Journal of Sport and Exercise Physiology
Spring 2022/Vol.15/No.1/97-106

Relationship between time under tension of muscle in resistance training with angiogenesis effective factors in inactive girls

Raziyeh Shiri [*1], Mahsa Abdi [2], Sadegh Amani Shalamzari [2]

1 Islamic Azad University, Science and Research Branch, Tehran, Iran
2 Faculty of Physical Education and Sports Sciences, Kharazmi University, Tehran, Iran

Original Article

Abstract

Purpose: One of the changes that occurs in the vascular structure of skeletal muscle during exercise to resolving stress is the process of angiogenesis that has been considered by researchers. Thus, the aim of this study was to investigate the effect of 6-week resistance training with different Time under Tension (TUT) on some serum vascular growth factors in inactive girls.

Methods: 20 female volunteer students (mean age 22.3 yrs) were randomly and equally divided into two groups with different TUT of (1s – 1s) and (2s – 4s). Resistance training was performed for 6-week, three times per week, in eight stations,three sets, the intensity of 75% 1RM (10 repetitions) and 50% 1RM (5 repetitions) to equalize the training load in two groups. Blood samples were taken from the subjects before the training period and 48 hours after the last training session to evaluate the variables of VEGF, GH and endostatin. Data were analyzed by analysis of covariance.

Results: There were no significant differences in serum levels of VEGF (P = 0.59) and GH (P = 0.89) between groups following six weeks of resistance training. But there were significant differences in serum endostatin level (P = 0.04) and leg strength (P = 0.01) between the two groups.

Conclusion: Although there was no significant difference in angiogenesis related-factors between the two groups during six weeks and it is likely to need more time, but in the case of angiogenesis inhibitor, this difference was significant. Also, the more eccentric component was more associated with more strength in the 2s – 4s training.

Keywords: Endostatin, Eccentric Contraction, Leg Strength, Growth Hormone

How to cite this article: Shiri R, Abdi M, Amani Shalamzari S. Relationship between times under tension of muscle in resistance training with angiogenesis effective factors in inactive girls. Journal of Sport and Exercise Physiology 2022;15(1):97-106

*Corresponding Author; E-mail: zshiri27@gmail.com
DOI: 10.52547/joeppa.15.1.97

Received: 19/08/2020 Revised: 22/05/2021 Accepted: 24/05/2021

نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی
بهار ۱۴۰۱/ دوره ۱۵/ شماره ۱/ صفحه‌های ۹۷-۱۰۶

رابطهٔ مدت زمان تحت تنش عضله در تمرین مقاومتی با عوامل مؤثر در رگ‌زایی دختران غیرفعال

راضیه شیری*[۱]، مهسا عبدی[۲]، صادق امانی شلمزاری[۲]

۱ دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات، تهران، ایران
۲ دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران

مقاله پژوهشی

چکیده

هدف: از جمله تغییراتی که هنگام فعالیت ورزشی در ساختار عروقی عضلهٔ اسکلتی برای رفع شرایط استرسی رخ می‌دهد، فرایند رگ‌زایی است که مورد توجه پژوهشگران قرار گرفته است. بنابراین، تحقیق حاضر با هدف بررسی اثر شش هفته تمرین مقاومتی با مدت زمان تحت تنش متفاوت عضله بر برخی عوامل رشد عروقی سرم دختران غیرفعال انجام گرفت.

روش‌ها: ۲۰ دانشجوی دختر داوطلب (میانگین سنی ۲۲/۳ سال) به‌طور تصادفی و مساوی در دو گروه با مدت زمان تحت تنش (یک ثانیه-یک ثانیه) و (دو ثانیه-چهار ثانیه) قرار گرفتند. تمرین مقاومتی به مدت شش هفته، سه روز در هفته، در هشت ایستگاه، سه نوبت، شدت ۷۵ 1RM درصد (۱۰ تکرار) و ۵۰ 1RM درصد (۵ تکرار) برای یکسان شدن بار تمرین، در دو گروه انجام گرفت. به‌منظور بررسی متغیرهای VEGF، GH و اندوستاتین پیش از دورهٔ تمرینی و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسهٔ تمرین از آزمودنی‌ها نمونهٔ خون گرفته شد. داده‌ها با آزمون آماری تحلیل کوواریانس ارزیابی شدند.

نتایج: در پی شش هفته تمرین مقاومتی، در مقادیر سرمی VEGF (P=۰/۵۹) و GH (P=۰/۸۹) بین دو گروه، تفاوت معناداری وجود نداشت. اما در مورد قدرت پا (P=۰/۰۱) و اندوستاتین (P=۰/۰۴) تفاوت بین دو گروه معنادار بود.

نتیجه‌گیری: اگرچه در شاخص‌های مربوط به محرک رگ‌زایی اختلافی بین دو گروه در مدت شش هفته مشاهده نشد و به احتمال زیاد برای این شاخص‌ها به زمان بیشتری نیاز است، اما در مورد مهارکنندهٔ آنژیوژنز این اختلاف معنادار بود. همچنین جزء برون‌گرا بیشتر در تمرین دو ثانیه- چهار ثانیه با افزایش قدرت بیشتری همراه بود.

واژه‌های کلیدی: اندوستاتین، انقباض برون‌گرا، قدرت پا، هورمون رشد.

