

علوم زیستی ورزشی _ تابستان ۱۳۸۹

شماره ۵- ص ص : ۳۶-۱۹

تاریخ دریافت : ۸۸ / ۰۸ / ۱۷

تاریخ تصویب : ۸۹ / ۰۲ / ۰۸

تاثیر فعالیت هوازی بر عوامل خطرزای قلبی عروقی (مولکول های چسبان سلولی، عروقی و نیمرخ لیپیدی) در مردان چاق

علی ضابط^۱ _ رحمن سوری _ امید صالحیان

عضو هیأت علمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد کنگاور، استادیار دانشگاه تهران، کارشناس ارشد دانشگاه تهران

چکیده

سطح پلاسمایی مولکول های چسبان و نیمرخ لیپیدی، به عنوان شاخص های مهمی در برآورد خطر بیماری های قلبی - عروقی بشمار می رود. هدف از پژوهش حاضر، ارزیابی تاثیر فعالیت هوازی منظم بر عوامل خطرزای قلبی - عروقی (مولکول های چسبان سلولی، عروقی و نیمرخ لیپیدی) در مردان چاق کم تحرک است. ۱۸ مرد چاق کم تحرک به ترتیب با میانگین و انحراف سن، وزن و شاخص توده بدن $20/1 \pm 0/97$ سال، $93/3 \pm 10/70$ کیلوگرم و $30/7 \pm 3/40$ کیلوگرم بر مترمربع به دو گروه ۹ نفری تجربی و کنترل تقسیم شدند. برنامه تمرین شامل ۱۶ هفته فعالیت هوازی دوییدن با شدت ۶۰ تا ۶۵ درصد ضربان قلب ذخیره، ۳ روز در هفته به مدت ۴۵ تا ۶۰ دقیقه بود. در آغاز و پایان پژوهش، خونگیری در شرایط ناشتایی به منظور ارزیابی مقادیر VCAM-1 و ICAM-1 و نیمرخ لیپیدی اجرا شد. یافته های آزمون t زوجی نشان داد که تغییرات پیش تا پس آزمون sICAM در گروه تجربی معنی دار است ($P = 0/01$ ، $7/$)، LDL-C ($P = 0/04$ ، $30/$) و نسبت عوامل خطر ساز در گروه تجربی به طور معنی داری کاهش یافت. سطح HDL-C خون در گروه تجربی ۷/۵ درصد افزایش داشت ($P > 0/05$). نسبت دور کمر به لگن (WHR) ($P < 0/05$ ، $21/$)، وزن و شاخص توده بدن نیز در گروه تجربی به طور معنی داری کاهش پیدا کرد ($P < 0/05$). بین مقادیر نسبت دور کمر به لگن با سطح استراحتی ($R = 0/40$) و VCAM-1 ($R = 0/32$) ارتباط متوسطی مشاهده شد. در ضمن، همبستگی متوسطی بین تغییرات درصد چربی بدن و LDL-C با ICAM-1 پلازما مشاهده شد ($P = 0/05$ ، $R = 0/47$). نتایج نشان داد تغییرات سطوح کلسترول، LDL-C و مولکول های چسبان عروقی در صورتی که تمرین با شدت ۶۰ تا ۶۵ درصد ضربان قلب ذخیره اجرا شود، امکان پذیر است. از سوی دیگر، تغییرات درصد چربی، وزن و چاقی مرکزی آزمودنی ها اگر چه به موازات کاهش سطوح مولکول های چسبان عروقی روی می دهد، اما ممکن است در مردان جوان با یکدیگر همبستگی معنی داری نداشته باشد.

واژه های کلیدی

چاقی، ICAM-1، ICAM-1 فعالیت بدنی.

مقدمه

در سال های اخیر کم تحرکی، چاقی و سندرم متابولیک^۱، از درجات خفیف تا شدید در جوامع در حال رشد رو به افزایش است، به طوری که در ایران آمار منتشره حاکی از افزایش ۷۰ درصد اضافه وزن در بین نوجوانان است (۲۰۱). در برخی تحقیقات گرفتگی شریان تغذیه کننده قلب حتی در دوران جوانی تا ۶۰-۴۵ درصد گزارش شده است. براین اساس، روند ایجاد پلاکت های آترواسکلروزی با سرعت ۰/۸۶ درصد در سال در پوشش سطح داخلی عروق خونی پیشرفت می کند (۲۸، ۱۹). امروزه تاکید نوشتار تحقیقی پیرامون روش های کاهش چاقی به تدریج از تجویز رژیم غذایی به اجرای فعالیت ورزشی منحرف شده است (۲۶، ۲۴، ۲۳، ۸). در زمینه تاثیر تمرینات استقامتی بر نیمرخ لیپیدی، در برخی تحقیقات کاهش سطوح لیپید و لیپوپروتئین های خون (۱۴، ۷، ۵) و در تحقیقات دیگر کاهش غیرمعنی دار آنها (۳۰، ۹) گزارش شده است. ازاین رو، شاید وجود عوامل دقیق تری در سطح سلولی در کنار نیمرخ لیپیدی تاثیر تمرینات را بهتر نمایان سازد. یکی از حساس ترین نشانگرهای سلولی در زمینه شناسایی روند تشکیل پلاک آترواسکلروزی در دیواره آندوتلیال عروق، مولکول های چسبان سلولی و عروقی (ICAM-1، VCAM-1)^۲ است (۲۷، ۲۶، ۱۲). مولکول چسبان سلولی (ICAM-1) و مولکول چسبان عروقی (VCAM-1) با اتصال به مونوسیت ها و حرکت آنها به عمق آندوتلیال، روند تشکیل سلول های کفی شکل را سریع تر می کنند (۲۰، ۱۵). در بررسی های اخیر تغییرات سطوح مولکول های چسبان در نتیجه اجرای تمرینات استقامتی گزارش شده است (۲۷، ۲۴، ۱۲). ایتو و همکاران^۳ (۲۰۰۲) پس از بررسی تاثیر معنی دار فعالیت هوازی با رژیم کاهش وزن بر سطح مولکول های چسبان، فرضیه تنظیم فعالیت آندوتلیال را در نتیجه کاهش معنی دار سطوح مولکول های چسبان سلولی ارائه دادند (۱۲). ساکتون و همکاران^۴ (۲۰۰۸) در بررسی آثار رکاب زدن با دست و پا با شدت کم به مدت ۲۴ هفته، کاهش ۲۵ درصدی مولکول چسبان عروقی را مشاهده کردند (۲۷). ساباتیر و همکارانش^۵ (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

