



دانشگاه الزهراء

دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

پایان نامه

جهت اخذ درجه کارشناسی ارشد

رشته تربیت بدنی و علوم ورزشی (فیزیولوژی ورزشی)

عنوان

تأثیر ۱۰ هفته تمرین منتخب بر سطوح سرمی ویسفاتین و ۱-sICAM
(مولکول محلول چسبان بین سلولی-۱) در زنان یائسه چاق کم تحرک

اساتید راهنما

خانم دکتر نیکو خسروی

آقای دکتر رحمان سوری

دانشجو

نجمه رضائیان

دی ۱۳۸۹

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

صور تجلسه دفاعيه

با تقدیم به گو که بر سطح نظرم عمق نشیدی و به احتیاج آموختم نایه یات را

به نام مخطی که بودی؛ نزدیک، بسیار نزدیک آن قدر که تشنه رگ کردن برای آن به نزدیکت ناپسراست.

و

به پاس تعبیر عظیم و انسانی شان از کلمه ایثار و از خودگذشتگی،

به پاس عاقله سرشار و گرمای امید بخش وجودشان که در این سردترین روزگار ان بهترین پشتیبان است،

به پاس قلب های بزرگشان که فریاد رس است و سرگردانی و ترس در ناهشان به شجاعت می گراید،

و به پاس محبت های بی دریشان که هرگز فروکش نمی کند،

این مجموعه را تقدیم می کنم به

پدر و مادر مهربانم

سرکار خانم دکتر نیکو خسروی و جناب آقای دکتر رحمن سوری،

تقدیم با تقدیر از فروتنی اساتذتان که هر فصل این مجموعه حلکی از شوقی است که شاد من نهادید.

و با تقدیر و تشکر از

سرکار خانم دکتر پروانه نظری و جناب آقای دکتر حمید آقا علی نژاد

که به صبر و دانش، دایره این مجموعه را پذیرفتند.

هم چنین از بھراپی و بھدلی صمیمانه دوستان مھربانم و بھکلاسی بھای عزیزم کمال تشکر و سپاسگزاری را دارم و برای تائیدان رسیدن آرزوی کنم، رسیدن به

آنچه شایسته تان باشد.

چکیده

زمینه و هدف: روند افزایش سن و پیری به دلیل همزمانی کم تحرکی و چاقی، افراد سالمند را بیشتر در معرض فاکتورهای تهدیدکننده جدی سلامت قرار می دهد. التهاب عمومی مزمن از مشخصه های اصلی آترواسکلروز و سندرم متابولیک مهمترین عامل ارتباط دهنده چاقی با بروز بیماریهای قلبی - عروقی و متابولیکی محسوب می شود. به طوری که چاقی به عنوان یک بیماری التهابی به واسطه عملکرد فاکتورهای مرتبط کننده چاقی و ناهنجاری های التهابی مانند ICAM-1 و یا ادیپوکانه های مترشح از بافت چربی نظیر ویسفاتین در آغاز و تشدید دیابت نوع دوم و روندهای آتروم زا نقش کلیدی ایفا می کند. پژوهش حاضر تاثیر تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی را بر سطح سرمی ویسفاتین و ICAM-1 و نیمرخ لیپیدی خون در زنان یائسه چاق کم تحرک مورد مطالعه قرار داده است.

مواد و روش ها: ۳۲ زن چاق یائسه کم تحرک با شاخص توده بدنی $30/62 \pm 1/15$ کیلوگرم برمترمربع و میانگین سنی ۵۴ سال، به طور تصادفی در سه گروه تجربی (۱. استقامتی، ۲. مقاومتی و ۳. ترکیبی) و یک گروه کنترل تقسیم شدند. آزمودنی ها در گروه استقامتی در برنامه تمرینات استقامتی شنا/ راه رفتن در آب، با شدت $HR_{max} 40-60\%$ در مدت ۴۵ دقیقه؛ در گروه مقاومتی در برنامه تمرینات مقاومتی: شش حرکت، ۳ دوره با ۱۰-۱۲ تکرار با شدت $40-60\%$ یک تکرار بیشینه و مدت زمان ۴۵ دقیقه؛ و در گروه ترکیبی در برنامه تمرین مقاومتی: شش حرکت، ۲ دوره با ۱۰-۱۲ تکرار با شدت $40-60\%$ یک تکرار بیشینه و مدت ۲۲ دقیقه، همراه با تمرین استقامتی: با شدت $HR_{max} 40\%$ در ۲۲ دقیقه، سه جلسه در هفته طی ۱۰ هفته شرکت کردند. هر چهار هفته علاوه بر افزایش شدت تمرینات هوازی به میزان ۵٪، یک تکرار بیشینه جدید آزمودنی ها نیز محاسبه و مقادیر وزنه ها افزایش یافت. خونگیری جهت اندازه گیری سطوح ویسفاتین و ICAM-1 سرم و نیمرخ لیپیدی خون (LDL-C، HDL-C، کلسترول و تری گلیسیرید) پس از ۱۲ ساعت ناشتایی در حالت پایه و در پایان ۴۸ ساعت پس از خاتمه تمرینات انجام شد. تجزیه و تحلیل

