پاسخ سطح سرمی فاکتور رشد اندوتلیال عروق به دو نوع تمرین شنا در شرایط هایپوکسی در مردان جوان

حامد عیدی یوسف آباد[۱]، مرضیه ثاقب جو[۲]، مهدی هدایتی[۳]، سعید ایل بیگی[۴]

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش، گروه تربیت بدنی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه بیرجند، بیرجند، ایران.

۲. دانشیار فیزیولوژی ورزش، گروه تربیت بدنی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه بیرجند، بیرجند، ایران (مولف مسئول)، تلفن ثابت: ۰۵۶-۳۲۲۰۲۰۳۲، m_saghebjoo@birjand.ac.ir

۳. دانشیار بیوشیمی، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون ریز و متابولیسم، مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران.

۴. استادیار بیومکانیک ورزش، گروه تربیت بدنی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه بیرجند، بیرجند، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: فعالیت ورزشی و شرایط هایپوکسی مهمترین عوامل موثر بر عامل رشد اندوتلیال عروق (VEGF) می‌باشند. هدف تحقیق حاضر، شناخت پاسخ سطح سرمی VEGF و ضربان قلب به یک وهله تمرین شنای کرال سینه با کنترل تنفس و لوله تنفسی در مردان جوان بود.

روش بررسی: ده شناگر مرد، در این تحقیق شرکت نمودند. ضربان قلب آزمودنی‌ها قبل، بلافاصله پس از هر تکرار و یک دقیقه بعد از اتمام هر تمرین اندازه‌گیری شد. نمونه‌گیری خون، قبل، بلافاصله، ۲ و ۴۸ ساعت پس از اجرای هر تمرین انجام شد. داده‌ها با آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی در سطح معناداری $p<۰/۰۵$ تحلیل شد.

یافته‌ها: هر دو تمرین شنا، منجر به افزایش معنی‌داری در سطح سرمی VEGF بلافاصله پس از تمرین شد ($p=۰/۰۰۰۱$ در هر دو تمرین) و در ۲ و ۴۸ ساعت پس از تمرینات به سطح پایه بازگشت ($p=۰/۹۹$ در هر دو زمان). ضربان قلب پس از تمرین در تمام بازه‌های زمانی به طور معنی‌داری افزایش داشت ($p=۰/۰۰۰۱$). از طرفی اختلافات سطح سرمی VEGF ($p=۰/۳۰$) و ضربان قلب ($p=۰/۹۸$) بین دو تمرین معنی‌دار نبود.

نتیجه گیری: به نظر می رسد، یک جلسه تمرین شنای کرال سینه با کنترل تنفس و لوله تنفسی، احتمالا از طریق افزایش ضربان قلب و ایجاد هایپوکسی منجر به افزایش سطح سرمی VEGF می‌شود. این یافته‌ها ممکن‌است بینش نوینی را در راستای فرآیند مولکولی افزایش چگالی مویرگی و متعاقبا افزایش توان هوازی در پاسخ به چنین تمریناتی پدید آورد. بر اساس یافته های مطالعه حاضر، این تمرینات برای شناگران توصیه می‌شود.

کلید واژه‌ها : تمرین شنا، کنترل تنفس، هایپوکسی، عامل رشد اندوتلیال عروق، آنژیوژنزیس

وصول مقاله :۹۳/۱۱/۱۹ اصلاحیه نهایی:۹۴/۱/۱۸ پذیرش:۹۴/۱/۲۴

مقدمه

توسعه شبکه مویرگی از طریق فرآیند آنژیوژنزیس[۱] (رگ‌زایی) صورت می‌گیرد (۱). فاکتورهای رشد آنژیوژنیکی و پروتئازها نقش کلیدی در فرآیند رگ‌زایی ایفا می‌کنند (۲). فاکتورهای آنژیوژنیکی به فاکتورهایی گفته می‌شود که به طور مستقیم یا غیر مستقیم، در ساخت مویرگ تازه درگیر بوده و به ساخت و تکامل رگ کمک

1 . Angiogenesis

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-02-03]

[DOI: 10.22102/20.3.10]

می‌کنند، به گونه‌ای که فقدان هر یک از این فاکتورها، مراحل ساخت و تکامل مویرگ را با اختلال مواجه می‌سازد (۳). از میان فاکتورهای آنژیوژنیک، فاکتور رشد اندوتلیال عروق[1] (VEGF) به عنوان قوی‌ترین میتوژن مخصوص سلول‌های اندوتلیال، شناخته شده است (۴)، که عمدتا توسط سلول‌های اندوتلیال، عضله صاف، تاندون، پلاکت‌ها، تیموس و عضله اسکلتی ترشح می‌شود. فاکتور رشد اندوتلیال عروق، دارای پنج ایزوفرم A,B,C,D و عامل رشد مشتق از پلاکت‌ها[2] است (۴و۲) که فعال‌ترین و فراوانترین ایزوفرم، VEGF-A می‌باشد (۵) (در مطالعه حاضر، منظور از VEGF، VEGF تام می باشد). عوامل مختلفی بر میزان تولید VEGF تاثیرگذار هستند که از مهمترین آن ها میتوان، شدت و مدت فعالیت ورزشی، هایپوکسی، فشارهای برشی، انقباض و کشش عضله، کاهش غلظت گلوکز خون، انواع سایتوکاین‌ها و فاکتور القایی هایپوکسی (HIF-1)[3] را نام برد (۷و۶). در واقع یکی از قوی ترین محرک‌ها برای شروع فرآیند رگ‌زایی، هایپوکسی است که باعث بیش تنظیمی VEGF می‌شود. گزارش‌های بسیاری درباره هایپوکسمی در افراد سالم، هنگام فعالیت‌های ورزشی درمانده‌ساز در سطح دریا انتشار یافته است، اما پاسخ VEGFمتعاقب پروتکل‌های تمرینی متفاوت فرق می‌کند (۸).

