



تأثیر تمرینات مقاومتی و هوازی بر مولکول محلول چسبان بین سلولی و نیمرخ لیپیدی سرم زنان دارای اضافه وزن

شیلا نایبی فر^۱، دکتر محمداسماعیل افضل پور^{۲*}، دکتر مرضیه ثاقب جو^۳، دکتر مهدی هدایتی^۴

(۱) کارشناس ارشد تربیت بدنی (۲) دانشیار دانشگاه بیرجند (۳) استادیار دانشگاه بیرجند (۴) استادیار پژوهشکده علوم
غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

پذیرش: ۹۰/۱/۲۱

اصلاح توسط نویسنده: ۸۹/۱۱/۱۳

دریافت: ۸۹/۱۱/۵

چکیده

سابقه و هدف: شواهد نشان داده اند گسترش بیماری های قلبی عروقی زمینه ای التهابی دارد و التهاب عمومی (سیستمیک)، نقش محوری در پیشرفت آترواسکلروز ایفا می کند و این عوامل بویژه در افراد دارای اضافه وزن و چاق ممکن است خطر وقوع بیماری های قلبی عروقی را افزایش دهد. هدف تحقیق بررسی تأثیر تمرینات هوازی و مقاومتی بر مولکول محلول چسبان بین سلولی (sICAM-1) و نیمرخ لیپیدی خون در زنان دارای اضافه وزن است.

روش شناسی: ۳۸ زن سالم غیر یائسه در تحقیق شرکت کردند و بطور تصادفی در دو گروه تمرینی شامل تمرینات مقاومتی (تعداد ۱۴ نفر، میانگین سنی ۳۴/۱۴±۵/۸۲ سال و شاخص توده بدن ۳۰/۴۸±۴/۲۹ کیلوگرم/مترمربع) و گروه تمرین هوازی (تعداد ۱۴ نفر، میانگین سنی ۳۵/۴۲±۵/۷۷ سال و شاخص توده بدن ۲۸/۴۹±۳/۲۸ کیلوگرم/مترمربع) و یک گروه کنترل (تعداد ۱۰ نفر، میانگین سنی ۳۵±۵/۹۴ سال و شاخص توده بدن ۲۶/۹۸±۲/۱۷ کیلوگرم/مترمربع) تقسیم شدند. برنامه تمرین هوازی ۸ هفته با شدت ۶۵ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره بود که به مدت ۱۶ دقیقه در هفته اول اجرا گشت و در هفته هشتم به ۳۰ دقیقه رسید. برنامه تمرینات مقاومتی نیز با شدت ۵۰ تا ۶۵ درصد یک تکرار بیشینه به مدت ۸ هفته اجرا گردید. این تمرینات ۴ جلسه در هر هفته و هر جلسه به مدت ۵۰ دقیقه اجرا شدند. سطح سرمی sICAM-1، نیمرخ لیپیدی خون شامل لیپوپروتئین با چگالی پایین (LDL-C)، لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL-C)، کلسترول تام و تری گلیسرید و شاخص های ترکیب بدنی قبل و ۴۸ ساعت پس از پایان تمرینات اندازه گیری شدند. تجزیه و تحلیل داده ها، با استفاده از آزمون ANOVA و آزمون تعقیبی LSD در سطح معنی داری $P < 0.05$ انجام گرفت.

یافته ها: وزن ($p=0.001$) و شاخص توده بدن ($p=0.001$) بعد از ۸ هفته، در هر دو گروه تمرینی نسبت به گروه کنترل کاهش معنادار، و حداکثر اکسیژن مصرفی ($p=0.001$) افزایش معنی داری پیدا کرد. در حالی که در شاخص های sICAM-1، تری گلیسرید، کلسترول تام، HDL-C و LDL-C سرم تغییر معناداری ($p > 0.05$) مشاهده نشد.

نتیجه گیری: اگر چه ۸ هفته فعالیت ورزشی از دو نوع مقاومتی و هوازی، برای بهبود نیمرخ لیپیدی و sICAM-1 زنان غیر یائسه دارای اضافه وزن موثر نبود، اما موجب کاهش BMI و بهبود Vo_{2max} هر دو گروه تمرینی شد
واژه های کلیدی: تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، زنان دارای اضافه وزن، شاخص التهابی، نیمرخ لیپیدی

* نشانی نویسنده مسئول: بیرجند - دانشگاه بیرجند - دانشکده تربیت بدنی

مقدمه

کم تحرکی و چاقی دو عامل اصلی هستند که با احتمال بروز بیماری های قلبی عروقی در ارتباط می باشند (۱). چنین اظهار گردیده است که به ازای هر یک واحد افزایش در شاخص توده بدنی، خطر وقوع بیماری های قلبی- عروقی ۰.۸٪ افزایش و در مقابل، با افزایش فعالیت جسمانی به میزان یک مت، احتمال بروز بیماری های قلبی- عروقی ۰.۸٪ کاهش می یابد (۲). یکی از بیماری های مهلک و مهم قلبی، بیماری آترواسکلروز است.

