مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
دوره بیست و هفتم، شماره یازده، بهمن ۱۳۹۸

تاریخ دریافت:۱۳۹۸/۰۷/۶
تاریخ پذیرش:۱۳۹۸/۸/۲۵

تاثیر یک جلسه ورزش هوازی تداومی در مقابل تناوبی، بر سطوح پلاسمایی مولکول‌های چسبان بین سلولی ۱ و مولکول های چسبان سلول عروقی ۱ در بیماران مبتلا به بیماری عروق کرونر قلب

علی برزگری*[۱]، محمدرضا اسد[۲]، حدیقه رنجبر[۳]

مقاله پژوهشی

مقدمه: مولکول‌های چسبان نقش مهمی در پاتوژنز آترواسکلروز دارد و نوع ورزش ممکن است روی پاسخ این شاخص‌ها تاثیرگذار باشد. لذا، هدف پژوهش حاضر تاثیر یک جلسه ورزش هوازی تداومی در مقابل تناوبی، بر سطوح پلاسمایی مولکول‌های چسبان بین سلولی[۱] (ICAM-1) و مولکول‌های چسبان سلول عروقی[۱] (VCAM-1) در بیماران مبتلا به عروق کرونر بود.

روش بررسی: در این مطالعه نیمه‌تجربی، ۹ زن مبتلا به بیماری عروق کرونر در قالب طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون دو مرحله‌ای (تناوبی و تداومی) با فاصله زمانی یک هفته شرکت کردند. برنامه تمرینی تداومی شامل دویدن یا راه‌رفتن به مدت ۳۰دقیقه با شدت ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه بود. هم‌چنین فعالیت تناوبی شامل ۳۰دقیقه راه‌رفتن یا دویدن با شدت متغیر بین ۵۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه بود. سطوح ICAM-1 و VCAM-1 سرم برحسب نانوگرم بر میلی‌لیتر به روش الایزا اندازه‌گیری شد. نتایج توسط نرم‌افزار SPSS Inc., Chicago, IL; version 18 و آزمون اندازه‌گیری‌های مکرر در سطح معناداری P≤۰/۰۵ مورد تحلیل قرار گرفت.

نتایج: یک جلسه تمرین تداومی و تناوبی تفاوت معنی‌داری در سطوح ICAM-1 و VCAM-1 سرمی ایجاد ننمود، به‌طوری‌که مقادیر ICAM-1 پس از فعالیت تداومی (۲۳۳/۶±۰/۱) و فعالیت تناوبی (۲۳۰/۴±۱/۰) به‌دست آمد (P=۰/۱۸۱). علاوه‌براین سطوح VCAM-1 نیز پس از فعالیت تداومی (۱۶۳/۳۶±۷/۰) و فعالیت تناوبی (۱۹۴/۸۶±۶/۹) گردید (P=۰/۲۱۱).

نتیجه‌گیری: یک جلسه فعالیت ورزشی سبب تحریک مسیرهای التهابی در بیماران عروق کرونر می شود. با توجه به نتایج این مطالعه، هنوز نمی‌توان با قطعیت سمت و سوی اثر تمرین هوازی تداومی نسبت به تمرین تناوبی بر مولکول‌های چسبان را تعیین نمود و نیاز به تحقیقات بیشتری در این زمینه است.

واژه‌های کلیدی: تمرین تداومی، تمرین تناوبی، مولکول چسبان سلولی-۱، مولکول چسبان سلول عروقی-۱، عروق کرونر

IRCTID:IRCT20190831044649N1

ارجاع: برزگری علی، اسد محمدرضا، رنجبر حدیقه. **تاثیر یک جلسه ورزش هوازی تداومی در مقابل تناوبی، بر سطوح پلاسمایی مولکول های چسبان بین سلولی ۱ و مولکول های چسبان سلول عروقی ۱ در بیماران مبتلا به بیماری عروق کرونر قلب.** مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد ۱۳۹۸؛ ۲۷ (۱۱): ۶۲-۲۰۵۲.

۱- استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه پیام نور، تهران، ایران
۲- دانشیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه پیام نور، تهران، ایران
۳- کارشناس ارشد، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه پیام نور، تهران، ایران
*(نویسنده مسئول)؛ تلفن: ۰۹۱۱۱۱۳۰۰۲۹، پست الکترونیکی: ali_barzegari@pnu.ac.ir، صندوق پستی: ۳۶۹۷-۱۹۳۹۵

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2025-07-14]

[DOI: 10.18502/ssu.v27i11.2492]

مقدمه

بیماری‌های آترواسکلروز قلبی ـ عروقی، علت اصلی وقوع سالانه بیشتر از ۱۹ میلیون مرگ و میر در جهان است (۱) که بر اساس گزارش مطالعات مختلف شیوع آن در کشور ما نیز رو به افزایش است (۲). روند پیری به همراه چاقی و شیوه زندگی غیرفعال، افراد را در معرض عوامل تهدید کننده جدی سلامتی قرار می دهد (۳). از سویی دیگر یائسگی و به دنبال آن کاهش هورمون‌های استروئیدی جنسی و افزایش چربی بدن، امکان ابتلا به بیماری‌های قلبی ـ عروقی و متابولیکی را در زنان افزایش داده است (۴). گسترش بیماری‌های قلبی عروقی زمینه‌ای التهابی دارد و التهاب عمومی، نقش محوری در پیشرفت تصلب شرایین به عنوان یکی از مهم‌ترین بیماری های قلبی عروقی ایفا می نماید (۵). چاقی با افزایش ذخیره بافت چربی به‌عنوان تولید کننده واسطه‌های التهابی و تحریک بیان و رهایی مولکول‌های چسبان سلولی در توسعه ضایعات آترواسکلروز موثر است (۶). از سویی دیگر شاخص‌های جدید ICAM-1 Intercellular Adhesion Molecule 1(مولکول چسبان بین سلولی-۱) و VCAM-1 vascular cell adhesion molecule 1 (مولکول چسبان عروقی-۱) در شناسایی خطر حوادث قلبی- عروقی از حساسیت و دقت بیشتری برخوردار است (۹-۷)، به‌طوری‌که باسانکا و همکاران (۲۰۰۹) پس از بررسی تاثیر چاقی و تفاوت ذخایر چربی بر بیان بافت چربی و سطوح پروتئین مولکول‌های چسبان سلولی، افزایش سطوح ICAM-1 و VCAM-1 را گزارش نمودند (۷).

