

## اثر تمرین سرعتی و بی‌تمرینی بر مولکول چسبان سلولی (sICAM-۱) موشهای ویستار

❖ دکتر مهدی مقرنسی؛ استادیار دانشگاه سیستان و بلوچستان\*  
❖ دکتر عباسعلی گایینی؛ دانشیار دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تهران  
❖❖ دکتر داریوش شیخ‌الاسلامی وطنی؛ استادیار دانشگاه کردستان

**چکیده:** هدف از این پژوهش عبارت است از مطالعه اثر تمرین سرعتی و بی‌تمرینی بر مقادیر sICAM-۱ و شاخص التهابی جدید و پیشگویی‌کننده بیماریهای قلبی-عروقی. بدین منظور ۴۲ سر موش نر ۳ ماهه نژاد ویستار به صورت تصادفی در ۲ گروه تجربی (n=۲۴ با وزن ۲۱۰±۷ گرم) و کنترل (n=۱۸ با وزن ۲۱۱±۳ گرم) قرار گرفتند. برنامه تمرینی به مدت ۱۲ هفته و هفته‌ای ۳ جلسه، با مدت و شدت مشخص (بین ۸۵ تا ۱۰۰ درصد و فراتر از ۱۰۰ درصد VO<sub>2</sub>max) اجرا شد. پس از ۲۴ جلسه تمرین، ۶ سر موش از آزمودنیهای این گروه بی‌تمرینی را تجربه کردند تا آثار بی‌تمرینی نیز مطالعه شود. خون‌گیری پس از ۱۴ ساعت ناشتایی در مراحل مختلف تمرین با شرایط مشابه انجام و مقادیر sICAM-۱ با استفاده از کیت تجاری الایزای شرکت R&D و با دستگاه Elisa Reader مدل Spectera اندازه‌گیری شد. داده‌ها با استفاده از آزمونهای کولموگروف-اسمیرنوف، اندازه‌گیریهای مکرر، و آزمون تعقیبی LSD و آزمون t مستقل تجزیه و تحلیل شدند. نتایج نشان دادند مقادیر sICAM-۱ در ۲۴ جلسه نخست تمرین افزایش یافت که معنادار نبود (P=۰٫۰۷۹). اما با ادامه تمرین تا ۳۶ جلسه، افزایش معناداری در مقادیر sICAM-۱ مشاهده شد (P=۰٫۰۰۴). ضمناً مشخص شد به دلیل توقف تمرینهای سرعتی شدید، مقادیر sICAM-۱ کاهش غیرمعناداری یافته است (P=۰٫۱۵۲). در حالی که در مقایسه گروه تمرینی و بی‌تمرینی این تغییرات معنادار بود (P=۰٫۰۲۴). به طور کلی، با توجه به نتایج به دست آمده می‌توان گفت، تمرین سرعتی شدید به افزایش معنادار sICAM-۱ می‌انجامد و دستگاه دفاعی بدن طی تمرین تغییر می‌کند و بدن در معرض خطر آسیبهای التهابی آتروژنز قرار می‌گیرد.

**واژگان کلیدی:** بی‌تمرینی، تمرین سرعتی، شاخصهای التهابی، موشهای ویستار، sICAM-۱

\* E.mail: m\_mogharnasi@yahoo.com

سلولها، بافتها، و اندامها را درک کرده بودند. مطالعات فراوان در انسان و حیوان نشان داده است چسبندگی بین سلولها، و سلولها و پروتئینها که از راه مولکولهای چسبان ایجاد می‌شود در سلامت و

### مقدمه

سالها قبل از آنکه ارتباط اختصاصی بین مولکولهای چسبان و برخی بیماریها کشف شود، دانشمندان اهمیت بنیادی مسیرهای ارتباطی بین

بیماری اهمیت زیادی دارد (۱، ۳، ۲۹).

اکنون می دانیم در فرد سالم، عملکرد مولکولهای چسبان در فرایندهایی نظیر رشد جنین<sup>۱</sup>، تمایز<sup>۲</sup>، مرگ سلولی<sup>۳</sup>، رگ سازی<sup>۴</sup>، بهبود زخم<sup>۵</sup>، و التهاب و رشد و هماهنگی رگها<sup>۶</sup> ضروری است. نقص در عمل مولکولهای چسبان سلولی، علت اصلی پیشرفتهای پاتولوژیک در بسیاری از بیماریها مثل سرطان، نقصهای ایمنی و بیماریهای قلبی- عروقی است (۱، ۲، ۳، ۱۴).

شواهد رو به افزایشی نشان می دهند مولکولهای چسبان سلولی نقش مهمی در پاتوژنز آترواسکلروز دارند. چسبیدن سلولهای موجود در خون به سطح شریانها، یکی از نخستین وقایع شناسایی در آترواسکلروز محسوب می شود (۷، ۱۲، ۲۱، ۲۹). از سویی دیگر، میزان شاخص التهابی مولکول چسبان سلولی ICAM-1 شاخص جدید قلبی- عروقی و مورد توجه پژوهشگران است.

اشاره شده که اندازه گیری مولکول چسبان سلولی (ICAM-1) ابزار سودمندی در تشخیص مؤثر عوامل گوناگون محیطی در اختلالات عروقی است (۵، ۶، ۹، ۱۱، ۱۵، ۲۲، ۲۷، ۳۱). از طرفی، با توجه به نقش مؤثر فعالیت های بدنی در پیشگیری و کاهش بیماریهای قلبی- عروقی، پژوهشگران به مطالعه تأثیر فعالیت های بدنی مختلف بر شاخصهای التهابی مولکولهای چسبان پرداخته اند.