1 - Metabolic Syndrome

2 - InterCellular Adhesion Molecule-1 & Vascular Adhesion Molecule-1

3 - Ito H, et al.

4 - Saxton JM, et al

5 - Sabatier, M. J, et al

ضربان قلب ذخیره) در ۱۳ زن سالم عدم تغییر معنی داری VCAM-1 و ICAM-1 پلاسما را گزارش کردند (۲۶). رنکویک و همکاران^۱ (۲۰۰۹) نیز پس از اجرای یک دوره شش هفته ای برنامه توانبخشی قلبی با شدت کم در افراد مبتلا به عارضه قلبی خفیف عدم تغییر معنی دار تعداد لوکوسیت ها و ICAM-1 پلاسما را گزارش کردند (۲۳). به نظر می رسد عوامل دیگری نیز در تغییر سطوح مولکول های چسبان در نتیجه اجرای تمرینات نقش دارند. مارچ و کومبر^۲ (۲۰۰۵) ارتباط مثبت سطوح تری گلیسیرید و نیز رابطه منفی HDL-C با ICAM-1 را گزارش کرد (۱۷). در پژوهش های دیگر تمرین با شدت متوسط و حتی پایین تر افت معنی دار مولکول های چسبان سلولی را در پی داشته است (۳۲، ۴). زوپینی و همکاران^۳ (۲۰۰۶) پس از یک دوره فعالیت استقامتی با شدت متوسط، ۲ جلسه در هفته به مدت ۶ ماه در آزمودنی های دیابتی چاق کاهش معنی دار غلظت پلاسمایی ICAM-1 و P-Selectin اما عدم تغییر سطوح لیپیدی را گزارش کردند (۳۲). براین اساس که در برخی تحقیقات تغییر سطوح مولکول های چسبان بدون تغییر معنی دار سطوح لیپیدی خون (۳۲) مشخص شده است. با توجه به اهمیت تمرینات ورزشی در درمان چاقی و کاهش التهاب ناشی از آن به ویژه در دوران نوجوانی و پیشنهاد کالج آمریکایی طب ورزشی^۴ و مرکز پیشگیری و کنترل بیماری مبنی بر اجرای دست کم ۳۰ دقیقه فعالیت ورزشی با شدت متوسط، ترجیحاً در همه روزهای هفته برای حفظ سلامت، پژوهشی به منظور پاسخ به این پرسش ها طراحی شد که آیا ۴ ماه تمرین هوازی با شدت متوسط تاثیر معنی داری بر سطوح مولکول های چسبان سلولی، عروقی و نیز نیمرخ لیپیدی دارد؟ و آیا بین تغییرات نیمرخ لیپیدی با سطوح مولکول های چسبان همبستگی معنی داری وجود دارد؟ بررسی میزان همبستگی تغییرات وزن و درصد چربی بدن ناشی از اجرای فعالیت ورزشی با تغییرات سطوح مولکول های چسبان سلولی و عروقی و نیز نیمرخ لیپیدی در زمره اهداف پژوهش حاضر است.

1 - Rankovic G . et al

2 - Marsh SA, Coombes JS

3 - Zoppini, G. et al

4 - American College of Sport Medicine, ACSM

روش تحقیق

نوع مطالعه کاربردی و روش تحقیق از نوع طرح نیمه تجربی با دو گروه کنترل و تجربی است. در ابتدا با نصب اعلامیه های فراخوان و دعوت محقق به شناسایی مردان جوان و چاق در جامعه دانشجویان چاق و دارای اضافه وزن که مایل به اجرای فعالیت ورزشی برای تعدیل وزن و بهبود وضعیت فیزیولوژیک خود بودند، اقدام شد. در مرحله بعد، از افراد برای ارزیابی های اولیه دعوت به عمل آمد و از بین آنها ۱۸ نفر با $BMI > 30$ که چاقی آنها به کم کاری غده تیروئید ارتباط نداشته (این موضوع با بررسی آزمایش ها و علائم بالینی بررسی شد، البته با توجه به تاثیر عوامل التهابی بر متغیرهای پژوهش سطح پروتئین واکنش دهنده C، CRP به عنوان شاخص التهاب عمومی در آغاز پژوهش به روش کیفی اندازه گیری و سطح ورود به پژوهش ۳ میلی گرم در لیتر $CRP <$ در نظر گرفته شد) و سابقه اجرای فعالیت ورزشی یا رژیم غذایی با محدودیت کالریک نداشتند، انتخاب و به صورت تصادفی به دو گروه کنترل و تجربی تقسیم شدند. گروه تجربی طی تحقیق به اجرای برنامه تمرینی پرداختند و گروه کنترل نیز بدون مداخله به فعالیت های روزانه خود ادامه دادند. در آغاز کار جلسه توجیهی شامل معرفی کلیه شرایط پژوهش اعم از منافع و خطرهای نادر احتمالی و توصیه های لازم برای هر یک از آزمودنی ها تشکیل و از آنها رضایت نامه ای برای شرکت در تمام مراحل پژوهش اخذ شد.

