

تأثیر تمرینات مقدماتی شنا بر ملکول چسبان عروقی و فشار خون زنان یائسه مبتلا به پرفشارخونی

مهتا سردردیان^۱، دکتر محمد رضا حامدی نیا^۲، دکتر امیرحسین حقیقی^۳

چکیده

زمینه و هدف: ملکول چسبان عروقی (VCAM-1) توسط سلول‌های اندوتلیال و در نواحی مستعد آترواسکلروز و کنار پلاک‌های آتروژنیک ظاهر شده و باعث اتصال مونوسیت‌ها و لنفوسیت‌ها در بسترهای عروقی متورم می‌شود. هدف از تحقیق حاضر بررسی تأثیر تمرینات مقدماتی شنا بر ملکول چسبان عروقی (VCAM-1) و فشارخون زنان یائسه مبتلا به پرفشارخونی بود.

مواد و روش‌ها: به همین منظور تعداد ۳۴ نفر ($VO_{2max}=32/8 \pm 0/6$ ، $1/3 \pm 2/5$ درصد چربی بدن، $1/05 \pm BMI=28/9$) به صورت داوطلبانه انتخاب شدند و به صورت تصادفی در دو گروه کنترل و تجربی قرار گرفتند. سپس گروه تجربی به مدت ۸ هفته و هر هفته ۴ جلسه، تحت تأثیر تمرینات مقدماتی شنا قرار گرفتند. برنامه تمرینات مقدماتی شنا شامل حرکات پای کرال سینه، پای کرال پشت و شنای کرال پشت با شدت ۶۰ الی ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب بود. مدت تمرین در شروع برنامه ۵۰ دقیقه بود که شامل ۱۵ دقیقه گرم کردن، ۲۰ دقیقه تمرینات مقدماتی شنا و ۱۵ دقیقه سرد کردن بود و از هفته دوم، هر هفته ۲ دقیقه به زمان تمرینات مقدماتی شنا اضافه می‌شد.

یافته‌ها: نتایج حاصل از آزمون آماری t مستقل و وابسته نشان داد که تمرینات مقدماتی شنا باعث کاهش معنی‌دار فشارخون سیستولی ($P=0/002$) و افزایش معنی‌دار حداکثر توان هوازی ($P=0/001$) شده است در حالی که تغییر معنی‌داری در VCAM-1 ($P=0/07$)، فشار خون دیاستولی ($P=0/2$)، LDL-C ($P=0/2$) و HDL-C ($P=0/07$) مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: بنابراین می‌توان گفت که انجام تمرینات مقدماتی شنا باعث کاهش فشارخون سیستولی در زنان یائسه مبتلا به پرفشارخونی می‌گردد.

کلمات کلیدی: زنان یائسه، ملکول چسبان عروقی، تمرینات مقدماتی شنا، فشار خون.

۱ کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی - دانشگاه حکیم سبزواری

۲ استاد فیزیولوژی ورزشی - دانشگاه حکیم سبزواری

۳ دانشیار فیزیولوژی ورزشی - دانشگاه حکیم سبزواری

The Effect of Elementary Swimming Training on Vascular Cell Adhesion Molecule and Blood Pressure in Hypertensive Postmenopausal Women

Sarderoodian.m(Msc)

Hamedinia.mh(Phd)

Haghihi A.h.d)

Abstract

Background&Purpose: The vascular cell adhesion molecule (VCAM-1) appears through endothelia cells in prone areas of atherosclerosis beside atherogenic plaques and causes the monocytes and lymphocytes attach to swelled vascular beds. The purpose of this study was to determine the effect of the elementary swimming training on blood pressure and vascular cell adhesion molecule (VCAM-1) in hypertensive Postmenopausal women

Materials&Methods: Thirty-four females ($Vo_{2max}=32.86 \pm 0.6$, body fat= 28.5 ± 1.3 , and $BMI=28.9 \pm 10.3 \text{ kg.m}^2$) who volunteered for the study were divided into two groups randomly: control and experimental. The experimental group participated in the elementary swimming training for 8 weeks, 4 days per week. The programs of the swimming training included foot stroke of front crawl, foot stroke of back crawl, and back crawl swimming with the intensity of 60-75 % of maximum heart rate. The training duration was 50 minutes at the beginning of the program, which includes 15 minutes warm-up, 20 minutes of elementary swimming training, and 15 minutes of cool-down. From the second week of the program, 2 minutes were added to the training time consequently.

Results: Data analysis using independent and dependent t-tests showed that the elementary swimming training caused a significant decrease in the systolic blood pressure ($p=0.002$), and significant increase Vo_{2max} ($p=0.001$), while there were no significant differences in VCAM-1 ($p=0.07$), diastolic blood pressure ($p=0.2$), LDL-c ($p=0.2$) and HDL-c ($p=0.07$).

Conclusion: We conclude that elementary swimming training decreases the systolic blood pressure in hypertensive Postmenopausal women.

Key words: postmenopausal women, VCAM-1, swimming training, blood pressure.