در بررسی آثار حاد فعالیت بدنی، سیمپسون و همکارانش (۲۰۰۶) اثر انواع تمرینها با شدت متوسط (۶۰ درصد VO<sub>2</sub>max، شدید (۸۰ درصد VO<sub>2</sub>max) و دویدن در سراسیمی (انقباض استریک) با شیب ۱۰ درصد و ۸۰ درصد VO<sub>2</sub>max بر مقادیر ICAM-1 را مطالعه کردند و پی بردند مقادیر ICAM-1 پس از تمرینهای شدید و دویدن در سراسیمی سریع افزایش

می یابد و اظهار کردند افزایش تردد لنفوسیتها هنگام تمرین، باعث افزایش چسبندگی مولکولهای چسبان می شود. همچنین، اشاره کردند این وقایع تحت تأثیر شدت تمرینهای ورزشی است، نه آسیبهای عضلانی (۲۴).

در پژوهشی آکیموتو و همکارانش (۲۰۰۲) تأثیر انواع مختلف تمرین بر مقادیر sICAM-1 مردان سالم را بررسی کردند و پی بردند میزان افزایش ICAM-1 یک روز پس از دویدن استقامتی ۴۲ کیلومتر، ۱۲ درصد و دویدن در سراسیمی ۱۴ درصد بود، در حالی که تمرین با دوچرخه کارسج تغییری در مقادیر پلاسمایی ICAM-1 نداشت. لذا، پیشنهاد کردند تمرینهایی که همراه با آسیب عضلانی یا التهاب بودند، افزایش پلاسمایی ICAM-1 را به همراه داشتند (۶).

همچنین، اسمیت و همکارانش (۲۰۰۰) پی بردند تمرینهای استریک (برون گرا) خیلی شدید پرسینه و پشت ران همانند تمرینهای استقامتی شدید سبب افزایش IL-1<sup>β</sup> و ICAM-1 می شوند، با این تفاوت که این افزایش پس از اتمام تمرین با تأخیر رخ می دهد (۲۵).

در بررسی دیگری درباره آثار سازگاری تمرین، آدامپولوس و همکارانش (۲۰۰۱) تأثیر ۱۲ هفته تمرینهای استقامتی بر مولکول چسبان سلولی ICAM-1 در بیماران با ناتوانی قلبی مزمن را مطالعه و گزارش کردند این برنامه تمرین روزانه با حجم ۳۰

1. Embryogenesis
2. Differentiation
3. Apoptosis
4. Angiogenesis
5. Wound healing
6. Vascular growth and integrity
7. Soluble Intercellular Adhesion Molecule -1
8. Interlukine -1 $\beta$

عملکرد آندوتلیال مردان تمرین کرده استقامتی پرداختند. ۸ مرد سالم و تمرین کرده استقامتی که به طور منظم ۴ تا ۸ ساعت در هفته تمرینهای استقامتی را انجام می دادند در دو آزمایش تحمل چربی خوراکی، یکی هنگام دوره تمرینهای که به طور معمول در هفته انجام می شد و دیگری یک هفته پس از اینکه تمرین متوقف شده بود (بی تمرینی) شرکت کردند. غلظتهای sICAM-1 و sVCAM-1 در مرحله های تمرینی و بی تمرینی در حالات ناشتایی یا مصرف غذای پرچرب اختلاف معناداری نداشتند (۱۳).

آدامولوس و همکارانش (۲۰۰۱) به بررسی آثار ۱۲ هفته تمرین و یک دوره بی تمرینی بر شاخصهای التهابی مولکول چسبان در بیماران با ناتوانی قلبی مزمن پرداختند. یافته های پژوهش نشان داد تمرینهای ورزشی، در مقایسه با دوره بی تمرینی، در شاخصهای التهابی کاهش معناداری ایجاد کرده است. همچنین، بین مقادیر بی تمرینی و پایه sICAM-1، sVCAM-1 و TNF- $\alpha$  تفاوت معناداری وجود نداشت و بین مقادیر تمرینی با بی تمرینی و مقادیر پایه در همه متغیرهای مذکور تفاوت معناداری دیده شده است (۵).

با نگاهی به پیشینه پژوهش مشخص می شود علی رغم مطالعات خارجی درباره تأثیر تمرینهای استقامتی (۵، ۱۱، ۲۲، ۲۷، ۳۱)، مقاومتی، و پرونگرا (۶، ۱۵، ۱۶، ۱۷، ۱۸، ۲۴) بر sICAM-1، آثار تمرین سرعتی بر این شاخص به دلیل عدم پیشینه پژوهش در این زمینه مشخص نیست. بنابراین، پژوهش حاضر با هدف پاسخگویی به سؤالات زیر انجام گرفت: ۱. آیا ۲۴ و ۳۶ جلسه تمرین سرعتی تأثیری بر مقادیر

دقیقه تمرین روی دوچرخه کارسنج با ۷۰ تا ۸۰ درصد HRmax و ۵ روز در هفته با کاهش معنادار عوامل التهابی محیطی همراه بود. مقادیر sICAM-1 در این افراد به ترتیب قبل و بعد از تمرین  $314 \pm 29 \text{ ng/ml}$  و  $367 \pm 31 \text{ ng/ml}$  (P < ۰,۰۱) بوده است. ضمناً، برنامه تمرینی مذکور سبب افزایش معنادار حداکثر اکسیژن مصرفی بیماران گردید و رابطه معکوس و معناداری بین تمرینهای ورزشی و مقادیر sICAM-1 (P < ۰,۰۱ و  $r = -0,72$ ) مشاهده شد (۵).

همچنین، روبرتز و همکارانش (۲۰۰۶) پس از سه هفته تمرینهای هوازی روزانه، کاهش معناداری در sICAM-1 مردان دیابتی مشاهده کردند و اظهار داشتند تغییر شیوه زندگی و انتخاب رفتارهای کم خطر عوامل خطر بیماریهای عروق کرونری را در مردان دیابتی بهبود می بخشد (۲۲).

در پژوهشهایی که وانگ و همکارانش (۲۰۰۱) و دینگ و همکارانش (۲۰۰۵) بر روی موشهای صحرائی نر ۳ ماهه انجام دادند به این نتیجه رسیدند که روزانه ۳۰ دقیقه دویدن روی تردمیل به مدت ۱ تا ۳ هفته، با کاهش معنادار مقادیر ICAM-1 و میانجیهای التهابی همراه بوده و آسیبهای التهابی مغزی در موشهای صحرائی جوان را کاهش داده است (۱۱، ۲۷).

