تحقیقی

اثر تمرین ترکیبی استقامتی و مقاومتی بر سطح سیستاتین c، پروتئین واکنشی C با حساسیت بالا و برخی عوامل خطرزای قلبی - عروقی زنان یائسه غیرفعال

معصومه سرمدیان*[1]، دکتر داود خورشیدی[2]

۱- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد زرندیه، دانشگاه آزاد اسلامی، زرندیه، ایران.

۲- استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی ، واحد ساوه، دانشگاه آزاد اسلامی، ساوه، ایران.

چکیده

زمینه و هدف : *بیماری‌های قلبی و عروقی عامل اصلی ۵۰ درصد از مرگ و میر زنان بعد از یائسگی است. این مطالعه به منظور تعیین اثر تمرین ترکیبی استقامتی و مقاومتی بر سطح سیستاتین c ، پروتئین واکنشی C با حساسیت بالا و برخی عوامل خطرزای قلبی - عروقی زنان یائسه غیرفعال انجام شد.*

روش بررسی : *در این مطالعه شبه‌تجربی ۲۴ زن یائسه غیرفعال در محدوده سنی ۶۵-۵۰ سال به صورت غیرتصادفی در دو گروه کنترل و مداخله قرار گرفتند. گروه مداخله تمرینات ورزشی ترکیبی شامل تمرینات هوازی با شدت ۷۵-۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه و تمرینات مقاومتی با شدت ۶۵-۵۵ درصد یک تکرار بیشینه را چهار روز در هفته به مدت ۱۰ هفته انجام دادند. گروه کنترل در هیچ فعالیت بدنی شرکت ننمودند. در ابتدا و انتهای دوره مطالعه سطح سیستاتین c، پروتئین واکنشی C، تری گلیسیرید، HDL-c، LDL-c، وزن، درصد چربی بدن، فشارخون و نمایه توده بدن زنان ثبت گردید.*

یافته ها : *تمرینات ورزشی اثر معنی‌دار آماری بر سطح سرمی سیستاتین c، پروتئین واکنشی C با حساسیت بالا و عوامل خطرزای قلبی - عروقی نظیر HDL ، LDL ، تری‌گلیسیرید و فشارخون زنان یائسه نشان نداد.*

نتیجه‌گیری : *تمرینات ترکیبی کوتاه‌مدت با شدت متوسط بر سطح سیستاتین c و دیگر عوامل خطرزای قلبی - عروقی زنان یائسه غیرفعال اثری نداشت.*

کلید واژه‌ها : *تمرین استقامتی ، تمرین مقاومتی ، سیستاتین c ، پروتئین واکنشی C ، زن*

* نویسنده مسؤول : معصومه سرمدیان ، پست الکترونیکی msarmadiyan2013@gmail.com

نشانی: زرندیه، دانشگاه آزاد اسلامی واحد زرندیه، تلفن ۸۴۱۳-۰۸۶۴۵۲۲۲، نمابر ۸۰۷۰

وصول مقاله : ۱۳۹۳/۱۲/۵ ، اصلاح نهایی : ۱۳۹۴/۶/۲ ، پذیرش مقاله : ۱۳۹۴/۶/۲۵

مقدمه

زنان با کاهش فیزیولوژیک استروژن ناشی از یائسگی، دچار تجمع چربی احشایی و اضافه وزن شده و برای ابتلا به بیماری‌های آترواسکروتیک مستعدتر می شوند (۱). مشکلات عروق کرونری اولین علت مرگ و میر در ایران است (۲). پرفشاری خون، بالا بودن سطح چربی‌ها و لیپوپروتئین‌های سرم، مصرف دخانیات، بی‌تحرکی و دیابت از عوامل خطرزای سنتی بیماری‌های قلبی - عروقی محسوب می‌شوند. تاکنون مطالعات بسیاری برای شناسایی بهترین شاخص یا پیش‌بینی کننده این بیماری‌ها صورت گرفته است. در این میان افرادی با لیپوپروتئین‌های طبیعی سرم، دچار وقایع قلبی - عروقی شده‌اند. لذا محققان به دنبال تعیین شاخص‌هایی هستند که با دقت و حساسیت بیشتری، خطر بیماری‌های قلبی - عروقی را پیش‌بینی کنند (۳).

مطالعات مختلفی، ارتباط بین خطر بیماری قلبی - عروقی و شاخص‌های التهابی را نشان می‌دهند. در میان این شاخص‌های التهابی، پروتئین واکنشی c از حساس‌ترین نشانگرهای التهابی و قوی‌ترین پیش بینی کننده بیماری های قلبی - عروقی است. سطح پلاسمایی این شاخص با چاقی، مقاومت به انسولین، دیابت، سندرم سوخت و سازی، سن و تمرین بدنی ارتباط دارد (۴).

