

علوم زیستی ورزشی _ تابستان ۱۳۹۰

شماره ۹- ص ص : ۲۰-۵

تاریخ دریافت : ۱۳ / ۰۲ / ۸۸

تاریخ تصویب : ۰۴ / ۰۷ / ۸۸

اثر چهار هفته بی تمرینی پس از تمرینات سرعتی شدید بر عوامل خطرزای آسیب های التهابی آتروژنز

مهدی مقرنسی^۱ _ عباسعلی گائینی _ محمدرضا کردی _ علی اصغر رواسی _ ابراهیم جوادی _

داریوش شیخ الاسلامی

استادیار دانشگاه سیستان و بلوچستان، استاد دانشگاه تهران، دانشیار دانشگاه تهران، استاد دانشگاه تهران، دانشیار مرکز
تحقیقات عدد بیمارستان شریعتی، استادیار دانشگاه کردستان

چکیده

هدف از این پژوهش، مطالعه اثر چهار هفته بی تمرینی پس از هشت هفته تمرین سرعتی شدید بر عوامل خطرزای آسیب های التهابی آتروژنز بود. به این منظور ۴۲ سر موش نر ۳ ماهه نژاد ویستار به صورت تصادفی در دو گروه تجربی (۲۴ = تعداد با وزن 210 ± 7 گرم) و کنترل (۱۸ = تعداد با وزن 211 ± 3 گرم) قرار گرفتند. برنامه تمرینی ابتدا به مدت ۱۲ هفته و هفته‌ای ۳ جلسه، با مدت و شدت مشخص بین ۸۵ تا ۱۰۰ درصد و فراتر از ۱۰۰ درصد VO_{2max} اجرا شد. پس از ۲۴ جلسه تمرین، ۶ سر موش از آزمودنی‌های این گروه، بی تمرینی را تجربه کردند تا آثار بی تمرینی بررسی شود. خونگیری پس از ناشتایی در مراحل مختلف تمرین با شرایط مشابه انجام شد. داده ها با استفاده از آزمون‌های کولموگروف - اسمیرنوف، اندازه گیری های مکرر و آزمون تعقیبی LSD و آزمون t مستقل تحلیل شدند. نتایج نشان داد مقادیر متغیرهای گروه تمرینی در مراحل مختلف پژوهش افزایش یافته است که پس از ۳۶ جلسه تمرین معنی دار بود $sICAM-1$ ($P=0/004$)، $IL-1\beta$ ($P=0/023$)، $TNF-\alpha$ ($P=0/040$). همچنین مشخص شد، پس از چهار هفته بی‌تمرینی، شاخص های التهابی کاهش غیرمعنی داری یافتند $sICAM-1$ ($P=0/152$)، $IL-1\beta$ ($P=0/063$)، $TNF-\alpha$ ($P=0/099$)، اما آثار بی‌تمرینی در مقایسه با گروه تمرینی معنی دار بود $sICAM-1$ ($P=0/024$)، $IL-1\beta$ ($P=0/037$)، $TNF-\alpha$ ($P=0/018$). به طور کلی، می توان گفت چهار هفته بی‌تمرینی به دلیل توقف تمرینات سرعتی شدید، ممکن است عوامل خطرزای آسیب های التهابی آتروژنز را کاهش دهد.

واژه‌های کلیدی

تمرین سرعتی ، بی تمرینی، آسیب های التهابی، مولکول چسبان بین سلولی، میانجی های التهابی.

مقدمه

با وجود پیشرفت های قابل توجه در کاهش میزان مرگ و میر ناشی از بیماری های قلبی عروقی، هنوز این بیماری ها نخستین علت مرگ در بسیاری از کشورها محسوب می شوند (۵). بر اساس گزارش ها، عوامل خطرزای جدید بیماری های قلبی عروقی $IL-1\beta$ ، $TNF-\alpha$ و $sICAM-1$ نقش مؤثری در پاتوژنز آترواسکلروز دارند و به عنوان شاخص های التهابی جدید شناسایی شده اند (۲، ۴، ۸، ۲۱). ارتباط بین مولکول چسبان بین سلولی ($sICAM-1$) و میانجی های التهابی ($IL-1\beta$ و $TNF-\alpha$)، نشان می دهد این میانجی های التهابی در چسبندگی، افزایش نفوذپذیری و مهاجرت گلبول های سفید به محل بروز عفونت و التهاب نقش دارند و بین شاخص های التهابی و شیوع بیماری های قلبی عروقی ارتباط زیادی وجود دارد (۱۱، ۲۳). یافته های تحقیقی پژوهشگران، حاکی از کاهش مطلوب این شاخص ها در نتیجه انجام فعالیت های استقامتی منظم است (۲، ۸، ۹، ۱۹، ۲۱، ۲۳)، درحالی که نتایج در برخی پژوهش ها افزایش این شاخص ها پس از تمرینات شدید (دو ماراتن و نیمه ماراتن) و مقاومتی به ویژه از نوع برونگرا گزارش شده است (۳، ۱۳، ۱۵، ۲۰). از سوی دیگر، آثار احتمالی ناشی از بی تمرینی و بی تحرکی بر این شاخص ها که ممکن است بر اثر عواملی از جمله قطع تمرینات بدنی گوناگون (استقامتی، سرعتی و ...)، آسیب دیدگی های ورزشی و سالمندی رخ دهد، نیز توجه پژوهشگران را به خود جلب کرده است. در این زمینه آداموپولوس^۴ و همکارانش (۲۰۰۱)، آثار دوازده هفته تمرین استقامتی و بی تمرینی را بر شاخص های التهابی در بیماران مبتلا به ناتوانی قلبی مزمن بررسی کردند. نتایج نشان داد تمرینات ورزشی کاهش معنی داری در شاخص های التهابی ($sICAM-1$ ، $TNF-\alpha$ و $sVCAM-1$)^۵ در مقایسه با دوره بی تمرینی ایجاد کرده است، درحالی که بین مقادیر بی تمرینی و مقادیر پایه قبل از تمرین شاخص های مذکور تفاوت معنی داری دیده نشد (۲). نتایج پژوهش دیگری نشان داد در مردان ورزشکار پیشکسوت، افزایش وزن در دوران پس از ترک ورزش و بی تمرینی با شیوع بیشتر عوامل خطر قلبی عروقی همراه بوده است (۱۷)، درحالی که دبیدی روشن و همکارانش (۱۳۸۶) در پژوهشی نشان داده اند، چهار هفته

