Scientific Journal of
Rehabilitation Medicine

May & June 2026. Volume 15. Num 2

Research Paper

The Effect of 6 Weeks of High-Intensity Interval Training and Moderate-Intensity Aerobic Training on Serum CTRP1 Levels and Some Cardiovascular Inflammatory Markers in Obese Men

Sajjad Yunes Karim Albayati[1], *Roghayyeh Afroundeh[1], Reza Farzizadeh[1], Farzad Zehsaz[2]

1. Department of Exercise Physiology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran.
2. Department of Physical Education & Sport Sciences, Ta.C., Islamic Azad University, Tabriz, Iran.

Use your device to scan and read the article online

Citation Yunes Karim Albayati S, Afroundeh R, Farzizadeh R, Zehsaz F. [The Effect of 6 Weeks of High-Intensity Interval Training and Moderate-Intensity Aerobic Training on Serum CTRP1 Levels and Some Cardiovascular Inflammatory Markers in Obese Men (Persian)]. Scientific Journal of Rehabilitation Medicine. 2026; 15(2):236-251. https://dx.doi.org/10.32598/SJRM.15.2.3435

https://dx.doi.org/10.32598/SJRM.15.2.3435

ABSTRACT

Background and Aims Obesity is associated with chronic inflammation and an increased risk of cardiovascular diseases. On the other hand, physical activity is recognized as an effective strategy for improving inflammatory and metabolic factors. The present study aimed to investigate the effects of high-intensity interval training (HIIT) and moderate-intensity continuous training (MICT) on serum CTRP1 levels and cardiovascular inflammatory markers in obese men.

Methods In a quasi-experimental study, 30 obese men (BMI≥30 kg/m²) were randomly assigned to three groups of 10 participants each: high-intensity interval training (HIIT), moderate-intensity continuous training (MICT), and control. HIIT (90%-100% of maximal heart rate) and MICT (60%-75% of heart rate reserve) were performed for 6 weeks, 3 sessions per week. Serum levels of C1q/TNF-related protein-1 (CTRP1), interleukin (IL)-6, and C-reactive protein (CRP) were measured before the intervention and 48 hours after the last training session. Data were analyzed using analysis of covariance (ANCOVA), paired t tests, and LSD post-hoc tests at a significance level of P≤0.05.

Results Between-group analysis using ANCOVA showed significant differences among the study groups in CTRP1 (F=8.64, P=0.002), IL-6 (F=6.47, P=0.004), and CRP (F=14.00, P=0.004). LSD post-hoc tests indicated that both HIIT and MICT groups, compared to the control group, had significant changes in CTRP1, IL-6, and CRP (P≤0.05). No significant differences were observed between the HIIT and MICT groups for any of the variables.

Conclusion The results of this study indicate that both HIIT and MICT can serve as effective strategies for improving pro- and anti-inflammatory markers related to cardiovascular risk in obese individuals, although the effects of higher-intensity training appear to be more pronounced.

Keywords High-intensity interval training, CTRP1, Interleukin-6, C-reactive protein, Obesity

Received: 25 Dec 2025
Accepted: 07 Febr 2026
Available Online: 22 May 2026

Corresponding Author:
Roghayyeh Afroundeh, Professor.
Address: Department of Exercise Physiology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran.
Tel: +98 (45) 31505645
E-Mail: afroundeh@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 4-0: 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.

Scientific Journal of
Rehabilitation Medicine

Extended Abstract

Introduction

Obesity is one of the major health problems in the world, which is accompanied by an increase in body fat mass [1]. The tumor necrosis factor-related proteins (CTRPs) constitute an adiponectin paralog family, consisting of CTRP1–CTRP15, which share a structural domain with adiponectin. In recent years, researchers have focused significantly on the pathophysiological role of the CTRPs family in cardiovascular diseases. The main members of the CTRPs family are CTRP1, CTRP3, CTRP5, CTRP9, CTRP12, and CTRP13, which are involved in pathophysiological mechanisms. These proteins regulate endothelial function, inflammatory response, and metabolic dysfunction [4]. Among them, C1q/TNF-related protein-1 (CTRP1) is a 281-amino acid glycoprotein and an important adipokine that is mainly associated with metabolic and inflammatory pathways. It is expressed in adipose tissue, placenta, and many other tissues. In clinical studies, serum CTRP1 levels have been reported to be higher in patients with metabolic syndrome and type 2 diabetes [5].

Studies have shown that CTRP1 is positively correlated with body mass index, HbA1c, and blood glucose in patients with metabolic syndrome and type 2 diabetes [6]. Obesity also leads to increased concentrations of interleukin (IL)-6 secreted by adipocytes and monocytes. These tissues are activated via the nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells (NF-κB) pathway and increase circulating IL-6 levels, which are associated with a proinflammatory response and insulin resistance [7]. However, IL-6 has been shown to increase during skeletal muscle contraction and in response to activation of the MAPK/JNK pathway, although it has been suggested that it acts as an anti-inflammatory and insulin-sensitizing factor. Serum IL-6 levels have been reported to increase after aerobic exercise, with the duration of exercise being a major determinant of this increase [8]. C-reactive protein is the most sensitive and robust predictor of cardiovascular disease. It is a highly sensitive, acute-phase protein that is induced during inflammation [9]. Some investigators have suggested that exercise training and cardiorespiratory fitness are negatively correlated with inflammatory markers such as CRP [10].

The need to develop therapeutic strategies to prevent or treat obesity-related metabolic complications, which are at greatest risk for health-threatening diseases, is a research priority. Previous studies have shown that vigorous exercise increases pro-inflammatory cytokines in both healthy and trained subjects; however, there has been no documented report on the effect of high-intensity exercise on the proinflammatory cytokine IL-6 response in obese individuals. In other words, in addition to the positive effects of moderate-intensity exercise on adipocyte function and fat oxidation in healthy, obese, and diabetic individuals, there is no report on the effects of high-intensity exercise on adipocyte function in obese type 2 diabetic individuals [8]. The present study was designed to develop effective diagnostic and prognostic strategies by evaluating changes in the levels of these variables in obese individuals.

Methods

This study was a quasi-experimental investigation with a pre-test-post-test design, including a control group. The statistical population included obese and overweight men living in Tabriz City, Iran with an age range of 40 to 50 years. Participants were selected after public information through posting research announcements in sports venues and health centers by the researcher. Thirty of these individuals who met the highest inclusion criteria were selected as the research sample.

They were then divided into 3 groups of 10 people by simple randomization, including the high-intensity interval training group, the aerobic training group, and the control group. Before the start of the study, all test conditions were fully explained in a briefing session, and a written informed consent form was completed and signed by each participant. The high-intensity interval training (HIIT) training protocol was designed to be performed in three training sessions per week. High-intensity interval training was performed on a 40-m track using 3 cones. After familiarizing themselves with the environment and the exercise method, each participant ran at maximum speed from the starting point to the second cone, turned around, and moved toward the third cone, and finally returned to the starting point to complete the 40-meter distance.

This pattern was repeated for 30 s at an intensity of 90% to 100% of maximum heart rate, and after 30 s of active rest (60% to 70% HRmax), the protocol was repeated. Exercise intensity was monitored using a Polar heart rate monitor (model H10) to ensure that participants exercised at 90%–100% of their maximum heart rate. The training progression was designed based on increasing the number of 30-s repetitions from 4 sets (weeks 1 and 2), 5 sets (weeks 3 and 4), and 6 sets (weeks 5 and 6). Between each repetition, 30 s of active rest at an intensity of 60%–70% of heart rate was included. The total duration of each session included a 10-min warm-up, the main part of the

exercise, and a 10-min cool-down, with the average duration of each session varying between 25 and 35 min [20]. Moderate-intensity aerobic exercise was performed for 6 weeks, 5 sessions per week. Each training session consisted of a 10–15 min warm-up (including slow walking and dynamic stretching), 25–45 min endurance running at 60%–75% of heart rate reserve, and a 10–15 min cool-down (including light walking and slow stretching) at the end. The main training time started at 25 min in the initial sessions and gradually increased to 45 min in the fourth week and was maintained until the end of the course. Training intensity was monitored using a Polar heart rate monitor (model H10). Blood samples were collected 48 h before the first training session (pre-test) and 48 h after the last training session (post-test), after 10 to 12 h of fasting. Finally, after blood collection, blood samples were placed at room temperature for 20 min to clot, and then the tubes containing the samples were centrifuged for 10 min at a speed of 3500-3000 rpm, and the separated serum was stored in 4 separate microtubes at -20 °C. Serum CTRP1 levels were measured by ELISA using a Cusabio kit made in China, with a sensitivity of 0.039 ng/mL. Interleukin (IL)-6 was measured using a Diaclone kit made in France, with an ELISA method, with a sensitivity of 7 pg/mL and an intra-assay coefficient of variation of 6.5%. C-reactive protein (CRP) was measured by ELISA using a BioWonder human kit made in Germany, with a sensitivity of 0.04 mg/dL and an inter-assay and intra-assay coefficient of variation of 5% and 4.7%.

To examine the differences in post-test values while controlling for pre-test scores, analysis of covariance (ANCOVA) was used. Paired t tests were applied to assess within-group changes. When ANCOVA revealed significant between-group differences, the LSD post-hoc test was conducted for pairwise comparisons. All statistical analyses were performed using SPSS software,version 26, with a significance level set at $P \leq 0.05$.

