

تأثیر شدت تمرین بر ملکول چسبان سلولی عروق (VCAM-1) در مردان جوان غیر فعال

*دکتر رحمن سوری^۱، امید صالحیان^۲

تاریخ دریافت مقاله: ۸۸/۷/۱۲

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۹/۱/۲۵

چکیده

هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر شدت تمرین بر ملکول چسبان سلولی عروقی VCAM-1 در مردان جوان غیرفعال و رابطه آن با تغییرات چاقی و نیمرخ لیپیدی است. بدین منظور ۲۷ نفر آزمودنی از افراد چاق کم تحرک با میانگین و انحراف استاندارد سن $20/55 \pm 1/34$ سال، درصد چربی $26/84 \pm 4/07$ درصد، وزن $93/05 \pm 9/02$ کیلوگرم و شاخص توده بدنی $30/55 \pm 2/84$ کیلوگرم بر مترمربع انتخاب و به صورت تصادفی به سه گروه تقسیم شدند. آزمودنی‌ها در طول ۱۶ هفته، یک برنامه تمرین استقامتی را سه جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۶۰-۴۵ دقیقه انجام دادند. این برنامه برای گروه تجربی ۱ با شدت ۴۵-۴۰٪ و برای گروه تجربی ۲ با شدت ۸۵-۸۰٪ ضربان قلب ذخیره اجرا شد. در آغاز و پایان پژوهش از آزمودنی‌ها، در شرایط ناشتایی خون‌گیری شد. از نمونه‌های خونی برای ارزیابی مقادیر VCAM-1 و نیمرخ چربی‌های خونی، به روش الایزا استفاده شد. نتایج پژوهش، با استفاده از آزمون‌های آماری کلموگروف-اسمیرنوف، آنالیز واریانس اختلاف پیش تا پس آزمون، آزمون تعقیبی بن فرونی، ضریب همبستگی پیرسون و آزمون t زوجی تجزیه و تحلیل شدند. یافته‌های پژوهش نشان می‌دهد سطح VCAM-1 پلاسمایی در دو گروه تجربی کاهش یافته که این کاهش تنها در گروه تجربی ۲ معنی‌دار است ($P=0/01$). مقادیر وزن، شاخص توده بدن و درصد چربی در هر دو گروه تجربی به صورت معنی‌داری کاهش یافت ($P<0/05$). چاقی مرکزی (اندازه دور کمر و چربی زیر جلدی ناحیه شکم) تنها در گروه تمرینات پرشدت به طور معنی‌داری کاهش یافت ($P<0/01$). رابطه معنی‌داری بین میانگین تغییرات VCAM-1 با کاهش دور کمر ($R=0/41$)، $(P\leq 0/05)$ ، نسبت دور کمر به ران ($R=0/49$)، $(P\leq 0/05)$ و سطح تری‌گلیسرید ($R=0/43$)، $(P\leq 0/05)$ مشاهده شد. در نهایت، گرچه بهبود شاخص‌های جسمانی در هر دو گروه تجربی مشاهده شد، اما سطح شاخص التهاب عروقی تنها در گروه پرشدت کاهش یافت.

کلیدواژه‌های فارسی: شاخص التهاب سلولی عروق، چاقی، شدت تمرین، نیمرخ چربی‌های خونی.

۱. استادیار دانشگاه تهران

۲. دانشجوی کارشناسی ارشد دانشگاه تهران

مقدمه

در سال‌های اخیر نقش چاقی در بروز و گسترش التهاب مشخص شده است. التهاب، پاسخ فیزیولوژیک هموستازی به تحریکات مختلف نظیر عفونت، آسیب عروقی و جسمانی است (۱، ۲). اصولاً التهاب منشأ اغلب بیماری‌های مربوط به دستگاه قلبی، بویژه عروق تغذیه کننده قلب معرفی شده است. تحریکات عروقی و آسیب‌های آن در نتیجه مصرف برخی مواد به‌طور مستقیم و در برخی موارد نظیر افزایش فشار برشی^۱ به‌طور غیر مستقیم سبب بالا رفتن حساسیت مولکول‌های چسبنده آندوتلیال عروق نظیر VCAM-1^۲ یا انواع بین‌سلولی آن مانند ICAM-1^۳، سلکتین‌ها^۴ و اینتگرین‌ها^۵ می‌شود (۳). افزایش مولکول‌های چسبان موجب هجوم منوسیت‌ها به آندوتلیال 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 می‌یابد و موجب گسترش صفحات زرد پلاک آترمی^۶ می‌شود (۴، ۵).

