مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی بیست و یکم، شماره‌ی ۱، صفحه‌های ۴۵ ـ ۳۷ (فروردین ـ اردیبهشت ۱۳۹۸)

مقاله‌ی پژوهشی

مقایسه دو برنامه‌ی تمرین ورزشی تداومی با شدت متوسط و تناوبی شدید بر سطح سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال زنان دارای اضافه وزن

سمانه فراحتی[۱]، دکتر سیدرضا عطارزاده حسینی[۱]، دکتر مهتاب معظمی[۱]، دکتر مهدی حسن‌زاده دلوئی[۲]، دکتر شیما حسن‌زاده دلوئی[۳]

۱) گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده‌ی علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران، ۲) گروه آموزشی قلب و عروق، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران، ۳) گروه رادیولوژی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران. **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** مشهد، میدان آزادی، پردیس دانشگاه فردوسی مشهد، دانشکده‌ی علوم ورزشی، دکتر سیدرضا عطارزاده حسینی؛ e-mail: attarzadeh@um.ac.ir

چکیده

مقدمه: یکی از مهم‌ترین علل بروز بیماری‌های قلبی- عروقی مرتبط با چاقی، اختلالات عروقی است که چاقی به همراه می‌آورد. لذا هدف از پژوهش حاضر مقایسه دو برنامه‌ی تمرین ورزشی تداومی با شدت متوسط و تناوبی با شدت بالا بر سطح سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال عروق زنان دارای اضافه وزن بود. **مواد و روش‌ها:** در این مطالعه، ۳۳ زن دارای اضافه وزن به طور تصادفی در سه گروه تمرین تناوبی با شدت بالا، تمرین تداومی با شدت متوسط و گروه شاهد تقسیم شدند. برنامه‌ی تمرینی به مدت ۱۲ هفته و هر هفته سه جلسه اجرا شد. پیش از آغاز و پس از اتمام دوره‌ی تمرینی، آزمایش‌های نمونه خونی شامل بررسی شاخص‌های لیپیدی و سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال (**CD34**، **CD133** و **CD309**) از آزمودنی‌ها به عمل آمد؛ داده‌های جمع‌آوری شده از طریق روش آنالیز واریانس (**ANOVA**) و تی استیودنت همبسته در سطح معناداری (**P<۰/۰۵**) تحلیل شدند. **یافته‌ها:** ۱۲ هفته تمرین تداومی و تناوبی شدید منجر به تغییرات معنادار شاخص **CD133** شد (**P=۰/۰۰۶**). شاخص **CD309** نیز تنها در گروه تمرین تداومی افزایش معناداری داشته است (**P=۰/۰۰۲**)؛ درحالی‌که تغییرات شاخص **CD34** معنادار نبود (**P=۰/۰۹۴**). **نتیجه‌گیری:** دوازده هفته تمرینات ورزشی، به ویژه تمرینات تناوبی با شدت بالا منجر به بهبود برخی از شاخص‌های سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیومی عروق زنان دارای اضافه وزن شده است و می‌توان اظهار داشت در صورتی که تمرینات بدنی به‌طور منظم و طولانی مدت اجرا شود، می‌تواند یک عامل پیشگیری کننده در بروز بیماری‌های قلبی- عروقی باشد.

واژگان کلیدی: بیماری‌های قلبی- عروقی، تمرین تناوبی با شدت بالا، تمرین تداومی با شدت متوسط، سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال عروق، اضافه وزن

دریافت مقاله: ۹۷/۹/۲۷ـ دریافت اصلاحیه: ۹۸/۱/۲۶ ـ پذیرش مقاله: ۹۸/۲/۲۴

مقدمه

امروزه چاقی یکی از معضلات اساسی است که کشورهای در حال توسعه با آن روبه‌رو بوده و از آن به عنوان یک اپیدمی جهانی یاد می‌شود. بر اساس گزارش سازمان بهداشت جهانی، میزان شیوع اضافه وزن در جمعیت ایرانی بالای ۱۸ سال در مردان ۵۶/۵ و در زنان ۶۲/۲ درصد می‌باشد و میزان شیوع چاقی در مردان ۱۷/۱ و در زنان ۲۹/۷ درصد است و همان‌طور که مشخص است شیوع چاقی و اضافه وزن در جمعیت زنان ایرانی نسبت به مردان بالاتر می‌باشد.[۱] هم‌چنین نتایج تحقیقی در سال ۲۰۱۸ نشان داد که میزان شیوع چاقی در ایران بالاتر از میزان جهانی است.[۲]

مارکرهای التهابی تولید شده در وضعیت چاقی با ایجاد اختلال در عملکرد اندوتلیال، در نهایت منجر به بروز بیماری‌های قلبی-عروقی می‌شوند.[۳] در همین راستا، اخیرا محققین نشان داده‌اند، که یکی از عوامل تاثیرگذار بر عملکرد

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-10-26]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.1.6.6]

و مورفولوژی عروق، سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال[i] می‌باشند که می‌تواند وقوع بیماری‌های قلبی-عروقی را پیش‌گویی کنند.[۴،۵]

خون محیطی بزرگسالان حاوی رده ویژه ای از سلول‌های مشتق شده از مغز استخوان می‌باشد که سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال نامیده می‌شوند.[۶] سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال توانایی بازگرداندن فعالیت از دست رفته به ارگان‌های ایسکمیک را دارا می‌باشند که به نظر می‌رسد این عمل از طریق القا و تعدیل تشکیل عروق خونی جدید[ii] و رگ‌زایی[iii] در نواحی با اکسیژن پایین و یا از طریق تحریک اندوتلیالیزاسیون مجدد در عروق آسیب دیده انجام می‌شود.[۷] سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال انواع مختلفی از مارکرها را در سطح خود بیان می‌کنند که از جمله آن‌ها می‌توان به CD34، CD133 و CD309 اشاره کرد.[۸]

ورزش می‌تواند یک محرک فیزیولوژیک برای رهایی سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال از مغز استخوان محسوب شود. از ساز و کارهای مطرح در رابطه با بهبود عملکرد اندوتلیال تمرین ورزشی است که با واسطه ی افزایش عامل رشد اندوتلیال عروقی[iv] عمل می کند.[۹] تمرین ورزشی با ایجاد هیپوکسی در عضلات اسکلتی موجب افزایش بیان ژن عامل رشد اندوتلیال عروقی می‌شود و نقش مهم این شاخص در بسیج و لانه‌گزینی سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال در عروق خونی ثابت شده است.[۱۰]

