

علوم زیستی ورزشی - بهار ۱۳۸۹

شماره ۴- ص: ۷۸-۵۹

تاریخ دریافت: ۸۸/۰۲/۰۵

تاریخ تصویب: ۸۸/۰۶/۰۷

مقایسه آثار دو برنامه تمرینی کم و پر شدت استقامتی بر تغییرات مولکول چسبان سلولی (sICAM-1) پلازما در مردان چاق کم تحرک

رحمن سوری^۱ - امید صالحیان

استادیار دانشگاه تهران، کارشناس ارشد دانشگاه تهران

چکیده

چاقی به عنوان عامل فزاینده بیماری های قلبی و نیز سطوح پلاسمایی مولکولی چسبان سلولی در پیشگویی خطر بروز گرفتگی های عروق کرونر نقش مهمی دارد. از این رو هر مداخله ای که آثار مفیدی در این موارد داشته باشد، در توسعه سلامت عمومی بسیار ارزشمند است. هدف از پژوهش حاضر، مقایسه تاثیر دو برنامه تمرینی کم و پر شدت استقامتی بر تغییرات مولکول چسبان سلولی (sICAM-1) پلازما و نیز ارتباط آن با توزیع چربی و نیمرخ های لیپیدی است. به این منظور ۲۷ آزمودنی از جامعه آماری افراد چاق کم تحرک به ترتیب با میانگین و انحراف استاندارد سن، درصد چربی، وزن و شاخص توده بدنی 27.34 ± 1.55 سال، 26.84 ± 4.07 درصد، 93.05 ± 9.02 کیلوگرم و 30.55 ± 2.84 کیلوگرم بر مترمربع انتخاب و به صورت تصادفی به سه گروه تجربی تقسیم شدند. برنامه تمرین استقامتی در طول ۴ ماه، سه جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۴۵-۶۰ دقیقه و برای گروه تجربی ۱ با شدت ۴۵-۴۰ درصد و گروه تجربی ۲ با شدت ۸۵-۸۰ درصد ضربان قلب ذخیره اجرا شد. خونگیری پس از ۱۲ ساعت ناشتایی در آغاز و در پایان پس از ۴۸ ساعت از خاتمه تمرینات در شرایط تجربی اجرا شد. داده ها با استفاده از آزمون آماری تحلیل واریانس اختلاف پیش تا پس و آزمون تعقیبی بن فرونی، ضریب همبستگی پیرسون و آزمون t زوجی در سطح معنی داری $P < 0.05$ تجزیه و تحلیل شدند. یافته های پژوهش حاکی از آن است که سطح ICAM-1 پلاسمایی در دو گروه تجربی کاهش داشته، اما تنها در گروه تجربی ۲ معنی دار است ($P = 0.015$). از سوی دیگر، تغییرات ICAM-1 در گروه تجربی ۲ با گروه کنترل معنی دار است ($P = 0.004$). بین سطوح ابتدایی sICAM-1 با هر یک از متغیرهای جسمانی و نیمرخ های لیپیدی رابطه معنی داری مشاهده نشد ($P > 0.05$). در بخش رابطه مجموع تغییرات در گروه های تجربی یا مجموع تغییرات متغیرهای ترکیب بدنی، بین تغییرات درصد چربی ($R = 0.48$, $P = 0.012$) و وزن توده چربی ($R = 0.44$, $P = 0.022$) با تغییرات غلظت ICAM-1 همبستگی معنی داری مشاهده شد. سطوح کلسترول، LDL-C و عوامل خطر در گروه تجربی ۲ به طور معنی داری کاهش یافت ($P < 0.05$). تغییرات معنی دار افزایشی در مقدار HDL-C تنها در گروه پر شدت مشاهده شد ($P = 0.031$)

واژه های کلیدی

تمرین استقامتی، عامل فعالیت التهای عروقی (ICAM-1)، چاقی، شدت تمرین.

التهاب و مهاجرت منوسیت^۱ به دیواره شریان ها، مهم ترین عامل آغاز و توسعه روندهای آتروم زا معرفی شده است (۱، ۲، ۳، ۲۵). مولکول های چسبان سلولی^۲ و میانجی های التهابی، از ابتدای فراخوانی لکوسیت ها^۳ تا توسعه نهایی پلاک آترواسکلروز نقش محوی در پیدایش بیماری های عروق کرونری دارند (۱۸، ۲۵). امروزه رابطه مثبت بین غلظت پلاسمایی عامل فعالیت التهاب عروقی (ICAM-1^۴) با چاقی به ویژه چاقی مرکزی و تری گلیسیرید خون و رابطه منفی آن با غلظت HDL-C پلازما مشخص شده است (۱۳). در سال های اخیر تأثیر مداخلات محیطی مانند رژیم های غذایی، کاهش وزن و فعالیت ورزشی بر عوامل فعالیت التهاب عروقی، مورد توجه محققان قرار گرفته است (۱۵، ۲۴، ۳۴، ۳۷). با این حال، آثار تمرین بر این عوامل در دامنه تغییر وسیعی پس از فعالیت های ورزشی مختلف گزارش شده است (۲۴، ۳۵). زوپینی و همکاران (۲۰۰۶)^۵ پس از یک دوره فعالیت استقامتی با شدت متوسط، ۲ جلسه در هفته به مدت ۶ ماه در آزمودنی های دیابتی چاق کاهش معنی دار غلظت پلاسمایی ICAM-1 و P-Selectin و نیز عدم تغییر سطوح لیپیدی را گزارش کردند (۴۰). کریستوفر و همکاران^۶ (۲۰۰۶) نیز پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی در مردان سیگاری، کاهش معنی داری را در غلظت پلاسمایی ICAM-1 و CRP گزارش کردند (۶). این در حالی است که قبل از آنها یانوکلیا و همکارانش^۷ (۲۰۰۵) در پژوهش مشابهی روی دختران چاق پس از ۱۲ هفته فعالیت ورزشی هوازی با شدت متوسط بر عدم تغییر معنی دار عوامل مذکور، وزن و درصد چربی بدن اذعان داشتند (۳۸). در این زمینه ساباتیئر و همکارانش^۸ (۲۰۰۸) پس از ۱۴ هفته فعالیت هوازی ۵۰ دقیقه (هر جلسه شامل تواترهای دو دقیقه ای فعالیت هوازی پر شدت ۹۰-۷۵ درصد و ۶۵-۵۵ درصد ضربان قلب ذخیره) در ۱۳ زن سالم عدم تغییر معنی دار ICAM-1 و VCAM-1 پلازما را گزارش کردند (۳۱). آدامپولوس و همکاران^۹ (۲۰۰۱) در بیماران قلبی پس

1 - Monocyte Margination

2 - Cellular Adhesion Molecules

3 - Leukocytes

4 - Intercellular Adhesion Molecule-1

5 - Zoppini, G. et al.

