

تأثیر تمرینات مقاومتی بر میزان پروتئین واکنش پذیر C (CRP) در مردان چاق

دکتر امیرحسین حقیقی^۱، دکتر محمد رضا حامدی نیا^۱، دکتر پرستو جمیلی^۲

^۱ استادیار رشته فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تربیت معلم سبزوار

^۲ پزشک عمومی

نشانی نویسنده مسؤول: سبزوار، خیابان مدرس، مدرس ۲۱، بن بست افتخاری، دکتر امیرحسین حقیقی.

E-mail: ah.haghighi@sttu.ac.ir

وصول: ۸۵/۵/۵، اصلاح: ۸۵/۷/۱۳، پذیرش: ۸۵/۱۲/۱۲

چکیده

زمینه و هدف: پروتئین واکنش پذیر C (CRP)، یک شاخص حساس و غیراختصاصی التهاب است که ارتباط آن با بیماری عروق کرونر مشخص گردیده است. هدف تحقیق حاضر بررسی تأثیر تمرینات مقاومتی بر میزان پروتئین واکنش پذیر C در مردان چاق بود.

مواد و روش‌ها: مطالعه حاضر از نوع نیمه تجربی است. تعداد ۲۴ نفر (۱۶ مرد چاق و ۸ مرد لاغر) با دامنه سنی ۳۵ تا ۴۸ سال به صورت داوطلبانه انتخاب شدند. مردان چاق به صورت تصادفی در دو گروه زیر قرار گرفتند: (۱) گروه تمرین مقاومتی (۲) گروه کنترل. گروه سوم هم مردان لاغر بودند. از همه آزمودنی‌ها در حالت ناشتا خون‌گیری به عمل آمد. گروه آزمایش مدت ۱۳ هفته و هر هفته سه جلسه تمرینات مقاومتی داشتند. برنامه تمرینات مقاومتی به صورت دایره‌ای، در یازده ایستگاه و با شدت ۵۰ الی ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه (IRM) انجام گرفت.

یافته‌ها: تمرینات مقاومتی باعث کاهش معنی‌دار میزان CRP در مردان چاق گردید (از $1/65 \pm 0/7$ به $0/53 \pm 0/73$). همچنین مشخص شد که در حالت پایه غلظت‌های سرمی CRP در مردان چاق به طور معنی‌داری بالاتر از مردان لاغراست ($1/56 \pm 0/58$ در مقابل $0/26 \pm 0/21$). به علاوه همبستگی مثبت و معنی‌داری بین میزان CRP با شاخص‌های چاقی ($r = 0/75$) و اجزای مختلف سندرم متابولیکی مشاهده گردید.

نتیجه‌گیری: تمرینات مقاومتی به علت داشتن اثرات ضد التهابی احتمالاً سبب کاهش خطر حوادث قلبی عروقی بعدی در مردان چاق می‌گردد. (مجله دانشکده علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی سبزوار، دوره ۱۳/ شماره ۴/ صص - ۲۰۴).

واژه‌های کلیدی: تمرین مقاومتی؛ التهاب؛ چاقی.

مقدمه

عملکرد CRP کاملاً شناخته نشده است. این پروتئین به انواع وسیعی از مواد همچون پلی ساکارید میکروبیال و فسفاتیدیل کولین متصل شده و به غشاء سلول آسیب می‌رساند (۳). همچنین CRP، فعالیت سلول‌های فاگوسیتوزی را افزایش داده و مسیر کلاسیک کمپلمان را فعال می‌کند (۳). CRP از ضایعات آترواسکلروزی انسان

پروتئین واکنش‌پذیر C (C-reactive protein)، یک شاخص حساس و غیر اختصاصی التهاب است که به طور وسیع مورد مطالعه قرار گرفته است (۱). میزان CRP عمدتاً توسط عملکرد سایتوکین‌ها به ویژه اینترلوکین-۶ (IL-6) یا Interleukin - 6 تنظیم می‌شود (۲). اما

بررسی کند و ثالثاً ارتباط بین CRP را با شاخص‌های چاقی و اجزاء مختلف سندرم متابولیکی مورد بررسی قرار دهد.

