

دانشور

پژشکی

دوماهنامه علمی-پژوهشی
دانشگاه شاهد
سال بیست و چهارم - شماره ۱۲۷
اسفند ۱۳۹۵

دریافت: ۱۳۹۵/۱۰/۱۱
آخرین اصلاح‌ها: ۱۳۹۵/۱۱/۱۶
پذیرش: ۱۳۹۵/۱۱/۲۳

تأثیر ۱۰ هفته تمرین ترکیبی (هوازی - مقاومتی) بر سطوح مولکول چسبان عروقی و نیمرخ لیپیدی در زنان چاق و دارای اضافه‌وزن

نویسندگان: رحمان سوری^{۱*}، زینب چوپانی^۲، ثروت چوپانی^۳، نفیسه فلاحیان^۴، امیراله یار^۳، اعظم رمضان خانی^۵

۱. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

۲. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد، تهران، ایران

۳. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

۴. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه الزهراء، تهران، ایران

۵. دکتری تخصصی فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

E-mail: soorirahman@ut.ac.ir

* نویسنده مسئول: رحمان سوری

چکیده

مقدمه و هدف: مولکول‌های چسبان نقش مهمی در پاتوژنز آتروسکلروز دارند. هدف از پژوهش حاضر، تأثیر ۱۰ هفته تمرین ترکیبی بر سطوح مولکول‌های چسبان عروقی و نیمرخ لیپیدی در زنان چاق و دارای اضافه‌وزن بود.

مواد و روش‌ها: ۱۸ زن چاق و دارای اضافه‌وزن (میانگین سنی $39/23 \pm 7/7$ سال؛ میانگین وزنی $76/57 \pm 5/19$ کیلوگرم)، در تحقیق حاضر، شرکت نمودند. آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه تجربی، تمرین ترکیبی را به‌صورت تمرین هوازی (60 تا 75 درصد ضربان قلب بیشینه) و تمرین مقاومتی (۲ دوره با 10 تا 12 تکرار در هر جلسه و با شدت 40 تا 60 درصد یک تکرار بیشینه و زمان استراحت 60 تا 90 ثانیه) به‌مدت 10 هفته، هر هفته 3 جلسه انجام دادند. در طی پژوهش، گروه کنترل هیچ مداخله‌ای دریافت نکردند. در آغاز و 48 ساعت پس از پایان تمرین، خونگیری به‌منظور اندازه‌گیری سطوح مولکول چسبان عروقی (VCAM-1) و لیپیدها انجام گرفت. داده‌ها با استفاده از آزمون تی مستقل در سطح $p < 0/05$ با استفاده از نرم‌افزار SPSS20 تحلیل شدند.

نتایج: نتایج نشان داد که بین دو گروه کنترل و تجربی در تغییرات ترکیبات بدن، چربی‌های خون و سطوح مولکول چسبان عروقی تفاوت معناداری مشاهده نشد ($p > 0/05$).

نتیجه‌گیری: به‌نظر می‌رسد 10 هفته تمرین ترکیبی به‌منظور کاهش سطوح VCAM-1 و چربی‌های خون کافی نباشد و نیاز به تحقیقات بیشتری در این زمینه می‌باشد.

واژگان کلیدی: تمرین ترکیبی، مولکول چسبان عروقی، اضافه‌وزن، چاقی

مقدمه

اهمیت و ضرورت پیشگیری از بروز بیماریهای قلبی عروقی به منظور حفظ و گسترش سلامتی، توجه بسیاری از پژوهشگران را به روش‌های پیشگیری از بروز آسیب‌های قلبی عروقی، از جمله فعالیت بدنی معطوف داشته است. یکی از مداخله‌های رفتاری مؤثر در تعدیل میانجی‌های التهابی، ورزش است. به طوری که افزایش فعالیت جسمانی در بالغین با بهبود آمادگی قلبی عروقی و کاهش التهاب عمومی همراه است (۶). اخیراً در چندین مطالعه به منظور روشن شدن سازوکار بهبود شاخص‌های متابولیکی متعاقب تمرین ورزشی، فاکتور VCAM-1 مورد توجه محققان قرار گرفته است (۷، ۸). نتایج مطالعات انجام شده در خصوص تأثیر تمرینات بر غلظت پلاسمایی مولکول‌های چسبان، به عنوان یک شاخص معتبر در ارزیابی التهاب عمومی، ضدونقیض هستند. برخی پژوهش‌ها کاهش معنی‌داری را در سطوح این مولکول‌ها گزارش کرده‌اند (۹-۱۱). کارگرد فرد و همکاران (۲۰۱۶)، کاهش معناداری را در سطوح مولکول‌های چسبان ICAM-1 و VCAM-1 پس از هشت هفته تمرین ایتروال با شدت بالا^۲ در ۳۰ فرد چاق و ۳۰ فرد دارای وزن نرمال، مشاهده نمودند (۱۲). مؤمن و همکاران (۲۰۱۵) در مطالعه‌ای به نتایج مشابهی دست یافتند. آن‌ها کاهش معناداری را در سطوح مولکول‌های ICAM-1 و VCAM-1 در زنان میانسال بی‌تحرك و مبتلابه دیابت نوع دو، پس از ۱۲ هفته تمرین استقامتی مشاهده کردند (۱۳). محققان بیان کردند که فعالیت ورزشی سبب بهبود دفاع آنتی‌اکسیدانی اندوتلیال و مهار تخریب نیتریک اکسید توسط ذرات اکسیژن فعال می‌گردد و از سوی دیگر با افزایش تولید نیتریک اکسید توسط سلول‌های اندوتلیالی، مهار تجمع پلاکت‌ها و کنترل میزان چسبندگی واسطه‌ها به دیواره عروق، فعالیت اندوتلیالی و التهاب عروق را تعدیل می‌نماید (۱۴). در حالی که ساباتیئر^۳ و همکاران (۲۰۰۸) نشان دادند اجرای