داده ها با استفاده از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه و t زوجی و در سطح معنی داری $P < 0/05$ و با نرم افزار SPSS_{۱۳} انجام گرفت.

یافته ها: نتایج آزمون آنالیز واریانس یک طرفه نشان داد تغییرات سطوح ویسفاتین ($P = 0/002$) و sICAM-1 ($P = 0/042$) سرم، غلظت کلسترول ($P = 0/006$) و HDL-C ($P = 0/006$) خون در گروه های تمرینی در مقایسه با کنترل معنی دار بوده است. بنابر نتایج آزمون t زوجی اجرای ۱۰ هفته تمرینات استقامتی با کاهش معنی دار در غلظت سرمی ویسفاتین ($P = 0/045$) و sICAM-1 ($P = 0/017$)، سطوح کلسترول ($P = 0/043$) و تری گلیسرید ($P = 0/013$) و افزایش معنی دار HDL-C ($P = 0/022$) خون همراه بوده است. سطح ویسفاتین سرم و نیمرخ لیپیدی خون در پاسخ به تمرین مقاومتی بدون تغییر معنی دار گزارش شد ($P > 0/05$) ولی sICAM-1 سرم کاهش معنی دار داشت ($P = 0/012$). در گروه تمرینات ترکیبی سطح سرمی ویسفاتین به طور معنی دار افزایش یافت ($P = 0/029$) و کاهش معنی دار در مقادیر sICAM-1 سرم ($P = 0/032$) مشاهده گردید. به علاوه تمرینات ترکیبی در بهبود نیمرخ لیپیدی خون موثر بود ($P < 0/05$).

نتیجه گیری: اگر چه بنابر شواهد به دست آمده تمرینات ورزشی و فعالیت بدنی در تعدیل شاخص های التهابی مرتبط با بروز بیماری های قلبی- عروقی و متابولیکی موثر هستند ولی با توجه به اطلاعات محدود در بررسی ارتباط تغییرات ویسفاتین سرم متعاقب اجرای ورزش و به ویژه تمرینات مقاومتی و ترکیبی و با مقایسه نتایج به دست آمده در این مطالعه و مطالعات پیشین، لزوم انجام پژوهشهای بیشتر جهت درک مکانیسم موثر در بروز این یافته ها ضروری می نماید. پیرامون تاثیر تمرین بر غلظت سرمی sICAM-1 هر سه نوع تمرین استقامتی، مقاومتی و ترکیبی بهبود سطح مولکول های چسبان سلولی را در زنان چاق در پی داشته است. البته تغییرات سطح sICAM-1 و رابطه آن با تغییرات نیمرخ لیپیدی خون نیاز به بررسی بیشتر دارد.

