

علوم زیستی ورزشی - پاییز ۱۴۰۰
دوره ۱۳، شماره ۳، ص: ۲۸۳ - ۲۶۷
نوع مقاله: علمی - پژوهشی
تاریخ دریافت: ۲۴ / ۰۲ / ۹۵
تاریخ پذیرش: ۰۴ / ۰۵ / ۹۵

اثر هشت هفته تمرین تناوبی شدید بر تغییرات ضخامت انتیما-مدیای شریان‌های مرکزی و محیطی مردان دارای اضافه وزن

صادق عباسیان^۱ - علی اصغر رواسی^{۲*} - رحمان سوری^۳ - سیروس چوبینه^۴

۱. دانشجوی گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران، تهران، ایران، استاد یار فیزیولوژی ورزش، گروه علوم ورزشی، موسسه آموزش عالی خاوران، مشهد، ایران، ۲. استاد تمام گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران، تهران، ایران، ۳. استاد تمام گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران، تهران، ایران، ۴. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران، تهران، ایران

چکیده

ارزیابی ضخامت انتیما-مدیای شریانی (IMT) روشی مناسب جهت پیش بینی اولیه آترواسکلروز است. هدف تحقیق، تعیین اثر هشت هفته تمرین تناوبی شدید (HIIT) بر تغییرات ضخامت انتیما-مدیای شریانی مردان دارای اضافه وزن بود. تحقیق از نوع تحقیقات نیمه تجربی با طرح پیش - پس آزمون بود. آزمودنی‌ها ۱۸ مرد دارای اضافه وزن (نمایه توده بدنی $۲۷/۹ \pm ۴/۲$ کیلوگرم/متر مربع) بودند که پس از انتخاب، آزمون حداکثر اکسیژن مصرفی بیشینه انجام گرفت و آزمودنی‌ها به صورت تصادفی به دو گروه تمرین تناوبی شدید (۱۲ نفر) و کنترل (۶ نفر) تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه HIIT هشت هفته و ۳ جلسه در هفته، ۲۰ تکرار ۳۰ ثانیه‌ای (با ۱۳ ثانیه استراحت بین هر تکرار) را با شدت ۸۵ الی ۹۰ درصد VO2peak تا انتهای هفته چهارم و ۹۰ الی ۹۵ درصد VO2peak تا انتهای هفته هشتم، انجام دادند. پس از ارزیابی ترکیب بدن (با استفاده از دستگاه مقاومت زیستی الکتریکی) و ضخامت انتیما-مدیا (شریان‌های کاروتید و فمورال با استفاده از اولتراسوند و روش B-Mode)، تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از روش آنوای دو طرفه و سطح آلفای کمتر از ۰/۰۵ انجام شد. درصد چربی بدن آزمودنی‌ها در گروه تمرین تناوبی شدید به طور معناداری کاهش یافت ($p=۰/۰۴۱$). همچنین، کاهش معناداری در IMT شریان فمورال افراد با ضخامت کمتر از ۰/۹ میلی‌متر مشاهده شد ($p=۰/۰۲۶$). نتایج تحقیق بیانگر کاهش IMT شریان‌های مرکزی و محیطی متعاقب هشت هفته HIIT در مردان دارای اضافه وزن بود. همچنین این احتمال می‌رود که HIIT تنها باعث کاهش پلاک آترواسکلروزی در افراد با IMT کمتر از ۰/۹ میلی‌متر گردد.

واژه‌های کلیدی

اضافه وزن، تمرین تناوبی شدید، شریان مرکزی و محیطی، ضخامت انتیما - مدیا

مقدمه

آترواسکلروز می‌تواند از اوایل زندگی با اختلال در عملکرد اندوتلیالی که رویداد سریعی است، آغاز شود و با تغییر تدریجی دیواره شریان ادامه یابد. گرچه که فرآیند آترواسکلروز پویا است، تکامل پلاکی طولانی و مخفی است (۱). این موارد تاکید می‌کند که نیاز به روش‌هایی است که تغییرات بالینی آترواسکلروز را زودتر از ابتلای به بیماری آترواسکلروز ارزیابی کند. لذا، بیان شده است که اولتراسوند با شفافیت بالا قادر است تا ضخامت دیواره عروق را تشخیص داده و همزمان الگوریتم‌های تشخیصی اولتراسوند می‌توانند به دقت ضخامت انتیما - مدیا (IMT)^۱ را ارزیابی کنند که نشانگر جانشینی برای شناسایی آترواسکلروز است (۱، ۲). IMT کاروتید یا CIMT^۲ ظرفیت پیش بینی اولیه را برای سکتته مغزی نسبت به سایر اندازه‌گیری‌های موجود (نظیر وجود پلاک کاروتیدی و شاخص مچ پا - بازویی) داراست (۳). افزایش CIMT همچنین با خطر افزایش بیماری‌های قلبی (نظیر آنژین صدری و انفارکتوس میوکاردی) و بیماری‌های عروق محیطی (نظیر بیماری شریان محیطی و فشار خون) همراه است. نشان داده شده که تغییر سالانه در CIMT نشانگر جانشینی برای آترواسکلروز سیستماتیک بوده و اطلاعات تشخیصی مناسبی را مهیا می‌کند. به عنوان مثال، در یک مطالعه فراتحلیل مشخص شد که ۰/۱ میلی‌متر افزایش در CIMT با افزایش ۱۸ درصدی در ابتلای به سکتته مغزی و افزایش ۱۵ درصدی در ابتلای به انفارکتوس میوکاردی همراه است. به علاوه، لیم و همکاران (۲۰۰۸) عنوان داشتند که CIMT برای رده‌های سنی ۳۵ تا ۳۹، ۴۰ تا ۴۹، ۵۰ تا ۵۹ و ۶۰ سال یا مسن‌تر به ترتیب ۰/۶۰، ۰/۶۴، ۰/۷۱ و ۰/۸۱ میلی‌متر است (۴). به عبارت دیگر، عدد بیش از ۰/۸ میلی‌متر به عنوان اختلال در نظر گرفته شده و نشانگر اولیه آترواسکلروز است (۵، ۶). به علاوه، پلاک آترواسکلروزی به عنوان برآمدگی به درون دیواره عروق با میانگین بیشتر از ۰/۹ میلی‌متر (۷) و ۱۰۰ درصد افزایش در ضخامت پس از یکسان سازی تمام بخش‌های دیواره تعریف شده است که برای لایه نزدیک و لایه دور شریان در نظر گرفته می‌شود (۹-۷).

فعالیت ورزشی یک شیوه درمانی مطلوب برای بیماری‌هایی نظیر بیماری قلبی-عروقی است (۱۰). به طور سنتی، نوعی از فعالیت ورزشی تداومی (که با شدت متوسط تا شدید بود) تجویز می‌شد که نوعا بین ۲۰ - ۶۰ دقیقه به طول می‌انجامید. هم اکنون نیز ۱۵۰ دقیقه فعالیت جسمانی با شدت متوسط یا ۷۵

-
1. Intima-Media Thickness (IMT)
 2. Carotid Intima-Media Thickness (CIMT)
 3. Ankle Brachial Index

