JME
https://jme.guilan.ac.ir
https://doi.org/10.22124/jme.2023.24810.306

دوفصلنامه سوخت و ساز و فعالیت ورزشی
سال سیزدهم، جلد سیزدهم، شماره ۲

مقاله پژوهشی
Open Access

اثر تمرینات ترکیبی هوازی و مقاومتی بر سطوح فعال‌کنندۀ RNA گیرندۀ استروئیدی بافت چربی و شاخص مقاومت به انسولین در موش‌های سالمند ماده

امین روشندل حصاری[۱]، علی یعقوبی[۲]

تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۰۴/۰۴ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۰۶/۱۸ تاریخ چاپ: ۱۴۰۲/۰۹/۰۱

چکیده

هدف: هدف از تحقیق حاضر بررسی تأثیر ۸ و ۱۲ هفته تمرین تناوبی شدید (HIIT) بر سطوح سرمی پروتئین واکنشگر C (CRP)، اینترلوکین ۶ (IL-6)، هموسیستئین (HCY) و پروفایل لیپیدی مردان میان‌سال فعال بود.

روش کار: تعداد ۳۰ مرد میان‌سال به روش نمونه‌گیری در دسترس انتخاب و به‌صورت تصادفی در دو گروه تجربی و کنترل قرار داده شدند. برنامه تمرین تناوبی شدید، با شدت بالای ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه با دوره زمانی ۳۰ ثانیه تمرین و ۳۰ ثانیه استراحت از چهار تا ده نوبت به مدت ۸ و ۱۲ هفته و هر هفته ۳ جلسه اجرا شد. سطوح سرمی شاخص‌های CRP، IL-6، HCY، HDL، LDL، TC و TG در ۳ مرحله پیش‌آزمون، میان آزمون و پس‌آزمون، ۱۲ ساعت قبل از اولین جلسه پروتکل تمرینی و ۴۸ ساعت پس از اجرای HIIT در هفته‌های هشتم و دوازدهم اندازه‌گیری شدند.

یافته‌ها: HIIT در هر دو زمان ۸ و ۱۲ هفته‌ای تاثیر معناداری بر روی شاخص‌های LDL، TC و TG مردان میان‌سال داشت. از سویی دیگر HIIT در زمان ۸ هفته تاثیر معنی‌داری بر روی شاخص‌های CRP (p=۰/۸۴۸)، IL-6 (p=۰/۰۸۰) و HCY(p=۰/۲۴۷) ایجاد نکرد اما در زمان ۱۲ هفته تاثیر معنی‌داری بر روی شاخص‌های CRP (p=۰/۰۰۳)، IL-6 (p=۰/۰۱۹) و HCY (p=۰/۰۱۲) به وجود آورد. همچنین بین هفته هشتم و هفته دوازدهم گروه تجربی در شاخص‌های CRP (p=۰/۰۰۱)، IL-6 (p=۰/۰۴۵)، LDL (p=۰/۰۲۷) و TG (p=۰/۰۱۵) تفاوت معنی‌داری مشاهده شد.

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد HIIT در مدت‌زمان ۸ هفته تغییرات مطلوبی را بر روی شاخص‌های لیپیدی مردان میان‌سال ایجاد می‌کند اما توانایی بهبود شاخص‌های التهابی آن‌ها را ندارد و برای ایجاد تغییرات مطلوب در شاخص‌های التهابی نیاز هست تا HIIT بیش از ۸ هفته انجام گیرد و مدت ۱۲ هفته باعث ایجاد تغییرات مطلوبی خواهد شد و احتمالاً نقش مؤثری را در پیشگیری از بروز بیماری‌های قلبی میان‌سالان داشته باشد.

واژگان کلیدی: تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT)، پروفایل لیپیدی، پروتئین واکنشگر C ، اینترلوکین ۶ ، هموسیستئین

۱. گروه علوم ورزشی، واحد بجنورد، دانشگاه آزاد اسلامی، بجنورد، ایران. ۲. استادیار، فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد بجنورد، ایران.
* نشانی الکترونیک نویسنده مسئول: yaghoubiali65@gmail.com

Publisher: University of Guilan
Copyright © The Authors

مقدمه

بیماری‌های قلبی-عروقی در حال حاضر علت اصلی مرگ‌ومیر و ناتوانی در ایران و اکثر نقاط جهان می‌باشد (۱). بررسی‌های انجمن قلب آمریکا نشان می‌دهد سالانه ۲/۹ میلیون نفر در این کشور در اثر بیماری‌های گوناگون جان خود را از دست می‌دهند که ۳۷ درصد آن ناشی از بیماری‌های قلبی-عروقی است و بسیاری از آن‌ها را می‌توان با انجام اقدامات اولیه و شناسایی عوامل خطرزا کنترل کرد (۲). از سالیان قبل، پروفایل لیپیدی به عنوان یک عامل خطر برای ایجاد بیماری‌های قلبی-عروقی شناخته می‌شد، اما برخلاف تصور رایج، تحقیقات نشان دادند، مقادیر پروفایل لیپیدی به عنوان یکی از عوامل خطرزای قلبی-عروقی، در تشخیص این‌گونه بیماری‌ها از دقت و حساسیت بالایی برخوردار نیستند (۳). در یک مطالعه ۶ ساله آمریکایی که بر روی ۱۳۶.۹۰۵ بیمار مبتلا به انفارکتوس میوکارد انجام گرفت، معلوم شد سطوح لیپیدی آن‌ها در زمان بستری در بیمارستان در حد طبیعی بوده است (۴)؛ علاوه بر این مطالعات کالبدشکافی افرادی که به دلایل غیرپزشکی فوت کرده‌اند، عدم وجود ارتباط بین TC[1]، LDL[2] و درجه آترواسکلروز که قبل از مرگ و بلافاصله پس از آن اندازه‌گیری شده بود را تائید کرد (۵). اگر LDL بالا علت اصلی حوادث قلبی و آترواسکلروز بود، افرادی که بالاترین LDL را دارند باید عمر کوتاه‌تری نسبت به افراد با مقادیر پایین داشته باشند، اما محققان در یک بررسی‌سیستماتیک از ۱۹ مطالعه کوهورت شامل بیش از ۶۸۰.۰۰ سالمند بالای ۶۰ سال، عکس آن را دریافت کردند و عنوان داشتند، افرادی که بالاترین سطح LDL را داشتند، حتی بیشتر از کسانی که دارای سطح LDL کمتری بودند زندگی کردند، بنابراین برای تشخیص و شناسایی افراد در معرض خطر، باید در جستجوی شاخص‌های مطمئن و دقیق‌تری بود (۶). با توجه به پژوهش‌های انجام‌گرفته مشخص گردید، گسترش بیماری‌های قلبی-عروقی از جمله آترواسکلروز، زمینه التهابی دارد (۱۰،۹،۸،۷). گزارش‌های زیادی نشان می‌دهد، شاخص‌های التهابی پروتئین واکنشگر C[3](CRP)، هموسیستئین[4](HCY) و اینترلوکین ۶[5](IL-6) در پیشگویی و شناسایی خطر حوادث قلبی-عروقی از حساسیت و دقت بیشتری برخوردار می‌باشند و نقش مهمی در فرایند آترواسکلروز دارند (۱۴،۱۳،۱۲،۱۱). CRP از جمله پروتئین‌هایی است که در کبد ساخته‌شده و با افزایش میزان آن، التهاب‌ها و آسیب‌های عفونی بیشتر می‌شود (۱۵). HCY نیز اسیدآمینه غیرضروری گوگرددار است که زمینه‌ساز ترومبوز و بیماری‌های عروق کرونر بوده و در قالب اکسایش LDL، تکثیر سلول‌های عضلانی صاف و سمی شدن سلول‌های لایه درون‌رگی (اندوتلیال) نمایان می‌شود (۱۶)؛ همچنین IL-6 یک پروتئین فاز حاد است که ترشح آن از مونوسیت ها و ماکروفاژها باعث ایجاد پلاک هایی در عروق و ایجاد آترواسکلروز می‌شوند و غذا رسانی به عضله قلب را محدود می‌کنند (۱۷)؛ بنابراین هرگونه عملی که باعث شود شاخص‌های التهابی کاهش یابد، احتمال کاهش حوادث قلبی-عروقی را در پی دارد (۱۸). لذا با توجه به اثرات ضدالتهابی فعالیت بدنی، دلیل منطقی و قوی برای اهمیت دادن به ورزش منظم در

1. Total Cholesterol
2. Low-Density Lipoprotein
3. C-reactive protein
4. Homocysteine
5. Interleukin 6

برنامه‌های بهبود شیوه زندگی برای پیشگیری و کاهش بیماری‌های قلبی-عروقی وجود دارد (۱۹). در این راستا نتایج ۲۳ مقاله گنجانده‌شده در مطالعه مروری اخیر Bautmans و همکارانش (۲۰۲۱)، که سال‌های ۲۰۱۶ تا ۲۰۲۰ را پوشش می‌دهد، اثرات ضدالتهابی ورزش به عنوان عامل مؤثر در کاهش بیماری‌های قلبی-عروقی به‌وضوح تائید شده است، بااین‌حال یکی از نکات قابل‌توجه این بررسی‌های سیستماتیک این بود که تمرین مقاومتی به عنوان بیشترین نوع تمرین، موردبررسی قرار گرفت، پس از آن تمرین هوازی، سپس ترکیبی از این دو و درنهایت، تای چی، پیلاتس و تمرین تعادلی بود (۲۰).

