

## تأثیر یک جلسه تمرین تداومی، تناوبی و مقاومتی بر غلظت مولکول چسبان سلولی-۱ و پروتئین واکنشی C مردان دارای اضافه‌وزن

محمد اسماعیل افضل‌پور<sup>۱</sup>، مجتبی میری<sup>۲</sup>، علی ثقه‌الاسلامی<sup>۳</sup>، رضا اصحاب‌یمین<sup>۴</sup>

۱. استاد دانشگاه بیرجند\*

۲. کارشناس ارشد، سازمان آموزش و پرورش خراسان رضوی

۳. استادیار دانشگاه بیرجند

۴. دکترای تخصصی آناتومی‌کال کلینیکال پاتولوژی

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۱۰/۰۷

تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۰۴/۲۲

### چکیده

پژوهش حاضر با هدف بررسی پاسخ مولکول چسبان سلولی-۱ (ICAM-1) و پروتئین واکنشی C (CRP) سرم مردان به یک جلسه تمرین تداومی، تناوبی و مقاومتی شدید انجام شد. ۱۰ دانشجوی مرد دارای اضافه‌وزن، به‌طور داوطلبانه در پژوهش شرکت کردند و هر سه نوع پروتکل تمرینی با فاصله ۹۶ ساعت روی یک گروه اجرا گردید. تمرین تناوبی در نه مرحله روی نوار گردان با سرعت نه کیلومتر بر ساعت و استراحت فعالی معادل ۷/۲ کیلومتر بر ساعت در زمانی حدود ۲۵ دقیقه اجرا شد. تمرین تداومی شامل ۲۵ دقیقه دویدن روی تردمیل با سرعت هشت کیلومتر بر ساعت بود. تمرین مقاومتی نیز شامل سه نوبت، نه ایستگاه، زمان فعالیت ۳۰ ثانیه و زمان استراحت بین ایستگاه‌ها ۱۲۰ ثانیه بود که با شدت ۸۰٪ یک تکرار بیشینه حدود ۵۰ تا ۵۵ دقیقه به اجرا درآمد. نتایج با آزمون تحلیل واریانس یک‌سویه و t وابسته در سطح  $P < 0.05$  استخراج گردید و نشان داد فعالیت حاد مقاومتی و تداومی، بر ICAM-1 مردان دارای اضافه‌وزن تأثیر معناداری (به ترتیب  $P = 0.66$  و  $P = 0.08$ ) ندارد. درحالی که فعالیت حاد تناوبی باعث کاهش معنادار ۴۴٪ این شاخص گردیده‌است. همچنین، میزان ICAM-1 پس از یک جلسه تمرین حاد تناوبی نسبت به تمرین حاد مقاومتی با کاهش ۴۰٪ ( $P = 0.000$ ) و نسبت به تمرین حاد تداومی با کاهش ۲۵٪ ( $P = 0.02$ ) همراه می‌باشد. علاوه‌براین، مشخص شد که پروتکل‌های تمرینی بر CRP تأثیر معناداری ندارند و اجرای یک جلسه تمرین تناوبی در مقایسه با یک جلسه تمرین تداومی و مقاومتی تقریباً یکسان از نظر مدت و شدت اجرا، با کاهش شاخص التهابی ICAM-1 همراه است.

**واژگان کلیدی:** مولکول چسبان سلولی نوع یک، تمرین مقاومتی، تمرین تناوبی، تمرین تداومی

## مقدمه

تصلب شرائین یا گرفتگی عروق سرخرگی، بیماری قلبی - عروقی پیش‌رونده‌ای است که از دوران کودکی آغاز می‌شود، در سنین بالا بروز می‌کند و عامل اصلی مرگ‌ومیر در دنیای کنونی به‌شمار می‌رود (۱). تصلب شرائین، افزایش ضخامت موضعی در لایه میانی پوشش داخلی رگ است که به‌علت رسوب سلول‌ها، عناصر بافت هم‌بند، لیپیدها و برخی از پس‌مانده‌های طبیعی<sup>۱</sup> به‌وجود می‌آید (۲). چسبندگی بین سلول‌ها و همچنین، چسبندگی بین سلول‌ها و پروتئین‌ها که از راه مولکول‌های چسبان ایجاد می‌شود در سلامت یا بیماری اهمیت زیادی دارد. در یک فرد سالم، عملکرد مولکول‌های چسبان در فرایندهایی نظیر رشد جنین<sup>۲</sup>، تمایز<sup>۳</sup>، مرگ سلولی<sup>۴</sup>، رگ‌سازی<sup>۵</sup>، بهبود زخم<sup>۶</sup>، التهاب و رشد و پیوستگی رگ‌ها<sup>۷</sup> ضروری می‌باشد. مولکول چسبان سلولی-۱ (ICAM-1)<sup>۸</sup> به‌عنوان عضو اصلی از خانواده بزرگ ایمونوگلوبین‌های موجود در سطح اندوتلیال می‌تواند نشانه ایجاد و توسعه تصلب شرائین و یا حتی مشکلات بعدی در ابتلا به بیماری‌های قلبی در نظر گرفته شود (۳). مولکول‌های چسبان سلولی به دو صورت متصل به غشا و محلول وجود دارند و پاسخ لکوسیت‌ها به التهاب را تنظیم می‌کنند. همچنین، به‌عنوان گیرنده‌ای برای سلول‌های ایمنی، به‌ویژه لکوسیت‌ها عمل می‌نمایند (۴،۵). شکل محلول مولکول‌های چسبان سلولی بیانگر بیان ICAM-1 روی سلول‌های اندوتلیال بوده و شاخص بالینی عالی برای بیان التهاب و فعال‌سازی سلول‌های اندوتلیال عروقی به‌شمار می‌رود (۶). این پروتئین التهابی می‌تواند وارد گردش خون شده و مشکلاتی همانند مقاومت انسولین را ایجاد نمایند (۷). بالارفتن وزن بدن در پی افزایش بافت چربی، به‌ویژه بافت چربی احشایی نیز با افزایش بیان و سطح سایتوکا‌ن‌های التهابی و سلول‌های چسبان سلولی همراه است که موجب التهاب مزمن خفیف می‌شود و به‌تدریج، شرایط ایجاد ترمبوز<sup>۹</sup> را تقویت می‌کند (۷،۸). یکی از شرایطی که موجب تغییر موقت در مولکول‌های چسبان سلولی می‌شود، اجرای تمرینات ورزشی است که بسته به نوع، شدت و مدت تمرین می‌تواند پاسخ‌های

- 
1. Debris
  2. Embryogenesis
  3. Differentiation
  4. Apoptosis
  5. Angiogenesis
  6. Wound Healing
  7. Vascular Growth and Integrity
  8. Intercellular Adhesion Molecule 1
  9. Thrombosis

متفاوتی را به همراه داشته باشد؛ از این رو، آگاهی از این پاسخ‌ها می‌تواند به مربیان و ورزشکاران در اتخاذ تدابیر ورزشی و تغذیه‌ای کمک نماید.

یکی از وظایف مهم سیستم ایمنی، تولید اجزای محلول یا سلولی است که بدن را در برابر هرگونه عوامل التهابی حفاظت می‌کند (۹). پروتئین واکنشگر C (CRP) از گلیکوپروتئین‌های محلول در پلاسما می‌باشد که به دنبال آسیب بافتی، عفونت، التهاب، سوختگی و یک سلسله واکنش مرحله حاد (APR)<sup>۲</sup> به صورت گروهی وارد عمل می‌شود. آزاد شدن سایتوکین‌ها به عنوان عوامل تنظیم‌کننده کلی و مؤثر در پاسخ‌های التهابی مانند IL-1 و IL-6، سبب تحریک تولید و ترشح CRP و فیبرینوژن از کبد می‌شود (۱۰). اندازه‌گیری CRP به دلیل افزایش سریع آن در آغاز ضایعه بافتی و کاهش سریع آن به محض بهبودی، بهترین راه تشخیص ضایعات بافتی می‌باشد (۹).

عوامل زیادی بر سیستم ایمنی و عوامل التهابی مؤثر هستند که یکی از مهم‌ترین آن‌ها، تمرین ورزشی حاد می‌باشد. افزایش در سلول‌های اجدادی اندوتلیال پس از ورزش حاد، با افزایش CRP و ICAM-1 همراه است (۱۱) که نشان‌دهنده التهاب حاد می‌باشد. در کل، تمرین ورزشی موجب دو تغییر موقتی در سیستم ایمنی؛ یعنی تغییر در غلظت سلول‌های ایمنی و تغییر در سایتوکان‌ها و کموکان‌ها می‌شود (۱۲)؛ از این رو، پاسخ به تمرین یا تغییرات شاخص‌های التهابی حین و بلافاصله پس از تمرین، همواره مورد توجه پژوهشگران بوده است.

