

---

## اثر تمرین تناوبی بر مولکول چسبان سلولی عروق (VCAM-1) و

## مهارکننده فعال کننده پلاسمینوژن (PAI-1) زنان غیرفعال چاق

---

نیلوفر مصفا<sup>۱</sup>، بهرام عابدی<sup>۲</sup> \*

ص ص: ۳۸-۵۰

تاریخ دریافت: ۹۵/۹/۲۰

تاریخ تصویب: ۹۶/۳/۲۴

### چکیده

شواهد جدید نشان می‌دهد که VCAM-1 با تعدادی از عوامل خطر قلبی عروقی مانند پرفشار خونی ارتباط دارد و مقادیر بالای PAI-1 اندوتلیالی باعث کاهش فیبرینولیز و ترومبوز می‌شود. از این رو هدف از تحقیق حاضر اثر هشت هفته تمرین تناوبی بر VCAM-1 و PAI-1 زنان چاق بود. ۲۰ زن چاق (میانگین سن  $41/85 \pm 3/31$  سال، نمایه توده بدنی  $27/45 \pm 3/65$  کیلوگرم بر مترمربع، درصد چربی  $35/45 \pm 3/45$  درصد و وزن  $75/55 \pm 5/4$  کیلوگرم) به‌طور تصادفی در دو گروه قرار گرفتند. ۱۳ آزمودنی در گروه تمرین تناوبی (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 و افزایش بار) و ۱۰ آزمودنی نیز به‌عنوان گروه کنترل مورد استفاده قرار گرفتند. نمونه‌های خون آزمودنی در حالت ناشتا جمع‌آوری و به‌منظور بررسی تغییرات سطوح پلاسمایی VCAM-1 و PAI-1 در قبل و پس از ۸ هفته تمرین مورد استفاده قرار گرفت.

نتایج نشان داد که سطوح پلاسمایی VCAM-1 و PAI-1 در گروه تمرین تناوبی به‌طور معناداری کاهش یافت ( $P \geq 0/05$ ). هم‌چنین نمایه توده بدنی، نسبت دور کمر به دور لگن، توان هوازی و درصد چربی نیز در گروه تجربی به‌طور معنی‌داری کاهش داشت ( $P \geq 0/05$ ). به‌طور کلی تمرین تناوبی باعث کاهش VCAM-1 و PAI-1 می‌شود که احتمالاً این تغییر می‌تواند ناشی از کاهش وزن و تغییرات ایجاد شده در ترکیب بدن زنان چاق باشد.

**واژه‌های کلیدی:** تمرین تناوبی، مولکول‌های چسبان، زنان.

---

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

۲- دانشیار، گروه تربیت‌بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد محلات، محلات، ایران.

\* نویسنده مسئول: پست الکترونیک [abedi@iaumahallat.ac.ir](mailto:abedi@iaumahallat.ac.ir) تلفن همراه: ۰۹۱۸۸۶۶۷۶۶۲

---

## مقدمه

از چاقی می‌توان به‌عنوان مشکل اصلی جوامع مختلف به‌ویژه زنان اشاره کرد؛ همچنین، چاقی یکی از مهم‌ترین عوامل در سبب‌شناسی بیماری‌های مزمن هست و با عوامل مختلفی چون سطح فعالیت بدنی، سبک زندگی، رژیم غذایی، ژنتیک و بیماری‌ها ارتباط دارد (۶)، بیماری قلبی - عروقی، اصلی‌ترین عامل مرگ و میر گزارش شده است و از بین تمامی بیماری‌های قلبی - عروقی، بیماری کرنری قلب (Cardiovascular disease, CVD) شایع‌ترین علت مرگ به دنبال سکته قلبی (Myocardial infarction, MI) است. اساسی‌ترین علت CVD، تصلب شرایین است که شامل تغییرات ساختاری و ترکیبی در داخلی‌ترین لایه شریان‌ها است (۱۴).