* نویسنده مسئول: رایانامه: zshiri27@gmail.com

تاریخ دریافت: ۱۳۹۹/۰۵/۲۹ تاریخ ویرایش: ۱۴۰۰/۰۳/۰۱ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۰۳/۰۳

مقدمه

تمرین مقاومتی محرک بالقوه‌ای برای افزایش سنتز پروتئین عضله است که به هایپرتروفی عضله و افزایش قدرت می‌انجامد. مهم‌ترین عوامل در طراحی برنامهٔ تمرین مقاومتی، توجه به متغیرهای اصلی تمرین مانند شدت، حجم و تواتر تمرین است (۱). مدت زمان تحت تنش عضله (کل زمان درگیری عضلات در اعمال درون‌گرا، برون‌گرا و ایزومتریک بین حرکت)، از دیگر متغیرهای تمرینات قدرتی است که مورد توجه پژوهشگران حوزهٔ علوم ورزشی قرار گرفته است و در بدنسازی از مهم‌ترین عوامل تحریک رشد عضلات، محسوب می‌شود. هرچه زمان تحت تنش بیشتر باشد، احتمالاً به کم‌خونی و تغییرات سوخت‌وسازی بیشتری منجر می‌شود و پاسخ‌های هورمونی را افزایش می‌دهد (۲). نکتهٔ دیگر اینکه، میزان خستگی عضلانی در زمان‌های تحت تنش مختلف، متفاوت است (۲). افزایش زمان تحت تنش عضلانی به‌صورت مستقیم، شدت تمرین را تحت تأثیر قرار می‌دهد. علاوه‌بر این، در تمریناتی که با روش آهسته اجرا می‌شوند و دارای زمان تحت تنش بیشتری هستند، برای اجرای تکرارهای مشابه، شدت تمرین باید کاهش یابد تا تعداد تکرارها در دامنهٔ ثابتی حفظ شود. اراضی و همکاران (۲۰۱۴) (۳) نیز بیان کردند که تمرین آهسته می‌تواند موجب تحریک سوخت‌وسازی و عصبی عضلانی شود؛ بنابراین، تمرین آهسته می‌تواند برای کسانی که درصدد افزایش تحریک سوخت‌وسازی و عصبی عضلانی حاد با شدت تمرینی و حجم کاری کمتر هستند، مفید باشد. همچنین با افزایش حجم عضله نیاز متابولیکی و نیاز به خون‌رسانی افزایش می‌یابد.

از جمله تغییراتی که هنگام فعالیت ورزشی در ساختار عروقی عضلهٔ اسکلتی برای رفع شرایط استرسی رخ می‌دهد، فرایند رگ‌زایی است. از مهم‌ترین عوامل درگیر در فرایند رگ‌زایی، عامل رشد اندوتلیال رگی (VEGF) است که در پاسخ به محرک‌ها از سلول‌های اندوتلیال ترشح می‌شود و از طریق اتصال به گیرندهٔ خود، واقع در سلول‌های اندوتلیال، پیام‌دهی را انجام می‌دهد (۴). از طرفی، عوامل رشدی (GH) که به‌دنبال فعالیت‌های مقاومتی تولید می‌شوند، احتمالاً در فرایندهای رگ‌زایی درگیرند (۵). هورمون رشد احتمالاً از طریق عوامل پیش‌رگ‌زایی نقش خود را ایفا می‌کند. در حقیقت، محور GH-IGF-۱ نقش بسیار مهمی در تولید عوامل رگ‌زایی دارد (۶). در مقابل عوامل رگ‌زایی، ترکیبات ضدرگ‌زایی مثل اندوستاتین نیز وجود دارد که از مهم‌ترین عوامل آنژیواستاتیکی است و با اتصال به VEGF مانع از عملکرد آن می‌شود. این پپتاید، با کاهش تکثیر و افزایش آپوپتوز سلول‌های اندوتلیال و فعال‌سازی سایر عوامل آنژیواستاتیک سبب کاهش فرایند رگ‌زایی می‌شود (۷). براساس نتایج پژوهشی، تغییر در میزان ترشح هورمون‌ها بر اثر تمرین، اصلی‌ترین عامل در سنتز پروتئین پس از تمرینات قدرتی و ایجاد سازگاری‌های مثبت در ساختار عضلات اسکلتی است (۸). بر پایهٔ پژوهش‌های قبلی، هورمون‌های آنابولیک نقش مهمی در رشد و نمو دارند. هورمون رشد از مهم‌ترین هورمون‌های آنابولیک است که هم به‌صورت مستقیم با تسهیل در انتقال اسیدهای آمینه به درون سلول‌ها و هم به‌صورت غیرمستقیم یعنی از طریق تولید پروتئین واسطه‌ای در کبد و دیگر سلول‌ها، به نام عامل رشد شبه‌انسولین یک (IGF-1)، رشد و هایپرتروفی عضله را افزایش می‌دهد (۹). از آنجا که عملکرد بافت‌های مختلف به‌طور مستقیم به شبکهٔ عروقی آن بافت وابسته است، ازاین‌رو زمانی‌که بافت جدیدی تشکیل می‌شود، عروق خونی نیز باید توأم با آن به‌وجود آیند که با توجه به مطالب مذکور ارتباط تنگاتنگ تمرینات قدرتی و دستگاه رگ‌زایی نمایان می‌شود.

در چندین تحقیق گزارش شده است که تمرین تحت تنش بیشتر، برای رشد عضلات بسیار سودمند است، زیرا با تحت فشار گذاشتن عضلات برای زمانی طولانی‌تر موجب افزایش پارگی‌های میکروسکوپی در عضلات می‌شود. زمانی‌که عضلات بدن با تنش بیشتری بارگیری می‌شوند، مجبورند برای کنترل وزنه‌ها، نگه‌داشتن وزنه در پایین‌ترین سطح حرکت و سپس انقباض برای تکمیل کردن حرکت، سخت‌تر کار کنند. این روش به‌دلیل به‌کارگیری دقیق عضلات در هر تکرار به‌جای استفاده از گروه‌های عضلانی دیگر برای غلبه بر وزنه‌ها و جبران خستگی، موجبات رشد عضلات را فراهم می‌کند (۲، ۱۰، ۱۱). مطالعات اندکی به‌طور مستقیم مدت زمان تحت تنش را به‌عنوان یک متغیر تمرینی، دستکاری کرده‌اند، اما بیشتر این پژوهش‌ها نتایج مشابهی را به‌دست آورده‌اند. بورد و همکاران (۲۰۱۵) (۲) در بررسی پاسخ‌های سنتز پروتئین عضله طی فعالیت مقاومتی با مدت زمان تحت تنش متفاوت

عضله در مردان، بیان کردند که میزان سنتز پروتئین عضله، در فعالیت مقاومتی با مدت زمان تحت تنش شش‌ثانیه‌ای (حرکت آهسته) بیشتر از مدت زمان تحت تنش یک‌ثانیه‌ای (حرکت سریع) است.

