

اثر تمرین استقامتی بر مولکول های چسبان سرم مردان دارای اضافه وزن

حجت ا... نیک بخت^۱، عباسعلی گائینی^۲، خالد محمدزاده سلامت^۳

۱. دانشیار، دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات تهران، تهران، ایران.

۲. استاد، دکتری فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران.

۳. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات تهران، تهران، ایران، (مؤلف مسوول)، تلفن

ثابت: ۰۸۷-۳۳۶۶۰۱۹۸، kh.mohamadzadeh@gmail.com

چکیده

زمینه و هدف: مولکول های چسبان سلولی گلیکوپروتئین هایی هستند که میانجی پاسخ لکوسیت ها به التهابند. احتمال دارد که مقادیر افزایش یافته این مولکول ها، به طور مستقیم با بیماری های متابولیکی و قلبی-عروقی در ارتباط باشد. هدف مقاله حاضر مطالعه اثر تمرین استقامتی بر مولکول های چسبان سرم مردان دارای اضافه وزن بود.

روش بررسی: طرح تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی بود. بیست و دو دانشجوی دارای اضافه وزن ($BMI=28.34 \text{ kg/m}^2$) به صورت داوطلبانه در تحقیق شرکت کردند. آنها به طور تصادفی به دو گروه ۱۱ نفری تمرین استقامتی و کنترل تقسیم شدند. آزمودنی های گروه تمرین به مدت هشت هفته، سه جلسه در هفته به اجرای برنامه تمرینی استقامتی پرداختند. قبل و پس از برنامه تمرینی از تمام آزمودنی ها خون گیری در حالت ناشتا انجام گرفت و مقادیر سرمی مولکول چسبان بین سلولی-۱ (sICAM-1)، مولکول چسبان سلولی عروقی-۱ (sVCAM-1) و سلکتین E محلول تعیین گردید. از آزمون تحلیل واریانس با اندازه گیری تکراری برای تحلیل داده ها استفاده شد.

یافته ها: یافته های تحقیق نشان داد پس از هشت هفته تمرین استقامتی تفاوت معنی داری در sICAM-1 بین دو گروه مشاهده شد ($P=0.002$). هنگام مقایسه های پیش آزمون و پس آزمون گروه ها، sICAM-1 در گروه استقامتی تغییرات معنی داری نشان داد ($P=0.001$). در مورد مقادیر sVCAM-1 و سلکتین E محلول تغییرات معنی داری مشاهده نشد ($P>0.05$).

نتیجه گیری: با توجه این نتایج می توان گفت تمرین استقامتی می تواند موجب کاهش برخی از مولکول های چسبان شود. این امر می تواند مسوول بخشی از کاهش احتمالی التهاب سیستمی ناشی از فعالیت ورزشی باشد.

کلید واژه ها: مولکول های چسبان، تمرین، اضافه وزن

وصول مقاله: ۹۴/۱۱/۶ اصلاحیه نهایی: ۹۴/۱۲/۲۴ پذیرش: ۹۵/۱/۱۸

مقدمه

مولکولهای چسبان سلولی^۱ (CAMs) پروتئینهایی هستند که در سطح سلول قرار گرفته اند و در اتصال سلول با دیگر سلول ها یا با ماتریکس خارج سلولی نقش دارند، فرایندی که چسبندگی سلول خوانده می شود (۱). این مولکولها نقش انکارناپذیری در پاسخهای ایمنی دارند. افزایش مقادیر آن ها در گردش خون نشانه افزایش پاسخ های التهابی است (۲). مولکولهای چسبان سلولی تحت عناوین ICAM-1، VCAM-1، سلکتین محلول اندوتلیایی (سلکتین E محلول)، سلکتین محلول لکوسیتی (سلکتین L محلول) و سلکتین محلول پلاکتی (سلکتین P محلول) هستند (۳). نشان داده شده است افزایش سطوح مولکول های چسبان، موجب فعال سازی اندوتلیال عروقی و التهاب می شود. محققان بر این باورند که این مولکول ها به طور مستقیم در مراحل مختلف اترواسکلروز و دیگر بیماری های مزمن مانند دیس-لیپیدمی و اترواسکلروز (۴و۵)، اختلالات بافت همبند و برخی سرطان ها (۶) نقش دارند. از این رو، افزایش مقادیر مولکول های چسبان می تواند به عنوان نشانه های اترواسکلروز اولیه و بیماری شریان کرونری قلب به کار روند. بر این اساس، کاهش بیان مولکول های چسبان و در نتیجه کاهش اثرات منفی آنها، می تواند رویکرد جدیدی در مهار اترواسکلروز باشد (۷).

