

Research Paper

Comparison of the Effects of 12 Weeks of Aerobic, Resistance, and Concurrent Training on Inflammatory Responses in Male Smokers With Metabolic Syndrome



Khashayar Alapour¹ , *Amin Farzaneh Hesari¹ , Hajar Abaszade¹

1. Department of Exercise Physiology, Sar.C., Islamic Azad University, Sari, Iran.



Citation Alapour Kh, Farzaneh Hesari A, V H. [Comparison of the Effects of 12 Weeks of Aerobic, Resistance, and Concurrent Training on Inflammatory Responses in Male Smokers With Metabolic Syndrome (Persian)]. *Scientific Journal of Rehabilitation Medicine*. 2026; 15(1):122-137. <https://dx.doi.org/10.32598/SJRM.15.1.3423>

<https://dx.doi.org/10.32598/SJRM.15.1.3423>

ABSTRACT

Background and Aims Chronic low-grade inflammation is recognized as a key factor in the pathogenesis of metabolic syndrome (MetS) and the detrimental effects of cigarette smoking. On the other hand, physical exercise can modulate systemic inflammation through various cellular pathways. Therefore, this study aimed to investigate and compare the effects of 12 weeks of aerobic, resistance, and concurrent training on inflammatory responses in male smokers with MetS and current smokers.

Methods This was a quasi-experimental study with a pretest and posttest design. Forty male patients with MetS were randomly assigned to four groups: aerobic exercise, resistance exercise, concurrent exercise, and control (n=10 per group). In this study, three exercise interventions were implemented: moderate-to-intensity continuous training (MICT), full-body circuit resistance training, and concurrent training (a combination of the two previous types). Each program was performed three times per week for 12 weeks. Inflammatory responses, including interleukin (IL)-6, IL-8, IL-10, tumor necrosis factor alpha (TNF- α), high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP), and immunoglobulin A (IgA), were measured in two stages: pretest and posttest. Data were analyzed using multivariate analysis of covariance and paired t test at a significance level of 0.05.

Results Between-group results showed a significant difference between the aerobic, resistance, concurrent, and control groups in IL-6, IL-8, IL-10, tumor necrosis factor alpha (TNF- α), hs-CRP, and IgA (P < 0.001). According to the post hoc test results and effect sizes, it was determined that aerobic training had the greatest effect on IL-6, and concurrent training had the greatest effect on TNF- α , hs-CRP, IL-10, IgA, and IL-8.

Conclusion Twelve weeks of regular aerobic, resistance, and concurrent training improve inflammatory responses and reduce systemic inflammation in smokers with MetS. Concurrent training, combining aerobic and resistance training, is the most effective method for modulating inflammatory cytokines and improving the inflammatory status in this group.

Keywords Aerobic training, Resistance training, Concurrent training, Inflammatory responses, Metabolic syndrome (MetS)

Received: 26 Oct 2025

Accepted: 09 Nov 2025

Available Online: 21 Mar 2026

* Corresponding Author:

Amin Farzaneh Hesari, Associate Professor.

Address: Department of Exercise Physiology, Sar.C., Islamic Azad University, Sari, Iran.

Tel: +98 (911) 33032891

E-Mail: af.hessari@gmail.com



Copyright © 2026 The Author(s);
This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (CC-BY-NC: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/legalcode.en>), which permits use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited and is not used for commercial purposes.

Extended Abstract

Introduction

Metabolic syndrome (MetS) is one of the most important multifactorial metabolic disorders that is directly associated with an increased risk of type 2 diabetes, cardiovascular disease, nonalcoholic fatty liver disease, and premature mortality. The syndrome is characterized by abdominal obesity, hypertriglyceridemia, low high-density lipoprotein (HDL) cholesterol, hypertension, and impaired glucose tolerance. The increasing prevalence of MetS, affecting more than 30% of adults in many countries, has become a major public health concern, especially in developing regions, such as the Middle East. Recent research has shifted from a purely metabolic perspective to understanding the role of chronic low-grade inflammation in the pathophysiology of MetS. This persistent inflammatory state is driven by the sustained release of proinflammatory cytokines from visceral adipose tissue macrophages, leading to increased circulating levels of interleukin-6 (IL-6), IL-8, tumor necrosis factor alpha (TNF- α), and high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP). These cytokines interfere with insulin signaling, impair endothelial function, and accelerate atherosclerosis and insulin resistance. Smoking further amplifies this inflammatory burden by increasing oxidative stress and reactive oxygen species production.

Nicotine and aromatic hydrocarbons in cigarette smoke activate the nuclear factor kappa B (NF- κ B) pathway and increase the secretion of TNF- α , IL-6, and IL-8, while decreasing anti-inflammatory mediators, such as IL-10 and immunoglobulin A (IgA). As a result, smokers with MetS exhibit a severe imbalance between proinflammatory and anti-inflammatory factors, increasing their susceptibility to vascular and metabolic complications. Regular physical exercise has emerged as a powerful non-pharmacological intervention to counteract systemic inflammation and restore immune balance. Moderate-to-vigorous intensity aerobic exercise reduces visceral fat, increases antioxidant defenses, and modulates peroxisome proliferator-activated receptor gamma (PPAR- γ) pathways, producing potent anti-inflammatory effects. Resistance exercise also helps regulate the inflammatory state and enhance mucosal immunity by improving the muscle-to-fat ratio and stimulating the release of anti-inflammatory myokines, such as IL-10, through increased IgA secretion. Simultaneous or concurrent exercise, which integrates both aerobic and resistance components into a single program, may have synergistic effects on cytokine regulation, oxidative stress, and mitochondrial function.

Although several studies have reported significant reductions in hs-CRP, IL-6, and TNF- α along with increases in IL-10 after exercise, evidence comparing these training modalities in smokers with MetS remains limited. Therefore, this study aimed to compare the effects of 12 weeks of aerobic, resistance, and concurrent training on inflammatory responses (IL-6, IL-8, TNF- α , hs-CRP, IL-10, and IgA) in male smokers with MetS. It was hypothesized that concurrent training would produce the greatest improvement in the balance between pro- and anti-inflammatory responses by simultaneously inducing metabolic and muscular adaptations. This version is written exactly from its Persian text and uses specialized terminology from immunology, exercise physiology, and medical neuroendocrinology, ready for journal submission or PhD defense.

Methods

This quasi-experimental study used a pretest and posttest design. Forty male smokers with MetS were randomly assigned to four groups: aerobic exercise, resistance exercise, concurrent exercise, and control (n=10 per group). In this study, three types of exercise interventions, including moderate-to-intensity continuous training (MICT), full-body circuit resistance training, and concurrent exercise (concurrent training), a combination of the two previous types, were performed in one session for 12 weeks, three times a week, to investigate their separate and combined effects on physiological adaptations. Inflammatory responses, including IL-6, IL-8, IL-10, TNF- α , hs-CRP, and IgA, were measured in two stages: pretest and posttest. Data were analyzed using multivariate analysis of covariance and paired t test at a significance level of 0.05.

Results

The results of Box's M test indicated that the covariance matrices of the dependent variables were homogeneous across groups (P=0.601). Similarly, Levene's test confirmed the equal variances across all variables (P>0.05). According to Wilks' Lambda test, the effect of group on the combined set of inflammatory markers was statistically significant (P<0.001). Significant between-group differences were observed among the aerobic, resistance, concurrent, and control groups in all inflammatory variables (P<0.05). Post-hoc comparisons revealed that the levels of inflammatory indices improved significantly in all exercise groups compared with the control group; however, the magnitude of improvement varied by training type (Table 1).

Table 1. BetweenGroup Comparison of Inflammatory Indices

Variable	Sum of Squares	df	Mean Square	F	EtaSquared	P
IL6 (pg/mL)	21.23	3	7.07	37.55	0.790	<0.001
IL8 (pg/mL)	61.70	3	20.56	13.01	0.565	<0.001
IL10 (pg/mL)	5.17	3	1.72	103.46	0.912	<0.001
TNF α (pg/mL)	42.36	3	14.12	65.03	0.867	<0.001
hsCRP (mg/L)	12.19	3	4.06	41.55	0.806	<0.001
Iga (mg/dL)	3606.36	3	1202.12	14.15	0.586	<0.001

Scientific Journal of
Rehabilitation Medicine

Abbreviations: IL, interleukin; TNF α , tumor necrosis factor alpha; hsCRP, high-sensitivity C-reactive protein; IgA, immunoglobulin A.

Conclusion

Based on the present findings, regular exercise in aerobic, resistance, and concurrent models led to significant reductions in proinflammatory markers and concomitant increases in antiinflammatory indices among smokers with MetS. Among these modalities, concurrent training produced the most pronounced positive effects, simultaneously decreasing IL6, TNF α , IL8, and hsCRP levels while enhancing IL10 and IgA concentrations. Therefore, concurrent training can be considered an effective strategy for improving inflammatory and immune status in highrisk populations. The continuation of such interventions, along with nutritional modification and reduced nicotine consumption, may contribute to longterm reductions in cardiometabolic disease risk and promotion of overall health.

Ethical Considerations

Compliance with ethical guidelines

This study was approved by the Ethics Committee of [Islamic Azad University of Sari](#) (IR.IAU.SARI.REC.1402.226) and registered at the [Iranian Registry of Clinical Trials](#) (Code: IRCT20210815052187N1).

Funding

His article is taken from Khashayar Alapour's Ph.D. dissertation in the department of exercise physiology, [Islamic Azad University, Sari Branch](#). This research did not receive any specific grant from funding agencies in the public, commercial, or not-for-profit sectors.

Authors' contributions

All authors contributed equally to the conceptualization, study design, data collection, statistical analysis, and manuscript preparation. The final version of the manuscript was read and approved by all authors before submission.

Conflict of interest

The authors declared no conflicts of interest.

Acknowledgments

The authors would like to express their sincere appreciation to all individuals who contributed to the completion of this study. We are especially grateful to the participants for their time, effort, and commitment throughout the research process. We also acknowledge the valuable guidance and support provided by our colleagues and mentors, whose insights significantly strengthened this work. Finally, we extend our thanks to the institution and research staff who facilitated the implementation of this project.



مقاله پژوهشی

مقایسه اثرات ۱۲ هفته تمرینات هوازی، مقاومتی و موازی بر پاسخ‌های التهابی در مردان سیگاری دارای سندرم متابولیک

خشایار علاپور^۱، امین فرزانه حساری^۱، هاجر عباس‌زاده صورتی^۱

۱. گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد ساری، دانشگاه آزاد اسلامی، ساری، ایران.