مقدمه

یکی از دلایل اصلی مرگ و میر در کشورهای صنعتی، بیماری‌های قلبی عروقی و به ویژه تصلب شرایین می‌باشد (۱). شواهد زیادی وجود دارد که نشان می‌دهد افزایش فشار خون باعث افزایش عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی می‌شود (۲). پرفشار خونی^۱ تعداد زیادی از انسان‌ها را تحت تاثیر خود قرار داده و تخمین زده شده است که یک چهارم افراد بزرگسال پرفشار خونی دارند (فشار خون بالاتر از ۱۴۰/۹۰ میلی‌متر جیوه) (۳، ۴، ۵). این بیماری با افزایش سن بیشتر می‌شود و در زنان پس از یائسگی به علت تغییرات هورمونی و کاهش استروژن و تغییرات نامطلوبی که در لیپیدهای سرم رخ می‌دهد بیشتر شایع است زیرا استروژن از طریق افزایش تولید NO^۲ و پروستاگلاندین، عروق را گشاد کرده و باعث بهبودی جریان خون و کاهش فشار خون می‌شود (۶). یافته‌ها حاکی از آن است که از دلایل اولیه افزایش فشار خون افزایش ضخامت دیواره سرخرگ‌ها به دلیل افزایش میزان ملکول چسبان عروقی^۳ (VCAM-1) می‌باشد (۷). VCAM-1 توسط سلول‌های اندوتلیال و در نواحی مستعد آترواسکلروز^۴ و کنار پلاک‌های آتروژنیک ظاهر شده و باعث اتصال مونوسیت‌ها و لنفوسیت‌ها در بسترهای عروقی متورم می‌شود. این مولکول، در گردش خون وجود دارد و تحت تاثیر شرایط التهابی افزایش می‌یابد. اتصال لکوسیت‌های خون به اندوتلیال عروقی و حرکت بیشتر آنها به داخل فضاهای زیر اندوتلیال فرایند اصلی در ایجاد تصلب شرایین است (۱). ثابت شده است که سطوح ملکول‌های چسبان با تعدادی از عوامل خطر قلبی عروقی مانند پرفشارخونی ارتباط دارد و سطوح نامتعادل آن در بیماری آترواسکلروز و التهاب مشاهده شده است (۸، ۹).

بر اساس اتفاق نظر عمومی فعالیت بدنی با شدت متوسط و منظم عامل موثر و مثبت در تامین و حفظ سلامت کلی بدن به شمار می‌رود و برخورداری از سبک زندگی فعال می‌تواند خطر پرفشار خونی را کاهش دهد (۱۰). این پاسخ‌های کاهشی به ورزش در افراد پرفشار خون نسبت به افراد طبیعی بیشتر است و حتی ورزش مختصر هم می‌تواند فشار خون را در افراد مبتلا به پرفشار خونی کاهش دهد (۱۱، ۱۰). در زنان یائسه‌ای که به دنبال سلامت شریانی می‌باشند، تمرینات ورزشی فواید آشکاری برای آنها دارد چنانچه ویلدمن و همکاران^۵ در تحقیق ۳ ساله

1 Hypertension

2 Nitric Oxide

3 Vascular Cell Adhesion Molecule-1 (VCAM-1)

4 Atherosclerosis

5 Wildman et al

خود، اثرات رژیم غذایی (۱۳۰۰ کیلوکالری در روز) و فعالیت بدنی در زمان اوقات فراغت (با صرف انرژی به میزان ۱۰۰۰ تا ۱۵۰۰ کیلوکالری در روز) را در زنان یائسه ۴۴ تا ۵۰ سال مورد بررسی قرار دادند و در پایان مشاهده کردند که فشار خون سیستولی و دیاستولی کاهش یافته و همچنین ضخامت دیواره میانی سرخرگ و تصلب شرایین نیز در این افراد کاهش معنی‌داری یافته است (۱۲). همچنین فلوراز و همکاران^۱ کاهش فشار خون را در زنان مبتلا به پرفشارخونی که آموزش شنا دیده بودند مشاهده کردند (۱۳). از سوی دیگر کاگس و همکاران^۲ نشان دادند که ۶ ماه تمرین شنا در مقایسه با پیاده روی باعث افزایش فشارخون سیستولی و دیاستولی در زنان مسن می‌گردد (۱۴).

یافته‌ها حاکی از آن است که تمرین بدنی منظم، درصد شیوع تصلب شرایین را کاهش داده و حتی عملکرد اندوتلیال را در بیماران کرونر قلبی بهبود می‌بخشد و اثر زیادی در کاهش تغییرات التهابی و چسبیدن لکوسیت‌ها یا پلاک‌ها بر اندوتلیوم دارد و میزان VCAM-1 را کاهش داده و تصلب شرایین را در مراحل اولیه متوقف می‌کند (۱۶، ۱۵). چنان‌چه روبرتس و همکاران^۳ با بررسی اثرات ۲۱ روز پیاده روی روزانه با شدت ۷۰ تا ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب به همراه رژیم غذایی در مردان دیابتی ۵۵ تا ۷۴ سال، کاهش معنی‌دار التهاب و سطوح VCAM-1 مشاهده کردند (۴).

هیلستون و همکاران^۴ با بررسی مردان مبتلا به پرفشارخونی ۴۰ تا ۷۶ سال، مشاهده کردند که آمادگی بدنی با التهاب ارتباط معنی‌داری دارد چنانچه حتی فعالیت‌های پراکنده و ملایم نیز باعث کاهش ملکول‌های چسبان می‌شود و التهاب کاهش می‌یابد (۱۷). در مقابل وگ و همکاران^۵ با بررسی اثرات رژیم غذایی و پیاده روی روزانه در زنان یائسه مبتلا به بیماری قلبی عروقی، کاهش معنی‌داری در VCAM-1 مشاهده نکردند اما سطوح کلسترول و لیپیدهای سرم کاهش یافته بود (۱۸).

