مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی یازدهم، شماره‌ی ۲، صفحه‌های ۱۹۸ ـ ۱۹۱ (تیر ۱۳۸۸)

مقاله‌ی پژوهشی

مقایسه‌ی تأثیر دو شیوه‌ی تمرین هوازی و بی‌هوازی بر برخی سیتوکین‌های پیش‌التهابی در موش صحرایی نر بالغ

دکتر مهدی مقرنسی[۱]، دکتر عباسعلی گائینی[۲]، دکتر داریوش شیخ‌الاسلامی وطنی[۳]

۱) گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی؛ دانشگاه سیستان و بلوچستان؛ ۲) دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی؛ دانشگاه تهران؛ ۳) گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه کردستان، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول**: زاهدان، خیابان دانشگاه، دانشگاه سیستان و بلوچستان، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دکتر مهدی مقرنسی e-mail:m_mogharnasi@yahoo. com

چکیده

مقدمه: گزارش‌ها نشان می‌دهند که نشانگرهای جدید بیماری‌های قلبی ـ عروقی در پیش‌بینی و پیشگویی حوادث قلبی ـ عروقی از حساسیت و دقت بیشتری برخوردارند. با توجه به نقش مؤثر فعالیت‌های بدنی در پیشگیری و کاهش این بیماری‌ها، تعیین نوع فعالیت بدنی، مدت و شدت آن به عنوان الگویی مناسب، کمک شایانی به ارتقای سلامت افراد جامعه خواهد کرد. در این پژوهش، تأثیر دو شیوه‌ی تمرین هوازی و بی‌هوازی بر برخی سیتوکین‌های پیش‌التهابی در موش‌های صحرایی نر بالغ مقایسه شده است. مواد و روش‌ها: ۵۴ سر موش صحرایی نر ۳ ماهه از نژاد ویستار در محیطی کنترل شده نگهداری و به طور تصادفی به سه گروه شاهد، هوازی و بی‌هوازی تقسیم شدند. برنامه‌ی تمرین به مدت ۱۲ هفته و هفته‌ای ۳ جلسه با مدت و شدت مشخص اجرا شد. برای بررسی تأثیر یک جلسه‌ی تمرین هوازی و بی‌هوازی، پس از انجام برنامه‌ی تمرین، اولین مرحله‌ی خون‌گیری به عمل آمد. پس از ۲۴ جلسه و ۳۶ جلسه تمرین، دومین و سومین مرحله‌ی خون‌گیری انجام شد. لازم به ذکر است خون‌گیری پس از ۱۴ ساعت ناشتایی و ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه‌ی تمرین انجام شد. داده‌های حاصل با استفاده از آزمون‌های کولموگروف ـ اسمیرنوف، آنالیز واریانس، اندازه‌گیری‌های و آزمون تعقیبی LSD در سطح $\alpha \leq ۰/۰۵$ تجزیه و تحلیل شدند. یافته‌ها: تمرین‌های هوازی کاهش معنی‌داری در مقادیر sICAM-1 ($P<۰/۰۰۱$)، میانجی‌های التهابی IL-1β ($P<۰/۰۱$) و TNF-α ($P<۰/۰۵$) ایجاد می‌کردند، در حالی که تمرین‌های بی‌هوازی منجر به افزایش معنی‌دار مقادیر sICAM-1 ($P<۰/۰۱$)، IL-1β ($P<۰/۰۵$) و TNF-α ($P<۰/۰۵$) شدند. نتیجه‌گیری: یافته‌های این پژوهش نشان داد تمرین‌های منظم و طولانی‌مدت هوازی (۵۵ تا ۸۵٪ Vo2max) کاهش معنی‌داری در نشانگرهای جدید حوادث قلبی ـ عروقی ایجاد می‌کند در حالی که، تمرین‌های بی‌هوازی شدید (۱۰۰ و فراتر از ۱۰۰٪ Vo2max) منجر به افزایش معنی‌دار آن‌ها می‌شوند و بدن را در معرض خطر آسیب‌های التهابی قرار می‌دهند. بر این اساس شاید بتوان گفت، کاهش عوامل جدید پیشگویی‌کننده‌ی بیماری‌های قلبی ـ عروقی پس از تمرین‌های هوازی منظم، حاکی از تخفیف فرایند آتروژنز است در حالی که تمرین‌های بی‌هوازی شدید می‌تواند این فرایند را تشدید نماید.

واژگان کلیدی: آتروژنز، تمرین هوازی، تمرین بی‌هوازی، سیتوکین‌ها، موش صحرایی

دریافت مقاله: ۸۷/۸/۷ ـ دریافت اصلاحیه: ۸۷/۱۱/۲۵ ـ پذیرش مقاله: ۸۷/۱۲/۳

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-05]

