

مقایسه تاثیر شیوه مداخله (فعالیت هوایی، محدودیت کالری و ترکیب هر دو)

در سطح انرژی مصرفی یکسان بر سطح شاخص‌های التهاب عمومی (فیبرینوژن و CRP)

سرم زنان چاق غیر فعال

دکتر علی اصغر رواسی^{*} - دکتر رحمن سوری^۲ - مریم صالحی^۳

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۶/۱، تاریخ تصویب: ۱۳۹۱/۶/۲۰

Abstract

The aim of this study, The comparison of effects Aerobic activity and Caloric restriction on cellular and vascular adhesion molecules in obese women. 40 sedentary Obese woman with mean \pm SD age: $20/4 \pm 1/26$ years, %BF: $26/6 \pm 3/95$ and BMI: $30/6 \pm 2/81$ m/kg² were selected and randomly allocated to EXP1 (Aerobic activity) , EXP2 (Caloric restriction) , EXP3 (concurrent intervention) and control groups. 8 week Training program in EXP1 included running on treadmill in 50-60 min, 5 day/week, EXP2 -- use a caloric restriction diet with equal energy to EXP1 and EXP3 use a diet and Aerobic activity with energy restriction equal EXP1. Data Analyzing show that weight, BMI and %BF in the experimental groups were significantly decrease. The most change seen in EXP1 equal %4/6, %4/6 and %9/1 ($p<0.05$). Result show that the decreases of CRP in EXP1, EXP2 and EXP3 equal %56.6, %25.7 and %44.2. The decrease of CRP significant in EXP2 (Aerobic activity) and EXP3 (concurrent intervention) ($p<0.01$). Result show that the decreases of Fibrinogen levels in EXP1, EXP2 and EXP3 equal %7.8, %6.2 and %11.7. The decrease of Fibrinogen significant in EXP2 (Aerobic activity) and EXP3 (concurrent intervention) ($p<0.01$). A low correlation were seen between Baseline and changes CRP and Fibrinogen levels and %BF, weight ($p>0.05$).

Keywords: Aerobic activity , Caloric restriction, Fibrinogen, CRP, obese women

چکیده

هدف پژوهش حاضر مقایسه تاثیر ترکیبی فعالیت هوایی و محدودیت کالریکی بر سطح CRP و فیبرینوژن سرم زنان چاق کم تحرک می باشد. بدین منظور تعداد ۴۰ نفر زن چاق کم تحرک با میانگین و انحراف استاندارد سن، درصد چربی و شاخص توده بدنی ($26/6 \pm 3/95$ سال، $30/6 \pm 2/81$ کیلوگرم بر متر مربع) انتخاب و بصورت تصادفی به چهار گروه تجربی ۱ (فعالیتهای ورزشی)، تجربی ۲ (محدودیت کالریک)، تجربی ۳ (مداخله ترکیبی) و کنترل تقسیم بندی شدند. برنامه تمرینی هشت هفتگه ای در گروه تجربی ۱ شامل دوین روی تربیدمیل به مدت ۵۰ تا ۶۰ دقیقه، هفتگه ای ۵ جلسه و گروه تجربی ۲ از یک رژیم غذایی با محدودیت کالری معادل انرژی مصرفی فعالیت ورزشی گروه تجربی ۱ استفاده کردند، آزمودنیهای گروه تجربی ۳ نیز از برنامه تمرینی گروه تجربی ۱ با نصف کردن جلسات تمرینی (۲۵ الی ۳۰ دقیقه در هر جلسه) و برنامه رژیم غذایی گروه تجربی ۲ با ۱/۲ محدودیت کالری به صورت ترکیبی استفاده کردند. در شیوه زندگی گروه کنترل تغییری ایجاد نشد. مرحله اول خونگیری پس از ۱۲ ساعت ناشتاپی و در پایان پس از ۴۸ ساعت از خاتمه تمرینات در شرایط تجربی اجرا شد. یافته های پژوهش نشان داد که مقادیر وزن، شاخص توده بدنی و درصد چربی بدن در همه گروههای تجربی کاهش معنی داری یافت که بالاترین تغییر در گروه تجربی ۱ با مقادیر تغییرات $4/6\%$ و $9/1\%$ مشاهده شد ($P < 0.05$). نتایج تحقیق حاکی

بود(Vannamethee,2002). چرج و همکارانش^۲ نیز رابطه معکوس CRP با آمادگی قلبی تنفسی را در ۷۲۲ مرد گزارش کردند(Church,2002). گیفکن و همکاران^۳ (۲۰۰۱) با تحقیق بر روی ۵۸۸۸ زن و مرد بالای شست و پنج سال گزارش کردند با افزایش بیشتر میزان مصرف کالری در هفتة در اثر فعالیت بدنی، میزان CRP افراد کاهش بیشتری نشان می دهد(Geffken,2001). آبرامسون و همکارانش^۴ (۲۰۰۲) نیز با تحقیق بر روی ۳۳۸ زن و مرد بالای چهل سال اعلام کردند تکرار بیشتر تمرین موجب کاهش CRP خواهد شد(Abramson,2002).

در چند پژوهش دیگر فعالیت بدنی تاثیر معنی داری بر شاخص های التهابی نداشته است. برای مثال، هاتونیک و همکارانش^۵ (۲۰۰۷)، نیز در پژوهشی اثر یک برنامه تمرینی(۶۰ دقیقه فعالیت هوازی با ۷۰ درصد اکسیژن مصرفی، ۴ بار در هفتة و به مدت ۱۲ هفتة) را بر ۷ بیمار(آغاز ابتلا به دیابت نوع ۲) و ۱۴ فرد چاق) بررسی کردند نتایج تحقیق حاکی از این بود که در غلاظت CRP پس از ۱۲ هفتة تغییری ایجاد نشده است(Hatunic,2007). در پژوهش های مشابه دیگری سابتیر و همکارانش^۶ (۲۰۰۸)، اثر یک دوره تمرین هوازی ۱۴ هفتة ای(۵۰ دقیقه روزی دوچرخه ارگومتر) را بر CRP زنان سالم میانسال مورد بررسی قرار دادند. که در پایان تغییری در CRP مشاهده نشد(Sabatir,2008). همچنین هیلدبراند و همکارانش^۷ (۲۰۰۲)، آثار دوازده هفتة تمرین استقامتی (چهار روز در هفتة به مدت ۴۵ دقیقه) را بر CRP افراد بیمار مبتلا به نارسایی احتقانی مزمن قلب(CHF) مورد بررسی قرار داد که نتایج عدم تغییر را در CRP نشان داد(Hildebrandt,2002).

