

پژوهش‌های فیزیولوژی و مدیریت در ورزش
دوره ۸، شماره ۱، بهار ۱۳۹۵
ص ص: ۲۳-۳۳

پاسخ شاخص‌های خطر بیماری‌های قلبی - عروقی به ۸ هفته برنامه تمرین هوازی در زنان چاق غیرفعال

علی اصغر رواسی^۱ - عباسعلی گائینی^۲ - جواد طلوعی آذر^{۳*}

۱. استاد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

۳. دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

(تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۰۱/۲۰، تاریخ تصویب: ۱۳۹۱/۰۳/۳۱)

چکیده

افزایش مقادیر پلاسمایی FIB (فیبرینوژن)، TNF α (عامل نکروز تومور آلفا)، IL-6 (اینترلوکین ۶)، HCY (هموسیستئین) و CRP (پروتئین واکنشی C) به عنوان شاخص‌های خطر بیماری‌های قلبی - عروقی شناخته شده‌اند. از این رو هدف، پژوهش حاضر بررسی تاثیر ۸ هفته برنامه تمرین هوازی بر شاخص‌های خطر بیماری‌های قلبی - عروقی در زنان چاق غیر فعال بوده است. ۲۰ زن چاق غیر فعال با $BMI \geq 30 \text{ Kg/m}^2$ انتخاب و به طور تصادفی در دو گروه تمرین هوازی و کنترل داوطلب شرکت در پژوهش حاضر شدند. برنامه تمرینی به مدت ۸ هفته، هفته ای سه جلسه، هر جلسه به مدت ۳۰ دقیقه با ۶۰ تا ۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه اجرا شد. از گروه تمرین هوازی و کنترل، قبل و بعد از اتمام برنامه تمرینی در شرایط ناشتا برای سنجش مقادیر متغیرهای پژوهشی با استفاده از روش آزمایشگاهی آنزیم ایموناسی (ELISA) نمونه گیری خونی به عمل آمد. داده‌های پژوهش با استفاده از آزمون آماری t همبسته و t مستقل در سطح معناداری ($P < 0.05$) تجزیه و تحلیل شدند. نتایج تحلیل آماری نشان داد برنامه تمرین هوازی به طور معناداری میزان HCY ($p=0.001$)، FIB ($p=0.001$)، TNF α ($p=0.002$)، IL-6 ($p=0.028$) و CRP ($p=0.001$) زنان چاق را کاهش می دهد. همچنین، نتایج آزمون t مستقل نیز نشان داد بین دو گروه تمرین هوازی و کنترل در متغیرهای پژوهشی تفاوت معناداری وجود دارد ($P < 0.05$). یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد یک برنامه ۸ هفته ای تمرین هوازی کنترل شده و منظم می تواند نقش موثری در کاهش مقادیر شاخص‌های التهابی بیماری قلبی - عروقی در زنان چاق داشته باشد.

واژه‌های کلیدی

تمرین هوازی، هموسیستئین، فیبرینوژن، عامل نکروز تومور آلفا، اینترلوکین ۶، پروتئین واکنشی C، زنان چاق غیر فعال.

مقدمه

در طول دهه گذشته چاقی به طور پیشرونده‌ای شیوع یافته و در حال حاضر یکی از جدی‌ترین مسائل مربوط به سلامت عمومی است. در گذشته باور عمومی بر این بود که بافت چربی یک بافت بی اثر است و تنها به صورت ذخیره کننده تری گلسیریدها عمل می‌کند، اما در حال حاضر به خوبی نشان داده شده است که بافت چربی تعدادی پروتئین فعال زیستی که به طور کلی آدیپوکاین نامیده می‌شوند، ترشح می‌کند و از این راه در هموستاز انرژی و التهاب سیستمیک نقش ایفا می‌کند که به نظر می‌رسد در بروز بیماری قلبی - عروقی کلیدی هستند (۱۲، ۲۱).

این نکته به خوبی مشخص شده است که عدم فعالیت بدنی، شیوع چاقی و سرانجام بیماری‌های وابسته به سبک زندگی موجب التهاب خفیف مزمن می‌شود که با افزایش مقادیر پلاسمایی نشانگرهای التهابی، مانند فیبرینوژن (FIB)، هموسیستئین (HCY)، پروتئین واکنشی C (CRP)، اینترلوکین ۶ (IL-6) و عامل نکروز تومور آلفا (TNF α) که به عنوان پیش‌گویی کننده قوی رخداد حوادث مرتبط با آتروژنز (تشکیل پلاکت آترونی) و عوامل خطر قلبی - عروقی به شمار می‌روند همراه است (۲، ۱۵).

FIB^۱ گلیکوپروتئینی با وزن مولکولی بالا است که در کبد از سوی هپاتوسیت‌ها^۲ و مگاکاریوسیت‌ها^۳ سنتز می‌شود. فیبرینوژن به دلیل تاثیری که در سازوکارهایی مثل چسبندگی پلاکت‌ها، ویسکوزیته خون^۴ و آسیب‌های سلول‌های آندوتلیالی دارد، نقش کلیدی در ایجاد ترومبوز و آترواسکلروز ایفا می‌کند. محدوده طبیعی FIB در پلاسمای انسان بین ۲۰۰ تا ۴۰۰ میلی‌گرم در دسی لیتر

