

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 دلویی^۲،
دکتر شیما حسن‌زاده دلویی^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، CD309) از آزمودنی‌ها به عمل آمد؛ داده‌های جمع‌آوری شده از طریق روش آنالیز واریانس (ANOVA) و تی استیودنت همبسته در سطح معناداری ($P < 0.05$) تحلیل شدند. **یافته‌ها:** ۱۲ هفته تمرین تداومی و تناوبی شدید منجر به تغییرات معنادار شاخص CD133 شد ($P = 0.006$). شاخص CD309 نیز تنها در گروه تمرین تداومی افزایش معناداری داشته است ($P = 0.002$)؛ درحالی‌که تغییرات شاخص CD34 معنادار نبود ($P = 0.094$). 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: ۹۷/۹/۲۷- دریافت اصلاحیه: ۹۸/۱/۲۶- 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 ۵/۵۶ و در زنان ۲/۶۲ درصد می‌باشد و میزان شیوع چاقی در مردان ۱/۱۷ و در زنان

۷/۲۹ 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، اخیراً محققین نشان داده‌اند، که یکی از عوامل تاثیرگذار بر عملکرد

و مورفولوژی عروق، سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیالⁱ می‌باشند که می‌تواند وقوع بیماری‌های قلبی-عروقی را پیش‌گویی کنند.^{۴،۵}

خون محیطی بزرگسالان حاوی رده ویژه‌ای 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 جدیدⁱⁱ و رگ‌زاییⁱⁱⁱ 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 واسطه‌ی افزایش عامل رشد اندوتلیال عروقی^{iv} عمل می‌کند.^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.

vii - Shear stress

viii - Endothelial nitric oxide synthases

ix- Nitric oxide

x- Moderate-intensity continuous training (MICT)

i - Endothelial progenitor cell (EPC)

ii - Vasculogenesis

iii - Angiogenesis

iv - Vascular endothelial growth factor (VEGF)

v - High-Intensity Interval Training (HIIT)

vi - Tsai

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 ۴۰ تا ۵۰ 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 (۱۰۰ 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؛ ۳۳ 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 ماساچوستⁱ)، عدم مصرف دارو و شاخص توده بدنی بیش از ۲۷ 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 کیزرⁱⁱ)، به‌طوری که طی ۳ تا ۵ سال گذشته سابقه فعالیت ورزشی منظم نداشتند. به علاوه، این افراد در ۶ 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 (۱۱ نفر)، تمرین تداومی با شدت متوسط (۱۱ نفر) و گروه شاهد (۱۱ 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 ۱۲ ساعت ناشتا بودند و به مدت ۲۴ 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 ۱ به ۲ استفاده شد، به گونه‌ای که خون در بالای فایکول قرار گرفته و با آن مخلوط نشد. سپس با ۲۷۰۰ 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 مجدداً در ۱۱۰۰ 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 ۲۰ دقیقه در تاریکی و در دمای ۴ درجه، انکوبه شدند، سپس دو بار با ۲ 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

iii -Low-density lipoprotein (LDL)

