

تأثیر هشت هفته تمرین هوازی بر عامل رگزایی و ترکیب بدن در زنان دارای اضافه وزن

فتانه ملاحسن زاده^۱، ناهید بیژه^۲، مهتاب معظمی^۳، مریم نورشاهی^۴

۱. دانشجوی کارشناسی ارشد تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، مشهد، ایران

۲. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، مشهد، ایران

۳. استادیار فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، مشهد، ایران

۴. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، تهران، ایران

تاریخ دریافت مقاله: ۹۳/۱۰/۱۸

تاریخ پذیرش مقاله: ۹۵/۱/۵

چکیده

سابقه و هدف: تمرینات استقامتی موجب افزایش چگالی مویرگی عضله اسکلتی و عضله قلبی می‌شود. عامل رشد اندوتلیال عروق (VEGF) مهم‌ترین عامل درگیر در فرایند رگزایی می‌باشد. توسعه بافت چربی وابسته به آنژیوژنز است و VEGF عامل اصلی و کلیدی برای وقوع آنژیوژنز در بافت چربی است. هدف از تحقیق حاضر، بررسی تأثیر هشت هفته تمرین هوازی بر عامل رشد اندوتلیال عروق (VEGF) و ترکیب بدن در زنان دارای اضافه وزن بود. **روش تحقیق:** این تحقیق از نوع تحقیقات نیمه تجربی با دو گروه آزمودنی (تجربی و کنترل) و طرح پیش آزمون و پس آزمون بود. در این مطالعه تعداد ۲۰ زن سالم غیرفعال داوطلب با میانگین سنی 25.15 ± 2.77 سال و شاخص توده بدن 27.32 ± 2.06 (کیلوگرم بر مترمربع) به دو گروه تجربی (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) که از نظر BMI همگن شده بودند، تقسیم شدند. گروه تجربی در برنامه تمرین هوازی یک ساعت با شدت ۷۵-۵۵ درصد ضربان قلب بیشینه به‌طور فزاینده به مدت هشت هفته شرکت کردند. گروه کنترل در این مدت فعالیت عادی خود را انجام می‌دادند. خون‌گیری از هر دو گروه ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین در حالت ناشتا انجام شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون تی - استیودنت وابسته و ویلکاکسون جهت برآورد تفاوت‌های درون‌گروهی استفاده شد و سطح معنی‌داری $P < 0.05$ در نظر گرفته شد. **نتایج تحقیق:** یافته‌های تحقیق نشان داد که هشت هفته ورزش هوازی باعث افزایش معنادار VEGF به میزان (۵۹٪) و اکسیژن مصرفی بیشینه به میزان (۶۳٪) در گروه تجربی شد، درحالی‌که میزان BMI (۲/۸٪) کاهش معناداری یافت و همچنین توده چربی (۳/۴٪) کاهش یافت. **بحث و نتیجه‌گیری:** با توجه به نتایج تحقیق هشت هفته تمرین هوازی به طور فزاینده می‌تواند باعث افزایش عامل مؤثر در رگ زایی و بهبود ترکیب بدن در زنان دارای اضافه وزن گردد.

کلید واژه‌ها: رگ زایی، تمرینات هوازی، VEGF سرمی، اکسیژن مصرفی بیشینه، BMI

The effects of eight weeks aerobic training on angiogenesis factor and body composition in overweight women

Abstract

Purpose: Endurance exercise increases density of capillary in skeletal muscle and cardiac muscle. Vascular Endothelial growth Factor (VEGF) is an important factor involved in angiogenesis. The development of adipose tissue depends on angiogenesis and VEGF is a key factor for the occurrence of angiogenesis in adipose tissue. The aim of the Present research was the effect of aerobic exercise on vascular endothelial growth factor and body composition in overweight women. **Methods:** This study is quasi-experimental study with two test groups (experimental and control) and pretest and post-test. In this study, 20 inactive healthy female volunteers with a mean age of 25.15 ± 2.77 years and the body mass index 27.32 have been divided into two groups (experimental group (n = 10) and control (n = 10)) in which were matched in terms of BMI, respectively. Experimental groups took part increasingly in a time-intensity aerobic exercise program from 55 to 75 percent of maximum heart rate for eight weeks. The control group performed their normal activities. Blood samples from both groups 48 h after the last training session were performed in the fasting state. To analyze the data to evaluate, T-student and Wilcoxon tests were used. Differences within groups the significance level of $p < 0.05$ was considered to accept or reject hypotheses. **Results:** The findings showed that eight weeks of aerobic exercise causes a significant increase in VEGF levels (59%) and maximum oxygen consumption rate (63%) in the experimental group, While the BMI (8.2%) Decreased and as well as decreased fat mass (3.4%). **Conclusions:** According to the results of eight weeks of aerobic exercise can considerably increase the influential factor in angiogenesis and improve the body composition in the overweight women.

Keywords: Angiogenesis, Serum VEGF, Aerobic exercise, VO2max

✉ نویسنده مسئول: فتانه ملاحسن‌زاده تلفن: ۰۹۱۵۵۵۸۰۴۷۳

مشهد، میدان آزادی، پردیس دانشگاه فردوسی مشهد، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی
پست الکترونیکی hassanzadeh.fattaneh@yahoo.com

مقدمه

به خوبی شناخته نشده است (۹). از طرفی، تأثیر ورزش روی VEGF سرم دارای نتایج متناقض است. بریکسیوس^۵ و همکاران نشان دادند که میزان VEGF سرم در مردان چاق ۵۰ تا ۶۰ ساله به دنبال ۶ ماه تمرینات منظم هوازی تغییر نکرد (۱۰)، در حالی که در مطالعه دیزانو^۶ و همکاران نشان داده شد که تمرین ورزشی بیان ژن VEGF-A را در بافت چربی افزایش داد و یک عامل مهم رگ زایی این بافت است (۱۱). همچنین جاینکی^۷ پارک و همکاران در بررسی بر روی زنان چاق پس از ۱۲ هفته برنامه تمرینی ترکیبی ورزش هوازی و یوگا دریافتند که درصد توده چربی بدن کاهش یافت؛ علاوه بر این اکسیژن مصرفی و VEGF به طور معنی داری افزایش یافت (۱۲).