Citation Alapour Kh, Farzaneh Hesari A, V H. [Comparison of the Effects of 12 Weeks of Aerobic, Resistance, and Concurrent Training on Inflammatory Responses in Male Smokers With Metabolic Syndrome (Persian)]. *Scientific Journal of Rehabilitation Medicine*. 2026; 15(1):122-137. <https://dx.doi.org/10.32598/SJRM.15.1.3423>

doi <https://dx.doi.org/10.32598/SJRM.15.1.3423>

چکیده

مقدمه و اهداف التهاب مزمن پایین درجه‌ای به‌عنوان عامل اصلی در پاتوژنز سندرم متابولیک و اثرات زیان‌بار سیگار شناخته می‌شود. از سوی دیگر، تمرین بدنی می‌تواند از طریق مسیرهای سلولی، وضعیت التهاب سیستمیک را تعدیل کند. هدف پژوهش حاضر بررسی و مقایسه اثر ۱۲ هفته تمرین هوازی، مقاومتی و موازی بر پاسخ‌های التهابی در مردان سیگاری مبتلا به سندرم متابولیک بود.

مواد و روش‌ها روش پژوهش حاضر از نوع نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون بود. ۴۰ مرد سیگاری مبتلا به سندرم متابولیک به‌صورت تصادفی در ۴ گروه تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، تمرین موازی و کنترل (هر گروه ۱۰ نفر) تقسیم شدند. در این پژوهش ۳ نوع مداخله تمرینی شامل تمرین هوازی مداوم با شدت متوسط تا بالا، تمرین مقاومتی به‌صورت تمام‌بدن چرخه‌ای و تمرین موازی ترکیبی از ۲ نوع قبلی در ۱ جلسه، به‌مدت ۱۲ هفته و ۳ بار در هفته اجرا شد تا اثرات تفکیکی و ترکیبی آن‌ها بر سازگاری‌های فیزیولوژیکی بررسی شود. پاسخ‌های التهابی شامل hsCRP، TNF-α، IL-10، IL-8، IL-6 و IgA در ۲ مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون اندازه‌گیری شدند. داده‌ها با آزمون تحلیل کوواریانس چندمتغیره و آزمون تی همبسته در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ تحلیل شدند.

یافته‌ها نتایج بین‌گروهی نشان داد بین گروه تمرین هوازی، مقاومتی، موازی و کنترل در hsCRP، TNF-α، IL-10، IL-8، IL-6 و IgA اختلاف معنی‌داری وجود دارد (P<۰/۰۰۱). باتوجه به نتایج تست تعقیبی و اندازه اثر، مشخص شد تمرین هوازی بر IL-6 و تمرینات موازی بر IgA، IL-10، hs-CRP، TNF-α و IL-8 بیشترین تأثیر را داشته است.

نتیجه‌گیری ۱۲ هفته تمرین هوازی، مقاومتی و موازی منظم سبب بهبود پاسخ‌های التهابی و کاهش التهاب سیستمیک در افراد سیگاری مبتلا به سندرم متابولیک می‌شود. تمرین موازی با بهره‌گیری هم‌زمان از مکانیسم‌های هوازی و مقاومتی، مؤثرترین شیوه برای تعدیل سیتوکین‌های التهابی و بهبود وضعیت التهابی در این گروه به‌شمار می‌رود.

کلیدواژه‌ها تمرین هوازی، تمرین مقاومتی، تمرین موازی، پاسخ‌های التهابی، سندرم متابولیک

تاریخ دریافت: ۰۴ آبان ۱۴۰۴

تاریخ پذیرش: ۱۸ آبان ۱۴۰۴

تاریخ انتشار: ۰۱ فروردین ۱۴۰۵

* نویسنده مسئول:

دکتر امین فرزانه حساری

نشانی: ساری، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ساری، گروه فیزیولوژی ورزشی.

تلفن: ۳۳۰۳۲۸۹۱ (۹۱۱) +۹۸

رایانامه: af.hessari@gmail.com



Copyright © 2026 The Author(s);

This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (CC-BY-NC: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/legalcode.en>), which permits use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited and is not used for commercial purposes.

مقدمه و اهداف

در این میان، ورزش منظم، به‌ویژه تمرینات ساختارمند، به‌عنوان یک مداخله غیردارویی مؤثر برای کنترل التهاب و بهبود وضعیت ایمنی مطرح شده است. تمرینات هوازی با شدت متوسط تا بالا از طریق کاهش چربی احشایی، کاهش لیپوتوکسیتی و بهبود حساسیت انسولین، می‌توانند بیان سایتوکین‌های التهابی را مهار کنند [۱۲]. همچنین با افزایش گردش آنتی‌اکسیدان‌های درون‌زا و فعال شدن مسیر PPAR- γ ، اثرات ضدالتهابی تمرین هوازی تقویت می‌شود [۱۳]. در مقابل، تمرینات مقاومتی بیشتر از طریق بهبود توازن عضله - چربی و افزایش ترشح میوکین‌های ضدالتهابی مانند IL-10 و IL-1ra از فیبرهای عضلانی، نقش تعدیل‌کننده‌ای بر التهاب ایفا می‌کنند [۱۴]. این سازگاری‌ها نه‌تنها پاسخ‌های التهابی سیستمیک را کاهش می‌دهند، بلکه با افزایش ترشح Iga در بزاق و پلاسما، سبب تقویت عملکرد سیستم ایمنی مخاطی می‌شوند [۱۵، ۱۶].

تمرینات موازی^۴ که شامل فعالیت‌های هوازی و مقاومتی در یک برنامه واحد هستند، به دلیل اثرات مکمل بر مسیرهای متابولیک، استرس اکسیداتیو و عملکرد میتوکندری، قادرند به شکل هم‌افزایی موجب تعدیل جریان سیتوکینی شوند [۱۷، ۱۸]. مطالعات اخیر نشان داده‌اند مداخلات تمرینی موازی با شدت متوسط - زیاد، کاهش قابل توجهی در IL-6، hs-CRP و TNF- α ایجاد کرده و هم‌زمان موجب افزایش معنی‌دار سطح IL-10 در مردان مبتلا به چاقی یا سندرم متابولیک شده‌اند [۱۹، ۲۰].

باین‌حال هنوز اجماع مشخصی در مورد برتری مطلق نوع خاصی از تمرین بر تعادل ایمنی‌التهابی در این قبیل بیماران وجود ندارد. شواهد مطالعات پیشین را می‌توان به ۲ گروه اصلی تقسیم کرد: گروه نخست بر اثر یک نوع تمرین (عمدتاً هوازی یا مقاومتی) تمرکز داشته‌اند، بدون مقایسه مستقیم [۲۱]. گروه دوم به بررسی اثر تمرین بر نشانگرهای متابولیکی، مانند چربی خون یا گلوکز پرداخته‌اند و در آن‌ها تنها اشاره مختصری به پارامترهای التهابی شده است [۲۲]. بنابراین هنوز اطلاعات کافی در خصوص پاسخ سیتوکینی هم‌زمان IL-10، hs-CRP، TNF- α ، IL-8، IL-6 و Iga پس از اجرای انواع متفاوت تمرین در افراد سیگاری مبتلا به ام‌اس در قالب طراحی کنترل‌شده تصادفی وجود ندارد. از آنجاکه سیگار اثرات التهابی را تشدید و تعادل ایمنی را مختل می‌کند، به‌نظر می‌رسد بررسی پاسخ این گروه به تمرین بتواند در طراحی راهبردهای غیردارویی مؤثر بر التهاب مزمن و عوامل خطر قلبی‌عروقی بسیار ارزشمند باشد؛ بنابراین هدف از پژوهش حاضر مقایسه تأثیر ۱۲ هفته تمرینات هوازی، مقاومتی و موازی بر پاسخ‌های التهابی در مردان سیگاری مبتلا به سندرم متابولیک بود. انتظار می‌رود تمرینات موازی از طریق ایجاد سازگاری هم‌زمان در مسیرهای متابولیک و عضلانی، بهبود معنی‌دارتری در تعادل بین پاسخ‌های پیش‌التهابی و ضدالتهابی ایجاد کنند.

سندرم متابولیک^۱ یکی از مهم‌ترین اختلالات متابولیکی چندعاملی است که با افزایش خطر وقوع دیابت نوع ۲، بیماری‌های قلبی‌عروقی، کبد چرب غیرالکلی و مرگ زودرس ارتباط مستقیم دارد [۱]. این سندرم مجموعه‌ای از ناهنجاری‌های هم‌زمان شامل چاقی شکمی، پُرتری گلیسریدی، کاهش HDL-کلسترول، افزایش فشارخون و اختلال در تحمل گلوکز است [۲]. شیوع روزافزون آن در کشورهای در حال توسعه به‌ویژه در خاورمیانه موجب نگرانی فزاینده‌ای در نظام‌های سلامت عمومی شده است. بررسی‌های اخیر نشان می‌دهد بیش از ۳۰ درصد جمعیت بزرگسال کشورها دچار درجاتی از این سندرم هستند [۳].

در دهه اخیر، تمرکز پژوهش‌ها از دیدگاه صرفاً متابولیکی به سمت درک نقش التهاب مزمن سطح پایین در پاتوفیزیولوژی این سندرم تغییر کرده است. التهاب خاموش مزمن^۲، حالتی پایدار از فعال‌سازی سیستم ایمنی ذاتی است که موجب افزایش انتشار مداوم سایتوکین‌های پیش‌التهابی از بافت چربی احشایی و ماکروفاژهای ساکن آن می‌شود [۴]. در پاسخ به این وضعیت، افزایش سطوح اینترلوکین - ۶ (IL-6)، اینترلوکین - ۸ (IL-8) و فاکتور نکروز توموری آلفا (TNF- α) و همچنین افزایش پروتئین واکنشگر C حساس (hs-CRP) در گردش خون مشاهده می‌شود [۵]. این فرایند از طریق مهار مسیر سیگنالینگ انسولین، اختلال در عملکرد اندوتلیوم و افزایش مقاومت انسولینی، منجر به تشدید خطر آترواسکلروز و دیابت می‌شود [۶].

از سوی دیگر، استعمال سیگار به‌عنوان یکی از مهم‌ترین عوامل محیطی تشدیدکننده التهاب، با افزایش تولید گونه‌های فعال اکسیژن^۳ (ROS) و رادیکال‌های آزاد، باعث آسیب اکسیداتیو، افزایش نفوذ سلول‌های التهابی و تحریک تولید سایتوکین‌های پیش‌التهابی می‌شود [۷]. ترکیبات نیکوتین و هیدروکربن‌های آروماتیک موجود در دود سیگار علاوه بر ایجاد ناپایداری در غشای سلولی، منجر به فعال‌سازی مسیر NF- κ B و در نتیجه افزایش ترشح IL-6، TNF- α و IL-8 می‌شوند [۸]. مطالعات مقطعی متعددی گزارش کرده‌اند که افراد سیگاری در مقایسه با افراد غیرسیگاری، دارای سطوح بالاتری از سایتوکین‌های التهابی و سطوح پایین‌تری از سایتوکین‌ها و ایمونوگلوبولین‌های ضدالتهابی مانند IL-10 و Iga هستند [۹، ۱۰]. این تغییرات، تعادل بین پاسخ‌های پیش‌التهابی و ایمنی‌حمایتی را برهم زده و خطر بروز اختلالات متابولیکی، ایسکمی قلبی و اختلالات عروقی را افزایش می‌دهد [۱۱].

