

تأثیر هشت هفته تمرین در آب بر عامل رشد اندوتلیال عروق و شاخص‌های آتروژنیک در مردان دارای اضافه‌وزن و چاق

مرضیه اشکانی فر^{۱*}، سید محمود حجازی^۲، رامبد خواجه‌جوی^۱، امیر رشیدلمیر^۳

۱- گروه تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی نیشابور، نیشابور، ایران

۲- گروه تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی مشهد، مشهد، ایران

۳- گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران

* نشانی نویسنده مسئول: مشهد، دانشگاه آزاد اسلامی مشهد، دانشکده علوم ورزشی

Email: ashkanifar60@gmail.com

پذیرش: ۱۳۹۸/۶/۸

دریافت: ۱۳۹۷/۱۲/۱۰

چکیده

مقدمه و هدف: تمرینات ورزشی باعث افزایش چگالی مویرگی عضله اسکلتی می‌شود؛ اما مکانیسم مولکولی این فرایند هنوز به طور کامل مشخص نیست، از این‌رو هدف پژوهش حاضر تعیین تأثیر هشت هفته تمرین در آب بر عامل رشد اندوتلیال عروق (VEGF) و شاخص‌های آتروژنیک در مردان چاق و دارای اضافه‌وزن بود.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه شبه تجربی، ۲۲ مرد با شاخص توده بدنی 30 ± 3 کیلوگرم بر متر مربع به‌طور داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند و به‌طور تصادفی به دو گروه کنترل و تمرین در آب (۱۱ نفر) تقسیم شدند. برنامه ی تمرین شامل ۳ جلسه در هفته و به مدت هشت هفته با شدت بین ۶۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه بود. شاخص توده‌بدنی، درصد چربی و وزن بدن آزمودنی‌ها نیز قبل و بعد از مداخله اندازه‌گیری شد. نمونه‌های خون سیاهرگی که در مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون گرفته شده بودند برای سنجش VEGF و شاخص‌های آتروژنیک مورد استفاده قرار گرفت. جهت بررسی داده‌ها از آزمون ANOVA با اندازه‌گیری مکرر در سطح معنی داری $P < 0.05$ استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که سطوح سرمی VEGF از $1517/63$ به $1648/27$ پیکوگرم بر میلی‌لیتر افزایش یافت که این افزایش در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل معنی‌دار بود ($P \leq 0.001$). نسبت LDL/HDL، TC/HDL و TG/HDL نیز در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل به‌طور معنی‌داری کاهش یافت ($P \leq 0.001$).

بحث و نتیجه‌گیری: برنامه تمرین در آب ممکن است با افزایش سطوح VEGF و کاهش شاخص‌های آتروژنیک، شرایط متابولیکی افراد دارای اضافه‌وزن و چاق را بهبود ببخشد.

واژه‌های کلیدی: VEGF، شاخص‌های آتروژنیک، چاقی، تمرین در آب

مقدمه

عملکرد بهینه اندام‌های بدن می‌گردد. یکی از مهم‌ترین این سازگاری‌ها، افزایش جریان خون می‌باشد که باعث می‌شود تأمین مواد سوخت و سازی اندام‌ها و دفع مواد زائد بهتر صورت گیرد. یکی از تغییراتی که هنگام فعالیت ورزشی در ساختار عروقی عضله اسکلتی برای رفع شرایط استرسی رخ می‌دهد، فرایند آنژیوژنز است. در فرایند آنژیوژنز فاکتورهای رشد آنژیوژنیک و پروتئازها نقش کلیدی را ایفا می‌کنند. از

امروزه چاقی در بسیاری از کشورهای توسعه یافته به شکل اپیدمی درآمده و شیوع آن در کشورهای درحال توسعه رو به افزایش است. از طرفی، چاقی خطر بروز بیماری‌هایی مانند سندرم متابولیک، بیماری‌های قلبی-عروقی، پرفشاری خون دیابت نوع ۲ را افزایش می‌دهد (۲،۱). سازگاری‌های متعددی پس از تمرین ورزشی در بدن ایجاد می‌شود که منجر به عملکرد

میان فاکتورهای آنژیوژنیک، فاکتور رشد اندوتلیال عروق VEGF به عنوان قوی‌ترین میتوژن مخصوص سلول‌های اندوتلیال، شناخته شده است (۳،۴). پژوهش‌های متفاوتی در رابطه با آنژیوژن و فعالیت بدنی انجام شده است. در همین راستا، مطالعات انسانی و حیوانی نشان داده‌اند که چاقی با افزایش فشار اکسایشی در عضله قلب ارتباط دارد (۵،۶). اهمیت آنژیوژن در فعالیت‌های ورزشی بسیار مهم است. حین اجرای فعالیت ورزشی، جریان خون عضلات اسکلتی ۱۰ تا ۲۰ برابر افزایش می‌یابد. حمل این مقدار خون به عضلات اسکلتی، مستلزم رخدادهای دو فرایند آنژیوژن و آرتریوژن است. به دنبال فعالیت ورزشی چگالی مویرگی رخ می‌دهد، این افزایش چگالی مویرگی از طریق افزایش سطح انتشار، افزایش زمان تبادل بین خون و بافت، کاهش مسافت انتشار اکسیژن، افزایش اختلاف اکسیژن خون سرخرگی سیاهرگی و به تعویق افتادن خستگی و تداوم اجرای ورزشی با شدت بالاتر را میسر می‌سازد. تمرینات بدنی منظم به صورت قابل توجهی خطرات آتروژنیک را تعدیل می‌کند، تمرین‌های منظم بدنی با شدت متوسط آثار مثبتی بر کارایی بدن، حفظ سلامتی و پیشگیری از بیماری‌ها دارند (۱،۲). به هر حال ورزش کردن تولید آنزیم لیپوپروتئین لیپاز را که آنزیم آزادکننده چربی است، تحریک می‌کند و باعث آزاد شدن تری‌گلیسیرید و تولید بیشتر HDL می‌شود. اگر کاهش وزن تنها از طریق رژیم غذایی انجام شود، می‌تواند علاوه بر کاهش کلسترول ناخواسته، به کاهش HDL نیز منجر شود. رژیم بدون ورزش باعث کاهش کلسترول خوب و بد می‌شود اما رژیم با ورزش سبب کاهش کلسترول بد و افزایش کلسترول خوب می‌شود (۷).

