

Original Article

The effects of two types of interval training on the association between cardiovascular fitness and atherogenic biomarkers with blood pressure in Women with overweight/obesity

Maryam Nazari¹, Vazgen Minasian^{*1}, Silva Hovsepian²

1. Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, University of Isfahan, Isfahan, Iran

2. Metabolic Liver Disease Research Center, Imam Hossien Children's Hospital, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Abstract

Background and Purpose: Obesity, especially central body obesity, is related to cardiovascular diseases risk factors such as high blood pressure and hyperlipidemia. The aim of the present study was to investigate the relationship between blood pressure and serum levels of salusin- β , angiotensin-like protein 3, lipid profile and anthropometric indicators following eight weeks of interval training with different intensities among women with overweight/obesity.

Materials and Methods: In this study, 30 inactive women were divided into three groups of 10 including control group (average age, 28.7 years; body mass index, 30.42 ± 3.29 kg/m²), moderate-intensity interval training group (average age, 30.2 years; body mass index, 31.19 ± 3.75 kg/m²), and high-intensity interval training group (average age, 28.9 years; body mass index, 30.17 ± 3.83 kg/m²). The Subjects in training groups performed eight weeks of interval training encompassed pedaling on a stationary bike with different intensities. Blood samples were taken 48 hours before the first training session (baseline values) and 48 hours after the last training session to measure the serum levels of salusin- β , angiotensin-like protein 3 by using ELISA method. Factorial ANOVA and Pearson's correlation coefficient tests were used to analyze the data.

Results: Data analysis showed a positive and significant relationship ($P < 0.05$) between blood pressure and angiotensin-like protein 3, waist-hip ratio, salusin- β , waist circumference and an inverse significant relationship between blood pressure and high density lipoproteins ($P < 0.05$). Factorial analysis of variance showed a significant decrease in the levels of angiotensin-like protein 3, salusin- β , triglyceride, weight, waist circumference, waist-stature ratio, body mass index, systolic blood pressure and a significant increase in the levels of high-density lipoproteins following eight weeks of interval training ($P < 0.05$). However, no significant changes were observed for low-density lipoproteins, diastolic blood pressure and waist-hip ratio following interval training.

Conclusion: Interval training with sufficient intensity can be effective in increasing obese/overweight individuals' health by improving body composition and reducing some serum proteins related to high blood pressure.

Keywords: Exercise, Angiotensin-Like Protein 3, Salusin-Beta, Obesity

How to cite this article: Nazari M, Minasian V, Hovsepian S. The effects of two types of interval training on the association between cardiovascular fitness and atherogenic biomarkers with blood pressure in Women with overweight/obesity. *J Sport Exerc Physiol.* 2024;16(4):1-10.

*Corresponding Author's E-mail: v.minasian@spr.ui.ac.ir

<https://doi.org/10.48308/joeppa.2023.232299.1178>

Received: 09/07/2023

Revised: 30/07/2023

Accepted: 23/09/2023



Copyright: © 2023 by the authors. Submitted for possible open access publication under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

تأثیر دو نوع تمرین تناوبی بر رابطه بین آمادگی قلبی-عروقی و نشانگرهای زیستی آتروژنیک با فشارخون در زنان دارای اضافه‌وزن و چاق

مریم نظری^۱، واژگن میناسیان^{۱*}، سیلوا هوسپیان^۲

۱ گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

۲ مرکز پژوهش‌های متابولیک کبد، مرکز آموزشی درمانی کودکان امام حسین (ع)، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

چکیده

زمینه و هدف: چاقی و به‌ویژه چاقی نواحی مرکزی بدن به عوامل خطرزا در بیماری‌های قلبی-عروقی همچون فشار خون و هایپرلیپیدمی وابسته است. هدف پژوهش حاضر بررسی رابطه فشار خون با سطوح سرمی سالوسین‌بتا، پروتئین شبه‌آنژیوپوپیتین نوع ۳، نیمرخ لیپیدی و شاخص‌های آنژیوپومتریکی در پی هشت هفته تمرینات تناوبی با شدت‌های متفاوت در زنان دارای اضافه‌وزن و چاق بود.

مواد و روش‌ها: در این تحقیق ۳۰ زن غیرفعال در سه گروه ده‌نفری به شکل هدفمند تقسیم شدند: گروه کنترل (میانگین سنی ۲۸/۷ سال kg/m^2 $30/42 \pm 3/29$ ، شاخص توده بدنی)؛ گروه تمرین تناوبی با شدت متوسط (میانگین سنی ۳۰/۲ سال kg/m^2 $31/19 \pm 3/75$ ، شاخص توده بدنی) و گروه تمرین تناوبی با شدت زیاد (میانگین سنی ۲۸/۹ سال kg/m^2 $30/17 \pm 3/83$ ، شاخص توده بدنی). آزمودنی‌های گروه‌های تمرینی، به مدت هشت هفته در تمرینات تناوبی رکاب زدن با شدت‌های متفاوت شرکت داشتند. نمونه‌گیری ۴۸ ساعت پیش از اولین جلسه تمرینی برای اندازه‌گیری مقادیر اولیه و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین به منظور اندازه‌گیری تغییرات صورت گرفت و با روش الیزا مقادیر سرمی سالوسین‌بتا و پروتئین شبه‌آنژیوپوپیتین نوع ۳ تعیین شد. از آزمون‌های تحلیل واریانس عاملی و ضریب همبستگی پیرسون برای بررسی داده استفاده شد.

نتایج: یافته‌های همبستگی بین متغیرها نشان‌دهنده وجود همبستگی مثبت و معناداری میان فشار خون و پروتئین شبه‌آنژیوپوپیتین نوع ۳، دور کمر، نسبت دور کمر به دور باسن، سالوسین‌بتا و همبستگی وارونه و معناداری میان فشار خون و لیپوپروتئین‌های با چگالی بالا بود. پس از هشت هفته تمرین تناوبی، نتایج حاصل از آزمون تحلیل واریانس عاملی حاکی از کاهش معنادار سطوح پروتئین شبه‌آنژیوپوپیتین نوع ۳، سالوسین‌بتا، تری‌گلیسیرید، وزن، دور کمر، نسبت دور کمر به قد، شاخص توده بدنی، فشار خون سیستولی و افزایش معنادار سطوح لیپوپروتئین‌های پرچگال در گروه‌های تمرینی است، اما در سطوح سرمی لیپوپروتئین‌های کم‌چگال و مقادیر مربوط به فشار خون دیاستولی و نسبت دور کمر به دور باسن تغییر معناداری متعاقب مداخلات تمرینی مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: انجام تمرینات تناوبی که از شدت کافی برخوردار باشند، با بهبود ترکیب بدنی و کاهش برخی پروتئین‌های سرمی مرتبط با فشار خون می‌تواند در بهبود سطح سلامت افراد مؤثر باشد.

واژه‌های کلیدی: فعالیت ورزشی، پروتئین شبه‌آنژیوپوپیتین نوع ۳، سالوسین‌بتا، چاقی

نحوه استناد به این مقاله: نظری م، میناسیان و، سیلوا هوسپیان س. تأثیر دو نوع تمرین تناوبی بر رابطه بین آمادگی قلبی-عروقی و نشانگرهای زیستی آتروژنیک با فشارخون در زنان دارای اضافه‌وزن و چاق. نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی. ۱۴۰۲؛ ۱۶(۴): ۱-۱۰.

