

مقایسه عوامل خطرزای قلبی - عروقی مردان میانسال با سطوح مختلف فعالیت بدنی و چاقی شکمی

منیژه نوروزیان*، رسول محمودی**

* استادیار دانشکده تربیت بدنی دانشگاه خوارزمی

** کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه خوارزمی

تاریخ دریافت مقاله: ۹۰/۱۱/۱۷

تاریخ پذیرش مقاله: ۹۱/۲/۲۷

چکیده

هدف این تحقیق مقایسه عوامل خطرزای قلبی - عروقی مردان میانسال با سطوح مختلف فعالیت بدنی و چاقی شکمی بود. ۴۰ نفر از مردان میانسال شهر ساوه در محدوده سنی بین ۳۵ تا ۵۵ به صورت هدفمند در این تحقیق نیمه تجربی با طرح پس‌رویدادی شرکت کردند. برای تعیین سطح فعالیت آزمودنی‌ها از پرسش‌نامه فعالیت بدنی بک و برای تعیین سطح چاقی شکمی از محاسبه نسبت دور کمر به دور لگن (WHR) استفاده شد. آزمودنی‌ها به ترتیب در چهار گروه ۱۰ نفره، فعال (امتیاز بک بالای ۱۰) با WHR بالا (بیشتر از ۰/۹۴)، (امتیاز بک بالای ۱۰) با WHR پایین (کمتر از ۰/۹۴)، غیرفعال (امتیاز بک زیر ۱۰) با WHR بالا (بیشتر از ۰/۹۴) و غیرفعال (امتیاز بک زیر ۱۰) با WHR پایین (کمتر از ۰/۹۴) تقسیم شدند. گروه‌ها جهت خون‌گیری و اندازه‌گیری سطح پروتئین واکنش‌دهنده - C (CRP) و چربی سرم (لیپوپروتئین‌های HDL، LDL و TC) به آزمایشگاه معرفی شدند. تحلیل آماری از طریق روش تحلیل واریانس دوعاملی (سطح فعالیت، چاقی شکمی) در سطح معناداری ($P \leq 0/05$) انجام شد. نتایج تحقیق نشان داد که سطح پروتئین واکنش‌دهنده C (CRP)، سطح کلسترول لیپوپروتئین پرچگال (HDL-C)، سطح کلسترول لیپوپروتئین کم‌چگال (LDL-C) و کلسترول تام (TC) در مردان میانسال فعال و غیرفعال با سطوح متفاوت چاقی شکمی اختلاف معناداری ندارد ($P \geq 0/05$). تنها میان میزان پروتئین واکنش‌دهنده C (CRP) در مردان با WHR بالا و پایین اختلاف معنادار داشت ($P \leq 0/05$). با توجه به نتایج تحقیق می‌توان گفت که چاقی شکمی صرف‌نظر از فعالیت بدنی بر CRP اثرگذار است.

واژه‌های کلیدی: فعالیت بدنی، چاقی شکمی، عوامل خطرزای قلبی - عروقی، مردان میانسال.

مقدمه

طی سال‌های اخیر، شیوع بیماری‌های عروق کرونر CAD در کشورهای در حال توسعه از جمله شرق مدیترانه (مثل ایران) در حال افزایش است (۱). بیماری عروق کرونر یکی از شایع‌ترین بیماری‌های جوامع بشری است که نه تنها سالانه هزاران نفر را به کام مرگ می‌کشاند، بلکه هزینه‌های سنگینی را نیز در قالب

انجام اعمال جراحی و سایر برنامه‌های درمانی، کنترل عوارض و ناتوانی افراد به جامعه تحمیل می‌کند (۲)،
 (۳). دستگاه قلبی عروقی از حیاتی‌ترین دستگاه‌های بدن انسان است. بیماری‌های این دستگاه نیز از خطرناک‌ترین بیماری‌های بدن به‌شمار می‌آیند. این بیماری‌ها علل و عوامل بسیاری دارند که بعضی قابل کنترل و برخی غیرقابل کنترل هستند. از جمله عوامل خطر ساز قلبی عروقی که می‌توان آن‌ها را کنترل کرد، چربی زیاد خون، فشار خون بالا، چاقی، استعمال دخانیات و عدم فعالیت بدنی است (۱). بیماری عروقی کرونری (CAD) یکی از عوامل مهم شیوع مرگ‌ومیر در جهان است و در سال ۲۰۰۰ میلادی از هر پنج مرگ‌ومیر یکی از آن‌ها به علت CAD بوده است (۴). به طور کلی اندازه‌گیری‌های پیشگیرانه متعددی برای عوامل خطرزای CAD وجود دارد که متداول‌ترین آن‌ها سن، وضعیت سیگار کشیدن، فشار خون، محتوای چربی سرم شامل کلسترول LDL (LDL-C) و کلسترول HDL (HDL-C) و کلسترول تام (TC) است (۳). به هر حال، اخیراً نشان‌گرهای التهابی شامل سایتوکین‌ها و مولکول‌های چسبان نیز پیشگویان بیماری‌های قلبی - عروقی معرفی شده‌اند. به‌ویژه پروتئین واکنش گر (CRP)^۱ یک پروتئین مرحله حاد و یک نشانگر دستگاه ایمنی است که مقادیر زیاد آن به طور اساسی پیشگوی قوی حوادث کرونری معرفی شده است (۵). پژوهش‌های علمی اظهار می‌دارند که افراد چاق یا کم‌تحرک از مقدار CRP نسبتاً بالاتری نسبت به افراد دارای وزن طبیعی برخوردارند (۶). در پژوهش‌های متعددی ارتباط میان بافت چربی اضافی و میزان CRP در کودکان، افراد مسن (۶)، افراد مبتلا به سندرم متابولیک (۷)، دیابت (۶) و بیماران قلبی (۸) مورد بررسی قرار گرفته است. در یک مطالعه که در مورد زنان و مردان میانسال انجام گرفت ۱۵ درصد افراد چاق CRP بالای 10mg/l وزن داشتند، در حالی که تنها ۳ درصد افراد با وزن طبیعی دارای CRP بالا بودند.

