حرکت _ پاییـز ۱۳۸۷
شمارة ۳۷ـ ص ص:۱۲۹ - ۱۱۳
تاریخ دریافت : ۱ / ۰۲/ ۸۶
تاریخ تصویب : ۰۳ /۰٤/ ۸۶

تأثیر تمرین تداومی منظم و بی‌تمرینی متعاقب آن بر عامل نشانگر بیماری‌های عروق کرونر

مهدی مقرنسی [۱] _ عباسعلی گائینی _ ابراهیم جوادی _ محمدرضا کردی _ علی اصغر رواسی _ مظاهر رحمانی

استادیار دانشگاه سیستان و بلوچستان , دانشیار دانشگاه تهران , دانشیار مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم بیمارستان شریعتی , استادیار دانشگاه تهران , دانشیار دانشگاه تهران , کارشناس مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم بیمارستان شریعتی

چکیده

هدف از این پژوهش, تأثیر تمرین تداومی منظم و بی تمرینی متعاقب آن بر عامل نشانگر بیماری های عروق کرونر بود. بدین منظور ۳۵ سر موش نر ۳ ماهه نژاد ویستار به صورت تصادفی در ۲ گروه تجربی (۲۰ = **n**) و کنترل (۱۵=**n** بدون هیچ گونه برنامة تمرینی) قرار گرفتند. برنامة تمرینی به مدت ۱۲ هفته و هفته ای ۳ جلسه, با مدت و شدت مشخص اجرا شد (پس از ۲۴ جلسه تمرین, ۵ سر موش از آزمودنی های این گروه, بی تمرینی را تجربه کردند تا آثار بی تمرینی بررسی شود). خونگیری پس از ۱۴ ساعت ناشتایی در مراحل مختلف تمرین با شرایط مشابه انجام و مقادیر **sICAM-1** با استفاده از کیت تجاری الایزا شرکت **R&D** و با دستگاه **Elisa Reader** اندازه گیری شد. داده ها با استفاده از آنالیز واریانس دوطرفه و آزمون **t** وابسته و مستقل تجزیه و تحلیل شدند. نتایج نشان داد مقادیر **sICAM-1** در ۲۴ جلسة نخست تمرین کاهش یافت که معنی دار نبود (۰/۱۲۲ = **P**), اما با ادامة تمرین تا ۳۶ جلسه, کاهش معنی داری در مقدار **sICAM-1** مشاهده شد (۰/۰۰۰ = **P**). همچنین مشخص شد در اثر بی تمرینی سازگاری های ایجاد شده از دست می رود و بدن در معرض خطر آسیب های التهابی آتروژنز قرار می گیرد (۰/۰۷۰ = **P**). به طور کلی, این تحقیق نشان می دهد اندازه گیری مولکول چسبان سلولی **sICAM-1** ابزار سودمندی در تشخیص مؤثر عوامل مختلف محیطی در اختلالات عروقی است و از طرفی تمرینات تداومی منظم با کاهش غلظت **sICAM-1** روشی سودمندی در پیشگیری و کاهش آترواسکلروز است.

واژه های کلیدی

ICAM-1 , شاخص های التهابی, تمرین تداومی, بی تمرینی.

۱ - نویسندة مسئول : تلفن : ۰۹۱۵۳٤۱۲٦۹٦ **Email : m_mogharnasi@yahoo.com**

مقدمه

سلامت و بیماری‌های تهدید کنندهٔ انسان, از جمله موضوعاتی است که ذهن محققان را به خود مشغول کرده است. از جملهٔ این بیماری ها, بیماری های قلبی عروقی است که بنا به گزارش های موجود سالانه حدود ۱۲ میلیون نفر به علت ابتلا به این بیماری, جان خود را از دست می دهند (۱۵). آترواسکلروز[1] , بیماری قلبی پیشرونده ای است که از کودکی شروع مـی شود و در سنین بالا بروز می کنـد و عامل اصلی مرگ و میر در دنیای صنعتی به شمار می رود (۲, ۸, ۹, ۱۵). بنابراین, پیش بینی بیماری عروق کرونری قلب **(CHD)**[2] در درمان و پیشگیری از پیشرفت بیماری اهمیت فراوانی دارد (۱, ۶, ۲۷). از دیرباز, نیم رخ های چربی (پروفایل لیپید) به عنوان شاخص بیماری های قلبی عروقی محسوب می شده است. هر چند افزایش **LDL-C** و کاهش **HDL-C** شاخص های اصلی و عامل خطر بیماری های قلبی عروقی به شمار می رفتند, ولی گزارش ها نشان می دهد افرادی که به بیماری های قلبی عروقی مبتلا بوده انـد, **LDL-C** و **HDL-C** طبیعی داشته اند. تحقیقات نشان داده اند که عوامل خطر سنتی بیماری های قلبی و عروقی در شناسایی بسیاری از افراد در معرض خطر کارایي نداشته است (۳, ۷, ۱۷, ۲۲), بنابراین برای شناسایي افراد در معرض خطر, به شاخص های دیگری نیز باید توجه کرد (۲۲). با توجه به پژوهش های انجام گرفته, مشخص شد گسترش بیماری های قلبی عروقی از جمله آترواسکلروز زمینه ای التهابی دارد (۳, ۷, ۸, ۱۴). شواهد زیادی نشان می دهد, مولکول چسبان بین سلول **ICAM-1** [3] به عنوان شاخص التهابی جدید شناخته شده و ابزار سودمندی در پیشگویي آترواسکلروز است (۲, ۴, ۶, ۷, ۱۱). مولکول های چسبان گیرنده های گلیکوپروتئینی هستند که نه تنها بر سطح خارجی غشای سلول وجود دارند, بلکه از میان غشا عبور می کنند و وارد سیتوپلاسم می شوند, مولکول های چسبان در جهت دادن به حرکت گلبول های سفید جریان خون و همین طور خروج آنها از گردش خون به بافت های لنفاوی و غیره, به ویژه مناطق عفونت و التهاب اهمیت دارند و به عنوان شاخص های

