تاریخ دریافت:۹۳/۰۷/۲۶ تاریخ پذیرش:۹۳/۰۹/۱۶ ص ص:۷۴-۶۵

پاسخ متفاوت VEGF سرمی در مردان تمرین‌کرده و تمرین‌نکرده به ورزش تناوبی شدید

دکتر مهدی بیاتی[۱]، دکتر رضا قراخانلو[۲]، حمید قبادی[۳]، دکتر مریم نیکخواه[۴]، دکتر بابک فرزاد[۵]

چکیده

سابقه و هدف: فاکتور رشد اندوتلیال عروق (VEGF) به‌عنوان مهمترین میتوژن مخصوص سلول‌های اندوتلیال عروقی شناخته شده است. هدف از پژوهش حاضر، بررسی اثر ورزش تناوبی شدید بر تغییرات VEGF سرمی در مردان تمرین‌کرده و تمرین‌نکرده بود.

مواد و روش‌ها: ۱۲ مرد به‌طور هدفمند براساس سابقه تمرین در دو گروه تمرین‌کرده (۶ نفر) و تمرین‌نکرده (۶ نفر) شرکت کردند. آزمودنی‌ها یک هفته پیش از آغاز اجرای پژوهش با نحوه اجرا و چگونگی انجام برنامه آشنا شدند. پروتکل ورزش تناوبی شدید شامل ۱۲ وهله ۱ دقیقه‌ای با ۹۰-۸۵ درصد ضربان قلب ذخیره‌ای و ۱ دقیقه برگشت به حالت اولیه فعال بین هر وهله بود. نمونه‌گیری خون قبل، بلافاصله، ۳ و ۵ ساعت بعداز ورزش تناوبی شدید انجام شد. سطوح VEGF سرمی با کیت الایزا اندازه‌گیری و داده‌ها با آزمون‌های تی مستقل و تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری در سطح معناداری $P\leq ۰/۰۵$ تجزیه‌وتحلیل شدند.

یافته‌ها: نتایج پژوهش نشان داد که VEGF سرمی بلافاصله پس از ورزش تناوبی شدید در مردان تمرین‌کرده افزایش، ولی در مردان تمرین‌نکرده کاهش یافت. هم‌چنین بین تغییرات سطوح VEGF سرمی مردان تمرین‌کرده و تمرین‌نکرده در پاسخ به ورزش تفاوت معنی‌داری مشاهده شد ($P\leq ۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: سطح آمادگی افراد می‌تواند از عوامل موثر در الگوی تغییرات VEGF سرمی در پاسخ به یک جلسه ورزش تناوبی شدید باشد.

واژه‌های کلیدی: رگ‌زایی، فاکتور رشد اندوتلیال عروق، آمادگی جسمانی.

۱. استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی، پژوهشکده طب ورزشی، پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی، تهران، ایران. Email: m.bayati@ssrc.ac.ir
۲. دانشیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران.
۳. کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران.
۴. استادیار گروه ریز زیست فناوری، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران.
۵ . دکتری تخصصی فیزیولوژی ورزشی، تهران،ایران

مقدمه

پژوهشگران با استفاده از ترکیب تمرینات سرعتی (ST)[۱] و تمرینات تناوبی (IT)[۲] یک شیوه جدیدی از تمرینات را با نام تمرین تناوبی شدید (HIT)[۳] ابداع کردند. امروزه HIT به‌عنوان یکی از روش‌های تمرینی سودمند برای بهبود اجرا مورد توجه می‌باشد (۱, ۲). تمرین تناوبی شدید به وهله‌های تکراری با فعالیت‌های تناوبی به نسبت کوتاه با شدتی نزدیک به شدتی که VO_{2peak} به‌دست می‌آید، نسبت داده می‌شود. با توجه به شدت تمرینات، یک تلاش HIT ممکن است از چند ثانیه تا چندین دقیقه طول بکشد که وهله‌های گوناگون به‌وسیله‌ی چند دقیقه استراحت یا فعالیت با شدت کم از هم جدا می‌شوند (۳, ۴). ویژگی بارز اینگونه تمرینات حجم خیلی کم آن می‌باشد، به نحوی که تنها با ۶ جلسه تمرین در طول ۲ هفته بهبود قابل توجهی در اجرای ورزشی مشاهده شد (۳, ۵).

