

مقایسه شاخص‌های التهابی مرتبط با یائسگی در زنان یائسه فعال و غیرفعال

❖ دکتر امیر حسین حقیقی؛ عضو هیأت علمی دانشگاه تربیت معلم سبزوار*
❖ دکتر محمدرضا حامدی‌نیا؛ دانشیار دانشگاه تربیت معلم سبزوار

چکیده:

هدف این تحقیق عبارت است از مقایسه شاخص‌های التهابی مرتبط با یائسگی در زنان یائسه فعال و غیرفعال. بدین منظور ۱۴ زن فعال (با میانگین سن $55 \pm 4/19$ سال، شاخص توده بدن $27/66 \pm 3/16$ ، درصد چربی بدن $35/45 \pm 5/16$ ، و توان هوازی $26/64 \pm 5/03$ میلی‌لیتر برای هر کیلوگرم از وزن بدن در دقیقه) که حداقل سه ساعت در هفته ورزش می‌کردند و ۱۴ زن غیرفعال (با میانگین سن $54 \pm 4/01$ سال، شاخص توده بدن $27/13 \pm 2/93$ ، درصد چربی بدن $36/46 \pm 4/71$ ، و توان هوازی $19/78 \pm 2/42$ میلی‌لیتر برای هر کیلوگرم از وزن بدن در دقیقه) به صورت داوطلبانه و از طریق پرسشنامه انتخاب شدند. از همه آزمودنی‌ها در شرایط ناشتایی خون‌گیری به عمل آمد. بعد از تحلیل داده‌ها، با استفاده از آزمون آماری t مستقل مشخص شد میزان CRP، سلکتین-E، ICAM-1 و IL-8 بین آزمودنی‌های فعال و غیرفعال تفاوت معناداری ندارند، ولی مقادیر TNF- α و IL-6 در آزمودنی‌های گروه فعال به طور معناداری کمتر از آزمودنی‌های غیرفعال است. می‌توان گفت پاسخ شاخص‌های التهابی به سطوح مختلف فعالیت بدنی متفاوت است و ممکن است تحت تأثیر فرضیه آبخار التهابی نباشد. لذا، تحقیقات دیگری (بزرگ و طولی) برای روشن شدن این موضوع ضروری است.

واژگان کلیدی: زن فعال، زن غیرفعال، شاخص‌های التهابی، یائسگی.

* E. mail: ah.haghighi292@yahoo.Com

مقدمه

یائسگی طبیعی با کاهش سریع استروژن گردش خون همراه است. در حال حاضر، شواهد زیادی وجود دارند که نشان می‌دهند کاهش عملکرد تخمدانی با یائسگی، با افزایش خود به خودی در سایتوکین‌های همراه التهاب^۱ ارتباط دارد. سایتوکین‌هایی که بیشترین توجه را به خود اختصاص داده‌اند عبارت‌اند از اینترلوکین-۱^۲ (IL-1)، عامل نکروز تومور-آلفا

(TNF- α)^۳، و اینترلوکین-۶^۴ (IL-6) (۲۷). این سایتوکین‌ها منشأ شروع یک سری واکنش‌های التهابی‌اند که به صورت آبخاری باعث تحریک ترشح سایتوکین‌های دیگری از قبیل پروتئین واکنشی C^۵ (CRP)، اینترلوکین-۸^۶ (IL-8)، مولکول چسبان بین

1. proinflammatory cytokines
2. Interleukin-1
3. Tumor necrosis factor- α
4. Interleukin-6
5. C-reactive Protein
6. Interleukin-8

www.SID.ir

می‌دانند (۸). با این همه اگر بپذیریم فعالیت بدنی آثار پیشگیرانه و درمانی خود را بر بیماری‌های فوق نمایان می‌سازد، عاقلانه است فرض کنیم احتمالاً این عمل در بخشی با جلوگیری یا کاهش التهاب صورت می‌گیرد. نتایج چندین مطالعه نشان داده است فعالیت بدنی خود گزارش شده یا عملکرد جسمانی ارتباط معکوسی با التهاب سیستمی خفیف^۵ دارد (۱۲، ۱۷، ۲۵، ۲۸)، اگر چه عدم ارتباط نیز گزارش شده است (۱۴)، به ویژه هنگامی که نتایج تحقیق در تجزیه و تحلیل چند متغیره با عوامل دیگر تنظیم شوند (۳۱). از طرف دیگر، ارتباط مثبت بین شاخص‌های التهابی و فعالیت بدنی ضرورتاً رابطه‌ای علت و معلولی را نشان نمی‌دهند. برای مثال، میانجی‌های التهابی صرفاً شاخص‌های وضعیت سلامتی یا بیماری نیستند. همچنین، در مطالعاتی که تأثیر فعالیت بدنی را بر شاخص‌های التهابی بررسی کرده‌اند مشخص شد برنامه‌های ورزشی التهاب سیستمی را در بیماران قلبی (۵، ۱۵، ۱۸) و افراد سالم (۱، ۲، ۳، ۱۹) کاهش می‌دهند. در چند مطالعه نیز این تأثیر مثبت مشاهده نشد (۹، ۲۱).

