

## تأثیر دوازده هفته تمرین مقاومتی بر سطوح استراحتی هورمون‌های قلبی و وابسته در مردان سالم

سجاد احمدی زاد<sup>۱</sup>، صالح زاهدی اصل<sup>۲</sup>، سید مرتضی سجادی<sup>۱</sup>، خسرو ابراهیم<sup>۱</sup>، مینو باسامی<sup>۳</sup>  
۱. گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران  
۲. مرکز تحقیقات غدد، پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران  
۳. گروه فیزیولوژی ورزش، پژوهشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، وزارت علوم، تحقیقات و فناوری، تهران  
دریافت: ۵ شهریور ۹۰ پذیرش: ۲۱ آذر ۹۰

### چکیده

**مقدمه:** قلب هورمون‌هایی تحت عنوان پپتیدهای ناتیوریتیک را تولید و ترشح می‌کند و هدف از این تحقیق بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر این هورمون‌ها بود.  
**روش‌ها:** ۲۴ مرد سالم (میانگین±انحراف معیار: سن ۲۴/۹±۳/۲ سال) بطور تصادفی در دو گروه تجربی و کنترل قرار گرفتند. آزمودنی‌های گروه تجربی یک برنامه تمرین مقاومتی ۱۲ هفته‌ای را سه جلسه در هفته با شدتی بین ۵۵ تا ۷۵ درصد حداکثر قدرت اجرا کردند. هر جلسه فعالیت مقاومتی شامل سه ست ۱۰ تایی برای هشت حرکت بالاتنه و پایین تنه بود. قبل و ۴۸ ساعت بعد از دوره تمرین دو نمونه خونی جهت اندازه‌گیری ANP (پپتید ناتیوریتیک دهلیزی)، BNP (پپتید ناتیوریتیک مغزی)، اندوتلین-۱ و آنژیوتانسین II گرفته شد.  
**یافته‌ها:** مقادیر استراحتی ANP به ترتیب قبل و بعد از دوره ۱۲ هفته‌ای تمرین برای گروه تجربی ۰/۸۷±۰/۲۲ و ۰/۸۹±۰/۳۰ نانومول بر لیتر و برای گروه کنترل ۰/۹۲±۰/۳۰ و ۰/۹۲±۰/۳۱ نانومول بر لیتر می‌باشند. آنالیز آماری داده‌ها تفاوت معنی‌داری بین تأثیر تمرین بر سطوح استراحتی ANP، BNP، اندوتلین-۱ و آنژیوتانسین II در دو گروه را نشان نداد ( $P>0/05$ ). مقایسه جداگانه داده‌های استراحتی ANP و BNP در هر گروه، تفاوت معنی‌داری را بین داده‌های قبل و بعد از ۱۲ هفته را نشان نداد.  
**نتیجه‌گیری:** بر اساس یافته‌های تحقیق حاضر می‌توان نتیجه‌گیری نمود که تمرین مقاومتی تغییری در سطوح استراحتی هورمون‌های قلبی (ANP و BNP) ایجاد نمی‌کند و اینکه احتمالاً اثرات سودمند فعالیت بدنی در افراد سالم به واسطه تغییر در این پارامترها نمی‌باشد.

واژه‌های کلیدی: تمرین با وزنه، ANP، BNP، آنژیوتانسین II، اندوتلین-۱

### مقدمه

همکاران از ارتباط میان گرانول‌های دهلیزی و عوامل ناتیوریتیک خبر دادند [۳] و بلافاصله پس از آن فلین<sup>۲</sup> ساختار اولین پپتید خانواده ناتیوریتیک‌ها را شناسایی کرد [۸]. مطالعات متعددی نقش پپتیدهای ناتیوریتیک<sup>۳</sup>

قلب علاوه بر پمپ خون به عنوان غده‌ای درون‌ریز عمل می‌کند و گزارش‌هایی مبنی بر وجود گرانول‌های ذخیره‌ای در سلول‌های قلبی پستانداران منتشر گردیده است [۱۳]. دیبولد<sup>۱</sup> و

1. de Bold  
2. Flynn  
2. Natriuretic Peptide

zahedi@endocrine.ac.ir  
www.phypha.ir/ppj

\* نویسنده مسئول مکاتبات:  
وبگاه مجله:

هورمون ANP ندارد [۲۳،۹،۱۱]. با این وجود، بریس و همکاران (۱۹۹۹) نشان دادند که ۱۶ هفته پیاده روی در ۱۹ بیمار با نارسایی قلبی سطوح استراحتی هورمون های ANP و آنژیوتانسین II را به ترتیب ۲۷ و ۲۶ درصد کاهش داد [۴]. ماریا سارولو<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۰۶) نیز کاهش Nt-pro BNP را متعاقب سه ماه تمرین با استفاده از دوچرخه ارگومتر در بیماران با نارسایی احتقانی قلب را نشان دادند [۲۲]. در تحقیق مشابهی بر روی بیماران قلبی پاسینو<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۰۶) کاهش سطوح استراحتی BNP و Nt-BNP را در پاسخ به ۹ ماه دوچرخه سواری را گزارش نمودند [۲۵].