بیماری عروق کرونر قلب یکی از مهم‌ترین بیماری‌های قلبی عروقی می‌باشد که ۵۰ درصد مرگ‌ومیرهای قلبی را شامل می‌گردد. مهم‌ترین علت بیماری عروق کرونری، آتروسکلروز می‌باشد. این بیماری با تجمع غیرطبیعی چربی در جدار رگ مشخص و باعث انسداد، تنگی رگ و کاهش جریان خون به عضله قلب می‌گردد (۱). التهاب مزمن یکی از مشخصه‌های پاتوژنیک در بروز آتروسکلروز است. بدین ترتیب که با آغاز التهاب عروقی و متعاقباً فعال شدن اندوتلیال و سنتز پروتئین‌های پیش‌التهابی مانند کموکان‌ها و در نتیجه، افزایش در میزان بیان ژنی و بروز مولکول‌های چسبان، روند آتروسکلروز آغاز می‌گردد (۲). بسیاری از فاکتورها از جمله چاقی و اضافه‌وزن، پرفشاری خون، بالارفتن چربی‌های خون، مقاومت به انسولین، چاقی، استعمال دخانیات و پیشینه بیماری خانوادگی به عنوان عوامل خطرزای آتروسکلروز شناخته شده‌اند. به تازگی، فاکتورهای جدیدی به عنوان عامل اصلی پاتوژنز بیماری‌های قلبی عروقی مورد توجه قرار گرفته‌اند که نسبت به شاخص‌های قدیمی‌تر، از جمله چربی‌های خون در پیش‌بینی بیماری‌های قلبی عروقی از حساسیت و دقت بیشتری برخوردار هستند که از آن جمله می‌توان به مولکول‌های چسبان عروقی اشاره نمود (۳). یکی از حساس‌ترین نشانگرهای سلولی در زمینه شناسایی روند تشکیل پلاک آتروسکلروزی در دیواره اندوتلیال عروق، مولکول چسبان عروقی^۱ است، VCAM-1 با اتصال به منوسیت‌ها و حرکت آن‌ها به عمق اندوتلیال، روند تشکیل سلول‌های کف شکل را سریع‌تر می‌کنند. افزایش مولکول‌های چسبان موجب هجوم منوسیت‌ها به اندوتلیال عروق می‌شود و در نتیجه، نفوذپذیری و فعال‌سازی پلاکت‌ها افزایش می‌یابد. با مهاجرت سلول‌های عضلانی صاف جدار عروق، روند رسوب بافت فیبروزی در آن ناحیه افزایش یافته و موجب گسترش پلاک آترمی می‌شود (۴، ۵).

². High intensity interval training

³. Sabatier

¹. Vascular cell adhesion molecule 1 (VCAM-1)

در حالی که پتریدو^۲ و همکاران (۲۰۰۷)، هیچ تغییر معناداری را در سطوح VCAM-1 در مردان جوان (۸ مرد لاغر و ۶ مرد چاق) پس از تمرین مقاومتی (سه ست با ۱۲-۱۰ تکرار و با شدت ۷۰ تا ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه) مشاهده نکردند و هیچ تفاوتی معناداری نیز بین افراد لاغر و چاق مشاهده نشد (۱۸). کوک و همکاران (۲۰۱۳) نیز کاهش معناداری را در شاخص‌های استرس اکسیداتیو بدون تغییر معنادار در سطوح VCAM-1 و ICAM-1 پس از ۶ هفته تمرین مقاومتی (۳ روز در هفته و هر جلسه ۶۰ دقیقه)، در ۳۲ مرد دارای اضافه‌وزن نژاد آفریقایی‌آمریکایی و سفیدپوست ۱۸ تا ۳۵ ساله، گزارش کردند (۱۹). برخی مطالعات، اثرات سودمندی را برای تمرینات ترکیبی قائل‌اند و بیان کرده‌اند که تمرینات ترکیبی در مقایسه با تمرینات مقاومتی و استقامتی به تنهایی اثربخشی بیشتری بر بهبود ترکیب بدنی و عوامل سلامت قلبی عروقی دارد (۲۰، ۲۱). با این حال، این فرضیه را که ممکن است شیوه تمرین ترکیبی تأثیر مطلوبی بر شاخص‌های مطرح شده داشته باشد باید بررسی نمود تا از این طریق بتوان راهکارهای مناسبی برای کنترل بیماری‌های قلبی عروقی، به وسیله تمرینات ورزشی مناسب ارائه داد. طبق دانسته‌های ما، اکثر مطالعات به بررسی تأثیر تمرینات استقامتی و مقاومتی به تنهایی بر سطوح این مولکول‌ها پرداخته‌اند. با توجه به اینکه ورزش‌های مقاومتی در کاهش میزان تحلیل توده عضلانی، قدرت و توان مؤثرند و تمرینات هوازی آثار سودمندی بر بهبود آمادگی هوازی دارند و با احتمال اینکه کاربرد مداخله تمرین هوازی و قدرتی بتواند در بهبود شاخص‌های التهابی و به دنبال آن، شاخص‌های چسبندگی عروقی نقش داشته باشد (۲۲)، پژوهش حاضر در صدد پاسخ به این پرسش است که آیا ده هفته تمرین ترکیبی تأثیری بر سطح سرمی بر سطوح مولکول‌های چسبان VCAM-1 و نیمرخ لیپیدی در زنان چاق و دارای اضافه‌وزن دارد یا خیر. و آیا بین تغییرات مولکول‌های چسبان عروقی با تغییرات چربی‌های خون

