

## تأثیر شش هفته تمرین تناوبی با شدت بالا بر مقادیر پلاسمایی مولکولهای چسبان سلولی و عروقی در مردان جوان غیرفعال

مریم هرمزی<sup>۱</sup> - محمد همتی نفر<sup>۲\*</sup> - داریوش هرمزی<sup>۳</sup> - زینب چوپانی<sup>۴</sup>

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی، دانشگاه آزاد، دامغان، ایران. ۲. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه تهران، تهران، ایران. ۳. کارشناس ارشد تربیت بدنی، گروه تربیت بدنی، دانشگاه آزاد، شوشتر، ایران. ۴. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی، دانشگاه آزاد علوم و تحقیقات، تهران، ایران.

(تاریخ دریافت: ۲۲ / ۰۸ / ۱۳۹۳، تاریخ تصویب: ۱۹ / ۱۱ / ۱۳۹۳)

### چکیده

هدف از پژوهش حاضر، تعیین تأثیر شش هفته تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT) بر مقادیر پلاسمایی مولکولهای چسبان سلولی و عروقی (ICAM-1 و VCAM-1) در مردان جوان غیرفعال بود. به این منظور، ۲۴ مرد جوان غیرفعال داوطلبانه در این پژوهش شرکت کردند و به طور تصادفی به دو گروه تجربی ( $n=12$ ، سن:  $23/27 \pm 2/01$  سال، قد:  $180/22 \pm 6/88$  سانتی‌متر، وزن:  $76/27 \pm 7/23$  کیلوگرم) تقسیم شدند. گروه تجربی به مدت شش هفته و سه جلسه در هفته پروتکل تمرینی HIIT را اجرا کردند که هر جلسه شامل چهار تا شش تکرار دویدن با حداکثر سرعت در یک ناحیه ۲۰ متری با ۳۰ ثانیه بازیافت بود. نمونه‌های خونی یک روز قبل و ۴۸ ساعت بعد از اجرای پروتکل تمرینی، به صورت ناشتا برای تجزیه و تحلیل‌های آزمایشگاهی جمع‌آوری شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون آماری t مستقل نشان داد: شش هفته اجرای HIIT موجب کاهش معنادار  $27/13$  درصدی ICAM-1 ( $P=0/027$ )، و کاهش غیرمعنادار  $7/15$  درصدی VCAM-1 ( $P=0/32$ ) در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل شد. همچنین، افزایش معنادار  $8$  درصدی  $VO_{2max}$  و کاهش معنادار  $15/68$  درصدی چربی بدن در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل مشاهده شد. در نتیجه: اجرای HIIT علاوه بر کاهش مؤثر چربی بدن و افزایش آمادگی هوازی، منجر به بهبود مقادیر پلاسمایی مولکولهای چسبان عروقی و سلولی در مردان جوان غیرفعال شد، و به نظر می‌رسد HIIT از نظر تأثیر زمانی یک عامل کارآمد برای پیش‌گیری و بهبود عوامل خطرزای بیماری‌های مزمن از جمله بیماری‌های قلبی - عروقی است.

### واژه‌های کلیدی

تمرین تناوبی، مولکول چسبان سلولی، مولکول چسبان عروقی، مردان غیرفعال، بیماری قلبی.

## مقدمه

ارتباط فعالیت بدنی و سلامت، سابقه‌ی طولانی دارد. سبک زندگی کم‌تحرک به کاهش چشم‌گیر فعالیت بدنی و عملکرد منجر می‌شود و خطر ابتلا به بیماری‌های مزمن را افزایش می‌دهد. در افراد غیرفعال، چاقی و افزایش وزن، ارتباط قوی با گسترش بیماری‌های مزمن مانند پرفشار خونی، اختلال در متابولیسم چربی‌های خون و مقاومت به انسولین دارد، که جمله‌گی عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی - عروقی به شمار می‌روند (۱۷). درصد ابتلای مردان به بیماری‌های قلبی - عروقی بیشتر از زنان است و این بیماری دلیل اصلی مرگ و میر در جهان به شمار می‌رود (۱۷).

