

## مقایسه‌ی تأثیر تمرینات هوازی و ترکیبی بر پاسخ آندوتلیالی در مردان سالمند

رحمان سوری<sup>۱\*</sup> - فرزانه حسان<sup>۲</sup> - علی اکبر نژاد<sup>۳</sup>

۱. دانشیار، فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه تهران، تهران، ایران، ۲. کارشناسی ارشد، فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه تهران، تهران، ایران، ۳. دانشیار، فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

(تاریخ دریافت: ۱۰ / ۱۲ / ۱۳۹۳، تاریخ تصویب: ۲۴ / ۰۴ / ۱۳۹۴)

### چکیده

هدف از پژوهش حاضر، مقایسه‌ی آثار تمرینات هوازی و ترکیبی بر پاسخ آندوتلیالی در مردان سالمند می‌باشد. برای این منظور تعداد ۲۱ نفر مرد سالمند داوطلب سالم غیرورزشکار در محدوده‌ی سنی ۶۰-۸۰ سال انتخاب و به صورت تصادفی به ۳ گروه تجربی تمرینات هوازی، تمرینات ترکیبی و گروه کنترل تقسیم‌بندی شدند. برنامه تمرینی هوازی شامل راه رفتن یا دویدن با شدت ۶۰-۵۰٪ حداکثر ضربان قلب بیشینه به مدت ۴۵ دقیقه، هفته‌ای ۳ جلسه بود. آزمودنی‌ها در گروه دوم پس از اجرای ۲۲ دقیقه تمرینات مقاومتی با وزنه، سه دوره با ۱۰-۱۲ تکرار در هر جلسه و با شدت ۶۰-۴۰٪ یک تکرار بیشینه و زمان استراحت ۹۰-۶۰ ثانیه و ۲۲ دقیقه تمرینات هوازی، با شدت ۶۰-۵۰٪ حداکثر ضربان قلب بیشینه شرکت نمودند. گروه کنترل تا پایان پژوهش مداخله‌ای دریافت نکردند. خون‌گیری در آغاز و پایان ۴۸ ساعت پس از اتمام تمرینات در شرایط تجربی اجرا شد. یافته‌های این پژوهش نشان داد که سطوح ICAM-1 در گروه هوازی ( $P=0/02$ ،  $45/68\%$ ) و ترکیبی ( $P=0/02$ ) با کاهش معنی‌دار همراه بوده، اما اختلاف بین گروه‌ها معنی‌دار نمی‌باشد ( $P>0/05$ ). مقادیر وزن، درصد چربی و شاخص توده‌ی بدنی، سطوح TG و TC در دو گروه تجربی کاهش معنی‌داری یافته است ( $P<0/05$ ). در نهایت تمرینات هوازی و ترکیبی با کاهش در ICAM-1 سرم همراه است. اگر چه این کاهش، در نتیجه‌ی تمرینات ترکیبی ممکن است بیش از تمرینات هوازی به تنهایی باشد.

### واژه‌های کلیدی

تمرینات هوازی، پاسخ آندوتلیالی، مردان سالمند، مولکول چسبان سلولی، تمرین ترکیبی.

## مقدمه

معنی‌دار ICAM-1 را گزارش کردند (۳۹). ویژگی جامعه‌ی آماری پژوهش و شدت تمرین از جمله عواملی می‌باشد که بر چگونگی پاسخ موثر می‌باشد. برای مثال ساکستون و همکاران (۲۰۰۸)<sup>۴</sup>، پس از ۲۴ هفته تمرین در سالمندان مبتلا به لنگش تناوبی، عدم تغییر معنی‌دار ICAM-1 را گزارش کردند (۳۳). در بررسی نوع تمرینات اولسون و همکاران (۲۰۰۷)<sup>۵</sup>، پس از یک دوره‌ی یک ساله تمرین مقاومتی در زنان دارای اضافه وزن، علی-رغم کاهش التهاب عمومی، ICAM-1 تغییر معنی‌داری نداشت (۲۷). در سال‌های اخیر استفاده از ویژگی تمرینات استقامتی و مقاومتی مورد توجه قرار گرفته است، به طوری که تمرینات مقاومتی با هدف افزایش توده و حجم عضلانی در کنار سایر تمرینات توصیه می‌شود (۲۰).

در پژوهش حاضر ما با هدف استفاده از آثار سودمند تمرینات مقاومتی بر کاهش توده‌ی عضلانی (۲۰) و تاثیر تمرینات استقامتی بر بهبود آمادگی هوازی (۸)، تمرینات را در قالب تمرینات ترکیبی طراحی نمودیم. از سوی دیگر، تاکنون هیچ مطالعه‌ای، به بررسی تاثیر تمرینات ترکیبی بر مولکول چسبان در سالمندی نپرداخته است. لذا پژوهش حاضر درصدد پاسخگویی به این سوال است که آیا اجرای تمرینات ترکیبی و هوازی به تنهایی بر سطح مولکول چسبان بین سلولی (ICAM-1) موثر است؟ و آیا بین آثار این دو نوع تمرین، تفاوت معنی‌داری وجود دارد یا خیر؟

## روش‌شناسی

این مطالعه از نوع کاربردی با طرح نیمه‌تجربی بوده که با هدف کلی مقایسه تاثیر اجرای ۱۰ هفته تمرینات