قبل از آغاز فعالیت ورزشی، ارزیابی های اولیه (تعیین قد، وزن، چربی زیر جلدی و محیط های بدن) در شرایط تجربی اجرا شد. پس از ۱۲ ساعت ناشتایی خونگیری و اندازه گیری های مشابه نیز در پایان برنامه تمرینی اجرا شد.

برنامه تمرین

برنامه تمرین شامل ۱۶ هفته دویدن هوازی به صورت ۳ جلسه در هفته بود، مدت زمان هر جلسه در هفته های ابتدایی از ۲۰ دقیقه آغاز شد و در هفته های پایانی به ۴۵-۶۰ دقیقه رسید. شدت دویدن در گروه تجربی برابر ۶۰-۶۵ درصد ضربان قلب ذخیره اجرا شد (۳). برنامه تمرین در فصل بهار اجرا شد. آزمودنی ها جلسه تمرینی را در صورت بروز خستگی در ۲ یا ۳ وهله اجرا کردند. در هر جلسه تمرین ۱۰ دقیقه زمان برای گرم کردن (دویدن آرام : ۴-۲ دقیقه، گرم کردن مفاصل : ۲ دقیقه و اجرای حرکات کششی : ۴ دقیقه) و

۵ دقیقه زمان برای سرد کردن در نظر گرفته شد. ضربان قلب به وسیله دستگاه سنجش ضربان قلب پلار، (Polar Electro Inc, Woody Bury, Ny) به همراه آموزش آزمودنی ها و کنترل محقق و دستیارانش اندازه گیری شد.

اندازه گیری ICAM-1 ، VCAM-1 و نیمرخ های لیپیدی

پس از ۱۲ ساعت ناشتایی در مراحل پیش‌آزمون (ابتدای پژوهش) و پس از ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین، در محیط آزمایشگاه ۱۰ سی سی خون سیاهرگی پس از ۵ دقیقه استراحت کامل با استفاده از سرنگ های ونوجک استریل حاوی ماده ضدانعقاد EDTA^۱ از دست چپ گرفته شده 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 سانتیگراد برای آنالیزهای بعدی نگهداری شد. میانگین درجه حرارت محل خونگیری در هر دو مرحله ۲۲ درجه سانتیگراد ثبت شد. ارزیابی سطح VCAM-1 و ICAM-1 پلاسما به روش Elisa Reader با استفاده از کیت ساخت کشور فنلاند صورت گرفت. در این پژوهش تری گلیسیرید و کلسترول به روش آنزیمی^۲ و با استفاده از کیت (تکنیکان) و اتوانالیزور (RA ۱۰۰۰) اندازه گیری شد. برای اندازه گیری HDL-C از روش رسوب با پلی آنیون ها و کاتیون دو ظرفیتی استفاده شد و LDL-C از طریق معادله فریدمن^۳ اندازه گیری شد.

درصد چربی بدن

چربی زیر پوستی آزمودنی ها با استفاده از کالیپر هارپندن در سه ناحیه سینه، شکم و ران و از طریق فرمول جکسون و پولاک اندازه گیری شد (۳۱).

روش های آماری

به منظور بررسی طبیعی بودن داده ها، از آزمون آماری کولموگروف - اسمیرنوف و برای بررسی اثر تمرین بر متغیرهای وابسته در هر گروه به تنهایی از آزمون t زوجی (t وابسته) استفاده شد. پس از محاسبه تفاضل میانگین های قبل و بعد هر متغیر با استفاده از آزمون t مستقل معنی داری تفاوت میانگین آنها در دو گروه

1 - Ethlen Diamine Tetra Acetic Acid

2 - Enzymatic Method (Buocolo and David)

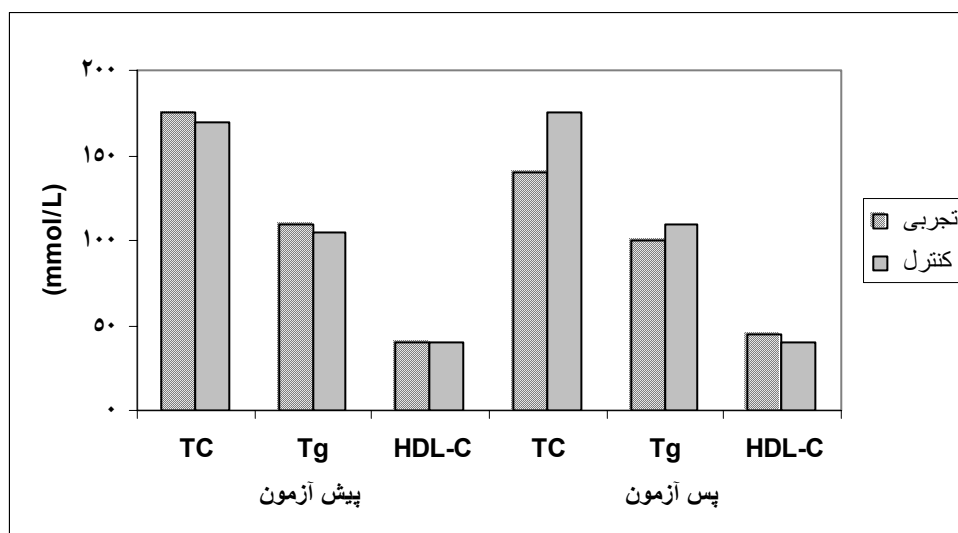
3 - Fredrickson , DS

بررسی شد. به منظور بررسی روابط همبستگی از آزمون همبستگی پیرسون استفاده شد. در همه آزمون ها مقدار خطا در سطح $P < 0/05$ در نظر گرفته شد.

