

تأثیر ۴ هفته تمرین شنای سرعتی به همراه مکمل یاری ویتامین D3 بر برخی از شاخص های سرمی آنژیوژنز در دختران جوان شناگر

مهدی حکیمی^۱، مریم علی محمدی^۲، دلنیا بهرامی^۳، بختیار حسینی^۴✉

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۱۱/۲۸

تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۰۹/۰۶

چکیده

۱- دکترای فیزیولوژی ورزشی قلب و عروق و تنفس، استادیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد مریوان، ایران.

✉ نویسنده مسئول:

Mehdihakimi66@yahoo.com

۲- دکترای فیزیولوژی ورزشی، دبیر تربیت بدنی آموزش و پرورش مریوان، ایران.

۳- کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد مریوان، ایران.

۴- کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه پیام نور واحد مهاباد، ایران.

هدف: هدف از این پژوهش بررسی تأثیر ۴ هفته تمرین شنای سرعتی همراه با مصرف مکمل ویتامین D3 بر برخی از نشانگرهای سرمی رگ‌زایی در زنان شناگر بود.

روش‌شناسی: در این پژوهش ۴۰ نفر زن شناگر داوطلب به صورت تصادفی به ۴ گروه ۱۰ نفره، گروه ویتامین D3+ (S+V)، گروه دارونما + شنای سرعتی (S+P)، گروه ویتامین D3 (V) و گروه دارونما (P) تقسیم شدند. تقسیم شدند. پروتکل تمرینی شامل اجرای شنای کراال سینه سرعتی بود که ۳ جلسه در هفته و به مدت ۴ هفته اجرا گردید. نمونه های خونی ناشتا در مرحله پایه و ۳۶ ساعت پس از اجرای آخرین جلسه فعالیت اندازه‌گیری شد. گروه‌های مکمل روزانه ۱۰۰۰ واحد ویتامین D3 را به صورت کپسول و گروه‌های دارونما نیز به همان مقدار مالتودکسترین مصرف کردند.

یافته‌ها: نتایج حاصل از آزمون t زوجی نشان داد که سطح سرمی فاکتور رشد اندوتلیال عروقی (VEGF) و اندوستاتین (ES) فقط در گروه‌های S+V و S+P به طور معنی‌داری ($P \leq 0/05$) به ترتیب افزایش و کاهش یافته است. همچنین مقایسه نتایج بین گروهی نیز نشان داد که در مرحله پس از آزمون به لحاظ اندازه‌گیری شاخص‌های بیان شده، اختلاف معنی‌داری به نفع گروه S+V وجود داشت. به عبارت دیگر، میزان تغییرات در گروه S+V نسبت به دیگر گروه‌ها به طور معنی‌داری بیشتر بود ($P \leq 0/05$).

نتیجه‌گیری: نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد که شیر می‌تواند ماده‌ی مغذی مفیدی برای کنترل اشتها و انرژی دریافتی پس از ورزش مقاومتی و همچنین بخشی از راه‌کارهای برنامه‌های کنترل وزن باشد.

واژگان کلیدی: رگ‌زایی، اندوستاتین مکمل، شنا کردن، ویتامین D3.

ISSN: ۲۹۸۰-۸۹۶۰

تمامی حقوق این مقاله برای نویسندگان محفوظ است.

ارجاع دهی:

Hakimi M, Alimohammadi M, Bahrami Delnia, Hasani B. The Effect of 4 Weeks of Speed Swimming Training with Vitamin D3 Supplementation on Some Serum of Angiogenesis Indices in Young Female Swimmers. *Research in Exercise Nutrition*. 2023 Nov 22;2(3):31-40. <https://doi.org/10.22034/ren.2024.140907.1055> .



The Effect of 4 Weeks of Speed Swimming Training with Vitamin D3 Supplementation on Some Serum Indices of Angiogenesis in Young Female Swimmers

Mehdi Hakimi^{1✉}, Maryam Alimohammadi², Delniya Bahrami³, Bakhtiyar Hasani⁴

Received: 2023/11/27

Accepted: 2024/02/17

Abstract

Aims: The purpose of this study was to investigate the effect of 4 weeks of speed swimming training with vitamin D3 supplementation on some serum markers of angiogenesis in female swimmers.

Methods: In this research, 40 volunteer female swimmers were randomly divided into 4 groups of 10 people taking the swimming with vitamin D3(S+V), swimming with placebo (S+P), vitamin D3 (V) and placebo (P). The training protocol included the implementation of high-speed breaststroke swimming, which was performed 3 times a week for 4 weeks. Fasting blood samples were measured at baseline and 36 hours after the last activity session. The supplement groups took 1000 units of vitamin D3 daily in capsules and the placebo groups took the same amount of maltodextrin.

Results: The results of the paired t-test showed that the serum levels of Vascular endothelial growth factor (VEGF) and endostatin (ES) increased and decreased significantly ($P \geq 0.05$) only in the S+V and S+P groups. Also, the comparison of the results between the groups showed that in the post-test phase, there was a significant difference in favor of the S+V group in terms of the measurement of the indicators. In other words, the amount of changes in the S+V group was significantly higher than the other groups ($P \geq 0.05$).

Conclusion: Although swimming training alone was effective on VEGF and ES, the effect of swimming training with vitamin D3 consumption was much higher, and vitamin D3 consumption alone did not have a significant effect on the serum levels of VEGF and ES.

Key words: Angiogenesis, Endostatin, Supplement, Swimming, Vitamin D3.

¹. Assistant Professor of Exercise Physiology of Cardiovascular and Respiration, Department of Physical Education and Sport Science, Marivan Branch, Islamic Azad University, Marivan, Iran.

✉ Corresponding author:
Mehdihakimi66@yahoo.com

². Ph.D in Exercise Physiology, Teacher of Physical Education and Sport, Marivan Education Organization, Marivan, Iran.

³. MSc in Exercise Physiology of Physical Activity and Wellness, Department of Physical Education and Sport Science, Marivan Branch, Islamic Azad University, Marivan, Iran.

⁴. MSc in Exercise Physiology, Department of Physical Education and Sport Science, Mahabad Branch, Payame Noor University, Mahabad, Iran.

ISSN:2980-8960

All rights of this article are reserved for authors.

Citation:

Hakimi M, Alimohammadi M, Bahrami Delnia, Hasani B. The Effect of 4 Weeks of Speed Swimming Training with Vitamin D3 Supplementation on Some Serum of Angiogenesis Indices in Young Female Swimmers. *Research in Exercise Nutrition*. 2023 Nov 22;2(3):31-40. <https://doi.org/10.22034/ren.2024.140907.1055>.