اگر چه تمرینات استقامتی سهم بیشتری در توسعه  $VO_{2max}$  و عوامل قلبی-ریوی ایفا می کنند و عوامل خطرزای قلبی - عروقی ناشی از اختلالات سرخرگ کرونری از طریق این تمرینات بیشتر تحت تأثیر قرار می گیرند، اما تمرینات مقاومتی با افزایش قدرت و استقامت عضلانی و افزایش حجم و توده عضلانی باعث بهبود میزان متابولیسم پایه و تکمیل اثرات تمرینات استقامتی جهت کنترل وزن می گردد [۱۵،۲۷]. اهمیت تمرین مقاومتی به عنوان یک عامل برای سلامت و توانایی بهبود عملکرد، توسط جوامع علمی پزشکی مشخص شده و اخیراً انجمن قلب آمریکا نقش احتمالی تمرینات مقاومتی برای بیماران با نارسایی احتقانی قلب را در راهنمای خود گنجانده است. با این وجود و علی رغم اینکه نشان داده شده است که پاسخ های فیزیولوژیکی و بیومکانیکی به فعالیت مقاومتی و استقامتی متفاوت هستند [۱۵]، تا به حال تحقیقی در زمینه تأثیر تمرینات مقاومتی بر هورمون های قلبی و عوامل تأثیرگذار بر آنها انجام نشده است. بنابراین، تحقیق حاضر طراحی گردید تا تأثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح استراحتی هورمون های ANP و BNP و عوامل تأثیرگذار بر آنها یعنی اندوتلین و آنژیوتانسین II را مورد بررسی قرار دهد.

## مواد و روش ها

آزمودنی های تحقیق شامل ۲۴ نفر مرد سالم غیر ورزشکار

(ANP و BNP) در کنترل هموستاز بدن و ارتباط آنها با اختلالاتی از قبیل نارسایی قلبی [۳۵]، فشارخون [۲۳]، اختلالات تیروئیدی [۳۴]، اختلالات روانی [۳۲] و چاقی [۱۷] را نشان داده اند. ANP و BNP به طور پیوسته از قلب ترشح می شوند اما میزان آنها در پاسخ به محرک های مناسب تغییر می کند و عوامل مختلفی در کنترل سنتز و ترشح آنها نقش دارند. تحقیقات قلبی نشان داده اند که کشش دیواره دهلیزی محرک اصلی برای ترشح هورمون های قلبی می باشد [۱۷]، [۲۹]. یکی دیگر از عوامل مهم تحریک ترشح ANP، پپتید مشتق شده از سلول های اندوتلیال یعنی اندوتلین می باشد [۲۰، ۱۹] که باعث افزایش میزان ترشح ANP می شود [۱۰] و مهار گیرنده های آن باعث کاهش پاسخ ANP به شرایط هایپوکسی می گردد [۳۱]. تأثیر ضربان قلب بر میزان ترشح ANP نیز مورد بحث می باشد. شواهدی دال بر تحریک ترشح ANP ناشی از تاکی کاردی وجود دارد [۲۹] اما برخی از یافته ها نیز نقش ضربان قلب در تحریک اولیه ترشح ANP را رد می کنند [۳۱]. مکانیسم کنترل ترشح ANP بسیار پیچیده می باشد و حتی ممکن است عمل کشش دیواره دهلیزی در ترشح پپتیدهای ناتورپوریک از طریق عوامل پاراکرینی و اتوکرینی از قبیل اندوتلین-۱ و آنژیوتانسین II تحت تأثیر قرار گیرد [۲۸، ۴]. پپتیدهای ناتورپوریک اغلب به عنوان عواملی که در تنظیم فشار و حجم خون نقش دارند شناخته شده اند، اما اثرات فیزیولوژیکی این پپتیدها بسیار گسترده می باشد و سطوح گردش آنها در بسیاری از وضعیت های پاتولوژیکی و فیزیولوژیکی تغییر می کند [۲۶]. لذا با توجه به نقش پپتیدهای ناتورپوریک در تنظیم عملکرد سیستمی و هموستاز بدن، بررسی تغییرات سطوح آنها در اثر عوامل مختلف از قبیل فعالیت بدنی می تواند اطلاعات ارزنده ای در زمینه پیشگیری و کنترل اختلالات قلبی را فراهم سازد.

در خصوص اثرات فعالیت منظم بدنی بر فاکتورهای قلبی تحقیقات زیادی بر روی افراد سالم و بیماران قلبی انجام شده اند و نتایج ضد و نقیضی را گزارش کرده اند [۲۳، ۲۵، ۲، ۴، ۹، ۱۱، ۱۲]. بطور مثال، فروند و همکاران (۱۹۸۸)، میلر و همکاران (۱۹۹۰) و گنی و همکاران (۱۹۹۶) در تحقیقات جداگانه ای بر روی افراد سالم و بیماران پیوند قلبی گزارش نمودند که تمرین استقامتی تأثیری بر سطوح استراحتی