نشان داده شده که پس از یک جلسه تمرین مقاومتی، ای-سلکتین<sup>۳</sup> افزایش می‌یابد (۱۱) و تعداد سلول‌های اجدادی اندوتلیال بالا می‌رود که موجب چسبیدن به اندوتلیوم و افزایش عامل رشد اندوتلیوم عروقی می‌گردد؛ یعنی، به نوعی دال بر سازگاری و سلامت قلبی - عروقی برای عملکرد ورزشی بهتر می‌باشد (۱۱). در گزارش‌ها آمده است که اجرای یک جلسه تمرین مقاومتی شامل: سه نوبت، ۱۰ حرکت و ۱۰ تا ۱۲ تکرار با شدت ۷۰ تا ۷۵٪ یک تکرار بیشینه به شکل دایره‌ای، تغییر معناداری در غلظت مولکول‌های چسبان سلولی از جمله ICAM-1 ایجاد نمی‌کند. در این زمینه، تفاوتی بین پاسخ افراد چاق و لاغر مشاهده نگردیده است (۱۳). فریدنریچ<sup>۴</sup> و همکاران (۲۰۰۵) در یک مقاله مروری عنوان کرده‌اند که تمرین مقاومتی، میزان ICAM-1، VCAM-1 و ای-سلکتین را تغییر نمی‌دهد؛ اما موجب کاهش پی-سلکتین می‌شود (۱۴). وضعیت تمرین، میزان فشار متابولیکی، بار تمرین، طول زمان استراحت، تعداد نوبت‌ها، کار انجام‌شده و حجم تمرین به عنوان مؤلفه‌های

- 
1. C- Reactive Protein
  2. Acute Phase Response (APR)
  3. E-selectin
  4. Freidenreich

تمرینی مؤثر سازگاری عضلانی و پاسخ‌های هورمونی حاد حین تمرینات مقاومتی معرفی شده‌اند (۱۴). درمورد تمرینات مقاومتی بسیار کم کار شده‌است. این کمبود اطلاعات ناامید کننده‌است؛ اما، اهمیت حیاتی این نوع تمرین در فرایندهای التهابی و این که این نوع تمرینات اخیراً به‌طور وسیعی به‌عنوان یک عامل درمانی مورد استفاده قرار می‌گیرند را نشان می‌دهد (۱۳). درمجموع، متخصصین معتقد هستند که بررسی تأثیر مؤلفه‌های مختلف تمرین مقاومتی بر توزیع مجدد لکوسیت‌ها، بیان مولکول‌های چسبان و درک بهتر تغییرات عملکردی پس از تمرینات مقاومتی نیاز به پژوهش بیشتری دارد (۱۴) تا شاید از این طریق بتوان با در نظر گرفتن شدت تمرین مناسب و دوره‌های استراحت و برگشت به حالت اولیه کافی بین وهله‌های مختلف یک جلسه تمرین، نوسان‌های شدید احتمالی در سیستم ایمنی و دفاعی بدن را کم کرد و جلوی التهاب سیستمیک مزمن در آینده را گرفت.

تأثیر تمرینات استقامتی بر مولکول‌های چسبان سلولی نیز مورد بررسی قرار گرفته و نتایج نه‌چندان هم‌سویی به‌دست آمده‌است. به‌طوری که بعضی پژوهش‌ها عدم تأثیر معنادار و برخی اثر افزایشی تمرین بر مولکول‌های چسبان پس از تمرین را نشان داده‌اند که دال بر کاهش ظرفیت سرکوب‌کنندگی عوامل التهابی بلافاصله بعد از تمرین می‌باشد (۱۳). تأثیر یک جلسه تمرین زیربیشینه روی چرخ کارسنج به‌مدت یک ساعت و شدت ۷۰٪ حداکثر ضربان قلب ذخیره توسط ریچمن<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۱۲) بررسی شده و مشخص گردیده است که تغییری بر اثر تمرین در شاخص‌های التهابی از جمله ICAM-1 ایجاد نمی‌شود (۱۲). مارش<sup>۲</sup> (۲۰۰۵) نیز بالارفتن ICAM-1 افراد غیرفعال پس از تمرین استقامتی را بررسی کرده‌است (۱۵). علاوه‌براین، سیمپسون<sup>۳</sup> و همکاران (۲۰۰۶) با مطالعه اثر انواع تمرین با شدت ۶۰ و ۸۰٪ VO<sub>2</sub>max و دویدن در سراسیبی بر فعالیت مولکول‌های چسبان، پی برده‌اند که غلظت ICAM-1 پس از تمرین‌های شدید و دویدن در سراسیبی به‌سرعت افزایش می‌یابد (۱۶). باین‌حال، وانگ<sup>۴</sup> و همکاران (۲۰۰۱) نشان داده‌اند که رکاب‌زدن کوتاه‌مدت روی دوچرخه ارگومتر در ۱۸ آزمودنی غیرفعال مرد، تغییری در سطوح ICAM-1 سرمی ایجاد نکرده‌است (۱۷). تمرین طولانی زیربیشینه موجب افزایش برون‌ده قلبی و جریان خون در رگ‌ها شده و با جدا شدن لکوسیت‌های چسبیده به دیواره عروق خونی، تعداد

- 
1. Reihmane
  2. Marsh
  3. Simpson
  4. Wang

لکوسیت‌های در گردش بالا می‌رود. به دنبال این تغییر، عامل نکروز توموری (TNF)، اینترلوکین-۶ و سایر عوامل التهابی در گردش خون نیز بالا می‌روند. چنین روندی می‌تواند موجب بیان مولکول‌های چسبان سلولی و بالارفتن سطح آن‌ها در خون و بافت‌های بدن شود (۱۲)؛ از این رو، افزایش سطح ICAM-1 پس از تمرینات تداومی طولانی محتمل به نظر می‌رسد.

در مقام بررسی تأثیر انواع تمرینات حاد ورزشی، تأثیر تمرین تداومی بیش از سایرین مورد توجه پژوهشگران بوده است. در حالی که در مورد تأثیر تمرینات تناوبی و مقاومتی، اطلاعات کمتری موجود می‌باشد. گزارش شده است که دو هفته تمرین تناوبی شدید در مردان چاق و دارای اضافه وزن، تغییر معناداری در ICAM-1 پلاسما و بافت چربی ایجاد نمی‌کند (۷). مقرنسی و همکاران (۱۳۸۸) در پژوهشی بر روی موش‌های نر نژاد ویستار به این نتیجه دست یافته‌اند که تمرین سرعتی تناوبی شدید، به افزایش معنادار ICAM-1 می‌انجامد و بدن در معرض خطر آسیب‌های التهابی آتروژن قرار می‌گیرد (۱۸). تمرین کشتی، به طور ذاتی یک تمرین تناوبی نیست؛ اما در اجرا، نوعی تمرین توانی - قدرتی است که با دوره‌های فعالیت شدید و استراحت بین آن همراه می‌باشد. نمت‌آو همکاران (۲۰۰۷) نیز متعاقب یک جلسه تمرین (۱/۵ ساعت) کشتی، افزایش سطوح سرمی ICAM-1 در پسران ۱۶ سال را گزارش نمودند (۵). با توجه به کمبود وقت برای شرکت در فعالیت‌های ورزشی در قرن حاضر، مطالعه‌ای بیان کرده است که ۲/۵ ساعت تمرین تناوبی شدید، موجب سازگاری‌های بیوشیمیایی عضلانی قابل توجهی در مقایسه با ۱۰/۵ ساعت تمرین مداوم طی دو هفته می‌شود (۱۹). در ارتباط با وضعیت التهابی پس از تمرینات تناوبی شدید، اطلاعات بسیار اندکی وجود دارد و اعتقاد بر آن است که تکرار استرس وارد شده بر اثر فعالیت‌های پرشدت در هر جلسه تمرینی می‌تواند در ارتقای سطوح متابولیک فرد به میزان بسیار زیادی مؤثر باشد که به راحتی بر اثر تمرینات استقامتی مداوم با شدت متوسط قابل حصول نیست (۲۰).

