

مقایسه تاثیر یک جلسه فعالیت مقاومتی کم‌شدت همراه با محدودیت جریان خون و فعالیت مقاومتی شدید بر سطوح سرمی VEGF-A در پسران ورزشکار

علی اکبرنژاد^۱، مرتضی یاری^۲، محمد محمدی^۳، علی رجبی^۴

چکیده

زمینه و هدف: امروزه تمرینات مقاومتی به عنوان روشی موثر برای بدست آوردن سازگارهای مختلف ناشی از فعالیت ورزشی بکار می‌روند. در اکثر مطالعات افزایش قدرت و حجم عضلانی به دنبال این شیوه تمرینی مورد بررسی قرار گرفته است. با این حال، اخیراً سازگاری‌های قلبی عروقی نظیر آنژیوژنز، افزایش خون‌رسانی به بافت و بهبود در عملکرد هوازی متعاقب با آن نیز مورد توجه محققین قرار گرفته است. هدف از پژوهش حاضر مقایسه پاسخ VEGF به دو نوع تمرین مقاومتی با و بدون محدودیت جریان خون پس از یک وهله فعالیت بود.

مواد و روش‌ها: به این منظور ۳۶ پسر ژیمناستیک‌کار ۱۰ تا ۱۴ ساله در یک طرح تحقیق نیمه تجربی شرکت کردند. آزمودنی‌ها با میانگین (وزن $۳۷/۱۱ \pm ۸/۱۱$ کیلوگرم، قد $۱۴۵/۱۱ \pm ۱۶/۵۸$ سانتی‌متر، شاخص توده بدن $۱۷/۴۰ \pm ۱/۷۷$ کیلوگرم بر مترمربع) به طور تصادفی به سه گروه کنترل ($n=۱۲$)، تمرین مقاومتی سنتی ($n=۱۲$)، و تمرین مقاومتی همراه با محدودیت جریان خون ($n=۱۲$)، تقسیم شدند. تمرین شامل سه حرکت باز شدن زانو، خم شدن آرنج و پرس سینه بود. نمونه‌های خونی قبل و نیم ساعت بعد از اجرای تمرین گرفته شد. از آزمون آماری تی‌وابسته برای بررسی نتایج درون‌گروهی و از آنالیز واریانس یک‌راهه با تست تعقیبی LSD برای بررسی نتایج بین‌گروهی استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج درون‌گروهی نشان داد که پس از یک وهله فعالیت ورزشی متغییر VEGF در هر دو گروه تمرین مقاومتی شدت بالا ($P=۰/۰۰۱$) و گروه انسدادی افزایش معنی‌داری داشت ($P=۰/۰۰۱$). نتایج بین‌گروهی عدم تفاوت بین دو گروه مقاومتی شدت بالا و مقاومتی کم‌شدت همراه با محدودیت جریان خون را نشان داد ($p=۰/۳۳$).

نتیجه‌گیری: یک جلسه فعالیت مقاومتی با محدودیت جریان خون در مقایسه با فعالیت مقاومتی شدت بالا، تاثیر مشابهی در افزایش VEGF سرمی کودکان ورزشکار دارد و به همین دلیل، جهت سازگاری‌های آنژیوژنیک ناشی از عامل رشد اندوتلیال عروقی و بهبود در عملکرد هوازی به‌دنبال آن، همانند تمرینات مقاومتی شدت‌بالا مناسب بنظر می‌رسد.

واژگان کلیدی: تمرین مقاومتی سنتی، محدودیت جریان خون، عامل رشد اندوتلیال عروقی، پسران ورزشکار

۱ دانشیار فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تهران، تهران، ایران، a.akbarnejad@yahoo.com