بنابراین با توجه به پژوهش‌های ذکر شده و مکانیسم‌های اشاره شده در بالا این طور می‌توان نتیجه‌گیری نمود که مبتلایان به اضافه وزن و چاقی از یک‌سو با افزایش فشار اکسایشی مواجه‌اند و از سوی دیگر، کمبود ویتامین‌های ضد اکسایشی در بدن آن‌ها دیده می‌شود (۶). اگر به دنبال فعالیت ورزشی چگالی مویرگی رخ دهد، این افزایش چگالی مویرگی از طریق افزایش سطح انتشار، افزایش زمان تبادل بین خون و بافت، کاهش مسافت انتشار اکسیژن، افزایش اختلاف اکسیژن خون سرخرگی سیاهرگی و به تعویق افتادن خستگی و تداوم اجرای ورزشی با شدت بالاتر را میسر می‌سازد.

در طی دهه‌های اخیر، تمرین ورزشی منظم نقش اساسی در پیشگیری اولیه و ثانویه از فشار اکسایشی و بیماری‌های

مختلف از جمله بیماری‌های قلبی و عروقی داشته است تاکنون، پاسخ عوامل رگ‌زایی به فعالیت‌های ورزشی مورد بحث و جدل می‌باشد و پژوهشگران انجام پژوهش‌هایی با پروتکل‌های مختلف را اجتناب‌ناپذیر می‌دانند. در پژوهش‌های انجام شده با توجه به نوع، شدت و مدت تمرینات، نتایج متناقضی به دست آمده است. با توجه به اینکه در بیشتر پژوهش‌های انجام شده، پژوهشگران تمرینات استقامتی و قدرتی را به عنوان مداخله تمرینی مورد توجه قرار داده‌اند و کمتر ترکیب این تمرینات بر شاخص‌های مذکور پژوهشی مورد بررسی قرار گرفته است؛ همچنین تا به حال تأثیر تمرینات در آب که مکانیسم‌های اثرگذاری متفاوتی دارند، بر شاخص‌های عامل رشد رگی (VEGF) و شاخص‌های آتروژنیک و نیمرخ لیپیدی در افراد چاق کمتر بررسی شده است و علاوه بر اینکه آب سرد اثرات خستگی ناشی از بالا رفتن درجه حرارت مرکزی بدن را کاهش می‌دهد، ویژگی‌های فیزیکی آب شامل فشار هیدرو استاتیک و شناوری باعث افزایش حمایت و کاهش اثرات نیروی گرانش می‌شود. همچنین فشار هیدرو استاتیک وارد بر بدن باعث تولید پاسخ‌های فیزیولوژیک متمرکز بر سیستم گردش خون می‌شود، به گونه‌ای که باعث راندن خون از اندام‌های تحتانی به سمت شکم و تنه می‌گردد و در نتیجه با افزایش بازگشت وریدی به قلب، حجم ضربه‌ای و میزان برون ده قلبی و خون‌رسانی به اندام‌ها افزایش می‌یابد. از طرفی گرمای ویژه و هدایت گرمایی بالاتر آب نسبت به هوا منجر به افزایش ظرفیت انتقال گرما در آب می‌شود. این ویژگی می‌تواند منجر به کاهش فشار قلبی در افراد هنگام تمرین در آب شود. فشار به قلب حین تمرینات ورزشی برای بعضی از افراد با بیماری‌ها خاص و برای افراد دچار اضافه وزن می‌تواند مشکل‌ساز باشد (۸). محیط آب اثر عمیق روی سیستم ریوی دارد. این امر تا حدی به دلیل افزایش حجم خون در قفسه سینه و تا حدی به دلیل فشار خارجی که آب روی دیواره قفسه سینه اعمال می‌کند، است (۹). همچنین انقباضات شبه ایزوکتیک تمرین در آب و کاهش فشار انقباض استریک، منجر به آسیب کمتر در بافت عضلانی و مفاصل می‌شود. بخصوص در افراد چاق که اضافه وزن بیشتری دارند و فشار بر روی مفاصل بیشتر است، این موضوع اهمیت دو چندان پیدا می‌کند و ممکن است تفاوت‌های ذکر شده اثرات متفاوتی بر پاسخ متغیرها وابسته ایجاد کند. همچنین، به دلیل اثرات مثبت تمرین در آب که به آن اشاره شد به ویژه در افراد دارای اضافه وزن، جنبه‌های مختلف این نوع تمرینات

۲) تمرین (۱۱ نفر) تقسیم شدند (جدول ۳). مشخصات آنتروپومتریکی آزمودنی‌ها در جدول ۲ آمده است.

تمام موازین اخلاقی حاکم بر یک تحقیق از جمله: رضایت آگاهانه، رازداری، عدم تجاوز به حریم خصوصی افراد، حراست آزمودنی‌ها در برابر فشارها، آسیب‌ها و خطرهای جسمی و روانی و آگاهی از نتیجه، در پژوهش حاضر به طور کامل رعایت شد. به علاوه، پروتکل تمرینی در شورای تخصصی و اخلاقی دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه فردوسی مورد تأیید قرار گرفت. همچنین به کلیه آزمودنی‌ها توصیه شد هر زمانی که در انجام تمرینات ناتوان یا احساس خستگی و آزرده‌گی کردند می‌توانند تمرین را به صورت اختیاری ترک کنند. این پژوهش مستخرج از پایان نامه با کد اخلاق IR.MUM.FUM.REC.1397.015 است.

گروه تمرین در آب، تمرینات خود را به مدت هشت هفته (در کل ۲۴ جلسه) و جهت رعایت اصل اضافه‌بار در چهار جلسه اول و دوم به مدت ۴۰ دقیقه انجام داد و سپس بعد از هر چهار جلسه پنج دقیقه به زمان تمرینات اصلی اضافه شد (جدول ۱). هر جلسه تمرین در آب سه مرحله داشت: مرحله اول، تطابق با محیط آب و گرم کردن (۱۵ دقیقه) شامل حرکات کششی در تمامی مفاصل و گروه‌های عمده عضلانی، راه رفتن به جلو، عقب، طرفین، روی پاشنه و پنجه و جاگینگ در آب بود. مرحله دوم، مرحله انجام تمرینات (۳۰ دقیقه) شامل انتقال وزن از جلو به عقب، راه رفتن سریع در آب، راه رفتن به پهلو و اسکات با وزن بدن بود. مرحله سوم، انجام حرکات کششی، تنفس عمیق و تمرینات شناوری (۱۵ دقیقه) بود. شدت تمرین بین ۶۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه بود که جهت کنترل آن در حین انجام تمرینات ضربان سنج پلار در ناحیه مچ دست بسته شد. تمرین در آب در قسمت کم عمق استخر سرپوشیده با دمای آب بین ۲۸-۲۶ درجه سانتی‌گراد انجام گرفت (۱۱، ۱۲).