است. تولید بیش از حد FIB باعث افزایش فعالیت سازوکار انعقاد خون، تبدیل ترومبین به فیبرین و در نتیجه ایجاد ترومبوز در رگ‌های خونی می‌شود (۳۴، ۲۰).
HCY^۵ نیز یک عامل خطر جدید شناخته شده است که حتی آن را شاخص بروز سکته قلبی نامیده‌اند. مقادیر غیر طبیعی هموسیستئین موجب عوارض متعددی از جمله آترواسکلروز، ترومبوز وریدی و مشکلات متعدد قلبی - عروقی می‌شود. به ازای هر یک میکرومول افزایش، شانس بیماری ۶ تا ۷ درصد افزایش می‌یابد (۴). نشان داده شده است که هموسیستئین ممکن است سطوح سیتوکین‌ها و کموکاین‌ها را در سرم افزایش دهد و موجب گسترش آسیب آندوتلیال و مشارکت بیشتر در افزایش خطر بیماری‌های قلبی - عروقی شود (۱۲، ۶).

CRP^۶، یکی از پروتئین‌های مرحله حاد است که هنگام عفونت‌های باکتریایی، آسیب‌های جراحی، التهاب، سکته قلبی و فعالیت ورزشی شدید و طولانی مدت آزاد می‌شود (۹). مقادیر سرمی در خون احتمال خطر بیماری‌های قلبی - عروقی را نشان می‌دهد، چنانچه مقادیر کمتر از ۳ میلی‌گرم در لیتر طبیعی، بین ۳ تا ۵ میلی‌گرم در لیتر نشان دهنده خطر متوسط و بیشتر از ۵ میلی‌گرم در لیتر نشانگر احتمال خطر بالای ابتلاء به بیماری‌های قلبی - عروقی تلقی می‌شود (۷، ۲۳).

TNF α ^۷ از سلول‌های مونوسیت - ماکروفاژ، سلول‌های کشنده طبیعی^۸ آزاد می‌شود و باعث التهاب موضعی، تحریک فعالیت سلول‌کشی، کاتابولیسم پروتئین می‌شود و تولید اینترلوکین ۶ را تحریک می‌کند و IL-6 نیز محرک نیرومند تولید CRP کبدی است و منبع اصلی ترشح ۳۰ درصد آن از بافت چربی است و CRP نیز محرک پروتئین‌های فاز حاد به هنگام التهاب از جمله FIB است.

5 . Homocysteine (HCY).
6 . C-reactive protein (CRP)
7 . Tumor Necrosis Factor Alpha (TNF α)
8 . Natural killer cells (NK)

1. Fibrinogen
2. hepatocyte
3 . megakaryocyte
4 . Blood viscosity

بدن و شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع) توسط دستگاه دیجیتالی (Body composition logic / Body fat analyzer ساخت کره) اندازه‌گیری شدند.

برنامه تمرینی

برای آشنا کردن آزمودنی‌های گروه تمرین هوازی با نحوه انجام تمرینات دو جلسه توجیهی قبل از شروع دوره‌ی تمرین برگزار شد. آزمودنی‌های گروه تمرین هوازی، طی دو هفته قبل از شروع برنامه اصلی تمرینات، با شدت ۵۰ تا ۵۵ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه فعالیت نمودند تا به تدریج به فشار کار اصلی فعالیت سازگار شوند، بعد از این مرحله، برنامه اصلی تمرینات با فشار کار ۶۰ تا ۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه اعمال گردید.

آزمودنی‌های گروه تمرین هوازی به مدت ۸ هفته، هر هفته سه جلسه و به مدت ۳۰ دقیقه با شدت ۶۰ تا ۶۵ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه بر روی تردمیل دویدند. برای کنترل شدت تمرین از ضربان‌سنج پلار استفاده شد. هر جلسه تمرینی شامل:

۵ دقیقه برنامه کششی و برنامه گرم کردن پویا، ۳۰ دقیقه تمرین هوازی روی تردمیل و در نهایت ۵ دقیقه برنامه سرد کردن و برگشت به حالت اولیه بود.

شدت تمرین هوازی

در این پژوهش، در هر مرحله از برنامه تمرین، شدت تمرینات از طریق تعیین اولیه حداکثر ضربان قلب برای هر کدام از آزمودنی‌ها برابر ۶۰ تا ۶۵ درصد محاسبه گردید، همچنین در طول برنامه تمرینات هوازی و در صورت نیاز به افزایش یا کاهش شدت تمرین، بازخورد لازم به آزمودنی‌ها داده شد، (شکل ۱).

بنابراین، زیاد بودن بافت چربی در افراد چاق سبب بیشتر شدن مقادیر نشانگرهای التهابی به صورت آبشاری می‌شود (۲۰).

