

A review of the changes of some cardiac inflammatory markers in obesity and the role of High Intensity Interval Training on them

Abstract

Background: Lifestyle changes, lack of physical activity, and high-fat diets have made overweight and obesity one of the major health problems in developing countries. The increase of inflammatory factors following obesity is one of the main causes of mortality. Obesity is the cause of increasing fat storage and changing the function of fat cells. Therefore, the emergence of disorders in the secretion of adipokines secreted in fat tissue, especially in obese people, will help and clarify the underlying mechanism of the cause or causes of mild chronic inflammation in obesity. The metabolic effects of inflammation, which include insulin insensitivity, hyperlipidemia, muscle protein loss, acute hepatitis, protein synthesis, and oxidative stress, are regulated by proinflammatory cytokines. Inflammation causes many changes in the mass of adipose tissue and lipids. Therefore, considering the strong relationship between inflammatory indicators and the prevalence of various diseases, especially cardiovascular diseases, it seems that any factor that reduces inflammatory indicators can reduce the probability of cardiovascular events. Meanwhile, today the positive effects of exercise and physical activity for the primary and secondary prevention of cardiovascular diseases have been correctly proven. According to this, physical activity can probably reduce the cardiovascular risk factors of people through the reduction of inflammatory, coagulation, body fat and obesity indicators, and as a result, reduce mortality in these people.

Methods: This purpose was carried out in all databases, especially Science of Web, Pubmed, Google scholar, Exercise training, Metabolic disorders, keywords with Mageiran, SID.IR, scholar risk factors, etc., without limitation of the year of search. Then the articles were categorized based on exercise training in metabolic disorders.

Findings: The results show that intense exercise improves the inflammatory process that is disturbed by obesity and reduces the damage caused by obesity.

Results: Disturbance of balance in obesity can have different effects of local and systemic inflammation and can play a role in metabolic disorders and complications of obesity. The results show that intense intermittent exercise increased TNF- α , IL-6 and CRP in the heart tissue of obese rats.

Key words: Intense exercise, obesity, cardiac tissue, TNF- α , IL-6 and CRP

مروری بر تغییرات برخی نشانگر های التهابی قلب در چاقی و نقش ورزش بر آنها

چکیده

زمینه: تغییر شیوه زندگی، نبود فعالیت بدنی و رژیم های غذایی پرچرب باعث شده اند که اضافه وزن و چاقی در کشورهای در حال توسعه، از مشکلات عمده سلامتی به شمار روند. افزایش عوامل التهابی متعاقب چاقی از دلایل اصلی مرگ و میر است. چاقی، عامل افزایش ذخیره چربی و تغییر عملکرد سلول های چربی است. از اینرو، بروز اختلالاتی در ترشح آدیپوکین های مترشحه در بافت چربی به خصوص در افراد چاق کمک نماید و از طریق، مکانیسم پایه ای علت یا علل التهاب مزمن خفیف در چاقی روشن گردد. اثرات متابولیکی التهاب که شامل غیرحساس شدن به انسولین هایپرلیپیدمی، از بین رفتن پروتئین عضله، هیپاتیت حاد، سنتز پروتئین و استرس اکسیداتیو می باشند، توسط سایتوکین های پیش التهابی تنظیم شده اند. التهاب تغییرات زیادی را در توده بافت چربی و لیپیدها به وجود می آورد. لذا با توجه به ارتباط قوی که بین شاخص های التهابی و شیوع انواع بیماری ها به خصوص بیماری های قلبی-عروقی دیده شده، به نظر می رسد هر عاملی که باعث کاهش شاخص های التهابی شود، می تواند احتمال حوادث قلبی-عروقی را کاهش دهد. این در حالی است که امروزه آثار مثبت تمرین و فعالیت بدنی برای پیشگیری اولیه و ثانویه بیماری های قلبی-عروقی به درستی ثابت شده است. بنا بر این فعالیت بدنی احتمالاً از طریق کاهش شاخص های التهابی، انعقادی، چربی بدن و چاقی می تواند باعث کاهش عوامل خطرزای قلبی-عروقی افراد و در نتیجه کاهش مرگ و میر در این افراد گردد.

روش ها: به این منظور در تمامی بانک های اطلاعاتی بخصوص Google scholar, Pubmed, Science of Web, SID, IR, Mageiran, مقالاتی با کلیدواژه های Exercise training, Metabolic disorders, Obesity, و Faty جست و جو شدند.

سپس مقالات بر اساس چاقی و التهاب، قلب، در اختلالات متابولیک دسته بندی شدند.

