

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^۲

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 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 کولموگوروف - اسمیرنوف، آنالیز واریانس، اندازه‌گیری‌های و آزمون تعقیبی LSD در سطح $\alpha \leq 0.05$ تجزیه و تحلیل شدند. **یافته‌ها:** تمرین‌های هوازی کاهش معنی‌داری در مقادیر **sICAM-1** ($P < 0.001$)، میانجی‌های التهابی **IL-1 β** ($P < 0.01$) و **TNF- α** ($P < 0.05$) ایجاد می‌کردند. در حالی که تمرین‌های بی‌هوازی منجر به افزایش معنی‌دار مقادیر **sICAM-1** ($P < 0.01$)، **IL-1 β** ($P < 0.05$) و **TNF- α** ($P < 0.05$) شدند. **نتیجه‌گیری:** یافته‌های این پژوهش نشان داد تمرین‌های منظم و طولانی‌مدت هوازی (۵۵ تا ۸۵٪ **Vo2max**) کاهش معنی‌داری در نشان‌گرهای جدید حوادث قلبی - 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 - 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 - دریافت اصلاحیه: ۸۷/۱۱/۲۵ - پذیرش مقاله: ۸۷/۱۲/۳

مقدمه

بیمار مبتلا به نارسایی عروق کرونر با میانگین سن (۶۴±۷/۱) ساله) مطالعه شد. برنامه ی تمرین، ۴۵ دقیقه تمرین هوازی با ۷۰ تا ۸۰٪ HRmax، ۳ روز در هفته و به مدت ۱۲ هفته بود. یافته های آن پژوهش نشان داد که تمرین های هوازی باعث کاهش معنی دار $TNF-\alpha$ ، $IL-1\beta$ ، $IL-6$ و CRP می شود و برعکس، در $IL-10$ که یک عامل بازدارنده ی تولید سیتوکین ها است، افزایش معنی داری دیده شد.^{۱۴} در حالی که مطالعه ای دیگر گزارش شد ۱۲ هفته تمرین هوازی سبب افزایش حساسیت به انسولین در دختران چاق و خیلی سنگین وزن می شود، اگرچه در آن مطالعه تغییر معنی داری در وزن بدن، درصد چربی بدن و شاخص های التهابی از جمله $sICAM-1$ ، CRP و $TNF-\alpha$ ایجاد نشد.^{۱۱} در مطالعه ی مشابه دیگری، کاهش معنی داری در شاخص های $sICAM-1$ ، CRP و فیبرینوژن مردان سیگاری مشاهده نشد، اگرچه آمادگی جسمانی آزمودنی ها بهبود یافت.^{۱۱} در مطالعه های حیوانی معدودی که در این زمینه انجام شده است، مشاهده شد که تمرین های مقاومتی شدید (بالا رفتن از نردبان با وزنه) در موش های صحرایی سبب افزایش معنی داری در مولکول های چسبان سلولی $ICAM-1$ و L -selectin گره های لنفاوی، تیموس و طحال می شود و چنین بیان شد که این گونه تمرین ها با افزایش سیتوکین های $IL-1\beta$ ، $IL-6$ و $TNF-\alpha$ موجب افزایش مولکول های چسبان می شوند و دستگاه دفاعی عمومی بدن هنگام تمرین تغییر می کند.^{۱۵} در پژوهش هایی دیگر این نتیجه گرفته شد که روزانه ۳۰ دقیقه دویدن روی نوارگردان به مدت یک تا سه هفته، با کاهش معنی دار مقادیر $ICAM-1$ و سیتوکین های پیش التهابی همراه بوده، آسیب های التهابی مغزی را در موش های صحرایی جوان کاهش می دهد.^{۱۲،۲۲} به نظر می رسد، بررسی همزمان فعالیت های شدید بی هوازی و هوازی (در کوتاه مدت و درازمدت) و تأثیر آنها بر شاخص های مورد نظر ضروری باشد. همچنین مطالعه ها نشان می دهند عواملی مانند، تغذیه، مصرف آنتی اکسیدان ها، استرس، وجود بیماری های التهابی، دیابت، نژاد و شرایط محیطی بر شاخص های التهابی تأثیر بارزی دارند.^{۶،۸،۱۸} مطالعه ی حاضر سعی دارد این عوامل تأثیرگذار را از طریق یک طرح تجربی (مدل حیوانی) کنترل کند. از آن جا که، تعیین نوع فعالیت ورزشی، مدت و شدت آن برای ارایه الگوی مناسب، کمک شایانی به سلامتی افراد

