مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی سیزدهم، شماره‌ی ۲، صفحه‌های ۱۸۹ ـ ۱۷۹ (تیر ۱۳۹۰)

مقاله‌ی پژوهشی

اثر تمرین مقاومتی و استقامتی بر عامل نشانگر بیماری‌های عروق کرونر در زنان چاق غیرفعال

دکتر رحمان سوری[۱]، دکتر نیکو خسروی[۲]، نجمه رضائیان[۲]، حمیده منتظری طالقانی[۲]

۱) گروه ورزش و تربیت بدنی، دانشکده‌ی تربیت بدنی، دانشگاه تهران، ۲) گروه ورزش و تربیت بدنی، دانشکده‌ی تربیت بدنی، دانشگاه الزهرا (س)، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** تهران، امیرآباد، دانشگاه تهران، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دکتر رحمان سوری؛ e-mail:soori@ut.ac.ir

چکیده

مقدمه: مولکول محلول چسبان بین سلولی-۱ (sICAM-1) یکی از عوامل ارتباط چاقی و ضایعات التهابی مانند آترواسکلروز می‌باشد. پژوهش حاضر اثر تمرین استقامتی و مقاومتی را بر سطح sICAM-1 در سرم و پروفایل لیپیدی در زنان چاق غیرفعال، مورد پژوهش قرار داده است. مواد و روش‌ها: ۲۴ زن چاق (BMI ≥۳۰) یائسه‌ی غیرفعال در سه گروه: استقامتی، مقاومتی و کنترل، در ۱۰ هفته برنامه‌ی تمرین مقاومتی (۶۰-۴۰٪ یک تکرار بیشینه) و استقامتی شنا (۶۰-۵۰٪ حداکثر ضربان قلب بیشینه)، سه جلسه در هفته شرکت کردند. شاخص‌های تن‌سنجی، سطح sICAM-1 در سرم و پروفایل لیپیدی خون، قبل و ۴۸ ساعت بعد از اجرای تمرین‌ها اندازه‌گیری شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با آزمون تی زوجی، آنالیز واریانس یک طرفه و آزمون همبستگی پیرسون در سطح معنی‌داری P<۰/۰۵، انجام گرفت. یافته‌ها: تغییرات سطح sICAM-1 سرم (P= ۰/۰۴۲)، کلسترول ـ HDL (P=۰/۰۰۶) و کلسترول (P=۰/۰۰۶) خون در پاسخ به ۱۰ هفته تمرین استقامتی و مقاومتی در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معنی‌داری داشت، به طوری‌که غلظت sICAM-1 سرم در دو گروه استقامتی (۱۸/۴٪، P=۰/۰۱۷) و مقاومتی (۲۱/۷٪، P=۰/۰۱۲) با کاهش معنی‌داری همراه بود (P=۰/۰۰۵). اگر چه تغییرات پروفایل لیپیدی در گروه مقاومتی معنی‌دار نبود (P>۰/۰۵)، ولی پس از انجام تمرین‌های استقامتی تغییرات تری‌گلیسرید (P=۰/۰۰۱)، کلسترول (P=۰/۰۴۳) و کلسترول ـ HDL (P=۰/۰۰۲) معنی‌دار گزارش شد. به علاوه در گروه استقامتی بین سطح ابتدایی sICAM-1 سرم و مقدار ابتدایی درصد چربی بدن (P=۰/۰۳۱)، محیط کمر (P=۰/۰۰۶) و لگن (P=۰/۰۰۵) رابطه‌ی معنی‌داری مشاهده گردید، ولی پس از اجرای تمرین‌های مقاومتی رابطه‌ی معنی‌داری بین تغییرات سطح سرمی sICAM-1 با تغییرات هیچ یک از متغیرهای جسمانی و پروفایل لیپیدی یافت نشد (P>۰/۰۵). نتیجه‌گیری: اگرچه کاهش مشاهده شده در سطح sICAM-۱ سرم را می‌توان به تغییرات ایجاد شده در پروفایل لیپیدی و یا بهبود ترکیب بدنی نسبت داد، ولی در نهایت لزوم انجام پژوهش‌های بیشتر به منظور تعیین سازوکار موثر در کاهش sICAM-۱ پس از اجرای تمرین‌های مقاومتی احساس می‌شود.

واژگان کلیدی: تمرین مقاومتی، تمرین استقامتی، sICAM-1، پروفایل لیپیدی، زنان چاق

دریافت مقاله: ۸۹/۶/۱۳ ـ دریافت اصلاحیه: ۸۹/۱۱/۴ ـ پذیرش مقاله: ۸۹/۱۲/۱۱

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

مقدمه

بیماری‌های آترواسکلروز قلبی ـ عروقی، علت اصلی وقوع سالانه بیشتر از ۱۹ میلیون مرگ و میر در جهان است.[۱] یافته‌های نوین پزشکی، بر نقش کلیدی التهاب در وقوع آترواسکلروز، از مراحل ابتدایی تا پیشروی و بروز مشکلات ترومبوز، تاکید دارند.[۲] چنانچه امروزه آترواسکلروز را نه تنها از دیدگاه یک بیماری تجمع لیپیدی، بلکه به عنوان یک فرآیند التهابی مزمن مورد پژوهش قرار می‌دهند.[۳] روند پیری به دلیل چاقی و شیوه‌ی زندگی غیرفعال، افراد را در معرض عوامل تهدید کننده‌ی جدی سلامت قرار می‌دهد.[۴] از سوی دیگر، یائسگی و به دنبال آن کاهش هورمون‌های استروئیدی جنسی و افزایش چربی بدن، به ویژه چربی شکمی، امکان ابتلا به بیماری‌های قلبی ـ عروقی و متابولیکی را در زنان، بالاتر برده است.[۵]

چاقی به عنوان یکی از عوامل خطرساز موثر در بروز آترواسکلروز[۶] با التهاب مرتبط است.[۷] بالاتر بودن میزان بروز واسطه‌های التهابی در چاقی مرکزی (احشایی)، خود موید ارتباط چربی احشایی با متغیرهای متابولیکی و التهابی می‌باشد،[۸] به طوری که چاقی با افزایش ذخیره‌ی بافت چربی به عنوان سازنده‌ی واسطه‌های التهابی و تحریک بروز و رهایی مولکول‌های چسبان سلولی مانند ICAM-1[i]، در توسعه‌ی ضایعات آترواسکلروز موثر است.[۷] ICAM-1، از ابرخانواده‌ی ایمونوگلوبین‌ها، عامل کلیدی در عبور تدریجی و نفوذ لوکوسیت‌ها در آسیب‌های التهابی[۹] و نمود میزان فعالیت اندوتلیالی می‌باشد.[۶] با توجه به افزایش سطح sICAM-1 در سرم به دنبال التهاب، می‌توان از sICAM-1 به عنوان شاخصی به منظور پیش‌بینی احتمال وقوع سکته‌ی قلبی، تشخیص و ارزیابی بیماری عروق کرونری و آترواسکلروز بهره برد.[۱۰] بنابراین، کم تحرکی و چاقی نه تنها می‌تواند فرد را در معرض خطر ابتلا به سندرم‌های متابولیک (شامل دیابت نوع دو، افزایش فشارخون و اختلال در توزیع طبیعی چربی خون) قرار دهد، بلکه با ایجاد پروفایل لیپیدی و التهابی معیوب، می‌تواند در ابتلا و توسعه‌ی روندهای آترواسکلروتیک نیز موثر عمل کند.[۷]

