

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

مهردی حکیمی<sup>۱</sup>، مریم علی محمدی<sup>۲</sup>، دلنیا بهرامی<sup>۳</sup>، بختیار حسنی<sup>۴\*</sup>

تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۱۱/۲۸ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۰۹/۰۶

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](mailto:Mehdihakimi66@yahoo.com)

۲- دکترای فیزیولوژی ورزشی، دیر 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.

### چکیده

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

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

یافته‌ها: نتایج حاصل از آزمون  $t$  زوجی نشان داد که سطح سرمی فاکتور رشد اندوتیال عروقی (VEGF) و اندوستاتین (ES) فقط در گروه‌های S+V و S+P به طور معنی‌داری ( $P \leq 0.05$ ) بهترتب افزایش و کاهش یافته است. همچنین مقایسه نتایج بین گروهی نیز نشان داد که در مرحله پس آزمون به لحاظ اندازه-گیری 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 راه کارهای برنامه‌های کنترل وزن باشد.

واژگان کلیدی: رگ-زاپی، اندوستاتین مکمل، شنا کردن، ویتامین D3.

ISSN: ۲۹۸۰-۸۹۶۰

تمامی حقوق این مقاله برای نویسندهای محفوظ است.

### ارجاع دهی:

Hakimi M, Alimohammadi M, Bahrami Deltia, 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):31-40, Doi: <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<sup>1</sup>✉, Maryam Alimohammadi<sup>2</sup>, Delniya Bahrami<sup>3</sup>, Bakhtiyar Hasani<sup>4</sup>

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.

<sup>1</sup>. 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](mailto:Mehdihakimi66@yahoo.com)

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

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

<sup>4</sup>.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, Doi: <https://doi.org/10.22034/ren.2024.140907.1055>.

سلول‌های اندوتیال شناسایی شده است و به طور برجسته‌ای سبب مهار رگزایی می‌شود. سازوکار بازدارنده‌ی اندوتیتین بین شکل است که این فاکتور به فاکتور رگزایی VEGF متصل شده و مانع از عملکرد آن می‌شود و بین صورت مانع از تکثیر سلول‌های اندوتیال می‌شود. در واقع، اندوتیتین با بازدارنده‌ی از عملکرد سلول‌های اندوتیال (مماعت از تکثیر و مهاجرت سلول‌های اندوتیال) موجب توقف تأثیرگذاری آن‌ها می‌شود (۶).

عوامل مختلفی بر میزان تولید و عملکرد فاکتورهای آنزیوبوتینیکی و آنزیوتاتیکی تأثیرگذار است که از مهم‌ترین آنها می‌توان به هایپوکسی، فشار برشی، انقباض و کشش عضلانی ناشی از فعالیت ورزشی و همچنین مکمل‌های تغذیه‌ای اشاره کرد. تحقیقات گذشته نتایج متفاوتی را در مورد تأثیر ورزش بر VEGF و اندوتیتین نشان داده است. شیری و همکاران (۱۳۹۹) تأثیر شش هفته تمرین مقاومتی را بر سطح سرمی VEGF و اندوتیتین زنان جوان سالم مورد بررسی قرار دادند و چنین گزارش کردند که مقادیر VEGF و اندوتیتین تغییر معنی‌داری نداشته است (۷). در مقابل باقری نیا و همکاران (۲۰۲۴) نشان دادند که اجرای تمرینات اینترووال باشدت بالا در موش‌های جوان مبتلا به دیابت نوع ۲ باعث افزایش در میزان رگزایی می‌شود (۸). زو 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 خرمند 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 D<sub>2</sub> (ارگوکلسفیرون) یا ویتامین D<sub>3</sub> (کوله کلسفیرون) دریافت می‌شود و یا از طریق نور خورشید، در پوست ساخته می‌شود. روغن کبد ماهی منبع غذایی سرشار از این ویتامین بوده و لبنتیات 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 D<sub>2</sub> می‌شود که این ماده سریعاً به ویتامین D<sub>3</sub> تبدیل می‌شود. ویتامین D<sub>3</sub> که از طریق پوست یا غذا وارد بدن شده، در کبد به ۲۵ هیدروکسی ویتامین D<sub>3</sub> تبدیل می‌شود. ۲۵ هیدروکسی ویتامین D<sub>3</sub>، فرم موجود در گردش خون ویتامین D بوده که غلظت آن ۱۰۰۰ برابر ۱ و ۲۵ دی هیدروکسی ویتامین D<sub>3</sub> می‌باشد و شاخص استاندارد وضعیت ویتامین D بدن محسوب می‌شود (۱۰). ویتامین D<sub>3</sub> می‌تواند در شرایط فیزیولوژیک به عنوان عاملی محرك و در شرایط پاتولوژیک نیز