با شناسایی این روند، علاقه محققان به بررسی آثار مداخلات محیطی بر کاهش و برگشت روندهای آترمزا در سطح سلولی افزایش یافت؛ به‌طوری که در سال‌های اخیر محققان به بررسی اثرات رژیم غذایی، دارو و فعالیت ورزشی بر تعدیل سطوح و حساسیت انواع مولکول‌های چسبان آندوتلیال پرداخته‌اند (۶، ۷). روبرت و همکاران (۲۰۰۶)^۷ پس از یک برنامه فعالیت هوازی کوتاه مدت ۳ هفته‌ای کاهش معنی‌داری را در غلظت مولکول‌های چسبان مشاهده کردند (۵). ایتو و همکاران (۲۰۰۲)^۸ پس از بررسی تأثیر فعالیت هوازی با رژیم کاهش وزن، فرضیه تنظیم فعالیت آندوتلیال را در نتیجه کاهش معنی‌دار سطوح مولکول‌های چسبان ارائه دادند (۸). در پژوهش‌های دیگر نیز کاهش غلظت مولکول‌های چسبان، پس از فعالیت ورزشی و گاهی به همراه رژیم غذایی گزارش شده است (۷، ۹). با این حال ساباتیئر و همکاران (۲۰۰۸)^۹ در بررسی یک دوره طولانی مدت فعالیت هوازی ۵۰ دقیقه‌ای با شدت متوسط، تغییر معنی‌داری در VCAM-1 و ICAM-1 پلاسما

1. Shear Stress
2. Vascular Cellular Adhesion Molecule
3. Intercellular Adhesion Molecule-1
4. Selectin
5. ntegrins
6. Atheroma Plaque
7. Roberts CK, et al (2006)
8. Ito H, et.al (2002)
9. Sabatier, M.J, et al (2008)

گزارش نکردند (۹). رنکوویک و همکاران (۲۰۰۹)^۱ در پژوهشی که روی افراد مبتلا به عارضه قلبی خفیف انجام شد، پس از اجرای یک دوره شش هفته‌ای برنامه توانبخشی قلبی با شدت کم، تغییر معنی‌داری در تعداد لوکوسیت‌ها و ملکول‌های چسبان سلولی پلازما مشاهده نکردند (۱۰) ساکتون و همکاران (۲۰۰۸)^۲ در بررسی اثرات رکاب زدن با دست و پا، با شدت کم به مدت ۲۴ هفته، کاهش تا حدود ۲۵ درصد در ملکول چسبان عروقی مشاهده کردند (۱۱). ناسیس و همکاران (۲۰۰۵)^۳ نیز پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی در دختران چاق، گزارش کردند غلظت مولکول‌های چسبان تغییر قابل ملاحظه‌ای ندارد (۱۲). همان‌طور که در نتیجه پژوهش‌های مختلف مشاهده می‌شود، افزایش، کاهش و عدم تغییر مولکول‌های چسبان پس از فعالیت‌های ورزشی مختلف مشاهده شده است. بر اساس نظر برخی محققان، عدم تغییر این موارد در پژوهش‌های مختلف به دلایل ویژه‌ای نظیر عدم تغییر ترکیب بدن و وزن آزمودنی‌ها و کافی نبودن فشار تمرین است. محققان در بررسی‌های مختلف، قبل از اجرای پژوهش، مشاهده کردند فعالیت‌های هوازی، نسبت به تمرینات مقاومتی، اثرات بارزتری بر مولکول‌های چسبان دارد (۱۲). اما در مورد تأثیر شدت فعالیت‌های هوازی، توافق کلی بر روی یک شدت خاص مشاهده نشد. با توجه به نتایج برخی تحقیقات در مورد تأثیر مدت اجرای فعالیت بر برخی متغیرهای خونی (۱۳) و تأکید تحقیق دیگری بر شدت اجرای فعالیت (۱) تلاش شد تا مدت اجرای فعالیت را نسبتاً در سطح بیشینه تحمل آزمودنی‌ها نگاه داریم و شدت را در دو آستانه بالا و نسبتاً پایین توصیه شده توسط سازمان جهانی بهداشت^۴ و کالج طب ورزش^۵ در نظر بگیریم (۱۴). از این رو، پژوهش حاضر علاوه بر بررسی روابط بین سطح اولیه و تغییرات VCAM-1 با ویژگی‌های جسمانی و نیم‌رخ چربی‌های خونی، در صدد پاسخ گویی به این پرسش است که آیا سطح شاخص التهاب سلولی عروق "VCAM-1" پس از تمرین در دو شدت بالا و پایین، تغییر معنی‌داری دارد و دوم اینکه آیا بین دو شدت بالا و پایین فعالیت ورزشی، اختلاف معنی‌داری مشاهده می‌شود یا خیر.

روش شناسی پژوهش

مطالعه حاضر از نوع کاربردی است که در قالب طرحی نیمه تجربی با سه گروه (یک گروه کنترل و دو گروه تجربی) اجرا شد. در ابتدا با نصب اعلامیه‌های فراخوان در دانشگاه‌های تهران و

1. Rankovic G, et al (2009)
2. Saxton JM. et al (2008)
3. Nassis GP, et al (2005)
4. World Health Organization, WHO
5. American College of Sport Medicine, ACSM

