

اثر تمرین مقاومتی بر شاخص‌های رگ‌زایی در دانشجویان مرد کم تحرک

چکیده

دریافت: ۱۴۰۲/۰۴/۰۱ ویرایش: ۱۴۰۲/۰۴/۰۸ پذیرش: ۱۴۰۲/۰۵/۲۳ آنلاین: ۱۴۰۲/۰۶/۰۱

محمدعلی قرائت^{۱*}، یعقوب مهري الوار^۲

۱- گروه آموزش تربیت بدنی، دانشگاه فرهنگیان، تهران، ایران.

۲- گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه ایلام، ایلام، ایران.

زمینه و هدف: آنژیوژنز فرآیندی سودمند است که شبکه مویرگی را تقویت نموده و معمولاً در پاسخ به تمرین بدنی آغاز می‌شود. مطالعه حاضر با هدف بررسی تغییرات فاکتورهای فیزیولوژیکی دخیل در رگ‌زایی در پاسخ به تمرین‌های دایره‌ای یا مقاومتی سنتی انجام شد.

روش بررسی: ۳۶ دانشجوی مرد کم‌تحرک سالم در حال تحصیل در دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی تهران (سن: ۲۲/۱±۲/۳ سال، قد: ۱۷۲/۷±۵/۱ cm) به‌طور داوطلبانه وارد مطالعه شده و از آبان لغایت بهمن ۱۴۰۱ در پژوهش شرکت کردند. داوطلبان به‌طور تصادفی در گروه تمرین‌های مقاومتی دایره‌ای (CRT) یا گروه تمرین قدرتی سنتی (RT) تقسیم شدند. گروه CRT به انجام تمرین چهار دور/ سه بار در هفته/ هشت هفته با شدت ۵۰٪-۵۵٪ یک تکرار بیشینه (RM۱) پرداخت (n=۱۲). گروه RT نیز به انجام سه ست/ سه بار در هفته/ هشت هفته حرکات یکسان با شدت ۷۵٪ RM۱ و به‌دنبال آن دو دقیقه استراحت بین ست‌ها پرداخت (n=۱۲). گروه کنترل نیز هیچ فعالیتی نداشت (n=۱۲). میزان پاسخ فاکتور رشد اندوتلیال عروقی (VEGF)، سطح پلاسمایی هورمون رشد (GH) و فاکتور رشد پایه فیبروبلاست (BFGF) اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها: هر دو پروتکل CRT و RT منجر به افزایش این فاکتورها در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون شدند. افزون‌براین، میزان VEGF و GH در پس‌آزمون به‌طور معناداری بیشتر از کنترل بود. نتایج نشانگر همبستگی قوی بین مقدار مطلق GH و VEGF به‌دنبال CRT و RT است.

نتیجه‌گیری: این پژوهش نشان داد که CRT و RT ممکن است رگ‌زایی را از طریق افزایش VEGF، BFGF و GH افزایش دهند.

کلمات کلیدی: رگ‌زایی، فاکتور رشد پایه فیبروبلاست، تمرین دایره‌ای، تمرین مقاومتی، دانشجویان، فاکتور رشد اندوتلیال عروقی.

* نویسنده مسئول: تهران، بلوار فرحزادی، دانشگاه فرهنگیان، گروه آموزش تربیت بدنی.
صندوق پستی ۸۸۹-۱۴۶۶۵

تلفن: ۰۲۱-۸۸۶۹۸۸۵۵

E-mail: alighara@cfu.ac.ir

مقدمه

سلول‌های اندوتلیال از طریق کاهش فشار هوای اکسیژن داخل سلولی و به‌کارگیری فرآیندهای اکسیداتیو در پی فعالیت بدنی مانند تمرین‌های استقامتی، مقاومتی، تناوبی یا تمرین‌های همزمان موجود است.^{۱،۲} این مطالعات بیان می‌دارند که تمرین بدنی، این تغییرات پاسخ‌های فیزیولوژیکی را از طریق افزایش جریان خون محیطی،

تمرین بدنی اثرات مفیدی بر تشکیل رگ‌های خونی و افزایش تراکم مویرگ‌ها دارد، فرآیندی که رگ‌زایی نامیده می‌شود.^{۱-۳} شواهدی مبنی بر تولید مویرگ‌های جدید همراه با تکثیر و مهاجرت

می‌کند.^{۲۳، ۲۴} از سویی، CRT موجب سازگارپذیری بدن با حرکات شده، دارای جذابیت بیشتر از تمرینات استقامتی مداوم و مناسب‌تر از تمرین‌های مقاومتی سنتی سنگین است، به‌ویژه در افرادی که به‌دنبال سلامت عمومی هستند.^{۲۴} تا به امروز، بیشتر پژوهش‌های صورت گرفته، اثرهای مثبت یا منفی تمرین‌های استقامتی یا مقاومتی سنتی را بر عوامل رگ‌زایی گزارش کرده‌اند.^{۲۵، ۲۶، ۲۷، ۲۸} با این حال، با توجه به دانش ما، دامنه پژوهش‌های پیشین در زمینه بررسی پاسخ عوامل فعال‌کننده رگ‌زایی به‌دنبال CRT به‌عنوان یک نوع فعالیت بدنی ترکیبی بسیار محدود است. حال آنکه این تمرین‌ها با توجه به جذابیت بالاتر و امکان اجرا در منزل یا محل کار، به‌طور روزافزون مورد توجه محققین علوم ورزشی قرار گرفته‌اند. بنابراین، هدف از این پژوهش بررسی اثرات رگ‌زایی CRT و مقایسه آن با تمرین مقاومتی سنتی (RT) در مردان کم‌تحرک بود. فرض بر آن بود که CRT ممکن است عوامل رگ‌زایی را بیشتر از RT سنتی تحریک کند.

