

علوم زیستی ورزشی - بهار ۱۳۹۰
شماره ۸ - ص ص : ۶۹-۵۵
تاریخ دریافت : ۰۵ / ۰۲ / ۸۹
تاریخ تصویب : ۲۴ / ۰۵ / ۸۹

تأثیر تمرین استقامتی بر سطوح مولکول‌های چسبان بین سلولی و عروقی در زنان میانسال دارای اضافه وزن

رحمن سوری^۱ - علی اصغر رواسی - مریم صالحی
استادیار دانشگاه تهران، استاد دانشگاه تهران، کارشناس ارشد دانشگاه تهران

چکیده

هدف از پژوهش حاضر، بررسی تأثیر فعالیت استقامتی بر سطوح مولکول‌های چسبان بین سلولی و عروقی در زنان میانسال دارای اضافه وزن است. به این منظور ۲۰ زن چاق کم‌تحرک با میانگین و انحراف استاندارد سن، درصد چربی بدن، وزن و شاخص توده بدنی (۶/۸۸/۱ ۴۹/۱ سال، ۳۶/۷ ۶/۱۸ درصد، ۷۳/۵۶ ۹/۱۰ کیلوگرم و ۴/۱۵ ۲۵/۵۳ کیلوگرم بر مترمربع) انتخاب و به صورت تصادفی به گروه فعالیت ورزشی و کنترل تقسیم‌بندی شدند. برنامه تمرینی گروه تجربی شامل دویدن روی تردمیل به مدت ۵۰ تا ۶۰ دقیقه، هفته‌ای ۵ جلسه با شدت برابر ۷ مت به مدت ۸ هفته اجرا شد و در شیوه زندگی گروه کنترل تغییری ایجاد نشد. مرحله اول خون‌گیری پس از ۱۲ ساعت ناشتایی و ۴۸ ساعت پس از خاتمه تمرینات در شرایط تجربی اجرا شد. از آزمون t زوجی برای بررسی اختلاف میانگین تغییرات قبل و بعد بین گروه‌ها و از آزمون t مستقل در سطح معنی‌داری ($P < 0/05$) برای تعیین اختلاف معنی‌دار تغییرات بین گروه‌ها استفاده شد. نتایج آزمون t مستقل از متغیرهای پیش‌آزمون عدم تفاوت معنی‌دار بین گروه‌ها را نشان داد. ($P > 0/05$). سطح سرمی ICAM-1 در گروه تجربی پس از ۸ هفته تمرین ۱۸ درصد کاهش یافت ($P < 0/05$). VCAM-1 تا ۸ درصد کاهش نشان داد، ولی معنی‌دار نبود ($P > 0/05$). وزن، شاخص توده بدنی و درصد چربی بدن آزمودنی‌ها به ترتیب ۴/۶، ۶/۲ و ۱۰ درصد کاهش یافت ($P < 0/01$). بین تغییرات درصد چربی بدن با تغییرات ICAM-1 ($P = 0/62$)، $R = 0/1$ ، رابطه معنی‌داری مشاهده شد. براساس نتایج پنج روز دویدن با شدت تقریبی ۷ مت به مدت ۸ هفته با کاهش وزن موجب افت معنی‌دار سطوح خونی ICAM-1 در افراد دارای اضافه وزن می‌شود. در نهایت اجرای فعالیت هوازی منظم علاوه بر کاهش وزن و درصد چربی بدن، افت معنی‌دار ICAM-1 را در پی خواهد داشت، هر چند ممکن است تغییر معنی‌دار VCAM-1 مشاهده نشود.

واژه‌های کلیدی

فعالیت هوازی، مولکول‌های چسبان سلولی و عروقی، زنان میانسال.

مقدمه

در سال های اخیر با افزایش سطح رفاه اجتماعی در کشورهای در حال توسعه، دامنه سنی بروز بیماری های قلبی - عروقی^۱ و عضلانی - اسکلتی به طور چشمگیری کاهش یافته است (۳). امروزه نارسایی های عروق کرونر به عنوان یکی از بیماری های مهم جوامع صنعتی و عصر حاضر معرفی شده است. مشخص شده که در کشور ما دامنه بروز این گونه بیماری های ناشی از بی تحرکی در بین زنان بیشتر از مردان است (۱۸). اصولاً التهاب، منشأ اغلب بیماری های مربوط به دستگاه قلبی - عروقی است. تحریکات عروقی و آسیب های آن در نتیجه مصرف برخی مواد به طور مستقیم و در پاره ای موارد مانند افزایش فشار برشی^۲ به طور غیرمستقیم سبب افزایش حساسیت مولکول های چسبنده آندوتلیال عروق مانند VCAM-1^۳ و ICAM-1^۴ می شود (۹). افزایش مولکول های چسبان سبب ورود مونوسیت ها به آندوتلیال عروق می شود و نفوذپذیری و فعال سازی پلاکت ها افزایش می یابد. با مهاجرت سلول های عضلانی صاف جدار عروق، روند رسوب یافت فیبروزی در آن ناحیه توسعه یافته و صفحات زرد پلاک آترمی^۵ گسترش می یابد (۵، ۱۲).

