بررسی اثر شش‌هفته تمرین مقاومتی با مدت‌زمان متفاوتِ قرارگرفتنِ عضله تحت تنش بر VEGF و اندوستاتین سرم زنان جوان سالم

راضیه شیری[۱]، حجت‌اله نیک‌بخت[۲]، ماندانا غلامی[*۳]، خسرو ابراهیم [۴]

۱. دانشجوی دکتری، فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم انسانی، واحد علوم و تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران

۲. دانشیار، فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم انسانی، واحد علوم و تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران

۳. استادیار، فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم انسانی، واحد علوم و تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران

۴. استاد، فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم انسانی، واحد علوم و تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۸/۳/۲۱ تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۸/۶/۱۶ شماره صفحات: **۶۹ تا ۷۹**

چکیده

مدت‌زمان قرارگرفتنِ عضله تحت تنش از متغیرهای تمرینات قدرتی است که در سازگاری‌های ناشی از آن نقش دارد. مطالعهٔ حاضر، با هدف بررسی اثر شش‌هفته تمرین مقاومتی با مدت زمان تحت تنش متفاوت عضله بر مقادیر VEGF و اندوستاتین سرم زنان جوان سالم انجام شد. ۲۰ نفر از دانشجویان دختر (۶۵/۰۳±۲۲/۲ سال) در این مطالعه مشارکت کردند. آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی و مساوی در دو گروه با مدت زمان تحت تنش یک ثانیه- یک ثانیه (Normal Speed Contraction) و سه ثانیه- سه ثانیه (Slow Speed Contraction) قرار گرفتند. بار تمرینی در هر دو گروه یکسان بود و تمرین مقاومتی به‌صورت دایره‌ای در هشت ایستگاه، به‌مدت شش‌هفته و سه روز در هفته انجام شد. جهت بررسی متغیرهای پژوهش قبل از دورهٔ تمرینی و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسهٔ تمرین، از آزمودنی‌ها نمونهٔ خون گرفته شد. داده‌ها با آزمون آماری تحلیل کوواریانس در سطح معنی‌داری P≤۰/۰۵ ارزیابی شدند. بین مقادیر سرمی VEGF و اندوستاتین دو گروه اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد (P≥۰/۰۵). در آزمون قدرت پا، گروه SSC افزایش قدرت بیشتری را گزارش کردند. اگرچه در شاخص‌های مربوط به رگ‌زایی تغییری در دو گروه در مدت شش‌هفته مشاهده نشد و به‌احتمال زیاد برای تغییر این شاخص به تمرین بیشتری نیاز است، اما تمرین با زمان تحت تنش بیشتر (سه ثانیه- سه ثانیه)، ممکن است افزایش قدرت بیشتری را در شش‌هفته به‌دنبال داشته باشد.

کلیدواژه‌ها: رگ‌زایی، تمرین مقاومتی، سرعت انقباض، زنان.

The effect of six weeks of resistance training with the Varying Time under Tension of muscle on vascular endothelial growth factor and endostatin serum levels in healthy young women

Shiri, R[1]., Nikbakht, H[2]., Gholami, M[3]., Ebrahim, Kh[4].

1. Ph.D Student of Department Sports Physiology, Faculty of Humanities, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran
2. Associate Professor of Department Sports Physiology, Faculty of Humanities, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran
3. Assistant Professor of Department Sports Physiology, Faculty of Humanities, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran
4. Professor of Department Sports Physiology, Faculty of Humanities, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran

Abstract

Time under Tension of muscle is one of the variables of strength training that contributes to its adaptation. The present study was conducted the effects of six weeks of resistance training with the varying Time under Tension of muscle on VEGF and endosotene serum levels in healthy young women. This study was conducted on 20 female students (22.65±2.03years) Subjects were randomly and equally assigned to two groups with a Time under Tension of 1s- 1s(Normal Speed Contraction) and 3s- 3s (slow Speed Contraction). The exercise load was the same in both groups and resistance training was done in a circular manner for six weeks, three days a week in eight stations. Blood samples were taken from the subjects to study research variables before the training period and 48h after the last session of the training. Data were analyzed by covariance analysis at a significant level of P≤0.05. There was no significant difference between the serum levels of VEGF and endostein in both groups (P≥0.05). In the strength test, the SSC group experienced increase power further. However, there was no difference between the two groups in indicators related to angiogenesis for six weeks and most probably, for this indicator needed more training time, but practice with more Time under Tension (3s- 3s) can lead to increase power further.

Keywords: Angiogenesis, Resistance Training, Contraction Speed, Women.

*. gholami_man@yahoo.com

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]

[DOR: 20.1001.1.22520708.1399.18.19.6.7]

[DOI: 10.29252/jsmt.18.19.69]

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]

[DOR: 20.1001.1.22520708.1399.18.19.6.7]

[DOI: 10.29252/jsmt.18.19.69]