در این رابطه جیبالا و همکاران[۴] (۲۰۰۶) اثر دو نوع تمرین، HIT (۶-۴ وهله آزمون وینگیت با ۴ دقیقه برگشت به حالت اولیه غیر فعال و یا فعالیت سبک در هر جلسه) و تمرین استقامتی (۱۲۰-۹۰ دقیقه دوچرخه سواری با ۶۵ درصد VO_{2peak}) را بر سازگاری‌های عضلانی بررسی کردند. آنها گزارش کردند که ۶ جلسه HIT در طول دو هفته موجب کاهش زمان اجرای تایم تریل ۵۰ و ۷۵۰ کیلو ژولی می‌شود. همچنین، تمرینات موجب افزایش ظرفیت بافرینگ عضله و محتوای گلیکوژن عضلانی شد. آنها اظهار داشتند این گونه تمرینات با وجود حجم کم آنها (تقریبا ۹۰ درصد کمتر از گروه تمرینات استقامتی) سازگاری‌های مشابهی را در مقایسه با گروه استقامتی داشت (۴). بورگومستر و همکاران[۵] (۲۰۰۸) اثر دو نوع تمرین، HIT (۶-۴ وهله آزمون وینگیت با ۴/۵ دقیقه بازگشت به حالت اولیه‌ی بین وهله‌ها در هر جلسه) و تمرین استقامتی (۶۰-۴۰ دقیقه دوچرخه سواری با ۶۵ درصد VO_{2peak}) را در مدت ۶ هفته بررسی کردند. آنها سازگاری‌های مشابهی در دو مدل تمرین مشاهده و نتیجه‌گیری کردند که HIT یک راهکار موثر از منظر زمانی برای افزایش ظرفیت اکسایشی عضله‌ی اسکلتی و ایجاد سازگاری‌های متابولیکی می‌باشد (۱۰ دقیقه در مقابل ۴/۵ ساعت در هفته) (۶). حال این پرسش که چه سازوکارهای در تمرینات تناوبی شدید موجب سازگاری‌های متابولیکی و در نتیجه موجب بهبود اجرای هوازی می‌شود؟ مطرح و در این راستا برای پاسخگویی به این سوال بهتر است ابتدا پاسخ‌ها و تغییرات حاد مورد بررسی قرار گیرد.

در این رابطه جیبالا (۲۰۰۹) اثر یک جلسه ورزش تناوبی شدید (HIE)[۶] (۴ وهله آزمون ۳۰ ثانیه‌ای وینگیت با تمام شدت با ۴ دقیقه ریکاوری) را در ۶ آزمودنی فعال سالم بر بیوژنز میتوکندریایی بررسی کرد. چهار نوبت نمونه برداری عضلانی (در حالت پایه، بلافاصله بعد از اولین وهله وینگیت، بلافاصله بعد از چهارمین وهله وینگیت و ۳ ساعت بعد از چهارمین وهله)، گرفته شد. در اثر HIE فسفوریلاسیون AMPK[۷] (زیر بخش‌های α_1 و α_2) و پروتئین کیناز فعال شده توسط میتوژن p38 (p38 AMPK)[۸] بلافاصله بعد از نوبت چهارم در مقایسه با

۱. Sprint Training
۲. Interval Training
۳. High-intensity Interval Training
۴. Gibala et al
۵. Burgomaster et al
۶. High-intensity Interval Exercise
۷. AMP-Activated Protein Kinase
۸. p38 Mitogen-Activated Protein Kinase

قبل از ورزش بالاتر بود. بیان PGC-1α[۱]، تقریباً ۳ ساعت بعد از آخرین وهله وینگیت نسبت به حالت استراحت؛ ۲ برابر افزایش داشت. جیبالا نتیجه گرفت به واسطه سیگنالینگ AMPK و MAPK–p38 برای PGC-1α ممکن است توضیح دهنده قسمتی از تغییرات متابولیکی ناشی از HIE باشد که شامل بیوژنز میتوکندریایی و افزایش ظرفیت اکسیداسیون چربی و گلوکز می‌باشد (۷). با توجه به نتایج این مطالعه مشخص شد که PGC-1α؛ به‌عنوان مهم‌ترین نشانگر بیوژنز میتوکندریایی با HIE تنظیم مثبت می‌شود. این سازوکار احتمالی به منظور افزایش استفاده از اکسیژن رخ می‌دهد. حال آن که باید اکسیژن در دسترس میتوکندری فراهم گردد تا بتوان عملکرد مثبتی را از فرایند بیوژنز میتوکندریایی انتظار داشت، همان‌طور که مشخص است سازوکار رگ‌زایی[۲] براساس نیازمندی سلول عضلانی در پی استرس تمرین این نیاز (فراهمی اکسیژن و مواد سوختی)، را برطرف می‌سازد.