یکی از روش‌های اندازه‌گیری میزان چاقی، علاوه بر مقدار چربی احشایی، استفاده از معیارها BMI، روش نسبت دور کمر به دور باسن (WHR) یا محیط کمر است (۶). به‌علاوه بیشتر مطالعاتی که در مورد چاقی و چاقی شکمی بوده است، از روش BMI استفاده کرده‌اند. در حالی که روش WHR روش مناسب‌تری است. زیرا اندازه‌گیری‌های WHR نسبت به BMI برای ارزیابی توزیع چربی بدن و برای سنجش چربی درون شکمی بهتر است (۶). از طرف دیگر، بسیاری از محققان نشان داده‌اند که ورزش و فعالیت بدنی برای کاهش سطوح CRP مفید است (۹-۱۱). اما مطالعه‌هایی نیز وجود دارند که نتایج متفاوتی در مورد این رابطه به دست آورده‌اند (۶). مطالعات نشان داده‌اند که فعالیت بدنی از طریق کاهش چاقی و بهبود متابولیسم گلوکز و لیپید و کاهش فشارخون، در کاهش مرگ‌ومیر عمومی ناشی از CVD^۲ مؤثر است (۹-۱۱) اما سازوکارهای این اثرات به طور کامل شناخته نشده است. همچنین شواهدی که رابطه فعالیت جسمانی با کاهش چاقی شکمی را مستقل از تغییرات رژیم غذایی نشان بدهند محدودند و هنوز معلوم نیست که در حفظ سلامتی، چاق نبودن مهم‌تر است یا انجام فعالیت بدنی. همچنین مطالعات بیشتری در بین نمونه‌های مختلف و با دامنه سنی بالا با روش‌های اندازه‌گیری مناسب مورد نیاز است. به علاوه، مطالعات مقطعی رابطه ورزش و سطوح

2 C-Reactive Protein
 1 Cardio Vascular Disease

چربی‌های سرم را نشان داده‌اند، ولی در مورد فعالیت بدنی متوسط و اثر مطلوب آن بر نیمرخ چربی، مطالعات کمی صورت گرفته است (۶). به همین دلیل با توجه به نکات مذکور تحقیق حاضر در نظر دارد به این سؤال پاسخ دهد که آیا نیمرخ عوامل خطرزای قلبی-عروقی در مردان میانسال فعال و غیرفعال (با توجه به فعالیت‌های عادی روزانه) با سطوح مختلف چاقی شکمی (با توجه به WHR) متفاوت است؟ همچنین در این مطالعه علاوه بر مقایسه عوامل خطرزای قلبی-عروقی در مردان میانسال با سطوح مختلف فعالیت بدنی و چاقی شکمی، به بررسی مقایسه میزان پروتئین واکنش‌دهنده C (CRP)، کلسترول لیپوپروتئین پرچگال (HDL-C)، کلسترول لیپوپروتئین کم‌چگال (LDL-C) و کلسترول تام (TC) نیز پرداخته شد. هدف از انجام تحقیق مقایسه عوامل خطرزای قلبی-عروقی مردان میانسال با سطوح مختلف فعالیت بدنی و چاقی شکمی بود.

روش‌شناسی

تحقیق حاضر از نوع نیمه‌تجربی با طرح پس‌رویدادی است. نمونه آماری تحقیق شامل ۴۰ نفر در ۴ گروه ۱۰ نفره از شهروندان مرد ۳۵ تا ۵۵ ساله شهر ساوه است که به صورت هدفمند انتخاب شدند. بدین منظور ابتدا پرسش‌نامه‌های اطلاعات فردی و فعالیت بدنی بین افراد تقسیم شد و پس از آگاهی از سطح فعالیت و سن افراد فعال و غیرفعال مشخص شدند. برای محاسبه WHR به وسیله متر نواری دور کمر و دور لگن آن‌ها اندازه‌گیری شد و سپس نمونه‌ها در چهار گروه ۱۰ نفری: ۱. گروه فعال با WHR بالا (بالای ۰/۹۴) ۲. گروه فعال با WHR پایین (زیر ۰/۹۴) ۳. گروه غیرفعال با WHR بالا ۴. گروه غیرفعال با WHR پایین تقسیم شدند (جدول ۱).

جدول ۱. ویژگی‌های گروه‌های مورد مطالعه با توجه به میزان WHR و BMI

گروه‌های مورد مطالعه	تعداد	میانگین سن (سال)	میانگین قد (متر)	میانگین وزن (کیلوگرم)	میانگین WHR	میانگین BMI (کیلوگرم بر متر مربع)
گروه فعال با WHR بالا	۱۰	۳۹/۴	۱/۷۹	۹۲/۹	۱/۰۰۲	۲۸/۹۳
گروه فعال با WHR پایین	۱۰	۴۳/۷	۱/۷۱	۷۰/۸	۰/۸۹۴	۲۴/۳۳
گروه غیرفعال با WHR بالا	۱۰	۴۶/۶	۱/۶۶	۷۹/۱	۱/۰۰۹	۲۸/۲۹
گروه غیرفعال با WHR پایین	۱۰	۴۲	۱/۷۲	۶۸/۱	۰/۸۹۵	۲۲/۹۹

پرسش‌نامه فعالیت بدنی بک (PAQ) از ۱۶ پرسش و سه شاخص کار، ورزش و اوقات فراغت ساخته شده است که در مجموع میزان فعالیت بدنی را محاسبه می‌کند. اعتبار و روایی این آزمون در سه شاخص کار، ورزش و فعالیت بدنی به ترتیب برابر ۸۸ درصد و ۸۱ درصد و ۷۴ درصد گزارش شده است. در سال ۱۹۹۲ جاکوب و همکارانش رابطه اولین آزمون و آزمون مجدد را پس از یک ماه با تنظیم اطلاعات بر اساس سن در ۲۸ مرد و ۵۰ زن ۲۹ تا ۵۹ ساله روی شاخص‌های کار، ورزش و اوقات فراغت و مجموع شاخص‌ها

