

تأثیر هشت هفته تمرین استقامتی، مقاومتی و ترکیبی بر غلظت هورمون‌های پپتیدهای دهلیزی و مغزی دانشجویان پسر

مهدی پیروز^{۱*} - یونس خادمی^۲ - سیدعلی حسینی^۳ - حیدر عبادی اصل^۴

۱. استادیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد بم، دانشگاه آزاد اسلامی، بم، ایران. ۲. استادیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه علم و هنر یزد، یزد، ایران. ۳. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد مرودشت، دانشگاه آزاد اسلامی، مرودشت، ایران. ۴. کارشناس ارشد گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه علم و هنر یزد، یزد، ایران

(تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۰۳/۰۲، تاریخ تصویب: ۱۳۹۷/۰۵/۱۸)

چکیده

پپتیدهای ناتریورتیک از قلب ترشح می‌شود و تحقیقات نشان داده است که تمرینات ورزشی بر این پپتیدها تأثیر دارند. بنابراین هدف این مطالعه بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین استقامتی، مقاومتی و ترکیبی بر پپتیدهای ناتریورتیک است. به این منظور ۳۶ دانشجوی با میانگین سنی $25/36 \pm 2/52$ سال و شاخص توده بدنی $23/479 \pm 0/959$ به طور تصادفی به ۴ چهار گروه استقامتی (۹ نفر)، مقاومتی (۹ نفر)، ترکیبی (۹ نفر) و کنترل (۹ نفر) تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه استقامتی، مقاومتی، ترکیبی به مدت ۸ هفته و هر هفته ۴ جلسه به تمرین پرداختند. گروه استقامتی در هر جلسه برنامه دویدن را به مدت ۲۵ تا ۴۰ دقیقه و با شدت ۶۵ تا ۸۵ درصد ضربان قلب بیشینه (HR_{max})، گروه مقاومتی با شدت ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه (1-RM) و گروه ترکیبی هر هفته ۲ جلسه تمرین استقامتی و ۲ جلسه تمرین مقاومتی انجام دادند. نمونه‌های خونی قبل و ۴۸ ساعت پس از آزمون به منظور سنجش هورمون‌های ANP و NTproBNP از آزمودنی‌ها گرفته شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون‌های t وابسته، آنالیز واریانس یک‌راهه همراه با آزمون تعقیبی توکی با استفاده از برنامه SPSS19 استفاده شد (سطح معناداری $P \leq 0/05$). نتایج نشان داد تمرین استقامتی اثر معناداری بر کاهش ANP دارد ($P \leq 0/05$)، با وجود این اثر معناداری بر BNP ندارد ($P \geq 0/05$)؛ تمرین استقامتی نسبت به مقاومتی و ترکیبی اثر بیشتری بر کاهش ANP دارد ($P \leq 0/05$). همچنین تمرین مقاومتی و ترکیبی اثر معنی‌داری بر ANP و BNP ندارند ($P \geq 0/05$). به نظر می‌رسد تمرین استقامتی نسبت به تمرینات مقاومتی و ترکیبی اثر بهتری بر پپتیدهای ناتریورتیک دارد.

واژه‌های کلیدی

پپتیدهای ناتریورتیک، تمرینات استقامتی، تمرینات مقاومتی، تمرینات ترکیبی.

مقدمه

قلب علاوه بر اینکه به‌مثابه یک پمپ عمل می‌کند، همانند یک غده درون‌ریز نیز عمل می‌کند (۱). پپتیدهای دهلیزی، ANP^۱، و مغزی، BNP^۲ از جمله پپتیدهای ناتریوتیکی هستند که از عوامل مهم در تشخیص نارسایی قلبی به‌شمار می‌روند (۳، ۲)، ANP با یک زنجیره ۲۸ اسید آمینه‌ای که از یک پلی‌پپتید سنتز می‌شود و اغلب در قلب طبیعی و سالم از سلول‌های دهلیزی قلب ترشح می‌شود، BNP با یک زنجیره ۳۲ اسید آمینه‌ای در اصل از پورکینزهای مغز ترشح شده و علاوه بر آن از بطن‌های قلب نیز ترشح می‌شود (۱). افزایش ترشح ANP، مکانیسم خنثی‌کننده مهم محسوب می‌شود که از طریق مهار ترشح رنین - آنژیوتانسین - آلدسترون و همچنین مهار عصب سمپاتیک موجب دفع سدیم و افزایش انبساط عروقی می‌شود. BNP نیز در اثر فشار به دیواره‌ها و اتساع بطن‌ها و همچنین افزایش فشار خون آزاد می‌شود (۴). پژوهشگران ارتباط بین این هورمون‌ها (ANP و BNP) با بیماری‌هایی مانند نارسایی احتقانی قلب، فشارخون نوع اولیه، آنفارکتوس قلبی، سندروم نفروتیک، فیبریلاشن دهلیزی (AF)^۳ و انسداد سرخرگ کرونری را گزارش کرده‌اند (۵-۹). ANP و BNP به‌طور پیوسته از قلب ترشح می‌شود، ولی میزان آنها در پاسخ به محرک‌های مختلف متغیر است. مطالعات بسیاری نشان داده‌اند که کشش دیواره دهلیزی محرک اصلی ترشح هورمون‌های قلبی به‌شمار می‌رود (۱۱، ۱۰). همچنین براساس شواهد اندوتلین به تحریک ترشح و مهار گیرنده اندوتلین به کاهش پاسخ ANP به شرایط هایپوکسی منجر می‌شود (۱۵-۱۲). پپتیدهای ناتریوتیک در تنظیم فشار خون و حجم خون نقش دارند، ولی

تأثیرات فیزیولوژیک آنها بسیار گسترده است. از طرفی غلظت آنها در وضعیت‌های مختلف فیزیولوژیکی متغیر است (۱۶). با توجه به اینکه این پپتیدها در تنظیم هوموستاز بدن نقش دارند، بررسی غلظت آنها در شرایط مختلف از جمله فعالیت ورزشی می‌تواند اطلاعات مفیدی را در زمینه پیشگیری و کنترل اختلالات قلبی ارائه دهد.

