

علوم زیستی ورزشی - تابستان ۱۳۹۷
دوره ۱۰، شماره ۲، ص: ۲۰۶ - ۱۹۳
تاریخ دریافت: ۹۵/۱۱/۲۴
تاریخ پذیرش: ۹۶/۱۰/۱۹

اثر ۸ هفته تمرین تناوبی بر سطوح آدیپوکتین‌ها (آدیپونکتین و PAI-1) و مولکول چسبان (VCAM-1) سرمی زنان غیرفعال دارای اضافه‌وزن

نیلوفر مصفا^۱ - بهرام عابدی^{۲*}

۱. دانش‌آموخته کارشناسی ارشد، گروه تربیت‌بدنی، واحد محلات، دانشگاه آزاد اسلامی، محلات، ایران ۲. دانشیار گروه تربیت‌بدنی، واحد محلات، دانشگاه آزاد اسلامی، محلات، ایران

چکیده

هدف از تحقیق حاضر بررسی اثر ۸ هفته تمرین تناوبی بر آدیپونکتین، PAI-1، VCAM-1 در زنان غیرفعال میانسال است. به همین منظور ۴۰ زن میانسال غیرفعال دارای اضافه‌وزن (BMI بین ۳۰-۲۵ کیلوگرم بر مترمربع) با دامنه سنی ۳۵ تا ۴۵ سال به‌طور داوطلبانه در تحقیق حاضر شدند و در دو گروه تمرین تناوبی (n=۲۰) و کنترل (n=۲۰) قرار گرفتند. گروه تمرین تناوبی به مدت ۸ هفته (سه جلسه در هفته سه اینتروال سرعتی ۱۰ ثانیه با تناوب‌های استراحتی ۳۰ ثانیه بین اینتروال‌ها و به‌دنبال آن سه تناوب سرعتی ۳۰ ثانیه‌ای با تناوب‌های استراحتی ۹۰ ثانیه) به فعالیت پرداختند. به‌منظور افزایش اضافه‌بار تعداد تناوب‌ها بعد از دو هفته به مدت هر هفته یک تناوب افزایش یافت. دو روز قبل و بعد از آخرین جلسه تمرین در حالت ناشتا ترکیب بدنی و فاکتورهای خونی اندازه‌گیری شد. نتایج آزمون تی مستقل نشان داد که پس از ۸ هفته تمرین تناوبی سطح آدیپونکتین سرم نسبت به گروه کنترل به‌طور معناداری افزایش یافت ($P < 0.05$) و سطح VCAM-1 و PAI-1 سرمی کاهش معناداری یافت، همچنین درصد چربی بدن، شاخص توده بدنی و محیط دور کمر بعد از یک دوره تمرینات تناوبی در کاهش و حداکثر اکسیژن مصرفی افزایش یافت ($P < 0.05$)؛ بنابراین می‌توان گفت که تمرین تناوبی موجب افزایش آدیپونکتین (یکی از تنظیم‌کننده‌های سوخت‌وسازی بدن)، همچنین کاهش VCAM-1 و PAI-1 می‌شود که این تغییرات می‌تواند موجب بهبود کیفیت زندگی در زنان غیرفعال چاق شود.

واژه‌های کلیدی

آدیپوکتین، تمرین تناوبی، زنان چاق، مولکول‌های چسبان

مقدمه

چاقی به عنوان یکی از عوامل خطر ساز مؤثر در بروز آترواسکلروز با التهاب مرتبط است. بالاتر بودن میزان بروز واسطه‌های التهابی در چاقی مرکزی (احشایی)، مؤید ارتباط چربی احشایی با متغیرهای متابولیکی و التهابی است، به طوری که چاقی با افزایش ذخیره بافت چربی به عنوان سازنده واسطه‌های التهابی و تحریک بروز و رهایی سایتوکاین‌ها و مولکول‌های چسبان سلولی در توسعه ضایعات آترواسکلروز مؤثر است (۱). آدیپونکتین (adipoQ، acrp30، محصول ژن apM1) به نظر می‌رسد اثر محافظتی ضدالتهابی و عروقی قوی را اعمال کند. کاهش مقادیر آدیپونکتین در پاتوژنز چاقی با دیابت نوع ۲ و آترواسکلروز در ارتباط است (۲).

پلاسمینوژن مهارکننده فعال نوع^۱ (PAI-1) آدیپوکین دیگری است که به عنوان نشانگر تعامل بین سیستم فیبرینولیتیک، التهاب، فرایندهای اکسیداتیو، بافت چربی، سندروم متابولیک و بیماری‌های آترواسکلروتیک استفاده می‌شود. همچنین نقش شایان توجهی در چسبندگی تومور، مهاجرت سلولی و آنژیوژنز دارد. مولکول‌های چسبندگی سلولی در بیماران مبتلا به چاقی، فشارخون بالا، دیابت نوع ۲ و آترواسکلروز افزایش می‌یابد (۳).

بر اساس نتایج، تحقیقات زیادی سطوح بالای PAI-1 را در بیماران با اختلال‌های قلبی-عروقی گزارش کرده‌اند (۴). بنابراین، کم‌حرکی و چاقی نه تنها می‌تواند فرد را در معرض خطر ابتلا به سندروم‌های متابولیک (دیابت نوع دو، افزایش فشارخون و اختلال در توزیع طبیعی چربی خون) قرار دهد، بلکه با ایجاد نیمرخ لیپیدی و التهابی معیوب در ابتلا و توسعه روندهای آترواسکلروتیک مؤثر است (۵).

