مجله دانشکده پزشکی اصفهان **مقاله پژوهشی**
سال بیست و نهم/شماره ۱۵۵/هفته سوم آبان ماه ۱۳۹۰ **تاریخ دریافت: ۹۰/۳/۱۲ تاریخ پذیرش: ۹۰/۶/۲۸**

اثر ۱۲ هفته تمرین استقامتی بر مولکول چسبان بین سلولی sICAM-1 (عامل التهاب عروقی) و نیمرخ لیپیدی مردان سالمند

علی اکبر مرادی[۱]، دکتر مهدی مقرنسی[۲]، دکتر اسکندر رحیمی[۳]

چکیده

مقدمه: مولکول چسبان بین سلولی Soluble intercellular adhesion molecule-1 یا sICAM-1 به عنوان یکی از شاخص‌های بیماری‌های قلبی-عروقی و آترواسکلروز شناخته شده است. هدف این پژوهش مطالعه‌ی اثر ۱۲ هفته تمرین استقامتی بر مولکول چسبان بین سلولی sICAM-1 (عامل التهاب عروقی) و پروفایل لیپید مردان سالمند بود.

روش‌ها: بدین منظور از بین افراد سالمند داوطلب شرکت در این پژوهش، تعداد ۲۴ نفر به طور تصادفی به عنوان نمونه انتخاب شدند و به دو گروه شاهد (۱۲ نفر) و تجربی (۱۲ نفر) تقسیم شدند. برنامه‌ی تمرینی به مدت ۱۲ هفته و هفته‌ای ۳ جلسه، با مدت و شدت مشخص (بین ۵۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب حداکثر) اجرا شد. پس از ۱۴ ساعت ناشتا بودن و ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه‌ی تمرین و با شرایط مشابه از هر دو گروه نمونه‌ی خون گرفته شد. برای آنالیز بیوشیمیایی و سنجش مقادیر sICAM-1 از کیت تجاری DiacLone ساخت کشور فرانسه و برای سنجش میزان پروفایل لیپید از کیت‌های آزمایشگاهی شرکت پارس آزمون توسط دستگاه Elisa Reader مدل Hyperion استفاده شد. داده‌های حاصل با استفاده از آزمون‌های kolmogorov-smirnov، Paired-t و Student-t در سطح معنی‌داری $\alpha \leq ۰/۰۵$ با نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۵ تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: نتایج این پژوهش نشان داد، ۱۲ هفته تمرین استقامتی کاهش معنی‌داری در مقادیر sICAM-1 ($P < ۰/۰۵$) ایجاد کرد. اگر چه در مقادیر پروفایل لیپید مردان سالمند (کلسترول، تری‌گلیسرید، LDL، HDL)) تغییر معنی‌داری دیده نشد ($P \geq ۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: بنابراین، با توجه به کاهش معنی‌دار شاخص التهابی sICAM-1 در مقابل عدم تغییرات معنی‌دار پروفایل لیپیدی در نتیجه‌ی تمرین استقامتی، شاید بتوان sICAM-1 را به عنوان شاخصی حساس‌تر و دقیق‌تر برای پیش‌گویی بیماری‌های قلبی-عروقی معرفی کرد.

واژگان کلیدی: تمرین استقامتی، پروفایل لیپید، sICAM-1، بیماری‌های قلبی-عروقی

مقدمه

جمعیت افراد سالمند بالای ۶۰ سال جهان بیش از ۶۰۵ میلیون نفر تخمین زده شده است و برآورد گردیده است که تا سال ۲۰۵۰ این تعداد به دو میلیارد نفر برسد (۱) که از رشد جمعیت کودکان بسیار بیشتر است (۲). در کشورهای در حال توسعه که کشور ما نیز جزء این کشورها است، سرعت رشد جمعیت افراد سالمند بیشتر از کشورهای پیشرفته است (۳). از طرفی بیماری‌های قلبی-عروقی علت اصلی مرگ و میر در کشورهای صنعتی و در حال توسعه است (۴). همچنین اطلاعات انجمن قلب آمریکا، نشان می‌دهد بیماری‌های قلبی-عروقی همه ساله عده‌ی زیادی از مردم را به کام مرگ می‌کشاند که میزان رخداد آن نزدیک به مجموع سایر علل مرگ و میر مثل سرطان، ایدز و مرگ و میر کودکان و حوادث است (۶-۵). مهم‌ترین علت بیماری‌های قلبی-عروقی، آترواسکلروز (Atherosclerosis) است. آترواسکلروز بیماری قلبی پیشرونده‌ای است که از دوران کودکی شروع می‌شود