Results

According to Tables 1 and 2, the results of the between-group analysis using ANCOVA with pre-test values as covariates indicated a significant difference between groups in CTRP1 after 6 weeks ($F=8.64$, $P=0.002$, $\eta^2=0.24$). The post-hoc LSD test revealed that CTRP1 levels significantly decreased in both the HIIT and moderate-intensity continuous training (MICT) groups compared to the control group ($P<0.05$), while the difference between the two exercise groups was not significant ($P>0.05$). Similarly, ANCOVA for IL-6 showed a significant between-group difference ($F=6.74$, $P=0.004$, $\eta^2=0.18$), with LSD indicating that both HIIT and MICT significantly reduced IL-6 compared to control ($P<0.05$), but no significant difference was observed between the two exercise groups ($P>0.05$).

For CRP, ANCOVA also indicated a significant group effect ($F=14.00$, $P=0.001$, $\eta^2=0.31$), and LSD confirmed significant reductions in both exercise groups relative to control ($P<0.05$), while the difference between HIIT and

Table 1. Changes in mean and standard deviation of research variables in the study groups

Variables	Group	Pre-test	Post-test	Intra-group			Inter-group		
				t	Sig.	CV	F	Sig.	η^2
CTRP1 (ng.ml-1)	HIIT	12.3±361.93	10.8±20/345	-5.42	0.001*	-4.6	8.64	0.002#	0.24
	MICT	30.3±361.72	15.2±350.15	-4.98	0.001*	-3.2			
	Control	2.63±360.89	2.80±361.40	-0.88	0.39	0.14			
IL-6 (pg.ml-1)	HIIT	0.38±6.12	0.34±5.51	8.45	0.001*	-9.96	6.74	0.004#	0.18
	MICT	0.37±6.11	0.36±5.57	7.52	0.001*	-8.83			
	Control	0.36±6.01	0.34±6.04	1.59	0.14	0.49			
CRP (mg.dl-1)	HIIT	0.25±3.87	0.27±3.42	8.29	0.001*	-11.62	14	0.001#	0.31
	MICT	0.23±3.74	0.22±3.19	10.54	0.001*	-14.70			
	Control	0.32±3.82	0.31±3.83	-0.55	0.59	0.26			

# Indicates inter-group statistical significance and * indicates intra-group statistical significance

Table 2. Pairwise comparison of LSD post hoc test of the studied variables

Variables		CTRP1	IL-6	CRP
Group				
HIIT	Control	0.001*	0.002*	0.002*
MICT	Control	0.001*	0.006*	0.001*
HIIT	MICT	0.48	0.7	0.07

* Statistical significance indication at P<0.05

MICT remained non-significant. These results suggest that both HIIT and moderate-intensity aerobic training effectively reduce inflammatory markers and CTRP1 in obese men, with a medium-to-large effect size for the between-group effect. Within-group paired t test results showed a significant reduction in CTRP1 in the HIIT group (t=5.42, P=0.002) and MICT group (t=4.98, P=0.001), while the control group exhibited no significant change (P=0.39). IL-6 decreased significantly in both HIIT (t=8.45, P=0.001) and MICT (t=7.25, P=0.001) groups, with no significant change in control (P=0.14). Similarly, CRP significantly decreased in HIIT (t=8.29, P=0.001) and MICT (t=10.45, P=0.001) groups, but not in the control group (P=0.59). Post-hoc LSD results are presented in Table 2.

Conclusion

The results of this study indicate that both HIIT and MICT effectively reduced inflammatory markers, including IL-6 and CRP, as well as serum CTRP1 levels in obese men. However, no significant differences were observed between the two exercise modalities, suggesting that the higher intensity of HIIT did not confer a notable advantage over MICT in reducing these parameters. The observed effects ranged from moderate to large, with the reduction in CTRP1 likely reflecting a transient inflammatory response to the last training session and associated changes in adipokine expression, while the decreases in IL-6 and CRP indicate improvements in systemic inflammatory status and potential cardioprotective benefits of the interventions.

Ethical Considerations

Compliance with ethical guidelines

All ethical principles are considered in this article. The ethical principles observed in the article, such as the informed consent of the participants, the confidentiality of information, the permission of the participants to cancel their participation in the research.

Ethical approval was obtained from the Research Ethics Committee of the Islamic Azad University, Tabriz Branch (Cod: IR.IAU.TABRIZ.REC.1404.315)

Funding

This article was extracted from PhD thesis of Sajjad Yunes Karim Albayati at Department of Exercise Physiology of University of Mohaghegh Ardabili. 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 conception and design of the study, data collection and analysis, interpretation of the results, and drafting of the manuscript. Each author approved the final version of the manuscript for submission.

Conflict of interest

The authors declared no conflict of interest.

Acknowledgments

The authors would like to thank all subjects who participated in this study.

This Page Intentionally Left Blank

مقاله پژوهشی

تأثیر ۶ هفته تمرین تناوبی شدید و تمرین هوازی با شدت متوسط بر سطح سرمی CTRP1 و شاخص‌های التهابی قلبی‌عروقی در مردان چاق

سجاد یونس کریم البیاتی[۱]، *رقیه افروندہ[۱]، رضا فرضی‌زاده[۱]، فرزاد زهساز[۲]

۱. گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران.
۲. گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد تبریز، دانشگاه آزاد اسلامی، تبریز، ایران.

Use your device to scan and read the article online

Citation Yunes Karim Albayati S, Afroundeh R, Farzizadeh R, Zehsaz F. [The Effect of 6 Weeks of High-Intensity Interval Training and Moderate-Intensity Aerobic Training on Serum CTRP1 Levels and Some Cardiovascular Inflammatory Markers in Obese Men (Persian)]. Scientific Journal of Rehabilitation Medicine. 2026; 15(2):236-251. https://dx.doi.org/10.32598/SJRM.15.2.3435

https://dx.doi.org/10.32598/SJRM.15.2.3435

چکیده

مقدمه و اهداف چاقی با بروز التهاب مزمن و افزایش خطر بیماری‌های قلبی‌عروقی همراه است. از سوی دیگر، فعالیت بدنی به‌عنوان روشی مؤثر در بهبود عوامل التهابی و متابولیکی مطرح می‌شود. هدف از مطالعه حاضر بررسی تأثیر تمرین تناوبی شدید و تمرین هوازی با شدت متوسط بر سطح سرمی پروتئین مرتبط با C1q/TNFیک (CTRP1) و شاخص‌های التهابی قلبی‌عروقی در مردان چاق بود.

مواد و روش‌ها در یک مطالعه نیمه‌تجربی ۳۰ نفر از مردان چاق با شاخص توده بدنی ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع به روش نمونه‌گیری تصادفی ساده انتخاب و در ۳ گروه تمرین تناوبی شدید، گروه تمرین هوازی با شدت متوسط و کنترل (هر گروه ۱۰ نفر) قرار گرفتند. تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT) (با شدت ۹۰ تا ۱۰۰ درصد حداکثر ضربان قلب) و تمرین هوازی با شدت متوسط (MICT) (۶۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره) به مدت ۶ هفته و ۳ جلسه در هفته انجام شد. مقادیر سرمی CTRP1، اینترلوکین-۶ و پروتئین واکنشی C (CRP)پیش از مداخله و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین اندازه‌گیری شد. تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون‌های تحلیل کوواریانس و آزمون تعقیبی کمترین تفاوت معنی‌دار (LSD) و تی زوجی در سطح معناداری P≤۰/۰۵ انجام شد.

یافته‌ها نتایج بررسی تفاوت بین‌گروهی با تحلیل کوواریانس نشان داد در سطح CTRP1 (P=۰/۰۰۲، F=۸/۶۴)، IL-6 (P=۰/۰۰۴، F=۶/۴۷) و CRP (P=۰/۰۰۴، F=۱۴/۰۰) بین گروه‌های موردمطالعه تفاوت معنی‌داری وجود داشت. نتایج آزمون تعقیبی LSD نشان داد در گروه تمرین تناوبی شدید و تمرین هوازی با شدت متوسط در مقایسه با گروه کنترل سطوح IL-6، CTRP1 و CRP کاهش معنادار داشت (P≤۰۵). درحالی‌که بین ۲ گروه تمرینی تمرین تناوبی شدید و تمرین هوازی با شدت متوسط در هیچ‌یک از متغیرها تفاوت معناداری مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری نتایج این مطالعه نشان می‌دهد تمرینات تناوبی شدید و هوازی با شدت متوسط می‌توانند راهبردی مؤثر برای بهبود شاخص‌های التهابی و ضدالتهابی مرتبط با بیماری‌های قلبی‌عروقی در افراد چاق باشند. هرچند اثر تمرینات شدیدتر بارزتر به نظر می‌رسد.

کلیدواژه‌ها تمرین تناوبی با شدت بالا، CTRP1، اینترلوکین ۶، پروتئین واکنش پذیر C، چاقی

تاریخ دریافت: ۰۴ دی ۱۴۰۴
تاریخ پذیرش: ۱۸ بهمن ۱۴۰۴
تاریخ انتشار: ۰۱ خرداد ۱۴۰۵

* **نویسنده مسئول:**
دکتر رقیه افروندہ
نشانی: اردبیل، دانشگاه محقق اردبیلی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، گروه فیزیولوژی ورزشی.
تلفن: ۳۱۵۰۵۶۴۵ (۴۵) ۹۸+
رایانامه: afroundeh@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 4-0: 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

چاقی ازجمله مشکلات عمده حوزه سلامت در دنیا به شمار می‌رود که با افزایش توده چربی بدن همراه است. براساس گزارش‌های جهانی، در حال حاضر بیش از ۱ میلیارد نفر در دنیا مبتلا به چاقی بوده و شیوع اضافه‌وزن و چاقی در بسیاری از کشورها روندی رو به افزایش دارد. در ایران نیز شواهد اپیدمیولوژیک نشان می‌دهد بیش از یک‌سوم جمعیت بزرگسال دچار اضافه‌وزن یا چاقی هستند که این امر چاقی را به یکی از چالش‌های مهم سلامت عمومی در کشور تبدیل کرده است [۱، ۲]. تجمع بافت چربی باعث اختلالات متابولیک می‌شود که به نوبه خود منجر به انواع بیماری‌های مرتبط با چاقی، مانند سندرم متابولیک، دیابت نوع ۲، هیپرلیپیدمی و بیماری‌های قلبی‌عروقی می‌شود. علاوه‌براین، چاقی ازطریق سیتوکین‌های پیش‌التهابی (آدیپوکین‌ها)، حساسیت به انسولین، متابولیسم غیرطبیعی اسیدهای چرب و اختلالات درون‌سلولی، با دیابت نوع ۲ مرتبط است؛ بنابراین گفته می‌شود چاقی یکی از عوامل خطر بالقوه برای دیابت نوع ۲ و عوارض آن محسوب می‌شود [۲].