یافته ها: نتایج نشان می دهد تمرین شدید روند التهاب که در اثر چاقی دچار اختلال شده است را بهبود بخشیده و آسیب های ناشی از چاقی را کاهش می دهد.

نتایج: بر هم خوردن تعادل در چاقی، می تواند اثرات مختلف التهاب موضعی با سیستمیک داشته باشد و می تواند در اختلالات متابولیک و عوارض چاقی نقش داشته باشد. اطلاعات نشان می دهد تمرین تناوبی شدید وابسته به طول دوره تمرین، زمان ریکاوری و شدت تمرین موجب بهبود نسبی $TNF-\alpha$ ، $IL-6$ و CRP می گردد.

کلمات کلیدی: تمرین شدید، چاقی، $TNF-\alpha$ ، $IL-6$ و CRP

مقدمه

امروزه تغییر سبک زندگی و کاهش فعالیت بدنی افراد زیادی را در سراسر جهان در معرض ابتلا به بیماری های مختلف از جمله بیماری های قلبی-عروقی قرار داده است؛ به گونه ای که این اتفاق از مشکلات اصلی سازمان جهانی بهداشت اعلام شده است (۱). ابتلا به بیماری های قلبی-عروقی دلایل متفاوتی دارد، ولی اضافه وزن، چاقی و کاهش فعالیت بدنی از مهمترین علل این بیماری است (۲). چاقی یک بیماری مزمن است و شیوع آن در سراسر جهان در حال افزایش بوده و منجر به بروز بسیاری از بیماری ها نظیر دیابت، بیماری های قلبی و عروقی، فشار خون و برخی از سرطان ها می شود (۳). چاقی وضعیتی است که اکنون با التهاب خفیف شناخته شده که می تواند باعث مقاومت به انسولین شود و پیامد آن ایجاد بیماریهای متابولیکی مانند دیابت و بیماریهای قلبی عروقی است. التهاب مزمن با افزایش سطوح جریان خونی چندین سایتوکاین و پروتئین مرحله حاد (CRP) همراه است (۴). همچنین نشان داده شده التهاب عامل اصلی مقاومت به انسولین است در جوامع غربی، مصرف رژیم های غذایی غنی از چربی، بسیاری از افراد را در معرض ابتلا به چاقی قرار داده است (۵). افت چربی یک اندام اندوکراین فعال است که تعداد زیادی از میانجی های متابولیکی فعال به عنوان آدیپوکاین ها را تولید می کند. آدیپوکاین ها در انواع مختلفی از فرآیندهای بیولوژیک از قبیل التهاب، مقاومت انسولین و تعادل انرژی نقش دارند (۶). افزایش توده چربی بدن و رژیم غذایی نامناسب به اختلال در سوخت و ساز سوبستراهای انرژی مانند چربی ها، قندها و پروتئین ها ختم شده و موجب افزایش گونه های فعال اکسیژن می شود (۷-۸). همچنین اختلال در سوخت و ساز کربوهیدرات ها و چربی ها با واکنش هایی در بدن همراه است که در انتها به