## مقدمه

پدیده‌ی رگزایی یا آنزیوبوتز 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 اندوتیال و همچنین دو نیمه شدن عروق موجود، به وجود می‌آیند (۱). به طور کلی فاکتورهای مؤثر بر آنزیوبوتز را می‌توان در دو گروه تحریک کننده و مهار-کننده آنزیوبوتز طبقه‌بندی کرد. از جمله فاکتورهای متابولیکی تحریک کننده می‌توان به فاکتور رشد اندوتیال عروقی (VEGF)، فاکتور رشد فیبروبلاست (FGF)، فاکتور رشد هپاتوسیت (HGF)، آنزیوبوتین-۱، اینترلوکین-۸ (IL-8)، نیتریک اکساید (NO)، فاکتور نکروز تومور آلفا (TNF-α)، هپارین، استروژن‌ها، ماتریکس متالوپروتئازها (MMPs)، آنزیوبوتین و لپتین، و همچنین از میان فاکتورهای مهارکننده فرآیند آنزیوبوتز می‌توان به اینترلوکین-۴ (IL-4)، پرولاکتین، تروپینین‌ای، اینترفرون گاما (IFN-γ)، مهارگ رشد اندوتیال عروقی (VEGI) و اندوتیتین (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 تمايز 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 طبقه‌بندی کرد. رگزایی فیزیولوژیکی که فرآیندی به شدت تنظیم شده است در مواردی مثل ترمیم زخم، سیکل قاعدگی، رشد جفت، لانه گزینی جنین و تحمل-گذاری اتفاق می‌افتد، در حالیکه رگزایی پاتولوژیکی که اشاره به تکثیر غیر قابل کنترل اندوتیال عروقی دارد در برخی بیماری‌ها رخ می‌دهد (۳). زمانی که مقدار فاکتورهای رشد آنزیوبوتینیک بیشتر از مهارکننده‌های رگزایی باشد تعادل به سمت رشد رگهای جدید جایه‌جا می‌شود اما وقتی مهار کننده‌ها بیشتر شود این فرآیند متوقف می‌گردد (۴). فاکتور رشد اندوتیال عروقی در مهاجرت، تکثیر، تجزیه‌ی ماتریکس سلول‌های اندوتیال، تشکیل شبکه‌های عروقی و همچنین تولید نیتریک اکساید و آزاد سازی آن در سلول‌های اندوتیال نقش دارد. علاوه بر آن یک اثر آنتی آپوپوتیک بر روی سلول‌های اندوتیال دارد و باعث بیان پروتئین‌های آنتی آپوپوتوزی لفوسیت‌های 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. اندوتیتین پیتیدی با وزن ۲۰ کیلو دالتون است که منشاء آن کلاژن نوع ۱۸ است. این ترکیب به عنوان فاکتور مهاری رشد

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 محترمانه 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 آن را 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 سندج با شناسه اخلاق IR.IAU.SDJ.REC.1400.039 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 لاتکوز 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 و 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 پختش 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 کردن اختصاصی و بیرونی شنای کرال سینه انجام می‌شد. 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 ایتروال پرشدت کم تواتر بود که مبتنی بر اجرای تکرارهای بیشینه شنای کرال سینه و دوره

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 اثربارگذاری 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 کردن مطالعه‌ای بدین شکل پیدا نکردند، بنابراین پژوهش حاضر با هدف بررسی تأثیر ۴ هفته تمرینات شنای سرعتی به همراه مکمل یاری 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 پیش آزمون- پس آزمون با گروه کنترل استفاده شد. جامعه‌ی آماری این پژوهش، دختران شناگر شهرستان مربیان بودند که در سابقه ورزشی خود از بین شناهای چهارگانه، دست کم شنای کرال سینه را به مدت دو سال آموخته دیده بودند و می‌توانستند آن را اجرا کنند. پس از فراخوان و اطلاع رسانی 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 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 (V) و گروه دارونما (P) تقسیم شدند.

