

مقایسه‌ی تأثیر دو شیوه‌ی تمرین هوایی و بی‌هوایی 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 – عروقی در پیش‌بینی و پیشگویی حوادث قلبی – 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 هوایی و بی‌هوایی 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، هوایی و بی‌هوایی تقسیم شدند. برنامه‌ی تمرین به مدت ۱۲ هفته و هفتاهای ۳ جلسه با مدت و شدت مشخص اجرا شد. برای بررسی تأثیر یک جلسه‌ی تمرین هوایی و بی‌هوایی، 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 ناشتابی و ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه‌ی تمرین انجام شد. داده‌های حاصل با استفاده از آزمون‌های کولموگروف – اسمیرنوف، آنالیز واریانس، اندازه‌گیری‌های و آزمون تعقیبی LSD در سطح $\alpha \leq 0.05$ معنی‌داری در مقدار sICAM-1 ($P < 0.01$)، میانجی‌های التهابی IL-1 β ($P < 0.01$) و TNF- α ($P < 0.05$) ایجاد می‌کردند، در حالی که تمرین‌های بی‌هوایی منجر به افزایش معنی‌دار مقدار sICAM-1 ($P < 0.01$) و IL-1 β ($P < 0.05$) و TNF- α ($P < 0.05$) شدند. نتیجه‌گیری: یافته‌های این پژوهش نشان داد تمرین‌های منظم و طولانی‌مدت هوایی (55٪ تا ۸۵٪ Vo_{2max}) کاهش معنی‌داری در نشان‌گرهای جدید حوادث قلبی – عروقی ایجاد می‌کند در حالی که، تمرین‌های بی‌هوایی شدید (100٪ فراتر از Vo_{2max}) 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 – عروقی پس از تمرین‌های هوایی منظم، حاکی از تخفیف فرایند آتروژن است در حالی که تمرین‌های بی‌هوایی شدید می‌تواند این فرایند را تشدید نماید.

واژگان کلیدی: آتروژن، تمرین هوایی، تمرین بی‌هوایی، سیتوکین‌ها، موش صحرایی

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

مقدمه

بیمار مبتلا به نارسایی عروق کرونر با میانگین سن (64 ± 7) ساله) مطالعه شد. برنامه‌ی تمرین، ۴۵ دقیقه تمرین هوایی با ۷۰ تا 80% HRmax، ۳ روز در هفته و به مدت ۱۲ هفته بود. یافته‌های آن پژوهش نشان داد که تمرین‌های هوایی باعث کاهش معنی‌دار TNF- α , IL-1 β , IL-6 و ^vCRP 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 هوایی 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 و TNF- α ایجاد نشد.^{۲۱} در مطالعه‌ی مشابه دیگری، کاهش معنی‌داری در شاخص‌های sICAM-1, CRP و فیرینوژن 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 نرده‌بان با وزنه) در موش‌های صحرایی سبب افزایش معنی‌داری در مولکول‌های چسبان سلولی ICAM-1 و L-selectin می‌شود و گونه تمرین‌ها با افزایش سیتوکین‌های IL-1 β , IL-6 و TNF- α موجب افزایش مولکول‌های چسبان سلولی هستند و دستگاه دفاعی عمومی بدن هنگام تمرین تغییر می‌کند.^{۱۵} در پژوهش‌هایی دیگر این نتیجه گرفته شد که روزانه ۳۰ دقیقه دویلن روی نوارگردان به مدت یک تا سه هفت، با کاهش معنی‌دار مقادیر ICAM-1 و سیتوکین‌های پیش‌التهابی همراه بوده، آسیب‌های التهابی مغزی را در موش‌های صحرایی جوان کاهش می‌دهد.^{۱۶,۲۲} به نظر می‌رسد، بررسی همزمان فعالیت‌های شدید بی‌هوایی و هوایی (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