مقدمه

تمرین مقاومتی، محرکی بالقوه است که به هایپرتروفی عضله می‌انجامد. با افزایش حجم عضله خون‌رسانی افزایش می‌یابد (۱). تمرینات دایره‌ای نوعی از تمرینات قدرتی است که تمام قسمت‌های بدن را به‌طور مجزا درگیر می‌کند و قدرت عضلانی و سازگاری‌های عصبی-عضلانی را بهبود می‌بخشد (۲). حجم تمرین یکی از مهم‌ترین متغیرهای مطرح در تمرینات مقاومتی محسوب می‌شود و معمولاً از حاصل‌ضرب میزان بار اعمال‌شده در تعداد تکرارها در هر نوبت، به‌دست می‌آید و بار حجمی نامیده می‌شود (۳). از سوی دیگر، حجم تمرین ممکن است به کل زمانی اطلاق شود که یک عضله در یک جلسهٔ تمرینی تحت تنش قرار دارد (کل زمان درگیری عضلات در اعمال درون‌گرا، برون‌گرا و ایزومتریک بین حرکت) که این زمان را زمان تحت تنش (TUT)[1] می‌نامند (۳). هرچه زمان تحت تنش بیشتر باشد، احتمالاً به کم‌خونی و تغییرات سوخت‌وسازی می‌انجامد و پاسخ‌های هورمونی افزایش می‌یابد (۴). افزایش زمان تحت تنش عضلانی، به‌صورت مستقیم، شدت تمرین را تحت تأثیر قرار می‌دهد؛ به‌عبارتی، در تمریناتی که با روش آهسته اجرا می‌شوند و عضله زمان بیشتری تحت تنش است، جهت اجرای تکرارهای مشابه، شدت تمرین باید کاهش یابد تا تعداد تکرارها در یک دامنهٔ ثابت حفظ شود (۵). از طرفی، یکی از سازگاری‌هایی که در اثر تمرینات ورزشی منظم اتفاق می‌افتد، توسعهٔ بستر مویرگی در سطح عضلات است (۶). تمرینات مقاومتی نیز، به‌دلیل ایجاد تنش عضلانی، هایپوکسی موضعی و نیز افزایش هورمون‌های استرسی، احتمالاً بر آنژیوژنز اثر می‌گذارد (۷) و در صورتی که به افزایش چگالی مویرگی منجر شود، از طریق افزایش سطح انتشار، افزایش زمان تبادل بین خون و بافت، کاهش مسافت انتشار اکسیژن، افزایش اختلاف اکسیژن خون سرخرگی- سیاهرگی و افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max})، به‌تعویق‌افتادن خستگی و تداوم اجرای ورزشی با شدت بالاتر را میسر می‌کند (۸). در سال ۱۹۳۴، افزایش مویرگ عضله (آنژیوژنز) در پاسخ به فعالیت ورزشی گزارش شد (۹). عوامل مختلفی، از جمله نیروهای همودینامیکی، هیپوکسی، انقباض عضلانی و انواع کشش‌ها و...، باعث عروقی‌شدن عضلهٔ اسکلتی در هنگام فعالیت ورزشی می‌شوند. فاکتورهای رشدی زیادی در فرآیند آنژیوژنز درگیرند، اما اکثر تحقیقات فاکتور رشد اندوتلیال رگی (VEGF)[2] که یک پروتئین همودیمر باندشونده به هپارین با وزن مولکولی ۴۵ کیلو دالتون است (۱۰) مهم‌ترین فاکتور رشدی درگیر در این فرآیند ذکر کرده‌اند (۱۱). گزارش شده است که VEGF سبب ایجاد و شکل‌گیری روزنه‌هایی در آندوتلیوم مویرگ‌ها و افزایش نشت‌پذیری عروقی می‌شود و از این طریق، مدت‌زمان حضور خون در مویرگ‌ها و تبادل گازهای تنفسی را افزایش می‌دهد (۱۲). در مقابل، اندوستاتین، پپتیدی با وزن ۲۰ کیلو دالتون، با منشأ کلاژن نوع ۱۸ از مهم‌ترین عوامل آنژیواستاتیکی است که با اتصال به VEGF، مانع عملکرد آن می‌شود و با کاهش تکثیر و افزایش آپوپتوز سلول‌های اندوتلیال و فعال‌سازی عوامل آنژیواستاتیک دیگر، فرآیند آنژیوژنز را کاهش می‌دهد (۱۳). در بررسی تحقیقات انجام‌شده در حیطهٔ تمرینات مقاومتی و رگ‌زایی، نتایج متناقضی دیده می‌شود؛ به‌طوری‌که مهری الوار و همکاران (۱۳۹۵)

1. Time Under Tension
2. Vascular Endothelial Growth Factor

تأثیر پنج هفته تمرین مقاومتی را بر برخی عوامل رشد عروقی در مردان غیرفعال بررسی کردند و در نهایت نتیجه گرفتند، که این برنامهٔ تمرینی مقادیر VEGF و هورمون رشد را به‌طور معنی‌داری افزایش می‌دهد (۸). در جایی دیگر، کرمی و همکاران (۱۳۹۵) گزارش کردند که چهار هفته تمرین مقاومتی فزاینده در مردان غیرفعال بر مقادیر VEGF و NO[1] تأثیر معنی‌داری دارد، ولی تأثیر معنی‌داری بر مقادیر اندوستاتین نمی‌گذارد (۱۴). به‌طورکلی، مطالعات نشان داده‌اند که آنژیوژنز ناشی از فعالیت ورزشی به مدت و شدت فعالیت وابسته است (۱۵)، اما هنوز نقش مدت‌زمانِ تحت تنش، در فعالیت ورزشی، در توسعهٔ این فرآیند معلوم نیست. حال، با توجه به اینکه مطالعات چندانی در زمینهٔ مدت‌زمان قرارگرفتن عضله تحت تنش صورت نگرفته است، بررسی تغییرات فاکتورهای رگ‌زایی در تمرینات قدرتی با مدت‌زمان قرارگرفتن تحت تنش متفاوت (ضمن حفظ بار تمرین) ضروری به‌نظر می‌رسد. هدف این است که دریابیم آیا با کاهش میزان مقاومت و تعداد تکرار و از طرفی افزایش مدت زمان تنش، نتایج متفاوتی در فاکتورهای رگ‌زایی مشاهده می‌شود یا خیر. محقق بر آن است تا با توجه به اهمیت موضوع رگ‌زایی و مدت زمان قرارگرفتن عضله تحت تنش، اثر شش‌هفته تمرین مقاومتی را با مدت زمان متفاوت تنش عضله بر تغییرات VEGF و اندوستاتین سرم زنان جوان سالم بررسی کند.