[۱] کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات فارس، شیراز، ایران
[۲] دانشیار، فیزیولوژی ورزش، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه سیستان و بلوچستان، زاهدان، ایران
[۳] استادیار، گروه تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات فارس، شیراز، ایران
نویسنده‌ی مسؤول: مهدی مقرنسی
Email: m_mogharnasi@yahoo.com

و در سنین بالا بروز می‌کند و عامل اصلی مرگ و میر در دنیای کنونی به شمار می‌رود (۷). گزارش‌ها نشان می‌دهد گسترش بیماری‌های قلبی-عروقی زمینه‌ای التهابی دارد و پیش‌گویی دقیق احتمال ابتلا به این بیماری‌ها، نقش مهمی در پیش‌گیری آن‌ها دارد (۸). از دیرباز پروفایل لیپید به عنوان شاخص بیماری‌های قلبی-عروقی محسوب شده‌اند، ولی گزارش‌ها نشان می‌دهند بعضی از افراد با HDL-C (High density lipoprotein) و LDL-C (Low density Lipoprotein) طبیعی به بیماری‌های قلبی-عروقی مبتلا بوده‌اند. بنابراین، اندازه‌گیری پروفایل لیپید به عنوان شاخص سنتی بیماری‌های قلبی-عروقی، شاخص جامع و دقیقی برای پیش‌گویی این بیماری‌ها به نظر نمی‌رسد و باید در جستجوی شاخص‌های مطمئن دیگری بود (۹). مولکول چسبان بین سلولی (Soluble intercellular adhesion molecule-1) sICAM-1 شاخص جدیدی است که فعالیت آندوتلیال عروقی را افزایش می‌دهد و در مقایسه با پروفایل لیپید، از حساسیت و دقت بیشتری برخوردار می‌باشد (۵). مولکول‌های چسبان، گیرنده‌های گلیکوپروتئینی هستند که بر روی سطوح خارجی غشای سلول قرار دارند و با عبور از غشای سلول وارد سیتوپلاسم می‌شوند. آن‌ها باعث حرکت گلبول‌های سفید از خون به بافت‌های لنفاوی و به ویژه نواحی ملتهب و عفونی می‌شوند و در فرایندهایی مثل رشد جنین (Embryogenesis)، تمایزپذیری (Differentation) ، رگ‌سازی (Angiogenisis)، بهبود زخم (Woundheaing) و نیز رشد و هماهنگی رگ‌ها (vascular growth and integrity) دخالت دارند. نقص در عمل مولکول‌های چسبان سلولی، علت اصلی پیشرفت‌های پاتولوژیک در بسیاری از بیماری‌ها از جمله بیماری‌های قلبی-عروقی ایفا می‌کند (۱۰). از طرفی تمرین‌های ورزشی منظم و طولانی مدت می‌تواند موجب کاهش شیوع بیماری‌های قلبی-عروقی و افزایش طول عمر افراد شود (۱۱). مقرنسی و همکاران در پژوهشی اثر ۱۲ هفته تمرین استقامتی را بر سطوح sICAM-1، HDL-C، LDL-C، کلسترول تام (TC) و تری‌گلیسرید (TG) موش‌های ویستار مورد بررسی قرار دادند. نتایج پژوهش آن‌ها نشان داد که پس از ۱۲ هفته تمرین استقامتی، سطوح sICAM-1، TG، LDL-C و TC به طور معنی‌داری کاهش و HDL-C به طور معنی‌داری افزایش یافت (۵). در پژوهش دیگری، Adamopoulos و همکاران تأثیر ۱۲ هفته تمرین‌های ورزشی بر شاخص‌های التهابی محیطی در بیماران با نارسایی قلبی مزمن را مطالعه کردند. آن‌ها گزارش کردند که بین تمرین‌های ورزشی و مقادیر sICAM-1 رابطه‌ی معکوس و معنی‌داری وجود دارد (۱۲). Zoppini و همکاران پس از یک دوره فعالیت استقامتی با شدت متوسط، ۲ جلسه در هفته به مدت ۶ ماه در آزمودنی‌های دیابتی چاق کاهش معنی‌دار غلظت پلاسمایی sICAM و عدم تغییر سطوح لیپیدی را گزارش کردند (۱۳) Akimoto و همکاران، تأثیر انواع گوناگون تمرین بر میزان sICAM-1 مردان سالم را بررسی نمودند. غلظت پلاسمایی sICAM-1 را قبل و بعد از تمرین روی دوچرخه کارسنج با شدت ۸۰ درصد اکسیژن مصرفی به مدت ۱۶ دقیقه، ۴۲ کیلومتر دوی استقامت و ۳۰ دقیقه دویدن در سراشیبی با شدت آستانه ی تهویه‌ای اندازه‌گیری کردند. مقادیر پلاسمایی sICAM-1 یک روز پس از دوی استقامت ۱۲ درصد و بعد از دویدن