علاوه بر تاثیرگذاری کلی تمرینات ورزشی، شدت تمرینات نیز عامل مهمی در بهبود وضعیت سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال عروقی است. در برخی تحقیقات، تاثیرات مثبت تمرینات تناوبی با شدت بالا[v] بر افزایش سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال نشان داده شده است. تسای[vi] و همکاران (۲۰۱۶) در پژوهش خود به مقایسه تاثیر دو نوع برنامه‌ی تمرینی تداومی با شدت متوسط و تناوبی با شدت بالا بر سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال عروق پرداختند. برنامه‌ی‌های تمرینی (تمرین تناوبی با شدت بالا شامل ۵ دور تمرین ۳ دقیقه‌ای با شدت ۸۰ درصد اکسیژن مصرفی اوج با دوره‌های استراحت سه دقیقه‌ای با شدت ۴۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی و تمرین تداومی شامل ۳۰ دقیقه فعالیت با شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بود) به مدت ۶ هفته و هر هفته ۵ جلسه اجرا شد. نتایج تحقیق نشان داد که تمرینات تناوبی با شدت بالا بر افزایش تعداد و عملکرد سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال تاثیرگذارتر می‌باشد.[۱۱] بر اساس نتایج به‌دست آمده، می‌توان فرض کرد که تنش برشی[vii] تکراری به وسیله‌ی تمرینات تناوبی با شدت بالا می‌تواند فعالیت نیتریک‌اکساید سنتاز اندوتلیالی[viii] را افزایش دهد و ارتباط مستقیمی بین سطوح نیتریک‌اکساید[ix] و سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال در تحقیقات گزارش شده است.[۱۲،۱۳] از سوی دیگر، تمرینات تداومی با شدت متوسط [x] نیز می‌تواند عاملی موثر در بهبود وضعیت اکسیداتیو و افزایش شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی افراد فعال باشد و از این طریق منجر به افزایش نیتریک‌اکساید سنتاز اندوتلیالی و در نهایت افزایش سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال شود.[۱۴] حال آن‌که در پژوهشی دیگر در سال ۲۰۱۲، دو برنامه‌ی تمرینی تناوبی در دو گروه با شدت متوسط و با شدت زیاد به مدت شش هفته انجام شد و نتایج تحقیق نشان داد که دو برنامه‌ی تمرینی اجرا شده تاثیر معناداری بر تعداد سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال نداشته‌اند.[۱۵]

آنچه که مسلم است، اثر منحصر به فرد شیوه‌های مختلف اجرای برنامه‌ی ورزشی بر پاسخ‌های ساختاری، عملکردی و فیزیولوژیکی عروق می‌باشد. تاکنون بهترین نوع، شدت و مدت تمرینات تناوبی برای بهبود شاخص سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال مشخص نشده است. از طرفی با توجه به تنوع برنامه‌های تمرین ورزشی و اجرای آن در مدت زمان کم‌تر و انگیزه بیش‌تر افراد برای شرکت در برنامه‌ی تناوبی به جای تمرینات سنتی تداومی، شناسایی آثار این شیوه تمرینی بر شاخص‌های مرتبط با بیماری‌های قلبی-عروقی دارای اهمیت است. هم‌چنین با توجه به این‌که مطالعات در مورد اثر فعالیت بدنی به‌ویژه شدت موثر فعالیت بر سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال بسیار محدود می‌باشد و نتایج متناقضی نیز دیده شده است، لذا در این پژوهش تاثیر دو روش تمرین ورزشی هوازی تداومی و تناوبی شدید بر تغییرات سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال عروق مقایسه گردید.

i - Endotelial progenitor cell (EPC)
ii -Vasculogenesis
iii -Angiogenesis
iv -Vascular endothelial growth factor (VEGF)
v -High-Intensity Interval Training (HIIT)
vi -Tsai

vii -Shear stress
viii - Endothelial nitric oxide synthases
ix- Nitric oxide
x- Moderate-intensity continuous training (MICT)

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-10-26]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.1.6.6]

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی با طرح پیش آزمون- پس آزمون با گروه شاهد بود که با هدف مقایسه تاثیر دو برنامه‌ی تمرین ورزشی تداومی با شدت متوسط و تناوبی شدید بر تغییرات سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال زنان غیرفعال انجام شد.

جامعه آماری تحقیق حاضر را زنان غیرفعال ٤٠ تا ٥٠ ساله‌ی شهرستان مشهد تشکیل می‌دادند. افراد از طریق فراخوان عمومی دعوت شدند. پیش از شروع پژوهش، برای آشنایی داوطلبان یک جلسه توجیهی برگزار شد. در این جلسه درباره ماهیت و نحوه‌ی همکاری در پژوهش و رعایت نکات ضروری درباره‌ی تمرینات ورزشی، تغذیه، مصرف داروها، مصرف دخانیات، استفاده از مکمل‌ها و مواد نیروزا به آزمودنی‌ها اطلاعاتی داده شد و به آن‌ها گفته شد ضمن رعایت ضوابط اخلاقی پژوهش و پایبندی به اصل مشارکت صادقانه این اجازه را دارند که در هر زمان، بدون عذر و بهانه و بیان دلیل از ادامه تمرینات انصراف داده و از مطالعه خارج شوند.

سپس فرم‌های اعلام همکاری و پرسش‌نامه‌های جمعیت‌شناختی حاوی: اطلاعات فردی، سوابق پزشکی و ورزشی بین افراد (١٠٠ نفر از جامعه آماری که پس از فراخوان عمومی داده شده، حاضر به همکاری بودند) توزیع شد. براساس سوابق جمع‌آوری شده از میان افرادی که داوطلبانه فرم رضایت‌نامه همکاری در پژوهش را تکمیل کرده بودند؛ ٣٣ نفر که معیارهای ورود به واحد پژوهش را داشتند؛ انتخاب شدند معیارهای ورود شامل عدم سابقه بیماری‌های قلبی- عروقی، ریوی، کلیوی و ناهنجاری‌های اسکلتی، یائسه نبودن (بر اساس پرسش‌نامه‌ی وضعیت یائسگی ماساچوست[i])، عدم مصرف دارو و شاخص توده بدنی بیش از ٢٧ کیلوگرم بر متر مربع بود. همچنین این افراد در امور عادی و روزمره زندگی خود فعالیت جسمانی کمی داشتند و غیرورزشکار بودند (پرسش‌نامه‌ی ارزیابی فعالیت جسمانی کیزر[ii])، به‌طوری که طی ٣ تا ٥ سال گذشته سابقه فعالیت ورزشی منظم نداشتند. به علاوه، این افراد در ٦ ماه اخیر از هیچ‌گونه هورمون درمانی استفاده نکرده بودند و در طی یک سال گذشته برنامه‌ی محدودیت کالری (رژیم غذایی خاص) نداشتند. در ادامه آزمودنی‌ها به روش تصادفی ساده به سه گروه تمرین تناوبی با شدت بالا (١١ نفر)، تمرین تداومی با شدت متوسط (١١ نفر) و گروه شاهد (١١ نفر) تقسیم شدند. (کد کمیته اخلاق دانشگاه: IR.MUM.FUM.REC.1397.09)

