اثر یک برنامه کاهش وزن بر کارکرد ریوی و التهاب سیستمیک در مردان چاق

عباس صارمی [1]، محمد پرستش [2]
1-استادیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه اراک
2-کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش، دانشگاه اراک

یافته/ دوره دوازدهم/ شماره 2/ تابستان 89/ مسلسل 44

چکیده

دریافت مقاله: 89/2/1، پذیرش مقاله: 89/3/28

مقدمه: التهاب سیستمیک با کاهش کارکرد ریوی در افراد چاق همراه است. اینکه تمرین هوازی در افراد چاق با بهبود التهاب سیستمیک و کارکرد ریوی همراه است روشن نمی‌باشد. هدف مطالعه حاضر بررسی اثر 12 هفته تمرین هوازی بر سطح سرمی پروتئین واکنشگر C و عملکرد ریوی در افراد چاق بود.

مواد و روش ها: بیست و سه مرد چاق (سن: 3/9±46/19 سال، نمایه توده بدنی: 0/87±31/64 کیلوگرم بر متر مربع) به طور تصادفی به گروه‌های تمرین هوازی (12 نفر) و کنترل (11 نفر) تقسیم شدند. همچنین یک گروه کنترل با وزن طبیعی (9 نفر) برای مقایسه در سطح پایه فراخوانده شد (سن: 4/1±45/36 سال، نمایه توده بدنی: 0/45±24/63 کیلوگرم بر متر مربع). برنامه تمرین هوازی سه جلسه در هفته به مدت 12 هفته بود. ترکیب بدنی (سی تی اسکن)، شاخص التهابی و کارکرد ریوی قبل و بعد از مداخله اندازه‌گیری شد.

یافته ها: در سطح پایه افراد چاق نسبت به افراد با وزن طبیعی دارای سطوح بالاتر پروتئین واکنشگر C و کارکرد ریوی ضعیف تر بودند ($p<0/05$). بعد از 12 هفته تمرین هوازی وزن بدن، دور کمر، چربی احشایی، کل چربی شکمی و پروتئین واکنشگر C کاهش یافت ($p<0/05$). در مقابل، شاخص‌های عملکرد ریوی متعاقب برنامه تمرین هوازی بهبود یافت ($p>0/05$).

بحث و نتیجه گیری: تمرین هوازی منجر به بهبود شاخص‌های چاقی و عملکرد ریوی در مردان چاق می‌شود و این بهبودی با سطوح کاهش یافته پروتئین واکنشگر C همراه است

واژه های کلیدی: چاقی، التهاب، کارکرد ریوی، فعالیت بدنی

آدرس مکاتبه: گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه اراک
پست الکترونیک: a-saremi@araku.ac.ir

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-29]

مقدمه

چاقی یک مشکل جدی برای سلامت عمومی است و بر اساس گزارش سازمان بهداشت جهانی شمار افراد چاق و دارای اضافه وزن تا سال 2015 به حدود 1/5 میلیارد نفر افزایش خواهد یافت. چاقی یک عامل خطر مشخص برای بسیاری از بیماری‌ها از جمله بیماری عروق قلب، پر فشار خونی، دیابت نوع 2، استئوآرتریت، برخی سرطان‌ها و مشکلات تنفسی می‌باشد (1). همزمان با افزایش شیوع چاقی یک شدت‌گیری تدریجی نیز در آسم و دیگر امراض تنفسی اتفاق افتاده است. شواهد زیادی وجود دارد که چاقی را با آسم و مشکلات تنفسی مرتبط می‌سازند. بطوریکه نشان داده شده است شیوع آسم در افراد چاق و دارای اضافه وزن در مقایسه با افراد با وزن طبیعی بیشتر است (2،3) و اینکه نمایه توده بدن به طور مثبت با شدت مشکلات تنفسی در ارتباط می‌باشد (4). در مطالعات حیوانی نیز ارتباط میان چاقی و اختلالات ریوی تایید شده است (5،6). بنابراین، به نظر می‌رسد چاقی با مشکلات تنفسی همراه است، هر چند ساز و کار این همبستگی به خوبی روشن نیست (7).