مقدمه

پیش‌بینی بیماری‌های عروق کرونر قلب (CHD)[i] در درمان و پیشگیری از پیشرفت بیماری اهمیت فراوانی دارد.[۱] انجمن قلب آمریکا با توجه به مطالعه‌های گسترده، اعلام کرده است گسترش بیماری‌های قلبی ـ عروقی زمینه‌ای التهابی دارد و التهاب عمومی، نقش محوری در توسعه و پیشرفت آترواسکلروز ایفا می‌کند.[۲-۴] از دیرباز، پروفایل لیپید به عنوان شاخص بیماری‌های قلبی ـ عروقی محسوب شده است، ولی گزارش‌ها نشان می‌دهند برخی افراد با HDL-C و LDL-C طبیعی به بیماری‌های قلبی ـ عروقی مبتلا شده‌اند.[۲،۵،۶] شواهدی رو به افزایش نشان می‌دهند که مولکول‌های چسبان سلولی و سیتوکین‌های پیش‌التهابی مانند، sICAM-1[ii]، IL-1β[iii] و TNF-α[iv] که موجب افزایش فعالیت آندوتلیال عروقی می‌شوند و به عنوان شاخص‌های التهابی جدید معرفی شده‌اند، در پیشگویی بیماری‌های قلبی ـ عروقی از حساسیت بیشتری برخوردار بوده، نقش مهمی در پاتوژنز آترواسکلروز دارند.[۳،۷،۸] تأثیر تمرین‌های ورزشی بر سیتوکین‌های پیش‌التهابی IL-1β، TNF-α و مولکول چسبان بین سلولی sICAM-1 به عنوان عامل فعالیت و چسبندگی آندوتلیال عروقی، در افراد و گونه‌های مختلف بررسی شده است.[۹-۲۰] با نگاهی به پیشینه‌ی پژوهش مشخص می‌شود باوجود مطالعه‌های انجام شده درباره‌ی تأثیر تمرین‌های بدنی مقاومتی و شدید به ویژه از نوع برون‌گرا که با افزایش مقادیر شاخص‌های التهابی همراه است[۱۰،۱۵،۱۷،۱۹] پژوهش‌هایی که تأثیر تمرین‌های هوازی را بر sICAM-1 ، IL-1β و TNF-α بررسی نموده‌اند، احتمالاً به دلیل عدم کنترل عامل‌های اثرگذار بر این شاخص‌ها، یافته‌های ضد و نقیضی را گزارش کرده‌اند. به علاوه، تأثیر تمرین‌های بی‌هوازی و سرعتی بر این شاخص‌ها به دلیل عدم وجود پیشینه‌ی پژوهش در این زمینه روشن نیست. بر این اساس، در مطالعه‌های انسانی نشان داده شده که ۱۲ هفته تمرین هوازی در بیماران مبتلا به ناتوانی قلبی، با کاهش معنی‌دار عوامل التهابی محیطی TNF-α، sICAM-1، VCAM-1[v] همراه است.[۹] در پژوهش دیگری، اثر ۱۲ هفته تمرین بر فعالیت سیتوکین‌ها در ۲۸ بیمار مبتلا به نارسایی عروق کرونر با میانگین سن (۷/۱±۶۴ ساله) مطالعه شد. برنامه‌ی تمرین، ۴۵ دقیقه تمرین هوازی با ۷۰ تا ۸۰٪ HRmax، ۳ روز در هفته و به مدت ۱۲ هفته بود. یافته‌های آن پژوهش نشان داد که تمرین‌های هوازی باعث کاهش معنی‌دار TNF-α، IL-1β، IL-6 وCRP[vi] می‌شود و برعکس، در IL-10 که یک عامل بازدارنده‌ی تولید سیتوکین‌ها است، افزایش معنی‌داری دیده شد.[۱۴] در حالی که مطالعه‌ای دیگر گزارش شد ۱۲ هفته تمرین هوازی سبب افزایش حساسیت به انسولین در دختران چاق و خیلی سنگین وزن می‌شود، اگرچه در آن مطالعه تغییر معنی‌داری در وزن بدن، درصد چربی بدن و شاخص‌های التهابی از جمله sICAM-1، CRP وTNF-α ایجاد نشد.[۲۱] در مطالعه‌ی مشابه دیگری، کاهش معنی‌داری در شاخص‌های sICAM-1، CRP و فیبرینوژن مردان سیگاری مشاهده نشد، اگرچه آمادگی جسمانی آزمودنی‌ها بهبود یافت.[۱۱] در مطالعه‌های حیوانی معدودی که در این زمینه انجام شده است، مشاهده شد که تمرین‌های مقاومتی شدید (بالا رفتن از نردبان با وزنه) در موش‌های صحرایی سبب افزایش معنی‌داری در مولکول‌های چسبان سلولی ICAM-1 و L-selectin گره‌های لنفاوی، تیموس و طحال می‌شود و چنین بیان شد که این گونه تمرین‌ها با افزایش سیتوکین‌های IL-1β، IL-6 و TNF-α موجب افزایش مولکول‌های چسبان می‌شوند و دستگاه دفاعی عمومی بدن هنگام تمرین تغییر می‌کند.[۱۵] در پژوهش‌هایی دیگر این نتیجه گرفته شد که روزانه ۳۰ دقیقه دویدن روی نوارگردان به مدت یک تا سه هفته، با کاهش معنی‌دار مقادیر ICAM-1 و سیتوکین‌های پیش التهابی همراه بوده، آسیب‌های التهابی مغزی را در موش‌های صحرایی جوان کاهش می‌دهد.[۱۲،۲۲] به نظر می‌رسد، بررسی همزمان فعالیت‌های شدید بی‌هوازی و هوازی (در کوتاه مدت و درازمدت) و تأثیر آنها بر شاخص‌های مورد نظر ضروری باشد. هم‌چنین مطالعه‌ها نشان می‌دهند عواملی مانند، تغذیه، مصرف آنتی‌اکسیدان‌ها، استرس، وجود بیماری‌های التهابی، دیابت، نژاد و شرایط محیطی بر شاخص‌های التهابی تأثیر بارزی دارند.[۶،۸،۱۸] مطالعه‌ی حاضر سعی دارد این عوامل تأثیرگذار را از طریق یک طرح تجربی (مدل حیوانی) کنترل کند. از آن‌جا که، تعیین نوع فعالیت ورزشی، مدت و شدت آن برای ارایه الگوی مناسب، کمک شایانی به سلامتی افراد

i. Coronary Heart Disease
ii. Soluble Inter Cellular Adhesion Molecule-1
iii. Interlukine -1β
iv. Tumor Necrosis Factor-α
v. Vascular Cell Adhesion Molecule-1
vi. C-Reactive Protein

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-05]

جامعه می‌کند، هدف از این مطالعه مقایسه‌ی اثرهای کوتاه‌مدت (یک جلسه) و طولانی‌مدت (۲۴ و ۳۶ جلسه) دو نوع برنامه‌ی تمرین متفاوت بر شاخص‌های التهابی ICAM-1، IL-1β و TNF-α طی یک طرح تجربی بود.