- 1- Interleukin-1 β
- 2- Tumor Necrosis Factor- α
- 3- Inter Cellular Adhesion Molecules-1
- 4 - Adamopoulos
- 5 - Vascular Cell Adhesion Molecules -1

بی تمرینی به دنبال دوازده هفته تمرین تداومی، تغییر معنی داری در شاخص التهابی CRP^۱ موش های صحرایی ایجاد نکرد و بیان داشتند تمرینات تداومی موجب مهار پاسخ التهابی شده است (۱). جاسون^۲ و همکارانش (۲۰۰۳) نیز در پژوهشی تاثیرات یک هفته بی تمرینی را بر التهاب و عملکرد آندوتلیال در مردان تمرین کرده استقامتی بررسی کردند. نتایج نشان داد، مقادیر TNF- α ، sICAM-1، sVCAM-1 و IL-6 در دوره تمرینی و بی تمرینی تفاوت معنی داری نداشتند (۱۲). با مطالعه دقیق پژوهش های انجام شده در می یابیم بیشتر مطالعات در زمینه آثار تمرینات استقامتی و بی تمرینی متعاقب آن بر شاخص های التهابی بوده است. اگر چه گزارش ها نشان داده اند مقادیر شاخص های التهابی پس از تمرینات شدید و مقاومتی افزایش می یابد و پیشنهاد کردند تمریناتی که با آسیب عضلانی و التهاب همراه باشند، موجب افزایش این شاخص ها می شوند (۳، ۱۳، ۱۵، ۲۰). از این رو به دلیل عدم پیشینه پژوهش تمرینات سرعتی شدید که بسیاری از قهرمانان رشته های گوناگون ورزشی به آن می پردازند و نیز بی تمرینی متعاقب آن بر شاخص های التهابی تشدید کننده بیماری های قلبی عروقی، موضوعی است که تا کنون پاسخی به آن داده نشده است. از طرفی با توجه به محدودیت های اخلاقی زمینه اجرای تمرینات سرعتی شدید در مطالعات انسانی، این مطالعه تجربی در گونه موش صحرایی با کنترل عوامل اثرگذار (۸، ۲۱)، انجام شد. شاید نتوان به طور کامل از وقوع التهاب و آسیب های التهابی در حین برخی تمرین ها جلوگیری کرد، اما با شناخت عوامل خطر و ساز و کارهای به وجود آورنده آسیب، می توان از روش های پیشگیری و کنترل مناسب کاهش آن را طراحی کرد. از آنجا که در ایران تا کنون تحقیقی در این زمینه انجام نشده، پژوهش حاضر در صدد بررسی این پرسش است که یک دوره چهار هفته ای بی تمرینی با کنترل نسبی پس از هشت هفته تمرین سرعتی شدید چه تاثیری بر عوامل خطرزای آسیب های التهابی آتروژنز دارد. به این امید که یافته های این پژوهش ابهامات موجود در زمینه موضوع پژوهش را روشن سازد.

1 - C-Reactive Protein

2 - Jason

روش تحقیق

نمونه آماری پژوهش حاضر ۴۲ سر موش‌های نر ۳ ماهه نژاد ویستار بود که از مؤسسه تحقیقات واکسن و سرم سازی رازی تهیه شد. حیوانات به طور انفرادی در قفس‌های پلی کربنات شفاف ساخت شرکت رازی در محیطی با دمای 22 ± 2 درجه سانتی‌گراد و چرخه روشنایی - تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت و رطوبت 5 ± 50 درصد نگهداری شدند. حیوانات از غذای سالم و استاندارد پلت^۱ که توسط مؤسسه رازی تهیه شد، استفاده کردند. همه حیوانات، آزادانه به آب و غذا دسترسی داشتند. آزمودنی‌ها پس از سازش دو 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 ۳ جلسه تمرین در هفته، به مدت ۱۲ هفته) قرار گرفتند. برنامه تمرینی گروه تجربی (۷)، دویدن روی نوارگردان ویژه جوندگان بود که در آن تمرین به صورت وهله‌های ۴۰ ثانیه‌ای با ۶ تا ۱۰ تکرار، با سرعت ۳۰ متر بر دقیقه در هفته‌های آغازین و ۶۰ متر بر دقیقه در هفته‌های پایانی، (شدتی معادل 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 (۴:۱) با رعایت اصل اضافه بار (سرعت و شدت، تکرار، شیب تردمیل) در مدت ۳۶ جلسه (۱۲ هفته و ۳ جلسه در هفته) اجرا شد؛ (جدول ۱). از هر دو گروه در سه مرحله ارزیابی (خونگیری) به عمل آمد: ۱. یک جلسه (۲۴ ساعت پس از اولین جلسه تمرین)؛ ۲. ۲۴ جلسه تمرین در هفته هشتم و خاتمه مرحله دوم ارزیابی، برای بررسی آثار بی تمرینی 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 بی تمرینی را تجربه کردند (در واقع پس از ۲۴ جلسه تمرین، گروه تجربی به دو گروه تمرینی و بی تمرینی 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 و با باز کردن شکم حیوان، خونگیری توسط سرنگ آغشته به هیپارین به طور مستقیم از قلب انجام گرفت. تمام مراحل 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 مقادیر