در سال‌های اخیر بر اهمیت فرآیندهای التهابی بر توسعه و پیشرفت گرفتگی شریان‌های کرونری تاکید شده است (۲۴،۳۲). در مطالعات اپیدمیولوژیکی مشخص شده است که طول عمر مردان در مقایسه با زنان ۸ سال کم‌تر می‌باشد که این واقعیت با افزایش بروز خطر بیماری‌های مرتبط با کم‌حرکی و چاقی، نظیر پرفشاری خونی، دیابت و ... همراه می‌باشد (۳۸). یکی از شاخص‌های التهابی موضعی که در تحریک و فعال‌سازی دیواره‌ی آندوتلیال نقش دارد خانواده‌ی مولکول‌های چسبان می‌باشد. مولکول چسبان بین سلولی (ICAM-1)<sup>۱</sup> به عنوان یکی از خانواده‌ی بزرگ ایمونوگلوبین‌ها در نفوذپذیری لکوسیت‌ها به دیواره‌ی آندوتلیال و فعال شدن دیواره‌ی عروق نقش موثری دارد (۲۵،۷). در سال‌های اخیر کاهش سطح سرمی مولکول‌های چسبان در پاسخ به فعالیت ورزشی هوازی (۳۰،۸) و رژیم غذایی (۹،۱۴) مشاهده شده است. اگرچه مشخص شده است که فعالیت بدنی به میزان ۲۰ تا ۸۰ درصد بر کاهش رخداد علائم بیماری‌های خطرناک قلبی و پیشگیری از آن نقش دارد (۴).

پیرامون نوع فعالیت ورزشی و مقایسه‌ی آن‌ها تحقیقات زیادی صورت نگرفته است. به طوری که اغلب تحقیقات بر تمرینات هوازی در تعدیل فاکتورهای قلبی-عروقی موثر در بیماری‌های عروق کرونر تاکید داشته‌اند (۵،۳۹،۳۳). یکی و همکاران (۲۰۱۰)<sup>۲</sup> پس از اجرای ۱۲ هفته تمرینات توانبخشی قلب با شدت متوسط در بیماران سالمند مبتلا به عارضه‌ی قلبی، کاهش معنی‌دار در سطوح ICAM-1 و CRP را نشان دادند (۵). زوپینی و همکاران (۲۰۰۶)<sup>۳</sup> نیز پس از شش ماه برنامه‌ی تمرین هوازی با شدت متوسط در آزمودنی‌های چاق کم‌تحرك کاهش

1. Intercellular Adhesion Molecule-1
2. Beckie, T. M., et al. (2010)
3. Zoppini, G., et al. (2006)

4. Saxton, J. M., et al. (2008)  
5. Olson, T. P., et al. (2007)

شاخص توده‌ی بدن (BMI)، درصد چربی احشایی بدن (VF)، درصد چربی بدن (BF)، متابولیسم پایه (BMR) و درصد عضله‌ی بدن یادداشت شد. همچنین پس از ۱۲ ساعت ناشتایی خونگیری به منظور ارزیابی سطح sICAM-1 سرم انجام گرفت. شاخص‌های جسمانی مورد بررسی، مجدداً پس از پایان دوره‌ی تمرینی اندازه‌گیری و ثبت شدند. جهت پیشگیری از تأثیر التهاب حاد ناشی از تمرین بر سطح سرمی sICAM-1، نمونه‌های خونی حداقل ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه‌ی تمرینی جمع‌آوری گردید.

آزمودنی‌ها در دو گروه تجربی، در ۱۰ هفته تمرینات استقامتی و ترکیبی شرکت کردند. تمرینات هوازی شامل راه رفتن یا دویدن با شدت ۶۰-۵۰٪ حداکثر ضربان قلب بیشینه به مدت ۴۵ دقیقه بود. همچنین، هر ۴ هفته ۵٪ بر شدت تمرینات هوازی نیز افزوده شد. آزمودنی‌ها در گروه ترکیبی پس از اجرای ۲۲ دقیقه تمرینات مقاومتی با وزنه (۱- پرس سینه، ۲- کشش زیر بغل، ۳- پارویی، ۴- پرس پا، ۵- جلو ران و ۶- پشت ران)، ۳ دوره با ۱۳-۱۰ تکرار در هر جلسه و با شدت ۶۰-۴۰٪ یک تکرار بیشینه و زمان استراحت ۹۰-۶۰ ثانیه، در ۲۲ دقیقه تمرینات هوازی، با شدت ۶۰-۵۰٪ حداکثر ضربان قلب بیشینه شرکت کردند. برنامه‌ی تمرین، سه جلسه در هفته و به مدت ۱۰ هفته اجرا گردید. هر چهار هفته یک تکرار بیشینه‌ی جدید آزمودنی‌ها محاسبه و مجدداً مقادیر وزنه‌ها تعدیل گردید. همچنین، ۵٪ بر شدت تمرینات هوازی نیز افزوده شد. در هر جلسه‌ی تمرین، ۵-۳ دقیقه گرم کردن و ۵-۳ دقیقه سرد کردن شامل تمرینات کششی و نرمشی نیز منظور گردید. به آزمودنی‌ها توصیه شد در طول ۱۰ هفته اجرای برنامه تمرینی از شرکت در هر گونه فعالیت ورزشی دیگر خودداری ورزند.

