

تأثیر تمرینات استقامتی و مقاومتی بر ملکولهای چسبان محلول در گردش خون مردان سالم و نسبتاً چاق

❖ دکتر محمد رضا حامدی‌نیا؛ استادیار دانشگاه تربیت معلم سبزواری
❖❖ دکتر امیرحسین حقیقی؛ استادیار دانشگاه تربیت معلم سبزواری

چکیده:

هدف این تحقیق عبارت است از بررسی اثر تمرینات مقاومتی و استقامتی بر ملکولهای چسبان سرمی در مردان نسبتاً چاق. به این منظور ۲۴ مرد نسبتاً چاق انتخاب شدند و به طور تصادفی در ۳ گروه تمرینات استقامتی ($n=8$)، تمرینات مقاومتی ($n=8$)، و گروه کنترل ($n=8$) قرار گرفتند. گروههای تمرین مقاومتی و استقامتی به مدت ۱۳ هفته تحت تأثیر تمرینات بودند. تمرینات استقامتی عبارت بود از دویدن با شدت ۷۵-۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب آزمودنیها و تمرینات مقاومتی شامل ۱۱ ایستگاه تمرین با وزنه که هر جلسه ۴ ست با ۱۲ تکرار و با شدت ۵۰-۶۰ درصد IRM انجام می‌شد. نمونه‌های خونی قبل و بعد از تمرین گرفته شد. ICAM-1 و E-سلکتین سرمی با روش الیزا اندازه‌گیری شده است. تحلیل داده‌ها با روش آزمون MANOVA نشان داد تمرینات هوازی به طور معناداری به کاهش ۱۷،۶۹ درصدی در ICAM-1 و ۲۷،۶ درصدی در E-سلکتین انجامید و تمرینات مقاومتی به طور معناداری ۲۶،۷۵ درصد از ICAM-1 و ۳۰،۲ درصد از E-سلکتین مردان نسبتاً چاق کاست. دو گروه تمرین مقاومتی و استقامتی در ICAM-1 و E-سلکتین سرمی تفاوت معناداری با یکدیگر نداشتند. در مجموع از این تحقیق می‌توان نتیجه گرفت تمرینات مقاومتی و استقامتی ملکولهای چسبان سرمی را کاهش می‌دهد.

واژگان کلیدی: تمرینات استقامتی، تمرینات مقاومتی، مردان نسبتاً چاق، ملکولهای چسبان.

* E-mail: mrhamedinia@sttu.ac.ir

مقدمه

عروقی در حفظ همواستاز در انسان تأکید دارند. برای مثال در پاسخ به فعال‌سازی آنها، سلولهای اندوتلیال ملکولهای چسبان مانند ICAM-1، VCAM-1^۱

قبلاً تصور می‌شد سلولهای اندوتلیال عروقی غیرفعال‌اند و فقط همچون سد نیمه تراوا بین خون و بافت عمل می‌کنند (۸). ولی، اکنون شواهد در حال فزاینده‌ای وجود دارند که بر نقش اندوتلیال

1. Intercellular adhesion molecule-1
2. Vascular cell adhesion molecule-1

کاهش ترشح سایتوکینهایی مانند TNF- α و IL-6 و گردد و در نتیجه تولید ملکولهای چسبان بایستی احتمالاً کاهش یابد که خود فرایند آتروژنیک را به تأخیر می‌اندازد.

بررسیها نشان داد در این باره تحقیقات اندکی شده است، از جمله آداموپولوس و همکارانش که اثر تمرینات بدنی را بر شاخصهای محیطی التهاب (VCAM-1, ICAM-1) در بیماران قلبی (۲)، و بايوم و همکارانش که اثر تمرینات استقامتی را بر ملکولهای چسبان سلولی بررسی کردند (۴). بنابراین ضرورت تحقیق درباره این موضوع نسبتاً جدید احساس می‌شود و به غنای این موضوع کمک می‌کند.