از سوی دیگر، تحقیقات متعددی نیز گزارش کرده اند مقادیر فیبرینوژن در زنان و مردان فعال کمتر بوده و فعالیت ورزشی تأثیر مفیدی بر مقادیر فیبرینوژن داشته است(Abramson,2002) Carroll,2000 و Elosua,2003 و Abramson,2002) King DE,2001 و Haddock,2001 و GEffken,2001 همکارانش^۸ (۱۹۹۸) با تحقیق بر روی ۲۸۸ زن یائسه با میانگین سنی پنجاه و چهار سال رابطه معکوسی بین آمادگی قلبی تنفسی با فیبرینوژن پلاسمما گزارش کرده اند. همچنین

از کاهش قابل توجه ۰.۵۶/۶٪، ۰.۲۵/۷٪ و ۰.۴۴/۲٪ سطوح CRP به ترتیب در گروههای تجربی ۱، ۲ و ۳ باشد. این کاهش در گروه تجربی ۱ (فعالیت ورزشی) و ۳ (مداخله رژیم غذایی و فعالیت ورزشی) معنی دار بود که به ترتیب از ۳/۱±۱/۶۴ به ۱/۳±۱/۱۰۸ و از ۲/۹±۲/۱۰ به ۱/۶±۱/۴۷ میلی گرم بر لیتر کاهش یافت($P<0.01$). سطوح فیبرینوژن نیز در هر سه گروه تجربی ۱، ۲ و ۳ به ترتیب ۱۱/۷٪، ۱۱/۲٪ و ۱۱/۸٪ کاهش یافت که این کاهش در گروه تجربی ۱ (فعالیت ورزشی) و ۳ (مداخله رژیم غذایی و فعالیت ورزشی) معنی دار بود که به ترتیب از ۲۷۱/۳±۲۵/۶۰ به ۲۷۸/۴±۲۷/۸۳ میلی گرم بر دسی لیتر($P<0.01$). بین مقادیر سرمی CRP و فیبرینوژن با درصد چربی بدن، وزن بدن، شاخص توده بدنی و تغییرات درصد چربی بدن همبستگی پائینی مشاهده شد($P<0.05$).

واژه های کلیدی: فعالیت هوازی، محدودیت کالریکی، فیبرینوژن، CRP، زنان چاق

مقدمه

در ایران ۴۶٪ علت مرگ و میرها ناشی از نارسائیهای عروق کرونر در نتیجه کم تحرکی و چاقی گزارش شده است(Chinikar,2006). چاقی از چالش های مهم عصر حاضر است که در گسترش بیماریهای قلبی عروقی در دوران سالمندی مؤثر می باشد(Ahmadizad,2005) و Ahmadizad,2005 و Bergholm,2003 و Berliner,1995. آتروواسکلرroz مهم ترین عامل بروز بیماریهای قلبی عروقی است که فرآیند التهابی دارد، از بین شاخص های پلاسمایی التهاب،^۱ HS-CRP و فیبرینوژن حساس تر و قوی ترین شاخص التهابی پیشگویی کننده خطر بعدی بیماریهای قلبی عروقی Davise,2002 و Blake,2002 و Albert,2002 و Blake,2001 و Davise,2002 است(Pradhan,2001 و DeFerranti,2000 و FB,2004 و Hu,2004 و Ridker,2007 و Roberts,2007) پژوهش های زیادی روش های گوناگون کاش وزن را بر فیبرینوژن و CRP بررسی کردند، پژوهش های مختلفی بر نقش تمرینات ورزشی و رژیم غذایی بطور جداگانه بر شاخص های التهابی و به ویژه فیبرینوژن و CRP تأکید شده است. برای مثال، در مطالعه قلب بریتانیا، فعالیت بدنی متوسط در مردان میانسال با کاهش ۳۷ درصدی در افراد مبتلا به CRP بالا، همراه بوده است. این ارتباط در مردان با و بدون بیماری قلبی پیشین یکسان

2. Church .et al (2002)
3. Geffken .et al (2001)
4. Abramson .et al (2002)
5. Hatunic Met al (2007)
6. Sabatir and et al(2008)
7. Hildebrandt M .et al (2002)
8. Haddock .et al(1998)

1. High Sensitivity C- ReactiveProtein

۴۰-۶۰ دقیقه و به مدت ۳ هفته) مشاهده کردند، در پژوهشی نیز تغییری در فیبرینوژن مشاهده نشد به طور مثال اسوندسن و همکارانش^۸ (۱۹۹۶) در پژوهشی تأثیر محدودیت رژیم غذایی همراه با فعالیت ورزشی و بدون آن را بر فیبرینوژن زنان یائسه مبتلا به اضافه وزن (۵۴ سال) مطالعه کردند و آنها را به سه گروه رژیم غذایی، ترکیب رژیم غذایی و فعالیت بدنی و گروه کنترل تقسیم کردند که بعد از ۱۲ دوازده هفته، میزان فیبرینوژن بدون تغییر مانده است (Stratton, 1991).

در نهایت در پژوهش‌های کمی تأثیر مستقیم فعالیت ورزشی، رژیم کاهش وزن و ترکیب هر دو را در سطح کالری مصرفی یکسان به بوده آزمایش گذاشته اند. بر این اساس هدف از این پژوهش پاسخگویی به این سوال است که آیا بین تأثیر فعالیت ورزشی، رژیم غذایی و فعالیت ورزشی + رژیم غذایی در سطح کالری یکسان تفاوت معنی داری وجود دارد یا نه؟

روش شناسی تحقیق

نوع مطالعه کاربردی و روش تحقیق از نوع طرح نیمه تجربی با ۴ گروه(کنترل و تجربی) می باشد. جامعه آماری این پژوهش زنان کم تحرک ۳۵-۵۸ سال، بدون سابقه فعالیت بدنی و بیماری‌های ریوی، دیابت و پر فشارخونی که به طور داوطلبانه از طریق اطلاعیه و نصب آن در مراکز مختلف منطقه ۲۲ تهران انتخاب شدند. ۴۰ آزمودنی بصورت تصادفی به ۴ گروه تجربی ۱۰ نفری تقسیم شدند. جلسه توجیهی در آغاز کار شامل معرفی کلیه شرایط پژوهش اعم از منافع و خطرات نادر احتمالی و توصیه‌های لازم برای هر یک از آزمودنی‌ها توضیح و از آنها رضایت نامه جهت شرکت در تمام مراحل پژوهش اخذ شد. قبل از آغاز فعالیت ورزشی ارزیابی‌های اولیه قدر، وزن و درصد چربی بدن در شرایط تجربی اجرا شد. همچنین پس از ۱۲ ساعت ناشتاپی خونگیری جهت ارزیابی سطوح فیبرینوژن و CRP پلاسمای اجرا و ارزیابی‌های مشابهی نیز در پایان برنامه تمرینی اجرا شد.

برنامه تمرین

برنامه تمرین در طول ۸ هفته اجرا شد. برنامه پژوهش در جدول شماره ۱ مشاهده می شود. در هر جلسه تمرین تقریباً ۱۰ دقیقه گرمکردن (دویden آرام: ۲-۴ دقیقه، گرمکردن مفاصل: ۲ دقیقه و اجرای حرکات کششی: ۴ دقیقه) و ۵ دقیقه زمان برای سردکردن در نظر گرفته شد.