1- Atherosclerosis
2- Coronary Heart Disease
3- Inter Cellular Adhesion Molecule-1

التهابی جدید شناسایی شده اند (۲, ۶, ۷, ۹, ۲۱). با توجه به نقش مؤثر فعالیت های بدنی در پیشگري و کاهش بیماری های قلبی عروقی, پژوهشگران نیز به تأثیر فعالیت های ورزشی مختل بر شاخص های التهابی مولکول های چسبان پرداخته اند (۴, ۵, ۶, ۱۰, ۱۱, ۱۳, ۱۴, ۱۸, ۱۹, ۳۲). سیمپسون[1] و همکارانش (۲۰۰۶) اثر انواع تمرینات با شدت متوسط ۶۰ درصد VO_{2max}, شدید ۸۰ درصد VO_{2max} و دویدن در سراشیبی (انقباض اسنتریک) با شیب ۱۰ درصد و ۸۰ درصد VO_{2max} بر غلظت **ICAM-1** را بررسی کردند و پی بردند غلظت **ICAM-1** پس از تمرینات شدید و دویدن در سراشیبی به سرعت افزایش می یابد و اظهار داشتند افزایش تردد لنفوسیت ها در حین تمرین, موجب افزایش چسبندگی مولکول های چسبان می شود . آنها اشاره کردند این وقایع تحت تأثیر شدت تمرینات ورزشی است نه آسیب های عضلانی (۲۴). در پژوهشی آکیموتو[2] و همکارانش (۲۰۰۲), تأثیر انواع مختلف تمرین بر مقدار **sICAM-1** [3] مردان سالم را بررسی کردند و پی بردند که افزایش **sICAM-1** یک روز پس از دویدن استقامتی ۴۲ کیلومتر ۱۲ درصد و دویدن در سراشیبی ۱۴ درصد بود, در حالی که تمرین روی چرخ کارسنج تغییری در غلظت پلاسمایي **sICAM-1** نداشت و پیشنهاد کردند تمریناتی که با آسیب عضلانی یا التهاب همراه بودند, افزایش غلظت پلاسمایي **sICAM-1** را در پی داشتند (۵). اسمیت[4] و همکارانش (۲۰۰۰) پی بردند تمرینات اسنتریک (برون گرا) خیلی شدید پرس سینه و پشت ران همانند تمرینات استقامتی شدید سبب افزایش **IL-1β** و **ICAM-1** می شود, با این تفاوت که این افزایش پس از اتمام تمرین با تأخیر رخ می دهد (۲۵). آداموپلوس[5] و همکارانش (۲۰۰۱) تأثیر ۱۲ هفته تمرینات ورزشی بر مولکول چسبان بین سلولی **sICAM-1** در بیماران با ناتوانی قلبی مزمن را بررسی و گزارش کردند که این برنامهٔ تمرین که روزانه ۳۰ دقیقه تمرین روی چرخ کارسنج با ۷۰ تا ۸۰ درصد **HRmax** و ۵۰ روز در هفته انجام شد, با کاهش معنی دار عوامل التهابی محیطی همراه

1- Simpson
2- Akimoto
3- Soluble Intercellular Adhesion Molecule-1
4- Smith
5- Adamopoulos

بود. مقادیر **sICAM-1** در این افراد به ترتیب قبل و بعد از تمرین **ng/ml** ۳۱ ± ۳۶۷ و **ng/ml** ۲۹ ± ۳۱۴ (**P< ۰/۰۱**) بود و این برنامة تمرینی همچنین سبب افزایش معنی داری در حداکثر اکسیژن مصرفی بیماران شد و رابطة معکوس و معنی داری بین تمرینات ورزشی و مقادیر **sICAM-1** (**P< ۰/۰۱** و **۰/۷۲ - = r**) مشاهده شد (۴). روبرت[1] و همکارانش (۲۰۰۶) پس از سه هفته تمرینات هوازی روزانه, کاهش معنی داری در **sICAM-1** در مردان دیابتی مشاهده و بیان کردند که تغییر شیوة زندگی و انتخاب رفتارهای کم خطر عوامل خطر بیماری های عروق کرونری را در مردان دیابتی بهبود می بخشد (۲۳). وانگ [2] و همکارانش (۲۰۰۱) و دینگ[3] و همکارانش (۲۰۰۵), در تحقیقی بر روی موش های صحرایي نر ۳ ماهه, به این نتیجه رسیدند که روزانه ۳۰ دقیقه دویدن روی تریدمیل به مدت یک تا سه هفته, با کاهش معنی دار مقادیر **ICAM-1** و میانجی های التهابی همراه بوده و آسیب های التهابی مغزی را در موش های صحرایي جوان کاهش داده است (۱۳, ۲۸). از طرفی یاناکولیا[4] و همکارانش (۲۰۰۵) در تحقیقی به این نتیجه رسیدند که ۱۲ هفته تمرینات استقامتی سبب افزایش حساسیت به انسولین در دختران چاق و خیلی سنگین وزن شده, درحالی که تغییر معنی داری در وزن بدن, درصد چربی بدن و شاخص های التهابی از جمله **sICAM-1** , **CRP** و **TNF-α** ایجاد نشده است (۳۱). در تحقیق مشابه دیگری کریستوفر[5] و همکارانش (۲۰۰۶) در بررسی اثر ۱۲ هفته تمرینات استقامتی بر شاخص ها ی التهابی قلبی عروقی مردان سیگاری, کاهش معنی داری در شاخص های **sICAM-1** و **CRP** و فیبرینوژن مشاهده نکردند, اگر چه پیشرفت معنی داری در آمادگی جسمانی آزمودنی ها دیده شد (۱۰).

