

تأثیر یک دوره فعالیت ورزشی استقامتی غیر تداومی بر میزان ICAM-1 و پروفایل لیپیدی

مریم خالصی^۱، عباسعلی گائینی^۲، فاطمه شبخیز^۳، علی صمدی^۴، فاطمه ترکی^۵

^۱ کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تربیت معلم سبزوار

^۲ استاد گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تهران

^۳ استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تهران

^۴ دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تهران

^۵ کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تهران

نشانی نویسنده مسؤول: سبزوار، دانشگاه تربیت معلم سبزوار، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، مریم خالصی

E-mail: mk.khalesi@gmail.com

وصول: ۹۰/۲/۴، اصلاح: ۹۰/۴/۲۲، پذیرش: ۹۰/۶/۵

چکیده

زمینه و هدف: پیشنهاد شده است که مولکول‌های چسبان سلولی به‌عنوان شاخص التهابی جدید در پیش‌بینی و پیشگویی بیماری‌های قلبی عروقی از حساسیت و دقت بالاتری نسبت به شاخص‌های سنتی پیشگویی‌کننده بیماری‌های قلبی عروقی برخوردارند. هدف این پژوهش، بررسی تأثیر فعالیت ورزشی استقامتی غیر تداومی بر میزان مولکول چسبان سلولی (sICAM-1) و پروفایل لیپیدی (LDL-C, HDL-C, TG) دانشجویان پسر غیر ورزشکار و بررسی همبستگی بین این متغیرها بود.

مواد و روش‌ها: این پژوهش از نوع تجربی است. از میان پسران غیر ورزشکار، ۲۰ دانشجوی پسر واجد شرایط با اخذ رضایت‌نامه کتبی آگاهانه به طور تصادفی در دو گروه مداخله (n=۱۲) و کنترل (n=۸) قرار گرفتند. برنامه تمرینی به مدت ۸ هفته و هفته‌ای ۳ جلسه با مدت و شدت مشخص و به‌طور پیش‌رونده اجرا شد. نمونه‌های خونی قبل از اجرای اولین جلسه و ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی و هر دو پس از ۱۴ ساعت ناشتایی جمع‌آوری شد. داده‌های حاصل با نرم‌افزار SPSS 16 و با استفاده از آزمون تی مستقل و همبسته تجزیه و تحلیل شده و از ضریب همبستگی پیرسون برای بررسی همبستگی بین متغیرهای وابسته استفاده شد. سطح معناداری برای آزمون‌های آماری $\alpha < 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: هشت هفته فعالیت ورزشی استقامتی غیر تداومی موجب کاهش ۱۴ درصدی میزان sICAM-1 ($P=0.0001$)، ۱۰ درصدی LDL-C ($P=0.0001$)، ۶ درصدی کلسترول تام ($P=0.0001$) و ۴۰ درصدی تری‌گلیسیرید ($P=0.0001$) و افزایش ۲۳ درصدی HDL-C ($P=0.0001$) در گروه مداخله شد. با وجود این، همبستگی معناداری بین تغییرات sICAM-1 و تغییرات شاخص‌های سنتی پیشگویی‌کننده بیماری قلبی-عروقی (LDL-C, HDL-C, TG, TC) مشاهده نشد ($P > 0.05$).

نتیجه‌گیری: هشت هفته فعالیت ورزشی استقامتی غیر تداومی می‌تواند موجب کاهش میزان sICAM-1 و بهبود پروفایل لیپیدی شود. کاهش شاخص التهابی sICAM-1 و بهبود پروفایل لیپیدی می‌تواند در پیشگیری، کنترل و کاهش آترواسکلروز نقش مؤثری داشته باشد. (مجله دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی سبزوار، دوره ۱۸/شماره ۳/صص ۲۰۵-۱۹۸).

واژه‌های کلیدی: ICAM-1؛ فعالیت ورزشی استقامتی غیر تداومی؛ آترواسکلروز؛ التهاب.