ون نامیتی و همکارانش^۱ (۲۰۰۲) در تحقیقی بر روی ۴۲۵۲ زن و مرد با دامنه سنی ۷۹ تا ۶۰ سال نیز نتایج مشابهی را گزارش کرده‌اند. در برخی از پژوهشها نیز بر تأثیر کاهش وزن از طریق رژیم غذایی بر این شاخص‌ها تأکید داشتند. به طور مثال کوچ و همکارانش^۲ (۲۰۰۸)، در پژوهشی بر ۹۹ فرد چاق میانسال نشان داد کاهش وزن از طریق دو نوع رژیم غذایی(کربوهیدرات خیلی کم و چربی اشباع شده بالا(LC) و کربوهیدرات بالا و چربی اشباع شده پائین(HC) با کالری‌های برابر) به مدت ۸ هفته غلظت CRP را به ویژه در گروه(CRP) به طور معنا داری کاهش می دهد(Keogh, 2008)، همچنین در پژوهشی شارمن و همکارانش^۳ (۲۰۰۴)، کاهشی در غلظت CRP ۱۵ مرد چاق پس از کاهش وزن از طریق دو نوع رژیم غذایی: ۱- رژیم کربوهیدرات بسیار کم و ۲- رژیم کم چرب به مدت ۶ هفته مشاهده کردند. اما در برخی تحقیقات لزوم تغییر معنی دار سطوح عوامل التهابی را استفاده همزمان از برنامه ترکیبی فعالیت بدنی و رژیم غذایی گزارش کرده اند، به طور مثال روبرت و همکارانش^۴ (۲۰۰۷)، در پژوهشی رژیم غذایی جایگزین(صرف مواد غذایی دلخواه با فیبر بالا و چربی پایین) و ورزش روزانه به مدت ۲ هفته(h-۲/۵-۲/۵) را بر سطح CRP ۱۹ کودک چاق(۱۸-۷ سال) بررسی کردند که نتایج تحقیق کاهش معنی داری را در CRP این افراد نشان داد(Roberts, 2007). همچنین وج و همکارانش^۵ (۲۰۰۴)، در پژوهشی اثر رژیم غذایی(مواد غذایی با فیبر بالا و چربی کم) و ورزش(پیاده روی به مدت ۲ هفته) را بر غلظت CRP زن چاق پس از دوره پائسگی و در خطر را بررسی کردند که کاهش معنی داری در CRP مشاهده شد(Wegge, 2004). از سوی دیگر نیکلاس و همکارانش^۶ (۲۰۰۴)، آثار مستقل و ترکیبی کاهش وزن ناشی از رژیم غذایی و تمرین ورزشی(ترکیبی از تمرین با وزنه و راه رفتن به مدت ۱۸ ماه) را شاخص‌های التهاب مزمن زنان و مردان چاق(با نشانه استئوآرتیت زنو) بررسی کردند که نتایج تحقیق عدم تغییر CRP را در گروه ورزش و کاهش معنی داری را در CRP گروه مداخله رژیم غذایی و تمرین ورزشی مشاهده کردند و روبرت و همکارانش^۷ (۲۰۰۶)، در پژوهشی کاهش معنی داری را در CRP ۳۱ مرد چاق پس از کاهش وزن از طریق برنامه‌ی رژیمی(با محدودیت در نوع غذا و نه در کالری دریافتی) و فعالیت هوازی(دو روی تردمیل:

1. Wannamethee .et al(2002)
2. Keog JB and .et al(2008)
3. Sharman MJ .et al (2004)
4. Robert CK .et al (2007)
5. Wegge JK .et al (2004)
6. Nicklas BJ . et al (2004)
7. Robert CK and et al (2006)

تجربی ۱ (روزانه ۳۸۰ کالری) بدون انجام دادن فعالیت ورزشی جهت کاهش وزن استفاده کردند. بر اساس تفاوت متابولیسم پایه ازمودنیها میان وعده آنها متغیر بود. میانگین کالری محاسبه شده آزمودنیها به میزان ۱۵۰۰ کیلو کالری در نظر گرفته شد. گروه تجربی ۳ یک برنامه ترکیبی شامل رژیم غذایی با محدودیت کالری ۱/۲ گروه یک (معادل ۱۹۰ کیلو کالری) و برنامه تمرینی عنوان شده در جدول ۱ استفاده کردند.

خونگیری و اندازه گیری مولکول های چسبان

از آزمودنیها پس از ۱۲ ساعت ناشتاپی در مراحل پیش آزمون (ابتدا پژوهش) و پس آزمون ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین، در شرایط آزمایشگاهی مقدار ۱۰ سی سی خون سیاهگی پس از ۵ دقیقه استراحت کامل با استفاده از سرنگ های ونوجک استریل حاوی ماده ضد انعقاد EDTA^۱ از دست چپ گرفته شد و سپس در ظرف یخ قرار گرفت. سرم با استفاده از سانتریفیوژ g ۱۵۰۰ برای ۱۵ دقیقه بدست آمده و در دمای ۷۰- درجه سانتی گراد برای آنالیزهای بعدی ذخیره شد. CRP سرم با استفاده از کیت CRP از شرکت پارس آزمون به روش Eliza reader ارزیابی شد. سنجش فیبرینوژن با استفاده از کیت فیبرینوژن از شرکت مهسا یاران به روش انعقادی استفاده گردید.

روش اندازه گیری درصد چربی بدن
اندازه گیری های آنتروپومتری شامل قد، وزن و درصد چربی بدن توسط ستگاه ائی آنالیزور ترکیبات بدن (ساخت Biospace.co) در هر دو مرحله پیش و پس از آزمون اندازه گیری شد. مقدار BMI برای هریک از آزمودنی ها از تقسیم وزن (kg) توان دوم قد (m) محاسبه شد.

روش آماری

به منظور بررسی طبیعی بودن داده ها از آزمون آماری کلوموگروف - اسمرینوف استفاده شد. جهت بررسی اثر مداخلات متفاوت بر متغیرهای وابسته از آزمون t زوجی (t_w) استفاده شد. بررسی اختلاف میانگین تغییرات قبل و بعد بین گروه ها از آنالیز واریانس یک سویه و در صورت معنی دار بودن آن از آزمون تعقیبی بن فرنزی استفاده شد. جهت بررسی روابط همبستگی از آزمون همبستگی پیرسون استفاده شد. در همه آزمون ها مقدار خطای سطح < ۰.۰۵ محاسبه شد.