با توجه به اینکه تحقیقات چندانی در زمینهٔ مدت زمان قرار گرفتن عضله تحت تنش صورت نگرفته است، بررسی تغییرات عوامل رگ‌زایی در تمرینات قدرتی با مدت زمان قرار گرفتن عضله 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 تحت تنش عضله، نتایج متفاوتی در قدرت و عوامل رگ‌زایی مشاهده می‌شود یا خیر. محقق بر آن است تا با توجه به اهمیت موضوع رگ‌زایی و مدت زمان قرار گرفتن عضله تحت تنش، اثر شش هفته تمرین مقاومتی را با مدت زمان تحت تنش متفاوت عضله، بر تغییرات قدرت و برخی عوامل رشد عروقی سرم دختران سالم، بررسی کند.

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش: روش پژوهش حاضر، نیمه‌تجربی و از نوع پیش‌آزمون - پس‌آزمون است که برای مقایسهٔ اثر شش هفته تمرین مقاومتی با مدت زمان تحت تنش متفاوت عضله بر تغییرات قدرت پا، VEGF، GH و اندوستاتین سرم دانشجویان دختر سالم ۲۰-۲۵ ساله صورت گرفته است. برای این منظور ۲۰ نفر از دختران دانشجوی سالم غیرفعال، داوطلب شرکت در پژوهش شدند. معیارهای ورود آزمودنی‌ها به تحقیق عبارت بود از: سلامت جسمی، نداشتن بیماری و عدم مصرف داروی مؤثر یا مکمل غذایی در شش ماه گذشته. همچنین اگر در طول مدت تحقیق فعالیت ورزشی دیگری انجام داده بودند و نیز در صورت آسیب‌دیدگی، عدم حضور در جلسات تمرینی و عدم علاقه به ادامهٔ مطالعه، از تحقیق خارج شدند. در ابتدا اهداف و روش اجرای پژوهش به‌طور کامل برای آزمودنی‌ها توضیح داده شد، سپس رضایت‌نامهٔ آگاهانه و پرسشنامهٔ سلامتی، توسط آزمودنی‌ها تکمیل شد. در ادامه پیش از شروع تمرینات مقاومتی، همهٔ آزمودنی‌ها به آزمایشگاه دعوت شدند تا ضمن آشنایی با حرکات و آموزش‌های لازم، برخی شاخص‌های جسمانی و فیزیولوژیکی مانند سن، قد، وزن، درصد چربی و شاخص تودهٔ بدنی نیز اندازه‌گیری و ثبت شود که برای محاسبهٔ درصد چربی از روش برآورد سه‌نقطه‌ای (سه‌سر بازویی، شکم و فوق خاصره) پولاک - جکسون، برای شاخص تودهٔ بدنی از فرمول وزن تقسیم بر مجذور قد برحسب متر و برای قدرت بیشینه (1RM) از فرمول برزیسکی ((تکرار× ۰/۰۲۷۸)-۱/۰۲۷۸)/ وزنهٔ جابه‌جاشده به کیلوگرم = یک تکرار بیشینه) استفاده شد که در محاسبهٔ یک تکرار بیشینه، مقدار خطا برای حرکت‌های جلو بازو، پشت بازو و حرکت پارویی کمتر از دو کیلوگرم و برای حرکت‌های اسکوات، پرس سینه، پرس پا، جلوی ران و پشت پا کمتر از چهار کیلوگرم بود. آزمودنی‌ها با توجه به ویژگی‌های آنتروپومتریک همگن‌سازی شده و به‌صورت تصادفی ساده، به دو گروه مساوی تقسیم شدند. گروه اول هریک از حرکات قدرتی را با مدت زمان تحت تنش یک ثانیه - یک ثانیه و گروه دوم با مدت زمان تحت تنش دو ثانیه - چهار ثانیه در هر انقباض انجام دادند. بار تمرینی در هر دو گروه یکسان بود و پیش و پس از شش هفته تمرین قدرتی نیز، از هر دو گروه آزمون قدرت گرفته شد. آزمون قدرت به این صورت بود که هریک از آزمودنی‌ها وی سکوی دینامومتر قرار می‌گیرند، به‌طوری‌که پاها، حدود ۱۵ سانتی‌متر به موازات یکدیگر باز باشند. باید سر کاملاً راست و پشت صاف باشد و با هر دو دست دو طرف میله را بگیرند و با تمام قدرت میله را بکشند. همچنین زانوها کمی خمیده بوده و آزمونی‌ها کمی به جلو متمایل می‌شوند. عقربه‌ای که دستگاه نشان می‌دهد، امتیاز فرد است و باید بتوانند حدود سه ثانیه عقربه را ثابت نگه‌دارند. به‌منظور سنجش نمونه‌های خون، از سیاهرگ بازویی دست غیربرتر آزمودنی‌ها در دو مرحلهٔ پیش و پس از اجرای برنامهٔ ورزشی شش‌هفته‌ای، ساعت ۹ صبح (ناشتا)، خون‌گیری انجام گرفت. برای حذف آثار موقت تمرین نیز نمونه‌گیری خون، ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسهٔ تمرین صورت گرفت.