تربیت معلم از دانشجویان مرد جوان و چاق دعوت شد، در صورتی که مایل به اجرای فعالیت ورزشی برای تعدیل وزن و بهبود وضعیت فیزیولوژیک خود هستند، در این پژوهش شرکت کنند. در مرحله بعد از افراد ارزیابی‌های اولیه به عمل آمد و از بین آنها ۲۷ نفر با شاخص توده بدنی (BMI) بیشتر از ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع که چاقی آنها به دلیل کم‌کاری غده تیروئید نبود (این موضوع با بررسی آزمایشات و علائم بالینی بررسی شد؛ البته با توجه به تأثیر عوامل التهابی بر متغیرهای پژوهش، سطح پروتئین واکنش دهنده C یعنی CRP، به‌عنوان شاخص التهاب عمومی، در آغاز پژوهش به روش کیفی اندازه‌گیری شد و سطح ورود به پژوهش CRP بیشتر از ۳ میلی گرم در لیتر در نظر گرفته شد) و سابقه اجرای فعالیت ورزشی یا رژیم غذایی با محدودیت کالریک نداشتند، انتخاب و به‌صورت تصادفی به گروه‌های تجربی و کنترل تقسیم شدند. آزمودنیها در زمان اجرای تحقیق از مصرف مکمل‌های غذایی، داروها و استفاده از رژیم غذایی ویژه منع شدند. هنگام اجرای آزمایشات، با بررسی وضعیت بالینی از سلامت کامل آنها اطمینان حاصل شد. گروه‌های تجربی در طی تحقیق به اجرای برنامه تمرینی پرداختند و گروه کنترل نیز بدون مداخله به فعالیت‌های روزانه خود ادامه دادند. آزمودنی‌ها از همه شرایط پژوهش، اعم از منافع و خطرات نادر احتمالی آگاهی یافتند و پس از توصیه‌های لازم، رضایت-نامه‌ای را برای شرکت در تمام مراحل تکمیل کردند. در ابتدا نیز ۳ نفر (۲ نفر در گروه تجربی ۲ و یک نفر در گروه تجربی ۱) برای ریزش احتمالی در نظر گرفته شد که در مراحل تحقیق به دلیل بیماری و مشکلات ارتوپدی حذف شدند.

قبل از آغاز فعالیت ورزشی، قد، وزن، محیط‌های بدن و درصد چربی آزمودنی‌ها در شرایط تجربی اندازه‌گیری شد. چربی زیر پوستی آزمودنی‌ها، با استفاده از کالیپر و از طریق فرمول جکسون و پولاک در سه ناحیه سینه، شکم و ران اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری دور کمر و لگن، با استفاده از متر نواری و بالاترین محیط در این نواحی اندازه‌گیری شد. شاخص توده بدنی، با استفاده از تقسیم وزن به توان دوم قد برآورده شد (۱۵). همچنین پس از ۱۴ ساعت ناشتایی، برای ارزیابی سطح ICAM-1 پلاسما و چربی‌های خونی از آزمودنی‌ها خون‌گیری به عمل آمد و ارزیابی‌های مشابهی نیز در پایان برنامه تمرینی انجام شد.

برنامه تمرین شامل ۱۶ هفته دویدن هوازی، به‌صورت ۳ جلسه در هفته بود. مدت زمان هر جلسه در هفته‌های ابتدایی از ۲۰ دقیقه آغاز شد و در هفته‌های پایانی به ۶۰ - ۴۵ دقیقه رسید. شدت دویدن در گروه تجربی یک برابر ۴۵ - ۴۰ درصد و در گروه تجربی دو ۸۵ - ۸۰ درصد ضربان قلب ذخیره بود (۲۲). آزمودنی‌های گروه پر شدت، زمان جلسه تمرینی را در صورت بروز خستگی در دو یا سه وهله اجرا کردند. در هر جلسه تمرین، تقریباً ۱۰ دقیقه

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، با استفاده از دستگاه سنجش ضربان قلب پلار (Polar Electro Inc., Woody bury, NY) و نیز آموزش آزمودنی‌ها و کنترل محقق و دستیارانش اندازه‌گیری شد.

از آزمودنی‌ها در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون (۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین) در شرایط آزمایشگاهی و پس از ۱۲ ساعت ناشتایی خون‌گیری به عمل آمد. از هر آزمودنی، پس از ۵ دقیقه استراحت کامل، با استفاده از سرنگ‌های ونوجک^۱ استریل حاوی ماده ضد انعقاد EDTA^۲ مقدار ۱۰ سی‌سی خون سیاهرگی از دست چپ گرفته شد. نمونه‌های خونی، برای تهیه سرم، به مدت ۱۵ دقیقه در سانتریفیوژ ۱۵۰۰ g قرار گرفتند. سرم به دست آمده، برای آنالیزهای بعدی در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد ذخیره شد. درجه حرارت محل خون‌گیری در هر دو مرحله ۲۲ درجه سانتی‌گراد ثبت شد.

ارزیابی سطح ICAM-1 پلاسما به روش Elisa Reader با استفاده از کیت ساخت کشور فنلاند صورت گرفت. در این پژوهش تری گلیسرید و کلسترول به روش آنزیمی و با استفاده از کیت (تکنیکان) و اتو آنالیزور (RA ۱۰۰۰) اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری HDL-C از روش رسوب با پلی آنیون‌ها و کاتیون ۲ ظرفیتی استفاده شد و LDL-C از طریق معادله فریدمن^۳ اندازه‌گیری شد (۱۶). به منظور بررسی طبیعی بودن داده‌ها از آزمون کلموگروف - اسمیرنوف استفاده شد. اثر شدت‌های متفاوت تمرین بر متغیرهای وابسته، با استفاده از آزمون t زوجی (t وابسته) استفاده شد. برای بررسی اختلاف میانگین تغییرات قبل و بعد از تمرین بین گروه‌ها، از آنالیز واریانس یک‌سویه و در صورت معنی‌دار بودن آن از آزمون تعقیبی بنفرونی استفاده شد. همچنین، با استفاده از آزمون همبستگی پیرسون روابط همبستگی بین شاخص التهاب عروقی با متغیرهای بدنی و نیم‌رخ چربی‌های خونی بررسی شد. در همه آزمون‌ها مقدار خطا در سطح $P < 0.05$ محاسبه شد.