1. Ethlen Diamine Tetra Acetic Acid
2. Immunosorbent

جدول (۱) برنامه تمرینی

گروهها	متغیر مستقل
تجربی ۱ (فعالیت ورزشی) (۱۵۰۰ کالری)	۴۰ جلسه دویدن آرام یا راه رفتن (۵۰-۶۰ دقیقه) (۸ هفتگه: ۵ روز در هفته)
تجربی ۲ (محدودیت کالری) (۱۹۰ کیلو کالری)	محدودیت کالری به اندازه فعالیت ورزشی گروه تجربی ۱ در ۸ هفته
تجربی ۳ (فعالیت ورزشی و محدودیت کالری) (۱۴۵۰ کالری)	۴۰ جلسه دویدن آرام یا راه رفتن (۳۰-۲۵ دقیقه) و محدودیت کالری به اندازه همین مقدار فعالیت
تجربی ۴ (گروه کنترل)	بدون مداخله ای

آزمودنی ها بر روی تردمیل Techno gym، ساخت ایتالیا) با شدت تمرین بر اساس معادل سوخت و سازی (MET=7) انرژی مصرفی طی این فعالیت از فرمول ذیل محاسبه شد. میانگین آن معادل ۵۳۵ کالری میباشد.

^۱ MET×3.5×body max=(kcal/min)= MET×3.5×body max=(kcal/min)= انرژی مصرفی در ضمن انرژی مورد نیاز روزانه آزمودنیها بدون در نظر گرفتن برنامه تمرینی از فرمول هریش بندیک محاسبه شد. Mahan Kathleen(2003). "Krause's Food; Nutrition and Diet therapy" برآورد شد. با توجه به کم تحرک بودن آزمودنیها ضریب فعالیت آنها ۱.۳ و انرژی مورد نیاز آنها معادل ۱۹۰۰ کالری انتخاب شد.

(سن×۸.۶)-(قد×۵)+(وزن×۱۳.۷)=(متabolism پایه^۲) پس از تحويل فرم یادآمد برآورد انرژی از آزمودنیها و محاسبه آن معلوم شد آنها حدوداً ± ۲۵۰۰ کالری روزانه دریافت می کردند که پس از ارائه برنامه غذایی متنوع به آزمودنیها از آنها خواسته شد به اندازه ۱۹۰۰ کالری (بدون در نظر گرفتن فعالیت) مورد نیاز روزانه اشان کالری دریافت کنند و پیش بینی شد هر ماه ۱ کیلوگرم + وزن کم کنند (۴۵۰ گرم به ازای ۳۵۰۰ کالری مصرفی).

آزمودنیهای گروه ۲ نیز روزانه ± ۲۵۸۰ کالری دریافت می کردند که بر طبق محاسبات انجام شده انرژی مورد نیاز آن به طور متوسط ۱۹۴۵ کالری می باشد. بر این اساس از یک رژیم غذایی متعادل و محدودیت کالری معادل فعالیت گروه

1. Energy Expenditure
2. Basal Metabolic rate

تفاوت معنی داری بین فیبرینوژن و CRP در بین

گروهها مشاهده نشد ($F_{3,35}=0/28$, $p=0/83$).
 $F_{3,35}$

پیامون تغییرات فیبرینوژن پس از ۸ هفته پر تکل مداخلات تجربی در گروه تجربی ۱: ۱۱/۷٪، گروه تجربی ۲: ۶/۲٪ و گروه تجربی ۳ برابر ۷/۸٪ کاهش سطح استراحتی فیبرینوژن مشاهده شد

بر اساس آزمون t زوجی در گروه تجربی ۱ (فعالیت ورزشی) و ۳ (مداخله فعالیت ورزشی و رژیم غذایی) کاهش معنی داری مشاهده شد (به ترتیب $t=5/73$ و $t=2/43$, $p=0/041$ و $p=0/000$). آزمون آنالیز واریانس از تغییرات فیبرینوژن بین گروهها تفاوت معنی داری را گزارش نکرد ($F_{3,35}=0/28$, $p=0/84$).
 $F_{3,35}$

یافته های پژوهش

الف: آثار مداخلات بر سطوح فیبرینوژن و CRP
CRP سرم یافته های تحقیق حاکی از آنست که سطوح CRP در گروههای تجربی ۱، تجربی ۲ و تجربی ۳ به ترتیب ۰/۵۶٪، ۰/۴۴٪ و ۰/۲۵٪ کاهش یافت. بر اساس آزمون t زوجی در گروه تجربی ۱ (فعالیت ورزشی) و ۳ (مداخله فعالیت ورزشی و رژیم غذایی) کاهش معنی داری مشاهده شد (به ترتیب $t=4/50$ و $t=5/99$, $p=0/002$ و $p=0/000$). با توجه به نتایج آزمون آنالیز واریانس یک سویه از تغییرات فیبرینوژن و

جدول (۱) میانگین \pm انحراف استاندارد سطح CRP و فیبرینوژن پلاسمای پیش و پس از اجرای تمرینات و رژیم غذایی و مداخله هر دو

متغیرها	گروه ها	پیش آزمون	پس آزمون	ارزش P	درجه آزادی	T
hs-CRP (نانوگرم بر میلی لیتر)	تجربی (۱)	۳/۱±۱/۶۴	۱/۳±۱/۰۸	۰/۰۰۰۱*	۸	۵/۹۹
	تجربی (۲)	۲/۹±۱/۹۸	۲/۲±۱/۴۸	۰/۴۹۲	۸	۱/۱۲
	تجربی (۳)	۲/۹±۲/۱۰	۱/۶±۱/۴۷	۰/۰۰۲*	۸	۴/۵۰
	کنترل	۲/۴±۱/۰۱	۲/۵±۱/۳۲	۰/۷۳۸	۸	-۰/۳۴۶
فیبرینوژن (نانوگرم بر میلی لیتر)	تجربی (۱)	۲۷۸/۴±۲۴/۸۳	۲۴۵/۸±۲۴/۷۷	۰/۰۰۰۱*	۸	۵/۷۳
	تجربی (۲)	۲۷۸/۰±۳۰/۸۶	۲۶۰/۷±۳۹/۰۲	۰/۱۷۲	۸	۱/۵۰
	تجربی (۳)	۲۷۱/۳±۲۵/۶۰	۲۵۰/۰±۲۹/۵۶	۰/۰۴۱	۸	۲/۴۳
	کنترل	۲۶۹/۱±۲۱/۷۷	۲۶۹/۲±۲۳/۷۳	-۰/۹۸۳	۸	۰/۰۲

*معنی داری در سطح $P < 0/05$

آزمون آنالیز واریانس یک سویه از تغییرات پیش تا پس از آزمون هر گروه، اختلاف معنی داری بین گروههای تجربی با گروه کنترل نشان داد ($P<0/05$).
 $P<0/05$

ب: آثار تمرینات بر ترکیب بدنی

بر اساس نتایج جدول شماره ۳ پس از ۸ هفته اجرای مداخلات پژوهش در گروههای تجربی ۱، تجربی ۲ و تجربی ۳ به ترتیب در متغیرهای وزن $۱/۸\pm۰/۴۶\%$ و $۰/۲/۳\%$ در شاخص توده بدن $۱/۰\pm۰/۴۶\%$ و $۰/۲/۴\%$ و در مقادیر درصد چربی بدن

جدول (۲) میانگین \pm انحراف استاندارد مقادیر ترکیبات بدن پیش و پس از اجرای تمرینات