روش بررسی

شرکت‌کنندگان در این پژوهش نیمه تجربی کاربردی شامل ۳۶ دانشجوی سالم و فعال بی‌تحرک مشغول به تحصیل در دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی تهران در آبان ۱۴۰۱ تا بهمن ۱۴۰۱ شمسی (سن: ۲۲/۱±۲/۳ سال، قد: ۱۷۲/۷±۵/۱ cm، وزن بدن: ۶۶/۷±۱/۹۵) بودند که رضایت آگاهانه کتبی خود را ارایه نموده و داوطلب شرکت در پژوهش بودند. داوطلبان به‌طور تصادفی در گروه تمرین مقاومتی سنتی یا RT (n=۱۲)، تمرین مقاومتی دایره‌ای یا CRT (n=۱۲) و کنترل یا CO (n=۱۲) قرار گرفتند. شرکت‌کنندگان از دو سال پیش از شروع مطالعه، براساس فرم خوداظهاری سابقه هیچ بیماری مزمن یا تمرین بدنی منظم نداشتند. کلیه مراحل مطابق با اصول اخلاقی بیانیه هلسینکی و مصوب کمیته اخلاق دانشگاه تربیت معلم شهید رجایی با کد IR.SRTTU.SSF.2020.129 بود.

پروتکل تمرین: سه روز پس از آشنایی اولیه با پروتکل تمرین در باشگاه بدنسازی، آزمودنی‌ها در یک جلسه آزمون به‌عنوان پیش‌آزمون برای اندازه‌گیری قدرت عضلانی بیشینه در حرکات‌های انتخابی شرکت کردند (حرکات‌های منتخب در ادامه ذکر شده است). همچنین، نمونه خون آزمودنی‌ها یک روز پیش از اولین جلسه تمرین

تامین اکسیژن و در دسترس بودن انرژی با افزایش مدت زمان تبادل بین خون و بافت‌های فعال، و اختلاف اکسیژن وریدی شریانی و حداکثر حجم O₂ تنظیم می‌کنند.^{۸، ۶} سازگاری‌های هورمونی به عنوان محرک‌های اصلی فرآیند رگ‌زایی در نظر گرفته می‌شوند. هورمون‌های پپتیدی و سایتوکین‌ها (به‌عنوان مثال، اینترلوکین‌ها) با تنظیم مکانیسم‌های مولکولی زیربنایی (مانند بیان پروتیین‌ها و ژن‌های مرتبط)، نقش مهمی در تحریک‌کننده‌ای در رگ‌زایی دارند. این عوامل به‌عنوان عوامل بالقوه در افزایش عروق و حفظ جریان خون در عروق کرونری شناسایی شده‌اند.^۹ افزایش سلول‌های اندوتلیالی، هورمون رشد (GH) و فاکتور رشد شبه انسولینی ۱ (IGF-1) به‌عنوان عوامل اصلی رگ‌زایی در پاسخ به هایپوکسی موضعی در پاسخ به افزایش تنش عضلانی از طریق محور GH-IGF-1 رخ می‌دهد.^{۱۰} این محور، عوامل محرک هایپوکسی را از طریق فعال‌سازی مسیر سیگنالینگ فسفاتیدیل ۳ کیناز (PI3K) AKT افزایش داده که این پدیده، منجر به افزایش بیان فاکتورهای رگ‌زایی می‌شود.^{۱۱، ۱۲} افزون‌براین، GH به‌عنوان یک فعال‌کننده و مبدل ایزوفرم اندوتلیال نیتریک اکسید سنتاز (eNOS) به نیتریک اکسید (NO)، مسیری است که رگ‌زایی را از طریق اتساع عروق تحریک می‌کند.^{۱۳} پژوهش‌ها نشان داده‌اند که این تغییرات محرک‌های رگ‌زایی پایین‌دستی مانند سایتوکین‌ها، فاکتور رشد عروق اندوتلیال (VEGF) و فاکتور رشد پایه فیبروبلاست (bFGF) در عضلات اسکلتی، قلب و مغز، عوامل اصلی رگ‌زایی دخیل در نگهداری و توسعه عضلات مویرگی هستند.^{۱۷، ۱۴-۱۶} تمرین‌های مقاومتی دایره‌ای (CRT) از نظر عملکردی ترکیبی از تمرین‌های هوازی و مقاومتی با زمان استراحت محدود و شدت عملکردی متوسط است که با تجهیزات در دسترس یا بدون هیچ تجهیزات خاص بدنسازی اجرا می‌شود.^{۱۸} مطالعات متعدد نشان داده‌اند که CRT یک مداخله موثر برای بهبود کیفیت زندگی، کاهش چربی بدن، افزایش میانگین توان خروجی، افزایش اکسیژن مصرفی بیشینه، تقویت تهویه ریوی بیشینه و بهبود ظرفیت عملکردی است. این پیشرفت‌ها با افزایش قدرت عضلانی، استقامت عضلانی و استقامت قلبی-عروقی همراه است.^{۲۲-۱۹} در این روش تمرینی، ۷ تا ۱۲ حرکت در یک سری از تکرارها معمولاً با استراحت کوتاه‌مدت بین آنها انجام می‌شود. این نوع تمرین، زمان کلی فعالیت بدنی را کاهش می‌دهد، درحالی‌که امکان اجرای حجم تمرین کافی را فراهم

تمرین مقاومتی دایره‌ای: پروتکل CRT شامل شش حرکت بود که در زیر ذکر شده است: ۱- پرس پا، ۲- لگ کرل، ۳- بازکردن زانو، ۴- پرس میز، ۵- روئینگ سیم‌کش و ۶- دو سر بازو. پروتکل تمرین دایره‌ای شامل سه دور/سه بار در هفته/هشت هفته انجام حرکت با چهار دقیقه استراحت بین دورها بود. هر دور شامل هر شش حرکت بدون استراحت مشخص بین حرکات‌ها بود. حجم و شدت دایره‌ها شامل ۱۵ تکرار با ۵۵٪ IRM از حرکات‌های گزینش شده بود.