1. Metabolic Syndrome; MS
2. Low-grade chronic inflammation
3. Reactive Oxygen Species (ROS)

4. Parallel training

مواد و روش‌ها

نمونه‌گیری خونی

به‌منظور بررسی اثر تمرینات ورزشی بر وضعیت متابولیک شرکت‌کنندگان، ارزیابی دقیق پاسخ‌های التهابی^۶ پیش از شروع برنامه تمرینی و مجدداً ۴۸ ساعت پس از پایان دوره ۱۲ هفته‌ای انجام گرفت. این بازه زمانی برای حذف اثرات حاد تمرین و اندازه‌گیری تغییرات مزمن انتخاب شد [۱]. تمام نمونه‌گیری‌های خونی در شرایط ناشتا (۱۲ ساعت) بین ساعت ۷ تا ۹ صبح در محیطی با دمای ثابت (۲۴±۲ درجه سانتی‌گراد) و توسط همان تکنسین انجام شد تا ثبات فیزیولوژیکی حفظ شود. نمونه خون وریدی (۵ میلی‌لیتر) از ورید بازویی اخذ و در لوله‌های بدون ضدانعقاد ریخته شد. پس از سانتریفیوژ در ۳۰۰۰ دور بر دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه، سرم جدا و برای تجزیه‌تحلیل آماده شد.

شاخص‌های التهابی

برای سنجش شاخص‌های التهابی و ایمنی شامل اینترلوکین - ۶ (IL-6)، اینترلوکین - ۸ (IL-8)، اینترلوکین - ۱۰ (IL-10)، فاکتور نکروز توموری آلفا (TNF-α)، ایمونوگلوبولین A (IgA) و پروتئین واکنشگر C با حساسیت بالا (hs-CRP)، نمونه‌های خونی در ۲ مرحله (پیش‌آزمون و پس‌آزمون) جمع‌آوری شدند. تمامی نمونه‌گیری‌ها بین ساعت ۷ تا ۹ صبح و پس از ۱۲ ساعت ناشتا بودن و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی انجام گرفت تا اثرات التهابی حاد ناشی از تمرین جلوگیری شود [۲۴]. در هر مرحله، ۵ میلی‌لیتر خون وریدی از ورید آنته‌کوبیتال توسط کارشناس آزمایشگاه گرفته شد و در لوله‌های بدون ضدانعقاد^۷ قرار گرفت. نمونه‌ها پس از ۳۰ دقیقه در دمای اتاق جهت لخته شدن نگهداری شدند و سپس به مدت ۱۰ دقیقه در ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند. سرم جداشده در میکروتیوب‌ها ریخته شد و تا زمان آزمایش در دمای منفی ۲۰ درجه نگهداری شد [۲۵]. تعیین غلظت سیتوکین‌های IL-6، IL-8، IL-10 و TNF-α با استفاده از روش الیزا^۸ براساس دستورالعمل سازنده کیت‌های تجاری انجام شد. برای استانداردسازی نتایج، نمونه‌ها ۲ بار^۹ مورد آزمایش قرار گرفتند و از کیت‌های Human ELISA، eBiosci-ence, USA با این حساسیت‌ها استفاده شد: IL-6: 0.92 pg/mL، IL-8: 2.0 pg/mL، IL-10: 1.0 pg/mL و TNF-α: 0.5 pg/mL.

مقدار IgA سرمی با استفاده از روش نفلومتری^{۱۰} توسط دستگاه Siemens، Germany، BN PROSpec اندازه‌گیری شد [۲۶]. غلظت hs-CRP نیز با روش ایمونوتوربیدیمتری^{۱۱} و کیت

این پژوهش از نوع تجربی و با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون است. جامعه آماری این پژوهش شامل تمامی مردان سیگاری مبتلا به سندرم متابولیک شهر اردبیل بود. از میان این جمعیت، ۴۰ نفر با دامنه سنی ۴۰ تا ۶۰ سال با استفاده از روش نمونه‌گیری هدفمند انتخاب شدند و پس از غربالگری اولیه براساس معیارهای ورود و خروج، به‌صورت تصادفی در ۳ گروه تمرینی و کنترل قرار گرفتند: گروه تمرین هوازی (۱۰ نفر)، گروه تمرین مقاومتی (۱۰ نفر)، گروه تمرین موازی (هوازی+مقاومتی، ۱۰ نفر) و گروه کنترل (۱۰ نفر). بدین منظور فهرستی از نام تمام آزمودنی‌ها تهیه و برای هر فرد یک شماره شناسایی اختصاص داده شد. سپس با استفاده از جدول اعداد تصادفی، شماره‌ها به‌صورت تصادفی در ۴ گروه ۱۰ نفره تقسیم شدند.

این روش باعث شد همه افراد واجد شرایط فرصت برابر برای حضور در هر گروه داشته باشند. تشخیص سندرم متابولیک بر پایه دستورالعمل‌های سومین پنل درمانی بزرگسالان (ATP III) انجام گرفت و افرادی که دارای ۳ شاخص یا بیشتر از ۵ ملاک اصلی بودند به‌عنوان مبتلا به سندرم متابولیک شناخته شدند. این ملاک‌ها شامل دور کمر ≥ 102 سانتی‌متر، تری‌گلیسرید ≥ 150 میلی‌گرم در دسی‌لیتر، کلسترول $< HDL 40$ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، فشارخون سیستولیک ≥ 130 و دیاستولیک ≥ 85 میلی‌متر جیوه و گلوکز خون ناشتا ≥ 110 میلی‌گرم در دسی‌لیتر بودند. همچنین برای ورود به مطالعه شرط شد که افراد حداقل طی ۳ سال گذشته روزانه ۵ نخ سیگار مصرف کرده باشند (سابقه استفاده از سیگار بین ۳ الی ۱۰ سال) و تشخیص سندرم متابولیک در آنان براساس معیارهای ATP III یا فدراسیون بین‌المللی دیابت^۵ (IDF) تأیید شود. شرکت‌کنندگان از نظر جسمانی توان انجام فعالیت‌های تمرینی را داشتند، تمایل داوطلبانه به شرکت در برنامه را ابراز کردند و فرم رضایت‌نامه آگاهانه را امضا کردند. در مقابل، افرادی که دارای سابقه بیماری‌های مزمن یا حاد، از جمله نارسایی قلبی، کلیوی یا کبدی، سابقه سکته قلبی یا مغزی طی سه ماه اخیر، یا مصرف داروهای مؤثر بر شاخص‌های متابولیک و التهابی (مانند داروهای کاهنده چربی و ضدالتهاب‌ها) بودند، از مطالعه کنار گذاشته شدند. همچنین مشارکت هم‌زمان در سایر مداخلات تحقیقاتی، بروز صدمات عضلانی اسکلتی در طول اجرای پروتکل یا عدم پایبندی به حداقل ۸۵ درصد جلسات تمرینی از دیگر معیارهای خروج در نظر گرفته شد. برای برآورد حجم نمونه، از نرم‌افزار جی‌پاور ۳/۱ با در نظر گرفتن توان آزمون ۰/۸، اندازه اثر ۰/۸ و سطح معنی‌داری ۰/۰۵ استفاده شد که حداقل ۱۰ نفر به‌عنوان حجم نمونه موردنیاز برای شاخص‌های التهابی تعیین شد [۲۳].

6. Inflammatory Markers
7. Serumptubes
8. Enzyme-Linked Immunosorbent Assay; ELISA
9. Duplicate
10. Nephelometric method
11. Immunoturbidimetric assay

5. International Diabetes Federation (IDF)

تمرین هوازی مداوم را با شدت هدف ادامه می‌دادند. در پایان، مرحله سرد کردن شامل ۵ تا ۱۰ دقیقه تمرین هوازی سبک با کاهش تدریجی شدت و حرکات کششی ایستا جهت بازگشت تدریجی عملکرد سیستم قلبی عروقی و عضلانی به سطح استراحت اجرا شد. برای اطمینان از ایمنی آزمودنی‌ها، فشار خون در ابتدای و انتهای هر جلسه اندازه‌گیری شد و در صورت بروز علائمی، مانند درد قفسه سینه، سرگیجه یا تنگی نفس غیر معمول، تمرین فوراً متوقف می‌شد. همچنین میزان مصرف سیگار شرکت‌کنندگان در طول دوره تمرینی به‌طور منظم ثبت و پایش شد تا اثرات مداخله به‌درستی کنترل شود (جدول شماره ۱).

پروتکل تمرین مقاومتی

پروتکل تمرین مقاومتی [۳۱-۳۳] در این پژوهش به مدت ۱۲ هفته و در قالب ۳ جلسه در هفته طی روزهای زوج اجرا شد (تصویر شماره ۱). نوع تمرین از سیستم تمام بدن یا چرخه‌ای^{۱۸} انتخاب شد تا ضمن بهینه‌سازی زمان تمرین، مصرف انرژی و درگیری عضلات بزرگ بدن افزایش یابد. تمرین‌های موازی با استفاده از وزنه‌های آزاد و دستگاه‌های بدنسازی استاندارد انجام شد. در هفته نخست، برای هر حرکت اصلی، یک تکرار بیشینه (1RM) تعیین شد تا مبنایی برای تنظیم شدت تمرین در هفته‌های بعد فراهم شود. براساس این مقادیر، شدت تمرین بین ۵۰ تا ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه متغیر بود و متناسب با پیشرفت شرکت‌کنندگان به‌صورت تدریجی افزایش می‌یافت. هم‌زمان، میزان ادراک تلاش^{۱۹} (RPE) توسط شرکت‌کنندگان در محدوده ۱۲ تا ۱۶ براساس مقیاس بورگ کنترل می‌شد که بیانگر شدت متوسط تا سنگین تمرین است. در هر جلسه، پس از گرم کردن عمومی و ویژه شامل ۵ تا ۱۰ دقیقه فعالیت هوازی سبک روی تردمیل یا دوچرخه ثابت همراه با کشش‌های پویا، شرکت‌کنندگان ۸ حرکت اصلی را به ترتیب مشخص اجرا کردند:

18. Full Body Circuit Training

19. Rate of Perceived Exertion (RPE)

Roche diagnostics, Germany تعیین شد. تمام آزمون‌ها در آزمایشگاه مرکزی دانشکده تربیت‌بدنی دانشگاه محقق اردبیلی انجام شد. معیار پذیرش تکرارپذیری نتایج ضریب تغییرات (CV) کمتر از ۷ درصد برای همه شاخص‌ها بود [۲۷].