یک ساز و کار محتمل که چاقی را با امراض تنفسی مرتبط می‌سازد تعدیل سیستم ایمنی در افراد چاق است (8). شواهد نشان می‌دهد که چاقی یک وضعیت التهابی است و بین مارکرهای التهابی از جمله TNF-α، IL-6 و CRP با آدیپوسیتی ارتباط مثبت وجود دارد (9،10). IL-6 و TNF-α توسط آدیپوسیت‌ها بیان می‌شوند و با کل توده چربی بدن همبستگی دارند (11). از سویی، یافته‌ها نشان می‌دهند که در افراد آسمی و دارای مشکلات تنفسی در مقایسه با افراد سالم التهاب سیستمیک بالاتر است (12) و شدت آسم به طور مثبت با نمایه توده بدن در ارتباط است (13). در چندین مطالعه مقطعی و طولی نیز گزارش شده است که مارکر التهاب سیستمیک (CRP) با کاهش FEV1 همراه است (8،14،15). بنابراین، از آنجا که آسم و چاقی دقیقا با یکدیگر مرتبط هستند، این فرضیه وجود دارد که احتمالا چاقی از طریق ایجاد وضعیت التهابی منجر به توسعه مشکلات تنفسی می‌شود (3). از سویی، عدم فعالیت بدنی نیز با وضعیت التهاب مزمن خفیف همراه است و پیشنهاد شده است بی تحرکی در ایجاد فرایندهای التهابی در بسیاری از بیماری‌های مزمن شرکت دارد (16). با توجه به اینکه عدم فعالیت بدنی و چاقی با التهاب مزمن همراه هستند و از سویی سطوح بالای CRP با کاهش عملکرد ریوی همراه است، بنابراین هدف اصلی تحقیق حاضر پاسخ به این سئوال است که آیا انجام فعالیت هوازی، که نشان داده شده است به کاهش وضعیت التهابی و آدیپوسیتی منجر می‌شود، با بهبود عملکرد ریوی افراد چاق همراه است یا خیر؟

مواد و روش ها

بیست و سه مرد چاق، میانسال و کم تحرک (سن: 4/7±46/1 سال، نمایه توده بدنی ≤ 30 کیلوگرم بر متر مربع) وارد مطالعه شدند. ملاک ورود به مطالعه شامل: مردان 30 تا 60 ساله چاق [نمایه توده بدنی≤30 کیلوگرم بر متر مربع (17)] و کم تحرک [کم تر از 30 دقیقه فعالیت بدنی در روز بر اساس پرسشنامه فعالیت بدنی (18)] بود. ملاک خروج از مطالعه شامل: داشتن بیماری‌های قلبی تنفسی، اسکلتی عضلانی و هرگونه مداخله درمانی موثر بر نتایج آزمایشگاهی، از جمله سیگار کشیدن، بود. شرکت کنندگان بطور تصادفی به دو گروه کنترل چاق (11 نفر) و مداخله ورزشی (12 نفر) تقسیم شدند. گروه تمرین در یک برنامه 12 هفته‌ای تمرین هوازی شرکت کردند، درحالیکه گروه کنترل چاق روش معمول زندگی خود را حفظ نمودند. برای مقایسه بین شرکت کنندگان چاق با افراد با وزن طبیعی در سطح پایه همچنین یک گروه از افراد با

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-29]

وزن طبیعی (9 نفر) وجود داشتند (سن: 4/7±46/1 سال، نمایه توده بدنی < 25 کیلوگرم بر متر مربع).

