

## مقایسه تأثیر تمرین تناوبی شدید با تمرین عملکردی شدید بر سطوح IL-10 و TNF- $\alpha$ و نسبت آن‌ها در زنان چاق و دارای اضافه‌وزن

مهسا جلیلی نژاد<sup>۱</sup> - مریم وطن دوست<sup>۲\*</sup> - جواد رضوانی<sup>۳</sup>

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه پیام‌نور، البرز، ایران. ۲. استادیار، گروه

فیزیولوژی ورزش، دانشگاه پیام‌نور، تهران، ایران. ۳. استادیار، گروه علوم ورزشی، دانشگاه پیام‌نور، تهران، ایران

(تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۱۱/۲۹، تاریخ تصویب: ۱۴۰۲/۰۴/۲۷)

### چکیده

چاقی عامل خطرزی عدم تعادل بین تولید سایتوکاین‌های پیش التهابی و ضد التهابی است. هدف مطالعه حاضر مقایسه اثر تمرین تناوبی شدید (HIIT) و تمرین عملکردی شدید (HIFT) بر سطوح اینترلوکین-۱۰ (IL-10) و فاکتور نکروز تومور آلفا (TNF- $\alpha$ ) و نسبت آن‌ها در زنان چاق و دارای اضافه‌وزن بود. در این مطالعه نیمه تجربی، ۳۶ زن دارای اضافه‌وزن و چاق، به‌صورت در دسترس انتخاب و به سه گروه HIIT، HIFT و کنترل تقسیم شدند. اندازه‌گیری سطوح پلاسمایی IL-10 و TNF- $\alpha$  در پیش‌آزمون انجام شد. برنامه تمرینی به مدت هشت هفته سه جلسه در هفته بود که شدت پروتکل HIFT معادل ۶-۷ RPE بود. تمرینات HIIT به‌صورت چهار و هله یک دقیقه‌ای دویدن اینتروال در ۸۵-۹۵ درصد HR peak که با دو دقیقه راه رفتن در ۵۰-۶۰ درصد HR peak همراه بود، انجام شد. ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی، خون‌گیری صورت گرفت و داده‌ها با آزمون‌های تی وابسته، آنوای یک‌راهه و بونفرونی در سطح معنی‌داری  $P \leq 0.05$  بررسی شدند. نتایج نشان داد که در گروه‌های تمرین کرده در مقایسه با گروه کنترل و همچنین در مقایسه با پیش‌آزمون، سطوح TNF $\alpha$  کاهش، IL-10 افزایش و نسبت IL-10 به TNF $\alpha$  افزایش معناداری داشت ( $P \leq 0.05$ ). اما متغیرهای بررسی شده بین دو مداخله تمرینی تفاوت معناداری نشان ندادند. تمرینات HIIT و HIFT احتمالاً می‌تواند باعث بهبود وضعیت التهابی در زنان چاق شود و با توجه به نیازها و اهداف می‌توان از این نوع مداخلات در جهت بهبود چاقی استفاده نمود.

### واژه‌های کلیدی

التهاب، اضافه‌وزن، تمرین ورزشی، چاقی.

## مقدمه

درگیر در پاسخ‌های ایمنی هستند و توسط سلول‌های سیستم ایمنی ذاتی و اکتسابی، سلول‌های اندوتلیال و سلول‌های ذخیره کننده چربی ترشح می‌شوند. انواع مختلفی از سایتوکاین‌ها وجود دارد که از جمله آن‌ها، IL-6، اینترلوکین-۱۰ (IL-10)، IL-1 $\beta$  و TNF- $\alpha$  نقش اساسی دارند (۷، ۸). افزایش TNF- $\alpha$  سیستمیک در چاقی باعث افزایش فعالیت پروتئین‌های کیناز از مهارکننده کاپا B<sup>3</sup> (IkK)، کیناز p38 فعال شده با میتوزن<sup>4</sup> (p38 MAPK)، جانوس کیناز<sup>5</sup> (JNK) و پروتئین کیناز C<sup>6</sup> (PKC) می‌شود که مستقیماً باقی‌مانده‌های سرین پروتئین سوبسترای گیرنده انسولین<sup>7</sup> (IRS) را مورد هدف قرار می‌دهند که منجر به مقاومت انسولینی در بافت چربی، عضلات و کبد می‌شود (۹). از طرفی IL-10 یک سایتوکاین نوع II با خواص ضد التهابی است و توسط سلول‌های ایمنی متعدد از جمله ماکروفاژهای M2، سلول‌های دندریت یک، سلول‌های B و سلول‌های T ایمنی ترشح می‌شود. IL-10 از طریق کمپلکس گیرنده IL-10R $\alpha$  و IL-10R $\beta$  سیگنال می‌دهد تا فعال سازی مبدل سیگنال و فعال کننده رونویسی<sup>3</sup> (STAT3) را آغاز کند. STAT3 برای فعالیت ضد التهابی IL-10 ضروری است، که اعتقاد بر این است که این فعالیت ضد التهابی در درجه اول به دلیل سرکوب رونویسی است (۱۰). به علاوه، نقش IL-10 در بیولوژی بافت چربی و هموستاز انرژی تا حد زیادی ناشناخته است. برخی از مطالعات نشان داده‌اند که IL-10 ممکن است با افزایش فعالیت ماکروفاژهای M2 یک محیط ضد التهابی ایجاد کند (۱۱).

با پیشرفت تکنولوژی و به دنبال آن، کاهش فعالیت بدنی، ابتلا به چاقی و بیماری‌های مرتبط با آن افزایش یافته

اضافه وزن و افزایش تجمع چربی‌ها، با افزایش خطر بیماری کرونر قلب، سکته مغزی، پرفشاری خون، پیری زودرس، دیابت نوع دو و بعضی از سرطان‌های خاص ارتباط دارد؛ به طوری که شاخص توده بدنی بیشتر از ۲۵ کیلوگرم بر متر مربع، با افزایش مقاومت انسولینی منجر به افزایش خطر دیابت تا بیش از ۶۰ برابر در زنان و ۴۲ برابر در مردان منجر می‌گردد (۱). طبق گزارش‌ها حدود ۵۰ درصد از بیماران دیابتی تشخیص داده شده چاق هستند؛ ضمن آنکه طبق نتایج یک مطالعه متاآنالیز روی ۲/۸۸ میلیون نفر، مشخص شده که چاقی با افزایش نرخ مرگ و میر با نسبت خطر ۱/۱۸ همراه است (۲).

از آنجا که بافت چربی، پیام رسانی‌های مهمی به نام آدیپوکاین‌ها را ترشح می‌کند، به عنوان ارگان فعال اندوکرائینی با فعالیت متابولیکی بالا در نظر گرفته شده است. این آدیپوکاین‌ها شامل عامل نکروزدهنده تومور-آلفا<sup>۱</sup> (TNF- $\alpha$ )، اینترلوکین-۶ (IL-6)، لپتین و غیره می‌باشند و در التهاب و فرآیندهای آترواسکلروتیک نقش دارند (۳). به طور گسترده‌ای شواهد نشان دادند که تجمع چربی به محیط پیش التهابی کمک می‌کند (۴، ۵). در هنگام التهاب، ماکروفاژهای التهابی M1 ساکن در بافت چربی، سایتوکاین‌هایی از جمله TNF- $\alpha$ ، اینترلوکین-۱ بتا (IL-1 $\beta$ ) و IL6 را آزاد می‌کنند که بسته به اندازه و شرایط سلول‌های چربی، می‌توانند مونوسیت‌های بیشتری را جذب کنند و بدین ترتیب چرخه التهاب سیستمیک را گسترش دهند (۶). سایتوکاین‌ها یکی از مهم‌ترین محصولات سیستم ایمنی بدن هستند که واسطه تعامل سلول‌های

