مقاله تحقیقی

مجله دانشگاه علوم پزشکی بابل
سال ۱۳۹۸، دوره ۲۱، صفحه ۲۳۶-۲۳۰

اثر هشت هفته تمرین استقامتی تداومی بر بیان ژن های ICAM-1 و VCAM-1 بافت قلب موش های صحرایی

محمدرضا اسد (PhD)[۱]، مطهره سیستانی (MSc)[۱]، علی برزگری (PhD)[۱*]

۱- گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه پیام نور، تهران، ایران

دریافت: ۹۷/۷/۱۹، اصلاح: ۹۷/۱۰/۱۸، پذیرش: ۹۷/۱۰/۲۲

خلاصه

سابقه و هدف: بیان مولکول های چسبان در بافت قلب، به عنوان شاخص مهم برآورد خطر گرفتگی عروق کرونر به شمار می رود. ازآنجاکه فعالیت ورزشی در کاهش علائم بیماری های قلبی موثر است، هدف پژوهش حاضر اثر هشت هفته استقامتی تداومی بر بیان ژن های ICAM-1 و VCAM-1 بافت قلب موش های صحرایی می باشد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه تجربی ۱۲ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار ۸ هفته ای با میانگین وزنی ۱۲±۲۶۳ گرم به طور تصادفی به ۲ گروه ۶ تایی کنترل و تمرین تقسیم شدند. برنامه تمرینی شامل ۸ هفته دویدن روی نوارگردان با شدت ۷۰ تا ۷۵ درصد VO2max (پنج روز در هفته و هر روز به مدت ۳۰ دقیقه) بود. بیان ژن‌های ICAM-1 و VCAM-1 بافت قلب با روش Real-time PCR اندازه گیری و در دو گروه مورد مقایسه قرار گرفت.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که ۸ هفته تمرین استقامتی تداومی سبب کاهش بیان ICAM-1 بافت قلب شد که در مقایسه بین گروهی اختلاف معنی داری میان گروه کنترل (۰/۰۵±۰/۲۹) و تمرین (۰/۰۳±۰/۱۰) مشاهده شد (p=۰/۰۱۷). علاوه بر این نشان داده شد که بیان VCAM-1 بافت قلب گروه تمرین (۰/۰۴±۰/۸۵) نسبت به گروه کنترل (۰/۰۳±۰/۲۲) افزایش معنی دار یافته است (p=۰/۰۰۱).

نتیجه‌گیری: نتایج این مطالعه نشان داد که تمرینات استقامتی تداومی موجب تغییر بیان مولکول های چسبان بافت قلب مرتبط با التهاب سیستمیک می شود که احتمالاً می تواند راه حلی مناسب برای کاهش ذخایر چربی در بافت قلب و جلوگیری از مضرات آن باشد.

واژه‌های کلیدی: تمرین تداومی، موش های صحرایی، مولکول چسبان سلولی-۱، مولکول چسبان سلول عروقی-۱.