هایپوکسی به شیوه های گوناگونی برای بهبود عملکرد ورزشی در سطح دریا مورد استفاده و پژوهش قرار می‌گیرد. رایج ترین شیوه، تمرین در ارتفاع زیاد می‌باشد، اما به دلیل کاهش شدت تمرین، بهبودی در عملکرد ورزشکاران نخبه را محدود می کند (۹)، از این رو برای این که بتوان در سطح دریا به آمادگی جسمانی بالاتری دست یافت (با استفاده از تکنیک های جدید، در ضمن سادگی و کم هزینه بودن در محل تمرین روزمره)، دستگاه‌های مقلد ارتفاع به صورت چادرهای هایپوکسی، آپارتمان های هایپوکسی برای خواب و تمرین، محفظه و دستگاه‌های القای هایپوکسی، تمرین هایپوکسی تناوبی[4] و قرارگیری متناوب در هایپوکسی[5] در شرایط کم فشار و فشار طبیعی به عنوان جایگزین ارتفاع، برای تمرین ورزشکاران و درمان بیماران طراحی شده است (۱۱-۹).

در اوایل دهه هفتاد میلادی، تصور می‌شد حبس نفس در طی ورزش، اکسیژن در دسترس عضله را کاهش می دهد و بنابراین می تواند مشابه اثرات تمرین در ارتفاع باشد، لذا این روش تمرین هایپوکسی نامیده شد (۱۲). بر همین اساس شیوه تمرینی جدیدی در بین شناگران رقابتی ظاهر شد. این تمرینات با الگوهای تنفسی مختلفی همچون شنا با لوله تنفسی[6] و تواتر تنفسی کنترل شده، همراه بودند. مطالعاتی در این زمینه نشان داده‌اند که محرومیت از اکسیژن در حین فعالیت برای یک دوره تمرینی، می‌تواند روش مناسبی برای بهبود عملکرد شناگران نخبه جهان باشد. این در حالی است که تعداد نفس‌گیری شناگران تقریبا ۳۰ تواتر تنفس در هر دقیقه است که نصف تواتر تنفسی در ورزشکارانی می‌باشد که با آهنگ دوی سریع می‌دوند (۱۳). این تمرینات بر این پیش فرض طرح شده اند که کاهش تنفس در هنگام شنا، سبب کاهش اکسیژن در بافت‌ها و افزایش فشار دی اکسید کربن، لاکتات، اسیدوز تنفسی و در نتیجه تحریک مسیرهای گلیکولیز می‌شود (۱۲).

اسپارکز[7] و همکاران (۱۹۸۹) در طول تمرینات با روش کنترل تنفس، برای برآورد اشباع اکسیژن شریانی روی ۶ شناگر قهرمان، روش فوق‌العاده مجهزی را اجرا کردند. در این مطالعه، اشباع اکسیژن شریانی بطور معنی‌داری از سطح استراحت تا پایان تمرین در افرادی که با هر ۶ و ۸ حرکت دست یک بار نفس می‌کشیدند، کاهش داشت. آنها نتیجه

1 . Vascular endothelial growth factor
2 . Placental derive growth factor
3 . Hypoxia inducible factor – 1
4 . Intermittent hypoxia training
5 . Intermittent hypoxia exposure
6 . Snorkel
7 . Sparks

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-02-03]

[DOI: 10.22102/20.3.10]

گرفتند که بخش عمده کاهش اشباع اکسیژن خون شریانی به دلیل کمبود فشار اکسیژن در محیط تمرین بوده است (۱۴). ورونز[1] و همکاران (۲۰۱۳) نیز با به کارگیری ابزار دقیقی جهت اندازگیری درصد اشباع اکسیژن شریانی نشان دادند که کاهش ارادی تهویه همراه با حجم ریوی کم در تمرینات شنا، منجر به کاهش اشباع اکسیژن مویرگی و افزایش لاکتات می‌شود (۱۲). کاهش ارادی تهویه در حجم ریوی پایین (حبس نفس پس از بازدم)، فشار سهمی اکسیژن حبابچه‌ای را کاهش داده و منجر به ناهمسانی بیشتری در نسبت تهویه به انتشار می‌شود، بنابراین اختلاف اکسیژن حبابچه‌ای با شریانی را افزایش می دهد (۱۵).

ضربان قلب شناگر در تمرین‌های هایپوکسی به مراتب بیشتر از زمانی است که از تمرین‌هایی با تنفس طبیعی استفاده می‌کند. محرک‌های اصلی این افزایش، کم شدن سطح اکسیژن و افزایش مقدار دی اکسید کربن و اسید لاکتیک در عضلات و خون می‌باشد (۱۶). علاوه بر این، افزایش شدت تمرین موجب افزایش میزان جریان خون و همچنین سرعت جریان خون می‌شود که هر دوی این عوامل به افزایش فشارهای برشی منجر می‌شود، که یکی از مهمترین محرک‌های VEGF در حین ورزش می‌باشد (۱۷). این مطالعات تاثیر تمرین هایپوکسی را روشن می‌کند.

تاکنون اثرات مثبت تمرین در ارتفاع و شرایط هایپوکسی بر رگ زایی مشخص شده است. اما اجرای این نوع تمرینات نیاز به اقامت ورزشکاران در ارتفاع بالاتر از سطح دریا یا امکاناتی همچون چادر هایپوکسی می‌باشد، که در بیشتر موارد غیر قابل دسترس و بسیار پر هزینه است. از طرفی اثر تمرینات مختلف کنترل تنفس، خصوصا شنا (کنترل تواتر تنفس و شنا با لوله تنفسی) که به نام تمرینات هایپوکسی معرفی شده اند و به پیشنهاد مربیان، توسط شناگران مورد استفاده قرار می گیرد (۱۲)، بر فاکتورهای رگ‌زایی بررسی نشده است. بنابراین، مطالعه حاضر به این منظور طراحی شد که چگونگی پاسخ VEGF سرمی را متعاقب یک وهله تمرین شدید شنا در شرایط هایپوکسی مورد بررسی قرار دهد.

روش بررسی

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی با طرح پیش و پس آزمون بود. از آنجا که فاکتور رشد اندوتلیال عروقی یکی از مهمترین فاکتورهایی است که تفاوت‌های فردی در آن تأثیر دارد (۱۸)، از این رو به منظور کنترل تفاوت های فردی، این تحقیق با یک گروه تجربی اجرا شد. جامعه آماری تحقیق حاضر، دانشجویان پسر شناگر دانشگاه بیرجند، با دامنه سنی ۲۷-۱۸ سال بودند. منظور از شناگر، فردی بود که به چهار نوع شنا تسلط داشته و در شش ماه قبل از تحقیق، حداقل هفته‌ای یک جلسه تمرین شنا داشته باشد. در ابتدا از بین دانشجویان مذکور، دوازده شناگر به صورت داوطلبانه و هدفمند انتخاب شدند، که در نهایت ده شناگر که رکورد ورودی ۵۰ متر کرال سینه آنها مشابه به هم بود، به عنوان نمونه تحقیق انتخاب شدند. ملاک‌های انتخاب آزمودنی‌ها، نداشتن سابقه بیماری‌های قلبی - عروقی، تنفسی، دیابت، صرع، کم خونی و عدم مصرف سیگار یا هر نوع داروی خاصی بود. این اطلاعات از طریق پرسشنامه‌ای که در اختیار آنها قرار گرفت به دست آمد. پس از تشریح اهداف تحقیق و چگونگی مراحل انجام آن برای آزمودنی‌ها، آنها رضایت نامه کتبی را مبنی بر حضور داوطلبانه در این تحقیق تکمیل نمودند.

