

اثر درمانی تمرین هوازی بر C ترمینال تلوپتید کلاژن تیپ یک (CTX) به عنوان شاخص بازجذب استخوان در مردان چاق مبتلا به آسم با شدت خفیف تا متوسط

حسن قاسمعلیپور^۱، مجتبی ایزدی^{۲*}، محمدحسین دادگان^۱، نادر شاکری^۳

^۱ گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران جنوب، تهران، ایران، ^۲ گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساوه، ساوه، ایران، ^۳ گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم تحقیقات، تهران، ایران

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۶/۳/۱۹

تاریخ وصول: ۱۳۹۵/۱۱/۷

چکیده

زمینه و هدف: استفاده طولانی مدت کورتیکواستروئیدهای استنشاقی با پوکی استخوان در بیماران آسم همراه است. هدف از مطالعه حاضر تعیین اثر تمرین هوازی طولانی مدت بر C ترمینال تلوپتید کلاژن تیپ یک (CTX) به عنوان یک شاخص بازجذب استخوان و سطوح کلسیم سرم در بیماران آسمی تحت درمان با کورتیکواستروئیدهای استنشاقی است.

روش بررسی: در این مطالعه نیمه تجربی برای این منظور، ۲۴ مرد چاق مبتلا به آسم تحت درمان با کورتیکواستروئیدهای استنشاقی دارای سن 38 ± 7 سال و شاخص توده بدن 31.5 ± 3.5 کیلوگرم بر متر مربع به شیوه تصادفی به دو گروه تجربی (تمرین هوازی) و کنترل (بدون تمرین) تقسیم شدند. گروه تجربی در یک برنامه تمرینات هوازی به مدت ۳ ماه به تعداد ۳ جلسه ۴۵ تا ۶۰ دقیقه‌ای در دامنه شدت ۵۵ تا ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه در هفته شرکت نمودند. نمونه خون ناشتا در شرایط قبل و پس از مداخله ورزشی جهت اندازه‌گیری سطوح سرمی CTX و کلسیم از هر دو گروه به عمل آمد. جهت مقایسه داده در شرایط پیش از آزمون بین دو گروه از آزمون آماری تی مستقل و برای تعیین تغییرات درون گروهی در هر گروه از آزمون تی وابسته در سطح معنی داری آزمون‌ها $p < 0.05$ استفاده شد.

یافته‌ها: مداخله هوازی به کاهش معنی‌دار وزن، شاخص توده بدن و درصد چربی بدن در گروه تجربی منجر شد ($p < 0.05$)، سطوح سرمی CTX متعاقب تمرین‌های هوازی نسبت به سطوح پایه کاهش یافت ($p = 0.002$)، اما در گروه کنترل تغییر معنی‌داری پیدا نکرد. تمرین‌های هوازی همچنین به افزایش معنی‌دار کلسیم سرم منجر شد ($p < 0.001$)، اما این متغیر در گروه کنترل تغییر نکرد.

نتیجه‌گیری: تمرین هوازی طولانی مدت به واسطه کاهش شاخص بازجذب استخوان با اثرات مفیدی در بازسازی استخوان در بیماران آسم همراه است. بر پایه این شواهد، اجرای تمرینات هوازی منظم جهت پیشگیری یا کاهش شدت پوکی استخوان در بیماران آسمی تحت درمان با کورتیکواستروئیدهای استنشاقی پیشنهاد می‌شود.

واژه‌های کلیدی: تمرین هوازی، بیماری آسم، پوکی استخوان، C ترمینال تلوپتید کلاژن تیپ یک

*نویسنده مسئول: مجتبی ایزدی، ساوه، دانشگاه آزاد اسلامی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی

Email: izadimojtaba2006@yahoo.com

مقدمه

و کاهش شاخص‌های تشکیل استخوان نظیر استئوکلسین و آلکالین فسفاتاز با تخریب و پوکی استخوان همراه است (۶). شاخص‌های بازجذب استخوان نظیر C ترمینال تلوپپتید کلاژن تیپ یک (CTX) و همچنین سطوح پلاسمایی برخی پارامترهای بیوشیمیایی دیگر نظیر؛ کورتیزول، انسولین و آدیپونکتین تنظیم‌کننده متابولیسم و فعالیت سلول‌های تشکیل و بازجذب استخوان و همچنین پیشگوی بروز بیماری‌های متابولیک استخوانی و یا استئوپروز هستند (۸ و ۷). بین آنها تلوپپتیدهای کلاژن نوع یک، فرآورده‌های تخریب کلاژن هستند که شامل کربوکسی (-C) ترمینال تلوپپتید کلاژن نوع یک (CTX) و آمینو (-N) ترمینال تلوپپتید کلاژن نوع یک (NTX) می‌باشند (۹ و ۱۰). CTX منعکس‌کننده بازجذب استخوان است و نسبت به پیریدینولین و دی‌اکسی پیریدینولین از حساسیت بیشتری برخوردار است (۱۰).

یافته‌های پژوهشی نشان می‌دهند که درمان بیماران آسم به وسیله استنشاق کورتیکواستروئیدها، سطوح سرمی یا پلاسمایی شاخص‌های بیوشیمیایی بازجذب و تشکیل استخوان تحت تأثیر قرار می‌دهند (۱۱). اختلال سطوح خونی این شاخص‌ها یا سایر شاخص‌های تشکیل و بازجذب استخوان در سایر مطالعه‌ها نیز تأیید شده است (۱۲). علاوه بر کورتیکواستروئیدهای گردش خون، دوزهای بالای کورتیکواستروئیدهای استنشاقی نیز چگالی و

شیوع بیماری‌های ریوی به ویژه آسم در سال‌های اخیر به شدت رو به افزایش است به طوری که آمار و ارقام حاصل از شبکه آسم جهانی (GAN)^(۱) تعداد بیماران آسم در دنیا در سال ۲۰۱۴ را ۳۳۴ میلیون نفر گزارش کرده است (۱). با توجه به روند پیشرفت آن پیش بینی می‌شود که در سال ۲۰۲۰ این بیماری سومین علت مرگ و میر در زنان و مردان را تشکیل می‌دهد (۲). از طرفی، ارتباط آن با برخی مولفه‌های موثر در چاقی یا بیماری‌های وابسته به چاقی گزارش شده است (۳). در این میان حدود ۳۶ تا ۶۰ درصد این بیماران با پدیده پوکی استخوان مواجه می‌شوند (۴) و شیوع پوکی استخوان و خطر شکستگی‌ها با افزایش انسداد مجاری تنفسی افزایش می‌یابد (۲). شناخت ارتباط بین پوکی استخوان و بیماری‌های ریوی پیچیده و مشکل است. طوری که هر دو در شیوع برخی عوامل خطرزای دیگر مشترکند.