آزمون کردند و به ترتیب همبستگی ۷۸ درصد، ۹۰ درصد، ۸۶ درصد و ۹۳ درصد را برای اشخاص مذکور گزارش کردند. گفتنی است که تمامی سؤالات پرسشنامه‌ها از نوع بسته و چندگزینه‌ای بودند تا پاسخ‌دهندگان از میان آن‌ها یکی را انتخاب کنند و پاسخ‌ها به گونه‌ای بود که پاسخگو با سرعت و سهولت جواب موردنظر را بیابد و از طرفی استخراج داده‌ها نیز به راحتی انجام شود. بنابراین با توجه به سه شاخص

کار، ورزش، اوقات فراغت، میزان فعالیت بدنی محاسبه می‌شد

این پرسش‌نامه شامل ۱۶ سؤال بود که بیشتر سؤالات پنج گزینه‌ای بودند (بجز سؤال ۹) و به هر سؤال حداکثر ۵ امتیاز تعلق می‌گرفت. برای محاسبه شاخص کار از مجموع امتیاز به دست آمده از سؤالات یک تا هشت پرسش‌نامه میانگین گرفته می‌شد.

برای محاسبه شاخص ورزش از مجموع امتیاز سؤالات ۹ تا ۱۲ میانگین گرفته شد.

میانگین امتیاز سؤالات ۹ تا ۱۲ (شاخص ورزش) و برای محاسبه امتیاز سؤال ۹ از فرمول زیر استفاده شد:

فعالیت اول + فعالیت دوم = X

[امتیاز سؤال چند ساعت در هفته * امتیاز شدت فعالیت * امتیاز چند ماه در سال] = امتیاز فعالیت اول

[امتیاز سؤال چند ساعت در هفته * امتیاز شدت فعالیت * امتیاز چند ماه در سال] = امتیاز فعالیت دوم

سپس عدد به دست آمده (X) امتیازدهی شد: اگر عدد بدست آمده صفر بود، امتیاز مساوی ۱ در نظر گرفته می‌شد. اگر بین ۰/۱۰ تا ۴ بود امتیاز مساوی با ۱ در نظر گرفته می‌شد. اگر بین ۴ تا ۸ بود امتیاز مساوی با ۲ در نظر گرفته می‌شد.

پس از آگاهی از سطح فعالیت و سن، افراد فعال و غیرفعال مشخص شدند و در ادامه برای محاسبه WHR دور کمر و دور لگن آن‌ها به وسیله متر نواری اندازه‌گیری شد و سپس نمونه‌ها در ۴ گروه ۱۰ نفری به شکل زیر طبقه‌بندی شدند: ۱. گروه فعال با WHR بالا (بالای ۰/۹۴) ۲. گروه فعال با WHR پایین (زیر ۰/۹۴) ۳. گروه غیرفعال با WHR بالا ۴. گروه غیرفعال با WHR پایین. نمونه‌ها از بین شهروندان ۳۵ تا ۵۵ ساله به طور هدفدار انتخاب شدند. سپس طی یک هفته، افراد جهت خون‌گیری و برای مشخص کردن میزان سطح چربی سرم و CRP به آزمایشگاه طبی معرفی شدند.

برای تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها از شاخص‌های میانگین و انحراف استاندارد برای توصیف اطلاعات استفاده شد. داده‌های به دست آمده از طریق آزمون کولوموگروف اسمیرنوف جهت تعیین طبیعی بودن توزیع بررسی شدند و تجانس و اریانس‌ها مورد ارزیابی قرار گرفت. برای آزمون فرضیه‌ها از روش آماری تحلیل واریانس عاملی دو در دو (سطح فعالیت و چاقی شکمی) در سطح معناداری ($P < 0/05$) استفاده شد. در نهایت آزمون تعقیبی LSD برای مشخص شدن محل دقیق تفاوت میانگین‌ها به کار گرفته شد.

یافته‌ها

برای بررسی معناداری تفاوت میانگین نمرات سطح پروتئین واکنش‌دهنده C (CRP) مردان میانسال فعال و غیرفعال با سطوح متفاوت چاقی شکمی از روش تحلیل واریانس دوراهه بین‌گروهی استفاده شده است. بر اساس تجزیه و تحلیل واریانس دوراهه می‌توان ابتدا اثرات اصلی متغیرهای سطح فعالیت (فعال و غیرفعال)، WHR (بالا و پایین) و سپس کنش متقابل متغیرهای مذکور را ارزیابی کرد. نتایج نشان داد که اثر متغیر سطح فعالیت (فعال و غیرفعال) ($F_{(۱,۳۶)} = ۱/۶۸, P > ۰/۰۵$) و همچنین اثر تعاملی بین سطح فعالیت (فعال و غیرفعال) و WHR (بالا و پایین) ($F_{(۳,۳۶)} = ۰/۰۵۳, P > ۰/۰۵$) معنادار نبود. ولی اثر اصلی WHR (بالا و پایین) با احتمال ۹۵ درصد معنادار گزارش شد و نتایج آزمون LSD نشان داد که این تفاوت به نفع گروه با بالاتر است (جدول ۲).