از سوی دیگر، احتمال دارد بخشی از اثرات مثبت تمرین ورزشی بر حالت های التهابی، با تغییر میزان این مولکول های چسبان اعمال شود (۸و۹). هر چند ممکن است وهله های فعالیت ورزشی به صورت کوتاه مدت و ناپایدار موجب افزایش مقادیر مولکول های چسبان شوند، اما تکرار این وهله های فعالیت ورزشی، به طور منظم، به کاهش آنها و در نتیجه کاهش التهاب سیستمی منجر می شود (۱۰). تعدادی از تحقیقات افزایش این مولکول ها را پس از دوره های طولانی مدت فعالیت های ورزشی منظم مشاهده

نکرده اند (۱۱و۱۲). به هر حال، مدارک علمی موجود در زمینه اثر تمرین ورزشی بر نشانه های التهاب سیستمی اندک و متناقض است (۱۳-۱۵). در بررسی آثار فعالیت های ورزشی در پژوهش های مختلف، نمی توان یک نتیجه کلی و بارز را مشاهده نمود، به طوری که در برخی تحقیقات، متعاقب اجرای فعالیت های ورزشی استقامتی، افزایش (۱۳و۱۶)، عدم تغییر (۱۷و۱۸) و کاهش (۱۹و۲۰) غلظت مولکول های چسبان سلولی گزارش شده است.

از طرفی، به نظر می رسد مشکلات مربوط به افزایش نشانه های التهابی به ویژه در افراد چاق بیشتر باشد (۲۱و۲۲). در این زمینه اولسون^۲ و همکاران (۲۰۰۷) بیان کردند که افراد دارای اضافه وزن اغلب دارای مقادیر بالای مولکول های التهابی و مولکول های چسبان سلولی هستند و تمرین هوازی در تغییر نشانه های زیستی ویژه التهاب و چسبندگی سلول مؤثر است. با وجود این، در تحقیق آنها یک سال تمرین مقاومتی بر نشانه های چسبان سلولی (ICAM-1، VCAM-1 و سلکتین E) تأثیر چشمگیری نداشت (۲۳). در پایان با توجه به اینکه مطالعات اندکی در زمینه اثر تمرینی استقامتی بر مولکول های چسبان به ویژه در آزمودنی های دارای اضافه وزن انجام شده است و نظر به اندک بودن تحقیقات انجام شده در زمینه اثر فعالیت های منظم و کنترل شده بر نشانه های التهابی، در نظر است تا اثرات تمرین استقامتی بر مولکول های چسبان (ICAM-1، VCAM-1 و سلکتین E) در افراد دارای اضافه وزن مورد مطالعه و بررسی قرار گیرد.

روش بررسی

این مطالعه از نوع نیمه تجربی بوده و به صورت پیش آزمون-پس آزمون در یک گروه تجربی و یک گروه کنترل انجام گرفت. آزمودنی ها:

2. Olson

1. Cell adhesion molecules

چپ آزمودنی‌ها گرفته شد. نمونه خونی پس از جداسازی پلاسما، سرم و سلول‌ها، برای تجزیه و تحلیل بیشتر آماده شده و در دمای ۷۰- درجه سانتیگراد نگهداری شد. برای محاسبه تغییرات حجم پلاسما خون، میزان هموگلوبین و هماتوکریت محاسبه و طبق فرمول دیل و کاستیل (۱۹۷۴) غلظت متغیرهای خونی با تغییرات حجم پلاسما اصلاح شد (۲۵). لازم به ذکر است که تکنسین‌های آزمایشگاه از تعلق گروهی آزمودنی‌ها آگاه نبودند. مولکول‌های چسبان (sICAM-1، sVCAM-1 و سلکتین E محلول) سرم به روش الیزا و به وسیله کیت‌های بیوشیمیایی مخصوص بر طبق دستورالعمل شرکت تولید کننده (BenderMedSystem شرکت بیوساینس، اتریش) اندازه‌گیری شد.