1. Maria Sarullo  
2. Passino

۱-RM ثابت و برای محاسبه مقدار وزنه استفاده گردید. زمان استراحت بین تلاش ها ۳ دقیقه در نظر گرفته شد. پس از تعیین حداکثر قدرت، آزمودنی‌های گروه تجربی به مدت ۱۲ هفته و هفته ای ۳ جلسه بطور منظم برنامه تمرین مقاومتی را اجرا نمودند. در چهار هفته اول تمامی آزمودنی‌ها گروه تجربی برنامه تمرینی شامل سه ست ۱۰ تایی با شدت ۵۵ درصد ۱-RM برای هشت حرکت و سپس در چهار هفته دوم و سوم برنامه ای را با تعداد ست ها و تکرار های مشابه به ترتیب با شدت‌های ۶۵ و ۷۵ درصد ۱-RM اجرا نمودند. آزمودنی‌ها در هر جلسه هشت حرکت پرس سینه، پرس سرشانه، جلو بازو، زیر بغل (کشش به پایین از پشت سر)، جلو ران (باز شدن زانو)، پشت ران (خم شدن زانو)، پرس پا و اسکات انجام دادند. بین ست‌ها و همچنین حرکات یک دقیقه استراحت در نظر گرفته شده بود. به منظور آگاهی از پیشرفت آزمودنی‌ها و تعیین شدت تمرین در ماه‌های دوم و سوم، علاوه بر تعیین ۱-RM قبل از تمرین، در هفته‌های چهارم، هشتم و دوازدهم آزمون ۱-RM مجدداً تکرار شد. گروه کنترل در طی دوره ۱۲ هفته‌ای هیچگونه فعالیت منظم بدنی نداشتند و برنامه‌های عادی روزمره خود را پیگیری نمودند. از آزمودنی‌های هر دو گروه تجربی و کنترل قبل از دوره تمرین و ۴۸ ساعت پس از اتمام دوره تمرینی دو نمونه خونی ناشتا در ساعت ۸ صبح گرفته شد. با توجه به اینکه تحقیق حاضر به دنبال یافتن اثر تمرین بر سطوح استراحتی می باشد و برای حذف اثر آخرین جلسه تمرین، نمونه خونی دوم ۴۸ ساعت پس از تمرین گرفته شد. قبل و پس از دوره تمرین دو نمونه خونی (۱۲ میلی لیتر) از ورید آنتی کیوبیتال دست در حالت نشسته گرفته شد. نمونه خونی در لوله حاوی EDTA (اتیلن دیامان تترا استیک اسید) و آپروتینین ریخته شده و بلافاصله بعد از اتمام کار به آزمایشگاه منتقل گردید. برای جداسازی پلاسما، نمونه‌ها با سرعت ۳۵۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۵ دقیقه و در دمای ۴ درجه سانتیگراد سانتریفوژ شدند و پلاسما در دمای ۸۰- درجه سانتیگراد ذخیره گردید. سنجش pro-ANP و NT-proBNP از روش الایزای ساندریچی و با استفاده از کیت‌های مخصوص این پارامترها (کمپانی بیومدیکا، وین، اتریش) صورت گرفت. لازم به ذکر است که ضریب تغییرات درون آزمونی برای ANP ۴/۲ درصد و برای BNP ۵/۳ درصد بود. جهت سنجش میزان اندوتلین-۱

با دامنه سنی ۲۰ تا ۳۰ سال، دارای میانگین سنی  $24/9 \pm 3/2$  سال، وزن  $72/2 \pm 7/9$  کیلوگرم، قد  $174/8 \pm 7/1$  سانتیمتر، شاخص توده بدنی  $23/64 \pm 2/2$  کیلوگرم بر متر مربع و حداکثر قدرت  $475 \pm 85$  کیلوگرم بودند که از طریق اطلاعاتی و بطور داوطلبانه از بین دانشجویان دانشگاه که دارای تغذیه مشابه بودند، در این تحقیق شرکت کردند. در این تحقیق آزمودنی‌ها ابتدا به طور تصادفی در ۲ گروه ۱۲ نفری قرار گرفتند و اطلاعات لازم در خصوص مراحل مختلف تحقیق به آنها داده شد و پس از اطلاع از مراحل تحقیق فرم رضایت نامه شرکت در تحقیق را پر نمودند. آزمودنی‌ها در یک جلسه با تمرین مقاومتی و آزمون حداکثر قدرت آشنا شده و در جلسه بعدی آزمون یک تکرار بیشینه (۱-RM) برای حرکت ورزشی شامل پرس سینه، پرس سرشانه، جلو بازو، کشش به پایین از پشت سر با دست باز، جلو ران (باز شدن زانو)، پشت ران (خم شدن زانو)، پرس پا و اسکات اجرا گردید. آزمودنی‌های پس از تعیین 1-RM به مدت ۱۲ هفته تمرین مقاومتی فزاینده را تحت نظر محقق انجام دادند، قبل از شروع دوره تمرینی و همچنین ۴۸ ساعت پس از پایان ۱۲ هفته تمرین دو نمونه خونی گرفته شد و فشار خون و ضربان قلب آزمودنی‌ها نیز ثبت گردید. در این جلسات همچنین چربی زیر پوستی سه ناحیه سینه، شکم و ران برای تعیین درصد چربی بدن طبق فرمول جکسون و پولاک [۱۳] اندازه گیری شدند و BMI نیز با استفاده از مقادیر وزن (کیلوگرم) و قد (متر) محاسبه ( $BMI = \text{وزن} / \text{قد}^2$ ) گردید.

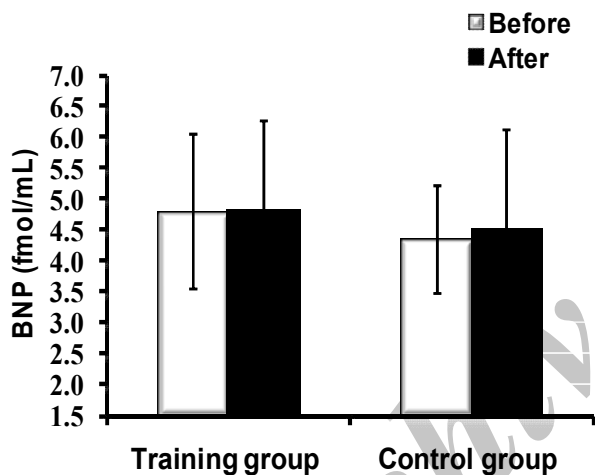
برای تعیین حداکثر قدرت آزمودنی‌ها در ابتدا به مدت ۵ دقیقه بر روی دوچرخه گرم کردن عمومی را انجام دادند و سپس گرم کردن اختصاصی شامل ۲ ست (۸ تکرار) تمرین مقاومتی مشابه با پروتکل اصلی تمرین را انجام دادند. آنها پس از برنامه گرم کردن جهت تعیین حداکثر قدرت برای هر حرکت در آزمون ۱-RM شرکت کردند [۱]. جهت تعیین ۱-RM ابتدا با توافق آزمودنی و محقق، وزنه‌ای برای هر حرکت مشخص شد و آزمودنی یک بار آن را با تکنیک صحیح اجرا کرد. در ادامه مقدار وزنه بصورت فزاینده و تا هنگامی که آزمودنی دو اجرای ناموفق متوالی داشت افزایش یافت. بیشترین مقدار وزنه‌ای که بطور موفق برای هر حرکت اجرا شد به عنوان