مقدمه

چاقی نوعی اختلال فراگیر است که در اثر ژنوتایپ (Genotype) و عوامل محیطی ایجاد می‌شود. بسیاری از پژوهش‌ها بیانگر تأثیرات منفی چاقی بر سلامت افراد و وجود همبستگی مثبت میان چاقی با فشار خون بالا، چربی خون و مقاومت به انسولین است (۱). همبستگی بین چاقی و فشار خون بالا هم در بزرگسالی و هم در کودکان کاملاً اثبات شده است و خطر فشار خون در افراد مبتلا به چاقی شکمی و قسمت فوقانی بدن بیشتر است (۲). چندین سازوکار به هم پیوسته بروز فشار خون بالا در چاقی را تقویت می‌کند که اغلب موجب آسیب اندام‌های دیگر همچون کلیه‌ها، چشم‌ها، قلب و شریان‌ها می‌شود (۳).

تحقیقات زیادی همبستگی نزدیک میان چربی خون و فشار خون بالا را گزارش کرده‌اند. برای نمونه نتایج تحقیقی نشان داد که در افراد مبتلا به پرفشارخونی، سطوح تری‌گلیسیریدها و LDL بالاتر و HDL پایین‌تر از حد افراد با فشار خون طبیعی بود (۴). اوسوجی و همکاران (۲۰۱۲) نیز اظهار کردند که سطوح تری‌گلیسیرید و LDL به‌طور معمول در افراد مبتلا به پرفشارخونی نسبت به افراد طبیعی بالاتر است (۵). به‌تازگی خانواده‌ای از پروتئین‌ها با ساختاری شبیه به عامل تنظیم‌کننده آنژیوتنزی یعنی آنژیوپوئین شناخته شده است که این خانواده پروتئینی، پروتئین‌های مشابه آنژیوپوئین (Angiopietin-like Proteins (ANGPTLs) نامگذاری شده‌اند و شامل هشت نوع پروتئین (ANGPTL 1-8) هستند (۶). در این میان ANGPTL_{3,4,8} با تنظیم فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز (Lipoprotein Lipase (LPL)) در سوخت‌وساز لیپوپروتئین‌های گردش خون، نقش کلیدی دارند و با افزایش محتوای چربی پلاسما همبسته‌اند (۷). نقش ANGPTL3 در سوخت‌وساز چربی‌ها برای اولین بار توسط کویچی و همکاران (۲۰۰۲) بررسی شد. آنها نشان دادند که ANGPTL3 به‌عنوان یک مهارکننده قوی LPL موجب کاهش کاتابولیسم چربی‌ها و لیپوپروتئین‌ها می‌شود (۸). برخی پژوهش‌های تجربی نیز نشان داده‌اند که ANGPTL3 دارای ویژگی‌های آتروژنیک (Atherogenic) است و کاهش بیان این پروتئین همراه با کاهش لیپوپروتئین‌های غنی از تری‌گلیسیرید، آترواسکلروز را سرکوب می‌کند (۹). اگرچه نقش ANGPTL3 در افراد مبتلا به فشار خون بالا هنوز مشخص نیست (۷)، با ایجاد دیس لیپیدمی می‌تواند به‌عنوان یک عامل خطرزا برای ایجاد فشار خون بالا عمل کند. فشار خون از طریق عوامل زیادی مانند دستگاه عصبی سمپاتیک، حجم پلاسما، دستگاه رنین آنژیوتنسی (Renin-angiotensin) و ساختار عروقی تنظیم و تعیین می‌شود (۱۰). سالوسین بتا (β Salusin) یک پپتید فعال زیستی چندمنظوره است که به‌عنوان یک نشانگر

زیستی مناسب برای فشار خون و بیماری‌های قلبی-عروقی در نظر گرفته می‌شود (۱۱). این پپتید ۲۰ اسید آمینه‌ای از قوی‌ترین عوامل افزایش‌دهنده فشار خون است که تأثیر آن به‌طور مستقیم بر روی عروق خونی نیست. سالوسین بتا ترشح وازوپرسیین و اکسی‌توسین از هیپوفیز پسین را تحریک می‌کند و با افزایش وازوپرسیین می‌تواند موجب افزایش فشارخون شود (۱۲). همچنین سالوسین بتا پاسخ‌های التهابی در سلول‌های اندوتلیال را تسریع می‌کند (۱۱) و با BMI، فشار خون سیستولیک و فشار خون دیاستولیک همبستگی مثبت دارد (۱۳). در تحقیقات آزمایشگاهی روی موش‌های مبتلا به فشار خون بالا نیز افزایش فعالیت عصب سمپاتیک کلیه و افزایش فشار خون در اثر سالوسین بتا گزارش شده است (۱۴).

دستورالعمل‌های کنونی کاهش وزن و تغییر سبک زندگی مانند انجام فعالیت، مدیریت استرس، مصرف سبزی‌ها و غلات و محدودیت در مصرف نمک، چربی‌های اشباع‌نشده و کم‌کلسترول را به افراد مبتلا به فشار خون بالا توصیه می‌کند (۱). در سال‌های گذشته بیشتر پژوهش‌های انجام‌گرفته در زمینه اثرپذیری شاخص‌های همودینامیکی از فعالیت‌های جسمانی بیشتر به تمرینات هوازی و مقاومتی اختصاص دارد (۱۵)، اما با وجود ایجاد سازگاری‌های فیزیولوژیکی شایان توجه در اثر تمرینات تناوبی و صرف زمان کمتر در این نوع تمرینات نسبت به شیوه‌های سنتی تمرین (۱۶)، کمتر به بررسی تمرینات تناوبی به‌ویژه مقایسه شدت‌های متفاوت تمرینی درباره فشار خون پرداخته شده است. از سوی دیگر، درباره ارتباط سالوسین بتا و ANGPTL3 با فشار خون در حوزه ورزش تحقیقات زیادی صورت نگرفته است و یافته‌های علمی موجود بسیار اندک است. بنابراین هدف پژوهش حاضر بررسی همبستگی سطوح سرمی ANGPTL3، سالوسین بتا، نیمرخ لیپیدی و شاخص‌های آنترپومتری با فشار خون سیستولی و دیاستولی در پی هشت هفته تمرین تناوبی با شدت‌های متفاوت در زنان دارای اضافه وزن و چاق بود.

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش: پژوهش نیمه‌تجربی حاضر به شکل پیش‌آزمون-پس‌آزمون اجرا شد و روش نمونه‌گیری غیرتصادفی و در دسترس بود. معیارهای ورود به پژوهش شامل دامنه سنی ۲۵-۳۵ سال، داشتن شاخص توده بدنی $25/0 - 35$ kg/m^2 ، مصرف نکردن دخانیات، نداشتن هرگونه بیماری که روی نتایج پژوهش اثرگذار باشد و شرکت نکردن در فعالیت بدنی منظم در دو سال گذشته بود. همچنین غیبت در جلسات تمرینی بیش از

تعیین نسبت دور کمر به دور باسن (Waist-hip (WHR) ratio) و نسبت دور کمر به قد (Waist-stature ratio (WSR)) مقادیر WC به ترتیب تقسیم بر HC و قد افراد شد و تمامی اندازه‌گیری‌های مربوطه به سانتی‌متر انجام گرفت. اندازه‌گیری متغیرهای ترکیب بدنی ۴۸ ساعت پس از پایان هشت هفته تمرین مجدداً تکرار شد.