خونگیری پس از ۱۲ ساعت ناشتایی در مرحله‌ی پیش آزمون و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین در

استقامتی و ترکیبی بر سطح سرمی sICAM-1 در مردان سالمند ۸۰-۶۰ سال، در سه گروه (دو گروه تجربی و یک گروه کنترل)، اجرا شد. جامعه آماری این پژوهش، مردان سالمند ۸۰-۶۰ سال مراجعه‌کننده به خانه‌ی سالمندان کهریزک شعبه استان البرز (واقع در محمد شهر کرج)، بدون سابقه فعالیت بدنی و بیماری‌های قلبی بوده که به صورت داوطلبانه و از طریق اطلاعیه و نصب آن در آن مرکز، انتخاب شدند. در روز معین، از افراد داوطلب دعوت به عمل آمده و پس از ارائه توضیحات کامل درباره‌ی روند اجرای پژوهش، فواید و مضرات احتمالی مطالعه، رضایت‌نامه‌ی کتبی از داوطلبین اخذ شد. پس از تکمیل پرسشنامه‌های استاندارد سلامت و میزان فعالیت بدنی روزانه، ۲۱ نفر از واجدین شرایط از بین مردان سالمند ۸۰-۶۰ سال، سالم (نداشتن سابقه‌ی بیماری قلبی-عروقی، کبدی، کلیوی، ریوی و دیابت و نداشتن گزارشی از هر نوع ضایعه جسمی و ارتوپدی که با اجرای تمرینات تداخل داشته باشد)، غیرفعال (عدم مشارکت در فعالیت‌های ورزشی منظم طی سه سال گذشته) و بدون سابقه اجرای فعالیت ورزشی یا محدودیت کالریک، انتخاب و به صورت تصادفی در سه گروه (دو گروه تجربی و یک گروه کنترل) تقسیم شدند. گروه‌های تجربی در طول پژوهش به اجرای برنامه تمرینی پرداخته و گروه کنترل نیز بدون مداخله به فعالیت‌های روزانه‌ی خود ادامه داد.

قبل از آغاز اجرای برنامه‌ی تمرینی، ارزیابی‌های اولیه نظیر یک تکرار بیشینه (IRM) هر آزمودنی توسط وزنه‌های آزاد (وزنه‌ی مورد استفاده  $IRM = [(30 / \text{تعداد تکرار}) + 1]$ ) (۱۳) و ضربان قلب بیشینه ( $HR_{max}$ ) جهت تعیین شدت تمرین و در ادامه، مراحل زیر در دو نوبت (قبل و بعد از ۱۰ هفته) انجام گرفت. در ابتدا برای اندازه‌گیری شاخص‌های آنتروپومتریک با استفاده از دستگاه تجزیه و تحلیل با مقاومت بیوالکتریک، داده‌های به دست آمده از جمله وزن،

مرحله‌ی پس از آزمون در شرایط آزمایشگاهی، به مقدار ۱۰ سی‌سی و از ورید دست چپ آزمودنی‌ها انجام شد. نمونه‌های خونی جهت جداسازی پلاسما به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شده و در دمای ۸۰- درجه‌ی سانتی‌گراد منجمد و برای آنالیزهای بعدی ذخیره شدند. آنالیز بیوشیمیایی و سنجش مقادیر پلاسمایی sICAM-1 به روش Elisa Reader و با استفاده از کیت تجاری الایزا (شرکت R&D آمریکا) انجام شد. همچنین تری گلیسرید و کلسترول به روش آنزیمی (Enzymatic method (Buocolo and David) و با استفاده از کیت تکنیکان و اتوآنالیزور (RA1000) مورد سنجش قرار گرفت.

طبیعی بودن داده‌ها با استفاده از آزمون آماری کلموگروف-اسمیرنوف تعیین گردید. جهت بررسی اثر انواع متفاوت تمرین بر متغیرهای وابسته، از آزمون  $t$  زوجی ( $t$  وابسته) استفاده شد. مقایسه‌ی تاثیر تمرینات در بین گروه‌ها با استفاده از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه از تغییرات پیش تا پس آزمون اجرا و در صورت معنی‌داری از آزمون تعقیبی بن فرونی استفاده شد. در همه آزمون‌ها مقدار خطا در سطح  $P < 0.05$  در نظر گرفته شد.

نتایج این پژوهش نشان داد که تغییرات سطح TG و TC خون، پس از ۱۰ هفته تمرین هوازی و ترکیبی مردان سالمند، تفاوت معنی‌داری دارد. آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد که اختلاف بین سطوح TG و TC خون در گروه ترکیبی و هوازی با گروه کنترل معنی‌دار است (جدول ۱). لذا، سطوح TG و TC خون در گروه ترکیبی و هوازی نسبت به گروه کنترل، در مقایسه با پیش آزمون، به طور معنی‌داری کاهش یافته است. با وجود این که تغییرات وزن و درصد عضله پس از ۱۰ هفته تمرین هوازی و ترکیبی در مردان سالمند تفاوت معنی‌داری ندارد، اما تغییرات شاخص توده‌ی بدن (BMI)، پس از ۱۰ هفته تمرین هوازی و ترکیبی در مردان سالمند تفاوت معنی‌داری داشت. همچنین آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد که اختلاف بین شاخص توده‌ی بدن در گروه ترکیبی با گروه کنترل معنی‌دار است (جدول ۱). بر این اساس، شاخص توده‌ی بدن در گروه ترکیبی نسبت به گروه کنترل، در مقایسه با پیش آزمون، به طور معنی‌داری کاهش یافته است. همچنین تغییرات شاخص توده‌ی بدن در گروه ترکیبی و هوازی نسبت به یکدیگر معنی‌دار است.

