

تأثیر پنج هفته تمرین مقاومتی بر برخی عوامل رشد عروقی مردان غیر فعال

یعقوب مهری الوار^۱، زهرا سایه‌وند^۲، فهیمه عرفانی آداب^۳، رشید حیدری مقدم^۴،محمدعلی سماوات شریف^۵، سجاد کریمی^۶

۱. دانشجوی دکتری دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی *

۲. مربی دانشگاه آزاد اسلامی واحد ملایر

۳. کارشناس ارشد دانشگاه بوعلی سینا همدان

۴. دانشیار دانشگاه علوم پزشکی همدان

۵. استادیار دانشگاه بوعلی سینا همدان

۶. دانشجوی دکتری دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۰۵/۱۹

تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۰۹/۱۰

چکیده

هدف از پژوهش حاضر، بررسی اثر تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی فاکتور رشد اندوتلیال عروقی (VEGF)، فاکتور رشد فیبروبلاست پایه (bFGF) و سطوح پلاسمایی هورمون رشد (GH) و کورتیزول در مردان سالم غیرفعال می‌باشد. بدین منظور، از میان دانشجویان دانشگاه تهران، ۲۰ دانشجوی غیرفعال به صورت تصادفی به دو گروه تمرین مقاومتی دایره‌ای (n=10) (با میانگین سنی ۲۴/۱ سال، قد ۱۷۲/۷ سانتی‌متر، وزن ۶۷/۲۰ کیلوگرم، شاخص توده بدنی ۱۸/۹۳ کیلوگرم بر مترمربع و درصد چربی ۱۷/۶) و کنترل (n=10) (با میانگین سنی ۲۳/۶ سال، قد ۱۷۳/۳ سانتی‌متر، وزن ۶۶/۲ کیلوگرم، شاخص توده بدنی ۲۰/۶۶ کیلوگرم بر مترمربع و درصد چربی ۲۰/۵۹) تقسیم شدند. پس از نمونه‌گیری اولیه (تعیین میزان پایه سرمی)، گروه تمرین مقاومتی دایره‌ای به مدت پنج هفته به فعالیت پرداختند. به منظور حذف پاسخ آخرین جلسه تمرینی، نمونه‌گیری خونی ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین به عمل آمد. کلیه تجزیه و تحلیل داده‌ها در سطح معناداری P 0.05 و با استفاده از نرم‌افزار اس. پی. اس. انجام شد. نتایج آزمون تی مستقل نشان می‌دهد که به دنبال تمرینات مقاومتی، مقادیر VEGF (P=0.033) و هورمون رشد (P=0.001) به نسبت گروه کنترل، افزایش معناداری داشته است؛ در حالی که در کورتیزول (P=0.266) و bFGF (P=0.086) تغییر معناداری مشاهده نمی‌شود. همچنین، نتایج آزمون هم‌بستگی حاکی از آن است که پس از پنج هفته تمرین مقاومتی، ضریب هم‌بستگی بالایی بین تغییرات هورمون رشد و VEGF در پس‌آزمون وجود دارد (r=0.74) که این ضریب هم‌بستگی معنادار می‌باشد (P=0.014). به نظر می‌رسد پنج هفته تمرین مقاومتی با افزایش عامل رشد اندوتلیال عروقی و هورمون رشد بتواند افزایش رگ‌زایی را به دنبال داشته باشد.

واژگان کلیدی: رگ‌زایی، هورمون رشد، تمرین مقاومتی، فاکتور اندوتلیال رشد عروقی

مقدمه

سازگاری‌های متعددی پس از تمرین‌های ورزشی در بدن ایجاد می‌شود که منجر به عملکرد بهینه‌تر اندام‌های بدن می‌گردد. یکی از مهم‌ترین این سازگاری‌ها، افزایش جریان خون می‌باشد که باعث می‌شود تأمین مواد سوخت‌وسازی اندام‌ها و دفع مواد زائد بهتر صورت گیرد. یکی از تغییراتی که هنگام فعالیت ورزشی در ساختار عروقی عضله اسکلتی برای رفع شرایط استرسی رخ می‌دهد، فرایند "آنژیوژنز"^۱ است. افزایش چگالی مویرگی عضله اسکلتی و قلبی همراه با رشد مویرگ‌های جدید، با عنوان آنژیوژنز یاد می‌شود. فرایند آنژیوژنز با تکثیر و مهاجرت سلول‌های اندوتلیال آغاز شده و به دو شکل جوانه‌زدن و دو نیم‌شدن مویرگ‌های موجود می‌باشد (۱). یکی از عوامل رگ‌زایی، عامل رشد فیبروبلاست پایه (bFGF)^۲ است که به‌عنوان یک عضو از خانواده رشد فیبروبلاست می‌باشد (۲). در بافت طبیعی، عامل رشد فیبروبلاست پایه در غشای پایه و در ماتریکس خارج سلولی زیراندوتلیال^۳ رگ‌های خونی حضور دارد و تا زمانی که هیچ پپتید پیام‌رسانی وجود نداشته باشد، به‌صورت متصل به غشا باقی می‌ماند. مهم‌ترین فاکتور درگیر در فرایند آنژیوژنز، عامل رشد اندوتلیال عروقی (VEGF)^۴ است که در پاسخ به محرک‌هایی مانند هایپوکسی^۵ و تنش برشی^۶ (۳) از سلول‌های اندوتلیال ترشح می‌شود و از طریق اتصال به گیرنده خود، واقع در سلول‌های اندوتلیال، پیام‌دهی را انجام می‌دهد. پیدایش و تکوین عروق جدید، قابلیت برای تنظیم پاسخ‌های فیزیولوژیکی از طریق افزایش جریان خون محیطی و فراهمی اکسیژن می‌باشد (۴). پژوهش‌های متفاوتی در رابطه با آنژیوژنز و تمرینات مقاومتی انجام شده است. اصفهانی و همکاران (۲۰۱۴) در پژوهشی به بررسی تغییرات نیتریک اکساید، فاکتور رشد اندوتلیال عروقی و گیرنده‌های آن به‌دنبال تمرین مقاومتی پرداختند. بدین‌منظور، ۲۰ سر موش نر را به‌صورت تصادفی به دو گروه غیرفعال و تمرین مقاومتی تقسیم نمودند. پروتکل تمرینی آن‌ها به‌صورت سه جلسه در هفته و به‌مدت چهار هفته بود. نتایج پژوهش آن‌ها نشان داد که تمرین مقاومتی نمی‌تواند موجب تغییرات عوامل رگ‌زایی در موش‌ها شود (۵). همچنین، شکرچی‌زاده و همکاران (۱۳۹۱) به بررسی تأثیر تمرینات مقاومتی بر سطوح پلاسمایی عوامل آنژیوژنزی و گیرنده‌های آن در رت‌های نر سالم پرداختند و به این نتیجه رسیدند که تمرینات مقاومتی در حیوانات، تأثیر زیادی بر این عوامل ندارد (۶). مهرو و همکاران (۱۳۹۳) نیز در پژوهشی به بررسی اثر هشت هفته تمرینات مقاومتی بر میزان تغییرات