انجمن قلب آمریکا (AHA) با توجه به مطالعه‌های گسترده اعلام کرده است، بیماری‌های قلبی - عروقی زمینه‌ی التهابی داشته و التهاب عمومی، نقش محوری در پیشرفت آترواسکلروز دارد (۶). برخی از این شاخص‌های التهابی عبارتند از؛ فیبرینوژن، سایتوکاین‌ها، آمیلوئید A سرم، پروتئین واکنش دهنده‌ی C (hs-CRP) و مولکول-چسبان سلولی (ICAM-1) و مولکول چسبان عروقی (VCAM-1)، سلکتین و اینتگرین (۵، ۶، ۷). حساس-ترین نشانگرهای سلولی در زمینه‌ی شناسایی روند تشکیل پلاک آترواسکلروزی در دیواره‌ی اندوتلیال عروق، ICAM-1 و VCAM-1 هستند (۱۳، ۱۱ و ۱۵). ICAM-1 و VCAM-1 با اتصال به مونوسیت‌ها و حرکت آنها به عمق اندوتلیال، روند تشکیل سلول‌های کفی شکل را تسریع می‌کنند (۹ و ۲۹). از سوی دیگر مطالعه‌های زیادی نشان داده‌اند؛ افزایش مقادیر مولکول-های چسبان سرمی در بیماران چاق، نقش مهمی در پیشرفت آترواسکلروز ایفا می‌کند (۵، ۱۳). همچنین، آنها در مقایسه با چربی‌های خون به عنوان پیشگویی کننده-های قوی بیماری قلبی - عروقی مورد توجه پژوهشگران

قرار گرفته‌اند که ابزار سودمندی در تشخیص مؤثر عوامل مختلف محیطی در اختلالات عروقی هستند (۱۳ و ۳۰). لذا با توجه به نقش فعالیت ورزشی منظم در درمان و پیش‌گیری از بیماری‌های قلبی - عروقی، پژوهش‌های زیادی در این زمینه انجام شده است (۳۲). در همین راستا، با وجود فواید سلامتی بالقوه زیاد تمرین استقامتی، بسیاری از افراد به دلیل نداشتن زمان کافی به عنوان یک مانع مهم در این تمرینات شرکت نمی‌کنند. بنابراین، مطالعه‌ی یک برنامه‌ی فعالیت ورزشی جایگزین با سازگاری‌های متابولیکی مشابه و بدون تعهد زمانی قابل ملاحظه مورد نیاز است. یکی از پروتکل‌های فعالیت ورزشی که به تازگی مورد توجه پژوهشگران فیزیولوژی ورزش قرار گرفته است، تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT) می‌باشد. HIIT شامل تناوب‌های فعالیت ورزشی بسیار شدید با وهله‌های استراحتی فعال با شدت بسیار کم است (۲۶). مطالعات قبلی نشان داده‌اند اجرای شش هفته HIIT در مقایسه با تمرین استقامتی سنتی در بزرگسالان به سازگاری‌های متابولیکی مشابهی منجر شده است (۷). همچنین، تحقیقات پیشین گزارش کرده‌اند، اجرای HIIT ظرفیت اکسایش چربی و فعالیت آنزیم‌های میتوکندریایی را افزایش می‌دهد (۲۵). اخیراً نیز گزارش شده است فعالیت‌های ورزشی حالت پایدار با مدت ۳۰ دقیقه و شدت متوسط در بیشتر روزهای هفته موجب عدم کاهش یا کاهش کمتر چربی نسبت به اجرای HIIT می‌شود، که این نشان دهنده‌ی قابلیت بالای اجرای HIIT جهت افزایش اکسایش چربی و کاهش بافت چربی است (۲۶). بنابراین، با توجه به قابلیت بالای این شیوه‌ی تمرینی در کاهش چربی بدن، کارآمد بودن آن از لحاظ زمانی و نبودن پژوهش‌های مشابه در این زمینه، هدف از پژوهش حاضر، تعیین تأثیر شش هفته اجرای HIIT بر

مقادیر پلاسمایی ICAM-1 و VCAM-1 در مردان جوان غیر فعال بود.