با توجه به اینکه هنوز نقش فعالیت بدنی و چگونگی انجام آن در بهینه کردن پاسخ‌های التهابی مشخص نشده و از طرفی در تحقیقات قبلی از شاخص‌های معدود و رایج برای این منظور استفاده شده است، تحقیق حاضر سعی دارد مجموعه‌ای از شاخص‌های التهابی را در زنان یائسه فعال و غیر فعال بررسی کند.

1. Soluble intercellular adhesion mol
2. E- selection
3. Ischemic cardiovascular disease
4. Chronic obstructive pulmonary disease
5. Systemic Low-Level Inflammation

سلولی محلول^۱ (ICAM-۱) و ای‌سی‌لکتین^۲ (ES) می‌شوند. در مجموع، شروع فرایندهای آسیب‌شناختی بیماری‌ها مختلف‌اند (۸). سوخت‌وسازهای دقیقی که توسط آن‌ها استروژن با فعالیت سایتوکین‌ها مقابله می‌کنند هنوز به طور کامل شناخته نشده‌اند، اما ممکن است به‌طور بالقوه شامل تعامل استروژن با دیگر عوامل نسخه‌برداری از قبیل تنظیم فعالیت نیتریک اکساید، آثار آنتی‌اکسیدانی، اعمال غشای پلاسمایی، و تغییرات در عملکرد سلول‌های ایمنی باشند (۲۷). شواهد اولیه نشان می‌دهند این تغییرات به هموستاز عروقی و افزایش آترواسکلروز مربوط است (۲۷).

به علاوه، در دهه گذشته، مشخص شد سازوکارهای التهابی در فرایندهای آسیب‌شناختی چندین بیماری مزمن از قبیل بیماری ایسکمی قلبی-عروقی^۳ (CVD)، سرطان روده‌ای-مقعدی، حمله مغزی، دیابت نوع دوم، بیماری انسداد ریوی مزمن^۴ (COPD)، بیماری آلزایمر (۸)، و پوکی استخوان (۲۴، ۲۷) نقش کلیدی به عهده دارند. این بیماری‌ها جزو شایع‌ترین علل مرگ در دنیا محسوب می‌شوند. همچنین، معلوم شده انواع سایتوکین‌ها، نه فقط پیام‌رسان‌های مهم عملکرد ایمنی بلکه تنظیم‌کننده‌های مهم سیستم‌های اندوکرین، سوخت‌وساز، و سیستم انعقادی و عملکرد مغز نیز هستند (۱۳).

از طرف دیگر، مشخص شده فعالیت بدنی باعث محافظت در برابر CVD، دیابت نوع دوم، سرطان روده‌ای-مقعدی، سرطان سینه، کاهش شناختی مرتبط با سن، و همه عوامل مرگ می‌شود. فعالیت بدنی را درمان مؤثر بیماری کرونر قلب، ناتوانی احتقانی قلب، دیابت نوع دوم، و COPD

روش‌شناسی

برای انتخاب زنان فعال یائسه به باشگاه‌ها و محل‌های ورزشی شهرستان سبزوار مراجعه شد. زنان یائسه‌ای که یک سال کامل از قطع قاعدگی آنان گذشته بود و تحت هورمون درمانی نبودند و حداقل در یک سال گذشته سه روز در هفته به مدت یک ساعت در روز به طور منظم و مداوم فعالیت بدنی (شامل پیاده‌روی، ایروبیکنگ، یا جاگینگ) داشتند واجد شرایط بودند. (این موارد از طریق پرسشنامه محقق ساخته مشخص شدند). این افراد ۳۵۰ نفر بودند که از بین آنان از طریق پرسشنامه و جلب رضایت افراد ۲۵ نفر انتخاب شدند. پس از اندازه‌گیری شاخص‌های فیزیکی و فیزیولوژیایی، ۱۴ نفر با توجه به سابقه ورزشی (حداقل یک سال)، عدم قطع تمرین، $VO_2max \geq 22 \text{ ml/kg.min}$ و $BMI \geq 25$ انتخاب شدند.

برای انتخاب نمونه‌های غیر فعال از طریق اعلامیه در محل‌های تجمع زنان میانسال و معابر عمومی اقدام شد. به افراد داوطلب پرسشنامه داده شد. حدود ۳۰۰ پرسشنامه تکمیل گردید که با توجه به ویژگی‌های نمونه‌های فعال به منظور هم‌تاسازی، حدود ۴۰ نفر در مرحله اول انتخاب شدند که باز از این تعداد پس از اندازه‌گیری شاخص‌های فیزیکی و فیزیولوژیایی ۱۴ نفر با توجه به مشخصات نمونه‌های فعال انتخاب شدند، به طوری که هر یک از نمونه‌های غیرفعال با نمونه‌های فعال هم‌تای خود در شاخص‌های سن، فاصله یائسگی، قد، وزن، شاخص توده بدن، WHR، و درصد چربی بدن برابر بودند. نمونه‌های غیر فعال در طی یک سال گذشته فعالیت ورزشی و هیچ کدام شغل پرتحرک

یا ایستادن‌ها و راه رفتن‌های طولانی یا کار بدنی سخت نداشتند.