روش اجرای پژوهش: برنامهٔ تمرین مقاومتی به‌صورت دایره‌ای و شامل حرکات اسکوات، پرس سینه، پرس پا، جلو بازو با دمبل، جلوی ران، حرکت پارویی، پشت پا و پشت بازو بود. برای اینکه بار تمرینی در دو گروه یکسان باشد، از فرمول زیر برای یکسان‌سازی بار تمرینی دو گروه استفاده شد (۳):

حجم × شدت = بار تمرین

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

پس از گرم کردن عمومی (پنج دقیقه دوی نرم با سرعت آهسته و بدون شیب روی نوار گردان) و گرم کردن اختصاصی (اجرای حرکات برنامهٔ بدون وزنه)، تمرین مقاومتی در گروه اول با ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه با مدت زمان تحت تنش (دو ثانیه فلکشن و چهار ثانیه اکستنشن) و پنج تکرار، با استراحت‌های یک‌دقیقه‌ای بین نوبت‌ها، و در گروه دوم با ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه با مدت زمان تحت تنش (یک ثانیه فلکشن و یک ثانیه اکستنشن) و ۱۰ تکرار، با استراحت‌های یک‌دقیقه‌ای بین نوبت‌ها انجام گرفت. شایان ذکر است که استراحت بین ایستگاه‌ها ۳۰ ثانیه بود و به‌منظور رعایت اصل اضافه بار، برنامهٔ تمرینی در دو هفتهٔ اول در دو نوبت، دو هفتهٔ دوم در سه نوبت و دو هفتهٔ سوم در چهار نوبت اجرا شد. به همین منظور و نیز پیشرفت تدریجی، در هفتهٔ چهارم مجدداً 1RM هریک از حرکات موردنظر، 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.

روش‌های آزمایشگاهی: سرم نمونه‌های اخذشده توسط سانتریفیوژ (۱۰۰۰۰ دور در دقیقه و به مدت چهار دقیقه) جداسازی گشت و تا زمان اندازه‌گیری در دمای ۷۰- درجهٔ سانتی‌گراد نگهداری شد. سطوح سرمی VEGF با کیت الایزای شرکت IBL International GmbH (شمارهٔ کاتالوگ BE۵۵۱۰۱، اعتبار درونی ۴/۷ درصد، اعتبار بیرونی ۸/۱ درصد، ساخت آلمان)، سطوح سرمی GH با کیت الایزای شرکت IBL International GmbH (شمارهٔ کاتالوگ DB۵۹۱۲۱، اعتبار درونی ۴/۹ درصد، اعتبار بیرونی ۸/۱ درصد، ساخت آلمان)، و سطوح سرمی اندوستاتین با کیت الایزای شرکت IBL International GmbH (اعتبار درونی ۶/۹ درصد، اعتبار بیرونی ۵/۷ درصد، ساخت آلمان)، اندازه‌گیری شد. تمامی اندازه‌گیری‌ها، با کیت الیزا مطابق با دستورالعمل شرکت سازنده انجام گرفت.

تحلیل آماری: برای بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیرو-ویلک و از آزمون لوین به‌منظور بررسی همگنی واریانس‌ها استفاده شد که هر دو آزمون توزیع طبیعی داده‌ها را نشان دادند. همچنین برای تجزیه‌وتحلیل داده‌های جمع‌آوری‌شده از آزمون تحلیل کوواریانس و آزمون تی زوجی در سطح معناداری کمتر یا مساوی ۰/۰۵ استفاده شد. اندازهٔ اثر برای بررسی بزرگی تغییرات با حذف اثر اندازهٔ نمونه محاسبه شد. اندازهٔ اثر با فرمول تغییرات نمرات تقسیم بر انحراف معیار اختلاف نمرات محاسبه شد (۱۲). تجزیه‌وتحلیل‌های آماری نیز با استفاده از نرم‌افزار SPSS 16 انجام گرفت.

ملاحظات اخلاقی: شایان ذکر است که تمامی روند تحقیق توسط کمیتهٔ اخلاق در پژوهش‌های تربیت بدنی و علوم ورزشی پژوهشکدهٔ علوم ورزشی با شناسهٔ IR.SSRC.REC.1397.003 تأیید شده است.

نتایج

مشخصات توصیفی آزمودنی‌ها به‌صورت میانگین و انحراف استاندارد در جدول ۱ ارائه شده است. تجزیه‌وتحلیل داده‌های مربوط به ترکیب بدن، نشان داد که شش هفته تمرین مقاومتی در هر دو گروه سبب ایجاد اختلاف معنادار آماری در درصد چربی و BMI شد، اما در مورد وزن بدن این تفاوت آماری معنادار نبود.

جدول ۱. میانگین و انحراف استاندارد و نتایج آزمون t مستقل شاخص‌های ترکیب‌سنجی

		سن (سال)	قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)	درصد چربی (درصد)	BMI (kg/m^2)
(۱ثانیه-۱ثانیه)	پیش‌آزمون	۲۲/۰ ± ۲/۵	۱۶۳/۳ ± ۳/۰۹	۵۴/۵ ± ۵/۷	۲۳/۳ ± ۲/۰۷	۲۱/۶ ± ۱/۴
	پس‌آزمون			۵۴/۰ ± ۵/۰۵	۲۱/۷ ± ۱/۸*	۲۰/۱۵ ± ۱/۲*
(۲ثانیه-۴ثانیه)	پیش‌آزمون	۲۲/۴ ± ۲/۳	۱۶۴/۳ ± ۴/۲	۵۸/۹ ± ۳/۴	۲۴/۵ ± ۲/۴	۲۲/۸ ± ۱/۴
	پس‌آزمون			۵۸/۳ ± ۴/۱	۲۲/۸ ± ۲/۱*	۲۱/۳ ± ۱/۳*

*اختلاف معنادار با مقادیر پیش‌آزمون

در جدول ۲ مقادیر میانگین و انحراف معیار متغیرهای پژوهش پیش و پس از اجرای برنامهٔ ورزشی، به‌همراه درصد تغییرات و نتایج تحلیل کوواریانس پژوهش ارائه شده است.