مواد و روش‌ها

تحقیق حاضر از نوع نیمه‌تجربی است. پس از هماهنگی با کارکنان دانشگاه تربیت معلم سبزواری، تعداد ۲۴ نفر (۱۶ مرد چاق و ۸ مرد لاغر) به صورت داوطلبانه انتخاب شدند. از این افراد برای شرکت در پژوهش حاضر، رضایت‌نامه کتبی گرفته شد. آزمودنی‌ها نمی‌بایست دارای سابقه فعالیت ورزشی، بیماری و مصرف سیگار بوده و همچنین می‌بایست درصد چربی بدنی لازم را برای قرار گرفتن در گروه‌های چاق و لاغر دارا می‌بودند. گروه چاق مردانی بودند که درصد چربی بدن آن‌ها مساوی یا بالاتر از ۲۰ درصد بود و گروه لاغر مردانی بودند که درصد چربی بدن آن‌ها مساوی یا کمتر از ۱۰ درصد بود (۱۴). اطلاعات مربوط به سن، قد، وزن و درصد چربی بدن تمام افراد در آزمایشگاه گروه تربیت بدنی دانشگاه تربیت معلم سبزواری ثبت گردید. به منظور همگن کردن گروه‌ها، اطلاعات به‌دست آمده از آزمایشگاه تربیت بدنی با اطلاعات مربوط به سابقه پزشکی و میزان آمادگی برای شروع فعالیت بدنی (که از طریق پرسشنامه‌های خود ارزیابی وضعیت تندرستی به‌دست آمد) جمع گردید و سپس مردان چاق به‌صورت تصادفی به دو گروه تمرین مقاومتی (۸ نفر) و کنترل (۸ نفر) تقسیم شدند. همچنین کلیه مراحل تحقیق و موارد اخلاقی مورد تأیید شورای پژوهشی دانشگاه تربیت معلم سبزواری قرار گرفت. تمرینات مقاومتی شامل ۱۳ هفته و هر هفته سه جلسه بود. برنامه هر جلسه تمرین، شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن (دویدن آرام، حرکات کششی و نرمش) و سپس انجام یازده حرکت ایستگاهی به‌صورت دایره‌ای بود. ایستگاه‌ها به ترتیب شامل حرکات پرس پا، پرس سینه، حرکت پارویی، فلکشن ساق پا، پروانه، اکستنشن ساق پا،

نیز به‌دست آمده است (۳). این شاخص در بیماران دارای انفارکتوس میوکارد و آنژین بی‌ثبات، ارزش تشخیصی دارد (۴).

به‌علاوه، در مطالعات مختلف نشان داده شده است که CRP، یک پیش‌بینی‌کننده افزایش خطر انفارکتوس میوکارد، سکته مغزی یا بیماری عروق محیطی در اشخاصی است که هیچ نشانه یا بیماری شناخته‌شده‌ای از شریان کرونر ندارند (۵،۶). همچنین در یک متآنالیز، همبستگی مثبت و معنی‌داری بین میزان CRP و بیماری کرونر قلب مشخص گردید (۷). ریدکر و همکاران، نشان دادند که استفاده از آسپیرین به عنوان یک داروی ضدالتهابی، خطر انفارکتوس میوکارد را در بیمارانی با افزایش میزان اولیه CRP کاهش می‌دهد (۶). این موضوع بیانگر آن است که حتی کاهش متوسط در التهاب نیز می‌تواند جنبه محافظت‌کننده داشته باشد. از طرف دیگر، شواهد موجود نشان می‌دهد که فعالیت بدنی می‌تواند فرآیند التهاب را تعدیل نماید. تحقیقات قبلی، کاهش میزان CRP را زمانی که گروه تمرینی با گروه کنترل مقایسه شده‌اند، نشان داده است (۸،۹).

