

علوم زیستی ورزشی - زمستان ۱۳۹۵
دوره ۸، شماره ۴، ص: ۵۴۳ - ۵۳۳
تاریخ دریافت: ۹۳/۰۴/۲۴
تاریخ پذیرش: ۹۴/۱۰/۱۶

تأثیر تمرین مقاومتی فزاینده بر سیستماتین C و پروتئین واکنش‌پذیر C در مردان والیبالیست

دارا ترسیم^۱ - احمد همت‌فر^{۲*} - کمال عزیزبیگی^۳

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد بروجرد، دانشگاه آزاد اسلامی، بروجرد، ایران

۲. استادیار فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد بروجرد، دانشگاه آزاد اسلامی، بروجرد، ایران

۳. استادیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، واحد سنندج، دانشگاه آزاد اسلامی، سنندج، ایران

چکیده

التهاب مزمن با خطر ابتلا به بیماری‌های مختلفی مانند اتروسکلروزیس و دیابت مرتبط است. هدف از تحقیق حاضر بررسی تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی بر تغییرات پروتئین واکنش‌پذیر C و سیستماتین C در مردان ورزشکار بود. به همین منظور ۲۰ آزمودنی از والیبالیست‌های شهرستان سنندج داوطلبانه در تحقیق شرکت کردند و به صورت تصادفی در دو گروه مقاومتی فزاینده ($n=10$) و کنترل ($n=10$) قرار گرفتند. تمرینات مقاومتی فزاینده به صورت سه جلسه در هفته و به مدت هشت هفته با شدت ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه انجام گرفت و در پایان هفته هشتم به ۹۰ درصد یک تکرار بیشینه رسید. نمونه‌گیری از خون پیش و پس از دوره تمرینی برای ارزیابی پروتئین واکنش‌پذیر C و سیستماتین C در پلاسما صورت گرفت. نتایج نشان داد که در تعامل زمان در گروه تفاوت معناداری در سیستماتین C وجود داشت ($P=0/047$). با وجود این اثر زمان و نیز اثر زمان در گروه در CRP معنادار نبود ($P>0/05$). نتیجه گرفته می‌شود که هشت هفته تمرین مقاومتی فزاینده می‌تواند موجب کاهش سیستماتین C به‌عنوان یک شاخص التهابی جدید شود. با وجود این چنین پروتکلی تأثیری بر میزان غلظت CRP پایه ندارد.

واژه‌های کلیدی

التهاب، تمرین مقاومتی، سیستماتین C.