استئوپروز یا پوکی استخوان یکی از دلایل مهم ناتوانی و مرگ و میر در افراد مسن به شمار می‌رود. به طوری که میزان مرگ و میر ناشی از شکستگی استخوان لگن (سر استخوان ران) در سال اول بعد از شکستگی در افراد مسن در حدود ۲۰ درصد افزایش می‌یابد (۵). بازسازی استخوان به واسطه نشانگرهای بیوشیمیایی بازجذب و تشکیل استخوان مشخص می‌شود، طوری که افزایش نشانگرهای بازجذب استخوان نظیر C ترمینال تلوپپتید کلاژن تیپ یک (CTX)، هیدروکسی پرولین، پیریدینولین

1- Global Asthma Network (GAN)

دارویی با هدف ایجاد مکانیسم‌های جبرانی همواره مورد توجه قرار داشته است. در این زمینه، اگرچه مطالعه‌ها در خصوص تأثیر ورزش درمانی و فعالیت ورزشی بر سطوح شاخص‌های معرف متابولیسم استخوان به ویژه نشانگرهای بازجذب استخوان در بیماران آسم محدود است، اما برخی مطالعه‌ها تأثیر ورزش روی این شاخص‌ها در سایر جمعیت‌های سالم و بیمار مرتبط با پوکی استخوان گزارش نموده‌اند که البته کمابیش متناقض و ناهمگون هستند (۱۷ و ۱۸). به طوری که مطالعه وندی و همکاران آشکار نمود که تمرین‌روهای گرانشی حاصل از فعالیت‌های همراه با تحمل وزن بدن به بهبود شاخص‌های تشکیل استخوان در کودکان و افراد بزرگسال منجر می‌شود (۱۷). از طرفی، در مطالعه یامازاکی و همکاران، فعالیت ورزشی در قالب قدم زدن با شدت ۵۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه برای مدت ۱۲ ماه به تعداد ۴ روز در هفته با بهبود شاخص‌های مؤثر در تراکم استخوان همراه بود (۱۸). از طرفی، بهبود شاخص‌های تشکیل استخوان نظیر استئوکلستین در پاسخ به تمرین‌های ورزشی در مردان و زنان میانسال سالم به وسیله برخی مطالعه‌های دیگر نیز گزارش شده است (۱۹). برای مثال، در مطالعه الن و همکاران، ۹ ماه تمرین هوازی با شدت متوسط به کاهش سطوح CTX سرم در زنان یائسه منجر شد (۲۰). در مطالعه دیگری نیز، ۴ ماه تمرین قدرتی با افزایش معنی‌دار شاخص‌های تشکیل استخوان و کاهش برخی شاخص‌های بازجذب استخوان بدون تغییر در چگالی استخوان منجر

استحکام استخوان را متأثر می‌کنند (۱۳). افزایش سطوح کورتیزول در بیماران تحت درمان با کورتیکواستروئیدها نیز با افزایش خطر پوکی و شکستگی استخوان گزارش شده است (۱۴). اغلب یافته‌های پژوهشی اظهار می‌دارند که کورتیکواستروئید درمانی طولانی مدت در برخی بیماری‌های مزمن به ویژه آسم و انسداد ریوی مزمن به افزایش شاخص‌های بازجذب استخوان و کاهش شاخص‌های تشکیل استخوان منجر می‌شود (۱۵). از طرفی، مصرف کورتیکواستروئیدها از یک سو به واسطه مهار فعالیت سلولی در استخوان‌سازی و رسوب کلسیم در استخوان‌ها و از سوی دیگر به واسطه تداخل در جذب کلسیم موجب پوکی استخوان و یا تشدید آن می‌شود (۱۵). در این میان، کاهش بازجذب کلسیم در روده و عدم حفظ یون‌های کلسیم پلازما از اهمیت ویژه‌ای در بروز پوکی استخوان به شمار می‌روند (۱۶).

مطالعه‌های کلینیکی آشکار نموده‌اند که عدم تحرک و کاهش قدرت و توده عضلانی از یک طرف و همچنین کاهش بازجذب کلسیم به وسیله دستگاه گوارش، سطوح استروژن پایین و افزایش بازجذب استخوان از طرف دیگر در پوکی استخوان بیماران آسم سهم هستند (۱۳). امروزه روش‌های پیشگیری و درمانی مختلفی در مقابله با شیوع پوکی استخوان در حال ارایه هستند. از طرفی، از آنجاکه عدم استفاده از کورتیکواستروئیدهای استنشاقی در برخی بیماران آسم اجتناب‌ناپذیر است اجرای سایر مداخله‌های غیر

شد (۲۱). با وجود این، برخی مطالعه‌های دیگر عدم تغییر شاخص‌های بازجذب استخوان را متعاقب فعالیت ورزشی در افراد بزرگسال و میانسال گزارش نموده‌اند (۲۲). در این زمینه گزارش شده است که ورزش‌های هوازی نظیر دویدن روی تردمیل به تنهایی جهت حفظ توده استخوان کافی در مردان و زنان میانسال و سالمند مؤثر نیست (۲۳). به طوری که در یک مطالعه، ۶ ماه تمرین هوازی به تعداد ۳ جلسه در هفته با تغییر معنی‌داری در سطوح کلسیم و آلکالین فسفاتاز در زنان میانسال همراه نبود (۲۴). از این رو، با توجه به عدم وجود مطالعه در خصوص پاسخ یا سازگاری معرف‌های متابولیسم استخوان به ویژه نشانگرهای تخریب استخوان به تمرین‌های ورزشی در بیماران آسم و همچنین وجود یافته‌های متناقض در این زمینه روی دیگر جمعیت‌های سالم یا بیمار، هدف از مطالعه حاضر تعیین اثر یک دوره تمرین‌های هوازی بر سطوح CTX و سطوح کلسیم سرم در مردان مبتلا به آسم با سابقه مصرف کورتیکواستروئیدهای استنشاقی بود.

روش بررسی

جامعه آماری مطالعه نیمه تجربی حاضر را مردان مبتلا به آسم شهر تهران در دامنه سنی ۳۵ تا ۴۵ سال تشکیل می‌دهند. نمونه آماری را ۲۴ مرد غیر ورزشکار و غیر سیگاری بزرگسال مبتلا به آسم تحت درمان با کورتیکواستروئیدهای استنشاقی تشکیل دادند که به شیوه تصادفی در دو گروه ۱۲ نفری