اندازه‌گیری شاخص‌های تن سنجی به روش الکتروامپدانس توسط دستگاه سنجش ترکیب بدن مارک (Inbody-720، ساخت کشور کره جنوبی) انجام شد. پیش از شروع تمرینات و در حالی که آزمودنی‌ها ١٢ ساعت ناشتا بودند و به مدت ٢٤ ساعت فعالیت بدنی شدید نداشتند، نمونه‌گیری خونی برای تعیین غلظت کلسترول تام، لیپوپروتئین با چگالی پایین (LDL)[iii] و تری‌گلیسرید انجام شد.

هم‌چنین، به‌منظور ارزیابی سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال، جداسازی لنفوسیت‌های خون محیطی از محلول فایکول (Ficol hypac, BioSera، ساخت کشور انگلستان) به نسبت ١ به ٢ استفاده شد، به گونه‌ای که خون در بالای فایکول قرار گرفته و با آن مخلوط نشد. سپس با ٢٧٠٠ دور در دقیقه در دمای اتاق سانتریفوژ گردید و ابر لنفوسیتی بر اساس شیب چگالی جدا شد، و توسط سمپلر به لوله آزمایش دیگر منتقل و با نسبت مساوی با محلول بافر نمکی فسفات[iv] مخلوط و مجددا در ١١٠٠ دور در دقیقه در دمای اتاق سانتریفوژ شد و محلول رویی که حاوی کلیه‌ی مواد و پروتئین‌های اضافی بود، خارج گردید. لنفوسیت‌های خون محیطی جدا سازی شده پس از شستشو به دو لوله منتقل شدند. سپس لنفوسیت‌های جدا شده با آنتی‌بادی‌های مونوکلونال با مشخصات زیر کونژوگه شدند:

- CD34 Antibody (FITC), (Santa Cruz Biotechnology, Inc, USA).
- CD309 (VEGFR-2) anti-Human (PE), (Becton Dickinson Biosciences, USA).
- CD133 Anti-Human (APC), (Becton Dickinson Biosciences, USA).

لنفوسیت‌ها با مارکرهای فوق به مدت ٢٠ دقیقه در تاریکی و در دمای ٤ درجه، انکوبه شدند، سپس دو بار با ٢ میلی‌لیتر بافر نمکی فسفات شستشو داده شده و نمونه‌ها آماده خواندن توسط دستگاه فلوسایتومتری (Becton Dickinson، ساخت کشور آمریکا) شدند. سپس نمونه‌ها بر اساس جمعیت سلولی در دستگاه فلوسایتومتری

i -Massachusetts menopause survey
ii -Kaiser physical activity survey
iii -Low-density lipoprotein (LDL)
iv -Phosphate buffer saline

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-10-26]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.1.6.6]

مدل FACS Calibure انتخاب شده و توسط نرم افزار Cell Quest آنالیز شدند.[۱۶]

هم‌چنین، شاخص‌های سلول‌های سفید خون و پلاکت‌ها در نمونه‌ی خونی گرفته شده، ارزیابی شدند. نمونه‌گیری خونی از آزمودنی‌ها در نیمه‌ی ابتدایی فاز فولیکولی دوره قاعدگی در مراحل پیش آزمون و پس آزمون انجام شد.

برنامه‌ی تمرینی:

در این پژوهش از دو برنامه‌ی تمرین ورزشی مختلف شامل یک برنامه‌ی تمرین تداومی و یک برنامه‌ی تمرین تناوبی، به مدت ۱۲ هفته استفاده شد. هر دو گروه تحت نظارت مربی، سه جلسه تمرین در هفته را شروع کردند. کنترل ضربان قلب آزمودنی‌ها توسط ضربان‌سنج پلار (مدل پوکس ۱۰۰۰، ساخت کشور ژاپن) انجام شد. به‌طور هم‌زمان آزمودنی‌های گروه شاهد تنها فعالیت معمول خود را انجام می‌دادند و در هیچ برنامه‌ی تمرینی شرکت نداشتند.

برنامه‌ی تمرین ورزشی هوازی تداومی: هر جلسه تمرین تداومی به مدت ٦٥ دقیقه و شامل: ۱۰ دقیقه گرم کردن، ۸ دقیقه سرد کردن و ٤٧ دقیقه تمرین اصلی بود. شدت تمرین تداومی به‌طور تدریجی از ٦٠ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب افزایش می‌یافت.[۱۷]

تمرین ورزشی هوازی تناوبی با شدت بالا: طبق آمادگی اولیه آزمودنی‌ها، محدوده‌ی ضربان قلب و شدت یا میزان سرعت روی تردمیل برای هر آزمودنی روی پرونده کنترل ورزشی ثبت شد. هر جلسه تمرین تناوبی با شدت بالا، شامل: ۱۵ دقیقه گرم کردن، ۱۰ دقیقه سرد کردن و تمرین اصلی بود. برنامه‌ی تمرین اصلی شامل ٤ دور فعالیت ورزشی به مدت ٤ دقیقه با افزایش شدت تدریجی تمرین از ۸۰ تا ۹۰ درصد حداکثر ضربان قلب بود. استراحت فعال بین هر دور تمرین، ۳ دقیقه بود که با شدت ٥٠ تا ٦٠ درصد حداکثر ضربان قلب انجام شد.[۱۷]

در این پژوهش سه آزمودنی، یک نفر از گروه تمرین تناوبی و دو نفر از گروه شاهد به سبب عدم رعایت معیارها کنار گذاشته شدند. ٢٤ ساعت پس از مداخله آخرین جلسه تمرین، مشابه پیش آزمون به ترتیب از ۳۰ آزمودنی باقی‌مانده آزمایش نمونه‌ی خونی و سنجش ترکیب بدن به عمل آمد.