همچنین نشان داده شده که ملکولهای چسبان در دیابت نوع دوم، بیماریهای قلبی- عروقی، و بخصوص تصلب شرایین نقش دارند و با افزایش غلظت این ملکولها فرد بیشتر با خطر این بیماریها مواجه می‌شود (۱). از طرف دیگر، آثار ورزش به صورت ماکروسکوپی بر بیماری دیابت نوع دوم و بیماریهای قلبی- عروقی نشان داده شده است. حال با این تفاسیر آیا تمرینات ورزشی بر ملکولهای چسبان تأثیر مثبتی دارند و باعث کاهش غلظت این ملکولها در گردش خون می‌گردند؟ دو نمونه تمرین مقاومتی و استقامتی با شدتهای مختلف چه تأثیری بر ملکولهای چسبان دارند؟

روش شناسی

روش تحقیق از نوع نیمه تجربی بود. پس از هماهنگی با کارکنان دانشگاه و توضیح هدف تحقیق و روش کار، تعداد ۲۴ نفر از آنها به صورت داوطلبانه انتخاب شدند. البته آنهايي انتخاب شدند که درصد چربی بدنشان بیشتر از ۲۰ درصد بود. از این افراد برای شرکت در پژوهش رضایت‌نامه کتبی گرفته

و E-سلکتین را تولید می‌کنند (۲۷). اطلاعات موجود نشان می‌دهد سلکتینها باعث چرخش اولیه لوکوسیتها در طول اندوتلیال می‌شوند و ICAM-1 در اتصال و حرکت لوکوسیتها از عرض اندوتلیال نقش مهمی بر عهده دارد. این ملکولها در گردش خون وجود دارند و تحت تأثیر شرایط التهابی افزایش می‌یابند (۱۰). اتصال و فراخوانی لوکوسیتهاى گردش خون به اندوتلیال عروقی و حرکت بیشتر آنها، به داخل فضاهاى زیر اندوتلیال، از فرایندهای اصلی در ایجاد آترواسکلروز است (۳). همچنین تأیید شده است که فعال‌سازی مزمن اندوتلیال اغلب بدکاری اندوتلیال را نشان می‌دهد که در بروز تصلب شرایین و بیماریهای قلبی - عروقی نقش یکپارچه‌ای دارد (۲۵).

از طرف دیگر بافت چربی ترشح سایتوکینهای پیش‌التهابی را بر عهده دارد (۲۸). به نظر می‌رسد در بین سایتوکینهای مختلف عامل نکروز کننده تومور - آلفا (TNF- α) و اینترلوکین ۶ (IL-6) نقش اصلی را ایفا می‌کنند زیرا در بافت چربی تولید و رها می‌شوند (۱۷)، بر عملکرد اندوتلیال اثر می‌گذارند (۵)، تولید یا بیان ژنی شیموکینها و ملکولهای چسبان را تحریک می‌کنند، و نقطه شروع فرایند آتروژنیک (ایجاد آترواسکلروز) اند (۱۶).

از این یافته‌ها چنین استنباط می‌شود که بافتهای چربی باعث ترشح سایتوکینها در خون می‌شوند. سایتوکینهایی مانند TNF- α و IL-6 بر عملکرد اندوتلیال اثر می‌گذارند و تولید ملکولهای چسبان را تحریک می‌کنند. این ملکولها هم در بیماریهای قلبی - عروقی و تصلب شرایین نقش دارند. از طرف دیگر، به لحاظ نظری، تمرینات ورزشی بر بافتهای چربی تأثیر می‌گذارند و ذخیره سلولهای چربی را کاهش می‌دهند. کاهش بافت چربی بایستی باعث

شد. سرم حاصل در یخچال در دمای ۸۰- درجه سانتی گراد نگهداری گردید تا در زمان لازم استفاده شود. پس از این مرحله، آزمودنیهای گروههای تجربی به مدت ۱۳ هفته تحت تأثیر متغیرهای مستقل قرار گرفتند. بعد از سپری شدن این مدت و گذشت ۴۸ ساعت از آخرین جلسه تمرین، مجدداً همه آزمودنیها به آزمایشگاه دعوت شدند و مانند مرحله اول از آزمودنیها خون گیری به عمل آمد.

حداکثر توان هوازی (Vo_{2max})

برای اندازه گیری این شاخص، از آزمون زیربیشینه دوچرخه کارسنج YMCA^۱ استفاده شد. بدین صورت که ابتدا بر صفحه نمایشگر دوچرخه، لغت test انتخاب گردید. سپس سن آزمودنی، حد بالای ضربان نبض^۲ (که از رابطه ۲۰۰ - سن محاسبه شد)، وزن، و جنس آزمودنی در رایانه دوچرخه ثبت شد. پروتکل آزمون در طول دوره ای ۱۰ دقیقه ای با سه سطح مختلف از مقاومت پدال به اجرا درآمد، بدین صورت که ۱ دقیقه مرحله آمادگی در نظر گرفته شد. پس از پایان این مدت، ۳ بار کار متوالی ۳ دقیقه ای انجام گرفت. مقاومت پدال بر اساس ضربان نبض آزمودنی در پایان هر ۳ دقیقه به طور خودکار تنظیم می شد. بعد از گذشت ۱۰ دقیقه، رکاب دوچرخه شل شد و رایانه دوچرخه بر اساس این اطلاعات حداکثر توان هوازی را بر حسب میلی لیتر در دقیقه برای هر آزمودنی محاسبه کرد.