اگرچه شواهد فزاینده نشان می‌دهد که ورزش غالب‌ترین استراتژی غیردارویی برای پیشگیری و کاهش بیماری‌های قلبی-عروقی است (۲۲،۲۱)، اما از جمله موانع اصلی افراد غیرفعال برای انجام فعالیت بدنی و حفظ سبک زندگی فعال، کمبود زمان و ناتوانی در پایبندی به برنامه‌های ورزشی طولانی گزارش شده است، از این رو برای رفع این مشکل اخیراً تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT)[1] به عنوان یک روش نوظهور، امیدوارکننده، بسیار کارآمد، چند تحریکی و با صرفه‌جویی در زمان مداخله ورزشی، ایجادشده است (۲۳). مجموعه رو به رشدی از شواهد نشان داده است که HIIT با وجود زمان کمتر و حجم کلی تمرین کمتر، می‌تواند به عنوان جایگزین مؤثر تمرین‌های تداومی سنتی که تغییرات مشابه یا حتی بیشتری در دامنه‌ای از تغییرات فیزیولوژیکی، عملکردی و نشانگرهای مربوط به‌سلامت در افراد ایجاد می‌کند به کار گرفته شود (۲۸،۲۷،۲۶،۲۵،۲۴)؛ بااین‌حال، حقیقت این است که اطلاعات کمی در پایگاه‌های داده در مورد تأثیراتی که این روش تمرینی بر بیومارکرهای التهابی دارد یافت می‌شود؛ هرچند برخی مطالعات HIIT را عامل مؤثری در سلامت قلب و عروق و کاهش عوامل خطرزا بیان کرده‌اند (۳۱،۳۰،۲۹)؛ اما برخی تحقیقات نیز عدم تغییر معنی‌داری را نشان داده‌اند و عنوان داشتند شدت و مدت HIIT، عامل مهمی در تغییرات سطوح شاخص‌های قلبی-عروقی می‌باشد و برای ایجاد تغییرات مطلوب، مطالعات بیشتری با دوره تمرینی طولانی‌تر از ۸ هفته موردنیاز است (۳۲،۳۴،۳۳،۳۵)؛ از سویی دیگر شواهد نوظهور از مطالعات نشان می‌دهند، تمرینات ورزشی طولانی‌مدت با حجم بالا و یا با شدت بالا ممکن است منجر به تغییرات نامطلوب قلبی-عروقی شود و مزایای سبک زندگی فعال را کاهش دهد (۳۹،۳۸،۳۷،۳۶). از این رو ارتباط بین مدت و شدت ورزش و کاهش خطر بیماری قلبی-عروقی و مرگ‌ومیر هنوز به‌طور کامل مشخص نمی‌باشد و مطالعات بیشتری به‌منظور اثبات اثرات و مضرات پروتکل‌های HIIT با طول دوره‌های مختلف و شدت‌های متفاوت، نیاز است تا مشخص شود که آیا در تمرینات HIIT آستانه تاثیر مخرب وجود دارد یا خیر؟ و مؤثرترین طول دوره تمرینی برای ایجاد تغییرات مفید چه میزان می‌باشد؟ لذا شناسایی آثار این شیوه تمرینی در مدت‌های مختلف بر تغییرات شاخص‌های التهابی (CRP، IL-6، HCY) و لیپیدی (HDL[2]، LDL، TC، TG[3]) مرتبط با بیماری‌های قلبی-عروقی ضروری به نظر می‌رسد.

1. High-Intensity Interval Training
2. High-Density Lipoprotein
3. Triglyceride

Copyright © The Authors

روش پژوهش

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون، میان آزمون و پس‌آزمون با دو گروه تجربی و کنترل بود که به‌صورت آزمایشگاهی و باهدف‌های کاربردی و توسعه‌ای موردمطالعه قرار گرفتند. به‌منظور اجرای پژوهش ۳۰ نفر از مردان میان‌سال با دامنه سنی ۳۸ تا ۴۳ سال به‌صورت داوطلبانه به روش نمونه‌گیری در دسترس انتخاب و به‌صورت تصادفی به دو گروه تمرینات HIIT (n=۱۵) و کنترل (n=۱۵) تقسیم شدند و پس از تکمیل پرسشنامه سلامت و فرم رضایت‌نامه‌ی شرکت در پژوهش و کسب اطلاع از ماهیت و نحوه‌ی همکاری، وارد پژوهش شدند. قبل از تمرینات، ارزیابی‌های اولیه آزمودنی‌ها ازنظر پزشکی موردبررسی قرار گرفت و تاریخچه پزشکی و ورزشی آنان جمع‌آوری شد. معیارهای ورود به تحقیق، داشتن فعالیت متوسط روزانه، عدم استعمال دخانیات، عدم مصرف الکل، دارو، مکمل و نداشتن هیچ‌گونه آسیب‌دیدگی و بیماری (قلبی، فشارخون، دیابت و ...) بود. ارزیابی‌های آنتروپومتریکی شامل قد، وزن و شاخص توده‌ی بدنی (BMI)[1]، با استفاده از دستگاه Inbody انجام شد.

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها

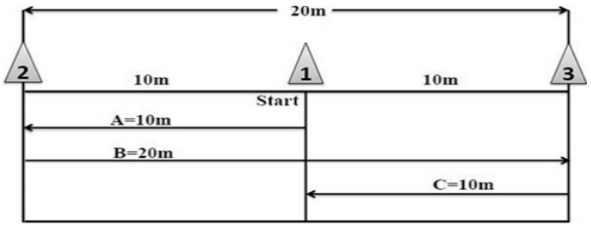
متغیرها	گروه تجربی	گروه کنترل
سن (سال)	۴۰/۶۰±۱/۹۹۳	۴۱/۳۳±۱/۷۹۹
قد (سانتی‌متر)	۱۷۵/۲۷±۴/۰۲۶	۱۷۴/۷۳±۴/۳۱۷
وزن (کیلوگرم)	۸۱/۴۰۰±۸/۲۹۶	۸۳/۸۰۰±۸/۶۲۹
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۶/۵۱۱±۱/۷۵۶	۲۷/۴۹۷±۲/۱۸۶

پروتکل HIIT

پروتکل تمرینی، ۱۲ ساعت بعد از خون‌گیری اولیه آغاز شد. آزمودنی‌ها در مسافت ۲۰ متری که به‌وسیله‌ی سه مخروط مشخص شده بود، پروتکل تمرینی را سه جلسه در هفته به مدت دوازده هفته به شرح زیر اجرا کردند (شکل۱). در پروتکل تمرینی آزمون رفت و برگشت، آزمودنی‌ها ابتدا با حداکثر سرعت از نقطه‌ی شروع (مخروط ۱) به‌طرف مخروط شماره‌ی ۲ در مسیر A دویدند، پس از برگشت، در جهت مخالف در مسیر B، ۲۰ متر به‌طرف مخروط شماره‌ی ۳ با حداکثر سرعت و درنهایت پس از برگشت، در مسیر C به سمت نقطه شروع (مخروط ۱) مجدداً با حداکثر سرعت دویدند تا مسافت ۴۰ متری کامل شد. آزمودنی‌ها این کار را با حداکثر سرعت آن قدر ادامه دادند تا دوره زمانی ۳۰ ثانیه‌ای پروتکل تمرینی تمام شد و پس از ۳۰ ثانیه استراحت، پروتکل تمرینی را مجدداً تکرار کردند. پیشرفت تمرینات با افزایش تعداد تکرارهای ۳۰ ثانیه‌ای از چهار نوبت در هفته‌های اول و دوم به پنج نوبت در هفته‌های سوم و چهارم، به شش نوبت، در هفته‌های پنجم و ششم، در هفته‌های هفتم و هشتم به هشت نوبت و تا هفته‌های یازدهم و دوازدهم به ده نوبت عملی شد (۴۰). شدت تمرین در تمام مراحل پروتکل، بالای ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه و با استفاده از فرمول

1. Body Mass Index

(سن−۲۲۰ =HRmax)[1] محاسبه شد. (برای تمام آزمودنی‌ها به‌صورت جداگانه شدت تمرین با توجه به میزان ضربان قلب آن‌ها در هنگام دویدن، با استفاده از متصل بودن دستگاه ضربان سنج Polar، ساخت فنلاند، کنترل شد). سرد و گرم کردن، انجام حرکات کششی و نرمش، جزء ثابت هر جلسه‌ی برنامه‌ی تمرینی بود.



شکل ۱. طرح شماتیک پروتکل HIIT

نمونه‌گیری خونی

نمونه‌های خونی به مقدار ۱۲ سی‌سی از ورید بازویی در سه مرحله، ۱۲ ساعت قبل از اولین جلسه اجرای پروتکل تمرینی و ۴۸ ساعت پس از هشت هفته مداخله تمرینی و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین در هفته دوازدهم به‌صورت ناشتا از آزمودنی‌ها گرفته شد و داخل لوله‌های حاوی ماده‌ی ضد انعقاد خون (EDTA) جمع‌آوری و بلافاصله سانتریفوژ شدند و پس از جداسازی سرم، سطوح سرمی شاخص‌های HDL، LDL، TC ، TG با روش فتومتریک و به‌وسیله کیت‌های آزمایشگاهی (Bionik Iran) و سطوح سرمی شاخص‌های CRP، HCY ، IL-6 با روش الایزا و به‌وسیله کیت‌های آزمایشگاهی IBL (Germany Hamburg) اندازه‌گیری شدند.