دقیقه فعالیت جسمانی با شدت بالا جزو خط مشی‌های سلامت عمومی در ایالات متحده است (۱۰، ۱۱). با این حال طبق گفته گسر و انگادی (۲۰۱۱) "فقدان وقت" یکی از اصلی‌ترین مشکلات جوامع امروزی است. در همین راستا، تمرین تناوبی شدید (HIIT)^۱ می‌تواند بر این مشکل غلبه کند (۱۰). لیتل و همکاران (۲۰۱۱) بیان کردند که کمتر از ۳۰ دقیقه فعالیت ورزشی شدید در هفته با کل ۷۵ دقیقه فعالیت تداومی در هفته به لحاظ دستاوردهای ایجاد شده برابری می‌کند (۱۲). همچنین، بیان شده است که HIIT می‌تواند روشی مقرون به صرفه برای کاهش چربی بدن و انسولین پلاسما و بیماری شریان کرونری (CAD) باشد (۱۰، ۱۳-۱۵). به علاوه، کمی و همکاران (۲۰۱۰) و آرنا و همکاران (۲۰۱۳) نیز پیشنهاد کردند که HIIT می‌تواند حتی برای افراد دارای CVD پیشرفته، نیز مفید باشد (۱۶، ۱۷). در این راستا، تنها دو مطالعه به بررسی اثر HIIT بر IMT و آن هم در افراد دارای بیماری قلبی - عروقی و نه افراد دارای اضافه وزن، پرداخته بودند. برکیلند و همکاران (۲۰۱۶) اثر HIIT را بر پیشرفت CIMT بیماران دیابتی و بیماری شریان کرونری^۲ هر دو - بررسی کردند. نتایج بیانگر عدم اثر ۱۲ ماه تمرین بر تغییرات CIMT بین گروه‌های تمرین و کنترل بود. با این حال، اثر متقابل معناداری بین اثر تمرین و حضور پلاک کاروتیدی وجود داشت و همچنین، کاهش معناداری در CIMT در گروه تمرین در قیاس با کنترل در بیماران بدون پلاک کاروتیدی مشخص شده، وجود داشت (۱۸). همچنین، ناتالی و همکاران (۲۰۱۵) در تحقیقی به مقایسه اثرات HIIT و تمرین تداومی بر آمادگی جسمانی و بر ساختار و عملکرد قلبی - عروقی بیماران نارسایی قلبی پرداختند. نتایج بیانگر عدم تغییر معناداری در CIMT و نسبت CIMT به دیواره عروق بود (۱۹). مطالعات دیگر اثرات طولانی مدت سایر فعالیت‌ها را بر IMT شریانی استفاده کرده بودند که نتایج ضد و نقیضی نیز در این خصوص وجود دارد. به عنوان مثال، مطالعات اثرات مفید ۲۶ و ۵۸ هفته‌ای تمرین ورزشی هوازی بر IMT کاروتید را در کودکان چاق نشان دادند (۲۲-۲۰). بر خلاف آن، تغییری در IMT کاروتید در بزرگسالان چاق پس از ۱۶ - ۳۸ هفته تغییر سبک زندگی یا ۵۲ هفته تمرین مقاومتی دیده نشد (۱). لذا، طبق ادبیات تحقیق از یک سو نتایج اندک و ضد و نقیضی در خصوص اثرات HIIT بر IMT شریان‌های کاروتید و فمورال^۳ گزارش شده و از سوی دیگر عدم انجام این تحقیقات در افراد دارای اضافه وزن که در معرض خطر ابتلای به آترواسکلروز شریانی هستند، دیدگاه مثبتی را جهت

1 . High Intensity Interval training (HIIT)

2 . Coronary artery disease (CAD)

3 . Femoral Intima-Media Thickness (CIMT)

پاسخگویی به این سوال مهیا می‌کند که آیا هشت هفته HIIT بر IMT شریان‌های کاروتید و فمورال در افراد دارای اضافه وزن اثر دارد؟

روش تحقیق

جامعه، نمونه آماری و ملاک‌های ورود به تحقیق

این مطالعه بر مبنای تحقیقات نیمه تجربی و با طرح 2×2 (که به ترتیب بیانگر تعداد گروه‌ها و زمان‌های پیش آزمون و پس آزمون است) انجام پذیرفت. انتخاب ۱۸ آزمودنی بر اساس معیارهای تدوین شده توسط محقق از میان افرادی انجام گرفت که پس از فراخوان عمومی در باشگاه‌های ورزشی و طبق معیارهای ورود به تحقیق نمایه توده بدنی بین ۲۵ الی ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع داشتند. پس از فراخوان عمومی، تکمیل پرسشنامه میزان فعالیت بدنی (۲۳) با رعایت معیارهای ورود و خروج تحقیق به طور تصادفی در دو گروه تمرین تناوبی شدید (۱۲ آزمودنی با میانگین سنی $29/87 \pm 3/07$ ، وزن $87/28 \pm 8/7$ و نمایه توده بدن $27/95 \pm 4/14$)، و گروه کنترل (۶ آزمودنی با میانگین سنی $31/25 \pm 3/01$ و وزن $87/5 \pm 11/2$ و نمایه توده بدن $27/91 \pm 4/25$) قرار گرفتند.

معیارهای ورود و خروج تحقیق شامل توده بدنی بیشتر از ۲۵ و کمتر از ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع، عدم دارا بودن کم کاری تیروئید، نداشتن سابقه بیماری‌های قلبی-عروقی، کبدی، کلیوی، ریوی و دیابت و عدم شرکت در فعالیت‌های ورزشی منظم طی چهار ماه اخیر بود. لازم به ذکر است در کلیه مراحل تحقیق، اصول بیانیه هلسینکی و اخلاق در پژوهش، رعایت شد.

روش اجرای تحقیق

در ابتدا از آزمودنی‌ها خواسته شد تا در آزمایشگاه مرکز تحقیقات دانشگاه علوم پزشکی تهران حضور به هم رسانده و از آزمودنی‌های دو گروه مختلف رونوشت رضایت‌نامه همکاری شرکت در طرح تحقیقاتی اخذ شد. پیش از شروع مراحل عملیاتی تحقیق، آگاهی‌های نسبی در خصوص چگونگی انجام مراحل تحقیق به آزمودنی‌ها گوشزد شد. سپس، ترکیب بدنی آزمودنی‌ها با دستگاه تجزیه و تحلیل ترکیب بدن (مدل Tanita BC-418 ساخت کشور ژاپن)، ضخامت انتیما - مدیای شریان‌های کاروتید و فمورال با دستگاه اولتراسوند (مدل Sonosite Micromaxx ساخت کشور امریکا) و همچنین، نمونه گیری خونی، ۴۸ ساعت پیش از آغاز دوره تمرینی اندازه‌گیری شد. جهت کنترل برنامه غذایی از پرسشنامه ۱۰۰ قسمتی غذای دریافتی طی سه روز زوج و سه روز فرد استفاده شد (۲۴). در نهایت، مقادیر اکسیژن مصرفی اوج

