مجله دانشگاه علوم پزشکی تربت حیدریه
دوره ۹. شماره ۲. تابستان ۱۴۰۰

مقاله پژوهشی

مقایسه ضخامت شریان کاروتید و پاسخ حاد آدروپین سرم و نیتریک اکساید پس از فعالیت ورزشی در افراد ورزشکار و غیر ورزشکار

مریم هاشمی اصیل[1*]، پروانه نظرعلی[2]، رحمان سوری[3]، اعظم رمضان خانی[4]، منیژه نامجو[1]

۱. کارشناس ارشد، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه الزهرا (س)، تهران، ایران
۲. استاد، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه الزهرا (س)، تهران، ایران
۳. استاد، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه تهران، تهران، ایران
۴. استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، مؤسسه آموزش عالی رسام، کرج، البرز

چکیده

زمینه و هدف: آدروپین یک هورمون پپتیدی تنظیم کننده بالقوه‌ی عملکرد قلبی عروقی است و نقش محافظتی در توسعه بیماری‌های قلبی- عروقی ایفا می‌کند. مطالعه‌ی حاضر با هدف مقایسه ضخامت شریان کاروتید (CIMT) و اثر حاد یک جلسه فعالیت ورزشی بر آدروپین سرم و نیتریک اکساید (NO) در افراد ورزشکار و غیرورزشکار انجام شد.

روش‌ها: این مطالعه به روش نیمه‌تجربی انجام شد. مشارکت کنندگان تحقیق شامل ۱۱ مرد غیرورزشکار و ۱۲ ورزشکار بودند که بصورت در دسترس انتخاب شدند. پس از ارزیابی CIMT، ابتدا از مشارکت کنندگان، نمونه‌های خونی جهت بررسی آدروپین و نیتریک اکساید، پیش از مداخله، گرفته شد. از افراد آزمون بروس بعمل آمد، بعد از تست بروس، نمونه خونی جهت بررسی مارکرهای تحقیق گرفته شد. داده‌ها به وسیله آزمون تی زوجی، تی مستقل، تحلیل کوواریانس یکطرفه و همبستگی پیرسون تحلیل گردید.

نتایج: متغیر CIMT بین گروه‌ها تفاوت معناداری داشت و این میزان در مشارکت کنندگان غیرورزشکار بیشتر بود (P=۰/۰۰۲). پس از مداخله، سطوح آدروپین در گروه ورزشکار (P=۰/۰۱۷) و سطوح NO در هر دو گروه افزایش معناداری داشت (P<۰/۰۵). بین میانگین آدروپین و NO سرم افراد غیرورزشکار و ورزشکار تفاوت معناداری مشاهده گردید (P<۰/۰۵). همچنین ارتباط معناداری بین تغییرات آدروپین و NO مشاهده شد (r= ۰/۷۹۴، P=۰/۰۰۱).

نتیجه‌گیری: تمرینات طولانی منجر به کاهش CIMT در ورزشکاران می‌گردد. سازگاری طولانی مدت ناشی از تمرینات ورزشی منجر به افزایش بیشتر بایومارکرهای عروقی در افراد ورزشکار نسبت به غیرورزشکار پس از یک جلسه فعالیت حاد می‌گردد.

کلید واژه‌ها:
آدروپین، نیتریک اکساید، ضخامت اینتیما مدیای شریان کاروتید، ورزشکار، غیر ورزشکار

تمامی حقوق نشر برای دانشگاه علوم پزشکی تربت حیدریه محفوظ است.

مقدمه

شیوه زندگی کم تحرک به عنوان عامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی شناخته شده است، این وضعیت مخاطرات بیماری‌های قلبی‌عروقی را تا دو برابر افزایش می‌دهد (۱). یکی از عوامل اصلی افزایش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی مرتبط با سبک زندگی کم‌تحرک و ناسالم اختلال عملکرد اندوتلیال گزارش شده است (۵-۲).

اندوتلیوم (Endothelium) یک عضو پیچیده با اعمال اندوکرینی است. اندوتلیوم تکثیر سلول عضله صاف، عملکرد پلاکتی، تون وازومتری و ترومبوزیس را تنظیم می‌کند. اختلال عملکرد اندوتلیالی، کموتاکسی مولکول‌های چسبنده و تمایزپذیری مونوسیت‌ها به ماکروفاژها را ایجاد می‌کند (۵).

*آدرس نویسنده مسئول: تهران، دانشگاه الزهرا، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی
آدرس پست الکترونیک: maryam.hashemiasil@gmail.com

[Downloaded from jms.thums.ac.ir on 2026-09-05]

همچنین سطوح بیومارکرهای عملکرد اندوتلیال، شاخصی مهمی در برآورد خطر بیماری‌های قلبی-عروقی بشمار می‌روند (۶). یکی از این بیومارکرها، آدروپین است. آدروپین توسط ژن وابسته به هموستاز انرژی کدگذاری می‌شود و از بافت‌های مختلفی از جمله مغز، قلب، کبد، کلیه، عضله اسکلتی و سلول‌های اندوتلیال عروق خونی بیان می‌شود. اخیراً نقش آدروپین در عملکرد اندوتلیالی در تحقیقات مورد توجه قرار گرفته است (۱۰-۷). در پژوهشی Wu و همکاران دریافتند که سطوح پایین آدروپین سرم همبستگی معکوس با آترواسکلروز در افراد مبتلا به دیابت نوع دو دارد. به اعتقاد آنان سطح پایین آدروپین منجر به اختلال اندوتلیال می‌گردد و ممکن است یک پیش‌بینی کننده جدید آترواسکلروز عروق کرونر باشد (۱۱). نتایج مطالعه Fujie و همکاران نیز حاکی است که سطوح آدروپین سرم در افراد بی‌تحرک دارای اضافه وزن و رابطه معکوس با سختی شریان کاروتید و رابطه مستقیم با آمادگی قلبی- تنفسی دارد (۱۲).