مقدمه

پدیده‌ی رگ‌زایی یا آنژیوژنز به معنی به وجود آمدن یک مویرگ از مویرگ‌های قبلی است که این فرآیند باعث افزایش چگالی مویرگی می‌شود، در واقع در این پدیده، عروق خونی جدید از طریق جوانه‌زدن سلول‌های اندوتلیال و همچنین دو نیمه شدن عروق موجود، به وجود می‌آیند (۱). به طور کلی فاکتورهای مؤثر بر آنژیوژنز را می‌توان در دو گروه تحریک کننده و مهارکننده آنژیوژنز طبقه‌بندی کرد. از جمله فاکتورهای متابولیکی تحریک کننده می‌توان به فاکتور رشد اندوتلیوم عروقی (VEGF)، فاکتور رشد فیبروبلاست (FGF)، فاکتور رشد هیپاتوسیت (HGF)، آنژیوپوپتین-۱، اینترلوکین-۸ (IL-8)، نیتریک اکساید (NO)، فاکتور نکروز تومور آلفا (TNF- α)، هپارین، استروژن‌ها، ماتریکس متالوپروتئازها (MMPs)، آنژیوژنین و لپتین، و همچنین از میان فاکتورهای مهارکننده فرآیند آنژیوژنز می‌توان به اینترلوکین-۴ (IL-4)، پرولاکتین، تروپونین-آی، اینترفرون-گاما (IFN- γ)، مهارگر رشد اندوتلیال عروقی (VEGI) و اندوستاتین (ES) اشاره نمود (۲). در واقع فرآیند رگ‌زایی وابسته به تعادل دقیق بین عوامل تحریک کننده و بازدارنده‌های طبیعی درون بدن می‌باشد. پدیده رگ‌زایی برای اندام زایی و تکثیر و تمایز سلولی در طول دوره جنینی ضروری است. در انسان‌ها و حیوانات بالغ نیز این پدیده مشاهده شده است که می‌توان آن را به دو شکل فیزیولوژیکی و پاتولوژیکی طبقه بندی کرد. رگ‌زایی فیزیولوژیکی که فرآیندی به شدت تنظیم شده است در مواردی مثل ترمیم زخم، سیکل قاعدگی، رشد جفت، لانه‌گزینی جنین و تخمک‌گذاری اتفاق می‌افتد، در حالی که رگ‌زایی پاتولوژیکی که اشاره به تکثیر غیر قابل کنترل اندوتلیوم مویرگی دارد در برخی بیماری‌ها رخ می‌دهد (۳). زمانی که مقدار فاکتورهای رشد آنژیوژنیک بیشتر از مهارکننده‌های رگ‌زایی باشد تعادل به سمت رشد رگ‌های جدید جابه‌جا می‌شود اما وقتی مهارکننده‌ها بیشتر شود این فرآیند متوقف می‌گردد (۴). فاکتور رشد اندوتلیال عروقی در مهاجرت، تکثیر، تجزیه‌ی ماتریکس سلول‌های اندوتلیال، تشکیل شبکه‌های عروقی و همچنین تولید نیتریک اکساید و آزاد سازی آن در سلول‌های اندوتلیال نقش دارد. علاوه بر آن یک اثر آنتی آپوپتوتیک بر روی سلول‌های اندوتلیال دارد و باعث بیان پروتئین‌های آنتی آپوپتوزی لئوسیت‌های B2 در این سلول‌ها می‌شود (۵).

در کنار برخی مارکرها که در توسعه رگ‌زایی نقش دارند، عوامل دیگری نیز وجود دارد که باعث کاهش رگ‌زایی می‌شود.

اندوستاتین پپتیدی با وزن ۲۰ کیلو دالتون است که منشاء آن کلاژن نوع ۱۸ است. این ترکیب به عنوان فاکتور مهارری رشد سلول‌های اندوتلیال شناسایی شده است و به طور برجسته‌ای سبب مهار رگ‌زایی می‌شود. سازوکار بازدارندگی اندوستاتین بدین شکل است که این فاکتور به فاکتور رگ‌زایی VEGF متصل شده و مانع از عملکرد آن می‌شود و بدین صورت مانع از تکثیر سلول‌های اندوتلیال می‌شود. در واقع، اندوستاتین با بازدارندگی از عملکرد سلول‌های اندوتلیال (مانعت از تکثیر و مهاجرت سلول‌های اندوتلیال) موجب توقف تأثیرگذاری آن‌ها می‌شود (۶).

عوامل مختلفی بر میزان تولید و عملکرد فاکتورهای آنژیوژنیک و آنژیوستاتیکی تأثیرگذار است که از مهم‌ترین آن‌ها می‌توان به هایپوکسی، فشار برشی، انقباض و کشش عضلانی ناشی از فعالیت ورزشی و همچنین مکمل‌های تغذیه ای اشاره کرد. تحقیقات گذشته نتایج متفاوتی را در مورد تأثیر ورزش بر VEGF و اندوستاتین نشان داده است. شیری و همکاران (۱۳۹۹) تأثیر شش هفته تمرین مقاومتی را بر سطح سرمی VEGF و اندوستاتین زنان جوان سالم مورد بررسی قرار دادند و چنین گزارش کردند که مقادیر VEGF و اندوستاتین تغییر معنی‌داری نداشته است (۷). در مقابل باقری نیا و همکاران (۲۰۲۴) نشان دادند که اجرای تمرینات اینتروال با شدت بالا در موش‌های جوان مبتلا به دیابت نوع ۲ باعث افزایش در میزان رگ‌زایی می‌شود (۸). ژو و همکاران (۲۰۲۳) نیز افزایش شاخص‌های مؤثر در رگ‌زایی از جمله VEGF را متعاقب اجرای تمرینات شنا در موش‌های صحرایی گزارش کردند (۹). علاوه بر این خردمند و همکاران (۲۰۲۳) نشان دادند که افزایش در شدت فعالیت باعث افزایش در میزان ترشح VEGF می‌شود (۸).

از میان عوامل تغذیه‌ای مؤثر بر فرآیند رگ‌زایی می‌توان به نقش مکمل ویتامین D اشاره کرد. ویتامین D از طریق مواد غذایی به صورت ویتامین D2 (ارگوکلسیفرول) یا ویتامین D3 (کوله کلسیفرول) دریافت می‌شود و یا از طریق نور خورشید، در پوست ساخته می‌شود. روغن کبد ماهی منبع غذایی سرشار از این ویتامین بوده و لبنیات و تخم مرغ نیز تنها مقادیر اندکی از این ویتامین را دارا هستند. تابش فرابنفش خورشید با طول موج ۳۱۰-۲۹۰ نانومتر به پوست نفوذ کرده و باعث تبدیل ۷-دهیدروکلسترول به ویتامین D2 می‌شود که این ماده سریعاً به ویتامین D3 تبدیل می‌شود. ویتامین D3 که از طریق پوست یا غذا وارد بدن شده، در کبد به ۲۵ هیدروکسی ویتامین D3 تبدیل می‌شود. ۲۵ هیدروکسی ویتامین D3، فرم موجود در گردش

گوارشی و کلیوی، حساسیت تغذیه‌ای در زمان اجرای پژوهش، و همچنین عدم حضور منظم در طول دوره تمرینی بود. افراد انتخاب شده به صورت تصادفی به ۴ گروه ۱۰ نفره؛ گروه ویتامین D3+، شنای سرعتی (S+V)، گروه دارونما + شنای سرعتی (S+P)، گروه ویتامین D3 (V) و گروه دارونما (P) تقسیم شدند.