یکی از حساس‌ترین نشانگرهای سلولی در زمینه شناسایی روند تشکیل پلاک آترواسکلروزی در دیواره اندوتلیال عروق، مولکول‌های چسبان عروقی (VCAM-1۲) است (۶). VCAM-1 توسط سلول‌های اندوتلیال و در نواحی مستعد آترواسکلروز و کنار پلاک‌های آتروژنیک ظاهر شده و موجب اتصال منوسیت‌ها و لنفوسیت‌ها در بسترهای عروقی متورم می‌شود. این مولکول، در گردش خون وجود دارد و تحت تأثیر شرایط التهابی افزایش می‌یابد (۷). ثابت شده است که سطوح مولکول‌های چسبان با تعدادی از عوامل خطر قلبی-عروقی مانند فشارخون ارتباط دارد و سطوح نامتعادل آن در بیماری

1 . Vascular Cell Adhesion Molecule-1

آترواسکلروز و التهاب مشاهده شده است (۸). از سویی، فعالیت ورزشی یک راهکار قوی غیردارویی در برابر بیماری‌های قلبی-عروقی و عوارض ناشی از آن در افراد چاق است (۹). تاکنون تحقیقات محدودی در داخل و خارج کشور با موضوعات تقریباً نزدیک انجام گرفته است، برای نمونه لی و همکاران به بررسی سطح سرمی بازدارنده فعال پلاسمینوژن (PAI-1) در پاسخ به یک ماه تمرین استقامتی به‌همراه مصرف ویتامین E پرداختند. یافته‌ها نشان داد که احتمال دارد ترکیب مصرف ویتامین E و تمرین استقامتی منظم و همچنین مصرف ویتامین E به‌تنهایی از طریق کاهش یا جلوگیری از افزایش سطوح آنتی‌ژن PAI-1 موجب بهبود سیستم فیبرینولیز شود. همچنین مشاهده شده است که تمرین هوازی منظم می‌تواند به‌طور مطلوب در درمان بیماری‌های عروق محیطی از طریق کاهش فعالیت PAI-1 مؤثر باشد (۱۰). ناسیس و همکاران (۲۰۰۵) گزارش کردند سطح VCAM-1 سرم پس از ۸ هفته فعالیت هوازی (۳ جلسه در هفته و هر جلسه ۴۵ تا ۶۰ دقیقه با شدت ۶۰ درصد HRR) در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ کاهش داشت (۱۱). این در حالی است که یافته‌های پژوهش نیکبخت و همکاران (۱۳۹۵) نیز بیانگر عدم تغییر غلظت VCAM-1 سرم بعد از ۸ هفته تمرین استقامتی در مردان دارای اضافه‌وزن بود (۱۲)؛ اگرچه استرومبرگ و همکاران (۲۰۱۷) گزارش کردند سطح VCAM-1 سرم پس از ۶۰ دقیقه فعالیت دوچرخه افزایش داشت (۱۳).

در خصوص اثر تمرین بر میزان آدیپونکتین نیز باید گفت که این شدت از تمرینات می‌تواند سبب افزایش (۱۵، ۱۴)، کاهش (۱۶) یا عدم تغییر سطوح آدیپونکتین (۱۸، ۱۷) پلازما شود. امروزه تمرینات تناوبی با حجم کم به‌علت تأثیرات بالقوه در ترکیب بدنی و آمادگی جسمانی طرفداران زیادی پیدا کرده است (۱۹). تمرین تناوبی شدید راهبردی برای ذخیره‌ی زمان برای تحریک سازگاری‌های عضلانی-اسکلتی است که با دیگر روش‌های تمرینی قابل مقایسه است. براساس نتایج پژوهش‌ها تمرینات تناوبی شدید می‌تواند موجب تغییر در ترکیب بدنی با کاهش توده چربی شود (۲۰) اما سازوکارهای تنظیم اشتها و تغییرات ترکیب بدنی آن به‌درستی تبیین نشده است. با توجه به اهمیت ورزش در کاهش چاقی، تأثیرات احتمالی تمرینات تناوبی در کاهش توده چربی، نقش مهم دو سایتوکاین آدیپونکتین و PAI-1 و VCAM-1 در تعدیل وضعیت متابولیکی و التهاب و همچنین مشخص نبودن سازوکارهای تمرینات تناوبی در تعدیل این سایتوکاین‌ها موجب شد تا محقق اثر ۸ هفته تمرین تناوبی بر سطوح آدیپونکتین‌ها (آدیپونکتین و PAI-1) و مولکول چسبان (VCAM-1) سرمی زنان غیرفعال چاق را بررسی کند.

روش‌شناسی

این تحقیق از نوع نیمه‌تجربی و کاربردی است که با هدف کلی بررسی اثر ۸ هفته تمرین تناوبی بر سطوح سرمی VCAM-1، آدیپونکتین PAI-1 زنان غیرفعال چاق اجرا شد.

تحقیق حاضر از نوع نیمه‌تجربی است که به صورت میدانی و با طرح پیش و پس‌آزمون انجام گرفته است. جامعه آماری را زنان دارای اضافه‌وزن غیرفعال شهرستان قم تشکیل دادند. با همکاری اداره تربیت بدنی شهرستان و تهیه اسامی داوطلبان برای شرکت در پژوهش، از میان این افراد ۴۰ نفر از افراد واجد شرایط از میان زنان ۳۵-۴۵ سال با نمایه توده بدن ۲۵ تا ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع (که چاقی آنها با کم‌کاری غده تیروئید مرتبط نباشد)، نداشتن سابقه بیماری و هر نوع آسیب جسمی و ارتوپدی که با اجرای تمرین‌ها تداخل داشته باشد، غیرفعال (عدم مشارکت در فعالیت‌های ورزشی منظم طی سه سال گذشته) و بدون سابقه اجرای فعالیت ورزشی، محدودیت کالری (هیچ‌یک از آزمودنی‌ها به‌تازگی از رژیم غذایی خاصی پیروی نمی‌کردند و طی شش ماه گذشته به‌طور تقریبی وزن ثابتی داشتند) و عدم مصرف داروی خاص در سه ماه پیش از پژوهش (داروهای مؤثر بر ضربان قلب، سوخت‌وساز و وزن بدن مانند داروهای مرتبط با دیابت یا بیماری‌های تیروئیدی، داروهای ضدافسردگی، ضدبارداری، ضدالتهابی غیراستروئیدی، هورمون‌های تولیدمثل، مکمل‌ها و ویتامین‌ها)، به‌صورت در دسترس انتخاب شدند؛ فرم رضایت‌نامه را تکمیل کردند و به‌صورت تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند. گروه‌های تجربی در مدت پژوهش، به اجرای برنامه تمرینی پرداختند و گروه کنترل نیز بدون مداخله به فعالیت‌های روزانه خود ادامه دادند.