آترواسکلروز، بیماری قلبی پیشرونده ای است که از دوران کودکی شروع می شود و در سنین بالا بروز می کند و عامل اصلی مرگ و میر در دنیای صنعتی به شمار می رود (۳،۴). اگرچه افزایش لیپوپروتئین با چگالی پایین (LDL-C) و کاهش لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL-C) شاخص های اصلی و عامل خطر بیماری های قلبی عروقی محسوب می شوند، ولی گزارش ها نشان می دهند افرادی که به بیماری های قلبی عروقی مبتلا بوده اند، دارای LDL-C و HDL-C طبیعی هستند. بنابراین، تحقیقات زیادی انجام گرفت و پذیرفته شد که گسترش بیماری های قلبی عروقی زمینه ای التهابی دارد و التهاب عمومی (سیستمیک)، نقش محوری در توسعه و پیشرفت آترواسکلروز ایفا می کند (۵،۶). از اینرو در دهه گذشته، توجه پژوهشگران بیشتر به شاخص های التهابی به عنوان عوامل مستقل پیشگویی کننده بیماری های قلبی عروقی معطوف شده است. برخی از این شاخص های التهابی عبارتند از: فیبرینوژن، هاپتوگلوبین، اینترلوکین ۶ (IL-6)، مولکول های محلول چسبان بین سلولی (مانند sICAM-1) و پروتئین واکنشی C (hs-CRP). از بین این شاخص ها، sICAM-1 نقش مهمی در پاتوژنز آترواسکلروز دارد (۳،۵،۶). التهاب مزمن یکی از مشخصه های پاتوژنیک در بروز آترواسکلروز

است. بدین ترتیب که با آغاز التهاب عروقی و متعاقباً فعال شدن اندوتلیال و سنتز پروتئین های پیش التهابی و در نتیجه افزایش در میزان بیان ژنی و بروز مولکول های چسبان سلولی، روند آترواسکلروز آغاز می گردد (۷). با مطالعه تحقیقات گذشته درمی یابیم که تأثیر ورزش بر شاخص های قلبی عروقی جدید و سنتی مورد بررسی قرار گرفته و نتایج جالبی بدست آمده است. از جمله آن که حقیقی و حامدی نیا (۱۳۸۶) به مقایسه تأثیر دو نوع تمرین استقامتی و مقاومتی بر سطح پلاسمایی sICAM-1 پرداخته و کاهش غلظت sICAM-1 پس از اجرای ۱۳ هفته تمرین مقاومتی در مردان چاق سالم را نشان داده اند (۸). مقرنسی و همکارانش (۱۳۸۶) در مطالعه ای تحت عنوان اثر یک دوره برنامه تمرین استقامتی و بی تمرینی بر میزان sICAM-1 (شاخص التهابی جدید پیشگویی کننده بیماری های قلبی عروقی) در موش های صحرائی به این نتیجه رسیده اند که ۱۲ هفته تمرین های تداومی منظم، تغییرات مطلوبی در میزان غلظت sICAM-1 ایجاد می کند که با کاهش التهاب عمومی همراه است (۹). مورا و همکارانش (۲۰۰۶) در پژوهشی تحت عنوان ارتباط فعالیت بدنی و شاخص توده بدن با شاخص های قلبی عروقی جدید و سنتی در زنان، به این نتیجه رسیده اند که سطح فعالیت بدنی کمتر و افزایش شاخص توده بدنی (BMI)، به طور مستقل با افزایش کلسترول تام (TC)، تری گلیسرید (TG) و LDL-C و شاخص های التهابی (ICAM)، پروتئین واکنشی C، فیبرینوژن و... همراه است و فعالیت بدنی منظم عموماً با سطح مطلوب شاخص های قلبی عروقی در ارتباط می باشد (۱۰). این در حالی است که گوررا و همکارانش (۲۰۰۷) پی برده اند ۸ هفته تمرین تداومی شنا، هفته ای ۲ تا ۵ جلسه و با شدت حمل وزنه ای به میزان ۵٪ از وزن بدن و تمرین همراه با اضافه بار، تغییر

۶۰ سانتی متری را روی یک نردبان با شیب ۸۰ درجه با وزنه هایی که به دم آن ها وصل شده بود، بالا بروند و آنقدر این عمل را تکرار کنند تا خسته شوند. نتایج نشان داد ICAM-1 به طور معنی داری افزایش یافت (۱۷).

بر اساس گزارش های فوق، نتایج چندان مشخص و قطعی در رابطه با تاثیر تمرینات ورزشی بر شاخص های التهابی و نیمرخ لیپیدی وجود ندارد و بویژه، بررسی های محدودی وجود دارد که به مقایسه اثر تمرینات مقاومتی و هوازی به طور همزمان بر مولکول محلول چسبان بین سلولی پرداخته باشد. از این رو، در این تحقیق هدف آن است که تاثیر دو نوع تمرین هوازی و مقاومتی بر مولکول محلول چسبان بین سلولی و نیمرخ لیپیدی زنان دارای اضافه وزن سنجیده شود.

روش تحقیق

این مطالعه از نوع کاربردی با طرح نیمه تجربی است. ابتدا با نصب اعلامیه های فراخوان در سطح شهر بیرجند، افراد چاق یا دارای اضافه وزن که مایل به اجرای تمرینات ورزشی جهت تعدیل وزن و بهبود وضعیت فیزیولوژیک خود بودند، توسط محقق شناسایی شدند. در روز معین از افراد داوطلب دعوت به عمل آمد و پس از ارائه توضیحات کامل در باره روند اجرای پژوهش، فواید و مضرات احتمالی مطالعه بیان شد و رضایت نامه کتبی از داوطلبین اخذ گردید. ۳۸ نفر از داوطلبین از بین زنان ۲۵-۴۵ سال، دارای دوره قاعدگی منظم و با شاخص توده بدن (BMI) بیشتر از ۲۵ (۱۸) انتخاب شدند. با یک پرسشنامه استاندارد سلامت (۲۰،۱۹) عدم کم کاری غده تیروئید، نداشتن سابقه بیماری قلبی عروقی، کبدی، کلیوی، ریوی و دیابت، عدم گزارش هر نوع ضایعه جسمی و ارتوپدی که با اجرای تمرینات تداخل داشته باشد، محرز گردید. برای بررسی سابقه فعالیت ورزشی (عدم مشارکت در فعالیت های ورزشی منظم طی سه سال قبل از تحقیق)، از پرسشنامه میزان فعالیت بدنی روزانه (۲۱) استفاده شد. افراد واجد