آدروپین می‌تواند به صورت مستقیم سبب افزایش بیان eNOS (نیتریک اکساید سنتتاز اندوتلیالی) شود، عاملی که مانع چسبندگی مونوسیت‌ها و لکوسیت‌ها به اندوتلیوم، تجمع پلاکت‌ها، اکسیداسیون لیپوپروتئین با چگالی کم و تکثیر سلول‌های عضلانی صاف می‌شود و عملکرد سلول‌های اندوتلیال را تنظیم و از سفتی عروق را کاهش می دهد (۱۳). همچنین آدروپین به وضوح مقدار پروتئین eNOS و بیان mRNA را در سلول‌های اندوتلیال سرخرگ‌های قلبی افزایش می‌دهد (۱۰). علاوه بر این، آدروپین شاخص‌های مهم عملکرد سلول‌های اندوتلیال مانند تکثیر، مهاجرت و تشکیل لوله‌های مویرگی را افزایش می‌دهد؛ نفوذپذیری و مرگ سلولی را کم می‌کند؛ فعالیت پروتئین کیناز B (Protein Kinase B) را افزایش و پتانسیل تولید رگ‌ها را در موجود زنده ارتقا می‌دهد. گیرنده ۲ فاکتور رشد سلول‌های اندوتلیال عروق (Vascularendothelial growth factor reseptor۲) که بوسیله فاکتور رشد اندوتلیال عروقی فعال می‌شود، بخشی از مسیرهای (Phosphatidylinositol ۳-kinase (PI۳K)/protein kinase B (AKT)) و ERK۱/۲ است که در تنظیم دوام و عملکرد سلول‌های اندوتلیال نقش دارد. داده‌ها نشان می‌دهد که آدروپین به صورت بالقوه سبب افزایش VEGFR۲ در سلول‌های اندوتلیال می‌شود (۱۴-۱۲). در مجموع، این داده‌ها نشان داد که آدروپین می‌تواند تا حدودی فعالیت زیستی eNOS را از طریق فعال‌سازی VEGFR۲ و در نتیجه، فعال‌سازی مسیر PI۳K-Akt و ERK۱/۲ تنظیم کند. بنابراین، درمان‌های مبتنی بر آدروپین می‌تواند پتانسیل لازم برای بهبود فعالیت اندوتلیوم، ارتقای رشد و نمو رگ‌ها و به تأخیر افتادن بیماری‌های قلبی و عروقی را داشته باشد (۱۸-۱۵).

نتایج مطالعات حاکی از آن است که انجام فعالیت ورزشی بلندمدت باعث تغییرات گوناگونی در عملکرد قلبی- عروقی از جمله کاهش سفتی عروق و افزایش نیتریک اکساید پلاسما می‌گردد و به عنوان یک روش غیردارویی همواره مورد توجه پژوهشگران بوده است (۱۸،۱۹). در زمینه تأثیر فعالیت طولانی مدت ورزشی بر سطوح آدروپین سرم نیز در مطالعه‌ای، سوری و همکاران نشان دادند که ۱۶ هفته فعالیت ورزشی هوازی منجر به افزایش سطوح آدروپین در زنان دارای اضافه وزن کم تحرک می‌گردد. با این وجود مطالعات صورت گرفته در این زمینه اندک می‌باشند و نیاز به مطالعات بیشتر در مورد تأثیر فعالیت ورزشی منظم بر سطوح آدروپین و ارتباط آن با سختی شریان کاروتید و نیتریک اکساید وجود دارد. بنابراین مطالعه حاضر با هدف مقایسه ضخامت شریان کاروتید (CIMT) و اثر حاد یک جلسه فعالیت ورزشی بر آدروپین سرم و نیتریک اکساید (NO) در افراد ورزشکار و غیرورزشکار انجام شد.

روش‌ها

مطالعه حاضر به روش نیمه تجربی با مشارکت دو گروه از افراد ورزشکار و غیر ورزشکار پس از کسب مجوز از کمیته اخلاق در پژوهش (شناسه اخلاق IR.SSRC.REC.۱۳۹۹،۰۳۶) انجام گردید. عدم مصرف دارو و مکمل طی دو ماه گذشته، عدم اعتیاد به مواد مخدر، الکل و سیگار و عدم ابتلای به بیماری‌های واگیر و یا عدم ناتوانی در انجام فعالیت ورزشی، از جمله ملاک‌های ورود به مطالعه بود. معیارهای ورود به مطالعه در افراد غیرورزشکار بدین صورت بود که این افراد در طول ۳ تا ۵ سال گذشته، سابقه فعالیت بدنی منظم، مشارکت در تمرینات تیم‌های ورزشی و ورزش تفریحی منظم نداشتند. معیارهای

[Downloaded from jms.thums.ac.ir on 2026-09-05]

ورود به مطالعه در افراد ورزشکار عبارت بود از: انجام فعالیت ورزشی بصورت حرفه‌ای طی ۳ تا ۵ سال گذشته و سابقه شرکت در تمرینات تیم ملی. معیارهای خروج از مطالعه شامل مصرف دارو، الکل، دخانیات یا مکمل‌های تغذیه‌ای و ابتلا به بیماری‌های قلبی‌عروقی، تنفسی و عضلانی‌اسکلتی بود.

اطلاعات بدست آمده از پرسشنامه ارزیابی سلامت (HAQ) نشانگر توانایی مشارکت کنندگان در انجام فعالیت ورزشی مورد نظر محقق بود. پس از تطبیق شرکت کنندگان با موارد فوق، ۲۳ نفر از مشارکت کنندگان با میانگین سنی ۳۰ سال جهت شرکت در تحقیق بصورت در دسترس انتخاب شدند. حجم نمونه با استفاده از نرم افزار G*power در سطح اطمینان ۹۵٪، آلفای ۰/۰۵، توان آزمون ۰/۸، دو گروه و اندازهٔ اثر متوسط ۰/۳، تعداد ۲۴ نفر بر آورد شد. یکی از شرکت کنندگان گروه کنترل به دلیل مشکل شخصی نتوانست فرایند تحقیق تا پایان مراحل آزمایشی همراهی کند بنابراین از تحلیل داده‌ها کنار گذاشته شد. در نهایت تحلیل داده‌ها با ۲۳ نفر انجام شد. بدین ترتیب، ۱۱ مرد غیر ورزشکار از میان دانشجویان دانشگاه تهران با توجه به معیارهای ورود به مطالعه به عنوان گروه کنترل در نظر گرفته شدند. این شرکت کنندگان براساس اطلاعیه‌ای که در محیط خوابگاه دانشجویی، نصب گردید، بصورت داوطلبانه و در دسترس انتخاب شدند. همچنین، ۱۲ نفر از ورزشکاران استقامتی (دونده استقامتی) با ۵ سال سابقه شرکت در تمرینات، اردوهای تیم ملی و مسابقات قهرمانی کشوری به عنوان گروه فعالیت ورزشی در نظر گرفته شدند.

پیش از شروع مراحل تحقیق، آگاهی‌های لازم در خصوص نوع آزمون‌ها، شیوه و چگونگی انجام مراحل تحقیق به مشارکت کنندگان داده شد. پس از طی مراحل فوق، از مشارکت کنندگان خواسته شد جهت ارزیابی ترکیب بدن با دستگاه آنالیزور (دستگاه InBody مدل ۷۷۰، ساخت کره جنوبی) مراجعه نمایند.