#### 1. One Repetition Maximum

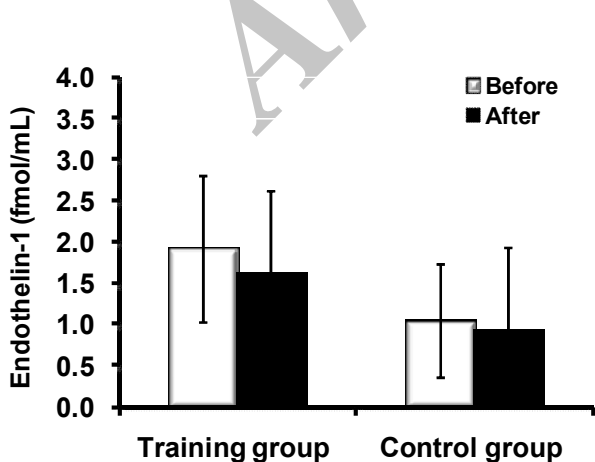
مقاومتی افزایش معنی داری داشت ( $P=0/001$  و  $t_{11}=-8/124$ ) در حالی که در گروه کنترل تفاوت معنی داری بین داده های قبل و پس از دوره تمرین معنی دار نبود ( $P=0/37$ ). مقایسه داده های دو گروه تفاوت معنی داری بین آنها را نشان داد ( $t_{11/98}=8/143$  و  $P=0/001$ ).

آنالیز آماری داده های استراحتی میانگین فشار خون سرخرگی تفاوت معنی داری را بین دو گروه نشان نداد ( $P=0/063$ ). با این حال مقایسه جداگانه داده های استراحتی در هر گروه کاهش معنی داری را تنها در داده های گروه تجربی در پاسخ به ۱۲ هفته تمرین مقاومتی نشان داد ( $P=0/04$  و  $t_{11}=2/359$ ).

غلظت های استراحتی ANP به ترتیب قبل و بعد از دوره ۱۲ هفته ای تمرین برای گروه تجربی  $0/87 \pm 0/22$  و



شکل ۲- داده های (میانگین  $\pm$  انحراف معیار) استراحتی BNP قبل و بعد از دوره تمرین در دو گروه تجربی و کنترل

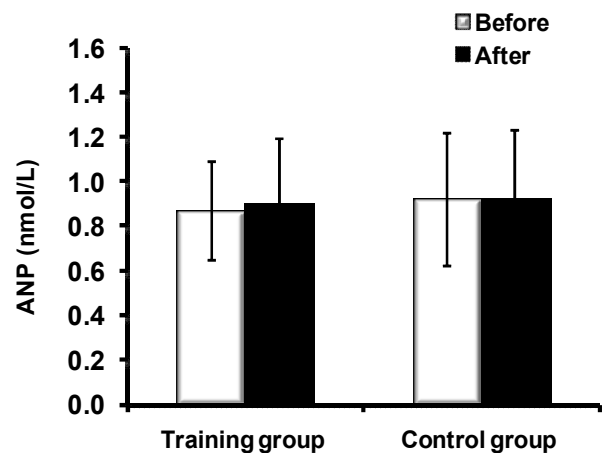


شکل ۳- داده های (میانگین  $\pm$  انحراف معیار) استراحتی اندوتلین-۱ قبل و بعد از دوره تمرین در دو گروه تجربی و کنترل

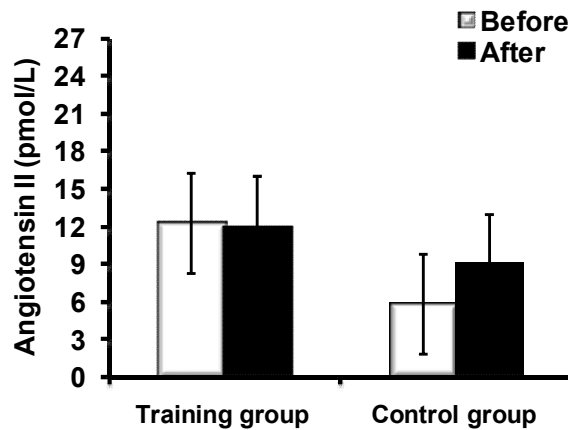
و آنژیوتانسین-II از روش الایزای سان دویچی (کیت های اندوتلین-۱ و آنژیوتانسین II کمپانی USCN، آمریکا) استفاده شد. درصد ضریب تغییرات درون آزمونی به ترتیب ۵/۴ و ۶/۷ درصد بود. تمامی داده ها با استفاده از نرم افزار ۱۶ SPSS آنالیز شدند. برای تعیین طبیعی بودن توزیع داده ها، از آزمون کولموگروف-اسمیرنف استفاده شد. از آنجا که داده ها از توزیع طبیعی برخوردار بودند برای تعیین تأثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر داده های استراحتی، تفاوت داده های قبل و بعد از دوره تمرین در دو گروه با استفاده از آزمون t مستقل با هم مقایسه شدند. برای مقایسه درون گروهی داده ها نیز از آزمون t وابسته استفاده گردید. سطح معناداری برای تمام تحلیل های آماری  $P < 0/05$  در نظر گرفته شد و تمامی داده ها بصورت میانگین  $\pm$  انحراف معیار گزارش شده اند.