تجربی (شرکت در مداخله هوازی، ۳ ماه به تعداد ۳ جلسه در هفته) و کنترل (بدون تمرین) قرار گرفتند. معیار تشخیص شدت آسم، اندازه‌گیری نسبت حجم بازدم فعال در ثانیه اول به ظرفیت حیاتی اجباری به وسیله دستگاه اسپیرومتری (مدل ویتالوگراف، ساخت ایتالیا) و بررسی تظاهرات بالینی بود که به وسیله پزشک متخصص آسم و آلرژی برآورد شد. به طوری که نسبت FEV1/FVC در دو گروه کنترل و تجربی به ترتیب $2/86 \pm 69/8$ و $3/61 \pm 69/1$ برآورد شد. تمامی افراد به وسیله مجریان از اهداف مطالعه آگاه شده سپس فرم رضایت‌نامه جهت شرکت در مطالعه را تکمیل و تأیید نمودند. به کلیه افراد توصیه شد که حدود ۴ ساعت قبل از آزمون‌های اسپیرومتری از مصرف چای، قهوه و سایر مواد متسع‌کننده مجاری تنفسی خودداری نمایند. داشتن حداقل ۳ سال استفاده روزانه از کورتیکوئیدهای استنشاقی نظیر فلوتیکازون (Flovent HFA)، فلونیزولید (Aerobid)، بکلومتازون (Qvar) و مومتازون (Asmanex) از معیارهای اصلی ورود به مطالعه است. همچنین عدم شرکت در رژیم غذایی و تمرین‌های ورزشی منظم در ۶ ماه گذشته از معیارهای ورود به مطالعه بود. حضور سایر بیماری‌های مزمن نظیر دیابت یا بیماری‌های قلبی - عروقی و دیگری بیماری‌های متابولیکی که متابولیسم و هموستاز انرژی و استخوان را متأثر می‌کند نیز از معیارهای خروج از مطالعه هستند. مشاهده ناهنجاری ارتوپدی که اجرای تمرین‌های ورزشی را محدود می‌کنند نیز از معیارهای خروج از

و سرم حاصل در دمای فریزر ۸۰- درجه سانتی‌گراد تا زمان اندازه‌گیری نگهداری شدند.

در ادامه، گروه تجربی یک دوره تمرین‌های هوازی به طول ۳ ماه و به تعداد ۳ جلسه در هفته را اجرا نمودند و گروه کنترل در طول این دوره در تمرین‌های ورزشی شرکت نداشته و الگوی طبیعی زندگی خود را ادامه دادند. هر جلسه تمرینی به مدت ۴۰ تا ۶۰ دقیقه در قالب ۱۰ دقیقه گرم کردن و حرکات کششی، سپس مرحله اصلی فعالیت در قالب دویدن روی سطح صاف بدون شیب (تریدمیل) در دامنه شدت ۷۵-۵۵ درصد ضربان قلب بیشینه و در نهایت ۱۰ دقیقه سرد کردن انجام گرفت. کنترل شدت تمرین بر پایه درصدی از ضربان قلب بیشینه با استفاده از ضربان نگار پولار انجام می‌گرفت. به طوری که ۳ هفته اول در قالب ۱۰ دقیقه دویدن روی تریدمیل بدون شیب با شدت ۶۰-۵۵ درصد ضربان قلب بیشینه انجام گرفت و به تدریج با افزایش جلسات تمرین در هر ۳ هفته بر شدت تمرین (۵ درصد) و زمان هر جلسه تمرین (۵ دقیقه) اضافه گردید. به طوری که تمرین‌های هوازی در ۳ هفته پایانی به ۳۰ دقیقه دویدن روی تریدمیل بدون شیب با شدت ۷۵-۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه منتهی شد.

مصرف کورتیکوئیدهای استنشاقی در طول مطالعه در هر دو گروه ادامه داشت. ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی، از کلیه آزمودنی‌های گروه تجربی و همچنین گروه کنترل مجدداً نمونه‌گیری خون ناشتا مشابه با مرحله پیش آزمون به عمل آمد. برای اندازه‌گیری کلسیم سرم (Ca) از روش رنگ سنجی شیمیایی (کروزول فتالئین) استفاده شد. برای

مطالعه است. قبل از اجرای مطالعه همه بیماران به وسیله مجریان از اهداف مطالعه آگاه شده و فرم رضایت نامه را تکمیل نمودند.

شاخص‌های تنسجی در شرایط قبل و پس از اجرای تمرین‌های هوازی در هر دو گروه مورد مطالعه اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریکی به وسیله یک نفر با ابزار اندازه‌گیری مشترک انجام شد. برای اندازه‌گیری وزن بدن از ترازوی Seca با دقت ۰/۵ کیلوگرم و برای اندازه‌گیری قد از قدسنج دیواری با دقت خطای کمتر ۰/۵ سانتی‌متر استفاده گردید. شاخص توده بدن با استفاده مجذور قد به وزن بدن محاسبه شد. محیط شکم با متر نواری غیر قابل ارتجاع بعد از یک بازدم عادی اندازه‌گیری شد. درصد چربی بدن به وسیله دستگاه سنجش ترکیب بدن (OMRON، فنلاند) اندازه‌گیری شد. شاخص توده بدن با استفاده از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر قد (متر مربع) اندازه‌گیری شد.

پس از اندازه‌گیری شاخص‌های آنتروپومتریکی، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا پس از ۱۰ تا ۱۲ ساعت گرسنگی شبانه (ناشتا) در آزمایشگاه هماتولوژی حضور یابند. کلیه آزمودنی‌ها برای مدت ۲ شبانه روز قبل از نمونه‌گیری خون از هر گونه فعالیت بدنی شدید منع شدند. نمونه‌گیری خون بین ساعت‌های ۷ تا ۸ صبح از ورید بازویی افراد جهت اندازه‌گیری سطوح سرمی CTX و کلسیم به عمل آمد. جهت جداسازی سرم، نمونه‌های خون برای مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۲۰۰۰ دور بر دقیقه سانتریفیوژ شدند

اندازه‌گیری CTX سرم به روش الیزا از کیت شرکت Biovendor ساخت کشور اتریش (Osteocalcin ELISA is an enzyme immunological test) استفاده گردید. ضریب تغییرات درون گروهی و برون گروهی و همچنین میزان حساسیت CTX به ترتیب ۳/۰ و ۱۰/۹ درصد و ۴۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر بود.

داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS و آزمون‌های آماری کولموگروف اسمیرنوف، تی مستقل و تی وابسته تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها

نتایج مربوط به سطوح شاخص‌های تنسجی در شرایط قبل و پس از مداخله تمرینی در جدول ۱ خلاصه شده است. نتایج حاصل از آزمون آماری نشان داد که تفاوت معنی‌داری در سطوح هر یک از شاخص‌های تنسجی در وضعیت قبل از مداخله تمرینی بین دو گروه وجود نداشت ($p > 0.05$)، اما این متغیرها در گروه تجربی به واسطه تمرین‌های هوازی به میزان معنی‌داری کاهش یافتند. به طوری که برنامه تمرینی به کاهش معنی‌دار وزن بدن ($p = 0.019$).

نمودار ۱)، شاخص توده بدن ($p = 0.023$ ، نمودار ۲)، محیط شکم ($p = 0.009$) و درصد چربی بدن ($p = 0.011$) و شاخص توده بدن ($p = 0.023$) در گروه تجربی منجر شد، اما این شاخص‌ها در گروه کنترل تغییر معنی‌داری پیدا نکردند ($p > 0.05$).

تفاوت معنی‌داری در سطوح پایه CTX بین دو گروه تجربی و کنترل مشاهده نشد ($p = 0.94$). مداخله هوازی به کاهش معنی‌داری CTX در گروه تمرین منجر شد ($p = 0.002$)، اما این شاخص در گروه کنترل که در برنامه تمرینی شرکت نداشتند تغییر معنی‌داری پیدا نکرد ($p = 0.64$) (جدول ۲، نمودار ۳).