پروتکل تمرینی:

برنامه تمرین استقامتی به صورت ۳ جلسه در هفته و به مدت ۸ هفته انجام شد. افراد گروه تمرین به مدت ۱۰ دقیقه قبل از تمرین با دویدن آهسته بدن را گرم کرده و پس از تمرین نیز با انجام حرکات کششی (جهت سرد کردن) برنامه تمرینی را آن روز را به پایان رساندند. گروه کنترل در هیچ برنامه تمرینی شرکت نکرده و فعالیت‌های روزمره خود را انجام دادند. تمرین اصلی شامل دویدن در پیست دو میدانی بود که در دو هفته اول با شدت ۱۳۰ تا ۱۴۰ ضربه در دقیقه (۵۰ درصد ضربان قلب ذخیره^۳ (HRR)) هر آزمودنی شروع شده و هر هفته ۵ درصد ضربان قلب بیشینه به آن افزوده شد، به غیر از هفته پنجم که به منظور بازیافت، با همان شدت و مدت هفته چهارم انجام گرفت. همچنین هفته اول فعالیت به مدت ۲۰ دقیقه (دو زمان ۱۰ دقیقه ای با ۳ دقیقه استراحت فعال) انجام شد و سپس هر هفته سه دقیقه به مدت زمان فعالیت افزوده شد. در پایان هفته هشتم آزمودنیها به مدت ۳۸ دقیقه با شدت ۱۷۲ تا ۱۸۲ ضربه در دقیقه (۸۰ درصد ضربان قلب ذخیره)، دویدند (۲۶). در ضمن برای کنترل

بیست و دو دانشجوی مرد (با دامنه سنی ۱۹ تا ۲۷ سال) سالم و دارای اضافه وزن (BMI بین ۲۵ تا ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع) شهر سنج برای شرکت در مطالعه داوطلب شدند. آنها پس از پر کردن رضایت نامه و پرسشنامه سلامتی (Par Q)، به طور تصادفی در قالب دو گروه (تمرین استقامتی و کنترل) تقسیم شدند. افراد دارای چاقی مفرط ($BMI > 30$) و وزن طبیعی و لاغر ($BMI < 25$) و نیز افراد دارای بیماری در مطالعه شرکت داده نشدند. پس از گروه بندی تصادفی، آزمودنی‌های دو گروه از نظر شاخص توده بدنی همگن شدند. با استفاده از شیوه انتخاب تصادفی همگن شده، با توجه به شاخص توده بدنی آنان با یکدیگر همسان شدند و فهرستی از زوج آزمودنی‌ها را بدست آمد. سپس به طور تصادفی یکی از افراد زوج شده را به گروه تجربی و دیگری به گروه کنترل اختصاص یافت.

اندازه‌گیری‌های فیزیولوژیک:

یک هفته مانده به شروع برنامه تمرینی قد، وزن و درصد چربی آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد. جهت اندازه‌گیری درصد چربی بدن به روش غیر مستقیم، از معادله سه نقطه ای جکسون و پولاک و کالپر (لافایت^۱ مدل 01127، آمریکا) استفاده شد (۲۴). به منظور بررسی تغییرات درصد چربی بدن در اثر تمرین، این متغیر قبل و پس از دوره تمرین اندازه‌گیری شد (جدول ۱). همچنین قبل و پس از دوره هشت هفته ای تمرین حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max}) از طریق اجرای پروتکل اصلاح شده بروس روی نوارگردان (تکنوجم^۲، ایتالیا) اندازه‌گیری شد (جدول ۱).

اندازه‌گیری‌های بیوشیمیایی:

صبح دو روز بعد از اندازه‌گیری‌های فیزیولوژیک، آزمودنی‌ها به صورت ناشتا (۱۲ ساعت) در آزمایشگاه ایمونولوژی دانشگاه علوم پزشکی کردستان حضور پیدا کرده و بین ساعات ۸ تا ۱۰ صبح نمونه خونی (ده سی سی) توسط تکنسین‌های آزمایشگاه از ورید آنتی‌کوبیتال دست

1. Laffayette
2. TechnoGym

شدت تمرین در دامنه داده شده، از ضربان سنج استفاده شد به صورتی که به محض خروج ضربان قلب آزمودنی دامنه مورد نظر، ضربان سنج با ایجاد صدای هشدار فرد را آگاه می کرد.