نتایج گزارش‌های فوق دال بر آن است که پاسخ ICAM-1 به فعالیت‌های بدنی، به نوع فعالیت بستگی دارد؛ اما عواملی همانند شدت و طول زمان فعالیت به اجرا درآمده، شرایط محیطی و وضعیت بدنی و آمادگی جسمانی افراد نیز نقش مهمی دارند (۱۱). با دقت بیشتر در نتایج موجود مشاهده می‌شود که فعالیت‌های بدنی به اجرا درآمده از نظر ماهیت (قدرتی در برابر استقامتی و هوازی در برابر بی هوازی)، زمان (طولانی در برابر کوتاه مدت) و شدت (شدید و سنگین در برابر شدت متوسط یا پایین) با هم متفاوت هستند. ضمن آن که عوامل تأثیرگذاری همانند ترکیب بدنی، سن، بیمار

- 
1. Tomur Necrosis Alpha
  2. Nemet

بودن، جنسیت و ژنتیک در مطالعات مختلف به خوبی کنترل نشده‌اند و این امر، نتیجه‌گیری دقیق را با مشکل مواجه می‌سازد. برای روشن‌تر شدن موضوع می‌توان ضمن کنترل، بعضی متغیرهای تأثیرگذار مانند نوع تمرین (تداومی، تناوبی و مقاومتی) را به‌طور هم‌زمان مورد بررسی قرار داد؛ از این‌رو، هدف پژوهش حاضر، یافتن پاسخ این سؤال اساسی می‌باشد که آیا بین تأثیر سه نوع تمرین تداومی، تناوبی و مقاومتی بر ICAM-1 و CRP سرم تفاوت معناداری وجود دارد؟ و در صورت مثبت بودن پاسخ، کدامیک تغییر بیشتری ایجاد می‌کنند؟

### روش پژوهش

در این مطالعه نیمه‌تجربی، ۱۰ نفر از دانشجویان دانشگاه بیرجند با میانگین سنی  $20 \pm 1/33$  سال، میانگین وزنی  $85/60 \pm 10/46$  کیلوگرم و میانگین شاخص توده بدنی  $27/30 \pm 2/14$  کیلوگرم بر مترمربع، به‌طور داوطلبانه در پژوهش شرکت کردند. جهت از بین بردن اثر تفاوت‌های فردی بر پاسخ بدن به انواع تمرینات (مقاومتی، تداومی و تناوبی هوازی)، هر سه نوع پروتکل تمرینی روی یک گروه از افراد و با فاصله ۹۶ ساعت از یکدیگر اجرا گردید. براساس مطالعات مشخص گردیده‌است که شاخص التهابی همانند ICAM-1 و CRP، معمولاً بعد از ۷۲ ساعت به سطح پایه برمی‌گردند؛ اما برای اطمینان بیشتر، در پژوهش حاضر فاصله زمانی ۹۶ ساعت بین جلسات تمرین در نظر گرفته شد (۲۱). در روز معین از افراد منتخب دعوت به عمل آمد و پس از ارائه توضیحات کامل درباره روند اجرای پژوهش، رضایت‌نامه کتبی از داوطلبین اخذ گردید. برای بررسی سابقه فعالیت ورزشی از پرسش‌نامه میزان فعالیت بدنی روزانه استفاده گردید. براساس هدف پژوهش، افرادی در مطالعه شرکت داده شدند که شاخص توده بدنی بیشتر از ۲۵ و کمتر از ۳۰ داشته باشند، فعالیت بدنی منظم نداشته باشند، جنسیت آنان مرد باشد، از سلامت جسمانی برخوردار باشند، در محدوده سنی ۱۸ تا ۲۵ سال قرار داشته باشند و دخانیات مصرف نکنند. از سوی دیگر، معیارهای حذف از پژوهش شامل: داشتن مشکلات عضلانی - اسکلتی، بیماری قلبی - عروقی یا متابولیکی و داشتن رژیم‌های غذایی خاص بود. رژیم غذایی شرکت‌کنندگان نیز کنترل شد؛ لذا، افرادی می‌توانستند در پژوهش شرکت نمایند که ساکن در خوابگاه‌های دانشجویی باشند. این دانشجویان در طول پروتکل (حدود دو هفته) تنها از غذای سلف‌سرویس دانشگاه استفاده کردند. به‌علاوه، از آن‌جا که نشان داده شده است میزان کاهش ICAM-1 پس از یک تمرین زیربیشینه روی چرخ کارسنج با شدت ۷۰٪

حداکثر ضربان قلب ذخیره در گروه بسیار تمرین کرده<sup>۱</sup> بیشتر از افراد تمرین کرده<sup>۲</sup> سطح متوسط<sup>۳</sup> می‌باشد (۱۲) و این بدین معنی است که پاسخ به تمرین، به سطح تمرین یا آمادگی افراد هم بستگی دارد؛ لذا، این عامل در پژوهش حاضر کنترل گردید و تنها افراد بدون فعالیت بدنی منظم در پژوهش شرکت داده شدند.

برنامه<sup>۴</sup> تمرین مقاومتی شامل یک جلسه تمرین مقاومتی شدید به صورت دایره‌ای با ۸۰٪ یک تکرار بیشینه، در سه نوبت و هر نوبت شامل نه ایستگاه (پرس سینه<sup>۵</sup>، پرس پا، قایقی نشسته<sup>۶</sup>، پرس بالای سر<sup>۷</sup>، اکستنشن زانو<sup>۸</sup>، اکستنشن بازو<sup>۹</sup>، فلکشن زانو<sup>۱۰</sup>، فلکشن بازو<sup>۱۱</sup> و بلندکردن پاشنه<sup>۱۲</sup>) به اجرا درآمد. زمان فعالیت در هر ایستگاه ۳۰ ثانیه، زمان استراحت بین ایستگاه‌ها ۱۲۰ ثانیه و زمان جلسه<sup>۱۳</sup> تمرین ۵۰ تا ۵۵ دقیقه شامل: ۱۰ تا ۲۰ دقیقه گرم کردن، ۳۰ دقیقه تمرین با وزنه و پنج تا ۱۰ دقیقه سردکردن بود (۸). یک تکرار بیشینه (IRM) با استفاده از فرمول زیر محاسبه گردید (۲۲):

وزنه<sup>۱۴</sup> جا به جا شده (کیلوگرم)

= یک تکرار بیشینه

(۰/۰۲۷۸ \* تعداد تکرار خستگی) - ۱/۰۲۷۸

برای پروتکل تمرین تناوبی از یک تمرین تناوبی شدید هوازی برنامه‌ریزی شده روی نوار گردان استفاده شد. این پروتکل شامل چند مرحله<sup>۱۵</sup> متناوب فعالیت روی نوار گردان و استراحت فعال بین مراحل استراحت بود که در کل، ۲۵ دقیقه به طول انجامید. این پروتکل تمرینی از پروتکل‌هایی می‌باشد که توسط شرکت سازنده اچ پی. کاسموس<sup>۱۶</sup> (روی نوار گردان مدل T150 به منظور افزایش آمادگی جسمانی، به ویژه آمادگی قلبی - عروقی استفاده کنندگان طراحی شده است. مراحل پروتکل اجرا شده را گرم کردن با سرعت ۷/۲ کیلومتر بر ساعت به مدت پنج دقیقه (مرحله اول)، فعالیت با

1. Highly Trained
2. Moderately Trained
3. Chest Press
4. Seated Rowing
5. Over Head Press
6. Knee Extension
7. Triceps Extension
8. Leg Curl
9. Arm Curl
10. Heel Raise
11. Hp Cosmos

سرعت نه کیلومتر بر ساعت به مدت سه دقیقه (مرحله دوم)، استراحت فعال با سرعت ۷/۲ کیلومتر بر ساعت به مدت دو دقیقه (مرحله سوم)، فعالیت با سرعت نه کیلومتر بر ساعت به مدت سه دقیقه (مرحله چهارم)، استراحت فعال با سرعت ۷/۲ کیلومتر بر ساعت به مدت دو دقیقه (مرحله پنجم)، فعالیت با سرعت نه کیلومتر بر ساعت به مدت سه دقیقه (مرحله ششم)، استراحت فعال با سرعت ۷/۲ کیلومتر بر ساعت به مدت دو دقیقه (مرحله هفتم)، فعالیت با سرعت نه کیلومتر بر ساعت به مدت سه دقیقه (مرحله هشتم) و در نهایت، استراحت فعال با سرعت ۷/۲ کیلومتر بر ساعت به مدت دو دقیقه (مرحله نهم) تشکیل دادند. لازم به ذکر است که شدت فعالیت از طریق نوار مخصوصی که روی قفسه سینه بسته می‌شد و مانیتور خود نوار گردان کنترل می‌شد. در مطالعه مقدماتی<sup>۲</sup> که روی تعدادی از شرکت‌کنندگان اجرا شد، با ثبت میانگین ضربان قلب آن‌ها مشخص گردید که شرکت‌کنندگان این پروتکل را در حدود ۸۰٪ حداکثر ضربان قلب ذخیره اجرا می‌نمایند. این سنجش پژوهشگران را متقاعد ساخت که پروتکل انتخاب‌شده، یک پروتکل تناوبی هوازی با شدت نسبتاً بالا است که می‌تواند فشار لازم را بر دستگاه قلبی - عروقی افراد غیرفعال دارای اضافه‌وزن وارد نماید.