جدول ۲. نتایج آزمون کوواریانس (ANCOVA) و آزمون t زوجی برخی عوامل رشد عروقی و قدرت پا

متغیر	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	درصد تغییرات	اندازهٔ اثر	Pگروهی
VEGF	(۱ثانیه-۱ثانیه)	۹۲/۶ ± ۱۸/۸	۸۰/۰ ± ۱۲/۹	-۱۱/۴ ± ۱۷/۸	-۰/۸	۰/۵۹
(نانوگرم بر میلی‌لیتر)	(۲ثانیه-۴ثانیه)	۹۰/۳ ± ۱۶/۱	۸۲/۵ ± ۷/۹	-۶/۱ ± ۱۹/۱	-۰/۵	
اندوستاتین	(۱ثانیه-۱ثانیه)	۱۲۷/۶ ± ۵۶/۷	*۱۱۷/۱ ± ۵۷/۵	-۸/۶ ± ۹/۷	-۰/۳	# ۰/۰۴
(نانوگرم بر میلی‌لیتر)	(۲ثانیه-۴ثانیه)	۱۸۸/۳ ± ۷۸/۹	*۱۰۵/۸ ± ۳۸/۱	-۳۵/۵ ± ۱۹/۵	-۰/۹	
GH	(۱ثانیه-۱ثانیه)	۶/۳ ± ۱/۴	۶/۸ ± ۱/۹	۱۳/۱ ± ۳۷/۸	۰/۳	۰/۸۹
(میلی‌گرم بر میلی‌لیتر)	(۲ثانیه-۴ثانیه)	۵/۱ ± ۰/۴	*۶/۵ ± ۰/۸	۳۰/۱ ± ۲۲/۷	۱/۴	
قدرت پا (کیلوگرم)	(۱ثانیه-۱ثانیه)	۸۶/۲ ± ۱۱/۷	*۹۰/۴ ± ۱۱/۷	۴/۹ ± ۱/۹	۲/۷	# ۰/۰۱
(کیلوگرم)	(۲ثانیه-۴ثانیه)	۸۵/۰ ± ۸/۵	*۹۴/۱ ± ۸/۳	۱۰/۸ ± ۲/۸	۵/۱	

اعداد به‌صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده است.

*اختلاف معنادار از مقادیر پیش‌آزمون #اختلاف معنادار بین دو گروه

نتایج آزمون تی همبسته، حاکی از عدم اختلاف معنادار پیش‌آزمون به پس‌آزمون در سطوح VEGF، در هر دو گروه یک‌ثانیه - یک ثانیه (P=۰/۰۷) و دو ثانیه - چهار ثانیه (P=۰/۹۷) است، هرچند در هر دو گروه سطوح VEGF کاهش نشان داد. در بررسی‌های بین‌گروهی با آزمون تحلیل کوواریانس نشان داده شد در پی شش هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای، بین دو گروه در مقادیر سرمی VEGF تفاوت معناداری مشاهده نشد (P=۰/۵۹) و اندازهٔ اثرهای متوسطی برای دو گروه مشاهده شد. نتایج تحلیل کوواریانس عدم اختلاف معنادار بین‌گروهی در سطوح GH (P=۰/۸۹) را نشان داد. سطوح GH در هر دو گروه افزایش داشت و تنها در گروه دو ثانیه چهار ثانیه اختلاف از پیش‌آزمون به پس‌آزمون معنادار بود (P=۰/۰۳۵) و اندازهٔ اثر بزرگ (۱/۴) مشاهده‌شده تأییدکنندهٔ اثر تمرین است. نتایج تحلیل کوواریانس اختلاف معنادار بین دو گروه در مورد سطوح سرمی اندوستاتین (P=۰/۰۴) را نشان داد. در واقع سطوح اندوستاتین در هر دو گروه کاهش معناداری را نشان داد (P<۰/۰۵). اندازهٔ اثر در گروه یک ثانیه- یک ثانیه تأثیر کم و در مورد گروه دو ثانیه- چهار ثانیه تأثیر بزرگ را نشان داد. نتایج آزمون قدرت پرس پا نیز افزایش معنادار قدرت از پیش‌آزمون به پس‌آزمون در هر دو گروه را با اندازهٔ اثر بزرگ نشان داد و با توجه به اندازهٔ اثر بزرگ‌تر در گروه دو ثانیه- چهار ثانیه، اختلاف دو گروه معنادار بود (P =۰/۰۱) که به‌نظر می‌رسد اثر جزء برون‌گرا، بیشتر در زمان تحت تنش شش‌ثانیه‌ای، تأثیر بیشتری در افزایش قدرت دارد.

بحث و نتیجه‌گیری

هدف پژوهش حاضر مقایسهٔ دو برنامهٔ ورزشی با مدت زمان تحت تنش متفاوت عضله در تمرین مقاومتی بر سایتوکاین‌های مؤثر در رگ‌زایی یعنی VEGF و اندوستاتین و همین‌طور GH بود. نتایج حاکی از تأثیر همسو در هر سه متغیر GH، VEGF و اندوستاتین بود، هرچند درصد تغییرات در گروه‌ها متفاوت و مطلوب‌تر به سمت گروه دو ثانیه- چهار ثانیه با جزء برون‌گرا بیشتر بود و در مورد اندوستاتین، اختلاف دو گروه معنادار بود. همچنین پس از شش هفته تمرین مقاومتی، افزایش معناداری در قدرت پای هر دو گروه مشاهده شد؛ میزان افزایش در گروه یک ثانیه - یک ثانیه، ۱/۹ ± ۴/۹ درصد و در گروه دو ثانیه - چهار ثانیه، ۲/۸ ± ۱۰/۸درصد است، که نشان می‌دهد در گروه دو ثانیه - چهار ثانیه که سرعت انقباض کمتر و فاز برون‌گرا طولانی‌تر است، میزان افزایش قدرت چشمگیرتر است.