لذا احتمالاً ارتباط تنگاتنگی بین بیوژنز میتوکندریایی و رگ‌زایی در پی تمرینات تناوبی شدید در رابطه با بهبود ظرفیت هوازی می‌تواند وجود داشته باشد. براین اساس با این پیش فرض این پژوهش درصدد یافتن این نکته است که آیا HIE فرایند رگ‌زایی را نیز به مانند بیوژنز میتوکندریایی فعال می‌کند؟

رگ‌زایی؛ به تشکیل عروقی خونی جدید از عروق موجود اطلاق می‌شود. در فرایند رگ‌زایی فاکتورهای رشد آنژیوژنیکی و پروتئازها نقش کلیدی را ایفا می‌کنند (۸). از میان فاکتورهای آنژیوژنیک، فاکتور رشد اندوتلیال عروق (VEGF)[۳] به‌عنوان مهمترین میتوژن مخصوص سلول‌های اندوتلیال عروقی، شناخته شده است (۸). اگرچه فعالیت‌های ورزشی توانایی تنظیم سطوح سرمی عوامل رگ‌زایی را دارند، ولی مطالعاتی که پاسخ VEGF به ورزش را بررسی کردند، نتایج متناقضی را بیان داشتند. به‌عنوان مثال واحل و همکاران[۴] (۲۰۱۴) نشان دادند که در پاسخ به فعالیت تناوبی شدید VEGF سرمی در آزمودنی‌های سالم افزایش یافت (۹). در حالی که گیو و همکاران[۵] (۲۰۰۴) کاهش VEGF پلاسمایی را در پاسخ به آزمون فزاینده ورزشی در آزمودنی‌های سالم گزارش کردند (۱۰).

هم‌چنین واحل و همکاران (۲۰۱۱) تغییرات VEGF سرمی را در پاسخ به فعالیت تناوبی شدید و ورزش استقامتی در دانشجویان ورزشکار بررسی کردند. این پژوهشگران نشان دادند که VEGF سرمی در فعالیت تناوبی شدید، بلافاصله بعداز ورزش افزایش معنی‌دار و بعد از گذشت ۶ ساعت تقریباً به سطوح استراحتی برگشت. در حالی که در ورزش استقامتی تغییرات VEGF معنی‌داری نبود و هم‌چنین بین سطوح VEGF، ۱۰ دقیقه بعداز ورزش در دو فعالیت تفاوت معنی‌داری مشاهده کردند (۱۱). در حالی که رواسی و همکاران (۱۳۹۳) به مقایسهٔ تأثیر دو نوع فعالیت بدنی بر پاسخ VEGF سرمی در مردان غیرورزشکار پرداختند. نتایج این مطالعه نشان داد که اجرای یک جلسه فعالیت هوازی پیشرونده موجب افزایش ۳۱/۴۴ درصد VEGF سرمی بلافاصله بعد از اجرا شد، ولی بعد از اجرای فعالیت تناوبی شدید، سطوح VEGF، ۱۰/۷۴ درصد کاهش یافت (۱۲). پرسشی دیگری که این پژوهش درصدد پاسخگویی به آن است اینکه آیا تفاوت و تناقض در نتایج مطالعه واحل و همکاران (۲۰۱۱) با رواسی و همکاران (۱۳۹۳)، به دلیل تفاوت در سطح آمادگی آزمودنی‌های می‌تواند باشد؟

۱. Peroxisome proliferator-activated receptor-γ coactivator-1α (PGC-1α)
۲. Angiogenesis
۳. Vascular Endothelial Growth Factor
۴. Vahl et al
۵. Gu et al

از این رو با توجه به تناقض در نتایج مطالعات و شناخت پاسخ VEGF به فعالیت تناوبی شدید و عوامل موثر از قبیل سطح آمادگی در این بین انجام مطالعات تکمیلی می‌تواند به تبیین بهتر موضوع کمک نماید. براین اساس، این پژوهش درصدد بررسی اثر ورزش تناوبی شدید بر تغییرات VEGF سرمی در مردان تمرین‌کرده و تمرین-نکرده می‌باشد.

روش‌شناسی

آزمودنی‌ها

در پژوهش حاضر، ۱۲ مرد به‌طور هدفمند در دو گروه تمرین‌کرده (۶ نفر) و تمرین‌نکرده (۶ نفر) شرکت کردند (جدول ۱). در ابتدا تمام آزمودنی‌ها پرسشنامه ارزیابی پزشکی را تکمیل نموده و به منظور ملاحظات اخلاقی تمام مراحل پژوهش به اطلاع آزمودنی‌ها رسانده شد و سپس رضایت نامه خود را به طور کتبی برای حضور در برنامه اعلام نمودند.

جدول ۱. ویژگی‌های فردی گروه‌های تمرین‌کرده و تمرین‌نکرده (میانگین ± انحراف استاندارد)

متغیرها / گروه‌ها	تعداد آزمودنی‌ها	سن (سال)	قد ایستاده (سانتی‌متر)	توده بدن (کیلوگرم)	درصد چربی (درصد)
گروه تمرین‌کرده	۶	۲۷/۹ ± ۰/۸	۱۷۰/۲ ± ۹/۶	۶۹/۰ ± ۸/۶	۱۲/۱ ± ۳/۴
گروه تمرین‌نکرده	۶	۲۶/۲ ± ۱/۳	۱۷۲/۱ ± ۵/۸	۷۱/۲ ± ۵/۹	۱۸/۸ ± ۴/۲