بررسی های مختلف نشان داده اند که برنامه های تمرینی مناسب در طولانی مدت نسبت به رژیم های غذایی، آثار سودمند بیشتری بر سلامت به جا می گذارند (۱۳، ۱۱). کالج آمریکایی طب ورزشی^۶ و مرکز پیشگیری و کنترل بیماری، در گزارش های مشابه حداقل ۳۰ دقیقه فعالیت ورزشی با شدت متوسط، ترجیحاً در همه روزهای هفته را برای حفظ سلامتی توصیه کرده است (۲۳). در سال های اخیر استفاده از عوامل تعیین کننده عملکرد اندوتلیال برای تعیین آثار برنامه های تمرینی بر نمونه های آماری مختلف مشخص شده است (۲۹، ۲۸، ۲۴، ۲۰، ۱۲). ساباتیر و همکاران^۷ (۲۰۰۸) پس از ۱۴ هفته فعالیت هوازی ۵۰ دقیقه ای (هر جلسه شامل تواترهای دو دقیقه ای فعالیت هوازی پرشدت ۹۰-۷۵ درصد و ۶۵-۵۵ درصد ضربان قلب ذخیره) در ۱۳

1 - Cardiovascular Disease

2 - Shear Stress

3 - Vascular Cellular Adhesion Molecule

4 - Intercellular Adhesion molecule-1

5 - Atheroma Plaque

6 - American College of Sport Medicine, ACSM

7 - Sabatier, M.J. et al

زن سالم عدم تغییر معنی دار VCAM-1 و ICAM-1 پلاسما را گزارش کردند (۲۸). رنکوویک و همکاران^۱ (۲۰۰۹) در پژوهشی روی افراد مبتلا به نارسایی قلبی خفیف، پس از اجرای یک دوره شش هفته ای برنامه توانبخشی قلبی با شدت کم، عدم تغییر معنی دار تعداد لکوسیت ها و مولکول چسبان سلولی پلاسما را گزارش کردند (۲۴). ساکتون و همکاران^۲ (۲۰۰۸) در بررسی آثار رکاب زدن با دست و پا با شدت کم به مدت ۲۴ هفته تا ۲۵ درصد در مولکول چسبان عروقی کاهش مشاهده کردند (۲۹)، در حالی که ناسیس و همکاران^۳ (۲۰۰۵) پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی در دختران چاق، عدم تغییر مولکول های چسبان را گزارش کردند (۲۰). جالب است که گوتو و همکاران^۴ (۲۰۰۳) با بررسی شاخص های دیگر در عملکرد اندوتلیال ماند اکسید نیتریک و عوامل اکسایشی پس از ۱۰ هفته تمرین هوازی و سه جلسه در هفته، گزارش کردند که تنها فعالیت ورزشی با شدت متوسط موجب بهبود عملکرد اندوتلیال می شود (۱۲). با این حال در بررسی آثار فعالیت های ورزشی در پژوهش های مختلف عدم اتخاذ یک نتیجه کلی و بارز را موجب می شود، به طوری که در برخی تحقیقات متعاقب اجرای فعالیت های ورزشی در رابطه با کار استقامتی، افزایش (۳۰، ۲۱، ۲۰)، عدم تغییر (۳۴، ۸) و کاهش (۳۲، ۱۷، ۱۰) غلظت مولکول های چسبان سلولی گزارش شده است. در نهایت پژوهش حاضر در صدد پاسخ به این سؤال است که آیا ۸ هفته تمرین تداومی با شدت متوسط در ۵ روز هفته تغییرات مفیدی را در سطوح VCAM-1 و ICAM-1 پلاسما ایجاد می کند یا نه؟

روش تحقیق

مطالعه حاضر کاربردی و روش تحقیق از نوع نیمه تجربی با دو گروه (کنترل و تجربی) است. جامعه آماری پژوهش، زنان کم تحرک ۳۵-۵۸ ساله، بدون سابقه فعالیت بدنی و بیماری های ریوی، دیابت و پر فشار خونی بودند که به طور داوطلبانه از طریق اعلامیه و نصب آن در مراکز مختلف مانند فروشگاه ای شهروند و کلاس های

1 - Rankovic G, et al.

2 - Nasis GP, et al.

3 - Saxton JM et al.

4 - Goto C. et al.

آموزشی شهرداری منطقه ۲۲ تهران انتخاب شدند. ۲۰ آزمودنی به صورت تصادفی به ۲ گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند.