کاهش وزن و اجرای فعالیت ورزشی، هر دو در پیشگیری و درمان آترواسکلروز نقش دارند.[۱۱] تمرین‌های ورزشی منظم و طولانی مدت با بهبود عملکرد، تنظیم وزن بدن، توده‌ی چربی، بهبود پروفایل لیپیدی و با تغییر در محتوای چربی احشایی در افراد، موجب کاهش شیوع بیماری‌های قلبی ـ عروقی و افزایش طول عمر افراد می‌شود.[۱۲] معدودی از پژوهش‌ها، به بررسی ارتباط بین انواع فعالیت ورزشی منظم و شاخص‌های التهابی پرداخته‌اند. یافته‌های پژوهش‌های انجام شده در بررسی اثر تمرین استقامتی بر غلظت پلاسمایی مولکول‌های چسبان، به عنوان یک شاخص معتبر در ارزیابی التهاب عمومی، ضد و نقیض می‌باشند. برخی بررسی‌ها بر کاهش sICAM-1 سرم پس از تمرین ورزشی تاکید داشتند. بکی و همکاران (۲۰۱۰)، در پژوهشی با هدف بررسی تاثیر برنامه‌ی تمرین توانبخشی قلب بر التهاب و سندرم متابولیک در ۹۱ بیمار (با میانگین سنی ۶۱/۶ سال) مبتلا به بیماری قلبی ـ عروقی نشان دادند که شرکت در ۱۲ هفته تمرین‌های توانبخشی قلب با کاهش معنی‌داری در سطح sICAM-1 پلاسما همراه بوده است.[۱۳] جی ژوپینی و همکاران (۲۰۰۶) نیز بر کاهش معنی‌دار سطح پلاسمایی sICAM-1 پس از شرکت در ۶ ماه تمرین هوازی در آزمودنی‌های سالمند، چاق، کم تحرک و دیابتی تاکید داشتند.[۱۴] این در حالی است که بیشتر پژوهش‌گرها بر عدم تاثیر ورزش بر سطح sICAM-1 معتقدند. از جمله کی آیزاوا (۲۰۰۹) نشان داد که با تعدیل و تصحیح رفتاری ورزش و رژیم غذایی در یک برنامه‌ی ۲۴ هفته‌ای اصلاح الگوی زندگی در ۸۹ بیمار دیابتی، برخلاف تغییر در دور کمر، فشار خون و مقدار عددی گلوکز ناشتا، سطح پلاسمایی VCAM-1 و ICAM-1 بدون تغییر باقی ماند.[۱۵] یافته‌های پژوهش مانینگ جی ساباتیر و همکاران (۲۰۰۸) نیز بیانگر عدم تغییر غلظت sICAM-1 سرم بعد از ۱۴ هفته تمرین هوازی در زنان سالم و غیر فعال بود.[۱۶] اگر چه در برخی بررسی‌ها به افزایش سطح سرمی مولکول‌های چسبان پس از تمرین‌های استقامتی نیز اشاره شده است. بارتزلیوتو و همکاران (۲۰۰۷) گزارش کردند سطح ICAM-1 سرم پس از ۲۶۴ کیلومتر راه رفتن سریع با شدت متوسط در ۲۰ دونده‌ی، مرد افزایش یافت.[۱۷] اسمیت و همکاران (۲۰۰۰) نیز در بررسی تاثیر تمرین شدید بر واسطه‌های شیمیایی و مولکول‌های چسبان در مردان تمرین نکرده و سالم بر افزایش sICAM-1 پلاسما اشاره داشتند.[۱۸]

طی دهه‌ی اخیر، تمرین مقاومتی و تمرین با وزنه، به عنوان روش تمرینی رایج در بهبود آمادگی فیزیکی، عملکرد،

i- Intra cellular adhesion molecule-1 (ICAM-1)

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

پیشگیری از آسیب و افزایش اندازه‌ی عضلانی مورد استفاده قرار گرفته است.[۱۹] تفاوت در پاسخ‌های بیوشیمیایی و فیزیولوژیکی به تمرین‌های استقامتی و مقاومتی، برخی پژوهشگران را بر آن داشت که تاثیر تمرین مقاومتی بر سطح پلاسمایی sICAM-1 را مورد بررسی قرار دهند. از جمله اولسون و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند اجرای یک سال تمرین مقاومتی منظم در زنان دارای اضافه وزن با تغییر معنی‌داری در سطح سرمی sICAM-1 سرم همراه نبوده است.[۲۰] حامدی نیا و حقیقی (۱۳۸۶) در مقایسه‌ی تاثیر دو نوع تمرین استقامتی و مقاومتی بر سطح پلاسمایی sICAM-۱، بر کاهش غلظت sICAM-۱ پس از اجرای ۱۳ هفته تمرین مقاومتی در مردان چاق سالم تاکید داشتند.[۲۱]

با توجه تاثیر ورزش‌های مقاومتی در کاهش میزان تحلیل توده‌ی عضلانی، قدرت و توان متعاقب سالمندی؛ تاثیر تمرینات استقامتی در بهبود آمادگی هوازی و عملکرد،[۲۲] و با احتمال اینکه کاربرد مداخله‌ی تمرین استقامتی و مقاومتی بتواند در بهبود شاخص‌های التهابی و به دنبال آن شاخص‌های چسبندگی سلولی نقش داشته باشد، پژوهش حاضر در صدد پاسخ‌گویی به این پرسش است که آیا اجرای ۱۰ هفته تمرین استقامتی شنا و مقاومتی بر سطح سرمی ICAM-1 در زنان چاق غیرفعال، تاثیر معنی‌دار دارد و آیا سازگاری‌های احتمالی بین دو گروه مشابه است یا خیر؟ هم‌چنین آیا بین سطح پایه و تغییرات احتمالی ناشی از تمرین با مقدار ابتدایی و تغییرات وزن، توزیع چربی و پروفایل لیپیدی آزمودنی‌ها ارتباط معنی‌داری وجود دارد یا خیر؟

مواد و روش‌ها

این پژوهش از نوع کاربردی با روش نیمه تجربی بوده که با هدف کلی مقایسه‌ی تاثیر اجرای ۱۰ هفته تمرین استقامتی شنا و مقاومتی بر سطح سرمی sICAM-1 در زنان یائسه‌ی چاق کم تحرک، در سه گروه (دو گروه تجربی و یک گروه کنترل)، اجرا شد. در ابتدا با نصب اعلامیه‌های فراخوان، افراد چاق یا دارای اضافه وزن که مایل به اجرای تمرین‌های ورزشی برای تعدیل وزن و بهبود وضعیت فیزیولوژیک خود بوده و به یکی از مجموعه‌های ورزشی منطقه‌ی ۲ تهران مراجعه می‌کردند، توسط پژوهشگر شناسایی شدند. در روز مشخص شده از افراد داوطلب، دعوت به عمل آمد و پس از ارایه‌ی توضیحات کامل درباره‌ی روند اجرای پژوهش، فایده و ضررهای احتمالی پژوهش، رضایت نامه‌ی کتبی از داوطلبین دریافت شد. پس از تکمیل پرسش‌نامه‌های استاندارد سلامت و میزان فعالیت بدنی روزانه، ۲۴ نفر از افراد واجد شرایط، از میان زنان ۶۰- ۴۸ سال و یائسه، با نمایه‌ی توده‌ی بدن (BMI)[i] بیشتر از ۳۰ (که چاقی آن‌ها با کم‌کاری غده تیروئید مرتبط نباشد)، سالم (نداشتن سابقه‌ی بیماری قلبی ـ عروقی، کبدی، کلیوی، ریوی، دیابت و نیز نداشتن گزارشی از هر نوع آسیب جسمی و ارتوپدی که با اجرای تمرین‌ها تداخل داشته باشد)، غیر فعال (عدم مشارکت در فعالیت‌های ورزشی منظم طی سه سال گذشته) و بدون سابقه‌ی اجرای فعالیت ورزشی، محدودیت کالری (هیچ یک از آزمودنی‌ها به تازگی از رژیم غذایی خاصی پیروی نمی‌کردند و طی شش ماه گذشته به طور تقریبی وزن ثابتی داشتند) و عدم مصرف داروی خاص کمینه در سه ماه قبل از پژوهش (داروهای موثر بر ضربان قلب، سوخت و ساز و وزن بدن مانند داروهای مرتبط با دیابت یا بیماری‌های تیروئیدی، داروهای ضد افسردگی، ضد بارداری، ضد التهابی غیر استروئیدی، هورمون‌های تولیدمثل، مکمل‌ها و ویتامین‌ها)، انتخاب و به صورت تصادفی در سه گروه، دو گروه تجربی و یک گروه کنترل، تقسیم شدند. گروه‌های تجربی در مدت پژوهش، به اجرای برنامه‌ی تمرینی پرداخته و گروه کنترل نیز بدون مداخله به فعالیت‌های روزانه خود ادامه دادند.