مقدمه

بیماری‌های قلبی- عروقی که مهم‌ترین آن‌ها آترواسکلروز است، علت اصلی مرگ و میر و ناتوانی در اکثر کشورهای صنعتی و پیشرفته جهان به شمار می‌روند (۱،۲). شناسایی عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی عروقی در درمان و پیشگیری از پیشرفت بیماری و کاهش هزینه‌های درمانی اهمیت فراوانی دارد (۳). در کنار عوامل شناخته شده‌ای مانند سیگار، سن، جنس، پرفشارخونی، چاقی، افزایش کلسترول، تری‌گلیسیرید و غیره عدم تحرک و نداشتن فعالیت بدنی مناسب نیز از عوامل خطر قابل کنترل بیماری‌های عروق کرونری است که سال-هاست توجه فیزیولوژیست‌ها، پزشکان و متخصصین قلب را به خود جلب کرده است. بدون شک عادت به تمرینات بدنی مناسب و سطح آمادگی جسمانی بالا می‌تواند عامل مهمی در پیشگیری و کاهش شدت امراض مختلف بین مردم سراسر جهان باشد (۴).

شواهد رو به افزایش نشان می‌دهند که مولکول‌های چسبان سلولی (CAMs) موجب افزایش فعالیت آندوتلیال عروقی می‌شوند و نسبت به پروفایل لیپیدی در پیش‌بینی و پیشگویی بیماری‌های قلبی عروقی از حساسیت و دقت بیشتری برخوردار هستند. لذا به‌عنوان شاخص‌های التهابی جدید پیشگویی بیماری‌های قلبی عروقی که نقش مهمی در پاتوژنز آترواسکلروز دارند معرفی شده‌اند (۵،۶). تاکنون در زمینه تأثیر تمرینات ورزشی بر مولکول‌های چسبان بین سلولی (sICAM-1) عامل فعالیت و چسبندگی اندوتلیال عروقی پژوهش‌هایی در افراد و گونه‌های مختلف انجام گرفته است.

برخی از پژوهشگران کاهش sICAM-1 (۵،۷) و برخی هم عدم تغییر آن را (۸،۹،۱۱) مشاهده کرده‌اند. محدود پژوهش‌هایی نیز همبستگی معنادار برخی شاخص‌های سنتی پیش‌بینی‌کننده بیماری‌های قلبی عروقی را با ICAM-1 گزارش کرده‌اند (۱۲). ریچارد و همکاران، عدم تغییر sICAM-1 را در اثر ۱۴ هفته فعالیت هوازی گزارش

کردند (۱۰). در حالی‌که زوپینی و همکاران (۲۰۰۶)، کاهش ICAM-1 را در اثر ۶ ماه تمرین‌های هوازی فزاینده با شدت متوسط مشاهده نمودند (۷). برخی مطالعات نیز میزان زیاد sICAM-1 را در افراد با میزان HDL-C کم نشان داده‌اند. در واقع گزارش شده است که HDL-C به‌طور معکوس و معناداری با میزان sICAM-1 مرتبط است (۱۲). با وجود این، پژوهشگران هنوز نتوانسته‌اند پیرامون تغییرات این شاخص التهابی ناشی از فعالیت‌های ورزشی و امکان جایگزین کردن آن با شاخص‌های سنتی پیشگویی‌کننده بیماری‌های قلبی عروقی به نتیجه مشخصی دست یابند.

همچنین با توجه به گسترش روز افزون بیماری‌های قلبی عروقی و هزینه‌های سنگین مالی و اقتصادی درمان این بیماری‌ها توسعه اقدامات پیشگیرانه و روش‌های غیر دارویی درمان این بیماری‌ها همواره مورد توجه محققان علوم مختلف بوده است. در این میان، محققان فیزیولوژی ورزشی همواره در صدد توسعه مؤثرترین و اجرایی‌ترین شیوه‌های فعالیت ورزشی در راستای کارآمد نمودن و به روز کردن توصیه‌های فعالیت ورزشی، به‌عنوان بخش مهمی از سبک زندگی سالم و بهداشتی و بخش مکمل در پیشگیری و درمان بسیاری از بیماری‌های مرتبط با کم-تحرکی، از جمله بیماری‌های قلبی عروقی بوده‌اند. از بین شیوه‌های تمرینی، بیشتر مطالعات انجام شده از روش فعالیت ورزشی هوازی تداومی در مطالعات خود استفاده کرده‌اند و اطلاعات کاملی در مورد آثار شیوه فعالیت ورزشی هوازی غیرتداومی بر میزان sICAM-1 و پروفایل لیپیدی و نیز همبستگی بین sICAM-1 به‌عنوان شاخص جدید پیشگویی بیماری قلبی و پروفایل لیپیدی به‌عنوان شاخص سنتی پیشگویی‌کننده بیماری‌های قلبی عروقی وجود ندارد. لذا هدف مطالعه حاضر بررسی تأثیر یک دوره فعالیت ورزشی هوازی غیر تداومی بر میزان sICAM-1 و پروفایل لیپیدی دانشجویان پسر غیر ورزشکار و بررسی میزان همبستگی بین تغییرات این

متغیرهاست.