با توجه به پیشینه تحقیق و نتایج متناقض که از تحقیقات انجام یافته روی آزمودنیهای چاق به دست آمده و این که واقعا تمرینات هوازی می توانند موجب کاهش وزن و افزایش آنژیوژنز شوند تردید وجود دارد. همچنین با توجه به این که در افراد چاق سطح VEGF تحت تأثیر قرار می گیرد، شاید بتوان گفت این تغییرات ناشی از شدت و مدت این نوع برنامه ورزشی می باشد. لذا به دلیل در دست نبودن مطالعه جامع در ایران، محقق به دنبال پاسخگویی به این سؤال بود که آیا انجام تمرینات هوازی می تواند فرآیند رگزایی را در افراد دارای اضافه وزن فعال کند؟ بدین ترتیب هدف از انجام این تحقیق، بررسی پاسخ هشت هفته تمرین هوازی بر غلظت VEGF سرم و ترکیب بدنی در افراد دارای اضافه وزن بود.

روش پژوهش

این تحقیق از نوع تحقیقات نیمه تجربی با دو گروه آزمودنی (تجربی و کنترل) و طرح پیش آزمون و پس آزمون بود. پس از توضیحات اولیه در مورد هدف، نحوه اجرای آزمون و خطرهای احتمالی آن، آزمودنیها پرسشنامه پزشکی و رضایت نامه را تکمیل کردند. آزمودنیهای تحقیق شامل ۲۰ نفر زن غیرفعال دارای اضافه وزن با (میانگین سنی ۲۵/۱۵±۲/۷۷ سال و شاخص توده بدنی ۲۷/۳۲±۲/۰۶ (کیلوگرم بر مترمربع)، ۴/۰۰±۲۲/۳۰ VO₂max میلی لیتر در کیلوگرم در دقیقه و

یکی از اصلی ترین معیارها برای کسب موفقیت در رقابت های ورزشی به ویژه ورزش های استقامتی، افزایش اکسیژن مصرفی بیشینه^۱ (VO₂max) است. به همین دلیل افزایش اکسیژن مصرفی بیشینه به یکی از مهم ترین هدف های تمرینی ورزشکاران تبدیل شده است. یکی از عواملی که این افزایش را موجب می شود فرایند رگزایی^۱ می باشد. رگزایی به معنی به وجود آمدن یک مویرگ از مویرگ قبلی است که موجب افزایش چگالی مویرگی عضله می شود. تشکیل مویرگ جدید و در نهایت افزایش چگالی مویرگی یکی از مهم ترین تغییراتی است که در طی فعالیت ورزشی روی می دهد و این امر در نهایت منجر به انتقال بهتر و بیشتر اکسیژن به تار عضلانی می گردد (۱).

عامل های رشدی زیادی در فرایند رگزایی درگیرند، اما بیشتر تحقیقات VEGF^۲ را مهم ترین عامل رشدی درگیر در این فرایند ذکر کرده اند (۲). عامل رشدی آندوتلیال عروقی (VEGF) گلیکوپروتئین ۴۵ کیلو دالتونی است که از سلول های توموری و سلول های آندوتلیالی ترشح می شود (۳). این گلیکوپروتئین از طریق اتصال به گیرنده های VEGFR-1^۳ و VEGFR-2^۴ واقع در سلول های آندوتلیال پیام دهی خود را انجام می دهد. در ادامه VEGF از طریق تنظیم افزایشی مؤلفه های آنتی آپوپتوتیک (۴)، سنتز DNA (۵)، تخریب غشای پایه (۶)، و فسفریله شدن اجزاء چسبنده آندوتلیال بین سلولی و اتصالات محکم به ترتیب زمینه بقا، تکثیر، مهاجرت، و نفوذپذیری سلول آندوتلیال را موجب می شود. فرآیند رگزایی به دو صورت جوانه زدن و دونیمه شدن موجب تکامل رگ می شود. عوامل زیادی بر بیان VEGF، تأثیر می گذارند که از جمله آنها می توان به کمبود اکسیژن محیطی (هیپوکسی) (۷)، شدت و مدت تمرین ورزشی و فشار برشی (۸) اشاره کرد.

اگرچه فعالیت های ورزشی توانایی تنظیم سطوح سرمی عامل های رگزایی را دارند تا بدین شکل از به وجود آمدن شرایط بیماری زایی مانند: آرتروواسکلوئوز و آرتروز روماتوئید جلوگیری کنند، اما هنوز سازوکار مولکولی شروع فرایند توسعه شبکه مویرگی در پاسخ به تمرینات ورزشی

هفته‌ای سه جلسه و به مدت ۶۰-۴۰ دقیقه به طور فزاینده با شدت‌های متفاوت ضربان قلب بیشینه بود. برای به دست آوردن HR max آزمودنی‌ها به روش کاروون استفاده شد. آزمون با شدت ۵۵ تا ۷۵٪ HR max بطور فزاینده هر دو هفته ۱۰٪ به HR max اضافه می‌شد. کنترل ضربان قلب آزمودنی‌ها توسط ضربان سنج پولار مدل (پوکس ۱۰۰۰) ساخت کشور ژاپن انجام شد. بدین منظور قسمتی که شامل بخش حسگر و بند است به دور سینه آزمودنی بسته شد به صورتی که بخش حسگر روی سینه فرد قرار داشت و ساعت مچی تعداد ضربان قلب فرد را در دقیقه نشان می‌داد. همزمان طی هشت هفته گروه کنترل در هیچ برنامه تمرینی شرکت نداشت. پس از گذشت ۴۸ ساعت از اتمام تمرینات، مجدداً به همان ترتیب پیش‌آزمون، نمونه‌گیری خونی انجام و شاخص VEGF ارزیابی شد و در پی آن اندازه‌های تن‌سنجی و اکسیژن مصرفی بیشینه اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری رگزایی از کیت VEGF ساخت چین استفاده شد که با استفاده از روش الیزا تجزیه و تحلیل شد.