-
1. Angiogenesis
 2. Basic fibroblast growth factor
 3. Subendothelial
 4. Vascular endothelial growth factor
 5. Hypoxia
 6. Shear stress

VEGF و نیتریک اکساید در موش‌های دیابتی پرداختند. یافته‌های آن‌ها نشان داد که تمرینات مقاومتی موجب ایجاد افزایشی معنادار در متغیرهای مورد اندازه‌گیری نشده است (۷). عوامل بسیاری وجود دارد که بر مهاجرت و تکثیر سلول‌های اندوتلیال اثرگذار است. این عوامل شامل: هورمون‌های رشدی مانند هورمون رشد (GH)^۱، هورمون رشد شبه انسولین (IGF-1)^۲ و سایر سایتوکین‌ها مانند اینترلوکین‌ها و نیز کورتیزول می‌باشد. در واقع، افزایش این عوامل منجر به تولید و مهاجرت بیشتر سلول‌های اندوتلیال می‌شود. در منابع پژوهشی آمده است که مهم‌ترین عامل درگیر در فرایند آنژیوژنز، تغییراتی است که در سلول‌های اندوتلیال رخ می‌دهد و این هورمون‌های رشدی که به دنبال فعالیت‌های مقاومتی تولید می‌شوند، احتمالاً در فرایندهای آنژیوژنی درگیر می‌باشند (۸). همچنین، هورمون‌های پپتیدی به‌عنوان فاکتورهای مهاری یا تحریکی تنظیم‌کننده رگ‌زایی شناخته شده‌اند. برخی از آن‌ها نقش مهارگر رگ‌زایی دارند و برخی دیگر نقش رگ‌زایی را بر عهده دارند. این عوامل از طریق اثرگذاری بر بیان ژنی و بیان پروتئینی، اثرات خود را از طریق پیام‌رسانی سلولی اعمال می‌کنند. هورمون رشد احتمالاً به‌عنوان عوامل پیش‌رگ‌زایی نقش خود را ایفا می‌کند. درحقیقت، محور GH-IGF-1 نقش بسیار مهمی در تولید فاکتورهای رگ‌زایی دارد. این محور از طریق فعال‌سازی فسفاتیدیل اینوزیتول تری کیناز^۳ (IP3K) و AKT^۴ موجب افزایش فاکتور محرک هایپوکسی می‌شود و احتمالاً موجب افزایش بیان ژن فاکتورهای درگیر در رگ‌زایی می‌شود (۹،۱۰). از سوی دیگر، هورمون رشد عاملی برای فعال‌سازی و تبدیل eNOS^۵ به NO^۶ است که این مسیر نیز می‌تواند از طریق رگ‌گشایی، عاملی برای رگ‌زایی باشد (۱۱). با توجه به مطالعات انجام‌شده، آنژیوژنز یک سازگاری حیاتی با تمرینات ورزشی است. فعالیت ورزشی شدید باعث کاهش فشار اکسیژن داخل سلولی و درنهایت، تحریک فرایند آنژیوژنز می‌شود. عاملی که باعث تحریک این پدیده به‌وسیله تمرینات ورزشی می‌شود، کاهش فشار سهمی اکسیژن است (۱۲). تمرینات مقاومتی به‌دلیل ایجاد کشش عضلانی، هایپوکسی موضعی و نیز افزایش هورمون‌های استرسی احتمالاً می‌تواند بر آنژیوژنز اثر بگذارد. اهمیت آنژیوژنز در فعالیت‌های ورزشی بسیار مهم است. حین اجرای فعالیت ورزشی، جریان خون عضلات اسکلتی ۱۰ تا ۲۰ برابر افزایش می‌یابد. حمل این مقدار خون به عضلات اسکلتی، مستلزم رخدادهای دو فرایند آنژیوژنز و آرتریوژنز^۷ است (۱۳). اگر به‌دنبال فعالیت ورزشی، به‌ویژه تمرینات مقاومتی که دارای مکانیسم‌های مختلف و اثرگذاری بر بدن هستند، چگالی

-
1. Growth hormone
 2. Insulin like growth hormone 1
 3. Phosphatidylinositol 3-Kinase
 4. Protein kinase B
 5. Endothelial nitric oxide synthase
 6. Nitric oxide
 7. Arteriogenesis

مویرگی رخ دهد، این افزایش چگالی مویرگی از طریق افزایش سطح انتشار، افزایش زمان تبادل بین خون و بافت، کاهش مسافت انتشار اکسیژن، افزایش اختلاف اکسیژن خون سرخرگی - سیاهرگی، افزایش VO_{2max} و به تعویق افتادن خستگی و تداوم اجرای ورزشی با شدت بالاتر را میسر می‌سازد (۱۴). تاکنون، پاسخ عوامل رگ‌زایی به فعالیت‌های ورزشی مقاومتی مورد بحث و جدل می‌باشد و پژوهشگران انجام پژوهش‌هایی با پروتکل‌های مختلف را اجتناب‌ناپذیر می‌دانند. علاوه بر این، شواهد پژوهشی از بیماران و مدل‌های حیوانی نشان می‌دهد که هورمون‌های پپتیدی و رشدی می‌توانند عامل کمک‌کننده‌ای برای رگ‌زایی باشند، اما هنوز ابهامات فراوانی در این زمینه وجود دارد که نیازمند بررسی و پژوهش بیشتر است. با توجه به این که مطالعات انجام‌شده، بیشتر به بررسی پاسخ عوامل آنژیوژنیک به تمرین مقاومتی پرداخته‌اند، هدف از پژوهش حاضر، بررسی آثار سازگاری با تمرین مقاومتی در مردان غیرفعال و نیز پاسخ به این سؤال می‌باشد که به‌دنبال یک دوره تمرینات مقاومتی، چه تغییراتی در فرایند آنژیوژنز و ارتباط آن با هورمون‌های رشدی پیش می‌آید.