6 - Christopher JK, et al.

7 - Yannakoulia M, et al.

8 - Sabatier MJ, et al.

9 - Adamopoulos, S, et al.

از ۱۲ هفته تمرینات به نسبت شدید ۸۰-۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه کاهش معنی دار ICAM-1 پلاسما را گزارش کردند (۲).

رنکوویک و همکاران^۱ (۲۰۰۹) در پژوهشی روی افراد مبتلا به عارضه قلبی خفیف، پس از اجرای یک دوره شش هفته ای برنامه توانبخشی قلبی با شدت کم عدم تغییر معنی دار تعداد لوکوسیت ها و ICAM-1 پلاسما را گزارش کردند. ساکتون و همکاران^۲ (۲۰۰۸) در بررسی آثار رکاب زدن با دست و پا با شدت کم به مدت ۲۴ هفته، تا ۲۵ درصد در مولکول چسبان عروقی کاهش مشاهده کردند (۳۰). ویتکووسکا^۳ (۲۰۰۵) در پژوهش مروری خود بر آثار فعالیت منظم با شدت متوسط به بالا، تغییرات مولکول های چسبان مولکول تاکید داشته است (۳۷). این در حالی است که مارچ و کومبز^۴ (۲۰۰۵) در پژوهش مروری دیگری عدم تغییر مولکول های چسبان را در افراد سالم در پی تمرینات ورزشی با شدت متوسط گزارش کردند (۲۲). جالب است که گوتو و همکاران^۵ (۲۰۰۳) با بررسی شاخص های دیگری در عملکرد آندوتلیال مانند اکسید نیتریک و عوامل اکسایشی پس از ۱۰ هفته تمرین هوازی سه جلسه در هفته گزارش کردند که تنها فعالیت ورزشی با شدت متوسط موجب بهبود عملکرد آندوتلیال می شود (۱۳). بررسی آثار فعالیت های ورزشی در پژوهش های مختلف عدم اتخاذ یک نتیجه کلی و بارز را موجب می شود، به طوری که در برخی تحقیقات متعاقب اجرای فعالیت های ورزشی با تمرین در رابطه با کار استقامتی، افزایش (۱۹، ۲۰، ۳۳)، عدم تغییر (۳۸، ۶) و کاهش (۸، ۲۳، ۲۸، ۳۴) غلظت مولکول های چسبان سلولی گزارش شده است. پیرامون رابطه sICAM-1 با توزیع چربی و نیمرخ لیپیدی، ایتو و همکاران^۶ (۲۰۰۲) در زنان چاق همبستگی معنی دار sICAM-1 پلاسما را با چاقی به ویژه چاقی مرکزی گزارش کردند (۱۴). در پژوهش دیگری ارتباط مثبت تری گلیسیرید و نیز رابطه منفی HDL-C با sICAM-1 گزارش شده است (۲۲). این در حالی است که در پژوهش دیگری بر عدم ارتباط معنی دار مولکول های چسبان با سطوح لیپیدی سرم در افراد مبتلا به بیماری کم خونی میوکارد با نشانه و بدون علامت تاکید شده است (۲۱). در بررسی تحقیقات مختلف قبل از اجرای پژوهش آثار فعالیت های هوازی به نسبت تمرینات مقاومتی بر تعدیل

1 - Rankovic G. et al.

2 - Saxton JM. et al

3 - Witkowska A M.

4 - Marsh S A, Coombes J S

5 - Goto C, et al.

6 - Ito H, et al.

پاسخ های التهابی مربوط به مولکول های چسبان سلولی بود (۲۸). اما در مورد تاثیر شدت و مدت فعالیت هوازی توفیق کلی در یک شدت خاص مشاهده نشد. با توجه به نتایج پاره‌ای از تحقیقات بر آثار بارز مدت تمرین بر برخی از شاخص های التهابی (۱۶) و تاکید پژوهش دیگری مبنی بر تاثیر شدت فعالیت بر متغیرهای مذکور (۳)، تلاش شد تا مدت فعالیت در سطح توصیه شده نگه داشته شده (۱۹) و تمرین در دو شدت پایین ۴۵-۴۰ درصد و بالا ۸۵-۸۰ درصد ضربان قلب ذخیره^۱ اجرا شود. از این رو پژوهش حاضر درصدد پاسخ به این سؤال است که آیا پس از فعالیت ورزشی در دو شدت مذکور تغییر معنی داری در سطح عامل فعالیت التهاب عروقی ICAM-1 پلاسما ایجاد می شود و آیا بین تغییرات در دو شدت مورد نظر تفاوت معنی داری وجود دارد یا نه؟ همچنین آیا بین سطوح پایه و تغییرات ICAM-1 پلاسما با مقادیر ابتدایی و تغییرات وزن، توزیع چربی و نیمرخ لیپیدی ارتباط معنی داری وجود دارد یا نه؟

نوع مطالعه کاربردی و روش تحقیق از نوع طرح نیمه تجربی با سه گروه (۱ گروه کنترل و ۲ گروه تجربی) است. در ابتدا با نصب اعلامیه های فراخوان و دعوت محقق به شناسایی مردان جوان و چاق در جامعه دانشجویان دارای اضافه وزن دانشگاه های تهران که مایل به اجرای فعالیت ورزشی برای تعدیل وزن و بهبود وضعیت فیزیولوژیک خود بودند، اقدام شد. در مرحله بعد، از افراد برای ارزیابی های اولیه دعوت به عمل آمد و از بین آنها ۲۷ نفر با $BMI > 30$ که چاقی آنها به کم کاری غده تیروئید ارتباط نداشته (این موضوع با بررسی آزمایش ها و علائم بالینی مشخص شد، البته با توجه به تأثیر عوامل التهابی بر متغیرهای پژوهش سطح پروتئین واکنش دهنده C، CRP به عنوان شاخص التهاب عمومی در آغاز پژوهش به روش کیفی اندازه گیری و سطح ورود به پژوهش ۳ میلی گرم در لیتر $CRP <$ در نظر گرفته شد.) و سابقه اجرای فعالیت ورزشی یا رژیم غذایی با محدودیت کالریک نداشتند، انتخاب و به صورت تصادفی به دو گروه کنترل و تجربی تقسیم شدند. گروه تجربی طی تحقیق به اجرای برنامه تمرینی پرداختند و گروه کنترل نیز بدون مداخله به فعالیت های روزانه خود

1 - Heart Rate Reserve

ادامه دادند. جلسه توجیهی در آغاز کار شامل معرفی کلیه شرایط پژوهش اعم از منافع و خطرهای نادر احتمالی و توصیه های لازم برای هر یک از آزمودنی ها توضیح و از آنها رضایت نامه ای برای شرکت در تمام مراحل پژوهش اخذ شد.

