University of Birjand

Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport Research Paper

Summer 2023, 11(26), 80-95

Received: Jan 30, 2022 Revised: May 28, 2022 Accepted: May 30, 2022

Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport

The effect of concurrent training with supplementation of vitamin E on serum levels of adhesion molecule type 1 & lipid profile in overweight men

Meysam Alipour-Raz[1], Ali Golestani[2*], Hossein TaheriChadorneshin[2]

1.PhD Student in Exercise Physiology, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran.

2. Assistant Professor at Department of Sport Sciences, Faculty of Human Sciences, University of Bojnord, Bojnord, Iran.

Abstract

Background and Aim: Intercellular adhesion molecule-1 (ICAM-1) and lipid profiles are the main factors in the occurrence of atherosclerosis and inflammatory diseases. Therefore, the purpose of current study was to investigate the effects of eight weeks of combined trainings (Resistance - Aerobic) along with vitamin E supplementation on the serum levels of ICAM-1 and lipid profiles in sedentary and overweight men. **Materials and Methods:** For this purpose, 32 healthy sedentary overweight men (body mass index, 26.69 ± 0.91 kg/m^2) participated in this semi experimental study and were randomly divided into four equal groups (n=8) of control, supplementation, exercise + placebo, and exercise + supplementation. Participants used 400 IU of vitamin E per day for eight weeks. Concurrent exercise (Resistance - Aerobic) was performed for eight weeks, three sessions per week. Fasting blood samples were taken pre and post of study protocol. Analysis of covariance test was used to evaluate the data at a significance level of $p<0.05$. **Results:** No significant intra-group changes were observed in the serum level of ICAM-1, low density lipoprotein cholestrol and triglyceride ($p>0.05$). Despite this, high density lipoprotein cholestrol increased significantly in the training–supplementation group ($p<0.05$). There was no significant inter-group difference in ICAM-1 serum levels and lipid profile after interventions ($p>0.05$). **Conclusion:** The results of current study suggested that concurrent exercise training along with vitamin E supplementation had no effect on serum ICAM-1, but it improved aerobic power in sedentary overweight men.

Keywords: Exercise training, Vitamin E, Intercellular adhesion molecule-1, Lipid profile.

Cite this article:
Alipour-Raz, M., Golestani, A., & TaheriChadorneshin, H. (2023). The effect of concurrent training with supplementation of vitamin E on serum levels of adhesion molecule type 1 & lipid profile in overweight men. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport, 11***(26), 80-95.**

***Corresponding Author, Address: Department of Sport Sciences, Faculty of Human Sciences, University of Bojnord, Bojnord, North Khorasanm, Iran;**
Email: aligolestanyl@gmail.com

https://doi.org/10.22077/jpsbs.2022.5087.1699

Copyright: © 2022 by the authors. Licensee **Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport (JPSBS)**. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

نشریه مطالعات کاربردی علوم‌زیستی در ورزش مقاله پژوهشی
تابستان ۱۴۰۲، دوره ۱۱، شماره ۲۶، ص ۹۵-۸۰
تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۱۱/۱۰ تاریخ ویرایش: ۱۴۰۱/۰۳/۰۷ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۰۳/۰۹
نشریه مطالعات کاربردی علوم زیستی در ورزش
دانشگاه بیرجند

تاثیر هشت هفته تمرین ترکیبی همراه با مصرف ویتامین E بر مولکول‌های چسبان نوع یک و نیمرخ لیپیدی سرم مردان دارای اضافه‌وزن

میثم علی پور راز[۱]، علی گلستانی[۲*]، حسین طاهری چادرنشین[۲]

۱ . دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران.

۲. استادیار گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه بجنورد، بجنورد، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: مولکول‌های چسبان سلولی نوع یک و نیمرخ لیپیدی به عنوان عوامل اصلی در بروز آترواسکلروز و بیماری‌های التهابی می‌باشند. بنابراین، هدف مطالعه حاضر بررسی اثر هشت هفته تمرین ترکیبی (مقاومتی-هوازی) همراه مصرف مکمل ویتامین E بر سطوح سرمی مولکول‌های چسبان سلولی نوع یک (ICAM-1) و نیمرخ لیپیدی در مردان غیر فعال دارای اضافه وزن بود. **روش تحقیق:** بدین منظور ۳۲ مرد سالم غیرفعال و دارای اضافه‌وزن (نمایه توده بدن، ۰/۹۱ ± ۲۶/۶۹ کیلوگرم بر متر مربع) در مطالعه نیمه تجربی حاضر شرکت کردند و به طور تصادفی در چهار گروه برابر از نظر تعداد (هشت نفر) شامل گروه‌های کنترل، مکمل، تمرین + دارونما و تمرین + مکمل تقسیم شدند. شرکت کنندگان ۴۰۰ واحد بین المللی ویتامین E را روزانه در مدت هشت هفته مصرف کردند. تمرینات ترکیبی (مقاومتی ـ هوازی) به مدت هشت هفته با تکرار سه جلسه در هفته به اجرا درآمد. نمونه‌های خونی در حالت ناشتا قبل و بعد از دوره مداخله گرفته شد. از آزمون تحلیل کوواریانس در سطح معنی‌داری p<۰/۰۵ برای ارزیابی داده‌ها استفاده شد. **یافته‌ها:** هیچ گونه تغییر درون گروهی معنی‌داری در سطوح سرمی ICAM-1، لیپوپروتئین کلسترول با چگالی پایین (LDL-C) و تری‌گلیسرید (TG) مشاهده نشد (p>۰/۰۵). با وجود این، لیپوپروتئین کلسترول با چگالی بالا (HDL-C) در گروه تمرین + مکمل افزایش معنی‌داری پیدا کرد (p<۰/۰۵). تفاوت بین‌گروهی معنی‌داری در سطوح سرمی ICAM-1 و نیمرخ لیپیدی بعد از مداخله مشاهده نشد (p>۰/۰۵). **نتیجه‌گیری:** نتایج مطالعه حاضر مبین این است که تمرین ترکیبی توام با مصرف ویتامین E اثری بر سطوح سرمی ICAM-1 ندارد، ولی باعث بهبود آمادگی هوازی مردان غیرفعال دارای اضافه وزن می شود.

واژه‌های کلیدی: تمرینات ورزشی، ویتامین E، مولکول چسبان سلولی نوع ۱، نیمرخ لیپیدی.

* نویسنده مسئول، آدرس: استان خراسان شمالی، بجنورد، دانشگاه بجنورد، دانشکده علوم انسانی، گروه علوم ورزشی؛
پست الکترونیک: aligolestanyl@gmail.com

https://doi.org/10.22077/jpsbs.2022.5087.1699

مقدمه

آترواسکلروز یک بیماری عروق التهابی پیش‌رونده است که مسئول مرگ و میر تعداد زیادی از انسان‌ها است و عوامل خطر برای توسعه این بیماری سیگار کشیدن، دیابت، فشارخون بالا، اختلال در چربی خون و عدم فعالیت بدنی است (پک[1] و دیگران، ۲۰۱۴). فرآیند آترواسکلروزیس بوسیله لیپوپروتئین کلسترول کم چگال[2] (LDL-C) پلاسما آغاز می‌گردد. در واقع، LDL-C بوسیله گونه‌های اکسیژن واکنشی اکسایش می‌یابد و باعث تنظیم افزایشی مولکول‌های چسبان سلولی از قبیل مولکول چسبان سلولی نوعی یک[3] (ICAM-1) و ملکول چسبان سلولی عروقی نوع یک[4] (VCAM-1)، و E سلکتین[5] روی اندوتلیوم شده و موجب بیان عامل‌های جاذب شیمیایی می گردد (پک و دیگران، ۲۰۱۴). عوامل جدید نسبت به شاخص‌های کلاسیک، از جمله چربی‌های خون، از حساسیت و دقت بیشتری در بیماری‌های قلبی ـ عروقی برخوردار هستند که از آن جمله می‌توان به همین مولکول‌های چسبان اشاره کرد (مقرنسی و دیگران، ۲۰۱۷). مولکول‌های چسبان به طور کلی در سه خانواده سلکتین‌ها، اینتگرین‌ها[6] و ایمونوگلوبولین‌ها[7] طبقه‌بندی می‌شوند و از مهم‌ترین اعضای خانواده ایمونوگلوبولین‌ها، می‌توان به ICAM-1 و VCAM-1 اشاره کرد. در واقع، ICAM-1 یک گلیکوپروتئین ۸۰-۱۱۰ کیلودالتونی می‌باشد (آزالی علمداری، ۲۰۱۷). تنظیم افزایشی مولکول‌های چسبان منجر به فراخوانی و تجمع مونوسیت‌ها و لنفوسیت‌ها در دیواره رگ می‌شود که عامل مهمی برای نگه‌داشتن فرآیند التهاب است. همچنین، اشکال مختلف رادیکال‌های آزاد اکسیژن منجر به فعال شدن عامل هسته‌ای کاپا بی[8] (NF-$_K$B) می‌شود که بیان مولکول‌های چسبان مانند ICAM-1، VCAM-1 و سایتوکاین‌هایی مانند عامل نکروز دهنده تومور آلفا[9] (TNF-α)، اینترلوکین-۱[10]، اینترلوکین-۶ و اینترلوکین-۸ را تنظیم می‌کند و به طور کلی، فشار اکسایشی و التهاب عروق به طور نزدیکی با اختلال در عملکرد عروق رابطه دارند (پک و دیگران، ۲۰۱۴).