ضربان قلب هنگام فعالیت بر روی نوارگردان در هر هفته به تعداد مساوی افزایش داده می‌شد تا در هفته هشتم شدت کاری هدف حاصل شود. به این ترتیب، منطقه ضربان قلب در هر هفته برای هر فرد مشخص می‌شد تا اگر ضربان نشان داده شده بر روی نمایشگر نوارگردان پایین‌تر از منطقه مورد نظر بود، فرد سرعت خود را افزایش دهد و اگر بالاتر از منطقه مورد نظر بود فرد سرعت خود را کاهش دهد. البته پس از چند جلسه آزمودنی‌ها به راحتی می‌توانستند سرعت خود را تنظیم کنند و با سرعت یکنواخت به دویدن بپردازند.

هر جلسه با ۱۵ دقیقه گرم کردن با حرکات کششی و نرمش آغاز می‌شد. سپس دویدن بر روی نوارگردان آغاز می‌گردید. شدت فعالیت بر روی نوارگردان با دامنه‌ای از ضربان قلب بود که برای هر فرد اختصاصی بود. مدت تمرین نیز شامل سه ست ۱۰ دقیقه‌ای با شدت مورد نظر و ۵ دقیقه استراحت فعال بین ست‌ها بود.

اندازه‌گیری متغیرهای بیوشیمیایی: از آزمودنی‌ها در دو مرحله خون‌گیری به عمل آمد. قبل از انجام برنامه تمرینی جلسه اول و ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی، اولین و دومین مرحله خون‌گیری به عمل آمد. خون‌گیری پس از ۱۴ ساعت ناشتایی انجام شد. متغیرهایی مثل زمان و مکان اندازه‌گیری، آزمون‌گر، درجه حرارت محیط در تمام مراحل تمرین و خون‌گیری به صورت یکسان اعمال شد. جهت مشابه‌سازی رژیم غذایی از تمام آزمودنی‌ها خواسته شد در طول مدت پژوهش از غذای دانشگاه استفاده کنند و در طول یک هفته مانده به اجرای متغیر مستقل، از آن‌ها خواسته شد، در هیچ‌گونه فعالیت ورزشی شرکت نکنند. در نهایت، برای استخراج پلازما، نمونه‌ها به مدت ۱۵ دقیقه و با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند. برای آنالیز بیوشیمیایی و اندازه‌گیری میزان sICAM-1 از کیت تجاری الیزا ساخت شرکت R&D آمریکا و دستگاه Elisa Reader و برای اندازه‌گیری

مواد و روش‌ها

نوع مطالعه و روش اجرا: مطالعه حاضر یک

مطالعه تجربی با دو گروه کنترل و مداخله است که در آن تأثیر ۸ هفته فعالیت ورزشی استقامتی غیرتداومی بر مولکول چسبان بین سلولی sICAM-1 و پروفایل لیپیدی خون (کلسترول تام، تری گلیسیرید، HDL-C، LDL-C) دانشجویان پسر غیرورزشکار مورد مطالعه قرار گرفته است. جامعه آماری پژوهش دانشجویان پسر غیر ورزشکار سالم دانشگاه آزاد سبزوار بود که در ۲ سال گذشته هیچ‌گونه فعالیت ورزشی منظمی نداشته‌اند.

در ابتدا پس از توضیح روش کار برای افراد داوطلب شرکت در این پژوهش، از طریق پرسشنامه تندرستی و پرسشنامه آمادگی برای شروع فعالیت بدنی از افرادی که سابقه بیماری، مصرف دارو، سیگار و همچنین فعالیت ورزشی منظم در دو سال قبل داشتند، صرف نظر شد؛ و در نهایت ۳۰ نفر از افراد داوطلب که علاقه و توانایی بدنی لازم جهت شرکت در دوره تمرین استقامتی مورد نظر را دارا بودند، برای پژوهش انتخاب گردیدند. از آزمودنی‌ها جهت شرکت در پژوهش، رضایت نامه کتبی آگاهانه اخذ گردید و این افراد به‌طور تصادفی در دو گروه مداخله (n=۱۵) و کنترل (n=۱۵) قرار گرفتند. پس از ۸ هفته به دلایلی از قبیل سرماخوردگی و عدم همکاری مناسب برخی از آزمودنی‌ها، تعداد آزمودنی‌های گروه مداخله به ۱۲ نفر و گروه کنترل به ۸ نفر کاهش پیدا کرد.