پروتکل تمرین مقاومتی سنتی: پروتکل RT شامل همان حرکات‌هایی بود که توسط گروه CRT اجرا می‌شد. RT شامل هشت تکرار/سه ست/سه بار در هفته/هشت هفته حرکت با ۷۵٪ IRM و به‌دنبال آن، دو دقیقه استراحت بین ست‌ها بود.

همه نتایج به صورت میانگین \pm انحراف معیار ارایه شد. آزمون Shapiro Wilk برای بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها و آزمون Levene برای بررسی همگنی واریانس‌ها بکار رفت. برای مقایسه آماری داده‌ها در سه گروه مختلف، آنالیز واریانس یک‌طرفه (One-way analysis of variance) و سپس برای ارزیابی اثرات درون‌گروهی از آزمون t وابسته استفاده نمودیم. برای بررسی رابطه بین متغیرها از ضریب همبستگی پیرسون (Pearson correlation coefficient) استفاده شد. دامنه معناداری برای همه آنالیزها $P < 0.05$ تعیین شد. تجزیه و تحلیل‌های آماری با استفاده از SPSS software, version 14 (IBM SPSS, Armonk, NY, USA) (بسته آماری برای علوم اجتماعی، شیکاگو، IL) انجام شد.

یافته‌ها

پس از اتمام دوره هشت هفته‌ای تمرین، وزن بدن، درصد چربی و BMI در پس آزمون نسبت به پیش‌آزمون به‌طور معناداری تغییر کرد (به ترتیب $P=0/00$ ، $P=0/00$ و $P=0/01$). افزون‌براین، تفاوت معناداری بین گروه‌ها در درصد چربی نشان داده شد ($P=0/01$)، درحالی‌که تفاوت معناداری در سایر متغیرها مشاهده نشد (جدول ۱). نتایج درون‌گروهی تفاوت معناداری بین وزن بدن و BMI بین CO و CRT در پس آزمون نشان داد (به ترتیب $P=0/04$ ، $P=0/04$). اگرچه وزن بدن و BMI در RT تغییر کرد، این تغییرات معنادار نبود (به ترتیب $P=0/26$ ، $P=0/32$). در بررسی فاکتورهای رگ‌زایی (شکل ۱)،

گردآوری شد. سپس تمرین‌های دایره‌ای را به مدت هشت هفته زیر نظر مربی حرفه‌ای بدنسازی دارای کارت مربیگری درجه سه فدراسیون بدنسازی ایران انجام دادند. یک روز پس از آخرین جلسه تمرین، نمونه خون گردآوری شد و مجدداً قدرت عضلانی بیشینه ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین اندازه‌گیری شد.

اندازه‌گیری قدرت بیشینه عضلانی: قدرت بیشینه عضلانی با یک آزمون تکرار بیشینه (IRM) اندازه‌گیری شد. آزمودنی‌ها وزنه را به تدریج بالاتر بردند تا زمانی که توان اضافه نمودن بار را نداشته باشند. میزان وزنه ثبت شده برای تنظیم شدت CRT اعمال شد.

نمونه‌گیری خون: نمونه‌ها را صبح روز پس از آخرین جلسه تمرین جمع‌آوری کردیم. برای جلوگیری از اثر موقت ورزش، از آزمودنی‌ها خواسته شد ۲۴ ساعت پیش از روز خونگیری از نوشیدن الکل، مصرف کافئین و فعالیت شدید خودداری کنند. پیش و پس از دوره تمرین، یک نمونه خون وریدی ۵ ml از طریق رگ‌گیری ورید آنتوبیوتال برداشت و برای جداسازی پلاسما، بلافاصله با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه، در دمای 4°C به مدت ۱۵ دقیقه در دستگاه قرار داده شد. پس از جدا نمودن سرم خون، در میکروتیوب وارد و در دمای 80°C نگهداری شد.

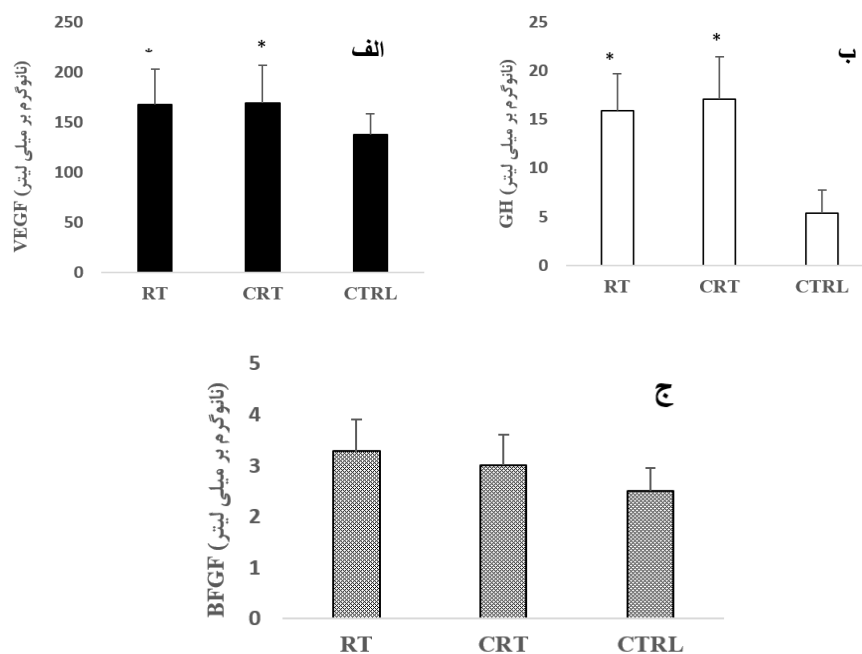
غلظت VEGF سرمی (Intra assay Canada, Inc Diagnostics Biochem)، غلظت BFGF سرمی (Diagnostics Biochem Canada, Inc, Intra assay)، غلظت GH سرمی (Diagnostics Biochem Canada, Inc, Intra assay)، با روش ایمنوسوربنت مرتبط با آنزیم (ELISA) تعیین شد. تمام نمونه‌های پیش و پس از تمرین از هر فرد در یک دسته توسط یک تکنسین با تجربه در یک طرح دوسوکور تجزیه و تحلیل شدند.^{۲۷}