روش آماری

در تجزیه‌وتحلیل آماری، ابتدا از آزمون شاپیرو-ویلک برای اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها استفاده شد. برای توصیف آماری داده‌ها از میانگین و انحراف معیار و برای بررسی فرضیه‌های تحقیق از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر و آزمون فریدمن استفاده شد و به‌منظور بررسی تغییرات میانگین شاخص‌ها، در مراحل مختلف پژوهش از آزمون تعقیبی بونفرونی و ویلکاکسون و جهت مقایسه بین گروهی تغییرات میانگین شاخص‌ها از آزمون‌های t مستقل و یومن ویتنی استفاده شد. تجزیه‌وتحلیل آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ انجام شد. سطح معنی‌داری آماری نیز P<۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

نتایج حاصل از آمارهای توصیفی شاخص‌های پژوهش (جدول ۲) این‌گونه نشان می‌دهد که میزان تغییرات سطوح CRP، IL-6، HCY، LDL، TC و TG گروه تجربی در مراحل مختلف آزمایش متفاوت بوده و در مرحله اول که تمرینی بر آزمودنی‌ها انجام‌نشده میزان شاخص‌های موردمطالعه بالا بوده و مرحله دوم و سوم که با ۸ و ۱۲ هفته مداخله تمرینی همراه بوده، این میزان کاهش‌یافته است؛ لذا جهت بررسی دقیق و استنباطی تغییرات شاخص‌ها در طول آزمایش از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر و فریدمن استفاده شد؛ همچنین جهت بررسی تغییرات شاخص‌ها در بین دو گروه از آزمون t مستقل

1. Maximum Heart Rate

Copyright © The Authors

و یومن ویتنی استفاده شد که نتایج به‌دست‌آمده در جدول (۲)

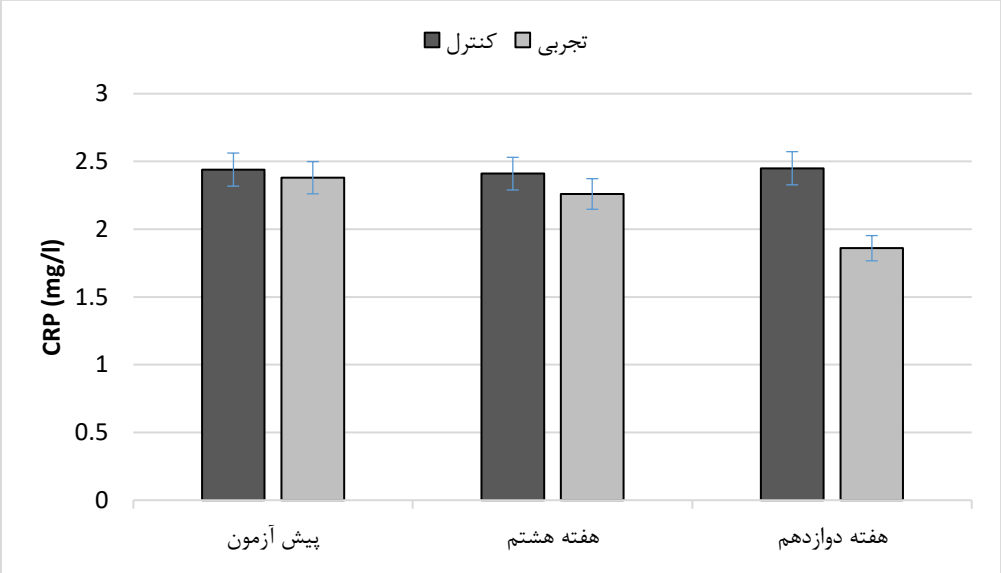
گزارش شده است.

جدول ۲ . میانگین شاخص‌های پژوهش و نتایج آزمون‌های تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر، فریدمن، تی مستقل و یومن ویتنی

متغیرهای وابسته	گروه	مرحله اول قبل تمرین	مرحله دوم ۸ هفته تمرین	مرحله سوم ۱۲ هفته تمرین	F	P
CRP (mg/l)	کنترل	۲/۴۴±۰/۳۶۴	۲/۴۱±۰/۵۲۵	۲/۴۵±۰/۳۸۳	۰/۰۸۷	۰/۸۰۹
	تجربی	۲/۳۸±۰/۷۴۴	۲/۲۶±۰/۴۸۳	۱/۸۶±۰/۳۹۴	۱۵/۲۶۳	۰/۰۰۱*
بین گروهی	t	-۰/۳۰۸	-۰/۸۵۳	-۴/۱۳۳	-	-
	P	۰/۷۶۱	۰/۴۰۱	۰/۰۰۱*	-	-
IL-6 (pg/ml)	کنترل	۳/۶۴±۰/۶۶۲	۳/۶۱±۰/۵۳۸	۳/۶۹±۰/۴۴۲	۰/۲۵۷	۰/۷۷۵
	تجربی	۳/۳۵±۰/۷۲۱	۳/۱۶±۰/۶۶۴	۳/۰۹±۰/۶۷۰	۸/۲۷۴	۰/۰۰۹*
بین گروهی	t	-۱/۱۶۰	-۲/۰۳۵	-۲/۸۹۸	-	-
	P	۰/۲۵۶	۰/۰۵۱	۰/۰۰۷*	-	-
HCY (µmol/l)	کنترل	۱۸/۲۴±۲/۷۳	۱۷/۶۰±۳/۵۵	۱۸/۴۸±۲/۴۳	۰/۶۸۴	۰/۴۵۴
	تجربی	۱۶/۴۳±۲/۲۴	۱۵/۶۱±۲/۱۰	۱۴/۴۰±۲/۴۵	۵/۸۶۰	۰/۰۰۷*
بین گروهی	t	-۱/۹۴۶	-۱/۸۷۵	-۴/۸۱۵	-	-
	P	۰/۰۶۲	۰/۰۷۱	۰/۰۰۱*	-	-
HDL (mg/dl)	کنترل	۳۳/۴۰±۳/۵۰	۳۲/۹۳±۲/۷۱	۳۳/۰۶±۲/۵۷	۰/۱۷۱	۰/۸۴۴
	تجربی	۳۵/۵۳±۴/۹۵	۳۶/۴۶±۳/۳۹	۳۵/۰۶±۱/۴۸	۰/۸۴۷	۰/۴۰۸
بین گروهی	t	۱/۳۶۲	۳/۱۴۷	۲/۶۰۴	-	-
	P	۰/۱۸۴	۰/۰۰۴*	۰/۰۱۵*	-	-
LDL (mg/dl)	کنترل	۱۳۲/۲۷±۲۸/۱۷	۱۳۵/۹۳±۱۹/۷۲	۱۳۳/۳۳±۲۱/۸۶	۰/۵۸۰	۰/۵۶۷
	تجربی	۱۲۸/۴۸±۱۹/۶۳	۱۱۷/۲۰±۱۷/۵۵	۱۰۸/۷۳±۱۳/۶۳	۱۳/۷۳۳	۰/۰۰۱*
بین گروهی	t	-۰/۲۹۱	-۲/۸۰۳	-۳/۶۹۸	-	-
	P	۰/۷۷۱	۰/۰۰۵*	۰/۰۰۱*	-	-
TC (mg/dl)	کنترل	۱۸۴/۳۳±۱۹/۶۶	۱۸۷/۸۷±۱۹/۶۱	۱۸۶/۶۷±۱۷/۴۲	۲/۳۸۲	۰/۱۱۱
	تجربی	۱۷۵/۴۷±۱۶/۲۶	۱۵۴/۴۰±۱۹/۴۱	۱۴۴/۰۷±۱۶/۳۴	۳۵/۴۲۸	۰/۰۰۱*
بین گروهی	t	-۱/۳۴۶	-۴/۶۹۷	-۶/۹۰۶	-	-
	P	۰/۱۸۹	۰/۰۰۱*	۰/۰۰۱*	-	-
TG (mg/dl)	کنترل	۱۷۸/۵۳±۲۳/۰۱	۱۸۱/۴۰±۱۰/۷۳	۱۸۳/۸۰±۱۱/۹۶	۵/۹۳۲	۰/۰۵۲
	تجربی	۱۶۳/۶۷±۱۹/۸۴	۱۴۹/۹۳±۲۰/۵۲	۱۳۷/۶۷±۱۷/۵۵	۲۹/۶۶۵	۰/۰۰۱*
بین گروهی	t	-۱/۸۴۸	-۵/۲۶۲	-۸/۷۷۹	-	-
	P	۰/۰۶۵	۰/۰۰۱*	۰/۰۰۱*	-	-

* سطح معنی‌داری P<۰/۰۵ در نظر گرفته‌شده است.

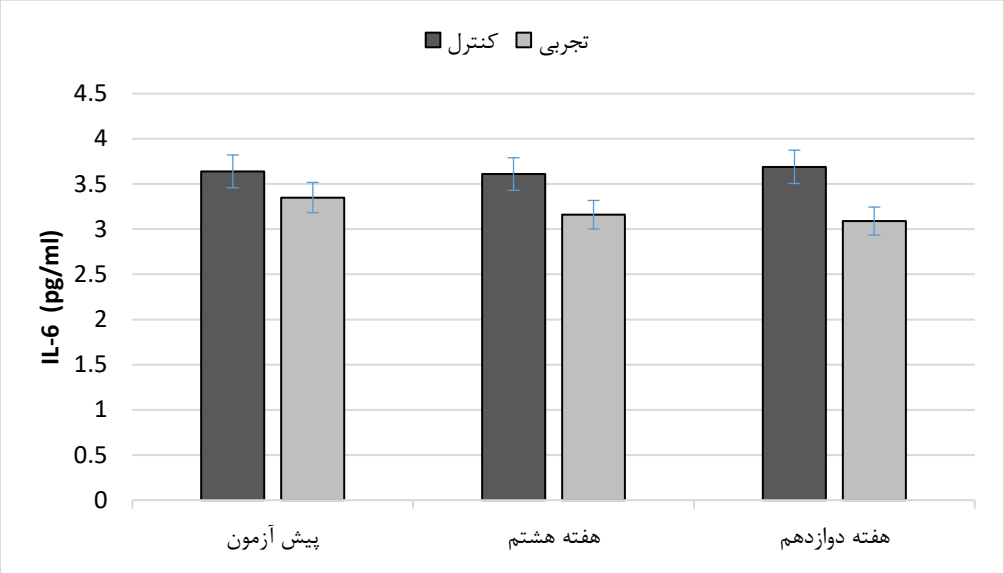
مقایسه سطوح CRP در مراحل مختلف گروه‌های تجربی و کنترل: نتایج حاصل از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر نشان داد که تفاوت معنی‌داری در تغییرات درون‌گروهی سطوح CRP گروه تجربی پس از ۸ و ۱۲ هفته HIIT وجود دارد (p=۰/۰۰۱). نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد که سطح CRP پس از ۸ هفته تمرین نسبت به پیش‌آزمون تغییر معنی‌داری نداشته است (p=۰/۸۴۸)، اما با افزایش طول دوره تمرینی به مدت ۱۲ هفته، تغییر معنی‌داری نسبت به پیش‌آزمون ایجاد شد (p=۰/۰۰۳)، همچنین بین هفته هشتم و هفته دوازدهم تفاوت معنی‌داری یافت شد (p=۰/۰۰۱). نتایج آزمون t مستقل نشان داد که بین سطوح CRP دو گروه در پیش‌آزمون و میان آزمون تفاوت معنی‌داری وجود نداشت (p=۰/۴۰۱، p=۰/۷۶۱) و پس از ۱۲ هفته اجرای HIIT تفاوت معنی‌داری بین پس‌آزمون دو گروه مشاهده شد (p=۰/۰۰۱). نتایج حاصل از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر نشان داد که تفاوت معنی‌داری در تغییرات درون‌گروهی سطوح CRP گروه کنترل پس از ۸ و ۱۲ هفته HIIT وجود ندارد (p=۰/۸۰۹).