مقدمه

بیماریهای قلبی-عروقی عامل اصلی مرگ و میر در کشورهای توسعه یافته است که بر اساس گزارش مطالعات مختلف شیوع آن در کشور ما نیز رو به افزایش است (۲و۱). عوامل خطرساز بسیاری مانند پرفشاری خون، دیابت، چاقی، وراثت و شیوه زندگی نامناسب در میان جوانان و افراد میان سال گزارش شده اند (۳)، لذا شناسایی و کاهش عوامل خطرزای بیماری های قلبی-عروقی می تواند کاربردهای بالینی مهمی داشته باشد (۴). با توجه به تحقیقات انجام شده مشخص شد که گسترش بیماری های قلبی-عروقی از جمله آترواسکلروز، زمینه التهابی دارد (۷). شواهدی زیادی نشان داده است که مولکول های چسبان سلولی نقش مهمی در پاتوژنز قلبی-عروقی ایفا نموده و شاخص های جدید از جمله ژن های ICAM-1 (Intercellular Adhesion Molecule 1) و VCAM-1 (Vascular cell adhesion molecule-1) در پیش گویی و شناسایی خطر حوادث قلبی-عروقی از حساسیت و دقت بیشتری برخوردار است و نقش مهمی در فرآیند آترواسکلروز دارند (۹-۷). این مولکول های چسبان سلولی عضو اصلی ایمونوگلوبین های موجود در سطح اندوتلیال بوده و با اتصال به اینتگرین های مختلف، پاسخ لکوسیت ها به التهاب را تنظیم می نمایند (۱۰). بنابراین هرگونه عملی که موجب کاهش شاخص های التهابی شود، احتمال کاهش حوادث قلبی-عروقی را در پی دارد (۱۱). در مطالعات قبلی تأثیر مثبت فعالیت ورزشی بر کاهش مولکول های چسبان سلول در آزمودنی هایی که در معرض بیماری کرونر قلبی هستند تأیید شده است (۱۳و۱۲). ازآنجاکه بیماری های قلبی-عروقی و مرگ و میر ناشی از آن روز به روز در حال افزایش است، ارائه راهکارهای اساسی از جمله تعیین نوع ورزش، مدت و شدت آن جهت کاهش بروز بیماریهای قلبی ضروری به نظر می رسد (۱۴). در این راستا، Mogharnasi و همکاران نشان دادند که ۱۲ هفته دویدن روی تردمیل موجب کاهش معنی دار ICAM-1 در موش های صحرایی شده است (۱۵). درحالیکه Signorelli و همکاران گزارش کردند که پس از یک دوره تمرین ورزشی افراد با مشکلات شریانی، سطوح سرمی ICAM-1 افزایش می‌یابد (۱۶). Adamopoulos و همکاران دریافتند که ۱۲هفته رکاب زدن با شدت ۵۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه با کاهش معنی دار VCAM-1 در افراد مبتلا به ناتوانی قلبی همراه است (۱۳). با این حال، Signorelli و همکاران گزارش کردند که پس از یک دوره تمرین ورزشی در افراد با مشکلات شریانی، سطوح سرمی VCAM-1 افزایش می‌یابد (۱۶). در پژوهشی دیگر پس از ۱۴

▣ این مقاله حاصل پایان نامه مطهره سیستانی دانشجوی کارشناسی ارشد رشته فیزیولوژی ورزشی دانشگاه پیام نور می باشد.

* مسئول مقاله: دکتر علی برزگری
آدرس: تهران، دانشگاه پیام نور، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی. تلفن: ۰۲۱-۸۴۲۳۴۱۰۲
E-mail: ali_barzegari@pnu.ac.ir

[DOR: 20.1001.1.15614107.1398.21.1.36.1]
[DOI: 10.22088/jbums.21.1.230]

هفته فعالیت هوازی زنان سالم، عدم تغییر معنی دار ICAM-1 و VCAM-1 پلاسما گزارش شد (۱۷). به نظر می رسد ورزش می تواند با کنترل عوامل درگیر در فشار خون و التهاب قلبی منجر به کاهش خطر بیماری های قلبی–عروقی شود که در این زمینه به مطالعات در سطح سلولی و بافتی نیاز است. ازآنجاکه VCAM-1 و ICAM-1 اهمیت ویژه ای در تشخیص بیماری های قلبی دارند، دستیابی به شیوه های تمرینی مناسب و شدت های متفاوت تمرینات در سال های اخیر مورد توجه محققان حوزه فیزیولوژی قرار گرفته است و بررسی این عوامل در بافت قلب به دنبال تمرینات استقامتی ضروری به نظر می رسد. اگر چه مکانیسم‌های محتملی پیشنهاد شده است، با این حال نتایج مطالعات در خصوص ارتباط میان فعالیت بدنی و بیان ژن های ICAM-1 و VCAM-1 متناقض است(۱۷و۱۶).

با توجه به ارتباط بیان ژن های ICAM-1 و VCAM-1 با بروز بیماری های قلبی–عروقی و نقش حمایتی فعالیت های ورزشی در مقابله با آن و کمبود تحقیقات در زمینه تمرینات تداومی با شدت های زیاد، لذا این مطالعه به منظور تاثیر ۸ هفته تمرین استقامتی تداومی بر بیان ژن های ICAM-1 و VCAM-1 بافت قلب موش های صحرایی نر انجام شد تا اثر سازگاری با تمرینات استقامتی تداومی را بر عملکرد مولکول های چسبان بررسی نماید.

مواد و روش ها

حیوانات: این مطالعه تجربی پس از تصویب در کمیته اخلاق دانشگاه پیام نور با کد IR.PNU.1397.031 بر روی ۱۲ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار ۸ هفته‌ای با میانگین وزنی ۱۲±۲۶۳ گرم که از مؤسسه انستیتو رازی خریداری گردید، انجام شد. موش ها پس از دو هفته آشنایی با محیط و پروتکل پژوهش، به طور تصادفی به ۲ گروه ۶ تایی کنترل و تمرین تقسیم شدند. حیوانات در محیطی با میانگین دمای ۱/۴±۲۲ درجه سانتی گراد، رطوبت ۴±۵۵٪ درصد و چرخه روشنایی تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت در قفس‌های مخصوص از جنس پلی کربنات نگهداری شدند.

