

Original Article

Effect of 8-week resistance trainings in different environmental conditions on endothelial progenitor cells and some cardiovascular risk factors in overweight men

Sahar Kamankesh¹, Vahid Tadibi^{2*}, Naser Behpour², Farhad Naleini³

¹PhD Student of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education, Razi University, Kermanshah, Iran

²Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education, Razi University, Kermanshah, Iran

³Department of Radiology, Kermanshah University of Medical Sciences, Kermanshah, Iran

*Corresponding author; E-mail: vahidtadibi@razi.ac.ir

Received: 9 October 2018 Accepted: 30 January 2019 First Published online: 18 July 2020
Med J Tabriz Uni Med Sciences Health Services. 2020 August - September; 42(3):326-333

Abstract

Background: Vascular endothelial dysfunction is pathological conditions that may be due to complications of obesity in various arteries. The purpose of this study was to investigate the effect of 8 weeks resistance training in different environmental conditions on endothelium progenitor cells (EPC_s) (Marker of CD34), oxidized-LDL (oxLDL) and C-reactive protein (CRP) in overweight men.

Methods: For this Purpose, 30 overweigh male students in Kermanshah city with the mean age of 19.8± 1.13 yr participated in this study, voluntarily. Subjects randomly assigned into 3 groups including hypoxic and normoxic resistance training, and hypoxic exposure. Participants performed the protocols 3 days per week for 8 weeks with 70% of 1RM. The oxLDL, CRP, and CD34 were measured before and after the intervention. T-test, one-Way ANOVA, Wilcoxon and Kruskal-Wallis tests were used to analyzing the data.

Results: There was a significant decrease in CRP and oxLDL levels in the hypoxic resistance ($P=0.001$, $P=0.005$), normoxic resistance ($P=0.003$, $P=0.013$) and hypoxic exposure ($P=0.003$, $P=0.005$), respectively. However, no significant difference was observed between variations of the groups. The cells of CD34 was increased after the hypoxic resistance ($P=0.005$), normoxic resistance ($P=0.005$), and hypoxia exposure ($P=0.004$). No significant difference was observed between variations of the groups.

Conclusion: Considering the similar effects of hypoxic exposure with other groups on study variables, it may be possible to use hypoxic exposure as a beneficial manner for some overweight individuals at the injury and special circumstances.

Keyword: Resistance training, EPC_s, oxLDL, Hypoxia

How to cite this article: Kamankesh S, Tadibi V, Behpour N, Naleini F. [Effect of 8-week resistance trainings in different environmental conditions on endothelial progenitor cells and some cardiovascular risk factors in overweight men]. Med J Tabriz Uni Med Sciences Health Services. 2020 August-September; 42(3):326-333. Persian.

مقاله پژوهشی

اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی در شرایط محیطی مختلف بر سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال و برخی عوامل خطرزای قلبی عروقی در مردان دارای اضافه وزن

سحر کمانکش^۱، وحید تادیبی^{۱*}، ناصر بهپور^۲، فرهاد نعلینی^۳^۱ دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه رازی، کرمانشاه، ایران^۲ گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه رازی، کرمانشاه، ایران^۳ گروه رادیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران

* نویسنده مسوول: ایمیل: vahid.tadibi@razi.ac.ir

دریافت: ۱۳۹۷/۷/۱۷ پذیرش: ۱۳۹۷/۱۱/۱۰ انتشار برخط: ۱۳۹۹/۴/۲۸

مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی-درمانی تبریز. مرداد و شهریور ۱۳۹۹؛ ۴۲(۳): ۳۲۶-۳۳۳

چکیده

زمینه: اختلال در عملکرد اندوتلیال عروقی از شرایط پاتولوژیکی است که ممکن است به دلیل عوارض ناشی از چاقی در سرخرگ‌های مختلف ایجاد شود. هدف از این پژوهش بررسی اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی در شرایط محیطی مختلف بر سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال (Endothelial Progenitor Cells (EPCs) (نشانهگر CD34) و LDL اکسیدشده (oxLDL) و پروتئین واکنشگر C (C-Reactive Protein, CRP) در مردان دارای اضافه وزن بود.

روش کار: پژوهش حاضر از نوع نیمه‌تجربی بود، بدین منظور ۳۰ نفر از دانشجویان پسر دارای اضافه وزن شهرستان کرمانشاه با میانگین سنی ۱۳/۱۱±۱۹ سال به طور داوطلبانه در این پژوهش شرکت کردند. آزمودنی‌ها به طور تصادفی در ۳ گروه تمرین مقاومتی هیپوکسیک و نورموکسیک و هیپوکسی استراحتی قرار گرفتند و پروتکل‌ها را ۸ هفته، هر هفته ۳ بار با شدت ۷۰ درصد RM۱ اجرا می‌کردند. قبل و بعد از دوره مداخلات، سلول‌های CD34، oxLDL و CRP اندازه‌گیری شدند. از آزمون‌های تی استیودنت، آنالیز واریانس یک‌طرفه، ویلکاکسون و کراسکال‌والیس برای تحلیل داده‌ها استفاده گردید.

یافته‌ها: نتایج ما کاهش معنی‌داری را در سطوح CRP و oxLDL در گروه‌های مقاومتی هیپوکسیک ($P=0/001$, $P=0/005$)، مقاومتی نورموکسیک ($P=0/003$, $P=0/013$) و هیپوکسی استراحتی ($P=0/003$, $P=0/005$) به ترتیب نشان داد. اما تفاوت معنی‌داری بین تغییرات گروه‌ها مشاهده نشد. سلول‌های CD34 پس از تمرین مقاومتی هیپوکسیک ($P=0/005$)، مقاومتی نورموکسیک ($P=0/005$) و هیپوکسی استراحتی ($P=0/004$) افزایش معنی‌داری یافت. اما تفاوت معنی‌داری بین تغییرات گروه‌ها مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: با توجه آثار مشابه هیپوکسی استراحتی با دیگر گروه‌ها بر متغیرهای پژوهش شاید بتوان به هنگام آسیب‌دیدگی و شرایط خاص افراد از هیپوکسی استراحتی به عنوان راهکاری سودمند برای برخی افراد دارای اضافه وزن استفاده نمود.