قبل از آغاز فعالیت ورزشی، ارزیابی های اولیه (شامل تعیین قد، وزن و محیط های بدن در شرایط تجربی) به عمل آمد. همچنین پس از ۱۲ ساعت ناشتایی خونگیری برای ارزیابی سطح ICAM-1 پلاسما اجرا و ارزیابی های مشابهی نیز در پایان برنامه تمرینی اجرا شد.

برنامه تمرین

برنامه تمرین شامل ۱۶ هفته دویدن هوازی به صورت ۳ جلسه در هفته بود که زمان هر جلسه در هفته های ابتدایی از ۲۰ دقیقه آغاز شد و در هفته های 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 اجرا شد (۳). برنامه تمرین در فصل بهار اجرا شد. آزمودنی های گروه پر شدت زمان جلسه تمرینی را در صورت بروز خستگی در ۲ یا ۳ وهله اجرا کردند. در هر جلسه تمرین تقریباً ۱۰ دقیقه برای گرم کردن (دویدن آرام: ۴-۲ دقیقه، گرم کردن مفاصل: ۲ دقیقه و اجرای حرکات کششی: ۴ دقیقه) و ۵ دقیقه برای سرد کردن در نظر گرفته شد. ضربان قلب توسط دستگاه سنجش ضربان قلب پلار (Polar Electro Inc, Woody Bury, NY) و با آموزش آزمودنی ها و کنترل محقق و دستیارانش اندازه گیری شد.

اندازه گیری ICAM-1 و نیمرخ لیپیدی

از آزمودنی ها پس از ۱۲ ساعت ناشتایی در مراحل پیش آزمون (ابتدای پژوهش) و پس آزمون (۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین) در شرایط آزمایشگاهی ۱۰ سی سی خون سیاهرگی پس از ۵ دقیقه استراحت کامل با استفاده از سرنگ های ونوجک استریل حاوی ماده ضد انعقاد EDTA^۱ از دست چپ گرفته شد، سپس در ظرف یخ قرار گرفت. سرم با استفاده از سانتریفیوژ ۱۵۰۰g برای ۱۵ دقیقه به دست آمده و برای آنالیزهای بعدی در دمای ۷۰- درجه سانتیگراد ذخیره شد. میانگین 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^۱ و با استفاده از کیت (تکنیکان) و اتوآنالیزور (RA ۱۰۰۰) اندازه گیری شد. برای اندازه گیری HDL-C از روش رسوب با پلی آنیون ها و کاتیون دو ظرفیتی استفاده شد و LDL-C از طریق معادله فریدمن^۲ اندازه گیری شد.

درصد چربی

چربی زیرپوستی آزمودنی ها با استفاده از کالیپر در سه ناحیه سینه، شکم و ران و از طریق فرمول جکسون و پولاک اندازه گیری شد (۳۶).

روش های آماری

به منظور بررسی طبیعی بودن داده ها، از آزمون آماری کلوموگروف - اسمیرنوف و برای بررسی اثر شدت های متفاوت تمرین بر متغیرهای وابسته، از آزمون t زوجی (t وابسته) استفاده شد. برای اختلاف میانگین تغییرات قبل و بعد بین گروه ها از آنالیز واریانس یک سویه و در صورت معنی دار بودن از آزمون تعقیبی بن فرونی استفاده شد. به منظور بررسی روابط همبستگی از آزمون همبستگی پیرسون استفاده شد. در همه آزمون ها مقدار خطا در سطح $P < 0/05$ محاسبه شد.

پلاسمای آزمودنی هایی که بیش از ۸۰ درصد برنامه های تحقیق را اجرا کردند، تجزیه و تحلیل شد. در زیر یافته های هر بخش به تفکیک بیان می شود:

الف (آثار تمرینات بر سطوح ICAM-1 پلاسما و نیمرخ لیپیدی

1 - Enzymatic Method (Buocolo and David)

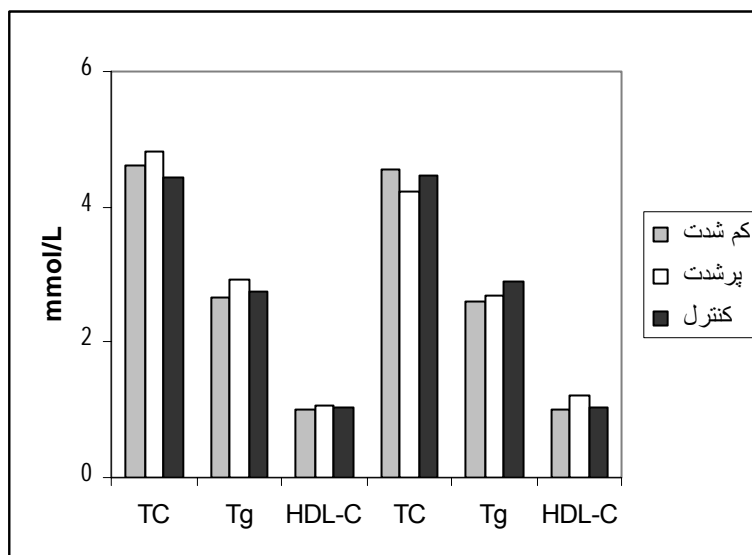
2 - Fredrickson, DS

نتایج آزمون آنالیز واریانس یک سویه متغیرهای پیش آزمون عدم تفاوت معنی دار هر یک از متغیرها را بین گروه ها نشان داد ($P > 0/05$). نتایج آزمون t زوجی نشان داد که غلظت ICAM-1 در گروه تجربی ۲ (پر شدت) به طور معنی داری کاهش یافت ($P = 0/015$)، (جدول و شکل ۱). تغییرات ICAM-1 در گروه تجربی ۱ (کم شدت) معنی دار نبود ($P = 0/075$). بر اساس آزمون آنالیز واریانس یک طرفه، از اختلافات قبل و بعد تغییرات ICAM-1 پلاسما در گروه تجربی ۲ با گروه کنترل اختلاف معنی داری مشاهده شد ($P = 0/004$). پیرامون نیمرخ لیپیدی به طور کلی آثار تمرین بر سطوح تری گلیسیرید آزمودنی های هر دو گروه تجربی معنی دار نبود ($P > 0/05$). سطوح کلسترول، LDL-C و عوامل خطر در گروه تجربی ۲ به طور معنی داری کاهش یافت ($P < 0/05$). تغییرات معنی دار افزایشی در مقدار HDL-C تنها در گروه پر شدت مشاهده شد ($P = 0/03$). تغییرات مقادیر LDL-C و عوامل خطر بین گروه های تجربی معنی دار بود ($P < 0/05$).