چاقی و سبک زندگی کم تحرک و التهاب مزمن درجه پایین متعاقب آن، منجر به افزایش دو تا سه برابری سایتوکاین‌های التهابی سیستمیک می‌شوند (مقرنسی و دیگران، ۲۰۱۷). اندازه‌گیری عوامل التهاب در گردش خون شامل مولکول‌های چسبان سلولی به عنوان وسیله‌ای مفید برای پیش‌بینی بیماری‌های قلبی ـ عروقی شناخته شده است (آزالی علمداری، ۲۰۱۷). بهبود در رژیم غذایی و فعالیت بدنی می‌توانند نشانگرهای عملکرد عروق در افراد در معرض خطر بیماری‌های قلبی ـ عروقی را تحت تاثیر قرار دهند. برای مطالعه اثر فعالیت بدنی بر ICAM-1، محققان پژوهش‌هایی انجام داده‌اند که نتایج متفاوتی حاصل شده است. افزایش معنی‌دار در سطوح ICAM-1 پلاسمایی بعد از دویدن در سراشیبی و دویدن ماراتن گزارش شده است (اکیموتو[11] و دیگران، ۲۰۰۲). در مطالعات دیگری متعاقب ۱۴ هفته تمرین هوازی (سابتایر[12] و دیگران، ۲۰۰۸) و یک سال تمرین مقاومتی متوسط در زنان دارای اضافه وزن سالم (السن[13] و دیگران، ۲۰۰۷)، تغییر معنی‌داری در سطوح ICAM-1 مشاهده نشده است. عنوان شده است که ۱۲ هفته تمرین هوازی (۳۰ دقیقه در روز برای پنج مرتبه در هفته) در بیماران عروق کرونر قلبی (ادامپولوس[14] و دیگران، ۲۰۰۱)؛ ۲۴ هفته رکاب زدن با دست و پا با شدت پایین (ساکستن[15] و دیگران، ۲۰۰۸)؛ به طور معنی‌داری سطوح ICAM-1 سرمی را کاهش می‌دهد به علاوه، گزارش شده است که هشت هفته تمرین تداومی (۶۰ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره) و تناوبی (۵۰ تا ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره) شدید، موجب کاهش معنی‌دار سطوح سرمی ICAM-1، تری گلیسرید (TG) و افزایش لیپوپروتئین کلسترول با چگالی بالا (HDL-C) در مردان میانسال مبتلا به سندرم متابولیک می‌شود (آزالی علمداری، ۲۰۱۷). به طور کلی، نتایج ناهمسویی در زمینه اثر انواع مختلف تمرینات ورزشی بر سطوح سرمی ICAM-1 گزارش شده است که بیشتر ممکن است به وضعیت تندرستی (بیمار در برابر سالم) شرکت کنندگان مربوط باشد.

ویتامین E دارای خواص ضدالتهابی و ضداکسایشی است

1. Pak
2. Low density lipoprotein cholesterol
3. Intercellular adhesion molecule-1
4. Vascular adhesion molecule -1
5. E-selectin
6. Integrins
7. Immunoglobulins
8. Nuclear factor- kappa B
9. Tumor necrosis factor alpha
10. Interleukin-1
11. Akimoto
12. Sabatier
13. Olsen
14. Adamopoulos
15. Saxton

(وندام[1] و دیگران، ۲۰۰۳). گزارش شده است که ویتامین E باعث برداشت گونه‌های اگسیژن واکنشی (سوپراکسید، پراکسید هیدروژن، رادیکال هیدروکسیل) و التهابی می‌شود. در این زمینه گزارش شده است که با اضافه کردن ویتامین E (ایزومر آلفا توکوفرول[2]) به محیط کشت، بیان ICAM-1 کاهش می‌یابد و مصرف ویتامین E از افزایش سطوح ICAM-1 ناشی از غذای چرب، جلوگیری می‌کند (وندام و دیگران، ۲۰۰۳). ایزومر توکوترینول[3] ویتامین E موجب کاهش بیان سطحی ICAM-1 و کاهش اتصال مونوسیت‌ها به سلول‌های اندوتلیال می‌شود (تریولت[4] و دیگران، ۲۰۰۲). ترکیب ویتامین C دو گرم روزانه) با ویتامین E (۸۰۰ اونس روزانه) برای چهار هفته، به طور معنی‌داری غلظت ICAM-1 در مردان سیگاری را کاهش داد (توسلیس[5] و دیگران، ۲۰۰۳). تاهایر و دیگران[6] (۲۰۰۵) متعاقب شش ماه مکمل‌دهی ویتامین E (۴۰۰ واحد بین‌المللی روزانه) کاهش سطوح ICAM-1 سرمی را در بیماران مبتلا به تنگی آئورت[7] گزارش کرده اند. وندام و دیگران (۲۰۰۳) نیز با تحقیق در سطح سلول‌های، کشت شده نشان داده اند که اگرچه بیان ICAM-1 روی سلول‌های اندوتلیال، به طور جزئی و غیر معنی‌داری با اضافه کردن پراکسید هیدروژن افزایش می‌یابد؛ اما اضافه کردن آلفاتوکوفرول به محیط کشت، موجب کاهش بیان ICAM-1 می‌شود. از طرفی، وندام و دیگران (۲۰۰۳) با ۱۲ هفته مکمل‌دهی آلفا توکوفرول (۸۰۰ واحد بین‌المللی)، کاهش معنی‌دار سطوح ICAM-1 پلاسمایی را گزارش نموده اند. به طور کلی، مطالعات انجام شده در حالت in vivo و in vitro دال بر آن است که ویتامین E به خاطر برخورداری از ویژگی‌های ضد اکسایشی و ضد التهابی، ممکن است موجب کاهش بیان و سطوح پروتئینی ICAM-1 شود.

یکی از فرضیات مطرح شده در مورد افزایش بیان ICAM-1، تولید ترکیبات اکسایشی متعاقب اجرای فعالیت‌های ورزشی می‌باشد. همان طور که در بالا عنوان شد، استفاده از مکمل ضداکسایشی- ضد التهابی ویتامین E موجب کاهش سطوح ICAM-1 سرمی می‌شود. مولکول‌های چسبان به ویژه ICAM-1 نسبت به شاخص‌های کلاسیک نیمرخ لیپیدی، از حساسیت و دقت بیشتری در تشخیص بیماری‌های قلبی- عروقی برخوردار هستند و لازم است در مطالعات پیش رو، اثر مداخله‌های مختلف، به ویژه تمرینات ورزشی بر مولکول‌های چسبان و نیمرخ لیپیدی همزمان بررسی شوند. نکته دیگر این که رادیکال‌های آزاد از طریق اکسایش LDL-C، موجب افزایش بیان در ICAM-1 سلول می‌شوند (پک و دیگران، ۲۰۱۴)؛ لذا مطالعه نیمرخ لیپیدی در کنار مولکول‌های چسبان اهمیت پیدا می‌کند. در مورد اثر فعالیت بدنی بر ICAM-1، بیشتر مطالعات انجام شده بر روی افرادی انجام شده که دارای بیماری‌های دیابت، قلبی- عروقی و چربی خون بوده‌اند؛ در حالی که در مورد افراد بدون بیماری‌های زمینه‌ای، نتایج مشخصی وجود ندارد. تمرینات ترکیبی مقاومتی و هوازی، بهترین رویکرد در جهت تقویت عملکرد و آمادگی قلبی-تنفسی می‌باشند. انجام تمرینات ترکیبی باعث بهبود در ترکیب بدنی، کاهش درصد چربی کل بدن، افزایش توده بدون چربی بدن و بهبود عملکرد عروق می‌شود. با انجام تمرینات ترکیبی، یکنواختی تمرین کاهش می‌یابد و در یک زمان مشخص، می‌توان از مزایای هر دو تمرین (هوازی و مقاومتی) بهره‌مند شد (ون باک[8] و دیگران، ۲۰۲۱). از این رو، در این مطالعه به بررسی اثر تمرینات ترکیبی مقاومتی ـ هوازی، همراه مکمل‌دهی ویتامین E بر سطوح سرمی ICAM-1 به عنوان یکی از شاخص‌های جدید و نیمرخ لیپیدی، به عنوان شاخص کلاسیک بیماری‌های قلبی ـ عروقی؛ پرداخته شد تا اثر هر یک از این مداخلات به تنهایی و در تعامل با هم در افراد دارای اضافه وزن مشخص شود.

روش تحقیق

مطالعه نیمه تجربی حاضر با شناسه اخلاق IR.UB.REC.1400.015 در دانشگاه بجنورد ثبت شد. تعداد ۴۰ مرد غیرفعال و دارای اضافه وزن (نمایه توده بدنی یا BMI در دامنه ۲۵ تا ۲۹/۹ کیلوگرم بر مترمربع) از شهر بجنورد با میانگین سنی ۴۰ تا ۴۵ ساله در مطالعه حاضر به صورت داوطلبانه شرکت کردند. بر اساس مطالعات ورزشی و با در نظر گرفتن خطای نوع اول (α) پنج صدم، توان آزمون

1. van Dam
2. Alpha Tocopherol
3. Tocotrienols
4. Theriault
5. Tousoulis
6. Tahir
7. Aortic Stenosis
8. van Baak

(β -1) هشت دهم و اندازه اثر[1] بزرگ در مقیاس کوهن[2]، با استفاده از نرم افزار تعیین حجم نمونه[3] (PASS) نسخه ۱۵، حداقل حجم نمونه ۴۰ نفر محاسبه گردید. ابتدا، از طریق اطلاعیه و فراخوان از افرادی که مایل به شرکت در این مطالعه بودند، دعوت به عمل آمد. داوطلبین به عنوان پایش اولیه، پرسشنامه سلامت پزشکی را که محققین آماده کرده بودند و همچنین پرسشنامه فعالیت بدنی عادتی بک[4] را تکمیل کردند. معیارهای ورود به مطالعه عبارت بودند از: عدم سابقه داشتن هر گونه بیماری‌های متابولیکی و قلبی-عروقی، عدم مصرف هر گونه دارو و مکمل، عدم استعمال دخانیات و الکل، و توانایی انجام فعالیت ورزشی. از طرف دیگر، معیارهای خروج از مطالعه غیبت بیش از سه جلسه در طول تمرینات، عدم همکاری در مصرف مکمل، همکاری نکردن در هنگام اندازه‌گیری‌ها و نمونه‌گیری خونی بود. با وجود تکمیل پرسشنامه ارزیابی سلامت پزشکی، جهت اطمینان بیشتر از شرایط بالینی، قبل از شروع پروتکل تحقیقی، تمامی آزمودنی‌ها توسط پزشک معاینه شدند. بعد از توضیح روش اجرای مطالعه و بیان فوائد و خطرات احتمالی این مطالعه، فرم رضایت‌نامه در مطالعه حاضر توسط تمامی داوطلبان تکمیل شد. همچنین، به شرکت کنندگان اجازه داده شد که در صورت هر گونه نارضایتی، مطالعه حاضر را ترک کنند. بعد از ارزیابی اولیه، این افراد به طور تصادفی و به تعداد برابر (۱۰ نفر در هر گروه) به چهار گروه شامل گروه کنترل، مکمل، تمرین + دارونما و تمرین + مکمل تقسیم شدند. دو نفر از هر گروه، بعدا از ادامه کار انصراف دادند.