ICAM-1 یکی از اعضای خانواده ایمونوگلوبین‌ها است که میانجی اصلی در فراخوانی لوکوسیت‌ها از جریان خون و مهاجرت بین اندوتلیالی آن‌ها در پاسخ به یک محرک التهابی محسوب می‌شود. یکی دیگر از حساس‌ترین نشانگرهای سلولی در زمینه شناسایی روند تشکیل پلاک آترواسکلروزی در دیواره اندوتلیال عروق VCAM-1 است. VCAM-1 با اتصال به مونوسیت‌ها و حرکت آن‌ها به عمق اندوتلیال، روند تشکیل سلول های کفی شکل را سریع‌تر می‌کند. افزایش مولکول های چسبان موجب هجوم مونوسیت‌ها به اندوتلیال عروق می‌شود و در نتیجه نفوذپذیری و فعال سازی پلاکت ها افزایش می‌یابد. با مهاجرت سلول‌های عضلانی صاف جدار عروق، روند رسوب بافت فیبروزی در آن ناحیه افزایش یافته و موجب گسترش پلاک‌های آتروم می‌شود (۹، ۸). بنابراین هرگونه عملی که موجب کاهش شاخص‌های التهابی شود، سبب کاهش احتمال حوادث قلبی-عروقی می شود (۱۰). در این راستا، نتایج مطالعه حسینی ابریشمی (۲۰۱۹) حاکی از آن بود که برنامهٔ تمرینات هشت هفته‌ای هوازی تناوبی و تداومی با کاهش معنادار سطوح VCAM-1در مردان مبتلا به نارسایی قلبی همراه بوده که کاهش این شاخص در گروه تمرین هوازی تناوبی نسبت به گروه تمرین هوازی تداومی اندکی بیشتر بوده است؛ در حالی که کاهش سطوح ICAM-1 از نظر آماری معنادار نبود (۱۱). در مطالعه آکسوف و همکاران (۲۰۱۵)، اثر ۱۰ هفته برنامهٔ تمرین متناوب با شدت متوسط در مقابل برنامهٔ تمرین هوازی مداوم بر مولکول‌های چسبان سلولی در بیماران با نارسایی قلبی نشان داده شد که هر دو گروه تمرینی کاهش زیادی در سطوح مولکول‌های چسبان داشتند (۱۲). مقرنسی و همکاران (۲۰۰۹) نشان دادند که ۱۲ هفته دویدن روی تردمیل موجب کاهش معنی دار ICAM-1 در موش های صحرایی شده است (۱۳). در حالی که سیگنورلی و همکاران (۲۰۰۳) گزارش کردند که سطوح سرمیICAM-1 وVCAM-1 در افراد مبتلا به بیماری عروق کرونری قلب پس از یک دوره تمرین ورزشی افزایش یافته است و علت آن را ناشی از سطح سلول‌های اندوتلیال موجود در گردش خون معرفی نمودند (۱۴). با این حال، آداموپلوس و همکاران دریافتند که ۱۲هفته رکاب زدن با شدت ۵۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه با کاهش معنی‌دار VCAM-1 در افراد مبتلا به نارسایی قلبی همراه است (۱۵). در پژوهشی دیگر پس از ۱۴ هفته فعالیت هوازی زنان سالم، عدم تغییر معنی دارICAM-1 و VCAM-1 پلاسما گزارش شد (۱۶). دیدگاه کلی و مرسوم در برنامهٔ توان‌بخشی بیماران قلبی-عروقی، استفاده از فعالیت‌های تداومی با شدت کم تا متوسط است (۱۷)؛ اما به تازگی استفاده از تمرینات با شدت بالا، به ویژه به صورت تناوبی برای بازگشت این بیماران به فعالیت‌های

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2025-07-14]

[DOI: 10.18502/ssu.v27i11.2492]

عادی درحال گسترش می‌باشد و نشان داده شده است که این تمرینات اثر بیشتری بر بهبود قلبی-عروقی و شاخص‌های التهابی دارند. دلیل مهم افراد برای شرکت نکردن در فعالیت بدنی، کمبود وقت است که تمرینات تناوبی با صرف حداقل زمان سبب حل این مشکل شده‌اند (۱۸). لازم به‌ذکر است که به‌دلیل شدت بالاتر در زمان کمتر، فشار تمرینی این نوع تمرینات نسبت به‌تمرینات تداومی بیشتر است. علاوه براین، مطالعات نشان داده‌اند که تمرین تناوبی با شدت بالا به‌طور معناداری چربی زیرپوستی، به‌ویژه چربی ناحیهٔ شکم و کل تودهٔ بدن را کاهش داده و میزان اکسیژن مصرفی بیشینه بهبود می‌بخشد (۱۹). هم‌چنین، با افزایش متابولیسم هوازی و بی‌هوازی عضلات احتمالاً در اثر افزایش پاسخ کاتکولامین‌ها، کاهش استفاده از کربوهیدرات و اتکا به چربی منجر به کاهش فشارخون و بهبود عملکرد ورزشی در بیماران قلبی (۲۰) می‌گردد. اگرچه مقدار و شدت بهینه‌ای از فعالیت ورزشی برای توقف هر یک از عوامل خطرزا وجود دارد، اما قابلیت شدت بالا یا یک مقدار کم از فعالیت ورزشی جهت توقف یا پیش‌گیری از عوامل خطرزای قلبی عروقی تا حد زیادی شناخته نشده است (۲۱). لذا با توجه به‌تناقض در نتایج مطالعات گذشته در خصوص ارتباط میان فعالیت بدنی و بیان ژن‌های ICAM-1 و VCAM-1 (۱۴،۱۵) و نقش حمایتی فعالیت‌های ورزشی در مقابله با بیماری های قلبی عروقی و هم‌چنین کمبود تحقیقات در خصوص تمرینات یک وهله‌ای با شدت‌های زیاد، لذا این مطالعه به‌منظور بررسی تاثیر یک وهله فعالیت ورزشی هوازی تداومی در مقابل تناوبی بر مقادیر پلاسمایی ICAM -1 و VCAM-1 در بیماران عروق کرونر انجام شد.