۲ کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تهران، تهران، ایران

۳ کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تهران، تهران، ایران

۴ دکتری فیزیولوژی ورزشی دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

مقدمه

سازگاری‌های متعددی متعاقب تمرین‌های ورزشی در بدن، بویژه در عضلات اسکلتی و دستگاه قلبی عروقی صورت می‌گیرد. یکی از مهم‌ترین این سازگاری‌ها، افزایش چگالی مویرگی و متعاقب آن افزایش میزان جریان خون به عضله است. این تغییرات در عروق خونی در طی پاسخ به فعالیت، توسط دو فرآیند آرتروژنز و آنژیوژنز صورت می‌گیرد. آرتروژنز به معنی افزایش قطر عروق موجود می‌باشد (۱). در حالی که آنژیوژنز به معنی جوانه‌زدن مویرگ جدید از مویرگ‌های پیشین است (۱،۲). هر دو فرآیند می‌توانند جریان خون و سطح انتشار بین بافت و مویرگ را افزایش داده و همچنین مسافت انتشار اکسیژن به میتوکندری را کاهش دهند (۳،۴). افزایش چگالی مویرگی یکی از مهم‌ترین عوامل افزایش VO_{2max} می‌باشد و این تغییرات در نهایت منجر به بهبود عملکرد هوازی می‌شوند (۳). هیپوکسی (۵)، تنش برشی (۶) و افزایش غلظت فاکتورهای رشد مانند فاکتور رشد اندوتلیال عروقی محرک‌های اصلی برای القای مویرگ‌زایی در عضله اسکلتی بشمار می‌روند (۷). در مطالعات متعدد VEGF یک فاکتور موثر در رشد، تکثیر و مهاجرت سلول‌های اندوتلیال است و نقش زیادی در ایجاد آنژیوژنز و عروق جانبی دارد (۸،۹،۱۰). خانواده فاکتورهای رشد اندوتلیال عروق شامل گلیکوپروتئین‌های ترشحی با نام‌های VEGF-A، VEGF-B، VEGF-C، VEGF-D، VEGF-E، VEGF-F و فاکتور رشد جفتی (PlGF) می‌باشد (۱۱). VEGF-A فاکتور اصلی در فرآیند آنژیوژنز است و اثر خود را از طریق گیرنده‌های VEGFR-1 (FIT-1) و VEGFR-2 (KDR) به انجام می‌رساند (۱۲). تاثیر فعالیت ورزشی بر سطوح سرمی VEGF نتایج متناقضی دارد. چنانچه به دنبال فعالیت حاد، افزایش (۱۳،۱۴) و عدم تغییر (۱۵،۱۶) و حتی کاهش (۱۷) نیز گزارش شده است. تمرینات مقاومتی به عنوان روشی موثر برای بدست آوردن سازگارهای مختلف ناشی از فعالیت ورزشی بکار می‌رود. در اکثر مطالعات افزایش قدرت و حجم عضلانی به دنبال این شیوه تمرینی مورد بررسی قرار گرفته است. با این حال، اخیراً سازگاری‌های قلبی عروقی نظیر آنژیوژنز، افزایش خون‌رسانی به بافت و بهبود در عملکرد هوازی متعاقب با آن نیز مورد توجه محققین قرار گرفته است. تا به امروز، از تمرین مقاومتی شدت بالا به عنوان موثرترین روش برای حفظ عملکرد عضله اسکلتی استفاده شده است. همچنین کالج آمریکایی پزشکی ورزشی توصیه می‌کند که افراد برای دستیابی به این سازگاری‌ها با شدتی معادل یا بیشتر از ۶۵ درصد یک تکرار بیشینه به فعالیت ورزشی بپردازند (۱۸). گزارش شده است که تمرینات مقاومتی در کودکان و نوجوانان دارای اثرات مفیدی بر قدرت و توان عضلانی، پیشگیری و توانبخشی صدمات، آمادگی قلب و عروق؛ ترکیب بدن؛ تراکم مواد معدنی استخوانی، پروفایل چربی خون (۱۹،۲۰) و همچنین سلامت روان و عزت نفس است (۱۹). تصورات گوناگون در رابطه با انجام تمرینات قدرتی (مقاومتی شده بالا) توسط کودکان وجود دارد. نگرانی‌های اولیه در مورد امنیت تمرینات قدرتی در جوانان ریشه در داده‌های سال ۲۰۰۶ که شامل ۲۲۹۲۶ آسیب ورزشی مربوط به وزنه‌برداری یا کار با وزنه برای افراد ۸ تا ۱۹ سال در ایالات متحده دارد (۲۱). صدمات نادر صفحات رشد و صدمات وارده به دیسک‌های کمر معمولاً در نتیجه تکنیک ضعیف، وزنه‌های بیش از حد سنگین، یا لیفت‌های پرتابی است و بیشترین آسیب‌های جدی به کمر هنگام استفاده از وزنه‌های آزاد رخ می‌دهد (۲۱). همچنین تمرین مقاومتی با شدت بالا ممکن است برای برخی از افراد، از جمله افراد مبتلا به آرتروز یا پوکی استخوان یا کسانی که دوره نقاهت بعد از عمل جراحی را طی می‌کنند و یا سالمندان مشکل باشد. علاوه بر این، اغلب افراد تمایل زیادی به شرکت در تمرینات مقاومتی شدت بالا را ندارند (۲۲). بنابراین، مداخلات جایگزینی مورد نیاز است که

با انجام فعالیت ورزشی با شدت کم‌تر همچنان قادر به حفظ عملکرد عضلات اسکلتی باشد. همانطور که به تازگی بررسی شده، استفاده از محدودیت جریان خون به عنوان یک مداخله درمانی دارای این پتانسیل است (۲۳). تمرین مقاومتی با محدودیت جریان خون که با عنوان کاتسو^۱ نیز شناخته شده است، یک نوع تمرین مقاومتی با شدت کم و محدودسازی جریان خون به عضله فعال با استفاده از فشرده سازی بافت می‌باشد. از آنجا که تمرینات کاتسو با اجتناب از بکار بردن بارهای شدت بالا، استرس لازم را جهت ایجاد هایپرتروفی و افزایش قدرت اعمال می‌کند، می‌تواند یک جایگزین قابل قبول تمرینات مقاومتی شدت بالا باشد. مطالعات نشان داده‌اند که تمرین کاتسو توده عضلانی و قدرت را افزایش می‌دهد (۲۶-۲۴). علاوه بر تغییر در توده عضلانی و قدرت، اثر مزمن کاتسو نیز در بهبود استقامت عضلات اسکلتی گزارش شده است (۲۷،۲۸). مکانیسم‌های متعددی به عنوان عوامل موثر در این افزایش، از جمله افزایش غلظت لاکتات، هورمون رشد، و فسفات غیر آلی ارائه شده است. اخیراً، افزایش در تحویل خون و اکسیژن به بافت‌های عضلانی فعال بلافاصله بعد از تمرین کاتسو نشان داده شده و به منظور کمک به افزایش توده عضلانی بعد از تمرین انسدادی پیشنهاد شده است (۲۹،۲۷،۲۵). تمرین انسدادی همچنین افزایش ظرفیت فیلتراسیون مویرگی در عضلات، را باعث می‌گردد (۳۰). اگر چه تمرین مقاومتی با شدت بالا منجر به افزایش بیان رونویسی فاکتور رشد اندوتلیال عروق و سایر عوامل رشدی درگیر در رگزایی می‌گردد (۳۰)، تاثیر نسبی تمرین مقاومتی با محدودیت جریان خون بر بیان این عوامل همچنان نامشخص است. همچنین مطالعاتی که تاثیر تمرین مقاومتی سنتی و مقاومتی شدت پایین همراه با محدودیت جریان خون را مقایسه کرده‌اند، محدود می‌باشند. با توجه به مطالب ارائه شده، سوال پژوهش حاضر این است که آیا تمرینات مقاومتی با شدت پایین همراه با محدودیت جریان خون در پسران ورزشکار می‌تواند همان اثر بخشی تمرینات مقاومتی با شدت بالا را بر سطوح سرمی VEGF-A داشته باشد؟