پس از جمع‌آوری و ورود داده‌ها در محیط نرم‌افزار SPSS، نسخه ۲۰، داده‌ها مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند، به‌طوری که برای محاسبه شاخص‌های گرایش مرکزی و شاخص پراکندگی (انحراف استاندارد، حداقل و حداکثر) از آمار توصیفی استفاده شد. برای تعیین تفاوت گروه‌ها برای بررسی مقدار تغییرات شاخص‌ها با توزیع طبیعی از آزمون پارامتریک آنالیز واریانس (ANOVA) و آزمون تعقیبی LSD استفاده شد. علاوه بر این، از آزمون پارامتریک t همبسته برای ارزیابی تغییرات پیش و پس آزمون درون‌گروهی در هر گروه استفاده شد. سطح معناداری $P<۰/۰۵$ به عنوان ضابطه تصمیم‌گیری جهت آزمون فرضیه‌ها در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

تغییرات اندازه‌های تن‌سنجی و حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌های گروه‌های تمرین و شاهد در جدول ۱ آورده شده است.

جدول ۱- مقادیر اندازه‌های تن‌سنجی آزمودنی‌های گروه‌های تمرین و شاهد

متغیر	مراحل	تداومی (۱۱ نفر)	تناوبی (۱۰ نفر)	شاهد (۹ نفر)
شاخص توده‌ی بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	پیش آزمون	۳۰/۷۹±۲/۷۹	۲۹/۲۰±۲/۲۸	۳۱/٦۳±۳/۹۷
	پس آزمون	۳۰/۳۲±۳/۰۹	۲۸/٦۹±۲/٥٥*	۳۱/۷٥±٤/۳۹
درصد چربی بدن	پیش آزمون	٤٤/۲۸±٥/۱۰	٤۰/٥٥±٤/٥۲	٤۳/۱۱±٦/۲۹
	پس آزمون	٤۳/۷۰±٥/۱۹	۳۹/٤۹±٤/٥۰*	٤۳/۲٦±٥/۸۷
نسبت دور لگن به کمر	پیش آزمون	۰/۹۸±۰/۰٥	۰/۹٥±۰/۰٤	۰/۹۸±۰/۰۷
	پس آزمون	۰/۹۷±۰/۰٥	۰/۹۳±۰/۰۳	۰/۹۸± ۰/۰٦
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر بر کیلوگرم بر دقیقه)	پیش آزمون	۲۰/۰۰±٥/۰۰	۲٤/۹۰±٤/۸۱	۲۲/٥۷±۳/٦٤
	پس آزمون	۲۳/٦۳±٥/٥۷*	۳۰/۱۰±٦/۰۸*	۲٤/۰۰±٤/٦۱

* سطح معناداری $p<۰/۰٥$

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-10-26]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.1.6.6]

نتایج نشان داد که شاخص حداکثر اکسیژن مصرفی در گروه‌های تمرین تناوبی و تداومی افزایش معناداری داشته است؛ درصد چربی بدن و شاخص توده‌ی بدنی نیز تنها در گروه تمرین تناوبی کاهش معناداری داشته است.

تغییرات غلظت شاخص‌های لیپیدی آزمودنی‌های گروه‌های تمرین و شاهد طی مراحل پیش آزمون و پس آزمون در جدول ۲ نشان داده شده است.

جدول ۲- بررسی تغییرات درون گروهی و بین گروهی شاخص‌های خونی آزمودنی‌های گروه‌های تمرین و شاهد

متغیرها	گروه‌ها	پیش آزمون (میانگین±انحراف استاندارد)	پس آزمون (میانگین±انحراف استاندارد)	درون گروهی P	بین گروهی P
کلسترول تام (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	تداومی	۲۰۱/۴۵ ± ۱۶/۹۱	۱۷۱/۸۲±۲۳/۵۲	۰/۰۰۱*	۰/۱۹۸
	تناوبی	۱۹۴/۶۰±۲۷/۶۸	۱۷۱/۸۰±۱۹/۸۸	۰/۰۱۸*	
	شاهد	۱۷۱/۲۲±۳۰/۳۹	۱۶۲/۶۷±۲۹/۳۹	۰/۴۵۳	
لیپوپروتئین با چگالی پایین (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	تداومی	۱۲۰/۲۷±۱۲/۳۱	۱۰۱/۵۵±۲۰/۲۴	۰/۰۰۱*	۰/۲۱۹
	تناوبی	۱۲۰/۰۰±۱۶/۶۸	۱۰۶/۵۰±۱۴/۶۸	۰/۰۵۱	
	شاهد	۱۰۴/۱۴±۱۴/۸۲	۹۸/۰۰±۱۵/۹۷	۰/۲۱۶	
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	تداومی	۸۹/۶۳±۲۲/۸۱	۷۱/۱۸±۲۰/۲۶	۰/۰۰۱*	۰/۰۶۰
	تناوبی	۱۰۲/۲۸±۴۱/۵۶	۷۱/۰۰±۲۴/۰۰	۰/۰۳۷*	
	شاهد	۱۱۶/۲۲±۴۴/۲۷	۱۱۶/۴۴±۵۱/۵۲	۰/۹۷۶	

*سطح معناداری p< ۰/۰۵

نتایج جدول ۲ نشان می‌دهد که پس از ۱۲ هفته تمرین منظم، کلسترول، لیپوپروتئین با چگالی پایین و تری‌گلیسرید زنان گروه تمرین تداومی در مقایسه با مرحله پیش آزمون کاهش معناداری یافته است. هم‌چنین، شاخص‌های کلسترول و تری‌گلیسرید در گروه تمرین تناوبی شدید کاهش معناداری داشته است. این در حالی است که در گروه شاهد هیچ تفاوت معناداری در شاخص‌های لیپیدی آزمودنی‌ها طی مراحل پیش آزمون و پس آزمون مشاهده نشد.

تغییرات سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال در گروه‌های مورد بررسی در جدول ۳ نمایش داده شده است.