نتایج مطالعات حاکی از این است که فعالیت‌های بدنی بر هورمون‌های قلبی تأثیر دارد. به‌علاوه ترشح ANP در اثر ورزش احتمالاً ناشی از افزایش در کشش دهلیزی است که در اثر افزایش در بازگشت وریدی و افزایش فشار دهلیزی هنگام ورزش به‌وجود می‌آید (۱۷). هرچند تنوع فوادمی مانند روش تمرین، موقعیت‌های تمرین، وضعیت آب بدن، تغذیه، عوامل محیطی و وضعیت بدن می‌تواند اثرگذار باشد (۱۸). تاکنون مطالعاتی، تأثیر فعالیت‌های مختلف ورزشی بر هورمون‌های قلبی را بررسی کرده‌اند که نتایج آنها ضدونقیض است. انگلن و همکاران (۲۰۰۵) در تحقیقی بر روی بیماران با ناراحتی AF پایدار در پاسخ به یک دسته از تمرینات پویا نشان دادند که گروه با بیماری AF پایدار سطح بالایی از ANP و BNP در حالت غیرفعال و حالت تمرینی در مقایسه با گروه کنترل سالم داشتند (۱۹). نووز و همکاران (۱۹۸۴) در پژوهش دیگر تأثیر تمرینات طولانی‌مدت بر ترشح ANP و فشار دهلیز راست را کردند و مشخص شد پس از دوره، غلظت ANP افزایش یافت (۲۰). همچنین در مطالعه دیگری ارتباطی بین ANP و فعالیت استقامتی گزارش و نشان داده شد که هرچه شدت فعالیت بالاتر می‌رود، احتمال آزاد شدن ANP بیشتر است و اثر کنترل‌کنندگی بر لیپولیز سلول‌های چربی و نقش جابه‌جایی و انتقال چربی در مراحل تکراری تمرین افزایش می‌یابد (۲۱). اوها و همکاران (۲۰۰۱) در مطالعه روی ۱۰ ورزشکار ۳۶ تا ۵۶ ساله به این نتیجه رسیدند که پس از یک رویداد ماراتن

1. Atrial natriuretic peptide
2. Brain natriuretic peptide
3. Atrial fibrillation

جلسه تمرین استقامتی، مقاومتی و ترکیبی بر پاسخ هورمونی ANP و BNP را بررسی و مقایسه کند.

روش‌شناسی

در این تحقیق نیمه‌تجربی ۳۶ مرد دانشجوی دانشگاه بم با دامنه سنی ۲۰ تا ۲۹ سال (میانگین $25/36 \pm 2/52$)، قد ۱۶۸ تا ۱۸۸ سانتی‌متر ($176/166 \pm 5/113$) و وزن ۶۸ تا ۸۶ کیلوگرم ($73/194 \pm 4/146$) به‌صورت داوطلبانه از بین دانشجویان رشته تربیت بدنی به‌عنوان نمونه آماری انتخاب شدند. سپس آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی به چهار گروه ۹ نفره (۱) تمرین استقامتی، (۲) تمرین مقاومتی، (۳) تمرین ترکیبی و (۴) کنترل تقسیم شدند. مقاله حاضر حاصل طرح پژوهشی مصوب دانشگاه آزاد اسلامی واحد بم با کد کمیته اخلاق ۲۳۳۹۵۱۲۲۱۰۰۰۶ است. در ادامه تمامی آزمودنی‌ها پس از تکمیل فرم رضایت‌نامه به صورت آگاهانه و همچنین آگاهی در زمینه تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی و ارائه گواهی سلامت پزشکی، دو جلسه آشنایی و آگاهی به روش‌های آزمون و محیط آزمایشگاهی را با نظارت محقق پشت سر گذاشتند. در پیش‌آزمون علاوه بر اندازه‌گیری قد، وزن و شاخص توده بدنی، توسط متخصص آزمایشگاه پنج سی‌سی خون در وضعیت ناشتا گرفته شد و نمونه‌های خونی برای اندازه‌گیری متغیرهای تحقیق در لوله‌های محتوی Apportinin +EDTA (آپروتینین، اتیلن‌دی‌آمین تتراسیتیک اسید) ریخته شد و بلافاصله به آزمایشگاه منتقل شد. در آزمایشگاه تمامی نمونه‌ها با سرعت ۳۵۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۵ دقیقه و در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد به‌وسیله دستگاه سانتریفیوژ شرکت MSE مدل Multex ساخت انگلستان سانتریفیوژ شد و پلاسما با استفاده از سمپلر در میکروتیوب‌های ۰/۵ میلی‌لیتری اپندورف در

غلظت‌های ANP و BNP به‌ترتیب ۲ و ۵ برابر افزایش داشت (۲۲). همچنین در مطالعه دیگری سیگال و همکاران (۲۰۰۱) تغییرات BNP را در ۸۲ دوندۀ ۳۹ تا ۵۵ ساله که بیماری قلبی نداشتند و سیگار مصرف نمی‌کردند، ارزیابی کردند و مشخص شد سطوح BNP در ۴ ساعت پس از دوی ماراثن افزایش یافت (۲۳). از طرفی بردبار و همکاران (۲۰۱۲) در مطالعاتی دیگر نشان دادند که سطوح NT proBNP پس از ۸ هفته تمرین استقامتی بدون تغییر باقی ماند (۲۴). در مطالعات فروند و همکاران (۱۹۸۸)، گینی و همکاران (۱۹۹۶) و مایلر و همکاران (۱۹۹۰) نیز مشخص شد که تمرین استقامتی تأثیری بر غلظت ANP پلاسما نداشت (۲۷-۲۵). در خصوص تأثیر ورزش‌های مقاومتی بر پپتیدهای ناتریورتیک نیز پژوهش‌های اندکی انجام گرفته و نتایج آنها نیز متناقض است. برای مثال بردبار و همکاران (۲۰۱۲) در پژوهشی در زمینه بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح NT proBNP به این نتیجه رسیدند که سطوح این پپتید بعد از ۸ هفته تمرین مقاومتی با افزایش معنادار همراه بود (۲۴). در مطالعه دیگری احمدی زاد و همکاران (۲۰۰۳) نشان دادند که ۱۲ هفته تمرین مقاومتی تغییری در سطوح NT proBNP ایجاد نکرد (۲۸). بلتران و همکاران (۲۰۱۴) نیز تأثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی را در ۲۸ مرد سالمند و سالم بر سطوح NTproBNP بررسی و نشان دادند که غلظت NTproBNP پس از ۱۲ هفته تغییری نکرد (۲۹). با توجه به تناقض تحقیقات در زمینه پاسخ هورمون‌ها به تمرینات مختلف و کمبود اطلاعات لازم در مورد تأثیر تمرینات مقاومتی و همچنین محدود بودن مطالعات در زمینه تمرینات ترکیبی بر پاسخ هورمون‌های قلبی (ANP و NTproBNP)، تحقیق حاضر طراحی شد تا تأثیرات ۸