از طرفی، بخشی از پژوهش حاضر به آثار احتمالی ناشی از بی تمرینی بر شاخص التهابی sICAM-1 اختصاص دارد که ممکن است بر اثر عواملی مثل قطع تمرین، آسیب دیدگی و فرایند سالمندی و... رخ دهد. به دلیل مطالعات بسیار اندک در این زمینه، پاسخ روشنی موجود نیست (۵، ۱۳). در این ارتباط جاسون و همکارانش (۲۰۰۳)، در پژوهشی به آثار یک دوره کوتاه بی تمرینی بر التهاب و

1. Soluble Vascular Cell Adhesion Molecule-1  
2. Tumor Necrosis Factor- $\alpha$

sICAM-1 موشهای صحرایی دارد؟ ۲. تغییرات احتمالی ناشی از ۴ هفته بی‌تمرینی بر متغیر sICAM-1 موشهای صحرایی چگونه است؟

## روش‌شناسی

نمونه آماری عبارت بود از موشهای نر ۳ ماهه نژاد ویستار که از مؤسسه تحقیقات واکسن و سرم‌سازی رازی تهیه شدند. از این بین ۴۲ سر موش نمونه آماری انتخاب شدند. حیوانات به طور انفرادی در قفسه‌های پلی‌کربنات شفاف ساخت شرکت رازی در محیطی با دمای  $22 \pm 2$  درجه سانتی‌گراد و چرخه روشنایی-تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت و رطوبت  $50 \pm 5$  درصد نگهداری شدند. حیوانات از غذای سالم و استاندارد پلت استفاده کردند که از مؤسسه رازی تهیه شد. همه حیوانات، آزادانه به آب و غذا دسترسی داشتند. ۴۲ سر موش پس از سازش ۲ هفته‌ای با محیط جدید و آشنایی با نحوه فعالیت روی نوارگردان، به صورت تصادفی در دو گروه کنترل ( $n=18$ ) بدون هیچ نوع برنامه تمرینی در طول دوره و تجربی ( $n=24$ ) دارای جلسه تمرین در هفته، به مدت ۱۲ هفته قرار گرفتند.

برنامه تمرینی گروه تجربی (۱۰) عبارت بود از دویدن روی نوارگردان ویژه جوندگان که در آن تمرین به صورت وهله‌های ۴۰ ثانیه‌ای با ۶ تا ۱۰ تکرار، با سرعت بین ۳۰ تا ۶۰ متر بر دقیقه، شدت ۸۵ تا ۱۰۰ درصد، و در جلسات پایانی فراتر از ۱۰۰ درصد  $VO_{2max}$  با تغییرات شیب نوارگردان بین ۵ تا ۱۵ درجه، همراه با فواصل استراحتی یک به چهار (۱:۴) با رعایت اصل اضافه بار (سرعت و شدت، تکرار، شیب تریدمیل) در مدت ۳۶ جلسه (۱۲ هفته و ۳ جلسه در هفته)، که در جدول ۱ نشان داده شده است. از هر دو گروه در سه مرحله ارزیابی

(خون‌گیری) به عمل آمد:

۱. یک جلسه (۲۴ ساعت پس از اولین جلسه تمرینی گروه تجربی)

۲. ۲۴ جلسه (۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی گروه سرعتی در هفته هشتم)

۳. ۳۶ جلسه (۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی گروه سرعتی در هفته دوازدهم).

پس از اتمام ۲۴ جلسه تمرین در هفته هشتم و خاتمه مرحله دوم ارزیابی برای بررسی آثار بی‌تمرینی ۶ سر موش از آزمودنیهای گروه تجربی به صورت تصادفی انتخاب و تا پایان برنامه (هفته دوازدهم یا ۳۶ جلسه) همانند گروه کنترل غیرفعال شدند و به زندگی طبیعی خود ادامه دادند و بی‌تمرینی را تجربه کردند (در واقع، پس از ۲۴ جلسه تمرین، گروه تجربی به دو گروه تمرینی و بی‌تمرینی تقسیم شد).

۶ سر موش باقیمانده در گروه تجربی (گروه تمرینی)، به برنامه تمرینهای سرعتی خود ادامه دادند. در هر مرحله ارزیابی، ۶ سر موش از هر گروه در شرایط ۱۴ ساعت ناشتایی با اثر بی‌هوش شدند، شکمشان باز شد، و با سرنگ آغشته به هیپارین به طور مستقیم از قلب موش‌ها خون گرفته شد. تمام مرحله‌های خون‌گیری با شرایط مشابه هنگام عصر انجام شد. در نهایت، برای استخراج پلاسما، نمونه‌ها به مدت ۱۵ دقیقه و با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شدند.

برای آنالیز بیوشیمیایی و سنجش میزان sICAM-1 از کیت تجاری الیزای شرکت R&D آمریکا به وسیله دستگاه Elisa Reader مدل Spectera استفاده شد. از آمار توصیفی برای دسته‌بندی داده‌های خام و تنظیم جدولها و از برنامه اکسل برای تنظیم نمودار استفاده شد. برای تشخیص

همسانی و طبیعی بودن اطلاعات مربوط به آزمودنیهای گروههای پژوهش، آزمون کولموگروف - اسمیرنوف استفاده شد. سپس، از آزمون اندازه گیریهای مکرر برای بررسی اختلافات درون گروهی و در صورت مشاهده اختلاف معنادار آماری، آزمون تعقیبی (LSD Post Hoc) و از آزمون t مستقل برای بررسی اختلافات بین گروهی استفاده شد. سطح معناداری آماری  $\alpha \leq 0.05$  در نظر گرفته شد.