جلسه تمرین تداومی هوازی شدید شامل ۲۵ دقیقه دویدن بدون وقفه روی نوار گردان با سرعت هشت کیلومتر بر ساعت بود. این پروتکل از پروتکل‌های برنامه‌ریزی‌شده روی نوار گردان شرکت اچ پی. کاسموس مدل تی ۱۵۰ بود که به منظور افزایش آمادگی جسمانی، به ویژه آمادگی قلبی - عروقی استفاده‌کنندگان طراحی شده است. قبل از شروع پروتکل، گرم کردن و در انتها، سرد کردن (هرکدام به مدت ۱۰ دقیقه) به اجرا درآمد. شدت فعالیت از طریق ضربان قلب کنترل شد و مشخص گردید شرکت‌کنندگان این پروتکل را در حدود ۷۰٪ حداکثر ضربان قلب ذخیره به اجرا درآورده‌اند. پس از ۱۲ ساعت ناشتایی در مرحله پیش‌آزمون و بلافاصله بعد از هر جلسه تمرین تناوبی، تداومی و مقاومتی در مرحله پس‌آزمون در حالی که آزمودنی‌ها در طول ۹۶ ساعت قبل از شروع پژوهش و بین جلسات تمرین از انجام هرگونه فعالیت ورزشی خودداری نموده بودند، خون‌گیری به عمل آمد. در شرایط آزمایشگاهی، مقدار پنج سی‌سی خون از ورید دست چپ آزمودنی‌ها گرفته شد و به منظور سنجش مقادیر سرمی ICAM-1، این نمونه‌های خونی در لوله‌های حاوی ژل+ فعال کننده لخته قرار گرفتند و پس از لخته‌شدن، سانتریفیوژ (۳۳۰۰ دور در دقیقه به مدت سه دقیقه) گردیده و سرم

- 
1. Chest Belt
  2. Pilot Study
  3. hp.Cosmos model T150
  4. Gel+ clot Activator



آن‌ها جدا شد. آنالیز بیوشیمیایی و سنجش مقادیر ICAM-1 سرم با استفاده از کیت الیزا شرکت دیاکلون آفرانسه (نسخه پنج) انجام شد. لازم به ذکر است که نیمه عمر بیولوژیک مولکول ICAM-1 در بدن انسان، هنوز به درستی شناخته نشده است؛ اما برای اطمینان بیشتر، از کیت شرکت معتبر دیاکلون فرانسسه استفاده شد تا دقت لازم صورت گرفته باشد.

پس از رقیق کردن نمونه‌های خونی، ۲۰۰ میکرولیتر از بافر آزمایش به نمونه‌ها اضافه شد و به مدت ۳۰ دقیقه با سرعت ۲۰۰ دور در دقیقه انکوبه گردید. سپس، مواد به مدت سه دقیقه با ۳۰۰ میلی‌لیتر از بافر شستشو داده شد و ۱۰۰ میکرولیتر محلول کونژوگه<sup>۳</sup> به نمونه‌ها اضافه گشت. در ادامه، به مدت ۱۵ دقیقه در دمای اتاق و با همان سرعت قبلی انکوبه گردید و دوباره شستشو داده شد. در مرحله بعد، ۱۰۰ میکرولیتر TMB به نمونه‌ها افزوده شد و به مدت ۱۰ تا ۱۵ دقیقه انکوبه گردید. در نهایت، ۵۰ میکرولیتر از مایع متوقف‌کننده اضافه گشت و بعد از گذشت ۲۰ دقیقه، مقادیر ICAM-1 در طول موج ۴۵۰ نانومتر خوانده شد.

جهت انجام تحلیل‌های آماری روی داده‌های جمع‌آوری شده، از نرم‌افزار اس پی اس نسخه ۱۶ استفاده گردید. ابتدا، آزمون کلموگروف - اسمیرنوف برای تعیین طبیعی بودن داده‌ها اجرا شد و با توجه به طبیعی بودن داده‌ها، از آزمون t وابسته و آزمون تحلیل واریانس یک‌سویه و آزمون تعقیبی بونفرونی در سطح  $P < 0.05$  استفاده گردید.

جدول ۱- نتایج آزمون t وابسته درمورد تأثیر تمرین تناوبی، تداومی و مقاومتی بر شاخص‌های التهابی شرکت‌کنندگان

متغیرها	تمرین مقاومتی		تمرین تداومی		تمرین تناوبی		(P)	
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون		
ICAM-1 (ng/ml)	۲۸/۴۱ (۵/۴۶)	۲۷/۲۷ (۴/۶۴)	۲۸/۴۱ (۵/۴۶)	۲۳/۹۴ (۵/۱۹)	۲۸/۴۱ (۰/۰۸)	۲۸/۴۱ (۵/۴۶)	۱۵/۷۸ (۷/۸۹)	(۰/۰۰)
CRP (ng/ml)	۱۶۶۸ (۹۵۷)	۱۱۰۴ (۱۰۴۸)	۱۶۶۸ (۹۵۷)	۱۲۲۶ (۱۰۱۸)	۱۶۶۸ (۰/۳۲)	۱۶۶۸ (۹۵۷)	۹۰۴ (۹۹۳)	(۰/۱۳)

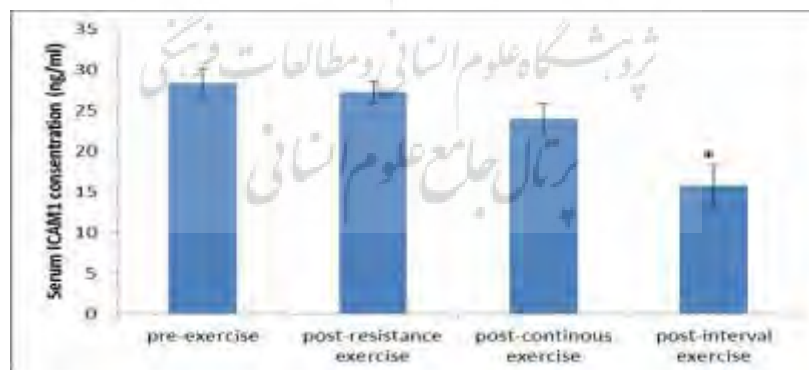
1. Elisa
2. Diaclone
3. Conjugate
4. SPSS 16

## نتایج

نتایج آزمون t وابسته نشان داد که یک جلسه فعالیت مقاومتی و تداومی، بر ICAM-1 مردان دارای اضافه‌وزن تأثیر معناداری ندارند. درحالی که یک جلسه فعالیت تناوبی، باعث کاهش معنادار ICAM-1 این افراد گردید (جدول ۱). با اجرای آزمون تحلیل واریانس یک‌سویه درمورد مقایسه سه نوع تمرین اجراشده مشخص گردید که بین سه نوع پروتکل، تفاوت معناداری ( $P=0.000$  و  $F=0.87$ ) وجود دارد. برای مشخص شدن دقیق تفاوت‌ها، آزمون تعقیبی بونفرونی به اجرا درآمد. براساس نتایج آزمون تعقیبی، میزان ICAM-1 پس از یک جلسه تمرین تناوبی نسبت به تمرین مقاومتی ( $P=0.000$  و  $MD=11.48$ ) و تمرین تداومی ( $P=0.02$  و  $MD=8.11$ ) کاهش بیشتری داشت. در حالی که اثر تمرین تداومی و مقاومتی بر ICAM-1، تفاوت معناداری ( $P=0.60$  و  $MD=3.37$ ) را نشان نداد (شکل ۱). نتایج آزمون t وابسته درمورد شاخص التهابی CRP (جدول ۱) دال بر آن است که تمرین تناوبی، تداومی و مقاومتی، هیچ‌کدام تأثیر معناداری بر این شاخص، بلافاصله پس از جلسه تمرینی اجراشده نداشته‌اند.

## بحث و نتیجه‌گیری

یکی از نتایج مهم پژوهش حاضر، کاهش معنادار ICAM-1 پس از یک جلسه تمرین حاد تناوبی و عدم تغییر معنادار آن پس از یک جلسه تمرین حاد مقاومتی و تداومی بود. شاخص CRP نیز پس از یک جلسه تمرین حاد تناوبی، تداومی و مقاومتی، تغییر معناداری نکرد.



شکل ۱- مقایسه سطوح ICAM-1 سرمی متعاقب ۳ نوع پروتکل ورزشی مقاومتی، تداومی و تناوبی در مردان سالم.

\* نشانه تفاوت معنادار با جلسه تمرین تداومی و مقاومتی در سطح  $P<0.05$ .