قبل از اجرای تمرین، قد، وزن و شاخص توده بدنی آزمودنی ها اندازه‌گیری و نحوه اجرای تمرین‌های اصلی برای شناگران توضیح داده شد. همچنین آزمودنی‌ها در یک روز مشخص برای اندازه‌گیری توان هوازی بیشینه (VO_{2max})، در آزمون میدانی هوازی بیشینه شاتل ران شرکت کردند (۱۹). هفتاد و دو ساعت پس از اندازگیری‌های اولیه، آزمودنی‌ها به استخر مراجعه کردند.

1 . Woorons

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-02-03]

[DOI: 10.22102/20.3.10]

به افراد توصیه شده بود که در طول این ۷۲ ساعت از انجام هرگونه فعالیت شدید خودداری نمایند. تغذیه شب قبل و صبح روز آزمون، میزان خواب و زمان ناشتایی در ساعت اجرای آزمون نیز بین تمام آزمودنی‌ها همسان شد. لازم به ذکر است که تمام آزمودنی‌ها هنگام خون‌گیری پیش آزمون و اجرای تمرین، تمرین در وضعیت ناشتایی چهار ساعته بودند. با وجود این که تغییرات روزانه در سطح VEGF سرمی وجود ندارد (۲۰)، اما به منظور کنترل دقیق شرایط، تمرین‌های تمرینی در بازه زمانی ۱۰/۳۰ الی ۱۳ انجام گرفت. دمای آب، دمای محیط و رطوبت استخر به ترتیب ۳۱ و ۳۷ درجه سانتی گراد و ۶۲ درصد تنظیم شد. آزمودنی‌ها پس از ده دقیقه شنا (جهت گرم کردن با شدت اختیاری)، تمرین‌های تمرین تناوبی زیر را اجرا کردند:

تمرین اول : این تمرین شامل ۱۵ تکرار ۲۵ متر شنای کرال سینه با تواتر تنفسی مشخصی بود. آزمودنی‌ها برای به کارگیری این روش، به تدریج در هر ۶ تواتر کامل دست، یک بار نفس گرفته و پس از هر ۲۵ متر شنا، ۳۰ ثانیه استراحت می‌کردند. این تمرین با توجه به دستور العمل کانسلمن[1] (۲۱) و مشابه بخشی از تمرینات شناگرانی همچون بارومن[2] اجرا شد (۱۶).

تمرین دوم : پس از گذشت ۴۸ ساعت از زمان اجرای تمرین اول، شناگران تمرین دوم را با در نظر گرفتن تمام شرایط مذکور در تمرین اول بدین صورت انجام دادند که؛ به جای حبس نفس‌های متناوب مذکور در تمرین اول، بدون دستورالعمل تنفسی خاصی، تنها با استفاده از لوله تنفسی شنا نمودند (۱۳).

لازم به ذکر است که پس از اجرای هر دو تمرین، میانگین سرعت حداکثر، حدود ۸۹ سانتی متر بر ثانیه یا ۱/۱۹ دست در ثانیه و مدت اجرای هر تمرین حدود ۱۳ دقیقه به دست آمد که با احتساب زمان گرم کردن در مجموع ۲۳ دقیقه به طول انجامید. در جدول ۱، جزئیات دو نوع تمرین مورد استفاده آورده شده است. به منظور کنترل شدت تمرین، ضربان قلب آزمودنی‌ها قبل از اجرای هر تمرین، بلافاصله پس از هر تکرار و یک دقیقه بعد از اتمام هر تمرین، در حالی‌که شناگر در لبه استخر ایستاده بود، با ضربان سنج پولار (Polar F6 TM Black Coal، ساخت کشور فنلاند) اندازه‌گیری شد. به محض این که شناگر به لبه استخر می‌رسید؛ با نزدیک کردن ضربان سنج به حسگری که روی سینه شناگر نصب بود، پس از حدود ۳ ثانیه اولین عددی که نمایش داده می‌شد، ثبت گردید.

نمونه گیری خون در چهار مرحله قبل، بلافاصله بعد، ۲ و ۴۸ ساعت بعد از آزمون در حالت ناشتا و در موقعیت نشسته روی صندلی گرفته شد. از آن‌جا که در ترمیم زخم و التهاب، عوامل رشدی و رگ‌زایی همچون عامل رشد اندوتلیال عروق و عامل رشد مشتق از پلاکت‌ها تجمع می‌یابند (۲۳و۲۲)؛ لذا نمونه‌گیری خون در مراحل مختلف، به طور متناوب از وریدهای هر دو دست صورت گرفت. در هر وهله خون گیری ۵ میلی لیتر خون از هر آزمودنی گرفته شد. نمونه‌های خون، در لوله‌های آزمایشی بدون ماده ضد انعقادی ریخته شد و پس از لخته شدن، نمونه‌ها سانتریفیوژ (۴۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه) شد و سرم حاصل جهت اندازه گیری سطح VEGF مورد استفاده قرار گرفت. سطح سرمی VEGF توسط روش ایمونواسی آنزیمی[3] و با استفاده از کیت انسانی شرکت چینی (Cusabio Biotech) اندازه‌گیری شد.