نقش پیش‌بینی کنندگی بلندمدت سیستاتین c می‌تواند برای تصلب شرائین دو برابر سایر عوامل موثر باشد (۵). با توجه به اهمیت سیستاتین به عنوان شاخصی برای تعیین میزان احتمال خطر مرگ و میر ناشی از حوادث قلبی - عروقی حاد و سکته مغزی در افراد مسن‌تر (۶) اهمیت بررسی عوامل موثر بر تغییرات آن در این گروه

سنی بیشتر احساس می‌شود. به‌نظر می‌رسد غلظت سیستاتین c با پروتئین واکنشی c مرتبط است (۷). با استفاده از پروتئین واکنش‌دهنده c می‌توان افراد مستعد به آترواسکلروز زودرس را شناسایی نمود (۸) و با توجه به نقش پیش بینی کنندگی سیستاتین به عنوان پیش ماده‌ای ضروری برای جلوگیری از بی‌ثبات‌سازی پلاک، می‌توان از آن در تشخیص تصلب شرایین استفاده کرد (۵).

با توجه به افزایش خطر بیماری‌های قلبی – عروقی پس از یائسگی، یافتن راهبردهای غیردارویی مانند فعالیت ورزشی می‌تواند برای کاهش عوامل خطرزای قلبی – عروقی مفید باشد (۹). تمرینات ورزشی منظم و طولانی مدت با بهبود عملکرد، تنظیم وزن بدن، توده چربی، بهبود پروفایل لیپیدی و با تغییر در محتوی چربی احشایی در افراد سالمند به ویژه زنان یائسه، موجب کاهش شیوع بیماری‌های قلبی – عروقی و افزایش طول عمر افراد می‌شود (۱۰). در مطالعاتی بی‌اثر بودن تمرینات ورزشی در برخی از عوامل خطرزای قلبی – عروقی گزارش شده است (۶). نتایج برخی از تحقیقات نشان داده افزایش فعالیت بدنی با کاهش نیم‌رخ‌های لیپیدی و افزایش HDL-c و کاهش شاخص التهابی CRP همراه است (۱۱)؛ ولی در زمینه اثر تمرین ورزش بر سیستاتین c مطالعات زیادی انجام نشده است. این مطالعه به منظور تعیین اثر تمرین ترکیبی استقامتی و مقاومتی بر سطح سیستاتین c، پروتئین واکنشی C با حساسیت بالا و برخی عوامل خطرزای قلبی – عروقی زنان یائسه غیرفعال انجام شد.

روش بررسی

این مطالعه شبه‌تجربی به صورت پیش‌آزمون – پس‌آزمون روی ۲۴ زن یائسه غیرفعال در محدوده سنی ۶۵–۵۰ سال و نمایه توده بدن ۴/۷±۳۱/۴ کیلوگرم بر مترمربع در شهرستان زرندیه طی سال ۱۳۹۲ انجام شد. آزمودنی‌ها داوطلبانه و به‌طور هدفمند انتخاب شدند و در دو گروه کنترل و مداخله قرار گرفتند.

معیارهای ورود به مطالعه شامل یائسه بودن، سپری شدن یک‌سال از آخرین دوره قاعدگی و عدم انجام فعالیت بدنی در شش‌ماه گذشته بود.

معیار عدم ورود به مطالعه شامل داشتن بیماری نظیر بیماری‌های قلبی – عروقی، گوارشی، متابولیکی، کلیوی و ارتوپدی، مصرف دارو، مصرف مکمل غذایی، پیروی از رژیم غذایی و اعتیاد به سیگار بود. همچنین افرادی با عدم همکاری در مدت اجرای مطالعه از جمله عدم شرکت در دو جلسه متوالی تمرینات از مطالعه خارج می‌شدند.

شرکت کنندگان در مطالعه مورد معاینه و ارزیابی دقیق پزشکی قرار گرفتند و پس از آشنایی با اهداف و مراحل اجرای مطالعه و تکمیل فرم رضایت‌نامه کتبی شرکت در مطالعه، به‌طور غیرتصادفی در گروه‌های کنترل (۱۰ نفر) و مداخله (۱۴ نفر) قرار گرفتند.

در ابتدای مطالعه قد افراد با استفاده از قدسنج (مدل ۴۴۴۴۰ – شرکت کاوه– ساخت ایران) و با دقت ۰/۱ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. وزن، نمایه توده بدن و درصد چربی بدن با استفاده از دستگاه سنجش ترکیب بدن (Body Composition Analyzer) مدل Omron (ساخت فنلاند) مورد ارزیابی قرار گرفت. اکسیژن مصرفی بیشینه (Vo2 max) با استفاده از آزمون استاندارد راکپورت برآورد گردید (۱۲). همه اندازه‌گیری‌ها در انتهای مطالعه (پس از ۱۰ هفته) تکرار شد.

به آزمودنی ها توصیه شد در طول مطالعه رژیم غذایی خود را تغییر ندهند.