کم‌تحرکی در این تحقیق، عدم مشارکت در فعالیت‌های ورزشی منظم در سه سال گذشته، عدم برخورداری از فعالیت‌های شغلی و زندگی یا استفاده از هر نوع رژیم کاهش وزن در نظر گرفته شده است. در آغاز کار یک جلسه توجیهی برای معرفی کلیه شرایط پژوهش اعم از منافع و خطرهای نادر احتمالی و توصیه‌های لازم برای هر یک از آزمودنی‌ها برگزار شد و از آنها رضایت نامه برای شرکت در تمام مراحل پژوهش اخذ شد. قبل از آغاز فعالیت ورزشی، ارزیابی‌های اولیه شامل قد، وزن و درصد چربی بدن در شرایط تجربی اجرا شد. همچنین پس از ۱۲ ساعت ناشتایی، خون‌گیری برای ارزیابی سطوح VCAM-1 و ICAM-1 پلاسما اجرا و ارزیابی‌های مشابهی نیز در پایان برنامه تمرینی اجرا شد.

برنامه تمرینی

برنامه تمرینی شامل ۸ هفته دویدن هوازی به صورت ۵ جلسه در هفته روی تردمیل (به مدت ۶۰-۵۰ دقیقه با انرژی مصرفی برابر ۷ مت) اجرا شد. در هر جلسه تمرین، تقریباً ۱۰ دقیقه برای گرم کردن (دویدن آرام: ۲-۴ دقیقه، گرم کردن مفاصل: ۲ دقیقه و اجرای حرکات کششی: ۴ دقیقه) و ۵ دقیقه برای سرد کردن در نظر گرفته شد.

روش اندازه‌گیری درصد چربی بدن

آنتروپومتري شامل قد، وزن و درصد چربی بدن با دستگاه اتو آنالیزور ترکیبات بدن (Biospace.co) در هر دو مرحله پیش و پس از آزمون اندازه‌گیری شد. مقدار BMI برای هر یک از آزمودنی‌ها از تقسیم وزن (Kg) بر توان دوم قدم (m) محاسبه شد.

خون‌گیری و اندازه‌گیری مولکول‌های چسبان

از دست چپ آزمودنی‌ها پس از ۱۲ ساعت ناشتایی در مراحل پیش‌آزمون (ابتدای پژوهش) و پس از آزمون (۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین) در شرایط آزمایشگاهی مقدار ۱۰ سی سی خون سیاهرگی پس از ۵

دقیقه استراحت کامل، با استفاده از سرنگ های ونوجک استریل حاوی ماده ضد انعقاد EDTA^۱ گرفته و سپس در ظرف یخ قرار داده شد. سرم با استفاده از سانتریفیوژ ۱۵۰۰ g برای ۱۵ دقیقه به دست آمد و در دمای -۷۰ درجه سانتی گراد برای آنالیزهای بعدی ذخیره شد.

ICAM-1 و VCAM-1 به روش آنزیمی ایمونوزوربنت^۲ توسط دستگاه Elisa Stat Fax 2100 با استفاده از کیت های الیزای شرکت BMS232 و BMS232TEN ساخت هلند اندازه گیری شد.

روش آماری

به منظور بررسی طبیعی بودن داده ها، از آزمون آماری کلوموگروف – اسمیرنوف، برای بررسی اثر تمرین بر متغیرهای وابسته، از آزمون t زوجی (t وابسته)، به منظور بررسی اختلاف میانگین تغییرات قبل و بعد بین گروه ها از آزمون t مستقل و برای بررسی روابط همبستگی از آزمون همبستگی پیرسون استفاده شد. در همه آزمون ها مقدار خطا در سطح $P < 0/05$ محاسبه شد.

نتایج و یافته های تحقیق

نتایج آزمون t مستقل متغیرهای پیش آزمون عدم تفاوت معنی دار هر یک از متغیرها را بین گروه ها نشان داد ($P > 0/05$). همان طور که جدول ۱ نشان می دهد، سطح سرمی ICAM-1 در گروه تجربی پس از ۸ هفته تمرین ۱۸ درصد به طور معنی داری کاهش یافت. کاهش VCAM-1 تا ۸ درصد بود، ولی معنی دار نبود ($P > 0/05$).

1 - Ethlen Diamine Tetra Acetic Acid

2 - Immunosorbent

جدول ۱ - میانگین \pm انحراف استاندارد سطح ICAM-1 و VCAM-1 پلاسما پیش و پس از اجرای

تمرینات

| متغیرها | گروه ها | پیش آزمون | پس آزمون | ارزش P |
|----------------------------------|---------|----------------------|----------------------|--------|
| ICAM-1 (نانوگرم بر میلی لیتر) | تجربی | ۲۵۳/۳۳ \pm ۴۶/۰۵۳ | ۲۰۳/۲۲ \pm ۴۲/۲۹۴ | ۰/۰۱* |
| | کنترل | ۲۰۱/۳۳ \pm ۴۴/۶۲۹ | ۲۰۶/۲۲ \pm ۵۱/۳۰۷ | ۰/۷۳ |
| VCAM-1 (نانوگرم بر میلی لیتر) | تجربی | ۶۰۶/۷۷ \pm ۵۲/۰۴۴ | ۴۶۵/۶۶ \pm ۱۴۵/۶۹۷ | ۰/۹۳ |
| | کنترل | ۴۸۶/۲۲ \pm ۱۷۰/۰۵۹ | ۵۰۲/۳۳ \pm ۱۴۳/۷۰۴ | ۰/۷۷ |