روش جمع آوری اطلاعات

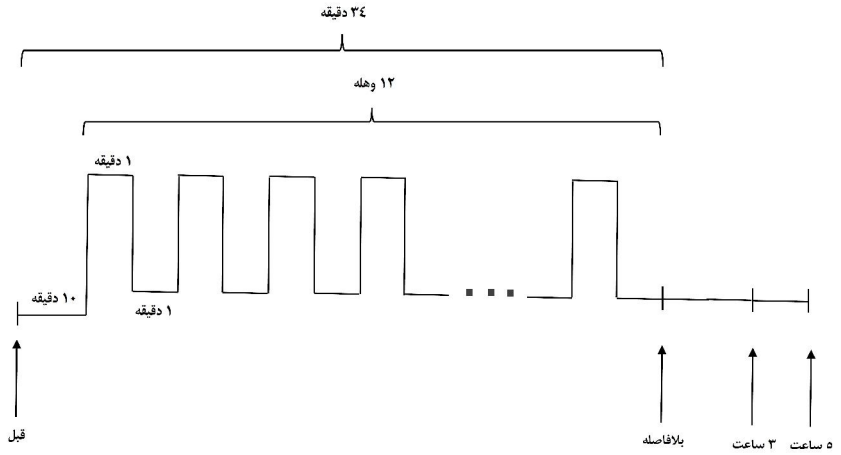
آزمودنی‌ها یک هفته پیش از آغاز اجرای پژوهش با نحوه اجرا و چگونگی انجام برنامه‌ی ورزشی آشنا شدند. در این جلسه ابتدا سطح فعالیت بدنی آزمودنی‌ها با پرسش‌نامه بین المللی فعالیت بدنی (IPAQ)[۱] (۱۳) تعیین و براساس نتایج پرسش‌نامه و سابقه تمرین و حضور در تیم‌های ورزشی در گروه‌های پژوهش قرار گرفتند (۱۴، ۱۵). سپس ویژگی‌های ترکیب بدنی آزمودنی‌ها از جمله؛ قد ایستاده، توده بدن، شاخص توده بدنی و درصد چربی با استفاده از قد سنج، ترازو (مدل seca ساخت آلمان)، دستگاه ارزیابی ترکیب بدنی (مدل BoCA X1 ساخت کره جنوبی)، متر نواری پیکرسنجی اندازه‌گیری شدند. هم‌چنین نحوه اندازه گیری ضربان قلب استراحتی آموزش داده شد تا میانگین یک هفته را در روز آزمون برای هر فرد در ضربان قلب هدف محاسبه شود. لازم به ذکر است که برای محاسبه ضربان قلب بیشینه از فرمول تاناکا و همکاران[۲] (۲۰۰۱) [(سن × ۰/۷) – ۲۰۸] استفاده شد (۱۶). سپس از روش ضربان قلب ذخیره برای محاسبه دامنه ضربان قلب هدف استفاده شد (۱۷).

ضربان قلب استراحتی + [(شدت مورد نظر ۹۰٪ – ۸۵٪) (ضربان قلب استراحتی – ضربان قلب بیشینه)] = ضربان قلب هدف

۱. International Physical Activity Questionnaire
۲. Tanaka et al

برنامه ورزشی

در روز اجرای برنامه ورزشی هر دو گروه برنامه‌ی ورزشی مشابهی، که شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن با شدت ۵۰ درصد ضربان قلب ذخیره‌ای و سپس ۱۲ وهله ۱ دقیقه‌ای با ۸۵ تا ۹۰ درصد ضربان قلب ذخیره‌ای با ۱ دقیقه استراحت فعال بین هر وهله را انجام دادند (شکل ۱). الگوی برنامه ورزشی از مطالعه هود و همکاران[۱] (۲۰۱۱) انتخاب شد (۱۸)، ولی با توجه به بازخورد مطالعه مقدماتی[۲] تعداد وهله‌های از ۱۰ به ۱۲ تکرار افزایش داده شد.



شکل ۱. طرح شماتیک برنامه ورزش تناوبی شدید

زمانبندی نمونه گیری خون

بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی نمونه خونی اول قبل از انجام برنامه ورزشی در ساعت ۷ تا ۸ صبح و نمونه دوم بلافاصله بعد از اتمام آن و سپس ۳ و ۵ ساعت بعد از ورزش نمونه سوم و چهارم خونی از سیاهرگ بازویی روی آرنج گرفته شد (شکل ۱). در هر نمونه گیری، خون در لوله فالکن بدون ماده ضد انعقاد به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ و سرم‌ها جدا و در دمای ۸۰- سانتی‌گراد نگهداری شد. برای اندازه‌گیری VEGF سرم از کیت الایزا[۳] با حساسیت بالا (Quantikine DVE00; R&D Systems, USA) استفاده شد. درصد ضریب تغییرات درون آزمونی کمتر از ۱۰ درصد و کم‌ترین مقدار قابل اندازه گیری ۳۱/۲ پیکوگرم بر میلی لیتر بود. خوانش یافته‌های کیت الایزا به وسیله دستگاه خوانش‌گر الایزا (مدل سان رایز، کمپانی تکن، ساخت اتریش)، انجام شد.