کلمات کلیدی

تمرین استقامتی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی استقامتی- مقاومتی، ویسفاتین، sICAM-1، زنان چاق

فهرست مطالب

صفحه	عنوان
أ.....	صورتجلسه دفاعیه.....
ب.....	تقدیم و تقدیر.....
د.....	چکیده فارسی.....
فصل اول / مقدمه و کلیات طرح پژوهش	
۲.....	۱-۱- مقدمه.....
۳.....	۲-۱- بیان مساله.....
۹.....	۳-۱- ضرورت و اهمیت پژوهش.....
۱۱.....	۴-۱- اهداف پژوهش.....
۱۱.....	❖ ۱-۴-۱- هدف کلی.....
۱۱.....	❖ ۲-۴-۱- اهداف اختصاصی.....
۱۲.....	۵-۱- فرضیه های پژوهش.....
۱۳.....	۶-۱- محدودیت های پژوهش.....
۱۳.....	۷-۱- محدوده پژوهش.....
۱۴.....	۸-۱- پیش فرض های پژوهش.....
۱۴.....	۹-۱- تعریف واژه ها و اصطلاحات.....
فصل دوم / مروری بر پیشینه پژوهش	
۱۸.....	۱-۲- مقدمه.....
۱۸.....	۲-۲- مبانی نظری.....
۱۸.....	❖ ۱-۲-۲- چاقی.....
۱۹.....	❖ ۱-۱-۲-۲- عوامل موثر در چاقی.....
۲۲.....	❖ ۲-۱-۲-۲- درمان چاقی.....
۲۳.....	❖ ۲-۲-۲- لیپیدها.....
۲۴.....	❖ کلسترول.....
۲۵.....	❖ تری گلیسرید.....
۲۶.....	❖ لیپوپروتئین ها.....

- ❖ ۲-۲-۳- ادیوکان ها..... ۲۸
- ❖ ۲-۲-۳-۱- ویسفاتین..... ۲۹
- ❖ ۲-۲-۴- مولکول های چسبان بین سلولی..... ۳۷
- ۳-۲- مروری بر پیشینه پژوهش ها..... ۴۵
- ۱-۳-۲- آثار فعالیت بدنی و ورزش بر ویسفاتین سرم..... ۴۵
- ۲-۳-۲- آثار فعالیت بدنی و ورزش بر ۱-ICAM سرم..... ۵۰
- ۴-۲- نتیجه گیری..... ۶۲

فصل سوم / روش پژوهش

- ۱-۳- مقدمه..... ۶۶
- ۲-۳- روش پژوهش..... ۶۶
- ۳-۳- جامعه آماری و نحوه انتخاب نمونه ها..... ۶۶
- ❖ جامعه آماری..... ۶۶
- ❖ نمونه آماری..... ۶۶
- ❖ روش نمونه گیری..... ۶۷
- ۴-۳- متغیرهای پژوهش..... ۶۷
- ۱-۴-۳- متغیر مستقل..... ۶۷
- ۲-۴-۳- متغیر وابسته..... ۶۷
- ۵-۳- وسایل و ابزار اندازه گیری..... ۶۷
- ۶-۳- نحوه اندازه گیری شاخص های آنتروپومتریک..... ۶۸
- ۷-۳- روش اجرای پروتکل تمرینی پژوهش..... ۷۰
- ۸-۳- خونگیری و آنالیز آزمایشگاهی..... ۷۲
- ۹-۳- روش تجزیه و تحلیل داده ها..... ۷۳

فصل چهارم / تجزیه و تحلیل داده ها

- ۱-۴- مقدمه..... ۷۵
- ۲-۴- مشخصات آزمودنی ها..... ۷۵
- ۳-۴- آزمون های فرض پژوهش..... ۷۷
- ❖ ۱-۳-۴- تغییرات درون گروهی هر متغیر، آزمون t زوجی..... ۷۷

❖ ۴-۳-۲- تغییرات درون گروهی هر متغیر، آزمون آنالیز واریانس یک طرفه.....۸۶

فصل پنجم / بحث و نتیجه گیری

۹۳.....	۱-۵- مقدمه.....
۹۳.....	۲-۵- خلاصه پژوهش.....
۹۶.....	۳-۵- بحث و بررسی.....
۹۷.....	❖ تغییرات سطح ویسفاتین سرم.....
۱۰۷.....	❖ تغییرات سطح ۱-sICAM سرم.....
۱۲۰.....	فهرست منابع و ماخذ.....
۱۴۲.....	پیوست.....
۱۵۴.....	چکیده انگلیسی.....