پروتکل تمرین هوازی (۱۲ هفته‌ای)

پروتکل تمرین هوازی در این پژوهش به‌صورت یک برنامه ۱۲ هفته‌ای طراحی شد [۲۸-۳۰] که در قالب ۳ جلسه در هفته و در روزهای زوج اجرا شد. نوع تمرین از مدل هوازی مداوم با شدت متوسط تا بالا^{۱۲} بود و تمام جلسات بر روی تردمیل در شرایط محیطی کنترل شده انجام گرفت. شدت تمرین‌ها براساس ذخیره ضربان قلب^{۱۳} تعیین شد؛ بدین ترتیب که ابتدا ضربان قلب بیشینه^{۱۴} و ضربان قلب در حالت استراحت^{۱۵} اندازه‌گیری و مقدار ذخیره ضربان قلب^{۱۶} (HRR) از حاصل تفاضل این دو شاخص به دست آمد. سپس با استفاده از فرمول شماره ۱، ضربان قلب تمرینی محاسبه شد تا شدت فعالیت متناسب با ظرفیت فیزیولوژیک هر فرد تنظیم شود.

$$1. HR_{training} = HR_{rest} + (\%HRR \times [HR_{max} - HR_{rest}])$$

علاوه بر این برای پایش دقیق‌تر شدت تمرین از مقیاس ادراک تلاش بورگ^{۱۷} (RPE) در دامنه ۱۱ تا ۱۵ استفاده شد که بیانگر سطح متوسط تا نسبتاً شدید فعالیت است. هر جلسه تمرینی از ۳ بخش تشکیل می‌شد: در مرحله گرم کردن، آزمودنی‌ها به مدت ۵ تا ۱۰ دقیقه تمرین هوازی سبک در حدود ۴۰ درصد HRR همراه با حرکات کششی پویا برای اندام‌های فوقانی و تحتانی انجام می‌دادند. در بخش تمرین اصلی، شرکت‌کنندگان طبق جدول زمان‌بندی و شدت تعیین‌شده براساس پیشرفت هفته‌به‌هفته،

12. Moderate-to-High Intensity Continuous Training (MICT)

13. Heart Rate Reserve (HRR)

14. HRmax

15. HRrest

16. Heart Rate Reserve (HRR)

17. Rate of Perceived Exertion (RPE)

جدول ۱. برنامه هفتگی تمرینات هوازی

هفته	مدت (دقیقه)	شدت (HRR) / درصد	حجم کل هفتگی (دقیقه)	توضیح پیشرفت
۱-۲	۲۵-۲۰	۵۵-۵۰	۷۵-۶۰	سازگاری اولیه قلبی عروقی
۳-۴	۳۰-۲۵	۶۰-۵۵	۹۰-۷۵	افزایش حجم بیشتر از شدت
۵-۶	۳۵-۳۰	۶۵-۶۰	۱۰۵-۹۰	بهبود مصرف اکسیژن
۷-۸	۴۰-۳۵	۷۰-۶۵	۱۲۰-۱۰۵	ارتقای فشار کاری
۹-۱۰	۴۵-۴۰	۷۵-۷۰	۱۳۵-۱۲۰	نزدیک به آستانه بی‌هوازی
۱۱-۱۲	۵۰-۴۵	۷۵-۷۰	۱۵۰-۱۳۵	تثبیت حداکثر سازگاری



تصویر ۱. برنامه تمرینی

طب توانبخشی

دمبل ۲۷. بین حرکات استراحت کوتاهی در حدود ۶۰ تا ۹۰ ثانیه لحاظ شد و در پایان هر چرخه، استراحت بلندتری برای بازیابی نسبی در نظر گرفته شد (جدول شماره ۲). تعداد تکرارها و تعداد چرخه‌ها طبق جدول پیشرفت هفتگی تنظیم شد تا شدت تمرین با اصل اضافه‌بار تدریجی هماهنگ باشد. در پایان هر جلسه، مرحله سرد کردن شامل ۵ تا ۱۰ دقیقه حرکات کششی

27. Dumbbell Lunge

پرس سینه^{۲۰}، لت پول‌داون^{۲۱}، اسکوات^{۲۲}، ددلیفت رومانیایی^{۲۳}، پرس سرشانه^{۲۴}، جلو بازو دمبل^{۲۵}، پشت بازو سیم‌کش^{۲۶} و لانچ

- 20. Bench Press
- 21. Lat Pulldown
- 22. Squat
- 23. Romanian Deadlift
- 24. Shoulder Press
- 25. Dumbbell Biceps Curl
- 26. Triceps Pushdown

جدول ۲. برنامه هفتگی تمرینات مقاومتی

منطق پیشرفت	استراحت ثانیه	شدت (یک تکرار بیشینه) / درصد	ست × تکرار	هفته
یادگیری تکنیک، تحریک سبک	۹۰-۶۰	۵۰	۱۵×۲	۲-۱
افزایش حجم در بار متوسط	۹۰-۶۰	۵۵	۱۲-۱۵×۲	۳-۴
شروع بهبود قدرت واقعی	۹۰-۶۰	۶۰	۱۲×۳	۵-۶
افزایش تنش عضلانی	۷۵-۹۰	۶۵	۱۰-۱۲×۳	۷-۸
نزدیک به هایپر تروفی هدفمند	۷۵-۹۰	۶۸	۸-۱۰×۳	۹-۱۰
اوج قدرت و حجم	۹۰	۷۰	۸×۳	۱۱-۱۲

طب توانبخشی

بخش شامل تمرین بر روی ترمیل، دوچرخه ثابت یا پیاده‌روی سریع بود و شدت آن براساس درصدی از ذخیره ضربان قلب تنظیم شد. شدت تمرین هوازی در هفته‌های آغازین حدود ۵۰ درصد HRR بود و به‌صورت تدریجی تا هفته دوازدهم به ۷۵ درصد HRR افزایش یافت. این روند افزایشی به آزمودنی‌ها اجازه می‌داد تا بدون خستگی مفرط، سازگاری‌های قلبی عروقی و متابولیکی لازم را کسب کنند. در پایان هر جلسه، مرحله سرد کردن شامل ۵ دقیقه فعالیت هوازی سبک در حدود ۴۰ درصد HRR و سپس ۵ دقیقه کشش ایستا برای گروه‌های عضلانی اصلی اجرا شد تا بازگشت تدریجی به حالت استراحت و تسهیل در بازیابی انجام گیرد. در طول تمام تمرینات، فشار خون پیش و پس از هر جلسه ثبت شد و اجرای صحیح حرکات با نظارت مربی متخصص کنترل شد تا استاندارد ایمنی در کل دوره تمرین حفظ شود. این الگوی تمرینی ضمن ترکیب مزایای فیزیولوژیکی تمرینات هوازی و مقاومتی، باعث بهبود شاخص‌های سلامت قلبی عروقی، افزایش توده عضلانی بدون چربی و کاهش بالقوه مقاومت به انسولین در مردان سیگاری مبتلا به سندرم متابولیک می‌شود.

روش اجرا

پژوهش پس از اخذ مجوز اخلاقی از کمیته اخلاق دانشگاه اجرا شد و تمامی اصول اعلامیه هلسینکی رعایت شد. شرکت‌کنندگان پیش از شروع تمرینات، در جلسات آموزشی با اهداف تحقیق، نحوه اجرای تمرینات و نکات ایمنی آشنا شدند. در مرحله پیش‌آزمون، خون‌گیری جهت اندازه‌گیری پاسخ‌های التهابی صورت گرفت. سپس آزمودنی‌ها به ۳ گروه تمرینی و ۱ گروه کنترل تخصیص یافتند و دوره ۱۲ هفته تمرینی (۳ جلسه در هفته) را تحت نظارت مربیان متخصص در سالن ورزشی وابسته به مرکز سلامت طی کردند. گروه‌های تمرینی هر یک براساس پروتکل‌های اختصاصی هوازی (MICT) برپایه HRR و میزان ادراک تلاش، مقاومتی (سیستم Full Body Circuit) با ۵۰ تا ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه) و موازی (مقاومتی هوازی متوالی) تمرین کردند، درحالی‌که شرکت‌کنندگان گروه کنترل در طول دوره ۱۲ هفته‌ای هیچ‌گونه برنامه تمرینی سازمان‌یافته‌ای دریافت نکردند و تنها فعالیت‌های روزمره خود را حفظ کردند. حضور و پایبندی آزمودنی‌ها در طول دوره به‌وضوح کنترل شد و ثبت فشار خون پیش و پس از هر جلسه با ابزار کالیبره صورت گرفت. در پایان هفته دوازدهم، و بعد از ۴۸ ساعت و شرایط مشابه پیش‌آزمون، مرحله پیش‌آزمون تکرار شد و داده‌های حاصل جهت تحلیل آماری (مقایسه بین و درون گروهی) مورد استفاده قرار گرفتند. بدین ترتیب، تمام مراحل پژوهش از شناسایی نمونه تا گردآوری داده‌ها به‌صورت کنترل‌شده، منظم و همگن در بستر بالینی ورزشی مرکز سلامت اردبیل به انجام رسید.

تجزیه و تحلیل آماری

ایستا و تمرکز بر تنفس عمیق برای بازگشت تدریجی پارامترهای همودینامیک به حالت استراحت انجام گرفت. برای حفظ ایمنی، فشار خون شرکت‌کنندگان پیش و پس از تمرین اندازه‌گیری می‌شد. علاوه بر این در اجرای حرکات سنگین، مانند اسکوات و پرس سینه، حضور اسپاتر الزامی بود تا از بروز آسیب جلوگیری شود. شرکت‌کنندگان موظف بودند در تمام حرکات ریتم تنفس صحیح، یعنی بازدم در مرحله فشار و دم در مرحله برگشت را رعایت کنند تا از افزایش غیرضروری فشار داخل‌قفسه‌ای پیشگیری شود. این ساختار تمرینی امکان ایجاد تحریک مناسب بر سیستم‌های عصبی عضلانی و متابولیکی را فراهم کرده و با افزایش تدریجی حجم و شدت، انطباق‌های فیزیولوژیکی مطلوبی در توان قلبی عروقی و ترکیب بدنی شرکت‌کنندگان ایجاد می‌کند.