جدول ۱ _ میانگین \pm انحراف استاندارد در سطح ICAM-1 و نیمرخ لیپیدی پلاسما پیش و پس از اجرای تمرینات

متغیرها	تجربی (۱)	تجربی (۲)	کنترل
ICAM-1 (ng/ml)	۶۰۱/۷ \pm ۴۹/۳۰	۵۷۶/۲ \pm ۴۷/۴۶	۵۱۷/۱ \pm ۹۴/۳۶
	۵۸۹/۵ \pm ۹۲/۸۵	۴۸۶/۸ \pm ۸۹/۲۸ * \$	۵۹۷/۳ \pm ۴۳/۵۰*
کلسترول (mmol/L)	۴/۶۱ \pm ۰/۷۲	۴/۸۱ \pm ۰/۷۱	۴/۴۳ \pm ۰/۹۶
	۴/۵۴ \pm ۰/۸۴	۴/۲۳ \pm ۰/۵۹ # \$	۴/۴۷ \pm ۰/۹۴
تری گلیسیرید (mmol/L)	۲/۶۷ \pm ۰/۸۱	۲/۹۲ \pm ۰/۹۵	۲/۷۵ \pm ۱/۳۲
	۲/۶۰ \pm ۱/۰۰	۲/۶۸ \pm ۰/۵۲	۲/۹۵ \pm ۱/۰۶
HDL-C (mmol/L)	۱/۰۰ \pm ۰/۰۸	۱/۰۶ \pm ۰/۱۵	۱/۰۴ \pm ۰/۱۳
	۱/۰۱ \pm ۰/۱۰	۱/۲۰ \pm ۰/۱۲ # \$	۱/۰۲ \pm ۰/۱۹
LDL-C (mmol/L)	۳/۰۷ \pm ۰/۶۵	۳/۱۶ \pm ۰/۶۶	۲/۷۷ \pm ۰/۸۰
	۳/۰۰ \pm ۰/۷۷	۲/۴۹ \pm ۰/۵۹ # \$ ¥	۲/۸۶ \pm ۰/۸۸
Tc/HDL-C	۴/۶۱ \pm ۰/۷۲	۴/۶۲ \pm ۱/۰۱	۴/۳۵ \pm ۱/۲۴
	۴/۵۲ \pm ۱/۰۱	۳/۵۵ \pm ۰/۶۱ # \$ ¥	۴/۵۵ \pm ۱/۵۳
LDL-C/HDL-C	۳/۰۸ \pm ۰/۷۰	۳/۰۶ \pm ۰/۹۰	۲/۷۳ \pm ۰/۹۹
	۲/۹۹ \pm ۰/۸۴	۲/۱۰ \pm ۰/۵۵ \$ * ¥	۲/۹۴ \pm ۱/۳۱

* معنی داری تغییرات پیش تا پس آزمون در سطح $P < 0/05$ ، # معنی داری تغییرات پیش تا پس آزمون در سطح $P < 0/01$ ، \$ معنی داری تغییرات پیش تا پس آزمون در هر گروه با گروه کنترل در سطح $P < 0/05$ ، ¥ معنی داری تغییرات پیش تا پس آزمون بین گروه های تجربی در سطح $P < 0/05$



شکل ۱ - تغییرات نیمرخ لیپیدی پس از ۱۶ هفته تمرینات در گروه های تجربی و کنترل

ب) آثار تمرینات بر ترکیب بدنی

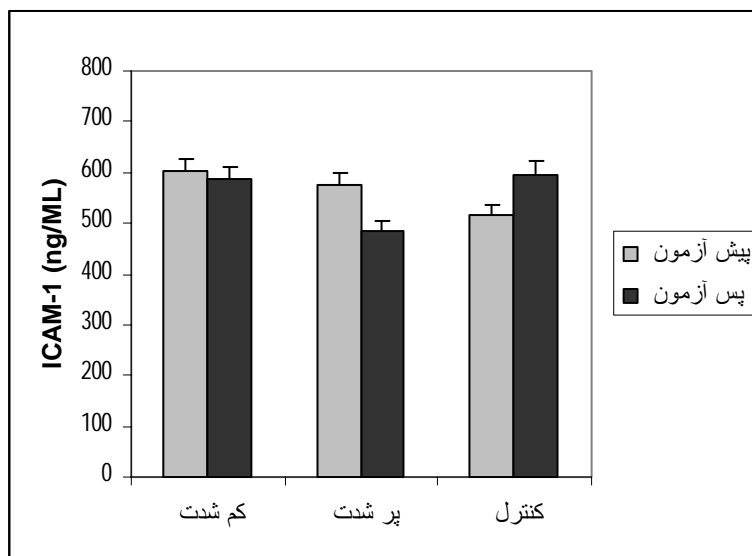
در بخش تغییرات ترکیبات بدن درصد چربی بدن پس از اجرای ۱۶ هفته فعالیت بدنی کم شدت ($P=0/001$) و پر شدت ($P=0/001$) به طور معنی داری کاهش یافت. تغییرات درصد و وزن توده چربی در هر دو گروه تجربی با کنترل معنی دار می باشد ($P < 0/05$)، وزن و شاخص توده بدنی نیز در هر دو گروه تجربی به طور معنی داری کاهش یافت ($P < 0/05$). تغییرات دور کمر (WC) ($P=0/001$) و نسبت دور کمر به باسن ($P = 0/02$) پس از اجرای برنامه تمرینی پر شدت معنی دار بود. تغییرات دور ران در هیچ یک از گروه های تجربی معنی دار نبود ($P > 0/05$).