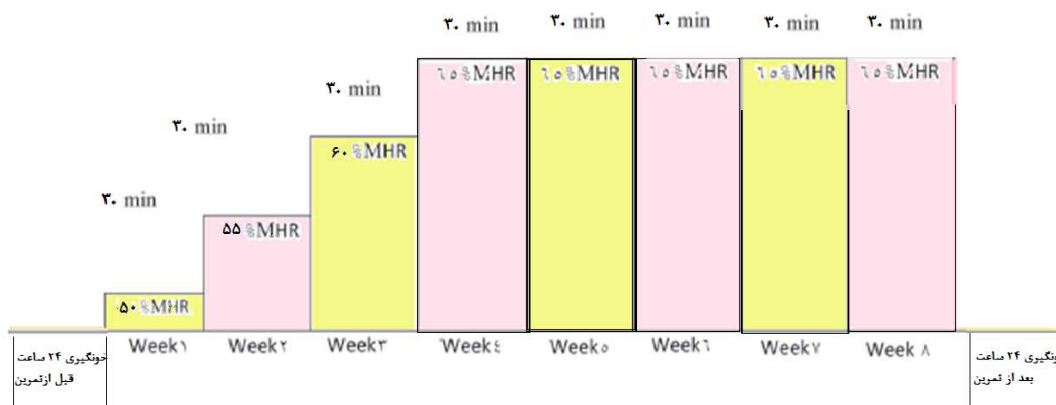
امروزه، نقش فعالیت بدنی با توجه به گسترش روز افزون بیماری‌های قلبی - عروقی و هزینه‌های سنگین مالی و اقتصادی درمان این بیماری‌ها، همواره مورد توجه محققان علوم مختلف بوده است. در این میان متخصصان فیزیولوژی ورزشی همواره درصدد توسعه موثرترین شیوه‌های فعالیت ورزشی در راستای کارآمد نمودن و به روز کردن توصیه‌های فعالیت ورزشی به عنوان بخش مهمی از سبک زندگی سالم و بهداشتی در درمان و پیشگیری بسیاری از بیماری‌های مرتبط با بی‌حرکی از جمله بیماری‌های قلبی - عروقی بوده‌اند. از این رو، هدف پژوهش حاضر بررسی تاثیر ۸ هفته تمرین هوازی بر شاخص‌های خطر قلبی - عروقی در زنان چاق غیرفعال بوده است.

جامعه و نمونه آماری

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی است و روی زنان چاق غیرفعال شهرستان ارومیه با شاخص توده بدنی ($BMI \geq 30$) در سال ۱۳۹۰ انجام شد. به این منظور ۲۰ نفر از زنان چاق غیرفعال شهرستان ارومیه انتخاب شدند و در دو گروه تمرینات هوازی و کنترل قرار گرفتند، (جدول ۱).

اندازه‌گیری متغیرهای زمینه‌ای

متغیرهای زمینه‌ای شامل سن (سال)، قد (سانتی‌متر) / توسط دستگاه دیجیتالی Seca ساخت آلمان با دقت ۰/۱ سانتی متر)، وزن (با دستگاه وزن سنج دیجیتالی Seca ساخت آلمان با دقت ۰/۱ کیلوگرم)، درصد چربی



شکل ۱. شدت و مدت برنامه تمرین هوازی (۳ جلسه در هفته)

روش تجزیه و تحلیل داده ها

در این پژوهش برای تجزیه و تحلیل داده‌ها، از آمار توصیفی برای محاسبه شاخص‌های مرکزی و پراکندگی، از آزمون کولموگراف - اسمیرنوف ($S-k$) برای تعیین طبیعی بودن توزیع متغیرهای موجود در پژوهش، از آزمون t همبسته برای بررسی تغییرات درون گروهی و از آزمون t مستقل برای مقایسه گروه تمرین هوازی و کنترل استفاده شد. تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS، نسخه ۱۷ انجام گرفت و سطح معناداری $P < 0.05$ در نظر گرفته شد.

نتایج و یافته‌های تحقیق

در جدول ۱ ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها در دو گروه تمرین هوازی و کنترل ارائه شده است.

نمونه‌گیری خون

خون‌گیری بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی و در دو مرحله انجام شد. در مرحله اول طبق دستورالعمل‌های ارائه شده مخصوص شرایط خون‌گیری، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا ۳ روز قبل از نمونه‌گیری خونی از انجام هر گونه فعالیت بدنی سنگین و استرس آور و مصرف مواد غذایی و دارویی فهرست شده اجتناب نمایند. سپس آزمودنی‌ها در آزمایشگاه تشخیص طبی حاضر شدند و مقدار ۵ میلی لیتر خون از ورید بازویی آنان در وضعیت نشسته اخذ گردید. سرم‌های حاصل از نمونه‌های خون در دمای 70°C - درجه سانتی‌گراد تا زمان انجام آزمایش مرحله دوم فریز شدند. خون‌گیری مرحله دوم ۲۴ ساعت بعد از اجرای آخرین جلسه تمرین به منظور از بین رفتن اثرات آخرین جلسه تمرینی از گروه تمرین هوازی و کنترل به عمل آمد. غلظت سرمی هموسیستین^۱، اینترلوکین-۶^۲، پروتئین واکنشی^۳ و عامل نکرورز تومور آلفا^۴ با استفاده از روش آزمایشگاهی آنزیم ایمناسی (ELISA)^۵ و فیبرینوژن با روش CLAUSS سنجیده شد.

- 1 . Homocystein ELISA (IBL Hamburg Germany)
- 2 . BioSource Eroupe S.A (Fleurus, Belgium)
- 3 . high-sensitivity ELISA kits (R&D Systems, Oxon, U.K.)
- 4 . TNF alpha ELISA (Bender Med systems England)
- 5 . Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) Reader