پروتکل تمرین موازی^{۲۸}

پروتکل تمرین موازی [۳۴] در این پژوهش طی مدت ۱۲ هفته و در ۳ جلسه در هفته (روزهای زوج) اجرا شد. ساختار هر جلسه به‌گونه‌ای طراحی شد که در آن ابتدا تمرینات مقاومتی و سپس تمرینات هوازی انجام می‌گرفت تا ضمن ایجاد هماهنگی بین بار تمرینی سیستم، اثر تداخلی کاهش یافته و پاسخ‌های فیزیولوژیکی مطلوب برای بهبود ظرفیت قلبی تنفسی و قدرت عضلانی حاصل شود. هر جلسه تمرینی با مرحله گرم کردن در مدت ۵ تا ۱۰ دقیقه آغاز می‌شد که شامل ۵ دقیقه فعالیت هوازی سبک با شدت حدود ۴۰ درصد ذخیره ضربان قلب و ۵ دقیقه حرکات کششی پویا برای اندام‌های فوقانی و تحتانی بود. پس از آن، بخش مقاومتی به مدت حدود ۳۰ تا ۴۰ دقیقه اجرا می‌شد. در این بخش، شرکت‌کنندگان ۹ حرکت اصلی را به روش تمرینات سرتاسری کل بدن به روش دوچرخه^{۲۹} انجام می‌دادند که شامل پرس سینه، لت‌پول‌داون، اسکوات، ددلیفت رومانیایی، پرس سرشانه، جلو بازو دمبل، پشت بازو سیم‌کش، لانچ دمبل و یک حرکت کمکی عضلات مرکزی بود. در هفته نخست، مقدار یک تکرار بیشینه برای هر حرکت اندازه‌گیری شد و شدت تمرین در طول هفته‌ها بین ۵۰ تا ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه تنظیم شد. الگوی پیشرفت تمرین به گونه‌ای بود که از ۲ ست ۱۵× تکرار در هفته‌های ابتدایی (۵۰ درصد یک تکرار بیشینه) آغاز و به تدریج تا ۳ ست ۸× تکرار در هفته‌های پایانی با شدت ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه افزایش یافت. استراحت بین حرکات و بین ست‌ها در محدوده ۶۰ تا ۹۰ ثانیه در نظر گرفته شد تا تعادل بین بازسازی انرژی و حفظ چگالی تمرین برقرار بماند. شدت تمرین نیز در دامنه ادراک تلاش معادل ۱۲ تا ۱۶ نگه داشته می‌شد که بیانگر سطح متوسط تا نسبتاً سنگین فعالیت است. بلافاصله پس از بخش مقاومتی، بخش هوازی به مدت ۲۰ تا ۴۰ دقیقه اجرا می‌شد. این

28. Parallel Training – Combined in One Session
29. Full Body Circuit Training (FBCT)

پاسخ‌های التهابی به صورت معتبرتری بررسی شود. نتایج جدول شماره ۳ شاخص میانگین و انحراف معیار متغیرهای تحقیق در پیش‌آزمون و پس‌آزمون را در گروه‌های مختلف نشان می‌دهد. به منظور بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیرو ویلک استفاده شد که نتایج آن نشان داد توزیع تمامی متغیرها نرمال است ($P > 0/05$).

نتایج جدول شماره ۴ نشان داد هیچ‌یک از متغیرها در پیش‌آزمون، بین گروه‌ها اختلاف معنی‌داری نداشت ($P > 0/05$).

نتایج آزمون ام‌باکس نشان داد ماتریس کوواریانس متغیرهای وابسته بین گروه‌ها همگن است ($P = 0/601$). همچنین آزمون لون برای برابری واریانس‌ها نیز حاکی از همگنی واریانس در تمامی متغیرها بود ($P > 0/05$). نتایج آزمون لامبدای ویلکز نشان داد اثر گروه بر ترکیب متغیرهای وابسته شاخص‌های التهابی معنی‌داری است ($P < 0/001$). در آزمون‌های بین گروهی نیز تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های تمرین هوازی، مقاومتی، موازی و کنترل در کلیه شاخص‌های التهابی مشاهده شد ($P > 0/05$). مقایسه‌های دنباله‌ای نشان داد مقادیر شاخص‌های التهابی در گروه‌های تمرینی نسبت به گروه کنترل به طور معنی‌داری بهبود یافته‌اند. هرچند نوع تمرین بر میزان این بهبود اثر متفاوتی داشته است (جدول شماره ۵).

نتایج تست تعقیبی نشان داد IL-6 ($d = -6/12$)، TNF- α ($d = -6/23$)، hs-CRP ($d = -4/92$) در پس‌آزمون در مقایسه با پیش‌آزمون در گروه تمرین هوازی کاهش معنی‌داری داشت. اما IL-10 ($d = 5/92$) و IgA ($d = 1/88$) در پس‌آزمون در مقایسه با پیش‌آزمون در گروه تمرین هوازی افزایش معنی‌داری داشت ($P < 0/001$) (تصویر شماره ۲).

برای تشخیص همسانی و طبیعی بودن داده‌ها از آزمون شاپیرو ویلک استفاده شد. همچنین برای بررسی اختلاف بین گروهی از آزمون کوواریانس چندمتغیره استفاده شد. از آزمون تعقیبی کمترین تفاوت معنی‌دار^۳ برای مقایسه بین گروهی استفاده شد و از آزمون تی زوجی برای درون گروهی (تفاوت پیش‌آزمون و پس‌آزمون هر گروه استفاده شد. کلیه عملیات آماری توسط نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۴ انجام و سطح معنی‌داری $P < 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در مجموع ۴۰ مرد سیگاری مبتلا به سندرم متابولیک با میانگین سنی حدود ۴۵ سال (دامنه: ۴۰ تا ۶۰ سال) در ۴ گروه تمرین هوازی، مقاومتی، موازی و کنترل تقسیم شدند (هر گروه = ۱۰ نفر). میانگین ویژگی‌های آنروپومتریک شرکت‌کنندگان در همه گروه‌ها تقریباً مشابه بود و در هیچ‌یک از متغیرهای پایه تفاوت معناداری مشاهده نشد ($P > 0/05$). میانگین \pm انحراف معیار سنی در گروه‌ها به ترتیب $5/2 \pm 45/3$ ، $4/8 \pm 44/7$ ، $5/5 \pm 46/1$ و $4/9 \pm 45/8$ سال بود. میانگین قد مردان بین ۱۷۳ تا ۱۷۵ سانتی‌متر (میانگین کل = 5 ± 174 سانتی‌متر) و وزن بین ۸۴ تا ۸۷ کیلوگرم (میانگین = $7 \pm 85/9$ کیلوگرم) قرار داشت. شاخص توده بدنی شرکت‌کنندگان نیز در محدوده ۲۷ تا ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع (kg/m^2) با میانگین حدود $2/1 \pm 28/3$ بود که بیانگر وضعیت اضافه‌وزن تا چاقی خفیف است. به طور کلی گروه‌ها از نظر سن، قد، وزن و شاخص توده بدنی همگن انتخاب شدند تا اثر مداخله‌های ۱۲ هفته‌ای با تمرینات هوازی، مقاومتی و موازی بر

30. Least Significant Difference(LSD)

جدول ۳. شاخص توصیفی متغیرهای تحقیق در گروه‌های مختلف

متغیر	گروه	میانگین \pm انحراف معیار					
		کنترل	تمرین هوازی	تمرین مقاومتی	تمرین موازی	پیش‌آزمون	پس‌آزمون
اینترلوکین-۱۶		۶/۷۷±۰/۵۵	۶/۹۳±۰/۵۶	۶/۷۹±۰/۲۱	۴/۹۲±۰/۳۵	۶/۷۸±۰/۴۷	۵/۴۹±۰/۳۸
اینترلوکین-۸		۲۰/۳۲±۱/۲۱	۱۹/۷۶±۰/۷۷	۱۸/۸۷±۱/۵۲	۱۷/۳۴±۱/۶۶	۱۹/۱۵±۱/۰۶	۱۷/۲۰±۱/۳۱
اینترلوکین-۲		۲/۲۵±۰/۱۳	۲/۱۳±۰/۱۴	۲/۰۷±۰/۱۸	۲/۹۳±۰/۱۲	۲/۱۳±۰/۱۳	۲/۷۹±۰/۱۳
فاکتور نکروز توموری آلفا ^۱		۸/۸۸±۰/۸۲	۹/۰۹±۰/۶۰	۹/۰۵±۰/۴۷	۶/۵۵±۰/۳۷	۹/۰۲±۰/۵۹	۷/۳۵±۰/۵۵
پروتئین واکنشگر C ^۲		۳/۹۴±۰/۳۶	۳/۹۵±۰/۴۴	۳/۸۲±۰/۱۹	۲/۸۶±۰/۲۲	۳/۹۲±۰/۲۶	۲/۸۵±۰/۲۴
ایمونوگلوبولین A ^۳		۱۲۰/۱۸±۵/۵۳	۱۱۶/۲۴±۷/۴۷	۱۲۳/۵۱±۷/۵۷	۱۳۲/۶۹±۹/۳۴	۱۳۴/۶۱±۱۳/۱۳	۱۳۹/۹۴±۹/۴۹

طب توانبخشی

1. IL-6 (pg/mL), 2. IL-8 (pg/mL), 3. IL-10 (pg/mL), 4. TNF- α (pg/mL), 5. hs-CRP (mg/L), 6. IgA (mg/dL)

جدول ۴. مقایسه پیش‌آزمون زیرمؤلفه‌های پاسخ‌های التهابی

Sig	F	میانگین تغییرات	درجه آزادی	مجموع مربع‌ها	زیرمؤلفه‌ها
۰/۹۹۷	۰/۰۱	۰/۰۰۴	۳	۰/۱۱	اینترلوکین-۶
۰/۰۵۱	۲/۸۵	۴/۲۹	۳	۱۲/۸۷	اینترلوکین-۸
۰/۰۹۵	۲/۰۱	۰/۰۸	۳	۰/۲۶	اینترلوکین-۱۰
۰/۹۳۵	۰/۱۲	۰/۰۵	۳	۰/۱۶	فاکتور نکروز توموری آلفا
۰/۷۶۰	۰/۳۹	۰/۰۲	۳	۰/۰۸	پروتئین واکنشگر C
۰/۶۵۲	۰/۵۴	۳۳/۹۳	۳	۱۳۱/۸۰	ایمونوگلوبین A

طب توانبخشی

کاهش معنادار در شاخص‌های التهابی پیش‌برنده شامل IL-6، hsCRP، TNF α ، و IL-8 و افزایش سطوح سیتوکین ضدالتهابی IL-10 و ایمونوگلوبولین IgA شدند.