کلید واژه‌ها: تمرین مقاومتی، سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال، لیوپروتئین با چگالی پایین اکسیدشده، هیپوکسی

نحوه استناد به این مقاله: کمانکش س، تادیبی و، بهپور ن، فرهاد نعلینی ف. اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی در شرایط محیطی مختلف بر سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال و برخی عوامل خطرزای قلبی عروقی در مردان دارای اضافه وزن. مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی-درمانی تبریز. ۱۳۹۹؛ ۴۲(۳): ۳۲۶-۳۳۳

حق تألیف برای مؤلفان محفوظ است.

این مقاله با دسترسی آزاد توسط دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی-درمانی تبریز تحت مجوز کرییتیو کامنز (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0>) منتشر شده که طبق مفاد آن هرگونه استفاده تنها در صورتی مجاز است که به اثر اصلی به نحو مقتضی استناد و ارجاع داده شده باشد.

مقدمه

پژوهش به همبستگی مثبت بین NO، VEGF و CD34 اشاره شده است (۱۲). در مطالعه‌ای بر افراد بزرگسال چاق/ اضافه وزن پس از اعمال دو پروتکل که شامل رژیم غذایی در یک گروه و تمرین مقاومتی با رژیم غذایی در گروه دیگر بود، تنها در گروه با پروتکل ترکیبی بهبود در فشار خون دیاستولی و oxLDL مشاهده شد. نشان داده شده است که میزان oxLDL نه تنها با فشار اکسیداتیو همبستگی دارد بلکه با میزان ماده مورد نیاز برای اکسید شدن مانند LDL مرتبط می‌باشد. (۲). در پژوهش دیگری بر مردان سالم و اعمال دو پروتکل تمرینی هوازی بر چرخ کارسنج تحت شرایط هیپوکسی (اشباع اکسیژنی ۱۲٪) و نورموکسی به مدت ۵ هفته و بررسی میکروذرات مشتق شده از مونوسیت‌ها نشان داده شد که در در گروه تحت هیپوکسی کاهش معنی‌دار بیشتری وجود داشت (۱۳). شواهد پیشین گزارش کرده‌اند که آترواسکلروز بسیاری از ویژگی‌های یک وضعیت التهابی مزمن را نشان می‌دهد. در وضعیت آترواسکلروز، CRP و oxLDL و ماکروفاژها در پلاک‌های آترواسکلروتیک وجود دارند و CRP با اتصال به oxLDL سبب افزایش جذب oxLDL از طریق ماکروفاژها می‌شود (۱۴). همچنین نشان داده شده است که سایتوکین‌های التهابی سبب افزایش EPCs گردش خون به منظور ترمیم اندوتلیال عروق می‌شوند (۱۵). با توجه به محدود مطالعات انجام شده که بر تمرینات هوازی و قدرتی تمرکز داشته‌اند، تفاوت‌های مهمی بین نوع پروتکل تمرینی گزارش شده است (۶ و ۷، ۱۰ و ۱۱). بنابراین بررسی بیشتر این فاکتورها و آثار تمرینات ورزشی بر این فاکتورهای عملکردی ضروری به نظر می‌رسد. از این رو ما بر آن شدیم تا به بررسی و مقایسه اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی در شرایط محیطی مختلف بر سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال و برخی عوامل خطرزای قلبی عروقی در مردان دارای اضافه وزن بپردازیم.

روش کار

روش پژوهش حاضر نیمه تجربی می‌باشد. جامعه آماری این پژوهش از دانشجویان مرد غیرورزشکار دانشگاه رازی کرمانشاه تشکیل شده بود. ابتدا افرادی که پس از مشاهده آگهی فراخوان تمایل به شرکت در پژوهش را داشتند، با مراجعه به آزمایشگاه دانشکده تربیت بدنی دانشگاه رازی، ترکیب بدنی‌شان توسط دستگاه تجزیه و تحلیل ترکیب بدنی مورد بررسی قرار می‌گرفت. از بین آنها تعداد ۳۰ نفر از کسانی که شاخص توده بدنی‌شان بین ۲۵ تا ۳۰ بود و معیارهای ورود به پژوهش را دارا بودند به عنوان آزمودنی‌های نهایی انتخاب شدند. معیارهای ورود به پژوهش عبارت بودند از: افراد غیرورزشکار که سابقه فعالیت ورزشی منظم در