روش پژوهش

پژوهش حاضر از نوع مطالعات نیمه‌تجربی می‌باشد که به‌منظور دست‌یابی به اهداف آن، دانشجویان ۲۱ تا ۲۶ ساله سالم و کم‌تحرک ساکن در کوی دانشگاه تهران در سال (۱۳۹۲) وارد مطالعه شدند و از میان آن‌ها، تعداد ۲۰ نفر که دارای ویژگی‌هایی چون عدم مبتلابودن به بیماری مزمن و آسیب‌دیدگی، عدم استفاده از مکمل غذایی، مواد و یا داروی خاص و نیز عدم شرکت در فعالیت‌های ورزشی منظم ظرف دو سال گذشته (پیش از انجام پژوهش) بودند، به‌عنوان افراد کم‌تحرک شناسایی شدند و به‌عنوان نمونه در دسترس انتخاب گشتند و در دو گروه ۱۰ نفره تجربی و کنترل تقسیم جای گرفتند. یک هفته قبل از شروع مطالعه، ضمن تشریح روند پژوهش، فرم رضایت‌نامه، مشخصات فردی و ویژگی‌های جمعیت‌شناختی بین افراد توزیع گردید و جمع‌آوری شد. همچنین، به آزمودنی‌ها توصیه شد که از انجام هرگونه فعالیت شدید و یا مصرف دارو یا دخانیات در طول فرایند پژوهش خودداری کنند. آزمون‌های اولیه جهت اندازه‌گیری قد و وزن، میزان درصد چربی (با استفاده از کالیپر هارپندن^۱ و به روش سه نقطه‌ای جکسون - پولاک و ضخامت لایه چربی زیرپوستی ناحیه شکم، سینه و ران) انجام شد. محاسبه شاخص‌های ترکیب بدن، آنتروپومتریک و همچنین نمونه‌گیری خونی (به‌منظور سنجش میزان سطوح فاکتور رشد اندوتلیال عروقی و فاکتور رشد فیروبلاست پایه، کورتیزول و هورمون رشد) و اندازه‌گیری حداکثر قدرت عضلات (1-RM) (از فرمول برزیکی^۲ (تکرار 0.0278×1.0278) - 0.0278) و وزن جابه‌جاشده به کیلوگرم = یک تکرار بیشینه) از

1. Harpenden calipers
2. Brzycki

آزمودنی‌ها به‌منظور تعدیل شدت برنامه‌ی تمرینی مقاومتی برای گروه تجربی به‌عمل آمد. پیش از اجرای هر آزمون جسمانی و خونی، آزمودنی‌ها به‌مدت دو ساعت باید از خوردن امتناع کرده و به‌مدت ۱۲ ساعت نیز از خوردن کافئین خوداری می‌کردند (۱۵،۱۶). از آن‌جایی که آزمودنی‌های این پژوهش را دانشجویان کوی دانشگاه تهران تشکیل داده بودند، تغذیه‌ی آن‌ها در حد امکان قابل‌کنترل بود و تمامی آن‌ها از غذای دانشگاه استفاده می‌کردند. علاوه‌براین، از آزمودنی‌های گروه تجربی و کنترل در دو مرحله‌ی آغاز و پایان پروتکل تمرینی، آزمون‌گیری به‌عمل آمد. به‌منظور سنجش نمونه‌های خونی، از سیاهرگ بازویی دست غیربرتر آزمودنی‌ها در دو مرحله‌ی پیش و پس از اجرای پروتکل پنج هفته‌ای خون گرفته شد. برای حذف آثار موقت تمرین نیز نمونه‌گیری خونی، ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه‌ی تمرین صورت گرفت (۱۷). سرم نمونه‌های اخذشده توسط روش سانتریفیوژ (۳۰۰۰ دور در دقیقه و به‌مدت ۱۰ دقیقه) جداسازی گشت و تا زمان اندازه‌گیری در دمای ۸۰- درجه‌ی سانتی‌گراد نگهداری گردید. به‌منظور تجزیه و تحلیل داده‌های مربوط به VEGF و bFGF، از کیت‌های الیزا^۱ ساخت کشور چین (شرکت لایف ساینس ایالات متحده چین)^۲ استفاده شد. همچنین، به‌منظور تجزیه و تحلیل داده‌های مربوط به سطوح هورمون‌های کورتیزول و رشد از کیت‌های dbc کانادا^۳ استفاده شد.

پروتکل تمرین مقاومتی دایره‌ای شامل: حرکات پرس پا، پشت پا، جلوی پا، پرس سینه، جلوی بازو و کشش دوطرفه به پایین بود. تمامی حرکات به‌جز حرکت پرس سینه و جلوی بازو، با دستگاه‌های مخصوص آن‌ها و تحت نظارت مربی و پژوهشگر انجام گرفت. حرکت پرس سینه به‌صورت خوابیده روی میز و به‌وسیله‌ی هالتر و وزنه انجام شد. حرکت جلوی بازو نیز توسط هالتر و به‌صورت ایستاده کنار دیوار انجام گرفت. به‌دلیل مبتدی‌بودن آزمودنی‌ها در این حرکت، از آن‌ها خواسته شد که ابتدا به دیوار تکیه بدهند و با خم کردن پاها از قسمت لگن، پاهای خود را کمی جلوتر از امتداد تنه قرار دهند. با این روش، کمر حمایت شده و احتمال آسیب آن کمتر می‌گشت. پروتکل تمرین مقاومتی به‌شکل سه دوره ۱۰ تکراری با ۶۰-۷۰ درصد یک تکرار بیشینه و با استراحت‌های دو دقیقه‌ای بین دوره‌ها، به‌صورت سه جلسه در هفته و به‌مدت پنج هفته انجام گرفت. به‌منظور رعایت اصل اضافه‌بار و پیشرفت تدریجی، در هفته دوم مجدداً تکرار بیشینه این حرکات اندازه‌گیری شد و آزمودنی‌ها در هفته‌های بعدی با ۶۰ تا ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه جدید به تمرین پرداختند (۱۸). مکان انجام تمرینات، سالن بدن‌سازی کوی دانشگاه تهران بود. جهت بررسی طبیعی‌بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیرو-ولک^۴ استفاده شد و از آزمون لوین به‌منظور بررسی همگنی واریانس‌ها به‌کار رفت. همچنین،

-
1. Elisa
 2. China Life Science United States
 3. Diagnostics Biochem Canada inc
 4. Shapiro walk

برای توصیف آماری متغیرهای وابسته، میانگین و انحراف معیار مورد استفاده قرار گرفت و آزمون فرضیه‌های پژوهش توسط آزمون‌های تی مستقل^۱ و وابسته انجام گردید. همچنین، از ضریب همبستگی پیرسون برای بررسی رابطه بین متغیرها استفاده گشت. کلیه تجزیه و تحلیل داده‌ها در سطح معناداری $P \leq 0.05$ و با استفاده از نرم‌افزار اس پی اس نسخه ۱۸ انجام شد.

نتایج

مشخصات فردی آزمودنی‌ها در جدول ۱ گزارش شده است. نتایج آزمون تی مستقل در پیش‌آزمون جهت بررسی همگنی آزمودنی‌ها نشان داد که تنها در متغیر درصد چربی بین گروه‌ها اختلاف معناداری ($P=0.01$) وجود دارد و در سایر متغیرها تفاوت معناداری مشاهده نمی‌شود.