تحلیل آماری

از آمار توصیفی برای توصیف داده‌ها استفاده شد. ابتدا برای اطمینان از نرمال بودن داده‌ها از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف و به منظور بررسی برابری واریانس‌ها در دو گروه، از آزمون لون استفاده شد. سپس برای اطمینان از همسان بودن دو گروه کنترل و تجربی قبل از شروع دوره تمرینی، میانگین VEGF، شاخص توده بدن و VO_2max بین دو گروه در مرحله پیش از مداخله، با استفاده از آزمون تی مستقل مقایسه شد. به علت ناهمگن بودن اکسیژن مصرفی بیشینه و VEGF برای تعیین اختلاف درون گروه‌ها از آزمون آماری ویلکاکسون و برای متغیرهای همگن از آزمون تی وابسته استفاده گردید. پس از سپری شدن دوره تمرینی، برای بررسی تغییرات بین گروهی، میانگین افتراقی هر گروه (تفاضل میانگین پیش‌آزمون و پس‌آزمون) محاسبه شد و برای مقایسه میانگین‌های افتراقی بین دو گروه متغیرهای همگن از آزمون تی مستقل و برای متغیرهای ناهمگن از آزمون یومن ویتنی استفاده گردید. همچنین برای محاسبه رابطه بین متغیرها با توجه به نرمال

درصد چربی $5/80 \pm 25/47$ بودند که آن‌ها به صورت گزینشی هدفمند و بر اساس معیارهای تحقیق (زنان با دامنه سنی بین ۲۰ الی ۳۰ سال، عدم ابتلا به بیماری‌های خاص و عدم مصرف دارو، عدم فعالیت، داشتن سلامت جسمانی و عدم محدودیت حرکتی و ورزشی) از بین داوطلبان انتخاب شدند و سپس بر اساس BMI به دو گروه همگن کنترل و تجربی تقسیم شدند. در جدول ۱ ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها ارائه شده است.

در جلسه توجیهی پس از توضیح کلیه مراحل تحقیق فرم رضایت نامه تکمیل شد، همچنین رعایت نکات ضروری درباره تمرینات ورزشی، تغذیه، مصرف داروها، مصرف مواد دخانی، استفاده از مکمل‌ها و مواد نیروزا به آزمودنی‌ها اطلاعاتی داده شد و مراحل عملیاتی تحقیق در خصوص شیوه و چگونگی انجام مراحل تحقیق به آزمودنی‌ها آگاهی نسبی داده شد و در ادامه پرسشنامه مشخصات فردی و پزشکی به روش خود اظهاری کامل شد. پیش از شروع تمرینات تمام آزمودنی‌ها در حالت ۱۲ ساعت ناشتا به طوری که در ۲۴ ساعت قبل فعالیت بدنی شدید نداشتند، به آزمایشگاه تربیت‌بدنی دانشگاه مراجعه کردند و نمونه‌گیری خونی انجام شد. در ضمن به همه آزمودنی‌ها توصیه شده بود که چنانچه تغییر تغذیه‌ای در برنامه غذایی می‌دهند اعلام کنند. لازم به ذکر است با توجه به این که کنترل تغذیه آزمودنی‌ها سخت بود، فقط تغییرات شدید غذایی آنها اعم از کاهش یا افزایش بیش از حد غذا ثبت می‌شد و این آزمودنی‌ها در شش ماه قبل از آزمون تغییر وزن نداشتند. همچنین دو ماه اجرای پژوهش همه دوران قاعدگی را دربرمی‌گرفت که آزمودنی‌ها دو دوره قاعدگی منظم داشتند.

پیش‌آزمون در دو نوبت شامل اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریکی (قد، وزن، درصد چربی بدن) به وسیله دستگاه الکترومپدانس (مارک این بادی^۸ ۷۲۰ ساخت کشور کره جنوبی) و آزمون برآورد اکسیژن مصرفی بیشینه با روش قرارداد بروس روی دستگاه نوارگردان (مارک تکنوجیم^۹ ساخت کشور ایتالیا) انجام شد. گروه تجربی در برنامه تمرین هوایی شامل هشت هفته فعالیت دوییدن،

آزمون رسید، همچنین تغییرات بین گروهی طی مراحل پیش آزمون و پس آزمون معنادار بود ($P=0/041$). نتایج پژوهش حاضر نشان داد که مقادیر $VO_2 \max$ در پاسخ به هشت هفته تمرین استقامتی در زنان دارای اضافه وزن به طور معناداری افزایش پیدا کرد ($P=0/005$ و $Z=-2/814$) (شکل ۲)، به صورتی که مقدار آن از $22/30 \pm 4/00$ به $34/90 \pm 3/72$ رسید؛ همچنین تغییرات بین گروهی طی مراحل پیش آزمون و پس آزمون معنادار بود ($P=0/035$). نتایج نیز نشان داد که میزان BMI در گروه کنترل $28/30 \pm 1/98$ و در گروه تمرین کرده $26/34 \pm 1/69$ بود که مقادیر BMI در پاسخ به هشت هفته تمرین استقامتی در زنان دارای اضافه وزن به طور معناداری کاهش پیدا کرد ($P=0/030$ و $Z=2/580$)؛ این در حالی است که در گروه کنترل، در هیچ یک از متغیرها، تغییرات معنادار نبود.

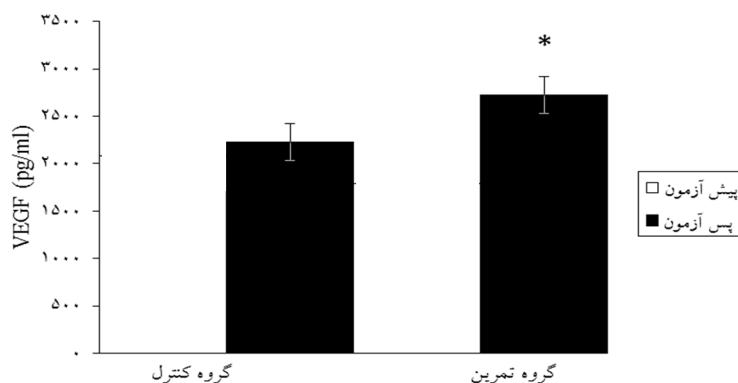
بودن داده‌ها از آزمون ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد و کلیه عملیات آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS 16 انجام گرفت و سطح معنی‌داری، $P < 0/05$ در نظر گرفته شد.