یک هفته قبل از شروع پروتکل تمرینی، در یک جلسه توجیهی کلیه برنامه‌ها، مزایا و خطرات احتمالی، شیوه‌ی صحیح اجرای تمرینات برای شرکت کنندگان توضیح داده شد. همچنین با توجه به مداخله تمرینی و دارویی ویتامین D3 در این پژوهش و جلوگیری از اثرات تداخلی با دیگر داروها از آزمودنی‌ها درخواست شد که در طول دوره تمرینی از مصرف هر نوع دارو اجتناب نمایند و در صورت مصرف گزارش کنند. همچنین به آزمودنی‌ها اطمینان خاطر داده شد که اطلاعات شخصی آن‌ها در نزد پژوهشگران به صورت محرمانه حفظ خواهد شد و در نهایت به صورت کلی گزارش می‌شود و به آنان نیز این اختیار داده شد که در هر مرحله از اجرای پروتکل بتوانند در صورت عدم تمایل به ادامه همکاری انصراف دهند و در پایان به همه‌ی آزمودنی‌ها فرم رضایت‌نامه داده شد و به صورت آگاهانه آن‌را امضاء نمودند. دوره ماهیانه آزمودنی‌ها یکی دیگر از محدودیت‌های پژوهش حاضر بود که با آن مواجه بودیم که آن را به وسیله پرسش‌نامه یادآمد کنترل کردیم. لازم به ذکر است که پژوهش حاضر در کمیته ملی اخلاق در پژوهش در دانشگاه آزاد اسلامی - واحد سنندج با شناسه اخلاق IR.IAU.SDJ.REC.1400.039 مورد تأیید قرار گرفت. آزمودنی‌ها در دو گروه مکمل روزانه میزان ۱۰۰۰ واحد ویتامین D3 را به صورت کپسول مصرف می‌کردند (شب و قبل از خوابیدن) و همچنین آزمودنی‌های گروه دارونما نیز از دارونمای لاکتوز با رنگ و شکل و درصد گرمی مشابه ویتامین D3 به همان روش مصرف در گروه مکمل، دریافت می‌کردند (۱۳، ۱۴). قابل ذکر است که مصرف مکمل دارونما در گروه‌های تمرینی به صورت دوسوکور بود. مکمل ویتامین D3 مورد استفاده، محصول شرکت داروسازی زهراوی ساخت کشور ایران بود که از مراکز معتبر پخش دارویی تهیه گردید.

برنامه‌های تمرینی منتخب در این پژوهش به مدت ۴ هفته و سه جلسه در هفته انجام شد که مدت هر جلسه فعالیت ۷۵ دقیقه بود. جلسات تمرینی، بین ساعت ۸ تا ۱۱ صبح در استخر سر پوشیده شنا با دمای نسبی ۳۲ سانتیگراد و دمای آب ۲۸ سانتیگراد و رطوبت نسبی ۷۰٪ برگزار شد. ۱۰ دقیقه ابتدایی هر جلسه تمرینی و پیش از ورود به آب استخر به تمرینات گرم کردن عمومی اختصاص یافت. همچنین پس از ورود به آب، ۱۰ دقیقه گرم

خون ویتامین D بوده که غلظت آن ۱۰۰۰ برابر ۱ و ۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D3 می‌باشد و شاخص استاندارد وضعیت ویتامین D بدن محسوب می‌شود (۱۰). ویتامین D3 می‌تواند در شرایط فیزیولوژیک به عنوان عاملی محرک و در شرایط پاتولوژیک نیز عاملی بازدارنده در فرآیند رگ‌زایی باشد (۱۱). صمدی و همکاران (۱۳۹۷) گزارش کردند که مصرف ویتامین D3 باعث افزایش VEGF در بیماران پس از عمل جراحی قلب می‌شود (۱۲). هرچند در مورد اثر مصرف ویتامین D3 بر اندوستاتین نتوانستیم به نتایج روشن دست یابیم.

بنابراین با توجه به اثرگذاری تمرینات ورزشی از جمله تمرینات شنا بر فرآیند رگ‌زایی، و همچنین تأثیرگذاری عوامل تغذیه‌ای مانند ویتامین D3 در این زمینه، به نظر می‌رسد ترکیب این تمرینات ورزشی با مکمل ویتامین D3 بتواند یک استراتژی باشد تا اثرات بهتری در فرآیند رگ‌زایی حاصل آید که در این زمینه محققین این پژوهش تا جایی که جستجو کردند مطالعه‌ای به‌دین شکل پیدا نکردند، بنابراین پژوهش حاضر با هدف بررسی تأثیر ۴ هفته تمرینات شنای سرعتی به همراه مکمل‌یاری ویتامین D3 بر سطح سرمی VEGF و اندوستاتین در دختران جوان شناگر صورت گرفت.

روش شناسی

تحقیق حاضر، پژوهشی کاربردی از نوع تجربی است که به روش کارآزمایی بالینی تصادفی دوسوکور و کنترل شده با دارونما اجرا شد که در آن از طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون با گروه کنترل استفاده شد. جامعه‌ی آماری این پژوهش، دختران شناگر شهرستان مریوان بودند که در سابقه ورزشی خود از بین‌شاهای چهارگانه، دست کم شنای کراال سینه را به مدت دو سال آموزش دیده بودند و می‌توانستند آن را اجرا کنند. پس از فراخوان و اطلاع‌رسانی در سطح شهر، تعداد ۵۴ نفر دختر شناگر آمادگی خود را برای شرکت در این پژوهش اعلام کردند که بعد از اندازه‌گیری ویژگی‌های فیزیولوژیک و سابقه پزشکی آنها، تعداد ۴۰ نفر به صورت هدفمند انتخاب شدند. حجم نمونه آماری یکی از محدودیت‌های پژوهش حاضر بود که جهت برآورد آن از نرم افزار G-Power با توان ۰/۸ استفاده شد که توان آماری محاسبه شده ۰/۷۱ به دست آمد. شرایط ورود افراد به عنوان آزمودنی در این پژوهش عبارت بود از شناگر بودن، داشتن دامنه سنی ۲۵-۳۵ سال، و همچنین نداشتن ناتوانی جسمانی و حساسیت تغذیه‌ای (استفاده از پرسشنامه) بود و علاوه بر این معیارهای خروج آزمودنی‌ها از این مطالعه؛ مصرف دخانیات، ابتلا به بیماری‌های دیگری از جمله ناراحتی‌های تنفسی، دیابت، ناراحتی‌های

کشور چین (Hangzhou Eastbiopharm co. Ltd) تحت لیسانس امریکا که از طریق شرکت تروند سینا تجهیز تهیه شدند، به-روش الایزا با استفاده از دستگاه الایزایدر محصول شرکت پیشتاز طب مورد سنجش قرار گرفتند؛ به-طوری-که کیت دارای دامنه سنجش 20 pg/ml تا 6000 pg/ml و حساسیت 10/42 pg/ml و همچنین کیت ES نیز دارای دامنه سنجش 10 pg/ml تا 156/0 pg/ml و حساسیت 0/094 pg/ml بودند. همچنین ضریب تغییرات درون سنجی و برون سنجی این کیت-ها به ترتیب کمتر از ۸٪ و ۱۰٪ بود.