مقدمه

بیماری‌های قلبی عروقی، یکی از علل اصلی مرگ‌ومیر در دنیای صنعتی امروز است و پیش‌بینی می‌شود که بیماری غالب سال‌های آینده جوامع بشری باشد (۸،۲). شناخت عوامل مؤثر در پیدایش بیماری‌های قلبی عروقی نقش مهمی در پیشگیری از پیشرفت بیماری دارد. اخیراً نقش عوامل التهابی موضعی و سیستمیک در شروع پیشرفت آترواسکلروز و مشکلات وابسته به آن توجه زیادی را به خود معطوف کرده است (۴). برخی از این شاخص‌های التهابی عبارت‌اند از: فیبرینوژن، فاکتور انعقادی هشتم و نهم، هاپتوگلوبین، مولکول‌های چسبان، آمیلوئید A سرم، سایتوکین‌ها به‌ویژه اینترلوکین شش^۱ (IL-6) و پروتئین واکنش‌دهنده C^۲ و اخیراً سیستاتین C^۳ (۱۰). از بین این شاخص‌ها CRP حساس‌ترین شاخص التهابی خطر بیماری قلبی-عروقی است که افزایش ۲ تا ۵ برابری نسبت به سطح پایه، هشدار است برای وجود ناراحتی قلبی-عروقی و با استفاده از آن می‌توان افراد مستعد به آترواسکلروز زودرس را شناسایی کرد (۱۵). علاوه بر CRP، سیستاتین C عامل خطرزای جدید برای حوادث قلبی-عروقی معرفی شده است، به‌طوری‌که غلظت‌های بیشتر آن خطر مرگ را افزایش می‌دهد (۶). امروزه در مطالعات از پروتئین واکنش‌گر C برای شناسایی و مهار انواع بیماری استفاده می‌شود، اما تحقیقات در زمینه سیستاتین C به‌خصوص تأثیر فعالیت بدنی بر تغییرات غلظت آن بسیار محدود است. به هر حال به‌سبب نقش التهاب در بیماری‌های قلبی-عروقی، به‌نظر می‌رسد یکی از سازوکارهای کاهش بیماری‌های قلبی-عروقی از طریق کاهش عوامل التهابی باشد. بر همین اساس توجه به اثرهای سودمند فعالیت بدنی و ورزش در پیشگیری و کاهش شاخص‌های التهابی، پژوهشگران حوزه علوم ورزشی را به سمت این‌گونه راهکارهای عملی در کاهش بیماری‌های قلبی-عروقی و پیشگیری از آنها سوق داده است (۱۷). اگرچه شواهدی مبنی بر اینکه فعالیت ورزشی منظم ممکن است مقادیر CRP را کاهش دهد وجود دارد، اثر تمرین مقاومتی بر CRP و سیستاتین C کمتر مطالعه شده و نتایج موجود متناقض است. حسینی کاخک و همکاران (۱۳۸۸) در بررسی تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی با شدت متوسط ۶۰-۷۰ درصد یک تکرار بیشینه بر مقادیر پروتئین واکنش‌پذیر C و سیستاتین C در زنان چاق، گزارش کردند تمرینات مقاومتی تأثیر معناداری بر پروتئین واکنش‌پذیر C و سیستاتین C نداشت (۱۲).

-
1. Interleukin-6
 2. High sensitive C reactive protein
 3. Cystatine C

با وجود این پیچر و همکاران (۲۰۰۳) گزارش کردند که دوازده هفته ورزش هوازی در آب در بیماران دچار نارسایی کلیوی می‌تواند موجب بهبود وضعیت غلظت سیستم‌های C شود و آن را کاهش دهد (۱۹). به سبب نتایج متناقض و نیز مطالعات بسیار محدود در مورد تأثیر تمرینات مقاومتی بر متغیرهای مذکور، انجام پژوهش ضروری به نظر می‌رسد. بنابراین هدف مطالعه حاضر بررسی تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی بر میزان پروتئین واکنشی C و سیستم‌های C است و این سؤال مطرح می‌شود که آیا هشت هفته تمرین مقاومتی با شدت فزاینده می‌تواند غلظت CRP و سیستم‌های C را در مردان ورزشکار کاهش دهد یا خیر؟

روش بررسی

آزمودنی‌ها

جامعه آماری این تحقیق مردان والیبالیست بودند که به صورت تفریحی هفته‌ای دو جلسه به بازی والیبال می‌پرداختند. از تعداد کل آنها ۲۰ نفر به صورت نمونه‌گیری در دسترس انتخاب شدند و به صورت تصادفی در دو گروه مقاومتی ($n=10$) و کنترل ($n=10$) جایگذاری شدند. پس از انتخاب آزمودنی‌ها، دو گروه مقاومتی و کنترل از نظر سن و وزن همگن شدند. شایان ذکر است قبل از ارائه فرم رضایت‌نامه شرکت در آزمون، اطلاعات و آگاهی‌های لازم درباره چگونگی انجام پژوهش و مراحل آن در اختیار آزمودنی‌ها قرار گرفت. آزمودنی‌ها از هدف، فواید و خطرهای احتمالی طرح آزمایش مطلع شدند و فرم رضایت‌نامه را پیش از شروع کار تکمیل کردند. سپس از طریق پرسشنامه، سوابق بیماری آزمودنی‌ها اعم از قلبی-عروقی، ریوی، آلرژی، فشار خون، دیابت و غیره بررسی شد. تمامی آزمودنی‌ها از سلامت کامل برخوردار بودند و مشکل قلبی-عروقی و نیز آسیب عضلانی نداشتند. همچنین آزمودنی‌ها عادات غذایی خاصی نداشتند. از جمله مواردی که سبب خروج و حذف آزمودنی‌ها می‌شد، شاخص توده بدنی بیشتر از ۲۵ ($BMI \geq 25$)، بیماری‌های ارتوپدی، قلبی-عروقی و عصبی-عضلانی بود. آزمودنی‌ها لازم بود در طول دوره تحقیق داروهای استروئیدی و غیراستروئیدی ضدالتهابی و نیز مکمل‌های دارویی و غذایی تأثیرگذار بر روند تغییرات فرایندهای التهابی را مصرف نکنند. گروه مقاومتی تمرینات مقاومتی با وزنه را در کنار تمرینات تفریحی والیبال انجام می‌دادند، در حالی که گروه کنترل فقط به صورت تمرینات تفریحی والیبال انجام می‌دادند و در هیچ برنامه تمرینی مقاومتی شرکت نمی‌کردند.