پیش از این، حامدی‌نیا و همکاران (۱۳۸۶) نشان دادند که تمرین مقاومتی با شدت ۶۰-۵۰٪ 1RM، موجب کاهش معنادار ICAM-1 سرمی می‌شود (۲۳). مقرنسی و همکاران (۱۳۸۶) نیز در مطالعه‌ای بر روی موش‌های صحرایی به این نتیجه رسیدند که تمرین‌های مقاومتی، تغییرات مطلوبی در میزان غلظت ICAM-1 ایجاد می‌کند که با کاهش التهاب عمومی همراه است (۲۴). از طرف دیگر، پت ریدو و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند که اجرای یک جلسه تمرین مقاومتی شامل سه ست، ۱۰ حرکت و ۱۰ تا ۱۲ تکرار با شدت ۷۰ تا ۷۵٪ یک تکرار بیشینه به شکل دایره‌ای، تغییر معناداری در غلظت مولکول‌های چسبان سلولی از جمله ICAM-1 ایجاد نمی‌کند (۱۳). در سایر گزارش‌ها نیز عدم تأثیر تمرین مقاومتی بر این شاخص بیان گردیده است (۱۵). در پژوهش حاضر، یک جلسه تمرین مقاومتی تأثیر معناداری بر ICAM-1 نداشت که این یافته با نتایج قبلی مبنی بر کاهش این شاخص همخوانی ندارد. ناهم‌سوایی یافته‌های فوق می‌تواند دلایل مختلفی داشته باشد از جمله این که در پژوهش حامدی‌نیا و همکاران، زمان خون‌گیری ۴۸ ساعت پس از اتمام تمرین بوده است؛ در حالی که در پژوهش حاضر، خون‌گیری بلافاصله پس از تمرین انجام شده است. در پژوهش مقرنسی و همکاران، آزمودنی‌ها موش‌های صحرایی بودند؛ در حالی که در پژوهش حاضر، از آزمودنی‌های انسانی استفاده شده است. نوع و شدت تمرینات به‌اجرا درآمده نیز تأثیرگذار می‌باشد. به‌طوری که اظهار گردیده است در پژوهش‌های با تمرین شدید، تولید عوامل التهابی معمولاً بیشتر است (۲۵). در مطالعه حاضر و مطالعه پت ریدو و همکاران، تمرین مقاومتی با شدت حدود ۷۰ تا ۸۰٪ 1RM اجرا شد؛ اما در مطالعه حامدی‌نیا و همکاران که شدت تمرین مقاومتی پایین‌تر (۶۰-۵۰٪) بود، کاهش آن گزارش شده است. معنی این یافته‌ها آن است که شدت پایین‌تر، کاهش عوامل التهابی را به‌دنبال دارد و هرچه شدت تمرین بالا رود، احتمالاً تولید التهاب بیشتر می‌شود. تولید TNF- و IL-6 معمولاً با انقباض‌های عضلانی شدید و آسیب‌های ناشی از آن تحریک شده و در نتیجه، CRP از کبد آزاد می‌شود. به این دلیل که در پژوهش حاضر، TNF- و IL-6 مورد ارزیابی قرار نگرفته‌اند، نمی‌توان با اطمینان این ادعا را مطرح کرد؛ اما از آن‌جا که CRP نیز به‌دنبال تمرین مقاومتی اجرا شده تغییر معناداری نکرده است، توجیهی منطقی به‌نظر می‌رسد. نوع تمرین مقاومتی اجرا شده نیز تأثیرگذار می‌باشد؛ زیرا، اعلام گردیده که تمرین برون‌گرا با التهاب بیشتری همراه است (۱۴). این در حالی است که در پژوهش حاضر، تمرینات مقاومتی از نوع درون‌گرا بوده‌اند. سالم یا بیمار بودن افراد نیز می‌تواند در تولید و رهاسازی عوامل التهابی نقش داشته باشد. به‌طوری که در افراد با مقاومت انسولینی، احتمال مشاهده پاسخ التهابی بیشتر گزارش شده است (۷).

نکته مهم دیگر، سطح پایه میزان ICAM-1 می‌باشد. به طوری که اعتقاد بر آن است که هرچه سطح آن از ابتدا بالاتر باشد، پاسخ شدیدتری به دست خواهد آمد (۷). سطح اولیه شاخص ICAM-1 در شرکت‌کنندگان ما در مقایسه با سایرین کمتر است و شاید این مورد، عدم تغییر معنادار آن پس از تمرین مقاومتی را توجیه کند. همان‌گونه که پیش از این اشاره گردید، مؤلفه‌های تمرین مقاومتی نیز بر سازگاری عضلانی و پاسخ‌های هورمونی حاد تأثیر دارند؛ از این رو، لازم است در پژوهش‌های بعدی به مقایسه انواع تمرین مقاومتی با دست‌کاری مؤلفه‌هایی از قبیل میزان کار، استراحت، تعداد نوبت‌ها و تکرارها و همچنین، حجم و شدت تمرین پرداخته شود. نتایج فعلی، بیشتر دال بر کاهش شاخص ICAM-1 پس از تمرین حاد مقاومتی می‌باشند که می‌توان آن را نشانه عدم تأثیر منفی بر سیستم ایمنی دانست (۱۳).

تأثیر تمرینات تداومی حاد بر شاخص التهابی ICAM-1 نیز مورد توجه پژوهشگران بوده و نتایج متفاوتی در این رابطه به دست آمده است. طاهری چادر نشین و همکاران (۱۳۹۰) افزایش معنادار سطوح ICAM-1 سرمی را پس از ۶۰ دقیقه رکاب‌زدن دانشجویان فعال روی چرخ کارسنج گزارش کرده‌اند (۲۶). نیلسن و لی برگ<sup>۱</sup> (۲۰۰۴) نیز افزایش معنادار ICAM-1 پلاسمایی را بعد از مسابقه ماراتن (سه ساعت و ۳۰ دقیقه دویدن) و نیمه ماراتن (یک ساعت و ۳۰ دقیقه دویدن) نشان دادند (۲۷). علاوه بر این، آکی موتو<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۰۲) متعاقب ۳۰ دقیقه دویدن روی نوار گردان در شیب منفی در آستانه تهویه‌ای، افزایش غلظت پلاسمایی ICAM-1 را بیان کردند (۲۸). با وجود این، در پژوهش میلز<sup>۳</sup> و همکاران (۲۰۰۶) افراد با آمادگی جسمانی بالا و پایین، قبل و بعد از ۲۰ دقیقه دویدن روی نوار گردان با شدت ۶۰ تا ۷۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی مورد بررسی قرار گرفتند. در این مطالعه، کاهش معنادار چسبندگی لکوسیت‌های عروق اندوتلیال (sICAM-1) افراد آماده پس از تمرین مشاهده گردید (۲۹) که دال بر مؤثر بودن سطح آمادگی افراد در پاسخ به تمرین می‌باشد. شرکت‌کنندگان در پژوهش حاضر، دانشجویان غیرفعال بودند و مشاهده افزایش ICAM-1 در مقایسه با نتایج مطالعه میلز و همکاران طبیعی به نظر می‌رسد. مشاهده افزایش و کاهش ICAM-1 به دنبال تمرینات تداومی در گزارش‌های فوق، با یافته پژوهش حاضر مبنی بر عدم تأثیر یک پروتکل تداومی ۲۵ دقیقه‌ای روی نوار گردان با شدت ۷۰٪ حداکثر ضربان قلب ذخیره همخوانی ندارد. در پژوهش‌هایی که افزایش ICAM-1 در آن‌ها به دست آمده است، مدت تمرین به مراتب بیشتر از مدت

- 
1. Nilsoen and Lyberg
  2. Akimoto
  3. Mills

پروتکل تمرین تداومی اجرا شده بوده است (۲۶،۲۷). هرچند، ریحماین<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۱۲) در مطالعه‌ای نشان دادند که یک جلسه فعالیت ورزشی یک ساعته روی چرخ کارسنج با شدت ۷۰٪ حداکثر ضربان قلب ذخیره، بر ICAM-1 ورزشکاران حرفه‌ای و ورزشکاران سطح متوسط تأثیر معناداری ندارد (۱۲). آکی موتو و همکاران (۲۰۰۲) نیز غلظت پلاسمایی ICAM-1 را پس از ۱۶ دقیقه رکاب‌زدن روی چرخ کارسنج با شدت ۸۰٪ VO2max بررسی کردند که تغییر معناداری در ICAM-1 پلاسمایی مشاهده نگردید (۲۸). همچنین، جیلما<sup>۲</sup> و همکاران (۱۹۹۷) نشان دادند که بعد از یک ساعت رکاب‌زدن با ۶۰٪ VO2max، تغییر معناداری در سطوح ICAM-1 پلاسمایی ایجاد نمی‌گردد (۳۰). این نتایج با یافته‌های پژوهش حاضر همخوانی دارد؛ زیرا ما هم تغییر معناداری در ICAM-1 پس از تمرین تداومی مشاهده نکردیم. سوسان و همکاران (۲۰۰۵) در یک مطالعه مروری بیان کردند که ICAM-1 افراد غیرفعال پس از تمرین استقامتی بالا می‌رود (۱۵) و گزارش‌های موافق زیادی در این خصوص وجود دارد (۲۸-۲۶)؛ اما در مطالعه حاضر و برخی دیگر از مطالعات، عدم تغییر آن به دست آمده است که می‌تواند به دلیل تفاوت در شدت (بیشینه در برابر زیربیشینه) و زمان (طولانی در برابر مدت متوسط)، نوع آزمودنی‌ها (فعال در برابر غیرفعال) و ترکیب بدنی (طبیعی در برابر چاق) آن‌ها باشد. در کل، از نتایج موجود چنین استنباط می‌گردد که هرچه تمرین تداومی یا استقامتی از شدت و مدت بالاتری برخوردار باشد و آزمودنی‌ها از سطح آمادگی پایین‌تر یا چربی بالاتری برخوردار باشند، احتمال افزایش حاد شاخص ICAM-1 پس از تمرین وجود دارد. مهم‌ترین نتیجه پژوهش حاضر، شاید کاهش سطوح ICAM-1 سرم مردان سالم پس از انجام یک جلسه فعالیت حاد تناوبی باشد. در زمینه تمرینات تناوبی، سیمپسون و همکاران (۲۰۰۶) با مطالعه اثر انواع تمرین با شدت متفاوت بر فعالیت مولکول‌های چسبان پی بردند که غلظت ICAM-1 پس از تمرین‌های شدید و دویدن در سرایشی به سرعت افزایش می‌یابد (۱۶). برون گرابودن نوع تمرین و انقباض‌های عضلانی در مطالعه این پژوهشگر می‌تواند عامل اصلی مشاهده نتیجه متفاوت تغییر (افزایش در برابر کاهش) ICAM-1 در مقایسه با نتایج مطالعه حاضر باشد. در پژوهش دیگری مقرنسی و همکاران (۱۳۸۸) اثر تمرین سرعتی و بی‌تمرینی را بر مقادیر ICAM-1 و شاخص التهابی جدید و پیشگویی‌کننده بیماری‌های قلبی - عروقی بر روی موش نر نژاد ویستار بررسی کرده و به این نتیجه دست یافتند که تمرین سرعتی تناوبی شدید، به افزایش معنادار ICAM-1 می‌انجامد و بدن در معرض خطر آسیب‌های التهابی آتروژنز قرار می‌گیرد (۱۸). شاید، تفاوت در نتایج مقرنسی و