۱۴ هفته تمرین دوچرخه‌سواری (۳ بار در هفته، ۵۰ دقیقه در هر جلسه در قالب ۱۰ وهله دودقیقه‌ای به‌طور متناوب در دو شدت بالا و پایین) در زنان غیرفعال تغییر معنی‌دار در سطح VCAM-1 را به همراه نداشته است (۱۵). نتایج مطالعه حجازی و همکاران (۲۰۱۳)، حاکی از کاهش معناداری در سطوح ICAM-1 بدون تغییر معناداری در سطوح VCAM-1 سرم پس از ۸ هفته فعالیت هوازی با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب در ۱۲ زن میانسال بی‌تحرك بود (۲). ضابط و همکاران (۱۳۸۹) نیز در بررسی تأثیر ۱۶ هفته تمرین هوازی با شدت ۶۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره (سه روز در هفته، به مدت ۴۵ تا ۶۰ دقیقه)، بر عوامل خطر ساز قلبی عروقی و شاخص‌های زیستی عملکرد اندوتلیوم و التهاب همانند VCAM-1 در ۱۸ مرد چاق کم‌تحرك گزارش کردند که در این افراد، این متغیر بدون تغییر باقی ماند. آن‌ها اعلام کردند پاسخ هموستازی به فعالیت ورزشی به شدت و مدت برنامه تمرینی بستگی دارد (۱۶). در مورد تأثیر فعالیت ورزشی هوازی بر پاسخ VCAM-1 اتفاق نظر وجود ندارد و می‌توان گفت که تأثیر فعالیت‌های ورزشی هوازی با توجه به تناوب، شدت، مدت و برنامه تمرینی مختلف بر شاخص‌های التهاب متفاوت است (۲). تفاوت در پاسخ‌های بیوشیمیایی و فیزیولوژیکی به تمرین‌های هوازی و مقاومتی، برخی پژوهشگران را بر آن داشت تا تأثیر تمرین مقاومتی بر سطح پلاسمایی مولکول VCAM-1 را مورد بررسی قرار دهند. با این حال، علی‌رغم فراوانی مطالعات در زمینه تأثیر فعالیت هوازی بر VCAM-1، مطالعات اندکی در مورد تأثیر فعالیت مقاومتی و ترکیب تمرین هوازی و مقاومتی بر این مولکول انجام شده است. از جمله مطالعات می‌توان به مطالعه روستی^۱ و همکاران (۲۰۱۶) اشاره کرد که نشان دادند که اجرای ۱۲ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای (سه روز در هفته) در زنان چاق منجر به کاهش معنادار در سطوح VCAM-1، ICAM-1 و CRP می‌گردد (۱۷).

^۲. Petridou

^۱. Rosety

ارتباط معناداری وجود دارد یا خیر؟

تعیین درصد چربی، اندازه‌گیری گردید.

مواد و روش‌ها

تحقیق حاضر در قالب طرح نیمه‌تجربی و با جامعه آماری شامل زنان مراجعه‌کننده به مجموعه‌های ورزشی الزهرا در مناطق ۳ و ۴ تهران، در سال ۱۳۹۴، به اجرا درآمد. نحوه انتخاب آزمودنی‌ها به این صورت بود که با نصب فراخوان در مجموعه‌های ورزشی شهرداری مناطق ۳ و ۴ تهران، از افراد داوطلب واجد شرایط درخواست گردید که در صورت تمایل، در طرح تحقیقاتی حاضر شرکت نمایند. معیارهای ورود به پژوهش، سن ۳۰ تا ۵۰ سال، عدم فعالیت ورزشی منظم، چاقی یا اضافه‌وزن (شاخص توده بدنی بیش از ۲۵ کیلوگرم بر متر مربع) بود (۲۳). شرایط خروج از مطالعه عبارت بود از بیماری‌های شناخته‌شده جسمی مانند بیماری‌های قلبی عروقی، تیروئیدی، تنفسی، دیابت، عضلانی اسکلتی، چربی خون بالا، حاملگی و حذف دو طرفه تخمدان و ضمائم، ورزش حرفه‌ای، کشیدن سیگار. پس از معاینات لازم، تکمیل پرسشنامه‌های استاندارد سلامت و میزان فعالیت بدنی افراد و تأیید شرایط ورود به پژوهش، ۱۸ نفر (میانگین سنی ۳۹/۳۳±۷/۷ سال؛ وزن ۷۶/۵۷±۵/۱۹ کیلوگرم؛ قد ۱۵۷/۹۲±۰/۰۵ سانتی‌متر) واجد شرایط شناخته شدند. پیش از شروع آزمون، ابتدا اهداف، جزئیات و نحوه اجرای مطالعه برای آزمودنی‌ها تشریح گردید و سپس از آن‌ها رضایتنامه کتبی دریافت گردید. افراد به‌طور تصادفی در دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند. شاخص‌های آنتروپومتریک قبل و بعد از دوره مداخله در افراد اندازه‌گیری شدند. قد آزمودنی‌ها با دقت ۰/۱ سانتی‌متر به وسیله قدسنج seca (ساخت چین) ثبت شد و از تراوزی مدل beurer (ساخت کشور آلمان) با دقت ۰/۱ کیلوگرم نیز جهت اندازه‌گیری وزن آزمودنی‌ها استفاده شد. چربی زیرپوستی با استفاده از کالیپر (مدل RH. 15. 9LB، ساخت آلمان) در سه نقطه سر بازو، شکم و فوق‌خاصره، در سمت راست بدن و پس از جایگذاری در معادله عمومی جکسون و پولاک (۲۴) برای

پروتکل تمرین

قبل از آغاز برنامه تمرینی، میانگین ضربان قلب استراحتی براساس میانگین سه مرتبه اندازه‌گیری در هنگام صبح به‌دست آمد. ضربان قلب استراحت (HRrest) و ضربان قلب بیشینه (HRmax) جهت تعیین شدت تمرین هوازی استفاده گردید. مقدارهای یک تکرار بیشینه حرکت مورد استفاده در گروه تجربی با استفاده از فرمول ذیل تعیین گردید (۲۵):

بیشینه تکرار یک = کیلوگرم(وزن ۰/۲۷۸/۱ - ۰/۲۷۸/۰ × تکرار)