نتایج و یافته‌های تحقیق

الف) آثار تمرینات بر سطوح ICAM-1 پلاسما و نیمرخ لیپیدی

یافته های آزمون t زوجی نشان داد که تغییرات sICAM-1 در گروه تجربی معنی دار است ($P=0/01$ ، 7%). در ضمن اختلاف معنی داری بین مقدار تفاضل پیش تا پس آزمون در دو گروه ثبت شد ($P < 0/05$). سطح sVCAM-1 در گروه تجربی تا ۱۰ درصد کاهش یافت، اما معنی دار نبود ($P > 0/05$). سطوح استراحتی کلسترول ($P = 0/04$ ، 19%)، LDL-C ($P = 0/04$ ، 30%) و نسبت عوامل خطر ساز ($P < 0/05$) در گروه تجربی به طور معنی داری کاهش یافت. سطح HDL-C آزمودنی های گروه تجربی $7/5$ درصد افزایش یافت، اما معنی دار نبود.



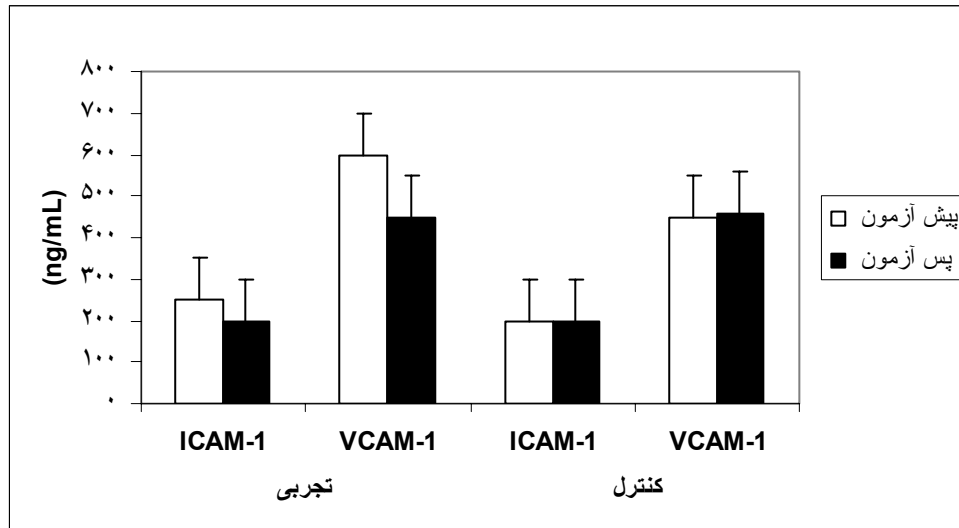
شکل ۱ - تغییرات نیمرخ لیپیدی در گروه تجربی و کنترل

جدول ۱ - میانگین انحراف ± استاندارد سطح مولکول های چسبان و نیمرخ لیپیدی پلاسما پیش و پس از اجرای تمرینات

متغیرها	کنترل	تجربی	درصد تغییر در گروه تجربی
ICAM-1 (ng/mL)	۵۱۷/۱±۹۴/۳۶ ۵۹۷/۳±۴۳/۵۰*	۵۶۵/۳±۷۶/۰۶ ۵۲۹/۱±۶۸/۷۸* ^{\$}	-۷٪
VCAM-1 (ng/mL)	۷۱۴/۷±۱۵۴/۸۹ ۷۷۶/۲±۲۰۷/۴۶	۶۷۰/۰±۲۰۲/۲ ۵۵۹/۴±۱۷۳/۴۶	-۱۰٪
کلسترول (mg/dL)	۱۷۱/۳±۳۷/۴۰ ۱۷۳±۳۶/۵۷	۱۷۶/۵±۳۰/۴۲ ۱۴۲/۱±۲۵/۳۰* ^{\$}	-۱۹٪
تری گلیسیرید (mg/dL)	۱۰۶/۶±۵۱/۲۸ ۱۱۴/۳±۴۱/۳۴	۱۱۳/۴±۴۱/۴۶ ۹۹/۷±۳۵/۶۳	-۱۱٪
HDL-C (mg/dL)	۴۰/۲±۵/۱۶ ۳۹/۶±۷/۳۶	۴۰/۳±۵/۱۴ ۴۲/۷±۶/۲۶	+۷/۵٪
LDL-C (mg/dL)	۱۰۷/۴±۳۱/۰۹ ۱۱۰/۶±۳۴/۱۰	۱۱۳/۷±۳۱/۳۱ ۷۹/۳±۲۲/۱۲* ^{\$}	-۳۰٪
TC/HDL-C	۴/۳۵±۱/۲۴ ۴/۵۵±۱/۵۳	۴/۴±۱/۰۶ ۳/۳±۰/۴۵* ^{\$}	-۲۵٪
LDL-C/HDL-C	۲/۷۳±۰/۹۹ ۲/۹۴±۱/۳۱	۲/۸±۰/۹۰ ۱/۸±۰/۴۱*	-۳۵٪