برنامه تمرین هوازی

ده روز قبل از شروع تحقیق، آزمودنی‌ها در یک جلسه آشناسازی شرکت داده شدند و به آنها نکات ایمنی مربوط به دویدن بر روی تردمیل و نحوه استفاده از آن توصیح داده شد. تمام جلسات تمرین زیر نظر متخصص فیزیولوژی ورزش در آزمایشگاه علوم ورزشی دانشگاه اراک انجام گرفت. تمرین هوازی از نوع فزاینده بود که بر اساس توصیه‌های کالج پزشکی ورزشی امریکا برای افراد چاق میانسال اجرا می‌شد (19). حین هفته اول شدت فعالیت 65-60 درصد ضربان قلب بیشینه[1] (HRmax) برای مدت 30-25 دقیقه بود و تا پایان هفته سوم به 70-65 درصد HRmax برای 40-35 دقیقه می‌رسید. شدت تا پایان هفته هفتم به 75-70 ضربان بیشینه و برای 55-50 دقیقه انجام می‌شد. در نهایت تا پایان هفته دوازدهم شدت به 80-75 درصد ضربان بیشینه و برای 60-55 دقیقه افزایش می‌یافت. هر جلسه تمرین شامل 10 دقیقه گرم کردن، فعالیت هوازی اصلی و 15 دقیقه حرکات کششی، دراز و نشست، شنای سوئدی و سرد کردن بود. برنامه تمرین 3 روز در هفته (شنبه، دوشنبه، چهارشنبه) و برای 12 هفته بود.

ترکیب بدنی

قد (سانتیمتر) و وزن (کیلوگرم) برای محاسبه نمایه توده بدن بصورت 2(متر)قد/(کیلوگرم) وزن اندازه‌گیری شد. دور کمر با استفاده از متر نواری از باریک‌ترین نقطه بین استخوان لگن و دنده آخر اندازه‌گیری شد. کل چربی شکمی، سطح چربی احشایی و سطح چربی زیر پوستی با استفاده از تصاویر سی تی اسکن[2] (CT) ست شده در 110 kvp و 50 mA اندازه‌گیری شد (SOMATOM AR.C, Simense, Germani). از آزمودنی‌ها خواسته می‌شد به پشت قرار گیرند درحالیکه دست‌هایشان بالای سرشان می‌باشد. یک اسکن منفرد 5mm با زمان اسکن 5 ثانیه‌ای از مقطع بین مهره‌های L4-L5 گرفته می‌شد. سپس سطح چربی احشایی، سطح چربی زیر پوستی و کل چربی شکمی با استفاده از نرم افزار محاسبه گردید (Fat Scan, N2System, Osaka, Japan). مطالعات نشان می‌دهد CT یک روش خیلی دقیق برای سنجش چربی شکمی می‌باشد (20). هر نوبت آزمون حدود 12 دقیقه طول کشید. این آزمون در دو نوبت یعنی قبل و بعد از 12 هفته تمرین انجام شد.

عملکرد ریه

اندازه های حجم بازدمی با فشار در ثانیه اول[3] (FEV1) و ظرفیت حیاتی اجباری[4](FVC) از طریق اسپیرومتر (Quark b2، ایتالیا) مورد ارزیابی قرار گرفت. هر آزمودنی تست را درحالیکه بصورت نشسته بود برای دو بار انجام می‌داد. اگر اختلاف دو نوبت اندازه‌گیری بیش از 100 میلی لیتر بود، تست سوم اجرا می‌شد. تمام اندازه‌گیری‌ها توسط تکنسین مجرب اجرا می‌شد و دستگاه در هر نوبت اندازه‌گیری کالیبره می‌گردید.

اندازه‌گیری‌های آزمایشگاهی

خونگیری در دو مرحله، یک روز قبل از اولین جلسه تمرین (پیش آزمون) و 48 ساعت پس از آخرین جلسه تمرین در هفته دوازدهم و پس از 10 تا 12 ساعت ناشتایی (بین ساعت 7-6 صبح) انجام شد. پس از اتمام خونگیری، نمونه‌ها برای مدت 20 دقیقه با 3000 rpm سانتریفوژ گردیده و سرم جداسازی شده در دمای 80- درجه سانتیگراد نگهداری شدند. غلظت سرمی CRP (R&Dsystem) با استفاده از روش الایزا اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات درون و برون گروهی آزمون کمتر از 7 درصد بود.