1 . Counsilman
2 . Barrowman
3. Enzyme immunoassay

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-02-03]
[DOI: 10.22102/20.3.10]

جدول ۱. تمرین‌های شنا

تمرین‌های شنا	گرم کردن	الگوی حرکتی	شروع	تعداد تکرار	مسافت هر تکرار	استراحت غیر فعال	شدت و سرعت
نفس‌گیری با هر ۶ تواتر دست	۱۰ دقیقه، با شدت پایین	کرال سینه	بدون استارت و داخل آب	۱۵	۲۵ متر	۳۰ ثانیه	حداکثر
شنا با لوله تنفس	۱۰ دقیقه، با شدت پایین	کرال سینه	بدون استارت و داخل آب	۱۵	۲۵ متر	۳۰ ثانیه	حداکثر

حساسیت روش ۷/۸ پیکوگرم در میلی لیتر و ضریب تغییرات درون آزمونی ۷/۲ درصد بود. لازم به ذکر است که به منظور حذف آثار موقت فعالیت ورزشی بر حجم پلاسما و متغیرهای خونی مورد سنجش، تغییرات حجم پلاسما با استفاده از معادله دیل و کاستیل[1] (با استفاده از مقادیر هموگلوبین و هماتوکریت) محاسبه شد (۲۴). بدین منظور بخشی از نمونه های خونی در لوله های آزمایشی حاوی ماده ضد انعقاد (EDTA-K3) ریخته شد و سپس در دستگاه شمارشگر سلولی sysmex-kx21n قرار گرفت و مقدار هموگلوبین و هماتوکریت نمونه ها اندازه گیری شد. برای توصیف داده‌ها از روش‌های آمار توصیفی استفاده‌شد. طبیعی بودن توزیع داده‌ها توسط آزمون شاپیرو ویلک[2] بررسی شد. با توجه به این که داده ها دارای توزیع طبیعی بودند، به منظور بررسی اثر متغیرهای مستقل بر متغیر وابسته از آزمون تحلیل واریانس با اندازه گیری‌های مکرر و به منظور بررسی تفاوت بین وهله‌های مختلف زمانی از آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد. تجزیه و تحلیل آماری تحقیق با نرم افزار آماری SPSS۱۹ انجام گرفت و سطح معناداری آزمون ها P<۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در جدول ۲ ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها ارائه شده است. نتایج نشان داد که یک جلسه تمرین شنا با تواتر تنفسی مشخص و شنا با لوله تنفسی، بر سطح سرمی VEGF پس از تمرین در مردان شناگر تاثیر معنی داری داشت (p=۰/۰۰۰۱) (جدول ۳). متعاقبا نتایج آزمون تعقیبی حاصل از مقایسه های جفتی میانگین های سطح سرمی VEGF در مراحل مختلف زمانی، نشان داد که سطح سرمی VEGF بلافاصله پس از انجام تمرینات شنا نسبت به قبل تمرینات به طور معنی‌داری افزایش داشت (p=۰/۰۰۰۱) و در ۲ و ۴۸ ساعت پس از تمرینات به سطح پایه بازگشت (p=۰/۹۹ در هر دو زمان). از طرفی سطح سرمی VEGF بین دو تمرین در هر بازه زمانی نسبت به هم تفاوت معنی‌دار نداشت (p=۰/۳۰). نمودار ۱، پاسخ سطح سرمی VEGF به دو نوع تمرین شنا را در مراحل مختلف زمانی نشان می دهد.

1 . Dill-Costill
2 . Shapiro-Wilk

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-02-03]

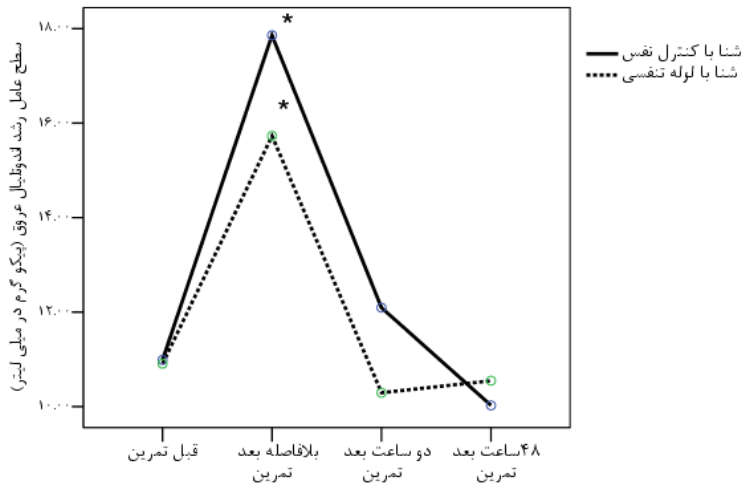
[DOI: 10.22102/20.3.10]

جدول ۲. ویژگی‌های فردی آزمودنی‌های تحقیق

ویژگی‌ها	میانگین ± انحراف استاندارد
سن (سال)	۲۲/۴ ± ۲/۴۱
قد (سانتی متر)	۱۷۷ ± ۷/۳۵
وزن (کیلوگرم)	۷۸/۱۵ ± ۱۲/۹۸
شاخص توده بدنی (کیلوگرم/متر مربع)	۲۵/۰۲ ± ۴/۵۴
رکورد ۵۰ متر کرال سینه (ثانیه)	۳۷/۰۲ ± ۴/۸۰
توان هوازی بیشینه (میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه)	۴۳/۳۹ ± ۵/۵۷

جدول۳. میانگین (± انحراف استاندارد) و نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر در مورد پاسخ سطح سرمی VEGF به دو نوع تمرین شنا در مراحل مختلف زمانی

متغیر	زمان / تمرین	شنا با کنترل تنفس	شنا با لوله تنفسی	
VEGF (پیکوگرم در میلی لیتر)	پیش از تمرین	۱۰/۹۸ ± ۲/۶۱	۱۰/۹۰ ± ۱/۶۳	زمان (درون گروهی) F=۳۹/۶۹ P=۰/۰۰۰۱
	بلافاصله بعد تمرین	۱۷/۸۵ ± ۴/۷۱	۱۵/۷۲ ± ۳/۰۷	
	۲ ساعت بعد تمرین	۱۲/۰۹ ± ۲/۱۴	۱۰/۲۹ ± ۱/۹۵	
	۴۸ساعت بعد تمرین	۱۰/۰۲ ± ۱/۸۵	۱۰/۵۴ ± ۱/۳۹	
		تمرین (بین گروهی) P=۰/۳۰ ، F=۱/۱۰		تعامل تمرین و زمان P=۰/۱۵ ، F=۱/۸۱



نمودار ۱. مقایسه تغییرات میانگین سطح سرمی VEGF در زمان های مختلف

*نشان دهنده تفاوت معنی‌دار در سطح ۰/۰۵ نسبت به قبل تمرین.