پروتکل تمرین یک جلسه‌ای

ابتدا مشارکت کنندگان در مدت ۵ دقیقه گرم کردن عمومی شامل دویدن آرام و حرکات کششی نوع ایستا را انجام دادند. سپس همه مشارکت‌کنندگان به مدت ۳ دقیقه راه رفتن روی دستگاه نوارگردان با سرعت ۳۰ تا ۴۰ متر در دقیقه جهت تطابق و گرم کردن اختصاصی را انجام دادند. آزمون تعیین اکسیژن مصرفی اوج شرکت کنندگان با استفاده از نوارگردان (مارک Life Fitness، ساخت آمریکا) به صورت آزمون بروس که شامل مراحل سه دقیقه‌ای است، انجام شد. این آزمون به چند شیوه بسته به آمادگی افراد قابل اجراست. در نوع اوّل، سرعت و شیب نوارگردان طی مراحل مختلف، متغیر است. طی این آزمون شیب نوارگردان به میزان ۲٪ طی مراحل سه دقیقه‌ای افزایش می‌یابد. سرعت طی مقادیر ذیل تغییر می‌یابد. در مرحله اول شیب ۱۰٪ و سرعت ۱/۷ مایل در ساعت ، در مرحله دوم، شیب ۱۲٪ و سرعت ۲/۵ مایل در ساعت می باشد. با افزایش شیب ۲٪ ، سرعت به ترتیب ۳/۴، ۴/۲، ۵، ۵/۵ و ۶ مایل در ساعت تا مرحله هفتم می گردد. در لحظه‌ای که فرد قادر به ادامه کار نباشد، محقق با زدن دکمه توقف آزمون را قطع می‌نماید (۲۰).

نحوه سنجش متغیرها

قبل از مطالعه (در شرایطی که از ۴۸ ساعت قبل در هیچ فعالیت ورزشی شرکت نکرده بودند)، ضخامت انتیمای شریانی توسط دستگاه اولتراسوند مدل Sonosite Micromaxx اندازه‌گیری گردید. CIMT شریان بر اساس روش پیگنولی (B-Mode) به عنوان فاصله لبه پیشین فضای لومن انتیما تا لبه پیشین در فضای ادونتیشیا میانی در نظر گرفته شد. به عبارت دیگر، عدد بیش از ۰/۸ mm به عنوان اختلال در نظر گرفته شد و مارکر اوّلیه اترواسکلروزیس به حساب می‌آید. لازم به ذکر است که جهت ارزیابی CIMT از ترانس دیوسرها (پراب) خطی و با حداکثر عمق ۶ سانتیمتر استفاده شد. عمق مورد استفاده جهت ارزیابی ۴ سانتیمتر منظور گردید. روشی مشابه توسط عافیت و همکاران انجام گرفته است (۲۱). نمونه‌های خونی نیز جهت بررسی بیومارکرهای مورد مطالعه قبل و پس از مداخله ، گرفته شد. برای تعیین سطوح آدروپین، طی دو مرحله (قبل و بعد از فعالیت ورزشی) از سیاهرگ بازویی مقدار ۵ میلی‌لیتر خون‌گیری به عمل آمد. لازم بذکر است که خونگیری مرحله دوم، پس از ۲۰ دقیقه استراحت غیرفعال از آزمودنی‌ها اخذ شد. پس از جمع‌آوری نمونه‌ها، بلافاصله با سرعت ۳۰۰۰ دور بر دقیقه و به مدت ۷ دقیقه و در درجه حرارت محیط سانتریفیوژ گردید و برای اندازه‌گیری متغیر مورد نظر تا اتمام تحقیق، در شرایط فریز ۷۰- درجه سانتیگراد نگهداری شدند. غلظت سرمی

[Downloaded from jms.thums.ac.ir on 2026-09-05]

آدروپین با استفاده از روش الایزا (ELISA) و کیت تحقیقاتی شرکت کازبیو (CUSABIO) با کات نامبر ۱۸۱۲۲۰۱۵ محصول کشور ژاپن اندازه‌گیری شد. درجه حساسیت کیت برابر ۰/۳۹ (نانوگرم/میلی‌لیتر)، میزان دقّت درونی (CV) و دقّت بیرونی به ترتیب کمتر از ۸ ٪ و کمتر از ۱۰٪ با طول موج ۴۵۰ نانومتر بود. جهت سنجش نیتریک اکساید از روش گریس (Griess) استفاده شد. از محلول ۰/۱ مولار سدیم نیتریت، یک غلظت ۱۰۰ میکرومولار آماده شد و از این غلظت رقت های سریال سه تایی (به عنوان غلظت های استاندارد جهت رسم منحنی استاندارد) تهیه گردید. ۱۰۰ میکرولیتر از هر نمونه سرمی به صورت دوتایی در پلیت ۹۶ حفره ای ریخته شد. ۱۰۰ میکرولیتر از محلول سولفانیل آمید (یک گرم سولفانیل آمید در صد سی سی اسید فسفوریک ۵ درصد) به تمام حفره‌های حاوی نمونه و استاندارد اضافه گردید. پلیت به مدت ۵-۱۰ دقیقه در تاریکی و در درجه حرارت اتاق انکوبه شد. به تمام حفره ها ۱۰۰میکرولیتر محلول NED (N-۱-نفتیل اتیلن دی آمین دی هیدروکلراید) اضافه گردید و مجدداً پلیت به مدت ۵-۱۰ دقیقه در تاریکی و درجه حرارت اتاق انکوبه شد. جذب نوری حداکثر پس از نیم ساعت با استفاده از اسپیکتروفتومتر در طول موج ۵۳۰ نانومتر قرائت شد و از روی منحنی استاندارد میزان نیتریت در نمونه‌ها تعیین گردید. لازم بذکر است به منظور حذف آثار موقت فعالیت ورزشی بر حجم پلاسما، تغییرات حجم پلاسما با استفاده از معادله دیل و کاستیل محاسبه شد (۲۲).

تجزیه و تحلیل آماری

داده‌ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۲۰ و تحلیل گردید. برای تعیین توزیع نرمال داده‌ها و تجانس واریانس‌ها از آزمون‌های شاپیروویلک و لون استفاده شد. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های تی زوجی (تفاوت درون گروهی)، تی مستقل (تفاوت برون گروهی)، تحلیل کوواریانس یکطرفه (مقایسه میانگین‌های دو گروه) و ضریب همبستگی پیرسون (ارتباط بین متغیرها) در سطح معناداری کمتر از ۰/۰۵ تحلیل گردید.