مواد و روش‌ها

این تحقیق به روش نیمه تجربی و به صورت طرح تحقیقی در دو نوبت پیش آزمون و پس آزمون اجرا گردید و اثر پاسخ سنجیده شد. جامعه آماری این پژوهش تعداد ۳۶ نفر از کودکان پسر ۱۰ تا ۱۴ ساله ژیمناستیک کار شهرستان قزوین با سابقه تمرینی بین ۳ تا ۵ سال، که حداقل در شش ماه اخیر بی‌تمرین نبوده‌اند، با میانگین (وزن $37/11 \pm 8/11$ کیلوگرم، قد $145/16 \pm 11/58$ سانتی‌متر، شاخص توده بدن $17/40 \pm 1/77$ کیلوگرم بر مترمربع) بود. تمامی آزمودنی‌ها به همراه والدین در یک جلسه آشنایی با روند تحقیق و تکمیل فرم رضایت‌نامه شرکت در تحقیق توسط والدین و پرسشنامه‌های سلامت و فعالیت شرکت کردند. پس از جمع آوری پرسشنامه‌ها و بررسی آنها، ۳۶ نفر از افراد دارای شرایط تعیین شده برای شرکت در مراحل بعدی تحقیق بطور تصادفی به سه گروه تمرین مقاومتی شدت بالا (۱۲ نفر)، تمرین مقاومتی شدت پایین با محدودیت جریان خون (۱۲ نفر) و تمرین مقاومتی شدت پایین بدون محدودیت جریان خون (۱۲ نفر) تقسیم شدند. گروه کنترل در این تحقیق در واقع همان گروه تمرین مقاومتی شدت پایین بدون انسداد بود. هیچ یک از آزمودنی‌ها از مکمل ورزشی و یا داروی خاصی تا یک ماه قبل از شروع دوره تحقیق نمی‌بایستی استفاده کرده باشند. همچنین از آن‌ها خواسته شد هیچ‌گونه مکمل غذایی یا دارویی از دو هفته قبل از اجرای پروتکل تمرینی مصرف نکنند. البته برنامه غذایی ۲۴ ساعت قبل از آزمون ورزشکاران برای جلوگیری از مصرف کافئین کنترل شد. آزمودنی‌ها در یک جلسه آشنایی با

مراحل تمرین و آموزش تکنیک صحیح حرکت شرکت کردند و سه روز پس از آن سنجش یک تکرار بیشینه^۱ انجام گرفت. فاصله آزمون حداکثر قدرت پویا و آزمون اصلی حداقل یک هفته بود. از آزمودنی‌ها خواسته شد که هیچ فعالیت ورزشی را ۲۴ ساعت قبل از آزمون اصلی انجام ندهند. حداکثر قدرت پویا در سه حرکت فلکشن آرنج، اکستنشن زانو و پرس خوابیده انجام گرفت. آزمودنی‌ها هر کدام با حرکات پویا و کشش عضلات درگیر و اجرای چند تکرار از حرکت با حدود ۵۰٪ یک تکرار بیشینه گرم کردند. سپس به دنبال سه دقیقه استراحت افراد در آزمون حداکثر قدرت پویا شرکت می‌کنند. مقدار وزنه توسط آزمودنی و با راهنمایی آزمون‌گیرنده انتخاب شد. اگر پس از انجام حرکت تا واماندگی، تعداد تکرار از ۵ بیشتر شود به آزمودنی ۵ دقیقه استراحت داده شده و آزمون مجدد با وزنه‌ای سنگین‌تر گرفته شد. آزمون مجدد تا زمانیکه تکرارها به زیر ۵ برسد، انجام شد. حرکاتی شمارش شدند که در دامنه کامل و بدون کمک انجام گیرند. از فرمول برزیسکی برای محاسبه حداکثر قدرت پویا استفاده شد (۳۱).

$$\left\{ \text{تعداد تکرارها} \times \left(\frac{0}{0.278} - \frac{1}{0.278} \right) \right\} / \text{مقدار وزنه} = \text{یک تکرار بیشینه}$$

برای تعیین انسداد نسبی، فشار خون افراد در ساعت ۸ تا ۹ صبح به صورت درازکش اندازه‌گیری شد. فشار نسبی انسداد بازو ۲۰ میلی‌متر جیوه زیر فشار خون سیستولی و فشار نسبی انسداد ران ۲۰ میلی‌متر بالاتر از فشار سیستولی افراد انتخاب شد (۳۲).

خون‌گیری‌ها از ورید کوبیتال میانی در دو مرحله (هر مرحله ۵ سی‌سی) برای سنجش VEGF سرمی (۳۰ دقیقه قبل و ۳۰ دقیقه بعد از اجرای پروتکل تمرینی) توسط پرستار و پزشک متخصص انجام گرفت. و نمونه‌های خونی در آزمایشگاه دانشگاه علوم پزشکی قزوین جهت جداسازی سرم و پلاسما با سرعت ۳۵۰۰ دور در دقیقه و به مدت ده دقیقه سانتریفیوژ و سپس بخش سرمی آن در دمای منفی ۲۰ درجه سانتی‌گراد فریز گردید. غلظت فاکتور رشد اندوتلیال عروقی سرمی با استفاده از کیت شرکت بوستر به روش الیزا با دقت ۰/۱ پیکوگرم بر میلی‌لیتر (pg/ml) اندازه‌گیری شد.