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 - 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 - عروقی محسوب شده است، ولی گزارش‌ها نشان می‌دهند برخی افراد با HDL-C و LDL-C طبیعی به بیماری‌های قلبی - عروقی مبتلا شده‌اند.^{۲۵,۲۶} شواهدی رو به افزایش نشان می‌دهند که مولکول‌های چسبان سلولی و سیتوکین‌های پیش‌التهابی مانند، sICAM-1, IL-1 β ⁱⁱ, sICAM-1ⁱⁱⁱ و TNF- α ^{iv} که موجب افزایش فعالیت آندوتیال عروقی می‌شوند و به عنوان شاخص‌های التهابی جدید معرفی شده‌اند، در پیشگویی بیماری‌های قلبی - عروقی از حساسیت بیشتری برخوردار بوده، نقش مهمی در پاتوژن آترواسکلروز دارند.^{۳,۷,۸} تأثیر تمرین‌های ورزشی بر سیتوکین‌های پیش‌التهابی TNF- α , IL-1 β و مولکول چسبان sICAM-1 به عنوان عامل فعالیت و چسبندگی آندوتیال عروقی، در افراد و گونه‌های مختلف بررسی شده است.^{۹-۲۰} با نگاهی به پیشینه‌ی پژوهش مشخص می‌شود با وجود 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 هوایی را بر TNF- α , IL-1 β , sICAM-1 و ICAM-1 β بررسی نموده‌اند، احتمالاً به دلیل عدم کنترل عامل‌های اثرگذار بر این شاخص‌ها، یافته‌های ضد و نقیضی را گزارش کرده‌اند. به علاوه، تأثیر تمرین‌های بی‌هوایی 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 هوایی در بیماران مبتلا به ناتوانی قلبی، با کاهش معنی‌دار عوامل التهابی محیطی VCAM-1, sICAM-1, TNF- α همراه است.^۵ در پژوهش دیگری، اثر ۱۲ هفته تمرین بر فعالیت سیتوکین‌ها در ۲۸

i. Coronary Heart Disease

ii. Soluble Inter Cellular Adhesion Molecule-1

iii. Interlukine -1 β

iv. Tumor Necrosis Factor- α

v. Vascular Cell Adhesion Molecule-1

رطوبت $50\pm 5\%$ 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 هوایی (تعداد = ۲۴) و گروه تمرین دارای بی‌هوایی (تعداد = ۲۴) تقسیم شدند. گروه تمرین هوایی با شدت ۵۵ تا 85% Vo_{2max} و گروه دارای تمرین بی‌هوایی با شدت ۱۰۰ و فراتر از 100% Vo_{2max}، هفته‌ای ۳ جلسه، به مدت ۱۲ هفته تمرین کردند (جدول ۱).

جامعه‌می‌کند، هدف از این مطالعه مقایسه‌ی اثرهای کوتاه‌مدت (یک جلسه) و طولانی‌مدت (۲۶ و ۳۶ جلسه) دو نوع برنامه‌ی تمرین متفاوت بر شاخص‌های التهابی IL-1 β و sICAM-1 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 ویستان 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 22 ± 2 درجه‌ی سانتی‌گراد و چرخه‌ی روشناختی - تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت و