*معنی داری تغییرات پیش تا پس آزمون هر گروه در سطح $P < ۰/۰۵$ ، # معنی داری تغییرات پیش تا پس آزمون هر گروه

در سطح $P < ۰/۰۱$ ، \$ معنی داری مقادیر تفاضل پیش تا پس آزمون بین گروه تجربی و کنترل در سطح $P < ۰/۰۵$



شکل ۲ - تغییرات مولکول های چسبان در گروه تجربی و کنترل

ب) آثار تمرینات بر ترکیب بدن

یافته های پژوهش حاکی از آن است که تغییرات درصد چربی و وزن چربی بدن، مجموع ضخامت های سه نقطه ای چربی و دور کمر WC آزمودنی ها در گروه تجربی پس از اجرای ۱۶ هفته تمرین کاهش معنی داری یافت (به ترتیب ۱۱، ۱۶، ۱۳ و ۳ درصد، $P < 0/01$). علاوه بر آن، نسبت دور کمر به لگن (WHR) (۲/۱) درصد، $P < 0/05$ و نیز وزن و شاخص توده بدن در گروه تجربی به طور معنی داری کاهش یافت ($P < 0/05$) (جدول ۲).

جدول ۲ _ میانگین انحراف± استاندارد مقادیر ترکیبات بدن پیش و پس از اجرای تمرینات

متغیرها	تجربی	کنترل	ارزش P ®
چربی بدن (%)	۲۶/۲±۳/۷۹ ۲۲/۲±۴/۲۴#	۲۶/۸±۴/۳۴ ۲۷/۳±۴/۰۴	۰/۰۰۰
وزن چربی بدن (کیلوگرم)	۲۵/۱±۶/۲۴ ۲۱/۷±۶/۷۷#	۲۵/۰±۷/۰۴ ۲۵/۷±۶/۸۹	۰/۰۰۰
مجموع ضخامت چربی ۳ ناحیه ای (سانتیمتر)	۹۷/۲±۱۷/۱۴ ۸۴/۷±۱۷/۰۷#	۱۰۰/۲±۱۸/۷۰ ۱۰۱/۸±۱۸/۲۷	۰/۰۰۰
وزن بدن (کیلوگرم)	۹۴/۵±۱۰/۰۵ ۹۲/۲±۱۱/۹۵*	۹۲/۱±۱۱/۷۹ ۹۲/۸±۱۱/۶۰	۰/۰۰۳
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	۳۰/۳±۲/۹۹ ۲۹/۶±۳/۵۹#	۳۱/۱±۴/۰۱ ۳۱/۳±۳/۸۶	۰/۰۰۴
دو کمر (سانتیمتر)	۱۰۱/۵±۷/۴۴ ۹۸/۶±۹/۷۳*	۱۰۱/۵±۱۰/۵۶ ۱۰۲/۴±۹/۶۴	۰/۰۲۹
دور لگن (سانتیمتر)	۱۰۹/۸±۵/۰۱ ۱۰۹/۱±۶/۱۱	۱۰۹/۸±۶/۳۹ ۱۰۹/۶±۶/۹۴	۰/۴۳
نسبت دور کمر به لگن	۰/۹۲±۰/۰۲ ۰/۹۰±۰/۰۲*	۰/۹۲±۰/۰۱ ۰/۹۳±۰/۰۲	۰/۰۲۱

*معنی داری تغییرات پیش تا پس آزمون هر گروه در سطح $P < 0.05$ ، # معنی داری تغییرات پیش تا پس آزمون هر گروه در سطح $P < 0.01$ ، ® معنی داری آزمون t مستقل بین مقادیر تفاضل پیش تا پس آزمون گروه تجربی و کنترل

ج) ارتباط سطوح ICAM-1 و VCAM-1 پلازما با نیمرخ لیپیدی و ترکیب بدن

همان طور که در جدول ۳ مشاهده می شود، نتایج آزمون ضریب همبستگی بین سطوح اولیه و تغییرات پیش تا پس آزمون ICAM-1 و VCAM-1 پلازما با سطوح اولیه و تغییرات نیمرخ لیپیدی و ترکیب بدن حاکی از آن است که بین مقادیر نسبت دور کمر به باسن با سطوح استراحتی ICAM-1 ($R = 0.40$) و VCAM-1 ($R = 0.32$) ارتباط متوسطی وجود دارد، اما معنی دار نیست.

رابطه خفیف تا متوسطی بین وزن بدن، درصد چربی و وزن توده چربی با سطوح استراحتی و VCAM-1 پلاسما مشاهده شد. در زمینه تغییرات عوامل مذکور بین تغییرات مشاهده شده بین سطوح کلسترول، LDL-C با سطوح مولکول های چسبان همبستگی متوسط، اما غیرمعنی داری مشاهده شد. در ضمن، همبستگی متوسطی بین تغییر درصد چربی بدن با ICAM-1 پلاسما مشاهده شد ($P = 0/05$, $R = 0/47$).