روش بررسی

مطالعه حاضر از نوع نیمه تجربی می باشد که در قالب طرح پیش آزمون و پس آزمون دو مرحله ای (تناوبی و تداومی) با فاصله زمانی یک هفته، در تابستان ۱۳۹۷ در آزمایشگاه دانشگاه پیام نور استان البرز انجام شده است. حجم نمونه با توجه به نتایج مطالعات انجام شده و با استفاده از نرم‌افزار G-power تعیین شد. جامعه آماری، زنان مبتلا به بیماری عروق کرونر بودند که طی ۳ ماه گزارش گیری پزشک متخصص قلب و عروق، ۱۲ زن داوطلب که در ۶ ماه گذشته، حداقل هفته‌ای ۳ جلسه تمرین ورزشی منظم داشتند و نیز با در نظر گرفتن معیار ورود انتخاب شدند که در نهایت تعداد ۹ آزمودنی، پروتکل ورزشی موردنظر را تا پایان دو هفته تکمیل کردند. برای یکسان سازی آزمودنی‌ها، معیارهایی جهت ورود به پژوهش در نظر گرفته شد که عبارت بودند از: ابتلا به بیماری عروق کرونری پایدار بیش از ۶ ماه قبل از ورود به مطالعه، داشتن سن ۴۵-۷۵ سال و شاخص توده بدن ۲۸-۴۰ کیلوگرم بر متر مربع بود. معیارهای خروج از مطالعه نیز شامل: ابتلا به دیابت به هنگام غربالگری، سایر بیماری‌های شدید قلبی (مانند: نارسایی قلبی با کسر تخلیه کمتر از ۳۵٪، بیماری شدید یا متوسط دریچه‌ای، تنگی تنه اصلی و آریتمی یا ایسکمی شناخته شده توسط تست ورزش قلبی ریوی) یا وجود هم‌زمان بیماری‌های کشنده (مانند: بیماری مزمن ریوی، سرطان فعال یا نارسایی شدید کلیه) بود (۲۲).

پس از انتخاب آزمودنی‌ها، توضیح کامل اهداف پژوهش و تکمیل فرم رضایت‌نامه کتبی، فرم پرسش‌نامه سابقه پزشکی و آمادگی جهت فعالیت بدنی (PAR_Q) نیز تکمیل شد. در اولین جلسه برنامه آشنایی با تجهیزات و روش‌های تمرینی انجام شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد تا ۴۸ ساعت قبل از وهله فعالیت ورزشی از شرکت در تمرینات بدنی و هرگونه محرک بدنی (برای مثال کافئین، تنباکو و الکل) اجتناب نمایند. هم‌چنین از آن‌ها خواسته شد تا ۲ ساعت قبل از فعالیت چیزی نخورند (نوشیدن آب مجاز بود). آزمون ورزشی بروس جهت اندازه‌گیری حداکثر اکسیژن مصرفی روی نوارگردان و الکتروکاردیوگرام کاسمد ۲۰۰ (COSMED) ساخت ایتالیا انجام شد که شامل هفت مرحله است. در ابتدا فرد روی نوارگردان راه می‌رود و با افزایش سرعت و شیب از مرحله سوم و چهارم به راه رفتن سریع می‌پردازد و در صورت توانایی برای ادامه فعالیت شروع به دویدن می‌کند. هر مرحله از آزمون بروس ۳ دقیقه طول می‌کشد. در آزمون بروس به‌ندرت فردی می تواند تا مرحله ششم و هفتم فعالیت را ادامه دهد و تنها دوندگان استقامتی

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2025-07-14]

[DOI: 10.18502/ssu.v27i11.2492]

دارای این توانایی هستند. آزمون، با مشاهده یکی از علائم موج الکتروکاردیوگرافی غیرطبیعی، مقیاس درک فشار بورگ ۱۷ و رسیدن به ضربان قلب ثابتSteady state متوقف گردید. در جدول (۱) شیب و سرعت نوار گردان مشخص شده است (۲۳).

جدول(۱): شیب و سرعت نوار گردان در آزمون ورزشی بروس

مرحله	شیب (درصد)	سرعت		
		مایل در ساعت	کیلومتر در ساعت	متر در دقیقه
اول	۱۰	۱/۷	۲/۷	۴۵
دوم	۱۲	۲/۵	۴	۶۷
سوم	۱۴	۳/۴	۵/۵	۹۲
چهارم	۱۶	۴/۲	۶/۸	۱۱۳
پنجم	۱۸	۵	۸	۱۳۳
ششم	۲۰	۵/۵	۸/۸	۱۴۷
هفتم	۲۲	۶	۹/۶	۱۶۰