گزارش‌های معدودی در مورد ارتباط تمرینات مقدماتی شنا با فشار خون و VCAM-1 وجود دارد و نتایج به دست آمده دارای نتایج چندان قانع‌کننده‌ای برای محققین نمی‌باشد و با توجه به

1 Floras et al

2 Cox et al

3 Roberts et al

4 Hjelstune et al

5 Wegge et al

ارتباط فشار خون و VCAM-1 لازم است که اثر تمرینات ورزشی به خصوص تمرینات مقدماتی شنا به علت ویژگی منحصر به فرد آن (افزایش نشاط، کاهش استرس روانی، فعالیت بدنی بدون آسیب‌دیدگی و غیره) روی این شاخص‌ها بررسی شود و از آنجا که درباره اثر تمرینات مقدماتی شنا بر فشار خون و VCAM-1 زنان یائسه مبتلا به پرفشارخونی گزارشی وجود ندارد و همچنین ارتباط این عوامل با یکدیگر و با تمرینات مقدماتی شنا در زنان یائسه مبتلا به پرفشارخونی مورد بررسی قرار نگرفته است لذا هدف تحقیق حاضر بررسی تأثیر تمرینات مقدماتی شنا بر ملکول چسبان عروقی و فشارخون زنان یائسه مبتلا به پرفشارخونی بود.

مواد و روش‌ها

روش تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی است. پس از اطلاع‌رسانی و توضیح هدف تحقیق و روش کار، ۳۴ زن یائسه مبتلا به پرفشارخونی با میانگین سنی 46 ± 4 سال که زیر نظر پزشک متخصص قرار داشتند به صورت داوطلبانه انتخاب شدند. از این افراد برای شرکت در تحقیق رضایت‌نامه کتبی گرفته شد. معیارهای ورود به طرح، شامل وجود یائسگی و فشار خون استراحت مساوی یا بیشتر از $140/90$ میلی‌متر جیوه بود. این آزمودنی‌ها برای درمان پرفشارخونی دارو مصرف می‌کردند. معیارهای خروج از طرح شامل مصرف سیگار و عدم انجام فعالیت ورزشی منظم در حداقل ۶ ماه قبل از شرکت در برنامه تحقیق بود (این موارد توسط پرسشنامه و مصاحبه مشخص شد).

یک هفته قبل از شروع برنامه تمرینات، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا به سالن ورزشی بیایند. در آنجا اطلاعات مربوط به سن، وزن، درصد چربی بدن و حداکثر توان هوازی تمام افراد در فرم‌های مربوطه ثبت گردید. سپس افراد واجد شرایط به صورت تصادفی در دو گروه قرار گرفتند: گروه تمرین (۱۷ نفر) و گروه کنترل (۱۷ نفر)

از آزمودنی‌های گروه تجربی خواسته شد ۲ روز قبل از شروع برنامه تمرینی تا ۲ روز بعد از پایان ۸ هفته تمرینات شنا دارو مصرف نکنند و برای ۵ نفر از آنها که فشار خون بالا و متغیری داشتند نصف داروی مصرفی (انالاپریل)^۱ تجویز شد. آزمودنی‌های گروه کنترل همه دارو مصرف می‌کردند. آزمودنی‌ها هر دو هفته یک بار برای کنترل فشار خون و وضعیت قلب و عروق به

پزشک متخصص مراجعه می‌کردند. برای برآورد درصد چربی بدن آزمودنی‌ها با استفاده از کالپیر، چربی زیر پوستی سه ناحیه سینه، زیرکتف و پشت بازو اندازه‌گیری شد. همچنین حداکثر توان هوازی آزمودنی‌ها از طریق آزمون زیربیشینه راه رفتن راکپورت به دست آمد.

تمرینات مقدماتی شنا

برنامه تمرینات شنا ۴ جلسه در هفته و به مدت ۸ هفته اجرا شد. هر جلسه تمرین شامل ۱۵ دقیقه گرم کردن در آب با انواع راه رفتن و حرکات جنبشی و کششی بود سپس تمرینات مقدماتی شنا با شدت ۶۰ تا ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب آزمودنی‌ها انجام شد. البته این شدت نسبی و برای همه افراد حتی این بیماران متوسط می‌باشد (۱۹)، بنابراین همه آزمودنی‌ها قادر به انجام این تمرینات با این شدت بودند. مدت تمرینات مقدماتی شنا در جلسه اول ۲۰ دقیقه بود که از هفته دوم، هر هفته ۲ دقیقه به زمان آن اضافه می‌شد تا اینکه زمان تمرینات مقدماتی شنا به ۳۴ دقیقه افزایش یافت. سپس تا آخرین جلسه تمرین (پایان هفته هشتم) این مدت حفظ شد. آزمودنی‌ها در این مرحله از برنامه تمرینی، حرکات پای کرال پشت، پای کرال سینه، پای دوچرخه و شنای کرال پشت را انجام می‌دادند و در پایان هر جلسه ۱۵ دقیقه تمرینات ویژه برای سرد کردن انجام می‌شد و که شدت تمرین با گرفتن ضربان نبض مچ دست آزمودنی‌ها کنترل گردید. منطقه ضربان نبض برای هر فرد مشخص شده بود. اگر ضربان شمارش شده پایین‌تر از منطقه مورد نظر بود فرد سرعتش را افزایش می‌داد و اگر بالاتر بود سرعت را کاهش می‌داد. به منظور هماهنگی و آشناسدن آزمودنی‌ها با برنامه تمرینات و شمارش ضربان قلب، سه جلسه تمرینات آمادگی پیش از شروع برنامه تمرینات تحقیق حاضر در نظر گرفته شد. بعد از جلسات آشنایی همه آزمودنی‌ها قادر به شمارش ضربان قلب و کنترل شدت تمرین با هماهنگی مربی بودند.