تغییرات عملکردی در اندوتلیال عروق از وضعیت‌های پاتولوژیکی است که ممکن است به دلیل عوارض ناشی از چاقی در سرخرگ‌های مرکزی و یا محیطی مشاهده شود (۱). تخریب عملکرد اندوتلیال منجر به تغییرات زیادی مانند افزایش رهایی مولکول‌های پیش التهابی از جمله (C-Reactive Protein, CRP) افزایش فشار اکسیداتیو و اکسید شدن LDL می‌شود. oxLDL و CRP با مکانیسم‌های مختلفی، از جمله کاهش تولید نیتریک اکساید (NO)، تغییر جذب LDL و کلسترول توسط ماکروفاژها موجب تخریب رگ می‌شوند (۲، ۳). انجام تمرینات ورزشی از جمله روش‌های بکارگرفته شده در پیشگیری و درمان بسیاری از بیماری‌های ناشی از چاقی است که در سال‌های اخیر توجه زیادی را به خود جلب کرده است. سازگاری‌های متعددی بر اثر فعالیت ورزشی در عروق خونی ایجاد می‌شود. از جمله تغییرات مهم، تحریک بیان سلول‌های پیش‌ساز اندوتلیال (EPCs) است که از مغز استخوان مشتق شده و وارد جریان خون سیستمیک می‌شوند (۴) و در فرآیند ترمیم اندوتلیال نقش دارند و مسئول تولید بافت جدید اندوتلیال می‌باشند (۵). در ارتباط با اثر تمرینات ورزشی مختلف بر سطوح شاخص التهابی CRP نتایج متناقض است (۶-۸) و مطالعات انجام شده مرتبط با تمرین مقاومتی در شرایط نورموکسی و هیپوکسی و آثار آن بر oxLDL و CD34 یا بسیار اندک هستند و یا پژوهشی در این زمینه انجام نشده است. در یک مطالعه در مردان دارای اضافه وزن پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی فزاینده، کاهش معنی‌داری در سطوح CRP نسبت به گروه کنترل مشاهده شد (۸). در مطالعه دیگری پس از ۴ و ۸ هفته تمرین مقاومتی تغییر معنی‌داری در سطوح CRP در دختران جوان گزارش نشد (۷). Camacho و همکاران در پژوهشی بر روی زنان و مردان چاق/ اضافه وزن و اعمال ۴ پروتکل تمرین تناوبی هوازی و تمرین تناوبی دو سرعت تحت شرایط هیپوکسی و نورموکسی به مدت ۱۲ هفته، کاهش معنی‌دار درصد توده چربی بدن، تنها در گروه‌های تحت شرایط هیپوکسی را نشان دادند. این تغییرات در گروه‌های هیپوکسی به کاهش در اکسیداسیون کربوهیدرات و افزایش در اکسیداسیون چربی بر اثر فعال شدن HIF-1 نسبت داده شده است (۹). در بررسی ارتباط بین EPCs و تمرین ورزشی، نشان داده شد که افراد تمرین دیده ۴ برابر EPCs بیشتری را نسبت به افراد بی‌تحرك در جریان خون سیستمیک دارند (۱۰). یک مطالعه به بررسی اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی کل بدن بر EPCs افراد سیگاری پرداخته است که کاهش در سلول‌های CD34 مشاهده شد اما این کاهش معنی‌دار نبود (۱۱). در پژوهشی بر روی بیماران با انسداد سرخرگ محیطی، انجام ۴ هفته تمرین با شدت وامانده ساز بر روی تردمیل، به‌طوریکه در پاها ایسکمی ایجاد می‌شد افزایش معنی‌دار در سلول‌های (CD34/KDR) مشاهده شد. در این

ساخت استرالیا، پر و حاوی ۱۴ درصد اکسیژن بود، به مدت ۲۰ دقیقه تنفس می‌کرد. اشباع خون سرخرگی با استفاده از پالس اکسی متری که به انگشت سبابه متصل می‌شد. *onin Medical INC. (Plymouth MN USA)* ساخت آمریکا، برای هر آزمودنی از ابتدا تا پایان اجرای فعالیت پایش می‌شد. کمینه اشباع خون سرخرگی قابل قبول برای ادامه تمرین ۷۵ درصد بود. که در فرآیند تمرین اگر اشباع اکسیژن هر یک از آزمودنی‌ها به کمتر از این حد می‌رسید و یا دچار مشکلات تنفسی و سرگیجه می‌شدند از ادامه کار بازمی‌ماندند. در گروه تمرین مقاومتی در شرایط هیپوکسی تمرین همانند تمرین مقاومتی در شرایط نورموکسی انجام می‌شد با این تفاوت که پس از گرم کردن آزمودنی ماسک دستگاه هیپوکسی را به صورت بسته و تحت شرایط کاملاً مشابه هیپوکسی استراحتی پروتکل تمرین مقاومتی را انجام می‌دادند.

خون‌گیری پس از ۸ ساعت ناشتایی در ساعت ۸ تا ۱۰ صبح انجام شد. مقدار ۷ سی‌سی نمونه خون یک روز پیش و دو روز پس از مداخله‌ها از ورید دست آزمودنی‌ها گرفته شدند. سطح سرمی CRP با استفاده از کیت الایزا (*Diagnosics Biochem Canada Inc*) ساخت کانادا با حساسیت 1.0 ng/ml ، سطح سرمی oxLDL با استفاده از کیت الایزا (*Hangzhou Eastbiopharm Co.Ltd*) ساخت آمریکا با حساسیت $2.0/0.2 \text{ ng/l}$ و EPCs توسط نشانگر CD34 با استفاده از کیت (*Dako*) ساخت دانمارک و با استفاده از دستگاه فلوسیتومتری اندازه‌گیری شد.

به منظور اندازه‌گیری سلول‌های CD34 از دستگاه فلوسیتومتری استفاده شد. به این منظور سلول‌های تک هسته‌ای نمونه‌های خون به وسیله ساترفیوژ با تفکیک متوسط جدا شدند. سپس با بافر فسفات سالین PBS شسته شدند. در مرحله بعدی با آنتی‌بادی CD34 ترکیب و با فلوروکروم مخلوط شدند. سپس یک آنتی‌بادی ثانویه (آنتی‌بادی مونوکلونال غیرواکنش‌پذیر) از ایزوتایپ یکسان استفاده شد و با فلوروکروم یکسان به عنوان کنترل منفی ترکیب شد و در محل تاریک با دمای ۴ درجه سانتی‌گراد به مدت ۳۰ دقیقه قرار گرفت. در نهایت نمونه‌ها برای بررسی سلول‌های CD34 در مایع مناسب برای فلوسیتومتری قرار گرفتند و با دستگاه فلوسیتومتری (*Partec*، ساخت کشور آلمان) تحلیل و براساس عدد خام بیان شدند.

به منظور تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها برنامه نرم‌افزار آماری *spss22* - به کار گرفته شد. به منظور بررسی طبیعی بودن توزیع متغیرها آزمون غیرپارامتریک کلموگروف-اسمیرنف بکار گرفته شد. برای بررسی فرضیه‌های پژوهش با داده‌های نرمال از آزمون‌های تی‌استیودنت و آزمون‌های واریانس یک‌طرفه و داده‌های غیرنرمال از آزمون‌های ویلکاکسون و کراسکال وایس استفاده گردید.