پیش بینی بیماری های عروق کرونر قلب (CHD)ⁱ در درمان و پیشگیری از پیشرفت بیماری اهمیت فراوانی دارد.^۱ انجمن قلب آمریکا با توجه به مطالعه های گسترده، اعلام کرده است گسترش بیماری های قلبی - عروقی زمینه ای التهابی دارد و التهاب عمومی، نقش محوری در توسعه و پیشرفت آترواسکلروز ایفا می کند.^{۲-۴} از دیرباز، پروفایل لیپید به عنوان شاخص بیماری های قلبی - عروقی محسوب شده است، ولی گزارش ها نشان می دهند برخی افراد با HDL-C و LDL-C طبیعی به بیماری های قلبی - عروقی مبتلا شده اند.^{۲،۵،۲۶} شواهدی رو به افزایش نشان می دهند که مولکول های چسبان سلولی و سیتوکین های پیش التهابی مانند، $sICAM-1$ ، $IL-1\beta$ ⁱⁱ و $TNF-\alpha$ ⁱⁱⁱ که موجب افزایش فعالیت آندوتلیال عروقی می شوند و به عنوان شاخص های التهابی جدید معرفی شده اند، در پیشگویی بیماری های قلبی - عروقی از حساسیت بیشتری برخوردار بوده، نقش مهمی در پاتوژنز آترواسکلروز دارند.^{۳،۷،۸} تأثیر تمرین های ورزشی بر سیتوکین های پیش التهابی $IL-1\beta$ ، $TNF-\alpha$ و مولکول چسبان بین سلولی $sICAM-1$ به عنوان عامل فعالیت و چسبندگی آندوتلیال عروقی، در افراد و گونه های مختلف بررسی شده است.^{۹-۲۰} با نگاهی به پیشینه ی پژوهش مشخص می شود باوجود مطالعه های انجام شده درباره ی تأثیر تمرین های بدنی مقاومتی و شدید به ویژه از نوع برون گرا که با افزایش مقادیر شاخص های التهابی همراه است^{۱۰،۱۵،۱۷،۱۹} پژوهش هایی که تأثیر تمرین های هوازی را بر $sICAM-1$ ، $IL-1\beta$ و $TNF-\alpha$ بررسی نموده اند، احتمالاً به دلیل عدم کنترل عامل های اثرگذار بر این شاخص ها، یافته های ضد و نقیضی را گزارش کرده اند. به علاوه، تأثیر تمرین های بی هوازی و سرعتی بر این شاخص ها به دلیل عدم وجود پیشینه ی پژوهش در این زمینه روشن نیست. بر این اساس، در مطالعه های انسانی نشان داده شده که ۱۲ هفته تمرین هوازی در بیماران مبتلا به ناتوانی قلبی، با کاهش معنی دار عوامل التهابی محیطی $sICAM-1$ ، $TNF-\alpha$ ، $VCAM-1$ ^v همراه است.^۹ در پژوهش دیگری، اثر ۱۲ هفته تمرین بر فعالیت سیتوکین ها 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

vi. C-Reactive Protein

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 هوازی (تعداد = ۲۴) و گروه تمرین دارای بی‌هوازی (تعداد = ۲۴) تقسیم شدند. گروه تمرین هوازی با شدت ۵۵ تا ۸۵٪ Vo_{2max} و گروه دارای تمرین بی‌هوازی با شدت ۱۰۰ و فراتر از ۱۰۰٪ Vo_{2max} ، هفته‌ای ۳ جلسه، به مدت ۱۲ هفته تمرین کردند (جدول ۱).