1-Maximum heart rate
2-Computed tomography
3-Forced expiratory volume in 1 s
4- Forced vital capacity

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-29]

روش‌های آماری

داده‌ها بصورت میانگین± انحراف معیار ارائه شده است. ابتدا فرض توزیع نرمال داده‌ها توسط آزمون کولموگروف- اسمیرنوف مورد تایید قرار گرفت. سپس دو گروه چاق ابتدا در یک گروه ادغام شدند و تفاوت‌های بین افراد با وزن طبیعی و چاق با آزمون تی مستقل بررسی شد. برای بررسی تغییرات هر یک از متغیرها (هفته صفر تا هفته دوازدهم) ناشی از مداخله تمرینی از آزمون آنالیز واریانس دو طرفه با اندازه‌های مکرر (زمان- گروه) استفاده شد. برای بررسی ارتباط بین متغیرها از همبستگی پیرسون استفاده شد. تمام عملیات آماری تحقیق توسط نرم‌افزار SPSS نسخه 15/00 انجام شد و سطح معنی‌داری آزمون‌ها P<0/05 در نظر گرفته شد.

یافته ها

ویژگی‌های ترکیب بدنی و عملکرد ریوی شرکت کنندگان قبل و بعد از 12 هفته تمرین در جدول 1 آورده شده است. در سطح پایه وزن، نمایه توده بدن، دور کمر، چربی احشایی، چربی زیر جلدی و کل چربی شکمی در گروه چاق بیشتر از گروه با وزن طبیعی بود (P<0/05). همچنین شاخص‌های کارکرد ریوی (FEV1 و FVC) در گروه با وزن طبیعی بالاتر از گروه چاق بود (P<0/05). سطح سرمی CRP نیز در گروه چاق بالاتر از گروه با وزن طبیعی بود (P<0/05) (نمودار 1). در سطح پایه ارتباط منفی بین FVC و FEV1 با شاخص‌های چاقی (جدول 2) و CRP (جدول 3) مشاهده شد (P<0/05).

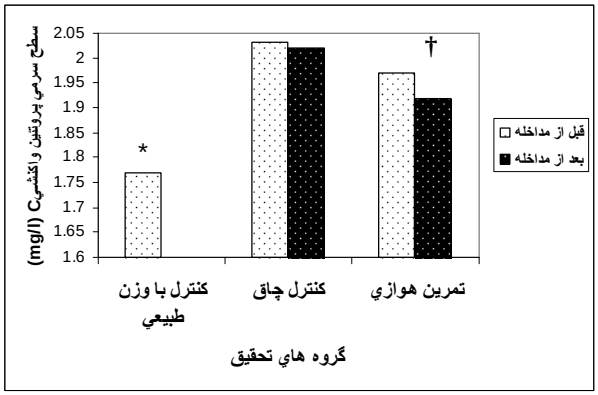
بعد از 12 هفته تمرین هوازی گروه چاق یک کاهش وزن معنی‌داری را تجربه کردند که با کاهش نمایه توده بدن، دور کمر، چربی احشایی، چربی زیر جلدی و کل چربی شکمی همراه بود (P<0/05). در گروه تمرین کرده همزمان با کاهش شاخص‌های آدیپوسیتی سطح سرمی CRP کاهش یافت و شاخص‌های کارکرد ریوی (FEV1 و FVC) بهبود یافتند (P<0/05) (جدول 1، نمودار 1).