باتوجه‌به نقش بافت چربی در تنظیم کلی متابولیسم بدن، به نظر می‌رسد خانواده پروتئین‌های مرتبط با C1q/TNF (CTRPs)، مولکول‌های مهم در عملکردهای متابولیک باشند [۳]. خانواده پروتئین‌های مرتبط با فاکتور نکروزتومور یک پارالوگ آدیپونکتین است که از CTRP1-CTRP15 تشکیل شده است که این‌ها یک حوزه ساختاری مشترک با آدیپونکتین دارند. mRNA CTRPs بالاترین بیان را در بافت‌های چربی سفید اطراف قلب نشان داده‌اند و قلب را به اندام ترشحی اصلی تبدیل کرده‌اند و عمدتاً این پروتئین‌ها توسط سایر احشا، مانند قلب و کبد نیز ترشح می‌شوند. در این بین، محققان به‌طور چشمگیری، بر نقش پاتوفیزیولوژیک خانواده CTRPs در بیماری‌های قلبی‌عروقی تمرکز کردند. اعضای اصلی خانواده CTRPs مربوط به مکانیسم‌های پاتوفیزیولوژیک پروتئین مرتبط با C1q/TNF یک (CTRP1)[1]، پروتئین مرتبط با C1q/TNF سه (CTRP3)[2]، پروتئین مرتبط با C1q/TNF پنج (CTRP5)[3]، پروتئین مرتبط با C1q/TNF نه (CTRP9)[4]، پروتئین مرتبط با C1q/TNF دوازده (CTRP12)[5] و پروتئین مرتبط با C1q/TNF سیزده (CTRP13)[6] هستند. این پروتئین‌ها عملکرد اندوتلیال، پاسخ التهابی و اختلال عملکرد متابولیک را تنظیم می‌کنند [۴]. در این میان CTRP1 یک گلیکوپروتئین ۲۸۱ اسید آمینه و یک آدیپوکین مهم است که به‌طور عمده با مسیرهای متابولیک و التهابی در ارتباط است. این متغیر در بافت چربی، جفت و بسیاری از بافت‌های دیگر بیان می‌شود. در پژوهش‌های بالینی، سطح CTRP1 سرم در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک و دیابت نوع ۲ بالاتر گزارش شده است [۵].

مطالعات نشان داده‌اند CTRP1 با شاخص توده بدنی، HbA1c و گلوکز خون در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک و دیابت نوع ۲ همبستگی مثبت دارد [۶]. ازسوی‌دیگر، چاقی به افزایش غلظت اینترلوکین-۶[7] (IL-6) ترشح‌شده توسط سلول‌های چربی و مونوسیت‌ها منجر می‌شود. این بافت‌ها ازطریق مسیر مسیر فاکتور هسته‌ای کاپابی (NF-κB) فعال می‌شوند و سطوح IL-6 در گردش را افزایش می‌دهند که با پاسخ پیش‌التهابی و مقاومت به انسولین همراه است [۷]. بااین‌حال شواهد نشان می‌دهند اثرات مزمن تمرینات ورزشی منظم، به‌ویژه تمرینات هوازی و تناوبی، با کاهش سطوح پایه IL-6 و سایر شاخص‌های التهابی در افراد چاق همراه است [۸].

پروتئین واکنشگر C[8] حساس‌ترین و قوی‌ترین شاخص پیش‌گویی بیماری‌های قلبی‌عروقی است که با حساسیت زیاد، محرک پروتئین‌های فاز حاد هنگام التهاب است [۹]. برخی از محققان پیشنهاد کردند تمرین ورزشی و آمادگی قلبی‌تنفسی با نشانگرهای التهابی مانند CRP همبستگی منفی دارند [۱۰]. اگرچه تمرین ورزشی به‌عنوان مداخله ضدالتهابی مؤثر شناخته می‌شود [۱۱]، اما شواهد موجود درباره تأثیر روش‌های مختلف تمرین ورزشی بر سطوح واسطه‌های التهابی همچنان متناقض است. برخی مطالعات کاهش معناداری در سطوح IL-6 و و فاکتور نکروزدهنده تومور آلفا (TNF-α)[9] پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی گزارش کرده‌اند [۱۲]؛ درحالی‌که گزارش شده است علی‌رغم کاهش معنادار سطح CRP در پاسخ به تمرینات هوازی و ترکیبی در بیماران دیابتی نوع ۲، تمرین مقاومتی تأثیر معناداری بر سطح CRP نداشته و بهبود بیشتری در تمرین ترکیبی نسبت به تمرین مقاومتی یا هوازی مشاهده شده است. براین‌اساس هنوز مشخص نیست کدام روش تمرینی می‌تواند به‌طور مؤثرتری عوامل التهاب سیستمیک را به‌ویژه در جمعیت‌های پرخطر، مانند افراد چاق تعدیل کند [۱۳].

در این راستا، مطالعات متعددی به بررسی نقش تمرین ورزشی و پروتئین‌های خانواده CTRP و شاخص‌های التهابی پرداخته‌اند. معصوم‌زاده و همکاران (۱۴۰۰) گزارش کردند ۱۲ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا موجب بهبود شاخص‌های ترکیب بدنی، آمادگی هوازی و کاهش سطوح سرمی CTRP1 و CTRP3 در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ شد [۱۴]. همچنین رن و همکاران شان دادند CTRP1 ازطریق بهبود هموستاز گلوکز و تنظیم مصرف انرژی می‌تواند نقش محافظتی در برابر چاقی و اختلالات

1. C1q/TNF-related protein 1
2. C1q/TNF-related protein 1
3. C1q/TNF-related protein 5
4. C1q/TNF-related protein 9
5. C1q/TNF-related protein 12
6. C1q/TNF-related protein 13
7. Interleukin-6
8. C-Reactive Protein (CRP)
9. Tumour Necrosis Factor Alpha (TNF-α)

متابولیک ایفا کند [۵]. از سوی دیگر، گوآ و همکاران گزارش کردند تمرینات هوازی و مقاومتی باعث کاهش CRP در افراد چاق می‌شود، اما تمرین هوازی اثر مؤثرتری بر کاهش IL-6 دارد [۱۵].

نیاز به توسعه راهبردهای درمانی به‌منظور پیشگیری یا کاهش عوارض متابولیک مرتبط با چاقی، به‌عنوان یکی از اولویت‌های پژوهشی در حوزه سلامت مطرح است. شواهد قابل‌توجهی در خصوص اثرات تمرین ورزشی بر تعدیل پاسخ‌های التهابی و متابولیک گزارش شده است. در این راستا تمرین تناوبی با شدت بالا اخیراً به‌عنوان رویکردی مؤثر در جمعیت‌های چاق مورد توجه قرار گرفته است [۱۶]. مطالعات پیشین نشان داده‌اند فعالیت ورزشی، به‌ویژه تمرینات با شدت متوسط، می‌تواند با بهبود عملکرد آدیپوسیت‌ها، افزایش اکسیداسیون چربی و تعدیل پاسخ‌های التهابی همراه باشد. همچنین گزارش شده است که تمرینات شدید می‌توانند در افراد سالم و ورزشکار منجر به افزایش سایتوکاین‌های ضدالتهابی شوند. بااین‌حال شواهد موجود در خصوص اثر مزمن تمرینات با شدت بالا بر پاسخ سایتوکاین پیش‌التهابی IL-6 در افراد چاق محدود و متناقض است و اغلب مطالعات بر پاسخ‌های حاد یا جمعیت‌های غیرچاق تمرکز داشته‌اند. علاوه‌براین اطلاعات اندکی در خصوص اثر تمرینات با شدت بالا بر عملکرد آدیپوسیت‌ها و شاخص‌های التهابی در افراد چاق و مبتلا به دیابت نوع ۲ گزارش شده است که ضرورت انجام پژوهش‌های بیشتر در این زمینه را نشان می‌دهد [۸]. براین‌اساس، مطالعه حاضر با هدف بررسی تأثیر تمرین تناوبی با شدت بالا و تمرین هوازی با شدت متوسط بر سطوح سرمی CTRP1 و برخی شاخص‌های التهابی قلبی‌عروقی در مردان چاق طراحی شد.

مواد و روش‌ها

این پژوهش یک مطالعه نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون پس‌آزمون همراه با گروه کنترل بود. جامعه آماری این پژوهش شامل مردان چاق ساکن شهر تبریز با دامنه سنی ۴۰ تا ۵۰ سال بود. معیار ورود ازنظر وضعیت وزنی براساس شاخص توده بدنی مطابق با طبقه‌بندی سازمان جهانی بهداشت تعیین شد؛ به‌طوری‌که تنها افرادی با شاخص توده بدنی برابر یا بیشتر از ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع به‌عنوان چاق وارد مطالعه شدند. شرکت‌کنندگان پس از اطلاع‌رسانی عمومی ازطریق نصب اطلاعیه‌های پژوهش در اماکن ورزشی و مراکز سلامت توسط پژوهشگر انتخاب شدند. همچنین داوطلبانی که جهت کنترل وزن و بهبود وضعیت فیزیولوژیک خود مایل به انجام تمرینات ورزشی بودند وارد مطالعه شدند.