معناداری در نیمرخ چربی موش های صحرایی ایجاد نمی کند (۱۱). قنبری نیکی و همکارانش (۲۰۰۷) نیز در مطالعه ای که روی موش های صحرایی انجام دادند به این نتیجه رسیدند که روزانه ۹۰ دقیقه دویدن روی نوارگردان، هفته ای ۵ جلسه، به مدت ۶ هفته، در مقادیر TC، TG و LDL-C آزمودنی ها تغییر معنی داری ایجاد نمی کند، در حالی که موجب افزایش معنی دار HDL-C می شود (۱۲). یاناکولینا (۲۰۰۵) و کریستوفر (۲۰۰۶) نیز عدم ارتباط بین فعالیت بدنی و شاخص های التهابی را گزارش کرده و اظهار نموده اند که تمرین های استقامتی مداوم اثر معنی داری بر شاخص های قلبی عروقی جدید (CRP، TNF- α) و ICAM-1 ندارد، در حالی که سبب افزایش حساسیت به انسولین دختران چاق و افزایش آمادگی جسمانی مردان سیگاری می شود (۱۴،۱۳). به علاوه، سیمپسون و همکارانش (۲۰۰۶) با مطالعه اثر انواع تمرین ها با شدت متوسط ۶۰ درصد VO_{2max} ، شدید ۸۰ درصد VO_{2max} و دویدن در سراسیسی (انقباض اکسنتریک) با شیب ۱۰ درصد و ۸۰ درصد VO_{2max} بر فعالیت مولکول های چسبان پی بردند که غلظت ICAM-1 پس از تمرین های شدید و دویدن در سراسیسی سریع، افزایش می یابد (۱۵). اسمیت (۲۰۰۰) نیز تاثیر تمرین های اکسنتریک شدید را بر سایتوکین ها و مولکول های چسبان در ۶ مرد تمرین نکرده سالم دانشگاهی مطالعه کرده اند. آن ها حرکات پرس سینه و پشت ران را در ۴ نوبت با شدتی معادل ۱۰۰ درصد یک تکرار بیشینه انجام دادند. یافته ها نشان دادند تمرین های اکسنتریک خیلی شدید همانند تمرین های استقامتی شدید، سبب افزایش ICAM-1 می شوند (۱۶). ماسترو و همکارانش (۱۹۹۹) اثر تمرین های مقاومتی شدید را بر زیر مجموعه لنفوسیت های موش های صحرایی نر مطالعه کردند. موش های گروه تجربی مجبور بودند یک فاصله ۵۰ تا

برنامه تمرین هوازی

برنامه تمرین گروه هوازی شامل ۸ هفته، هر هفته ۴ جلسه و برنامه یک جلسه تمرین شامل ۲۰ دقیقه گرم کردن با انواع دوها، حرکات کششی، نرمشی و جهشی بود. سپس دویدن با ۶۵ درصد ضربان قلب ذخیره به مدت ۱۶ دقیقه در هفته اول اجرا گشت که در هفته هشتم، به ۳۰ دقیقه با ۸۰ درصد ضربان قلب ذخیره آزمودنی ها رسید (هر هفته ۲ دقیقه به زمان تمرین و هر دو هفته ۵ درصد به شدت افزوده شد) (۲۴). به آزمودنی های هر دو گروه توصیه شد در طول ۸ هفته اجرای برنامه تمرینی از شرکت در هر گونه فعالیت ورزشی دیگر خودداری ورزند. ضربان قلب با استفاده از ضربان سنج پولار کنترل شد. در انتهای هر جلسه، عمل سرد کردن با اجرای دوی نرم، حرکات کششی و نرمشی به مدت ۱۰ دقیقه انجام می شد. حداکثر ضربان قلب ذخیره شرکت کنندگان از طریق فرمول کارونن محاسبه شد.

(ضربان قلب استراحت - ضربان قلب بیشینه) = ضربان قلب ذخیره

ضربان قلب استراحت + ۰.۶۵ ×

اندازه گیری SICAM-1 سرم و نیمرخ لیپیدی

خونگیری پس از ۱۲ ساعت ناشتایی در مرحله پیش آزمون و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین در مرحله پس آزمون، جهت پیشگیری از تأثیر التهاب حاد ناشی از تمرین بر سطح سرمی SICAM-1 و لیپیدهای خون (۱۸)، در حالی که آزمودنی ها در فاز لوتئال سیکل قاعدگی (برای جلوگیری از روبرو شدن با تغییرات هورمونی سیکل قاعدگی) قرار داشتند، در شرایط آزمایشگاهی، به مقدار ۱۰ سی سی و از ورید دست چپ آزمودنی ها انجام شد. نمونه های خونی جهت جداسازی پلاسما به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شده و در دمای ۸۰- درجه سانتی گراد منجمد، و برای آنالیزهای بعدی ذخیره شدند. آنالیز بیوشیمیایی و سنجش مقادیر

شرایط پس از انتخاب، به صورت تصادفی به دو گروه تجربی و یک گروه کنترل تقسیم شدند. گروه های تجربی در طول پژوهش به اجرای برنامه تمرینی هوازی یا مقاومتی پرداخته و گروه کنترل نیز بدون مداخله، به فعالیت های روزانه خود ادامه دادند.