6Protein kinase C

7Insulin receptor substrate

8Signal transducer and activators of transcription-

3

1Tumor necrosis factor-alpha

2Interleukin

3Inhibitor-kappa B kinase

4P38 Mitogen activated protein kinase

5Janus kinase

اخیراً، فیتو<sup>۳</sup> و همکاران (۲۰۱۸) کاهش معناداری در درصد چربی بدن (تقریباً ۶۵ درصد) پس از ۱۶ هفته تمرین عملکردی شدید در افراد سالم را گزارش کردند (۱۴). علاوه بر این، هینریچ<sup>۴</sup> و همکاران (۲۰۱۹) نشان دادند که HIFT به عنوان یک استراتژی در حفظ علاقه و لذت بخشی در افراد بی تحرک مؤثر است (۱۶). بنابراین، به نظر می رسد که HIFT به عنوان یک استراتژی بالقوه مفید برای مبارزه با چاقی و گسترش دیابت نوع دوم مفید است. هر چند در تحقیق فیتو و همکاران تفاوت معناداری پس از ۸ هفته بین گروه تمرین ترکیبی هوازی-قدرتی و گروه HIFT در درصد چربی بدن، گلوکز خون ناشتا و تست ۲ ساعت تحمل گلوکز در افراد چاق و دارای اضافه وزن دیده نشد (۱۴). از سوی دیگر، ذاکر و همکاران (۲۰۲۲) گزارش کرده اند که یک دوره تمرین HIIT در رت های چاق، منجر به کاهش معنادار *TNF- $\alpha$*  و سطوح کلی التهاب شد (۱۷). در مطالعه ای اخیراً نشان داده شد که یک وهله فعالیت ورزشی مقاومتی دایره ای با شدت بالا سبب افزایش معنادار *IL-10*، کاهش *IL-6* و کاهش جزئی *TNF- $\alpha$*  در هر دو گروه جوان و میانسال چاق شد (۱۸).

مزیت انجام تمرینات HIFT با توجه به ماهیت آن (سهولت اجرا و نداشتن هزینه زیاد) و تمرینات HIIT بر اساس نوع اثر بخشی آن در افراد چاق و دارای اضافه به تنهایی بررسی شده است (۱۳، ۱۴، ۱۶). اما با این وجود مطالعه ای تاکنون به بررسی و مقایسه اثر HIFT و HIIT در افراد چاق و دارای اضافه وزن و عوامل ایمنی و التهابی نپرداخته است. پروتکل تمرین HIFT با تمرکز بر تمرینات مقاومتی-استقامتی و استراحت بین دوره های کمتر و با استفاده از ترکیبی از تمرینات کل بدن، از افراد می خواهد تا تکرارهای ممکن را در مدت زمان از پیش تعیین شده

است. امروزه فعالیت ورزشی به عنوان یک ابزار درمانی در چارچوب علم پزشکی جایگاه ویژه ای را به خود اختصاص داده است (۱۲). با توجه به افزایش مشغله های روزمره ی زندگی، با پیشرفت علم تمرین، روش های مختلفی از فعالیت های ورزشی مطرح شده اند که نسبت به تمرینات سنتی، مدت زمان کمتری را به خود اختصاص می دهند. یکی از این روش ها، تمرین عملکردی شدید (HIFT) است که از انواع فعالیت های ورزشی از قبیل فعالیت های هوازی (مثل دویدن و قایقرانی)، حرکات تحمل وزن بدن (اسکات و شنا سوئدی) و مشتقات وزنه برداری (پرس سرشانه، لیفت مرده و...) بهره می برد که بر پایه تمرینات چند مفصلی انجام می گیرند و می تواند در هر سطح از میزان آمادگی جسمانی مؤثر واقع شود (۱۳). تمرینات پر شدت عملکردی شامل دوره های فعالیت ورزشی انفجاری پر شدت نسبتاً کوتاه مدت با دوره های استراحتی کوتاه مدت می باشد. این نوع تمرینات، با ارتقا آمادگی عملکردی، باعث بهبود در انجام فعالیت های روزمره زندگی افراد شده و در جلوگیری از آسیب های ناگهانی به دلیل عدم تعادل کافی، عدم قدرت و استقامت عضلات وضعیتی نقش دارد (۱۴). از طرفی دیگر، شواهد رو به رشدی نشان می دهد تمرینات تناوبی شدید<sup>۲</sup> (HIIT) می توانند به عنوان یک جایگزین مؤثر تمرینات استقامتی سنتی عمل کنند، به طوری که سازگاری های فیزیولوژیکی، عملکرد ورزشی و عوامل وابسته به سلامت به طور مشابه و حتی برتر در افراد سالم و بیمار را به ارمغان می آورند. HIIT شامل تناوب بین دوره های تمرین شدید (که به عنوان ورزشی با شدت معادل  $\geq 70\%$  حداکثر ظرفیت هوازی تعریف می شود) و دوره های استراحت یا ریکاوری است (۱۵).

انجام دهند. این روش با تکرار بالا برای به حداکثر رساندن فشار متابولیک و افزایش خستگی، به‌منظور دستیابی به پیشرفت‌های بیشتر در چندین مولفه آمادگی جسمانی در مقایسه با یک برنامه مقاومتی سنتی می‌باشد. به‌دلیل تنوع بالای تمرینات روزانه، برنامه HIFT دارای اضافه‌بار پیش‌رونده در تکرارها، ست‌ها و حجم‌ها در مقایسه با یک برنامه تمرینی آمادگی جسمانی و عضلانی سنتی است و در کنار حفظ انگیزش افراد برای ادامه تمرینات، این نوع اضافه‌بار، مزیت اصلی تمرینات HIFT به‌شمار می‌رود (۱۹). از طرفی تمرینات تناوبی شدید (HIIT) به‌دلیل اجرا شدن در مدت زمان‌های کوتاه در مقایسه با تمرینات هوازی سنتی، امروز از اهمیت ویژه‌ای برخوردارند (۱۵)؛ با این وجود، این تمرینات احتمالاً مزایای کمتری در مقایسه با HIFT در جهت بهبود آمادگی عملکردی افراد داشته‌باشد. لذا پژوهش حاضر درصدد پاسخ به این سؤال است که آیا هشت هفته تمرین عملکردی شدید در مقایسه با تمرین تناوبی شدید بر سطح سرمی IL-10 و TNF- $\alpha$  و نسبت آن‌ها در زنان دارای اضافه‌وزن و چاق تأثیر دارد؟

### روش‌شناسی پژوهش

جامعه آماری: در این تحقیق نیمه تجربی و با هدف کاربردی، جامعه آماری زنان دارای اضافه‌وزن و چاق (شاخص توده بدنی<sup>۱</sup> (BMI) بین ۲۵ تا ۳۵/۹ کیلوگرم بر متر مربع) با سن ۲۰ تا ۳۵ سال شهر کرج بودند که در طرحی با روش تحقیق ترکیبی شامل پیش‌آزمون و پس‌آزمون و مقایسه بین گروهی شرکت کردند.

نمونه‌های پژوهش: بر اساس این طرح، آزمودنی‌ها در سه گروه: ۱- تمرین تناوبی شدید، ۲- تمرین عملکردی شدید و ۳- کنترل شامل ۱۵ نفر در هر گروه به‌صورت

تصادفی تقسیم بندی شدند. لازم به ذکر است که تمامی اصول اخلاق در پژوهش‌های انسانی در این تحقیق رعایت گردید و مطالعه بر اساس کد اخلاق اخذ شده از کمیته اخلاق دانشگاه پیام‌نور با شماره شناسه IR.PNU.REC.1400.055 انجام شد.