این تغییرات نشان‌دهنده بهبود وضعیت تعادل سیتوکینی و کاهش التهاب سیستمیک در جمعیت‌های پرخطر است، هرچند بیشترین اثر تعدیلی مربوط به گروه تمرین موازی بود. مطالعات متعدد بیان کرده‌اند تمرینات بدنی منظم می‌تواند از طریق مهار مسیرهای NF κ B و JNK و کاهش فسفریلاسیون I κ B α در سلول‌های ایمنی و عضلانی، ترشح سیتوکین‌های پیش‌التهابی مانند IL-6 و TNF α را مهار کند [۳۶، ۳۵]. در این پژوهش نیز کاهش معنی‌دار IL-6 و TNF α در هر سه گروه تمرینی با این مکانیسم همخوان است. فیبریایو و پدرسن^{۳۱} [۳۷] گزارش کردند IL-6 ترشح‌شده از عضله اسکلتی در حین تمرین شدید در حقیقت نقش میوکاین ضدالتهابی موقت را دارد؛ زیرا به تحریک تولید IL-6 و IL-1ra نیز منجر می‌شود. بنابراین کاهش سطح پایه‌ای IL-6 در این مطالعه بیانگر کاهش التهاب مزمن و برقرار شدن کنترل فیزیولوژیک طبیعی است. کاهش hsCRP در همه گروه‌های تمرینی نیز یافته‌ای مهم محسوب می‌شود، زیرا CRP یکی از

31. Pedersen & Febbraio

به‌علاوه IL-6 (d=-۳/۱۸)، IL-8 (d=-۱/۷۲)، TNF α (d=-۳/۰۸)، hs-CRP (d=-۴/۵۰) در پس‌آزمون در مقایسه با پیش‌آزمون در گروه تمرین مقاومتی کاهش معنی‌داری داشت. اما IL-10 (d=۵/۳۵) و IgA (d=۱/۴۱) در پس‌آزمون در مقایسه با پیش‌آزمون در گروه تمرین مقاومتی افزایش معنی‌داری داشت (P<۰/۰۰۱) (تصویر شماره ۳).

در گروه تمرین موازی نیز به مانند گروه تمرین مقاومتی نشان داده شد؛ IL-6 (d=-۵/۴۷)، IL-8 (d=-۳/۸۱)، TNF α (d=-۶/۵۰)، hs-CRP (d=-۵/۸۹) در پس‌آزمون در مقایسه با پیش‌آزمون در گروه تمرین مقاومتی کاهش معنی‌داری داشت، اما IL-10 (d=۷/۸۸) و IgA (d=۴/۱۷) در پس‌آزمون در مقایسه با پیش‌آزمون در گروه تمرین مقاومتی افزایش معنی‌داری داشت (P<۰/۰۰۱). باتوجه‌به بررسی اندازه اثر، مشخص شد بر IL-6 تمرین هوازی و بر IL-10، hs-CRP، TNF α ، و IL-8 تمرینات موازی بیشترین تأثیر را داشته است.

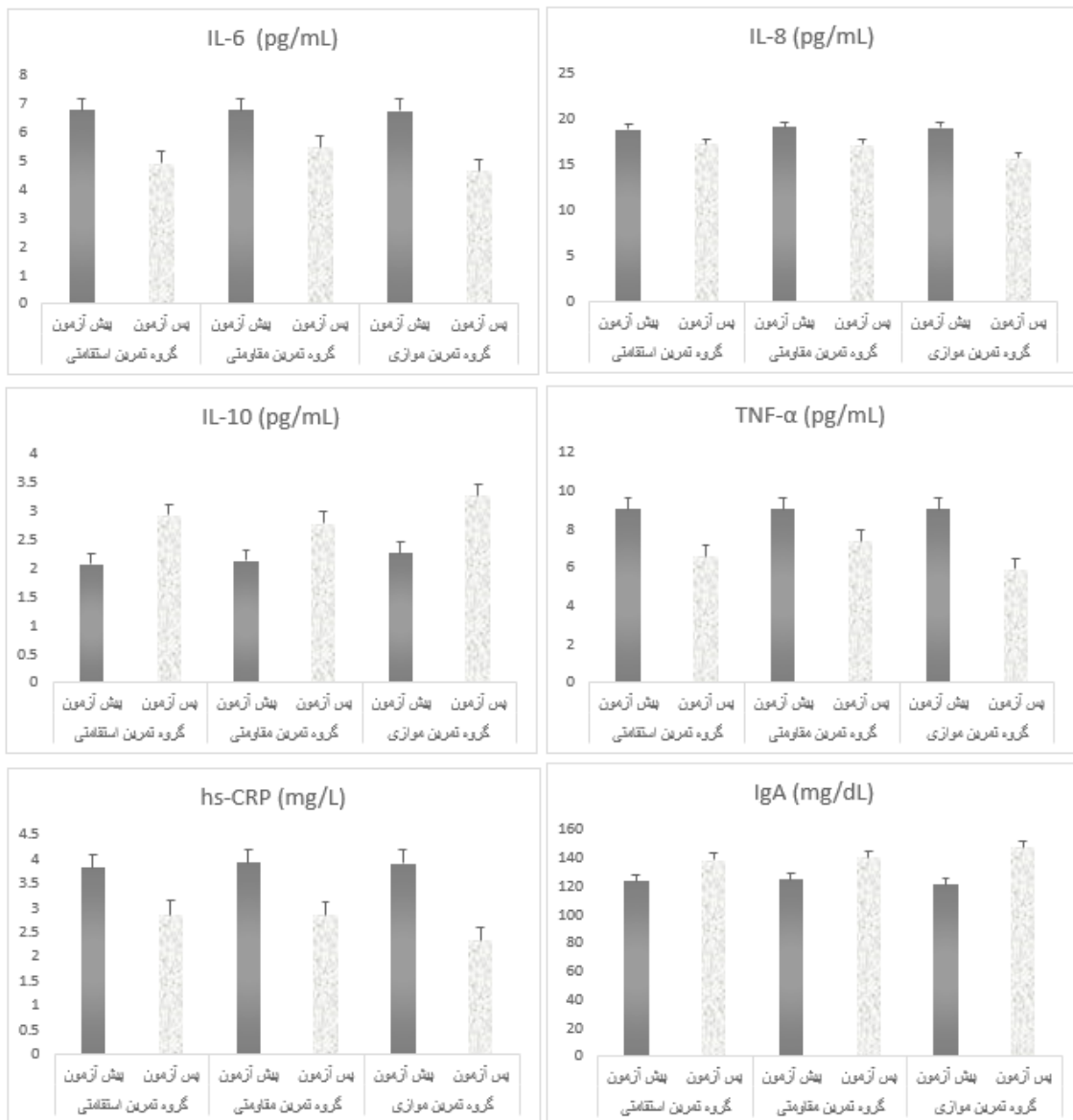
بحث

هدف پژوهش حاضر بررسی اثر ۱۲ هفته تمرینات هوازی، مقاومتی و موازی بر شاخص‌های التهابی در افراد سیگاری مبتلا به سندرم متابولیک بود. نتایج نشان داد هر سه نوع تمرین موجب

جدول ۵. نتایج آماری مقایسه بین‌گروهی

P	مجذور اتا	F	میانگین تغییرات	درجه آزادی	مجموع مربع‌ها	متغیر
<۰/۰۰۱	۰/۷۹۰	۳۷/۵۵	۷/۰۷	۳	۲۱/۲۳	اینترلوکین-۶
<۰/۰۰۱	۰/۵۶۵	۱۳/۰۱	۲۰/۵۶	۳	۶۱/۷۰	اینترلوکین-۸
<۰/۰۰۱	۰/۹۱۲	۱۰۳/۴۶	۱/۷۲	۳	۵/۱۷	اینترلوکین-۱۰
<۰/۰۰۱	۰/۸۶۷	۶۵/۰۳	۱۴/۱۲	۳	۴۲/۳۶	فاکتور نکروز توموری آلفا
<۰/۰۰۱	۰/۸۰۶	۴۱/۵۵	۴/۰۶	۳	۱۲/۱۹	پروتئین واکنشگر C
<۰/۰۰۱	۰/۵۸۶	۱۴/۱۵	۱۲۰۲/۱۲	۳	۳۶۰۶/۳۶	ایمونوگلوبین A

طب توانبخشی



تصویر ۲. مقایسه پیش‌آزمون و پس‌آزمون متغیرها در گروه‌های تمرین

طب توانبخشی

MAPK و افزایش سنتز پروتئین، باعث افزایش ترشح آدیپونکتین از عضلات اسکلتی شده و این مولکول با مهار NFκB نقش مستقیمی در کاهش التهاب دارد. همچنین افزایش حجم عضلانی در پاسخ به تمرین مقاومتی، توان ذخیره گلوکز و اسیدهای چرب را بهبود بخشیده و وضعیت گونه‌های فعال اکسیژن را کنترل می‌کند که در افراد سیگاری اهمیت زیادی دارد [۴۰]. تأکید نتایج بر برتری تمرین موازی در تعدیل شاخص‌های التهابی نیز با مطالعات سیلوا^{۳۴} و همکاران [۲۰] و پارک^{۳۵} و همکاران [۴۱] کاملاً همسوست. این پژوهشگران بیان کرده‌اند ترکیب تمرینات هوازی و مقاومتی به سبب درگیر کردن مسیرهای انرژی‌زای متفاوت

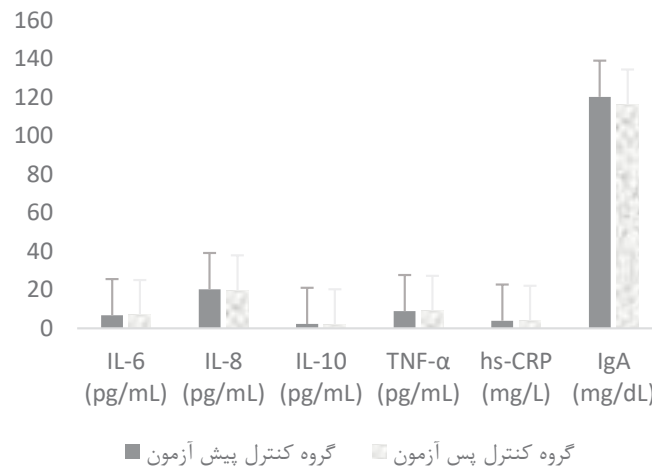
مارکرهای قوی خطر قلبی عروقی است و کاهش آن بازتاب بهبود حساسیت انسولین و عملکرد اندوتلیال است. براساس مطالعه تامپسون و کاساپیس^{۳۳} [۳۸]، تنها ۱۰ تا ۱۲ هفته فعالیت منظم با شدت متوسط، به کاهش ۳۰ تا ۴۰ درصدی hsCRP منجر می‌شود. شباهت زیاد این یافته با نتایج حاضر، اعتبار فیزیولوژیکی یافته‌های ما را تقویت می‌کند.

درمورد تمرین مقاومتی، یافته ما مبنی بر کاهش معنی‌دار IL-6 و TNFα و افزایش IL-10 با مطالعات رلیجیک^{۳۳} و همکاران [۳۹] همسو است. تمرین مقاومتی علاوه بر تحریک مسیر

34. Silva & et al.
35. Park & et al.

32. Kasapis & Thompson
33. Reljic & et al.

گروه کنترل



طب توانبخشی

تصویر ۴. مقایسه پیش‌آزمون و پس‌آزمون متغیرها در گروه کنترل

به‌طور کلی، نتایج فعلی گواهی بر این است که تمرینات بدنی، به‌ویژه تمرین موازی، می‌تواند سازوکارهای ایمنی و التهابی مختل در اثر سیگار و سندرم متابولیک را احیا کند. مهم‌ترین مسیرهای پیشنهادی شامل کاهش چربی احشایی، کاهش استرس اکسیداتیو، افزایش آدیپونکتین، بهبود حساسیت انسولین، و فعال شدن سیتوکین‌های تنظیمی مانند IL-10 و IL-1ra هستند [۴۲، ۲۰]. این اثرات توازن بین شاخص‌های التهابی و ضدالتهابی را بازمی‌گردانند و خطرات قلبی-عروقی و متابولیک را تعدیل می‌کنند.