sICAM-1 از کیت تجاری الیزا شرکت R&D آمریکا و مقادیر IL-1 β و TNF- α از کیت‌های تجاری الیزا شرکت Koma کره توسط دستگاه Elia Reader مدل Spectera استفاده شد. برای تشخیص همسانی و طبیعی بودن اطلاعات، از آزمون کولمرگروف - اسمیرنوف و برای بررسی اختلافات درون گروهی و در صورت مشاهده اختلاف معنی‌دار آماری از آزمون اندازه‌گیری‌های مکرر استفاده شد. همچنین از آزمون تعقیبی LSD (Post Hoc) و آزمون t مستقل برای بررسی اختلاف بین گروهی استفاده شد. سطح معنی‌داری آماری $\alpha \leq 0.05$ در نظر گرفته شد.

جدول ۱_ برنامه تمرین سرعتی

شیب تریدمیل (درجه)	بازیافت (ثانیه)	$\approx VO_{2max} \%$	سرعت (متر بر دقیقه)	تعداد تکرارهای ۴۰ ثانیه‌ای	هفته‌های تمرین
۵	۱۶۰	$\approx 85\%$	۳۰	۶	اول
۵	۱۶۰	$\approx 85\%$	۳۰	۶	دوم
۵	۱۶۰	$\approx 85\%$	۳۰	۶	سوم
۵	۱۶۰	$\approx 100\%$	۴۰	۶	چهارم
۱۰	۱۶۰	$> 100\%$	۵۰	۸	پنجم
۱۰	۱۶۰	$> 100\%$	۵۰	۸	ششم
۱۵	۱۶۰	$> 100\%$	۶۰	۱۰	هفتم
۱۵	۱۶۰	$> 100\%$	۶۰	۱۰	هشتم
۱۵	۱۶۰	$> 100\%$	۶۰	۱۰	نهم
۱۵	۱۶۰	$> 100\%$	۶۰	۱۰	دهم
۱۵	۱۶۰	$> 100\%$	۶۰	۱۰	یازدهم
۱۵	۱۶۰	$> 100\%$	۶۰	۱۰	دوازدهم

نتایج و یافته های تحقیق

تغییرات وزن بدن آزمودنی ها در گروه های پژوهش پس از سه بار وزن کشی نشان می دهد که میانگین وزن بدن هر دو گروه، طی هر مرحله نسبت به مرحله قبل به طور معنی داری افزایش یافته که با توجه به سن آزمودنی های جوان طبیعی است (جدول ۲).

جدول ۲ _ حجم نمونه و ویژگی های موش های مورد پژوهش

مجموع	موش های قربانی شده (سر)			سن هنگام خونگیری (ماه)			وزن (گرم)			ویژگی گروه	
	۲۶ جلسه	۲۴ جلسه	یک جلسه	۳۶ جلسه	۲۴ جلسه	یک جلسه	۳۶ جلسه	۲۴ جلسه	یک جلسه		
۱۸	۶	۶	۶	۶	۵	۳	$299 \pm 8^*$	$274 \pm 9^*$	211 ± 3	کنترل	
۲۴	۶	۶	۶	۶	۵	۳	227 ± 11	$281 \pm 9^*$	210 ± 7	تمرینی	
	۶						$302 \pm 9^*$			بی تمرینی	

* تفاوت معنی دار درون گروهی

□ تفاوت معنی دار بین گروهی

در جدول ۳ تغییرات میانگین و انحراف معیار متغیرهای پژوهش در گروه های تجربی و کنترل در مراحل مختلف آورده شده است. یک جلسه تمرین سرعتی تغییر معنی داری در مقادیر sICAM-1، IL-1 β و TNF- α نسبت به گروه کنترل ایجاد نکرد. مقادیر متغیرهای درون گروهی گروه سرعتی در مراحل مختلف پژوهش افزایش یافت که این افزایش پس از ۲۴ جلسه تمرین در متغیرهای sICAM-1 ($P = 0.079$) و TNF- α ($P = 0.078$) معنی دار نبود، IL-1 β ($P = 0.025$) اختلاف معنی داری دیده شد. اما پس از ۳۶ جلسه تمرین، مقادیر sICAM-1 ($P = 0.004$)، IL-1 β ($P = 0.023$) و TNF- α ($P = 0.040$) افزایش معنی داری یافت (جدول ۴، شکل های ۱، ۲ و ۳). مقادیر متغیرهای مذکور در گروه کنترل به تدریج افزایش یافت و در مراحل یک جلسه و ۳۶ جلسه معنی دار بود. بین مقادیر sICAM-1 گروه کنترل و سرعتی پس از ۲۴ جلسه ($P = 0.884$) و ۳۶ جلسه ($P = 0.537$) اختلاف معنی داری دیده نشد. در مقادیر IL-1 β تنها پس از ۳۶ جلسه