شکل ۲. مقایسه سطح CRP در مراحل مختلف پژوهش

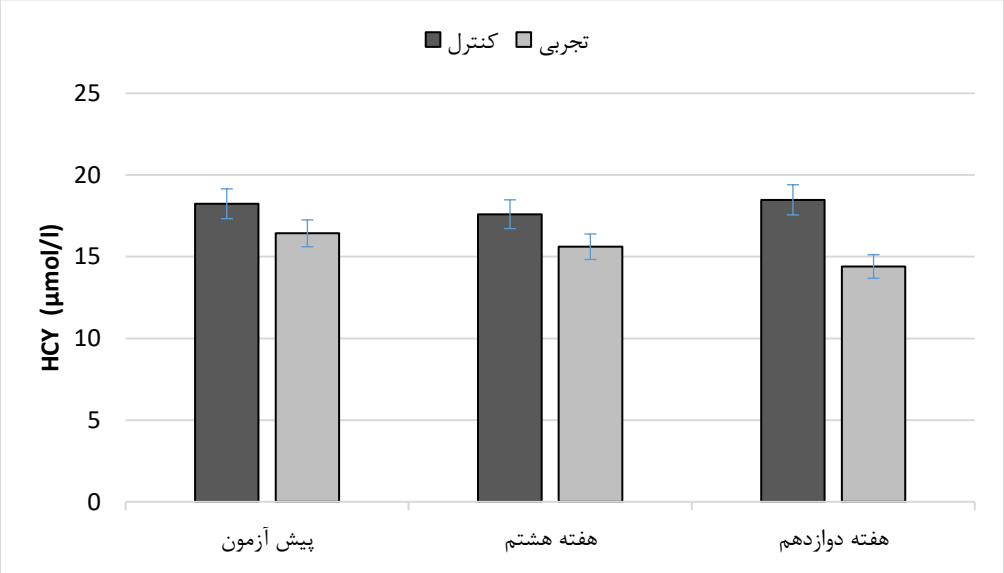
مقایسه سطوح IL-6 در مراحل مختلف گروه‌های تجربی و کنترل: نتایج حاصل از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر نشان داد که تفاوت معنی‌داری در تغییرات درون‌گروهی سطوح IL-6 گروه تجربی پس از ۸ و ۱۲ هفته HIIT وجود دارد (p=۰/۰۰۹). نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد که سطح IL-6 پس از ۸ هفته تمرین نسبت به پیش‌آزمون با تغییر معنی‌داری همراه نبوده است (p=۰/۰۸۰)، اما پس از ۱۲ هفته HIIT، تغییر معنی‌داری نسبت به پیش‌آزمون ایجاد شد (p=۰/۰۱۹)، همچنین بین هفته هشتم و هفته دوازدهم تفاوت معنی‌داری مشاهده شد (p=۰/۰۴۵). نتایج آزمون t مستقل نشان داد که بین سطوح IL-6 دو گروه در پیش‌آزمون و میان آزمون تفاوت معنی‌داری وجود نداشت (p=۰/۰۵۱، p=۰/۲۵۶) و پس از ۱۲ هفته اجرای HIIT تفاوت معنی‌داری بین پس‌آزمون دو گروه ایجاد شد (p=۰/۰۰۷). نتایج حاصل از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر نشان داد که تفاوت معنی‌داری در تغییرات درون‌گروهی سطوح IL-6 گروه کنترل پس از ۸ و ۱۲ هفته HIIT وجود ندارد (p=۰/۷۷۵).

Copyright © The Authors



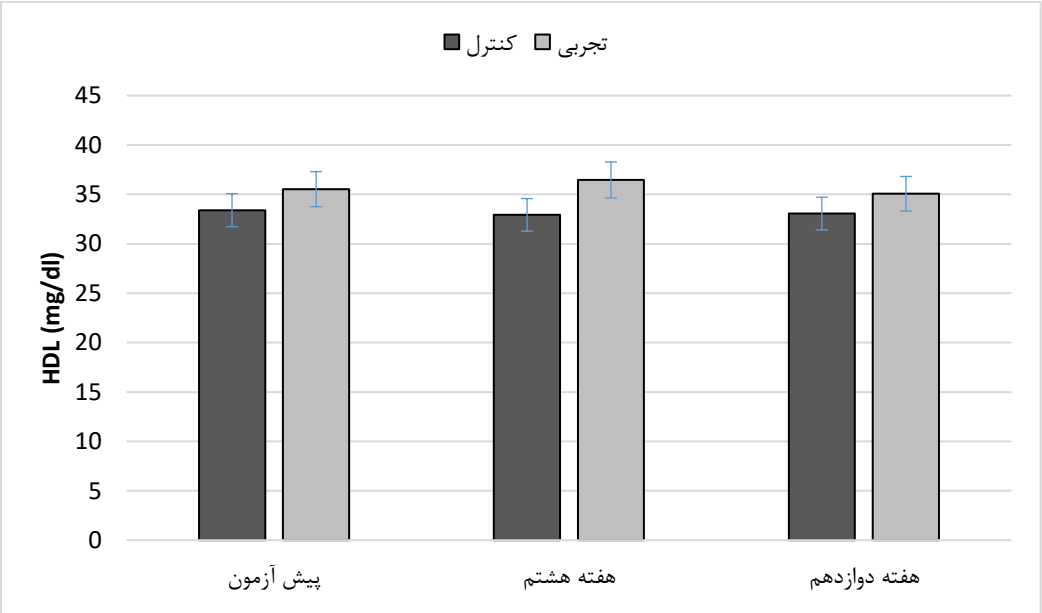
شکل ۳. مقایسه سطح IL-6 در مراحل مختلف پژوهش

مقایسه سطوح HCY در مراحل مختلف گروه‌های تجربی و کنترل: نتایج حاصل از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر نشان داد که تفاوت معنی‌داری در تغییرات درون‌گروهی سطوح HCY گروه تجربی پس از ۸ و ۱۲ هفته HIIT وجود دارد (p=۰/۰۰۷). نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد که سطح HCY پس از ۸ هفته مداخله‌ی تمرینی نسبت به پیش‌آزمون تغییر معنی‌داری نداشته است (p=۰/۲۴۷)، اما با افزایش طول دوره تمرینی به مدت ۱۲ هفته، تغییر معنی‌داری نسبت به پیش‌آزمون ایجاد شد (p=۰/۰۱۲)، همچنین بین هفته هشتم و هفته دوازدهم تفاوت معنی‌داری وجود نداشت (p=۰/۳۵۳). نتایج آزمون t مستقل نشان داد که بین سطوح HCY دو گروه در پیش‌آزمون و میان آزمون تفاوت معنی‌داری وجود نداشت (p=۰/۰۷۱، p=۰/۰۶۲) و پس از ۱۲ هفته اجرای HIIT تفاوت معنی‌داری بین پس‌آزمون دو گروه مشاهده شد (p=۰/۰۰۱). نتایج حاصل از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر نشان داد که تفاوت معنی‌داری در تغییرات درون‌گروهی سطوح HCY گروه کنترل پس از ۸ و ۱۲ هفته HIIT وجود ندارد (p=۰/۴۵۴).



شکل ۴. مقایسه سطح HCY در مراحل مختلف پژوهش

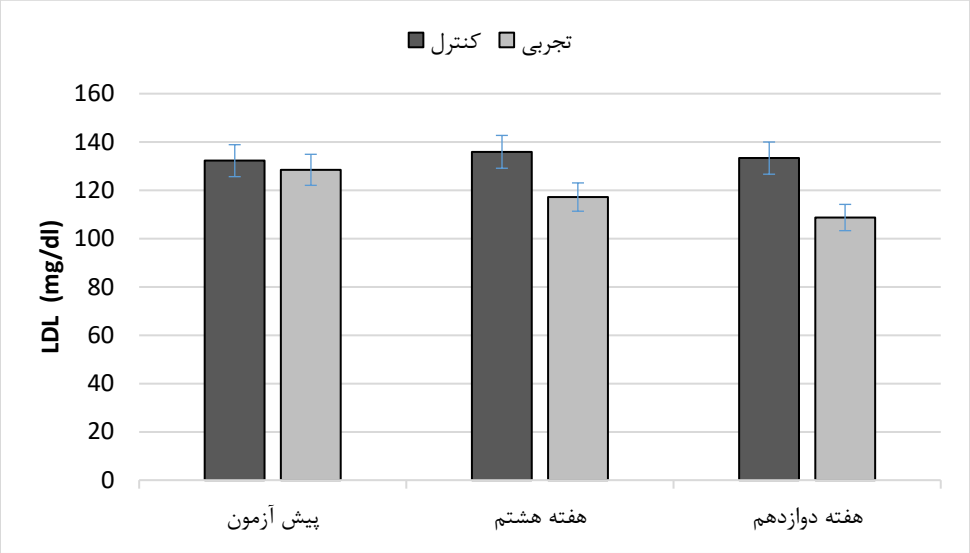
مقایسه سطوح HDL در مراحل مختلف گروه‌های تجربی و کنترل: نتایج حاصل از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر نشان داد که تفاوت معنی‌داری در تغییرات درون‌گروهی سطوح HDL گروه‌های تجربی و کنترل پس از ۸ و ۱۲ هفته HIIT وجود ندارد (p=۰/۸۴۴، p=۰/۴۰۸). نتایج آزمون t مستقل نشان داد که بین سطوح HDL دو گروه در پیش‌آزمون تفاوت معنی‌داری وجود نداشت (p=۰/۱۸۴) اما پس از اجرای HIIT تفاوت معنی‌داری در میان آزمون و پس‌آزمون دو گروه مشاهده شد (p=۰/۰۱۵، p=۰/۰۰۴).