اندازه‌گیری شاخص‌های بیوشیمیایی و آنترپومتریکی آزمودنی‌ها

آزمودنی‌ها دو روز قبل و بعد از آخرین جلسه تمرین درحالی که هشت ساعت ناشتا بودند، برای اندازه‌گیری ترکیب بدنی و فاکتورهای خونی به آزمایشگاه مراجعه کردند. وزن بدن با استفاده از ترازوی دیجیتال Persian (مدل QF-2003B ساخت ایران با دقت ± 0.1 کیلوگرم) بدون کفش با حداقل لباس، قد با استفاده از قدسنج دیواری (مدل 44440 ساخت شرکت کاوه، ایران با دقت ± 0.1 سانتی‌متر) در وضعیت ایستاده کنار دیوار بدون کفش و درحالی‌که کتف‌ها در شرایط عادی بودند، اندازه‌گیری شد؛ سپس شاخص توده بدنی از تقسیم وزن برحسب کیلوگرم بر مجذور قد برحسب متر به‌دست آمد. توزیع چربی با اندازه‌گیری محیط کمر (در حد واسط حاشیه‌ی تحتانی دنده آخر و فاز خاصه قدامی در سطح

ناف) و باسن (در بیشترین قطر باسن) و بیان آن به صورت نسبت دور کمر به باسن (WHR) انجام گرفت. برای محاسبه درصد چربی آزمودنی‌ها، ابتدا ضخامت چربی زیر پوستی سه نقطه‌ای (سه سر بازویی، تحت کتفی، فوق‌خاصره) با استفاده از کالیپر (مدل PHYSICAL BEST) اندازه‌گیری و پس از جایگذاری در معادله عمومی جکسون و پولاک محاسبه شد (۲۱). همچنین حداکثر اکسیژن مصرفی بیشینه همه آزمودنی‌ها در دو نوبت پیش و پس از آزمون با استفاده از آزمون کوپر اندازه‌گیری شد، به این ترتیب که آزمودنی‌ها به مدت ۱۲ دقیقه با بیشترین سرعت خود دویدند. مسافت پیموده شده توسط هر آزمودنی ثبت شد. برای برآورد حداکثر اکسیژن مصرفی از فرمول زیر استفاده شد (۲۲):

$$11/29 - (\text{کیلومتر طی شده} \times 22/35) = \text{مصرف بیشینه اکسیژن}$$

مقدار ۵ سی سی خون وریدی از ورید ساعد میانی (باسلیک) آزمودنی‌ها در حالت نشسته به منظور اندازه‌گیری فاکتورهای خونی در آزمایشگاه به وسیله سرنگ (ساخت کارخانه تجهیزات پزشکی هلال ایران مدل 5ML-22G) از ورید ساعد میانی (باسلیک) جمع‌آوری شد. برای مشابه بودن زمان نمونه‌گیری قبل و بعد، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا در ساعت ۸ صبح در محل نمونه‌گیری حضور داشته باشند و در هر دو مرحله نمونه‌گیری، زمان نمونه‌گیری در ساعت ۸ شروع و تا ساعت ۹ ادامه داشت. نمونه‌های خونی جمع‌آوری شده داخل لوله‌های استریل ریخته شد و از طریق سانتریفیوژ با ۳۵۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه سرم از پلاسما جدا شد. سطح پلاسمایی VCAM-1، PAI-1 و آدیپونکتین با استفاده از روش الایزا (کیت کمپانی هایفن، ساخت فرانسه) با دقت اندازه‌گیری ۰/۵ نانوگرم در میلی لیتر اندازه‌گیری شد. به منظور حذف خطای فردی همه اندازه‌گیری‌ها توسط یک فرد صورت گرفت.

رژیم غذایی

اطلاعات مربوط به رژیم غذایی آزمودنی‌ها توسط پرسشنامه یادآمد خوراک ۲۴ ساعته در سه روز (دو روز ابتدای هفته و یک روز انتهای هفته) توسط آزمودنی در برگه مخصوص رژیم غذایی ثبت شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها ابتدا مواد غذایی مصرف شده به گرم تبدیل شد و سپس با استفاده از نرم‌افزار Dorosty Food Processor (NIII, FP2) اطلاعات مربوط به رژیم غذایی تجزیه و تحلیل شده و میزان درشت مغذی‌ها تعیین شد. در روز فعالیت، آزمودنی‌ها از رژیم غذایی استاندارد (Dietary Intakes-DRI Reference) استفاده کردند (۲۳).