برنامه تمرین: پروتکل ورزشی شامل هشت تمرین استقامتی تداومی، هفته ای پنج جلسه و هر جلسه ۳۰ دقیقه دویدن با شدت ۷۰ تا ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی با شیب صفر بر روی دستگاه نوارگردان بود (۱۸). در انتهای دو هفته آشنایی، حداکثر اکسیژن مصرفی (VO2max) موش ها اندازه گیری شد و پروتکل پنج جلسه تمرین در هفته را آغاز کردند. در پایان هر دو هفته، آزمون VO2max اجرا شد و سرعت تمرینی جدیدی برای هفته بعد از تمرین در نظر گرفته شد. به علت نداشتن دسترسی به ابزار مستقیم تجزیه و تحلیل گازهای تنفسی، توان هوازی موش ها با استفاده از پژوهش Høydal و همکاران بررسی شد (۱۹). تمرین با ۱۰ دقیقه گرم کردن با شدت ۴۰ تا ۵۰ درصد VO2max آغاز شد و بعد از گرم شدن، پروتکل اصلی تمرین ابتدا با سرعت ۱۵ متر در دقیقه به مدت دو دقیقه شروع شد. سپس سرعت نوارگردان هر دو دقیقه یک بار به میزان ۰/۰۳ متر بر ثانیه (۱/۸ تا ۲ متر بر دقیقه) افزایش یافت. زمان پروتکل تمرین، ۳۰ دقیقه و شدت تمرین نیز ۷۰ تا ۷۵ درصد VO2max بود. پس از پایان پروتکل تمرین به مدت ۱۰ دقیقه با شدت ۴۰ تا ۵۰ درصد VO2max فعالیت سرد کردن انجام شد. شرایط زیستی حیوانات در گروه کنترل به جز انجام تمرینات روزانه در سایر اوقات مشابه گروه تمرین بود و حتی جهت شبیه سازی بیشتر، در بازه زمانی تمرین سه بار در هفته و هر بار به مدت ۱۵ دقیقه روی دستگاه نوارگردان با سرعت دو متر بر دقیقه قرار گرفتند (۲۰).

آزمایشات تجربی: جهت حذف اثر حاد تمرین، نمونه‌برداری از حیوانات ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی انجام شد. بدین منظور ابتدا حیوانات با استفاده از تزریق صفاقی کتامین (۵۰–۳۰mg/kg) و زایلازین (۵–۳ mg/kg) بی‌هوش و سپس کشته شدند. پس از شکافتن قفسه سینه، عضله قلب را جدا نموده، در سرم فیزیولوژیک شست و شو داده و بلافاصله با استفاده از ازت مایع منجمد گشت و برای سنجش های بعدی به فریزر با دمای ۸۰- ^{o}C انتقال یافت. استخراج RNA با استفاده از ۵۰ میلی گرم بطن چپ قلب انجام گرفت. بافت با استفاده از یک میلی مول محلول تریزول لیز شده و با دستگاه همگن کننده بافت هموژن شد. در مرحله بعد، جداسازی از فاز آبی به کمک ۰/۲۵ میلی لیتر کلروفرم شد. RNA استخراج شده با ۱ میلی لیتر اتانول سرد ۷۰ درصد شست و شو و خشک شد و سپس به آن آب استریل (۱/۵ واحد لیتر در میلی گرم بافت) اضافه گردید. برای سنجش کمی RNA استخراج شده از دستگاه بایوفتومتر با طول موج ۲۶۰ نانومتر استفاده شد. استخراج cDNA برای هر نمونه طی سه مرحله ساخت cDNA انجام گرفت. بدین ترتیب که در ابتدا هشت میکروگرم از RNA استخراج شده با ۰/۸ واحد لیتر از آنزیم DNase I و ۲ واحد لیتر از بافر ۱۰x آن و آب DEPC خورده مخلوط شد و حجم نمونه به ۲۰ واحد لیتر رسانده شد. محصول ایجاد شده بدون ورتکس کردن به آرامی مخلوط گردید و سپس طبق برنامه در دستگاه ترموسایکر انکوبه شد. پس از اتمام مراحل ترموسایکلر ۲۸۰ واحد لیتر آب تزریقی اضافه شد و برای استفاده در QPCR در دمای ۲۰- ^{o}C نگهداری گردید. برای هر نمونه cDNA نیز یک نمونه کنترل مثبت با پرایمر b2m به عنوان کنترل داخلی، برای آزمون حضور cDNA تهیه شد. پرایمرهای مورد استفاده در این پژوهش در جدول ۱ آورده شده اند.