پروتکل تمرین: پروتکل فعالیت ورزشی شامل ۸ هفته و سه جلسه فعالیت در هفته بود. هدف از پروتکل فعالیت ورزشی مورد نظر این بود که شدت فعالیت را از ۶۵ درصد در هفته اول به ۸۵ درصد در هفته آخر برساند. لذا ضربان قلب بیشینه از فرمول سن $220 - \text{سن}$ محاسبه شد و ۶۵ و ۸۵ درصد ضربان قلب بیشینه هر کدام از افراد محاسبه شد. با توجه به مدت دوره تمرینی (۸ هفته)

جدول ۱: ویژگی های جسمانی و فیزیولوژیکی آزمودنی های دو گروه

متغیر	گروه ها	مداخله (n=۱۲)	کنترل (n=۸)
سن (سال)		۲۵/۴۱±۲/۶۷	۲۶/۲۵±۱/۶۶
قد (سانتی متر)		۱۷۲/۲۹±۴/۵۰	۱۷۱/۲۹±۵/۰۸
وزن پیش آزمون (کیلوگرم)		۷۱/۴۱±۳/۲۳	۷۰/۳۷±۵/۰۶
وزن پس آزمون (کیلوگرم)		۶۸/۵۰±۲/۹۳	۷۱/۴۰±۴/۰۹
BMI پیش آزمون (Kg/m ²)		۲۳/۹۱±۱/۳۵	۲۴/۰۴±۱/۶۶
BMI پس آزمون (Kg/m ²)		۲۲/۹۳±۱/۲۹	۲۴/۴۰±۱/۵۵

* داده ها بر حسب میانگین و انحراف معیار گزارش شده است

جدول ۲: میانگین و انحراف معیار داده های دو گروه در پیش و پس آزمون

گروه	مراحل آماره	پیش آزمون	پس آزمون
مداخله	sICAM-1 (پیکوگرم بر میلی لیتر)	۱۲/۱۵±۲/۹۰	۱۰/۴۷±۳/۳۵
	LDL-C (میلی گرم بر دسی لیتر)	۹۹/۰۰±۳۶/۲۵	۸۹/۰۸±۳۷/۱۲
	HDL-C (میلی گرم بر دسی لیتر)	۴۶/۵۸±۵/۹۱	۵۷/۳۳±۱۲/۰۵
	کلسترول تام (TC) (میلی گرم بر دسی لیتر)	۱۷۲/۷۵±۳۹/۷۲	۱۶۲/۷۵±۳۶/۱۱
	تری گلیسیرید (TG) (میلی گرم بر دسی لیتر)	۱۳۶/۰۰±۴۶/۴۹	۸۱/۱۶±۴۱/۶۸
	sICAM-1 (پیکوگرم بر میلی لیتر)	۱۲/۷۸±۲/۰۴	۱۳/۲۶±۲/۰۶
	LDL-C (میلی گرم بر دسی لیتر)	۱۱۱/۶۲±۱۸/۳۶	۱۲۰/۹۲±۲۱/۰۴
	HDL-C (میلی گرم بر دسی لیتر)	۵۳/۵۰±۷/۸۱	۴۸/۴۵±۶/۵۰
	کلسترول تام (TC) (میلی گرم بر دسی لیتر)	۱۹۰/۲۵±۲۴/۱۵	۱۹۸/۲۵±۲۵/۱۳
	تری گلیسیرید (TG) (میلی گرم بر دسی لیتر)	۱۲۵/۳۸±۲۷/۸۳	۱۴۳/۳۸±۳۸/۱۰
کنترل			

پیشگویی کننده بیماری قلبی - عروقی (LDL-C, TG, TC, HDL-C), مشاهده نشد ($P > 0.05$).

نتایج آزمون ضریب همبستگی پیرسون نشان داد که همبستگی معناداری بین مقادیر اولیه و تغییرات شاخص التهابی sICAM-1 و تغییرات شاخص های سستی پیشگویی کننده بیماری های قلبی - عروقی (اجزای پروفایل لیپیدی) پس از دو ماه فعالیت ورزشی استقامتی غیرتداومی وجود نداشت (جدول ۴).

