پژوهش‌های فیزیولوژی و مدیریت در ورزش
دورهٔ ۱۱، شمارهٔ ۱، بهار ۱۳۹۸
ص ص : ۱۴۳- ۱۲۹

تأثیر هشت هفته تمرین ترکیبی بر سطوح آدروپین و اکسید نیتریک سرمی زنان یائسهٔ مبتلا به پرفشارخونی

سودابه شرابیانی*[۱] – حمید رجبی[۲] – پژمان معتمدی [۳] - محمدرضا دهخدا [۴] – مجتبی کاویانی [۵]

۱.دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی (گرایش قلب و عروق) دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران۲و۴. دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ تربیت بدنی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران ۳. استادیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ تربیت بدنی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران ۵. استادیار، گروه تغذیهٔ ورزشی، دانشکدهٔ تغذیه و رژیم درمانی، دانشگاه آکادیا، کانادا

(تاریخ دریافت : ۱۰/ ۰۳ / ۱۳۹۷، تاریخ تصویب : ۰۹/ ۰۷ / ۱۳۹۷

چکیده

اگرچه اختلال عملکرد اندوتلیال و کاهش اکسید نیتریک دلایل فشار خون یائسگی‌اند، مکانیسم‌های پایه‌ای آن کاملاً شناخته‌شده نیست. اخیراً به نقش محوری آدروپین در این خصوص اشاره شده است. بنابراین هدف از تحقیق حاضر بررسی اثر ۸ هفته تمرین ترکیبی بر سطوح آدروپین، اکسید نیتریک سرم و فشار خون در زنان یائسهٔ مبتلا به پرفشار خونی بود. بدین‌منظور، ۲۰ زن یائسهٔ مبتلا به پرفشارخونی مرحلهٔ ۱ به‌طور تصادفی به دو گروه تمرین و کنترل تقسیم شدند. گروه تمرین در برنامهٔ تمرینات ترکیبی (پیاده‌روی با شدت متوسط ۶۰ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه) و تمرینات مقاومتی با شدت ۱۰ تکرار بیشینه (معادل ۷۰ درصد ۱ تکرار بیشینه)، ۳ روز در هفته به مدت ۸ هفته شرکت کردند. نمونه‌های خونی قبل و بعد از اجرای برنامهٔ تمرینی جمع‌آوری و غلظت آدروپین به روش الایزای ساندویچی و اکسید نیتریک سرم به روش کالری متری اندازه‌گیری شدند. برای تجزیه‌وتحلیل آماری داده‌ها در هر گروه از آزمون تی همبسته و برای بررسی تفاوت بین گروه‌ها از آزمون تی مستقل استفاده شد. سطح معناداری در تمام آزمون‌ها α <۰/۰۵ در نظر گرفته شد. نتایج نشان داد که سطوح آدروپین و سطوح اکسید نیتریک سرم در گروه تمرین در مقایسه با کنترل به‌طور معناداری افزایش یافت (P= ۰/۰۰۰). به‌علاوه، فشار خون سیستولی و دیاستولی به‌طور معناداری در گروه تمرین نسبت به کنترل کاهش یافت (P =۰/۰۰۰). در مجموع، به‌نظر می‌رسد تمرین ترکیبی از طریق افزایش آدروپین سرم و اکسید نیتریک در کاهش فشار خون زنان یائسه نقش دارد.

واژه‌های کلیدی

آدروپین، اکسید نیتریک، تمرین ترکیبی، زنان یائسه.

*- نویسنده مسئول : تلفن: ۰۹۱۴۴۴۹۱۵۷۷ Email : sharabiany2006@gmail.com

مقدمه

بیماری‌های قلبی-عروقی به‌عنوان یک عامل خطرزای اصلی، از مهم‌ترین دلایل مرگ در دنیاست. از سوی دیگر، پرفشار خونی خود عامل خطرزای اصلی برای ایجاد بیماری‌های قلبی-عروقی به‌شمار می‌رود. در عین حال، با افزایش سن میزان فشار خون در هر دو جنس افزایش می‌یابد، اما شیوع آن در زنان یائسه در مقایسه با مردان همسن بیشتر است (۲، ۱).