اما مکانیسمی که از طریق آن فعالیت بدنی می‌تواند سبب کاهش شاخص‌های التهابی گردد کاملاً مشخص نشده است. در تحقیقات قبلی، ارتباط سطوح بالاتر CRP با چاقی (۱۰) و مقاومت به انسولین (۱۱) گزارش شده است. از طرف دیگر فعالیت بدنی با درجه پایین‌تری از چاقی شکمی (۱۲) و مقاومت به انسولین (۱۳) ارتباط دارد. بنابراین می‌توان فرض کرد که فعالیت بدنی می‌تواند با سطوح پایین‌تر التهاب از طریق ارتباط معکوس با چاقی مرکزی و مقاومت به انسولین ارتباط داشته باشد. لذا با توجه به این‌که تحقیقات قبلی عمدتاً تأثیر تمرینات هوازی را بر میزان CRP بررسی کرده‌اند (۹)، هدف تحقیق حاضر این است تا اولاً میزان CRP سرمی را در مردان چاق و لاغر مقایسه کند، ثانیاً تأثیر تمرینات مقاومتی را بر میزان CRP سرمی در مردان چاق

محاسبه شاخص‌های مرکزی و پراکندگی، آزمون آنالیز واریانس یک طرفه، برای بررسی همگن بودن گروه‌ها و نیز مقایسه هر یک از متغیرهای موجود در تحقیق در گروه‌های سه‌گانه قبل از اعمال متغیر مستقل، که در صورت معنی‌دار بودن از آزمون تعقیبی بن فرونی استفاده گردید. آزمون تی مستقل برای مقایسه میانگین‌های پس آزمون گروه تمرین مقاومتی و کنترل، و آزمون همبستگی پیرسون برای بررسی ارتباط بین متغیرهای مختلف موجود در تحقیق استفاده شد و کلیه عملیات آماری توسط نرم افزار SPSS انجام گردید و سطح معنی‌داری آزمون‌ها $P < 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

نتیجه آزمون آماری آنالیز واریانس یک طرفه در رابطه با کلیه متغیرهای ارائه شده، نشان داد که بین سه گروه، تفاوت معنی‌داری وجود دارد (جدول ۱). با استفاده از آزمون تعقیبی بن فرونی، مشخص گردید که این تفاوت بین آزمودنی‌های گروه لاغر، با آزمودنی‌های دو گروه چاق است ($P < 0/05$). به طوری‌که وزن، درصد چربی بدن، انسولین، تری‌گلیسرید، کلسترول تام LDL-C و CRP در آزمودنی‌های گروه لاغر کمتر از آزمودنی‌های گروه‌های چاق بود اما میزان HDL-C در آزمودنی‌های گروه لاغر بیشتر بود.

همچنین متغیرهای سن، قد و کالری دریافتی در دو گروه تجربی و کنترل مقایسه و اطمینان حاصل شد که مقدار پایه آن‌ها همسان بوده است. مقادیر این متغیرها در گروه تجربی به ترتیب برابر (سال) $37/2 \pm 40/9$ ، (سانتیمتر) $170 \pm 4/3$ و (کالری) 2925 ± 300 بود. مقادیر متغیرهای فوق در گروه کنترل به ترتیب برابر بود با (سال) $38/6 \pm 3/2$ ، (سانتیمتر) $172 \pm 5/4$ و (کالری) 300 ± 225 .