تفاوت معنی‌داری در سطوح پایه کلسیم سرم (پیش‌آزمون) بین دو گروه تجربی و کنترل مشاهده نشد ($p = 0.929$). یافته‌های حاصل آزمون تی وابسته جهت تعیین تغییرات درون گروهی نشان داد که تمرینات هوازی به افزایش معنی‌دار کلسیم سرم در گروه تجربی منجر می‌شود ($p = 0.001$)، اما تفاوت معنی‌داری در سطوح کلسیم سرم بین دو وضعیت پیش و پس از آزمون در گروه کنترل مشاهده نشد ($p = 0.268$) (جدول ۲، نمودار ۴).

جدول ۱: میانگین و انحراف استاندارد شاخص‌های آنتروپومتریکی در شرایط قبل و پس از مداخله تمرینی در گروه‌های مورد مطالعه

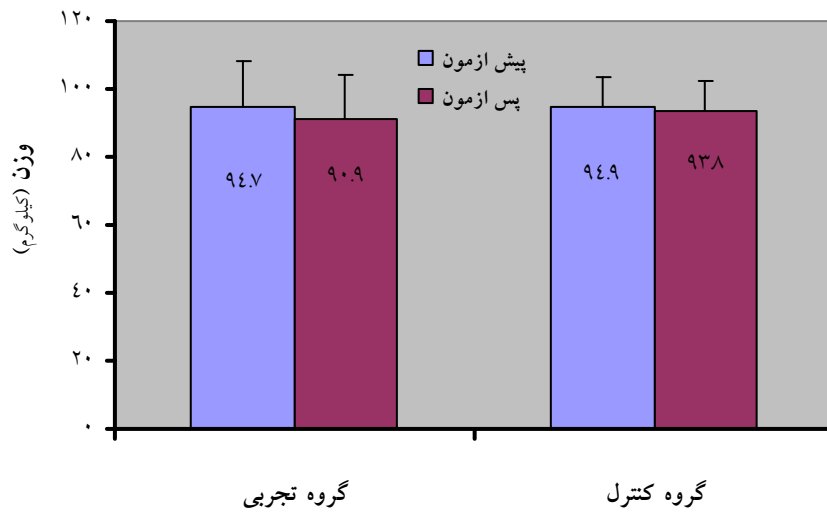
| متغیر | گروه تجربی | | گروه کنترل | |
|-------------------------------------|-------------|-------------|---------------|--------------|
| | پیش آزمون | پس آزمون | پیش آزمون | پس آزمون |
| قد (سانتی متر) | ۱۷۴ ± ۲/۲۲ | ۱۷۴ ± ۲/۲۲ | ۱۷۳ ± ۲/۰۵ † | ۱۷۳ ± ۲/۰۵ |
| وزن (کیلوگرم) | ۹۴/۷ ± ۱۱/۷ | ۹۴/۷ ± ۱۱/۷ | ۹۴/۹ ± ۸/۹۳ † | ۹۳/۸ ± ۸/۴۴ |
| محیط شکم (سانتی متر) | ۱۰۶ ± ۱۱/۲۷ | ۱۰۶ ± ۱۱/۲۷ | ۱۰۶ ± ۱۰/۹۶ † | ۱۰۵/۸ ± ۱۰/۸ |
| چربی بدن (درصد) | ۲۸/۶ ± ۵/۵۵ | ۲۸/۶ ± ۵/۵۵ | ۳۱/۴ ± ۲/۸۵ † | ۳۱/۵ ± ۲/۴۳ |
| شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع) | ۳۱/۵ ± ۲/۴۹ | ۳۱/۵ ± ۲/۴۹ | ۳۱/۷ ± ۲/۸۰ † | ۳۱/۳ ± ۲/۶۰ |

† بیانگر عدم تفاوت معنی‌داری در شرایط پیش آزمون بین دو گروه تجربی و کنترل

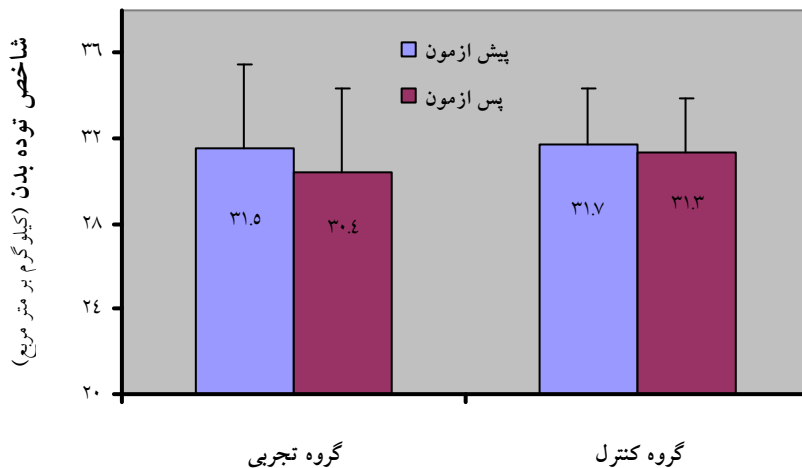
جدول ۲: میانگین و انحراف استاندارد CTX سرم در شرایط قبل و پس از مداخله تمرینی در گروه های مورد مطالعه

| متغیر | گروه تجربی | | گروه کنترل | |
|--|-------------|--------------|---------------|-------------|
| | پیش آزمون | پس آزمون | پیش آزمون | پس آزمون |
| C ترمینال تلوپپتید کلاژن نوع یک (نانوگرم بر میلی لیتر) | ۰/۳۶ ± ۰/۱۲ | ۰/۲۵ ± ۰/۰۶ | ۰/۳۶ ± ۰/۰۹ † | ۰/۳۷ ± ۰/۰۶ |
| کلسیم (میلیگرم بر دسی لیتر) | ۹/۵۸ ± ۰/۱۹ | ۱۰/۲۱ ± ۰/۴۱ | ۹/۵۹ ± ۰/۳۷ ‡ | ۹/۴۸ ± ۰/۳۸ |
| سطح معنی داری | | | ۰/۰۰۲ | ۰/۰۰۱ |
| سطح معنی داری | | | ۰/۶۵۱ | ۰/۲۸۶ |