یک سال گذشته را نداشتند، عدم ابتلا به هر نوع بیماری مزمن قلبی عروقی، عدم استعمال سیگار، عدم خون‌دهی و عدم صعود به ارتفاع بالاتر از ۲۵۰۰ متر ۲ ماه پیش از آغاز برنامه تمرینی. همچنین معیارهای خروج از پژوهش نیز شامل: خروج داوطلبانه، غیبت در بیش از ۲ جلسه تمرینی به هر دلیلی، ابتلا به بیماری‌های حاد در زمان اندازه‌گیری‌ها و مصرف مکمل یا دارو در طول دوره تمرین بود. همه آزمودنی‌ها دو روز پیش از شروع دوره تمرینی، در یک جلسه توجیهی به منظور توضیح اهداف پژوهش، چگونگی انجام برنامه‌ها، روش استفاده از دستگاه هیپوکسی و اندازه‌گیری RM۱ شرکت کردند همچنین به طور تصادفی به ۳ گروه تمرین مقاومتی هیپوکسیک، مقاومتی نورموکسیک و هیپوکسی استراحتی تقسیم شدند. سپس فرم رضایت‌نامه کتبی توسط آزمودنی‌ها تکمیل شد. اجرای پژوهش در آزمایشگاه دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه رازی انجام شد. طول مدت اجرای پروتکل‌های تمرینی و هیپوکسی استراحتی ۸ هفته، هر هفته ۳ جلسه بود. در جلسه توجیهی یک تکرار پیشینه مقاومت‌ها برای حرکت اسکوات و لانچ به روش تکرارهای زیربیشینه تا حدخستگی تعیین شد. در این روش، آزمودنی یک وزنه زیربیشینه را تا حد خستگی به گونه‌ای که تکرار حرکت کمتر از ۱۰ شد را جابجا می‌کرد. سپس با توجه به معادله زیر، حداکثر قدرت (یک تکرار بیشینه) فرد برای آن حرکت برآورد کردیم (۱۶).

وزنه جابه‌جا شده (کیلوگرم) = یک تکرار بیشینه

$[1/0.278 \times (\text{تعداد تکرار تا خستگی}) - 1/0.278]$

در مراجعه بعدی یک روز پیش از شروع مداخله‌ها اندازه‌گیری‌های oxLDL، CRP و CD34 انجام شد و دو روز پس از ۸ هفته مداخله تمرینی یا هیپوکسی استراحتی تمامی متغیرها اندازه‌گیری شدند. در دوره پژوهش هر یک از آزمودنی‌ها در گروه خود برنامه مرتبط را انجام می‌دادند. مدت زمان هر یک از مداخلات ۲۰ دقیقه در هر جلسه بود. برنامه فعالیت مقاومتی ابتدا با ۵ دقیقه گرم کردن توسط حرکات نرمشی و کششی مفاصل و یک ست ۱۵ تکراری با حدود ۵۰ درصد RM۱ در دو حرکت لانچ و اسکوات شروع می‌شد. سپس در هفته اول ۳ ست ۱۰ تکراری، در هفته دوم ۴ ست ۱۰ تکراری و از هفته سوم به بعد ۵ ست ۱۰ تکراری با ۷۰ درصد RM۱ به ترتیب برای هر دو حرکت اسکوات و لانچ به صورت راه رفتن انجام می‌شد. زمان استراحت بین همه ست‌ها و حرکت‌ها نیز ۹۰ ثانیه بود (۱۷). در گروه هیپوکسی استراحتی آزمودنی به حالت نشسته قرار می‌گرفت و با استفاده از ماسک که به یک داگلاس بگ متصل و هوای داگلاس بگ از طریق دستگاه شبیه‌ساز ارتفاع (Model: ERA II GO2 Altitude)

جدول ۱: ویژگی‌های بدنی آزمودنی‌ها (انحراف استاندارد \pm میانگین)

معنی داری	هیپوکسی استراحتی (۱۰ نفر)	مقاومتی نورموکسیک (۱۰ نفر)	مقاومتی هیپوکسیک (۱۰ نفر)	متغیر
۰/۰۰۰	۱۹/۸ \pm ۱/۲	۱۹/۸ \pm ۱/۲	۱۹/۹ \pm ۱/۳	سن (سال)
۰/۰۰۱	۱۷۴/۵ \pm ۳/۱	۱۷۵/۸ \pm ۲/۶	۱۷۸/۱ \pm ۲/۹	قد (سانتی‌متر)
۰/۰۱۵	۸۴/۴ \pm ۶/۹	۸۶/۳ \pm ۷/۱	۸۵/۱ \pm ۶/۵	وزن (کیلوگرم)
۰/۰۱۱	۲۶/۵ \pm ۲/۸	۲۴/۹ \pm ۲/۵	۲۷/۲ \pm ۳/۲	درصد چربی بدن
۰/۰۰۰	۲۷/۴ \pm ۱/۵	۲۷/۵ \pm ۱/۳	۲۷/۲ \pm ۱/۸	شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)

جدول ۲: مقادیر معادل پیش‌آزمون و پس‌آزمون CD34, CRP, oxLDL در همه گروه‌ها

	oxLDL (mg/l)		(CRP (mg/l		CD34	
	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون
مقاومتی هیپوکسیک	۱۰۲۰/۷ \pm ۵۶۵/۴	۳۱۰/۵ \pm ۱۵۳/۵	۱/۴۵ \pm ۰/۱۳	۱/۲۸ \pm ۰/۰۹	۰/۳۶ \pm ۰/۱۷	۰/۸۸ \pm ۰/۶۳*
هیپوکسی استراحتی	۹۸۳/۸ \pm ۴۳۸/۱	۴۹۸/۹ \pm ۱۵۴/۳ [†]	۱/۵۳ \pm ۰/۱۵	۱/۳۵ \pm ۰/۱۱ [†]	۰/۴۷ \pm ۰/۲۴	۰/۷۱ \pm ۰/۲۲*
مقاومتی نورموکسیک	۱۱۷۸/۸ \pm ۶۸۴	۸۲۷/۶ \pm ۵۷۸/۸ [†]	۱/۴۴ \pm ۰/۱۴	۱/۳ \pm ۰/۰۷ [†]	۰/۴۲ \pm ۰/۱۶	۰/۸۰ \pm ۰/۵۲*