### روش تحقیق

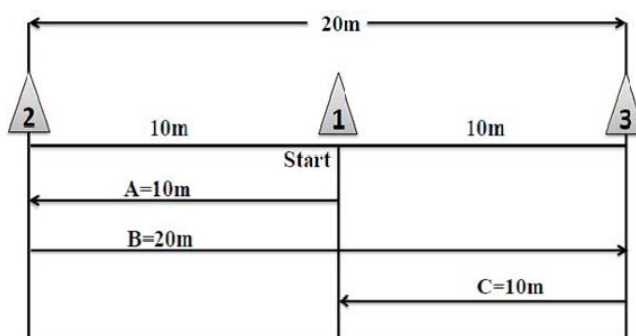
این پژوهش به روش نیمه تجربی انجام گرفت. جامعه آماری پژوهش حاضر را دانشجویان مرد غیرفعال ساکن کوی دانشگاه تهران با دامنه سنی ۲۱ تا ۲۶ سال تشکیل دادند، که از بین آنها ۲۴ نفر به عنوان نمونه آماری به صورت داوطلبانه در این مطالعه شرکت کردند. ابتدا اطلاعات و آگاهی‌های لازم درباره‌ی چگونگی انجام پژوهش و مراحل آن به آزمودنی‌ها داده شد. سپس توسط پرسشنامه اطلاعاتی راجع به میزان فعالیت بدنی و سلامتی آزمودنی‌ها بدست آمد و در نهایت رضایت خود را به صورت کتبی برای حضور در این پژوهش اعلام نمودند. آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی به دو گروه کنترل ( $n=12$ ) و تجربی ( $n=12$ ) تقسیم شدند. تمام آزمودنی‌ها از برنامه غذایی سلف کوی دانشگاه تهران استفاده کردند، علاوه براین، عدم مصرف تنباکو، الکل، مکمل کافئین، مکمل‌های غذایی و دارویی، دو هفته قبل از شروع برنامه تمرینی تا پایان شش هفته رعایت شد. هیچ‌یک از آزمودنی‌ها، حداقل شش ماه قبل از شروع پژوهش، برنامه ورزشی منظم از جمله HIIT نداشتند. دو هفته قبل از شروع تمرینات، ارزیابی‌های اولیه شامل تعیین قد، وزن بدن، چربی بدن و شاخص توده بدنی (BMI) انجام گرفت. برای اندازه‌گیری وزن از ترازوی استاندارد پزشکی SECA ساخت آلمان استفاده شد و آزمودنی‌ها با لباس سبک روی ترازو ایستاده و وزن آنها به کیلوگرم ثبت شد. برای اندازه‌گیری قد، آزمودنی‌ها بدون کفش و با قامتی کشیده پشت به دیوار ایستادند، به‌صورتی که پاشنه، باسن، و شانه چسبیده به دیوار و دید مستقیم رو به جلو بود، قدشان با استفاده از قدسنج به سانتی‌متر اندازه‌گیری

و ثبت شد. BMI از تقسیم وزن (بر حسب کیلوگرم) به توان دوم قد (بر حسب متر) محاسبه شد، و برای اندازه‌گیری درصد چربی بدن از کالیپر هارپندن و از روش سه نقطه‌ای (سینه، شکم، ران) استفاده شد (۴).

آزمودنی‌های گروه تجربی در یک مسافت ۲۰ متری که توسط سه مخروط مشخص شده بود، پروتکل تمرینی را به مدت شش هفته و هر هفته سه جلسه به شرح زیر اجرا کردند (شکل ۱). با شروع پروتکل تمرینی، آزمودنی‌ها با حداکثر سرعت از نقطه شروع (مخروط شماره یک) به طرف مخروط شماره دو دویدند (مسیر A)، سپس برگشتند و در جهت مخالف ۲۰ متر به طرف مخروط شماره سه با حداکثر سرعت دویدند (مسیر B) و در نهایت، مجدداً برگشته و به سمت نقطه شروع (مخروط شماره ۱) با حداکثر سرعت دویدند (مسیر C) تا مسافت ۴۰ متر کامل شود. آزمودنی‌ها این روند را با حداکثر سرعت ادامه دادند تا دوره زمانی ۳۰ ثانیه پروتکل تمرینی به اتمام رسید و پس از ۳۰ ثانیه استراحت، پروتکل تمرینی را تکرار کردند. نحوه‌ی پیشرفت تمرینی توسط افزایش تعداد تکرارهای ۳۰ ثانیه‌ای از چهار نوبت در هفته اول و دوم به پنج نوبت در هفته سوم و چهارم و شش نوبت در هفته پنجم و ششم انجام شد. قبل از شروع پروتکل تمرینی در هر جلسه آزمودنی‌ها به مدت پنج تاده دقیقه برنامه‌ی گرم کردن (حرکات کششی و نرمشی همراه با دویدن آرام) را اجرا کردند. پروتکل تمرینی شامل آزمون رفت و برگشت ۴۰ متر با حداکثر سرعت بود، که یک آزمون معتبر برای ارزیابی عملکرد بی‌هوازی می‌باشد (۲۷). در مدت شش هفته اجرای پروتکل تمرینی، آزمودنی‌های گروه کنترل، هیچ‌گونه تمرین منظم ورزشی نداشتند. برای تعیین شدت این تمرینات از ضریب قلب حداکثر (سن -  $HR_{max}=220$ ) استفاده شد، و در تمام مراحل اجرای HIIT شدت تمرین، بالای ۹۰ درصد

آلمان متصل بود که شدت تمرین با توجه به ضربان قلب آنها کنترل می‌شد).