جدول ۱. ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها در دو گروه تمرین هوازی و کنترل

| گروه | سن (سال) | قد (سانتی متر) | وزن (کیلوگرم) | BMI (kg/m ²) | درصد چربی (%) |
|-------------|----------|--------------------------|---------------------------|---------------------------|---------------------------|
| تمرین هوازی | ق | ۱۶۳/۲ ± ۶/۰۶ | ۷۸/۵۰ ± ۷/۵۹ | ۳۲/۶۴ ± ۲/۰۱ | ۳۸/۷۳ ± ۲/۷۷ |
| | ب | ۳۳/۷ ± ۵/۴۱ [‡] | ۷۶/۰۰ ± ۷/۴۲ [#] | ۳۰/۳۷ ± ۱/۹۵ [#] | ۳۵/۳۶ ± ۲/۶۴ [#] |
| کنترل | ق | ۱۶۲/۲ ± ۶/۳۰ | ۷۵/۳۶ ± ۸/۵۰ | ۳۲/۱۸ ± ۱/۸۲ | ۳۸/۲۱ ± ۲/۴۵ |
| | ب | ۳۸/۴ ± ۷/۷۰ | ۷۶/۰۶ ± ۸/۸۱ | ۳۲/۳۹ ± ۱/۹۱ | ۳۸/۸۴ ± ۲/۴۲ |

ق: مقادیر پیش‌آزمون، ب: مقادیر پس‌آزمون [‡]مقادیر به شکل انحراف معیار ± میانگین بیان شده است. [#] معنادار نسبت به مقادیر پیش‌آزمون

پس از ۸ هفته برنامه تمرین هوازی با شدت ۶۵-۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه، به طور معناداری نسبت به شرایط پایه کاهش یافت، درحالی‌که در گروه کنترل تفاوت معناداری مشاهده نشد ($P \geq 0.05$).

همچنین، نتایج آزمون آماری t مستقل نشان داد که تفاوت معناداری بین مقادیر سرمی FIB ($p=0.001$)، CRP ($p=0.001$) و HCY ($p=0.001$)، IL-6 ($p=0.001$) و TNF α ($p=0.046$) در گروه تمرین هوازی و کنترل وجود دارد، (جدول ۲).

تغییرات سطح سرمی FIB، HCY، IL-6، CRP و TNF α

میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای وابسته پژوهش در مراحل پیش و پس از آزمون و همچنین نتایج آزمون t مستقل در جدول ۲ ارائه شده است. نتایج آزمون آماری t همبسته نشان داد که مقادیر سرمی FIB ($p=0.001$)، CRP ($p=0.001$)، IL-6 ($p=0.038$)، HCY ($p=0.001$) و TNF α ($p=0.002$) زنان چاق غیر فعال

جدول ۲. نتایج آزمون t همبسته و t مستقل در بررسی تغییرات متغیرهای پژوهشی

| گروه | متغیر | | | | | |
|-------------|----------------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|---------------------------|
| | TNF α (Pg/ml) | Fib (mg/dl) | HCY (μ mol/l) | IL 6 (Pg/ml) | CRP (mg/l) | |
| تمرین هوازی | ق | ۴/۸۵ ± ۰/۷۸ | ۳۵۸/۸۸ ± ۱۵/۱۹ | ۱۳/۵۱ ± ۰/۸۲ | ۴/۵۴ ± ۰/۷۳ | ۶/۷۱ ± ۰/۴۶۲ [‡] |
| | ب | ۴/۰۷ ± ۰/۸۷ | ۲۹۹/۶۳ ± ۱۳/۶۲ | ۱۱/۴۸ ± ۰/۷۱ | ۳/۷۷ ± ۰/۶۲ | ۴/۴۸ ± ۰/۶۰۳ |
| | س | ۰/۰۰۱ [#] | ۰/۰۰۱ [#] | ۰/۰۰۱ [#] | ۰/۰۳۷ [#] | ۰/۰۰۱ [#] |
| | ت | ۰/۷۸ ± ۰/۰۸* | ۵۹/۲۴ ± ۱/۵۷* | ۲/۰۳ ± ۰/۱۱* | ۰/۷۶ ± ۰/۱* | ۲/۲۲ ± ۰/۱۴۱* |
| کنترل | ق | ۴/۹۷ ± ۰/۷۵ | ۳۵۳/۵۸ ± ۱۵/۴۳ | ۱۳/۵۹ ± ۰/۹۴۲ | ۴/۵۸ ± ۰/۶۵ | ۶/۲۵ ± ۰/۶۶ |
| | ب | ۵/۱۶ ± ۰/۶۸ | ۳۵۹/۷۱ ± ۱۴/۱۴ | ۱۴/۱۷ ± ۰/۴۵ | ۵/۰۹ ± ۰/۶۲ | ۶/۶۴ ± ۰/۵۳ |
| | س | ۰/۲۳ | ۰/۱۴۳ | ۰/۰۹ | ۰/۱۰ | ۰/۱۲۴ |
| | ت | ۰/۱۹ ± ۰/۰۷ | ۶/۱۳۷ ± ۱/۲۹ | ۰/۵۸ ± ۰/۴۹ | ۰/۵۱ ± ۰/۰۳ | ۰/۳۸ ± ۰/۱۳ |

‡: مقادیر پیش‌آزمون، ب: مقادیر پس‌آزمون، س: سطح معناداری ($p < 0.05$)، ت: تفاوت مقادیر پیش‌آزمون - پس‌آزمون
مقادیر به شکل انحراف معیار ± میانگین بیان شده است. [#] معنادار نسبت به مقادیر پیش‌آزمون * معنادار نسبت به گروه کنترل

بحث و نتیجه گیری

کاهش فعالیت بدنی، تغییر رژیم غذایی، بالا بودن مقادیر چربی و لیپوپروتئین‌های خون، فشار روانی و اضافه وزن که نتیجه آن شیوع چاقی است را از عوامل خطرزای قلبی - عروقی نام می‌برند، با این حال در بعضی افراد با وجود محدوده طبیعی عوامل خطرزای ذکر شده عوارض قلبی - عروقی دیده شده است، لذا محققان در پی شاخص‌های دقیق و حساس‌تری هستند تا بتوانند خطر بیماری‌های قلبی - عروقی را پیش بینی کنند (۲۲). از این رو، هدف پژوهش حاضر بررسی پاسخ شاخص‌های خطرزای بیماری‌های قلبی - عروقی به ۸ هفته برنامه تمرین هوازی در زنان چاق غیر فعال بوده است.