## یافته ها

آنالیز آماری داده ها تفاوت معنی داری بین داده های دو گروه برای وزن ( $P=0/12$ ) و BMI ( $P=0/06$ ) مشاهده نشد. با این حال، مقایسه جداگانه داده های قبل و بعد از دوره تمرین در هر گروه، افزایش معنی دار وزن ( $P=0/037$  و  $t_{11}=-2/37$ ) و BMI ( $P=0/033$  و  $t_{11}=-2/43$ ) در گروه تجربی در پاسخ به ۱۲ هفته تمرین مقاومتی را نشان داد، در صورتیکه در گروه کنترل هر دوی وزن و BMI تغییرات معنی داری نداشتند. حداکثر قدرت در گروه تجربی در پاسخ به ۱۲ هفته تمرین



شکل ۱- داده های (میانگین  $\pm$  انحراف معیار) استراحتی ANP قبل و بعد از دوره تمرین در دو گروه تجربی و کنترل



شکل ۴- مقادیر (میانگین ± انحراف معیار) استراحتی آنژیوتانسین II قبل و بعد از دوره تمرین در دو گروه تجربی و کنترل

جدول ۱- ویژگی های آنتروپومتریک، قدرت و میانگین فشار خون سرخرگی (میانگین ± انحراف معیار) استراحتی قبل و بعد از دوره تمرین در دو گروه تجربی و کنترل

	Training group		Control group	
	Before	After	Before	After
Weight (kg)	70.5±6.3	72.3±6.5	74.1±9.1	74.5±8.5
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	23.5±2.0	24.3±2.1	23.9±2.6	24.0±2.5
Body fat (%)	14.0±3.8	14.3±3.7	15.3±4.3	16.3±4.6
Maximum strength (kg)	485±104	607±95*	463±59	460±58
Mean arterial BP (mmHg)	92.9±9.3	87.3±6.1*	91.0±10.5	92.4±8.4

\* نشان دهنده تفاوت معنی دار ( $P < 0.05$ ) با سطوح استراحتی می باشد

فمتو مول بر میلی لیتر می باشند (نمودار ۳). سطوح استراحتی اندوتلین-۱ در پاسخ به ۱۲ هفته تمرین مقاومتی تغییرات معنی داری نشان نداد و همچنین تفاوت معنی داری بین دو گروه تجربی و کنترل مشاهده نگردید ( $P > 0.05$ ).

غلظت استراحتی آنژیوتانسین II قبل و بعد از دوره دوازده هفته ای تمرین برای گروه تجربی به ترتیب  $12/53 \pm 7/03$  و  $11/89 \pm 9/36$  و برای گروه کنترل  $5/76 \pm 3/52$  و  $8/91 \pm 9/27$  پیکو مول بر لیتر بود (نمودار ۴). آنالیز آماری داده ها تفاوت معنی داری بین دو گروه نشان نداد ( $P > 0.05$ ). مقایسه جداگانه داده های استراحتی هر گروه نیز تفاوت معنی داری را نشان نداد ( $P > 0.05$ ).

تغییرات هردو هورمون ANP و BNP با تغییرات حداکثر قدرت، میانگین فشار سرخرگی، اندوتلین-۱ و آنژیوتانسین II در پاسخ به تمرین مقاومتی ارتباط معنی داری نشان ندادند.

$0/89 \pm 0/30$  میلی مول بر لیتر و برای گروه کنترل  $0/92 \pm 0/30$  و  $0/92 \pm 0/31$  میلی مول بر لیتر بودند (نمودار ۱) تفاوت معنی داری نداشتند. علاوه بر این مقایسه جداگانه داده های استراحتی در هر گروه، تفاوت معنی داری را نشان نداد.

داده های (میانگین ± انحراف معیار) استراحتی BNP قبل و بعد از دوره ۱۲ هفته ای تمرین برای گروه تجربی به ترتیب  $4/33 \pm 0/87$  و برای گروه کنترل  $4/82 \pm 1/44$  و  $4/79 \pm 1/25$  و  $4/5 \pm 1/61$  فمتو مول بر میلی لیتر بودند (نمودار ۲) که آنالیز آماری داده ها تفاوت معنی داری بین دو گروه را نشان نداد. همچنین، مقایسه جداگانه داده های استراحتی هر گروه، تفاوت معنی داری را در هر دو گروه نشان نداد ( $P > 0.05$ ).

غلظت اندوتلین-۱ استراحتی به ترتیب قبل و بعد از دوره ۱۲ هفته ای تمرین برای گروه تجربی  $1/91 \pm 1/18$  و برای گروه کنترل  $1/61 \pm 1/48$  و  $1/04 \pm 0/69$  و  $0/93 \pm 0/59$

## بحث

تابحال تأثیر تمرین مقاومتی بر هورمونهای قلبی بررسی نشده است و تحقیق حاضر اولین تحقیقی است که تأثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر هورمونهای ANP، BNP و سایر هورمون های مرتبط را مورد بررسی قرار داده است. یکی از یافته های اصلی این تحقیق این بود که ۱۲ هفته تمرین مقاومتی تغییری را در سطوح استراحتی هورمون ANP ایجاد نکرد. در رابطه با تأثیر تمرین مقاومتی بر ترشح هورمونهای قلبی تا کنون مطالعه ای صورت نگرفته است که یافته های تحقیق حاضر با آن ها مقایسه شود اما در زمینه تأثیر تمرین استقامتی بر سطوح ANP تحقیقات قبلی نتایج ضد و نقیضی را گزارش کرده اند. به عنوان مثال، فروند و همکاران (۱۹۸۸) در مقایسه سطوح استراحتی ANP بین افراد تمرین کرده استقامتی و بی تمرین تفاوتی را مشاهده نکردند [۹]. محققین دیگری نیز عدم تغییر ANP استراحتی را در پاسخ به تمرین هوازی گزارش کرده اند [۲، ۱۱، ۱۵]. با این وجود، برخی بررسی ها کاهش سطوح ANP را در نتیجه تمرین گزارش کرده اند [۴]. تحقیقاتی که کاهش غلظت استراحتی ANP را گزارش کرده اند، تأثیر تمرین را در افراد دارای اختلالات قلبی-عروقی مورد بررسی قرار داده بودند. از آنجا که سطوح استراحتی ANP در این بیماران به دلیل افزایش پس بار قلبی، بالا می باشد لذا تمرین احتمالاً از طریق تعدیل این فشار باعث کاهش سطوح ANP می شود. از آنجا که در هنگام اجرای تمرینات استقامتی قلب می بایست حجم بالایی از خون را در مقابل فشار نسبتاً کمی پمپ کند و بر عکس در تمرینات مقاومتی خون نسبتاً کمی در مقابل فشار بالا پمپ می شود و بطور کلی سازگاری-های تمرینات مقاومتی که در تحقیق حاضر مشاهده شد متفاوت از تمرینات استقامتی می باشند [۷]، تأثیر تمرینات مقاومتی بر ساختار و عملکرد قلب متفاوت از تمرین استقامتی می باشد به شکلی که ورزشکاران بدنساز افزایش قطر میوکارد و هایپرتروفی بیشتر و بطور قابل توجهی حجم قلبی کمتری نسبت به ورزشکاران استقامتی دارند [۱۵]. لذا وجود اختلاف در نتایج منطقی بنظر می رسد. احتمالاً افزایش حجم قلب در ورزشکاران استقامتی منجر به کاهش کشش دیواره قلب (کاهش پیش بار) می شود که می تواند منجر به کاهش رهایی