نتیجه‌گیری

بر اساس نتایج حاضر، تمرین منظم در مدل‌های هوازی، مقاومتی و موازی منجر به کاهش معنادار مارکرهای التهابی و افزایش شاخص‌های ضدالتهابی در افراد سیگاری مبتلا به سندرم متابولیک شد. در این میان، تمرین موازی بیشترین اثر مثبت را داشت و توانست به‌صورت هم‌زمان IL-8، TNFα، IL-6 و hsCRP را کاهش داده و IL-10 و IgA را افزایش دهد؛ بنابراین می‌توان تمرین موازی را راهبردی مؤثر برای بهبود وضعیت التهابی و ایمنی در جمعیت‌های پرخطر دانست. استمرار چنین مداخلاتی در کنار اصلاح تغذیه و کاهش مصرف نیکوتین می‌تواند موجب کاهش پایدار خطر بیماری‌های قلبی متابولیک و ارتقای سلامت عمومی شود.

از محدودیت‌های پژوهش حاضر می‌توان به حجم نمونه نسبتاً کوچک، انتخاب صرفاً مردان میانسال، عدم کنترل کامل رژیم غذایی، سطح مصرف نیکوتین و داروهای احتمالی اشاره کرد. علاوه‌برآن، طول دوره ۱۲ هفته اگرچه برای بروز سازگاری‌های اولیه کافی است، اما برای بررسی پایداری اثرات ضدالتهابی در

(اکسیداتیو و گلیکولیتیکی) سبب بیشینه‌سازی مصرف کالری و کاهش توده چربی احشایی می‌شود که خود منبع اصلی ترشح TNFα است. علاوه‌برآن تمرینات موازی سطح آنزیم نیتریک اکسید سنتاز اندوتلیالی (eNOS) را افزایش و استرس اکسیداتیو را کاهش می‌دهند [۲۰]. این تحولات موجب بهبود ارتباط قلب، عروق و کاهش التهاب سیستمیک در جمعیت‌های متابولیک می‌شود. افزایش قابل توجه IL-10 در هر سه نوع تمرین، به‌ویژه در گروه مقاومتی و موازی، نشان‌دهنده فعال شدن محور ضدالتهابی است. IL-10 از طریق مهار تولید سیتوکین‌های پیش‌التهابی در مونوسیت‌ها و فعال‌سازی سلول‌های T تنظیمی (Treg) نقش کلیدی در تعادل ایمنی دارد [۴۲]. به اعتقاد فیلیپس و همکاران [۴۳]، تمرین منظم یک «محیط ضدالتهابی» ایجاد می‌کند که با آزادسازی IL-10 و کاهش TNFα مشخص می‌شود. افزایش IgA در بزاق یا پلاسما بعد از تمرین نیز تأییدگر تقویت ایمنی مخاطی است. IgA به‌ویژه در مسیر تنفسی افراد سیگاری اهمیت دارد؛ زیرا مصرف مزمن نیکوتین سبب کاهش ترشح آن و افزایش حساسیت به عفونت تنفسی می‌شود [۴۴]. افزایش IgA در پژوهش حاضر بیانگر بازسازی جزئی ایمنی مخاطی است که احتمالاً به‌واسطه افزایش جریان خون و تحریک سلول‌های پلاسماوی توسط IL-10 میانجی‌گری شده است [۴۵]. با وجود همسویی کلی با اغلب پژوهش‌ها، برخی مطالعات عدم تغییر در IL-6 یا TNFα را پس از تمرین گزارش کرده‌اند [۴۶]. علت این ناهمخوانی‌ها می‌تواند ناشی از تفاوت در شدت تمرین، کنترل ناکافی تغذیه و مصرف دخانیات طی مداخله، یا میزان تجمع چربی احشایی آزمودنی‌ها باشد. تمرینات بسیار سبک یا با حجم پایین، احتمالاً توان القای تغییرات ژن‌های NFκB و PPARγ را ندارند [۴۷]. افزون‌براین سطح پایه‌ای بالای التهاب در افراد سیگاری ممکن است نیاز به زمان طولانی‌تری برای کاهش معنادار داشته باشد.

تعارض منافع

بنابر اظهار نویسندگان، این مقاله تعارض منافع ندارد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان از تمام افرادی که در این مطالعه مشارکت داشتند، همچنین از راهنمایی‌ها و حمایت‌های ارزشمند همکاران و مربیان خود که بینش‌های آن‌ها به‌طور قابل توجهی این کار را تقویت کرد و در نهایت، از مؤسسه و کارکنان تحقیقاتی که اجرای این پروژه را تسهیل کردند، قدردانی می‌کنند.

بلندمدت مناسب نیست. نبود اندازه‌گیری شاخص‌های استرس اکسیداتیو و آدیپوکتین‌ها (نظیر آدیپونکتین و لپتین) نیز محدودیت دیگری در تحلیل مسیرهای مولکولی ایجاد کرد.

پیشنهاد می‌شود در مطالعات آینده، دوره‌های بلندمدت‌تر تمرین موازی (بیش از ۶ ماه) با شدت کنترل‌شده بررسی شود و علاوه بر شاخص‌های خونی، بیان ژن‌ها و پروتئین‌های کلیدی مسیر NFκB و AMPK نیز سنجیده شود. ارزیابی زنان سیگاری و در نظر گرفتن اثر هم‌زمان تغییرات رژیم غذایی و ترک سیگار نیز می‌تواند اطلاعات جامع‌تری فراهم کند. پژوهش‌های آینده بهتر است از شاخص‌های تصویری چربی احشایی (DEXA یا MRI) برای روابط مستقیم بین تغییر ترکیب بدن و شاخص‌های التهابی بهره بگیرند. با این حال، پژوهش حاضر محدودیت‌هایی نیز داشت؛ از جمله تعداد نسبتاً محدود نمونه‌ها، وابستگی به خودگزارشی برای کنترل رژیم غذایی و مصرف سیگار و نبود پیگیری طولانی‌مدت پس از پایان تمرینات؛ بنابراین پیشنهاد می‌شود در مطالعات آینده از نمونه‌های بزرگ‌تر و چندمرکزی استفاده شود. تغییرات دیگر شاخص‌های التهابی و ایمنی (نظیر IL-1β، INF-γ و TGF-β) نیز بررسی شود و دوره پیگیری ۳ تا ۶ ماهه برای ارزیابی پایداری آثار تمرینی لحاظ شود. همچنین ترکیب تمرین موازی با مداخلات تغذیه‌ای و برنامه‌های ترک سیگار می‌تواند به درک جامع‌تری از تعامل میان فعالیت بدنی، التهاب سیستمیک و سلامت متابولیکی منجر شود.

ملاحظات اخلاقی

پیروی از اصول اخلاق پژوهش

در اجرای پژوهش ملاحظات اخلاقی مطابق با دستورالعمل کمیته اخلاق **دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساری** در نظر گرفته شده است و کد اخلاق به شماره IR.IAU.SARI.REC.1402.226 و کد کارآزمایی بالینی (IRCT20210815052187N1) از **مرکز ثبت کارآزمایی‌های بالینی ایران** دریافت شده است.

حامی مالی

این مقاله برگرفته از رساله دکتری خشایار علاپور در گروه فیزیولوژی ورزشی **دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساری** است. این مقاله هیچ‌گونه کمک مالی از سازمان‌های تأمین‌کننده مالی در بخش‌های عمومی و دولتی، تجاری، غیرانتفاعی دانشگاه یا مرکز تحقیقات دریافت نشده است.

مشارکت نویسندگان

همه نویسندگان به‌طور یکسان در مفهوم و طراحی مطالعه، جمع‌آوری و تجزیه و تحلیل داده‌ها، تفسیر نتایج و تهیه پیش‌نویس مقاله مشارکت داشتند.