۸۰- درجه سانتی‌گراد ذخیره شد تا پس از اتمام تحقیق استفاده شوند.

در ادامه گروه‌های ۱ تا ۳ به مدت ۸ هفته تمرینات ورزشی منتخب را انجام دادند و گروه کنترل در طول این مدت فقط فعالیت‌های روزمره خود را داشتند و از آنها خواسته شده بود از پرداختن به فعالیت‌های بدنی شدید و سنگین پرهیز کنند. در پایان دوره تحقیق پس از ۲۴ ساعت از آخرین جلسه تمرینی در پس‌آزمون مشابه با پیش‌آزمون خون‌گیری در وضعیت ناشتا به عمل آمد. تمرینات ورزشی گروه تمرین مقاومتی به مدت ۸ هفته، ۴ جلسه در هفته و هر جلسه با شدت ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه شامل حرکات جلوپا، پشت‌پا، ساعد پشت، فیله کمر، سرشانه هالتر، زیر بغل رویینگ، ساق پا، نشر جانب و نشر جلو انجام گرفت، به طوری که میزان استراحت بین هر ست ۱ دقیقه و بین هر حرکت ۲ تا ۳ دقیقه بود (۳۰). برای رعایت اصل اضافه‌بار، آزمون یک تکرار بیشینه هر دو هفته یکبار انجام می‌گرفت تا وزن جدید برای هر حرکت انتخاب شود (۲۸). تمرینات ورزشی گروه تمرین استقامتی به مدت ۸ هفته، ۴ جلسه در هفته بود، به طوری که مدت و شدت تمرین هر آزمودنی در پایان هر مرحله به تدریج افزایش می‌یافت. در هفته اول و دوم مدت آزمون ۲۵ دقیقه و شدت برای هر آزمودنی ۶۵ درصد حداکثر ضربان قلب، هفته‌های سوم، چهارم و پنجم مدت تمرینات ۳۵ دقیقه و شدت ۶۵ تا ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب و در سه هفته پایانی، مدت تمرینات ۴۰ دقیقه و شدت ۶۵ تا ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب بود؛ فقط در ۵ تا ۸ دقیقه پایانی این مرحله شدت ۷۵ تا ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب بود. به منظور کنترل ضربان و شدت تمرین از ضربان‌سنج پلار مدل F11 ساخت فنلاند استفاده شد. همچنین برای محاسبه حداکثر ضربان قلب از فرمول "سن-۲۲۰" استفاده شد. تمرینات ورزشی

گروه تمرین ترکیبی به مدت ۸ هفته، ۴ جلسه در هفته بود که دو روز در هفته تمرین استقامتی (مشابه با گروه استقامتی) و دو روز دیگر تمرین مقاومتی (مشابه با گروه مقاومتی) به صورت متناوب انجام دادند. برای سنجش غلظت ANP از کیت ANP ساخت شرکت بیومدیکا با حساسیت ۷/۸ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و سنجش غلظت NTproBNP از کیت BNP با مارک میتسوبیسی ژاپن با حساسیت ۱۲۵ پیکوگرم بر میلی‌لیتر استفاده شد. به منظور بررسی طبیعی بودن توزیع یافته‌ها از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف و برای تجزیه و تحلیل یافته‌های تحقیق از آزمون آنالیز واریانس یکطرفه به همراه آزمون تعقیبی توکی استفاده شد ($P \leq 0.05$).

نتایج

در جداول ۱ و ۲ به ترتیب ویژگی‌های جمعیت‌شناختی و همچنین سطوح پیش‌آزمون و پس‌آزمون ANP و گزارش شده است. نتایج آزمون آنالیز واریانس یکطرفه در جدول ۲ نشان می‌دهد تفاوت معناداری در میزان تغییرات غلظت ANP ($P=0.001$ و $F=11/38$) و BNP ($P=0.004$ و $F=5/45$) گروه‌های چهارگانه تحقیق وجود دارد. نتایج آزمون تعقیبی توکی در جدول ۳ نشان می‌دهد ANP در گروه تمرین استقامتی به طور معناداری نسبت به گروه کنترل ($P=0.004$)، تمرین مقاومتی ($P=0.001$) و تمرین ترکیبی ($P=0.02$) کاهش یافته است. با وجود این تفاوت معنی‌داری بین تغییرات ANP گروه تمرین مقاومتی ($P=0.25$) و تمرین ترکیبی ($P=0.99$) با گروه کنترل وجود ندارد. همچنین تفاوت معناداری بین تغییرات BNP گروه‌های تمرین استقامتی ($P=0.30$)، تمرین مقاومتی ($P=0.15$) و ترکیبی ($P=0.79$) با گروه کنترل وجود ندارد، با وجود این ANP در گروه تمرین استقامتی به طور معنادار نسبت به تمرین

ندارد؛ در گروه تمرین استقامتی ANP ($P=0/003$) و BNP ($P=0/02$) در پس‌آزمون به‌طور معناداری نسبت به پیش‌آزمون کاهش یافته و در گروه تمرین مقاومتی ANP ($P=0/02$) و BNP ($P=0/02$) در پس‌آزمون به‌طور معناداری نسبت به پیش‌آزمون افزایش یافته است.