می‌بایست بیشتر مورد مطالعه و بررسی قرار گیرد. مطالعاتی که تمرین در آب را بر روی این شاخص‌ها بررسی کرده باشند بسیار محدود است. لذا با توجه به پیشرفت رویکردهای درمانی جهت جلوگیری از چاقی همچنین اهمیت ورزش‌های آبی به عنوان یکی از مناسب‌ترین و کم‌خطرترین مدل‌های تمرینی و همچنین افزایش متابولیسم چربی در این نوع تمرینات در اثر فعالیت هرچه بیشتر اندام تحتانی و فوقانی (۱۰)، پژوهش حاضر به دنبال پاسخ به این سؤال می‌باشد که آیا تمرین در آب می‌تواند باعث افزایش VEGF در افراد چاق شود؟ آیا این تمرینات بر شاخص‌های آتروژنیک می‌تواند تأثیرگذار باشد؟ لذا هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر هشت هفته تمرین در آب بر VEGF و شاخص‌های آتروژنیک در مردان دارای اضافه‌وزن و چاق بود.

روش‌شناسی

پژوهش حاضر از نوع مطالعات نیمه تجربی بود. جامعه آماری این تحقیق مردان دارای اضافه‌وزن و چاق شهرستان مشهد بودند که از طریق فراخوان در این پژوهش شرکت کردند. شرایط ورود به اجرای تحقیق شامل داشتن شاخص توده بدنی 30 ± 3 کیلوگرم بر مترمربع، عدم اعتیاد به مواد مخدر و الکل، نداشتن سابقه فعالیت ورزشی منظم حداقل به مدت ۶ ماه، نداشتن سابقه بیماری کلیوی، کبدی، قلبی-عروقی، دیابت و یا هرگونه آسیب یا مشکل جسمی برای آزمودنی‌ها بود. معیارهای خروج از مطالعه عبارت بودند از: غیبت بیش از یک جلسه در برنامه تمرینات ورزشی، بروز حادثه، آسیب، ابتلا به سایر بیماری‌های منحل و بروز هر عامل مداخله‌گری که بر شرکت مؤثر آزمودنی‌ها در جلسات تمرین تأثیر می‌گذاشت. قبل از شرکت در تحقیق، کلیه مراحل و روش کار برای آن‌ها توضیح داده شد و پس از آگاهی کامل و تکمیل پرسشنامه بررسی سلامت (ضریب روایی ۰/۶۵ و ضریب آلفای کرون باخ ۰/۹۰) و سابقه فعالیت بدنی (با پرسشنامه عادت‌ی بک با روایی ۰/۷۶ و ضریب اعتبار ۰/۸۹ آلفای کرونباخ) رضایت‌نامه کتبی از آن‌ها گرفته شد. بعد فراخوان ۵۷ نفر به صورت داوطلبانه متقاضی شرکت در تحقیق شدند که ۱۸ نفر از آنان به دلیل مصرف دارو، ۵ نفر به دلیل داشتن اختلالات قلبی و ۲ نفر به دلیل داشتن سابقه ورزشی از نمونه‌ها حذف شدند. ۲۲ نفر واجد شرایط برای پژوهش انتخاب و سپس آزمودنی‌ها با استفاده از وزن، قد و BMI همسان‌سازی و به دو گروه ۱ (کنترل ۱۱ نفر)،

جدول ۱. برنامه تمرینی آزمودنی‌های گروه تجربی

زمان	گرم کردن (دقیقه)	تمرینات اصلی (دقیقه)	سرد کردن (دقیقه)	مجموع زمان (دقیقه)
چهار جلسه اول	۱۰	۲۰	۱۰	۴۰
چهار جلسه دوم	۱۰	۲۰	۱۰	۴۰
چهار جلسه سوم	۱۰	۲۵	۱۰	۴۵
چهار جلسه چهارم	۱۰	۳۰	۱۰	۵۰
چهار جلسه پنجم	۱۰	۳۵	۱۰	۵۵
چهار جلسه ششم	۱۰	۴۰	۱۰	۶۰

الایزا تعیین گردیدند. برای محاسبه شاخص‌های مرکزی و پراکندگی از روش‌های توصیفی استفاده گردید و پس از تأیید توزیع طبیعی داده‌ها با استفاده از آزمون شاپیرو - ویلک، برای بررسی تفاوت‌های بین و درون‌گروه‌ها از آزمون ANOVA با اندازه‌گیری مکرر استفاده شد. کلیه تجزیه و تحلیل داده‌ها در سطح $P \leq 0/05$ و با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۲۳ انجام شد.

یافته‌ها

نتایج با توجه به نتایج آنالیز آماری داده‌ها، تفاوت معناداری بین گروه‌های کنترل و تجربی در سطوح VEGF ($P < 0/005$)، نسبت LDL/HDL ($P < 0/005$)، نسبت TC/HDL ($P < 0/005$) و نسبت TG/HDL ($P < 0/005$)، نشان داده شد. همچنین تفاوت معناداری در سطوح VEGF ($P < 0/005$)، نسبت LDL/HDL ($P < 0/005$)، نسبت TC/HDL ($P < 0/005$) و نسبت TG/HDL ($P < 0/005$) در اندازه‌گیری‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه تجربی مشاهده شد (جدول ۳).

همچنین اثر زمان در سطوح VEGF ($P < 0/001$)، نسبت LDL/HDL ($P < 0/001$)، نسبت TC/HDL ($P < 0/008$) و نسبت TG/HDL ($P < 0/002$)، معنی‌دار شد و اثر ترکیب زمان * گروه در سطوح VEGF ($P < 0/001$)، نسبت LDL/HDL ($P < 0/001$)، نسبت TC/HDL ($P < 0/004$) و نسبت TG/HDL ($P < 0/006$) معنی‌دار بود (جدول ۴).

