

## تأثیر تمرینات مقاومتی بر سطح ۱-ICAMs (مولکول محلول چسبان

## بین سلولی -۱) سرم در زنان یائسه چاق کم تحرک

دکتر نیکو خسروی<sup>۱</sup>دکتر رحمن سوری<sup>۲</sup>نجمه رضائیان<sup>۳</sup>

## چکیده

**سابقه و هدف:** سطوح بالای شاخص‌های التهابی و مولکول‌های چسبان به ویژه در افراد چاق با افزایش خطر وقوع بیماری‌های قلبی - عروقی همراه است. مطالعات متعدد بر تاثیرگذاری تمرینات هوازی در تغییر شاخصهای ویژه التهاب و مولکول‌های چسبان سلولی اذعان داشتند. اما درخصوص تأثیر تمرینات مقاومتی بر سطح سرمی مولکول‌های چسبان سلولی تحقیقات بسیار ناچیزند. مطالعه حاضر تأثیر تمرینات مقاومتی بر سطح سرمی ۱-ICAMs و نیمرخ لیپیدی را در زنان یائسه چاق کم تحرک مورد بررسی قرار داد.

**روش‌شناسی:** ۱۶ زن چاق یائسه کم‌تحرک (شاخص توده بدنی  $30/62 \pm 1/15$  کیلوگرم بر مترمربع و میانگین سنی ۵۴ سال)، در دو گروه تجربی و کنترل، در ۱۰ هفته برنامه تمرینات مقاومتی (سه جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۴۵ دقیقه و با شدت ۶۰ - ۴۰٪ یک تکرار بیشینه)، شرکت کردند. سطح سرمی ۱-ICAMs، نیمرخ لیپیدی خون (LDL-C، HDL-C، کلسترول و تری گلیسرید) و شاخص‌های آنتروپومتریکی قبل و ۴۸ ساعت پس از خاتمه تمرینات اندازه‌گیری شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با آزمون تی زوجی و مستقل و آزمون همبستگی پیرسون در سطح معنی‌داری  $P < 0/05$  انجام گرفت.

**یافته‌ها:** غلظت سرمی ۱-ICAMs در گروه تجربی به میزان  $21/7\%$  کاهش یافت ( $P = 0/012$ ). تمرین مقاومتی تأثیر معنی‌داری بر سطوح تری گلیسرید، کلسترول، HDL-C و LDL-C و شاخص‌های آنتروپومتریکی نداشت ( $P > 0/05$ ). به علاوه، رابطه معنی‌داری بین سطوح ابتدایی و تغییرات سطح سرمی ۱-ICAMs با سطوح ابتدایی و تغییرات هر یک از متغیرهای نیمرخ لیپیدی و شاخص‌های جسمانی، مشاهده نگردید ( $P > 0/05$ ).

**نتیجه‌گیری:** با توجه به یافته‌های پژوهش حاضر، تمرینات مقاومتی منتخب علی‌رغم عدم تغییر در شاخص توده بدنی و نیمرخ لیپیدی زنان چاق یائسه در کاهش عامل التهاب عروقی مؤثر است.

**واژه‌های کلیدی:** تمرین مقاومتی، ۱-ICAMs، نیمرخ لیپیدی، زنان چاق.

## مقدمه

چاقی (افزایش ۲۰ درصدی از وزن ایده آل) یک ناهنجاری التهابی همه‌گیر در سلامت عمومی است. وجود التهاب عمومی در چاقی، به ویژه چاقی مرکزی، با افزایش احتمال بروز بیماری‌های قلبی - عروقی نظیر آترواسکلروز، همراه است (۵۶). کم‌ تحرکی و اضافه وزن دو عامل اصلی در توجیه ارتباط چاقی با احتمال بروز بیماری‌های قلبی - عروقی، هستند (۳۰). به طوری که به ازای هر یک واحد افزایش در شاخص توده بدنی، خطر وقوع بیماری‌های قلبی - عروقی، ۸٪ افزایش می‌یابد و در مقابل با افزایش فعالیت جسمانی به میزان یک مت<sup>۱</sup>، احتمال بروز بیماری‌های قلبی - عروقی ۸٪ کاهش خواهد یافت (۳۰). پژوهش‌های انجام شده طی دهه گذشته با تأکید بر مطالعه نقش بافت چربی به عنوان یک ارگان فعال اندوکرین و پاراکرین ترشحی و دخیل در کنترل روندهای فیزیولوژیک و پاتولوژیک بدن، نشان دادند که احتمالاً سایتوکاین‌ها<sup>۲</sup>، ادیپوکاین‌ها<sup>۳</sup> و دیگر فاکتورهای مترشح از بافت چربی سفید، مسئول بروز شرایط التهابی مزمن همراه با چاقی احشایی در آزمودنی‌های چاق یا دارای اضافه وزن هستند (۲۵). التهاب مزمن یکی از مشخصه‌های پاتوژنیک در بروز آترواسکلروز است. بدین ترتیب که با آغاز التهاب عروقی و متعاقباً فعال شدن اندوتلیال و سنتز پروتئین‌های پیش التهابی مانند کموکاین‌ها و در نتیجه افزایش در میزان بیان ژنی و بروز مولکول‌های چسبان سلولی، روند آترواسکلروز آغاز می‌گردد (۲۳). مولکول چسبان محلول بین سلولی (sICAM-1)<sup>۴</sup> از اعضای ابرخانواده ایمونوگلوبین‌ها، میانجی اصلی در فراخوانی لوکوسیت‌ها از جریان خون و مهاجرت بین اندوتلیالی آن‌ها در پاسخ به یک محرک التهابی است (۷). مطالعات همه گیرشناسی از sICAM-1 به عنوان شاخص پیشگویی کننده در بروز بیماری‌های قلبی - کرونری در افراد سالم، نام برده اند (۳۲). بنابراین چاقی به عنوان یک فرآیند التهابی عمومی خفیف و مزمن بر غلظت پلاسمایی مولکول‌های چسبان مؤثر است به طوری که بین غلظت پلاسمایی sICAM-1 با چاقی به خصوص چاقی مرکزی و تری گلیسرید خون رابطه مثبت و با غلظت HDL-C رابطه منفی، گزارش شده است (۱۲ و ۲۰).

یکی از مداخله‌های رفتاری مؤثر در تعدیل میانجی‌های التهابی، ورزش است. به طوری که افزایش فعالیت جسمانی با بهبود آمادگی قلبی - عروقی و کاهش التهاب عمومی در بالغین بزرگسال و سالم همراه است (۱۰). نتایج مطالعات انجام شده در خصوص تأثیر تمرینات استقامتی بر غلظت پلاسمایی مولکول‌های چسبان به عنوان یک شاخص معتبر در ارزیابی التهاب عمومی، ضد و نقیض هستند. در بررسی تأثیر اجرای تمرینات استقامتی طولانی مدّت عمده پژوهش‌ها تغییر معنی‌داری گزارش نکرده اند. از جمله شید - برگدال و همکاران<sup>۵</sup> (۲۰۰۹) نشان دادند اجرای چهار هفته تمرین خانگی با کارسنج پارویی<sup>۶</sup> در مردان دیابتیک بر سطح

1. Met
2. Cytokines
3. Adipokines
4. Inter Cellular Adhesion molecule - 1 (ICAM-1)
5. Scheede-Bergdahl C, et al
6. Rowing Ergometer