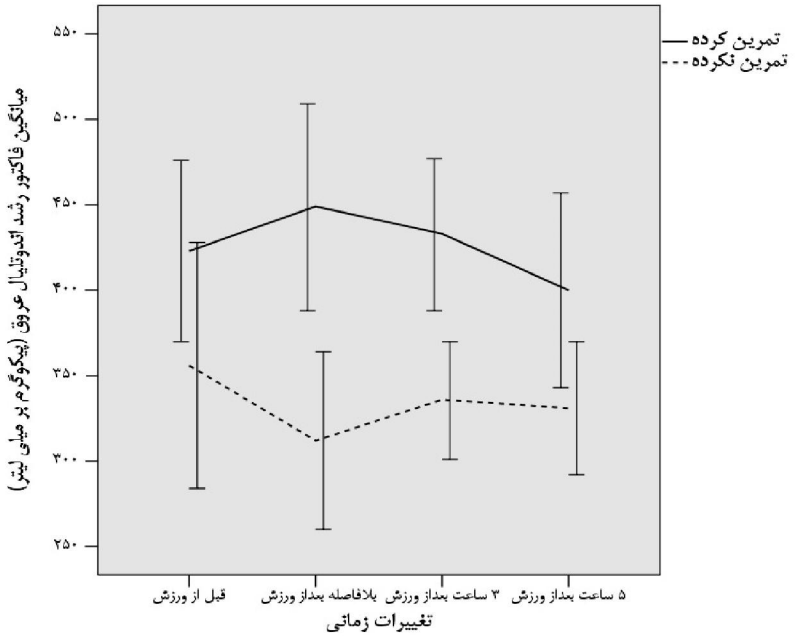
روش‌های آماری

۱. Hood et al
۲. Pilot study
۳. Enzyme-Linked Immunosorbent Assay

تمام یافته‌ها براساس میانگین ± انحراف استاندارد گزارش شده است. آزمون کولموگروف اسمیرنوف نیز برای تعیین نحوه توزیع داده‌ها استفاده شد و با توجه به اینکه نتایج این آزمون نرمال بودن توزیع داده‌ها را نشان داد؛ لذا از آزمون‌های پارامتریک استفاده شد. داده‌ها با آزمون‌های تی مستقل و تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری (۴ زمان × ۲ گروه) ارزیابی شد. اختلاف معناداری آماری در سطح $P\leq۰/۰۵$ تعیین و تجزیه و تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه‌ی ۲۱ انجام شد.

یافته‌ها

یافته‌های پژوهش نشان داد که VEGF سرمی بلافاصله پس از ورزش تناوبی شدید در مردان تمرین‌کرده افزایش، ولی در مردان تمرین‌نکرده کاهش یافت و بعداز گذشت ۵ ساعت از فعالیت تناوبی شدید در هر دو گروه سطوح VEGF به سطح پایه خود برگشت (نمودار ۱). نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری نشان داد که تغییرات VEGF سرمی در زمان‌های مختلف اندازه‌گیری تفاوت معنی‌داری نداشت ($P=۰/۱۵۷$)، ولی اثر متقابل بین گروه و زمان (زمان × گروه) معنی‌دار بود ($P=۰/۰۱$). لذا گروه‌ها روند تغییرات متفاوتی را در طول زمان طی کرده‌اند. هم‌چنین عامل گروه معنی‌داری بود و تغییرات سطوح VEGF سرمی مردان تمرین‌کرده با تمرین‌نکرده در پاسخ به ورزش تفاوت معنی‌داری داشت ($P=۰/۰۰۵$). در این رابطه نتایج آزمون تی مستقل نیز نشان داد که تغییرات VEGF سرمی در پاسخ به ورزش بین دو گروه تفاوت معنی‌داری دارد ($P\leq۰/۰۵$) (جدول ۲).



نمودار ۱. تغییرات VEGF سرمی در تکرارهای مختلف اندازه‌گیری به تفکیک گروه‌ها.