شکل ۵. مقایسه سطح HDL در مراحل مختلف پژوهش

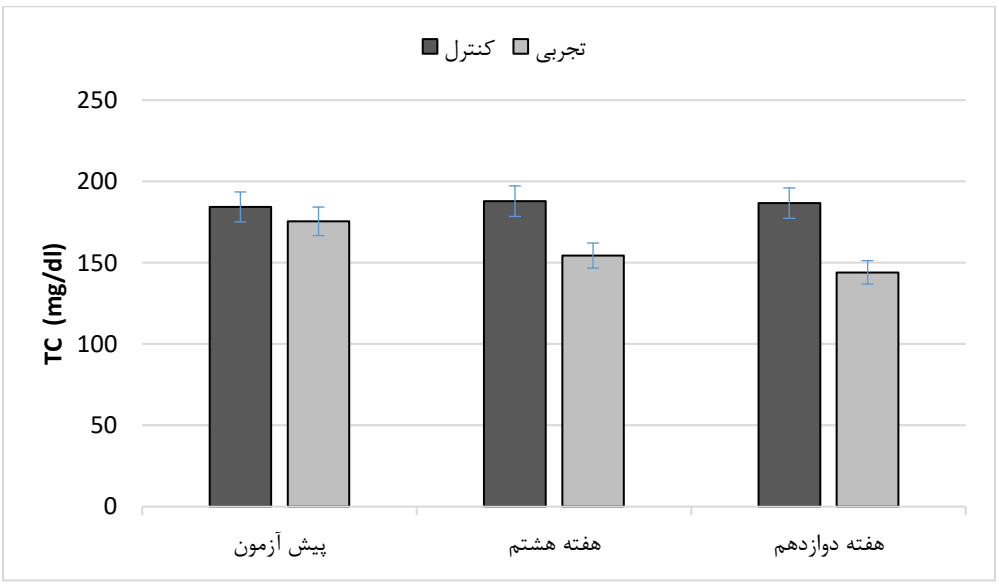
مقایسه سطوح LDL در مراحل مختلف گروه‌های تجربی و کنترل: نتایج حاصل از آزمون فریدمن نشان داد که تفاوت معنی‌داری در تغییرات درون‌گروهی سطوح LDL گروه تجربی پس از ۸ و ۱۲ هفته HIIT وجود دارد (p=۰/۰۰۱). نتایج آزمون ویلکاکسون نشان داد که سطح LDL پس از ۸ هفته تمرین و پس از ۱۲ هفته تمرین نسبت به پیش‌آزمون تغییر معنی‌داری داشته است (p=۰/۰۰۲، p=۰/۰۰۳)، همچنین بین هفته هشتم و هفته دوازدهم تفاوت معنی‌داری وجود دارد (p=۰/۰۲۷). نتایج آزمون یومن ویتنی نشان داد که بین سطوح LDL دو گروه در پیش‌آزمون تفاوت معنی‌داری وجود نداشت (p=۰/۷۷۱) و پس از اجرای HIIT تفاوت معنی‌داری در میان آزمون و پس‌آزمون دو گروه مشاهده شد (p=۰/۰۰۱، p=۰/۰۰۵). نتایج حاصل از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر نشان داد که تفاوت معنی‌داری در تغییرات درون‌گروهی سطوح LDL گروه کنترل پس از ۸ و ۱۲ هفته HIIT وجود ندارد (p=۰/۵۶۷).

Copyright © The Authors



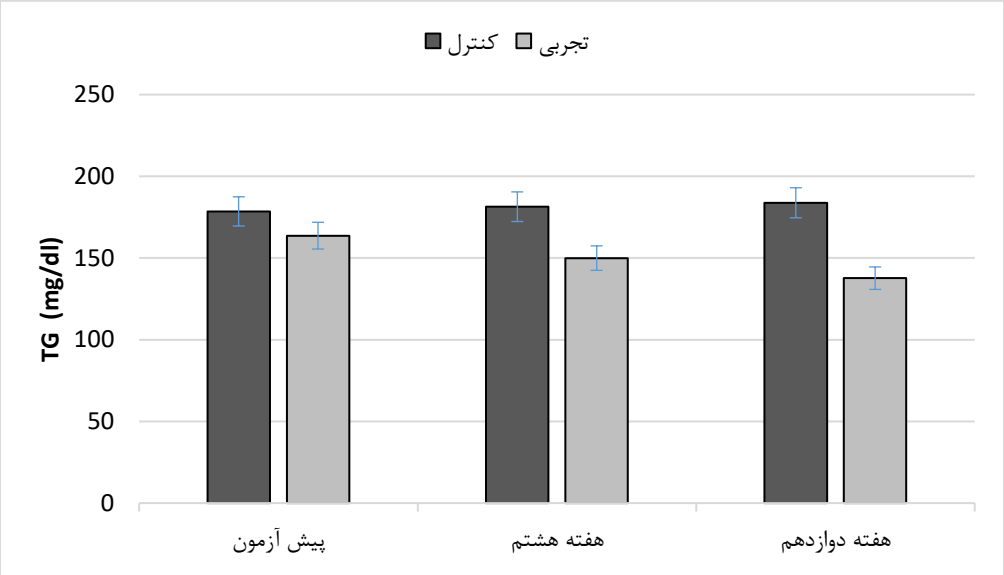
شکل ۶. مقایسه سطح LDL در مراحل مختلف پژوهش

مقایسه سطوح TC در مراحل مختلف گروه‌های تجربی و کنترل: نتایج حاصل از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر نشان داد که تفاوت معنی‌داری در تغییرات درون‌گروهی سطوح TC گروه تجربی پس از ۸ و ۱۲ هفته HIIT وجود دارد (p=۰/۰۰۱). نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد که سطح TC پس از ۸ هفته تمرین و پس از ۱۲ هفته تمرین نسبت به پیش‌آزمون تغییر معنی‌داری داشته است (p=۰/۰۰۱، p=۰/۰۰۱)، اما بین هفته هشتم و هفته دوازدهم تفاوت معنی‌داری وجود نداشت (p=۰/۱۰۹). نتایج آزمون t مستقل نشان داد که بین سطوح TC دو گروه در پیش‌آزمون تفاوت معنی‌داری وجود نداشت (p=۰/۱۸۹) و پس از اجرای HIIT تفاوت معنی‌داری در میان آزمون و پس‌آزمون دو گروه مشاهده شد (p=۰/۰۰۱، p=۰/۰۰۱). نتایج حاصل از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر نشان داد که تفاوت معنی‌داری در تغییرات درون‌گروهی سطوح TC گروه کنترل پس از ۸ و ۱۲ هفته HIIT وجود ندارد (p=۰/۱۱۱).



شکل ۷. مقایسه سطح TC در مراحل مختلف پژوهش

مقایسه سطوح TG در مراحل مختلف گروه‌های تجربی و کنترل: نتایج حاصل از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر نشان داد که تفاوت معنی‌داری در تغییرات درون‌گروهی سطوح TG گروه تجربی پس از ۸ و ۱۲ هفته HIIT وجود دارد (p=۰/۰۰۱). نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد که سطح TG پس از ۸ هفته تمرین و پس از ۱۲ هفته تمرین نسبت به پیش‌آزمون تغییر معنی‌داری داشته است (p=۰/۰۰۱، p=۰/۰۰۳)، همچنین بین هفته هشتم و هفته دوازدهم تفاوت معنی‌داری وجود دارد (p=۰/۰۱۵). نتایج آزمون یومن ویتنی نشان داد که بین سطوح TG دو گروه در پیش‌آزمون تفاوت معنی‌داری وجود نداشت (p=۰/۰۶۵)، اما پس از اجرای HIIT تفاوت معنی‌داری در میان آزمون و پس‌آزمون دو گروه مشاهده شد (p=۰/۰۰۱، p=۰/۰۰۱). نتایج حاصل از آزمون فریدمن نشان داد که تفاوت معنی‌داری در تغییرات درون‌گروهی سطوح TG گروه کنترل پس از ۸ و ۱۲ هفته HIIT وجود ندارد (p=۰/۰۵۲).



شکل ۸. مقایسه سطح TG در مراحل مختلف پژوهش

بحث

اگرچه پژوهش‌های فراوانی اثرات ورزش بر شاخص‌های قلبی عروقی را موردبررسی قرار داده‌اند، اما پژوهش حاضر اولین مطالعه درباره اثر افزایش طول دوره HIIT بر شاخص‌های التهابی (CRP، IL-6، HCY) و لیپیدی (HDL، LDL، TC، TG) مردان میان‌سال است. مهم‌ترین یافته پژوهش حاضر عبارت است از عدم تاثیر قابل‌توجه هشت هفته HIIT بر شاخص‌های التهابی مردان میان‌سال. به‌علاوه، با افزایش طول دوره HIIT تا هفته دوازدهم، بهبود قابل‌توجهی در مقادیر شاخص‌های التهابی مشاهده شد. این دستاورد مهم تاثیر طول دوره HIIT در پیشگیری از بیماری‌های قلبی عروقی در افراد میان‌سال را خاطرنشان می‌کند. علی‌رغم این یافته‌ها، گزارش‌هایی مبنی بر تاثیر هشت هفته HIIT بر شاخص‌های التهابی وجود دارند. برای مثال، محمدیاری و همکاران (۱۳۹۸) کاهش معنی‌دار HCY و CRP را پس از ۸ هفته HIIT در مردان جوان دارای اضافه‌وزن نشان دادند (۴۱)؛ دلایل این عدم هم‌خوانی را می‌توان در تفاوت میان سن و شاخص توده بدنی آزمودنی‌ها جستجو کرد. عزیززاده و همکاران (۱۴۰۰) نیز کاهش معنی‌دار IL-6 و CRP متعاقب ۸ هفته اجرای HIIT به همراه مکمل استاگزانتین را در رت‌های دیابتی نوع ۲ نشان دادند (۳۱)؛ علل تناقض در نتایج پژوهش عزیززاده و همکارانش با پژوهش حاضر احتمالاً بررسی نمونه‌های حیوانی بیمار به همراه مصرف مکمل استاگزانتین در مقابل نمونه‌های انسانی سالم و بدون مصرف مکمل غذایی می‌تواند باشد. در تحقیقی دیگر رواسی و همکاران (۱۴۰۰) با بررسی تاثیر ۸ هفته HIIT بر شاخص IL-6 زنان جوان دارای اضافه‌وزن، اظهار داشتند که