مواد و روش‌ها

این مطالعه یک مطالعه‌ی تجربی بود، نمونه‌های آماری، ۵۴ سر موش صحرایی نر ۳ ماهه از نژاد ویستار بودند که از مؤسسه‌ی تحقیقات واکسن و سرم‌سازی رازی تهیه شدند. حیوانات به طور انفرادی در قفس‌های پلی‌کربنات شفاف ساخت شرکت رازی در محیطی با دمای ۲±۲۲ درجه‌ی سانتی‌گراد و چرخه‌ی روشنایی ـ تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت و رطوبت ۵±۵۰٪ نگهداری شدند. آن‌ها از غذای سالم و استاندارد (Pellet) که از مؤسسه‌ی رازی تهیه شد، استفاده کردند. همه‌ی حیوانات، آزادانه به آب و غذا دسترسی داشتند. آزمودنی‌ها پس از سازش دو هفته‌ای با محیط جدید و آشنایی با شیوه‌ی فعالیت روی نوار گردان، به صورت تصادفی در سه گروه شاهد (تعداد = ۱۸، بدون هیچ نوع برنامه‌ی تمرینی در طول دوره)، گروه دارای تمرین هوازی (تعداد= ۲۴) و گروه تمرین دارای بی‌هوازی (تعداد = ۲۴) تقسیم شدند. گروه تمرین هوازی با شدت ۵۵ تا ۸۵٪ Vo2max و گروه دارای تمرین بی‌هوازی با شدت ۱۰۰ و فراتر از ۱۰۰٪ Vo2max، هفته‌ای ۳ جلسه، به مدت ۱۲ هفته تمرین کردند (جدول ۱).

جدول ۱- پروتکل تمرینات هوازی و بی هوازی

پروتکل	تمرین هوازی			تمرین بی هوازی				
هفته	سرعت (متر بر دقیقه)	≈٪Vo2max	مدت تمرین (دقیقه)	تکرارهای ۴۰ ثانیه‌ای	سرعت (متر بر دقیقه)	≈٪Vo2max	بازیافت (ثانیه)	شیب نوارگردان (درجه)
اول	۱۵	≈٪۵۵	۱۵	۶	۳۰	≈٪۸۵	۱۶۰	۵
دوم	۱۵	≈٪۵۵	۱۵	۶	۳۰	≈٪۸۵	۱۶۰	۵
سوم	۲۰	≈٪۷۰	۲۰	۶	۳۰	≈٪۸۵	۱۶۰	۵
چهارم	۲۰	≈٪۷۰	۲۵	۶	۴۰	≈٪۱۰۰	۱۶۰	۵
پنجم	۲۵	≈٪۷۸	۳۰	۸	۵۰	>٪۱۰۰	۱۶۰	۱۰
ششم	۲۵	≈٪۷۸	۴۰	۸	۵۰	>٪۱۰۰	۱۶۰	۱۰
هفتم	۳۰	≈٪۸۵	۵۰	۱۰	۶۰	>٪۱۰۰	۱۶۰	۱۵
هشتم	۳۰	≈٪۸۵	۶۰	۱۰	۶۰	>٪۱۰۰	۱۶۰	۱۵
نهم	۳۰	≈٪۸۵	۶۰	۱۰	۶۰	>٪۱۰۰	۱۶۰	۱۵
دهم	۳۰	≈٪۸۵	۶۰	۱۰	۶۰	>٪۱۰۰	۱۶۰	۱۵

شدت برنامه‌های تمرین با توجه به اکسیژن مصرفی طراحی شد.[۲۳-۲۵] از هر سه گروه در سه مرحله ارزیابی (خونگیری) به عمل آمد: ۱- ۱ جلسه (۲۴ ساعت پس از اولین جلسه تمرین)، ۲- ۲۴ جلسه (۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین در هفته‌ی هشتم)، ۳ -۳۶ جلسه (۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین در هفته‌ی دوازدهم). در هر مرحله‌ی ارزیابی، ۶ سر موش از هر گروه در شرایط ۱۴ ساعت ناشتایی با اتر بیهوش و با باز کردن شکم، خونگیری توسط سرنگ آغشته به هپارین به طور مستقیم از قلب انجام شد. تمام مرحله‌های خونگیری با شرایط مشابه هنگام عصر

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-05]

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 الایزا شرکت R&D آمریکا و برای سنجش مقادیر IL-1β و TNF-α از کیت‌های تجاری الایزا شرکت Koma کُره توسط دستگاه Elisa Reader مدل Spectera استفاده شد. برای تشخیص همسانی و طبیعی بودن اطلاعات آزمون کولموگروف ـ اسمیرنوف استفاده شد و سپس از آزمون اندازه‌گیری‌های مکرر برای بررسی تفاوت‌ها درون‌گروهی و از آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه برای بررسی تفاوت‌های بین گروه‌ها استفاده شد. در صورت مشاهده‌ی تفاوت معنی‌دار آماری، از آزمون تعقیبی LSD استفاده شد. سطح معنی‌داری $\alpha \leq ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

جدول۲، تغییرات وزن بدن آزمودنی‌ها را در گروه‌های مورد بررسی پس از سه بار توزین نشان می‌دهد. میانگین وزن بدن هر گروه، طی هر مرحله نسبت به مرحله‌ی قبل به طور معنی‌داری افزایش یافت که با توجه به افزایش سن آزمودنی‌های جوان، طبیعی بود.