جدول1: ویژگی‌های ترکیب بدنی و کارکرد ریوی آزمودنی‌ها قبل وبعد از مداخله

گروه		کنترل با وزن طبیعی	کنترل چاق		تمرین هوازی	
	ویژگی	قبل از مداخله	قبل از مداخله	بعد از مداخله	قبل از مداخله	بعد از مداخله
ترکیب بدنی						
وزن(کیلوگرم)		78/77±6/32*	101/27±6/66	101/68±6/74	101/25±7/61	100/79±7/01†
نمایه توده بدن(کیلوگرم/مترمربع)		24/63±0/40*	31/45±0/96	31/61±0/99	31/81±0/77	31/68±0/75†
دور کمر(سانتیمتر)		88/55±8/57*	121/09±10/92	121/45±11/45	123/66±11/69	123/00±11/52†
چربی احشایی(سانتیمترمربع)		214/77±18/14	250/45±19/40	250/81±19/49	246/91±21/59	243/91±20/95†
چربی زیر جلدی(سانتیمترمربع)		178/78±12/17*	211/81±16/17	213/18±16/90	212/66±18/46	211/91±18/04
کل چربی شکمی(سانتیمترمربع)		393/55±14/67*	462/27±34/77	464/00±35/95	459/58±39/87	455/83±38/79†
عملکرد ریوی						
FVC(لیتر)		4/02±0/36*	3/83±0/40	3/85±0/40	3/89±0/44	3/99±0/40†
FEV_1(لیتر)		3/43±0/28*	3/24±0/33	3/25±0/32	3/29±0/34	3/36±0/32†

FVC: ظرفیت حیاتی اجباری، FEV_1: حجم بازدمی با فشار در ثانیه اول. *) تفاوت معنی‌دار (P<0/05) بین آزمودنی‌های با وزن طبیعی و آزمودنی‌های چاق. †) تفاوت معنی‌دار (P<0/05) بین قبل و بعد از مداخله.

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-29]



نمودار 1: سطح سرمی پروتئین واکنشی C در آزمودنی‌های با وزن طبیعی و چاق قبل و بعد از مداخله.

*) تفاوت معنی‌دار (P<0/05) بین آزمودنی‌های با وزن طبیعی و چاق. †) تفاوت معنی‌دار (P<0/05) بین قبل و بعد از مداخله.

جدول 2: همبستگی بین شاخص‌های کارکرد ریوی با متغیرهای چاقی (32 نفر)

	FVC		FEV_1	
	همبستگی(r)	p	همبستگی(r)	p
وزن	-0/49	0/004	-0/55	0/001
نمایه توده بدن	-0/38	0/02	-0/39	0/02
دور کمر	-0/41	0/01	-0/46	0/008
چربی احشایی	-0/55	0/001	-0/62	000
چربی زیر جلدی	-0/35	0/04	-0/39	0/02
کل چربی شکمی	-0/49	0/004	-0/55	0/001

FVC: ظرفیت حیاتی اجباری، FEV_1: حجم بازدمی با فشار در ثانیه اول.

جدول 3: همبستگی بین شاخص‌های کارکرد ریوی با پروتئین واکنشی C (32 نفر)

	FVC		FEV_1	
	همبستگی(r)	P	همبستگی(r)	P
پروتئین واکنشی C	-0/43	0/01	0/39	0/02

بحث و نتیجه‌گیری

در مطالعه حاضر ما دریافتیم که چاقی با کاهش کارکرد ریوی و افزایش وضعیت التهاب سیستمیک همراه است و 12 هفته شرکت در برنامه تمرینات هوازی به بهبود شاخص‌های کارکرد ریوی و التهاب سیستمیک منجر می‌شود.