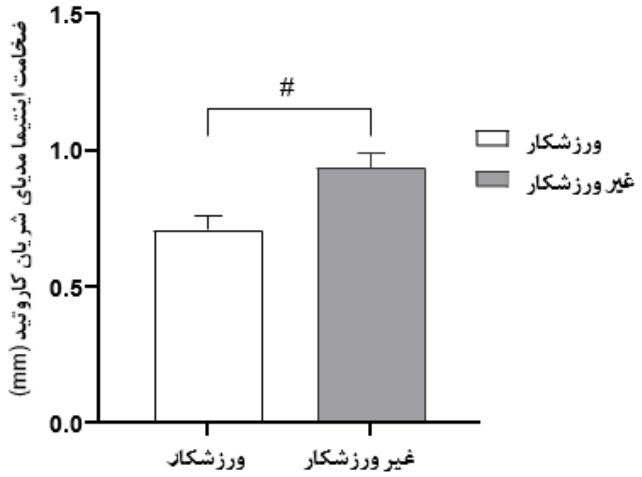
نتایج

مشخصات و ویژگی‌های مشارکت کنندگان در جدول ۱ ارائه شده است. تفاوت معناداری بین گروه‌ها در مرحله پیش آزمون در متغیرهای آدروپین و نیتریک اکساید وجود نداشت (P>۰/۰۵). قبل از مداخله متغیر ضخامت اینتیما-کاروتید بین گروهها متفاوت بود (P=۰/۰۰۲). پس از مداخله سطوح آدروپین بطور معناداری در گروه ورزشکاران افزایش داشت (P=۰/۰۱۷). سطوح نیتریک اکساید پس از مداخله در هر دو گروه افراد غیر ورزشکار (P=۰/۰۰۲) و ورزشکار (P=۰/۰۰۱) افزایش معناداری یافت (نمودار ۱). همانطور که در جدول ۲ (نتایج تحلیل کوواریانس) مشاهده می‌گردد بین میانگین آدروپین و نیتریک اکساید سرم غیر ورزشکاران و ورزشکاران پس از یک جلسه فعالیت حاد با ثابت نگه داشتن پیش آزمون، تفاوت معناداری مشاهده گردید (P ≤۰/۰۵). نتایج آزمون ضریب همبستگی پیرسون نیز ارتباط معنادار و مثبتی بین تغییرات آدروپین و نیتریک اکساید نشان داد (r= ۰/۷۹۴، P=۰/۰۰۱).

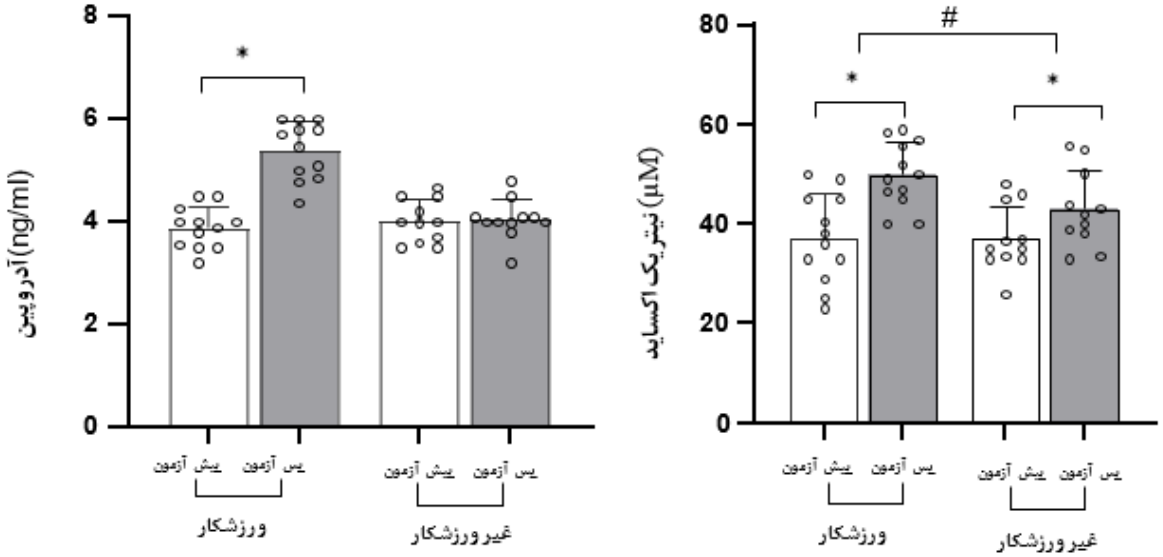
[Downloaded from jms.thums.ac.ir on 2026-09-05]

جدول ۱. توصیف ویژگی‌های واحدها در گروه‌های تحقیق (میانگین± انحراف استاندارد)

گروه	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	درصدچربی بدن	VO۲max میلی لیتر بر کیلوگرم در دقیقه	سابقه فعالیت (سال)
گروه غیر ورزشکار	۳۱/۶۰۹±۱/۸۵۹	۸۷/۷۶۳±۱۲/۶۵۸	۲۵/۲۱۰±۸/۵۱۲	۳۰/۶۳۰±۷/۵۴۰	–
گروه ورزشکار	۲۸/۶۴۱±۳/۲۲۷	۷۸/۴۷۵±۶/۷۷۸	۱۱/۹۹۵±۳/۹۰۲	۵۹/۰۰۰±۴/۵۷۲	۵



الف- ضخامت اینتیما مدیای شریان کاروتید



ب- آدروپین

ج- نیتریک اکساید

شکل ۱. نمودار تفاوت معنادار ضخامت اینتیما مدیای شریان کاروتید در گروه ورزشکار و گروه غیرورزشکار (الف)، افزایش سطوح آدروپین در گروه ورزشکار (ب) و افزایش نیتریک اکساید بعد از یک جلسه فعالیت در هر دو گروه ورزشکار و غیر ورزشکار (ج). # نشان‌دهنده تفاوت بین گروهی (P<۰/۰۵) و نشان‌دهنده تفاوت درون گروهی (P<۰/۰۵)

جدول ۲. مقایسه آدروپین و نیتریک اکساید سرم پس از یک جلسه فعالیت بین دو گروه ورزشکار و غیر ورزشکار

[Downloaded from jms.thums.ac.ir on 2026-09-05]

متغیر	آماره	میانگین مجذورات	درجه آزادی	مقدار F	مقدار P	میزان تأثیر
آدروپین	گروههای مطالعه	۱/۷۳۴	۱	۴/۹۲۲	*۰/۰۳۸	۰/۴۹۸
	پیش آزمون	۶/۵۲۳	۱	۱۸/۵۱۴	*۰/۰۰۱	۰/۴۸۱
	خطا	۷/۰۴۷	۲۰			
نیتریک اکساید	گروههای مطالعه	۲۳۴/۲۵۳	۱	۸/۳۳۷	*۰/۰۰۹	۰/۴۹۴
	پیش آزمون	۵۶۱/۵۰۰	۱	۱۹/۹۸۳	*۰/۰۰۱	۰/۵
	خطا	۵۶۱/۹۸۰	۲۰			

* آزمون تحلیل کوواریانس

بحث

مطالعه‌ی حاضر با هدف مقایسه ضخامت شریان کاروتید (CIMT) و اثر حاد یک جلسه فعالیت ورزشی بر آدروپین سرم و نیتریک اکساید (NO) در افراد ورزشکار و غیرورزشکار انجام شد. براین اساس، بین میانگین CIMT در دو گروه تفاوت معناداری مشاهده شد، بطوری که این میزان در گروه ورزشکار کمتر از گروه غیرورزشکار بود. این یافته‌ها، با نتایج مطالعات قارداشی و همکاران، Park و همکاران، Byrkjeland و همکاران، Feairheller و همکاران، Farpour-Lambert و همکاران و Myer و همکاران همراستا است (۲۳-۲۸).