در پژوهش حاضر میزان افزایش قدرت پا به‌عنوان یک آزمون عملکردی، در گروهی که عضله، در هر

تکرار مدت زمان بیشتری، تحت تنش قرار داشت و بخش برون‌گرای طولانی‌تری داشت، بیشتر بود. همسو با این یافته‌ها وسکات و همکاران (۲۰۰۱) (۱۱) در بررسی تأثیرات بلندمدت زمان‌های تحت تنش مختلف گزارش کردند افرادی که از شیوه‌های آهستهٔ تمرینات مقاومتی استفاده کرده‌اند، بهبود معناداری (۵۰ درصدی) را در قدرت نسبت به افرادی که با روش سنتی تمرین کرده‌اند، تجربه کردند. هرچه زمان تحت تنش بیشتر باشد، احتمالاً به کم‌خونی و تغییرات سوخت‌وسازی بیشتری منجر می‌شود و پاسخ‌های هورمونی را افزایش می‌دهد. این حالت می‌تواند به افزایش به‌کارگیری واحدهای حرکتی تندانقباض که پس از واحدهای کندانقباض فراخوانی می‌شوند، بینجامد (۱۳). در مقابل، کیلر و همکاران (۲۰۰۱) (۱۴) با مقایسه اثرات تمرین مقاومتی با زمان تحت تنش سنتی حلزونی و بسیار آهسته (۱۰ ثانیه بالا بردن، چهار ثانیه پایین آوردن) به این نتیجه رسیدند که قدرت در گروه تمرین با زمان تحت تنش سنتی حلزونی، بهبود بیشتری (۳۹ درصد) نسبت به گروه تمرین بسیار آهسته (۱۵ درصد) داشته است. ملاحظات روش‌شناسی علت مغایرت نتایج این پژوهش با پژوهش حاضر و یافته‌های وسکات را توجیه می‌کند چراکه خود تمرین سنتی شامل هفت ثانیه (دو ثانیه بالا بردن، یک ثانیه مکث و چهار ثانیه پایین آوردن) بود که از نظر جزء برون‌گرا بسیار شبیه به پژوهش حاضر بود.

شش هفته تمرین مقاومتی در هر دو گروه با مدت زمان تحت تنش متفاوت در افزایش مقادیر هورمون رشد در دختران غیرفعال مؤثر بود، ولی از نظر آماری تنها در گروه دو ثانیه - چهار ثانیه این افزایش معنادار بود. همسو با پژوهش حاضر، پژوهش‌های زیادی افزایش هورمون رشد پس از انجام تمرینات مقاومتی منظم را گزارش کرده‌اند (۱۵، ۱۶). پژوهش‌های مذکور علت افزایش GH را تجمع متابولیت‌ها در حین تمرین مقاومتی سنگین دانستند و بر این باورند که خستگی ناشی از انقباضات مکرر موجب تجمع اسید لاکتیک می‌شود که به نوبهٔ خود با افزایش تجمع یون هیدروژن، سبب تحریک گیرنده‌های متابولیکی و ارسال پیام‌های عصبی به هیپوتالاموس می‌شود. این امر در نهایت به آزادسازی GH از هیپوفیز قدامی منجر می‌شود (۱۷). همچنین پاسخ التهابی بالا در تمرینات مقاومتی با شدت بالا از دلایل افزایش ترشح GH است (۱۸، ۱۹). در مقابل، گوتو و همکاران (۲۰۰۳) (۲۰) عدم تغییر چشمگیر در میزان ترشح هورمون رشد را پس از فعالیت مقاومتی گزارش کردند. از نظر روش‌شناسی علت مغایرت را می‌توان شدت تمرین مقاومتی عنوان کرد. به‌نظر می‌رسد زمانی‌که فعالیت بدنی از شدت لازم برخوردار نباشد، افزایش شایان توجه در GH مشاهده نمی‌شود (۱۷). بنابراین، کاملاً بدیهی است که شدت فعالیت در گروه دو ثانیه- چهار ثانیه با جزء برون‌گرای بیشتر، قابلیت بیشتری در تحریک ترشح هورمون‌های آنابولیکی دارد. شش هفته تمرین مقاومتی در هر دو گروه با مدت زمان تحت تنش متفاوت موجب کاهش مقادیر سرمی VEGF شد، اما از نظر آماری این کاهش معنادار نبود. همراستا با نتایج این پژوهش، گزارش‌هایی از کاهش مقادیر سرمی VEGF پس از فعالیت مقاومتی وجود دارد (۲۱). بهجتی و همکاران (۲۰۱۵) (۲۱) نشان دادند که در پی هشت هفته تمرین مقاومتی با شدت ۴۰-۶۵ درصد یک تکرار بیشینه، مقادیر VEGF کاهش می‌یابد. سازوکار تأثیرگذاری تمرینات ورزشی بر تغییرات VEGF در بافت‌های بدن مبهم و ناشناخته است. کاهش VEGF سرم در پی فعالیت ورزشی به این معنا نیست که فعالیت ورزشی، میزان تولید VEGF را کاهش می‌دهد، اما امکان دارد که این کاهش، ناشی از اتصال VEGF به گیرنده‌های موجود روی سلول‌های اندوتلیال باشد که این اتصال محرکی برای رخ دادن فرایند آنژیوژنز در عضلهٔ اسکلتی است (۲۲) یا ناشی از اتصال VEGF به سایر پروتئین‌ها مانند هپارین سولفات باشد که افزایش این پروتئین‌ها از نشت پذیری بیش ازحد عروق خونی در مقابل افزایش VEGF، محافظت می‌کند (۲۳). هرچند در این پژوهش متغیر نیتریک اکساید (NO) اندازه‌گیری نشده است، اما پژوهش‌ها نشان داده‌اند NO در فعال شدن مسیر سیگنالی VEGF نقش اصلی و مهمی دارد. از آنجا که 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 (۲۴). در مقابل، برخی مطالعات افزایش VEGF سرم را پس از فعالیت بدنی گزارش کرده‌اند

(۲۵). ملاحظات روش‌شناسی مانند زمان خون‌گیری و نوع آزمودنی‌ها از علل اختلاف نتایج این پژوهش با پژوهش‌های مذکور است. نتایج پژوهش حاکی از عدم اختلاف بین دو گروه در سطوح VEGF بود. به‌عبارت دیگر، براساس یافته‌های این پژوهش ، شش هفته تمرین مقاومتی، با مدت زمان تحت تنش یک ثانیه- یک ثانیه و دو ثانیه- چهار ثانیه، به یک اندازه می‌توانند مقادیر سرمی VEGF را تحت تأثیر قرار دهند و شاید به مدت زمان بیشتری برای مشاهدهٔ تفاوت احتیاج باشد.