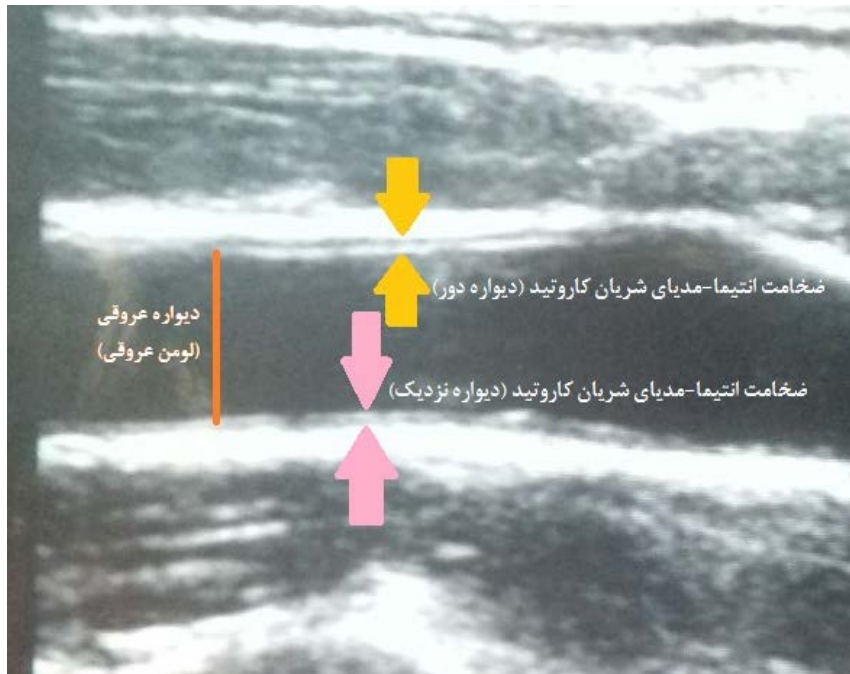
آزمودنی‌ها جهت تعیین شدتی که آزمودنی‌ها بایستی طبق آن تمرین تناوبی شدید را به مدت ۸ هفته انجام دهند، توسط آزمون بروس (شش مرحله سه دقیقه‌ای همراه با افزایش ۲ درصدی به شیب دستگاه به ازای هر سه دقیقه و افزایش سرعت دستگاه به ترتیب ۱/۷، ۲/۵، ۳/۴، ۵ و ۵/۵ مایل در ساعت) و بر روی نوارگردان (تکنوجیم، مدل Run race 350، ساخت کشور ایتالیا) در آزمایشگاه مرکز تحقیقات دانشگاه علوم پزشکی تهران، مورد ارزیابی قرار گرفت (۱۷). پس از تعیین VO_2 اوج، آزمودنی‌ها بر طبق الگوی زیر به مدت ۲ دوره ۴ هفته‌ای (۸ هفته) و سه جلسه در هفته، تمرینات تناوبی شدید را به صورت دویدن بر روی نوارگردان انجام دادند. در هر جلسه تمرینی طبق شدت ارائه شده برای هر فرد، آزمودنی ابتدا ۵ دقیقه را با شدت ۴۰ درصد VO_2 اوج گرم کرده و سپس ۲۰ تکرار ۳۰ ثانیه‌ای (۱۰ دقیقه) با ۱۳ ثانیه بین هر تکرار (۱۹ تکرار \times ۱۳ ثانیه \approx ۴ دقیقه) انجام داد (۲۷-۲۵). شدت برنامه تمرینی هفته‌های ۴-۱ تمرین تناوبی شدید شدت از ۸۵ درصد اکسیژن مصرفی اوج آغاز شد و تا انتهای هفته چهارم به ۹۰ درصد رسید. همچنین، شدت برنامه تمرینی هفته‌های ۸-۵ تمرین تناوبی شدید شدت از ۹۰ درصد VO_2 peak آغاز و تا انتهای هفته چهارم به ۹۵ درصد رسید. لازم به ذکر است، شیب و سرعت نوارگردان بر اساس درصدی از VO_2 peak ارزیابی شده در هر فرد متغیر بود. در پایان تحقیق (۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه)، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا برای مرحله بعد مجدداً در آزمایشگاه مرکز تحقیقات دانشگاه علوم پزشکی تهران حضور بهم رسانند. در این مرحله نیز شرایط مشابه مرحله اول بود و سایر مراحل تحقیقی عیناً تکرار گردید.

ضخامت انتیمای شریانی توسط دستگاه اولتراسوند مدل Sonosite Micromaxx اندازه‌گیری و نتایج حاصل از آن در چک لیست ثبت شد. IMT شریان بر اساس روش پیگنولی (B-Mode) به عنوان فاصله لبه پیشین فضای دیواره عروق انتیما تا لبه پیشین در فضای ادونتیشیا میانی در نظر گرفته شد (۲۸). به علاوه، لیم و همکاران (۲۰۰۸) عنوان داشتند که CIMT برای رده‌های سنی ۳۵ تا ۳۹، ۴۰ تا ۴۹، ۵۰ تا ۵۹ و ۶۰ سال یا مسن‌تر به ترتیب ۰/۶۰، ۰/۶۴، ۰/۷۱ و ۰/۸۱ میلی‌متر است (۴). به عبارت دیگر، عدد بیش از ۰/۸ mm به عنوان اختلال در نظر گرفته شده و نشانگر اولیه آترواسکلروز است (۵). به علاوه، پلاک آترواسکلروزی به عنوان برآمدگی به درون دیواره عروق با میانگین بیشتر از ۰/۹ میلی‌متر (۷) و ۱۰۰ درصد افزایش در ضخامت پس از یکسان سازی تمام بخش‌های دیواره تعریف شده است که برای لایه

1. Peak rate of oxygen consumption (VO_2 peak)

2. Leading edge

نزدیک و لایه دور شریان در نظر گرفته شد (۹-۷) (شکل ۱). لازم به ذکر است که جهت ارزیابی IMT از ترانس دیوسرها (پراب) اخطی و با حداکثر عمق ۶ سانتی متر استفاده شد. عمق مورد استفاده جهت ارزیابی ۴ سانتی متر در نظر گرفته شد.



شکل ۱. IMT بر اساس روش پیگنولی به عنوان فاصله لبه پیشین فضای دیواره عروق انتیما تا لبه پیشین در فضای ادونتیشیا میانی در نظر گرفته شد (۲۸).

سطوح لیپیدهای خونی توسط آلفا اتوانالایزر بیوشیمیایی (شرکت آزما، ساخت ایران) و کیت‌های الیزا برای سطوح تری‌گلیسیرید (حساسیت کیت برابر ۷۰۰-۵ میلی‌گرم/دسی‌لیتر و دقت درونی و بیرونی به ترتیب کمتر از ۵ و ۱۰ درصد)، کلسترول تام (حساسیت کیت برابر ۵۰۰-۵ میلی‌گرم/دسی‌لیتر و دقت درونی و بیرونی به ترتیب کمتر از ۵ و ۱۴ درصد)، HDL-کلسترول (حساسیت کیت برابر ۳۰۰-۱ میلی‌گرم/دسی‌لیتر و دقت درونی و بیرونی به ترتیب کمتر از ۵ و ۱۰ درصد) و LDL-کلسترول (حساسیت کیت برابر ۱۵۰-۱ میلی‌گرم/دسی‌لیتر و دقت درونی و بیرونی به ترتیب کمتر از ۵ و ۱۳ درصد) ارزیابی شد. لازم به ذکر است که مقادیر VLDL-کلسترول از تقسیم مقادیر تری‌گلیسیرید (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)

بر عدد ۵ بدست آمد (۱۷). لازم به ذکر است که سطوح لیپیدهای خونی و گلوکز پیش از فریز کردن نمونه‌های سرمی مورد ارزیابی قرار گرفت.

مقاومت انسولینی: برای ارزیابی گلوکز خون از کیت شرکت پارس آزمون ساخت کشور ایران و از کیت شرکت کریستال دی ساخت کشور چین جهت ارزیابی انسولین (میزان دقت درونی (CV) کمتر از ۱۰ درصد و برای دقت بیرونی کمتر از ۱۲ درصد با طول موج ۴۵۰ نانومتر) استفاده شد. مقاومت انسولینی نیز با روش ارزیابی مدل هومئوستازی مقاومت انسولینی و بر اساس معادله زیر مورد محاسبه و ارزیابی قرار گرفت (۲۹):

$$\text{HOMA} = (\text{FBS (mmol/L)} \times \text{FBI (IU per ml)}) \div 22.5$$

که در اینجا HOMA مدل هومئوستازی مقاومت انسولینی، FBS مقادیر گلوکز خون ناشتا و FBI مقادیر انسولین خون ناشتایی است.

روش‌های آماری

پس از جمع‌آوری داده‌ها، از نرم‌افزاری آماری Stata نسخه ۱۲ (Stata CORP LP ساخت آمریکا) جهت تجزیه و تحلیل آنها استفاده شد؛ به نحوی که از مقادیر گرایش مرکزی و پراکندگی میانگین و انحراف استاندارد جهت برآورد آمار توصیفی تحقیق استفاده شد. آزمون شاپیرو - فرانسیا و همچنین، آزمون لون به ترتیب جهت بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها و بررسی همگنی واریانس‌های گروه‌های تجربی پیش از مداخله‌های تحقیقی استفاده شد. به علاوه، از آزمون تحلیل واریانس دو راهه جهت برآورد تفاوت‌های بین گروهی، اثر زمان (پیش آزمون - پس آزمون) و اثر متقابل گروه × زمان استفاده شد. سطح معناداری $p < 0.05$ به عنوان ضابطه تصمیم‌گیری جهت آزمون فرضیه‌ها در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

جدول ۱، اثر هشت هفته HIIT را بر ترکیب بدنی، اکسیژن مصرفی اوج و عوامل خطرزای خونی مردان دارای اضافه وزن را نشان می‌دهد. نتایج تحقیق بیانگر آن بود که بین گروه‌های مورد مطالعه در متغیر وزن بدن، تفاوت معناداری مشاهده نشد ($p > 0.05$). در خصوص درصد چربی بدن، نتایج بیانگر عدم تفاوت معنادار بین گروهی در گروه‌های مورد تحقیق بود ($p = 0.68$). همچنین، نتایج تحقیق بیانگر عدم تفاوت بین گروهی معنادار BMI در گروه‌های مورد تحقیق بود ($p = 0.09$). در خصوص تغییرات Vo2peak، نتایج بیانگر آن بود که بین گروه‌های مورد مطالعه تفاوت معناداری وجود داشت ($p = 0.024$) (جدول ۱).