روش های آماری:

کلیه عملیات آماری با استفاده از نرم افزار SPSS.21 و Excel 2012 انجام شد. با توجه به داشتن پیش فرض های تجانس واریانس و طبیعی بودن متغیرها (به ترتیب تعیین توسط آزمون های لوین و کولموگروف-اسمیرنوف) برای مقایسه میانگین های گروه ها، از آزمون پارامتریک ANOVA با اندازه های تکراری^۱ استفاده شد. لازم به ذکر است میزان خطا در تمام موارد ۵ درصد ($\alpha=0/05$) در نظر گرفته شده است.

یافته ها

ویژگی های توصیفی شامل قد، وزن، سن، VO_{2max} ، درصد چربی و شاخص توره بدنی آزمودنی ها قبل از شروع تمرین در جدول ۱ آورده شده است. در این زمینه، مقایسه گروه ها نشان داد تفاوت معنی داری در هیچ یک از متغیرها دیده نشد ($P>0/05$).

جدول ۱. میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای توصیفی آزمودنیها قبل از تمرین

p	F	کنترل	استقامتی	
۰/۵۳	۰/۶۹۲	۲۳/۸±۴/۱۱	۲۴/۶±۲/۵۶	سن (سال)
۰/۲۱	۱/۸۹	۱۷۴/۶۳±۴/۶۲	۱۷۴/۲۳±۶/۵۱	قد (سانتی متر)
۰/۳۸	۱/۰۴	۸۵/۰۲±۴/۵۳	۸۷/۴۵±۳/۵۷	وزن (کیلوگرم)
۰/۸۲	۰/۸۶	۳۶/۴۱±۳/۲۹	۳۶/۷۲±۴/۱۰۴	حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه)
۰/۶۶	۱/۱۱	۲۸/۸۵±۴/۸۲	۲۶/۸۶±۲/۸۴	درصد چربی (%)
۰/۱۹	۱/۸۷	۲۷/۸۸±۳/۴۲	۲۸/۸۱±۲/۶۵	شاخص توده بدنی (کیلوگرم/متر ^۲)

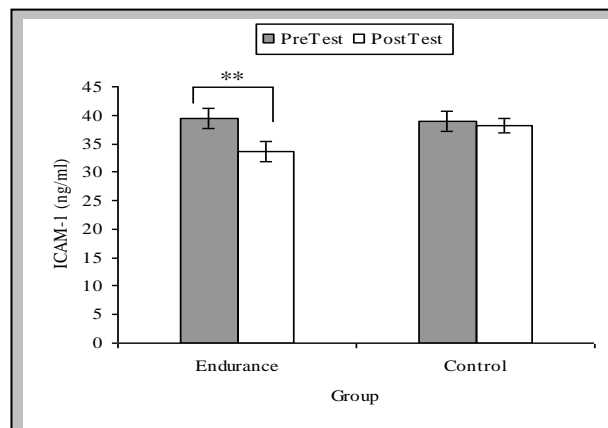
نتایج تجزیه و تحلیل واریانس دو طرفه با اندازه گیری های مکرر نشان داد که تفاوت معنی داری در sICAM-1 بین دو گروه وجود دارد (P=۰/۰۰۱). همچنین تعامل گروه و تمرین نیز در مورد sICAM-1 تفاوت معنی داری نشان داد (P=۰/۰۰۱). با این وجود، در مورد sVCAM-1 و سلکتین E محلول تفاوت معنی داری مشاهده نشد (جدول ۲).