گروه مداخله به مدت ۱۰ هفته در یک برنامه تمرینی شامل تمرینات هوازی و مقاومتی شرکت نمودند. برنامه تمرینات هوازی شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن، ۴۵–۲۵ دقیقه راه رفتن و دویدن با شدت ۷۵–۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه روی نوارگردان و ۵ دقیقه سرد کردن بود که طی دو جلسه در هفته به اجرا درآمد. بخش اصلی تمرین با شدت ۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه و مدت ۲۵ دقیقه شروع شد و به تدریج در جلسات بعدی بر شدت و مدت فعالیت افزوده شد؛ به‌طوری که در پایان هفته دهم آزمودنی‌ها به مدت ۴۵ دقیقه با شدت ۷۵ درصد ضربان قلب به فعالیت پرداختند.

برای کنترل شدت فعالیت از ضربان‌سنج دیجیتالی Choicemme (ساخت چین) استفاده شد.

تمرینات مقاومتی شامل حرکات پرس‌سینه، کشش زیربغل با قرقره، جلو بازو، پشت بازو، پرس پا، خم کردن زانو و باز کردن زانو بود که با شدت ۶۵–۵۵ درصد یک تکرار بیشینه در سه دوره و با فاصله استراحت ۳–۲ دقیقه بین دوره‌ها انجام شد. برای رعایت اصل اضافه بار، با توجه به پیشرفت آزمودنی‌ها، پس از هفته پنجم یک تکرار بیشینه هر آزمودنی در هر یک از حرکات از نو محاسبه شد. همچنین هر جلسه تمرین مقاومتی شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن و ۵ دقیقه سرد کردن بود. قبل از تمرینات، یک تکرار بیشینه هر آزمودنی در هر هفت حرکت با استفاده از فرمول [وزنه جابجا شده (۱ + (تعداد تکرار تقسیم بر عدد ۳۰)] برآورد شد (۱۳). گروه کنترل در هیچ برنامه تمرینی شرکت ننمود و تنها فعالیت‌های بدنی عادی خود را انجام دادند.

پس از حدود ۱۰ ساعت ناشتایی در دو مرحله، قبل از شروع تمرینات و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین مقدار ۵ میلی‌لیتر خون از سیاهرگ بازویی در وضعیت نشسته جمع‌آوری شد. نمونه‌های خون پس از سانتریفیوژ و جدا کردن سرم تا زمان آزمایش در دمای منفی ۷۰ درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. از آزمودنی‌ها درخواست شد از انجام هرگونه فعالیت ورزشی سنگین

۴۸ ساعت قبل از هر دو مرحله خونگیری پرهیز نمایند.

سیستاتین C به روش الایزا و با استفاده از کیت تجاری (biovendor)، HS-CRP به روش ایمنوتوربیدیمتریک وبا استفاده از کیت تجاری پارس آزمون، LDL-c و HDL-c به روش Enzymatic selective protection / Endpoint و با استفاده از کیت‌های تجاری پارس آزمون سنجیده شد. سطح تری‌گلیسیرید سرم با استفاده از کیت‌های تجاری پارس آزمون و با دستگاه آتوآنالیزر سلکترا تعیین شد.

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS-16 و آزمون کولموگروف - اسمیرنوف، تی مستقل و تی زوجی در سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها

ویژگی‌های آنتروپومتریکی و فیزیولوژیکی دو گروه کنترل و مداخله در ابتدای مطالعه در جدول یک آمده است.

در مقایسه درون‌گروهی سطح سرمی Vo2 max, HS-CRP آزمودنی‌های گروه کنترل و گروه مداخله تفاوت آماری معنی‌داری یافت شد (P<۰/۰۵). همچنین در مقایسه درون‌گروهی متغیرهای

جدول ۱ : ویژگی‌های آنتروپومتریکی و فیزیولوژیکی زنان یائسه غیرفعال در ابتدای مطالعه

متغیر	گروه کنترل (n=۱۰)			گروه مداخله (n=۱۴)		
	میانگین و انحراف معیار	حداکثر	حداقل	میانگین و انحراف معیار	حداکثر	حداقل
سن (سال)	۵۵/۵±۴/۹	۵۹	۵۱	۵۴±۲/۶	۶۴	۴۷
قد (سانتی‌متر)	۱۵۳/۲±۴/۹	۱۶۲	۱۴۷	۱۵۴/۱±۲/۸	۱۵۸	۱۴۷
وزن (کیلوگرم)	۷۵/۱±۹/۳	۹۳/۷	۶۲/۹	۷۳/۴±۱۱/۷	۹۰/۷	۴۶/۷
نمایه توده بدن (کیلوگرم/مترمربع)	۳۲/۱±۴/۶	۴۱/۲	۲۷/۲	۳۰/۹±۴/۹	۳۷/۳	۱۹/۹
درصد چربی	۴۳/۴±۵/۹	۵۲/۹	۳۵/۴	۴۳/۴±۶/۱	۵۰/۴	۲۹/۵
Vo2max (میلی‌لیتر بر کیلوگرم در دقیقه)	۱۹/۱±۶/۴	۳۲/۱	۸/۴۱	۲۲/۶±۵/۶	۳۰/۵	۱۲/۳۸