اطلاعات خام دریافتی از آزمایشگاه در جداول جداگانه تنظیم و سپس توسط نرم‌افزار SPSS16 و روش‌های آماری معین، مورد بررسی و تجزیه و تحلیل قرار گرفت. تغییرات درون گروهی و بین گروهی متغیرهای مورد مطالعه در مراحل مختلف نیز بررسی گردید. در ادامه یافته‌های هر بخش به تفکیک و تفصیل بیان می‌شود.

بنابر نتایج آزمون  $t$  زوجی، اجرای ۱۰ هفته تمرین هوازی بر سطح سرمی ICAM-1 مردان سالمند تاثیر معنی‌داری داشت ( $P = 0.02$ ) و همچنین کاهش معنی‌داری

## نتایج

تغییرات درصد چربی بدن (BF) و درصد چربی احشایی بدن (VF) پس از ۱۰ هفته تمرین هوازی و ترکیبی در مردان سالمند، تفاوت معنی‌داری دارد. آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد که اختلاف بین درصد چربی بدن و درصد چربی احشایی بدن در گروه ترکیبی و

هوازی با گروه کنترل معنی‌دار است (جدول ۱). بر این اساس، این فاکتورها در گروه ترکیبی و هوازی نسبت به گروه کنترل، در مقایسه با پیش‌آزمون، به طور معنی‌داری کاهش یافته است.

جدول ۱. میانگین  $\pm$  انحراف استاندارد مقادیر عددی ترکیبات بدن، قبل و بعد از اجرای ۱۰ هفته تمرین استقامتی و ترکیبی

ارزش P	ارزش T	خطای استاندارد	انحراف معیار $\pm$ میانگین		گروه‌ها	متغیر
			پس آزمون	پیش آزمون		
۰/۰۳*	۲/۹۰	۱۵۰/۰۴	۶۵۶/۱۴ $\pm$ ۶۲۱/۳۲	۱۰۹۱/۷۱ $\pm$ ۵۶۰/۰۹	هوازی	ICAM-1 (ng/ml)
۰/۰۳*	۲/۹۰	۱۳۵/۴۹	۴۶۷/۷۵ $\pm$ ۵۰۶/۳۶	۸۶۱/۱۳ $\pm$ ۶۰۷/۳۹	ترکیبی	
۰/۷۴	۰/۳۴	۲۷/۴۲	۷۸۶/۱۷ $\pm$ ۳۷۸/۷۲	۷۹۵/۵۰ $\pm$ ۴۰۲/۹۵	کنترل	
۰/۰۰*	۷/۴۶	۱/۴۵	۱۳۰/۰۰ $\pm$ ۲۰/۰۵	۱۴۰/۸۶ $\pm$ ۲۲/۲۵	هوازی	TG (mg/dl)
۰/۰۱*	۵/۶۴	۳/۳۶	۱۳۶/۷۵ $\pm$ ۲۳/۲۶	۱۵۵/۷۵ $\pm$ ۲۶/۵۹	ترکیبی	
۰/۴۷	۰/۷۶	۲/۳۶	۱۲۷/۸۳ $\pm$ ۱۲/۱۸	۱۲۹/۶۷ $\pm$ ۱۱/۹۲	کنترل	
۰/۰۵*	۴/۳۸	۲/۵۰	۱۵۴/۸۶ $\pm$ ۲۱/۵۸	۱۶۵/۸۶ $\pm$ ۱۷/۸۳	هوازی	TC (mg/dl)
۰/۰۰*	۷/۶۳	۱/۷۵	۱۶۱/۸۸ $\pm$ ۱۴/۹۲	۱۷۵/۲۵ $\pm$ ۱۵/۷۹	ترکیبی	
۰/۶۶	۰/۴۶	۲/۱۶	۱۵۶/۵۰ $\pm$ ۱۸/۲۹	۱۵۷/۵۰ $\pm$ ۲۱/۹۵	کنترل	
۲/۰۲	۰/۰۸۹	۰/۱۰	۲۶/۲۸ $\pm$ ۲/۸۶	۲۶/۵۰ $\pm$ ۲/۸۴	هوازی	BMI (kg/m <sup>2</sup> )
۰/۰۳*	۴/۵۷	۰/۲۹	۲۵/۹۷ $\pm$ ۳/۶۶	۲۷/۳۳ $\pm$ ۳/۴۰	ترکیبی	
۰/۰۶	-۲/۳۹	۰/۰۵	۲۸/۸۸ $\pm$ ۲/۹۰	۲۸/۷۵ $\pm$ ۱/۱۴	کنترل	
۰/۰۹	۳/۸۴	۰/۵۱	۲۳/۹۴ $\pm$ ۳/۰۱	۲۵/۹۱ $\pm$ ۲/۷۶	هوازی	BF (%)
۰/۰۳*	۴/۵۰	۰/۴۴	۲۱/۶۵ $\pm$ ۹/۵۳	۲۳/۶۷ $\pm$ ۹/۳۶	ترکیبی	
۰/۶۲	-۰/۵۲	۰/۱۲	۲۱/۸۱ $\pm$ ۷/۹۴	۲۱/۷۵ $\pm$ ۸/۱۳	کنترل	
۰/۰۰*	۱۳/۰۰	۰/۰۷	۱۲/۳۵ $\pm$ ۲/۸۹	۱۳/۲۸ $\pm$ ۳/۰۳	هوازی	VF (%)
۰/۰۰*	۶/۵۰	۰/۲۳	۱۲/۲۳ $\pm$ ۵/۳۰	۱۳/۷۸ $\pm$ ۵/۲۶	ترکیبی	
۰/۶۶	۰/۴۵	۰/۱۴	۱۵/۷۸ $\pm$ ۴/۴۱	۱۵/۸۵ $\pm$ ۴/۵۱	کنترل	
۰/۹۳	۰/۰۸۱	۱/۲۳	۳۰/۹۲ $\pm$ ۳/۷۸	۳۱/۰۲ $\pm$ ۲/۹۶	هوازی	Muscle (%)
۰/۱۶	-۳/۱۵	۰/۶۲	۳۰/۰۱ $\pm$ ۷/۲۲	۲۸/۰۵ $\pm$ ۷/۱۷	ترکیبی	
۰/۳۴	-۱/۰۵	۰/۰۷	۲۳/۶۵ $\pm$ ۵/۳۴	۲۳/۵۶ $\pm$ ۵/۴۶	کنترل	
۰/۰۸	۳/۹۲	۰/۴۱	۷۲/۰۰ $\pm$ ۱۱/۱۲	۷۳/۶۴ $\pm$ ۱۱/۳۹	هوازی	W (kg)
۰/۰۳*	۴/۷۷	۰/۲۴	۷۲/۱۲ $\pm$ ۱۱/۳۵	۷۳/۳۱ $\pm$ ۱۱/۴۲	ترکیبی	
۰/۹۴	-۰/۷۲	۰/۲۳	۷۸/۵۱ $\pm$ ۹/۷۹	۷۸/۵۰ $\pm$ ۱۰/۲۵	کنترل	