پروتکل تمرین ترکیبی شامل برنامه تمرینی استقامتی و مقاومتی بود. تمرین‌های مقاومتی (پرس سینه، کشش زیربغل، پارویی، پرس پا، جلو ران و پشت ران)، ۳ جلسه در هفته، ۲ دوره با ۱۰ تا ۱۲ تکرار در هر جلسه و با شدت ۴۰ درصد یک تکرار بیشینه آغاز و هر چهار هفته، یک تکرار بیشینه جدید آزمودنی‌ها مجاسبه و مجدداً مقادیر وزنه‌ها تعدیل می‌شد. تمرینات استقامتی دویدن بر روی تردمیل، ۳ جلسه در هفته و با شدت ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه شروع و هر چهار هفته ۵ درصد بر شدت تمرین هوازی افزوده می‌شد (۲۶). شدت تمرین در طول اجرای آزمون با استفاده از ضربان‌سنج پولار (Polar Electro Oy, Kempele ساخت فنلاند)، کنترل می‌شد. در هر جلسه تمرینی، ۷ تا ۱۰ دقیقه گرم‌کردن و ۷ تا ۱۰ دقیقه برای سردکردن در نظر گرفته شد.

متغیر آزمایشگاهی این تحقیق، مولکول چسبان عروقی و چربی‌های خون بود. در شرایط ناشتا، میزان ۵ سی‌سی خون از ورید قدامی بازویی آن‌ها گرفته شد. سرم با استفاده از سانتریفیوژ ۱۵۰۰ g برای ۱۵ دقیقه به‌دست آمد و در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد برای آنالیزهای بعدی ذخیره شد. VCAM-1 توسط دستگاه Elisa Stat Fax 2100 با روش آنزیمی ایمونوزوربنت با استفاده از کیت الایزا (کیت الایزا شرکت BMS232، ساخت کشور هلند) با درجه حساسیت ۰/۶ نانوگرم بر میلی‌لیتر اندازه‌گیری شد. به‌علاوه، تری‌گلیسرید و کلسترول به‌روش

مقدار خطا در سطح $p < 0/05$ محاسبه شد.

نتایج

نتایج آزمون شاپیرو-ویلک و آزمون لوین به ترتیب دلالت بر توزیع نرمال و تجانس واریانس داده‌های مربوط به مشخصات آنتروپومتریک، سطوح متغیرهای تحقیق در مراحل پیش از مداخله داشت. ویژگی‌های فردی، ترکیب بدنی، سطح VCAM-1 و لیپیدهای خون در جدول ۱ نشان داده شده است.

یافته‌های آماری کاهش معناداری را در شاخص‌های آنتروپومتریک، چربی‌های خون و سطوح VCAM در گروه تجربی نشان ندادند ($p > 0/05$). سطوح هیچ‌یک از متغیرهای مورد مطالعه در طی ۱۰ هفته در گروه کنترل تغییر نکردند ($p > 0/05$). بین دو گروه تفاوت معناداری در تغییرات هیچ‌یک از متغیرها (اختلاف مرحله پیش‌آزمون و مرحله پس‌آزمون) مشاهده نشد ($p > 0/05$).

آنزیمی و با استفاده از کیت شرکت تکنیکان و اتوآنالیزور (RA1000) مورد سنجش قرار گرفت. برای اندازه‌گیری HDL-C از روش رسوب با پل آنیون‌ها و کاتیون‌های دوظرفیتی استفاده شد و LDL-C نیز از معادله فریدوال محاسبه گردید (۲۷). پس از اتمام دوره تمرین ۱۰ هفته‌ای و پس از ۴۸ ساعت از آخرین روز تمرین، مجدداً خون‌گیری با همان شرایط اولیه آزمودنی‌ها به منظور تعیین متغیرهای بیوشیمیایی انجام گرفت.

تجزیه و تحلیل آماری

جهت آنالیز آماری از نرم‌افزار SPSS (ویراست ۲۰) استفاده گردید. به منظور بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون آماری شاپیرو-ویلک و جهت بررسی همسانی واریانس‌ها از آزمون لوین استفاده شد. از آزمون تی زوجی و تی مستقل به ترتیب برای مقایسه تغییرات درون‌گروهی و میانگین تغییرات بین‌گروهی استفاده شد. به منظور تعیین همبستگی میان متغیرها از ضریب همبستگی پیرسون استفاده گردید. در همه آزمون‌ها،

جدول ۱. نتایج آزمون‌های آماری بر متغیرهای تحقیق در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه‌های کنترل و تجربی

متغیر	گروه	پیش‌آزمون میانگین \pm انحراف استاندارد	پس‌آزمون میانگین \pm انحراف استاندارد	درصد تغییرات	
				درون گروه مقدار p	بین گروه مقدار p
شاخص توده‌ی بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	تجربی	۲۸/۵۶ \pm ۳/۲۷	۲۷/۹۲ \pm ۲/۶۲	-۲/۲	۰/۱۶
	کنترل	۲۹/۱۱ \pm ۳/۳۶	۲۹/۳۳ \pm ۳/۳۸	+۰/۷۵	۰/۲۷
درصد چربی بدن (%)	تجربی	۴۲/۶۲ \pm ۶/۱۰	۴۱/۷۶ \pm ۴/۴۰	-۲/۰۱	۰/۳۱
	کنترل	۴۴/۳۳ \pm ۳/۲۷	۴۴/۰۵ \pm ۳/۵۱	-۰/۶۳	۰/۳۳
کلسترول (میلی گرم/دسی لیتر)	تجربی	۱۷۶/۸۹ \pm ۳/۶۰	۱۶۷/۳۳ \pm ۵/۱۱	-۵/۴۰	۰/۳۷
	کنترل	۱۷۶/۸۸ \pm ۳/۱۳	۱۷۷/۷۵ \pm ۳/۴۲	+۰/۴۹	۰/۸۴
تری گلیسرید (میلی گرم/دسی لیتر)	تجربی	۱۱۶/۲۲ \pm ۷/۸۶	۹۵/۶۷ \pm ۴/۵۸	-۱۷/۶۸	۰/۲۱
	کنترل	۱۲۳/۰۰ \pm ۵/۰۴	۱۲۶/۵۰ \pm ۷/۰۱	+۲/۸۴	۰/۲۴
LDL-c (میلی گرم/دسی لیتر)	تجربی	۷۸/۳۸ \pm ۱/۸۴	۷۱/۱۲ \pm ۲/۰۹	-۹/۲	۰/۱۶
	کنترل	۸۶/۰۰ \pm ۱/۷۳	۸۵/۱۴ \pm ۲/۷۷	+۱۰/۶۲	۰/۳۰
HDL-c (میلی گرم/دسی لیتر)	تجربی	۶۰/۲۲ \pm ۵/۴۰	۶۲/۲۲ \pm ۷/۷۳	+۳/۳۲	۰/۴۵
	کنترل	۵۸/۸۹ \pm ۵/۴۱	۵۶/۸۸ \pm ۷/۵۱	-۳/۴۱	۰/۳۱
VCAM-1 (نانوگرم/میلی لیتر)	تجربی	۲۲۷۰/۸۶ \pm ۳۹/۶۷	۲۰۰۹/۲۹ \pm ۳۵/۵۵	-۱۱/۵۱	۰/۱۴
	کنترل	۲۱۷۲/۶۲ \pm ۳۵/۴۹	۲۰۹۸/۱۱ \pm ۳۰/۴۹	-۳/۴۲	۰/۳۵