Copyright © The Authors

اجرای HIIT بر کاهش معنی‌دار IL-6 تأثیرگذار بوده است (۴۲)؛ احتمالاً این مغایرت به دلیل تفاوت در جنسیت، سن آزمودنی‌ها باشد، علاوه بر این آزمودنی‌های پژوهش رواسی و همکارانش تحت کنترل غذایی بودند. نتایج بررسی‌های عوض پور و همکارانش (۱۴۰۰) نیز نشان‌دهنده آن است که مداخله HIIT به مدت ۸ هفته منجر به کاهش معنی‌دار HCY در بیماران قلبی عروقی می‌شود (۴۳)؛ از علل اصلی این عدم همخوانی می‌توان به آزمودنی‌های مبتلا به بیماری قلبی عروقی در مقابل آزمودنی‌های سالم پژوهش حاضر اشاره کرد، همچنین سطوح پایه HCY آزمودنی‌ها یکی دیگر از عوامل مؤثر در ایجاد نتایج متفاوت می‌باشد، به‌گونه‌ای که مقادیر پایه HCY آزمودنی‌های پژوهش عوض پور و همکارانش به‌صورت قابل‌توجهی بیشتر از مقادیر HCY پژوهش حاضر بوده است. در مقابل، همسو با یافته‌های پژوهش حاضر، مشاهداتی نیز وجود دارد که نشان می‌دهد HIIT به مدت هشت هفته بر بهبود شاخص‌های التهابی تأثیری معنی‌داری ندارد. در مطالعه‌ای Lee و Conwright (۲۰۲۰) نشان دادند مداخله ۸ هفته HIIT تاثیر معنی‌داری بر کاهش سطح CRP بیماران مبتلا به سرطان پستان تحت شیمی‌درمانی مبتنی بر آنتراسایکلین ایجاد نکرد (۴۴). کیانی ماوی و همکاران (۱۳۹۵) گزارش کردند که ۸ هفته HIIT زمان مطلوبی برای کاهش شاخص التهابی IL-6 زنان جوان غیرفعال نمی‌باشد و عنوان داشتند که شدت و مدت اجرای HIIT یک عامل مهم در تغییرات سطح IL-6 می‌تواند باشد (۳۳). از سویی دیگر نقی زاده و حیدری (۱۴۰۲) در مطالعه‌ای به بررسی تاثیر ۱۲ هفته HIIT بر سطوح IL-6 و CRP مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ با چربی خون بالا پرداختند و نشان دادند که ۱۲ هفته HIIT موجب کاهش معنی‌دار IL-6 و CRP شد (۴۵). در تحقیقی دیگر بهرام و پوروقار (۱۳۹۵) با بررسی اثر ۱۲ هفته HIIT بر سطوح HCY و CRP مردان دارای اضافه‌وزن، اظهار داشتند که اجرای HIIT بر کاهش معنی‌دار شاخص‌های التهابی مؤثر می‌باشد (۴۶). احتمالاً HIIT با تغییر ساختار HCY سبب کاهش سطوح فعال آن در پلاسما و درنهایت کاهش غلظت آن برای اتصال به گیرنده‌های اختصاصی‌شان در بافت هدف می‌شود (۴۷). HCY در تبادلات پروتئینی از متیونین تولید می‌شود که این چرخه تولید، تحت تأثیر فعالیت ورزشی معکوس شده و مقادیر HCY در راستای تبدیل شدن به متیونین کاهش می‌یابد (۴۸). شدت و مدت تمرین‌های ورزشی نیز در مقادیر کاهش سطوح سرمی HCY پلاسما و فاکتورهای انسداد عروقی دخالت دارند، به‌گونه‌ای که هر چه شدت و مدت فعالیت بیشتر باشد، با افزایش تبادلات پروتئینی منجر به کاهش بیشتر متیونین و درنتیجه تبدیل بیشتر HCY به متیونین می‌شود که در انتها سبب کاهش بیشتر سطوح HCY پلاسما می‌شوند (۴۹)؛ به همین منظور یکی از دلایل اصلی عدم تغییر سطوح HCY در مدت ۸ هفته HIIT می‌تواند توازن در واکنش رفت و برگشتی تولید و تجزیه آن باشد، یعنی مدت و شدت فعالیت به‌گونه‌ای بوده که میزان تولید با میزان مصرف HCY برابر بوده است به همین دلیل برای ایجاد پاسخ مؤثر HCY به فعالیت ورزشی، هم مدت و هم شدت باید از حد مشخصی کمتر نباشد، زیرا در غیر این صورت تبادلات پروتئینی در جهت تبدیل HCY به متیونین انجام نمی‌شود و درنتیجه سطح HCY بدون تغییر می‌ماند (۵۱،۵۰)، از این رو تغییرات سطوح HCY بسته به مدت و شدت HIIT می‌تواند متفاوت باشد (۵۲). در سطوح دیگر تمرینات ورزشی احتمالاً با چندین سازوکار می‌تواند باعث بهبود IL-6 و CRP شود؛ به‌طوری‌که در این زمینه بیان‌شده است که انجام تمرینات ورزشی منظم به‌طور مستقیم با افزایش نیتریک اکساید حاصل از اندوتلیال به بهبود عملکرد دیواره اندوتلیال منجر خواهد شد که سبب کاهش التهاب سیستمیک و موضعی و درنتیجه کاهش IL-6 از عضلات صاف دیواره اندوتلیال است و تاثیر نهایی چنین تغییراتی، احتمالاً کاهش CRP از کبد می‌باشد، زیرا IL-6 محرک اصلی تولید CRP کبدی است، درنتیجه کاهش IL-6 می‌تواند مکانیسمی برای کاهش CRP باشد (۵۳)، به‌علاوه این احتمال وجود دارد که تمرینات ورزشی از طریق کاهش چربی و لپتین و آدیپونکتین و حساسیت به انسولین، باعث کاهش IL-6 و در نتیجه کاهش CRP شود (۵۴).

در بخش دیگر، یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که مداخله ۸ و ۱۲ هفته HIIT باعث بهبود شاخص‌های لیپیدی شد و میزان اثرگذاری در پایان هفته دوازدهم بیشتر از هفته هشتم HIIT

بود، که با یافته‌های محققانی همچون دولت‌آبادی و همکاران (۱۴۰۱)، نظری و همکاران (۱۳۹۹) و افراسیابی و همکاران (۱۳۹۷) هم‌خوانی دارد (۵۷،۵۶،۵۵). دولت‌آبادی و همکاران (۱۴۰۱) در مطالعه‌ای نشان دادند که اجرای ۸ هفته HIIT به بهبود شاخص‌های لیپیدی زنان دارای اضافه‌وزن منتهی شود (۵۵). در تحقیقی دیگر نظری و همکاران (۱۳۹۹) کاهش معنی‌دار LDL، TC و TG متعاقب ۸ هفته اجرای HIIT را در زنان دارای اضافه‌وزن گزارش کردند (۵۶). نتایج بررسی‌های افراسیابی و همکارانش (۱۳۹۷) نیز نشان‌دهنده آن است که مداخله HIIT به مدت ۱۲ هفته منجر به بهبود شاخص‌های لیپیدی مردان دیابتی نوع ۲ چاق می‌شود (۵۷).

از سویی دیگر یافته‌های برخی از محققان همچون Oner و همکاران (۲۰۲۱)، قنبری و همکاران (۱۴۰۱) و معظمی و همکاران (۱۳۹۲) با یافته‌های پژوهش حاضر همخوانی ندارد (۶۰،۵۹،۵۸). Oner و همکاران (۲۰۲۱) در مطالعه‌ای، عدم بهبود شاخص‌های لیپیدی بازیکنان حرفه‌ای فوتبال را پس از ۸ هفته HIIT گزارش کردند (۵۸)؛ از علل اصلی این تناقض نتایج می‌توان به آزمودنی‌های ورزشکار در مقابل آزمودنی‌های غیر ورزشکار اشاره کرد، همچنین سطوح پایه شاخص‌های لیپیدی آزمودنی‌ها یکی دیگر از عوامل مؤثر در ایجاد نتایج متفاوت می‌باشد، به‌گونه‌ای که مقادیر پایه شاخص‌های لیپیدی آزمودنی‌های پژوهش Oner و همکارانش به‌صورت قابل‌توجهی کمتر از مقادیر پایه پژوهش حاضر بوده است و به همین دلیل اثرگذاری HIIT بر روی آن‌ها قابل‌توجه نبوده است. قنبری و همکاران (۱۴۰۱) دریافتند که مداخله ۸ هفته HIIT تاثیر معنی‌داری بر کاهش سطوح لیپیدی زنان دارای اضافه‌وزن کم‌تحرک ندارد (۵۹)؛ احتمالاً این مغایرت به دلیل تفاوت در جنسیت آزمودنی‌ها باشد، علاوه بر این، هرچند آزمودنی‌های پژوهش قنبری و همکارانش دارای اضافه‌وزن و کم‌تحرک بودن اما میزان سطوح لیپیدی آن‌ها قبل از اجرای HIIT به‌طور قابل‌توجهی کمتر از سطوح لیپیدی پژوهش حاضر بوده است. معظمی و همکاران (۱۳۹۲) نیز نشان دادند ۸ هفته اجرای HIIT تأثیری بر بهبود شاخص‌های لیپیدی زنان دارای اضافه‌وزن ایجاد نمی‌کند (۶۰)؛ علل تناقض نتایج این پژوهش را نیز می‌توان در تفاوت میان جنسیت، سن آزمودنی‌ها و نوع پروتکل‌های HIIT دو پژوهش جستجو کرد. مکانیزم بیولوژیکی که احتمالاً می‌تواند باعث بهبود شاخص‌های لیپیدی به‌واسطه HIIT شود، پیچیده است. افزایش آنزیم‌های لیپوپروتئین لیپاز [1](LPL) و لسیتین کلسترول آسیل‌ترانسفراز [2](L-CAT)، کاهش کلسترول استر ترانسفر پروتئین [3](CETP) و لیپاز کبدی TG در پی تمرینات HIIT نقش مهمی در تغییر غلظت شاخص‌های لیپیدی ایفا می‌کنند و توانایی عضله برای اکسیداسیون اسید چرب را افزایش می‌دهند و کاهش TG، TC، LDL را سبب می‌شوند (۶۱). افزایش مقادیر و فعالیت آنزیم LPL موجب لیپولیز و رهایی اسیدهای چرب تجزیه‌شده از TG بافت چربی و عضلانی می‌شود و در کل کاتابولیسم TG و لیپوپروتئین‌های غنی از TG را افزایش و برداشت TG از جریان خون را تسهیل می‌کند (۶۲)، بنابراین میزان چگالی LDL نیز کاهش می‌یابد؛ از سوی دیگر، CETP که مسئولیت حمل چربی‌ها در لیپوپروتئین‌ها را بر عهده دارد بعد از تمرین کاهش می‌یابد و کاهش CETP مجوزی برای کندسازی کاتابولیسم HDL است، چنین به نظر می‌رسد که با کاهش فعالیت CETP براثر فعالیت بدنی، تبدیل HDL به LDL کاهش می‌یابد در نتیجه منجر به کاهش مقادیر LDL می‌شود (۶۱)، که این تغییرات می‌تواند نشان‌دهنده اثرات مثبت HIIT بر شاخص‌های لیپیدی باشد و می‌توان گفت کاهش مقادیر TG، TC و LDL احتمالاً ناشی از بهبود سازوکار برداشت و مصرف آن‌ها در بافت عضله در اثر تمرین ورزشی بوده است.