معیارهای ورود

مردان چاق، دامنه سنی ۴۰ تا ۵۰ سال و شاخص توده بدنی بین ۳۰ تا ۳۵ کیلوگرم بر متر مربع. دامنه سنی مذکور به‌عنوان یکی از معیارهای ورود به پژوهش و به‌منظور کاهش ناهمگنی ناشی از سن و تمرکز بر جمعیتی با خطر بالاتر التهاب و بیماری‌های قلبی‌عروقی انتخاب شد. سایر معیارهای ورود شامل نداشتن سابقه تشخیص پزشکی بیماری‌های قلبی‌عروقی، تنفسی، کلیوی و فشار خون بالا و عدم مشارکت در فعالیت بدنی منظم طی ۶ ماه پیش از ورود به مطالعه بود. افرادی که سابقه دیابت تشخیص‌داده‌شده یا مصرف داروهای کاهنده قند خون (از جمله انسولین)، داروهای کاهنده وزن یا مواد آنابولیک داشتند از مطالعه خارج شدند. همچنین عدم حضور در بیش از ۲ جلسه تمرینی یا بروز آسیب‌دیدگی طی دوره مداخله به‌عنوان معیار خروج از مطالعه در نظر گرفته شد. ۳۰ نفر از این افراد که بالاترین شرایط ورود به مطالعه را کسب کردند، براساس ویژگی‌های وزن، قد، شاخص توده بدن، نسبت دور کمر به لگن و درصد چربی همگن‌شده و به‌صورت هدفمند به‌عنوان نمونه تحقیق انتخاب شدند. حجم نمونه با استفاده از نرم‌افزار جی‌پاور و با در نظر گرفتن اندازه اثر ۰/۳۰، سطح معنی‌داری α=۰/۰۵ و توان آزمون ۸۰ درصد برابر با ۳۰ نفر محاسبه شد [۱۷].

آزمودنی‌ها پس از غربالگری اولیه به روش تصادفی‌سازی ساده به ۳ گروه مساوی شامل گروه تمرین تناوبی با شدت بالا[10] (HIIT)، گروه تمرین هوازی با شدت متوسط[11] (MICT) و گروه کنترل (هر گروه ۱۰ نفر) تقسیم شدند. پیش از شروع مداخله، کلیه مراحل پژوهش در جلسه‌ای توجیهی برای شرکت‌کنندگان توضیح داده شد و فرم رضایت‌نامه آگاهانه کتبی از تمامی افراد دریافت شد. همچنین بر نحوه همکاری، منافع و خطرات احتمالی شرکت در مطالعه تأکید شد و به داوطلبان توضیح داده شد در صورت عدم تمایل در هر مرحله از پژوهش می‌توانند از ادامه همکاری منصرف شوند. گروه کنترل نیز در طول مطالعه در هیچ برنامه ورزشی شرکت نداشت. برای جمع‌آوری اطلاعات پایه و کنترل متغیرهای مداخله‌گر، از فرم رضایت‌نامه آگاهانه و پرسش‌نامه مشخصات جمعیت‌شناختی، شامل سن، قد، وزن، سابقه پزشکی و سطح فعالیت بدنی استفاده شد. تمامی پرسش‌نامه‌ها پیش از شروع مطالعه تکمیل شدند.

اندازه‌گیری شاخص‌های فیزیولوژی و آنتروپومتریکی

در این تحقیق برای ارزیابی ترکیبات بدن به ترتیب وزن، قد و نسبت دور کمر به لگن آزمودنی‌ها، از ترازو و قدسنج مدل SECA ساخت کشور آلمان و متر نواری (به ترتیب با دقت ۰/۱ کیلوگرم و

10. High Intensity Interval Training (HIIT)
11. Moderate Intensity Interval Training (MICT)

۰/۱ میلی‌متر) استفاده شد. نسبت دور کمر به باسن[12] (WHR) با متر نواری و با تقسیم دور کمر بر دور باسن محاسبه شد. حداکثر اکسیژن مصرفی ازطریق آزمون راه رفتن ۱ مایل (۱۶۰۹ متر) راکپورت اندازه‌گیری شد. درصد چربی افراد با استفاده از دستگاه کالیپر یاگامی ساخت کشور ژاپن و از روش ۳ نقطه‌ای سینه، شکم و ران، با استفاده از فرمول سه نقطه‌ای جکسون و پولاک [۱۸] و شاخص توده بدن، از تقسیم وزن بر توان دوم قد (Kg/m^2) به دست آمد.

پروتکل‌های تمرینی

تمرین تناوبی با شدت بالا

پروتکل تمرینات تناوبی با شدت بالا به‌صورت تناوبی، شامل دوره‌های فعالیت با شدت بسیار بالا همراه با دوره‌های بازیافت فعال طراحی شد. به دلیل شدت بالای تلاش‌ها و بار فیزیولوژیکی قابل‌توجه، جلسات تمرینی ۳ بار در هفته اجرا شد تا از تجمع خستگی، کاهش پایبندی آزمودنی‌ها و افزایش خطر آسیب پیشگیری شود. این رویکرد مطابق با اصول تمرین‌پذیری، اضافه‌بار تدریجی و طراحی ایمن برنامه‌های ورزشی بود. تمرینات تناوبی با شدت بالا در مسیری ۴۰ متری با استفاده از ۳ مخروط انجام شد. شرکت‌کنندگان در هر نوبت ۳۰ ثانیه فعالیت با شدت هدف ۹۰ تا ۱۰۰ درصد ضربان قلب بیشینه انجام می‌دادند و طی این مدت، با حداکثر سرعت بین مخروط‌ها حرکت می‌کردند؛ به‌گونه‌ای که مسافت طی‌شده تابعی از دستیابی به محدوده ضربان قلب هدف بود و نه یک مقدار ثابت از پیش تعیین‌شده. در مواردی که آزمودنی در تکرارهای اولیه به محدوده ضربان قلب هدف نمی‌رسید، از او خواسته می‌شد سرعت دویدن خود را افزایش دهد و در صورت لزوم طول مسیر رفت‌وبرگشت افزایش می‌یافت تا شدت فیزیولوژیکی موردنظر حاصل شود. پس از هر دوره فعالیت، ۳۰ ثانیه بازیافت فعال با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد HRmax انجام می‌شد. پایش شدت تمرین به‌صورت لحظه‌ای با ضربان‌سنج Polar مدل H10 صورت گرفت. پیشرفت تمرینی ازطریق افزایش تعداد تکرارهای ۳۰ ثانیه‌ای از ۴ نوبت در هفته‌های ۱ و ۲، به ۵ نوبت در هفته‌های ۳ و ۴، و ۶ نوبت در هفته‌های ۵ و ۶ اعمال شد. هر جلسه شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن، بخش اصلی تمرین و ۱۰ دقیقه سرد کردن بود و زمان کل جلسات بین ۲۵ تا ۳۵ دقیقه متغیر بود [۱۹].

تمرین هوازی با شدت متوسط

تمرین هوازی به‌مدت ۶ هفته و ۵ جلسه در هفته انجام شد. هر جلسه تمرین شامل ۱۰ تا ۱۵ دقیقه گرم کردن (شامل راه رفتن آرام و حرکات کششی پویا)، ۲۵ تا ۴۵ دقیقه دویدن استقامتی با شدت ۶۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره و در پایان ۱۰ تا ۱۵ دقیقه سرد کردن (شامل راه رفتن سبک و حرکات کششی آرام) بود. زمان تمرین اصلی از ۲۵ دقیقه در جلسات اولیه آغاز و به‌تدریج تا ۴۵ دقیقه در هفته چهارم افزایش یافت و تا پایان دوره حفظ شد. زمان گرم کردن و سرد کردن نیز به‌صورت نسبی متناسب با پیشرفت تمرین تنظیم شد و بار تمرینی اصلی صرفاً براساس مدت و شدت تمرین میانی محاسبه شد. شدت تمرین با استفاده از ضربان‌سنج پولار (مدل H10) کنترل شد. ضربان قلب بیشینه براساس فرمول (۲۲۰ ـ سن) و ضربان قلب ذخیره با استفاده از مقادیر استراحت و بیشینه محاسبه شد تا شرکت‌کنندگان در محدوده هدف شدت تمرین قرار گیرند. این اطلاعات صرفاً برای نظارت بر اجرای صحیح پروتکل استفاده شد و در بخش نتایج گزارش نشده است [۱۹].

اندازه‌گیری شاخص‌های بیوشیمیایی

در ۲ مرحله، پیش‌آزمون و پس‌آزمون، شاخص‌های فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی اندازه‌گیری شدند. نمونه خون ۴۸ ساعت قبل از اولین جلسه تمرین (پیش‌آزمون) و ۴۸ ساعت پس از پایان آخرین جلسه تمرین هفته ششم (پس‌آزمون)، پس از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی، جمع‌آوری شد. این فاصله زمانی به‌منظور حذف اثرات کوتاه‌مدت تمرین و ثبت تغییرات واقعی ناشی از مداخله طراحی شد. درنهایت پس از اتمام خون‌گیری، نمونه‌های خون برای ۲۰ دقیقه در دمای اتاق جهت لخته شدن قرار داده شدند و سپس لوله‌های حاوی نمونه برای مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ تا ۳۵۰۰ سانتریفیوژ شدند و سرم جداسازی شده در ۴ میکروتوب مجزا در دمای ۲۰- نگهداری شدند. مقادیر سرمی CTRP1 به روش الایزا از کیت cusabio ساخت کشور چین، با حساسیت ۰/۰۳۹ نانوگرم بر میلی‌لیتر اندازه‌گیری شد. IL-6 با استفاده از کیت شرکت Diaclone کشور فرانسه به روش الایزا، با حساسیت ۷ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و ضریب تغییرات درون‌آزمونی ۶/۵ درصد اندازه‌گیری شد. CRP به روش الایزا و با استفاده از کیت انسانی بیووندر ساخت کشور آلمان، با حساسیت ۰/۰۴ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و ضریب تغییرات بین‌پردازشی ۵ و درون‌پردازشی ۴/۷ درصد اندازه‌گیری شد.