جدول ۱- میانگین و انحراف استاندارد و نتایج آماری شاخص‌های ترکیب‌سنجی

متغیر	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	P درون گروهی	P بین گروهی
سن (سال)	تجربی	۲۴±۱			
	کنترل	۲۳/۶±۱			
قد (سانتی‌متر)	تجربی	۱۷۲/۷±۵/۰۷			
	کنترل	۱۷۳/۳±۵/۵			
وزن (کیلوگرم)	تجربی	۶۷/۲۰±۱/۹۹	۶۸/۵۷±۱/۸۲	*.۰/۰۰۱	.۰/۰۵۷
	کنترل	۶۶/۲۱±۱/۹۹	۶۶/۶۴±۲/۳۶	.۰/۱۱۳	
درصد چربی	تجربی	۱۷/۶±۲/۳۱	۱۶/۱۹±۲/۰۶	*.۰/۰۱۵	#
	کنترل	۲۰/۵۹±۲/۲۵	۲۰/۲۹±۲/۶۲	.۰/۴۲۴	.۰/۰۰۱
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	تجربی	۱۸/۹۳±۲/۶۳	۱۸/۳۱±۲/۲۲	*.۰/۰۰۹	
	کنترل	۲۰/۶۶±۳/۷۷	۲۱/۱۵±۲/۰۸	.۰/۵۹۹	.۰/۱۰۵

اعداد به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده است ($M \pm SD$)

تغییرات معنادار بین گروهی

* نتایج از نظر آماری معنادار هستند ($P \leq 0.05$).

علاوه بر این، نتایج تحلیل آماری در جدول ۲ نشان می‌دهد که به دنبال پنج هفته تمرین مقاومتی، مقادیر هورمون رشد افزایش معناداری ($P=0.001$) داشته است، اما این تغییرات در میزان کورتیزول

1. Independent t test
2. SPSS 18

معنادار نمی‌باشد ($P=0.281$). همچنین، نتایج حاکی از این است که در پی پنج هفته تمرین مقاومتی، مقادیر سرمی VEGF افزایش معناداری ($P=0.033$) داشته است، اما مقادیر سرمی bFGF تغییر معناداری را نشان نمی‌دهد ($P=0.86$)

جدول ۲- نتایج تغییرات شاخص‌های آنژیوژنی

متغیر	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	P درون-گروهی	P بین‌گروهی
هورمون رشد (ng/ml)	تجربی	۴/۹۶±۱/۵۸	۱۷/۱۱±۴/۳۸	*۰/۰۰۱	# ۰/۰۰۱
	کنترل	۵/۰۸±۱/۵۶	۵/۴۱±۱/۳۲	۰/۳۵۵	
کورتیزول (nmol/l)	تجربی	۳۰۳/۶۲±۳/۴	۳۵۳/۱۲۹±۲/۵	۰/۲۸۱	۰/۲۶۸
	کنترل	۳۰۰/۷۰±۲۰/۷	۲۹۸/۷۷±۶/۷	۰/۷۷	
VEGF (pg/ml)	تجربی	۱۲۵/۱۵±۱/۵	۱۶۹/۳۷±۳۰/۱۷	*۰/۰۰۶	# ۰/۰۳۳
	کنترل	۱۳۰/۲۶±۱/۶	۱۳۷/۲۳±۲/۱۵	۰/۲۷۶	
bFGF (pg/ml)	تجربی	۲/۶۵±۰/۴۶	۳/۰۱±۰/۵۹	*۰/۰۴۶	۰/۰۸۶
	کنترل	۲/۵۳±۰/۵۲	۲/۵۴±۰/۵۴	۰/۳۴۳	

اعداد به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده است ($M \pm SD$)

تغییرات معنادار بین گروهی

* نتایج از نظر آماری معنادار هستند ($P \leq 0.05$).

همان‌طور که نتایج جدول ۳ نشان می‌دهد، به‌دنبال پنج هفته تمرین مقاومتی، بین تغییرات هورمون رشد و VEGF در پس‌آزمون ضریب هم‌بستگی بالایی وجود دارد ($r=0.74$) که این ضریب هم‌بستگی معنادار می‌باشد ($P=0.014$). این نشان می‌دهد که بین تغییرات مطلق هورمون رشد و VEGF ارتباط بالایی در آنژیوژنز وجود دارد. هم‌بستگی بین سایر عوامل، ارتباط معناداری را نشان نمی‌دهد.

جدول ۳- نتایج آزمون هم‌بستگی پیرسون در گروه تمرین مقاومتی

متغیر	ضریب هم‌بستگی	سطح معناداری	نتیجه معناداری
رابطه هورمون رشد و VEGF	۰/۷۴	۰/۰۱۴	*
رابطه هورمون رشد و bFGF	۰/۲۲	۰/۵۳	-
رابطه VEGF و bFGF	۰/۱۱	۰/۷۴	-
رابطه کورتیزول و هورمون رشد	۰/۳۰	۰/۳۹۵	-
رابطه کورتیزول و bFGF	-۰/۳۶	۰/۳۰	-
رابطه کورتیزول و VEGF	۰/۰۷	۰/۸۴	-

* نتایج از نظر آماری معنادار هستند ($P \leq 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که پنج هفته تمرین مقاومتی احتمالاً می‌تواند موجب افزایش رگ‌زایی در بدن شود و به دنبال این تمرینات، افزایش سطوح سرمی هورمون رشد، عامل رشد اندوتلیال عروقی و توده بدون چربی رخ می‌دهد. علاوه بر این، نشان داده شد که ارتباط معنادار و مثبتی بین فاکتورهای رگ‌زایی، به ویژه VEGF با هورمون رشد وجود دارد. افزایش توده بدون چربی در پژوهش حاضر با نتایج پژوهش قراخانلو و همکاران (۱۳۸۷) و دیگر پژوهشگرانی که افزایش حدود یک کیلوگرم در ماه را گزارش کرده‌اند هم‌خوان است (۱۹). مطالعه حاضر نشان داد که پنج هفته تمرین مقاومتی، موجب ایجاد تغییر معنادار در میزان کورتیزول سرمی نگردید که این مهم مغایر با سایر پژوهش‌های صورت گرفته می‌باشد (۲۰). یافته‌ها در رابطه با تغییرات هورمون رشد نیز حاکی از این بود که هورمون رشد (هم‌راستا با سایر پژوهش‌های پیشین)، افزایش معناداری را داشته است که نتایج پژوهش ما در این زمینه، هم‌راستا با نتایج مرنیدی و همکاران (۱۳۸۵) می‌باشد (۲۱). با توجه به این که فعالیت ورزشی معمولاً تأثیر زیادی در افزایش غلظت GH دارد، عده‌ای بر این عقیده هستند که متعاقب این افزایش، بر اندازه توده عضلانی نیز افزوده می‌شود. در ارتباط با این موضوع که تعیین این که فعالیت ورزشی از طریق چه سازوکارهایی باعث تحریک ترشح GH می‌شود، هنوز ابهاماتی وجود دارد. از دیگر عوامل اثرگذار بر تحریک ترشح GH، هیپوگلیسمی، ضربه، استرس و کاهش یا افزایش برخی از هورمون‌ها هستند که هرکدام از طریق سازوکارهای مختلفی بر تحریک ترشح GH اثر می‌گذارند (۲۲). نتایج پژوهش ما نشان داد که بین هورمون رشد