اندازه‌گیری قد، وزن، درصد چربی بدن، فشار خون سیستولی و دیاستولی، محیط کمر به لگن (WHR)، و حداکثر توان هوازی (VO_2max) در آزمایشگاه فیزیولوژی ورزش دانشگاه تربیت معلم سبزوار انجام شد. به آزمودنی‌ها توصیه شد سه روز قبل از نمونه‌گیری خونی فعالیت بدنی شدیدی نداشته باشند. نمونه خونی پس از ۱۲ ساعت ناشتایی از سیاهرگ دست چپ هر آزمودنی در وضعیت نشسته و در حالت استراحت به مقدار ۱۰ میلی‌لیتر گرفته شد. سرم حاصل از خون‌گیری جدا و برای اندازه‌گیری شاخص‌های مورد نظر استفاده شد. شاخص‌های $TNF-\alpha$ ، $IL-6$ ، $IL-1$ ، $IL-8$ ، $ICAM-1$ ، $IL-8$ با کیت‌های شرکت بیوسورس بلژیک و با روش الایزا و CRP با کیت شرکت دی‌آرجی آلمان و با روش الایزا اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری حداکثر اکسیژن مصرفی از آزمون زیربیشینه دوچرخه کارسنج (YMCA) (۴) و برای اندازه‌گیری درصد چربی بدن از دستگاه تحلیل ترکیب بدن استفاده شد.

برای تعیین طبیعی بودن توزیع متغیرهای موجود در تحقیق از آزمون کولموگراف-اسمیرنوف استفاده شد. آمار توصیفی برای محاسبه شاخص‌های مرکزی و پراکندگی به کار رفت. در مقایسه دو گروه فعال و غیر فعال در شاخص‌های مورد تحقیق از آزمون t مستقل استفاده شد. تمامی عملیات آماری با نرم‌افزار SPSS و در سطح $P < 0.05$ انجام گردید.

یافته‌ها

جدول ۱. ویژگی‌های جسمانی و دموگرافی آزمودنی‌ها

P	گروه غیرفعال (n=۱۴)	گروه فعال (n=۱۴)	ویژگی‌ها / آزمودنی‌ها
۰/۵۵	۵۴±۴/۰۱	۵۵±۴/۱۹	سن (سال)
۰/۷۹	۵/۸۵±۴/۵۲	۵/۴۳±۴/۲۶	فاصله یائسگی (سال)
۰/۳۹	۱۵۴/۷±۳/۵۸	۱۵۳/۴۳±۴/۱۸	قد (سانتی‌متر)
۰/۹۸	۶۴/۹۶±۷/۱۱	۶۵/۰۲±۶/۷	وزن (کیلوگرم)
۰/۶۴	۲۷/۱۳±۲/۹۳	۲۷/۶۶±۳/۱۶	BMI
۰/۹	۰/۹۶±۰/۰۰۴	۰/۹۶±۰/۰۰۵	WHR (سانتی‌متر)
۰/۶۴	۳۶/۴۶±۴/۷۱	۳۵/۴۵±۵/۱۶	درصد چربی بدن

جدول ۲. ویژگی‌های فیزیولوژیایی و بیوشیمیایی آزمودنی‌ها

P	گروه غیرفعال	گروه فعال	ویژگی‌ها / آزمودنی‌ها
۰/۰۰۱	۱۹/۷۸±۲/۴۲	۲۶/۶۴±۵/۵۳	VO ₂ max (ml/kg/min)
۰/۴۹	۱۲۳/۸۶±۱۲/۱۵	۱۲۶/۵±۷/۷۶	فشار خون سیستولی (Hg mm)
۰/۶۳	۷۶/۰۷±۱۲/۴	۷۷/۹۳±۱۶/۷۵	فشار خون دیاستولی (Hg mm)
۰/۸۴	۷۷/۳۱±۷/۶۷	۷۵/۶۴±۹/۱۱	ضربان قلب استراحت (ضربه در دقیقه)
۰/۰۰۴	۱۵/۱۶±۵/۸۶	۱۰/۵±۴/۰۸	TNF-α (ng/ml)
۰/۰۰۱	۳/۵۵±۲/۲	۱/۶۸±۰/۲۳	IL-۶ (ng/ml)
۰/۵۲	۱/۲۴±۰/۹۹	۰/۹۷±۰/۸۵	CRP (ng/ml)
۰/۱۲۴	۶۰/۳۸±۳۶/۲۷	۳۸/۹۱±۲۰/۰۵	E-selection (ng/ml)
۰/۸۶	۴۷۰±۴۶/۹۰	۴۶۴/۷±۷۸/۷۳	ICAM-۱ (ng/ml)
۰/۵۸	۱۰/۱۷±۵/۷۲	۸/۸±۵/۰۵	IL-۸ (ng/ml)