نمونه‌گیری خون

برای بررسی متغیرهای بیوشیمیایی، عمل خون‌گیری بعد از ۱۲-۱۴ ساعت ناشتایی و در دو مرحله یعنی پیش از شروع تمرینات و بعد از ۸ هفته تمرین صورت گرفت. در مرحله اول برای انجام خون‌گیری، از همه آزمودنی‌ها خواسته شد دو روز قبل از آزمون، هیچ فعالیت جسمانی شدیدی را انجام ندهند سپس آزمودنی‌ها در آزمایشگاه حاضر شدند. دما و ساعت آزمون ثبت شد تا در مرحله بعدی نیز این شرایط حفظ گردد. از سیاهرگ دست چپ هر آزمودنی در وضعیت نشسته و حالت استراحت ۱۰ میلی‌لیتر خون گرفته شد. آن گاه ۳۰ دقیقه در دمای اتاق گذاشته شد تا لخته

گردد. سپس لخته خون به مدت ۵ دقیقه سانتریفوژ گردید و در حدود ۴ میلی لیتر سرم جدا شد و در فریزر ۴۰- درجه سانتی گراد نگهداری گردید تا در زمان لازم مورد استفاده قرار گیرد. پس از این مرحله، آزمودنی‌های گروه تجربی به مدت ۸ هفته تحت تاثیر متغیر مستقل قرار گرفتند و بعد از سپری شدن این مدت و گذشت ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین، مجدداً همه آزمودنی‌ها به آزمایشگاه دعوت شدند و مانند مرحله اول از آزمودنی‌ها خون‌گیری به عمل آمد و سرم حاصل در فریزر ۴۰- درجه سانتی گراد نگهداری گردید. سطوح پلاسمایی VCAM-1 به روش الایزا و با استفاده از کیت BIOSOURCE کشور آمریکا اندازه‌گیری شد.

روش‌های آماری

روش آماری استفاده شده در این تحقیق شامل آمار توصیفی برای محاسبه شاخص‌های مرکزی و پراکندگی بود. از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف برای تعیین طبیعی بودن توزیع متغیرهای موجود در تحقیق استفاده شد. برای مقایسه گروه‌های (تجربی و کنترل) از روش آماری t مستقل و برای تغییرات درون گروهی از t وابسته استفاده گردید و برای تعیین ارتباط شاخص‌ها با یکدیگر از آزمون همبستگی پیرسون استفاده شد.

کلیه عملیات آماری توسط نرم افزار SPSS ۱۰ انجام گردید و سطح معنی‌داری آزمون‌ها $p \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌های تحقیق

همان‌طور که در جدول شماره ۱ نشان داده شده است، در مقایسه با گروه کنترل، تمرینات مقدماتی شنا باعث افزایش معنی‌دار حداکثر توان هوازی ($p=0/001$) و کاهش معنی‌دار فشار خون سیستولی ($p=0/002$)، وزن بدن ($p=0/001$)، درصد چربی بدن ($p=0/008$) و شاخص توده بدن ($p=0/001$)، گردید اما تغییر معنی‌داری در فشارخون دیاستولی ($P=0/2$)، ملکول چسبان عروقی ($P=0/07$)، LDL-C ($P=0/2$) و HDL-C ($p=0/07$) مشاهده نشد.

همچنین نتایج درون گروهی با استفاده از آزمون t وابسته نشان داد که تمرینات مقدماتی شنا باعث کاهش معنی‌دار وزن بدن ($p=0/002$)، درصد چربی بدن ($p=0/001$)، شاخص توده بدن ($p=0/001$)، ملکول چسبان عروقی ($p=0/03$) و فشار خون سیستولی ($p=0/01$) و افزایش معنی-

دار حداکثر توان هوازی ($P=0/001$) در گروه تجربی گردید اما تغییرات معنی‌داری در گروه کنترل مشاهده نشد.

جدول شماره ۱: شاخص‌های فیزیکی و فیزیولوژیکی گروه‌های تجربی و کنترل در مراحل مختلف اندازه‌گیری