SICAM-۱ تأثیر معنی دار ندارد (۴۶). نتایج پژوهش ساکستون و همکاران<sup>۱</sup> (۲۰۰۸) نیز نشانگر عدم تغییر معنی داری SICAM-۱ پلاسما پس از اجرای ۲۴ هفته تمرینات ورزشی اندام فوقانی و تحتانی در بیماران مبتلا به لنگش متناوب بود (۴۵). گروهی از مطالعات بر کاهش سطح SICAM-۱ سرم پس از اجرای طولانی مدت تمرینات استقامتی اذعان داشته اند. آداموپولوس<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۰۱) گزارش کردند، شرکت در ۱۲ هفته تمرینات هوازی با کاهش معنی دار در SICAM-۱ سرم در بیماران مبتلا به بیماری قلبی مزمن همراه بوده است (۱). در برخی پژوهش‌ها نیز افزایش در سطح سرمی SICAM-۱ پس از اجرای تمرینات استقامتی کوتاه مدت مشاهده شده است. نمت و همکاران<sup>۳</sup> (۲۰۰۲) بر افزایش غلظت SICAM-۱ پلاسما در پاسخ به ۱۰ دقیقه تمرین خم کردن یک طرفه مچ دست اذعان داشتند (۳۵). نتایج مطالعه نیلسن و لایبرگ<sup>۴</sup> (۲۰۰۴) نیز بیانگر افزایش SICAM-۱ پس از اجرای دو ماراتون اسلو و نیمه ماراتون می‌باشد (۳۶). علی رغم فراوانی داده‌ها و مطالعات در بررسی تأثیر ورزش‌های استقامتی بر سطح SICAM-۱ پلاسما، بررسی آثار تمرینات طولانی مدت مقاومتی بر مولکول‌های چسبان کمتر مورد توجه قرار گرفته است. در این راستا اولسون و همکاران<sup>۵</sup> (۲۰۰۷) نشان دادند اجرای یک سال تمرینات مقاومتی در زنان دارای اضافه وزن با تغییر معنی دار در غلظت SICAM-۱ همراه نبوده است (۳۷). اگر چه حامدی نیا و حقیقی (۱۳۸۶) در مقایسه تأثیر دو نوع تمرین استقامتی و مقاومتی بر سطح پلاسمایی SICAM-۱، بر کاهش غلظت SICAM-۱ پس از اجرای ۱۳ هفته تمرین مقاومتی در مردان چاق سالم اذعان داشتند (۱۶)؛ پتریدو و همکاران<sup>۶</sup> (۲۰۰۷) بر عدم تغییر معنی دار غلظت سرمی SICAM-۱ پس از شرکت در یک جلسه تمرین مقاومتی دایره‌ای (سه وهله تمرینی با شدت ۷۵ - ۷۰٪ یک تکرار بیشینه) در شش مرد جوان سالم چاق اشاره داشتند (۴۲).

زنان در مقایسه با مردان با توجه به محتوی بافت چربی بالاتر، بیشتر در معرض ابتلا به التهاب مزمن و یا شرايطی نظیر آترو ترومبوز<sup>۷</sup> می‌باشند. مضافاً کاهش فیزیولوژیک استروژن متعاقب یائسگی احتمال وقوع اختلال در عملکرد اندوتلیوم و در نتیجه بروز التهاب در شریان‌های بزرگ و آترواسکلروز را تشدید می‌کند (۲۲). با توجه به تأثیر تمرینات مقاومتی در کاهش ذخایر چربی، افزایش توده عضلانی، بهبود ترکیب بدنی و تعدیل التهاب (۳۷) از یک سو، و بنابر توصیه دانشگاه آمریکایی طب ورزشی مبنی بر فواید مسلم تمرینات مقاومتی در پیشگیری از بروز و توسعه بیماری‌های مزمن مرتبط با افزایش سن نظیر بیماری‌های قلبی - عروقی از سوی دیگر (۵۸)، پژوهش حاضر در صدد پاسخ گویی به این سوال است که آیا اجرای ۱۰ هفته تمرینات مقاومتی بر سطوح SICAM-۱ سرم، در زنان چاق یائسه سالم و کم‌تحرک، تأثیر معنی دار دارد یا

1. Saxton JM, et al
2. Adamopoulos S, et al
3. Nemet D, et al
4. Nielsen HG and Lyberg T
5. Olson TP, et al
6. Petridou A, et al
7. Atherothrombosis

خیر؟ هم چنین آیا بین سطوح پایه و تغییرات احتمالی ناشی از تمرین با مقادیر ابتدایی و تغییرات وزن، توزیع چربی و نیم رخ لیپیدی آزمودنی‌ها ارتباط معنی‌داری وجود دارد یا خیر؟

## روش‌شناسی

### روش تحقیق

این مطالعه از نوع کاربردی با طرح نیمه تجربی است که با هدف کلی بررسی تأثیر اجرای ۱۰ هفته تمرینات مقاومتی بر سطح سرمی ۱- SICAM در زنان یائسه چاق کم‌تحرک در دو گروه (یک گروه کنترل و یک گروه تجربی) اجرا شد. در ابتدا با نصب اعلامیه‌های فراخوان به یکی از مجموعه‌های ورزشی منطقه دو تهران، افراد چاق یا دارای اضافه وزن که مایل به اجرای تمرینات ورزشی جهت تعدیل وزن و بهبود وضعیت فیزیولوژیک خود بودند، به وسیله محقق شناسایی شد. در روز معین از افراد داوطلب دعوت به عمل آمده و پس از ارائه توضیحات کامل درباره روند اجرای پژوهش، فواید و مضرات احتمالی مطالعه رضایت‌نامه کتبی از داوطلبان اخذ شد. پس از تکمیل پرسش‌نامه‌های استاندارد سلامت (13 و 19) و میزان فعالیت بدنی (۳)، ۱۶ نفر از واجدین شرایط از بین زنان ۶۰ - ۴۸ سال و یائسه با توده بدنی بیشتر از ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع (که چاقی آن‌ها با کم کاری غده تیروئید مرتبط نباشد) و سالم (نداشتن سابقه بیماری قلبی - عروقی، کبدی، کلیوی، ریوی و دیابت و نداشتن گزارشی از هر نوع ضایعه جسمی و ارتوپدی که با اجرای تمرینات تداخل داشته باشد) و بدون سابقه اجرای فعالیت ورزشی (عدم مشارکت در فعالیت‌های ورزشی منظم طی سه سال گذشته) یا محدودیت کالریک، انتخاب و به صورت تصادفی به دو گروه کنترل و گروه تجربی تقسیم شدند. گروه تجربی در طول پژوهش به اجرای برنامه تمرینی پرداخته و گروه کنترل نیز بدون مداخله به فعالیت‌های روزانه خود ادامه دادند.

قبل از آغاز اجرای برنامه تمرینی، ارزیابی‌های اولیه مانند یک تکرار بیشینه (IRM) هر آزمودنی به وسیله وزنه‌های آزاد (وزنه مورد استفاده  $\times [1 + (30/\text{تعداد تکرار})]$  (IRM) (۳۴) و اندازه‌گیری شاخص‌های آنتروپومتریک نظیر: قد، وزن، توده بدنی، محیط‌های بدن و ضخامت چربی زیر پوستی، در شرایط تجربی صورت پذیرفت. به علاوه پس از ۱۲ ساعت ناشتایی خونگیری به منظور ارزیابی سطح سرمی ۱- SICAM و لیپیدهای خون انجام گرفت. شاخص‌های جسمانی مورد بررسی، مجدداً پس از پایان دوره تمرینی اندازه‌گیری و ثبت شدند. جهت پیشگیری از تأثیر التهاب حاد ناشی از تمرین بر سطح سرمی ۱- SICAM و لیپیدهای خون، نمونه‌های خونی حداً اقل ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی جمع‌آوری گردید (۳۷).