\* معنی‌داری در سطح  $P < 0.05$

## بحث و نتیجه‌گیری

تمرینات استقامتی بر غلظت پلاسمایی مولکول‌های چسبان ضد و نقیض هستند. برخی پژوهش‌ها بر کاهش در سطح سرمی ICAM-1 ادعان داشته‌اند (۱۹)، عمدتاً تغییر معنی‌داری گزارش نکرده‌اند (۳) و در گروهی افزایش در سطح سرمی ICAM-1 پس از ورزش مشاهده شده است (۲۶). در مطالعه حاضر مقادیر سرمی ICAM-1 پس از اجرای ۱۰ هفته تمرین استقامتی در مقایسه با پیش‌آزمون با کاهش معنی‌دار همراه بوده است

نتایج پژوهش حاضر نشان داد تغییرات سطح سرمی ICAM-1 در مردان سالمند در پاسخ به ۱۰ هفته تمرین هوازی و ترکیبی در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معنی‌داری ندارد ( $P = 0/06$ ). طبق نتایج آزمون t زوجی، سطح ICAM-1 در گروه هوازی (۳۹/۹٪،  $P = 0/02$ ) و ترکیبی (۴۵/۶۸٪،  $P = 0/02$ ) با کاهش معنی‌دار همراه بوده است. نتایج مطالعات انجام شده در بررسی تأثیر

کاهش در سطح سرمی sICAM-1 همراه بوده است (۲۹). یافته‌های این پژوهش با نتایج مطالعه حاضر هم‌خوانی دارد. مکانیسم موثر در توجیه این تغییرات با توجه به آثار ورزش در تعدیل نیمرخ لیپیدی، ذخایر چربی و متابولیسم عمومی بدن است (۳۵). ورزش احتمالا با افزایش در مقدار LPL (۱۶)، میزان برداشت VLDL از جریان خون را افزایش داده و بدین ترتیب منجر به کاهش در LDL-C می‌گردد. ذرات LDL اشباع از تری گلیسرید هستند. بنابراین با کاهش در تری گلیسرید خون، میزان برداشت LDL افزایش یافته و مقادیر سرمی LDL-C کاهش می‌یابد (۲).

بکی و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند اجرای ۱۲ هفته تمرینات توانبخشی قلب در کاهش معنی‌دار در سطوح sICAM-1 و CRP سرم موثر است (۵). از آنجا که CRP در روند آتروژنز و تعدیل فعالیت اندوتلیال نیز نقش دارد، از آن به عنوان فاکتوری فراتر از یک عامل فعالیت التهابی استفاده می‌شود (۱۵). عمده پژوهش‌ها بر کاهش احتمالی غلظت استراحتی CRP و سازگاری‌های مرتبط با فعالیت فیزیکی طولانی مدت اذعان دارند (۳۴)، اگرچه دانگس و همکاران (۲۰۱۰)<sup>۶</sup> در بررسی تاثیر تمرینات مقاومتی و هوازی بر IL-6 و CRP و ترکیب بدنی در ۱۰۲ آزمودنی غیرفعال نشان دادند علی‌رغم عدم تغییر معنی‌دار در مقادیر IL-6 و بهبود آمادگی هوازی و شاخص‌های آنروپومتریک پس از تمرینات هوازی، کاهش در CRP سرمی تنها بعد از تمرینات مقاومتی گزارش گردید (۱۰).

