

## تأثیر تمرین تناوبی شدید بر تغییرات مولکول چسبان سلولی (sICAM-1)

### پلازما، نیمرخ لیپیدی و ترکیب بدنی مردان چاق کم تحرک

دکتر رحمان سوری<sup>۱</sup> - کیا رنجبر<sup>۲</sup> - امید صالحیان<sup>۳</sup> - محمد اسلام دوست<sup>۴</sup>

<sup>۱</sup>دانشیار دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تهران - <sup>۲</sup>کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش دانشگاه تهران -

<sup>۳</sup>کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش دانشگاه آزاد اسلامی

#### چکیده

زمینه: چاقی عامل فزاینده بیماری‌های قلبی - عروقی و نیز سطوح پلاسمایی مولکول چسبان سلولی است و در پیشگویی خطر بروز گرفتگی‌های عروق کرونر نقش مهمی دارد. از این رو، هر مداخله‌ای که آثار مفیدی بر این موارد داشته باشد، در افزایش سلامت عمومی بسیار ارزشمند است. هدف از پژوهش حاضر عبارت است از بررسی تأثیر تمرین تناوبی شدید بر تغییرات مولکول چسبان سلولی (sICAM-1) پلازما و نیز ارتباط آن با توزیع چربی و نیمرخ‌های لیپیدی. روش‌ها: ۱۸ آزمودنی از جامعه آماری افراد چاق کم‌تحرک با میانگین و انحراف استاندارد سن، درصد چربی، وزن و شاخص توده بدنی  $20.55 \pm 1.34$  سال،  $26.84 \pm 4.07$  درصد،  $93.05 \pm 9.02$  کیلوگرم و  $31.20 \pm 3.33$  کیلوگرم بر مترمربع انتخاب و به صورت تصادفی به دو گروه تقسیم‌بندی شدند. گروه تجربی در ۱۶ هفته تمرین تناوبی شدید (۸-۱۰ دقیقه چهار دقیقه‌ای دویدن در شدت ۶۰-۹۰٪ ضربان قلب ذخیره یا دو دقیقه فواصل استراحتی شامل دویدن در شدت ۴۰-۵۰٪ ضربان قلب ذخیره)، سه جلسه در هفته شرکت کردند. خونگیری در شرایط ناشتایی جهت ارزیابی مقادیر ICAM-1 و نیمرخ لیپیدی به روش الایزا در آغاز و پایان پژوهش صورت گرفت. داده‌ها با استفاده از آزمون t مستقل، ضریب همبستگی پیرسون و آزمون t زوجی در سطح معناداری  $P < 0.05$  تجزیه و تحلیل شدند. یافته‌ها: یافته‌های پژوهش حاکی از آن است که سطح ICAM-1 پلاسمایی در گروه تجربی کاهش معناداری داشت ( $P=0.002$ )، از سوی دیگر تغییرات ICAM-1 در گروه تجربی با گروه کنترل معنادار است ( $P=0.034$ )، رابطه معناداری بین سطوح ابتدایی ICAM-1 با هر یک از متغیرهای جسمانی و نیمرخ‌های لیپیدی مشاهده نشد ( $P > 0.05$ )، در بخش رابطه مجموع تغییرات غلظت ICAM-1 در گروه‌های تجربی با مجموع تغییرات متغیرهای ترکیب بدنی از جمله تغییرات درصد چربی ( $R=0.48$ ،  $P=0.12$ ) و وزن توده چربی ( $R=0.44$ ،  $P=0.22$ ) همبستگی معناداری مشاهده شد. سطوح کلسترول، LDL-C و عوامل خطر در گروه تجربی به طور معناداری کاهش یافت ( $P < 0.05$ ). نتیجه‌گیری: اجرای تمرین تناوبی شدید منجر به کاهش معنادار مولکول چسبان بین سلولی و بهبود نیمرخ لیپیدی می‌گردد.

#### واژه‌های کلیدی

تمرین تناوبی، چاقی، عامل فعالیت التهاب عروقی ICAM-1

## مقدمه

در سال‌های اخیر، نقش چاقی در بروز و توسعه التهاب مشخص شده است. التهاب پاسخ فیزیولوژیکی هومئوستازی به تحریکات مختلف نظیر عفونت، آسیب عروقی و جسمانی است (۱،۲). اصولاً التهاب منشأ اغلب بیماری‌های مربوط به دستگاه قلبی، به‌ویژه عروق تغذیه‌کننده قلب، معرفی شده است. تحریکات عروقی و آسیب‌های آن در نتیجه مصرف برخی مواد به‌طور مستقیم و در پاره‌ای موارد نظیر افزایش فشار برشی<sup>۱</sup> به‌طور غیرمستقیم سبب بالا رفتن حساسیت مولکول‌های چسبنده آندوتلیال عروق می‌شود. نظیر VCAM-1<sup>۲</sup> یا انواع بین سلولی آن مانند ICAM-1<sup>۳</sup>، سلکتین‌ها<sup>۴</sup> و اینتگرین‌ها<sup>۵</sup> (۳). ICAM-1 با وزن مولکولی ۸۲ کیلودالتون متعلق به خانواده ایمنوگلوبین‌ها (۱۵)، نوعی مولکول چسبان بین سلولی، است که در سلول‌های اندوتلیال و ایمنی (هر دو) وجود دارد و اولین بار روتلین (۱۴) در سال ۱۹۸۶ تشریح کرد.