فهرست جداول

عنوان	صفحه
جدول ۱-۳ اجرای پروتکل تمرین استقامتی، مقاومتی و ترکیبی.....	۷۲
جدول ۱-۴ مشخصات جسمانی آزمودنی ها.....	۷۵
جدول ۲-۴ مقادیر پیش آزمون متغیرهای وابسته پژوهش.....	۷۶
جدول ۳-۴ مقادیر پس آزمون متغیرهای وابسته پژوهش.....	۷۶
جدول ۴-۴ تغییرات ویسفاتین سرم قبل و بعد از اجرای تمرینات استقامتی.....	۷۷
جدول ۵-۴ تغییرات ویسفاتین سرم قبل و بعد از اجرای تمرینات مقاومتی.....	۷۸
جدول ۶-۴ تغییرات ویسفاتین سرم قبل و بعد از اجرای تمرینات ترکیبی.....	۷۹
جدول ۷-۴ تغییرات sICAM-۱ سرم قبل و بعد از اجرای تمرینات استقامتی.....	۸۰
جدول ۸-۴ تغییرات sICAM-۱ سرم قبل و بعد از اجرای تمرینات مقاومتی.....	۸۱
جدول ۹-۴ تغییرات sICAM-۱ سرم قبل و بعد از اجرای تمرینات ترکیبی.....	۸۲
جدول ۱۰-۴ تغییرات نیمرخ لیپیدی خون قبل و بعد از اجرای تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی.....	۸۳
جدول ۱۱-۴ آزمون آنالیز واریانس یک طرفه ویسفاتین پس از ۱۰ هفته تمرین.....	۸۶
جدول ۱۲-۴ آزمون تعقیب بونفرونی تغییرات ویسفاتین پس از ۱۰ هفته تمرین.....	۸۷
جدول ۱۳-۴ آزمون آنالیز واریانس یک طرفه sICAM-۱ پس از ۱۰ هفته تمرین.....	۸۸
جدول ۱۴-۴ آزمون تعقیب بونفرونی تغییرات sICAM-۱ پس از ۱۰ هفته تمرین.....	۸۹
جدول ۱۵-۴ آزمون آنالیز واریانس یک طرفه نیمرخ لیپیدی پس از ۱۰ هفته تمرین.....	۹۰
جدول ۱۶-۴ آزمون تعقیب بونفرونی تغییرات کلسترول و HDL-C پس از ۱۰ هفته تمرین.....	۹۱

فهرست نمودارها

عنوان	صفحه
نمودار ۱-۴ مقایسه تغییرات ویسفاتین سرم قبل و بعد از اجرای تمرینات استقامتی.....	۷۷
نمودار ۲-۴ مقایسه تغییرات ویسفاتین سرم قبل و بعد از اجرای تمرینات مقاومتی.....	۷۸
نمودار ۳-۴ متغییرات ویسفاتین سرم قبل و بعد از اجرای تمرینات ترکیبی.....	۷۹
نمودار ۴-۴ مقایسه تغییرات sICAM-۱ سرم قبل و بعد از اجرای تمرینات استقامتی.....	۸۰
نمودار ۵-۴ مقایسه تغییرات sICAM-۱ سرم قبل و بعد از اجرای تمرینات مقاومتی.....	۸۱
نمودار ۶-۴ مقایسه تغییرات sICAM-۱ سرم قبل و بعد از اجرای تمرینات ترکیبی.....	۸۲
نمودار ۷-۴ مقایسه تغییرات تری گلیسرید خون قبل و بعد از اجرای تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی.....	۸۴
نمودار ۸-۴ مقایسه تغییرات کلسترول خون قبل و بعد از اجرای تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی.....	۸۴
نمودار ۹-۴ مقایسه تغییرات HDL-C خون قبل و بعد از اجرای تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی.....	۸۵
نمودار ۱۰-۴ مقایسه تغییرات LDL-C خون قبل و بعد از اجرای تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی.....	۸۵
نمودار ۱۱-۴ تغییرات ویسفاتین در گروه های تمرینی پس از ۱۰ هفته تمرین.....	۸۷
نمودار ۱۲-۴ تغییرات sICAM-۱ در گروه های تمرینی پس از ۱۰ هفته تمرین.....	۸۹

فهرست شکل ها

صفحه	عنوان
۳۰.....	شکل ۱-۲- ویسفاتین.....
۳۳.....	شکل ۲-۲- عملکرد ویسفاتین در مسیر بیوستتر NAD.....
۳۹.....	شکل ۳-۲- مولکولهای چسبان و فرآیند دیپدز توسط برخی مولکولهای چسبان.....
۴۰.....	شکل ۲-۴- نقش میانجی های التهابی در بروز مولکولهای چسبان.....
۴۲.....	شکل ۲-۵- مکانیسم مولکولی التهاب عروقی.....
۱۰۹.....	شکل ۵-۱- مکانیسم تاثیر ورزش بر نیتریک اکسید.....