تجزیه‌وتحلیل داده‌ها

در این پژوهش، داده‌ها به‌صورت میانگین±انحراف‌معیار ارائه شد. پیش از انجام تحلیل‌های اصلی، نرمال بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون شاپیرو ویلک[13] و همگنی واریانس‌ها با آزمون لون[14] بررسی و تأیید شد. همچنین برای بررسی همگنی گروه‌ها در مرحله پیش‌آزمون، از تحلیل واریانس یک‌طرفه استفاده

12. Waist to Hip Ratio (WHR)

13. Shapiro-Wilk Test
14. Levene's test

شد که نتایج نشان داد بین گروه‌ها ازنظر متغیرهای زمینه‌ای اختلاف معناداری وجود ندارد (P>۰/۰۵). به‌منظور بررسی تغییرات درون‌گروهی متغیرها، از آزمون آماری تی زوجی[15] استفاده شد. برای مقایسه بین‌گروهی مقادیر پس‌آزمون با کنترل اثر مقادیر پایه، از تحلیل کوواریانس (آنکووا)[16] استفاده شد. در صورت مشاهده اثر معنادار گروه، مقایسه‌های زوجی با استفاده از آزمون تعقیبی کمترین تفاوت معنی‌دار[17] (LSD) انجام شد. کلیه تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۶ و در سطح معناداری P<۰/۰۵ انجام شد.

یافته‌ها

همان‌طور که در **جدول شماره ۱** نشان داده شده است، بین گروه‌ها ازنظر متغیرهای سن، وزن، قد، درصد چربی بدن، شاخص توده بدنی، نسبت محیط کمر به لگن (WHR) و حداکثر اکسیژن مصرفی تفاوت آماری معنی‌داری مشاهده نشد (P>۰/۰۵). این نتایج نشان می‌دهد گروه‌ها ازلحاظ شاخص‌های پایه کاملاً همگن بودند.

مطابق با **جدول‌های شماره ۲** و **۳** نتایج بین‌گروهی حاصل از تحلیل کوواریانس با کنترل مقادیر پیش‌آزمون نشان داد پس از ۶ هفته، تفاوت معناداری بین گروه‌ها در CTRP1 وجود دارد (F=۸/۶۴ ،P=۰/۰۰۲ ،η^2=۰/۲۴). آزمون تعقیبی (LSD) نشان داد کاهش CTRP1 در هر دو گروه تمرین تناوبی شدید و هوازی نسبت به گروه کنترل معنادار است (P<۰/۰۵)، اما تفاوت بین ۲ گروه تمرینی معنادار نبود (P>۰/۰۵). برای IL-6 نیز تحلیل کوواریانس اختلاف معنادار بین گروه‌ها را نشان داد (F=۶/۷۴ ،P=۰/۰۰۴ ،η^2=۰/۱۸). آزمون LSD نشان داد هر دو گروه تمرینی کاهش معنادار IL-6 نسبت به کنترل داشتند (P<۰/۰۵)، ولی اختلاف بین ۲ گروه تمرینی معنادار نبود (P>۰/۰۵). درمورد CRP نیز تحلیل کوواریانس اختلاف معنادار بین گروه‌ها نشان داد (F=۱۴/۰۰ ،P=۰/۰۰۱ ،η^2=۰/۳۱). آزمون LSD مشخص کرد هر دو گروه تمرینی کاهش معنادار CRP نسبت به گروه کنترل داشتند (P<۰/۰۵)، درحالی‌که تفاوت بین دو گروه تمرینی معنادار نبود. این نتایج نشان می‌دهد تمرین تناوبی شدید و هوازی با شدت متوسط موجب کاهش شاخص‌های التهابی و CTRP1 در مردان چاق شده و اثر تمرین بین‌گروهی متوسط تا بزرگ است.

نتایج درون‌گروهی تی زوجی نشان داد سطح CTRP1 در گروه تمرین تناوبی شدید (t=-۵/۴۲ ،P= ۰/۰۰۲) و هوازی (t=-۴/۹۸ ،P=۰/۰۰۱) کاهش معنادار داشت، درحالی‌که گروه کنترل تغییر معناداری نشان نداد (P=۰/۳۹). برای IL-6، کاهش معنادار در گروه تمرین تناوبی شدید (t=۸/۴۵ ،P= ۰/۰۰۱) و هوازی (t=۷/۲۵ ،P= ۰/۰۰۱) مشاهده شد، اما گروه کنترل تغییر معنادار نداشت (P=۰/۱۴). درمورد CRP نیز کاهش معنادار در گروه تمرین تناوبی شدید (t=۸/۲۹ ،P=۰/۰۰۱) و هوازی (t=۱۰/۴۵ ،P=۰/۰۰۱) دیده شد، درحالی‌که گروه کنترل تغییر معنادار نداشت (P=۰/۵۹). نتایج آزمون تعقیبی LSD در جدول شماره ۳ آمده است.

بحث

هدف از مطالعه حاضر بررسی تأثیر ۶ هفته تمرین تناوبی شدید و تمرین هوازی با شدت متوسط بر سطح سرمی CTRP1 و شاخص‌های التهابی قلبی‌عروقی IL-6 و CRP در مردان چاق بود. یافته‌های کلی مطالعه نشان داد هر دو نوع تمرین موجب کاهش معنادار این شاخص‌ها نسبت به گروه کنترل شدند، اگرچه بین ۲ گروه تمرینی تفاوت معنادار مشاهده نشد و اثر تمرین بین‌گروهی

15. Paired sample t test
16. Analyze of Covariance (ANCOVA)
17. least Significant Difference Test (LSD)

جدول ۱. ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها در گروه‌های موردمطالعه

متغیر	میانگین±انحراف‌معیار			P
	تناوبی با شدت بالا	هوازی با شدت متوسط	کنترل	
سن (سال)	۴۵/۰±۵/۱	۴۶/۰±۴/۸	۴۵/۵±۰/۵	۰/۹۳
وزن (کیلوگرم)	۹۶/۶۵±۱/۹	۹۸/۱۰±۲/۰۲	۱۰۰/۹۷±۲/۴۵	۰/۵۷
قد (سانتی‌متر)	۱/۷۵±۰/۰۵۷	۱/۷۲±۰/۰۶	۱/۷۳±۰/۰۶۲	۰/۹۹
چربی بدن (درصد)	۳۰/۲۰±۰/۹۱	۳۱/۳۰±۱/۲۵	۳۴/۹۰±۰/۹۹	۰/۶
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۳۱/۳۵±۲/۰۲	۳۱/۴۷±۲/۸۵	۳۴/۲۳±۲/۰۶	۰/۳۳
نسبت محیط کمر به لگن (سانتی‌متر)	۰/۸۵±۰/۰۲	۰/۸۶±۰/۰۱۸	۰/۸۹±۰/۰۱۹	۰/۸۳
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر کیلوگرم بر دقیقه)	۳۲±۱/۹۸	۳۱/۶±۱/۷۲	۲۸/۴۹±۱/۹	۰/۸۲

طب توانبخشی

جدول ۲. تغییرات میانگین و انحراف‌معیار متغیرهای پژوهش در گروه‌های موردمطالعه

متغیر	گروه	میانگین ± انحراف‌معیار		مقادیر درون‌گروهی			مقادیر بین‌گروهی		
		پیش‌آزمون	پس‌آزمون	t	Sig.	CV	F	Sig.	η^2
CTRP1 (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	تناوبی با شدت بالا	۳۶۱/۹۳±۱۲/۳	۳۴۵/۲۰±۱۰/۸	-۵/۴۲	۰/۰۰۱*	-۴/۶	۸/۶۴	۰/۰۰۲¥	۰/۲۴
	هوازی با شدت متوسط	۳۶۱/۷۲±۳۰/۳	۳۵۰/۱۵±۱۵/۲	-۴/۹۸	۰/۰۰۱*	-۳/۲			
	کنترل	۳۶۰/۸۹±۲/۶۳	۳۶۱/۴۰±۲/۸۰	-۰/۸۸	۰/۳۹	۰/۱۴			
اینترلوکین-۶ (IL-6) (پیکوگرم بر میلی‌لیتر)	تناوبی با شدت بالا	۶/۱۲±۰/۳۸	۵/۵۱±۰/۳۴	۸/۴۵	۰/۰۰۱*	-۹/۹۶	۶/۷۴	۰/۰۰۴¥	۰/۱۸
	هوازی با شدت متوسط	۶/۱۱±۰/۴۷	۵/۵۷±۰/۳۶	۷/۵۲	۰/۰۰۱*	-۸/۸۳			
	کنترل	۶/۰۱±۰/۳۶	۶/۰۴±۰/۳۴	۱/۵۹	۰/۱۴	۰/۴۹			
CRP (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	تناوبی با شدت بالا	۳/۸۷±۰/۲۵	۳/۴۲±۰/۲۷	۸/۲۹	۰/۰۰۱*	-۱۱/۶۲	۱۴	۰/۰۰۱¥	۰/۳۱
	هوازی با شدت متوسط	۳/۷۴±۰/۲۳	۳/۱۹±۰/۲۲	۱۰/۵۴	۰/۰۰۱*	-۱۴/۷۰			
	کنترل	۳/۸۲±۰/۳۲	۳/۸۳±۰/۳۱	-۰/۵۵	۰/۵۹	۰/۲۶			