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار وزن بدن (گرم) گروههای پژوهش در مراحل مختلف

مراحل	یک جلسه M±SD	۲۴ جلسه M±SD	۳۶ جلسه M±SD	گروه
کنترل	* ۲۱۱±۳	* ۲۷۴±۹	* ۲۹۹±۸	
تجربی	* ۲۱۰±۷	* ۲۸۱±۹	* ۳۲۷±۱۱	تمرینی
			* ۳۰۲±۹	بی تمرینی

\* تفاوت معناداری درون گروهی

\* تفاوت معناداری بین گروهی

جدول ۲. پروتکل تمرین سرعتی

هفته های تمرین	تعداد تکرارهای ۴۰ ثانیه ای	سرعت (متر بر دقیقه)	$\approx \text{VO}_{2\text{max}} / \%$	باز یافت (ثانیه)	شیب تریدمیل (درجه)
اول	۶	۳۰	$\approx / ۸۵$	۱۶۰	۵
دوم	۶	۳۰	$\approx / ۸۵$	۱۶۰	۵
سوم	۶	۳۰	$\approx / ۸۵$	۱۶۰	۵
چهارم	۶	۴۰	$\approx / ۱۰۰$	۱۶۰	۵
پنجم	۸	۵۰	$> / ۱۰۰$	۱۶۰	۱۰
ششم	۸	۵۰	$> / ۱۰۰$	۱۶۰	۱۰
هفتم	۱۰	۶۰	$> / ۱۰۰$	۱۶۰	۱۵
هشتم	۱۰	۶۰	$> / ۱۰۰$	۱۶۰	۱۵
نهم	۱۰	۶۰	$> / ۱۰۰$	۱۶۰	۱۵
دهم	۱۰	۶۰	$> / ۱۰۰$	۱۶۰	۱۵
یازدهم	۱۰	۶۰	$> / ۱۰۰$	۱۶۰	۱۵
دوازدهم	۱۰	۶۰	$> / ۱۰۰$	۱۶۰	۱۵

## یافته‌ها

بودند (در مقایسه با یک جلسه تمرین  $P=0,004$ ) (در مقایسه با ۲۴ جلسه تمرین  $P=0,009$ ). از طرفی، موشهای گروه تجربی که پس از ۲۴ جلسه تمرین وارد مرحله بی‌تمرینی شده‌اند (گروه بی‌تمرینی) مشخص گردید با بی‌تمرینی مقادیر sICAM-1 به مقادیر پایه کاهش یافته است. این تغییرات معنادار نبوده‌اند ( $P=0,152$ )، در حالی که در مقایسه گروه تمرینی و بی‌تمرینی این تغییرات معنادار بود ( $P=0,024$ ). از طرف دیگر، مقادیر sICAM-1 گروه کنترل به تدریج افزایش یافت و تنها در مراحل یک جلسه و ۳۶ جلسه معنادار بود ( $P=0,005$ ). تفاوت معناداری بین گروههای کنترل و تجربی در مراحل مختلف وجود نداشت.

جدول ۱ تغییرات معنادار درون گروهی و بین گروهی وزن بدن گروههای پژوهش را طی ۳ بار وزن‌کشی، و جدول ۳ تغییرات sICAM-1 (بیکوگرم در میلی‌لیتر) گروههای پژوهش را در مراحل مختلف نشان می‌دهد. یک جلسه تمرین سرعتی تغییر معناداری در مقادیر sICAM-1 نسبت به گروه کنترل ایجاد نکرد. چنانچه در جدول ۳ مشاهده می‌شود مقادیر sICAM-1 گروه تمرینی در مراحل متفاوت پژوهش افزایش یافته است که این افزایش پس از ۲۴ جلسه تمرین معنادار نبوده است ( $P=0,079$ ). با وجود این، مقادیر sICAM-1 پس از ۳۶ جلسه تمرین در انتهای پژوهش در مقایسه با مراحل قبلی معنادار

جدول ۳. تغییرات sICAM-1 (بیکوگرم بر میلی‌لیتر) گروهها در مراحل مختلف تمرین

جلسه	۲۴ جلسه	یک جلسه	مراحل
M±SD	M±SD	M±SD	گروه
*۳۵۴۶۰±۶۷۲	۳۵۲۳۰±۵۶۷	*۳۴۸۶۴±۴۴۶	کنترل
*۳۵۷۰۰±۵۴۳	*۳۵۲۹۰±۶۰۷	*۳۵۱۰۰±۴۶۴	تجربی
*۳۵۱۰۰±۶۰۴			

\* تفاوت معناداری درون گروهی

\* تفاوت معناداری بین گروهی

آترواسکلروز است (۱، ۵، ۷، ۲۹، ۳۱).

مطالعات مختلفی درباره تأثیر فعالتهای گوناگون بر شاخص التهابی مولکول چسبان سلولی sICAM-1 انجام گرفته است که نتایج این پژوهشها همخوانی چندانی با هم ندارند. این موضوع مخصوصاً زمانی اهمیت پیدا می‌کند که انواع تمرینهای بدنی را با شدتهای متفاوت مقایسه کنیم (۵، ۶، ۹، ۱۵، ۱۶، ۱۷، ۱۸، ۱۹، ۲۲، ۲۴، ۳۱). علاوه بر

## بحث

مطالعات اخیر نشان می‌دهد مولکولهای چسبان سلولی نقش مهمی در پاتوژنز آترواسکلروز دارند. چسبیدن سلولهای موجود در خون به سطح شریانها، یکی از نخستین وقایع شناسایی در آترواسکلروز است (۱، ۳، ۷، ۱۲، ۲۱، ۲۹). شواهد زیادی نشان می‌دهد، مولکول چسبان سلولی sICAM-1 شاخص التهابی جدید و ابزار سودمندی در پیشگویی

این، به نقش تمرینهای سرعتی و بی‌تمرینی کمتر توجه شده است.

در این پژوهش، تأثیر ۱۲ هفته تمرین سرعتی، هفته‌ای سه جلسه (۳۶ جلسه) و یک دوره بی‌تمرینی بر شاخص التهابی ICAM-۱ موشهای صحرایی نر ۳ ماهه نژاد ویستار مطالعه شد. نتایج نشان دادند مقادیر ICAM-۱ گروه کنترل در مرحله‌های گوناگون به تدریج افزایش داشته و تنها در مراحل یک جلسه و ۳۶ جلسه معنادار بود که احتمال می‌رود با توجه به اینکه گروه کنترل غیرفعال و تنها مصرف‌کننده مواد غذایی بوده است، افزایش وزن آنها با افزایش توده چربی و کاهش توده خالص بدن همراه باشد.