برنامه تمرین

برنامه تمرین مقاومتی شامل ۸ هفته، هفته ای ۴ روز غیر متوالی هر روز یک جلسه، هر جلسه شامل ۳ نوبت و هر نوبت ۹ ایستگاه با شدت ۵۰ تا ۶۵ درصد یک تکرار بیشینه بود. زمان فعالیت در هر ایستگاه ۳۰ ثانیه، زمان استراحت بین ایستگاه ها نیز ۳۰ ثانیه و زمان استراحت بین دو نوبت ۱۲۰ ثانیه در نظر گرفته شد. ایستگاه ها به ترتیب شامل پرس سینه، پرس پا، قایقی نشسته، پرس بالای سر، اکستنشن زانو، اکستنشن بازو، فلکشن زانو، فلکشن بازو و بلند کردن پاشنه بود که به صورت ایستگاهی طراحی و اجرا شدند. کل زمان هر جلسه تمرین ۵۵-۵۰ دقیقه شامل: گرم کردن به مدت ۲۰-۱۵ دقیقه بسیار سبک و بدون کار مقاومتی، برنامه تمرین با وزنه به مدت ۳۰ دقیقه و در نهایت، سرد کردن به مدت ۱۰ دقیقه بود. حرکات در هر ایستگاه به گونه ای طراحی شد که آزمودنی ها در ۴ هفته اول برنامه، حرکات را با ۱۱ (حداکثر) تا ۸ تکرار (حداقل) در ۳۰ ثانیه در هر ایستگاه شروع کردند و به تدریج در ۴ هفته پایانی پروتکل و با هدف رعایت اصل اضافه بار، تکرار حرکات را به ۱۱ تا ۱۵ تکرار رساندند (۲۲). یک تکرار بیشینه (IRM) برای هر یک از افراد گروه تمرین مقاومتی با استفاده از فرمول زیر محاسبه گردید (۲۳).

$IRM = \frac{1}{100} \times \text{تعداد تکرار تا خستگی} / \text{وزنه جا به جا شده (کیلوگرم)}$

روش های آماری

طبیعی بودن داده ها با استفاده از آزمون آماری کولموگروف- اسمیرنوف تعیین گردید. در این پژوهش ابتدا مقادیر پیش آزمون گروهها با استفاده از آزمون t سنجیده شد و پس از مشخص شدن عدم تفاوت معنی دار بین آنها از نظر شاخص های مورد بررسی، به منظور ارزیابی تغییرات هر متغیر در گروه های تجربی و کنترل پیش و پس از ۸ هفته تمرین، از آزمون ANOVA استفاده شد. تحلیل داده ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۱۶ در سطح معنی داری آماری $P < 0.05$ انجام شد.

یافته ها

نتایج آزمون ANOVA نشان داد که غلظت سرمی sICAM-1 در گروه مقاومتی و گروه هوازی ($P = 0.09$) پس از تمرین کاهش دارد، اما معنی داری نمی باشد. به علاوه، تاثیر تمرین مقاومتی و هوازی بر سطوح پلاسمایی TG، TC، HDL-C و LDL-C معنی دار نبود (جدول ۱).

از طرف دیگر، وزن بدن و BMI در گروه تمرینات مقاومتی و گروه تمرینات هوازی ($P = 0.000$) کاهش معنی داری نشان داد، در حالی که VO_{2max} هم در اثر تمرین مقاومتی ($P = 0.000$) و هم در اثر تمرین هوازی ($P = 0.000$)، افزایش معنی داری پیدا کرد (جدول ۲).

پلاسمایی sICAM-1 به روش Reader Elisa و با استفاده از کیت تجاری الایزا، شرکت دیاکلون فرانسه انجام شد. به علاوه TC و HDL-C به روش آنزیماتیک CHOD-PAD و TG با روش آنزیماتیک GPO-PAP با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون مورد سنجش قرار گرفتند. LDL - C نیز با استفاده از معادله زیر (فریدوالد و همکاران) محاسبه گردید (۲۵).

$$LDL-C = TC - (HDL-C + TG/5)$$

اندازه گیری شاخص توده بدن و حداکثر اکسیژن

مصرفی

شاخص های قد، وزن و BMI در شرایط آزمایشگاهی اندازه گیری شدند. اندازه شاخص توده بدن از تقسیم وزن بر حسب کیلوگرم بر مجذور اندازه قد بر حسب متر بدست آمد و برای اندازه گیری حداکثر اکسیژن مصرفی یا VO_{2max} از آزمون بیشینه استورر- دیویس^۱ بر روی دوچرخه کارسنج مونارک مدل ۸۹۳ استفاده گردید و معادله زیر بکار گرفته شد (۲۶).

$$\text{وزن} \times (7/7) + (\text{وات} \times 9/39) = \text{حداکثر توان هوازی زنان} \\ 1367 + (\text{سن} \times 5/88) -$$

با تقسیم عدد بدست آمده بر وزن فرد، حداکثر توان هوازی بر حسب میلی لیتر/ کیلوگرم / دقیقه بدست آمد.