مقادیر معادل انحراف استاندارد \pm میانگین؛ [†] کاهش معنی دار نسبت به پیش‌آزمون ($P < ۰/۰۵$)؛ * افزایش معنی دار نسبت به پیش‌آزمون ($P < ۰/۰۵$)

یافته‌ها

بحث

مهمترین یافته پژوهش ما اثر مثبت هیپوکسی در بهبود عملکرد سرخرگی و EPCs بود. با توجه به نتایج ما کاهش سطوح CRP در هر ۳ گروه مشاهده شد و تفاوت معنی داری بین تغییرات گروه‌ها مشاهده نشد. در بررسی اثر یک دوره تمرین مقاومتی بر سطوح شاخص التهابی CRP نتایج متناقض است (۷، ۸، ۱۸). برخی کاهش در سطح CRP (۸) را نشان دادند و برخی دیگر تغییر معنی داری را مشاهده نکردند (۶). علت این تناقض می‌تواند ناشی از متفاوت بودن روش‌شناسی از نظر تعداد تکرار و شدت تمرین در مطالعات مختلف باشد (۱۸). یافته‌های پژوهش حاضر هم راستا با مطالعات گذشته کاهش معنی داری را در سطوح CRP پس از تمرین مقاومتی نشان داد (۸، ۱۸). Ribeiro و همکاران در پژوهشی بر زنان سالمند با سوابق تمرین مقاومتی متفاوت و اعمال تمرین مقاومتی با شدت یکسان به این نتیجه رسیدند که افراد با سابقه طولانی‌تر کاهش قابل توجه‌تری در سطح CRP را پس از دوره تمرین از خود نشان دادند. میزان توده عضلانی بیشتر در فعالیت انقباضی در افراد آماده‌تر و وجود میوکیناز به دلیل انقباضات عضلانی و آثار ضد التهابی آن علت کاهش بیشتر CRP بیان شده است (۱۸). برخی دیگر از شواهد کاهش وزن و ترکیب بدنی پس از دوره‌های تمرین مقاومتی را از عوامل کاهش شاخص‌های التهابی مانند CRP می‌دانند (۱۹). Vosoughi و همکاران نیز گزارش کردند یک دوره تمرین مقاومتی دایره‌ای سبب تغییر معنی داری در درصد چربی، توده بدنی و سطوح CRP در دختران جوان نشد. در این ارتباط بیان شده است ممکن است علت معنی دار نبودن اثر تمرین، بر سطح CRP عدم تغییر وزن و درصد

میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های بدنی آزمودنی‌ها در جدول ۱ و نتایج بدست آمده در پیش‌آزمون و پس‌آزمون توسط آزمون تی استیوونت برای همه گروه‌ها در جدول ۲ ارائه شده است. همانطور که مشاهده می‌شود تغییرات درون گروهی در هر ۳ گروه (تمرینی و هیپوکسی استراحتی) کاهش معنی دار در میزان CRP و oxLDL را نشان می‌دهد. چنانچه دیده می‌شود میزان CRP در گروه مقاومتی هیپوکسیک ۱۱/۲- درصد ($t_9=۴/۷, P=۰/۰۰۱$)، در گروه هیپوکسی استراحتی ۱۱/۴- درصد ($t_9=۳/۹, P=۰/۰۰۳$) و در گروه مقاومتی نورموکسیک ۹/۴- درصد ($t_9=۳/۹, P=۰/۰۰۳$) کاهش معنی داری را نشان داده است. آزمون آنالیز واریانس یکطرفه تفاوت معنی داری را بین تغییرات گروه‌ها نشان نداد ($P=۰/۷۷۷$). میزان غلظت oxLDL در گروه مقاومتی هیپوکسیک ۶۵- درصد ($z=-۲/۸۰۳b, P=۰/۰۰۵$)، در گروه هیپوکسی استراحتی ۴۵/۶- درصد ($z=-۲/۸۰۳b, P=۰/۰۰۵$) و در گروه مقاومتی نورموکسیک ۳۰/۳- درصد ($z=-۲/۴۹۷b, P=۰/۰۱۳$) کاهش معنی دار داشت. آزمون کراسکال والیس به منظور بررسی تفاوت بین تغییرات گروه‌ها، تفاوت معنی داری را نشان نداد ($P=۰/۱۱۵$). همانطور که در جدول ۲ مشاهده می‌شود تغییرات درون گروهی در هر ۳ گروه تمرینی افزایش در میزان بیان CD34 را نشان می‌دهد. افزایش در بیان CD34 در گروه مقاومتی هیپوکسیک ۱۵۰ درصد ($z=-۲/۸۱۴b, P=۰/۰۰۵$)، در گروه هیپوکسی استراحتی ۶۳/۲ درصد ($z=-۲/۸۷۱b, P=۰/۰۰۴$) و در گروه مقاومتی نورموکسیک ۹۷/۲ درصد ($z=-۲/۸۴۰b, P=۰/۰۰۵$) بود. آزمون کراسکال والیس به منظور بررسی تفاوت بین تغییرات گروه‌ها تفاوت معنی داری را نشان نداد ($P=۰/۳۴$).