متغیرها	تجربی (۱)	تجربی (۲)	تجربی (۳)	کنترل
درصد چربی بدن (%)	۳۹/۲±۶/۲۵	۳۸/۷±۴/۹۸	۳۷/۴±۳/۶۲	۳۴/۳±۵/۳۸
	۳۵/۶۵±۶/۴۳#	۳۶/۷±۶/۶۷*	۳۴/۵±۴/۵۸#	۳۴/۵±۵/۵۶
وزن چربی بدن (کیلوگرم)	۲۹/۱±۷/۶۹	۲۹/۳±۷/۶۵	۲۶/۸±۴/۰۹	۲۴/۹±۶/۶۱
	۲۵/۱±۶/۱۳#	۲۷/۴±۸/۸۱*	۲۴/۱±۴/۴۷#	۲۵/۲±۶/۸۶
وزن بدن (کیلوگرم)	۷۳/۴±۹/۴۷	۷۴/۶±۱۰/۹	۷۱/۵±۶/۱۶	۷۱/۷±۹/۲۰
	۷۰/۰±۸/۱۹#	۷۳/۲±۱۱/۲*	۶۹/۸±۶/۶۸#	۷۲/۱±۹/۵۸
شاخص توده بدن کیلوگرم بر متر مربع)	۳۰/۲±۳/۹۰	۲۸/۸±۴/۷۴	۲۸/۸±۴/۵۱	۲۸/۸±۴/۵۱
	۲۸/۸±۳/۳۵#	۲۸/۲±۴/۷۵*	۲۷/۹±۳/۱۰#	۲۹/۰±۴/۷۱

*معنی داری تغییرات پیش تا پس از آزمون در سطح ($P<0/05$). # معنی داری

پیش تا پس از آزمون در سطح ($P<0/05$).
 $P<0/05$

آزمون همبستگی پیرسون ارتباط ضعیفی را بین سطوح اولیه و تغییرات فیبرینوژن و CRP با مقادیر وزن، درصد چربی و شاخص توده بدنی گزارش کرد (جدول ۳). ($p < 0.05$).

ج: ارتباط سطوح استراحتی و تغییرات فیبرینوژن و CRP با ترکیبات بدنی

جدول (۳) مقادیر ضریب همبستگی پیرسون بین سطوح ابتدایی و تغییرات CRP و فیبرینوژن پلاسمما و ترکیبات بدنی

تغییرات فیبرینوژن	سطح اولیه فیبرینوژن	تغییرات CRP	سطح اولیه CRP	متغیرها
	+0.35		-0.148	درصد چربی بدن
+0.225		+0.303		تغییرات درصد چربی بدن
	-0.225		-0.304	وزن بدن
+0.294*		+0.399*		تغییرات وزن بدن
	-0.068		-0.254	شاخص توده بدنی
+0.359*		+0.412*		تغییرات شاخص توده بدنی

* معنی داری در سطح $P < 0.05$

اثر فعالیت بدنی، میزان CRP افراد کاهش بیشتری نشان می‌دهد (Geffken, 2001). آبرامسون و همکارانش (2002) نیز با تحقیق بر روی ۳۲۸ زن و مرد بالای چهل سال اعلام کردند تکرار بیشتر تمرین موجب کاهش CRP خواهد شد (Abramson, 2002).

از سوی دیگر، بر خلاف پژوهش حاضر، در چند پژوهش دیگر ارتباط بین فعالیت بدنی و CRP تأیید نشده و فعالیت بدنی تأثیر معنی داری بر شاخص‌های التهابی نداشته است. برای مثال، هاتونیک و همکارانش (2007)، نیز در پژوهشی اثر یک برنامه تمرینی هوازی به مدت ۱۲ هفته را بر ۷ بیمار دیابتی و ۱۴ فرد چاق بررسی کردند نتایج تحقیق حاکی از این بود که در غلظت CRP پس از ۱۲ هفته تغییری ایجاد نشده است. در پژوهش‌های مشابه دیگری سپاهانی و همکارانش (2008)، اثر یک دوره تمرین هوازی ۱۴ هفته‌ای را بر CRP زنان سالمندان مورد بررسی قرار دادند. که در پایان تغییری در CRP مشاهده نشد. همچنین هیلدبراندت و همکارانش (2002)، آثار دوازده هفته تمرین ابتداً میزان CRP افراد بیمار مبتلا به نارسایی احتقانی مزمن قلب (CHF) مورد بررسی قرار داد که نتایج عدم تغییر را در CRP نشان داد. از سوی دیگر، تحقیقات متعددی نیز گزارش کرده‌اند مقادیر فیبرینوژن در زنان و مردان فعال کمتر بوده و فعالیت ورزشی تأثیر مفیدی بر مقادیر فیبرینوژن داشته است (Carroll, 2000 و Abramson, 2002). Haddosk و Elosua (1998) و Geffken (2001) و King (2003).

نتایج این پژوهش نشان داد، رژیم غذایی باعث کاهش CRP سرمی و فیبرینوژن پلاسمایی زنان میانسال می‌گردد ولی این

بحث و نتیجه‌گیری

براساس پژوهش‌های اخیر ارزیابی سلامت عروقی و پاسخ به مداخلات بهداشتی با بررسی سطوح شاخص‌های التهابی از حساسیت بیشتری برخوردار است. امروزه اغلب متخصصان تغذیه بر نقش مهم رژیم غذایی در کاهش عوامل خطرزای قلبی-عروقی تأکید نموده بطوریکه گاهی اوقات آنرا مهتر از هر مداخله بهداشتی دیگری گزارش می‌کنند (Panagiotakos, 2005). نتایج تحقیق حاکی از کاهش قابل توجه 6.5% ، 7.25% و 44.2% سطوح CRP به ترتیب در گروه‌های تجربی ۱، ۲ و ۳ می‌باشد که این کاهش در گروه تجربی ۱ (فعالیت ورزشی) و ۳ (مداخله رژیم غذایی و فعالیت ورزشی) معنی دار بود ($P < 0.01$). سطوح فیبرینوژن نیز در هر سه گروه تجربی ۱، ۲ و ۳ به ترتیب 11.7% ، 6.2% و 7.8% کاهش یافت که این کاهش در گروه تجربی ۱ (فعالیت ورزشی) و ۳ (مداخله رژیم غذایی و فعالیت ورزشی) معنی دار است ($P < 0.01$).