تمرینات استقامتی

تمرینات گروه استقامتی شامل ۱۳ هفته و هر

شد. شورای پژوهش دانشگاه نیز انجام پژوهش را از نظر اخلاقی و مالی تأیید کرد. آزمودنیها سابقه بیماری خاص نداشتند، سیگاری نبودند، و حداقل ۶ ماه پیش از شرکت در برنامه تمرینات تحقیق در هیچ برنامه تمرینی منظمی شرکت نکرده بودند. قبل از شروع برنامه تمرینات گروههای سه گانه، از آزمودنیها دعوت به عمل آمد تا به آزمایشگاه گروه تربیت بدنی بیانند. در آنجا اطلاعات قد، سن، وزن، درصد چربی بدن، و حداکثر توان هوازی تمام افراد ثبت شد. به منظور همگن کردن گروهها اطلاعات به دست آمده از آزمایشگاه تربیت بدنی با اطلاعات مربوط به سابقه پزشکی و آمادگی برای شروع فعالیت بدنی جمع شد. سپس افراد واجد شرایط به صورت تصادفی در گروههای تمرین استقامتی، تمرین مقاومتی، و گروه کنترل (تعداد هر گروه ۸ نفر) قرار گرفتند.

خون گیری

برای بررسی متغیرهای بیوشیمیایی، عمل خون گیری بعد از ۱۲-۱۴ ساعت ناشتایی و در دو مرحله، یعنی پیش از شروع تمرینات و بعد از ۱۳ هفته تمرین، صورت گرفت. در مرحله اول برای خون گیری، از همه آزمودنیها خواسته شد تا ۲ روز قبل از آزمون، هیچ فعالیت جسمی شدیدی انجام ندهند. سپس آزمودنیها در آزمایشگاه تشخیص طبی حاضر شدند. دما و ساعت آزمون ثبت شد تا در مرحله بعدی نیز این شرایط حفظ گردد. از سیاهرگ دست راست هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت، ۵ میلی لیتر خون گرفته شد. آنگاه نمونه خون ۱۵ دقیقه در دمای اتاق گذاشته شد تا لخته شود. لخته از دیواره لوله های آزمایش با دقت جدا و با سرعت ۴۰۰g به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفوژ

1. Yang Man Critian Association
2. Upper limit pulse rate

پا، پرس سینه، حرکت پارویی، پروانه، اکستنشن ساق پا، سرشانه، پشت بازو، اسکات مایل، جلو بازو، و دراز و نشست بودند. ایستگاهها طوری طراحی شده بودند که گروه عضلات بزرگ بدن را تقویت کنند و دو ایستگاه پشت سر هم عضلات مشابهی را تقویت نکنند. برنامه تمرین در هر جلسه عبارت بود از ۴ ست با ۱۲ تکرار بیشینه و با شدت ۵۰-۶۰٪ IRM، زمان استراحت بین ایستگاهها ۳۰ ثانیه، و زمان استراحت بین هر ست (یعنی پایان هر دور دایره) ۹۰ ثانیه. اصل اضافه بار به گونه‌ای طراحی شده بود که بعد از هر ۴ هفته تمرین، آزمون تکرار بیشینه برای هر فرد در هر ایستگاه انجام شود و مقدار وزنه بر اساس آن تنظیم گردد. مرحله سرد کردن نیز ۵ دقیقه در نظر گرفته شد.