نتایج

میزان VEGF سرم در گروه کنترل $1914/90 \pm 591/40$ pg/ml و در گروه تمرین کرده $2618/00 \pm 1255/8$ بود و همچنین درصد تغییرات در گروه کنترل ۵/۳ درصد و در گروه تمرین کرده ۷۴/۱ درصد بود. نتایج پژوهش حاضر نشان داد که میزان VEGF سرم در پاسخ به هشت هفته تمرین استقامتی در زنان دارای اضافه وزن به طور معناداری افزایش پیدا کرد ($P=0/028$ و $Z=-2/191$) (شکل ۱)، به نحوی که میزان آن از حالت پایه در مرحله پیش آزمون به $2127/00 \pm 1642/97$ pg/ml در مرحله پس

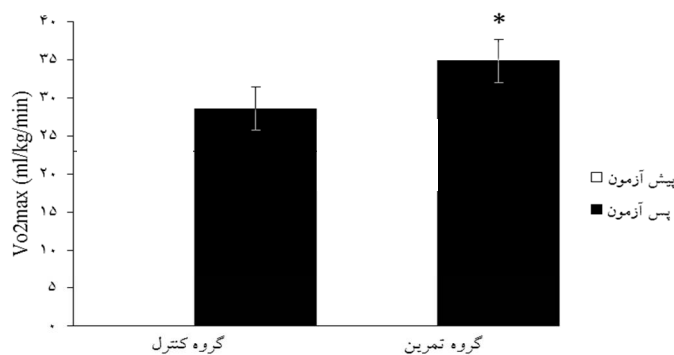
جدول ۱. ویژگی‌های توصیفی (میانگین و انحراف معیار) آزمودنی‌های گروه‌های تجربی و کنترل

تمرین		کنترل		گروه‌ها
پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	
$5/18 \pm 68/91$	$6/14 \pm 70/99$	$6/65 \pm 71/99$	$6/26 \pm 71/27$	وزن (کیلوگرم)
$1/72 \pm 25/60$	$1/69 \pm 26/34$	$2/24 \pm 28/74$	$1/98 \pm 28/30$	نمایه توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)
$5/19 \pm 24/63$	$5/80 \pm 25/47$	$6/06 \pm 28/57$	$5/73 \pm 28/98$	درصد چربی بدن (%)
$3/72 \pm 34/90$	$4/00 \pm 22/30$	$8/39 \pm 30/80$	$9/64 \pm 25/40$	لیکتولوگرام (دقیقه)



* اختلاف معنی‌دار گروه تمرینی با گروه کنترل

شکل ۱. میانگین و انحراف معیار VEGF (پیکوگرم) در گروه‌های تجربی و کنترل



* اختلاف معنی دار گروه تمرینی با گروه کنترل

شکل ۲. میانگین و انحراف معیار تغییرات اکسیژن مصرفی بیشینه در گروه‌های تجربی و کنترل

بحث و نتیجه گیری

پارک و همکاران نشان دادند که ۱۲ هفته برنامه تمرینی ترکیبی میزان VEGF را در زنان چاق مسن افزایش می‌دهد و ورزش از طریق افزایش سرعت جریان خون می‌تواند سوخت و ساز چربی و تنظیم VEGF را بهبود بخشد (۱۲).

با وجود این، نتایج این تحقیق با نتایج تحقیق بریکسیوس و همکاران، مغایرت داشت. نتایج متفاوت در رابطه با تأثیرگذاری تمرینات بر سطوح سرمی VEGF می‌تواند به علت پروتکل‌های تمرینی متفاوت به‌کارگیری شده در تحقیقات و وضعیت جسمانی آزمودنی‌ها باشد. بریکسیوس و همکاران نشان دادند که میزان VEGF سرم در مردان چاق ۵۰ تا ۶۰ ساله به دنبال ۶ ماه تمرینات منظم هوازی تغییر نمی‌کند (۱۰). علت این اختلاف می‌تواند ناشی از نوع آزمودنی‌ها و مدت زمان فعالیت باشد. بریکسیوس در مطالعه خود از افراد چاق مسن استفاده کرده بود که در تحقیق حاضر آزمودنی‌ها دارای اضافه وزن بودند و همچنین مدت زمان پروتکل تمرینی بریکسیوس ۶ ماه بود اما در تحقیق حاضر مدت زمان تمرین ۲ ماه بود (۱۰).

تمرین استقامتی سبب افزایش سرعت جریان خون ۵ تا ۶ برابری و تمرینات قدرتی سبب افزایش ۳ تا ۴ برابری در جریان خون می‌شوند و تمرین ورزشی موجب افزایش ظرفیت جریان خون (BFC) می‌شود (۱۶). در این رابطه، ولیانتیس^{۱۱} و همکاران نشان دادند که BFC پاروزنان نخبه ۳۵ درصد بزرگ‌تر از آزمودنی‌های معمولی است (۱۷). بنابراین یکی از عواملی که موجب آزاد شدن سطوح

هدف از انجام این تحقیق بررسی، تأثیر هشت هفته تمرین هوازی بر سطوح VEGF در زنان دارای اضافه‌وزن بود. نتایج حاصل از این تحقیق نشان داد که هشت هفته تمرین هوازی، با شدت ۷۵-۵۵ درصد ضربان قلب بیشینه به طور فزاینده به مدت هشت هفته، منجر به افزایش معنادار (۵۹٪) غلظت VEGF در گروه تجربی شد. نتایج حاصل از این تحقیق با نتایج کالبرگ^{۱۰} و همکاران و جاینکی پارک و همکاران موافق و همسو است (۱۲، ۱۳).