دستگاه الایزاریدر محصول شرکت پیشتراز طب مورد سنجش قرار گرفتند؛ به طوری که کیت VEGF داری دامنه سنجش pg/ml ۰/۱۰-۶۰۰۰ pg/ml و حساسیت ۰/۰۹۴-۰/۰۱۵۶ pg/ml تا ۱۰ pg/ml و همچنین کیت ES نیز دارای دامنه سنجش ۰/۰۹۴-۰/۰۰۹۴ pg/ml بودند. همچنین ضریب تغییرات درون سنجی و برونو سنجی این کیت‌ها به ترتیب کمتر از ۸٪ و ۱۰٪ بود.

کلیه‌ی داده‌ها جهت بررسی طبیعی بودن توزیع با استفاده از آزمون شاپیرو-ولک و همچنین یکسان بودن واریانس‌ها نیز با استفاده از آزمون لوین مورد بررسی قرار گرفتند. برای بررسی تغییرات درون گروهی (بررسی اثرات زمان) و بین گروهی (بررسی اثرات Repeated گروه) از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری (Repeated Measures) استفاده کردیم (اثر تعاملی زمان و گروه) که با توجه معنی‌داری تغییرات درون گروهی از آزمون تی همبسته و همچنین معنی‌داری تغییرات بین گروهی از آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه (One-Way ANOVA) و آزمون تعقیبی یوافروونی استفاده کردیم. تمامی داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۳ در سطح معنی‌داری  $P < 0/05$  تجزیه و تحلیل شدند.

### باقته‌ها

در جدول شماره ۱ برخی از ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها در مرحله پایه بصورت میانگین و انحراف معیار، ارائه شده است.

**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	۲۲/۲±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	۲۲/۴±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

( $P = 0/000$ )، که به دنبال آن نتایج به دست آمده از آزمون تی-همبسته نشان داد سطح سرمی VEGF در پس‌آزمون در گروه زمان در مورد شاخص‌های سرمی ES و VEGF معنی‌دار است ( $P = 0/000$ ) و گروه S+V نسبت به پیش-

های ریکاوری کوتاه مدت بود و با شدت نسیی ۸۰ تا ۹۵ درصد ضربان قلب بیشینه اجرا شد (۱۵).

به منظور ارزیابی متغیرهای بیوشیمیایی، نمونه‌های خونی آزمودنی‌ها در دو مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون (پس از ۴ هفته تمرین) جمع‌آوری شدند؛ به طوری که در مرحله پیش‌آزمون یعنی یک روز قبل از شروع برنامه تمرینی شناگری سرعتی و پس از ۱۲ ساعت ناشتاپی، نمونه خونی در ساعت ۸ صبح توسط تکنسین آزمایشگاهی و با رعایت نکات استریل از ورید بازویی دست راست آزمودنی‌ها در حالت نشسته، با حجم ۵ سی‌سی گرفته شد و همچنین در مرحله پس‌آزمون نیز جهت جلوگیری از تأثیر حاد تمرین بر متغیرهای مورد مطالعه پس از گذشت ۳۶ ساعت از آخرین جلسه تمرینی مانند مرحله پیش‌آزمون بعد از ۱۲ ساعت ناشتاپی در همان ساعت ۸ صبح خون‌گیری انجام شد. نمونه‌های خونی بلافضله پس از خون‌گیری در یونولیت محتوى يخ خشك در دمای ۴ درجه سانتي-گراد نگهداري شدند و سپس نمونه‌ها را به يكى از آزمایشگاه‌های معتبر برای سنجش و آناليز بیوشیمیایی انتقال دادیم. جهت جداسازی سرم، سانتريفيوژ نمونه‌های خونی با ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۲۰ دقیقه صورت گرفت. سطح سرمی فاکتورهای VEGF و ES با استفاده از کیت‌های انسانی ساخت کشور چین (Hangzhou Eastbiopharm co. Ltd) تحت لیسانس امریکا که از طریق شرکت ترونند سینا تجهیز تهیه شدند، به روش الایزا با استفاده از

آزمون به طور معنی داری 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 معنی داری در گروه P در مورد ( $P=0.027$ ) وجود ندارد.