افزایش بنیان های آزاد و همچنین افزایش عوامل التهابی منجر می شود؛ ازاینرو شروع روند التهاب می تواند در تسریع بیماری های مرتبط نقش داشته باشد (۷). التهاب در چاقی فرایندی سیستمیک است. تعداد زیادی از ارگانها را تحت تاثیر قرار می دهد. اما ممکن است یک یا چند ارگان آغاز کننده این فرایند باشند. همانطور که دریافت کالری و چربی افزایش می یابد فعال سازی مسیرهای التهابی در سلول ها از طریق ادراک مواد مغذی و پیام رسانی سایتوکاین ها آغاز می شود و فرایند ادراک مواد مغذی به واسطه شناسایی الگوی مولکولی صورت می گیرد که شامل گیرنده ایمنی ذاتی است که به نام TLR2-4 شناخته می شوند و همین طور گیرنده های داخل سلول شبه NOD ادراک کننده پاتوژن ها (۹). علاوه بر این سایتوکاین ها در پاسخ با محرکهای التهابی در ارگانهای مختلف تولید شده می توانند از راه اندوکراین، پاراکین و اتوکراین عمل کنند (۱۰). اسیدهای چرب و سایتوکاین ها برای فعال کردن مسیرهای التهابی پایین دست با یکدیگر تلافی می کنند. بطوریکه فعالسازی این مسیرها باعث تولید فاکتورهای رونویسی می شود که بیان ژن سایتوکاین التهابی را فعال کرده و تولید سایتوکاین ها را القا می کنند. بنابراین انتشار التهاب را در پی دارد (۱۱). التهاب یک پاسخ دفاعی بدن است که می تواند سبب آسیب بافتی شود. این تغییرات پاتولوژیک با بسیاری از اختلالات عصبی مانند تحلیل عصبی مرتبط هستند. واسطه های التهابی نظیر سایتوکین ها (α -TNF) نقش مهمی در التهاب سیستمیک دارند و افزایش سطح آنها موجب افزایش مقاومت به انسولین می شود. تومور نکروز القا می تواند با باند شدن به TNFR1 (گیرنده تومور نکروز القا) در قسمت جایگاه مرگ، بیان ژن های پیش آپوپتوزی را تحریک کند و سبب راه اندازی آپوپتوز شود (۱۲). TNF- α به عنوان یک سیتوکین و نشانگر التهابی درگیر در فرآیند دفاع در برابر عفونت های ویروسی - باکتریایی و قوی ترین عامل محرک سیتوکین IL-6 به شمار می رود. افزایش سطوح سرمی و بیان ژنی TNF- α ، به عنوان یک نشانگر پیش التهابی با چاقی، سندروم متابولیک، دیاب قندی نوع دو و بیماری قلبی - عروقی و حتی برخی از سرطانها در ارتباط است. لازم به ذکر است که گزارش های اخیر نشان دهنده این موضوع است که سازوکارهای اپی ژنتیک یکی از عواملی است که در کنترل بیان TNF- α نقش دارند (۱۳). شواهد نشان می دهند که افزایش سیگنالینگ از طریق تنظیم مثبت فاکتور نکروز دهنده تومور TNF در نارسایی قلبی شایع بوده و تخریب مهارکننده های سیگنال گیرنده Fas مانند cFlip مکانیسم دیگری برای رخ دادن آپوپتوز است (۱۴). مطالعات قبلی نشان داده است که سایتوکاین های پیش التهابی نقش پررنگی در اختلال عملکرد قلب در اختلالات قلبی و عروقی متعدد دارند (۱۵). مشاهدات اخیر نشان داده اند نقش پاتوژن سایتوکاین ها در بیماری های قلبی باقابلیت آن ها در تلفیق (القا و یا مهار) روند آپوپتوز سلول های عضله قلب مرتبط است. مسیرهای TNF و Fas در آپوپتوز از قبل نشان داده شده که در پاتوژن انفارکتوس عضله قلب، آسیب ایسکمی - برقراری مجدد جریان خون، آسیب عضله قلبی و نارسایی احتقانی قلبی درگیر هستند (۱۶). بررسی اثرات ورزش بر عوامل التهابی همواره مورد توجه محققان بوده است. اثرات ضدالتهاب ناشی از ورزش می تواند با کاهش تجمع چربی به وجود آید. چنین فشار متابولیکی که توسط ورزش اعمال می شود با نوع، مدت و شدت تمرین مرتبط است. از آنجا که تنوع فعالیت ورزشی از نظر شدت، مدت و اندامهای درگیر متفاوت است، به نظری رسد برنامه های تمرینی مختلف تأثیرات متفاوتی بر کاهش وزن و التهاب داشته باشند (۱۷). همچنین فعالیت ورزشی به عنوان عاملی اثرگذار بر دستگاه ایمنیز مورد توجه قرار گرفته است. واکنش التهابی بخشی از فعالیت دستگاه ایمنی در پاسخ به محرک های گوناگون از جمله فعالیت ورزشی است. سیتوکین ها، پپتیدها یا پروتئینهایی هستند که توسط سلولهای دستگاه ایمنی تولید و رها می شوند. سیتوکین ها، واسطه تولید پاسخ های ایمنی اند و نقش اصلی را در پاسخ التهابی به محرکهای پاتولوژی مانند التهاب و آسیب بافتی ایفا می کنند (۱۸). فعالیت بدنی به عنوان یک عامل کلیدی دیگر ممکن است خطر ابتلا به چاقی را کاهش دهد ورزش متوسط با افزایش هزینه انرژی می تواند وزن بدن، مقاومت انسولینی، اختلالات چربی خون و التهاب را در افراد چاق کاهش دهد و منجر به افزایش حساسیت انسولینی و کنترل قند خون گردد. از سوی دیگر شواهد نشان می دهد که تمرین ورزشی دارای اثرات ضد التهابی با کمترین عوارض جانبی در عضلات اسکلتی بافت چربی و احتمالاً کبد می باشد. کاهش التهاب بافت چربی در مدل های حیوانی نشان می دهد که ورزش ممکن است یک روش درمانی مفید باشد. اگرچه مکانیسم های مسئول این اثر شناخته شده نیست (۱۹). با توجه به اهمیت چاقی و اندام حیاتی بدن انسان و همچنین تاثیر آن بر بافت قلب و همچنین اثرات ضد التهابی آن و نقش فعالیت های ورزشی. مطالعه حاضر با هدف بررسی مروری بر تاثیر تمرینات شدید بر عوامل التهابی در بافت قلب متعاقب چاقی صورت گرفت.

