



## تغییرات سطوح پلاسمایی پروتئین‌های مرحله حاد (CRP و SAA) در مردان چاق بر اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای

علی‌رضا صفرزاده<sup>۱\*</sup>، امین بصیری<sup>۲</sup>

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۷/۹

تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۴/۱۹

### چکیده

**هدف:** پژوهش حاضر بررسی تغییرات سطوح پلاسمایی پروتئین واکنشی C (CRP) و سرم آمیلوئید A (SAA) بر اثر هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای در مردان چاق بود.  
**روش‌شناسی:** بیست‌وشش مرد چاق با میانگین سن  $36/8 \pm 7/9$  سال، وزن  $92/8 \pm 10/8$  کیلوگرم و شاخص توده بدن  $31/5 \pm 2/8$  کیلوگرم بر مترمربع به‌طور داوطلبانه در این تحقیق شرکت کرده و به دو گروه کنترل (۱۳ نفر) و تمرین مقاومتی (۱۳ نفر) تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه تمرین هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت ۵۰ تا ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه را ۳ روز در هفته انجام دادند. شاخص‌های پیکر سنجی همراه با سطوح پلاسمایی CRP و SAA در ابتدا و پایان مطالعه مورد ارزیابی قرار گرفت.  
**یافته‌ها:** هشت هفته تمرین مقاومتی منجر به کاهش معنی‌دار وزن، شاخص توده بدن و درصد چربی آزمودنی‌ها شد ( $P \leq 0/05$ ). کاهش معنی‌دار غلظت پلاسمایی CRP در مقایسه با گروه کنترل نیز مشاهده شد ( $P \leq 0/05$ ). سطوح پلاسمایی SAA در هر دو گروه کنترل و تمرین مقاومتی در مقایسه با مقادیر پیش‌آزمون با افزایش معنی‌دار همراه بود ( $P \leq 0/05$ ), لیکن تفاوت معنی‌داری در تغییرات سطوح پلاسمایی SAA بین دو گروه مشاهده نشد.

**نتیجه‌گیری:** یافته‌های این تحقیق نشان داد که تمرین مقاومتی دایره‌ای سطوح پلاسمایی CRP را در مردان چاق کاهش داد که با بهبود ترکیب بدنی همراه می‌باشد.

**واژگان کلیدی:** پروتئین واکنشی C، سرم آمیلوئید A، تمرین مقاومتی دایره‌ای، چاقی

۱. استادیار دانشگاه مازندران، ۲. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی

\*نشانی الکترونیک نویسنده مسؤل: safarzadeh77@gmail.com

## مقدمه

مستقل از تغییرات سطوح لیپیدی و لیپوپروتئینی، باشد (۱۴). به‌طور کلی عملکرد اصلی پروتئین‌های مرحله حاد دفاع از میزبان علیه عوامل بیماری‌زا، کمک به برقراری مجدد هموستاز و تنظیم مراحل مختلف التهاب است (۲۲).

اگرچه برخی از مطالعات کاهش وزن را عاملی مؤثر در کاهش سطوح این شاخص‌ها دانسته‌اند، لیکن این ارتباط همیشه برقرار نبوده است. چنانچه در مطالعه‌ای که به‌تازگی انجام‌شده ارتباط معنی‌داری بین تغییرات سطوح سرمی SAA و تغییرات وزن مشاهده نشده است (۳۳). از این‌رو به نظر می‌رسد عوامل دیگری نظیر کاهش توده چربی بدن در این تغییرات دخیل باشد، چراکه بافت چربی از اندام‌های اصلی و مؤثر در ترشح و تنظیم سطوح این پروتئین‌ها به شمار می‌رود (۱۸).

فعالیت بدنی و ورزش یکی از روش‌های کارآمد و غیرتهاجمی در تغییرات ترکیب بدنی و کاهش درصد چربی بدن در مقایسه با جراحی لیپوساکشن<sup>۳</sup> یا جراحی معده می‌باشد و اثرات سودمند آن بر عوامل مرتبط با بیماری‌های قلبی-عروقی نیز به‌خوبی نشان داده شده است (۵). فعالیت بدنی و ورزش می‌تواند از یک‌سو با تغییر ترکیب بدنی و افزایش توده عضلانی منجر به افزایش سوخت و ساز پایه شده و از طرف دیگر منجر به تغییر اندازه و حجم سلول چربی و در نتیجه تغییر در ترشحات آن گردد (۲۶،۲۱). در این بین تمرین مقاومتی دایره‌ای می‌تواند علاوه بر بهبود ترکیب بدنی موجب کاهش غلظت گلوکز خون و بهبود سطوح برخی

افزایش وزن و چاقی یکی از مشکلات جوامع بشری به ویژه در قرن اخیر است که در اثر پیشرفت تکنولوژی و تغییر سبک زندگی ایجاد شده است. چاقی که با افزایش توده چربی بدن و التهاب خفیف مزمن مشخص می‌گردد بسیاری از مشکلات و معضلات مربوط به سلامتی از جمله اختلالات هورمونی و متابولیک را به همراه دارد (۱۱).