### برنامه تمرین

برنامه تمرین شامل ۱۰ هفته تمرینات مقاومتی (پرس سینه<sup>۱</sup>، کشش زیر بغل<sup>۲</sup>، پارویی<sup>۳</sup>، پرس پا<sup>۴</sup>، جلو ران<sup>۵</sup> و پشت ران<sup>۶</sup>)، ۳ جلسه در هفته، ۳ دوره با ۱۳ - ۱۰ تکرار در هر جلسه و با شدت ۶۰ - ۴۰٪ یک تکرار بیشینه و زمان استراحت ۹۰ - ۶۰ ثانیه آغاز شد (۴۸). هر چهار هفته یک تکرار بیشینه جدید آزمودنی‌ها محاسبه و مجدداً مقادیر وزنه‌ها تعدیل گردید. در هر جلسه تمرینی ۱۰ - ۷ دقیقه گرم کردن و ۱۰ - ۷ دقیقه سرد کردن شامل تمرینات کششی و نرمشی نیز منظور شد. به آزمودنی‌ها توصیه شد در طول ۱۰ هفته اجرای برنامه تمرینی از شرکت در هر گونه فعالیت ورزشی دیگر خودداری ورزند.

### اندازه‌گیری sICAM-1 سرم و نیمرخ لیپیدی

خون‌گیری پس از ۱۲ ساعت ناشتایی در مرحله پیش‌آزمون و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین در مرحله پس‌آزمون در شرایط آزمایشگاهی، به مقدار ۵ سی سی و از ورید دست چپ آزمودنی‌ها، انجام شد. نمونه‌های خونی جهت جداسازی پلاسما به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شده و در دمای ۸۰ - درجه سانتی‌گراد منجمد و برای آنالیزهای بعدی ذخیره شدند. آنالیز بیوشیمیایی و سنجش مقادیر پلاسمایی sICAM-1 به روش الایزا و با استفاده از کیت تجاری الایزا، شرکت R&D آمریکا انجام شد. به علاوه تری گلیسرید و کلسترول به روش آنزیمی<sup>۷</sup> و با استفاده از کیت تکنیکان و اتوآنالیزور (RA۱۰۰۰) مورد سنجش قرار گرفت. برای اندازه‌گیری HDL-C از روش رسوب با پل آنیون‌ها و کاتیون‌های دو ظرفیتی استفاده شد و LDL-C نیز از معادله فریدمن<sup>۸</sup> محاسبه گردید.

### تعیین درصد چربی بدن

چربی زیرپوستی آزمودنی‌ها با استفاده از کالیپر در سه نقطه سه سر بازو، شکم و فوق خاصره، در سمت راست بدن و پس از جایگذاری در معادله عمومی جکسون و پولاک (۲۱) برای تعیین درصد چربی در زنان، محاسبه شد. اندازه‌گیری محیط کمر<sup>۹</sup> و لگن<sup>۱۰</sup> بر طبق روش ارائه شده به وسیله انجمن ملی سلامت<sup>۱۱</sup> انجام گرفت (۲۵).

### روش‌های آماری

طبیعی بودن داده‌ها با استفاده از آزمون آماری کولموگروف - اسمیرنوف تعیین گردید. در این پژوهش از آزمون تی زوجی برای بررسی تغییرات درون گروهی پیش تا پس‌آزمون هر متغیر در گروه‌های تجربی و

1. Bench Press
2. Lateral Pull Down
3. Rowing
4. Leg Press
5. Hip Flexion
6. Hip Extension
7. Enzymatic method (Buocolo and David)
8. Fredrickson, DS
9. Waist Circumference
10. Pelvic Circumference
11. National Institutes of Health

کنترل استفاده شد و با استفاده از آزمون تی مستقل مقدار اختلافات پیش تا پس آزمون در بین گروه‌ها بررسی گردید. روابط همبستگی نیز با کمک آزمون همبستگی پیرسون مورد بررسی قرار گرفت. تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم افزار آماری Spss ویرایش ۱۳ در سطح معنی‌داری آماری  $P < 0/05$  انجام شد.

## یافته‌ها

سرم آن دسته از آزمودنی‌ها که ۸۰ درصد از پروتکل تمرینی پژوهش را اجرا کردند، مورد بررسی و سنجش قرار گرفت. در ذیل یافته‌های هر بخش به تفکیک و تفصیل بیان می‌شود.

الف: تأثیر تمرین بر سطح ۱-SICAM سرم و نیمرخ لیپیدی

نتایج آزمون تی مستقل نشان داد که غلظت سرمی ۱-SICAM در گروه تجربی پس از تمرین، به طور معنی‌داری کاهش یافت ( $P = 0/005$ ) (نمودار ۱). تأثیر تمرین مقاومتی بر سطوح پلاسمایی تری گلیسرید ( $P = 0/62$ )، کلسترول HDL-C ( $P = 0/77$ ) و LDL-C ( $P = 0/73$ ) در گروه تجربی معنی‌دار نبود (جدول ۱).

ب: تأثیر تمرین بر ترکیب بدنی

اگر چه وزن بدن در گروه تجربی  $1/3\%$  کاهش یافت ولی این تغییر معنی‌دار نبود ( $P = 0/078$ ). از سوی دیگر تغییرات شاخص توده بدنی ( $P = 0/208$ )، درصد چربی بدن ( $P = 0/129$ )، محیط‌های کمر ( $P = 0/433$ )، لگن ( $P = 0/06$ ) و نسبت محیط کمر به لگن ( $P = 0/867$ )، پس از اجرای ۱۰ هفته تمرین مقاومتی نیز معنی‌دار گزارش نشد (جدول ۲).

ج: ارتباط سطح ۱-SICAM سرم با نیمرخ لیپیدی و ترکیب بدن

با توجه به نتایج آزمون ضریب همبستگی پیرسون، رابطه معنی‌داری بین سطوح ابتدایی و تغییرات سطح سرمی ۱-SICAM با سطوح ابتدایی و تغییرات هر یک از متغیرهای جسمانی و نیمرخ لیپیدی، مشاهده نگردید ( $P > 0/05$ ) (جدول ۳).