1. Hypoglycemia

و VEGF رابطه مثبت و معناداری وجود دارد ($r=0.74$) و ($P=0.014$). شاید یکی از دلایل افزایش VEGF، افزایش هورمون رشد باشد. برخی پژوهش‌ها نشان داده‌اند که هورمون رشد از سلول‌های اندوتلیال نیز تولید می‌شود و موجب مهاجرت، تکثیر، بقا و ظرفیت تشکیل مجدد سلول‌های اندوتلیال می‌گردد (۲۳). همان‌طور که در بالا اشاره شد، هورمون رشد احتمالاً از طریق فعال شدن مسیرهای پیام‌رسانی، موجب افزایش بیان پروتئین‌ها و فاکتورهای رگ‌زایی شده است؛ یعنی به دنبال تمرینات مقاومتی و افزایش مقادیر هورمون‌های رشدی از جمله GH و فعال‌سازی محور GH-IGF1. میزان فاکتورهای رگ‌زایی افزایش یافته است. این محور از طریق فعال‌سازی فسفاتیدیل اینوزیتول تری کیناز (IP3K) و AKT، موجب افزایش فاکتور القاکننده هیپوکسی (HIF)^۱ می‌شود که این فاکتور با اثرگذاری بر ناحیه پیش‌برنده ژن VEGF، باعث افزایش بیان آن می‌گردد و احتمالاً از این طریق، افزایش بیان ژن فاکتورهای رگ‌زایی را در دستور کار قرار می‌دهد (۹). از سوی دیگر، هورمون رشد عاملی برای فعال‌سازی و تبدیل eNOS به NO است که این مسیر نیز می‌تواند از طریق رگ‌گشایی، عاملی برای رگ‌زایی باشد (۱۱). همچنین، هورمون رشد رابطه معکوسی با سوماتواستاتین دارد؛ یعنی افزایش آن موجب کاهش سوماتواستاتین^۲ می‌شود. هرچند در این پژوهش متغیر سوماتواستاتین اندازه‌گیری نشده است، اما پژوهش‌های مختلفی نشان داده‌اند که سوماتواستاتین نقش مهارکننده‌ای در آنژیوژنز دارد. در واقع، سوماتواستاتین یکی دیگر از دلایل سرکوب VEGF سرمی در پاسخ به فعالیت ورزشی محسوب می‌باشد. سوماتواستاتین هورمونی است که مانع رشد سلول و فرایند آنژیوژنز می‌شود و دارای دو فرم فعال ۱۴ و ۲۸ می‌باشد. این پروتئین، پنج گیرنده دارد که در بیشتر بافت‌های بدن موجود هستند. یکی از این گیرنده‌ها، sst2-R^۳ است که روی سلول‌های اندوتلیال قرار دارد. پژوهش‌ها نشان داده‌اند که اتصال سوماتواستاتین به گیرنده sst2-R، مانع تولید VEGF در سلول‌های اندوتلیال می‌شود. علاوه بر این، بیان شده است که در پاسخ به فعالیت حاد، میزان ترشح سوماتواستاتین افزایش می‌یابد (۲۴). این احتمال وجود دارد که افزایش هورمون رشد موجب کاهش مقادیر سوماتواستاتین شده باشد. احتمالاً، یکی از دلایل افزایش مقادیر VEGF نسبت به bFGF، کاهش مقادیر سوماتواستاتین است. البته، این امر نیاز به بررسی و پژوهش دارد (در این پژوهش این فاکتور اندازه‌گیری نگردیده است). همچنین، نتایج جدول ۳ نشان داد که بین افزایش هورمون رشد و میزان تغییرات VEGF رابطه مثبت ($r=0.74$) و معناداری وجود دارد ($P=0.014$). احتمالاً، افزایش هورمون رشد یکی از عوامل تأثیرگذار بر افزایش VEGF می‌باشد؛

-
1. Hypoxia inducible factor
 2. Somatostatin
 3. Somatostatin2-receptor

درحالی که بین تغییرات هورمون رشد و میزان تغییرات bFGF رابطه‌ای مشاهده نشده است. با وجود تمام عوامل اثرگذار ذکرشده بر پاسخ GH به فعالیت ورزشی مقاومتی، پژوهش‌های انجام‌شده به بررسی تأثیر اینترلوکین شش (IL-6) بر پاسخ GH پرداخته‌اند. شواهد نشان می‌دهد که فعالیت ورزشی در افراد سالم به‌طور هم‌زمان باعث افزایش پاسخ‌های التهابی IL-6 و متعاقباً، افزایش GH می‌گردد. گزارش شده است که در طول فعالیت ورزشی، مقادیر IL-6 به‌سرعت افزایش می‌یابد و این افزایش به‌نوبه خود می‌تواند باعث افزایش ترشح GH گردد (۲۵). به احتمال زیاد می‌توان اشاره کرد فعالیت ورزشی از طریق سازوکارهای مستقیم و غیرمستقیم می‌تواند مقادیر GH را افزایش دهد. از دیگر دلایل احتمالی افزایش بیشتر VEGF سرمی به‌دنبال فعالیت‌های شدید، می‌توان به ترشح سیتوکاین‌هایی چون اینترلوکین-یک (IL-1)، اینترلوکین-شش (IL-6)، اینترلوکین-۱۰ (IL-10) و $TNF-\alpha$ ^۱ اشاره کرد. در این راستا، اسکولز^۲ و همکاران (۲۰۱۱) گزارش کردند که پس از بروز آسیب‌های سلول عضلانی و تاندونی ناشی از فعالیت ورزشی، بین ترشح و افزایش اینترلوکین-یک بتا (IL-1 β)^۳، عامل نکرودهنده تومور آلفا (TNF- α)^۴، اینترلوکین-شش (IL-6) و فاکتور رشد اندوتلیال عروقی همبستگی مثبتی وجود دارد (۲۶). فعالیت ورزشی مقاومتی میزان عضلات بیشتری را درگیر می‌کند که می‌تواند پاسخ بالاتری در عوامل التهابی را به‌دنبال داشته باشد. به احتمال زیاد می‌توان گفت شدت تمرین مقاومتی در این پژوهش از طریق فعالیت بالای توده عضلانی و پاسخ التهابی می‌تواند افزایش هورمون رشد را به‌دنبال داشته باشد. از سوی دیگر، احتمالاً افزایش بیشتر VEGF نسبت به bFGF، بدلیل افزایش سایتوکین‌ها و ارتباط آن با التهاب باشد. همچنین، گاون^۵ و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند که فعالیت مقاومتی حاد موجب افزایش پروتئین و VEGF mRNA عضله اسکلتی، پروتئین VEGF پلازما و گیرنده VEGF mRNA عضله اسکلتی (KDR و Nrp1) می‌گردد. در پژوهش آن‌ها افزایش مقادیر Ang2 or Ang2/Ang1 mRNA مشاهده نشد؛ درحالی که به‌دنبال فعالیت مقاومتی، Tie2 mRNA افزایش یافت. آن‌ها معتقد هستند که ابتدا پیام‌های تحریکی برای افزایش VEGF از طریق فعالیت ورزشی مقاومتی افزایش می‌یابند (۲۷). لازم به توضیح است که احتمالاً عامل درصد چربی (که در پیش‌آزمون از آزمودنی‌های این پژوهش گرفته شده و تفاوت معناداری بین گروه کنترل و تجربی داشته است (P=0.01))، نشان از آمادگی جسمانی و سلامتی جسمانی احتمالی بیشتر گروه تجربی است که با توجه به توضیحات گفته‌شده در بالا،