قبل از آغاز اجرای برنامه‌ی تمرین، ارزیابی‌های اولیه مانند یک تکرار بیشینه (1RM)

وزنه مورد استفاده ×[۱+(۳۰/تعداد تکرار)] = 1RM[۲۳]) برای هر آزمودنی توسط وزنه‌های آزاد و ضربان قلب استراحت (HRr) و ضربان قلب بیشینه (سن-۲۲۰=HRmax) به منظور تعیین شدت تمرین و اندازه گیری شاخص‌های تن‌سنجی مانند قد، وزن، نمایه‌ی توده‌ی بدن، محیط‌های بدن و ضخامت چربی زیر پوستی بر اساس دستورالعمل استاندارد[۲۴] و با استفاده از کالیپر مدل RH.15.9LB، ساخت آلمان، در شرایط تجربی صورت پذیرفت. به علاوه پس از ۱۲ ساعت ناشتایی، خونگیری برای ارزیابی سطح sICAM-1 سرم انجام گرفت. شاخص‌های جسمانی مورد بررسی، دوباره پس از پایان دوره‌ی تمرینی، اندازه‌گیری و یادداشت شدند. برای پیشگیری از تاثیر التهاب حاد ناشی از تمرین بر سطح سرمی sICAM-1 و لیپیدهای خون، نمونه‌های خون

i - Body mass index

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

کمینه ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه‌ی تمرینی جمع‌آوری گردید.[۲۰]

آزمودنی‌ها در دو گروه تجربی، در ۱۰ هفته تمرین استقامتی و مقاومتی شرکت کردند. تمرین‌های مقاومتی (پرس سینه، کشش زیر بغل، پارویی، پرس پا، جلو ران و پشت ران)، ۳ جلسه در هفته، ۳ دوره با ۱۲- ۱۰ تکرار در هر جلسه و با شدت ۴۰٪ یک تکرار بیشینه و زمان استراحت ۹۰-۶۰ ثانیه آغاز، و هر چهار هفته یک تکرار بیشینه جدید آزمودنی‌ها محاسبه، و دوباره مقدار وزنه‌ها تعدیل گردید. تمرین‌های استقامتی شنا، ۳ جلسه در هفته و با شدت ۵۰٪ ضربان قلب بیشینه شروع و هر چهار هفته ۵٪ بر شدت تمرین‌های هوازی افزوده شد.[۲۵] در هر جلسه‌ی تمرین، ۵-۳ دقیقه گرم کردن و ۵-۳ دقیقه سرد کردن شامل تمرین‌های کششی و نرمشی نیز در نظر گرفته شد. شدت تمرین در مدت تمرین استقامتی شنا با استفاده از ضربان سنج پلار (Polar Electro Oy, Kempele, Finland) در ۱۵ و ۳۰ دقیقه از تمرین تا حد ممکن تحت کنترل قرار گرفت. به آزمودنی‌ها توصیه شد در طول ۱۰ هفته اجرای برنامه‌ی 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 جلسه‌ی تمرین در مرحله‌ی پس آزمون، در شرایط آزمایشگاهی، به مقدار ۱۰ میلی‌لیتر و از ورید دست چپ آزمودنی‌ها، انجام شد. نمونه‌های خونی برای جداسازی پلاسما به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ و در دمای ۸۰- درجه‌ی سانتی‌گراد منجمد و برای آنالیزهای بعدی ذخیره شدند. تجزیه و تحلیل بیوشیمیایی و سنجش مقدار پلاسمایی sICAM-1 به روش Reader Elisa و با استفاده از کیت تجاری شرکت R&D آمریکا انجام شد. به علاوه تری‌گلیسرید و کلسترول به روش آنزیمی[i] و با استفاده از کیت تکنیکان و روش اتوآنالیزور (RA۱۰۰۰) مورد سنجش قرار گرفت. برای اندازه‌گیری کلسترول ـ HDL از روش رسوب با پل‌آنیون‌ها و کاتیون‌های دوظرفیتی استفاده شد و کلسترول ـ LDL نیز از معادله‌ی فریدمن محاسبه گردید.

چربی زیرپوستی آزمودنی‌ها با استفاده از کالیپر در سه نقطه‌ی سه سر بازو، شکم و فوق خاصره، در سمت راست بدن و پس از جایگذاری در معادله‌ی عمومی جکسون و پولاک برای تعیین درصد چربی در زنان،[۲۶] محاسبه شد. اندازه‌گیری محیط کمر و لگن بر اساس روش ارایه شده توسط انجمن ملی سلامت[ii] انجام گرفت.[۲۷]

طبیعی بودن داده‌ها با استفاده از آزمون آماری کلوموگروف ـ اسمیرنوف تعیین گردید. از آزمون تی زوجی برای بررسی تغییرات درون گروهی پیش تا پس آزمون هر متغیر در گروه‌های تجربی و کنترل استفاده شد و مقایسه‌ی تاثیر تمرین‌ها بین گروه‌ها با استفاده از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه از تغییرات پیش تا پس آزمون اجرا و در صورت معنی‌داری از آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد. روابط همبستگی نیز با کمک آزمون همبستگی پیرسون مورد بررسی قرار گرفت. در همه آزمون‌ها، مقدار خطا در سطح $P<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

سرم آن دسته از آزمودنی‌ها که ۸۰٪ از برنامه‌ی تمرینی پژوهش را اجرا کردند، مورد بررسی و سنجش قرار گرفت. در گروه مقاومتی در هفته‌ی سوم تمرین، یک نفر به دلیل کشیدگی همسترینگ از مرحله‌ی تمرین حذف شد. نفر دوم این گروه نیز به دلایل شخصی در هفته‌های بعدی کنار رفت. در گروه استقامتی نیز یک نفر به دلیل عدم شرکت در دو جلسه پایانی تمرین‌ها از مرحله‌ی پس آزمون کنار گذاشته شد.

تاثیر تمرین بر سطح sICAM-1 سرم و پروفایل لیپیدی: آزمون آنالیز واریانس یک طرفه از تغییرات پیش تا پس آزمون sICAM-1 سرم، نشانگر کاهش معنی‌دار در غلظت پلاسمایی sICAM-1 در بین گروه‌ها بود (P=۰/۰۴۲). آزمون تعقیبی بن‌فرونی نشان داد که تغییرات بین سطح سرمی sICAM-1 (P=۰/۰۳۸) در گروه استقامتی با گروه کنترل معنی‌دار بوده است. یافته‌های آزمون تی زوجی نشان داد غلظت سرمی sICAM-1 پس از تمرین استقامتی (P=۰/۰۱۷، ۱۸/۴٪) و مقاومتی (P =۰/۰۱۲، ۲۱/۸٪) به طور معنی‌داری کاهش یافت (جدول ۱).