نتایج تحقیق در خصوص عوامل خطرزای خونی نظیر نسبت کلسترول تام به کلسترول با چگالی بالا، نسبت کلسترول با چگالی پایین به کلسترول با چگالی بالا و شاخص مقاومت به انسولین بیانگر تغییرات معنادار بین گروهی، درون گروهی (اثر زمان) و در اثر متقابل گروه × زمان بود ($p < 0/05$). همچنین، تغییرات افزایشی معنادار بین گروهی و درون گروهی (اثر زمان) پس از هشت هفته HIIT بر متابولیت‌های نیتریک اکساید مردان دارای اضافه وزن مشاهده شد ($p < 0/05$) (جدول ۱).

جدول ۱: ترکیب بدنی، اکسیژن مصرفی اوج و عوامل خطرزای خونی مردان دارای اضافه وزن گروه تمرین تناوبی (۱۲ نفر) و گروه کنترل (۶ نفر) در قبل و پس از ۸ هفته مداخله تمرینی HIIT شدید

شاخص*	چگونگی	مراحل		گروه (F)	سطح معناداری	زمان (F)	سطح معناداری	گروه × زمان (F)	سطح معناداری
		پیش از موزن (M±SD)	پس از موزن (M±SD)						
توده بدن (کیلوگرم)	HIIT	۸۷/۲۸±۸/۷	۸۰/۴۵±۵/۱۴	۰/۳۴	۰/۷۹	۲/۷	۰/۱۰۷	۰/۲۴	۰/۸۷
	کنترل	۸۷/۵±۱۱/۱۲	۸۷/۲۸±۱۳/۷						
درصد چربی بدن	HIIT	۲۳/۴۱±۱۰/۹	* ۱۵/۱۶±۴/۹	۰/۵	۰/۶۸	۴/۵	۰/۰۴۱ [†]	۰/۳۹	۰/۷۵
	کنترل	۲۳/۹۳±۱۱/۴	۲۳/۱۳±۱۰/۳۳						
توده عضلانی اسکلتی (کیلوگرم)	HIIT	۶۳/۵۶±۵/۲۳	۶۲/۷۸±۴/۴	۰/۵۷	۰/۶	۰/۱۳	۰/۷۱	۰/۱	۰/۹۵
	کنترل	۶۴/۱۵±۷/۳۶	۶۴/۹۸±۷/۴						
نمایه توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	HIIT	۲۷/۹۵±۴/۱۴	* ۲۵/۴۲±۲/۰۸	۰/۱۳	۰/۹	۲/۶	۰/۱	۰/۱۵	۰/۹۲
	کنترل	۲۷/۹۱±۴/۲۵	۲۷/۲۵±۳/۸۳						
اکسیژن مصرفی اوج (ml/kg/min)	HIIT	۲۵/۵±۴/۹۶	* ۳۷/۱۶±۳/۶	۳/۵	۰/۰۲۴ [†]	۳۲/۰	۰/۰۰۱ [†]	۳/۱	۰/۰۳۶ [†]
	کنترل	۲۵/۰±۴/۸۵	۲۵/۶۶±۶/۱۵						
نسبت کلسترول تام به کلسترول با چگالی بالا	HIIT	۵/۱۵±۱/۳۸	* ۳/۰۴±۰/۳۵	۳/۴	۰/۰۲۷ [†]	۲۸/۸	۰/۰۰۱ [†]	۴/۶	۰/۰۰۸ [†]
	کنترل	۵/۰±۱/۱۸	۵/۱۸±۰/۵۸						
نسبت کلسترول با چگالی پایین به کلسترول با چگالی بالا	HIIT	۲/۳۳±۰/۱۶	* ۲/۱۴±۰/۳۲	۳/۲	۰/۰۳۳ [†]	۴۲/۹	۰/۰۰۱ [†]	۳/۴	۰/۰۲۷ [†]
	کنترل	۲/۳۷±۰/۶۸	۲/۲۷±۰/۶۸						
شاخص مقاومت به انسولین	HIIT	۶/۶۷±۲/۰۶	* ۲/۴۲±۰/۶۹	۶/۳	۰/۰۰۱ [†]	۴۲/۴	۰/۰۰۱ [†]	۳/۴	۰/۰۲۷ [†]
	کنترل	۶/۸۴±۱/۳۷	۶/۳۳±۱/۹۳						
متابولیت‌های نیتریک اکساید	HIIT	۳۸/۵±۹/۶	* ۵۲/۱±۶/۶۲	۷/۵	۰/۰۱۸ [†]	۱۸/۹	۰/۰۰۱ [†]	۱/۵۲	۰/۲۲۵
	کنترل	۳۶/۹±۵/۶	۳۸/۷±۴/۶۶						

اختصارها: †: نشانگر تفاوت معنادار بین گروهی، زمان و گروه × زمان و با فرض $p < 0/05$ است. #: نشانگر تفاوت معنادار درون گروهی و با فرض $p < 0/05$ است. M: میانگین و SD: میزان انحراف استاندارد گروه مورد نظر است.

جدول ۲ اثر تمرین تناوبی شدید را بر متغیرهای FIMT و CIMT را (به تفکیک گروه‌های تجربی HIIT و کنترل) قبل و پس از مداخله‌های تحقیق نشان می‌دهد. در خصوص تغییرات FIMT و CIMT آزمودنی‌ها، تغییر معناداری بین گروه‌های مورد مطالعه مشاهده نشد ($p > 0.05$). جدول ۳ شاخص‌های FIMT و CIMT را به تفکیک IMT کمتر از ۰/۹ mm، بیشتر از ۰/۹ mm و گروه کنترل، قبل و پس از مداخله‌های تحقیق نشان می‌دهد. نتایج تحقیق بیانگر کاهش FIMT_L میانگین در گروه IMT کمتر از ۰/۹ mm نسبت به گروه کنترل بود که به لحاظ آماری معنادار نبود ($p = 0.238$). به علاوه، نتایج تحقیق بیانگر کاهش معنادار FIMT_R میانگین در گروه IMT کمتر از ۰/۹ mm نسبت به گروه کنترل بود ($p = 0.006$). نتایج تحقیق بیانگر کاهش معنادار FIMT_{Total} در گروه IMT کمتر از ۰/۹ mm نسبت به گروه کنترل بود ($p = 0.022$).