جدول ۱. مشخصات توصیفی آزمودنی‌ها

متغیر	مقاومتی	کنترل
سن (سال)	۲۱/۲±۲/۲	۲۱/۷±۲/۱
قد (متر)	۱۸۵±۹/۲	۱۸۷/۱۰±۸/۴
وزن (کیلوگرم)	۷۷/۵±۹/۸	۸۰/۲±۷/۳
درصد چربی بدن	۱۸/۸±۲/۲	۲۰/۴±۲/۱
IRM پر سینه (کیلوگرم)	۴۵/۴±۷/۵	۴۰/۷±۵/۵

ارزیابی‌های فیزیولوژی

قد آزمودنی‌ها با استفاده از قدسنج (دیواری مدل ۴۴۴۴۰ شرکت کاوه، ایران) با دقت ۰/۱ ± سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. وزن و ترکیب بدن آزمودنی‌ها با استفاده از دستگاه ارزیابی ترکیب بدن^۱ (Finland, Omron) بدون کفش با حداقل لباس اندازه‌گیری شد. شاخص توده بدنی از تقسیم وزن فرد (کیلوگرم) به مجذور قد (متر) محاسبه شد. یک تکرار بیشینه در تمامی حرکات با استفاده از معادله برآوردی برزیسکی اندازه‌گیری شد (۳). به منظور حذف خطای فردی همه اندازه‌گیری‌ها توسط یک فرد انجام گرفت. ویژگی‌های عملکردی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها در جدول ۱ ارائه شده است.

برنامه تمرینات مقاومتی

برنامه تمرینات مقاومتی به مدت هشت هفته، سه جلسه در هفته در پنج حرکت اسکات، پرس پا با دستگاه، پرس پا نشسته و پرس پا سیم کششی انجام گرفت. شدت تمرینات از ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه در سه ست ثابت شروع شد و برای حفظ اصل اضافه‌بار هر دو هفته ۵ درصد IRM افزایش یافت، به طوری که پس از اتمام دوره تمرینات شدت تمرینات مقاومتی به ۹۰ درصد یک تکرار بیشینه رسید. تعداد تکرارها دو هفته اول ۱۰ تکرار بود و هر دو هفته دو تکرار همسو با افزایش شدت تمرین کاسته می‌شد. فواصل استراحتی بین دوره‌ها ۱۲۰-۹۰ ثانیه بود. در آغاز هر جلسه تمرین، آزمودنی‌ها ۳ دقیقه دو آرام، ۵ دقیقه حرکات کششی و ۵ دقیقه نیز حرکات نرمشی را برای گرم کردن عمومی و همچنین برای گرم کردن اختصاصی با ۴۰ درصد یک تکرار بیشینه برای هر حرکت ۲۰-۱۵ تکرار انجام دادند.