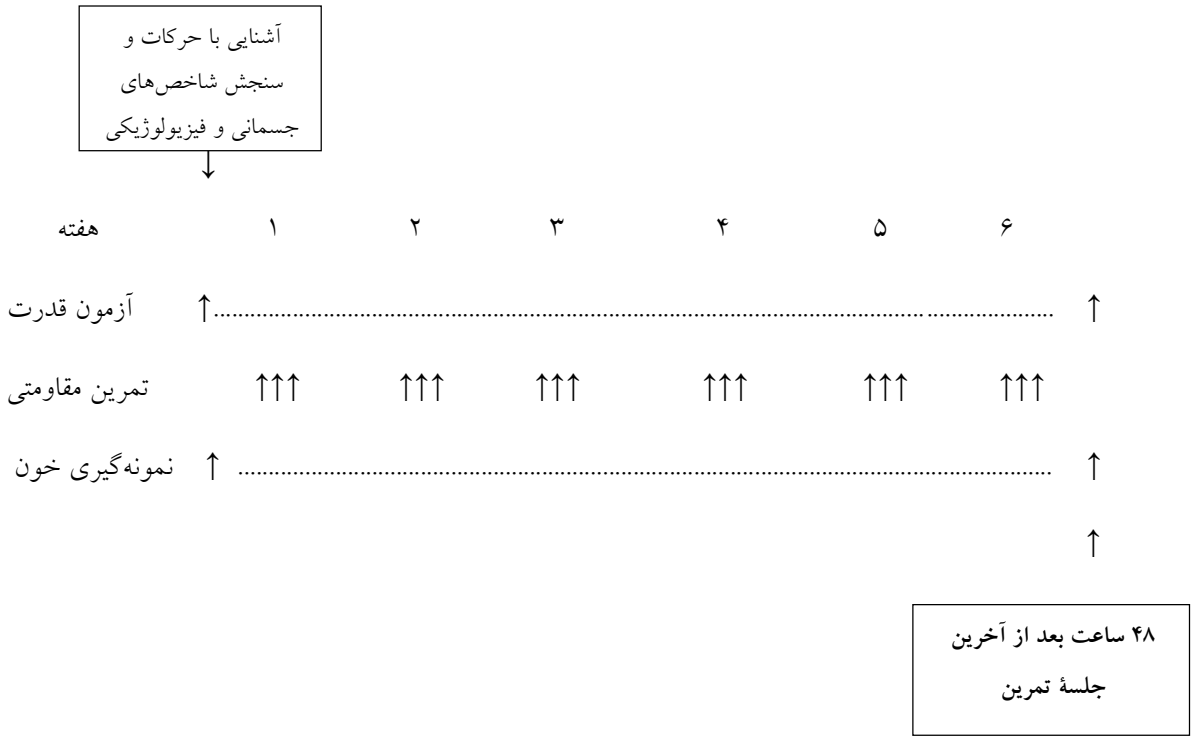
روش‌شناسی

روش تحقیق حاضر، کارآزمایی و از نوع پیش‌آزمون-پس‌آزمون است. برای این منظور، ۲۰ نفر از دانشجویان غیرفعال دختر ساکن خوابگاه دانشگاه خوارزمی کرج داوطلب شدند تا در این پژوهش شرکت کنند. گفتنی است که آزمودنی‌ها در طی شش‌ماه گذشته هیچ گونه دارو و مکمل غذایی مؤثری مصرف نکرده بودند و نیز دوازده ساعت قبل از پروتکل تمرینی، از مصرف کافئین خودداری کرده بودند. در ابتدا، اهداف و روش اجرای تحقیق به‌طور کامل برای آزمودنی‌ها توضیح داده شد. سپس، رضایت‌نامهٔ آگاهانه و پرسش‌نامهٔ سلامتی را تکمیل کردند. کلیهٔ روند تحقیق به تأیید کمیتهٔ اخلاق در پژوهش‌های تربیت بدنی و علوم ورزشی پژوهشکدهٔ علوم ورزشی با کد IR.SSRC.REC.1397.003 رسیده است. در ادامه، قبل از شروع تمرینات مقاومتی، همهٔ آزمودنی‌ها به آزمایشگاه دعوت شدند تا ضمن آشنایی با حرکات و آموزش‌های لازم، برخی از شاخص‌های جسمانی و فیزیولوژیکی به این شرح ثبت شود: سن، قد، وزن، درصد چربی (با استفاده از کالیپر و از روش برآورد سه‌نقطه‌ای (سه‌سر بازویی، شکم و فوق خاصره) پولاک – جکسون) شاخص تودهٔ بدنی (با استفاده از فرمول وزن تقسیم بر مجذور قد برحسب متر) و اندازه‌گیری حداکثر قدرت (1RM)[2] از فرمول برزیکی[3] (۱۶) ((تکرار× ۰/۰۲۷۸)–۱/۰۲۷۸)/ وزنهٔ جابه‌جا شده به کیلوگرم = یک تکرار بیشینه) برای هریک از شش حرکت مورد استفاده در تحقیق به‌منظور تعدیل شدت برنامهٔ تمرینی مقاومتی. آزمودنی‌ها با توجه به ویژگی‌های آنتروپومتریک هم‌گن شدند و به‌صورت تصادفی در دو گروه مساوی جای داده شدند. گروه اول هریک از

1. Nitric Oxide
2. 1-Repetition Maximum
3. Brzycki

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]
[DOR: 20.1001.1.22520708.1399.18.19.6.7]
[DOI: 10.29252/jsmt.18.19.69]

حرکات قدرتی را با مدت زمان تحت تنش یک ثانیه – یک ثانیه (NSC[1]) در هر انقباض، اجرا کردند و گروه دوم با مدت زمان تحت تنش سه ثانیه – سه ثانیه (SSC[2]) حرکات را انجام دادند. بار تمرینی در هر دو گروه یکسان بود و قبل و بعد از شش‌هفته تمرین مقاومتی، از آزمودنی‌های هر دو گروه آزمون قدرت پا گرفته شد. پیش از اجرای هر آزمون جسمانی و خونی، آزمودنی‌ها دو ساعت از خوردن امتناع کردند و دوازده ساعت نیز از خوردن کافئین خودداری کردند (۸). به‌منظور سنجش نمونه‌های خونی، از سیاهرگ بازویی دست غیربرتر آزمودنی‌ها در دو مرحلهٔ پیش و پس از اجرای پروتکل شش‌هفته‌ای نمونهٔ خون گرفته شد. برای حذف آثار موقت تمرین نیز نمونه‌گیری خونی ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسهٔ تمرین صورت گرفت (۸).



سرم نمونه‌های اخذشده به روش سانتریفیوژ (۱۰۰۰۰ دور در دقیقه و به مدت چهار دقیقه) جدا شد و تا زمان اندازه‌گیری در دمای ۷۰- درجهٔ سانتی‌گراد نگه‌داری شد. به‌منظور تجزیه و تحلیل داده‌های مربوط به VEGF و اندوستاتین، از کیت‌های الایزا ساخت IBL کشور آلمان استفاده شد. پروتکل تمرین مقاومتی به‌صورت دایره‌ای و شامل حرکات اسکات، پرس سینه، پرس پا، جلو بازو با دمبل، جلو ران، حرکت پارویی، پشت پا و پشت بازو بود. برای اینکه بار تمرینی در دو گروه یکسان باشد، از این فرمول جهت یکسان‌سازی بار تمرینی دو گروه استفاده شد(۱۷):

1. Normal Speed Contraction
2. Slow Speed Contraction

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]
[DOR: 20.1001.1.22520708.1399.18.19.6.7]
[DOI: 10.29252/jsmt.18.19.69]

