

تأثیر ۸ هفته تمرین تناوبی شدید و تداومی متوسط بر مولکول چسبان بین سلولی-۱، پروتئین واکنشی C و شاخص‌های قلبی - متابولیکی مردان میان سال

کریم آزالی علمداری^{*۱}

۱. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: مولکول چسبان بین سلولی-۱ (ICAM-1) نسبت به شاخص‌های التهابی مانند پروتئین واکنشی C (CRP)، در پیش‌بینی بیماری قلبی- عروقی دقت بیشتری دارد، ولی تأثیر انواع تمرینات ورزشی بر این شاخص و وضعیت التهابی و متابولیکی بیماران سندرم متابولیک، به خوبی شناخته نشده است؛ از این رو تحقیق حاضر با هدف بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین تناوبی شدید و تداومی متوسط بر ICAM-1، CRP و شاخص‌های قلبی- متابولیکی مردان میان سال به اجرا درآمد. **روش تحقیق:** سی و چهار مرد دارای سندرم متابولیک به طور تصادفی به سه گروه تمرین تناوبی شدید (n=۱۲)، تمرین تداومی متوسط (n=۱۲) و گروه کنترل (n=۱۰) تقسیم شدند و در حالت پایه و پس از انجام ۸ هفته (سه جلسه دویدن در هفته) تمرین تداومی و تناوبی (به ترتیب با شدت ۷۰-۶۰ و ۷۵-۵۰ حداکثر ضربان قلب ذخیره)، خونگیری در حالت ناشتا به عمل آمد. گلوکز و چربی خون به روش آنزیمی (با کیت‌های شرکت پارس آزمون) و CRP و ICAM-1 سرم به روش الایزا (با کیت‌های شرکت کوزابو) اندازه‌گیری شدند. از آزمون تحلیل واریانس یک سویه و آزمون t همبسته برای تحلیل داده‌ها در سطح اطمینان آماری ۹۵ درصد استفاده شد. **یافته‌ها:** هر دو نوع تمرین تداومی و تناوبی باعث کاهش معنی‌دار ICAM-1 (p=۰/۰۰۱، p=۰/۰۰۴)، CRP (p=۰/۰۰۱، p=۰/۰۰۱)، تری‌گلیسرید (p=۰/۰۰۱، p=۰/۰۰۱)، قندخون ناشتا (p=۰/۰۰۱، p=۰/۰۰۱)، دور کمر (p=۰/۰۰۱، p=۰/۰۰۴)، وخامت کلی سندرم متابولیک (p=۰/۰۰۱، p=۰/۰۰۱) و مقاومت انسولینی (p=۰/۰۰۷، p=۰/۰۰۳) و افزایش HDL خون (p=۰/۰۰۱، p=۰/۰۰۱) شدند. فقط در مورد HDL (p=۰/۰۰۵)، دور کمر (p=۰/۰۰۱) و امتیاز Z سندرم متابولیک (p=۰/۰۰۱)، تمرین تداومی اثرگذاری بیشتری داشت. **نتیجه‌گیری:** با وجود یکسان بودن اثرگذاری هر دو نوع تمرین بر CRP و ICAM-1 سرمی، تمرین تداومی بر دور کمر، HDL و وخامت سندرم متابولیک بیماران تأثیر بیشتری داشت که مناسب بودن بیشتر این نوع تمرینات برای کمک به این گروه را پیشنهاد می‌کند.

واژه‌های کلیدی: تمرین تناوبی، تمرین تداومی، التهاب، سندرم متابولیک.

* نویسنده مسئول، آدرس: تبریز، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، گروه علوم ورزشی؛

DOI: 10.22077/jpsbs.2017.452.1174

k.azali@azaruniv.ac.ir

مقدمه

قلبی- عروقی و پیشرفت آترواسکلروز را به زمینه التهابی مربوط دانسته‌اند (بگ ازبک و گیلز^۷، ۲۰۱۵). با افزایش شاخص‌های التهابی، وضعیت پیش‌التهابی حاکم می‌شود، وضعیتی که در آن سطوح شاخص‌هایی مانند پروتئین واکنشی C^۸ (CRP) افزایش می‌یابد. CRP در شرایط التهابی توسط سلول‌های کبدی سنتز می‌شود، افزایش آن با افزایش خطر بیماری‌های قلبی- عروقی در بزرگسالان همراه است و می‌تواند افزایش خطر حوادث قلبی که یک پیامد احتمالی در بیماران سندرم متابولیک را پیش‌بینی نماید (روتز^۹ و دیگران، ۲۰۰۴). از طرف دیگر، غلظت CRP همبستگی مثبتی با چاقی و مقاومت به انسولین دارد. در این راستا، چاکرون^{۱۰} و دیگران (۲۰۱۲) دریافته‌اند که برنامه‌های کاهش وزن (تمرین ورزشی، رژیم غذایی با محدودیت کالری و جراحی) منجر به کاهش غلظت CRP سرمی می‌شوند. مطالعه ای پازوکی^{۱۱} و دیگران (۲۰۱۶) نیز نشان داده که تمرین ترکیبی (استقامتی- مقاومتی) باعث کاهش CRP و کمترین سرمی می‌شود. همچنین نتایج مطالعات انجام شده حاکی از این است که احتمالاً مداخلات درمانی ویژه بیماران متابولیک می‌تواند نقش موثری بر تغییرات CRP داشته باشد؛ ولی در مورد تاثیر همزمان مداخلات مختلف بر کنترل متابولیک، وضعیت التهابی و مقدار مولکول‌های چسبان بین سلولی؛ اطلاعات زیادی در دسترس نیست و بررسی مستقیم در این زمینه می‌تواند از اهمیت تحقیقاتی ویژه برخوردار باشد. در سال‌های اخیر، تأثیر مداخله‌های محیطی نظیر رژیم غذایی، کاهش وزن و فعالیت ورزشی بر عوامل فعالیت التهابی عروقی مورد توجه قرار گرفته است و تمرین ورزشی منظم به عنوان یکی از روش‌های مؤثر در بهبود وضعیت التهابی بیماران سندرم متابولیک شناسایی شده است. با این حال، در مورد اثر تمرین ورزشی بر مولکول‌های چسبان عروقی هنوز توافق قطعی حاصل نشده است. به‌طور کلی، در تحقیقات انجام شده پیرامون تاثیر تمرینات تداومی، افزایش، عدم تغییر و کاهش غلظت مولکول‌های چسبان

سندرم متابولیک به مجموعه‌ای از عوامل خطر بیماری‌های قلبی- عروقی شامل فشار خون بالا، اختلالات لیپیدی، قند خون بالا و چاقی مرکزی اطلاق می‌شود که با مقاومت به انسولین در ارتباط می‌باشند؛ در کنار این عوامل، مطالعات اخیر شاخص‌های جدید و دقیق‌تری مانند مولکول‌های چسبان بین سلولی را برای تشخیص بیماری‌های قلبی- عروقی معرفی کرده‌اند (اسوینگن^۱ و دیگران، ۲۰۱۵). چربی اضافی، سایتوکین‌های التهابی را آزاد می‌کند که سبب اختلال در عملکرد اندوتلیال، تنگی عروق و ایجاد آترواسکلروز^۲ می‌شود؛ تغییراتی که با چسبندگی لکوسیت‌ها به سلول‌های اندوتلیال ارتباط دارد. این چسبندگی به‌وسیله مولکول‌های چسبان سلولی صورت می‌گیرد و در این بین، مولکول چسبان بین سلولی-۱^۳ (ICAM-1) به‌عنوان عضو اصلی خانواده بزرگ ایمونوگلوبین‌های موجود در سطح اندوتلیال می‌تواند نشانه ایجاد و گسترش آترواسکلروز و یا حتی مشکلات بعدی در بیماری‌های قلبی باشد و نسبت به شاخص‌های قدیمی در پیش‌بینی بروز بیماری قلبی- عروقی حساسیت و دقت بیشتری دارد (اوچی^۴ و دیگران، ۱۹۹۹). این پروتئین التهابی همچنین می‌تواند وارد گردش خون شده و مقاومت به انسولین ایجاد کنند. به‌علاوه، افزایش مقدار چربی احشایی نیز با افزایش بیان و مقدار سایتوکین‌های التهابی و سلول‌های چسبان سلولی همراه است که موجب التهاب خفیف و تقویت شرایط ترمبوز می‌شود. با توجه به نقش التهاب در بیماری‌های قلبی- عروقی، به ویژه در بیماران سندرم متابولیک که به واسطه حضور چندین عامل خطر در فرد و التهاب مزمن تحت‌بالینی^۵، در معرض خطر بالاتر بروز این رویدادها هستند؛ هر عاملی که بتواند باعث کاهش شاخص‌های التهابی شود، احتمال ابتلا به بیماری‌های حوادث قلبی- عروقی در این بیماران را نیز کاهش می‌دهد (کوئیلارد و کورکه^۶، ۲۰۱۵).

در سال‌های اخیر نیز اکثر گزارش‌ها، گسترش بیماری‌های

1. Svingen
2. Atherosclerosis
3. Intercellular adhesion molecule-1
4. Ouchi
5. Subclinical inflammation
6. Quillard & Croce

7. Bag-Ozbek & Glies
8. C- reactive protein
9. Rutter
10. Chakaroun
11. Pazoki

اطلاعات مربوط به روند رویدادهای آتروژنیک، بتواند در فراهم‌سازی پیش‌آگهی برای اجتناب از بروز احتمالی بیماری‌های قلبی-عروقی کمک‌کننده باشد. همچنین با توجه به نوآوری این تحقیق از نظر جنبه‌های فوق و گستردگی و جامعیت نسبی از لحاظ روش‌شناسی و کنترل تاثیر رژیم غذایی؛ امید می‌رود زمینه برای انجام تحقیقات بیشتری در این زمینه فراهم شود.