## بحث و نتیجه‌گیری

شواهد نشان داده‌اند عوامل سنتی خطرزا در وقوع بیماری‌های قلبی - عروقی مانند نیمرخ لیپیدی، در شناسایی بسیاری از افراد در معرض خطر و مستعد، کارآمد نبوده (۵) و پیشنهاد کرده اند میانجی‌های التهابی جدیدتر نظیر مولکول‌های چسبان سلولی از جمله ۱-SICAM در پیشگویی وقوع حوادث قلبی - عروقی از حساسیت بیشتری برخوردار می‌باشند (۳۸). به علاوه با توجه به بالا بودن سطح ۱-SICAM در آزمودنی‌های بیمار در مقایسه با افراد سالم، تعیین سطح سرمی ۱-SICAM طی ورزش می‌تواند به عنوان یک پتانسیل درمانی مؤثر باشد. بنابراین یافته‌های پژوهش حاضر، تغییر معنی‌داری در نیمرخ لیپیدی خون (تری گلیسرید، کلسترول، HDL-C و LDL-C) ( $P > 0/05$ )، پس از اجرای ۱۰ هفته تمرینات مقاومتی گزارش نشد. از آنجا که اکثر پژوهشگران تمرینات استقامتی را عامل مهم در سلامت قلبی - عروقی و کاهش فاکتورهای خطرزا می‌دانند، عمده مطالعات انجام شده آثار ورزش‌های استقامتی و نیمه استقامتی را بر لیپیدهای سرم مورد بررسی قرار داده‌اند و تنها در چند پژوهش

تغییرات نیمرخ لیپیدی خون متأثر از تمرینات مقاومتی ارزیابی و سنجش شده است. از این میان برخی مطالعات بهبود در نیمرخ لیپیدی را نشان دادند (۳۱، ۵۹ و ۵۴) و در بعضی دیگر تغییر معنی‌داری در کلیه شاخص‌های نیمرخ لیپیدی مشاهده نشده است (۶ و ۲). نتایج مطالعه اخیر با یافته‌های پژوهش انجام شده توسط استراسر و همکاران<sup>۱</sup> (۲۰۱۰) (۵۲)، مبنی بر عدم تأثیر معنی‌دار تمرینات مقاومتی بر نیمرخ لیپیدی، همخوانی دارد. شاید بتوان سطوح نسبتاً بالای HDL-C آزمودنی‌های گروه تجربی را علت حصول این مهم دانست. مانینگ<sup>۲</sup> (۱۹۹۱) نیز نشان داد اجرای ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر سطح هیچ یک از شاخص‌های نیمرخ لیپیدی (LDL-C، HDL-C، TG و TC) تأثیر معنی‌دار نداشته است. وی بهبود قدرت در غیاب تغییرات شاخص‌های جسمانی و ترکیب بدنی را علت بروز این نتیجه عنوان کرد (۳۳). با توجه به نتایج پژوهش حاضر مبنی بر عدم تغییر معنی‌دار در شاخص‌های آنتروپومتریک نظیر وزن، شاخص توده بدنی، درصد چربی و نسبت محیط کمر به لگن پس از اجرای تمرینات مقاومتی، ممکن است یکی از علل عدم بهبود نیمرخ لیپیدی در مطالعه ما نیز همین باشد.

اجرای ۱۰ هفته تمرینات مقاومتی با کاهش معنی‌دار در سطح سرمی sICAM-1 در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل، همراه بوده است (جدول ۱). مطالعه اخیر در زمره اولین پژوهش تصادفی و کنترل شده در بررسی آثار تمرینات مقاومتی طولانی مدت بر سطح سرمی sICAM-1 در جامعه زنان چاق یائسه کم‌تحرک می‌باشد. البته پیش از این در سال ۲۰۰۷، اولسون و همکاران غلظت مولکول‌های چسبان را پس از یک سال اجرای تمرینات مقاومتی در ۱۶ زن دارای اضافه وزن و آمنوره مورد بررسی قرار دادند. نتایج نشان داد که علی‌رغم کاهش در توده بدنی، درصد چربی و غلظت پلاسمایی پروتئین واکنشی C (CRP)<sup>۳</sup>، تغییر معنی‌داری در سطح sICAM-1 سرم بوجود نیامد (۳۷). احتمالاً شدت و مدت تمرین جهت بهبود التهاب و مهار مولکول‌های چسبان متأثر از تغییرات سطوح ادیپونکتین پس از ورزش (۳۹)، کافی نبوده است. به علاوه جامعه زنان مورد بررسی در پژوهش مذکور تظاهر واضحی از علائم آترواسکلروز نداشته و احتمالاً غلظت طبیعی sICAM-1 نیز از ورزش چندان تأثیر نگرفته است. این در حالی است که آزمودنی‌ها در پژوهش حاضر را زنان یائسه ۶۰ - ۴۸ سال شامل می‌شدند که با توجه به بالاتر بودن رسوب بافت چربی متأثر از روند افزایش سن و سطوح پایین تر استروژن ناشی از شرایط یائسگی، تغییرات آترواسکلروتیک در دیواره عروقی و فعالیت اندوتلیومی و متعاقباً سطوح sICAM-1 به طور طبیعی بیشتر بوده (۲۲) و در نتیجه در تأثیر از ورزش کاهش چشمگیرتر نیز در پی خواهد داشت.

کاهش در سطح سرمی sICAM-1 پس از تمرینات مقاومتی در این پژوهش با یافته‌های برخی پژوهش‌ها در بررسی تأثیر تمرینات استقامتی، همراه یا بدون تغییر در شاخص‌های جسمانی، همخوانی دارد. از جمله پاگلیسی<sup>۴</sup> و همکاران (۲۰۰۸) نشان دادند که شش هفته افزایش فعالیت بدنی در زنان و مردان ۷۰ - ۵۰ سال بهبود نیمرخ لیپیدی و کاهش در سطح سرمی sICAM-1 در پی داشته ولی بر سطح فاکتور نکروز کننده تومور - آلفا (TNF- $\alpha$ )<sup>۵</sup> تأثیر