پیرامون پروفایل لیپیدی، تاثیر تمرین مقاومتی بر سطح پلاسمایی تری‌گلیسرید، کلسترول، کلسترول ـ HDL و کلسترول ـ LDL در گروه تمرین مقاومتی معنی‌دار نبود

i- Enzymatic method (Buocolo and David)

ii- National institutes of health

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

(P>۰/۰۵)، در حالی که برخلاف عدم تغییر معنی‌دار در کلسترول ـ LDL پلاسما (P>۰/۰۵)، تغییرات پلاسمایی تری‌گلیسرید (P =۰/۰۰۱)، کلسترول (P=۰/۰۴۳) و کلسترول ـ HDL (P=۰/۰۰۲)، پس از تمرین استقامتی معنی‌دار گزارش شد. با توجه به یافته‌های آزمون آنالیز واریانس یک طرفه در بین گروه‌ها تغییرات کلسترول–HDL (P=۰/۰۰۶) و کلسترول (P=۰/۰۰۶) پلاسما، معنی‌دار مشاهده شد. یافته‌های آزمون بن‌فرونی حاکی از اختلاف معنی‌دار تغییرات کلسترول (P=۰/۰۱۲) و کلسترول–HDL (P=۰/۰۴۲) در گروه استقامتی با گروه کنترل بود (جدول ۱).

جدول ۱- مقدار sICAM-1 و پروفایل لیپیدی پلاسما، قبل و بعد از اجرای ۱۰ هفته تمرین مقاومتی و استقامتی

متغیرها	استقامتی	مقاومتی	کنترل
sICAM-1 (میلی‌گرم)			
پیش آزمون	*۱۱۹۰/۱±۱۷۸/۲	۱۱۸۳/۳±۱۵۶	۱۱۷۵/۳±۱۱۱
پس آزمون	†۹۷۱/۶±۱۷۷/۸	†۹۲۵/۷±۱۱۸/۸	۱۱۷۵/۵±۱۱۱/۱
درصد تغییرات	-٪۱۸/۴	-٪۲۱/۸	+٪۰/۰۱
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم)			
پیش آزمون	۱۲۰/۱±۲۰/۱	۱۱۶/۳±۵۲/۳	۱۰۷/۱±۵۴/۱
پس آزمون	†۱۰۲/۱±۱۹/۲	۱۱۸/۳±۴۷/۹	۱۰۴/۵±۲۴/۸
درصد تغییرات	-٪۱۵	+٪۱/۸	-٪۲/۵
کلسترول (میلی‌گرم)			
پیش آزمون	۲۴۲/۱±۲۳/۳	۲۵۲/۵±۴۸/۴	۲۱۷/۱±۳۴/۴
پس آزمون	†۲۱۵±۱۸/۹	۲۵۰/۳±۴۷/۷	۲۳۸/۲±۳۸/۸
درصد تغییرات	-٪۱۱/۲	-٪۰/۸	+٪۹/۷
کلسترول-HDL (میلی‌گرم)			
پیش آزمون	۵۰/۸±۸/۶	۵۹/۵±۶/۷	۵۰/۸±۷/۱
پس آزمون	†۵۸/۶±۱۰/۳	۶۰/۲±۱۲/۳	۵۰/۵±۵/۹
درصد تغییرات	+٪۱۵/۲	+٪۱/۳	+٪۰/۷
کلسترول-LDL (میلی‌گرم)			
پیش آزمون	۱۶۹/۱±۲۱/۸	۱۶۹/۷±۳۷/۶	۱۴۵/۱±۲۷/۳
پس آزمون	۱۳۸/۴±۲۱/۷	۱۶۶/۴±۴۲/۵	۱۶۶/۸±۳۳/۴
درصد تغییرات	-٪۱۸/۱	-٪۱/۹	+٪۱۴/۹

* اعداد به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده‌اند. † معنی‌داری در سطح P<۰/۰۵ مشاهده شد.

تاثیر تمرین بر ترکیب بدنی: اگر چه وزن بدن در گروه تمرین مقاومتی ۱/۳٪ کاهش یافت ولی این تغییر معنی‌دار نبود (P=۰/۰۷۸)، در حالی‌که در گروه تمرین استقامتی با کاهش معنی‌دار به میزان ۳/۲۳٪ همراه بود (P=۰/۰۰۳). به علاوه برخلاف تغییر معنی‌دار نمایه‌ی توده‌ی بدن (P=۰/۰۰۴)، درصد چربی بدن (P =۰/۰۰۶)، محیط های کمر (P=۰/۰۰۰)، ران (P=۰/۰۲۲)، ساق (P=۰/۰۰۸)، بازو (P=۰/۰۱۹) و نسبت محیط کمر به لگن (P=۰/۰۱۰) پس از اجرای ۱۰ هفته تمرین استقامتی، شاخص‌های یاد شده پس از تمرین مقاومتی بدون تغییرات معنی‌دار گزارش شد (P>۰/۰۵) (جدول ۲).

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

جدول ۲- مقدار عددی متغیرهای جسمانی، قبل و بعد از اجرای ۱۰ هفته تمرین مقاومتی و استقامتی

	استقامتی	مقاومتی	کنترل
وزن بدن (کیلوگرم)			
پیش آزمون	*۷۷/۲±۱/۲	۷۶±۲/۸	۷۶/۵±۲/۳
پس آزمون	†۷۴/۷±۱/۹	۷۴/۷±۱/۹	۷۶/۷±۲/۴
درصد تغییرات	-٪۳/۲	-٪۱/۳	+٪۰/۳
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم بر مترمربع)			
پیش آزمون	۳۰/۹±۱/۷	۳۰/۱±۰/۴	۳۰/۷±۰/۹
پس آزمون	†۲۹/۹±۱/۳	۳۰±۰/۵	۳۰/۸±۱
درصد تغییرات	-٪۳/۳	-٪۰/۳	+٪۰/۶
چربی بدن (درصد)			
پیش آزمون	۴۰/۱±۲/۴	۴۰/۱±۱/۵	۴۰±۱/۱
پس آزمون	†۳۹/۸±۲/۴	۳۹/۹±۱/۵	۴۰±۱/۱
درصد تغییرات	-٪۰/۷	-٪۰/۳	+٪۰/۰۷
محیط کمر (سانتی‌متر)			
پیش آزمون	۹۱/۸±۷/۹	۹۲/۵±۳/۴	۹۳/۷±۶/۴
پس آزمون	†۸۹/۳±۷	۹۲/۳±۳/۵	۹۴/۱±۶/۸
درصد تغییرات	-٪۲	-٪۰/۱	+٪۰/۴
محیط لگن (سانتی‌متر)			
پیش آزمون	۱۰۴/۴±۶/۳	۱۰۳/۱±۴/۸	۱۰۴±۳/۲
پس آزمون	†۱۰۳/۷±۶/۵	۱۰۲/۹±۵	۱۰۴/۳±۳
درصد تغییرات	-٪۰/۴	+٪۰/۴	-٪۲/۱
نسبت محیط کمر به لگن			
پیش آزمون	۰/۹±۰/۰۶	۰/۸±۰/۰۴	۰/۹±۰/۰۴
پس آزمون	†۰/۸±۰/۰۵	۰/۸±۰/۰۴	۰/۸±۰/۰۴
درصد تغییرات	-٪۲/۶	-٪۰/۱	-٪۰/۲

* اعداد به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده‌اند. † معنی‌داری در سطح P<۰/۰۵ مشاهده شد.