همچنین نیکلاس[6] و همکارانش (۲۰۰۴) پی بردند که تمرینات ورزشی اثر معنی داری بر شاخص های التهابی ندارند, درحالی که کاهش وزن ناشی از رژیم غذایي کاهش معنی داری در غلظت های این شاخص ها ایجاد می کند (۱۹). با نگاهی به پیشینة پژوهش مشخص می شود با

1- Robert
2- Wang
3- Ding
4- Yannakoulia
5- Christopher
6- Nicklas

وجود تحقیقات انجام گرفته در زمینهٔ تأثیر تمرینات حاد و شدید به ویژه از نوع برونگرا با افزایش مقادیر التهابی **sICAM-1** همراه بوده (۵, ۱۹, ۲۴, ۲۵), پژوهش هايي که اثر تمرینات استقامتی را بر **sICAM-1** بررسی کرده اند. به احتمال به دلیل عدم کنترل عامل های اثرگذار بر این شاخص, در برخی موارد نتایج ضد و نقیضی گزارش کرده اند. پژوهش ها نشان می دهند عواملی از جمله تغذیه, مصرف آنتی اکسیدان ها, استرس, استعمال دخانیات, شیوهٔ زندگی, خلق و خو, مصرف الکل, وجود بیماری های التهابی, دیابت, نژاد و شرایط محیطی بر شاخص های التهابی مولکول های چسبان تأثیر فراوانی دارند (۱, ۳, ۶, ۷, ۳۲).

بخشی از پژوهش حاضر به آثار احتمالی ناشی از بی تمرینی که ممکن است بر اثر عواملی همچون قطع تمرینات, آسیب دیدگی و فرایند سالمندی و ... رخ دهد, بر شاخص التهابی **sICAM-1** اختصاص دارد که به دلیل تحقیقات بسیار اندک در این زمینه پاسخ روشنی موجود نیست (۴, ۱۶). در این زمینه جاسون[1] و همکاران(۲۰۰۳) در پژوهشی به تأثیر یک دورهٔ کوتاه بی تمرینی بر التهاب و عملکرد آندوتلیال در مردان تمرین کردهٔ استقامتی پرداختند آنان ۸ مرد سالم تمرین کردهٔ استقامتی را که به طور منظم ۴ تا ۸ ساعت در هفته تمرینات استقامتی انجام می دادند, در دو آزمایش تحمل چربی خوراکی, یکی هنگام دورهٔ تمرینات که به طور معمول در هفته انجام می شد و دیگری یک هفته پس از اینکه تمرین متوقف شده بود (بي تمرینی), شرکت دادند. غلظت های **sICAM-1** و **sVCAM-1**[2] در مرحله های تمرینی و بی تمرینی در حالات ناشتایي یا مصرف غذای پرچرب اختلاف معنی داری نداشتند (۱۶), درحالی که آداموپلوس و همکارانش (۲۰۰۱) آثار ۱۲ هفته تمرین و یک دوره بی تمرینی را بر شاخص های التهابی مولکول چسبان در بیماران با ناتوانی قلبی مزمن بررسی کردند. یافته های پژوهش نشان داد تمرینات ورزشی کاهش معنی داری در شاخص های التهابی در مقایسه با دورهٔ بی تمرینی ایجاد کرده است و نیز تفاوت معنی داری بین مقادیر بی تمرینی و سطوح پایهٔ **sICAM-1** و **sVCAM-1** و **TNF-α** وجود نداشت و بین مقادیر تمرینی با بی تمرینی و سطوح پایه در همهٔ متغیرهای مذکور تفاوت معنی داری دیده شد (۴). هر چند

1- Jason
2- Soluble Vascular Cell Adhesion Molecule-1

مطالعات دیگر نیز اشاره کرده اند که کاهش تمرینات یا عدم تحرک کامل با تغییرات فیزیولوژیکی فراوانی همراه است (۱, ۱۲). ازاین رو با توجه به مطالب گفته شده, چون پژوهشی که به بررسی آثار تمرینات ورزشی به نسبت طولانی در گونهٔ موش صحرایي با کنترل عوامل اثرگذار بپردازد و تأثیر خالص فعالیت ورزشی بر **sICAM-1** (شاخص جدید پیشگویي کنندهٔ حوادث قلبی عروقی) را بررسی کند, یافت نشد, نیاز به تحقیقات بیشتر در این زمینه احساس می شود, به ویژه در مورد این پرسش ها :۱) آیا ۸ و ۱۲ هفته تمرین تداومی تأثیری بر مقدار **sICAM-1** موش‌های صحرایي دارد؟ ۲) تغییرات احتمالی ناشی از ۴ هفته بی‌تمرینی بر متغیر **sICAM-1** موش‌های صحرایي چگونه است؟

روش تحقیق

این تحقیق از نوع تجربی است که در آن تأثیر تمرین تداومی منظم و بي‌تمرینی متعاقب آن بر عامل نشانگر بیماری‌های عروق کرونر بررسی شد. نمونهٔ آماری موش‌های نر ۳ ماههٔ نژاد ویستار بودند که از مؤسسه تحقیقات واکسن و سرم سازی رازی تهیه شده بودند. از بین ۳۵ موش به عنوان نمونهٔ آماری انتخاب شد. حیوانات به‌طور انفرادی در قفسه های پلی کربنات شفاف ساخت شرکت رازی در محیطی با دمای ۲± ۲۲ درجهٔ سانتیگراد و چرخهٔ روشنایي – تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت و رطوبت ۵±۵۰ درصد نگهداری شدند. حیوانات از غذای سالم و استاندارد[1] که از طریق مؤسسهٔ رازی تهیه شد, استفاده کردند. همهٔ حیوانات, آزادانه به آب و غذا دسترسی داشتند. ۳۵ سر موش پس از سازی دو هفته ای با محیط جدید و آشنایي با نحوهٔ فعالیت روی نوارگردان, به صورت تصادفی در دو گروه کنترل (**n**=۱۵, بدون هیچ برنامهٔ تمرینی در طول دوره) و تجربی (**n**=۱۵ , دارای ۳ جلسه تمرین در هفته, به مدت ۱۲ هفته) قرار گرفتند. برنامهٔ تمرینی گروه تجربی (گروه تمرین تداومی) در جدول ۲ نشان داده شده است. از هر دو گروه در سه مرحلهٔ ارزیابی خونگیری به عمل آمد :۱) یک جلسه (۲۴ ساعت پس از اولین جلسهٔ تمرینی گروه تجربی)؛۲) ۲۴ جلسه (۲۴ ساعت پس از آخرین جلسهٔ تمرینی گروه تداومی در هفتهٔ هشتم)؛ ۳)۳۶ جلسه (۲۴ ساعت پس از آخرین جلسهٔ