شرکت‌کنندگان در مطالعه حاضر از طریق تبلیغات (شبکه‌های اجتماعی، پوسترهای چاپ شده در باشگاه) به روش در دسترس انتخاب شدند. سطح فعالیت بدنی شرکت‌کنندگان در مطالعه حاضر نیز با استفاده از نسخه کوتاه پرسش‌نامه بین‌المللی فعالیت بدنی<sup>۲</sup> (IPAQ) اندازه‌گیری شد و شرکت‌کنندگان برای مطالعه حاضر انتخاب گردیدند که سطح فعالیت بدنی آن‌ها رضایت بخش نبود و بر اساس این پرسش‌نامه کم تحرک بودند. برای شرکت در این مطالعه، آزمودنی‌ها رضایت‌نامه‌ای را امضا کردند که نشان می‌داد که با پروتکل تمرینی از پیش تعیین شده مطالعه موافقت داشته و آن را به‌مدت هشت هفته دنبال می‌کنند. هم‌چنین آزمودنی‌ها در طول دوره تحقیق، رژیم غذایی روزانه و معمول خود را رعایت کردند. معیارهای ورود در این مطالعه شامل زنان جوان سالم، ۲۰-۳۵ ساله؛ شاخص توده بدنی (BMI) بین ۲۵ تا ۳۵/۹ کیلوگرم بر متر مربع، نداشتن هرگونه بیماری قلبی عروقی؛ دیابت؛ محدودیت ارتوپدی / عصبی؛ افسردگی شدید، عدم استعمال سیگار؛ استفاده از داروها؛ یا سوء مصرف مواد و مصرف الکل بود. در طول مطالعه آزمودنی‌ها مجاز بودند که در صورتی که دچار آسیب شوند، برنامه‌ی تمرینی را کامل انجام ندهند و یا به هر دلیلی تمایلی به ادامه همکاری نداشته‌باشند، مطالعه را ترک نمایند (۲۰). هم‌چنین شرکت‌کنندگان قبل از اخذ رضایت کتبی، از خطرات، مزایا و هدف مطالعه مطلع شدند.

2International Physical Activity Questionnaire

1Body Mass Index

پلازما و سرم نمونه‌ها جدا و در میکروتیوپ‌های از قبل نام گذاری شده ریخته و بلافاصله در ردیف‌های مشخص در یخچال در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد قرار داده شد.

پس از اندازه‌گیری‌های مرحله پیش‌آزمون، مرحله تمرینی آغاز شد. مرحله تمرینی در هشت هفته و هر هفته سه جلسه در سالن ورزشی باشگاه راسپینا کرج انجام گرفت. در این مدت گروه کنترل به فعالیت‌های روزمره خود پرداختند؛ در حالی که گروه‌های تمرینی به اجرای تمرینات مورد نظر پرداختند. قابل ذکر است که در جریان اجرای پژوهش کلیه آزمودنی‌ها تحت نظر پزشک متخصص کنترل شدند تا از بروز هر نوع خطرات احتمالی جلوگیری شود. اندازه‌گیری‌ها در مرحله پس‌آزمون پس از هشت هفته مشابه شرایط پیش‌آزمون تکرار شد.

پروتکل‌های تمرینات ورزشی شدید: برنامه تمرینات، با ۱۰ الی ۱۵ دقیقه گرم کردن فعال، آغاز شد و با ۷ الی ۱۲ دقیقه سرد کردن خاتمه یافت. پروتکل تمرینی HIIT مطالعه حاضر برگرفته از تحقیق بانسازیک و همکاران (۲۰۱۹) بود که جزئیات آن در جدول زیر ارائه شده است (جدول ۱) (۲۲).

به‌علاوه یک پرسش‌نامه تاریخچه سلامت (HHQ) و یک پرسش‌نامه آمادگی فعالیت بدنی (PAR-Q) برای اطمینان کامل از سالم بودن آزمودنی‌ها برای انجام فعالیت بدنی با شدت بالا به کار برده شد (۲۱).

نحوه اجرای پژوهش: یک هفته پس از آشنایی آزمودنی‌ها با نحوه اجرای پژوهش، در مرحله پیش‌آزمون اندازه‌گیری‌های قد (با استفاده از قدسنج دیجیتالی)، وزن (با استفاده از ترازوی دیجیتالی BSM370 با دقت ۰/۱ کیلوگرم) و خون‌گیری ناشتا رأس ساعت ۸ تا ۱۰ صبح در سالن ورزشی باشگاه راسپینا انجام گرفت. به‌منظور اندازه‌گیری وزن بدن، از آزمودنی‌ها درخواست شد که بدون کفش و با لباس‌های نازک و راحت بدون حرکت و در حال حبس نفس معمولی روی ترازو قرار بگیرند و سپس آزمونگر وزن فرد را از روبه‌رو ثبت نمود. جهت سنجش میزان سطوح پلاسمایی *IL-10* و *TNFα* در پیش‌آزمون، میزان ۱۰ میلی‌لیتر نمونه خونی از ورید بازویی پس از ۱۲ ساعت ناشتایی بین ساعت ۰۹:۰۰ تا ۱۰:۰۰ صبح از شرکت‌کنندگان گرفته شد. نمونه‌های خونی در فالتکون‌های مخصوص ریخته و برای جداسازی پلازما در دستگاه سانتریفیوژ (۱۰ دقیقه/۳۵۰۰ دور) قرار داده شد. بعد از انجام سانتریفیوژ با استفاده از سمپلر،

جدول ۱. تمرینات عملکردی شدید بر اساس دستورالعمل بانسازیک (۲۰۱۹)

متغیر	مشخصه
فعالیت‌های انجام شده	تمرینات مقاومتی یکپارچه، شامل تمرینات همزمان اندام فوقانی و تحتانی، حرکات چند صفحه‌ای، تمرینات ثبات مرکزی، هماهنگی حرکتی و تعادل
شدت	هفته ۸-۱؛ RPE ۶-۷ (۱۰-۰)
حجم / دوره / روش	طرح دایره‌ای با ۸ ایستگاه (تمرین)، ۴۰ ثانیه تمرین، ۲۰ ثانیه استراحت، ۳ دور، در مجموع ۲۵ دقیقه

مجموع هشت دقیقه استراحت همراه است، انجام دادند. در دو هفته اول تمرین، چهار دقیقه دویدن در دامنه‌ی کمتری (۸۵ درصد HR peak) از شدت تمرین اجرا شد. سرعت

آزمودنی‌ها تمرین HIIT را به‌صورت چهار وهله یک دقیقه‌ای دویدن اینتروال در ۸۵-۹۵ درصد HR peak که با دو دقیقه راه رفتن در ۵۰-۶۰ درصد HR peak و در

برون گروهی هر دو عامل زیر ۱۰ درصد و میزان حساسیت کیت IL-10، ۳/۹ پیکوگرم / میلی‌لیتر و برای TNF $\alpha$ ، ۰/۰۴۹ پیکوگرم / میلی‌لیتر بود.

### تحلیل آماری

در این مطالعه جهت تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۰ در سطح معنی داری ۰/۰۵ استفاده شد. برای این منظور ابتدا از آزمون شاپیرو-ویلک برای اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها استفاده شده و بعد از تأیید نرمال بودن توزیع داده‌ها از روش‌های آماری پارامتریک شامل آزمون تحلیل واریانس یک طرفه جهت تعیین تفاوت‌های بین گروهی و در ادامه در صورت معنادار شدن تغییرات از آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد. جهت بررسی تغییرات درون‌گروهی (پیش‌آزمون و پس‌آزمون) از آزمون t زوج استفاده گردید.