در سراشیبی ۱۴ درصد افزایش یافت، ولی بعد از تمرین روی دوچرخه کارسنج تغییری مشاهده نگردید. آن‌ها پیشنهاد کردند که تمرین‌هایی که با آسیب‌های عضلانی و التهابی همراه بودند، غلظت پلاسمای sICAM-1 را افزایش می‌دهند (۱۴). Rankovic و همکاران پس از اجرای دوره‌ی ۶ هفته‌ای برنامه‌ی توان‌بخشی قلبی با شدت کم در افراد مبتلا به عارضه‌ی قلبی خفیف عدم تغییر معنی‌دار مقدار sICAM پلاسما را گزارش کردند (۱۵). در حالی که Nielsen و همکاران پی بردند در هر دو گروه دوندگان ماراتن و نیمه ماراتن پس از مسابقه در زمان‌های مختلف، مقادیر sICAM به طور معنی‌داری افزایش یافت (۱۶). Burneiko و همکاران اثر متقابل رژیم پرکالری و تمرین‌های بدنی را بر پروفایل لیپید موش‌های صحرایی بررسی کردند. نتایج نشان داد پس از ۸ هفته تمرین شنا، هفته‌ای ۵ جلسه، در هر دو گروه آزمودنی با رژیم پر کالری و رژیم معمولی مقادیر TG، TC و LDI-C در حد معنی‌داری کاهش یافت و HDL-C آزمودنی‌ها با افزایش معنی‌داری همراه بود (۱۷). در مطالعه‌ی دیگری Baptista و همکاران نیز نشان دادند تمرین‌های هوازی شنا کردن و دویدن روی تردمیل در موش‌های صحرایی موجب افزایش معنی‌دار HDL-C و کاهش معنی‌دار TC، TG و LDL-C می‌شود (۱۸). این در حالی است که Guerra و همکاران پی بردند ۸ هفته تمرین استقامتی شنا، هفته‌ای ۲ تا ۵ جلسه، تغییر معنی‌داری در مقادیر پروفایل لیپید موش‌های صحرایی ایجاد نکرد (۱۹). قنبری نیاکی و همکاران نیز در مطالعه‌ای روی موش‌های صحرایی ۳ ماهه به این نتیجه رسیدند که روزانه ۹۰ دقیقه دویدن روی تردمیل، هفته‌ای ۵ جلسه، به مدت ۶ هفته، در مقادیر TC، TG، LDL-C آزمودنی‌ها تغییر معنی‌داری ایجاد نکرد در حالی که موجب افزایش معنی‌دار HDL-C شد (۲۰). با توجه به مطالعات معدود داخلی در این زمینه و به خصوص مطالعه بر روی افراد سالمند و از طرفی برای بررسی اثر تمرین استقامتی بر عوامل خطرزای قلبی-عروقی جدید و سنتی به طور هم‌زمان و لزوم ارایه‌ی الگوی مناسب نوع فعالیت ورزشی و شدت و مدت آن به افراد جامعه، این تحقیق با هدف بررسی اثر ۱۲ هفته تمرین استقامتی بر sICAM-1 و پروفایل لیپیدی (TC، TG، LDL-C و HDL-C) مردان سالمند انجام شد.

روش‌ها

این پژوهش از نوع نیمه تجربی بود. در این پژوهش تغییرات حاصل از اجرای ۱۲ هفته تمرین استقامتی، در دو گروه شاهد (۱۲ نفر) و تجربی(۱۲ نفر) بر sICAM و نیمرخ لیپیدی مردان سالمند ۵۰ تا ۷۰ سال مورد بررسی و مقایسه قرار گرفت. در این مطالعه ضمن اخذ رضایت‌نامه از همه‌ی آزمودنی‌ها، رعایت موارد اخلاقی مورد تأیید کمیته‌ی اخلاق دانشگاه علوم پزشکی زابل بود.

نمونه‌های پژوهش عبارت بودند از مردان سالمند ۵۰ تا ۷۰ سال شهرستان زابل که سابقه‌ی هیچ گونه فعالیت ورزشی نداشتند. از بین تعداد ۱۰۰ نفر داوطلب شرکت در این پژوهش، تعداد ۲۴ نفر به طور تصادفی به عنوان نمونه انتخاب و در دو گروه شاهد و تجربی قرار گرفتند.