1. Strasser B, et al

2. Manning JM, et al

3. C Reactive Protein (CRP)

4. Puglisi MJ, et al

5. Tumor necrosis factor-alpha (TNF- $\alpha$ )

معنی‌داری نداشته است (۴۳). شدت و مدت تمرینات و توده عضلانی به کار گرفته شده از عوامل مهم در تغییر مقادیر اینترلوکین-۶ (IL-6) (۱۱) و در نتیجه تنظیم غلظت و عملکرد TNF- $\alpha$  در تأثیر بر روندهای آترومزا و سطح مولکول‌های چسبان می‌باشند (۵۱). بنابراین تغییرات سطح sICAM-۱ سرم ممکن است از کاهش در غلظت لیپیدهای خون (تری‌گلیسرید، کلسترول تام و LDL-C) و آثار آنتی‌اکسیدانی ورزش (۴) ناشی گردد. تانجس<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۰۷) تأثیر شرکت در چهار هفته تمرین هوازی بر سطوح پلاسمایی sICAM-۱ را در ۶۰ مرد در سه گروه: (۱) ۲۰ آزمودنی با تحمل طبیعی گلوکز، (۲) ۲۰ آزمودنی با تحمل غیر طبیعی گلوکز و (۳) ۲۰ بیمار مبتلا به دیابت نوع دوم، مورد بررسی قرار دادند. نتایج نشانگر کاهش معنی‌دار در سطح پلاسمایی sICAM-۱ در آزمودنی‌های بیمار و کاهش معنی‌دار در شاخص توده بدنی، نسبت محیط کمر به لگن و درصد چربی بدن در هر سه گروه بود، با این توضیح که بین تغییر در درصد چربی بدن با کاهش سطح sICAM-۱ پلازما ارتباطی معنی‌دار مشاهده شد (۵۳). نتایج پژوهش رکتور و همکاران<sup>۲</sup> (۲۰۰۶) نیز بیانگر ۲۵٪ کاهش در مقادیر سرمی sICAM-۱، در آزمودنی‌های چاق/ دارای اضافه وزن پس از شرکت در شش هفته برنامه کاهش وزن شامل تمرینات ورزشی هوازی و رژیم غذایی بود (۴۴). مطالعات نشان داده‌اند ورزش و فعالیت بدنی با کاهش بافت چربی (به ویژه چربی احشایی) از یک سو با تعدیل تولید فاکتورهای التهابی مانند IL-6، TNF- $\alpha$  و CRP (۵۰) و از سوی دیگر با بهبود نیمرخ لیپیدی خون و افزایش سطح HDL-C پلازما و تحریک رهاش پروستاگلین<sup>۳</sup> (PGL-2) از دیواره عروق یا سلول‌های عضلانی صاف و مهار تجمع پلاکت‌ها منجر به کاهش مولکول‌های چسبان می‌شود (۲۷). پر واضح است که در مطالعه حاضر تغییرات به دست آمده در سطح سرمی sICAM-۱ از تغییرات در لیپیدهای خون و شاخص‌های بدنی مستقل است. به طوری که تغییرات لیپیدهای خون و کلیه شاخص‌های بدنی بسیار ناچیز و غیر معنی‌دار بود. به علاوه آزمون همبستگی هیچ ارتباط معنی‌داری بین تغییر در سطح sICAM-۱ سرم و تغییرات فاکتورهای آتروپومتریک و نیمرخ لیپیدی نشان نداد. بنابراین احتمالاً مکانیسم مذکور نقش فرعی در کاهش سطح سرمی sICAM-۱ دارد. ممکن است فعالیت ورزشی از یک سو به واسطه بهبود دفاع آنتی‌اکسیدانی اندوتلیال و خون و مهار تخریب نیتریک اکساید (NO)<sup>۴</sup> (عامل گشاد کننده عروقی) توسط گونه‌های اکسیژن فعال و از سوی دیگر افزایش تولید NO به وسیله سلول‌های اندوتلیالی و سپس تنظیم تون عروق، مهار تجمع پلاکت‌ها و کنترل میزان چسبندگی سایتوکاین‌ها به دیواره عروق، موجبات تخفیف فعالیت اندوتلیالی و در نتیجه کاهش بروز و تولید مولکول‌های چسبان را به دنبال داشته باشد (۱۵). اگر چه ورزش قادر است به واسطه افزایش در تعداد و یا عملکرد سلول‌های بنیادی نیز در بهبود عملکرد اندوتلیالی مؤثر باشد (۲۶ و ۲۸). به طوری که سلول‌های بنیادی پس از انتقال از مغز استخوان و مهاجرت به محل اندوتلیوم آسیب دیده، به سلول‌های بالغ اندوتلیالی چسبان متمایز گشته و به رشد و ترمیم عروق و بهبود عملکرد اندوتلیوم کمک می‌کنند. همزمان با افزایش فعالیت اندوتلیالی، میزان تولید IL-6 و متعاقباً تولید CRP توسط سلول‌های کبدی و متعاقباً بروز

1. Tojes A, et al  
 2. Rector RS, et al  
 3. Prostacycline  
 4 Nitric Oxide (NO)



مولکول‌های چسبان کاهش می‌یابد (۵۵). نتایج پژوهش وگ و همکاران<sup>۱</sup> (۲۰۰۴) نشانگر کاهش معنی‌دار مقادیر پلاسمایی sICAM-1 و CRP پس از شرکت در دو هفته برنامه کنترل وزن شامل رژیم غذایی و ورزش هوازی روزانه در زنان یائسه بود (۵۷). با توجه به نقش CRP در روند آتروژنز، تنظیم تولید NO در سلول‌های اندوتلیالی و کنترل فعالیت اندوتلیال، تولید و ترشح سایتوکاین‌های متعدّد و افزایش فعالیت پیش التهابی آدیپوکاین‌ها از آن به عنوان فاکتوری فراتر از یک عامل فعالیت التهابی استفاده می‌شود (۱۴). فعالیت بدنی در جایگاه یک مدل مناسب در مطالعه پاسخ‌های التهابی، می‌تواند در تغییر مقادیر سرمی CRP مؤثر باشد (۴۸). عمده پژوهش‌ها بر کاهش احتمالی غلظت استراحتی CRP و سازگاری‌های مرتبط با فعالیت فیزیکی طولانی مدت و هوازی اذعان دارند (۴۸)، با این همه دانگس و همکاران<sup>۲</sup> (۲۰۱۰) در بررسی تأثیر تمرینات مقاومتی و هوازی بر IL-6 و CRP و ترکیب بدنی در افراد غیرفعال نشان دادند کاهش در CRP سرمی تنها بعد از تمرینات مقاومتی مشاهده گردید (۸). به علاوه هفنون و همکاران<sup>۳</sup> (۲۰۰۹) نیز نشان دادند که اجرای ۶ هفته تمرینات مقاومتی (۳ روز در هفته، شامل پنج تمرین در سه وهله) در کاهش سرمی CRP مؤثر است (۱۷). این در حالی است که لوینگر و همکاران<sup>۴</sup> (۲۰۰۹) از عدم تغییر معنی‌دار در شاخص‌های التهابی مانند CRP، پس از ۱۰ هفته تمرین مقاومتی در زنان و مردان در معرض خطر ابتلا به سندرم متابولیسیم خبر دادند (۲۹). بنابراین با توجه به مکانیسم‌های مؤثر در تأثیرپذیری CRP از ورزش و رابطه احتمالی آن با sICAM-1، می‌توان چنین استنباط کرد که شاید تأثیر فعالیت بدنی بر سطوح سرمی مولکول‌های چسبان با توجه به تأثیر تمرین ورزشی بر CRP و ارتباط آن با شاخص‌های جسمانی به ویژه چاقی مرکزی (۴۱) و سطح آمادگی جسمانی آزمودنی‌ها (۴۸) قابل توجیه باشد. اگر چه CRP قادر است با کاهش بروز و تولید سایتوکاین ضد التهابی آدیپونکتین و افزایش بیان ژنی و ترشح سایتوکاین پیش التهابی لپتین، افزایش بروز و تولید مولکول‌های چسبان را نیز به همراه داشته باشد (۹ و ۴۰). لپتین با تأثیر بر فرآیندهایی نظیر آنژیوژنز و افزایش استرس اکسایشی، رسوب کلسیم در سلول‌های اندوتلیال عروق، تکثیر سلول‌های عضلانی صاف و افزایش مولکول‌های چسبان سلولی مانند sICAM-1 در وقوع بیماری‌های قلبی - عروقی دخیل است (۴۰). آدیپونکتین با مهار سنتز و عملکرد TNF- $\alpha$  و IL-6 و در نتیجه کاهش تولید CRP پاسخ‌های التهابی را مهار کرده و با کاهش بیان ژنی sICAM-1 و بهبود عملکرد اندوتلیال، روند پیشرفت آترواسکلروز را کند می‌کند (۴۹).