جدول ۲. مقایسه گروه های تحقیق در مورد متغیرهای مورد مطالعه

G×T	T	G	کنترل		تمرین استقامتی		شاخص
			post	pre	post	pre	
۰/۰۰۱**	۰/۰۰۲**	۰/۰۰۱**	۳۸/۲۰±۱/۳۲	۳۸/۹۷±۱/۷۸	۳۳/۵۹±۱/۷۸	۳۹/۳۹±۱/۷۸	ICAM-1 (ng/ml)
۰/۷۱۹	۰/۰۵۲	۰/۹۲۳	۵/۹۰±۰/۵۹	۶/۱۸±۰/۶۳	۵/۹۵±۰/۴۷	۶/۳۵±۰/۳۹	VCAM-1 (ng/ml)
۰/۸۵۳	۰/۵۳۲	۰/۱۹۰	۴/۶۳±۰/۶۹	۴/۹۳±۰/۹۳	۴/۹۶±۰/۶۲	۵/۱۹±۰/۸۹	سلکتین E-

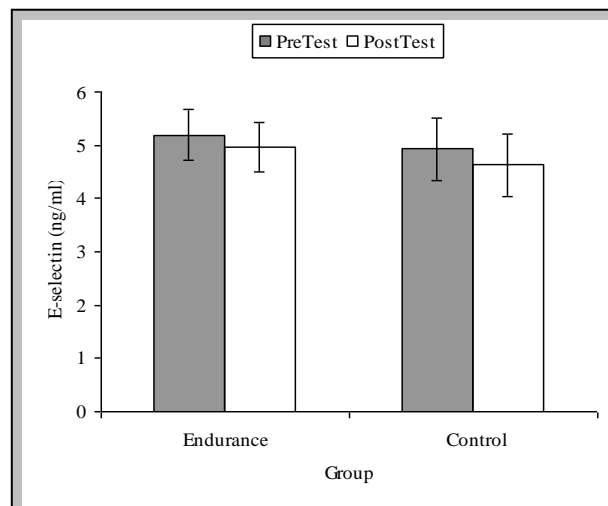
G= اثر گروه، T= اثر تمرین و G×T= اثر تعاملی تمرین در گروه * تفاوت معنی دار در سطح $\alpha=۰/۰۵$ و ** تفاوت معنی دار در سطح $\alpha=۰/۰۱$

علاوه بر این، تغییرات معنی داری تنها در sICAM-1 در اثر تمرین (از پیش آزمون به پس آزمون) مشاهده شد (P=۰/۰۰۲). در مورد sVCAM-1 و سلکتین E محلول پس از تمرین در هیچ یک از گروه ها تفاوت معنی داری مشاهده نشد (نمودارهای ۱ تا ۳).

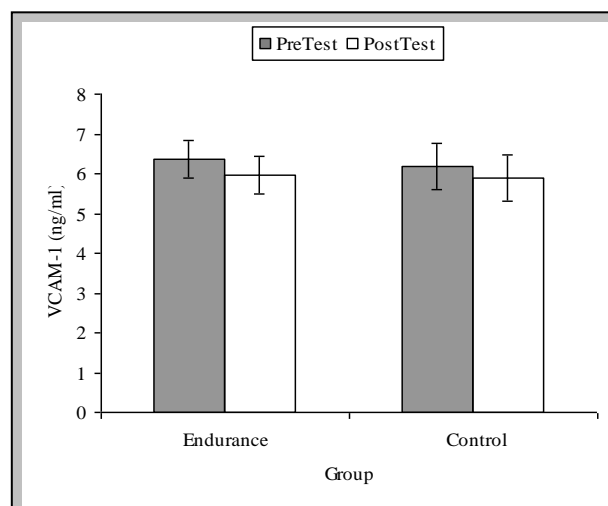


نمودار ۱. مقایسه تغییرات (پیش آزمون-پس آزمون) sICAM-1 در دو

گروه تحقیق. ** = معنی دار در سطح خطای ۱٪ ($\alpha=۰/۰۱$)



نمودار ۲. مقایسه تغییرات (پیش آزمون-پس آزمون) سلکتین E محلول در دو گروه تحقیق.



نمودار ۳. مقایسه تغییرات (پیش آزمون-پس آزمون) sVCAM-1 در دو گروه تحقیق.