جدول ۲: ضخامت انتیما-مدیای شریان فمورال و کاروتید مردان دارای اضافه وزن گروه تمرین تناوبی شدید HIIT (۱۲ نفر) و گروه کنترل (۶ نفر) در قبل و پس از ۸ هفته مداخله تمرینی

شاخص*	p	مراحل		گروه (F)	سطح معناداری (F)	زمان معناداری (F)	سطح معناداری (F)	گروه × زمان معناداری (F)	سطح معناداری
		پس آزمون (M±SD)	پیش آزمون (M±SD)						
FIMT _L میانگین (mm)	HIIT	۰/۸۵۴±۰/۱۲	۰/۷۸۰±۰/۱۲	۰/۴۲	۰/۷۴	۰/۰۷	۰/۷۸	۰/۳۰	۰/۸۱
	کنترل	۰/۷۴۰±۰/۱۲	۰/۸۰۵±۰/۱۳						
FIMT _R میانگین (mm)	HIIT	۰/۷۸۱±۰/۱۵	۰/۷۳۹±۰/۱۱	۰/۵	۰/۶۸	۴/۵	۰/۴۱ [†]	۰/۳۹	۰/۷۵
	کنترل	۰/۸۸۶±۰/۱۲	۰/۸۰۹±۰/۲۱						
FIMT _{Total} (mm)	HIIT	۰/۸۱۸±۰/۱۱	۰/۷۵۹±۰/۰۹	۰/۳	۰/۹۸	۰/۴۱	۰/۵	۰/۰۵	۰/۹۸
	کنترل	۰/۸۱۳±۰/۲۲	۰/۸۰۷±۰/۱۷						
CIMT _{Total} میانگین ناحیه‌ها (mm)	HIIT	۰/۸۴۱±۰/۲۶	۰/۸۱۷±۰/۱۲	۰/۰۶	۰/۹۹	۰/۰۱	۰/۸۹	۰/۰۷	۰/۹۹
	کنترل	۰/۸۳۱±۰/۱۳	۰/۸۳۷±۰/۲۱						

اخذ صاف: IMT؛ ضخامت انتیما-مدیای شریانی، FIMT؛ ضخامت انتیما-مدیای شریان فمورال، CIMT؛ ضخامت انتیما-مدیای شریان کاروتید L؛ چپ، R؛ راست، M؛ میانگین و SD؛ میزان انحراف استاندارد گروه مورد نظر است.

نتایج تحقیق در خصوص CIMT_{Total} نیز بیانگر کاهش در گروه IMT کمتر از ۰/۹ mm نسبت به گروه کنترل بود که به لحاظ آماری معنادار نبود ($p = 0.086$) (جدول ۳). در نهایت ارتباط معناداری بین شاخص‌های FIMT_{Total} و CIMT_{Total} و ترکیب بدنی، اکسیژن مصرفی اوج و عوامل خطرری خونری مردان دارای اضافه وزن مشاهده نشد ($p > 0.05$).

جدول ۳: مقایسه بین گروهی، درون گروهی (زمان) و اثر متقابل گروه × زمان شاخص های FIMT و CIMT به تفکیک IMT کمتر از ۹ mm، IMT بیشتر از ۹ mm و گروه کنترل، قبل و پس از مداخله متغیرهای مستقل

شاخص °	چپ	مراحل		گروه	سطح معنادار	زما ن	سطح معنادار	گروه × زمان (F)	سطح معنادار ری
		پیش آزمون (M±SD)	پس آزمون (M±SD)						
FIMT _L میانگین (mm)	کمتر از ۹ mm	۰/۷۶۷±۰/۱۶	۰/۶۴۱±۰/۰۷	۹/۴	۰/۰۰۱ [†]	۰/۰۰۱	۰/۹۸	۱/۴	۰/۲۵
	بیشتر از ۹ mm	۰/۹۴۳±۰/۱۱	۱/۰±۰/۱						
	کنترل	۰/۷۴۰±۰/۰۲	۰/۸۰۵±۰/۱۳						
FIMT _R میانگین (mm)	کمتر از ۹ mm	۰/۷۱۲±۰/۱۲	۰/۵۷۸±۰/۰۶	۸/۶۲	۰/۰۰۱ [†]	۱/۵۹	۰/۲۱۶	۰/۴۹	۱/۶۱۳
	بیشتر از ۹ mm	۰/۹۱۷±۰/۱۴	۰/۹۱۸±۰/۱۹						
	کنترل	۰/۸۸۶±۰/۰۲	۰/۸۰۹±۰/۲۱						
FIMT _{Total} میانگین (mm)	کمتر از ۹ mm	۰/۷۴±۰/۱	۰/۶۱۲±۰/۰۵	۱/۹۴	۰/۰۰۱ [†]	۰/۵۵	۰/۴۶	۱/۱۴	۰/۳۳
	بیشتر از ۹ mm	۰/۹۳±۰/۰۹	۰/۹۶۳±۰/۰۹	۱					
	کنترل	۰/۸۱۳±۰/۲۲	۰/۸۰۷±۰/۱۷						
CIMT _{Total} میانگین ناحیه ها (mm)	کمتر از ۹ mm	۰/۷۶۶±۰/۱	۰/۶۶۹±۰/۱۷	۱۳/۷	۰/۰۰۱ [†]	۰/۳۹	۰/۵	۰/۳۸	۰/۶۸
	بیشتر از ۹ mm	۱/۰۴±۰/۰۷	۱/۰۴±۰/۰۹						
	کنترل	۰/۸۳۷±۰/۲۱	۰/۸۳۱±۰/۰۳						

اخته صرها: IMT: ضخامت انتیما-مدیای شریانی، FIMT: ضخامت انتیما-مدیای شریان فمورال، CIMT: ضخامت انتیما-مدیای شریان گاروتید L: چپ، R: راست، mm: میلی متر، †: نشانگر تفاوت معنادار بین گروهی، زمان و گروه × زمان و با فرض $p < 0.05$ است. #: نشانگر تفاوت معنادار درون گروهی و با فرض $p < 0.05$ است. M: میانگین و SD: میزان انحراف استاندارد گروه مورد نظر است.

بحث و نتیجه گیری

هدف از تحقیق حاضر بررسی اثر هشت هفته HIIT بر IMT شریان های مرکزی و محیطی مردان دارای اضافه وزن بود. نتایج تحقیق حاضر بیانگر آن بود که پس از مداخله های تمرینی، وزن بدن و درصد چربی بدن آزمودنی های مبتلا به اضافه وزن کاهش یافت و مقادیر اکسیژن مصرفی اوج آزمودنی ها پس از ۸ هفته HIIT افزایش یافته بود. با این حال، تغییرات معناداری در ضخامت انتیما-مدیای شریان فمورال و کاروتید آزمودنی ها مشاهده نشد (کاهش FIMT_{Total} به میزان ۰/۰۵۹ میلی متر و کاهش CIMT_{Total} به

میزان $0/024$ میلی‌متر). با این وجود، پس از تقسیم افراد به دو گروه بر اساس برآمدگی به درون دیواره عروق با میانگین بیشتر یا کمتر از $0/9$ میلی‌متر (۷)، نتایج به این صورت تعیین شد. نتایج بیانگر کاهش معنادار $FIMT_{Total}$ در گروه با میانگین IMT کمتر از $0/9$ میلی‌متر نسبت به گروه کنترل بود ($0/05$ ± $0/134$ -). همچنین، نتایج بیانگر کاهش غیرمعنادار $CIMT_{Total}$ در گروه با میانگین IMT کمتر از $0/9$ میلی‌متر نسبت به گروه کنترل بود. تجزیه و تحلیل بیشتر نشان که این عدم معناداری بیشتر به تعداد کم آزمودنی‌های این گروه اشاره دارد تا توان / کارایی روش تمرینی. به عبارت دیگر توان مشاهده شده برابر $0/958$ بود که تنها با در نظر گرفتن ۳ آزمودنی بیشتر این نتیجه معنادار می‌شد. به عبارت دیگر کاهش در میزان $CIMT_{Total}$ در گروه آزمودنی‌های دارای اضافه وزن پس از ۸ هفته HIIT روی داده بود ($0/072$ ± $0/07$ -). همچنین، به نظر می‌رسد جدای از اثربخشی تغییرات ساختاری ایجاد شده در دیواره عروقی که به عنوان تغییرات IMT بیشتر و کمتر از $0/9$ میلی‌متر در نظر گرفته شد (۷)، عروق محیطی (فمورال) بیشتر تحت تاثیر تمرینات تناوبی شدید قرار گیرد. به علاوه، هر چند عوامل خطرزای خونی آزمودنی‌های دارای اضافه وزن پس از ۸ هفته HIIT بهبود معناداری یافته بودند، منتها ارتباط معناداری بین IMT شریان‌های محیطی و مرکزی و این متغیرهای خونی مشاهده نشد.