نمونه‌گیری خون

برای بررسی متغیرهای بیوشیمیایی، عمل خون‌گیری پس از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتایی - صبح ساعت ۸ ناشتا- و در دو مرحله، یعنی پیش از شروع تمرینات و پس از تمرینات در هر دو گروه مقاومتی و کنترل انجام گرفت. در مرحله اول، به‌منظور خون‌گیری از آزمودنی‌ها خواسته شد تا دو روز پیش از آزمون، فعالیت شدیدی انجام ندهند. سپس از آنها در حالت نشسته و در وضعیت استراحت پنج میلی‌لیتر خون از دست راست (۱۰-۸ صبح) گرفته شد. در مرحله دوم پس از اتمام دوره تمرینی و گذشت ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، مانند مرحله اول و در شرایط کاملاً مشابه از آزمودنی‌ها خون‌گیری به‌عمل آمد. نمونه‌های خونی و بلافاصله سرم‌ها با سانتریفیوژ ۳۰۰۰ دور در دقیقه جدا شده و تا زمان آزمایش‌های بیوشیمیایی در یخچال و در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. برای به حداقل رساندن ضریب تغییرات، نمونه‌گیری خون و نیز جداسازی سلول‌ها و آماده‌سازی سرم در تمامی آزمودنی‌ها پیش و پس از دوره تمرینات توسط تکنیسین انجام گرفت. همچنین دستگاه‌های آنالایزر بیوشیمیایی و شرایط دمایی و ساعات نمونه‌گیری خون قبل و بعد از دوره تمرینات یکسان بود.

ارزیابی‌های بیوشیمیایی

غلظت CRP به روش الایزا با حساسیت بالا با استفاده از کیت تجاری (IBL, Germany) و غلظت سیستماتین C به روش آنزیماتیک با استفاده از تجاری (Biowendo, UK) تعیین شد.

روش‌های آماری

ابتدا از آزمون آماری کولموگروف-اسمیرنوف برای بررسی نرمال بودن توزیع داده استفاده شد. پس از اطمینان از نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون آماری پارامتریک t مستقل برای همگن بودن داده‌ها قبل از شروع پروتکل تمرین مقاومتی استفاده شد. همچنین از آزمون آماری ANOVA دواره با اندازه‌گیری‌های مکرر طرح ۲×۲ استفاده شد. تمامی تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۱۷ انجام گرفت. $P < 0.05$ سطح معناداری به‌منظور بررسی اختلاف بین میانگین‌ها در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

نتایج نشان داد که دو گروه مقاومتی و کنترل از لحاظ درصد چربی بدن، شاخص توده بدن (BMI) و سن قبل از شروع دوره تمرینات اختلاف معناداری با هم نداشتند ($P > 0.05$). ویژگی‌های فیزیولوژیکی و

عملکردی دو گروه مقاومتی در جدول ۱ ارائه شده است. مشاهده شد که اختلاف معناداری بین گروه مقاومتی و کنترل در حرکت اسکوات قبل از شروع برنامه تمرینات مقاومتی وجود نداشت ($P > 0.05$). با وجود این، میزان قدرت در حرکت اسکوات به مقدار $46/29$ درصد در گروه مقاومتی ($P < 0.0001$) افزایش معنادار یافت. با وجود این درصد چربی بدن تحت تأثیر تمرین مقاومتی قرار نگرفت و اختلاف معناداری بین نتایج پیش‌آزمون و پس‌آزمون دیده نشد ($P > 0.05$). علاوه بر این توده بدن به مقدار $3/17$ درصد در گروه مقاومتی به‌طور غیر معناداری افزایش یافت ($P > 0.05$). با وجود این هیچ‌کدام از متغیرهای سن، درصد چربی بدن و میزان قدرت در حرکت اسکوات بین نتایج پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه کنترل تغییر معناداری نکردند ($P > 0.05$). همچنین تجزیه و تحلیل آماری با آزمون t مستقل نشان داد که تفاوت معناداری بین CRP و سیستاتین C قبل از اعمال برنامه تمرینات بین دو گروه وجود نداشت ($P > 0.05$). نتایج نشان داد که در اثر زمان و نیز در تعامل زمان در گروه اختلاف معناداری در CRP مشاهده نشد. این مسئله نشان می‌دهد که با گذشت زمان و نیز در تعامل گروه مقاومتی در کنترل تغییر معناداری در CRP مشاهده نشد و تمرین مقاومتی نتوانسته بود بر غلظت CRP تأثیر معناداری داشته باشد ($P > 0.05$). از طرفی دیگر نتایج نشان داد که در تعامل بین زمان در گروه غلظت سیستاتین C اختلاف معناداری وجود داشت ($P = 0.047$). به این معنا که تمرین مقاومتی به‌طور معناداری موجب کاهش غلظت سیستاتین C شد. تغییرات متغیرهای وابسته از پیش‌آزمون به پس‌آزمون در جدول ۲ ارائه شده است.