یک هفته قبل از شروع تمرینات مقاومتی، آزمودنیها به سالن تمرین دعوت شدند و برنامه تمرینات، نام ایستگاهها، و نحوه کار با ماشینهای وزنه به آنها آموزش داده شد. برای راحتی بیشتر، بین وزنه‌ها برداشته شد تا مقاومت از ماشین حذف گردد. از شرکت کنندگان خواسته شد تا یک ست ۱۵ تکراری را بر روی هر ایستگاه کامل نمایند. شیوه مناسب بلند کردن وزنه و نحوه نفس‌گیری آموزش داده شد. بعد از ۴۸ ساعت آزمودنیها به اتاق وزنه برگشتند تا آزمون یک تکرار بیشینه آنها برای هر ایستگاه تعیین گردد. یک ست ۱۰ تا ۱۲ تکراری برای گرم کردن انجام شد و محقق به تدریج وزنه‌ها را افزایش داد تا آزمودنی به حداکثر قدرت IRM دست پیدا کند. برای رسیدن به تکرار بیشینه، محقق طوری برنامه‌ریزی می‌کرد که آزمودنی در ۷ حرکت به حداکثر کوشش برسد.

۷۲ ساعت بعد از تعیین آزمون یک تکرار بیشینه، ۲ جلسه تمرین در نظر گرفته شد تا آزمودنیها

هفته ۳ جلسه بود. برنامه تمرین هر جلسه عبارت بود از ۲۰ دقیقه گرم کردن با انواع دوها، حرکات کششی، نرمشی و جهشی. سپس دویدن مداوم با آهنگ ثابت و شدت ۷۵-۸۵٪ حداکثر ضربان قلب آزمودنیها انجام شد. مدت دویدن در جلسه اول ۱۵ دقیقه بود که هر دو جلسه ۱ دقیقه به زمان دویدن افزوده می‌شد تا اینکه زمان دویدن به ۳۰ دقیقه افزایش یافت. سپس تا آخرین جلسه تمرین (پایان هفته سیزدهم) این مدت حفظ شد. ضربان قلب بیشینه از فرمول سن - ۲۲۰ محاسبه شد. شدت تمرین با استفاده از کمر بند ضربان سنج کنترل گردید. منطقه ضربان قلب برای هر فرد مشخص شده بود. اگر ضربان شمارش شده پایین تر از منطقه مورد نظر بود، فرد سرعتش را افزایش و اگر بالاتر از منطقه مورد نظر بود، سرعت خود را کاهش می‌داد. البته بعد از چند جلسه، آزمودنی به راحتی می‌توانست سرعت خود را تنظیم کند و با سرعت یکنواخت به دویدن بپردازد. در انتهای هر جلسه، عمل سرد کردن با اجرای دوی نرم، حرکات کششی و نرمشی به مدت ۱۰ دقیقه انجام شد.

به منظور هماهنگی و آشنا شدن آزمودنیها با برنامه تمرینات و شمارش ضربان قلب و نیز کنترل حضور و غیاب آزمودنیها، ۳ جلسه تمرینات آمادگی پیش از شروع برنامه تمرینات این تحقیق در نظر گرفته شد.

تمرینات مقاومتی

تمرینات گروه مقاومتی نیز شامل ۱۳ هفته و هر هفته ۳ جلسه بود. برنامه تمرین عبارت بود از ۱۰ دقیقه گرم کردن (دویدن آرام)، حرکات کششی و نرمش) و سپس انجام ۱۱ حرکت ایستگاهی به صورت دایره‌ای. ایستگاهها به ترتیب حرکات پرس

آمادگی اولیه را به دست آورند و بازماندگی تمرین بین ایستگاهها و ستها آشنا شوند. بعد از این اقدامات، برنامه تمرینی به مدت ۱۳ هفته طبق شرایط بیان شده آغاز گردید.

روشهای آماری

برای تعیین طبیعی بودن توزیع متغیرهای موجود در تحقیق از آزمون کلموگراف اسمیرنوف استفاده شد. از آزمون آنالیز واریانس چندمتغیره (MANOVA) برای بررسی همگن بودن گروهها و نیز مقایسه هر یک از متغیرهای موجود در تحقیق در گروههای سه گانه استفاده شد. در صورت معنادار بودن از آزمون تعقیبی بنفرونی استفاده گردید. تمامی عملیات آماری با نرم افزار SPSS انجام شد. سطح معناداری آزمودنیها $P < 0.05$ بود.