جدول ۲ : مقایسه تغییرات درون‌گروهی و برون‌گروهی متغیرهای مورد مطالعه زنان یائسه غیرفعال گروه‌های کنترل و مداخله

متغیر	گروه	پیش آزمون	پس آزمون	درصد تغییرات	p-value درون گروهی	p-value برون گروهی
TG (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	مداخله	۶۶/۴۵±۳۰/۲۶	۷۵/۱۷±۳۰/۵۷	۳۱/۱	۰/۳۱	۰/۵۰۷
	کنترل	۸۸/۴۶±۳۲/۳۷	۶۷/۳۴±۲۶/۱۴	-۲۳/۹	۰/۹۱	
HDL-c (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	مداخله	۴۶/۱۴±۵/۷۲	۴۹/۲۱±۵/۵۴	۶/۷	۰/۱۴۷	۰/۷۹
	کنترل	۴۷/۹±۳/۲۱	۴۹/۸±۵/۲۸	۲/۱	۰/۴۴	
LDL-c (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	مداخله	۷۳/۵±۵/۹۴	۷۱/۳۵±۴/۲۷	-۲/۹	۰/۲۱۷	۰/۸۷
	کنترل	۷۰/۶±۴/۰۶	۷۱/۷±۵/۷۳	۱/۶	۰/۶۷	
میانگین فشارخون (میلی‌متر جیوه)	مداخله	۱۰/۰۱±۱	۱۰/۰۳±۰/۹	۰/۲	۰/۹۴۷	۰/۱۸۹
	کنترل	۹/۵±۱/۴	۹/۵۴±۰/۷۲	۰/۴	۰/۹۲	
فشارخون دیاستولیک (میلی‌متر جیوه)	مداخله	۸/۲۵±۰/۶۴	۷/۸۴±۰/۶۵	-۹/۳	-۹/۳	۰/۷۳
	کنترل	۷/۵±۱/۱۹	۷/۹۳±۰/۵۷	۵/۷	۰/۳۸	
فشارخون سیستولیک (میلی‌متر جیوه)	مداخله	۱۱/۷۸±۱/۵۲	۱۲/۲۲±۱/۲۹	۳/۷	۰/۱۶۲	۰/۰۸۸
	کنترل	۱۱/۵±۱/۷۳	۱۱/۱۵±۱/۴۲	-۳/۰	۰/۶۱	
نمایه توده بدن (کیلوگرم / مترمربع)	مداخله	۳۰/۹±۴/۹	۳۰/۹±۴/۴	۰/۰	۰/۹۷۲	۰/۹۷
	کنترل	۳۲/۱±۴/۶	۳۱/۱±۳/۳	-۳/۱	۰/۰۸۷	
چربی بدن (درصد)	مداخله	۴۳/۴±۶/۱	۴۳/۳±۶/۱	-۰/۲	۰/۹۸۴	۰/۴۹۳
	کنترل	۴۳/۴± ۵/۹	۴۱/۶±۵/۷	-۴/۱	۰/۱۱۱	
وزن (کیلوگرم)	مداخله	۷۳/۴±۱۱/۷	۷۳/۴±۱۱/۴	۰/۰	۰/۹۸۴	۰/۷۳۵
	کنترل	۷۵/۱±۹/۳	۷۴/۸±۸/۲	-۰/۴	۰/۶۹	
Vo2max (میلی‌لیتر بر کیلوگرم بر دقیقه)	مداخله	۲۲/۶±۵/۶	۲۱/۴±۶/۵	-۵/۳	۰/۰۰۰	۰/۰۹
	کنترل	۱۹/۱±۶/۴	۱۷/۴±۴/۳	-۸/۹	۰/۰۰۰	
سیستاتین C (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	مداخله	۹۰۱/۸۹±۵۹۸/۴۸	۷۵۲/۷۱±۲۷۰/۴۶	-۱۶/۵	۰/۳۸۴	۰/۳۶
	کنترل	۱۰۲۹±۳۴۱/۳۷	۸۵۴/۱±۲۵۶/۱۷	-۱۷/۰	۰/۱۰۴	
hs-CRP (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	مداخله	۵/۶۳±۱/۵۴	۳/۶۲±۰/۷۵	-۳۵/۷	۰/۰۰۰	۰/۲۱
	کنترل	۵/۲۲±۱/۲۴	۴/۱±۰/۹۸	-۲۱/۵	۰/۰۴۶	

سیستاتین C، تری‌گلیسرید، HDL-c، LDL-c، میانگین فشارخون، وزن، درصد چربی بدن و نمایه توده بدنی آزمودنی‌های گروه کنترل و گروه مداخله تفاوت آماری معنی‌داری مشاهده نشد.