یکی از حساس‌ترین نشانگرهای سلولی در زمینه شناسایی روند تشکیل پلاک آترواسکلروزی در دیواره‌ی اندوتلیال عروق، مولکول‌های چسبان عروقی (Vascular Cell Adhesion Molecule-1, VCAM-1) است (۹). VCAM-1 توسط سلول‌های اندوتلیال و در نواحی مستعد آترواسکلروز و کنار پلاک‌های آتروژنیک ظاهر شده و باعث اتصال منوسیت‌ها و لنفوسیت‌ها در بسترهای عروقی متورم می‌شود. این مولکول، در گردش خون وجود دارد و تحت تأثیر شرایط التهابی افزایش می‌یابد. اتصال لوکوسیت‌های خون به اندوتلیال عروقی و حرکت بیشتر آن‌ها به داخل فضاها، زیر اندوتلیال فرایند اصلی در ایجاد تصلب شرایین است (۲). ثابت شده است که سطوح مولکول‌های چسبان با تعدادی از عوامل خطر قلبی عروقی مانند فشارخونی ارتباط دارد و سطوح نامتعادل آن در بیماری آترواسکلروز و التهاب مشاهده شده است (۱۳، ۵) پروتئین پلاسمینوژن (Plasminogen Activator Inhibitor-1, PAI-1) به‌عنوان پیش‌آنزیم توسط کبد ساخته و در خون آزاد می‌شود. این پروتئین توسط مولکول‌هایی مانند فعال‌کننده بافتی پلاسمینوژن و استرپتوکیناز به آنزیمی پروتئولیتیک به نام

پلاسمین تبدیل می شود مقادیر بالای PAI-1 اندوتلیالی باعث کاهش فیبرینولیز و ترومبوز می شود (۲۱). فیبرینولیز فرایندی است که فیبرین را توسط پلاسمین و در اثر فعالیت فاکتورهای فعال کننده پلاسمینوژن می شکند. مهم ترین این آنزیم ها t-PA، مهار کننده اصلی PAI-1 است و به اشکال مختلف در خون وجود دارد و شامل t-PA فعال و کمپلکس t-PA/PAI-1 است که موجب مهار فعالیت t-PA شده (۱۲) و از سلول های اندوتلیال ترشح می شود. PAI-1 نیز عامل خطر مستقلی برای سکتۀ مغزی و بیماری های قلبی - عروقی در مردان و زنان است، به طوری که در بیماران قلبی - عروقی، ظرفیت فیبرینولیز که به واسطۀ شاخص هایی مانند t-PA و PAI-1، کمپلکس t-PA/PAI-1 نشان داده می شود، کاهش می یابد (۴) براساس نتایج تحقیقات زیادی سطوح بالای PAI-1 در بیماران با اختلال های قلبی - عروقی مشاهده می شود. از این رو مطالعه عوامل اثرگذار در پیشگیری و درمان این حوادث مفید خواهد بود. عدم فعالیت بدنی همراه با افزایش سن، یک عامل خطرزا در بروز ترومبوز و بیماری قلبی - عروقی به شمار می رود (۱۲)

فعالیت بدنی منظم عاملی است که از طریق کاهش میزان چاقی به ویژه چاقی شکمی، کاهش فشارخون موجب پیشگیری از بیماری های مزمن به ویژه بیماری های قلبی - عروقی می شوند (۱۲). تاکنون تحقیقات محدودی در داخل و خارج کشور با موضوعات تقریباً نزدیک انجام شده است، به عنوان نمونه احمدی زاد و همکاران (۲۰۱۲) به بررسی سطح سرمی بازدارنده فعال پلاسمینوژن (PAI-1) در پاسخ به یک ماه ترکیب تمرین استقامتی و مصرف ویتامین E پرداختند.

در این مطالعه نیمه تجربی ۳۰ دانشجوی دختر سالم غیرفعال به طور داوطلب انتخاب و به طور تصادفی به سه گروه تمرین با ویتامین، گروه ویتامین و گروه کنترل تقسیم شدند، براساس یافته های مطالعه حاضر این احتمال وجود دارد که ترکیب مصرف ویتامین E و تمرین استقامتی منظم و همچنین مصرف ویتامین E به تنهایی از طریق

کاهش و یا جلوگیری از افزایش سطوح آنتی ژن PAI-1 باعث 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 (۳). روبرتز و همکاران (۲۰۰۲) با بررسی اثرات ۲۱ روز پیاده‌روی روزانه با شدت ۷۰ تا ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب به همراه رژیم غذایی در مردان دیابتی ۵۵ تا ۷۴ سال، کاهش معنادار التهاب و سطوح VCAM-1 مشاهده کردند (۱۷).