تمام آزمودنی‌ها در طول دوره تحقیق رژیم غذایی یکسان داشتند. با این حال رژیم غذایی آن‌ها با پرسشنامه ۲۴ ساعته یاد آمد غذایی کنترل گردید. برای انجام خون‌گیری مواردی الزامی بود که از جمله آن‌ها می‌توان به این موارد اشاره کرد: عدم استفاده از دارو و یا مکمل در طول انجام تحقیق، عدم تغییر رژیم غذایی حداقل دو روز قبل از انجام آزمایش، عدم انجام فعالیت ورزشی غیر از تمرینات پژوهش در طول تحقیق و پیاده روی طولانی حداقل ۷۲ ساعت قبل از انجام آزمایش، عدم مصرف قهوه، چای پررنگ، موز، غلات و غذای سنگین و چرب حداقل ۲۴ ساعت قبل از انجام آزمایش.

۴۸ ساعت قبل از شروع و بعد از انجام تمرینات، ترکیب بدنی ارزیابی شد. بدین منظور، قد و وزن جهت برآورد BMI اندازه‌گیری گردید. چگالی چربی بدن با اندازه‌گیری چین‌های پوستی از ناحیه سمت راست بدن با استفاده از کالیپر مدل SAEHAN-SH 5020 ساخت کشور انگلستان پس از ۱۰-۸ ساعت ناشتایی در نواحی سه سر بازو، ران و فوق‌خاصره ارزیابی شد برای برآورد درصد چربی بدن، از فرمول جکسون و پولاک (۱۹۸۵) استفاده گردید.

نمونه‌گیری خونی نیز از ورید بازویی افراد صبح زود بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی در دو مرحله قبل از شروع تمرینات و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین گرفته شد و در لوله‌های آزمایش حاوی EDTA ریخته شد. سپس نمونه‌های خونی با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ، پلاسما جدا شده و برای آنالیز مورد استفاده قرار گرفت. برای سنجش میزان VEGF سرم از کیت شرکت کازابایو ساخت چین با حساسیت کمتر از ۰/۰۳۹ پیکوگرم در میلی‌لیتر ($Sensitivity < 0/039 \text{ pg/ml}$) و ضریب تغییرات درون‌سنجی $P_{Intra} < 8\%$ و برون‌سنجی $P_{Inter} < 10\%$ استفاده شد. شاخص‌های آتروژنیک توسط آزمایش CHOD - PAP به روش آنزیماتیک مورد سنجش قرار گرفت. شاخص‌ها با روش

جدول ۲. مشخصات آزمودنی‌های گروه‌های مورد مطالعه (میانگین \pm انحراف معیار)

گروه‌ها	سن (سال)	قد (سانتی‌متر)	وزن اولیه (کیلوگرم)	شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)
کنترل	۲/۱۶ \pm ۳۷/۲۷	۶/۶۴ \pm ۱۷۲/۹۰	۸/۲۳ \pm ۹۰/۷۱	۲/۸۸ \pm ۳۰/۱۳
تجربی	۳/۰۴ \pm ۳۵/۳۶	۶/۵۱ \pm ۱۷۷/۵۱	۱۴/۰۵ \pm ۹۴/۷۲	۲/۳۱ \pm ۲۹/۴۰

جدول ۳. تغییرات سطوح TC/HDL، LDL/HDL، VEGF و TG/HDL آزمودنی‌ها

متغیر	گروه کنترل			گروه تجربی		
	پیش آزمون	پس آزمون	P	پیش آزمون	پس آزمون	P
VEGF (pg/ml)	۱۶۲۷/۰۹ \pm ۲۰۳/۶۴	۱۶۱۹/۶۴ \pm ۲۰۸/۴۰	-/۱۲۸	۱۵۱۷/۶۴ \pm ۲۶۲/۳۳	۱۶۵۱/۹۱ \pm ۲۷۱/۳۵	-/۰۰۱*
LDL/HDL	۲/۵۳ \pm ۰/۵۸	۲/۴۹ \pm ۰/۵۸	-/۳۸۵	۲/۴۹ \pm ۰/۳۳۹	۲/۲۰ \pm ۰/۳۲	-/۰۰۱*
TC/HDL	۴/۱۶ \pm ۰/۶۸	۴/۲۰ \pm ۰/۷۰	-/۲۷۳	۴/۱۲ \pm ۰/۶۶	۳/۷۳ \pm ۰/۶۶	-/۰۰۱*
TG/HDL	۳/۱۵ \pm ۰/۵۹	۲/۹۲ \pm ۰/۵۱	-/۱۹۸	۳/۰۰ \pm ۰/۵۶	۲/۸۴ \pm ۰/۵۱	-/۰۰۱*

* نشانه اختلاف معنی‌دار در مقادیر قبل و بعد در گروه تمرین

جدول ۴. نتایج آزمون ANOVA با اندازه‌گیری مکرر تغییرات

تغییر	مدل	درجه آزادی	میانگین مربعات	F	P
VEGF (pg/ml)	اثر زمان	۱	۴۴۲۲۷	۳۰۱۱۷	-/۰۰۱*
	اثر گروه	۱	۱۹۰/۶	۰/۱۳	-/۷۲
	اثر ترکیب زمان \times گروه	۱	۵۵۲۳۸	۳۷/۶۹	-/۰۰۱*
LDL/HDL	اثر زمان	۱	۰/۲۹۸	۲۳/۴۰	-/۰۰۱*
	اثر گروه	۱	۰/۰۰۸	۰/۶۷	-/۴۳
	اثر ترکیب زمان \times گروه	۱	۰/۱۸۳	۱۴/۴۰	-/۰۰۱*
TC/HDL	اثر زمان	۱	۰/۵۲۱	۱۵/۷۴	-/۰۰۸*
	اثر گروه	۱	۰/۰۲۶	۰/۸۰	-/۳۸
	اثر ترکیب زمان \times گروه	۱	۰/۳۳۷	۱۰/۱۷	-/۰۰۴*
TG/HDL	اثر زمان	۱	۰/۰۶۱	۱۲/۶۵	-/۰۰۲*
	اثر گروه	۱	۰/۰۰۵	۱/۰۳	-/۳۲
	اثر ترکیب زمان \times گروه	۱	۰/۰۸۱۱	۱۶/۶۰	-/۰۰۶*

* اختلاف معناداری در سطح $P < 0.05$

کوتاه‌مدت می‌تواند باعث افزایش VEGF شود (۱۳). همچنین هوساین و همکاران نشان دادند که تمرینات شنا به مدت ۸ هفته میزان VEGF را در عضله قلبی موش‌های صحرایی به‌طور معنی‌داری افزایش می‌دهد (۱۴)؛ اما یافته‌های این مطالعه مخالف با نتایج بریکسیوس و همکاران (۲۰۰۸) است. بریکسیوس و همکاران نشان دادند که میزان VEGF سرم در مردان چاق ۵۰ تا ۶۰ ساله به دنبال ۶ ماه تمرینات منظم هوازی تغییر نمی‌کند. علت این اختلاف می‌تواند ناشی از نوع

بحث

یافته‌های پژوهش حاضر افزایش معنادار سطوح VEGF و کاهش معنی‌دار LDL/HDL، TC/HDL و TG/HDL بعد از هشت هفته تمرین در آب را نشان داد.