جدول۲- ویژگی‌های مربوط به وزن و تعداد موش‌های مورد پژوهش

ویژگی	وزن(گرم)		
گروه	یک جلسه	۲۴ جلسه	۳۶ جلسه
شاهد	۲۱۱±۳	*۲۷۴±۹	†۲۹۹±۸
هوازی	۲۰۸±۷	*۲۷۸±۱۱	†۳۱۶±۷
بی‌هوازی	۲۱۰±۷	*۲۸۱±۹	†۳۲۷±۱۱

* اختلاف آماری معنی‌دار درون گروه؛ † اختلاف آماری معنی‌دار بین گروه‌ها

مقادیر متغیرهای گروه دارای تمرین هوازی در مراحل مختلف پژوهش کاهش یافت که این کاهش پس از ۲۴ جلسه تمرین معنی‌دار نبود: sICAM-1 ($p>۰/۰۵$)، IL-1β ($p>۰/۰۵$) و TNF-α ($p>۰/۰۵$). با وجود این، پس از ۳۶ جلسه تمرین در پایان پژوهش، این تغییرات در مقایسه با مراحل قبل معنی‌دار بودند: sICAM-1 ($p<۰/۰۰۱$)، IL-1β ($p<۰/۰۱$) و TNF-α ($p<۰/۰۵$). مقادیر متغیرهای گروه دارای تمرین بی‌هوازی در مراحل متفاوت پژوهش افزایش یافته است که این افزایش پس از ۲۴ جلسه تمرین در متغیرهای sICAM-1 ($p>۰/۰۵$) و TNF-α ($p>۰/۰۵$) معنی‌دار نبود، ولی در متغیر IL-1β ($p<۰/۰۵$) اختلاف معنی‌دار دیده شد. پس از ۳۶ جلسه تمرین، مقادیر sICAM-1 ($p<۰/۰۱$)، IL-1β ($p<۰/۰۵$) و TNF-α ($p<۰/۰۵$) افزایش معنی‌داری یافتند. مقادیر متغیرهای مذکور در گروه شاهد به تدریج افزایش یافت و پس از ۱ و ۳۶ جلسه معنی‌دار بود. ۱ جلسه تمرین هوازی و بی هوازی تغییر معنی‌داری در مقادیر sICAM-1، IL-1β، TNF-α نسبت به گروه شاهد ایجاد نکرد. بین مقادیر sICAM-1 در گروه شاهد و دارای تمرین بدنی بی‌هوازی پس از ۲۴ جلسه ($p>۰/۰۵$) و ۳۶ جلسه ($p>۰/۰۵$) اختلاف معنی‌داری دیده نشد، در حالی که مقادیر sICAM-1 گروه دارای تمرین هوازی پس از ۲۴ جلسه ($p<۰/۰۵$) و ۳۶ جلسه ($p<۰/۰۰۱$) با گروه شاهد و نیز پس از ۲۴ ($p<۰/۰۵$) و ۳۶ جلسه ($p<۰/۰۰۱$) با گروه دارای تمرین بی‌هوازی اختلاف معنی‌داری داشت. در مقادیر IL-1β تنها پس از ۳۶ جلسه، بین گروه دارای تمرین هوازی با گروه شاهد ($p<۰/۰۱$) و گروه دارای تمرین بی‌هوازی ($p<۰/۰۱$) اختلاف معنی‌داری دیده شد. پس از ۲۴ جلسه مقادیر TNF-α بین گروه دارای تمرین بی‌هوازی با گروه شاهد ($p<۰/۰۵$) و گروه دارای تمرین هوازی ($p<۰/۰۱$) اختلاف معنی‌داری داشت، و پس از ۳۶ جلسه بین گروه دارای تمرین هوازی با گروه شاهد ($p<۰/۰۵$) و گروه دارای تمرین بی‌هوازی ($p<۰/۰۰۱$)، و نیز بین گروه شاهد و گروه دارای تمرین بی‌هوازی ($p<۰/۰۵$) اختلاف معنی‌داری دیده شد (جدول۳).

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-05]

جدول ۳- تغییرات میانگین و انحراف معیار متغیرهای پژوهش در مراحل مختلف

متغیر	مراحل گروه	یک جلسه	۲۴ جلسه	۳۶ جلسه
sICAM-1 (پیکوگرم بر میلی‌لیتر)	کنترل	*۳۴۸۶۴±۴۴۵/۷۹	†۳۵۲۳۰±۶۵۷/۴۵	‡۳۵۴۶۰±۶۷۲/۱۲
	هوازی	۳۴۷۳۰±۵۶۰/۸۰	†۳۴۳۰۰±۷۲۸/۰۱	‡۳۳۳۰۰±۵۷۰/۰۸
	بی‌هوازی	۳۵۱۰۰±۴۶۳/۶۸	†۳۵۲۹۰±۶۰۶/۶۳	‡۳۵۷۰۰±۵۴۳/۱۴
IL-1β (پیکوگرم بر میلی‌لیتر)	کنترل	۲۲۲۰±۲۴۸/۹۹	۲۲۶۰±۲۷۰/۱۸	‡۲۳۰۶±۲۶۵/۸۶
	هوازی	۲۱۸۸±۲۵۲/۹۲	۲۱۱۰±۲۸۳/۷۲	‡۱۹۴۰±۲۶۷/۸۶
	بی هوازی	۲۲۷۰±۲۵۱/۴۹	۲۳۴۰±۲۲۷/۴۹	‡۲۵۰۰±۲۰۹/۱۶
TNF-α (پیکوگرم بر میلی‌لیتر)	کنترل	۱۲۷۴±۵۷/۲۷	*۱۲۸۲±۵۸/۵۹	‡۱۲۹۴±۷۱/۲۷
	هوازی	۱۲۵۷±۵۵/۷۱	*۱۲۴۸±۵۰/۶۹	‡۱۱۹۴±۵۷/۷۱
	بی هوازی	۱۲۸۲±۵۲/۲۷	*۱۳۶۲±۵۲/۶۳	‡۱۳۹۰±۶۰/۴۱