جدول ۲. نتایج پیش‌آزمون و پس‌آزمون متغیرهای بیوشیمیایی پس از اعمال هشت هفته تمرین

مقاومتی			گروه
سیستاتین C ($\mu\text{g/mL}$)	CRP ($\mu\text{g/mL}$)	متغیر	
$1/9 \pm 0/11$	$0/86 \pm 0/71$	(پیش از تمرین)	مقاومتی
$0/1 \pm 0/32$	$0/8 \pm 0/84$	(پس از تمرین)	
$1/82 \pm 0/1$	$0/72 \pm 0/20$	(پیش از تمرین)	کنترل
$1/71 \pm 0/1$	$0/71 \pm 0/1$	(پس از تمرین)	
$0/047$	$0/254$	اثر تعامل زمان \times گروه (P)	

بحث

هدف تحقیق حاضر بررسی اثر هشت هفته تمرین مقاومتی با شدت فزاینده بر تغییرات غلظت پروتئین واکنش‌پذیر C و سیستماتین C در مردان ورزشکار بود. به همین منظور در یک طرح تحقیق تجربی ۱۰ مرد ورزشکار آماتور والیبالیست به تمرین مقاومتی با تکیه بر اندام تحتانی پرداختند. به سبب اینکه غلظت CRP با سن، میزان فعالیت و نیز درصد چربی بدن مرتبط است، لازم بود دو گروه مقاومتی و کنترل همگن باشند. بر همین اساس آزمودنی‌های دو گروه قبل از شروع برنامه تمرینات از لحاظ درصد چربی بدن همگن شدند.

نتایج نشان داد که هشت هفته تمرین مقاومتی با شدت فزاینده در مقایسه با گروه کنترل تأثیر معناداری بر تغییرات غلظت CRP نداشت. پیشنهاد شده است که CRP به عنوان یک نشانگر برای تشخیص وسعت التهاب عمل می‌کند و شواهد فراوانی بیانگر این است که این پروتئین مستقیماً در پاتوژنز تصلب شریانی درگیر است (۱۳). CRP جدا از نقشی که به عنوان شاخص التهابی دارد، می‌تواند با سازوکارهای مختلف از جمله کاهش تولید NO، افزایش چسبندگی مولکول‌ها و تغییر جذب LDL موجب تخریب رگ می‌شود (۵). اخیراً تحقیقات گسترده‌ای در مورد سازگاری CRP حاصل از انواع گوناگون پروتکل‌های تمرینی ورزشی صورت گرفته است. نتایج تحقیق حاضر بیانگر این مسئله بود که تمرینات مقاومتی از شدت متوسط تا بالا (دو هفته اول ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه بود و تا دو هفته آخر به ۹۰ درصد یک تکرار بیشینه رسید) نمی‌تواند موجب کاهش غلظت CRP شود. برخلاف نتایج تحقیق حاضر دانگس ۲ و همکاران (۲۰۱۰) گزارش دادند که ۱۰ هفته تمرینات مقاومتی به طور معناداری پروتئین واکنشگر C- را در افراد کم‌تحرک ۱۶/۱ درصد کاهش داد (۷). از طرفی دیگر همسو با نتایج تحقیق حاضر بارنس و همکاران (۲۰۰۸) گزارش کردند که تمرینات مقاومتی به مدت ۱۳ هفته در ۱۰ حرکت با شدت ۷۰ درصد 1-RM آزمودنی‌ها و سه روز در هفته نمی‌تواند به طور معناداری موجب تغییر CRP در بزرگسالان و میانسالان شود (۱). همچنین لوینجر و همکاران (۲۰۰۹) دریافتند که ده هفته تمرینات مقاومتی پیشرونده (۳ روز در هفته، ۷ حرکت ورزشی، ۳ ست و با افزایش تدریجی شدت از ۴۰-۵۰ درصد 1-RM به ۷۵-۸۵ درصد 1-RM) سبب ایجاد تغییرات معنادار در بیان ژنی