حجم× شدت = بار تمرین

(زمان تحت تنش عضله× تعداد تکرار)× شدت = بار تمرین

بعد از گرم‌کردن عمومی (پنج‌دقیقه دوی نرم با سرعت آهسته و بدون شیب روی تردمیل) و گرم‌کردن اختصاصی (اجرای حرکات پروتکل بدون وزنه)، پروتکل تمرین مقاومتی در گروه اول با ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه و هشت تکرار با مدت زمان تحت تنش (سه ثانیه فلکشن و سه ثانیه اکستنشن) در هر تکرار، با استراحت‌های یک‌دقیقه‌ای بین دوره‌ها، و در گروه دوم با ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه و ۱۵ تکرار با مدت زمان تحت تنش (یک ثانیه فلکشن و یک ثانیه اکستنشن) در هر تکرار، با استراحت‌های یک‌دقیقه‌ای بین دوره‌ها انجام گرفت. استراحت بین ایستگاه‌ها ۳۰ ثانیه در نظر گرفته شد و جهت رعایت اصل اضافه‌بار، پروتکل تمرینی در دوهفتهٔ اول، در دو نوبت، دوهفتهٔ دوم در سه‌نوبت و دوهفتهٔ سوم در چهارنوبت اجرا شد. از طرفی، به همین منظور و نیز پیشرفت تدریجی، در هفتهٔ چهارم، مجدداً 1RM هریک از حرکات مورد نظر اندازه‌گیری شد و آزمودنی‌ها در هفته‌های بعدی با درصدهای یک تکرار بیشینهٔ جدید به تمرین پرداختند. مکان انجام تمرینات سالن بدن‌سازی دانشگاه خوارزمی کرج بود. جهت بررسی طبیعی‌بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیروویلک و از آزمون لوین به‌منظور بررسی هم‌گنی واریانس‌ها استفاده شد. همچنین، جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون تحلیل کوواریانس و آزمون تی زوجی و مستقل در سطح معنی‌داری کمتر یا مساوی ۰/۰۵ استفاده شد. تجزیه و تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS 16 انجام شد.

یافته‌ها

مشخصات توصیفی آزمودنی‌ها به‌صورت میانگین و انحراف استاندارد در جدول ۱ ارائه شده است.

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

		سن (سال)	قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)	وزن بدون چربی (کیلوگرم)	درصد چربی (درصد)	BMI (kg/m2)
(یک ثانیه-یک ثانیه)	پیش‌آزمون	۲۱±۱/۶	۱۶۳/۳±۳/۰۹	۵۴/۵±۵/۷	۴۱/۱±۶۸/۸	۲۲/۲±۲/۰۷	۲۰/۱±۴/۴
	پس‌آزمون			۵۴/۵±۰/۰۵	*۴۱/۱±۳/۵	*۲۱/۱±۸/۸	*۲۰/۱±۱۵/۲
(سه ثانیه-سه ثانیه)	پیش‌آزمون	۲۲/۳±۲/۳	۱۶۰/۳±۳/۰۵	۵۶/۸±۵/۲	۴۲/۳±۱۶/۶	۲۴/۲±۰۶/۲	۲۲/۳±۰۱/۱
	پس‌آزمون			*۵۵/۷±۲/۱	*۴۱/۳±۷/۵	*۲۲/۱±۹/۶	*۲۱/۲±۵/۷

*اختلاف معنی‌دار با مقادیر پیش‌آزمون

نتایج آزمون شاپیروویلک جهت بررسی طبیعی‌بودن توزیع داده‌ها برای فاکتورهای VEGF (P=۰/۷۶) و اندوستاتین (P=۰/۵۶) و نیز آزمون لون، جهت بررسی هم‌گنی واریانس‌ها برای فاکتورهای VEGF (P=۰/۷۹) اندوستاتین (P=۰/۱۷)، نشان داد که توزیع داده‌ها طبیعی بوده است. نتایج آزمون تی مستقل در پیش‌آزمون برخی از شاخص‌های جسمانی و فیزیولوژیکی از جمله سن (P=۰/۱۵)، قد (P=۰/۱۱)، وزن (P=۰/۵۳)، وزن

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]
[DOR: 20.1001.1.22520708.1399.18.19.6.7]
[DOI: 10.29252/jsmt.18.19.69]

بدون چربی (P=۰/۷۱)، درصد چربی (P=۰/۰۸) و BMI (P=۰/۱۶) جهت بررسی هم‌گنی آزمودنی‌ها نشان داد که تفاوت آماری معنی‌داری در مقادیر جدول ۱ در ابتدای پژوهش بین آزمودنی‌ها وجود نداشت و گروه‌ها با یکدیگر هم‌گن بودند. تجزیه و تحلیل داده‌های مربوط به ترکیب بدن، نشان داد که این شش‌هفته تمرین مقاومتی در هر دو گروه باعث ایجاد اختلاف معنی‌دار آماری در فاکتورهای وزن بدون چربی، درصد چربی و BMI شده است (P≤۰/۰ ۵) و تنها در گروه NSC، بین وزن قبل از تمرین و بعد از تمرین تفاوت آماری معنی‌دار نبود (P=۰/۰۹). علاوه‌براین، نتایج تحلیل آماری (آزمون کوواریانس جهت بررسی تغییرات بین‌گروهی و آزمون تی زوجی جهت بررسی تغییرات درون‌گروهی)، در جدول ۲. نشان می‌دهد که در بررسی‌های بین‌گروهی، به‌دنبال شش‌هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای، در دو گروه NSC و SSC، مقادیر سرمی VEGF (P=۰/۳۶) و اندوستاتین (P=۰/۳۷) تفاوت آماری معنی‌داری ندارد. نتایج آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد بین دو گروه در آزمون قدرت اختلاف معنی‌داری وجود دارد، به‌طوری‌که قدرت در گروه SSC افزایش بیشتری نشان داد. نتایج آزمون تی هم‌بسته نیز افزایش معنی‌دار قدرت از پیش‌آزمون به پس‌آزمون در هر دو گروه را نشان داد (P≤۰/۰۵).

جدول ۲. نتایج تغییرات قدرت و شاخص‌های رگ‌زایی

متغیر	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	درصد تغییرات	P درون‌گروهی	P بین‌گروهی
VEGF (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	(یک ثانیه-یک ثانیه)	۹۲/۱۸±۶/۸	۸۰/۱۲±۰۱/۹	-۱۱/۱۷±۴/۹	۰/۰۸	۰/۳۷
	(سه ثانیه-سه ثانیه)	۷۵/۱۱±۲/۴	۶۵/۱۲±۶/۲	-۸/۱۹±۱/۵	۰/۲۲	
اندوستاتین (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	(یک ثانیه-یک ثانیه)	۱۱۷/۲۹±۶/۹	۱۰۶/۴۲±۱/۷	-۹/۲۵±۲/۴	۰/۴۲	۰/۶۳
	(سه ثانیه-سه ثانیه)	۱۰۸/۴۲±۵/۵	۸۵/۸±۹/۸۳	-۱۰/۳۱±۸/۹	۰/۱۷	
قدرت پا (کیلوگرم)	(یک ثانیه-یک ثانیه)	۸۶/۱۱±۲/۷	۸۹/۱۰±۶/۸	۴/۱±۱/۹	*۰/۰۰۱	۰/۰۲
	(سه ثانیه-سه ثانیه)	۸۸/۶±۴/۰	۹۳/۶±۲/۶۶	۵/۰±۴/۷	*۰/۰۰۱	

اعداد به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده است (X±SD)

*اختلاف معنی‌دار از مقادیر پیش‌آزمون (P≤۰/۰ ۵)

در مقابل، مقادیر VEGF در هر دو گروه NSC (P=۰/۰۸) و SSC (P=۰/۲۲) کاهش غیرمعنی‌دار داشت. مقادیر اندوستاتین نیز در هر دو گروه NSC (P=۰/۴۲) و SSC (P=۰/۱۷) کاهش غیرمعنی‌داری نشان داد.