مقدار p بین گروهی	مقدار p درون گروهی	زمان اندازه‌گیری		گروه‌ها	متغیرها
		پس آزمون	پیش آزمون		
$p=0/001$	$p=0/002$	۶۵/۲۳±۱۸/۹۶	۷۰/۹۷±۱۱/۳۵	تجربی	وزن (کیلوگرم)
	$P=0/2$	۷۷/۲۳±۸/۶	۷۶/۶۴±۸/۴	کنترل	
$p=0/008$	$p=0/001$	۲۹/۲۱±۵/۶۲۸	۳۰/۸۸±۵/۵۲	تجربی	درصد چربی بدن (درصد)
	$P=0/1$	۲۹/۲۵±۴/۶۲	۲۸/۵±۵/۶۳	کنترل	
$p=0/001$	$p=0/001$	۲۷/۷۱±۴/۳۷	۲۸/۹±۴/۳۴	تجربی	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)
	$P=0/1$	۳۰/۵۶±۵/۲۲	۳۰/۰۴±۴/۲۱	کنترل	
$p=0/001$	$p=0/001$	۳۷/۴۵±۴/۳	۳۳/۵۷±۳/۷	تجربی	حداکثر توان هوازی (ml/kg/min)
	$p=0/08$	۳۱/۸۸±۴/۵	۳۲/۱۶±۳/۸	کنترل	
$P=0/07$	$P=0/09$	۴۵/۵۸±۹/۳	۴۵/۵۲±۸/۰۵	تجربی	HDL-C (mg/dl)
	$P=0/4$	۴۴/۸۴±۸/۸۴	۴۴/۹۴±۸/۳	کنترل	
$P=0/2$	$P=0/08$	۱۴۷/۲۷±۲۸/۲۷	۱۶۹/۷۷±۵۱/۸۵	تجربی	LDL-C (mg/dl)
	$P=0/08$	۱۴۲/۰۱±۴۶/۴۴	۱۴۳/۶۸±۴۷/۱۵	کنترل	
$P=0/07$	$p=0/03$	۱۸/۴۲±۷/۱	۲۲/۸۷±۹/۳	تجربی	VCAM-1 (ng/ml)
	$P=0/4$	۲۱/۴۹±۹/۵	۲۱/۳۲±۱۱/۶	کنترل	
$p=0/002$	$p=0/01$	۱۲۵/۸۸±۱۴/۶	۱۳۶/۳۵±۱۳/۶	تجربی	فشار خون سیستولی (mmHg)
	$P=0/3$	۱۳۹/۷±۸/۳	۱۳۸/۲۳±۸/۰۸	کنترل	
$P=0/2$	$P=0/07$	۸۷/۰۵±۵/۰۱	۸۸/۸۲±۶/۹	تجربی	فشار خون دیاستولی (mmHg)
	$P=0/5$	۸۹/۲۹±۱۴/۴	۸۷/۶۴±۱۲/۲	کنترل	

بحث و نتیجه‌گیری

مهمترین یافته این تحقیق این بود که نشان داده شد تمرینات مقدماتی شنا باعث کاهش معنی‌دار فشار خون سیستولی می‌شود و تاثیر معنی‌داری بر فشارخون دیاستولی و VCAM-1 ندارد. هر چند کاهش VCAM-1 نزدیک به سطح معنی‌داری بود و ۱۹/۴ درصد بهبود یافت. یکی از محدودیت‌های این تحقیق، مصرف دارو توسط ۵ نفر از آزمودنی‌های گروه تجربی بود. این افراد

بعد از گذشت چند جلسه از تمرینات، فشارخون بالا و متغیری نشان دادند و با مشورتی که با پزشک انجام شد قطع کامل دارو توسط آنها به صلاح نبود گرچه آزمودنی‌های گروه کنترل نیز دارو مصرف می‌کردند. تحقیقاتی در رابطه با تاثیر فعالیت بدنی بر فشارخون گزارش شده است، چنانچه پترز^۱ و همکاران (۲۰۰۶) کاهش فشارخون سیستولی را در پایان ۶ هفته ورزش ایزومتریک نشان دادند (۲۰) و نتایج تحقیق ویلدمن^۲ و همکاران (۲۰۰۴) نشان داد که ترکیب رژیم غذایی با ورزش باعث کاهش لیپیدهای سرم و فشارخون سیستولی و دیاستولی و همچنین کاهش ضخامت دیواره میانی سرخرگ در زنان یائسه می‌شود (۱۲). در رابطه با VCAM-1 این فرضیه ارائه شده که این عامل نقش مهمی در شروع تصلب شریین و پرفشار خونی دارد (۲۱، ۷) و گزارش شده که سطوح آن در زنان یائسه افزایش می‌یابد (۲۲) و در برخی مطالعات نیز ارتباط معنی‌داری بین تمرین بدنی و VCAM-1 به دست آمده است. چنانچه یانگ^۳ و همکاران^۳ بعد از ۶ هفته دویدن کاهش انتشار VCAM-1 را مشاهده کردند (۲۳). این مسئله نقش فعالیت‌های ورزشی را در پیشگیری از بیماری‌های قلبی عروقی روشن‌تر می‌سازد. تا آنجا که بررسی کردیم تحقیقات معدودی اثر تمرینات شنا را بر فشار خون بررسی کرده بودند و گزارشی درباره اثر تمرینات شنا بر VCAM-1 مشاهده نشد. اونول^۴ و همکاران (۲۰۰۴)، بعد از ۱۱ هفته تمرین شنا کاهش فشار خون سیستولی را در موش‌های مبتلا به پرفشار خونی نشان دادند (۲۴). در مقابل کاگس^۵ و همکاران (۲۰۰۶) افزایش فشار خون را به دنبال ۶ ماه تمرین شنا در زنان مسن مشاهده کردند (۱۴). تفاوت در نتایج فوق به دلیل متفاوت بودن نوع آزمودنی‌ها و نوع مداخله می‌باشد. همچنین تفاوت‌های فردی و علل مختلف پرفشارخونی در پاسخ‌های متفاوت به ورزش موثر می‌باشد.