در این رابطه زیكاردی و همکارانش (۲۰۰۲) اشاره می‌کنند عدم تعادل بین دریافت و مصرف انرژی که بر اثر بی‌حرکی صورت می‌گیرد و با افزایش وزن و چاقی افراد همراه است، سبب افزایش مقادیر سایتوکینهای پیش‌التهابی (میانجیهای التهابی) و مولکول چسبان سلولی ICAM-۱ می‌شود (۳۱). با اینکه مقادیر ICAM-۱ گروه تجربی پس از ۲۴ جلسه تمرین افزایش داشت، از نظر آماری معنادار نبود. با تداوم تمرینها تا ۳۶ جلسه (هفته دوازدهم) مقادیر ICAM-۱ افزایش معناداری داشته‌اند. اگر چه مطالعه‌ای که آثار تمرینهای سرعتی را بر این شاخص بررسی کرده باشد مشاهده نشد، یافته‌های گروه تجربی با دیگر فعالیتهای شدید بدنی به بحث گذاشته می‌شود.

یافته‌های گروه سرعتی با گزارشهای قبلی مبنی بر آنکه فعالیتهای شدید بدنی با مقادیر پایه بیشتر ICAM-۱ همراه است تأیید می‌شود. ماسترو و همکارانش (۱۹۹۹)، اسمیت و همکارانش (۲۰۰۰)، آکیموتو و همکارانش (۲۰۰۲)، نیت و همکارانش (۲۰۰۳)، و سیمپسون و همکارانش (۲۰۰۶)

گزارش کرده‌اند مقادیر ICAM-۱ پس از تمرینهای حاد، شدید، و مقاومتی به ویژه برون‌گرا افزایش می‌یابد و پیشنهاد کردند تمرینهایی که با آسیب عضلانی یا التهاب همراه باشند موجب افزایش غلظت پلاسمایی ICAM-۱ می‌شوند (۶، ۱۵، ۱۶، ۱۷، ۲۴، ۲۵).

نیلسن و همکارانش (۲۰۰۴) نیز اظهار داشتند در هر دو گروه دونندگان ماراتن و نیمه ماراتن پس از مسابقه در زمانهای مختلف، مقادیر ICAM-۱ به طور معناداری افزایش یافته است و اظهار کردند این تغییرات اثر منفی بر چسبندگی لکوسیتها دارند و نیز سبب افزایش فعالیت لکوسیتها برای مهاجرت از آندوتلیوم به بافتها می‌شوند. این افزایش به استرس مکانیکی ناشی از ضربه‌های مکرر پا به زمین نسبت داده می‌شود (۱۸).

ماسترو و همکارانش (۱۹۹۹) پی بردند تمرینهای مقاومتی شدید (بالا رفتن از نردبان با وزنه) موشهای صحرایی مولکولهای چسبان سلولی ICAM-۱ و L-selectin را در گره‌های لنفاوی، تیموس، و طحال افزایش معناداری می‌بخشد و اظهار کرده‌اند این گونه تمرینها با افزایش سایتوکینهای IL-6، IL-1 $\beta$  و TNF- $\alpha$  باعث افزایش مولکولهای چسبان می‌شوند و دستگاه دفاعی عمومی بدن هنگام تمرین تغییر می‌کند (۱۵).

سینورلی و همکارانش (۲۰۰۳) نیز در بیماران با عارضه شریان محیطی پس از آزمون ورزش نتایج مشابهی را گزارش کردند و نشان دادند در هر دو گروه آزمودنیهای بیمار و سالم پژوهش، پس از آزمون ورزش، مقادیر ICAM-۱، IL-1 $\beta$  و TNF- $\alpha$  به طور معناداری افزایش یافتند و مشخص شد شاخصهای التهابی در وضعیتهای فشار همودینامیک خون افزایش می‌یابند (۲۳). در حالی که یافته‌های

در تنظیم این تغییرات ایفا می‌کنند. این یافته‌ها ما را در یافتن اقدامات مؤثر در برابر استرس برای افرادی که تمرینهای بدنی شدیدی انجام می‌دهند یاری می‌رساند (۱۹).

نشان داده شده است، تمرینهای سرعتی و شدید با افزایش تحریک سمپاتیکی و کاهش سایتوکینهای ضد التهابی (IL-10) رهایش میانجیهای التهابی IL-1 $\beta$  و TNF- $\alpha$  از بافت چربی را افزایش می‌دهد و به دنبال آن با افزایش غلظت مولکول چسبان سلولی ICAM-1 و اتصال مونوسیتها به آندوتلیوم عروقی و انتقال از آندوتلیوم به بافتها، آغاز فرایند آترواسکلروز افزایش می‌یابد (۱۱، ۳۱).

از طرفی نیز آکیموتو و همکارانش (۲۰۰۵) در مطالعه‌ای پی بردند، تمرینهای شدیدی که با آسیبهای عضلانی و التهاب همراه بودند، غلظت پلاسمایی sICAM-1 را افزایش دادند (۶). از این رو، با توجه به پروتکل تمرین سرعتی، شدت تمرین و شیب نوارگردان که موجب افزایش مقادیر sICAM-1 شده است، ممکن است با آسیب عضلانی موشها در نتیجه تمرین سرعتی شدید ارتباط داشته باشد. در حالی که، تمرینهای استقامتی منظم (۵۵ تا ۸۵ درصد VO<sub>2</sub>max) احتمالاً با چند سازوکار آثار محافظتی در مقابل بیماریهای قلبی-عروقی دارند. تمرینهای استقامتی منظم با افزایش حجم خون و پلازما، کاهش ویسکوزیته خون، افزایش حجم ضربه‌ای و افزایش VO<sub>2</sub>max به طور مستقیم بر دستگاه قلبی-عروقی تأثیر می‌گذارند.