پس از ۷۲ ساعت، پروتکل تمرینی هوازی تناوبی و تداومی با فاصله زمانی یک هفته توسط هر آزمودنی اجرا شد. پروتکل فعالیت ورزشی تداومی شامل۶۰ دقیقه دویدن بر روی نوارگردان بدون شیب با شدت ۸۰-۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه و پروتکل فعالیت ورزشی تناوبی شامل سه مرحله دویدن ۲۰ دقیقه‌ای بر روی نوارگردان بدون شیب با شدت ۸۰-۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه، با تناوب‌های استراحتی ۵ دقیقه راه رفتن بین هر تناوب بود (۲۴). ضربان قلب هر آزمودنی توسط ضربان‌سنج پولار و با تغییر سرعت حرکت بر روی نوارگردان در محدوده مورد نظر حفظ شد. در طول اجرای پروتکل تمرینی آزمودنی ها دائماً از زمان و مسافت طی شده آگاه و هم‌چنین به صورت آزادانه مجاز به مصرف آب بودند. ۲۴ ساعت قبل از نخستین جلسه تمرینی و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه، از ورید پیش بازویی (آنتی-کیوبیتال) تمامی آزمودنی‌های دو گروه در حالت ناشتا (ساعت ۸:۳۰ صبح)، به میزان ۱۰ سی‌سی نمونه‌گیری خونی در محل آزمایشگاه توسط پزشک متخصص به‌عمل آمد. نمونه‌های خونی بلافاصله در لوله‌های حاوی ماده ضد انعقاد (EDTA) ریخته شد. سپس با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه در دمای چهار درجه سانتی‌گراد سانتریفیوژ شد. پلاسمای به‌دست آمده جهت اندازه‌گیری‌های بعدی در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد ذخیره شد. سطوح سرمی VCAM-1و ICAM-1 به روش ارزیابی آنزیمی (ایمونوسوربنت) به‌ترتیب با استفاده از کیت‌های تجاری الایزا شرکت BMS232 و BMS232TENساخت کشور هلند اندازه‌گیری و تحلیل شد، به‌طوری‌که حساسیت آنالیزی مربوط به متغیرهای فوق به ترتیب ۰/۶ و ۰/۲ نانو میلی‌گرم بر میلی‌لیتر بوده است.

تجزیه و تحلیل آماری

اطلاعات مورد نیاز از طریق نرم‌افزار SPSS Inc., Chicago, IL; Version 18 در سطح معنی داری p≤۰/۰۵ تحلیل شدند و کلیه نتایج به‌صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شدند. جهت تعیین نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیروویلک استفاده شد. بعد از اطمینان از نرمال بودن توزیع، به‌منظور مقایسه تفاوت میانگین متغیرهای مورد مطالعه در سه مرحله پیش‌آزمون، آزمون تناوبی و آزمون تداومی، از آزمون اندازه‌گیری مکرر (Repeated Measures Designs)استفاده شد.

ملاحظات اخلاقی

این مطالعه توسط کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه پیام نور استان البرز با کد IR.PNU.REC.1397.069 تایید شده است.

نتایج

نتایج آزمون شاپیروویلک و آزمون لون به‌ترتیب دلالت بر توزیع نرمال و تجانس واریانس داده‌های مربوط به مشخصات دموگرافیک و سطوح متغیرهای تحقیق در مراحل پیش از

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2025-07-14]

[DOI: 10.18502/ssu.v27i11.2492]

مداخله داشت. میانگین سنی آزمودنی های شرکت کننده در این پژوهش ۶۳/۴۴±۶/۴۲ سال، میانگین وزنی ۷۳/۵۶±۷/۱۱ کیلوگرم و میانگین اوج اکسیژن مصرفی ۳۴/۳۳±۲/۵۵ میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه بوده است. میانگین مسافت طی شده توسط آزمودنی‌ها در وهله‌های فعالیت تداومی و تناوبی در جدول۲ نشان داده شده است. نتایج آزمون اندازه‌گیری مکرر نشان داد که پس از یک وهله فعالیت ورزشی هوازی تداومی در مقابل تناوبی، اختلاف معناداری در مقادیر پلاسمایی ICAM-1 بیماران عروق کرونر وجود ندارد (P= ۰/۱۸۱) (جدول ۳). از سویی دیگر نشان داده شد که بین تاثیر یک وهله فعالیت ورزشی هوازی تداومی در مقابل یک وهله فعالیت ورزشی تناوبی بر مقادیر پلاسمایی VCAM-1 بیماران عروق کرونر اختلاف معناداری وجود ندارد (P= ۰/۲۱۱) (جدول ۳).

جدول۲: میانگین مسافت طی شده توسط آزمودنی‌ها در وهله‌های فعالیت تداومی و تناوبی

تمرین	فعالیت تداومی	فعالیت تناوبی
مسافت (m)	۲۶۸۳/۳ ± ۳۷۰/۸	۲۵۹۱/۳ ± ۲۹۶/۸

جدول۳: میانگین سطوح ICAM-1 و VCAM-1 سرمی متعاقب یک جلسه ورزش هوازی تداومی و تناوبی

متغیر	قبل از فعالیت ورزشی (mean ± SD)	پس از فعالیت ورزشی تداومی (mean ± SD)	پس از فعالیت ورزشی تناوبی (mean ± SD)	مقادیر P-Value
ICAM (ng/ml)	۲۳۰/۵±۰/۲	۲۳۳/۶±۰/۱	۲۳۰/۴±۱/۰	۰/۱۸۱
VCAM (ng/ml)	۱۶۱/۵۶±۶/۱	۱۶۳/۳۶±۷/۰	۱۹۴/۸۶±۶/۹	۰/۲۱۱

سطح معنی داری p<۰/۰۵ Repeated Measures Designs,

بحث

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که پس از یک جلسه فعالیت ورزشی هوازی تداومی در مقابل تناوبی، اختلاف معناداری در مقادیر پلاسمایی ICAM-1 بیماران عروق کرونر وجود ندارد. همان‌طور که در تحقیقات گذشته نشان داده شده است که یک جلسه تمرین تداومی و تناوبی موجب افزایش گونه‌های واکنشی، فشار برشی عوامل التهابی که در نهایت سبب افزایش بیان ICAM-1 می شود (۲۷-۲۵)، با این حال نتایج تحقیق حاضر هیچ تفاوت معنی داری در سطوح ICAM-1 متعاقب یک جلسه تمرین تداومی و تناوبی نشان نداد. هم راستا با نتایج تحقیق حاضر، ۱۰ تا ۱۲ تکرار تمرین مقاومتی با شدت ۷۰ تا ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه (۱۶) و ۹۰ دقیقه دوچرخه‌سواری با ۶۵ درصد VO2max (۲۸) تفاوت معنی‌داری در سطوح ICAM-1 در افراد چاق و لاغر ایجاد ننمود (۱۶،۲۸). رنکوویک و همکاران (۲۰۰۹) نیز طی بررسی اثر فعالیت بدنی بر پارامترهای التهابی در بیماران مبتلا به بیماری‌های قلبی بیان کردند که پس از ۳ هفته تمرین هوازی در مرکز توان‌بخشی و ۳ هفته در محیط منزل تغییری در سطوح سرمی ICAM-1 مشاهده نشد (۲۹). طبق یافته‌های حقیر و همکاران (۲۰۱۷) نیز یک دوره تمرین منتخب تداومی بر سطوح ICAM-1 مردان میانسال مبتلا به نارسایی قلبی تأثیر داشته، ولی معنادار نبوده است (۳۰). در حالی که رکتور و همکاران (۲۰۰۶) گزارش دادند که انجام تمرینات سبب بهبود عملکرد اندوتلیال و در نتیجه کاهش سطوح ICAM-1 شده است (۳۱). نتایج تحقیقات دیگر نیز به‌دلیل وضعیت بالینی شرکت‌کنندگان (ابتلاء به آرتریت کرونری و دیابت) و نوع پروتکل تمرینی منجر به کاهش سطوح ICAM-1 شده است که با نتایج مطالعه حاضر در تعارض است (۱۳،۱۴). متعاقب یک جلسه تمرین حاد،