نتیجه‌گیری

به‌طورکلی یافته‌های این پژوهش حاکی از این است که پروتکل HIIT در مدت‌زمان ۸ هفته تغییرات مطلوبی را بر روی شاخص‌های لیپیدی مردان میان‌سال ایجاد می‌کند اما توانایی بهبود شاخص‌های التهابی را ندارد و برای ایجاد تغییرات مطلوب

1. Lipoprotein Lipase
2. Lecithin-Cholesterol Acyltransferase
3. Cholesteryl Ester Transfer Protein

Copyright © The Authors

در شاخص‌های التهابی نیاز هست تا HIIT بیش از ۸ هفته انجام گیرد و مدت ۱۲ هفته زمان مناسبی برای بهبود شاخص‌ها خواهد بود و احتمالاً نقش مؤثری را در پیشگیری از بروز بیماری‌های قلبی عروقی مردان میان‌سال داشته باشد؛ از این رو می‌توان به افراد میان‌سال جامعه به عنوان طبقه اصلی اداره‌کننده کشور که زمان کافی برای انجام تمرینات طولانی‌مدت ندارند پیشنهاد کرد HIIT به عنوان یک برنامه کم‌حجم و دارای اثربخشی بالا که با بهبود شاخص‌های لیپیدی و التهابی همراه است را به عنوان روشی برای ارتقا سلامت قلب و عروق خویش در نظرگیرند.

تشکر و قدردانی

این مقاله مستخرج از پایان‌نامه کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزش دانشگاه آزاد اسلامی واحد بجنورد می‌باشد؛ بدین‌وسیله از کلیه آزمودنی‌های پژوهش که ما را یاری کردند، کمال تشکر و قدردانی را داریم.

تعارض منافع

هیچ‌گونه تعارض منافعی برای نویسندگان در این پژوهش وجود ندارد.

منابع

1. Saki N, Karandish M, Cheraghian B, Heybar H, Hashemi SJ, Azhdari M. Prevalence of cardiovascular diseases and associated factors among adults from southwest Iran: Baseline data from Hoveyzeh Cohort Study. BMC Cardiovasc Disord. 2022;22(1):309.
2. Tsao CW, Aday AW, Almarzooq ZI, Alonso A, Beaton AZ, Bittencourt MS, et al. Heart disease and stroke statistics—2022 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2022;145(8):e153-e639.
3. Byrne P, Demasi M, Jones M, Smith SM, O'Brien KK ,DuBroff R. Evaluating the association between low-density lipoprotein cholesterol reduction and relative and absolute effects of statin treatment: a systematic review and meta-analysis. JAMA internal medicine. 2022.
4. Sachdeva A, Cannon CP, Deedwania PC ,LaBresh KA, Smith Jr SC, Dai D, et al. Lipid levels in patients hospitalized with coronary artery disease: an analysis of 136,905 hospitalizations in Get With The Guidelines. American heart journal. 2009;157(1):111-7. e2.
5. Ravnskov U. The fallacies of the lipid hypothesis. Scandinavian Cardiovascular Journal. 2008;42(4):236-9.
6. Ravnskov U, de Lorgeril M, Diamond DM, Hama R, Hamazaki T, Hammarskjöld B, et al. LDL-C does not cause cardiovascular disease: a comprehensive review of the current literature .Expert review of clinical pharmacology. 2018;11(10):959-70.
7. Ruparelia N, Choudhury R. Inflammation and atherosclerosis: what is on the horizon? Heart. 2020;106(1):80-5.
8. Libby P. Inflammation during the life cycle of the atherosclerotic plaque. Cardiovascular Research. 2021;117(13):2525-36.
9. Løfblad L, Hov GG, Åsberg A, Videm V. Inflammatory markers and risk of cardiovascular mortality in relation to diabetes status in the HUNT study. Scientific Reports. 2021;11(1):15644.
10. Ministrini S, Carbone F, Montecucco F. Updating concepts on atherosclerotic inflammation: From pathophysiology to treatment. European Journal of Clinical Investigation. 2021;51(5):e13467.
11. Gager GM, Biesinger B, Hofer F, Winter M-P, Hengstenberg C, Jilma B, et al. Interleukin-6 level is a powerful predictor of long-term cardiovascular mortality in patients with acute coronary syndrome. Vascular Pharmacology. 2020;135:106806.
12. Thupakula S, Nimmala SSR, Ravula H, Chekuri S, Padiya R. Emerging biomarkers for the detection of cardiovascular diseases. The Egyptian Heart Journal. 2022;74(1):1-17.
13. Shih C-C, Shih Y-L, Chen J-Y. The association between homocysteine levels and cardiovascular disease risk among middle-aged and elderly adults in Taiwan. BMC cardiovascular disorders. 2021;21:1-8.

14. Muzaffar R, Khan M, Mushtaq M, Nasir M, Khan A, Muhammad J. Hyperhomocysteinemia as an independent risk factor for coronary heart disease. Comparison with conventional risk factors. Brazilian Journal of Biology. 2021;83.
15. Sproston NR, Ashworth JJ. Role of C-reactive protein at sites of inflammation and infection. Frontiers in immunology. 2018;9:754.
16. Sharma A, Rawat A, Hivre M, Yadav JP, Veeresh SJ. The Impact Of High Homocysteine On Coronary Atherosclerosis And Hdl Function In Patients With Medium Hdl Level. Journal of Pharmaceutical Negative Results. 2023:2712-5.
17. Mossmann M, Wainstein MV, Mariani S, Machado GP, de Araújo GN, Andrades M, et al. Increased serum IL-6 is predictive of long-term cardiovascular events in high-risk patients submitted to coronary angiography: an observational study. Diabetology & Metabolic Syndrome. 2022;14(1):1-9.
18. Alfaddagh A, Martin SS, Leucker TM, Michos ED, Blaha MJ, Lowenstein CJ, et al. Inflammation and cardiovascular disease: From mechanisms to therapeutics. American journal of preventive cardiology. 2020;4:100130.
19. Ghahramani M, Karbalaeifar S, Zokaei A. The effect of physical activity on cardiovascular markers. Journal of Clinical Research in Paramedical Sciences. 2019;8(2).
20. Bautmans I, Salimans L, Njemini R, Beyer I, Lieten S, Liberman K. The effects of exercise interventions on the inflammatory profile of older adults: A systematic review of the recent literature. Experimental gerontology. 2021;146:111236.
21. Chen H, Chen C, Spanos M, Li G, Lu R, Bei Y, et al. Exercise training maintains cardiovascular health: signaling pathways involved and potential therapeutics. Signal Transduction and Targeted Therapy. 2022;7(1):306.
22. Pinckard K, Baskin KK, Stanford KI. Effects of exercise to improve cardiovascular health. Frontiers in cardiovascular medicine. 2019;6:69.
23. Hu J, Liu M, Yang R, Wang L, Liang L, Yang Y, et al. Effects of high-intensity interval training on improving arterial stiffness in Chinese female university students with normal weight obese: a pilot randomized controlled trial. Journal of Translational Medicine. 2022;20(1):1-14.
24. Sadeghi J, Monazzami A, Kalani AT. Effects of Eight-Week High-Intensity Interval Training on Aerobic Performance, Lipid Profile ,and Hematological Indices in Overweight Adolescents. Jundishapur Journal of Health Sciences. 2021;13(2.(
25. Campbell WW, Kraus WE, Powell KE, Haskell WL, Janz KF, Jakicic JM, et al. High-intensity interval training for cardiometabolic disease prevention .Medicine and science in sports and exercise. 2019;51(6):1220.
26. Keating SE, Johnson NA, Mielke GI, Coombes JS. A systematic review and meta-analysis of interval training versus moderate-intensity continuous training on body adiposity. Obesity reviews. 2017;18(8):943-64.
27. Miguet M, Fearnbach NS, Metz L, Khammassi M, Julian V, Cardenoux C, et al. Effect of HIIT versus MICT on body composition and energy intake in dietary restrained and unrestrained adolescents with obesity. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism. 2020;45(4):437-45.
28. Su L, Fu J, Sun S, Zhao G, Cheng W, Dou C, et al. Effects of HIIT and MICT on cardiovascular risk factors in adults with overweight and/or obesity: A meta-analysis. PloS one. 2019;14(1):e0210644.
29. Delfan M, Asl SG. Comparison of eight weeks of high intensity interval training vs. continuous training on the genes expression of IL-6 and CRP in adipose tissue of diabetic rats induced by high-fat foods and fructose. Research in Medicine: Journal of Research in Medical Sciences. 2020;44(4).
30. Mofrad SRN, Golpasandi H ,Sakhaei MH, Khalafi M. The effect of high intensity interval training on inflammatory markers in patient with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology. 2022.
31. Azizzadeh T, Zolfaghari MR, Fattahi A, KHADEM VK. Effect of moderate-intensity continuous training and high-intensity interval training with astaxanthin supplementation on inflammatory factors of cardiac tissue in type 2 diabetic rats. 2021.
32. Elmer DJ. Effect of 8 weeks of high-intensity interval training versus traditional endurance training on the blood lipid profile in humans: Auburn University; 2013.
33. Mavi N, Nikbakht H, Gaieni A, Ghazalian F. Effects of High Intensity Interval Training (HIIT) on Interleukin 6 (IL-6 (in Young Inactive Women. Advances in Environmental Biology. 2015;9(3):806-10.