($P=0/012$) اختلاف معنی دار بین گروهی دیده شد. پس از ۲۴ جلسه ($P=0/037$) و ۳۶ جلسه ($P=0/034$) مقادیر $TNF-\alpha$ بین گروهی سرعتی با گروه کنترل اختلاف معنی داری داشت. از طرفی مشاهده شد موش های گروه تجربی که پس از ۲۴ جلسه تمرین وارد مرحله بی تمرینی شدند (گروه بی تمرینی)، با بی تمرینی مقادیر متغیرهای پژوهش به سطوح پایه کاهش یافت، این تغییرات معنی دار نبود $sICAM-1$ ($P=0/152$) ، $IL-1\beta$ ($P=0/063$) و $TNF-\alpha$ ($P=0/099$)، ولی در مقایسه گروه تمرینی و بی تمرینی در انتهای پژوهش این تغییرات معنی دار بود $sICAM-1$ ($P=0/024$) ، $IL-1\beta$ ($P=0/037$) و $TNF-\alpha$ ($P=0/018$) (جدول های ۳ و ۴، شکل های ۲، ۳ و ۴).

جدول ۳_ تغییرات میانگین و انحراف معیار متغیرهای ($TNF-\alpha$, $IL-1\beta$, $sICAM-1$) در مراحل مختلف

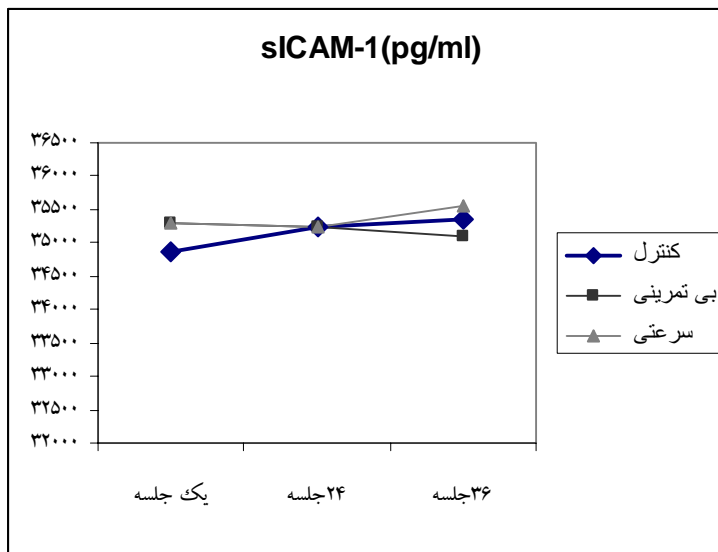
مراحل / متغیر و گروه	یک جلسه	۲۴ جلسه	۳۶ جلسه	بی تمرینی
	انحراف معیار ± میانگین	انحراف معیار ± میانگین	انحراف معیار ± میانگین	انحراف معیار ± میانگین
sICAM-1 (پیکوگرم بر میلی لیتر)				
کنترل	۳۴۸۶۴ ± ۴۴۵/۷۹	۳۵۲۳۰ ± ۵۶۷/۴۵	۳۵۴۶۰ ± ۶۷۲/۱۲	۳۵۴۶۰ ± ۶۷۲/۱۲
تجربی	۳۵۱۰۰ ± ۴۶۳/۶۸	۳۵۲۹۰ ± ۶۰۶/۶۳	۳۵۷۰۰ ± ۵۴۳/۱۴	۳۵۱۰۰ ± ۶۰۴/۱۵
IL-1β (پیکوگرم بر میلی لیتر)				
کنترل	۲۲۲۰ ± ۲۴۸/۹۹	۲۲۶۰ ± ۲۷۰/۱۸	۲۳۰۶ ± ۲۶۵/۸۶	۲۳۰۶ ± ۲۶۵/۸۶
تجربی	۲۲۷۰ ± ۲۵۱/۴۹	۲۳۴۰ ± ۲۲۷/۴۹	۲۳۰۶ ± ۲۶۵/۸۶	۲۳۳۰ ± ۲۸۶/۳۶
			*۲۵۰۰ ± ۲۰۹/۱۶	
TNF-α (پیکوگرم بر میلی لیتر)				
کنترل	۱۲۷۴ ± ۵۷/۲۷	۱۲۸۲ ± ۵۸/۵۹	۱۲۹۴ ± ۷۱/۲۷	۱۲۹۴ ± ۷۱/۲۷
تجربی	۱۲۸۲ ± ۵۲/۲۷	*۱۳۶۲ ± ۵۲/۶۳	۱۳۳۹ ± ۶۰/۴۱	۱۳۵۴ ± ۵۰/۷۹