جدول ۲. تحلیل واریانس دوراهه برای مقایسه میانگین نمرات سطح پروتئین واکنش‌دهنده C (CRP) مردان میانسال فعال و

غیرفعال با سطوح متفاوت چاقی شکمی

منابع تغییر	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	سطح معناداری
گروه (فعال و غیرفعال)	۶/۲۴	۱	۶/۲۴	۱/۶۸	۰/۲۰۲
WHR (بالا و پایین)	۴۰/۴۰	۱	۴۰/۴۰	۱۰/۹۳	۰/۰۰۲ *
کنش متقابل گروه * WHR	۱۹۶	۱	۱۹۶	۰/۰۵۳	۰/۹۸۱
پراکندگی درون گروه‌ها (خطا)	۱۳۳/۰۰	۳۶	۳/۶۹		

برای بررسی معناداری تفاوت میانگین نمرات سطح کلسترول لیپوپروتئین پرچگال (HDL-C) مردان میانسال فعال و غیرفعال با سطوح متفاوت چاقی شکمی باز هم از روش تحلیل واریانس دوراهه بین‌گروهی استفاده شده است. نتایج جدول ۳ نشان می‌دهد که هم اثرات اصلی و هم اثرات تعاملی با احتمال ۹۵ درصد حمایت لازم را دریافت نکرد. ($P > ۰/۰۵$).

جدول ۳. تحلیل واریانس دوراهه برای مقایسه میانگین نمرات سطح کلسترول لیپوپروتئین پرچگال (HDL-C) مردان میانسال

فعال و غیرفعال با سطوح متفاوت چاقی شکمی

منابع تغییر	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	سطح معناداری
گروه (فعال و غیرفعال)	۷۲/۶۰	۱	۷۲/۹۰	۰/۷۱	۰/۴۰
WHR (بالا و پایین)	۳۱۳/۶۰	۱	۳۱۳/۶۰	۳/۰۶	۰/۰۸
کنش متقابل گروه * WHR	۲۱۱/۶۰	۱	۲۱۱/۶۰	۲/۰۶	۰/۱۵
پراکندگی درون گروه‌ها (خطا)	۳۶۸۷/۸۰	۳۶	۱۰۲/۴۳		

همچنین برای بررسی معناداری تفاوت میانگین سطح کلسترول لیپوپروتئین کم‌چگال (LDL-C) مردان میانسال فعال و غیرفعال با سطوح متفاوت چاقی شکمی باز هم از روش تحلیل واریانس دوراهه بین‌گروهی

بهره گرفته شد. نتایج جدول ۴ نشان می‌دهد که هم اثرات اصلی و هم اثرات تعاملی با احتمال ۹۵ درصد حمایت لازم را دریافت نکرد ($P > 0.05$).

جدول ۴. تحلیل واریانس دوره‌ها برای مقایسه میانگین نمرات سطح کلسترول لیپوپروتئین کم‌چگال (LDL-C) مردان میانسال فعال و غیرفعال با سطوح متفاوت چاقی شکمی

منابع تغییر	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	سطح معناداری
گروه (فعال و غیر فعال)	۲۵۰/۰۰	۱	۲۵۰/۰۰	۰/۲۳	۰/۶۳
WHR (بالا و پایین)	۵۰۴/۱۰	۱	۵۰۴/۱۰	۰/۴۶	۰/۵۰
کنش متقابل گروه * WHR	۱۶۱۲/۹۰	۱	۱۶۱۲/۹۰	۱/۴۸	۰/۲۳
پراکندگی درون گروه‌ها (خطا)	۳۹۰۸۷/۴۰	۳۶	۱۰۸۵/۷۶		

نتایج نشان داد بین سطح کلسترول تام (TC) مردان میانسال فعال و غیرفعال با سطوح متفاوت چاقی شکمی اختلاف معناداری وجود ندارد. برای آزمون این فرض پژوهش نیز از تحلیل واریانس دوره‌ها بین گروهی بهره گرفته شد. نتایج جدول ۵ نشان می‌دهد که هم اثرات اصلی و هم اثرات تعاملی با احتمال ۹۵ درصد حمایت لازم را دریافت نکرد. در نتیجه تفاوت بین میانگین تفاوتی واقعی نیست بلکه این تفاوت ناشی از خطای نمونه‌گیری یا شانس است ($P > 0.05$). پس فرضیه رد نشده است. البته همان‌طور که در جدول نشان داده شده کنش متقابل گروه‌ها بسیار نزدیک به سطح معناداری است ($P = 0.051$).

جدول ۵. تحلیل واریانس دوره‌ها برای مقایسه میانگین نمرات سطح کلسترول تام (TC) مردان میانسال فعال و غیرفعال با سطوح متفاوت چاقی شکمی

منابع تغییر	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	سطح معناداری
گروه (فعال و غیر فعال)	۰/۲۲۵	۱	۰/۲۲۵	۰/۰۰۰	۰/۹۸
WHR (بالا و پایین)	۱۹۴۶/۰۲	۱	۱۹۴۶/۰۲	۱/۵۷	۰/۲۱
کنش متقابل گروه * WHR	۵۰۴/۰۲	۱	۵۰۴/۰۲	۴/۰۷	۰/۰۵۱
پراکندگی درون گروه‌ها (خطا)	۴۴۵۵۳/۱۰	۳۶	۱۲۳۷/۵۸		

بحث و نتیجه‌گیری

هدف این تحقیق مقایسه عوامل خطرزای قلبی-عروقی مردان میانسال با سطوح مختلف فعالیت بدنی و چاقی شکمی بود. تحقیق حاضر نشان می‌دهد اثر عامل فعالیت بدنی عاداتی بر CRP معنادار نبوده است. امانی شملزادی و همکارانش (۱۳۸۸) اثر ترکیب بدن و میزان فعالیت بدنی بر سطح CRP را در بین ۳۲ مرد به‌وسیله شاخص BMI و پرسش‌نامه بررسی کردند و نتیجه گرفتند که فعالیت بدنی بر CRP اثر معناداری