یافته‌های تحقیق

پلاسمای آزمودنی‌هایی که بیش از ۸۰ درصد برنامه‌های تحقیق را اجرا کردند، تجزیه و تحلیل شدند. نتایج آزمون آنالیز واریانس یک‌سویه متغیرهای پیش‌آزمون، عدم تفاوت معنی‌دار هر یک از متغیرها را بین گروه‌ها نشان داد ($P > 0.05$).

1. Venjoek
2. Ethlen Diamine Tetra Acetic Acid
3. Friedwald.WT

الف: آثار تمرینات بر سطوح VCAM-1 پلازما و نیم‌رخ چربی‌های خونی

کاهش VCAM-1 در گروه تجربی ۱ (کم شدت) معنی‌دار نبود ($P=0/96$)، اما در گروه تجربی ۲ VCAM-1 به‌طور معنی‌داری کاهش یافت (۲۱٪ کاهش، $P=0/01$). بر اساس آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه از اختلافات قبل و بعد، بین تغییرات VCAM-1 پلازما در گروه تجربی ۲ با گروه کنترل اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد ($P=0/06$).

جدول ۱. میانگین \pm انحراف استاندارد سطح VCAM-1 پلازما پیش و پس از اجرای تمرینات

متغیرها	گروه	پیش آزمون	پس آزمون	ارزش P
VCAM-1 (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	تجربی (۱)	۶۴۲/۲ \pm ۱۳۵/۵۱	۶۳۸/۸ \pm ۱۶۴/۳۱	۰/۹۶
	تجربی (۲)	۷۷۸/۶ \pm ۱۶۳/۷۶	۶۲۱/۱ \pm ۱۶۹/۶۸	*۰/۰۱
	کنترل	۷۱۸/۷ \pm ۱۵۴/۸۹	۷۷۶/۲ \pm ۲۰۷/۴۶	۰/۱

* معنی‌داری در سطح $P < 0/05$

ب: اثرات تمرینات بر ترکیب بدنی

در بخش تغییرات ترکیبات بدن، درصد چربی بدن پس از اجرای ۱۶ هفته فعالیت بدنی کم شدت ($P=0/001$) و پرشدت ($P=0/001$) به‌طور معنی‌داری کاهش یافت. تغییرات درصد و وزن توده چربی نیز در هر دو گروه تجربی و کنترل معنی‌دار است ($P < 0/05$).

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

متغیرها	تجربی (۱)		تجربی (۲)		کنترل
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پس آزمون
درصد چربی بدن (%)	۲۶/۶ \pm ۳/۲۲	۲۴/۷ \pm ۲/۵۴ ^{\$}	۲۷/۰ \pm ۴/۹۰	۲۳/۷۱ \pm ۴/۶۰ [#]	۲۷/۳۳ \pm ۴/۰۴
وزن چربی بدن (کیلوگرم)	۲۴/۸ \pm ۴/۲۱	۲۲/۷ \pm ۳/۳۶ ^{##}	۲۵/۵۷ \pm ۵/۸۸	۲۱/۹ \pm ۴/۷۲ ^{##}	۲۵/۷ \pm ۶/۸۹
وزن بدن (کیلوگرم)	۹۲/۸۳ \pm ۶/۷۵	۹۱/۷ \pm ۶/۹۴ ^{##}	۹۴/۲ \pm ۸/۸۰	۹۲/۲ \pm ۹/۲۶ ^{##}	۹۲/۸ \pm ۱۱/۶۰
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	۳۱/۰ \pm ۲/۰۱	۳۰/۷ \pm ۲/۰۲ ^{##}	۳۰/۱ \pm ۲/۱۶	۲۹/۵ \pm ۲/۲۸ ^{##}	۳۱/۳ \pm ۳/۸۶
دور کمر (سانتی‌متر)	۱۰۰/۷ \pm ۷/۶۲	۹۹/۲ \pm ۶/۵۵	۱۰۱/۸ \pm ۶/۵۴	۹۸/۰ \pm ۷/۱۴ ^{##}	۱۰۲/۴ \pm ۹/۶۴
دور لگن (سانتی‌متر)	۱۰۸/۶ \pm ۵/۴۱	۱۰۸/۳ \pm ۴/۸۷	۱۰۸/۱ \pm ۵/۱۰	۱۰۷/۴ \pm ۶/۸۳	۱۰۹/۶ \pm ۶/۹۴
نسبت دور کمر به لگن	۰/۹۳ \pm ۰/۰۵	۰/۹۱ \pm ۰/۰۴	۰/۹۴ \pm ۰/۰۳	۰/۹۱ \pm ۰/۰۴	۰/۹۳ \pm ۰/۰۲

* معنی‌داری تغییرات پیش‌آزمون تا پس‌آزمون در سطح $P < 0/05$ ، # معنی‌داری تغییرات پیش‌آزمون تا پس‌آزمون در سطح $P < 0/01$ ، \$ معنی‌داری تغییرات پیش‌آزمون تا پس‌آزمون در هر گروه با گروه کنترل در سطح $P < 0/05$

وزن و شاخص توده بدنی نیز در هر دو گروه تجربی به طور معنی داری کاهش یافت ($P < 0/05$). تغییرات دور کمر (WC) ($P = 0/001$) و نسبت دور کمر به باسن ($P = 0/02$)، پس از اجرای برنامه تمرینی پرشدت، معنی دار است. تغییرات دور ران در هیچ یک از گروه‌های تجربی معنی دار نبود ($P > 0/05$).