فصل اول

مقدمه و کلیات پژوهش

۱-۱۱ : مقدمه

تندرستی و سلامتی چیزی بیش از بیمار نبودن است. بیش از چهار دهه است که مطالعات همه گیر شناسی، بالینی و آزمایشگاهی بر نقش فعالیت بدنی منظم به عنوان مهمترین عامل تعیین تندرستی و عملکرد در جامعه سالخورده (بالتر از ۵۰ سال)، اذعان دارند (۱). به طوری که نرخ ابتلا به بیماری و مرگ و میر در زنان و مردانی که از لحاظ جسمی در شرایط مطلوب تری قرار دارند پایین تر گزارش شده است (۲). فرانک بی هیو و همکاران^۱ (۲۰۰۴) پس از ۲۴ سال پیگیری در زنان ۳۰-۵۵ ساله نشان دادند فعالیت بدنی به میزان ۳۱٪ در کاهش مرگ و میر موثر بوده است (۳). علاوه بر ارتباط مسلم ورزش با درصد میرایی، فعالیت ورزشی با اثراتی کارآمد بر برخی شرایط پاتولوژیک نیز همراه است (۲). وضعیت هایی نظیر: فشار خون، پوکی استخوان، بیماری های قلبی- عروقی، چاقی و اختلالات پیامد آن (۴). نقش درمانی ورزش در پیشگیری، درمان و کنترل بیماری های متابولیکی و قلبی- عروقی به واسطه مکانیزم های متعدد صورت می پذیرد که یکی از این مکانیزم ها با توجه به تاثیری است که ورزش و فعالیت بدنی بر چاقی احشایی شکمی یا چاقی مرکزی اعمال می کند (۵). یافته ها نشان داده اند افراد چاق یا دارای اضافه وزن با چربی احشایی شکمی اضافی، زیر گروهی از جامعه ای را شامل می شوند که در معرض بیشترین خطر ابتلا به دیابت نوع دوم و بیماری های قلبی- عروقی قرار دارند (۶)، به طوری که شورای متخصصین برنامه ملی کنترل کلسترول^۲ مبتنی بر تشخیص، ارزیابی و درمان سطوح بالای کلسترول خون در بالغین اعلام کرده است چاقی شکمی شایع ترین علت بروز ناهنجاری های متابولیکی نظیر سندرم متابولیک است (۷). سندرمی با مشخصه هایی مشتمل بر مقاومت انسولینی، دیابت نوع دوم، هر گونه تغییر در محتوای طبیعی چربی خون که با ایجاد ضایعات آترومی همراه است و متعاقباً بروز نیمرخ التهابی معیوب. روند افزایش سن و پیری به دلیل

¹ Frank B Hu, et al

² National Cholesterol Education Program (NCEP)

همزمانی کم تحرکی و افزایش رسوب^۱ چربی احشایی شکمی و کاهش توده عضلانی، زنان و مردان سالخورده را بیشتر در معرض ابتلا به این سندرم قرار داده و این در حالی است که در زنان با وقوع یائسگی این روند سریع تر و شدیدتر رخ می دهد (۶).

بنابراین با توجه به عملکرد اندوکرینی بافت چربی در تولید و رهاسازی سایتوکان های مرتبط با چاقی - ادیپوکان ها - از یک سو و ضایعات آترومی همراه با اختلالات لیپیدی مرتبط با چاقی از سوی دیگر، احتمالاً می توان ورزش را به عنوان یکی از عوامل موثر در تعدیل عوامل خطرزای مرتبط با چاقی در نظر گرفت.