از افراد هر دو گروه قبل از تمرین و پس از ۱۴ ساعت ناشتا بودن و با شرایط مشابه توسط متخصص علوم آزمایشگاهی نمونه‌ی خون گرفته شد. گروه

تجربی تحت ۱۲ هفته تمرین استقامتی، ۳ جلسه در هفته و با پروتکل مشخص قرار گرفت. برنامه‌ی تمرین استقامتی در جدول ۱ نشان داده شده است. شدت برنامه‌ی تمرینی ۵۰ تا ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب آزمودنی‌ها بود.

جدول ۱. برنامه‌ی تمرین استقامتی

هفته‌های تمرین	مدت تمرین (دقیقه)	شدت تمرین (VO_{2max})
اول	۱۵	۵۰
دوم	۱۵	۵۵
سوم	۲۰	۶۳
چهارم	۲۵	۶۳
پنجم	۳۰	۷۰
ششم	۴۰	۷۰
هفتم	۵۰	۷۵
هشتم	۶۰	۷۵
نهم	۶۰	۷۵
دهم	۶۰	۷۵
یازدهم	۶۰	۷۵
دوازدهم	۶۰	۷۵

از افراد مورد مطالعه در گروه تجربی و گروه شاهد (بدون اجرای هیچ نوع برنامه‌ی تمرینی در طول دوره)، در دو مرحله‌ی پیش و پس آزمون نمونه‌ی خون گرفته شد.

برای آنالیز بیوشیمیایی و سنجش میزان sICAM-1 از کیت تجاری Diaclone ساخت کشور فرانسه و برای سنجش میزان پروفایل لیپید از کیت‌های آزمایشگاهی شرکت پارس آزمون و دستگاه Elisa Reader مدل Hyperion استفاده گردید. به منظور تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون kolmogorov-smirnov، برای تشخیص طبیعی بودن توزیع داده‌ها و برای بررسی اختلافات درون گروهی از آزمون Paired-t و برای بررسی اختلافات بین گروهی از آزمون Student-t در سطح معنی‌داری $\alpha \leq$ ۰/۰۵ استفاده شد. داده‌ها با نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۵ (version 15, SPSS Inc., Chicago, IL) تجزیه و تحلیل شد و رسم نمودارها با Excell انجام گردید.

یافته‌ها

جدول ۲ تغییرات درون گروهی متغیرهای پژوهش را در دو گروه تجربی و شاهد تحقیق نشان می‌دهد.

مقدار sICAM-1 گروه تجربی پس از ۱۲ هفته تمرین استقامتی به طور معنی‌دار کاهش یافت (P = ۰/۰۰۵). از طرف دیگر مقدار sICAM-1 در گروه تجربی با افزایش معنی‌داری همراه بود (P = ۰/۰۱۶). اما میزان تغییرات TC، TG، HDL-C و LDL-C گروه تجربی پس از ۱۲ هفته تمرین استقامتی معنی‌دار نبود.

جدول ۳ مقایسه‌ی تغییرات بین گروهی گروه‌های تحقیق در انتهای پژوهش را نشان می‌دهد که تنها مقدار sICAM-1 در مقایسه‌ی بین گروهی تفاوت معنی‌داری داشت و در دیگر متغیرهای پژوهش تفاوت معنی‌داری دیده نشد.

بحث

برخی شواهد نشان می‌دهد که شاخص‌های سنتی بیماری‌های قلبی–عروقی، شاخص جامع دقیقی برای پیش‌گویی این بیماری‌ها به نظر نمی‌رسد (۲۱–۶). پیشنهاد شده است که شاخص‌های التهابی جدید مثل مولکول‌های چسبان بین سلولی در پیش‌گویی حوادث قلبی عروقی از حساسیت بیشتری برخوردار هستند (۲۱–۱۰). چسبیدن سلول‌های موجود در خون به سطح شریان‌ها، یکی از نخستین وقایع شناسایی