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2025-07-14]

[DOI: 10.18502/ssu.v27i11.2492]

سطوح سایتوکین‌های ضدالتهابی در گردش (IL-6 و آدیپونکتین) به‌طور موقت افزایش می‌یابد تا بیانICAM-1 ناشی از TNF-α مهار شود، با این حال دربارهٔ سازوکارهای کاهش مولکول‌های چسبان بعد از تمرین مزمن، به‌نظر می‌رسد این کاهش مربوط به کم شدن درصد چربی بدن آزمودنی‌ها باشد. از آنجا که بافت چربی ترشح سایتوکاین‌های پیش‌التهابی را برعهده دارد و چون TNF-α و اینترلوکین ـ۲ در بافت چربی تولید و رها می‌شوند، بر عملکرد اندوتلیال اثر می‌گذارند و تولید یا بیان ژنی کموکین‌ها و مولکول‌های چسبان را تحریک می‌کنند. به‌نظر می‌رسد کاهش درصد چربی بدن به کاهش TNF-αو اینترلوکین ـ۶ می‌انجامد و کاهش این سایتوکاین‌ها سبب کم شدن تولید و ترشح مولکول‌های چسبان می‌شود (۳۲). افزایشICAM-1 سرمی در بیماران مبتلا به آرتریت کرونری و دیابت نیز گزارش شده است (۴). افزایش غلظت سرمی ICAM-1 در مردان شرکت‌کننده در ماراتن مسکو نیز گزارش شده است که ناشی از زمان طولانی‌مدت دوی ماراتن بوده که نسبت به‌طول زمان پژوهش حاضر بیشتر است. تمرینات با شدت زیاد و زمان طولانی موجب افزایش تولید ROS و اکسیداسیون LDL می‌شود. افزایش لیپوپروتئین‌های اکسید شده نیز سبب بیان عوامل التهابی از جمله ICAM-1 می‌شود (۲). بروتی و همکاران نیز افزایش سطوح مولکول‌های چسبان ICAM-1 را پس از انجام فعالیت بیشینه گزارش نمودند. تفاوت در نتایج این مطالعه می‌تواند ناشی از تفاوت در نوع آزمودنی، پروتکل تمرینی، طول دوره تحقیق و یا میزان کنترل عوامل مداخله‌گر باشد، به‌طوری‌که نمونه‌های تحقیق بروتی و همکاران به بیماری لرزش متناوب مبتلا بودند (۳۳). به‌طورکلی مکانیسم تغییرات مولکول‌های چسبان در پی اجرای تمرینات ورزشی می‌تواند وابسته به‌مقدار فعالیت ورزشی، شدت، مدت و تکرار جلسات تمرینی باشد. بر اساس نتایج به‌دست آمده از این پژوهش مشاهده شد که پس از یک جلسه فعالیت ورزشی هوازی تداومی در مقابل تناوبی، اختلاف معناداری در مقادیر پلاسمایی VCAM-1 بیماران عروق کرونر وجود ندارد. هم‌راستا با نتایج تحقیق حاضر، گابریل و همکاران (۲۰۱۲) گزارش نمودند که به‌دنبال ۳۰ دقیقه پیاده‌روی سریع همراه با تمرین تناوبی با شدت زیاد در مردان سالم فعال موجب عدم تغییر معنی‌دار VCAM-1 شده است (۳۴). پتریدو و همکاران (۲۰۰۷) نیز پس از یک تمرین مقاومتی دایره‌ای (شامل ۳ ست با ۱۰ تا ۱۲ تکرار و با شدت ۷۰ تا ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه به مدت ۳۰ دقیقه) در افراد سالم جوان و چاق تفاوت معنی-داری در سطوح VCAM-1 میان دو گروه مشاهده ننمودند (۳۵). از سویی دیگر ساردرودیان و همکاران (۲۰۱۲) نیز نشان دادند هشت هفته تمرین مقدماتی شنا، بصورت ۴ جلسه در هفته به مدت ۵۰ دقیقه و با شدت ۶۰ تا ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، اثر معنی‌داری بر سطوح VCAM-1 در زنان یائسه مبتلا به پرفشارخونی ندارد (۳۶). دلایلی برای عدم توانایی اغلب تحقیقات در نشان دادن رابطهٔ اولیه در متغیرهای جسمانی با مولکول های چسبان بیان شده که مهم ترین آن رابطهٔ بین سطح سرمی مولکول‌های چسبان و نوع متصل به غشای آن است. بر این اساس ارتباط این دو شکل مولکول چسبان به‌اندازه ای نیست که به همبستگی اولیه بین متغیرها منجر شود (۳۷). هم‌چنین با توجه به عدم کاهش سطح سرمی VCAM-1 در پژوهش ساباتیر و همکاران (۲۰۰۸)، افزایش قطر شریان جالب توجه است. زیرا افت سطوح مولکول‌های چسبان در نتیجهٔ کاهش فشار برشی در پی انجام تمرینات موجب کاهش بیان و رهاسازی VCAM-1 از جدار آندوتلیال وریدها می‌شود (۳۸). از سویی دیگر، پیرسون و همکاران (۲۰۱۸)، در بررسی مروری خود به تأثیر تمرینات تداومی و مقاومتی بر نشانگرهای التهابی بیماران مبتلا به نارسایی قلبی پرداختند. در این بررسی، ۲۰ مطالعه گنجانده شد. داده‌های دوطرفه از ۶ مطالعه، بیان‌گر تأثیرات مثبت تمرینات ورزشی بر شاخص VCAM-1 است. با این حال، بیان شد که با توجه به پیچیدگی نارسایی قلبی و مسیرهایی که در روند ایمنی و التهابی دخیل هستند، آزمایش‌های بیشتر با تمرکز بر علت بیماری، همراهی بیماری و التهاب عضلانی اسکلتی ضروری است تا اثرات ضدالتهابی تمرین در این جمعیت را به‌خوبی تبیین نماید (۳۹). مقرنسی (۲۰۱۰) نیز