۱-۲: بیان مسئله

افزایش وزن بدن به مقدار ۱۰٪ بیشتر از وزن ایده ال را اضافه وزن نامیده و بیش از ۲۰٪ را چاقی می گویند (۸). چاقی اختلالی است متشکل از گروهی ناهمگون از ناهنجاری ها با علل متعدد که با بروز بیماری های متابولیکی و قلبی-عروقی ارتباط تنگاتنگ دارد (۹). بیماری قلبی-عروقی آترواسکلروتیک علت اصلی مرگ و میر در سنین میانسالی و پیری است. روند افزایش سن و پیری به دلیل همزمانی کم تحرکی و چاقی، زنان و مردان سالخورده را بیشتر در معرض فاکتورهای تهدیدکننده جدی سلامت قرار می دهد (۱۰). از سوی دیگر یائسگی و متعاقباً کاهش در هورمون های استروئیدی جنسی و افزایش در چربی بدن به ویژه چربی شکمی، پتانسیل ابتلا به بیماری های قلبی-عروقی و متابولیکی را در زنان بالاتر برده است. التهاب عمومی مزمن از مشخصه های اصلی آترواسکلروز و سندرم متابولیک مهمترین عامل ارتباط دهنده چاقی با بروز بیماری های قلبی-عروقی و متابولیکی محسوب می شود (۱۱). به طوری که چاقی خود به عنوان یک بیماری التهابی، به واسطه عملکرد سایتوکانهای پیش التهابی و ضدالتهابی مترشح از بافت چربی (ادیپوکانها) در آغاز و توسعه روندهای آتروم زا و دیابت نوع دوم نقش کلیدی ایفا می کند (۱۲)، سایتوکانهای پتیدی نظیر IL-۶، TNF- α ، ادیپونکتین،

^۱Deposition

لیتین و ویسفاتین (۱۳). ویسفاتین^۱ ادیپوکان نوظهور با عملکرد شبه انسولینی است که در سال ۲۰۰۴ توسط فوکوهارا و همکاران^۲ در بافت چربی احشایی شناسایی گردید (۱۴). ویسفاتین همان فاکتور افزایش دهنده تشکیل کلونی سلول های پیش ساز بتا^۳ (PBEF) است که پیش از این در سال ۱۹۹۴ به عنوان یک مولکول مشابه سیتوکانی در لنفوسیت ها معرفی شده بود. فاکتوری که با افزایش اثر اینترلوکین ۷ و فاکتور سلول ساقه ای^۴ در تشکیل کلونی لنفوسیت ها نقش داشته (۱۵) و به عنوان یک سیتوکان التهابی، مرگ سلولی نوتروفیل ها در عفونت و التهاب را به تاخیر می اندازد (۱۶). مطالعات اخیر بر عملکرد PBEF در جایگاه یک نیکوتین آمید فسفو ریبوزیل ترانسفراز^۵ نیز صحنه گذاشته اند (۱۷). فوکوهارا و همکاران با توجه به یافته های آزمایشگاهی کشت سلولی در انسان و موش مبنی بر آثار شبه انسولینی ویسفاتین، حوزه عملکرد PBEF/Nampt/visfatin را به سمت متابولیسم گلوکز و چاقی سوق داده (۱۴) و اذعان داشتند ویسفاتین با اتصال به گیرنده انسولینی در جایگاهی به جز محل اتصال انسولین (زیر واحد آلفای خارج سلولی)، آثار شبه انسولینی خود را اعمال می کند (۱۴). اگر چه رووللو و همکاران^۶ پیشنهاد دادند که ارتباط ویسفاتین با گلوکز و متغیر های وابسته به چاقی از طریق نقش آن به عنوان نیکوتین آمید فسفو ریبوزیل ترانسفراز است (۱۸) ولی بدون در نظر گرفتن مکانیسم موثر، پژوهش های متعدد در صدد بررسی نقش احتمالی ویسفاتین در شرایط مرتبط با چاقی و گلوکز برآمدند. اگر چه نتایج همسو نیستند ولی اکثر مطالعات بر افزایش سطح ویسفاتین پلاسما در بیماران دیابتیک نوع اول (۱۹) و دوم (۲۰)، دیابت بارداری (۲۱)، سندرم متابولیک (۲۲)، سندرم کیست چندتایی تخمدان^۷ (۲۳)،

^۱ Visfatin

^۲ Fukuhara, et al

^۳ Pre – B – cell colony – enhancing factor

^۴ Stem Cell Factor

^۵ Nicotinamid phosphoribisyl transferase (Nampt)