جدول ۲. تغییرات متغیرهای مورد سنجش در گروه‌های شاهد و تجربی

متغیر	گروه	پیش‌آزمون انحراف معیار ± میانگین	پس‌آزمون انحراف معیار ± میانگین	P
sICAM-1 (پیکوگرم در میلی‌لیتر)	تجربی	۸۷۶/۰۰ ± ۲۳۹/۵۰	۷۰۸/۰۰ ± ۱۳۴/۷	۰/۰۰۵
	شاهد	۹۴۱/۸۲ ± ۲۵/۲۷	۱۰۹۳/۶۴ ± ۲۱۵/۶	۰/۰۱۶
کلسترول (میلی‌گرم در میلی‌لیتر)	تجربی	۱۶۴/۴۰ ± ۳۲/۱۶	۱۷۲/۵۰ ± ۳۷/۵۹	۰/۳۶۵
	شاهد	۱۶۸/۸۲ ± ۴۱/۲۴	۱۹۰/۵۰ ± ۳۳/۳۰	۰/۲۰۲
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در میلی‌لیتر)	تجربی	۱۳۷/۷۰ ± ۷۳/۰۳	۱۴۳/۰۰ ± ۷۲/۹۰	۰/۵۰۳
	شاهد	۱۲۸/۳۶ ± ۴۰/۰۳	۱۴۳/۴۰ ± ۶۵/۰۷	۰/۵۶۱
HDL-C (میلی‌گرم در میلی‌لیتر)	تجربی	۴۹/۹۰ ± ۱/۷۹	۵۱/۱۰ ± ۲/۷۷	۰/۱۴۷
	شاهد	۴۹/۲۷ ± ۱/۵۵	۵۰/۲۰ ± ۲/۰۴	۰/۱۴۵
LDL-C (میلی‌گرم در میلی‌لیتر)	تجربی	۸۷/۰۰ ± ۳۱/۱۶	۹۰/۷۰ ± ۲۹/۸۷	۰/۳۵۷
	شاهد	۱۰۰/۱۸ ± ۲۴/۳۵	۱۱۳/۸۰ ± ۳۹/۵۸	۰/۲۸۱

*تفاوت معنی دار

sICAM-1: Soluble intercellular adhesion molecule-1
HDL-C: High density lipoprotein
LDL-C: High density lipoprotein

جدول۳. مقایسه‌ی متغیرهای مورد سنجش بین گروه‌های شاهد و تجربی

متغیر	گروه	پس‌آزمون انحراف معیار ± میانگین	مقدار P
sICAM-1 (پیکوگرم در میلی‌لیتر)	تجربی	۷۰۸/۰۰ ± ۱۳۴/۷	< ۰/۰۰۱
	شاهد	۱۰۹۳/۶۴ ± ۲۱۵/۶	
کلسترول (میلی‌گرم در میلی‌لیتر)	تجربی	۱۷۲/۵۰ ± ۳۷/۵۹	۰/۲۷۲
	شاهد	۱۹۰/۵۰ ± ۳۳/۳۰	
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در میلی‌لیتر)	تجربی	۱۴۳/۰۰ ± ۷۲/۹۰	۰/۹۹۰
	شاهد	۱۴۳/۴۰ ± ۶۵/۰۷	
HDL-C (میلی‌گرم در میلی‌لیتر)	تجربی	۵۱/۱۰ ± ۲/۷۷	۰/۴۱۹
	شاهد	۵۰/۲۰ ± ۲/۰۴	
LDL-C (میلی‌گرم در میلی‌لیتر)	تجربی	۹۰/۷۰ ± ۲۹/۸۷	۰/۱۵۸
	شاهد	۱۱۳/۸۰ ± ۳۹/۵۸	

sICAM-1: Soluble intercellular adhesion molecule-1
HDL-C: High density lipoprotein
LDL-C: High density lipoprotein

آترواسکلروز محسوب می‌شود (۲۲-۱۰). از طرفی تمرین‌های ورزشی منظم و طولانی مدت می‌تواند موجب کاهش شیوع بیماری‌های قلبی-عروقی شود (۱۱). پژوهش حاضر نشان داد که پس از ۱۲هفته تمرین استقامتی مقادیر sICAM-1 گروه تجربی کاهش معنی‌دار و در گروه شاهد افزایش معنی‌داری داشت. این نتایج، با یافته‌های Adamopoulos و همکاران (۱۲)، Zoppini و همکاران (۱۳)، Puglisi و همکاران (۲۳) و مقرنسی و همکاران (۵)همسو بود و با نتایج پژوهش‌های Akimoto و همکاران (۱۴)، Rankovic و همکاران (۱۵) و Nielsen و همکاران (۱۶) تفاوت داشت. این تناقض می‌تواند ریشه در