HRmax بود که برای هر آزمودنی به صورت جداگانه محاسبه شد (به تمام آزمودنی‌ها در حین دویدن‌های حداکثر ۳۰ ثانیه‌ای ضربان سنج Beurer ساخت کشور



شکل ۱. طرح شمانیک پروتکل HIIT

۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه در دمای چهار درجه سانتی‌گراد، سانتی‌فیوژ شدند. پلاسمای بدست آمده برای اندازه‌گیری‌های بعدی در دمای ۸۰- درجه سانتی-گراد، ذخیره شد. ارزیابی سطح ICAM-1 و VCAM-1 پلاسما به روش Elisa reader و با استفاده از کیت شرکت باستر انجام شد. برای تعیین تغییرات حجم پلاسما، از معادله دیل و کاستیل استفاده شد (۱۰).

۲۴ ساعت قبل از نخستین جلسه‌ی تمرینی و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه، از ورید پیش بازویی (antecubital) تمامی آزمودنی‌های دو گروه در حالت ناشتا (ساعت ۸:۳۰ صبح)، به میزان ۱۰ سی سی نمونه-گیری خونی در محل آزمایشگاه توسط پزشک متخصص به عمل آمد. نمونه‌های خونی بلافاصله در لوله‌های حاوی ماده ضد انعقاد (EDTA) ریخته شد. سپس با سرعت

$$\% \Delta p_v = \left\{ \left( \frac{HB1}{HB2} \times \frac{100 - HCT2}{100 - HCT1} \right) - 1 \right\} \times 100$$

آزمون t مستقل استفاده گردید. سطح معناداری  $\alpha = 0.05$  در نظر گرفته شد.

#### نتایج و یافته‌های تحقیق

نتایج مربوط به مشخصات عمومی آزمودنی‌ها در جدول ۱ ارائه شده است، که تفاوت معناداری بین دو گروه مورد مطالعه پس از مداخله‌ی تمرینی در وزن، BMI و نسبت دور کمر به باسن (WHR) مشاهده نشد، اما درصد چربی در گروه تمرینی به صورت معناداری کاهش یافت و افزایش معناداری در  $VO_{2max}$  و تغییرات حجم پلاسما در گروه تجربی مشاهده شد (جدول ۱).

$\Delta p_v$ : تغییرات حجم پلاسما، HB1: هموگلوبین پیش آزمون، HB2: هموگلوبین پس آزمون، HCT1: هماتوکریت پیش آزمون، HCT2: هماتوکریت پس آزمون.

داده‌های آماری جمع‌آوری شده با استفاده از نرم افزار SPSS-18 تجزیه و تحلیل شدند. برای تعیین طبیعی بودن داده‌ها از آزمون کولموگروف - اسمیرنوف استفاده شد که نتایج این آزمون طبیعی بودن توزیع داده‌ها را نشان داد. برای بررسی تغییرات بین گروهی از

جدول ۱. میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای آنتروپومتریکی، VO2max، و تغییرات حجم پلاسمای آزمودنی‌ها قبل و بعد از مداخله تمرینی

متغیرها	گروه کنترل (n=12)		گروه تجربی (n=12)	
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
سن (سال)	۲۳/۲۷±۲/۰۱	-	۲۴/۳۳±۱/۴۱	-
قد (سانتی متر)	۱۸۰/۲۲±۶/۸۸	-	۱۷۶/۲۲±۴/۹۱	-
وزن (کیلوگرم)	۷۶/۲۷±۷/۲۳	۷۷/۳۰±۸/۰۰	۷۲/۲۷±۶/۵۹	۷۲/۱۱±۶/۸۸
BMI (کیلو گرم بر متر مربع)	۲۳/۵۴±۲/۶۰	۲۳/۸۵±۳/۲۴	۲۳/۳۲±۲/۲۹	۲۳/۱۸±۲/۴۴
WHR	۰/۸۴±۰/۰۰	۰/۸۵±۰/۰۲	۰/۸۴±۰/۰۴	۰/۸۴±۰/۰۵
چربی بدن (درصد)	۱۲/۳۴±۳/۱۹	۱۳/۰۲±۲/۱۱	۱۰/۵۲±۲/۱۲	*۸/۸۷±۲/۲۲
VO2max (میلی لیتر کیلوگرم در دقیقه)	۴۱/۸۱±۲/۵۱	۴۱/۷۶±۲/۵۳	۴۲/۴۲±۲/۸۵	*۴۶/۱۰±۳/۰۱
تغییرات حجم پلاسمای	-	-۰/۶۸۱±۱/۹۳	-	*۱۰/۰۵±۶/۵۳

\*P<۰/۰۵

جدول ۲. نتایج آزمون آماری t مستقل جهت بررسی تفاوت بین گروهی مقادیر ICAM-1 و VCAM-1 پس از مداخله تمرینی

متغیر	مقدار t	مقدار P	درجه آزادی	اختلاف میانگین	درصد تغییرات
				گروه کنترل	گروه تجربی
ICAM-1	۲/۲۴۶	*۰/۰۲۷	۲۲	-۱۰/۹۳	↔ ۲۷/۱۳↓ %
VCAM-1	-۲/۰۰	۰/۰۶۲	۲۲	-۲۳/۴۱	↔ ۷/۱۵↓ %

\*نشانه معناداری

### بحث و نتیجه گیری

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد؛ شش هفته اجرای HIIT موجب کاهش معنادار ۲۷/۱۳ درصدی ICAM-1 (P=۰/۰۲۷)، و کاهش غیرمعنادار ۷/۱۵ درصدی VCAM-1 (P=۰/۰۶۲) در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل شد.