التهاب یکی از عوامل مؤثر در تصلب شرایین به شمار می‌رود. مطالعات نشان داده‌اند افزایش بیماری‌های قلبی-عروقی با افزایش شاخص‌های التهابی و پروتئین‌های مرحله حاد نظیر پروتئین واکنشی<sup>۱</sup> C (CRP) و سرم آمیلوئید<sup>۲</sup> A (SAA) همراه می‌باشد. سطوح این پروتئین‌ها با چاقی و ابتلا به مقاومت انسولین افزایش می‌یابد (۲۹). از این‌رو سطوح در گردش این پروتئین‌ها به‌عنوان پیش‌بینی برای بیماری‌های قلبی-عروقی در نظر گرفته می‌شود (۱۵،۲۵).

بافت چربی از جایگاه‌های اصلی تولید SAA است که بیانگر ارتباط بین افزایش توده چربی بدن و وضعیت التهابی ناشی از چاقی است (۱۸). هم‌چنین SAA می‌تواند به‌عنوان یک آپولیپوپروتئین به ذرات HDL متصل و جایگزین apoA-I بر روی HDL شود (۱۰). HDL حاوی SAA تمایل بیشتری برای اتصال به پروتئوگلیکان‌های دیواره عروقی دارد. ارتباط بین سطوح SAA و اندازه آسیب‌های آترواسکلروتیک نیز گزارش شده است (۱۹). از این‌رو پیشنهاد شده است SAA می‌تواند ارتباطی ملکولی بین چاقی و تصلب شرایین،

1. C-reactive protein
2. Serum amyloid A

آدیپوکین‌ها شود (۱۶). به نظر می‌رسد انجام تمرینات مقاومتی به روش دایره‌ای به دلیل فواصل استراحتی بیشتر در گروه‌های عضلانی برای افراد کم‌تحرک مناسب بوده و بهتر قابل اجرا باشد.

با مروری بر پیشینه تحقیقات مشخص می‌گردد مطالعات بسیاری تأثیر فعالیت بدنی و ورزش بر سطوح در گردش CRP را بررسی نموده‌اند (۲، ۵، ۶). با این وجود تحقیقات اندکی سطوح SAA را مورد توجه قرار داده و سهم تمرینات مقاومتی در این بین بسیار ناچیز می‌باشد (۳، ۴، ۷، ۲۱). از این رو با توجه به تأثیر تمرین مقاومتی دایره‌ای بر بهبود ترکیب بدنی و تنظیم برخی از آدیپوکین‌ها (۱۶) هدف پژوهش حاضر بررسی تغییرات سطوح پلاسمایی CRP و SAA بر اثر هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای در افراد چاق و ارتباط بین تغییرات سطوح پلاسمایی این پروتئین‌ها با تغییرات شاخص‌های پیکرسنجی در مردان چاق می‌باشد.

### روش‌شناسی پژوهش

در این پژوهش نیمه تجربی از ۲۶ مرد چاق با دامنه‌ی سنی ۲۳ تا ۵۰ سال که به طور داوطلبانه در این پژوهش شرکت کردند به عنوان آزمودنی استفاده شد. در ابتدا از تمامی آزمودنی‌ها رضایت‌نامه‌ی کتبی اخذ شد و فرم پرسشنامه‌ی پیشینه‌ی تندرستی را تکمیل نمودند. این افراد در ۶ ماه گذشته سابقه‌ی انجام فعالیت بدنی منظم نداشته و براساس پرسشنامه‌ی پیشینه‌ی تندرستی فاقد علائم و شاخص‌های بیماری متابولیک و قلبی-عروقی بودند. رژیم غذایی خاص و یا برنامه‌ی کاهش وزن نیز نداشتند. عدم استعمال مواد مخدر و

دارو در دوره‌ی تمرین از دیگر ملاک‌های انتخاب آزمودنی‌ها بود. پس از انجام بررسی‌های اولیه آزمودنی‌ها به دو گروه کنترل (تعداد=۱۳) و تمرین مقاومتی (تعداد=۱۳) تقسیم شدند. از تمامی آزمودنی‌ها خواسته شد تا پایان پروتکل تحقیق برنامه غذایی خود را تغییر ندهد و طبق گذشته برنامه غذایی عادی خود را ادامه دهند.