جدول ۱- پروتکل تمرینات هوایی و بی‌هوایی

پروتکل هفته	تمرین بی‌هوایی					تمرین هوایی				
	شیب نوارگردان (درجه)	بازیافت (ثانیه)	$\approx/\text{Vo}2\text{max}$	سرعت (متر بر دقیقه)	تکرارهای ۴۰ ثانیه‌ای	متداوم تمرین	$\approx/\text{Vo}2\text{max}$	سرعت (متر بر دقیقه)	تکرارهای ۴۰ ثانیه‌ای	متداوم تمرین
اول	۵	۱۶۰	$\approx/85\%$	۳۰	۶	۱۵	$\approx/55\%$	۱۵	۱۵	۱۵
دوم	۵	۱۶۰	$\approx/85\%$	۳۰	۶	۱۵	$\approx/55\%$	۱۵	۱۵	۱۵
سوم	۵	۱۶۰	$\approx/85\%$	۳۰	۶	۲۰	$\approx/70\%$	۲۰	۲۰	۲۰
چهارم	۵	۱۶۰	$\approx/100\%$	۴۰	۶	۲۵	$\approx/70\%$	۲۰	۲۰	۲۰
پنجم	۱۰	۱۶۰	$>/100\%$	۵۰	۸	۳۰	$\approx/78\%$	۲۵	۲۵	۲۵
ششم	۱۰	۱۶۰	$>/100\%$	۵۰	۸	۴۰	$\approx/78\%$	۲۵	۲۵	۲۵
هفتم	۱۵	۱۶۰	$>/100\%$	۶۰	۱۰	۵۰	$\approx/85\%$	۳۰	۳۰	۳۰
هشتم	۱۵	۱۶۰	$>/100\%$	۶۰	۱۰	۶۰	$\approx/85\%$	۳۰	۳۰	۳۰
نهم	۱۵	۱۶۰	$>/100\%$	۶۰	۱۰	۶۰	$\approx/85\%$	۳۰	۳۰	۳۰
دهم	۱۵	۱۶۰	$>/100\%$	۶۰	۱۰	۶۰	$\approx/85\%$	۳۰	۳۰	۳۰

آخرین جلسه تمرین در هفته‌ی دوازدهم). در هر مرحله‌ی ارزیابی، ۶ سر موش از هر گروه در شرایط ۱۴ ساعت ناشتاپی با اتر بی‌هیوش 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

شدت برنامه‌های تمرین با توجه به اکسیژن مصرفی طراحی شد.^{۲۴-۲۵} 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

تمرين معنی‌دار نبود: IL-1 β ($p > 0.05$) sICAM-1 ($p > 0.05$) و TNF- α ($p > 0.05$). با وجود این، پس از ۳۶ جلسه تمرين در پایان پژوهش، اين تغييرات در مقاييسه با مراحل قبل معنی‌دار بودند: IL-1 β ($p < 0.01$) sICAM-1 ($p < 0.01$) و TNF- α ($p < 0.05$). مقادير متغيرهای گروه دارای تمرين بی‌هواري در مراحل متفاوت پژوهش افزایش یافته است که sICAM-1 اين افزایش پس از ۲۴ جلسه تمرين در متغيرهای IL-1 β ($p > 0.05$) و TNF- α ($p > 0.05$) معنی‌دار نبود، ولی در متغير IL-1 β ($p < 0.05$) اختلاف معنی‌دار دیده شد. پس از ۳۶ جلسه تمرين، مقادير IL-1 β ($p < 0.05$) و TNF- α ($p < 0.05$) افزایش معنی‌داری یافتند. مقادير متغيرهای مذکور در گروه شاهد به تدریج افزایش یافت و پس از ۱ و ۲۶ جلسه معنی‌دار بود. ۱ جلسه تمرين هواري و بی‌هواري تغيير معنی‌داری در مقادير sICAM-1 ($p < 0.05$) و TNF- α ($p < 0.05$) نسبت به گروه شاهد ایجاد نکرد. بين مقادير sICAM-1 در گروه شاهد و دارای تمرين بدنی بی‌هواري پس از ۲۴ جلسه ($p > 0.05$) و ۲۶ جلسه ($p > 0.05$) اختلاف معنی‌داری دیده نشد، در حالی که مقادير IL-1 β گروه دارای تمرين هواري پس از ۲۴ جلسه ($p < 0.05$) و ۳۶ جلسه ($p < 0.05$) با گروه شاهد و نيز پس از ۲۴ ($p < 0.05$) و ۳۶ ($p < 0.01$) جلسه با گروه دارای تمرين بی‌هواري اختلاف معنی‌داری داشت. در مقادير IL-1 β تنها پس از ۳۶ جلسه، بين گروه دارای تمرين هواري با گروه شاهد ($p < 0.01$) و گروه دارای تمرين بی‌هواري ($p < 0.01$) اختلاف معنی‌داری دیده شد. پس از ۲۴ جلسه مقادير TNF- α بين گروه دارای تمرين هواري با گروه شاهد ($p < 0.05$) و گروه دارای تمرين هواري ($p < 0.01$) اختلاف معنی‌داری داشت، و پس از ۳۶ جلسه بين گروه دارای تمرين هواري با گروه شاهد ($p < 0.05$) و گروه دارای تمرين بی‌هواري ($p < 0.01$)، و نيز بين گروه شاهد و گروه دارای تمرين هواري ($p < 0.05$)، و نيز بين گروه شاهد و گروه دارای تمرين هواري ($p < 0.05$) اختلاف معنی‌داری دیده شد (جدول ۳).