1- Palleted Standard Diet

تمرینی گروه تداومی در هفتة دوازدهم). پس از اتمام ۲۴ جلسة تمرینی در هفتة هشتم و خاتمة مرحلة دوم ارزیابی, برای بررسی آثار بی تمرینی ۵ سر موش از آزمودنی های گروه تجربی به صورت تصادفی انتخاب شدند و تا پایان برنامة (هفتة دوازدهم یا ۳۶ جلسه) بی‌تمرینی را تجربه کردند (در واقع پس از ۲۴ جلسه تمرین, گروه تجربی به دو گروه تمرینی و بی تمرینی تقسیم شد. ۵ سر موش باقیمانده در گروه تجربی (گروه تمرینی), به برنامة تمرینات تداومی خود ادامه دادند. در هر مرحلة ارزیابی, ۵ سر موش از هر گروه در شرایط ناشتایي با اتر بیهوش شدند و با باز کردن شکم حیوان, خونگیری توسط سرنگ آغشته به هپارین به طور مستقیم از قلب انجام گرفت. تمام مرحله های خونگیری با شرایط مشابه را جراح حیوانات هنگام عصر انجام داد. در نهایت, برای استخراج پلاسما, نمونه ها به مدت ۱۵ دقیقه و با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شدند. برای آنالیز بیوشیمیایی و سنجش مقدار **sICAM-1** از کیت تجاری الایزا شرکت **R&D** آمریکا به وسیلة دستگاه **Elisa Reader** استفاده شد.

جدول ۱ _ حجم نمونه و ویژگی های موش های مورد پژوهش

ویژگی / گروه			وزن (گرم)	سن هنگام خونگیری (ماه)	تعداد (سر)	مجموع
کنترل		یک جلسه	۲۰۱ ± ۱۲	۳	۵	۱۵
		۲۴ جلسه	۲۷۴ ± ۱۱	۵	۵	
		۳۶ جلسه	۲۹۹ ± ۱۴	۶	۵	
تجربی	بی تمرینی	یک جلسه	۲۰۲ ± ۱۱	۳	_	۱۰
		۲۴ جلسه	۲۷۷ ± ۱۰	۵	۰	
		۳۶ جلسه	۳۲۰ ± ۱۰	۶	۵	
	تمرینی	یک جلسه	۲۰۲ ± ۱۱	۳	۵	
		۲۴ جلسه	۲۷۷ ± ۱۰	۵	۵	
		۳۶ جلسه	۳۲۷ ± ۱۲	۶	۵	

جدول ۲ _ برنامهٔ تمرین تداومی

هفته های تمرین	سرعت تمرین (متر بر دقیقه)	$\sim VO_{2max}$	مدت تمرین (دقیقه)
اول	۱۲	~%۵۵	۱۰
دوم	۱۵	~%۶۱	۲۰
سوم	۱۸	~%۶۷	۲۰
چهارم	۲۰	~%۷۰	۲۵
پنجم	۲۵	~%۷۸	۳۰
ششم	۲۵	~%۷۸	۳۷
هفتم	۲۸	~%۸۰	۴۵
هشتم	۲۸	~%۸۰	۶۰
نهم	۲۸	~%۸۰	۶۰
دهم	۲۸	~%۸۰	۶۰
یازدهم	۲۸	~%۸۰	۶۰
دوازدهم	۲۸	~%۸۰	۶۰

روش آماری

اطلاعات به دست آمده با توجه به میانگین و انحراف معیار در هر دو گروه تمرینی و کنترل دسته بندی شدند. از آزمون کولمگرموف – اسمیرنف برای تعیین نحوهٔ توزیع داده ها و از روش آنالیز واریانس دو طرفه **(TWO WAY ANOVA)** برای بررسی تغییرات درون گروهی و بین گروهی به طور همزمان استفاده شد . در صورت معنی داری عامل زمان (تفاوت معنی دار بین مراحل مختلف ارزیابی) از آزمون **t** وابسته و در صورت معنی داری عامل گروه (تفاوت بین گروه ها) , از آزمون **t** مستقل استفاده شد. سطح معنی داری $P\leq ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

نتایج و یافته های تحقیق

جدول ۱, میانگین وزن گروه های کنترل و تجربی را در مراحل مختلف پژوهش نشان می‌دهد که طی ۳ بار وزن کشی, میانگین وزن هر دو گروه در هر مرحله نسبت به مرحلهٔ قبل به‌طور معنی‌داری افزایش یافت.

با توجه به داده‌های موجود و استفاده از آنالیز واریانس دوطرفه نتایج زیر به دست آمد :

جدول ۳, تغییرات **sICAM-1** (پیکوگرم در میلی لیتر) گروه های پژوهش را در مراحل مختلف نشان می دهد.

عامل زمان (بررسی تغییرات **sICAM-1** در هر کدام از گروه ها در مراحل مختلف اندازه گیری) (**P** = ۰/۰۰۰, عامل گروه (مقایسهٔ **sICAM-1** دو گروه در هر کدام از مراحل) و تعامل گروه – زمان معنی دار بودند (به ترتیب **P** = ۰/۰۱۰ و **P** = ۰/۰۲۰). از آزمون **t** وابسته برای بررسی عامل زمان (مقایسهٔ دو به دو مراحل اندازه گیری) و از آزمون **t** مستقل برای بررسی گروه (مقایسهٔ گروه ها در هر مرحله) استفاده شد (جدول ۳).