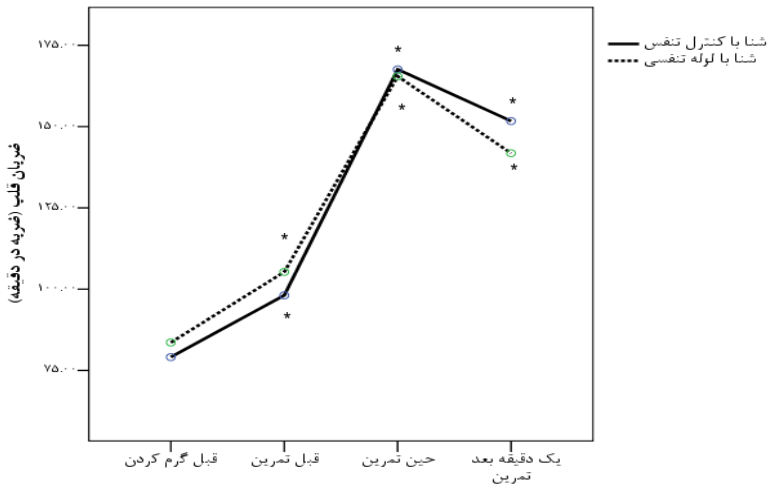
[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-02-03]

[DOI: 10.22102/20.3.10]

بر اساس نتایج تحقیق، یک جلسه تمرین شنا با تواتر تنفسی مشخص و نیز شنا با لوله تنفسی، بر ضربان قلب مردان شناگر تاثیر معنی داری داشت (p=۰/۰۰۰۱) (جدول ۴). نتایج آزمون تعقیبی نشان داد که پس از انجام تمرینات شنا، ضربان قلب پس از تمرین، در تمام بازه‌های زمانی نسبت به قبل از تمرین به طور معنی‌داری افزایش داشت (p=۰/۰۰۰۱ برای تمام زمان‌ها). از طرفی مقدار ضربان قلب بین دو تمرین در هر بازه زمانی نسبت به هم معنی‌دار نبود (p=۰/۹۸). نمودار ۲، پاسخ ضربان قلب به دو نوع تمرین شنا را در مراحل مختلف زمانی نشان می دهد.

جدول ۴. میانگین (± انحراف استاندارد) و نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر در مورد پاسخ ضربان قلب به دو نوع تمرین شنا در مراحل مختلف زمانی

متغیر	زمان / تمرین	شنا با کنترل تنفس	شنا با لوله تنفسی	
ضربان قلب (ضربه در دقیقه)	قبل گرم کردن	۷۹/۱۰ ± ۱۴/۱۸	۸۳/۶۰ ± ۱۷/۸۲	زمان (درون گروهی) F=۱۷۲/۵۶ P=۰/۰۰۰۱
	قبل تمرین	۹۸/۱۰ ± ۱۴/۷۱	۱۰۵/۳۰ ± ۱۶/۴۱	
	حین تمرین	۱۶۷/۵۹ ± ۹/۶۳	۱۶۵/۴۶ ± ۷/۵۵	
	یک دقیقه بعد تمرین	۱۵۱/۷۰ ± ۱۴/۰۰	۱۴۱/۸۰ ± ۲۳/۸۵	
		تمرین (بین گروهی) P=۰/۹۸ ، F=۰/۰۰۰۱		تعامل تمرین و زمان P=۰/۲۰ ، F=۱/۶۲



نمودار ۲. مقایسه تغییرات میانگین ضربان قلب در زمان های مختلف تمرینات

*نشان دهنده تفاوت معنی‌دار در سطح ۰/۰۵ نسبت به قبل تمرین.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-02-03]

[DOI: 10.22102/20.3.10]

بحث

نتایج این تحقیق نشان داد، هر دو تمرین شنا با کنترل نفس و لوله تنفسی، سطح VEGF سرمی را بلافاصله بعد از تمرین بطور معنی داری افزایش داد (p=۰/۰۰۰۱). لازم به ذکر است که این افزایش در شنا با کنترل تنفس نسبت به شنا با لوله تنفسی بیشتر، اما معنی دار نبود (p=۰/۳۰). همچنین نتایج نشان داد که غلظت VEGF سرمی، در ۲ و ۴۸ ساعت پس از اجرا در هر دو تمرین نسبت به پیش از تمرین تفاوت معنی داری نداشت (p=۰/۹۹) و سطح آن تقریبا به مقادیر پایه بازگشت. این نتایج با یافته های زارکوفسکا و همکاران (۲۰۰۶)، سوهر و همکاران (۲۰۰۷) و وایت و همکاران (۲۰۰۹) مبنی بر افزایش سطوح VEGF پس از تمرین همسو (۲۶و۲۵و۸) و با نتایج جیان و همکاران (۲۰۰۴)، گاوین و همکاران (۲۰۰۴) و موریکی و همکاران (۲۰۱۳) مبنی بر کاهش سطوح VEGF پس از تمرین نا همسو بود (۲۸و۲۷)، که دلایل احتمالی این نتایج نا همسو را می توان تفاوت در نوع، مدت و شدت فعالیت ورزشی و شرایط هایپوکسی دانست.

از عوامل موفقیت هر ورزشکار، تقویت سیستم‌های مرتبط با آن رشته ورزشی می‌باشد، لذا در فعالیت‌هایی که سیستم غالب، سیستم هوازی است، توان هوازی بیشینه بالاتر برای یک ورزشکار امتیاز قابل توجهی به حساب می‌آید. متخصصان علوم ورزشی، روش‌های گوناگونی را برای افزایش VO_{2max} به کار می‌برند. در سال‌های اخیر تمرین در ارتفاعات بالا و در شرایط هایپوکسی توسط ورزشکاران استقامتی، به منظور بهبود عملکرد در سطح دریا استفاده می‌شود. تیم‌ها و ورزشکاران معمولا برنامه‌های مختلفی را برای تمرین در ارتفاع دارند که یکی از آنها زندگی در سطح دریا و تمرین در ارتفاعات است؛ تا از این طریق هم به سازگاری‌های فیزیولوژیکی ارتفاع و هم به سازگاری‌های تمرینی دست یابند. آنژیوژنزیس یک سازگاری عادی در عضلات اسکلتی در نتیجه تمرین در شرایط هایپوکسی است. به نظر می‌رسد آنژیوژنزیس نقش مهمی در روند بیماری‌های مختلفی از جمله تومورهای سرطانی، التهاب روده، دیابت رتینوپاتی، ایسکیمی و آسم داشته باشد (۳۱-۲۹). به علاوه فاکتورهای رشدی در درمان زخم موثر بوده و مطالعات نشان داده‌اند که فاکتورهای رشدی، سلامتی را بهبود می‌بخشند (۲۳).