* مقادیر به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده‌اند، † اختلاف آماری معنی‌دار درون گروه؛ ‡ اختلاف آماری معنی‌دار بین گروه‌ها

بحث

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد پس از یک جلسه تمرین هوازی و بی‌هوازی ـ هر دو ـ در گروه مورد در مقایسه با گروه شاهد تفاوت معنی‌داری در شاخص‌های التهابی sICAM-1، IL-1β و TNF-α ایجاد نشد که با یافته‌های برخی پژوهش‌ها همسو است،[۱۰،۱۹،۲۶] اما با یافته‌های برخی دیگر از مطالعه‌ها تفاوت داشت.[۱۵-۱۷،۲۰۲۷-۳۱] چنانچه مشاهده می‌شود بیشتر مطالعه‌ها افزایش مقادیر شاخص‌های التهابی را پس از تمرین‌های حاد، شدید، مقاومتی و برون‌گرا گزارش کرده‌اند. بنابراین، در پژوهش حاضر با توجه به برنامه‌ی یک جلسه تمرین، که همان برنامه‌ی هفته‌ی اول پروتکل‌های تمرین است به نظر می‌رسد این میزان شدت به اندازه‌ای نبوده که بتواند تغییر معنی‌داری در شاخص‌های التهابی ایجاد کند. یافته‌های این پژوهش نشان می‌دهد مقادیر sICAM-1، IL-1β و TNF-α گروه شاهد و دارای تمرین بی‌هوازی در مراحل مختلف به تدریج افزایش داشته، در حالی که مقادیر sICAM-1، IL-1β و TNF-α در گروه دارای تمرین هوازی با کاهش همراه بود. با وجود این، تفاوت مقادیر sICAM-1، IL-1β و TNF-α در گروه دارای تمرین هوازی در مقایسه با هر دو گروه شاهد و دارای تمرین بی‌هوازی پس از ۲۴ و ۳۶ جلسه معنی‌دار بود، که با گزارش‌های قبلی مبنی بر این که فعالیت بدنی منظم و آمادگی قلبی ـ تنفسی با مقادیر پایه‌ی کمتر sICAM-1، IL-1β و TNF-α همراه است تأیید می‌شود.[۳-۹،۱۰،۱۲،۱۴،۲۱،۳۲-۳۴]

در ۲۴ جلسه‌ی نخست دوره‌ی تمرین در گروه دارای تمرین هوازی، میزان کاهش شاخص‌های التهابی قابل توجه نبود که این امر اثربخشی طول دوره‌ی تمرین، شدت و مدت تمرین را بر این شاخص‌ها نشان می‌دهد. با افزایش طول دوره‌ی تمرین در کاهش معنی‌دار مقادیر sICAM-1، IL-1β و TNF-α در گروه دارای تمرین هوازی پس از ۳۶ جلسه تمرین، همسو با مطالعه‌های قبلی دیده شد. با وجود این، یافته‌های این پژوهش با برخی پژوهش‌های حیوانی و انسانی تفاوت دارد.[۱۰،۱۱،۱۳،۱۵-۱۷،۲۲،۳۰،۳۵،۳۱] این تناقض می‌تواند ریشه در تفاوت در گروه مطالعه، طول دوره‌ی تمرین، شدت، مدت و نوع تمرین داشته باشد. شواهد نشان می‌دهد هر قدر مقادیر پایه‌ی شاخص‌های التهابی بیشتر باشد، تأثیر تمرین بر این شاخص‌ها نیز بارزتر است.[۳،۳۶] از آن‌جا که در این پژوهش، از موش‌های سالم استفاده شد، احتمالاً مقادیر پایه‌ی این شاخص‌ها در آزمودنی‌ها کمتر از حدی بود که تمرین بتواند پس از ۲۴ جلسه، تأثیرگذار باشد. با وجود این، برخی مطالعه‌ها رعایت شدت و مدت تمرین را برای ایجاد تغییرات مطلوب، مهم می‌دانند.[۳۷،۳۸] با توجه به این‌که در هفته‌های پایانی، شدت و مدت تمرین افزایش یافت، ممکن است کاهش معنی‌دار شاخص‌های التهابی را پس از ۳۶ جلسه تمرین هوازی توجیه کند. از طرفی یکی از دلایل احتمالی تناقض در یافته‌های ما و یافته‌های برخی پژوهش‌ها[۹،۱۱،۱۳،۱۴،۱۸،۲۲،۲۶،۳۲،۳۳،۳۹] استفاده از آزمودنی‌های مبتلا به بیماری‌های گوناگون است. با وجود این، مطالعه‌ها نشان داده‌اند که عواملی مانند تغذیه، مصرف آنتی‌اکسیدان‌ها، استرس، وجود بیماری‌های التهابی، دیابت، نژاد و شرایط

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-05]