مکانیسم‌های مختلفی در افزایش فشار خون پس از یائسگی نقش ایفا می‌کنند، اما به‌نظر می‌رسد که در زنان یائسه فقدان استروژن با اختلال عملکرد اندوتلیال مرتبط است که خود عامل مهمی در افزایش فشار خون بعد از یائسگی به‌شمار می‌رود (۳، ۲). اختلال عملکرد اندوتلیال به‌عنوان عدم تعادل بین مواد ایجادکنندهٔ اتساع عروقی (اکسید نیتریک)(NO[1]) و مواد افزایش‌دهندهٔ انقباض عروقی (اندوتلین-۱[2]، آنژیوتانسین ۲[3]) تعریف شده است (۴). تحقیقات انجام‌گرفته نشان می‌دهد که کاهش در دسترس بودن نیتریک اکسید و کاهش آزادسازی آن به‌واسطهٔ آسیب اندوتلیال ناشی از سن نقش اصلی را در ایجاد فشار خون ایفا می‌کند. همچنین نشان داده شده است که سطوح NO با پرفشار خونی به‌طور معناداری کاهش می‌یابد و این کاهش به کاهش اتساع وابسته به اندوتلیوم که اولین مرحلهٔ توسعه آترواسکلروزیس است، منجر می‌شود (۶، ۵). بنابراین با توجه به اینکه اختلال عملکرد اندوتلیال به سختی عروق، پرفشار خونی و سایر بیماری‌های قلبی-عروقی منجر می‌شود، اهمیت عملکرد اندوتلیال باید در پیشگیری و درمان پرفشار خونی مورد توجه قرار گیرد (۱).

اخیراً شواهدی وجود دارد که نقش آدروپین در عملکرد اندوتلیالی و تنظیم دردسترس بودن طبیعی eNOS [4]در تحقیقات آزمایشگاهی را نشان می‌دهد. آدروپین، که اولین بار در سال ۲۰۰۸ شناسایی شد، هورمون پپتیدی با ۷۶ اسید آمینه و وزن مولکولی ۴۹۹۹/۹ دالتون است که توسط ژن وابسته به هموستاز انرژی (Encho) کدگذاری می‌شود و از بافت‌های مختلفی از جمله مغز، قلب، کلیه، کبد، پانکراس، عضلهٔ اسکلتی و سلول‌های اندوتلیال عروق خونی بیان می‌شود (۱۵). این پروتئین اثرات مستقیمی بر اندوتلیال اعمال کرده و قادر است به‌واسطهٔ افزایش بیان eNOS که تولید NO را از ال-آرژنین کاتالیز می‌کند، اثرات محافظتی بر اندوتلیال داشته باشد (۸، ۷، ۱). به‌علاوه سطوح آدروپین ارتباط مثبتی با سطوح اکسید نیتریک در بیماران قلبی-عروقی دارد. گو[5]و همکاران (۲۰۱۵) نیز ارتباط مثبتی را بین پرفشار خونی و سطوح پایین آدروپین گزارش کرده‌اند (۹). همچنین در مطالعهٔ مقطعی فوجی[6]و همکاران (۲۰۱۵) وجود ارتباط معکوس بین آدروپین و سختی عروقی و نیز ارتباط مثبت بین آدروپین و نسبت نیتریت/ نیترات[7]پلاسمایی را در افراد میانسال و مسن نشان دادند و کاهش سطوح آدروپین گردش خون نیز با افزایش سن گزارش شد (۱۰). در همین زمینه اخیراً اوراک[8]و همکاران (۲۰۱۷) ارتباط مثبت بین سطوح پایین آدروپین با اختلال عملکرد اندوتلیالی را در بیماران مبتلا به سندروم متابولیک گزارش کردند (۱۱).