کلیه-ی داده-ها جهت بررسی طبیعی بودن توزیع با استفاده از آزمون شاپیرو-ویلک و همچنین یکسان بودن واریانس-ها نیز با استفاده از آزمون لوین مورد بررسی قرار گرفتند. برای بررسی تغییرات درون گروهی (بررسی اثرات زمان) و بین گروهی (بررسی اثرات گروه) از آزمون تحلیل واریانس با اندازه-های تکراری (Repeated Measures) استفاده کردیم (اثر تعاملی زمان و گروه) که با توجه معنی-داری تغییرات درون گروهی از آزمون تی همبسته و همچنین معنی-داری تغییرات بین گروهی از آزمون تحلیل واریانس یک-طرفه (One-Way ANOVA) و آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده کردیم. تمامی داده-ها با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۳ در سطح معنی-داری $P < 0.05$ تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها

در جدول شماره ۱ برخی از ویژگی-های فردی آزمودنی-ها در مرحله پایه بصورت میانگین و انحراف معیار، ارائه شده است.

کردن اختصاصی ویژه-ی شنای کراال سینه انجام می-شد. مدت زمان اصلی تمرینات هر جلسه ۴۵ دقیقه بود و ۱۰ دقیقه پایانی هر جلسه نیز به تمرینات کششی در آب و سرد کردن اختصاص یافت. تمرینات شنای سرعتی، از نوع تمرینات اینتروال پرشدت کم تواتر بود که مبتنی بر اجرای تکرارهای بیشینه شنای کراال سینه و دوره های ریکاوری کوتاه مدت بود و با شدت نسبی ۸۰ تا ۹۵ درصد ضربان قلب بیشینه اجرا شد (۱۵).

به-منظور ارزیابی متغیرهای بیوشیمیایی، نمونه-های خونی آزمودنی-ها در دو مرحله پیش-آزمون و پس-آزمون (پس از ۴ هفته تمرین) جمع-آوری شدند؛ به-طوری که در مرحله پیش-آزمون یعنی یک روز قبل از شروع برنامه تمرینی شنای سرعتی و پس از ۱۲ ساعت ناشتایی، نمونه خونی در ساعت ۸ صبح توسط تکنسین آزمایشگاهی و با رعایت نکات استریل از ورید بازویی دست راست آزمودنی-ها در حالت نشسته، با حجم ۵ سی-سی گرفته شد و همچنین در مرحله پس-آزمون نیز جهت جلوگیری از تأثیر حاد تمرین بر متغیرهای مورد مطالعه پس از گذشت ۳۶ ساعت از آخرین جلسه تمرینی مانند مرحله پیش-آزمون بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی در همان ساعت ۸ صبح خون-گیری انجام شد. نمونه-های خونی بلافاصله پس از خون-گیری در یونولیت محتوی یخ خشک در دمای ۴ درجه سانتی-گراد نگه-داری شدند و سپس نمونه-ها را به یکی از آزمایشگاه-های معتبر برای سنجش و آنالیز بیوشیمیایی انتقال دادیم. جهت جداسازی سرم، سانتریفیوژ نمونه-های خونی با ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۲۰ دقیقه صورت گرفت. سطح سرمی فاکتورهای VEGF و ES با استفاده از کیت-های انسانی ساخت

جدول ۱: ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها.

گروه متغیر	S+V	S+P	P	V	P-value
سن (سال)	۳۲/۲±۲/۵	۳۱/۲±۴/۱	۳۱/۱±۴/۱	۳۲/۵±۳/۲	۰/۵۶۸
قد (سانتی‌متر)	۱۶۸/۵±۲/۲۳	۱۶۹/۳±۱/۱۴	۱۷۰/۳±۲/۵	۱۶۷/۴±۴/۵	۰/۴۹۳
وزن (کیلوگرم)	۶۵/۴±۱/۴۳	۶۴/۲±۲/۳۳	۶۲/۵±۴/۳	۶۴/۴±۲/۳۱	۰/۳۱۶
BMI (کیلوگرم/مترمربع)	۲۳/۲±۱/۱	۲۲/۳±۴/۴	۲۱/۱±۶/۸	۲۲/۳±۹/۳	۰/۶۹۷
توده چربی (کیلوگرم)	۱۵/۲±۷/۸	۱۵/۴±۱/۷	۱۴/۳±۳/۱	۱۵/۳±۴/۲	۰/۴۰۸
درصد چربی	۲۴/۳±۱۲/۳	۲۳/۴±۵۲/۴	۲۲/۳±۹/۶	۲۳/۳±۹/۹	۰/۵۳۹
توده بدون چربی (کیلوگرم)	۴۹/۴±۴/۸	۴۹/۵±۱/۱	۴۸/۶±۱/۳	۴۸/۵±۸/۴	۰/۲۷۶
فشارخون سیستولیک (میلی‌متر جیوه)	۱۱۵/۴±۳/۵	۱۱۰/۵±۲/۷	۱۰۸/۴±۴/۸	۱۰۶/۵±۵/۲	۰/۲۱۲
فشارخون دیاستولیک (میلی‌متر جیوه)	۸۲/۲±۶/۸	۸۳/۴±۶/۵	۸۱/۳±۱/۲	۸۰/۴±۵/۷	۰/۲۵۳

آزمون به‌طور معنی‌داری افزایش، و همچنین شاخص سرمی ES در گروه S+V ($P=0/001$) و گروه S+P ($P=0/001$) کاهش یافته است، اما تغییر معنی‌داری در گروه P در مورد ($P=0/27$) VEGF و ($P=0/45$) ES و همچنین گروه V در مورد ($P=0/7$) VEGF و ($P=0/45$) ES وجود ندارد.

با توجه به جدول شماره ۲، نتایج آماری حاصل از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های تکراری نشان می‌دهد که اثر زمان در مورد شاخص‌های سرمی ES و VEGF معنی‌دار است ($P=0/000$)، که به‌دنبال آن نتایج به‌دست آمده از آزمون تی-همبسته نشان داد سطح سرمی VEGF در پس‌آزمون در گروه S+V ($P=0/000$) و گروه S+P ($P=0/000$) نسبت به پیش-آزمون

جدول ۲: نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های مکرر در مورد VEGF و ES در گروه‌های مورد مطالعه

متغیر	گروه‌ها	زمان اندازه‌گیری		P-value	
		پیش‌آزمون	پس‌آزمون	گروه	زمان × گروه
فاکتور رشد اندوتلیال عروقی (VEGF) (پیکوگرم/میلی لیتر)	S+V	۱۴۴/۱۵±۶/۱	۱۷۲/۸±۴/۲	۰/۰۰۳	۰/۰۰۰
	S+P	۱۴۳/۵±۸/۶۵	۱۶۰/۱۲±۴/۲۱		
	V	۱۴۴/۷±۸/۲	۱۵۱/۴±۴/۱		
	P	۱۴۳/۵±۵/۴	۱۴۲/۲±۴/۲		
اندوستاتین (ES) (پیکوگرم/میلی لیتر)	S+V	۱۱۲/۵±۵/۴۳	۸۰/۴±۷/۱۹	۰/۰۱۶	۰/۰۰۱
	S+P	۱۱۱/۳۲±۳/۱۳	۹۷/۱۵±۴/۶۵		
	V	۱۱۳/۳±۲/۵۸	۱۰۵/۱۵±۴/۳۴		
	P	۱۱۲/۵±۳/۱۹	۱۱۴/۳۳±۵/۱۸		

مقادیر بر اساس میانگین ± انحراف استاندارد بیان شده است.