ارتباط سطح sICAM-1 سرم با پروفایل لیپیدی و ترکیب بدن: با توجه به یافته‌های آزمون ضریب همبستگی پیرسون، رابطه‌ی معنی‌داری بین سطح ابتدایی sICAM-1 سرم و مقدار ابتدایی درصد چربی بدن (P=۰/۰۳۱، r=۰/۳۸۳)، محیط کمر (P=۰/۰۰۶، r=۰/۴۷۳) و محیط لگن (P=۰/۰۰۵، r=۰/۴۸۴) گزارش شد، ولی تغییر سطح سرمی sICAM-1 با تغییرات هیچ‌یک از متغیرهای جسمانی و پروفایل لیپیدی، رابطه‌ی معنی‌داری نداشت (P>۰/۰۵) (جدول ۳).

در بررسی این روابط در هر یک از گروه‌ها، رابطه‌ی معنی‌داری بین سطح ابتدایی و تغییرات سطح سرمی sICAM-1 با سطح ابتدایی و تغییرات هر یک از متغیرهای جسمانی و پروفایل لیپیدی، در گروه مقاومتی مشاهده نگردید (P>۰/۰۵)، ولی در گروه تمرین استقامتی بین سطح ابتدایی و تغییرات سطح سرمی sICAM-1 با سطح ابتدایی (P=۰/۰۳۶) و تغییرات کلسترول ـ HDL (P=۰/۰۳۸) و بین سطح ابتدایی sICAM-1 سرم با مقدار اولیه‌ی محیط کمر (P=۰/۰۲۵) رابطه‌ی معنی‌داری مشاهده شد، اما در دیگر شاخص‌های مورد بررسی، وجود رابطه‌ی معنی‌دار تایید نگردید (P>۰/۰۵).

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

جدول ۳- ضریب همبستگی پیرسون بین سطح ابتدایی و تغییرات سطح سرمی sICAM-1 با پروفایل لیپیدی و متغیرهای جسمانی

متغیرها- سطح اولیه	سطح اولیه sICAM-1	متغیرها- تغییرات	تغییرات sICAM-1
تری‌گلیسرید	۰/۱۵۱	تری‌گلیسرید	۰/۰۶۱
کلسترول	۰/۰۳۶	کلسترول	۰/۱۰۸
کلسترول ـ HDL	-۰/۱۸۷	کلسترول ـ HDL	-۰/۰۵۹
کلسترول ـ LDL	۰/۰۸۷	کلسترول ـ LDL	۰/۰۸۷
وزن بدن	۰/۱۵۳	وزن بدن	۰/۲۶۷
نمایه‌ی توده‌ی بدن	۰/۲۸۵	شاخص توده بدنی	۰/۲۴۹
درصد چربی بدن	*۰/۳۸۳	درصد چربی بدن	۰/۰۹۴
محیط کمر	*۰/۴۷۳	محیط کمر	۰/۳۲۴
محیط لگن	*۰/۴۸۴	محیط لگن	۰/۱۲۹
نسبت محیط کمر به لگن	۰/۰۱	نسبت محیط کمر به لگن	۰/۳۲۷

* معنی داری در سطح P <۰/۰۵ مشاهده شد.

بحث

شیوه‌ی زندگی غیرفعال از جمله عوامل خطرساز در بروز بیماری‌های قلبی ـ عروقی است، به طوری‌که خطر وقوع آترواسکلروز در آزمودنی‌هایی که در برنامه‌های ورزشی منظم شرکت می‌کنند، ۵۰-۲۰٪ کمتر گزارش شده است.[۲۸] بنابراین با توجه به اثرات اصلاحی فعالیت بدنی بر ناهنجاری‌های آندوتلیومی و التهاب عروقی همراه با آترواسکلروز، [۲۸] و نیز توسعه‌ی اپیدمی چاقی و کم تحرکی در قرن حاضر، به‌ویژه در جامعه‌ی زنان، استراتژی‌های پیشگیری‌کننده از بیماری‌های مرتبط با التهاب و پروفایل لیپیدی، مانند بیماری‌های قلبی ـ عروقی و دیابت، می‌بایست با تاکید بر شیوه‌ی زندگی سالم، در بردارنده‌ی فعالیت ورزشی منظم با هدف حفظ و یا کسب توده‌ی بدنی مطلوب، ارایه شوند.[۲۹]

بنابر یافته‌های پژوهش حاضر، غلظت سرمی sICAM-1 در گروه تجربی پس از تمرین استقامتی (P=۰/۰۱۷، r=٪۱۸/۳۶) و مقاومتی (P=۰/۰۱۲، r=٪۲۱/۷۷) کاهشی معنی‌دار داشت. پژوهش کنونی در زمره‌ی اولین پژوهش‌های تصادفی و کنترل شده در بررسی اثر تمرین مقاومتی طولانی‌مدت بر سطح سرمی sICAM-1، در جامعه‌ی زنان چاق غیرفعال می‌باشد. البته پیش از این در سال ۲۰۰۷، اولسون و همکاران غلظت مولکول‌های چسبان را پس از یک سال اجرای تمرین‌های مقاومتی در ۱۶ زن دارای اضافه وزن و آمنوره مورد بررسی قرار دادند. یافته‌ها نشان داد که برخلاف کاهش در نمایه‌ی توده‌ی بدن، درصد چربی و غلظت پلاسمایی CRP، تغییر معنی‌داری در سطح sICAM-1 سرم مشاهده نشد.[۲۰] به احتمال زیاد شدت و مدت تمرین به منظور بهبود التهاب و مهار مولکول‌های چسبان تحت تاثیر تغییرات سطح آدیپونکتین پس از ورزش،[۳۰] کافی نبوده است. به علاوه جامعه‌ی زنان مورد بررسی در پژوهش یاد شده تظاهر واضحی از علایم آترواسکلروز نداشته و به احتمال زیاد غلظت طبیعی sICAM-1 سرم نیز از ورزش تاثیر چندانی نگرفته است. این در حالی است که آزمودنی‌ها در پژوهش حاضر زنان یائسه‌ی ۶۰-۴۸ ساله بودند که با توجه به بالاتر بودن رسوب بافت چربی مورد تاثیر روند افزایش سن و سطح پایین‌تر استروژن ناشی از شرایط یائسگی، تغییرات آترواسکلروزی در دیواره‌ی عروقی و فعالیت اندوتلیومی و به دنبال آن سطح sICAM-1 سرمی به طور طبیعی بیشتر بوده[۳۱] و در نتیجه، در تاثیر از ورزش کاهش چشمگیرتری نیز در پی خواهد داشت. آناتولی پتریدو و همکاران (۲۰۰۷) در بررسی تاثیر حاد تمرین‌های مقاومتی بر سطح سرمی شاخص‌های التهابی نشان دادند شرکت در سه مرحله تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت 1RM ۷۵- ۷۰٪، بر غلظت سرمی مولکول‌های چسبان سلولی، موثر نیست.[۳۲] بنابراین چنین به نظر می‌رسد که یک جلسه فعالیت ورزشی بر تغییرات غلظت مولکول‌های چسبان تاثیری ندارد، این نکته می‌تواند از دو سازوکار تبعیت کند: ۱) به احتمال زیاد تغییرات مولکول‌های

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

چسبان در پاسخ به سازگاری‌های تک جلسه‌ای امکان‌پذیر نیست و ۲) شاید اثرات حاد افزایش مولکول‌های چسبان ناشی از افزایش عوامل التهابی پس از یک جلسه فعالیت، از بروز تاثیرات کاهشی تمرین قدرتی بر مولکول‌های چسبان جلوگیری کند. در پژوهش حاضر برای جلوگیری از اثرات التهابی کوتاه‌مدت تمرین بر شاخص‌های التهابی، دامنه خونگیری دوم ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه صورت گرفت.