افزایش حجم پلازما یکی از مهم‌ترین تغییراتی است که بر اثر تمرینهای استقامتی ایجاد می‌شود. هر گاه حجم پلازما زیاد شود حجم خون و حجم ضربه‌ای و برون‌ده قلب افزایش می‌یابد، که این عوامل موجب افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی

این پژوهش با گزارشهای قبلی مبنی بر اینکه فعالیتهای استقامتی منظم با مقادیر کمتر شاخص التهابی sICAM-1 همراه است همسو نیست (۵، ۷، ۱۱، ۲۲، ۲۷). این تناقض ممکن است ریشه در تفاوتهای گروه مطالعه، طول دوره تمرینی، شدت، مدت، و نوع تمرین داشته باشد.

شواهد زیادی نشان داده‌اند، فعالیت استقامتی منظم فواید قلبی-عروقی شناخته شده‌ای دارد که شیوع عارضه‌های قلبی-عروقی را در افراد سالم و بیمار کاهش می‌دهد، در صورتی که فعالیت ورزشی شدید سبب افزایش سایتوکینهای پیش‌التهابی می‌شود و این سایتوکینهای پیش‌التهابی باعث افزایش بیان ژنی و مقادیر پلاسمایی مولکولهای چسبان لوکوسیت می‌شوند و واکنش مونوسیت سلول آندوتلیال را افزایش می‌دهند (۶، ۱۵، ۲۴، ۲۵، ۲۹).

**نمت و همکارانش (۲۰۰۳، ۲۰۰۴)** نشان دادند تمرینهای شدید کشتی پسران و واترپولی دختران با تحریکات عمیق دستگاه ایمنی و افزایش قابل توجه سایتوکینهای پیش‌التهابی و کاهش میانجیهای آنابولیک همراه است و موجب تغییرات اساسی در زیرمجموعه‌های سلولهای سفید خون و مولکولهای چسبان سلولی می‌شود، اگرچه نقش تغییرات عمومی در کل وضعیت ایمنی و بهبود دستگاههای ایمنی و هورمونهای تنظیم‌کننده سلولهای خونی هنوز مشخص نشده است (۱۶، ۱۷).

**پیتر و همکارانش (۲۰۰۳)** گزارش کردند، عوامل استرس‌زای مسابقه دوی ماراتن با افزایش مقادیر ترشحی ACTH، کورتیزول، بتا آندورفین و GH پس از مسابقه تعادل فیزیولوژیکی سلولی را بیش از همه بر هم می‌زند. نتایج نشان دادند هورمونهای محور آدرنال-هیپوفیز-هیپوتالاموس نقش مهمی



تمرینهای سرعتی این گونه سازگاریها کمتر به چشم می‌خورد (۲۸، ۲۹).

بخشی از نتایج این پژوهش به تأثیر ۴ هفته بی‌تمرینی بر شاخص التهابی sICAM-1 اختصاص دارد که مشخص شد در گروه تجربی که از جلسه ۲۴ فرایند بی‌تمرینی را تا پایان دوره تجربه کردند (گروه بی‌تمرینی)، مقادیر sICAM-1 با کاهش غیرمعناداری همراه بود و به مقادیر پایه نزدیک گردید. به عبارت دیگر، با ۴ هفته بی‌تمرینی متعاقب ۲۴ جلسه اجرای تمرین سرعتی به دلیل متوقف شدن تمرینهای شدید شاخص التهابی sICAM-1 کاهش یافت.

**جاسون و همکارانش (۲۰۰۳)** در پژوهشی نتیجه گرفتند، دوره‌های کوتاه بی‌تمرینی تغییر معناداری در مقادیر sICAM-1 و sVCAM-1 ایجاد نمی‌کند. تغییرات درون‌گروهی گروه تجربی پژوهش حاضر با یافته‌های آنان همسوست (۱۱).

در حالی که **آداموپلوس و همکارانش (۲۰۰۱)** نتیجه گرفتند یک دوره بی‌تمرینی متعاقب ۱۲ هفته تمرین استقامتی در بیماران مبتلا به ناتوانی قلبی مزمن سبب افزایش معنادار مقادیر sICAM-1، sVCAM-1 و TNF- $\alpha$  شده است و این مقادیر در دوره بی‌تمرینی به مقادیر پایه قبل از تمرین برگشت. در حالی که در این پژوهش پس از ۲۴ جلسه تمرین سرعتی مقادیر sICAM-1 افزایش غیرمعناداری داشت (P=۰/۰۷۹)، پس از ۴ هفته بی‌تمرینی این مقادیر کاهش غیرمعناداری یافت و به سطوح قبل از تمرین برگشت (P=۰/۱۵۲).

نتایج پژوهش حاضر در رابطه با تغییرات غیرمعنادار گروه بی‌تمرینی با یافته‌های پژوهش آداموپلوس و همکارانش همسو نیست. اما، تغییرات معنادار بین‌گروهی، گروه تمرینی و بی‌تمرینی با

می‌گردد. تمرینهای استقامتی از طریق دو فرایند باعث افزایش حجم پلاسما می‌شود:

۱. با افزایش ترشح هورمونهای ضد ادراری و آلدوسترون موجب احتباس آب در کلیه‌ها می‌شود و حجم پلاسما را افزایش می‌دهد؛  
۲. با افزایش پروتئینهای پلاسما به ویژه آلبومین، فشار اسمزی خون افزایش می‌یابد و در نتیجه مایع بیشتری در خون می‌ماند.

لذا، این دو فرایند با همکاری یکدیگر بخش مایع خون یعنی پلاسما را افزایش و ویسکوزیته خون را کاهش می‌دهد (۸، ۲۸) که شاید کاهش شاخصهای التهابی در نتیجه تمرینهای استقامتی ناشی از تغییرات حجم پلاسما باشد.