هجلیستون و همکاران (۲۰۰۶) با بررسی مردان مبتلا به پرفشارخونی ۴۰ تا ۷۶ سال، مشاهده کردند که آمادگی بدنی با التهاب ارتباط معنی‌داری دارد چنانچه حتی فعالیت‌های پراکنده و ملایم نیز باعث کاهش مولکول‌های چسبان می‌شود و التهاب کاهش می‌یابد (۷). در مقابل وج و همکاران (۲۰۰۴) با بررسی اثرات 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 (۲۲). سباتیر و همکاران (۲۰۰۸)، پس از ۱۴ هفته فعالیت هوازی ۵۰ دقیقه‌ای، هر جلسه شامل تواترهای دودقیقه‌ای فعالیت هوازی پر شدت (۷۵-۹۰ درصد و ۵۵-۶۵ درصد ضربان قلب ذخیره) در ۱۳ زن سالم عدم تغییر معناداری را در VCAM-1 گزارش کردند (۱۸).

در همین راستا، به نظر می‌رسد معرفی برنامه‌های ورزشی مناسب و تغییر سبک زندگی و افزایش کیفیت آن بتواند منجر به کاهش خطر بروز بیماری‌های عروقی شود. بنابراین انجام این تحقیق از آن جهت ضروری و مهم به نظر می‌رسد که با توجه به کمبود تحقیقات انجام‌شده در این زمینه، نتایج این تحقیق می‌تواند با تمرکز بر VCAM-1 و PAI-1 با تعیین نقاط ضعف و قوت این برنامه‌ها کمک ارزشمندی به حفظ سلامت زنان بخش عظیمی از جامعه را به خود اختصاص داده‌اند، انجام داده باشد.

## روش شناسی تحقیق

این مطالعه کارآزمایی بالینی به صورت میدانی، مقطعی، کنترل شده با گروه کنترل، دوسوکور و با طرح پیش آزمون - پس آزمون در سال ۱۳۹۵ در شهرستان کاشان باهدف کلی اثر هشت هفته تمرین تناوبی بر سطوح سرمی VCAM-1 و PAI-1 زنان چاق اجرا شد. جامعه آماری زنان دارای اضافه وزن با دامنه سنی ۳۵ تا ۴۵ سال بودند. پس از کسب مجوز از کمیته اخلاق دانشگاه آزاد اسلامی واحد محلات و پس از تبلیغ لازم شرکت کنندگان مطالعه فراخوانده شدند. طرح تحقیقاتی برای تمامی آزمودنی‌ها توجیه گردید و به آزمودنی‌ها اطمینان داده شد در هر زمانی که مایل باشند؛ می‌توانند از طرح خارج شوند. سپس نسبت به تکمیل پرسشنامه های رضایت شرکت در طرح تحقیق و مشخصات فردی اقدام نمودند. یک پرسشنامه ۲۴ ساعته یادآمد خوراک در ابتدای مطالعه، هفته چهارم و انتهای مطالعه برای هر آزمودنی تکمیل گردید. ملاک ورود به مطالعه شامل زنان دارای اضافه وزن با دامنه سنی ۳۵ تا ۴۵ با شاخص توده بدنی بین ۲۰ تا ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع و غیرفعال بود فعالیت بدنی از طریق پرسشنامه که پایایی و روایی آن مورد تأیید قرار گرفته سنجیده شد. ملاک خروج از مطالعه شامل داشتن بیماریهای قلبی - عروقی، اسکلتی - عضلانی و هرگونه مداخله درمانی مؤثر بر نتایج آزمایشگاهی بود. پس از بررسی های اولیه ۲۳ نفر به عنوان نمونه مورد مطالعه در این تحقیق انتخاب و براساس سن، ماه ورود به مطالعه، نمایه توده بدن و سطح فعالیت بدنی (پرسشنامه فعالیت بدنی) همسان شدند و به طور تصادفی به دو گروه تجربی (۱۳ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند.

گروه‌های تجربی در مدت پژوهش، به اجرای برنامه‌ی تمرینی پرداخته و گروه کنترل نیز بدون مداخله به فعالیت‌های روزانه خود ادامه دادند. شاخص‌های پیکر سنجی آزمودنی‌ها شامل قد، وزن، نمایه توده بدن، حداکثر اکسیژن مصرفی و درصد چربی بدن (با استفاده