تحقیقات نشان می‌دهد که میزان VEGF در پاسخ به تمرینات ورزشی افزایش می‌یابد، که این یافته با نتایج گاوین و همکاران (۲۰۰۱) و هوساین و همکاران (۲۰۰۴) همسو است. گاوین و همکاران (۲۰۰۱) دریافتند تمرینات ورزشی

آزمودنی‌ها و مدت‌زمان فعالیت باشد (۱۵). رنجبر و همکاران (۱۳۹۰) به بررسی سطح سرمی VEGF مردان و زنان ورزشکار و غیر ورزشکار در حالت استراحت و در پاسخ به فعالیت استقامتی پرداختند. نتایج نشان داد میزان VEGF سرم با VO2 max ارتباط معنادار وجود ندارد. VEGF سرم در زنان غیرفعال در پاسخ به ورزش به طور معناداری تغییر کرد. از سوی دیگر نتایج تحقیق نشان داد در مقادیر VEGF مردان فعال و غیرفعال در حالت استراحت همچنین بلافاصله و دو ساعت بعد از فعالیت تفاوت معناداری مشاهده نشد (۱۶). همچنین مطالعات صورت گرفته در این زمینه نشان داده‌اند که مهم‌ترین عامل تنظیم میزان VEGF سرم دو ساعت بعد از فعالیت، میزان نسخه برداری VEGF در عضله اسکلتی است. در همین راستا رولمن و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند دو ساعت بعد از فعالیت میزان mRNA و پروتئین VEGF در عضله اسکلتی به ترتیب ۶ و ۱/۶ برابر افزایش می‌یابد (۱۷). در راستای این تحقیق کراس و همکاران (۲۰۰۳) به مقایسه VEGF سرم و پلازما ۸ مرد استقامتی کار با افراد کم تحرک پرداختند لذا این امکان وجود دارد که شدت تمرین، مدت تمرین و زمان خون‌گیری از مهم‌ترین عوامل تأثیرگذار بر میزان ترشح VEGF سرم باشد. بنابراین بخشی از افزایش بیان پروتئین VEGF ممکن است ناشی از افزایش رونویسی ژن VEGF باشد. از طرفی، فعالیت و امانده ساز با تغییر دادن روند سوخت‌سازي بدن وارد مسیر گلیکولیتیک غیر هوازی می‌شود و فشار اکسایشی فراوانی را در بدن موجب می‌شود و ممکن است از مسیر مجزا از هاپوکسی بیان ژنی VEGF را افزایش دهد (۱۸).

نتایج تحقیق نشان داد که تمرین در آب موجب کاهش معنادار شاخص LDL/HDL شد. با تکیه بر نتایج حاصل از مطالعات گوناگون می‌توان بیان داشت که سطوح بالای لیپوپروتئین کم چگال (LDL-C)، تری‌گلیسرید (TG)، کلسترول تام (TC)، نسبت تری‌گلیسرید به لیپوپروتئین پرچگالی، نسبت کلسترول تام به لیپوپروتئین پرچگالی و نیز پایین بودن سطح لیپوپروتئین پرچگالی (HDL-C) به‌عنوان عوامل خطر قوی در بیماری‌های قلبی عروقی محسوب می‌شوند. مکانیسم تغییرات چربی ناشی از ورزش هنوز به درستی مشخص نیست، تمرین ورزشی احتمالاً مصرف چربی‌های خون را افزایش می‌دهد و این دلیلی برای کاهش میزان چربی‌های خون

می‌تواند باشد (۱۹). مکانیسم‌ها ممکن است شامل افزایش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز (LPL) و یا هیدرولیز VLDL در گرانول‌ها باشد (۲۰). لیپوپروتئین لیپاز در واقع سلول‌های چربی را مهروموم و کمک می‌کند که سوخت وارد ذخایر چربی شود. بیشتر فعالیت LPL در دیواره رگ قرار دارد، از سطح اندوتلیوم آزاد می‌شود. تمرینات ورزشی هوازی طولانی می‌تواند فعالیت LPL پلازما را به‌طور قابل‌توجهی افزایش دهد، بنابراین هیدرولیز TG متصل به LPL را ارتقاء می‌دهد. علاوه بر مکانیسم‌های سنتی، مکانیسم‌های دیگری را در مورد تغییرات چربی‌های خون می‌توان بیان کرد. افزایش بیان کاتالیزوری مرتبط با پروتئین ناقل جعبه‌ای وابسته به آدنوزین تری فسفات در ماکروفاژها، سلول‌های کبدی، روده کوچک، غدد آدرنال، سلول‌های اندوتلیال که با اثر قوی در تشکیل HDL-C پلازما نقش محافظتی در برابر آترواسکلروز دارد (۲۱). این تغییرات آنزیمی که در اثر فعالیت ورزشی رخ می‌دهد می‌تواند موجب بهبود نیمرخ چربی شود. یکی از مکانیسم‌هایی که ورزش هوازی کمک می‌کند تا سطح لیپوپروتئین را بهبود بخشد، ممکن است از طریق PCSK9 باشد. PCSK9 نقطه داغی در زمینه تحقیقات قلب و عروق در سال‌های اخیر است، زیرا این نشانگر جدیدی از ترخیص LDL و یک هدف جدید در درمان با CVD است. ورزش می‌تواند سطح LDL-C پلازما را کاهش دهد و PCSK9 نقش مهمی در تنظیم گیرنده LDL دارد؛ بنابراین، محققان بر این باورند که ورزش با تغییر دادن PCSK9 احتمالاً روی LDL-C تأثیر می‌گذارد (۲۲).