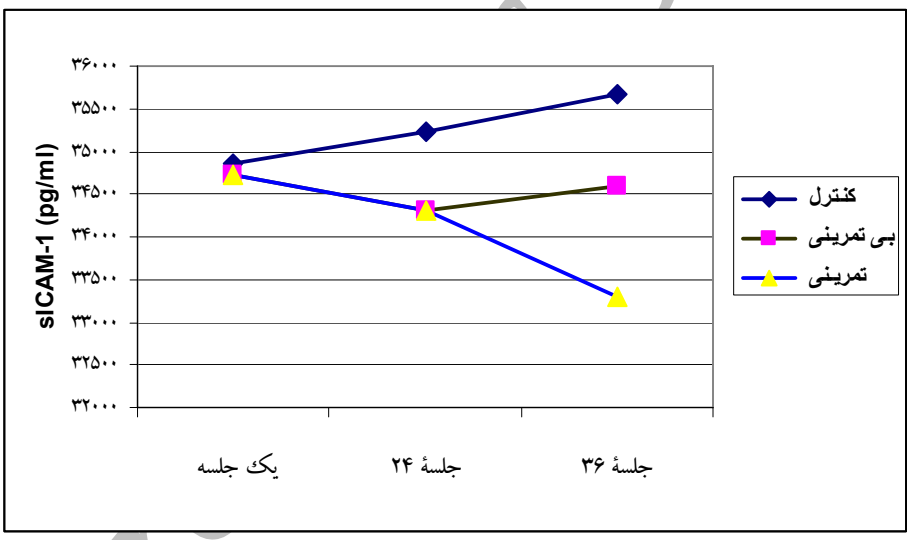
یک جلسه تمرین تداومی تغییر معنی‌داری در مقادیر **sICAM-1** نسبت به گروه کنترل ایجاد نکرد (اطلاعات مربوط به یک جلسه تمرین گزارش نشده است), فقط مقادیر پایهٔ یک جلسه تمرین گروه تجربی پس از ۲۴ ساعت در جدول ثبت شد. همان طور که مشاهده می شود, مقادیر **sICAM-1** گروه تمرینی در مراحل متفاوت پژوهش کاهش یافته که این کاهش پس از ۲۴ جلسه تمرین معنی دار نبوده است (**P** =۰/۱۲۲) . با وجود این, مقادیر **sICAM-1** پس از ۳۶ جلسه تمرین در انتهای پژوهش در مقایسه با مراحل قبلی معنی دار بود (**P**=۰/۰۰۰). نتایج نشان داد موش‌های گروه تجربی که پس از ۲۴ جلسه تمرین وارد مرحلهٔ بی تمرینی شدند (گروه بی تمرینی), با بی تمرینی مقادیر **sICAM-1** به سطوح پایه افزایش یافت, اگر چه این تغییرات معنی دار نبود (**P**=۰/۰۷۰). از طرف دیگر, مقادیر **sICAM-1** گروه کنترل به تدریج افزایش یافت و در مراحل مختلف معنی‌دار بود (**P** = ۰/۰۰۰).

جدول ۳ _ تغییرات sICAM-1 (پیکوگرم بر میلی لیتر) گروه ها در مراحل مختلف تمرین

مراحل / گروه		یک جلسه M±SD	۲۴ جلسه M±SD	۳۶ جلسه M±SD
کنترل		*۳۴۸۶۴ ± ۴۴۶	*۳۵۲۳۰ ± ۵۶۷	**۳۵۶۶۰ ± ۴۹۷
تجربی	بی تمرینی	*۳۴۷۳۰ ± ۵۶۱	**۳۴۳۰۰ ± ۷۲۸	●۳۴۶۰۰ ± ۴۱۸
	تمرینی			●**۳۳۳۰۰ ± ۵۷۰

* تفاوت معنی داری درون گروهی

● * تفاوت معنی داری بین گروهی



شکل ۱. مقایسهٔ sICAM-1 گروه ها در مراحل مختلف تمرین

بحث و نتیجه گیری

شواهد رو به افزایش نشان می دهدکه عوامل خطر سنتی بیماری های قلبی عروقی در شناسايي بسیاری از افراد در معرض خطر کارايي نداشته اند (۳, ۷, ۱۷, ۲۲) و شاخص های

التهابی جدید مولکول‌های چسبان از جمله **sICAM-1** در پیشگویي حوادث قلبی عروقی از حساسیت بیشتری برخوردارند (۲, ۴, ۶, ۷, ۱۱). پژوهش‌های اخیر نشان می دهد مولکول های چسبان سلولی نقش مهمی در پاتوژنز آترواسکلروز دارند. چسبیدن سلول های موجود در خون به سطح شریان‌ها, یکی از نخستین وقایع شناسایي در آترواسکلروز محسوب می شود (۶, ۷, ۹, ۲۱). بنابراین, شناخت روش‌های مؤثر که التهاب را کاهش دهند و سبب کاهش این شاخص‌های التهابی شوند, از نظر بالینی کاربردهای مهمی خواهد داشت. در این پژوهش, تأثیر ۱۲ هفته تمرین تداومی, هفته ای سه جلسه و یک دورة بی تمرینی بر شاخص التهابی **sICAM-1** موش های صحرایي نر ۳ ماهة نژاد ویستار بررسی شد. نتایج نشان داد مقادیر **sICAM-1** گروه غیرفعال (کنترل) در مرحله‌های مختلف یک جلسه, ۲۴ جلسه و ۳۶ جلسه به تدریج افزایش معنی‌داری داشته اند, در صورتی که مقادیر **sICAM-1** گروه تجربی پس از ۲۴ جلسه تمرین کاهش داشت. اما از نظر آماری معنی‌دار نبود. با تداوم تمرین‌ها تا ۳۶ جلسه (هفتة دوازدهم), مقادیر **sICAM-1** کاهش معنی داری داشت. این یافته‌ها گزارش های قبلی را تایید می کنند که فعالیت منظم ورزشی با مقادیر کمتر شاخص‌های التهابی همراه است (۴, ۶, ۱۱, ۱۲, ۱۳, ۱۴, ۲۳, ۲۸). نتایج نشان داد پس از ۲۴ جلسه تمرین, کاهش **sICAM-1** قابل توجه نبوده که این مسئله اثربخشی طور دورة تمرین, شدت و مدت تمرین را بر **sICAM-1** نشان می دهد. در پژوهش های دیگری تمرینات حاد و شدید به ویژه از نوع مقاومتی و برونگرا و انجام یک جلسه تمرین بلندمدت شدید(ماراتن و نیمه ماراتن) موجب افزایش مقادیر **sICAM-1** شده است. آکیموتو, اسمیت, سیمپسون و ماسترو[1] گزارش کردند مقادیر **sICAM-1** پس از تمرینات شدید و برونگرا افزایش می یابند و تمریناتی که با آسیب عضلانی یا التهاب همراه بودند, موجب افزایش غلظت پلاسمایي **sICAM-1** شدند (۵, ۱۸, ۲۴, ۲۵). نیلسن[2] و همکارانش (۲۰۰۴) نیز اظهار داشتند در هر دو گروه دوندگان مارتن و نیمه ماراتن پس از مسابقه, مقادیر **sICAM-1** به طور معنی داری افزایش یافته است و اظهار کردند این تغییرات اثر منفی بر چسبندگی لکوسیت ها دارد و نیز سبب افزایش