جدول ۳- بررسی تغییرات سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال، گلبول‌های سفید خون، پلاکت‌ها و فشار خون سیستولی در آزمودنی‌های گروه‌های تمرین و شاهد

متغیرها	گروه‌ها	پیش آزمون (میانگین±انحراف استاندارد)	پس آزمون (میانگین±انحراف استاندارد)	درون گروهی P	بین گروهی P
CD 34 (هزار در یک میکرو لیتر لنفوسیت)	تداومی	۱/۳۷±۰/۶۹	۰/۹۶±۰/۴۰	۰/۱۵۴	۰/۰۹۴
	تناوبی	۰/۹۱±۰/۴۳	۱/۲۰±۰/۴۷	۰/۱۵۶	
	شاهد	۱/۱۹±۰/۴۱	۰/۹۷±۰/۲۶	۰/۲۷۸	
CD 309 (هزار در یک میکرو لیتر لنفوسیت)	تداومی	۲/۷۷±۱/۵۶	۵/۹۹±۲/۳۱	۰/۰۰۳*	۰/۰۶۸
	تناوبی	۴/۲۱±۲/۲۴	۵/۳۷±۲/۲۳	۰/۲۲۷	
	شاهد	۳/۵۱±۰/۸۴	۴/۲۵±۱/۷۵	۰/۱۹۷	
CD 133 (هزار در یک میکرو لیتر لنفوسیت)	تداومی	۰/۳۹±۰/۳۲	۱/۹۶±۱/۱۰	۰/۰۰۱*	۰/۰۰۶*
	تناوبی	۰/۸۷±۱/۱۳	۲/۵۲±۱/۰۴	۰/۰۰۱*	
	شاهد	۰/۸۰±۰/۷۷	۰/۹۶±۰/۶۵	۰/۶۸۸	
سلول‌های سفید خون (هزار در هر میلی‌لیتر خون)	تداومی	۶/۲۹±۰/۸۹	۶/۱۴±۱/۱۸	۰/۶۰۹	۰/۹۷۳
	تناوبی	۶/۶۷±۱/۴۴	۶/۴۲±۱/۲۰	۰/۴۶۳	
	شاهد	۷/۰۳±۲/۳۰	۶/۷۸±۲/۳۱	۰/۶۳۷	
پلاکت‌ها (هزار در هر میکرولیتر خون)	تداومی	۲۴۱/۹±۴۲/۸	۲۳۴/۶±۳۷/۹	۰/۷۰۳	۰/۹۷۳
	تناوبی	۲۵۴/۹±۷۳/۴	۲۵۰/۴±۶۳/۳	۰/۵۲۴	
	شاهد	۲۴۷/۶±۶۶/۰	۲۴۱/۳±۵۱/۱	۰/۷۸۸	
فشار خون سیستولی براکیال (میلی‌متر جیوه)	تداومی	۱۱۹/۲±۱۷/۲	۱۲۰/۱±۱۱/۷	۰/۷۰۳	۰/۷۴۳
	تناوبی	۱۰۹/۷±۶/۱	۱۰۸/۰±۶/۰	۰/۵۲۴	
	شاهد	۱۲۱/۳±۱۴/۰	۱۲۲/۳±۱۱/۱	۰/۷۸۸	

*سطح معناداری p< ۰/۰۵

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-10-26]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.1.6.6]

یافته‌های پژوهش نشان داد که شاخص CD133 در گروه‌های تمرین تداومی و تناوبی شدید افزایش یافته است و آزمون تعقیبی LSD نشان داد که بین گروه‌های تمرین تداومی و تمرین تناوبی با گروه شاهد اختلاف معناداری وجود دارد (به ترتیب P=۰/۰۰۵ و P=۰/۰۰٤). شاخص CD309 نیز تنها در گروه تمرین تداومی افزایش معناداری داشته است (P=۰/۰۰۲). حال آن‌که، مقادیر تغییرات شاخص CD34 در هیچ کدام از گروه‌های مورد بررسی معنادار نبود. هم‌چنین، در شاخص‌های گلبول‌های سفید خون، پلاکت‌ها و فشار خون سیستول بازویی تغییرات معناداری مشاهده نشد.

بحث

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد، CD133 در گروه‌های تمرینی افزایش معناداری داشته است و تغییرات بین گروهی در هر دو گروه تمرین تناوبی و تداومی نسبت به گروه شاهد معنادار بوده است. هم‌چنین شاخص CD309 در گروه تمرین تداومی افزایش معناداری داشته است. نتایج این تحقیق با یافته‌های استینر[i] و همکاران[۱۸] (۲۰۰۵) که افزایش سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال را به واسطه‌ی تمرین جسمانی نشان داده‌اند، همسو است و با نتایج تیجسن[ii] و همکاران[۱۹] (۲۰۰٦) مغایرت دارد. بررسی‌های مختلف سازوکارهای احتمالی گوناگونی را در بسیج شاخص‌های سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال عروق ناشی از تمرین پیشنهاد داده‌اند. در رابطه با افزایش معنادار شاخص CD133 در گروه تمرین تناوبی می‌توان اظهار داشت که کاهش جریان خون در یک ناحیه از بدن به علت انجام تمرینات تناوبی شدید سبب ایجاد حالت هیپوکسی در آن ناحیه از بدن می‌شود و پاسخ طبیعی بافت به این حالت، افزایش تولید و ترشح فاکتورهایی نظیر فاکتور القا شونده با هیپوکسی-۱[iii] است که التهاب و تشکیل عروق خونی جدید را برای کاهش حالت هیپوکسی تحریک می‌کند.[۲۰] فاکتور القا شونده با هیپوکسی-۱ رونویسی از چندین فاکتور رگ‌زایی را فعال می‌کند که شامل آنژیوپویتین، عامل رشد اندوتلیال عروقی، فاکتور ۱ مشتق از سلول استرومال[iv]، مونوسیت کموتاکتیک پروتئین-۱[v] و اریتروپویتین می‌باشد؛ این فاکتورها سبب آزاد شدن سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال از مغز استخوان به خون شده و آن‌ها را به ناحیه‌ای که دچار کمبود اکسیژن شده هدایت می‌کنند و موجب اندوتلیالیزاسیون می‌شوند.[۲۱،۲۲] هم‌چنین نشان داده شده است هیپوکسی ناشی از تمرینات تناوبی شدید با القای ترشح نیتریک‌اکساید عامل تحریکی قوی برای رشد و تمایز سلول‌های بنیادی خون‌ساز به شمار می‌رود.[۲۳] حال آن‌که در تحقیق تیجسن[vi] و همکاران (۲۰۱٦) نشان داده شد که سطوح سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال در افراد سالمند پس از یک دوره تمرینی تغییر معناداری نداشته است؛ آن‌ها در تحقیق خود اظهار داشتند که در افراد با افزایش سن، فعالیت زیستی نیتریک اکساید کاهش می‌یابد که بر سطوح سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال نیز تاثیرگذار می‌باشد.[۱۹]