-
1. Tumor necrosis factor alpha
 2. Schulze
 3. Interleukin-1 β
 4. Tumor necrosis factor- α
 5. Gaven

احتمالاً منجر به تولید میزان VEGF بیشتر شده است. فرضیه‌ایی وجود دارد که تمرین منظم - ورزشکاران ممکن است موجب ظرفیت بیشتر VEGF سلول‌های اندوتلیال، سلول‌های پارانشیمال یا حتی^۱ ECM به‌وسیلهٔ پلی ساکارید سولفات پروتئوگلیکان در بافت‌های ورزشکاران شود. با انجام یک جلسه تمرین با شدت بالا و یا پروتکل مقاومتی، مقادیر VEGF بیشتری می‌توانند وارد گردش خون شوند. به احتمال زیاد می‌توان گفت آزادسازی و تولید بیشتر VEGF در ورزشکارانی که تمرین مقاومتی انجام می‌دهند؛ ممکن است نتیجه‌ای از ناحیهٔ سطح مقطع بیشتر مویرگ‌ها در بافت عضلهٔ اسکلتی آنها باشد (۱۳)، اما در ورزشکاران مقاومتی که دچار هایپوکسی موضعی می‌شوند، این عامل یعنی هایپوکسی موضعی، افزایش بیان پروتئین VEGF ناشی از اجرای فعالیت ورزشی را از طریق چند سازوکار امکان‌پذیر می‌سازد. در شرایط هایپوکسی و ایسکمی ناشی از فعالیت ورزشی، فاکتور القاکنندهٔ هیپوکسی (HIF) افزایش می‌یابد (۲۸،۲۹). این فاکتور با اثرگذاری بر ناحیهٔ پیش‌برندهٔ ژن VEGF، باعث افزایش بیان آن می‌شود. همچنین، با افزایش شدت فعالیت ورزشی، تجمع لاکتات و آدنوزین افزایش می‌یابد. این افزایش ناشی از تمرین مقاومتی، بارزتر است. لاکتات و آدنوزین از طریق فعال‌سازی گیرندهٔ A2، موجب افزایش غلظت cAMP و افزایش سطوح mRNA VEGF می‌شود (۲۲). همچنین، گزارش شده است که آدنوزین در آزاد شدن VEGF سلولی نقش مستقیمی دارد. علاوه‌براین، هنگام فعالیت ورزشی، جریان خون بافت فعال افزایش می‌یابد که منجر به تنش برشی دیوارهٔ عروقی می‌گردد. تنش برشی ایجادشدهٔ ناشی از جریان خون، یکی از مهم‌ترین سازوکارهای آنژیوژنز می‌باشد که منجر به افزایش اتساع‌کننده‌های عروقی می‌شود (۱۴). هلگی^۳ و همکاران (۲۰۰۳) گزارش کردند که با افزایش مدت و شدت فعالیت ورزشی، جریان خون عضلات اسکلتی افزایش بیشتری می‌یابد (۳۰). جریان خون باعث وارد کردن نیروی هیدرودینامیکی - اصطکاکی به دیوارهٔ عروق می‌شود و در درازمدت منجر به تغییرات ساختاری، به‌ویژه افزایش قطر و هایپرتروفی عروق می‌گردد، اما افزایش حاد آن باعث افزایش بیان اتساع‌کننده‌های عروق، به‌ویژه نیتریک اکساید (NO)، پروستاگلین‌ها و پروستاگلین‌ها می‌شود. اتساع‌کننده‌های عروقی می‌توانند موجب تنظیم افزایشی بیان ژنی VEGF شوند (۴). با توجه به این که این مدل تمرینی باعث رهاسازی بیشتر اتساع‌کننده‌های عروقی می‌شود، احتمالاً یکی دیگر از عوامل اثرگذار بر عوامل

-
1. Extracellular matrix
 2. Cyclic AMP
 3. Helge
 4. Nitric oxide
 5. Prostacyclins
 6. Prostanoids

آنژیوزنزی، همین عوامل باشند. پژوهش‌های اندکی در رابطه با bFGF صورت گرفته است که نتایج متناقضی را نشان می‌دهند. علت تناقض را می‌توان در شدت، مدت، نوع و شرایط مختلف تمرین یافت. در پژوهش حاضر، مقادیر bFGF تغییرات معناداری را نشان نداد. البته، تأثیر درون‌گروهی آن به دنبال تمرینات مقاومتی معنادار بوده و نشان‌دهنده این است که تمرین مقاومتی در گروه تجربی موجب افزایش این فاکتور شده است. براساس فرضیه‌هایی که ارائه گردیده است، عامل رشد فیبروبلاست پایه طی دوره التیام زخم بافت‌های طبیعی و توسعه بافت توموری، آنزیم‌های تخریبی سولفات هیپارین bFGF را تحریک می‌کند و این احتمال وجود دارد که فعالیت ورزشی تأثیر مهمی بر این فاکتور نداشته باشد (۳۱). فرایند آنژیوژنز، مستلزم درگیری سلول‌های اندوتلیال، پیام‌رسانی‌های درون‌سلولی (MAPK1-2ERK1/2-PI3K-AKT)، عوامل رشدی گوناگون (VEGF - bFGF) و آنزیم‌های ماتریکس متالوپروتئینازها (MMP) می‌باشد (۲۲).