روش تحقیق

پس از فراخوانی، ۴۵ مرد دارای سندرم متابولیک (۴۰ تا ۶۰ ساله) ساکن شهر میانه برای شرکت در مطالعه داوطلب شدند. به دنبال ارزیابی‌های اولیه شامل اندازه‌گیری وزن، قد، درصد چربی، محیط دور کمر و فشارخون؛ و انجام آزمایش‌های خونی اولیه (شامل تعیین قند ناشتا، نیمرخ چربی، اوره و کراتینین و شمارش کامل سلول‌های خون^۵ (CBC))؛ پرسشنامه سطح فعالیت‌بدنی عاداتی بک^۶ (آزالی و روحانی، ۲۰۱۸) تکمیل و سوابق بیماری ثبت گردید. بر اساس نتایج این ارزیابی ها، تعداد ۳۴ مرد دارای سندرم متابولیک به‌عنوان آزمودنی نهایی انتخاب شدند و فرم رضایت‌نامه را تکمیل کردند. شاخص‌های ورود به تحقیق دارا بودن دور کمر بالاتر از ۹۱/۵ سانتی‌متر (به‌عنوان معیار اجباری)، و برخورداری از دو مورد از ناهنجاری‌هایی همچون نارسایی چربی خون (سطوح تری‌گلیسرید بالاتر از ۱۵۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر یا سطوح لیپوپروتئین با چگالی بالا^۷ (HDL) کمتر از ۴۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و یا مصرف داروهای نارسایی چربی خون)، فشارخون بالا (فشار سیستولی بالاتر از ۱۳۰ میلی‌متر جیوه و دیاستولی بالاتر از ۸۵ میلی‌متر جیوه، یا مصرف داروهای کاهنده فشار خون)، قند خون بالا (دارا بودن گلوکز خون بالاتر از ۱۱۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و یا مصرف داروهای کاهنده قند خون (آزالی و روحانی، ۲۰۱۸)) بودند. شاخص‌های خروج از تحقیق شامل مصرف سیگار، الکل، دارا بودن مشکلات خواب، مصرف انسولین، تغییر وزن بدن در دو ماه گذشته (بیش از ۱۰ درصد)، دارا بودن سطوح کراتینین سرمی بالاتر از ۲/۲۶ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر،

سلولی گزارش شده است. برای مثال، ساکستون^۱ و دیگران (۲۰۰۸) نشان داده‌اند که ۲۴ هفته فعالیت رکاب زدن با کاهش ۲۵ درصدی مولکول‌های چسبان عروقی همراه است. از طرفی هم گزارش شده است که اجرای ۱۲ هفته تمرین استقامتی، با وجود بهبود مقاومت انسولینی، تغییری در سطوح سرمی شاخص‌های التهابی CRP، عامل نکروز توموری آلفا^۲ (TNF- α) و ICAM-1 ایجاد نمی‌کند (ناسیس^۳ و دیگران، ۲۰۰۵). در سال‌های اخیر نیز در تلاش برای دستیابی به روش تمرینی مؤثر و کارآمد در این زمینه، روش‌های تمرینی مختلفی مورد ارزیابی قرار گرفته‌اند و در این راستا تمرینات تناوبی شدید^۴ (HIIT) به دلیل ایجاد اثرات مفید در مدت زمان کوتاه‌تر از تمرینات تداومی، بیشتر مورد توجه قرار گرفته‌اند. طبق یافته‌های اخیر، تمرینات تناوبی با حجم کم و شدت بالا، در بهبود سلامتی و سازگاری‌های مرکزی و محیطی تأثیر مشابه؛ و در کاهش چربی مرکزی حتی تأثیر بیشتری از تمرینات تداومی با شدت متوسط دارند (آزالی و خلفی، ۲۰۱۹). با این حال، درباره نقش تمرینات تناوبی شدید بر مولکول‌های چسبان مطالعات محدودی صورت گرفته است و فقط در یک مورد، کاهش سطوح ICAM-1 پس از ۱۶ هفته تمرین تناوبی شدید در افراد چاق گزارش شده است (رحمان و دیگران، ۲۰۱۳). بدین ترتیب از یک‌سو پیشینه تحقیق در مورد تأثیر تمرین تداومی بر ICAM-1، حاکی از نتایج ناهمسو می‌باشد و از سوی دیگر، اطلاعات بسیار اندکی در مورد تأثیر تمرینات تناوبی شدید وجود دارد. ضمن آن که در مطالعات صورت گرفته، بر جمعیت بیماران سندرم متابولیک در معرض خطر بالای رویدادهای قلبی-عروقی، تمرکز نشده است. از این رو، تحقیق حاضر در صدد تعیین و مقایسه پاسخ شاخص‌های خطر متابولیک، مقدار CRP به عنوان شاخص وضعیت التهابی و ICAM-1 به‌عنوان یک شاخص جدید و قوی برای پیش‌بینی خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی در مردان مبتلا به سندرم متابولیک پس از اجرای تمرینات تداومی سنتی و HIIT می‌باشد. انتظار می‌رود که نتایج این پژوهش با ارائه

1. Saxton
2. Tumor necrosis factor alfa
3. Nassis
4. High intensity interval training
5. Complete blood count
6. Beakce habitual physical activity questionnaire
7. High density lipoprotein

$p=1/90$ برای افراد دارای TG بالای ۵۰ میلی‌گرم/دسی‌لیتر یا مصرف داروی ضد چربی خون، $p=0/57$ برای افراد دارای HDL زیر ۴۰ میلی‌گرم/دسی‌لیتر، $p=1/40$ برای افراد دارای فشار خون بالای ۱۳۵/۸۵ میلی‌متر جیوه یا مصرف داروی ضد فشار خون و $p=0/90$ برای افراد دارای گلوکز ناشتا بالای ۱۱۰ میلی‌گرم/دسی‌لیتر یا مصرف داروی ضد قندخون).

برای به دست آوردن یک ملاک کلی از وضعیت سندرم متابولیک، ابتدا در هر مرحله برای هر گروه، امتیاز Z مربوط به هر شاخص خطر، از حاصل اختلاف داده‌های خام هر آزمودنی با ارزش مرجع آن شاخص، تقسیم بر انحراف استاندارد همان داده‌ها محاسبه شد. سپس امتیاز Z سندرم متابولیک از جمع امتیازات Z تمام شاخص‌های خطر بدست آمد. فرمول استفاده شده در مرحله پیش‌آزمون برای محاسبه امتیاز Z سندرم متابولیک گروه کنترل، به شرح زیر می‌باشد (به ترتیب HDL نمایانگر مقدار لیپوپروتئین پرچگال، TG: مقدار تری‌گلیسرید خون، FBS: مقدار قند خون ناشتا، WC: مقدار دور کمر و MAP: فشار متوسط سرخرگی).

دفع پروتئین در خون به مقدار بیش از یک گرم در روز، دارا بودن فشار خون دیاستولی/سیستولی بیش از ۱۶۰/۱۰۰ میلی‌متر جیوه، داشتن محدودیت پزشکی (مانند بیماری‌های انعقادی و تنفسی، مشکلات مفصلی و ...) و یا سایر مشکلات برای مشارکت در فعالیت جسمانی بود. همچنین هیچ یک از آزمودنی‌ها در طی یک سال قبل از مطالعه، سابقه شرکت منظم و طولانی در فعالیت‌های بدنی (بر حسب نتایج پرسشنامه بک) نداشتند. آزمودنی‌های انتخاب شده (۳۴ نفر) به‌طور تصادفی به سه گروه تمرین تناوبی شدید (۱۲ نفر) تمرین تداومی با شدت متوسط (۱۲ نفر) و گروه کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. توصیف آزمودنی‌ها بر حسب شاخص‌های خطر متابولیک و نوع داروهای مصرفی در جدول ۱ و ویژگی‌های آنها و مقدار متوسط متغیرهای تحقیق، در پیش‌آزمون در جدول ۲ ارائه شده است. نتایج آزمون‌های دو نشان داد که در پیش‌آزمون توزیع تعداد افراد در بین گروه‌ها از لحاظ هر یک از شاخص‌های خطر متابولیک تفاوت معنی‌داری ندارد (به ترتیب $p=0/90$ برای افراد دارای دور کمر بیش از ۱۰۲ سانتی‌متر،

$$Z_{\text{mets}} = [(40 - \text{HDL}) : 3/82] + [(TG - 150) : 25/0.4] + [(FBS - 110) : 14/16] + [(WC - 95) : 5/37] + [(MAP - 100) : 3/82]$$

حداکثر ضربان قلب ذخیره) و ۱۰ دقیقه سرد کردن (راه رفتن و حرکات کششی) بود. به‌منظور رعایت اصل اضافه‌بار، وهله‌های تمرینی در بین هفته‌های اول تا ششم از شش وهله به ۱۲ وهله افزایش یافت، به گونه‌ای که به ازای هر هفته یک وهله به تناوب تمرینی اضافه شد تا در هفته هشتم به ۱۲ وهله برسد (آزالی و بشیری، ۲۰۱۸).