فشار خون هر فرد از بازوی سمت راست در حالت نشسته با استفاده از فشارسنج استاندارد اندازه‌گیری شد. آزمودنی‌ها پیش از اندازه‌گیری حداقل ده دقیقه در حالت نشسته استراحت کردند و بازوی خود را در سطح قلب نگه‌داشتند. مصرف نوشیدنی‌های محرک مانند چای و قهوه در مدت ۳۰ دقیقه پیش از اندازه‌گیری فشار خون مجاز نبود. فشار خون هر آزمودنی سه مرتبه با فاصله دو دقیقه اندازه‌گیری و میانگین سه مرتبه اندازه‌گیری به‌عنوان مقدار نهایی ثبت شد.

روش‌های آزمایشگاهی: مقادیر پایه و نهایی تری‌گلیسیرید، HDL، LDL، ANGPTL3، سالوسین‌بتا با استفاده از نمونه‌گیری خون ورید بازویی به مقدار سه میلی‌لیتر در حالت نشسته و پس از ۱۲ ساعت ناشتایی اندازه‌گیری شد. برای به حداقل رساندن اثر رژیم غذایی بر سطوح عوامل مورد اندازه‌گیری، همه آزمودنی‌ها روز پیش از خون‌گیری از یک برنامه غذایی کم‌ویس مشابیه پیروی کردند. بنابراین از آزمودنی‌ها خواسته شد که در روز پیش از آزمایش مواد غذایی سرخ‌شده در روغن، گوشت قرمز و تخم‌مرغ به‌علت وجود کلسترول و چربی بالا، مصرف نکنند، از مصرف هرگونه ماده انرژی‌زا و نوشیدنی‌های الکلی بپرهیزند و در وعده‌های خود بیشتر سبزی‌ها، کربوهیدرات‌ها و مواد پروتئینی سالم مصرف کنند. سنجش غلظت سرمی ANGPTL3 و سالوسین‌بتا به روش الایزا و با استفاده از کیت‌های انسانی، ساخت شرکت استیبوفارم (Eastbiopharm) چین انجام شد.

تحلیل آماری: داده‌ها با آماره‌های میانگین و انحراف معیار محاسبه و توزیع طبیعی آن‌ها با آزمون شاپیروویلیک بررسی شد. آزمون ضریب همبستگی پیرسون برای بررسی همبستگی بین سالوسین‌بتا، ANGPTL3، تری‌گلیسیرید، HDL، LDL و شاخص‌های آنتروپومتریک با فشار خون سیستولی و دیاستولی به‌کار گرفته شد. آزمون تحلیل واریانس عاملی بین‌گروهی-درون‌گروهی برای بررسی تغییرات بین‌گروهی و درون‌گروهی و مقایسه تغییرات در متغیرهای مورد اندازه‌گیری استفاده شد. برای توصیف و تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار آماری SPSS 21 در سطح معناداری $p\text{-value} \leq 0.05$ استفاده شد.

سه مرتبه و بروز آسیب‌های بدنی یا بیماری به‌عنوان معیارهای خروج از پژوهش در نظر گرفته شدند. پیش از اجرای دوره تمرینی پرسشنامه مربوط به سلامت و برگه رضایت‌نامه توسط همه آزمودنی‌ها تکمیل و امضا شد. این پژوهش با مجوز کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه به شماره IR.U.I.REC.1396.059 اجرا شده است.

روش اجرای پژوهش: از میان داوطلبان واجد شرایط، نمونه‌های تحقیق حاضر به شکل هدفمند انتخاب شدند و سپس با توجه به مقادیر BMI و ظرفیت قلبی تنفسی به‌طور مساوی در سه گروه تمرین تناوبی شدید (High Intensity Interval Training (HIIT))، تمرین تناوبی با شدت متوسط (Moderate Intensity Interval Training (MIIT)) و گروه کنترل همگن‌سازی و تقسیم شدند. هدف از مقایسه دو برنامه تمرینی MIIT و HIIT در گروه‌ها، بررسی شدت تمرینی مؤثرتر در عوامل مورد اندازه‌گیری بود. برنامه تمرینی به‌صورت سه جلسه در هفته، صبح‌ها ساعت ۹ تا ۱۱ به مدت هشت هفته اجرا شد. برای اجرای تمرین از دوچرخه‌های ثابت ساخت کمپانی اسپرتک (Sportec) چین با قابلیت تنظیم مقاومت و نمایش میزان سرعت، مسافت و ضربان قلب استفاده شد. جلسات تمرینی شامل رکاب‌زنی در نوبت‌های دودقیقه‌ای (۳۰ ثانیه رکاب‌زنی و ۳۰ ثانیه استراحت) بود و بین نوبت‌های تمرینی، سه دقیقه استراحت فعال در نظر گرفته شد. از شمارش ضربان قلب برای کنترل شدت تمرینی استفاده شد و اندازه‌گیری ضربان قلب با ضربان‌سنج مچی بیورر (Beurer) آلمان انجام گرفت. خلاصه روش‌های ورزشی MIIT و HIIT در جدول ۱ ارائه شده است. متغیرهای پژوهش در دو نوبت پیش و پس از مداخله تمرینی اندازه‌گیری شد. برای تعیین اکسیژن مصرفی بیشینه از آزمون چرخ کارسنج آستراند (۱۷) و برای تعیین ضربان قلب بیشینه از معادله (سن-۲۲۰) استفاده شد. همچنین برای سنجش درصد چربی بدن از روش اندازه‌گیری چین پوستی با کالیپر در سه ناحیه سه‌سر بازویی، فوق‌خاصره و بخش میانی ران استفاده شد و با به‌کارگیری معادله جکسون و همکاران محاسبات مربوطه انجام گرفت (۱۸).

برای اندازه‌گیری وزن آزمودنی‌ها از ترازوی دیجیتال سکا (Seca)، ساخت آلمان با دقت ۱۰۰ گرم استفاده شد و آزمودنی‌ها بدون کفش و با حداقل لباس وزن‌کشی شدند. برای اندازه‌گیری قد و دور کمر (Waist (WC) Circumference) و دور باسن (Hip Circumference (HC)) از متر نواری غیرکشسان استفاده شد. WC در نقطه میانی بین پایین دنده‌ها و بالای ستیغ ایلیاک (Iliac Crest) اندازه‌گیری شد و برای HC نیز برجسته‌ترین قسمت باسن در نظر گرفته شد. از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر قد (متر^۲) آزمودنی‌ها مقادیر BMI محاسبه شد. به‌منظور

نتایج

HDL در گروه‌های تمرینی است، اما در سطوح سرمی LDL و مقادیر مربوط به WHR و فشار خون دیاستولی تغییر معناداری متعاقب مداخلات تمرینی مشاهده نشد (جدول ۲ و ۳).

نتایج آزمون ضریب همبستگی پیرسون نیز میان فشار خون سیستولی و سطوح سرمی ANGPTL3، WC در گروه‌های تمرینی همبستگی مثبت و معناداری نشان داد. همچنین بین فشار خون سیستولی و دیاستولی با سطوح سالوسین بتا و WHR همبستگی مثبت و معنادار و بین فشار خون سیستولی و دیاستولی با سطوح HDL همبستگی وارونه و معناداری دیده شد (جدول ۴).