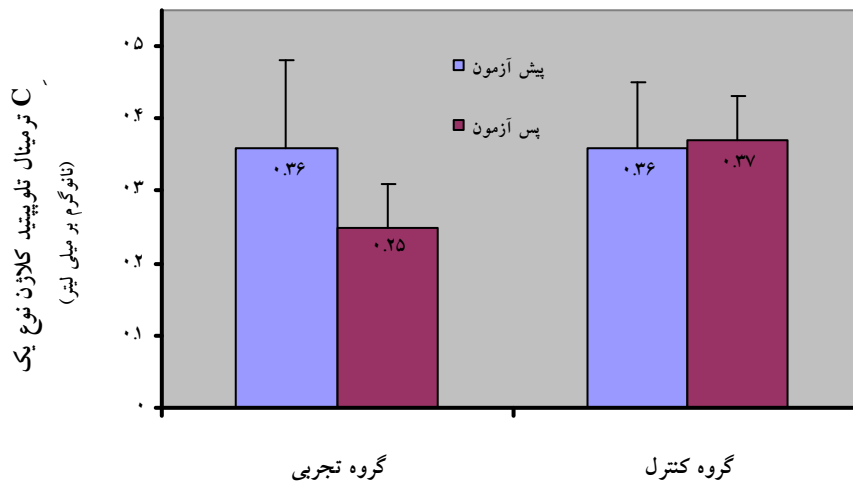
† بیانگر عدم تفاوت سطوح CTX در شرایط پیش آزمون بین دو گروه تجربی و کنترل
‡ بیانگر عدم تفاوت سطوح کلسیم در شرایط پیش آزمون بین دو گروه تجربی و کنترل



نمودار ۱: سطوح وزن بدن در شرایط قبل و پس از مداخله تمرینی در گروه های مورد مطالعه



نمودار ۲: شاخص توده بدن در شرایط قبل و پس از مداخله تمرینی در گروه های مورد مطالعه



نمودار ۳: سطوح سرمی C ترمینال تلویپتید کلاژن نوع یک در شرایط قبل و پس از مداخله تمرینی در گروه های مورد مطالعه



نمودار ۴: سطوح سرمی کلسیم در شرایط قبل و پس از مداخله تمرینی در گروه های مورد مطالعه

بحث

تمرین‌های شنا در افراد نوجوان یا جوان دستخوش تغییر معنی‌داری نشد (۲۴). همچنین عدم تغییر شاخص‌های معرف توده استخوان متعاقب تمرین‌های هوازی به وسیله برخی مطالعه‌های پیشین گزارش شده است (۲۳).

اثرات سوء کورتیکواستروئیدهای استنشاقی روی متابولیسم استخوان در حالی گزارش شده است که این بیماران به واسطه بهبود عملکرد تنفسی از استفاده آنها بهره می‌برند. مهار التهاب مسیرهای تنفسی به وسیله کورتیکواستروئیدها به کاهش بیش پاسخی مسیرهای تنفسی و کنترل علائم آسم منجر می‌شود. تنها یک شکل از رسپتورهای کورتیکواستروئیدها تحت عنوان $GR\alpha$ (۱) وجود دارد که پذیرنده گلوکوکواستروئیدها در سیتوپلاسم هستند. ورود آنها به مجاری تنفسی به واسطه عملکرد خود برخی ژن‌های مرتبط با بیماری آسم را فعال یا مهار می‌کنند (۲۵). در یک سطح سلولی، کورتیکواستروئیدهای استنشاقی به کاهش تعداد سلول‌های التهابی در مسیرهای تنفسی نظیر ائوزینوفیل‌ها، لنفوسیت‌های T، سلول‌های ماست و سلول‌های دندریتیک منجر می‌شوند (۲۶). مهار التهاب موکوسی به واسطه کورتیکواستروئیدهای استنشاقی به سرعت اتفاق می‌افتد که با کاهش معنی‌دار ائوزینوفیل‌ها در یک دوره زمانی ۶ ساعته و کاهش

کاهش معنی‌دار سطوح CTX سرم به عنوان شاخص تخریب استخوان همراه با افزایش کلسیم سرم از یافته‌های اصلی مطالعه حاضر هستند. به عبارتی ۳ ماه تمرین هوازی به تعداد ۳ جلسه در دامنه شدت ۵۵ تا ۷۵ درصد ضربان قلبی بیشینه به کاهش معنی‌دار CTX به عنوان یکی از شاخص‌های تخریب استخوان در بیماران آسمی که از کورتیکواستروئیدهای استنشاقی بهره می‌برده‌اند منجر شد. از طرفی، در مطالعه حاضر، تمرین‌های هوازی با افزایش سطوح کلسیم پلاسما در بیماران آسم همراه بود. این در حالی است که متغیرهای مذکور در گروه کنترل تغییر معنی‌دار پیدا نکرده‌اند. اگرچه مطالعه‌های محدودی در خصوص تأثیر ورزش و تمرین‌های ورزشی بر شاخص‌های متابولیسم استخوان در بیماران آسم به چشم می‌خورد، اما تأثیر فعالیت ورزشی منظم بر سطوح شاخص‌های متابولیسم استخوان در دیگر جمعیت‌های سالم یا بیمار قبلاً گزارش شده است که البته کمابیش متناقض گزارش شده‌اند. برای مثال، در یک مطالعه جدید ۳ ماه ورزش هوازی با شدت متوسط منجر به بهبود شاخص‌های معرف متابولیسم استخوان نظیر آلکالین فسفاتاز و کلسیم در افراد میانسال شد (۱۹). در مطالعه دیگری نیز، افزایش معنی‌دار شاخص‌های تشکیل استخوان همراه با کاهش شاخص‌های تخریب استخوان متعاقب تمرینات قدرتی نیز گزارش شده است (۲۱). با وجود این، در مطالعه دیگری، سطوح مارکرهای معرف متابولیسم استخوان به واسطه

1- Glucocorticoid receptor α

بیش پاسخی مسیرهای تنفسی همراه است (۲۷). با وجود این، اثرات مخرب آن بر متابولیسم استخوان در این بیماران قابل چشم پوشی نیست به طوری که مصرف گلوکوکورتیکوها به تغییر پتانسیل سلول‌های بنیادی مزانشیمی مغز استخوان که تمایز یا تفکیک آدیپوژنیک نامیده می‌شود منجر می‌شود که با کاهش استئوبلاستوژن همراه است (۲۸). هم‌چنین افزایش تولید گونه‌های واکنشی اکسیژن ناشی از استروئیدها به مرگ سلولی استئوبلاست‌ها منجر می‌شود (۲۹). پوکی استخوان ناشی از کورتیکواستروئیدها با برخی ناهنجاری‌ها نظیر شکست مهره‌های ستون فقرات و گردن استخوان ران همراه است (۳۰). مطالعه‌ها روی مدل‌های موش نشان داده‌اند که فعالیت رسپتورهای گلوکوکورتیکوئیدها در استئوبلاست‌ها به کاهش توده استخوان، کاهش ضخامت نوارهای بافت همبند استخوان، کاهش تعداد استئوبلاست‌ها و واحدهای تشکیل کولونی منجر می‌شود (۳۱). در مطالعه‌ای که به وسیله موندادی و همکاران که با هدف تعیین اثر استفاده خوراکی کورتیکواستروئیدها به مدت ۶/۵ سال روی چگالی استخوان در قالب تراکم اسخوان در مهره‌های کمری و گردن استخوان ران در ۴۴ بیمار آسم با سنین مختلف (متوسط سن ۵۰ سال) انجام گرفت، یافته‌ها نشان داد که تراکم استخوان در هر دو نقطه در بیماران آسم پایین‌تر از گروه سالم است (۳۲).