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-1 β 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 22 ± 2 درجه‌ی سانتی‌گراد و چرخه‌ی روشنایی - تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت و

جدول ۱- پروتکل تمرینات هوازی و بی‌هوازی

پروتکل هفته	تمرین هوازی		تمرین بی‌هوازی		
	سرعت (متر بر دقیقه)	$\approx Vo_{2max}\%$	مدت تمرین (دقیقه)	تکرارهای ۴۰ ثانیه‌ای	سرعت (متر بر دقیقه)
اول	۱۵	$\approx 55\%$	۱۵	۶	۳۰
دوم	۱۵	$\approx 55\%$	۱۵	۶	۳۰
سوم	۲۰	$\approx 70\%$	۲۰	۶	۳۰
چهارم	۲۰	$\approx 70\%$	۲۵	۶	۴۰
پنجم	۲۵	$\approx 78\%$	۳۰	۸	۵۰
ششم	۲۵	$\approx 78\%$	۴۰	۸	۵۰
هفتم	۳۰	$\approx 85\%$	۵۰	۱۰	۶۰
هشتم	۳۰	$\approx 85\%$	۶۰	۱۰	۶۰
نهم	۳۰	$\approx 85\%$	۶۰	۱۰	۶۰
دهم	۳۰	$\approx 85\%$	۶۰	۱۰	۶۰

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 هیپارین 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.^{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

انجام شد. در نهایت، برای استخراج پلاسما، نمونه‌ها به مدت ۱۵ دقیقه و با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شدند. برای آنالیز بیوشیمیایی و سنجش مقادیر sICAM-1 از کیت تجاری الیزا شرکت R&D آمریکا و برای سنجش مقادیر IL-1 β و TNF- α از کیت‌های تجاری الیزا شرکت Koma گره توسط دستگاه Elisa Reader مدل Spectera استفاده شد. برای تشخیص همسانی و طبیعی بودن اطلاعات آزمون کولموگروف - 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 $\alpha \leq 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

جدول ۲، 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.

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

ویژگی گروه	وزن (گرم)		
	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 ($p > 0.05$)، IL-1 β ($p > 0.05$) و TNF- α ($p > 0.05$). با وجود این، پس از ۳۶ جلسه تمرین در پایان پژوهش، این تغییرات در مقایسه با مراحل قبل معنی‌دار بودند: sICAM-1 ($p < 0.001$)، IL-1 β ($p < 0.01$) و TNF- α ($p < 0.05$). 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 ($p > 0.05$) و TNF- α ($p > 0.05$) معنی‌دار نبود، ولی در متغیر IL-1 β ($p < 0.05$) اختلاف معنی‌دار دیده شد. پس از ۳۶ جلسه تمرین، مقادیر sICAM-1 ($p < 0.01$)، IL-1 β ($p < 0.05$) و TNF- α ($p < 0.05$) 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 بی‌هوازی تغییر معنی‌داری در مقادیر sICAM-1، IL-1 β ، TNF- α نسبت به گروه شاهد ایجاد نکرد. بین مقادیر sICAM-1 در گروه شاهد و دارای تمرین بدنی بی‌هوازی پس از ۲۴ جلسه ($p > 0.05$) و ۳۶ جلسه ($p > 0.05$) اختلاف معنی‌داری دیده نشد، در حالی که مقادیر sICAM-1 گروه دارای تمرین هوازی پس از ۲۴ جلسه ($p < 0.05$) و ۳۶ جلسه ($p < 0.01$) با گروه شاهد و نیز پس از ۲۴ ($p < 0.05$) و ۳۶ جلسه ($p < 0.01$) با گروه دارای تمرین بی‌هوازی اختلاف معنی‌داری داشت. در مقادیر IL-1 β تنها پس از ۳۶ جلسه، بین گروه دارای تمرین هوازی با گروه شاهد ($p < 0.01$) و گروه دارای تمرین بی‌هوازی ($p < 0.01$) اختلاف معنی‌داری دیده شد. پس از ۲۴ جلسه مقادیر TNF- α بین گروه دارای تمرین بی‌هوازی با گروه شاهد ($p < 0.05$) و گروه دارای تمرین هوازی ($p < 0.01$) اختلاف معنی‌داری داشت، و پس از ۳۶ جلسه بین گروه دارای تمرین هوازی با گروه شاهد ($p < 0.05$) و گروه دارای تمرین بی‌هوازی ($p < 0.01$)، و نیز بین گروه شاهد و گروه دارای تمرین بی‌هوازی ($p < 0.05$) اختلاف معنی‌داری دیده شد (جدول ۳).