P ($P=0/001$) به‌طور معنی‌داری بیشتر است و گروه S+P نیز در مقایسه با P ($P=0/005$) دارای تفاوت معنی‌دار است، اما اختلاف معنی‌داری در بین دو گروه S+P و V ($P=0/14$)، و همچنین بین دو گروه P و V ($P=0/24$) وجود ندارد.

همچنین این نتایج نشان داد که اثر گروه ($P=0/003$) و اثر زمان در گروه ($P=0/000$) در مورد شاخص سرمی VEGF معنی‌دار است که متعاقب آن آزمون تعقیبی بونفرونی نشان می‌دهد (جدول شماره ۳) که میزان افزایش در گروه S+V در مقایسه با گروه‌های S+P ($P=0/031$)، V ($P=0/001$) و گروه

جدول ۳: آزمون بونفرونی برای مقایسه‌ی اثرات گروه‌های مورد مطالعه بر سطح سرمی VEGF

متغیر	گروه‌ها	اختلاف میانگین		P-value	
		پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون
فاکتور رشد اندوتلیال عروقی (VEGF) (پیکوگرم/میلی لیتر)	S+V	S+P	۰/۸	۱۲	* ۰/۰۳۱
		V	-۰/۲	۲۱	* ۰/۰۰۱
		P	۱/۱	۳۰	* ۰/۰۰۱
	S+P	V	-۱	۹	۰/۱۴
		P	۰/۳	۱۸	* ۰/۰۰۵
		V	۱/۳	۹	۰/۲۴

* وجود تفاوت معنی‌دار ($P<0/05$).

به‌طور معناداری بیشتر بود. همچنین این میزان کاهش در گروه تجربی S+P نیز در مقایسه با گروه P ($P=0/01$) به‌طور معنی‌داری بیشتر بود. اما اختلاف معنی‌داری در بین گروه‌های S+P و V ($P=0/14$) و همچنین گروه V در مقایسه با گروه P وجود نداشت ($P=0/24$).

علاوه‌براین، با توجه به نتایج گزارش شده در جدول شماره ۴، در مورد شاخص سرمی ES نیز اختلاف معنی‌داری بین گروه‌های مورد مطالعه مشاهده شد ($P=0/001$)، به‌طوری‌که میزان کاهش سطح سرمی ES در گروه S+V در مقایسه با گروه‌های S+P ($P=0/031$)، V ($P=0/001$) و P ($P=0/001$)

جدول ۴: آزمون بونفرونی برای مقایسه اثرات گروه‌های مورد مطالعه بر شاخص سرمی ES

P-value		اختلاف میانگین		گروه‌ها		متغیر
پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون			اندوستاتین (ES) (پیکوگرم/میلی لیتر)
* ۰/۰۲	۰/۹۳۳	-۱۶/۷	۱/۲	S+P	S+V	
* ۰/۰۰۲	۱/۰۰۰	-۲۴/۷	-۰/۷	V		
* ۰/۰۰۱	۱/۰۰۰	-۳۳/۸	۰/۲	P		
۰/۴۳	۰/۸۷۳	-۸	-۱/۹	V	S+P	
* ۰/۰۱	۰/۹۰۸	-۱۷/۱	-۱	P	S+P	
۰/۲۵	۱/۰۰۰	-۹/۱	۰/۹	P	V	

* وجود تفاوت معنی‌دار ($P < 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

(NO²) و همچنین بیان بیشتر VEGF می‌شود (۷). البته رخدادهای ناشی از شیر استرس به سطح تمرین ورزشی، نوع فعالیت ورزشی و شدت آن بستگی دارد، به طوری که گزارش شده است که در شدت‌های بالاتر میزان ترشح فاکتورهای اتساع کننده بیشتر است (۸)، اگرچه یکی از محدودیت‌های پژوهش حاضر عدم اندازه‌گیری شاخص‌هایی مانند NO بود. همچنین فعالیت ورزشی باعث ایجاد شرایط هایپوکسی و ایسکمی می‌شود که به نوبه خود می‌تواند محرک‌های قوی برای آزادسازی فاکتورهای رگ‌زایی باشند. کاهش فشار سهمی اکسیژن در عضلات فعال در اثر فعالیت ورزشی باعث افزایش mRNA فاکتور ناشی از هایپوکسی (HIF³) می‌شود که این فاکتور نیز می‌تواند باعث افزایش VEGF شود (۶). بنابراین احتمال می‌دهیم که یکی دیگر از دلایل افزایش در سطح سرمی VEGF، افزایش HIF باشد، هرچند که یکی دیگر از محدودیت‌های پژوهش حاضر عدم اندازه‌گیری فاکتور ذکر شده بود.

علاوه بر این مقایسه نتایج بین گروهی نشان داد که میزان افزایش در سطح سرمی VEGF در دو گروه S+V و S+P در مقایسه با دو گروه P و V به طور معنی‌داری بیشتر است که این میزان افزایش می‌تواند ناشی از مداخله تمرینی باشد، همچنین میزان افزایش در سطح VEGF به طور معنی‌داری در دو گروه S+V در مقایسه با S+P بیشتر بود که این اختلاف نیز می‌تواند ناشی از مکمل‌یاری با ویتامین D₃ باشد چراکه ویتامین D₃ باعث افزایش تولید VEGF می‌شود که این فرآیند نیز به نوبه خود باعث القای MMPs شده که باعث تکثیر و مهاجرت سلول‌های اندوتلیال می‌شود و در نهایت رگ‌زایی اتفاق خواهد افتاد (۹). علاوه بر این ویتامین D₃ باعث افزایش تولید فاکتور القا شده هایپوکسی (HIF1- α) می‌شود که تولید این فاکتور باعث افزایش فرآیند رگ‌زایی می‌شود و همچنین ویتامین D₃ تولید