مقاومتی کاهش یافته است ($P=0/002$). همچنین نتایج آزمون t وابسته در جدول ۲ نشان می‌دهد تفاوت معناداری در سطوح پیش‌آزمون و پس‌آزمون ANP ($P=0/55$) و BNP ($P=0/76$) گروه کنترل وجود ندارد؛ تفاوت معناداری در سطوح پیش‌آزمون و پس‌آزمون ANP ($P=0/77$) و BNP ($P=0/39$) گروه تمرین ترکیبی وجود

جدول ۱. ویژگی‌های جمعیت‌شناختی آزمودنی‌ها (میانگین \pm انحراف معیار)

گروه	سن (سال)	قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)	شاخص توده بدنی (وزن به کیلوگرم تقسیم بر مجذور قد به متر)
کنترل (۹ نفر)	۲۴/۱۱ \pm ۳/۱۷	۱۷۶ \pm ۴/۰۶	۷۳/۳۳ \pm ۴/۶۶	۲۳/۶۵ \pm ۰/۷۵
استقامتی (۹ نفر)	۲۵/۶۶ \pm ۲/۳۴	۱۷۶/۶۶ \pm ۵/۹۳	۷۴/۲۰ \pm ۵/۳۸	۲۳/۷۶ \pm ۰/۸۳
مقاومتی (۹ نفر)	۲۵/۸۸ \pm ۲/۳۱	۱۷۶/۴۴ \pm ۵/۱۲	۷۲/۷۷ \pm ۳/۷۰	۲۳/۳۷ \pm ۰/۵۶
ترکیبی (۹ نفر)	۲۵/۷۷ \pm ۲/۱۰	۱۷۵/۵ \pm ۵/۹۶	۷۲/۴۴ \pm ۲/۹۶	۲۳/۱۱ \pm ۱/۴۶

جدول ۲. نتایج آزمون t وابسته و آنالیز واریانس یکطرفه جهت مقایسه تغییرات پیش‌آزمون و پس‌آزمون ANP و BNP در گروه‌ها

متغیر	گروه	زمان اندازه‌گیری	t وابسته	آنالیز واریانس یکطرفه
ANP (نانو مول بر لیتر)	کنترل	پیش‌آزمون	۰/۸۳ \pm ۰/۱۱۷	$F = 11/38$ $p = 0/001$
		پس‌آزمون	۰/۸۲ \pm ۰/۰۹۹	
	استقامتی	پیش‌آزمون	۰/۸۰ \pm ۰/۰۸۲	$t = -4/17$ * $p = 0/003$
		پس‌آزمون	۰/۶۷۸ \pm ۰/۰۴۵	
	مقاومتی	پیش‌آزمون	۰/۸۵ \pm ۰/۰۹۳	$t = 2/78$ * $p = 0/02$
		پس‌آزمون	۰/۸۹۶ \pm ۰/۰۶۰	
	ترکیبی	پیش‌آزمون	۰/۸۳ \pm ۰/۱۱۷	$t = -0/29$ $p = 0/77$
		پس‌آزمون	۰/۸۲ \pm ۰/۰۸۵	
NTproBNP (پیکوگرم بر میلی‌لیتر)	کنترل	پیش‌آزمون	۳۰/۵۵ \pm ۶/۳۸	$F = 5/45$ * $p = 0/004$
		پس‌آزمون	۳۰/۳۳ \pm ۷/۲۸	
	استقامتی	پیش‌آزمون	۲۹/۰۰ \pm ۶/۱۸	$t = -2/67$ * $p = 0/02$
		پس‌آزمون	۲۶/۲۲ \pm ۳/۸۳	
	مقاومتی	پیش‌آزمون	۳۲/۴۴ \pm ۵/۶۵	$t = 2/79$ * $p = 0/02$
		پس‌آزمون	۳۵/۳۳ \pm ۵/۶۳	
	ترکیبی	پیش‌آزمون	۳۱/۱۱ \pm ۶/۳۵	$t = 0/90$ $p = 0/39$
		پس‌آزمون	۳۲/۲۲ \pm ۴/۹۱	

* نشانه تفاوت معنادار در سطح ۰/۰۵.

جدول ۳. نتایج آزمون تعقیبی توکی جهت مقایسه تغییرات ANP و BNP بین گروه‌های چهارگانه تحقیق

متغیر	گروه	استقامتی	مقاومتی	ترکیبی
ANP	کنترل	M=۰/۱۱ و p=۰/۰۰۴ *	M=-۰/۰۵ و p=۰/۲۵	M=-۰/۰۰۷ و p=۰/۹۹
	استقامتی		M=-۰/۱۶ و p=۰/۰۰۱ *	M=-۰/۱۱ و p=۰/۰۲ *
	مقاومتی			M=۰/۰۴ و p=۰/۳۷
BNP	کنترل	M=۲/۵۵ و p=۰/۳۰	M=-۳/۱۱ و p=۰/۱۵	M=-۱/۳۳ و p=۰/۷۹
	استقامتی		M=-۵/۶۶ و p=۰/۰۰۲ *	M=-۳/۸۸ و p=۰/۰۶
	مقاومتی			M=۱/۷۷ و p=۰/۶۱

* نشانه تفاوت معنادار در سطح ۰/۰۵.