جدول ۱. پرایمر مورد استفاده در پژوهش

ژن	میزبان	پرایمر پیش رو(3’–5’)	پرامر معکوس(3’–5’)
ICAM-1	Rat	TTTGCAAGAAAAGCCAACATGAAAG	TCTCCAACAGTTCAGACGTTAGC
VCAM-1	Rat	AGATCATACGGGTTTGGGCTTC	TATGACTCGTGAAAGAAATCAGCTC

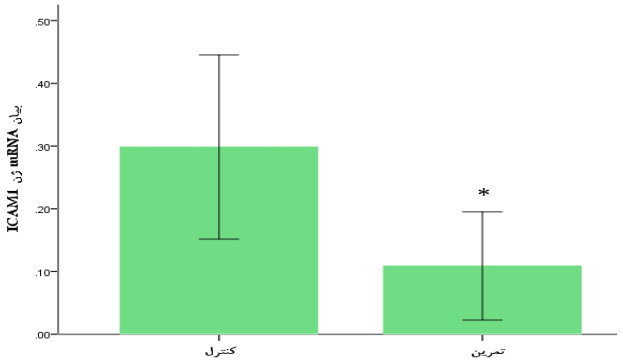
انجام تست PCR time-Real بر روی RNA های بافت های جانوری با استفاده از کیت One Step SYBR Prime Script RT-PCR محصول شرکت Takara و دستگاه Real-time PCR، Corbet ساخت شرکت Rotor gene انجام شد. مخلوط واکنش در حجم نهایی ۲۲ میلی لیتر تهیه شد. همچنین یک کنترل داخلی برای هر نمونه بر روی ژن خانگی polymeraseدر نظر گرفته شد. طراحی پرایمرها براساس توالی نوکلوتیدی ژن های VCAM-1 و ICAM-1 در بانک ژنی NBCI با کمک نرم افزار Oligo7 طراحی گردید و توسط شرکت ماکروژن سنتز شد. پس از پایان سنتز دستگاه، نمودارها مورد آنالیز قرار گرفته و با استفاده از آنالیز ΔΔCT (آنالیز براساس اختلاف CT بین گروه های مداخله) تغییرات بیان ژن‌ها محاسبه شد.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1398.21.1.36.1]
[DOI: 10.22088/jbums.21.1.230]

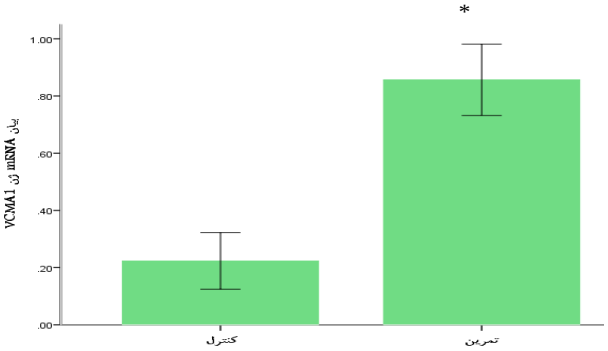
روش‌های آماری: اطلاعات با استفاده از نرم افزار SPSS و از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف (KS) و آزمون t مستقل تجزیه و تحلیل شدند و $p<۰/۰۵$ معنی دار در نظر گفته شد.