مقادیر میانگین و انحراف معیار ANGPTL3، سالوسین بتا، تری‌گلیسیرید، HDL، LDL، فشار خون سیستولیک، فشار خون دیاستول، وزن، WC، HC، WHR، WSR و BMI مربوط به مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه‌های کنترل، MIIT و HIIT و درصد تغییرات آن‌ها متعاقب مداخلات تمرینی در جدول ۲ و ۳ ارائه شده است.

نتایج حاصل از آزمون تحلیل واریانس عاملی بین‌گروهی-درون‌گروهی حاکی از کاهش معنادار سطوح ANGPTL3، سالوسین بتا، تری‌گلیسیرید، وزن، WC، WSR، BMI، فشار خون سیستولی و افزایش معنادار سطوح

جدول ۱. خلاصه روش تمرینی گروه‌های تمرین تناوبی با شدت متوسط و زیاد

متغیرها	هفته‌های اول و دوم	هفته‌های سوم و چهارم	هفته‌های پنجم و ششم	هفته‌های هفتم و هشتم
شدت تمرین در وهله‌های ۳۰ ثانیه‌ای (درصد ضربان قلب بیشینه)	گروه تمرین تناوبی با شدت متوسط : ۷۵-۸۰ گروه تمرین تناوبی با شدت زیاد: ۹۰-۹۵			
تعداد نوبت‌ها تمرین در هر جلسه	۴	۵	۶	۷
مدت تمرین در هر نوبت (دقیقه)	۲	۲	۲	۲
نحوه کنترل شدت در هر نوبت	-رکاب‌زنی سریع (ثانیه ۲×۳۰) - استراحت (ثانیه ۲×۳۰)	- رکاب زنی سریع (ثانیه ۲×۳۰) - استراحت (ثانیه ۲×۳۰)	- رکاب‌زنی سریع (ثانیه ۲×۳۰) - استراحت (ثانیه ۲×۳۰)	- رکاب‌زنی سریع (ثانیه ۲×۳۰) - استراحت (ثانیه ۲×۳۰)
روش تمرین	رکاب‌زنی	رکاب‌زنی	رکاب‌زنی	رکاب‌زنی
شدت استراحت فعال بین نوبت‌ها (درصد ضربان قلب بیشینه)	۵۰	۵۰	۵۰	۵۰
مدت استراحت بین نوبت‌ها (دقیقه)	۳	۳	۳	۳
تعداد دوره‌های استراحت	۳	۴	۵	۶
روش استراحت بین نوبت‌ها	رکاب‌زنی آرام	رکاب‌زنی آرام	رکاب‌زنی آرام	رکاب‌زنی آرام
گرم کردن	۱۰ دقیقه رکاب زنی با شدت ۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه پنج دقیقه حرکات کششی پویا			
سرد کردن	پنج دقیقه حرکات کششی ایستا			
کل زمان تمرین در هر جلسه (دقیقه)	۴۰-۳۵	۴۵-۴۰	۵۰-۴۵	۵۵-۵۰

جدول ۲. میانگین \pm انحراف معیار و درصد تغییرات متغیرهای فیزیولوژیکی اندازه‌گیری شده در پیش و پس‌آزمون و نتایج مربوط به تحلیل آماری داده

نتایج آزمون تحلیل واریانس عاملی				گروه تمرین تناوبی با شدت زیاد	گروه تمرین تناوبی با شدت متوسط	گروه کنترل	مراحل	متغیرهای مورد اندازه‌گیری
درون‌گروهی		بین‌گروهی						
P-value	F	P-value	F					
*/۰۰۱	۱۷/۸۶	۰/۱۶۷	۱/۹۱	۱۲۴/۸۰ \pm ۳/۸۸	۱۲۶/۹۰ \pm ۴/۹۵	۱۲۳/۴۰ \pm ۴/۶۴	پیش‌آزمون	فشار خون سیستول (میلی‌متر جیوه)
				۱۲۰/۱۰ \pm ۳/۳۷	۱۲۵/۰۰ \pm ۴/۸۹	\pm ۴/۷۴	پس‌آزمون	
						۱۲۳/۹۰	درصد تغییرات	
				-۳	-۱	۰/۴		
۰/۱۷۴	۱/۹۵	۰/۲۰۶	۱/۶۷	۸۴/۵۰ \pm ۳/۳۷	۸۴/۹۰ \pm ۳/۳۴	۸۲/۱۰ \pm ۲/۸۴	پیش‌آزمون	فشار خون دیاستول (میلی‌متر جیوه)
				۸۳/۵۰ \pm ۳/۴۷	۸۴/۵۰ \pm ۳/۲۰	۸۲/۲۰ \pm ۴/۰۹	پس‌آزمون	
							درصد تغییرات	
				-۱	-۰/۴	۰/۱		
*/۰۰۱	۹۲/۱۴	۰/۲۸۷	۰/۹۸۳	۹۹/۸۰ \pm ۳/۶۴	۱۰۰/۰۰ \pm ۳/۲۳	۹۸/۷۰ \pm ۲/۲۲	پیش‌آزمون	دور کمر (سانتی‌متر)
				۹۴/۱۵ \pm ۳/۷۷	۹۵/۰۰ \pm ۴/۰۲	۹۹/۰۰ \pm ۱/۹۴	پس‌آزمون	
							درصد تغییرات	
				-۵	-۵	۰/۳		
۰/۵۹۵	۰/۲۸۹	۰/۹۶۶	۰/۰۳۵	۰/۹۱۰ \pm ۰/۰۹	۰/۹۱۲ \pm ۰/۰۵	۰/۸۹۹ \pm ۰/۰۷	پیش‌آزمون	نسبت دور کمر به دور باسن
				۰/۹۰۶ \pm ۰/۰۷	۰/۹۰۶ \pm ۰/۰۵	۰/۹۰۱ \pm ۰/۰۸	پس‌آزمون	
							درصد تغییرات	
				-۰/۴	-۰/۶	۰/۲		
*/۰۰۱	۸۷/۱۹	۰/۵۷۰	۰/۵۷۴	۰/۶۰۷ \pm ۰/۰۲	۰/۶۰۶ \pm ۰/۰۲	۰/۵۹۷ \pm ۰/۰۱	پیش‌آزمون	نسبت دور کمر به قد
				۰/۵۷۳ \pm ۰/۰۲	۰/۵۷۶ \pm ۰/۰۲	۰/۶۰۱ \pm ۰/۰۱	پس‌آزمون	
							درصد تغییرات	
				-۵	-۴	۰/۸		
*/۰۰۱	۵۴/۱۱	۰/۷۸۳	۰/۲۴۷	۳۰/۱۷ \pm ۳/۸۳	۳۱/۱۹ \pm ۳/۷۵	۳۰/۴۲ \pm ۳/۲۹	پیش‌آزمون	شاخص توده بدن (کیلوگرم/متر ^۲)
				۲۹/۱۹ \pm ۳/۹۰	۳۰/۴۱ \pm ۳/۵۳	۳۰/۴۲ \pm ۳/۴۶	پس‌آزمون	
							درصد تغییرات	
				-۳	-۴	۰		
*/۰۰۱	۶۹/۰۸	۰/۸۱۰	۰/۲۱۲	۸۱/۲۸ \pm ۱۰/۹۴	۸۴/۱۵ \pm ۱۰/۴۸	۸۲/۲۶ \pm ۱۱/۰۷	پیش‌آزمون	وزن (کیلوگرم)
				۷۸/۶۳ \pm ۱۱/۲۲	۸۱/۸۷ \pm ۱۰/۳۱	۸۲/۲۸ \pm ۱۱/۵۳	پس‌آزمون	
							درصد تغییرات	
				-۳	-۲	۰/۰۲		
*/۰۰۱	۸۱/۲۱	۰/۹۸۱	۰/۰۱۹	۳۶/۵۸ \pm ۲/۱۶	۳۶/۱۹ \pm ۳/۲۰	۳۵/۶۶ \pm ۳/۶۶	پیش‌آزمون	چربی بدن (درصد)
				۳۵/۳۵ \pm ۲/۲۲	۳۵/۳۸ \pm ۳/۱۶	۳۵/۷۵ \pm ۳/۷۲	پس‌آزمون	
							درصد تغییرات	
				-۳	-۲	۰/۲		
*/۰۰۱	۱۴/۲۰	۰/۹۶۹	۰/۰۳۲	۲۹/۴۲ \pm ۲/۷۹	۳۰/۰۱ \pm ۳/۳۳	۲۹/۹۵ \pm ۲/۴۸	پیش‌آزمون	اکسیژن مصرفی بیشینه (میلی‌لیتر به کیلوگرم در دقیقه)
				۳۰/۹۲ \pm ۲/۴۶	۳۱/۰۸ \pm ۳/۴۵	۳۰/۰۳ \pm ۲/۸۷	پس‌آزمون	
							درصد تغییرات	
				۵	۲	۰/۲		