هم‌چنین یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که شاخص CD133 در گروه تمرین تداومی نیز افزایش معناداری داشته است. در همین راستا، وین کرینن بروک[vii] و همکاران (۲۰۰۸) در بررسی ساز و کارهای اثرگذار بر سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال اظهار داشتند که فعالیت ورزشی از طریق برون‌ده قلبی بالاتر، تنش برشی را در سطح اندوتلیوم افزایش می‌دهد و به دنبال این افزایش تنش در سطح اندوتلیوم، فعالیت نیتریک‌اکساید سنتاز زیاد می‌شود که محرک رهاسازی سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال از مغز استخوان است.[۲٤]

علاوه بر این‌ها، نتایج تحقیق نشان داد که شاخص CD309 تنها در گروه تمرین تداومی افزایش معناداری داشته و در گروه تمرین تناوبی تغییرات معنادار نبوده است. در تمرینات تناوبی با شدت بالا افزایش جریان الکترون از طریق زنجیره انتقال الکترون در میتوکندری، از عوامل مهم در افزایش تولید شاخص‌های استرس اکسیداتیو می‌باشند و احتمال دارد افزایش حضور استرس اکسیداتیو منجر به غیر فعال شدن سریع نیتریک‌اکساید به پروکسی نیترات[viii] گردد و در نتیجه بر رهاسازی سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال تاثیر منفی داشته باشد. راموس[ix] و همکاران (۲۰۱۵) نیز در پژوهش خود اظهار داشتند که مدت زمان استراحت بین وهله‌های تمرین با شدت بالا می‌تواند از تاثیرات نامطلوب تمرینات با شدت بالا بر شاخص‌های عروقی اجتناب کند.[۱۲]

i - Steiner
ii -Thijssen
iii -Hypoxia-inducible factor-1
iv -Stromal cell-derived factor 1
v - Monocyte chemoattractant protein 1

vi -Thijssen
vii -Van Craenenbroeck
viii -Peroxynitrite
ix- Ramos

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-10-26]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.1.6.6]

هم‌چنین، نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تغییرات شاخص CD34 در گروه‌های تمرینی تناوبی و تداومی معنادار نبود. لوک[i] و همکاران (۲۰۱۲) نیز در پژوهش خود نشان دادند که هشت هفته تمرینات استقامتی- قدرتی تاثیر معناداری بر شاخص CD34 بیماران قلبی- عروقی نداشته است. آن‌ها اظهار داشتند که در بیمارانی با سطح آمادگی قلبی تنفسی پایین، پاسخ مطلوب‌تری به تمرینات مشاهده شده است، در حالی که، به منظور بهبود شاخص سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال در بیمارانی که از سطح آمادگی قلبی تنفسی مطلوب‌تری برخوردار بودند، می‌بایست تمرینات جسمانی با شدت و مدت بیشتری انجام شود.[۲۵] وین کرینن بروک و همکاران (۲۰۰۸) نیز در تحقیق خود نشان دادند که مقادیر CD34 پس از یک دوره تمرینی حاد کاهش یافته است، آن‌ها اظهار داشتند که ممکن است سلول‌های CD34 جریان خون محیطی به واسطه افزایش برخی کموکاین‌ها و سایتوکین‌ها به دیگر شاخص‌های سلول‌های پیش‌ساز تغییر پیدا کنند.[۲۴] هم‌چنین در تحقیق حاضر تغییرات فشار خون سیستولی شریان براکیال در گروه‌های تمرینی معنادار نبود؛ به نظر می‌رسد در صورتی که تمرینات بدنی به طور منظم و طولانی مدت و با شدت مناسب اجرا شود، منجر به بهبود شاخص‌های عروقی مورد بررسی و در نتیجه فشار خون مطلوب خواهد شد.

برخی از محققین نشان داده‌اند که تمرینات استقامتی، موجب افزایش متوسط گلبول‌های سفید خون می‌شود که این موضوع می‌تواند مدل مفیدی برای نشان دادن نقش افزایش حجم گلبول‌های سفید در بسیج سلول های پیش ساز اندوتلیال باشد؛[۲۶] هم‌چنین، مشخص شده که پاسخ مغز استخوان به آسیب التهابی حاد ناشی از ورزش خسته کننده که منجر به آسیب بافتی در عضلات و راه‌های هوایی و افزایش پلاکت‌های گردش خون می‌شود، رهایی سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال به درون گردش خون را تسریع می‌کند.[۲۷] حال آن‌که در تحقیق حاضر، میزان گلبول‌های سفید خون و پلاکت‌ها در گروه‌های مورد بررسی نه تنها افزایش نداشته‌اند، بلکه حتی کاهش جزیی در شاخص‌های مذکور نیز مشاهده شده است. در نتیجه می‌توان این گونه اظهار داشت که در تحقیق حاضر تغییرات گلبول‌های سفید خون و پلاکت‌ها عاملی موثر بر تغییرات سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال نبوده است. نتایج این پژوهش با تحقیق واردین[ii] و همکاران (۲۰۰۸) همسو بود. آن‌ها نیز نشان دادند که گلبول‌های سفید خون و پلاکت‌ها پس از یک دوره فعالیت بدنی تغییرات معناداری نداشته است.[۲۸]