امروزه تمایل زیادی به تغییر سبک زندگی به‌عنوان شیوهٔ درمانی مناسب پرفشار خونی وجود دارد. در همین حال، تأثیر مثبت تغییر در سبک فعالیت زندگی از جمله پرداختن به فعالیت‌های بدنی بیشتر در کاهش فشار خون

1. Nitric Oxide
2. Endothelin-1
3 . Angiotensin
4. Endothelial Nitric Oxide Synthase
5. GU
6. FUJI
7. NOx
8. Oruc

به‌خوبی مشخص شده است. ورزش با افزایش جریان خون، تحریک مکانیکی در عروق را موجب شده و به رهایش اکسید نیتریک از اندوتلیال منجر می‌شود (۱۲). همچنین، ارتباط مثبتی بین فعالیت‌های ورزشی هوازی و سطوح پلاسمایی NO گزارش و نشان داده شده که سطوح NO در ورزشکاران نسبت به افراد غیرفعال از نظر بدنی، بالاتر بوده است (۱۲). تأثیر مثبت فعالیت‌های ورزشی هوازی بر کاهش فشار خون و بهبود عملکرد اندوتلیال در زنان سالمند و میانسال نیز نشان داده شده است (۱۳، ۳). همچنین تحقیقات محدودی تأثیر مثبت تمرینات هوازی بر سطوح آدروپین در زنان میانسال و مسن سالم (۱۰) و چاق (۱۴) را نشان داده‌اند. این تحقیقات نشان دادند که ورزش از طریق مکانیسم ناشناخته‌ای آدروپین را افزایش می‌دهد. آدروپین قادر است به‌واسطهٔ افزایش بیان eNOS که تولید NO را از ال-آرژنین کاتالیز می‌کند، اکسید نیتریک سرم را افزایش دهد و تأثیرات محافظتی بر اندوتلیال داشته باشد. از سوی دیگر، برخی تحقیقات تأثیر تمرینات مقاومتی را در کاهش فشار خون و بهبود عملکرد اندوتلیال مثبت (۱۵) و برخی منفی (۱۶-۱۸) ارزیابی کردند. در این زمینه، کنونی[1] و همکاران (۱۹۹۱) عدم تغییر معنادار فشار خون در زنان و مردان سالمند را به دنبال ۶ ماه تمرین مقاومتی گزارش کردند (۱۷). آنتون[2] و همکاران (۲۰۰۶) نیز نشان دادند که در پی ۱۳ هفته تمرین مقاومتی فشار خون و هدایت عروقی در زنان سالمند و میانسال تغییری نکرد (۱۸). با این حال افزایش سختی عروق به‌دنبال تمرینات مقاومتی در برخی پژوهش‌ها نیز گزارش شده است (۱۹). در مجموع نتایج تحقیقات متناقض است و تحقیقات اخیر نیز پیشنهاد می‌کنند که انجام تمرین مقاومتی در کنار تمرین هوازی (تمرین ترکیبی) می‌تواند تأثیرات بیشتری در بهبود عملکرد اندوتلیال و کاهش فشارخون داشته باشد (۲۰). با افزایش سن تودهٔ عضلانی کاهش می‌یابد و احتمالاً به‌دلیل کاهش نشانگرهای محافظتی ترشح‌شده از عضله در سختی عروق و افزایش فشار خون در زنان سالمند نقش داشته باشد. بنابراین اضافه کردن تمرین مقاومتی به تمرین هوازی می‌تواند تأثیرات برجسته‌تری در عملکرد اندوتلیالی و سلامت عروقی داشته باشد. در همین زمینه تمرین ترکیبی تودهٔ عضلانی، قدرت و کامپلیانس عروقی را بهبود می‌بخشد و به بهبود ظرفیت عملکردی و ترکیب بدن منجر می‌شود که در نتیجهٔ این تأثیرات مثبت، فشار خون کاهش می‌یابد (۲۰). سون[3] و همکاران (۲۰۱۶) کاهش فشار خون و افزایش اکسید نیتریک را در پی ۱۲ هفته تمرین ترکیبی در زنان یائسه مبتلا به پرفشار خونی مرحلهٔ ۱ نشان دادند (۲۰). با این حال، تاکنون تأثیر تمرین ترکیبی بر سطوح آدروپین به‌عنوان شاخص کمی‌سازی عملکرد اندوتلیالی در بیماران فشار خونی بررسی نشده است. ازاین‌رو انجام تحقیق حاضر با توجه به اهمیت تمرینات ترکیبی و مزایای آن و هم از منظر ضرورت بررسی و مطالعهٔ محور آدروپین-اکسید نیتریک در کاهش فشار خون و بهبود عملکرد اندوتلیال و نیز خاص بودن نوع آزمودنی‌ها حائز اهمیت است. بر این اساس هدف تحقیق حاضر بررسی تأثیر تمرینات ترکیبی بر سطوح آدروپین، NO و فشار خون در زنان یائسهٔ مبتلا به پرفشار خونی مرحله ۱ بود.