- 
1. Reihmane
  2. Jilma

همکاران و نتایج به دست آمده توسط ما، استفاده از نمونه‌های شرکت‌کننده (حیوانی در برابر انسانی) و اختلاف در پروتکل تمرین در دو پژوهش باشد. علی‌رغم پژوهش‌های فوق، لیگیت<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۱۲) در مطالعه‌ای عدم تأثیر تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT) را بر شاخص‌های التهابی ICAM-1، IL-6 و TNF- $\alpha$  گزارش کردند (۷). سیلوسترو<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۰۶) نیز مشاهده کردند که بعد از یک فعالیت بدنی شدید (تمرین روی نوار گردان)، غلظت ICAM-1 پلاسما بدون تغییر باقی می‌ماند (۳۱). همچنین، مقرنسی و همکاران (۱۳۸۷) با انجام پژوهش دیگری بر روی موش‌های نر، عدم تغییر معنادار در مقادیر ICAM-1 را بیان نمودند (۳۲). وانگ<sup>۳</sup> و همکاران (۲۰۰۵) نیز نشان دادند که رکاب‌زدن کوتاه‌مدت روی چرخ کارسنج، تغییر معناداری در سطوح ICAM-1 سرمی مردان غیرفعال ایجاد نمی‌کند (۱۷). با مقایسه نتایج پژوهش حاضر با نتایج بالا می‌توان عدم هم‌سویی نتایج را به دلایل مختلفی نسبت داد. در پژوهش انجام‌گرفته توسط مقرنسی و همکاران (۱۳۸۷)، شدت تمرین تناوبی، بالاتر (بین ۸۵ تا ۱۰۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی) بوده و همراه با تغییر شیبی بین پنج تا ۱۵٪ می‌باشد. در حالی که در مطالعه حاضر، شدت تمرین، پایین‌تر بوده و شیب دستگاه صفر می‌باشد. در پژوهش لیگیت و همکاران، پروتکل تناوبی شش جلسه‌ای با شدت تقریبی ۹۰٪ حداکثر ضربان قلب اجرا شده است که هم از نظر تعداد جلسات و هم از لحاظ شدت، با پروتکل اجراشده در پژوهش حاضر تفاوت دارد.

بررسی‌ها نشان داده‌اند که عوامل نورواندوکرینی و آسیب عضلانی، دو سازوکار عمده تولید التهاب در جریان ورزش می‌باشند. یکی از سازوکارهایی که برای تغییر سلول‌های چسبان مولکولی گزارش شده، رهایش کاتکولامین‌ها در گردش خون پس از ورزش است. به طوری که با افزایش اپی نفرین، معمولاً سلول‌های چسبان کاهش می‌یابند (۱۴). با این حال، گزارش‌هایی هم مبنی بر این که تمرینات مقاومتی، کاتکولامین‌های در گردش خون را افزایش می‌دهند؛ اما بر سلول‌های چسبان مولکولی تأثیر معناداری ندارند و سطح بیان را آن‌ها تغییر نمی‌دهند وجود دارد (۱۴). یکی از مؤلفه‌های تمرین که مهم و تأثیرگذار به نظر می‌رسد، نوع تمرین ورزشی از حیث اجرا و ماهیت آن (تداومی، تناوبی و مقاومتی) می‌باشد که به طور نسبتاً گسترده‌ای مورد بررسی قرار گرفته است. در مجموع، نتایج موجود بیانگر آن است که تمرین با شدت متوسط، میزان مولکول‌های چسبان در گردش خون را تغییر نمی‌دهد؛ اما تمرین شدید، موجب افزایش ICAM-1 می‌شود. تصور می‌شود

- 
1. Leggate
  2. Silvestro
  3. Wang

که افزایش وابسته به شدت تمرین در این شاخص‌های التهابی، نتیجه سازوکار آدرنرژیک و تأثیر آن بر مولکول‌های چسبان سلولی باشد. مشاهده کاهش معنادار ICAM-1 پس از تمرین تناوبی در پژوهش حاضر می‌تواند بیانگر ایمن‌تر بودن تمرینات تناوبی در مقایسه با تمرینات تداومی و مقاومتی باشد. احتمالاً، تمرین تناوبی با افزایش فعالیت سیستم سمپاتیک و افزایش سایتوکاین‌های ضد التهابی، رهایش میانجی‌های التهابی IL-1 و TNF- از بافت چربی را مهار کرده و به دنبال آن، غلظت مولکول‌های چسبان سلولی کاهش می‌یابد (۳۳). هرچه تمرین ورزشی با تولید رادیکال آزاد، تنش برشی و تولید میانجی‌های پیش‌التهابی بیشتری همراه باشد، افزایش ICAM-1 انتظار می‌رود. تمرین تناوبی دارای ماهیتی متفاوت از تمرینات تداومی و تکراری است. به طوری که وجود دوره‌های استراحت فعال یا کاهش بار تمرین تناوبی موجود در آن می‌تواند از طریق کاهش تحریک سمپاتیک، اثرات متفاوتی در تولید عوامل التهابی داشته باشد. هرچند، تأکید شده است که تمرینات قدرتی به‌عنوان یک عامل فشارآفرین جسمانی و به‌علت دارا بودن انقباضات برون‌گرا ممکن است موجب بروز التهاب یا آغاز آبشار واسطه‌های التهابی شوند (۳۴)، در پژوهش حاضر چنین چیزی مشاهده نشد. در کل، سه نوع تمرین به‌اجرا درآمده در پژوهش حاضر، از حیث شدت و مدت تمرین تقریباً یکسان بوده‌اند؛ لذا، فرض تناوبی بودن تمرین می‌تواند توجیه منطقی‌تری برای مشاهده کاهش معنادار ICAM-1 بعد از پروتکل تمرین تناوبی باشد.

یکی از نتایج جالب، کاهش شاخص‌های التهابی مانند CRP پس از ورزش است که در برخی مطالعات به‌وضوح نشان داده شده است (۳۵). برخی پژوهش‌ها اظهار داشته‌اند که تغییرات CRP، از شدت و مدت فعالیت ورزشی متأثر می‌شوند و هرچه مقادیر پایه شاخص‌های التهابی بیشتر باشد، تأثیر تمرین و استفاده از مکمل‌های ضد اکسایشی بر این شاخص بارزتر است (۳۶). باید اذعان کرد که سازوکارهای مؤثر بر پاسخ CRP به فعالیت‌های بدنی بسیار زیاد هستند و عواملی مانند ترکیب بدن، استروژن، مصرف دخانیات، سن، جنسیت، تکرار و مدت و شدت تمرین هر کدام به سهم خود در پاسخ CRP به تمرین نقش دارند (۳۷). وین سنت<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۰۶) گزارش کرده‌اند که میزان سایتوکاین‌های التهابی از جمله CRP، بعد از تمرین افزایش می‌یابد (۳۸). جعفری و همکاران (۱۳۹۰) تأثیر حاد تمرین قدرتی با شدت ۳۰٪ یک تکرار بیشینه را بر CRP و فیبرینوژن مورد بررسی قرار داده و افزایش معنادار CRP را مشاهده کردند (۳۹)؛ اما حسینی کاخک و همکاران (۱۳۹۰)، اثر یک جلسه تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت ۴۰، ۵۰ و ۶۰٪ یک تکرار بیشینه را بر