* معنی داری در سطح $P < 0/05$

همان طور که جدول ۲ نشان می دهد، وزن و شاخص توده بدنی آزمودنی ها به ترتیب حدود ۴/۶ و ۶/۲ درصد کاهش یافت، این مقادیر کاهش از نظر آماری معنی دار است ($P < 0/01$). درصد چربی بدن آزمودنی های گروه تجربی پس از پایان تمرینات تا ۱۰ درصد کاهش یافت. در گروه کنترل تغییرات معنی داری در هیچ یک از متغیرها مشاهده نشد.

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

| متغیرها | تجربی | کنترل | مقایسه تغییرات بین دو گروه # |
|-------------------------------------|------------------|------------------|------------------------------|
| سن (سال) | ۴۶/۶ \pm ۵/۸۳ | ۴۵/۵ \pm ۸/۱۲ | — |
| قد (سانتی متر) | ۱۵۵/۸ \pm ۵/۵۳ | ۱۵۸/۰ \pm ۴/۹۵ | — |
| وزن بدن (کیلوگرم) | ۷۳/۴ \pm ۹/۴۷ | ۷۱/۷ \pm ۹/۲۰ | ۰/۰۰۱# |
| شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع) | ۲۸/۸ \pm ۳/۳۵* | ۲۹/۰ \pm ۴/۷۱ | ۰/۰۰۲# |
| درصد چربی بدن (%) | ۳۵/۶ \pm ۶/۴۳* | ۳۴/۳ \pm ۵/۳۸ | ۰/۰۱۶# |
| وزن چربی بدن (کیلوگرم) | ۲۵/۱ \pm ۶/۱۳* | ۲۴/۹ \pm ۶/۶۱ | ۰/۰۱۵# |

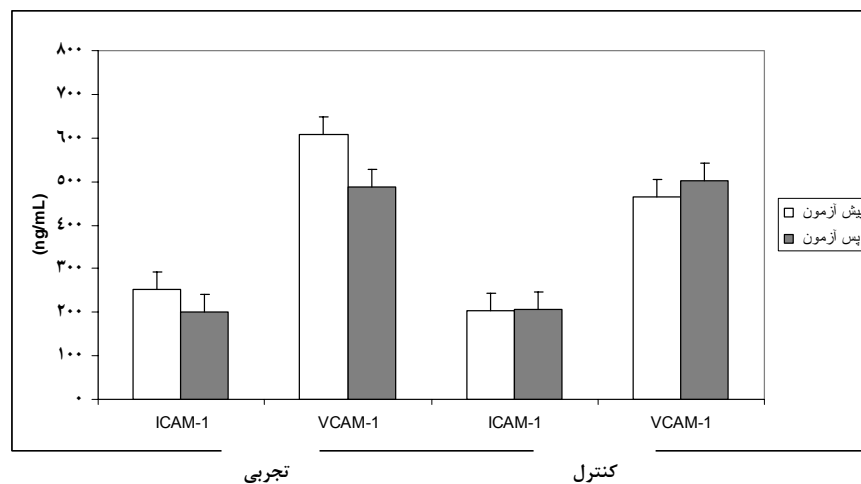
* معنی داری تغییرات پیش تا پس آزمون در سطح $P < 0/05$. # ارزش P در مقایسه اختلافات پیش تا پس آزمون بین دو گروه

همان طور که در جدول ۳ مشاهده می شود، همبستگی ضعیفی بین مقادیر پایه وزن، شاخص توده بدن و درصد چربی بدن با سطوح استراحتی مولکول های چسبان وجود دارد. بر خلاف آن ارتباط بیشتری بین سطوح تغییرات شاخص های جسمانی با تغییرات مولکول های چسبان مشاهده شد. در نهایت رابطه معنی درای بین تغییرات درصد چربی بدن با تغییرات ICAM-1 ($P=0/01$ ، $R=0/62$) مشاهده شد.

جدول ۳ _ مقادیر ضریب همبستگی پیروسون بین سطوح ابتدایی و تغییرات ICAM-1 پلاسما و ترکیبات بدنی

| متغیرها | سطح اولیه ICAM-1 | Δ ICAM-1 | سطح اولیه VCAM-1 | Δ VCAM-1 |
|------------------------|------------------|-----------------|------------------|-----------------|
| وزن بدن | ۰/۰۴ | - | ۰/۲۷ | - |
| تغییرات وزن بدن | - | ۰/۳۵ | - | ۰/۳۶ |
| شاخص توده بدنی | ۰/۰۵ | - | ۰/۱۷ | - |
| تغییرات شاخص توده بدنی | - | ۰/۳۵ | - | ۰/۳۶ |
| درصد چربی بدن | ۰/۲ | - | ۰/۲۶ | - |
| تغییرات درصد چربی بدن | - | ۰/۶۲* | - | ۰/۳۳ |