حرکت‌های گزینش شده برای تمرین: کلیه حرکات با دستگاه‌های بدنسازی (Technogym Italy, Model Run 900) زیر نظر مربی متخصص بدنسازی اجرا گردیدند. برای رعایت اصل اضافه‌بار و پیشرفت تدریجی، IRM در حرکات‌های بکار رفته مجدداً در پایان هفته چهارم اندازه‌گیری شد و آزمودنی‌ها با درصد مورد نیاز IRM جدید در جلسه‌های باقی‌مانده به تمرین پرداختند. برای یکسان‌سازی تمام جنبه‌های بار تمرینی، از آزمودنی‌ها درخواست شد که هر سه ثانیه یک بار که ریتم آن توسط تمرین‌دهنده تعیین می‌شد، وزنه‌ها را بلند کنند (ریتم ۲۰ عدد در دقیقه).

جدول ۱: ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها در پیش‌آزمون و پس‌آزمون (میانگین ± انحراف معیار)

متغیر	وزن (kg)	درصد چربی بدن	شاخص توده بدن
تمرین مقاومتی دایره‌ای	پیش‌آزمون	۷۲/۵ ± ۱/۹	۲۳/۱ ± ۲/۶
	پس‌آزمون	[#] ۶۹/۴ ± ۱/۸	*۲۲/۱ ± ۲/۲
تمرین مقاومتی سنتی	پیش‌آزمون	۷۳/۸ ± ۱/۹	۲۳/۶ ± ۲/۶
	پس‌آزمون	۷۴/۴ ± ۱/۸	۱۶/۷ ± ۲/۲
کنترل	پیش‌آزمون	۷۳/۴ ± ۱/۹	۲۳/۵ ± ۳/۰
	پس‌آزمون	۷۳/۶ ± ۲/۳	۲۰/۲ ± ۲/۶

* تفاوت معنادار با پیش‌آزمون (P ≤ ۰/۰۵)، # تفاوت معنادار با گروه کنترل (P ≤ ۰/۰۵).



شکل ۱: مقادیر اندازه‌گیری شده در شاخص‌های رگ‌زایی، الف-VEGF، ب-GH، ج-BFGF * اختلاف معنادار با گروه کنترل (P ≤ ۰/۰۵).

نبود (به ترتیب P=۰/۱۸، P=۰/۵۷). با این حال، هیچ تغییری قابل توجهی در سطوح BFGF در CG در مقایسه با CRT و RT پس از دوره تمرین یافت نشد (به ترتیب P=۰/۸۶، P=۰/۰۷). افزون‌براین، GH،

افزایش سطوح GH و VEGF در گروه‌های CRT به‌طور معناداری بیشتر از مقادیر در گروه کنترل بود (به ترتیب P=۰/۰۰، P=۰/۰۳)، اما این تفاوت‌ها بین CRT نسبت به RT در فاکتورهای مذکور معنادار

معناداری نداشت که نشان‌دهنده اثرات مفید رگ‌زایی در هر دو پروتکل است. افزایش VEGF باعث ایجاد مسیرهای پایین‌دستی رگ‌زایی در عضلات اسکلتی و بافت قلبی می‌شود.^{۱۷،۳۲} یافته‌های پژوهش حاضر، در راستای پژوهش‌هایی است که افزایش سطح VEGF را به‌دنبال تمرین استقامتی، تمرین مقاومت یا تمرین ترکیبی نشان داده‌اند.^{۲۲،۲۳-۳۱} در مقابل، Landers-Ramos و همکاران تغییر قابل‌توجهی در VEGF پس از تمرین هوازی حاد گزارش نکردند.^{۲۶} این تناقض ممکن است به‌دلیل ماهیت بخش مقاومتی تمرین CRT و ماهیت RT مورد استفاده در این مطالعه باشد. همچنین Krenc و همکاران کاهش معناداری در غلظت VEGF پس از تمرین‌های استقامتی طولانی‌مدت گزارش کردند.^{۱۴} به‌نظر می‌رسد که تأثیر تمرین استقامتی بر سطوح VEGF به‌عواملی مانند مدت و شدت برنامه تمرینی، تفاوت بین افراد مورد مطالعه و روش‌های مختلف مورد استفاده برای اندازه‌گیری سطوح VEGF وابسته باشد. اگرچه سطح افزایش VEGF بین RT و CRT تفاوت معناداری نداشت، به‌نظر می‌رسد دلایلی که باعث افزایش اندکی بیشتر در این فاکتور به‌دنبال CRT نسبت به RT می‌شوند، یکسان نباشد. مطالعات بیان می‌دارند که به‌دنبال RT، افزایش VEGF توسط هایپوکسی موضعی ناشی از اضافه‌بار روی عضلات یا کشش بافت عضلانی، به‌دلیل درگیری بیشتر سطح مقطع مویرگ‌ها در عضلات اسکلتی ایجاد می‌گردد.^{۳۲} افزون‌براین، تجمع لاکتات و آدنوزین در طول RT باعث افزایش غلظت cAMP و افزایش متعاقب آن در سطوح VEGF می‌شود.^{۳۳} افزایش جریان خون به بافت‌های فعال (بافت قلبی و ماهیچه‌های اسکلتی) به‌دلیل ماهیت هوازی CRT، نیروی اصطکاک هیدرودینامیکی روی دیواره عروق ایجاد می‌کند که به آن تنش برشی می‌گویند. این پدیده بیان ژن VEGF را تحریک می‌کند و متعاقباً منجر به اتساع عروق می‌شود.^{۳۴}