مطالعات نشان داده‌اند که با کاهش بافت چربی (به ویژه احشایی) و بهبود نیمرخ لیپیدی خون، تولید فاکتورهای پیش التهابی مانند IL-6، TNF- $\alpha$  و CRP توسط سلول‌های بافت چربی کاهش می‌یابد (۱۷). با کاهش در تولید و رهایش TNF- $\alpha$ ، تولید ادیپونکتین

(P=0.027). آداموپولوس و همکاران (۲۰۰۱)<sup>۱</sup> نشان داند اجرای ۱۲ هفته تمرینات ورزشی (روزانه ۳۰ دقیقه تمرین روی دوچرخه کارسنج با ۸۰-۷۰٪ حداکثر ضربان قلب بیشینه و پنج روز در هفته) در بیماران مبتلا به بیماری قلبی مزمن با کاهش معنی‌دار عوامل التهابی محیطی و بهبود در تحمل تمرین و حداکثر اکسیژن مصرفی همراه بوده است. بهبود در تحمل تمرین در بیماران قلبی با کاهش در سطح سرمی sICAM-1 مرتبط بود (۱).

کاهش در تولید ذرات اکسیژن فعال<sup>۲</sup> (ROS) با مهار NAD(H) اکسیداز و کاهش در تولید سوپراکسیداز (۲۸)، از دو طریق میزان تخریب NO را کاهش می‌دهد: (۱) با مهار برهم‌کنش بین سوپراکسیداز و NO در شکل‌گیری رادیکال بسیار فعال و واکنشی پراکسی نیتريت<sup>۳</sup> و (۲) با کاهش در تولید سوپراکسیداز، نسخه‌برداری پروتئین فعال کننده-۱<sup>۴</sup> برای فاکتور نسخه‌برداری ردوکس، کاهش یافته و متعاقبا کاهش در نسخه‌برداری اندوتلین را به دنبال خواهد داشت (۶). بنابراین فعالیت ورزشی از یک سو به واسطه‌ی بهبود دفاع آنتی‌اکسیدانی اندوتلیال و خون و کاهش بعدی در مقدار تخریب NO توسط ذرات اکسیژن فعال، و از سوی دیگر افزایش تولید NO توسط سلول‌های اندوتلیالی و سپس تنظیم تون عروق، مهار تجمع پلاکت‌ها و کنترل میزان چسبندگی سایتوکان‌ها به دیواره‌ی عروق، در تخفیف فعالیت اندوتلیالی و التهاب عمومی موثر است (۱۸).

پاگلیسی و همکاران (۲۰۰۸)<sup>۵</sup> نیز گزارش کردند شش هفته افزایش فعالیت جسمانی، در ۵۱ آزمودنی (زنان و مردان ۷۰-۵۰ سال)، با بهبود نیمرخ لیپیدی و

1. Adamopoulos, S. J., et al. (2001)
2. Reactive Oxygen Species
3. Peroxy Nitrite
4. Redox-sensitive transcription factor activator protein-1
5. Puglisi, M. j., et al. (2008)

و ثانیا سالم بوده و تظاهراتی از التهاب و آتروسکلروز نداشتند و سطح طبیعی sICAM-1 کم‌تر متاثر از ورزش قرار خواهد گرفت (۳۶).

ریبرو اف (۲۰۰۹)<sup>۲</sup> با بررسی تأثیر هشت هفته تمرینات هوازی بر سطح sICAM-1 در بیماران عروق کرونری، گزارش کرد علی‌رغم افزایش در سطوح sICAM-1 در گروه کنترل، مقادیر پلاسمایی شاخص مذکور در بیماران بدون تغییر معنی‌دار، پایدار باقی ماند. پس ورزش در پیشگیری از تشدید روند بیماری در این آزمودنی‌ها موثر بوده است (۳۱). فعالیت بدنی ظرفیت بازسازی آندوتلیوم را از طریق افزایش در تعداد و یا عملکرد سلول‌های بنیادی بهبود می‌بخشد (۲۱). سلول‌های بنیادی پس از انتقال از مغز استخوان و مهاجرت به محل آندوتلیوم آسیب دیده، به سلول‌های بالغ آندوتلیالی چسبان متمایز گشته و به رشد و ترمیم عروق و بهبود عملکرد آندوتلیوم کمک می‌کنند. هم‌زمان با افزایش فعالیت آندوتلیالی، میزان تولید IL-6 و متعاقبا تولید CRP توسط سلول‌های کبدی و البته بروز مولکول‌های چسبان، کاهش می‌یابد (۳۷).

### نتیجه‌گیری نهایی

بر اساس نتایج پژوهش هر دو تمرین هوازی و ترکیبی با کاهش سطوح مولکول‌های چسبان همراه بود. اما با توجه به ویژگی سنی آزمودنی‌ها و تأثیر مفید جزء مقاومتی بر ساختار قامتی و عملکرد بدنی سالمندان، لذا ارائه تمرینات ترکیبی به این قشر باقوت بیشتری توصیه می‌شود. در نهایت بررسی دقیق تر آثار تمرین ترکیبی در سطح ضخامت آندوتلیال عروقی برای تحقیقات آینده توصیه می‌شود.