انجام شد. در نهاييت، برای استخراج پلاسمما، نمونه‌ها به مدت ۱۵ دقيقه و با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقيقه سانترييفوژ شدند. برای آناليز بيوشيمايي و سنجش مقادير sICAM-1 از كيت تجارى الایزا شركت R&D آمريكا و برای سنجش مقادير IL-1 β و TNF- α از كيت‌های تجارى الایزا شركت Koma گره توسيط دستگاه Elisa Reader مدل Spectra استفاده شد. برای تشخيص همساني و طبيعى بودن اطلاعات آزمون كولموگروف - اسميرنوف استفاده شد و سپس از آزمون اندازه‌گيرى‌های مكرر برای بررسى تفاوت‌ها درون‌گروهی و از آزمون آناليز واريанс يکطرفه برای بررسى تفاوت‌های بين گروه‌ها استفاده شد. در صورت مشاهده‌ی تفاوت معنی‌دار آماری، از آزمون تعقيبي LSD استفاده شد. سطح معنی‌داری ≤ 0.05 در نظر گرفته شد.

يافته‌ها

جدول ۲، تغييرات وزن بدن آزمودنی‌ها را در گروه‌های مورد بررسى پس از سه بار توزين نشان می‌دهد. ميانگين وزن بدن هر گروه، طی هر مرحله نسبت به مرحله‌ی قبل به طور معنی‌داری افزایش یافت که با توجه به افزایش سن آزمودنی‌های جوان، طبيعى بود.

جدول ۲- ويژگی‌های مربوط به وزن و تعداد موش‌های مورد پژوهش

ويژگی	وزن(گرم)
گروه	
Shahed	یک جلسه ۳۶ جلسه ۲۴ جلسه
هواري	$\pm 299 \pm 8$ $*274 \pm 9$ 211 ± 3
بی‌هواري	$\pm 216 \pm 7$ $*278 \pm 11$ 208 ± 7
	$\pm 227 \pm 11$ $*281 \pm 9$ 210 ± 7

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

مقادير متغيرهای گروه دارای تمرين هواري در مراحل مختلف پژوهش کاهش یافت که اين کاهش پس از ۲۴ جلسه

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 میلی لیتر)	کنترل	*۳۴۸۶۴±۴۴۵/۷۹	۳۵۲۲۰±۶۵۷/۴۵	۳۵۴۶۰±۶۷۲/۱۲
هوازی		۲۴۷۳۰±۵۶۰/۸۰	۳۴۲۰۰±۷۲۸/۰۱	۳۲۳۰۰±۵۷۰/۰۸
بی‌هوازی		۳۵۱۰۰±۴۶۳/۶۸	۳۵۲۹۰±۶۰۶/۶۳	۳۵۷۰۰±۵۴۲/۱۴
IL-1 β (پیکوگرم بر میلی لیتر)	کنترل	۲۲۲۰±۲۴۸/۹۹	۲۲۶۰±۲۷۰/۱۸	۲۳۰۶±۲۶۵/۸۶
هوازی		۲۱۸۸±۲۵۲/۹۲	۲۱۱۰±۲۸۳/۷۲	۱۹۴۰±۲۶۷/۸۶
بی‌هوازی		۲۲۷۰±۲۵۱/۴۹	۲۳۴۰±۲۲۷/۴۹	۲۵۰۰±۲۰۹/۱۶
TNF- α (پیکوگرم بر میلی لیتر)	کنترل	۱۲۷۴±۵۷/۲۷	*۱۲۸۲±۵۸/۵۹	*۱۲۹۴±۷۱/۲۷
هوازی		۱۲۵۷±۵۵/۷۱	*۱۲۴۸±۵۰/۶۹	*۱۱۹۴±۵۷/۷۱
بی‌هوازی		۱۲۸۲±۵۲/۲۷	*۱۲۶۲±۵۲/۶۳	*۱۳۹۰±۶۰/۴۱