جدول ۱ - مقایسه شاخص های خونی شرکت کنندگان در تحقیق پس از ۸ هفته تمرین

مقدار P	تفاوت نمرات	زمان اندازه گیری		گروهها	متغیرها
		پس آزمون	پیش آزمون		
۰/۰۹	-۷۸/۶۴±۱۰۲/۸۶	۵۰۵/۰۷±۱۰۳/۳۷	۵۸۲/۷۱±۱۰۹/۲۷	هوازی	sICAM-1 (ng/ml)
	-۱۴۹/۳۵±۵۲/۹۷	۵۱۲/۴۲±۱۳۱/۰۵	۶۶۱/۷۹±۱۶۳/۳۷	مقاومتی	
	-۱۰۲/۲۰±۹۳/۷۲	۵۶۲/۵±۲۵۰/۸۴	۶۶۴/۷۰±۲۶۶/۲۹	کنترل مقدار P	
۰/۲۹	-۳۴/۳۵±۲۹/۷۵	۱۰۸/۶۴±۴۰/۸	۱۴۳±۲۵/۷۸	هوازی	TG(mmol/l)
	-۶/۷۱±۶۴/۴۷	۱۳۳/۳۶±۸۱/۴۰	۱۴۰/۰۷±۳۳/۳۸	مقاومتی	
	-۱۶/۱۰±۳۲/۲۸	۱۱۱/۴±۵۷/۲۱	۱۲۷/۵±۲۹/۳۴	کنترل مقدار P	
۰/۱۳	۶/۳۵±۲۶/۷۸	۱۸۲/۸۶±۳۴/۹۲	۱۷۶/۵±۲۵/۱۶	هوازی	TC (mmol/l)
	-۱۶/۱۴±۱۹/۳۸	۱۹۰/۵۷±۴۱/۲۷	۱۷۴/۴۳±۲۵/۵۹	مقاومتی	
	-۳۱/۱۰±۱۱/۴۳	۱۸۶±۳۶/۷۸	۲۱۷/۱۲±۳۴/۴۹	کنترل مقدار P	
۰/۶۰	۱۷/۷۸±۲۹/۷۳	۱۱۶/۹۳±۳۰/۹۱	۹۹/۱۴±۲۲/۲۰	هوازی	LDL_C (mmol/l)
	۲۲/۵۰±۹/۲۲	۱۲۰/۷۱±۳۸/۲۶	۹۸/۲۱±۲۳/۱۴	مقاومتی	
	۲۷/۹۰±۱۶/۲۶	۱۱۷/۴۰±۳۳/۳۱	۸۹/۵۰±۲۴/۹۶	کنترل مقدار P	
۰/۵۸	-۴/۳۵±۹/۴۰	۴۴/۲۹±۸/۴۰	۴۸/۶۴±۷/۶۹	هوازی	HDL_C (mol/l)
	-۴/۹۲±۹/۲۲	۴۳/۲۹±۹/۵۱	۴۸/۲۱±۷/۹۵	مقاومتی	
	-۰/۵۰±۱۴/۲۸	۴۶/۴۰±۸/۹۸	۴۶/۹۰±۶/۵۱	کنترل مقدار P	

جدول ۲ - مقایسه شاخص های ترکیب بدنی و حداکثر اکسیژن مصرفی شرکت کنندگان در تحقیق پس از ۸ هفته تمرین

مقدار P	تفاوت نمرات	زمان اندازه گیری		گروهها	متغیرها
		پس آزمون	پیش آزمون		
۰/۰۰۱	-۳/۰۵±۱/۹۵	۶۸/۰۴±۱۰/۰۷	۷۱/۰۹±۱۰/۲۲	هوازی	وزن (کیلوگرم)
	-۲/۷۶±۱/۳۱	۷۳/۹۲±۱۰/۲۶	۷۶/۶۸±۱۰/۴۵	مقاومتی	
	۰/۸۱±۱/۰۲	۶۹/۱۱±۶/۱۵	۶۸/۳۰±۶/۶۲	کنترل مقدار P	
۰/۰۰۱	-۱/۲۸±۰/۹۰	۲۷/۲۰±۲/۲۵	۲۸/۴۹±۳/۲۸	هوازی	BMI (kg/m ²)
	۱/۰۷±۰/۵۵	۲۹/۴۰±۴/۱۶	۲۷/۲۰±۳/۲۵	مقاومتی	
	۰/۳۱±۰/۴۶	۲۷/۲۹±۲/۰۰	۲۶/۹۷±۲/۱۷	کنترل مقدار P	
۰/۰۰۱	۵/۶۴±۲/۵۹	۲۳/۸۸±۴/۰۱	۱۸/۲۳±۳/۳۴	هوازی	Vo ₂ max (ml/kg/min)
	۴/۷۷±۲/۰۵	۲۳/۰۱±۳/۴۴	۱۸/۲۳±۲/۹۰	مقاومتی	
	۰/۶۶±۳/۱۲	۱۹/۸۷±۱/۸۷	۱۹/۲۰±۳/۵۶	کنترل مقدار P	

بحث و نتیجه گیری

از آنجا که اکثر پژوهشگران تمرینات استقامتی و تمرینات مقاومتی را عامل مهم در سلامت قلبی عروقی و کاهش فاکتورهای خطرزا می دانند، انتظار بر آن بود بهبود محسوسی در نیمرخ لیپیدی مشاهده شود. هر

بنابر یافته های پژوهش حاضر، تغییر معنی داری در نیمرخ لیپیدی خون (LDL-C و HDL-C, TG) پس از اجرای ۸ هفته تمرین مقاومتی و هوازی مشاهده نشد.

یائسه) در تحقیق حاضر و مطالعه اولسون و همکاران (۲۰۰۷)، تظاهر واضحی از علائم آترواسکلروز نداشته اند، و این احتمال وجود دارد که چون sICAM-1 سرم شرکت کنندگان در حد طبیعی بوده، تحت تاثیر تمرین قرار نگرفته است. گواه این موضوع نتایج بعضی از مطالعات انجام شده روی زنان یائسه (با توجه به بالاتر بودن رسوب بافت چربی متاثر از روند افزایش سن و سطوح پایین تر استروژن ناشی از شرایط یائسگی) است که نشان داده تغییرات آترواسکلروتیک در دیواره عروقی و سطوح sICAM-1 سرمی آنان به طور طبیعی بیشتر بوده (۳۴) و در نتیجه، آثار تمرین بدنی بر آنان، می تواند محسوس تر باشد.