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

متغیرها	تجربی (۱)	تجربی (۲)	کنترل
درصد چربی بدن (%)	۲۶/۶ \pm ۳/۲۲	۲۷/۰ \pm ۴/۹۰	۲۶/۸ \pm ۴/۳۴
	۲۴/۷ \pm ۲/۵۴* \$	۲۳/۷۱ \pm ۴/۶۰ \$ #	۲۷/۳۳ \pm ۴/۰۴
وزن چربی بدن (کیلوگرم)	۲۴/۸ \pm ۴/۲۱	۲۵/۵۷ \pm ۵/۸۸	۲۵/۰۶ \pm ۷/۰۴
	۲۲/۷ \pm ۳/۳۶* \$	۲۱/۹ \pm ۴/۷۲ \$ #	۲۵/۷ \pm ۶/۸۹
وزن بدن (کیلوگرم)	۹۲/۸۳ \pm ۶/۷۵	۹۴/۲ \pm ۸/۸۰	۹۲/۱ \pm ۱۱/۷۹
	۹۱/۷ \pm ۶/۹۴* \$	۹۲/۲ \pm ۹/۲۶ \$ #	۹۲/۸ \pm ۱۱/۶۰
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	۳۱/۰ \pm ۲/۰۱	۳۰/۱ \pm ۲/۱۶	۳۱/۱ \pm ۴/۰۱
	۳۰/۷ \pm ۲/۰۲* \$	۲۹/۵ \pm ۲/۲۸ \$ #	۳۱/۳ \pm ۳/۸۶
دور کمر (سانتیمتر)	۱۰۰/۷ \pm ۷/۶۲	۱۰۱/۸ \pm ۶/۵۴	۱۰۱/۵ \pm ۱۰/۵۶
	۹۹/۲ \pm ۶/۵۵	۹۸/۰ \pm ۷/۱۴ \$ #	۱۰۲/۴ \pm ۹/۶۴
دور لگن (سانتیمتر)	۱۰۸/۶ \pm ۵/۴۱	۱۰۸/۱ \pm ۵/۱۰	۱۰۹/۸ \pm ۶/۳۹
	۱۰۸/۳ \pm ۴/۸۷	۱۰۷/۴ \pm ۶/۸۳	۱۰۹/۶ \pm ۶/۹۴
نسبت دور کمر به لگن	۰/۹۳ \pm ۰/۰۵	۰/۹۴ \pm ۰/۰۳	۰/۹۲ \pm ۰/۰۱
	۰/۹۱ \pm ۰/۰۴	۰/۹۱ \pm ۰/۰۴	۰/۹۳ \pm ۰/۰۲

* معنی داری تغییرات پیش تا پس آزمون در سطح $P < ۰/۰۵$, # معنی داری تغییرات پیش تا پس آزمون در سطح $P < ۰/۰۱$.

\$ معنی داری تغییرات پیش تا پس آزمون در هر گروه با گروه کنترل در سطح $P < ۰/۰۵$.



شکل ۲ - تغییرات سطح ICAM-1 بین گروه ها

ج) ارتباط سطوح ICAM-1 پلاسما با نیمرخ لیپیدی و ترکیب بدن

در زمینه همبستگی سطح اولیه و مقدار تغییرات بین قبل و بعد از ICAM-1 سرم با مقادیر اولیه و تغییرات ترکیب بدنی به طور جداگانه آزمون ضریب همبستگی پیرسون رابطه معنی داری را بین سطوح ابتدایی ICAM-1 با هر یک از متغیرهای جسمانی و نیمرخ های لیپیدی نشان نداد ($P > 0/05$). در بخش رابطه مجموع تغییرات در گروه های تجربی با مجموع تغییرات متغیرهای ترکیب بدنی بین تغییرات درصد چربی ($R = 0/48, P = 0/012$) و وزن توده چربی ($R = 0/44, P = 0/022$) با تغییرات غلظت ICAM-1 همبستگی معنی داری مشاهده شد (جدول ۳).

جدول ۳_ مقادیر ضریب همبستگی پیرسون بین سطوح ابتدایی و تغییرات ICAM-1 پلاسما و ترکیبات بدنی

متغیرها	سطح اولیه ICAM-1	تغییرات	تغییرات ICAM-1
کلسترول	-۰/۳۸	کلسترول	۰/۲۶
تری گلیسیرید	-۰/۳۲	تری گلیسیرید	۰/۲۲
HDL-C	-۰/۰۵	HDL-C	۰/۲۹
LDL-C	-۰/۳۱	LDL-C	۰/۲۵
درصد چربی بدن	۰/۱۶	درصد چربی بدن	۰/۴۸*
وزن بدن	-۰/۰۱	وزن بدن	۰/۱۸
وزن توده چربی بدن	۰/۱۲	وزن توده چربی بدن	۰/۴۴*
شاخص توده بدنی	-۰/۰۶	شاخص توده بدنی	۰/۱۷
نسبت دور کمر به لگن	۰/۱۹	نسبت دور کمر به لگن	۰/۳۱
دور کمر	-۰/۰۴	دور کمر	۰/۲۶
دور لگن	-۰/۲۷	دور لگن	-۰/۱۱

*معنی داری در سطح $P < 0/05$

در سال های اخیر رابطه بین عوامل التهاب عروقی مانند ICAM-1 و VCAM-1 با نارسایی های عروق کرونر مشخص شده است. این مولکول های چسبان موجب ایجاد چسبندگی بین سلول ها و پروتئین ها می شوند درگسترش پلاک آتروسکلروزی نقش مؤثری دارند. افزایش سطح پایه مولکول های چسبان بین سلولی به عنوان عامل افزایش دهنده خطر بیماری های عروق کرونر شناخته شده است (۲۵، ۱۸).

یافته های پژوهش نشان داد که سطوح کلسترول ($P = ۰/۰۰۷$) و HDL-C ($P = ۰/۰۳۸$) پس از ۱۶ هفته تمرینات پرشدت به طور معنی داری کاهش یافت. مقادیر این تغییرات با گروه کنترل تفاوت معنی داری نشان داد ($P < ۰/۰۵$) (جدول ۲). پیرامون آثار تمرین بر مولکول چسبان سلولی یافته های پژوهش حاکی از آن است که تغییرات کاهشی سطح ICAM-1 پلاسما تنها در گروه تجربی ۲ (پرشدت) معنی دار است (جدول و شکل ۱). آزمون تحلیل واریانس یک سویه از تغییرات پیش تا پس آزمون حاکی از اختلاف معنی دار بین گروه تجربی ۲ (پرشدت) و کنترل است. آثار فعالیت منظم ورزشی بر عملکرد اندوتلیال ممکن است در پی افزایش سطح HDL-C پلاسما بروز کند. HDL-C سبب آزادسازی پروستاگلینین ($PGL-2$)^۱ از دیواره عروق یا سلول های عضلانی صاف می شود که به مهار تجمع پلاکی و کاهش مولکول های چسبان در بدن و محیط آزمایشگاهی می انجامد (۱۷). با این حال به دلیل عدم ارتباط معنی دار ICAM-1 پلاسما با HDL-C، احتمالاً این مکانیسم نقش فرعی در کاهش معنی دار سطح ICAM-1 پلاسما دارد و ساز و کارهای بعدی نیز مؤثراند.