قبل از شروع پروتکل تمرینی و بعد از انتهای دوره تمرینی، شاخص‌های تن‌سنجی و فیزیولوژیک توسط یک ارزیاب اندازه‌گیری شدند. برای اندازه‌گیری وزن، BMI و درصد چربی بدن (PBF) از دستگاه امپدانس بیوالکتریک ترکیب بدن (مدل Inbody 720، ساخت کره جنوبی) استفاده گردید. برای تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_2max) از آزمون واماندساز بروس[5] استفاده شد (فیگورا[6] و دیگران، ۲۰۱۱). آزمون واماندساز بروس با استفاده از نوارگردان H/P/Cos-mos مدل Pulsar Med 3p ساخت کشور آلمان (با قابلیت تنظیم و برنامه ریزی شیب از صفر تا ۲۸ درصد و سرعت از صفر تا ۴۰ کیلومتر در ساعت) به اجرا درآمد. به طور خلاصه، این آزمون حداکثر در شش تا هفت مرحله اجرا می‌شود و مدت هر مرحله سه دقیقه است. افزایش شدت فعالیت از یک مرحله به مرحله بعدی با افزایش سرعت و شیب همراه است. نخستین مرحله با سرعت ۱/۷ یک مایل در ساعت و شیب ۱۰ درصد آغاز می‌شود. سپس، سرعت و شیب دستگاه با نسبت ثابتی در هر مرحله اضافه می‌شود. آزمودنی‌ها تا حد واماندگی به فعالیت خود ادامه می‌دهند. سپس، فعالیت متوقف و مدت زمان دویدن روی نوارگردان برای اندازه‌گیری VO_2max ثبت می‌شود. آزمودنی‌ها در طی این آزمون، به روش کلامی تشویق شدند. قبل و بعد از اجرا، آزمودنی‌ها با دویدن با شدت پایین و حرکات کششی گرم کردن و سرد کردن را انجام دادند (قاسمی و دیگران، ۲۰۱۲).

پروتکل تمرین ترکیبی اجرا شده در مطالعه حاضر، یک پروتکل مقاومتی- هوازی بود که به مدت هشت هفته و سه جلسه در هفته اجرا گردید. در هر جلسه، ابتدا تمرین مقاومتی و متعاقب آن، تمرین هوازی اجرا گردید. زمان استراحت بین مرحله تمرین مقاومتی و هوازی، دو تا چهار دقیقه بود. هر جلسه تمرینی با پنج دقیقه گرم کردن شروع شد و با پنج دقیقه سرد کردن به اتمام رسید. زمان هر جلسه تمرین با احتساب زمان گرم کردن و سرد کردن، تقریبا ۵۰ تا ۷۰ دقیقه بود. از آنجا که بیان شده است در تمرینات ترکیبی، استفاده از شدت متوسط تمرین برای توسعه سلامتی، پیشگیری از خستگی و جلوگیری از بیش‌تمرینی مناسب است (ون باک و دیگران، ۲۰۲۱)؛ در مطالعه حاضر تمرین مقاومتی با شدت ۵۰ تا ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه[7] (1RM) و تمرین هوازی با شدت ۷۰ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب[8] (HRmax) به اجرا درآمد. برای تعیین 1RM از معادله برزیسکی[9] (۱۹۸۹) استفاده شد. حرکات بالاتنه (لت با دستگاه، قایقی نشسته، پرس سینه)، حرکات پایین تنه (جلو پا، پشت پا، پرس پا)، و حرکت دراز و نشست؛ در سه نوبت با ۱۵ تا ۲۰ تکرار در نظر گرفته شد (لیما[10] و دیگران، ۲۰۱۵). زمان استراحت بین هر نوبت تمرین مقاومتی، یک تا دو دقیقه بود. تمرینات مقاومتی در چهار هفته اول، با شدت ۵۰ درصد 1RM انجام

1. Effect size
2. Cohen
3. Power analysis and sample size
4. Baekce habitual physical activity questionnaire
5. Bruce protocol
6. Figueroa
7. One-repetition maximum
8. Maximum heart rate
9. Brzycki
10. Lima

گرفت که جهت رعایت اصل اضافه بار تعداد تکرارها در هر نوبت در طول این دوره از ۱۰ تکرار در هفته اول به تدریج تا ۱۵ تکرار در هفته چهارم افزایش یافت و در چهار هفته دوم، تمرینات مقاومتی با شدت ۶۰ درصد 1RM اجرا گردیدند، به گونه‌ای که در طول این هفته‌ها نیز جهت رعایت اصل اضافه بار، تعداد تکرارها در هر نوبت از ۱۰ تکرار در هفته پنجم به تدریج تا ۱۵ تکرار در هفته هشتم افزایش یافت. تمرینات هوازی بصورت تناوبی و مشابه با مطالعه اسچرو[1] و دیگران (۲۰۰۸) اجرا شد. تمرینات هوازی تناوبی در چهار هفته اول، در چهار نوبت دویدن با شدت ۷۰ درصد HRmax و با استراحت بین نوبت‌ها (سه تا چهار دقیقه) با شدت ۵۰ تا ۶۰ درصد HRmax اجرا گردید. برای جهت رعایت اصل اضافه بار، زمان دویدن در نوبت‌ها در هر هفته یک دقیقه افزایش یافت و از یک دقیقه در هفته اول، به چهار دقیقه در هفته چهارم رسید. تمرینات هوازی تناوبی در چهار هفته دوم، در چهار نوبت دویدن با شدت ۸۰ درصد HRmax و با استراحت بین نوبت‌ها (سه تا چهار دقیقه) با شدت ۵۰ تا ۶۰ درصد HRmax اجرا گردید، به گونه‌ای که در این دوره جهت رعایت اصل اضافه بار، زمان دویدن در نوبت‌ها در هر هفته یک دقیقه افزایش یافت و از یک دقیقه در هفته پنجم، به چهار دقیقه در هفته هشتم رسید.

آزمودنی‌های گروه مکمل و گروه تمرین + مکمل، برای هشت هفته، روزانه ۴۰۰ واحد بین المللی ویتامین E (آلفا توکوفرول) بعد از صرف شام مصرف کردند. دوز ۴۰۰ واحد بین المللی در روز جهت کاهش عوامل التهابی پیشنهاد شده است (صبوری و دیگران، ۲۰۱۵). افراد گروه دارونما در طول این مطالعه کپسول ژلاتینی که از نظر طعم و رنگ مشابه مکمل مورد استفاده و فاقد ویتامین E بود؛ دریافت نمودند. قبل از شروع تمرینات و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی، پنج سی سی خون در حالت (۱۲ ساعت) ناشتا از ورید بازویی آزمودنی‌ها در وضعیت نشسته در آزمایشگاه (آزمایشگاه دکتر وهاب زاده، بجنورد) اخذ گردید. در طول دوره تمرینی، آزمودنی‌ها از لحاظ بالینی بررسی شدند و هیچ گونه شواهدی مبنی بر عفونت و آسیب‌دیدگی گزارش نشد. جهت جداسازی سرم، نمونه‌های خونی برای ۱۵ دقیقه و با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ گردید و نمونه‌های سرمی برای ارزیابی بیوشیمیایی در دمای ۸۰- درجه سانتی گراد نگهداری شدند. برای اندازه‌گیری سطوح سرمی ICAM-1 از کیت تجاری ۹۶ چاهکی (شماره کاتالوگ: ۰۹۶ ـ ۵۴۰ ـ ۸۵۰، شرکت دیاکلون[2] فرانسه) و به روش ساندویچ الایزا استفاده شد. ضریب حساسیت و دامنه تشخیص کیت ICAM-1 به ترتیب ۰/۱ نانوگرم بر میلی‌لیتر و ۰/۲۵ تا هشت نانوگرم بر میلی‌لیتر بود. برای اندازه‌گیری نیمرخ لیپیدی از کیت پارس آزمون (ایران) استفاده شد. طبق دستورالعمل اجرای کیت پارس آزمون، حداقل مقدار اندازه‌گیری برای HDL-C و LDL-C به ترتیب یک میلی‌گرم در دسی‌لیتر و دو میلی‌گرم در دسی‌لیتر و دامنه اندازه‌گیری برای TG، پنج تا ۷۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و برای TC، پنج تا ۵۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر گزارش شده است.