TNF α یکی از شاخص‌های مهم خطر بیماری‌های قلبی - عروقی می‌باشد که در افراد چاق و حتی در بیماران دیابت نوع ۲ زیاد می‌باشد و پیش‌آگهی خطر بروز بیماری قلبی - عروقی می‌باشد (۶، ۳۰)، زیرا TNF α به وسیله ماکروفاژهای فعال شده در بافت چربی و به مقدار کمتر به وسیله سایر سلول‌های بافت ملتهب ساخته می‌شود. در این شرایط، عروق خونی متسع شده و در نتیجه جریان خون موضعی افزایش می‌یابد و نفوذپذیری مویرگ‌ها زیاد شده و مقادیر زیادی مایع به درون فضای میان بافتی نشت می‌یابد و غالباً لخته شدن مایع در فضاها میان بافتی به علت نشت بیش از حد پروتئین‌ها از مویرگ‌ها باعث تورم سلول‌های بافتی می‌شود که این عوامل می‌تواند به عنوان عوامل خطر بیماری‌های قلبی - عروقی به شمار آید (۱۲). گزارش شده است زنانی که BMI، درصد چربی و دور کمر بیشتری دارند از مقادیر بالای سایتوکاین TNF α برخوردارند (۳). چنانکه کساری ام و همکارانش^۱ (۲۰۰۳) در مطالعه‌ای که در ۲۲۲۵ نفر افراد مسن (۷۰ تا ۷۹ سال) انجام دادند، یک ارتباط

معناداری بین TNF α و بیماری‌های کرونر قلبی گزارش کردند (۵). در پژوهش حاضر ۸ هفته برنامه تمرین هوازی با شدت ۶۵-۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه، به طور معناداری مقادیر سرمی TNF α زنان چاق غیر فعال را نسبت به شرایط پایه کاهش داد، درحالی‌که در گروه کنترل تفاوت معناداری مشاهده نشد. همچنین، تمرین هوازی در مقایسه با گروه کنترل به طور معناداری مقادیر سرمی TNF α پلاسما زنان چاق را کاهش داد، که این نتایج ارتباط معکوس بین فعالیت ورزشی و شاخص التهابی TNF α در اثر تمرینات ورزشی را نشان می‌دهد. شواهد نشان می‌دهند کاهش چربی بدن و افزایش لیپولیز در اثر تمرینات ورزشی هوازی می‌تواند سازوکاری برای کاهش التهاب باشد (۱۳). نشان داده شده است تمرینات هوازی سبب کاهش مقادیر پلاسمایی TNF α و فعالیت گیرنده‌های آن می‌گردد (۳۰). اسلوان^۲ و همکارانش (۲۰۰۷) نیز گزارش کردند ۱۲ هفته تمرین هوازی در جوانان و بزرگسالان چاق (۲۰ تا ۴۵ سال) باعث کاهش معنادار TNF α می‌شود (۲۸). کاساپیس^۳ و همکاران (۲۰۰۵) اثر افزایشی TNF α ، CRP و HCY را در بروز بیماری‌های قلبی - عروقی از طریق ایجاد رادیکال‌های آزاد و تحریک کننده مرگ برنامه ریزی شده گزارش کردند (۱۶).

HCY یک اسید آمینه غیر ضروری گوگردار و یک واسطه در مسیر متابولیسم اسید آمینه ضروری متیونین است و به لحاظ ساختاری، هموسیستئین به اسید آمینه متیونین و سیستئین شباهت دارد (۱۸). افزایش میزان هموسیستئین پلاسما (هایپر هموسیستئینمی)^۴ آثار نامطلوبی بر سیستم قلبی - عروقی دارد و این اثرات در قالب اکسیداسیون لیپوپروتئین کم چگال (LDL)، تکثیر

2. Sloan

3. Kasapis

4. Hyperhomocysteinemia

1. Cesari M

فعالیت مونوسیت‌ها و افزایش سنتز مولکول‌های چسبان که لکوسیت‌ها را برای چسبیدن به سطح آندوتلیال عروق به خدمت می‌گیرند و به این ترتیب فرایند التهاب را در بافت آندوتلیوم عروق گسترش داده و تقویت می‌کنند (۲۷،۲۶). حقیقی و همکارانش (۱۳۸۶) در پژوهشی گزارش کرده‌اند در حالت پایه غلظت‌های سرمی CRP در افراد چاق درحد معناداری زیاده‌تر از افراد لاغر است (۱۰). در پژوهش حاضر ۸ هفته برنامه تمرین هوازی با شدت ۶۵-۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه، به طور معناداری مقادیر سرمی CRP زنان چاق غیر فعال را نسبت به شرایط پایه کاهش داد، درحالی‌که درگروه کنترل تفاوت معناداری مشاهده نشد. همچنین، تمرین هوازی در مقایسه با گروه کنترل به طور معناداری مقادیر سرمی CRP پلاسما زنان چاق را کاهش داد. حامدی نیا و همکاران (۲۰۰۹) نشان دادند در حالت پایه غلظت‌های سرمی CRP در افراد چاق درحد معنی‌داری زیاده‌تر از افراد لاغر است (۱۱). گائینی و همکاران (۲۰۰۸) در بررسی تاثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی بر مقادیر CRP موش‌های صحرایی ماده مسن چاق نشان دادند، تمرینات هوازی منظم باعث کاهش معنی‌دار CRP و کاهش فرایند آتروژنز می‌گردد (۸).