پاسخ هوموستازی انسان به فعالیت های ورزشی، به شدت، مدت و نوع برنامه تمرینی بستگی دارد. رنکوویک و همکاران (۲۰۰۹) پس از اجرای یک دوره شش هفته ای برنامه توانبخشی قلبی با شدت کم، عدم تغییر معنی دار تعداد لکوسیت ها و ICAM-1 پلاسما را گزارش کردند (۲۷). اما ساکتون و همکاران (۲۰۰۸) پس از ۲۴ هفته رکاب زدن با شدت کم، کاهش ۲۵ درصدی مولکول چسبان عروقی را گزارش کردند (۳۰). در همین زمینه آدامولوس و همکارانش (۲۰۰۱) در پی ۱۲ هفته فعالیت استقامتی، ۵ جلسه در هفته با شدت ۸۰-۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه، کاهش تقریبی ۲۰۰ نانوگرم در میلی لیتر را در غلظت ICAM-1 آزمودنی ها مشاهده کردند (۲). پونترولی و همکاران^۲ (۲۰۰۴) پس از تمرینات یکساله به صورت ۳۰ دقیقه تمرین هوازی روزانه کاهش معنی داری را در مقادیر ICAM-1 و E-selectin گزارش کردند. به عقیده آنان مقدار تغییر وزن بدن رابطه معنی داری با تغییرات ICAM-1 دارد (۲۶).

کولوهامر و همکارانش^۳ (۲۰۰۵) نیز پس از ۱۲ هفته فعالیت هوازی به صورت ۳ جلسه در هفته، ۴۵ دقیقه در هر جلسه با شدت ۷۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه، افزایش IL-10^۱ و دیگر سایتوکاین ها^۲ را گزارش

1 - Prostacyclin

2 - Pontiroli, A. et al.

3 - Goldhammer E, et al.

کردند. IL-10 به عنوان عامل سرکوبگر تولید سایتوکاین‌ها التهابی معرفی شده است (۱۱). این مقادیر کاهش تنها در دامنه تمرین بیش از چند هفته مشاهده نشده است، به طوری که روبرت و همکارانش^۳ (۲۰۰۶) پس از ۳ هفته فعالیت روزانه هوازی در بیماران دیابتی کاهش مقدار سرمی ICAM-1 را گزارش کردند (۲۸). کاهش شاخص‌های التهاب عروقی در پی تمرینات هوازی در پژوهش‌های دیگر مشاهده شده است (۷، ۸، ۲۸، ۳۵) که پژوهش زوپینی و همکارانش^۴ (۲۰۰۶) نیز از این دسته است. در این پژوهش آزمودنی‌ها ۲ جلسه در هفته به مدت ۶ ماه به فعالیت پرداختند، نکته جالب اینکه در پایان سطح سرمی CRP به عنوان شاخص عمومی التهاب تغییر معنی داری نداشت، ولی مقدار ICAM-1 و P-selectin به صورت معنی داری تغییر کرد. همچنین همراه کاهش وزن و دور کمر آزمودنی‌ها، کاهش ۱۲ درصدی مقدار HDL-C مشاهده شد (۴۰). با این حال، در برخی تحقیقات بر ضرورت رژیم غذایی محدود کننده کالری همراه با فعالیت ورزشی برای تعدیل شاخص التهاب سلولی تاکید شده است (۱۴، ۳۵، ۳۹). از سوی دیگر، در برخی تحقیقات عدم تغییر معنی دار سطوح سایتوکاین‌های پیش التهابی و مولکول‌های چسبان بین سلولی گزارش شده است (۶، ۳۸).

یانولیکا و همکاران (۲۰۰۵) پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی با شدت متوسط در دختران چاق کاهش وزن و درصد چربی بدنی را مشاهده کردند، ولی سطوح ICAM-1 و CRP تغییر معنی داری نداشت (۲۹). در این راستا کریستوفر و همکاران (۲۰۰۶) نیز پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی همزمان با افزایش آمادگی جسمانی، کاهش معنی داری را در سطوح ICAM-1، CRP و فیبرینوژن مردان مشاهده نکردند (۶). در این تحقیق نیز در گروه کم شدت کاهش معنی دار ICAM-1 مشاهده نشد. این عدم کاهش با دانش ما مبنی بر افت چسبندگی خون^۵ در نتیجه فعالیت ورزشی و تأثیر آن بر کاهش سطوح ICAM-1 پلاسما در تضاد است، زیرا بر اساس شواهد کاهش استرس برشی^۶ موجب افت بیان ICAM-1 و رهاسازی آن از سلول‌های جدار آندوتلیال وریدها می‌شود (۲۸). هر چند افزایش عوامل دیگری مانند آثار پاراکرین IL-1 β و TNF- α موجب افزایش بیان و رهاسازی ICAM-1 از سلول‌های آندوتلیال می‌شود (۲۸). بر این اساس احتمالاً تمرینات کم

- 1 - Interleukin – 10
- 2 - Cytokines
- 3 - Roberts CK, et al.
- 4 - Zoppini, G. et al.
- 5 - Blood Viscosity
- 6 - Shear Stress

شدت در این پژوهش با تغییر HCT موجب کاهش مقادیر سرمی ICAM-1 نشده است، البته در پژوهش های دیگر عدم تغییر HCT و ویسکوزیته خون در پی تمرینات کم شدت استقامتی گزارش شده است که با توجه به ارتباط مقاومت در برابر جریان خون با این عوامل عدم تغییر معنی دار ICAM-1 با توجه به این سازوکار دور از انتظار نبود (۹). اخیراً در پژوهش ساباتر و همکاران^۱ (۲۰۰۸) پیرامون سازوکار ذکر شده ابهاماتی مطرح شده است، زیرا آنها پس از ۴ هفته تمرین هوازی کاهش ۲۸ درصدی مقاومت در برابر جریان خون و افزایش ۱۲ درصدی قطر شریان رانی را مشاهده کردند، ولی مقدار ICAM-1 بدون تغییر معنی دار گزارش شد (۳۱).