در مقایسه برون‌گروهی سطح سرمی Vo2 max, HS-CRP، سیستاتین C، تری‌گلیسرید، HDL-c، LDL-c، میانگین فشارخون، وزن، درصد چربی بدن و نمایه توده بدنی آزمودنی‌های گروه کنترل و گروه مداخله تفاوت آماری معنی‌داری مشاهده نشد. به‌عبارتی دیگر، اجرای ده هفته تمرین ترکیبی استقامتی و مقاومتی در گروه مداخله اثر آماری معنی‌داری بر متغیرهای مورد مطالعه نداشت (جدول ۲).

بحث

با توجه به نتایج مطالعه حاضر انجام ۱۰ هفته تمرینات ترکیبی در زنان یائسه غیرفعال اثر معنی‌داری بر میزان سیستاتین C نداشت.

برخی مطالعات تغییرات میزان سیستاتین C را در اثر ورزش گزارش کرده‌اند (۱۱و۱۴). در مطالعه Pechter و همکاران بعد از ۱۲ هفته ورزش منظم در آب، میزان سیستاتین C در بیماران با ناراحتی کلیوی خفیف تا متوسط کاهش یافت و با بهبود همه شاخص‌های عملکردی قلبی - تنفسی، میزان سیستاتین C نیز به‌طور معنی‌داری کاهش یافت (۱۴).

در مطالعه ما Vo2 max پس از انجام تمرینات ترکیبی در هر دو گروه کاهش معنی‌داری داشت؛ ولی این تغییرات بین دو گروه کنترل و مداخله معنی‌دار نبود. از طرف دیگر فشارخون آزمودنی ها نیز پس از انجام تمرینات تغییرات معنی‌داری نشان نداد که می‌توان عدم تغییرات سیستاتین C را به عدم تغییر معنی‌دار فشارخون و Vo2 max مرتبط دانست. احتمالاً به دلیل نداشتن بیماری کلیوی مشخص و مشهود در آزمودنی‌ها، میزان سیستاتین C تغییری نیافته است.

برخی از مطالعات ارتباط مثبتی را بین نمایه توده بدن با سطح سیستاتین C نشان داده‌اند. به‌طوری که با کاهش نمایه توده بدن میزان سطوح سیستاتین C نیز کاهش یافته است (۱۵). در مطالعه حاضر بالابودن نمایه توده بدن آزمودنی‌ها، مدت و شدت تمرینات، زمان هر جلسه تمرینی و کم‌بودن حجم نمونه می‌توانند بر عدم معنی‌داری نتایج موثر باشند.

در مطالعه ما تمرینات ترکیبی موجب کاهش معنی‌دار سطح پروتئین واکنشی c گروه مداخله در پیش آزمون و پس آزمون شد؛ ولی این تغییرات بین گروه مداخله و کنترل معنی‌دار نبود. در مورد مکانیسم‌هایی که به موجب آن فعالیت ورزشی منظم توانسته باعث بهبود CRP شود؛ می‌توان به مسیر سایتوکین‌ها اشاره کرد. یک مسیر عمده بالقوه احتمالاً اینترلوکین‌ها هستند. به‌طور خاص شواهدی در مورد دخالت α-TNF و اینترلوکین-۶ وجود دارد. α-TNF و اینترلوکین-۶ به میزان قابل توجهی از بافت چربی (به‌ویژه احشایی) رها شده و رهایش آنها از طریق تحریک سمپاتیکی افزایش می‌یابد و چون فعالیت بدنی منظم باعث تنظیم کاهش تحریکی سمپاتیکی می‌شود؛ احتمال دارد سبب کاهش αTNF یعنی تحریک کننده قوی تولید اینترلوکین-۶ و به نوبه خود تحریک‌کننده قوی تولید CRP شود (۱۶). از دیگر علل این مکانیسم می‌توان اشاره نمود که CRP به‌طور غیرمستقیم تحت تاثیر بافت چربی است. به طوری که در حالت پایه غلظت سرمی CRP افراد چاق بالاتر است و کاهش چربی بدن طی فعالیت بدنی ممکن است منجر به کاهش اینترلوکین-۶ و در نتیجه کاهش CRP شود (۱۷). در برخی از مطالعاتی که بر اثر تمرین میزان HS-CRP کاهش یافته؛ بهبود ساختار اندوتلیال، کاهش سلول‌های تک‌هسته‌ای خون را از مکانیسم‌های کاهش CRP پس از تمرین دانسته اند (۱۸). از طرفی عدم تغییر CRP در مطالعه حاضر را می‌توان به عدم تغییر بافت چربی در آزمودنی‌ها نسبت داد. نتایج به‌دست آمده از این مطالعه با نتایج مطالعات Gray و همکاران (۱۹) و Wong و همکاران (۲۰) مشابه است. Wong و همکاران این عدم تغییر را به دلیل کافی نبودن شدت و مدت تمرین دانستند (۲۰). Gray و همکاران کافی نبودن زمان کلی تمرین یا عدم انجام شدت و زمان خواسته شده از سوی آزمودنی‌ها را از دلایل عدم تغییر پروتئین واکنشی C گزارش کردند (۱۹). با توجه به نتایج مطالعات به‌نظر می‌رسد برخی محققان کاهش درصد چربی و کاهش وزن را بعد از تمرینات هوازی، برای بهبود سطح سرمی پروتئین واکنشی C ضروری می‌دانند (۲۱). نتایج مطالعه Ryan و Nicklas نشان داد برنامه شش ماهه کاهش وزن و تمرین مقاومتی هوازی به کاهش غلظت‌های پروتئین واکنشی C در زنان چاق یائسه منجر می‌گردد (۲۲). با توجه به این که ارتباط قوی و مثبتی بین مقادیر پایه شاخص‌های التهابی و مقدار کاهش آن در نتیجه تمرین وجود دارد؛ ممکن است مکانیسم عدم کاهش مقادیر پروتئین واکنشی C به سطوح عادی و طبیعی پروتئین واکنشی C ارتباط داشته باشد. هر قدر مقادیر پایه شاخص‌های التهابی بیشتر باشد؛ اثر تمرین بر این شاخص ها بارزتر است (۲۳). میزان CRP زمانی کاهش می‌یابد که آزمودنی‌ها همراه با برنامه تمرینات ورزشی در یک برنامه کنترل وزن شامل رژیم غذایی نیز شرکت نمایند (۲۴). در مطالعه حاضر آزمودنی‌ها از رژیم طبیعی و معمول خود پیروی نمودند. زیرا هدف مطالعه بررسی مداخله تمرینی بدون مداخله تغذیه‌ای بود. احتمالاً تمرینات ورزشی هم به‌طور مستقیم از طریق کاهش تولید سایتوکین‌ها در بافت‌های چربی، عضله و سلول‌های تک‌یاخته‌ای و هم به‌صورت غیرمستقیم از طریق افزایش حساسیت به انسولین، سبب بهبود عملکرد سلول‌های آندوتلیال و کاهش وزن موجب کاهش HS-CRP می‌شود (۲۵).