علاوه بر این‌ها، در تحقیق حاضر مقادیر کلسترول، تری‌گلیسرید و لیپوپروتئین با چگالی پایین مورد بررسی قرار گرفت که نتایج پژوهش، تغییرات معناداری را در شاخص‌های تری‌گلیسرید و کلسترول در پیش آزمون و پس آزمون گروه‌های تمرینی نشان داد و شاخص لیپوپروتئین با چگالی پایین در گروه تمرین تداومی کاهش نشان داد، در حالی‌که درگروه تمرین تناوبی این تغییرات معنادار نبود. برخی محققین با بررسی ساز و کارهای تاثیرگذار تمرین روی پروفایل لیپیدی عنوان کردند که به نظر می‌رسد فعالیت بدنی، توانایی عضلات اسکلتی برای استفاده از چربی‌ها را در مقایسه با گلیکوژن افزایش می‌دهد که این امر ممکن است به دلیل افزایش در لیستین کلسترول آسیل ترانسفراز[iii]، آنزیم مسئول انتقال استر به لیپوپروتئین با چگالی بالا[iv]، به‌واسطه تمرینات جسمانی باشد که خود منجر به افزایش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز می‌شود و در نتیجه منجر به کاهش سطوح چربی می‌گردد.[۲۹،۳۰] به‌طور کلی، ثابت شده است که افزایش سوخت و ساز بدن به واسطه فعالیت بدنی هوازی (چه از طریق افزایش شدت و یا مدت زمان فعالیت) منجر به افزایش کالری مصرفی شده و به طور مثبتی فعالیت لیپوپروتئین لیپاز و نیمرخ لیپیدی را تحت تاثیر قرار می‌دهد. واسا[v] و همکاران (۲۰۰۱) در تحقیق خود نشان دادند که بین مقادیر سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال عروق و شاخص لیپوپروتئین با چگالی پایین و دیگر شاخص‌های قلبی-عروقی نظیر فشار خون، ارتباط منفی وجود دارد.[۳۱] در تحقیق حاضر نیز می‌توان افزایش شاخص‌های سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال را به کاهش مقادیر نیمرخ لیپیدی آزمودنی‌های گروه‌های تمرینی ارتباط داد.

بررسی نتایج کلی این پژوهش نشان می‌دهد در صورتی که تمرینات بدنی در هر دو نوع شدت تمرینی تناوبی با شدت بالا و تداومی با شدت متوسط به طور منظم و طولانی مدت اجرا شود، می‌تواند منجر به بهبود شاخص سلول‌های

i -Luk

ii -Wardyn
iii- Lecithincholesterol acyltrans
iv -High-density lipoprotein (HDL)
v -Vasa

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-10-26]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.1.6.6]

پیش‌ساز اندوتلیال شود و یک عامل پیشگیری کننده در بروز بیماری‌های قلبی- عروقی زنان دارای اضافه وزن باشد. نتایج تحقیق نشان داد که در گروه تمرین تناوبی در برخی شاخص‌های مورد بررسی تغییرات معناداری مشاهده نشده است؛ بر همین اساس توجه به مدت زمان استراحت بین وهله‌های تمرین با شدت زیاد اهمیت زیادی دارد که باید در تحقیقات آینده مورد توجه قرار بگیرد؛ هم‌چنین می‌بایست تحقیقات در شدت‌های متفاوت تمرینی ادامه یابد تا مشخص شود که در کدام شدت تمرینی، عملکرد بهینه و مطلوب سلول پیش‌ساز اندوتلیال عروق مشاهده خواهد شد. علاوه بر این ها، با توجه به نتایج برای تاثیرگذاری مطلوب‌تر می‌بایست مداخلات تمرینی در مدت زمان طولانی‌تر یا همراه با کاهش وزن و برنامه‌ی غذایی باشد.

سپاسگزاری: صمیمانه از کمک‌های خانم دکتر مریم راستین تشکر و قدردانی می‌شود.

نویسندگان اعلام می‌دارند که هیچ‌گونه تضاد منافعی در پژوهش حاضر وجود ندارد.

References

1. Hjinajaf S, Mohammadi F, Azizi M. Effect of aerobic interval exercise training on serum levels of 25-hydroxyvitamin D and indices anthropometry in overweight and obesity patients. Jundishapur Sci Med J 2018; 17: 37-48. [Farsi]
2. Kolahi AA, Moghisi A, Soleiman Ekhtiari Y. Socio-demographic determinants of obesity indexes in Iran: findings from a nationwide STEPS survey. Health Promot Perspect 2018; 8: 187–94.
3. Sarvghadi F, Rambod M, Hosseinpanah F, Hedayati M, Tohidi M, Azizi F. Prevalence of obesity in subjects aged 50 years and over in Tehran. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism 2007; 9: 99-104. [Farsi]
4. Mudyanadzo TA. Endothelial Progenitor Cells and Cardiovascular Correlates. Cureus 2018; 10: e3342.
5. Shaik MV, Shaik M, Gangapatnam S. Analysis of endothelial progenitor subpopulation cells, oxidative DNA damage, and their role in coronary artery disease. Biomed Biotechnol Res J 2018; 2: 136-41.
6. Murasawa S, Asahara T. Endothelial progenitor cells for vasculogenesis. Physiology (Bethesda) 2005; 20: 36-42.
7. Fathi F, Bageban Eslaminejad M, Khadem Erfan M, Yuki Asahara T. Cellular and molecular evaluation of endothelial progenitor cells after selective isolation from peripheral blood and comparison of their transection by lipofection and electroporation. Sci J Iran Blood Transfus Organ 2006; 3: 121-31. [Farsi]
8. Lee PS, Poh KK. Endothelial progenitor cells in cardiovascular diseases. World J Stem Cells 2014; 6: 355-66.
9. Silva JF, Rocha NG, Nóbrega AC. Mobilization of endothelial progenitor cells with exercise in healthy individuals: a systematic review. Arq Bras Cardiol 2012; 98: 182-91.
10. Adams V, Lenk K, Linke A, Lenz D, Erbs S, Sandri M. et al. Increase of circulating endothelial progenitor cells in patients with coronary artery disease after exercise-induced ischemia. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2004; 24: 684-90.
11. Tsai HH, Lin CP, Lin YH, Hsu CC, Wang JS. High-intensity interval training enhances mobilization/functionality of endothelial progenitor cells and depressed shedding of vascular endothelial cells undergoing hypoxia. Eur J Appl Physiol 2016; 116: 2375-88.
12. Ramos JS, Dalleck LC, Tjonna AE, Beetham KS, Coombes JS. The impact of high-intensity interval training versus moderate-intensity continuous training on vascular function: a systematic review and meta-analysis. Sports Med 2015; 45: 679-92.
13. Vion AC, Ramkhelawon B, Loyer X, Chironi G, Devue C, Loirand G, et al. Shear stress regulates endothelial microparticle release. Circ Res 2013; 112: 1323-33..
14. Rezaei S, Matinhomaee H, Azarbayjani M A, Farzanegi P. Effect of interval training intensity on gene expression of endothelial progenitor cells and cardiac stem cells in aged rats. SJIMU 2018; 26: 27-37. [Farsi]
15. Rakobowchuk M, Harris E, Taylor A, Baliga V, Cubbon RM, Rossiter HB, et al. Heavy and moderate interval exercise training alters low-flow-mediated constriction but does not increase circulating progenitor cells in healthy humans. Exp Physiol 2012; 97: 375–85.
16. Mozayyani R, Bahar Ara J, Mousavifar N, Eslami M, Eslami A, Rastin M, et al. Comparison of the number of peripheral blood CD4+CD25+ T cells in unexplained recurrent spontaneous abortion patients with normal pregnant women. JSSU 2011; 19: 192-200.
17. Schjerve IE, Tyldum GA, Tjønna AE, Stølen T, Loennechen JP, Hansen HE, et al. Both aerobic endurance and strength training programs improve cardiovascular health in obese adults. Clin Sci (Lond) 2008; 115: 283-93.
18. Steiner S, Niessner A, Ziegler S, Richter B, Seidinger D, Pleiner J, et al. Endurance training increases the number of endothelial progenitor cells in patients with cardiovascular risk and coronary artery disease. Atherosclerosis 2005; 181: 305-10.
19. Thijssen DH, Vos JB, Verseyden C, Van Zonneveld AJ, Smits P, Sweep FC, et al. Haematopoietic stem cells and endothelial progenitor cells in healthy men: effect of aging and training. Aging Cell 2006; 5: 495-503.
20. Semenza GL. Vasculogenesis, angiogenesis, and arteriogenesis: mechanisms of blood vessel formation and remodeling. J Cell Biochem 2007; 102: 840-47.
21. Ohno H, Shirato K, Sakurai T, Ogasawara J, Sumitani Y, Sato S, et al. Effect of exercise on HIF-1 and VEGF signaling. J Phys Fitness Sports Med 2012; 1: 5-16.
22. Schwartzenberg S, Deutsch V, Maysel-Auslender S, Kissil S, Keren G, George J. Circulating apoptotic progenitor cells: a novel biomarker in patients with acute coronary syndromes. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2007; 27: e27-31.
23. Sarto P, Balducci E, Balconi G, Fiordaliso F, Merlo L, Tuzzato G, et al. Effects of exercise training on endothelial progenitor cells in patients with chronic heart failure. J Card Fail 2007; 13: 701-08.
24. Van Craenenbroeck E.M, Bruyndonckx L, Van Berckelaer C, Hoymans VY, Vrints CJ, Conraads VM. The effect of acute exercise on endothelial progenitor cells is attenuated in chronic heart failure. Eur J Appl Physiol 2011; 111: 2375-9.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-10-26]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.1.6.6]