نقش فاکتورهای التهابی و پیش التهابی در چاقی

سلول های چربی می توانند سایتوکاین های گوناگون از جمله عامل نکروز تومور آلفا^۱ (TNF- α) و اینترلوکین-۶^۲ (IL-6) را ترشح کند. چاقی به ویژه افزایش آدیپوسیت احشایی، با وضعیت التهابی طولانی مدت همراه است که با افزایش مقادیر سرمی TNF- α ، IL-6 و پروتئین واکنشی C^۳ (CRP) در بیماران چاق، نشان داده شده است (۲۰). التهاب طولانی مدت یکی از عوامل خطر مهم در مقاومت به انسولینی و سندرم متابولیک به شمار می رود؛ زیرا TNF- α و IL-6 که میانجی های شیمیایی مترشحه از بافت چربی هستند، میانجی های مهم ایجاد مقاومت به انسولین در افراد چاق نیز می باشد (۲۱). در حال حاضر نتایج نشان داده است برداشت ماکروفاژها از خون توسط بافت چربی، منبع اصلی التهاب در چاقی است و منبع اصلی سنتز شاخص های التهابی TNF- α و IL-6 در افراد چاق به حساب می آید و می تواند با پاتوفیزیولوژی مقاومت انسولینی نیز رابطه داشته باشد؛ و این در حالی است که تمایل به نشت ماکروفاژها به درون بافت چربی احشایی، بیش تر است (۲۲). TNF- α با ایجاد فسفریلاسیون در گیرنده های انسولین و مهار مسیر سیگنالی، به طور مستقیم سبب افزایش مقاومت به انسولین می شود. اگرچه مطالعات بالینی نشان داده است که چربی احشایی، ارتباط زیادی با مقاومت به انسولین دارد. اما نشان داده است که بیان ژن TNF- α توسط بافت چربی زیر جلدی یکسان است (۲۲). تولید TNF- α توسط بافت چربی زیر جلدی از نظر مقدار، تفاوت چندانی در افراد لاغر و چاق ندارد (۲۳). از این رو، به نظر نمی رسد در بالا بودن سطح آن در افراد چاق، نقشی داشته باشد. هرچند که پیشنهاد شده است سایر آدیپوکین ها مثل لپتین، ممکن است سبب افزایش TNF از ماکروفاژها گردند. سطوح پلاسمایی IL-6 نیز با میزان بافت چربی بدن، ارتباط مستقیمی دارد و کاهش وزن، سبب کاهش آن می شود (۲۴). تخمین زده می شود که حدود یک سوم سطح IL-6 در گردش خون منشأ بافت چربی داشته باشد (۲۵). چربی احشایی، نقش بیشتری در تولید آن نسبت به چربی زیرجلدی دارد و به نظر می رسد افزایش سطح آن در افراد چاق با اختلالات متابولیک در ارتباط است، اما در بافت چربی، بیشتر تولید IL-6 توسط سلول های بالغ آدیپوسیت نیست؛ بلکه بیشتر توسط سایر سلول ها مثل پره آدیپوسیت ها، سلول های آندوتلیال و منوسیت ها و ماکروفاژها تولید می شود (۶۵). افزایش تعداد ماکروفاژهای بافت چربی در شرایط چاقی بر اثر دو مکانیسم خاص قابل توجه است. اول تغییر در فراخوانی ماکروفاژها از منوسیت ها و دوم تکثیر موضعی ماکروفاژهای فراخوانده شد در بافت چربی. در شرایط چاقی نه تنها تعداد ماکروفاژها در بافت آدیپوز افزایش یافته بلکه فنوتیپ آنها نیز تغییر می یابد (۲۶). در مقابل بیشترین جمعیت ماکروفاژها در شرایط لاغری، اعضای فنوتیپ M2 بوده که با بیان ژن پروتئین های ضد التهابی مانند IL-6 همراه می باشد (۲۷). به نظر می رسد چاقی افزایش غلظت اسیدهای چرب در بافت آدیپوز موجب فعال شدن TLR4، JNK، NF-kB شده که هر کدام از این مواد موجب تحریک سایتوکاین های التهابی مانند IL-6، TNF- α می شوند (۲۸).