اثرات سوء مصرف کورتیکواستروئیدها در این بیماران به واسطه مهار رسوب کلسیم در استخوان‌ها و هم‌چنین کاهش بازجذب آنها در توبول‌های کلیوی

نیز زمینه را جهت فرآیند پوکی استخوان فراهم می‌نماید (۱۵). علی‌رغم عدم وجود شواهد علمی در خصوص پاسخ کلسیم به تمرین‌های ورزشی در بیماران آسم، اما مطالعه روی سایر جمعیت‌های سالم و بیمار آشکار نموده‌اند که تمرین ورزشی با تغییر در شاخص‌های تنظیم هموستاز کلسیم به افزایش توده و اندازه عضلات، استخوان‌ها و کاهش درصد چربی بدن منجر می‌شود (۳۴ و ۳۳). سطوح بالاتر کلسیم تام و کلسیم یونیزه در افراد دارای فعالیت بدنی نسبت به افراد غیر فعال گزارش شده است (۳۳). مشخص شده است که افزایش پاراتورمون به واسطه تمرین ورزشی دفع ادراری کلسیم را با کاهش بازجذب کلیوی کاهش می‌دهد (۳۵ و ۳۲). علی‌رغم شواهد مذکور، پاسخ‌های متناقضی در خصوص اثر تمرین‌های ورزشی بر سطوح کلسیم به چشم می‌خورد. به طوری که برخی مطالعه‌های کاهش سطوح کلسیم (۳۶، ۳۵، ۳۲) (۳۷) و (۳۳، ۳۶) و برخی دیگر به عدم تغییر (۳۹ و ۳۸) و یا افزایش (۴۰) را متعاقب تمرین‌های ورزشی گزارش نموده‌اند.

علی‌رغم وجود شواهد کافی در خصوص تأثیر تمرین‌های ورزشی بر متابولیسم استخوان در بیماران آسم، برخی مطالعه‌ها در حمایت یافته‌های مطالعه حاضر آشکار نموده‌اند که تمرین ورزشی منظم در ترکیب با برخی محرک‌های دیگر با اثرات قابل توجهی روی سلول‌های سازنده استخوان همراه است. به طوری که در یک مطالعه اخیر به وسیله سان و همکاران، ۶۰ روز ورزش منظم در ترکیب با نارینژین

همچنین مشخص شده است که بیان ژن استئوکلسین در استئوکلاست‌ها و سلول‌های جذب استخوان به وسیله گلوکوکورتیکواستروئیدها کاهش می‌یابد (۴۴). مطالعه‌های کلینیکی اشاره نموده‌اند که پیش‌سازهای استئوکلاست‌ها و ماکروفاژها و مونوسیت‌های مشتق از استخوان می‌توانند به واسطه گلوکوکواستروئیدها به تشکیل استئوکلاست‌های بالغ منتهی شوند (۴۴).

اگرچه شواهدی در خصوص تأثیر تمرین‌های ورزشی بر سطوح CTX در بیماران آسم در دسترس نیست، اما پاسخ‌های آن به تمرین‌های ورزشی در سایر جمعیت‌های سالم یا بیمار نیز تا اندازه‌ای متفاوت از یکدیگر هستند. به طوری که، در مطالعه ارسگ و همکاران، ۱۰ هفته تمرین و بپریشن کل بدن به تعداد ۳ جلسه در هفته اگرچه به افزایش معنی‌دار نخایر مواد معدنی استخوان، تراکم مواد معدنی استخوان در کودکان ۸ تا ۱۰ ساله دارای اضافه وزن منجر شد، اما با تغییری در CTX در افراد مورد مطالعه همراه نبود (۴۵). از طرفی، در مطالعه توریولا و همکاران، برنامه کاهش وزن ۶ و ۱۲ ماهه در قالب اصلاح رژیم غذایی و تمرین ورزشی به کاهش معنی‌دار استئوکلسین و بدون تغییر در CTX در زنان چاق یا اضافه وزن دارای سرطان پستان منجر شد (۴۶). علی‌رغم این یافته‌های متناقض، در مطالعه حاضر، ۳ ماه تمرین هوازی با کاهش معنی‌دار سطوح CTX در بیماران مبتلا به آسم بزرگسال که قبلاً از یک الگوی زندگی غیر فعال برخوردار بوده‌اند همراه بود. این یافته‌ها نشان می‌دهد که تمرین‌های هوازی حتی در

به کاهش بیان CTX در رت‌های نر ویستار منجر شد (۴۱). در مطالعه دیگری، اجرای روزانه یک ساعت ورزش هوازی به همراه مصرف آنتی‌بادی اسکروستین (نوعی داروی محرک سختی استخوان) برای مدت ۹ هفته با پیشگیری از اثرات تخریبی گلوکوکورتیکوئیدها روی تراکم استخوان، نظیر ظرفیت مواد معدنی استخوان، چگالی استخوان و حجم بافت همبند توده استخوانی در رت‌های نر ویستار که تحت تزریق گلوکوکورتیکواستروئیدها بوده‌اند منجر شد (۴۲). در مطالعه جیانگ و همکاران، ترکیب ۱۲ ماه ورزش هوازی با استاتین به کاهش CTX در افراد دارای سندرم متابولیک منجر شد (۴۳).

در مطالعه حاضر، اجرای تمرین‌های هوازی با کاهش سطوح سرمی CTX در بیماران آسم مورد مطالعه همراه بود. لازم به ذکر است که CTX به عنوان یکی از شاخص‌های تخریب استخوان معرفی شده است و افزایش آن در کنار کاهش استئوکلسین بیانگر کاهش تشکیل استخوان می‌باشد (۸ و ۷). از طرفی، اثر گلوکوکورتیکوئیدها روی شاخص تخریب استخوان نیز به خوبی مشخص شده است. به طوری که گلوکوکورتیکوئیدها استئوکلاست‌ها را مهار می‌کنند (۳۱). مهار تشکیل استئوکلاست‌ها همچنین می‌تواند از طریق رسپتورهای گلوکوکورتیکوئیدها در استئوبلاست‌ها و استئوکلاست‌ها میانجی شود (۳۱). با وجود این، برخلاف استئوبلاست‌ها، استروئیدها باعث مرگ سلولی استئوکلاست‌ها نمی‌شوند بلکه بقا و ماندگاری استئوکلاست‌ها را طولانی می‌کنند (۳۱).

درمان با کورتیکواستروئیدهای استنشاقی پیشنهاد می‌شود.

تقدیر و تشکر

نویسندگان مقاله از حمایت مالی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران جنوب و همچنین حضور کلیه بیماران آسم در مطالعه تشکر می‌نمایند. همچنین از دکتر بهزاد کشاورز و دکتر اصغر ظریفیان به جهت معرفی بیماران و اندازه‌گیری‌های آزمایشگاهی تشکر و قدردانی می‌شود.