25. Luk TH, Dai YL, Siu CW, Yiu KH, Chan HT, Lee SW, et al. Effect of exercise training on vascular endothelial function in patients with stable coronary artery disease: a randomized controlled trial. Eur J Prev Cardiol 2012; 19: 830-9.
26. Morici G, Zangla D, Santoro A, Pelosi E, Petrucci E, Gioia M, et al. Supramaximal exercise mobilizes hematopoietic progenitors and reticulocytes in athletes. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2005; 289: R1496-503.
27. Khosravi N, Ravasi AA, Sharifi F. Effect of two different intensity of physical activity on circulating endothelial progenitor cells (EPC) in healthy young women. JSMT 2011; 9: 67-78. [Farsi]
28. Wardyn GG, Rennard SI, Brusnahan SK, McGuire TR, Carlson ML, Smith LM, et al. Effects of exercise on hematological parameters, circulating side population cells, and cytokines. Exp Hematol 2008; 36: 216-23.
29. Huttunen JK. Physical activity and plasma lipids and lipoproteins. Ann Clin Res 1982; 14: 124-9.
30. Mann S, Beedie C, Jimenez A. Differential effects of aerobic exercise, resistance training and combined exercise modalities on cholesterol and the lipid profile: review, synthesis and recommendations. Sports Med 2014; 44: 211-21.
31. Vasa M, Fichtlscherer S, Aicher A, Adler K, Urbich C, Martin H, et al. Number and migratory activity of circulating endothelial progenitor cells inversely correlate with risk factors for coronary artery disease. Circ Res 2001; 89: E1-7.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-10-26]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.1.6.6]

Original Article

The Impact of High-Intensity Interval Training Versus Moderate-Intensity Continuous Training on Endothelial Progenitor Cells in Overweight Women

Farahati S[1], Attarzadeh Hosseini SR[1], Moazzami M[1], Hasanzadeh Daloee M[2], Hasanzadeh Daloee S[3]

[1]Department of Exercise Physiology, Faculty of Sports Sciences, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran, [2]Department of Cardiology, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran, [3]Department of Radiology, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, I. R. Iran.

e-mail: attarzadeh@um.ac.ir

Received: 18/12/2018 **Accepted**: 14/05/2019

Abstract

Introduction: Obesity is linked to cardiovascular diseases, characterized by endothelial dysfunction, the optimal mode of exercise for controlling obesity of high-intensity interval training or moderate-intensity continuous training has is the however not yet been determined. Materials and Methods: A total of 33 inactive and overweight women, aged 40-50 years with body mass index over 27kg/m2 were randomized to high-intensity interval training, moderate-intensity continuous training or controls. The exercise intervention consisted of 12 weeks of training, and 3 supervised sessions per week. The moderate-intensity group trained continuously for 47 min at 60–70% of maximum heart rate,while high-intensity training consisted 4×4min durations at 85–95% of maximum heart rate with 3 min active breaks in between these, consisting of walking or jogging at 50–60% of maximum heart rate. Protocols were isocaloric. Before and after the completion of the exercise program, blood samples of the subjects were tested for evaluation of lipid profiles and endothelial progenitor cells (CD34, CD133, and CD309). Analysis of variance (ANOVA) and T-student test were applied for data analysis by SPSS version 20 (P<0.05). Result: According to our findings, changes of CD133 in both training groups was statistically significant (P=0.006).The CD309 index increased significantly only in the moderate-intensity continuous training group (P=0.002), whereas changes of CD34 were not statistically significant (P=0.094). Conclusion: Twelve weeks of training exercises, especially high-intensity interval training, may improve some of the markers of endothelial progenitor cells in overweight women, indicating that regular and prolonged exercise can probably be a preventative factor in the incidence of cardiovascular disease.

Keywords: Cardiovascular disease, High-intensity interval Training, Moderate-intensity continuous training, Endothelial progenitor cells, Overweight

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-10-26]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1398.21.1.6.6]