توسط سلول‌های کبدی مهار می‌شود و متعاقبا کاهش در بروز ICAM-1 و بهبود عملکرد آندوتلیالی را در پی خواهد داشت (۳۵). شدت و مدت تمرینات و توده‌ی عضلانی به کار گرفته شده از عوامل مهم در تغییر مقادیر IL-6 (۱۲) و در نتیجه تنظیم غلظت و عملکرد TNF- $\alpha$  در تأثیر بر روندهای آترومزا و سطح مولکول‌های چسبان می‌باشند (۲۲). این مکانیسم در پژوهش حاضر اثبات می‌شود، زیرا میزان تغییرات sICAM-1 در گروه استقامتی و ترکیبی نیز چشم‌گیر بوده است. به طوری که این دو گروه بیش‌ترین تغییرات HDL-C را نیز نشان داده‌اند. از سوی دیگر آثار فعالیت منظم ورزشی بر عملکرد آندوتلیال از طریق افزایش سطح HDL-C پلازما بروز می‌کند. HDL-C به واسطه‌ی انتقال کلسترول از بافت‌های محیطی به کبد برای متابولیسم و ترشح بعدی (روندی که انتقال معکوس کلسترول نام دارد) در برابر توسعه‌ی آتروسکلروز نقش حفاظتی دارد (۱۱). همچنین HDL-C با تحریک آزادسازی پروستاگلندین<sup>۱</sup> (PGL-2) از دیواره‌ی عروق یا سلول‌های عضلانی صاف، تجمع پلاکتی را مهار کرده و منجر به کاهش مولکول‌های چسبان می‌شود (۲۳).

بکی و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند ۱۲ هفته تمرینات توانبخشی قلب در زنان مبتلا به بیماری قلبی عروقی با کاهش معنی‌دار سطوح sICAM-1 و CRP سرم همراه بوده است (۵). این در حالی است که دیدر آپتون نشان داد که اجرای دو هفته تمرینات دوچرخه کارسنج (۳۰-۴۵ دقیقه، پنج روز در هفته با شدت  $VO_2Peak$  ۷۰٪) در مردان سالم غیرفعال و دارای اضافه وزن، بر سطح سرمی sICAM-1 تأثیر معنی‌دار ندارد. توجه این نتیجه‌ی مغایر می‌تواند آزمودنی‌های سالم در پژوهش آپتون باشد که اولاً چاق بوده و سطوح لیپیدهای سرم بالاتر از حد طبیعی داشتند

## منابع و مآخذ

1. Adamopoulos S J, Parissis J, Kroupis C, Georgiadis M, Karatezas D, Karavolias G. **Physical training reduces peripheral marker of inflammation in patients with chronic heart failure.** Eur heart J. 2001; 22(9).pp:791-7.
2. Aviram M, Lund-Katz S, Phillips M C, Chait A. **The influence of the triglyceride content of low density lipoprotein on the interaction of apolipoprotein B-100 with cells.** J Biol Chem. 1998; 263(32) .pp:16842-8.
3. Aizawa K, Shoemaker J K, Overend T J, Petrella R J. **Metabolic syndrome, endothelial function and lifestyle modification.** Diabetes Vasc Dis Re. 2009; 6(3).pp:181-9.
4. Bassey E J. **The benefits of exercise for the health of older people.** Rev Clin Gerontol. 2000; 10(1).pp:17-31.
5. Beckie T M, Beckstead J W, Groer M W. **The Influence of Cardiac Rehabilitation on Inflammation and Metabolic Syndrome in Women With Coronary Heart Disease.** J Cardiovasc Nurs. 2010; 25(1).pp: 52-60.
6. Cheng C M, Hong H J, Liu J C, Shih N L, Juan S H, Loh S H, et al. **Crucial role of extracellular signal-regulated kinase pathway in reactive oxygen species-mediated endothelin-1 gene expression induced by endothelin-1 in rat cardiac fibroblasts.** Mol Pharmacol. 2003; 63(5).pp:1002-11.
7. Ding Y H, Young C N, Luan X, Li J, Rafols J A, Clark J C, et al. **Exercise preconditioning ameliorates inflammatory injury in ischemic rats during reperfusion.** Acta Neuropathol. 2005; 109.ppp:237-46.
8. Ding Y H, Young C N, Luan X, Li J, Rafols J A, Clark J C, et al. **Exercise preconditioning ameliorates inflammatory injury in ischemic rats during reperfusion.** Acta Neuropathol (Berl). 2005; 109(3).pp:237-46.
9. Donnelly J E, Smith B, Jacobsen D J, Kirk E, Dubose K, Hyder M, et al. **The role of exercise foe weight loss and maintenance.** Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2004; 18(6).pp:1009-29.
10. Donges C E, Duffield R, Drinkwater E J. **Effects of Resistance or Aerobic Exercise Training on Interleukin-6, C-Reactive Protein, and Body Composition.** Med Sci Sport Exer. 2010; 41(2).pp:304-13.
11. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) **Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III).** JAMA. 2001; 285(19).pp:2486-97.
12. Febbraio M A, Pedersen B K. **Muscle-derived interleukin-6 mechanisms for activation and possible biological roles.** Faseb J. 2002; 16(11).pp:1335-47.
13. Fiatarone-Singh M A. **Exercise comes of age: Rationale and recommendations for a geriatric exercise prescription.** J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2002; 57A.ppp:M262-82.