یافته مهم دیگر این پژوهش، افزایش در سطوح bFGF پس از دوره تمرینی نسبت به پیش از دوره در هر دو روش تمرینی بود. با مرور ادبیات پیشینه، پژوهش‌های اندکی به نقش چالش‌برانگیز bFGF در رگ‌زایی به‌دنبال تمرین بدنی یافت می‌شود. یافته‌های ما از گزارش‌های پیشین مبنی بر افزایش bFGF در پاسخ به تمرین مقاومتی و تمرین هوازی به‌عنوان یک رژیم تمرینی دارای ویژگی‌های CRT پشتیبانی می‌کند.^{۱۶-۲۶،۳۴} در حالی که Wahl و همکاران هیچ تغییر

VEGF و bFGF به‌طور قابل‌توجهی در CRT (به‌ترتیب $P=0/03$ ، $P=0/00$ و $P=0/02$) و RT (به‌ترتیب $P=0/04$ ، $P=0/00$ و $P=0/04$) از پیش‌آزمون تا پس‌آزمون افزایش یافت.

نتایج حاصله از آزمون همبستگی نشان‌دهنده همبستگی معنادار مثبت بین VEGF و GH در پس‌آزمون CRT و RT بود ($R=0/74$ ، $P=0/00$). اگرچه تغییرات مطلق در VEGF و GH در فاکتورهای رگ‌زایی با یکدیگر همبستگی دارند، ولی بین سایر عوامل همبستگی معناداری وجود نداشت.

بحث

پژوهش حاضر به بررسی تغییرات احتمالی در شاخصه‌های رگ‌زایی در پاسخ به هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای و تمرین مقاومتی سنتی پرداخت. یافته‌های این پژوهش حاکی از آن است که هشت هفته تمرین CRT یا RT مقادیر پیش‌تا پس‌آزمون GH، bFGF و VEGF را افزایش می‌دهد، فاکتورهایی که پیش از این به‌عنوان شاخصه‌های دارای اثر مثبت بر رگ‌زایی شناخته شده‌اند.

GH در برخی پژوهش‌ها به‌عنوان یکی از عوامل مهم دارای اثر مثبت در آغاز رگ‌زایی گزارش شده است.^{۱۳،۱۰} نتایج پژوهش حاضر نشانگر افزایش معنادار GH پس از دوره هشت هفته‌ای تمرین در هر دو روش دایره‌ای و مقاومتی سنتی در مقایسه با پیش از تمرین بود. البته این افزایش در پاسخ به CRT در مقایسه با RT به‌طور غیرمعناداری بیشتر بود. پژوهش‌ها نشان داده‌اند که تحریک سلول‌های اندوتلیال به‌دنبال اثرات مکانیکی ناشی از انقباض عضلانی و افزایش جریان خون عضله در پی تمرین بدنی موجب افزایش تولید GH می‌شود.^{۱۳} افزایش سطح این هورمون منجر به رونویسی، تکثیر و تولیدمثل سلول‌های اندوتلیال شود.^{۲۸،۲۹} این احتمال می‌رود که CRT و RT مسیر GH-IGF1 را فعال کنند، یک محور هورمونی که پیش از این به‌عنوان یک تنظیم‌کننده اصلی رگ‌زایی تأیید شده است.^{۱۱،۱۳،۳۰} با این حال، هنوز ابهاماتی در تعیین مکانیسم‌های دارای اثر مستقیم در تحریک ترشح GH در طول فعالیت بدنی وجود دارد.

در یافته‌های پژوهش حاضر، VEGF در پاسخ به هر دو روش تمرینی نسبت به پیش از تمرین به‌طور معناداری افزایش نشان داد. با این حال، میزان این افزایش بین دو روش تمرینی بکار رفته تفاوت

قابل توجهی در bFGF در پاسخ به تمرین ورزشی با شدت بالا و پایین گزارش نکردند.^{۳۵} تناقض مشاهده شده ممکن است به دلیل ویژگی‌های متفاوت پروتکل‌های تمرین بکار رفته باشد. همانطور که گفته شد، هر دو روش تمرینی مورد استفاده در حرکات مقاومتی به نسبت مشابهند، در حالی که CRT تا حدی ویژگی‌های هوازی تمرین را نیز در خود دارد.^{۲۴،۲۵}

گمان بر این است که افزایش bFGF در پاسخ به فشار مکانیکی موجود روی عضلات در طول درگیری بیش از حد در تمرین مقاومتی القا می‌شود. در بررسی اسناد علمی پیرامون رگ‌زایی، شواهد حاکی از سازگاری مفید رگ‌زایی و تشکیل مویرگ‌های جدید پس از تمرین‌های هوازی، مقاومتی و دایره‌ای است.^{۳۶،۳۷} با این حال، یافته‌های چندین مطالعه با این نتایج همخوانی ندارند. Tesch و همکاران پیشنهاد کردند که تمرین مقاومتی سنگین می‌تواند رگ‌زایی را تحریک کند که این تحریک، به افزایش توده عضلانی و قدرت کمک می‌کند. ولی تمرین استقامتی، نسبت تراکم مویرگی را در سطح مقطع توده عضلانی تغییر نداد.^{۳۷} احتمال می‌رود که مسیر سیگنال‌دهی PI3K-IGF1-GH به‌عنوان یک محور هورمونی که پیش‌تر به‌عنوان یک تنظیم‌کننده اصلی رگ‌زایی تایید شده، پس از انقباض عضلانی فعال‌گردد.^{۱۰،۱۱،۱۳}