بحث

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که به‌دنبال شش‌هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای، مقادیر مربوط به ترکیب بدن (از جمله وزن، درصد چربی و BMI) نسبت به مقادیر قبل از تمرین، در گروه NSC به‌ترتیب ۰/۹، ۱/۸ و ۱/۲ درصد و در گروه SSC به‌ترتیب ۲/۳، ۴/۸ و ۲/۲ درصد کاهش یافته است که از نظر آماری نیز معنی‌دار است (P≤۰/۰ ۵). در مقایسهٔ مقادیر مربوط به قدرت پا نیز، که به‌منزلهٔ آزمون عملکردی هدف ارزیابی قرار گرفت،

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]
[DOR: 20.1001.1.22520708.1399.18.19.6.7]
[DOI: 10.29252/jsmt.18.19.69]

مشاهده شد که به‌دنبال شش‌هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای، در گروه NSC، قدرت پا ۴/۱ درصد، و در گروه SSC ۵/۴ درصد افزایش مشخص می‌کند که نشان می‌دهد در گروه دوم، که مدت زمانِ قرارگرفتنِ عضله تحت تنش در هر تکرار بیشتر است، میزان افزایش قدرت پا نیز بیشتر است. همچنین، این افزایش در گروه SSC اختلاف آماری معنی‌داری با گروه دیگر داشت (P≤۰/۰۵). در مقابل، مقادیر VEGF در گروه NSC، ۱۱/۴ درصد و در گروه SSC ، ۸/۱ درصد کاهش یافت. مقادیر اندوستاتین نیز در گروه NSC، ۹/۲ درصد، و در گروه SSC ، ۱۰/۸ درصد کاهش نشان داد. نتایج مربوط به مقادیر سرمی VEGF (P=۰/۳۷) و اندوستاتین (P=۰/۶۳) نیز نشان داد که بین دو گروه مذکور از نظر آماری تفاوت معنی‌داری وجود ندارد؛ بنابراین، می‌توان نتیجه گرفت که این دو نوع برنامهٔ تمرین مقاومتی، که با حفظ بار تمرینی، حجم (تعداد× مدت زمان تحت تنش عضله) و شدت (%1RM) متفاوتی داشتند، نتایج یکسانی در مورد فاکتورهای ارزیابی شده، ارائه می‌دهند.

دربارهٔ تمرینات مقاومتی، این اعتقاد وجود دارد که افزایش تدریجی بار و افزایش تعداد تکرارها در نوبت‌های با بار کمتر، افزایش زمان قرارگرفتنِ عضله تحت تنش را به‌همراه دارد و با ایجاد خستگی می‌تواند اثربخشی تمرین را افزایش دهد؛ به همین دلیل، پژوهشگران با روش‌های متفاوتی تلاش کرده‌اند تا خستگی محیطی و کم‌خونی ایجاد کنند؛ برای مثال، برخی پژوهشگران از شریان‌بند استفاده کرده‌اند(۱۸) و برخی دیگر نیز تمرین با زمان‌های انقباض طولانی‌تر را پیشنهاد داده‌اند(۵). در پژوهش حاضر، میزان افزایش قدرت پا، به‌منزلهٔ یک آزمون عملکردی، در گروهی که عضله در هر تکرار مدت زمان بیشتری تنش قرار داشت، بیشتر بود. بنا به تحقیقات پیشین، هرچه زمان تحت تنش بیشتر باشد، احتمالاً کم‌خونی و تغییرات سوخت‌وسازی بیشتر می‌شود و پاسخ‌های هورمونی افزایش می‌یابد (۴). این حالت ممکن است به افزایش به‌کارگیری واحدهای حرکتی تند انقباض منجر شود که پس از واحدهای کند انقباض فراخوانی می‌شوند (۱۸). علاوه‌براین، تغییرات مدت زمان تنش و بار حجمی، ویژگی‌های تارهای قابل انقباض عضله را به‌صورت معناداری تحت تأثیر قرار می‌دهد که این مطلب بر اختلاف تولید نیرو در محل اتصال عصبی عضلانی بازتاب دارد. وسکات و همکاران (۲۰۰۱) نیز در بررسی اثر بلندمدت زمان‌های تحت تنش مختلف گزارش کردند افرادی که از برنامه‌های آهستهٔ تمرینات مقاومتی استفاده کرده‌اند، بهبود معناداری (۵۰ درصدی) در قدرت نسبت به افرادی نشان می‌دهند که با روش منظم تمرین کرده‌اند (۱۹). این درحالی است که کلیر و همکاران (۲۰۰۱) از طرح مشابه پیش‌گفته استفاده و مشاهده کردند که قدرت در گروه تمرین منظم (۳۹ درصد) نسبت به گروه تمرین آهسته (۱۵ درصد) بهبود یافته است (۲۰).

علاوه‌براین، مطالعهٔ حاضر نشان داد که شش‌هفته تمرین مقاومتی با مدت‌زمان تحت تنش (یک ثانیه – یک ثانیه) و شدت ۸۰1RM درصد و همچنین، مدت‌زمان تحت تنش (سه ثانیه – سه ثانیه) با شدت ۵۰ 1RM درصد باعث کاهش غیرمعنی‌داری در مقادیر سرمی VEGF شده است. به‌طورکلی، فعالیت بدنی فاکتور رشد اندوتلیال رگی سرم تأثیرهای متفاوتی دارد؛ چنانچه برخی مطالعات نشان دادند فعالیت بدنی میزان VEGF

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]
[DOR: 20.1001.1.22520708.1399.18.19.6.7]
[DOI: 10.29252/jsmt.18.19.69]