در همین خصوص، مشخص شده است که به ازای $0/1$ میلی‌متر افزایش در IMT شریان کاروتید به ترتیب خطر وقوع سکته مغزی و انفارکتوس مایوکاردی ۱۸ و ۱۵ درصد افزایش می‌یابد (۳۰) که به نظر می‌رسد HIIT در مدت ۸ هفته قادر است IMT شریانی را تنها در افرادی که مقادیر IMT آنها زیر $0/9$ میلی‌متر است، کاهش دهد. در توافق با نتایج تحقیق حاضر، برکیلند و همکاران (۲۰۱۶) اثر متقابل معناداری بین HIIT و حضور پلاک کاروتیدی و همچنین، کاهش معناداری در $CIMT$ را در گروه HIIT در مقایسه با کنترل در بیماران بدون پلاک کاروتیدی، گزارش کردند (۱۸). با این حال، نتایج تحقیق حاضر، گویای این امر بود که شریان محیطی (فمورال) بیشتر تحت تاثیر HIIT قرار می‌گیرد تا شریان کاروتید. به علاوه، به نظر می‌رسد انجام تنها هشت هفته HIIT با شدت و مدت ذکر شده در این تحقیق، بتواند تمام دستاوردهای تمرینی را در مدت کوتاه‌تری به نسبت مطالعه برکیلند و همکاران (۱۲ هفته) به ارمغان آورد. با این حال، نوع آزمودنی‌های دو مطالعه متفاوت بود. با وجود این، نتایج تحقیق حاضر با مطالعه ناتالی و همکاران (۲۰۱۵) در تضاد است. آنها اثرات HIIT را بر ساختار و عملکرد قلبی - عروقی بیماران مبتلا به نارسایی قلبی ارزیابی کردند. نتایج آنها بیانگر افزایش توان هوازی ($VO2peak$) و عدم تغییر معناداری در $CIMT$ و نسبت $CIMT$ به دیواره عروق بود (۱۹). به نظر نوع آزمودنی و عدم تفکیک

آزمودنی‌ها به افراد دارای پلاک آترواسکلروزی و بدون آن، از جمله تفاوت‌های تحقیق حاضر با مطالعه آنها باشد.

در سایر مطالعات، دستاوردهای تمرینی اثرگذار بر IMT شریانی دارای نتایج ضد و نقیضی هستند. به عنوان مثال، در تضاد با نتایج مطالعه حاضر، مطالعه‌ای اثر فعالیت ورزشی هوازی و مقاومتی را بر IMT شریان براکیال در بیماران دارای نارسایی قلبی مورد ارزیابی قرار داد. نتایج بیانگر آن بود گرچه که فعالیت ورزشی هوازی با تغییر در ضخامت دیواره شریان براکیال همراه نبود منتها تمرین مقاومتی به طور معناداری IMT شریان براکیال را کاهش داد (۳۱). بر خلاف آن، تغییری در IMT کاروتید در بزرگسالان چاق پس از ۱۶ - ۳۸ هفته استفاده از سبک زندگی فعال یا ۵۲ هفته تمرین مقاومتی دیده نشد (۱). همچنین، اندرسون و همکاران (۲۰۰۵) اثر معناداری از ایجاد سبک زندگی فعال (به مدت چهار سال) بر کاهش پیشرفت CIMT در آزمودنی‌های دارای فشار خون گزارش نکردند (۱۷). با این حال، در توافق با مطالعه حاضر، یک مطالعه آینده نگر که از مردان مبتلا به کلسترول بالا به عنوان آزمودنی استفاده کرده بود، نشان داد که ایجاد سبک زندگی فعال (به مدت دو سال همراه با توصیه تمرین ورزشی) منجر به کاهش CIMT می‌شود (۳۲). جی و همکاران (۲۰۰۷) آمادگی قلبی-عروقی و آترواسکلروز شریان کاروتید (به عنوان ضخامت دیواره بیشتر از ۱/۲ میلی‌متر) را در ۲۵۳۲ مرد دارای فشار خون ارزیابی کردند. پس از یکسان سازی عوامل خطرزای قلبی-عروقی، ارتباط معکوسی بین آمادگی و آترواسکلروز کاروتید مشاهده شد (۳۳). تفاوت در نوع تمرین ورزشی، شدت و مدت ارائه شده و حتی نوع آزمودنی‌ها از جمله تفاوت‌های اصلی نتایج مطالعات مخالف (و حتی موافق) با مطالعه حاضر است.

در خصوص عدم ارتباط بین معناداری بین IMT شریان‌های محیطی و مرکزی و متغیرهای خونی در مطالعه حاضر، پیشنهاد شده است که اثر تمرین ورزشی بر IMT به طور کامل نمی‌تواند توسط تغییرات ایجاد شده در عوامل خطرزای قلبی - عروقی سنتی (نظیر سطوح لیپیدی، مقاومت انسولینی، چاقی^۱ و فشار خون) شرح داده شود. این موضوع توسط مطالعاتی حمایت می‌شود که اثر تمرین ورزشی را بر IMT و مستقل از عوامل خطرزای قلبی - عروقی سنتی مورد ارزیابی قرار دادند و ارتباط معکوسی بین IMT و آمادگی بدنی را گزارش کردند (۱). لذا، به نظر می‌رسد که مکانیسم‌های دیگر، عامل تغییر در IMT شریان‌های مرکزی و محیطی پس از فعالیت ورزشی باشند. در این خصوص، بیان شده است که تنش

برشی نقش مهمی را در تنظیم تغییر وضعیت شریان بزرگ ایفا کرده (۳۴) و توسعه پلاک‌های آترواسکلروزی ویژه کاروتیدی با مقادیر پایین تنش برشی و مقادیر پایین متابولیت‌های نیتریک اکساید همراه است (۳۵). اخیراً در یک مطالعه، ضخامت دیواره و قطر شریان براکیال بین اندام‌های برتر و غیر برتر بازیکنان نخبه اسکواش با این فرضیه مقایسه شد که اندام برتر بازیکنان اسکواش تحریکات تنش برشی بزرگ‌تری را به نسبت اندام غیر برتر و در بازه زمانی طولانی مدت دریافت می‌کند. نتایج بیانگر آن بود که ضخامت دیواره بین اندام‌های برتر و غیر برتر (جدای از قطر شریانی بزرگ‌تر در طرف برتر) تفاوتی نداشت (۳۶). در مطالعه دیگر، به طور مستقیم نقش تنش برشی توسط اجرای تمرین ورزشی هند گریپ همزمان بر روی هر دو دست راست و چپ ارزیابی شد و نتایج بیانگر آن بود که تمرین ورزشی کاهش معناداری را در ضخامت دیواره شریان براکیال هر دو اندام ایجاد کرده بود (۳۷). این مطالعات پیشنهاد می‌کنند که تنش برشی سیستمیک و نه موضعی، نقش مهمی در سازگاری‌های دیواره شریانی در پاسخ به تمرین ورزشی بازی می‌کند. به علاوه، نشان داده شده که با افزایش وزن و چاقی، استرس اکسایشی سیستماتیک افزایش می‌یابد. افزایش استرس اکسایشی از طریق کاهش NO با افزایش آترواسکلروز همراه است (۳۸). به نظر می‌رسد HIIT احتمالاً با استفاده از استفاده از تنش برشی سیستمیک و افزایش تولید نیتریک اکساید (متابولیت‌های نیتریک اکساید) عامل ایجاد تغییر در IMT شریان‌های محیطی (فمورال) و مرکزی بدن (کاروتید) است. از جمله محدودیت‌های تحقیق حاضر می‌توان به عدم وارد کردن افراد سایر گروه‌ها نظیر آزمودنی‌های دارای وزن نرمال و همچنین گروه‌های ورزشی اشاره کرد.