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

در ۲۴ جلسه‌ی نخست دوره‌ی تمرين در گروه دارای تمرين هوازی، میزان کاهش شاخص‌های التهابی قابل توجه نبود که این امر اثربخشی طول دوره‌ی تمرين، شدت و مدت تمرين را بر این شاخص‌ها نشان می‌دهد. با افزایش طول IL-1 β ، sICAM-1 و TNF- α در گروه دارای تمرين هوازی پس از ۳۶ جلسه تمرين، همسو با مطالعه‌های قبلی دیده شد. با وجود این، یافته‌های این پژوهش با برخی پژوهش‌های حیوانی و انسانی تفاوت دارد.^{۱۰,۱۱,۱۲,۱۳,۱۴,۱۵,۱۶,۲۲,۲۳,۲۵,۲۶} این تناقض می‌تواند ریشه در تفاوت در گروه مطالعه، طول دوره‌ی تمرين، شدت، مدت و نوع تمرين داشته باشد. شواهد نشان می‌دهد هر قدر مقادیر پایه‌ی شاخص‌های التهابی بیشتر باشد، تأثیر تمرين بر این شاخص‌ها نیز بارزتر است.^{۲۷} از آنجا که در این پژوهش، از موش‌های سالم استفاده شد، احتمالاً مقادیر پایه‌ی این شاخص‌های دار آزمودنی‌ها کمتر از حدی بود که تمرين بتواند پس از ۲۴ جلسه، تأثیرگذار باشد. با وجود این، برخی مطالعه‌ها رعایت شدت و مدت تمرين را برای ایجاد تغیيرات مطلوب، مهم می‌دانند.^{۲۸,۲۹} با توجه به این‌که در هفته‌های پایانی، شدت و مدت تمرين افزایش یافت، ممکن است کاهش معنی‌دار شاخص‌های التهابی را پس از ۳۶ جلسه تمرين هوازی توجیه کند. از طرفی یکی از دلایل احتمالی تناقض در یافته‌های ما و یافته‌های برخی پژوهش‌ها 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

بحث

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد پس از یک جلسه تمرين هوازی و بی‌هوازی - هر دو- در گروه مورد در مقایسه با گروه شاهد تفاوت معنی‌داری در شاخص‌های التهابی IL-1 β و TNF- α ایجاد نشد که با یافته‌های برخی پژوهش‌ها همسو است.^{۱۰,۱۹,۲۶} اما با یافته‌های برخی دیگر از مطالعه‌ها تفاوت داشت.^{۱۵,۲۷-۳۱} چنانچه مشاهده می‌شود بیشتر مطالعه‌ها افزایش مقادیر شاخص‌های التهابی را پس از تمرين‌های حاد، شدید، مقاومتی و برون‌گرا گزارش کرده‌اند. بنابراین، در پژوهش حاضر با توجه به برنامه‌ی یک جلسه تمرين، که همان برنامه‌ی هفت‌ی اول پروتکلهای تمرين 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 TNF- α و IL-1 β در گروه شاهد و دارای تمرين بی‌هوازی در مراحل مختلف به ترتیج افزایش داشته، در حالی که مقادیر IL-1 β و TNF- α در گروه دارای تمرين هوازی با کاهش همراه بود. با وجود این، تفاوت مقادیر TNF- α و IL-1 β در گروه دارای تمرين هوازی در مقایسه با هر دو گروه شاهد و دارای تمرين بی‌هوازی پس از ۲۴ و ۳۶ جلسه معنی‌دار بود، که با گزارش‌های قبلی مبنی بر این که فعالیت بدنی منظم و آمادگی قلبی - تنفسی با مقادیر پایه‌ی کمتر IL-1 β ، sICAM-1 و TNF- α همراه است تأیید می‌شود.^{۲۲,۲۱,۱۴,۱۲,۱۰,۹,۳-۲۴}