جدول ۲: نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه های مکرر در مورد VEGF و ES در گروه های مورد مطالعه

P-value			زمان اندازه گیری		گروه ها	متغیر
زمان × گروه	گروه	زمان	پس از آزمون	پیش از آزمون		
۰/۰۰۱	۰/۰۰۳	۰/۰۰۱	۱۷۲/۸±۴/۲	۱۴۴/۱۵±۶/۱	S+V	فاکتور رشد اندوتیال عروقی (VEGF) (پیکوگرم/میلی لیتر)
			۱۶۰/۱۲±۴/۲۱	۱۴۳/۵±۸/۶۵	S+P	
			۱۵۱/۴±۴/۱	۱۴۴/۷±۸/۲	V	
			۱۴۲/۲±۴/۲	۱۴۳/۵±۵/۴	P	
۰/۰۰۱	۰/۰۱۶	۰/۰۰۱	۸۰/۴±۷/۱۹	۱۱۲/۵±۵/۴۳	S+V	اندوستاتین (ES) (پیکوگرم/میلی لیتر)
			۹۷/۱۵±۴/۶۵	۱۱۱/۲۲±۳/۱۳	S+P	
			۱۰۵/۱۵±۴/۲۴	۱۱۳/۳±۲/۵۸	V	
			۱۱۴/۳۳±۵/۱۸	۱۱۲/۵±۳/۱۹	P	

مقادیر بر اساس میانگین  $\pm$  انحراف استاندارد بیان شده است.

همچنین این نتایج نشان داد که اثر گروه S+P ( $P=0.001$ ) به طور معنی داری بیشتر است و گروه S+V در مقایسه با P ( $P=0.005$ ) دارای تفاوت معنی دار است، اما اختلاف معنی داری در بین دو گروه S+P و V ( $P=0.04$ )، 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=0.0001) در مورد شاخص سرمی VEGF معنی دار است که متعاقب آن آزمون تعییبی بونفرونی نشان می دهد (جدول شماره ۳) که میزان افزایش در گروه S+V در مقایسه با گروه های P ( $P=0.001$ ), V ( $P=0.031$ ), S+P ( $P=0.001$ ) و گروه

جدول ۳: آزمون بونفرونی برای مقایسه اثرات گروه های مورد مطالعه بر سطح سرمی VEGF

P-value		اختلاف میانگین		گروه ها	متغیر
پس از آزمون	پیش از آزمون	پس از آزمون	پیش از آزمون		
* ۰/۰۳۱	۱/۰۰۰	۱۲	۰/۸	S+P	فاکتور رشد اندوتیال عروقی (VEGF) (پیکوگرم/میلی لیتر)
* ۰/۰۰۱	۱/۰۰۰	۲۱	-۰/۲		
* ۰/۰۰۱	۱/۰۰۰	۳۰	۱/۱		
۰/۰۱۴	۱/۰۰۰	۹	-۱		
* ۰/۰۰۵	۱/۰۰۰	۱۸	۰/۳		
۰/۰۲۴	۱/۰۰۰	۹	۱/۳		

\* وجود تفاوت معنی دار ( $P<0.05$ ).

علاوه بر این، با توجه به نتایج گزارش شده در جدول شماره ۴، در مورد شاخص سرمی ES نیز اختلاف معنی داری بین گروه های مورد مطالعه مشاهده شد ( $P=0.001$ ), به طوری که میزان کاهش سطح سرمی ES در گروه S+V در مقایسه با گروه های S+P ( $P=0.001$ ) و P ( $P=0.001$ ) V ( $P=0.031$ ) و P ( $P=0.001$ ) نداشت ( $P=0.24$ ).

علاوه بر این، با توجه به نتایج گزارش شده در جدول شماره ۴، در مورد شاخص سرمی ES نیز اختلاف معنی داری بین گروه های مورد مطالعه مشاهده شد ( $P=0.001$ ), به طوری که میزان کاهش سطح سرمی ES در گروه S+V در مقایسه با گروه های S+P ( $P=0.001$ ) و P ( $P=0.001$ ) V ( $P=0.031$ ) و P ( $P=0.001$ ) نداشت ( $P=0.24$ ).

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

P-value		اختلاف میانگین		گروه ها	متغیر
پس از آزمون	پیش از آزمون	پس از آزمون	پیش از آزمون		
* ۰/۰۲	۰/۹۲۳	-۱۶/۷	۱/۲	S+P	اندوستاتین

	*	۱/۰۰۰	-۲۴/۷	-۰/۷	V	S+V	(ES) (پیکوگرم/میلی لیتر)
*	۰/۰۰۱	۱/۰۰۰	-۳۳/۸	۰/۲	P		
۰/۴۳	۰/۸۷۳	-۸	-۱/۹	V			
*	۰/۰۱	۰/۹۰۸	-۱۷/۱	-۱	P	S+P	
۰/۲۵	۱/۰۰۰	-۹/۱	۰/۹	P	V		

\* وجود تفاوت معنی دار ( $P < 0.05$ ).