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2025-07-14]

[DOI: 10.18502/ssu.v27i11.2492]

نشان داد که تمرینات هوازی با شدت ۵۵ تا ۸۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی منجر به کاهش معنی‌دار سطوح VCAM-1 شده است، با وجود این به‌دنبال ۴ هفته بی تمرینی مولکول‌های چسبان به سطوح پایه بازگشت (۴۰). تفاوت در یافته‌های مطالعات گزارش شده می‌تواند ناشی از تفاوت در نوع آزمودنی، پروتکل تمرینی و طول دوره تحقیق باشد. به‌طوری‌که در مطالعه ساردرودیان از پروتکل تمرینی شنا استفاده شد و نمونه‌های تحقیق نیز زنان یائسه مبتلا به پرفشارخونی بودند (۳۶). مقادیر کمتر التهاب به‌دلیل سازگاری با فعالیت ورزشی ممکن است با آثار ضداکسایشی فعالیت ورزشی ارتباط داشته باشد. شواهدی از تحقیقات وجود دارد که براساس آن‌ها، تمرین تداومی و استقامتی با افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدان بدن، استرس اکسایشی را به مقدار زیادی کاهش می‌دهد و با کاهش تحریکات سمپاتیکی و افزایش سایتوکاین‌های ضدالتهابی می‌تواند از غلظت VCAM-1 بکاهد (۴۱). به‌نظر می‌رسد که دلیل عدم تفاوت معنی‌دار VCAM-1، کم بودن مدت دوره تمرینی باشد. البته باید خاطر نشان کرد با توجه به‌پیشینه تحقیق، این مولکول چسبان در مقایسه با ICAM-1، کمتر تحت تأثیر تمرین قرار گرفته است. از محدودیت‌های تحقیق حاضر نیز می توان به کوتاه بودن دوره تمرین و عدم امکان کنترل فعالیت‌های بدنی خارج از برنامه تحقیق اشاره نمود.

نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه حاضر نشان داد یک جلسه ورزش هوازی تداومی در مقابل تناوبی، تفاوت معنی‌داری در سطوح ICAM-1 و VCAM-1 در بیماران مبتلا به عروق کرونر ایجاد ننموده است. به‌طورکلی، یک جلسه فعالیت ورزشی در بیماران عروق کرونر موجب تحریک مسیرهای التهابی می‌شود. به‌نظر می‌رسد که استفاده از تمرینات تناوبی، احتمالاً با تحریک فرآیندهای التهابی، نتایج مطلوبی را در بیماران عروق کرونری قلب ایجاد ننماید؛ لذا پیشنهاد می‌شود که از انجام آن در مراحل اولیه دوره بازتوانی در بیماران عروق کرونر اجتناب شود. هم‌چنین با توجه به اطلاعات موجود در این زمینه، هنوز نمی‌توان با قطعیت سمت و سوی اثر تمرین هوازی تداومی نسبت به تمرین تناوبی بر مولکول‌های چسبان را تعیین نمود.

سپاس‌گزاری

این مقاله حاصل نتایج پایان‌نامه دانشجویی دانشگاه پیام نور استان البرز می‌باشد که از دانشگاه مذکور و تمامی عوامل دخیل و همکار تشکر می شود، در ضمن حامی مالی ندارد.

تعارض در منافع: وجود ندارد.

References:

1- Ganz P, Vita JA. ***Testing Endothelial Vasomotor Function: Nitric Oxide, a Multi Potent Molecule***. Circulation 2003; 108(17): 2049-53.

2- Nikbakht H, Amirtash A, Gharoni M, Zafari A. ***Correlation of Physical Activity with Serum Fibrinogen and Homocysteine Concentration in Active, Sedentary and with CAD Males***. Olympic 2007; 38(2): 71-80. [Persian]

3- O'Leary VB, Marchetti CM, Krishnan RK, Stetzer BP, Gonzalez F, Kirwan JP. ***Exercise-Induced Reversal of Insulin Resistance in Obese Elderly is Associated with Reduced Visceral Fat***. J Appl Physiol 2006; 100: 1584-9.

4- Kanaley JA, Sames C, Swisher L, Swick AG, PloutzSnyder LL, Steppan CM, et al. ***Abdominal Fat Distribution in Pre- And Postmenopausal Women:***

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2025-07-14]

[DOI: 10.18502/ssu.v27i11.2492]

the Impact of Physical Activity, Age, and Menopausal Status. Metabolism 2001; 50(8): 976-82.

5-. Burgomaster KA, Howarth KR, Phillips SM, Rakobowchuk M, Macdonald MJ, McGee SL, et al. ***Similar Metabolic Adaptations during Exercise after Low Volume Sprint Interval and Traditional Endurance Training in Humans***. J Physiol 2008; 586(1): 151-60.

6- Sharman MJ, Volek JS. ***Weight Loss Leads to Reductions in Inflammatory Biomarkers after a Very-Lowcarbohydrate Diet and A Low-Fat Diet in Overweight Men***. Clin Sci (Lond) 2004; 107(4): 365-9.