عدم تغییر معنی دار در سطح سرمی sICAM-1 پس از تمرینات هوازی در تحقیق حاضر، با یافته های برخی پژوهشگران که تاثیر تمرینات استقامتی را بررسی کرده اند، تفاوت دارد. از جمله میشل جی پاگلیسی و همکاران (۲۰۰۸) نشان داده اند که ۶ هفته افزایش فعالیت بدنی در زنان و مردان ۷۰-۵۰ سال، بهبود نیمرخ لیپیدی و کاهش در سطح سرمی sICAM-1 را در پی داشته، ولی بر سطح TNF- α تاثیر معنی داری نداشته است (۲۷). احتمالاً بهبود در میزان لیپیدهای خون می تواند دلیل کاهش sICAM-1 شمرده شود. اعتقاد بر آن است که شدت و مدت تمرینات و توده عضلانی به کار گرفته شده، از عوامل مهم در تغییر عوامل ضد التهاب و در نتیجه، تنظیم غلظت و عملکرد TNF- α در تاثیر بر روندهای آتروم زا و سطح مولکول های چسبان می باشند (۳۵،۳۶). هرچند تغییرات سطح sICAM-1 سرم ممکن است متاثر از تغییر در غلظت لیپیدهای خون و آثار آنتی اکسیدانی ورزش باشد (۳۷)، سالم یا بیمار بودن هم، خود عامل اساسی در مشاهده اثر تمرین بدنی بشمار می رود. در همین راستا، تانجس و همکاران (۲۰۰۷) تاثیر شرکت در ۴ هفته تمرین هوازی بر سطوح

چند برخی مطالعات بهبود در نیمرخ لیپیدی (۳۰-۲۷) و بعضی دیگر نیز عدم تغییر معنی دار آن را نشان داده اند (۳۱،۱۸،۳۲)؛ محققین معتقدند HDL-C و LDL-C به سختی تحت تاثیر تمرین قرار می گیرند و بویژه HDL-C، متاثر از شدت تمرین می باشد. شاید بتوان شدت و مدت تمرینات را علت حصول این نتایج دانست. سطوح اولیه این شاخص ها در شروع تمرین نیز عامل تاثیرگذاری است، به طوری که هر چه میزان لیپیدهای خون بالاتر باشد، تغییرات محسوس تری نشان داده خواهد شد (۳۲). در تحقیق حاضر، میزان HDL-C اولیه شرکت کنندگان نسبتاً بالا و میزان LDL-C، TG و TC آنان در حد نرمال بود؛ و شاید به همین دلیل شاخص های لیپیدی تغییرات معنی داری نداشته اند.

یکی از نتایج مهم تحقیق حاضر عدم تغییر معنی دار sICAM-1 پس از تمرینات مقاومتی بود. مطالعه اخیر در زمره یکی از اولین پژوهش های تصادفی و کنترل شده در زمینه بررسی و مقایسه اثر تمرینات مقاومتی و هوازی بر سطح سرمی sICAM-1، در جامعه زنان دارای اضافه وزن آمنوره کم تحرک می باشد. البته پیش از این در سال ۲۰۰۷، اولسون و همکاران غلظت مولکول های چسبان را پس از یک سال اجرای تمرینات مقاومتی در ۱۶ زن دارای اضافه وزن و آمنوره و در سنین مشابه با آزمودنی های مطالعه حاضر، مورد بررسی قرار داده اند. نتایج آنها نشان داد که علی رغم کاهش در توده بدنی، درصد چربی و غلظت پلاسمایی CRP شرکت کنندگان، تغییر معنی داری در سطح sICAM-1 سرم بوجود نیامد (۱۸) که مشابه با نتایج مطالعه حاضر است. از آنجا که شدت و مدت تمرین برای بهبود التهاب و مهار مولکول های چسبان عاملی مهم و تاثیرگذار بشمار می رود (۳۳)، احتمال دارد با تغییر در شدت و طول دوره تمرینات هوازی و مقاومتی، به نتایج روشن تری دست یابیم. از طرف دیگر، جامعه زنان مورد بررسی (غیر

پلاسمایی sICAM-1 را در ۶۰ مرد با تحمل طبیعی گلوکز، با تحمل غیر طبیعی گلوکز و بیمار مبتلا به دیابت نوع دوم، مورد بررسی قرار داده اند. نتایج نشانگر کاهش معنی دار در سطح پلاسمایی sICAM-1 در آزمودنی های بیمار و کاهش معنی دار در BMI، نسبت محیط کمر به لگن و درصد چربی بدن در هر سه گروه بود (۳۸). نتایج پژوهش رکتور آر اس و همکاران (۲۰۰۶) نیز بیانگر ۲۵٪ کاهش در مقادیر سرمی sICAM-1 در آزمودنی های چاق یا دارای اضافه وزن، پس از شرکت در ۶ هفته برنامه کاهش وزن (شامل تمرینات ورزشی هوازی و رژیم غذایی) بوده است (۳۹). مطالعات نشان داده اند ورزش و فعالیت بدنی با کاهش بافت چربی (به ویژه چربی احشایی) از یک سو با تعدیل تولید فاکتورهای التهابی مانند IL-6، TNF- α و CRP (۴۰)، و از سوی دیگر با بهبود نیمرخ لیپیدی خون و افزایش سطح HDL-C پلاسما و تحریک رهاش پروستاگلندین (PGL-2) از دیواره عروق یا سلول های عضلانی صاف و مهار تجمع پلاکتها همراه است (۴۱). نتایج پژوهش جولی کی و همکاران (۲۰۰۴) نشانگر کاهش معنی دار مقادیر پلاسمایی sICAM-1 و CRP پس از شرکت در ۲ هفته برنامه کنترل وزن شامل رژیم غذایی و ورزش هوازی روزانه در زنان یائسه است (۴۲). نتایج فوق بیانگر آن است که اثر تمرین وقتی قابل مشاهده است، که با رژیم غذایی همراه شود.