^۶ Rovello, et al

^۷ Poly cystic ovary syndrome

بیماری های کلیوی پیشرفته و مزمن (۲۴)، بیماری هیپیر و هیپو تیروئیدی (۲۵) و چاقی (۲۶)، در مقایسه با آزمودنی های سالم، هم عقیده هستند. هم چنین مطالعات متعدد بر ارتباط معنی دار بین سطح ویسفاتین پلاسما و متغیرهای وابسته به چاقی و انسولین تاکید داشتند (۲۶). مضافاً ارتباط بین تغییرات ناشی از کاهش وزن به دنبال جراحی و سطح ویسفاتین، انسولین ناشتا و حساسیت انسولینی (۲۷) گزارش شده است. با توجه به نقش ورزش در بهبود تحمل گلوکز، حساسیت انسولینی و پاسخ ادیپوکان هایی نظیر ادیپونکتین و لپتین، برخی مطالعات نیز به بررسی پاسخ ویسفاتین به تمرینات ورزشی کوتاه مدت و طولانی مدت پرداخته اند. از جمله فریدلوند-لارسن و همکاران^۱ (۲۰۰۷) نشان دادند علیرغم افزایش میزان mRNA ویسفاتین بافت چربی شکمی، سطح پلاسمایی ویسفاتین و مقادیر mRNA ویسفاتین عضله اسکلتی به دنبال یک وهله ورزش کوتاه مدت (سه ساعت با شدت ۶۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی)، با تغییر معنی دار همراه نبوده است (۲۸). اگر چه نتایج پژوهش هیدر و همکاران^۲ (۲۰۰۶) نشانگر کاهش معنی دار سطح پلاسمایی ویسفاتین پس از اجرای دو و چهار ماه تمرین هوازی در بیماران دیابتیک نوع اول در مقایسه با گروه کنترل بوده است (۲۹) ولی در پژوهش انجام شده توسط جنیفر آن مکنزی^۳ (۲۰۰۸) افزایش در سطح ویسفاتین پلاسما پس از شش ماه تمرین هوازی در دو گروه از آزمودنی ها با تحمل طبیعی گلوکز و تحمل غیر طبیعی گلوکز مشاهده گردید (۳۰). چویی و همکاران^۴ (۲۰۰۸) نیز گزارش کردند سطح پلاسمایی ویسفاتین و ائوتاکسین^۵ پس از ۱۲ هفته تمرینات ترکیبی هوازی و قدرتی کاهشی معنی دار داشته است (۳۱).

^۱ Frydelund – Larsen, et al

^۲ Haider, et al

^۳ Jennifer Ann Mckenzie, et al

^۴ Choi, et al

^۵ Eotaxin

التهاب مزمن یکی از مشخصه های پاتوژنیک در بروز آترواسکلروز است. بدین ترتیب که با آغاز التهاب عروقی و متعاقبا فعال شدن اندوتلیال و سنتز پروتئین های پیش التهابی مانند کموکان ها و در نتیجه افزایش در میزان بیان ژنی و بروز مولکول های چسبان سلولی، روند آترواسکلروز آغاز می گردد (۲۵). ICAM-۱^۱ از اعضای ابرخانواده ایمونوگلوبین ها، میانجی اصلی در فراخوانی لوکوسیت ها از جریان خون و مهاجرت بین اندوتلیالی آن ها در پاسخ به یک محرک التهابی است (۳۲). مطالعات همه گیرشناسی از ICAM-۱ به عنوان شاخص پیشگویی کننده در بروز بیماری های قلبی - کرونری در افراد سالم نام برده اند (۳۳). بنابراین چاقی به عنوان یک فرآیند التهابی عمومی خفیف و مزمن بر غلظت پلاسمایی مولکول های چسبان موثر است به طوری که بین غلظت پلاسمایی ICAM-۱ با چاقی به خصوص چاقی مرکزی و تری گلیسرید خون رابطه مثبت و با غلظت HDL-C رابطه منفی مشاهده شده است (۳۴). فری و همکاران^۲ (۱۹۹۹) نشان دادند سطح ICAM-۱ در مردان چاق به دنبال کاهش وزن کاهش می یابد (۳۵). هیرویوکی ایتو و همکاران^۳ (۲۰۰۲) نیز در پژوهشی با همین مضمون بر وجود همبستگی معنی دار سطح ICAM-۱ پلازما با چاقی بویژه چاقی مرکزی در زنان چاق اذعان داشتند (۳۶). این در حالی است که در مطالعه ای دیگر بر عدم وجود ارتباط معنی دار بین مولکول های چسبان با سطوح لیپیدهای سرم در افراد مبتلا به بیماری کم خونی میوکارد با نشانه و بدون علامت تاکید شده است (۳۷). یکی از مداخله های رفتاری موثر در تعدیل میانجی های التهابی ورزش است. به طوری که افزایش فعالیت جسمانی در بالغین بزرگسال و سالم با بهبود آمادگی قلبی - عروقی و کاهش التهاب عمومی همراه است (۳۸). نتایج مطالعات انجام شده در خصوص تاثیر تمرینات استقامتی بر غلظت پلاسمایی مولکول های چسبان، به عنوان یک شاخص معتبر در ارزیابی التهاب عمومی، ضد و نقیض هستند. عمده پژوهش ها تغییر معنی داری گزارش نکرده اند. مانینگ جی