ورزش فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز و لستین کلسترول آسیل ترانسفراز راافزایش می‌دهد و این دو آنزیم کاهش LDL-c، تری‌گلیسرید و افزایش HDL-c را سبب می‌شوند. از سویی آنزیم لیپوپروتئین لیپاز، کاتابولیسم VLDL و LDL-c را بعد از ورزش هوازی افزایش می‌دهند (۲۶). نتایج مطالعه ما نشان داد تمرینات ترکیبی بر روی TG، LDL و HDL اثر معنی‌داری نداشته است. تحقیقات مشابه مطالعه حاضر نشان داده‌اند که تمرینات کوتاه‌مدت تنها می‌تواند بر برخی از لیپوپروتئین‌های سرم اثر معنی‌داری داشته باشد (۲۷). در مقابل نتایج برخی مطالعات نیز مغایر نتایج به‌دست آمده از مطالعه حاضر است (۲۸). نگاهی به تحقیقات در زمینه اثر تمرین هوازی و قدرتی بر نیم‌رخ لیپیدی چند نکته را روشن می‌سازد. اکثر تحقیقاتی که اثرگذاری تمرین را گزارش نموده‌اند؛ از برنامه‌های تمرینی با مدت بیش از هشت هفته استفاده کرده‌اند (۲۹). برخی محققان معتقدند تمرینات ورزشی به ندرت بر سطح سرمی TC و LDL اثر می‌گذارند؛ مگر این که با کاهش رژیم غذایی یا کاهش وزن همراه باشند (۳۰). تحقیقات نشان می‌دهد تمرینات ورزشی مستقل و صرف نظر از اثر روی وزن می‌تواند بر نیم‌رخ لیپیدی سرم اثر مطلوبی داشته باشد (۱۵). برخی محققین نیز معتقدند کاهش وزن برای اثرگذاری تمرین بر چربی‌های سرم مهم است؛ ولی لازمه تغییرات در لیپوپروتئین‌های سرم نیست (۳۱). تمرین بیشتر نیم‌رخ لیپیدی زنانی را تحت تاثیر قرار می‌دهد که از سطح پایه TG (LDL) بالاتر یا HDL پایین‌تری برخوردار باشند (۳۱).

مطالعه حاضر با محدودیت‌هایی مانند عدم کنترل دقیق تغذیه و فعالیت‌های حرکتی روزانه آزمودنی‌ها همراه بود که می‌تواند از دلایل احتمالی اثرگذار بر نتایج مطالعه باشد.

نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که تمرینات ترکیبی کوتاه‌مدت با شدت متوسط بر سطح سیستاتین c و دیگر عوامل خطرزای قلبی – عروقی زنان یائسه غیرفعال اثری ندارد.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه خانم معصومه سرمدیان برای اخذ درجه کارشناسی ارشد در رشته فیزیولوژی ورزشی از دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرج بود. بدین‌وسیله از همه شرکت‌کنندگان در مطالعه نهایت سپاس خود را اعلام می‌داریم.