برنامه تمرین

برنامه تمرین در این تحقیق شامل سه اینتروال سرعتی ۱۰ ثانیه با تناوب‌های استراحتی ۳۰ ثانیه بین اینتروال‌ها و به دنبال آن سه تناوب سرعتی ۳۰ ثانیه‌ای با تناوب‌های استراحتی ۹۰ ثانیه است. به منظور افزایش اضافه بار تعداد تناوب‌ها بعد از دو هفته به ۴ تناوب و بعد از ۵ و ۶ به ترتیب در هفته‌های ۳ و ۴، ۵، ۶، ۷ و ۸ افزایش یافت. تمرین به صورت سه روز در هفته و در ساعات زمانی و روزهای مشخص انجام گرفت که کل جلسات در هشت هفته ۲۴ جلسه بود (۲۴).

روش آماری

به منظور تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری (SPSS) نسخه ۲۱ و با استفاده از آمار توصیفی و استنباطی بررسی شد. در سطح آمار توصیفی از شاخص‌هایی مانند میانگین، انحراف معیار و جدول توزیع فراوانی مربوط به ویژگی‌های سن، قد و وزن استفاده شد. در سطح آمار استنباطی بعد از بررسی نرمال بودن داده‌ها با استفاده از آزمون شاپیرو ویلکز، برای تعیین اثر ۸ هفته تمرین تناوبی بر میزان آدیپونکتین، درصد چربی، محیط دور کمر، BMI، VO₂max، VCAM-1 و PAI-1 سرمی زنان غیرفعال قبل و بعد از فعالیت در گروه تجربی از آزمون t جفت شده (درون گروهی) و به منظور تعیین تفاوت بین گروه تجربی و کنترل پس از فعالیت از روش t مستقل استفاده شد. در کلیه موارد سطح معناداری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

ویژگی‌های آنتروپومتریکی، ترکیب بدنی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها در جدول ۱ نشان داده شده است. آزمون شاپیرو ویلکز نشان داد که قبل از تمرین داده‌ها تفاوت معناداری نداشتند که بر نرمال بودن داده‌ها دلالت دارد. نتایج تی مستقل تفاوت معناداری را بین دو گروه تجربی و کنترل در تمام متغیرها نشان داد ($P \leq 0/05$) و مقایسه متغیرهای درون گروهی با استفاده از آزمون t زوجی نشان داد که پس از مداخله هشت هفته‌ای، درصد چربی، نسبت دور کمر به باسن، شاخص توده بدن در گروه تمرینی، قبل و بعد از تمرین کاهش معناداری دارد. همچنین میزان حداکثر اکسیژن مصرفی (VO₂max) در گروه تمرینی پس از مداخله تمرینی افزایش معناداری داشت ($P \leq 0/05$)، (جدول ۲). همچنین نتایج تی زوجی کاهش معناداری را در سطوح VCAM-1، PAI-1 سرم و آدیپونکتین نسبت به گروه کنترل نشان داد ($P \leq 0/05$)، (جدول ۳).

جدول ۱. ویژگی‌های آنترپومتریکی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها و نرمالیتۀ داده‌ها در مرحله پیش‌آزمون (n=۴۰)

متغیر	X ± SD	شاخص و پیکز (P)
سن (سال)	۴۴/۷۷±۰/۹۴	۰/۱
وزن (کیلوگرم)	۸۹/۵۱±۰/۸۷	۰/۱۲
قد (سانتی‌متر)	۱۶۴/۲۲±۰/۶۹	۰/۴۸
درصد چربی (BF%)	۳۸/۷۲±۰/۵۰	۰/۱۰
حداکثر اکسیژن مصرفی ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹	۲۳/۳۱±۰/۲۱	۰/۱۵
توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۹/۵۷±۰/۲۰	۰/۷۳
VCAM-1 (ng.ml ⁻¹)	۴۰۲/۲۳±۱۱/۱۷	۰/۲۶
PAI-1 (ng.ml ⁻¹)	۱/۸۹±۰/۲۶	۰/۱۵
آدیپونکتین	۱۴/۵۰±۰/۱۲	۰/۱۱

جدول ۲. نتایج آزمون تی مستقل و تی زوجی متغیرهای آنترپومتریکی آزمودنی‌ها در پیش و پس‌آزمون

متغیر	گروه مورد بررسی	پیش‌آزمون X ± SD	پس‌آزمون X ± SD	P پیش و پس از آزمون	P بین دو گروه
درصد چربی (BF%)	تجربی	۳۸/۸±۲/۹۶	۳۶/۱۵±۳/۰۶	*۰/۰۰۱	*۰/۰۲۶
	کنترل	۳۸/۶۵±۳/۴۷	۳۸/۶۲±۳/۶۸	۰/۸۷۴	
محیط دور کمر به باسن (WHR)	تجربی	۸۹/۶±۴/۷۶	۸۷/۵۵±۴/۴۸	*۰/۰۰۱	*۰/۰۰۲
	کنترل	۸۹/۳۵±۴/۱۷	۸۹/۳±۴/۲۵	۰/۸۱۵	
حداکثر اکسیژن مصرفی (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	تجربی	۲۳/۱۴±۱/۲۸	۲۵/۱۵±۱/۲۸	*۰/۰۰۱	*۰/۰۰۱
	کنترل	۲۳/۴۹±۱/۴	۲۳/۵۱±۱/۴	۰/۲۶۶	
توده بدن (kg.m ⁻²)	تجربی	۲۸/۵۵±۱/۱۲	۲۷/۵۹±۱/۱۸	*۰/۰۰۱	*۰/۰۲۸
	کنترل	۲۸/۶۰±۱/۴۳	۲۸/۵۵±۱/۴۶	۰/۴۳	

*مقدار P ≤ ۰/۰۵ از نظر آماری معنادار در نظر گرفته شده است.