اجزاء پروفایل لیپیدی و از کیت پارس آزمون ساخت کشور ایران استفاده شد.

روش های تجزیه و تحلیل داده ها: از آمار توصیفی برای دسته بندی داده های خام و تنظیم جدول ها استفاده گردید. برای بررسی نرمال بودن داده ها از آزمون کولموگروف - اسمیرنوف استفاده شد، همچنین از آزمون تی همبسته برای بررسی تغییرات پیش آزمون پس آزمون در گروه ها استفاده شد. پس از محاسبه تفاضل میانگین های قبل و بعد هر متغیر با استفاده از آزمون تی مستقل، معناداری تفاوت میانگین آن ها در دو گروه بررسی شد. از ضریب همبستگی پیرسون برای بررسی همبستگی بین متغیرهای مورد مطالعه استفاده شد. سطح معناداری برای تمامی آزمون های آماری $\alpha < 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته ها

مشخصات توصیفی و ویژگی های جسمانی آزمودنی ها در جدول شماره ۱ و میانگین و انحراف معیار داده ها در پیش و پس آزمون در دو گروه در جدول شماره ۲ ارائه شده است. میانگین و انحراف معیار تغییرات sICAM-1 و پروفایل های لیپیدی (LDL-C, TG, HDL-C) در دو گروه در جدول شماره ۳ ارائه شده است. نتایج آزمون تی جفتی در دو گروه نشان داد که تغییرات پیش آزمون - پس آزمون sICAM-1 تنها در گروه مداخله معنادار است ($P = 0.0001$). همچنین، نتایج آزمون تی مستقل نشان داد که دو ماه فعالیت ورزشی استقامتی موجب کاهش ۱۴ درصدی میزان sICAM-1 ($P = 0.0001$)، افزایش ۲۳ درصدی HDL-C ($P = 0.0001$) و کاهش ۱۰ درصدی LDL-C ($P = 0.0001$)، و کاهش ۶ درصدی کلسترول تام ($P = 0.0001$) و کاهش ۴۰ درصدی تری گلیسیرید ($P = 0.0001$) در گروه مداخله در مقایسه با گروه کنترل شد. با وجود این، همبستگی معناداری بین تغییرات sICAM-1 و تغییرات شاخص های سستی

بحث

شده است.

همچنین مشخص شده است که هنگام فعالیت ورزشی استقامتی، دستگاه غدد درون‌ریز بدن می‌تواند با افزایش هورمون‌های اپی نفرین، نوراپی نفرین، هورون رشد و کورتیزول، اکسیداسیون چربی‌ها (لیپولیز) را افزایش دهد و اسیدهای چرب به‌عنوان سوخت مورد استفاده قرار می‌گیرند. بنابراین، با توجه به کاهش معنادار وزن در پژوهش حاضر احتمالاً فعالیت ورزش استقامتی از طریق افزایش لیپولیز موجب کاهش توده چربی بدن شده است. لذا با توجه به مطالعاتی که نشان داده‌اند بافت چربی یکی از محل‌های مهم ترشح شاخص‌های التهابی و سایتوکین‌ها است (۷, ۱۷, ۱۸) و همچنین مطالعات دیگری که نشان داده‌اند سایتوکین‌هایی مانند TNF- α و IL-1 β در افزایش sICAM-1 نقش دارند (۸, ۱۵)، کاهش توده چربی مشاهده شده در پژوهش حاضر می‌تواند سازوکاری برای کاهش sICAM-1 ناشی از کاهش سایتوکین‌های التهابی بافت چربی باشد (۱۸-۲۰). جالب این‌که زوپینی و همکاران نیز گزارش کردند که علیرغم تصحیح میزان کاهش sICAM-1 با میزان کاهش وزن و توده چربی، فعالیت ورزشی هنوز اثر کاهشی بر میزان sICAM-1 دارد که نشان می‌دهد فعالیت ورزشی مستقل از کاهش توده چربی بدن نیز می‌تواند موجب کاهش میزان sICAM-1 شود. در نتیجه، احتمالاً فعالیت ورزشی از طریق کاهش توده چربی و کاهش عوامل التهابی - هردو - به کاهش میزان sICAM-1 منجر می‌شود (۲۳-۲۱, ۷).