References

1. Zaros PR, Pires CE, Bacci M Jr, Moraes C, Zanesco A. Effect of 6-months of physical exercise on the nitrate/nitrite levels in hypertensive postmenopausal women. BMC Womens Health. 2009 Jun; 9:17. doi: 10.1186/1472-6874-9-17

2. Salesi M, Aminian-Razavi T, Gaeini AA, Kordi MR. [The effect of type of exercise and estrogen on C - reactive protein and other cardivascular risk factor in old women]. Harkat. 2008, 34: 95-108. [Article in Persian]

3. Sitiwicheanwong R, Ariyapitipun T, Gulsatitporn S, Nopponpunth V, Abeywardena M, Dahlan W. Alteration of atherogenic low-density lipoproteins and serum fatty acids after 12 week moderate exercise training in sedentary Thai women. Asia Pac J Clin Nutr. 2007; 16(4): 602-8.

4. Hage FG, Szalai AJ. C-reactive protein gene polymorphisms, C-reactive protein blood levels, and cardiovascular disease risk. J Am Coll Cardiol. 2007 Sep; 50(12):1115-22.

5. Niccoli G, Conte M, Della Bona R, Altamura L, Siviglia M, Dato I, et al. Cystatin C is associated with an increased coronary atherosclerotic burden and a stable plaque phenotype in patients with ischemic heart disease and normal glomerular filtration rate. Atherosclerosis. 2008 Jun; 198(2):373-80.

6. Hedayati M, Hosseini Kakhk S, Amiriparsa T, Haghighi A, Askari R, Chamari M. [The effect of resistance training on hs-CRP and cystatin C concentration in obese girls]. Daneshvar Med. 2010; 17(3):9-18. [Article in Persian]

7. Curhan G. Cystatin C: A marker of renal function or something more? Clinical Chemistry. 2005 Feb; 51(2):293-94. doi: 10.1373/ clinchem.2004.044388

8. Gaeini AA, Nazari A, Tabrizi A, Farahani A. [Effects of aerobic exercise on reactive protein with high sensitivity at the high school student body of different indicators]. Cardiovascular Nursing Journal. 2012; 1(4): 48-56. [Article in Persian]

9. Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, McCartney JS, et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. N Engl J Med. 2002 Nov; 347(19):1483-92.

10. Fatouros IG, Tournis S, Leontsini D, Jamurtas AZ, Sxina M, Thomakos P, et al. Leptin and adiponectin responses in overweight inactive elderly following resistance training and detraining are intensity related. J Clin Endocrinol Metab. 2005 Nov; 90(11): 5970-7.

11. Baxmann AC, Ahmed MS, Marques NC, Menon VB, Pereira AB, Kirsztajn GM, et al. Influence of muscle mass and physical activity on serum and urinary creatinine and serum cystatin C. Clin J Am Soc Nephrol. 2008 Mar; 3(2): 348-54. doi: 10.2215/CJN. 02870707

12. Fenstermaker KL, Plowman SA, Looney MA. Validation of the rockport fitness walking test in females 65 years and older. Res Q Exerc Sport. 1992 Sep; 63(3):322-7.

13. Maud PJ, Foster C. Physiological assessment ofhuman fitness. 2nd ed. Champaign: Human kinetics. 2006; pp: 119-50.

14. Pechter U, Ots M, Mesikepp S, Zilmer K, Kullissaar T, Vihalemm T, et al. Beneficial effects of water-based exercise in patients with chronic kidney disease. Int J Rehabil Res. 2003 Jun; 26(2):153-6.

15. Elliott KJ, Sale C, Cable NT. Effects of resistance training and detraining on muscle strength and blood lipid profiles in postmenopausal women. Br J Sports Med. 2002 Oct; 36(5):340-4.

16. Faramarzi M. [The relationship of cardiorespiratory fitness resting plasma CPR and lipids levels between trained and untrained universyt students]. Harkat. 2008; 36:151-64. [Article in Persian]

17. Plaisance EP, Grandjean PW. Physical activity and high-sensitivity C-reactive protein. Sports Med. 2006; 36(5):443-58.

18. Strasser B, Siebert U, Schobersberger W. Resistance training in the treatment of the metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis of the effect of resistance training on metabolic clustering in patients with abnormal glucose metabolism. Sports Med. 2010 May; 40(5):397-415. doi: 10.2165/11531380-000000000-00000

19. Gray SR, Baker G, Wright A, Fitzsimons CF, Mutrie N, Nimmo MA; Scottish Physical Activity Research Collaboration. The effect of a 12 week walking intervention on markers of insulin resistance and systemic inflammation. Prev Med. 2009 Jan; 48(1):39-44. doi: 10.1016/j.ypmed.2008.10.013

20. Wong PC, Chia MY, Tsou IY, Wansaicheong GK, Tan B, Wang JC, et al. Effects of a 12-week exercise training programme on aerobic fitness, body composition, blood lipids and C-reactive protein in adolescents with obesity. Ann Acad Med Singapore. 2008 Apr; 37(4):286-93.