جدول ۲. مقادیر ضریب همبستگی پیرسون بین تغییرات سطح سرمی VCAM-1 با ترکیبات بدن و چربی‌های خو

تغییرات VCAM-1		متغیرها - تغییرات
ارزش p	ارزش r	
۰/۱۴	۰/۶۸	BMI
۰/۸۲	۰/۱۰	درصد چربی بدن
۰/۸۲	۰/۱۱	تری‌گلیسرید
۰/۲۲	۰/۵۲	کلسترول
۰/۱۷	۰/۶۲	LDL-C
*۰/۰۴۳	-۰/۷۷	HDL-C

* معنی‌داری در سطح $p < 0.05$

مشاهده نکردند. آن‌ها چنین گزارش کردند که تمرین مقاومتی با شدت متوسط، تأثیری بر مولکول‌های چسبان در افراد دارای اضافه‌وزن ندارد (۲۹).

مطالعات نشان داده‌اند که کاهش سطوح مولکول‌های چسبان عروقی به دنبال فعالیت ورزشی ممکن است در پی افزایش سطح HDL-C بروز نماید. HDL-C سبب آزادسازی پروستاگلین^۱ از دیواره عروق یا سلول عضلانی صاف می‌گردد و مهار تجمع پلاکی و کاهش مولکول‌های چسبان می‌گردد. به علت ارتباط مشاهده شده بین سطح VCAM-1 با سطح HDL-C سرم در پژوهش حاضر، احتمالاً یکی از دلایل عدم تغییر معنادار سطوح VCAM-1 به علت عدم تغییر سطوح HDL-C سرم می‌باشد (۱۶). مکانیسم احتمالی دیگر کاهش مولکول‌های چسبان به دنبال فعالیت ورزشی، کاهش سطوح LDL-C می‌باشد. LDL اکسید شده، TNF- α تولیدکننده VCAM-1 را افزایش می‌دهد. این نتایج اظهار می‌دارد که اکسید شدن اسید چرب و اجزای فسفولیپید LDL اکسید شده توانایی سلول اندوتلیال عروق را برای بروز VCAM-1 به واسطه سایتوکاین افزایش می‌دهد (۳۰). به‌رحال، به علت عدم تغییر معنادار سطوح LDL کلسترول در مطالعه حاضر، عدم تغییر معنادار سطوح VCAM-1 دور از انتظار نیست. برخی دیگر از مطالعات نیز نشان داده‌اند که کاهش توده چربی نیز با کاهش سایتوکاین‌های التهابی بافت چربی می‌تواند منجر به کاهش مولکول‌های چسبان می‌گردد (۳۱). در مطالعه

با توجه به نتایج آزمون ضریب همبستگی پیرسون در جدول ۲، رابطه معنی‌دار و منفی بین تغییرات VCAM-1 با تغییرات HDL-C مشاهده گردید ($p < 0.05$). همبستگی متوسطی بین تغییرات VCAM-1 با تغییرات کلسترول، BMI و LDL-C مشاهده شد. اما این تغییرات از لحاظ آماری معنادار نبود.

بحث

مطالعه حاضر با هدف بررسی تأثیر فعالیت ورزشی ترکیبی (هوازی-مقاومتی) بر سطوح مولکول‌های چسبان عروقی و لیپیدهای خون در زنان دارای اضافه‌وزن و چاق انجام گرفت. نتایج مطالعه حاضر حاکی از آن بود که تغییر معناداری در شاخص‌های آنترپومتریک، چربی‌های خون و سطوح VCAM-1 در گروه تجربی مشاهده نشد و بین دو گروه تجربی و کنترل در میزان تغییرات چربی‌های خون و VCAM-1 مشاهده نشد ($p > 0.05$).

نتایج تحقیق حاضر در مورد تأثیر فعالیت ورزشی بر سطوح مولکول‌های چسبان عروقی با نتایج مطالعات کوک و همکاران (۲۰۱۳)، حجازی و همکاران (۲۰۱۳)، ساباتیر و همکاران (۲۰۰۸)، توفیقی و غفاری (۱۳۹۲) و ضابط و همکاران (۱۳۸۹) که تغییر معناداری را در سطوح مولکول VCAM-1 پس از فعالیت گزارش کرده‌اند (۲، ۱۵، ۱۶، ۱۹، ۲۸)، همخوانی دارد. اولسون و همکاران (۲۰۰۷)، نیز پس از یک سال تمرین مقاومتی با شدت متوسط، در زنان دارای اضافه‌وزن ۲۵ تا ۴۴ ساله، تغییر معناداری را در سطوح VCAM-1 و ICAM-1

¹. Prostacyclin (PGL2)

کورتیزول و مکانیسم‌های ضدالتهابی را افزایش دهد (۱۲).