 Copyright © The Authors

34. Jafari M, Hosseinpour Delavar S, Safikhani H, Azizi M. The effect of the eight weeks of high intensity interval training and low intensity continuous training along with Citrus aurantium extract on tumor necrosis factor alpha and interleukin-6 in soleus muscle tissue of aged female rats. Journal of Birjand University of Medical Sciences. 2022;29(3):229-40.
35. Alamdar S, Avandi SM. The Effect of high intensity interval training with nigella sativa supplementation on lipid profile, fasting blood sugar and body composition of overweight young women. Journal of Sport and Exercise Physiology. 2023;16(1):35-45.
36. Eijsvogels TM, Thompson PD, Franklin BA. The "extreme exercise hypothesis": recent findings and cardiovascular health implications. Current treatment options in cardiovascular medicine. 2018;20:1-11.
37. Müssigbrodt A, Weber A, Mandrola J, van Belle Y, Richter S, Döring M, et al. Excess of exercise increases the risk of atrial fibrillation. Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports. 2017;27(9):910-7.
38. Guasch E, Nattel S. CrossTalk proposal: Prolonged intense exercise training does lead to myocardial damage. The Journal of Physiology. 2013;591(Pt 20):4939.
39. Dalla Vecchia LA, Barbic F, De Maria B, Cozzolino D, Gatti R, Dipaola F, et al. Can strenuous exercise harm the heart? Insights from a study of cardiovascular neural regulation in amateur triathletes. PLoS One. 2019;14(5):e0216567.
40. Glaister M, Hauck H, Abraham CS, Merry KL, Beaver D, Woods B, et al. Familiarization, reliability, and comparability of a 40-m maximal shuttle run test. Journal of sports science & medicine. 2009;8(1):77.
41. Mohammadyari S, Abdi S, Bakhtiyari A. The effect of low volume high-intensity interval training on predictive markers of cardiovascular disease in overweight men. Sport Physiology & Management Investigations. 2019;11(2):133-43.
42. Ravasi A, Pournemati P, Sarabi S. The Effect of Two Types of High Intensity Interval Training Programs on Plasma Level of Interleukin-6 and Irisin in Young Overweight Women. Journal of Applied Exercise Physiology. 2021;17(34):171-82.
43. Avazpour S, Nemati J, Hemmatinafar M, Salesi M. The effect of a combined training period (aerobic and High Intensity Interval Training) and high intensity interval training on Homocysteine and ESR in cardiovascular pa. 2021.
44. Lee K, Dieli-Conwright C. Effect of High Intensity Interval Training on High-sensitivity C-reactive Protein in Breast Cancer Patients Undergoing Anthracycline-based Chemotherapy. Circulation. 2020;142(Suppl_3):A12538-A.
45. Naghizadeh H, Heydari F. The effect of 12 weeks of high-intensity interval training and curcumin consumption on plasma levels of IL-6, TNF-alpha and CRP in men with type II diabetes along with hyperlipidemia. Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport. 2023;11(25):22-36.
46. Bahram ME, Pourvaghar MJ. The effect of 12 weeks of High-Intensity Interval Training (HIIT) on homocysteine and CRP cardiovascular risk factors and body composition in overweight men. Journal of Advanced Biomedical Sciences. 2016;6(3):334-42.
47. Deminice R, Ribeiro DF, Frajacomo FTT. The effects of acute exercise and exercise training on plasma homocysteine: a meta-analysis. PLoS One. 2016;11(3):e0151653.
48. Vincent HK, Bourguignon C ,Vincent KR. Resistance training lowers exercise-induced oxidative stress and homocysteine levels in overweight and obese older adults. Obesity. 2006;14(11):1921-30.
49. Ueland PM, Refsum H, Beresford SA, Vollset SE. The controversy over homocysteine and cardiovascular risk. The American journal of clinical nutrition. 2000;72(2):324-32.
50. Ammar A, MounaTurki, Trabelsi K, Bragazzi NL, Boukhris O, Bouaziz M, et al. Effects of natural polyphenol-rich pomegranate juice on the acute and delayed response of Homocysteine and steroidal hormones following weightlifting exercises: a double-blind, placebo-controlled trial. Journal of the International Society of Sports Nutrition. 2020;17:1-13.
51. Wewege M, Van Den Berg R, Ward R, Keech A. The effects of high-intensity interval training vs. moderate-intensity continuous training on body composition in overweight and obese adults: a systematic review and meta-analysis. Obesity Reviews. 2017;18(6):635-46.
52. Tsai C-L, Wang C-H, Pan C-Y, Chen F-C. The effects of long-term resistance exercise on the relationship between neurocognitive performance and GH, IGF-1, and homocysteine levels in the elderly. Frontiers in behavioral neuroscience. 2015;9:23.

https://doi.org/10.22124/jme.2023.24810.306

53. Shafiee Z, Sharifi G. Comparing the effect of resistance, aerobic ,and concurrent exercise program on the level of resistin and high reactive protein C of overweight and obese women. International Archives of Health Sciences. 2017;4(1):1.
54. Nicklas BJ, Hsu FC, Brinkley TJ, Church T, Goodpaster BH, Kritchevsky SB, et al. Exercise training and plasma C-reactive protein and interleukin-6 in elderly people. Journal of the American Geriatrics Society. 2008;56(11):2045-52.
55. Dolataabadi P, Amirsasan R, Vakili J. The effect of high-intensity interval training on serum asprosin and lipid profile of overweight and obese Women. Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport. 2022.
56. Nazari M, Minasian V, Hovsepian S. Effects of two types of moderate-and high-intensity interval training on serum salusin-α and salusin-β levels and lipid profile in women with overweight/obesity. Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy. 2020;13:1385.
57. Afrasyabi s, marandi m, kargarfard m. The effect of 12 weeks of high intensity training on il-6 ,glp-1 and lipid profiles in type 2 diabetic patients. Iranian journal of diabetes and metabolism. 2019;18(1):29-40.
58. Öner S, Yasul Y, Akçinar F. The Effects of High-Intensity Interval Training on Body Composition and Lipid Profile. PJMHS; 2021.
59. Ghanbari AR, Esmailzadeh M, Shamsali S, Hasanpour Y. Comparison of the effect of 8 weeks of HIIT and SST training with resistance training on lipid profile and body composition of overweight, obese and sedentary women. Studies in physical education and sports science. 2023;7(4):1-14.
60. Moazzami M, Attarzadeh Hosseini R, Azizi Qochan Z. The effect of a period of high-intensity interval training (HIIT) On serum level PGC-1∝ and lipid profile of overweight women: Mashhad Ferdowsi University; 2013.
61. Sugiura H, Sugiura H, Kajima K, Mirbod SM, Iwata H, Matsuoka T. Effects of long-term moderate exercise and increase in number of daily steps on serum lipids in women: randomised controlled trial. BMC Women's Health. 2002;2:1-8.
62. Casella-Filho A, Chagas ACP, Maranhão RC, Trombetta IC, Cesena FH, Silva VM, et al. Effect of exercise training on plasma levels and functional properties of high-density lipoprotein cholesterol in the metabolic syndrome. The American journal of cardiology. 2011;107(8):1168-72.

Publisher: University of Guilan Copyright © The Authors

https://doi.org/10.22124/jme.2023.24810.306

Metabolism and Exercise
A biannual journal

Vol 13, Number 2, 2023

University Of Guilan

Investigating the effect of high intensity interval training duration on some inflammatory factors and lipid profile of active middle-aged men

Roshandel Hesari A[1], Yaghoubi A[2*]

Received: 25/06/2023 Accepted: 09/09/2023 Published: 22/11/2023

Abstract:

Aim: The purpose of this research was to investigate the effect of 8 and 12 weeks of high intensity interval training (HIIT) on the serum level of C-reactive protein (CRP), interleukin-6 (IL-6), homocysteine (HCY) and lipid profile of active middle-aged men.

Method: For this purpose, 30 active middle-aged men, were randomly divided into two groups: HIIT training and control group. HIIT Training subjects do HIIT training 3 session per week for 12 weeks with 90% of maximum heart rate. The Serum levels of CRP, IL-6, HCY, HDL, LDL, TC and TG were measured 12 hours before the first session of training protocol, and 48 hours after 8th and 12th weeks of HIIT.

Results: Results show that HIIT had a significant effect on LDL, TC and TG Indices in active middle-aged men in both 8 and 12 weeks (P<0/05). On the other hand, HIIT did not have a significant effect on CRP (P=0/848), IL-6 (P=0/080) and HCY (P=0/247) indices in 8 weeks, but it did have a significant effect on CRP (P=0/003), IL-6 (P=0/019) and HCY (P=0/012) indices in 12 weeks.

Conclusion: HIIT appears to produce favorable changes on lipid profile of middle-aged men over a period of 8 weeks, but it does not have the ability to improve their inflammatory indicators and create favorable changes in inflammatory indices, it is necessary to perform HIIT for more than 8 weeks and a period of 12 weeks will bring about favorable changes and it is likely to have an effective role in preventing middle-aged heart diseases.

Keywords: High-intensity interval training, Lipid profile, C-reactive protein, Interleukin 6, Homocysteine

1. Department of Sport sciences, Bojnourd Branch, Islamic Azad University, Bojnourd, Iran. 2. Assistant professor, Department of physical education, Bojnourd branch, Islamic Azad University, Bojnourd, Iran.

*Corresponding Author: yaghoubiali65@gmail.com

 Copyright © The Authors