21. Attarbashi Moghadam B, Bagheri H, Hadian MR, Tavakol K, Salarifar M, Nejatian M. Effects of strengthening exercise on serum C-reactive protein after coronary artery bypass grafts. Iranian J Publ Health. 2008; 37(2): 93-100.

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

23. Muntner P, Winston J, Uribarri J, Mann D, Fox CS. Overweight, obesity, and elevated serum cystatin C levels in adults in the United States. Am J Med. 2008 Apr; 121(4):341-8. doi: 10.1016/j.amjmed.2008.01.003

24. Wegge JK, Roberts CK, Ngo TH, Barnard RJ. Effect of diet and exercise intervention on inflammatory and adhesion molecules in postmenopausal women on hormone replacement therapy and at risk for coronary artery disease. Metabolism. 2004 Mar; 53(3):377-81.

25. Gielen S, Adams V, Möbius-Winkler S, Linke A, Erbs S, Yu J, et al. Anti-inflammatory effects of exercise training in the skeletal muscle of patients with chronic heart failure. J Am Coll Cardiol. 2003 Sep; 42(5):861-8.

26. Wilund KR, Feeney LA, Tomayko EJ, Weiss EP, Hagberg JM. Effects of endurance exercise training on markers of cholesterol absorption and synthesis. Physiol Res. 2009; 58(4):545-52.

27. Miller ER 3rd, Erlinger TP, Young DR, Jehn M, Charleston J, Rhodes D, et al. Results of the diet, exercise, and weight loss intervention trial (DEW-IT). Hypertension. 2002 Nov;40(5):612-8.

28. Simon JA, Smoll FL. An instrument for assessing children’s attitudes toward physical activity. American Alliance for Health, Physical Education and Recreation. 1974; 45(4):407-15. doi: 10.1080/10671315.1974.10615288

29. Leon AS, Gaskill SE, Rice T, Bergeron J, Gagnon J, Rao DC, et al. Variability in the response of HDL cholesterol to exercise training in the HERITAGE family study. Int J Sports Med. 2002 Jan; 23(1):1-9.

30. Durstine JL, Grandjean PW, Cox CA, Thompson PD. Lipids, lipoproteins, and exercise. J Cardiopulm Rehabil. 2002 Nov-Dec; 22(6):385-98.

31. Lalonde L, Gray-Donald K, Lowensteyn I, Marchand S, Dorais M, Michaels G, et al. Comparing the benefits of diet and exercise in the treatment of dyslipidemia. Prev Med. 2002 Jul; 35(1):16-24.

Original Paper

Effect of combined endurance and strength training on cystatin C, high- sensitivity C-reactive protein level and cardiovascular risk factors in sedentary postmenopausal women

Sarmadiyan M (M.Sc)*[1], Khorshidi D (Ph.D)[2]

[1]M.Sc in Exercise Physiology, Department of Physical Education and Sport Science, Zarandiyeh Branch, Islamic Azad University, Zarandiyeh, Iran. [2]Assistant Professor, Department of Physical Education and Sport Sciences, Saveh Branch, Islamic Azad University, Saveh, Iran.

Abstract

Background and Objective: Cardiovascular diseases are the main cause of 50% of death in women after menopause. This study was done to evaluate the effect of combined training on cystatin C, high-sensitivity C-reactive protein and some cardiovascular risk factors in sedentary postmenopausal women.

Methods: In this quasi -experimental study, 24 sedentary postmenopausal women (50-65 years) were non-randomly divided into experimental and control groups. Women in the experimental group were received a combined training program including aerobic exercise (65-75% of MHR) and resistance exercise (55-65% of 1RM), 4 d/wk for 10 weeks. The control group did not participate in any physical activity. Body weight, BMI, BF%, blood pressure, levels of cystatin C, C-reactive protein, triglyceride, HDL-C and LDL-C were measured before and after study.

Results: Exercise training showed no significant effect on serum levels of cystatin C, C-reactive protein and cardiovascular risk factors such as HDL-C, LDL-C, triglyceride and blood pressure in postmenopausal women.

Conclusion: Short-term combined training with moderate intensity has no effect on cystatin C levels and other cardiovascular risk factors in sedentary postmenopausal women.

Keywords: Endurance training, Strength training, Cystatin C, C-reactive protein, woman

*** Corresponding Author: Sarmadiyan M (M.Sc), E-mail: msarmadiyan2013@gmail.com**

Received 4 Feb 2015 **Revised** 24 Aug 2015 **Accepted** 16 Sep 2015

Cite this article as: Sarmadiyan M, Khorshidi D. [Effect of combined endurance and strength training on cystatin C, high- sensitivity C-reactive protein level and cardiovascular risk factors in sedentary postmenopausal women]. J Gorgan Uni Med Sci. Autumn 2016; 18(3): 45-51. [Article in Persian]