ج: ارتباط سطوح VCAM-1 پلاسما با نیمرخ چربی‌های خونی و ترکیب بدن

در باره همبستگی سطح اولیه و مقدار تغییرات VCAM-1 سرم، قبل و بعد از تمرین، با مقادیر اولیه و تغییرات ترکیب بدنی، آزمون ضریب همبستگی پیرسون بین سطوح ابتدایی VCAM-1 با هر یک از متغیرهای جسمانی و نیمرخ‌های چربی خونی رابطه معنی داری نشان نداد ($P > 0/05$). در بخش رابطه مجموع تغییرات در گروه‌های تجربی با مجموع تغییرات متغیرهای ترکیب بدنی بین تغییرات سطوح تری‌گلیسرید ($R = 0/43, P = 0/03$)، نسبت دور کمر به لگن ($R = 0/49, P = 0/01$) و نیز دور کمر ($R = 0/41, P = 0/02$) با تغییرات غلظت VCAM-1، همبستگی معنی داری مشاهده شد (جدول ۳).

جدول ۳. مقادیر ضریب همبستگی پیرسون بین سطوح اولیه و تغییرات VCAM-1 پلاسما و ترکیبات بدنی

متغیرها	سطح اولیه VCAM-1	متغیرها	تغییرات VCAM-1
کلسترول	-0/2	کلسترول	0/26
تری گلیسرید	0/00	تری گلیسرید	0/43*
HDL-C	-0/05	HDL-C	-0/32
LDL-C	-0/03	LDL-C	0/21
درصد چربی بدن	0/22	درصد چربی بدن	0/37
وزن بدن	0/00	وزن بدن	0/16
وزن توده چربی بدن	0/11	وزن توده چربی بدن	0/35
شاخص توده بدنی	-0/12	شاخص توده بدنی	0/15
نسبت دور کمر به لگن	0/18	نسبت دور کمر به لگن	0/49*
دور کمر	0/00	دور کمر	0/41*
دور لگن	-0/17	دور لگن	-0/19

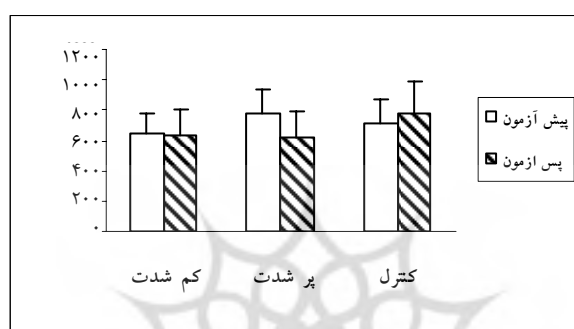
* معنی داری در سطح $P < 0/05$

بحث

شاخص‌های التهابی نظیر پروتئین واکنش‌دهنده C، مولکول‌های چسبان عروقی و نیز لپتین

1. Waist Circumference

عامل تحریک‌کننده بیماریهای قلبی - عروقی به‌شمار می‌روند (۱۷، ۱۲). افزایش مولکول‌های چسبان عروقی با چاقی نیز ارتباط دارد (۱۷، ۱۸). آثار فعالیت‌های ورزشی بر این شاخص‌ها در تحقیقات مختلفی بررسی شده است، با این حال نتیجه‌گیری قطعی را نمی‌توان از این تحقیقات استخراج کرد (۵، ۹). بر این اساس، محققان به اثرات شدت تمرین نسبت به مدت آن تأکید بیشتری دارند (۵).



شکل ۱. تغییرات مولکول چسبان عروقی در هر سه گروه

یافته‌های پژوهشی حاکی از آن است که کاهش ۲۰ درصدی سطح VCAM-1 از پیش‌آزمون تا پس‌آزمون، تنها در گروه تجربی ۲ (پرشدت) معنی‌دار است ($P=0/01$). پاسخ هموستازی انسان به فعالیت ورزشی به شدت، مدت و نوع برنامه تمرینی بستگی دارد. پونتیرولی و همکاران (۲۰۰۴)^۱ پس از اجرای یک برنامه دویدن روزانه ۳۰ دقیقه‌ای به مدت یک سال، کاهش معنی‌داری را در مقادیر مولکول‌های چسبان گزارش کردند (۱۹).