در اوایل دهه هفتاد میلادی، حبس نفس در طی ورزش به عنوان یک روش تمرین هایپوکسی معرفی شد (۱۲). فرض بر این بود که در اثر کنترل تنفس در حین ورزش، چگالی مویرگی، مقادیر میوگلوبین عضله و توده میتوکندریایی افزایش می‌یابند. دوندگان آلمان شرقی و آمریکایی، از تمرینات کنترل تنفس (به صورت نفس کشیدن در شش قدم اول، نگاه داشتن نفس در شش قدم بعد و بیرون دادن هوا در شش قدم سوم) به عنوان تمرینات هایپوکسی استفاده می‌کنند. با اطلاعاتی که از دوندگان به دست آمده است، می‌توان گفت حبس نفس تناوبی در صورتی که تبادل گاز موجود در ریه‌ها مختل شود، به عدم اشباع اکسیژن منجر می‌شود. این در حالی است که تعداد نفس‌گیری شناگران تقریبا ۳۰ تواتر تنفس در هر دقیقه است که نصف تواتر تنفسی در ورزشکارانی می‌باشد که با آهنگ دوی سریع می‌دوند (۱۳). در این رابطه نتایج ناهمسویی نیز وجود دارد و برخی محققان توصیه کرده‌اند که نباید به این نوع تمرینات، برچسب تمرین هایپوکسی زده شود (۳۲). البته چنین نتایجی را می‌توان به سنجش پارامترهای نفس‌گیری هنگام شنا مربوط دانست، زیرا این کار عملا ناممکن بوده و ویژگی‌های نفس‌گیری شناگران را نمی‌توان بطور دقیقی بررسی کرد و در این زمینه اطلاعات اندکی وجود دارد (۱۳).

نتایج مطالعه حاضر نشان داد، هر دو تمرین شنا با کنترل نفس و لوله تنفسی، سطح VEGF سرمی را بلافاصله بعد از تمرین به طور معنی داری افزایش داد (p=۰/۰۰۰۱)، همچنین ضربان قلب پس از تمرین در تمام بازه‌های زمانی

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-02-03]

[DOI: 10.22102/20.3.10]

نسبت به قبل از تمرین به طور معنی‌داری افزایش داشت (p=۰/۰۰۰۱). افزایش شدت تمرین موجب افزایش میزان جریان خون و همچنین سرعت جریان خون می‌شود که هر دوی این عوامل به افزایش فشارهای برشی منجر می‌شود. ضربان قلب در تمرین‌های هایپوکسی بیشتر از تمرین با تنفس طبیعی می‌باشد. محرک‌های اصلی این افزایش، کم شدن سطح اکسیژن و افزایش مقدار دی اکسید کربن و اسید لاکتیک در عضلات و خون می‌باشد. در واقع افزایش مقدار دی اکسید کربن در خون روی گیرنده‌های عصبی شیمیایی در سرخرگ کاروتید و مرکز عصبی اثر می‌گذارد و سبب افزایش ضربان نبض می شود (۱۶). فشارهای برشی با فعال کردن کانال‌های پتاسیمی موجب هایپرپلاریزاسیون و متعاقبا با آزادسازی کلسیم، مسیرهای پیام دهی درون سلولی را تحریک می‌کند که این امر موجب افزایش تولید نیتریک اکساید و افزایش میزان ترشح VEGF از سلول‌های اندوتلیال می‌شود (۲۵). نیتریک اکساید به طور موضعی توسط سلول‌های اندوتلیوم عروقی و تارهای عضلانی در حال انقباض، در پاسخ به جریان خون بالا و یا افزایش نیروی برشی، ترشح می‌شود. در مراحل اولیه آنژیوژنزیس، تنظیم افزایشی VEGF و گیرنده آن، یعنی VEGFR2، به نیروهای برشی و آزاد شدن نیتریک اکساید وابسته است. در کل، مواد متسع کننده مترشحه در عضلات اسکلتی هنگام انقباض، در تنظیم بیان ژنی شرکت می‌کنند و نیتریک اکساید موجب تنظیم افزایشی VEGF می‌شود (۳۳). افزایش بیان VEGF متعاقب فعالیت ورزشی از طریق چند سازوکار انجام می‌گیرد. در شرایط هایپوکسی و ایسکیمی ناشی از فعالیت ورزشی، فاکتور القایی هایپوکسی در بدن افزایش می‌یابد. این فاکتور با اثرگذاری روی بخشی از ژن VEGF، موجب افزایش بیان VEGF می‌شود (۳۴). با توجه به این که در مطالعه حاضر هر تناوب ۲۵ متری شنا، با حداکثر سرعت و شدت ممکن توسط آزمودنی ها اجرا می‌گردید (حدود ۸۹ سانتی متر بر ثانیه یا ۱/۱۹ دست در ثانیه)؛ کاملا مشخص است که میزان قابل توجهی از انرژی مصرفی تمرین‌های اجرایی، از طریق دستگاه‌های فسفاژن و گلیکولیز، یا به طور کلی از سیستم غیر هوازی انرژی تامین شده است. استفاده از سیستم گلیکولیز، منجر به تراکم اسید لاکتیک و نیز کمبود اکسیژن در عضله می‌گردد. به عبارت دیگر زمانی که یک شناگر از این دستگاه برای تامین انرژی استفاده می‌کند؛ مقدار کمبود اکسیژن و افزایش اسید لاکتیک خون (همچنین افزایش اسید لاکتیک جمع شده در عضلات) بیشتر از زمانی است که همان تمرین با تنفس معمولی انجام می‌شود (۱۶). در رابطه با متابولیت‌ها، بیان شده است که لاکتات به وسیله تحریک تولید VEGF و فیبروبلاست‌ها توسط سلول‌های اندوتلیال و ماکروفاژها، سنتز کلاژن را توسعه می‌دهد (۳۵). در این زمینه بکرت[1] و همکاران (۲۰۰۶) نشان دادند که لاکتات به طور غیر مستقیم از طریق افزایش تولید VEGF مهاجرت سلول اندوتلیال را میانجی‌گری می‌کند (۳۶).