* نشانه معناداری در سطح $\alpha=۰/۰۵$

جدول ۳. میانگین \pm انحراف معیار و درصد تغییرات متغیرهای خونی مورد اندازه‌گیری در پیش و پس‌آزمون و نتایج مربوط به تحلیل آماری داده‌ها

نتایج آزمون تحلیل واریانس عاملی				گروه تمرین تناوبی با شدت زیاد	گروه تمرین تناوبی با شدت متوسط	گروه کنترل	مراحل	متغیرهای مورد اندازه‌گیری
درون‌گروهی		بین‌گروهی						
P-value	F	P-value	F					
۰/۰۲۰*	۶/۱۰۷	۰/۱۸۸	۱/۷۷۷	۱۱۱۵/۶۰ \pm ۱۳۱/۱۶	۱۰۷۸/۷۰ \pm ۱۷۷/۱۵	۱۱۷۰/۴۰ \pm ۹۳/۳۷	پیش‌آزمون	سالوسین بتا (پیکوگرم/ میلی لیتر)
				۱۰۸۰/۰۰ \pm ۱۳۱/۰۴	۱۰۴۸/۴۰ \pm ۱۴۲/۲۱	۱۱۶۹/۶۰ \pm ۹۲/۳۶	پس‌آزمون	
				-۳	-۲	۰/۰۸	درصد تغییرات	
۰/۰۰۱*	۲۵/۸۲	۰/۹۳۸	۰/۰۶۴	۹۱۷/۶۰ \pm ۲۱۷/۸۰	۸۵۳/۷۰ \pm ۲۰۸/۳۵	۸۰۱/۳۰ \pm ۲۱۲/۱۱	پیش‌آزمون	پروتئین شبه آنژیوپوتین نوع ۳ (پیکوگرم/ میلی لیتر)
				۷۱۶/۵۰ \pm ۱۸۶/۷۰	۷۱۸/۱۰ \pm ۱۹۰/۳۶	۷۹۵/۸۰ \pm ۲۱۷/۵۲	پس‌آزمون	
				-۲۸	-۱۶	۰/۰۶	درصد تغییرات	
۰/۱۶۱	۲/۰۷۸	۰/۸۶۹	۰/۱۴۲	۹۳/۶۰ \pm ۲۸/۰۱	۹۳/۹۰ \pm ۳۵/۲۷	۸۸/۱۰ \pm ۲۱/۸۴	پیش‌آزمون	لیپوپروتئین‌های کم چگال (میلی‌گرم/ دسی لیتر)
				۹۲/۵۰ \pm ۲۳/۱۰	۹۴/۲۰ \pm ۲۵/۰۲	۸۸/۸۰ \pm ۲۲/۰۵	پس‌آزمون	
				-۱	۰/۳	۰/۷	درصد تغییرات	
۰/۰۰۳*	۱۱/۰۸	۰/۴۵۱	۰/۸۲۱	۴۳/۹۰ \pm ۱۰/۸۰	۴۳/۲۰ \pm ۱۰/۷۲	۴۰/۸۰ \pm ۱۱/۲۶	پیش‌آزمون	لیپوپروتئین‌های پر چگال (میلی‌گرم/ دسی لیتر)
				۴۸/۹۰ \pm ۷/۷۸	۴۷/۵۰ \pm ۱۰/۹۵	۴۱/۱۰ \pm ۱۰/۶۶	پس‌آزمون	
				۱۱	۹	۰/۷	درصد تغییرات	
۰/۰۰۱*	۱۹/۹۸	۰/۱۷۹	۱/۸۳	۱۰۹/۱۰ \pm ۱۲/۶۶	۱۲۱/۹۰ \pm ۲۷/۲۴	۱۲۷/۱۰ \pm ۳۵/۶۲	پیش‌آزمون	تری‌گلیسرید (میلی‌گرم/ دسی لیتر)
				۹۹/۷۰ \pm ۱۱/۷۵	۱۱۰/۸۰ \pm ۲۴/۴۹	۱۲۶/۲۰ \pm ۳۵/۴۲	پس‌آزمون	
				-۸	-۹	-۰/۷	درصد تغییرات	

* نشانه معناداری در سطح $\alpha=0/05$

جدول ۴. نتایج مربوط به ضریب همبستگی بین فشارخون و متغیرهای مورد اندازه‌گیری در دو گروه تمرینی در پیش و پس‌آزمون