لذا، با عنایت با یافته‌های تحقیق حاضر و همچنین بهره‌گیری از ادبیات تحقیقی عنوان شده، می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که احتمالاً HIIT طی مدت ۸ هفته می‌تواند به تغییرات مطلوبی در ترکیب بدنی و عملکرد عروقی افراد دارای اضافه وزن منجر شود. همچنین، به نظر می‌رسد HIIT تنها باعث کاهش پلاک آترواسکلروزی در مردان دارای اضافه وزن با ضخامت کمتر از ۰/۹ میلی‌متر گردد. به علاوه، تصور می‌شود، عروق محیطی (فمورال) بیشتر از عروق مرکزی (کاروتید) تحت تاثیر تمرینات تناوبی شدید قرار گیرند. در نهایت، عدم ارتباط معنادار بین IMT شریان‌های محیطی و مرکزی و عوامل خطرزای قلبی - عروقی خونی، احتمالاً بیانگر این است که اثر تمرین تناوبی شدید بر کاهش IMT شریانی، مستقل از عوامل خطرزای قلبی - عروقی سنتی است.

1. atheromatous: of or relating to or resembling atheroma (atheroma: accumulation of degenerative material in the tunica intima of artery walls).

تقدیر و تشکر: محققین از تمامی شرکت کنندگان در مطالعه حاضر کمال تشکر را دارند.

منابع و مأخذ

1. Thijssen DH, Cable NT, Green DJ. Impact of exercise training on arterial wall thickness in humans. *Clinical science*. 2012;122(7):311-22.
2. de Groot E, Hovingh GK, Wiegman A, Duriez P, Smit AJ, Fruchart J-C, et al. Measurement of arterial wall thickness as a surrogate marker for atherosclerosis. *Circulation*. 2004;109(23 suppl 1):III-33-III-8.
3. Chambless LE, Shahar E, Sharrett AR, Heiss G, Wijnberg L, Paton CC, et al. Association of transient ischemic attack/stroke symptoms assessed by standardized questionnaire and algorithm with cerebrovascular risk factors and carotid artery wall thickness: The ARIC study, 1987-1989. *American journal of epidemiology*. 1996;144(9):857-66.
4. Lim TK, Lim E, Dwivedi G, Kooner J, Senior R. Normal Value of Carotid Intima-Media Thickness - A Surrogate Marker of Atherosclerosis: Quantitative Assessment by B-Mode Carotid Ultrasound. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2008;21(2):112-6.
5. Kota SK, Mahapatra GB, Kota SK, Naveed S, Tripathy PR, Jammula S, et al. Carotid intima media thickness in type 2 diabetes mellitus with ischemic stroke. *Indian journal of endocrinology and metabolism*. 2013;17(4):716.
6. Mitu F, Mitu M, Turiceanu M, Caliap TA, Leatu CG. [The importance of carotid ultrasound in the risk stratification of patients with ischaemic heart disease]. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi*. 2008;112(2):337-42.
7. Mateo I, Morillas P, Quiles J, Castillo J, Andrade H, Roldán J, et al. What measure of carotid wall thickening is the best atherosclerotic loading score in the hypertensive patient: maximum or mean value? *Revista Española de Cardiología (English Edition)*. 2011;64(5):417-20.
8. Rosfors S, Hallerstam S, Jensen-Urstad K, Zetterling M, Carlström C. Relationship between intima-media thickness in the common carotid artery and atherosclerosis in the carotid bifurcation. *Stroke*. 1998;29(7):1378-82.
9. Lemne C, Jogestrang T, de Faire U. Carotid intima-media thickness and plaque in borderline hypertension. *Stroke*. 1995;26(1):34-9.
10. Gaesser GA, Angadi SS. High-intensity interval training for health and fitness: can less be more? *Journal of Applied Physiology*. 2011;111(6):1540-1.
11. Troiano RP, Berrigan D, Dodd KW, Masse LC, Tilert T, McDowell M. Physical activity in the United States measured by accelerometer. *Medicine and science in sports and exercise*. 2008;40(1):181.
12. Little JP, Gillen JB, Percival ME, Safdar A, Tarnopolsky MA, Punthakee Z, et al. Low-volume high-intensity interval training reduces hyperglycemia and increases muscle

- mitochondrial capacity in patients with type 2 diabetes. *Journal of Applied Physiology*. 2011;111(6):1554-60.
13. Rognmo Å, Hetland E, Helgerud J, Hoff J, Sjørdahl SA. High intensity aerobic interval exercise is superior to moderate intensity exercise for increasing aerobic capacity in patients with coronary artery disease. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*. 2004;11(3):216-22.
 14. Thijssen DH, Cable NT, Green DJ. Impact of exercise training on arterial wall thickness in humans. *Clinical science*. 2012;122(7):311-22.
 15. de Groot E, Hovingh GK, Wiegman A, Duriez P, Smit AJ, Fruchart J-C, et al. Measurement of arterial wall thickness as a surrogate marker for atherosclerosis. *Circulation*. 2004;109(23 suppl 1):III-33-III-8.
 16. Chambless LE, Shahar E, Sharrett AR, Heiss G, Wijnberg L, Paton CC, et al. Association of transient ischemic attack/stroke symptoms assessed by standardized questionnaire and algorithm with cerebrovascular risk factors and carotid artery wall thickness: The ARIC study, 1987-1989. *American journal of epidemiology*. 1996;144(9):857-66.
 17. Lim TK, Lim E, Dwivedi G, Kooner J, Senior R. Normal Value of Carotid Intima-Media Thickness - A Surrogate Marker of Atherosclerosis: Quantitative Assessment by B-Mode Carotid Ultrasound. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2008;21(2):112-6.
 18. Kota SK, Mahapatra GB, Kota SK, Naveed S, Tripathy PR, Jammula S, et al. Carotid intima media thickness in type 2 diabetes mellitus with ischemic stroke. *Indian journal of endocrinology and metabolism*. 2013;17(4):716.
 19. Mitu F, Mitu M, Turiceanu M, Caliap TA, Leatu CG. [The importance of carotid ultrasound in the risk stratification of patients with ischaemic heart disease]. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi*. 2008;112(2):337-42.
 20. Mateo I, Morillas P, Quiles J, Castillo J, Andrade H, Roldán J, et al. What measure of carotid wall thickening is the best atherosclerotic loading score in the hypertensive patient: maximum or mean value? *Revista Española de Cardiología (English Edition)*. 2011;64(5):417-20.
 21. Rosfors S, Hallerstam S, Jensen-Urstad K, Zetterling M, Carlström C. Relationship between intima-media thickness in the common carotid artery and atherosclerosis in the carotid bifurcation. *Stroke*. 1998;29(7):1378-82.
 22. Lemne C, Jogestrand T, de Faire U. Carotid intima-media thickness and plaque in borderline hypertension. *Stroke*. 1995;26(1):34-9.
 23. Gaesser GA, Angadi SS. High-intensity interval training for health and fitness: can less be more? *Journal of Applied Physiology*. 2011;111(6):1540-1.
 24. Troiano RP, Berrigan D, Dodd KW, Masse LC, Tilert T, McDowell M. Physical activity in the United States measured by accelerometer. *Medicine and science in sports and exercise*. 2008;40(1):181.
 25. Little JP, Gillen JB, Percival ME, Safdar A, Tarnopolsky MA, Punthakee Z, et al. Low-volume high-intensity interval training reduces hyperglycemia and increases muscle