حضور مصرف کورتیکوئیدها به کاهش معنی‌دار CTX به عنوان یکی از شاخص‌های تخریب استخوان در بیماران آسم منجر می‌شود. علی‌رغم یافته‌های مطالعه حاضر در خصوص اثرات سودمند تمرین‌های هوازی بر کاهش عوارض ناشی از کورتیکواستروئیدهای استنشاقی بر پوکی استخوان در بیماران آسمی، با وجود این عدم اندازه‌گیری برخی شاخص‌های تشکیل استخوان نظیر استئوکلسین و آلکالین فسفاتاز از محدودیت‌های مطالعه حاضر است. همچنین تعداد کم نمونه‌های مورد مطالعه از دیگر محدودیت‌های مطالعه است.

نتیجه‌گیری

علی‌رغم وجود برخی شواهد متناقض در خصوص پاسخ یا سازگاری شاخص‌های معرف تشکیل و تخریب استخوان که به آنها اشاره شد، یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد که ۳ ماه تمرین هوازی به تعداد ۳ جلسه در هفته با بهبود برخی شاخص‌های مؤثر در مهار فرآیند پوکی استخوان همراه است. کاهش سطوح CTX همراه با افزایش کلسیم در پاسخ به تمرین‌های هوازی به نوعی از اثرات سودمند این تمرین‌ها در پیشگیری یا کاهش شدت پوکی استخوان در بیماران آسمی تأکید می‌کند. بر پایه این شواهد، اجرای تمرین‌های هوازی منظم در دوره‌های طولانی مدت جهت حفظ توده استخوان و پیشگیری از پوکی استخوان در بیماران آسمی تحت

REFERENCE

1. The Global Asthma Network (GAN). Auckland, New Zealand: The Global Asthma Network, 2014.
2. Mette F Hitz, Jens-Erik B Jensen, Peter C Eskildsen. Bone mineral density and bone markers in patients with a recent low-energy fracture: effect of 1 y of treatment with calcium and vitamin D. *Am J Clin Nutr* 2007; 86: 251-9.
3. Eizadi M, Nazem, Masroor H, Khorshidi D. Relationship of insulin resistance and adiponectin in adult men with mild to moderate asthma. *Journal of Kermanshah University of Medical Sciences*. 2012; 16(3): 255-262.
4. Chang KP, Center JR, Nguyen TV, Eisman JA. Incidence of hip and other osteoporotic fractures in elderly men and women: Dubbo Osteoporosis Epidemiology Study. *J Bone Miner Res* 2004; 4: 532-6.
5. Berarducci A. Osteoporosis education: a health-promotion mandate for nurses. *Orthopedic Nursing* 2004; 23(2): 118-20.
6. Seibel MJ. Biochemical Markers of Bone Turnover, Part I: Biochemistry and Variability. *Clin Biochem Rev* 2005 Nov; 26(4): 97-122.
7. Foresta C, Strapazon G, De Toni L, Giancesello L, Calcagno A, et al. Evidence for osteocalcin production by adipose tissue and its role in human metabolism. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95(7): 3502-6.
8. Bozic B, Loncar G, Prodanovic N, Radojicic Z, Cvorovic V, Dimkovic S, et al. Relationship between high circulating adiponectin with bone mineral density and bone metabolism in elderly males with chronic heart failure. *J Card Fail* 2010; 16(4): 301-7.
9. Molenaar TH, Lems WF, Dijkmans BAC. Levels of markers of resorption are moderately increased in patients with inactive rheumatoid arthritis. *Rheumatology* 2000; 39: 742-4.
10. Yamaga A, Taga M, Minaguchi H. Changes in urinary excretions c-telopeptide and cross-linked n-telopeptide of type I collagen during pregnancy and puerperium. *Endocrine Journal* 1997; 44(5): 733-8.
11. Jan JS, Wu WF. Acute effect of glucocorticoid treatment on serum osteocalcin levels in asthmatic children. *J Microbiol Immunol Infect* 2000; 33(1): 25-8.
12. Denise M. Kearney, MD, Richard F, Lockey MD. Osteoporosis and asthma 2006; 96(6): 269-76.
13. Kearney DM, Lackey RF. Osteoporosis and asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2009; 96: 769-76.
14. Tauchmanová L, Pivonello R, De Martino MC, Rusciano A, De Leo M, Ruosi C, et al. Effects of sex steroids on bone in women with subclinical or overt endogenous hypercortisolism. *Eur J Endocrinol* 2007; 157(3): 359-66.
15. Kim HJ. New understanding of glucocorticoid action in bone cells. *BMB Rep* 2010; 43(8): 524-9.
16. Bijeh N, Moazami M, Mansouri J, Saeedeh Nematpour F, Ejtehadi MM. Effect of aerobic exercises on markers of bone metabolism in middle-aged women. *Kowsar Medical Journal* 2011; 6(2): 129-35.
17. Wendy MK, Susan AB, Kathleen DL, Miriam EN, Vanessa R. Physical activity and bone mineral health. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 2010; 36(11): 1985-6.
18. Yamazaki S, Ichimura S, Iwamoto J, Takeda T, Toyama Y. Effect of walking exercise on bone metabolism in postmenopausal women with osteopenia/osteoporosis. *Journal of Bone and Mineral Metabolism* 2004; 22(5): 500-8.
19. Alghadir AH, Aly FA, Gabr SA. Effect of moderate aerobic training on bone metabolism indices among adult humans. *Pak J Med Sci* 2014; 30(4): 840-4.
20. Evans EM, Racette SB, Van Pelt RE, Peterson LR, Villareal DT. Effects of soy protein isolate and moderate exercise on bone turnover and bone mineral density in postmenopausal women. *Menopause*. *Menopause* 2007; 14(3 Pt 1): 481-8.