یافته ها

در ابتدای پژوهش مقادیر وزن بدن موش‌های صحرایی در گروه کنترل (۱۷/۱۱±۲۱۰/۵ گرم) و گروه تمرین (۲۳/۳۸±۲۳۵/۸ گرم) تفاوت معنی داری با هم نداشتند. پس از هشت هفته تمرین استقامتی تداومی وزن موش های صحرایی به ترتیب به ۱۸/۱۲±۲۲۵/۵ گرم و ۱۹/۳۵±۲۳۰/۸ گرم رسید که این تغییرات نیز از لحاظ آماری معنی دار نبود. همچنین نتایج آزمون t مستقل نشان داد که هشت هفته تمرین استقامتی تداومی سبب کاهش (۶۵/۵۱٪) بیان mRNA ژن ICAM-1 بافت قلب در گروه تمرین شد که در مقایسه بین گروهی اختلاف معنی داری میان گروه کنترل (۰/۰۵±۰/۲۹ پیکو گرم بر میلی لیتر) و تمرین (۰/۰۳±۰/۱۰ پیکوگرم بر میلی لیتر) مشاهده شد ($p=۰/۰۱۷$) (نمودار۱). علاوه بر این نشان داده شد که هشت هفته تمرین استقامتی تداومی موجب افزایش معنی دار بیان mRNA ژن VCAM-1 بافت قلب گروه تمرین (۰/۰۴±۰/۸۵ پیکوگرم بر میلی لیتر) نسبت به گروه کنترل (۰/۰۳±۰/۲۲ پیکو گرم بر میلی لیتر)، به میزان ۲۸۶/۶۵ ٪ شده است ($p=۰/۰۰۱$) (نمودار۲).



نمودار ۱. مقایسه بیان mRNA ژن ICAM-1 بافت قلب گروه های تحقیق. سطح معنی داری $p<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد. *نشانه تفاوت معنی دار نسبت به گروه کنترل



نمودار ۲. مقایسه بیان mRNA ژن VCAM-1 بافت قلب گروه های تحقیق. سطح معنی داری $p<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد. *نشانه تفاوت معنی دار نسبت به گروه کنترل

بحث و نتیجه گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که یک دوره برنامه تمرینی استقامتی تداومی سبب کاهش معنی دار بیان ICAM-1 و افزایش معنی دار بیان VCAM-1 بافت قلب موش‌های صحرایی گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل گردید. هم راستا با نتایج تحقیق حاضر Mogharnasi و همکاران دریافتند که پس از اجرای پروتکل تمرین استقامتی سطوح سرمی ICAM-1 موش های صحرایی نر به طور معنی داری کاهش یافت (۲۱). به نظر می رسد فعالیت های ورزشی منظم با کاهش تحریک سمپاتیکی و افزایش سایتوکین‌های ضدالتهابی، رهایش میانجی های التهابی از بافت چربی را مهار می کند و به دنبال آن، غلظت ICAM-1 کاهش می یابد (۲۲).

ساز و کار دیگر در کاهش شاخص التهابی ICAM-1 ممکن است اثرات ضد اکسایشی فعالیت های ورزشی هوازی باشد. ازآنجاییکه رادیکال های آزاد موجب افزایش بیان میانجی التهابی ICAM-1 می شوند، فعالیت های ورزشی هوازی با تقویت دفاع ضد اکسایشی می تواند منجر به کاهش شاخص های التهابی گردد (۲۳). Jalaly و همکاران نیز پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی کاهش معنی دار ICAM-1 را در بیماران مبتلا به آنژ ین صدری مشاهده نمودند (۲۴). فعالیت استقامتی با شدت های زیاد سبب کاهش تولید TNF-α شده و با توجه به اینکه آزاد سازی مولکول‌های چسبان به واسطه افزایش ترشح سایتوکین‌های التهابی تحریک می‌شود، کاهش فاکتورهای پیش التهابی موجب کاهش رهاسازی واسطه‌های شیمیایی از جمله NF-kB شده که می تواند در تعدیل التهاب مؤثر باشد. NF-kB به شکل غیرفعال در سیتوپلاسم وجود داشته و واسطه ترجمه ICAM-1 است (۲۲).