تغییر معنی داری نشان نداد. در بررسی اثر تمرین بر sICAM-1، مجذور اتا (η^2) ۰/۶۸۳ به دست آمد، یعنی زمان (اثر تمرین) می تواند حدود ۶۸٪ از تغییرات ICAM-1 آزمودنی ها را تشریح کند، که با توجه به مقیاس کوهن (۱۹۸۸) اندازه اثری بزرگ در نظر گرفته می شود (۲۷). این امر حاکی از اثرات بارز تمرین استقامتی بر

بحث

در تحقیق حاضر بیشترین اثرات تمرینی در بین مولکول های چسبان، در مورد sICAM-1 و کمترین اثرات در مورد سلکتین E محلول مشاهده شد. چنانچه تمرین استقامتی به طور کلی موجب کاهش sICAM-1 شد در حالی که سلکتین E و sVCAM-1 تحت تأثیر این نوع تمرین،

دارای اضافه وزن می شود، اما تفاوت معنی داری بین HDL-C و ICAM-1، تری گلیسرید، کلسترول تام، و LDL-C سرم گروه های تمرین با گروه کنترل مشاهده نشد (۲۹). نتایج تحقیق حاضر در زمینه ICAM-1 را می توان با نتایج تحقیق ساباتیر و همکاران (۲۰۰۸) همسو دانست. آنها پس از ۱۴ هفته فعالیت هوازی ۵۰ دقیقه ای (هر جلسه شامل تواترهای دو دقیقه ای فعالیت هوازی پرشدت ۷۵ تا ۹۰ درصد و ۵۵ تا ۶۵ درصد ضربان قلب ذخیره) را در ۱۳ زن سالم عدم تغییر معنی دار ICAM-1 و VCAM-1 پلازما را گزارش کردند (۳۰). اما باید ذکر کرد آزمودنی های تحقیق فوق سالم و بدون اضافه وزن بودند. همچنین ساکستون و همکاران (۲۰۰۸) در بررسی آثار رکاب زدن با دست و پا با شدت کم به مدت ۲۴ هفته کاهش ۲۵ درصدی در مولکول چسبان عروقی را مشاهده کردند (۳۱)، در حالی که ناسیس و همکاران (۲۰۰۵) پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی در دختران چاق، عدم تغییر مولکول های چسبان (ICAM-1 و VCAM-1) را گزارش کردند (۳۲). البته در تحقیق حاضر افراد بزرگسال مرد به عنوان آزمودنی استفاده شد و BMI آزمودنی ها بالاتر از مطالعه فوق بود. در تحقیق ناسیس و همکاران دختران دارای میانگین سنی ۱۳ سال و BMI حدود 26 kg/m^2 به عنوان آزمودنی استفاده شده بود. با وجود طول دوره تمرین بیشتر، شدت تمرین بسیار پایین تر از تحقیق حاضر بود که می تواند عدم همسویی نتایج دو تحقیق را توجیه نماید.

از محدودیت های تحقیق حاضر می توان به کوتاه بودن دوره تمرین، عدم امکان کنترل دقیق تغذیه آزمودنی و عدم امکان کنترل فعالیت های بدنی خارج از برنامه تحقیق بود. به طور کلی به نظر می رسد که دلیل عدم کاهش معنی دار VCAM-1 و سلکتین E، کم بودن مدت دوره تمرینی باشد. البته بایستی خاطر نشان کرد با توجه به ادبیات تحقیق

این متغیر است. در مورد VCAM-1 تفاوت معنی داری در بین گروه ها مشاهده نشد و تمرین استقامتی نتوانست موجب تغییر معنی دار این مولکول چسبان شود ($p=0/052$). با وجود این اندازه اثر تمرین در تغییرات VCAM-1 حدود ۱۸ درصد بدست آمد که حاکی از اثرات کم تمرین بر این متغیر است. سلکتین E محلول تغییرات درون و برون گروهی معنی داری نشان نداد. در این زمینه، ممکن است یکی از دلایل احتمالی عدم کاهش سلکتین E این باشد که به باور برخی محققان سلکتین E دارای خواص ضد التهابی و آنتی‌ویژنی نیز است (۲۸). بنابراین اگر قبول داشته باشیم که فعالیت های ورزشی به ویژه تمرینات هوازی دارای اثرات ضد التهابی اند (۲۳)، می توان عدم کاهش بارز سلکتین E را تا حدودی توجیه نمود. اصولاً در نوشتار تحقیقی، تغییرات سطح سرمی مولکول های چسبان در پی اجرای تمرینات طولانی مدت، نتایج متفاوتی را در بر داشته است. به طوری که به نظر می رسد سازگاری مشاهده شده در این تحقیقات بنا به اصل پاسخ وابسته به مقدار^۱ در فعالیت ورزشی به شدت، مدت و تکرار جلسات تمرینی بستگی داشته باشد.