ندارد (۱۳). کینگ و همکارانش (۲۰۰۳) رابطه CRP و نوع ورزش را در بین ۴۰۷۲ نفر بزرگسال بالای ۱۷ سال بررسی کردند و نتیجه گرفتند که سطح CRP فقط در بعضی از انواع فعالیت‌ها کاهش دارد و در برخی فعالیت‌ها بدون تغییر باقی می‌ماند و شدت یا مدت فعالیت‌ها را نمی‌توان نادیده گرفت (۱۲). تاناسکو و همکارانش (۲۰۰۲) هم در مطالعه‌ای طولی ۴۴۴۵۲ مرد آمریکایی را بررسی کردند و نتیجه گرفتند که بعضی از فعالیت‌های روزمره بر CRP اثرگذار نیست و فقط برخی فعالیت‌ها بر سطح CRP اثرگذار است و این اثرگذاری به شدت و مدت فعالیت بستگی دارد (۱۴). راوسن و همکارانش (۲۰۰۳) ۱۰۹ زن و مرد با میانگین سنی ۴۹ سال را مورد بررسی قرار دادند و از پرسش‌نامه فعالیت بدنی بک و شاخص BMI استفاده کردند و نتیجه گرفتند فعالیت بدنی بر سطح CRP اثرگذار نبوده است، البته CRP افراد چاق بالاتر از سایر گروه‌ها بود (۱۵). همچنین واردات و همکارانش (۲۰۰۴) ۸۹۲ مرد را که در محدوده سنی ۳۵ تا ۵۹ سال قرار داشتند مورد مطالعه قرار دادند و از پرسش‌نامه برای تعیین سطح و میزان فعالیت استفاده کردند و نتیجه گرفتند فعالیت بدنی بر CRP تأثیری ندارد (۱۶) همان‌طور که ملاحظه شد، نتایج تحقیقات مذکور با نتیجه تحقیق حاضر همسو است ولی نتایج برخی تحقیقات هم مغایر نتیجه تحقیق حاضر است. برای مثال برودولین و همکارانش (۲۰۰۲) ۱۳۴۳۷ نفر مرد و زن ۲۵ تا ۷۴ ساله را انتخاب کردند و سطح فعالیت آن‌ها را با استفاده از پرسش‌نامه مشخص و WHR را محاسبه کردند و پس از گروه‌بندی آزمودنی‌ها، عوامل خطرزا را در آزمودنی‌ها بررسی کردند و نتیجه گرفتند CRP با فعالیت‌های ورزشی و تفریحی در هر دو جنس به‌ویژه در زنان تغییر می‌کند. البته بعضی از انواع فعالیت‌ها بر CRP اثرگذار نبوده است (۶). گیفن و همکارانش (۲۰۰۱) ۵۸۸۸ زن و مرد بالای ۶۵ سال را بررسی کردند و پس از اصلاح سن و جنس نتیجه گرفتند در افرادی که مصرف کالری بالاست CRP کاهش معناداری دارد (۱۷). آبرامسون و همکارانش (۲۰۰۲) ۳۳۸ زن و مرد بالای ۴۰ سال را بررسی کردند و دریافتند که با تکرار بیشتر تمرین CRP کاهش معناداری نشان می‌دهد (۱۸). وانامت و همکارانش (۲۰۰۲) ۳۸۱۰ آزمودنی مرد و در محدوده سنی ۶۰ تا ۷۹ سال را مورد آزمون قرار دادند و رابطه معناداری بین CRP و افزایش میزان فعالیت مشاهده کردند (۱۹). که علت مغایرت نتایج این تحقیقات با نتایج تحقیق حاضر احتمالاً به دلیل روش تحقیق، تعداد آزمودنی‌ها و شدت و مدت و نوع تمرینات و میزان مصرف کالری است که در این تحقیقات به کار گرفته شده است. همچنین گفتنی است که اثر WHR مستقل از سطح فعالیت بدنی بر CRP معنادار بوده است ($P < 0.05$) و این مسئله نشان می‌دهد که چاقی شکمی ارتباط معناداری با عامل CRP دارد و با نتایج امانی شملزادی و همکارانش (۱۳۸۸)، برودولین (۲۰۰۶) و همچنین راوسن و همکارانش (۲۰۰۳) همخوانی دارد که نشان می‌دهد چاقی شکمی و ترکیب بدن بر سطح CRP اثرگذار است و رابطه مثبت و معنی‌دار در این خصوص وجود دارد (۱۵، ۲۰، ۲۱). در تحقیق حاضر اثر متقابل فعالیت و چاقی بر CRP معنادار نبوده است ($P > 0.05$). در تحقیق امانی شملزادی (۱۳۸۸) سطح CRP در گروه‌های چاق فعال و غیرفعال تفاوت معناداری نداشت و همچنین سطح CRP در گروه‌های لاغر فعال و غیرفعال تفاوت معناداری نداشت و سطح CRP فقط در

گروه‌های چاق به طور معناداری بالاتر از گروه‌های لاغر بود (۱۳). همچنین در تحقیق برودولین نیز اثر متقابل فعالیت و چاقی شکمی بر CRP معنادار نبود (۶) که با نتایج تحقیق حاضر همخوانی دارند.

یافته‌های دومین فرضیه تحقیق نشان داد که بین سطح کلسترول لیپوپروتئین پرچگال (HDL-C) مردان میانسال فعال و غیرفعال با سطوح متفاوت چاقی شکمی اختلاف معناداری وجود ندارد. هم اثرات اصلی و هم اثرات تعاملی با احتمال ۹۵ درصد حمایت لازم را دریافت نکرد ($P > 0/05$) ولی همان‌طور که در (جدول ۳) نشان داده شده، هر چند سطح HDL-C در گروه فعال با WHR پایین بیشتر از سایر گروه‌ها است و کلاً در گروه‌هایی که WHR پایین‌تری دارند سطح این عامل بالاتر است، به هر حال این تفاوت‌ها از نظر آماری معنادار نیست ($P = 0/08$). یافته‌های تحقیق حاضر نشان می‌دهد فعالیت بدنی عادی بر سطح HDL-C اثر معنی‌داری نداشت. نتایج برخی تحقیقات با نتایج تحقیق حاضر همسو است. برای مثال، رحمانی‌نیا و همکارانش (۱۳۸۳) ۳۰ نفر کارگر مرد با میانگین ۴۴ سال را انتخاب و به وسیله پرسش‌نامه بک سطح فعالیت آزمودنی‌ها را محاسبه کردند و WHR آن‌ها را نیز به دست آوردند و در نهایت نتیجه گرفتند که فعالیت کارگران اثر معناداری بر HDL نداشته است (۲۲). همچنین سیاه‌کوهیان و همکارانش (۱۳۸۲) ۳۰ نفر از کارگران مرد با میانگین ۳۹ سال را در قالب ۳ گروه و به مدت ۸ هفته تحت تمرینات هوازی با شدت‌های مختلف قرار دادند و دیدند که فعالیت بدنی اثر معناداری بر چربی‌های سرم و HDL ندارد (۲۳).