پژوهش حاضر با هدف بررسی تأثیر ۴ هفته تمرینات شنای سرعتی به همراه مکمل‌یاری ویتامین D₃ بر سطح سرمی VEGF و اندوستاتین در دختران جوان شناگر صورت گرفت. نتایج این پژوهش نشان داد که ۴ هفته اجرای تمرینات شنای سرعتی به همراه مکمل‌یاری ویتامین D₃ باعث افزایش سطح سرمی VEGF در پس‌آزمون تنها در دو گروه S+V و S+P نسبت به پیش‌آزمون شده است. این بخش از نتایج با نتایج حاصل از پژوهش‌های صادقی‌فر و همکاران (۲۰۲۴)، و یو و لیم (۲۰۲۲) هم راستا می‌باشد (۲، ۱)، و از طرفی نیز با نتایج پژوهش‌های بهجتی و همکاران (۱۳۹۴) و قهرمانی و رضوی مجد (۲۰۲۰) همخوانی ندارد (۳، ۴). از دلایل این تضاد در نتایج می‌توان به نوع آزمودنی، نوع فعالیت، شدت فعالیت و سن آزمودنی‌ها اشاره کرد چراکه در مطالعه حاضر از تمرینات شنای سرعتی، دختران جوان ورزشکار و مداخله با مکمل‌یاری ویتامین D₃ استفاده شد، در صورتی که در دو پژوهش ذکر شده از افراد سالمند، پروتکل تمرینی متفاوت و شدت‌های متفاوت استفاده شده است.

همان‌طور که نتایج این مطالعه نشان می‌دهد، اجرای تمرینات شنا باعث افزایش میزان VEGF شده است که این نشان‌گر افزایش فرآیند رگ‌زایی ناشی از فعالیت ورزشی می‌باشد، چراکه اغلب مطالعات و پژوهش‌ها VEGF را مهم‌ترین فاکتور رشدی رگ‌زایی معرفی کرده‌اند (۵). اگرچه مکانیسم دقیق اثرگذاری فعالیت ورزشی بر بیان VEGF و در واقع آنژیوژنز به طور کامل مشخص نشده است اما افزایش بیان VEGF ناشی از اجرای فعالیت‌های ورزشی، ممکن است از طریق چندین سازوکار و مکانیسم اتفاق بیافتد. (۶) اجرای فعالیت ورزشی باعث افزایش ظرفیت جریان خون عضلات می‌شود (۶)، که این عامل موجب اعمال شیر استرس بیشتری به دیواره عروق می‌شود که به نوبه خود باعث ترشح بیشتر اتساع کننده‌های عروقی مانند نیتریک اکساید

2. Nitric Oxide (NO)

3. Hypoxia- Inducible Factor

1. Yeo and Lim

نیست و لازم است تا در این زمینه مطالعات بیشتری صورت پذیرد تا نتایج دقیق تری حاصل شود.

نتیجه گیری کلی

نتایج این پژوهش نشان داد که انجام تمرینات شنای سرعتی به همراه مصرف ویتامین D₃ در دختران شناگر باعث افزایش VEGF و کاهش اندوستاتین می شود. هر چند ورزش شنای سرعتی نیز به تنهایی بر این متغیرها مؤثر بود، اما اثرگذاری توأم شنا و ویتامین D₃ به مراتب بیشتر بود. اما مصرف صرف ویتامین D₃ به بر VEGF و ES تأثیر معنی داری نداشت.

تشکر و قدردانی

از تمامی عوامل و شرکت کنندگانی که در اجرای این پژوهش همکاری صمیمانه داشتند، سپاسگزاریم.

تعارض منافع

بر اساس نظر نویسندگان، هیچ گونه تعارض منافعی در این مقاله وجود ندارد.

منابع

1. Bauer SM, Bauer RJ, Velazquez OC. Angiogenesis, vasculogenesis, and induction of healing in chronic wounds. *Vascular and endovascular surgery*. 2005;39(4):293-306.
2. Dean N, Shuaib A. Hypertension: the most important preventable risk factor for cerebrovascular disease. *The Lancet Neurology*. 2011;10(7):606-7.
3. Carmeliet P, Luttun A. The emerging role of the bone marrow-derived stem cells in (therapeutic) angiogenesis. *Thrombosis and haemostasis*. 2001;86(07):289-97.
4. van Royen N, Piek JJ, Schaper W, Bode C, Buschmann I. Arteriogenesis: mechanisms and modulation of collateral artery development. *Journal of Nuclear Cardiology*. 2001;8:687-93.
5. Tomanek RJ, Schattman GC. Angiogenesis: new insights and therapeutic potential. *The Anatomical Record: An Official Publication of the American Association of Anatomists*. 2000;261(3):126-35.
6. Ranjit PM, Anuradha C, Vishnupriya S, Girijasankar G, Girish K, Chowdary Y. Endogenous angiogenesis inhibitor endostatin: an overview. *liver*. 2012;13:14.

فاکتور استرومال مشتق سلولی نوع یک (SDF1) که در بازسازی عروق نقش دارد را گسترش می دهد (۹).

بخش دیگر نتایج حاصل از این پژوهش نشان داد که میزان سرمی شاخص ES فقط در گروه های اجرا کننده شنای سرعتی در پس آزمون در مقایسه با پیش آزمون به طور معنی داری کاهش یافته است. هم راستا با نتایج این پژوهش، طلوعی آذر و همکاران (۱۳۹۸) کاهش سطح سرمی ES را در اثر اجرای تمرین استقامتی باعث در زنان غیر فعال گزارش کردند (۱۰). همچنین نتایج حاصل از پژوهش های صحرانشین و همکاران (۲۰۲۳) و نیکسفت و شادمهری (۲۰۲۳) نیز با نتایج حاصل از این پژوهش هم راستا بود (۱۱، ۱۲). در مقابل، نورشاهی و همکاران (۱۳۹۱)، تأثیر تمرینات استقامتی را بر مقدار VEGF و ES بافت توموری در موش های مبتلا به سرطان سینه را بررسی کردند و نشان دادند که تمرین استقامتی میزان VEGF را به طور معناداری افزایش داد، اما تأثیر معنی داری بر ES نداشت (۱۳). از دلایل ناهمسوایی نتایج این پژوهش، با نتایج پژوهش حاضر را می توان به نوع آزمودنی و سلامت آنها نسبت داد چراکه در پژوهش حاضر آزمودنی ها انسان و سالم و ورزشکار بودند. مکانیسم اصلی کاهش در سطح ES در اثر اجرای فعالیت ورزشی هنوز به طور کامل مشخص نشده است. ترشح موضعی کاتپسین ها و متالو پروتئین های ماتریکس خارج سلولی (MMPs) به وسیله سلول های اندوتلیال تحریک شده سبب رهایش اندوستاتین از کلاژن ۱۸، ممانعت از آنژیوژنز و کاهش رهایش کاتپسین ها و MMPs می شود (۱۴). تمرین ورزشی می تواند با تأثیر گذاری و کاهش این عوامل مؤثر، در مهار ES مؤثر باشد. با این حال، این احتمال وجود دارد که فعالیت ورزشی میزان دگرگونی ماتریکس برون سلولی را کاهش دهد و این حالت ممکن است مانع آزاد شدن ES از کلاژن شود. این نتایج نشان می دهد که پاسخ ES به تمرینات ورزشی، به ویژگی های آنروپومتریکی و سطح آمادگی آزمودنی ها وابسته است. مطالعات اخیر نشان داده اند که میزان ES با چگالی مویرگی و ویژگی های متابولیکی بافت، رابطه ای معکوس دارد (۱۵). همچنین، مقایسه نتایج بین گروهی نشان داد که میزان کاهش در سطح سرمی ES در دو گروه S+V و S+P در مقایسه با دو گروه V و P به طور معنی داری بیشتر است که این میزان افزایش می تواند ناشی از مداخله تمرینی باشد، هر چند که مکانیسم اثرگذاری تمرینات ورزشی بر ES به طور کامل مشخص نشده است. میزان کاهش در سطح سرمی ES به طور معنی داری در گروه S+V در مقایسه با S+P بیشتر است که احتمال می دهیم این اختلاف نیز ناشی از مکمل یاری با ویتامین D₃ باشد، هر چند که مکانیسم اثرگذاری ویتامین D₃ بر ES نیز مشخص