در پژوهش حاضر از هشت هفته تمرین هوازی استفاده شده بود، علاوه بر مدت فعالیت بدنی، عوامل مختلف دیگری در افزایش غلظت VEGF دخیل‌اند. مجموعه‌ای از محرک‌های مکانیکی، متابولیکی، هورمونی، میزان و شدت فعالیت بدنی از عوامل مهمی هستند که بر میزان VEGF تأثیر می‌گذارند (۱۴)؛ بنابراین، اینکه رگزایی در گروه تمرینی بیشتر از گروه کنترل بود، احتمالاً نتیجه سازوکارهای استرس برشی یعنی فشاری که جریان خون به دیوار رگ‌ها وارد می‌کند (۱۵)، تجمع متابولیتها و کشش عضلانی (کششی که بر اثر انقباض عضلانی به ساختارهای سلولی می‌آید) یا اثر متقابل این عوامل بر یکدیگر است که موجب افزایش غلظت VEGF سرم و رشد مویرگ‌های جدید در بدن گروه‌های تجربی نسبت به گروه کنترل شده بود.

کالبرگ و همکاران افزایش بیان VEGF سرمی را متعاقب ۱۲ هفته تمرین گزارش کردند و در تحقیق خود به این نتیجه رسیدند که ورزش، رگ‌زایی و تولید VEGF-A را در عضلات اسکلتی تحریک می‌کند. همچنین جاینکی

تحقیق حاضر بود با این تفاوت که مدت تمرین در تحقیق حاضر هشت هفته بود و بنابراین مدت زمان کمتر نیز می‌تواند تأثیرات مهم ورزش را بر عامل‌های رگ‌زایی و ترکیب بدنی داشته باشد. تحقیقات نشان داده است که بافت چربی شامل مقدار قابل توجهی از عوامل رشد، از جمله VEGF و PDGF-BB است. اعتقاد بر این است که عامل رشد اندوتلیال عروقی VEGF-A مسئول بسیاری از توانایی رگ‌زایی در بافت چربی است، و ادیپوژنسیس^{۱۴} وابسته به شکل‌گیری غیرمستقیم VEGF-A در عروق خونی جدید است (۲۰). VEGF-A عملاً در تمامی بافت‌های عروقی، به‌خصوص در رگ‌های خونی پنجره‌دار و سینوسی، در غدد درون‌ریز و اندام‌های ترشحی و همچنین در عروق خونی بزرگ، عضله اسکلتی و قلب بیان می‌شود و سطوح کم فیزیولوژیکی VEGF-A برای نگهداری همئوستاز عروقی مورد نیاز است (۲۱).

افزایش توده بافت چربی بدون حمایت کافی از عروق باعث کمبود اکسیژن و التهاب مزمن می‌شود، که با افزایش خطر دیابت نوع ۲ مرتبط است (۲۲). VEGF-A نقش مهمی در تحریک رگ‌زایی در بافت چربی دارد و افزایش رگ‌زایی می‌تواند بافت چربی را در مقابل هایپوکسی و التهاب در حیوانات محافظت کند (۲۳). اگرچه در مطالعات قبلی گزارش شده است که تمرین ورزشی بیان ژن VEGF-A را در بافت چربی حیوانات افزایش می‌دهد (۲۲) بنابراین سوخت و ساز بافت چربی بهتر صورت می‌گیرد. با این حال، قابل توجه آن است که VEGF-A تنها تنظیم‌کننده رگ‌زایی در بافت چربی است. باید توجه داشت که تمرین ورزشی ممکن است اثرات متفاوت بر بیان ژن VEGF-A در بافت چربی داشته باشد (۲۴). به طور کلی جرم بافت چربی را می‌توان با کاهش انرژی مصرفی (رژیم کم‌کالری)، یا افزایش تولید انرژی (ورزش)، و یا ترکیبی از رژیم غذایی و ورزش یا با عمل جراحی کاهش داد (۲۵). تأثیر ورزش در عامل‌های رگ‌زایی در بافت چربی ناشناخته است، اما به‌خوبی شناخته شده است که ورزش، رگ‌زایی و تولید VEGF-A در عضلات اسکلتی را تحریک می‌کند (۲۶).

VEGF سرمی بیشتر در افراد تمرین کرده نسبت به افراد تمرین نکرده می‌شود، بالاتر بودن ظرفیت جریان خون عضله افراد تمرین کرده است که موجب اعمال فشار برشی بیشتری به جدار عروق می‌شود. در این راستا، طاهری^{۱۲} عنوان داشت که فعالیت ورزشی و امانده ساز از طریق افزایش سرعت جریان خون و متعاقباً افزایش نیروی برشی موجب افزایش سطوح VEGF سرمی می‌شود (۱۸). گوتو^{۱۳} و همکاران نشان دادند که شدت‌های تمرینی متوسط (۵۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه) موجب افزایش اتساع کنده‌های عروقی و متعاقباً اتساع عروق می‌شوند، اما در شدت‌های پایین‌تر (۲۵ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه) اتساع عروقی صورت نمی‌گیرد (۱۹) که در تحقیق حاضر این شدت در برنامه تمرینی رعایت شده بود، که احتمالاً یکی از دلایل مهم مؤثر بودن برنامه تمرینی تحقیق حاضر شدت تمرین بوده است. در حین فعالیت ورزشی چندین محرک در کنار هم قرار می‌گیرند و زمینه عروقی شدن بافت عضله اسکلتی را فراهم می‌سازند: شرایط ایسکیمی و هایپوکسی عضله اسکلتی، افزایش جریان خون یا به عبارتی فشار برشی، اتساع کنده‌های عروقی ناشی از افزایش فشار برشی، کشش مکانیکی بافت، انقباض عضله اسکلتی و متابولیک‌های حاصله از آن. میزان ترشح عامل‌های رگ‌زایی، بسته به نوع محرک اعمال شده، متفاوت است و از طرفی محرک آزاد شدن VEGF-mRNA و پروتئین VEGF ممکن است متفاوت باشد. با توجه به این که در تحقیق حاضر از برنامه ورزشی استفاده شده بود همگی عوامل فوق‌الذکر می‌توانند دلیل افزایش VEGF باشند چون همه عوامل در ورزش درگیرند. در مطالعه دیزانزو و همکاران نشان داده شد که تمرین ورزشی بیان ژن VEGF-A را در بافت چربی افزایش می‌دهد و یک عامل مهم رگ‌زایی بافت است. مطالعات انجام شده حیوانی و انسانی تغییر در بیان ژن عامل‌های رگ‌زایی عامل رشد فیبروبلاست (Fibroblast growth factor) و VEGF را به دنبال تمرینات ورزشی نشان داده‌اند (۱۱). همچنین جایکی پارک و همکاران^{۱۲} هفته برنامه تمرینی ترکیبی ورزش هوازی و یوگا در زنان چاق مسن را بررسی کردند (۱۲) که نتایج تحقیق مشابه با