یکی دیگر از یافته‌های پژوهش ما عدم وجود ارتباط معنادار بین سطوح فاکتورهای آنژیوژنزی و کورتیزول سرمی به دنبال تمرینات مقاومتی بود که با نتایج مطالعات ساکایاما و همکاران (۲۰۰۷) و گاو و همکاران (۲۰۰۹) موافق و هم‌سو است (۳۲،۳۳). ساکایاما و همکاران گزارش کردند که افزایش هورمون کورتیزول باعث کاهش بیان ژنی VEGF و نیز کاهش سرعت تکثیر سلولی در شرایط آزمایشگاهی می‌شود. گاو و همکاران نیز به بررسی پتانسیل هیدروکورتیزون در مهار بیان فاکتور رشد اندوتلیال عروقی پرداختند و بیان کردند که هیدروکورتیزون ممکن است بیان ژنی VEGF را از طریق مهار TLR2 کاهش دهد.

پیام مقاله: تمرینات مقاومتی موجب افزایش معنادار سطوح سرمی VEGF و افزایش غیرمعنادار سطوح سرمی bFGF می‌شود. این افزایش، رابطه مثبت و معناداری با هورمون رشد دارد که نشان می‌دهد احتمالاً در تمرینات مقاومتی، نقش هورمون رشد در رگ‌زایی مهم می‌باشد. بررسی پیشینه پژوهش در رابطه با فعالیت بدنی و رگ‌زایی نشان می‌دهد که پژوهشگران نتایج متناقضی را در این ارتباط به دست آورده‌اند و لذا در رابطه با تمرینات مقاومتی نیاز به مطالعات بیشتری است.

-
1. Sakayama
 2. Gao
 3. Toll-like receptor 2

منابع

- 1) Olfert I, Mark Richard A, Howlett D, Wagner E, Ellen C, Breen D. Myocyte vascular endothelial growth factor is required for exercise-induced skeletal muscle angiogenesis. *American Journal of Physiology*. 2010; 4: 1059-67.
- 2) Turner M, Cortney A, Stanley J, Watson H. The fibroblast growth factor family: Neuro modulation of affective behavior. 2012; 76(1): 160-74.
- 3) Dan N, Alon E, Frank Z, Dan M. Effect of rhIL-6 infusion on GH-IGF-I axis mediators in humans. *Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 2006; 291: 1663-8.
- 4) Loufrani L, Henrion D. Role of the cytoskeleton in flow (shear stress) induced dilation and remodeling in resistance arteries. *Medical and Biological Engineering and Computin*. 2008; 46(5): 451-60.
- 5) Esfahanni P, Jahangir K, Khazaei M. Alterations of plasma nitric oxide, vascular endothelial growth factor, and soluble form of its receptor (sFlt-1) after resistance exercise: An experimental study. *Advanced Biomedical Research*. 2014; 31(3): 140-50
- ۶) شکرچی‌زاده پریش، خزاعی مجید، قراخانلو رضا، کریمیان جهانگیر، صفرزاده علیرضا. اثر تمرینات مقاومتی بر سطوح پلاسمایی نیتریک اکساید، فاکتور رشد اندوتلیال عروق و گیرنده‌های نوع ۱ آن در رت‌های نر سالم. *نشریه علوم پزشکی اصفهان*. ۱۳۹۱؛ ۸ (۶): ۱۷-۳۰.
- ۷) مهرو مهنوش، گابینی عباسعلی، چوبینه سیروس، جاویدی محسن. تغییرات عوامل تحرکی رگ‌زایی ناشی از تمرین مقاومتی فزاینده در رت‌های دیابتی. *نشریه دیابت و متابولیسم ایران*. ۱۳۹۳؛ ۱۴(۱): ۱-۸.
- 8) Thum T, Sarah H, Ivonne K, Dirk O. Age-dependent impairment of endothelial progenitor cells is corrected by growth hormone mediated increase of insulin-like growth factor-1. *Circulation Research*. 2007; 100(3): 434-43.
- 9) Poulaki V, Jousseaume A, Mitsiades N, Mitsiades C, Iliaki E, Adamis A. Insulin-like growth Factor-I plays a pathogenetic role in diabetic retinopathy. *The American Journal of Pathology*. 2004; 165(2): 457-69.
- ۱۰) حمزه‌زاد بروجنی الهام، نظرعلی پروانه، کردی محمدرضا. تأثیر ۴ هفته تمرین تناوبی شدید (HIIT) بر سطوح GH، IGF-1، IGF-3 و IGF-BP3 و کورتیزول سرم زنان تیم ملی بسکتبال ایران. *نشریه فیزیولوژی ورزشی*. ۱۳۹۲؛ ۱۹: ۵۸-۱۴۳.
- 11) Thum T, Tsikas D, Frölich J, Borlak J. Growth hormone induces eNOS expression and nitric oxide release in a cultured human endothelial cell line. *FEBS Letters*. 2003; 555(3): 567-71.
- 12) Egginton S. Invited review: Activity-induced angiogenesis. *Pflügers Archiv European Journal of Physiology*. 2009; 457(5): 963-77.
- 13) Prior B, Yang R, Terjung T. What makes vessels grow with exercise training? *Journal of Applied Physiology*. 2004; 97: 1119-28.
- 14) Logsdon F, Elizabeth A, Stacey D, Finley G, Aleksander S, Popel T, et al. A systems biology view of blood vessel growth and remodeling. *Journal of Cellular and Molecular Medicine*. 2014; 18(8): 1491-508.