تجزیه و تحلیل داده‌ها با نرم افزار تحلیل آماری SPSS نسخه ۲۲ در سطح p<۰/۰۵ انجام گرفت. ابتدا با آزمون شاپیرو ـ ویلک[3]، توزیع طبیعی داده‌ها و با آزمون لون[4]، همگنی واریانس‌ها بررسی شد. بجز متغیر VO_2max که توزیع غیر طبیعی داشت، سایر داده‌های برآمده از تحقیق حاضر توزیع طبیعی داشتند. همچنین، واریانس‌های تمامی متغیرها در گروه‌ها همگن بود. جهت تحلیل درون‌گروهی داده‌های با توزیع طبیعی، از آزمون t زوجی و تحلیل درون گروهی داده‌های با توزیع غیر طبیعی، از آزمون ویلکاکسون[5] استفاده گردید. از طرف دیگر، برای تجزیه و تحلیل بین گروهی داده‌های با توزیع طبیعی از آزمون تحلیل کوواریانس و داده‌های با توزیع غیر طبیعی، از آزمون کروسکال والیس[6] بهره برداری گردید. برای بررسی و مقایسه‌های جفت زوج‌های داده‌ها با توزیع غیر طبیعی، آزمون ناپارامتریک یو من ویتنی[7] بکار گرفته شد. درصد تغییرات در جداول بیانگر مقدار تغییرات در میانگین متغیرها در پس‌آزمون، نسبت به میانگین متغیرها در پیش‌آزمون در هر گروه، بر حسب درصد می‌باشد که با روش ذیل محاسبه شده است.

درصد تغییرات = (میانگین پس‌آزمون و پیش‌آزمون متغیر ÷ اختلاف میانگین پیش‌آزمون متغیر) ×۱۰۰

1. Schjerve
2. Diaclone
3. Shapiro-Wilk
4. Levene
5. Wilcoxon
6. Kruskal–Wallis
7. Mann - Whitney U

یافته‌ها

در جدول یک ویژگی‌های فردی شرکت کنندگان در چهار گروه مطالعه آورده شده است. بر اساس نتایج آزمون t زوجی برای ارزیابی تغییرات درون‌گروهی، متغیر HDL-C، افزایش معنی‌داری در گروه تمرین + مکمل (p=۰/۰۲) داشت، در حالی که تفاوت معنی‌داری بین قبل و بعد از مداخله در گروه‌های کنترل، مکمل، و تمرین + دارونما مشاهده نشد (p>۰/۰۵). در مورد TC، نتایج آزمون t زوجی افزایش معنی‌داری فقط در گروه مکمل (p=۰/۰۰۶) نشان داد؛ اما تفاوت معنی‌داری بین قبل و بعد از مداخله در گروه‌های کنترل، تمرین + دارونما، و تمرین + مکمل وجود نداشت (p>۰/۰۵) . به علاوه، نتایج آزمون t زوجی در مورد متغیرهای ICAM-1 ، LDL-C و TG بین قبل و بعد از مداخله در گروه‌های کنترل، مکمل، تمرین + دارونما، و تمرین + مکمل تفاوت معنی‌داری را نشان نداد (p>۰/۰۵). در پایان، مقایسه بین گروهی با استفاده از آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد که متغیرهای ICAM-1، LDL-C، TG، HDL-C و TC تفاوت معنی‌داری (p>۰/۰۵) در مرحله پس‌آزمون ندارند (جدول دو).

جدول ۱. ویژگی‌های فردی شرکت کنندگان در تحقیق

شاخص	کنترل	مکمل	تمرین+ دارونما	تمرین+ مکمل
سن (سال)	۴۲/۳۳±۱/۸۶	۴۲±۱/۴۱	۴۲/۸۷±۱/۷۲	۴۲±۲
قد (سانتی‌متر)	۱۷۳±۲/۵۰	۱۷۱/۶۴±۲/۰۳	۱۷۳/۲۵±۳/۰۱	۱۷۰/۷۵±۲/۱۲
وزن (کیلوگرم)	۷۸/۵۶±۴/۵۴	۷۷±۱/۲۲	۸۱/۹۲±۴/۱۳	۷۹/۳۷±۵/۲۴
نمایه توده بدن (کیلوگرم/مترمربع)	۲۶/۰±۱۳/۹۵	۲۶/۱۴±۰/۶	۲۷/۲۹±۱/۰۶	۲۷/۲±۱/۴۱
چربی بدن (درصد)	۲۷/۴۱±۰/۹۳	۲۸/۲۷±۱/۲۲	۲۶/۱۱±۱/۷۶	۲۶/۹۲±۲/۷۲

جدول ۲. توصیف و مقایسه متغیرهای خونی؛ نتایج آزمون t زوجی و تحلیل کوواریانس

متغیرها	گروه ها	مراحل		درصد تغییرات	درون گروهی		بین گروهی	
		پیش‌آزمون	پس‌آزمون		t	p	F	p
ICAM-1 (نانوگرم/ لیتر)	کنترل	۳۵۰/۶±۸۹/۸	۳۷۴±۴۳/۱	۶/۶۷	-۰/۶۱	۰/۵۶	۱/۶۶	۰/۲۰
	مکمل	۳۷۷±۱۰۴/۳	۳۲۵/۲±۸۹ /۲	-۱۳/۷۱	۱/۵۵	۰/۱۷		
	تمرین+ دارونما	۳۷۶/۸±۹۰/۴	۳۰۲±۷۸/۱	-۱۹/۸۶	۱/۸۰	۰/۱۱		
	تمرین+ مکمل	۳۳۸/۳±۷۱/۴	۳۳۱/۸±۸۷/۱	-۱/۹۲	۰/۳۳	۰/۷۴		
LDL-C (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	کنترل	۱۱۰/۴±۱۷/۶	۱۱۳/۲±۱۷/۴	۲/۵۳	-۰/۷۰	۰/۵۱	۰/۸۵	۰/۴۷
	مکمل	۱۰۳/۸±۹/۶	۱۰۵/۱±۱۰	۱/۲۵	-۰/۲۴	۰/۸۱		
	تمرین+ دارونما	۱۰۷/۳±۱۳/۴	۱۰۰/۹±۱۸	-۵/۹۸	۱/۴۲	۰/۱۹		
	تمرین+ مکمل	۱۰۳/۴±۱۸/۵۸	۹۸/۵±۲۲/۸	-۴/۶۹	۰/۸۱	۰/۴۴		
HDL-C (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	کنترل	۴۰/۳±۳/۳	۳۹/۳±۲/۵	-۲/۴۸	۰/۸۱	۰/۴۵	۱/۹۳	۰/۱۵
	مکمل	۳۹/۸±۴/۴	۳۹/۷±۲/۲	-۰/۲	۰/۰۵	۰/۹۶		
	تمرین+ دارونما	۵۱/۷±۱۲/۵	۵۰/۱±۱۱/۸	-۳/۱۴	۰/۹۹	۰/۳۵		
	تمرین+ مکمل	۴۶/۱±۹/۱	۴۸/۲±۸/۴	۴/۶۱	-۲/۹۵	۰/۰۲*		
TG (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	کنترل	۱۱۵/۸±۲۵/۳	۱۱۴/۲±۲۷/۲	-۱/۳۸	۰/۳۰	۰/۷۷	۰/۶۳	۰/۶۰
	مکمل	۱۰۴/۲±۸/۷	۱۰۰/۴±۱۶/۵	-۳/۷	۱/۰۱	۰/۳۵		
	تمرین+دارونما	۱۳۱/۸±۵۱/۶	۱۳۰/۱±۳۹/۱	-۱/۳۲	۰/۱۹	۰/۸۴		
	تمرین+ مکمل	۱۴۵/۲±۶۰/۲	۱۳۰/۳±۵۴/۱	-۲۴/۱۰	۲/۲۶	۰/۰۵		
TC (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)	کنترل	۱۸۲/۳±۲۰/۶	۱۸۵/۶±۲۴/۵	۱/۸۱	-۰/۷۹	۰/۴۷	۱/۷۷	۰/۱۸
	مکمل	۱۵۶/۲±۹/۵	۱۶۳/۵±۱۱/۷	۴/۶۶	-۴/۱۸	۰/۰۰۶*		
	تمرین+ دارونما	۱۸۲/۵±۲۰/۸	۱۷۱/۸±۱۹	-۵/۸۲	۱/۶۱۲	۰/۱۵		
	تمرین+مکمل	۱۷۰/۳±۲۳/۵	۱۶۶/۳±۲۵/۸	-۲/۳۴	۰/۷۷	۰/۴۶		

* نشانه تفاوت معنی‌دار نسبت به پیش آزمون در سطح p<۰/۰۵.

بر اساس بررسی درون‌گروهی با استفاده از آزمون t زوجی، تفاوت معنی‌داری در متغیرهای BMI، وزن و درصد چربی بدن بین قبل و بعد از مداخله در گروه‌های کنترل، مکمل، تمرین + دارونما، و تمرین + مکمل وجود نداشت (p>۰/۰۵)؛ ضمن آن که مقایسه بین‌گروهی با استفاده از آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد که تفاوت معنی‌داری (p>۰/۰۵) بین گروه‌ها در متغیرهای وزن، BMI و PBF در مرحله پس‌آزمون وجود ندارد (جدول سه).