برنامه‌ی تمرین مقاومتی شامل ۸ هفته تمرین با وزنه به صورت دایره‌ای بود که ۳ روز در هفته انجام شد. هر جلسه‌ی تمرین شامل ۳ نوبت (دایره) با ۱۲ ایستگاه و ۸ تا ۱۰ تکرار در هر ایستگاه بود که با شدت ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه (IRM) در هفته اول آغاز شد. در هفته‌های آتی شدت تمرین به تدریج تا حدود ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه افزایش (هر هفته ۵ تا ۱۰ درصد) داشت. شدت تمرین در ۳ هفته پایانی ثابت بود و با شدت ۸۵-۸۰ درصد یک تکرار بیشینه انجام شد (۱۳). زمان استراحت بین ایستگاه‌ها ۶۰-۳۰ ثانیه و بین نوبت‌ها ۲ تا ۳ دقیقه بود. ایستگاه‌ها به ترتیب شامل پرس سینه، باز کردن زانو، خم کردن زانو، زیربغل پارویی، سرشانه با هالتر، جلو بازو با هالتر، پشت بازو، پرس پا، صلیب با دمبل، دراز و نشست، اسکات و بالاسینه با هالتر بود. ۱۰ تا ۱۵ دقیقه گرم کردن در ابتدا و ۱۰ دقیقه سرد کردن در انتهای هر جلسه‌ی تمرینی انجام شد. جهت تعیین یک تکرار بیشینه از فرمول زیر استفاده شد (۲). همچنین به منظور بررسی میزان پیشرفت، تعیین بار اعمال شده و کنترل بار تمرینی آزمون یک تکرار بیشینه در ابتدای هفته چهارم و هشتم تکرار شد.

$$IRM = \frac{\text{وزنه جابه‌جا شده (کیلوگرم)}}{[1,0278 \times (\text{تعداد تکرار تا خستگی}) - 1,0278]}$$

آماری SPSS نسخه ۱۶ انجام شد و سطح معنی‌داری آزمون‌ها  $P \leq 0.05$  در نظر گرفته شد.

### یافته‌های پژوهش

در جدول ۱ اطلاعات پیکرسنجی آزمودنی‌ها، پیش و پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای گزارش شده است. در مقادیر پیش آزمون وزن، شاخص توده بدن و درصد چربی آزمودنی‌ها تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های کنترل و تمرین وجود نداشت. پس از هشت هفته، تغییر معنی‌داری در شاخص‌های پیکرسنجی گروه کنترل مشاهده نشد، ولی در گروه تمرین مقاومتی کاهش معنی‌دار وزن، شاخص توده بدن و درصد چربی آزمودنی‌ها وجود داشت ( $P \leq 0.05$ ). کاهش این شاخص‌ها در گروه تمرین مقاومتی در مقایسه با تغییرات آن در گروه کنترل به‌طور معنی‌داری بیشتر بود ( $P \leq 0.05$ ).

نمونه‌گیری خون دو روز پیش از شروع برنامه‌ی تمرین و سه روز پس از آخرین جلسه‌ی تمرین در وضعیت ناشتا از ورید بازویی به میزان ۷ سی‌سی انجام شد. نمونه‌ها در لوله‌های حاوی EDTA جمع‌آوری و سریعاً در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد سانتریفیوژ و پلاسما‌ی آن جداسازی شد. پلاسما‌ی به‌دست آمده تا زمان انجام اندازه‌گیری‌ها در فریزر ۲۰- درجه نگهداری شد. درصد چربی بدن با استفاده از تعیین مقادیر چپین پوستی و روش سه نقطه‌ای از فرمول جکسون و پولاک<sup>۱</sup> محاسبه شد (۱).

غلظت پلاسمایی hs-CRP<sup>۲</sup> و SAA به روش الایزا و با استفاده از کیت‌های مخصوص به ترتیب از شرکت کانادایی Diagnostics Biochem و شرکت چینی اندازه‌گیری شد. حساسیت روش مذکور برای CRP، ۱۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر و برای SAA، ۳۹ نانوگرم بر میلی‌لیتر و ضریب تغییرات برای CRP، ۰/۹۳ درصد و برای SAA، ۸/۰ درصد بود.

در پژوهش حاضر پس از تأیید توزیع طبیعی داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف، برای مقایسه‌ی بین گروهی داده‌ها از آزمون t مستقل و برای مقایسه‌ی درون گروهی از آزمون t وابسته و آنالیز کوواریانس استفاده شد. برای تعیین ارتباط بین تغییرات سطوح پلاسمایی CRP و SAA با تغییرات سایر پارامترهای اندازه‌گیری شده در هر یک از گروه‌ها از آزمون همبستگی پیرسون استفاده گردید. تمامی داده‌ها به صورت میانگین  $\pm$  انحراف معیار ارائه شده‌اند. محاسبه‌ها با استفاده از نرم افزار

1. Jackson Pollock
2. High Sensitivity C-Reactive Protein

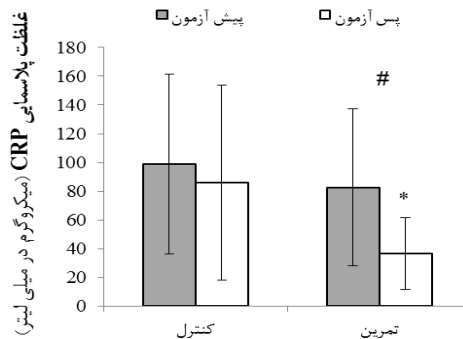
جدول ۱. شاخص‌های بیوکرسنجی آزمودنی‌ها در گروه‌های کنترل و تمرین پیش و پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی

P	تغییرات (Δ)	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	
				وزن بدن (کیلوگرم)
		۹۵/۷±۱۴/۰	۹۵/۹±۱۳/۸	کنترل
†<۰/۰۰۱	-۱/۹۱±۱/۴۲	۸۷/۷±۵/۵	۸۹/۶±۵/۵	تمرین
	*۰/۰۱۲	۰/۰۷۳	۰/۱۴۲	P
				BMI (کیلوگرم بر مترمربع)
		۳۲/۴±۳/۵	۳۲/۵±۳/۴	کنترل
†<۰/۰۰۱	-۰/۶۴±۰/۴۷	۲۹/۸±۱/۷	۳۰/۴±۱/۶	تمرین
	*۰/۰۱۱	*۰/۰۲۶	۰/۰۶۴	P
				چربی بدن (درصد)
		۲۸/۹±۳/۲	۲۹/۰±۳/۵	کنترل
†۰/۰۰۱	-۱/۰۷±۰/۹۳	۲۵/۷±۳/۰	۲۶/۸±۳/۱	تمرین
	*۰/۰۱۶	*۰/۰۱۴	۰/۰۹۲	P

مقادیر به صورت میانگین ± انحراف استاندارد آورده است. \* تفاوت آماری معنی‌دار بین گروه‌ها، † تفاوت آماری معنی‌دار درون گروهی

گروه تمرین مقاومتی کاهش معنی‌دار آن در مقایسه با مقادیر پیش‌آزمون وجود داشت ( $P \leq 0.05$ ) و تفاوت تغییرات آن در مقایسه با تغییرات گروه کنترل نیز از نظر آماری معنی‌دار بود ( $P \leq 0.05$ ).

در مقادیر پیش‌آزمون CRP و SAA بین دو گروه کنترل و تمرین مقاومتی، تفاوت معنی‌داری وجود نداشت. همچنین تغییر معنی‌داری در غلظت پلاسمایی CRP گروه کنترل پس از هشت هفته مشاهده نشد (شکل ۱)، لیکن در

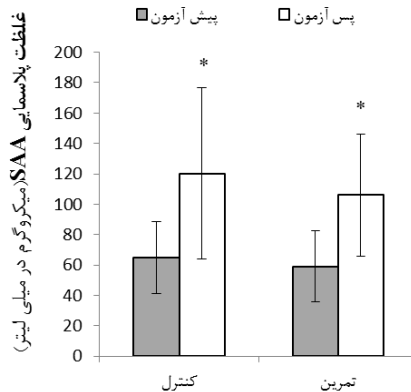


شکل ۱. مقادیر غلظت پلاسمایی CRP پیش و پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای در مردان چاق. مقادیر به صورت میانگین ± انحراف استاندارد آورده است.

\* تفاوت آماری در مقایسه با مقادیر پیش‌آزمون ( $P \leq 0.05$ ).

# تفاوت آماری در تغییرات (Δ) غلظت پلاسمایی CRP گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل ( $P \leq 0.05$ )

غلظت پلاسمایی SAA در هر دو گروه با افزایش معنی‌دار همراه بود ( $P \leq 0/05$ )، لیکن تفاوت معنی‌داری بین تغییرات آن در گروه تمرین مقاومتی در مقایسه با گروه کنترل مشاهده نشد (شکل ۲).



شکل ۲. مقادیر غلظت پلاسمایی SAA پیش و پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای در مردان چاق. مقادیر به صورت میانگین  $\pm$  انحراف استاندارد آورده است. \* تفاوت آماری در مقایسه با مقادیر پیش‌آزمون ( $P \leq 0/05$ )

SAA و تغییرات شاخص‌های پیکرسنجی در گروه تمرین مقاومتی ارتباطی معکوس و معنی‌دار وجود داشت ( $P \leq 0/05$ ).

در جدول ۲ نتایج حاصل از آزمون همبستگی پیرسون برای تعیین ارتباط بین تغییرات سطوح پلاسمایی CRP و SAA با تغییرات سایر متغیرهای اندازه‌گیری شده در گروه‌های کنترل و تمرین آورده شده است. تغییرات سطوح پلاسمایی CRP در گروه کنترل ارتباط مستقیم و معنی‌داری با تغییرات سطوح پلاسمایی SAA داشت ( $r = 0/636$ ،  $P \leq 0/05$ ). چنین ارتباطی در گروه تمرین مشاهده نشد. در گروه تمرین مقاومتی ارتباط مثبت و معنی‌داری بین تغییرات سطوح پلاسمایی CRP و تغییرات درصد چربی بدن مشاهده شد ( $P \leq 0/05$ )،  $r = 0/604$ ، بین تغییرات سطوح پلاسمایی

جدول ۲. همبستگی بین تغییرات ( $\Delta$ ) غلظت پلاسمایی CRP و SAA با تغییرات سایر شاخص‌ها