جدول ۳_ ضرایب همبستگی پیرسون بین سطوح ابتدایی و تغییرات ICAM-1 و VCAM-1 پلاسما و ترکیبات بدنی

سطح اولیه متغیرها	سطح اولیه VCAM-1	سطح اولیه ICAM-1
کلسترول	-0/09	0/44
تری گلیسیرید	0/00	-0/08
HDL-C	0/08	-0/06
LDL-C	-0/07	0/44
درصد چربی بدن	0/39	0/47
وزن بدن	0/08	0/15
وزن توده چربی دن	0/26	0/45
شاخص توده بدنی	0/17	0/12
نسبت دو کمر به لگن	0/22	0/32
دور کمر	0/29	0/15
دور لگن	0/20	-0/23
تغییرات متغیرها*	تغییرات VCAM-1	تغییرات ICAM-1
کلسترول	0/36	0/44
تری گلیسیرید	-0/19	-0/08
HDL-C	0/03	-0/06
LDL-C	0/39	0/44
درصد چربی بدن	0/13	0/47
وزن بدن	-0/18	0/15
وزن توده چربی دن	0/13	0/45
شاخص توده بدنی	0/19	0/12
نسبت دو کمر به لگن	0/07	0/32
دور کمر	-0/08	0/15
دور لگن	-0/43	-0/23

*مقدار تفاضل بین پیش و پس آزمون هر متغیر

بحث و نتیجه گیری

شواهد فراوانی نشان می دهند، مولکول های چسبان سلولی و عروقی نقش مهمی در سیر تکاملی آترواسکلروز دارند. اتصال سلول های خونی به سطح شریان ها، یکی از نخستین وقایع شناسایی روند بیماری در آترواسکلروز محسوب می شود. در این زمینه سطح مولکول های چسبان در مقایسه با چربی های خونی به عنوان پیشگویی کننده های قوی حوادث قلبی عروقی به شمار می رود (۳۲، ۲۷، ۲۶، ۱۲). یافته های پژوهش حاضر حاکی از آن است که سطوح استراحتی کلسترول (۱۹ درصد، $P=0/04$)، LDL-C (۳۰ درصد، $P=0/04$) و نسبت عوامل خطر ساز ($P<0/05$) در گروه تجربی به طور معنی داری کاهش یافت (جدول و شکل ۱). سطح HDL-C آزمودنی های گروه تجربی ۷/۵ درصد افزایش و سطح استراحتی تری گلیسیرید پلاسما نیز ۱۱ درصد کاهش یافت، اما معنی دار نبود ($P>0/05$).

براساس یافته های برخی تحقیقات زمانی که سطوح اولیه و قبل از تمرین TG کمتر از ۱۲۰ میلیگرم بر دسی لیتر باشد، به طور معمول نمی توان با تمرین، آن را به طور معنی داری کاهش داد که با توجه به سطوح TG آزمودنی ها در مرحله پیش آزمون، نتایج این پژوهش این نظریه را تایید می کند (۲۴). از سوی دیگر، فعالیت بیشتر لیپوپروتئین لیپاز LPLa^۱ در پی اجرای فعالیت ورزشی و عدم کاهش TG ناشی از پدیده جبران ساز افزایش تولید آن در نتیجه فعالیت این آنزیم به عنوان یکی از دلایل عدم تغییر معنی دار سطح تری گلیسیرید خون پس از تمرینات گزارش شده است (۱۱).

براساس یافته های تحقیق حاضر، sICAM-1 در گروه تجربی کاهش معنی داری یافت (۷ درصد، $P=0/01$). در ضمن اختلاف معنی داری بین تفاضل پیش آزمون و پس آزمون در دو گروه ثبت شد ($P=0/05$). تغییرات سطح sVCAM-1 در گروه تجربی تا ۱۰ درصد کاهش یافت، اما معنی دار نبود ($P>0/05$). پاسخ هموستازی انسان به فعالیت ورزشی به شدت، مدت و نوع برنامه تمرینی بستگی دارد. پونتیرولی و همکاران^۲ (۲۰۰۴) پس از اجرای یک برنامه دویدن روزانه ۳۰ دقیقه ای به مدت یک سال، کاهش معنی داری را در مقادیر مولکول های چسبان گزارش کردند (۲۱).

1 - Lipoprotein Lipase

2 - Pontiroli A.E et al

گولدهالمر و همکاران^۱ (۲۰۰۵) نیز پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی با شدت زیاد به صورت ۳ جلسه در هفته و ۴۵ دقیقه در هر جلسه، افزایش IL-10^۲ و کاهش سایتوکاین های التهابی را گزارش کردند. اینترلوکین ۱۰، عامل سرکوبگر تولید سایتوکاین های التهابی معرفی شده است (۱۰). زوپینی و همکاران^۳ (۲۰۰۶) نیز پس از ۶ ماه فعالیت ورزشی، ۲ جلسه در هفته، کاهش سطوح مولکول های چسبان را گزارش کردند. جالب است که سطح CRP آزمودنی ها تغییر معنی داری نداشت (۳۲). در این تحقیق کاهش وزن، BMI و محیط کمر در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل مشاهده شد ($P < 0/05$) (جدول ۲). آنان نیز در پژوهش خود کاهش این متغیرها و نیز افزایش ۱۲ درصدی HDL-C را گزارش کردند (۳۲). از سوی دیگر، ساباتیرو و همکاران (۲۰۰۸) پس از ۱۴ هفته تمرین هوازی با شدت متوسط، کاهش معنی داری را در سطح VCAM-1 مشاهده نکردند. جالب اینکه در پژوهش آنان مقاومت در برابر جریان خون^۴ ۲۸ درصد کاهش و قطر شریان رانی ۱۲ درصد افزایش یافت (۲۸). این نتیجه در ظاهر با دانش ما مبنی بر افت سطوح مولکول های چسبان در نتیجه کاهش فشار برشی^۵ ناشی از فعالیت ورزشی در تعارض است، افزایش فشار برشی موجب افزایش بیان مولکول های چسبان و رهاسازی آن در جدار آندوتلیال وریدها می شود (۲۸). براین اساس، تعارضی که مشاهده می شود، کاهش فشار برشی در غیاب کاهش سطح پلاسمایی مولکول های چسبان روی داده است. هر چند افزایش عوامل دیگری همچون آثار پاراکراین IL-1 β و TNF- α موجب افزایش و رهاسازی مولکول های چسبان نیز می شود (۲۳). البته رنکوویک و همکاران^۶ (۲۰۰۹) در پژوهشی روی افراد مبتلا به عارضه قلبی خفیف پس از اجرای یک دوره شش هفته ای برنامه توانبخشی قلبی با شدت کم، عدم تغییر معنی دار تعداد لوکوسیت ها و مولکول چسبان سلولی پلاسما را گزارش کردند (۲۳).