با وجود این، گری و همکاران در بررسی اثر ۱۲ هفته تمرین هوازی در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی مزمن مشاهده کردند که فعالیت ورزشی هوازی تأثیری بر میزان sICAM-1 ندارد (۱۰). یاناکولیا و همکاران نیز گزارش کردند که ۱۲ هفته فعالیت هوازی تأثیری بر sICAM-1 دختران چاق و سنگین وزن ندارد. این پژوهش‌ها عدم تأثیر فعالیت ورزشی را بر شاخص التهابی ICAM-1 مشاهده کردند، که با نتایج مطالعه حاضر همسو نمی‌باشد

مهم‌ترین یافته پژوهش حاضر این بود که ۸ هفته فعالیت ورزشی استقامتی غیرتداومی موجب کاهش معنادار میزان sICAM-1، کلسترول تام، تری‌گلیسیرید و LDL-C و افزایش معنادار HDL-C شد. این یافته با گزارش‌های قبلی مبنی بر آن که فعالیت بدنی منظم و آمادگی قلبی تنفسی با میزان کمتر sICAM-1، کلسترول، TG و LDL-C همراه است تأیید می‌شود (۵, ۸).

پونتیرولی و همکاران کاهش معنادار مقادیر مولکول‌های چسبان سلولی را پس از اجرای یک برنامه دویدن روزانه ۳۰ دقیقه‌ای به مدت یک سال گزارش کردند (۵). همچنین سوری و همکاران کاهش معنادار میزان sICAM-1 را در افراد چاق پس از ۱۶ هفته فعالیت هوازی دویدن با شدت ۶۰ تا ۶۵ درصد ضربان قلب ذخیره، ۳ روز در هفته به مدت ۴۵ تا ۶۰ دقیقه گزارش کردند (۸). زوپینی و همکاران نیز پس از ۶ ماه فعالیت ورزشی، ۲ جلسه در هفته، کاهش میزان sICAM-1 را گزارش کردند (۷). این یافته‌ها همسو با یافته‌های مطالعه حاضر است که نشان‌دهنده نقش مثبت فعالیت ورزشی در کاهش میزان sICAM-1 است.

بر اساس یافته‌های سایر تحقیقات، تمرین‌های ورزشی منظم با کاهش تحریک سمپاتیکی و افزایش سایتوکین‌های ضد التهابی، رهایش میانجی‌های التهابی از بافت چربی را مهار می‌کند و به دنبال آن، غلظت مولکول‌های چسبان سلولی کاهش می‌یابد (۱۳, ۱۴). ساز و کار دیگر در کاهش شاخص التهابی sICAM-1 ممکن است اثر ضد اکسایشی فعالیت‌های ورزشی هوازی باشد، زیرا رادیکال‌های آزاد اکسیژن موجب افزایش بروز میانجی‌های التهابی و مولکول‌های چسبان سلولی می‌شود (۶, ۱۵). از طرفی با توجه به مطالعاتی که نشان داده شد دفاع ضد اکسایشی بر اثر تمرینات هوازی تقویت می‌شود (۶, ۱۵, ۱۶)، احتمالاً فعالیت ورزشی از طریق بهبود سیستم ضد اکسایشی موجب کاهش میزان sICAM-1

است و بر اثر فعالیت ورزشی میزان آن کاهش بیشتری یافته و باعث حفظ غلظت HDL-C در مقدار زیادتری می‌شود (۲،۱۹). این تغییرات آنزیمی که بر اثر فعالیت ورزشی رخ می‌دهد، می‌تواند موجب بهبود نیمرخ لیپیدی (کاهش VLDL, TG و افزایش HDL-C، به ویژه HDL2) شود.

برخی مطالعات میزان زیاد sICAM-1 را در افراد با میزان کم HDL-C نشان داده و پیشنهاد کرده‌اند HDL-C رابطه معکوس و معناداری با میزان sICAM-1 دارد (۱۲،۲۵) با وجود این، در این مطالعه همبستگی معناداری بین تغییرات sICAM-1 و تغییرات لیپیدهای خون مشاهده نشد. علت اختلاف مشاهده شده بین نتایج مطالعه حاضر و مطالعه یاد شده فوق که تأثیر دارو درمانی را بر میزان HDL-C و تغییرات sICAM-1 بررسی کرده می‌تواند مربوط به نوع آزمودنی‌ها باشد؛ به طوری که در مطالعه یاد شده آزمودنی‌ها مقادیر پایه HDL-C کمتر از حد طبیعی داشتند. اما از آنجا که نشان داده شده است که ارتباط معکوسی بین HDL-C و sICAM-1 در افراد با میزان کم HDL-C و نه در افراد با میزان HDL-C طبیعی یا زیاد وجود دارد، لذا علت این تضاد در یافته‌ها می‌تواند تفاوت در نوع آزمودنی‌ها باشد.