21. Abd El-Kader MS, Al-Jiffri O, Ashmawy EM. Impact of weight loss on markers of systemic inflammation in obese Saudi children with asthma. *Afr Health Sci*. *Afr Health Sci* 2013; 13(3): 682-8.
22. Kraemer RR, Chu H, Castracane VD. Leptin and exercise. *Exp Biol Med* 2002; 227: 701-8.
23. Stewart KJ, Deregis JR, Turner KL, Bacher AC, Sung J, Hees PS, et al. Fitness, fatness and activity as predictors of bone mineral density in older persons. *J Int Med* 2002; 252: 381-8.
24. Akgül S, Kanbur N, Cinemre ŞA, Karabulut E, Derman O. The effect of swimming and type of stroke on bone metabolism in competitive adolescent swimmers: a pilot study. *Turk J Med Sci* 2015; 45(4): 827-32.
25. Barnes PJ, Adcock IM. Glucocorticoid resistance in inflammatory diseases. *Lancet* 2009; 342: 1905-17.
26. Barnes PJ. Inhaled Corticosteroids. *Pharmaceuticals* 2010; 3: 514-40.
27. Berger WE. Budesonide inhalation suspension for the treatment of asthma in infants and children. *Drugs* 2005; 65: 1973-89.
28. Georgiou KR, Hui SK, Xian CJ. Regulatory pathways associated with bone loss and bone marrow adiposity caused by aging, chemotherapy, glucocorticoid therapy and radiotherapy. *Am J Stem Cells* 2012; 1: 205-24.
29. Almeida M, Han L, Ambrogini E, Weinstein RS, Manolagas SC. Glucocorticoids and tumor necrosis factor α increase oxidative stress and suppress Wnt protein signaling in osteoblasts. *J Biol Chem* 2011; 286: 44326-35.
30. Chee C, Sellahewa L, Pappachan JM. Inhaled corticosteroids and bone health. *Open Respir Med J* 2014; 8: 85-92.
31. Rauch A, Seitz S, Baschant U. Glucocorticoids suppress bone formation by attenuating osteoblast differentiation via the monomeric glucocorticoid receptor. *Cell Metab* 2010; 11: 517-31.
32. Monadi M, Javadian Y, Cheraghi M, Heidari B, Amiri M. Impact of treatment with inhaled corticosteroids on bone mineral density of patients with asthma: related with age. *Osteoporos Int* 26(7): 2013-8.
33. Maimoun L, Sultan C. Effect of physical activity on calcium homeostasis and calciotropic hormones: A review. *Calcif Tissue Int* 2009; 85(4): 277-86.
34. Lowndes J, Zoeller RF, Caplan JD, Kyriazis GA, Moyna NM, Seip RL, et al. Leptin responses to long-term cardiorespiratory exercise training without concomitant weight loss: A prospective study. *J Sport Med Phys Fitness* 2008; 48(3): 391-7.
35. Ashizawa N, Ouchi G, Fujimura R, Yoshida Y, Tokuyama K, Suzuki M. Effects of a single bout of resistance exercise on calcium and bone metabolism in untrained young males. *Calcif Tissue Int* 1998; 62(2): 104-8.
36. Maimoun L, Simar D, Malatesta D, Caillaud C, Peruchon E, Couret I, et al. Response of bone metabolism related hormones to a single session of strenuous exercise in active elderly subjects. *Br J Sports Med* 2005; 39(38): 497-502.
37. Maimoun L, Simar D, Caillaud C, Coste O, Barbotte E, Peruchon E, et al. Response of calciotropic hormones and bone turnover to brisk walking according to age and fitness level. *J Sci Med Sport* 2009; 12(4): 463-7.
38. Maimoun L, Manetta J, Couret I, Dupuy AM, Mariano-Goulart D, Micallef JP, et al. The intensity level of physical exercise and the bone metabolism response. *Int J Sports Med* 2006; 27(2): 105-11.
39. Guillemant J, Accarie C, Peres G, Guillemant S. Acute effects of an oral calcium load on markers of bone metabolism during endurance cycling exercise in male athletes. *Calcif Tissue Int* 2004; 74(5): 407-14.
40. Barry DW, Kohrt WM. Acute effects of 2 hours of moderate intensity cycling on serum parathyroid hormone and calcium. *Calcif Tissue Int* 2007; 80(6): 359-65.
41. Sun X, Li F, Ma X, Ma J, Zhao B, Zhang Y, et al. The effects of combined treatment with naringin and treadmill exercise on osteoporosis in ovariectomized rats. *Sci Rep* 2015; 5: 1-9.

42. Achiou Z, Toumi H, Touvier J, Boudenot A, Uzbekov R, Ominsky MS, et al. Sclerostin antibody and interval treadmill training effects in a rodent model of glucocorticoid-induced osteopenia. *Bone* 2015; 81: 691-701.
43. Jiang J, Boyle LJ, Mikus CR, Oberlin DJ, Fletcher JA, Thyfault JP, Hinton PS. The effects of improved metabolic risk factors on bone turnover markers after 12 weeks of simvastatin treatment with or without exercise. *Metabolism* 2014; 63(11): 1398-408.
44. Alesci S, De Martino MU, Ilias I, Gold PW, Chrousos GP. Glucocorticoid-induced osteoporosis: from basic mechanisms to clinical aspects. *NeuroImmunoModulation* 2005; 12: 1-19.
45. Erceg DN, Anderson LJ, Nickles CM, Lane CJ, Weigensberg MJ, Schroeder ET. Changes in Bone Biomarkers, BMC, and Insulin Resistance Following a 10-Week Whole Body Vibration Exercise Program in Overweight Latino Boys. *Int J Med Sci* 2015; 12(6): 494-501.
46. Toriola AT, Liu J, Ganz PA, Colditz GA, Yang L, Izadi S, et al. Effect of weight loss on bone health in overweight/obese postmenopausal breast cancer survivors. *Breast Cancer Res Treat* 2015; 152(3): 637-43.

Therapeutic effect of Aerobic Training on Cross-Linked Telopeptides of Type I Collagen (CTX) as Bone Reasorption Indicative in Obese Male with Mild to Moderate Asthma

Ghasemalipour H¹, Eizadi M^{2*}, Dadgan MH¹, Shakeri N³

¹Department of Physical Education and Sport Science, South Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran, ²Department of Exercise Physiology, Saveh Branch, Islamic Azad University, Saveh, Iran, ³Department of Exercise Physiology, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran

Received: 26 Jan 2017 Accepted: 9 Jun 2017

Abstract

Background & aim: Long-term usage of inhaled corticosteroids is associated with osteoporosis in asthma patients. The purpose of this study was to determine the effect of long-term aerobic exercise on C-type collagen type T-terminal (CTX) as an indicator of bone resorption and serum calcium levels in asthmatic patients treated with inhaled corticosteroids.

Methods: For this purpose, 24 obese asthma patients treated with inhaled corticosteroids with a mean age of 38 ± 7 years and body mass index of 31.5 ± 3.15 kg / m² were randomly divided into experimental(Without exercise) and aerobic training groups. The experimental group participated in an aerobic exercise program for 3 months in 3 sessions ranging from 45 to 60 minutes in the range of 55-75% of maximum heart rate weekly. Fasting samples were taken in both groups before and after intervention for measuring CTX and calcium levels. In order to compare the data in pre-test between two bgroups, independent t-test was used for two groups. t-test was used for determining the intra-group variation in the t test for significance level of t test $p < 0.05$.

Results: Aerobic intervention led to a significant reduction in weight, body mass index and body fat percentage in the experimental group ($p < 0.05$) but CTX levels decreased after aerobic training compared to baseline levels ($p = 0.002$). Aerobic exercises also led to a significant increase in serum calcium ($p < 0.001$), but this variable did not change in the control group.

Conclusion: A long-term aerobic intervention can induce favorable effect on bone turn over by improved bone resorption indicatives in asthma patients. Based on this finding, regular aerobic training is purposed to prevent and decrease osteoporosis intensity in corticosteroid-treated asthmatic patients.

Keywords: Aerobic training, Asthma, Osteoporosis, Cross-linked telopeptides of type I collagen

Corresponding Author: Eizadi M, Department of Exercise Physiology, Saveh Branch, Islamic Azad University, Saveh, Iran

Email: izadimojtaba2006@yahoo.com

Please cite this article as follows:

Ghasemalipour H, Eizadi M, Dadgan MH, Shakeri N. Therapeutic effect of Aerobic Training on Cross-Linked Telopeptides of Type I Collagen (CTX) as Bone Reasorption Indicative in Obese Male with Mild to Moderate Asthma. Armaghane-danesh 2017; 22 (2): 189-204.