نقش فاکتورهای التهابی و بیش التهابی در بافت قلب

مکانیسم های التهابی در تمامی مراحل آترواسکلروز، از بکارگیری لکوسیت های در حال گردش به سوی دیواره سرخرگی تا پارگی پلاک های ناپایدار که باعث ایجاد نشانه های بالینی می شود، نقش اساسی ایفا می کند. ممکن است CRP با تاثیر گذاری مستقیم بر فرآیندهای همانند فعال سازی مکمل، آپوپتوز، فعال سازی سلول عروقی، بکارگیری منوسیت، تجمع لیپید و ترومبوز در هر یک از این مراحل درگیر باشد. هر یک از این فرآیندها چندین مکانیسم را ایجاد می کنند که ممکن است CRP بر پیشرفت آن تاثیرگذار باشد (۲۹). پروتئین واکنشی C از طریق تنظیم مثبت مولکولهای چسبان و کموکاین های جذب شیمیایی سلول های آندوتلیال، سول های عضلات صاف و منوسیت ها در واکنش های پیش التهابی و پیش آترواسکلروتیک دخالت دارد و منجر به افزایش ۲ برابر افزایش در تولید پروتئین جذب شیمیایی منوسیت ۱- و منوسیت های محیطی می گردد (۳۰). جمله این شاخص ها، پروتئین واکنش دهنده C- (CRP) سرم و فیبرینوژن پلاسما هستند که جزء واکنش دهنده های مرحله حاد محسوب می شوند. افزایش شاخصهای التهابی به ویژه CRP در بین افراد به ظاهر سالم، به طور بالقوه با افزایش خطر بیماری های قلبی - عروقی همراه است (۳۱). به طوری که افزایش مقادیر این شاخص ها به ویژه CRP، ۲ تا ۵ برابر خطر حوادث قلبی - عروقی را افزایش می دهد (۳۲). سایتوکاین ها توسط منوسیت ها و ماکروفاژها و در ضایعات ساب آندوتلیال آترواسکلروتیک و یا آدیپوسیت ها تولید می شوند. این سایتوکاین ها می توانند عامل خطر مستقل قدرتمندی برای بیماری های قلبی - عروقی از جمله سکنه و انفارکتوس میوکارد باشند و از طرفی بافت چربی به عنوان منبع مهم التهاب در افراد چاق با ترشح آدیپوکاین هایی مانند پروتئین واکنشی C همراه است که سبب افزایش احتمال بروز سندرم متابولیکی می شود (۱۵). نشان داده شده که افزایش

¹ Tumor necrosis factor alpha

² Interleukin 6

³ C-reactive protein

اینترلوکین-6 (IL-6)، عامل نکروز دهنده تومور - α (TNF- α) و لپتین با چاقی، مقاومت به انسولین، اختلال عملکرد آندوتلیال و CVD ارتباط دارد. افزایش سطوح شاخص های پیش التهابی نظیر CRP و IL-6 با بیماری های مزمن نظیر بیماری عروق کرونر قلبی ارتباط دارد (۱۶). IL-6 مسئول افزایش CRP در سرم افراد چاق است که به عنوان شاخص افزایش خطر بیماری های قلبی - عروقی مطرح است و از آنجایی که چربی های احشائی نقش بیشتری در تولید آن دارند، ارتباط چربی احشائی با افزایش بیماری های قلبی - عروقی ناشی از التهاب مزمن آن سبب مقاومت به انسولین می شود (۳۳).