16. Sadeghifar E, Banaeifar A, Imanipour V, Arshadi S. The Effect of Aerobic Training Combined With Martighal Consumption on Vascular Endothelial Growth Factor and Homocysteine in Sedentary Women with Metabolic Syndrome. *Journal of Nutrition, Fasting and Health*. 2024.
17. Yeo H-S, Lim J-Y. Effects of different types of exercise training on angiogenic responses in the left ventricular muscle of aged rats. *Experimental gerontology*. 2022;158:111650.
18. Behjati A, Babaie A, Faramarzi M. The effect of resistance training on vascular endothelial growth factor (VEGF) in older women. 2015.
19. Ghahramani M, Majd ZR. The effect of physical activity on VEGF and HIF-1 signaling. *Journal of Clinical Research in Paramedical Sciences*. 2020;9(2).
20. Gustafsson T, Rundqvist H, Norrbom J, Rullman E, Jansson E, Sundberg CJ. The influence of physical training on the angiotensin and VEGF-A systems in human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*. 2007;103(3):1012-20.
21. Egginton S. Invited review: activity-induced angiogenesis. *Pflügers Archiv-European Journal of Physiology*. 2009;457(5):963-77.
22. Lee HJ, Koh GY. Shear stress activates Tie2 receptor tyrosine kinase in human endothelial cells. *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 2003;304(2):399-404.
23. 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. *Circulation*. 2003;108(5):530-5.
24. Grundmann M, Haidar M, Placzko S, Niendorf R, Darashchonak N, Hubel CA, et al. Vitamin D improves the angiogenic properties of endothelial progenitor cells. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*. 2012;303(9):C954-C62.
25. Tolouei-Azar J, Ravasi AA, Soori R, Akbarnejad A. The comparison of the effect of 8 weeks of aerobic and resistance training on angiogenic (VEGF) and angiostatic (ES) factors in sedentary women. *Journal of Sport Biosciences*. 2019;11(1):1-16.
7. Shiri R, Nikbakht H, Gholami M, Ebrahim K. The effect of six weeks of resistance training with the Varying Time under Tension of muscle on vascular endothelial growth factor and endostatin serum levels in healthy young women. *Research in Sport Medicine and Technology*. 2020;18(19):69-79.
8. Kheradmand S, Asad MR, Mir Javadi, Reza, Kheradmand N, Fashi M. Influence of Exercise Intensity on the Expression of Angiogenesis-Related Genes in the Hearts of Male Rats. *Journal of Basic Research in Medical Sciences*. 2023;10(4):43-53.
9. Zhu X, Chen W, Wang H. Effects of swimming before and during pregnancy on placental angiogenesis and perinatal outcome in high-fat diet-fed mice. *PeerJ*. 2023;11:e14562.
10. Derakhshani F, Hosseini S. Prevalence of Vitamin D Deficiency and Its Effects on Military Forces' Performance-A Review Study. *Journal of Military Medicine*. 2017;19(5):410-22.
11. Aliashrafi S, Ebrahimi-Mameghani M. 7: A systematic review on vitamin d and angiogenesis. *BMJ open*. 2017;7(Suppl 1):bmjopen-2016-015415.7.
12. Samadi B, Farzanegi P, Madani Z. Cardiac Rehabilitation Program and Vitamin D Supplement on NO, ET1, VEGF, Anxiety, and Depression Levels in Cardiac Patients after Coronary Artery Bypass Grafting. *Journal of Mazandaran University of Medical Sciences*. 2019;28(169):52-64.
13. Larsen T, Mose FH, Bech JN, Hansen AB, Pedersen EB. Effect of cholecalciferol supplementation during winter months in patients with hypertension: a randomized, placebo-controlled trial. *American journal of hypertension*. 2012;25(11):1215-22.
14. Hakimi M, Siahkhouhian M, Bolboli L, Sheikholeslami Vatani D. Investigate and Compare the Effects of Eight Weeks Resistance and Endurance Training with Vitamin D3 Supplementation on Inflammatory Cytokines in Obese Hypertensive Middle-Aged Men. *Studies in Medical Sciences*. 2018;28(10):659-72.
15. H F, M Hz, A AG. Compare the effects of eight weeks sprint and resistance swimming training on trihalomethanes concentration in female swimmers plasma. *Sport Physiology*. 2012;14:13-28.

26. Sahraneshin K, Saremi A, Malekipooya M. The effect of 8 weeks of endurance training on vascular endothelial growth factor (VEGF) and endostatin (ES) protein levels in cardiac tissue of diabetic rats with morphine withdrawal syndrome. *Cell and Tissue Journal*. 2023;14(2):128-39.
27. Niksefat M, Shadmehri S. The effect of an electrical muscle stimulation (EMS) session on changes in endostatin and vascular endothelial growth factor in inactive men. *Journal of Exercise & Organ Cross Talk*. 2023;3(1):15-21.
28. Nourshahi M, Babaei A, Bigdeli MR, Ghasemi Beyrami M. The effect of six weeks of resistance training on tumor tissue VEGF and endostatin in mice with breast cancer. *Journal of Sport Biosciences*. 2013;5(2):27-46.
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.

postexercise carbohydrate-protein supplementation. Journal of nutrition and metabolism. 2011;2011.

3. Roy BD. Milk: a smart recovery choice for athletes.

4. Lemon PW, Berardi JM, Noreen EE. The role of protein and amino acid supplements in the athlete's diet: does type or timing of ingestion matter? Current sports medicine reports. 2002;1(4):214-21.

5. Cockburn E, Hayes PR, French DN, Stevenson E, St Clair Gibson A. Acute milk-based protein-CHO supplementation attenuates exercise-

منابع

1. Wiley AS. Does milk make children grow? Relationships between milk consumption and height in NHANES 1999–2002. American Journal of Human Biology: The Official Journal of the Human Biology Association. 2005;17(4):425-41.