## نتیجه‌گیری نهایی

بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر اگر چه فعالیت ورزشی مقاومتی در بهبود ترکیب بدنی و کاهش درصد چربی بدن تأثیر معنی‌دار نداشت، با توجه به کاهش غلظت عامل فعالیت التهاب بین سلولی عروقی (۱-)

1. Wegge JK, et al

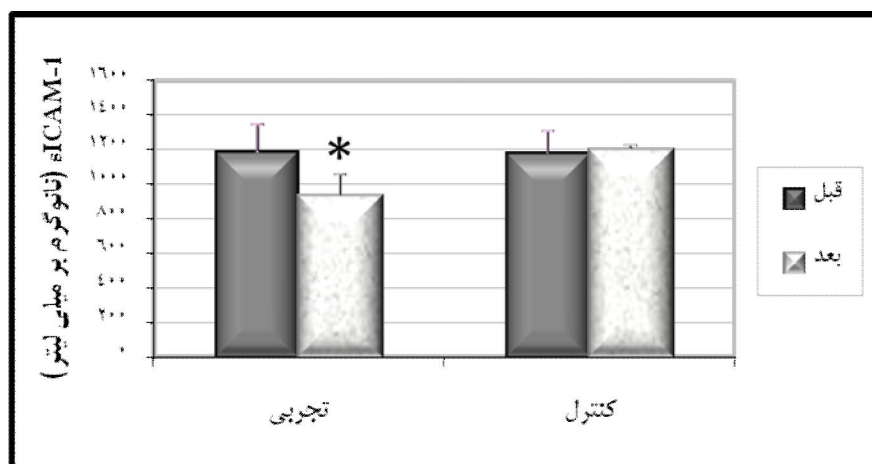
2. Donges C, et al

3. Heffernon KS, et al

4. Levinger I, et al

sICAM) پس از اجرای ۱۰ هفته تمرین مقاومتی، اجرای تمرینات مقاومتی با هدف تعدیل شرایط التهابی مرتبط با روند سالمندی و چاقی، در جامعه زنان یائسه چاق کم تحرک ایمن و مؤثر به نظر می‌آید. اگر چه لزوم مطالعات بیشتر جهت درک مکانیسم‌های مؤثر در توجیه تغییرات sICAM-۱ مستقل از تغییرات نیمرخ لیپیدی و شاخص‌های جسمانی احساس می‌شود.

### جداول و نمودارها:



نمودار ۱. مقایسه تغییرات sICAM-۱ قبل و بعد از ۱۰ هفته تمرین مقاومتی، در دو گروه تجربی و کنترل

جدول ۱. میانگین  $\pm$  انحراف استاندارد سطح sICAM-۱ و نیمرخ لیپیدی پلاسما، قبل و بعد از اجرای ۱۰ هفته تمرین مقاومتی

متغیرها	گروه‌ها		تجربی		کنترل	
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
sICAM-۱ (نانوگرم بر میلی مول)	۱۱۸۳/۳۷ $\pm$ ۱۵۶/۰۹	۱۱۸/۸۱ $\pm$ ۹۲۵/۷۵ *	۱۱۷۵/۳۷ $\pm$ ۱۱۷/۰۸	۱۱۹۳/۵۰ $\pm$ ۱۲۱/۱۴		
تری گلیسرید (میلی مول بر لیتر)	۱۱۶/۳۷ $\pm$ ۵۲/۳۳	۱۱۸/۳۷ $\pm$ ۴۷/۹۰	۱۰۷/۱۲ $\pm$ ۵۴/۱۶	۱۰۴/۵۰ $\pm$ ۳۴/۸۲		
کلسترول (میلی مول بر لیتر)	۲۵۲/۵۰ $\pm$ ۴۸/۴۶	۲۵۰/۳۵ $\pm$ ۴۷/۷۵	۲۱۷/۱۲ $\pm$ ۳۴/۴۹	۲۳۸/۲۵ $\pm$ ۳۸/۸۶		
HDL-C (میلی مول بر لیتر)	۵۹/۵۰ $\pm$ ۶/۷۶	۶۰/۲۵ $\pm$ ۱۲/۳	۵۰/۸۷ $\pm$ ۷/۱۴	۵۰/۵۰ $\pm$ ۵/۹۷		
LDL-C (میلی مول بر لیتر)	۱۶۹/۷۲ $\pm$ ۳۷/۶۴	۱۶۶/۴۵ $\pm$ ۴۲/۵۵	۱۴۵/۱۶۲ $\pm$ ۲۷/۳۲	۱۶۶/۸۱ $\pm$ ۳۳/۴۴۹		

\* معنی‌داری در سطح  $P < 0.05$

جدول ۲: میانگین  $\pm$  انحراف استاندارد مقادیر عددی آنترپومتریکی و ترکیب بدنی، قبل و بعد از اجرای ۱۰ هفته تمرین مقاومتی

متغیرها	گروه‌ها		تجربی		کنترل	
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون

وزن بدن (کیلوگرم)	۷۶ ± ۲/۸۲	۷۴/۷۵ ± ۱/۹	۷۶/۵۰ ± ۲/۳۹	۷۶/۷۵ ± ۲/۴۹
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	۳۰/۱۱ ± ۰/۴۴	۳۰/۰۳ ± ۰/۵۴	۳۰/۷۱ ± ۰/۹۵	۳۰/۸۹ ± ۱/۰۴
درصد چربی بدن (درصد)	۴۰/۱۱ ± ۱/۵۰	۳۹/۹۸ ± ۱/۵۳	۴۰/۰۴ ± ۱/۱۵	۴۰/۰۱ ± ۱/۱۳
محیط کمر (سانتی متر)	۹۲/۵۰ ± ۳/۴۱	۹۲/۳۷ ± ۳/۵۸	۹۳/۷۵ ± ۶/۴۳	۹۴/۱۲ ± ۶/۸۶
محیط لگن (سانتی متر)	۱۰۳/۱۸ ± ۴/۸۶	۱۰۲/۹۶ ± ۵	۱۰۴/۰۰ ± ۳/۲۵	۱۰۴/۴۳ ± ۳/۰۸
نسبت محیط کمر به لگن	۱/۸۹۷ ± ۰/۰۴	۱/۸۹۶ ± ۰/۰۴	۰/۹۰۰ ± ۰/۰۴	۰/۸۹۸ ± ۰/۰۴

جدول ۳: نتایج آزمون همبستگی پیرسون بین سطوح ابتدایی و تغییرات سطح سرمی sICAM-1 با نیمرخ لیپیدی و ترکیبات بدن

متغیرها - سطح اولیه	سطح اولیه sICAM-1	متغیرها - تغییرات	تغییرات sICAM-1
تری گلیسرید	r = -۰/۳۶۶, P = ۰/۳۶۶	تری گلیسرید	r = -۰/۱۴۷, P = ۰/۵۸۷
کلسترول	r = -۰/۱۸۲, P = ۰/۵	کلسترول	r = -۰/۳۴۲, P = ۰/۳۵۶
HDL-C	r = -۰/۱۷۲, P = ۰/۵۲۵	HDL-C	r = -۰/۰۹۹, P = ۰/۷۱۴
LDL-C	r = -۰/۱۲۵, P = ۰/۶۴۴	LDL-C	r = -۰/۲۶۰, P = ۰/۳۳۱
وزن بدن	r = -۰/۰۸۰, P = ۰/۱۲۷	وزن بدن	r = -۰/۲۲۲, P = ۰/۴۰۹
شاخص توده بدنی	r = -۰/۱۹۴, P = ۰/۴۷۲	شاخص توده بدنی	r = -۰/۲۶۱, P = ۰/۲۹۹
درصد چربی بدن	r = -۰/۳۳۲, P = ۰/۲۰۹	درصد چربی بدن	r = -۰/۰۷۲, P = ۰/۷۹۲
محیط کمر	r = -۰/۱۴۲, P = ۰/۰۶	محیط کمر	r = -۰/۰۸۹, P = ۰/۷۴۴
محیط لگن	r = -۰/۲۶۶, P = ۰/۳۲	محیط لگن	r = -۰/۱۴۵, P = ۰/۵۹۲
نسبت محیط کمر به لگن	r = -۰/۰۵۵, P = ۰/۸۳۹	نسبت محیط کمر به لگن	r = -۰/۱۳۶, P = ۰/۶۱۶