چاقی به طور معکوس با کارکرد ریوی در ارتباط است. در آزمون‌های کارکرد ریوی افراد چاق دارای FEV1 و FVC پایین هستند و آنها معمولا بصورت الگوی‌های انسداد ریوی مشخص می‌شوند (21). در مطالعه حاضر نیز مشاهده شد افراد چاق نسبت به افراد با وزن طبیعی دارای کارکرد ریوی پایین هستند. بعلاوه، بطوریکه در جدول 2 آمده است در سطح پایه همبستگی منفی بین شاخص‌های کارکرد ریوی و شاخص‌های چاقی وجود دارد. این یافته ما با مطالعات اپیدمیولوژیک انجام گرفته مطابق است و از فرضیه‌ای حمایت می‌کند که چاقی یک ریسک فاکتور برای آسم و مشکلات تنفسی می‌باشد. در این ارتباط شور و همکاران[1] با مرور 30 مطالعه مقطعی و 3 مطالعه طولی دریافتند که در افراد چاق و دارای اضافه وزن شیوع آسم بسیار بالا است (22). از سویی، مطالعات جدید نشان می‌دهند توزیع چربی و چاقی نقش مهمی در کاهش کارکرد ریوی دارد و چاقی شکمی نسبت به سایر شاخص‌های چاقی، از جمله BMI، ارتباط قوی‌تری با اختلالات عملکرد ریوی دارد (23). در مطالعه حاضر نیز ما دریافتیم ارتباط میان چربی شکمی با اختلال عملکرد ریوی قوی‌تر از سایر شاخص‌های آدیپوسیتی می‌باشد. این ارتباط ممکن است از اثرات مکانیکی چاقی ناشی شود (24)، یا اینکه به اثرات متابولیکی بافت چربی مربوط باشد (25). چاقی شکمی بصورت مکانیکی موجب کاهش کمپلیانس دیواره سینه و افزایش مقاومت مسیرهای محیطی هوا می‌شود (24). علاوه بر این، آدیپوسایتوکین‌های ترشح شده از بافت چربی (به ویژه چربی شکمی) نیز در کاهش کارکرد ریوی افراد

1- Shore et al

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-29]

چاق نقش دارند. بافت چربی یک اندام اندوکرین فعال است و توده آن با سطوح گردش خونی آدیپوسیتوکین‌های IL-6 و TNF-α همبستگی مثبت دارد (25). بطوریکه گزارش شده است چاقی با وضعیت التهاب مزمن خفیف همراه است (9،10). از سویی، شواهد نشان می‌دهد در افرادی که با محدودیت مزمن مسیرهای هوایی (COPA) همراه هستند، سطوح مارکرهای التهابی از جمله TNF-α و CRP بالا است (12). در مطالعات طولی نیز گزارش شده است سطوح افزایش یافته مارکر التهاب سیستمیک (CRP) با کاهش FVC و FEV1 همراه است (26). از اینرو، پیشنهاد شده است عوامل التهابی احتمالا در بیماری‌زایی اختلالات ریوی نقش مهمی بازی می‌کنند (27). در مطالعه حاضر از CRP که تحت تاثیر فاکتورهای التهابی IL-6 و TNF-α از کبد ترشح می‌شود به عنوان مارکر ثابت وضعیت التهابی استفاده شد (28). در مطالعه حاضر ما دریافتیم سطح CRP در افراد چاق نسبت به افراد با وزن طبیعی بالاتر است و این از نظر تئوریک با مطالعاتی که نشان می‌دهند چاقی با وضعیت التهاب مزمن همراه است، موافق می‌باشد (9،10). همچنین در پژوهش حاضر ما دریافتیم در سطح پایه سطوح بالای CRP با مقادیر پایین FVC و FEV1 همراه است. این یافته ما با برخی مطالعات از جمله تورلیفسون و همکاران[1] مشابه است (27) و نشان می‌دهد چاقی با وضعیت التهابی و کاهش عملکرد ریوی همراه است.