را بر این شاخص‌ها به موارد زیر نسبت داده‌اند: داشتن نمونه‌های کوچک و استفاده از روش‌های اندازه‌گیری مختلف (۹)، کم بودن مدت زمان برنامه‌تمرین (۹)، عدم اعمال برنامه‌رژیم غذایی و کاهش وزن (۲۱)، و پایین بودن سطوح سرمی اولیه شاخص‌های التهابی در آزمودنی‌ها (۱۵). اما، در تحقیق حاضر، دلیل کاهش شاخص‌های همراه التهاب $TNF-\alpha$ و $IL-6$ به صورت زیر است: $TNF-\alpha$ و $IL-6$ با سازوکارهای تقریباً مشابه باعث مقاومت به انسولین می‌شوند (۳، ۹). از طرفی، نشان داده شده انجام فعالیت بدنی باعث بهبود حساسیت به انسولین می‌شود (۲۰). بنابراین، احتمالاً بهبود مقاومت به انسولین بر اثر فعالیت بدنی سازوکاری است که کاهش در التهاب را توجیه می‌کند. این فرضیه در تحقیق قبلی ما تأیید شد (۳).

از طرفی، مطالعات مقطعی و طولی نشان داده‌اند انتقال از پیش از یائسگی به یائسگی، با افزایش چربی شکمی، مستقل از آثار سن و چربی کل بدن است (۱۱). با توجه به اینکه چاقی (به علت تولید و بیان ژنی سایتوکین‌های همراه التهاب $TNF-\alpha$ و $IL-6$) عاملی است که ارتباط شدید با سطوح بالای التهاب دارد (۱۲)، بنابراین کاهش چربی بدن و افزایش لیپولیز بر اثر فعالیت بدنی سازوکاری است که التهاب را کاهش می‌دهد. البته، باید گفت ویژگی مهم این تحقیق، همگن بودن آزمودنی‌هاست. همان‌طور که در جدول ۱ می‌بینید آزمودنی‌های فعال و غیر فعال کاملاً با یکدیگر هم‌تایند و درصد چربی برابری نیز با یکدیگر دارند. این مسئله باعث شده تا اثر ورزش از اثر درصد چربی بدن جدا شود. با این حال، ذکر این نکته ضروری است که روش‌های دقیق‌تری مانند جذب‌سنجی انرژی دوگانه اشعه ایکس، توموگرافی

همان‌طور که در جدول ۱ میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های جسمانی و دموگرافی آزمودنی‌ها آورده شده، سن، فاصله یائسگی، قد، وزن، شاخص توده بدن (BMI)، نسبت دور کمر به لگن (WHR)، و درصد چربی بدن بین آزمودنی‌های گروه فعال و غیر فعال تفاوت معناداری ندارد. میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های فیزیولوژیایی و بیوشیمیایی آزمودنی‌ها را در جدول ۲ مشاهده می‌کنید. فشار خون سیستولی و دیاستولی، ضربان قلب، سلکتین E ، CRP، $ICAM-1$ ، و $IL-8$ بین آزمودنی‌های گروه فعال و غیر فعال تفاوت معناداری ندارد، ولی VO_{2max} در آزمودنی‌های گروه فعال به طور معناداری بیشتر از آزمودنی‌های غیر فعال است. همچنین، مقادیر $TNF-\alpha$ و $IL-6$ در آزمودنی‌های گروه فعال به طور معناداری کمتر از آزمودنی‌های غیر فعال است.

بحث و نتیجه‌گیری

تحقیق حاضر نشان داد میزان $TNF-\alpha$ و $IL-6$ سرمی در زنان یائسه فعال کمتر از زنان یائسه غیر فعال است. در بحث خود از همه تحقیقاتی که در آن‌ها رابطه بین فعالیت بدنی و شاخص‌های التهابی بررسی شده و نیز تحقیقاتی که تأثیر تمرینات مختلف هوازی را مطالعه کرده‌اند استفاده کرده‌ایم. با این توضیح، تحقیقات قبلی نشان داده‌اند انجام تمرینات و فعالیت‌های بدنی هوازی باعث کاهش سطوح پلاسمایی $TNF-\alpha$ (۱۲، ۱۸، ۲۵، ۲۸) و $IL-6$ (۱۲، ۱۷، ۲۵، ۲۸) می‌شوند. در مقابل، تحقیقات دیگر نشان داده‌اند انجام فعالیت‌های جسمانی تأثیری بر شاخص‌های $TNF-\alpha$ (۹، ۱۵، ۲۱) و $IL-6$ (۹، ۱۵، ۱۸، ۲۱) ندارد. محققان در مجموع عدم تأثیر تمرین