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

منغیر	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	۳۴۳۴۰±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
	بی‌هوازی	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
	بی‌هوازی	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 - هر دو- 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،۲۰-۲۷-۳۱} 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 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 sICAM-1، IL-1β و TNF-α همراه است تأیید می‌شود.^{۲۲،۲۱،۱۴،۱۲،۱۰،۹،۳-۳۴}

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،۲۶} 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.^{۲۸،۲۷} 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^{۳۹،۳۳،۳۲،۲۶،۲۲،۱۸،۱۴،۱۳،۱۱،۹} 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

محیطی بر شاخص‌های التهابی تأثیر فراوانی دارند و نمی‌توان در پژوهش‌های انسانی بیشتر عامل‌های گفته شده را کنترل کرد.^{۲۳،۸۸} 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 - عروقی دارند. فعالیت ورزشی با افزایش حجم خون و پلاسما، کاهش ویسکوزیته‌ی خون،^۴ افزایش حجم ضربه‌ای^{۴،۴۰} و افزایش $\dot{V}O_{2\max}$ به طور مستقیم بر دستگاه قلبی - 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.^۸ نشان داده شده است که تمرین منظم ورزشی با کاهش تحریک سیستم سمپاتیک و افزایش سیتوکین‌های ضد التهابی، رهایش میانجی‌های التهابی $IL-1\beta$ و $TNF-\alpha$ از بافت چربی را مهار می‌کند و به دنبال آن غلظت مولکول‌های چسبان سلولی کاهش می‌یابد.^{۱۲،۸۸} مطالعه‌ها نشان می‌دهند فعالیت‌های ورزشی منظم با کاهش چربی زیان‌آور (LDL-C) و افزایش چربی مفید (HDL-C) خون، خطر بیماری‌های قلبی - عروقی را کاهش می‌دهد.^{۸،۳۴} بنابراین، برنامه‌ی تمرین هوازی این پژوهش با افزایش لیپولیز، کاهش توده‌ی چربی و پروفایل لیپید (کلسترول تام 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 $sICAM-1$ ، $IL-1\beta$ و $TNF-\alpha$ 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 منجر به افزایش معنی‌دار مولکول‌های چسبان و نیز گیرنده‌های $ICAM-1$ در سلول‌های آندوتلیال می‌شود و بیان شده است که تمرین‌ها با افزایش سیتوکین‌های $IL-1\beta$ ، $IL-6$ و $TNF-\alpha$ دستگاه دفاعی عمومی بدن را تغییر می‌دهند.^{۲۱،۱۵} 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٪ $\dot{V}O_{2\max}$) کاهش معنی‌داری در مقادیر $sICAM-1$ ، $IL-1\beta$ و $TNF-\alpha$ به عنوان نشان‌گرهای جدید پیشگویی‌کننده‌ی حوادث قلبی - عروقی ایجاد می‌کند که با کاهش التهاب عمومی بدن همراه است. همچنین، تمرین‌های بی‌هوازی شدید (۱۰۰ و فراتر از ۱۰۰٪ $\dot{V}O_{2\max}$) 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 - عروقی پس از تمرین‌های بدنی هوازی و منظم، حاکی از تخفیف فرایند آتروژنز است در حالی که تمرین‌های بی‌هوازی شدید می‌تواند این فرایند را تشدید نماید.

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. Comparison 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-Winker 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 leukocyte 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: a randomized 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 cardiorespiratory fitness and coronary heart disease risk factors following 24 weeks of moderate- or high- intensity exercise of equal energy 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 arterial 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 Kolmogorov-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