جدول ۳. نتایج آزمون تی متقل و تی زوجی متغیرهای فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها در پیش و پس از آزمون

متغیر	گروه مورد بررسی	پیش آزمون X ± SD	پس آزمون X ± SD	P پیش و پس از آزمون	P بین دو گروه
آدیپونکتین (ng.ml ⁻¹)	تجربی	۱۴/۳۶±۰/۷۲	۱۶/۹۰±۰/۶۷	*۰/۰۰۱	*۰/۰۰۱
	کنترل	۱۴/۶۵±۰/۸	۱۴/۶۴±۰/۷۹	۰/۸۸۷	*۰/۰۰۱
VCAM-1 (ng.ml ⁻¹)	تجربی	۴۰۰/۷۰±۱۱/۴۷	۲۹۳/۵۸±۳۲/۸۶	*۰/۰۰۱	*۰/۰۰۱
	کنترل	۴۰۳/۷۶±۱۰/۹۳	۴۰۳/۵۱±۱۱/۰۸	۰/۱۶۹	*۰/۰۰۱
PAI-1 (ng.ml ⁻¹)	تجربی	۱/۸۹±۰/۱۷	۱/۵۵±۰/۱۴	*۰/۰۰۱	*۰/۰۰۱
	کنترل	۱/۸۹±۱/۶۷	۱/۸۹±۱/۷۱	۰/۷۴۸	*۰/۰۰۱

*مقدار P ≤ ۰/۰۵ از نظر آماری معنادار در نظر گرفته شده است.

بحث

این تحقیق با هدف بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین تناوبی بر سطح VCAM-1، PAI-1 و آدیپونکتین سرم زنان دارای اضافه وزن انجام گرفت. نتایج تحقیق حاضر نشان داد که میانگین سطح VCAM-1 و PAI-1 سرم کاهش معنادار و آدیپونکتین سرم افزایش معنادار داشته است. همچنین نتایج حاکی از این است که تمرینات ورزشی منظم موجب کاهش وزن و چربی اضافی بدن و افزایش اکسیژن مصرفی می‌شود. در مورد کاهش VCAM-1 نتایج تحقیق حاضر با نتایج بسیاری از تحقیقات انجام گرفته در این زمینه همسو بود. در این زمینه آداموپلوس و همکاران گزارش کردند که ۱۲ هفته رکاب زدن با شدت ۵۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه با کاهش معنادار عوامل التهابی در افراد مبتلا به ناتوانی قلبی همراه است (۲۵). همچنین ناسیس و همکاران (۲۰۰۵) گزارش کردند سطح VCAM-1 سرم پس از ۸ هفته فعالیت هوازی (۳ جلسه در هفته و هر جلسه ۴۵ تا ۶۰ دقیقه با شدت ۶۰ درصد HRR) در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ کاهش داشت (۱۱). گوتو و همکاران با بررسی شاخص‌های دیگر در عملکرد اندوتلیال مانند اکسید نیتریک و عوامل اکسایشی پس از ۱۰ هفته تمرین هوازی و سه جلسه در هفته، گزارش کردند که تنها فعالیت ورزشی با شدت متوسط موجب بهبود عملکرد اندوتلیال می‌شود (۲۶). سیگنوری و همکاران (۲۰۰۳) کاهش معنادار مقادیر مولکول‌های چسبان سلولی را پس از اجرای یک برنامه دوییدن روزانه ۳۰ دقیقه‌ای به مدت یک سال گزارش کردند (۲۷). زوپینی و همکاران (۲۰۰۶) پس از تمرینات هوازی

هفته‌ای ۲ جلسه با شدت متوسط پس از شش ماه تغییر معنادار مولکول‌های چسبان را گزارش کردند (۲۸).

در مقابل وج و همکاران با بررسی تأثیرات رژیم غذایی و پیاده‌روی روزانه در زنان یائسه مبتلا به بیماری قلبی-عروقی، کاهش معناداری را در VCAM-1 مشاهده نکردند، اما سطوح کلسترول و لیپیدهای سرم کاهش یافته بود (۲۹). سباتیر و همکاران پس از ۱۴ هفته فعالیت هوازی ۵۰ دقیقه‌ای، هر جلسه شامل تواترهای دودقیقه‌ای فعالیت هوازی پرشدت (۷۵-۹۰ درصد و ۶۵-۵۵ درصد ضربان قلب ذخیره) در ۱۳ زن سالم عدم تغییر معناداری را در VCAM-1 گزارش کردند (۳۰). البته باید توجه داشت که آزمودنی‌ها در این تحقیق سالم و بدون اضافه‌وزن بودند. نتایج دو تحقیق ذکرشده با نتایج این تحقیق همخوانی ندارد، چراکه پاسخ هومئوستازی انسان به فعالیت‌های ورزشی به شدت، مدت و نوع برنامه‌ی تمرینی بستگی دارد، بازده توانی بزرگ‌تر در عضلات محیطی بدون تداخل با افزایش ظرفیت قلبی-تنفسی، مشخصه‌ی اصلی تمرین‌های تناوبی است. همچنین فواصل استراحتی بین تناوب‌های تمرین ضمن بازسازی ذخایر فسفوکراتین و میوگلوبین، با برداشت لاکتات در کاهش غلظت لاکتات و مولکول‌های چسبان خون مؤثر است.

در مورد کاهش میزان PAI-1 نتایج مطالعه‌ی حاضر با نتایج تحقیقات قلبی همسوست که به‌دنبال تمرین هوازی، کاهش سطوح PAI-1 و بهبود فعالیت فیبرینولیتیک را گزارش کرده‌اند (۳۱، ۳۲). با وجود این برخی تحقیقات، نتایج مطلوبی از تمرین هوازی بر فعالیت فیبرینولیتیک مشاهده نکردند (۳۳، ۳۴). این مغایرت‌ها ممکن است به دلیل تفاوت در شدت، مدت، نوع و نحوه‌ی اجرای پروتکل تمرینی، آزمودنی‌های تحقیق (بیمار و سالم) و جنسیت باشد.