نتایج این پژوهش نشان داد تمرینات هوازی باعث کاهش معنی دار میزان CRP سرمی و فیبرینوژن پلاسمایی زنان میانسال می‌گردد. اکثر تحقیقات مقطعی نتایجی همسو با پژوهش حاضر را گزارش کرده‌اند. این تحقیقات عمده‌اً ارتباط معکوسی میان میزان فعالیت بدنی و آمادگی جسمانی با شاخص‌های التهابی و به ویژه CRP و فیبرینوژن را نشان داده‌اند. چرچ و همکارانش (2002) نیز رابطه معکوس CRP با آمادگی قلبی تنفسی را در ۷۲۲ مرد گزارش کردند (Church, 2002). گیفکن و همکارانش (2001) با تحقیق بر روی ۵۸۸۸ زن و مرد بالای شصت و پنج سال گزارش کرند با افزایش بیشتر میزان مصرف کالری در هفته در

همسو می باشد به طور مثال روپرت و همکارانش(۲۰۰۷)، در پژوهشی رژیم غذایی (مواد غذایی ه فیبر بالا و چربی پایین) و فعالیت هوازی روزانه به مدت ۲ هفته را بر سطح CRP ۱۹ کودک چاق بررسی کردند که نتایج تحقیق کاهش معنی داری را در CRP این افراد نشان داد. همچنین وج و همکارانش(۲۰۰۴)، در پژوهشی اثر رژیم غذایی(مواد غذایی با فیبر بالا و چربی کم) و ورزش(پیاده روی) به مدت ۲ هفته را بر غلظت CRP ۲۰ زن چاق پس از دوره یائسگی و در خطر را بررسی کردند که کاهش معنی داری در CRP مشاهده شد. از سوی دیگر نیکلاس و همکارانش(۲۰۰۴)، آثار مستقل و ترکیبی کاهش وزن ناشی از رژیم غذایی و تمرین ورزشی هوازی به مدت ۱۸ ماه را شاخص های التهاب مزمن زنان و مردان چاق بررسی کردند که نتایج تحقیق عدم تغییر CRP را در گروه ورزش و کاهش معنی داری را در CRP گروه مداخله رژیم غذایی و تمرین ورزشی مشاهده کردند و روپرت و همکارانش(۲۰۰۶)، در پژوهشی کاهش معنی داری را در CRP ۳۱ مرد چاق پس از کاهش وزن از طریق برنامه ای رژیمی و فعالیت هوازی مشاهده کردند و آنها اظهار داشتند در مجموع فاکتورهای متعددی می تواند آسیب‌های آترواسکلروز را تنظیم کند، زندگی مطلوب و اجرای رژیمی با چربی پائین و فیبر بالا و مداخله آن با فعالیت هوازی روزانه ممکن است باعث -۱ بهدود لیپید و پروفیل متاپولیکی -۲ کاهش فشار اکسیداتیوی و افزایش تولید NO -۳ کاهش التهاب -۴ کاهش فعالیت سلول اندوتلیای و فعالیت پلاکت -۵ کاهش چسبندگی مونوکوپیت و MCA -۶ کاهش MMP-9 و عدم ثبات پلاک شود. تغییرات مشاهده شده به نظر می رسد در بخش بزرگی مستقل از کاهش وزن است و اهمیت کاهش وزن کم می باشد(میانگین تغییر BMI یک واحد) از آنجا که نمونه ها چاق و دارای اضافه وزن باقی ماندند و رابطه معنی داری بین تغییر BMI با وزن و هیچ یک از پارامترها اندازه‌گیری شده مشاهده نشد به نظر می رسد زندگی مطلوب(رژیم مناسب و مداخله ورزش روزانه) کاهش خطر معنی داری را علی رغم کاهش وزن بسیار کم پیشنهاد می کند. با توجه به مشکلات مطالعات انسانی در رعایت برنامه رژیم غذایی و نیز خطر بالقوه تغییر و یا اختلال در تعادل هموستاتیک، انجام مطالعات جامع با استفاده از برنامه رژیمهای مختلف در حیوانات آزمایشگاهی می تواند مفید باشد.

نتایج این مطالعه نشان می دهد برنامه فعالیت ورزشی، برنامه ترکیبی رژیم غذایی و تمرین، باعث کاهش معنی دار CRP زنان چاق شده است. در مجموع، نتایج پژوهش حاضر با بعضی از نتایج پژوهش‌های فوق همخوانی داشته و با بعضی دیگر مغایرت دارد. علت این امر را می توان عدم استفاده از

کاهش برخلاف انتظار معنی دار نبود. از نظر متون معاصر واضح است که چاقی علاوه بر اینکه مستعد مقاومت انسولین و دیابت است بلکه می تواند در اختلال افزایش میزان لیپید آتروم زایی نیز سهیم باشد و هم اکنون بافت جربی برای ساخت سایتوکین های از قبیل TNF- α و IL-6 شناخته شده است بدین طریق چاقی، تشکیل ضایعات آترومی در جدارهای شریان را افزایش می دهد که می تواند مستقل از تأثیرات آن بر مقاومت انسولین یا لیپو پروتئین باشد(Sharman,2004) پژوهش حاضر ممکن است به کاهش وزن یا نوع رژیم آزمایشی مرتبط باشد همانطور که در برخی از پژوهشها که رژیم غذایی به تنها یاری ارزیابی شده است این کاهش مشاهده می شود به طور مثال کوج و همکارانش(۲۰۰۸)، در پژوهشی بر ۹۹ فرد چاق میانسال نشان داد کاهش وزن از طریق دو نوع رژیم غذایی(کربوهیدرات خیلی کم و چربی اشباع شده LC) و کربوهیدرات بالا و چربی اشباع شده پائین(HC) با کالری های برابر) به مدت ۸ هفته غلظت CRP را به ویژه در گروه(LC) به طور معنای داری کاهش می دهد(Keogh,2008)، که این کاهش بیشتر تحت تأثیر کاهش وزن بوده است نه نوع رژیم غذایی. همچنین در پژوهشی شارمن و همکارانش (۲۰۰۴)، کاهشی در غلظت CRP ۱۵ مرد چاق پس از کاهش وزن از طریق دو نوع رژیم غذایی کربوهیدرات بسیار کم و کم چرب به مدت ۶ هفته مشاهده کردند(Sharman,2004) که کاهش علائم التهابی ممکن است به دلیل موفقیت آمیز بودن هر دو رژیم در کاهش تری گلیسیدهای غذایی باشد و یک تأثیر معنی داری روی کاهش یافتن ساختاری از ذره های لیپو پروتئین دیگر از قبیل VDL و IDL که پتانسیل آتروم زایی قابل توجه ای دارند داشته باشد و می تواند دستخوش تعديل اکسیداتیو متشابه با چیزی از LDL شود. علاوه تحقیقاتی هستند که بر اهمیت این علائم التهابی در پیشگویی میزان شیوع بیماریهای قلبی عروقی و پیشرفت آترواسکلروز توجیه معتبری دارند. نتایج پژوهش حاضر کاهش معنی داری را در CRP و فیبرینوژن زنان میانسال پس از برنامه ترکیبی رژیم غذایی و فعالیت ورزشی نشان داد که با پژوهش اسوندسن و همکارانش(۱۹۹۶)، غیر همسو می باشد، آنها تأثیر محدودیت رژیم غذایی همراه با فعالیت ورزشی و بدون آن را بر فیبرینوژن زنان یائسه مبتلا به اضافه وزن(۵۴ سال) مطالعه کردند که بعد از ۱۲ دوازده هفته، میزان فیبرینوژن بدون تغییر مانده است(Stratton,1991).