$\Delta$ SAA		$\Delta$ CRP		متغیر	گروه
P	ضریب همبستگی	P	ضریب همبستگی		
۰/۲۱۱	۰/۳۷۱	۰/۲۰۷	۰/۳۷۵	$\Delta$ وزن (کیلوگرم)	کنترل
۰/۲۱۹	۰/۳۶۵	۰/۲۱۲	۰/۳۷۱	$\Delta$ شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	
۰/۱۵۸	۰/۴۱۶	۰/۱۹۵	۰/۳۸۴	$\Delta$ درصد چربی (درصد)	
-	-	*۰/۰۱۹	۰/۶۳۶	$\Delta$ SAA (میکروگرم در میلی لیتر)	تمرین
*۰/۰۴۳	-۰/۵۶۹	۰/۱۷۳	۰/۴۰۳	$\Delta$ وزن (کیلوگرم)	
*۰/۰۴۱	-۰/۵۷۲	۰/۱۸۴	۰/۳۹۳	$\Delta$ شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	
*۰/۰۲۱	-۰/۶۲۹	*۰/۰۲۹	۰/۶۰۴	$\Delta$ درصد چربی (درصد)	
-	-	۰/۳۳۸	-۰/۲۸۹	$\Delta$ SAA (میکروگرم در میلی لیتر)	

\* مقادیر  $P \leq 0/05$  معنی دار در نظر گرفته شده است.

### بحث و نتیجه گیری

و تمرین مقاومتی) افزایش معنی دار داشت، لیکن تفاوتی معنی داری بین گروه‌ها مشاهده نشد. هم‌راستا با نتایج تحقیق حاضر اغلب مطالعات بیانگر کاهش سطوح در گردش CRP در پاسخ به تمرینات هوازی و مقاومتی می‌باشند (۳۳،۲۶،۱۸). اگرچه هنوز مکانیسم دقیق و قطعی این تغییرات مشخص نشده است، لیکن کاهش اندازه و درصد چربی بدن از عوامل مؤثر در کاهش سطوح در گردش این پروتئین به شمار می‌رود (۳۲). ارتباط مثبت و معنی دار تغییرات سطوح پلاسمایی CRP با تغییرات درصد چربی بدن در مطالعه حاضر نیز هم‌راستا با این مطلب می‌باشد. بافت چربی منبع اصلی سیتوکین‌های پیش التهابی نظیر IL-6 و TNF- $\alpha$  است و هر دو این سیتوکین‌ها منجر به پاسخ مرحله حاد می‌شوند (۶). عقیده بر این است که فعالیت ورزشی ممکن است به‌طور مستقیم با کاهش تولید سیتوکین‌ها در بافت چربی، عضله و سلول‌های تک‌هسته‌ای و به‌طور غیرمستقیم با افزایش حساسیت انسولینی و بهبود عملکرد

مطالعات پیشین نشان داده‌اند CRP و SAA از جمله پروتئین‌های مرحله حادی هستند که مقادیر آن‌ها در افراد چاق در مقایسه با افراد دارای وزن نرمال بالاتر بوده و به‌عنوان واسطه‌ای بین چاقی، مقاومت انسولینی، التهاب خفیف مزمن و عوامل خطرزای قلبی-عروقی در نظر گرفته می‌شوند (۳۴،۲۷،۲۴). مطالعه حاضر با هدف بررسی تغییرات سطوح در گردش CRP و SAA و همچنین تعیین ارتباط بین تغییرات سطوح پلاسمایی این پروتئین‌ها با تغییرات برخی شاخص‌های پیکرسنجی بر اثر یک دوره تمرین مقاومتی دایره‌ای در مردان چاق انجام شد. نتایج حاصل بیانگر کاهش سطوح پلاسمایی CRP بر اثر هشت هفته تمرین مقاومتی می‌باشد که با کاهش وزن بدن، BMI و درصد چربی بدن همراه بود. ارتباط مثبت و معنی دار تغییرات سطوح پلاسمایی CRP با تغییرات درصد چربی بدن در گروه تمرین مشاهده شد. سطوح پلاسمایی SAA در هر دو گروه (کنترل

اندوتلیالی موجب کاهش سطوح در گردش CRP گردد (۲۸، ۱۷).

نتیجه دیگر مطالعه حاضر افزایش معنی‌دار سطوح پلاسمایی SAA در هر دو گروه کنترل و تمرین مقاومتی دایره‌ای است که می‌تواند نشانگر عدم تأثیر معنی‌دار تمرین مقاومتی بر سطوح در گردش این پروتئین باشد. بررسی‌ها نشان می‌دهد در اندک مطالعاتی که تأثیر فعالیت ورزشی بر سطوح در گردش SAA را بررسی کرده‌اند نتایج مشاهده‌شده تا حدودی متناقض است. بر اثر ۶ ماه فعالیت ورزشی هوازی کاهش معنی‌دار سطوح SAA در بیماران مبتلا به لنگش متناوب مشاهده شد (۳۰). در افراد مبتلا به سندرم متابولیک که سطح فعالیت بدنی بالاتری نسبت به افراد غیرفعال داشتند نیز سطوح در گردش CRP و SAA پایین‌تر بود (۲۳). این درحالی است که تغییر معنی‌داری در سطوح SAA افراد مبتلا به بیماری عروق کرونر با افزایش سطح فعالیت بدنی به مدت ۶ ماه مشاهده نشد (۴). نتایج مشابهی در زنان چاق یائسه بر اثر ۱۲ ماه تمرین هوازی (۷) و در زنان جوان بر اثر ۱۶ هفته فعالیت ورزشی (۳) گزارش گردید. هم‌راستا با این نتایج در مطالعه حاضر نیز تفاوت معنی‌داری در تغییرات سطوح پلاسمایی SAA در مقایسه با گروه کنترل مشاهده نشد، هرچند سطوح CRP کاهش معنی‌دار داشت. از سوی دیگر در تنها مطالعه‌ای که همانند مطالعه حاضر از تمرین مقاومتی با آزمودنی‌های انسانی استفاده نمود کاهش معنی‌دار SAA و CRP گزارش گردید (۲۱). تفاوت در نوع آزمودنی و پروتکل تمرینی می‌تواند از دلایل مغایرت در نتایج باشد. شدت تمرین در تحقیق حاضر بسیار بالاتر از تحقیق فوق بود. آزمودنی‌های تحقیق