با وجود کاهش سطوح اندوستاتین در هر دو گروه، اما شش هفته تمرین مقاومتی با مدت زمان تحت تنش دو ثانیه- چهار ثانیه به کاهش معناداری در مقادیر اندوستاتین نسبت به گروه با زمان تحت تنش یک ثانیه - یک ثانیه منجر شد. نتایج برخی پژوهش‌ها نیز حاکی از کاهش مقادیر سرمی اندوستاتین متعاقب فعالیت ورزشی است (۲۶، ۲۷). درحالی‌که نتایج برخی پژوهش‌ها با نتایج این پژوهش در تناقض است (۲۸). بریکسیوس و همکاران (۲۰۰۸) (۲۹) به این نتیجه رسیدند که میزان اندوستاتین در پاسخ به فعالیت هوازی طولانی‌مدت در مردان چاق کاهش می‌یابد. اما سیدا و همکاران (۲۰۰۳) (۳۰) نشان دادند که تمرینات ورزشی میزان اندوستاتین را در مردان غیرفعال تغییر نمی‌دهد. علت تناقض در یافته‌ها را می‌توان به جنسیت آزمودنی‌ها عنوان کرد، چراکه به‌نظر می‌رسد سطوح اندوستاتین در پژوهش سیدا و همکاران (۲۰۰۳) که مرد بودند، پایین‌تر از پژوهش حاضر بود و احتمالاً مقادیر اولیه در نتایج تأثیرگذار باشد. سازوکارهای کاهش اندوستاتین در پاسخ به تمرینات ورزشی مشخص نیست، اما احتمال دارد که تمرینات ورزشی میزان دگرگونی را در ماتریکس برون‌سلولی کاهش می‌دهد و این امر ممکن است مانع از جدا شدن اندوستاتین از کلاژن شود (۲۶). تشکیل اندوستاتین به عمل پروتئازها روی کلاژن XVIII بستگی دارد. در مقایسهٔ نتایج دو گروه با هم نیز، مشاهده شد که بین دو گروه تفاوت معناداری وجود دارد. از آنجا که دو گروه از نظر بار فعالیت مشابهی را انجام دادند، اما شدت درک‌شده در دو گروه متفاوت بود و گروه با جزء برون‌گرای بالاتر فشار بیشتری را تحمل کردند. به‌نظر می‌رسد تنش برشی و فشار بیشتر تمرین شش‌ثانیه‌ای در کاهش سطوح اندوستاتین و مهیا کردن محیط برای رگ‌زایی تأثیری بیشتری دارد.

با وجود محدودیت‌های پژوهش حاضر، تلاش شد که از نظر قاعدگی نمونه‌گیری‌های خونی همگی در مرحلهٔ لوتئینی صورت گیرد تا مراحل قاعدگی تأثیری بر نتایج نداشته باشد. در مجموع، یافته‌ها نشان داد شش هفته تمرینات مقاومتی با مدت زمان تحت تنش متفاوت تغییرات همسویی در متغیرهای منتخب سنجیده‌شدهٔ مؤثر در رگ‌زایی ایجاد کرد و تنها در مورد کاهش سطوح اندوستاتین اختلاف بین دو گروه معنادار بود. شایان ذکر است میزان قدرت کسب‌شده در مدت زمان تحت تنش شش‌ثانیه‌ای نسبت به دوثانیه‌ای بیشتر بود که قابل استناد به جزء برون‌گرای بیشتر در زمان تحت تنش شش‌ثانیه‌ای (دو ثانیه کانسنتریک و چهار ثانیه اکسنتریک) است. ازاین‌رو به مربیان ورزش بانوان پیشنهاد می‌شود زمانی‌که قصد افزایش شدت تمرینات مقاومتی را دارند، به‌جای تغییر مقدار وزنه‌ها، می‌توانند مدت زمان تحت تنش عضله در هر انقباض را به‌عنوان یک متغیر تمرینی دستکاری کنند. شایان ذکر است، براساس اصل ویژگی تمرین و ویژه بودن سازگاری، تمرین در سرعت‌های مختلف بر سرعت عمل عضلات تأثیر می‌گذارد و از آنجا که در این تحقیق توان عضلانی اندازه‌گیری نشده و از محدودیت‌های مطالعهٔ حاضر است، می‌توان گفت اگرچه تمرین آهسته‌تر بر کسب قدرت تأثیر بهتر دارد، ممکن است سرعت تولید نیرو را تحت تأثیر منفی قرار دهد که ملاحظاتی را برای ورزشکاران سرعتی توانی رشته‌های ورزشی مختلف در پی دارد. با این حال این موضوع با استفاده از برنامه‌های مختلف به پژوهش‌های بیشتری نیاز دارد. در نهایت، پیشنهاد می‌شود که تحقیق حاضر با گیرنده‌های هورمون‌های مرتبط نیز انجام گیرد.

تشکر و قدردانی

مقالهٔ حاضر در کنار رسالهٔ خانم راضیه شیری انجام شده و هزینه‌های مالی آن از منبع شخصی تأمین شده است. محققان از تمامی شرکت‌کنندگان که صبورانه در مراحل تمرین شرکت کردند، کمال تقدیر و تشکر را دارند.

منابع

1. Wernbom M, Augustsson J, Thomee R. The influence of frequency, intensity, volume and mode of strength training on whole muscle cross-sectional area in humans. Sports medicine (Auckland, NZ). 2007; 37(3):225-64.