با وجود این، احتمالاً مقادیر کمتر التهاب ناشی از سازگاری با فعالیت استقامتی با آثار ضد اکسایشی تمرین ارتباط دارد. اگرچه یک جلسه تمرین استقامتی، متابولیسم اکسایشی را افزایش می‌دهد و به موجب آن سبب استرس اکسایشی می‌گردد، شواهدی از تحقیقات حیوانی و انسانی وجود دارد که نشان می‌دهد تمرین استقامتی با افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی بدن، استرس اکسایشی را به میزان قابل توجهی کاهش می‌دهد (۴، ۲۶).

نشان داده شده است، تمرینهای استقامتی منظم با کاهش تحریک سمپاتیکی و افزایش سایتوکینهای ضد التهابی (IL-10) رهایش میانجیهای التهابی IL-1 $\beta$  و TNF- $\alpha$  از بافت چربی را مهار می‌کند و به دنبال آن غلظت مولکول چسبان سلولی ICAM-1 کاهش می‌یابد (۱۱، ۳۱). مطالعات نشان می‌دهند فعالیت‌های استقامتی منظم با کاهش چربیهای مضر (LDL-C، TC و TG) و افزایش چربیهای مفید (HDL-C) خون، خطر بیماریهای قلبی-عروقی را کاهش می‌دهد (۲۸، ۲۹، ۳۲)، در حالی که پس از

sICAM-1 (شاخص جدید پیشگویی کننده حوادث قلبی-عروقی) می‌شود و دستگاه دفاعی بدن هنگام تمرین تغییر می‌کند و بدن در معرض خطر آسیبهای التهابی قرار می‌گیرد. ضمناً مشخص شد پس از ۴ هفته بی‌تمرینی متعاقب ۲۴ جلسه تمرین سرعتی به دلیل متوقف شدن تمرین سرعتی شدید این مقادیر کاهش یافت. به طور کلی، می‌توان گفت افزایش sICAM-1 پس از تمرین سرعتی شدید حاکی از افزایش فرایند آتروژنز است. بر این اساس شاید بتوان گفت این اطلاعات ما را در یافتن یک سری اقدامات مؤثر در برابر آثار تمرین سرعتی شدید و نیز کاهش عارضه آترواسکلروز در افرادی که تمرینهای شدید بدنی انجام می‌دهند یاری می‌رساند.

به نظر می‌رسد با توجه به نقش مؤثر عاملهای اثرگذار مثل مکملهای ضد اکسایشی، تغذیه، استعمال دخانیات، بیماریهای التهابی، شرایط محیطی و... بر شاخصهای التهابی، انجام پژوهشهای کاملاً کنترل شده در افراد ورزشکار و غیرورزشکار در رابطه با تأثیر عاملهای اثرگذار بر شاخص التهابی sICAM-1 در رشته‌های گوناگون ورزشی، دورنمای علمی جدیدی‌ای در خصوص راهکارهایی برای کاهش آسیبهای التهابی و آترواسکلروز ایجاد خواهد کرد.

یافته‌های آنان همسوست ( $P=0.024$ )، اگر چه با توجه به تفاوت‌های شدت، مدت، و نوع تمرین جهت این تغییرات معکوس دیده شد (مطالعه آداموپلوس با بی‌تمرینی با افزایش و این مطالعه با کاهش sICAM-1 همراه بود) (۴).

در چند پژوهش بر روی ورزشکاران پیشکسوت که با ترک ورزش غیرفعال شده‌اند، مقادیر شاخصهای التهابی و چربیهای خون بر اثر بی‌تمرینی افزایش معناداری داشت و گزارش کرده‌اند تغییرات معنادار در شاخصهای ذکر شده ریشه در ماهها و حتی سالها بی‌تمرینی دارد (۱۸، ۲۶). به طور کلی، اگر چه ۴ هفته بی‌تمرینی متعاقب ۲۴ جلسه تمرین سرعتی در شاخص التهابی تغییر معناداری ایجاد نکرد، اما آثار بی‌تمرینی در مقایسه با گروه تمرینی (سرعتی) در مرحله پایانی (۳۶ جلسه) در شاخص ذکر شده معنادار دیده شد. در گروه سرعتی تا پایان ۲۴ جلسه تمرین (هفته هشتم) با توجه به شدت پروتکل تمرینی، مقادیر شاخص التهابی sICAM-1 با افزایش همراه بود. پس از ۴ هفته بی‌تمرینی به دلیل توقف تمرینهای سرعتی شدید این مقادیر کاهش یافت.

### نتیجه‌گیری

یافته‌های این پژوهش نشان داد، پس از ۳۶ جلسه، تمرینهای سرعتی منجر به افزایش معنادار