کاهش در سطح سرمی sICAM-1 پس از تمرین استقامتی در پژوهش حاضر با یافته‌های برخی پژوهش‌ها در بررسی تاثیر تمرین‌های استقامتی، همراه یا بدون تغییر در شاخص‌های جسمانی، همخوانی دارد. از جمله میشل جی پاگلیسی و همکاران (۲۰۰۸) نشان دادند ۶ هفته افزایش فعالیت جسمانی در زنان و مردان ۷۰-۵۰ ساله با بهبود پروفایل لیپیدی و کاهش در سطح سرمی sICAM-1 همراه بوده است.[۳۳] با توجه به سازوکار ارتباط دهنده‌ی سطح مولکول‌های چسبان و چاقی و نیز تاثیر فعالیت بدنی بر فاکتورهای التهابی، کاهش بافت چربی (به ویژه احشایی)، بهبود پروفایل لیپیدی خون و کاهش تولید فاکتورهای پیش التهابی مانند IL-6، TNF-α و CRP[i] توسط سلول‌های بافت چربی، تولید ادیپونکتین توسط سلول‌های کبدی مهار می‌شود و به دنبال آن کاهش در بروز ICAM-۱ و بهبود عملکرد اندوتلیالی را در پی خواهد داشت.[۲۸] تغییر معنی‌دار سطح کلسترول ـ HDL یکی دیگر از مواردی است که ممکن است کاهش سطح sICAM-۱ در پژوهش حاضر را توجیه کند. سازوکار موثر در توجیه افزایش سطح کلسترول ـ HDL پلاسما به دنبال ورزش با توجه به اثرات ورزش در تعدیل ذخیره چربی، سوخت و ساز عمومی بدن، فعالیت انسولین در کبد، عضله و بافت چربی است. اثر فعالیت منظم ورزشی بر عملکرد اندوتلیال از راه افزایش سطح کلسترول ـ HDL پلاسما نیز بروز می‌کند. کلسترول ـ HDL با تحریک آزادسازی پروستاسیکلین (PGL-2) از دیواره‌ی عروق یا سلول‌های عضلانی صاف، تجمع پلاکتی را مهار کرده و منجربه کاهش مولکول‌های چسبان می‌شود.[۳۴] واضح است که در بررسی حاضر با توجه به تغییر معنی‌دار در بیشتر شاخص‌های جسمانی و لیپیدی مورد بررسی، پس از تمرین‌های استقامتی، می‌توان تغییرات به دست آمده در سطح سرمی ICAM-۱ در گروه استقامتی را به تغییر در لیپیدهای خون و شاخص‌های بدنی، نسبت داد. البته در گروه مقاومتی تغییرات سطح کلسترول ـ HDL معنی‌دار نبوده است. پس به احتمال زیاد تاثیر تمرین بر فشارهای برشی و کاهش آن، یکی از عوامل موثر در کاهش سطح سرمی sICAM-1 پس از تمرین مقاومتی می‌باشد.[۲۸] در این راستا برخی پژوهشگران بر تعدیل همزمان فعالیت بدنی روزانه و رژیم غذایی، به عنوان جزیی از برنامه‌ی اصلاح الگوی زندگی به منظور بهبود پروفایل لیپیدی و التهابی تاکید داشته[۳۵] و نشان دادند که به دلیل رابطه‌ی مثبت بین سطح شاخص های التهابی پلاسما با مقدار لیپیدهای خون و بعضی فاکتورهای تن‌سنجی مانند نمایه‌ی توده‌ی بدن، درصد چربی بدن و نسبت محیط کمر به لگن، وجود هر دو عامل رژیم غذایی کم‌چرب (و پرفیبر) و ورزش برای دستیابی به این مهم ضروری به نظر می‌رسد.[۳] در پژوهش انجام شده توسط زیکاردی و همکاران (۲۰۰۲) اجرای یک سال برنامه‌ی چند منظوره‌ی کاهش وزن شامل رژیم غذایی، مشاوره‌ی رفتاری و فعالیت بدنی (روزانه یک ساعت پیاده روی، سه بار در هفته)، در ۵۶ زن چاق سالم (۴۴-۲۵ سال)، علاوه بر کاهش معنی‌دار در غلظت شاخص‌های التهابی عروقی و واسطه‌های پیش التهابی مانند sICAM-1، در کاهش BMI و توده‌ی چربی بدن نیز موثر بوده است.[۳۶] این یافته‌ها با یافته‌های به دست آمده در گروه استقامتی همسو می‌باشد. با توجه به ارتباط چاقی (به‌ویژه چاقی احشایی)، با التهاب عمومی مزمن و خفیف، کاهش در BMI و توده‌ی چربی با کاهش در ترشح واسطه‌های التهابی می‌تواند علت احتمالی کاهش در sICAM-1 باشد. در پژوهش انجام شده توسط ایتو و همکاران (۲۰۰۲) تاثیر سه ماه برنامه‌ی تعدیل مصرف انرژی شامل فعالیت ورزشی، رژیم غذایی بر سطح سرمی sICAM-1 و ای- سلکتین در ۴۰ زن چاق بررسی گردید. یافته‌ها نشانگر همبستگی معنی‌دار بین تغییرات sICAM-1 و توده‌ی چربی کل بدن و توده‌ی چربی ناحیه‌ی تنه بود. به علاوه sICAM-1 و ای- سلکتین رابطه‌ی مستقیم با چاقی به ویژه چاقی مرکزی داشته و برنامه‌ی کاهش وزن می‌تواند با کاهش مولکول‌های محلول چسبان سبب تنظیم منفی فعالیت اندوتلیالی شود.[۶] فعالیت بدنی ممکن است با تعدیل سازوکارهای موثر در تنظیم مولکول‌های چسبان مانند سیستم رنین ـ آنژیوتانسین[۳۷] و کاهش رهاسازی واسطه‌های شیمیایی و فاکتورهای نسخه‌برداری پیش التهابی مانند

i - C-Reactive protein

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

فاکتور هسته‌ای کاپا- بتا [i] (NFK-β)، در تعدیل التهاب عروقی موثر باشد. NFK-β به شکل غیر فعال در سیتوپلاسم وجود دارد و واسطه‌ی شروع فعالیت اندوتلیالی توسط واسطه‌ها و ترجمه‌ی ICAM-1 می‌باشد.[۹] به علاوه آنژیوتانسین ۲ با تحریک NADPH اکسیداز، بروز ICAM-1 را افزایش می‌دهد.[۳۷] هر یک از سازوکارهای یاد شده می‌توانند تا حدودی توجیه کننده‌ی تغییرات به دست آمده در غلظت مولکول‌های چسبان در دو گروه تمرینی نیز باشند.