افزایش CIMT با عدم فعالیت بدنی، چاقی احشایی و اختلال در نیمرخ لیپیدی مرتبط است. از طرفی افزایش فعالیت بدنی می تواند افزایش CIMT را به تأخیر بیندازد (۲۴). کاهش ضخامت کاروتیدی در ورزشکاران در اثر ورزش طولانی مدت ناشی از عوامل متعددی از جمله افزایش زیست دسترسی نیتریک اکساید ناشی از کاهش استرس اکسیداتیو، کاهش تون عروقی، افزایش کشش دیواره شریانی در اثر فشارخون در حین ورزش، افزایش تنش برشی (Shear stress) است (۳۱-۲۹). میزان آمادگی جسمانی و ترکیب بدنی نیز به عنوان عوامل تغییر دهنده CIMT شناخته شده‌اند (۲۶). از آنجایی که میزان آمادگی جسمانی افراد ورزشکار بالاتر از افراد دارای غیر ورزشکار و درصد چربی بدن آنها نیز کمتر از افراد غیرورزشکار بود، کمتر بودن ضخامت CIMT در ورزشکاران دور از انتظار نمی باشد (۳۵-۳۲).

در مطالعه حاضر سطوح آدروپین سرم پس از یک جلسه فعالیت در افراد ورزشکار افزایش داشت، اما این تغییر در افراد غیر ورزشکار، دیده نشد. آدروپین به جز عملکردهای متابولیکی، دارای ویژگی‌های غیرمتابولیک همانند تنظیم عملکرد اندوتلیال می‌باشد و افزایش آن با بهبود عملکرد اندوتلیال مرتبط است. به نظر می‌رسد که آدروپین در سلول‌های اندوتلیال عروقی نیز بیان می‌شود و فرایند آنژیوژنز و افزایش چگالی مویرگی را بهبود می‌بخشد (۱۴). Li و همکاران نیز نشان دادند که آدروپین ارتباط معنادار معکوسی با کسر تزریقی بطن چپ دارد. آنها بیان کردند که آدروپین ممکن است در پاتوژنز سکته قلبی نقش داشته باشد (۳۶). به اعتقاد Yu و همکاران، آدروپین سرم به عنوان عامل پیش‌بینی آتروسکلروز در آتروسکلروز قلبی مطرح می‌باشد (۹). براساس شواهد موجود بین سطح سرمی آدروپین و سفتی عروق رابطه معکوس و با سطوح نیتریک اکساید مستقیم در ارتباط است (۱۲،۱۳،۳۷).

یافته‌های حاصل از سایر مطالعات نیز نشان داد که آدروپین، در سلول‌های اندوتلیال بیان می‌شود و درمان با آدروپین، باعث کاهش نفوذپذیری سلول‌های اندوتلیال از طریق فعال‌سازی مسیر سیگنالینگ پروتئین نیتریک اکساید سنتتاز اندوتلیالی (eNOS) می‌گردد. آدروپین به وضوح میزان پروتئین eNOS و بیان mRNA را در سلول‌های اندوتلیال سرخرگ‌های قلبی افزایش می‌دهد (۱۳،۳۸). افزایش دسترسی به eNOS ممکن است از طریق افزایش رونویسی از ژن eNOS، یا فعال شدن پروتئین eNOS پس از رونویسی، رخ دهد. مطالعات اخیر نشان داده‌اند که آدروپین، سنتز NO اندوتلیومی را با تحریک پروتئین eNOS پس از رونویسی افزایش می‌دهد. نتایج به روشنی حاکی از آن است که آدروپین، با فعال نمودن پروتئین کیناز B (Akt) و فسفوریلاسیون آمینواسید Ser^{1177} سبب فعال شدن پروتئین

[Downloaded from jms.thums.ac.ir on 2026-09-05]

eNOS پس از رونویسی، می‌شود. علاوه بر افزایش سنتز eNOS و رخدادهای مربوط به eNOS، آدروپین، به صورت بالقوه گیرنده نوع دو VEGF (VEGFR۲) و دو مسیر سیگنالینگ پایین دست خود (مسیرهای PI۳K-Akt و ERK۱/۲) را نیز فعال می‌کند (۱۴،۳۹). این عمل، سبب افزایش eNOS و در نتیجه افزایش زیست فراهمی NO می‌گردد (۱۳). نتایج مطالعه Fujie و همکاران نیز حاکی از ارتباط سطوح سرمی آدروپین با سفتی شریان کاروتید و درصد چربی بدن در افراد چاق و دارای اضافه وزن بود. همچنین نتایج نشان داد که هشت هفته فعالیت ورزشی هوازی منجر به افزایش آدروپین سرم در افراد چاق می‌گردد و این افزایش با کاهش سفتی شریان کاروتید؛ کاهش درصد چربی بدن و افزایش سطوح پلاسمایی نیتریک اکساید ارتباط دارد. محققان همچنین پیشنهاد کردند که با افزایش سطح آدروپین از طریق مداخلات ورزشی هوازی می‌تواند سختی شریانی را بهبود بخشید (۱۲). در تحقیق دیگری، Zhang و همکاران، پس از ۱۲ هفته فعالیت هوازی، بهبود عملکرد اندوتلیال همراه با افزایش سطوح آدروپین و نیتریک اکساید در افراد بالغ ۱۹-۱۶ ساله را نشان دادند (۳۹). بنابراین، به نظر می‌رسد در ورزشکاران اثر حفاظتی اندوتلیوم (کمتر بودن ضخامت اینتیما مدیای کاروتید) به علت تأثیر آدروپین، باشد.

در زمینه تأثیر یک وهله فعالیت ورزشی حاد بر غلظت آدروپین سرم، مطالعات اندکی وجود دارد. و مکانیسم دقیقی که موجب تغییر آدروپین پس از فعالیت بدنی در ورزشکاران می‌گردد هنوز مشخص نشده است. در مطالعه‌ای علی زاده و همکاران، اثر فعالیت هوازی با شدتی متناسب با حداکثر اکسیداسیون چربی را بر سطوح آدروپین سرم در زنان دارای اضافه وزن کم‌تحرک مورد بررسی قرار دادند. نتایج مطالعه حاکی از عدم تغییر معنادار آدروپین سرم در شرکت کنندگان بود. محققان اظهار داشتند که فعالیت ورزشی طولانی‌تر با شدت متوسط احتمالاً تأثیر بیشتری بر سطوح آدروپین در این افراد دارد (۴۰). تأثیر فعالیت ورزشی مزمن و نیز حاد را بر سطوح آدروپین سرم توسط Ozbay و همکاران مورد بررسی قرار گرفت. این محققان، تغییر معناداری را در سطح آدروپین سرم پس از ۱۸ هفته فعالیت هوازی و همچنین پس از یک وهله فعالیت ورزشی حاد در مردان سالم مشاهده نکردند (۴۱). در مطالعه حاضر نیز فعالیت حاد باعث تغییر معناداری در افراد غیرورزشکار نشد. این احتمال وجود دارد که افزایش سطح آمادگی بدنی برای تحریک آدروپین در افراد غیرورزشکار مورد نیاز است و سازگاری طولانی مدت با فعالیت ورزشی در افراد ورزشکار منجر به افزایش بیشتر سطوح آدروپین سرم در پاسخ به یک وهله فعالیت ورزشی می گردد.