پروتکل تمرین تناوبی در هر جلسه شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن (دویدن نرم و ملایم^۱ و حرکات کششی)؛ بدنه اصلی تمرین شامل دویدن با وهله‌های فعالیت شدید و استراحت فعال (هر وهله شامل دو دقیقه دویدن با شدت ۷۵-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره بر اساس فرمول کاروونن (بابائی و دیگران، ۲۰۱۳)؛ با دو دقیقه استراحت فعال در بین وهله‌ها با شدت ۵۰ درصد

جدول ۱. نوع و میزان داروهای مصرفی روزانه و توصیف تعداد شاخص‌های خطر متابولیک گروه‌ها در پیش‌آزمون

متغیرها / گروه‌ها	کنترل	تمرین تداومی	تمرین تناوبی	کل آزمودنی‌ها
تعداد افراد دارای دور کمر بیش از ۱۰۲ سانتی‌متر	۹	۱۰	۱۱	۳۰
تعداد افراد دارای تری‌گلیسرید بالای ۵۰ میلی‌گرم/دسی‌لیتر یا مصرف داروی ضد چربی خون	۱۰	۱۲	۱۱	۳۳
تعداد افراد دارای HDL زیر ۴۰ میلی‌گرم/دسی‌لیتر	۷	۱۱	۱۱	۲۹
تعداد افراد دارای فشار خون بالای ۱۳۰/۸۵ میلی‌مترجیوه یا مصرف داروی ضد فشار خون	۵	۹	۱۰	۲۴
تعداد افراد دارای گلوکز ناشتا بالای ۱۱۰ میلی‌گرم/دسی‌لیتر یا مصرف داروی ضد قند خون	۹	۱۱	۱۱	۳۱
تعداد کل نفرات	۱۰	۱۲	۱۲	۳۴
نوع داروهای مصرفی	میزان مصرف دارو(تعداد قرص/روز)			
سیمو استاتین	-	۲	-	۲
آترواستاتین	۶	۸	۷	۲۱
آملودیپین	-	-	۱	۱
جم فیبروزیل	۲	-	-	۲
متفورمین	۶	۵	۷	۲۱
آنالاپرل	۳	۱	۵	۹
گلی بن‌کلامید	۹	۷	۸	۲۴
گلی‌کلازید	-	۳	-	۳
کلستر آمین	۲	-	-	۲
نیاسین	۱	۴	-	۵

کشور فنلاند) در محدوده ± 5 ضربه خطا از ضربان قلب، کنترل شد. همچنین در گروه تمرین تناوبی، در ابتدا و انتهای هر وهله فعالیت؛ و گروه تمرین تداومی، طی هر سه دقیقه حین فعالیت، شدت کار بر مبنای شاخص درک فشار بورگ ارزیابی می‌شد و در صورت بالا رفتن این شاخص از مقیاس ۱۶، فعالیت قطع می‌گردید. به‌علاوه، در صورت بروز هرگونه ناراحتی و فشار جسمانی شدید، آزمودنی‌ها در قطع فعالیت آزاد بودند و سریع تحت نظارت پرشک حاضر در جلسه قرار می‌گرفتند و ادامه تمرین، منوط به تصمیم پزشک بود. آزمودنی‌های گروه کنترل در فاصله ۸ هفته مداخله، از انجام فعالیت‌بدنی غیرمعمول منظم، اجتناب کردند.

پروتکل تمرینی تداومی نیز در هر جلسه شامل ۱۰ دقیقه گرم‌کردن (دویدن نرم و حرکات کششی)، بدنه اصلی تمرین شامل ۶۰-۲۵ دقیقه دویدن با شدت ۷۰-۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره؛ و ۱۰ دقیقه سرد کردن (راه‌رفتن و حرکات کششی) بود (دمیرچی و دیگران، ۲۰۱۴). به منظور رعایت اصل اضافه‌بار، مدت تمرین در هفته اول ۲۵ دقیقه و شدت تمرین با ۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره بود که به ازای هر هفته، پنج دقیقه به مدت و تقریباً دو درصد به شدت تمرین اضافه می‌شد، به‌طوری‌که مدت تمرین در هفته هشتم به ۶۰ دقیقه و شدت تمرین به ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره رسید. ضربان قلب در تمام جلسات با دستگاه ضربان سنج خودکار (ساخت شرکت پولار

جدول ۲. توصیف و مقایسه ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها در مرحله پیش‌آزمون

متغیرها	گروه‌ها	مقدار متوسط	F	درجه آزادی	p
سن (سال)	کنترل	۵۴/۴۰ ± ۳/۹۲	۰/۷۴	۲	۰/۴۸
	تمرین تداومی	۵۴/۸۳ ± ۴/۰۸			
	تمرین تناوبی	۵۶/۲۵ ± ۳/۳۳			
BMI (کیلوگرم/متر مربع)	کنترل	۳۱/۱۰ ± ۱/۳۳	۱/۳۰	۲	۰/۷۳
	تمرین تداومی	۳۱/۰۶ ± ۱/۲۷			
	تمرین تناوبی	۳۰/۷۲ ± ۱/۲۰			
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر/کیلوگرم در دقیقه)	کنترل	۲۱/۲۰ ± ۴/۵۸	۰/۳۲	۲	۰/۷۲
	تمرین تداومی	۲۰/۰۸ ± ۴/۷۵			
	تمرین تناوبی	۱۹/۶۶ ± ۴/۳۱			
ICAM (پیکوگرم/میلی لیتر)	کنترل	۲۵۰/۱ ± ۴۳/۵۴	۰/۰۶	۲	۰/۹۳
	تمرین تداومی	۲۵۲ ± ۴۲/۶۸			
	تمرین تناوبی	۲۵۷/۲۵ ± ۵۶/۶۵			
CRP (نانوگرم/ میلی لیتر)	کنترل	۲۰۲۱/۱ ± ۲۶۳/۲۳	۰/۰۴	۲	۰/۹۶
	تمرین تداومی	۲۰۰۶/۸۳ ± ۲۷۲/۳۸			
	تمرین تناوبی	۲۰۳۶/۵ ± ۲۳۴/۰۴			
تری گلیسرید (میلی گرم/دسی لیتر)	کنترل	۲۱۲/۸ ± ۲۵/۰۴	۰/۴۳	۲	۰/۶۴
	تمرین تداومی	۲۲۳/۰۸ ± ۲۰/۵۹			
	تمرین تناوبی	۲۲۱/۲۵ ± ۳۳/۴۱			
HDL (میلی گرم/ دسی لیتر)	کنترل	۳۸/۲ ± ۳/۸۲	۱/۰۳	۲	۰/۳۶
	تمرین تداومی	۳۶/۳۳ ± ۳/۰۵			
	تمرین تناوبی	۳۶/۴۲ ± ۳/۲۸			
قد ناشتا (میلی گرم/دسی لیتر)	کنترل	۱۲۸/۵ ± ۱۴/۱۶	۰/۰۴	۲	۰/۹۵
	تمرین تداومی	۱۲۷/۷۵ ± ۱۴/۲۳			
	تمرین تناوبی	۱۲۹/۵ ± ۱۲/۸۳			
فشار میانگین سرخرگی (میلی متر جیوه)	کنترل	۱۰۲/۲ ± ۳/۸۲	۱/۶۰	۲	۰/۵۴
	تمرین تداومی	۱۰۳/۵۸ ± ۳/۲۰			
	تمرین تناوبی	۱۰۲/۰۸ ± ۳/۸۷			
دور کمر (سانتی متر)	کنترل	۱۰۳/۵ ± ۵/۷۳	۰/۰۶	۲	۰/۹۳
	تمرین تداومی	۱۰۴/۲۵ ± ۸/۵۴			
	تمرین تناوبی	۱۰۴/۲۵ ± ۴/۵۹			

ادامه جدول ۲. توصیف و مقایسه ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها در مرحله پیش‌آزمون

متغیرها	گروه‌ها	مقدار متوسط	F	درجه آزادی	p
Z سندرم متابولیک (امتیاز)	کنترل	$6/34 \pm 1/66$	2/17	2	0/13
	تمرین تداومی	$8/69 \pm 3/25$			
	تمرین تناوبی	$7/29 \pm 2/70$			
مقاومت انسولینی (HOMA-IR)	کنترل	$6/3 \pm 1/33$	0/10	2	0/90
	تمرین تداومی	$6/25 \pm 0/96$			
	تمرین تناوبی	$6/50 \pm 1/83$			
کل کالری دریافتی روزانه (کیلوکالری)	کنترل	$2488/54 \pm 245/82$	0/04	2	0/95
	تمرین تداومی	$2505/8 \pm 324/04$			
	تمرین تناوبی	$2418/62 \pm 285/56$			
کالری دریافتی روزانه از پروتئین (کیلوکالری)	کنترل	$563/15 \pm 150/14$	0/47	2	0/63
	تمرین تداومی	$506/42 \pm 54/18$			
	تمرین تناوبی	$530/34 \pm 85/16$			
کالری دریافتی روزانه از کربوهیدرات (کیلوکالری)	کنترل	$1260/69 \pm 174/20$	0/69	2	0/47
	تمرین تداومی	$1372/92 \pm 210/54$			
	تمرین تناوبی	$1297/54 \pm 180/43$			
کالری دریافتی روزانه از چربی (کیلوکالری)	کنترل	$664/44 \pm 180/51$	0/32	2	0/73
	تمرین تداومی	$625/94 \pm 130/80$			
	تمرین تناوبی	$590/76 \pm 143/54$			

به منظور بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون کولموگوروف - اسمیرنوف^۲ و برای بررسی تجانس واریانس‌ها، از آزمون لون^۳ استفاده شد. پس از اطمینان از طبیعی بودن داده‌ها، از تحلیل واریانس یک سویه برای مقایسه بین‌گروهی مقادیر داده‌ها در پیش‌آزمون، از آزمون t همبسته برای مقایسه درون‌گروهی متغیرها و به طور مجدد از تحلیل واریانس یک سویه (با آزمون تعقیبی توکی یا جیمز هاول^۴) برای مقایسه بین‌گروهی مقدار تغییرات ایجاد شده در متغیرها در طول مداخله استفاده شد. تمام محاسبات آماری با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۱ و در سطح معنی‌داری آماری $p < 0/05$ انجام شدند.