* معنی داری تغییرات پیش تا پس آزمون در سطح $P < 0/05$



شکل ۱ _ تغییرات مولکول های چسبان در گروه های تجربی و کنترل

بحث و نتیجه‌گیری

در سال‌های اخیر نقش محوری التهاب در بروز بیماری‌های تنگ کننده عروق کرونر به خوبی مشخص شده است (۲۷، ۵). بر اساس نتایج تحقیقات متعدد، سطوح خونی مولکول‌های چسبان، پروتئین واکنش دهنده C و سایتوکین‌های پیش التهابی، به عنوان عامل معتبر عملکرد غیرطبیعی اندوتلیال و پیشگویی کننده آسیب‌های قلبی به شمار می‌رود (۲۵، ۱۴، ۴). یافته‌های پژوهش حاکی از آن است که سطح سرمی ICAM-1 پس از ۸ هفته فعالیت ورزشی (از $46/05 \pm 253/7$ به $42/29 \pm 203/1$) ۱۸ درصد کاهش یافت ($P < 0/05$). VCAM-1 نیز تا ۸ درصد کاهش یافت، اما این مقدار معنی‌دار نبود ($P < 0/05$). اصولاً کاهش سطح سرمی مولکول‌های چسبان در پی اجرای تمرینات طولانی مدت در نوشتار تحقیقی نتایج متفاوتی را در بر داشته است. به طوری که به نظر می‌رسد سازگاری مشاهده شده در این تحقیقات بنا به اصل پاسخ وابسته به مقدار^۱ در فعالیت ورزشی به شدت، مدت و تکرار جلسات تمرینی بستگی دارد.

پیرامون تاثیر جنسیت بر پاسخ‌های فیزیولوژیک ناشی از تمرین، لاوی و میلانی^۲ (۱۹۹۵) در بررسی بهبود ظرفیت ورزشی ناشی از تمرین در بین دو جنس، تفاوت معنی‌داری را مشاهده نکردند (۱۵)، صادقی و همکاران (۱۳۸۴) در بررسی تاثیر جنس بر پاسخ اجرای فعالیت ورزشی کم شدت بر عوامل خطرزای قلبی کاهش معنی‌داری گلیسیرید و کلسترول را در هر گروه و عدم تاثیر جنسیت بر پاسخ لیپیدی ناشی از فعالیت را گزارش کردند (۱). در سال‌های اخیر تغییرپذیری پاسخ ناشی از فعالیت ورزشی بین دو جنس در تغییرات ساختار شریانی^۳ (۶)، کنترل خودکار^۴ جریان خون (۲۶) گزارش شده است. پارکر و همکاران^۵ (۲۰۱۰)، تفاوت‌های مربوط به جنس در هورمون‌های مؤثر در سوخت و ساز را به عنوان یکی از عوامل اصلی مؤثر در پاسخ به فعالیت ورزشی بین زنان و مردان بیان کردند (۲۲). ترنوپولیسکی (۲۰۰۸) در پژوهشی بر بالاتر بودن ظرفیت اکسیداسیون لیپید در زنان نسبت به مردان در فعالیت‌های استقامتی اشاره کرده و علت آن را بالاتر بودن محتوای لیپید داخل