محیطی بر شاخص‌های التهابی تأثیر فراوانی دارند و نمی‌توان در پژوهش‌های انسانی بیشتر عامل‌های گفته شده را کنترل کرد.[۲،۳،۸،۱۸] برای نتیجه‌گیری قاطع درباره اثرهای تمرین بررسی بر این شاخص‌ها، انجام پژوهش‌هایی با کنترل نسبی ضروری است. فعالیت هوازی منظم احتمالاً از چند طریق اثر محافظت‌کننده در مقابل بیماری‌های قلبی ـ عروقی دارند. فعالیت ورزشی با افزایش حجم خون و پلاسما، کاهش ویسکوزیته‌ی خون،[۴] افزایش حجم ضربه‌ای[۴،۴۰] و افزایش Vo2max[۴۰] به طور مستقیم بر دستگاه قلبی ـ عروقی تأثیر می‌گذارد. افزایش حجم پلاسما یکی از مهم‌ترین تغییراتی است که در اثر تمرینات هوازی ایجاد می‌شود. تمرین‌های هوازی با افزایش ترشح هورمون‌های ضد ادراری و آلدوسترون و هم‌چنین افزایش پروتئین‌های پلاسما به ویژه آلبومین،[۴] بخش مایع خون یعنی پلاسما را افزایش داده، موجب کاهش ویسکوزیته‌ی خون می‌شود.[۴،۴۰] از طرفی، گزارش شده، اجرای برنامه‌های تمرینی بلند مدت، سیستم انعقادی را به سمت فعالیت فیبرینولیزی نسبت به فعالیت ترومبوزی هدایت می‌کند.[۴۱] با وجود این، مقادیر کمتر التهاب ناشی از سازگاری با فعالیت ورزشی می‌تواند با اثرهای ضد اکسایشی فعالیت ورزشی ارتباط داشته باشد. شواهد نشان می‌دهد که تمرین هوازی با افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی بدن، استرس اکسایشی را به میزان قابل توجهی کاهش می‌دهد.[۱۸] نشان داده شده است که تمرین منظم ورزشی با کاهش تحریک سیستم سمپاتیک و افزایش سیتوکین‌های ضد التهابی، رهایش میانجی‌های التهابی IL-1β و TNF-α از بافت چربی را مهار می‌کند و به دنبال آن غلظت مولکول‌های چسبان سلولی کاهش می‌یابد.[۱۲،۱۸] مطالعه‌ها نشان می‌دهند فعالیت‌های ورزشی منظم با کاهش چربی زیان‌آور (LDL-C) و افزایش چربی مفید (HDL-C) خون، خطر بیماری‌های قلبی ـ عروقی را کاهش می‌دهد.[۸،۳۴] بنابراین، برنامه‌ی تمرین هوازی این پژوهش با افزایش لیپولیز، کاهش توده‌ی چربی و پروفایل لیپید (کلسترول‌تام و LDL-C) و نیز افزایش توده‌ی بدون چربی بدن و هیپرتروفی عضلانی همراه بود، در حالی که در گروه شاهد به دلیل عدم فعالیت در طول دوره، توده‌ی چربی و مقادیر پروفایل لیپید افزایش یافت که خود دلیلی برای افزایش معنی‌دار شاخص‌های التهابی در گروه شاهد است (یافته‌ها برگرفته از یکی از مطالعه‌های ما است که هنوز منتشر نشده است). از طرفی، اگر چه مطالعه‌ای که اثر تمرین‌های بی‌هوازی را بر این شاخص‌ها بررسی کرده باشد مشاهده نشد، یافته‌های گروه دارای تمرین بی‌هوازی با گزارش‌های قبلی مبنی بر این‌که فعالیت‌های شدید بدنی با مقادیر پایه‌ی بیشتر sICAM-1، IL-1β و TNF-α همراه است، تأیید می‌شود. گزارش شده است تمرین‌هایی که با آسیب عضلانی یا التهاب همراه باشند موجب افزایش غلظت پلاسمایی شاخص‌های التهابی می‌شوند.[۱۰،۱۵-۱۷،۱۹،۲۸،۲۹] در همین ارتباط در یکی از بررسی‌های ما (که هنوز منتشر نشده است) معلوم شد تمرین‌های شدید بی‌هوازی با آسیب عضلانی همراه است که شاید افزایش معنی‌دار شاخص‌های التهابی را توجیه کند. در برخی پژوهش‌ها گزارش شده است که تمرین‌های شدید موش‌های صحرایی نر موجب افزایش معنی‌دار مولکول‌های چسبان و نیز گیرنده‌های ICAM-1 در سلول‌های آندوتلیال می‌شود و بیان شده است که تمرین‌ها با افزایش سیتوکین‌های IL-1β، IL-6 و TNF-α دستگاه دفاعی عمومی بدن را تغییر می‌دهند.[۱۵،۳۱] به طور کلی، با توجه به یافته‌های این پژوهش مشخص شد تمرین‌های بی‌هوازی و شدید در جهت عکس سازوکار تمرین‌های هوازی، مانند تمرین‌های حاد، شدید و مقاومتی منجر به افزایش قابل توجه شاخص‌های التهابی می‌شوند و بدن در معرض خطر آسیب‌های التهابی آتروژنز قرار می‌گیرد. یافته‌های این پژوهش نشان داد تمرین بدنی منظم و طولانی‌مدت هوازی (۵۵ تا ۸۵٪ Vo2max) کاهش معنی‌داری در مقادیر sICAM-1، IL-1β و TNF-α به عنوان نشان‌گرهای جدید پیشگویی‌کننده‌ی حوادث قلبی ـ عروقی ایجاد می‌کند که با کاهش التهاب عمومی بدن همراه است. هم‌چنین، تمرین‌های بی‌هوازی شدید (۱۰۰ و فراتر از ۱۰۰٪ Vo2max) منجر به افزایش معنی‌دار شاخص‌های التهابی می‌گردد و دستگاه دفاعی بدن را طی تمرین دچار تغییر می‌سازد و بدن در معرض خطر آسیب‌های التهابی قرار می‌گیرد. بر این اساس شاید بتوان گفت که کاهش عوامل جدید پیشگویی‌کننده‌ی بیماری‌های قلبی ـ عروقی پس از تمرین‌های بدنی هوازی و منظم، حاکی از تخفیف فرایند آتروژنز است در حالی که تمرین‌های بی هوازی شدید می‌تواند این فرایند را تشدید نماید.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-05]