جدول ۲. مقایسه بین گروهی VEGF به تفکیک زمان اندازه‌گیری

متغیر زمان	گروه	میانگین و انحراف استاندارد	ارزش t	درجه آزادی	ارزش P
قبل از ورزش	تمرین‌کرده	۴۲۳/۸۳±۵۰/۴۹	۱/۹۳۲	۱۰	۰/۰۸۲
	تمرین‌نکرده	۳۵۶/۵۸±۶۸/۶۹			
بلافاصله بعداز ورزش	تمرین‌کرده	۴۴۹/۰۲±۵۷/۹۷	۴/۳۸۳	۱۰	*۰/۰۰۱
	تمرین‌نکرده	۳۱۲/۴۱±۴۹/۶۶			
۳ ساعت بعداز ورزش	تمرین‌کرده	۴۳۳/۱۲±۴۲/۶۴	۴/۳۹۶	۱۰	*۰/۰۰۱
	تمرین‌نکرده	۳۳۶/۳۷±۳۲/۹۷			
۵ ساعت بعداز ورزش	تمرین‌کرده	۴۰۰/۲۰±۵۴/۳۷	۲/۵۵۱	۱۰	*۰/۰۲۹
	تمرین‌نکرده	۳۳۱/۴۰±۳۷/۵۰			

* تفاوت معنادار بین دو گروه ($P \leq ۰/۰۵$)

بحث و بررسی

در مطالعه‌ی حاضر، تغییرات VEGF سرمی در دو گروه افراد تمرین‌کرده و تمرین‌نکرده به پاسخ یک جلسه ورزش تناوبی شدید مورد بررسی قرار گرفت. یافته‌های این پژوهش نشان داد که سطوح استراحتی VEGF سرمی در آزمودنی‌های گروه تمرین‌کرده از افراد تمرین‌نکرده بیشتر بود، ولی بین دو گروه تفاوت معنی‌دار وجود نداشت (P=۰/۰۸۲). این نتیجه با پژوهش‌های کراوس و همکاران[۱] (۲۰۰۴) و رنجبر و همکاران (۱۳۹۰) همراستا می‌باشد (۱۹، ۲۰). در این رابطه کراوس و همکاران (۲۰۰۴) عدم تفاوت در سطوح استراحتی VEGF سرمی در افراد تمرین‌کرده استقامتی با افراد کم‌تحرک را گزارش کردند (۱۹). هم‌چنین رنجبر و همکاران (۱۳۹۰) نشان دادند که سطوح استراحتی VEGF سرمی در افراد فعال و غیرفعال تفاوتی نداشت (۲۰). بنابراین با توجه به این مطالعات به نظر می‌رسد سطح آمادگی آزمودنی‌ها تاثیری بر غلظت VEGF سرمی در حالت استراحت ندارد.

در پژوهش حاضر، مشاهده شد که VEGF سرمی بلافاصله پس از ورزش تناوبی شدید در مردان تمرین‌کرده افزایش، ولی در مردان تمرین‌نکرده کاهش یافت که این تفاوت معنی‌دار بود (P=۰/۰۰۱). افزایش VEGF سرمی در گروه تمرین‌کرده با مطالعات کزاکروسکا پاکزک و همکاران[۲] (۲۰۰۶)، واحل و همکاران (۲۰۱۱) و (۲۰۱۴) هم‌خوانی داشت (۹, ۱۱, ۲۱). هم‌چنین کاهش VEGF در گروه تمرین‌نکرده با مطالعه رواسی و همکاران (۱۳۹۳) که کاهش VEGF در پی فعالیت تناوبی شدید گزارش کردند، همراستا بود (۱۲).

در این رابطه مطالعات نشان دادند که غلظت VEGF سرمی وابسته به میزان تولید و ترشح VEGF از بافت-های مختلف (به‌ویژه عضلات اسکلتی فعال)، می‌باشد. هافنر و همکاران[۳] (۲۰۰۳) نشان دادند که میزان VEGF

۱. Kraus et al
۲. Czarkowska-Paczek et al
۳. Hoffner et al

بین بافتی بعداز ورزش افزایش یافت و نتیجه گرفتند که افزایش VEGF سرم بعد از فعالیت ناشی از انتقال VEGF از عضله اسکلتی به داخل جریان خون است (۲۲). لذا افراد تمرین‌کرده توده‌ی عضلانی بیشتری دارند که این توده‌ی عضلانی یکی از اصلی‌ترین منابع ترشح کننده‌ی VEGF به داخل جریان خون می‌باشد (۲۰).

علاوه بر این روند متفاوت دو گروه بلافاصله بعد از فعالیت تناوبی شدید ممکن است ناشی از سطح فعالیت بدنی بود، چرا مشخص شده است افراد ورزشکار علاوه بر داشتن تعداد سلول‌های اندوتلیال عروقی بیشتر، میزان بالاتری VEGF در سلول‌های اندوتلیال و میوسیت‌های عضلانی خود ذخیره دارند (۲۳) که با اجرای فعالیت تناوبی شدید و افزایش غلظت متابولیت‌ها در این شرایط ممکن است مقادیر VEGF بیشتری به داخل گردش خون رها شود.