پروتکل تمرینی: همه آزمودنی‌ها قبل از انجام تمرین اصلی به مدت ۱۰ دقیقه با شدت ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب روی تردمیل دویدند و سپس با دو ست چند تکراری با ۴۰ درصد یک تکرار بیشینه عضلات درگیر در برنامه تمرینی را گرم کردند و پس از پنج دقیقه استراحت در آزمون شرکت کردند. آهنگ اجرای حرکت برای همه آزمودنی‌ها با سرعت یک ثانیه در بخش برون‌گرایی انقباض و یک‌ثانیه در بخش درون‌گرایی انقباض بود (۳۱). حجم تمرین آزمودنی‌ها (مقدار وزنه جابجا شده در کل جلسه آزمون) برای هر سه گروه تقریباً برابر شد:

$$75\% * (10 + 10 + 10) = 30\% * (15 + 15 + 15 + 30)$$

روش اجرا به این صورت بود که فشار سنج پانومتریک را روی قسمت فوقانی بازوهای آزمودنی بسته و فشار را روی ۱۰۰ میلی‌متر جیوه (۲۰ میلی‌متر جیوه کمتر از فشار خون سیستولی) تنظیم کردیم. سپس فرد سه ست پرس سینه روی نیمکت با فاصله استراحتی ۴۵ ثانیه اجرا کرد. تا اتمام تمامی ست‌های پرس سینه کاف روی بازو بسته ماند (۳۳). پس از اتمام حرکت پرس سینه کاف‌ها از بازوها باز کردیم و بعد از سه دقیقه استراحت کاف‌ها را در قسمت فوقانی پاها بسته و به همین ترتیب حرکت اکستنشن زانو را انجام دادند. فشار کاف برای پاها ۱۴۰ میلی‌متر (۲۰ میلی‌متر جیوه بیشتر از فشار خون سیستولی) جیوه بود. دوباره کاف‌ها را به بازوها بسته تا فلکشن بازو را انجام دهند.

جدول-۱. برنامه تمرینی گروه الف

حرکت	تعداد ست	تعداد تکرار	استراحت بین ست	استراحت بین حرکت
پرس سینه نیمکت	۳	۱۰	۲ دقیقه	۵ دقیقه
اکستنشن زانو	۳	۱۰	۲ دقیقه	۵ دقیقه
فلکشن بازو	۳	۱۰	۲ دقیقه	۵ دقیقه

جدول-۲. برنامه تمرینی گروه ب

حرکت	تعداد ست	تعداد تکرار	استراحت بین ست	استراحت بین حرکت
پرس سینه نیمکت	۴	۳۰- (۳*۱۵)	۴۵ ثانیه	۳ دقیقه
اکستنشن زانو	۴	۳۰- (۳*۱۵)	۴۵ ثانیه	۳ دقیقه
فلکشن بازو	۴	۳۰- (۳*۱۵)	۴۵ ثانیه	۳ دقیقه

گروه تمرینی (ج) به عنوان گروه کنترل، همان پروتکل گروه (ب) را اجرا کردند. با این تفاوت که از کاف برای محدود کردن موضعی جریان خون استفاده نکردند.

تجزیه و تحلیل آماری: توزیع داده‌های پیش آزمون با استفاده از آزمون کلموگروف-اسمیرنوف بررسی و نرمال بودن آن‌ها تایید شد. به منظور تجزیه و تحلیل یافته‌های تحقیق از آمار توصیفی (شامل میانگین و انحراف استاندارد)، و از آزمون‌های تحلیل واریانس یک راهه با تست تعقیبی LSD برای بررسی تفاوت‌های بین گروهی و از آزمون تی وابسته برای بررسی تفاوت‌های درون گروهی استفاده شد. همچنین درصد تغییرات در هر گروه از مرحله پیش آزمون به پس آزمون محاسبه گردید. کلیه محاسبات آماری با بهره‌گیری از نرم افزار SPSS نگارش ۲۲ انجام گرفت.

یافته‌ها

آزمون کلموگروف-اسمیرنوف نورمال بودن توزیع داده‌ها را در سه گروه مورد مطالعه در مرحله پیش آزمون نشان داد. نتایج نشان داد که تغییرات درون گروهی عامل رشد اندوتلیال عروقی در پاسخ به یک جلسه فعالیت، در گروه تمرین قدرتی ($P=0/001$)، تمرین انسدادی ($P=0/001$) افزایش معنی‌دار و در گروه کنترل ($P=0/175$) علی‌رغم افزایش تغییر معنی‌داری را نشان نداد. همچنین در مقایسه بین گروهی، نتایج تحلیل واریانس یک راه اختلاف معنی‌داری را بین هر سه گروه نشان داد ($P=0/002$). در حالی که نتایج آزمون تعقیبی LSD بین گروه‌های قدرتی و کنترل ($P=0/001$)، انسدادی و کنترل ($P=0/011$) تفاوت معنی‌دار و بین قدرتی و کنترل ($P=0/33$) عدم تفاوت معنی‌دار را نشان داد.

جدول-۳. ویژگی‌های فردی آزمودنی‌های مورد مطالعه

ویژگی‌ها گروه	سن (سال)	قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)	شاخص توده بدن	تعداد آزمودنی‌ها
تمرین قدرتی	۱۲/۸۹±۱/۲۱	۱۴۳/۱۲±۴/۵۷	۳۵/۱۵±۳/۴۸	۱۶/۹۴±۱/۷۵	۱۲
تمرین انسدادی	۱۱/۸۵±۱/۰۲	۱۴۸/۱۲±۴/۱۷	۳۸/۸۹±۳/۷۸	۱۸/۰۳±۱/۱۹	۱۲
کنترل	۱۲/۲۱±۱/۷۷	۱۴۴/۲۰±۶/۴۳	۳۶/۳۱±۴/۱۴	۱۷/۲۳±۱/۶۶	۱۲

جدول-۴. نتایج آزمون تی وابسته (درون گروهی) در گروه‌های مختلف تحقیق در مراحل پیش و پس آزمون