¥ نشانه معناداری آماری بین‌گروهی و * نشانه معناداری آماری درون‌گروهی

طب توانبخشی

جدول ۳. مقایسه زوجی آزمون تعقیبی کمترین تفاوت معنی‌دار (LSD) متغیرهای موردمطالعه

متغیر / گروه		CTRP1	IL-6	CRP
تناوبی با شدت بالا	کنترل	۰/۰۰۱*	۰/۰۰۲*	۰/۰۰۲*
هوازی با شدت بالا	کنترل	۰/۰۰۱*	۰/۰۰۶*	۰/۰۰۱*
تناوبی با شدت بالا	هوازی با شدت بالا	۰/۴۸	۰/۷	۰/۰۷

* نشانه معناداری آماری P<۰/۰۵

طب توانبخشی

از متوسط تا بزرگ بود. یافته مطالعه حاضر نشان داد پس از کنترل اثر مقادیر پایه به‌وسیله تحلیل کوواریانس، سطوح سرمی CTRP1 در هر دو گروه تمرینی به‌طور معناداری کاهش یافت، در حالی‌که در گروه کنترل تغییر معناداری مشاهده نشد. همچنین، نتایج آزمون تعقیبی LSD نشان داد کاهش CTRP1 در گروه مرین تناوبی شدید و هوازی نسبت به گروه کنترل معنادار بود، اما تفاوت معناداری بین ۲ گروه تمرینی مشاهده نشد. یافته حاضر با نتایج برخی مطالعات پیشین همسو است. برای مثال، معصوم‌زاده و همکاران (۱۴۰۰) نشان دادند اجرای ۱۲ هفته تمرین تناوبی شدید به بهبود معنادار ترکیب بدنی و ظرفیت هوازی و همچنین کاهش غلظت‌های سرمی CTRP1 و CTRP3 در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ منجر شد [۱۴].

همچنین لیم و همکاران (۲۰۰۸) گزارش کردند پس از فعالیت ورزشی در زنان به‌طور قابل‌توجهی CTRP1 کاهش یافت [۲۰].

ازآنجاکه تمرین ورزشی، حتی بدون کاهش وزن شدید، موجب بهبود حساسیت به انسولین و کاهش التهاب سیستمیک می‌شود، کاهش CTRP1 مشاهده‌شده در مطالعه حاضر ازنظر فیزیولوژیک قابل‌توجیه است. از منظر مکانیسم‌های سلولی و مولکولی، یکی از مهم‌ترین مسیرهای احتمالی کاهش CTRP1 در اثر تمرین، کاهش التهاب مزمن بافت چربی است. بیان CTRP1 در آدیپوسیت‌ها به‌طور مستقیم تحت تأثیر سیتوکین‌های التهابی مانند TNF-α و IL-6 قرار دارد و فعال‌سازی مسیر NF-κB موجب افزایش بیان این پروتئین می‌شود. تمرین ورزشی ازطریق کاهش توده چربی احشایی و مهار مسیر NF-κB، منجر به کاهش تولید آدیپوکاین‌های التهابی ازجمله CTRP1 می‌شود. این مکانیسم، به‌ویژه در تمرینات با شدت بالا که پاسخ ضدالتهابی قوی‌تری ایجاد می‌کنند، برجسته‌تر است [۲۱]. علاوه‌براین فعال‌سازی مسیر پروتئین کیناز فعال‌شده با AMP[18] در عضله اسکلتی و کبد در پاسخ به تمرین، نقش مهمی در تنظیم ترشح آدیپوکاین‌ها دارد. AMPK به‌عنوان حسگر انرژی سلولی، با بهبود اکسیداسیون اسیدهای چرب، کاهش لیپوژنز و افزایش برداشت گلوکز، محیط متابولیکی نامطلوب مرتبط با افزایش CTRP1 را اصلاح می‌کند [۲۲].

18. AMPK

شواهد نشان می‌دهد فعال‌سازی مزمن AMPK می‌تواند بیان ژن‌های مرتبط با التهاب در بافت چربی را مهار کند، که این موضوع احتمالاً یکی از دلایل کاهش CTRP1 پس از تمرین در مطالعه حاضر است. نکته قابل‌توجه دیگر، ارتباط CTRP1 با استرس اکسیداتیو است. مطالعات نشان داده‌اند افزایش گونه‌های فعال اکسیژن[19] (ROS) در شرایط چاقی و دیابت می‌تواند بیان CTRP1 را افزایش دهد. تمرین ورزشی ازطریق افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی و کاهش (ROS)، ممکن است به‌طور غیرمستقیم موجب کاهش CTRP1 شود. این مکانیسم می‌تواند توضیح دهد چرا هر ۲ نوع تمرین تناوبی شدید و هوازی با شدت متوسط اثر کاهشی مشابهی بر CTRP1 داشتند [۲۳]. در مقابل، برخی مطالعات تغییر معناداری در CTRP1 پس از مداخلات کوتاه‌مدت یا با شدت پایین گزارش نکرده‌اند [۲۴] که این اختلاف می‌تواند به تفاوت در مدت مداخله، شدت تمرین، ویژگی‌های نمونه (سن، جنس، وضعیت متابولیکی) و یا روش‌های آماری مورداستفاده مربوط باشد. استفاده از تحلیل کوواریانس در مطالعه حاضر، با کنترل اثر مقادیر پایه، قدرت تشخیص تفاوت‌های واقعی بین گروه‌ها را افزایش داده و می‌تواند یکی از دلایل مشاهده نتایج معنادار باشد [۲۴].

یکی دیگر از یافته‌های مهم مطالعه حاضر، کاهش معنادار سطوح سرمی اینترلوکین-۶ در هر دو گروه تمرینی تناوبی شدید و هوازی با شدت متوسط پس از ۸ هفته مداخله بود، درحالی‌که در گروه کنترل تغییر معناداری مشاهده نشد. همچنین پس از تعدیل مقادیر پایه با استفاده از تحلیل کوواریانس، تفاوت معناداری بین گروه‌های تمرینی و گروه کنترل مشاهده شد، اما بین ۲ نوع تمرین اختلاف معناداری وجود نداشت. این یافته نشان می‌دهد تمرین ورزشی، مستقل از شدت، اثر ضدالتهابی معناداری بر IL-6 در مردان چاق دارد.

اینترلوکین-۶ (IL-۶) یک سیتوکین پلی‌تروپیک است که بسته به منبع ترشح و شرایط فیزیولوژیک، می‌تواند اثرات التهابی یا ضدالتهابی داشته باشد. یافته حاضر با نتایج مطالعات متعددی همسو است. گروسا و همکاران [۱۶] در بررسی اثرات بلندمدت تمرین تناوبی شدید و تمرین مداوم با شدت متوسط بر شاخص‌های التهابی در بزرگسالان دارای اضافه‌وزن و چاق گزارش کردند پس از ۱۶ هفته مداخله، غلظت IL-6 در گروه تمرین تناوبی شدید کاهش یافت، درحالی‌که TNF-α در گروه کنترل کاهش و در گروه تمرین تناوبی شدید افزایش نشان داد..

کیم [۲۵] گزارش کرد اجرای روش‌های مختلف تمرینی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ موجب کاهش معنادار وزن بدن، درصد چربی، شاخص توده بدنی و همچنین سطوح IL-6 و CRP در مرحله پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون شد. این شواهد از یافته‌های مطالعه حاضر حمایت می‌کنند.

19. Reactive Oxygen Species (ROS)

از منظر مکانیسم‌های فیزیولوژیک، یکی از مهم‌ترین مسیرهای کاهش IL-6 در اثر تمرین، کاهش توده چربی احشایی است. بافت چربی احشایی یکی از منابع اصلی ترشح IL-6 در شرایط چاقی محسوب می‌شود و کاهش آن به‌طور مستقیم با کاهش IL-6 سرمی مرتبط است. تمرین ورزشی ازطریق افزایش مصرف انرژی، بهبود اکسیداسیون اسیدهای چرب و کاهش اندازه آدیپوسیت‌ها، محیط التهابی بافت چربی را اصلاح می‌کند [۲۶]. علاوه‌براین تمرین ورزشی موجب تغییر فنوتیپ ماکروفاژهای بافت چربی از حالت پیش‌التهابی (M1) به ضدالتهابی (M2) می‌شود. این تغییر، با کاهش ترشح IL-6 و TNF-α همراه است و نقش مهمی در کاهش التهاب مزمن سیستمیک ایفا می‌کند [۲۷]. این مکانیسم، به‌ویژه در تمرینات با شدت متوسط تا بالا که پاسخ‌های ضدالتهابی قوی‌تری القا می‌کنند، برجسته‌تر است.