*تفاوت معنی داری بین گروهی

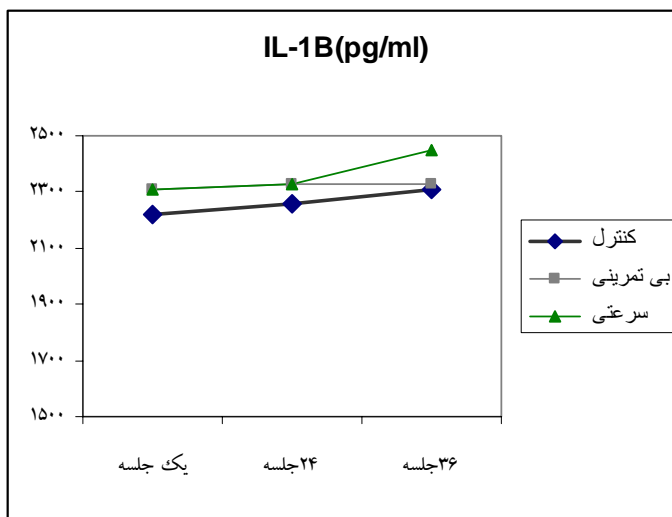
جدول ۴_ آزمون *LSD* متغیرهای پژوهش در مراحل مختلف تمرین

ارزش P	خطای استاندارد	اختلاف میانگین	آماره		متغیر
			مراحل		
۰/۰۷۹	۸۱/۲۴۰	-۱۹۰/۰۰۰	۲۴ ساعت	یک جلسه	sICAM-1 (پیکوگرم بر میلی لیتر)
*۰/۰۰۴	۱۰۰/۰۰۰	-۶۰۰/۰۰۰	۳۶ جلسه		
۱/۰۰۰	۱۰۴/۸۸۱	۰/۰۰۰	بی تمرینی		
*۰/۰۰۹	۸۷/۱۷۸	-۴۱۰/۰۰۰	۳۶ جلسه	۲۴ جلسه	
۰/۱۵۲	۱۰۷/۷۰۳	-۱۹۰/۰۰۰	بی تمرینی		
*۰/۰۲۴	۱۷۰/۲۹۴	۶۰۰/۰۰۰	بی تمرینی		
*۰/۰۲۵	۲۰/۰۰۰	-۷۰/۰۰۰	۲۴ ساعت	یک جلسه	IL-1B (پیکوگرم بر میلی لیتر)
*۰/۰۲۳	۶۴/۴۲۰	-۲۳۰/۰۰۰	۳۶ جلسه		
۰/۲۴۲	۲۹/۱۵۵	۴۰/۰۰۰	بی تمرینی		
*۰/۰۳۰	۴۸/۴۷۷	-۱۶۰/۰۰۰	۳۶ جلسه	۲۴ جلسه	
۰/۰۶۳	۴۳/۰۱۲	۱۱۰/۰۰۰	بی تمرینی		
*۰/۰۳۷	۸۷/۴۶۴	۲۷۰/۰۰۰	بی تمرینی		
۰/۰۷۸	۳۴/۰۲۲	-۸۰/۰۰۰	۲۴ ساعت	یک جلسه	TNF-α (پیکوگرم بر میلی لیتر)
*۰/۰۴۰	۳۶/۰۷۶	-۱۰۸/۰۰۰	۳۶ جلسه		
۰/۰۸۱	۳۱/۰۰۸	-۷۲/۰۰۰	بی تمرینی		
*۰/۰۲۵	۸/۰۰۰	-۲۸/۰۰۰	۳۶ جلسه	۲۴ جلسه	
۰/۰۹۹	۳/۷۴۲	۸/۰۰۰	بی تمرینی		
*۰/۰۱۸	۹/۲۷۴	۳۶/۰۰۰	بی تمرینی		