مواد و روش‌ها

آزمودنی‌ها

این تحقیق از نوع نیمه‌تجربی با دو گروه آزمودنی (تمرین و کنترل) و طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون بود که در تابستان ۱۳۹۶ انجام گرفت. جامعهٔ آماری این پژوهش

1. CONONI
2. ANTON
3. SON

را زنان یائسهٔ مبتلا به پرفشار خونی مرحلهٔ ۱ (محدودهٔ فشار خون سیستولی- دیاستولی بیشتر یا مساوی ۱۴۰/۹۰ و کمتر یا مساوی ۱۵۹/۹۹ میلی‌متر جیوه) ساکن شهرستان نقده تشکیل دادند که به‌منظور درمان و پیگیری به کلینیک تخصصی قلب و عروق شهرستان نقده مراجعه کرده بودند. براساس معیارهای ورود به مطالعه ۲۰ نفر به روش نمونه‌گیری هدفمند انتخاب و به‌طور تصادفی در دو گروه تمرین (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. معیارهای ورود به مطالعه شامل دامنهٔ سنی ۵۰ تا ۶۵ سال، قطع طبیعی قاعدگی بیش از یک سال، مبتلا بودن به پرفشار خونی مرحلهٔ ۱ (محدودهٔ فشار خون سیستولی- دیاستولی بیشتر یا مساوی ۱۴۰/۹۰ و کمتر یا مساوی ۱۵۹/۹۹ میلی‌متر جیوه)، نداشتن سابقهٔ بیماری‌های قلبی-عروقی، چربی خون بالا، دیابت و هر گونه بیماری مزمن دیگر، استفاده نکردن از هورمون‌درمانی، عدم اعتیاد به سیگار و الکل، نداشتن فعالیت ورزشی منظم در طی یک سال اخیر، عدم تغییر وزن بیشتر از ده درصد وزن بدن در یک سال گذشته، استفاده نکردن از داروهای تأثیرگذار بر نتایج تحقیق و تأیید سلامتی توسط پزشک بود. آزمودنی‌ها پس از معاینات پزشکی لازم و تأیید پرفشار خونی توسط پزشک و آگاهی کامل از شرایط تحقیق مجوز شرکت در فعالیت ورزشی را دریافت کردند و به مرحلهٔ تحقیق راه یافتند. همچنین نوع داروهای پرفشارخونی و میزان مصرف این داروها توسط پرسشنامه مشخص شد و فرم رضایت‌نامهٔ آگاهانهٔ شرکت در تحقیق در اختیار آنها قرار داده شد و آزمودنی‌ها مختار بودند که در هر مرحله از تحقیق که تمایل به همکاری نداشتند، از ادامهٔ تمرینات انصراف دهند و از مطالعه خارج شوند. پیش از شروع برنامهٔ تمرینی نیز، پرسشنامهٔ یادآمد غذایی به‌منظور بررسی وضعیت تغذیه‌ای آزمودنی‌ها قرار داده شد و از آنها خواسته شد همان رژیم غذایی را در پایان تمرین پیش از خون‌گیری نهایی رعایت کنند. مشخصات بدنی و فیزیولوژیکی گروه‌های مورد مطالعه در جدول ۱ مشاهده می‌شود (جدول ۱).