از کالپیر و روش جکسون و پولاک) در دو مرحله، یکی قبل از نمونه‌گیری اولیه و دیگری پس از نمونه‌گیری نهایی اندازه‌گیری شدند. همچنین حداکثر اکسیژن مصرفی بیشینه همه آزمودنی‌ها در دو نوبت پیش و پس از آزمون با استفاده از آزمون کوپر اندازه‌گیری شدند، به این ترتیب که آزمودنی‌ها به مدت ۱۲ دقیقه با بیشترین سرعت خود می‌دوند. مسافت پیموده شده توسط هر آزمودنی ثبت شد. جهت برآورد حداکثر اکسیژن مصرفی از فرمول زیر استفاده شد: (۱۱)

$$۱۱/۲۹ - (\text{کیلومتر طی شده} \% ۲۲/۳۵) = \text{مصرف بیشینه اکسیژن}$$

روش آزمایشگاهی نیز از این قرار بود که ۴۸ ساعت قبل و بعد از آخرین جلسه تمرین و در حالی که هشت ساعت ناشتا بودند، از آزمودنی‌ها در حالت نشسته و ناشتا به میزان پنج سی‌سی از ورید بازویی نمونه‌گیری خونی به عمل آمد. 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. نمونه‌ها در لوله‌های آزمایشگاهی مخصوص جمع‌آوری شد و پس از سانتریفیوژ، سرم نمونه‌ها جداسازی شد و در لوله‌های مجزا و در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد برای آزمایش‌های بعدی نگهداری گردید. سطح پلاسمایی VCAM-1 و PAI-1 با استفاده از روش الیزا (کیت کمپانی هایفن، ساخت کشور فرانسه) با دقت اندازه‌گیری ۰/۵ نانوگرم در میلی‌لیتر اندازه‌گیری شد.

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 اضافه‌بار تعداد تناوب‌ها بعد از دو هفته به ۴ تناوب و بعد ۵ و ۶ به ترتیب در هفته‌های ۳، ۴ و ۵ و ۶، ۷ و ۸ افزایش یافت. تمرین به صورت سه روز در هفته و در ساعات زمانی و روزهای مشخص انجام شد که کل جلسات در هشت هفته ۲۴ جلسه بود (۱۰).

برای تجزیه تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم افزار آماری (SPSS) نسخه ۲۱ و با استفاده از آمار توصیفی و استنباطی بررسی شد. در سطح آمار توصیفی از شاخص‌هایی نظیر 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، جهت تعیین اثر هشت هفته تمرین تناوبی بر VCAM-1 و PAI-1، زنان چاق 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 تحلیل کوواریانس استفاده شد. در کلیه موارد سطح معنی داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

### یافته‌ها

ویژگی‌های آنتروپومتریکی، ترکیب بدنی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها در جدول (۱) نشان داده شده است. آزمون شاپیر و ویلکز نشان داد که قبل از تمرین داده‌ها تفاوت معناداری نداشته که دلالت بر نرمال بودن داده‌ها دارد. داده‌های VCAM-1 و PAI-1 سرم در نمودار ۱ و ۲ نشان داده شده است. مقایسه تغییرهای درون گروهی با استفاده از آزمون t زوجی نشان داد که پس از مداخله هشت هفته‌ای، درصد چربی ( $P=0/02$ )، نسبت دور کمر به باسن ( $P=0/03$ )، شاخص توده بدن ( $P=0/001$ ) و وزن بدن ( $P=0/04$ ) در گروه تمرینی، کاهش معنی داری دارد.

برای آزمون فرضیه پژوهش حاضر که عبارت است از "تعیین اثر هشت هفته تمرین تناوبی بر VCAM-1 و PAI-1، زنان چاق" با توجه به بکارگیری پیش آزمون از روش تحلیل کوواریانس یک راهه استفاده شد، از این نظر قبل از اجرای روش تحلیل کوواریانس یک راهه فرض همگونی ضرایب بتا مورد بررسی قرار گرفت و تأیید شد. سپس روش تحلیل کوواریانس یک راهه بکار گرفته شد. نتایج آن در جدول ۲ آمده

است؛ همانطور که در جدول مشاهده می شود اختلاف بین روش تمرینی پس از کنترل و حذف اثر پیش آزمون معنادار می باشد ( $p < 0.05$ ). بنابراین می توان گفت که روش تمرینی در مقایسه با گروه کنترل بر کاهش سطوح VCAM-1 و PAI-1 سرم و افزایش میزان حداکثر اکسیژن مصرفی ( $VO_{2max}$ ) در گروه تمرینی مؤثر است.