References

1. Turk JR, Laughlin MH. Physical activity and atherosclerosis: which animal model? Can J Appl Physiol 2004; 29: 657-83.
2. Abramson JL, Vaccarino V. Relationship between physical activity and inflammation among apparently healthy middle-aged older us adults. Arch Intern Med 2002; 162: 1286-92
3. Blake GJ, Ridker PM. Novel clinical markers of vascular wall inflammation. Circ Res 2001; 89: 763-71.
4. Geffken DF, Cushman M, Burke GL, Polak JF, Sakkinen PA, Tracy RP. Association between physical activity and markers of inflammation in a healthy elderly population. Am J Epidemiol 2001; 153: 242-50.
5. Ridker PM, Rifai N, Rose L, Buring JE, Cook NR. Camparision of C-reactive protein and LDL cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events . N Engl J Med 2002; 347: 1557-65.
6. Blake GJ, Ridker PM. Inflammatory bio-markers and cardiovascular risk prediction. J Intern med 2002; 252: 283-94.
7. Pontiroli A E, Pizzocri P, Koprivec D, Vendani P, Marchi M, Arcelloni C, et al. Body weight and glucose metabolism have a different on circulating levels of ICAM-1, E-selectin, and endothelin-1 in humans. Eur J Endocrinol 2004; 150: 195-200.
8. Witkowska AM. Soluble ICAM-1: A marker of vascular inflammation and lifestyle. Cytokine 2005; 31: 127-34.
9. 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. Eur Heart J 2001; 22: 791-7.
10. 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: 185-90.
11. Hammett CJ, Prapavessis H, Baldi JC, Varo N, Schoenbeck U, Ameratunga R, et al. Effects of exercise training on 5 inflammatory markers associated with cardiovascular risk. Am Heart J 2006; 151: 367.e7-367.e16.
12. Ding YH, Young CN, Luan X, Li J, Rafols JA, Clark JC, et al. Exercise preconditioning ameliorates inflammatory injury in ischemicf rats during reperfusion. Acta Neuropathol (Berl) 2005; 109: 237-46.
13. Gielen S, Adam V, Mobius-Winker S, Linke A, Erbs S, Yu J , et.al. Anti-inflamatory effects of exercise training in the skeletal muscle of patients with chronic heart failure. J Am Coll Cardiol 2003; 42: 861-8.
14. Goldhammer E, Tanchilevitch A, Maor I, Beniamini Y, Rosenschein U, Sagiv M. Exercise training modulates cytokines activity in coronary heart disease patients. Int J Cardiol 2005; 100: 93-9.
15. Mastro AM, Schlosser DA, Grove DS, Lincoski C, Pishak SA, Gordon S , et al. Lymphocyte subpopulations in lymphoid organs of rats after acute resistance exercise. Med Sci Sports Exerc 1999; 31: 74-81.
16. Simpson RJ, Florida-James GD, Whyte GP, Guy K. The effects of intensive, moderate and downhill treadmill running on human blood lymphocytes expressing the adhesion/activation molecules CD54 (ICAM-1), CD18 (beta2 integrin) and CD53. Eur J Appl Physiol 2006; 97: 109-21.
17. Smith LL, Anwar A, Fragen M, Rananto C, Johnson R, Holbert D. Cytokine and cell adhesion molecules associated with high-intensity eccentric exercise . Eur J Appl Physiol 2002; 82: 61-7.
18. Ziccardi P, Nappo F, Giugliano G, Esposito K, Marfella R, Cioffi M, et al. Reduction of inflammatory cytokine concentrations and improvement of endothelial functions in obese women after weight loss over one year. Circulation 2002; 105: 804-9.
19. Nemet D, Hong S, Mills P J, Ziegler M G, Hill M, Cooper DM. Systemic versus local cytokine and leukocyte responses to unilateral wrist flexion exercise. J Appl Physiol 2002; 93: 546-54.
20. Signorelli SS, Mazzarino MC, Di Pino L, Malaponte G, Porto C, Pennisi G, et al. High circulating levels of cytokines (IL-6 and TNFalpha), adhesion molecules (VCAM-1 and ICAM-1) and selectins in patients with peripheral arterial disease at rest and after a treadmill test. Vasc Med 2003; 8: 15-9.
21. Yannakoulia M, Chrousos GP, Sidossis LS, Nassis GP, Papantakou K, Skenderi K, et al. Aerobic exercise training improves insulin sessitivity without changes in body weight , body fat, adiponectin, and inflammatory markers in over weight and obese girls . Metabolism 2005; 54: 1472-9.
22. Wang RY, Yang YR, Yu SM. Protective effects of treadmill training on infarction in rats. Brain Res 2001; 922: 140-3.
23. Lawler JM, Powers SK, Hammeren J, Martin AD. Oxygen cost treadmill running in 24-month-old fisher-344 rats. Med Sci Sport Exer 1993; 25: 1259-64.
24. Naito H, Powers SK, Demirel HA, Aoki J. Exercise training increases heat shock protein in skeletal muscles of old rats. Med Sci Sports Exerc 2001; 33: 729-34.
25. Cunningham P, Geary M, Harper R, Pendleton A, Stover S. High Intensity Sprint Training Reduces Lipid Peroxidation In Fast-Twitch Skeletal Muscle. JEPonline 2005; 8: 18-25.
26. Silvestro A, Schiano V, Bucur R, Brevetti G, Scopacasa 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: 145-54.
27. Mills PJ, Hong S, Redwine L, Carter SM, Chiu A, Ziegler MG, et al. Physical fitness attenuates leukocyte-endothelial adhesion in response to acute exercise. J Appl Physiol 2006; 101:785-8.
28. Nemet, D, Christie M, Mills P J, Paul J, Cooper D M. Effect of Water Polo Practice on Cytokines, Growth Mediators, and Leukocytes in Girls. Med Sci Sports Exerc 2003; 35: 356-63.
29. Nemet D, Mills PJ, Cooper DM. Effect of intense wrestling exercise on leucocytes and adhesion molecules in adolescent boys. Br J Sports Med 2004; 38: 154-8
30. Nielsen HG, Lyberg T. Long-distance running modulates the expression of leucocyte and endothelial adhesion molecules. Scand J Immunol 2004; 60: 356-62.
31. Su SH, Chen HI, Jen CJ. Sever exercise enhance phagocytosis by murine bronchoalveolar macrophages. J Leukoc Biol 2001; 69: 75-80.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-05]