بحث و بررسی

عملکرد سیستم قلب، کاهش تون عصبی سمپاتیک و بهبود اکسیژن‌رسانی به بافت عضله قلبی می‌دانند (۳۲). کونرادس و همکاران (۲۰۰۴) نیز مشاهده کردند پس از چهار ماه تمرین ترکیبی استقامتی و مقاومتی سطح NT-ProBNP در بیماران نارسایی مزمن قلبی کاهش یافته است (۶). این محققان دلیل کاهش NT-ProBNP را تغییرات ساختاری در عضله قلب عنوان کرده‌اند. آنها پس از اعمال دوره تمرینی مشاهده کردند فشار وارده به بطن چپ در انتهای سیستم کاهش می‌یابد و یکی از دلایل احتمالی کاهش NT-ProBNP ممکن است این عامل باشد. عامل دیگری که متعاقب تمرین هوازی می‌تواند در کاهش BNP و NT-ProBNP مؤثر باشد، توقف فعالیت سمپاتیکی و بهبود در اکسیژن‌دار شدن بافت (۳۴)، کاهش در سطوح نوراپی نفرین پلاسما (۹،۱۲) و افزایش تعداد گیرنده‌های هورمونی است (۳۲) که خود به افزایش اتصال BNP و NT-ProBNP و در نهایت کاهش آن در خون منجر می‌شود. اندرزیکزاک- کربووساکی و ایرزمانسکی (۲۰۱۶) عنوان کردند ۱۲ هفته تمرینات ورزشی به کاهش معنادار NT-ProBNP در بیماران قلبی منجر می‌شود (۳۵). همین نتیجه توسط کابورال و همکاران (۲۰۰۳) نیز روی نمونه‌های سالم پس از یک جلسه تمرین هوازی روی دوچرخه کارسنج مشاهده شد

نتایج تحقیق حاضر کاهش معنادار ANP و NT-ProBNP را پس از ۸ هفته تمرین استقامتی نشان داد. اکثر تحقیقات گذشته نیز کاهش NT-ProBNP را هم در افراد سالم و هم در افراد بیمار قلبی پس از تمرینات منظم هوازی گزارش کرده‌اند. برای نمونه کاهش NT-ProBNP توسط برنت و همکاران (۲۰۰۹) پس از ۴ هفته فعالیت هوازی با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه در بیماران قلبی (۳۱) یا کاهش این فاکتور در افراد سالم پس از ۹ هفته تمرین هوازی با شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی توسط پاسبینو و همکاران (۲۰۰۶) بیان شده است (۳۲). دلایل مختلفی برای کاهش NT-ProBNP به دنبال تمرینات هوازی اعلام شده است. عنوان شده است NT-ProBNP زمانی کاهش می‌یابد که تعادل همودینامیکی در عضله قلب برقرار شود. به عقیده برنت و همکاران فعالیت ورزشی هوازی مقدار حداکثر اکسیژن مصرفی را افزایش می‌دهد و این امر عملکرد عضله قلبی را بهبود می‌بخشد، در نتیجه NT-ProBNP کاهش پیدا می‌کند (۳۱). کارانزا و همکاران (۲۰۱۱) کاهش NT-ProBNP در پی تمرینات استقامتی منظم را پاکسازی NT-ProBNP توسط گیرنده‌های کلیه دانسته‌اند (۳۳). پاسبینو و همکاران کاهش NT-ProBNP را بهبود

می‌شود که این سازوکار خود بر افزایش ترشح ANP تأثیرگذار است (۱۷، ۹). همچنین کونرادس و همکاران (۲۰۰۴) و نورمندین و همکاران (۲۰۱۲) عنوان کردند تون سمپاتیک و تحریک گیرنده‌های آلفا و بتا آدرنژیک و ایسکمی عضله افزایش و در نتیجه تنش در دیواره بطن چپ افزایش می‌یابد و NT-ProBNP شروع به ترشح می‌کند (۴۱، ۴۰، ۶). علاوه بر این ترشح هورمون‌های آنژیوتانسین II، کاتکولامین‌ها و آندوتلین I بر اثر فعالیت ورزشی مقاومتی احتمالاً موجب ترشح NT-ProBNP می‌شود (۴۲). اما برخلاف موارد ذکرشده نتایج پژوهش حاضر با نتایج احمدی زاد و همکاران (۲۰۱۲) که بیان کردند تمرین مقاومتی تغییری در سطوح استراحتی هورمون‌های ANP و NT-ProBNP ایجاد نمی‌کند، مغایر است. تفاوت نتایج پژوهش حاضر با دیگر تحقیقات موجود ممکن است به دلیل روش ارزیابی باشد. برای مثال احمدی زاد و همکاران (۲۰۱۲) مقدار ANP و NT-ProBNP را ۴۸ ساعت پس از دوره تمرین اندازه‌گیری کردند (۳۰). همچنین عدم تغییر در میزان پلاسمایی ANP و BNP را می‌توان به عادت‌های تمرینی یا پاسخ‌های سازشی قلب ورزشکاران به تمرینات منظم با شدت معین در آنها نسبت داد. نتایج مطالعه ووگلسن و همکاران (۲۰۰۶) نشان داد تمرین با عضلات بازو اثر معناداری بر ANP ندارد، با وجود این تمرین با عضلات پا به افزایش معنادار ANP منجر می‌شود که این نتایج با نتایج تحقیق حاضر ناهم‌سوست. نوع عضلات درگیری می‌تواند دلیل تفاوت در نتایج مطالعات باشد، به طوری که در مطالعه حاضر تمرینات مقاومتی شامل تمرین با عضلات بالاتنه و پایین‌تنه بوده است. با وجود این در مطالعه ووگلسن و همکاران (۲۰۰۶) در گروه‌های مجزا فقط از عضلات بالاتنه یا پایین‌تنه استفاده شده است. محرک غالب برای کشش دیواره دهلیزی، به‌طور معمول