حاضر نیز مردان ۲۳ تا ۵۰ سال چاق بودند در حالی که آزمودنی‌های تحقیق فوق را زنان مسن با میانگین سن  $45/0 \pm 85/0$  سال تشکیل می‌دادند.

از طرفی مطالعات پیشین نشان داده‌اند که بیان SAA می‌تواند به طور قابل ملاحظه‌ای ۲۴ تا ۳۶ ساعت بعد از التهاب، عفونت و ضربه یا آسیب تا ۱۰۰۰ برابر افزایش یابد (۹)، بعد از ۴ تا ۵ روز شروع به کاهش می‌کند که بعد از ۱۰ تا ۱۴ روز به سطح استراحتی برمی‌گردد (۱۳). از این رو ممکن است با وجود نمونه‌گیری خونی پس از ۷۲ ساعت از آخرین جلسه تمرینی هنوز سطوح پلاسمایی SAA به وضعیت پایدار نرسیده باشد. غیرهمسان بودن نتایج مشاهده در خصوص CRP و SAA نیز می‌تواند تا حدودی ناشی از این تغییرات باشد. در این راستا کاهش سطوح در گردش CRP با وجود عدم تغییر در سطوح SAA زنان مسن بر اثر ۸ هفته تمرین هوازی گزارش شده است (۷). بنابراین به نظر می‌رسد پاسخ‌های این دو پروتئین در مرحله حاد می‌تواند تا حدودی متفاوت باشد، چراکه SAA در مقایسه با CRP نشانگر حساس‌تری از التهاب محسوب می‌گردد (۲۰، ۹). هم‌چنین بر اساس یافته‌های پیشین (۳۲) به نظر می‌رسد دوره تمرینی طولانی‌تری برای تأثیرگذاری بر سطوح SAA در مقایسه با CRP لازم باشد.

برخلاف انتظار افزایش معنی‌دار سطوح پلاسمایی SAA در گروه کنترل نیز پس از هشت هفته مشاهده شد. اگرچه این نتیجه باوجود عدم تغییر سطوح پلاسمایی CRP و ترکیب بدنی در این گروه کمی عجیب است، لیکن این احتمال وجود دارد که تغییرات فصلی دلیل این تغییرات باشد.



کاهش معنی‌دار سطوح CRP همراه بود. کاهش CRP احتمالاً ناشی از کاهش درصد چربی بدن می‌باشد. هم‌چنین با توجه به حساسیت بیشتر SAA به واکنش‌های التهابی نسبت به CRP و با توجه به زمان پالایش آن از گردش خون به نظر می‌رسد زمان بیشتری برای بازگشت به حالت استراحت بعد از آخرین جلسه تمرین بهتر است در نظر گرفته شود.

### سپاسگزاری

نویسندگان مقاله از تمامی آزمودنی‌هایی که در این تحقیق شرکت کردند، کمال تشکر و قدردانی را دارند.

نمونه‌گیری ابتدایی این تحقیق در فصل تابستان بوده در حالی که نمونه‌گیری پایانی در اواسط فصل پاییز انجام شد. بنابراین لازم است جهت تعیین پاسخ SAA به تمرینات مقاومتی، مطالعات بیشتر با در نظر گرفتن زمان نمونه‌گیری پس از آخرین جلسه تمرینی و همچنین عوامل دیگری نظیر تغییرات فصلی انجام شود.

عدم اندازه‌گیری و کنترل دقیق رژیم غذایی آزمودنی‌ها، گستردگی دامنه سنی و تعداد کم آزمودنی‌ها از محدودیت‌های تحقیق حاضر می‌باشد.