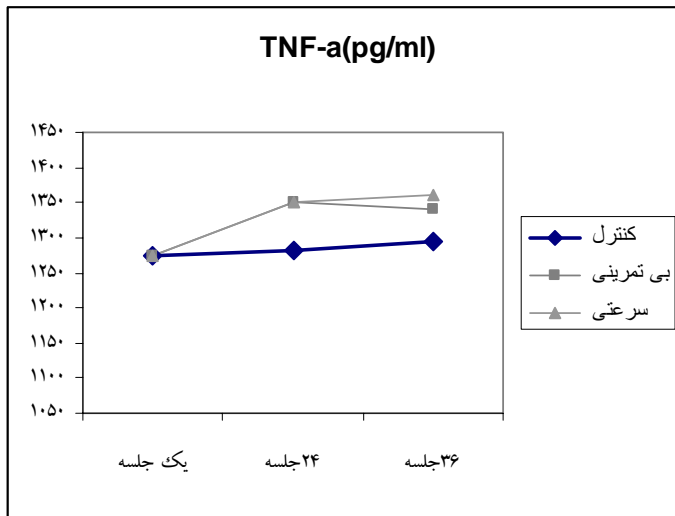
* تفاوت معنی دار



شکل ۱_ تغییرات (*sICAM-1*) گروه‌های پژوهش در مراحل مختلف



شکل ۲_ تغییرات (*IL-1β*) گروه‌های پژوهش در مراحل مختلف



شکل ۳ _ تغییرات ($TNF-\alpha$) گروه های پژوهش در مراحل مختلف

بحث

مهم ترین یافته این پژوهش نشان داد، چهار هفته بی تمرینی پس از تمرینات سرعتی شدید موجب کاهش غیرمعنی دار شاخص های التهابی $sICAM-1$ ، $IL-1\beta$ و $TNF-\alpha$ می شود، اما در مقایسه گروه بی تمرینی و تمرین سرعتی در انتهای پژوهش تفاوت معنی داری دیده شد. تحقیقات مختلفی درباره تأثیر فعالیت های گوناگون بر شاخص های التهابی انجام گرفته است که نتایج این پژوهش ها همخوانی چندانی با هم ندارند. این موضوع به ویژه زمانی اهمیت پیدا می کند که انواع تمرینات بدنی را با شدت های متفاوت مقایسه کنیم (۲، ۳، ۴، ۵، ۶، ۱۳، ۱۹، ۲۰، ۲۳). علاوه بر این، به نقش تمرینات سرعتی و بی تمرینی کمتر توجه شده است. در این پژوهش تأثیر چهار هفته بی تمرینی پس از تمرینات سرعتی شدید بر شاخص های التهابی بررسی شد. نتایج اولیه پژوهش حاضر نشان داد مقادیر $sICAM-1$ ، $IL-1\beta$ و $TNF-\alpha$ گروه کنترل در مراحل مختلف به تدریج افزایش یافته و تنها در مراحل یک جلسه و ۳۶ جلسه معنی دار بود که مشخص شد با توجه به اینکه گروه کنترل غیرفعال و تنها مصرف کننده مواد غذایی بوده، افزایش وزن آنها با افزایش توده چربی و کاهش توده خالص بدن همراه بوده است که شاید دلیلی برای افزایش شاخص های التهابی باشد (نتایج برگرفته از یکی از

مطالعات ما که هنوز به چاپ نرسیده است)، زیرا اشاره کرده اند یافت چربی از محل‌های مهم ترشح میانجی‌های التهابی IL-1 β و TNF- α است. زی‌کاردی و همکارانش (۲۰۰۲) پی بردند عدم تعادل بین دریافت و مصرف انرژی که بر اثر بی‌تحرکی صورت می‌گیرد و با چاقی افراد همراه است، سبب افزایش مقادیر میاجی‌های التهابی و مولکول‌چسبان بین سلولی sICAM-1 می‌شود (۲۳). مقادیر sICAM-1، IL-1 β و TNF- α گروه تجربی در ۲۴ جلسه نخست افزایش یافت که به لحاظ آماری معنی‌دار نبود. با تداوم تمرینات سرعتی شدید تا ۳۶ جلسه (هفته دوازدهم)، مقادیر شاخص‌های التهابی افزایش معنی‌داری یافت. در زمینه آثار تمرینات سرعتی و بی‌تمرینی پس از آن بر این شاخص‌ها تحقیقی 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 شاخص‌های التهابی همراه است، تایید می‌شود. ماسترو (۱۹۹۹)، اکی‌موتو (۲۰۰۲)، نیلسن (۲۰۰۶) و سیمپسون (۲۰۰۶) گزارش کرده اند مقادیر شاخص‌های التهابی پس از تمرینات شدید و مقاومتی به ویژه برون‌گرا افزایش می‌یابد و پیشنهاد کردند تمریناتی که با آسیب عضلانی یا التهاب همراه باشند، موجب افزایش غلظت پلاسمایی این شاخص‌ها می‌شوند (۳، ۱۳، ۱۵، ۲۰). ماسترو^۱ و همکارانش (۱۹۹۹)، پی بردند تمرینات مقاومتی شدید (بالا رفتن از نردبان با وزنه) موش‌های صحرایی سبب افزایش معنی‌داری در مولکول‌های چسبان سلولی sICAM-1 و L-selectin در گره‌های لنفاوی، تیموس و طحال می‌شود و اظهار کرده اند این گونه تمرینات با افزایش سایتوکیت‌های IL-1 β ، IL-6 و TNF- α موجب افزایش مولکول‌های چسبان می‌شوند و دستگاه دفاعی عمومی بدن هنگام تمرین تغییر می‌کند (۱۳). نیلسن^۲ و همکارانش (۲۰۰۴) نیز اظهار داشتند در هر دو گروه دوندگان ماراتن و نیمه ماراتن پس از مسابقه در زمان‌های مختلف، مقادیر sICAM-1 به طور معنی‌داری افزایش یافته است و این تغییرات اثر منفی بر چسبندگی لکوسیت‌ها دارد و نیز سبب افزایش فعالیت لکوسیت‌ها برای مهاجرت از آندوتلیوم به بافت‌ها می‌شود؛ این افزایش ممکن است به استرس مکانیکی ناشی از ضربه‌های مکرر یا به زمین نسبت داده شود (۱۵). سیمپسون و همکارانش (۲۰۰۶)، با مطالعه اثر انواع تمرینات با شدت متوسط ۶۰ درصد VO_{2max} ، شدید ۸۰ درصد VO_{2max} و دویدن در سراسیمی (انقباض برون‌گرا) با شیب ۱۰ درصد و ۸۰ درصد VO_{2max} بر فعالیت