در رابطه با تأثیر اجرای HIIT بر شاخص‌های التهابی (مولکول‌های چسبان) پژوهش مشابه‌ای یافت نشد و اطلاعات ارائه شده در بحث بیشتر برگرفته از پژوهش‌هایی می‌باشد که تأثیر تمرینات استقامتی و هوازی را بر شاخص‌های التهابی (مولکول‌های چسبان) مورد بحث و بررسی قرار داده‌اند. یافته‌های پژوهش حاضر با

نتایج آزمون آماری t مستقل در مرحله‌ی پیش - آزمون نشان داد، دو گروه مورد مطالعه در متغیرهای مورد نظر با یکدیگر تفاوت معناداری ندارند و فرض همسانی آنها مورد تأیید است. در نهایت، نتایج این آزمون در مرحله‌ی پس آزمون نشان داد، به دنبال شش هفته اجرای HIIT، مقادیر استراحتی ICAM-1 پلاسمای در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل کاهش معنادار ۲۷/۱۳ درصدی داشته است (P=۰/۰۲۷)، اما در مقادیر استراحتی VCAM-1 پلاسمای - با وجود کاهش ۷/۱۵ درصدی - در مقایسه با گروه کنترل تغییرات معناداری مشاهده نشد (جدول ۲). (P=۰/۰۶۲)

پژوهش‌های، سیکسیت و همکارانش (۲۰۱۰) و پاگلیسی و همکارانش (۲۰۰۸)، حجازی و همکارانش (۲۰۱۲)، مقرنسی و همکارانش (۱۳۸۷) و لی و همکارانش (۲۰۰۸) همسو است که تمامی این پژوهش‌ها از تمرینات استقامتی بلندمدت با شدت کم تا متوسط استفاده کرده‌اند (۵، ۱۴، ۲۴، ۱۹). همچنین، میلز و همکارانش (۲۰۰۶) و پتر و همکارانش (۲۰۰۳) به ترتیب نشان داده‌اند؛ ۲۰ دقیقه دویدن روی نوارگردان با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد  $VO_{2max}$  در ۱۸ مرد با آمادگی جسمانی بالا و ۱۹ مرد با آمادگی جسمانی پایین و یک جلسه ماراثن، در دوندگان این رشته موجب کاهش عامل التهابی ICAM-1 شده است، که نتایج این مطالعات نیز با پژوهش حاضر همسو است. بدین معنا که فقط یک جلسه فعالیت ورزشی با شدت متوسط باعث کاهش مقادیر مولکول‌های چسبان شده است (۱۶، ۱۸). اما نتایج پژوهش حاضر با پژوهش‌های، یاناکولیا و همکارانش (۲۰۰۵)، هانگ و همکارانش (۲۰۰۵)، کریستوفر و همکارانش (۲۰۰۶) و ساباتیر و همکارانش (۲۰۰۸) ناهمسو می‌باشد (۲۱، ۱۲، ۲۹، ۸). به نظر می‌رسد تفاوت در نوع و حجم تمرین (شدت، مدت و تکرار)، سن و جنس آزمودنی‌های، روش‌های سنجش آزمایشگاهی و سطح آمادگی اولیه آزمودنی‌ها، از دلایل عمده تفاوت در یافته‌های پژوهش حاضر با دیگران در رابطه با تغییرات مولکول‌های چسبان می‌باشد.

در پژوهش حاضر اجرای شش هفته HIIT موجب افزایش معنادار حجم پلاسما و  $VO_{2max}$  در گروه تجربی شد. فعالیت ورزشی منظم احتمالاً با چند سازوکار می‌تواند آثار محافظتی در مقابل بیماری‌های قلبی - عروقی داشته باشد. فعالیت ورزشی منظم با افزایش حجم پلاسما، کاهش ویسکوزیته خون، افزایش حجم ضربه‌ای و افزایش  $VO_{2max}$  به طور مستقیم بر دستگاه قلبی - عروقی تأثیر می‌گذارد. با افزایش حجم پلاسما، خون بیشتری وارد قلب