2. Burd NA, Andrews RJ, West DWD, Little JP, Cochran AJR, Hector AJ, et al. Muscle time under tension during resistance exercise stimulates differential muscle protein sub-fractional synthetic responses in men. The Journal of physiology.2012; 590(2):351-62.
3. Arazi H, Mirzaei B, Heidari N. Neuromuscular and metabolic responses to three different resistance exercise methods. Asian journal of sports medicine. 2014; 5(1):30-8.
4. Hoeben A, Landuyt B, Highley MS, Wildiers H, Van Oosterom AT, De Bruijn EA. Vascular endothelial growth factor and angiogenesis. Pharmacological Reviews. 2004; 56(4):549-80.
5. Devesa J, Caicedo D. The Role of Growth Hormone on Ovarian Functioning and Ovarian Angiogenesis. Frontiers in endocrinology. 2019; 10:450.
6. Lin S, Zhang Q, Shao X, Zhang T, Xue C, Shi S, et al. IGF-1 promotes angiogenesis in endothelial cells/adipose-derived stem cells co-culture system with activation of PI3K/Akt signal pathway. Cell proliferation. 2017; 50(6).
7. Walia A, Yang JF, Huang Y-H, Rosenblatt MI, Chang J-H, Azar DT. Endostatin's emerging roles in angiogenesis, lymphangiogenesis, disease, and clinical applications. Biochimica et Biophysica Acta. 2015; 1850(12):2422-38.
8. Robert B, Kris B, Jeffrey F. The effect of resistive exercise rest interval on hormonal response, strength, and hypertrophy with training. Journal of strength and conditioning research. 2009; 23(1):62-71.
9. Philippou A, Maridaki M, Halapas A, Koutsilieris M. The role of the insulin-like growth factor 1 (IGF-1) in skeletal muscle physiology. In Vivo. 2007; 21(1):45-54.
10. Tran QT, Docherty D, Behm D. The effects of varying time under tension and volume load on acute neuromuscular responses. European Journal of Applied Physiology. 2006; 98(4):402-10.
11. Westcott WL, Winett RA, Anderson ES, Wojcik JR, Loud RL, Cleggett E, et al. Effects of regular and slow speed resistance training on muscle strength. Journal of Sports Medicine and Physical Fitness. 2001; 41(2):154-8.
12. Dankel SJ, Loenneke JP. Effect Sizes for Paired Data Should Use the Change Score Variability Rather Than the Pre-test Variability. Journal of Strength & Conditioning Research. 2021;35(6);1773-1778.
13. de Freitas MC, Gerosa-Neto J, Zanchi NE, Lira FS, Rossi FE. Role of metabolic stress for enhancing muscle adaptations: Practical applications. World Journal of Methodology. 2017; 7(2):46-54.
14. Keeler LK, Finkelstein LH, Miller W, Fernhall B. Early-phase adaptations of traditional-speed vs. superslow resistance training on strength and aerobic capacity in sedentary individuals. Journal of Strength & Conditioning Research. 2001; 15(3):309-14.
15. Kraemer WJ, Ratamess NA. Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. Sports Medicine. 2005; 35(4):339-61.
16. Sabri K, Fathi M, Hejazi K. The effect of eight weeks resistance training with and without vascular occlusion on growth hormone, and insulin-like growth factor in male. Physical Treatments. 2017; 7(3):149-156.
17. Urso ML, Fiatarone Singh MA, Ding W, Evans WJ, Cosmas AC, Manfredi TG. Exercise training effects on skeletal muscle plasticity and IGF-1 receptors in frail elders. Age (Dordrecht, Netherlands). 2005; 27(2):117-25.
18. Masternak MM, Bartke A. Growth hormone, inflammation and aging. Pathobiol Aging Age Relat Dis.2012; 2:10.3402/pba.v2i0.17293.
19. Cirillo F, Lazzeroni P, Sartori C, Street ME. Inflammatory Diseases and Growth: Effects on the GH-IGF Axis and on Growth Plate. International Journal of Molecular Sciences. 2017; 18(9):1878.
20. Goto C, Higashi Y, Kimura M, Noma K, Hara K, Nakagawa K, et al. Effect of different intensities of exercise on endothelium-dependent vasodilation in humans role of endothelium-dependent nitric oxide and oxidative stress. Circulation. 2003; 108(5):530-5.
21. Behjati A, Babai Mazrae No A, Faramarzi M. The Effect of Resistance Training on Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) in Older Women. Yektaweb_Journals. 2015; 10(3):156-65.
22. Masabumi S. Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) and Its receptor (VEGFR) signaling in angiogenesis: a crucial target for anti- and pro-angiogenic therapies. Genes & Cancer. 2011; 2(12):1097-1105.
23. Hoeben A, Landuyt B, Highley MS, Wildiers H, Van Oosterom AT, De Bruijn EA. Vascular endothelial growth factor and angiogenesis. Pharmacological Reviews. 2004; 56(4):549-80.
24. Esfahanni PS, Jahangir K, Khazaei M. Alterations of plasma nitric oxide, vascular endothelial growth factor, and soluble form of its receptor (sFlt-1) after resistance exercise: An experimental study. Advanced Biomedical Research. 2014; 3:150.
25. Kraus RM, Stallings HW, 3rd, Yeager RC, Gavin TP. Circulating plasma VEGF response to exercise in sedentary and endurance-trained men. Journal of applied physiology. 2004; 96(4):1445-50.
26. Suhr F, Rosenwick C, Vassiliadis A, Bloch W, Brixius K. Regulation of extracellular matrix compounds involved in angiogenic processes in

short- and long-track elite runners. Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports. 2010; 20(3):441-8.
27. Sponder M, Sepiol K, Lankisch S, Priglinger M, Kampf S, Litschauer B, et al. Endostatin and physical exercise in young female and male athletes and controls. International Journal of Sports Medicine. 2014; 35(13): 1138-42.
28. Gu J-W, Gadonski G, Wang J, Makey I, Adair TH. Exercise increases endostatin in circulation of healthy volunteers. BMC Physiology. 2004; 4(1):2.
29. Brixius K, Schoenberger S, Ladage D, Knigge H, Falkowski G, Hellmich M, et al. Long-term endurance exercise decreases antiangiogenic endostatin signalling in overweight men aged 50-60 years. British Journal of Sports Medicine. 2008; 42(2):126-9; discussion 9.
30. Seida A, Wada J, Kunitomi M, Tsuchiyama Y, Miyatake N, Fujii M, et al. Serum bFGF levels are reduced in Japanese overweight men and restored by a 6-month exercise education. International journal of obesity and related metabolic disorders : journal of the International Association for the Study of Obesity. 2003; 27(11):1325-31.