نسبت LDL به HDL نیز عامل پیشگویی‌کننده مهم حوادث قلبی عروقی است. میزان حوادث در مواردی که کمترین نسبت وجود دارد ۵/۸ درصد بوده که در واقع نصف مواردی است که بیشترین نسبت LDL به HDL وجود دارد. در مواردی که بالاترین نسبت LDL به HDL وجود داشته است، خطر بزرگ تری از حوادث قلبی عروقی تهدید کننده است (۲۳). نتایج همسو با نتایج حاصل از این پژوهش در پژوهش‌های رشید لمیر و همکاران (۱۳۹۲)، اسکوماس (۲۰۰۳)، هالورستات (۲۰۰۵)، کیم (۲۰۰۶) و هوانگ (۲۰۱۴) دیده شد (۲۴-۲۸) که عمدتاً می‌تواند به دلیل شدت و مدت مطلوب تمرینات هوازی باشد. در پژوهشی رشید لمیر و همکاران (۱۳۹۲) بیان کردند که احتمالاً تمرین هوازی می‌تواند در بهبود غلظت قند و چربی‌های خون و شاخص LDL به HDL سودمند باشد.

آنترپومتریکی، لیپید سرمی و شاخص‌های فیزیولوژیکی کارگران شده بود.

نهایتاً نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تمرین در آب موجب کاهش معنی‌دار شاخص TG/HDL شد. نسبت TG/HDL-C بیانگر اندازه نسبی ذرات LDL بوده و بنابراین توانایی پیش‌بینی آتروژنیسیته را دارد. نسبت TG/HDL-C پایین نشانگر ذرات LDL بزرگ و غیر آتروژنیک و نسبت TG/HDL-C بالا، بیانگر میزان بیشتر ذرات کوچک، متراکم و آتروژنیک LDL است (۳۳). محققین نشان دادند که لگاریتم TG/HDL-C به عنوان یک شاخص آتروژنیک، نشانگر تعادل بین غلظت واقعی TG پلاسما و HDL-C است که مسیر انتقال کلسترول را در داخل عروق مشخص می‌نماید (۳۴). با بالا رفتن نسبت TG/HDL-C، ذرات HDL به سمت اندازه‌های کوچک تر گرایش پیدا کرده و بنابراین نسبت بالا بیانگر امکان توقف بلوغ HDL-C و تضعیف انتقال معکوس کلسترول است (۳۵). TG/HDL یک عامل خطرزا برای بیماری‌های قلبی عروقی شناخته‌شده وابسته به دو عامل کلسترول و HDL است و فعالیت ورزشی مناسب می‌تواند مقدار کلسترول و HDL را افزایش دهد که این موضوع کمک می‌کند تا مقدار نسبت TG/HDL کاهش یابد. نتایج این پژوهش در مورد شاخص آتروژنیک TG/HDL با پژوهش افضل‌آقایی و همکاران (۱۳۸۹) که بر سودمندی روش‌های بازتوانی قلبی به عنوان ابزاری جهت بهبود پروفایل چربی و کاهش نسبت TG/HDL و پیشگیری از عوارض بیماری‌های قلبی عروقی و کاهش مرگ‌ومیر تأکید دارد ناهمسو است که احتمالاً به دلیل تفاوت در شدت و مدت تمرین و نوع آزمودنی‌های مورد مطالعه است (۳۶). گودرزی و همکاران (۱۳۹۴) در تحقیقی به بررسی اثر هشت هفته تمرین هوازی بر نیمرخ چربی و نسبت تری‌گلیسیرید/لیپوپروتئین پر چگال پرداختند، که نتایج ناهمسو با تحقیق حاضر نشان داد تغییر معناداری بر شاخص‌های نیمرخ چربی و نسبت تری‌گلیسیرید/لیپوپروتئین پر چگال مشاهده نشد. احتمالاً تفاوت نتایج این تحقیق با تحقیق حاضر ریشه در تفاوت در سن آزمودنی‌ها و سطح پایه پروفایل لیپیدی باشد (۳۷). همچنین اسکوماس و همکاران (۲۰۰۳) نیز در مطالعه‌ی خود شاهد کاهش معنی‌دار در نسبت TG/HDL بود که عنوان کرد کاهش معنی‌دار در میزان چربی‌های خون و به‌ویژه تری‌گلیسیرید و کاهش وزن و شاخص توده بدن و نسبت دور کمر به لگن

کوماس (۲۰۰۳) بیان کرد که تأثیر تمرینات هوازی با شدت متوسط تا زیاد بر این نسبت‌های آتروژنیک بارزتر بوده است. همچنین رحیمی و همکاران (۱۳۹۳) نشان داد که برنامه تمرین هوازی به مدت ۳۶ جلسه با تواتر سه جلسه در هفته با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره در کاهش نسبت لیپوپروتئین کم‌چگال به لیپوپروتئین پرچگال تأثیر معنی‌دار ندارد و تمرین هوازی همراه با رژیم‌غذایی منظم تأثیر مطلوب بر ترکیب‌بدنی و برخی شاخص‌های لیپیدی دارد که نتایج ناهمسو با پژوهش حاضر را داشتند و علت آن می‌تواند تفاوت در آزمودنی‌های مطالعه و تفاوت در سطوح پایه شاخص‌های آتروژنیک آزمودنی‌ها نسبت به پژوهش حاضر باشد (۲۹).