می‌شود و در نتیجه حجم ضربه‌ای و برون‌ده قلبی افزایش می‌یابد، که این عوامل موجب افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی می‌گردد. تمرین‌های ورزشی از طریق دو فرایند باعث افزایش حجم پلاسما می‌شوند: (۱) با افزایش ترشح هورمون‌های ضد ادراری و آلدسترون موجب احتباس آب در کلیه‌ها شده و حجم پلاسما را افزایش می‌دهند، (۲) با افزایش پروتئین‌های پلاسما به ویژه آلبومین، فشار اسمزی خون را افزایش داده و در نتیجه مایع بیشتری در خون می‌ماند (۱). بنابراین، باتوجه به مطالب فوق و نتایج مطالعه حاضر می‌توان گفت کاهش معنادار ۲۷/۱۳ درصدی مشاهده شده در مقادیر پلاسما ICAM-1 احتمالاً ناشی از افزایش حجم پلاسما به دنبال این تمرینات بوده و شاید بیان پروتئینی این عامل کاهش نیافته است. از طرف دیگر، همواره ارتباط معکوسی بین آمادگی هوازی و مقادیر عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی - عروقی وجود دارد، از آنجایی که در پژوهش حاضر  $VO_{2max}$  به‌طور معناداری افزایش یافته است، به نظر می‌سد این عامل موجب کاهش معنادار ICAM-1 در آزمودنی‌های گروه تجربی شده است. همچنین، می‌توان به شدت بالای تمرینات HIIT اجرا شده در این مطالعه، به عنوان یکی از عوامل مؤثر احتمالی بر کاهش معنادار مقادیر ICAM-1 پلاسما اشاره کرد.

در پژوهش حاضر، پس از شش هفته اجرای HIIT مقادیر پلاسمایی VCAM-1 کاهش غیر معنادار ۷/۱۵ درصدی داشت. نتایج پژوهش حاضر را می‌توان با مطالعه‌ی سوری و همکارانش (۱۳۸۹) و (۱۳۹۰) مقایسه کرد که تأثیر تمرین استقامتی و هوازی را بر مقادیر مولکول‌های چسبان سلولی و عروقی بررسی کرده‌اند و کاهش معنادار ICAM-1 و عدم کاهش معنادار VCAM-1 را مشاهده کردند (۳). پاسخ هموستازی انسان به فعالیت‌های ورزشی، به شدت، مدت و نوع برنامه‌ی تمرینی

بگذارد و احتمالاً عوامل دیگری از جمله مدت و حجم تمرین می‌تواند روی VCAM-1 مؤثر باشند و ممکن است تغییرات این دو هم راستا نباشد. با توجه به جمع‌بندی نتایج پژوهش‌ها این احتمال فرض می‌شود که این دو می‌توانند مستقل از هم عمل کنند و با عوامل دیگری مانند تفاوت‌های گروه مطالعه، طول دوره، شدت و مدت فعالیت ورزشی، و عدم کنترل عامل‌های اثرگذار در ارتباط باشند. از آنجا که شدت پروتکل تمرینی یکی از عوامل بسیار مهم در پاسخ به فعالیت ورزشی و همچنین سازگاری ایجاد شده با آن می‌باشد (۲)، احتمالاً علت اختلاف مشاهده شده بین نتایج پژوهش حاضر و پژوهش‌های یاد شده را می‌توان به شدت پروتکل تمرینی مورد استفاده در این مطالعه نسبت داد. از آنجایی که در این پژوهش از مردان جوان غیرفعال سالم استفاده شد، و به احتمال زیاد در مقایسه با افراد مسن یا بیماران، التهاب کمتری داشته‌اند، و همچنین شواهد نشان می‌دهد هر قدر مقادیر پایه شاخص‌های التهابی بیشتر باشد، تأثیر تمرین بر این شاخص‌ها بارزتر است (۶). بنابراین، نتایج مطالعه‌ی حاضر با توجه به کاهش‌های نسبی مشاهده شده در عوامل التهابی آزمودنی‌های جوان غیرفعال سالم، از لحاظ بالینی و صرفه جویی زمانی بسیار حائز اهمیت می‌باشد. در نتیجه، به نظر می‌رسد اجرای HIIT علاوه بر کاهش مؤثر چربی بدن و افزایش آمادگی هوازی، از نظر تأثیر زمانی یک عامل کارآمد برای پیشگیری و بهبود عوامل خطرزای بیماری‌های مزمن از جمله اختلالات قلبی - عروقی در مردان جوان غیرفعال است.