در مطالعه حاضر غلظت VEGF سرمی، در ۲ و ۴۸ ساعت پس از اجرا در هر دو تمرین نسبت به پیش از تمرین تفاوت معنی داری نداشت (p=۰/۹۹) و غلظت آن به سطح پایه بازگشت. به نظر می رسد، کاهش موقتی VEGF در پاسخ به ورزش و بازگشت آن به سطح پایه، ناشی از اتصال VEGF به گیرنده‌های موجود روی سلول‌های اندوتلیال می‌باشد که این اتصال، محرکی برای رخ دادن فرآیند آنژیوژنزیس در عضله قلبی و عضله اسکلتی است. همچنین کاهش VEGF می‌تواند ناشی از اتصال به سایر پروتئین‌ها از جمله سولفات هپارین (۲۵) و سلول‌های پیشرو اندوتلیال[2] (۳۷) باشد. از طرفی دیگر اندوستاتین به عنوان فاکتور آنژیوستاتیکی که مانع از فعال شدن VEGF می‌شود (۳۸)، متعاقب ورزش حاد افزایش می‌یابد (۳۹). بنابراین این

1 . Beckert
2. Endothelial progenitor cell

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-02-03]

[DOI: 10.22102/20.3.10]

احتمال وجود دارد که کاهش VEGF در برخی مطالعات ناشی از افزایش اندوستاتین باشد.

یک سازگاری که قطعا توسط تمرین هایپوکسی ایجاد می‌شود، بهبود در قابلیت حبس نفس است. تمرین هایپوکسی منجر به ایجاد شرایطی به نام هایپرکاپنه[1] می‌شود که افزایش دی اکسید کربن در هوای حبابچه‌ای است. این افزایش در دی اکسید کربن میل به تنفس را به شدت افزایش می‌دهد. هنگامی که شناگر در حبس نفس طی مسابقه مشکل دارد، چنین موضوعی مربوط به افزایش CO_2 و نه O_2 است که منجر می‌شود ورزشکار تمایل بسیار شدیدی برای هواگیری داشته باشد. تمرین هایپوکسی که به دفعات موجب حبس نفس می‌شود، می‌تواند مقاومت شناگر در برابر این احساس هواگیری را افزایش داده و برای ورزشکار این امکان را فراهم آورد که مسافت مسابقه را با تعداد نفس گیری‌های کمتری به اتمام برساند. این نوع تمرین به شناگران کرال سینه این امکان را می‌دهد که در جریان مسابقات سرعت، کمتر تنفس کنند و به شناگران کرال پشت و پروانه کمک می‌کند که پس از هر برگشت، مسافت طولانی‌تری را زیر آب باقی بمانند (۱۶). ذکر این نکته نیز ضروری است که با توجه به تاثیر گازهای خونی و میزان pH خون بر میزان ترشح VEGF، پیشنهاد می شود که در مطالعات آینده به منظور بررسی دقیق تر، ارتباط کمی متغیرهای مذکور نیز هنگام اعمال متغیر مستقل مد نظر قرار گیرد.

نتیجه گیری

به طور کلی نتایج این تحقیق نشان داد که تمرین شنا با کنترل تنفس و با لوله تنفسی، احتمالا از طریق ایجاد هایپوکسی منجر به افزایش سطح سرمی VEGF می‌شود. این یافته‌ها ممکن است بینش نوینی را در راستای فرآیند مولکولی افزایش چگالی مویرگی و افزایش توان هوازی در پاسخ به چنین تمریناتی به وجود آورد. با توجه به این‌که تمرین در ارتفاع می‌تواند مشکلاتی از جمله بیماری‌های حاد ارتفاع را به همراه داشته باشد، شاید بتوان این تمرینات را جایگزین مناسب دانست و بیشتر از پیش به عنوان شیوه‌های تمرینی مفیدی برای ورزشکاران، خصوصا شناگران توصیه نمود.

تشکر و قدردانی

این مقاله مستخرج از پایان نامه کارشناسی ارشد رشته فیزیولوژی ورزش دانشگاه بیرجند می‌باشد. در پایان لازم است از کلیه عزیزانی که در اجرای این پروژه با ما همکاری داشتند، نهایت قدرانی را داشته باشیم.

1 . Hypercapnia

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-02-03]

[DOI: 10.22102/20.3.10]

References

1. Huber-Abel FA, Gerber M, Hoppeler H, Baum O. Exercise-induced angiogenesis correlates with the up-regulated expression of neuronal nitric oxide synthase (nNOS) in human skeletal muscle. Eur J Appl Physiol 2012;112:155-62.
2. Egginton S. Invited review: activity-induced angiogenesis. Pflugers Arch. 2009;457:963-77.
3. Nourshahi, M, Hedayati M, Nemati J, Rajbar K, Golamali M.The effect of 8 weeks of endurance training on serum levels of vascular endothelial growth factor and endostatin in Rats. Koomesh J 2012;13: 474-9. [In Persian]
4. Islami D, Bischof P, Chardonnens D. Modulation of placental vascular endothelial growth factor by leptin and hCG. Mol Hum Reprod. 2003;9:395-8.
5. Vincenti V, Cassano C, Rocchi M, Persico G. Assignment of the vascular endothelial growth factor gene to the human chromosome 6p21.3. Circulation 1996; 93:1493–5.
6. Ranjbar K, Nourshahi M, Hedayati M, Taheri H. A study on the serum levels of angiogenic factors in response to acute long-term submaximal exercise in sedentary men. Physiol pharmacol 2010;15:124-32. [In Persian]
7. Nourshahi M, Taheri H, Ranjbar K. The stimulus of angiogenesis during exercise and physical. QHMS. 2013;18:286-96. [In Persian]
8. Czarkowska-Paczek, B, Bartlomiejczyk I, Przybylski J. The serum levels of growth factors: PDGF, TGF-BETA. J Physiol Pharmacol 2006;57:189-97.
9. Beidleman BA, Muza SR, Fulco CS, Jones JE, Lammi E, Staab JE, et al. Intermittent hypoxic exposure does not improve endurance performance at altitude. Med Sci Sports Exerc 2009; 41:1317-25.
10. Rodriguez FA, Truijens MJ, Townsend NE, Stray-Gundersen J, Gore CJ. Intermittent hypoxic training. Br J Sports Med 2007; 41: 537-9.
11. Tadibi V, Dehnert CH, Menold EL, Bartsch P. Unchanged anaerobic and aerobic performance after short-term intermittent hypoxia. Med Sci Sports Exerc 2007; 39: 858-64.
12. Woorons X, Gamelin FX, Lamberto C, Pichon A, Richalet JP. Swimmers can train in hypoxia at sea level through voluntary hypoventilation. Respir Physiol Neurobiol 2014;190: 33-9.
13. Stager G, Tanner D A. Guide to Sports Medicine and Science swimming. 1nd ed. Tehran: National Olympic Committee; 2005. [In Persian]
14. Samavati Sharif M, Nikbakht H, Nazem F, Farahpour N. The effect of intermittent submaximal crawl in hypoxic conditions on CPK and LDH serum enzymes, aerobic capacity and record the young men. Harekat 2002;15: 55-70. [In Persian]
15. Woorons X, Bourdillon N, Lamberto C, Vandewalle H, Richalet JP, Mollard P, et al. Cardiovascular responses during hypoventilation at exercise. Int J Sports Med. 2011; 32: 438–45.
16. Maglischo R, Ernest W. Physiology applied to training swimmers. 1nd ed. New York: swim res; 1982.
17. Taheri H, Nourshahi M, Ranjbar K. Response of vascular endothelial growth factor to exhaustive Exercise and its relationship with VO2max. J Sport Biosci 2010;7:59-75 . [In Persian]
18. Stefanini MO, Wu FT, Mac Gabhann F, Popel AS. A compartment model of VEGF distribution in blood, healthy and diseased tissues. BMC Syst Biol 2008; 2:77.
19. Ramsbottom R, Brewer J, Williams C. A progressive shuttle run test to estimate maximal oxygen uptake. Br J Sports Med 1988;22:141-4.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-02-03]