بر اساس شواهد، کاهش فشار برشی موجب افت سطوح ICAM-1 و رها سازی آن از سلول‌های جدار آندوتلیال رگ ها می شود (۲۵). از سویی دیگر Brevetti و همکاران، افزایش سطوح مولکول های چسبان ICAM-1 را پس از انجام فعالیت بیشینه گزارش نمودند که با نتایج مطالعه اخیر همخوانی ندارد. تفاوت در نتایج این مطالعه می‌تواند ناشی از تفاوت در نوع آزمودنی، پروتکل تمرینی، طول دوره تحقیق و یا میزان کنترل عوامل مخدوش کننده باشد. به طوری که نمونه های تحقیق Brevetti و همکاران، به بیماری لرزش متناوب مبتلا بودند و پروتکل تمرین آنها نیز حاد محسوب می‌شد (۲۶). به طور کلی مکانیسم های کاهش بیان مولکول های چسبان در پی اجرای تمرینات ورزشی می تواند وابسته به مقدار فعالیت ورزشی، شدت، مدت و تکرار جلسات تمرینی باشد. بر اساس نتایج بدست آمده از این پژوهش مشاهده شد که هشت هفته تمرین استقامتی تداومی سبب افزایش معنی دار بیان VCAM-1 بافت قلب موش های صحرایی شد. هم راستا با تحقیق حاضر Bartzeliotou و همکاران گزارش کردند که پس از پایان التهاب حاد ناشی از ورزش طولانی مدت، سطوح سرمی VCAM-1 افزایش می‌یابد (۲۷). ساز و کار افزایش VCAM-1 مربوط به تحریک فاکتور های رشد می‌باشد. تهاجم بیشتر سلول های در گردش به بافت بستگی به پروتئازهای تخریب کننده ماتریکس خارج سلولی دارد و به دنبال انجام فعالیت بدنی، سطوح و فعالیت ماتریکس متالوپروتئیناز افزایش می یابد. لذا فعالیت بدنی به عنوان یک محرک در رمدلینگ می تواند منجر به بکارگیری سلول های در گردش شود (۲۸). Nielsen و همکاران نیز اظهار داشتند در هر دو گروه دوندگان ماراتن و نیمه ماراتن پس از مسابقه در زمان های مختلف، مقادیر مولکول‌های چسبان سلولی به طور معنی

[DOR: 20.1001.1.15614107.1398.21.1.36.1]
[DOI: 10.22088/jbums.21.1.230]

داری افزایش یافته است. این تغییرات اثر منفی بر چسبندگی لکوسیت ها داشته و همچنین سبب افزایش فعالیت لکوسیت ها برای مهاجرت از آندوتلیوم به بافت ها می شود (۲۹). از سویی دیگر Sarderoodian و همکاران نشان دادند که پس از هشت هفته تمرین مقدماتی شنا و هر هفته ۴ جلسه به مدت ۵۰ دقیقه با شدت ۶۰ تا ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی اثر معنی داری بر سطوح VCAM-1 زنان یائسه مبتلا به پر فشار خونی ندارد (۳۰). همچنین Mogharnasi و همکاران نیز نشان دادند که تمرینات هوازی با شدت ۵۵ تا ۸۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی منجر به کاهش معنی دار ملکول های چسبان شده است، با وجود این به دنبال ۴ هفته بی تمرینی ملکول های چسبان به سطوح پایه بازگشت (۳۱).

تفاوت در یافته های مطالعات گزارش شده می تواند ناشی از تفاوت در نوع آزمودنی، پروتکل تمرینی و طول دوره تحقیق باشد. به طوری که در مطالعه Sarderoodian از پروتکل تمرینی شنا استفاده شد و نمونه های تحقیق نیز زنان یائسه مبتلا به پر فشاری خون بودند (۳۰). در حقیقت فعالیت های ورزشی هوازی با تقویت دفاع ضد اکسایشی و همچنین کاهش رادیکال های آزاد می تواند منجر به کاهش شاخص های التهابی گردد (۳۲). به نظر می رسد که دلیل افزایش معنی دار VCAM-1، کم بودن مدت دوره تمرینی باشد. البته باید خاطر نشان کرد با توجه به پیشینه تحقیق، این مولکول چسبان در مقایسه با ICAM-1، کمتر تحت تأثیر تمرین قرار گرفته است. از محدودیت های تحقیق حاضر می توان به کوتاه بودن دوره تمرین و عدم امکان کنترل فعالیت های بدنی خارج از برنامه تحقیق اشاره نمود. نتایج این مطالعه نشان داد که تمرینات استقامتی تداومی موجب کاهش بیان ICAM-1 و افزایش بیان VCAM-1 شده است. با توجه به اطلاعات موجود در این زمینه، هنوز نمی توان با قطعیت سمت و سوی اثر تمرین استقامتی تداومی بر مولکول های چسبان را تعیین نمود. با این حال با افزایش وقوع اختلالات قلب و عروقی در گروه های مختلف سنی، تمرین استقامتی تداومی می تواند راه حلی مناسب برای کاهش ذخایر چربی در بافت قلب و جلوگیری از مضرات آن باشد.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از معاونت پژوهشی دانشگاه پیام نور تهران به دلیل فراهم سازی امکانات و تجهیزات لازم آزمایشگاهی، تقدیر و تشکر می گردد.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1398.21.1.36.1]
[DOI: 10.22088/jbums.21.1.230]

The Effect of Eight Weeks of Continuous Endurance Training on ICAM-1 and VCAM-1 Expression in the Heart Tissue of Rats

M.R. Asad (PhD)[1], M. Sistani (MSc)[1], A. Barzegari (PhD)*[1]

1. Department of Physical Education and Sport, Payame Noor University, Tehran, I.R.Iran

J Babol Univ Med Sci; 21; 2019; PP: 230-36

Received: Oct 11th 2018, Revised: Jan 8th 2019, Accepted: Jan 12th 2019.