1. atherosclerosis
2. Donges
3. Barnes
4. Levinger

پروتئین واکنشگر-C و اینترلوکین-۶ در زنان و مردان میانسال نمی‌شود (۱۶). به نظر می‌رسد وجود برخی نتایج متناقض ناشی از تفاوت در ویژگی‌های آزمودنی‌ها و نوع عکس‌العمل آنها به تمرین مقاومتی است. سابقه و سطح اولیه آمادگی جسمانی، سن آزمودنی‌ها و حتی تفاوت‌های جنسی و نژادی ممکن است بر نتایج این‌گونه تحقیقات تأثیر گذارد (۱۶). به سبب تأثیر جنسیت بر پاسخ‌های هورمونی و نیز تأثیر سن بر سطوح CRP و $TNF-\alpha$ ، می‌توان این تناقضات را توجیه کرد (۲۱). بیان شده است که تمرینات مقاومتی سبب کاهش تعداد گلبول‌های سفید خون و کاهش غلظت پروتئین واکنشگر-C به‌عنوان شاخص‌های التهابی در مردان آفریقایی-آمریکایی تبار خواهد شد (۱۱). در تحقیق حاضر تمرین مقاومتی تأثیر معناداری بر تغییرات درصد چربی بدن نداشت. از آنجا که یکی از منابع اصلی تولید ساپتوکین‌های التهابی بافت آدیپوز و سلول‌های چربی‌اند (۹) و با توجه به اینکه پژوهش حاضر بیانگر این بود که تمرینات مقاومتی موجب کاهش درصد چربی بدن نشد، به نظر می‌رسد عدم تغییر معنی‌دار در غلظت CRP ناشی از عدم تغییر بافت آدیپوز باشد. از سویی دیگر، آزمودنی‌های تحقیق حاضر ورزشکاران آماتور رشته والیبال بودند که آمادگی جسمانی متوسطی داشتند و سطح مقادیر درصد چربی بدن و نیز غلظت CRP استراحتی در آنها در حد پایینی بود. با این حال، با توجه به اینکه ارتباط قوی و مثبتی بین مقادیر پایه شاخص‌های التهابی و مقدار کاهش آن در نتیجه تمرین وجود دارد (۲۰)، ممکن است عدم کاهش مقادیر پروتئین واکنشی به سطوح عادی و نرمال پایه CRP آزمودنی‌ها ارتباط داشته باشد. شواهد نشان می‌دهد، هرچه مقادیر پایه شاخص‌های التهابی بیشتر باشد، تأثیر تمرین بر این شاخص‌ها بارزتر است (۱۸، ۸). از آنجا که در این پژوهش آزمودنی‌ها ورزشکار، سالم و جوان بودند، احتمالاً مقادیر پایه این شاخص‌ها کمتر از حدی بود که تمرین بتواند پس از هشت هفته تأثیرگذار باشد.