عضلانی نیز چندین سازگاری مهم رخ می‌دهند که موجب افزایش مصرف اکسیژن و توان هوازی بیشینه می‌شوند که شامل افزایش مصرف اکسیژن و توان هوازی بیشینه می‌شوند که شامل افزایش رگ زایی و چگالی مویرگی، افزایش تراکم میتوکندری‌ها در سارکوپلاسما، افزایش میوگلوبین تار عضله، افزایش سوخت چربی و کاهش گلیکولیز و افزایش فعالیت آنزیم‌های چرخه کربس و سیستم انتقال الکترون می‌باشند که در نهایت منجر به افزایش اکسیژن مصرفی بیشینه می‌شوند. همچنین تمرین هوازی به‌طور قابل ملاحظه‌ای آنزیم‌های اکسایشی موجود در میتوکندری‌ها را افزایش می‌دهد. این افزایش شرایطی ایجاد می‌کند که بافت‌های فعال از مقدار بیشتری از اکسیژن در دسترس استفاده کنند و در نتیجه VO_{2max} را افزایش دهند (۳۲).

همچنین نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تغییرات نمایه توده بدنی گروه تمرین هوازی پس از هشت هفته تمرین هوازی به‌طور معناداری کاهش یافت که با یافته‌های پوروقار و حقیقی و همکاران همخوانی دارد (۳۴،۳۳) و با یافته‌های گرین و همکاران و کوکس و همکاران مخالف است (۳۶،۳۵). جکیک در تحقیقات خود بر این موضوع اشاره دارد که هرچند ۳۰ دقیقه فعالیت بدنی روزانه با شدت متوسط برای سلامتی افراد فواید زیادی دارد، کنترل وزن یا کاهش وزن نیازمند مقدار فعالیت بدنی بیشتری است و این مقدار فعالیت بدنی کافی نیست. به نظر وی مدت‌زمان فعالیت بدنی روزانه برای کنترل یا کاهش وزن ۶۰ دقیقه با شدت متوسط است (۳۷).

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که رابطه معنی‌داری بین VO_{2max} با VEGF وجود دارد. نتایج این تحقیق با نتایج تحقیقات چادرنشین و همکاران و احموتوف و همکاران همخوانی دارد (۳۹،۳۸). احموتوف بیان داشت که پلی مورفیسم (چند ریختی) G-634C 19 (ژن VEGF) با دو شاخص عملکرد ورزشی (توان بیشینه و اکسیژن مصرفی بیشینه) در ورزشکاران استقامتی ارتباط دارد. از طرفی نشان داده شده است که افراد فعال ذخایر بیشتری از VEGF در سلول‌های آندوتلیال، میوسیت‌ها و دیگر ذخایر خود دارند.

همچنین نتایج حاصل از این تحقیق نشان داد که هشت هفته تمرین هوازی موجب افزایش معنادار (۶۳٪) در اکسیژن مصرفی بیشینه زنان دارای اضافه‌وزن شد. این نتایج با یافته‌های اسد و همکاران و کالبرگ و همکاران همخوانی داشت (۲۷،۱۳). اکسیژن مصرفی بیشینه یکی از شاخص‌هایی است که با عملکرد استقامتی همبستگی بسیار بالایی دارد. بنابراین، تلاش برای بهبود این شاخص همواره بخشی از برنامه‌های تمرینی ورزشکاران رشته‌های مختلف ورزشی را به خود اختصاص داده است (۲۸). اکسیژن مصرفی بیشینه، شاخص مهمی در برآورد توان هوازی و آمادگی سیستم قلبی عروقی است. بهرام و همکاران در تحقیق خود در خصوص تأثیر تمرینات هوازی بر VO_{2max} به این نتیجه رسیدند که تفاوت معناداری بین گروه تجربی و گروه کنترل با انجام هشت هفته تمرین هوازی وجود داشت (۲۹). بنابراین، می‌توان اذعان کرد که تمرینات هوازی نقش مهمی در آمادگی فرد خواهد داشت و واکنش بدن نسبت به این تمرینات به صورت سازگاری‌های قلبی-عروقی بروز خواهد نمود، که برای سلامت فرد بسیار اهمیت دارد (۳۰). گائینی معتقد است ماهیت برنامه‌های تمرینات هوازی، توانایی قلب برای راندن خون و همچنین مصرف اکسیژن در عضلات را افزایش می‌دهد. شروع آهسته و پیشرفت تدریجی، یکی از اصول تمرینات هوازی است (۳۱). ممکن است شدت، مدت، نوع و تعداد جلسات تمرینی در طول هفته که با یافته‌های فوق مطابقت دارد، دلیلی بر همخوانی داشتن نتایج مطالعه حاضر، با مطالعات انجام گرفته باشد.