1- Mastro
2- Nielsen

فعالیت لکوسیت ها برای مهاجرت از آندوتلیوم به بافت ها می شود و این افزایش ممکن است به استرس مکانیکی ناشی از ضربه های مکرر پا به زمین نسبت داده شود (۲۰). ماسترو و همکارانش(۱۹۹۹), پی بردند تمرینات مقاومتی شدید (بالا رفتن از نردبان با وزنه) موش های صحرایي سبب افزایش معنی داری در مولکول های چسبان سلول **ICAM-1** و **L-selectin** در گره های لنفاوی, تیموس و طحال می شود و بیان داشتند این گونه تمرینات با افزایش سایتوکین های **IL-1β** , **IL-6** و **TNF-α** موجب افزایش مولکول های چسبان می شوند و دستگاه دفاعی عمومی بدن در حین تمرین تغییر می کند (۱۸). پژوهشگران زیادی نیز ارتباط بین آمادگی قلبی عروقی و مقادیر **sICAM-1** را گزارش کرده‌اند (۴, ۶, ۱۱, ۲۳, ۳۲). دینگ و همکارانش (۲۰۰۵) به این نتیجه رسیدند که روزانه ۳۰ دقیقه دویدن روی تردمیل به مدت سه هفته, آسیب های التهابی مغز را در موش های صحرایي سکته کرده کاهش می دهد و دریافتند که تمرین با کاهش معنی داری مقادیر **ICAM-1** و میانجی های التهابی, آسیب های التهابی مغز را مهار می کند (۱۳). پژوهشگران یافته های مشابه دیگری را گزارش کرده اند (۴, ۶, ۱۱, ۳۲). یافته های پژوهش حاضر, مبنی بر کاهش معنی دار مقادیر **sICAM-1** در گروه تجربی با پژوهش های مذکور همسوت. با وجود این, نتایج این پژوهش با نتایج پژوهش های نیلسن, آکیموتو, اسمیت, سیمپسون و ماسترو (تمرینات شدید, مقاومتی و برونگرا) و یاناکولیا, کریستوفر و نیکلاس (تمرینات تداومی) تفاوت دارد (۵, ۱۰, ۱۸, ۲۰, ۲۴, ۲۵, ۳۱). که این تناقض ممکن است از تفاوت های گروه مورد بررسی, طول دورة تمرین, شدت, مدت و نوع تمرین ریشه گرفته باشد. شواهدی زیادی نشان داده اند, فعالیت منظم بدنی فواید قلبی عروقی شناخته شده ای دارد که شیوع عارضه های قلبی عروقی را در افراد سالم و بیمار کاهش می دهد, در صورتی که یک فعالیت ورزشی شدید سبب افزایش مقادیر سایتوکین های پیش التهابی شده و این سایتوکین های پیش التهابی خود به افزایش بیان ژنی و مقادیر سرمی مولکول های چسبان لوکوسیت منجر می شوند و واکنش مونوسیت سلول آندوتلیال را افزایش می دهند (۶, ۱۸, ۲۴, ۲۵, ۳۲). زیکاردی و همکارانش نشان دادند به دنبال برنامه های کاهش وزن با فعالیت بدنی در زنان چاق که با کاهش **IL-1β** و **TNF-α** همراه بود, کاهش غلظت مولکول های چسبان سلولی و بهبود عملکرد آندوتلیال دیده شده است (۳۲). فعالیت تداومی

منظم شاید با چند ساز و کار می‌تواند آثار محافظتی در مقابل بیماری‌های قلبی عروقی داشته باشد. فعالیت ورزشی با افزایش حجم خون و پلاسما, کاهش ویسکوزیتة خون, افزایش حجم ضربه ای و افزایش VO_{2max} به طور مستقیم بر دستگاه قلبی عروقی تأثیر می گذارد (۱, ۱۴, ۲۹). جفکن[1] و همکارانش (۲۰۰۱) گزارش کرده‌اند فعالیت ورزشی, موجب افزایش شریان های کرونری در مدل‌های حیوانی می شود (۱۴). با وجود این مقادیر کمتر التهاب ناشی از سازگاری با فعالیت ورزشی ممکن است با آثار ضداکسایشی فعالیت ورزشی ارتباط داشته باشد, اگر چه یک جلسه تمرین تداومی, سوخت و ساز اکسایشی را افزایش می دهد و به موجب آن سبب استرس اکسایشی می‌شود. شواهدی از تحقیقات حیوانی و انسانی وجود دارد که نشان می‌دهد تمرین استقامتی و تداومی با افزایش ظرفیت آنتی اکسیدانی بدن, استرس اکسایشی را به مقدار قابل توجهی کاهش می دهد (۳, ۲۶). همچنین اثر ضدالتهابی فعالیت ورزشی و ارتباط بین فعالیت بدنی و مقادیر کمتر سایتوکین های پیش التهابی در بروز آترواسکلروز, بیانگر این است که فعالیت استقامتی و تداومی منظم به بهبود مقادیر **sICAM-1** منجر می شود. نشان داده شده , تمرینات منظم ورزشی با کاهش تحریک سمپاتیکی, رهایش سایتوکین ها از بافت چربی را مهار می کند و به دنبال آن غلظت مولکول های چسبان سلولی کاهش می یابد (۱۳, ۳۲).