ABSTRACT

BACKGROUND AND OBJECTIVE: The expression of adhesion molecules in the heart tissue is considered as an important indicator in the estimation of coronary artery disease risk. Since physical activity is effective in reducing symptoms of cardiac disease, the purpose of the present study was to investigate the effect of eight weeks of continuous endurance training on ICAM-1 and VCAM-1 expression in the heart tissue of rats.

METHODS: In this experimental study, 12 eight weeks male Wistar rats with an average weight of 263±12 g were randomly divided into 2 groups: control (n=6) and exercise (n=6) were divided. The training program included 8 weeks of running on a treadmill with a 70 to 75% VO2max intensity (five days a week and 30 minutes each day). The expression of ICAM-1 and VCAM-1 genes were measured by Real-time PCR and compared in two groups.

FINDINGS: The results showed that 8 weeks of continuous endurance training reduced the expression of ICAM-1 in the heart tissue. In comparison, there was a significant difference between the control group (0.29±0.05) and training (0.10±0.03) (p=0.017). In addition, it was shown that the expression of VCAM-1 in the heart tissue significantly increased in training group (0.85±0.04) compared to the control group (0.22±0.03) (p=0.001).

CONCLUSION: The results of this study showed that continuous endurance training altered the expression of adhesion molecules in heart tissue associated with systemic inflammation, which could be a suitable solution for reducing fat deposits in the heart tissue and preventing its harm.

KEY WORDS: *Endurance Training, Rats, Intercellular Adhesion Molecule-1, Vascular Cell Adhesion Molecule-1.*

Please cite this article as follows:

Asad MR, Sistani M, Barzegari A. The Effect of Eight Weeks of Continuous Endurance Training on ICAM-1 and VCAM-1 Expression in the Heart Tissue of Rats. J Babol Univ Med Sci. 2019; 21: 230-36.

***Corresonding Author: A. Barzegari (PhD)**

Address: Department of Physical Education and Sport, Payame Noor University, Tehran, I.R.Iran

Tel: +98 21 84234102

E-mail: ali_barzegari@pnu.ac.ir

[DOR: 20.1001.1.15614107.1398.21.1.36.1]

[DOI: 10.22088/jbums.21.1.230]

References

1.Balady GJ, Fletcher BJ, Froelicher ES, Hartley LH, Krauss RM, Oberman A, et al. Cardiac rehabilitation programs: a statement for health care professionals from the American Heart Association. Circulation. 1994; 90(3): 1602-10.

2.Nikbakht HA, Amirtash AM, Gharouni H, Zafari A. Correlation of physical activity with serum fibrinogen and homocysteine concentration in active, sedentary and with CAD males. Olympic. 2007; 15(2): 71-80. [In Persian]

3.Ketabipoor SM, Koushkie-Jahromi M, Salesi M, Saboori A. Effect of 8 weeks of selected aquatic aerobic training on cystatine C and some other cardiac risk factors in menopause women: a randomized clinical trial. J Shahrekord Univ Med Sci. 2014; 15(6): 109-16. [In Persian]

4.Hagobian TA, Jacobs KA, Subudhi AW, Fattor JA, Rock PB, Muza SR, et al. Cytokine responses at high altitude: effects of exercise and antioxidants at 4300 m. Med Sci Sports Exerc. 2006;38(2):276-85.

5.Mogharnasi M, Gaeini AA, Sheikholeslami vatani S, Faraji H. Effects of aerobic and anaerobic training on inflammatory markers in rats. Med dello Sport. 2011; 64(1): 21-30.

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

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

8.Pontiroli AE, Pizzocri P, Koprivec D, Vendani P, Marchi M, Arcelloni C, et al. Body weight and glucose metabolism have a different on circulating levels of ICAM-1, E-selectin, and endothelin-1 in humans. Eur J Endocrinol. 2004; 150(2): 195-200.

9.Dansky HM, Barlow CB, Lominska C, sikes JL, Kao C, Weinsaft J, et al. Adhesion of monocytes to arterial endothelium and initiation of atherosclerosis arecritically dependent on vascular cell adhesion molecule-1 gene dosage. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2001;21(10):1662-7.