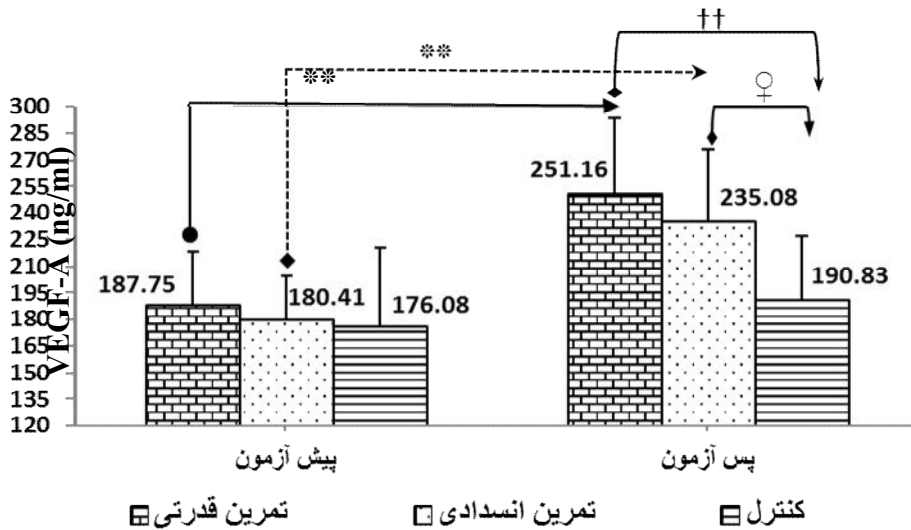
متغیر	گروه‌ها	پیش آزمون میانگین ± انحراف معیار	پس آزمون میانگین ± انحراف معیار	P درون گروهی	درصد تغییرات
VEGF-A (ng/ml)	قدرتی	۱۸۷/۷۵±۳۰/۵۶	۲۵۱/۱۶±۴۲/۷۴	۰/۰۰۱	۳۳/۸
	انسدادی	۱۸۰/۴۱±۲۴/۶	۲۳۵/۰۸±۴۱/۱	۰/۰۰۱	۳۰/۳
	کنترل	۱۷۶/۰۸±۴۴/۵	۱۹۰/۸۳±۳۶/۲۳	۰/۱۷۵	۸/۴

$P \leq 0.05$ سطح معنادار در نظر گرفته شده است

جدول-۵. نتایج آزمون تحلیل واریانس یک راهه و آزمون تعقیبی LSD بین گروهی در گروه‌های مختلف تحقیق در مراحل پیش و پس آزمون

متغیر	گروه‌ها	پیش آزمون میانگین ± انحراف معیار	پس آزمون میانگین ± انحراف معیار	P بین هرسه گروه	P بین قدرتی و انسدادی	P بین قدرتی و کنترل	P بین انسدادی و کنترل
VEGF-A (ng/ml)	قدرتی	۱۸۷/۷۵±۳۰/۵۶	۲۵۱/۱۶±۴۲/۷۴	۰/۰۰۲	۰/۳۳	۰/۰۰۱	۰/۰۱۱
	انسدادی	۱۸۰/۴۱±۲۴/۶	۲۳۵/۰۸±۴۱/۱	۰/۰۰۲	۰/۳۳	۰/۰۰۱	۰/۰۱۱
	کنترل	۱۷۶/۰۸±۴۴/۵	۱۹۰/۸۳±۳۶/۲۳	۰/۰۰۲	۰/۳۳	۰/۰۰۱	۰/۰۱۱

$P \leq 0.05$ سطح معنادار در نظر گرفته شده است



نمودار-۱. اختلاف میانگین گروه‌های مختلف پژوهشی از مرحله پیش‌آزمون به پس‌آزمون

** تفاوت معنی‌دار در سطح $p < 0.001$ در مقایسه با پیش‌آزمون همان گروه (آزمون تی وابسته، درون گروهی).
 †† تفاوت معنی‌دار در سطح $p < 0.001$ بین دو گروه تمرین قدرتی و کنترل (تحلیل واریانس یک راهه و تست تعقیبی LSD).
 ♀ تفاوت معنی‌دار در سطح $p < 0.01$ بین دو گروه تمرین انسدادی و کنترل (تحلیل واریانس یک راهه و تست تعقیبی LSD).

بحث و بررسی

افزایش شبکه مویرگی در عضلات باعث بهبود عملکرد سیستم عروقی و همچنین تبادلات بهتر در بستر مویرگی و سلولی می‌گردد. همچنین عنوان شده است که فعالیت ورزشی، بویژه تمرین هوازی، یک روش عالی برای افزایش شبکه مویرگی در عضلات اسکلتی است (۳۴). شواهد نشان می‌دهد که تمرینات مقاومتی با شدت بالا باعث فعال شدن مسیرهای سیگنالی رگزایی در عضلات فعال می‌گردد (۳۰). از آنجا که اجرای مداوم تمرینات شدید برای برخی از افراد قابل انجام نیست، ما با هدف تعیین اینکه آیا تمرین مقاومتی کم‌شدت همراه با محدودیت جریان خون می‌تواند یک جایگزین پیشنهادی تمرینات مقاومتی شدید، برای افزایش آبشار سیگنالی رگزایی پس از ورزش با شدت کم باشد، به مقایسه دو شیوه تمرین مقاومتی پرداختیم. در نتیجه، مطالعه حاضر بعنوان اولین تلاش جهت بررسی اثر حاد تمرین مقاومتی کم‌شدت همراه با محدودیت جریان خون و مقایسه با تمرین مقاومتی شدید بر عامل رشد اندوتلیال عروقی در آزمودنی‌های نوجوان ۱۰ تا ۱۴ ساله بود. نتایج تحقیق حاضر بیانگر افزایش در سطوح سرمی VEGF-A پس از یک وهله فعالیت ورزشی مقاومتی نسبت به پیش‌آزمون در گروه تمرینی شدت بالا (۳۳/۸ درصد) و در گروه انسدادی (۳۰/۳ درصد) و در گروه کنترل (۸/۴ درصد) بود. در مقایسه با گروه کنترل، اثر حاد تمرین کاتسو همانند گروه تمرینی شدت بالا منجر به افزایش معنی‌دار سطوح سرمی عامل رشد اندوتلیال عروقی گردید. این یافته‌ها در مورد تاثیر حاد تمرین کاتسو در افزایش میزان VEGF همسو با نتایج تحقیق گاوین^۱ و همکاران (۲۰۰۷) حاصل از تمرینات استاندارد مقاومتی با شدت بالا (۳۰)،