یافته‌ها

نسبت ۲۶/۴ درصد از کل آزمودنی‌های این تحقیق دارای اضافه وزن و ۷۳/۵ درصد چاق بودند. گروه‌های تمرین تداومی و تناوبی در طول ۲۴ جلسه تمرین، به ترتیب مسافت $6/15 \pm 89/17$ و $8/34 \pm 82/34$ کیلومتر را دویدند و پایبندی به شرکت در تمرینات به ترتیب برابر با $6/87 \pm 88/11$ و $7/54 \pm 83/43$ درصد بود. در پیش‌آزمون و بر اساس داده‌های کل آزمودنی‌ها، همبستگی معنی‌داری بین مقدار ICAM پایه با مقادیر متناظر مقاومت انسولینی ($r=0/45, p=0/007$)، سن ($r=0/40, p=0/01$) و قند خون ناشتا ($r=0/40, p=0/01$) مشاهده شد. نتایج مقایسه درون‌گروهی در طول مداخله در جدول ۳ ارائه شده است.

در دو مرحله شامل پیش‌آزمون و به فاصله دو روز پس از پایان مداخله، خون‌گیری ناشتا در ساعت ۹ صبح انجام شد. مقدار گلوکز به روش گلوکز اکسیداز، نیمرخ چربی به روش آنزیماتیک استاندارد (با کیت‌های حساسیت بین ۱ تا ۱۵۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) HDL، کلسترول (حساسیت بین ۵ تا ۵۰۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) و تری‌گلیسرید (حساسیت بین ۵ تا ۲۰۰۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) شرکت پارس آزمون ساخت کشور ایران، ICAM-1، سرم به روش الایزا (با کیت شرکت کوزابابو^۱ کد: CSB-E04574h) با حساسیت ۱۵/۶ و دامنه سنجش بین ۶۲/۵ تا ۴۰۰۰ پیکوگرم بر میلی‌لیتر) و CRP سرم نیز به روش الایزا (با کیت شرکت کوزابابو کد: CSB-E08617h) با حساسیت ۰/۱۵۶ و دامنه سنجش بین ۰/۶۲۵ تا ۴۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر اندازه‌گیری شدند.

لازم به ذکر است که به همه آزمودنی‌ها توصیه شد تغییر ناگهانی در برنامه فعالیت بدنی و یا الگوی رژیم غذایی معمولی خود ایجاد نکنند. به علاوه، تمام آزمودنی‌ها یک ترازوی آشپزخانه دریافت کردند و جزئیات رژیم غذایی دریافتی در طی سه و یک هفته مانده به آغاز مطالعه، از طریق ثبت یادآمد رژیم غذایی سه روز در هفته (دو روز عادی و یک روز تعطیل) توسط تکنسین تغذیه محاسبه شد. پس از استخراج مقدار قند، پروتئین، چربی و کالری دریافتی رژیم غذایی روزانه (با استفاده از نرم افزار N4)، داده‌های مربوط به پیش‌آزمون بین‌گروهی مقایسه شدند و ترتیبی اتخاذ شد تا در صورت وجود تفاوت بین‌گروهی و یا عدم وجود تجانس واریانس‌ها، داده‌های مربوطه در تحلیل نتایج درون‌گروهی و بین‌گروهی به عنوان عامل‌های هم پراش لحاظ شوند.

1. Cusabio
2. Kolmogorov-Smirnov test
3. Leven
4. Games-Howell

جدول ۳. نتایج مقایسه درون گروهی با استفاده از آزمون t همبسته

متغیرها	گروه ها	اختلاف پیش آزمون با پس آزمون	t	درجه آزادی	p
ICAM (پیکوگرم/میلی لیتر)	کنترل	۱۵/۸۷ ± ۲/۵	۰/۴۹	۹	۰/۶۳
	تمرین تداومی	۲۹/۰۶ ± ۲۱/۷۵	۲/۵۹*	۱۱	۰/۰۰۱
	تمرین تناوبی	۲۵/۸ ± ۱۷/۳۳	۲/۳۲*	۱۱	۰/۰۴
CRP (نانوگرم/میلی لیتر)	کنترل	-۲۰/۳ ± ۶۹/۲۳	-۰/۹۲	۹	۰/۳۷
	تمرین تداومی	۱۱۳/۷۵ ± ۷۹/۷۱	۴/۹۴*	۱۱	۰/۰۰۱
	تمرین تناوبی	۳۱/۴۷ ± ۲۳/۰۸	۲/۵۴*	۱۱	۰/۰۲
تری گلیسرید (میلی گرم/دسی لیتر)	کنترل	-۲ ± ۴/۹۲	-۱/۲۸	۹	۰/۲۳
	تمرین تداومی	۲۷/۷۵ ± ۲۲/۳۰	۴/۳۱*	۱۱	۰/۰۰۱
	تمرین تناوبی	۱۰/۶۶ ± ۸/۲۷	۴/۴۶*	۱۱	۰/۰۰۱
HDL (میلی گرم/دسی لیتر)	کنترل	-۰/۳ ± ۰/۸۲	-۱/۱۵	۹	۰/۲۷
	تمرین تداومی	-۹/۴۱ ± ۳/۶۷	۸/۸۶*	۱۱	۰/۰۰۱
	تمرین تناوبی	-۳/۵ ± ۴/۴	-۲/۷۵*	۱۱	۰/۰۱
قند ناشتا (میلی گرم/دسی لیتر)	کنترل	۳/۶۸ ± ۱/۴	۱/۲	۹	۰/۲۶
	تمرین تداومی	۹/۴۱ ± ۴/۱۲	۷/۹۱*	۱۱	۰/۰۰۱
	تمرین تناوبی	۶/۹۱ ± ۲/۵	۹/۵۷*	۱۱	۰/۰۰۱
فشار میانگین سرخرگی (میلی متر جیوه)	کنترل	۰/۳ ± ۰/۶۷	۱/۴	۹	۰/۱۹
	تمرین تداومی	۹/۵۳ ± ۸/۹۱	۳/۲۳*	۱۱	۰/۰۰۸
	تمرین تناوبی	۸/۸۹ ± ۶/۹۹	۲/۶۹*	۱۱	۱/۰۲
دور کمر (سانتی متر)	کنترل	-۱/۰ ± ۱/۳۰	-۱	۹	۰/۳۴
	تمرین تداومی	۳/۰۸ ± ۰/۷۹	۱۳/۴۷*	۱۱	۰/۰۰۱
	تمرین تناوبی	۰/۵۸ ± ۰/۹	۲/۲۴*	۱۱	۰/۰۴
Z سندرم متابولیک (امتیاز)	کنترل	۱/۳۰ ± ۰/۴۳	۲/۲۸*	۹	۰/۰۴
	تمرین تداومی	۵/۹۲ ± ۱/۸۳	۱۱/۱۸*	۱۱	۰/۰۰۱
	تمرین تناوبی	۳/۰۳ ± ۲/۵۲	۶/۸۹*	۱۱	۰/۰۰۱
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه)	کنترل	۱/۷۶ ± ۰/۷	۱/۲۵	۹	۰/۲۴
	تمرین تداومی	-۳ ± ۱/۶۵	-۶/۲۹*	۱۱	۰/۰۰۱
	تمرین تناوبی	-۲/۶۶ ± ۲/۲۲	-۴/۱۴*	۱۱	۰/۰۰۲
مقاومت انسولینی (HOMA-IR)	کنترل	۰/۲ ± ۰/۴۲	۱/۵*	۹	۰/۱۶
	تمرین تداومی	۰/۵ ± ۰/۵۲	۳/۳۱*	۱۱	۰/۰۰۷
	تمرین تناوبی	۰/۴۹ ± ۰/۳۳	۲/۳۴*	۱۱	۰/۰۳
وزن بدن (کیلوگرم)	کنترل	۰۰ ± ۰/۶۶	۰۰	۹	۰/۹۹
	تمرین تداومی	۱/۶۶ ± ۰/۷۷	۷/۴۱*	۱۱	۰/۰۰۱
	تمرین تناوبی	۱/۳۳ ± ۱/۰۷	۴/۳۰*	۱۱	۰/۰۰۱

*نشانه تفاوت معنی دار بین مقادیر پیش آزمون و پس آزمون در سطح $p < 0.05$.

همبسته در بیش از یک گروه، لازم بود تا مقدار تغییرات ایجاد شده در متغیرها در طول مداخله به طور بین گروهی بررسی شوند که نتایج آن در جدول ۴ ارائه شده است.