جدول ۳. داده‌ها و تجزیه و تحلیل شاخص‌های ترکیب بدنی با آزمون t زوجی و تحلیل کوواریانس

متغیر	گروه ها	مرحله			درون گروهی		بین گروهی	
		پیش‌آزمون	پس‌آزمون	درصد تغییرات	t	p	F	p
BMI (کیلوگرم/مترمربع)	کنترل	۲۶/۱۳±۰/۹۵	۲۶/۱۳±۰/۸۸	۰	-۰/۰۶	۰/۹۵	۰/۰۷	۰/۵۲
	مکمل	۲۶/۱۴±۰/۶	۲۶/۱۶±۰/۶۳	-۰/۰۷	-۰/۴۳	۰/۶۸		
	تمرین+دارونما	۲۷/۲۹±۱/۰۶	۲۷/۱۷±۱/۰۹	-۰/۴۳	۱/۷۸	۰/۱۱		
	تمرین+ مکمل	۲۷/۲±۱/۴۱	۲۷/۱۱±۱/۳۹	-۰/۳۳	۲/۲۹	۰/۰۷		
وزن (کیلوگرم)	کنترل	۷۸/۵۶±۴/۵۴	۷۸/۵۸±۴/۴۷	۰/۰۲	-۰/۰۷	۰/۹۴	۱/۰۶	۰/۳۸
	مکمل	۷۷±۱/۲۲	۷۷/۰۷±۱/۱۶	۰/۰۹	-۰/۴۱	۰/۶۹		
	تمرین+دارونما	۸۱/۹۲±۴/۱۳	۸۱/۶±۴/۳۱	-۰/۳۹	۱/۷۴	۰/۱۲		
	تمرین +مکمل	۷۹/۳۷±۵/۲۴	۷۹/۱۱±۵/۱۹	-۰/۳۲	۲/۲۸	۰/۰۶		
چربی بدن (درصد)	کنترل	۲۷/۴۱±۰/۹۳	۲۷/۳۵±۰/۹	-۰/۲۱	۰/۶۳	۰/۵۵	۱/۴۱	۰/۲۶
	مکمل	۲۸/۲۷±۱/۲۱	۲۸/۳۱±۱/۲	۰/۱۴	-۰/۵۱	۰/۶۲		
	تمرین+دارونما	۲۶/۱۱±۱/۷۶	۲۵/۹۶±۱/۷۲	-۰/۵۷	۱/۹۲	۰/۰۹		
	تمرین+مکمل	۲۶/۹۲±۲/۷۲	۲۶/۸±۲/۶۶	-۰/۴۴	۱/۴۸	۰/۱۶		

بررسی درون‌گروهی با استفاده از آزمون ویلکاکسون نشان داد که مقادیر VO_2max در دو گروه تمرین + دارونما (p=۰/۰۱) و تمرین + مکمل (p=۰/۰۱) به طور معنی‌داری افزایش یافته است، اما تفاوت معنی‌داری بین قبل و بعد از دوره در دو گروه کنترل و مکمل وجود نداشت (p>۰/۰۵). ارزیابی بین‌گروهی با استفاده از آزمون کروسکال والیس نشان داد که در سطوح VO_2max بین گروه‌ها تفاوت معنی‌داری (p=۰/۰۰۳) وجود دارد (جدول چهار). برای بررسی مقایسه زوجی بین گروه‌ها از آزمون ناپارامتریک یو من ویتنی استفاده گردید و نشان داده شد که سطوح VO_2max در گروه تمرین + دارونما (p=۰/۰۰۶) و تمرین + مکمل (p=۰/۰۲) نسبت به گروه کنترل، به طور معنی‌داری بالاتر است (جدول پنج).

جدول ۴. داده‌ها و تجزیه و تحلیل متغیر VO_2max با آزمون‌های ناپارامتریک ویلکاکسون و کروسکال والیس

متغیر	گروه ها	مرحله			درون گروهی		بین گروهی	
		پیش‌آزمون	پس‌آزمون	درصد تغییرات	z	p	z	p
VO_2max (میلی‌لیتر / کیلوگرم / دقیقه)	کنترل	۳۶/۴۳±۱/۵۷	۳۶/۳۷±۱/۸۸	۰/۱۶	۱/۱۰	۰/۶۰	۳/۵۰	۰/۰۰۳#
	مکمل	۳۷/۴۱±۳/۵۵	۳۸/۰۲±۳/۵۱	۲/۱۱	۱/۹۰	۰/۲۰		
	تمرین+ دارونما	۳۵/۶۳±۱/۴۷	۳۸/۵۳±۲/۶۸	۸/۱۳	۲/۵۰	۰/۰۱*		
	تمرین+ مکمل	۳۶/۲۴±۲/۹۲	۳۸/۶۴±۳/۳۵	۶/۶۲	۲/۵۰	۰/۰۱*		

* نشانه تفاوت معنی‌دار نسبت به پیش آزمون؛ # نشانه تفاوت معنی‌دار بین گروه ها در سطح p<۰/۰۵.

جدول ۵. نتایج آزمون یو من ویتنی در مورد مقایسه جفتی بین گروه‌ها در مورد متغیر VO_2max

گروه	گروه‌های مقایسه	Z	p
کنترل	مکمل	۱/۲	۰/۹۹
	تمرین+دارونما	۳/۳	۰/۰۰۶*
	تمرین+مکمل	۲/۶	۰/۰۲*
مکمل	تمرین+دارونما	۲/۱	۰/۰۵۳
	تمرین+مکمل	۱/۵	۰/۱۹
تمرین + دارونما	تمرین+مکمل	۱/۳	۰/۹۹

* نشانه تفاوت معنی‌دار نسبت گروه کنترل در سطح p<۰/۰۵.

بحث

در مطالعه حاضر، عدم تغییر معنی‌دار بین گروهی در متغیرهای ICAM-1 و متغیرهای نیمرخ لیپیدی سرم در انتهای دوره تمرینی و مصرف مکمل مشاهده گردید. از طرف دیگر، مطالعه حاضر افزایش معنی‌دار VO_2max را در گروه‌های تمرین + مکمل و تمرین + دارونما در انتهای دوره تمرینی نشان داد.

عدم تغییر معنی‌دار ICAM-1 در این مطالعه با مطالعاتی از قبیل ۱۴ هفته تمرین هوازی (۵۰ دقیقه دوچرخه سواری برای سه بار در هفته با شدت ۷۵ تا ۹۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره) در زنان با میانگین سنی ۳۳ سال (سابتایر و دیگران، ۲۰۰۷)؛ چهار هفته تمرین مقاومتی شدید نظارت شده در آزمودنی‌ها سالم (تانجز[1] و دیگران، ۲۰۰۷)؛ و یک سال تمرین مقاومتی متوسط (دو جلسه در هفته، سه نوبت هشت تا ۱۰ تکراری) در زنان دارای اضافه وزن (السن و دیگران، ۲۰۰۷)؛ همسو می‌باشد. آزمودنی‌های مطالعه حاضر دچار اضافه وزن بودند، با این وجود افراد سالمی بودند که از این نظر با آزمودنی‌های مطالعات ذکر شده تشابه دارند. بیان شده است که افراد چاق و دارای اضافه‌وزن مبتلا به بیماری‌های متابولیک، سطوح بالاتری از ICAM-1 نسبت به افراد فقط چاق و دارای اضافه‌وزن دارند (پنتیرولی[2] و دیگران، ۲۰۰۴). همچنین مطالعه حاضر با مطالعاتی که کاهش سطوح پلاسمایی ICAM-1 را متعاقب ۲۱ روز تمرین ورزشی پیاده‌روی روزانه روی نوارگردان (با شدت ۷۰ تا ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب، ۴۵ تا ۶۰ دقیقه در هر جلسه) با برنامه غذایی اصلاح شده (فیبر بالا و چربی پایین)؛ ۱۲ هفته تمرین هوازی با شدتی معادل ۷۰ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب در بیماران کرونری قلبی با میانگین سنی ۵۹ سال (ادامپولوس و دیگران، ۲۰۰۱)؛ و همچنین چهار هفته تمرین ورزشی (شش نوبت در روز و هر نوبت به مدت ۱۵ دقیقه با شدت ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب با تکرار پنج روز در هفته) در بیماران دیابتی نوع دو و مبتلا به بیماری آرتریت کرونری (سیکست[3] و دیگران، ۲۰۰۹)؛ گزارش کرده‌اند، ناهمسو است. تمرین‌های طولانی، تمرین‌های با شدت بالا و تمرین‌های برونگرا؛ باعث آسیب عضلانی و تولید گونه‌های واکنشی اکسیژن و فشار اکسایشی می‌شوند (برانکاسیو[4] و دیگران، ۲۰۱۰). مطالعات فوق با آسیب عضلانی و یا با شدت و مدت زیاد همراه بوده‌اند که احتمالا از طریق مکانیسم‌هایی همچون افزایش نیروی برشی یا شیر استرس[5] (نیروی اصطکاکی ناشی از جریان خون با دیواره عروقی) و افزایش فشار اکسایشی و افزایش سایتوکاین‌های التهابی؛ منجر به افزایش مولکول‌های چسبان شده‌اند. در حالی که مطالعه حاضر از نظر شدت، مدت و پروتکل آسیب‌زای دویدن در سراشیبی با مطالعات مذکور متفاوت می‌باشد. در اکثر مطالعات که کاهش سطوح سرمی ICAM-1 گزارش شده، آزمودنی‌ها دارای بیماری‌های متابولیکی و قلبی-عروقی بوده‌اند و نشان داده شده است که سطوح مولکول‌های چسبان در این افراد بالاتر از افراد سالم می‌باشد (آزالی علمداری، ۲۰۱۷). اعتقاد بر آن است که علت کاهش سطوح مولکول‌های چسبان بعد از تمرینات ورزشی، احتمالا نزدیک شدن این مولکول‌ها به سطوح طبیعی خود می‌باشد (سیکست و دیگران، ۲۰۰۹). لذا در مطالعه حاضر که آزمودنی‌ها سالم بودند، کاهش معنی‌دار در سطوح سرمی این مولکول‌ها دیده نشد. به علاوه، در مطالعه‌ای گزارش شده است که تمرین هوازی همزمان با کاهش شاخص‌هایی همچون