است که در شدت های بالاتر میزان ترشح فاکتورهای اتساع کننده بیشتر است (۸)، اگرچه یکی از محدودیت های پژوهش حاضر عدم اندازه گیری شاخص های مانند NO بود. همچنین فعالیت ورزشی باعث ایجاد شرایط های پوکسی و ایسکمی می شود که به نوبه خود می توانند حرکت های قوی برای آزادسازی فاکتورهای رگ زایی باشند. کاهش فشار سهمی اکسیژن در عضلات فعال در اثر فعالیت ورزشی باعث افزایش mRNA فاکتور ناشی از هایپوکسی (HIF<sup>۳</sup>) می شود که این فاکتور نیز می تواند باعث افزایش VEGF شود (۶). بنابراین احتمال می دهیم که یکی دیگر از دلایل افزایش در سطح سرمی VEGF، افزایش HIF باشد، هرچند که یکی دیگر از محدودیت های پژوهش حاضر عدم اندازه گیری فاکتور ذکر شده بود.

علاوه بر این مقایسه نتایج بین گروهی نشان داد که میزان افزایش در سطح سرمی VEGF در دو گروه S+P و S+V 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، همچنین میزان افزایش در سطح VEGF به طور معنی داری در دو گروه S+V در مقایسه با S+P بیشتر بود که این اختلاف نیز می تواند ناشی از مکمل یاری با ویتامین D<sub>3</sub> باشد چرا که ویتامین D<sub>3</sub> باعث افزایش تولید VEGF می شود که این فرآیند نیز به نوبه خود باعث القای MMPs شده که باعث تکثیر و مهاجرت سلول های اندوتیال می شود و در نهایت رگ زایی اتفاق خواهد افتاد (۹). علاوه بر این ویتامین D<sub>3</sub> باعث افزایش تولید فاکتور القا شده هایپوکسی (HIF1- $\alpha$ ) می شود که تولید این فاکتور باعث افزایش فرآیند رگ زایی می شود و همچنین ویتامین D<sub>3</sub> تولید فاکتور استرومال مشتق سلولی نوع یک (SDF1) که در بازسازی عروق نقش دارد را گسترش می دهد (۹).

باخش دیگر نتایج حاصل از این پژوهش نشان داد که میزان سرمی شاخص ES فقط در گروه های اجرا کننده شتاب 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

## بحث و نتیجه گیری

پژوهش حاضر با هدف بررسی تأثیر ۴ هفته تمرینات شتاب سرعتی به همراه مکمل یاری ویتامین D<sub>3</sub> بر سطح سرمی VEGF و اندوستاتین در دختران جوان شناگر صورت گرفت. نتایج این پژوهش نشان داد که ۴ هفته اجرای تمرینات شتاب سرعتی به همراه مکمل یاری ویتامین D<sub>3</sub> باعث افزایش سطح سرمی VEGF در پس آزمون تنها در دو گروه S+V و S+P نسبت به پیش آزمون شده است. این بخش از نتایج با نتایج حاصل از پژوهش های صادقی فر و همکاران (۲۰۲۴)، و یو و لیم (۲۰۲۲) هم راستا می باشد (۱، ۲)، و از طرفی نیز با نتایج پژوهش های بهجتی و همکاران (۳۹۹۴) و قهرمانی و رضوی مجد (۲۰۲۰) همخوانی ندارد (۳). از دلایل این تضاد در نتایج می توان به نوع آزمودنی، نوع فعالیت، شدت فعالیت و سن آزمودنی ها اشاره کرد چرا که در مطالعه حاضر از تمرینات شتاب سرعتی، دختران جوان ورزشکار و مداخله با مکمل یاری ویتامین D<sub>3</sub> استفاده شد، در صورتی که در دو پژوهش ذکر شده از افراد سالماند، پروتکل تمرینی متفاوت و شدت های متفاوت استفاده شده است.