شواهد موجود حاکی از این است که رادیکال‌های آزاد اکسیژن به‌عنوان فعال‌کننده‌ی مسیر سیگنالی، از مسیرهای پروتئین کیناز فعال‌شده توسط میوزن (MAP) حمایت می‌کنند که این امر به فسفوریلاسیون و فعال‌سازی فاکتورهای رونویسی مانند فاکتور رونویسی هسته‌ای (NF-kB) منجر می‌شود، بدین طریق موجب سنتز و ترشح PAI-1 از سلول‌های اندوتلیال می‌شود (۳۵). این احتمال وجود دارد که تمرین از طریق مهار رونویسی پروتئین NF-Kb به کاهش تولید PAI-1 منجر می‌شود (۲۳) براساس شواهد بافت چربی منبع PAI-1 است و چربی احشایی PAI-1 بیشتری نسبت به چربی زیرپوستی تولید می‌کند (۶). فاکتورهای فیبرینولیز از جمله فعالیت PAI-1 با سطوح لیپوپروتئین در جریان خون مرتبط است و بهبود فاکتورهای فیبرینولیتیک با کاهش

لیپوپروتئین‌های پلاسما ناشی از ورزش همراه است (۳۲، ۳۱). جاناددله و همکاران (۱۹۹۸) گزارش کردند که کاهش در چربی احشایی به دنبال کاهش وزن، با کاهش در سطوح PAI-1 در زنان مرتبط است (۳۶). آنها مکانیسم دقیقی برای این تغییرات ذکر نکردند که به تحقیقات بیشتر در این زمینه نیاز است. در مطالعه حاضر نیز میزان چربی کاهش یافت. از آنجا که چربی احشایی منبع عظیمی از ترشح PAI-1 است، احتمالاً بتوان بهبود سیستم فیبرینولیتیک را به کاهش چربی نسبت داد (۳۷).

نتایج پژوهش حاضر در خصوص افزایش معناداری غلظت آدیپونکتین، با نتایج بسیاری از تحقیقات که نشان می‌دهند فعالیت ورزشی بر مقادیر استراحتی آدیپونکتین اثری ندارد (۱۴) یا زمانی مؤثر است که موجب کاهش وزن یا توده چربی در سطح وسیعی شود، متناقض است (۱۳). آوازپور و همکاران (۲۰۱۶) گزارش کردند اجرای ۸ هفته تمرین HIIT در پرستاران به افزایش معنادار آدیپونکتین منجر شد (۳۸). در همین زمینه، لی و همکاران (۲۰۱۵) گزارش کردند، افزایش سطوح فعالیت بدنی می‌تواند به افزایش گیرنده‌های آدیپونکتین منجر شود، که در نتیجه نیاز به مقادیر بالای آدیپونکتین پلاسما با توجه به رابطه معکوس بین آنها کاهش می‌یابد (۳۹). به نظر می‌رسد نوع و حجم تمرین و همچنین اختلاف در گونه‌های آزمودنی‌ها از دلایل عمده تفاوت در یافته‌های مطالعه حاضر با دیگران در خصوص تغییرات غلظت آدیپونکتین باشد. از طرف دیگر، پروتکل‌های تمرینی مطالعه حاضر از شدت‌های متفاوت و بالایی برخوردارند. همچنین مطابق با اطلاعات موجود، اجرای تمرینات HIIT مؤثرترین شیوه‌های تمرینی برای اکسایش چربی‌اند (۴۰). این یافته‌ها با توجه به نتایج مطالعه حاضر مبنی بر کاهش معناداری درصد چربی بدن مورد تأکید قرار گرفته است.

به نظر می‌رسد شدت تمرین عامل بسیار مؤثری در آزادسازی آدیپونکتین از بافت چربی به جریان خون باشد. با توجه به کاهش معناداری درصد چربی بدن آزمودنی‌ها به عنوان منبع آدیپوسایتوکین‌ها در مطالعه حاضر می‌توان گفت احتمالاً یکی از دلایل اصلی افزایش معنادار آدیپونکتین در این مطالعه، کاهش درصد چربی بدن باشد. مسیر دقیقی که در آن آدیپونکتین موجب اکسیداسیون اسیدهای چرب می‌شود، ناشناخته است و این عمل احتمالاً با تغییر در بیان ژنی آدیپونکتین در بافت چربی مرتبط است. بافت چربی می‌تواند تعادل انرژی و محتوای لیپیدی را به عنوان ذخیره انرژی کشف کرده و براساس آن بیان ژنی آدیپونکتین را اصلاح کند. در همین زمینه کرایمر و همکاران (۲۰۰۷) در مطالعه مروری خود به حجم تمرین ورزشی به عنوان عاملی مؤثر در مقادیر آدیپونکتین اشاره کردند، به گونه‌ای

که فعالیت ورزشی طولانی‌مدت (دوره تمرینی) با حجم تمرینی مناسب بر غلظت آدیپونکتین مؤثر است (۴۱). با توجه به اینکه برخی محققان به شدت برنامه تمرینی به‌عنوان یک عامل بسیار مهم در تحت تأثیر قرار دادن (مؤثر در تغییرات) غلظت آدیپونکتین پلاسمایی اشاره کردند (۴۲، ۴۱)، به‌نظر می‌رسد در پژوهش حاضر نیز یکی دیگر از دلایل احتمالی افزایش معناداری مقادیر آدیپونکتین شدت تمرینی مورد استفاده باشد.