همچنین لوئیس و همکاران در مطالعه‌ای بر روی ۹۴۸ فرد سالم بدون پیشینه بیماری قلبی ارتباط مثبت و معناداری بین میزان تری گلیسیرید و sICAM-1 گزارش کردند؛ آن‌ها گزارش کردند که میزان sICAM-1 همبستگی مثبت معناداری با برخی شاخص‌های پیشگویی‌کننده بیماری قلبی مانند فیبرینوژن و هموسیستئین تام و همبستگی منفی معناداری با HDL-C دارد (۲۵). مطالعه حاضر همسو با یافته‌های مطالعه مذکور مبنی بر کاهش معنادار کلسترول تام، TG و افزایش HDL-C و کاهش sICAM-1 می‌باشد ولی با همبستگی بین تغییرات عوامل سنتی پیشگویی‌کننده با sICAM-1 همسو نیست.

(۱۱). علت این تفاوت احتمالاً مربوط به آزمودنی‌های این مطالعات و همچنین شدت مورد استفاده در آن‌ها بوده است. زیرا در این دو مطالعه آزمودنی‌ها افراد بیمار و دختران چاق بودند. همچنین، به دلیل ظرفیت کم فعالیت ورزشی آزمودنی‌ها، شدت فعالیت ورزشی کمتر از مطالعه حاضر بوده است. لذا با توجه به این که شدت فعالیت یکی از عوامل بسیار مهم در پاسخ به فعالیت ورزشی و همچنین سازگاری ایجاد شده به یک دوره فعالیت ورزشی است (۲۴)، علت چنین اختلافی بین پژوهش حاضر و پژوهش‌های یاد شده احتمالاً مربوط به شدت کم پروتکل مورد استفاده در این دو مطالعه باشد.

همچنین، مشاهده شد که ۸ هفته فعالیت ورزشی استقامتی غیرتداومی موجب کاهش معناداری در میزان کلسترول تام، تری گلیسیرید و LDL-C و افزایش معنادار HDL-C شد. این نتایج با پیشینه موجود مبنی بر آن که فعالیت ورزشی منظم به‌ویژه زمانی که با کاهش وزن همراه باشد و آمادگی قلبی تنفسی با میزان کمتر کلسترول تام، TG و LDL-C و میزان بیشتر HDL-C همراه است، تأیید می‌شود (۸،۱۶). مشخص شده است که حداقل دو آنزیم کلیدی در متابولیسم لیپوپروتئین با میزان فعالیت جسمانی افراد ارتباط دارد و خصوصاً با فعالیت‌های ورزشی استقامتی تغییر می‌یابند. لیپوپروتئین لیپاز (LPL) که نقش عمده‌ای در تبدیل VLDL-C به HDL-C بازی می‌کند و مقدار و فعالیت LPL بر اثر تمرین افزایش می‌یابد (۲،۱۹).

همچنین، به نظر می‌رسد که علت افزایش HDL-C می‌تواند افزایش تولید آن توسط کبد و تغییر در آنزیم‌های مختلف مانند افزایش فعالیت LPL، لستین کلسترول آسیل ترانسفراز (LCAT) و کاهش فعالیت لیپاز کبدی (LH) به دنبال فعالیت‌های ورزشی باشد. آنزیم لیپاز کبدی نقش عمده‌ای در تبدیل HDL2 به HDL3 و تبدیل VLDL به IDL و تبدیل LDL-C بزرگ به LDL-C و IDL کوچک ایفا می‌کند. مقدار این آنزیم در افراد فعال کم

تشکر و قدردانی

از کلیه دانشجویانی که به‌عنوان آزمودنی در این پژوهش شرکت کردند و دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تهران بخاطر حمایت های مالی و نیز از جناب آقای دکتر مقدم به‌خاطر همکاری در جمع‌آوری داده‌ها قدردانی می‌گردد.