پس از یائسگی، سندروم سوخت‌وسازی ۶۰ درصد افزایش خطر دارد (۱۱). به نظر می‌رسد تمرینات ورزشی بر سندروم سوخت‌وسازی تأثیر دارند و یکی از دلایل احتمالی کاهش التهاب باشند. نهایتاً، ممکن است تمرینات بدنی باعث افزایش میزان سایتوکین‌های ضد التهابی شود. این عوامل در جهت خنثی کردن اثر سایتوکین‌های همراه التهاب وارد عمل می‌شوند. از این مفهوم جانکورد و همکاران (۱۷) حمایت کرده‌اند.

تحقیق حاضر همچنین نشان داد میزان CRP سرمی در زنان یائسه فعال و غیرفعال تفاوت معناداری با هم ندارد. این نتیجه با تحقیقات نیک‌لاس (۲۱)، وردات (۳۱)، فردریکسون (۱۴)، و جانکورد (۱۷) همسوست و با نتایج تحقیقات ماتوسک (۱۹)، پیت ساواس (۲۸)، و پاناجیوتاکوس (۲۵) مخالف است. آن‌ها سازوکاری را که از طریق آن فعالیت بدنی التهاب سیستمی را کاهش می‌دهد تأثیر بر وزن و چربی بدن آزمودنی‌ها مطرح کردند. با این توجه که چاقی با التهاب همراه است و بافت چربی منبع شناخته شده‌ای از سایتوکین‌های همراه التهاب است. نشان داده شده $TNF-\alpha$ و $IL-6$ در بافت چربی تولید می‌شوند و $IL-6$ محرک اصلی سنتز CRP کبدی است (۲،۳). آن‌ها کاهش $IL-6$ را دلیل اصلی کاهش CRP عنوان کردند.

ما نیز در تحقیق قبلی خود همین موضوع را عنوان نمودیم (۲). اما در تحقیق حاضر مشاهده شد با وجود اینکه میزان $TNF-\alpha$ و $IL-6$ کاهش می‌یابد، اما میزان CRP تحت تأثیر این کاهش قرار نمی‌گیرد. این موضوع نشان می‌دهد ممکن است این دو شاخص از نظر فیزیولوژیایی با هم مرتبط باشند،

یا MRI احتمالاً تفاوت در بافت چربی کل و چربی داخل شکمی بین دو گروه را آشکار می‌سازند. همچنین، تعدادی از مطالعات همه‌گیرشناسی عنوان کرده‌اند رابطه بین فعالیت جسمانی بیشتر و آمادگی بدنی بالاتر با التهاب کمتر، مستقل از چاقی کل و چاقی شکمی است (۱۲). بنابراین، با توجه به همتا بودن آزمودنی‌های ما، احتمال می‌رود سازوکارهای دیگری وجود داشته باشند که با آن‌ها انجام فعالیت بدنی التهاب را کاهش دهد؛ از جمله آثار آنتی‌اکسیدانی فعالیت ورزشی در کاهش التهاب.

شواهدی از تحقیقات حیوانی و انسانی نشان می‌دهند تمرین هوازی با افزایش ظرفیت دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن استرس اکسایشی را به میزان قابل توجهی کاهش می‌دهد (۲۹). فعالیت بدنی همچنین با کاهش بیان ژنی سایتوکین‌های همراه التهاب در بافت عضلانی یا با کاهش وهله‌های روزانه هیپوکسی (۱۸) از طریق تقویت سیستم قلبی-تنفسی، تولید سایتوکین‌های همراه التهاب را از سلول‌های تک‌هسته‌ای کاهش می‌دهد. در تحقیق حاضر، مشخص شد ظرفیت هوازی افراد که نشان‌دهنده تقویت سیستم قلبی-تنفسی است در گروه فعال به‌طور معناداری بالا بوده است که احتمالاً ناشی از انجام فعالیت‌های بدنی در گذشته است. همچنین، امکان دارد بهبودهای ناشی از فعالیت‌های بدنی در عوامل خطر بیماری‌ها (برای مثال، نیم‌رخ‌های لیپیدی پلاسما) در بخشی از طریق اثر بر التهاب ایجاد شود (۱۰). خیلی از ویژگی‌های سندروم سوخت‌وسازی به علت کمبود هورمون استروژن بعد از یائسگی بروز می‌کنند، به‌طوری که

یائسه فعال کاهش یافتند، ولی این کاهش تأثیری بر مولکول‌های چسبان نداشت.