مطلوب بودن اثر تمرینات به اجرا درآمده را می توان از روی تغییرات بوجود آمده در VO_{2max} و BMI زنان

دارای اضافه وزن در تحقیق حاضر حدس زد، اما افراد شرکت کننده هیچگونه بیماری نداشتند و هرچند دارای اضافه وزن بودند، اما در طیف افراد چاق قرار نداشتند و با توجه به این که میزان لیپیدهای خون آنان در حد نرمال بوده و تحت تاثیر تمرین قرار نگرفته است، تغییر معنی داری در شاخص sICAM-1 نیز مشاهده نگردید. اثر فعالیت منظم ورزشی بر عملکرد اندوتلیال ممکن است از طریق افزایش سطح HDL-C پلاسما بروز کند. HDL-C با تحریک آزادسازی پروستاگلندین از دیواره عروق یا سلول های عضلانی صاف، تجمع پلاکتی را مهار کرده و منجر به کاهش مولکول های چسبان می شود. در تحقیق حاضر تغییر معنی داری در نیمرخ لیپیدی، بویژه HDL-C بوجود نیامد. از طرف دیگر، تغذیه و رژیم غذایی شرکت کنندگان دستکاری نشده و توجه به این عامل در تحقیقات آینده، می تواند راهگشا باشد. نوع، شدت و طول دوره تمرین نیز می تواند عامل دیگری باشد که با بررسی دقیق تر آنها در تحقیقات آینده، دیدگاه روشن تری بدست خواهد آمد.

نتیجه گیری نهایی

اگر چه ۸ هفته فعالیت ورزشی از دو نوع مقاومتی و هوازی، برای بهبود نیمرخ لیپیدی و sICAM-1 زنان کم تحرک آمنوره دارای اضافه وزن، کافی و موثر نبود؛ اما موجب کاهش BMI و بهبود VO_{2max} هر دو گروه تمرینی شد. مطالعه بیشتر با دستکاری غذای مصرفی، سطح اولیه لیپیدی خون و شدت و مدت تمرین، درک بهتری از مکانیسم های موثر بر تغییر sICAM-1 را فراهم خواهد ساخت.

References

1. Glowinska B, Urban M, Peczynska J, Florys B. Soluble adhesion molecules (sICAM-1, sVCAM-1) and selectins (sE selectin, sP selectin, sL selectin) levels in children and adolescents with obesity, hypertension, and diabetes. *Metabolism*. 2005; 54: 1020-6.
2. Lira FS, Yamashita AS, Uchida MC, Zanchi NE, Gualano B, Martins E, and et al. Low and moderate, rather than high intensity strength exercise induces benefit regarding plasma lipid profile. *Diabetology and Metabolic Syndrome*. 2010; 21; 2(31).
3. Blake GJ, and Ridker PM. Inflammatory bio-markers and cardiovascular risk prediction. *J. Intern. Med*. 2002; 252(4), 283-94.
4. Bauer JJ, and Snow CM. What is the prescription for healthy bones? *J. Musculoskel. Neuron Interact*. 2003; 3(4), 352-55.
5. Geffken DF, Cushman M, Burke G, Polak J, Sakkinen P, and Tracy RP. Association between physical activity and markers of inflammation in a healthy elderly population. *American J. Of epidemiology*. 2001; 153(3), 242-50.
6. Blake GJ and Ridker PM. Novel clinical markers of vascular wall inflammation. *Circulation Research*. 2001; 89(9), 763.
7. Lau DC, Dhillon B, Yan H, Szmitko PE, and Verma S. Adipokines: molecular links between obesity and atherosclerosis. 288, H2031–H2041. *American Journal of Heart Circulation Physiology*. 2005; 288: p. 2031-2041.
۸. حقیقی امیر حسین، حامدی نیا محمدرضا. تاثیر تمرینات استقامتی و مقاومتی بر مولکول های چسبان محلول در گردش خون مردان سالم و نسبتاً چاق. المپیک ۱۳۸۶، ۱۵، ۴۹-۵۵.
۹. مقرنسی مهدی، گائینی عباسعلی، رحمانی مظاهر، کردی محمد رضا، رواسی علی اصغر و جوادی ابراهیم. تاثیر تمرین تداومی منظم و بی تمرینی متعاقب آن بر عامل نشانگر بیماری های عروق کرونر. حرکت ۱۳۸۶، ۳۴، ۱۵۵-۱۴۱.
10. Mora S, Lee IM, Buring JE, Ridker PM. Association of physical activity and body mass index with novel and traditional cardiovascular biomarkers in women. *JAMA*. 2006; 22, 295(12): 1412-9.
11. Guerra LF, Prado W, Cheik NC, Viana FF, Botero JP, Vendramini RC, et al. Effects of 2 or 5 consecutive exercise days on adipocyte area and lipid parameters in Wistar rats. *Lipids in health and disease*. 2007; 121: 223-230.
12. Ghanbari-Niaki A, Khabazian, BM, Hosseini-Kakhak SA, Rahbarizadeh F, Hedayati M. Treadmill exercise enhances ABCA1 expression in rat liver. *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 2007; 361: 841-846.
13. Yannakoulina M, Chrousos GP, Sidossis LS. Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin and inflammatory markers in over weight and obese girls. *Metabolism*. 2005; 54(11):1472-9.
14. Christopher JK, Hammett M, Prapavesis H, Baldi C, Varo N, Schoenbeck U and et al. Effects of exercise training on 5 inflammatory markers associated with cardiovascular risk. *American heart J*. 2006; 151(2): 367.e7-367.e16.
15. Simpson RJ, Florida-James GD, Whyte GP, Guy k. The effects of intensive, moderate and downhill treadmill running of human blood lymphocytes expression the adhesion activation molecules CD54(ICAM-1), CD18(B2 integrin) and CD53. *Eur J Appl Physiol*. 2006; 97(1):109-21.
16. Smith LL. Cytokine hypothesis of overtraining: a physiological adaptation to excessive stress? *Med. Sci. Sport Exer*. 2000; 32(2), 317-31.