نتایج مطالعه حاضر با مطالعات دیگری که کاهش معنادار VCAM-1 را پس از فعالیت ورزشی گزارش کرده‌اند (۱۳، ۳۴)، همخوانی ندارد. دلیل همسوس نبودن مطالعه حاضر، با نتایج این مطالعه و مطالعات مشابه را می‌توان در تفاوت در ویژگی‌های آزمودنی‌ها، سطح پایه شاخص‌های التهابی و همچنین شدت و مدت تمرینات مورد استفاده دانست. اصولاً کاهش سطح سرمی مولکول‌های چسبان در پی اجرای تمرینات طولانی‌مدت در نوشتار تحقیقی نتایج متفاوتی را دربرداشته است. به نظر می‌رسد سازگاری مشاهده شده در این تحقیقات بنا به اصل پاسخ وابسته به مقدار در فعالیت ورزشی به شدت، مدت و تکرار جلسات تمرینی بستگی دارد.

در مطالعه حاضر شاهد تغییر معناداری در لیپیدهای خون در گروه تجربی نبودیم. بررسی نتایج مطالعات، حاکی از آن است که عواملی همچون جنس، سن، نژاد، مدت زمان انجام فعالیت ورزشی بر تغییر پروفایل لیپیدها، از جمله میزان کلسترول تام، می‌تواند اثرگذار باشد. این احتمال وجود دارد که با افزایش تعداد جلسات تمرینی در هفته و یا افزایش مدت زمان جلسات تمرینی، بتوان به تغییرات مطلوب در لیپیدهای خون دست یافت (۳۵). براساس یافته‌های برخی تحقیقات، زمانی که سطح اولیه و قبل از تمرین تری‌گلیسرید کمتر از ۱۲۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر باشد، به‌طور معمول نمی‌توان با تمرین، آن را به‌طور معناداری کاهش داد که با توجه به سطوح تری‌گلیسرید گروه تجربی در مرحله پیش‌آزمون، نتایج این پژوهش، این نظریه را تأیید می‌کند (۳۶). از سوی دیگر، فعالیت بیشتر لیپوپروتئین لیپاز^۱ در پی اجرای فعالیت ورزشی و عدم کاهش تری‌گلیسرید ناشی از پدیده جبران‌ساز افزایش تولید آن در نتیجه فعالیت این آنزیم به‌عنوان یکی از دلایل عدم تغییر معنی‌داری سطوح تری‌گلیسرید خون پس از تمرینات گزارش شده است (۱۶). در فرمول

حاضر نیز شاهد کاهش معنادار وزن و درصد چربی در گروه تجربی نبودیم. ارتباط معناداری نیز بین VCAM-1 و ترکیبات بدن مشاهده نشد که احتمالاً نشان‌دهنده آن است که سازوکارهای دیگری بر سطوح VCAM-1 دخیل می‌باشند. چنانچه در مطالعه‌ای، سورجن و همکاران (۲۰۱۰)، بر روی ۱۵۷ فرد میانسال دارای اضافه‌وزن از نظر شاخص‌های التهابی سلولی نشان دادند که پس از ۶ ماه مداخله ورزشی، غلظت VCAM-1 تغییر معناداری نیافت. این پژوهشگران همچنین گزارش کردند که کاهش VCAM-1 به کاهش وزن بدن مرتبط نمی‌باشد (۳۲). برخی از سازوکارهای کاهش مولکول چسبان بر اثر تمرین، این است که تمرین منظم با کاهش تحریک سمپاتیکی و افزایش سایتوکاین‌های ضدالتهابی، رهایش میانجی‌های التهابی مانند TNF- α و IL-1 β را از بافت چربی مهار می‌کند و به دنبال آن، غلظت مولکول‌های چسبان را کاهش می‌دهد. عدم کاهش میانجی‌های التهابی ممکن است منجر به عدم کاهش سطوح VCAM-1 گردد (۳۳). در مطالعه حاضر، سایتوکاین‌های التهابی و ضدالتهابی اندازه‌گیری نشدند تا ارتباط بین تغییرات این سایتوکاین‌ها با سطوح VCAM-1 مورد بررسی قرار گیرد و این مسئله یکی از محدودیت‌های تحقیق حاضر می‌باشد. احتمالاً یکی دیگر از دلایل عدم تغییر معنادار سطوح مولکول‌های چسبان عروقی در پی فعالیت ورزشی، عدم تأثیر شدت کم تا متوسط بر این عوامل می‌باشد. به‌طوری‌که کارگردفرد و همکاران (۲۰۱۶)، با بررسی تأثیر شدت تمرین بر VCAM-1 در افراد دارای اضافه‌وزن و چاق، کاهش معناداری را در سطوح VCAM-1 در افراد گروه تجربی پس از ۸ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT)، در مقایسه با افراد گروه تجربی در گروه تمرین استقامتی مشاهده کردند. آن‌ها بیان کردند که چون کورتیزول به‌عنوان یک عامل ضدالتهاب قوی برای مهار مکانیسم‌های ضدالتهابی عمل می‌نماید و تمرینات با شدت بالا، عمدتاً میزان تحریک کورتیزول را به‌هنگام تمرین، افزایش می‌دهد، احتمالاً تمرین با شدت پایین، نتوانسته است میزان تحریک

^۱. Lipoprotein Lipase

مدت ورزش هر دو عامل مؤثری در کاهش ریسک فاکتورهای بیماریهای قلبی عروقی مؤثر می‌باشند (۳۵).

مطالعه حاضر نشان داد که ۱۰ هفته فعالیت ترکیبی منجر به کاهش معنادار سطوح VCAM-1 در افراد دارای اضافه‌وزن و چاق نمی‌گردد. بنابراین، نیاز به تحقیقات بیشتری در رابطه با تأثیر درازمدت انواع فعالیت‌های ورزشی با شدت و مدت زمان مختلف بر سطوح کلیه عوامل خطرزای آتروسکلروز مورد نیاز است. تحقیق حاضر دارای محدودیت‌هایی نیز بود که از آن جمله می‌توان به تعداد کم آزمودنی‌ها، عدم کنترل فعالیت آزمودنی‌ها در خارج از زمان مطالعه و عدم کنترل دقیق رژیم غذایی آزمودنی‌ها در طی مطالعه اشاره نمود.