یافته‌ها

همان طور که یافته‌های پژوهش در جدول ۱ و ۲ نشان می‌دهد، تمرینات هوازی و مقاومتی بر WHR، شاخص توده بدن، و وزن بدن تأثیر معناداری ندارد، ولی این تمرینات درصد چربی بدن را به طور معناداری کاهش می‌دهند، به طوری که تمرینات هوازی به بهبود ۱۴/۴۶ درصدی وضعیت چربی بدن و تمرینات مقاومتی به بهبود ۱۹/۵۲ درصدی در این شاخص می‌انجامند. همچنین این تمرینات باعث افزایش معنادار VO_{2max} گردید، به طوری که تمرینات هوازی VO_{2max} را ۲۶/۱۶ درصد و تمرینات مقاومتی این شاخص را ۱۸/۲۷ درصد بهبود داد. تمرینات مقاومتی و هوازی به کاهش معنادار ICAM-1 و E-سلکتین انجامید، به طوری که تمرینات هوازی ۱۷/۶۹ درصد در ICAM-1 و ۲۷/۶ درصد در E-سلکتین کاهش پدید آورد (به ترتیب

بحث و نتیجه‌گیری

مهم‌ترین یافته این پژوهش این بود که تمرینات مقاومتی و استقامتی باعث کاهش معنادار ICAM-1 و E-سلکتین می‌شوند. درباره این ملکولها این فرضیه مطرح شده که در شروع تصلب شرایین نقش مهمی دارند. بروز موضعی ملکولهای چسبان در ضایعات تصلب شرایین نیز نشان داده شده است (۲۴،۹،۱۹). برای مثال در چندین مطالعه نشان داده شده غلظت پلاسمایی ICAM-1 در سندرومهای تصلب شرایین افزایش می‌یابد (۶،۲۱،۷،۱۴،۲۳) و در دو مطالعه نشان داده شده سطوح پایه ICAM-1 با افزایش خطر حوادث کرونری آینده همراه است (۲۲ و ۱۴). این مسئله نقش فعالیت‌های ورزشی را در پیشگیری از بیماریهای قلبی - عروقی روشن‌تر می‌سازد.

تا آنجا که بررسی کردیم به تحقیقات معدودی برخوردیم که اثر تمرینات هوازی و مقاومتی را بر ملکولهای چسبان بررسی کرده باشند. زیکاری و همکارانش، و همدی و همکارانش کاهش ICAM-1 را بعد از کاهش وزن آزمودنیها مشاهده کردند (۱۱ و ۲۹). هیرویوکوی و همکارانش کاهش ICAM-1 و E-سلکتین را بعد از کاهش وزن مشاهده کردند. البته لازم به ذکر است که در این تحقیقات کاهش وزن از طریق رژیم غذایی و ورزش انجام شد (۱۵).

جدول ۱. شاخصهای فیزیکی و فیزیولوژیکی گروههای تجربی و کنترل قبل و بعد از تمرینات

بعد از تمرین			قبل از تمرین			شاخصها / گروه
کنترل	تمرین مقاومتی	تمرین هوازی	کنترل	تمرین مقاومتی	تمرین هوازی	
			۳۸,۶۲ ± ۳,۱۵	۴۰,۸۷ ± ۳,۱۸	۴۱,۳۲ ± ۵,۰۹	سن (سال)
			۱۷۱,۵۶ ± ۵,۳۷	۱۷۰,۱۸ ± ۴,۲۹	۱۷۲,۷ ± ۶,۰۲	قد (سانتی متر)
۸۴,۳ ± ۸,۹۹	۸۱,۶۲ ± ۱۰,۴۶	۸۳,۸۳ ± ۷,۳۴	۸۳,۶۲ ± ۱۰,۹۹	۸۲,۳۱ ± ۹,۹۷	۸۳,۰۵ ± ۶,۷۶	وزن (کیلوگرم)
۲۶,۴۷ ± ۳,۶	۱۸,۳۱ ± ۴,۱۱*	۱۹,۵۳ ± ۳,۰۲*	۲۵,۶۱ ± ۴,۶۱	۲۲,۷۵ ± ۱,۳۸	۲۲,۸۳ ± ۱,۸۸	درصد چربی بدن
۲۹,۴۲ ± ۴,۵۹	۲۸,۰۷ ± ۲,۵۲	۲۷,۸۱ ± ۲,۱۴	۲۹,۴۲ ± ۴,۵۹	۲۸,۲۹ ± ۲,۳۲	۲۷,۹۳ ± ۲,۱۷	شاخص توده بدن (کیلوگرم مترمربع)
۲۰,۵ ± ۵,۰۴	۲۹,۱۲ ± ۷,۸*	۳۳,۲۲ ± ۴,۸۶ *	۲۳ ± ۶,۳۶	۲۴,۶۲ ± ۸,۸۴	۲۶,۳۳ ± ۴,۸۲	VO ₂ max (ml/kg/min)
۰,۹۵ ± ۰,۰۰۲	۰,۹۴ ± ۰,۰۰۴	۰,۹۱ ± ۰,۰۰۶	۰,۹۶ ± ۰,۰۰۲	۰,۹۵ ± ۰,۰۰۳	۰,۹۵ ± ۰,۰۰۶	WHR (متر)

توجه: اعداد به صورت میانگین و انحراف استاندارد بیان شده است.
* تفاوت با گروه کنترل در سطح ۰/۰۱ معنادار است.