10.Kritchevsky SB, Cesari M, Pahor M. Inflammatory markers and cardiovascular health in older adults. Cardiovasc Res. 2005; 66(2): 265-75.

11.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.

12.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.

13.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.

14.Kashef M, Barati A, 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. [In Persian]. Available from: http://arsmb.journals.pnu.ac.ir/article_238_032ee912d7d75c6cba07cf4274f428d6.pdf

15.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. World J Sport Sci. 2009; 2(2): 82-8. [In Persian]

16.Signorelli SS, Mazzarino MC, Di Pino L, Malaponte G, Porto C, Pennisi G, et al. High circulating levels of cytokines (IL-6 and TNFalpha), adhesion molecules (VCAM-1 and ICAM-1) and selectins in patients with peripheral arterial disease at rest and after a treadmill test. Vasc Med. 2003; 8(1):9-15.

17.Nassis GP, Papantakou K, Skenderi K, Triandafillopoulou M, Kavouras SA, Yannakoulia M, et al. 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.

18.Burniston JG. Adaptation of the rat cardiac proteome in response to intensity-controlled endurance exercise. Proteomics. 2009; 9(1):106-15.

19.Høydal MA, Wisløff U, Kemi OJ, Ellingsen Ø. Running speed and maximal oxygen uptake. In rats and mice: practical implications for exercise training. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 2007; 14(6):753-60.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1398.21.1.36.1]
[DOI: 10.22088/jbums.21.1.230]

20.Wisløff U, Loennechen JP, Falck G, Beisvag V, Currie S, Smith G, et al. Increased contractility and calcium sensitivity in cardiac myocytes isolated from endurance trained rats. Cardiovasc Res. 2001; 50(3):495-508.
21.Mogharnasi M, Gaeini AA, Sheikholeslami Vatani D. Changes in pre-inflammatory cytokines and markers of vascular inflammation after regular endurance training. Zahedan J Res Med Sci. 2008; 10(2): 125-35. [In Persian]
22.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.
23.Abednatanzi H, Choopani Z. The effect of six weeks of high intensity interval training (hiit) on plasmatic levels of cellular adhesion molecules (icam-1) and lipid profile in young overweight women. Int Res J Appl Basic Sci. 2014; 8(11): 2082- 8. Available from: https://pdfs.semanticscholar.org/b971/83124466eae582a3029c1f185e9ed9393d84.pdf?_ga=2.260948745.566468686.1571033258-1138738581.1546162504
24.Jalaly L, Sharifi G, Faramarzi M, Nematollahi A, Rafieian-kopaei M, Amiri M, et al. Comparison of the effects of crataegus oxyacantha extract, aerobic exercise and their combination on the serum levels of icam-1 and e-selectin in patients with stable angina pectoris. DARU journal of pharmaceutical sciences. 2015; 23:54.
25.Roberts CK, Won D, Pruthi S, Lin SS, Barnard RJ. Effect of diet and exercise intervention on oxidative stress, inflammation monocyte adhesion in diabetic men. Diabetes Res Clin Pract. 2006; 73(3): 249- 59.
26.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.
27.Bartzeliotou AI, Margeli AP, Tsironi M, Skenderi K, Bacoula C, Chrousos GP, et al. Circulating levels of adhesion molecules and markers of endothelial activation in acute inflammation induced by prolonged brisk exercise. Clin Biochem. 2007; 40(11): 765-70.
28.Strömberg A, Rullman E, Jansson E, Gustafsson T. Exercise-induced upregulation of endothelial adhesion molecules in human skeletal muscle and number of circulating cells with remodeling properties. J Appl Physiol. 2017; 122(5): 1145-54.
29.Nielsen HG, Lyberg T. Long-distance running modulates the expressions of leucocyte and endothelial adhesion molecules. Scand J Immunol. 2004; 60(4): 356-62.
30.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 Appl Exerc Physiol. 2012; 8(16): 55-69. [In Persian] Available from: http://journals.umz.ac.ir/article_529_f804ce679c1b630fe8c7d99c091cc8ee.pdf
31.Mogharnasi M, Nasseh M. Relationship between loss of exercise consequences and risk of cardiovascular diseases after detraining. Zahedan J of Res Med Sci. 2010; 13(2): 20-5.
32.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.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1398.21.1.36.1]
[DOI: 10.22088/jbums.21.1.230]