بخشی از نتایج این پژوهش به تأثیر ۴ هفته بی تمرینی بر شاخص التهابی **sICAM-1** اختصاص دارد که مشخص شد در گروه تجربی که از جلسة ۲۴ فرایند بی تمرینی را تا پایان دوره تجربه کردند (گروه بی تمرینی), مقادیر **sICAM-1** با افزایش همراه بود و به مقادیر سطوح پایه نزدیک شد, به عبارت دیگر ۴ هفته بی تمرینی متعاقب ۲۴ جلسه اجرای تمرین تداومی سبب شده است تا مقدار **sICAM-1** افزایش یابد و سازگاری‌های ایجاد شده در اثر تمرین از بین برود. پژوهش‌ها نشان می دهند دوره‌های طولانی بی تمرینی سبب بروز تغییرات معنی‌دار شاخص‌های التهابی می‌شود (۱, ۴).به این دلیل با توجه به کوتاه بودن دورة بی تمرینی (۴ هفته) این پژوهش, تغییرات معنی دار دیده نشد. ولی با مقایسة بین گروهی, گروه های تمرینی با گروه بی تمرینی و کنترل در مرحلة پایانی ۳۶ جلسه تمرین, تغییرات معنی داری

1- Geffkan

بین گروه تمرینی با گروه بی تمرینی و کنترل مشاهده می شود که در واقع آثار محافظتی تمرین در برابر بیماری های قلبی عروقی و اثرهای التهابی آتروژنز در دورهٔ بی تمرینی نمایان می شود. جاسون و همکارانش (۲۰۰۳) در پژوهشی نتیجه گرفتند, دوره‌های کوتاه بی تمرینی تغییر معنی داری در مقادیر **sICAM-1** و **sVCAM-1** در دوره های تمرینی و بی تمرینی ایجاد نمی کند, که تغییرات درون گروهی (گروه بی تمرینی) پژوهش حاضر با یافته های وی همسوست (۱۶). آداموپلوس و همکارانش (۲۰۰۱), نتیجه گرفتند که یک دوره بی تمرینی متعاقب ۱۲ هفته تمرین تداومی در بیماران با ناتوانی قلبی مزمن سبب افزایش معنی دار مقادیر **sICAM-1** , **sVCAM-1** و **TNF – α** شده است که نتایج پژوهش حاضر در زمینهٔ تغییرات غیرمعنی دار گروه بی تمرینی با یافته های پژوهش وی مغایر است (۴). در این زمینه زیکاردی اشاره می کند عدم تعادل بین دریافت و مصرف انرژی که به واسطهٔ بی تمرینی صورت می گیرد و با افزایش وزن و چاقی افراد همراه است, سبب افزایش مقادیر سایتوکین های پیش التهابی و مولکول های چسبان سلولی می شود (۳۲). به طور کلی مشخص شد , ۴ هفته بی تمرینی متعاقب ۲۴ جلسه (۸ هفته) اجرای تمرین تداومی موجب شده است تا مقدار **sICAM-1** افزایش یابد و سازگاری های ایجاد شده از دست برود و بدن در معرض خطر آسیب های التهابی قرار گیرد.

نتیجه گیری

به طور کلی یافته های این پژوهش نشان داد, تمرینات منظم تداومی و طولانی مدت تغییرات مطلوبی در غلظت **sICAM-1** , شاخص جدید پیشگویی کنندهٔ حوادث قلبی عروقی ایجاد می کند که با کاهش التهاب عمومی و سایتوکین های پیش التهابی همراه است. در ضمن مشخص شد در اثر بی تمرینی سازگاری های ایجاد شده از دست می رود و بدن در معرض خطر آسیب های التهابی آتروژنز قرار می گیرد. بر این اساس شاید بتوان گفت اندازه گیری مولکول های چسبان سلولی (مثل **ICAM-1**) ابزار سودمندی در تشخیص مؤثر عوامل مختلف محیطی در اختلالات عروقی است و از طرفی تمرینات تداومی منظم با کاهش مقادیر **ICAM-1** , روشی سودمند در پیشگیری و کاهش آترواسکلروز به شمار می رود.

منابع و مآخذ

۱.دبیدی روشن, ولی ا... و همکاران. (۱۳۸۴). " اثر یک دوره تمرین تداومی بر **CRP** موش های صحرایی ویستار ۱۴۸۴۸, المپیک , ۳۰, ۷-۳۱.

۲.عالی زاده, نسترن و همکاران . (۱۳۸۳). " نقش مولکول های چسبان در سلامت و بیماری , طب و تزکیه" , شمارة ۱۰۵, صص ۵۲-۱۱۲.

3. Abramson J.L and Vaccario V. (2002). "Relationship between physical activity and inflammation among apparently healthy middle-aged older us adults". Arch. Intern.Med . 162(11). PP: 1286-92.

4. Adamopoulos S. Parissis J.Kroupis & et al. (2001). "Physical training reduces peripheral marker of inflammation in patients with chronic heart failure" . Eur heart J. Vol . 22.Isse 9, PP: 791-797.