ویلدمن و همکاران (۲۰۰۴)، در بررسی رابطه بین فعالیت جسمانی و فشارخون در زنان یائسه نشان دادند که زنان یائسه‌ای که به فعالیت جسمانی منظم می‌پردازند، فشارخون کمتری در مقایسه با زنان یائسه غیر فعال و بی‌تحرك دارند. بنابراین حتی فعالیت شنا با شدت پایین می‌تواند در کاهش عوامل خطر قلبی مؤثر باشد (۱۲). در تمرینات شنا چون بدن در وضعیت افقی قرار دارد جریان خون در بدن بهتر و متعادل شده و فشار خون بهبود می‌یابد و همچنین بدلیل این که

1 Peters et al

2 Wildman et al

3 Yang et al

4 Evenwel et al

5 Cox et al

دمای بدن و وزن در آب کاهش می‌یابد ضربان قلب کمتر می‌شود (۲۵). چندین مکانیسم برای تشریح چگونگی تأثیر افزایش خطر بیماری‌های قلبی عروقی بر افزایش فشارخون پیشنهاد شده است که در میان آنها تغییرات ساختاری و عملکردی دیواره سرخرگ و پیشرفت آترواسکلروز در افزایش فشارخون نقش بسزایی دارند (۵). افزایش انتشار ملکول‌های چسبان مکانیسم موثری در افزایش فشار خون می‌باشد. ملکول‌های چسبان در بسیاری از اختلالات عروقی مثل انسداد رگها و التهاب عروقی و تصلب شرایین نقش دارند (۲۶، ۱۵). شواهد زیادی وجود دارد که اثرات مفید فعالیت بدنی را در کاهش التهاب دیواره عروق نشان می‌دهد. چنانچه هلتنسون^۱ و همکاران (۲۰۰۶)، نشان دادند حتی فعالیت‌های پراکنده و ملایم در مردان بی تحرک مبتلا به پرفشار خونی (۴۰ تا ۷۵ سال) همراه با فوایدی می‌باشد و باعث کاهش انتشار ملکول‌های چسبان عروقی می‌شود و نیز مشاهده کردند که ارتباط معنی‌داری بین فعالیت بدنی و ملکول‌های چسبان عروقی وجود دارد و با افزایش فعالیت بدنی، التهاب نیز کاهش می‌یابد (۱۷). در تحقیق حاضر بعد از ۸ هفته تمرینات مقدماتی شنا ۱۹/۴ درصد کاهش غیر معنی‌دار در VCAM-1 مشاهده شد ($P=0/07$). شاید تمرینات با مدت و شدت بیشتری می‌بایست اجرا می‌شد تا بهبود معنی‌دار در VCAM-1 مشاهده گردد.

گروهی از عوامل خطرزای بیماری تصلب شرایین مرتبط با چربی‌ها هستند و شواهدی وجود دارد مبنی بر این‌که تغییر در میزان لیپیدها (تری‌گلیسرید و کلسترول تام) و لیپوپروتئین‌ها (LDL-C، HDL-C) یا تغییر در نسبت این اجزا با هم از عوامل زمینه ساز بیماری قلبی عروقی شمرده می‌شوند و در صورت عدم کنترل آنها انسان با خطر جدی روبرو خواهد شد (۱)؛ به ویژه در زنان یائسه احتمال بیماری قلبی عروقی بیشتر می‌شود و از دست دادن عامل حفاظتی استروژن از دلایل مهم آن می‌باشد (۲۲). مطالعات نشان داده‌اند که زنان یائسه افزایش بیشتری در LDL-C و کاهش بیشتری در HDL-C از حالت قبل از یائسگی دارند و به همین دلیل شیوع بیماری تصلب شرایین در زنان پس از یائسگی از مردان بیشتر است (۲۲). بنابراین تغییر در نیمرخ لیپیدی، مکانیسم دیگری است که تمرینات ورزشی می‌تواند با تأثیر بر آن باعث بهبودی فشارخون گردد. تمرینات بدنی باعث فعال شدن آنزیم سلولی لیپاز گردیده و با کاهش LDL-C، VLDL، شیلومیکرون‌ها، تری‌گلیسرید و کلسترول تام پلاسما و افزایش HDL-C می‌تواند اثرات ضد پرفشار

خونی داشته باشد (۱۹). چنانچه تسای و همکاران^۱ (۲۰۰۲) با مطالعه بر روی افراد مبتلا به پرفشارخونی ۲۰ تا ۶۰ سال، مشاهده کردند که پس از ۱۲ هفته راه رفتن سریع با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب، LDL-C و تری‌گلیسرید و کلسترول تام آنها کاهش و HDL-C نیز افزایش می‌یابد همچنین فشار خون سیستولی و دیاستولی کاهش معنی‌داری نشان می‌دهد (۱۹).

در تحقیقات دیگری ارتباط نیمرخ لیپیدی با انتشار ملکول‌های چسبان گزارش شده است. بلنکن برگ^۲ و همکاران (۲۰۰۳)، بیان کردند که سطوح ملکول‌های چسبان با HDL-C و تری‌گلیسرید ارتباط دارد چنانچه افزایش HDL-C و کاهش تری‌گلیسرید، کلسترول و LDL-C باعث کاهش انتشار ملکول‌های چسبان محلول می‌شود (۲۷). در تحقیق حاضر نشان داده شد که بعد از ۸ هفته تمرینات مقدماتی شنا، LDL-C ۱۳/۲ درصد کاهش و HDL-C ۰/۱۳ درصد افزایش داشته است.