متغیرها	فشارخون سیستولی			
	پس‌آزمون		پیش‌آزمون	
	p	r	P	r
سالوسین بتا	۰/۰۵۶	۰/۶۱۸	۰/۰۰۸*	۰/۷۸۰
پروتئین شبه آنژیوپوتین نوع ۳	۰/۰۴۷*	۰/۶۳۸	۰/۰۴۲*	۰/۶۵۱
تری‌گلیسرید	۰/۱۱۵	۰/۵۳۲	۰/۲۷۹	۰/۳۷۶
لیپوپروتئین‌های پر چگال	۰/۰۴۲	-۰/۶۵۱	۰/۰۷۸	-۰/۵۸۱
لیپوپروتئین‌های کم چگال	۰/۰۶۱	۰/۶۰۳	۰/۲۶۵	۰/۳۹۱
دور کمر	۰/۰۰۰۹*	۰/۷۷۴	۰/۰۰۸*	۰/۷۷۹
وزن	۰/۱۷۵	۰/۴۶۷	۰/۴۹۱	۰/۲۵۹
شاخص توده بدن	۰/۰۹۶	۰/۵۵۰	۰/۲۲۳	۰/۴۲۵
نسبت دور کمر به دور باسن	۰/۰۰۰۷*	۰/۸۰۱	۰/۰۱۱*	۰/۷۶۲
نسبت دور کمر به قد	۰/۱۵۱	۰/۵۲۵	۰/۰۷۴	۰/۵۷۸
درصد چربی بدن	۰/۲۲۵	۰/۴۲۰	۰/۳۹۸	۰/۳۰۱
اکسیژن مصرفی بیشینه	۰/۳۱۹	-۰/۳۵۰	۰/۵۷۶	-۰/۲۰۳
فشارخون دیاستولی				
سالوسین بتا	۰/۰۲۱*	۰/۷۱۵	۰/۰۵۲	۰/۶۲۴
پروتئین شبه آنژیوپوتین نوع ۳	۰/۰۶۹	۰/۵۹۷	۰/۰۸۷	۰/۵۷۵
تری‌گلیسرید	۰/۱۸۱	۰/۴۷۸	۰/۰۹۷	۰/۵۵۹
لیپوپروتئین‌های پر چگال	۰/۰۴۰*	-۰/۶۶۰	۰/۰۷۶	-۰/۵۸۴
لیپوپروتئین‌های کم چگال	۰/۲۳۵	۰/۴۲۲	۰/۰۸۳	۰/۵۶۸
دور کمر	۰/۲۱۹	۰/۴۳۱	۰/۰۷۲	۰/۵۹۰
وزن	۰/۵۳۲	۰/۲۲۵	۰/۲۹۹	۰/۳۶۸
شاخص توده بدن	۰/۱۷۸	۰/۴۶۵	۰/۰۷۹	۰/۵۸۲
نسبت دور کمر به دور باسن	۰/۰۰۳۵*	۰/۶۷۳	۰/۰۶۱	۰/۶۰۵
نسبت دور کمر به قد	۰/۲۳۲	۰/۴۱۰	۰/۳۳۵	۰/۳۴۰
درصد چربی بدن	۰/۲۸۹	۰/۳۷۱	۰/۱۷۰	۰/۴۷۱
اکسیژن مصرفی بیشینه	۰/۴۳۵	-۰/۲۷۸	۰/۳۳۶	-۰/۳۳۸

* نشانه همبستگی معنادار بین متغیرهاست. اعداد مثبت و منفی ضریب همبستگی بیرسون (۲) به ترتیب به همبستگی مستقیم و وارونه بین متغیرها اشاره دارد.

بحث و نتیجه گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تغییرات معناداری در سطوح ANGPTL3 در گروه‌های تمرینی متعاقب مداخلات ورزشی ایجاد شده است و درصد تغییرات دیده شده بیانگر کاهش ۲۸ درصدی در گروه HIIT در مقایسه با کاهش ۱۶ درصدی در گروه MIIT بود. پس از هشت هفته تمرین با کاهش ANGPTL3، سطوح تری‌گلیسیرید کاهش و HDL افزایش معناداری داشت، با این همه، درباره شاخص‌های نیمرخ لیپیدی، درصد تغییرات در گروه‌های تمرینی اختلاف زیادی نداشت، به طوری که درصد تغییرات مشاهده شده در گروه‌های HIIT و MIIT در متغیرهای HDL (۹ و ۱۱ درصد) و تری‌گلیسیرید (۹ و ۸ درصد) بود.

اسمول و همکاران (۲۰۱۵) پس از اجرای یک دوره تمرینات ورزشی تفریحی منظم در مردان، کاهش معناداری را در سطوح سرمی ANGPTL3 مشاهده نکردند (۱۹). با توجه به اجرای تمرینات با شدت پایین در پژوهش اسمول و همکاران، می‌توان تفاوت در شدت تمرینات به کارگرفته را از علل ناهم‌سویی نتایج این پژوهش با تحقیق حاضر دانست، زیرا برخی بررسی‌های آزمایشگاهی نشان می‌دهند که میزان بیان ANGPTLs از راه مسیر پیام‌رسانی پروتئین کیناز فعال شده با AMP تا حدودی کاهش می‌یابد (۲۰). یافته‌های علمی نشان می‌دهند که محتوای AMP آزاد و پیام‌رسانی AMP درون عضلانی در حین ورزش همبستگی مستقیم با شدت تمرین دارد، به طوری که با افزایش شدت فعالیت ورزشی نسبت AMP/ATP افزایش می‌یابد و میزان فعالیت پروتئین AMPK بیشتر می‌شود (۲۱). بنابراین با توجه به ارتباط افزایش شدت فعالیت‌های ورزشی با میزان فعالیت پروتئین AMPK، می‌توان کاهش سطوح ANGPTL3 در پی فعالیت‌های پرشدت را انتظار داشت. درباره نیمرخ لیپیدی نیز به تازگی نتایج تحقیقات فراتحلیل کاهش کلی لیپیدهای خون در افراد چاق در پی تمرینات ورزشی را گزارش کرده‌اند (۲۲). با این همه، برخی پژوهشگران بر این باورند که تمرینات پرشدت همچون HIIT در مقایسه با تمرینات کم‌شدت تأثیر بیشتری بر بهبود نیمرخ لیپیدی افراد دارد (۲۳، ۲۴). در پژوهش حاضر، همسو با کاهش ANGPTL3 سرمی و تغییرات مثبت در نیمرخ لیپیدی، کاهش معناداری در فشار خون سیستولیک در پی تمرینات ورزشی حاصل شد. بیماری فشار خون بالا همبستگی زیادی با سوخت‌وساز غیرطبیعی لیپیدها دارد (۲۵)، به طوری که چاقی و دیس‌لیپیدمی جدا از الگوی غذایی از مهم‌ترین عوامل خطرزا در این بیماری است (۲۶) و در بسیاری از پژوهش‌ها با اشاره به نقش مهم دیس‌لیپیدمی در فشار خون بالا، برای سلول‌های اندوتلیال لیپوپروتئین‌های غنی از تری‌گلیسیرید را سمی و HDL را به‌عنوان محافظ شناخته‌اند (۱۷). بنابراین

بهبود نیمرخ لیپیدی در آزمودنی‌های این پژوهش تا حدودی می‌تواند علت کاهش فشار خون سیستولیک در آنها باشد. با توجه به درصد تغییرات مشاهده شده (جدول ۳) بین تأثیر دو نوع تمرین MIIT و HIIT بر فشار خون سیستولی تفاوت چشمگیری در دست نیست و با اختلاف کمی درصد کاهش فشار خون سیستولی در گروه HIIT بیشتر است (۳ درصد در مقابل ۱ درصد). درباره فشار خون نیز همچون نیمرخ لیپیدی، نتایج مشابهی گزارش شده است، به طوری که کلارک و همکاران در پژوهش خود تمرینات پرشدت همچون HIIT را در کاهش فشار خون افراد چاق مؤثرتر یافتند (۲۷). نتایج مربوط به همبستگی بین متغیرها نیز بیانگر همبستگی مثبت میان ANGPTL3 سرمی و فشار خون سیستولیک و همچنین همبستگی وارونه میان HDL و فشار خون سیستولی و دیاستولی بود. در پژوهش ابوفرها و همکاران (۲۰۱۸) اگرچه افزایش سطوح سرمی ANGPTL3 در بیماران مبتلا به فشار خون بالا در مقایسه با افراد سالم مشاهده نشد (۷)، کاهش مقادیر سرمی HDL در این بیماران دیده شده است (۲۵). بنابراین با توجه به تأثیر دیس‌لیپیدمی در توسعه بیماری‌های قلبی-عروقی همچون فشار خون بالا (۲۸)، سطوح ANGPTL3 می‌تواند به‌عنوان یک عامل بالقوه بر میزان فشار خون مؤثر بوده و به این عارضه وابسته باشد.