نتایج تحقیق نشان داد که تمرین مقاومتی در مقایسه با گروه کنترل به‌طور معناداری سیستماتین C را کاهش داد. تحقیقات اندکی روی سیستماتین C صورت گرفته و اندک تحقیقات صورت گرفته بیشتر روی بیماران قلبی و بیمارانی که نارسایی کلیه دارند، است. حسینی کاخک و همکاران (۱۳۸۸) تأثیر تمرینات مقاومتی را به مدت چهار جلسه در هفته و به مدت هشت هفته در هشت حرکت در سه ست با ۱۲-۱۵ تکرار و با شدت ۶۰-۷۰ درصد بیشینه بر تغییرات غلظت سیستماتین C در زنان چاق بررسی کردند و مخالف با نتایج پژوهش حاضر گزارش کردند تمرینات مقاومتی با ویژگی مذکور تأثیر معناداری بر تغییرات سیستماتین C نداشته است (۱۲). با وجود این پیچر و همکاران (۲۰۰۳) همسو با نتایج پژوهش حاضر گزارش کردند که دوازده هفته ورزش هوازی در آب در بیماران دچار نارسایی کلیوی

می‌تواند موجب بهبود وضعیت غلظت سیستماتین C شود و آن را کاهش دهد (۱۹). همچنین کتابی پور و همکاران (۱۳۹۲) در بررسی هشت هفته تمرین هوازی منتخب در آب بر تغییرات سیستماتین C و عوامل خطرزای قلبی-عروقی در زنان یائسه گزارش کردند که تمرینات منتخب هوازی در آب به‌طور معناداری موجب کاهش غلظت پلاسمایی سیستماتین C شد (۱۴). به نظر تفاوت‌های مشاهده‌شده در نتایج تحقیقات ناشی از پروتکل تمرینی و نیمرخ فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها باشد. در تحقیق حاضر از ورزشکاران آماتور و تمرینات مقاومتی فزاینده استفاده شد، درحالی‌که در تحقیق حسینی کاخک و همکاران از تمرینات با شدت ثابت و نیز آزمودنی‌ها چاق استفاده شده است که ممکن است بر پراکندگی نتایج تأثیرگذار باشد. به هر حال در مورد تأثیرات تمرین ورزشی بر تغییرات سیستماتین C به‌عنوان یک شاخص التهابی جدید و عوامل فیزیولوژیکی و نیز تأثیر متغیرهای تمرینی اطلاعات بسیار محدودی وجود دارد و نیازمند بررسی‌های بیشتری است.

نتیجه‌گیری

در مجموع نتایج تحقیق حاضر نشان داد هشت هفته تمرین مقاومتی با اینکه سیستماتین C را کاهش داد، تأثیر معناداری بر پروتئین واکنش‌پذیر C در ورزشکاران والیبالیست آماتور نداشت. به‌نظر می‌رسد تمرینات مقاومتی به‌طور انتخابی بر شاخص‌های التهاب سیستمیک تأثیر خواهند گذاشت. این نتایج حاصل تمرینات مقاومتی با شدت فزاینده متوسط تا شدید در طول هشت هفته است و برای بررسی بیشتر به پروتکل‌های تمرینات مقاومتی با شدت‌های مختلف و نیز طول دوره تمرینی بیشتر بر آزمودنی‌هایی با ویژگی‌هایی متفاوت‌تر نیاز است.

تشکر و قدردانی

از تمامی شرکت‌کنندگان که به‌عنوان آزمودنی در تحقیق حاضر شرکت کردند، نهایت تشکر را داریم. همچنین از معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی کردستان که زمینه انجام آنالیزهای بیوشیمیایی را در آن دانشگاه فراهم ساختند، سپاسگزاریم.

منابع و مأخذ

1. Barnes JN, Cortez-Cooper MY, Anton MM, and Tanaka H. (2008). The effect of resistance training on systemic inflammatory markers in middle-aged and older adults. The federation proceeding. 22: pp: 753.34.