5. Akimoto T.Furudate M, Saitoh M & et al. (2002) ."Increased plasma concentrations of intercellular adhesion molecule -1 after strenuous exercise associated with muscle damage". Eur J Appl Physiol. 86(3). P:763.

6. Anna Maria Witkowska. (2005). "Solubl ICAM-1:A marker of vascular inflammation and lifestyle: Cytokin. Vol 31, Issue 2, PP:127-134.

7. Blake and Ridker. (2001). "Novel Clinical marker of vascular wall inflammation": Circulation research: 89(9). 763.

8. Bauer J.J. and Snow C. M. (2003). "What is the prescription ofr healthy bones? J Musculoskel Neuron Interact. 3(4): PP:352-55.

9. Blake and Ridker . (2002). "Inflammatory bio-marker and cardiovascular risk prediction" ; J Intern. Med. 252(4): PP:283-94.

10. Christopher JK. Hamett et al. (2006). "Effects of exercise training on 5 inflammatory markers associated with cardiovascular risk ". American heart J.Vol 151, Issue 2, 367.e 7-367.e16.

11. Demerath E, Towne B, Blangero J, Sierrogle RM. (2001). "The relasionship of soluble ICAM-1, VCAM-1, P-selectin and E-selecin to cardiovascular disease risk factors in healthy men and women. Ann Hum Biol. 28(6) : PP: 664-78.

12. Dierenfield, yamada and et al. (2003). "Physiologic metabolic comparison of older (>50Y.O.) triathletes to healthy normal part 1: Women : Med sci. Spo . Exer. 35(5) : P: 205.

13. Ding YH, Young CN.Luan X, Li J, & et al. (205). "Exercise preconditioning ameliorates inflammatory injury in ischemicf rats during reperfusion". Acta Neuropathol (Berl). Mar ; 109(3) : PP:237-46.

14. Geffken D F, Cushman M. and et, al. (2001). "Assocation between physical activity and marker of inflammation in a health elderly population". American J of epidemiology. 153(3) ; PP:242-50.

15. Hopper C.A.,M.B. Gruber, K.D. Munoz, S.E.MacConnie, Y.M.Pfingson, and K.Nguyen. (2001). "Relationship of blood cholesterol to boy composition physical fitness and dietary intake measures in third-grade children and their parents.), Res. Q. 72 : PP:182-188.

16. Jason M.R. Gill, Muriel J. Caslake, Craig McAlister, Fotini Tsoflion , William R.Ferrell, Chris J. Packard and Dalia Malkova. (2003). "Effects of short-term detraining on postprandial metabolism endothelial function, and inflammation in endurance-trained men : dissociation between changes in triglyceride metabolism and endothelial function, J of Clinical endocrinology & Metabolism Vol. 88, No. 9, PP: 4328-4335.

17. Jessica L, Clarke & et al. (2005). "Comparison of differing C-reactive protein assay methods and their impact on cardiovascular risk assessment": The American Journal of cardiology : 95(1) :PP:155-58.

18. Mastro, Andrea M; Schlosser David A; and et al . (1999). "Lymphocyte subpopulations in lymphoid organs of rats after acute resistance exercise". Med. Sci. Spo. Exer . 31(1); PP:74-81.

19. Nicklas BJ, Ambrosius W, Messier SP, and et al . (2004). "Diet-induced weight loss, exercise and chronic inflammation in older, obese adults". Arandomized controlled clinical trial. Am.J.Clin.Nutri.79:PP:544-551.

20. Nielsen HG, Lyberg T. (2004). "Long-distance running modulates the expression of leucocyte and endothelial adhesion molecules". Journal of Immonology, 60. PP: 356-362

21. Piro M, Giubilate G, and et al. (2005). "Endothelium and in flammation Panminerum Med. 47(2) : PP: 75-80.

22. Ridker P.M, Rifai N, and et al.(2002). "Camparision of C-reactive protein and LDL cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events". New England J. Medicine : 347. PP:1557-65

23. Roberts CK, Won D, Pruthi S, Lin SS, Barnard RJ. (2006). "Effect of a diet and exercise intervention on oxidative stress, inflammation and monocyte adhesion in diabetic men". Diabetes Res Clin pract. Apr 6.

24. Simpson RJ, Florida-James GD, Whyte GP, Guy K. (2006). "The effects of intensive, moderate and downhill treadmill running of human blood lymphocytes expression the adhesion activation molecules CD54(1CAM-1), CD18(B2integrin)and CD53.

25. Smith LL, Amwar A, Fragen M, and et al. (2000). "Cytokine and cell adhesion molecules associated with high-intensity eccentric exercise . Eur J Appl Physiol. 82(1-2) : PP:61-7.

26. Somani SM. Husain K. (1996). "Exercise training alters kinetics of antioxicant enzymes in rat tissues". Bioche. 38:PP:587-95.

27. Turk J.R, and Layghlin M.H. (2004). "Physical activity and atherosclerosis which animal modle"? Can , J.Appl.Physiol.29(5) : PP: 657-83.

28. Wang R.Y, Yang Y.R,Yu S.W. (2001). "Protective effects of treadmill training on infarction in rats, Brain Research 922, PP:140-143.

29. Wisloff U, Helegerud J and et.al. (2001). "intensity controlled tread mill running in rats: VO2max and cardiac hypertrophy". Am . J.Physiol heart cire. Physiol. 280: PP:H1301-10.

30. Womack C.J. Ivey F.M and et al. (2001). "Fibrinolytic response to acute exercise in patients with peripheral artevial disease: med. Sci. Spo.Exer. 33(2). PP:214-19.

31. Yannakoulia M, Chrousos GP, Sidossis LS. (2005). "Aerobic exercise training improves insulin sessitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in over weight and obese girls". Med.Sci.Spo.Exer. 33(2): PP:214-19.

32. Ziccardi P, Nappo F, Giugliano, and et al. (2002). "Reducing of inflammatory cytokine concentration and improvement of endothelial functions in obese women after weight loss over on year". Circulation. 105;PP:804-809.