آثار فعالیت منظم ورزشی بر عملکرد اندوتلیال ممکن است در پی افزایش سطح HDL-C پلاسما بروز کند. HDL-C سبب آزادسازی پروستاگلندین (PGL-2)^۷ از دیواره عروق یا سلول های عضلانی صاف می شود و

1 - Goldhammer E, et al.

2 - Interleukin -10

3 - Zopini, G, et al.

4 - Shear rate

5 - Shear Stress

6 - Rankovic G, et al.

7 - Prostacyclin

مهار تجمع پلاکی و کاهش مولکول های چسبان را در بدن و محیط آزمایشگاهی می انجامد (۱۶). با این حال، به دلیل عدم ارتباط قوی سطح مولکول های چسبان با سطح HDL-C سرم در پژوهش، احتمالاً این مکانیسم نقش فرعی در کاهش معنی دار سطح ICAM-1 و VCAM-1 داشته و سازوکارهای دیگری نیز مؤثر بوده است. با این حال، کاهش مشاهده شده در محیط کمر گروه تجربی و نیز رابطه بین تغییرات مولکول های چسبان با تغییرات دور کمر، احتمال درگیر بودن عوامل دیگری غیر از موارد مذکور را وارد می سازد. مشخص شده است که با افزایش سایتوکاین های ضدالتهابی آزادسازی عوامل التهابی از بافت چرب مهار شده و در نتیجه سطح مولکول های چسبان کاهش می یابد (۲۹). از سوی دیگر، چون کورتیزول به عنوان عامل ضدالتهاب قوی مهار ترشح سایتوکاین ها و مکانیسم های ضدالتهابی عمل می کند (۲۹) و تمرینات اغلب تحریک کورتیزول را طی اجرا فراهم می سازد، احتمالاً تمرین سبب تحریک ترشح کورتیزول شده و ظرفیت آنتی اکسیدانی را افزایش داده است (۲۲). در نهایت احتمالاً سازگاری های ناشی از این عوامل و شاید کاهش چربی ناحیه شکمی ناشی از آن، حداقل در افراد جوان چاق، عامل اصلی کاهش سطح VCAM-1 است.

یافته های پژوهش نشان داد که بین مقادیر نسبت دور کمر به باسن با سطوح استراحتی ICAM-1 ($R = 0/40$) و VCAM-1 ($R = 0/32$) ارتباط متوسطی وجود دارد، اما معنی دار نیست. بین وزن بدن، درصد چربی و وزن توده چربی با سطوح استراحتی و VCAM-1 پلازما ارتباط کم تا متوسطی مشاهده شد. در زمینه تغییرات عوامل مذکور بین تغییرات مشاهده شده در سطوح کلسترول، LDL-C با سطوح مولکول های چسبان همبستگی متوسط اما غیرمعنی داری مشاهده شد. در ضمن همبستگی متوسطی بین تغییرات درصد چربی بدن با ICAM-1 پلازما مشاهده شد ($R = 0/47$, $P = 0/05$). در زمینه ارتباط مولکول های چسبان با متغیرهای مختلف ابهاماتی وجود دارد، به طوری که حداقل در بیماران مبتلا به کم خونی میوکارد با اختلال لیپیدی، مشاهده ارتباط معنی دار هر چند ضعیف دور از انتظار نبود، زیرا ارتباط اغلب مستقیمی بین نفوذ ماکروفاژها و تجمع پلاک لیپیدی با هم بیانی مولکول های چسبان در دیواره اندوتلیال وجود دارد (۲۵). ارتباط بین چاقی و افزایش درصد چربی بدن با افزایش سطوح VCAM-1 پلازما در دوران کودکی گزارش شده است (۱۸). که با نتیجه این تحقیق همخوانی دارد. البته دو دلیل برای عدم همبستگی معنی دار نیمرخ های لیپیدی به ویژه HDL-C با سطوح پلاسمایی مولکول های چسبان گزارش شده است که عبارتند از : اول : HDL-C

در افراد سالم (۵۳ میلیگرم در دسی لیتر) به اندازه کافی بالا نیست تا عملکرد خود را در کاهش مولکول های چسبان پلازما داشته باشد و دوم رابطه بین مولکول های چسبان پلازما و نوع متصل به غشای آن آنقدر نیست که به همبستگی HDL-C و مولکول های چسبان پلازما منجر شود (۱۸). با این حال شاید در صورتی که حجم نمونه از مقدار نمونه آماری این پژوهش و تحقیقات همسو بیشتر شود، این فرضیه با قدرت بیشتری تایید شود.

نتیجه گیری نهایی

کاهش چاقی مرکزی، یکی از دستاوردهای اصلی تمرینات گزارش شده است. بر اساس یافته های پژوهش حاضر، برای دستیابی به فواید بیشترین تمرین به ویژه تعدیل مولکول های چسبان عروقی، تمرین باید ۳ روز در هفته و با شدت ۶۵-۶۰ درصد ضربان قلب ذخیره اجرا شود.