سرم را کاهش می‌دهد(۲۱،۲۲). بهجتی و همکاران (۱۳۹۴) نیز نشان دادند که به‌دنبال هشت‌هفته تمرین مقاومتی با شدت ۶۵-۴۰ درصد، یک تکرار بیشینه، مقادیر VEGF به‌طور معنی‌داری کاهش می‌یابد. شاید بتوان از علل هم‌سوبودن نتایج این تحقیق با پژوهش حاضر، به نوع آزمودنی‌ها (هر دو پژوهش خانم بودند)، نوع تمرین (تمرین مقاومتی از نوع دایره‌ای در ۱۰-۸ ایستگاه ترکیبی بالاتنه و پایین‌تنه)، تعداد آزمودنی‌ها و مدت‌زمان تمرین تقریباً مشابه اشاره کرد(۲۳). در مقابل، برخی مطالعات نشان دادند فعالیت بدنی، میزان VEGF سرم را افزایش می‌دهد: مهری الوار و همکاران (۱۳۹۵) نشان دادند که پنج‌هفته تمرین مقاومتی با شدت ۷۰-۶۰ درصد و یک تکرار بیشینه، مقادیر VEGF را به‌طور معنی‌داری افزایش می‌دهد (۸). در پژوهشی دیگر، گاوین و همکاران (۲۰۰۷) با اجرای یک وهله پروتکل مقاومتی بازکردن زانو روی آزمودنی‌های مرد و زن سالم و غیرفعال با نمونه‌برداری عضلانی، گزارش کردند mRNA و پروتئین VEGF عضلهٔ اسکلتی و پلاسما افزایش معناداری یافته است. شاید دلیل ناهم‌سوبودن نتایج این تحقیق با پژوهش حاضر این نکته باشد که در این تحقیق، نمونه‌برداری عضله انجام شده و بیان ژن بررسی شده است؛ اما در پژوهش حاضر خون‌گیری صورت گرفته است. چراکه مدت‌زمانی لازم است تا VEGF از عضله به خون حرکت کند (۲۴). میزان VEGF سرم وابسته به میزان تولید و ترشح VEGF از بافت‌های مختلف (به‌ویژه عضلهٔ اسکلتی فعال) است. مطالعات نشان می‌دهند که در پاسخ به فعالیت، پروتئین VEGF از عضلهٔ اسکلتی وارد گردش خون می‌شود. بنابراین، میزان VEGF خون سرخرگی با میزان خون سیاهرگی در پاسخ به فعالیت متفاوت است. همچنین، با توجه به اینکه میزان بیان ژن VEGF در پاسخ به هایپوکسی در تارهای کند انقباض بیشتر از تارهای تند انقباض است، این امکان دارد که فراخوانی نوع تارها نیز در میزان VEGF سرم در پاسخ به فعالیت سهیم باشد (۱۵).

به‌طورکلی، می‌توان گفت کاهش VEGF سرم به‌دنبال فعالیت ورزشی به این معنی نیست که فعالیت ورزشی میزان تولید VEGF را کاهش می‌دهد، اما امکان دارد که این کاهش ناشی از اتصال VEGF به گیرنده‌های موجود سلول‌های اندوتلیال باشد که این اتصال محرکی برای رخ‌دادن فرآیند آنژیوژنز در عضلهٔ قلبی و عضلهٔ اسکلتی است (۲۵) یا ناشی از اتصال VEGF به پروتئین‌هایی مانند هپارین سولفات است که افزایش این پروتئین‌ها از نشت‌پذیری بیش‌ازحد عروق خونی در مقابل افزایش VEGF محافظت می‌کند (۱۵). در تحقیقات ورزشی، نشان داده شده است که شدت و مدت تمرینات و نوع آزمودنی‌ها نیز می‌تواند بر VEGF اثر بگذارد(۲۶). یکی از عوامل مهم رگ‌زایی نیز، نیتریک اکساید (NO) است که از راه تنش برشی در اندوتلیال آزاد می‌شود. مطالعات گزارش کرده‌اند افزایش تنش برشی هنگام شروع تکثیر سلول‌های اندوتلیال و فرآیند رگ‌زایی باعث آزادشدن NO و افزایش VEGF می‌شود. تحقیقات زیادی نشان داده‌اند NO در فعال‌شدن مسیر سیگنالی VEGF نقش کلیدی ایفا می‌کند (۲۷). ازآنجاکه یکی از سازوکارهای اصلی رهایش NO در عروق، تنش برشی است و در تمرینات مقاومتی، به‌علت اینکه گردش خون عمومی نسبت به تمرینات استقامتی ملایم‌تر است، به‌نظر می‌رسد تمرینات مقاومتی تأثیر چندانی بر رهایش NO نداشته باشد و کاهش رهایش NO به کاهش VEGF منجر می‌شود و عامل رگ‌زایی تا حدودی کاهش می‌یابد (۲۷). پس، به‌نظر می‌رسد با

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]
[DOR: 20.1001.1.22520708.1399.18.19.6.7]
[DOI: 10.29252/jsmt.18.19.69]

توجه به نتایج متناقض تحقیقات پیشین و تحقیق حاضر، سازوکار تأثیرگذاری تمرینات ورزشی بر تغییرات VEGF در بافت‌های بدن مبهم و ناشناخته است.

از نتایج مهم مطالعهٔ حاضر، این بود که شش‌هفته تمرین مقاومتی با مدت‌زمان تحت تنش دو ثانیه و شدت ۸۰ 1RM درصد و همچنین مدت‌زمان تحت تنش شش‌ثانیه با شدت ۵۰ 1RM درصد، باعث کاهش غیرمعنی‌داری در مقادیر سرمی اندوستاتین شده است. میزان اندوستاتین سرم در حالت استراحت، نشانهٔ میزان دگرگونی‌های کلاژن است. وجود اندوستاتین در گردش خون افراد سالم ممکن است نشانهٔ این باشد که در وضعیت طبیعی، فاکتورهای آنژیواستاتیکی نقش مهمی در تنظیم فرآیند آنژیوژنز ایفا می‌کنند. اندک مطالعات صورت‌گرفته در زمینهٔ اندوستاتین نشان می‌دهد که میزان اندوستاتین سرم در پاسخ به فعالیت تک‌جلسه‌ای به‌طور معناداری در افراد سالم افزایش می‌یابد (۲۲)، اما یافته‌های به‌دست‌آمده از این مطالعه و تحقیقات دیگر نشان داده است که تمرینات ورزشی، برخلاف فعالیت حاد، اثرهای متفاوتی دارد. چنان‌که برخی مطالعات نشان دادند، فعالیت بدنی میزان اندوستاتین سرم را کاهش می‌دهد (۱۵،۲۸). بریکسیوس و همکاران (۲۰۰۸) به این نتیجه رسیدند که میزان اندوستاتین، در پاسخ به فعالیت هوازی طولانی‌مدت، در مردان چاق کاهش می‌یابد (۲۹). سوهر و همکاران (۲۰۱۰) نیز نشان دادند که شش ماه فعالیت استقامتی میزان اندوستاتین را در مردان دونده به‌طور معنی‌داری کاهش می‌دهد (۳۰). اما سیدا و همکاران (۲۰۰۳) نشان دادند که تمرینات ورزشی میزان اندوستاتین را در مردان غیرفعال تغییر نمی‌دهد (۳۱). این نتایج نشان می‌دهد که پاسخ اندوستاتین به تمرینات ورزشی به ویژگی‌های آنتروپومتریکی و سطح آمادگی آزمودنی‌ها وابسته است. نتایج پژوهش حاضر با یافته‌های سیدا و همکاران (۲۰۰۳) ناهم‌سو است (۳۱) که احتمالاً دلیل این تناقض ناشی از سطح پایهٔ بسیار پایین اندوستاتین سرم در آزمودنی‌های مطالعهٔ سیدا و همکاران باشد. در مطالعهٔ آنها، که از آزمودنی‌های مرد استفاده کرده بودند، سطح پایهٔ اندوستاتین (ng/ml) ۲/۲۷ ± ۵/۲۳ بود، درحالی‌که میزان پایهٔ اندوستاتین سرم در این مطالعه، که از آزمودنی‌های زن استفاده شد، بالاتر بود. البته، در این زمینه به مطالعات بیشتری نیاز است. با بررسی تحقیقات پیشین، مشاهده شد که تحقیقات زیادی دربارهٔ ارتباط فعالیت ورزشی مقاومتی و اندوستاتین انجام نشده است. بیشتر، تأثیر تمرینات ورزشی استقامتی بر مقدار اندوستاتین بررسی شده که نتایج متناقضی هم گزارش شده است. به‌طورکلی، شاید بتوان گفت که همانند VEGF، تفاوت در نوع آزمودنی‌ها، روش‌های آزمایشگاهی اندازه‌گیری، بافت اندازه‌گیری‌شده و نوع، شدت و مدت تمرینات ممکن است بر مقادیر اندوستاتین تأثیرگذار باشند.