همچنین نتایج تحقیق نشان داد که تمرین در آب موجب کاهش معنادار شاخص TC/HDL شد. نسبت TC/HDL از تقسیم میزان کلسترول توتال به HDL به دست می‌آید. در مواقعی که سطح کلسترول توتال افزایش یابد و یا میزان HDL کاهش پیدا نماید، این نسبت نیز افزایش یافته و در مواقعی نیز که سطح کلسترول توتال کاهش یابد و یا میزان HDL افزایش پیدا کند، این نسبت کاهش می‌یابد. هر چه این نسبت پایین‌تر باشد، دلالت بر احتمال کمتر وقوع بیماری‌ها و حملات قلبی می‌نماید؛ درحالی‌که نسبت بالا دلالت بر خطر بالاتر وقوع بیماری‌ها و حملات قلبی دارد (۳۰). از جمله نتایج همسو با یافته‌های این پژوهش، مطالعه ایزن دی و همکاران (۱۳۹۰) که نشان داد برنامه تمرین ورزشی می‌تواند با کاهش معنی‌دار وزن و سطوح چربی بدن در افراد چاق، کاهش شاخص‌های آتروژنیک را به دنبال داشته باشد (۳۱). از طرفی یافته‌های ما با پژوهش بروس و همکاران (۲۰۰۴)؛ (۳۲) ناهمسو بوده است که دلیل آن به احتمال زیاد ناشی از تفاوت در آزمودنی‌های شرکت‌کننده و سطوح پایه متفاوت لیپیدی در پژوهش است. همچنین نتایج این تحقیق با نتایج هوانگ و همکاران (۲۰۱۴) ناهمسو بود دلیل تفاوت دو تحقیق را می‌توان عدم تغییر اندازه دور کمر، دور باسن و شاخص توده بدن و ارتباط آن با تغییرات تری‌گلیسیرید، LDL به HDL و نسبت کلسترول به HDL عنوان کرد. کیم و همکاران (۲۰۰۶) در تحقیقی به بررسی اثرات سه نوع تمرین بر شاخص‌های آنترپومتریکی، لیپید سرمی و شاخص‌های فیزیولوژیکی کارگران در یک دوره تمرین ۱۲ هفته‌ای پرداختند. نتایج همسو با تحقیق حاضر نشان داد سه نوع برنامه تمرینی سبب تغییر معنادار در شاخص‌های

کاهش اندک ولی غیرمعنادار در BMI آزمودنی‌ها دیده شد) تا در بهبود شاخص آتروژنیک TG/HDL مؤثر واقع گردد.

نتیجه‌گیری

مطالعه حاضر نشان داد که هشت هفته تمرین در آب باعث افزایش سطوح VEGF و کاهش سطوح LDL/HDL، TC/HDL و TG/HDL می‌شود. لذا این نوع تمرین به‌عنوان روشی تمرینی مناسب می‌تواند در برنامه تمرینی افراد دارای اضافه‌وزن و چاق قرار گیرد.

می‌تواند دلیل این تغییر باشد که ناهمسو با یافته‌ی این مطالعه است. ولی در مطالعه داناستن و همکاران (۲۰۰۲)؛ (۳۸)، بروس و همکاران (۲۰۰۴) و کیم و همکاران (۲۰۰۶) نتایج حاصل همسو با مطالعه حاضر است (۲۷،۳۲). پس احتمالاً برای کاهش اثرات زیان آور شاخص خطر برای بیماری‌های قلبی عروقی در اثر تمرین هوازی منظم با شدت و مدت مطلوب در کنار یک رژیم غذایی مطلوب لازم است تا کاهش در شاخص توده بدن و وزن بارز باشد (البته در پژوهش حاضر

منابع

1. Lanzi S, Codecasa F, Cornacchia M, Maestrini S, Capodaglio P, Brunani A, et al. Short-term HIIT and Fatmax training increase aerobic and metabolic fitness in men with class II and III obesity. *OJ*. 2015; 23(10): 1987-94.
2. Schjerve IE, Tyldum GA, Tjønnå AE, Stølen T, Loennechen JP, Hansen HE, et al. Both aerobic endurance and strength training programmes improve cardiovascular health in obese adults. *Clinical science*. 2008; 115(9): 283-93.
3. Egginton S. Invited review: activity-induced angiogenesis. *PAEJOP*. March 2009; 457(5): 963-77.
4. Victor WM, Hinsbergh V, Pieter K. Endothelial sprouting and angiogenesis: matrix metalloproteinases in the lead. *CR*. 2008; 78 (2): 203-212.
5. Vincenti V, Cassano C, Rocchi M, Persico G: Assignment of the vascular endothelial growth factor gene to human chromosome 6p21.3. *CJ*. 1996; 93(8): 1493-1495.
6. Kim M.J. Radical scavenging activity and antiobesity effects in 3T3-L1 readipocyte differentiation of *Ssuk* (*Artemisia princeps pamp*) extract. *FSAB*. 2010; 19(2): 535-540.
7. Ballantyne CM, Olsson AG, Cook TJ, Mercuri MF, Pedersen TR, & Kjekshus J. Influence of low high-density lipoprotein cholesterol and elevated triglyceride on coronary heart disease events and response to simvastatin therapy in 4S. *CJ*. 2001; 104(25): 3046-51.
8. Thoumie P, Mevellec E. Relation between walking speed and muscle strength is affected by somatosensory loss in multiple sclerosis. *JONN&P*. 2002; 73(3): 313-5.
9. Mostert S, Kesselring J. Effects of a short-term exercise training program on aerobic fitness, fatigue, health perception and activity level of subjects with multiple sclerosis. *MSJ*. 2002; 8(2): 161-8.
10. Littrell TR, Snow CM. Bone density and physical function in postmenopausal women after a 12-month water exercise intervention. *M&SIS&E*. 2004; 36(5): 289-290.
11. Ayissi VB, Ebrahimi A, Schluesener H. Epigenetic effects of natural polyphenols: A focus on SIRT1-mediated mechanisms. *MolNFR*. 2014; 58(1): 22-32.
12. Ochsendorf FR. Infections in the male genital tract and reactive oxygen species. *Hum Reprod Update*. 1999; 5(5): 399-420.
13. Gavin TP, Wagner PD. Effect of short-term exercise training on angiogenic growth factor gene responses in rats. *JAP*. 2001; 90(4): 1219-26.
14. Husain K. Physical conditioning modulates rat cardiac vascular endothelial growth factor gene expression in nitric oxidedeficient hypertension. *BBRCJ*. 2004; 320(4): 1169-74.
15. 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. *BRJSM*. 2008; 42(2): 126-9.
16. Ranjbar KI, Nourshahi M, Gholamali M. The effect of acute sub-maximal endurance exercise on serum angiogenic indices in sedentary men *ZJORIMS*. 2014; 16(6): 58-63.
17. Rullman E, Rundqvist H, Wågsäter D, Fischer H, Eriksson P, Sundberg CJ, et al. A single bout of exercise activates matrix metalloproteinase in human skeletal muscle. *JAP*. 2007; 102(6): 2346-51.
18. Kraus RM, Stallings HW 3rd, Yeager RC, Gavin TP. Circulation plasma VEGF response to exercise in sedentary and endurance-trained men. *JAP*. 2004; 96(4): 1445-50.
19. Earnest CP, Artero EG, Sui X, Lee DC, Church TS, Blair SN. Maximal estimated cardiorespiratory fitness, cardiometabolic risk factors, and metabolic syndrome in the aerobics center longitudinal study. 2013; 88(3): 259-70.
20. Calabresi L, Franceschini G. Lecithin: cholesterol acyltransferase, high-density lipoproteins, and atheroprotection in humans. *TCM*. 2010; 20(2): 50-3.
21. Steinle JJ, Meininger CJ, Forough R, Wu G, Wu MH, Granger HJ. Eph B4 receptor signaling mediates endothelial cell migration and proliferation via the phosphatidylinositol 3-kinase pathway. *JBC*. 2002; 277(46): 43830-5.
22. Kamani CH, Gencer B, Montecucco F, Courvoisier D, Vuilleumier N, Meyer P, et al. Stairs instead of elevators at the workplace decreases PCSK9 levels in a healthy population. *Eur J Clin Invest*. 2015; 45(10): 1017-24.
23. Dagogo-Jack S, Selke G, Melson AK, Newcomer JW. Robust leptin secretory responses to dexamethasone in obese subjects. *JCEM*. 1997; 82: 3230-3.
24. Rashidlamir A, Alizadeh A, Ebrahimiatri A. The effect of four-week period of aerobic exercise with cinnamon consumption on lipoprotein indicators and blood sugar in diabetic female patients (Type 2). *JSSU*. 2013; 20(5): 605-614.
25. Skoumas J, Pitsavos C, Panagiotakos DB, Chrysohoou C, Zeimbekis A, Papaioannou, et al. Physical activity, high density lipoprotein cholesterol and other lipids levels, in men and women from the ATTICA study. *LHD*. 2003; 2(1): 1-7.