نتیجه آزمون تی مستقل در رابطه با متغیرهای وزن و تری‌گلیسرید سرمی نشان داد که بین گروه تمرین مقاومتی و کنترل، تفاوت معنی‌داری وجود ندارد. می‌توان گفت که

سرشانه، پشت بازو، اسکات مایل، جلو بازو و دراز و نشست بود. برنامه تمرین در هر جلسه شامل ۴ ست با ۱۲ تکرار بیشینه و با شدت ۵۰ الی ۶۰ درصد IRM، بود. زمان استراحت بین ایستگاه‌ها، ۳۰ ثانیه و زمان استراحت بین هر ست (یعنی پایان هر دور دایره)، ۹۰ ثانیه در نظر گرفته شده بود. اصل اضافه بار به گونه‌ای طراحی شده بود که بعد از هر چهار هفته تمرین، یک آزمون یک تکرار بیشینه برای هر فرد در هر ایستگاه انجام می‌شد و مقدار وزنه بر اساس آن تنظیم می‌گردید. مرحله سرد کردن نیز ۵ دقیقه در نظر گرفته شده بود.

برای بررسی متغیرهای بیوشیمیایی، عمل خونگیری بعد از ۱۲ الی ۱۴ ساعت ناشتایی انجام شد. در مرحله اول، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا دو روز قبل از آزمون، هیچ فعالیت ورزشی انجام ندهند. از سیاهرگ دست چپ هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت، ۵ میلی لیتر خون گرفته شد. ۳ میلی لیتر از نمونه خونی برای تعیین کلسترول تام، تری‌گلیسرید، HDL_C و LDL_C استفاده گردید. سرم حاصل از ۲ میلی لیتر دیگر در یخچال در دمای -80° درجه سانتی‌گراد نگهداری گردید تا در زمان لازم، برای اندازه‌گیری انسولین و CRP مورد استفاده قرار گیرد. پس از این مرحله، آزمودنی‌ها مدت ۱۳ هفته تمرینات مقاومتی داشتند و بعد از سپری شدن این مدت و گذشت ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین، گروه‌های آزمایش و کنترل مجدداً به آزمایشگاه دعوت شدند و مانند مرحله اول از آن‌ها خون‌گیری به عمل آمد. برای اندازه‌گیری کلسترول تام، تری‌گلیسرید، HDL_C و LDL_C از روش آنزیماتیک و کالریمتریک استفاده شد. برای اندازه‌گیری انسولین و CRP از کیت‌های مخصوص با روش ELISA استفاده شد. چربی زیر پوستی آزمودنی‌ها با استفاده از کالیپر در سه ناحیه سینه، شکم و ران و از طریق فرمول جسکون و پولاک اندازه‌گیری شد (۱۵).

روش‌های آماری شامل، آمار توصیفی برای

جدول ۱: شاخص‌های فیزیکی، فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی گروه تجربی و کنترل قبل از تمرینات مقاومتی

مقدار P	گروه		شاخص
	لاغر (انحراف معیار ± میانگین)	کنترل (انحراف معیار ± میانگین)	
۰/۰۰۱	۵۷/۷۵ ± ۴/۸۳	۸۳/۶۲ ± ۱۰/۹۹	وزن (کیلوگرم)
۰/۰۰۱	۸/۳۳ ± ۲/۰۷	۲۵/۶۱ ± ۴/۱۶	درصد چربی بدن (درصد)
۰/۰۰۱	۲/۷۳ ± ۱/۸۳	۱۰/۹۹ ± ۳/۷۸	انسولین ناشتا (μIu / mil)
۰/۰۰۱	۵۱/۷۵ ± ۴/۷۱	۴۲/۳۷ ± ۳/۸۸	HDL-C
۰/۰۱	۱۰۱/۵۰ ± ۱۸/۷۸	۱۷۱/۷۵ ± ۲۲/۷۲	LDL-C
۰/۰۰۱	۱۴۰/۳۷ ± ۱۴/۳۹	۳۰۰/۷۵ ± ۵۸/۶۰	تری‌گلیسرید
۰/۰۰۱	۱۸۲/۲۵ ± ۲۲/۷۴	۲۶۲/۸۷ ± ۱۶/۷۱	کلسترول تام
۰/۰۰۱	۰/۲۶ ± ۰/۲۱	۱/۵۶ ± ۰/۵۸	CRP