مطالعه حاضر همچنین نشان داد که سطوح نیتریک اکساید در هر دو گروه ورزشکار و غیرورزشکار افزایش یافت، اما میزان افزایش در افراد ورزشکار بیشتر بود. فعالیت ورزشی حاد باعث افزایش گشاد شدگی عروق از طریق افزایش نیتریک اکساید می‌گردد که به نظر می‌رسد این پاسخ، نتیجه افزایش NO به علت فعال‌سازی eNOS در هنگام فعالیت ورزشی باشد. همچنین، آندوتلیوم عروق عضلانی در پاسخ به جریان خون بالا یا به عبارتی افزایش نیروهای همودینامیکی (تنش برشی) به طور موضعی NO را ترشح می‌کنند. به نظر می‌رسد که افزایش حاد و فوری تنش برشی می‌تواند موجب ترشح اتساع‌کننده‌های عروقی به ویژه NO گردد و از این طریق عروق خونی متسع شوند. تنش برشی از طریق فعال‌سازی کانال‌های یونی به ویژه کانال‌های پتاسیمی موجب افزایش تولید اکسید نیتریک می‌شود (۴۲،۴۳). همچنین، یکی از مکانیزم‌هایی که اخیراً برای افزایش نیتریک اکساید گزارش شده است، ترشح آدروپین است (۱۴-۱۲). از آنجا که سطوح آدروپین در افراد ورزشکار افزایش بیشتری را نشان داد، افزایشِ بیشتر سطوح NO در ورزشکاران دور از انتظار نیست. این افزایش بیشتر نیتریک اکساید در ورزشکاران، با کمتر بودن ضخامت کاروتید و کاهش سفتی عروقی در ارتباط است.

نتیجه‌گیری

بطور کلی نتایج مطالعه نشان داد که تمرین در یک دوره زمانی طولانی منجر به کاهش CIMT در افراد می‌شود که احتمالاً به علت اثرات آدروپین بر بهبود عملکرد اندوتلیال می‌باشد. آدروپین در افراد ورزشکار پس از یک جلسه فعالیت افزایش یافت که حاکی از نقش مؤثر فعالیت ورزشی در حفاظت از سیستم قلبی عروقی است. مقادیر NO بطور معناداری بعد از یک وهله فعالیت ورزشی افزایش یافت که این یافته، نقش

[Downloaded from jms.thums.ac.ir on 2026-09-05]

آدروپین در افزایش NO را نشان می‌دهد. بنابراین، انجام فعالیت ورزشی جهت بهبود عملکرد سیستم قلبی عروقی در افراد توصیه می‌گردد. از آنجا که میزان هزینه کرد انرژی طی فعالیت ورزشی از عوامل مهم تغییر آدیپوکاین‌ها می‌باشد، پیشنهاد می‌گردد در تحقیقات آتی از فعالیت با شدت‌های مختلف استفاده گردد. مطالعه حاضر دارای محدودیت هایی نیز بود که از آن جمله می‌توان به عدم کنترل دقیق رژیم غذایی (به علت آنکه مطالعات نشان داده‌اند که سطوح آدروپین تحت تأثیر میزان کربوهیدرات غذایی قرار می‌گیرد (۹)، عدم کنترل ۲۴ ساعته مشارکت کنندگان به منظور بررسی بیشتر متغیرها و عدم اندازه‌گیری سایر متغیرهای مرتبط با آدروپین از جمله VEGF اشاره نمود.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل بخشی از نتایج پایان نامه کارشناسی ارشد در سال ۱۳۹۶ با کد شناسه IR.SSRC.REC.۱۳۹۹,۰۳۶ کمیته اخلاق در پژوهش و بخشی از پژوهانه نویسنده مسئول است که مراتب قدردانی خود را از همکاران محترم در این قسمت اعلام می‌داریم.

تضاد منافع

در این پژوهش هیچ گونه تعارض منافعی توسط نویسندگان گزارش نشده است.

مشارکت نویسندگان:

(۱) مفهوم پردازی و طراحی مطالعه، یا جمع آوری داده ها، یا تجزیه و تحلیل و تفسیر داده ها: پروانه نظرعلی، رحمان سوری، مریم هاشمی اصیل، اعظم رمضان خانی، منیژه نامجو

(۲) تهیه پیش نویس مقاله یا بازبینی آن جهت تدوین محتوای اندیشمندانه: اعظم رمضان خانی مریم هاشمی اصیل

(۳) تایید نهایی دستنوشته پیش از ارسال به مجله: پروانه نظرعلی، رحمان سوری

[Downloaded from jms.thums.ac.ir on 2026-09-05]

References

۱. Warren TY, Barry V, Hooker SP, Sui X, Church TS, Blair SN. Sedentary behaviors increase risk of cardiovascular disease mortality in men. Medicine and Science in Sports and Exercise. ۲۰۱۰ May;۴۲(۵):۸۷۹-۸۵

۲. Valipoor F, Khadem Ansari MH, Valizadeh N, Rasmi Y. Endothelial function biomarkers and lipid profile in women and men with metabolic syndrome. Studies in Medical Science. ۲۰۱۱; ۲۲ (۵) :۴۷۴-۹. [Persian]

۳. Boomi Ghuchane Atigh M, Malekaneh M, Mashreghi Moghaddam H, Anani Sarab G. Evaluation of oxidative stress and homocysteine level in patients with acute myocardial infarction: a case-control study. Journal of Birjand University of Medical Science. ۲۰۱۶; ۲۳ (۲) :۱۴۱-۱۴۸. [Persian]

۴. Lopez-Domenech S, Martinez-Herrera M, Rocha M. Dietary weight loss intervention improves subclinical atherosclerosis and oxidative stress markers in leukocytes of obese humans. International journal of obesity. ۲۰۱۹; ۴۳: ۲۲۰۰-۹.

۵. Hua J , Malinski T . Variable Effects of LDL Subclasses of Cholesterol on Endothelial Nitric Oxide/Peroxynitrite Balance - The Risks and Clinical Implications for Cardiovascular Disease. International Journal of Nanomedicine. ۲۰۱۹; ۱۸(۱۴); ۸۹۷۳-۸۷.

۶. Ghardashi Afousi A, Gaeini A, Gholami Borujeni B. The effect of aerobic interval training on endothelial vasculature function in type ۲ diabetes patient. Rehabilitation Research in Nursing. ۲۰۱۶; ۲(۳); ۲۷-۳۹. [Persian]

۷. Aydin S. Three new players in energy regulation: Preptin, adropin and irisin. Peptides. ۲۰۱۴; ۵۶; ۹۴–۱۱۰.

۸. Caf F, Algul S, Koyun M. Investigation of the irisin, preptin and adropin levels in the blood serum of Alburnus tarichi. Cellular and Molecular Biology (Noisy-le-grand). ۲۰۱۷; ۶۳(۸); ۹۵-۹۹.

۹. Soori R, Ramezankhani A, Ravasi AA, Akbarnejad A. Effect of aerobic exercise and caloric restriction on serum adropin levels and HOMA-IR in obese sedentary women. Sport Physiology. ۲۰۱۷; ۹(۳۴); ۴۹-۶۲. [In Persian]

۱۰. Yu H-y, Zhao P, Wu M-c, Liu J, Yin W. Serum adropin levels are decreased in patients with acute myocardial infarction. Regulatory Peptides. ۲۰۱۴; ۱۹۰-۱۹۱; ۴۶-۹.