تاثیر تمرینات شدید بر فاکتورهای التهابی و پیش التهابی

افزایش توده چربی بدن به نوبه خود می تواند منجر به افزایش آدیپوستهای التهابی از جمله IL-6، TNF- α و CRP شود، فعالیتهای ورزشی با تحت تاثیر قرار دادن توده چربی بدن می تواند بر این عوامل التهاب موثر باشد (۳۴). اما تمرینات ورزشی اثر دوگانه ای بر CRP دارند که شامل اثر حاد یک یا دو نوبت ورزش بر افزایش CRP و کاهش یا مهار رهایش CRP به واسطه تداوم فعالیت های طولانی می باشد. پژوهش ها نشان می دهند که فعالیت جسمانی می تواند وضعیت التهابی را تغییر دهد (۳۵). با توجه به نتایج تحقیقات قبلی مشاهده می شود که شیوه زندگی و انجام فعالیت بدنی در شدتهای مختلف تاثیرات متفاوتی بر میزان شاخص التهابی پیشگویی کننده بیماریهای قلبی - عروقی CRP-HS و درصد چربی بدن دارد (۳۳). تحقیقات زیادی به دنبال این موضوع هستند که بهترین روش سبک زندگی و اجرای فعالیت های بدنی چه روشی می باشد و از طریق کدام کدام برنامه تمرین ورزشی می توان به بهترین نتیجه در رابطه با کاهش این عوامل بیماری زا رسید. با توجه به افزایش روزافزون بیماری قلبی - عروقی و افزایش مرگ و میر ناشی از این بیماری ها ارائه راهکارهای اساسی جهت کاهش بروز بیماریهای قلبی ضروری به نظر می رسد (۳۷). پژوهشگران نشان داده اند که افراد چاق IL-6 بیشتری دارند که منجر به تولید بیشتر CRP شود. در نتیجه فعالیت بدنی می تواند سطح استراحتی TNF- α ، IL-6 و سرانجام تولید CRP را بوسیله تحت تاثیر قرار دادن چاقی و انسولین و افزایش آدیپونکتین و حساسیت انسولین کاهش دهد (۳۸). فعالیت بدنی می تواند سطح استراحتی TNF- α ، IL-6 سرانجام تولید CRP را بوسیله تغییرات در چاقی و انسولین و افزایش آدیپونکتین و حساسیت انسولین کاهش دهد. لذا تمرین ورزشی با شدت متوسط به بالا، سطح CRP پلاسما را به عنوان یک شاخص پیش التهابی مهم کاهش می دهد (39). انجام تمرین ورزشی بطور مستقیم با کاهش تولید سایتوکین ها از بافت چربی، عضله و سلول های تک هسته ای و بطور غیرمستقیم با افزایش حساسیت انسولین، افزایش ظرفیت آنتی اکسیدانی، بهبود عملکرد آندوتلیال و کاهش وزن، شاخص های التهابی را کاهش دهد. افزایش در تولید سایتوکین های التهابی ناشی از ورزش، باعث تولید رادیکال های آزاد می شود که فعالیت های آنتی اکسیدان های آنها را برای جلوگیری از بیماری قلبی افزایش می دهد (40).

نتیجه گیری

بافت چربی، دارای سلول های مختلف ایمنی است. اولین اختلال ممکن با به کارگیری ماکروفاژها و فعالسازی سیستم ایمنی روی دهد به طوری که موجب تداوم ترشح کموکاینها، حفظ ماکروفاژ در بافت چربی و ترشح آدیپوکین ها شود. این وضعیت التهابی آبشارهای التهابی سلول مانند TNF- α ، IL-6 و CRP را از طریق فعالیت کینازهای مختلف، تغییرات فاکتور رونویسی در سلول های چربی، تضعیف سیگنالینگ انسولین و افزایش سایتوکاین های پیش التهابی و اسیدهای چرب آزاد فعال می کند. التهاب تمایز سلولهای چربی را تضعیف کرده و در ضمن موجب اختلال در عملکرد بافت چربی نیز می شود. استفاده از استراتژی های درمانی که هدف آنها هم التهاب بافت چربی است ممکن است برای پیشگیری و درمان بیماری های قلبی مفید باشد. بر هم خوردن تعادل در چاقی، می تواند اثرات مختلف التهاب موضعی با سیستمیک داشته باشد و می تواند در اختلالات متابولیک و عوارض چاقی نقش داشته باشد. نتایج نشان می دهد تمرین تناوبی شدید موجب افزایش TNF- α ، IL-6 و CRP در بافت قلب موش های صحرایی چاق گردید.

ملاحظات اخلاقی

پیروی از اصول اخلاق پژوهش

مطالعه حاضر براساس اصول اخلاقی انجام شد.

حامی مالی

هزینه های مطالعه حاضر توسط نویسندگان مقاله تامین شد.

مشارکت نویسندگان

طراحی و ایده پردازی:
روش شناسی و تحلیل داده ها:
نظارت و نگارش نهایی:

تعارض منافع

بنابر اظهار نویسندگان مقاله حاضر فاقد هرگونه تعارض منافع بوده است.