یکی از علل اصلی حمله‌های قلبی تغییرات و عدم تعادل سیستم هموستاز است که می‌تواند منجر به ترومبوز و حمله قلبی شود. فیبرینولیز^۲ و انعقاد^۳ جزء اصلی فرایند هموستاز هستند. فیبرینوزن با تاثیر بر ویسکوزیته پلاسما، تجمع پلاکت‌ها و میزان فیبرینی که تشکیل می‌دهد، زمینه ابتلاء به بیماری قلبی - عروقی را فراهم می‌کند (۲۴). در پژوهش حاضر ۸ هفته برنامه تمرین هوازی با شدت ۶۵-۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه،

سلول‌های عضلانی صاف، آسیب سلول‌های آندوتلیال و افزایش چسبندگی پلاکت‌ها نمایان می‌شود (۲۲). در پژوهش حاضر ۸ هفته برنامه تمرین هوازی با شدت ۶۵-۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه، به طور معناداری مقادیر سرمی HCY زنان چاق غیر فعال را نسبت به شرایط پایه کاهش داد، درحالی‌که درگروه کنترل تفاوت معناداری مشاهده نشد. همچنین، تمرین هوازی در مقایسه با گروه کنترل به طور معناداری مقادیر سرمی هموسیستئین پلاسما زنان چاق را کاهش داد. کاهش هموسیستئین پلاسما در کمک به کاهش خطر بیماری‌های قلبی عروقی می‌تواند مؤثر باشد، به ویژه در افرادی که سابقه فامیلی بیماری قلبی دارند و حتی در افراد سالمی که هیچ یک از ریسک فاکتورهایی مانند کلسترول، فشار خون و مصرف سیگار را ندارند (۳۳، ۲۵). وینسنت و همکاران^۱ (۲۰۰۶) سازوکار احتمالی کاهش HCY در اثر فعالیت ورزشی را افزایش میزان متیلاسیون دوباره هموسیستئین و در نتیجه افزایش سطح S-آدنوزین متیونین (SAM) و افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی بیان کردند (۳۲).

CRP حساس‌ترین و قوی‌ترین شاخص التهابی پیشگویی کننده بیماری‌های قلبی - عروقی است و افزایش مقادیر پلاسمایی آن باعث افزایش ۲ تا ۵ برابری خطر بیماری سرخرگ کرونری می‌گردد. با توجه به این‌که CRP یکی از واکنش‌دهنده‌هایی است که در بدن هنگام التهابات در حد چشمگیری افزایش می‌یابد و این افزایش به دنبال افزایش فوق‌العاده اینترلوکین ۶- در غلظت پلاسما رخ می‌دهد. به نظر می‌رسد یکی از دلایل افزایش CRP در افراد چاق تولید IL-6 است که تولید CRP را از کبد فعال می‌کند و از طریق ۲ سازوکار اصلی تاثیر فیزیولوژیک خود را اعمال می‌کند، از طرق ارتباط با

2 . Fibrinolysis
3 . coagulation

1 . Vincent

نسبت به شرایط پایه کاهش داد، درحالی‌که درگروه کنترل تفاوت معناداری مشاهده نشد. همچنین، تمرین هوازی در مقایسه با گروه کنترل به طور معناداری مقادیر سرمی IL-6 پلاسما زنان چاق را کاهش داد. در حین فعالیت بدنی، عضله فعال نیز می‌تواند به شکل مستقیم اینترلوکین-۶ را تولید کرده و این سایتوکاین را به جریان خون رها کند (۱۷). پژوهشگران بر این باورند که تولید IL-6 در عضلات فعال سیگنالی برای ارگان‌هایی نظیر کبد و بافت چربی تجمعی است تا سوبسترای مورد نیاز فعالیت را آزاد کنند، بنابراین مهم‌ترین منبع تولید این سایتوکاین در حین فعالیت بدنی، بافت عضلانی فعال است (۲۹). به نظر می‌رسد تمرین هوازی فعالیت IL-1 β را که از مونوسیت‌ها ترشح و تولید اینترلوکین-۶ را تحریک می‌کند، کاهش می‌دهد و با کاهش IL-1 β ، مقادیر سرمی شاخص‌های التهابی از جمله IL-6 و CRP کاهش می‌یابد (۱۵).

نشان داده شده است، فعالیت ورزشی با کاهش تحریک سمپاتیکی و افزایش سایتوکاین‌های ضد التهابی، رهایش میانجی‌های التهابی از بافت چربی را مهار می‌کند و به دنبال آن غلظت مواد التهابی را کاهش می‌دهد. همچنین فعالیت ورزشی از یک سو با بهبود دفاع آنتی‌اکسیدانی آندوتلیال و مهار تخریب نیتریک اکساید^۶ توسط ذرات اکسیژن^۷ و از سوی دیگر افزایش تولید نیتریک اکساید توسط سلول‌های آندوتلیالی و در نتیجه تنظیم تون عروق، مهار تجمع پلاکت‌ها و کنترل میزان چسبندگی واسطه‌ها به دیواره عروق، فعالیت آندوتلیالی و التهاب عمومی را تعدیل می‌کند (۱).