ANP گردد. مسأله دیگر احتمال تأثیر تمرین بر کارایی سیستم ANP-NPR-A از طریق افزایش تعداد گیرنده ها و افزایش حساسیت به ANP می باشد [۳۳]. لذا ممکن است تمرین مورد نظر از طریق تغییر در تعداد و فعالیت گیرنده های پپتیدهای ناتریورتیک عملکرد سیستم ANP-NPR-A را تحت تأثیر قرار داده باشد که در تحقیق حاضر مورد بررسی قرار نگرفته است.

بر اساس آزمون حد اکثر قدرت (یک تکرار بیشینه) آنطور که انتظار می رفت تمرین مقاومتی منجر به افزایش معنی دار قدرت عضلانی گردید. با این حال، بین تغییرات هورمون های قلبی و قدرت عضلانی ارتباط معنی داری مشاهده نگردید. این یافته نشان می دهد که افزایش حداکثر قدرت ناشی از سازگاری های محیطی است و نتایج تحقیق کنرادس و همکاران (۲۰۰۴) که بین حداکثر بارکار و اکسیژن مصرفی متعاقب تمرین ترکیبی مقاومتی و استقامتی و کاهش Nt-BNP ارتباطی نشان ندادند را تایید می کند [۵].

تحقیق حاضر همچنین تغییر معنی داری در سطوح استراحتی هورمون BNP پس از اجرای ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی را نشان نداد. اکثر تحقیقات در زمینه تأثیر تمرین بر سطوح BNP بر روی افراد دارای اختلال قلبی - عروقی انجام شده اند. بطور مثال اندرسن و همکاران (۲۰۰۶) تأثیر ۵ ماه ترکیب تمرینات استقامتی و مقاومتی بر سطوح استراحتی BNP بیماران با نارسایی احتقانی قلب را بدون تغییر گزارش کردند [۲] که با نتایج تحقیق حاضر همخوانی دارد. با این وجود کنرادس و همکاران (۲۰۰۴) کاهش سطوح استراحتی BNP را در نتیجه اجرای ۴ ماه ترکیب تمرینات استقامتی و مقاومتی گزارش کردند [۵]. در تحقیق کنرادس و همکاران نکته قابل توجه در نوع تمرین (ترکیب استقامتی و قدرتی) و اختلالات قلبی آزمودنی ها می باشد که به دلیل افزایش فشار قلبی-عروقی، دارای سطوح بالای هورمون BNP می باشند. احتمالاً تمرین با کاهش قطر پایان سیستمی به همراه کاهش ابعاد پایان دیاستولی بطن چپ منجر به کاهش فشار دیواره در طی دیاستول و در نهایت کاهش Nt-BNP شود [۵]. عامل دیگری که می تواند در کاهش BNP متعاقب تمرینات استقامتی موثر باشد افزایش تعداد گیرنده های هورمونی [۳۳] است که به نوبه خود منجر به افزایش اتصال BNP و در نهایت کاهش آن در

هردوی اندوتلین-۱ و آنژیوتانسین II ممکن است با ورود بیشتر کلسیم به سلول های عضلانی دهلیزی منجر به افزایش ترشح ANP ناشی از کشش دیواره دهلیزی شوند و از نظر پاتولوژیکی می توانند موجب هایپرتروفی سلول های عضلانی قلب شوند [۲۸]. از طرفی تحقیقات قلبی نشان داده اند که اندوتلین-۱ و آنژیوتانسین II ترشح ANP را بطور غیر مستقیم و از طریق توانایی آنها در ایجاد انقباض عروق و اثر بر بازگشت سیاهرگی و یا پس بار قلبی تحت تاثیر قرار می دهند [۲۸، ۴]. بنابراین، عدم تغییرات سطوح استراحتی هورمون های اندوتلین-۱ و آنژیوتانسین II می تواند عدم تغییر سطوح استراحتی هورمون ANP و عدم یافتن ارتباط بین این هورمون ها را توجیه نماید.

به طور کلی بر اساس یافته های تحقیق حاضر می توان نتیجه گیری کرد که ۱۲ هفته تمرین مقاومتی فزاینده سنگین تأثیری بر غلظت استراحتی هورمون های قلبی و عوامل تنظیم کننده این هورمون ها ندارد و همچنین تغییرات این هورمون ها مرتبط با قدرت عضلانی و عملکرد ورزشی نمی باشند. این یافته ها نقش مهم تمرینات استقامتی در بهبود عملکرد قلبی-عروقی که در تحقیقات قلبی به اثبات رسیده است را در برابر تمرین قدرتی تایید می کند. با این حال، برای دستیابی به نتایج قطعی تر و بررسی مکانیسم های اثرگذار تمرین قدرتی، توصیه می شود تا تحقیقاتی در خصوص تاثیر تمرین مقاومتی با شدت های پایین تر که ماهیت استقامتی دارند به همراه بررسی تغییرات ساختار قلب بر هورمون های قلبی صورت گیرد.