گولدهامر و همکاران (۲۰۰۵)^۲ نیز پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی پر شدت، به‌صورت سه جلسه در هفته و ۴۵ دقیقه در هر جلسه، افزایش IL-10^۳ و کاهش سایتوکاین‌های التهابی را گزارش کردند. اینترلوکین ۱۰ عامل بازدارنده تولید سایتوکاین‌های التهابی معرفی شده است (۲۰). زوپینی و همکاران (۲۰۰۶)^۴ نیز پس از ۶ ماه فعالیت ورزشی، به صورت دو جلسه در هفته، کاهش سطح مولکول‌های چسبان را گزارش کردند. جالب است که سطح CRP آزمودنی‌ها در این پژوهش تغییر معنی‌داری نداشت (۲۱). مقرنسی و همکاران (۱۳۸۷) در

1. Pontiroli, A. E , et al (2004)
2. Goldhammer E , et al (2005)
3. Interleukin - 10
4. Zoppini, G, et al (2006)

پژوهشی با بررسی تأثیر فعالیت هوازی منظم روی موش‌های صحرایی، با شدت ۵۵ تا ۸۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی و پنج روز در هفته، کاهش نسبتاً شدید سطوح VCAM-1 را گزارش کردند (۱).

نتایج تحقیق حاضر، کاهش وزن، BMI و محیط کمر را در گروه تجربی ۲، نسبت به گروه کنترل ($P < 0.05$) نشان می‌دهد (جدول ۲). محققان مذکور نیز در پژوهش خود کاهش این متغیرها و نیز افت ۱۲ درصدی HDL-C را گزارش کردند (۲۱). در برخی پژوهش‌ها کاهش مقادیر مولکول‌های چسبان، حتی پس از تمرینات هوازی طولانی مدت نیز گزارش نشده است. ساباتیر و همکاران (۲۰۰۸) پس از ۱۴ هفته تمرین هوازی با شدت متوسط، کاهش معنی‌داری را در سطح VCAM-1 مشاهده نکردند. جالب است که در پژوهش آنها، مقاومت در برابر جریان خون^۱ ۲۸ درصد کاهش و قطر شریان رانی ۱۲ درصد افزایش یافت (۹). این نتیجه در ظاهر با دانش ما مبنی بر افت سطوح مولکول‌های چسبان در نتیجه کاهش فشار برشی^۲ ناشی از فعالیت ورزشی در تعارض است. اصولاً افزایش فشار برشی موجب بالا رفتن بیان مولکول‌های چسبان و رها سازی آن در جدار آندوتلیال وریدها می‌شود (۹). هر چند که افزایش عوامل دیگری نظیر آثار پاراکراین IL-1 β و TNF- α نیز موجب افزایش بیان و رها سازی مولکول‌های چسبان می‌شود (۵). بر این اساس، تناقضی که مشاهده می‌شود از نتایج گولدهامر و همکاران (۲۰۰۵) مبنی بر کاهش سایتوکاین‌ها و یافته‌های ساباتیر و همکاران (۲۰۰۸) مبنی بر کاهش فشار برش ناشی شده است. زیرا این دو عامل باعث کاهش سطح مولکول‌های چسبان می‌شود، اما در پژوهش ساباتیر و همکاران (۲۰۰۸) و نیز در گروه کم‌شدت ما چنین نبوده است. احتمالاً عدم تأثیر شدت کم تا متوسط بر این عوامل، دلیل بروز بروز چنین نتیجه‌ای است؛ به‌طوری‌که رنکوویک و همکاران (۲۰۰۹)^۳ در پژوهشی روی افراد مبتلا به عارضه قلبی خفیف، پس از اجرای یک دوره شش هفته‌ای برنامه توانبخشی قلبی با شدت کم، تغییر معنی‌داری در تعداد لوکوسیت‌ها و مولکول چسبان سلولی پلاسما مشاهده نکردند (۱۰). اگرچه شدت تمرین در این گروه پایین بوده، اما حتی در سطوح بالای مولکول‌های چسبان در این نمونه آماری، کاهش معنی‌دار VCAM-1 مشاهده نشده است. بر این اساس به نظر می‌رسد رابطه کاهش، بر اساس سطح استراحتی اولیه که در چربی‌ها مشاهده می‌شود، در مولکول‌های چسبان تأیید نشود. در برخی پژوهش‌ها بر ضرورت وجود یک رژیم غذایی محدود کننده کالری همراه با فعالیت

1. Shear rate

2. Shear stress

3. Rankovic G, et al

ورزشی، برای تعدیل شاخص‌های التهاب عروقی تأکید شده است (۸، ۱۷). به نظر می‌رسد که کاهش سطح مولکول‌های چسبان با سطح اولیه آن هم‌خوانی چندانی نداشته باشد؛ زیرا کریستوفر و همکاران (۲۰۰۶) پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی در مردان سیگاری که از سطح بالاتر مولکول‌های چسبان برخوردار بودند، مشاهده کردند که اگرچه آمادگی جسمانی آزمودنی‌ها افزایش یافته است، ولی VCAM-1 آنها تغییر معنی‌داری نکرده است (۲۳). مکانیسم‌های متفاوت دیگری نیز به عنوان دلایل کاهش سطوح مولکول‌های چسبان، در پی تمرینات طولانی‌مدت، گزارش شده است که با توجه به رابطه این متغیرها با وزن و BMI احتمالاً این موارد نیز در کاهش سطح مولکول‌های چسبان سهیم باشند (۸، ۱۹).