جدول ۲. شاخصهای مولکولهای چسبان گروههای تجربی و کنترل قبل و بعد از تمرینات

بعد از تمرین			قبل از تمرین			شاخصها / گروه
کنترل	تمرین مقاومتی	تمرین هوازی	کنترل	تمرین مقاومتی	تمرین هوازی	
۴۲۳/۷ ± ۶۶/۹	۲۹۹/۴ ± ۶۶/۹**	۳۲۵/۶ ± ۸۱/۹*	۴۱۶/۳ ± ۶۶/۴	۴۰۸/۷ ± ۱۷۳/۲	۳۹۵/۶ ± ۱۰۰/۷	ICAM-1 (ng/ml)
۷۶/۹۱ ± ۷/۲۳	۶۱/۸۱ ± ۸/۲۲**	۶۵/۵۶ ± ۹/۳۵*	۷۶/۱۲ ± ۷/۹	۸۸/۵۶ ± ۲۹/۳۱	۹۰/۵۶ ± ۳۱/۳۴	E-سلکتین (ng/ml)

توجه: اعداد به صورت میانگین و انحراف استاندارد بیان شده است. * در سطح ۰/۰۵ معنی دار است. ** در سطح ۰/۰۱ معنی دار است.

آداموپولوس و همکارانش کاهش ICAM-1 را بعد از تمرینات ورزشی در بیماران قلبی مشاهده کردند. تمرینات در این تحقیق عبارت بود از رکاب زدن با ۷۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه آزمودنیها (۲). نتایج تحقیق حاضر به نوعی همسو با نتایج این تحقیقات است، گرچه نوع آزمودنیها و نوع مداخله تفاوت دارد. در تحقیق بایوم و همکارانش افزایش ICAM-1 بعد از تمرینات استقامتی مشاهده شد که با نتیجه تحقیق حاضر مغایر است. البته بایوم و همکارانش علت این افزایش را به سازوکارهای حفاظتی در برابر عفونتها در ورزشکاران دو میدانی نسبت داده‌اند (۴).
در باره سازوکارهای کاهش ICAM-1 و E-سلکتین بعد از تمرینات مقاومتی و استقامتی، به نظر

آداموپولوس و همکارانش کاهش ICAM-1 را بعد از تمرینات ورزشی در بیماران قلبی مشاهده کردند. تمرینات در این تحقیق عبارت بود از رکاب زدن با ۷۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه آزمودنیها (۲). نتایج تحقیق حاضر به نوعی همسو با نتایج این تحقیقات است، گرچه نوع آزمودنیها و نوع مداخله تفاوت دارد. در تحقیق بایوم و همکارانش افزایش

استقامتی و مقاومتی ممکن است به کاهش CRP^۱ مربوط باشد، زیرا سنتز CRP از کبد عمدتاً تحت کنترل IL-6 است (۱۲). از طرفی پاسگری و همکارانش نشان دادند CRP بروز ICAM-1 و E-سلکتین را در سلولهای اندوتلیال انسان افزایش می‌دهد (۲۰).

سازوکار احتمالی دیگر در کاهش ملکولهای چسبان بر اثر تمرینات استقامتی و مقاومتی رادیکالهای اکسیژن آزاد است. نشان داده شده رادیکالهای آزاد اکسیژن باعث بروز ملکولهای چسبان می‌شوند (۱). از طرفی نشان داده شده دفاع آنتی‌اکسیدان بر اثر تمرینات ورزشی تقویت می‌گردد (۱۳، ۱۸، ۲۶). بنابراین تقویت دفاع آنتی‌اکسیدانی از رادیکالهای آزاد اکسیژن و متعاقب آن ملکولهای چسبان می‌کاهد.