سببگر در دوره اجرای پروتکل تمرینی و یا آپوتوز سلول‌های نارس بنیادی اندوتلیال در این افراد باشد (۱۱). Ross و همکاران در مطالعه‌ای اثر یک جلسه تمرین مقاومتی با شدت کم بر میزان EPCs جریان خون، (Matrix metalloproteinases, MM-P) و VEGF را بررسی کردند. میزان EPCs گردش خون ۲ ساعت پس از تمرین افزایش معنی‌داری را از خود نشان داد. اما VEGF و MM-P از ۱۰ دقیقه پس از تمرین افزایش داشتند. در این مطالعه گزارش شده است که یک جلسه تمرین مقاومتی می‌تواند یک تمرین غیرهوازی (لاکتات بالای خون) محسوب شود بنابراین شرایط ایسکمی و هیپوکسی ایجاد شده در بدن می‌واند سبب افزایش در HIF-1 و در نتیجه فاکتورهای رشد عروقی شود. همچنین افزایش VEGF می‌تواند سبب افزایش حرکت EPCs از مغز استخوان به جریان خون به دلیل افزایش (KDR) VEGFR2 شوند (۴). Ribeiro و همکاران پس از اعمال یک جلسه تمرین مقاومتی با شدت‌های مختلف (۸۰، ۶۰، ۷۰ درصد RM) در زنان جوان سالم، بیشترین افزایش در EPCs را پس از تمرین با شدت ۸۰ درصد RM نشان دادند و این افزایش با افزایش VEGF، HIF-1 و EPO همراه بود (۲۷). Asahara و همکاران گزارش کردند که سایتوکین‌های آنژیوژنز/هماتوپوئیتیک (مانند VEGF و GM-CSF) موجب حرکت EPCs از مغز استخوان به جریان خون می‌شوند. همچنین علاوه بر نقش VEGF در مهاجرت EPCs از مغز استخوان به جریان خون مکانیسم‌های دیگری را محتمل دانسته‌اند. اینکه ممکن است تکثیر EPCs در مغز استخوان افزایش یافته باشد و نشت این سلول‌ها توسط افزایش نفوذپذیری عروقی و تعدیل بیان مولکول‌های چسبنده اندوتلیال افزایش یافته باشد و یا اینکه افزایش در سطح مقطع عرضی عضله پس از تمرینات مقاومتی و افزایش تکثیر سلول‌های ماهواره‌ای از دلایل احتمالی تکثیر و یا افزایش EPCs باشد (۲۸). با توجه به شواهد پیشین هیپوکسی با افزایش HIF-1 و افزایش تحریک VEGF همراه است. در حضور VEGF فعالیت NO سنتاز و در نتیجه سنتز NO افزایش می‌یابد و در نهایت مهاجرت EPCs از مغز استخوان به جریان خون افزایش می‌یابد (۴، ۱۲).

در ارتباط با اثر مزمن هیپوکسی و یا تمرین مقاومتی در شرایط هیپوکسی بر فاکتورهای ذکر شده مطالعه‌ای انجام نشده است. پژوهش‌های مرتبط با یک جلسه هیپوکسی حاکی از افزایش فشار اکسیداتیو، اکسید شدن LDL و تخریب سنتز NO می‌باشند اما پس از یک دوره قرار گرفتن در ارتفاعات بالا نتایج به طور معنی‌داری معکوس بوده‌اند و کاهش فشار اکسیداتیو و افزایش سنتز NO مشاهده شده است (۲۹). به طور کلی پژوهش‌های پیشین نشان داده‌اند که هیپوکسی موجب تحریک ترشح HIF-1 می‌شود که HIF-1 موجب افزایش بیان VEGF و NO می‌شود و همبستگی مثبت این فاکتورها با CD34 نشان شده است (۳۰). به طور کلی

چربی بدن آزمودنی‌ها باشد (۷). در ارتباط با اثر هیپوکسی بر سطح CRP، Shi و همکاران گزارش کردند که در شرایط هیپوکسی، در سطح مولکولی، میزان پروتئین اندوتلیالی (HO-1، Heme oxygenase-1) افزایش می‌یابد و HO-1 آنزیم محدودکننده کاتابولیسم هم (Hem) می‌باشد که نقش مهمی در پیشگیری از التهاب عروقی دارد (۲۰).

نتایج ما کاهش سطوح oxLDL در هر سه گروه را نشان داد و در گروه مقاومتی هیپوکسیک نسبت به دیگر گروه‌ها این کاهش معنی‌دارتر بود. هم‌راستا با یافته‌های پژوهش ما مطالعات پیشین کاهش سطح oxLDL را پس از یک دوره تمرین مقاومتی نشان داده‌اند (۲، ۲۱ و ۲۲). Yu و همکاران گزارش کردند که ممکن است علت کاهش در میزان oxLDL درصد بالای چربی افراد مورد مطالعه باشد. همانطور که در پژوهشی به افراد چاق، رژیم با درصد چربی کم داده شده بود سطوح oxLDL پس از پایان دوره رژیمی کاهش یافته بود (۲۳). بنابراین ممکن است نوع آزمودنی از نظر میزان درصد چربی یکی از دلایل کاهش oxLDL باشد. همچنین Silva و همکاران با اعمال تمرین مقاومتی بر افرادی که از نیم‌رخ لیبیدی نرمالی برخوردار بودند، کاهش میزان oxLDL را نشان دادند که علت آن به دفع LDL از گردش خون پس از دوره تمرین مقاومتی نسبت داده شد (۲۴). مشاهدات همبستگی مثبت بالا بین سطح CRP و نسبت oxLDL/LDL را نشان داده‌اند که می‌تواند بر نقش التهاب در اکسید شدن LDL تاکید داشته باشد. نشان داده شده است که oxLDL موجب افزایش فعالیت پلاکت‌ها و کند شدن مسیر L-arginine NO- و در نهایت کند شدن سنتز NO می‌شود (۲۵) و مطالعات انجام شده بر موش‌ها نشان داد که پس از یک دوره تمرین ورزشی بر تردمیل با افزایش سنتز NO میزان oxLDL کاهش یافت (۲۶). با توجه به اینکه فعال شدن مسیر HIF-1 در شرایط هیپوکسی سبب فعال شدن مسیر NO سنتاز و در نتیجه تولید NO می‌شود، فعال شدن این مسیر در هیپوکسی از عوامل کاهش میزان oxLDL می‌باشد. از آنجاییکه بتا-آدرنرژیک یک نوع گیرنده اتساعی در اندوتلیال عروق است با مقایسه دو گروه تمرینی هوازی در شرایط هیپوکسی و نورموکسی و کاهش بیشتر در فاکتورهای انعقادی در گروه تحت هیپوکسی، به نقش مسیر بتا-آدرنرژیک اشاره شده است (۱۳).