iv -Phosphate buffer saline

i -Massachusetts menopause survey

ii -Kaiser physical activity survey

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 ۶۵ دقیقه و شامل: ۱۰ دقیقه گرم کردن، ۸ دقیقه سرد کردن و ۴۷ دقیقه تمرین اصلی بود. شدت تمرین تداومی به‌طور تدریجی از ۶۰ 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 ۴ دور فعالیت ورزشی به مدت ۴ 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 ۵۰ تا ۶۰ 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. ۲۴ 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 $P < 0.05$ 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	پیش آزمون	۳۰/۷۹±۲/۷۹	۲۹/۲۰±۲/۲۸	۳۱/۶۳±۲/۹۷
(کیلوگرم بر مترمربع)	پس آزمون	۳۰/۳۲±۲/۰۹	۲۸/۶۹±۲/۵۵*	۳۱/۷۵±۴/۳۹
درصد چربی بدن	پیش آزمون	۴۴/۲۸±۵/۱۰	۴۰/۵۵±۴/۵۲	۴۳/۱۱±۶/۲۹
	پس آزمون	۴۳/۷۰±۵/۱۹	۳۹/۴۹±۴/۵۰*	۴۲/۳۶±۵/۸۷
نسبت دور لگن به کمر	پیش آزمون	۰/۹۸±۰/۰۵	۰/۹۵±۰/۰۴	۰/۹۸±۰/۰۷
	پس آزمون	۰/۹۷±۰/۰۵	۰/۹۳±۰/۰۳	۰/۹۸±۰/۰۶
حداکثر اکسیژن مصرفی	پیش آزمون	۲۰/۰۰±۵/۰۰	۲۴/۹۰±۵/۸۱	۲۲/۵۷±۳/۶۴
(میلی‌لیتر بر کیلوگرم بر دقیقه)	پس آزمون	۲۳/۶۳±۵/۵۷*	۳۰/۱۰±۶/۰۸*	۲۴/۰۰±۴/۶۱

* سطح معناداری $P < 0.05$

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 (میلی گرم بر دسی لیتر)	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 (میلی گرم بر دسی لیتر)	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	
تری گلیسرید (میلی گرم بر دسی لیتر)	تداومی	۸۹/۶۳±۲۲/۸۱	۷۱/۱۸±۲۰/۲۶	۰/۰۰۱*	۰/۰۶۰
	تناوبی	۱۰۲/۲۸±۱۶/۵۶	۷۱/۰۰±۲۴/۰۰	۰/۰۳۷*	
	شاهد	۱۱۶/۲۲±۴۴/۲۷	۱۱۶/۴۴±۵۱/۵۲	۰/۹۷۶	

*سطح معناداری ۰/۰۵ p<

نتایج جدول ۲ نشان می‌دهد که پس از ۱۲ هفته تمرین منظم، کلسترول، لیپوپروتئین با چگالی پایین و تری گلیسرید زنان گروه تمرین تداومی در مقایسه با مرحله پیش آزمون کاهش معناداری یافته است. همچنین، شاخص‌های کلسترول و تری گلیسرید 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	۰/۰۰۲*	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 میلی لیتر 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	۷/۰۲±۲/۳۰	۶/۷۸±۲/۳۱	۰/۶۳۷	
پلاکت‌ها (هزار در هر میکرو لیتر خون)	تداومی	۲۴۱/۹±۴۲/۸	۲۳۴/۶±۲۷/۹	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 بر اکیال (میلی متر 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 ۰/۰۵ p<

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 $P=0/005$ و $P=0/004$). شاخص CD309 نیز تنها در گروه تمرین تداومی افزایش معناداری داشته است ($P=0/002$). 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 استینرⁱ و همکاران^{۱۸} (۲۰۰۵) که افزایش سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال را به واسطه‌ی تمرین جسمانی نشان داده‌اند، همسو است و با نتایج تیجسنⁱⁱ و همکاران^{۱۹} (۲۰۰۶) 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 فاکتورهای نظیر فاکتور القا شونده با هیپوکسی-۱ⁱⁱⁱ 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 آنژیوپوئین، عامل رشد اندوتلیال عروقی، فاکتور ۱ مشتق از سلول استرومال^{iv}، مونوسیت کموتاکتیک پروتئین-۱^v و اریتروپوئین 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 نیتریک اکساید عامل تحریکی قوی برای رشد و تمایز سلول‌های بنیادی خون‌ساز به شمار می‌رود.^{۲۳} حال آن‌که در تحقیق تیجسن^{vi} و همکاران (۲۰۱۶) 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 تأثیرگذار 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 نیتریک اکساید سنتاز زیاد می‌شود که محرک رهاسازی سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال از مغز استخوان است.^{۲۴}