14. Goldhammer E, Tanchilevitch A, Maor I, Benjamin Y, Rosenschein U, Sagiv M. **Exercise training modulates cytokines activity in coronary heart disease patients.** Int J Cardiol. 2005; 100.pp:93-9.
15. Gomes F, Telo D F, Souza H P. Nicolau José Carlos, Halpern Alfredo and Serrano Carlos V. **Obesity and Coronary Artery Disease: Role of Vascular Inflammation.** Arq Bras Cardiol. 2010; 94(2).pp:255-61.
16. Gill J M, Hardman A E. **Exercise and postprandial lipid metabolism an update on potential mechanisms and interactions with high-carbohydrate diets (review).** J Nutr Biochem. 2003; 14(3).pp:122-32.
17. Hajer J R, Var H, Visseren F L. **Adipose tissue dysfunction in obesity and vascular disease.** Eur Heart J. 2008; 29(24).pp:2959-71.
18. Hambrecht R, Adams V, Erbs S, Linke A, Kränkel N, Shu Y, et al. **Regular physical activity improves endothelial function in patients with coronary artery disease by increasing phosphorylation of endothelial nitric oxide synthasis.** Circulation. 2003; 107(25).pp:3152-58.
19. Jones L W, Eves N D, Peddle C J, Courneya K S, Haykowsky M, Kumar V, et al. **Effects of presurgical exercise training on systemic inflammatory markers among patients with malignant lung lesions.** Appl Physiol Nutr Metab. 2009; 34.pp: 197-202.
20. Kraemer W J, Ratamess N A, French D N. **Resistance training for health and performance.** Curr Sports Med Rep. 2002; 1.pp:165-71.
21. Laufs U, Werner N, Link A, Endres M, Wassmann S, Jürgens K, et al. **Physical activity training increases endothelial pregenitor cell, inhibits neointima formation and enhances angiogenesis.** Circulation. 2004; 109(2).pp:220-8.
22. Leslie E S, David J D. **The interaction between adipokines, diet and exercise on muscle insulin sensitivity.** Curr Opin Clin Nutr. 2010; 13.pp:255-9.
23. Lerch P G, Spycher M O, Doran J E. **Reconstituted high density lipoprotein (r-HDL) modulates platelet activity in vitro and ex vivo.** Thrombo Haemost. 1998; 80.pp:316-20.
24. Libby P, Ridker P M, Maseri A. **Inflammation and atherosclerosis.** Circulation. 2002; 105.pp: 1135-43.
25. Miles E A, Thies F, Wallace F A, Powell J R, Hurst T L, Newsholme E A, et al. **Influence of age and dietary fish oil on plasma soluble adhesion molecule concentrations.** Clin Sci. 2001; 100.pp:91-100.
26. Nemet D, Mills P J, Cooper D M. **Effect of intense wrestling exercise on leucocytes and adhesion molecules in adolescent boys.** Br J Sports Med. 2004; 38.pp:154-8.
27. Olson T P, Dengel D R, Leon A S, Schmitz K H. **Changes in inflammatory biomarkers following one-year of moderate resistance training in overweight women.** Int J Obesity. 2007; 31.pp:996-1003.

28. Orallo F, Alvarez E, Camina M, Leiro J M, Gomez E, Fernandez P. **The possible implication of trans-Resveratrol in the cardioprotective effects of long-term moderate wine consumption.** Mol Pharmacol. 2002; 61(2).pp:294-302.
29. Puglisi M J, Vaishnav U, Shrestha S, Torres-Gonzalez M, Wood R J, Volek J S, et al. **Raisins and additional walking have distinct effects on plasma lipids and inflammatory cytokines.** Lipids Health Dis. 2008; 7.pp:14-22.
30. Roberts C K, Won D, Lin S S, barnard R J. **Effect of adit and exercise intervention on oxidative stress, inflammation monocyte adhesion in diabetic men.** Diabetes Res Clin Pract. 2006; 73(3).pp:249-59.
31. Ribeiro F, Alves AJ, Duarte JA, Oliveira J. **Is exercise training an effective therapy targeting endothelial dysfunction and vascular wall inflammation?.** Int J Cardiol. 2010;141(3):214-21.
32. Roberts C K, Won D, Pruthi S, Kurtovic S, Sindhu R K, Vaziri N D, et al. **Effect of a short-term diet and exercise intervention on oxidative stress, inflammation, MMP-9, and monocyte chemotactic activity in men with metabolic syndrome factors.** J Appl Physiol. 2006; 100.pp:1657-65.
33. Saxton J M, Zwierska K, Hopkinson E, Espigares S, Choksy S. **Effect of upper-lower-limb exercise training on circulationg soluble adhesion molecules, hs-CRP and stress protein in pasint with cladication.** Eur J Vasc Endovasc. 2008; 35(5).pp:607-13.
34. Semple S J. **C-reactive protein-biological functions, cardiovascular disease and physical exercise.** SAJSM. 2006; 18.pp:24-8.
35. Slentz C A, Houmard J A, Johnson J L, Bateman L A, Tanner C J, McCartney J S, et al. **Inactivity, exercise training and plasma lipoprotein. STRRIDE: A randomized controoled study of exercise intensity and amount.** J Appl Physiol. 2007; 103(2).pp:432-42.
36. Upton D, **Effects of exercise training on vascular function in active and inactive vascular bed.** www.repository.wit.ie. (Online); 2009.
37. Wahi P, Bloch W, Schmidt A. **Exercise has a positive effect on endothelial progenitor cells, which could be necessary for vascular adaptation processes.** Int J Sports Med. 2007; 28(5).pp:374-80.
38. Zaros P R, Pires C E, Jr B M, Moraes C, Zanesco A. **Effect of 6-months of physical exercise on the nitrate/nitrite levels in hypertensive postmenopausal women.** BMC Womens Health. 2009; 9(17).pp: 9-17.
39. Zoppini G, Targher G, Zamboni C, Venturi C, Cacciatori V, Moghetti P, et al. **Effects of moderate-intensity exercise training on plasma biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction in order patients with type 2 diabetes.** Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2006; 16(8).pp:543-49.