(۳۶). به‌خوبی مشخص شده است که حین تمرینات ورزشی هوازی نیاز بافت عضلانی قلب به جریان خون افزایش می‌یابد. از طرفی حین فعالیت ورزشی هوازی به‌خصوص شدید عضله قلب دچار ایسکمی موقت شده، در نتیجه عملکرد بطن مختل می‌شود (۱۷). این عوامل روی هم به افزایش سطح NT-ProBNP منجر می‌شود. علاوه بر این افزایش ناشی از ورزش در میزان NT-ProBNP پلازما می‌تواند نتیجه افزایش فشار قلبی ناشی از کشش میوسیت‌ها در مدت زمان فعالیت ورزشی استقامتی باشد، که می‌توان ارتباط مثبت بین زمان فعالیت ورزشی استقامتی و میزان غلظت پلاسمایی NT-ProBNP را در آنها بیان کرد (۳۷). هرچند ووگلسن و همکاران (۲۰۰۶) افزایش ناشی از ورزش در میزان پلاسمایی NT-ProBNP را مربوط به اختلال عملکرد قلبی در ورزشکاران جوان گزارش کرده‌اند، اما افزایش تحریکات مکانیکی و عصبی-هورمونی همراه با کشش میوسیت‌های بطنی در پاسخ به میزان انبساط بطنی نیز می‌تواند به افزایش مولکولی هر دو نوع BNP و NT-ProBNP پلازما منجر شود (۳۸، ۱۷). یافته دیگر این تحقیق افزایش معنادار ANP و NT-ProBNP پلازما در پاسخ به ۸ هفته تمرین مقاومتی در دانشجویان ورزشکار بود. نتایج این پژوهش با یافته‌های تحقیق کوک کون و همکاران (۱۹۹۵) مبنی بر افزایش معنادار ANP و NT-ProBNP پلازما مطابقت دارد (۳۹). تمرینات مقاومتی و سرعتی با تأثیر بر عروق خونی و عضله قلب سبب گشاد شدن عروق و افزایش نیروی قلب می‌شوند. از این رو مطابقت در نتایج تمرینات سرعتی منطقی به‌نظر می‌رسد. احتمالاً گشاد شدن عروق خونی در ورزشکاران سرعتی به افزایش کشش منجر شود. به‌دنبال تمرین جسمانی به‌علت سازوکار پمپ‌های عضلانی و تنفسی، بازگشت وریدی افزایش یافته و کشش بیشتری بر عضلات قلب وارد

ناشی از ورزش و تمرینات بدنی است. هنگام تمرینات ورزشی، ANP از طریق مسیر CGMP که سبب دخول چربی در واکنش‌های بدن می‌شود، درگیر می‌شود که نتیجه آن، کاهش فشار خون همراه با کاهش حساسیت عمل تنگ‌کننده‌های عروقی عضلات صاف عروق و تنظیم تعادل مایعات بدن است (۳۸، ۳۶). تمرینات ورزشی به‌عنوان عامل محیطی و هورمون ANP به‌عنوان عامل درونی در تعیین حجم مایعات و فشار خون، تنظیم سدیم بدن و الکترولیت‌های بدن کنترل سیستم قلبی-عروقی و دمای بدن نقش مهمی بر عهده دارند (۴۳). میزان تغییرات ANP پلاسما هنگام تمرینات ورزشی به مقدار دوپامین ادرار (۴۴)، شدت و مدت فعالیت (۳۵)، مقدار کاتکولامین‌ها (۳۶، ۳۲)، وضعیت بدن هنگام تمرینات (۱۷)، عامل ارتفاع و شرایط هیپوکسی و عادت‌های تمرینی در مقابل بی‌تمرینی (۴۱) بستگی دارد. هنگام تمرینات ورزشی افزایش انبساط دهلیزی، شاید ناشی از حجم خون مرکزی باشد که متناسب با آن فشار دهلیزی موجب افزایش هورمون ANP می‌شود (۴۵) ساختار چندگانه آنزیم مبدل آنژیوتانسین ممکن است بر افزایش ANP تأثیر بگذارد. به‌علاوه دماهای محیطی گرم موجب کاهش ANP می‌شود، ولی آبرسانی مجدد به‌طور وسیع و با جلوگیری از کاهش مایعات بدن موجب افزایش بیشتر ANP می‌شود. با کاهش الکترولیت‌ها و نیز کاهش فشار خون ایجادشده از طریق ANP، به‌سختی می‌توان پیشرفت و افزایش پایداری همودینامیک یک ورزشکار را انتظار داشت. استروئیدهای آدرنوکورتیکال ممکن است این آثار منفی را که موجب کاهش دفع جزئی سدیم می‌شود، خنثی کنند (۳۹). ANP پس از ترشح به داخل پلاسما، به گیرنده‌های ANP (نوع A و B) که در مغز، عروق خونی، کلیه و غدد فوق‌کلیوی قرار دارند، اتصال می‌یابد. اتصال ANP به این گیرنده‌ها، گوانیل سیکلاز را

فعال می‌کند که آن نیز سبب فعال شدن آبشار سیگنال cGMP می‌شود. به این ترتیب، ANP با آثار سیستم آلدسترون-آنژیوتانسین-رنین مخالفت می‌کند (۴۶، ۳۲). بنابراین، تمرینات ورزشی موجب افزایش هورمون‌های کورتیزول و به‌ویژه آلدسترون می‌شود و شاید به‌علت افزایش مشخص در استروئیدهای آدرنوکورتیکال و به‌طور پیوسته با فعال‌سازی سپتوآدرنال حتی موجب وضعیت ضدادراری شود. ولی ANP ممکن است بر تنظیم مایعات همچون انتقال مایعات از فضای داخلی به خارج عروقی تأثیر بگذارد (۳۸). گیرنده‌های مربوط به پپتیدهای ادرار در غدد عرق انسان ممکن است نقش معنادار این پپتیدها در تنظیم دمای مرکزی را نشان دهند (۴۳). به‌طور کلی، یافته‌های این پژوهش حاکی از آن است که ۸ هفته تمرین مقاومتی و سرعتی، موجب افزایش ANP پلاسما در مردان ورزشکار شد. این یافته‌ها نقش مهم تمرینات استقامتی در بهبود عملکرد قلبی-عروقی را که در تحقیقات قبلی به اثبات رسیده است، در برابر تمرین قدرتی تأیید می‌کند. با این حال، برای دستیابی به نتایج قطعی‌تر و بررسی سازوکارهای اثرگذار تمرین قدرتی، توصیه می‌شود تحقیقاتی در خصوص تأثیر تمرین مقاومتی با شدت کمتر که ماهیت استقامتی دارند، به‌همراه بررسی تغییرات ساختار قلب بر هورمون‌های قلبی صورت گیرد.