در مقابل نتایج برخی تحقیقات مغایر با نتایج تحقیق حاضر است. مثلاً برودولین (۲۰۰۲) ۱۳۴۳۷ نفر را مورد آزمون قرار داد و نتیجه گرفت هرچه میزان و شدت فعالیت و آمادگی هوازی بالاتر باشد HDL هم افزایش معناداری دارد (۶). وردات و همکارانش (۲۰۰۴) نیز ۸۹۲ مرد را که در محدوده ۳۵ تا ۵۹ سال قرار داشتند مورد مطالعه قرار دادند و از پرسش‌نامه برای تعیین سطح و میزان فعالیت استفاده کردند و نتیجه گرفتند فعالیت بدنی بر نیمرخ چربی و HDL اثرگذار است (۱۵). به نظر می‌رسد علت مغایرت نتیجه تحقیق حاضر با نتایج این دسته از تحقیقات تفاوت در تعداد آزمودنی‌ها، مدت و شدت تمرین و نوع تمرین باشد. برای مثال دریگاس (۲۰۰۰) در تحقیقی بیان کرد که افزایش HDL ناشی از فعالیت ورزشی شدید است (۲۴). همچنین تحقیق حاضر نشان داد چاقی شکمی هم بر سطح HDL-C اثر معناداری نداشته است. البته گفتنی است که میزان این چربی سرم در گروه‌های چاق و بخصوص گروه چاق غیرفعال پایین‌تر از سایر گروه‌ها است، ولی به هر حال از نظر آماری معنادار نیست. بیشتر مطالعات نشان داده که چاقی شکمی با کاهش معنادار HDL همراه است مانند گانگ و همکارانش (۲۰۰۴) که ۱۸۸۹۲ مرد و زن را در محدوده ۲۵ تا ۷۴ ساله به مدت ده سال مورد مطالعه قرار دادند و نتیجه گرفتند که چاقی شکمی میزان HDL را کاهش می‌دهد. گابلر (۲۰۰۷) فایبان و همکارانش (۲۰۰۵) و دسپرس و همکارانش (۱۹۹۰) هم نتیجه گرفتند چاقی HDL را کاهش می‌دهد. همچنین جرمی باتوون و همکارانش (۲۰۰۷) نشان دادند که کودکانی که اضافه وزن داشتند HDL بالاتری نیز داشتند (۲۵). به نظر می‌رسد این تناقض به علت تعداد کم آزمودنی‌ها در تحقیق حاضر باشد. در تحقیق حاضر اثر متقابل فعالیت و چاقی بر HDL معنادار نبود ($P > 0/05$). دمترا و

همکارانش (۲۰۰۵) نتیجه گرفتند که هر دو فعالیت هوازی و چاقی بر HDL اثر می‌گذارند ولی اثر چاقی قوی‌تر است (۲۶). نتایج این تحقیق مغایر با نتیجه تحقیق حاضر است، اما در مقابل، برودولین نتیجه گرفت اثر متقابل فعالیت و چاقی شکمی بر HDL معنادار نیست (۶) به نظر می‌رسد تعداد زیاد آزمودنی‌ها و بالا بودن شدت فعالیت در این تحقیقات بر میزان HDL اثرگذار بوده است به نظر می‌رسد این سطح از فعالیت بدنی عادی نمی‌تواند تفاوت بین متغیرهای تحقیق را در گروه‌های مختلف نشان دهد و احتمالاً سطوح بالاتر فعالیت بدنی مورد نیاز است و با توجه به تحقیقات دیگر، با افزایش تعداد آزمودنی‌ها می‌توان به نتایج بهتری دست یافت. یافته‌های سومین فرضیه تحقیق نشان داد بین سطح کلسترول لیپوپروتئین کم‌چگال (LDL-C) مردان میانسال فعال و غیرفعال با سطوح متفاوت چاقی شکمی اختلاف معناداری وجود ندارد. همچنین اثرات اصلی و اثرات تعاملی با احتمال ۹۵ درصد حمایت لازم را دریافت نکرد ($P > 0/05$). در تحقیق حاضر آنچه مسلم است این است که سطح لیپوپروتئین کم‌چگال در گروه غیرفعال با WHR بالا، بالاتر از سایر گروه‌ها است یعنی افراد غیرفعال و دارای چاقی شکمی، بیشتر در معرض خطر بیماری‌های قلبی عروقی قرار دارند. سیاه‌کوهیان و همکارانش نتیجه گرفتند که فعالیت بدنی اثر معناداری بر LDL ندارد (۲۳) که نتایج آن‌ها با تحقیق حاضر همخوانی دارد. در مقابل نتایج رحمانی‌نیا و همکارانش (۱۳۸۳) با نتایج تحقیق حاضر مغایرت دارد (۲۲). کلی و همکارانش (۲۰۰۴) با بررسی ورزش‌های هوازی و لیپوپروتئین‌ها در زنان بزرگسال به این نتیجه رسیدند که ورزش‌های هوازی بر افزایش HDL و کاهش LDL و کلسترول اثر معناداری دارد (۲۷)، که با نتایج تحقیق حاضر مغایرت دارد. از دلایل عدم همخوانی این مطالعات با تحقیق حاضر می‌توان به سن، جنسیت، طولانی بودن دوره تمرین، نوع و شدت، سطح تمرین و تعداد آزمودنی‌ها اشاره کرد.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد چاقی شکمی بر LDL اثر معناداری نداشته است. ($P > 0/05$) البته علی‌رغم اینکه میزان این چربی در گروه چاق غیرفعال بالاتر از سایر گروه‌ها است، به هر حال معنادار نیست. دنک و همکارانش در سال ۱۹۹۳ ارتباط بین شاخص توده بدن (BMI) و سطوح چربی سرم را در مردان سفیدپوست بررسی کردند. آن‌ها دریافتند که در میان مردان جوان تفاوت‌های معنی‌داری در سطوح LDL بین بالاترین میزان شاخص توده بدن (بیشتر از ۳۰) با پایین‌ترین میزان آن (کمتر از ۲۱) وجود دارد. همچنین نشان دادند که میزان سطوح لیپوپروتئین کم‌چگال در مردان جوان با شاخص توده بدن بالای ۳۰ نسبت به جوانان با شاخص توده بدن کمتر از ۲۱، بالاتر است، ولی در بین مردان میانسال و سالمندان تفاوت معناداری مشاهده نشد (۲۸). دسپرس و همکارانش (۱۹۹۰) در مطالعه‌ای درباره زنان مشاهده کردند که میزان LDL در زنان چاق بیشتر است (۲۸). این نتایج با نتایج تحقیق حاضر مغایرت دارد علت این تفاوت‌ها ممکن است تفاوت در روش مطالعه، سن، جنس و تعداد آزمودنی‌ها باشد. یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد اثر متقابل فعالیت و چاقی بر LDL معنادار نیست ($P > 0/05$). گانگ‌هو به‌وسیله گروه‌بندی BMI نشان داد که اثر متقابل فعالیت و چاقی بر چربی‌های سرم پس از ۱۰ سال مطالعه معنادار است که با تحقیق حاضر همخوانی