از سویی، در مطالعه حاضر ما دریافتیم متعاقب 12 هفته تمرین هوازی همزمان با بهبود وضعیت التهابی افراد چاق، شاخص‌های کارکرد ریوی نیز بهبود می‌یابد. این ارتباط با نقش منفی التهاب سیستمیک در اختلالات ریوی مطابق است (26). همچنین نشان داده شده است که مقادیر CRP و التهاب سیستمیک با افزایش آدیپوسیتی بالا می‌رود (28). همخوان با این مشاهدات مطالعه حاضر نشان می‌دهد که همزمان با کاهش وزن بدن (به ویژه چاقی مرکزی) سطوح سرمی CRP کاهش می‌یابد. در واقع، مطالعه ما نشان می‌دهد که انجام تمرینات هوازی احتمالا از طریق کاهش توده چربی موجب کاهش وضعیت التهابی و متعاقب آن منجر به بهبود کارکرد ریوی در افراد چاق می‌شود. روی هم رفته، یافته‌های ما پیشنهاد می‌کند که زمان تمرینی کوتاهی (12 هفته) برای کاهش CRP در افراد چاق نیاز است و احتمالا، حداقل تا اندازه‌ای، بهبودهای اولیه در عملکرد ریوی بعد از انجام تمرینات ورزشی به سطوح کاهش یافته توده چربی (به ویژه شکمی) و متعاقب آن CRP مربوط می‌شود. بر اساس نقش حیاتی التهاب در ایجاد اختلالات تنفسی در افراد چاق، می‌توان پیشنهاد کرد که آزمودنی‌های چاق نیاز به شرکت در برنامه‌های تمرین هوازی برای کاهش وزن، بهبود وضعیت التهابی و کارکرد ریوی دارند.

در نتیجه، یک برنامه 12 هفته‌ای تمرین هوازی همزمان با کاهش وضعیت چاقی (به ویژه چاقی شکمی) موجب بهبود التهاب سیستمیک و عملکرد ریوی در افراد چاق می‌شود. این نتایج پیشنهاد می‌کند که تغییرات ایجاد شده توسط ورزش در شاخص‌های چاقی و CRP ممکن است با اثرات مفید فعالیت بدنی بر کارکرد ریوی مرتبط باشد. به هرحال، مطالعات بیشتری برای روشن شدن ساز و کار اثرات مفید فعالیت ورزشی بر فرایندهای التهابی و کارکرد ریوی نیاز است. [1]

تشکر و قدردانی

از آزمودنی‌های مطالعه به جهت همکاری صمیمانه و از آقای دکتر دانشمند و همکاران ایشان در آزمایشگاه پارس به جهت کمک در آنالیز داده ها سپاس گذاری می‌شود.

1 - Thorleifsson et al

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-29]

References

1. Kumanyika S, Obarzanek E, Stettler N, Bell R, Field A, Fortmann SP, et al. Population-based prevention of obesity the need for comprehensive promotion of healthful eating, physical activity, and energy balance: a scientific statement from american heart association council on epidemiology and prevention, interdisciplinary committee for prevention. Circulation. 2008;118:428-464.
2. Spathopoulos D, Paraskakis E, Trypsianis G, Tsalkidis A, Arvanitidou V, Emporiadou M, et al. The effect of obesity on pulmonary lung function of school aged children in Greece. Pediatr Pulmonol. 2009;44:273-780.
3. Van Veen IH, Ten Brinke A, Sterk PJ, Rabe KF, Bel EH. Airway inflammation in obese and nonobese patients with difficult-to-treat asthma. Allergy. 2008;63:570-574.
4. Varraso R, Siroux V, Maccario J, Pin I, Kauffmann F. Asthma severity is associated with body mass index and early menarche in women. Am J Respir Crit Care Med. 2005;171:334-339.
5. Johnston RA, Theman TA, Shore SA. Augmented responses to ozone in obese carboxypeptidase E-deficient mice. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2006;290:126-133.
6. Lu FL, Johnston RA, Flynt L, Theman TA, Terry RD, Schwartzman IN, et al. Increased pulmonary responses to acute ozone exposure in obese db/db mice. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol. 2006;290:856-65.
7. Weiss ST, Shore S. Obesity and asthma: directions for research. Am J Respir Crit Care Med. 2004;169:963-968.
8. Ten Hacken NH. Physical inactivity and obesity: relation to asthma and chronic obstructive pulmonary disease. Proc Am Thorac Soc. 2009;6:663-667.
9. Nakayama Y, Komuro R, Yamamoto A, Miyata Y, Tanaka M, Matsuda M, et al. RhoA induces expression of inflammatory cytokine in adipocytes. Biochem Biophys Res Commun. 2009;379:288-292.
10. Arsenault BJ, Cartier A, Côté M, Lemieux I, Tremblay A, Bouchard C, et al. Body composition, cardiorespiratory fitness, and low-grade inflammation in middle-aged men and women.Am J Cardiol.2009;104:240-246.
11. Antuna-Puente B, Feve B, Fellahi S, Bastard JP. Obesity, inflammation and insulin resistance: which role for adipokines. Therapie. 2007;62:285-292.
12. Gan WQ, Man SF, Senthilselvan A, Sin DD. Association between chronic obstructive pulmonary disease and systemic inflammation: a systematic review and a meta-analysis. Thorax. 2004;59:574-580.
13. Van Veen IH, Ten Brinke A, Sterk PJ, Rabe KF, Bel EH. Airway inflammation in obese and nonobese patients with difficult-to-treat asthma. Allergy. 2008;63:570-574.
14. Garrod R, Ansley P, Canavan J, Jewell A. Exercise and the inflammatory response in chronic obstructive pulmonary disease (COPD)--Does training confer anti-inflammatory properties in COPD. Med Hypotheses. 2007;68:291-298.