در ارتباط با اثر یک دوره تمرین مقاومتی بر میزان EPCs مطالعات انجام شده بسیار اندک می‌باشند. با توجه به نتایج ما افزایش سلول‌های CD34 در هر ۳ گروه مشاهده شد و در گروه مقاومتی هیپوکسیک نسبت به دیگر گروه‌ها این افزایش معنی‌دارتر بود. برخی مطالعات انجام شده در زمینه اثر تمرین، کاهش و برخی افزایش EPCs را نشان داده‌اند (۱۱، ۱۲). Dam و همکاران کاهش سلول‌های CD34 در افراد سیگاری پس از یک دوره تمرین مقاومتی مشاهده شد که گزارش شده است احتمالاً کاهش به دلیل استعمال

قدردانی

پژوهش حاضر برگرفته از رساله دکتری رشته فیزیولوژی ورزشی گرایش قلب و عروق و تنفس در دانشکده علوم ورزشی دانشگاه رازی به شماره ۱۶۵۰۷ می‌باشد. از همه مسئولین دانشکده علوم ورزشی دانشگاه رازی و افرادی که در این طرح شرکت و ما را همراهی کردند تشکر و قدردانی می‌شود.

ملاحظات اخلاقی

پروتکل این مطالعه در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه به شماره مرجع IR.KUMS.REC.1396.751 به تایید رسیده است.

منابع مالی

بخشی از منابع مالی از سوی دانشگاه رازی تأمین شده است.

منافع متقابل

نویسندگان هیچ‌گونه منافع متقابلی را اعلام نکرده‌اند.

مشارکت مؤلفان

س ک، و ت همکاران طراحی، اجرا و تحلیل نتایج مطالعه را بر عهده داشته، همچنین مقاله را تالیف نموده و نسخه نهایی آن را خوانده و تایید کرده‌اند.

با توجه به مباحث ذکر شده مرتبط با اثر تمرین ورزشی بر سطوح oxLDL و CD34، سنتز NO می‌تواند نقش مهمی در تغییر میزان این فاکتورها پس از دوره‌های تمرینی داشته باشد. از محدودیت‌های پژوهش ما پرهزینه بودن آنتی‌بادی‌های سلول‌های بنیادی و عدم اندازه‌گیری همزمان سلول‌های KDR بود و همچنین عدم بررسی میزان سنتز NO بود. پیشنهاد می‌شود در پژوهش‌های آتی در بررسی اثر تمرینات بر EPCs، CD34/KDR، گردش خون اندازه‌گیری شود. همچنین پژوهش‌های بیشتری با پروتکل تمرینی متفاوت در ارتباط با فاکتورهای اشاره شده صورت پذیرد.

نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر پیشنهاد می‌کند تمرین مقاومتی هیپوکسیک و نورموکسیک و هیپوکسی استراحتی سبب کاهش در میزان شاخص التهابی CRP و اکسیدشدن LDL و همچنین سبب افزایش سلول‌های CD34 گردش خون می‌شوند. از اینرو اجرای این تمرینات در افراد دارای اضافه وزن ممکن است موجب پیشگیری از ابتلاء به بیماری‌های ناشی از چاقی شوند. همچنین با توجه به اینکه هیپوکسی استراحتی نیز آثار سودمند مشابهی با تمرین مقاومتی هیپوکسیک و نورموکسیک بر متغیرهای پژوهش حاضر داشته است شاید بتوان به هنگام آسیب‌دیدگی و یا شرایط خاص افراد از هیپوکسی استراحتی (یا شرایط طبیعی هیپوکسی همچون ارتفاع) به عنوان راهکاری سودمند برای برخی افراد با اضافه وزن استفاده نمود.

References

1. Thijssen D H, Cable N T, Green D J. Impact of exercise training on arterial wall thickness in humans. *Clinical science* 2012; **122**(7): 311-322. doi: 10.1042/cs20110469
2. Valente E A, Sheehy M E, Avila J J, Gutierrez J A, Delmonico M J, Lofgren I E. The effect of the addition of resistance training to a dietary education intervention on apolipoproteins and diet quality in overweight and obese older adults. *Clinical interventions in aging* 2011; **6**: 235. doi: 10.2147/cia.s23583
3. Davignon J, Ganz P J C. *Role of endothelial dysfunction in atherosclerosis* 2004; **109**: III-27-III-32.
4. Ross M D, Wekesa A L, Phelan J P, Harrison M. Resistance exercise increases endothelial progenitor cells and angiogenic factors. *Medicine and science in sports and exercise* 2014; **46**(1): 16-23. doi: 10.1249/mss.0b013e3182a142da
5. Du F, Zhou J, Ren Gong X H, Pansuria M, Virtue A, Li X, et al. Endothelial progenitor cells in atherosclerosis. *Frontiers in bioscience: a journal and virtual library* 2012; **17**: 23-27.
6. Saremi A, Moslehabadi M, Parastesh M. Effects of twelve-week strength training on serum chemerin, tnf- α and crp level in subjects with the metabolic syndrome. *J Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism* 2011; **12**(5): 536-543. (In Persian).
7. Vosoughi V, Moradi F, Aghaalienejad H, Peeri M. Effect of Strength Training on CRP, TNF- α , Muscular Strength, and Cardio-Respiratory Function in Inactive Adolescent Girls. *Journal of Rafsanjan University of Medical Sciences* 2015; **14**(2): 85-98 (In Persian).
8. Nikbakht H, Gaini A, Mohammadzadeh Sk. Effects of Resistance Training on Some of Systemic Inflammatory Markers in Overweight Men. *Researcher in Sport Science Quarterly* 2011; **2**(3): 16-21. (In Persian).
9. Camacho-Cardenosa A, Camacho-Cardenosa M, Burtscher M, Martínez-Guardado I, Timon R, Brazo-Sayavera J, et al. High-Intensity Interval Training in Normobaric Hypoxia Leads to Greater Body Fat Loss in Overweight/Obese Women than High-Intensity Interval Training in Normoxia. *Frontiers in*