## منابع

۱. عالی‌زاده، نسترن؛ محمد پزشکی؛ محمدرضا خرمی‌زاده؛ مهدی نوروزی؛ فرشید سعادت؛ فرناز صفوی‌فر، ۱۳۸۳، «نقش مولکولهای چسبان در سلامت و بیماری». طب و تزکیه، ش ۱۰۵، ۵۲-۱۱۲.
۲. عندلیب، علیرضا؛ جواد هاشمی‌نیا؛ حاجیه قاسمیان‌صفایی؛ شادی بابازاده؛ فرزاد عریضی؛ فرشته صاحب‌فصول؛ عباس رضایی، ۱۳۸۵، «بررسی مقادیر سرمی ملکولهای ICAM-1 و CEA در بیماران مبتلا به سرطان کولون قبل و بعد از عمل». دانشور، ۱۳(۶۲)، ۵۱-۵۶.
۳. وجگانی، محمد، ۱۳۸۳، «ایمونولوژی». چاپ ششم، تهران، انتشارات جهاد دانشگاهی.
4. Abramson, J.L.; & V. Vaccario (2002). "Relationship between physical activity and inflammation among apparently healthy middle-aged older us adults". Arch. Intern. Med. 162(11).1286-92.
5. Adamopoulos, S.; J. Parissis; Kroupis & et.al. (2001). "Physical training reduces peripheral marker of inflammation in patients with chronic heart failure". Eur heart J. vol 22.Issue 9,791-797.
6. Akimoto, T.; M. Furudate; M. Saitoh & et.al. (2002). "Increased plasma concentrations of intercellular adhesion molecule -1 after strenuous exercise associated with muscle damage". Eur J Appl Physiol. 86(3),185-90.
7. Blake and Ridker (2001). "Novel clinical marker of vascular wall inflammation:Circulation" research. 89(9),763.
8. Carrol, S.; C.B. Cook & et.al. (2000). "Physical activity, Cardiorespiratory fitness, and the primary components of ...". 32(2): 535-58.
9. Christopher, J.K.; Hamett et.al.(2006). "Effects of exercise training on 5 inflammatory markers associated with cardiovascular risk". American heart J. Vol 151, Issue 2,367.e7-367.e16.
10. Cunningham, P.; M. Geary; R. Haper, et.al. (2005). "High intensity sprint training reduced lipid peroxidation in fast- twith skeletal muscle". JEPonline, 8(6).
11. Ding, Y.H.; C.N. Young; X. Luan; J. Li & et.al (2005). "Exercise preconditioning ameliorates inflammatory injury in ischemief rats during reperfusion". Acta Neuropathol (Berl). Mar; 109(3):237-46.
12. Hulthe, J.; J. Wikstrand; L. Mattsson-Hulten; B. Fagerberg (2002). "Circulating ICAM-1 (intercellular cell-adhesion molecule 1) is associated with early stages of atherosclerosis development and with inflammatory cytokines in healthy 58-year-old men: the Atherosclerosis and Insulin Resistance (AIR) study". Clin Sci (Lond). Aug. 103(2):123-9.
13. Jason, M.R.; Gill, Muriel J. Caslake, Craig McAllister, Fotini Tsofliou, 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.
14. Laurel, T. Mackinnon (1990). Advances in exercise immunology.
15. Mastro, Andrea M.; David A. Schlosser & et.al. (1999). "Lymphocyte subpopulations in lymphoid organs of rats after acute resistance exercise". Med. Sci. Spo. Exer. 31(1)74-81.
16. Nemet, D.; M. Christie; P.J. Mills; J. Paul; D.M. Cooper (2003). "Effect of water polo practice on cytokines, growth mediators, and leukocytes in girls". Med & Sci in Sports & Exer. 35(2):356-363.
17. Nemet, D.; P.J. Mills and D.M. Cooper (2004). "Effect of intense wrestling exercise on leucocytes and adhesion molecules in adolescent boys". Br J Sports Med. 38, pp. 154-158.
18. Nielsen, H.G.; T. Lyberg (2004). "Long-distance running modulates the expression of leucocyte and endothelial adhesion molecules". Journal of Immunology, 60,356-362.
19. Peter, N.; P. Elena; J.S. Gundersen (2003). "Immune and neuroendocrine alteration in marathon runners". J of Appl Research, Vol. 3. No. 4, pp. 483- 494.

20. Pihl, Zilmer and et.al. (2003). "High-sensitive protein level and oxidative stress-related status in former athletes in relation to traditional cardiovascular risk factors". *Atherosclerosis*. 171. 321-26.
21. Pontiroli, A. E.; P. Pizzocri; D. Koprivec; P. Vendani; M. Marchi; C. Arcelloni & et.al. (2004). "Body weight and glucose metabolism have a different on circulating levels of ICAM-1 , E-selectin, and endothelin-1 in humans", *Europ J of Endocrinology*, 150,195-200.
22. Roberts, C.K.; D. Won; S. Pruthi; S.S. Lin; R.J. Barnard (2006). "Effect of a diet and exercise intervention on oxidative stress, inflammation and monocyte adhesion in diabetic men". *Diabetes Res Clin Pract*. Apr 6.
23. Signorelli, S.S.; M.C. Mazzarino; L. Di Pino; G. Malaponte; C. Porto; G. Pennisi; G. Marchese; M.P. Costa; D. Digrandi; G. Celotta; V. Virgilio (2003). "High circulating levels of cytokines (IL-6 and TNFalpha), adhesion molecules (VCAM-1 and ICAM-1) and selectins in patients with peripheral arterial disease at rest and after a treadmill test". *Vasc Med*. 8(1):15-9.
24. Simpson, R.J.; G.D. Florida-James; G.P. Whyte; K. Guy (2006). "The effects of intensive ,moderate and downhill treadmill running of human blood lymphocytes expression the adhesion activation molecules CD54 (ICAM-1),CD18 (B2integrin) and CD53".
25. Smith, L.L.; A. Amwar, M. Fragen & et.al. (2000). "Cytokine and cell adhesion molecules associated with high-intensity eccentric exercise". *Eur J Appl Physiol*. 82(1-2):61-7.
26. Somani, S.M.; K. Husain (1996). "Exercise training alters kinetics of antioxidant enzymes in rat tissues". *Bioche*. 38: 587-95.
27. Wang, R.Y.; Y.R. Yang; S.W. Yu (2001). "Protective effects of treadmill training on infarction in rats". *Brain Research* 922,140-143.
28. Wilmore, J.H. and D.L. Costill (1999). *Physiology of sport and exercise*. second edition. human kinetics.
29. Witkowska, A.M. (2005). "Soluble ICAM-1: A marker of vascular inflammation and lifestyle", *Cytokine* , Volume 31, Issue 2 , 21 July, p. 127-134.
30. Zebrack, J.S.; J.L. Anderson (2002). "Role of inflammation in cardiovascular disease: How to use C-reactive protein in clinical practice", *Pro in Cardiovascular Nurs*. 17.174-85
31. Ziccardi, P.; F. Nappo; G. Giugliano; K. Esposito; R. Marfella and M Cioffi & et al. (2002). "Reduction of inflammatory cytokine concentrations and improvement of endothelial functions in obese women after weight loss over one year", *Circulation* 105, pp. 804–809.
32. Zoppini, G.; G. Targher; C. Zamboni; C. Venturi; V. Cacciatori; P. Moghetti; M. Muggeo (2006). "Effects of moderate-intensity exercise training on plasma biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction in order patients with type 2 diabetes".