### یافته‌ها

شاخص‌های فردی آزمودنی‌ها از جمله سن، وزن، قد و توده بدنی در جدول ۲ ارائه شده‌است (جدول ۲).

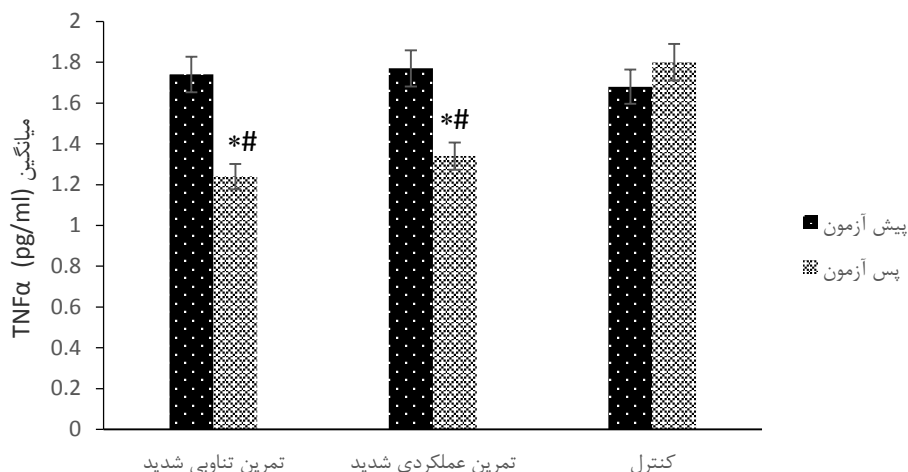
دویدن تا جایی که شدت تمرین به ۹۰ درصد HR peak برسد، در هفته سوم و چهارم اجرا شد و در هفته پنجم به ۹۵ درصد HR peak افزایش یافت. آخرین سرعت و شدت دویدن در هفته‌های بعدی تمرین تغییری نکرد (۲۳).

### روش‌های آزمایشگاهی

۴۸ ساعت بعد از اتمام مرحله تمرینی، در مرحله پس‌آزمون، اندازه‌گیری‌های خونی جهت سنجش سطوح پلاسمایی IL-10 و TNF- $\alpha$  در سالن ورزشی باشگاه انجام گرفت و برای بررسی و سنجش در شرایط کنترل شده و با یخچال مخصوص به آزمایشگاه قائم شهرستان کرج ارسال شد. میزان 10 ml نمونه خونی از ورید بازویی پس از ۱۲ ساعت ناشتایی بین ساعت ۰۹:۰۰ تا ۱۰:۰۰ صبح، پس از ۸ هفته مداخله تمرینی از شرکت کنندگان گرفته شد و روش‌های آزمایشگاهی مانند مرحله پیش‌آزمون اجرا گردید. برای سنجش عوامل بیوشیمیایی IL-10 و TNF $\alpha$  از روش الایزا استفاده شد و از طریق کیت‌های تجاری ۹۶ تایی پلاسمایی انسان (R&D systems, Minneapolis, MN) کشور آمریکا، (نماینده داخلی کشور: شرکت پادگین طب) استفاده شد. ضریب تغییرات درون‌گروهی و

جدول ۲. ویژگی‌های آزمودنی‌های تحقیق در مرحله پیش‌آزمون

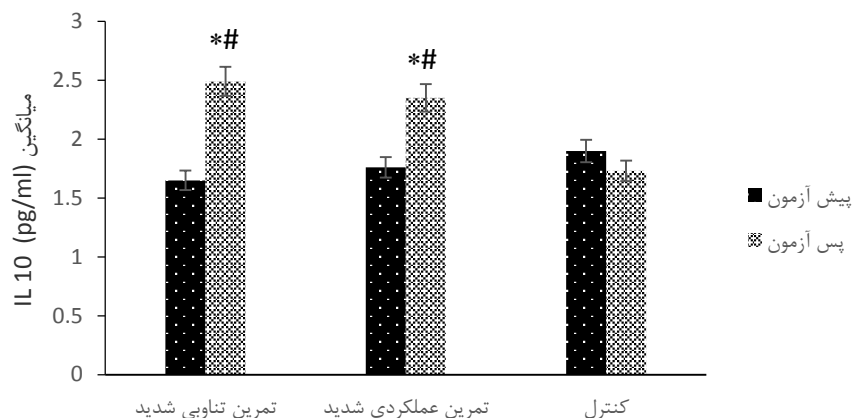
متغیر	کنترل	HIT	HIFT
سن (سال)	۲۸±۴	۲۸±۴	۲۹±۳
قد (cm)	۱۶۲±۵	۱۶۳±۷	۱۶۵±۶
وزن (kg)	۷۶/۹۱±۵/۵۳	۷۹/۵۰±۷/۱۵	۷۷/۸۳±۵/۷۹
شاخص توده بدنی (kg/m <sup>2</sup> )	۲۹/۲۷±۲/۰۶	۲۹/۶۴±۲/۳۴	۲۸/۵۶±۳/۱۲



نمودار ۱. میانگین سطوح پلاسمایی  $TNF\alpha$  در پیش آزمون و پس آزمون در گروه‌های مختلف تحقیق  
\* اختلاف معنادار با پیش آزمون ( $P < 0.05$ )؛ # اختلاف معنادار با گروه کنترل ( $P < 0.05$ )

همان طور که در نمودار ۱ مشاهده می‌شود، نتایج آزمون t زوج در مقایسه میانگین‌های درون گروهی نشان داد که بین سطوح پلاسمایی  $TNF\alpha$  در پیش آزمون و پس آزمون، در گروه‌های تمرین تناوبی شدید ( $P = 0.001$ ) و تمرین عملکردی شدید ( $t = 3/30$  و  $P = 0.008$ ) اختلاف معناداری وجود دارد. به طوری که سطوح پلاسمایی  $TNF\alpha$  در گروه‌های تمرینی در پس آزمون، نسبت به پیش آزمون کاهش معناداری نشان داد (نمودار ۱).

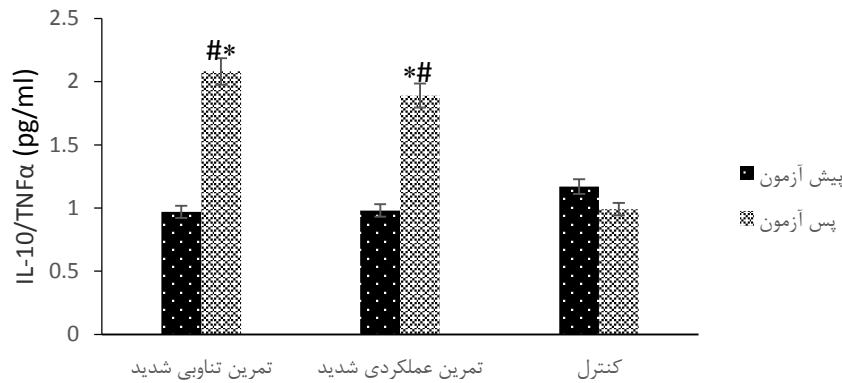
همان طور که در نمودار ۱ مشاهده می‌شود، نتایج آزمون t زوج در مقایسه میانگین‌های درون گروهی نشان داد که بین سطوح پلاسمایی  $TNF\alpha$  در پیش آزمون و پس آزمون، در گروه‌های تمرین تناوبی شدید ( $P = 0.001$ ) و تمرین عملکردی شدید ( $t = 3/30$  و  $P = 0.008$ ) اختلاف معناداری وجود دارد. به طوری که سطوح پلاسمایی  $TNF\alpha$  در گروه‌های تمرینی در پس آزمون، نسبت به پیش آزمون کاهش معناداری نشان داد (نمودار ۱).



نمودار ۲. میانگین سطوح پلاسمایی  $IL-10$  در پیش آزمون و پس آزمون در گروه‌های مختلف تحقیق  
\* اختلاف معنادار با پیش آزمون ( $P < 0.05$ )؛ # اختلاف معنادار با گروه کنترل ( $P < 0.05$ )

همان طور که در نمودار ۲ مشاهده می‌شود، نتایج آزمون t زوج در مقایسه میانگین‌های درون گروهی نشان داد که بین سطوح پلاسمایی  $IL-10$  در پیش آزمون و پس آزمون، در گروه‌های تمرین تناوبی شدید ( $P = 0.001$ ) و تمرین عملکردی شدید ( $t = 4/43$  و  $P = 0.013$ ) اختلاف معناداری وجود دارد. به طوری که سطوح پلاسمایی  $IL-10$  در گروه‌های تمرینی در پس آزمون، نسبت به پیش آزمون افزایش معناداری نشان داد (نمودار ۲).

همان طور که در نمودار ۲ مشاهده می‌شود، نتایج آزمون t زوج در مقایسه میانگین‌های درون گروهی نشان داد که بین سطوح پلاسمایی  $IL-10$  در پیش آزمون و پس آزمون، در گروه‌های تمرین تناوبی شدید ( $P = 0.001$ ) و تمرین عملکردی شدید ( $t = 4/43$  و  $P = 0.013$ ) اختلاف معناداری وجود دارد. به طوری که سطوح پلاسمایی  $IL-10$  در گروه‌های تمرینی در پس آزمون، نسبت به پیش آزمون افزایش معناداری نشان داد (نمودار ۲).



نمودار ۳. میانگین نسبت IL-10 به TNF $\alpha$  در پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه‌های مختلف تحقیق  
\* اختلاف معنادار با پیش‌آزمون ( $P < 0.05$ ); # اختلاف معنادار با گروه کنترل ( $P < 0.05$ )

در ادامه به منظور بررسی تغییرات بین گروهی، نتایج آزمون آن‌وای یک‌راهه در رابطه با متغیرهای TNF- $\alpha$ ، IL-10 و نسبت IL-10 به TNF- $\alpha$  زنان دارای اضافه‌وزن و چاق در گروه‌های مورد مطالعه بعد از یک دوره تمرینات تناوبی شدید و عملکردی شدید در جدول ۳ به همراه نتایج آزمون لون نشان داده شده است (جدول ۳).

همان‌طور که در نمودار ۳ مشاهده می‌شود، نتایج آزمون t زوج در مقایسه میانگین‌های درون‌گروهی نشان داد که بین نسبت IL-10 به TNF $\alpha$  پلاسما، در پیش‌آزمون و پس‌آزمون، در گروه‌های تمرین تناوبی شدید ( $P = 0.000$ ) و تمرین عملکردی شدید ( $P = 0.001$  و  $t = 6/08$ ) اختلاف معناداری وجود دارد. به طوری که نسبت IL-10 به TNF $\alpha$  در گروه‌های تمرینی در پس‌آزمون، نسبت به پیش‌آزمون افزایش معناداری نشان داد (نمودار ۳).

جدول ۳. نتایج روش آماری آن‌وای یک‌راهه و آزمون لون

نتایج تحلیل واریانس		نتایج آزمون همسانی واریانس (لون)		متغیر
sig	F	Sig	آماره لون	
*0/004	6/60	0/889	0/118	TNF- $\alpha$
*0/001	8/75	0/412	0/912	اینترلوکین 10
*0/000	15/74	0/070	2/882	نسبت اینترلوکین 10 به TNF $\alpha$

کنترل پایین‌تر بود. اما در مقایسه بین دو گروه تمرینی تفاوت معناداری وجود نداشت ( $P = 0/932$ ) (نمودار ۱).

نتایج این آزمون در رابطه با سطوح پلاسمایی IL-10 نشان داد که بین میانگین IL-10 در گروه تمرین تناوبی شدید با گروه کنترل ( $P = 0/001$ ) و همچنین بین گروه تمرین عملکردی شدید با گروه کنترل ( $P = 0/012$ ) اختلاف معناداری وجود دارد؛ به طوری که سطوح IL-10 در هر دو

یافته‌های حاصل از آزمون تعقیبی بونفرونی در بررسی تغییرات بین دو گروه در رابطه با سطوح پلاسمایی TNF- $\alpha$  نشان داد که بین میانگین TNF- $\alpha$  در گروه تمرین تناوبی شدید با گروه کنترل ( $P = 0/006$ ) و همچنین بین گروه تمرین عملکردی شدید با گروه کنترل ( $P = 0/015$ ) اختلاف معناداری وجود دارد؛ به طوری که سطوح TNF- $\alpha$  در هر دو گروه تمرینی به صورت معناداری نسبت به گروه

هر دو تمرین تناوبی پر شدت و تداوم با شدت متوسط (با مصرف انرژی یکسان) اثرات مشابهی را بر مقاومت انسولینی ایجاد می‌کنند و منجر به افزایش تولید  $IL-10$  در خون تحریک شده با LPS می‌شود (۲۴). وطن دوست و زارع (۲۰۲۱) نیز در پژوهشی آزمایشگاهی گزارش کردند که به دنبال ۶ هفته تمرین مقاومتی فزاینده، سطح سرمی  $TNF-\alpha$  کاهش معناداری نشان داد (۲۵). بیتلی و همکاران (۲۰۲۰) در مطالعه‌ای بالینی به بررسی تأثیرات دیس لیپیدمی همراه با فعالیت بدنی بر نشانگرهای التهابی زنان چاق یائسه پرداختند که نتایج این مطالعه کاهش معنادار درصد چربی بدن و سطوح  $IL-6$  را تنها در گروه تمرین بدون دیس لیپیدمی (EG) نشان داد. همچنین افزایش در نسبت بین سایتوکاین‌های ضد التهابی ( $IL-10$ ) و پیش التهابی ( $TNF-\alpha$ ،  $IL-6$ ) در گروه EG نشان داده شد (۲۶). در مطالعه‌ی بیتلی و همکاران (۲۰۲۰)، تجزیه و تحلیل همبستگی نشان داد که افزایش درصد چربی تأثیر به سزایی بر کاهش  $IL-10$  دارد. همچنین کاهش دور کمر و درصد چربی با افزایش نسبت  $IL-10/IL-6$  ارتباط معناداری داشت (۲۶). همسو با یافته‌های این پژوهش، وطن دوست و همکاران (۲۰۱۸) در مطالعه‌ای تجربی نشان دادند که ۴ هفته تمرین هوازی شنا منجر به افزایش معنی دار سطوح سرمی  $IL-10$  و کاهش  $TNF-\alpha$  شد (۲۸). همسو با مطالعه حاضر، عبدالقادر و ال جیفری (۲۰۱۹) تأثیر فعالیت‌های بدنی و نشانگرهای زیستی التهاب را در زنان چاق پس از یائسگی بررسی کردند و نشان دادند که مقادیر  $IL-2$ ،  $IL-4$ ،  $IL-6$  و  $TNF-\alpha$  در هر دو گروه تمرین هوازی و تمرین مقاومتی کاهش یافت (۳۱). این محققان همچنین گزارش کردند که این کاهش، در گروه تمرین هوازی بیشتر بود که نشان می‌دهد تمرینات هوازی برای زنان یائسه چاق برای تعدیل نشانگرهای زیستی

گروه تمرینی به صورت معناداری نسبت به گروه کنترل بالاتر بود. اما بین دو گروه تمرینی تفاوت معناداری مشاهده نشد ( $P=0/607$ ) (نمودار ۲).

در رابطه با نسبت  $IL-10$  به  $TNF-\alpha$ ، این نسبت در هر دو گروه تمرینی نسبت به گروه کنترل افزایش معناداری نشان داد ( $P=0/000$ )؛ اما تفاوت معناداری بین دو گروه تمرینی مشاهده نشد ( $P=0/695$ ) (نمودار ۳).

### بحث و نتیجه‌گیری

یافته‌های این تحقیق نشان داد که مداخلات تمرینی HIIT و HIFT هر دو سبب افزایش معنادار سطوح پلاسمایی  $IL-10$ ، کاهش معنادار  $TNF-\alpha$  و افزایش معنادار نسبت  $IL-10$  به  $TNF-\alpha$  پس از ۸ هفته در زنان دارای اضافه وزن و چاق شد. همچنین شرکت کنندگان گروه های تمرینی (HIIT, HIFT) هر دو در مقایسه با شرکت کنندگان گروه کنترل، از لحاظ آماری سطوح بالاتری در  $IL-10$  و نسبت  $IL-10$  به  $TNF-\alpha$  داشتند و سطح پلاسمایی  $TNF-\alpha$  در گروه‌های تمرینی در مقایسه با گروه کنترل به طور معناداری کاهش داشت. اما به طور کلی تفاوت معناداری در متغیرهای مورد مطالعه بین دو مداخله تمرینی HIIT و HIFT مشاهده نشد.

این یافته‌ها با نتایج مطالعات گروسا نتو<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۲۰)، بیتلی<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۲۰) و وطن دوست و همکاران (۲۰۲۱) همسو است. گروسا نتو و همکاران (۲۰۲۰) در پژوهشی به ارزیابی مشخصات التهابی (تحریک محیطی و لیپوپولی ساکارید (LPS) آزاد شده از خون) و متابولیسمی مردان چاق غیرفعال در پاسخ به دو مدل ایزونرژتیک تمرینات هوازی (۳۰۰ کیلو کالری هر جلسه تمرین) به مدت ۶ هفته پرداختند. نتایج آن‌ها نشان داد که

و  $TNF-\alpha$  گزارش نشد (۳۳). همچنین جیانوپولو<sup>۴</sup> و همکاران (۲۰۰۵) مطالعه مشابهی روی زنان یائسه دیابتی انجام دادند. این محققان دریافتند که علی‌رغم کاهش وزن بدن در گروه تمرین و مداخله رژیم غذایی، هیچ تغییری در سطح  $TNF-\alpha$  یافت نشد (۳۴). با این حال، افراد مبتلا به دیابت که در معرض افزایش دیس لیپیدمی هستند (۳۵)، با افزایش غلظت نشانگرهای التهابی و تغییرات قلبی و عروقی مرتبط همراه هستند (۳۶).

از دلایل ناهمسویی نتایج این مطالعات، با نتایج پژوهش حاضر، می‌توان به وضعیت یائسه بودن آزمودنی‌ها اشاره کرد. شواهد گسترده‌ای نشان داده‌اند که وضعیت پس از یائسگی با سطوح بالاتر  $TNF-\alpha$  مشخص می‌شود. همچنین در این وضعیت، افزایش چربی احشایی شکمی با افزایش سطوح  $CRP$  و  $TNF-\alpha$  همراه است که ممکن است با افزایش خطر قلبی عروقی و مقاومت انسولینی در زنان یائسه مرتبط باشد (۳۷). به‌علاوه ابتلای آزمودنی‌ها به دیابت که به‌عنوان یک بیماری التهابی در نظر گرفته می‌شود، احتمالاً می‌تواند در تغییرات  $TNF-\alpha$  اثرگذار باشد (۳۵).

در رابطه با مکانیسم‌های احتمالی فعالیت ورزشی با شدت و نوع مشخص بر وضعیت التهابی، به نظر می‌رسد یکی از دلایل احتمالی افزایش نسبت  $TNF-\alpha/IL-10$  در گروه‌های مداخله  $HIIT$  و  $HIFT$  در پژوهش حاضر ناشی از اثرگذاری مثبت (کاهش) تمرین بر عوامل ترکیب بدنی مثل دور کمر، دور لگن، نسبت دور کمر به لگن،  $BMI$ ، وزن و درصد چربی بدن در زنان چاق باشد. در همین رابطه پیشتر، گازاز<sup>۵</sup> و همکاران (۲۰۲۰) دریافتند که تمرینات  $HIFT$  سبب بهبود ترکیب بدنی و کاهش توده چربی در

التهابی مناسب‌تر هستند (۲۰). ترتیبیان و همکاران (۲۰۱۵) اثرات برنامه تمرینی دویدن با شدت کم بروی تردمیل (۳۰ دقیقه در روز، سه روز در هفته، در طول ۱۶ هفته) را ارزیابی کردند و نشان دادند که مداخله ورزشی باعث کاهش قابل توجهی در سطوح  $IL-1\beta$ ،  $IL-6$  و  $TNF-\alpha$  می‌شود (۳۲). اخیراً، فیتو<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۱۸) کاهش معناداری در درصد چربی بدن (تقریباً ۶۵ درصد) پس از ۱۶ هفته تمرین عملکردی شدید در افراد سالم را گزارش کردند. هر چند در این تحقیق، تفاوت معناداری پس از ۸ هفته بین گروه تمرین ترکیبی هوازی-قدرتی و گروه  $HIFT$  در درصد چربی بدن در افراد چاق و دارای اضافه‌وزن دیده نشد (۱۴). علاوه بر این، هینریچ<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۱۹) نشان دادند که  $HIFT$  به‌عنوان یک استراتژی در حفظ علاقه و لذت بخشی در افراد بی‌تحرك مؤثر است. بنابراین، به نظر می‌رسد که  $HIFT$  به‌عنوان یک استراتژی بالقوه مفید برای مبارزه با چاقی و گسترش دیابت نوع دوم مفید است (۱۶). از سوی دیگر، زاگر و همکاران (۲۰۲۲) گزارش کرده‌اند که یک دوره تمرین  $HIIT$  در رت‌های چاق، منجر به کاهش معنادار  $TNF-\alpha$  و سطوح کلی التهاب شد (۱۷). در مطالعه‌ای اخیراً نشان داده شد که یک وهله فعالیت ورزشی مقاومتی دایره‌ای با شدت بالا سبب افزایش معنادار  $IL-10$ ، کاهش  $IL-6$  و کاهش جزئی  $TNF-\alpha$  در هر دو گروه جوان و میانسال چاق شد (۱۸).

در سوی مقابل نتایج ناهمسو با مطالعه حاضر نیز گزارش شده‌است. مطالعات دیگر سطوح سایتوکاین‌های التهابی را در زنان چاق یائسه، مانند ارسنالت<sup>۳</sup> و همکاران (۲۰۰۹)، مورد بررسی قرار دادند. این مطالعه نشان داد که پس از یک مداخله ۶ ماهه با یک برنامه تمرینی ۳-۴ بار در هفته، علی‌رغم کاهش وزن بدن، تغییری در سطوح  $IL-6$

کروماتین برای خاموش کردن انتخابی پروموتورهای ژن التهابی فعال؛ مهار محصولات زنی که فعالیت عامل هسته‌ای کاپا- $B$  (NF- $\kappa$ B) را پس از ترجمه تغییر می‌دهند؛ افزایش بیان بازدارنده‌های رونویسی می‌شود (۴۳). همان طور که قبلاً ذکر شد، التهاب نقش مهمی در شروع و پیشرفت CVD ایفا می‌کند. با این وجود، پیچیدگی مسیرهای تنظیم کننده سلول‌های ایمنی و آترواسکلروتیک چالش برانگیز است و درمان‌های ضد التهابی می‌تواند در پیشگیری از بیماری‌های قلبی مؤثر باشد (۴۴، ۴۵). بنابراین، تمرینات ورزشی منظم از طریق مکانیسم‌های مختلف باعث کاهش فرآیندهای التهابی می‌شود و روشی ارزان و مؤثر برای به حداقل رساندن مرگ و میر ناشی از CVD در زنان یائسه در نظر گرفته می‌شود.

از محدودیت‌های این تحقیق می‌توان به عدم کنترل دقیق رژیم غذایی آزمودنی‌ها، خواب، وضعیت استرس‌های روزمره و انگیزه آن‌ها در طول دوره تحقیق اشاره کرد. علاوه بر این استفاده از زنان با شرایط سنی بالا و غیر فعال احتمالاً بتواند نتایج قابل تعمیم تری به دست آورد.

با توجه به پیشینه پژوهش حاضر، این اولین مطالعه‌ای است که به مقایسه تمرین تناوبی شدید و عملکردی شدید بر  $IL-10$  یا  $TNF-\alpha$  پرداخته است و یافته‌های مطالعه حاضر نشان می‌دهد که HIIT و HIFT ممکن است بر عملکرد سایتوکاین‌های ضد التهابی تأثیر متفاوتی داشته باشند. هر دو مداخله تمرینی به صورت مزمن سبب بهبود عوامل التهابی / ضد التهابی در زنان چاق شد، هر چند که تفاوت معناداری بین HIIT و HIFT بر غلظت پلاسمای ناشتا  $IL10$  و  $TNF\alpha$  دیده نشد. با توجه به ارتباط چاقی با بیماری‌های قلبی-عروقی و دیابت و شیوع این بیماری‌ها در زنان چاق، تمرینات تناوبی و عملکردی شدید با تأثیر بر

افراد چاق و دیابتی می‌شود. بنابراین، به نظر می‌رسد درصد چربی بدن عامل مهمی در تغییرات سطوح  $IL-10$  است و افزایش درصد چربی منجر به افت پاسخ ضد التهابی می‌شود (۳۵). در واقع، اضافه‌وزن و چاقی مربوط به یک فرآیند التهابی مزمن است. بافت چربی یک ارگان درون‌ریز است که علاوه بر آزادسازی چربی‌ها به صورت اسید چرب آزاد، قادر است عملکردهایی از جمله کنترل اشتها، مصرف انرژی، ترشح انسولین، ایمنی و التهاب را تعدیل کند. افزایش دریافت کالری و اصلاح الگوی آزادسازی آدیپوکاین‌ها در افراد دارای اضافه‌وزن و چاق منجر به حالت التهابی با درجه پایین می‌شود که همچنین خطر ایجاد و پیشرفت مالتیپل اسکلروزیس<sup>۱</sup> (MS) و بیماری‌های قلبی عروقی<sup>۲</sup> (CVD) را افزایش می‌دهد (۳۸، ۳۹). محققان دریافته‌اند که سطوح  $TNF-\alpha$  با متابولیسم گلوکز و مقاومت به انسولین (۲۷) و همچنین متابولیسم چربی (۴۰) مرتبط است. هم چنین محققان گزارش کرده‌اند کاهش عوامل پیش التهابی پس از فعالیت بدنی به صورت مزمن ممکن است به عوامل دیگری مانند اختلال عملکرد اندوتلیال مربوط باشد، که شیوع بالایی در زنان چاق دارد و با دیس لیپیدمی و دیابت ارتباط دارد (۴۱). تولید بالاتر  $IL-10$  پس از هر دو پروتکل تمرینی شدید ممکن است نقش تمرین در بهبود التهاب را نشان دهد.  $IL-10$  تولید  $TNF-\alpha$ ،  $IL-6$  و  $IL-12$  را سرکوب می‌کند و در نتیجه پاسخ التهابی را از طریق مهار سلول‌های مختلف مانند لنفوسیت‌های T و B، ماکروفاژها و سلول‌های دندریت یک محدود می‌کند (۴۲). علاوه بر این، افزایش تولید  $IL-10$  پس از تمرینات شدید، اثر ضد التهابی تمرین را برجسته می‌کند که اعتقاد بر این است که این اثر ضد التهابی از طریق مکانیسم‌های ویژه‌ای ایجاد می‌شود. این مکانیسم‌ها شامل: اصلاح ساختار

3Nuclear factor kappa B

1Multiple Sclerosis

2Cardiovascular diseases

## تشکر و قدردانی

هزینه‌های این مطالعه بر عهده پژوهشگر بوده است و نویسنده همچنین از "باشگاه ورزشی راسپینا" به دلیل همکاری صمیمانه تشکر می‌کند. تداخل در منافع وجود ندارد.

کاهش توده چربی و بهبود وضعیت التهابی احتمالاً می‌تواند یک روش درمانی ارزان و مؤثر در پیشگیری و کاهش مضرات این بیماری‌ها باشد.

## References

1. Jayedi A, Soltani S, Zargar MS, Khan TA, Shab-Bidar S. Central fatness and risk of all cause mortality: systematic review and dose-response meta-analysis of 72 prospective cohort studies. *Bmj*. 2020;370.
2. Abdelaal M, le Roux CW, Docherty NG. Morbidity and mortality associated with obesity. *Annals of translational medicine*. 2017;5.(۷)
3. Coletta M, Paroni M, Alvisi MF, De Luca M, Rulli E, Mazza S, et al. Immunological variables associated with clinical and endoscopic response to vedolizumab in patients with inflammatory bowel diseases. *Journal of Crohn's and Colitis*. 2020;14(9):1190-201.
4. González-Gil EM, Santaliestra-Pasías AM, Buck C, Gracia-Marco L, Lauria F, Pala V, et al. Improving cardiorespiratory fitness protects against inflammation in children: the IDEFICS study. *Pediatric Research*. 2021:1-9.
5. Akbari A, Mohebbi H, Khalafi M, Moghaddami K. The Effect of Two Types of High Intensity and Moderate Intensity Continuous Training on Serum Levels of TNF-a and IL-10 in Obese Male Rats. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*. 2019;6(1):86-93.
6. Atri C, Guerfali FZ, Laouini D. Role of human macrophage polarization in inflammation during infectious diseases. *International journal of molecular sciences*. 2018;19(6):1801.
7. Wang T, He C. Pro-inflammatory cytokines: The link between obesity and osteoarthritis. *Cytokine & growth factor reviews*. 2018;44:38-50.
8. Asghari E, Ramezan Nejhah MJ, Mir Zende Del Z. Examined the changes in serum levels of inflammatory, anti-inflammatory factors and Irisin after an acute resistance exercise in sedentary young men. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*. 2016;3(2):24-31.
9. Ahmed B, Sultana R, Greene MW. Adipose tissue and insulin resistance in obese. *Biomedicine & Pharmacotherapy*. 20۱۷;۱۱۱۳۱۵;۰۲۱
10. Murray PJ, Smale ST. Restraint of inflammatory signaling by interdependent strata of negative regulatory pathways. *Nature immunology*. 2012;13(10):916-24.

11. Rajbhandari P, Thomas BJ, Feng A-C, Hong C, Wang J, Vergnes L, et al. IL-10 signaling remodels adipose chromatin architecture to limit thermogenesis and energy expenditure. *Cell*. 2018;172(1-2):218-33. e17.
12. Elagizi A, Kachur S, Carbone S, Lavie CJ, Blair SN. A review of obesity, physical activity, and cardiovascular disease. *Current obesity reports*. 2020;9:571-81.
13. Feito Y, Heinrich KM, Butcher SJ, Poston WSC. High-intensity functional training (HIFT): definition and research implications for improved fitness. *Sports*. 2018;6(3):76.
14. Feito Y, Patel P, Sal Redondo A, Heinrich KM. Effects of eight weeks of high intensity functional training on glucose control and body composition among overweight and obese adults. *Sports*. 2019;7(2):51.
15. Türk Y, Theel W, Kasteleyn M, Franssen F, Hiemstra P, Rudolphus A, et al. High intensity training in obesity: a Meta-analysis. *Obesity science & practice*. 2017;3(3):258 -71.
16. Heinrich KM, Crawford DA, Johns BR, Frye J, Gilmore KE. Affective responses during high-intensity functional training compared to high-intensity interval training and moderate continuous training. *Sport, Exercise, and Performance Psychology*. 2020;9(1):115.
17. Zaker BSK, Saghebjo M, Islami F. Effectiveness of high-intensity interval training and high-protein diet on TNF- $\alpha$  protein level in colon tissue of obese male rats: The importance of diet modifying. *Obesity Medicine*. 2022;31:100403.
18. Barry JC, Simtchouk S, Durrer C, Jung ME, Mui AL, Little JP. Short-term exercise training reduces anti-inflammatory action of interleukin-10 in adults with obesity. *Cytokine*. 2018;460:111-19.
19. Falk Neto JH, Kennedy MD. The multimodal nature of high-intensity functional training: potential applications to improve sport performance. *Sports*. 2019;7(2):33.
20. Pérez-Guisado J, Jakeman PM. Citrulline malate enhances athletic anaerobic performance and relieves muscle soreness. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2010;24(5):1215-22.
21. Medicine ACoS. ACSM's exercise testing and prescription: Lippincott williams & wilkins; 2017.
22. Banaszek A, Townsend JR, Bender D, Vantrease WC, Marshall AC, Johnson KD. The effects of whey vs. pea protein on physical adaptations following 8-weeks of high-intensity functional training (HIFT): A pilot study. *Sports*. 2019;7(1):12.
23. Alahmadi M. High-intensity interval training and obesity. *J Nov Physiother*. 2014;4(3):211.
24. Gerosa-Neto J, Monteiro PA, Inoue DS, Antunes BM, Batatinha H, Dorneles GP, et al. High-and moderate-intensity training modify LPS-induced ex-vivo interleukin-10 production in obese men in response to an acute exercise bout. *Cytokine*. 2020;136:155249.

25. Vatandoust M, Zare A. Investigating the Relationship between Serum Glucose and Inflammatory Markers in Diabetic Rats with Progressive Resistance Exercise. *Journal of Fasa University of Medical Sciences*. 2021;11(4).
26. Biteli P, Barbalho SM, Detregiachi CRP, dos Santos Haber JF, Chagas EFB. Dyslipidemia influences the effect of physical exercise on inflammatory markers on obese women in post-menopause: A randomized clinical trial. *Experimental Gerontology*. 2021;150:111355.
27. Alzamil H. Elevated serum TNF- $\alpha$  is related to obesity in type 2 diabetes mellitus and is associated with glycemic control and insulin resistance. *Journal of obesity*. 2020;2020.
28. Vatandoust M, Motamedi P, Rajabi H. The effect of 4 weeks of aerobic activity on the ratio of Serum levels of tumor necrosis factor alpha, interleukin-10 and brain-derived neurotrophic factor in C57 rat brain tissue by induction of experimental autoimmune encephalomyelitis (EAE). *SSU\_Journals*. 2018;26(7):624-45.
29. Sparks DL, Chatterjee C. Purinergic signaling, dyslipidemia and inflammatory disease. *Cellular physiology and biochemistry*. 2012;30(6):1333-9.
30. Zhang H, Xu Z, Zhao H, Wang X, Pang J, Li Q, et al. Anthocyanin supplementation improves anti-oxidative and anti-inflammatory capacity in a dose-response manner in subjects with dyslipidemia. *Redox biology*. 2020;32:101474.
31. Abd El-Kader SM, Al-Jiffri OH. Impact of aerobic versus resisted exercise training on systemic inflammation biomarkers and quality of Life among obese post-menopausal women. *African health sciences*. 2019;19(4):2881-91.
32. Tartibian B, Parse R, Baghaiee B. Effect of olive oil on IL-6, TNF- $\alpha$  and cortisol hormone levels in active girls after one session of an exhaustive exercise: a brief report. *Tehran University Medical Journal*. 2013;71(6):404-9.
33. Arsenault BJ, Côté M, Cartier A, Lemieux I, Després J-P, Ross R, et al. Effect of exercise training on cardiometabolic risk markers among sedentary, but metabolically healthy overweight or obese post-menopausal women with elevated blood pressure. *Atherosclerosis*. 2009;207(2):530-3.
34. Giannopoulou I, Fernhall B, Carhart R, Weinstock RS, Baynard T, Figueroa A, et al. Effects of diet and/or exercise on the adipocytokine and inflammatory cytokine levels of postmenopausal women with type 2 diabetes. *Metabolism*. 2005;54(7):866-75.
35. Gazzaz ZJ, Iftikhar R, Jameel T, Baig M, Murad MA. Association of dyslipidemia and comorbidities with risk factors among diabetic patients: a retrospective analysis. *Diabetes, metabolic syndrome and obesity: targets and therapy*. 2020;13:935.
36. Kozakova M, Morizzo C, Goncalves I, Natali A, Nilsson J, Palombo C. Cardiovascular organ damage in type 2 diabetes mellitus: the role of lipids and inflammation. *Cardiovascular diabetology*. 2019;18(1):1-11.

37. Sites CK, Toth MJ, Cushman M, D L'Hommedieu G, Tchernof A, Tracy RP, et al. Menopause-related differences in inflammation markers and their relationship to body fat distribution and insulin-stimulated glucose disposal. *Fertility and sterility*. 2002;77(1):128-35.
38. Prasad M, Chen EW, Toh SA, Gascoigne NR. Autoimmune responses and inflammation in type 2 diabetes. *Journal of leukocyte biology*. 2020;107(5):739-48.
39. Sindhu S, Kochumon S, Thomas R, Bennakhi A, Al-Mulla F, Ahmad R. Enhanced adipose expression of interferon regulatory factor (IRF)-5 associates with the signatures of metabolic inflammation in diabetic obese patients. *Cells*. 2020;9(3):730.
40. Lau WB, Ohashi K, Wang Y, Ogawa H, Murohara T, Ma X-L, et al. Role of adipokines in cardiovascular disease. *Circulation Journal*. 2017;81(7):920-8.
41. Bhati P, Alam R, Moiz JA, Hussain ME. Subclinical inflammation and endothelial dysfunction are linked to cardiac autonomic neuropathy in type 2 diabetes. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*. 2019;18(2):419-28.
42. Rossato M, Curtale G, Tamassia N, Castellucci M, Mori L, Gasperini S, et al. IL-10-induced microRNA-187 negatively regulates TNF- $\alpha$ , IL-6, and IL-12p40 production in TLR4-stimulated monocytes. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2012;109(45):E3101-E10.
43. Saraiva M, Vieira P, O'garra A. Biology and therapeutic potential of interleukin-10. *Journal of Experimental Medicine*. 2020;217.(1)
44. Poznyak AV, Bharadwaj D, Prasad G, Grechko AV, Sazonova MA, Orekhov AN. Anti-Inflammatory Therapy for Atherosclerosis: Focusing on Cytokines. *International Journal of Molecular Sciences*. 2021;22(13):7061.
45. Poznyak A, Grechko AV, Poggio P, Myasoedova VA, Alfieri V, Orekhov AN. The diabetes mellitus-atherosclerosis connection: The role of lipid and glucose metabolism and chronic inflammation. *International journal of molecular sciences*. 2020;21(5):1835.