نتیجه‌گیری

به‌طور کلی، انجام ۱۰ هفته فعالیت ترکیبی، بهبودی اندکی در سطوح مولکول‌های چسبان عروقی در زنان چاق و کم‌تحرک به‌همراه داشته است. البته تغییرات معنادار سطح VCAM-1 و چربی‌های خون نیاز به بررسی بیشتر دارد. احتمالاً نیاز به اجرای مداخلات در مدت زمان بیشتری وجود دارد.

تقدیر و تشکر

بدین‌وسیله از آزمودنی‌های ارجمند که بدون همکاری آن‌ها انجام این پژوهش غیرممکن بود، تشکر می‌نمایم.

منابع

1. Bizheh N, Ebrahimi A, Jaafari M. The effects of three months aerobic exercise on novel atherosclerosis risk factors in untrained middle aged men. *Global Journal of Science, Engineering and Technology* 2013; 5: 158-70.
2. Hejazi SM, Abrishami LH, Khani JM, Boghrabadi V. The effects of 8-week aerobic exercises on serum levels of cell adhesion molecules among middle-aged women. *Advanced Studies in Biology* 2013; 6: 279 – 89.
3. Bastien M, Poirier P, Lemieeux I, Després JP. Overview of epidemiology and contribution of obesity to cardiovascular disease. *Progress in Cardiovascular Diseases* 2014; 56(4): 369-81.
4. Christopher JK, Hame tt, Prapavessis H, Chris Bald J, Varo N, Schoenbeck V, et al. Effects of exercise training on 5 inflammatory markers associated with cardiovascular risk. *American Heart Journal* 2006; 151(2):367.e7-e16.
5. Kritchevsky SB, Cesari M, Pahor M. Inflammatory markers and cardiovascular health in older adults. *Cardiovascular Research* 2005; 66; 265-75.
6. Golbidi S, Mesdaghinia A, Laher E. Exercise in metabolic syndrome. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity* 2012; 2012:1-13.

7. Lim ST, Min SK, Kwon YC, Park SK, Park H. Effects of intermittent exercise on biomarkers of cardiovascular risk in night shift workers. *Atherosclerosis*. 2015; 242(1):186-90.
8. Palmefors H, DuttaRoy S, Rundqvist B, Börjesson M. The effect of physical activity or exercise on key biomarkers in atherosclerosis--a systematic review. *Atherosclerosis* 2014; 235(1):150-61.
9. Ding Y. H, Young CN, Luan X, Li J, Rafols JA, Clark JC, et al. Exercise preconditioning ameliorates inflammatory injury in ischemic rats during reperfusion. *Acta Neuropathologica* 2005; 109(3):237-46.
10. Maeda S, Tanabe T, Otsuki T, Sugawara J, Lemitsu M, Miyauchi T. Moderate regular exercise increases basal production of nitric oxide in elderly women. *Hypertension Research* 2004; 27: 947-53.
11. Saxton JM, Zwierska K, Hopkinson E, Espigares S and Choksy S. Effect of upper-lower- limb exercise training on circulation soluble adhesion molecules, hs-CRP and stress protein in pasint with cladiation. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 2008; 35(5): 607-13.
12. Kargarfard M, Lam ET, Shariat A, Asle Mohammadi M, Afrasiabi S, Shaw I, Shaw BS. Effects of endurance and high intensity training on ICAM-1 and VCAM-1 levels and arterial pressure in obese and normal weight adolescents. *Physician Sportsmedicine* 2016; 44(3):208-16.
13. Moamen Kakhka H, Nasrabadi R, Nuraeinjar M. Effect of twelve weeks aerobic training on selected molecules TNF-1 α , CRP, ICAM-1 and VCAM-1 in type 2 diabetes in middle-aged women. *Journal of Scientific Research and Development* 2015; 2(1): 154-7.
14. Adamopoulos S, Parissis J, Kroupis C, Georgiadis M, Karatzas D, Karavolias G, et al. Physical training reduces peripheral markers of inflammation in patient with chronic heart failure. *European Heart Journal* 2001; 22: 791-7.
15. Sabatier MJ, Schwark EH, Lewis R, Sloan G, Cannon J, and McCully K. Femoral artery remodeling after aerobic exercise training without weight loss in women. *Dynamic Medicine* 2008; 7: 13.
16. Zabet A, Souri R, Salehian O. The effect of aerobic activity on cardiovascular markers (ICAM-1, VCAM-1 and lipid profile) in sedentary obese men. *Journal of Sport Biosciences* 2010; 2:19-35. (Persian)
17. Rosety I, Pery MT, Rosety J, García N, Rodríguez-Pareja MA, Brenes-Martín F, et al. Circuit resistance training improved endothelial dysfunction in obese aged women. *Nutrición hospitalaria* 2016;33(1):17.
18. Petridou A, Chatzinikolaou A, Fatouros I, Mastorakos G, Mitrakou A, Chandrinou H, et al. Resistance exercise does not affect the serum concentrations of cell adhesion molecules. *British Journal of Sports Medicine* 2007; 41(2): 76-9.
19. Cook MD, Heffernan KS, Ranadive S, Woods JA, Fernhall B. Effect of resistance training on biomarkers of vascular function and oxidative stress in young African-American and Caucasian men. *Journal of Human Hypertens*. 2013; 27(6):388-92.
20. Soori R, Khosravi N, Rezaeian N, Montazeri H. Effects of Resistance and Endurance Training on Coronary Heart Disease Biomarker in Sedentary Obese Women. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism* 2011; 13 (2):179-189. (Persian)
21. Sheikholeslami Vatani D. Effect of endurance, resistance and concurrent training on sICAM-1 levels and insulin resistance in inactive women. *Sport physiology* 2015; 7(7): 85-100. (Persian)
22. Fiatarone-Singh MA. Exercise comes of age: rationale and recommendations for a geriatric exercise prescription. *Journal of Gerontology Series A* 2002; 57: M262-82.
23. Hakimi M, Sheikholeslami Vatani D, Alimohamadi M. comparing the effect of 8-week resistance training with concurrent (resistance-massage) on leptin serum, lipid profile and body composition in overweight young male. *Sport physiology* 2015; 7(25): 15-32. (Persian)
24. Jackson AS, Pollock ML, Ward A. Generalized equations for predicting body density of women. *MSSE* 1980; 12(3): 175-81.
25. Abdul-Hameed U, Rangra P, Yakub Shareef M, Ejaz Hussain M. Reliability of 1-repetition maximum estimation for upper and lower body muscular strength measurement in untrained middle aged type 2 diabetic patients. *Asian Journal of Sports Medicine* 2012; 3: 267-273.
26. Friedwald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low density lipoprotein in plasma without use of preparative ultra-centrifuge. *Clin chem* 1972; 18, 499-502.
27. Shaw BS, Shaw I. Compatibility of concurrent aerobic and resistance training on maximal aerobic capacity in sedentary males. *The Cardiovascular Journal of Africa* 2009; 20, 104-6.
28. Tofighi A, Ghafari G. Effect of Aerobic Training with Omega-3 consumption on soluble adhesion molecules in the obese women. *National nutrition Food Technology and Research Institute* 2014; 36 (1): 20-7.(Persian)
29. Olson TP, Dengel DR, Leon AS, Schmitz KH. Changes in inflammatory biomarkers following one-year of moderate resistance training in overweight women. *International Journal of Obesity (Lond)* 2007; 31(6):996-1003.
30. Signorelli SS, Mazarino MC, and Di Pino L. High circulating levels of cytokines (IL-6 and TNF α), adhesion molecules (VCAM-1 and ICAM-1) and selectins in patients with peripheral arterial disease at rest and after a treadmill test. *Vascular Medicine* 2003; 8:9-15.
31. Yun-Hong Ding, Chen N Young, Xiaodong Luan, Jie Li, Jose A Rafols, Justin C Clark, et al. Exercise preconditioning ameliorates inflammatory injury in ischemic rats during reperfusion. *Acta Neuropathology* 2005; 109: 237-46.