1. Tönjes
2. Pontiroli
3. Sixt
4. Brancaccio
5. Shear stress

درصد چربی بدن، BMI؛ موجب کاهش سرمی ICAM-1 و پروتئین واکنشی C[1] (CRP) در آزمودنی‌های دارای اضافه وزن نیز می‌شود (مقرنسی و دیگران، ۲۰۱۷). ورزش منظم ممکن است از طریق کاهش در حجم توده چربی و متعاقب آن، کاهش آزادسازی آدیپوکاین‌هایی مانند IL-1ß و TNF-α که بیان مولکول‌های چسبان را افزایش می‌دهند، باعث کاهش ICAM-1 شود. در این راستا، کاهش سطوح سرمی ICAM-1 در پژوهش‌هایی که تغییر وزن را به همراه رژیم غذایی و فعالیت بدنی آزمودنی‌ها بررسی کرده‌اند، نشان داده شده است (ایتو[2] و دیگران، ۲۰۰۲). در مطالعه حاضر وزن، درصد چربی بدن و BMI آزمودنی‌ها تغییر معنی‌داری نداشت که می‌تواند ناهمسویی با مطالعاتی که کاهش سطوح ICAM-1 را گزارش داده اند؛ و پژوهش‌هایی که عدم تغییر در ICAM-1 و حفظ وزن پس از فعالیت بدنی را مشاهده کرده اند (سابتایر و دیگران، ۲۰۰۸)؛ توجیه نماید. در برخی دیگر از مطالعات، تغییرات سطوح مولکول‌های چسبان متعاقب تمرین ورزشی را به تغییرات سطوح LDL-C و توده چربی بدن نسبت داده‌اند (سیگنورلی[3] و دیگران، ۲۰۰۳). در مطالعه حاضر نیز تغییر بین گروهی معنی‌داری در LDL-C و توده چربی بدن گروه‌ها دیده نشد و این موضوع احتمالا عدم تغییر در ICAM-1 را توجیه می‌کند. همچنین برخی مطالعات نشان داده‌اند که تمرینات منظم، با کاهش تحریکات سمپاتیکی و افزایش سایتوکاین‌های ضدالتهابی، رهایش میانجی‌های التهابی مانند TNF-α را از بافت چربی مهار کرده و به دنبال آن، مولکول‌های چسبان کاهش می‌یابند (پک و دیگران، ۲۰۱۴). نشان داده شده است که سطوح کورتیزول بعد از تمرینات با شدت و مدت زیاد، افزایش می‌یابد. هورمونی که خود یک عامل ضدالتهابی قوی برای مهار مکانیسم‌های التهابی از جمله مولکول‌های چسبان می‌باشد (کارگرفرد و دیگران، ۲۰۱۶). تفاوت در شدت و دوره زمانی تمرین مطالعه حاضر (اجرای پروتکل با شدت متوسط در دوره زمانی کوتاه) با سایر مطالعاتی که افزایش کورتیزول را به عنوان عامل سرکوب مکانیسم‌های التهابی عنوان کرده اند، احتمالا دلیل ناهمسویی در نتایج را توجیه می کند.

از دیگر یافته های مطالعه حاضر این بود که مصرف مکمل ویتامین E، ICAM-1 سرمی را تغییر معنی‌داری نداد. گزارش شده است که ویتامین E از طریق برداشت رادیکال‌های آزاد، کاهش سایتوکاین‌های التهابی مانند IL-6، TNF-α و IL-1ß؛ و همچنین از طریق بازداری فعال سازی $NF\text{-}_{K}B$، سطوح ICAM-1 را کاهش می‌دهد (تریولت و دیگران، ۲۰۰۲)، در حالی که تمرینات ورزشی، ظرفیت ضداکسایشی بدن را افزایش می‌دهند (کویول-واسکوئز[4] و دیگران، ۲۰۲۰). بنابراین انتظار می‌رفت که اجرای تمرین ورزشی منظم و مصرف همزمان ویتامین E، باعث هم‌افزایی این دو عامل و کاهش ICAM-1 شود؛ اما این طور نشد. دلیل این موضوع احتمالاً می‌تواند عدم کنترل دقیق تغذیه آزمودنی‌ها، تفاوت‌های فردی، شدت و مدت تمرین، دوز مصرفی ویتامین E و همچنین سطوح پایه ضداکسایشی آزمودنی‌ها باشد. از این رو، انجام مطالعات بیشتر در این زمینه با در نظر گرفتن ملاحظات تغذیه‌ای و به طور ویژه، کنترل مصرف ضداکسایشی آزمودنی‌ها ضروری است.

ارزیابی بین گروهی مطالعه حاضر نشان داد که هیچ یک از مداخله‌های پروتکل تمرینی، مکمل و ترکیب تمرین با مکمل تاثیر معنی‌داری بر متغیرهای نیمرخ لیپیدی ندارد. در یک برنامه تمرینی شش ماهه با شدت متوسط، عدم تغییر در نیمرخ لیپیدی مردان نشان داده شده است (پرکینز[5] و دیگران، ۲۰۰۹) که با نتایج تحقیق حاضر همخوانی دارد. در همین راستا، مطالعه دیگری با مدت تمرینی هشت هفته و مشابه با طول دوره تمرین در مطالعه ما، کافی نبودن شدت و مدت تمرین را علت عدم تغییر در نیمرخ لیپیدی در زنان یائسه عنوان کرده‌اند (الیوت[6] و دیگران، ۲۰۰۲). تغییر نیمرخ لیپیدی به میزان لیپولیز و فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز[7] (LPL) بستگی دارد و تمرینات ورزشی می‌توانند به واسطه افزایش کاتوکولامین‌ها و هورمون‌ها، باعث بهبود حساسیت فرآیند لیپولیز شود و این افزایش فعالیت آنزیمی، باعث افزیش توانایی فیبرهای عضله برای اکسایش اسیدهای چرب پلاسما، LDL-C، TG و کلسترول تام می‌گردد (شاو[8] و دیگران، ۲۰۰۹). چنین بیان شده است که افزایش فعالیت LPL به مقدار هزینه انرژی نیز بستگی دارد (فرگوسن[9] و دیگران، ۱۹۹۸). برعکس، نشان داده شده است که ۲۴ هفته تمرین هوازی و تمرین ترکیبی

1. C-reactive protein
2. Ito
3. Signorelli
4. Cuyul-Vasquez
5. Perkins
6. Elliott
7. Lipoprotein lipase
8. Shaw
9. Fergusen

هوازی ـ مقاومتی (پارک[1] و دیگران، ۲۰۰۳)، شش هفته تمرین مقاومتی توام با رژیم غذایی کم کالری (سانگ[2] و دیگران، ۲۰۰۲)، و همچنین تمرین هوازی طولانی مدت با شدت ۶۰ تا ۸۵ درصد VO_2max (کروس[3] و دیگران، ۲۰۰۲)؛ موجب بهبود نیمرخ لیپیدی آزمودنی‌های چاق می شود. این یافته ها با نتایج مطالعه حاضر همسو نمی‌باشد. مدت طولانی‌تر دوره تمرین (بیش از هشت هفته) و کاهش رژیم غذایی و کاهش وزن همراه با تمرین در برخی از تحقیقات (دورستین[4] و دیگران، ۲۰۰۲) را می‌توان دو عامل ناهمسویی در نتایج دانست. این در حالی است که در مطالعه حاضر، رژیم غذایی و محدودیت کالریک آزمودنی‌ها کنترل و اندازه‌گیری نشد و متغیرهای مربوط به تن‌سنجی مانند وزن و درصد چربی بدن هم بعد از تمرین تغییر معنی‌داری نداشتند. از این رو، چنین تصور می‌شود که مولفه‌های تمرین حاضر تحریک لازم را برای بهبود ترکیب بدن و نیمرخ لیپیدی نداشته است. همچنین برخی محققان عنوان کرده‌اند که تمرین، بیشتر نیمرخ لیپیدی افرادی را که سطوح پایه بالاتر TG و LDL-C، و یا پایین تر HDL-C دارند را تحت تاثیر قرار می‌دهد (لالوندە[5] و دیگران، ۲۰۰۲)؛ در مطالعه حاضر آزمودنی‌ها از سطوح طبیعی و معمول نیمرخ لیپیدی برخوردار بودند و احتمالا به همین دلیل تغییر معنی‌داری ایجاد نشده است. به جز افزایش LDL-C نسبت به پیش از مداخله (پیش آزمون)، در گروه مکمل ویتامین E تغییری در نیمرخ لیپیدی ایجاد نشد. با توجه به این که آلفاتوکوفرول می‌تواند باعث القاء آنزیم هیدروکسی متیل گلوتاریل-کوآ ردوکتاز[6] (HMG-COA reductase) در کبد شود و این آنزیم در روند متابولیسم لیپوپروتئین‌ها، سبب افزایش LDL-C و TC می‌گردد (گورشی[7] و دیگران، ۲۰۰۲)؛ می‌توان مصرف مکمل آلفاتوکوفرول را دلیل افزایش LDL-C در این گروه دانست. همچنین نتایج تحقیق حاضر با یافته‌های مطالعه‌ای که پس از دو ماه دریافت مکمل توکوترینول، تغییر معنی‌داری در TC و HDL-C ایجاد نشده است، همسو می باشد (راسول[8] و دیگران، ۲۰۰۶). نتایج در گروه مکمل با مطالعه‌ای که بیماران همودیالیزی، ویتامین E (۲۰۰ میلی گرم) را به مدت سه ماه روزانه دریافت کردند (خواجه دهی، ۲۰۰۰) و مطالعه همان محققین در سال ۲۰۱۰ که بیماران همودیالیزی ۲۵۰ میلی گرم ویتامین C و ۲۰۰ واحد بین المللی ویتامین E را روزانه مصرف کردند، و افزایش سطح HDL-C و کاهش LDL-C و TG و کاهش نسبت LDL-C به HDL-C بدست آمد (خواجه دهی، ۲۰۰۰)؛ ناهمسو می‌باشد. دلیل ناهمسویی را می‌توان به سالم یا بیمار بودن آزمودنی‌ها، تفاوت در دوز مصرفی مکمل، و همزمان بودن مصرف ویتامین E و C در مطالعات فوق نسبت داد. در گروه تمرین+ مکمل (تحقیق حاضر) فقط HDL-C افزایش معنی‌داری پیدا کرد و بقیه شاخص‌های نیمرخ لیپیدی نسبت به پیش‌آزمون، تغییر معنی‌داری نداشتند. این نتایج با یافته‌های بدست آمده مبنی بر بهبود ترکیب چربی خون پس از شش ماه تمرین مقاومتی + مکمل ویتامین E و C و مکمل ویتامینE و C در مردان و زنان (بوبیف[9] و دیگران، ۲۰۱۱) ناهمسو است. علت این ناهمسویی ممکن است به مدت و نوع تمرین و همچنین مصرف همزمان مکمل ویتامین E و C مربوط باشد.