افزایش مولکول‌های چسبان موجب هجوم منوسیت‌ها به آندوتلیال عروق می‌شود و نفوذپذیری و فعال‌سازی پلاکت‌ها افزایش می‌یابد. با مهاجرت سلول‌های عضلانی صاف جدار عروق، روند رسوب بافت فیبروزی در آن ناحیه توسعه و صفحات زرد پلاک آترمی گسترش می‌یابد (۵،۴). اخیراً، تأثیر مداخلات محیطی نظیر رژیم‌های غذایی، کاهش وزن و فعالیت ورزشی بر عوامل فعالیت التهاب عروقی مورد توجه محققان قرار گرفته است (۹،۸،۷،۶). با این حال آثار تمرین بر این عوامل در دامنه تغییر وسیعی پس از فعالیت‌های ورزشی مختلف گزارش شده است (۱۰،۷). گزارش شده است پس از یک دوره فعالیت استقامتی با شدت متوسط، دو جلسه در هفته به مدت شش ماه در آزمودنی‌های دیابتی چاق، غلظت پلاسمایی ICAM-1 و پی‌سلکتین کاهش معناداری می‌یابد و سطوح لیپیدی تغییری نمی‌کند (۱۰). پژوهشی نشان داد پس از دوازده هفته تمرین هوازی شدید در مردان سیگاری، در غلظت پلاسمایی ICAM-1 و CRP کاهش معناداری پدید آمد (۱۱). این در حالی است که قبل از آن‌ها در مطالعه‌ای مشابه روی دختران چاق، پس از دوازده هفته فعالیت ورزشی هوازی با شدت متوسط تغییر معناداری در عوامل وزن و درصد چربی بدن گزارش شد (۱۲). در همین رابطه، پژوهش دیگری پس از چهارده هفته فعالیت هوازی ۵۰ دقیقه‌ای (هر جلسه شامل تواترهای دو دقیقه‌ای فعالیت هوازی پرشدت ۷۵-۹۰ درصد و ۵۵-۶۵ درصد ضربان قلب ذخیره) در سیزده زن سالم عدم تغییر معنادار VCAM-1 و ICAM-1 پلاسمای را گزارش کردند (۱۳). در مطالعه‌ای روی بیماران قلبی، پس از دوازده هفته تمرینات نسبتاً شدید ۷۰-۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه، کاهش معنادار ICAM-1 پلاسمای گزارش شد (۲).

1. Shear Stress
2. Vascular Cellular Adhesion Molecule
3. Intercellular Adhesion Molecule-1
4. Selectin
5. Integrins

در پژوهشی‌هایی روی افراد مبتلا به عارضه قلبی خفیف، پس از اجرای دوره شش هفته‌ای برنامه توانبخشی قلبی با شدت کم، عدم تغییر معنادار تعداد لوکوسیت‌ها و ICAM-1 پلازما گزارش شد (۱۴،۱۵). ساکتون و همکارانش (۱۶) در بررسی آثار رکاب زدن با دست و پا با شدت کم به مدت ۲۴ هفته کاهش تا مقدار ۲۵ درصد در مولکول چسبان عروقی را مشاهده کردند. با این حال در پژوهشی مروری بر آثار فعالیت منظم با شدت متوسط به بالا بر تغییرات مولکول‌های چسبان سلولی تأکید شده است (۹). این در حالی است که مارچ و کومبز (۱۷) در پژوهش مروری دیگری عدم تغییر مولکول‌های چسبان را در افراد سالم در پی تمرینات ورزشی با شدت مختلف گزارش کردند.

جالب است که گوتو و همکارانش (۱۸) با بررسی شاخص‌های دیگری در عملکرد اندوتلیال نظیر اکسید نیتریک و عوامل اکسایشی پس از ده هفته تمرین هوازی، سه جلسه در هفته گزارش کردند که تنها فعالیت ورزشی با شدت متوسط موجب بهبود عملکرد اندوتلیال می‌شود (۱۸). بررسی آثار فعالیت‌های ورزشی در پژوهش‌های مختلف عدم اتخاذ نتیجه‌ای کلی و بارز را موجب می‌شود، به طوری که در برخی تحقیقات متعاقب اجرای فعالیت‌های ورزشی یا تمرین در رابطه با کار استقامتی افزایش (۲۰،۱۹،۱۸)، عدم تغییر (۲۰،۱۱) و کاهش (۲۳،۲۲،۲۱،۸) غلظت مولکول‌های چسبان سلولی گزارش شده است. پیرامون رابطه sICAM-1 با توزیع چربی و نیمرخ لیپیدی، ایتو و همکارانش (۱۵) در زنان چاق همبستگی معنادار sICAM-1 پلازما را با چاقی به‌ویژه چاقی مرکزی گزارش کردند. ارتباط مثبت تری‌گلیسرید و نیز رابطه منفی HDL-C با sICAM-1 در پژوهش دیگری گزارش شده است (۱۶).

این در حالی است که در پژوهش دیگری بر عدم ارتباط معنادار مولکول‌های چسبان با سطوح لیپیدهای سرم در افراد مبتلا به بیماری کم‌خونی میوکارد با نشانه و بدون علامت تأکید شده است (۲۴). بر اساس بررسی‌های به عمل آمده، تاکنون پژوهش واحدی در زمینه بررسی تأثیر تمرین تناوبی بر سطح ICAM-1 در مردان جوان چاق غیرفعال صورت نگرفته است. با توجه به نقش چاقی در وقوع بیماری‌های مزمن و ناتوان‌کننده، و افزایش ۴۶ درصدی مرگ به علت بیماری‌های قلبی - عروقی در ایران، و تعیین پروتکل تمرینی مناسب در کنترل چاقی و درمان بیماری آترواسکلروز، پژوهشگران به بررسی اثر یک دوره تمرین تناوبی بر نیمرخ لیپیدی و سطح مولکول چسبان درون سلولی پرداخته‌اند.