آزمون t همبسته در مورد همه متغیرها نشان داد که در هر دو گروه تمرینی تفاوت های معنی داری در فاصله بین پیش آزمون تا پس آزمون اتفاق افتاده است. در ادامه در مورد همه متغیر به دلیل معنی دار شدن نتایج آزمون t

جدول ۴. نتایج تحلیل واریانس خطی در مورد مقایسه بین گروهی تغییرات ایجاد شده در متغیرهای وابسته تحقیق

نتایج آزمون تعقیبی			نتایج تحلیل واریانس		نتایج آزمون لون		متغیرها
p	اختلاف مقدار تغییرات در بین دو گروه	مقایسه دو به دوی گروه ها	p	F	p	آماره لون	
-	-	-	۰/۱۸	۱/۷۷*	۰/۷۰	۰/۳۵	ICAM (پیکوگرم/میلی لیتر)
۰/۱۴	۵۱/۱۳ ± ۲۳/۲۱	تداومی-کنترل	۰/۰۲	۴/۰۳*	۰/۰۳	۸/۰۷*	CRP (نانوگرم/میلی لیتر)
۰/۲۰	۴۳/۳۸ ± ۲۳/۷۰	تناوبی-کنترل					
۰/۷۹	-۷/۷۵ ± ۱۱/۹۳	تناوبی-تداومی					
۰/۰۰۱	۶۰/۶۲ ± ۲۹/۷۵*	تداومی - کنترل	۰/۰۰۱	۱۱/۸۵*	۰/۰۰۱	۲۴/۹۳*	تری گلیسرید (میلی گرم/دسی لیتر)
۰/۰۰۲	۲۰/۸۵ ± ۱۲/۶۶*	تناوبی - کنترل					
۰/۰۶	-۱۷/۰۸ ± ۶۰/۸۶	تناوبی-تداومی					
۰/۰۰۱	-۹/۱۱ ± ۱۰/۰۹*	تداومی - کنترل	۰/۰۰۱	۲۰/۱۲*	۰/۰۱	۴/۶۱*	HDL (میلی گر / دسی لیتر)
۰/۰۷	-۳/۲ ± ۱۰/۲۹	تناوبی - کنترل					
۰/۰۰۵	۱۰/۶۵ ± ۵/۹۱*	تناوبی-تداومی					
۰/۰۰۱	۱۰/۴۹ ± ۸/۰۱*	تداومی - کنترل	۰/۰۰۱	۱۴/۷۸*	۰/۰۹	۲/۴۸	قند ناشتا (میلی گرم/دسی لیتر)
۰/۰۰۲	۱۰/۴۹ ± ۵/۵۱*	تناوبی - کنترل					
۰/۲۰	-۲/۵ ± ۱۰/۴۲	تناوبی-تداومی					
۰/۰۲	۸/۶۱ ± ۲/۷۶*	تداومی - کنترل	۰/۰۰۱	۱۲/۲۰*	۰/۰۰۱	۱۱/۰۳*	فشار میانگین سرخرگی (میلی متر بر جیوه)
۰/۰۶	۲۰/۵۷ ± ۶/۶۱	تناوبی - کنترل					
۰/۸۵	-۲ ± ۳/۷۶	تناوبی-تداومی					
۰/۰۰۱	۳/۱۸ ± ۰/۲۴*	تداومی - کنترل	۰/۰۰۱	۵۹/۱۷*	۰/۰۰۴	۶/۷۵*	دور کمر (سانتی متر)
۰/۰۶	۰/۶۸ ± ۰/۲۷	تناوبی - کنترل					
۰/۰۰۱	۲/۵ ± ۰/۳۴*	تناوبی-تداومی					
۰/۰۰۱	۵/۶۱ ± ۰/۵۴*	تداومی - کنترل	۰/۰۰۱	۴۱/۶۴*	۰/۰۰۷	۵/۷۹*	Z سندرم متابولیک (امتیاز)
۰/۰۰۱	۲/۷۲ ± ۰/۴۶*	تناوبی-کنترل					
۰/۰۰۱	-۲/۸۹ ± ۰/۶۸*	تناوبی-تداومی					
۰/۰۰۱	-۳/۷۰ ± ۱/۸۰*	تداومی -کنترل	۰/۰۰۱	۱۲/۲۰*	۰/۲۴	۱/۴۶	حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه)
۰/۰۰۱	-۳/۳۶ ± ۱/۸۰*	تناوبی-کنترل					
۰/۹۰	۰/۳۳ ± ۰/۷۷	تناوبی-تداومی					
-	-	-	۰/۳۵	۱/۰۶	۰/۰۵	۳/۲۳	مقاومت انسولینی (HOMA-IR)
۰/۰۰۱	۱/۶۶ ± ۰/۳۷*	تداومی -کنترل	۰/۰۰۱	۱۰/۹۹*	۰/۲۶	۱/۳۶	وزن بدن (کیلوگرم)
۰/۰۰۳	۱/۳۳ ± ۰/۳۷*	تناوبی -کنترل					
۰/۶۱	-۰/۳۳ ± ۰/۳۵	تناوبی-تداومی					

*نشانه تفاوت معنی دار در سطح $p < 0.05$. تذکر: در موارد معنی دار شدن آزمون تحلیل واریانس، از آزمون تعقیبی جیمز هاول و در بقیه موارد از آزمون تعقیبی توکی استفاده شده است.

بحث

به عنوان مهم‌ترین یافته تحقیق حاضر، هر دو نوع تمرینات تداومی و تناوبی باعث بهبودی یکسان و مشابهی در ICAM-1 و CRP (به عنوان شاخص التهابی تحت‌بالینی معتبر) بیماران شدند. پتریدو^۱ و دیگران (۲۰۰۷) هم گزارش کرده‌اند که ۱۲ جلسه تمرین تناوبی شدید باعث کاهش مولکول‌های چسبان عروقی و بهبود شاخص‌های خطر قلبی-عروقی نوجوانان می‌شود. رحمان و دیگران (۲۰۱۳)، نیز مشابه ما، کاهش سطوح ICAM-1 و بهبود نیمرخ لیپیدی را پس از تمرین تناوبی در افراد چاق گزارش کرده‌اند؛ ولی این یافته بر خلاف نتایج کارگرفرد و دیگران (۲۰۱۶) است که اثرگذاری بیشتر تمرین شدید تناوبی نسبت به تداومی را در نوجوانان دارای وزن طبیعی و اضافه وزن گزارش کرده‌اند. در حالی که نشان داده شده اثرات ضدالتهابی تمرین ورزشی در بیماران دیابتی و سندرم متابولیک مستقل از نوع تمرین و یا مقدار کاهش وزن اتفاق می‌افتد (بالدوجی^۲ و دیگران، ۲۰۱۰؛ کارگرفرد و دیگران، ۲۰۱۶). ولی گارانتهی-بوگاگا^۳ و دیگران (۲۰۱۲) گزارش کرده‌اند که تغییر در سطوح مولکول‌های چسبان سرمی با کاهش وزن، دور کمر و درصد چربی رابطه دارد و به نظر می‌رسد نقش کاهش وزن در بهبود یا تنظیم سطوح مولکول‌های چسبان عروقی را با تناقض مواجه می‌کند.

بافت چربی و به ویژه چربی احشایی و شکمی، سایتوکین‌های التهابی را آزاد می‌کند که سبب اختلال عملکرد اندوتلیال و حتی تنگی عروق می‌شود. در پیشینه تحقیقی موجود در مورد تاثیر تمرین تداومی بر غلظت مولکول‌های چسبان سلولی توافق نظر حاصل نشده است و اکثر تحقیقات در گروه‌هایی بجز آزمودنی‌های میان‌سال و مبتلا به سندرم متابولیک به اجرا در آمده‌اند. بنابراین یافته‌های ما در مورد کارآیی هر دو نوع تمرین تداومی و تناوبی در کاهش ICAM-1 و CRP سرمی بیماران سندرم متابولیک اهمیت بالینی دارد. از سویی، در انسان CRP

همواره برای ارزیابی التهاب در شرایط بالینی استفاده می‌شود (گیفن^۴ و دیگران، ۲۰۰۳). CRP همچنین توسط چندین مکانیسم شامل کاهش بیان و رهایش نیتریک اکساید، بر هم زدن هموستاز اندوتلیال از طریق تنظیم افزایشی مولکول‌های چسبان و تحریک رهایش اندوتلین-۱ و اینترلوکین-۶، تسهیل جذب LDL توسط ماکروفاژها، تسهیل بیان چندین ژن پیش آتروسکروتنیک^۵ توسط تنظیم افزایشی عامل هسته‌ای کاپا-β و افزایش گیرنده‌های نوع ۱ آنژیوتانسین عضله صاف عروق (که این افزایش خود سبب افزایش تکثیر، جابه‌جایی سلول‌های عضله صاف، تولید رادیکال‌های آزاد و تنگ شدن عروق خونی می‌شود)؛ باعث تحریک التهاب و اختلال در عملکرد اندوتلیال می‌شود. از سوی دیگر، زمانی که در عمل، کمپلمان‌ها و تکثیر باکتری‌ها و عوامل بیماری‌زا درگیر می‌شود، اثر خالص آن ضدالتهابی است (سزمتکو^۶ و دیگران، ۲۰۰۳). به‌هرحال، تصور ما بر این بود که شاید افزایش اولیه ICAM-1 در بیماری سندرم متابولیک، خود حاصل افزایش التهاب باشد که پس از هر دو نوع تمرین تناوبی و تداومی، کاهش التهاب (هم‌چنان که از کاهش CRP استنباط می‌شود) در نهایت منجر به کاهش ICAM-1 شد. بنابراین به نظر می‌رسد که الویت‌های درمانی بیماران سندرم متابولیک ابتدا باید تلاش در جهت تسکین وضعیت التهاب باشد و فعالیت بدنی شاید فقط یکی از روش‌هایی است که به دلیل سایر آثار مفید همزمان بر وضعیت متابولیکی، آمادگی بدنی، کیفیت زندگی و سلامت کلی بدن؛ بر سایر روش‌های موثر بر التهاب مانند دارو درمانی، مداخلات تغذیه‌ای و طب مکمل؛ ارجحیت دارد. مشابه یافته‌های ما، قبلاً نیز گزارش شده که فعالیت بدنی ممکن است التهاب را از طریق فراهمی نیتریک اکساید، کاهش استرس اکسیداتیو و بهبود عملکرد اندوتلیال؛ تسکین دهد (کاساپیس و تامپسون^۷، ۲۰۰۵؛ ریبیرو^۸ و دیگران، ۲۰۱۰). همچنین تأثیر آمادگی بدنی بر کاهش مقدار CRP نیز قبل از این به تأیید رسیده است، به طوری که بالاترین مقدار CRP در افراد دارای کمترین آمادگی قلبی تنفسی

1. Petridou
2. Balducci
3. Garanty-Bogacka
4. Giffen
5. Pro-atherosclerotic
6. Szmitko
7. Kasapis & Thompson
8. Ribeiro

و پایین ترین کمترین مقدار آن در افراد با بالاترین آمادگی بدنی مشاهده شده است (چرچ و دیگران، ۲۰۰۲). از دیگر سوی، گزارش شده است که فقط چاقی مرکزی و چربی احشایی (فقط BMI و نه فعالیت بدنی قبلی و یا فعلی) مقدار CRP سرم را پیشگویی می کند (پارک^۱ و دیگران، ۲۰۰۵). بدین ترتیب به نظر می رسد که هر دو نوع تمرین اجرا شده در تحقیق حاضر از طریق کاهش چربی بدن (کاهش دور کمر و وزن بدن) به کاهش التهاب و CRP منجر شده اند و احتمالاً کاهش التهاب خود کاهش ICAM-1 و بهبود عملکرد اندوتلیال را به همراه داشته است. کاهش CRP و سایر شاخص های التهابی و مقاومت انسولینی بیماران سندرم متابولیک، به طور مستقل از کاهش وزن بدن و تحت تاثیر فعالیت های بدنی کم شدت، شدید و یا ترکیبی؛ قبلاً نیز گزارش شده است (بالدوجی و دیگران، ۲۰۱۰) که به نوعی با اثرگذاری یکسان هر دو تمرین تناوبی و تداومی بر CRP و ICAM-1 در تحقیق ما همخوانی دارد.