۱۱. Wu L, Fang J, Chen L, Zhao Z, Luo Y, Lin C, et al. Low serum adropin is associated with coronary atherosclerosis in type ۲ diabetic and non-diabetic patients. Clinical chemistry laboratory medicine. ۲۰۱۴; ۵۲(۵); ۷۵۱-۸.

۱۲. Fujie S, Hasegawa N, Kurihara T, Sanada K, Hamaoka T, Iemitsu M. Association between aerobic exercise training effects of serum adropin level, arterial stiffness, and adiposity in obese elderly adults. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism. ۲۰۱۷; ۴۲(۱); ۸-۱۴.

۱۳. Fujie S, Hasegawa N, Sato K, Fujita S, Sanada K, Hamaoka T, Iemitsu M. Aerobic exercise training-induced changes in serum adropin level are associated with reduced arterial stiffness in middle-aged and older adults. American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology. ۲۰۱۵; ۳۰۹(۱۰); ۱۶۴۲-۷.

[Downloaded from jms.thums.ac.ir on 2026-09-05]

۱۴. Lovren F, Pan Y, Quan A, Singh KK, Shukla PC, Gupta M, et al. Adropin is a novel regulator of endothelial function. Circulation. ۲۰۱۰; ۱۲۲(۱۱); ۱۸۵-۹۲.

۱۵. Oruc CU, Akpinar YE, Dervisoglu E, Amikishiyev S, Salmaslıoglu A, Gurdol F, et al. Low concentrations of adropin are associated with endothelial dysfunction as assessed by flowmediated dilatation in patients with metabolic syndrome. Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (CCLM) ۲۰۱۷; ۵۵(۱); ۴۴-۱۳۹.

۱۶. Neethu A, Jayashree K, Senthilkumar GP, Ramesh Babu K, Vadivelan M. Circulating adropin and vascular endothelial growth factor receptor-۲ levels in age-related macular degeneration and T۲DM patients-A cross-sectional study. Journal of Family Medicine and Primary Care. ۲۰۲۰;۹(۹):۴۸۷۵-۹.

۱۷. Örnek N, Örnek K, Aydin S, Yilmaz M, Ölmez Y. Serum vascular endothelial growth factor receptor-۲ and adropin levels in age-related macular degeneration. International Journal of Ophthalmology. ۲۰۱۶;۹(۴):۵۵۶-۶۰.

۱۸. Hosseini H, Abedi B, Fatolahi H. The Effect of Aerobic water-based training on Adropin levels, insulin resistance and Lipid profile in ageing Men. Yafte. ۲۰۱۹; ۲۱(۱); ۹۹-۱۱۰. [Persian]

۱۹. Di Francescomarino S, Sciartilli A, Di Valerio V, Di Baldassarre A, Gallina S. The effect of physical exercise on endothelial function. Sports Medicine. ۲۰۰۹;۳۹(۱۰):۷۹۷-۸۱۲.

۲۰. kashef M, yazdani F, kashef A. electrocardiogram alterations and VO۲max of active male after consuming caffeine whith custo diagonistic. Razi Journal of Medical Sciences. ۲۰۱۸; ۲۵(۸); ۷۴-۸۱. [Persian]

۲۱. Afiat M, Esmailpour E, Jarahi L, Pourali L, Iranmanesh G, Daghighi N, et al. Comparison of carotid intima media thickness in preeclamtic patients with healthy normotensive pregnant women. Journal of Obstetrics, Gynecology and Infertility. ۲۰۱۷; ۲۰(۳); ۱-۷. [Persian]

۲۲. Saghebjoo M, Dadi Khaliran Z, Afzalpour M E, Hedayati M, Yaghoubi A. Comparison of some prognostic markers of cardiovascular diseases to morning and evening Bruce treadmill test in women. Journal of Birjand University of Medical Sciences. ۲۰۱۳;۲۰(۳):۲۵۲-۶۱.

۲۳. Ghardashi-Afousi A, Davoodi M , Hesamabadi BK , Asvadi-Fard M , Bigi MAB , Izadi MR , Gaeini AA. Improved carotid intima-media thickness induced high-intensity interval training associated with decreased serum levels of Dkk-۱ and sclerostin in type ۲ diabetes. Journal of Diabetes and Its Complications. ۲۰۱۹; ۳۴(۱);۱۰۷۴۶۹.

۲۴. Park J, Kwon Y, Park J. Effects of ۲۴-Week Aerobic and Resistance Training on Carotid Artery Intima-Media Thickness and Flow Velocity in Elderly Women with Sarcopenic Obesity. Journal of Atherosclerosis and Thrombosis. ۲۰۱۷; ۲۴(۱۱); ۱۱۱۷-۲۴.

۲۵. Byrkjeland R, Stensæth KH, Anderssen S, Njerve IU, Arnesen H, Seljeflot I , et al. Effects of exercise training on carotid intima-media thickness in patients with type ۲ diabetes and coronary artery disease. Cardiovascular Diabetology. ۲۰۱۶; ۱۵(۱۳).

۲۶. Feairheller DL, Diaz KM, Kashem MA, Thakkar SR, Veerabhadrappa P, Sturgeon KM,

[Downloaded from jms.thums.ac.ir on 2026-09-05]

et al. Effects of moderate aerobic exercise training on vascular health and blood pressure in African Americans. Journal of Clinical Hypertension. ۲۰۱۴; ۱۶; ۵۰۴-۱۰.

۲۷. Farpour-Lambert NJ, Aggoun Y, Marchand LM, Martin XE, Herrmann FR, Beghetti M. Physical activity reduces systemic blood pressure and improves early markers of atherosclerosis in pre-pubertal obese children. Journal of the American College of Cardiology. ۲۰۰۹; ۵۴(۲۵); ۲۳۹۶-۴۰۶.

۲۸. Meyer AA, Kundt G, Lenschow U, Schuff-Werner P, Kienast W. Improvement of early vascular changes and cardiovascular risk factors in obese children after a six-month exercise program. Journal of the American College of Cardiology. ۲۰۰۶; ۴۸(۹); ۱۸۶۵-۷۰.

۲۹. Jain AK, Mehra NK, Swarnakar NK, Role of antioxidants for the treatment of cardiovascular diseases: Challenges and opportunities. Current Pharmaceutical Design. ۲۰۱۵; ۲۱(۳۰); ۴۴۴۱-۵۵.

۳۰. Lovren F, Teoh H, Verma S, Obesity and Atherosclerosis: Mechanistic Insights. Canadian Journal of Cardiology. ۲۰۱۵; ۳۱(۲); ۱۷۷-۸۳.

۳۱. Thijssen DH, Scholten RR, van den Munckhof IC, Benda N, Green DJ, Hopman MT. Acute change in vascular tone alters intima-media thickness. Hypertension. ۲۰۱۱; ۵۸(۲); ۲۴۰-۶.