1 - Dose Response

2 - Lavie CJ, Milani RV

3 - Arterial Vasculature

4 - Autonomic Control

5 - Parker, BA, et al

سلولی^۱ و لیپولیز بهتر آدیپوسیت ها عنوان کرد (۳۱). با مطالعه تحقیقات مذکور، عدم اتفاق نظر در تاثیر مشابه فعالیت بدنی در زنان و مردان مشخص می شود. در برخی تحقیقات عدم مشاهده سازگاری های مشابه در زنان نسبت به مردان کاهش زودتر عوامل انگیزشی در زنان بیان شده (۲)، با این حال دلایل مشخصی نیز در زمینه پاسخ متابولیکی بهتر زنان به فعالیت ورزشی ذکر شده است (۲، ۳۱، ۲۲). بر این اساس تحقیقات همسو یا مغایر در بررسی نتایج با توجه به این موضوع بررسی می شود. برای مثال زوپینی و همکاران^۲ (۲۰۰۶) پس از تمرینات هوازی ۲ جلسه ای در هفته با شدت متوسط پس از شش ماه تغییر معنی دار مولکول های چسبان را گزارش کردند (۳۶). بر خلاف آن ساباتیئر و همکاران^۳ (۲۰۰۸) پس از ۱۴ هفته تمرین با شدت متوسط نتوانستند کاهش معنی دار سطح VCAM-1 را گزارش کنند. این در حالی است که قطر شریان رانی آزمودنی ها ۱۲ درصد مقاومت در برابر جریان خون آنها ۲۸ درصد کاهش یافت (۲۸). زیکاری و همکاران^۴ (۲۰۰۲) پس از اجرای یک سال برنامه چند منظوره کاهش وزن شامل رژیم غذایی، مشاوره رفتاری و فعالیت بدنی (روزانه یک ساعت پیاده روی، سه بار در هفته) در ۵۶ زن چاق سالم (۴۴-۲۵ ساله)، علاوه بر کاهش معنادار در غلظت شاخص های التهابی عروقی و سایتوکین های پیش التهابی مانند sICAM-1، در کاهش BMI و توده چربی بدن نیز مؤثر بوده است (۲۸). این یافته ها با نتایج به دست آمده در گروه استقامتی همسو است. با توجه به ارتباط چاقی، به ویژه چاقی احشایی با التهاب عمومی مزمن و خفیف، کاهش در BMI و توده چربی با کاهش ترشح سیتوکان های التهابی ممکن است علت احتمالی کاهش در sICAM-1 باشد. ایتو و همکاران^۵ (۲۰۰۲) در پژوهشی تاثیر سه ماه برنامه تعدیل مصرف انرژی شامل فعالیت ورزشی و رژیم غذایی و کاهش وزن را بر سطوح سرمی sICAM-1 و ای - سلکتین در ۴۰ زن چاق بررسی کردند. نتایج بیانگر همبستگی معنی دار بین تغییرات sICAM-1 و توده چربی کل بدن و توده چربی ناحیه تنه بود. به علاوه sICAM-1 و ای سلکتین رابطه مستقیم با چاقی به ویژه چاقی مرکزی نشان دادند و برنامه کاهش وزن می تواند با کاهش مولکول های محلول چسبان سبب تنظیم منفی فعالیت اندوتلیالی شود (۱۶). بر خلاف آنها کیستوفر و همکاران^۶ (۲۰۰۶) نیز پس از

1 - Intramyocellular Lipid Content

2 - Zoppini G, et al.

3 - Sabatier , M.J, et al.

4 - Ziccardi, et al.

5 - Ito, et al.

6 - Christopher JK, et al.

۱۲ هفته تمرین هوازی عدم تغییر این عوامل التهابی را گزارش کردند (۷). با توجه به عدم کاهش سطح سرمی مولکول‌های چسبان در پژوهش ساباتیر و همکاران (۲۰۰۸)، افزایش قطر شریان با توجه به دانش ما جالب به نظر می‌رسد، زیرا افت سطوح مولکول‌های چسبان در نتیجه کاهش فشار برشی^۱ در پی اجرای تمرینات طولانی مدت موجب کاهش بیان و رهاسازی مولکول‌های چسبان از جدار آندوتلیال وریدها می‌شود (۲۸). براساس یافته های پژوهش، ارتباط بین سطح اولیه مولکول‌های چسبان و مقادیر وزن، درصد چربی و شاخص توده بدنی معنی دار نیست ($P < 0/05$)، اما رابطه تغییرات درصد چربی بدن با تغییرات ICAM-1 ($R = 0/62$, $P = 0/01$) معنی دار است. در پژوهشی رابطه چاقی و سطوح VCAM-1 در دوران قبل از بلوغ گزارش شده، اما دلایلی برای عدم توانایی اغلب تحقیقات در نشان دادن رابطه اولیه در متغیرهای جسمانی با مولکول‌های چسبان بیان شده که مهم ترین آن رابطه بین سطح سرمی مولکول‌های چسبان و نوع متصل به غشای آن است. بر این اساس ارتباط این دو شکل مولکول چسبان به اندازه‌ای نیست که به همبستگی اولیه بین متغیرها منجر شود (۱۹).

کاهش درصد چربی بدن، یکی از علل مهم افت مولکول‌های چسبان است. مشخص شده است که آزادسازی عوامل التهابی در بافت چربی در پاسخ به کاهش درصد چربی بدن و افزایش سایتوکین‌های ضدالتهابی مهار می‌شود (۳۳). از این رو کاهش درصد چربی بدن در نتیجه فعالیت ورزشی و احتمالاً کاهش سایتوکین‌های التهابی در پی اجرای تمرینات را می‌توان یکی از دلایل افت مولکول‌های چسبان پلازما برشمرد. در این پژوهش بین درصد چربی بدن با تغییرات مولکول‌های چسبان ارتباط وجود داشت. در این پژوهش این عوامل بررسی نشد، اما عوامل دیگری مانند کاهش چسبندگی خون و در نتیجه افت استرس برشی و نیز کاهش آثار پاراکرین $IL-\beta$ و $TNF-\alpha$ را می‌توان از دلایل احتمالی تغییرات سطوح مولکول‌های چسبان دانست (۲۷).

نتیجه‌گیری نهایی

در اینجا رابطه تغییرات سطوح مولکول‌های چسبان با درصد چربی بدن مشخص شد، اما مشخص نیست که این تغییر بیشتر در نتیجه کدام عامل (اجرای فعالیت بدنی یا کاهش درصد چربی به تنهایی) است. با این حال برای تغییرات مفید معنی دار بر سطوح VCAM-1، احتمالاً شدت‌های بیشتر تمرین لازم است. با توجه به نتایج پژوهش حاضر، تغییرات مفید در درصد چربی بدن، وزن و سطوح مولکول‌های چسبان سلولی توسط اجرای

پروتکل مذکور قابل دستیابی است، اما به منظور نتیجه گیری قطعی، اجرای پژوهشی با نمونه آماری بیشتر یا شدت بیشتر توصیه می شود.