بر اساس وجود رابطه بین فشار خون و سطوح ICAM-1 و مولکول چسبان اندوتلیال عروقی^۲ (VCAM) در تحقیقات گذشته (دسوزا^۳ و دیگران، ۱۹۹۷؛ پارسیس^۴ و دیگران، ۲۰۰۱؛ پالومو^۵ و دیگران، ۲۰۰۳؛ کارگرفرد و دیگران، ۲۰۱۶)، احتمال می دهیم که کاهش مشابه در فشار خون آزمودنی های شرکت کننده در هر دو نوع تمرین تناوبی و تداومی (مطالعه حاضر) منجر به کاهش مشابهی در مقدار ICAM-1 شده باشد، اگر چه که با در نظر گرفتن مصرف داروهای فشار خون توسط برخی آزمودنی ها، این تصور نیازمند بررسی های بیشتر در آینده است. با این حال، هنوز هم مکانیسم های مولکولی مسئول و منشا دقیق اثرات ضدالتهابی ورزش به طور مستقل از مقدار کاهش وزن و یا هزینه انرژی متفاوت نوع تمرینات؛ به طور دقیق شناخته نشده است. شاخص های التهابی از منابع مختلف و به ویژه چربی احشایی، سرچشمه می گیرند؛ جایی که چربی اضافی منجر به افزایش فراخوانی ماکروفاژها شده و چندین سیتوکین (آدیپوکاین^۶) را ترشح می کنند (لیبی^۷ و دیگران، ۲۰۰۲). عضله نیز منشاء دیگر سیتوکین ها (میوکاین ها^۸) می باشد و در بین همه این ها، اینترلوکین-۶ (IL-6) نقش دوگانه ضدالتهابی و پیش التهابی دارد

و جالب تر آن که اثر پیش التهابی آن، با تحریک تولید CRP و سایر پروتئین های مرحله حاد از کبد انجام می شود. بنابراین ما نیز مشابه بالدوجی و دیگران (۲۰۱۰) تصور کردیم علاوه بر کاهش وزن نسبتاً کمتر ایجاد شده در گروه تمرین تناوبی نسبت به تمرین تداومی، ممکن است که آدیپوکاین ها نیز تا حدی در تغییر وضعیت التهابی و در نتیجه کاهش مقدار CRP و ICAM-1 موثر بوده اند، ولی احتمالاً درگیری میوکاین ها ممکن است که در آن گروه برجسته تر بوده و بنابراین در رابطه با وضعیت التهابی، آثار نسبتاً مشابهی با تمرین تداومی ایجاد شده است. با این حال، سطوح خونی شاخص های مختلف ممکن است بازتاب دقیق سنتز عروقی و مقدار تغییرات ایجاد شده در عروق نباشند. همچنین، در این تحقیق مقدار آدیپوکاین ها مانند اینترلوکین-۱ بتا و IL-6، TNF- α ، لپتین، آدیپونکتین و رزیستین و یا میوکاین ها (آیریزین، اپلین و ...) مستقیم اندازه گیری نشده اند و تمام این تفاسیر فقط گمانه زنی هستند، در حالی که اثبات آن ها نیازمند انجام تحقیقات in vitro در این زمینه در آینده است تا اولویت و توالی این رویدادها به همراه تأثیر هرگونه متغیر تأثیرگذار در این زمینه؛ به طور دقیق مشخص شود.

از طرف دیگر، با اینکه تمرینات بیشینه و نزدیک بیشینه در ایجاد سازگاری عضله و بهبود عملکرد استقامتی موثر هستند (موهر^۱ و دیگران، ۲۰۰۷)، با توجه به کمتر بودن حجم تمرینات تناوبی (در مقایسه با تداومی)، مشاهده سازگاری های نسبتاً مشابه در وزن و دور کمر تحت تاثیر هر دو نوع تمرین اجرا شده (تحقیق حاضر)، شاید مقدماتاً قابل توجیه نباشد. در تحقیق مارتینز^{۱۱} و دیگران (۲۰۱۶) هم تمرین تناوبی شدید و تداومی متوسط ایزوکالریک و همچنین تمرین تناوبی کوتاه مدت (دارای نصف هزینه انرژی دو پروتکل دیگر)؛ آثار متابولیکی و قلبی- عروقی یکسانی در آزمودنی های چاق غیرفعال بر جای گذاشتند. ولی اکثر تحقیقات گذشته مربوط به اثر مثبت کاردیو متابولیک تمرین تناوبی، بر روی آزمودنی های سالم به اجرا درآمده اند و از شدت تمرینی بالایی برخوردار بوده اند. اگر چه استفاده از تمرینات تناوبی شدید ممکن است برای آزمودنی های سالم جوان مناسب باشد، ولی در شرایط بالینی به دلیل احتمال بروز خطر در بارهای کاری بالا،

1. Park

2. Vascular cell adhesion molecule 1

3. DeSouza

4. Parissis

5. Palomo

6. Adipokine

7. Libby

8. Myokine

9. Interleukin 6

10. Mohr

11. Martins

بدن کاهش داشته و در عوض، در گروه تمرین تناوبی جایگزینی توده عضله با وزن چربی، منجر به کاهش دور کمر شده است. مکانیسم تغییر دور کمر و وزن بدن هرچه که باشد، نتایج بدست آمده دال بر آن است که هر دو نوع تمرینات تداومی و تناوبی آثار مفیدی بر وضعیت متابولیسمی، التهابی و فیزیولوژیکی بیماران سندرم متابولیک بر جای گذاشته اند؛ تغییرات مفیدی که بر اهمیت حفظ و ارتقای سطح آمادگی بدنی به عنوان یک راهکار درمانی تاکید می کند. در یک فراتحلیل آماری که اخیراً انجام شده (روحانی و دیگران، ۲۰۱۶) نیز نتیجه گیری شده است که چاقی (دور کمر) نسبت به سایر مولفه های خطر متابولیک، پاسخ بیشتری به تمرین هوازی می دهد. با اینکه چربی مرکزی بدن ارتباط قوی تری با مقاومت انسولینی، دیابت و بیماری های قلبی دارد (کیسه باح و کراکور^۶، ۱۹۹۴)؛ با وجود عدم قطعیت دانش موجود، احتمال داده می شود که عوامل ناشناخته محیطی و یا ژنتیکی، به طور همزمان بروز چاقی مرکزی و مقاومت انسولینی را موجب شوند و نمی توان فقط خود چاقی مرکزی را عامل ایجاد مقاومت انسولینی (که خود منشاء ایجاد فشار خون و التهاب می باشد) دانست. بر طبق یک فرضیه دیگر، آدیپوسیت های درون شکمی، فعالیت لیپولیتیک بیشتری دارند که احتمالاً منجر به افزایش مقاومت انسولینی با مکانیسم ناشناخته می شوند (کوهرت^۷ و دیگران، ۱۹۹۲). بنابراین اگرچه نمی توان به طور دقیق آثار مشابه دو نوع تمرین تناوبی و تداومی بر سطوح ICAM-1 و CRP را توجیه کرد، می توان سایر آثار مفید این تمرینات بر متغیرهای مورد بررسی را متاثر از کاهش چربی بدن دانست که خود زمینه ساز بهبود فشار خون، مقاومت انسولینی، التهاب و ICAM-1 می شود. با این حال، برای روشن شدن دقیق مکانیسم ها و توالی رویدادهای مذکور، مطالعه بیشتر در شرایط *in vitro* کمک کننده خواهد بود.