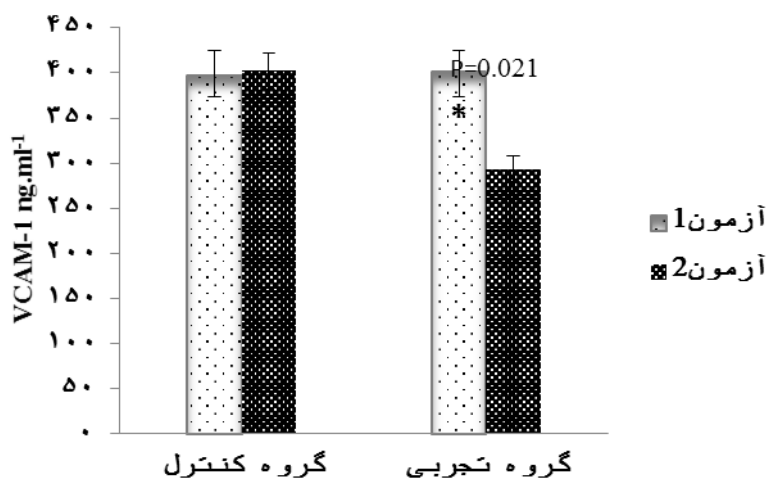
جدول ۱. تغییرات ویژگی های آنروپومتریکی و فیزیولوژیکی آزمودنی ها در دو گروه در مرحله

پیش آزمون و پس آزمون

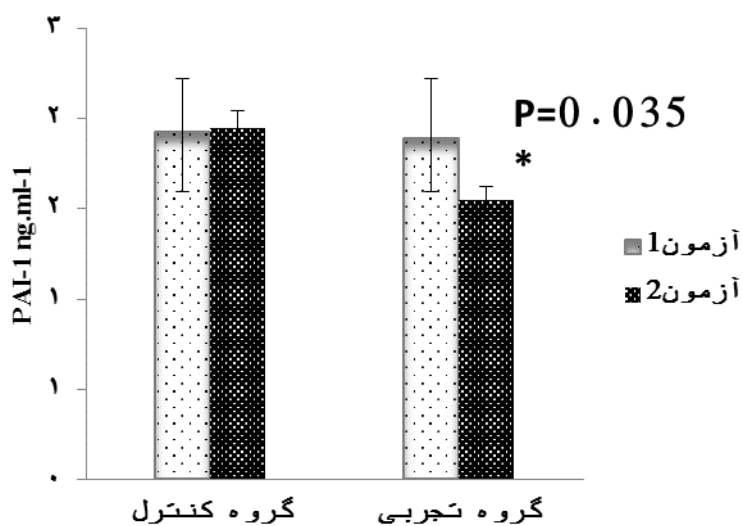
متغیر	گروه مورد بررسی	پیش آزمون $X \pm SD$	پس آزمون $X \pm SD$	P پیش و پس از آزمون
سن (سال)	تجربی	۴۱/۲۵±۴/۳	۴۲/۳۵±۳/۲۳	-
	کنترل	۳۸/۱۵±۵/۴	۴۰/۱۴±۵/۵	-
قد (سانتیمتر)	تجربی	۱۶۲/۲۵±۴/۳۶	۱۶۶/۲۵±۴/۸۶	-
	کنترل	۱۶۵/۱۵±۳/۳	۱۶۲/۴۵±۴/۲	-
وزن (کیلوگرم)	تجربی	۷۵/۵۵±۵/۴	۷۰/۳۵±۶/۷*	۰/۰۴
	کنترل	۷۲/۴۵±۵/۳	۷۳/۵±۷/۸	۰/۰۸
محیط دور کمر به باسن (WHR)	تجربی	۰/۸۴±۰/۰۳	۰/۸۲±۰/۰۲*	۰/۰۳
	کنترل	۰/۸۳±۰/۰۲	۰/۸۳±۰/۰۳	۰/۴
توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	تجربی	۲۸/۸۵±۲/۲	۲۶/۹۵±۲/۴*	۰/۰۲
	کنترل	۲۷/۳۵±۲/۱	۲۷/۷۵±۲/۲	۰/۵۶
درصد چربی (%BF)	تجربی	۳۵/۹۵±۲/۶	۳۳/۱۵±۲/۱*	۰/۰۲
	کنترل	۳۳/۹۵±۱/۶	۳۴/۱۵±۱/۹	۰/۲۳
حداکثر اکسیژن مصرفی $ml.kg^{-1}.min^{-1}$	تجربی	۲۰/۹۵±۱/۹	۲۳/۸۵±۳/۲*	۰/۰۰۱
	کنترل	۲۱/۱۵±۳/۶	۲۱/۲۵±۲/۶	۰/۶۱