نکته قابل‌توجه دیگر، نقش IL-6 عضلانی در پاسخ حاد به تمرین است. اگرچه IL-6 به‌صورت حاد در حین فعالیت ورزشی از عضله اسکلتی ترشح می‌شود، اما این افزایش گذرا با افزایش ترشح سیتوکین‌های ضدالتهابی، مانند اینترلوکین ۱۰ (IL-10) و آنتاگونیست گیرنده اینترلوکین ۱ (IL-1ra) همراه است و درنهایت به کاهش التهاب پایه‌ای در حالت استراحت منجر می‌شود [۲۸]؛ بنابراین کاهش IL-6 مشاهده‌شده در مطالعه حاضر، بیانگر اثرات مزمن ضدالتهابی تمرین است و نه پاسخ حاد ورزشی. همچنین، فعال‌سازی مسیر AMPK و بهبود حساسیت به انسولین در اثر تمرین، می‌تواند ازطریق مهار مسیرهای التهابی وابسته به NF-κB، بیان IL-6 را کاهش دهد. ازآنجاکه مقاومت به انسولین و التهاب مزمن ارتباط ۲ طرفه دارند، بهبود یکی می‌تواند موجب اصلاح دیگری شود [۲۱]. در مقابل، برخی مطالعات تغییر معناداری در IL-6 پس از تمرین گزارش نکرده‌اند، که این اختلاف می‌تواند به تفاوت در مدت مداخله، شدت تمرین، وضعیت التهابی اولیه آزمودنی‌ها یا حجم نمونه مربوط باشد [۱۶].

یکی دیگر از یافته مطالعه حاضر نشان داد ۸ هفته تمرین تناوبی شدید و تمرین هوازی با شدت متوسط موجب کاهش معنادار سطوح سرمی پروتئین واکنشی C در مردان چاق شد. درحالی‌که در گروه کنترل تغییر معناداری مشاهده نشد. نتایج تحلیل کوواریانس نیز پس از تعدیل مقادیر پایه، وجود تفاوت معنادار بین گروه‌های تمرینی و گروه کنترل را تأیید کرد، اما تفاوت معناداری بین ۲ نوع تمرین مشاهده نشد. این یافته بیانگر آن است که تمرین ورزشی، مستقل از نوع و شدت، اثر ضدالتهابی قابل‌توجهی بر CRP دارد. یافته‌های مطالعه حاضر با نتایج مطالعات پیشین همسو است. باقری و همکاران [۲۹] نشان دادند ۱۲ هفته تمرینات ورزشی موجب کاهش معنادار CRP در افراد دارای اضافه‌وزن و چاق می‌شود. همچنین کیم و همکاران [۲۵] کاهش معنادار CRP در افراد دیابتی همراه با درصد چربی بدن را گزارش کردند. از نظر مکانیسم‌های فیزیولوژیک، کاهش

CRP در اثر تمرین ورزشی عمدتاً به کاهش تولید IL-6 مزمن از بافت چربی نسبت داده می‌شود. ازآنجاکه IL-6 محرک اصلی سنتز CRP در کبد است، کاهش سطح پایه‌ای IL-6 در پاسخ به تمرین، به‌طور غیرمستقیم موجب کاهش CRP می‌شود [۳۰].

این ارتباط در مطالعه حاضر نیز با کاهش هم‌زمان IL-6 و CRP در گروه‌های تمرینی قابل‌مشاهده است. علاوه‌براین تمرین ورزشی با کاهش توده چربی احشایی، به‌ویژه چربی شکمی، نقش مهمی در کاهش CRP ایفا می‌کند. چربی احشایی به‌عنوان یک بافت فعال متابولیکی، منبع اصلی ترشح سیتوکین‌های التهابی محسوب می‌شود و کاهش آن با کاهش نشانگرهای التهابی از جمله CRP همراه است [۳۱]. تمرین تناوبی شدید و هوازی با شدت متوسط، هر دو می‌توانند ازطریق افزایش مصرف انرژی و بهبود اکسیداسیون چربی‌ها، این مسیر را تحت تأثیر قرار دهند. از سوی دیگر، تمرین ورزشی موجب بهبود عملکرد اندوتلیال و افزایش دسترسی زیستی نیتریک اکسید[۲۰] (NO) می‌شود که خود اثرات ضدالتهابی و ضدآترواسکلروتیک دارد. بهبود عملکرد اندوتلیوم می‌تواند با کاهش پاسخ التهابی سیستمیک و کاهش سنتز CRP همراه باشد [۳۲]. همچنین کاهش استرس اکسیداتیو ناشی از تمرین ازطریق افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی، می‌تواند مسیرهای التهابی وابسته به NF-κB را مهار کرده و تولید CRP را کاهش دهد [۳۳]. عدم مشاهده تفاوت معنادار بین ۲ نوع تمرین در کاهش CRP نشان می‌دهد حجم کلی فعالیت و تداوم تمرین ممکن است نقش مهم‌تری نسبت به شدت تمرین ایفا کند. این یافته با برخی مطالعات همخوانی دارد که نشان داده‌اند اثرات ضدالتهابی تمرین بیش از آنکه وابسته به شدت باشد، به استمرار و سازگاری‌های مزمن ناشی از آن مرتبط است [۳۴].

درمجموع، یافته‌های این مطالعه نشان می‌دهد تمرین ورزشی منظم، چه به‌صورت تناوبی شدید و چه هوازی با شدت متوسط، می‌تواند ازطریق کاهش IL-6 مزمن، کاهش چربی احشایی، بهبود عملکرد اندوتلیال و مهار مسیرهای التهابی، سطوح CRP را کاهش دهد. این سازگاری‌ها نقش مهمی در کاهش التهاب سیستمیک و درنهایت کاهش خطر بیماری‌های قلبی‌عروقی در مردان چاق ایفا می‌کنند.

نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه حاضر نشان داد ۶ هفته تمرین تناوبی شدید و تمرین هوازی با شدت متوسط موجب بهبود معنادار پروفایل التهابی در مردان چاق می‌شود. هر دو شیوه تمرینی با کاهش سطوح سرمی IL-6، CTRP1 و CRP همراه بودند، درحالی‌که در گروه کنترل تغییر معناداری مشاهده نشد. تحلیل کوواریانس نیز تأیید کرد اثر تمرین بر این نشانگرها مستقل از مقادیر پایه بوده و تفاوت معناداری بین گروه‌های تمرینی و گروه کنترل وجود دارد، اما بین ۲ نوع تمرین اختلاف معناداری مشاهده نشد. این یافته‌ها نشان می‌دهد تمرین ورزشی منظم، فارغ از شدت، می‌تواند ازطریق کاهش التهاب سیستمیک و تعدیل آدیپوکاین‌های مرتبط با خطر قلبی‌عروقی، نقش مؤثری در ارتقای سلامت متابولیکی و قلبی‌عروقی مردان چاق ایفا کند. از منظر کاربردی، هر دو پروتکل تمرینی می‌توانند به‌عنوان راهبردهای غیردارویی مؤثر در برنامه‌های پیشگیری و مداخله برای کاهش خطر بیماری‌های قلبی‌عروقی مورد توجه قرار گیرند.

مطالعه حاضر دارای محدودیت‌هایی است که باید در تفسیر نتایج مدنظر قرار گیرد. نخست، حجم نمونه نسبتاً محدود ممکن است توان آماری مطالعه را برای شناسایی تفاوت‌های ظریف بین ۲ نوع تمرین کاهش داده باشد؛ به‌ویژه در مواردی که اختلافات مشاهده‌شده ازنظر بالینی کوچک، اما بالقوه معنادار هستند. دوم، شرکت‌کنندگان مطالعه صرفاً مردان چاق میانسال بودند؛ بنابراین تعمیم نتایج به زنان، گروه‌های سنی دیگر یا افراد دارای بیماری‌های زمینه‌ای باید با احتیاط انجام شود. پاسخ‌های هورمونی و التهابی به تمرین می‌تواند تحت تأثیر جنسیت و وضعیت هورمونی قرار گیرد. سوم، در این مطالعه کنترل دقیق رژیم غذایی شرکت‌کنندگان به‌طور کامل امکان‌پذیر نبود. ازآنجاکه دریافت انرژی و ترکیب درشت‌مغذی‌ها می‌تواند بر سطوح آدیپوکاین‌ها و نشانگرهای التهابی اثرگذار باشد، این عامل می‌تواند به‌عنوان یک متغیر مخدوش‌کننده بالقوه در نظر گرفته شود. همچنین اندازه‌گیری متغیرها صرفاً در ۲ مقطع پیش‌آزمون و پس‌آزمون انجام شد و پاسخ‌های حاد یا روندهای زمانی تغییرات مورد بررسی قرار نگرفت. بررسی تغییرات طولی در چندین زمان می‌تواند درک دقیق‌تری از دینامیک پاسخ‌های التهابی به تمرین فراهم کند. درنهایت، اگرچه کاهش CTRP۱، IL-6 و CRP مشاهده شد، اما مکانیسم‌های مولکولی زیربنایی این تغییرات به‌طور مستقیم ارزیابی نشدند. اندازه‌گیری شاخص‌هایی مانند تغییرات ترکیب بدن دقیق‌تر، بیان ژن‌های التهابی یا فعالیت مسیرهای سیگنالینگ می‌تواند در مطالعات آینده به روشن‌تر شدن این مکانیسم‌ها کمک کند.

ملاحظات اخلاقی

پیروی از اصول اخلاق پژوهش

در اجرای پژوهش ملاحظات اخلاقی مطابق با دستورالعمل کمیته اخلاق دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تبریز در نظر گرفته شده و کد اخلاق به شماره (IR.IAU.TABRIZ.REC.1404.315) دریافت شده است.

20. Nitric Oxide

حامی مالی

این مقاله برگرفته از رساله سجاد یونس کریم البیاتی در گروه فیزیولوژی ورزشی دانشگاه محقق اردبیلی است و هیچ‌گونه کمک مالی از سازمانی‌های دولتی، خصوصی و غیرانتفاعی دریافت نکرده است.

مشارکت نویسندگان

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

تعارض منافع

بنابر اظهار نویسندگان، این مقاله تعارض منافع ندارد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان از همه افرادی که در این مطالعه شرکت کردند تشکر می‌کنند.