اثرات فعالیت منظم ورزشی بر عملکرد اندوتلیال می‌تواند از طریق افزایش سطح HDL-C پلازما بروز کند. HDL-C سبب آزادسازی پروستاگلین (PGL-2) از دیواره عروق یا سلول‌های عضلانی صاف می‌شود که مهار تجمع پلاکی و کاهش مولکول‌های چسبان را در بدن و محیط آزمایشگاهی را به دنبال دارد (۲۴). با این حال به دلیل عدم ارتباط معنی‌دار ICAM-1 پلازما با HDL-C، احتمالاً این مکانیسم نقشی فرعی در کاهش معنی‌دار سطح ICAM-1 پلازما و سازوکارهای بعدی دارد. با این حال، کاهش که در محیط کمر گروه کم‌شدت مشاهده شده است و نیز رابطه‌ای که بین تغییرات VCAM-1 با تغییرات دور کمر، دور کمر به لگن و تری‌گلیسرید پلازما دیده شد، این احتمال را به وجود می‌آورد که عوامل دیگری، غیر از موارد فوق، در عدم افت معنی‌دار VCAM-1 گروه کم‌شدت، تأثیر گذارند. مشخص شده است که با افزایش سایتوکاین‌های ضد التهابی، آزادسازی عوامل التهابی از بافت چرب مهار می‌شود و در نتیجه، سطح مولکول‌های چسبان کاهش می‌یابد (۱۳، ۱۸). از سوی دیگر، چون کورتیزول به‌عنوان یک عامل ضد التهاب قوی برای مهار ترشح سایتوکاین‌ها و مکانیسم‌های ضد التهابی عمل می‌کند (۹) و تمرینات پرشدت عمدتاً میزان تحریک کورتیزول را به هنگام تمرین افزایش می‌دهد، احتمالاً تمرینات کم‌شدت نتوانسته است میزان تحریک کورتیزول و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی را افزایش دهد (۱۴). در نهایت، مکن است شدت تمرین و شاید کاهش چربی ناحیه شکمی ناشی از آن، دست‌کم، در افراد جوان چاق، عامل اصلی کاهش سطح VCAM-1 باشد.

بر اساس یافته‌های پژوهش، رابطه معنی‌داری بین سطوح اولیه VCAM-1 با هیچ یک از متغیرهای جسمانی و نیم‌رخ‌های چربی خونی مشاهده نشد ($P > 0/05$). در بخش رابطه مجموع تغییرات در گروه‌های تجربی با مجموع تغییرات متغیرهای ترکیب بدنی، بین تغییرات چاقی مرکزی و نسبت دور کمر به لگن با تغییرات غلظت VCAM-1، همبستگی معنی‌داری

مشاهده شد. البته درباره ارتباط VCAM-1 با متغیرهای مختلف ابهاماتی وجود دارد، به طوریکه حداقل در بیماران مبتلا به کم‌خونی میوکارد با اختلال چربی خونی، مشاهده یک ارتباط معنی‌دار هر چند ضعیف، دور از انتظار نبود؛ زیرا اغلب ارتباط مستقیمی بین نفوذ ماکروفاژها و تجمع پلاک لیپیدی با بیان ژنی VCAM-1 در دیواره اندوتلیال وجود دارد (۲۵). گزارش شده است بین چاقی و افزایش درصد چربی بدن با افزایش سطوح VCAM-1 پلاسما در دوران کودکی رابطه وجود دارد (۲۶) که نتیجه تحقیق حاضر این نکته را تأیید می‌کند. دو دلیل برای عدم همبستگی معنی‌دار نیم‌رخ‌های چربی خونی، به‌ویژه HDL-C با VCAM-1 گزارش شده است. اول اینکه HDL-C در افراد سالم (۵۳ میلی گرم در دسی‌لیتر) به اندازه کافی بالا نیست تا عملکرد مؤثری در کاهش مولکول‌های چسبان پلاسما داشته باشد؛ دوم رابطه بین مولکول چسبان پلاسما و نوع متصل به غشای آن در حدی نیست که به همبستگی HDL-C و مولکول چسبان پلاسما بینجامد (۲۶).

نتیجه‌گیری

گرچه کاهش چاقی مرکزی یکی از دستاوردهای اصلی تمرینات گزارش شده است، ولی برای دستیابی به فواید بیشتر تمرینات، به‌ویژه تعدیل مولکول‌های چسبان عروقی، تمرین باید در شدت بالاتر از ۴۵ - ۴۰ درصد ضربان قلب ذخیره اجرا شود. تمرینات استقامتی کم‌شدت را می‌توان برای حفظ وزن و تعدیل عوامل خطرزا در سطح پایه استفاده کرد، اما به‌منظور بهره‌مندی از سازگاری‌های سلولی بیشتر، تمرین باید در شدت ۸۵ - ۸۰ درصد ضربان قلب ذخیره اجرا شود.