جدول ۲: شاخص‌های فیزیکی، فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی گروه‌های تجربی و کنترل بعد از تمرینات مقاومتی

P	گروه		شاخص
	کنترل (انحراف معیار ± میانگین)	تمرین مقاومتی (انحراف معیار ± میانگین)	
۰/۳۷	۸۴/۴۳ ± ۸/۹۹	۸۱/۶۲ ± ۱۰/۴۶	وزن (کیلوگرم)
۰/۰۰۱	۲۶/۴۷ ± ۳/۶۰	۱۸/۳۱ ± ۴/۱۱	درصد چربی بدن (درصد)
۰/۰۱۳	۱۰/۹۱ ± ۳/۲۲	۶/۴۱ ± ۰/۰۷	انسولین ناشتا μIu / mil
۰/۰۰۱	۳۸/۳۷ ± ۴/۴۰	۵۰ ± ۶/۰۹	HDL (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)
۰/۰۰۳	۱۸۸/۳۷ ± ۲۶/۲۲	۱۲۸/۸۷ ± ۴۰/۱۹	LDL (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)
۰/۰۰۶	۲۵۷/۶۲ ± ۱۴/۴۹	۲۲۲/۸۷ ± ۲۶/۲۵	کلسترول (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)
۰/۱۸	۲۹۱/۳۷ ± ۶۱/۰۶	۲۴۶/۱۲ ± ۶۹/۵۲	تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)
۰/۰۰۸	۱/۴ ± ۰/۳۱	۰/۵۳ ± ۰/۷۳	CRP

طوری‌که تمرینات مقاومتی باعث بهبود ۱۶/۹۹ درصد کلسترول تام، ۱۷/۰۲ درصد تری‌گلیسرید، ۲۳/۵۷ درصد LDL-C و ۲۹/۴۶ درصد HDL-C شده است. ملاحظه می‌شود که سطوح پلاسمایی CRP همبستگی معنی‌داری با متغیرهای ارائه شده دارد ($P < ۰/۰۰۵$) (جدول ۳).

بحث

یافته اصلی تحقیق حاضر این بود که انجام تمرینات مقاومتی از نوع دایره‌ای باعث کاهش سطوح پایه سرمی CRP در مردان چاق می‌گردد. دو تحقیق قبلی، تأثیر تمرینات ترکیبی را بر این شاخص بررسی کرده و نتایج متفاوتی را به دست آورده است. برای مثال، ریان و همکاران بیان کردند یک برنامه شش ماهه کاهش وزن و تمرین (هوازی+مقاومتی) باعث کاهش غلظت‌های CRP

انجام تمرینات مقاومتی، تأثیر معنی‌داری بر متغیرهای فوق نداشته است (جدول ۲). همچنین نتیجه آزمون آماری تی مستقل در رابطه با بقیه متغیرهای موجود نشان داد که تفاوت معنی‌داری بین گروه تمرین مقاومتی و کنترل وجود دارد ($P < ۰/۰۰۵$). می‌توان گفت که انجام تمرینات مقاومتی باعث کاهش معنی‌دار این متغیرها شده است. به-

جدول ۳: ارتباط CRP با شاخص‌های چاقی و سندرم متابولیکی

p	r	در حالت پایه
		CRP
		شاخص‌ها
۰/۰۰۱	۰/۷۵	درصد چربی بدن
۰/۰۰۱	۰/۵۸	کلسترول
۰/۰۰۱	۰/۶۱	تری‌گلیسرید
۰/۰۰۱	۰/۵۲	انسولین ناشتا
۰/۰۰۵	۰/۵۱	LDL-C
۰/۰۰۴	-۰/۵۲	HDL-C