در مجموع، نتایج پژوهش حاضر نشان داد تمرین هوازی می‌تواند موجب کاهش پلاسمایی مقادیر

به طور معناداری مقادیر سرمی FIB زنان چاق غیر فعال را نسبت به شرایط پایه کاهش داد، درحالی‌که در گروه کنترل تفاوت معناداری مشاهده نشد. همچنین، تمرین هوازی در مقایسه با گروه کنترل به طور معناداری مقادیر سرمی FIB پلاسما زنان چاق را کاهش داد. افزایش فعالیت عامل فعال کننده پلاسمینوژن بافت^۱ با تولید و توسعه پلاک‌های آترواسکلروزی و ایجاد ترومبوز^۲ رابطه مستقیم دارد. هیلبرگ (۲۰۰۳) نشان داد فعالیت ورزشی باعث کاهش فعالیت عامل مهار کننده یک فعال کننده پلاسمینوژن^۳ (PAI-1) و افزایش قدرت فیبرینولیز می‌شود (۱۴). زیمانسکی^۴ (۲۰۰۵) نیز نشان داد کاهش مقدار فیبرینوژن می‌تواند به دلیل افزایش فعالیت سیستم فیبرینولیز، کاهش خطر ایجاد لخته و آمبولی در اثر تمرین باشد (۳۱). زیکاردی^۵ و همکاران (۲۰۰۲) نشان دادند عدم تعادل بین دریافت و مصرف انرژی که بر اثر بی‌حرکی صورت می‌گیرد و با چاقی افراد همراه است، سبب افزایش مقادیر میانجی‌های التهابی می‌شود (۳۵).

اینترلوکین-۶ نیز با افزایش دادن سنتز FIB و CRP به بروز واکنش التهابی می‌انجامد. IL-6 گلیکوپروتئینی مترشح از سلول‌های مختلف مانند مونوسیت‌ها، ماکروفاژها، لنفوسیت‌ها، سلول‌های اپی‌تلیال و تارهای عضلانی است. پژوهشگران پیشنهاد داده‌اند آسیب عضلانی ناشی از ورزش تولید IL-6 را توسط TNF α و IL-1 β به عهده دارد و IL-6 که در آغاز پاسخ التهابی برای ترمیم آسیب عضله تولید می‌شود، محرک اصلی تولید CRP است (۱۹). در پژوهش حاضر ۸ هفته برنامه تمرین هوازی با شدت ۶۵-۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه، به طور معناداری مقادیر سرمی IL-6 زنان چاق غیر فعال را

- 1 . tissue plasminogen activator (tPA)
- 2 . thrombosis
- 3 . Hilberg
- 4 . Szymanski
- 5 . Ziccardi

6 . NITRIC OXIDE (NO)

7 . Reactive oxygen species (ROS)

نشانه‌های زیستی خطر بیماری قلبی - عروقی در زنان چاق گردد، چنانکه این کاهش می‌تواند در پیشگیری، کنترل و کاهش بروز بیماری قلبی - عروقی موثر واقع شود.

منابع و مأخذ

1. Adamopoulos S, Parissis J, Kroupis C, Georgiadis M, Karatzas D, Karavolias G, et al .(2001). **Physical training reduces peripheral markers of inflammation in patient with chronic heart failure.** Eur Heart J; 22: 791-7.
2. Azizi F, Rahmani M, Emami H, et al .(2002). **Cardiovascular risk factors in Iranian urban population.** Tehran Lipid and Glucose; 47(6): 408-26.
3. Berg AH, Scherer PE .(2005). **Adipose tissue, inflammation, and cardiovascular disease.** Circ Res; 96(9): 939-49.
4. Bots ML, Launer LJ, Lindemans J, Hoes AW, Hofman A, Witteman JC, et al .(1999). **Homocysteine and short-term risk of myocardial infarction and stroke in the elderly: the Rotterdam Study.** Arch Intern Med; 159: 38-44.
5. Cesari M, Penninx BW, Newman AB, et al .(2003). **Inflammatory markers and onset of cardiovascular events: Results from the Health ABC study.** Circulation; 108(19): 9049-50.
6. Colbert LH, Visser M, Simonsick EM, et al .(2004). **Physical activity, exercise, and inflammatory markers in older adults: Findings from the health, aging and body composition Study.** J Am Geriatr Soc; 52(7): 1098-104.
7. Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF, Gail MH .(2005). **Excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity.** JAMA; 293: 1861-7.
8. Gaeini AA, Dabidi-Roushan VA, Ravasi AA and Joulazadeh T .(2008). **The effect of a period of intermittent aerobic training on hsCRP in oldrats.** Res Sport Sci; 6(19): 39-54.
9. Green DJ .(2009). **Is Body Mass Index Really the Best Measure of Obesity in Individuals?.** J Am Coll Cardiol; 53: 526-30.
10. Hagighi A .(2007). **Effect of endurance and resistance training on inflammatory cytokines and Insulin resistance in obese men.** Harakat Journal; 13: 47-52
11. Hamedinia MR, Haghghi AH, Ravasi AA .(2009). **The effect of aerobic training on inflammatory markers of cardiovascular disease risk in obese men.** World J Sport Sci;2(1):07-12.
12. Hansson GK .(2005). **Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease.** N Engl J Med; 352(16): 1685-95.
13. Helfand M, Buckley D, Freeman M, Rongwei Fu, Rogers K, Fleming C, Humphrey L .(2009). **Emerging Risk Factors for Coronary Heart Disease: A Summary of Systematic Reviews Conducted for the U.S. Preventive Services Task Force.** Annals of Internal Medicine: 151(7):496-507