مقدار  $P \geq 0.05$  از نظر آماری معنادار در نظر گرفته شده است





نمودار ۱: سطح VCAM-1 سرم قبل و بعد از مداخله‌ی تمرینی



نمودار ۲: سطح PAI-1 سرم قبل و بعد از مداخله‌ی تمرینی

جدول ۳: نتایج تحلیل کوواریانس یک راهه (آنکوا) مقایسه میانگین پس آزمون گروه های تجربی و گواه با کنترل پیش آزمون

متغیر	منبع تغییرات	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	P	مجذوراتا
حداکثر اکسیژن مصرفی $\text{ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$	پیش آزمون	۰/۰۳۰	۱	۰/۰۳۰	۱۴/۹۷۷	۰/۰۰۱	۰/۵۲۸
	گروه	۰/۳۰	۱	۰/۳۵۰	۱۶۸/۹۷۰	۰/۰۰۰	۰/۷۹۴
	خطا	۰/۰۴۳	۲۰	۰/۰۰۳	-	-	-
توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	پیش آزمون	۰/۰۴۱	۱	۰/۰۴۱	۲۱/۲۸۵	۰/۰۰۰	۰/۶۷۰
	گروه	۰/۲۴۴	۱	۰/۲۴۴	۱۳۳/۴۱۵	۰/۰۰۰	۰/۸۰۶
	خطا	۰/۰۳۳	۲۰	۰/۰۰۱	-	-	-
محیط دور کمر به باسن (WHR)	پیش آزمون	۰/۰۴۱	۱	۰/۰۴۱	۲۶/۴۳۵	۰/۰۰۲	۰/۳۲۰
	گروه	۰/۲۴۴	۱	۰/۲۲۴	۱۹۸/۴۳۵	۰/۰۰۰	۰/۷۲۶
	خطا	۰/۰۳۳	۲۰	۰/۰۰۱	-	-	-
درصد چربی (%BF)	پیش آزمون	۰/۰۰۰	۱	۰/۰۰۰	۱۴/۲۶۹	۰/۰۰۱	۰/۴۵۶
	گروه	۰/۰۰۰	۱	۰/۰۰۰	۶/۷۳۱	۰/۰۲۷	۰/۲۷۴
	خطا	۰/۰۰۰	۲۰	۱/۷۷۵	-	-	-
وزن (کیلوگرم)	پیش آزمون	۲۰/۷۴۰	۱	۲۰/۷۴۰	۴/۴۹۸	۰/۰۴۷	۰/۱۷۴
	گروه	۱۵۰/۳۴۵	۱	۱۵۰/۳۴۵	۳۰/۶۱۰	۰/۰۰۰	۰/۶۲۰
	خطا	۹۲/۲۰۷	۲۰	۴/۶۱۰	-	-	-

### بحث و نتیجه گیری

این تحقیق باهدف بررسی تأثیر هشت هفته تمرین تناوبی بر سطح VCAM-1 و PAI-1 سرم زنان چاق انجام شد. متغیرهای تحقیق شامل برنامه تمرین تناوبی به عنوان متغیر مستقل و سطوح سرمی VCAM-1 و PAI-1 خون، عنوان متغیر وابسته بود. نتایج

تحقیق حاضر نشان داد که میانگین سطح VCAM-1 و PAI-1 سرم کاهش معنادار داشته است ( $P \leq 0/05$ ) نتایج به دست آمده حاکی از این است که تمرینات ورزشی منظم باعث کاهش وزن و چربی اضافی بدن و افزایش اکسیژن مصرفی می شود.

در مورد کاهش VCAM-1 نتایج تحقیق حاضر با نتایج بسیاری از تحقیقات انجام شده در این زمینه همسو بود (۱، ۷، ۹، ۱۷)، همچنین ساکستون و همکاران (۲۰۰۸) در بررسی آثار رکاب زدن با دست و پا با شدت کم به مدت ۲۳ هفته کاهش ۲۰ درصدی در مولکول چسبان عروقی را مشاهده کردند (۱۹) در مقابل وج و همکاران (۲۰۰۴) با بررسی اثرات رژیم غذایی و پیاده روی 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 (۲۲). سباتیر و همکاران (۲۰۰۸) پس از ۱۴ هفته فعالیت هوازی ۵۰ دقیقه‌ای، هر جلسه شامل تواترهای دودقیقه‌ای فعالیت هوازی پر شدت (۷۵-۹۰ درصد و ۵۵-۶۵ درصد ضربان قلب ذخیره) در ۱۳ زن سالم عدم تغییر معناداری را در VCAM-1 گزارش کردند (۱۸). البته بایستی توجه داشت که آزمودنی‌ها در این تحقیق سالم و بدون اضافه وزن بودند.