7- Bosanská L, Michalský D, Lacinová Z, Dostálová I, Bártlová M, Haluzíková D, et al. ***The Influence of Obesity and Different Fat Depots on Adipose Tissue Gene Expression and Protein Levels of Cell Adhesion Molecules.*** Physiol Res 2010; 59(1): 79-88.

8-. Blann AD. ***Assessment of Endothelial Dysfunction: Focus on Atherombotic Disease***. Pathophysiol Haemost Thromb 2003; 33(5-6): 256-261.

9-. Kritchevsky SB, Cesari M, Pahor M. ***Inflammatory Markers and Cardiovascular Health in Older Adults***. Cardiovasc Res 2005; 66(2): 265-75.

10- Zebrack JS, Anderson JL. ***Role of Inflammation in Cardiovascular Disease: How to Use C-Reactive Protein in Clinical Practice.*** Prog Cardiovasc Nurs 2007; 17(4): 174-85.

11- Hosseini Abrishami L, Hejazi S, Rashdlamir A, Khajei R. ***The Effect of Eight Weeks of Continuous and Periodic Aerobic Exercise on Serum C-Reactive Protein And Adhesion Molecules in Men with Heart Failure***. Jsums 2019; 26(4): 495-504. [Persian]

12- Aksoy S, Findikoglu G, Ardic F, Rota S, Dursunoglo D. ***Effect of 10-Week Supervised Moderate-Intermittent vs. Continuous Aerobic Exercise Programs on Vascular Adhesion Molecules in Patients With Heart Failure.*** Am J Phys Med Rehabil 2015; 94(10): 898-911.

13- Mogharnasi M, Gaeini AA, Javadi E. Kordi MR, Ravasi AA, Sheikholeslami D. ***The Effect of Endurance Training on Inflammatory Biomarkers and Lipid Profiles in Wistar Rats.*** Wjss 2009; 2 (2): 82-88.

14- Signorelli SS1, 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(1): 9-15.

15- 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(9): 791-7.

16- Nassis GP, Papantakou K, Skenderi K, Triandafillopoulou M, Kavouras SA, Yannakoulia M, Chrousos GP, Sidossis LS. ***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(11): 1472-9.

17- Savage PD, Brochu M, Poehlman ET, Ades PA. ***Reduction in Obesity and Coronary Risk Factors***

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2025-07-14]

[DOI: 10.18502/ssu.v27i11.2492]

after High Caloric Exercise Training in Overweight Coronary Patients. Am Heart J 2003; 146(2): 317-23.

18- Gibala MJ. ***High-intensity interval training: A time-efficient strategy for health Promotion?*** Curr Sports Med Rep 2007; 6(4): 211-3.

19- Gibala MJ, Mcgee SL. ***Metabolic Adaptations to Short-Term High-Intensity Interval Training: A Little Pain for a lot of Gain***? Exerc Sport Sci Rev. 2008; 36(2): 58-63.

20- Warburton DE, Mckenzie DC, Haykowsky MJ, Taylor A, Shoemaker P, Ignaszewski AP, et al. ***Effectiveness of High-Intensity Interval Training for the Rehabilitation of Patients with Coronary Artery Disease.*** Am J Cardiol 2005; 95(9): 1080-4.

21. Kashef M, Barati AH, Shahidi F, Khalili KH. ***The Effect of Alternative and Continuous Aerobic Training on Inflammatory Index, Predictor of Cardiovascular Disease, And Correlation of HS-CRP with Body Fat Percentage in Non-Athlete Boys.*** Applied Research in Sport Management 2012; 1(2): 19-26. [Persian]

22- Pedersen LR, Olsen RH, Anholm C, Astrup A, Eugen-Olsen J, Fenger M, et al. ***Effects of 1 Year of Exercise Training Versus Combined Exercise Training and Weight Loss on Body Composition, Low-Grade Inflammation and Lipids in Overweight Patients with Coronary Artery Disease: A Randomized Trial***. Cardiovascular Diabetol 2019; 18(1): 127.

23- Kraus RM, Stallings HW, Yeager RC, Gavin TP. ***Circulating Plasma VEGF Response To Exercise in Sedentary and Endurance - Trained Men.*** J Appl Physiol (1985) 2003; 96(4): 1445-50.

24- Amani M, Gaeini A, Kashef M, Karami S. ***The Effect of One Session Continuous and Intermittent Aerobic Exercise on Blood Responses of HSP72, Cortisol and Creatine Kinase***. Avicenna J Clin Med 2013; 20(3): 223-31

25- 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(3): 249-59.

26- Olson TP, Dengel DR, Leon AS, Schmitz KH. ***Changes in Inflammatory Biomarkers Following One-Year of Moderate Resistance Training in Overweight Women.*** Int J Obes (Lond) 2007; 31(6): 996-1003.

27- Pontiroli AE, Pizzocri P, Koprivec D, Vedani P, Marchi M, Arcelloni C, et al. ***Body Weight and Glucose Metabolism Have a different Effect on Circulating Levels of Icam-1, E-Selectin, and Endothelin-1 In Humans.*** Eur J Endocrinol 2004; 150(2): 195-200.

28- Smith LL, Anwa A, Fragen M, Rananto M, Johonson R, Holbert D. ***Cytokines and Cell Adhesion Molecules Associated with High-Intensity Eccentric Exercise***. Eur J Appl Physiol 2000; 82(1-2): 61-7.

29- Ranković G, Miličić B, Savić T, Đinđić B, Mančev Z, Pešić G. ***Effects of Physical Exercise on Inflammatory Parameters And Risk for Repeated Acute Coronary Syndrome in Patients with Ischemic Heart Disease***. Vojnosanit Pregl 2009; 66(1): 44-8.

30- Haghir H, Hejazi SM, Minaee S. ***Changes of Serum Intercellular Adhesion Molecule- 1, Vascular Adhesion Molecule-1 and C-Reactive Protein in***

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2025-07-14]

[DOI: 10.18502/ssu.v27i11.2492]

Middle-Aged Men with Heart Failure after Eight Weeks of Aerobic Exercise. JSSU 2017; 24 (12): 1013-23.