مطالعات اخیر نشان داده‌اند که میزان اندوستاتین با چگالی مویرگی و ویژگی‌های متابولیکی بافت، رابطه‌ای معکوس دارد. سازوکار کاهش اندوستاتین در پاسخ به تمرینات ورزشی هنوز واضح و معلوم نیست، اما احتمال دارد تمرینات ورزشی میزان دگرگونی را در ماتریکس برون‌سلولی کاهش دهد و این امر ممکن است مانع از جداشدن اندوستاتین از کلاژن شود (۲۸). TNFα، به‌منزلهٔ یکی از مهم‌ترین سایتوکاین‌های شناخته شده، تأثیرات مهمی بر عملکرد سلول‌های اندوتلیال دارد (۳۲). برامر و همکاران (۲۰۰۵) نشان دادند که TNFα

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]
[DOR: 20.1001.1.22520708.1399.18.19.6.7]
[DOI: 10.29252/jsmt.18.19.69]

ممکن است از طریق تعدیل عمل پروتئازها، تشکیل اندوستاتین را در سلول‌های اندوتلیال سرکوب کند (۳۲)؛ در نتیجه، سازوکار ذکرشده، احتمالاً دلیل کاهش معنی‌دار میزان اندوستاتین سرم بعد از فعالیت باشد. اما، ازآنجاکه این فاکتور در پژوهش حاضر اندازه‌گیری نشده است، نمی‌توان نظر دقیقی در این زمینه داد و به مطالعات بیشتری نیاز است. با توجه به اینکه در پژوهش حاضر عامل آنژیواستاتیکی (ES) به‌طور معنی‌داری کاهش یافته و در بررسی تحقیقات گذشته، سازوکارهای سلولی ـ مولکولی کاهش ES در پاسخ به فعالیت ورزشی بیان نشده است، محدودیت‌هایی در زمینهٔ تفسیر و تعمیم‌دهی یافته‌های پژوهش ایجاد می‌شود. ازاین‌رو، پیشنهاد می‌شود پژوهش‌های آتی به این موضوع بپردازند.

نتیجه‌گیری

به‌طورکلی، نتایج این پژوهش نشان داد که شش‌هفته تمرین مقاومتی با مدت‌زمان متفاوتِ قرارگرفتن عضله تحت تنش، در هر تکرار، عامل رشدی اندوتلیال رگی، به‌منزلهٔ مهم‌ترین تنظیم‌کنندهٔ مثبت فرآیند آنژیوژنز و نیز اندوستاتین، به‌مثابهٔ یکی از مهم‌ترین تنظیم‌کننده‌های منفی فرآیند آنژیوژنز، را کاهش داد و هیچ تفاوت معنی‌داری بین نتایج دو گروه مشاهده نشد که نشان می‌دهد احتمالاً بتوان این دو نوع برنامهٔ تمرینی را جایگزین یکدیگر کرد. البته، باید گفت تحقیقات وسیع‌تری لازم است تا بتوان در این زمینه با قدرت بیشتری اظهارنظر کرد. در پایان، به مربیان ورزش بانوان پیشنهاد می‌شود، زمانی که می‌خواهند شدت تمرینات مقاومتی را افزایش دهند، به‌جای تغییر مقدار وزنه‌ها، مدت زمان قرارگرفتن عضله تحت تنش را در هر انقباض افزایش دهند؛ چرا که بنا به نتایج تحقیق حاضر، دست‌کم از نظر قدرتی به افزایش بیشتر قدرت منتهی می‌شود.

منابع

1. Shekarchizade, P. (2013). The effect of resistance training on the capillary density of skeletal muscle and plasma levels of several factors associated with normal and diabetic rats.[PHD thesis]. Iran. Faculty of Humanities. Tarbiat Modarres University. (Persian).
2. Bazgir, B. (2010). The comparison of plasma il-15 and crp response to ecc and con resistance training in athlete and non athlete. [Masters thesis]. Iran. Faculty of Education and Psychology. Shiraz University.(Persian).
3. Mazzetti, S., Douglass, M., Yocum, A., Harber, M. (2007). Effect of explosive versus slow contraction and exercise intensity on energy expenditure. Medicine Science Sports Exercise. 39(8):1291-301.
4. Gentil, P., Oliveria, E., Bottaro, M. (2006). Time under tension and blood lactate response during four different resistance training methods. Journal Physiological Anthropology. 25(5):339-44.
5. Goto, K., Ishii, N., Kizuka, T., Kraemer, R.P., Honda, Y., Takmatsu, K. (2009). Hormonal and metabolic responses to slow movement resistance exercise with different durations of concentric and eccentric actions. European Journal of Applied Physiology. 106(5):731-9.
6. Huber-Abel, F.A., Gerber, M., Hoppeler, H., Baum, O. (2012). Exercise-induced angiogenesis correlates with the upregulated expression of neuronal nitric oxide synthase (nNOS) in human skeletal muscle. European Journal of Applied Physiology. 112(1):155-62.
7. Prior, B.M., Yang, H.T., Terjung, R.L. (2004). What makes vessels grow with exercise training? Journal of Applied Physiology. 97:1119-28.
8. Mehri Alvar, Y., Sayevand, Z., Erfani Adab, F., Heidari Moghadam, R., Samavat Sharif, M., Karami, S. (2016). The effect of a five-week resistance training on some of the vascular growths factors in inactive men's. Journal of Sport Physiology. 29:15-30. (Persian).
9. Vanotti, A., Magiday, M. (1934). Untersuchungen zum studium des trainiertsein V über die capillarisierung der trainierten muskulaturen. Arbeits Physiologie. 7:615-22.
10. 10.Salehi, E., Amjadi, F., Khazaii, M. (2011). Angiogenesis in health and disease: The role of vascular endothelial growth factor (review article). The Journal of Isfahan Medical School. 132:312-26. (Persian).
11. Gustafsson, T., Rundqvist, H., Norrbom, J., Rullman, E., Jansson, E., Sundberg, C.J. (2001). The influence of physical training on the angiopoietin and VEGF-A systems in human skeletal muscle. Journal of Applied Physiology. 137:1012-20.