دیگر نتایج این تحقیق نشان‌دهنده کاهش سطوح سرمی سالوسین‌بتا در گروه‌های تمرینی و وجود همبستگی مثبت میان سالوسین‌بتا و فشار خون سیستولی و دیاستولی بود و با توجه به درصد تغییرات دیده‌شده میزان کاهش سالوسین‌بتا در گروه HIIT اندکی بیشتر بود (۳ درصد در مقابل ۲ درصد). نتایج این تحقیق با نتایج تحقیق پاهو و همکاران (۲۰۲۱) همسو بود. آن‌ها پس از ۱۲ هفته تمرین HIIT در نوجوانان پسر دارای اضافه وزن و چاق کاهش معناداری در سالوسین‌بتا گزارش کردند (۲۹). درباره تأثیر تمرینات ورزشی بر مسیرهای پیام‌رسانی وابسته به بیان سالوسین‌بتا، مطالعات انجام‌گرفته بسیار اندک است. در پژوهشی نشان داده شد که تنظیم بیان سالوسین‌بتا از راه مسیر سیگنالی Gprotein / PKC / MAPK وساطت می‌شود، اما درباره تنظیم دقیق بیان این پروتئین داده‌های دقیقی ارائه نشده است (۳۰) و تشخیص دقیق سازوکارهای سلولی که سالوسین‌بتا می‌تواند با آن بر سلول‌های عروقی تأثیر بگذارد، هنوز به تحقیقات بیشتری نیاز دارد. چاقی به‌ویژه توزیع بیش‌ازحد چربی احشایی با تغییرات متعددی در سطوح هورمونی، التهابی و اندوتلیال همراه است که این تغییرات باعث تحریک افزایش فشار خون می‌شود (۳۱)، به طوری که چاقی به‌عنوان عامل مستقل می‌تواند موجب بیماری‌های مزمن همچون فشار خون شود

گوناگون یاری کردند، صمیمانه قدردانی و تشکر می‌کنیم.

حامی / حامیان مالی

این پژوهش برگرفته از رساله دکتری رشته علوم ورزشی، گرایش فیزیولوژی ورزشی است و با حمایت مالی معاونت پژوهشی دانشگاه اصفهان به انجام رسیده است.

مشارکت نویسندگان

در این پژوهش نویسنده اول به عنوان دانشجوی دکتری، نویسنده دوم به عنوان استاد راهنما و نویسنده سوم به عنوان استاد مشاور مشارکت و همکاری داشته‌اند.

تعارض منافع

هیچ‌گونه تعارض منافع توسط نویسندگان بیان نشده است.

منابع

1. Kotsis V, Stabouli S, Papakatsika S, Rizos Z, Parati G. Mechanisms of obesity-induced hypertension. *Hypertens Res.* 2010;33(5):386-93.
2. Stabouli S, Kotsis V, Papamichael C, Constantopoulos A, Zakopoulos N. Adolescent obesity is associated with high ambulatory blood pressure and increased carotid intimal-medial thickness. *The Journal of pediatrics.* 2005;147(5):651-6.
3. Cohen JB. Hypertension in obesity and the impact of weight loss. *Curr Cardiol Rep.* 2017;19(10):1-8.
4. Choudhury KN, Mainuddin A, Wahiduzzaman M, Islam SMS. Serum lipid profile and its association with hypertension in Bangladesh. *Vascular health and risk management.* 2014;10:327.
5. Osuji CU, Omejua EG, Onwubuya EL, Ahaneku GI. Serum lipid profile of newly diagnosed hypertensive patients in Nnewi, South-East Nigeria. *Int J Hypertens.* 2012;2012.
6. Kadamatsu T, Tabata M, Oike Y. Angiotensin-like proteins: emerging targets for treatment of obesity and related metabolic diseases. *The FEBS journal.* 2011;278(4):559-64.
7. Abu-Farha M, Cherian P, Qaddoumi MG, AlKhairi I, Sriraman D, Alanbaei M, et al. Increased plasma and adipose tissue levels of ANGPTL8/Betatrophin and ANGPTL4 in people with hypertension. *Lipids Health Dis.* 2018;17(1):1-9.
8. Koishi R, Ando Y, Ono M, Shimamura M, Yasumo H, Fujiwara T, et al. Angptl3 regulates lipid metabolism in mice. *Nat Genet.* 2002;30(2):151-7.
9. Ando Y, Shimizugawa T, Takeshita S, Ono M, Shimamura M, Koishi R, et al. A decreased expression of angiotensin-like 3 is protective against atherosclerosis in apoE-deficient mice. *J Lipid Res.* 2003;44(6):1216-23.
10. Guyenet PG. The sympathetic control of blood pressure. *Nature Reviews Neuroscience.* 2006;7(5):335-46.
11. Li H-B, Qin D-N, Cheng K, Su Q, Miao Y-W, Guo J, et al. Central blockade of salusin β attenuates hypertension and hypothalamic inflammation in

(۳۲). درباره شاخص‌های آنترپومتریکی نتایج بیانگر وجود همبستگی مثبت و معنادار بین WC و فشار خون سیستولیک و همچنین، همبستگی مثبت و معنادار بین WHR و فشار خون سیستولیک و دیاستولیک بود. در بسیاری از این شاخص‌ها مانند وزن بدن، BMI، WC، WSR در پی هشت هفته تمرین کاهش معناداری دیده شد، ولی درصد تغییرات مشاهده شده در گروه‌های HIIT و MIIT در شاخص‌های WSR (۴ و ۵ درصد)، BMI (۴ و ۳ درصد) و WC (۰/۵ و ۵ درصد) و درصد چربی بدن (۲ و ۳ درصد) بود و تفاوت معناداری میان دو گروه تمرینی مشاهده نشد. همسو با نتایج پژوهش حاضر، در دیگر پژوهش‌های اخیر نیز بهبود ترکیب بدنی و کاهش وزن در پی تمرینات ورزشی به‌ویژه تمرینات پرشدت در افراد دارای اضافه وزن و چاق گزارش شده است (۳۳، ۳۴)، با این همه، تمرینات تناوبی MIIT و HIIT از نظر زمانی می‌تواند برنامه مقرون به‌صرفه‌تری برای کنترل وزن باشد. نایاک و همکاران (۲۰۱۰) نیز وجود همبستگی مثبت میان همه‌گیری فشار خون بالا و افزایش BMI، WC، WHR، WSR را گزارش کردند (۳۵). پژوهش‌های دیگر نیز نشان دادند که افراد دارای چربی شکمی بالا (وزن بیشتر در ناحیه کمر) بیشتر در معرض بیماری‌های قلبی-عروقی همچون فشار خون و کلسترول بالا قرار می‌گیرند (۳۶) و سلامتی افراد نه تنها تحت تأثیر میزان چربی و وزن بدن قرار می‌گیرد، بلکه توزیع چربی نیز اهمیت دارد (۳۷). در این تحقیق محدودیت‌هایی مانند تعداد آزمودنی‌های اندک، عدم کنترل دقیق تغذیه، فعالیت‌های جسمانی خارج از برنامه تمرینی و چرخه قاعدگی آزمودنی‌ها وجود داشت که برای پژوهشگر قابل کنترل دقیق نبود.