در کل، با توجه به عدم اختلاف زیاد بین اثر دو نوع تمرین اجرا شده و ویژگی صرفه جویی در وقت و تنوع در تمرین تناوبی نسبت به تداومی؛ احتمالاً این نوع تمرین برای کمک به بیماران مزیت دارد. با این حال، معمولاً در بیماران سندرم متابولیک خطر ابتلا به درجاتی از نروپاتی^۸، ساییدگی مفصلی و التهاب (ناتان^۹،

مناسب نیستند) (گویراود^۱ و دیگران، ۲۰۱۲). همچنین تمرین تناوبی شدید با وجود امکان افزایش آمادگی بدنی قابل مقایسه با آثار تمرین تداومی در جمعیت بزرگسال غیرفعال چاق در حداقل زمان، در مورد تاثیر بر مقدار چربی بدن آثار مشابهی با تمرین تداومی ایجاد نمی کند (کیتینگ^۲ و دیگران، ۲۰۱۴). اگرچه سایر تحقیقات نیز قابلیت تمرین تناوبی شدید در کاهش وزن را تایید کرده اند. ولی تصور ما بر این بود که شاید تغییرات بیشتر دور کمر HDL در تمرین تداومی، با حجم بیشتر تمرین و مسافت بیشتر پیموده شده قابل توجه باشد؛ ویژگی هایی که با تولید هزینه انرژی بیشتر، احتمال اثرگذاری بهتر بر وخامت کلی خطر بیماران سندرم متابولیک را به همراه دارند. با این حال، نوسان بار کار و مصرف اکسیژن در وهله های تمرین، نسبت به مدت فعالیت و کل هزینه فعالیت؛ تأثیر بیشتری در بهبود ظرفیت هوازی عضلات دارد (دائوسین^۳ و دیگران، ۲۰۰۸)؛ ضمن آن که گزارش های مبنی بر بهبودی بیشتر حساسیت انسولینی و چربی های پلاسما به دنبال فعالیت بدنی طولانی با شدت پایین در مقایسه با تمرینات کوتاه با شدت بالا و متوسط (دووی ویر^۴ و دیگران، ۲۰۱۳)؛ توجیه فوق را به چالش می کشد.

به نظر می رسد کاهش اشتها^۵های آزمودنی ها به دلیل خود خواسته، یا با منشا روانی و آثار هورمونی، به ویژه اثر حاصل از شدت تمرین در سرکوب اشتها؛ روی داده است؛ ویژگی که توانسته بر تغییرات کاهش وزن و دور کمر اثر گذار باشد. در این راستا باید اشاره شود که همزمان با شروع مطالعه، ترتیبی داده شد تا داده های تغذیه ای در طول تحقیق نیز جمع آوری شوند؛ اما به دلایل تکنیکی این امر میسر نشد؛ بدین ترتیب عدم کنترل این عامل از محدودیت های اصلی تحقیق به شمار می رود. برخی شواهد نیز بیان کرده اند که متغیرهایی همانند افزایش مصرف اکسیژن اضافی پس از ورزش (EPOC) و یا نرخ متابولیسم چربی، بر مقدار کاهش چربی به دنبال تمرین تناوبی شدید اثرگذار هستند (ویلیامز^۵ و دیگران، ۲۰۱۳). اگرچه در مطالعه حاضر ترکیب بدن اندازه گیری نشد، ولی به نظر می رسد که کاهش مشاهده شده در وزن و دور کمر، بازتابی از تغییر ترکیب بدن باشد. به بیان دیگر، ممکن است که در گروه تمرین تداومی، به علت هزینه انرژی بیشتر فعالیت، چربی

1. Guiraud
2. Keating
3. Daussin
4. Duviervier
5. Williams

6. Kissebah & Krakower
7. Kohrt
8. Neuropathy
9. Nathan

در تحقیقات آینده به مواردی همچون اندازه‌گیری مستقیم سایتوکین‌ها و میوکاین‌ها، انجام تحقیقات در شرایط *in vitro* (برای تعیین تاثیر تمرین بر توالی رویدادهای التهاب و آترواسکلروتیک)، یکسان سازی هزینه انرژی تمرینات و کنترل مداوم تغذیه؛ توجه شود.

نتیجه‌گیری: در بیماران سندرم متابولیک، تمرین تناوبی برای تاثیر بر ICAM-1 (به‌عنوان عامل ایجاد و گسترش تصلب شرائین و CRP به‌عنوان مهم‌ترین شاخص التهابی)، قابلیت مشابه تمرین تداومی داشت؛ اما برای بهبودی دور کمر، HDL و وخامت کلی خطر متابولیک؛ تمرین تداومی ارجحیت داشت که خود دال بر مناسب بودن بیشتر این نوع تمرینات برای این گروه از بیماران می‌باشد.

قدردانی و تشکر

بدین ترتیب از زحمات تمام آزمودنی‌های تحقیق و دستیاران محققین برای شرکت در تحقیق و همکاری در کلیه مراحل مقدماتی، جمع‌آوری و تحلیل داده‌های آزمایشگاهی تقدیر و تشکر می‌گردد.

۱۹۹۳) وجود دارد که مشارکت در تمرینات مستلزم حرکات شدید، ضربان قلب بالا و یا تعادل و چابکی؛ را محدود می‌سازد و باید هنگام تجویز برنامه ورزشی به این موارد کرد. از طرف دیگر، با توجه به اثرگذاری بیشتر تمرین تداومی نسبت به تناوبی بر شاخص HDL، دور کمر و وخامت کلی سندرم متابولیک؛ شاید تجویز تمرینات تداومی برای این بیماران از اهمیت و ارجحیت برخوردار باشد. با اینکه در کل در مورد اثرات تمرینات تناوبی بر متغیرهای مورد بررسی در بیماران سندرم متابولیک اطلاعات اندکی وجود دارد، ولی اثرات HDL (شامل اثرات ضد اکسایشی، ضد ترومبوزی و ضد التهابی، بهبود عملکرد اندوتلیالی و آنژیوژنزیس، افزایش جذب گلوکز عضله و تحریک ترشح و سنتز انسولین از لوزالمعده و برداشت گلوکز از عضله)؛ بر اهمیت حفظ سطوح آن در انسان‌ها تاکید دارد (کلانکیچ^۱ و دیگران، ۲۰۱۶) که تا اندازه‌ای می‌تواند با تمرینات تناوبی نیز محقق شود.

از مهم‌ترین محدودیت‌های مطالعه حاضر می‌توان به تعداد کم آزمودنی‌ها، عدم اندازه‌گیری ترکیب بدن و متغیرهای تغذیه‌ای در طول پروتکل، مدت نسبتاً کم دوره تحقیق و نامساوی بودن هزینه انرژی تمرینات گروه‌ها اشاره کرد. از این رو پیشنهاد می‌شود که

منابع

- Azali Alamdari, K., & Bashiri, J. (2018). Effects of hypobaric endurance training on graded exercise induced lymphocyte mobilization, senescence and their surface thiol levels in elite male athletes. *International Journal of Applied Exercise Physiology*, 7(1), 48-55.
- Azali Alamdari, K., & Khalafi, M. (2019). The effects of high intensity interval training on serum levels of fgf21 and insulin resistance in obese men. *Iranian Journal of Diabetes and Metabolism*, 18(1), 41-48. [Persian]
- Azali Alamdari, K., & Rohani, H. (2018). The response of apelin and overall metabolic risk to aerobic training in middle-aged female patients with metabolic syndrome. *Journal of Applied Exercise Physiology*, 13(26), 139-152.
- Babaei, P., Azali Alamdari, K., Soltani Tehrani, B., & Damirchi, A. (2013). Effect of six weeks of endurance exercise and following detraining on serum brain derived neurotrophic factor and memory performance in middle aged males with metabolic syndrome. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 53(4), 437-443.
- Bag-Ozbek, A., & Giles, J. T. (2015). Inflammation, adiposity, and atherogenic dyslipidemia in rheumatoid arthritis: is there a paradoxical relationship? *Current Allergy and Asthma Reports*, 15(2), 497-507.

Balducci, S., Zanuso, S., Nicolucci, A., Fernando, F., Cavallo, S., Cardelli, P., ... & Fallucca, F. (2010). Anti-inflammatory effect of exercise training in subjects with type 2 diabetes and the metabolic syndrome is dependent on exercise modalities and independent of weight loss. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 20(8), 608-617.

Chakaroun, R., Raschpichler, M., Klötting, N., Oberbach, A., Flehmig, G., Kern, M., ... & Fasshauer, M. (2012). Effects of weight loss and exercise on chemerin serum concentrations and adipose tissue expression in human obesity. *Metabolism*, 61(5), 706-714.

Church, T. S., Barlow, C. E., Earnest, C. P., Kampert, J. B., Priest, E. L., & Blair, S. N. (2002). Associations between cardiorespiratory fitness and C-reactive protein in men. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 22(11), 1869-1876.

Damirchi, A., Tehrani, B., Azali Alamdari, K., & Babaei, P. (2014). Influence of aerobic training and detraining on serum BDNF, insulin resistance, and metabolic risk factors in middle-aged men diagnosed with metabolic syndrome. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 24(6), 513-518.

Daussin, F. N., Zoll, J., Dufour, S. P., Ponsot, E., Lonsdorfer-Wolf, E., Doutreleau, S., ... & Richard, R. (2008). Effect of interval versus continuous training on cardiorespiratory and mitochondrial functions: relationship to aerobic performance improvements in sedentary subjects. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 295(1), 264-272.

DeSouza, C. A., Dengel, D. R., Macko, R. F., Cox, K., & Seals, D. R. (1997). Elevated levels of circulating cell adhesion molecules in uncomplicated essential hypertension. *American Journal of Hypertension*, 10(12), 1335-1341.

Duvivier, B. M., Schaper, N. C., Bremers, M. A., van Crombrugge, G., Menheere, P. P., Kars, M., & Savelberg, H. H. (2013). Minimal intensity physical activity (standing and walking) of longer duration improves insulin action and plasma lipids more than shorter periods of moderate to vigorous exercise (cycling) in sedentary subjects when energy expenditure is comparable. *PLOS ONE*, 8(2), e55542.

Garanty-Bogacka, B., Rac, M., Syrenicz, M., Gibala, A., Walczak, M., & Syrenicz, A. (2012). Changes in serum adipocytokines and inflammatory biomarkers following one-year of exercise training in obese adolescents. *Journal of Diabetes and Metabolism*, 3(7), 212-217.

Giffen, P. S., Turton, J., Andrews, C. M., Barrett, P., Clarke, C. J., Fung, K. W., ... & York, M. J. (2003). Markers of experimental acute inflammation in the Wistar Han rat with particular reference to haptoglobin and C-reactive protein. *Archives of Toxicology*, 77(7), 392-402.