تفاوت‌های گروه مطالعه، طول دوره‌ی تمرین، شدت، مدت و نوع تمرین داشته باشد (۱۸-۱۷). Puglisi و همکاران نشان دادند ۶ هفته افزایش فعالیت جسمانی در زنان و مردان ۵۰ تا ۷۰ ساله با بهبود پروفایل لیپید و کاهش معنی‌دار sICAM-1 همراه بوده است (۲۳). در پژوهش حاضر اختلاف معنی‌داری پس از ۱۲ هفته تمرین در میزان پروفایل لیپید (TG، TC، HDL-C، LDL-C) آزمودنی‌ها نسبت به گروه شاهد مشاهده نشد که با نتایج تحقیقات Guerra و همکاران (۱۹) و قنبری نیاکی و همکاران (۲۰) همسو بود و با نتایج Burneiko و همکاران (۱۷) و Baptista و همکاران (۱۸) تفاوت داشت. در تحقیقی که روی زنان و مردان میان‌سال انجام شد به این نتیجه رسیدند که با افزایش ساعات فعالیت بدنی از یک ساعت به دو ساعت و بیشتر در هفته، شاخص التهابی sICAM-1 و پروفایل لیپیدی کاهش می‌یابند (۲۴). Zoppini و همکارانش تأثیر تمرین‌های استقامتی با شدت متوسط بر شاخص‌های التهابی و پروفایل لیپیدی بیماران دیابتی را مورد بررسی قرار دادند. آن‌ها ۱۵ نفر بیمار دیابتی، سالمند، غیر سیگاری و دارای اضافه وزن را انتخاب کردند و تمرین‌های استقامتی را برای مدت ۶ ماه، دو جلسه در هفته و تحت نظارت ویژه انجام دادند. نتایج تحقیق آن‌ها نشان داد که پس از ۶ ماه تمرین، سطوح sICAM-۱، LDL-C، TG، TC پلاسما به طور چشم‌گیری کاهش و HDL-C آن‌ها به میزان ۱۲ درصد افزایش یافت (۱۳). مطالعات نشان می‌دهند که عواملی مثل تغذیه، مصرف آنتی‌اکسیدان‌ها، استرس، استعمال دخانیات، شیوه‌ی زندگی، خلق و خو، مصرف الکل، دیابت، شرایط محیطی بر مولکول‌های چسبان تأثیر فراوان دارند (۶) و برای نتیجه‌گیری قاطع درباره‌ی آثار تمرین بر این شاخص‌ها مطالعات کنترل شده ضروری است. فعالیت استقامتی منظم با چند ساز و کار می‌تواند آثار محافظتی در مقابل بیماری‌های قلبی-عروقی داشته باشد. فعالیت ورزشی با افزایش حجم خون و پلاسما، کاهش ویسکوزیته‌ی خون، افزایش حجم ضربه‌ای، به طور مستقیم بر دستگاه قلبی-عروقی تأثیر می‌گذارد. افزایش حجم پلاسما یکی از مهم‌ترین تغییراتی است که در اثر تمرین‌های استقامتی ایجاد می‌شود و حجم ضربه‌ای و برونده قلب افزایش می‌یابد. تمرین‌های استقامتی از طریق دو فرآیند باعث افزایش حجم پلاسما می‌شود: ۱) با افزایش ترشح هورمون‌های ضد ادراری و آلدوسترون موجب احتباس آب در کلیه‌ها می‌گردد و حجم پلاسما را افزایش می‌دهد ۲) با افزایش پروتئین‌های پلاسما به ویژه آلبومین، فشار اسمزی خون را افزایش می‌دهد و در نتیجه مایع بیشتری در خون می‌ماند. درنتیجه، این دو فرآیند با همکاری یکدیگر بخش مایع خون یعنی پلاسما را افزایش می‌دهند و ویسکوزیته‌ی خون کاهش می‌یابد (۶). تمرین استقامتی با افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی بدن، استرس اکسایشی را به میزان قابل توجهی کاهش می‌دهد. تمرین‌های منظم ورزشی با کاهش تحریک سمپاتیکی و افزایش سایتوکین‌های ضد التهابی می‌تواند غلظت sICAM-1 را کاهش دهد (۶-۵). همچنین در طی فعالیت‌های استقامتی و هم‌زمان با افت ذخایر کربوهیدرات بدن، دستگاه غدد درون‌ریز با افزایش هورمون‌های اپی‌نفرین، نوراپی‌نفرین، هورمون رشد و کورتیزول می‌تواند اکسیداسیون لیپیدها را افزایش دهد (لیپولیز) و به این وسیله، نیاز عضلات به انرژی را تأمین نماید. در طی این فعالیت‌ها پس از گذشت ۳۰ تا ۴۵ دقیقه از شروع