با توجه به یافته‌های این پژوهش می‌توان گفت که برخی از پپتیدهای جدید سرمی همچون سالوسین بتا و ANGPTL3 می‌تواند در بروز برخی بیماری‌های قلبی-عروقی همچون فشار خون نقش داشته باشد و انجام تمرینات ورزشی منظم در کاهش سطوح این پروتئین‌ها تأثیرگذار است. بنابراین می‌توان فعالیت‌های ورزشی را به‌عنوان یک شیوه کمک‌درمانی غیردارویی و مؤثر در کنترل و بهبود عارضه فشارخون پیشنهاد کرد. همچنین نزدیکی درصد تغییرات مشاهده شده در اثر دو شدت تمرینی متفاوت در بیشتر متغیرهای اندازه‌گیری شده، نشان می‌دهد که با انجام تمرینات با شدت بالای ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه می‌توان از سودمندی فعالیت‌های ورزشی در بهبود سطح سلامت بهره‌مند شد. بنابراین، انجام تمرینات MIIT و HIIT که نسبت به سایر روش‌های تمرینی همچون تمرینات هوازی از شدت بیشتری برخوردارند، توصیه می‌شود.

تشکر و قدردانی

از همه شرکت‌کنندگان در این تحقیق که ما را در مراحل

- spontaneously hypertensive rats. *Sci Rep.* 2015;5(1):1-13.
12. Saito T, Dayanithi G, Saito J, Onaka T, Urabe T, Watanabe T, et al. Chronic Osmotic Stimuli Increase Salusin- β -Like Immunoreactivity in the Rat Hypothalamo-Neurohypophyseal System: Possible Involvement of Salusin- β on $[Ca^{2+}]_i$ Increase and Neurohypophyseal Hormone Release from the Axon Terminals. *J Neuroendocrinol.* 2008;20(2):207-19.
13. Kołakowska U, Kuroczycka-Saniutycz E, Wasilewska A, Olański W. Is the serum level of salusin- β associated with hypertension and atherosclerosis in the pediatric population? *Pediatr Nephrol.* 2015;30(3):523-31.
14. Zhang L-L, Ding L, Zhang F, Gao R, Chen Q, Li Y-H, et al. Salusin- β in rostral ventrolateral medulla increases sympathetic outflow and blood pressure via superoxide anions in hypertensive rats. *J Hypertens.* 2014;32(5):1059-67.
15. Ruangthai R, Phoemsapthawee J. Combined exercise training improves blood pressure and antioxidant capacity in elderly individuals with hypertension. *Journal of Exercise Science & Fitness.* 2019;17(2):67-76.
16. Costa EC, Hay JL, Kehler DS, Boreskie KF, Arora RC, Umpierre D, et al. Effects of high-intensity interval training versus moderate-intensity continuous training on blood pressure in adults with pre-to established hypertension: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Sports Med.* 2018;48:2127-42.
17. Ekblom-Bak E, Björkman F, Hellenius ML, Ekblom B. A new submaximal cycle ergometer test for prediction of VO₂max. *Scand J Med Sci Sports.* 2014;24(2):319-26.
18. Eston R, Reilly T. *Kinanthropometry and exercise physiology laboratory manual: tests, procedures and data: volume two: physiology*: Routledge; 2013.
19. Smol E, Kłapcińska B, Kempa K, Fredyk A, Małcki A. Effects of Regular Recreational Exercise Training on Serum ANGPTL3-Like Protein and Lipid Profile in Young Healthy Adults. *Journal of human kinetics.* 2015;49:109.
20. Uryga AK, Bennett MR. Ageing induced vascular smooth muscle cell senescence in atherosclerosis. *The Journal of physiology.* 2016;594(8):2115-24.
21. Richter EA, Ruderman NB. AMPK and the biochemistry of exercise: implications for human health and disease. *Biochem J.* 2009;418(2):261-75.
22. Kim K-B, Kim K, Kim C, Kang S-J, Kim HJ, Yoon S, et al. Effects of exercise on the body composition and lipid profile of individuals with obesity: A systematic review and meta-analysis. *Journal of obesity & metabolic syndrome.* 2019;28(4):278.
23. Okura T, Nakata Y, Tanaka K. Effects of exercise intensity on physical fitness and risk factors for coronary heart disease. *Obes Res.* 2003;11(9):1131-9.
24. Racil G, Ounis OB, Hammouda O, Kallel A, Zouhal H, Chamari K, et al. Effects of high vs. moderate exercise intensity during interval training on lipids and adiponectin levels in obese young females. *Eur J Appl Physiol.* 2013;113(10):2531-40.
25. Nayak P, Panda S, Thatoi PK, Rattan R, Mohapatra S, Mishra PK. Evaluation of lipid profile and apolipoproteins in essential hypertensive patients. *Journal of clinical and diagnostic research: JCDR.* 2016;10(10):BC01.
26. Bhavani B, Padma T, Sastry B, Reddy NK. Plasma Lipoprotein (a) levels in patients with untreated essential hypertension. *Indian J Hum Genet.* 2003;9(2).
27. Clark T, Morey R, Jones MD, Marcos L, Rištov M, Ram A, et al. High-intensity interval training for reducing blood pressure: a randomized trial vs. moderate-intensity continuous training in males with overweight or obesity. *Hypertens Res.* 2020;43(5):396-403.
28. Choudhury KN, Mainuddin A, Wahiduzzaman M, Islam SMS. Serum lipid profile and its association with hypertension in Bangladesh. *Vascular health and risk management.* 2014:327-32.
29. Paahoo A, Tadibi V, Behpoor N. Effectiveness of Continuous Aerobic Versus High-Intensity Interval Training on Atherosclerotic and Inflammatory Markers in Boys With Overweight/Obesity. *Pediatr Exerc Sci.* 2021;1(aop):1-7.
30. Niepolski L, Grzegorzewska AE. Salusins and adropin: new peptides potentially involved in lipid metabolism and atherosclerosis. *Adv Med Sci.* 2016;61(2):282-7.
31. Seravalle G, Grassi G. Obesity and hypertension. *Pharmacol Res.* 2017;122:1-7.
32. Browning LM, Hsieh SD, Ashwell M. A systematic review of waist-to-height ratio as a screening tool for the prediction of cardiovascular disease and diabetes: 0.5 could be a suitable global boundary value. *Nutrition research reviews.* 2010;23(2):247-69.
33. Wewege M, Van Den Berg R, Ward R, Keech A. The effects of high-intensity interval training vs. moderate-intensity continuous training on body composition in overweight and obese adults: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev.* 2017;18(6):635-46.
34. Khammassi M, Ouerghi N, Hadj-Taieb S, Feki M, Thivel D, Bouassida A. Impact of a 12-week high-intensity interval training without caloric restriction on body composition and lipid profile in sedentary healthy overweight/obese youth. *Journal of exercise rehabilitation.* 2018;14(1):118.
35. Tuan NT, Adair LS, Stevens J, Popkin BM. Prediction of hypertension by different anthropometric indices in adults: the change in estimate approach. *Public Health Nutr.* 2010;13(5):639-46.
36. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Bautista L, Franzosi MG, Commerford P, et al. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27 000 participants from 52 countries: a case-control study. *The Lancet.* 2005;366(9497):1640-9.
37. Donini LM, Poggiogalle E, Del Balzo V, Lubrano C, Faliva M, Opizzi A, et al. How to estimate fat mass in overweight and obese subjects. *Int J Endocrinol.* 2013;2013.