ندارد و ممکن است به علت روش تحقیق و طول مدت مطالعه مذکور باشد. یافته تحقیق نشان داد بین سطح کلسترول تام (TC) مردان میانسال فعال و غیرفعال با سطوح متفاوت چاقی شکمی اختلاف معناداری وجود ندارد. هم اثرات اصلی و هم اثرات تعاملی با احتمال ۹۵ درصد حمایت لازم را دریافت نکرد ($P > 0/05$). همان طور که جدول ۴ نشان می دهد سطح کلسترول در مردان چاق غیرورزشکار بالاتر از سایر گروه ها است، البته این تفاوت معنادار نیست، ولی ممکن است با افزایش تعداد آزمودنی ها چاقی و عدم انجام فعالیت بدنی سطح سرمی کلسترول تام را به شدت تحت تأثیر قرار دهند. نتایج تحقیق حاضر نشان داد فعالیت بدنی بر سطوح کلسترول تام اثر معناداری ندارد ($P > 0/05$)، هر چند نتایج برودولین و همکارانش (۲۰۰۶)، رحمانی نیا و همکارانش (۱۳۸۳)، سیسلرو همکارانش (۲۰۰۳) و همچنین جرج و همکارانش نشان داد که ورزش های هوازی در زنان باعث کاهش معنادار کلسترول می شود ولی در تحقیق حاضر این سطح از فعالیت بدنی عاداتی نمی تواند تفاوت بین متغیرهای تحقیق را در گروه های مختلف نشان دهد و احتمالاً سطوح بالاتر فعالیت بدنی مورد نیاز است. در تحقیق حاضر چاقی شکمی اثر معناداری بر کلسترول نداشته است ($P > 0/05$). نتایج بیشتر تحقیقات از جمله گانگ هو، دنک و گارن و همکارانش (۲۰۰۶) مغایر با تحقیق حاضر است و باید اشاره کرد علی رغم اینکه در تحقیقات مذکور روش های مختلف و آزمودنی های بسیار زیاد به کار گرفته شده است، به نظر می رسد با افزایش تعداد آزمودنی ها در تحقیق حاضر بتوان به نتایج بهتری دست یافت. در تحقیق حاضر اثر متقابل دو عامل فعالیت و چاقی شکمی بر سطح کلسترول معنادار نبود ($P = 0/051$). این در حالی است که بیشتر محققان از قبیل برودولین اثر متقابل فعالیت بدنی و چاقی شکمی را با کلسترول تام معنادار گزارش کرده اند و به نظر می رسد این موضوع به علت تعداد زیاد آزمودنی ها و طول مدت مطالعه و روش های مطالعه در تحقیقات ذکر شده باشد و ممکن است با افزایش تعداد آزمودنی ها در تحقیق حاضر نتایج معناداری حاصل شود. بنابراین با توجه به اینکه بین سطح CRP در ۴ گروه مورد مطالعه، سطح کلسترول لیپوپروتئین پرچگال و کلسترول لیپوپروتئین کم چگال در ۴ گروه مورد مطالعه اختلاف معناداری وجود نداشت و همچنین بین سطح کلسترول تام در مردان میانسال فعال و غیرفعال با چاقی شکمی مختلف اختلاف معنادار نبود، می توان نتیجه گرفت چاقی شکمی، صرف نظر از سطح فعالیت بدنی عاداتی، با CRP رابطه مستقیم و معناداری دارد.

در مجموع نتایج تحقیق نشان داد چاقی شکمی صرف نظر از سطح فعالیت بدنی عاداتی با CRP رابطه مستقیم و معناداری دارد. ولی سطح CRP در ۴ گروه مورد مطالعه تفاوت معناداری ندارد. سطح کلسترول لیپوپروتئین پرچگال و کلسترول لیپوپروتئین کم چگال در ۴ گروه مورد مطالعه اختلاف معناداری نداشتند. بین سطح کلسترول تام در مردان میانسال فعال و غیرفعال با چاقی شکمی مختلف نیز اختلاف معناداری وجود نداشت. بنابراین با توجه به نتایج تحقیق می توان گفت که چاقی شکمی صرف نظر از فعالیت بدنی بر CRP اثرگذار است.