منابع:

۱. مقرنسی، مهدی، گائینی، عباسعلی، شیخ‌الاسلامی، داریوش (۱۳۸۷). بررسی تغییرات سایتوکین‌های پیش‌التهابی و عامل فعالیت التهاب عروق پس از تمرینات استقامتی منظم. طبیب شرق، ۱۰ (۲): ۱۲۵-۱۳۵
2. Blake, G.V, Ridker, P.M., (2001). Novel clinical marker of vascular wall inflammation. *Circulation Research*, 89 (9): 763 -771
3. Cybulsky, M.I., Liama, K., Li, H., Zhu, S., Chen, M., Iiyama, M., Davis, V., Gutierrez-Ramos, J.C., Connelly, P.W., Milstone, D.S. (2001). A major role for VCAM-1, but not ICAM-1, in early atherosclerosis. *J Clin Invest*, 107: 1255-1262

4. Libby, P., Ross, R. (1996). Atherosclerosis and Coronary Artery disease. Philadelphia: Lippincott-Ravenn, 27(7):585-595
5. Roberts, C.K., Won, D., Pruthi, S., Lin, S.S., Barnard, R.J. (2006). Effect of a diet and exercise intervention on oxidative stress, inflammation and monocyte adhesion in diabetic men. *Diabetes Res Clin Pract*, 73(3): 249-59
6. Bauer, J.J., Snow, C.M. (2003). What is the prescription for healthy bones? *Journal of Musculoskeletal Neuron Interact*, 3(4): 352-55
7. Parissis, J., Filippatos, G., Nikolaou, V., Adamopoulos, S. (2001). Physical raining reduces peripheral markers of inflammation in patients with chronic heart failure, *Eur Heart J*, 22: 791-797
8. Ito, H., Ohshima, A., Inoue, M., Ohto, N., Nakasuga, K., Kaji, Y., Maroyama, T. (2002). Weight reduction decreases soluble cellular adhesion molecules in obese women. *Clin Exp Pharmacol Pshiol*, 29: 399-404
9. Sabatier, M.J., Schwark, E.H., Lewis, R., Sloan, G., Cannon, J., McCully, K. (2008). Femoral artery remodeling after aerobic exercise training without weight loss in women. *Dynamic Medicine*, 1476-5918-7, 13
10. Rankovic, G., Milicic, B., Savic, T., Dindic, B., Mancev, Z., 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): 44-8
11. Saxton, J.M., Zwierska, K., Hopkinson, E., Espigares, S., Choksy, S. (2008). Effect of Upper- and Lower-limb Exercise Training on Circulating Soluble Adhesion Molecules, hs-CRP and Stress Proteins in Patients with Intermittent Claudication . *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 35 (5): 607- 613.
12. Nassis, G.P., Papantakou, K., Skenderi, K., Triandafilopoulou, M., Kavouras, S.A., Yannakoulia, M., Chrousos, G.P., Sidossis, L.S. (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): 472-1479.
13. Kraus, W.E., Houmard, J.A., Duscha, B.D., Knetzger, K.J., Wharton, M.B., McCartney, J.S., Bale, C.W., Annex, B.H., Henes, S., Samsa, G.P., Otvos, J.D., Kulkarni, K.R., Selntz, C.A. (2002). Effect of the amount and intensity of exercise on plasma Lipoproteins. *NEngL. J. med*, 347: 1483-92
14. Pate, R.R., Pratt, M., Blair, S.N., Haskell, W.L., Maceram, C.A., Bouchard, C., Buchner, D., Tinger, W. (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: 402-407

15. Williams, M.H. (2002). Nutrition for health, fitness and sport. Sixth Edition. Boston: MC crow Hill. pp: 466-467.
16. Friedwald, W.T., Levy, R.I., Fredrichson, D.S. (1972). Estimation of the concentration of low density lipoprotein cholesterol in plasma without use of the preparative ultracentrifuge. Clin. Chem., 18: 499 - 502
17. Hwang, S.J., Ballantyne, C.M., Sharrett, A.R., Smith, L.C., Davis, C.E., Gotto, A.M. Jr, Boerwinkle, E. (1997). Circulating adhesion molecules VCAM-1, ICAM-1, and E-selection in carotid atherosclerosis and incident coronary heart disease cases: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. Circulation, 96 (12): 4219-4225
18. Weyer, C., Yudkin, J.S., Stehouwer, C.D., Schalkwijk, C.G., Pratley, R.E., Tataranni, P.A. (2002). Humoral markers of inflammation and endothelial dysfunction in relation to adiposity and in vivo insulin action in Pima Indians. Atherosclerosis, 161(1):233-242
19. Pontiroli, A.E., Pizzocri, p., Koprivec, D., Vendani, P., Marchi, M., Arcelloni, C., 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: 195-200
20. Goldhammer, E., Tanchilevitch, A., Maor, I., Moar, I., Beniamin, Y., Rosenschein, U., Sagiv, M. (2005). Exercise training modulates cytokines activity in coronary heart disease patients. Int. J. Cardiol, 100: 93-99
21. Zoppini, G., Targher, G., Zamboni, C., Venturi, C., Cacciatori, V., Moghetti, P., Muggeo, M. (2006). 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, 16(8):543-9
22. Afzalpour, M.E., Gharakhanlou, R., Gaeini, A.A., Mohebbi, H., Hedayati, M., Khazaei, M. (2008). The effects of aerobic exercises on the serum oxidized LDL and total antioxidant capacity in non-active men. CVD Prevention and Control, 3: 77-82
23. 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
24. Lerch, P.G., Spycher, M.O., Doran, J.E. (1998). Reconstituted high density lipoprotein (r-HDL) modulates platelet activity in vitro and ex vivo. Thromb Haemost, 80 (2): 316-20
25. Ross, R. (1993). The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990s. Nature, 362 (6423): 801-9

26. Morisaki, N., Saito, I., Tamura, K., Tashiro, J., Masuda, M., Kanzaki, E., Watanabe, S., Masuda, Y., 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: 43-48