26. Halverstadt A, Phares DA, Roth S, Ferrell RE, Goldberg AP, Hagberg JM. Interleukin-6 genotype is associated with high-density lipoprotein cholesterol responses to exercise training. *BEBJ*. 2005; 1734(2): 143-51.
27. Kim NY, Lee SJ. The effect of exercise type on cardiovascular disease risk index factors in male workers, *JPMPH*. 2006; 39(6): 462-8.
28. Huang RC, de Klerk N, Mori TA, Newnam JP, Stanley FJ, Landau LI, et al. Differential relationships between anthropometry measures and cardiovascular risk factors in boys and girls. *IJPO*. 2011; 6(2-2): e271-82.
29. Mohammadrahimi GH, Attarzadeh Hoseyni S. The effect of aerobic training and diet on lipid profile and liver enzymes in obese women with type II diabetes. *DMJ*. 2014; 21(108): 41-50.
30. Haynes WG, Sivitz WI, Morgan DA, Walsh SA, Mark AL. Sympathetic and cardiorenal actions of leptin. *HJ*. 1997; 30(3 Pt 2): 619-23.
31. Eizadi M, Baghery Gh, Masroor H, Behboodi L, Dooaly H. The effect of long-term exercise on the secretion of serum Ghrelin in obese men. *JBUMS*. 2011; 18(4): 285-292.
32. Bruce CR, Kriketos AD, Cooney GJ, Hawley JA. Disassociation of muscle triglyceride content and insulin sensitivity after exercise in patients with type 2 diabetes. *DJ*. 2004; 47(1): 23-30.
33. Alhassan S, Kiazand A, Balise RR, King AC, Reaven GM, Gardner CD. Metabolic syndrome: do clinical criteria identify similar individuals among overweight premenopausal women? *MJ*. 2008; 57(1): 49-56.
34. Homma Y. Predictors of atherosclerosis. *J Atheroscler Thromb*. 2004; 11(5): 265-70.
35. Dobiasova M, Frohlich J. Understanding the mechanism of LCAT reaction may help to explain the high predictive value of LDL/HDL cholesterol ratio. *PR*. 2010; 47(6): 387-97.
36. Afzalaghaiee E, Hadian MR 1, Attarbashi Moghadam B, Tavakol K. The effects of cardiac rehabilitation on changes in the lipid profile of Iranian male and female with coronary artery disease referred to Emam Khomeini Hospital Complex. *MRJ*. 2010; 4(2): 45-49.
37. Goodarzi F, Abednatanzi H, Ebrahim Kh. The Effect of eight weeks chosen aerobic training on the lipid profiles and ratio of TG / HDL-C in obese adolescent girls. *MRJ*. 2015; 13(2): 9-16.
38. Dunstan DW, Daly RM, Owen N, Jolley D, De Courten M, Shaw J, et al. High-intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes. *DCR*. 2002; 25(10): 1729-1736.

The effect of eight weeks of aquatic training on vascular endothelial growth factor and atherogenic factors in overweight and obese men

Marzieh Ashkanifar^{*1}, Seyedmahmoud Hejazi², Rambod Khajeie¹, Amir Rashidlamir³

1. Department of Physical Education, Neyshabur Branch, Islamic Azad University, Neyshabur, Iran
2. Department of Physical Education, Mashhad Branch, Islamic Azad University, Mashhad, Iran
3. Department of Physical Education, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran

Received: 2019/03/01

Accepted: 2019/08/30

Abstract

***Correspondence:**
Email:
ashkanifar60@gmail.com

Introduction and purpose: Exercise training increases skeletal muscle capillary density, but the molecular mechanisms of this process are not yet clear. Thus, the aim of this study was to determine the effect of eight weeks of training in the water on serum levels of vascular endothelial growth factor (VEGF) and atherogenic factors in overweight and obese men.

Materials and Methods: 22 men with BMI = 30 ± 3 voluntarily participated in this study which were randomly divided into two groups of control and training in water (n=11). The training program consisted of three sessions per week for eight weeks with intensity between 60 to 80 percent of maximal heart rate. Body mass index, body fat percentage and weight of the subjects were measured before and after the intervention. Venous blood samples which had been obtained in the pre-test and post-test were used to measure serum levels of VEGF and atherogenic factors.

Results: The results showed that serum levels of VEGF increased from 1517.63 to 1648.27, which this increment in the training group was significant compared to the control group ($p < 0.001$). Although, LDL/HDL, TC/HDL, and TG/HDL ratio were significantly decreased in the training group compared to the control group ($p < 0.001$).

Discussion and Conclusion: Training program in water might improve metabolic conditions by an increment of the serum levels of VEGF and decrement of atherogenic factors.

Key words: VEGF, Atherogenic factors, Obesity, Training in water