1 - Mastro

2 - Nielsen

مولکول‌های چسبان، پی بردند غلظت sICAM-1 پس از تمرین‌های شدید و دویدن در سراسیمبی به سرعت افزایش می‌یابد و افزایش انباشت لنفوسیت‌ها هنگام تمرین، موجب بروز بیشتر مولکول‌های چسبان سلول‌های آندوتلیال می‌شود و در نهایت با ورود لنفوسیت‌ها به بافت‌ها، فرایند آتروژنز شتاب می‌گیرد، این وقایع تحت تاثیر سازگاری‌های برآمده از شدت تمرین‌های ورزشی روی می‌دهد (۲۰). درحالی‌که مطالعات نشان می‌دهند تمرینات استقامتی منظم با کاهش تحریک سمپاتیکی، و افزایش سایتوکیت‌های ضدالتهابی (IL-10)، رهاش میانجی‌های التهابی IL-1 β و TNF- α از بافت چربی را مهار می‌کند و به دنبال آن غلظت مولکول‌های چسبان کاهش می‌یابد (۹، ۲۳). همچنین نشان داده شده است، فعالیت‌های استقامتی با کاهش چربی مضر (LDL-C) و افزایش چربی مفید (HDL-C) خون، خطر بیماری‌های قلبی عروقی را کاهش می‌دهد (۱، ۲۱، ۲۴). در پژوهشی مشاهده شد که HDL-C رابطه معکوس و معنی‌داری با مولکول‌های چسبان سلولی دارد و گزارش کردند افزایش بیان ژنی مولکول‌های چسبان ممکن است ساز و کار کاهش مقادیر HDL-C باشد (۲۰).

قنبری نیکی و همکارانش (۲۰۰۷)، پس از شش هفته تمرین استقامتی موش‌های ویستار روی تریدمیل، افزایش معنی‌دار HDL-C را گزارش کردند و نشان دادند افزایش HDL-C ناشی از تمرینات استقامتی، با افزایش فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز، کاتابولیسم لیپوپروتئین‌ها را افزایش می‌دهد، از این رو مقدار LDL-C با اجرای تمرینات استقامتی کاهش می‌یابد و موجب کاهش بیماری‌های قلبی عروقی می‌شود (۱۰). در همین زمینه در یکی از بررسی‌های ما (که هنوز منتشر نشده است) معلوم شد تمرینات استقامتی با افزایش HDL-C به عنوان یک عامل ضدآتروژنیک و کاهش LDL-C, TG, TC موجب کاهش شاخص‌های التهابی sICAM-1, IL-1 β و TNF- α موش‌های ویستار شده است، درحالی‌که پس از تمرینات سرعتی شدید این گونه سازگاری‌ها دیده نشده است که شاید دلیلی برای افزایش شاخص‌های التهابی در نتیجه این تمرینات باشد.

نتایج تاثیر چهار هفته بی‌تمرینی بر شاخص‌های التهابی مولکول‌های چسبان و میانجی‌های التهابی نشان داد، تغییرات درون گروهی sICAM-1, IL-1 β و TNF- α در گروه تجربی تا پایان ۲۴ جلسه تمرین، افزایش یافته است و پس از چهار هفته بی‌تمرینی به سطوح پایه قابل از تمرین کاهش می‌یابد. یافته‌های چند پژوهش حاکی است دوره‌های کوتاه بی‌تمرینی تغییر معنی‌داری در شاخص‌های التهابی ایجاد نمی‌کند که

تغییرات درون گروهی گروه بی‌تمرینی پژوهش حاضر با این نتایج همسوست (۱، ۱۲). چهار هفته بی‌تمرینی پس از هشت تمرین سرعتی در شاخص‌های التهابی تغییر معنی‌داری ایجاد نکرد، اما آثار بی‌تمرینی در مقایسه با گروه تمرینی در مرحله پایانی (۳۶ جلسه) در شاخص‌های التهابی ذکر شده معنی‌دار بود. در چند پژوهش دیگر روی ورزشکاران پیشکسوت که به دلیل توقف تمرین غیرفعال شده‌اند، نشان می‌دهد مقادیر شاخص‌های التهابی و چربی خونی در اثر بی‌تمرینی افزایش معنی‌داری می‌یابد و گزارش کرده‌اند تغییرات معنی‌دار در شاخص‌های مذکور به دور‌های طولانی بی‌تمرینی بستگی دارد (۱۷، ۱۸، ۲۲). در این پژوهش نشان داده شد، به دلیل ماهیت نوع برنامه تمرین سرعتی (شدت و شیب فزاینده) با آسیب عضلانی آزمودنی‌ها همراه بوده که شاید افزایش شاخص‌های التهابی را در انتهای پژوهش توجیه کند (اطلاعات برگرفته از مطالعه پاتولوژی ما که هنوز به چاپ نرسیده است). این یافته‌ها گزارش‌های قبلی را تایید می‌کند، مبنی بر آنکه تمرینات شدید همراه با آسیب‌های عضلانی و التهاب، موجب تحریکات عمیق دستگاه ایمنی و افزایش قابل توجه میانجی‌های التهابی می‌شود و تغییرات اساسی در زیرمجموعه‌های سلول‌های سفید خون و مولکول‌های چسبان به وجود می‌آورد (۳، ۱۴). از طرفی نشان داده شده است، تمرینات شدید ورزشی با افزایش تحریک سمپاتیکی و کاهش سایتوکین‌های ضدالتهابی IL-10 رهایش میانجی‌های التهابی IL-1 β و TNF- α از بافت چربی را افزایش می‌دهد و به دنبال آن با افزایش غلظت مولکول‌های چسبان سلولی، فرایند آترواسکلروز افزایش می‌یابد (۹، ۲۳). اما در دوره بی‌تمرینی به دلیل توقف تمرینات سرعتی و کاهش استرس، شاخص‌های التهابی کاهش یافتند که در واقع، در جهت معکوس تغییر یافت. همچنین شواهد نشان می‌دهد عوامل استرس‌زای تمرینات شدید با افزایش ACTH، کورتیزول، بتا آندروفین و GH تعادل فیزیولوژیکی سلولی را بیش از همه بر هم می‌زند و هورمون‌های محور آدرنال - هیپوفیز - هیپوتالاموس نقش مهمی در تنظیم این تغییرات دراد که در یافتن اقداماتی مؤثر در برابر استرس افراد درگیر در این گونه تمرینات، متمرثم خواهد بود (۱۶).