و 6- IL در زنان چاق یائسه می‌گردد (۱۶). در حالی که نیک لاس و همکاران گزارش کردند که یک برنامه ۱۸ ماهه (تمرین هوازی+مقاومتی) تأثیر معنی‌داری بر میزان CRP سرمی در مردان و زنان چاق و مسن با نشانه استئوآرتریت زانو ندارد (۱۷). محققین یکی از دلایل عدم تأثیر تمرین یا عدم تعامل تمرین و کاهش وزن را بر میزان CRP، توجه نکردن به تفاوت‌های جنسی یا نژادی در پاسخ‌های التهابی به روش‌های کاهش وزن و تمرین مطرح نمودند. به طوری که تحقیق نشان داد، کاهش میزان CRP در مردان نسبت به زنان بیشتر بود و 6-IL و TNF- α و گیرنده‌های آن‌ها در سیاه‌پوستان آمریکایی نسبت به سفیدپوستان کاهش بیشتری داشت. نتیجه تحقیق حاضر با یافته تحقیق ریان و همکاران هم‌سو است.

اما مکانیسم عمل احتمالی که از طریق آن تمرینات مقاومتی می‌تواند باعث کاهش CRP گردد چیست؟ می‌دانیم که چاقی (ناشی از تولید و بیان ژنی (Gene Expression) سایتوکین‌های همراه التهاب (Proinflammatory cytokines) 6-IL و TNF- α ، عاملی است که ارتباط شدیدی با سطوح بالای التهاب دارد (۱۰). از طرف دیگر، گفته شده است که 6-IL محرک اصلی تولید CRP کبدی است (۱۸). بنابراین کاهش چربی بدن و در نتیجه کاهش 6-IL در نتیجه تمرینات مقاومتی می‌تواند مکانیسمی باشد که توسط آن میزان CRP کاهش یافته است. این موضوع در تحقیق قبلی ما مورد تأیید قرار گرفت (۱۹). از طرف دیگر، در مطالعه حاضر مشخص گردید که بعد از انجام تحقیقات مقاومتی در صد چربی بدن، ۴/۴ درصد کاهش می‌یابد. در صورتی که میزان کاهش در CRP، ۶۷/۸۲ درصد بوده است. بنابراین باید مکانیسم‌های دیگری وجود داشته باشد که توسط آن‌ها تمرین مقاومتی طولانی مدت بتواند التهاب (CRP) را کاهش دهد.

از طرفی، می‌دانیم که مقاومت به انسولین با التهاب همراه است (۲۰). تحقیقات قبلی ارتباط بین سطوح CRP را با

مقامت به انسولین نشان داده‌اند (۴ و ۱۱). از طرف دیگر، مشخص شده است که تمرینات مقاومتی می‌تواند مقاومت به انسولین را کاهش دهد (۲۱ و ۲۲). لذا احتمالاً بهبود حساسیت به انسولین همراه با تمرینات مقاومتی با سطوح پایین‌تر CRP همراه خواهد بود. همچنین احتمال دارد که بهبود ناشی از تمرینات مقاومتی در عوامل خطر بیماری‌ها سبب کاهش التهاب گردد. ارتباطی بین شاخص‌های التهاب سیستمیک خفیف (برای مثال CRP و 6-IL) و عوارض قلبی عروقی به عنوان مهم‌ترین نتیجه چاقی گزارش شده است (۲۳، ۲۴). همچنین مشخص شده است که افزایش کلسترول HDL همراه با برنامه‌های کاهش وزن، با کاهش غلظت‌های CRP مرتبط می‌باشد (۲۵). در تحقیق حاضر نشان داده شد که انجام تمرینات مقاومتی باعث کاهش میزان کلسترول تام، تری‌گلیسرید، LDL و افزایش میزان HDL می‌گردد.