نتیجه‌گیری

به‌طور کلی تمرینات استقامتی و مقاومتی، تأثیرات مفید و متفاوتی بر بدن دارند. تأثیرات هر دو نوع تمرین بر ساختار و عملکرد قلب متفاوت است. همان‌طور که مشخص شد تمرینات مقاومتی به افزایش و تمرینات استقامتی به کاهش هورمون‌های پپتیدی منجر شد. براساس یافته‌ها به‌نظر می‌رسد تمرینات ترکیبی بتواند

آسیب و ایسکمی قلبی ناشی از تمرینات مقاومتی از طریق تمرینات استقامتی آنها را کاهش دهد. در نتیجه انجام تمرینات استقامتی و مقاومتی به صورت تعاملی می‌تواند تأثیرات مفیدتر و بهتری بر کل بدن از جمله عضله قلب داشته باشد.

تشکر و قدردانی

این طرح تحت حمایت مالی پژوهش دانشگاه آزاد اسلامی واحد بيم انجام گرفت. از تمامی دانشجویان که به‌عنوان آزمودنی همکاری داشتند، تشکر و قدردانی به‌عمل می‌آید.

منابع و مآخذ

1. Saribulbul O, Alat I, Coskun S, Apaydin AZ, Yagdi T, Kiliccioglu M, et al. The role of brain natriuretic peptide in the prediction of cardiac performance in coronary artery bypass grafting. *Tex Heart Inst J*. 2003;30(4):298-304.
2. Bishop D, Edge J, Thomas C, Mercier J. Effects of high-intensity training on muscle lactate transporters and postexercise recovery of muscle lactate and hydrogen ions in women. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2008 Dec;295(6):R1991-8.
3. Felker GM, Whellan D, Kraus WE, Clare R, Zannad F, Donahue M, et al. N-terminal pro-brain natriuretic peptide and exercise capacity in chronic heart failure: data from the Heart Failure and a Controlled Trial Investigating Outcomes of Exercise Training (HF-ACTION) study. *Am Heart J*. 2009 Oct;158(4 Suppl):S37-44.
4. Pruszczyk P, Kostrubiec M, Bochowicz A, Styczynski G, Szulc M, Kurzyna M, et al. N-terminal pro-brain natriuretic peptide in patients with acute pulmonary embolism. *Eur Respir J*. 2003 Oct;22(4):649-53.
5. Berglund H, Jensen-Urstad M, Theodorsson E, Bevegard S. Plasma levels of atrial natriuretic peptide at rest and during exercise in heart failure--influence of cardiac rhythm and haemodynamics. *Clin Physiol*. 1991 Mar;11(2):183-96.
6. Conraads VM, 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*. 2004 Oct;25(20):1797-805.
7. Kinoshita A, Koga M, Matsusaki M, Ikeda M, Tanaka H, Shindo M, et al. Changes of dopamine and atrial natriuretic factor by mild exercise for hypertensives. *Clin Exp Hypertens A*. 1991;13(6-7):1275-90.
8. Ruskoaho H. Cardiac hormones as diagnostic tools in heart failure. *Endocr Rev*. 2003 Jun;24(3):341-56.
9. van den Berg MP, van Gelder IC, van Veldhuisen DJ. Depletion of atrial natriuretic peptide during longstanding atrial fibrillation. *Europace*. 2004 Sep;6(5):433-7.
10. 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*. 2005 Oct;25(10):2032-42.

11. Ruskoaho H. Atrial natriuretic peptide: synthesis, release, and metabolism. *Pharmacol Rev.* 1992 Dec;44(4):479-602.
12. Fukuda Y, Hirata Y, Taketani S, Kojima T, Oikawa S, Nakazato H, et al. Endothelin stimulates accumulations of cellular atrial natriuretic peptide and its messenger RNA in rat cardiocytes. *Biochem Biophys Res Commun.* 1989 Nov 15;164(3):1431-6.
13. Lew RA, Baertschi AJ. Endothelial cells stimulate ANF secretion from atrial myocytes in co-culture. *Biochem Biophys Res Commun.* 1989 Sep 15;163(2):701-9.
14. Lew RA, Baertschi AJ. Endothelium-dependent ANF secretion in vitro. *Am J Physiol.* 1992 Oct;263(4 Pt 2):H1071-7.
15. Skvorak JP, Nazian SJ, Dietz JR. Endothelin acts as a paracrine regulator of stretch-induced atrial natriuretic peptide release. *Am J Physiol.* 1995 Nov;269(5 Pt 2):R1093-8.
16. Potter LR, Abbey-Hosch S, Dickey DM. Natriuretic peptides, their receptors, and cyclic guanosine monophosphate-dependent signaling functions. *Endocr Rev.* 2006 Feb;27(1):47-72.
17. Vogelsang TW, Yoshiga CC, Hojgaard M, Kjaer A, Warberg J, Secher NH, et al. The plasma atrial natriuretic peptide response to arm and leg exercise in humans: effect of posture. *Exp Physiol.* 2006 Jul;91(4):765-71.
18. Kokkonen UM, Poso AR, Hyyppa S, Huttunen P, Leppaluoto 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.* 2002 Apr;49(3):144-50.
19. Engelmann MD, Niemann L, Kanstrup IL, Skagen K, Godtfredsen J. Natriuretic peptide response to dynamic exercise in patients with atrial fibrillation. *Int J Cardiol.* 2005 Oct 20;105(1):31-9.
20. Nose H, Takamata A, Mack GW, Kawabata T, Oda Y, Hashimoto S, et al. Right atrial pressure and ANP release during prolonged exercise in a hot environment. *J Appl Physiol* (1985). 1994 May;76(5):1882-7.
21. Sengenès C, Moro C, Galitzky J, Berlan M, Lafontan M. [Natriuretic peptides: a new lipolytic pathway in human fat cells]. *Med Sci (Paris).* 2005 Dec;21 Spec No:29-33.
22. Ohba H, Takada H, Musha H, Nagashima J, Mori N, Awaya T, et al. Effects of prolonged strenuous exercise on plasma levels of atrial natriuretic peptide and brain natriuretic peptide in healthy men. *Am Heart J.* 2001 May;141(5):751-8.
23. Siegel AJ, Lewandrowski EL, Chun KY, Sholar MB, Fischman AJ, Lewandrowski KB. Changes in cardiac markers including B-natriuretic peptide in runners after the Boston marathon. *Am J Cardiol.* 2001 Oct 15;88(8):920-3.
24. Bordbar S, Bigi MA, Aslani A, Rahimi E, Ahmadi N. Effect of endurance and strength exercise on release of brain natriuretic peptide. *J Cardiovasc Dis Res.* 2012 Jan;3(1):22-5.
25. Freund BJ, Wade CE, Claybaugh JR. Effects of exercise on atrial natriuretic factor. Release mechanisms and implications for fluid homeostasis. *Sports Med.* 1988 Dec;6(6):364-77.