فعالیت مقادیر کورتیزول پلاسما به اوج خود می‌رسند و با افزایش فرآیند گلوکونئوژنز، فراخوانی و استفاده از اسیدهای چرب آزاد برای تولید انرژی در طی فعالیت ورزشی را شتاب می‌بخشند (۶-۵). بنابراین، در این مطالعه می‌توان کاهش سطح sICAM-1 را به افزایش لیپولیز نسبت داد. به طور کلی یافته‌های این پژوهش نشان داد ۱۲ هفته تمرین منظم استقامتی و طولانی مدت با شدت ۵۰ تا ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب کاهش معنی‌داری در مقادیر sICAM-1 شاخص جدید پیش‌گویی‌کننده‌ی حوادث قلبی-عروقی ایجاد کرد. در حالی که باعث تغییر معنی‌داری در مقادیر پروفایل لیپید نگردید. شاید بتوان عدم تغییر معنی‌دار در این شاخص‌ها را به شدت و مدت تمرین بر این متغیرها نسبت داد. از طرفی در مطالعاتی نیز به رابطه‌ی مستقیم بین تأثیرپذیری تمرین و مقادیر شاخص‌های قلبی-عروقی اشاره کرده‌اند (۷-۶). آزمودنی‌های این پژوهش سالم و به دور از هر گونه بیماری بودند و مقادیر پایه‌ی شاخص‌های پروفایل لیپید در سطح طبیعی و کمتر از حدی بود که تمرین بتواند تأثیرگذار باشد. بنابراین، با توجه به کاهش معنی‌دار شاخص التهابی sICAM-1 در مقابل عدم تغییرات معنی‌دار پروفایل لیپیدی در نتیجه‌ی تمرین استقامتی، شاید بتوان sICAM-1 را به عنوان شاخصی حساس‌تر و دقیق‌تر برای پیش‌گویی بیماری‌های قلبی-عروقی معرفی کرد. از طرفی این شیوه‌ی تمرینی با تقویت و بهبود دستگاه قلب و عروق نقش مهمی در کنترل و درمان بیماری‌های قلبی-عروقی دارد.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از پایان‌نامه‌ی کارشناسی ارشد با کد شماره ی ۴۸۱۲۱۴۰۴۸۹۱۰۱۴ بود. بدین وسیله از تمامی مردان سالمند شهرستان زابل که به عنوان آزمودنی ما را در انجام این پژوهش یاری نمودند، سپاس‌گزاری می‌شود.

References

1. Danneskiold-Samsoe B, Kofod V, Munter J, Grimby G, Schnohr P, Jensen G. Muscle strength and functional capacity in 78-81-year-old men and women. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1984; 52(3): 310-4.
2. 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(1): 93-9.
3. Bassey EJ, Fiatarone MA, O'Neill EF, Kelly M, Evans WJ, Lipsitz LA. Leg extensor power and functional performance in very old men and women. Clin Sci (Lond) 1992; 82(3): 321-7.
4. Hopper CA, Gruber MB, Munoz KD, MacConnie SE, Pfingston YM, Nguyen K. Relationship of blood cholesterol to body composition, physical fitness, and dietary intake measures in third-grade children and their parents. Res Q Exerc Sport 2001; 72(2): 182-8.
5. Mogharnasi M, Gaeini AA, Javadi E, Kordi MR, Ravasi AA, Sheikholeslami Vatani D. The effect of endurance training on inflammatory biomarkers and lipid profiles in wistar rats. WJSS 2009; 2(2): 82-9.
6. Dabidi Roshan V, Gaeini AA, Ravasi AA, Javadi E. The effect of the continuous of CRP of astrain wistar 14848 rats. Olympic quarterly 2005; 13(2): 7-22. [In Persian].
7. Blake GJ, Ridker PM. Inflammatory bio-markers and cardiovascular risk prediction. J Intern Med 2002; 252(4): 283-94.
8. Paffen E, DeMaat MP. C-reactive protein in atherosclerosis: A causal factor? Cardiovasc Res 2006; 71(1): 30-9.
9. Ridker PM, Rifai N, Rose L, Buring JE, Cook NR. Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events. N Engl J Med 2002; 347(20): 1557-65.
10. Alizadeh N, Pezeshki M, Khoramizadeh MR, Noorozi M, Saadat F, Safavifar F. Role of adhesion molecules in health and disease. Teb va Tazkiyeh 2004; 13(1): 105-12. [In Persian].

11. Fatouros IG, Tournis S, Leontsini D, Jamurtas AZ, Sxina M, Thomakos P, et al. Leptin and adiponectin responses in overweight inactive elderly following resistance training and detraining are intensity related. J Clin Endocrinol Metab 2005; 90(11): 5970-7.

12. 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.

13. 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 ۲ diabetes. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2006; 16(8): 543-9.

14. 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(3): 185-90.

15. Rankovic G, Milicic B, Savic T, Dindic B, Mancev Z, Pesic 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.

16. Nielsen HG, Lyberg T. Long-distance running modulates the expression of leucocyte and endothelial adhesion molecules. Scand J Immunol 2004; 60(4): 356-62.

17. Burneiko RC, Diniz YS, Galhardi CM, Rodrigues HG, Ebaid GM, Faine LA, et al. Interaction of hypercaloric diet and physical exercise on lipid profile, oxidative stress and antioxidant defenses. Food Chem Toxicol 2006; 44(7): 1167-72.