- mitochondrial capacity in patients with type 2 diabetes. *Journal of Applied Physiology*. 2011;111(6):1554-60.
26. Rognmo Å, Hetland E, Helgerud J, Hoff J, Slørdahl SA. High intensity aerobic interval exercise is superior to moderate intensity exercise for increasing aerobic capacity in patients with coronary artery disease. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*. 2004;11(3):216-22.
 27. Trapp E, Chisholm D, Freund J, Boutcher S. The effects of high-intensity intermittent exercise training on fat loss and fasting insulin levels of young women. *International journal of obesity*. 2008;32(4):684-91.
 28. Lavie CJ, Arena R, Earnest CP. High-intensity interval training in patients with cardiovascular diseases and heart transplantation. *J Heart Lung Transplant*. 2013;32(11):1056-8.
 29. Kemi OJ, Wisloff U. High-Intensity aerobic exercise training improves the heart in health and disease. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention*. 2010;30(1):2-11.
 30. Khodadadi H, Rajabi H, Seyyed Reza Attarzadeh SR, Abbasian S. The Effect of High Intensity Interval Training (HIIT) and Pilates on Levels of Irisin and Insulin Resistance in Overweight Women. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2014;16(3):190-6.
 31. Byrkjeland R, Stensaeth K-H, Anderssen S, Njerve IU, Arnesen H, Seljeflot I, et al. Effects of exercise training on carotid intima-media thickness in patients with type 2 diabetes and coronary artery disease. Influence of carotid plaques. *Cardiovascular Diabetology*. 2016;15(1):13.
 32. Benda NM, Seeger JP, Stevens GG, Hijmans-Kersten BT, van Dijk AP, Bellersen L, et al. Effects of High-Intensity Interval Training versus Continuous Training on Physical Fitness, Cardiovascular Function and Quality of Life in Heart Failure Patients. *PloS one*. 2015;10(10):e0141256.
 33. Farpour-Lambert NJ, Aggoun Y, Marchand LM, Martin XE, Herrmann FoR, Beghetti M. Physical activity reduces systemic blood pressure and improves early markers of atherosclerosis in pre-pubertal obese children. *Journal of the American College of Cardiology*. 2009;54(25):2396-406.
 34. Meyer AA, Kundt Gn, Lenschow U, Schuff-Werner P, Kienast W. Improvement of early vascular changes and cardiovascular risk factors in obese children after a six-month exercise program. *Journal of the American College of Cardiology*. 2006;48(9):1865-70.
 35. Woo KS, Chook P, Chung WY, Sung RY, Qiao M, Leung SS, et al. Effects of diet and exercise on obesity-related vascular dysfunction in children. *Circulation*. 2004;109(16):1981-6.
 36. Baecke J, Burema J, Frijters J. A short questionnaire for the measurement of habitual physical activity in epidemiological studies. *The American journal of clinical nutrition*. 1982;36(5):936-42.
 37. Potischman N, Carroll RJ, Iturria SJ, Mittl B, Curtin J, Thompson FE, et al. Comparison of the 60-and 100-item NCI-block questionnaires with validation data. *Nutrition and cancer*. 1999;34(1):70-5.

38. Dupont G, Akakpo K, Berthoin S. The effect of in-season, high-intensity interval training in soccer players. *J Strength Cond Res.* 2004;18(3):584-9.
39. Rognmo Å, Moholdt T, Bakken H, Hole T, Molstad P, Myhr NE, et al. Cardiovascular risk of high-versus moderate-intensity aerobic exercise in coronary heart disease patients. *Circulation.* 2010;126(12):1436-40.
40. Rognmo O, Hetland E, Helgerud J, Hoff J, Slerdahl SA. High intensity aerobic interval exercise is superior to moderate intensity exercise for increasing aerobic capacity in patients with coronary artery disease. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation.* 2004;11(3):216-22.
41. Pignoli P, Tremoli E, Poli A, Oreste P, Paoletti R. Intimal plus medial thickness of the arterial wall: a direct measurement with ultrasound imaging. *Circulation.* 1986;74(6):1399-406.
42. Salgado AL, Carvalho L, Oliveira AC, Santos VN, Vieira JG, Parise ER. Insulin resistance index (HOMA-IR) in the differentiation of patients with non-alcoholic fatty liver disease and healthy individuals. *Arq Gastroenterol.* 2010;47(2):165-9.
43. Lorenz MW, Schaefer C, Steinmetz H, Sitzer M. Is carotid intima media thickness useful for individual prediction of cardiovascular risk? Ten-year results from the Carotid Atherosclerosis Progression Study (CAPS). *European heart journal.* 2010;31(16):2041-8.
44. Maiorana AJ, Naylor LH, Exterkate A, Swart A, Thijssen DH, Lam K, et al. The impact of exercise training on conduit artery wall thickness and remodeling in chronic heart failure patients. *Hypertension.* 2011;57(1):56-62.
45. Okada K, Maeda N, Tatsukawa M, Shimizu C, Sawayama Y, Hayashi J. The influence of lifestyle modification on carotid artery intima-media thickness in a suburban Japanese population. *Atherosclerosis.* 2004;173(2):327-35.
46. Jae SY, Carnethon MR, Heffernan KS, Choi Y-H, Lee M-K, Fernhall B. Association between cardiorespiratory fitness and prevalence of carotid atherosclerosis among men with hypertension. *American heart journal.* 2007;153(6):1001-5.
47. Langille BL, O'Donnell F. Reductions in arterial diameter produced by chronic decreases in blood flow are endothelium-dependent. *Science.* 1986;231(4736):405-7.
48. Ku DN, Giddens DP, Zarins CK, Glagov S. Pulsatile flow and atherosclerosis in the human carotid bifurcation. Positive correlation between plaque location and low oscillating shear stress. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology.* 1985;5(3):293-302.
49. Rowley NJ, Dawson EA, Birk GK, Cable NT, George K, Whyte G, et al. Exercise and arterial adaptation in humans: uncoupling localized and systemic effects. *Journal of Applied Physiology.* 2011;110(5):1190-5.
50. Thijssen DH, Dawson EA, van den Munckhof IC, Tinken TM, Den Drijver E, Hopkins N, et al. Exercise-mediated changes in conduit artery wall thickness in humans: role of shear stress. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology.* 2011;301(1):H241-H6.
51. Lovren F, Teoh H, Verma S. Obesity and atherosclerosis: mechanistic insights. *Canadian Journal of Cardiology.* 2015;31(2):177-83.

The effect of 8-week high intensity interval training on intima-media thickness of central and peripheral arteries in overweight men

Sadegh Abbasian¹ - Ali-Asghar Ravasi^{*2} - Rahman Soori³ - Sirous Choobineh⁴

1.PhD student of exercise physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Tehran, Tehran, Iran 2.Assistant professor of exercise physiology, Sport Sciences Group, Khavaran Institute of Higher Education, Mashhad, Iran 3.Professor of exercise physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Tehran, Tehran, Iran 4.Associate professor of exercise physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Tehran, Tehran, Iran

(Received: 0/05/2016; Accepted: 04/08/2016)

Abstract

The assessment of Intima-Media Thickness (IMT) is a crucial tool for primary prediction of atherosclerosis. The purpose of the study was to determine the effect of 8-week high intensity interval training on intima-media thickness of central and peripheral arteries in overweight men. Present research was quasi-experimental design. Subjects were 18 overweight men (mean BMI 27.9 ± 4.2 Kg/m²). Follow participant election, maximum oxygen consumption test was performed and they were randomly divided into two HIIT (n=12) and control (n=6) groups. HIIT group performed 8 weeks HIIT (3d/wk) with 20-repetition of 30 s HIIT on the treadmill with 13 s rest interval periods between repetitions. The intensity of training from first week up to forth week was 85 to 90 percent of VO₂peak and from fifth week up to end week was 90 to 95 percent of VO₂peak. Body composition (were evaluate by bio-impedance system), carotid and femoral intima-media thicknesses (FIMT) (were evaluate by ultrasonic system and B-Mode method), and VO₂peak assessments were performed in pre- and post-test occasions. All data analysis were done by Two way ANOVA at p<0.05. Body fat percent of subjects were significantly decreased in HIIT group (p=0.041). Also, FIMT were significantly decreased in people with IMT less than 0.9 mm (p=0.026). The study illustrated that IMT of central and peripheral arteries subsequent of 8 weeks HIIT were decreased in overweight men. Also, it is probable that HIIT has an ability to decrease IMT only in overweight men with IMT less than 0.9 mm.

Keywords

Central and peripheral arteries, High intensity interval training, Intima-Media Thickness, Overweight.

* Corresponding Author: Email: aaravasi@ut.ac.ir ; Tel: +989122024549