از سوی دیگر سازوکار های متفاوت دیگری به عنوان علل کاهش سطوح ICAM-1 در پی تمرینات طولانی مدت گزارش شده که با توجه به رابطه تغییرات ICAM-1 با محیط کمر، احتمالاً کاهش چاقی مرکزی نیز یکی از عوامل درگیر در کاهش ICAM-1 است (۱۴). احتمالاً عوامل دیگری مانند افزایش ظرفیت ضد اکسایشی نیز مؤثر است. تمرینات استقامتی به ویژه برنامه های پرشدت، ظرفیت ضد اکسایشی بدن را افزایش می دهد و کاهش فشار اکسایشی را به همراه دارد (۵، ۷). تمرین استقامتی با افزایش سایتوکاین های ضد التهابی، آزادسازی عوامل التهابی مانند IL-1 β را از بافت چربی مهار می کند، در نتیجه سطح مولکول های چسبان بین سلولی کاهش می یابد (۸، ۳۹). از سوی دیگر، چون کورتیزول به عنوان عامل ضد التهابی قوی در مهار ترشح سایتوکاین ها و سازوکارهای التهابی عمل می کند (۳۲) و تمرینات پرشدت اغلب تحریک کورتیزول بیشتری را طی تمرین فراهم می کند، احتمالاً یکی از علل کاهش ICAM-1 در گروه پرشدت، این عامل است.

در زمینه رابطه sICAM-1 با توزیع چربی و نیمرخ لیپیدی، ایتو و همکاران (۲۰۰۲) رابطه معنی دار sICAM-1 پلاسما را با چاقی به ویژه چاقی مرکزی در زنان گزارش کردند (۱۳). در پژوهش دیگری ارتباط مثبت تری گلیسرید و نیز رابطه منفی HDL-C با sICAM-1 گزارش شده است (۲۲). با این حال عدم ارتباط معنی دار مولکول های چسبان با سطوح لیپیدی سرم در افراد مبتلا به بیماری کم خونی میوکارد با نشانه و بدون علامت نیز مشخص شده است (۳۷).

در این پژوهش رابطه معنی داری بین سطوح ابتدایی sICAM-1 با هر یک از متغیرهای جسمانی و نیمرخ های لیپیدی مشاهده نشد ($P > 0/05$). در بخش رابطه مجموع تغییرات در گروه های تجربی با مجموع تغییرات

1 - Sabatier, M.J, et al.

متغیرهای ترکیب بدنی، بین تغییرات درصد چربی ($R = 0/48$ ، $P = 0/012$) و وزن توده چربی ($R = 0/44$)، با تغییرات غلظت ICAM-1 همبستگی معنی داری مشاهده شد. همان طور که مشاهده می شود، در زمینه ارتباط sICAM-1 با متغیرهای مختلف ابهاماتی وجود دارد، به طوری که حداقل در بیماران مبتلا به کم خونی میوکارد با اختلال لیپیدی، مشاهده ارتباط معنی دار هر چند ضعیف دور از انتظار نبود، زیرا اغلب ارتباط مستقیمی بین نفوذ ماکروفاژها و تجمع پلاک لیپیدی با هم بیانی ICAM-1 در دیواره اندوتلیال وجود دارد (۲۹). ارتباط بین چاقی و افزایش درصد چربی بدن با افزایش سطوح ICAM-1 پلاسما در دوران کودکی گزارش شده است (۲۱). که نتیجه این تحقیق در این پژوهش نیز تایید می شود. البته دو دلیل برای عدم همبستگی معنی دار نیمیخ های لیپیدی به ویژه HDL-C گزارش شده است که عبارتند از: HDL-C در افراد سالم (۵۳ میلی گرم در دسی لیتر) به اندازه کافی بالا نیست تا عملکرد خود را در کاهش ICAM-1 پلاسما داشته باشد و دوم اینکه رابطه بین ICAM-1 پلاسما و ICAM-1 متصل به غشا، اگر چه آنقدر نیست که به همبستگی HDL-C و ICAM-1 پلاسما منجر شود (۲۱).

در پایان اگر چه در گروه های تجربی درصد چربی بدن کاهش یافت (جدول ۲)، ولی تغییرات مفید معنی دار در ICAM-1 تنها در گروه تجربی ۲ (پر شدت) مشاهده می شود که با توجه به رابطه تغییرات درصد چربی با سطح تغییرات ICAM-1، احتمالاً کاهش درصد چربی بدن را نمی توان به عنوان تنها عامل اثرگذار در جامعه به شمار آورد و احتمالاً موارد دیگری که از شدت بالای تمرین در گروه تجربی ۲ منشأ گرفتند، در دستیابی به چنین نتایجی سهیم اند. در خاتمه باید به عدم کنترل دقیق ترکیب برنامه غذایی آزمودنی ها و تفاوت های ژنتیکی تأثیرگذار بر نتیجه آزمون به عنوان محدودیت های پژوهش اشاره کرد. پیشنهاد می شود پژوهش هایی در زمینه بررسی انواع برنامه های تمرینی با محدودیت بیشتر در رژیم غذایی در سطح پلاسمایی و نیز بیان ژنی مولکول های چسبان اجرا شود.

رابطه تغییرات درصد چربی با شاخص های مشخص شده است، ولی به منظور بروز تغییرات مفید در دیواره عروق، تمرین باید با شدت های بیشتر اجرا شود. از تمرینات استقامتی کم شدت می توان برای حفظ وزن و

سطوح عوامل خطرزا در سطح پایه استفاده کرد، ولی برای بهره مندی از فواید سلولی بیشتر، باید از تمرینات پرشدت استقامتی بهره جست.

1. Abramson JL and Vaccario V (2002). "Relationship between physical activity and inflammation among apparently healthy middle aged and older us adults". *Arch intern med*; 162(11):PP:1286-1292.
2. Adamopoulos SJ, Parissis J, Kroupis C, Georgiadis M, Karatezas D and Karavolias G (2001). "Physical training reduces peripheral marker of inflammation in patients with chronic heart failure". *Eur heart J*: 22(9): PP:791-797.
3. Afzalpour ME, Gharakhanlou R, Gaeini A.A, Mohebbi H, Hedayati M and 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; PP:77-82.
4. Blake J and Ridker M. (2001). "Novel clinical marker of vascular wall inflammation". *Circulation research*; 89(9): PP:763-769.
5. Child RB, Wilkinson DM, Fallowfield JL and Donnelly AE (1998). "Elevated serum antioxidant capacity and plasma malondialdehyde concentration in response to a simulated halfmarathon run". *Med Sci Sports Exerc*; 30, PP:1603-1308.
6. 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. e 7-367.e16.