اولسن (۲۳) مشاهده کرد انجام یک سال تمرین مقاومتی تأثیری بر مولکول‌های چسبان ندارد. وی نوع برنامه تمرینی، بزرگی، و مدت آن را دلیل کسب این نتیجه عنوان کرد. اما، دلیل عدم کاهش ICAM-۱ و E-سلکتین در تحقیق حاضر را می‌توان به عدم کاهش CRP نسبت داد. پاسکری و همکاران (۲۶) نشان دادند CRP بروز ICAM-۱ و E-سلکتین را در سلول‌های اندوتلیال انسان افزایش می‌دهد. بنابراین، احتمال می‌رود سازوکار اصلی کاهش مولکول‌های چسبان، کاهش میزان CRP باشد که در تحقیق حاضر مشاهده نشد.

همچنین، نشان دادیم تفاوت معناداری بین میزان IL-۸ سرمی در زنان یائسه فعال و غیر فعال وجود ندارد. IL-۸ یکی از سایتوکین‌های اکتباس شده از بافت چربی است و عمدتاً با ماکروفاژها و مونوسیت‌ها تولید می‌شود و عامل آتروژنی است و نقش مهمی در پاتوژنز آترواسکلروز و بیماری قلبی-عروقی دارد. سنتز IL-۸ را سایتوکین‌های IL-۱ و TNF- α تحریک می‌کنند (۳۰).

برون و همکاران (۷) نشان دادند برنامه ۲۰ هفته‌ای رژیم غذایی و تثبیت وزن باعث افزایش IL-۸ و کاهش TNF- α در افراد چاق می‌شود. آن‌ها اعلام کردند کاهش وزن تأثیر متضادی بر این شاخص‌ها دارد، به طوری که ممکن است تولید IL-۸ را در سلول‌های دیگر تحریک کند. این عامل باعث افزایش IL-۸ می‌شود. در مقابل، نیسنر و همکاران (۲۲) و آداموپولوس و همکاران (۵) نشان دادند ۱۲ هفته تمرین هوازی باعث کاهش IL-۸

اما ضرورتاً بر یکدیگر تأثیری ندارند. به عبارت دیگر، ممکن است CRP از طریق مسیرهای مستقل از IL-۶ تنظیم شود. این مفهوم را برمودز و همکاران (۶) نیز تأیید کرده‌اند.

همچنین، نشان دادیم بین مولکول‌های چسبان سرمی (E-سلکتین و ICAM-۱) در زنان یائسه فعال و غیر فعال تفاوت معناداری وجود ندارد. اطلاعات موجود نشان می‌دهند این مولکول‌ها در شروع فرایند تصلب شرایین نقش مهمی دارند. سلکتین‌ها باعث چرخش اولیه لوکوسیت‌ها در طول اندوتلیال می‌شوند و ICAM-۱ در اتصال و حرکت لوکوسیت‌ها از عرض اندوتلیال نقش مهمی دارد. این مولکول‌ها در گردش خون وجود دارند و تحت تأثیر شرایط التهابی که با کاهش استروژن در دوره یائسگی اتفاق می‌افتد افزایش می‌یابند. این مسئله نقش فعالیت‌های بدنی را در پیشگیری از بیماری‌های قلبی-عروقی روشن‌تر می‌سازد (۱). نتیجه تحقیق حاضر با نتیجه تحقیق اولسن (۲۳) همسو و با نتایج تحقیقات حامدی‌نیا (۱)، آداموپولوس (۵)، و هیلستون (۱۶) مغایر است. آن‌ها دلیل کاهش مولکول‌های چسبان را نوع برنامه تمرینی دانستند که با برنامه رژیم غذایی و کاهش وزن همراه بوده است. همچنین، در بعضی تحقیقات، کاهش درصد چربی بدن را دلیل کسب این نتیجه عنوان کرده‌اند، با این توجیه که کاهش چربی بدن باعث کاهش سایتوکین‌های همراه التهاب از بافت چربی می‌شوند و کاهش این سایتوکین‌ها تولید و بیان ژنی مولکول‌های چسبان را کاهش می‌دهد (۱، ۳). اما، در تحقیق حاضر، مشاهده شد با وجود اینکه سایتوکین‌های TNF- α و IL-۶ در زنان

چسبان در زنان یائسه فعال نسبت داده شده است.

نتیجه‌گیری

در مجموع، رابطه بین فعالیت بدنی، آمادگی جسمانی، و شاخص‌های التهابی نامشخص است. پیچیدگی مفهوم فعالیت بدنی، ورود عوامل مزاحم، و نیز پاسخ‌های متفاوتی که ممکن است شاخص‌های التهابی به سطوح مختلف فعالیت بدنی بدهند بر مطالعات تأثیر دارند و به فرضیه آبخار التهابی تردید وارد می‌کنند. لذا، تحقیقات دیگری (بزرگ و طولی) برای مشخص کردن این موضوع ضروری‌اند.