گاستافسون^۱ و همکاران (۱۹۹۹) رکاب‌زنی با محدودیت جریان خون (۳۵)، آمeln^۲ و همکاران (۲۰۰۵) تمرین مقاومتی در اتاقچه هایپوکسی بود (۳۶). به همین ترتیب، در مطالعه دیگری بر روی رت روسجینی^۳ و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند که استفاده از فشار پانومتریک بر روی عضلات پا افزایش بیان عامل رشد اندوتلیال عروقی را در عضلات اسکلتی در پی داشت (۳۷). علت همسو بودن نتایج تحقیق حاضر با تحقیقاتی که عنوان شدند می‌تواند این مسئله باشد که طی تمرین ورزشی، با کاهش سطوح گلیکوژن عضلانی، AMPK^۴ فسفریله شده و فعال می‌گردد و از طریق افزایش PGC1a سبب افزایش بیان ژن عامل رشد اندوتلیال می‌گردد (۳۸). همچنین تنظیم بیان VEGF در پاسخ به هیپوکسی تا حدود زیادی از طریق فاکتور القاء شونده با هایپوکسی (HIF-1 α) تنظیم می‌شود. ژن VEGF شامل یک توالی نظارتی بالادست می‌باشد که بیان آن را تنظیم می‌کنند و هنگامی که با HIF-1 α باند می‌گردد، رونویسی آن افزایش می‌یابد. در شرایط عادی که اکسیژن اطراف سلول وجود دارد، HIF-1 α هیدروکسیله شده و در کمتر از ۵ دقیقه تجزیه می‌شود. با این حال، تحت شرایط هایپوکسی، HIF-1 α پایدار بوده و به هسته مهاجرت می‌کند و محرک مهم برای بیان VEGF و بیش از ۱۰۰ ژن‌های هدف دیگر درگیر در فرآیندهای رگ‌زایی، گلبول‌سازی، و متابولیسم گلوکز می‌شود (۳۹). طی دو مطالعه آمeln^۵ و همکاران (۲۰۰۵) و درامون^۶ و همکاران (۲۰۰۸)، گزارش کردند که تمرین مقاومتی کم‌شدت با و بدون محدودیت جریان خون افزایش HIF-1 α و در ادامه تاثیر بر بیان VEGF را بدنبال داشت؛ با این حال، تفاوت معنی‌داری بین دو نوع تمرین مشاهده نشد (۳۶،۴۰). سه محرک اولیه شناخته شده برای تحریک وقایع سلولی و مولکولی که باعث تحریک افزایش مویرگ‌زایی عضلانی وجود دارد که شامل: ۱) تغییرات در تنش دیواره عروق یا تنش برشی ۲) محرک‌های متابولیک مانند فشار کم اکسیژن شریانی، و ۳) افزایش تنش عضله در طول انقباض عضله می‌باشند (۷،۳۹). همچنین گزارش شده متعاقب با افزایش آدنوزین و تجمع لاکتات درون عضلانی، غلظت آدنوزین مونو فسفات حلقوی زیاد شده و منجر به افزایش بیان ژن VEGF و در نهایت آزاد شدن سلولی این عامل رشدی می‌گردد (۴۱). در مقایسه با انقباضات با شدت بالا، تمرین مقاومتی کم‌شدت، تنش عضلانی قابل توجهی در عضلات ایجاد نمی‌کند. در نتیجه، بیان ژن رگ‌زایی را افزایش نمی‌دهد (۴۲). که می‌تواند از علل احتمالی عدم افزایش قابل توجه در سطوح VEGF در گروه کنترل (مقاومتی کم‌شدت) در مقایسه با دو گروه تمرین مقاومتی باشدت بالا و نیز تمرین کاتسو باشد. با این حال علاوه بر این، ورزش با شدت کم و همراه با محدودیت جریان خون افزایش بیان چندین ژن از جمله عامل رشد اندوتلیال عروقی را هدف قرار می‌دهد (۴۲). به احتمال قوی، تغییر در غلظت هموگلوبین عضلانی ایجاد شده توسط تمرین انسدادی عامل این تغییرات در بیان ژن‌های درگیر در مویرگ‌زایی است. که میزان تغییر و افزایش در سطوح سرمی فاکتور رشد اندوتلیال عروقی در پاسخ به تمرین انسدادی، قابل توجه است (۴۲). VEGF، عامل اصلی در تنظیم رگ‌زایی می‌باشد. این فاکتور رشدی یک مسیر سیگنالی مهم در بازسازی عروقی را فعال می‌کند. زیرا این عامل باعث حفظ انسجام و یکپارچگی عروقی و تحریک تولید اکسید گشاد کننده عروق (NO) می‌گردد و اتساع کننده‌های عروقی نیز می‌توانند باعث تنظیم افزایشی در بیان ژن VEGF شوند (۴۳). تمرینات انسدادی به عنوان یک استراتژی بالقوه مناسب برای حفظ

1 Gustafsson et al

2 Ameln et al

3 Roseguini et al

4 AMP-activated protein kinase

5 Ameln et al

6 Drummond et al

عملکرد عضله اسکلتی در میان گروه‌های مختلف افراد، از جمله فضاوردان (۳۸)، افراد مبتلا به بیماری‌های عصبی و عضلانی یا آسیب دیده (۲۳)، و افراد مسن برای درمان سارکوپنیا (Sarcopenia) ارائه شده است (۴۴). همچنین با توجه به گزارش‌های صدمات ناشی از تمرینات مقاومتی شدت بالا در کودکان و نوجوانان در حال رشد (۲۱)، تمرینات انسدادی می‌تواند یک استراتژی مناسب برای پیشگیری از وقوع حوادث غیر قابل پیش‌بینی باشد. در مطالعات متعدد تمرینات انسدادی را به عنوان یک روش موثر برای بهبود قدرت عضلانی اسکلتی گزارش کرده‌اند. برای این منظور، مطالعات و بررسی‌های اخیر اثرات حاد و مزمن این شیوه تمرینی را بر روی مکانیسم‌های درگیر در تنظیم تعادل پروتئینی عضله اسکلتی بررسی کرده‌اند (۴۷-۴۵). همچنین به تازگی، محققان علاقه‌مند به بررسی اثرات تمرین مقاومتی کم شدت همراه با محدودیت جریان خون در عملکرد عروق عضلات اسکلتی به دلیل ارتباط آن با استقامت عضلانی شده‌اند (۲۹، ۲۷، ۲۵). این مطالعات گزارش کرده‌اند تمرینات انسدادی باعث افزایش VEGF و بدینوسیله تحویل اکسیژن به عضله و ظرفیت فیلتراسیون مویرگی را با ایجاد هایپوکسی درون عضلانی بهبود می‌بخشد (۲۹، ۲۷). که در مطالعه حاضر نیز چنین افزایشی در سطوح سرمی این فاکتور رشدی مشاهده گردید.