### سپاسگزاری

از یکایک آزمودنی های عزیز که با وجود سختی های فراوان در این تحقیق شرکت کردند کمال تشکر و قدردانی داریم. لازم به ذکر است که تحقیق حاضر با حمایت مالی مرکز تحقیقات غدد، پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی (طرح شماره ۲۵۳ اجرا شده است و لازم است از پرسنل این مرکز خصوصاً آقایان دکتر هدایتی، دکتر حسین پناه، دکتر قاسمی و سرکار خانم فرجی کمال تشکر را داشته باشیم.

خون می گردد. تمامی مکانیسم های فوق به تمرینات استقامتی نسبت داده شده اند و اگر چه در تحقیق حاضر تغییرات ابعاد قلبی و گیرنده های هورمونی اندازه گیری نشده اند اما به دلیل تفاوت در سازگاری تمرینات استقامتی و مقاومتی [۱۵]، شاید بتوان علت عدم تأثیر تمرین مقاومتی بر هورمون BNP را به سازگاریهای متفاوت قلبی در پاسخ به تمرین مقاومتی نسبت داد. بر خلاف تمرینات استقامتی، تمرینات قدرتی بر تون سمپاتیک، کاتکولامین ها، ضربان قلب، فشارخون سیستولی، ابعاد و حجم های قلبی که از عوامل تعیین کننده تغییرات قلبی هستند تأثیری ندارند [۷].

یافته دیگر این تحقیق عدم تغییر سطوح استراحتی هورمون های اندوتلین-۱ و آنژیوتانسین II در پاسخ به ۱۲ هفته تمرین مقاومتی می باشد. این یافته ها نتایج تحقیقات قلبی که تأثیر تمرین مقاومتی بر این هورمون ها در افراد سالم مورد بررسی قرار داده اند را تأیید می نماید. برای مثال سارولو و همکاران (۲۰۰۶) تأثیر ۱۳ هفته تمرینات مقاومتی بر سطوح استراحتی هورمون اندوتلین-۱ و آنژیوتانسین II در افراد سالم را بدون تغییر گزارش کردند [۲۲]. سطوح استراحتی آنژیوتانسین II معمولاً در افراد دارای اختلالات قلبی-عروقی بالاتر از حد طبیعی می باشد. لیو و همکاران (۲۰۰۰) عدم تأثیر تمرین بر سطوح استراحتی آنژیوتانسین II را در خرگوش های سالم گزارش کردند در حالی که تمرین باعث کاهش سطوح این هورمون در خرگوش های دارای نارسایی قلبی شد [۲۱]. بریس و همکاران (۱۹۹۹) نیز کاهش ۲۶ درصدی آنژیوتانسین II را در نتیجه تمرین گزارش کردند [۴]. عامل اصلی در اختلاف این نتایج احتمالاً به علت آزمودنی های این تحقیقات و تفاوت در پروتکل ها باشد. در تمرینات مقاومتی به دلیل سازگاری های متفاوت از تمرینات استقامتی و تأثیر متفاوت بر سیستم بارورفلکس، احتمالاً سیستم رنین-آنژیوتانسین-آلدسترون بطور متفاوتی تحت تأثیر قرار می گیرد. با تحریک گیرنده های اندوتلینی، اندوتلین به عنوان یک واسطه ترشح ANP توسط سلول های دهلیزی ناشی از افزایش حجم نقش مهم فیزیولوژیکی را بازی می کند. آنژیوتانسین II در ترشح ANP ناشی از کشش دیواره دهلیزی نیز نقش ایفا می کند.