## روش‌شناسی پژوهش

بررسی حاضر از نوع کاربردی با روش نیمه‌تجربی بود، که با هدف کلی بررسی تأثیر شانزده هفته تمرین‌های تناوبی پرشدت بر سطح پلاسمایی ICAM-1 در مردان چاق غیرفعال اجرا گردید. در ابتدا، با نصب اعلامیه‌های فراخوان، افراد چاق یا دارای اضافه‌وزن که مایل به اجرای تمرین‌های ورزشی برای تعدیل وزن و بهبود وضعیت فیزیولوژی خود بودند، توسط پژوهشگران شناسایی شدند. پس از بیان توضیحات درباره روند اجرای پژوهش، فواید و مضرات احتمالی پژوهش، رضایتنامه کتبی اخذ شد. پس از تکمیل پرسشنامه سلامت و میزان فعالیت بدنی، هجده نفر انتخاب و به صورت تصادفی در دو گروه

تجربی و کنترل قرار گرفتند. این افراد دارای شرایط زیر بودند: ۲۰-۳۰ ساله، با میانگین نمایه توده بدن بیشتر از ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع (که چاقی آن‌ها با کم‌کاری غده تیروئید مرتبط نباشد)، سالم (نداشتن سابقه بیماری قلبی - عروقی، کبدی، کلیوی، ریوی و دیابت و نداشتن گزارشی از هر نوع ضایعه جسمی و ارتوپدی که با اجرای تمرین‌ها تداخل داشته باشد)، غیرفعال (عدم مشارکت در فعالیت‌های ورزشی منظم و سازمان یافته طی سه سال گذشته)، و بدون سابقه اجرای فعالیت ورزشی یا محدودیت کالری و عدم مصرف داروها و مکمل‌های تأثیرگذار.

گروه تجربی در طول پژوهش به اجرای برنامه تمرینی پرداختند و گروه کنترل نیز بدون مداخله به فعالیت‌های روزانه خود ادامه دادند. آزمودنی‌ها در گروه تجربی در شانزده هفته تمرین‌های تناوبی شدید (۸-۱۰ دوره چهار دقیقه‌ای دویدن در شدت ۸۰-۹۰٪ ضربان قلب ذخیره، با فواصل استراحت فعال به مدت دو دقیقه شامل دویدن در شدت ۴۰-۵۰٪ ضربان قلب ذخیره)، سه جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۵۰-۶۰ دقیقه شرکت کردند. البته، با توجه به آمادگی هوازی پایین آزمودنی‌های پژوهش حاضر، تمرین‌ها در هفته اول با شدت ۶۰-۷۰٪ ضربان قلب ذخیره آغاز شد. هر چهار هفته ۵٪ بر شدت تمرین‌ها اضافه شد تا به ۸۰-۹۰٪ ضربان قلب ذخیره در پایان هفته شانزدهم تمرین افزایش یافت. شدت تمرین‌ها با استفاده از ضربان سنج پلار کنترل می‌شد. در هر جلسه تمرین به طور تقریبی ده دقیقه گرم کردن (چهار دقیقه دویدن آرام با شدت ۴۰-۵۰٪ ضربان قلب ذخیره، دو دقیقه گرم کردن مفاصل و ۲-۴ دقیقه اجرای حرکات کششی) و پنج دقیقه زمان نیز برای سرد کردن (دویدن در شدت ۴۰-۵۰٪ ضربان قلب ذخیره) منظور گردید. به آزمودنی‌ها توصیه شد در طول شانزده هفته اجرای برنامه تمرینی از شرکت در هر گونه فعالیت ورزشی سازمان‌یافته دیگری خودداری ورزند.

قبل از آغاز اجرای برنامه تمرینی، برای تعیین شدت تمرین، ارزیابی‌های اولیه صورت پذیرفت، مانند ضربان قلب بیشینه (سن - ۲۲۰)، ضربان قلب استراحتی و ضربان قلب ذخیره ضربان قلب استراحت + ۰/۰۵ × (ضربان قلب استراحت - ضربان قلب بیشینه). همچنین، شاخص‌های ترکیب بدن اندازه‌گیری شد، مانند قد، وزن، نمایه توده بدن، محیط‌های بدن و ضخامت چربی پوستی، در شرایط تجربی. ضخامت چربی پوستی آزمودنی‌ها با استفاده از کالیپر در سه نقطه سینه، شکم و ران در سمت راست بدن در معادله عمومی جکسون و پولاک و بیژة مردان جاگذاری شد. آنگاه با جاگذاری مقدار عددی محاسبه شده در معادله سیری، درصد چربی بدن به دست آمد. اندازه‌گیری محیط کمر و لگن بر اساس روش انجمن ملی سلامت انجام گرفت. شاخص‌های جسمانی مورد بررسی، دوباره پس از پایان دوره تمرینی اندازه‌گیری و ثبت شد.

## روش آماری

داده‌های به دست آمده براساس میانگین و انحراف معیار دسته‌بندی و توصیف شدند. برای ارزیابی نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون آماری کولموگروف - اسمیرنوف استفاده شد. برای بررسی معناداری

درون گروهی در پیش‌آزمون و پس‌آزمون از آزمون تی زوجی استفاده شد. تغییرات بین گروهی پیش‌آزمون تا پس‌آزمون گروه‌های تجربی و کنترل با استفاده از آزمون تی مستقل ارزیابی شد. روابط همبستگی نیز با کمک آزمون همبستگی پیرسون بررسی شد. تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۱۶ در سطح معناداری  $P < 0.05$  انجام شد.