می‌رسد این کاهش به کاهش درصد چربی بدن آزمودنیها مربوط باشد. هیروویکی و همکارانش نیز ارتباط ICAM-1 و E-سلکتین را با چاقی بویژه چاقی مرکزی بدن گزارش کردند (۱۵). بافت چربی ترشح سایتوکینهای پیش‌التهابی را بر عهده دارد (۲۸).

به نظر می‌رسد در بین سایتوکینهای مختلف TNF- α و IL-6 نقش اصلی را ایفا می‌کنند، زیرا در بافت چربی تولید ورها می‌شوند (۱۷)، بر عملکرد اندوتلیال اثر می‌گذارند (۵)، و تولید یا بیان ژنی شیمو کینها و ملکولهای چسبان را تحریک می‌کنند (۱۶). به نظر می‌رسد کاهش درصد چربی بدن به کاهش TNF- α و IL-6 می‌انجامد و کاهش این سایتوکینها تولید و ترشح ملکولهای چسبان را کاهش می‌دهد.

کاهش ICAM-1 و E-سلکتین بر اثر تمرینات

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

1. C Reactive protein

منابع

1. Adamopoulos S, J. Parssis, T.H. Dimitrois, and Keremastinos (2003). "New Aspects for the Role of Physical Training in the Management of Patients with Chronic Heart Failure". *International Journal of Cardiology*. 90: 1-14.
2. Adamopoulos, S., J. Parissis, C. Kroupis, M. Geargiadis, D. Karatzas, G. Karavolias, K. Koniavitou, A.J.S. Coats, and D. Kremastinos (2001). "Physical Training Reduces Peripheral Markers of Inflammation in Patients with Chronic Heart Failure". *European Heart Journal*. 22:791-797.
3. Albelda, S.M., C.W. Smith, and P.A. Ward (1994). "Adhesion Molecules and Inflammatory Injury". *FASEB J*. 8:504-512 .
4. Baum, M., H. Liesen, and J. Enneper (1994). "Leucocytes, Lymphocytes, Activation Parameters and Cell Adhesion Molecules in Middle - Distance Runners under Different Training Conditions". *INT. J Sports Med*. 15(suppl.3) :S122-6.
5. Bhagot, K., P. Balance (1997). "Inflammatory Cytokines Impair Endothelium - Dependent Dilatation in Human Veins in Vivo". *Circulation*. 96:3042-3047 .
6. Blann, A.D., and C.N. McCollum (1994). "Circulating Endothelial Cell Leukocyte Adhesion Molecules in Atherosclerosis". *Thromb Hemost*. 72 :151 - 154 .
7. Caterina, R., G. Basta, G. Lazzarini, G. Dell'Omo, R. Petrucci, M. Morale, F. Carmassi, and R. Petrinelli (1997). "Soluble Vascular Cell Adhesion Molecule-1 as a Biohumoral Correlate of Atherosclerosis". *Arterioscler Thromb Vasc Boil*. 17:2646 -2654 .
8. Cook, J.P. (2000). "The Endothelium: A New Target for Therapy" .*Vasc Med*. 5:49 -53.
9. Davies, M.J., J.L. Gordon, R. Pigott, N. Woolf, D. Katz, A. Kyriakopoulos (1993). "The Expression of the Adhesion Molecules ICAM-1 , VCAM-1 PECAM , and E-selectin in Human Atherosclerosis". *J Pathol*. 171 : 223 - 229 .
10. Gearing, A.J.H., W. Newman (1993). "Circulating Adhesion Molecules in Disease". *Immunol Today*. 14:506-512.
11. Hamdy, O., S. Ledbury, C. Mullooly, C. Jarema, S. Porter, K. Ovalle, A. Moussa, A. Caselli, A. Caballero, P.A. Economides, A. Veves and E.S. Horton (2003). "Lifestyle Modification Improves Endothelial Function in Obese Subjects with the Insulin Resistance Syndrome". *Diabetes Care* 26:2119 - 2125.
12. Henrich, P.C., J.V. Casteu, T. Andus (1990). "Interleukin -6 and the Acute Phase Response". *Biochem J*. 265:621-636 .
13. Husian, K. (2003). "Interaction of Physical Training and Chronic Nitroglycerin Treatment on Blood Pressure, Nitric Oxide, and Oxidants / Antioxidants in the Rat Heart". *Pharmacol Res*. 48:253 - 61 .
14. Hwang, S.J., C.M. Ballantyne, R. Sharrett, L.C. Smith, C.E. Davis, A.M. Gotto and E. Boerwinkle (1997). "Circulating Adhesion Molecules VCAM-1, ICAM-1 and E-selectin in Carotid Atherosclerosis and Incident Coronary Heart Disease Cases". *Circulation*. 96:4219-4225.
15. Ito, H., A. Ohshima, M. Inoue, N. Ohto, K. Nakasuga, Y. Kaji, T. Maruyama and K. Nishioka (2002). "Weight Reduction Decrease Soluble Cellular Molecules in Obese Women". *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*. 29:399.
16. Jang, Y., M. Lincoff, E.F. Plow, et al. (1994). "Cell Adhesion Molecules in Coronary Artery Diseases" .*J Am Coll Cardiol*. 21:1591- 1601 .
17. Kern, P.A., M. Saghizadeh, J.M. Ong, et al. (1995). "The Expression of Tumor Necrosis Factor in Human Adipose Tissue: Regulation by Obesity, Weight Loss, and Relationship to Lipoprotein Lipase". *J Clin Invest*. 95:2111-2119.
18. Meilhac, O., S. Ramachandran, K. Chiang, N. Santanam, Parthasarathys (2001). "Role of Arterial Wall Antioxidant Defense in Beneficial Effects of Exercise on Atherosclerosis in Mice". *Arterioscler Thromb*