32. Ito H, Ohshima A, Inoue M, Ohto N, Nakasuga K, Kaji Y, et al . Weight reduction decreases soluble cellular adhesion molecules in obese women. Clin Exp Pharmacol Physiol 2002; 29: 399-404.
33. Roberts CK, Won D, Pruthi S, Lin SS, Barnard RJ. Effect of a diet and exercise intervention on oxidative stress,inflammation and monocyte adhesion in diabetic men. Diabetes Res Clin Pract 2006; 73: 249-59.
34. Zoppini G, Targher G, Zamboni C, Venturi C, Cacciatori V, Moghetti P, et al. Effects of moderate-intensity exercise training on plasma biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction in older patients with type 2 diabetes. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2006; 16: 543-9.
35. Nicklas BJ, Ambrosius W, Messier SP, Miller GD, Penninx BW, Loeser RF, et al. Diet-induced weight loss,exercise and chronic inflammation in older,obese adults:arandomized controlled clinical trial. Am J Clin Nutr 2004; 79: 544-51.
36. Rector RS, Smith B K, Sun GY, Liu Y , Thomas TR.C-reactive protein and secretory phosopholipase A2 are unaffected by exercise or Omega-3 fatty acid supplementation. Med Sci Spo Exer 2004; 36: 326.
37. Donovan G, Owen A, Bird SR, Kearney EM, Nevill AM, Jones DW, et al . Changes in cariorespiratory fitness and coronary heart disease risk factors fllowing 24 weeks of moderate- or high- intensity exercise of equalenergy cost . J Appl Physiol 2005; 98: 1619-25.
38. King DE, Carek P, Mainous AG 3rd, Pearson WS. Inflammatory markers and exercise: Differences related to exercise type. Med Sci Sports Exerc 2003; 35: 575-81.
39. Shephard RJ, Shek PN. Immune responses to inflammation and trauma: a physical training model. Can J Physiol Pharmacol 1998; 76: 469-72.
40. Wisløff U, Helgerud J, Kemi OJ, Ellingsen O. Intensity-controlled treadmill running in rats: VO(2 max) and cardiac hypertrophy . Am J Physiol Heart Circ Physiol 2001; 280: H1301-10.
41. Womack CJ, Ivey FM, Gardner AW, Macko RF. Fibrinolytic response to acute exercise in patients with peripheral artevial disease: Med Sci Sports Exerc 2001; 33: 214-9.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-05]

Original Article

Comparing the Effects of Two Training Methods of Aerobic and Anaerobic on some Pre-inflammatory Cytokines in Adult Male Rats

Mogharnasi M[1], Gaeini A.A[2],Sheikholeslami Vatani D[3]

[1]Dept of Physical Education and Sport Sciences, University of Sistan and Baluchestan, [2]Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Tehran, [3]Dept of Physical Education and Sport Sciences, University of Kurdistan,I.R.Iran

e-mail: m_mogharnasi@yahoo. com

Abstract

Introduction: Data available reports that the novel biomarkers of cardiovascular diseases have more sensitivity and accuracy in anticipating cardiovascular disease. Hence, considering the significant role of physical activity in decreasing and preventing these diseases, determining the type of physical activity, its duration and intensity, and appropriate pattern significantly promotes the individual's health. In this study, effects of two training methods, the aerobic and anaerobic, on some pre-inflammatory cytokines in adult male rats were compared. Materials and Methods: In this experiment, 54 male wistar rats (3 months), were kept in a controlled condition, randomly divided into three groups, the control, aerobic and anaerobic groups. The training program was conducted for a period of 12 weeks - 3 sessions per week, specified durations and intensity. To assess the influence of one session of an aerobic and anaerobic, training program, following the program, the first blood sample was taken. After the 24th and 36th sessions, the second and the third blood samples were obtained. Blood samplings were done after 14 hours of fasting and 24 hours after the final training session. Data were analyzed with Kolmogrov-Smirnov, One Way ANOVA, Repeated Measurement and the LSD post hoc tests, at the level of $\alpha \leq 0.05$. Results: Aerobic training causes a significant decrease in quantities of sICAM-1($p<0.001$), inflammatory mediators of IL-1β ($p<0.01$), and TNF-α ($p<0.05$), whereas anaerobic training leads to a significant increase in quantities of sICAM-1($p<0.01$), IL-1β ($p<0.05$) and TNF-α ($p<0.05$). Conclusion: The results of this study show that the regular aerobic training (55-85% Vo2max) causes a significant decrease in novel biomarkers of cardiovascular diseases, whereas intensive anaerobic training (100 and over 100%Vo2max) causes a significant increase in these, and exposes the body to the risk of inflammatory impairment. Therefore, it is possible that decrease in the novel anticipating factors of cardiovascular diseases after regular aerobic training could be due to reduction of the atherogenesis process, whereas anaerobic training could have the opposite effect.

Keywords: Atherogenesis, Aerobic training, Anaerobic training, Cytokines, Rat

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-05]