در مجموع نتایج تحقیق حاضر بیانگر بهبود معنی‌دار ترکیب بدنی در مردان چاق بر اثر هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای است که با

### منابع

۱. امامی بی‌دویر گرگوری، دیویس شالا ای، راهنمای ارزیابی آمادگی جسمانی مرتبط با تندرستی ACSM، (۱۳۹۰)، ترجمه: الهه طالبی گرکانی، علی‌رضا صفرزاده، رزیتا فتحی. دانشگاه مازندران. ۹۵-۹۸.
۲. سهیلی شهرام، گایینی عباسعلی، سوری رحمان، (۱۳۸۸)، تاثیر تمرین مقاومتی بر شاخص‌های التهابی سیستمیک در مردان مسن، فصلنامه المپیک ۴: ۶۱-۵۱.
3. Arikawa AY, Thomas W, Schmitz KH, Kurzer MS. (2011). Sixteen weeks of exercise reduces C-reactive protein levels in young women. *Med Sci Sports Exerc*, 43: 1002-9.
4. Astengo M, Dahl A, Karlsson T, Mattsson-Hultén L, Wiklund O, Wennerblom B. (2010). Physical training after percutaneous coronary intervention in patients with stable angina: effects on working capacity, metabolism, and markers of inflammation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, 17: 349-54.
5. Braith RW, and Stewart KJ. (2006). Resistance exercise training: Its role in the prevention of cardiovascular disease. *Circulation*, 113: 2642-50.
6. Calle MC, Fernandez ML. (2010). Effects of resistance training on the inflammatory response. *Nutr Res Pract*, 4: 259-69.
7. Campbell PT, Campbell KL, Wener MH, Wood BL, Potter JD, McTiernan A, et al. (2009). A yearlong exercise intervention decreases CRP among obese postmenopausal women. *Med Sci Sports Exerc*, 41(8): 1533-9.
8. Carty CL, Heagerty P, Heckbert SR, Enquobahrie DA, Jarvik GP, Davis S, et al. (2009). Association of genetic variation in serum amyloid-A with cardiovascular disease and interactions with IL6, IL1RN, IL1beta and TNF genes in the Cardiovascular Health Study. *J Atheroscler Thromb*, 16: 419-30.

9. Christenson K, Björkman L, Ahlin S, Olsson M, Sjöholm K, Karlsson A, et al. (2013). Endogenous Acute Phase Serum Amyloid A Lacks Pro-Inflammatory Activity, Contrasting the Two Recombinant Variants That Activate Human Neutrophils through Different Receptors. *Front Immunol*, 4: 92.
10. Coetzee GA, Strachan AF, van der Westhuyzen DR, Hoppe HC, Jeenah MS, and Beer FC. (1986). Serum amyloid A-containing human high density lipoprotein 3. Density, size, and apolipoprotein composition. *J Biol Chem*, 261: 9644-51.
11. Derosa G, Fogari E, D'Angelo A, Bianchi L, Bonaventura A, Romano D. (2013). Adipocytokine levels in obese and non-obese subjects: an observational study. *Inflammation*, 36: 914-20.
12. Gabay C, and Kushner I. (1999). Acute-phase proteins and other systemic responses to inflammation. *N Engl J Med*, 340: 448-54.
13. Hordern MD, Dunstan DW, Prins JB, Baker MK, Singh MA, Coombes JS. (2012). Exercise prescription for patients with type 2 diabetes and pre-diabetes: a position statement from Exercise and Sport Science Australia. *J Sci Med Sport*, 15: 25-31.
14. Jahangiri A, Wilson PG, Hou T, Brown A, King VL, Tannock LR. (2013). Serum amyloid A is found on ApoB-containing lipoproteins in obese humans with diabetes. *Obesity (Silver Spring)*, 21: 993-6.
15. Johnson BD, Kip KE, Marroquin OC, Ridker PM, Kelsey SF, Shaw LJ, et al. (2004). Serum amyloid A as a predictor of coronary artery disease and cardiovascular outcome in women: The National Heart, Lung, and Blood Institute-Sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE). *Circulation*, 109: 726-732.
16. Kang S, Woo JH, Shin KO, Kim D, Lee HJ, Kim YJ, et al. (2009). Circuit resistance exercise improves glycemic control and adipokines in females with type 2 diabetes mellitus. *J Sports Sci Med*, 8: 682-8.
17. Kasapis C, and Thompson PD. (2005). The effects of physical activity on serum C reactive protein and inflammatory markers: a systematic review. *J Am Coll Cardiol*, 45: 1563-69.
18. Lappalainen T, Kolehmainen M, Schwab U, Pulkkinen L, Laaksonen DE, Rauramaa R, et al. (2008). Serum concentrations and expressions of serum amyloid A and leptin in adipose tissue are interrelated: the Genobin Study. *Eur J Endocrinol*, 158: 333-41.
19. Lewis KE, Kirk EA, McDonald TO, Wang S, Wight TN, O'Brien KD, and Chait A. (2004). Increase in serum amyloid a evoked by dietary cholesterol is associated with increased atherosclerosis in mice. *Circulation*, 110:540-5.
20. Malle E, Sodin-Semrl S, and Kovacevic A. (2009). Serum amyloid A: an acute-phase protein involved in tumour pathogenesis. *Cell Mol Life Sci*, 66: 9-26.
21. Ogawa K, Sanada K, Machida S, Okutsu M, and Suzuki K. (2010). Resistance exercise training-induced muscle hypertrophy was associated with reduction of inflammatory markers in elderly women. *Mediators Inflamm*, 2010: 171023.
22. Petersen HH, Nielsen JP, and Heegaard PM. (2004). Application of acute phase protein measurements in veterinary clinical chemistry. *Vet Res*, 35: 163-87.
23. Pitsavos C, Panagiotakos DB, Chrysohoou C, Kavouras S, and Stefanadis C. (2005). The associations between physical activity, inflammation, and coagulation markers, in people with metabolic syndrome: the ATTICA study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, 12: 151-8.