References

1. Bakhtiyari M, Kazemian E, Kabir K, Hadaegh F, Aghajanian S, Mardi P, et al. Contribution of obesity and cardiometabolic risk factors in developing cardiovascular disease: A population-based cohort study. 2022;12(1):1-10. (In Persian).
2. Davari F, Alimanesh Z, Alimanesh Z, Salehi O, Hosseini SAJAop, biochemistry. Effect of training and crocin supplementation on mitochondrial biogenesis and redox-sensitive transcription factors in liver tissue of type 2 diabetic rats. 2022;128(5):1215-20. (In Persian).
3. Mahajan, R., & Wong, C. X. (2021). Obesity and metabolic syndrome in atrial fibrillation: cardiac and noncardiac adipose tissue in atrial fibrillation. *Cardiac electrophysiology clinics*, 13(1), 77-86.
4. Strasser, B. (2013). Physical activity in obesity and metabolic syndrome. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1281(1), 141-159.
5. Gregory, J. W. (2019). Prevention of obesity and metabolic syndrome in children. *Frontiers in Endocrinology*, 10, 669.
6. Asp M, Simonsson B, Larm P, Molarius A. Physical mobility, physical activity, and obesity among elderly: findings from a large populationbased Swedish survey. *Public health*. 2017;147:84- 91.
7. Martínez-Martínez E, Cachofeiro VJA. Oxidative Stress in Obesity. *MDPI*; 2022. p. 639.
8. Hosseini SA, Hamzavi K, Safarzadeh H, Salehi OJAoP, Biochemistry. Interactive effect of swimming training and fenugreek (*Trigonella foenum graecum* L.) extract on glycemic indices and lipid profile in diabetic rats. 2020:1-5. (In Persian).
9. Catalán V, Gómez Ambrosi J, Ramirez B, Rotellar F, Pastor C, Silva C, et al. Proinflammatory cytokines in obesity: impact of type 2 diabetes mellitus and gastric bypass. *Obesity surgery*. 2007;17 (11):1464- 74.
10. Nguyen MTA, Favelyukis S, Nguyen AK, Reichart D, Scott PA, Jenn A, et al. A subpopulation of macrophages infiltrates hypertrophic adipose tissue and is activated by free fatty acids via Toll- like receptors 2 and 4 and JNK- dependent pathways. *Journal of Biological Chemistry*. 2007;282 (48):35279- 92.
11. Ibrahim MM. Subcutaneous and visceral adipose tissue: structural and functional differences. *Obesity reviews*. 2009;11 (1):11- 8.
12. Ouchi N, Parker JL, Lugus JJ, Walsh K. Adipokines in inflammation and metabolic disease. *Nat Rev Immunol* 2011; 11(2): 85-97.
13. Thevis, M., Koch, A., Sigmund, G., Thomas, A. & Schänzer, W. (2012). Analysis of octopamine in human doping control samples. *Biomedical Chromatography*. 26(5), 610-615.