7. Clarkson PM and Thompson HS (2000). "Antioxidants : what role do they play in physical activity and health? AM J Clin Nutr; 72,PP:6375-46s.
8. Ding Y.H, Young CN, Luan X, Li J, Rafols JA, Clark JC, McAllister JP and Ding Y. (2005).
9. El – Sayed MS, El – Sayed AN (2005). "Haemorheology in exercise and training". 35(8): PP:649-70.
10. Geffken DF, Gushman M, Burke GL, Polak JF, Sakkinen PA and Tracy RP . (2001). "Association between physical activity and marker of inflammation a healthy population". American J. Of epidemiology. 153(3):PP:242-50.
11. Goldhammer E, Tanchilevitch A, Maor I, Moar I, Beniamin Y, Rosenschein U and Sagiv M . (2005). Exercise training modulates cytokines activity in coronary heart disease patients". Int J Cardiol; 100: PP:93-99.
12. Goseph A. Houmard, Charles J. Tanner, Cris A, Slentz Brian D. Duscha, Jennifer S. McCartney, and William E. Kraus (2004). "Effect of the volume and intensity of exercise training on insulin sensitivity". J Appl physiol 96: PP:101-106.
13. Goto C, Higashi Y, kimura M. (2003). "Effect of different intensities of exercise on endothelium-dependent vasodilatation in humans:Role of endothelium-dependent nitric oxide and oxidative stress". Circulation; 108: PP:560-535.
14. Ito H, Ohshima A, Inoue M. Ohto N, Nakasuga K, Kaji Y and Maroyama T. (2002). "weight reduction decreases soluble cellular adhesion molecules in obese women". Clin Exp Pharmacol Physiol: 29:PP:399-404.
15. King DE, Carek P, Mainous AG, Person WS (2003). "Inflammatory markers and exercise". Med Sci sports exercise. PP:575-81.
16. Kraus WE, Houmard JA/ Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, McCartney JS, Bale CW, Annex BH, Henes S, Samsa GP, Otvos JD. Kulkarni KR and Selntz

CA (2002). "Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins". *New Engl J Med*; 347: PP:1483-1492.

17. Lerch PG, Spycher MO, Doran JE (1998). "Reconstituted high density lipoprotein (r-HDL) modulates platelet activity vitro and ex vivo". *Thromb haemost.* 80:PP:316-20.

18. Libby P, Ross R. (1996). "Atherosclerosis and coronary artery disease". *Lippincott-Ravenn Philadelphia* : PP:585-595.

19. Nemet D, Mills PJ and Cooper DM (2004). "Effect of intense wrestling exercise on leucocytes and adhesion molecules in adolescent boys". *Br J Sports Med.* 38:PP:154-158.

20. Nielsen HG, Lyberg T. (2004). "Long-distance running modulates the expression of leukocyte and endothelial adhesion molecules". *Journal of Immunology.* 60: PP:356-362.

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

22. Marsh SA, Coombes JS (2005). "Exercise and the endothelial cell". *International Journal of Cardiology*; 99 : PP:165-169.

23. Maeda S, Tanabe T, Otsuki T, Sugawara J, Iemitsu M, Miyauchi T. (2004). "Moderate regular exercise increases basal production of nitric oxide in elderly women". *Hypertens Res*; 27: PP:947e53.

24. Parissis J, Parissis J, Filippatos G, Nikolaou V, Adamopoulos S. (2002). "Cytokines and anti cytokine therapeutic approaches to chronic heart failure". *Eur J intern Med.* 13(6): P:356.

25. Piro M, Giubilato G, Pinnelli M, Giordano Sciacca P, Biasucci LM. (2005). "Endothelium and inflammation, pan mine run". *Med.* 274. PP:25-80.
26. Pontiroli AE, Pizzocri P, Koprivec D, Vendani P, Marchi M and Arcelloni C. (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. PP:195-200.
27. Rankovic G, Milicic B, Savic T, Dindic B, Mancevic Z and 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) : PP: 44-8.
28. Roberts CK, Won D, Lin SS and barnard RJ . (2006). "Effect of adit and exercise intervention on oxidative stress, inflammation monocyte adhesion in diabetic men". *Diabetes Res Clin Pract.* 73(3) : PP:249-59.
29. Ross R. (1993). "The pathogenesis of atherosclerosis": a perspective for the 1990s: *Nature*; 362:P:801.
30. Saxton JM, Zwierska K, Hopkinson E, Espigares S and Choksy S. (2008). "Effect of upperlower-limb exercise training on circulating soluble adhesion molecules, hs – CRP and stress protein in pasint with cladiation". *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*: 35(5): PP:607-613.
31. Sabatier, M.J, Schwark EH, Lewis R, Sloan G, Cannon J, and McCully K. (2008). "Femoral artery remodelling after aerobic exercise training without weight loss in women". *Dynamic Medicine.* 7: P:13.
32. Shephard RE and Shek M. (1998). "Immune response to inflammatory and trauma : A physical training model". *Can. J. Physio. Pharmacol.* 76: PP:469-472.
33. Simpson RJ, Florida-james GD, Whyte GP and Guy K (2006). "The effects of intensive, moderate and downhill treadmill running of human blood lymphocytes expression the adhesion activation molecules CD54 (ICAM-1) , CD18 (B2integrin) and CD53. *European Journal of Applied Physiology*, 97: PP:109-121.

34. Wannamethee G, Lowe DO, Whicup PH, Rumley A, Walker M and Lennon L (2000). "Physical activity and haemostatic and inflammatory variables men". *Circulation*. 1785-90.
35. Wegge JK, Roberts CK, Ngo TH, and Barnard RJ (2004). "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*" . 53: PP:377-381.
36. Williams, M. H. (2002). "Nutrition for health, fitness and sport". MC crow Hill. Sixth Edition, PP:466-467.
37. Witkowska AM . (2005). "Soluble ICAM-1 : A Marker of vascular inflammation and lifestyle". *Cytokine*; 31(2,2): PP:127-34.
38. Yannakoulia M, Chrousos GP and Sidossis LS (2005). "Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in over weight and obese girls". *Metabolism*; 54(11) : PP:1472-9.
39. Ziccardi P, Nappo F, Giugliano G, Esposito K, Marfella R, and Cioffi M. (2002). "Reduction of inflammatory cytokine concentrations and improvement of endothelial functions in obese women after weight loss over on year". *Circulation*; 105 : PP:804-809.
40. Zoppini G, Targher G, Zamboni C, Venturi C, Cacciatori V, Moghetti P, and Muggeo, M. (2006). "Effects of moderate-intensity exercise training on plasma biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction in order patients with type 2 diabetes. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*. 16: PP:543-549.