بستگی دارد. رنکوویک و همکارانش (۲۰۰۹) پس از اجرای یک دوره‌ی شش هفته‌ای برنامه‌ی توان‌بخشی قلبی با شدت کم، عدم تغییر معنادار تعداد لکوسیت‌ها و ICAM-1 پلازما را گزارش کردند (۲۰). اما ساکتون و همکارانش (۲۰۰۸) پس از ۲۴ هفته رکاب زدن با شدت کم، کاهش ۲۵ درصدی مولکول چسبان عروقی (VCAM-1) را گزارش کردند (۲۲). از آنجایی که در پژوهش حاضر از تمرینات HIIT به عنوان پروتکل تمرینی استفاده شد و با توجه به نتایج دو مطالعه فوق می‌توان گفت به احتمال زیاد مولکول‌های چسبان عروقی هنگام تمرین با شدت زیاد حساسیت کمتری داشته باشند و ممکن است عدم تغییر معنادار مقادیر VCAM-1 در مطالعه‌ی حاضر به دلیل شدت بالای تمرین HIIT باشد. همچنین با توجه به تفاوت زیاد مدت مداخله مطالعه ساکتون و همکارانش با پژوهش حاضر (۲۴ در مقابل ۶ هفته) به نظر می‌رسد مقادیر VCAM-1 پلازما بیشتر تحت تأثیر مدت تمرین قرار می‌گیرند تا شدت آن. از آنجایی که آزمودنی‌های مطالعه‌ی حاضر را افراد جوان سالم غیرفعال تشکیل می‌دادند و مقادیر VCAM-1 آنها در مرحله‌ی پیش‌آزمون در حد طبیعی بود، به نظر می‌رسد همان کاهش غیرمعنادار ۷/۱۵ درصدی VCAM-1 از لحاظ بالینی بسیار حائز اهمیت باشد.

به‌طور کلی کاهش مقادیر سرمی مولکول‌های چسبان به دنبال اجرای تمرینات طولانی مدت در پیشینه تحقیقی نتایج متفاوتی را در برداشته است. با توجه به مطالعه‌ی پیشینه‌ی پژوهش و نتایج پژوهش حاضر استنباط می‌شود که شدت تمرینی بویژه می‌تواند روی ICAM-1 اثر

## منابع و مأخذ

۱. دبیدی روشن، ولی ا...؛ گائینی، عباسعلی؛ رواسی، علی اصغر. (۱۳۸۴). اثر یک دوره تمرین تداومی بر CRP موش‌های

صحرای و ایستار، فصلنامه المپیک، ۳۰: ۲۷-۲۱.

۲. روبرگز، رابرت آ؛ رابرتس، اسکات آ. (۱۳۸۴). اصول بنیادی فیزیولوژی ورزش (انرژی، سازگاری‌های و عملکرد ورزشی)، ترجمه: عباسعلی گائینی و ولی ا... دبیدی روشن، چاپ اول، تهران، سمت و پژوهشکده تربیت بدنی، ۳۵۲-۳۵۸.
۳. سوری، رحمان؛ رواسی، علی اصغر و صالحی، مریم. (۱۳۹۰). تاثیر تمرین استقامتی بر سطوح مولکول‌های چسبان بین سلولی و عروقی در زنان میانسال دارای اضافه وزن. علوم زیستی ورزشی. شماره ۸، ۵۵-۶۹.
۴. گائینی، عباسعلی؛ رجبی، حمید. (۱۳۹۰). آمادگی جسمانی. تهران، انتشارات سمت، چاپ هفتم، ۲۸۶-۲۹۰.
۵. مقرنسی، مهدی؛ گائینی، عباسعلی و شیخ الاسلامی وطنی، داریوش. (۱۳۸۷). بررسی تغییرات سایتوکین‌های پیش التهابی و عامل فعالیت التهاب عروقی پس از تمرینات استقامتی منظم. طبیب شرق، دوره ۱۰، شماره ۲: ۱۳۵-۱۲۵.
6. Blak and Ridker. (2001). **Novel clinical marker of vascular wall inflammation**. circulation research. 89(9): 763-770.
7. Burgomaster K A, Howarth K R, Phillips S M, Rakobowchuk M, Macdonald M J, McGe S L, Gibala M J. (2008). **Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans**. J Physiol, 586:151-160.
8. Christopher JK, Hame TT, et al. (2006). **Effects of exercise training on 5 inflammatory markers associated with cardiovascular risk**. American heart J. 16:367-7.
9. e Lemos J A, Hennekens CH, Ridker PM. (2000). **Plasma concentration of vascular cell adhesion molecule-1 and subsequent cardiovascular risk**. J AM Coll Crdiol: 36(2): 423-6.
10. Dill, D. and D.L. Costill. (1974). **Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration**. Journal of Applied Physiology. 37(2): 247-248.
11. Griffiths, C.E.M., D. Railan, W.M. Gallatin, K.D. Cooper. (1995). **The ICAM-3/LFA-1 interaction is critical for epidermal Langerhans cell alloantigen presentation to CD4+Tcells**. Br.J. Dermatol. 133:823-828.
12. Hong S., Johnson TA., Farag NH., Guy HJ., Matthews SC., Ziegler MG., and Mills PJ. (2004). **Attenuation of T-lymphocyte demargination and adhesion molecule expression in response to moderate exercise in physically fit individuals**. Journal of Applied Physiology. 98 (3): 1057-63.
13. Ito H, Ohshima A, Inoue M, And et al. (2002). **Weight reduction decreases soluble cellular adhesion molecules in obese women**. Clin Exp Pharmacol Phsiol 29, PP:399-404.
14. Lee W, Jones, Neil D, Eves, Carolyn J, Peddle, Kerry S, Courneya, Mark haykowsky, Vikaash Kumar, Timothy W. Winton, and Tony Reiman. (2009). **Effects of presurgical exercisetraining on systemic inflammatory markers among patients with malignant lung lesions**. Appl Physiol Nutr Metab. 34(2): 197-202.
15. Libby P, Ross R. (1996). **Atherosclerosis and coronary artery disease**. Lippincott-Ravern Philadelphia ; PP:585-595.