در اشخاص پرخطر و دارای بیماری شریان کرونر می‌شود. آن‌ها بهبود عملکرد عروقی بر اثر استرس کششی ناشی از تمرین را دلیل این کاهش عنوان کردند. آداموپولوس کاهش مولکول‌های چسبان ICAM-1، VCAM-1، و عامل تحریک‌کننده کلنی گرانولوسیت-ماکروفاژ را دلیل کسب این نتیجه بیان کرد. همسو با تحقیق حاضر، لارسن و همکاران (۱۸) نشان دادند تمرین هوازی، میزان TNF- α را در بیماران قلبی کاهش می‌دهد، اما بر میزان IL-8 تأثیری ندارد. آن‌ها کاهش در TNF- α را ناشی از بر طرف شدن هیپوکسی عنوان کردند. در تحقیق حاضر عدم کاهش IL-8 به عدم کاهش مولکول‌های

منابع

۱. حامدی‌نیا، محمدرضا، حقیقی، امیرحسین، ۱۳۸۶، تأثیر تمرینات استقامتی و مقاومتی بر ملکول‌های چسبان محلول در گردش خون مردان سالم و نسبتاً چاق، المپیک، شماره ۲، پیاپی ۴۹:۵۷-۳۸.
۲. حقیقی، امیرحسین؛ حامدی‌نیا، محمدرضا؛ و جمیلی، پرستو، ۱۳۸۵، تأثیر تمرینات مقاومتی بر میزان پروتئین واکنش‌پذیر (CRP) در مردان چاق، مجله دانشکده علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی سبزوار، دوره ۱۳، شماره ۴: ۲۰۴ - ۲۱۰.
۳. حقیقی، امیرحسین؛ رواسی، علی‌اصغر؛ گائینی، عباسعلی؛ امینان، توراندخت؛ و حامدی‌نیا، محمدرضا، ۱۳۸۵، تأثیر تمرین‌های مقاومتی بر سایتوکین‌های همراه التهاب و مقاومت به انسولین در مردان چاق، المپیک، شماره ۲، پیاپی ۱۹:۳۴ - ۲۹.
۴. هی‌وارد، ویویان اچ.، ۱۳۸۳، اصول علمی و تمرین‌های تخصصی آمادگی جسمانی، ترجمه عباسعلی گائینی و همکاران، انتشارات سحاب، ص ۸۸.
5. Adamopoulos, S.; Parissis, J.; Kroupis, C.; Georgiadis, M.; Karatzas, D.; Karavolias, G.; Koniavitou, K.; Coats, A.J.; Kremastinos, D.T. (2001). "Physical training reduces peripheral markers of inflammation in patients with chronic heart failure Eur", *Heart J.* 22; 791-797 .
6. Bermudez, E.A.; Rifai, N.; Buring, J.; Manson, J.E.; and Ridker, P.M. (2002). "Interrelationships Among Circulating Interleukin-6, C-Reactive Protein, and Traditional Cardiovascular Risk Factors in Women", *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 22:1668-1673.
7. Bruun, J.M.; Pedersen, S.B.; Kristensen, K.; Richelsen, B. (2002). "Opposite regulation of interleukin-8 and tumor necrosis factor-alpha by weight loss", *Obes Res*, 10(6):499-506.
8. Bruunsgaard, H. (2005). "Physical activity and modulation of systemic low-level inflammation", *Journal of Leukocyte Biology*, 78:819-835.
9. Bruunsgaard, H.; Bjerregaard, E.; Schroll, M.; Pedersen, B.K. (2004). "Muscle strength after resistance training is inversely correlated with baseline levels of soluble tumor necrosis factor receptors in the oldest old", *J. Am. Geriatr. Soc.* 52:237-241 .
10. Bruunsgaard, H.; Ladelund, S.; Pedersen, A.N.; Schroll, M.; Jorgensen, T.; Pedersen, B.K. (2003). "Predicting death from TNF- α and IL-6 in 80-year-old people Clin", *Exp. Immunol*, 132:24-31.
11. Carr, M.C. (2003). "The Emergence of the Metabolic Syndrome with Menopause", *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 88: 2404 - 2411.
12. Colbert, L.H.; Visser, M.; Simonsick, E.M.; Tracy, R.P.; Newman, A.B.; Kritchevsky, S.B.; Pahor, M.; Taaffe, D.R.; Brach, J.; Rubin, S.; Harris, T.B. (2004). "Physical activity, exercise, and inflammatory markers in older adults: findings from the health, aging and body composition study", *J. Am. Geriatr. Soc.* 52:1098-1104 .
13. Febbraio, M.A.; Pedersen, B.K. (2002). "Muscle-derived interleukin-6: mechanisms for activation and possible biological roles", *FASEB J.* 16:1335-1347.
14. Fredrikson, G.N.; Hedblad, B.; Nilsson, J.A.; Alm, R.; Berglund, G.; Nilsson, J. (2004). "Association between diet, lifestyle, metabolic cardiovascular risk factors, and plasma C-reactive protein levels", *Metabolism*, 53:1436-1442.
15. Gielen, S.; Adams, V.; Mobius-Winkler, S.; Linke, A.; Erbs, S.; Yu, J.; Kempf, W.; Schubert, A.; Schuler, G.; Hambrecht, R. (2003). "Anti-inflammatory effects of exercise training in the skeletal muscle of patients with chronic heart failure", *J. Am. Coll. Cardiol.* 42:861-868.
16. Hjelstune, A.; Anderssen, S.A.; Holm, I.; Seljeflot, I.; Klemsdal, T.O. (2006). "Markers of inflammation are