### یافته‌های تحقیق

پلاسمای آزمودنی‌هایی که بیش از ۸۰ درصد برنامه‌های تحقیق را اجرا کردند تجزیه و تحلیل شد. در ذیل یافته‌های هر بخش به تفکیک بیان می‌شود.

#### الف) آثار تمرینات بر سطوح ICAM-1 پلاسما و نیمرخ لیپیدی

بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر، شرکت در شانزده هفته تمرین تناوبی شدید، کاهش معنادار ICAM-1 ( $P=0.007$ ) و شاخص‌های ترکیب بدنی را به همراه داشت، مانند درصد چربی بدن ( $P=0.025$ )، توده چربی بدن ( $P=0.035$ )، محیط کمر ( $P=0.009$ ) و نسبت محیط کمر به لگن ( $P=0.028$ ). به علاوه، این تغییرات پس از اجرای شانزده هفته تمرین تناوبی با شدت متوسط و شدید، در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معناداری نشان داد (جدول ۱ و ۲).

جدول ۱. میانگین  $\pm$  انحراف استاندارد سطح ICAM-1 و نیمرخ لیپیدی پلاسما پیش و پس از اجرای تمرینات

کنترل	تجربی	گروه‌ها	
		متغیرها	پیش‌آزمون
۵۱۷/۱ $\pm$ ۹۴/۳۶	۵۵۹/۶ $\pm$ ۶۱/۰۹	ICAM-1 (ng/mL)	پس‌آزمون
۵۹۷/۳ $\pm$ ۴۳/۵۰*	۵۰۱/۰ $\pm$ ۹۹/۰۰*		
۴/۴۳ $\pm$ ۰/۹۶	۴/۸۵ $\pm$ ۰/۹۵	کلسترول (mmol/L)	پیش‌آزمون
۴/۴۷ $\pm$ ۰/۹۴	۳/۴۹ $\pm$ ۱/۰۵*		پس‌آزمون
۲/۷۵ $\pm$ ۱/۳۲	۳/۱۵ $\pm$ ۰/۹۷	تری‌گلیسرید (mmol/L)	پیش‌آزمون
۲/۹۵ $\pm$ ۱/۰۶	۲/۹۴ $\pm$ ۰/۸۷		پس‌آزمون
۱/۰۴ $\pm$ ۰/۱۳	۰/۹۵ $\pm$ ۰/۱۷	HDL-C (mmol/L)	پیش‌آزمون
۱/۰۲ $\pm$ ۰/۱۹	۱/۰۷ $\pm$ ۰/۱۶*		پس‌آزمون
۲/۷۷ $\pm$ ۰/۸۰	۳/۲۶ $\pm$ ۰/۶۵	LDL-C (mmol/L)	پیش‌آزمون
۲/۸۶ $\pm$ ۰/۸۸	۱/۸۲ $\pm$ ۰/۷۷*		پس‌آزمون

$P < 0.05$  \*

جدول ۲. میانگین  $\pm$  انحراف استاندارد مقادیر ترکیبات بدن پیش و پس از اجرای تمرینات

کنترل	تجربی	گروه ها	
		متغیرها	پیش از آزمون
۲۶/۸ $\pm$ ۴/۳۴	۲۶/۸ $\pm$ ۳/۲۲	درصد چربی بدن (/)	پیش از آزمون
۲۷/۳۳ $\pm$ ۴/۰۴	۲۴/۹ $\pm$ ۲/۵۴ <sup>§</sup>		پس از آزمون
۲۵/۰۶ $\pm$ ۷/۰۴	۲۶/۸ $\pm$ ۳/۲۱	وزن چربی بدن (کیلوگرم)	پیش از آزمون
۲۵/۷ $\pm$ ۶/۸۹	۲۴/۷ $\pm$ ۲/۳۶ <sup>§</sup>		پس از آزمون
۹۲/۱ $\pm$ ۱۱/۷۹	۹۳/۶۴ $\pm$ ۶/۳۲	وزن بدن (کیلوگرم)	پیش از آزمون
۹۲/۸ $\pm$ ۱۱/۶۰	۹۲/۴۹ $\pm$ ۶/۵۵ <sup>§</sup>		پس از آزمون
۳۱/۱ $\pm$ ۴/۰۱	۳۱/۲ $\pm$ ۲/۰۱	شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	پیش از آزمون
۳۱/۳ $\pm$ ۳/۸۶	۳۰/۴ $\pm$ ۲/۰۲ <sup>§</sup>		پس از آزمون
۱۰۱/۵ $\pm$ ۱۰/۵۶	۱۰۰/۹ $\pm$ ۶/۶۴	دور کمر (سانتی متر)	پیش از آزمون
۱۰۲/۴ $\pm$ ۹/۶۴	۹۹/۵ $\pm$ ۵/۸۵		پس از آزمون
۱۰۹/۸ $\pm$ ۶/۳۹	۱۰۸/۹ $\pm$ ۵/۴۵	دور لگن (سانتی متر)	پیش از آزمون
۱۰۹/۶ $\pm$ ۶/۹۴	۱۰۸/۶ $\pm$ ۴/۶۲		پس از آزمون
۰/۹۲ $\pm$ ۰/۰۱	۰/۹۳ $\pm$ ۰/۰۷	نسبت دور کمر به لگن	پیش از آزمون
۰/۹۳ $\pm$ ۰/۰۲	۰/۹۱ $\pm$ ۰/۰۳		پس از آزمون

\* معناداری تغییرات پیش تا پس از آزمون در سطح  $P < 0/05$  ، # معناداری تغییرات پیش تا پس از آزمون در سطح  $P < 0/01$  ،  
 \$ معناداری تغییرات پیش تا پس از آزمون در هر گروه با گروه کنترل در سطح  $P < 0/05$

بنابر یافته‌های آزمون همبستگی پیرسون بین سطح اولیه و تغییرات ICAM-1 پلاسما با هیچ یک از شاخص‌های ترکیب بدنی مورد بررسی رابطه معناداری مشاهده نشد.