سازوکارهایی که طی آن اکسیژن مصرفی بیشینه در اثر تمرینات هوازی افزایش می‌یابد متعدد می‌باشند. حجم حفره بطنی در اثر سازگاری با تمرینات هوازی افزایش می‌یابد و موجب افزایش حجم ضربه‌ای می‌شود و در نتیجه در واحد زمان خون اکسیژن‌دار بیشتری به عضلات می‌رسد. همچنین سطح انتشار ریوی افزایش می‌یابد و موجب می‌شود که خون بیشتری تصفیه گردد. افزایش هماتوکریت نیز ظرفیت حمل اکسیژن توسط خون را افزایش می‌دهد و موجب افزایش پیش و پس بار می‌شود. در سطح بافت

منابع

- Nourshahi M, Taheri chadorneshin H., Ranjbar K. (2012). The stimulus of angiogenesis during exercise and physical activity.;5: 286-296 [in Persian].
 - Gustafsson T, Rundqvist H, Norrbom J, Rullman E, Jansson E, Sundberg CJ. (2001). The influence of physical training on the angiopoietin and VEGF-A systems in human skeletal muscle. *J Appl Physiol*; 137: 1012–1020.
 - Adams RH, Alitalo K. Molecular regulation of angiogenesis and lymphangiogenesis. (2007). *Nature Reviews Molecular Cell Biology*; 8: 464-478.
 - CAI J, Ahmad S, Jiang WG, Huang J, Kontos CD, Boulton M, Ahmed A. (2003). Activation of Vascular Endothelial Growth Factor Receptor-1 Sustains Angiogenesis and Bcl-2 Expression Via the Phosphatidylinositol 3-Kinase Pathway in Endothelial Cells. *Diabetes*;52: 2959–2968.
 - Bhattacharya R, Kwon J, Li X, Wang E, Patra S, Bida JP, Bajzer Z, Claesson-Welsh L, Mukhopadhyay D. (2009). Distinct role of PLC β 3 in VEGF-mediated directional migration and vascular sprouting. *Journal of Cell Science*; 122: 1025-1034.
 - Chang SH, Kanasaki K, Gocheva V, Blum G, Harper J, Moses MA, Shih SC, Nagy JA, Joyce J, Bogyo M, Kalluri R, Dvorak HF. (2009). VEGF-A Induces Angiogenesis by Perturbing the Cathepsin-Cysteine Protease Inhibitor Balance in Venules Causing Basement Membrane Degradation and Mother Vessel Formation. *Cancer Res*; 69: 4537–44.
 - Montesinos MC, Desai A, Chen JF, Yee H, Schwarzschild MA, Fink S, Cronstein BN. (2002). Adenosine promotes wound healing and mediates angiogenesis in response to tissue injury via occupancy of A(2A) receptors. *Am J Pathol*; 160: 2009–2018.
 - Hudlicka O, Brown MD. (2009). Adaptation of Skeletal Muscle Microvasculature to Increased or Decreased Blood Flow Role of Shear Stress Nitric Oxide and Vascular Endothelial Growth Factor. *J Vasc Res*; 46:504–512.
 - Prior BM, Yang HT, and Terjung RL, (2004). What makes vessels grow with exercise training. *J Appl Physiol* 97:1119-1128.
 - Brixius K, Schoenberger S, Ladage D, Knigge H, Falkowski G, Hellmich M, et al. (2008). Long-term endurance exercise decreases antiangiogenic endostatin signalling in overweight men aged 50-60 years. *Br J Sports Med*; 42: 126-129.
- به نظر می‌رسد افزایشی که در سطوح VEGF سرمی ناشی از یک وهله فعالیت ورزشی صورت می‌گیرد، از طریق افزایش نشت پذیری عروقی، افزایش قابلیت اتساع و ظرفیت پذیرش مویرگ‌ها و جلوگیری از تجمع پلاکت‌ها و شکل‌گیری لخته و انسداد عروقی به افزایش جریان خون و انتقال اکسیژن به بافت هدف می‌شود و در درازمدت به افزایش مویرگی شدن بافتی می‌انجامد (۴۰). این تغییرات فیزیولوژیکی - ساختاری ناشی از VEGF در بافت عضله اسکلتی روی افزایش VO₂max ناشی از سازگاری تمرین استقامتی نقش دارد.
- بنابراین با توجه به نتایج تحقیق حاضر هشت هفته ورزش هوازی توانست با کاهش توده چربی (۳/۴٪)، میزان BMI (۲/۸٪) و افزایش VO₂max (۶۳٪) سبب افزایش VEGF (۵۹٪) در افراد دارای اضافه وزن شود. هرچند که این نتایج نشان دهنده بهبود عملکرد جسمانی و ترکیب بدنی است اما در تحقیق حاضر میزان VEGF در خون اندازه‌گیری شد، در هر صورت این نتایج نشان دهنده افزایش سوخت و ساز چربی نیز می‌باشند که می‌توان این نوع تمرینات را به افراد با اضافه وزن توصیه کرد. این یافته‌ها نشان می‌دهند که فعالیت ورزشی به‌منظور توسعه شبکه مویرگی تعادل بین عامل‌های رگ‌زایی و آنژیوستاتیکی را به سمت عامل‌های رگ‌زایی تغییر می‌دهد. یافته‌های این پژوهش می‌توانند منجر به درک بهتر فرایند افزایش چگالی مویرگی در نتیجه سازگاری با تمرینات استقامتی گردد.

پی‌نوشت‌ها

- Angiogenesis
- Vascular endothelial growth factor
- Vascular endothelial growth factor receptor 1
- Vascular endothelial growth factor receptor 2
- Brixius K
- Beth L. Disanzo
- Jinkee Park
- Inbody-720
- Technogym
- KB Cullberg
- Volianitis
- Taheri chadorneshin H
- Goto C
- adipogenesis