[DOI: 10.22102/20.3.10]

20. Frigato E, Lunghi L, Ferretti M E, Biondi C, Bertolucci C. Evidence for circadian rhythms in human trophoblast cell line that persist in hypoxia. Biochem Biophys Res Commun 2009; 378:108-11.
21. Kanslmn J. Guide of swimming for coaches and swimmers, Fatemeh Salami, 2nd, Tehran, University Publishing Centre. 1998:59 -65. [In Persian]
22. Otrock ZK, Mahfouz RAR, Makarem JA, Shamseddine AI. Understanding the biology of angiogenesis: review of the most important molecular mechanisms. Blood Cells Mol Dis 2007; 39: 212-20.
23. Carmeliet P. Angiogenesis in health and disease. Nat med. 2003; 9: 653-60.
24. Dill DB, Costill DL. Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration. J Appl Physiol. 1974; 37: 247-8.
25. Suhr F, Brixius K, de Marees M, Bolck B, Kleinoder H, Achtzehn S, et al. Effects of short-term vibration and hypoxia during high-intensity cycling exercise on circulating levels of angiogenic regulators in humans. J Appl Physiol 2007; 103: 474-83.
26. White M, Sirois, MG, Laramie J, Bussieres L, Poirier C, Nguyen P, et al. Early changes in VEGF, angiopoietin-2 and erythropoietin in response to acute exposure to hypoxia: differentiation between resting and submaximal exercise challenge. Eur Heart J. 2009; 30: 79.
27. Gavin TP, Robinson CB, Yeager RC, England JA, Nifong LW, Hickner RC, et al. Angiogenic growth factor response to acute systemic exercise in human skeletal muscle. J Appl Physiol. 2004;96:19-24.
28. Morici G, Bonanno A, Licciardi A, Valli G, Passino C, Bonardi D, Bonsignore MR. Plasma leptin and vascular endothelial growth factor (VEGF) in normal subjects at high altitude (5050 m). Arch Physiol Biochem 2013; 119: 219-224.
29. Feng X. Angiogenesis and Antiangiogenesis Therapies: Spear and Shield of Pharmacotherapy. J Pharma Care Health Sys 2014;1:e110.
30. Vahedi P. Mechanical Barriers to perform ventilation as factor of dyspnea IN: Vahedi P, Editor. Dypnea. 1nd ed. Tehran: Shahid Beheshti University of Medical Sciences; Research Department - Publications Office, 2005: 87. [In Persian]
31. D'Alessio S, Correale C, Tacconi C, Gandelli A, Pietrogrande G, Vetrano S, et al. VEGF-C–dependent stimulation of lymphatic function ameliorates experimental inflammatory bowel disease. J Clin Invest 2014;124:3863-78.
32. Kashef M, Moradi F. Basic notes planning practices IN: Kashef M, Moradi F, Kashef M, Moradi F, Editors. Swimming Exercise Science. 1nd ed. Tehran : Mobtakeran; 2009: 82. [In Persian]
33. Afzalpour M, Taheri H, Free radicals and vascular tissue IN : Afzalpour M, Taheri H, Editors. Physical activity and oxidative stress. 1nd ed. Tehran : Bamdad Ketab; 2013:123-125. [In Persian]
34. Lundby C, Calbet JA, Robach P. The response of human skeletal muscle tissue to hypoxia. Cell Mol Life Sci 2009;66:3615-23.
35. Constant JS, Feng JJ, Zabel DD, Yuan H, Suh DY, Scheuenstuhl H, et al. Lactate elicits vascular endothelial growth factor from macrophages: a possible alternative to hypoxia. Wound Repair Regen 2000;8:353-60.
36. Beckert S, Farrahi F,Aslam RS, Scheuenstuhl AB, Konigsrainer A, Hussain MZ, et al. Lactate stimulates endothelial cell migration. Wound Repair Regen 2006;14:321-24.
37. Rullman E, Rundqvist H, Wagsater D, Fischer H, Eriksson P, Sundberg CJ, et al. A single bout of exercise activates matrix metalloproteinase in human skeletal muscle. J Appl Physiol 2007;102:2346-51.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-02-03]

[DOI: 10.22102/20.3.10]

38. O'Reilly MS, Boehm T, Shing Y, Fukai N, Vasios G, Lane WS, et al. Endostatin: an endogenous inhibitor of angiogenesis and tumor growth. Cell 1997;88:277-85.
39. Bruserud O, Grovan F, Lindas R, Blymke Moinichen C, Osterhus KK. Serum levels of angioregulatory mediators in healthy individuals depend on age and physical activity: studies of angiogenin, basic fibroblast growth factor, leptin and endostatin. Scand J Clin Lab Invest 2005; 65: 505-12.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-02-03]

[DOI: 10.22102/20.3.10]