جدول ۴: نتایج آزمون تی زوجی

متغیر	گروه‌ها	انحراف معیار ± میانگین		خطای استاندارد	ارزش T	ارزش P
		پیش آزمون	پس آزمون			
sICAM-1 (نانوگرم بر میلی مول)	تجربی	۱۱۸۳/۳۷ ± ۱۵۶/۱	۹۲۵/۷۵ ± ۱۱۸/۹	۷۶/۴	۳/۳۷	* ۰/۰۱۲
	کنترل	۱۱۷۵/۳۷ ± ۱۱۱/۱	۱۱۶۸/۵ ± ۱۰۹/۱	۲/۹۷	- ۰/۰۴	۰/۹۶۷

\* معنی‌داری در سطح  $P < ۰/۰۵$

جدول ۵: نتایج آزمون تی مستقل

متغیر	انحراف معیار ± میانگین	ارزش T	درجه آزادی	ارزش P
sICAM-1 (نانوگرم بر میلی مول)	۲۵۷/۷۵ ± ۷۶/۴۸	- ۳/۳۷	۱۴	* ۰/۰۰۵

\* معنی‌داری در سطح  $P < ۰/۰۵$

### منابع و ماخذ

- Adamopoulos S, Parissis J, Kroupis C, Georgiadis M, Karatzas D, Karavolias G, Koniavitou K, Coats AJ, Kremastinos DT. (2001);

- Physical training reduces peripheral markers of inflammation in patient with chronic heart failure. *European Heart Journal*. 22(9): 791-7.
2. Arora E, Shenoy S, Sandhu JS. (2009); Effects of resistance training on metabolic profile of adults with type 2 diabetes. *Indian Journal of Medical Research*. 129(5): 515-9.
  3. Baecke JAH, Burema J, Frijters JER. (1982); A short questionnaire for the measurement of habitual physical activity in epidemiological studies. *American Journal of Clinical Nutrition*. 36: 936-42.
  4. Carlsohn A, Rohn S, Mayer F, Schweigert FJ. (2010); Physical Activity, Antioxidant Status, and Protein Modification in Adolescent Athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 42(6): 1131-9.
  5. Clarke JL, Anderson JL, Carlquist JF, Roberts RF, Horne BD, Bair TL, Kolek MJ, Mower CP, Crane AM, Roberts WL, Muhlestein JB; Intermountain Heart Collaborative Study Group. (2005); comparison of differing CRP assay methods and their impact on cardiovascular risks assessment. *American Journal of Cardiology*. 95(1): 155-8.
  6. Denysschen CA, Burton HW, Horvath PJ, Leddy JJ, Browne RW. (2009); Resistance training with soy vs whey protein supplements in hyperlipidemic males. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*. 6:8.
  7. Ding YH, Young CN, Luan X, Li J, Rafols JA, Clark JC, McAllister JP, Ding Y. (2005); Exercise preconditioning ameliorates inflammatory injury in ischemic rats during reperfusion. *Acta Neuropathologica*. 23; 109(3): 237-46.
  8. Donges CE, Duffield R, Drinkwater EJ. (2010); Effects of Resistance or Aerobic Exercise Training on Interleukin-6, C-Reactive Protein, and Body Composition. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 41(2): 304-13.
  9. Dubey L, Hesong Z. (2006); Role of leptin in atherogenesis. *Experimental and Clinical Cardiology*. 11(4): **269-75**.
  10. Fairey AS, Courneya KS, Field CJ, Bell GJ, Jones LW, Martin BS, Mackey JR. (2005); Effect of exercise training on C-reactive protein in postmenopausal breast cancer survivors: a randomized controlled trial. *Brain, Behavior, and Immunity*. 19(5): 381-8.
  11. Frey I, Berg A, Grathwohl D, Keul J. (1999); Freiburg Questionnaire of physical activity development, evaluation and application, *Sozial- und Präventivmedizin*. 44(2): 55-64.
  12. Glowinska B, Urban M, Peczynska J, Florys B. (2005); Soluble adhesion molecules (sICAM-1, sVCAM-1) and selectins (sE selectin, sP selectin, sL selectin) levels in children and adolescents with obesity, hypertension, and diabetes. *Metabolism*. 54(8): 1020-6.
  13. Goldberg DP, Hillier VF. (1979); A scaled version of the General Health Questionnaire, *Psychological Medicine*. 9(1): 139-45.

14. Gomes F, Telo DF, Souza HP, Nicolau JC, Halpern A, Serrano CV Jr. (2010); Obesity and Coronary Artery Disease: Role of Vascular Inflammation. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 94(2): 255-61.
15. Hambrecht R, Adams V, Erbs S, Linke A, Kränkel N, Shu Y, Baither Y, Gielen S, Thiele H, Gummert JF, Mohr FW, Schuler G. (2003); Regular physical activity improves endothelial function in patients with coronary artery disease by increasing phosphorylation of endothelial nitric oxide synthase. *Circulation*. 107(25): 3152-8.
16. Hamedinia MR, Haghighi AH. (2007); Effects of endurance and resistance training on circulation adhesion molecules in over weight men. *Olympic*. 15 (2): 49-55.
17. Heffernan KS, Jae SY, Vieira VJ, Iwamoto GA, Wilund KR, Woods JA, Fernhall B. (2009); C-reactive protein and cardiac vagal activity following resistance exercise training in young African-American and white men. *American Journal of Physiology –Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 296(4): R1098–105.
18. Højbjerg L, Rosenzweig M, Dela F, Bruun MJM, Stallknecht B. (2007); Acute exercise increases adipose tissue interstitial adiponectin concentration in healthy overweight and lean subjects. *European Journal of Endocrinology*. 157(5): 613–23.
19. Hunter M. (1992); The women's health questionnaire: a measure of mid-aged women's perceptions of their emotional and physical health, *Psychology and Health*; 7(1): 45–54.
20. Ito H, Ohshima A, Inoue M, Ohto N, Nakasuga K, Kaji Y, Maruyama T, Nishioka K. (2002); Weight reduction decreases soluble cellular adhesion molecules in obese women. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*. 29(5-6): 399-404.
21. Jackson AS, Pollock ML, Ward A. (1980), Generalized equations for predicting body density of women. *Medicine and Science in Sports and Exercise*; 12(3): 175-81.
22. Koh KK. (2002); Effects of estrogen on vascular wall: vasomotor function and inflammation. *Cardiovascular research*. 55(4): 714 –26.
23. Koh KK, Han SH, Quon MJ. (2005); Inflammatory Markers and the Metabolic Syndrome. *Journal of the American College of Cardiology*. 46(11): 1978-85.
24. Lau DC, Dhillon B, Yan H, Szmítko PE, Verma S. (2005); Adipokines: molecular links between obesity and atherosclerosis. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory*. 288(5): H2031-41.
25. Lau DC, Douketis JD, Morrison KM, Hramiak IM, Sharma AM, Ur E. (2007); 2006 Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children [summary]. *Cmaj*. 176(8): S1-13.