### ب) آثار تمرینات بر ترکیب بدنی

در بخش تغییرات ترکیبات بدن، درصد چربی بدن پس از اجرای شانزده هفته فعالیت تناوبی شدید ( $P=0/002$ ) به‌طور معناداری کاهش یافت. تغییرات درصد و وزن توده چربی در گروه تجربی با کنترل معنادار بود ( $P < 0/05$ ). وزن و شاخص توده بدنی نیز در گروه تجربی به‌طور معناداری کاهش یافت ( $P < 0/05$ ). تغییرات دور کمر (WC)<sup>۱</sup> ( $P=0/001$ ) و نسبت دور کمر به باسن ( $P=0/002$ ) پس از اجرای برنامه تمرینی تناوبی شدید معنادار بود. تغییرات دور ران در گروه تجربی نسبت به کنترل معنادار نبود ( $P > 0/05$ ).

### ج) ارتباط سطوح ICAM-1 پلاسما با نیمرخ لیپیدی و ترکیب بدنی

پیرامون همبستگی سطح اولیه و مقدار تغییرات بین قبل و بعد ICAM-1 سرم با مقادیر اولیه و تغییرات ترکیب بدنی به طور جداگانه، و آزمون ضریب همبستگی پیرسون، بین سطوح ابتدایی ICAM-1 با هر یک از متغیرهای جسمانی و نیمرخ‌های لیپیدی رابطه معناداری گزارش نشد ( $P > 0.05$ ). در بخش رابطه مجموع تغییرات در گروه تجربی، تغییرات غلظت ICAM-1 با متغیرهای ترکیب بدنی از جمله درصد چربی ( $R = 0.48, P = 0.012$ ) و وزن توده چربی ( $R = 0.44, P = 0.022$ ) همبستگی معناداری مشاهده شد (جدول ۳).

جدول ۳. مقادیر ضریب همبستگی پیرسون بین سطوح ابتدایی و تغییرات ICAM-1 پلاسما و ترکیبات بدنی

متغیرها	ICAM-1 سطح اولیه	تغییرات	ICAM-1 تغییرات
کلسترول	-0.37	کلسترول	-0.39
تری گلیسرید	-0.69	تری گلیسرید	-0.28
HDL-C	-0.24	HDL-C	-0.08
LDL-C	-0.73	LDL-C	-0.25
درصد چربی بدن	0.18	درصد چربی بدن	0.48*
وزن بدن	-0.04	وزن بدن	0.18
وزن توده چربی بدن	0.11	وزن توده چربی بدن	0.44*
شاخص توده بدنی	-0.05	شاخص توده بدنی	0.17
نسبت دور کمر به لگن	0.21	نسبت دور کمر به لگن	0.31
دور کمر	-0.07	دور کمر	-0.26
دور لگن	-0.26	دور لگن	-0.11

\* معنی‌داری در سطح  $P < 0.05$

### بحث و نتیجه‌گیری

بازده توانی بزرگ‌تر در عضلات محیطی بدون تداخل با افزایش ظرفیت قلبی - تنفسی، مشخصه اصلی تمرین‌های تناوبی است که آن را به تمرین تداومی ارجح می‌سازد، زیرا در تمرین‌های تداومی پرشدت به دلیل کسر فسفوکراتین و استفاده از ذخایر اکسیژن متصل به میوگلوبین، سطح لاکتات خون افزایش می‌یابد. این در حالی است که فواصل استراحتی بین تناوب‌های تمرینی شدید ضمن بازسازی ذخایر

فسفوکراتین و میوگلوبین، با برداشت لاکتات در کاهش غلظت لاکتات خون مؤثر است. بنابراین، تمرین‌های تناوبی در مقایسه با تمرین‌های تداومی با نرخ کاری مشابه قادرند بدون به کارگیری سوخت‌وساز بی‌هوازی و تجمع اسید لاکتیک، بر عضلات محیطی و ارگان‌های ناقل اکسیژن، فشاری بیشینه تحمیل کنند. شاخص‌های التهابی نظیر پروتئین واکنش‌دهنده C و مولکول‌های چسبان عروقی و نیز لپتین عامل تحریک‌کننده بیماری‌های قلبی - عروقی به‌شمار می‌روند (۲۷،۵). افزایش مولکول‌های چسبان عروقی با چاقی نیز ارتباط دارد (۲۸،۲۵). آثار فعالیت‌های ورزشی بر این شاخص‌ها در تحقیقات مختلفی بررسی شد، با این حال نتیجه‌گیری قطعی را نمی‌توان از این تحقیقات استخراج کرد (۵،۲۸). بر این اساس محققان به آثار شدت تمرین نسبت به مدت آن تأکید بیشتری دارند (۵). افزایش سطح پایه مولکول‌های چسبان بین سلولی عامل افزایش‌دهنده خطر بیماری‌های عروق کرونر شناخته شده است (۲۹،۲۶).