- Vasc Boil. 21:1681 – 8 .
19. O'Brien, K.D., M.D. Allen, T.O. McDonald, A. Chait, J.M. Harlan, D. Fishbein, J. Mccarty, M. Ferguson, K. Hudkins, C.D. Benjamin, R. Lobb, C.E. Alpers (1993). "Vascular Cell Endothelial Molecule-1 Is Expressed in Human Coronary Atherosclerotic Plaques". J Clin Invest. 92:945 – 951.
 20. Pasceri, V., J.T. Willerson and E.T.H. Yeh (2000). "Direct Proinflammatory Effect of C-reactive Protein on Human Endothelial Cells". Circulation. 102 :2165.
 21. Peter, K., P. Nawroth, C. Conradt, T. Nordt, T. Weiss, M. Boehme, J. Allenberg, W. Kubler, and C. Bod (1999). "Circulating Vascular Adhesion, Molecule-1 Correlates with the Extent of Human Atherosclerosis in Contrast to Circulating Intercellular Adhesion Molecule-1, E-selectin, P-selectin, and Thrombomodulin". Arterioscler Thromb Vasc Boil. 17:505 – 512 .
 22. Ridker, P.M., C.H. Hennekens, B. Roitman – Johnson, M.J. Stampfer, J. Allen (1998). "Plasma Concentration of Soluble Intercellular Adhesion molecule-1 and Risks of Future Myocardial Infarction Apparently Healthy Men". Lancet. 351:88-92.
 23. Rohde, L.E., R.T. Lee, J. Rivero, M. Jamacochian, L.H. Arroyo, W.H. Briggs, N. Rifaia, P. Libby, M.A. Creager, and P.M. Ridker (1998). "Circulating Cell Adhesion Molecules Correlate with Ultrasound – based Assessment of Carotid Atherosclerosis". Arterioscler Thromb Vasc Boil. 18:1765 -1770 .
 24. Ross, R. (1993). "The Pathogenesis of Atherosclerosis: A Prespective for the 1990 S". Nature. 362:801 – 809 .
 25. Ross, R. (1999). "Atherosclerosis an Inflammatory Disease". N Engl J Med. 340:115 –26.
 26. Rush, J.W., J.R.Turk and M.H. Laughlin (2003). "Exercise Training Regulates SOD-1 and Oxidative Stress in Porcine Aortic Endothelium". AM J Physiol Heart Circ Physiol. 284:H1378 – 87.
 27. Springer, T.A. (1994). "Traffic Signals for Lymphocyte Recirculation and Leukocyte Emigration: The Multistep Paradigm". Cell. 76 :301-14.
 28. Tracy, R.P. (2001). "Is Visceral Adiposity the Enemy Within Arteriosclerosis Thromb". Vace Biol. 21: 881- 883.
 29. Ziccardi, P., F. Nappo, G. Giugliano, K. Esposito, R. Marfella, M. Cioffi, F. D'Andrea, A.M. Molinari and D. Giugliano (2002). "Reduction of Inflammatory Cytokine Concentrations and Improvement of Endothelial Functions in Obese Women After Weight Loss over One Year". Circulation. 105 :804.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی