DOI: 10.48305/jims.v44.i873.1404

مجله دانشکده پزشکی اصفهان | سال چهل و چهارم/شماره ۸۷۳/ویژه‌نامه پزشکی ورزشی/ شهریور ۱۴۰۵

تاریخ دریافت: ۱۴۰۵/۰۴/۳۰ | تاریخ پذیرش: ۱۴۰۵/۰۶/۱۷ | تاریخ چاپ: ۱۴۰۵/۰۶/۳۱

اثر تمرینات فانکشنال و ترکیبی هوازی– مقاومتی بر شاخص‌های التهابی TNF-α، IL-6 و cathepsin S و فاکتورهای متابولیک سلامت در بزرگسالان دارای اضافه وزن

احمد اربابی[۱]، عبدالحسین طاهری کلانی[۲]، رضوانه گلدوی[۳]

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: شیوع چاقی و عوارض متابولیک ناشی از آن، تمرکز بر روش‌های تمرینی کارآمد را ضروری کرده است. پژوهش حاضر با هدف مقایسه تأثیر ۸ هفته تمرینات فانکشنال (Functional Training) و تمرینات ترکیبی هوازی- مقاومتی (Concurrent Aerobic-Resistance Training) بر شاخص‌های التهابی (IL-6، TNF-α و کاتپسین S) و فاکتورهای متابولیک (درصد چربی، کلسترول تام و گلوکز ناشتا) در بزرگسالان دارای اضافه‌وزن انجام شد.

روش‌ها: این مطالعه به‌صورت نیمه‌تجربی و کارآزمایی بالینی تصادفی‌سازی شده بر روی ۳۰ داوطلب (۳۰ تا ۴۵ سال) انجام گرفت که به‌صورت تصادفی به دو گروه FT و CART تقسیم شدند. هر دو گروه به مدت ۸ هفته، ۳ جلسه در هفته به تمرین پرداختند. پیش و پس از مداخله، نمونه‌های خونی و شاخص‌های ترکیب بدنی سنجیده شد. برای تحلیل داده‌ها از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر (۲×۲) استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که هر دو نوع پروتکل تمرینی منجر به کاهش معنادار در تمام شاخص‌های التهابی (IL-6، TNF-α، کاتپسین S) و متغیرهای متابولیک (درصد چربی، کلسترول تام، گلوکز ناشتا) شدند ($P < ۰/۰۵$). در مقایسه بین‌گروهی، تنها در متغیر کلسترول تام، برتری معناداری به نفع گروه تمرینات فانکشنال مشاهده گردید ($P = ۰/۰۴۷$)، اما در سایر فاکتورها تفاوت معناداری بین دو پروتکل گزارش نشد.

نتیجه‌گیری: هر دو شیوه‌ی تمرینی فانکشنال و ترکیبی ابزارهای مؤثری برای اصلاح التهاب مزمن و بهبود وضعیت متابولیک هستند. با این حال، تمرینات فانکشنال با توجه به کاهش موثرتر کلسترول تام در زمان مشابه، می‌توانند جایگزین کارآمدی برای پروتکل‌های سنتی در برنامه‌های سلامت‌محور جهت کنترل دیس‌لیپیدمی باشند.

واژگان کلیدی: تمرینات فانکشنال؛ فاکتورهای متابولیک؛ کاتپسین S؛ التهاب؛ اضافه وزن

ارجاع: اربابی احمد، طاهری کلانی عبدالحسین، گلدوی رضوانه. **اثر تمرینات فانکشنال و ترکیبی هوازی- مقاومتی بر شاخص‌های التهابی TNF-α، IL-6 و cathepsin S و فاکتورهای فاکتورهای متابولیک سلامت در بزرگسالان دارای اضافه وزن.** مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۴۰۵؛ ۴۴ (۸۷۳): ۱۴۰۴-۱۴۱۴.

مقدمه

شیوع روزافزون اضافه‌وزن و چاقی در جوامع مدرن، به یکی از چالش‌برانگیزترین بحران‌های سلامت عمومی در سطح جهان تبدیل شده است (۱). اضافه‌وزن تنها یک اختلال در انباشت انرژی نیست، بلکه پیش‌زمینه‌ای برای بروز سندرم متابولیک، مقاومت به انسولین، دیس‌لیپیدمی (از جمله افزایش کلسترول تام) و بیماری‌های قلبی-عروقی محسوب می‌شود (۲). بافت چربی، به ویژه چربی احشایی، امروزه به عنوان یک ارگان درون‌ریز (Endocrine organ) و فعال متابولیکی شناخته می‌شود که با ترشح مجموعه‌ای از سایتوکین‌ها و آدیپوکین‌های پیش‌التهابی، نقشی کلیدی در ایجاد وضعیت «التهاب مزمن با درجه پایین» (Chronic low-grade inflammation) ایفا می‌کند (۳). این وضعیت التهابی سیستمیک، حلقه اتصال اصلی بین چاقی و پاتوفیزیولوژی مقاومت به انسولین است (٤).

در میان نشانگرهای التهابی، فاکتور نکروز تومور آلفا (TNF-α) و اینترلوکین-٦ (IL-6) از اهمیت ویژه‌ای برخوردارند. ترشح بیش از حد TNF-α از ماکروفاژهای نفوذ کرده به بافت چربی، از طریق

۱- استادیار، گروه علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه زابل، زابل، ایران
۲- استادیار، گروه علوم ورزشی، واحد ایلام، دانشگاه آزاد اسلامی، ایلام، ایران
۳- گروه آموزش تربیت بدنی، دانشگاه فرهنگیان، صندوق پستی ۸۸۹-۱۴۶۶۵ تهران، ایران
نویسنده‌ی مسؤول: احمد اربابی: استادیار، گروه علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه زابل، زابل، ایران
Email: ahmadarbabi@uoz.ac.ir

اختلال در مسیر پیام‌رسانی گیرنده‌های انسولین (فسفریلاسیون مهاری IRS-1)، به طور مستقیم در بروز مقاومت به انسولین نقش دارد (۵). از سوی دیگر، نقش IL-6 پیچیده‌تر است؛ در شرایط استراحتی و در افراد چاق، IL-6 به عنوان یک سایتوکین پیش‌التهابی عمل کرده و با اختلالات متابولیک همبستگی مثبت دارد، اما همین مارکر در پاسخ به انقباضات شدید عضلانی به عنوان یک «مایوکین» (Myokine) ترشح شده و اثرات ضدالتهابی قدرتمندی از خود بر جای می‌گذارد (٦).

در سال‌های اخیر، علاوه بر نشانگرهای التهابی کلاسیک، توجه پژوهشگران به نقش پروتئازهای لیزوزومی، به ویژه کاتپسین اس (Cathepsin S)، در پاتوفیزیولوژی چاقی جلب شده است. کاتپسین S یک پروتئاز سیستئینی است که به طور عمده توسط سلول‌های ارائه‌دهنده آنتی‌ژن و ماکروفاژهای بافت چربی بیان می‌شود (۷). مطالعات جدید نشان داده‌اند که بیان ژن و سطح سرمی کاتپسین S در افراد دارای اضافه‌وزن به شدت افزایش می‌یابد و نقش مخربی در تخریب ماتریکس خارج سلولی (ECM)، پیشرفت آترواسکلروز و تشدید التهاب بافت چربی دارد (۸). پژوهش‌های جدید حاکی از آن است که کاتپسین S مستقیماً در تنظیم قند خون و حساسیت به انسولین دخالت دارد و مهار یا کاهش آن می‌تواند یک هدف درمانی نوین برای بهبود سلامت متابولیک در افراد چاق باشد (۹).

مداخلات ورزشی به عنوان موثرترین راهکار غیردارویی برای مقابله با چاقی و عوارض متابولیک آن شناخته می‌شوند. به طور سنتی، تمرینات ترکیبی (Combined Aerobic-Resistance Training) به عنوان استاندارد طلایی (Gold Standard) برای بهبود ترکیب بدنی و شاخص‌های قلبی- عروقی تجویز می‌گردند. پژوهش‌های متعددی نشان داده‌اند که ترکیب تمرینات هوازی (برای افزایش ظرفیت اکسیداتیو و چربی‌سوزی) و مقاومتی (برای حفظ توده بدون چربی و افزایش متابولیسم پایه)، اثربخشی بیشتری نسبت به هر یک از این تمرینات به تنهایی بر بهبود درصد چربی، کاهش کلسترول و تعدیل سایتوکین‌های التهابی دارد (۱۰). با این حال، اجرای تمرینات ترکیبی نیازمند صرف زمان طولانی و تجهیزات باشگاهی است که اغلب منجر به کاهش پایبندی افراد به برنامه‌های ورزشی می‌شود.

در پاسخ به این محدودیت‌ها، تمرینات فانکشنال (Functional Training) به عنوان یک رویکرد نوین و با کارایی زمانی بالا، محبوبیت چشمگیری یافته است. تمرینات فانکشنال بر الگوهای حرکتی چندمفصلی (Multi-joint) و شبیه‌سازی فعالیت‌های روزمره تمرکز دارند و به طور همزمان قدرت، استقامت، تعادل و هماهنگی عصبی-عضلانی را به چالش می‌کشند (۱۱). ماهیت پرفشار و درگیری گروه‌های عضلانی بزرگ در این نوع تمرینات، منجر به افزایش شدید تقاضای متابولیک و در نتیجه تحریک ترشح مایوکین‌های ضدالتهابی می‌شود. Zhang و همکاران گزارش کرده‌اند که تمرینات فانکشنال می‌توانند باعث بهبود سریع در حساسیت به انسولین و کاهش توده چربی احشایی شوند (۱۲).

همچنین بررسی ادبیات پیشین نشان می‌دهد که تمرینات فانکشنال توانایی قابل‌توجهی در کاهش سایتوکین‌های التهابی دارد. Rocha و همکاران، گزارش دادند که حتی یک برنامه تمرین فانکشنال تک‌ست، منجر به کاهش معنادار سایتوکین‌های پیش‌التهابی از جمله TNF-α و IL-6 شده و توان عضلانی و آمادگی عملکردی را بهبود می‌بخشد (۱۳). همسو با این یافته‌ها، Saeidi و همکاران در مطالعه‌ای نشان دادند که تمرینات فانکشنال، به ویژه با شدت بالا (HIFT)، به طور مؤثری سطوح آدیپوکین‌های التهابی، فاکتورهای خطرزای قلبی-عروقی، IL-6 و CRP را در افراد دارای اضافه‌وزن کاهش می‌دهد که این امر بازتاب‌دهنده بهبود مقاومت به انسولین است (١٤). اخیراً نیز، Hosseini و همکاران در یک کارآزمایی بالینی تصادفی نشان دادند که تمرینات فانکشنال در مقایسه با تمرینات مقاومتی سنتی، تأثیرات برتر یا حداقل برابری بر پیامدهای التهابی، متابولیک و عملکردی در بزرگسالان دارای اضافه‌وزن دارد (۱۵).

همچنین، Amare و همکاران در بررسی تمرینات ترکیبی دریافتند که این روش بهینه‌ترین مسیر برای کاهش درصد چربی و کلسترول تام است (١٦). با این وجود، اطلاعات بسیار محدودی در خصوص پاسخ کاتپسین S به پروتکل‌های ورزشی مختلف در دست است. مطالعه‌ی Della و همکاران تنها به کاهش سطح کاتپسین سرمی پس از تمرینات هوازی تداومی اشاره کرده است (۱۷).

بنابراین، با توجه به اهمیت یافتن روش‌های تمرینی بهینه برای کنترل التهاب و بهبود وضعیت متابولیک، و همچنین با در نظر گرفتن نقش کلیدی و نوظهور کاتپسین S در این فرایند، پژوهش حاضر با هدف بررسی و مقایسه اثر ۸ هفته تمرینات فانکشنال در برابر تمرینات ترکیبی (هوازی- مقاومتی) بر شاخص‌های التهابی (TNF-α، IL-6 و کاتپسین S) و فاکتورهای متابولیک سلامت (درصد چربی بدن، کلسترول تام و گلوکزناشتا) در بزرگسالان دارای اضافه‌وزن طراحی و اجرا گردید. در این مطالعه، اثربخشی این دو شیوه‌ی تمرینی مورد پایش و ارزیابی قرار گرفت تا کارآمدترین راهکار ورزشی در شرایط واقعی (Real-world setting) شناسایی گردد.

روش‌ها

طرح پژوهش و شرکت‌کنندگان: پژوهش حاضر از نوع مطالعات نیمه‌تجربی و یک کارآزمایی بالینی تصادفی‌سازی‌شده با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون است. جامعه آماری این پژوهش شامل تمامی مردان بزرگسال (دامنه سنی ۳۰ تا ٤٥ سال) دارای اضافه‌وزن بود که به

دلیل سبک زندگی کم‌تحرک، در معرض خطرات متابولیک قرار داشتند. برای تعیین دقیق حجم نمونه از نرم‌افزار آماری (G*Power) استفاده شد. با در نظر گرفتن آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر، اندازه اثر تخمینی (Effect size) معادل ۰/۲۵، توان آزمون (Statistical Power) ۸۰ درصد، و سطح معناداری ۵ درصد، حداقل حجم نمونه مورد نیاز برای دو گروه محاسبه گردید. با احتساب احتمال ریزش و افت آزمودنی‌ها در طول دوره ۸ هفته‌ای مداخله، در نهایت ۳۰ داوطلب واجد شرایط به صورت در دسترس و هدفمند انتخاب شدند.

پس از تأیید شرایط ورود، آزمودنی‌ها با استفاده از نرم‌افزار تصادفی‌سازی و روش بلوک‌های جایگشتی، جهت همسان‌سازی شاخص توده‌ی بدنی، به دو گروه مساوی ۱۵ نفره تقسیم شدند:

۱. گروه تمرین فانکشنال FT (Functional Training)

۲. گروه تمرین ترکیبی هوازی- مقاومتی CART (Concurrent (Aerobic-Resistance Training

معیارهای ورود به مطالعه: شاخص توده‌ی بدنی بین ۲۵ تا ۲۹/۹ کیلوگرم بر متر مربع، فقدان هرگونه سابقه تمرینات ورزشی منظم و ساختاریافته در شش ماه منتهی به پژوهش (داشتن سبک زندگی بی‌تحرک)، ثبات نسبی وزن در سه ماه اخیر (بدون نوسانات بیش از ۲ کیلوگرم)، و برخورداری از سلامت کامل سیستم قلبی- عروقی و اسکلتی- عضلانی با تأیید و گواهی کتبی پزشک متخصص.

معیارهای خروج از مطالعه: ابتلا به بیماری‌های مزمن متابولیک، غدد درون‌ریز یا قلبی (نظیر دیابت نوع دو، کم‌کاری یا پرکاری تیروئید، فشارخون بالای کنترل‌نشده)، استفاده مداوم از داروهای ضدالتهابی غیرکورتیکواستروئیدی (NSAIDs)، کورتون‌ها، داروهای کاهنده قند خون یا استاتین‌ها، سابقه آسیب‌های حاد ارتوپدی که مانع از اجرای صحیح الگوهای حرکتی شود، استعمال هرگونه دخانیات یا مصرف الکل و غیبت بیش از سه جلسه در جلسات تمرینی برنامه‌ریزی‌شده.

پیش از آغاز فاز عملیاتی، طی یک جلسه توجیهی مفصل، اهداف پژوهش، ماهیت تمرینات، لزوم رعایت ناشتایی پیش از آزمایش خون و خطرات احتمالی (نظیر کوفتگی عضلانی تأخیریافته) برای شرکت‌کنندگان شرح داده شد. تمامی داوطلبان فرم رضایت‌نامه آگاهانه کتبی، منطبق بر اصول اخلاقی بیانیه هلسینکی در خصوص تحقیقات انسانی، را مطالعه و امضا نمودند. این پژوهش در کمیته اخلاق دانشگاه زابل تأیید و دارای کد اخلاق IR.UOZ.REC.1405.028 می‌باشد.

آماده‌سازی و کنترل متغیرهای مداخله‌گر فیزیولوژیک: به منظور یکسان‌سازی شرایط محیطی و روانی، یک هفته پیش از شروع مداخلات، جلسات آشنایی با محیط سالن تمرین و تجهیزات آزمایشگاهی برگزار شد. در این فاز، تکنیک‌های صحیح اجرای الگوهای حرکتی به طور کامل آموزش داده شد. همچنین در این هفته، برای گروه تمرین ترکیبی، ارزیابی یک‌تکرار بیشینه (1RM) در حرکات مقاومتی جهت تعیین بارهای تمرینی اولیه صورت گرفت. همچنین برای کنترل متغیرهای مداخله‌گر، از آزمودنی‌ها خواسته شد عادات غذایی و فعالیت روزمره خود را تغییر ندهند. یادداشت سه‌روزه غذایی و پرسشنامه فعالیت بدنی در پیش‌آزمون و پس‌آزمون جمع‌آوری شد که تحلیل آن‌ها نشان‌دهنده عدم تغییر معنادار در کالری دریافتی و سطح فعالیت پایه در طول ۸ هفته مداخله بود.

پروتکل‌های تمرینی: مداخله ورزشی برای هر دو گروه تجربی به مدت ۸ هفته متوالی، با تواتر ۳ جلسه در هفته (در روزهای زوج یا فرد جهت تضمین حداقل ۴۸ ساعت ریکاوری بین جلسات) برنامه‌ریزی شد. مدت زمان هر جلسه تمرینی ۶۰ دقیقه بود که شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن ساختاریافته و پویا (شامل بالا بردن ضربان قلب و موبیلیتی مفاصل)، ۴۰ دقیقه قسمت اصلی تمرین، و ۱۰ دقیقه سرد کردن (شامل بازگشت به حالت اولیه و کشش‌های ایستای عضلات درگیر) می‌شد.

برای حفظ روایی درونی پژوهش و اطمینان از اینکه تفاوت‌های مشاهده‌شده صرفاً ناشی از «نوع» تمرین است و نه میزان فشار وارده، حجم کل تمرین و میزان فشار ادراک‌شده (RPE) بر اساس مقیاس اصلاح‌شده بورگ (مقیاس ۶ تا ۲۰) بین دو گروه به طور دقیق همسان‌سازی گردید. اصل اضافه‌بار فزاینده (Progressive Overload) چندین بار با افزایش شدت و پیچیدگی حرکات اعمال شد.

گروه تمرین فانکشنال (FT): پروتکل این گروه بر پایه حرکات چندمفصلی، پویا و شبیه‌ساز الگوهای حرکتی روزمره با استفاده از وزن بدن، کتل‌بل، مدیسین‌بال، طناب نبرد (Battle Rope) و تی‌آرایکس (TRX) طراحی شد. تمرینات به شکل دایره‌ای (Circuit Training) و با رویکرد تناوبی با شدت بالا (HIIT/HIFT) اجرا گردید.

- هفته ۱ تا ۳ (فاز سازگاری اناتومیک و عصبی-عضلانی): ۶ ایستگاه حرکتی (مانند گابلت اسکوآت، شنا سوئدی شیب‌دار، سوئینگ کتل‌بل، پلانک پویا، لانژ با چرخش تنه، و کشش TRX). زمان کار در هر ایستگاه ۳۰ ثانیه و زمان استراحت ۳۰ ثانیه (نسبت کار به استراحت ۱:۱). ۳ دور کامل با ۲ دقیقه استراحت بین دورها. شدت تمرین بر اساس ۷۰-۶۰درصد ضربان قلب بیشینه (HRmax) و RPE معادل ۱۲-۱۳.
- هفته ۴ تا ۶ (فاز هایپرتروفی و استقامت قدرت): افزایش تعداد ایستگاه‌ها به ۸ حرکت (افزودن برپی اصلاح‌شده و طناب نبرد). افزایش زمان کار به ۴۰ ثانیه و کاهش استراحت به ۲۰ ثانیه (نسبت

۱:۲). ٤ دور کامل. شدت تمرین ۸۰-۷۰درصد HRmax و RPE معادل ١٤-١٥.

- هفته ۷ و ۸ (فاز توان و تهویه متابولیک): اجرای تمرینات با حداکثر سرعت و توان ممکن با حفظ تکنیک. زمان کار ٤٥ ثانیه و استراحت ١٥ ثانیه (نسبت ۱:۳). ٥ دور کامل. شدت تمرین ۹۰-۸۰درصد HRmax و RPE معادل ١٦-١٧.

گروه تمرین ترکیبی مقاومتی- هوازی (CART): این پروتکل به عنوان مدل استلندارد و بالینی رایج (Gold Standard) در نظر گرفته شد و شامل دو بخش متوالی مقاومتی و هوازی در هر جلسه بود.

- بخش مقاومتی (۲۰ دقیقه): شامل ٦ حرکت ایزوله و سنتی با استفاده از دستگاه‌های بدنسازی و وزنه‌های آزاد (پرس سینه ماشین، لت پول‌داون، پرس پا، جلو ران ماشین، پشت ران ماشین، و کرانچ شکم).
- پیشرفت بار تمرینی: هفته ۱ تا ۳ (۳ ست ۱۲ تکراری با ٦٠-٦٥درصد 1RM)، هفته ٤ تا ٦ (۳ ست ۱۰ تکراری با ۷۵-۷۰درصد 1RM)، هفته ۷ و ۸ (۳ ست ۸ تکراری با ۸۵-۸۰درصد 1RM). استراحت بین ست‌ها ٦٠ تا ۹۰ ثانیه بود. قدرت بیشینه (1RM) پس از هر مرحله با استفاده از فرمول برزیکی (Brzycki) ارزیابی و بارها تنظیم مجدد شدند.
- بخش هوازی (۲۰ دقیقه): دویدن روی تردمیل یا استفاده از دوچرخه کارسنج.
- پیشرفت بار تمرینی: هفته ۱ تا ۳ (با شدت ٦٥-٦٠درصد HRmax)، هفته ٤ تا ٦ (با شدت ۷۵-۷۰ درصد HRmax)، هفته ۷ و ۸ (با شدت ۸۰-۷۵ درصد HRmax).

ارزیابی‌های آنتروپومتریک و ترکیب بدنی: در مراحل پیش و پس‌آزمون، قد شرکت‌کنندگان با استفاده از قدسنج استاندارد دیواری (مدلSeca ، ساخت آلمان) با دقت ۰/۱ سانتی‌متر در حالت ایستاده، بدون کفش و با تنفس عمیق ثبت شد. وزن بدن نیز با حداقل لباس توسط ترازوی دیجیتال کالیبره‌شده با دقت ۰/۱ کیلوگرم اندازه‌گیری گردید. شاخص توده‌ی بدنی از تقسیم وزن بر مجذور قد به دست آمد. برای بررسی دقیق تغییرات بافتی (که عامل اصلی ترشح سایتوکین‌هاست)، درصد چربی بدن با بهره‌گیری از دستگاه پیشرفته تجزیه و تحلیل امپدانس بیوالکتریک چندفرکانسه (InBody 770، ساخت کره جنوبی) ارزیابی شد.

نمونه‌گیری خونی و سنجش‌های بیوشیمیایی: به منظور ارزیابی تغییرات درون‌محیطی، در هر دو فاز پیش‌آزمون و پس‌آزمون، پس از ۱۵ دقیقه استراحت کامل آزمودنی در حالت نشسته روی صندلی نمونه‌گیری، مقدار ۱۰ میلی‌لیتر خون وریدی از ورید آنتکوبیتال بازوی راست توسط فلبوتومیست مجرب اخذ گردید. خون‌های جمع‌آوری‌شده بلافاصله به لوله‌های آزمایشگاهی استریل حاوی ماده‌ی ضدانعقاد EDTA منتقل شدند و به آرامی مخلوط گردیدند تا از لخته شدن جلوگیری شود. نمونه‌ها در کمتر از ۳۰ دقیقه، به منظور جداسازی پلاسما، در دستگاه سانتریفیوژ یخچال‌دار (دمای ٤ درجه سانتی‌گراد) با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۵ دقیقه چرخانده شدند. پلاسمای زلال و بدون همولیزِ جداشده، توسط میکروپیپت در میکروتیوب‌های ۱/۵ میلی‌لیتری تقسیم شده و بلافاصله به فریزر با دمای منفی ۸۰ درجه‌ی سانتی‌گراد منتقل گردید تا از تخریب ساختار پروتئینی مایوکین‌ها و سایتوکین‌ها تا زمان انجام آنالیزهای دسته‌جمعی جلوگیری شود.

- اندازه‌گیری سایتوکین‌های التهابی :غلظت پلاسمایی فاکتور نکروز تومور آلفا (TNF-α) و اینترلوکین-٦ (IL-6) با استفاده از کیت‌های تجاری و فوق‌حساس الایزا (ELISA) اختصاصی نمونه انسانی (ساخت شرکت R&D Systems، ایالات متحده آمریکا) و مبتنی بر روش ساندویچی طبق دستورالعمل دقیق سازنده ارزیابی شد. حساسیت تحلیلی این کیت‌ها به ترتیب ۱/٦ و ۰/۷ پیکوگرم بر میلی‌لیتر بود. سطوح پلاسمایی مایوکین نوظهور Cathepsin S نیز با بهره‌گیری از کیت اختصاصی الایزای انسانی (MyBioSource، ایالات متحده آمریکا) اندازه‌گیری شد. برای تضمین دقت، ضریب تغییرات درون‌سنجی و برون‌سنجی (CV) کیت‌ها بررسی شد که مقادیر آن‌ها کمتر از ۸ درصد بود و نشان از تکرارپذیری بالای نتایج داشت.
- سنجش متغیرهای متابولیک : گلوکز خون ناشتا (FBG) با روش آنزیمی-رنگ‌سنجی (گلوکز اکسیداز) با استفاده از کیت‌های تشخیصی پارس‌آزمون و توسط دستگاه اتوآنالایزر اندازه‌گیری شد. غلظت کلسترول تام سرم با استفاده از روش آنزیمی- رنگ‌سنجی (Enzymatic Colorimetric) و با بهره‌گیری از کیت‌های تجاری استاندارد (شرکت پارس‌آزمون، ایران) توسط دستگاه اتوآنالایزردر آزمایشگاه تشخیص طبی اندازه‌گیری و بر حسب میلی‌گرم بر دسی‌لیتر (mg/dL) ثبت گردید.

روش‌های آماری و تحلیل داده‌ها: داده‌های خام پس از استخراج از دستگاه‌ها، وارد محیط نرم‌افزار آماری SPSS نسخه‌ی ٢٦، (version 26, IBM Corporation, Armonk, NY) شدند. در بخش آمار توصیفی، تمامی شاخص‌های پژوهش به صورت میانگین و انحراف معیار گزارش گردیدند.

برای انتخاب آزمون‌های استنباطی مناسب، ابتدا مفروضه‌های آماری بررسی شدند. آزمون‌های t مستقل برای هر معیار انجام شد تا تفاوت‌های بین گروه‌ها در ابتدا مشخص شود. طبیعی بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون Shapiro-Wilk و همگنی واریانس‌ها با استفاده از آزمون Leven تأیید شد. همچنین شرط کرویت داده‌ها از

طریق آزمون ماخلی (Mauchly's sphericity test) ارزیابی گردید. آزمون‌های t زوجی برای بررسی تغییرات درون گروهی در تمام متغیرهای مورد نظراز پیش‌آزمون تا پس‌آزمون انجام شد. با توجه به برقراری پیش‌فرض‌های پارامتریک، جهت بررسی تغییرات درون‌گروهی (اثر زمان: مقایسه نمرات پیش‌آزمون و پس‌آزمون) و بین‌گروهی (اثر تعاملی زمان × گروه برای مقایسه اثربخشی دو پروتکل)، از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر (Repeated Measures ANOVA) با طرح ۲ در ۲ استفاده شد. به منظور درک بهتر کاربرد بالینی یافته‌ها، اندازه اثر (Effect Size) مداخله از طریق شاخص مجذور اتای سهمی (Partial eta^2) محاسبه شد. سطح معناداری آماری برای تمامی آزمون‌ها برابر یا کمتر از ۰/۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

اطلاعات دموگرافیک و شاخص‌های پایه آنتروپومتریک آزمودنی‌ها در مرحله پیش‌آزمون در جدول ۱ گزارش شده است. نتایج آزمون Independent sample T-test نشان داد که در مرحله‌ی پیش‌آزمون، تفاوت آماری معناداری بین دو گروه تمرین فانکشنال (FT) و تمرین ترکیبی (CART) در متغیرهای سن (P = ۰/۲۸)، قد (P = ۰/۱۱)، وزن پایه (P = ۰/۰۶)، شاخص توده‌ی بدنی (P = ۰/۴۵)، وجود نداشت؛ که این امر همگنی کامل گروه‌ها را پیش از اعمال متغیر مستقل نشان می‌دهد (جدول ۱).

آزمون‌های t زوجی برای بررسی تغییرات درون گروهی در تمام متغیرهای مورد نظراز پیش‌آزمون تا پس‌آزمون انجام شد. نتایج نشان داد که پس از ۸ هفته تمرین فانکشنال و ترکیبی هوازی- مقاومتی، همه فاکتورهای التهابی و شاخص های متابولیک سلامت به طور معنی‌داری کاهش یافتند(در سطح ۵ درصد). همچنین نتایج آزمون مکرر نشان داد که در بررسی اثر تعاملی زمان × گروه Time × Group، تنها در متغیر کلسترول تام تفاوت معناداری به نفع گروه تمرینات فانکشنال مشاهده شد (F = ٤/٣٢، P = ۰/۰٤٧، Partial Eta = ۰/۱۳) در سایر متغیرها شامل درصد چربی بدن، گلوکز ناشتا، TNF-α، IL-6 و کاتپسین S، تنها اثر اصلی زمان معنادار بود (P < ۰/۰۵) و اثر متقابل زمان × گروه تفاوت آماری معناداری را بین دو پروتکل تمرینی نشان ندا (جدول ۲) (شکل ۱).

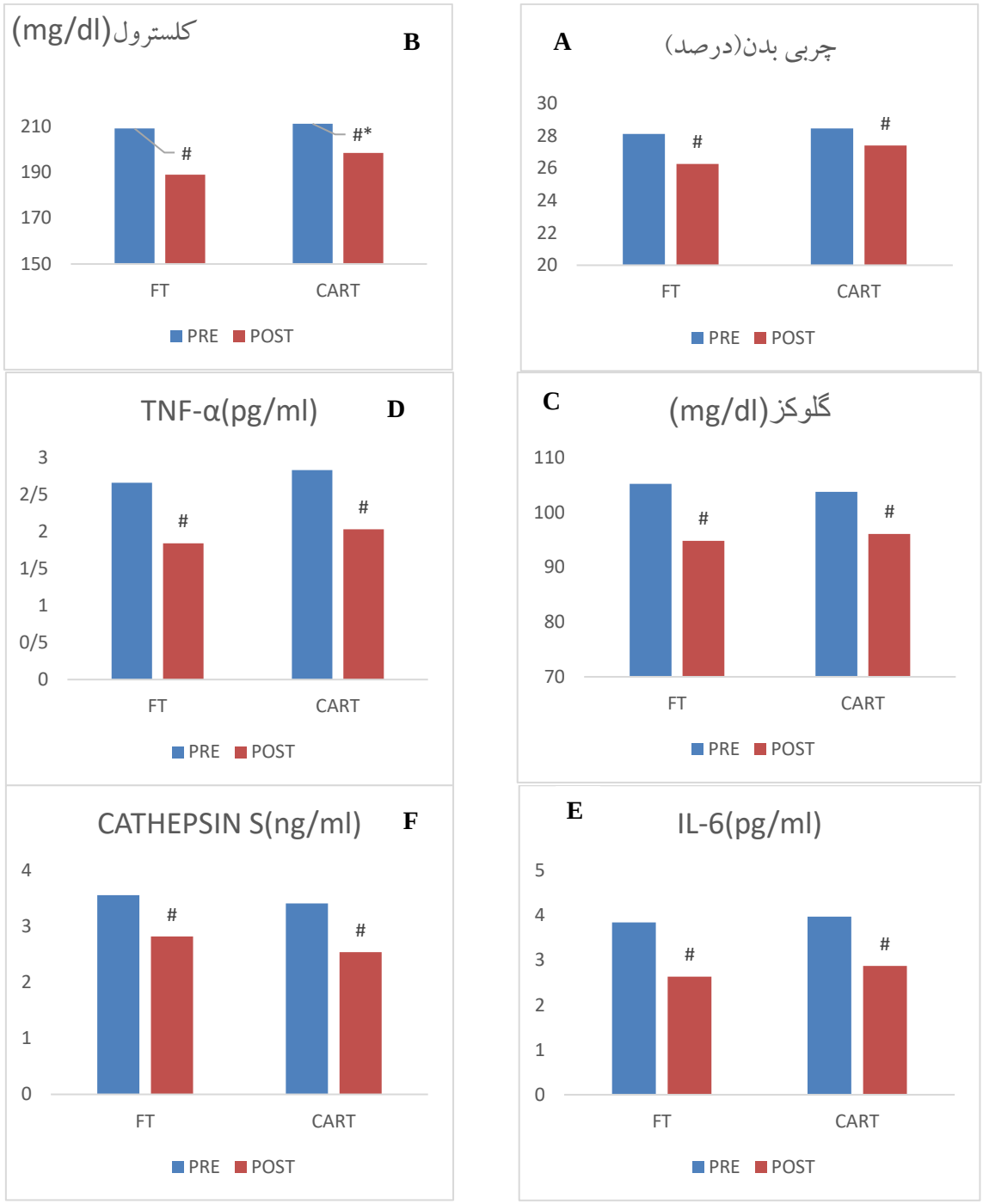
جدول۱. ویژگی‌های توصیفی و پایه آزمودنی‌ها در مرحله‌ی پیش‌آزمون (میانگین ± انحراف معیار)

متغیر مورد مطالعه	گروه تمرین فانکشنال (FT)	گروه تمرین ترکیبی (CART)	t	P
تعداد	۲۰	۲۰		
سن (سال)	۳۴/۲۶ ± ۳/۳۹	۳۵/۶۰ ± ۳/۳۱	-۱/۰۸	۰/۲۸
قد (cm)	۱۷۵/۴۶ ± ۳/۴۶	۱۷۷/۵۳ ± ۳/۵۲	-۱/۶۲	۰/۱۱
وزن (kg)	۸۴/۶۰ ± ۴/۲۰	۸۷/۲۶ ± ۳/۴۷	-۱/۸۹	۰/۰۶
شاخص توده‌ی بدنی (وزن بر مجذور قد)	۲۷/۸۶ ± ۰/۹۱	۲۸/۱۳ ± ۰/۹۹	۰/۷۶	۰/۴۵

جدول ۲. **مقایسه‌ی متغیرهای مورد مطالعه در گروه‌های منتخب**

متغیر	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	تفاوت‌های درون گروهی		تفاوت‌های بین گروهی		
				t	P	F	P	اندازه اثر
چربی بدن (درصد)	FT	۲۸/۱۳ ± ۲/۲۳	۲۶/۲۶ ± ۱/۶۶	۴/۹۶	*۰/۰۰۱	۳/۸۷	۰/۰۵۹	۰/۱۲
	CART	۲۸/۴۶ ± ۱/۷۶	۲۷/۴۰ ± ۱/۵۰	۶/۹۵	*۰/۰۰۱			
کلسترول (میلی گرم بر دسی‌لیتر)	FT	۲۰۹/۱۳ ± ۱۶/۵۶	۱۸۸/۹۳ ± ۱۵/۶۸	۶/۲۴	*۰/۰۰۱	۴/۳۲	**۰/۰۴۷	۰/۱۳
	CART	۲۱۱/۲۰۰ ± ۱۷/۹۲	۱۹۸/۴۶ ± ۱۸/۳۴	۸/۱۶	* ۰/۰۰۱			
گلوکز ناشتا (میلی گرم بر دسی‌لیتر)	FT	۱۰۵/۲۰۰ ± ۱۱/۴۹	۹۴/۸۰ ± ۹/۵۱	۸/۳۷	*۰/۰۰۱	۲/۴۷	۰/۱۲	۰/۰۸
	CART	۱۰۳/۷۳ ± ۹/۲۰	۹۶/۰۶ ± ۸/۲۹	۶/۳۱	* ۰/۰۰۱			
TNF-α (پیکوگرم بر میلی‌لیتر)	FT	۲/۶۶ ± ۰/۱۵	۱/۸۴ ± ۰/۰۷	۱۹/۳۱	* ۰/۰۰۱	۰/۰۴	۰/۸۳	۰/۰۰۲
	CART	۲/۸۳ ± ۰/۱۳	۲/۰۳ ± ۰/۱۲	۱۶/۸۲	*۰/۰۰۱			
IL-6 (پیکوگرم بر میلی لیتر)	FT	۳/۸۴۲۶ ± ۰/۱۶	۲/۶۳ ± ۰/۱۲	۲۳/۱۴	*۰/۰۰۱	۱/۵۴	۰/۲۲	۰/۰۵۲
	CART	۳/۹۷ ± ۰/۱۸	۲/۸۷ ± ۰/۱۹	۱۴/۷۶	*۰/۰۰۱			
CATHEPSIN S (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	FT	۳/۵۶ ± ۰/۲۰	۲/۸۲ ± ۰/۱۸	۱۱/۶۲	*۰/۰۰۱	۲/۱۵	۰/۱۵	۰/۰۷
	CART	۳/۴۱ ± ۰/۱۸	۲/۵۴ ± ۰/۲۴	۱۲/۹۰	*۰/۰۰۱			

*: تفاوت‌های معنادار از پیش‌آزمون به پس‌آزمون، **: تفاوت معنادار بین دو گروه



شکل ۱. تغییرات فردی قبل و بعد در فاکتورهای التهابی و شاخص‌های متابولیک سلامت پس از ۸ هفته تمرین. شکل‌ها نشان‌دهنده‌ی (A) درصد چربی بدن، (B) کلسترول، (C) گلوکز، (D) TNF-α، (E) IL-6، (F) CATHESPIN S در گروه‌های تمرینات فانکشنال (FT) و تمرینات ترکیبی هوازی- مقاومتی (CART) هستند. #: تفاوت‌های معنادار از پیش‌آزمون به پس‌آزمون، *: تفاوت معنادار بین دو گروه.

بحث

پژوهش حاضر با هدف مقایسه‌ی تأثیر ۸ هفته تمرینات فانکشنال و تمرینات ترکیبی (هوازی- مقاومتی) بر شاخص‌های التهابی (TNF-α، IL-6 و کاتپسین S) و فاکتورهای متابولیک سلامت (درصد چربی، گلوکز ناشتا و کلسترول تام) در بزرگسالان دارای اضافه وزن انجام گرفت. یافته‌های اصلی تحقیق نشان داد که هر دو مداخله تمرینی موجب کاهش معنی‌دار تمامی متغیرهای مورد بررسی در مرحله پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون شدند. با این وجود، در بررسی و تجزیه

و تحلیل بین‌گروهی، تنها در متغیر «کلسترول تام» تفاوت معنی‌داری به نفع گروه تمرینات فانکشنال مشاهده شد و در سایر فاکتورها تفاوت آماری معنی‌داری بین دو پروتکل تمرینی وجود نداشت.

یکی از مهم‌ترین و بدیع‌ترین یافته‌های پژوهش حاضر، کاهش بیشتر و معنی‌دار کلسترول تام در گروه تمرینات فانکشنال در مقایسه با تمرینات ترکیبی بود. این یافته با نتایج پژوهش Smith و همکاران (۱۸) و Oh و همکاران (۱۹) که نشان دادند تمرینات عملکردی با شدت بالا (HIFT) تأثیرات شگرفی بر بهبود پروفایل لیپیدی نسبت به تمرینات سنتی دارند، همسو بود. در مقابل، این نتیجه با یافته‌های Mann و همکاران که معتقد بودند تمرینات ترکیبی (هوازی-مقاومتی) بهترین رویکرد برای کاهش کلسترول تام هستند، ناهمسو بود (۲۰). دلیل این تضاد را می‌توان در ماهیت طراحی تمرینات جستجو کرد. در مطالعاتی که تمرینات ترکیبی موفق‌تر بوده‌اند، معمولاً حجم تمرین هوازی بسیار بالا بوده است؛ اما در شرایط همسان‌سازی زمان تمرین (مانند پژوهش حاضر)، تمرینات فانکشنال استرس متابولیک متفاوتی ایجاد می‌کنند. تمرینات فانکشنال بر پایه الگوهای حرکتی چندمفصلی، جابجایی وزن بدن در سطوح مختلف حرکتی و فواصل استراحتی بسیار کوتاه طراحی می‌شوند. این ماهیت انفجاری و پیوسته، منجر به افزایش شدیدتر مصرف اکسیژن پس از تمرین (EPOC) می‌شود (۲۱).

از منظر بیوشیمیایی، درگیری همزمان گروه‌های عضلانی بزرگ در تمرینات فانکشنال، به عنوان یک مکانیسم احتمالی می‌تواند موجب تحریک گسترده‌تر مسیرهای لیپولیتیک و آنزیم لیپوپروتئین لیپاز (LPL) در بستر مویرگی عضلات اسکلتی می‌گردد. افزایش فعالیت LPL، کاتابولیسم لیپوپروتئین‌های غنی از تری‌گلیسیرید را تسریع کرده و با افزایش جریان کلسترول به سمت کبد (Reverse Cholesterol Transport)، پاک‌سازی کلسترول تام از جریان خون را تسهیل می‌کند (۲۲). علاوه بر این، نوسانات شدید همودینامیک در تمرینات فانکشنال، مستعد آن است که مسیر کیناز فعال شده با AMPK را تحریک کند که این امر از نظر تئوریک می‌تواند آنزیم HMG-CoA ردوکتاز (آنزیم کلیدی سنتز کلسترول در کبد) را مهار کرده و کاهش بارزتر کلسترول را رقم می‌زند (۲۳).

نتایج پژوهش اخیر نشان داد که مقادیر استراحتی IL-6 و TNF-α پس از ۸ هفته در هر دو گروه کاهش یافت، اما تفاوت بین‌گروهی مشاهده نشد. یافته‌های ما با پژوهش‌های Pedersen (۲٤) و Guo و همکاران (۲۵) که گزارش کردند مداخلات ورزشی منظم منجر به سرکوب التهاب سیستمیک خفیف (Low-grade inflammation) در افراد چاق می‌شود، کاملاً موافق است. از سوی دیگر، این نتایج با مطالعه‌ی Donges و همکاران (۲٦) و قربانیان و همکاران (۲۷) که تغییری در سطح TNF-α پس از تمرینات کوتاه‌مدت گزارش نکردند، مخالف است. ناهمسویی موجود به دو عامل بستگی دارد: نخست طول دوره تمرین (مداخلات کمتر از ۸ هفته معمولاً قادر به تغییرات پایدار سایتوکینی نیستند) و دوم عدم کاهش توده چربی در مطالعات مخالف. کاهش سایتوکین‌های پیش‌التهابی وابستگی مستقیمی به کاهش بافت چربی ویسکرال دارد که در مطالعه ما محقق شده است. مکانیسم اصلی کاهش التهاب، مفهوم ارتباط متقاطع عضله- بافت چربی (Muscle-Adipose Crosstalk) است. انقباضات عضلانی در هر دو پروتکل تمرینی، منجر به آزادسازی ضربانداری و حاد IL-6 از عضله اسکلتی (به عنوان یک مایوکین) می‌شود. این افزایش حاد در طول تمرین، از طریق اتصال به گیرنده IL-6R و فعال‌سازی مسیر سیگنالینگ JAK/STAT3 ترشح سایتوکین‌های ضدالتهابی قوی نظیر IL-10 و گیرنده آنتاگونیست IL-1 (IL-1ra) را تحریک می‌کند (٦). افزایش این فاکتورهای ضدالتهابی، به صورت سیستمیک مسیر فاکتور هسته‌ای کاپا بی(NF-κB) و گیرنده‌های Toll-like(به ویژه TLR4) را در ماکروفاژها مهار می‌کند. علاوه بر این، کاهش هیپرتروفی آدیپوسیت‌ها ناشی از تمرین، موجب تغییر پلاریزاسیون ماکروفاژهای بافت چربی از فنوتیپ پیش‌التهابی (M1) به فنوتیپ ضدالتهابی (M2) می‌شود که خروجی نهایی آن، کاهش ترشح پایه‌ای و مزمن TNF-α و IL-6 به جریان خون است (۲۸). از آنجا که بار متابولیک کلی (Metabolic Stress) در هر دو گروه تمرینی تقریباً مشابه بوده است، تغییرات مسیرهای التهابی بین دو گروه تفاوتی نداشته است.

کاهش معنی‌دار کاتپسین S در هر دو گروه تمرینی بدون تفاوت بین‌گروهی، یکی از یافته‌های نوین در زمینه نشانگرهای مرتبط با چاقی است. این یافته با نتایج Qiao و همکاران (۲۹) و Larsson و همکاران (۳۰) که اثبات کردند کاهش وزن و تمرینات ورزشی منجر به کاهش بیان ژن کاتپسین S در بافت چربی و سرم می‌شود، همسو است. در مقابل، مطالعه‌ی van Baak و همکاران نشان دادند که تمرینات ورزشی بدون کاهش وزن، هیچ تأثیری بر سطح کاتپسین S ندارد (۳۱). این تناقض نشان داد که کاتپسین S بیش از آنکه مستقیماً تحت تأثیر انقباض عضلانی باشد، تابعی از تغییرات حجم و ساختار بافت چربی است. از آنجا که در پژوهش حاضر درصد چربی در هر دو گروه کاهش یافته است، کاهش این آنزیم نیز منطقی ارزیابی می‌شود. کاتپسین S یک پروتئاز سیستئینی لیزوزومی است که در تخریب ماتریکس خارج سلولی (ECM) نقش حیاتی دارد. در حالت اضافه وزن و چاقی، بافت چربی دچار هیپوکسی (کمبود اکسیژن) و استرس شبکه‌ی آندوپلاسمی (ER Stress) می‌شود که این عوامل بیان فاکتور القا شونده با هیپوکسی (HIF-1α) را افزایش داده و ترشح کاتپسین S را برای باز کردن فضا جهت گسترش آدیپوسیت‌ها تحریک

می‌کنند (۳۲). مداخلات ورزشی (فانکشنال و ترکیبی) از طریق فعال‌سازی مسیر PGC-1αو فاکتور رشد اندوتلیال عروقی (VEGF)، رگ‌زایی (Angiogenesis) را در بافت چربی بهبود می‌بخشند. رفع هیپوکسی بافتی و کاهش نیاز به تخریب ECM به دلیل کوچک شدن آدیپوسیت‌ها، موجب تنظیم کاهشی (Downregulation) ترشح کاتپسین S از ماکروفاژها و سلول‌های اندوتلیال می‌شود (۳۳).

کاهش معنی‌دار درصد چربی در هر دو گروه از دیگر یافته‌های پژوهش بود که تفاوت آماری بین دو پروتکل در آن مشاهده نشد. یافته حاضر با مرور سیستماتیک Helen و همکاران (۳٤) و Willis و همکاران (۳۵) که اثربخشی تمرینات ترکیبی و فانکشنال بر کاهش توده چربی را تأیید کردند، همخوانی دارد. در مقابل، این نتیجه با مطالعه‌ی Arruda و همکاران که تمرینات عملکردی با شدت پایین را برای تغییر ترکیب بدنی بی‌تأثیر دانستند، ناهمسو بود (۳٦). دلیل این تضاد، اعمال شدت کافی و فواصل استراحتی دستکاری‌شده در پروتکل ۸ هفته‌ای پژوهش ماست که توانسته ا ست نقص انرژی (Energy Deficit) قابل‌توجهی ایجاد کند. کاهش درصد چربی اساساً ناشی از غلبه کاتابولیسم بر آنابولیسم چربی‌هاست. ورزش از طریق تحریک سیستم سمپاتیک آدرنال، ترشح کاتکول‌آمین‌ها (اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین) را افزایش می‌دهد. این هورمون‌ها با اتصال به گیرنده‌های بتا-آدرنرژیک در غشای آدیپوسیت، مسیر آدنیلات سیکلاز و PKA را فعال کرده که به نوبه خود منجر به فسفریلاسیون و فعال‌سازی آنزیم لیپاز حساس به هورمون (HSL) و پریلیپین (Perilipin) می‌شود (۳۷). این آبشار سیگنالینگ، تری‌گلیسیریدها را به اسیدهای چرب آزاد و گلیسرول تجزیه می‌کند. اسیدهای چرب سپس از طریق فعال‌سازی مسیر AMPK در عضله، وارد میتوکندری شده و در فرایند بتا-اکسیداسیون به عنوان سوخت مصرف می‌شوند. از آنجا که حجم کلی کار و میزان کالری مصرفی برآورد شده در هر دو گروه تقریباً معادل بوده است، تفاوت بین‌گروهی در این شاخص معنادار نشد.

مقادیر گلوکز ناشتا نیز پس از ۸ هفته در هر دو گروه کاهش یافت و برتری خاصی بین دو روش تمرینی وجود نداشت. این یافته با پژوهش Richter و همکاران در زمینه‌ی تأثیر ورزش بر هموستاز گلوکز همسو بود (۳۸). با این حال، با نتایج Jiang و همکاران که تمرینات مقاومتی را به تنهایی در بهبود گلوکز ناشتای افراد دارای اضافه وزن کمتر مؤثر دانستند، مخالف است (۳۹). دلیل همسویی نتایج ما با مقالات موافق، استفاده از ترکیبی از انقباضات پویا و مقاومتی در هر دو پروتکل تمرینی است که تقاضای متابولیک بالایی برای مصرف کربوهیدرات ایجاد کرده است. برداشت گلوکز توسط عضله اسکلتی از دو مسیر مجزا تنظیم می‌شود: مسیر وابسته به انسولین و مسیر وابسته به انقباض. این سازگاری‌های مرکزی در هر دو مدل تمرینی رخ داده و گلوکز ناشتا را کاهش داده است.

عدم تفاوت معنی‌دار در مارکرهای التهابی (IL-6، TNF-α، کاتپسین(S، درصد چربی و گلوکز بین دو شیوه تمرینی، حکایت از قانون «هم‌ارزی استرس متابولیک» دارد. تحقیقات اخیر نشان می‌دهند زمانی که پروتکل‌های تمرینی از نظر «زمان تحت تنش (Time under tension) و «مجموع کار انجام شده» با یکدیگر همسان‌سازی شوند، پاسخ‌های سایتوکینی و انطباق‌های مرتبط با انسولین تفاوت معناداری نخواهند داشت. تمرینات ترکیبی (سنتی) با جداسازی فاز هوازی و مقاومتی این استرس را ایجاد می‌کنند، در حالی که تمرینات فانکشنال با تلفیق حرکات و ایجاد خستگی محیطی و مرکزی همزمان، به همان سطح از تقاضای انرژی می‌رسند (٤۰).

از محدودیت‌های اصلی این پژوهش می‌توان به فقدان گروه کنترل غیرتمرینی اشاره کرد؛ به همین دلیل، انتساب قطعی تمامی تغییرات مشاهده‌شده صرفاً به مداخلات تمرینی و رد کامل اثرات گذر زمان باید با احتیاط صورت گیرد. این حال، همان‌طور که پیش‌تر ذکر شد، پویایی و درگیری همزمان زنجیره‌های عضلانی بزرگ در فاز فانکشنال، مزیت ویژه‌ای در چرخه متابولیسم لیپیدهای کبدی و عروقی ایجاد کرد که خود را تنها در قالب کاهش بیشتر کلسترول تام نشان داد.

نتیجه‌گیری

به طور خلاصه، نتایج پژوهش حاضر اثبات کرد که هر دو شیوه‌ی تمرینات فانکشنال و تمرینات ترکیبی هوازی- مقاومتی، مداخلات غیردارویی بسیار مؤثری در مقابله با عوارض ناشی از اضافه وزن هستند. هر دو روش با بازسازی بافت چربی، سرکوب مسیرهای سیگنالینگ التهابی (کاهش TNF-α، IL-6 و کاتپسین S) و ارتقای حساسیت انسولینی (کاهش گلوکز و درصد چربی)، پروفایل متابولیک را ارتقا می‌بخشند. با این وجود، با توجه به افت بیشتر و معنی‌دارتر کلسترول تام در گروه تمرینات فانکشنال، به نظر می‌رسد این شیوه تمرینی به دلیل درگیری وسیع‌تر عضلانی و تحریک گسترده‌تر آنزیم‌های لیپولیتیک مانند LPL، می‌تواند به عنوان یک استراتژی مداخله‌ای کارآمد و جایگزین مناسب برای آن دسته از افراد دارای اضافه وزن که با هایپرکلسترولمی (کلسترول بالا) مواجه هستند، توسط متخصصین فیزیولوژی ورزشی و کادر درمان تجویز گردد.

تشکر و قدردانی

این مقاله منتج از طرح تحقیقاتی رشته‌ی علوم ورزشی می‌باشد که در دانشگاه زابل به تصویب رسیده است.

References

1. Boutari C, Mantzoros CS. A 2022 update on the epidemiology of obesity and a call to action: as its twin COVID-19 pandemic appears to be receding, the obesity and dysmetabolism pandemic continues to rage on. Metabolism 2022; 133: 155217.
2. Malone JI, Hansen BC. Does obesity cause type 2 diabetes mellitus (T2DM)? Or is it the opposite?. Pediatr Diabetes 2023; 20(1): 5-9.
3. Scheja L, Heeren J. The endocrine function of adipose tissues in health and cardiometabolic disease. Nat Rev Endocrinol 2021; 17(8): 507-24.
4. Zatterale F, Longo M, Naderi J, Raciti GA, Desiderio A, Miele C, et al. Chronic adipose tissue inflammation linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. Front Physiol 2020; 10: 1607.
5. Chen L, Chen R, Wang H, Liang F. Mechanisms linking inflammation to insulin resistance. Int J Endocrinol 2020; 2020: 5084092.
6. Severinsen MC, Pedersen BK. Muscle–organ crosstalk: the emerging roles of myokines. Endocr Rev 2020; 41(4): 594-609.
7. Gao H, Zhang Z, Deng J, Song Y. Cathepsin S: molecular mechanisms in inflammatory and immunological processes. Front Immunol 2025; 16: 1600206.
8. Cheng XW, Narisawa M, Wang H, Piao L. Overview of multifunctional cysteinyl cathepsins in atherosclerosis-based cardiovascular disease: from insights into molecular functions to clinical implications. Cell Biosci 2023; 13(1): 91.
9. Sena BF, Figueiredo JL, Aikawa E. Cathepsin S as an inhibitor of cardiovascular inflammation and calcification in chronic kidney disease. Front Cardiovasc Med 2018; 4: 88
10. Schroeder EC, Franke WD, Sharp RL, Lee DC. Comparative effectiveness of aerobic, resistance, and combined training on cardiovascular disease risk factors: a randomized controlled trial. PLoS One 2020; 14(1): e0210292.
11. Du Q, Wang Z, Lu X, Li Y. High-intensity functional training effects on body composition and glucose-lipid metabolism among adults with overweight and obesity: A meta-analysis of randomised controlled trials. Science & Sports 2026; 41(5-6): 381-92.
12. Mezghani N, Ammar A, Boukhris O, Abid R, Hadadi A, Alzahrani TM, et al. The impact of exercise training intensity on physiological adaptations and insulin resistance in women with abdominal obesity. Healthcare (Basel) 2022; 10(12): 2533.
13. Rocha JN, Vasconcelos AB, Aragão-Santos JC, de Resende–Neto AG, Monteiro MR, Nogueira AC, et al. A single-set functional training program increases muscle power, improves functional fitness, and reduces pro-inflammatory cytokines in postmenopausal women: A randomized clinical trial. Front Physiol 2023; 14: 1054424.
14. Saeidi A, Nouri-Habashi A, Razi O, Ataeinosrat A, Rahmani H, Mollabashi SS, et al. Astaxanthin supplemented with high-intensity functional training decreases adipokines levels and cardiovascular risk factors in men with obesity. Nutrients 2023; 15(2): 286.
15. Hosseini Moshkenani F, Abedi S, Shabkhiz F, Soori R, Esmaeil N. High intensity functional training versus traditional resistance training effects on inflammatory, metabolic, and physical outcomes in overweight men a randomized controlled trial. Sci Rep 2026; 16(1): 10137.
16. Amare F, Alemu Y, Enichalew M, Demilie Y, Adamu S. Effects of aerobic, resistance, and combined exercise training on body fat and glucolipid metabolism in inactive middle-aged adults with overweight or obesity: a randomized trial. BMC Sports Sci Med Rehabil 2024; 16(1): 189.
17. Della Guardia L, Codella R. Exercise restores hypothalamic health in obesity by reshaping the inflammatory network. Antioxidants 2023; 12(2): 297.
18. Smith LE, van Guilder GP, Dalleck LC, Harris NK. The effects of high-intensity functional training on cardiometabolic risk factors and exercise enjoyment in men and women with metabolic syndrome: study protocol for a randomized, 12-week, dose-response trial. Trials 2022; 23(1): 182.
19. Oh R. High-intensity functional training and metabolic health. InHigh Intensity Functional Training 2025; 27-43.
20. Mann S, Beedie C, Jimenez A. Differential effects of aerobic exercise, resistance training and combined exercise modalities on cholesterol and the lipid profile. Sports Med 2014; 44(2): 211-21.
21. Boutcher SH. High-intensity intermittent exercise and fat loss. J Obes 2011; 2011: 868305.
22. Wang Y, Xu D. Effects of aerobic exercise on lipids and lipoproteins. Lipids Health Dis 2017; 16(1): 132.
23. Egan B, Zierath JR. Exercise metabolism and the molecular regulation of skeletal muscle adaptation. Cell Metab 2013; 17(2): 162-184.
24. Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise: its role in diabetes and cardiovascular disease control. Essays Biochem 2006; 42: 105-17.
25. 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. Front Physiol 2024; 15: 1405094.
26. Donges CE, Duffield R, Drinkwater EJ. Effects of resistance or aerobic exercise training on interleukin-6, C-reactive protein, and body composition. Med Sci Sports Exerc 2010; 42(2): 304-13.
27. Ghorbanian B, Fakhrpour R, Behmanesh A, Izadi A. The effect of eight weeks of high-intensity interval training combined with saffron extract supplementation on serum levels of inflammatory Markers TNF-α and CRP in overweight men [in Persian]. Research in Medicine 2025; 49(2): 9-25.
28. Kolahdouzi S, Talebi-Garakani E, Hamidian G, Safarzade A. Exercise training prevents high-fat diet-induced adipose tissue remodeling by promoting capillary density and macrophage polarization. Life Sci 2019; 220: 32-43.
29. Qiao Q, Bouwman FG, Baak MA, Renes J, Mariman EC. Glucose restriction plus refeeding in vitro induce changes of the human adipocyte secretome with an