نتیجه‌گیری

یافته‌های این پژوهش نشان داد، تمرینات سرعتی شدید به افزایش معنی‌دار شاخص‌های التهابی منجر می‌شود و بدن در معرض خطر آسیب‌های التهابی آتروژنز قرار می‌گیرد. در ضمن، مشخص شد با توقف

تمرینات سرعتی و کاهش استرس در دوره بی تمرینی، شاخص های التهابی کاهش یافتند. از این رو شاید بتوان گفت این اطلاعات در اتخاذ تدابیر برای مربیان و ورزشکاران در راستای طراحی تمرین، دوره های بازیافت و مصرف مکمل های ضد اکسایشی برای کنترل و کاهش این گونه آسیب های التهابی، مفید است. به هر حال، پیشنهاد می شود پژوهشی با کنترل نسبی در زمینه اثر دوره های متفاوت بی تمرینی پس از تمرینات گوناگون ورزشی بر این شاخص ها انجام شود.

منابع و مأخذ

۱. دبیدی روشن؛ گائینی، عباسعلی؛ نامور، ن. (۱۳۸۶). "تأثیر چهار هفته بی تمرینی بر پروتئین واکنش دهنده C موش های صحرایی"، المپیک، ۳۷، ص ص ۶۱-۷۲.
2. Admopoulos S, Parissis, J.Kroupis C, Georgiadis M, Karatzas D and . Karavolias G et al. (2001). "Physical training reduces peripheral markers of inflammation in patients with chronic heart failure, *Eur Heart J*. 22: PP:791-97.
3. 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); PP:185-90.
4. Blake and Ridker. (2001). "Novel clinical marker of vascular wall inflammation; *Circulation research*; 89; P:763.
5. Blake and Ridker. (2002). "Inflammatory bio-marker and cardiovascular risk prediction; *J Intern.med*. 252; PP:283-94.
6. 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. e7-367,e16.
7. Cunningham P, Geary M, Haper R, et al. (2005). "High intensity sprint training reduced lipid peroxidation in fast-twitch skeletal muscle". *JEP online*, 8(6).

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

9. Ding YH, Young CN, Luan X, Li, J, & et al. (2005). "Exercise preconditioning ameliorates inflammatory injury in ischemic rats during reperfusion". *Acta Neuropathol (Berl)*. Mar: 109(3); PP:237-246.

10. Ghanbari-Niaki A, Khabazian B, M, Hossaini-Kahak S A, Rahbarizadeh F, Hedayati M. (2007). "Treadmill exercise enhances ABCA1 expression in rat liver". *Biochemical and Biophysical Research Communications.* 361; PP:841-846.

11. Hosokawa Y, Hosokawa I, Ozaki K, Nakae H, Matsuo T. (2006). "Cytokines differently regulate ICAM-1 and VCAM-1 expression on human gingival fibroblast". *Clin Exp Immunol*, 144(3); PP:494-502.

12. 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.* 88(9); PP:4328-35.

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

14. Nemet D, Mills P.J and Cooper D.M. (2004). "Effect of intense wrestling exercise on leucocytes and adhesion molecules in adolescent boys". *Br J Sports Med* 38; PP:154-158.

15. Nielsen HG, Lyberg T.(2004). "Long-distance running modulates the expressions of leucocyte and endothelial adhesion molecules". *Journal of Immunology*, 60; PP:356-362.

16. Peter N, Elena P, Gundersen J.S. (2003). "Immune and neuroendocrine alteration in marathon runners". *J of Appl Research*, Vol .3. No. 4, PP:483-494.
17. Pih E, and Jurimae T. (2001). "Relationship between body weight change and cardiovascular disease risk factors in male former athletes". *Int, J.Obest*: 25; PP:1057-62.
18. 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; PP:321-26.
19. Roberts CK, Won D, Pruthi S, Lin SS, Baranrd R.J. (2006). "Effect of a diet and exercise intervention on oxidative stress, inflammation and monocyte adhesion in diabetic men". *Diabetes Res Clin Pract*. Apr 6.
20. 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(ICAM-1), CD18(B2integrin) and CD53.
21. Witkowska AM. (2005). "Soluble ICAM-1 : A marker of vascular inflammation in and lifestyle". *Cytokine*, 31(2): PP:127-34.
22. Zebrak J.S., Anderson J L. (2002). "Role of inflammation in cardiovascular disease : How to use C-reactive protein in clinical practice". *Pro in Cardiovascular Nurs*: 17; PP:174-85.
23. Ziccardi P, Nappo F, Giugliano G, Exposito K, Marfella R and . Cioffi M 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.
24. Zoppini G, Targher G, Zamboni C, Venturi C, Cacciatori V, Moghetti P, Muggeo M. (2006). "Effects of moderate-intensity exercise training on plasma biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction in order patients with type 2 diabetes".