همان طور که نتایج این مطالعه نشان می دهد، اجرای تمرینات شتاب باعث افزایش میزان VEGF شده است که این نشان گر افزایش فرآیند رگ زایی ناشی از فعالیت ورزشی می باشد، چرا که اغلب مطالعات و پژوهش ها VEGF را مهم ترین فاکتور رشدی رگ زایی معرفی کرده اند (۵). اگرچه مکانیسم دقیق اثر گذاری فعالیت ورزشی بر بیان VEGF و در واقع آتیوژن به طور کامل مشخص نشده است اما افزایش بیان VEGF ناشی از اجرای فعالیت های ورزشی، ممکن است از طریق چندین سازوکار و مکانیسم اتفاق بیافتد (۶). اجرای فعالیت ورزشی باعث افزایش ظرفیت جریان خون عضلات می شود (۶)، که این عامل موجب اعمال شیر استرس بیشتری به دیواره عروق می شود که به نوبه خود باعث ترشح بیشتر اتساع کننده های عروقی مانند نیتریک اکساید (NO<sup>۲</sup>) و همچنین بیان بیشتر VEGF می شود (۷). البته رخدادهای ناشی از شیر استرس به سطح تمرین ورزشی، نوع فعالیت ورزشی و شدت آن بستگی دارد، به طوری که گزارش شده

<sup>۱</sup>. Yeo and Lim<sup>۲</sup>. Nitric Oxide (NO)

شنای 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 نویسندها، هیچ گونه تعارض منافعی در این مقاله وجود ندارد.

از پژوهش‌های صحرانشین و همکاران (۲۰۲۲) و نیکصفت و شادمهری (۲۰۲۳) نیز با نتایج حاصل از این پژوهش هم راستا بود (۱۱، ۱۲). در مقابل، نورشاھی و همکاران (۲۰۱۱)، تأثیر تمرینات استقامتی را بر مقدار VEGF و ES بافت توموری در موش‌های مبتلا به سرطان سینه را بررسی کردند و نشان دادند که تمرین VEGF را به طور معناداری افزایش داد، اما تأثیر معنی داری بر ES نداشته است (۱۳). از دلایل ناهمسوبی نتایج این پژوهش، با نتایج پژوهش حاضر را می‌توان به نوع آزمودنی و سلامت آنها نسبت داد چراکه در پژوهش حاضر آزمودنی‌ها انسان و سالم و ورزشکار بودند. مکانیسم اصلی کاهش در سطح در ES اثر اجرای فعالیت ورزشی هنوز به طور کامل مشخص نشده است.

ترشح موضعی کاتپسین‌ها و متالو پروتئین‌های ماتریکس خارج سلولی (MMPs) به وسیله سلول‌های اندوتیال تحрیک شده سبب رهایش اندوستاتین از کلارن ۱۸، ممانعت از آنزیوژن و کاهش رهایش کاتپسین‌ها و MMPs می‌شود (۱۴). تمرینات ورزشی می‌تواند 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 سلوی را کاهش دهد و این حالت ممکن است مانع آزاد شدن ES از کلارن شود. این نتایج نشان می‌دهد که پاسخ ES به تمرینات ورزشی، به ویژگی‌های آنتروپومتریکی و سطح آمادگی آزمودنی‌ها وابسته است. مطالعات اخیر نشان داده‌اند که میزان ES با چگالی مویرگی و ویژگی‌های متابولیکی بافت، رابطه‌ای معکوس دارد (۱۵). همچنین، مقایسه نتایج بین گروهی نشان داد که میزان کاهش در سطح سرمی ES در دو گروه S+P و S+V در مقایسه با دو گروه V و P به طور معنی‌داری بیشتر است که این میزان افزایش می‌تواند ناشی از مداخله تمرینی باشد. هرچند که مکانیسم اثرگذاری تمرینات ورزشی بر ES به طور معنی‌داری نشده است، میزان کاهش در سطح سرمی ES به طور معنی‌داری در گروه S+V در مقایسه با S+P بیشتر است که احتمال می‌دهیم این اختلاف نیز ناشی از مکمل یاری با ویتامین D3 باشد، هرچند که مکانیسم اثرگذاری ویتامین D3 بر ES نیز مشخص نیست و لازم است تا در این زمینه مطالعات بیشتری صورت پذیرد تا نتایج دقیق‌تری حاصل شود.

### نتیجه‌گیری 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 می‌شود. هر چند ورزش شنای سرعتی نیز به تنها‌ی بر این متغیرها مؤثر بود، اما اثرگذاری توأم

- 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 angiopoietin 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.
- [26] Sahraneshin K, Saremi A, Malekipooaya 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 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] Aliareshrafi 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, Siahkouhian 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.
- [16] Sadeghifar E, Banaefar 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

- 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.