منابع و مآخذ

۱. صادقی، معصومه؛ ربیعی، کتابون. روح افزا، حمید رضا؛ محمدی فر، نوشین. (مهر و آبان ۱۳۸۲). مقایسه تاثیر بازتوانی قلبی بر ظرفیت ورزشی و برخی ریسک فاکتورهای قلبی - عروقی در زنان و مردان. پژوهش در علوم پزشکی، ۸(۴)، صص: ۳۵-۳۱.
2. Ades PA, Waldmann ML, Polk DM, Coflesky JT. (1992). "Referral patterns and exercise response in the rehabilitation of female coronary patients aged greater than or equal to 62 years". *Am J Cardiol. Jun 1; 69(17); PP:1422-5.*
3. Aziz F, Salehi P, Etemadi A, Zahedi-Asl S. (2003). "Prevalence of metabolic syndrome in an urban population". *Tehran Lipid and Glucose Study. Diabetes Res Clin Pract; 61: PP:29-37.*
4. Bard RL, Rubenfire M, Eagle K, Clarke NS, Brook RD. (2005). "Utility of reactive protein measurement in risk stratification during primary cardiovascular disease prevention". *Am J Cardiol; 95: 1378e9.*
5. Blake J and Ridker M. (2001). "Novel clinical marker of vascular wall inflammation. *Circulation research; 89(9); PP:763-769.*
6. Black MA, Cable NT, Thijssen DH, Green DJ (2009). "Impact of age, sex, and exercise on brachial artery flow-mediated dilatation". *Am J physiol Heart Circ physiol 297; PP:H1109-H1116.*
7. Cadroy Y, Pillard F, Sakariassen KS, Thalamas C, Boneu B, Riviere D. (2002). "Strenuous but not moderate exercise increases the thrombotic tendency in healthy sedentary male volunteers". *J Appl Physio; 93; PP:829e33. Markers associated with cardiovascular risk. American heart J. 151(2): 367. e7-367.e16.*

8. Christopher JK, Hame tt, Prapavessis H, Chris Bald J, Varo N, Schoenbeck V, Ameratunga R, French JK, White HD and Stewart R (2006). "Effects of exercise training on 5 inflammatory markers associated with cardiovascular risk". *American heart J.* 151(2):367.e7-367.e16.

9. Cybulsky, Kaeko Liyama, Hongmei Li, Suning Zhu, Mian Chen, I Motoi Liyama, Vannessa Davis, Jose-Carlos Gutierrez-Ramos, Philip W. Connelly, and David S. Milstone.(2001). "A major role for VCAM-1, but not ICAM-1, in early atherosclerosis". *J Clin invest.* 107; PP:1255-1262.

10. Ding Y. H, Young CN, Luan X, Li J, Rafols JA, Clark JC, McAllister JP and Ding Y .(2005). "Exercise preconditioning ameliorates inflammatory injury in ischemic rats during reperfusion". *Acta neuropathol (Berl).* Mar: 109(3); PP:237-46.

11. Donnelly. JE. Et al. (2004). "The role of exercise foe weight loss and maintenance". *Best practice & research clinical Gastroenterology;* 18(6); PP:1009-1029.

12. Goto C, Higashi Y, Kimura M. (2003). "Effect of different intensities of exercise on endothelium-dependent vasodilatation in humans: role of endothelium-dependent nitric oxide and oxidative stress". *Circulation,* 108;PP:530-535.

13. Hyder ML, O'Byrne KK, Poston WSC et al. (2002). "Behavior modification in the treatment of obesity". *Clinics Family Practice;* 4(2); PP:415-425.

14. Kritchevsky SB, Cesari M, Pahor M. (2005). "Inflammatory markers and cardiovascular health in older adults". *Cardiovasc Res;* 66; 265e75.

15. Lavie CJ, Milani RV. (1995). "Effects of cardiac rehabilitation programs on exercise capacity, coronary risk factors, behavioral characteristics, and quality of life in a large elderly cohort *Am J Cardiol.*" 15; 76(3); PP:177-9.

16. Ito H, Akiko Ohshima, Misako Inoue, Naoko Ohto, Kazuta Nakasuga, Yoshikazu Kaji, Toru Maruyama and Kazuo Nishioka (2002). "Weight reduction

decreases soluble cellular cellular adhesions molcoles in obeses women". Clinical and experimental pharmacology and physiology. 29; PP:399-404.

17. Maeda S, Tanabe T, Otsuki T, Sugawara J, Lemitsu M, Miyauchi T. (2004). "Moderate regular exercise increases basal production of nitric oxide in elderly women". *Hypertens Res*; 27; PP:947e53.