با افزایش فعالیت بدنی، چربی و وزن بدن کاهش می‌یابد و از آنجا که با تمرینات شنا بیشتر عضلات بدن به کار گرفته می‌شوند و سطح فعالیت بدنی بالا می‌باشد برنامه مناسبی برای کاهش وزن بدن می‌باشد (۲۸). کاهش درصد چربی عامل موثری در کاهش انتشار ملکول‌های چسبان می‌باشد. از آنجا که بافت چربی ترشح سایتوکین‌های همراه التهابی مانند TNF α و IL-6 را برعهده دارد می‌تواند تولید ملکول‌های چسبان را تحریک نماید. بنابراین کاهش درصد چربی بدن از طریق کاهش این سایتوکین‌ها می‌تواند تولید و ترشح ملکول‌های چسبان و در نتیجه عوامل خطر قلبی عروقی را کاهش دهد (۲۶، ۲۵). روبرت^۳ و همکاران (۲۰۰۶)، نشان دادند که ۳ هفته ورزش هوازی همراه با رژیم غذایی کم چرب می‌تواند التهاب و سطوح VCAM-۱ را کاهش دهد (۱۶). در تحقیق حاضر بعد از ۸ هفته تمرین شنا درصد چربی بدن ۵/۴ درصد و وزن ۸/۰۸ درصد کاهش نشان داد.

مکانیسم احتمالی دیگر بهبودی ملکول‌های چسبان در اثر تمرینات مقدماتی شنا ممکن است مربوط به رادیکال‌های آزاد باشد (۲۶). براون^۴ و همکاران نشان دادند که رادیکال‌های آزاد باعث انتشار ملکول‌های چسبان و ایجاد التهاب می‌گردد (۲۹). و از طرفی نشان داده شده که دفاع آنتی‌اکسیدانی در اثر تمرینات ورزشی تقویت می‌شود (۳۰). بنابراین تقویت دفاع آنتی‌اکسیدانی

1 Tsai et al

2 Blankenberg et al

3 Roberts et al

4 Brown et al

می‌تواند باعث کاهش^۱ OX-LDL شود که در نهایت می‌تواند انتشار ملکول‌های چسبان را کم کرده و از پیشرفت التهاب جلوگیری نماید (۱۶).

کاهش فشار خون همچنین ممکن است مربوط به کاهش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک بر اثر فعالیت ورزشی باشد. با کاهش تون سمپاتیک مقاومت عروقی کاهش یافته و با تأثیر بر برون ده قلبی و انبساط عروقی خون‌رسانی عضلانی بهتر می‌شود به خصوص در افراد مسن که دیواره عروق سخت و محکم می‌گردد کاهش مقاومت پیرامونی می‌تواند نقش بسزایی در بهبودی فشارخون داشته باشد (۳۰، ۱۱). از سایر مکانیسم‌هایی که می‌توانند باعث بهبودی فشارخون پس از تمرینات شنا گردند می‌توان کاهش نوراپی نفرین پلاسما، کاهش^۲ CRP، افزایش حساسیت عملکرد بارورسپتور، بهتر شدن حساسیت انسولین، افزایش نیتریک اکساید در دسترس و پروستاگلاندین E، افزایش دفع سدیم، کاهش سطوح پلاسمایی کاتکولامین‌ها و کاهش فعالیت سیستم رنین - آنژیو تانسین را نام برد (۳۳، ۳۲، ۳۱).

بنابراین می‌توان چنین نتیجه گرفت که انجام تمرینات مقدماتی شنا سبب کاهش فشار خون سیستمولی و احتمالاً بهبود ملکول چسبان عروقی در زنان یائسه مبتلا به پرفشار خونی (۵۰ تا ۶۵ سال) می‌گردد. از این رو پیشنهاد می‌شود زنان یائسه‌ای که دچار پرفشارخونی هستند به تمرینات مقدماتی شنا بپردازند.

1 Oxidized LDL(OX-LDL)

2 C Reactive Protein

منابع

1. Afzalpoor, M. A. (2005). Survey correlation between changes in LDL-oxidized, total antioxidant capacity and lipid profile with serum paraxonase polymorphism enzyme after heavy and intermediate aerobic training. Study report of sport sciences research center, P: 31 and 70. [Persian].
2. Aldred, S. (2007). Oxidative and nitrative changes seen in lipoproteins following exercise. *Atherosclerosis* 192, 1-8.
3. Damirchi, A., Hemmatinejad, M. A. (2000). Comparison of arterial blood pressure changes at isometric and isotonic contractions with differences intensities. *Olympic* 15, 105-114. [Persian].
4. Roberts, C. K., Vaziri, N. D., Barnard, R. J. (2002). Effect of diet and exercise intervention on blood pressure, insulin, oxidative stress, and nitric oxide availability. *Circulation* 106, 2530-2538.
5. Chrysohoou, C., Panagiotakos, D.B., Pitsavos, C., Skoumas, J., Economou, M., et al. (2006). The association between pre-hypertension status and oxidative stress markers related to atherosclerotic disease: the Attica study. *Atherosclerosis* 192, 169-176.
6. Hinton, P. S., Rectore, R. S., Peppers, J. E., Imhoff, R. D., Hillman, L. S. (2006). Serum markers of inflammation and endothelial function are elevated by hormonal contraceptive use but not by exercise-associated menstrual disorders in physically active young women. *J Sports Sci Med* 5, 235-242.
7. Toikka, J. O., Laine, H., Ahotupa, M., Haapanen, A., Viikari, J. S. A., et al. (2000). Increased arterial intima-media thickness and in vivo LDL oxidation in young men with borderline hypertension. *Hypertension* 36, 929-933.
8. Mogharnesi, M., Gaeeni, A.A., Sheykholeslami Vatani, D. (2008). The effect of speed training and detraining on ICAM-1 in wistar rats. *Olympic* 43, 19-31. [Persian].
9. Dansky, H. M., Barlow, C. B., Lominska, C., Sikes, J. L., Kao, C., Weinsaft, J., et al. (2001). Adhesion of monocytes to arterial endothelium and initiation of atherosclerosis are critically dependent on vascular cell adhesion molecule-1 gene dosage. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 21, 1662-1667.
10. Carreira, M. Q., Ribeiro, J. C., Caldas, J. A., Tavares, L. R., Nani, E. (2000). Response of blood pressure to maximum exercise in hypertensive patient under different therapeutic programs. *Arq Bras Cardiol* 75, 285-288.
11. Floras, J. S., Sinkey, C.A., Aylward, P. E., Seals, D.R., Thoren, P. N., Mark, A. L. (1989). Postexercise hypertension and sympathoinhibition in borderline hypertensive men. *Hypertension* 14, 28-35.
12. Wildman, R. P., Schott, I. I., Brockwell, S., Kuller, L. H., Sutton-Tyrrel, K. A. (2004). Dietary exercise intervention slows menopause-associated progression of subclinical atherosclerosis as measured by intima-media thickness of the carotid arteries. *J Am Coll Cardiol* 44, 579-585.