References

[1] Pourvaghar MJ, Bahram ME. [The effect of a period of resistance training on serum myonectin level (CTRP15) and anthropometric indices related to weight loss in obese adolescents (Persian)]. Journal of Sport Biosciences. 2022; 14(1):85-100. [doi:10.22059/jsb.2022.334590.1497]

[2] Ahmed SF, Shabayek MI, Abdel Ghany ME, El-Hefnawy MH, El-Mesallamy HO. Role of CTRP3, CTRP9 and MCP-1 for the evaluation of T2DM associated coronary artery disease in Egyptian postmenopausal females. PLoS One. 2018; 13(12):e0208038. [DOI:10.1371/journal.pone.0208038] [PMID]

[3] Majidi Z, Emamgholipour S, Omidifar A, Rahmani Fard S, Poustchi H, Shanaki M. The circulating levels of CTRP1 and CTRP5 are associated with obesity indices and carotid intima-media thickness (cIMT) value in patients with type 2 diabetes: a preliminary study. Diabetology & Metabolic Syndrome. 2021; 13(1):14. [DOI:10.1186/s13098-021-00631-w] [PMID]

[4] Si Y, Fan W, Sun L. A review of the relationship between CTRP family and coronary artery disease. Current Atherosclerosis Reports. 2020; 22(6):22. [DOI:10.1007/s11883-020-00840-0] [PMID]

[5] Ren M, Pan J, Yu X, Chang K, Yuan X, Zhang C. CTRP1 prevents high fat diet-induced obesity and improves glucose homeostasis in obese and STZ-induced diabetic mice. Journal of Translational Medicine. 2022; 20(1):449. [DOI:10.1186/s12967-022-03672-5] [PMID]

[6] Pan X, Lu T, Wu F, Jin L, Zhang Y, Shi L, et al. Circulating complement-C1q TNF-related protein 1 levels are increased in patients with type 2 diabetes and are associated with insulin sensitivity in Chinese subjects. PLoS One. 2014; 9(5):e94478. [DOI:10.1371/journal.pone.0094478] [PMID]

[7] Gonzalez-Gil AM, Elizondo-Montemayor L. The role of exercise in the interplay between myokines, hepatokines, osteokines, adipokines, and modulation of inflammation for energy substrate redistribution and fat mass loss: A review. Nutrients. 2020; 12(6):1899. [DOI:10.3390/nu12061899] [PMID]

[8] Afrasyabi S. [The effect of 24 weeks of intense intermittent exercise and diet intervention on changes in interleukin 6 index in obese male patients with type 2 diabetes (Persian)]. Iranian Journal of Diabetes and Metabolism. 2021; 20(2):117-36. [Link]

[9] Shariatzadeh M, Moghadam Z, Maleki L, Keshavarz E, Hedayati M. [Short-term effect of two types of high-intensity interval training on plasma level of tnf-α, il-6, crp and lipid profile of overweight women (Persian)]. Journal of Sport Biosciences. 2017; 9(2):195-207. [doi:10.22059/jsb.2017.128575.963]

[10] Lavie CJ, Church TS, Milani RV, Earnest CP. Impact of physical activity, cardiorespiratory fitness, and exercise training on markers of inflammation. Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention. 2011; 31(3):137-45. [DOI:10.1097/HCR.0b013e3182122827] [PMID]

[11] Alizaei Yousefabadi H, Niyazi A, Alaee 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]

[12] Mirseyyedi M, Attarzadeh hosseini SR, Mir E, Hejazi K. [Changes in C-reactive protein, interleukin-6 and lipid biomarkers in sedentary middle-aged men after resistance exercise (Persian)]. Journal of Sabzevar University of Medical Sciences. 2014; 21(2):283-92. [Link]

[13] Heidarianpour A, Keshvari M. [Effects of three types of exercise aerobic, resistance and concurrent on plasma CRP concentration in type II diabetes patients (Persian)]. Journal of Sabzevar University of Medical Sciences. 2016; 23(6):916-25. [Link]

[14] Masoumzadeh S, Jalali Dehkordi K, Kargarfard M. [Effects of high intensity interval training (HIIT) on CTRP1 and CTRP3 in women with type 2 diabetes (Persian)]. Iranian Journal of Diabetes and Metabolism. 2021; 21(1):24-38. [Link]

[15] Guo Y, Qian H, Xin X, Liu Q. Effects of different exercise modalities on inflammatory markers in the obese and overweight populations: Unraveling the mystery of exercise and inflammation. Frontiers in Physiology. 2024; 15:1405094. [DOI:10.3389/fphys.2024.1405094] [PMID]

[16] Gerosa-Neto J, Antunes BMM, Campos EZ, Rodrigues J, Ferrari GD, Neto JCR, et al. Impact of long-term high-intensity interval and moderate-intensity continuous training on subclinical inflammation in overweight/obese adults. Journal of Exercise Rehabilitation. 2016; 12(6):575-80. [DOI:10.12965/jer.1632770.385] [PMID]

[17] Faul F, Erdfelder E, Lang AG, Buchner A. G* Power 3: A flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. Behavior Research Methods. 2007; 39(2):175-91. [DOI:10.3758/BF03193146] [PMID]

[18] Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. British journal of nutrition. 1978; 40(3):497-504. [DOI:10.1079/BJN19780152] [PMID]

[19] Moradi G, Ghahramani M. [Investigation the effect of Moderate intensity aerobic exercise and intense periodic exercise on adropine serum levels and its relationship with lipid profile in overweight men (Persian)]. Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology. 2022; 9(2):201-12. [doi:10.22049/jahssp.2022.27913.1484]

[20] Lim S, Choi SH, Jeong IK, Kim JH, Moon MK, Park KS, et al. Insulin-sensitizing effects of exercise on adiponectin and retinol-binding protein-4 concentrations in young and middle-aged women. The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 2008; 93(6):2263-8. [DOI:10.1210/jc.2007-2028] [PMID]

[21] Hardie DG, Ross FA, Hawley SA. AMPK: A nutrient and energy sensor that maintains energy homeostasis. Nature Reviews. Molecular Cell Biology 2012; 13(4):251-62. [DOI:10.1038/nrm3311] [PMID]

[22] Furukawa S, Fujita T, Shimabukuro M, Iwaki M, Yamada Y, Nakajima Y, et al. Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome. The Journal of Clinical Investigation. 2017; 114(12):1752-61. [DOI:10.1172/JCI21625] [PMID]

[23] Shabani P, Naeimi Khaledi H, Beigy M, Emamgholipour S, Parvaz E, Poustchi H, et al. Circulating level of CTRP1 in patients with nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD): Is it through insulin resistance? PLoS One. 2015; 10(3):e0118650. [DOI:10.1371/journal.pone.0118650] [PMID]

[24] Zarei M, Nakhzari Khodakheyr J, Rashidlamir A, Montazeri A. The effect of combined resistance aerobic exercise training on concentrations of asprosin and complement C1q tumor necrosis factor-related protein-1 in men with type 2 diabetes. Sport Sciences for Health. 2021; 17:863-71. [DOI:10.1007/s11332-021-00738-7]

[25] Kim KB. Effect of different training mode on Interleukin-6 (IL-6) and C-reactive protein (CRP) in type 2 diabetes mellitus (T2DM) patients. Journal of Exercise Nutrition & Biochemistry. 2014; 18(4):371-8. [DOI:10.5717/jenb.2014.18.4.371] [PMID]

[26] Fontana L, Eagon JC, Trujillo ME, Scherer PE, Klein S. Visceral fat adipokine secretion is associated with systemic inflammation. Diabetes. 2007; 56(4):1010-3. [DOI:10.2337/db06-1656] [PMID]

[27] Petersen AM, Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise. Journal of Applied Physiology. 2005; 98(4):1154-62. [DOI:10.1152/japplphysiol.00164.2004] [PMID]

[28] Legård GE, Pedersen BK. Muscle as an endocrine organ. In: Zoladz JA, editor. Muscle and exercise physiology. Academic Press; 2019. [DOI:10.1016/B978-0-12-814593-7.00013-X]

[29] Bagheri R, Kargarfard M, Jalali K, Ashtary-Larky D, Cheraghloo N, Ghobadi H, et al. The effects of 12 weeks of concurrent and combined training on inflammatory markers, muscular performance, and body composition in middle-aged overweight and obese males. Nutrients. 2023; 15(6):1482. [DOI:10.3390/nu15061482] [PMID]

[30] Pepys MB, Hirschfield GM. C-reactive protein: A critical update. The Journal of Clinical Investigation. 2003; 111(12):1805-12. [DOI:10.1172/JCI200318921] [PMID]

[31] Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2004; 89(6):2548-56. [DOI:10.1210/jc.2004-0395] [PMID]

[32] Yoshida H, Hamner JW, Ishibashi K, Tan CO. Relative contributions of systemic hemodynamic variables to cerebral autoregulation during orthostatic stress. Journal of Applied Physiology. 2018; 124(2):321-9. [DOI:10.1152/japplphysiol.00700.2017] [PMID]

[33] Gomez-Cabrera MC, Domenech E, Viña J. Moderate exercise is an antioxidant: Upregulation of antioxidant genes by training. Free Radical Biology and Medicine. 2008; 44(2):126-31. [DOI:10.1016/j.freeradbiomed.2007.02.001] [PMID]

[34] Pinto A, Di Raimondo D, Tuttolomondo A, Buttà C, Milio G, Licata G. Effects of physical exercise on inflammatory markers of atherosclerosis. Current Pharmaceutical Design. 2012; 18(28):4326-49. [DOI:10.2174/138161212802481192] [PMID]