یافته‌های پژوهش نشان داد سطوح کلسترول LDL-C ( $P = 0/033$ ) و HDL-C ( $P = 0/049$ ) پس از شانزده هفته تمرینات پرشدت به‌طور معناداری تغییر یافت. مقادیر این تغییرات با گروه کنترل تفاوت معناداری نشان داد ( $P < 0/05$ ) (جدول ۲). پیرامون آثار تمرین بر مولکول چسبان سلولی یافته‌های پژوهش حاکی از آن است که تغییرات کاهشی سطح ICAM-1 پلاسمای گروه تجربی (تمرین تناوبی شدید) معنادار است (جدول ۱). آزمون t مستقل از تغییرات پیش تا پس آزمون حاکی از اختلاف معنادار بین گروه تجربی و کنترل است. یکی از تأثیرات مفید فعالیت ورزشی بر عملکرد اندوتلیال افزایش سطح HDL-C پلاسماست که منجر به آزادسازی پروستاگلین (PGL-2)<sup>۱</sup> از سلول‌های عضلانی صاف می‌شود و به ممانعت از تجمع پلاکی و کاهش مولکول‌های چسبان در بدن و محیط آزمایشگاهی می‌انجامد (۲۵). با این حال، به‌دلیل عدم ارتباط معنادار ICAM-1 پلاسمای HDL-C احتمالاً این سازوکار نقش فرعی در کاهش معنادار سطح ICAM-1 پلاسمای دارد و سازوکارهای بعدی نیز مؤثر است.

پاسخ هومئوستازی انسان به فعالیت‌های ورزشی به شدت، مدت و نوع برنامه تمرین بستگی دارد. رنکوویک و همکاران (۱۴) پس از اجرای یک دوره شش هفته‌ای برنامه توانبخشی قلبی با شدت کم عدم تغییر معنادار تعداد لوکوسیت‌ها و ICAM-1 پلاسمای را گزارش کردند. اما ساکتون و همکاران (۱۵) پس از ۲۴ هفته رکاب زدن شدت کم کاهش ۲۵ درصدی مولکول چسبان عروقی را گزارش کردند. در همین رابطه آدامولوس و همکارانش (۲) در پی دوازده هفته فعالیت استقامتی پنج جلسه در هفته با شدت ۷۰-۸۰٪ ضربان قلب بیشینه کاهش تقریبی ۲۰۰ نانوگرم در میلی‌لیتر را در غلظت ICAM-1 آزمودنی‌ها مشاهده کردند. پونترولی و همکاران (۳۰) پس از تمرینات یک ساله به‌صورت ۳۰ دقیقه تمرین هوازی روزانه، کاهش معناداری را در مقادیر ICAM-1 و E-selectin گزارش کردند. به عقیده آنان مقدار تغییر وزن بدن رابطه معناداری با تغییرات ICAM-1 دارد.

## 1. Prostacyclin



گولوهامر و همکارانش (۳۱) نیز پس از دوازده هفته فعالیت هوازی به صورت سه جلسه در هفته، ۴۵ دقیقه در هر جلسه با شدت ۷۰ تا ۸۰٪ ضربان قلب بیشینه افزایش IL-10<sup>۱</sup> و سایر سایتوکاین‌ها را گزارش کردند. IL-10 عامل سرکوبگر تولید سایتوکاین‌های التهابی معرفی شده است (۳۱). این مقادیر کاهش تنها در دامنه تمرینی بیش از چند هفته مشاهده نشده است به طوری که روبرت و همکارانش (۲۱) پس از سه هفته فعالیت روزانه هوازی در بیماران دیابتی، کاهش مقدار سرمی ICAM-1 را گزارش کردند. کاهش شاخص‌های التهاب عروقی در پی تمرینات ورزشی در پژوهش‌های دیگر مشاهده شده است (۲۳،۲۱،۱۰،۵).

سازوکارهای مختلفی برای کاهش ICAM-1 گزارش شده است که باتوجه به رابطه تغییرات ICAM-1 با محیط کمر، احتمالاً کاهش چاقی مرکزی نیز یکی از فاکتورهای درگیر در کاهش ICAM-1 است (۱۴). ممکن است عواملی مانند تغییرات ظرفیت اکسایش در این زمینه مؤثر باشد. تمرینات استقامتی، به‌ویژه برنامه‌های پرشدت، ظرفیت ضد اکسایشی بدن را افزایش می‌دهد و کاهش فشار اکسایشی را به همراه دارد (۸،۷). اجرای تمرینات در طولانی‌مدت با افزایش سایتوکاین‌های ضد التهابی، آزادسازی عوامل التهابی نظیر IL-1 $\beta$  را از بافت چربی مهار می‌کند و نهایتاً مجموعه این عوامل منجر به کاهش سطح مولکول‌های چسبان می‌شود (۳۲،۲۳).

از سوی دیگر، چون کورتیزول عامل ضد التهابی قوی در مهار ترشح سایتوکاین‌ها و سازوکارهای التهابی عمل می‌کند (۳۳) و تمرینات پرشدت عمدتاً تحریک کورتیزول بیشتری را طی تمرین فراهم می‌کند، احتمالاً یکی از علل کاهش ICAM-1 بر اثر تمرینات تناوبی شدید را بتوان به این عامل نسبت داد. در مورد ارتباط sICAM-1 با توزیع چربی و نیمرخ لیپیدی، ایتو و همکاران (۱۷) رابطه معنادار sICAM-1 پلاسما با چاقی، به‌ویژه چاقی مرکزی در زنان، را گزارش کردند. ارتباط مثبت تری‌گلیسرید و نیز رابطه منفی HDL-C با sICAM-1 در پژوهش دیگری گزارش شده است (۱۶). با این حال عدم ارتباط معنادار مولکول‌های چسبان با سطوح لیپیدهای سرم در افراد مبتلا به بیماری کم‌خونی میوکارد با نشانه و بدون علامت نیز مشخص شده است (۹).