نهایتاً این امکان وجود دارد که اثرات آنتی‌اکسیدانی فعالیت ورزشی بتواند باعث کاهش التهاب (CRP) گردد. شواهدی از تحقیقات حیوانی و انسانی وجود دارد که نشان می‌دهد تمرین استقامتی می‌تواند با افزایش ظرفیت دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن، استرس اکسایشی را به میزان قابل توجهی کاهش دهد (۲۶). احتمالاً تمرینات مقاومتی نیز چنین اثری دارد ولی متأسفانه تاکنون در این زمینه تحقیقی انجام نشده است. تحقیق حاضر نشان داد که بین میزان CRP سرمی مردان چاق و لاغر تفاوت معنی‌داری وجود دارد. تحقیقات قبلی ارتباط مثبت و معنی‌داری را بین میزان CRP و چاقی گزارش کرده‌اند (۱۰). علت این است که چون میزان CRP به طور غیرمستقیم تحت تأثیر مقدار بافت چربی قرار می‌گیرد، لذا انتظار می‌رود افراد چاق به علت داشتن چربی بیشتر، میزان CRP بیشتری نیز داشته باشند. همچنین ارتباط CRP را با اجزاء مختلف سندرم متابولیکی نشان دادیم. این موضوع بیان‌کننده این واقعیت است که افراد چاق به علت داشتن مقاومت به انسولین بیشتر، میزان CRP

مطالعه حاضر نشان داد که تمرینات مقاومتی می‌تواند میزان این شاخص‌ها را کاهش داده و راهی جهت جلوگیری از اثرات سوء ناشی از افزایش آن‌ها باشد.

بیشتری خواهند داشت. لذا با توجه به آن که امروزه تعداد کثیری از مردم به دیابت و بیماری کرونر قلب مبتلا هستند و از عوارض مهم این بیماری‌ها، افزایش میزان CRP، تری‌گلیسرید، LDL و کلسترول آزاد خون می‌باشد،

References

- ۱- حقیقی امیرحسین، رواسی علی اصغر، گائینی عباسعلی، امینیان توراندخت، حامدی نیا محمدرضا. تاثیر تمرینهای مقاومتی بر سایتوکین های همراه التهاب و مقاومت به انسولین در مردان چاق. نشریه المپیک، ۱۳۸۵: سال ۱۴، شماره ۲ (پیاپی ۳۴): ۱۹-۲۹.
- ۲- هی وارد، ویویان. اچ. اصول علمی و تمرین های تخصصی آمادگی جسمانی، ترجمه دکتر عباسعلی گائینی وهمکاران. تهران، انتشارات سبح، ۱۳۸۳، صفحه ۱۰.
3. Abramson JL, Vaccarino V. Relationship between physical activity and inflammation among apparently healthy middle-aged and older us adults . Arch Intern Med. 2002 ;162(11):1286-92
4. Bloomgarden Z. Insulin resistance: current concepts . Clin Ther. 1998;20(2):216-31
5. Castell JV, Gómez-Lechón MJ, David M, Fabra R, Trullenque R, Heinrich PC. Acute - phase response of human hepatocytes : regulation of acute - phase protein synthesis by interleukin - 6 . Hepatology. 1990;12(5):1179-86
6. Church TS, Barlow CE, Earnest CP, Kampert JB, Priest EL, Blair SN. Associations between cardiorespiratory fitness and C-reactive protein in men. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2002 Nov 1;22(11):1869-76
7. Danesh J, Collins R, Appleby P, Peto R. Association of fibrinogen, C-reactive protein, albumin, or leukocyte count with coronary heart disease: meta-analyses of prospective studies JAMA. 1998;279(18):1477-82
8. Fröhlich M, Imhof A, Berg G, Hutchinson WL, Pepys MB, Boeing H, et al. Association between C-reactive protein and features of the metabolic syndrome Diabetes Care. 2000;23(12):1835-9
9. Haidari M, Javadi E, Sadeghi B, Hajilooi M, Ghanbili J. Evaluation of C - reactive protein, a sensitive marker of inflammation as a risk factor for stable coronary artery disease. Clin Biochem. 2001;34(4):309-15
10. Ishii T, Yamakita T, Sato T, Tanaka S, Fujii S. Resistance training improves insulin sensitivity in NIDDM Subjects without altering maximal oxygen uptake. Diabetes Care. 1998;21(8):1353-5
11. Juhan – Vague I, Thompson S, Jespersen J. Involvement of the hemostatic system in the insulin resistance syndrome: a study of 1500 patients with angina pectoris. The ECAT Angina pectoris study Group. Arterioscler Thromb. 1993;13(12):1865-73
12. Kriska AM, LaPorte RE, Pettitt DJ, Charles MA, Nelson RG, Kuller LH, et al . The association of physical activity with obesity, fat distribution and glucose in tolerance in pima Indians . Diabetologia. 1993;36(9):863-9.
13. Lindmark, E, Diderholm E, Wallentin L, Siegbahn A. Relationship between interleukin-6 and mortality in patients with unstable coronary artery disease: effects of an early invasive or noninvasive strategy. JAMA. 2001;286(17):2107-13