16. Mills PJ, Hong S, Redwine L, Carter S M.(2006). **Physical fitness attenuates leukocyte endothelial adhesion in response to acute exercise.** J Appl physiol. 101(3): 7858.
17. Nicklas B.(2002). **Endurance Exercise and Adipose Tissue.** CRC PRESS, 150-165.
18. Peter N , Elena P, Gundersen.(2003). **Immune and neuroendocrine alteration in marathon runners.** J of Apol Research, 3(4): 483-494.
19. Puglisi M.J., Vaishnav, U., Shrestha, S., Torres-Gonzalez, M., Wood, R.J, Volek, J.S., and Fernandez, M.L. (2008). **Raisins and additional walking have distinct effects on plasma lipids and inflammatory cytokines.** Lipids Health Dis, 14(7): PP: 1-9.
20. Rankovic G, Milicic B, Savic T, Dindic B, Manceev Z and Pesic G. (2009). **Effect of physical exercise on inflammatory parameters and risk for repeated acute coronary syndrome in patient ischemic heart disease.** Vojnosanit Pregl. 66(1) : PP: 44-8.
21. Sabatier, M.J, Schwark EH, Lewis R, Sloan G, Cannon J, and McCully K.(2008). **Femoral artery remodeling after aerobic exercise training without weight loss in women.** Dynamic Medicine. 7: P:13-18.
22. Saxton JM, Zwierska K, Hopkinson E, Espigares S and Choksy S.(2008). **Effect of upperlower-limb exercise training on circulating soluble adhesion molecules, hs-CRP and stress protein in pasint with cladicatio.** European Journal of Vascular and Endovascular Surgery: 35(5): PP:607-613.
23. Silvestro A, Scopacasa F, Oliva G, Cristofaro T de, Ioliano L and Brevetti G. (2002). **Vitamin C prevents endothelial dysfunction induced by acute exercise in patients with intermittent claudication.** Atherosclerosis.; 165(2): 277-83.
24. Sixt, S., Beer, S., Blu her, M., Korff, N., Peschel, T., Sonnabend, M., Teupser, D., Thiery, J., Adams, V., Schuler, G., Niebauer, J. (2010). **Long-but not short-term multifactorial intervention with focus on exercise training improves coronary endothelial dysfunction in diabetes mellitus type 2 and coronary artery disease.** Eur Heart J, 31(1): PP:112-119.
25. Smith LL, Amwar A, Fragen M, et al. (2000) . **Cytokine and cell adhesion molecules associated with high-intensity eccentric exercise.** Eur J Appl Physiol;82(1-2):61-7.
26. Talanian JL, Galloway SDR, Heigenhauser GJF, Bonen A, Spriet LL. (2007). **Two weeks of high-intensity aerobic interval training increases the capacity for fat oxidation during exercise in women.** J Appl Physiol; 102: 1439–1447.
27. Trapp EG, Chisholm DJ, Freund J, Boutcher SH. (2008). **The effects of high-intensity intermittent exercise training on fat loss and fasting insulin levels of young women.** International Journal of Obesity; 32: 684–691.
28. Witkowska A M. (2005). **soluble ICAM-1: a marker of vascular inflammation and lifestyle.** Cytokine, volume 31, issue 2, 127-34.
29. Yannakoulia M, Chrousos GP, Sidossis LS.(2005). **Aerobic exercise training improves insulin sensivity without changes in body weight, body fat, adiponectin and inflammatory markers in over weight and obese girls.** Metabolism. 54: 1472-9.

30. Zoppini G, Targher G, Zamboni C, Venturi C, Cacciatori V, Moghetti P, and Muggeo M. (2006). **Effects of moderate-intensity exercise training on plasma biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction in order patients with type 2 diabetes.** Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Disease. 16: PP: 543-549.