^۱ Inter Cellular Adhesion molecule - ۱ (ICAM-۱)

^۲ Ferri, et al

^۳ Hiroyuki Ito, et al

ساباتیر و همکاران^۱ (۲۰۰۸) نشان دادند اجرای ۱۴ هفته تمرین دوچرخه سواری (۳ بار در هفته، ۵۰ دقیقه در هر جلسه در قالب ۱۰ وهله دو دقیقه ای به طور متناوب در دو شدت بالا و پایین) در زنان سالم و غیر فعال تغییر معنی دار در سطح sICAM-۱ و CRP سرم را به همراه نداشته است (۳۹). کی آیزاوا^۲ (۲۰۰۹) نیز نشان داد با تعدیل و تصحیح رفتاری و رژیم غذایی با شرکت در ۲۴ هفته برنامه اصلاح الگوی زندگی در ۸۹ بیمار سالمند دیابتیک، علیرغم تغییر در محیط کمر، فشار خون و مقادیر عددی گلوکز ناشتا، سطح پلاسمایی ICAM-۱ بدون تغییر باقی ماند (۴۰). در برخی دیگر از مطالعات افزایش در سطح سرمی ICAM-۱ در پاسخ به تمرینات استقامتی مشاهده شده است. اسمیت و همکاران^۳ (۲۰۰۰) در بررسی تاثیر تمرینات استریک شدید (چهار نوبت با ۱۲ تکرار و در شدت ۱RM ۱۰۰٪) بر سایتوکان ها و مولکول های چسبان در مردان تمرین نکرده و سالم نشان دادند تمرینات استریک خیلی شدید همانند تمرینات استقامتی شدید، البته با تاخیر، منجر به افزایش sICAM-۱، TNF- α و IL- β می گردد (۴۱). نیلسن و لایبرگ^۴ (۲۰۰۴) نیز گزارش کردند اجرای مسابقه دو ماراتون اسلو و دو نیمه ماراتون در دو گروه از زنان و مردان سالم در افزایش ICAM-۱ پلاسما موثر بوده است (۴۲). گروهی از پژوهش ها نیز بر کاهش در سطح ICAM-۱ سرم پس از اجرای تمرینات ورزشی اذعان داشته اند؛ از جمله جولی کی و همکاران^۵ (۲۰۰۴) نشان دادند مقادیر sICAM-۱ پلاسما پس از شرکت در دو هفته تمرین هوازی همراه با رژیم کنترل وزن، در ۲۰ زن یائسه و در معرض خطر ابتلا به بیماری عروق کرونری، با کاهش معنی دار همراه بوده است (۴۳). ژوپینی و همکاران^۶ (۲۰۰۶) نیز بر کاهش sICAM-۱ پلاسما پس از اجرای شش ماه برنامه تمرینات هوازی در آزمودنی های چاق و کم تحرک اذعان داشتند (۱۰). رکتور آر

^۱ Manning J Sabatier, et al

^۲ K Aizawa, et al

^۳ Smith, et al

^۴ H G Nielsen & T Lyberg

^۵ Julia K, et al

^۶ G Zoppini, et al