تشکر و قدردانی

از کلیه دانشجویانی که در این پژوهش فعالانه شرکت نمودند، قدردانی میشود.

منابع و مأخذ

1. Azizi F, Salehi P, Etemadi A, Zahedi-Asl, S. (2003). "Prevalence of metabolic syndrome in and urban population" : Tehran Lipid and Glucose Study. *Diabetes Res Clin Pract* 2003; 61 : PP:29-37.
2. Chinikar M, Maddah M, Hoda S. (2006). "Coronary artery disease in Iranian overweight women". *International Journal of Cardiology* 2006; 113; PP:391-394.
3. Couillard C, et al. (2001). "Effects of endurance exercise training on plasma HDL Cholesterol levels depend on levels of triglycerides : evidence from men of the health risk factors, exercise training and genetics (heritage) family study". *Arterioscler. Thromb. Vasa. Biol.* 21: PP:1226-1232.

4. Christopher JK, Hame TT, Prapavessis H, Chris Bald J, Varo N, Schoenbeck V, Ameratunga R, French JK, White HD and Stewart R. (2006). "Effect of exercise training on 5 inflammatory markers associated with cardiovascular risk". *American heart J.* 151(2);PP: 367 e.7-367.e16.

5. Durstine, J.L, and W.L. Hakell. (1994). "Effects of exercise on plasma lipid and lipoproteins". *Exec. Sport Sci.Rev.* 22, PP:477-521.

6. Durstine, JL. (2001). "Blood lipid and lipoprotein adaptations to exercise: a quantitative analysis". *Sports . Med,* 31: PP:1033-62.

7. Donovan G, Owen A, Bird SR, Kearney EM, Nevill AM, Jones DW, Woolfmay K. (2005). "Changes in cardio respiratory fitness and coronary heart disease risk factors following 24 Wk of moderate – or high – intensity exercise of equal energy cost". *J Appl Physiol* , 98(5) : PP:1619-1625.

8. 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 (Ber).* Mar; 109(3) : PP:237-46.

9. Eliakim A., et al. (2000). "Adiposity, Lipid levels , and brief endurance training in nonobese adolescent males". *J. Sports , Med,* 21(5) :PP:332-7.

10. Goldhammer E, Tanchilevitch A, Maor I, et al. (2005). "Exercise trainin modulates cytokines activity in coronary heart disease patients". *Int. J. Cardiol'* 100: PP:93-99.

11. Hubinger, L. Mackinnon , LT. (1996). "The effect of endurance training on lipoprotein (a) [IO (a)] Levels in middle – aged males *med Sci. Sports Exe.* 28(6) : PP:757-764.

12. Ito H, Ohshima A, Inoue M, And et al. (2002). "Weight reduction decreases soluble cellular adhesion molecules in obese women". *Clin Exp Pharmacol Phsiol* 29, PP:399-404.

13. Lerch PG, Spycher MO, Doran JE. (1998). "Reconstituted high density lipoprotein (r-HDL) modulates platelet activity in vitro and ex vivo". *Thromb Haemost.* 80: 316e20.
14. Kritchevsky S B, Cesari M, and Pahor M. (2005). "Inflammatory markers and cardiovascular health in older adults". *Cardiovascular research*; 66; PP:265-275.
15. Libby P, Ross R. (1996). "Atherosclerosis and coronary artery disease". *Lippincott-Raven Philadelphia* ; PP:585-595.
16. Lerch PG, Spycher MO, Doran JE. (1998). "Reconstituted high density lipoprotein (r-HDL) modulates platelet activity in vitro and ex vivo". *Thromb Haemost.* 80: P:316e20.
17. Marsh SA, Coombes JS (2005). "Exercise and the endothelial cell". *International Journal of Cardiology*; 99: PP:165-169.
18. 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.
19. Miller, D.K, Allen, T.E. "Fitness a lifetime commitment". 2 ND edition, *Surjeet Puplications Delhi*; 1989.
20. Piro M, Giubilato G, Pinnelli M, Giordano Sciacca P, Biasucci LM. (2005). "Endothelium and inflammation, pan mine rum med. 274; PP:25-80.
21. Pontiroli, A.E., P, Pizzocri; D. Koprivec. P. Vendani; M. Marchi. C. Arcelloni & et al. (2004). "Bodyweight and glucose metabolism have a different on circulating levels of ICAM-1, E-selectin, and endothelin-1 in humans", *Europ J of Endocrinology*, 150; PP:195-200.

22. Pate, R.R, M. Pratt, S.N. Blair, W.L. Haskell, C.A. Maceram C. Bouchard, D.Buchner & 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.

23. Rankovic G, Milicic B, Savic T, Dindic B, Mancccev 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.

24. Roberts CK, Won D, Lin SS and Barnard RJ. (2006). "Effect of adit and exercise intervention on oxidative stress, inflammation monocyte adhesion in diabetic men". *Diabetes Res Clin pract.* 73(3) ;PP:249-59.

25. Ross R. (1993). "The pathogenesis of atherosclerosis ; a perspective for the 1990s. *Nature*; 362: P:801.

26. Sabatier, MJ, 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.

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

28. Steinberger J, Daniels SR. (2003). "Obesity, insulin resistance, diabetes and cardiovascular risk in children". *Circulation* 2003; 107: PP:1448-53.

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

-
30. William E. et al. (2003). "Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins". *N Engl. J. Med.* 347: PP: 1483-1462.
31. Williams , M.H. (2002). "Nutrition for health, fitness and sport". *Mc crow Hill. Sixth Edition.* PP:466-467.
32. 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.