منتشر نشده است). از طرفی، اگر چه مطالعه‌ای که اثر تمرين‌های بی‌هوازی را بر این شاخص‌ها بررسی کرده باشد مشاهده نشد، یافته‌های گروه دارای تمرين بی‌هوازی با گزارش‌های قبلی مبنی بر اين‌که فعالیت‌های شدید بدنی با مقادير پايه‌ی بيشتر sICAM-1 IL-1 β و TNF- α همراه است، تأييد می‌شود. گزارش شده است تمرين‌هایی که با آسيب عضلانی یا التهاب همراه باشند موجب افزایش غلظت پلاسمایي شاخص‌های التهابی می‌شوند.^{۱۰-۱۷، ۱۹، ۲۸، ۲۹} در همین ارتباط در يكی از بررسی‌های ما (که هنوز منتشر نشده است) معلوم شد تمرين‌های شدید بی‌هوازی با آسيب عضلانی همراه است که شاید افزایش معنی‌دار شاخص‌های التهابی را توجیه کند. در برخی پژوهش‌ها گزارش شده است که تمرين‌های شدید موش‌های صحرایی نر موجب افزایش معنی‌دار مولکول‌های چسبان و نیز گیرنده‌های ICAM-1 در سلول‌های آندوتیال می‌شود و بيان شده است که تمرين‌ها با افزایش سیتوکین‌های IL-6، IL-1 β و TNF- α در دستگاه دفاعی عمومی بدن را تغيير می‌دهند.^{۳۱، ۳۵} به طور کلی، با توجه به یافته‌های اين پژوهش مشخص شد تمرين‌های بی‌هوازی و شدید در جهت عکس سازوکار تمرين‌های هوازی، مانند تمرين‌های حاد، شدید و مقاومتی منجر به افزایش قابل توجه شاخص‌های التهابی می‌شوند و بدن در معرض خطر آسيب‌های التهابی آتروژن ز قرار می‌گيرد. یافته‌های اين پژوهش نشان داد تمرين بدنی منظم و طولانی‌مدت هوازی sICAM ۵۵ تا ۸۵٪ (Vo2max) کاهش معنی‌داری در مقادير IL-1 β و TNF- α را به عنوان نشان‌گرهای جديد پيشگويي‌کننده‌ی حوادث قلبی - عروقی ايجاد می‌کند که با کاهش التهاب عمومی بدن همراه است. همچنين، تمرين‌های بی‌هوازی شدید (۱۰۰ و فراتر از ۱۰۰٪ Vo2max) منجر به افزایش معنی‌دار شاخص‌های التهابی می‌گردد و دستگاه دفاعی بدن را طی تمرين دچار تغيير می‌سازد و بدن در معرض خطر آسيب‌های التهابی قرار می‌گيرد. بر اين اساس شاید بتوان گفت که کاهش عوامل جديد پيشگويي‌کننده‌ی بيماري‌های قلبی - عروقی پس از تمرين‌های بدنی هوازی و منظم، حاکی از تخفيف فرایند آتروژن است در حالی که تمرين‌های بی‌هوازی شدید می‌تواند اين فرایند را تشديد نماید.