- 
1. Shear Stress
  2. Vincent

سطوح CRP و لپتین دختران دارای اضافه‌وزن سنجیده و نشان دادند که تمرین اجراشده، تغییر معناداری در سطوح پلاسمایی CRP ایجاد نمی‌کند (۴۰). همان‌طور که مشاهده شد، نتایج بعضی از بررسی‌های فوق مشابه یافته‌های پژوهش حاضر است. با این حال، نتایج ضد و نقیضی نیز وجود دارد که نشان می‌دهد CRP بسته به نوع تمرین ورزشی، پاسخ‌های مختلفی را از خود نشان می‌دهد. پاسخ حاد و مزمن CRP به ورزش، به عوامل مختلفی از جمله شدت، مدت، تغذیه، وزن، عوامل روحی و روانی، سن و جنسیت بستگی دارد. تفاوت در زمان‌های خون‌گیری نیز عامل مهمی است. به طوری که نشان داده شده‌است CRP معمولاً بلافاصله بعد از تمرین بالا نمی‌رود. بلکه، به تدریج افزایش یافته و حدود ۲۴ ساعت پس از تمرین به اوج خود می‌رسد (۴۱). از طرف دیگر، یک مسیر عمده و بالقوه در افزایش CRP، اینترلوکین‌ها می‌باشند. براساس شواهد، عامل TNF- و IL-6 به مقدار قابل توجهی از بافت چربی، به ویژه چربی احشایی رها می‌شوند. رهایی آن‌ها از بافت چربی، از راه تحریک سمپاتیکی افزایش می‌یابد و از آن‌جا که فعالیت بدنی منظم سبب تنظیم کاهش تحریک سمپاتیکی و کاهش حساسیت به کاتکولامین‌ها می‌شود انتظار می‌رود با کاهش ترشح TNF- (یعنی تحریک‌کننده قوی تولید IL-6) و کاهش IL-6 (یعنی کاهش تحریک‌کننده قوی تولید CRP) پس از تمرین، میزان CRP نیز پایین آید (۴۱، ۴۲). در پژوهش حاضر، به دنبال یک جلسه حاد تمرین مقاومتی، تناوبی و تداومی، میزان CRP تغییر معناداری نداشت. از آن‌جا که شدت، مدت و نوع تمرین در گزارش‌های قبلی به نحوی است که امکان جمع‌بندی را مشکل می‌سازد، به احتمال زیاد اندازه‌گیری این شاخص بلافاصله پس از تمرین، عامل احتمالی به نظر می‌رسد. مطالعه بیشتر و اندازه‌گیری این شاخص در زمان‌های مختلف بعد از تمرین، دیدگاه روشن‌تری را ایجاد خواهد کرد. مطالعه حاضر یکی از بررسی‌هایی است که به طور نیمه تجربی تأثیر حاد سه نوع تمرین ورزشی با هم را بر روی بعضی شاخص‌های التهابی مورد ارزیابی قرار می‌دهد و به منظور کم کردن تأثیر عوامل وراثتی و تفاوت‌های فردی، هر سه پروتکل تمرینی روی یک گروه اجرا گردیده است. با این حال، به منظور کم بودن تعداد شاخص‌های التهابی مورد سنجش قرار گرفته و نیز کم بودن تعداد نمونه‌ها پیشنهاد می‌شود ضمن پژوهش بیشتر در این زمینه، سایر مولکول‌های چسبان سلولی و عوامل التهابی (مانند اینترلوکین‌ها) نیز مورد سنجش قرار گیرند تا دیدگاه روشن‌تری در این خصوص به دست آید.

در مطالعه حاضر، سه نوع پروتکل تمرینی روی یک گروه اجرا گردید تا عواملی همانند سن، ترکیب بدنی، وضعیت تندرستی، سطح آمادگی جسمانی، وراثت و حتی تفاوت‌های فردی در پاسخ به تمرین تا حد زیادی کنترل شوند. با این حال، پروتکل‌های تمرینی به طور کامل از نظر شدت، مدت و فشار



تمرینی وارده یکسان نبودند و به دلیل هزینه بالا، سایر شاخص‌های التهابی، عوامل هورمونی و آسیب عضلانی نیز مورد ارزیابی قرار نگرفته‌اند؛ از این رو، توصیه می‌شود موارد فوق در پژوهش‌های آینده مورد توجه قرار گیرند.

**پیام مقاله:** در مقایسه با یک جلسه تمرین حاد تداومی یا مقاومتی، عامل التهابی ICAM-1 بعد از یک جلسه تمرین تناوبی کاهش می‌یابد. این مهم می‌تواند دال بر نقش موثرتر تمرینات تناوبی بر بیان مولکول‌های چسبان و درک بهتر پاسخ و عملکرد سیستم ایمنی باشد.

## منابع

- ۱) محبی حمید، رضانی‌نژاد رحیم، امیری دوماری محمد. آمادگی قلبی - تنفسی، میزان چربی بدن و عامل‌های خطرزای بیماری کرونری قلب در پسران نوجوان. فصلنامه المپیک. ۱۳۸۴؛ ۱(۲۹): ۱۴-۱۰۷.
- 2) Ridker P M. C-reactive protein a simple test to help predict risk of heart attack and stroke. *Circulation*. 2003;108(12): 81-5.
- 3) Blake G J, Ridker P M. Novel clinical markers of vascular wall inflammation. *Circulation Research*. 2001; 89(9): 763-71.
- 4) Mogharnasi M, Gaeini A A, Sheykhholeslami Vatani D. Changes of pre inflammatory cytokines and vascular inflammatory activity factor following regular endurance trainings. *Tabib Shargh*. 2008; 2(10): 125-35.
- 5) Nemet D, Mills P, Cooper D. Effect of intense wrestling exercise on leucocytes and adhesion molecules in adolescent boys. *Brit J Sport Med*. 2010; 38(2): 154-158.
- 6) Murray P, Frampton G, Nelson P. Cell adhesion molecules: Sticky moments in the clinic. *BMJ*. 1999; 319(7206): 332.
- 7) Leggate M, Carter W G, Evans M C, Vennard R A, Sundaram S S, Nimmo M A. Determination of inflammatory and prominent proteomic changes in plasma and adipose tissue after high-intensity intermittent training in overweight and obese males. *J Appl Physiol*. 2012; 112(8): 1353-60.
- 8) Adamopoulos S, Parissis J, Kroupis C, Georgiadis M, Karatzas D, Karavolias G, et al. Physical training reduces peripheral markers of inflammation in patients with chronic heart failure. *European Heart Journal*. 2001; 22(9): 791-7.
- 9) Alizadeh H, Daryanoosh F, Mehrabani D, Koushki Jahromi M. Examining the inflammatory indices changes and muscle damage in male mice after 8 weeks of aerobic exercise and supplementation with omega-3. *Journal of Biological Sport Sciences*. 2011; (10): 77-94.
- 10) Meyer G. Anaerobic exercise induces moderate acute phase response. *Med Spo Exer*. 2001; 33(4): 549-55.

- 11) Ross M D. The influence of an acute bout of resistance exercise on circulating endothelial progenitor cells and endothelial microparticles in trained men (Master Dissertation). Department of Health, Sport and Exercise Science, School of Health Science, Waterford Institute of Technology; 2011.
- 12) Reihmane D, Tretjakovs P, Kaupe J, Sars M, Valante R, Jurka A. Systemic pro-inflammatory molecule response to acute submaximal exercise in moderately and highly trained athletes. *Environmental and Experimental Biology*. 2012; 10: 107-12.
- 13) Petridou A, Chatzinikolaou A, Fatouros I, Mastorakos G, Mitrakou A, Chandrinou H, et al. Resistance exercise does not affect the serum concentrations of cell adhesion molecules. *Brit J Sport Med*. 2007; 41(2): 76-9.
- 14) Freidenreich D J, Volek J S. Immune responses to resistance exercise. *Exerc Immunol Rev*. 2012; 18: 8-41.
- 15) Marsh S A, Coombes J S. Exercise and the endothelial cell. *International Journal of Cardiology*. 2005; 99: 165-9.
- 16) Simpson R J, James G D, Whyte G P, Guy K. The effects of intensive, moderate and downhill treadmill running on human blood lymphocytes expressing the adhesion activation molecules CD54 (ICAM-1), CD18 ( 2 integrin) and CD53. *Eur J Appl Physiol*. 2006; 97: 109-21.
- 17) Wang R Y, Yang Y R, Yu S M. Protective effects of treadmill training on infarction in rats. *Brain Research*. 2001; 922(1): 140-3.
- ۱۸) مقرنسی مهدی، گائینی عباسعلی، شیخ‌الاسلامی وطنی داریوش. مقایسه تأثیر ۲ شیوه تمرین هوازی و بی‌هوازی بر برخی سیتوکین‌های پیش‌التهابی در موش صحرایی نر بالغ. نشریه غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران. ۱۳۸۸؛ ۱۱(۲): ۱۹۱-۸.
- 19) Giabla M J, Little J P, Essen M V, Wilkin G P, Burgomaster K A, Safdar A, et al. Short term sprint interval versus traditional endurance training, similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. *Journal of Physiology*. 2006; 575(3): 901-11.
- 20) Sijie T, Hainai Y, Fengying Y, Jianxiong W. High intensity interval training in overweight young women. *J Sports Med Phys Fitness*. 2012; 52: 255-62.
- 21) Smith L L, Anwar A, Fragen M, Rananto C, Johnson R, Holbert D. Cytokines and cell adhesion molecules associated with high-intensity eccentric exercise. *Eur J Appl Physiol*. 2000; 82: 61-7.
- 22) Brzycki M A. Practical approach to strength training. 2en ed. Indianapolis: Master Press; 1995. p. 62-5.
- ۲۳) حامدی‌نیا محمدرضا، حقیقی امیرحسین. تأثیر تمرینات استقامتی و مقاومتی بر ملکول‌های چسبان محلول در گردش خون مردان سالم و نسبتاً چاق. فصلنامه المپیک. ۱۳۸۵؛ ۲(۳۸): ۵۱-۷۱.
- ۲۴) مقرنسی مهدی، گائینی عباسعلی، رحمانی مظاهر، کردی محمدرضا، رواسی علی‌اصغر، جوادی ابراهیم. تأثیر تمرین تداومی منظم و بی‌تمرینی متعاقب آن بر عامل نشانگر بیماری‌های عروقی کرونر. نشریه حرکت. ۱۳۸۶؛ ۳(۴): ۱۴۱-۵۵.
- 25) Wiluond K R. Is the anti-inflammatory effect of regular exercise responsible for reduced cardiovascular disease? *Clinical Science*. 2007; 112: 543-55.