همچنین ناسیس و همکاران (۲۰۰۵) پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی در دختران چاق، عدم تغییر مولکول‌های چسبان (ICAM و VCAM-1) را گزارش کردند. شایان ذکر است که در این تحقیق دختران دارای میانگین سنی ۱۳ سال و شاخص توده بدنی ۲۶ کیلوگرم بر مترمربع بودند. در تحقیق حاضر افراد بزرگسال زن چاق غیرفعال به عنوان آزمودنی استفاده شدند (۱۵).

نتایج سه تحقیق ذکر شده همخوانی با نتایج تحقیق ما ندارد که البته پاسخ هومئوستازی انسان به فعالیت‌های ورزشی به شدت، مدت و نوع برنامه تمرینی بستگی دارد، بازده توانی بزرگ‌تر در عضلات محیطی بدون تداخل با افزایش ظرفیت قلبی-تنفسی، مشخصه 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.

همچنین در مورد کاهش میزان PAI-1 می‌توان این‌گونه بحث کرد که تمرین و فعالیت بدنی منظم در اوقات فراغت، با کاهش خطر بیماری کرنری قلب ارتباط دارد. بخشی از اثرهای سودمند فعالیت بدنی در مهار بیماری قلبی - عروقی، احتمالاً از طریق تأثیر به روی دستگاه فیبرینولیز خون است (۲۰). فیبرینولیز در پاسخ به تمرین فعال شده و اغلب به کاهش PAI-1 منجر می‌شود. بنابراین با توجه به نقش PAI-1 در بروز بیماری‌های قلبی - عروقی مطالعه مداخله‌هایی که می‌تواند به تغییر احتمالی در این فاکتور منجر شود، می‌تواند از اهمیت قابل توجهی در روند سلامتی برخوردار باشد که نتایج تحقیق حاضر با دو تحقیق انجام شده در این زمینه (۸، ۳) همخوانی داشت.

شواهد موجود حاکی از این است که رادیکال‌های آزاد اکسیژن به‌عنوان فعال‌کننده مسیر سیگنالی، از مسیرهای پروتئین کیناز فعال شده توسط میوزن (MAP) حمایت می‌کنند که این امر منجر به فسفوریلاسیون و فعال‌سازی فاکتورهای رونویسی مانند فاکتور رونویسی هسته‌ای (NF-kB) می‌شود، بدین طریق منجر به سنتز و ترشح PAI-1 از سلول‌های اندوتلیال می‌شود. این احتمال وجود دارد که تمرین از طریق مهار رونویسی پروتئین NF-Kb منجر به کاهش تولید PAI-1 می‌شود (۲۰)

با توجه به پیامدهای مضر چاقی مانند فشارخون، بیماری‌های قلبی عروقی و ... که از طریق آدیپوکین‌ها روی می‌دهند. این مطالعه نشان داد که هشت هفته تمرین تناوبی در زنان چاق غیرفعال ممکن است منجر به بهبود فعالیت عروقی و فیبرینولوتیک 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.