یافته دیگر، همبستگی مثبت و معنادار بین فاکتورهای رگ‌زایی به‌ویژه VEGF و GH در هر دو گروه تمرینی بود. باتوجه به این همبستگی مثبت، به‌نظر می‌رسد افزایش هر یک از این دو فاکتور می‌تواند فاکتور دیگر را تحریک کند که به نوبه خود، موجب افزایش عوامل محرک هایپوکسی از طریق فعال‌سازی مسیر سیگنال‌دهی AKT-PI3K و نیتریک اکساید (NO) می‌شود که در نهایت منجر به افزایش بیان فاکتورهای موثر در رگ‌زایی می‌گردد.^{۱۱،۱۲،۳۰} مطالعات پیشین نشان دادند که NO به‌عنوان یک واسطه پایین‌دستی رگ‌زایی تحریک شده با VEGF عمل می‌کند.^{۳۴،۳۸} Ziche و همکاران هیچ ارتباط معناداری بین bFGF و NO نشان ندادند.^{۳۸} Egginton و همکاران گزارش کردند که VEGF با تنظیم مثبت NO به‌دنبال تنش‌برشی که معمولاً در تمرین‌های هوازی رخ می‌دهد، رگ‌زایی را تحریک می‌کند و به تنظیم مثبت HIF به‌دنبال کشش مویرگ‌ها و عضله می‌پردازد.^{۲۵} این مسیر باعث افزایش فاکتور القای هایپوکسی (HIF) از طریق فعال‌سازی AKT-PI3K می‌شود که بیان HIF را با

القای ناحیه پروموتور ژن VEGF افزایش می‌دهد و احتمالاً بیان ژن‌های فاکتور رگ‌زایی را تقویت می‌کند.^{۱۱،۱۲} جالب است که رابطه معکوس بین سوماتوستاتین با GH وجود دارد. اگرچه سوماتوستاتین در این مطالعه اندازه‌گیری نشد، اما مطالعات پیشین نشان داده‌اند که سوماتوستاتین از طریق سرکوب VEGF نقش مهاری در رگ‌زایی دارد. McArdle و همکاران نشان دادند که افزایش سوماتوستاتین در پاسخ به ورزش شدید، تولید VEGF را در سلول‌های اندوتلیال مهار می‌کند.^{۳۹}

این احتمال وجود دارد که افزایش GH باعث کاهش سوماتوستاتین شود که با افزایش مثبت سطوح VEGF در CRT و RT مطابقت دارد. افزون‌براین، از آنجا که تمرین مقاومتی در افراد سالم موجب افزایش IL1، IL6، IL10، TNF α با به‌کارگیری توده‌های عضلانی بزرگ می‌شود که منجر به پاسخ بیشتر فاکتورهای التهابی و متعاقباً افزایش GH می‌شود، بنابراین VEGF افزایش می‌یابد.^{۳۵،۴۰} همچنین افزایش میزان PI3K در پی افزایش هورمون GH در هر دو فعالیت بدنی مذکور موجب هایپرتروفی فیزیولوژیک قلب شده که هنگام انجام فعالیت، در خورسسانی بهتر به عضلات فعال از طریق افزایش میزان خون پمپ شده به عضلات کمک می‌کند.^{۴۱،۴۲}

یکی از محدودیت‌های مطالعه حاضر عدم توانایی در پایش تراکم مویرگی شرکت‌کنندگان بود. افزون‌براین، یافته‌ها تنها می‌توانند برای پروتکل‌های آموزشی CRT و RT که در این پژوهش بکار رفته‌اند، اعمال شوند و اثر سایر برنامه‌های تمرینی ناشناخته است. بنابراین، پژوهش‌های آینده برای تمرکز بر اثرات مختلف RT و CRT بر رگ‌زایی و دنبال کردن محور رگ‌زایی تا بررسی تاثیرات رگ‌زایی بر عملکردهای ورزشی مورد نیاز است.

هر دو تمرین مقاومتی سنتی و مقاومتی دایره‌ای منجر به افزایش قابل توجهی در سرم VEGF شدند. این افزایش رابطه مثبت و معناداری با GH نشان داد که نشان‌دهنده نقش مهم GH در طول تمرین برای القای عوامل رگ‌زایی است.

سپاسگزاری: از همکاری اساتید دانشکده علوم ورزشی و دانشجویان دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی تهران که در انجام این پژوهش ما را یاری نمودند، سپاسگزاریم. پژوهش حاضر مستقل از هرگونه طرح پژوهشی یا پایان‌نامه و رساله بوده و پژوهشگران از هیچ حمایت مالی خارجی برخوردار نبوده‌اند.