از طرف دیگر، مطالعات نشان می دهند که افراد دارای اضافه وزن اغلب دارای مقادیر بالای مولکول های التهابی و مولکول های چسبان سلولی هستند و تمرین هوازی در تغییر نشانه های زیستی ویژه التهاب و چسبندگی سلول مؤثر است (۲۵). بافت چربی یکی از بافت هایی است که درصد نسبتاً بالایی از وزن بدن انسان را تشکیل می دهد. نشان داده شده است که این بافت توانایی تولید سایتوکین های پیش التهابی را دارد. در تحقیق حاضر درصد چربی به طور معنی داری کاهش یافته است ($P=0/028$). در این زمینه، بر خلاف تحقیق حاضر نایی فر و همکاران (۱۳۹۰) با وجود اینکه نشان دادند هشت هفته تمرینات هوازی و مقاومتی هر دو موجب کاهش معنی داری در وزن، شاخص توده بدنی زنان

1. Dose Response

در این زمینه، هنوز نمی توان با قطعیت سمت و سوی اثر تمرین بر مولکول های چسبان را تعیین نمود.

موجود، این دو مولکول چسبان در مقایسه با ICAM-1، کمتر تحت تأثیر تمرین قرار گرفته اند.

تشکر و قدردانی

بدینوسیله از آزمودنی های تحقیق، همکاران آزمایشگاهی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی کردستان و تمامی کسانی که ما را در این پژوهش یاری نمودند تشکر می نمایم.

نتیجه گیری

با توجه به نتایج به دست آمده در تحقیق حاضر می توان به افراد دارای اضافه وزن توصیه نمود به منظور کاهش حداقل بخشی از نشانه های التهاب سیستمی به انجام تمرینات استقامتی بپردازند. با وجود این، با توجه به اطلاعات موجود

Reference

1. Carlson M, Nakamura Y, Payson R, O'Connell P, Leppert M, Lathrop GM and et al. Isolation and mapping of a polymorphic DNA sequence (pMCT108.2) on chromosome 18 [D18S24]. *Nucleic Acids Res* 1988;16: 41-88.
2. Lim ST, Min SK, Park H, Park JH, and Park JK. Effects of a healthy life exercise program on arteriosclerosis adhesion molecules in elderly obese women. *Journal of Physical Therapy Science* 2015; 27: 1529-1532.
3. Alexander RW. Inflammation and coronary artery disease. *N Engl J Med* 1994; 331:468-69.
4. Park JK, Schwarz N, Willoughby D, Koh Yunsuk. Acute changes in soluble cell adhesion molecules following different intensities of resistance exercise. *International Journal of Sports Science* 2015; 5: 234-239.
5. Hackman A, Abe Y, Insull WJ, Pownall H, Smith L, Dunn K and et al. Levels of soluble cell adhesion molecules in patients with dyslipidemia. *Circulation* 1996; 93: 1334-8.
6. Blann AD, Li-Saw-Hee F and Lip GY. Increased membrane and soluble P-selectin in atrial fibrillation. *Circulation* 1999; 100:e86-7.
7. Kullo IJ, Gau GT and Tajik AJ. Novel risk factors for atherosclerosis. *Mayo Clin Proc* 2000; 75: 369-80.
8. Adamopoulos S, Parissis J, Kroupis C, Georgiadis M, Karatzas D, Karavolias G and et al. Physical training reduces peripheral markers of inflammation in patients with chronic heart failure. *Eur Hea J* 2001; 22:791-97.
9. Hong S, Johnson TA, Farag NH, Guy HJ, Matthews SC, Ziegler MG and Mills PJ. Attenuation of T-lymphocyte demargination and adhesion molecule expression in response to moderate exercise in physically fit individuals. *Journal of Applied Physiology* 2004; 98: 1057-63.
10. Bruunsgaard H. Physical activity and modulation of systemic low-level inflammation. *J of Leuko Bio* 2005; 78:819-35.
11. Green DJ, Maiorana A, O'Dnscoll G and Taylor R. Effect of exercise training on endothelium-derived nitric oxide function in humans *J Physiol Sfil* 2004; 1:1-25.
12. Hambrecht R, Wolf A, Gielen S, Linke A, Hofer J, Erbs S, et al. Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 2000; SJ2:454-60.
13. Lakka TA and Laaksonen DE. Physical activity in prevention and treatment of the metabolic syndrome. *Appl Physiol Nutr Metab* 2007; 32:76- 88.