## منابع:

1. Adamopoulos S, Parissis J, Kroupis C, Georgiadis M, Karatzas D, Karavolias G, et al.(2006). Physical training reduces peripheral markers of inflammation in patients with chronic heart failure. *European Heart Journal*. 22(9):791-7.
2. Agrotou S, Karatzi K, Papatheodorou C, Fatouros I, Mitrakou A, Zakopoulos N, et al.(2013). Effects of chronic anaerobic training on markers of sub-clinical atherosclerosis. *Hellenic J Cardiol*. 54(3):178-85.
3. Ahmadizade S, Rashidi H, Amani M.(2012). Evaluation of serum levels of plasminogen activator inhibitor PAI-1 in response to a combination of endurance training and vitamin E. *University of Hamedan*. 20(30): 247-255.
4. Chandler WL, Alessi MC, Aillaud MF, Henderson P, Vague P, Juhan-Vague I.(1997). Clearance of tissue plasminogen activator (TPA) and TPA/plasminogen activator inhibitor type 1 (PAI-1) complex: relationship to elevated TPA antigen in patients with high PAI-1 activity levels. *Circulation*. 5; 96(3):761-8.
5. Dansky HM, Barlow CB, Lominska C, Sikes JL, Kao C, Weinsaft J, et al.(2001). Adhesion of monocytes to arterial endothelium and initiation of atherosclerosis are critically dependent on vascular cell adhesion molecule-1 gene dosage. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 21(10):1662-7.
6. Hah YJ, Kim NK, Kim MK, Kim HS, Hur SH, Yoon HJ, et al.(2011). Relationship between chemerin levels and cardiometabolic parameters and degree of coronary stenosis in Korean patients with coronary artery disease. *Diabetes and Metabolism Journal*. 35(3): 248-254.
7. Hjelstunne A, Andersson SA, Holm I, Seljeflot I, Klemsdal TO.(2006). Markers of inflammation are inversely related to physical activity and fitness in sedentary men with treated hypertension. *Am J Hypertens*. 19(7):669-75.

8. Hosseini SA. (2013). The effect of aerobic exercise on cardiovascular risk factors in middle-aged women. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness, Islamic Azad University, Isfahan.* 2(1): 47-66.
9. Ito H, Ohshima A, Inoue M, Ohto N, Nakasuga K, Kaji Y, et al.(2002). Weight reduction decreases soluble cellular adhesion molecules in obese women. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 29(5-6):399-404.
10. Kazemi A, Amani S, Seyed yazdi SR. (2013). The effects of intermittent exercise on glucose and insulin plasma adiponectin adipose tissue. *University of ilam.* 24(1):104-113.
11. Kimoto R, Kambayashi I, Ishimura N, Nakamura T. (2005). 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.* 10(2): 17-26.
12. Kulaputana O, Ghiu I, Phares DA, Ferrell RE, Macko RF, Goldberg AP, et al.(2006). Genetic markers of fibrinolytic responses of older persons to exercise training. *Int J Sports Med.* 27(8):617-22.
13. Mogharnesi M, Gaeeni AA, Sheykholeslami Vatani D. (2008). The effect of speed training and detraining on ICAM-1 in wistar rats. *Olympic.* 43(2): 19-31. [Persian].
14. Muller JE, Kaufmann PG, Luepker RV, Weisfeldt ML, Deedwania PC, Willerson JT. (1997). Mechanisms precipitating acute cardiac events: review and recommendations of an NHLBI workshop. *Circulation.* 96(9):3233-9.
15. Nassis GP, Papantakou K, Skenderi K, Triandafilopoulou M, Kavouras SA, Yannakoulia M, et al.(2005). Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin and inflammatory markers in overweight and obese girls. *Metabolism.* 54(11):1472-9.
16. Rhee EJ.(2011). Chemerin: a novel link between inflammation and atherosclerosis. *Diabetes and Metabolism Journal.* 35(3): 216-218.

17. Roberts CK, Vaziri ND, Barnard RJ.(2002). Effect of diet and exercise intervention on blood pressure, insulin, oxidative stress, and nitric oxide availability. *Circulation*. 12; 106(20):2530-2.
18. Sabatier MJ, Schwark EH, Lewis R, Sloan G, Cannon J, McCully K.(2008). Femoral artery remodeling after aerobic exercise training without weight in women. *Dyn Med*. 8; 7:13.
19. Saxton JM, Zwierska K, Hopkinson E, Espigares S, Choksy S. (2008). Effect of upper-lowerlimb exercise training on circulation soluble adhesion molecules, hs-CRP and stress protein in patient with claudication. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 35(5):607-13.
20. Smith J.(2003). Effects of strenuous exercise on haemostasis. *Br J Sports Med*. 37(5): 433–435.
21. Tsanadis G, Vartholomatos I, Korkontzelos F, Avgoustatos G, Kakosimos A, Sotiriadis A, et al.(2002). Polycystic ovarian syndrome and thrombophilia. *Hum Reprod*. 17(2):314-319.
22. Wegge JK, Roberts CK, Ngo TH, Barnard RJ.(2004). Effect of diet and exercise intervention on inflammatory and adhesion molecules in postmenopausal women on hormone replacement therapy and at risk for coronary disease. *Metabolism*. 53(3):377-81.