-
1. Very-LDL
 2. Intermediate-density lipoprotein

التهابی به واسطه تولید رادیکالهای آزاد) از طریق تقویت سیستم قلبی عروقی، تولید سایتوکین‌های پیش التهابی از سلولهای تک هسته‌ای را کاهش دهد (Sharman, 2004). همچنین با افزایش تحریک سمپاتیکی، رهایش سایتوکین‌ها از بافت چربی نیز افزایش می‌یابد و نشان داده شده است که فعالیت ورزشی باعث کاهش تحریک سمپاتیکی می‌شود (Sharman, 2004). به طور خلاصه، این احتمال وجود دارد که تمرين ورزشی به طور مستقیم با کاهش تولید سایتوکین‌ها از بافت چربی، عضله و سلول‌های تک هسته‌ای و به طور غیر مستقیم با افزایش حساسیت انسولین، بهبود عملکرد اندوتیال و کاهش وزن، التهاب را کاهش دهد.

نتیجه گیری نهایی

نتایج پژوهش نشان داد رژیم غذایی به ویژه تمرينات هوازی و مداخله رژیم غذایی و فعالیت هوازی سبب کاهش شاخص‌های التهابی در زنان میانسال دارای اضافه وزن می‌گردد و هر یک از دو روش‌آثار مشابهی در کاهش شاخص‌های التهابی دارد. در نهایت می‌توان گفت، کاهش شاخص‌های التهابی با اینگونه از برنامه‌ها ممکن است به کاهش خطر حوادث قلبی عروقی بعدی در زنان میانسال منجر شود.

منابع

1. Abramson, J. L. and Vaccarino, V. (2002): Relationship between physical activity and inflammation among apparently healthy middle-aged and older US adults. *Arch Intern Med.* 162: 1286-1292.
2. Ahmadizad, S. and El-Sayed M, S. (2005): The effects of resistance exercise on the main determinants of blood rheology. *J Sports Sci.* 23: 243-249.
3. Albert, C, M. Rifai, N. and Ridker, P, M. (2002): Prospective study of C-reactive protein, Homocysteine, and Plasma lipid levels as predictor of sudden cardiac death: *Circulation*: 105(22): 2595-2599.
4. Bergholm R, Tiikkainen M, Vehkavaara S, Tamminen M, Teramo K, Rissanen A, Yki-Järvinen H. (2003): Lowering of LDL cholesterol rather than moderate weight loss improves endothelium-dependent vasodilatation in obese women with previous gestational diabetes. *Diabetes Care* 26:1667-1672.
5. Berliner, J. A. Navab, M. and Fogelman, A, M. (1995): Atherosclerosis: basic mechanisms. Oxidation, inflammation, and genetics. *Circulation*. 91: 2488 –2496.
6. Blake, G, J. And Ridker, P, M. (2001): Novel clinical markers of vascular wall inflammation. *Circ Res.* 89(9): 763-769.

گروه کنترل، غیر تصادفی بودن روش‌های انجام پژوهش، استفاده از طرح‌ها و روش‌های تمرينی گوناگون (برای مثال، کاربرد توأم تمرينات هوازی و مقاومتی و یا استفاده از برنامه‌های کاهش وزن)، استفاده از آزمودنی‌های بیمار و یا عدم همگنی آزمودنی‌ها از نظر سن و جنس داشت. از آنجا که رابطه قوی مثبتی بین مقادیر پایه شاخص‌های التهابی و مقدار کاهش آن وجود دارد، بنابراین بالا بودن مقادیر پایه شاخص‌های التهابی در پژوهش حاضر ممکن است با کاهش معنی دار در این شاخص‌ها در اثر تمرينات هوازی و مداخله رزیم غذایی و تمرينات هوازی مرتبط باشد. در مجموع باید اذعان داشت با توجه به نتیجه پژوهش حاضر مبنی بر کاهش معنی دار CRP و فیبرینوزن ناشی از تمرينات هوازی مداخله رزیم عذایی و تمرينات هوازی، سازوکارهای احتمالی کاهش شاخص‌های التهابی به ویژه CRP و فیبرینوزن بدین شرح است. از آنجا که بافت چربی یکی از نقاط مهم ترش شاخص‌های التهابی و سایتوکین‌ها به شمار می‌رود (Zoppini, 2006 و Pradhan, 2001 و Mazurek, 2003). بنابراین کاهش چربی بدن و افزایش لیپولیز در اثر تمرينات ورزشی (با تحریک لیپاز حساس به هورمون) می‌تواند سازوکاری باشد که توسط آن التهاب کاهش می‌یابد. در پژوهش حاضر مشخص شد درصد چربی بدن بعد از تمرين هوازی کاهش معنی داری یافت، از طرفی، مطالعات اپیدمیولوژی نشان دادند، رابطه بین فعالیت جسمانی و آمادگی بدنی با التهاب مستقل از چاقی می‌باشد (Church, 2002 و Albert, 2002). بنابراین، این امکان وجود دارد که سازوکارهای دیگری نیز می‌توانند سبب آثار ضد التهابی همراه با فعالیت ورزشی شوند.

در حال حاضر، چندین سازوکار بالقوه وجود دارد که توسط آنها، تمرين طولانی مدت می‌تواند تنظیم التهاب را تغییر دهد. اولین سازوکار این است که تمرين ورزشی می‌تواند با کاهش عوامل اختلال در عملکرد اندوتیال (پرسشار خونی، دیابت، غلظت هموسیستئین، LDL-c، رادیکالهای آزاد) به بهبود عملکرد اندوتیال منجر شود و همچنین تمرين ورزشی می‌تواند با افزایش ترشح نیتریک اسید عملکرد اندوتیال را بهبود بخشد. بنابراین با بهبود عملکرد اندوتیال التهاب کاهش می‌یابد (Romano, 1997 و Svendsen, 1996). در کل تمرين ورزشی به پیشگیری از آسیب اندوتیال و التهاب کمک بیشتری می‌کند (Berliner, 1997 و Witztun, 1998). از دیگر سازوکارها این است که تمرين ورزشی همچنین می‌تواند با افزایش سنتز پروتئین و تولید رهایش میوکین منجر به کاهش بیان ژنی سایتوکین‌ها در بافت عضلانی (Gielen, 2003)، یا با کاهش وهله‌های روزانه هایپوكسی (یک تحریک کننده بیان ژنی سایتوکین‌ها پیش