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 الکترن از طریق زنجیره انتقال الکترن 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 نیتریک اکساید به پروکسی نیترات^{viii} گردد و در نتیجه بر رهاسازی سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال تأثیر 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 تأثیرات نامطلوب تمرینات با شدت بالا بر شاخص‌های عروقی اجتناب کند.^{۱۲}

vi -Thijssen

vii -Van Craenenbroeck

viii -Peroxyntirite

ix- Ramos

i - Steiner

ii -Thijssen

iii -Hypoxia-inducible factor-1

iv -Stromal cell-derived factor 1

v - Monocyte chemoattractant protein 1

اندوتلیال نبوده است. نتایج این پژوهش با تحقیق واردینⁱⁱ 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 پیش‌آزمون و پس‌آزمون گروه‌های تمرینی نشان داد و شاخص لیپوپروتئین با چگالی پایین در گروه تمرین تداومی کاهش نشان داد، در حالی که در گروه 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 ترانسفرازⁱⁱⁱ، آنزیم مسئول انتقال استر به لیپوپروتئین با چگالی بالا^{iv}، به واسطه 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 به‌طور 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 به‌طور منظم و طولانی مدت اجرا شود، می‌تواند منجر به بهبود شاخص سلول‌های

همچنین، نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تغییرات شاخص CD34 در گروه‌های تمرینی تناوبی و تداومی معنادار نبود. لوکⁱ 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 بیماران با سطح آمادگی قلبی تنفسی پایین، پاسخ مطلوب‌تری به تمرینات مشاهده شده است، در حالی که، به منظور بهبود شاخص سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال در بیماران که از سطح آمادگی قلبی تنفسی مطلوب‌تری برخوردار بودند، می‌بایست تمرینات جسمانی با شدت و مدت بیشتری انجام شود.^{۳۲} وین کرین 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.^{۳۳} همچنین در تحقیق حاضر تغییرات فشار خون سیستولی شریان براکیال در گروه‌های تمرینی معنادار نبود؛ به نظر می‌رسد در صورتی که تمرینات بدنی به‌طور 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 سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال باشد.^{۳۴} 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.^{۳۵} حال آن‌که در تحقیق حاضر، میزان گلبول‌های سفید خون و پلاکت‌ها در گروه‌های مورد بررسی نه تنها افزایش نداشته‌اند، بلکه حتی کاهش جزئی 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

ii -Wardyn

iii- Lecithincholesterol acyltrans

iv -High-density lipoprotein (HDL)

v -Vasa

i -Luk

پیش‌ساز اندوتلیال عروق مشاهده 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 منافی در پژوهش حاضر وجود ندارد.

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

References

- 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]
- 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.
- Sarvghadi F, Rambod M, Hosseiniapanah 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]
- Mudyanadzo TA. Endothelial Progenitor Cells and Cardiovascular Correlates. *Cureus* 2018; 10: e3342.
- 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.
- Murasawa S, Asahara T. Endothelial progenitor cells for vasculogenesis. *Physiology (Bethesda)* 2005; 20: 36-42.
- 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]
- Lee PS, Poh KK. Endothelial progenitor cells in cardiovascular diseases. *World J Stem Cells* 2014; 6: 355-66.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- Vion AC, Ramkhalawon B, Loyer X, Chironi G, Devue C, Loirand G, et al. Shear stress regulates endothelial microparticle release. *Circ Res* 2013; 112: 1323-33.
- Rezaei S, Matinhomae 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. *SJMU* 2018; 26: 27-37. [Farsi]
- 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.
- 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.
- Schjerve IE, Tyldum GA, Tjønnå 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.
- 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.
- 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.
- Semenza GL. Vasculogenesis, angiogenesis, and arteriogenesis: mechanisms of blood vessel formation and remodeling. *J Cell Biochem* 2007; 102: 840-47.
- 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.
- Schwartzberg 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.
- 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.
- 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.

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.

Original Article

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

Farahati S¹, Attarzadeh Hosseini SR¹, Moazzami M¹, Hasanzadeh Daloei M², Hasanzadeh Daloei S³

¹Department of Exercise Physiology, Faculty of Sports Sciences, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran,

²Department of Cardiology, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran, ³Department 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