13. Floras, J.S., Notarius, C.F., Harvey, P. J. (2006). Exercise training-not a class effect: blood pressure more buoyant after swimming than walking. *Hypertension* 24, 269-272.
14. Cox, K.L., Burke, V.A., Beilin, L. J., Grove, J. R., Blanksby, B. A., Puddey, I. B. (2006). Blood pressure rise with swimming versus walking in older women: the sedentary women exercise adherence trial 2. *Hypertension* 24, 307-314.
15. 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), 1020-1026.
16. Roberts, C. K., Won, D., Pruthi, S., Kurtovic, S., Sindhu, R. K., Vaziri, N. D., Barnard, R. J. (2006). Effect of a short-term diet and exercise intervention on oxidative stress, inflammation, MMP-9 and monocyte chemotactic activity in men with metabolic syndrome factors. *J Appl Physiol* 100, 1657-1665.
17. 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.
18. Wegge, J. K., Roberts, C. K., Ngo, T. H., Barnard, R. J. (2004). Effect of diet and exercise intervention on inflammatory and adhesion molecules in postmenopausal women on hormone replacement therapy and at risk for coronary disease. *Metabolism* 53, 377-381.
19. Tsai, J. C., Liu, J. C., Kao, C. C., Tomlinson, B., Kao, P. F., Chen, J. W., Chan, P. (2002). Beneficial effects on blood pressure and lipid profile of programmed exercise training in subjects with white coat hypertension. *Hypertension* 15, 571-576.
20. Peters, P. G., Alessio, H. M., Hagerman, A. E., Ashton, T., Nagy, S., Wiley, R. L. (2006). Short-term isometric exercise reduces systolic blood pressure in hypertensive adults: possible role of reactive oxygen species. *Cardiology* 110, 199-205.
21. Zapolska-downar, D. (2004). Mononuclear cell recruitment and inflammation in atherosclerosis. *Vasc Dis Prev* 1, 41-51.
22. Caulin-Glaser, T., Farrell, W. J., Pfau, S. E., Zaret, B., Bunger, K., Evaro, J. F., et al. (1998). Modulation of circulation cellular adhesion molecules in postmenopausal women with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 31, 1555-1560.
23. Yang, A. L., Jen, C. J., Chen, H.I. (2003). Effects of high-cholesterol diet and parallel exercise training on the vascular function of rabbit aortas: a time course study. *J Appl Physiol* 95, 1194-1200.
24. Evenwel, R., Struyker-Boudier, H. (2004). Effect of physical training on the development of hypertension in the spontaneously hypertensive rat. *Physiology* 381, 19-24.
25. Goel, R., Majeed, F., Vogel, R., Corretti, M. C., Weir, M., Mangano, C., et al. (2007). Exercise-induced hypertension, endothelial dysfunction, and coronary artery disease in a marathon runner. *Cardiology* 99, 743-744.

26. Hamedinia, M. R., Haghghi, A. H. (2006). The Effect of resistance and endurance training on circulating adhesion molecules in overweight men. *Olympic* 38(2), 49-57. [Persian].
27. Blankenberg, S., Baraux, S., Tiret, L. (2003). Adhesion molecules and atherosclerosis. *Atherosclerosis* 170, 191-203.
28. Tanaka, H., Bassett, D. R., Howley, E. T. (1997). Effect of swim training on body weight, carbohydrate metabolism, lipid and lipoprotein profile. *Clin Physiol* 17, 347-359.
29. Brown, A. A., Hu, F. B. (2001). Dietary modulation of endothelial function: implications for cardiovascular disease. *AM J Clin Nutr* 73, 673-686.
30. Cornelissen, V. A., Fagard, R. H. (2005). Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanism, and cardiovascular risk factors. *Hypertension* 46, 667-675.
31. Casillas, J. M., Gremeaux, V., Damak, S., Feki, A., Perennou, D. (2007). Exercise training for patients with cardiovascular disease. *Ann Readapt Med Phy* 50, 403-418.
32. Jennings, G., Nelson, L., Nestel, P., Esler, M., Korner, P., et al. (1986). The effects of changes in physical activity on major cardiovascular risk factors, hemodynamics, sympathetic function, and glucose utilization in man: a controlled study of four levels of activity. *Circulation* 73, 30-40.
33. Kiyonaga, A., Arakawa, K., Tanaka, H., Shindo, M. (1985). Blood pressure and hormonal response to aerobic exercise. *Hypertension* 7, 125-131.