11. Beth L. Disanzo, Tongjian You. (2014). Effects of exercise training on indicators of adipose tissue angiogenesis and hypoxia in obese rats. *Metabolism journal* , (63):452-455.
12. Jinkee Park, Yoshio Nakamura, Yoochan Kwon, Hyuntae Park, Eunhee Kim, Sangkab Park.(2010). The effect of combined exercise training on carotid artery structure and function, and vascular endothelial growth factor vegf in obese older women. *Fitness Sport*, (59): 495-504.
13. KB Cullberg, T Christiansen, SK Paulsen, JM Bruun, SB Pedersen and B Richelsen. (2013). Effect of Weight Loss and Exercise on Angiogenic Factors in the Circulation and in Adipose Tissue in Obese Subjects. *Obesity* (21): 454-460.
14. Partovian, C, Adnot S, Raffestin B, Louzier V, Levame M, Mavier IM, Lemarchand P, and Eddahibi S,(2000) Exercise adaptation attenuates VEGF gene expression in human skeletal muscle. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 279:H772-H778.
15. Gavin TP and Wagner PD, (2001). Effect of short-term exercise training on angiogenic growth factor gene responses in rats. *90: 1219-1226*.
16. Laughlin MH, Roseguini B. (2008). Mechanisms for exercise for training-induced increases in skeletal muscle blood flow capacity differences with interval sprint training versus aerobic endurance training. *Journal of physiology and pharmacology*; 59:71–88.
17. Volianitis S, Yoshiga C, Nissen P, Secher NH. (2004). Effect of fitness on arm vascular and metabolic responses to upper body exercise. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*; 286:1736-1741?
18. Taheri chadorneshin H. (1389). Effect of short – term antioxidant supplementation on angiogenesis (serum VEGF) in active men[dissertation]. Shahid beheshti university [in Persian]..
19. Goto C, Higashi Y, Kimura M, Noma K, Hara K, Nakagawa K, Kawamura M, Chayama K, Yoshizumi M, Nara I. (2003). The effect of different intensities of exercise on endothelium-dependent vasodilation in human's role of endothelium-dependent nitric oxide and oxidative stress. *Circulation*; 108: 530–535.
20. Tam J, Duda DG, Perentes JY, et al. (2009). Blockade of VEGFR2 and not VEGFR1 can limit diet-induced fat tissue expansion: role of local versus bone marrow-derived endothelial cells. *PLoS One*;4:e4974.
21. Yla-Herttuala S, Rissanen TT, Vajanto I, et al. (2007). Vascular endothelial growth factors: biology and current status of clinical applications in cardiovascular medicine. *J Am Coll Cardiol*;49:1015-1026.
22. Ye J, Gao Z, Yin J, et al.(2007). Hypoxia is a potential risk factor for chronic inflammation and adiponectin reduction in adipose tissue of ob/ob and dietary obese mice. *Am J Physiol Endocrinol Metab*;293:E1118–28.
23. Elias I, Franckhauser S, Ferré T, et al.(2012). Adipose tissue overexpression of vascular endothelial growth factor protects against diet-induced obesity and insulin resistance. *Diabetes*;61:1801–13.
24. Bozena Czarkowska-Paczek , Malgorzata Zendzian-Piotrowska ,Irena Bartłomiejczyk , Jacek Przybylski , Jan Gorski. (2011). The influence of physical exercise on the generation of TGF- β 1, PDGF-AA, and VEGF-A in adipose tissue. *Appl Physiol* ,(111):875–881.
25. Foster-Schubert KE, Alfano CM, Duggan CR, et al.(2012). Effect of diet and exercise, alone or combined, on weight and body composition in overweight-to-obese postmenopausal women. *Obesity (Silver Spring)*;20:1628–1638.
26. Gavin TP, Ruster RS, Carrithers JA, et al.(2007). No difference in the skeletal muscle angiogenic response to aerobic exercise training between young and aged men. *J Physiol*;585:231-239.
27. Asad MR (2012). Effect of eight weeks of aerobic training, resistance training and a combination of cholesterol, HDL, LDL and cardiorespiratory fitness in obese men. *Applied Research in Sport Management and Life Sciences* (3): 57-64. [in Persian].
28. Amonette, W.E and Dupler, T.L. (2002). The effect of respiratory muscle training on VO₂max, the ventilatory threshold and pulmonary function. *J. Exerc. Physiol.* Vol 5, No 2: 354-363.
29. Bahram ME, Najjarian M, Sayyah M, Mojtahedi H (2013). The effect of an eight-week aerobic exercise program on the homocysteine level and VO₂max in young non-athlete men. *Feyz* ; 17(2): 149-56. [in Persian].
30. Fox El, Mathews DK.(2000). *Exercise Physiology*; Khaledan Asghar. Tehran University Press.
31. Gaeini A, Rajabi H.(2008). *Physical fitness*. 4th ed. Ministry of Culture and Islamic Guidance;. [in Persian].
32. Hawkins S.A, Wiswel R.A (2003). Rate and mechanism of maximal oxygen consumption

- decline with aging: implications for exercise training. *Sports Medicine* 33(12):877-888.
33. Pourvaghar MJ (2013). Impact of a 2- month aerobic exercise on CRP of overweight femal students. *Feyz* 17(4): 380-6. [in Persian].
34. Haghighi AH, Yarahmade H, Eildarabadi A, Rafiee Pour AR (2013). Effects of aerobic training on serum resistin levels in obese men. *Medical Journal of Mashhad University of Medical Sciences*. 56(1): 31-38. [in Persian].
35. Cox KL, Burke V, Morton AR, Beilin LJ, Puddey IB (2003). The independent and combined effects of 16 weeks of vigorous exercise and energy restriction on body mass and composition in free-living overweight men: a randomized controlled trial. *Metabolism*. 52(1):107-15.
36. Green JS, Stanforth PR, Rankinen T, Leon AS, Rao DC, Skinner JS, et al (2004). The effects of exercise training on abdominal visceral fat, body composition, and indicators of the metabolic syndrome in
37. Jakicic JM (2003). Exercise in the treatment of obesity. *Endocrinol Metab Clin North Am* 32(4):967-80.
38. Ahmetov, I.I. Khakimullina, A.M. Popov, D.V. Missina, S.S. Vinogradova, O.L. Rogozkin, V.A. (2008). "Polymorphism of the vascular endothelial growth factor gene (VEGF) and aerobic performance in athletes". *Fiziologiya Cheloveka*. Vol. 34, No. 4; PP: 97-101
39. Taheri chadorneshin H., Nourshahi M., Ranjbar K (2010). Vascular endothelial growth factor response to exhaustive submaximal exercise and its relation to vo₂max. *Journal of Sports Sciences* (7): 75-59. [in Persian].
40. Suhr, F., Brixius, K., de Mare'es, M., Bo'lick, B., Kleino'der, H., Achtzehn, S., Bloch, W., and Mester, J. (2007). "Effects of short-term vibration and hypoxia during high-intensity cycling exercise on circulating levels of angiogenic regulators in humans". *J Appl Physiol* 103;PP: 474-483.