References

1. Prior BM, Yang HT, Terjung RL. What makes vessels grow with exercise training?. *Journal of applied physiology* 2004;97(3):1119-28.
2. Erekat NS, Al-Jarrah MD, Al Khatib AJ. Treadmill exercise training improves vascular endothelial growth factor expression in the cardiac muscle of type I diabetic rats. *Cardiology research* 2014;5(1):23.
3. Rodrigues B, Jorge L, Mostarda CT, Rosa KT, Medeiros A, Malfitano C, de Souza Jr AL, da Silva Viegas KA, Lacchini S, Curi R, Brum PC. Aerobic exercise training delays cardiac dysfunction and improves autonomic control of circulation in diabetic rats undergoing myocardial infarction. *Journal of cardiac failure* 2012;18(9):734-44.
4. Sheykhloovand M, Khalili E, Agha-Alinejad H, Gharaat M. Hormonal and physiological adaptations to high-intensity interval training in professional male canoe polo athletes. *The Journal of Strength & Conditioning Research* 2016;30(3):859-66.
5. Coffey VG, Hawley JA. Concurrent exercise training: do opposites distract?. *The Journal of physiology* 2017;595(9):2883-96.
6. Mirzaaghajani A, Alikhani H, Hojjati Z, Gharaat MA. Comparison of the effects of continuous and high intensity interval training on aerobic performance in elite male rowers. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport* 2016; 4(7): 23-32.
7. Olfert IM, Howlett RA, Wagner PD, Breen EC. Myocyte vascular endothelial growth factor is required for exercise-induced skeletal muscle angiogenesis. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 2010;299(4):R1059-67.
8. Logsdon EA, Finley SD, Popel AS, Gabhann FM. A systems biology view of blood vessel growth and remodelling. *Journal of cellular and molecular medicine* 2014;18(8):1491-508.
9. Brown DA, Jew KN, Sparagna GC, Musch TI, Moore RL. Exercise training preserves coronary flow and reduces infarct size after ischemia-reperfusion in rat heart. *Journal of Applied Physiology* 2003;95(6):2510-8.
10. Thum T, Hoeber S, Froese S, Klink I, Stichtenoth DO, Galuppo P, Jakob M, Tsikas D, Anker SD, Poole-Wilson PA, Borlak J. 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.
11. Gharaat MA., Kashef M, Jameie B, Rajabi Hamid. Effect of endurance and high intensity interval swimming training on cardiac structure and Hand2 expression of rats. *Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences* 2017, 25(9): 748-758.
12. Poulaki V, Jousen AM, Mitsiades N, Mitsiades CS, Iliaki EF, Adamis AP. Insulin-like growth factor-I plays a pathogenetic role in diabetic retinopathy. *The American journal of pathology* 2004;165(2):457-69.
13. Thum T, Tsikas D, Frölich JC, 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.
14. Krenc Z, Mazurowski W, Wosik-Erenbek M. Changes in VEGF and bFGF serum concentration after long-term sports training in young athletes—The significance of adaptive angiogenesis in arterial blood pressure adjustment. *Pediatrics Polska* 2016;91(6):552-8.
15. Gavin TP, Robinson CB, Yeager RC, England JA, Nifong LW, Hickner RC. Angiogenic growth factor response to acute systemic exercise in human skeletal muscle. *Journal of applied physiology* 2004;96(1):19-24.
16. Gavin TP, Drew JL, Kubik CJ, Pofahl WE, Hickner RC. Acute resistance exercise increases skeletal muscle angiogenic growth factor expression. *Acta physiologica* 2007;191(2):139-46.
17. Yeo HS, Lim JY. Effects of different types of exercise training on angiogenic responses in the left ventricular muscle of aged rats. *Experimental gerontology* 2022;158:111650.
18. Buckley S, Knapp K, Lackie A, Lewry C, Horvey K, Benko C, Trinh J, Butcher S. Multimodal high-intensity interval training increases muscle function and metabolic performance in females. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism* 2015;40(11):1157-62.
19. Bocalini DS, Lima LS, de Andrade S, Madureira A, Rica RL, Dos Santos RN, Serra AJ, Silva Jr JA, Rodriguez D, Figueira Jr A, Pontes Jr FL. Effects of circuit-based exercise programs on the body composition of elderly obese women. *Clinical interventions in aging* 2012:551-6.
20. Beale L, McIntosh R, Raju P, Lloyd G, Brickley G. A comparison of high intensity interval training with circuit training in a short-term cardiac rehabilitation programme for patients with chronic heart failure. *Int J Phys Med Rehabil* 2013;1(6):1-7.
21. Mastrangelo MA, MacFarlane S, Woodrow K, Conway E, Klitz DD, Mauriello K, Miller-Scales A, Nieves-Ventimeglia L, Galantino ML. Effect of circuit training on menopausal symptoms and quality of life. *The Journal of Women's & Pelvic Health Physical Therapy* 2010;34(2):58-63.
22. Ramos-Campo DJ, Andreu Caravaca L, Martinez-Rodriguez A, Rubio-Arias JA. Effects of resistance circuit-based training on body composition, strength and cardiorespiratory fitness: a systematic review and meta-analysis. *Biology* 2021;10(5):377.
23. Alcaraz PE, Sánchez-Lorente J, Blazevich AJ. Physical performance and cardiovascular responses to an acute bout of heavy resistance circuit training versus traditional strength training. *The Journal of Strength & Conditioning Research* 2008;22(3):667-71.
24. Ikenna UC, Ngozichi OG, Ijeoma I, Ijeoma N, Ifeanyichukwu N, Martin OC. Effect of Circuit Training on the Cardiovascular Endurance and Quality of Life: Findings from an Apparently Healthy Female Adult Population. *Journal of Applied Life Sciences International* 2020;23(3):1-8.
25. Egginton S. Invited review: activity-induced angiogenesis. *Pflügers Archiv-European Journal of Physiology* 2009;457:963-77.
26. Landers-Ramos RQ, Jenkins NT, Spangenburg EE, Hagberg JM, Prior SJ. Circulating angiogenic and inflammatory cytokine responses to acute aerobic exercise in trained and sedentary young men. *European journal of applied physiology* 2014; 114(7):1377-1384.
27. Sheykhloovand M, Gharaat M, Khalili E, Agha-Alinejad H, Rahmania F, Arazi H. Low-volume high-intensity interval versus continuous endurance training: Effects on hematological and cardiorespiratory system adaptations in professional canoe polo athletes. *The Journal of Strength & Conditioning Research* 2018;32(7):1852-60.
28. McCall GE, Bymes WC, Fleck SJ, Dickinson A, Kraemer WJ. Acute and chronic hormonal responses to resistance training designed to promote muscle hypertrophy. *Canadian Journal of applied physiology* 1999;24(1):96-107.
29. Brunet-Dunand SE, Vouyovitch C, Araneda S, Pandey V, Vidal LJ, Print C, Mertani HC, Lobie PE, Perry JK. Autocrine human growth hormone promotes tumor angiogenesis in mammary carcinoma. *Endocrinology* 2009;150(3):1341-52.
30. Mehri Alvar Y, Sayeevand Z, Erfani Adab F, Heidari Moghadam R, Samavat Sharif MA, Karami S. The effects of five weeks resistance training on some vascular growth factors in sedentary men. *Sport Physiology* 2016;8(29):15-30.
31. Esmacili S, Minasian V, Bayat M, Karami H. Effect of Exercise Training on Vascular Endothelial Growth Factor and Its Receptor Gene Expression in Cardiac Tissue of Type 2 Diabetic Rats. *Journal of Arak University of Medical Sciences* 2018;21(3):14-23.
32. Hudlicka O, Brown M, Egginton S. Angiogenesis in skeletal and cardiac muscle. *Physiological reviews* 1992;72(2):369-417.
33. Höffner L, Nielsen JJ, Langberg H, Hellsten Y. 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.