در پژوهش ما رابطه معناداری بین سطوح ابتدایی sICAM-1 با هر یک از متغیرهای جسمانی و نیمرخ‌های لیپیدی مشاهده نشد ( $P > 0.05$ ). در بخش رابطه مجموع تغییرات در گروه‌های تجربی با مجموع تغییرات متغیرهای ترکیب بدنی بین تغییرات درصد چربی ( $R = 0.48$ ,  $P = 0.012$ ) و وزن توده چربی ( $R = 0.44$ ) می‌شود پیرامون ارتباط sICAM-1 با متغیرهای مختلف ابهاماتی وجود دارد، به طوری که حداقل در بیماران مبتلا به کم‌خونی میوکارد با اختلال لیپیدی مشاهده ارتباط معنادار هر چند ضعیف دور از انتظار نبود، زیرا بین نفوذ ماکروفاژها و تجمع پلاک لیپیدی با هم‌بیانی ICAM-1 در دیواره اندوتلیال ارتباط غالباً مستقیمی وجود دارد (۳۴). ارتباط بین چاقی و افزایش درصد چربی بدن با افزایش سطوح

ICAM-1 پلاسما در دوران کودکی گزارش شده است (۲۱) که نتیجه این تحقیق در پژوهش ما نیز تأیید می‌شود. البته، دو دلیل جهت عدم همبستگی معنادار نیمرخ‌های لیپیدی به‌ویژه HDL-C گزارش شده است که عبارت‌اند از اول، HDL-C در افراد سالم (۵۳ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) به اندازه کافی بالا نیست تا عملکرد خود را در کاهش ICAM-1 پلاسما داشته باشد؛ و دوم رابطه بین ICAM-1 پلاسما و ICAM-1 متصل به غشا آنقدر نیست که منجر به همبستگی HDL-C و ICAM-1 پلاسما شود (۲۴). در گروه تجربی درصد چربی بدن کاهش یافته است (جدول ۲) و تغییرات مفید معنادار در ICAM-1 در گروه تجربی مشاهده می‌شود که با توجه به رابطه تغییرات درصد چربی با سطح تغییرات ICAM-1، احتمالاً کاهش درصد چربی بدن را نتوان تنها عامل اثرگذار در جامعه جوانان به‌شمار آورد و موارد دیگری که از شدت بالای تمرین در گروه تجربی منشأ گرفته‌اند در دستیابی به چنین نتایجی سهیم‌اند. در خاتمه باید گفت عدم کنترل دقیق ترکیب برنامه غذایی آزمودنی‌ها و تفاوت‌های ژنتیکی تأثیرگذار بر نتیجه آزمون محدودیت پژوهش به حساب می‌آید. پیشنهاد می‌شود پژوهش‌هایی پیرامون بررسی انواع دیگر برنامه‌های تمرینی با محدودیت بیشتر در رژیم غذایی در سطح پلاسمایی و نیز بیان ژنی مولکول‌های چسبان اجرا شود.

## نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج به دست آمده از این تحقیق و مقایسه آن با تحقیقات قبلی می‌توان نتیجه گرفت تمرین با شدت بالا یکی از عوامل مؤثر در کاهش مولکول چسبان ICAM-1 به حساب می‌آید. با توجه به اینکه رابطه تغییرات درصد چربی با شاخص‌های التهابی مشخص شده است ولی جهت بروز تغییرات مفید در دیواره عروق، تمرین باید در شدت‌های بالا اجرا شود. جهت بهرمندی از فواید سلولی و بهبود شاخص‌های لیپیدی بیشتر باید از تمرینات تناوبی شدید به صورت مداوم استفاده کرد.

## منابع و مأخذ

1. Abramson JL, Vaccarino V(2002). Relationship between physical activity and inflammation among apparently healthy middle-aged and older US adults. *Archives of internal medicine*. 162(11):1286.
2. Adamopoulos S, Parisis J, Kroupis C, Georgiadis M, Karatzas D, Karavolias G, et al (2001). Physical training reduces peripheral markers of inflammation in patients with chronic heart failure. *European heart journal*. 22(9):791-7.
3. Afzalpour M, Gharakhanlou R, Gaeini A, Mohebbi H, Hedayati M, Khazaei M (2008). The effects of aerobic exercises on the serum oxidized LDL and total antioxidant capacity in non-active men. *CVD prevention and control*. 3(2):77-82.
4. Blake GJ, Ridker PM (2001). Novel clinical markers of vascular wall inflammation. *Circulation research*. 89(9):763-71.
5. Clarkson PM, Thompson HS (2000). Antioxidants: what role do they play in physical activity and health? *The American journal of clinical nutrition*. 72(2):637s-46s.