- Physiology* 2018; **9**: 60. doi: 10.3389/fphys.2018.00060
10. Volaklis K A, Tokmakidis S P, Halle M. Acute and chronic effects of exercise on circulating endothelial progenitor cells in healthy and diseased patients. *Clinical Research in Cardiology* 2013; **102**(4): 249-257. doi: 10.1007/s00392-012-0517-2
 11. Dam A T. Effects of resistance training on endothelial progenitor cells in young smokers: a pilot study: *Boston University* **2015**.
 12. Sandri M, Adams V, Gielen S, Linke A, Lenk K, Kränkel N, et al. Effects of exercise and ischemia on mobilization and functional activation of blood-derived progenitor cells in patients with ischemic syndromes: results of 3 randomized studies. *Circulation* 2005; **111**(25): 3391-3399. doi: 10.1161/circulationaha.104.527135
 13. Wang J-S, Chang Y-L, Chen Y-C, Tsai H-H, Fu T-C. Effects of normoxic and hypoxic exercise regimens on monocyte-mediated thrombin generation in sedentary men. *Clinical Science* **2015**. doi: 10.1042/cs20150128
 14. Singh U, Dasu M, Yancey P, Afify A, Devaraj S, Jialal I. Human C-reactive protein promotes oxidized low density lipoprotein uptake and matrix metalloproteinase-9 release in Wistar rats. *Journal of lipid research* 2008; **49**(5): 1015-1023. doi: 10.1194/jlr.m700535-jlr200
 15. Powell K E, Blair S N. The public health burdens of sedentary living habits: theoretical but realistic estimates. *Medicine and science in sports and exercise* 1994; **26**(7): 851-856. doi: 10.1249/00005768-199407000-00007
 16. Nayeibifar S, Afzalpour M, Saghebjo M, Hedayati M, Shirzaee P. The effect of aerobic and resistance trainings on serum C-Reactive Protein, lipid profile and body composition in overweight women. *Modern Care Journal* 2012; **8**(4): 186-196. (In Persian).
 17. Kon M, Ohiwa N, Honda A, Matsubayashi T, Ikeda T, Akimoto T, et al. Effects of systemic hypoxia on human muscular adaptations to resistance exercise training. *Physiological reports* 2014; **2**(6). doi: 10.14814/phy2.12033
 18. Ribeiro A S, Tomeleri C M, Souza M F, Pina F L C, Schoenfeld B J, Nascimento M A, et al. Effect of resistance training on C-reactive protein, blood glucose and lipid profile in older women with differing levels of RT experience. *Age* 2015; **37**(6): 109. doi: 10.1007/s11357-015-9849-y
 19. Lee J S, Kim C G, Seo T B, Kim H G, Yoon S J. Effects of 8-week combined training on body composition, isokinetic strength, and cardiovascular disease risk factors in older women. *Aging clinical and experimental research* 2015; **27**(2): 179-186. doi: 10.1007/s40520-014-0257-4
 20. Shi B, Watanabe T, Shin S, Yabumoto T, Takemura M, Matsuoka T. Effect of hypoxic training on inflammatory and metabolic risk factors: a crossover study in healthy subjects. *Physiological reports* 2014; **2**(1). doi: 10.1002/phy2.198
 21. Koh Y, Miller J. Power-based resistance training reduced serum oxidized low-density lipoprotein in athletes. *International Journal of Sports Science* 2012; **2**(5): 61-67. doi: 10.5923/j.sports.20120205.03
 22. Schjerve I E, Tyldum G A, Tjønnå A E, Stølen T, Loennechen J P, Hansen H E, et al. Both aerobic endurance and strength training programmes improve cardiovascular health in obese adults. *Clinical science* 2008; **115**(9): 283-293. doi: 10.1042/cs20070332
 23. Yu-Poth S, Etherton T D, Reddy C C, Pearson T A, Reed R, Zhao G, et al. Lowering dietary saturated fat and total fat reduces the oxidative susceptibility of LDL in healthy men and women. *The Journal of nutrition* 2000; **130**(9): 2228-2237. doi: 10.1093/jn/130.9.2228
 24. da Silva J L, Vinagre C G, Morikawa A T, Alves M J N, Mesquita C H, et al. Resistance training changes LDL metabolism in normolipidemic subjects: a study with a nanoemulsion mimetic of LDL. *Atherosclerosis* 2011; **219**(2): 532-537. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2011.08.014
 25. Chen L, Mehta P, Mehta J. Oxidized LDL decreases L-arginine uptake and nitric oxide synthase protein expression in human platelets: relevance of the effect of oxidized LDL on platelet function. *Circulation* 1996; **93**(9): 1740-1746. doi: 10.1161/01.cir.93.9.1740
 26. Wang J S, Chow S-E, Chen J-K, Wong M-K. Effect of exercise training on oxidized LDL-mediated platelet function in rats. *Thrombosis and haemostasis* 2000; **83**(03): 503-508. doi: 10.1055/s-0037-1613844
 27. Ribeiro F, Ribeiro I P, Gonçalves A C, Alves A J, Melo E, Fernandes R, et al. Effects of resistance exercise on endothelial progenitor cell mobilization in women. *Scientific reports* 2017; **7**(1): 17880. doi: 10.1038/s41598-017-18156-6
 28. Asahara T, Takahashi T, Masuda H, Kalka C, Chen D, Iwaguro H, et al. VEGF contributes to postnatal neovascularization by mobilizing bone marrow-derived endothelial progenitor cells. *The EMBO journal* 1999; **18**(14): 3964-3972. doi: 10.1093/emboj/18.14.3964
 29. Dosek A, Ohno H, Acs Z, Taylor A W, Radak Z. High altitude and oxidative stress. *Respiratory physiology & neurobiology* 2007; **158**(2-3): 128-131. doi: 10.1016/j.resp.2007.03.013
 30. Yin H-L, Luo C-W, Dai Z-K, Shaw K-P, Chai C-Y, Wu C-C. Hypoxia-inducible factor-1 α , vascular endothelial growth factor, inducible nitric oxide synthase, and endothelin-1 expression correlates with angiogenesis in congenital heart disease. *The Kaohsiung journal of medical sciences* 2016; **32**(7): 348-355. doi: 10.1016/j.kjms.2016.05.011