26. Laufus U, Werner N, Link A, Endres M, Wassmann S, Jürgens K, Miche E, Böhm M, Nickenig G. (2004); Physical activity training increases endothelial progenitor cell, inhibits neointima formation and enhances angiogenesis. *Circulation*. 109(2): 220-6.
27. Lerch PG, Spycher MO, Doran JE. (1998); Reconstituted high density lipoprotein (r-HDL) modulates platelet activity in vitro and ex vivo. *Thrombosis and Haemostasis*. 80(2): 316-20.
28. Lerman A, Zeiher AM. (2005); Endothelial function: cardiac events. *Circulation*. 111(3): 363-8.
29. Levinger I, Goodman C, Peake J, Garnham A, Hare D.L, Jerums G, Selig S. (2009); Inflammation, hepatic enzymes and resistance training in individuals with metabolic risk factors. *Diabetic Medicine*. 26(3): 220-7.
30. Li TY, Rana JS, Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA, Rexrode KM, Hu FB. (2006); Obesity as compared with physical activity in predicting risk of coronary heart disease in women. *Circulation*. 113(4): 499-506.
31. Lira FS, Yamashita AS, Uchida MC, Zanchi NE, Gualano B, Martins E, Caperuto EC, Seelaender M. (2010); Low and moderate, rather than high intensity strength exercise induces benefit regarding plasma lipid profile. *Diabetology and Metabolic Syndrome*. 2(31).
32. Luc G, Arveiler D, Evans A, Amouyel P, Ferrieres J, Bard JM, Elkhilil L, Fruchart JC, Ducimetiere P; PRIME Study Group. (2003); circulating soluble adhesion molecules ICAM-1 and VCAM-1 and incident coronary heart disease: the PRIME Study. *Atherosclerosis*. 170(1): 169-76.
33. Manning JM, Dooly-Manning CR, White K, Kampa I, Silas S, Kesselhaut M, Ruoff M. (1991); Effects of a resistive training program on lipoprotein--lipid levels in obese women. *Medicine and Science in Sport and Exercise*. 23(11):1222-6.
34. Maud PJ, Foster C. (2006), *Physiological assessment of human fitness*. 2nd edition, Canada: Human Kinetics. 119-150.
35. Nemet D, Hung S, Mills PJ, Ziegler MG, Hill M, Cooper DM. (2002); Systemic versus local cytokine and leukocyte responses to unilateral wrist flexion exercise. *Journal of Applied Physiology*. 93(2): 546-54.
36. Nielsen HG, Lyberg T. (2004) Long-Distance Running Modulates the Expression of Leucocyte and Endothelial Adhesion Molecules. *Scandinavian Journal of Immunology*. 60(4): 35-362.
37. Olson TP, Dengel DR, Leon AS, Schmitz KH. (2007); Changes in inflammatory biomarkers following one-year of moderate resistance training in overweight women. *International Journal of Obesity*. 31(6): 996-1003.
38. O'Malley T, Ludlam CA, Riemersma RA, Fox KA. (2001); Early increase in levels of soluble inter-cellular adhesion molecule-1 (sICAM-1): potential risk

- factor for the acute coronary syndromes. *European Heart Journal*. 22(14): 1226-34.
39. Ouchi N, Kihara S, Funahashi T, Matsuzawa Y, Walsh K. (2003); Obesity, adiponectin and vascular inflammatory disease. *Current Opinion in Lipidology*. 14(6): 561-6.
40. Park E, Shin MJ, Chung N. (2007); The associations between serum leptin, adiponectin and intercellular adhesion molecule-1 in hypercholesterolemic patients. *Nutrition Research and Practice*. 1(1): 65-9.
41. Pasceri V, Willerson JT, Yeh ET. (2000); Direct proinflammatory effect of C-reactive protein on human endothelial cells. *Circulation*. 102(18): 2165-8.
42. Petridou A, Chatziniolaou A, Fatouros I, Mastorakos G, Mitrakou A, Chandrinou H, Papassotiiriou I, Mougios V. (2007); Resistance exercise does not affect the serum concentrations of cell adhesion molecules. *British Journal of Sports Medicine*. 41(2): 76-9.
43. Puglisi MJ, Vaishnav U, Shrestha S, Torres-Gonzalez M, Wood RJ, Volek JS, Fernandez ML. (2008); Raisins and additional walking have distinct effects on plasma lipids and inflammatory cytokines. *Lipids in Health and Disease*. 7: 14.
44. Rector RS, Turk JR, Sun GY, Guilford BL, Toedebusch BW, McClanahan MW, Thomas TR. (2006); Short-term lifestyle modification alters circulating biomarkers of endothelial health in sedentary, overweight adults. *Applied Physiology, Nutrition and Metabolism*. 31(5): 512-7.
45. Saxton JM, Zwierska K, Hopkinson E, Espigares S, Choksy S, Nawaz S, Walker R, Pockley AG. (2008); Effect of upper – lower – limb exercise training on circulating soluble adhesion molecules, hs-CRP and stress protein in patients with claudication. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 35(5): 607- 13.
46. Scheede-Bergdahl C, Bævre Olsen D, Reving D, Boushel R, Dela F. (2009); Cardiovascular disease markers in type 2 diabetes: the effects of a moderate home-based exercise training programme. *Diabetes and Vascular Disease Research*. 6(4): 291-6.
47. Shaw BS, Shaw I. (2009); Compatibility of concurrent aerobic and resistance training on maximal aerobic capacity in sedentary males. *Cardiovascular Journal of Africa*. 20(2):104-6.
48. Semple SJ (DTEch). (2006); C-reactive protein, biological functions, cardiovascular disease and physical exercise. *South African Journal of Sports Medicine*. 18(1): 24-28.
49. Simpson KA, Singh MA. (2008); Effects of exercise on adiponectin; a systematic review. *Obesity*. 16(2): 241-56.
50. Slentz C A, Houmard J A, Johnson J L, Bateman LA, Tanner CJ, McCartney JS, Duscha BD, Kraus WE. (2007); Inactivity, exercise training and plasma lipoprotein. *STRIDE: A randomized controlled study of exercise intensity and amount. Journal of Applied Physiology*. 103(2): 432-442.

51. Stefanyk LE , Dyck DJ. (2010); The interaction between adipokines, diet and exercise on muscle insulin sensitivity. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*. 13(3): 255–9.
52. Strasser B, Siebert U, Schobersberger W. (2010); Resistance Training in the Treatment of the Metabolic Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis of the Effect of Resistance Training on Metabolic Clustering in Patients with Abnormal Glucose Metabolism. *Sports Medicine*. 40(5): 397-415.
53. Tonjes A, Scholz M, Fasshauer M, Kratzsch J, Rassoul F, Stumvoll M, Blüher M. (2007); Beneficial Effects of a 4-Week Exercise a Concentrations of Adhesion Molecules. *Diabetes Care*. 30(3): e1.
54. Volaklis KA, Spassis AT, Tokmakidis SP. (2007); Land versus water exercise in patients with coronary artery disease: effects on body composition, blood lipids, and physical fitness. *American Heart Journal*. 154(560): 560.e1-6.
55. Wahl P, Bloch W, Schmidt A. (2007); Exercise has a positive effect on endothelial progenitor cells, which could be necessary for vascular adaptation processes. *International Journal of Sports Science and Medicine*. 28(5): 374-80.
56. Wang CC, Goalstone ML, Draznin B. (2004); Molecular mechanism of insulin resistance that impact cardiovascular biology. *Diabetes*. 53(11): 2735-40.
57. WeggeJK, Roberts CK, Ngo TH, Barnar 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(3):377-81.
58. Zacker RJ. (2005), Strength Training in Diabetes Management. *Diabetes Spectrum*; 18(2): 71-5.
59. Zois CE, Tokmakidis SP, Volaklis KA, Kotsa K, Touvra AM, Douda E, Yovos IG. (2009); Lipoprotein profile, glycemic control and physical fitness after strength and aerobic training in post-menopausal women with type 2 diabetes. *European Journal of Applied Physiology*. 106(6): 901–7.