محيطی بر شاخص‌های التهابی تأثير فراوانی دارد و نمی‌توان در پژوهش‌های انسانی بيشتر عامل‌های گفته شده را کنترل کرد.^{۲۰، ۲۱، ۲۲} برای نتيجه‌گيري قاطع درباره اثرهای تمرين بررسی بر اين شاخص‌ها، انجام پژوهش‌هایی با کنترل نسبی ضروري است. فعالیت هوازی منظم احتمالاً از چند طریق اثر محافظت‌کننده در مقابل بیماری‌های قلبی - عروقی دارند. فعالیت ورزشی با افزایش حجم خون و پلاسمما، کاهش ويسکوزیتی خون،^۳ افزایش حجم ضربه‌ای^۴ و افزایش Vo2max^۵ به طور مستقيم بر دستگاه قلبی - عروقی تأثير می‌گذارد. افزایش حجم پلاسمما یکی از مهمترین تغييراتی است که در اثر تمرينات هوازی ايجاد می‌شود. تمرين‌های هوازی با افزایش ترشح هورمون‌های ضد ادراری و آلدوسترون و همچنین افزایش پروتئین‌های پلاسمما به ویژه آلبومین،^۶ بخش مایع خون یعنی پلاسمما را افزایش داده، موجب کاهش ويسکوزیتی خون می‌شود.^{۳۰} از طرفی، گزارش شده، اجرای برنامه‌های تمرينی بلند مدت، سیستم انعقادي را به سمت فعالیت فيبرينولیزی نسبت به فعالیت ترومبوزی هدایت می‌کند.^{۳۱} با وجود اين، مقادير كمتر التهاب ناشی از سازگاری با فعالیت ورزشی می‌تواند با اثرهای ضد اكسايشي فعالیت ورزشی ارتباط داشته باشد. شواهد نشان می‌دهد که تمرين هوازی با افزایش ظرفیت آنتی‌اكسیدانی بدن، استرس اكسايشي را به ميزان قابل توجهی کاهش می‌دهد.^{۱۸} نشان داده شده است که تمرين منظم ورزشی با کاهش تحريك سیستم سمباتیک و افزایش سیتوکین‌های ضد التهابی، رهایش میانجی‌های التهابی IL-1 β و TNF- α از بافت چربی را مهار می‌کند و به دنبال آن غلظت مولکول‌های چسبان سلولی کاهش می‌يابد.^{۱۲، ۲۸} مطالعه‌ها نشان می‌دهند فعالیت‌های ورزشی منظم با کاهش چربی زيان‌آور (LDL-C) و افزایش چربی مفيد (HDL-C) خون، خطر بیماری‌های قلبی - عروقی را کاهش می‌دهد.^{۳۲} بنابراین، برنامه‌ی تمرين هوازی اين پژوهش با افزایش لیپولیز، کاهش توده‌ی چربی و پروفایل لیپید (کلستروول‌تام و LDL-C) و نیز افزایش توده‌ی بدون چربی بدن و هيپرتروفی عضلانی همراه بود، در حالی که در گروه شاهد به دليل عدم فعالیت در طول دوره، توده‌ی چربی و مقادير پروفایل لیپید افزایش یافت که خود دليلی برای افزایش معنی‌دار شاخص‌های التهابی در گروه شاهد است (يافته‌ها برگرفته از يكی از مطالعه‌های ما است که هنوز

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 ischemic rats during reperfusion. *Acta Neuropathol (Berl)* 2005; 109: 237-46.
13. Gielen S, Adam V, Mobius-Winkler S, Linke A, Erbs S, Yu J , et.al. Anti-inflammatory 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 sensitivity 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. Severe exercise enhance phagocytosis by murine bronchoalveolar macrophages. *J Leukoc Biol* 2001; 69: 75-80.

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 phospholipase 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 following 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.

Original Article

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

Mogharnasi M¹, Gaeini A.A²,Sheikholeslami Vatani D³

¹Dept of Physical Education and Sport Sciences, University of Sistan and Baluchestan, ²Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Tehran, ³Dept 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-1 β ($p<0.01$), and TNF- α ($p<0.05$), whereas anaerobic training leads to a significant increase in quantities of sICAM-1($p<0.01$), IL-1 β ($p<0.05$) and TNF- α ($p<0.05$). **Conclusion:** The results of this study show that the regular aerobic training (55-85% Vo_{2max}) causes a significant decrease in novel biomarkers of cardiovascular diseases, whereas intensive anaerobic training (100 and over 100%Vo_{2max}) 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