۲۶) طاهری چادرنشین حسین، صحت مونا. تأثیر ۲ هفته مصرف ویتامین E بر پاسخ مولکول چسبان سلولی به فعالیت وامانده‌ساز. نشریه علوم زیستی ورزشی. ۱۳۹۰؛ (۱۰): ۲۵-۴۱.

27) Nilsoen H G, Lyberg T. Long distance running modulates the expression of leucocyte and endothelial adhesion molecules. Scand J Immunol. 2004; 60(4):356-62.

28) Akimoto T, Furudate M, Saitoh M, Sugiura K, Waku T, Akama T, et al. Increased plasma concentrations of intercellular adhesion molecule-1 after strenuous exercise associated with muscle damage. Eur J Appl Physiol. 2002; 86(3): 185-90.

29) Mills P J, Hong S, Redwine L, Carter S M, Chinu A, Ziegler M G, et al. Physical fitness attenuates leukocyte-endothelial adhesion in response to acute exercise. J Appl Physiol. 2006; 101(3): 785-8.

30) Jilma B, Eichler H G, Stohlawetz P, Dirnberger E, Kapiotis S, Wagner O F, et al. Effects of exercise on circulating vascular adhesion molecules in healthy men. Immunobiology. 1997; 197(5): 505-12.

31) Silvestro A, Schiano V, Bucur R, Brevetti G, Scopcasa F, Chiariello M. Effect of propionylcarnitine on changes in endothelial function and plasma levels of adhesion molecules induced by acute exercise in patients with intermittent claudication. Angiology. 2006; 57(2): 145-54.

۳۲) مقرنسی مهدی، گائینی عباسعلی، شیخ‌الاسلامی وطنی داریوش. اثر تمرین سرعتی و بی‌تمرینی بر مولکول چسبان سلولی (sICAM-1) موش‌های ویستار. فصلنامه المپیک. ۱۳۸۷؛ ۳(۴۳): ۱۹-۳۰.

33) Ding Y-H, Young C N, Luan X, Li J, Rafols J A, Clark J C, et al. Exercise preconditioning ameliorates inflammatory injury in ischemic rats during reperfusion. Acta Neuropathologica. 2005; 109(3): 237-46.

۳۴) ضرغامی خامنه علی، جعفری افشار، اختری شجاعی ابراهیم. تأثیر تمرین مقاومتی وامانده‌ساز و مصرف حاد مقادیر مختلف کافئین بر پاسخ پروتئین واکنشگر C- و لکوسیتوز مردان والیبالیست. نشریه فیزیولوژی ورزشی. ۱۳۹۳؛ (۲۱)۶: ۶۱-۷۸.

35) Heffernan K S, Jae Sae Y, Vieira V J, Iwamoto G A, Wilund K R, et al. C-reactive protein and cardiac vagal activity following resistance exercise training in young African-American and white men. Am J Physiol Regul Integrated Composition Physiol. 2009; 296: 1098-105.

36) Blake G, Ridker P. Inflammatory bio-markers cardiovascular risk prediction. J Intern Med. 2002; 252: 249-83.

37) Namazi A, Agha Alinejad H, Piry M, Rahbarizadeh F. Effect of short long circles resistance training on serum levels of homocysteine and CRP in active and inactive women. J Endocrinol Metab. 2010; 12(2):169-76.

38) Vincent H K, Bourguignon C, Vincent K R. Resistance training lowers exercise-induced oxidative stress and homocysteine levels in overweight and obese older adults. Obesity. 2006; 14(11): 1921-30.

۳۹) جعفری افشار، نیک‌خرد جواد، ملکی‌راد علی‌اکبر. تأثیر مکمل‌دهی کوتاه‌مدت کافئین بر پاسخ التهابی حاد ناشی از دویدن در سرازیری در مردان. نشریه سلول و بافت. ۱۳۹۰؛ (۴): ۳۷۷-۸۵.

- ۴۰) حسینی کاخک علیرضا، خادم الشریعه میترا، امیری طیبه، داورزنی زهره. پاسخ لپتین و پروتئین واکنشی C به یک جلسه تمرین مقاومتی دایره‌ای در دختران دانشجوی دارای اضافه‌وزن. فصلنامه افق دانش. ۱۳۹۰؛ (۳): ۵۵-۶۵.
- ۴۱) نایی فر شیلا، افضل‌پور محمداسماعیل، ثاقب‌جو مرضیه، هدایتی مهدی، شیرزائی پریش. تأثیر تمرین مقاومتی و هوازی بر سطوح سرم پروتئین واکنش‌گر C نیم‌رخ لیپیدی و ترکیب بدنی زنان دارای اضافه‌وزن. فصلنامه مراقبت‌های نوین. ۱۳۹۰؛ (۴): ۱۸۶-۹۶.
- ۴۲) بلبللی لطف‌علی، غفاری غفور، رجبی علی. تأثیر مصرف امگا-۳ و شرکت در فعالیت‌های هوازی بر SICAM-1 و سایتوکاین‌های پیش‌التهابی در زنان سالمند چاق. نشریه فیزیولوژی ورزشی. ۱۳۹۳؛ (۲۱): ۷۹-۹۴.

#### ارجاع دهی به روش ونکوور

افضل‌پور محمد اسماعیل، میری مجتبی، ثقة‌الاسلامی علی، اصحاب یمین رضا. تأثیر یک جلسه تمرین تداومی، تناوبی و مقاومتی بر غلظت مولکول چسبان سلولی-۱ و پروتئین واکنشی C مردان دارای اضافه‌وزن. فیزیولوژی ورزشی. پاییز ۱۳۹۴؛ (۲۷): ۴۵-۶۴.

## Effects of a resistance, interval, and continuing training session on serum intercellular adhesion molecule-1 and C- reactive protein in overweight men

M. E. Afzalpour<sup>1</sup>, M. Miri<sup>2</sup>, A. Seghatoleslami<sup>3</sup>, R. Aashab Yamin<sup>4</sup>

1. Professor at University of Birjand\*
2. Education Organization of Razavi Khorasan
3. Assistant Professor at University of Birjand
4. Ph.D. at Anatomical Clinical Pathology

Received date: 2014/07/13

Accepted date: 2014/12/28

---

### Abstract

The aim of this study was to compare of acute effects of a resistance, interval, and continuing training session on serum intercellular adhesion molecule-1 (ICAM1) and C-reactive protein (CRP) in overweight men. 10 overweight volunteered for research and carried out three exercise protocols for control of individual differences. The interval exercise was a programmable protocol consisted 9 working phases on treadmill (at speed of 9 kil/h) and resting between them (at speed of 7.2 kil/h) which performed in 25 minutes. Continuous exercise was a 25 minutes running on treadmill at speed of 8 kil/h. Resistance exercise consisted 3 sets, 9 stations, 30 seconds working phase and 120 seconds resting between them which performed at 80% 1RM about 50-55 minutes. It is applied the ANOVA and independent t-test for extraction of results at level of  $p < 0.05$ . An acute resistance and continuous exercise session did not influence the ICAM-1 (respectively  $P=0.66$  and  $P=0.08$ ), while the acute interval exercise induced a significant reduction (44%) in ICAM-1 ( $P=0.000$ ). Comparison of three types of performed acute exercises showed a significantly more reduction in the ICAM-1 levels after acute interval than resistance (40%,  $P=0.000$ ) and continuous (25%,  $P=0.02$ ) exercises. CRP did not influence by performed exercise protocols. Generally, an interval exercise session accompanied with reduction of ICAM-1 than a resistance and continuous session that nearly matched based on duration and intensity of exercise.

**Keywords:** Intercellular Adhesion Molecule-1, Resistance exercise, Continuous exercise, Interval exercise

---

\* Corresponding author

E-mail: mafzalpour@birjand.ac.ir