34. Hamidi A, Rashidlamir A, Khajei R, Zarei M, Zendedel A. The effect of aerobic-resistance training on plasma levels of bFGF in coronary artery disease after CABG. *Journal of Arak University of Medical Sciences* 2020;23(3):314-25.
35. Wahl P, Zinner C, Achtzehn S, Behringer M, Bloch W, Mester J. Effects of acid-base balance and high or low intensity exercise on VEGF and bFGF. *European journal of applied physiology* 2011;111:1405-13.
36. McCall GE, Byrnes WC, Dickinson A, Pattany PM, Fleck SJ. Muscle fiber hypertrophy, hyperplasia, and capillary density in college men after resistance training. *Journal of applied physiology* 1996.
37. Tesch PA, Thorsson A, Kaiser P. Muscle capillary supply and fiber type characteristics in weight and power lifters. *Journal of Applied Physiology* 1984;56(1):35-8.
38. Ziche M, Morbidelli L, Choudhuri R, Zhang HT, Donnini S, Granger HJ, Bicknell R. Nitric oxide synthase lies downstream from vascular endothelial growth factor-induced but not basic fibroblast growth factor-induced angiogenesis. *The Journal of clinical investigation* 1997;99(11):2625-34.
39. McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Exercise physiology: nutrition, energy, and human performance. *Lippincott Williams & Wilkins 8th edition* 2014; p. 120.
40. Schulze-Tanzil G, Al-Sadi O, Wiegand E, Ertel W, Busch C, Kohl B, Pufe T. 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.
41. Gharaat MA, Kashef M, Jameie B, Rajabi H. Effect of endurance and high intensity interval swimming training on cardiac hypertrophy of male rats. *Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences* 2018; 26(4): 306-18.
42. Samadi M, Nazem F, Gharaat MA. Designing the simulation training of taekwondo competition according to heart rate, blood lactate and rating of perceived exertion. *Medicina Dello Sport* 2014; 67 (4): 581-592.

Effect of resistance training modalities on angiogenic indices in sedentary male students

Mohammad Ali Gharaat
Ph.D.^{1*}
Yaghoob Mehri Alvar Ph.D.²

1- Department of Physical Education, Farhangian University, Tehran, Iran.

2- Department Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, University of Ilam, Ilam, Iran.

Abstract

Received: 22 Jun. 2023 Revised: 29 Jun. 2023 Accepted: 14 Aug. 2023 Available online: 23 Aug. 2023

Background: Angiogenesis is a physiological process leading to capillary density enhancement and better blood distribution in skeletal muscles, which triggers in response to physical training. The present study aimed to investigate the changes in physiological factors involved in angiogenesis in response to circuit or traditional resistance training.

Methods: Thirty-six healthy sedentary students who were studying at Shahid Rajaei Teacher Training University of Tehran (age: 22.1±2.3 years; height: 172.7±5.1 cm) volunteered to participate in the study (from October 2021 to February 2022). Following a pre-test to evaluate one repetition maximum (1RM) of selected movements (Leg Press, Leg Curl, Leg Extension, Bench Pull, Seated Row, Biceps Curl), subjects randomly divided into Circuit Resistance training (CRT) (training protocol included 4 circles/3 times a week/8 weeks circuit performance/50-55% 1 Repetition Maximum (1RM), n=12), Traditional resistance training (RT) (training protocol included 8 repetition/3 set/3 time per week/8 weeks of same movements with 75% 1RM followed by 2 minutes break to rest between the sets; n=12) and the control group without any regular training (n=12). We assessed the level of Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF), plasma level of growth hormone (GH), and Basic Fibroblast Growth Factor (BFGF) to the mentioned training methods. Data were evaluated by utilizing SPSS version 14.

Results: Present findings showed that CRT and RT protocols resulted in significant increases in post-test compared to pre-test in VEGF (P=0.00), GH (P=0.04), and BFGF (P=0.00). In addition, the magnitude of changes in VEGF and GH were significantly greater than the magnitude of changes in control group in post-test (P=0.03, and 0.001, respectively). Furthermore, there was a strong correlation between absolute values of GH and VEGF (r=0.74 and r=0.71) following CRT (P=0.01) and RT (P=0.02).

Conclusion: This study demonstrated that CRT and RT might enhance angiogenesis through an increase in VEGF, bFGF and GH, leading to better blood distribution in muscles.

Keywords: angiogenesis, basic fibroblast growth factor, circuit training, resistance training, student, vascular endothelial growth factor.

*Corresponding author: Department of Physical Education, Farhangian University, Farahzadi Blvd., Tehran, Iran.
P.O. Box 14665-889
Tel: +98-21-88698855
E-mail: alighara@cfu.ac.ir