26. 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*. 1996;73(3-4):259-66.
27. Miller TD, Rogers PJ, Bauer BA, Burnett JC, Jr., Bailey KA, Bove AA. What stimulates atrial natriuretic factor release during exercise? *J Lab Clin Med*. 1990 Oct;116(4):487-91.
28. Ahmadizad S, El-Sayed MS. The effects of graded resistance exercise on platelet aggregation and activation. *Med Sci Sports Exerc*. 2003 Jun;35(6):1026-32.
29. Beltran Valls MR, Dimauro I, Brunelli A, Tranchita E, Ciminelli E, Caserotti P, et al. Explosive type of moderate-resistance training induces functional, cardiovascular, and molecular adaptations in the elderly. *Age (Dordr)*. 2014 Apr;36(2):759-72.
30. Ahmadizad S ZS, Sajadi SM, Ebrahim K, Bassami M. Effects of twelve weeks of resistance training on the resting levels of cardiac and related hormones in healthy men. *Physiol Pharmacol* 2012 (15):517-26.
31. Berent R, von Duvillard SP, Crouse SF, Auer J, Green JS, Sinzinger H, et al. Short-term residential cardiac rehabilitation reduces B-type natriuretic peptide. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2009 Oct;16(5):603-8.
32. Passino C, Severino S, Poletti R, Piepoli MF, Mammini C, Clerico A, et al. Aerobic training decreases B-type natriuretic peptide expression and adrenergic activation in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2006 May 02;47(9):1835-9.
33. Carranza-Garcia LE, George K, Serrano-Ostariz E, Casado-Arroyo R, Caballero-Navarro AL, Legaz-Arrese A. Cardiac biomarker response to intermittent exercise bouts. *Int J Sports Med*. 2011 May;32(5):327-31.
34. Niessner A, Ziegler S, Slany J, Billensteiner E, Woloszczuk W, Geyer G. Increases in plasma levels of atrial and brain natriuretic peptides after running a marathon: are their effects partly counterbalanced by adrenocortical steroids? *European journal of endocrinology*. 2003 Dec;149(6):555-9.
35. Andrzejczak-Karbowska M, Irmanski R. The impact of the dosing, a 12-week physical training on the concentration of NT-proBNP and D-Dimer in patients with heart failure and impaired functional capacity in VII-X decade of life. *Pol Merkur Lekarski*. 2016 Jul; 29;41(241):11-15.
36. Caboral M, Mitchell J. B-type natriuretic peptide: a new tool in the armamentarium used to accurately diagnose heart failure. *Progress in cardiovascular nursing*. 2003 Fall;18(4):190-3.
37. Scharhag J, Herrmann M, Urhausen A, Haschke M, Herrmann W, Kindermann W. Independent elevations of N-terminal pro-brain natriuretic peptide and cardiac troponins in endurance athletes after prolonged strenuous exercise. *American heart journal*. 2005 Dec;150(6):1128-34.

38. Middleton N, Shave R, George K, Whyte G, Forster J, Oxborough D, et al. Novel application of flow propagation velocity and ischaemia-modified albumin in analysis of postexercise cardiac function in man. *Experimental physiology*. 2006 May;91(3):511-9.
39. Kokkonen UM, Hackzell M, Rasanen LA. Plasma atrial natriuretic peptide in standardbred and Finnhorse trotters during and after exercise. *Acta physiologica Scandinavica*. 1995 May;154(1):51-8.
40. Lippi G, Salvagno GL, Montagnana M, Schena F, Ballestrieri F, Guidi GC. Influence of physical exercise and relationship with biochemical variables of NT-pro-brain natriuretic peptide and ischemia modified albumin. *Clin Chim Acta*. 2006 May;367(1-2):175-80.
41. Normandin E, Nigam A, Meyer P, Juneau M, Guiraud T, Bosquet L, et al. Acute responses to intermittent and continuous exercise in heart failure patients. *Can J Cardiol*. 2013 Apr;29(4):466-71.
42. Feigl EO. Adrenergic control of transmural coronary blood flow. *Basic Res Cardiol*. 1990;85 Suppl 1:167-76.
43. Raha D, Tortorella C, Neri G, Prasad A, Raza B, Raskar R, et al. Atrial natriuretic peptide enhances cortisol secretion from guinea-pig adrenal gland: evidence for an indirect paracrine mechanism probably involving the local release of medullary catecholamines. *International journal of molecular medicine*. 2006 Apr;17(4):633-6.
44. Wilhelm M, Nuoffer JM, Schmid JP, Wilhelm I, Saner H. Comparison of pro-atrial natriuretic peptide and atrial remodeling in marathon versus non-marathon runners. *The American journal of cardiology*. 2012 Apr 1;109(7):1060-5.
45. de Almeida JC, Alves CL, de Abreu LC, Sato MA, Fonseca FL, de Mello Monteiro CB, et al. Involvement of the atrial natriuretic peptide in cardiovascular pathophysiology and its relationship with exercise. *International archives of medicine*. 2012 Feb 7;5(1):4.
46. Foote RS, Pearlman JD, Siegel AH, Yeo KT. Detection of exercise-induced ischemia by changes in B-type natriuretic peptides. *Journal of the American College of Cardiology*. 2004 Nov 16;44(10):1980-7.