## References

- [1] Ahmadizad S, El-Sayed MS. The effects of graded resistance exercise on platelet aggregation and activation. *Med Sci Sports Exerc* 35 (2003) 1026-1033.
- [2] Andersen K, Jonsdottir S, Sigurethsson A, Sigurethsson S. The effect of physical training in chronic heart failure. *Laeknabladid* 92 (2006) 759-764.
- [3] Bold A. Tissue fractionation studies on the relationship between an atrial natriuretic factor and specific atrial granules. *Can J Physiol Pharmacol* 60 (1982) 324-330.
- [4] Braith RW, Welsch M, Feigenbaum M, Kluess H, Pepine C. Neuroendocrine activation in heart failure is modified by endurance exercise training. *J Am Coll Cardiol* 34 (1999) 1170-1175.
- [5] Conraads V, Beckers P, Vaes J, Martin M, Van Hoof V, De Maeyer C, et al. Combined endurance/resistance training reduces NT-proBNP levels in patients with chronic heart failure. *Eur Heart J* 25 (2004) 1797-1805.
- [6] Dietz J. Mechanisms of atrial natriuretic peptide secretion from the atrium. *Cardiovasc Res* 68 (2005) 8-17.
- [7] Fagard RH. Exercise is good for your blood pressure: Effects of endurance training and resistance training. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 33 (2006) 853-856.
- [8] Flynn TG, de Bold ML, de Bold AJ. The amino acid sequence of an atrial peptide with potent diuretic and natriuretic properties. *Biophys Res Commun* 117 (1983) 859-865.
- [9] Freund BJ, Wade C, Claybaugh J. Effects of exercise on atrial natriuretic factor. Release mechanisms and implications for fluid homeostasis. *Sports med* 6 (1988) 364-377.
- [10] Fukuda Y, Hirata Y, Taketani S, Kojima T, Oikawa S, Nakazato H, et al. Endothelin stimulates accumulations for cellular atrial natriuretic peptide and its messenger RNA in rat cardiocytes. *Bio Biophys Res Commun* 164 (1989) 1431-1436.
- [11] Geny B, Saini J, Mettauer B, Lampert E, Piquard F, Follenius M, et al. Effect of short-term endurance training on exercise capacity, haemodynamics and atrial natriuretic peptide secretion in heart transplant recipients. *Eur J Appl Physiol Occup physiol* 73 (1996) 259-266.
- [12] Jackson AS, Pollock ML. Generalized equation for predicting body density of men. *Brit J Nutr* 40 (1978) 497-504.
- [13] Jamieson J, Palade G. Specific granules in atrial muscle cells. *J Cell Biol* 23 (1964) 151-172.
- [14] Kokkonen U, Pösö A, Hyypä S, Huttunen P, Leppäluoto J. Exercise-induced changes in atrial peptides in relation to neuroendocrine responses and fluid balance in the horse. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med* 49 (2002) 144-150.
- [15] Kraemer WJ, Ratamess NA. Fundamentals of resistance training: Progression and exercise prescription. *Med Sci Sports Exer* 36 (2004) 674-688.
- [16] Krum H. The Task Force for the diagnosis and treatment of chronic heart failure of the European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure. *Eur Heart J* 26 (2005) 1115-1140.
- [17] Lafontan M, Moro C, Sengenès C, Galitzky J, Crampes F, Berlan M. An unsuspected metabolic role for atrial natriuretic peptides: the control of lipolysis, lipid mobilization, and systemic nonesterified fatty acids levels in humans. *Arterioscler Thromb vasc biol* 25 (2005) 2032-2042.
- [18] Lang R, Thölken H, Ganten D, Luft F, Ruskoaho H, Unger T. Atrial natriuretic factor—a circulating hormone stimulated by volume loading. *Nature* 314 (1985) 264-266.
- [19] Lew R, Baertschi A. Endothelial cells stimulate ANF secretion from atrial myocytes in co-culture. *Bio Biophys Res Commun* 163 (1989) 701-709.
- [20] Lew R, Baertschi A. Endothelium-dependent ANF secretion in vitro. *Am J Physiol* 263 (1992) 1071-1077.
- [21] Liu J, Irvine S, Reid I, Patel K, Zucker I. Chronic exercise reduces sympathetic nerve activity in rabbits with pacing-induced heart failure: a role for angiotensin II. *Circulation* 102 (2000) 1854-1862.
- [22] Sarullo MF, Gristina T, Brusca I, Milia S, Raimondi R, Sajeve M, et al. Effect of physical training on exercise capacity, gas exchange and N-terminal pro-brain natriuretic peptide levels in patients with chronic heart failure. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 13 (2006) 812-817.
- [23] Miller TD, Rogers PJ, Bauer BA, Burnett JC, Bailey KA, Bove AA. What stimulates atrial natriuretic factor release during exercise? *J Lab Clin Med* 116 (1990)



- 487-491.
- [24] Ogawa Y, Itoh H, Tamura N, Suga S, Yoshimasa T, Uehira M, et al. Molecular cloning of the complementary DNA and gene that encode mouse brain natriuretic peptide and generation of transgenic mice that overexpress the brain natriuretic peptide gene. *J Clin Invest* 93 (1994) 1911-1921.
- [25] Passino C, Severino S, Poletti R, Piepoli M, Mammini C, Clerico A, et al. Aerobic training decreases B-type natriuretic peptide expression and adrenergic activation in patients with heart failure. *J Am Cardiol* 47 (2006) 1835-1839.
- [26] Potter L, Abbey-Hosch S, Dickey D. Natriuretic peptides, their receptors, and cyclic guanosine monophosphate-dependent signaling functions. *Endocr Rev* 27 (2006) 47-72.
- [27] Pratley R, Nicklas B, Rubin M, Miller J, Smith A, Smith M, et al. Strength training increases resting metabolic rate and norepinephrine levels in healthy 50-to 65-yr-old men. *J Appl Physiol* 76 (1994) 133-137.
- [28] Ruskoaho H, Leskinen H, Magga J, Taskinen P, Mäntymaa P, Vuolteenaho O, et al. Mechanisms of mechanical load-induced atrial natriuretic peptide secretion: role of endothelin, nitric oxide, and angiotensin II. *J Mol Med* 75 (1997) 876-885.
- [29] Ruskoaho H. Atrial natriuretic peptide: synthesis, release, and metabolism. *Pharmacological Rev* 44 (1992) 479-602.
- [30] Ruskoaho H. Cardiac hormones as diagnostic tools in heart failure. *Endocr Rev* 24 (2003) 341-56.
- [31] Skvorak J, Nazian S, Dietz J. Endothelin acts as a paracrine regulator of stretch-induced atrial natriuretic peptide release. *Am J Physiol* 269 (1995) 1093-1098.
- [32] Ströhle A, Feller C. Anxiety modulation by the heart? Aerobic exercise and atrial natriuretic peptide. *Psychoneuro endocrinology* 31 (2006) 1127-1130.
- [33] Suda K, Hagiwara H, Kotani Y, Kato K, Sasaki M, Izawa T, et al. Effect of exercise training on ANP receptors. *Res Commun Mol Pathol Pharmacol* 108 (2000) 227-235.
- [34] Vesely D, Winters C, Sallman A. Prohormone atrial natriuretic peptides 1-30 and 31-67 increase in hyperthyroidism and decrease in hypothyroidism. *Am J Med Sci* 297 (1989) 209-215.
- [35] Wada A, Tsutamoto T, Matsuda Y, Kinoshita M. Cardiorenal and neurohumoral effects of endogenous atrial natriuretic peptide in dogs with severe congestive heart failure using a specific antagonist for guanylate cyclase-coupled receptors. *Circulation* 89 (1994) 2232-2240.