شایان ذکر است که این مطالعه و پروتکل‌های آزمایشی توسط کمیتهٔ اخلاق پژوهشگاه علوم ورزشی (IR.SSRI.REC.1397.202) تأیید شده است.

اندازه‌گیری ترکیب بدن، فشار خون، توان هوازی و قدرت بیشینه

ویژگی‌های آنتروپومتریکی شامل قد (به‌وسیلهٔ قدسنج سکا (ساخت آلمان) با حساسیت ۵ میلی‌متر)، وزن (به‌وسیلهٔ ترازوی دیجیتال با حساسیت ۰/۱ کیلوگرم)، BMI (تقسیم وزن بر مجذور قد kg/m2) و همچنین ضربان قلب استراحتی توسط ضربان‌سنج پولار و حداکثر ضربان قلب با فرمول ۲۲۰ منهای سن و فشار خون افراد ۲ بار بعد از ۱۰ دقیقه استراحت به حالت نشسته (۱۲) به‌وسیلهٔ فشارسنج دیجیتال مدل omron ساخت ژاپن، قبل و در پایان اجرای پروتکل ورزشی محاسبه شد. همچنین، توان هوازی از طریق آزمون یک مایل پیاده‌روی راکپورت قبل و در پایان پروتکل تمرین برآورد شد. در این آزمون فرد با حداکثر سرعت مسافت یک مایل (۱۶۰۹ متر) را با گام‌های موزون راه می‌رود. نکتهٔ مهم در اجرای آزمون این است که گام‌ها باید سریع باشد و توازن گام‌ها در طول راه رفتن حفظ شود. ضربان قلب ۵ ثانیه پس از اتمام آزمون به‌وسیلهٔ ضربان‌سنج پولار و نیز مدت زمان اتمام مسافت یک مایل با کرنومتر اندازه گرفته می‌شود و در معادلهٔ برآوردی راکپورت برای برآورد حداکثر اکسیژن مصرفی قرار داده می‌شود (۲۲).

اعتبار این آزمون برای برآورد حداکثر اکسیژن مصرفی در افراد ۳۰ تا ۶۹ ساله توسط کلین و همکاران تأیید شده و روایی r=۰/۹۲ را گزارش کردند (۲۲).

-(جنس ۳/۲۶۴۹)+(سن× ۰/۳۸۷۷۹)- (وزن به کیلوگرم×۰/۱۶۹۲)- ۱۳۲/۸۵۳= (میلی‌لیتر بر کیلوگرم*دقیقه)حداکثر اکسیژن مصرفی

(ضربان قلب در دقیقه× ۰/۱۵۶۵)-(زمان با دقت صدم ثانیه×۳/۲۶۴۹)