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-29]

15. Karadag F, Kirdar S, Karul AB, Ceylan E. The value of C-reactive protein as a marker of systemic inflammation in stable chronic obstructive pulmonary disease. Eur J Intern Med. 2008;19:104-108.
16. Petersen AM, Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise. J Appl Physiol. 2005;98:1154-1162.
17. World Health Organization. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Geneva: WHO Press, 1995.
18. Matthews CE, Heil DP, Freedson PS, Pastides H. Classification of cardiorespiratory fitness without exercise testing. Med Sci Sports Exerc. 1999;31:486-493.
19. Haskell WL, Lee IM, Pate RR, Powell KE, Blair SN, Franklin BA, et al. Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. Med Sci Sports Exerc. 2007;39:1423-1434.
20. Snijder MB, van Dam RM, Visser M, Seidell JC. What aspects of body fat are particularly hazardous and how do we measure them. Int J Epidemiol. 2006;35:83-92.
21. Spathopoulos D, Paraskakis E, Trypsianis G, Tsalkidis A, Arvanitidou V, Emporiadou M, et al. The effect of obesity on pulmonary lung function of school aged children in Greece.Pediatr Pulmonol. 2009;44:273-280
22. Shore SA, Johnston RA. Obesity and asthma. Pharmacol Ther. 2006;110:83-102.
23. Leone N, Courbon D, Thomas F, Bean K, Jégo B, Leynaert B, et al. Lung function impairment and metabolic syndrome: the critical role of abdominal obesity. Am J Respir Crit Care Med. 2009;179:509-516.
24. Sutherland TJ, Goulding A, Grant AM, Cowan JO, Williamson A, Williams SM, et al. The effect of adiposity measured by dual-energy X-ray absorptiometry on lung function. Eur Respir J. 2008;32:85-91.
25. Tkacova R. Systemic inflammation in chronic obstructive pulmonary disease: may adipose tissue play a role? Review of the literature and future perspectives. Mediators Inflamm. 2010;45:1-11.
26. Thyagarajan B, Smith LJ, Barr RG, Gross MD, Sood A, Kalhan R, et al. Association of circulating adhesion molecules with lung function. Chest. 2009;135:1481-1487.
27. Thorleifsson SJ, Margretardottir OB, Gudmundsson G, Olafsson I, Benediktsdottir B, Janson C, et al. Chronic airflow obstruction and markers of systemic inflammation: results from the BOLD study in Iceland. Respir Med. 2009;103:1548-1453.
28. Dietrich M, Jialal I. The effect of weight loss on a stable biomarker of inflammation, C-reactive protein. Nutr Rev. 2005;63:22-28.

[Downloaded from yafte.lums.ac.ir on 2026-11-29]