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]
[DOR: 20.1001.1.22520708.1399.18.19.6.7]
[DOI: 10.29252/jsmt.18.19.69]

12. Aghajanian, A., Wittchen, E.S., Allingham, M.J., Garrett, T.A., Burridge, K. (2008). Endothelial cell junctions and the regulation of vascular permeability and leukocyte transmigration. Journal of Thrombosis and Haemostasis. 61453–60.
13. Mansuri, K., Seifi, P., Mostafaii, A., Mohammadi Motlagh, H. (2012). Study of mechanisms and causes of associated with angiogenesis (review article). Journal of Kurdistan University of Medical Sciences. 17:96-107. (Persian).
14. Karami, S., Ramazani, A. (2016). Adjustment in response to stimulatory and inhibitory factors of angiogenesis after four weeks of increasing resistance training in passive men. Journal of Ofoghe Danesh. 22(4):267-74. (Persian).
15. Nourshahi, M., Feizemilani, R., Gholamali, M. (2011). Effects of acute eccentric exercise on serum vascular endothelial growth factor and endostatin concentration in male wistar rats. Journal of Sport in Biomotor Sciences. 5(1):86-94. (Persian).
16. Barari, A., Bashiri, J., Sarabandi, M. (2015). The effect of circuit resistance training combined with ginseng supplementation level of VEGF and PDGF in inactive females. Medical Journal of Tabriz University of Medical Sciences and Health Services. 37(5):6-13. (Persian).
17. Arazi, H., Mirzaei, B., Heidari, N. (2014). Neuromuscular and metabolic responses to three different resistance exercise methods. Asian Journal of Sports Medicine. 5(1):30-8.
18. Arazi, H., Chegini, J. (2016). The comparative effect of different times under tension in eccentric phase of isotonic resistance exercise on markers of delayed-onset of muscle soreness. Sport Physiology. 8(31):63-76. (Persian)
19. Westcott, W.L., Winett, R.A., Anderson, E.S., Wojcik, J.R., Loud, R.L.R., Cleggett, E., Glover S. (2001). Effects of regular and slow speed training on muscle strength. The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness. 41(2):154-8.
20. Keeler, L.K., Finkelstein, L.H., Miller, W., Fernhall, B. (2001). Early-phase adaptations of traditional-speed vs. super slow resistance training on strength and aerobic capacities in sedentary individuals. Journal of Strength & Conditioning Research. 15(3):309-14.
21. Barari, A., Alavi, S., zabihi, E. (2014). The effect of short-term resistance training and silymarin consumption on some of capillarization and angiogenic factors in fat male. International Journal of Sport Studies. 4(7):771-5.
22. Gu, J.W., Gadonski, G., Wang, J., Makey, I., M., Adair, T.H. (2004). Exercise increases endostatin in circulation of healthy volunteers. BMC physiology. 4:2.
23. Behjati, A., Babaii, A., Faramarzi, M. (2015). The effect of resistance training on vascular endothelial growth factor (VEGF) in older women. Iranian Journal of Ageing. 10(3):156-65. (Persian).
24. Gavin, T.P., Drew, J.L., Kubik, C.J., Pofahl, W.E., Hickner, R.C. (2007). Acute resistance exercise increases skeletal muscle angiogenic growth factor expression. Acta Physiologica. 191(2):139–46.
25. Shekarchizade, P., Khazaii, M., Gharakhanlu, R., Karimiyan, J., Safarzade, A. (2012). The effect of resistance training on plasma levels of nitric oxide, vascular endothelial growth factor and its type one receptor in healthy male rats. The Journal of Isfahan Medical School. 30(176):65-73. (Persian).
26. Nourshahi, M., Babaii, A., Bigdeli, M., Ghasemi Beirami, M. (2013). The effect of six weeks of resistance training on VEGF and endosomal of tumor tissue in mice with breast cancer. Journal of Biosciences – Sports. 17:27-46. (Persian).
27. Mahru, M., Gaeeni, A., Chubine, S., Javidi, M. (2014). Changes in the angiogenic stimulus factors induced by increased resistance training in diabetic rats. Journal of Diabetes and Metabolism of Iran. 14(1):1-8. (Persian).
28. Nourshahi, M., Hedayati, M., Nemati, J., Ranjbar, K., Gholamali, M. (2012). Effects of 8 weeks endurance training on serum vascular endothelial growth factor and endostatin concentration in rats. Journal of Koomesh. 13(4):474-9. (Persian).
29. Brixius, K., Schoenberger, S., Ladage, D., Knigge, H., Falkowski, G., Hellmich, M., Graf, C., Latsch, J., Montie, G.L., Prede, G.L., Bloch, W. (2008). Long-term endurance exercise decreases antiangiogenic endostatin signalling in overweight men aged 50-60 years. British Journal of Sports Medicine. 42:126-9.
30. Suhr, F., Rosenwick, C., Vassiliadis, A., Bloch, W., Brixius, K. (2010). Regulation of extracellular matrix compounds involved in angiogenic processes in short- and long-track elite runners. Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports. 20:441-8.
31. Seida, A., Wada, J., Kunitomi, M., Tsuchiyama, Y., Miyatake, N., Fujii, M., Kira, S., Takahashi, K., Shikata, K., Makino, H. (2003). Serum bFGF levels are reduced in Japanese overweight men and restored by a 6-month exercise education. International Journal of Obesity Related Metabolic Disorders. 27:1325-31.
32. 32.Brammer, R.D., Bramhall, S.R., Eggo, M.C. (2005). Endostatin expression in a pancreatic cell line is modulated by a TNFalpha-dependent elastase. British Journal of Cancer. 93:1024-8.

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-29]
[DOR: 20.1001.1.22520708.1399.18.19.6.7]
[DOI: 10.29252/jsmt.18.19.69]