نتیجه‌گیری

بطور کلی نتایج تحقیق حاضر نشان داد که یک جلسه فعالیت مقاومتی با محدودیت جریان خون در مقایسه با فعالیت مقاومتی شدت بالا، تاثیر مشابهی در افزایش عامل رشد اندوتلیال عروقی کودکان ورزشکار دارد و به همین دلیل، جهت سازگاری‌های آنژیوژنیک ناشی از عامل رشد اندوتلیال عروقی، افزایش چگالی مویرگی و بهبود در عملکرد هوازی معاقبت با آن، همانند تمرینات مقاومتی شدت بالا مناسب بنظر می‌رسد. از طرفی با توجه به احتمال بروز آسیب‌های ناشی از تمرین با وزنه‌های سنگین به علت تکنیک‌های نادرست و لیفت‌های پرتابی به دیسک‌های کمری و صفحات رشد، ورزشکاران جوان می‌توانند برای جلوگیری از بروز مشکلات وابسته، از این شیوه تمرینی بهره ببرند.

تشکر و قدردانی

این مقاله منتج از پایان‌نامه کارشناسی ارشد گرایش فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تهران است که بدینوسیله از کلیه کسانی که در انجام این پژوهش به ما یاری رساندند تقدیر و تشکر می‌گردد.

References:

1. Egginton S. 2009. Invited review: activity-induced angiogenesis. *Pflugers Arch.* 457(5):963-77.
2. Laughlin MH, Roseguini B. 2008. Mechanisms for exercise training-induced increases in skeletal muscle blood flow capacity: differences with interval sprint training versus aerobic endurance training. *J Physiol Pharmacol.* 59(7):71-88.
3. Richardson RS, Wagner H, Mudaliar SR, Saucedo E, Henry R, Wagner D. 2000. Exercise adaptation attenuates VEGF gene expression in human skeletal muscle. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 279(2):772-8.
4. Richardson RS, Poole DC, Knight DR, Wagner PD. 1994. Red blood cell transit time in man: theoretical effects of capillary density. *Adv Exp Med Biol.* 361:521-32.

5. Lundby C, Calbet JA, Robach P. 2009. The response of human skeletal muscle tissue to hypoxia. *Cell Mol Life Sci.* 66(22):3615–3623.
6. Shen M, Gao J, Li J, Su J. 2009. Effect of ischaemic exercise training of a normal limb on angiogenesis of a pathological ischaemic limb in rabbits. *Clinical Science.* 117(5):10-28.
7. 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(5):504-512.
8. Battegay EJ. 1995. Angiogenesis: mechanistic insights, neovascular diseases, and therapeutic prospects. *J Mol Med (Berl).* 73(7): 333-46.
9. Ferrara N. 1999. Role of vascular endothelial growth factor in the regulation of angiogenesis. *Kidney Int.* 56(3):794-814.
10. Neufeld G, Cohen T, Gengrinovitch S, Poltorak Z. 1999. Vascular endothelial growth factor (VEGF) and its receptors. *FASEB J.* 13(1): 9-22.
11. Suto K, Yamazaki Y, Morita T, Mizuno H. 2005. Crystal structures of novel vascular endothelial growth factors (VEGF) from snake venoms. *J Biol Chem.* 280(3):2126-2131.
12. Shibuya M, Claesson-Welsh L. 2006. Signal transduction by VEGF receptors in regulation of angiogenesis and lymphangiogenesis. *Exp Cell Res.* 312(5):549-560.
13. Dantz D, Bewersdorf J, Fruehwald-Schultes B, Kern W, Jelkmann W, Born J, Fehm HL, Peters A. 2002. Vascular endothelial growth factor: a novel endocrine defensive response to hypoglycemia. *J Clin Endocrinol Metab.* 87(2):835-840.
14. Van Craenenbroeck EM, Vrints CJ, Haine SE, Vermeulen K, Goovaerts I, Van Tendeloo VF, Hoymans VY, Conraads VM. 2008. A maximal exercise bout increases the number of circulating CD34+/KDR+ endothelial progenitor cells in healthy subjects. Relation with lipid profile. *J Appl Physiol.* 104(4):1006-13.
15. Jensen L, Pilegaard H, Neufer PD, Hellsten Y. 2004. Effect of acute exercise and exercise training VEGF splice variants in human skeletal muscle. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 287(2):397-402
16. Suhr F, Brixius K, de Marées M, Bölck B, Kleinöder H, Achtzehn S, Bloch W, 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(2):474-483.
17. Gu JW, Gadonski G, Wang J, Makey I, Adair T. 2004. Exercise increases endostatin in circulation of healthy volunteers. *BMC physiology.* 16(1):4-2.
18. American College of Sports Medicine. 2009. Position Stand: progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc.* 41(3):687–708.
19. Faigenbaum AD, Kraemer WJ, Blimkie CJR, et al. 2009. Youth resistance training: updated position statement paper from the national strength and conditioning. *J Strength Cond Res.* 23(5):60–79.
20. Young WK, Metzl JD. 2010. Strength training for the young athlete. *Pediatr Ann.* 39(5):293–299.
21. Dahab KS, McCambridge TM. 2009. Strength training in children and adolescents: raising the bar for young athletes?. *Sports Health.* 1(3):223-6.
22. Lees FD, Clarkr PG, Nigg CR, Newman P. 2005. Barriers to exercise behavior among older adults: a focus-group study. *J Aging Phys Act.* 13(1):23–33.
23. Manini TM, Clark BC. 2009. Blood flow restricted exercise and skeletal muscle health. *Exerc Sport Sci Rev.* 37(2):78–85.