impact on complement factors and cathepsins. Int J Mol Sci 2019; 20(16): 4055.
30. Larsson A, Svensson MB, Ronquist G, Åkerfeldt T. Life style intervention in moderately overweight individuals is associated with decreased levels of cathepsins L and S in plasma. Ann Clin Lab Sci 2014; 44(3): 283-5.
31. van Baak MA, Mariman EC. Obesity-induced and weight-loss-induced physiological factors affecting weight regain. Nat Rev Endocrinol 2023;19(11): 655-70.
32. Brown R, Nath S, Lora A, Samaha G, Elgamal Z, Kaiser R, Taggart C, Weldon S, Geraghty P. Cathepsin S: investigating an old player in lung disease pathogenesis, comorbidities, and potential therapeutics. Respir Res 2020; 21(1): 111.
33. Ahmad K, Choi I, Lee YH. Implications of skeletal muscle extracellular matrix remodeling in metabolic disorders: diabetes perspective. Int J Mol Sci 2020; 21(11): 3845.
34. Helen J, Kyröläinen H, Ojanen T, Pihlainen K, Santtila M, Heikkinen R, Vaara JP. High-intensity functional training induces superior training adaptations compared with traditional military physical training. J Strength Cond Res 2023; 37(12): 2477.
35. Willis LH, Slentz CA, Bateman LA, Shields AT, Piner LW, Bales CW, et al. Effects of aerobic and/or resistance training on body mass and fat mass in overweight or obese adults. J Appl Physiol (1985) 2012; 113(12): 1831-7.
36. Arruda Meira Brito AC, Silva Vasconcelos AB, Santana Santos LE, Martins-Filho PR, Da Silva-Grigoletto ME. Effects of Functional Training on Body Composition in Adults with Overweight or Obesity: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials. J Funct Morphol Kinesiol 2026; 11(3): 275.
37. Spaulding HR, Yan Z. AMPK and the adaptation to exercise. Annu Rev Physiol 2022; 84: 209-27.
38. Richter EA, Bilan PJ, Klip A. A comprehensive view of muscle glucose uptake: regulation by insulin, contractile activity, and exercise. Physiol Rev 2025; 105(3): 1867-945.
39. Jiang T, Ye Z, Lu Q, Cheng P, Gao Q. Effect of aerobic exercise on blood glucose among those with prediabetes: a systematic review and meta-analysis. Life (Basel) 2024; 15(1): 32.
40. Curovic I. The role of resistance exercise-induced local metabolic stress in mediating systemic health and functional adaptations: could condensed training volume unlock greater benefits beyond time efficiency?. Front Physiol 2025; 16: 1549609.

DOI: *10.48305/jims.v44.i873.1404*

Journal of Isfahan Medical School **Vol. 44, No. 873, September 2026**
Sports Medicine, Especial Issue
Received: 21.07.2026 Accepted: 08.09.2026 Published: 22.09.2026

The Effect of Functional Training and Combined Aerobic-Resistance Training on Inflammatory Markers TNF- α, IL-6, and Cathepsin S and Metabolic Health Factors in Overweight Adults

Ahmad Arbabi[1], Abdolhossein Taheri Kalani[2], Rezvane Galdavi[3]

Original Article

Abstract

Background: The rising prevalence of obesity and its metabolic complications necessitates a focus on efficient training modalities. This study aimed to compare the effects of 8 weeks of Functional Training (FT) versus Concurrent Aerobic-Resistance Training (CART) on inflammatory markers (IL-6, TNF-α, Cathepsin S) and metabolic factors (body fat percentage, total cholesterol, fasting glucose) in overweight adults.

Methods: This quasi-experimental, randomized clinical trial involved 30 volunteers (aged 30–45) randomly assigned to FT or CART groups. Both groups trained 3 sessions per week for 8 weeks. Blood samples and body composition indices were measured pre- and post-intervention. Data were analyzed using repeated measures ANOVA (2×2).

Findings: Both training protocols significantly reduced all inflammatory markers (IL-6, TNF-α, Cathepsin S) and metabolic variables (body fat percentage, total cholesterol, fasting glucose) ($P < 0.05$). In the between-group comparison, a significant superiority was observed in total cholesterol reduction for the FT group ($P = 0.047$), while no significant differences were found between the two protocols for other factors.

Conclusion: Both functional and concurrent training modalities are effective strategies for mitigating chronic inflammation and improving metabolic status. However, given its greater efficacy in reducing total cholesterol within the same timeframe, functional training may serve as a more time-efficient alternative to traditional protocols in health-based programs for managing dyslipidemia.

Keywords: Functional Training, Metabolic Factors, Cathepsin S, Inflammation, Over weight

Citation: Arbabi A, Taheri Kalani A, Galdavi R. **The Effect of Functional Training and Combined Aerobic-Resistance Training on Inflammatory Markers TNF- α, IL-6, and Cathepsin S and Metabolic Health Factors in Overweight Adults.** J Isfahan Med Sch 2026; 44(873): 1404- 14.

1- Assistant Professor, Department of Sport Sciences, Faculty of Literature and Humanities, University of Zabol, Zabol, Iran
2- Assistant Professor, Department of Sport Sciences, Il.C., Islamic Azad University, Ilam, Iran
3- Department of Physical Education, Farhangian University, P.O. Box 14665-889, Tehran, Iran
Corresponding Author: Ahmad Arbabi, Assistant Professor, Department of Sport Sciences, Faculty of Literature and Humanities, University of Zabol, Zabol, Iran; Email: ahmadarbabi@uoz.ac.ir