14. Chen Z, Jiang H, Wan Y, Bi C, Yuan Y. H₂O₂- induced secretion of tumor necrosis factor- α evokes apoptosis of cardiac myocytes through reactive oxygen species-dependent activation of p38 MAPK. *Cytotechnology*. 2012;64(1):65-73.
15. Hedayat M, Mahmoudi MJ, Rose NR, Rezaei N. Proinflammatory cytokines in heart failure: double-edged swords. *Heart failure reviews*. 2010;15(6):543-62.
16. Zare Karizak, S., Kashef, M., Gaeini, A. A., & Nejatian, M. (2017). The comparison of two protocol of interval and continues aerobic training on level of concentric pathologic hypertrophy and cardiac function in patients after coronary artery bypass grafting surgery. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport*, 5(9), 9-20.
17. Ogunbode AM, Owolabi MO, Olayinka Ogunbode Ol, Ogunniyi A. Factors associated with obesity and weight reduction among people with obesity: A systematic review. *Journal of Molecular Pathophysiology*. 2020; 9(1):1-13.
18. Angelantonio E, Sarwar N, Perry P, Kaptoge S, Ray KK, Thompson A, Wood AM, Lewington S, Sattar N, Packard CJ, et al. (2009). Major lipids, apolipoproteins, and risk of vascular disease. *JAMA*, 302 :1993-2000.
19. Imayama I, Ulrich CM, Alfano CM, Wang C, Xiao L, Wener MH, et al. Effects of a caloric restriction weight loss diet and exercise on inflammatory biomarkers in overweight/obese postmenopausal women: a randomized controlled trial. *Cancer Research* 2012;72(9): 2314-26.
20. Hermsdorff HH, Zulet MA, Puchau B, Martinez JA. Fruit and vegetable consumption and proinflammatory gene expression from peripheral blood mononuclear cells in young adults: a translational study. *Nutrition & metabolism*. 2010;7:42.
21. Ambrósio G, Kaufmann FN, Manosso L, Platt N, Ghisleni G, Rodrigues AL, Rieger DK, Kaster MP. Depression and peripheral inflammatory profile of patients with obesity. *Psychoneuroendocrinology*. 2018 May 1;91:132-41.
22. Pearson MJ, Mungovan SF, Smart NA. Effect of aerobic and resistance training on inflammatory markers in heart failure patients: systematic review and meta-analysis. *Heart Failure Reviews*. 2018 Mar 1;23(2):209-23.
23. Buch A, Kis O, Carmeli E, Keinan-Boker L, Berner Y, Barer Y, Shefer G, Marcus Y, Stern N. Circuit resistance training is an effective means to enhance muscle strength in older and middle aged adults: a systematic review and meta-analysis. *Ageing research reviews*. 2017 Aug 1;37:16-27.
24. Schutte AE, Huisman HW, Schutte R, van Rooyen JM, Malan L, Fourie CMT, et al. Adipokines and cardiometabolic function: How are they interlinked? *Regul Pept* 2010;164:133-8.
25. Dusserre E, Moulin P, Vidal H. Differences in mRNA expression of the proteins secreted by the adipocytes in human subcutaneous and visceral adipose tissues. *Biochim Biophys Acta* 2000; 1500(1): 88-96.
26. Bastard JP, Maachi M, Lagathu C, Kim MJ, Caron M, Vidal H, et al. Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance. *Eur Cytokine Netw* 2006; 17(1): 4-12.
27. Charlton M, Krishnan A, Viker K, Sanderson S, Cazanave S, McConico A, Masuoko H, Gores G. Fast food diet mouse: novel small animal model of NASH with ballooning, progressive fibrosis, and high physiological fidelity to the human condition. *American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology*. 2011 Nov;301(5):G825.
28. Bautista R, Carreón-Torres E, Luna-Luna M, Komera-Arenas Y, Franco M, Fragoso JM, López-Olmos V, Cruz-Robles D, Vargas-Barrón J, Vargas-Alarcón G, Pérez-Méndez O. Early endothelial nitrosylation and increased abdominal adiposity in Wistar rats after long-term consumption of food fried in canola oil. *Nutrition*. 2014 Sep 1;30(9):1055-60.

29. Nassis, G.P., 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(11): p. 1472-1479.
30. Wärnberg J, Cunningham K, Romeo J, Marcos A. Physical activity, exercise and low-grade systemic inflammation. *Proceedings of the Nutrition Society* 2010; 69(3): 400-406.
31. Nicklas, B.J., You, T. and Pahor, M. (2005). "Behavioural treatments for chronic systemic inflammation: effects of dietary weight loss and exercise training". *CMAJ*. 172(9): 1199-209.
32. Blake, G.J. and Ridker, P.M. (2001). "Novel clinical makers of vascular wall inflammation". *Circ Res*. 89(9): 763-769.
33. Khazaei M, Tahergorabi Z. Serum inflammatory markers in obese mice: Effect of ghrelin. *Adv Biomed Res* 2015; 4: 145.
34. Tjønnå, A.E., et al., Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study. *Circulation*, 2008. 118(4): p. 346-354.
35. Little, J.P., et al., Effects of high-intensity interval exercise versus continuous moderate-intensity exercise on postprandial glycemic control assessed by continuous glucose monitoring in obese adults. *Applied physiology, nutrition, and metabolism*, 2014. 39(7): p. 835-841 .
36. Weston, K.S., U. Wisløff, and J.S. Coombes, High-intensity interval training in patients with lifestyle-induced cardiometabolic disease: a systematic review and meta-analysis. *British journal of sports medicine*, 2014. 48(16): p. 1227-1234 .
37. Alizadeh Pahlavani, H., Exercise Therapy for People With Sarcopenic Obesity: Myokines and Adipokines as Effective Actors. *Frontiers in Endocrinology*, 2022. 13.
38. Sirico, F., et al., Effects of physical exercise on adiponectin, leptin, and inflammatory markers in childhood obesity: systematic review and meta-analysis. *Childhood Obesity*, 2018. 14(4): p. 207-217.
39. Castro, C.A.d., et al., Exercise and omentin: their role in the crosstalk between muscle and adipose tissues in type 2 diabetes mellitus rat models. *Frontiers in physiology*, 2019: p. 1881 .
40. Tsang JY, Li D, Ho D, Peng J, Xu A, Lamb J, et al. Novel immunomodulatory effects of adiponectin on dendritic cell functions. *Int Immunopharmacol* 2011; 11(5): 604-9.