آداموپلوس و همکاران (۲۰۰۱) گزارش کردند اجرای ۱۲ هفته تمرین ورزشی (روزانه ۳۰ دقیقه تمرین روی دوچرخه‌ی کارسنج با شدت ۸۰-۷۰٪ بیشینه‌ی ضربان قلب بیشینه، ۵ روز در هفته) در بیماران مبتلا به بیماری قلبی مزمن با کاهش معنی‌دار عوامل التهابی محیطی مانند sICAM-1 همراه بوده است.[۳۸] فعالیت ورزشی از یک سو با بهبود دفاع آنتی اکسیدانی اندوتلیال، خون و مهار تخریب نیتریک اکسید توسط ذرات اکسیژن فعال و از سوی دیگر افزایش تولید نیتریک اکسید توسط سلول‌های اندوتلیالی؛ و در نتیجه تنظیم تون عروق، مهار تجمع پلاکت‌ها و کنترل میزان چسبندگی واسطه‌ها به دیواره‌ی عروق، فعالیت اندوتلیالی و التهاب عمومی را تعدیل می‌کند.[۳۸] اگرچه استرگارد و همکاران (۲۰۰۶) در بررسی تاثیر تمرین استقامتی بر عملکرد اندوتلیال و شاخص‌های التهابی مانند sICAM-1، CRP و vWF[ii]، در بیماران دیابتی در مقایسه با همتایان سالم، نشان دادند که شرکت در ۱۰ هفته برنامه‌ی تمرین استقامتی با کاستن نسبی انبساط عروقی ناشی از جریان خون[iii]، بر سطح پلاسمایی هیچ یک از شاخص‌های یاد شده، از جمله sICAM-1 پلاسما، موثر نبوده است.[۳۹] با این وجود ریبرو اف (۲۰۰۹) در بررسی تاثیر ۸ هفته تمرین هوازی بر عوامل خطرساز قلبی ـ عروقی و شاخص‌های زیستی عملکرد اندوتلیوم و التهاب (مانند: sICAM-1، sVCAM-1، IL-10 و CRP) در ۴۷ بیمار عروق کرونری، گزارش کرد که برخلاف افزایش در سطح sICAM-1 و sVCAM-1 در گروه کنترل، مقدار پلاسمایی شاخص‌های یاد شده در بیماران بدون تغییر معنی‌دار، پایدار باقی ماند.[۲۸] می‌توان گفت به احتمال زیاد ورزش و فعالیت بدنی به واسطه‌ی بهبود ظرفیت بازسازی اندوتلیوم از راه افزایش در تعداد و یا عملکرد سلول‌های بنیادی،[۲۸] در پیشگیری از تشدید روند بیماری در این آزمودنی‌ها موثر بوده است. سلول‌های بنیادی پس از انتقال از مغز استخوان و مهاجرت به محل اندوتلیوم آسیب دیده، به سلول‌های بالغ اندوتلیالی چسبان متمایز گشته و به رشد، ترمیم عروق و بهبود عملکرد اندوتلیوم کمک می‌کنند. همزمان با افزایش فعالیت اندوتلیالی، میزان تولید اینترلوکین ۶ (IL-6) و به دنبال آن تولید CRP توسط سلول‌های کبدی و البته بروز مولکول‌های چسبان نیز کاهش می‌یابد.[۲۸] به علاوه می‌توان به یافته‌های پژوهش پونتیرولی و همکاران (۲۰۰۴)، جولیا کی و همکاران (۲۰۰۴)، گری ال پیرس و همکاران (۲۰۰۸) و ام روزتی ردریگوز و همکاران (۲۰۰۸) مبنی بر کاهش در سطح سرمی sICAM-1 پس از تمرین هوازی نیز اشاره کرد. اگر چه نمت و همکاران (۲۰۰۲ و ۲۰۰۳)، سینورلی و همکاران (۲۰۰۳)، نیلسون و همکاران (۲۰۰۴) بر افزایش سطح پلاسمایی sICAM-1 پس از تمرین استقامتی تاکید کرده‌اند. بیشتر این پژوهشگران، شدت، مدت و نوع تمرین ورزشی، آسیب‌های عضلانی همراه و شرایط متابولیکی و استرسی مرتبط را علت این تغییر دانسته‌اند.

با توجه به یافته‌های پژوهش حاضر مبنی بر کاهش سطح شاخص التهاب اندوتلیال عروقی (sICAM-۱)، بهبود نسبی پروفایل لیپیدی و ترکیب بدن پس از اجرای ۱۰ هفته تمرین استقامتی و بنابر توصیه‌ی انجمن دیابت آمریکا مبنی بر اجرای کمینه ۱۵۰ دقیقه تمرین هوازی با شدت متوسط، سه روز در هفته با هدف کاهش وزن و کاهش خطر احتمال وقوع بیماری‌های قلبی ـ عروقی،[۴۰] چنین به نظر می‌رسد که به احتمال زیاد تمرین استقامتی در شدت و مدت زمان انجام شده در این پژوهش در تعدیل التهاب در زنان یائسه‌ی چاق کاربردی باشد. اگر چه بنابر یافته‌های بررسی اخیر تمرین مقاومتی نیز در تعدیل التهاب و کاهش سطح sICAM-۱ موثر بوده، ولی لزوم انجام پژوهش‌های بیشتر به منظور تعیین سازوکار مسئول در دستیابی به این تغییرات ضروری به نظر می‌رسد.

i- Nuclear factor kappa-β (NFK-β)
ii- von Willebrand Factor
iii -Flow-Mediated Vasodilation (FMD)