منابع

- 1- López-Jaramillo, P., et al (2001). An integrated proposal to explain the epidemic of cardiovascular disease in a developing country. *Cardiology*. 96(1): p. 1-6.
- 2- Filetcher, G., K. Oken, and R. Safford (2001). *Comprehensive Rehabilitation of patients with coronary artery disease*. Braunwald E, Zips Dp, Libby P. *Heart Disease, A text book of cardiovascular medicine*. 6(2): p. 1406-17.
- 3- Mancini, M.C,(2001). Coronary artery bypass surgery: are outcomes influenced by demographics or ability to pay? *Annals of Surgery*. 233(5): p. 617.\
- 4- Brighenti, F., et al.(2005). Total antioxidant capacity of the diet is inversely and independently related to plasma concentration of high-sensitivity C-reactive protein in adult Italian subjects. *British Journal of Nutrition* : (۵)۹۳ .p. 619-626.
- 5- Koenig, W., et al(1999). C-reactive protein, a sensitive marker of inflammation, predicts future risk of coronary heart disease in initially healthy middle-aged men: results from the MONICA (Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease) Augsburg Cohort Study, 1984 to 1992. *Circulation*, 99(2): p. 237-242.
- 6- Borodulin, K.(2002). Physical activity, fitness, abdominal obesity, and cardiovascular risk factors in Finnish men and women. *The National FINRISK*,: p. 13-31.
- 7- Zirlik, A., et al.(2007). Interleukin-18, the metabolic syndrome, and subclinical atherosclerosis. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 27(9): p. 2043-2049.
- 8- Van Baal, W.M., et al.(1999). Increased C-reactive protein levels during short-term hormone replacement therapy in healthy postmenopausal women. *Thorombosis and haemostasis -stuttgart-*, 81: p. 925-928.
- 9- Andersen, R.E., et al (1999). Effects of lifestyle activity vs structured aerobic exercise in obese women. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 281(4): p. 335-340.
- 10- Dunn, A.L., et. Al (1999). Comparison of lifestyle and structured interventions to increase physical activity and cardiorespiratory fitness. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 281(4):(p. 327-334.
- 11- Thune, I., et al (1998). Physical activity improves the metabolic risk profiles in men and women: the Tromso Study. *Archives of Internal Medicine*, 158(15): p. 1633.
- 12- KING, D.E., et al (2003), Inflammatory markers and exercise: differences related to exercise type. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 35(4): p. 575.
- ۱۳- امانی شملزادی، صادق. آقاعلی نژاد، حمید. قراخانلو، رضا(۱۳۸۸). اثر ترکیب و میزان فعالیت بدنی بر سطح ایترلوکین های ۶ و ۱۸ و پروتئین التهابی و ارتباط آنها با شاخص مقاومت بر انسولین. *مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران*. دانشگاه شهید بهشتی. دوره یازدهم شماره ۶ صفحه های ۷۰۶-۶۹۹ (اسفند ۱۳۸۸).
- 14- Tanasescu, M., et al (2002). *Exercise type and intensity in relation to coronary heart disease in men*. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 288(1): (۶p. 1994-2000.
- 15- Rawson, E.S., et al (2003). *Body mass index, but not physical activity, is associated with C-reactive protein*. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 35(7): p. 1160.
- 16- Verdaet, D., et al (2004). *Association between leisure time physical activity and markers of chronic inflammation related to coronary heart disease*. *Atherosclerosis*, 176(2): p. 303-310.
- 17- Geffken, D.F., et al (2001). *Association between physical activity and markers of inflammation in a healthy elderly population*. *American Journal of Epidemiology*, 153(3): p. 242-250.

- 18- Abramson, J.L. and V. Vaccarino (2002.). *Relationship between physical activity and inflammation among apparently healthy middle-aged and older US adults*. Archives of Internal Medicine, 162(11): p 1286.
- 19- Wannamethee, S.G et al (2002). *Physical activity and hemostatic and inflammatory variables in elderly men*. Circulation, 105(15): p. 1785-1790.
- 20- Zhang, Y., et al (2006). *Elevated serum levels of interleukin-18 are associated with insulin resistance in women with polycystic ovary syndrome*. Endocrine, 29(3): p. 419-423.
- 21- Bastard, J.P., et al (2006). *Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance*. Eur Cytokine Netw., 17(1): p. 4-12.
- ۲۲- رحمانی نیا، فرهاد. محبی، حمید. فتحی، محمد (۱۳۸۳). تعیین ارتباط سطح فعالیت بدنی با عوامل خطرزای قلبی-کرونی در کارگران میانسال مرد. نشریه حرکت شماره ۲۳-صص ۸۳-۹۷.
- ۲۳- سیاه کوهیان، معرفت. جوادی، ابراهیم. قراخانلو، رضا. ناظم، فرزاد (۱۳۸۲). مقایسه ی اثر شدت تمرینات هوازی بر عاملهای خطرزای قلبی-عروقی در مردان بزرگسال. فصلنامه المپیک سال یازدهم - شماره ۱ و ۲ (پیاپی).
- 24- Drygas, W., et al (2000). *Long-term effects of different physical activity levels on coronary heart disease risk factors in middle-aged men*. International Journal of Sports Medicine., 21(4): p. 235-241.
- 25- Botton, J., et al (2007). *Cardiovascular risk factor levels and their relationships with overweight and fat distribution in children: the Fleurbaix Laventie Ville Sante II study*. Metabolism, 56(5): p. 614-622.
- 26- Christou, D.D., et al (2005). *Fitness is a better predictor of cardiovascular disease risk factor profile than aerobic fitness in healthy men*. Circulation, 111(15): p. 1904-1914.
- 27- Kelley, G.A., K.S. Kelley, and B. (2006). *Franklin, Aerobic exercise and lipids and lipoproteins in patients with cardiovascular disease: a meta-analysis of randomized controlled trials*. Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation, 26(3): p. 131.
- 28- Despres, J.P., et al (1990). *Regional distribution of body fat, plasma lipoproteins, and cardiovascular disease*. Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology, 10(4): p. 497-511.