۳۲. Adibi A, Kelishadi R, Jahangard N. Comparison between carotid IMT of obese adolescents with normal group. Journal of Mazandaran University of Medical Sciences. ۲۰۰۸; ۱۸ (۶۵) :۷۴-۸۱. [Persian]

۳۳. Park J, Park H. Effects of ۶ months of aerobic and resistance exercise training on carotid artery intima media thickness in overweight and obese older women. Geriatrics & Gerontology International. ۲۰۱۷;۱۷(۱۲):۲۳۰۴-۱۰.

۳۴. Jin Y, Kim D, Cho J, Lee I, Choi K, Kang H. Association between Obesity and Carotid Intima-Media Thickness in Korean Office Workers: The Mediating Effect of Physical Activity. Biomed Research International. ۲۰۱۸; ۲۰۱۸:۴۲۸۵۰۳۸.

۳۵. García-Hermoso A, González-Ruiz K, Triana-Reina HR, Olloquequi J, Ramírez-Vélez R. Effects of Exercise on Carotid Arterial Wall Thickness in Obese Pediatric Populations: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Child Obesesity. ۲۰۱۷;۱۳(۲):۱۳۸-۱۴۵.

۳۶. Li L, Xie W, Zheng X-L, Yin W-D, Tang C-K. A novel peptide adropin in cardiovascular diseases. Clinica Chimica Acta. ۲۰۱۶; ۴۵۳; ۱۰۷-۱۳.

۳۷. Gao S, McMillan RP, Zhu Q, Lopaschuk GD, Hulver MW, Butler AA. Therapeutic effects of adropin on glucose tolerance and substrate utilization in diet-induced obese mice with insulin resistance. Molecular Metabolism. ۲۰۱۵; ۴(۴); ۳۱۰-۲۴.

۳۸. Zhang H, Jiang L, Yang YJ, Ge RK, Zhou M, Hu H, et al. Aerobic exercise improves endothelial function and serum adropin levels in obese adolescents independent of body weight loss. Scientific Reports. ۲۰۱۷; ۷(۱); ۱۷۷۱۷.

۳۹. Topuz M, Celik A, Aslantas T, Demir AK, Aydin S. Plasma adropin levels predict Endothelial Dysfunction like Flow-Mediated Dilatation in patients with Type ۲ Diabetes Mellitus. Journal of Investigative Medicine. ۲۰۱۳; ۶۱(۸); ۱۱۶۱-۴.

[Downloaded from jms.thums.ac.ir on 2026-09-05]

۴۰. Alizadeh R, Golestani N, Moradi L, Rezaeinejad N. Effect of aerobic exercise with maximal fat oxidation intensity, on adropin and insulin resistance among overweight women. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism. ۲۰۱۸; ۲۰ (۲) :۸۱-۸. [Persian]

۴۱. Ozbay S, Ulupınar S, Şebin E, Altınkaynak K. Acute and chronic effects of aerobic exercise on serum irisin, adropin, and cholesterol levels in the winter season: Indoor training versus outdoor training. Chinese Journal of Physiology. ۲۰۲۰;۶۳(۱):۲۱-۶.

۴۲. Kazemzadeh Y, Sadegian S, Mohammadnejad PanahKandi Y. The response of plasma endothelin and nitric oxide to a session of aerobic exercise with blood flow restriction in active girls. Sport Physiology & Management Investigations. ۲۰۲۰;۱۲(۳):۱۷۵-۸۴. [Persian]

۴۳. Green DJ, Maiorana A, O'Driscoll G, Taylor R. Effect of exercise training on endothelium-derived nitric oxide function in humans. The Journal of Physiology. ۲۰۰۴;۵۶۱(Pt ۱):۱-۲۵.

[Downloaded from jms.thums.ac.ir on 2026-09-05]

Journal of Torbat Heydariyeh University of Medical Sciences
۲۰۲۱, Volume ۹, No. ۲: ۱۱-۲۳.

Original article

Comparison of carotid artery intima-media thickness (CIMT) and acute serum adropin and nitric oxide response after exercise in athletes and non-athletes

Maryam Hashemi Asil[۱*], Parvaneh Nazarali[۲], Rahman Soori[۳], Azam Ramezankhani[۴], Manijeh Namjoo[۱]

۱. MSc, Department of exercise physiology, Alzahra University, Tehran, Iran

۲. Professor, Department of exercise physiology, Alzahra University, Tehran, Iran

۳. Professor, Department of exercise physiology and exercise science, Tehran University, Tehran, Iran

۴. Assistant Professor, Department of physical education, Rasam higher education institute, Karaj, Iran

Corresponding author: maryam.hashemiasil@gmail.com

Keywords:
Adropin,
Nitric Oxide,
Intimal medial thickness,
Athlete,
Non-Athlete

Abstract

Background & Aim: Adropin is a peptide hormone that regulates cardiovascular function and plays a protective role in the development of cardiovascular disease. The present study aimed to compare the effect of carotid artery intima-media thickness (CIMT) and acute effect of one-session exercise on serum adropin and nitric oxide (NO) in athlete and non-athlete participants.

***Methods*:** This study was carried out in a quasi-experimental design. Twelve health athlete and eleven health non-athlete participants were selected by convenience sampling. At first, a carotid intima-media thickness (CIMT) was measured. Then, Blood samples were collected from participants before and after exercise intervention using a Bruce protocol for evaluation of adropin and nitric oxide. Data were analyzed by paired and independent sample t-test, one-way analysis of covariance and Pearson correlation at significant levels of P≤۰,۰۵.

***Results*:** There were significant differences in CIMT variable between the athletes and non-athletes and it was higher in the non-athlete participants (P=۰,۰۰۲). After the exercise intervention, adropin levels were significantly increased (P=۰,۰۱۷) in the athletes, However, NO levels increased significantly in both groups (P<۰,۰۵). There were also significant differences in serum adropin and NO levels between non-athletes and athletes (P <۰,۰۵). A significant positive correlation was observed between changes of adropin and NO (P=۰,۰۰۱, r=۰,۷۹۴).

***Conclusion*:** Prolonged exercise training reduced CIMT in athletes. Adropin and NO levels were increased more in athletes than non-athlete subjects after one session of exercise. The long-term adaptations to exercise training leads to a greater increase in vascular biomarkers in athletes than non-athletes after an acute physical activity.

How to Cite this Article: Hashemi Asil M, Nazarali P, Soori R, Ramezankhani A, Namjoo M. Comparison of carotid artery intima-media thickness (CIMT) and acute serum adropin and nitric oxide response after exercise in athletes and non-athletes. Journal of Torbat Heydariyeh University of Medical Sciences. ۲۰۲۱;۹(۲):۱۱-۲۳.

[Downloaded from jms.thums.ac.ir on 2026-09-05]

*آدرس نويسنده مسئول: مركز رشد و فناوري، دانشكده پزشكي، دانشگاه علوم پزشكي قزوين.
sheibi_n@yahoo.com

[Downloaded from jms.thums.ac.ir on 2026-09-05]