Guiraud, T., Nigam, A., Gremeaux, V., Meyer, P., Juneau, M., & Bosquet, L. (2012). High-intensity interval training in cardiac rehabilitation. *Sports Medicine*, 42(7), 587-605.

Kargarfard, M., Lam, E. T., Shariat, A., Asle Mohammadi, M., Afrasiabi, S., Shaw, I., & Shaw, B. S. (2016). Effects of endurance and high intensity training on ICAM-1 and VCAM-1 levels and arterial pressure in obese and normal weight adolescents. *The Physician and Sports Medicine*, 44(3), 208-216.

Kasapis, C., & Thompson, P. D. (2005). The effects of physical activity on serum C-reactive protein and inflammatory markers: a systematic review. *Journal of the American College of Cardiology*, 45(10), 1563-1569.

Keating, S. E., Machan, E. A., O'Connor, H. T., Gerofi, J. A., Sainsbury, A., Caterson, I. D., & Johnson, N. A. (2014). Continuous exercise but not high intensity interval training improves fat distribution in overweight adults. *Journal of Obesity*, 12.

Kissebah, A. H., & Krakower, G. R. (1994). Regional adiposity and morbidity. *Physiological Reviews*, 74(4), 761-811.

Klancic, T., Woodward, L., Hofmann, S. M., & Fisher, E. A. (2016). High density lipoprotein and metabolic disease: Potential benefits of restoring its functional properties. *Molecular Metabolism*, 5(5), 321-327.

Kohrt, W. M., Obert, K. A., & Holloszy, J. O. (1992). Exercise training improves fat distribution patterns in 60- to 70-year-old men and women. *Journals of Gerontology*, 47(4), M99-M105.

Libby, P., Ridker, P. M., & Maseri, A. (2002). Inflammation and atherosclerosis. *Circulation*, 105(9), 1135-1143.

Martins, C., Kazakova, I., Ludviksen, M., Mehus, I., Wisloff, U., Kulseng, B., ... & King, N. (2016). High-intensity interval training and isocaloric moderate-intensity continuous training result in similar improvements in body composition and fitness in obese individuals. *International Journal of Sport Nutrition & Exercise Metabolism*, 26(3), 25-37.

Mohr, M., Krustrup, P., Nielsen, J. J., Nybo, L., Rasmussen, M. K., Juel, C., & Bangsbo, J. (2007). Effect of two different intense training regimens on skeletal muscle ion transport proteins and fatigue development. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 292(4), R1594-R1602.

Nassis, G. P., Papantakou, K., Skenderi, K., Triandafillopoulou, M., Kavouras, S. A., Yannakoulia, M., ... & Sidossis, L. S. (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), 1472-1479.

Nathan, D. M. (1993). Long-term complications of diabetes mellitus. *New England Journal of Medicine*, 328(23), 1676-1685.

Ouchi, N., Kihara, S., Arita, Y., Maeda, K., Kuriyama, H., Okamoto, Y., ... & Yamashita, S. (1999). Novel modulator for endothelial adhesion molecules adipocyte-derived plasma protein adiponectin. *Circulation*, 100(25), 2473-2476.

Palomo, I., Marín, P., Alarcón, M., Gubelin, G., Viñambre, X., Mora, E., & Icaza, G. (2003). Patients with essential hypertension present higher levels of sE-Selectin and sVCAM-1 Than normotensive volunteers. *Clinical and Experimental Hypertension*, 25(8) 517-523.

Parissis, J. T., Venetsanou, K. F., Mentzikof, D. G., Kalantzi, M. V., Georgopoulou, M. V., Chrisopoulos, N., & Karas, S. M. (2001). Plasma levels of soluble cellular adhesion molecules in patients with arterial hypertension. Correlations with plasma endothelin-1. *European Journal of Internal Medicine*, 12(4), 350-356.

Park, H. S., Park, J. Y., & Yu, R. (2005). Relationship of obesity and visceral adiposity with serum concentrations of CRP, TNF-a and IL-6. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 69(1), 29-35.

Pazoki, A. H., Choobineh, S., & Akbarnejad, A. (2016). The effect of six weeks combined training on plasma levels of chemerin, serum amyloid a and c-reactive proteine and plasma lipid in obese male. *Journal of Arak University of Medical Sciences*, 19(1), 1-11. [Persian]

Petridou, A., Chatzinikolaou, A., Fatouros, I., Mastorakos, G., Mitrakou, A., Chandrinou, H., ... & Mougios, V. (2007). Resistance exercise does not affect the serum concentrations of cell adhesion molecules. *British Journal of Sports Medicine*, 41(2), 76.

Quillard, T., & Croce, K. J. (2015). Pathobiology and mechanisms of atherosclerosis. *Cardiovascular Imaging*, (pp. 3-38). Springer, Cham.

Soori, R., Ranjbar, K., Salehian, O., & Eslam, D. M. (2013). The effect of high interval intensity training on Plassma Soluble Intercellular Adhesion Molecule -1 (sICAM-1) in sedentary obese male. *Journal of Sport Biosciences*, 5(3), 91-102.

Ribeiro, F., Alves, A. J., Duarte, J. A., & Oliveira, J. (2010). Is exercise training an effective therapy targeting endothelial dysfunction and vascular wall inflammation? *International Journal of Cardiology*, 141(3), 214-221.

Rohani, H., Azali Alamdari, K., & Helali zadeh, M. (2016). Effect of aerobic training on overall metabolic risk and indices levels in patients with metabolic syndrome: a meta-analysis study. *Sport Physiology*, 8(31), 17-46. [Persian]

Rutter, M. K., Meigs, J. B., Sullivan, L. M., D'Agostino, R. B., & Wilson, P. W. (2004). C-reactive protein, the metabolic syndrome, and prediction of cardiovascular events in the framingham offspring study. *Circulation*, 110(4), 380-385.

Saxton, J., Zwierska, I., Hopkinson, K., Espigares, E., Choksy, S., Nawaz, S., ... & Pockley, A. G. (2008). Effect of upper-and lower-limb exercise training on circulating soluble adhesion molecules, hs-CRP and stress proteins in patients with intermittent claudication. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 35(5), 6106-613.

Svingen, G. F., Schartum-Hansen, H., Ueland, P. M., Pedersen, E. R., Seifert, R., Ebbing, M., ... & Øyen, J. (2015). Elevated plasma dimethylglycine is a risk marker of mortality in patients with coronary heart disease. *European Journal of Preventive Cardiology*, 22(6), 743-752.

Szmitko, P. E., Wang, C. H., Weisel, R. D., de Almeida, J. R., Anderson, T. J., & Verma, S. (2003). New markers of inflammation and endothelial cell activation part I. *Circulation*, 108(16), 1917-1923.

Williams, C. B., Zelt, J. G., Castellani, L. N., Little, J. P., Jung, M. E., Wright, D. C., ... & Gurd, B. J. (2013). Changes in mechanisms proposed to mediate fat loss following an acute bout of high-intensity interval and endurance exercise. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 38(12), 1236-1244.

Abstract**Effects of 8 weeks of high intensity interval and moderate intensity continuous training on serum ICAM-1, CRP and cardiometabolic risk factors in middle- aged men****Karim Azali Alamdari***

Associate Professor of Exercise Physiology, Faculty of Education and Psychology, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran.

Background and Aim: Intracellular adhesion molecules 1 (ICAM-1) is more precise than other inflammatory indices e.g. C reactive protein (CRP) in predicting the future cardiovascular diseases. However, the roles of different types of exercise training on serum ICAM-1 level and also body inflammatory and metabolic states are not fully elucidated in patient with metabolic syndrome (Mets). Therefore, this study was conducted to investigate the effects of 8 weeks of high intensity interval and moderate intensity continuous training on serum ICAM-1, CRP and cardiometabolic risk factors in middle-aged men. **Materials and Methods:** Thirty-four male patients with Mets were randomly divided into three groups including high intensity interval training (n=12), moderate-intensity continuous training (n=12) and Control (n=10) groups. The fasting blood sample and some other variables were measured at baseline and also after (at 9 AM) eight weeks of continuous (at 60-70% of RHR) and interval (at 70-75% of RHR) training protocols (3 running sessions/week). Blood glucose and lipids were measured using Pars Azmoon company enzymatic kits and serum ICAM-1 and CRP levels also detected with Cusabio company ELIZA kits. Data were analyzed using one way ANOVA and paired samples t tests at $p < 0.05$. **Results:** Both the continuous and interval training protocols decreased blood ICAM-1 ($p=0.001$, $p=0.02$), CRP ($p=0.001$, $p=0.02$), triglyceride ($p=0.001$, $p=0.001$), fasting blood sugar ($p=0.001$, $p=0.001$), waist circumference ($p=0.001$, $p=0.04$), overall Mets z score ($p=0.001$, $p=0.001$) and HOMA-IR ($p=0.007$, $p=0.03$) respectively, while HDL was significantly increased ($p=0.001$, $p=0.01$). However, with regard to HDL ($p=0.005$), waist circumference ($p=0.001$) and Mets Z score ($p=0.001$), moderate-intensity continuous training showed significantly more effectiveness than high intensity interval training. **Conclusion:** In spite of the equal effectiveness of both training protocols upon serum ICAM-1 and CRP, continuous training had more pronounced effects on waist circumference, blood HDL and overall severity of Mets which makes this protocol a better candidate to be prescribed for patients with Mets.

Keywords: Interval training, Continuous training, Inflammation, Metabolic syndrome.**Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport, vol. 6, no. 12, Fall & Winter 2018/2019****Received: Jan 1, 2017****Accepted: Apr 21, 2017**

*Corresponding Author, Address: Faculty of Education and Psychology, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran;
Email: k.azali@azaruniv.ac.ir

DOI: 10.22077/jpsbs.2017.452.1174