24. Poitou C, Coussieu C, Rouault C, Coupaye M, Canello R, and Bedel JF. (2006). Serum amyloid A: a marker of adiposity-induced low-grade inflammation but not of metabolic status. *Obesity (Silver Spring)*, 14: 309-318.
25. Ridker PM, Hennekens CH, Buring JE, and Rifai N. (2000). C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. *N Engl J Med*, 342: 836-843.
26. Ryan AS, Ge S, Blumenthal JB, Serra MC, Prior SJ, and Goldberg AP. (2014). Aerobic exercise and weight loss reduce vascular markers of inflammation and improve insulin sensitivity in obese women. *J Am Geriatr Soc*, 62: 607-14.
27. Sjöholm K, Palming J, Olofsson LE, Gummesson A, Svensson PA, Lystig TC, et al. (2005). A microarray search for genes predominantly expressed in human omental adipocytes: adipose tissue as a major production site of serum amyloid A. *J Clin Endocrinol Metab*, 90: 2233-39.
28. Strasser B, Arvandi M, and Siebert U. (2012). Resistance training, visceral obesity and inflammatory response: a review of the evidence. *Obes Rev*, 13: 578-91.
29. Tannock LR, O'Brien KD, Knopp RH, Retzlaff B, Fish B, Wener MH, Kahn SE, and Chait A. (2005). Cholesterol feeding increases C-reactive protein and serum amyloid A levels in lean insulin-sensitive subjects. *Circulation*, 111: 3058-62.
30. Tisi PV, Hulse M, Chulakadabba A, Gosling P, and Shearman CP. (1997). Exercise training for intermittent claudication: does it adversely affect biochemical markers of the exercise-induced inflammatory response? *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 14: 344-50.
31. Tothova C, Nagy O, and Kovac G. (2014). Acute phase proteins and their use in the diagnosis of diseases in ruminants: a review. *Veterinarni Medicina*, 59: 163-180.
32. Vieira V, Hu L, Valentine R, McAuley E, Evans E, Baynard T, et al. (2009). Reduction in trunk fat predicts cardiovascular exercise training-related reductions in C-reactive protein. *Brain Behav Immun*, 23: 485-91.
33. Yang RZ, Blumenthal JB, Glynn NM, Lee MJ, Goldberg AP, Gong DW, et al. (2014). Decrease of circulating SAA is correlated with reduction of abdominal SAA secretion during weight loss. *Obesity (Silver Spring)*, 22: 1085-90.
34. Yang RZ, Lee MJ, Hu H, Pollin TI, Ryan AS, and Nicklas BJ. (2006). Acute-Phase Serum Amyloid A: An Inflammatory Adipokine and Potential Link between Obesity and Its Metabolic Complications. *PLoS Med*, 3:287.



**Changes in plasma acute phase proteins (SAA and CRP) levels following 8 weeks of circuit resistance training in obese men**

**Safarzade A<sup>1\*</sup>, Basiri A<sup>2</sup>**

Received: 10/07/2015

Accepted: 1/10/2015

**Abstract**

**Aim:** The purpose of this study was to investigate the changes in plasma C reactive protein (CRP) and Serum amyloid A (SAA) levels following 8 weeks of circuit resistance training in obese men.

**Method:** Twenty-six obese men (age;  $36.8 \pm 7.9$  yr, weight;  $92.8 \pm 10.8$  kg, and BMI;  $31.5 \pm 2.8$  kg/m<sup>2</sup>) voluntarily participated in this study, and were divided into control (n=13) and resistance training (n=13) groups. Subjects in training group performed eight weeks circuit resistance training with 50-85% 1RM (3 days/week). Anthropometrics parameters, as well as plasma levels of CRP and SAA were measured at the baseline and at the end of study.

**Results:** Eight weeks of resistance training induced significant reduction in body weight, BMI and body fat percentage ( $P \leq 0.05$ ). Significant reduction in plasma CRP concentration was found in compare with control group ( $P \leq 0.05$ ). Plasma SAA levels increased in both control and training groups when compared with baseline levels ( $P \leq 0.05$ ), but there was no significant difference in SAA levels changes between two groups.

**Conclusion:** The results of this study showed that circuit resistance training decreases plasma CRP levels, associated with improved in body composition in obese men.

**Keywords:** C-reactive protein, serum amyloid A, Circuit Resistance Training, Obesity

---

1. Assistant Professor, University of Mazandaran, 2. Msc in Exercise Physiology  
\*Email: Safarzadeh77@gmail.com