14. Hilberg T, Gläser D, Reckhart C, Prasa D, Stürzebecher J, Gabriel HH.(2003). **Blood coagulation and fibrinolysis after long duration treadmill exercise controlled by individual anaerobic threshold.** European J Appl Physiol; 90: 639-42.
15. Jousilhti P, Vartiainen E, Tuomilehto J .(1999). **Diabetes mellitus sex, age, cardiovascular risk factor, and coronary heart disease: A prospective follow-up study of 14,786 middle-aged men and women in Finland.** Circulation; 99(9): 1165-1172.
16. Kasapis C, Thompson PD .(2005). **The effects of physical activity on serum C-reactive protein and inflammatory markers: A systematic review.** J Am Coll Cardiol; 45(10): 1563-9.
17. King DE, Carek P, Mainous AG and Pearson WS .(2003). **Inflammatory markers and exercise: differences related to exercise type.** Med Sci Sports Exerc; 35: 575- 81.
18. Kuo HK, Yen CJ, Bean JF.(2005). **Levels of homocysteine are inversely associated with cardiovascular fitness in women, but not in men: data from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2002.** J Intern Med.; 258(4):328-35.
19. Li.L T , M Gleeson (2004). **The effect of single and repeated bouts of prolonged cycling on leukocyte redistribution, Neutrofil degranulation, IL-6 and plasma stress hormone responses.** Int J sport Nut and exerc Metab, 14: 501-516.
20. Meade TW, Mellows S, Brozovic M, Miller GJ, Chakrabarti RR, North WR, Haines AP, Stirling Y, Imeson JD, Thompson SG. (1986). **Haemostatic function and ischaemic heart disease: principal results of the Northwick Park Heart Study.** Lancet; 2:533-7.
21. Medina-Gomez G, Vidal-Puig A.(2009). **Adipose tissue as a therapeutic target in obesity.** Endocrinol Nutr; 56: 404-11.
22. Meyer AA, Kundt G, Lenschow U, Schuff-Werner P, Kienast W .(2006). **Improvement of early vascular changes and cardiovascular risk factors in obese children after a six-month exercise program.** J Am Coll Cardiol; 48:1865-70.
23. Mora S, Lee IM, Buring JE, Ridker PM .(2006). **Association of physical activity and body mass index with novel and traditional cardiovascular biomarkers in women.** JAMA; 295:1412-19.
24. Mutanen M, Freese R .(2001). **Fats, lipids and blood coagulation.** Curr Opin Lipidol; 12: 25-9.
25. Papandreou D, Mavromichalis I, Makedou A, et al .(2006). **Total serum homocysteine, folate and vitamin B12 in a Greek school age population.** Clin Nutr; 25(5): 797-802.
26. Ridker PM, Hennekens CH, Buring JE and Rifai N .(2000). **C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women.** N Engl J Med; 342(12): 836-43.
27. Ridker PM, Rifai N, Stampfer MJ and Hennekens CH.(2000). **Plasma concentration of interleukin-6 and the risk of future myocardial infarction among apparently healthy men.** Circulation;101(15):1767-72.
28. Sloan R, Shapiro A, Ronald E and Paula S .(2007). **Exercise inflammation and heart disease risk.** J Appl physiol; 103: 1007-1011.

29. Steensberg A, Van Hall G, Osada T, Sacchetti M, Saltin B, Klarlund Pedersen B .(2000). **Production of interleukin-6 in contracting human skeletal muscles can account for the exercise induced increase in plasma interleukin-6.** J Physiol; 529: 237-42.
30. Straczkowski M, Kowalska I, Dzienis-Straczkowska S, et al .(2001). **Changes in tumor necrosis factor-alpha system and insulin sensitivity during an exercise training program in obese women with normal and impaired glucose tolerance.** Eur J Endocrinol; 145(3): 273-280
31. Szymanski LM, Kessler CM, Fernhall B .(2005). **Relationship of physical fitness, hormone replacement therapy, and hemostatic risk factors in postmenopausal women.** J Appl Physiol; 98: 1341-8.
32. Vincent HK, Bourguignon C, Vincent KR .(2006). **Resistance training lowers exercise-induced oxidative stress and homocysteine levels in overweight and obese older adults.** Obesity (Silver Spring); 14: 1921-30.
33. Virtanen JK, Voutilainen S, Happonen P, et al .(2005). **Serum homocysteine, folate and risk of stroke: Kuopio ischaemic heart disease risk factor (KIHD) study.** Eur J Cardiovasc Prev Rehabil; 12(4): 369-75.
34. Wilhelmsen L, Svardsudd K, Korsan-Bengtson K, Larsson B, Welin L, Tibblin G .(1984); **Fibrinogen as a risk factor for stroke and MI.** N Engl J Med; 311:501-5.
35. Ziccardi P, Nappo F, Giugliano G, Exposito K, Marfella R and . Cioffi M et al. (2002). **Reduction of inflammatory cytokine concentrations and improvement of endothelial functions in obese women after weight loss over one year.** Circulation, 105; PP:804-809.