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

References

1. Ganz P, Vita JA. Testing endothelial vasomotor function: nitric oxide, a multipotent molecule. Circulation 2003; 108: 2049-53.
2. Libby P, Ridker PM, Maseri A. Inflammation and atherosclerosis. Circulation 2002; 105: 1135-43.
3. Roberts CK, Won D, Pruthi S, Kurtovic S, Sindhu RK, Vaziri ND, 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: 1657-65.
4. O'Leary VB, Marchetti CM, Krishnan RK, Stetzer BP, Gonzalez F, Kirwan JP. Exercise-induced reversal of insulin resistance in obese elderly is associated with reduced visceral fat. J Appl Physiol 2006; 100: 1584-9.
5. Kanaley JA, Sames C, Swisher L, Swick AG, PloutzSnyder LL, Steppan CM, et al. Abdominal fat distribution in pre- and postmenopausal women: The impact of physical activity, age, and menopausal status. Metabolism 2001; 50: 976-82.
6. Hiroyuki Ito, Akiko Ohshima, Misako Inoue, Naoko Ohto, Kazuta Nakasuga, Yoshikazu Kaji, et al. Weight reduction decreases soluble cellular adhesions molcoles in obese women. Clin Exp Pharmacol Physiol 2002; 29: 399–404.
7. Matthew J Sharman, Jeff S Volek. Weight loss leads to reductions in inflammatory biomarkers after a very-low-carbohydrate diet and a low-fat diet in overweight men. Clin Sci 2004; 107: 365-9.
8. Pontiroli AE, Frigè F, Paganelli M, Folli F. In morbid obesity, metabolic abnormalities and adhesion molecules correlate with visceral fat, not with subcutaneous fat: effect of weight loss through surgery. Obes Surg 2009; 19: 745-50
9. Yun-Hong Ding, Chen N Young, Xiaodong Luan, Jie Li, Jose A Rafols, Justin C Clark, et al. Exercise preconditioning ameliorates inflammatory injury in ischemic rats during reperfusion. Acta Neuropathol 2005; 109: 237-46.
10. Elizabeth A Miles, Frank Thies, Fiona A Wallace, Jonathan R Powell, Tina L. Hurst, Eric A Newsholme, et al. Influence of age and dietary fish oil on plasma soluble adhesion molecule concentrations. Clin Sci (Lond) 2001; 100: 91-100.
11. Punyadeera C, Zorenc AH, Koopman R, McAinch AJ, Smit E, Manders R. The effects of exercise and adipose tissue lipolysis on plasma adiponectin concentration and adiponectin receptor expression in human skeletal muscle. Eur J Endocrinol 2005; 152: 427-36.
12. Fatouros IG, Tournis S, Leontsini D, Jamurtas AZ, Sxina M, Thomakos P. Leptin and adiponectin responses in overweight inactive elderly following resistance training and detraining are intensity related. J Clin Endocrinol Metab 2005; 90: 5970-7.
13. Beckie TM, Beckstead JW, Groer MW. The influence of cardiac rehabilitation on inflammation and metabolic syndrome in women with coronary heart disease. J Cardiovasc Nurs 2010; 25: 52-60.
14. 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 older patients with type 2 diabetes. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2006; 16: 543-9.
15. Aizawa K, Shoemaker JK, Overend TJ, Petrella RJ. Metabolic syndrome, endothelial function and lifestyle modification. Diab Vasc Dis Res 2009; 6: 181-9.
16. Sabatier MJ, Schwark EH, Lewis R, Sloan G, Cannon J, McCully K. Femoral artery remodeling after aerobic exercise training without weight loss in women. Dynamic Medicine 2008; 7: 13.
17. Bartzeliotou AI, Margeli AP, Tsironi M, Skenderi K, Bacoula C, Chrousos GP, et al. Circulating levels of adhesion molecules and markers of endothelial activetion in acute inflammation induced by prolonged brisk exercise. Clin Biochem 2007; 40: 765-70.
18. Smith LL, Anwar A, Fragen M, Rananto C, Johnson R, Holbert D. Cytokine and cell adhesion molecules associated with high- intensity eccentric exercise. Eur J Appl Physiol 2000; 82: 61-7.
19. Kraemer WJ, Ratamess NA, French DN. Resistance training for health and performance. Curr Sports Med Rep 2002; 1: 165-71.
20. Olson TP, Dengel DR, Leon AS, Schmitz KH. Changes in inflammatory biomarkers following one-year of moderate resistance training in overweight women. Int J Obes (Lond) 2007; 31: 996-1003.
21. Hamedinia MR, Haghighi AH. Effects of endurance and resistance training on circulation adhesion molecules in over weight men. Olympic 2007; 15: 49-55. [Farsi]
22. Fiatarone-Singh MA. Exercise comes of age: rationale and recommendations for a geriatric exercise prescription. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2002; 57: M262-82.
23. Physiological assessmnet of human fitness. in: Peter J Maud and Carl Foster, editors. Strenght training: development and evaluation of methodology. 2nd ed. Canada: Human Kinetics 2006. p 119-50.
24. Williams J Kraemer and Steven J Fleck. Optimizing strenght training: disigning nonlinear periodization work out. 1st ed. Editor: Mike Bahrke, Judy Park and Heather M Tanner. united state: human kinetics; 2007.
25. Shaw BS, Shaw I. Compatibility of concurrent aerobic and resistance training on maximal aerobic capacity in sedentary males, cardiovasc J Afr; 2009; 20, 104-6.
26. Jackson AS, Pollock ML, Ward A. Generalized equations for predicting body density of women. Med Sci Sports Exerc. 1980; 12: 175-81.
27. Lau DC, Douketis JD, Morrison KM, Hramiak IM, Sharma AM, Ur E, et al. 2006 Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children [summary]. CMAJ 2007; 176: S1-13.
28. Fernando Ribeiro. Effects of exercise training on cardiovascular risk factors and biomarkers of endothelial function - inflammation in coronary artery disease patients. Do Porto Univ; 2009.
29. 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; 295: 1412-9.
30. Ouchi N, Kihara S, Funahashi T, Matsuzawa Y, Walsh K. Obesity, adiponectin and vascular inflammatory disease. Curr Opin Lipidol 2003; 14: 561-6.
31. Koh KK. Effects of estrogen on vascular wall: vasomotor function and inflammation. Cardiovasc Res 2002; 55: 714 -26.
32. Petridou A, Chatzinikolaou A, Fatouros I, Mastorakos G, Mitrakou A, Chandrinou H, et al. Resistance exercise does not affect the serum concentrations of cell adhesion molecules. Br J Sports Med 2007; 41: 76-9.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

33. Michael J Puglisi, Ushma Vaishnav, Sudeep Shrestha, Moises Torres-Gonzalez, Richard J Wood, Jeff S Volek, et al. Raisins and additional walking have distinct effects on plasma lipids and inflammatory cytokines. Lipids Health Dis 2008; 7: 14.
34. Lerch PG, Spycher MO, Doran JE. Reconstituted high density lipoprotein (rHDL) modulates platelet activity in vitro and ex vivo. Thrombo Haemost 1998; 80: 316-20.
35. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. 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: 2486-97
36. Ziccardi P, Nappo F, Giugliano G, Esposito K, Marfella R, Cioffi M, et al. Reduction of inflammatory cytokine concentrations and improvement of endothelial functions in obese women after weight loss over one year. Circulation 2002; 105: 804-9.
37. Savoia C, Schiffrin EL. Vascular inflammation in hypertension and diabetes: molecular mechanisms and therapeutic interventions. Clin Sci (Lond) 2007; 112: 375–84.
38. Adamopoulos S, Parissis J, Kroupis C, Georgiadis M, Karatzas D, Karavolias G, et al. Physical training reduces peripheral markers of inflammation in pationt with chronic heart failure. Eur Heart J 2001; 22: 791-7.
39. Ostergård T, Nyholm B, Hansen TK, Rasmussen LM, Ingerslev J, Sørensen KE, et al. Endothelial function and biochemical vascular markers in first-degree relatives of type 2 diabetic patients: the effect of exercise training. Metabolism 2006; 55: 1508-15.
40. Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C. Physical activity/exercise and type 2 diabetes. Diabetes Care 2004; 27: 2518-39.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]

Original Article

Effects of Resistance and Endurance Training on Coronary Heart Disease Biomarker in Sedentary Obese Women

Soori R[1], Khosravi N[2], Rezaeian N[2], Montazeri H[2]

[1]Department of Sports and Exercise Physiology, Faculty of Sports and Exercise Sciences, University of Tehran, [2]Department of Sports and Exercise Physiology, Faculty of Sports and Exercise Sciences, Alzahra University, Tehran, I.R. Iran

e-mail: Soori@ut.ac.ir

Received: 04/09/2010 **Accepted**: 02/03/2011

Abstract

Introduction: Intracellular adhesion molecule-1 is one of the factors associating obesity and inflammatory lesions like atherosclerosis. This study examined the effects of resistance (R) and endurance (E) training on serum levels of sICAM-1 and lipid profiles in sedentary obese women. Materials and Methods: Participants included 24 (8 control, 8 RT and 8 ET) obese (BMI≥30) women, studied before and after 10 weeks of resistance training (40-60% of 1RM) and swimming endurance training (at 50-60% of HRmax), 3 days/week. Serum levels of sICAM-1, lipid profiles and anthropometric indices were measured at baseline and again 48 hours after training. Statistical analysis was done by paired t-test. ANOVA and Pearson correlation, and P value<0.05 was considered significant. Results: Levels of sICAM-1 (P=0.042), cholesterol (P=0.006) and HDL-C (P=0.006) changed significantly following 10 weeks of endurance and resistance training compared to those of the control group. There was significant decrease in serum levels of sICAM-1 in the both RT (P=0.012, 21.7%) and ET groups (P=0.017, 18.4%). Although significant changes did not exist in lipid profiles after resistance training (p>0.05), TG (P=0.001), cholesterol (P=0.043) and HDL-C (P=0.002) changed significantly in the endurance training group. Hence there were significant correlations between the primary level of sICAM-1 and primary values of BF% (P=0.031), pelvic (P=0.005) and waist (P=0.006) circumferences following endurance training, whereas changes in the levels of sICAM-1 or lipid profiles and anthropometric markers did not correlate significantly in the resistance training group (p>0.05). Conclusion: Although decrease in sICAM-1 level may be associated with the beneficial effects of training on body composition or/and lipid profile, further studies are needed to elucidate the mechanisms responsible for the effects of resistance training on ICAM-1 level.

Keywords: Resistance training, Endurance training, sICAM-1, Lipid profile, Obese women

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-14]