هم‌چنین در پژوهش حاضر، بعداز گذشت ۵ ساعت از فعالیت تناوبی شدید در هر دو گروه سطوح VEGF به سطح پایه خود برگشت. سازوکارهای احتمالی کاهش موقت VEGF سرمی را می‌توان به افزایش اتصال VEGF به گیرنده‌های تیروزین کینازی VEGFR-1 و VEGFR-2 موجود روی سلول‌های اندوتلیال دانست که این اتصال محرکی برای شروع فرایند رگ‌زایی و در نهایت تراکم مویرگی در بافت‌ها از قبیل عضله قلبی و عضله اسکلتی می‌باشد. هم‌چنین کاهش VEGF می‌تواند ناشی از اتصال به سایر پروتئین‌ها از جمله سلول‌های مغز استخوان برای افزایش فراخوانی سلول‌های پیش ساز اندوتلیال (EPCs)[۴] و یا اتصال به آلفا ماکروگلوبولین باشد (۱۲, ۲۲).

در این رابطه تورل و همکاران[۵] (۲۰۰۹) تاثیر یک جلسه فعالیت شدید روی تغییرات زمانی VEGF سرم در ۹ زن و ۲ مرد سالم بررسی کردند. فعالیت ورزشی شامل ۱ ساعت رکاب زدن با ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه و نمونه‌های خوبی قبل، ۱، ۲۴ و ۴۸ ساعت بعداز فعالیت از آزمودنی‌ها گرفته شد. نتایج این مطالعه نشان داد که غلظت سطوح VEGF سرمی یک ساعت بعداز ورزش افزایش غیرمعنی‌دار و پس از آن یک روند کاهشی داشت و در ۴۸ ساعت بعد از فعالیت به سطوح پایه برگشت (۲۴).

حال با توجه به نتیجه مطالعات پیشین و یافته‌های مطالعه حاضر این احتمال وجود دارد که یک جلسه فعالیت تناوبی شدید بتواند منجر به ایجاد محرک‌های لازم جهت شروع فرایند رگ زایی گردد. این محرک‌ها و عوامل فیزیولوژیکی که در رگ‌زایی ناشی از ورزش نقش دارند عبارتند از: ۱) انقباض عضلانی، ۲) فعال شدن مسیرهای پیام رسانی مکانیکی (افزایش جریان خون و در نتیجه فشار برشی/ کشش غیرفعال) و ۳) افزایش متابولیت‌ها حاصل سوخت و ساز بدن (۲۵). در حین انجام فعالیت با وهله‌های تناوبی شدید در عضلات اسکلتی هایپوکسی رخ می‌دهد. هم‌چنین انقباضات پیاپی موجب افزایش متابولیت‌های از قبیل آدنوزین نیز می‌گردد، که احتمالاً این عوامل چندگانه در کنار هم موجب تحریک و شروع فرایند رگ‌زایی در این نوع تمرینات می‌گردد.

از جمله محدودیت‌های پژوهش حاضر می‌توان به کم بودن تعداد آزمودنی، لزوم بررسی متغییرهای بیشتر و مرتبط با موضوع جهت نتیجه گیری دقیق‌تر و مستدل‌تر اشاره کرد. لذا با توجه به محدود بودن مطالعات در این زمینه، نیاز به انجام مطالعات بیشتر وجود دارد.

در مجموع پژوهش حاضر تغییرات VEGF سرمی در دو گروه افراد تمرین‌کرده و تمرین‌نکرده را به پاسخ یک جلسه ورزش تناوبی شدید بررسی کرد. مهمترین یافته‌ی این پژوهش این بود که VEGF سرمی بلافاصله پس از

۴. Endothelial Progenitor Cells

۵. Thorell et al

ورزش تناوبی شدید در مردان تمرین‌کرده افزایش، ولی در مردان تمرین‌نکرده کاهش یافت. بنابراین به نظر می‌رسد سطح آمادگی افراد از عوامل موثر در الگوی تغییرات VEGF سرمی به ورزش تناوبی شدید باشد.

قدردانی

از زحمات و همکاری مدیریت وقت مرکز تربیت بدنی دانشگاه تربیت مدرس جناب آقای دکتر محمد احسانی و رئیس اداره تندرستی و مشاوره ورزشی جناب آقای ابراهیم فلاح و کلیه آزمودنی‌های حاضر در این پژوهش که ما را در انجام این مطالعه یاری رساندند، کمال تقدیر و تشکر را داریم.

References:

1. Bayati M, Gharakhanlou R, Agha-Alinejad H, Farzad B. 2010. The effect of 4 weeks of high-intensity interval training on selected physiological and metabolic indices in active men. Journal of Applied Exercise Physiology. 6(11):107-124 (Persian).
2. Billaut F, Bishop D. 2009. Muscle fatigue in males and females during multiple-sprint exercise. Sports medicine. 39(4):257-278.
3. Bayati M, Gharakhanlou R, Agha-Alinejad H, Farzad B. 2011. Effects of high-intensity sprint interval training program on aerobic and anaerobic performances in untrained men. Sport Physiology. 8(1):25-40 (Persian).
4. Gibala MJ, Little JP, van Essen M, Wilkin GP, Burgomaster KA, Safdar A, Raha S, Tarnopolsky MA. 2006. Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. The Journal of physiology. 575(Pt 3):901-911.
5. Burgomaster KA, Hughes SC, Heigenhauser GJ, Bradwell SN, Gibala MJ. 2005. Six sessions of sprint interval training increases muscle oxidative potential and cycle endurance capacity in humans. Journal of applied physiology. 98(6):1985-1990.
6. Burgomaster KA, Howarth KR, Phillips SM, Rakobowchuk M, Macdonald MJ, McGee SL, Gibala MJ. 2008. Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. The Journal of physiology. 586(1):151-160.
7. Gibala MGM. 2009. Molecular responses to high-intensity interval exercise. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism. 34(3):428-432.
8. Djonov V, Baum O, Burri PH. 2003. Vascular remodeling by intussusceptive angiogenesis. Cell and tissue research. 314(1):107-117.
9. Wahl P, Jansen F, Achtzehn S, Schmitz T, Bloch W, Mester J, Werner N. 2014. Effects of high intensity training and high volume training on endothelial microparticles and angiogenic growth factors. PLoS One. 9(4):e96024.
10. Gu JW, Gadonski G, Wang J, Makey I, Adair TH. 2004. Exercise increases endostatin in circulation of healthy volunteers. BMC physiology. 4:2.
11. Wahl P, Zinner C, Achtzehn S, Behringer M, Bloch W, Mester J. 2011. Effects of acid-base balance and high or low intensity exercise on VEGF and bFGF. European journal of applied physiology. 111(7):1405-1413.
12. Ravasi A, Yadegari M, Choobineh S. 2014. Comparison of two types of physical activity on response serum VEGF-A, non-athletic men. Journal of Sports Biosciences. 6(1):41-56 (Persian).
13. Craig CL, Marshall AL, Sjöström M, Bauman AE, Booth ML, Ainsworth BE, Pratt M, Ekelund U, Yngve A, Sallis JF, Oja P. 2003. International physical activity

questionnaire: 12-country reliability and validity. Medicine and science in sports and exercise. 35(8):1381-1395.
14. Mikkelsen UR, Couppé C, Karlsen A, Grosset JF, Schjerling P, Mackey AL, Klausen HH, Magnusson SP, Kjær M. 2013. Life-long endurance exercise in humans: circulating levels of inflammatory markers and leg muscle size. Mechanisms of ageing and development. 134(11-12):531-540.
15. Bothe N, Zschucke E, Dimeo F, Heinz A, Wüstenberg T, Ströhle A. 2013. Acute exercise influences reward processing in highly trained and untrained men. Medicine and science in sports and exercise. 45(3):583-591.
16. Tanaka H, Monahan KD, Seals DR. 2001. Age-predicted maximal heart rate revisited. Journal of the American College of Cardiology. 37(1):153-156.
17. American College of Sports Medicine. 2013. ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription. Ninth Edition, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 169.
18. Hood MS, Little JP, Tarnopolsky MA, Myslik F, Gibala MJ. 2011. Low-volume interval training improves muscle oxidative capacity in sedentary adults. Medicine and Science in Sports and Exercise. 43(10):1849-1856.
19. Kraus RM, Stallings HW, Yeager RC, Gavin TP. 2004. Circulating plasma VEGF response to exercise in sedentary and endurance-trained men. Journal of Applied Exercise Physiology. 96(4):1445-1450.
20. Ranjbar K, Nourshahi M, Hedayati M, Taheri-Chadorneshin H. 2011. Effect of gender and physical activity on serum vascular endothelial growth factor at rest and response to submaximal exercise. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism. 13(3):294-300 (Persian).
21. Czarkowska-Paczek B, Bartlomiejczyk I, Przybylski J. 2006. The serum levels of growth factors: PDGF, TGF-beta and VEGF are increased after strenuous physical exercise. Journal of physiology and pharmacology: an official journal of the Polish Physiological Society. 57(2):189-197.
22. Ranjbar K, Nourshahi M, Hedayati M, Taheri H. 2011. A study on the serum levels of angiogenic factors in response to acute long-term submaximal exercise in sedentary men. Physiology and Pharmacology. 15(1):124-132 (Persian).
23. Taheri-Chadorneshin H, Nourshahi M, Ranjbar K. 2010. The response of vascular endothelial growth factor to exhausted submaximal exercise and its relationship with Vo_{2max}. Journal of Sports Biosciences. 2(7):59-75 (Persian).
24. Thorell D, Borjesson M, Larsson P, Ulfhammer E, Karlsson L, DuttaRoy S. 2009. Strenuous exercise increases late outgrowth endothelial cells in healthy subjects. European journal of applied physiology. 107(4):481-488.
25. Hoier B, Hellsten Y. 2014. Exercise-induced capillary growth in human skeletal muscle and the dynamics of VEGF. Microcirculation. 21(4):301-314.