31- Rector RS, Turk JR, Sun GY, Guilford BL, Toedebusch BW, McClanahan MW, et al. ***Short-Term Lifestyle Modification Alters Circulating Biomarkers of Endothelial Health in Sedentary Overwight Adults.*** Appl Physiol Nutr Metab 2006; 31(5): 512-7.

32- Sixt S, Beer S, Blüher M, Korff N, Peschel T, Sonnabend M, et al. ***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 2010; 31(1): 112-19.

33- Brevetti G, De Caterina M, Martone VD, Ungaro B, Corrado F, Silvestro A, et al. ***Exercise Increases Soluble Adhesion Molecules ICAM-1 and VCAM-1 in Patients with Intermittent Claudication***. Clin Hemorheol Microcirc 2001; 24(3): 193-9.

34- Gabriel B, Ratkevicius A, Gray P, Frenneaux MP, Gray SR. ***High-Intensity Exercise Attenuates Postprandial Lipaemia and Markers of Oxidative Stress***. Clin Sci (Lond) 2012; 123(5): 313-21.

35- Petridou A, Chatzinikolaou A, Fatouros I, Mastorakos G, Mitrakou A, Chandrinou H, et al. ***Resistance Exercise does not Affect the Serum Concentrations of Cell Adhesion Molecules***. Br J Sports Med 2007; 41(2): 76-9.

36- Sarderoodian M, Hamedinia M, Haghihi A. ***The Effect of Elementary Swimming Training on Vascular Cell Adhesion Molecule and Blood Pressure in Hypertensive Postmenopausal Women.*** J Applied exercise Physiology 2012; 16(8): 55-68. [Persian]

37- Morisaki N, Saito I, Tamura K, Tashiro J, Masuda M, Kanzaki E, et al. ***New Indices of Ischemic Heart Disease and Aging: Studies on the Serum Levels of Soluble Intercellular Adhesion Molecule-1 (ICAM-1) and Soluble Vascular Cell Adhesion Molecule-1 (VCAM-1) in Patients with Hypercholesterolemia and Ischemic Heart Disease.*** Atherosclerosis 1997; 131: 43-8.

38- Sabatier MJ, Schwark EH, Lewis R, Sloan G, Cannon J, Mc Cully K. ***Femoral Artery Remodeling after Aerobic Exercise Training without Weight Loss in Women***. Dyn Med 2008; 7: 1-13.

39- Pearson MJ, Mungovan SF, Smart NA. ***Effect of Aerobic and Resistance Training on Inflammatory Markers in Heart Failure Patients: Systematic Review and Metaanalysis***. Heart Failure Reviews 2018; 23(2): 209-23.

40- Mogharnasi M, Nasseh M. ***Relationship between Loss of Exercise Consequences and Risk of Cardiovascular Diseases after Detraining.*** Zjrms 2011; 13(2): 20-5. [Persian]

41- Crimi E, Ignarro LJ, Cacciatore F, Napoli C. ***Mechanisms by Which Exercise Training Benefits Patients with Heart Failure***. Nat Rev Cardiol 2009; 6(4): 292-300.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2025-07-14]

[DOI: 10.18502/ssu.v27i11.2492]

Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences
Vol 27| NO 11 | Feb 2020

Received: 27 Jul 2019
Accepted: 16 Nov 2019

Effect of one Bout Continuous Versus Intermittent Aerobic Exercise on Plasma Levels of Intercellular Adhesion Molecules 1 and Vascular Cell Adhesion Molecules 1 in Patients with Coronary Heart Disease

Ali Barzegari*[1], Mohammad Reza Asad[2], Hadigheh Ranjbar[3]

Original Article

Introduction: Adhesion molecules play an important role in the pathogenesis of atherosclerosis and the type of training may affect the response to these indicators. Therefore, the purpose of the present study was to investigate the effect of a continuous versus interval aerobic training session on plasma levels of intercellular adhesion molecules 1 (ICAM-1) and vascular cell adhesion molecules 1 (VCAM-1) in patients with coronary artery disease.

Methods: In this quasi-experimental study, 9 women with coronary artery disease participated in pre-test and two stages of post-test design (interval and continuous). Continuing training program included running or walking for 30 minutes with an intensity of 60% of maximum heart rate. Therefore, interval training included 30 minutes of walking or running with variable intensity between 50% and 80% peak heart rate. ICAM-1 and VCAM-1 serum levels were measured in scale of ng/ml by ELISA. Results were analyzed by SPSS Inc., Chicago, IL; version 24 and repeated measures test were used at a significant level of $P \leq 0.05$.

Results: One session of continuous and interval training didn't show significant differences in ICAM-1 and VCAM-1 serum levels. So that the ICAM-1 levels were obtained (233.6 ± 0.1) after continuous training and (230.4 ± 1) after interval training (P= 0.186). In addition, VCAM-1 levels were observed (163.3 ± 7.0) after continuous training and (194.8 ± 6.9) after interval training (P= 0.121).

Conclusion: One session of training stimulates inflammatory pathways in coronary artery disease patients. Based on the results of this study, the effect of continuous aerobic training on the levels of adherent molecules cannot be determined certainty and more research is needed.

Keywords: Endurance Training, Interval Training, Intercellular Adhesion Molecule-1, Vascular Cell Adhesion Molecule-1, Coronary Vessels

Citation: Barzegari A, Asad MR, Ranjbar H. **Effect of one bout continuous versus intermittent aerobic exercise on plasma levels of intercellular adhesion molecules 1 and vascular cell adhesion molecules 1 in patients with coronary heart disease.** J Shahid Sadoughi Uni Med Sci 2020; 27(11): 2052-62.

[1]Department of Physical Education and Sports, Payame Noor University, Tehran, Iran
[2]Department of Physical Education and Sports, Payame Noor University,Tehran, Iran
[3]Department of Physical Education and Sports, Payame Noor University, Tehran, Iran
***Corresponding author: Tel:** 09111130029**, email:** ali_barzegari@pnu.ac.ir

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2025-07-14]

[DOI: 10.18502/ssu.v27i11.2492]