem* 279 (2004) 48487-48490.
- [3] Boreham C A G, Kennedy R A, Murphy M H, Tully M. Wallace W F M and Young I. Training effects of short bouts of stair climbing on cardiorespiratory fitness, blood lipids, and heomocysteine in sedentary young women. *BrJSports Med* 39 (2005) 590-593.
- [4] Cacciari E, balsamo A, Palareti G, et al. Haemorrhagic and ibrinolytic evaluation in obese children and adolescents. *Eur Jediatr* 147 (1988) 381-4.
- [5] Cook DG, Mendall MA, Whincup PH. C-reactive protein concentration in children: relationship to adiposity and other cardiovascular disease risk factors. *Atherosclerosis* 35 (2002) 230-236.
- [6] Cree CD, Manilow MR, Kranenburg Gp. Influences of exercise and menstrual cycle phase on plasma homocysteine levels in young women: A prospective study. *Scand J Med Sci Sport* 9 (1999) 272-8.
- [7] Danesh J, Collins R, Appleby P. Association of fibrinogen, C-reaction protein, albumin, or leukocyte count with coronary heart disease: meta-analysis of prospective studies. *Jama* 279 (1998) 1477-82.
- [8] Doggen CJ, Berckmans RJ, Sturk A, Manger V. and Rosendaal FR. C-reactive protein, cardiovascular risk factors and the association with myocardial infraction in the men, *J Intern Med* 284 (2000) 406-414.
- [9] Dufaux B, Order U, Geyer H and Hollmann W. C-reactive protein serum concentration in well-trained athletes. *Int J Sport Med* 5 (1984) 102-106.
- [10] Epstein LH, paluch RA, Kalakanis LE, Goldfield GS, Cerny FJ, Roemmich JN. How much activity do youth get? A quantitative review of heart-rate measured activity. *Pediatres* (2001) 44-48.
- [11] Frangogiannis NG, Smith Cw, Entman ML. The inflammatory response in myocardial infraction. *Cardiovasc Res* 53 (2002) 31-47.
- [12] Gaume V, Figard H, Mougin F, Guiland JC. Effect of swim training on homocysteine and cysteine levels in rats. *Amino Acids* 28 (2006) 337-342.
- [13] Hankey GJ, Eikelboom JW. Homocysteine and vascular disease. *Lancet* 354(1999) 407- 413.
- [14] Herman M., Wilkinson J, Schorr H. Comparison of the influence of volume orientated and high-intensity interval training on serum homocysteine and its cofactors in young, healthy swimmers. *Clin Ches Lab Med* 41(2003)1525-31.
- [15] Homocysteine Studeis Collaboration. Homocysteine and risk of ischemic heart disease and stroke. A meta analysis. *JAMA* 288 (2002) 2015-2022.
- [16] Hopper C, Gruber AMB, Munoz KD, Mac Connie SE, fongstone YMP and Nguyen K. Relationship of blood cholesterol to boy composition physical fitness and

- dietary intake measures in third-grade children and their parents. *Res Q27* (2001) 182-188.
- [17] Issasi CR, Deckelbaum R, Tracy RP, Thomas J. physical fitness and C-Reactive protein level in children and young Adults: The Columbia University BioMarkers Study. *Pediatr* 111 (2003) 332-338.
- [18] Issasi CR, Thomas J S, Tracy R P, Deckelbaum R, Berglund L Steven S. Inverse association of physical fitness with plasma fibrinogen level in children: The Columbia University BioMarkers Study. *American Journal OF Epidemiology* (2000)120-125.
- [19] Iwaki T, Sandoval- Cooper Mj, Paiva M, et al. Fibrinogen stabilizes placental-maternal attachment during embryonic development in the mouse. *Am J Pathol* 160 (2002); 1021-34.
- [20] Kasapis C, Thompson PD. The Effects of Physical Activity ON Serum C Reactive Protein and Inflammatory Markers. *J Am College of Cardiol* (2005)1563-1569.
- [21] J, Giral P, Razavian M. Fibrinogen and silent atherosclerosis in subjects with cardiovascular risk factors. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 15(1995) 1263-8.
- [22] Li H, Lewis A, Brodsky S, Rieger R, Iden C, Goligorsky MS. Homocysteine induces 3-hydroxy-methylglutaryl coenzyme a reductase in vascular endothelial cells: a mechanism for development of atherosclerosis? *Circulation* 105 (2002):1037-1043.
- [23] Maresca G, Di Blasio A, Marchioli R. Measuring plasma fibrinogen to predict stroke and myocardial infarction: An update. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 19(1999) 1368-77.
- [24] Marie H. Murphy, Elaine M. Murtagh, Colin AG. Boreham, Lesley G. Hare, and Alen M. Nevill. The effect of a worksite based walking programme on cardiovascular risk in previously sedentary civil servants. *BMC Public Health* 6 (2006) 6-136.
- [25] Nassis G P, papantakou k, skenderi K, Triandafillopoulou M, Kavouras SA. Aerobic Training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls. *Mrtab.Clin Exp* 54(2005)1472-1479.
- [26] Randeve HS, Lewandowski Kc, Drzewski J. et al. Exercise Decreases plasma total homocysteine in overweight young women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 87 (2002) 4496-501.
- [27] Rask-Nissil L, Jokinen E, Viikari J, Tammi A, Ronnema T, Marniemi J, et al.. Impact of dietary intervention, sex, and apolipoprotein E phenotype on tracking of serum lipids and apolipoproteins in 1- to 5-year-old children. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2 (2002) 492-498.
- [28] Robert gaze A, Robert RS. Mabani physiology varzesh. Tarjoma khosro ebrahim va majid kozechian. (1385) enteshart *daneshgah shahid behashti*.
- [29] Schnyder G, Ro Y M, Pin R, Flammer Y, Lange H, Eberli FR, Meier B, Turi ZG, Hess OM Decreased rate of coronary restenosis after lowering of plasma homocysteine levels. *N Engl J Med* 345(2001) 1593-1600.
- [30] Smith EB. Fibrinogen, fibrin and the arterial wall. *Eur Heart J* 16 (1995)14-15.
- [31] Smith GD Harbord R, Milton J. Does elevated plasma fibrinogen increase the risk of coronary heart disease of genetic association studies. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 25 (2005) 2228-33.
- [32] Steenge GR, Verhoef P, Geenhaff PL The effect of creatine and resistance training on plasma homocysteine concentration in healthy volunteers. *Arch Intern Med* 161(2001) 1455-1456.
- [33] Ueland PM, Refsum H, Beresford SA and Vollset SE. The controversy over homocysteine and cardiovascular risk. *Am J Clin Nutr* 2000;72:324-32.
- [34] Vincent KR, Braith RW, Bottiglieri T. Homocysteine and lipoprotein levels following resistance training in older adults. *Prev Cardiol* 6 (2003) 197-203.
- [35] Zahavi I, Yaari S, Salman H. Plasma fibrinogen in Israeli moslem and Jewish school-children: distribution and relation to other cardiovascular risk factors. The petah Tikva Project. *Isr J Med Sci* 32(1996) 1207-12.