2. Ferguson-Stegall L, McCleave E, Ding Z, Doerner III PG, Liu Y, Wang B, et al. Aerobic exercise training adaptations are increased by

- does not affect weight loss but ameliorates insulin action compared with low-milk supplementation in overweight children. *The Journal of nutrition*. 2009;139(5):933-8.
15. Anderson H, Luhovyy B, Akhavan T, Panahi S. Milk proteins in the regulation of body weight, satiety, food intake and glycemia. *Milk and milk products in human nutrition*. 2011;67:147-59.
 16. Bowen J, Noakes M, Clifton PM. Appetite regulatory hormone responses to various dietary proteins differ by body mass index status despite similar reductions in ad libitum energy intake. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2006;91(8):2913-9.
 17. Astbury NM, Stevenson EJ, Morris P, Taylor MA, Macdonald IA. Dose-response effect of a whey protein preload on within-day energy intake in lean subjects. *British journal of nutrition*. 2010;104(12):1858-67.
 18. Rumbold P, Shaw E, James L, Stevenson E. Milk consumption following exercise reduces subsequent energy intake in female recreational exercisers. *Nutrients*. 2015;7(1):293-305.
 19. Irandoost K. The effect of milk consumption after aerobic and resistance training on weight loss in female students. *Research on Educational Sport*. 2015;3(7):71-82.
 20. Harper A, James A, Flint A, Astrup A. Increased satiety after intake of a chocolate milk drink compared with a carbonated beverage, but no difference in subsequent ad libitum lunch intake. *British Journal of Nutrition*. 2007;97(3):579-83.
 21. Alfnas RdCG, Bressan J, Paiva ACd. Effects of protein quality on appetite and energy metabolism in normal weight subjects. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*. 2010;54:45-51.
 22. Rolls E. Understanding the mechanisms of induced muscle damage. *Applied physiology, nutrition, and metabolism*. 2008;33(4):775-83.
 6. Josse AR, Tang JE, Tarnopolsky MA, Phillips SM. Body composition and strength changes in women with milk and resistance exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2010;42(6):1122-30.
 7. Aube D, Wadhi T, Rauch J, Anand A, Barakat C, Pearson J, et al. Progressive resistance training volume: Effects on muscle thickness, mass, and strength adaptations in resistance-trained individuals. *J Strength Cond Res*. 2020.
 8. Strasser B. Physical activity in obesity and metabolic syndrome. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2013;1281(1):141.
 9. Long SJ, Hart K, Morgan LM. The ability of habitual exercise to influence appetite and food intake in response to high-and low-energy preloads in man. *British Journal of Nutrition*. 2002;87(5):517-23.
 10. Mostashiri SM, Ebrahimi M. Effect of resistance exercise in fasting and after breakfast on appetite and energy intake in young women. *Research in Exercise Nutrition*. 2024(Accepted).-:
 11. Ebrahimi M, Rahmani-Nia F, Damirchi A, Mirzaie B, Pur SA. Effect of short-term exercise on appetite, energy intake and energy-regulating hormones. *Iranian journal of basic medical sciences*. 2013;16(7):829.
 12. Ebrahimi M, Rahmani Nia F, Damirchi A, Mirzaei B. Effects of Aerobic Exercise in Tensityon Energy Intake, Appetite and Energy-Regulating Hormones in Sedentary Youngmen. *Sport Physiology*. 2014;5(20):15-28.
 13. Jakicic JM, Otto AD. Physical activity considerations for the treatment and prevention of obesity-. *The American journal of clinical nutrition*. 2005;82(1):226S-9S.
 14. St-Onge M-P, Goree LLT, Gower B. High-milk supplementation with healthy diet counseling food intake and obesity. *Obesity reviews*. 2007;8:67-72.
 23. Neary NM, Goldstone AP, Bloom SR. Appetite regulation: from the gut to the hypothalamus. *Clinical endocrinology*. 2004;60(2):153-60.
 24. Austin J, Marks D. Hormonal regulators of appetite. *International journal of pediatric endocrinology*. 2008;2009:1-9.
 25. Ranganath L. Incretins: pathophysiological and therapeutic implications of glucose-dependent insulinotropic polypeptide and glucagon-like peptide-1. *Journal of clinical pathology*. 2008;61(4):401-9.

- Research Communications. 2003;304(2):399-404.
۱. Sadeghifar E, Banaeifar A, Imanipour V, Arshadi S. The Effect of Aerobic Training Combined With Martighal Consumption on Vascular Endothelial Growth Factor and Homocysteine in Sedentary Women with Metabolic Syndrome. *Journal of Nutrition, Fasting and Health*. 2024.
۲. Yeo H-S, Lim J-Y. Effects of different types of exercise training on angiogenic responses in the left ventricular muscle of aged rats. *Experimental gerontology*. 2022;158:111650.
۳. Behjati A, Babaie A, Faramarzi M. The training on vascular effect of resistance endothelial growth factor (VEGF) in older women. 2015.
۴. Ghahramani M, Majd ZR. The effect of physical activity on VEGF and HIF-1 signaling. *Journal of Clinical Research in Paramedical Sciences*. 2020;9.
۵. H, Norrbom J, Gustafsson T, Rundqvist Rullman E, Jansson E, Sundberg CJ. The influence of physical training on the angiopoietin and VEGF-A systems in human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*. 2007;103(3):1012-20.
۶. Egginton S. Invited review: activity-induced angiogenesis. *Pflügers Archiv-European Journal of Physiology*. 2009;457(5):963-77.
۷. Lee HJ, Koh GY. Shear stress activates Tie2 receptor tyrosine kinase in human endothelial cells. *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 2003;304(2):399-404.
۸. 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. *Circulation*. 2003;108(5):530-5.
۹. Grundmann M, Haidar M, Placzko S, Niendorf R, Darashchonak N, Hubel CA, von Versen-Höynck F. Vitamin D improves the angiogenic properties of endothelial progenitor cells. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*. 2012;303(9):C954-C62.
۱۰. Tolouei-Azar J, Ravasi AA, Soori R, Akbarnejad A. The comparison of the effect of 8 weeks of aerobic and resistance training on angiogenic (VEGF) and angiostatic (ES) factors in sedentary women. *Journal of Sport Biosciences*. 2019;11(1):1-16.
۱۱. Sahraneshin K, Saremi A, Malekipooya M. The effect of 8 weeks of endurance training on vascular endothelial growth factor (VEGF) and endostatin (ES) protein levels in cardiac tissue of diabetic rats with morphine withdrawal syndrome. *Cell and Tissue Journal*. 2023;14(2):128-39.
۱۲. Niksefat M, Shadmehri S. The effect of an electrical muscle stimulation (EMS) session on changes in endostatin and vascular endothelial growth factor in inactive men. *Journal of Exercise & Organ Cross Talk*. 2023;3(1):15-21.
۱۳. Nourshahi M, Babaei A, Bigdeli MR, Ghasemi Beyrami M. The effect of six weeks of resistance training on tumor tissue VEGF

and endostatin in mice with breast cancer.
.Journal of Sport Biosciences. 2013;5(2):27-46

۱۴. RANJIT PM, Anuradha C, Vishnupriya S, Girijasankar G, Girish K, Chowdary Y. Endogenous angiogenesis inhibitor .endostatin: an overview. liver. 2012;13:14

۱۵. 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