- 15) Griffin É, Mullally S, Foley C, Warmington S, O'Mara S, Kelly Á. Aerobic exercise improves hippocampal function and increases BDNF in the serum of young adult males. *Physiology & Behavior*. 2011; 104(5): 934-41.
- ۱۶) غنابستانی محبوبه، حسینی کاخک سیدعلیرضا، حامدی‌نیا محمدرضا. مقایسه تمرینات ترکیبی با انسداد عروق و بدون انسداد عروق بر عوامل منتخب آمادگی جسمانی زنان یائسه. *نشریه فیزیولوژی ورزشی*. ۱۳۹۳؛ ۶(۲۱): ۳۶-۱۲۳.
- 17) Qi Z, He J, Zhang Y, Shao Y, Ding S. Exercise training attenuates oxidative stress and decreases p53 protein content in skeletal muscle of type 2 diabetic Goto-Kakizaki rats. *Free Radical Biology and Medicine*. 2011; 50(7): 794-800.
- 18) Kraemer W, Ratamess N. Fundamentals of resistance training: Progression and exercise prescription. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 2004; 36(4): 674-88.
- ۱۹) قراخانلو رضا، صارمی عباس، امیدفر کبری، شرقی ساسان، قرائتی محمدرضا. اثر تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی میوستاتین، تستوسترون و کورتیزول در مردان جوان. *فصل‌نامه المپیک*. ۱۳۸۷؛ ۴(۴۳): ۴۳-۱۶.
- 20) McCall G, Byrnes W, Fleck S, Dickinson A, Kraemer W. Acute and chronic hormonal responses to resistance training designed to promote muscle hypertrophy. *Canadian Journal of Applied Physiology*. 1999; 24(1): 96-107.
- ۲۱) مرندی محمد، محبی حمید، قراخانلو رضا، نادری غلامعلی. واکنش‌های IGF-1، GH و تستسترون به یک جلسه فعالیت بدنی شدید. *فصل‌نامه المپیک*. ۱۳۸۳؛ ۴(۲۸): ۱۵-۸.
- 22) Höffner L, Nielsen H, Langberg Y, Hellsten M. Exercise but not prostanoids enhance levels of vascular endothelial growth factor and other proliferative agents in human skeletal muscle interstitium. *The Journal of Physiology*. 2003; 550(1): 217-25.
- 23) Brunet-Dunand S, Vouyovitch C, Araneda S, Pandey V, Vidal L, Print C. Autocrine human growth hormone promotes tumor angiogenesis in mammary carcinoma. *Endocrinology*. 2009; 150(3): 1341-52.
- 24) McArdle W, Katch V, Katch L. *Exercise physiology: Nutrition, energy, and human performance*. Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott, Williams & Wilkins; 2010: 137-49
- 25) Pedersen B K, Steensberg A, Fischer C, Keller C, Keller P, Plomgaard P, et al. The metabolic role of IL-6 produced during exercise: Is IL-6 an exercise factor? *Proceeding of the Nutrition Society*. 2004; 63(2): 263-7.
- 26) Schulze-Tanzil G, Al-Sadi E, Wiegand W, Ertel C, Busch B, Kohl T, et al. The role of pro-inflammatory and immunoregulatory cytokines in tendon healing and rupture: New insights. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. 2011; 21(3): 337-51.
- 27) Gavin T, Drew C, Kubik W, Pofahl R, Hickner T. Acute resistance exercise increases skeletal muscle angiogenic growth factor expression. *Acta Physiologica*. 2007; 191(2): 139-46.
- 28) Lin K, Jiumao L, Jianheng Z, Wei Xu, Zhenfeng H, Jun P. Qianliening capsule inhibits benign prostatic hyperplasia angiogenesis via the HIF-1 α signaling pathway. *Experimental and Therapeutic Medicine*. 2014; 8(1): 118-24.

۲۹) روزبهدانی پریسا، میرزایی بهمن. تأثیر فعالیت تناوبی شدید در شرایط هایپوکسی نورموباریک و نورموکسی بر مقادیر اینترلوکین-۶ و ارتباط آن با گلوکز در جوانان غیرورزشکار. نشریه فیزیولوژی ورزشی. ۱۳۹۳؛ ۶(۲۴): ۱۵-۳۰.

30) Helge J, Stallknecht B, Pedersen B K, Galbo H, Kiens B, Richter E A. The effect of graded exercise on IL-6 release and glucose uptake in human skeletal muscle. *The Journal of Physiology*. 2003; 546: 299-305.

31) Brown M, Hudlicka O. Modulation of physiological angiogenesis in skeletal muscle by mechanical forces: Involvement of VEGF and metalloproteinases. *Angiogenesis*. 2003; 6(1): 1-14.

32) Sakayama K, Mashima N, Kidani T, Miyazaki T, Yamamoto H, Masuno H. Effect of cortisol on cell proliferation and the expression of lipoprotein lipase and vascular endothelial growth factor in a human osteosarcoma cell line. *Cancer Chemotherapy and Pharmacology*. 2008; 61(3): 471-9.

33) Gao T, Lin Z, Jin X. Hydrocortisone suppression of the expression of VEGF may relate to toll-like receptor (TLR) 2 and 4. *Current Eye Research*. 2009; 34(9): 777-84.

استناد به مقاله

مهری الوار یعقوب، سایه‌وند زهرا، عرفانی آداب فهیمه، رضانی علیرضا، سماوات شریف محمدعلی، کرمی سجاد. تأثیر پنج هفته تمرین مقاومتی بر برخی عوامل رشد عروقی مردان غیرفعال. فیزیولوژی ورزشی. بهار ۱۳۹۵؛ ۸(۲۹): ۱۵-۳۰.

Mehri Alvar. Y, Sayevand. Z, Erfani Adab. F, Heydari Moghadam. R, Samavat Sharif. M.A, Karami. S. The effects of five weeks' resistance training on some vascular growth factors in sedentary men. *Sport Physiology*. Spring 2016; 8 (29): 15-30.

The effects of five weeks' resistance training on some vascular growth factors in sedentary men

Y. Mehri Alvar¹, Z. Sayevand², F. Erfani Adab³, R. Heydari Moghadam⁴,
M.A. Samavat Sharif⁵, S. Karami⁶

1. Ph.D. student at Shahid Rajaei Teacher Training University*
2. Teacher at Islamic Azad University, Malayer Branch
3. M.Sc. of Bu-Ali Sina University
4. Associate Professor at Hamedan University of Medical Sciences
5. Assistant Professor at Bu-Ali Sina University
6. Ph.D. student at Shahid Rajaei Teacher Training University

Received date: 2014/12/01

Accepted date: 2015/08/10

Abstract

The aim of this study was to investigate the effects of resistance training on serum Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF), basic Fibroblast Growth Factor (bFGF) and plasma level Growth Hormone (GH) and cortisol on sedentary individual men. Therefore, we chose twenty sedentary students who were divided in two groups resistance training (RT) (age 24.1 year, height 172.7 cm, weight 67.20 kg, BMI 18.93 kg/m², %fat 17.6) and control (age 23.6 year, height 173.3 cm, weight 66.2 kg, BMI 20.66 kg/m², %fat 20.59). After initial blood sampling, resistance training circle group were active in the period of five weeks, the control group did not exercise in these periods. Finally, to remove temporarily the effects of exercise, blood samples were taken 48 hours after the last training session. All data analysis at the significant level $P \leq 0.05$ was performed using SPSS 18 software. Independent t-test results showed that resistance training following values level of VEGF ($P=0.033$) Growth Hormone ($P=0.001$) compared to control group increased significantly whereas cortisol (0.266) and bFGF (0.086) in between resistance and control group variation non-significant. The test results showed that followed by resistance training in posttest, there was a high correlation between values growth hormone and VEGF ($r=0.74$), the correlation is significant ($P=0.014$). It seems that resistance training can be increased vascular endothelial growth factor and growth hormone, thereby enhance angiogenesis.

Keywords: Angiogenesis, Growth hormone, Resistance training, Vascular Endothelial growth factor

*Corresponding author

E-mail: yaghoob.alvar@ut.ac.ir