به‌طور کلی، یک دوره فعالیت ورزشی مشابه آن-چه که در این پژوهش مورد استفاده قرار گرفت، می‌تواند موجب کاهش میزان sICAM-1، LDL-C، TC، TG و افزایش HDL-C در افراد غیر فعال شود. لذا به نظر می‌رسد فعالیت ورزشی استقامتی غیرتداومی می‌تواند از طریق بهبود پروفایل لیپیدی و کاهش مارکر التهابی sICAM-1 موجب کاهش خطر بیماری آترواسکلروز در افراد غیر فعال شود.

References

1. Cannon JG, Meydani SN, Fielding RA, Fiatarone MA, Meydani M, Farhangmehr M, et al. Acute phase response in exercise. II. Associations between vitamin E, cytokines, and muscle proteolysis. *Am J Physiol*. 1991;260(6 Pt 2):R1235-40.
2. Mazraee Ahmad. Comparison of 8 weeks of simultaneous and separate effects of swimming training and creatine supplementation on plasma homocystein level and atherogenic index in male rats. [Master's Thesis]. Tehran: University of Tehran; 2010
3. Turk JR, Laughlin MH. Physical activity and atherosclerosis: which animal model? *Can J Appl Physiol*. 2004;29(5):657-83.
4. Nikbakht Masoud. Effect of carbohydrate-vitamin C supplementation on single and multiple exhausting physical activity induced changes in immune parameters. [Doctoral thesis]. Tehran: university of Tehran; 2002.
5. 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.
6. Witkowska AM. Soluble ICAM-1: a marker of vascular inflammation and lifestyle. *Cytokine*. 2005;31(2):127-34.
7. 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(8):543-9.
8. Zabet A, Sori R, Salehian O. The Effect of Aerobic Activity on Cardiovascular Markers (ICAM-1, VCAM-1 and Lipid Profile) in Sedentary Obese Men. *Sport Biosci*, 2010; 2(5): 19-36. (Persian)
9. Sabatier MJ, Schwark EH, Lewis R, Sloan G, Cannon J, McCully K. Femoral artery remodeling after aerobic exercise training without weight loss in women. *Dyn Med*. 2008 8;7:13.
10. Pierce GL, Schofield RS, Casey DP, Hamlin SA, Hill JA, Braith RW. Effects of exercise training on forearm and calf vasodilation and proinflammatory markers in recent heart transplant recipients: a pilot study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2008;15(1):10-8.
11. Nassis GP, Papantakou K, Skenderi K, Triandafillopoulou M, Kavouras SA, Yannakoulia M, et al. Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls. *Metabolism*. 2005;54(11):1472-9.
12. Calabresi L, Gomaschi M, Villa B, Omoboni L, Dmitrieff C, Franceschini G. Elevated soluble cellular adhesion molecules in subjects with low HDL-cholesterol. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2002;22(4):656-61.
13. 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*. 2005;109(3):237-46

14. 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(7):804-9.
15. Mogharnasi M, Nasseh M. Relationship between loss of exercise consequences and risk of cardiovascular diseases after detraining. *Zahedan J Res Med Sci*. 2011; 13(2): 20-5.
16. 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.
17. Rader DJ. Inflammatory markers of coronary risk. *N Engl J Med*. 2000;343(16):1179-82.
18. Wegge JK, Roberts CK, Ngo TH, Barnard RJ. Effect of diet and exercise intervention on inflammatory and adhesion molecules in postmenopausal women on hormone replacement therapy and at risk for coronary artery disease. *Metabolism*. 2004;53(3):377-81.
19. 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
20. 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(5-6):399-404.
21. 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(1):109-21.
22. Nemet D, Rose-Gottron CM, Mills PJ, Cooper DM. Effect of water polo practice on cytokines, growth mediators, and leukocytes in girls. *Med Sci Sports Exerc*. 2003;35(2):356-63.
23. Nemet D, Hong S, Mills PJ, Ziegler MG, Hill M, Cooper DM. Systemic vs. local cytokine and leukocyte responses to unilateral wrist flexion exercise. *J Appl Physiol*. 2002;93(2):546-54.
24. Robergs, R A, Roberts SO. *Fundamental principles of exercise physiology: for fitness, performance, and health*. Columbus :McGraw-Hill; 2000.
25. Rohde LE, Hennekens CH, Ridker PM. Cross-sectional study of soluble intercellular adhesion molecule-1 and cardiovascular risk factors in apparently healthy men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1999;19(7):1595-9.

Archive SID