References

- [1] Maddox TM, Januzzi Jr JL, Allen LA, Breathett K, Brouse S, Butler J, et al. 2024 ACC expert consensus decision pathway for treatment of heart failure with reduced ejection fraction: A report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *Journal of the American College of Cardiology*. 2024; 83(15):1444-88. [DOI:10.1016/j.jacc.2023.12.024] [PMID]
- [2] Jha BK, Sherpa ML, Imran M, Mohammed Y, Jha LA, Paudel KR, et al. Progress in understanding metabolic syndrome and knowledge of its complex pathophysiology. *Diabetology*. 2023; 4(2):134-59. [DOI:10.3390/diabetology4020015]
- [3] Yadav RK, Jizhou Z, Gang X. Biochemical changes in metabolic syndrome. *Medtigo Journal of Medicine*. 2024; 2(4):e30622446. [DOI:10.63096/medtigo30622446]
- [4] de Lima EP, Moretti Jr RC, Torres Pomini K, Laurindo LF, Sloan KP, Sloan LA, et al. Glycolipid metabolic disorders, meta-inflammation, oxidative stress, and cardiovascular diseases: Unraveling pathways. *Biology*. 2024; 13(7):519. [DOI:10.3390/biology13070519] [PMID]
- [5] Rohm TV, Meier DT, Olefsky JM, Donath MY. Inflammation in obesity, diabetes, and related disorders. *Immunity*. 2022; 55(1):31-55. [DOI:10.1016/j.immuni.2021.12.013] [PMID]
- [6] Sampath SJP, Venkatesan V, Ghosh S, Kotikalapudi N. Obesity, metabolic syndrome, and osteoarthritis-an updated review. *Current Obesity Reports*. 2023; 12(3):308-31. [DOI:10.1007/s13679-023-00520-5] [PMID]
- [7] Zhang W, Lin H, Zou M, Yuan Q, Huang Z, Pan X, et al. Nicotine in inflammatory diseases: Anti-inflammatory and pro-inflammatory effects. *Frontiers in Immunology*. 2022; 13:826889. [DOI:10.3389/fimmu.2022.826889] [PMID]
- [8] Ishida M, Sakai C, Kobayashi Y, Ishida T. Cigarette smoking and atherosclerotic cardiovascular disease. *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis*. 2024; 31(3):189-200. [DOI:10.5551/jat.RV22015] [PMID]
- [9] Lee J, Cooke JP. The role of nicotine in the pathogenesis of atherosclerosis. *Atherosclerosis*. 2011; 215(2):281-3. [DOI:10.1016/j.atherosclerosis.2011.01.003] [PMID]
- [10] Rohleder N, Schommer NC, Hellhammer DH, Engel R, Kirschbaum C. Sex differences in glucocorticoid sensitivity of proinflammatory cytokine production after psychosocial stress. *Psychosomatic Medicine*. 2001; 63(6):966-72. [DOI:10.1097/00006842-200111000-00016] [PMID]
- [11] Hansson GK, Hermansson A. The immune system in atherosclerosis. *Nature Immunology*. 2011; 12(3):204-12. [DOI:10.1038/ni.2001] [PMID]
- [12] Alizaei Yousefabadi H, Niyazi A, Alaei S, Fathi M, Mohammad Rahimi GR. Anti-inflammatory effects of exercise on metabolic syndrome patients: A systematic review and meta-analysis. *Biological Research for Nursing*. 2021; 23(2):280-92. [DOI:10.1177/1099800420958068] [PMID]
- [13] Baker FL, Simpson RJ. Exercise to support optimal immune function. *ACSM's Health & Fitness Journal*. 2021; 25(1):5-8. [DOI:10.1249/FIT.0000000000000628]
- [14] Ayubi N, Kusnanik NW, Herawati L, Komaini A, Mutohir TC, Gemaini A, et al. Effects of curcumin on inflammatory response during exercise-induced muscle damage (literature review). *Biointerface Research in Applied Chemistry*. 2023; 13(2):146. [Link]
- [15] Onu I, Jordan DA, Codreanu CM, Matei D, Galaction AI. Anti-inflammatory effects of exercise training. A systematic review. *Balneo and PRM Research Journal*. 2021; 12(4):418-25. [DOI:10.12680/balneo.2021.473]
- [16] Forte P, Branquinho L, Ferraz R. The relationships between physical activity, exercise, and sport on the immune system. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2022; 19(11):6777. [DOI:10.3390/ijerph19116777] [PMID]
- [17] Kawanishi N, Yano H, Yokogawa Y, Suzuki K. Exercise training inhibits inflammation in adipose tissue via both suppression of macrophage infiltration and acceleration of phenotypic switching from M1 to M2 macrophages in high-fat-diet-induced obese mice. *Exercise Immunology Review*. 2010; 16:105-18. [PMID]
- [18] Higham SM, Mendham AE, Rosenbaum S, Allen NG, Smith G, Stadnyk A, et al. Effects of concurrent exercise training on body composition, systemic inflammation, and components of metabolic syndrome in inactive academics: A randomised controlled trial. *European Journal of Applied Physiology*. 2023; 123(4):809-20. [DOI:10.1007/s00421-022-05108-wj] [PMID]
- [19] Saeidi M, Mogharnasi M, Afzalpour ME, Bijeh N, Vieira A. Comparison of the effect of aerobic, resistance and combined training on some inflammatory markers in obese men. *Science & Sports*. 2023; 38(5-6):593-601. [DOI:10.1016/j.scispo.2022.05.006]
- [20] Silva FM, Duarte-Mendes P, Teixeira AM, Soares CM, Ferreira JP. The effects of combined exercise training on glucose metabolism and inflammatory markers in sedentary adults: A systematic review and meta-analysis. *Scientific Reports*. 2024; 14(1):1936. [DOI:10.1038/s41598-024-51832-y] [PMID]
- [21] Rhibi F, Zouhal H, Lira FS, Ouerghi N, Prioux J, Besbes S, et al. Inflammatory cytokines and metabolic responses to high-intensity intermittent training: Effect of the exercise intensity. *Biology of Sport*. 2022; 39(2):263-72. [DOI:10.5114/biol-sport.2022.104914] [PMID]
- [22] Sanchis-Gomar F, Lavie CJ, Marín J, Perez-Quilis C, Eijvogels TMH, O'Keefe JH, et al. Exercise effects on cardiovascular disease: From basic aspects to clinical evidence. *Cardiovascular Research*. 2022; 118(10):2253-66. [DOI:10.1093/cvr/cvab272] [PMID]
- [23] Osali A, Choobineh S, Soori R, Ravasi AA, Mostafavi H. [The effect of four-weeks aerobic exercise with moderate intensity on Hs-CRP, IL-10, and BDNF in women with syndrome metabolic with the age of 50-65 years old (Persian)]. *Medical Journal of Tabriz University of Medical Sciences*. 2018; 40(1):7-15. [Link]
- [24] Peake JM, Neubauer O, Walsh NP, Simpson RJ. Recovery of the immune system after exercise. *Journal of Applied Physiology*. 2017; 122(5):1077-87. [DOI:10.1152/japophysiol.00622.2016] [PMID]
- [25] Nieman DC, Wentz LM. The compelling link between physical activity and the body's defense system. *Journal of Sport and Health Science*. 2019; 8(3):201-17. [DOI:10.1016/j.jshs.2018.09.009] [PMID]

- [26] Lewczuk P. Nephelometry and turbidimetry: Methods to quantify albumin and immunoglobulins concentrations in clinical neurochemistry. In: Teunissen CE, Zetterberg H, editors. Cerebrospinal fluid biomarkers. 1th ed. New York: Humana; 2021. [DOI:10.1007/978-1-0716-1319-1_2]
- [27] Dominici R, Luraschi P, Franzini C. Measurement of C-reactive protein: Two high sensitivity methods compared. *Journal of Clinical Laboratory Analysis*. 2004; 18(5):280-4. [DOI:10.1002/jcla.20038] [PMID]
- [28] Riebe D, Ehrman JK, Liguori G, Magal M. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription: American College of Sports Medicine. 10th ed. Alphen aan den Rijn: Wolters Kluwer; 2018. [Link]
- [29] Church TS, Earnest CP, Skinner JS, Blair SN. Effects of different doses of physical activity on cardiorespiratory fitness among sedentary, overweight or obese postmenopausal women with elevated blood pressure: A randomized controlled trial. *JAMA*. 2007; 297(19):2081-91. [DOI:10.1001/jama.297.19.2081] [PMID]
- [30] Robbins FL. Comparative analysis of Karvonen and anaerobic threshold methods for prescribing exercise in healthy adult males [PhD dissertation]. Blacksburg: Virginia Polytechnic Institute and State University; 1982. [Link]
- [31] Zhou Y, Wu W, Zou Y, Huang W, Lin S, Ye J, et al. Benefits of different combinations of aerobic and resistance exercise for improving plasma glucose and lipid metabolism and sleep quality among elderly patients with metabolic syndrome: A randomized controlled trial. *Endocrine Journal*. 2022; 69(7):819-30. [DOI:10.1507/endocrj.EJ21-0589] [PMID]
- [32] American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2009; 41(3):687-708. [DOI:10.1249/MSS.0b013e3181915670] [PMID]
- [33] Schoenfeld BJ, Contreras B, Krieger J, Grgic J, Delcastillo K, Belliard R, et al. Resistance training volume enhances muscle hypertrophy but not strength in trained men. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 2018; 51(1):94-103. [DOI:10.1249/MSS.0000000000001764] [PMID]
- [34] Zhang J, San Tam WW, Hounsri K, Kusuyama J, Wu VX. Effectiveness of combined aerobic and resistance exercise on cognition, metabolic health, physical function, and health-related quality of life in middle-aged and older adults with type 2 diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2024; 105(8):1585-99. [DOI:10.1016/j.apmr.2023.10.005] [PMID]
- [35] McGee SL, Hargreaves M. Exercise adaptations: Molecular mechanisms and potential targets for therapeutic benefit. *Nature Reviews Endocrinology*. 2020; 16(9):495-505. [DOI:10.1038/s41574-020-0377-1] [PMID]
- [36] Wilund KR. Is the anti-inflammatory effect of regular exercise responsible for reduced cardiovascular disease? *Clinical Science*. 2007; 112(11):543-55. [DOI:10.1042/CS20060368] [PMID]
- [37] Pedersen BK, Steensberg A, Fischer C, Keller C, Keller P, Plomgaard P, et al. The metabolic role of IL-6 produced during exercise: Is IL-6 an exercise factor? *Proceedings of the Nutrition Society*. 2004; 63(2):263-7. [DOI:10.1079/PNS2004338] [PMID]
- [38] Kasapis C, Thompson PD. The effects of physical activity on serum C-reactive protein and inflammatory markers: A systematic review. *Journal of the American College of Cardiology*. 2005; 45(10):1563-9. [DOI:10.1016/j.jacc.2004.12.077] [PMID]
- [39] Reljic D, Dieterich W, Herrmann HJ, Neurath MF, Zopf Y. "HIIT the inflammation": Comparative effects of low-volume interval training and resistance exercises on inflammatory indices in obese metabolic syndrome patients undergoing caloric restriction. *Nutrients*. 2022; 14(10):1996. [DOI:10.3390/nu14101996] [PMID]
- [40] Galli D, Carubbi C, Masselli E, Vaccarezza M, Presta V, Pozzi G, et al. Physical activity and redox balance in the elderly: Signal transduction mechanisms. *Applied Sciences*. 2021; 11(5):2228. [DOI:10.3390/app11052228]
- [41] Park W, Park HY, Kim SW. Effects of 12 weeks of combined exercise training in normobaric hypoxia on arterial stiffness, inflammatory biomarkers, and red blood cell hemorheological function in obese older women. *Healthcare*. 2024; 12(18):1887. [DOI:10.3390/healthcare12181887] [PMID]
- [42] Langston PK, Mathis D. Immunological regulation of skeletal muscle adaptation to exercise. *Cell Metabolism*. 2024; 36(6):1175-83. [DOI:10.1016/j.cmet.2024.04.001] [PMID]
- [43] Phillips CM, Perry IJ. Does inflammation determine metabolic health status in obese and nonobese adults? *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2013; 98(10):E1610-9. [DOI:10.1210/jc.2013-2038] [PMID]
- [44] Madani A, Alack K, Richter MJ, Krüger K. Immune-regulating effects of exercise on cigarette smoke-induced inflammation. *Journal of Inflammation Research*. 2018; 11:155-67. [DOI:10.2147/JIR.S141149] [PMID]
- [45] Gleeson M, Pyne DB. Special feature for the Olympics: Effects of exercise on the immune system: Exercise effects on mucosal immunity. *Immunology and Cell Biology*. 2000; 78(5):536-44. [DOI:10.1111/j.1440-1711.2000.t01-8-x] [PMID]
- [46] Rose GL, Mielke GI, Durr M, Schaumberg MA. Effect of resistance training on chronic inflammation: A systematic review and meta-analysis. *Translational Sports Medicine*. 2021; 4(6):900-13. [DOI:10.1002/tsm2.294]
- [47] Liu X, Hu S, Wang X, Ding Y. Exercise alleviates atherosclerosis through the modulation of the NLRP3 inflammasome. *Current Molecular Medicine*. 2025. [DOI:10.2174/0115665240368171250419113225]