18. Baptista S, Piloto N, Reis F, Teixeira-de-Lemos E, Garrido AP, Dias A, et al. Treadmill running and swimming imposes distinct cardiovascular physiological adaptations in the rat: focus on serotonergic and sympathetic nervous systems modulation. Acta Physiol Hung 2008; 95(4): 365-81.

19. Guerra RL, Prado WL, Cheik NC ,Viana FP, Botero JP, Vendramini RC, et al. Effects of 2 or 5 consecutive exercise days on adipocyte area and lipid parameters in Wistar rats. Lipids Health Dis 2007; 6: 16.

20. Ghanbari-Niaki A, Khabazian BM, Hossaini-Kakhak SA, Rahbarizadeh F, Hedayati M. Treadmill exercise enhances ABCA1 expression in rat liver. Biochem Biophys Res Commun 2007; 361(4): 841-6.

21. Blake GJ, Ridker PM. Novel clinical markers of vascular wall inflammation. Circ Res 2001; 89(9): 763-71.

22. Witkowska AM. Soluble ICAM-1: a marker of vascular inflammation and lifestyle. Cytokine 2005; 31(2): 127-34.

23. Puglisi MJ, Vaishnav U, Shrestha S, Torres-Gonzalez M, Wood RJ, Volek JS, et al. Raisins and additional walking have distinct effects on plasma lipids and inflammatory cytokines. Lipids Health Dis 2008; 7: 14.

24. Rothenbacher D, Hoffmeister A, Brenner H, Koenig W. Physical activity, coronary heart disease, and inflammatory response. Arch Intern Med 2003; 163(10): 1200-5.

Journal of Isfahan Medical School Original Article

Vol 29, No 155, 3rd week, November 2011 Received: 2.6.2011 Accepted: 19.9.2011

Effects of 12 Weeks of Endurance Training on Soluble Intercellular Adhesion Molecule-1 (sICAM-1) (Cardiovascular Inflammation Factor) and Lipid Profiles of Elderly Men

Ali Akbar Moradi MSc[1], Mehdi Mogharnasi PhD[2], Eskandar Rahimi PhD[3]

Abstract

Background: Soluble intercellular adhesion molecule-1 (sICAM-1) has been identified as a biomarker of cardiovascular diseases and atherosclerosis. The purpose of this study was to examine the effects of 12 weeks of endurance training on sICAM-1, as a cardiovascular inflammation factor, and lipid profiles of elderly men.

Methods: Among elderly men who volunteered to participate in this study, 24 persons were randomly selected and divided into two groups of control (n = 12) and intervention (n = 12). Training was performed 3 sessions a week for 12 weeks. The time and intensity (50-75% of maximum heart rate) of exercises were fixed. Blood sampling was conducted after 14 hours of fasting and 24 hours after the last session of training both in similar conditions. The commercial kit of Diaclone (France) was used for biochemical analysis and evaluation of sICAM-1 values. In order to evaluate lipid profiles, an enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) reader (Hyperion, Pars Azmoon Co., Iran) was used. The resulting data was analyzed in $SPSS_{15}$ using Kolmogorov-Smirnov, paired-t, and student's-t tests at a significance level of $\alpha \leq 0.05$.

Findings: The results of this study revealed that 12 weeks of endurance training significantly reduced sICAM-1 values ($P \leq 0.05$) as a new biomarker for the prediction of cardiovascular accidents. However, no significant reduction ($P \geq 0.05$) was observed in lipid profile values (total cholesterol, triglyceride, low-density lipoprotein cholesterol, and high-density lipoprotein cholesterol) of elderly men.

Conclusion: By noticing significant reductions in inflammatory biomarker of sICAM-1, despite the absence of significant reductions in lipid profile values, caused by endurance training, perhaps sICAM-1 biomarker can be introduced as a more sensitive and accurate marker for the prediction of cardiovascular diseases.

Keywords: Endurance training, Lipid profiles, Soluble intercellular adhesion molecule-1, Cardiovascular diseases.

[1] Department of Physical Education, School of Physical Education and Sport Sciences, Islamic Azad University, Fars Sciences and Research Branch, Shiraz, Iran.
[2] Associate Professor, Department of Physical Education, School of Physical Education and Sport Sciences, University of Sistan and Baluchestan, Zahedan, Iran.
[3] Assistant Professor, Department of Physical Education, School of Physical Education and Sport Sciences, Islamic Azad University, Fars Sciences and Research Branch, Shiraz, Iran.
Corresponding Author: Mehdi Mogharnasi, Email: m_mogharnasi@yahoo.com