- inversely related to physical activity and fitness in sedentary men with treated hypertension”, *Hypertension*, 19:669-675.
17. Jankord, R.; Jemiolo, B. (2004). “Influence of physical activity on serum IL-6 and IL-10 levels in healthy older men”, *Med. Sci. Sports Exerc*, 36:960-964.
 18. Larsen, A.I.; Aukrust, P.; Aarland, T.; Dickstein, K. (2001). “Effect of aerobic exercise training on plasma levels of tumor necrosis factor- α in patients with heart failure”, *Am. J. Cardiol*, 88:805-808.
 19. Mattusch, F.; Dufaux, B.; Heine, O.; Mertens, I.; Rost, R. (2000). “Reduction of the plasma concentration of C-reactive protein following nine months of endurance training”, *Int. J. Sports Med*, 21:21-24.
 20. Nassif, G.P.; Papantakou, K.; Skenderi, K.; Triandafillopoulou, M.; Kavouras, S.A.; Yannakoulia, M.; Chrousos, G.P.; and Sidossis, L.S. (2005). “Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls”, *Metabolism*, 54(11): 1472-1479.
 21. Nicklas, B.J.; Ambrosius, W.; Messier, S.P.; Miller, G.D.; Penninx, B.W.; Loeser, R.F.; Palla, S.; Blecker, E.; Pahor, M. (2004). “Diet-induced weight loss, exercise, and chronic inflammation in older, obese adults: a randomized controlled clinical trial”, *Am. J. Clin. Nutr*, 79:544-551.
 22. Niessner, A.; Richter, B.; Penka, M.; Steiner, S.; Strasser, B.; Ziegler, S.; Heeb-Elze, E.; Zorn, G.; Leitner-Heinschink, A.; Niessner, C. (2006). “Endurance training reduces circulating inflammatory markers in persons at risk of coronary events: Impact on plaque stabilization?” *Atherosclerosis*, 186: 160-165.
 23. Olson, T.P.; Dengel, D.R.; Leon, A.S. and Schmitz, K.H. (2007). “Changes in inflammatory biomarkers following one-year of moderate resistance training in overweight women”, *International Journal of Obesity*, 31: 996–1003.
 24. Pacifici, R. (1998). “Cytokines,estrogen,and postmenopausal osteoporosis –The second decade”, *Endocrinology*, 139(6):2659-2661.
 25. Panagiotakos, D.B.; Pitsavos, C.; Chrysohoou, C.; Kavouras, S.; Stefanadis, C. (2005). “The associations between leisure-time physical activity and inflammatory and coagulation markers related to cardiovascular disease: the ATTICA Study Prev”, *Med*. 40:432-437.
 26. Pasceri, V.; Willerson, J.T.; Yeh, E.T.H. (2000). “Direct proinflammatory effect of c-reactive protein on human endothelial cells”, *Circulation*, 102 :2165.
 27. Pfeilschifter, J.; Köditz, R.; Pfohl, M. and Schatz, H. (2002). “Changes in Proinflammatory Cytokine Activity after Menopause”, *Endocrine Reviews*, 23 (1): 90-119.
 28. Pitsavos, C.; Panagiotakos, D.B.; Chrysohoou, C.; Kavouras, S.; Stefanadis, C. (2005). “The associations between physical activity, inflammation, and coagulation markers, in people with metabolic syndrome: the ATTICA study”, *Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil*. 12:151-158.
 29. Powers, S.K.; Ji, L.L.; Leeuwenburgh, C. (1999). “Exercise training- induced alterations in skeletal muscle antioxidant Capacity: a brief review”, *Med. Sci. Sports. Exerc*. 31: 987-997.
 30. Straczkowski, M.; Dzienis-Straczkowska, S.; Stępień, A.; Kowalska, I.; Szelachowska, M. and Kinalska, I. (2002). “Plasma Interleukin-8 Concentrations Are Increased in Obese Subjects and Related to Fat Mass and Tumor Necrosis Factor- α System”, *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 87(10): 4602-4606.
 31. Verdaet, D.; Dendale, P.; De Bacquer, D.; Delanghe, J.; Block, P.; De Backer, G. (2004). “Association between leisure time physical activity and markers of chronic inflammation related to coronary heart disease”, *Atherosclerosis*, 176:303-310.