17. Mastro AM, Schlosser DA, Grove DS, Lincoski C, Pishak SA, Gordon S, and et al. Lymphocyte subpopulations in lymphoid organs of rats after acute resistance exercise. *Med Sci Spo Exer.* 1999; 31(1): 74-81.
18. Olson TP, Dengel DR, Leon AS, and Schmitz KH. Changes in inflammatory biomarkers following one-year of moderate resistance training in overweight women. *International Journal of Obesity.* 2007; 31: p. 996-1003.
19. Hunter M. The women's health questionnaire: a measure of mid-aged women's perceptions of their emotional and physical health. *Psychol Health.* 1992; 7: 45-54.
20. Goldberg DP, and Hillier VF. A scaled version of the General Health Questionnaire. *Psychological Medicine.* 1979; 9: 139-145
21. Frey I, Berg A, Grathwohl D and Keul J. Freiburg Questionnaire of physical activity development, evaluation and application. *Sozial- und Praventivmedizin.* 1999; 44(2):55-64.
۲۲. ثاقب جو مرضیه، قنبری نیاکی عباس، رجبی حمید، هدایتی مهدی. اثر تمرین مقاومتی دایره ای با شدت های مختلف بر پپتید های گرلین و ابستاتین پلاسما و لنفوسیت زنان دانشگاهی. ۱۳۸۸. رساله دکتری. دانشگاه تربیت معلم.
23. Baechle TR, Earle RW. *Essentials of strenght training and conditioning* Champaign. IL: Human Kinetics. 2000; 513-27.
۲۴. قهرمانلو احسان، آقاعلی نژاد حمید و قراخانلو رضا. مقایسه اثر سه نوع تمرین قدرتی، استقامتی و موازی بر ویژگی های بیوانرژیک، قدرت بیشینه و ترکیب بدنی مردان تمرین نکرده. المپیک. ۱۳۸۶. ۴۰، ۴۵-۵۱.
25. 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.
26. Storer TW, Davis JA, and Caiozzo VJ. Accurate prediction of vo2max in cycle ergometry. *Med Sci Sports Exerc.* 1990; 22,704-712.
27. Puglisi MJ, Vaishnav U, Shrestha S, Torres-Gonzalez M, Wood RJ, Volek JS, and et al. Raisins and additional walking have distinct effects on plasma lipids and inflammatory cytokines. *Lipids in Health and Disease.* 2008; (7): p. 14.
28. Kwang K, Seung H, Michael JQ. Inflammatory Markers and the Metabolic Syndrome. *Journal of the American College of Cardiology.* 2005; Vol. 46, No. 11, 49(11).
29. Luc G, Arveiler D, Evans A, Amouyel P, Ferrieres J, Bard JM and et al. PRIME Study Group: circulating soluble adhesion molecules ICAM-1 and VCAM-1 and incident coronary heart disease: the PRIME Study. *Atherosclerosis.* 2003; 170: 169-76
30. Strasser B, Siebert U, Schobersberger W. Resistance Training in the Treatment of the Metabolic Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis of the Effect of Resistance Training on Metabolic Clustering in Patients with Abnormal Glucose Metabolism. *Sports Medicine.* May 2010; 40(19): 397-415.
31. Christos Z, Tokmakidis S, Volaklis K, Kotsa K, Touvra A, Douda E, Yovos I. Lipoprotein proWle, glycemic control and physical Wtness after strength and aerobic training in post-menopausal women with type 2 diabetes. *Europian Journal of Applied Physiology.* 2009; 106: 901-907.
32. Manning JM, Dooly-Manning CR, White K, Kampa I, Silas S, Kesselhaut M, Ruoff M. Effects of a resistive training program on lipoprotein--lipid levels in obese women. *Medicine and Science In Sport and Exercise.* 1991 Nov; 23(11):1222-6.
33. Park E, Shin M, and Chung N. The associations between serum leptin, adiponectin and intercellular adhesion molecule-1 in hypercholesterolemic patients. *Nutrition Research and Practice.* 2007; (1): 65-69.

34. Konstantinos AV, Apostolos Th S, and Savvas PT. Land versus water exercise in patients with coronary artery disease: effects on body composition, blood lipids, and physical fitness. *American Heart Journal*. 2007; 154(560): e1-560.e6.
35. Simpson K, and Singh M. Effects of exercise on adiponectin; a systematic review. *Obesity*. 2008; 16(2): 241-256.
36. Stefanyk LE, and Dyck DJ. The interaction between adipokines, diet and exercise on muscle insulin sensitivity. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*. 2010; 13: 255–259.
37. Carlsohn A, Rohn S, Mayer F, Schweigert FJ. Physical Activity, Antioxidant Status, and Protein Modification in Adolescent Athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. June 2010; 4, 42(6): 1131-1139.
38. Tonjes A, Scholz M, Fasshauer M, Kratzsch J, Rassoul F, Stumvoll M, and et al. Beneficial Effects of a 4-Week Exercise a Concentrations of Adhesion Molecules. *Diabetes Care*. March 2007; 30.
39. Rector RS, Turk JR, Sun GY, Guilford BL, Toedebusch BW, McClanahan MW, Thomas TR. Short-term lifestyle modification alters circulating biomarkers of endothelial health in sedentary, overweight adults. *Applied Physiology Nutrition Metabolism*. Oct 2006; 31(5): 512-7.
40. Wahi P, Bloch W, Schmidt A. Exercise has a positive effect on endothelial progenitor cells, which could be necessary for vascular adaptaion processes. *International J of Sports and Medicine*. 2007; 28(5): 374-380.
41. Lerch PG, Spycher MO, Doran JE. Reconstituted high density lipoprotein (r-HDL) modulates platelet activity in vitro and ex vivo. *Thrombo Haemostasis*. 1998; 80: p. 316-20.
42. Wegge KJ, Roberts KC, Ngo HT, and Barnar RJ. Effect of Diet and Exercise Intervention on Inflammatory and Adhesion Molecules in Postmenopausal Women on Hormone Replacement Therapy and at Risk for Coronary Artery Disease. *Metabolism*. 2004; 53: 377-381.