- risk of developing type 2 diabetes in women Diabetes: 53(3).693-700. .
21. Keogh JB, Brinkworth GD, Noakes M, Belobajdic DP, Buckley JD and Clifton PM.(2008): Effects of weight loss from a very-low-carbohydrate diet on endothelial function and markers of cardiovascular disease risk in subjects with abdominal obesity1,2,3 .American Journal of Clinical Nutrition, Vol. 87, No. 3, 567-576.
 22. King DE, Carek P, Mainous AG, and Pearson WS. (2003): Inflammatory markers and exercise: differences related to exercise type. Med Sci Sports Exerc. 35: 575-581.
 23. Mazurek T, Zhang L, Zalewski A, Mannion JD, Diehl JT, Arafat H, Sarov-Blat L, O'Brien S, Keiper EA, Johnson AG, Martin J, Goldstein BJ, and Shi Y. (2003): Human epicardial adipose tissue is a source of inflammatory mediators. Circulation. 108 (20): 2460-2466.
 24. Nicklas BJ, Ambrosius W, Messier SP, Miller GD, Brenda Penninx B, WJH, Loeser RF, Palla S, Bleeker E, and Pahor M. (2004): Diet-induced weight loss, exercise, and chronic inflammation in older, obese adults: a randomized controlled clinical trial. Am J Clin Nutri. 79: 544-551.
 25. Panagiotakos, D.B., Pitsavos, C., Chrysohoou, C., Kavouras, S., Stefanadis, C. (2005): The associations between leisure-time physical activity and inflammatory and Coagulation markers related to cardiovascular disease: the ATTICA Study. Prev. Med. 40, 432–437.
 26. Pradhan AD, Manson JE, Rifai N, Buring JE, and Ridker PM. (2001): C-reactive protein, interleukin-6 and risk of developing type 2 diabetes mellitus. JAMA. 286: 327-334.
 27. Ridker PM, Rifai N, Clearfield M, Downs JR, Weis SE, Miles JS, and Gottoam 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: 1959-1965.
 28. Roberts C K,1 Won D, Pruthi1 S, Kurtovic S, Sindhu R K,2 Vaziri N D,3 and Barnard1 RJ.(2006): Effect of a short-term diet and exercise intervention on oxidative stress, inflammation, MMP-9, and monocyte chemotactic activity in men with metabolic syndrome factor J Appl Physiol 100: 1657-1665s .
 29. Roberts CK, Chen AK, Barnard RJ.(2007): Effect of a short-term diet and exercise intervention in youth on atherosclerotic risk factors. Mar;191(1):98-106.
 30. Roberts WL, and Moulton L. (2001): Evaluation of nine automated high-sensitivity C-reactive protein methods:Implication for clinical and epidemiological applications.part 2.Clinical chemistry. 47: 418-425.
 7. Blake, G, J. And Ridker, P, M. (2002): Inflammatory bio-markers and cardiovascular risk prediction. J Intern Med. 252(4): 283-294.
 8. Carroll, S. Cooke, C, B. and Butterly, R, J. (2000): Leisure time physical activity, cardiorespiratory fitness, and plasma fibrinogen concentration in nonsmoking middle – aged men: Med Sci Spo Exer: 32(3): 620-626.
 9. Chinikar M, maddah M, Hoda S. (2006): coronary artery disease in Iranian overweight women. International journal of cardiology; 113:391-394.
 10. Church TS, Barlow CE, Earnest CP, Kampert JB, Priest EL, and Blair SN. (2002): Associations between cardiorespiratory fitness and C-reactive protein in men. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 22:1869-1876.
 11. Davise, Edwards and et.al. (2002): Lipid profiles and plasma C-reactive protein levels in patients entering cardiac rehabilitation: Med Sci Spo Exer:34(5).180-85.
 12. De Ferranti S, and Rifai N. (2002): C-reactive protein and cardiovascular disease: a review of risk prediction and interventions: Clin Chim Acta: 317: 1-15.
 13. Elosua R, Bartail B, Ordovas JM, and et al.(2003): Association between physical activity and inflammatory biomarkers in a middle-age, elderly population. The inchianti study : Med.Sci.Spo.Exer:35(5). 650-658.
 14. Feletou M, Moreau N, Boulanger M, Duhaute J. (1993): Effect of aging and drug-induced weight reduction on rat vascular reactivity. J Cardiovasc Pharmacol 21:120–127.
 15. Geffken D, Cushman M, Burke G, Polak J, Sakkinen P, and Tracy R. (2001): Association between physical activity and markers of inflammation in a healthy elderly population. Am J Epidemiol. 153: 242-250.
 16. Gielen S, Adams V, and Mobius-Winkler S. (2003): Anti-inflammatory effects of exercise training in the skeletal muscle of patients with chronic heart failure. J Am Coll Cardiol. 42: 861–868.
 17. Haddock BL, Hopp HP, Mason JJ, Blix G, and Blair SN. (1998): Cardiorespiratory fitness and cardiovascular disease risk factors in postmenopausal women. Med Sci Sports Exerc.30(6): 893-898.
 18. Hatunic M, Finucane F, Burns N, Gasparro D, Nolan JJ.(2007) Vascular inflammatory markers in early-onset obese and type 2 diabetics before and after three months'aerobic exercise training. Diabetes Vasc Dis Res;4:231–4.
 19. Hildebrandt, Meyer and et al. (2002): Endurance training does not alter proinflammatory cytokine levels in patients with congestive heart failure. Med Sci Epo Exer: 34(5). 13-
 20. Hu FB, Meigs JB, Li TY, Rifai N, and Manson JE. (2004): Inflammatory markers and

36. Svendsen OL, Hassager C, and Christiansen C. (1996): Plasminogen Activator Inhibitor-1, Tissue-Type Plasminogen Activator, and Fibrinogen. Arteriosclerosis Thrombosis Vascular Biology. 16: 381-385.
37. Wannamethee, S.G., Lowe, G.D., Whincup, P.H., Rumley, A., Walker, M., Lennon, L. (2002): Physical activity and hemostatic and inflammatory variables in elderly men. Circulation 105, 1785–1790.
38. Wegge J.K Roberts C.K, Ngo T.H and Barnard RJ. (2004): 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 53, pp. 377-381.
39. Witztum JL. (1997): Immunological response to oxidized LDL. Atherosclerosis. 131 Suppl: S 9 –11.
40. Zoppini G, Targher G, Zamboni C, Venturi C, Cacciatori V, Moghetti P, Muggeo, M. Effects of moderate-intensity exercise training on plasma biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction in older patients
31. Romano M, Sironi M, and Toniatti C. (1997): Role of IL-6 and its soluble receptor in induction of chemokines and leukocyte recruitment. Immunity. 6: 315–325.
32. Sabatir MJ, Schwark EH, Lewis R. (2008): femoral remodeling after aerobic exercise training without weight loss in women. doi: 10.1186/1476-5918-13.
33. Sharman MJ, Volek JS.(2004):Weight loss leads to reductions in inflammatory biomarkers after a very-low-carbohydrate diet and a low-fat diet in overweight men. Oct; 107(4):365-9.
34. Smith JK, Dykes R, Douglas JE, Krishnaswamy G, and Berk S. (1999): Long-term exercise and atherogenic activity of blood mononuclear cells in persons at risk of developing ischemic heart disease. JAMA. 281: 1722–1727.
35. Stratton JR, Chandler WL, and Schwartz RS. (1991): Effects of physical conditioning on fibrinolytic variables and fibrinogen in young and old healthy adult. Circulation. 83: 1692-1697.