علاوه بر موارد فوق، مطالعه حاضر نشان داد که در گروه تمرین + مکمل و تمرین + دارونما، شاخص VO_2max پس از مداخله افزایش می یابد. نتایج مطالعه حاضر با یافته‌های مطالعاتی که افزایش ظرفیت هوازی متعاقب تمرینات ترکیبی را نشان داده‌اند (ون باک و دیگران، ۲۰۲۱) همسو است. به علاوه، مقرنسی و دیگران (۲۰۱۹) در یک مطالعه نشان داده‌اند که دو نوع فعالیت مقاومتی (با شدت ۶۵ تا ۸۰ درصد 1RM) و استقامتی (با شدت ۶۵ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب) به مدت هشت هفته، موجب افزایش سطوح VO_2max زنان چاق و دارای اضافه وزن می‌شود. گذشته از این، پوت آفکند[10] و دیگران (۲۰۲۰) گزارش کرده‌اند که هشت هفته تمرین قدرتی (سه نوبت، ۱۰ تا ۱۵ تکرار، با شدت ۵۰ تا ۶۰ درصد 1RM) و استقامتی (۴۵ تا ۷۵ دقیقه با شدتی متناظر با ۵۰ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره)، موجب بهبود VO_2max زنان چاق غیرفعال می‌شود. همچنین، زارعی و دیگران (۲۰۲۰) عنوان داشته‌اند که ۱۲ هفته تمرین ترکیبی هوازی ـ مقاومتی (سه جلسه در هفته با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب و 1RM) موجب افزایش معنی‌دار VO_2max در مردان چاق مبتلا به دیابت نوع دو

1. Park
2. Sung
3. Kraus
4. Durstine
5. Lalonde
6. Hydroxy-methyl-glutaryl-CoA reductase
7. Qureshi
8. Rasool
9. Bobeuf
10. Poutafkand

می‌شود. نظری و دیگران (۲۰۲۰) نیز نشان داده‌اند که اجرای تمرین استقامتی به شکل تمرینات طناب زدن به مدت هشت هفته (سه جلسه در هفته با شدت ۴۰ تا ۱۱۰ پرش در دقیقه)، موجب افزایش VO_2max آزمودنی‌های پسر چاق می گردد. فرخانی و دیگران (۲۰۲۱) در یک مطالعه پژوهشی عنوان داشته‌اند که اجرای چهار هفته تمرینات موازی مقاومتی ـ استقامتی تناوبی نسبت به تمرینات مقاومتی ـ استقامتی تداومی، موجب بهبود VO_2max می‌شود که با یافته‌های پروتکل مطالعه حاضر که به روش مقاومتی ـ استقامتی تناوبی اجرا شده؛ همخوانی دارد. در مطالعات مروری جدید نشان داده شده است که تمرینات ترکیبی همانند تمرینات هوازی، می‌توانند ظرفیت هوازی را افزایش دهند و علاوه بر این، همانند تمرینات مقاومتی، قدرت عضلانی را نیز افزایش می‌دهند. افزایش ظرفیت هوازی متعاقب تمرینات ترکیبی می‌تواند به دلیل افزایش عوامل میتوکندریایی، افزایش آنزیم‌های هوازی، و بهبود اقتصاد حرکتی باشد (ون باک و دیگران، ۲۰۲۱).

به دلیل این که در پژوهش‌های با مدل انسانی، کنترل دقیق برنامه غذایی امکان‌پذیر نیست، در مطالعه حاضر نیز این محدودیت وجود داشت. به علاوه، اجرای تمرینات ورزشی در دوره‌های ورزشی طولانی مدت، ممکن است همراه با افت سطوح سرمی ICAM-1 باشد؛ کاهشی که می‌تواند بر اثر بیان پایین یا افزایش اتصال ICAM-1 به گیرنده‌های خود، رخ دهد. از طرف دیگر، ارزیابی مدل‌های کشت سلولی مبین این است که دوزهای متفاوت مصرف ویتامین E، موجب پاسخ های متفاوتی در بیان ICAM-1 می‌شود (یوشیکاوا[1] و دیگران، ۱۹۹۷). از این رو، پیشنهاد می‌شود که در مطالعات آینده، کنترل وضعیت تغذیه شرکت کنندگان، به‌ویژه مصرف ضداکسایش‌ها، وضعیت کالریک و دوزهای متفاوت ویتامین E همراه با دوره‌های طولانی مدت تمرین ورزشی؛ مورد بررسی قرار گیرد.

نتیجه‌گیری: نتایج مطالعه حاضر نشان داد که اگرچه تمرین ترکیبی توام با مصرف ویتامین E اثری بر سطوح سرمی ICAM-1 ندارد، اما موجب بهبود VO_2max و سطوح HDL-C مردان غیرفعال دارای اضافه وزن می‌شود. از این رو، اجرای ترکیبی تمرینات مقاومتی و استقامتی برای توسعه آمادگی هوازی مردان غیرفعال دارای اضافه وزن پیشنهاد می‌شود.

تعارض منافع

هیچ گونه تعارض منافعی توسط نویسندگان گزارش نشده است.

قدردانی و تشکر

از همه شرکت کنندگان در این مطالعه، تشکر و قدردانی می‌شود.

منابع

Adamopoulos, S., Parissis, J., Kroupis, C., Georgiadis, M., Karatzas, D., Karavolias, G., ... & Kremastinos, D.T. (2001). Physical training reduces peripheral markers of inflammation in patients with chronic heart failure. *European Heart Journal, 22***(9), 791-797.**

Akimoto, T., Furudate, M., Saitoh, M., Sugiura, K., Waku, T., Akama, T., & Kono, I. (2002). Increased plasma concentrations of intercellular adhesion molecule-1 after strenuous exercise associated with muscle damage. *European Journal of Applied Physiology, 86***(3), 185-190.**

Azali Alamdari, K. (2017). 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. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport, 6(***12), 83-100. [In Persian]**

1. Yoshikawa

Bastien, M., Poirier, P., Lemieux, I., & Després, J.P. (2014). Overview of epidemiology and contribution of obesity to cardiovascular disease. *Progress in Cardiovascular Diseases, 56***(4), 369-381.**

Bobeuf, F., Labonte, M., Dionne, I. J., & Khalil, A. (2011). Combined effect of antioxidant supplementation and resistance training on oxidative stress markers, muscle and body composition in an elderly population. *The Journal of Nutrition, Health & Aging, 15***(10), 883-889.**

Brancaccio, P., Lippi, G., & Maffulli, N. (2010). Biochemical markers of muscular damage. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine, 48(***6),757-767.**

Cuyul-Vasquez, I., Berrios-Contreras, L., Soto-Fuentes, S., Hunter-Echeverria, K., & Marzuca-Nassr, G.N. (2020). Effects of resistance exercise training on redox homeostasis in older adults. A systematic review and meta-analysis. *Experimental Gerontology, 138,* **111012.**

Durstine, J.L., Grandjean, P.W., Cox, C.A., & Thompson, P.D. (2002). Lipids, lipoproteins, and exercise. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention, 22***(6), 385-398.**

Elliott, K.J., Sale, C., & Cable, N.T. (2002). Effects of resistance training and detraining on muscle strength and blood lipid profiles in postmenopausal women. *British Journal of Sports Medicine, 36***(5), 340-344.**

Farkhani, B.M., Asghari, H., Razavi, H., Behradnasab, M., & Mogharnasi, M. (2021). Effect of 4 weeks concurrent resistanceendurance training with continuous and interval methods on muscular power, strength and maximal oxygen consumption in young men soccer players. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport, 9***(19), 20-32. [In Persian]**

Ferguson, M.A., Alderson, N.L., Trost, S.G., Essig, D.A., Burke, J.R., & Durstine, J.L. (1998). Effects of four different single exercise sessions on lipids, lipoproteins, and lipoprotein lipase. *Journal of Applied Physiology, 85***(3), 1169-1174.**

Figueroa, A., Park, S. Y., Seo, D. Y., Sanchez-Gonzalez, M. A., & Baek, Y. H. (2011). Combined resistance and endurance exercise training improves arterial stiffness, blood pressure, and muscle strength in postmenopausal women. *Menopause, 18***(9), 980-984.**

Ghasemi, E., Saghebjoo, M., Dadi, Z., Maraki, H. (2012). Effects of one bout of maximum aerobic physical activity in morning and evening on plasma GH and cortisol levels in young female. *Journal of Sport in Biomotor Sciences, 5***(1), 38-47. [In Persian]**