14. Moldoveanu A, Shephard R and Shek P. The cytokine response to physical activity and training. *Sports Med* 2001; 31:115-44.
15. Weggea JK, Robertsa CK, Ngoa TH and Barnarda RJ. 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. *2004;53:377-81.*
16. Nemet D, Mills PJ and Cooper DM. Effect of intense wrestling exercise on leucocytes and adhesion molecules in adolescent boys. *Br J Sports Med* 2004; 38:154-158.
17. Christopher JK, Hame TT, Prapavessis H, Chris BJ, Varo N, Schoenbeck V and et al. Effects of exercise training on 5 inflammatory markers associated with cardiovascular risk. *American heart J* 2006; 151:367.e7-367.e16.
18. Yannakoulia M, Chrousos GP and Sidossis LS. Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in over weight and obese girls. *Metabolism* 2005; 54: 1472-9.
19. Cadroy Y, Pillard F, Sakariassen KS, Thalamas C, Boneu B and Riviere D. Strenuous but not moderate exercise increases the thrombotic tendency in healthy sedentary male volunteers. *J Appl Physiol* 2002;93:829-33.
20. Ding YH, Young CN, Luan X, Li J, Rafols JA, Clark JC and et al. Exercise preconditioning ameliorates inflammatory injury in ischemic rats during reperfusion. *Acta Neuropathol (Berl)* 2005; 109:237-46.
21. Samaan MC, Marcinko K, Sikkema S, Fullerton MD, Ziafazeli T, Khan M and Steinber G R. Endurance interval training in obese mice reduces muscle inflammation and macrophage content independently of weight loss. *Physiol Rep* 2014; 2: e12012-
22. Suleen S, Satvinder Ho, Dhaliwal Andrew Hills S, Sebely Pal. Effects of chronic exercise training on inflammatory markers in Australian overweight and obese individuals in a randomized controlled trial. *Inflammation* 2013; 36: 625-632.
23. Olson TP, Dengel DR, Leon AS and Schmitz KH. Changes in inflammatory biomarkers following one-year of moderate resistance training in overweight women. *International Journal of Obesity* 2007;31: 996-1003.
24. Heyward VH and Gibson A. Advanced fitness assessment exercise prescription. *Human Kinetics* 2002; p 128
25. Dill DB and Costill DL. Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma and red cell in dehydration. *J Appl Physiol* 1974; 37: 247-48.
26. Häkkinen A, Hannonen P, Nyman K, Lyyski T and Häkkinen K. Effects of concurrent strength and endurance training in women with early or longstanding rheumatoid arthritis: comparison with healthy subjects. *Arthritis Care Res* 2003; 49:789-797.
27. Cohen J. Statistical power analysis for the behavioral sciences. 2nd ed. Academic Press: New York. 1988. p 214
28. Sezer O, Niemoller J, Eucker J, Jakob C, Kaufmann O, Zavrski I, and et al. Bone marrow microvessel density is a prognostic factor for survival in patients with multiple myeloma. *Ann Hematol* 2000; 79:574-7.
29. Nayebi Far S, Afzalpour ME, Saghebjo M and Hedayati M. Effect of resistance and aerobic training on soluble intercellular adhesion molecule and serum lipid profile on overweight women. *Sport and Bio-Movement Sciences* 2010; 4: 87-77.
30. Sabatier MJ, Schwark EH, Lewis R, Sloan G, Cannon J and McCully K. Femoral artery remodeling after aerobic exercise training without weight loss in women. *Dynamic Medicine* 2008; 7:13.

31. Saxton JM, Zwierska K, Hopkinson E, Espigares S and Choksy S. Effect of upper-lower-limb exercise training on circulation soluble adhesion molecules, hs-CRP and stress protein in patient with claudication. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 2008; 35: 607-613.
32. Nassis GP, Papantakou K, Skenderi K, Triandafillopoulou M, Kavouras SA, Yannakoulia M, and et al. Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin and inflammatory markers in overweight and obese girls. *Metabolism* 2005; 54:472-1479.