نتیجه‌گیری

با توجه به پیامدهای مضر چاقی مانند فشارخون، بیماری‌های قلبی-عروقی و... که از طریق آدیپوکین‌ها به‌ویژه آدیپونکتین روی می‌دهند، نتایج این مطالعه نشان داد که ۸ هفته تمرین تناوبی در زنان چاق غیرفعال ممکن است به بهبود فعالیت عروقی، فیبرینولوتیک و آدیپونکتین منجر شود. از این‌رو با توجه به تأثیرات تمرینات تناوبی در کاهش توده چربی و همچنین تعدیل تولید آدیپوکین‌ها توصیه می‌شود که زنان چاق غیرفعال با رعایت احتیاط‌های لازم از مزایای تمرینات تناوبی بهره‌مند شوند.

سیاسگزاری

این مقاله حاصل بخشی از نتایج پایان‌نامه کارشناسی‌ارشد در سال ۱۳۹۵ با کد ۲۰۰۲۱۴۰۴۹۴۲۰۱۷ و همچنین پژوهانه نویسنده است که مراتب قدردانی خود را از همکاران محترم در این قسمت اعلام می‌داریم.

منابع و مآخذ

1. Ellulu MS, Patimah I, Khaza'ai H, Rahmat A, Abed Y. Obesity and inflammation: the linking mechanism and the complications. Archives of medical science: AMS. 2017;13(4):851.
2. Achari AE, Jain SK. Adiponectin, a therapeutic target for obesity, diabetes, and endothelial dysfunction. International journal of molecular sciences. 2017;18(6):1321.
3. Pieters M, Barnard SA, Rijken DC. The effects of residual platelets in plasma on plasminogen activator inhibitor-1 and plasminogen activator inhibitor-1-related assays. PloS one. 2017;12(2):e0171271.
4. Lee S, Hong H, Han T, Kang H. Aerobic training increases the expression of adiponectin receptor genes in the peripheral blood mononuclear cells of young men. Biology of sport. 2015;32(3):181.
5. Garcia-Hermoso A, Ceballos-Ceballos R, Poblete-Aro C, Hackney A, Mota J, Ramirez-Velez R. Exercise, adipokines and pediatric obesity: a meta-analysis of randomized controlled trials. International Journal of Obesity. 2017;41(4):475.

6. Samuel VT, Petersen KF, Shulman GI. Lipid-induced insulin resistance: unravelling the mechanism. *The Lancet*. 2010;375(9733):2267-77.
7. Agrotou S, Karatzi K, Papamichael C, Fatouros I, Mitrakou A, Zakopoulos N, et al. Effects of chronic anaerobic training on markers of sub-clinical atherosclerosis. *Hellenic J Cardiol*. 2013;54(3):178-85.
8. 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(1):54.
9. Figueiredo L, Nunes RB, Marmett B, de Sá LBPC, Arbex AK. Anti-inflammatory effects of physical exercise on obesity. *Open Journal of Endocrine and Metabolic Diseases*. 2017;7(01):44.
10. Lee KW, Lip GY. Effects of lifestyle on hemostasis, fibrinolysis, and platelet reactivity: a systematic review. *Archives of internal medicine*. 2003;163(19):2368-92.
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. Nikbakht H, Gaeini A, Salamat K. The effect of endurance training on serum adhesion molecules in overweight men. *Scientific Journal of Kurdistan University of Medical Sciences*. 2016;21(3).
13. 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. *Journal of Applied Physiology*. 2017;122(5):1145-54.
14. Hulver MW, Zheng D, Tanner CJ, Houmard JA, Kraus WE, Slentz CA, et al. Adiponectin is not altered with exercise training despite enhanced insulin action. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*. 2002;283(4):E861-E5.
15. Avazpor S, Kalkhoran JF, Amini HA. Effect of 8 Weeks of High Intensity Interval Training on Plasma Levels of Adiponectin and Leptin in Overweight Nurses. *Novelty in Biomedicine*. 2016;4(3):87-92.
16. Leggate M, Carter WG, Evans MJ, Vennard RA, Sribala-Sundaram S, Nimmo MA. Determination of inflammatory and prominent proteomic changes in plasma and adipose tissue after high-intensity intermittent training in overweight and obese males. *Journal of Applied Physiology*. 2012;112(8):1353-60.
17. Simpson KA, Singh MAF. Effects of exercise on adiponectin: a systematic review. *Obesity*. 2008;16(2):241-56.
18. Coker RH, Hays NP, Williams RH, Brown AD, Freeling SA, Kortebein PM, et al. Exercise-induced changes in insulin action and glycogen metabolism in elderly adults. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2006;38(3):433-8.

19. Zhang H, Tong TK, Qiu W, Zhang X, Zhou S, Liu Y, et al. Comparable effects of high-intensity interval training and prolonged continuous exercise training on abdominal visceral fat reduction in obese young women. *Journal of diabetes research*. 2017;2017.
20. Patané G, Caporarello N, Marchetti P, Parrino C, Sudano D, Marselli L, et al. Adiponectin increases glucose-induced insulin secretion through the activation of lipid oxidation. *Acta diabetologica*. 2013;50(6):851-7.
21. Haff GG, Triplett NT. *Essentials of strength training and conditioning 4th edition: Human kinetics*; 2015.
22. Kimoto R, Kambayashi I, Ishimura N, Nakamura T. Effect of aged garlic extract supplementation on the change of urinary 8-OHdG content during daily regular and temporary intense exercise. *Hokkaido J Med Sci*. 2005;10:17-26.
23. Mahan L, Escott-Stump S. *Macronutrients: Carbohydrates, Proteins, and Lipids* by: Susan Etlinger Chapter 3-pp. 50-62. "Medical Nutrition Therapy in Cardiovascular Disease" by: Debra, A. Krummel Chapter 35-pp: 860-844. *Krauses Food Nutrition and Diet Therapy/11th ed SAUNDERS*. 2004.
24. Terada T, Friesen A, Chahal BS, Bell GJ, McCargar LJ, Boulé NG. Feasibility and preliminary efficacy of high intensity interval training in type 2 diabetes. *Diabetes research and Clinical practice*. 2013;99(2):120-9.
25. 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. *European heart journal*. 2001;22(9):791-7.
26. Goto C, Higashi Y, Kimura M, Noma K, Hara K, Nakagawa K, et al. Effect of different intensities of exercise on endothelium-dependent vasodilation in humans: role of endothelium-dependent nitric oxide and oxidative stress. *Circulation*. 2003;108(5):530-5.
27. Signorelli SS, Mazzarino MC, Pino LD, Malaponte G, Porto C, Pennisi G, et al. High circulating levels of cytokines (IL-6 and TNF α), adhesion molecules (VCAM-1 and ICAM-1) and selectins in patients with peripheral arterial disease at rest and after a treadmill test. *Vascular Medicine*. 2003;8(1):15-9.
28. 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. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*. 2006;16(8):543-9.
29. 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.
30. Sabatier MJ, Schwark EH, Lewis R, Sloan G, Cannon J, McCully K. Femoral artery remodeling after aerobic exercise training without weight loss in women. *Dynamic Medicine*. 2008;7(1):13.