Ito, H., Ohshima, A., Inoue, M., Ohto, N., Nakasuga, K., Kaji, Y., ... & Nishioka, K. (2002). Weight reduction decreases soluble cellular adhesion molecules in obese women. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology, 29***(5-6), 399-404.**

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.**

Khajehdehi, P. (2000). Effect of vitamins on the lipid profile of patients on regular hemodialysis. *Scandinavian Journal of Urology and Nephrology, 34*(**1), 62-66.**

Kraus, W.E., Houmard, J.A., Duscha, B.D., Knetzger, K.J., Wharton, M.B., McCartney, J.S., ... & Slentz, C.A. (2002). Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *New England Journal of Medicine, 347***(19), 1483-1492.**

Lalonde, L., Gray-Donald, K., Lowensteyn, I., Marchand, S., Dorais, M., Michaels, G., ... & Group, T. C. C. C. A. (2002). Comparing the benefits of diet and exercise in the treatment of dyslipidemia. *Preventive Medicine, 35***(1), 16-24.**

Lima, L.G., Bonardi, J.M., Campos, G.O., Bertani, R.F., Scher, L.M., Louzada-Junior, P., ... & Lima, N.K. (2015). Effect of aerobic training and aerobic and resistance training on the inflammatory status of hypertensive older adults. *Aging Clinical and Experimental Research, 27***(4), 483-489.**

Mogharnasi, M., Cheragh-Birjandi, K., Cheragh-Birjandi, S., TaheriChadorneshin, H. (2017). The effects of resistance and endurance training on risk factors of vascular inflammation and atherogenesis in non-athlete men. *Interventional Medicine and Applied Science*, *9***(4), 185-190.**

Mogharnasi, M., TaheriChadorneshin, H., & Abbasi-Deloei, N. (2019). Effect of exercise training type on plasma levels of vaspin, nesfatin-1, and high-sensitivity C-reactive protein in overweight and obese women. *Obesity Medicine, 13*, **34-38.**

Nazari, S., TaheriChadorneshin, H., Marefati, H., & Abtahi-Eivary, S.H. (2020). The effect of rope jump training on serum levels of lipocalin-2, anthropometric parameters, and aerobic power in obese adolescent boys. *Journal of Basic Research in Medical Sciences, 7***(3), 7-18.**

Olson, T.P., Dengel, D.R., Leon, A.S., & Schmitz, K.H. (2007). Changes in inflammatory biomarkers following one-year of moderate resistance training in overweight women. *International Journal of Obesity, 31***(6), 996-1003.**

Pak, V.M., Grandner, M.A., & Pack, A.I. (2014). Circulating adhesion molecules in obstructive sleep apnea and cardiovascular disease. *Sleep Medicine Reviews, 18***(1), 25-34.**

Park, S.K., Park, J.H., Kwon, Y.C., Kim, H.S., Yoon, M.S., & Park, H.T. (2003). The effect of combined aerobic and resistance exercise training on abdominal fat in obese middle-aged women. *Journal of Physiological Anthropology and Applied Human Science, 22***(3), 129-135.**

Perkins, G.M., Owen, A., Kearney, E.M., & Swaine, I.L. (2009). Biomarkers of cardiovascular disease risk in 40–65-year-old men performing recommended levels of physical activity, compared with sedentary men. *British Journal of Sports Medicine, 43***(2), 136-141.**

Pontiroli, A.E., Pizzocri, P., Koprivec, D., Vedani, P., Marchi, M., Arcelloni, C., ... & Giugliano, D. (2004). Body weight and glucose metabolism have a different effect on circulating levels of ICAM-1, E-selectin, and endothelin-1 in humans. *European Journal of Endocrinology, 150***(2), 195-200.**

Poutafkand, F., Marefati, H., & Taherichadorneshin, H. (2020). A Comparison of the Effects of Resistance and Endurance Training Protocols on Serum Irisin Level and Alkaline Phosphatase Activity in Sedentary Obese Women. *Polish Journal of Sport and Tourism*, *27***(4), 23-28.**

Qureshi, A.A., Sami, S.A., Salser, W.A., & Khan, F.A. (2002). Dose-dependent suppression of serum cholesterol by tocotrienol-rich fraction (TRF25) of rice bran in hypercholesterolemic humans. *Atherosclerosis, 161***(1), 199-207.**

Rasool, A.H., Yuen, K.H., Yusoff, K., Wong, A.R., & Rahman, A.R. (2006). Dose dependent elevation of plasma tocotrienol levels and its effect on arterial compliance, plasma total antioxidant status, and lipid profile in healthy humans supplemented with tocotrienol rich vitamin E. *Journal of Nutritional Science and Vitaminology, 52***(6), 473-478.**

Sabatier, M.J., Schwark, E.H., Lewis, R., Sloan, G., Cannon, J., & McCully, K. (2008). Femoral artery remodeling after aerobic exercise training without weight loss in women. *Dynamic Medicine, 7***(1), 1-8.**

Saboori, S., Shab-Bidar, S., Speakman, J.R., Yousefi Rad, E., & Djafarian, K. (2015). Effect of vitamin E supplementation on serum C-reactive protein level: a meta-analysis of randomized controlled trials. *European Journal of Clinical Nutrition, 69(***8), 867-873.**

Saxton, J.M., 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), 607-613.**

Schjerve, I.E., Tyldum, G.A., Tjønna, A.E., Stølen, T., Loennechen, J.P., Hansen, H.E., ... & Wisløff, U. (2008). Both aerobic endurance and strength training programmes improve cardiovascular health in obese adults. *Clinical Science, 115***(9), 283-293.**

Shaw, I., Shaw, B.S., & Krazilshchlkov, O. (2009). Comparison of aerobic and combined aerobic and resistance training on low-density lipoprotein cholesterol concentrations in men: cardiovascular topic. *Cardiovascular Journal of Africa, 20***(5), 290-295.**

Signorelli, S.S., Mazzarino, M.C., Pino, L.D., Malaponte, G., Porto, C., Pennisi, G., ... & Virgilio, V. (2003). High circulating levels of cytokines (IL-6 and TNFa), adhesion molecules (VCAM-1 and ICAM-1) and selectins in patients with peripheral arterial disease at rest and after a treadmill test. *Vascular Medicine, 8***(1), 15-19.**

Sixt, S., Beer, S., Blüher, M., Korff, N., Peschel, T., Sonnabend, M., ... & Niebauer, J. (2010). Long-but not short-term multifactorial intervention with focus on exercise training improves coronary endothelial dysfunction in diabetes mellitus type 2 and coronary artery disease. *European Heart Journal, 31***(1), 112-119.**

Sjögren, P., Cederholm, T., Heimbürger, M., Stenvinkel, P., Vedin, I., Palmblad, J., & Hellenius, M.L. (2010). Simple advice on lifestyle habits and long-term changes in biomarkers of inflammation and vascular adhesion in healthy middle-aged men. *European Journal of Clinical Nutrition, 64***(12), 1450-1456.**

Sung, R.Y.T., Yu, C. W., Chang, S.K.Y., Mo, S.W., Woo, K. S., & Lam, C.W.K. (2002). Effects of dietary intervention and strength training on blood lipid level in obese children. *Archives of Disease in Childhood, 86***(6), 407-410.**

Tahir, M., Foley, B., Pate, G., Crean, P., Moore, D., McCarroll, N., & Walsh, M. (2005). Impact of vitamin E and C supplementation on serum adhesion molecules in chronic degenerative aortic stenosis: a randomized controlled trial. *American Heart Journal, 150***(2), 302-306.**

Theriault, A., Chao, J.T., & Gapor, A. (2002). Tocotrienol is the most effective vitamin E for reducing endothelial expression of adhesion molecules and adhesion to monocytes. *Atherosclerosis, 160***(1), 21-30.**

Tönjes, A., Scholz, M., Fasshauer, M., Kratzsch, J., Rassoul, F., Stumvoll, M., & Blüher, M. (2007). Beneficial effects of a 4-week exercise program on plasma concentrations of adhesion molecules. *Diabetes Care, 30***(3), e1-e1.**

Tousoulis, D., Antoniades, C., Tentolouris, C., Tsioufis, C., Toutouza, M., Toutouzas, P., & Stefanadis, C. (2003). Effects of combined administration of vitamins C and E on reactive hyperemia and inflammatory process in chronic smokers. *Atherosclerosis, 170***(2), 261-267.**

van Baak, M.A., Pramono, A., Battista, F., Beaulieu, K., Blundell, J.E., Busetto, L., ... & Oppert, J.M. (2021). Effect of different types of regular exercise on physical fitness in adults with overweight or obesity: Systematic review and meta-analyses. *Obesity Reviews, 22,* **e13239.**

van Dam, B., van Hinsbergh, V.W., Stehouwer, C.D., Versteilen, A., Dekker, H., Buytenhek, R., ... & Schalkwijk, C.G. (2003). Vitamin E inhibits lipid peroxidation-induced adhesion molecule expression in endothelial cells and decreases soluble cell adhesion molecules in healthy subjects. *Cardiovascular RCDesearch, 57***(2), 563-571.**

Yoshikawa, T., Yoshida, N., Manabe, H., Terasawa, Y., Takemura, T., & Kondo, M. (1997). Effect of α-tocopherol on expression of intercellular adhesion molecule-1 and vascular adhesion molecule-1 on human vascular endothelial cells. *Food Factors for Cancer Prevention***, 12, 465–467.**

Zarei, M., Beheshti, N., Hamedinia, M., TaheriChadorneshin, H., & Askari Majdabadi, H. (2020). Effects of 12 weeks of combined aerobic-resistance exercise training on levels of chemerin, omentin and insulin resistance in men with type 2 diabetes. *Koomesh***, 22(1), 155-163. [In Persian]**