14. Mattusch F, Dufaux B, Heine O, Mertens I, Rost R. Reduction of the plasma concentration of c-reactive protein following nine months of endurance training . *Int J Sports Med.* 2000;21(1):21-4
15. Nicklas BJ, Ambrosius W, Messier SP, Miller GD, Penninx BW, Loeser RF, et al. Diet-induced weight loss, exercise, and chronic inflammation in older, obese adults: a randomized controlled clinical trial. *Am J Clin Nutr.* 2004;79(4):544-51
16. Pepys MB , Baltz ML . Acute phase proteins with special reference to C- reactive protein and related proteins (pentaxins) and serum amyloid A protein. *Adv Immunol.* 1983;34:141-212.
17. Poehlman ET, Dvorak RV, DeNino WF, Brochu M, Ades PA. Effects of resistance training and endurance training on insulin sensitivity in nonobese, young women: A controlled randomized trial. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000;85(7):2463-8.
18. Powers Sk, Ji LL, Leeuwenburgh C. Exercise training induced alterations in skeletal muscle antioxidant capacity: a brief review . *Med Sci Sports Exerc.* 1999;31(7):987-97.
19. Ridker PM, Cushman M, Stampfer MJ, Tracy RP, Hennekens CH. Plasma concentration of C- reactive protein and risk of developing peripheral vascular Disease. *Circulation.* 1998;97(5):425-8
20. Ridker PM, Cushman M, Stampfer MJ, Tracy RP, Hennekens CH. Inflammation , aspirin and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men . *N Engl J Med.* 1997;336(14):973-9
21. Ridker PM, Rifai N, Rose L, Buring JE, Cook NR. Comparison of C- reactive protein and low density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events. *N Engl J Med.* 2002;347(20):1557-65
22. Ryan AS, Nicklas B J. Reductions in plasma cytokine levels with weight loss improve insulin sensitivity in overweight and obese postmenopausal women. *Diabetes Care.* 2004;27(7):1699-705
23. Tchernof A, Nolan A, Sites CK, Ades PA, Poehlman ET. Weight loss reduces C- reactive protein Levels in obese postmenopausal women . *Circulation.* 2002;105(5):564-9
24. Temelkova-Kurktschiev T, Siegert G, Bergmann S, Henkel E, Koehler C, Jaross W, et al. Subclinical inflammation is strongly related to insulin resistance but not to impaired insulin secretion in a high risk population for diabetes. *Metabolism.* 2002; 51(6):743-9.
25. Visser M, Bouter LM, McQuillan GM, Wener MH, Harris TB. Elevated C-reactive protein levels in overweight and obese adults. *JAMA.* 1999;282(22):2131-5
26. Williams M H. *Nutrition for Health, Fitness and sport.* Sixth Edition. Philadelphia: MCGraw Hill,2002, pp: 466-467.