2. Braith RW, and Stewart KJ. (2006). Resistance Exercise Training Its Role in the Preventive of Cardiovascular Disease. *Circulation*. 113: pp: 2642-2650.
3. Brzycki M. (1993). Strength testing: predicting a one – rep max from repetitions-to-fatigue. *JOPERD*. 64: pp: 88-90.
4. Clark JC. (2005). Exercise preconditioning ameliorates inflammatory injury in ischemic rats during reperfusion. *Acta Neuropathologica (Ber)*. 109(3): pp: 237-46.
5. Culabro P, Willerson JT, Yeh ET. (2003). Inflammatory cytokines stimulated CRP production by human coronary artery smooth muscle cells. *Circulation*. 108:1930.
6. Curhan G. (2005). Cystatin C: A Marker of Renal Function or Something More? *Clinical chemistry*. 51(2): pp: 293-294.
7. Donges CE, Duffield R, Drinkwater EJ. (2010). Effects of resistance or aerobic exercise training on interleukin-6, C-reactive protein, and body composition. *Medicine and science in sports and exercise*. 42(2): pp: 304–13.
8. Fried L, Solomon C, Shlipak M, Seliger S, Stehman-Breen C, Bleyer AJ, et al. (2004). Inflammatory and prothrombotic markers and the progression of renal disease in elderly individuals. *Journal of the American Society of Nephrology* . 15(12): pp: 3184-91.
9. Haghighi M. (1385). Effect of endurance and resistance training on inflammatory factors in obese men [dissertation]. Tehran University.
10. Hammett CJK, Prapavessis H, Baldi JC, Varo N, Schoenbeck U, Ameratunga R et al. (2006). Effects of exercise training on 5 inflammatory markers associated with cardiovascular risk. *American heart journal*. 151(2):367: pp: 7-367.
11. Heffernan KS, Jae SE, Vieira VJ, Iwamoto GA, Wilund KR, Woods JA et al. (2009). C-reactive protein and cardiac vagal activity following resistance exercise Training in young African-American and white men. *American journal of physiology- regulatory integration and comparative*. 296: pp: 1098–1105.
12. Hosaini Kakhak A, Amiri Parsa A, Haghighi T, Askari A, Chmari R, Hedaiati M. (1388). Effect of resistance training on C reactive protein and Cystatine C in obese women. *Journal of daneshwar. in Persian*. 17(85): pp: 9-18.
13. Jialal I, Devaraj S, Venugopal SK. (2004). C-reactive protein: risk marker or mediator in atherothrombosis? *Hypertension*. 44: pp: 6–1.
14. Ketabipoor SM, Koushkie-Jahromi M, Salesi M, Saboori A. (2014). Effect of eight weeks selected aquatic aerobic on cystatine C and some risk factors in menopausal women. A randomized clinical trial. *Journal of Shahrekord University of Medical Sciences*. 15(6): pp: 109-116.
15. Laura K. Stewart; Michael G. Flynn; Wayne W. Campbell et al. (2007). The Influence of Exercise Training on inflammatory Cytokines and C-reactive protein. *Science*. pp: 387-398.
16. Levinger I, Goodman C, Peake J, Garnham A, Hare DL, Jerums G, and et al. (2009). Inflammation, hepatic enzymes and resistance training in individuals with metabolic risk factors. *Diabetic Medicine*. 26: pp: 220-7.

17. McManus D, Shlipak M, Joachim H, Ali S, and Whooley MA. (2007). Association of Cystatin C with Poor Exercise Capacity and Heart Rate Recovery: Data from the Heart and Soul Study. *American journal of kidney diseases*. 49(3): pp: 365-372.
18. Muntner P, Winston J, Uribarri J, Mann D, Fox CS. (2008). Over Weight, Obesity, and Elevated Serum Cystatine C Levels in Adults in the United States. *American journal of medicine*. 121: pp: 341-348.
19. Pechter Ü, Maaros J, Mesikepp S, Veraksits A, and Ots M. (2003). Regular low- intensity aquatic exercise improves cardio-respiratory functional capacity and reduces proteinuria in chronic renal failure patients. *Nephrology Dialysis Transplantation* 18: pp: 624-625.
20. Rector RS, Smith BK, Sun GY, Liu Y, Thomas TR. (2004). C-Reactive Protein and Secretary phospholipase A2 are Unaffected by Exercise or Omega-3 fatty Acid Supplementation. *Medicine and science in sports and exercise*. pp: 36:326.