32. Sjögren P, Cederholm T, Heimbürger M, Stenvinkel P, Vedin I, Palmblad J, Hellenius ML. Simple advice on lifestyle habits and long-term changes in biomarkers of inflammation and vascular adhesion in healthy middle-aged men. *European Journal of Clinical Nutrition* 2010; 12(64): 1450-6.
33. Monchanin G, Serpero LD, Connes P, Tripette J, Woassi D, Bezin I. Effects of progressive and maximal exercise on plasma levels of adhesion molecules in athletes with sickle cell trait with or without alpha-thalassemia. *Journal of Applied Physiology* 2007; 1(102): 169-73.
34. Emanzade R, Soori R, Sohaily SH, Shakeri N. The effect of aerobic intermittent training on resting level of serum vascular cell adhesion molecules in sedentary young woman. *European Journal of Experimental Biology* 2012, 2 (4):1039-43.
35. Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, McCartney JS, et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *The New England Journal of Medicine* 2002; 347(19):1483-92.
36. Roberts CK, Won D, Lin SS and Barnard RJ. Effect of a diet and exercise intervention on oxidative stress, inflammation monocyte adhesion in diabetic men. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2006; 73(3):249-59.
37. Kannan U, Vasudevan K, Balasubramaniam K, Yerrabelli D, Shanmugavel K, John NA. Effect of exercise intensity on lipid profile in sedentary obese adults. *Journal of Clinical and Diagnostic Research* 2014; 8(7):BC08-10.

Daneshvar

Medicine

*Scientific-Research
Journal of Shahed
University
24th Year, No.127
February- March 2017*

Received: 31/12/2016

Last revised: 04/02/2017

Accepted: 11/02/2017

Effect of ten-week combined exercise (aerobic-resistance) on vascular adhesion molecules and lipid profile in overweight and obese women

Rahman Soori^{1*}, Zeynab Choopani², Servat Choopani¹, Nafiseh Falahian³, Amir Alahyar¹, Azam Ramezankhani¹

1. Department of Exercise Physiology, University of Tehran, Tehran, Iran.
2. Department of Physical Education and Sport Sciences, Azad University, Tehran, Iran.
3. Department of Exercise Physiology, University of Alzahra, Tehran, Iran.

* Corresponding author e-mail: soorirahman@yahoo.com

Abstract

Background and Objective: Adhesion molecules play an important role in the pathogenesis of atherosclerosis. The aim of this study was to assess the effect of combined exercise on vascular adhesion molecules and lipid profile in obese and overweight women.

Materials and Methods: Eighteen women participated in this study (age: 39.33 ± 7.7 years; weight: 76.57 ± 5.19 kg). The subjects were randomly divided into two groups: exercise and control groups. The exercise protocol included: aerobic exercise (60-75% Maximum Heart Rate) and resistance exercise program (two sets with 10-12 repetitions and with an intensity of 40-60% of maximum repetition and rest time of 60-90 seconds) for 10 weeks 3 times a week. During the study, the control group received no intervention. At the beginning and 48 hours after exercise, blood samples were taken for measurement of adhesion molecules and lipids. Data was analyzed with independent t-test with SPSS16 ($p < 0.05$).

Results: Test results showed that there were no differences in anthropometric indices, vascular cell adhesion molecule-1 and lipid levels between control and experimental groups ($p > 0.05$).

Conclusion: It seems that 10-week combined exercise in order to reduce VCAM-1 levels and lipid profiles is insufficient and more research is needed in this area.

Key words: Combined exercise, Vascular adhesion molecule, Overweight, Obese