18. Mohammadpour – Ahranjani B, Rashidi A, Karandish M, Eshraghian MR, Kalantri N (2004). "Prevalence of overweight and obesity in adolescent Tehrani students, 2000-2001 ; an epidemic health problem". *Public health Nutr*; 7(5); PP:645-8.

19. Morisaki N, Saito I, Tamura K, Tashiro J, Masuda M, Kanzaki E, Watanabe S, Masuda Y and Saito Y. (1997). "New indices of ischemic heart disease and aging: studies on the serum levels of soluble intercellular adhesion molecule-1 (ICAM-1) and soluble vascular cell adhesion molecule-1 (VCAM-1) in patients with hypercholesterolemia and ischemic heart disease". *Atherosclerosis*; 131; PP:43-48.

20. Nassis GP, Papantakou K, Skenderi K, Triandafilopoulou M, Kavouras SA, Yannakoulia M, Chrousos GP, Sidossis LS (2005). "Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin and inflammatory markers in overweight and obese girls". *Metabolism*, 54(11); PP:472-1479.

21. Nemet D, Mills PJ and Cooper DM. (2004). "Effect of intense wrestling exercise on leucocytes and adhesion molecules in adolescent boys". *Br J Sports Med*. 38; PP:154-158.

22. Parker, BA Martha J. Kalasky. (2010). "David N. Proctor. Evidence for sex differences in cardiovascular aging and adaptive responses to physical activity". *Eur J Appl Physiol*.

23. Pate, R.R, M. Pratt, S.N. Blair, W.L. Haskell, C.A. Maceram C. Bouchard, D. Buchnner & W. Ttinger. (1995). "Physical activity and public health; A

recommendation from the centers for disease control and prevention and the American college of sports medicine". JAMA , 273; PP:402-407.

24.Rankovic G, Milicic B, Savic T, Dindic B, Mancev Z and Pesic G .(2009). "Effect of physical exercise on inflammatory parameters and risk for repeated acute coronary syndrome in patient ischemic heart disease". *Vojnosanit Pregl.* 66(1); PP:44-8.

25.Ridker PM, Hennekens CH, Roitman- Johnson B, Stampfer MJ, Allen J. (1998). "Plasma concentration of soluble intercellular adhesion molecule-1 and risk of future myocardial infarction in apparently healthy men". *Lancet*, 351; PP:88e92.

26.Rodout SJ, Parker BA, Smithmyer SL, Gonzales JU, Beck KC, Proctor DN. (2010). "Age and sex influence the balance between maximal cardiac output and peripheral vascular reserve". *J Appl Physiol* 108; PP:483-489.

27.Roberts, C.K. D. Won, S.Pruthi, S.S. Lin, R.J. Barnard (2006). "Effect of a diet and exercise intervention on oxidative stress, inflammation and monocyte adhesion in diabetic men". *Diabetes Res Clin Pract.* Apr 6.

28.Sabatier, M.J, Schwark EH, Lewis R, Sloan G, Cannon J, and McCully K. (2008). "Femoral artery remodeling after aerobic exercise training without weight loss in women". *Dynamic Medicine.* 7; P:13.

29.Saxton JM, Zwierska K, Hopkinson E, Espigares S and Choksy S. (2008). "Effect of upper-lower- limb exercise training on circulation soluble adhesion molecules, hs-CRP and stress protein in patient with claudication". *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*; 35(5); PP:607-613.

30.Shephard RE and Shek M. (1998). "Immune response to inflammatory and trauma: A physical training model". *Can . J. Physiol. Pharmacol.* 76; PP:469-472.

31.Tarnopolsky MA (2008). "Sex differences in exercise metabolism and the role of 17-beta estradiol". *Med Sci Sports Exerc* 40(4); PP:648-54.

32. Wannamethee G, Lowe DO, Whincup PH, Rumley A, Walker M and Lennon L. (2000). "Physical activity and haemostatic and inflammatory variables men". *Circulation*. PP:1785-90.

33. Weyer C, Yudkin JS, Stehouwer CD, Schalkwijk CG, Pratley RE, Tataranni PA (2002). "Humoral markers of inflammation and endothelial dysfunction in relation to adiposity and in vivo insulin action in pima Indians". *Atherosclerosis*, 161(1); PP:233-242.

34. Yannakoulia M, Chrousos GP and Sidossis LS. (2005). "Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in over weight and obese girls". *Metabolism*; 54(11): PP:1472-9.

35. Ziccardi P, Nappo, F, Giugliano G, Esposito K and et al. (2002). "Reduction of inflammatory cytokine concentrations and improvement of endothelial functions in obese women after weight loss over one year". *Circulation*. 105; PP:804-809.

36. Zoppini G, Targher G, Zamboni C, Venturi C, Cacciatori V, Moghetti P, and Muggeo, M. (2006). "Effects of moderate-intensity exercise training on plasma biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction in order patients with type 2 diabetes". *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Disease*. 16; PP:543-549.