31. Hjelstuen A, Anderssen SA, Holme I, Seljeflot I, Klemsdal TO. Markers of inflammation are inversely related to physical activity and fitness in sedentary men with treated hypertension. *American journal of hypertension*. 2006;19(7):669-75.
32. Esmat S, Al Salam RA, Rashed L. Effect of exercise on plasminogen activator inhibitor-1 (PAI-1) level in patients with metabolic syndrome. *J Am Sci*. 2010;6(12):1374-80.
33. Coppola L, Grassia A, Coppola A, Tondi G, Peluso G, Mordente S, et al. Effects of a moderate-intensity aerobic program on blood viscosity, platelet aggregation and fibrinolytic balance in young and middle-aged sedentary subjects. *Blood coagulation & fibrinolysis*. 2004;15(1):31-7.
34. 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. *Clinical biochemistry*. 2007;40(11):765-70.
35. Jialal I, Devaraj S, Kaul N. The effect of α -tocopherol on monocyte proatherogenic activity. *The Journal of nutrition*. 2001;131(2):389S-94S.
36. Janand-Delenne B, Chagnaud C, Raccah D, Alessi M, Juhan-Vague I, Vague P. Visceral fat as a main determinant of plasminogen activator inhibitor 1 level in women. *International journal of obesity*. 1998;22(4):312.
37. Alessi M, Peiretti F, Morange P, Henry M, Nalbone G, Juhan-Vague I. Production of plasminogen activator inhibitor 1 by human adipose tissue: possible link between visceral fat accumulation and vascular disease. *Diabetes*. 1997;46(5):860-7.
38. Buchan DS, Ollis S, Young JD, Cooper S-M, Shield JP, Baker JS. High intensity interval running enhances measures of physical fitness but not metabolic measures of cardiovascular disease risk in healthy adolescents. *BMC public health*. 2013;13(1):498.
39. Huang H, Iida KT, Sone H, Yokoo T, Yamada N, Ajisaka R. The effect of exercise training on adiponectin receptor expression in KKAY obese/diabetic mice. *Journal of endocrinology*. 2006;189(3):643-53.
40. Talanian JL, Galloway SD, Heigenhauser GJ, Bonen A, Spriet LL. Two weeks of high-intensity aerobic interval training increases the capacity for fat oxidation during exercise in women. *Journal of applied physiology*. 2007;102(4):1439-47.
41. Kraemer RR, Castracane VD. Exercise and humoral mediators of peripheral energy balance: ghrelin and adiponectin. *Experimental biology and medicine*. 2007;232(2):184-94.
42. Zhang Y, Zhang Y, Mills PJ, Rehman J. Dynamic Exercise Can Acutely Increase Circulating Adiponectin. *Circulation*. 2006;114(18 Supplement):II_881.

The Effect of 8 Weeks of Interval Training on the Serum Adipokines (Adiponectin and PAI-1) and Adhesion Molecule (VCAM-1) in Sedentary Overweight Women

Niloufar Mosaffa¹, Bahram Abedi^{2*}

1.MSc, Department of Physical Education, Mahallat Branch, Islamic Azad University, Mahallat, Iran 2.Associate Professor, Department of Physical Education, Mahallat Branch, Islamic Azad University, Mahallat, Iran

(Received: 2017/2/12; Accepted: 2018/1/9)

Abstract

The aim of this study was to investigate the effect of eight weeks of interval training on adiponectin, PAI-1, and VCAM-1 in sedentary middle-aged women. For this purpose, 40 sedentary middle-aged overweight women (BMI 25-30 kg/m², age range 35-45 years) volunteered to participate in the study. They were divided into two groups: interval training (n=20) and control (n=20). Interval training group worked for 8 weeks (3 sessions per week, three 10-second speed intervals with 30-second rest intervals followed by three 30-second speed intervals with 90-second rest intervals). In order to increase overload, the number of intervals increased (an interval per week) after two weeks. Two days before and after the last training session, body composition and blood factors were measured in fasting state. Independent t test results showed that after 8 weeks of interval training, serum adiponectin level significantly increased compared to the control group (P<0.05) and serum VCAM-1 and PAI-1 levels decreased significantly. Also, body fat percentage, body mass index and waist circumference followed a period of interval training decreased and the maximum oxygen consumption increased (P<0.05). Therefore, it can be said that interval training increases adiponectin (a regulator of body metabolism); it also decreases VCAM-1 and PAI-1 which can improve the quality of life in sedentary obese women.

Keywords

Adhesion molecules, adipokine, interval training, obese women.

* Corresponding Author: Email: abedi@iaumahallat.ac.ir, Tel: +989188667662