24. Karabulut M, Abe T, Sato Y, Bembem MG. 2010. The effects of low-intensity resistance training with vascular restriction on leg muscle strength in older men. *Eur J Appl Physiol.* 108(1):147–155.
25. Patterson SD, Ferguson RA. 2010. Increase in calf post-occlusive blood flow and strength following short-term resistance exercise training with blood flow restriction in young women. *Eur J Appl Physiol.* 108(5):1025–1033.
26. Takarada Y, Takazawa H, Sato Y, Takebayashi S, Tanaka Y, Ishii N. 2000. Effects of resistance exercise combined with moderate vascular occlusion on muscular function in humans. *J Appl Physiol.* 88(6):2097–2106.
27. Kacin A, Strazar K. 2011. Frequent low-load ischemic resistance exercise to failure enhances muscle oxygen delivery and endurance capacity. *Scand J Med Sci Sports.* 21(6):231–241.
28. Sumide T, Sakuraba K, Sawaki K, Ohmura H, Tamura Y. 2009. Effect of resistance exercise training combined with relatively low vascular occlusion. *J Sci Med Sport.* 12(1):107–112.
29. Evans C, Vance S, Brown M. 2010. Short-term resistance training with blood flow restriction enhances microvascular filtration capacity of human calf muscles. *J Sports Sci.* 28(9):999–1007.
30. Gavin TP, Drew JL, Kubik CJ, Pofahl WE, Hickner RC. 2007. Acute resistance exercise increases skeletal muscle angiogenic growth factor expression. *Acta Physiol (Oxf).* 191(2):139–146.
31. Faigenbaum AD, Kraemer WJ, Blimkie CJ, Jeffreys I, Micheli LJ, Nitka M, Rowland TW. 2009. Youth resistance training: updated position statement paper from the national strength and conditioning. *J Strength Cond Res.* 23(5):60–79.
32. Dorneles GP, Colato AS, Galvão SL, Ramis TR, Ribeiro JL, Romão PR, Peres A. 2015. Acute response of peripheral CCR5 chemoreceptor and NK cells in individuals submitted to a single session of low intensity strength exercise with blood flow restriction. *Clin Physiol Funct Imaging.* 36(4):311–317.
33. Fahs CA, Loenneke JP, Rossow LM, Thiebaud R, and Bembem MG. 2012. Methodological considerations for blood flow restricted resistance exercise. *Trainol J.* 1(14):14–22.
34. Prior BM, Lloyd PG, Yang HT, Terjung RL. 2003. Exercise-induced vascular remodeling. *Exerc Sport Sci Rev.* 31(1):26–33.
35. Gustafsson T, Puntchart A, Kaijser L, Jansson E, Sundberg CJ. 1999. Exercise-induced expression of angiogenesis-related transcription and growth factors in human skeletal muscle. *Am J Physiol.* 276(2): 679–685.
36. Ameln H, Gustafsson T, Sundberg CJ, Okamoto K, Jansson E, Poellinger L, Makino Y. 2005. Physiological activation of hypoxia inducible factor-1 in human skeletal muscle. *FASEB J.* 19(8):1009–1011.
37. Roseguini BT, Mehmet Soylu S, Whyte JJ, Yang HT, Newcomer S, Laughlin MH. 2010. Intermittent pneumatic leg compressions acutely upregulate VEGF and MCP-1 expression in skeletal muscle. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 298(6):1991–2000.
38. Leick L, Hellsten Y, Fentz J, Lyngby SS, Wojtaszewski JF, Hidalgo J, Pilegaard H. 2009. PGC-1 α mediates exercise induced skeletal muscle VEGF expression in mice. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 297(1):92–103.
39. Lundby C, Calbet JA, Robach P. 2009. The response of human skeletal muscle tissue to hypoxia. *Cell Mol Life Sci.* 66(22):3615–3623.

40. Drummond MJ, Fujita S, Abe T, Dreyer HC, Volpi E, Rasmussen BB. 2008. Human muscle gene expression following resistance exercise and blood flow restriction. *Med Sci Sports Exerc.* 40(4):691–698.
41. Höffner L, Nielsen JJ, Langberg H, Hellsten Y. 2003. Exercise but not prostanoids enhance levels vascular endothelial growth factor and other proliferative agents in human skeletal muscle interstitium. *J Physiol.* 550(1):217-225.
42. Larkin KA1, Macneil RG, Dirain M, Sandesara B, Manini TM, Buford TW. 2012. Blood flow restriction enhances post-resistance exercise angiogenic gene expression. *Med Sci Sports Exerc.* 44(11):2077-2083.
43. Loufrani L, Henrion D. 2008. Role of the cytoskeleton in flow (shear stress)-induced dilation remodeling in resistance arteries. *Med Biol Eng Comput.* 46(5):451-460.
44. Pillard F, Laoudj-Chenivesse D, Carnac G, Mercier J, Rami J, Rivière D, Rolland Y. 2011. Physical activity and sarcopenia. *Clin Geriatr Med.* 27(3):449–470.
45. Manini TM, Vincent KR, Leeuwenburgh CL, Lees HA, Kavazis AN, Borst SE, Clark BC. 2011. Myogenic and proteolytic mRNA expression following blood flow restricted exercise. *Acta Physiol (Oxf).* 201(2):255–263.
46. Fry CS, Glynn EL, Drummond MJ, et al. 2010. Blood flow restriction exercise stimulates mTORC1 signaling and muscle protein synthesis in older men. *J Appl Physiol.* 108(5):1199–1209.
47. Fujita S, Abe T, Drummond MJ, et al. 2007. Blood flow restriction during low-intensity resistance exercise increases S6K1 phosphorylation and muscle protein synthesis. *J Appl Physiol.* 103(3):903–1010.