6. Geffken DF, Cushman M, Burke GL, Polak JF, Sakkinen PA, Tracy RP (2001). Association between physical activity and markers of inflammation in a healthy elderly population. *American journal of epidemiology*.153(3):242-50.
7. Parissis JT, Filippatos G, Nikolaou V (2002), Adamopoulos S. Cytokines and anti-cytokine therapeutic approaches to chronic heart failure. *European journal of internal medicine*.13(6):356-64.
8. Wannamethee SG, Lowe G, Shaper AG, Rumley A, Lennon L, Whincup PH (2005). Associations between cigarette smoking, pipe/cigar smoking, and smoking cessation, and haemostatic and inflammatory markers for cardiovascular disease. *European heart journal*.26(17):1765-73.
9. Witkowska AM (2005). Soluble ICAM-1: a marker of vascular inflammation and lifestyle. *Cytokine*.31(2):127-34.
10. Wegge JK, Roberts CK, Ngo TH, Barnard RJ (2004). Effect of diet and exercise intervention on inflammatory and adhesion molecules in postmenopausal women on hormone replacement therapy and at risk for coronary artery disease. *Metabolism*.53(3):377-81.
11. Christopher JK, Hamer tt, Prapavessis H, Chris Bald J, Varo N, Schoenbeck et al (2006). Effects of exercise training on 5 inflammatory markers associated with cardiovascular risk. *American heart J*. 151(2):367.e7-367.e16.
12. Yannakoulia M, Chrousos GP and Sidossis LS (2005). Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in over weight and obese girls' *Metabolism*; 54(11):1472-9.
13. Sabatier MJ, Schwark EH, Lewis R, Sloan G, Cannon J, McCully K (2008). Femoral artery remodeling after aerobic exercise training without weight loss in women. *Dynamic Medicine*.7(1):13.
14. Rankovic G, Milicic B, Savic T, Dindic B, Mancevic Z and Pesic G(2009). Effect of physical exercise on inflammatory parameters and risk for repeated acute coronary syndrome in patient ischemic heart disease. *Vojnosanit Pregl*.66(1):44-8
15. Ito H, Ohshima A, Inoue M, Ohto N, Nakasuga K, Kaji Y and et al (2002). weight reduction decreases soluble cellular adhesion molecules in obese women. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 29 (2):399-404
16. Saxton JM ,Zwierska K ,Hopkinson E ,Espigares S and Choksy S (2008). Effect of upper – lower – limb exercise training on circulating soluble adhesion molecules, hs-CRP and stress protein in pasint with cladiation. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 35(5):607- 613.
17. Marsh SA, Coombes JS (2005). Exercise and the endothelial cell. *International journal of cardiology*. 99(2):165-9.
18. Goto C, Higashi Y, Kimura M, Noma K, Hara K, Nakagawa K, et al (2003). Effect of different intensities of exercise on endothelium-dependent vasodilation in humans role of endothelium-dependent nitric oxide and oxidative stress. *Circulation*.108(5):530-5.
19. Nemet D, Mills P, Cooper D (2004). Effect of intense wrestling exercise on leucocytes and adhesion molecules in adolescent boys. *British journal of sports medicine*.38(2):154-8.
20. Nielsen H, Lyberg T (2004). Long-Distance Running Modulates the Expression of Leucocyte and Endothelial Adhesion Molecules. *Scandinavian journal of immunology*.60(4):356-62.
21. Simpson RJ, Florida-James GD, Whyte GP, Guy K (2006). The effects of intensive, moderate and downhill treadmill running on human blood lymphocytes expressing the

- adhesion/activation molecules CD54 (ICAM-1), CD18 ( $\beta$  2 integrin) and CD53. *European journal of applied physiology*.97(1):109-21.
22. Roberts C, Won D, Lin S, barnard RJ (2006). "Effect of adit and exercise intervention on oxidatave stress, inflammation monocyte adhesion in diabetic men". *Diabetes Res Clin Pract*.73(3):249-59.
  23. Maeda S, Tanabe T, Otsuki T, Sugawara J, Iemitsu M, Miyauchi T, et al (2004). Moderate regular exercise increases basal production of nitric oxide in elderly women. *Hypertension research: official journal of the Japanese Society of Hypertension*.27(12):947.
  24. Wannamethee SG, Lowe GDO, Whincup PH, Rumley A, Walker M, Lennon L (2002). Physical activity and hemostatic and inflammatory variables in elderly men. *Circulation*.105(15):1785-90.
  25. Morisaki N, Saito I, Tamura K, Tashiro J, Masuda M, Kanzaki T, et al (1997). New indices of ischemic heart disease and aging: studies on the serum levels of soluble intercellular adhesion molecule-1 (ICAM-1) and soluble vascular cell adhesion molecule-1 (VCAM-1) in patients with hypercholesterolemia and ischemic heart disease. *Atherosclerosis*.131(1):43.
  26. Lerch PG, Spycher MO, Doran JE (1999). Reconstituted high density lipoprotein (r-HDL) modulates platelet activity in vitro and ex vivo. *Thromb Haemost*. 80:316e20.
  27. Mayer-Davis EJ, D'Agostino Jr R, Karter AJ, Haffner SM, Rewers MJ, Saad M, et al (1998). Intensity and amount of physical activity in relation to insulin sensitivity. *JAMA: the journal of the American Medical Association*. 279(9):669-74.
  28. Libby P, Ross R (1999). Atherosclerosis and Coronary Artery disease. *Lippincott-Ravern Philadelphia*: 585-595.
  29. El-Sayed MS, Ali N, Ali ZES (2005). Haemorheology in exercise and training. *Sports Medicine*.35(8):649-70.
  30. Pontiroli AE, Pizzocri P, Koprivec D, Vedani P, Marchi M, Arcelloni C, et al (2004). Body weight and glucose metabolism have a different effect on circulating levels of ICAM-1, E-selectin, and endothelin-1 in humans. *European Journal of Endocrinology*.150(2):195-200.
  31. Goldhammer E, Tanchilevitch A, Maor I, Beniamini Y, Rosenschein U, Sagiv M (2005). Exercise training modulates cytokines activity in coronary heart disease patients. *International journal of cardiology*.100(1):93-9.
  32. Piro M, Giubilato G, Pinnelli M, Giordano SP, Biasucci L (2005). Endothelium and inflammation. *Panminerva medica*.47(2):75.
  33. Ziccardi P, Nappo F, Giugliano G, Esposito K, Marfella R, 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(7):804-9.
  34. Shephard RE and Shek M (1998). Immune response to inflammatory and trauma: A physical training model. *Can.J.Physiol.pharmacol*.76:469-472