قدرت بیشینهٔ پایین‌تنه و بالاتنه نیز با استفاده از آزمون ۱۰ تکرار بیشینه توسط پرس پا و پرس سینه به‌عنوان دو حرکت منتخب قبل و در پایان دورهٔ تمرینی محاسبه شد. ۱۰ تکرار بیشینه معادل ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه است (۲۳)، به این ترتیب که هر فرد وزنهٔ انتخابی مشخصی را در ۱۰ تکرار انجام می‌داد. اگر بیش از ۱۰ تکرار را می‌توانست انجام دهد، وزنه اضافه می‌شد و پس از استراحت کوتاهی مجدداً آزمون اجرا می‌شد، اما اگر کمتر از ۸ تکرار را می‌توانست اجرا کند، وزنه کاهش می‌یافت و پس از استراحت کوتاهی مجدداً آزمون با وزنه کمتر اجرا می‌شد تا در نهایت، سنگین‌ترین وزنه‌ای را که فرد نتواند بیش از ۱۰ بار بلند کند، به‌عنوان قدرت حداکثر در نظر گرفته می‌شد (۲۴). برای تعیین ۱۰ تکرار بیشینهٔ حرکات تمرین مقاومتی نیز به همین روش عمل شد.

اندازه‌گیری بیوشیمیایی

نمونه‌های خونی پیش از شروع تمرینات و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسهٔ تمرین بعد از ۱۲ ساعت ناشتا بودن در محل آزمایشگاه تشخیص طبی رازی از ورید بازویی دست راست در ساعت ۸ تا ۱۰ صبح گرفته شد. همچنین، به شرکت‌کننده‌ها آموزش داده شد که ۴۸ ساعت پیش از خون‌گیری از مصرف مواد غذایی مؤثر در تولید نیتریت/ نیترات مثل کرفس، جعفری، اسفناج، چغندر قرمز و فعالیت ورزشی خودداری کنند. از نمونه‌های خونی جمع‌آوری‌شده برای تعیین غلظت اکسید نیتریک و آدروپین استفاده شد. در سیستم‌های بیولوژیک، ثبات اکسید نیتریک حدود ۲۰ تا ۳۰ ثانیه است و تبدیل به نیتریت و نیترات می‌شود. بر همین اساس، اندازه‌گیری نیتریت و نیترات سرم شاخص غیرمستقیم و قابل قبولی از تولید اکسید نیتریک در بدن است (۱۱) که با روش کالری‌متری و با استفاده از کیت انسانی شرکت زلبایو آلمان با حساسیت ۱ µM اندازه‌گیری شد. سطوح سرمی آدروپین نیز به روش الایزای ساندویچی با استفاده از کیت انسانی شرکت زلبایو آلمان با حساسیت ۲/۵ ng/l اندازه‌گیری شد.

پروتکل تمرین

در مرحلهٔ بعد، آزمودنی‌ها به‌صورت تصادفی به دو گروه تمرین ترکیبی (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. گروه تمرین ترکیبی سه روز در هفته و به مدت ۸ هفته در برنامهٔ تمرینات ترکیبی شرکت کردند و گروه کنترل در برنامهٔ تمرینی موردنظر و هیچ فعالیت ورزشی دیگری شرکت نکردند و سبک زندگی عادی خود را ادامه دادند. تمرین ترکیبی (پیاده‌روی با شدت متوسط ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه (HRmax) و تمرینات مقاومتی (۸ ایستگاه به‌صورت دایره‌ای، ۲ دور با شدت ۱۰ تکرار بیشینه) بود. یک هفته پیش از شروع جلسهٔ اول تمرین، جلسه‌ای برای آشنایی بیشتر آزمودنی‌ها با پروتکل تمرین (مطالعهٔ راهنما) برگزار شد و پس از اطمینان از قابلیت اجرای پروتکل توسط آزمودنی‌ها، آزمون۱۰ تکرار بیشینه برای ۸ حرکت منتخب تمرین مقاومتی اجرا شد و سپس گروه تمرین ترکیبی در دو هفتهٔ اول تمرینات، به تمرینات پیاده‌روی (به مدت ۲۰ دقیقه با شدت ۶۰ تا ۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه) و تمرینات مقاومتی شامل ۸ ایستگاه (جلوران، پشت‌ران، پرس پا، پرس سرشانه، حرکت قایقی و پرس سینه، جلوبازو و پشت‌بازو) به‌صورت ۲ دور با شدت ۶۰ و ۷۰ درصد ۱۰ تکرار بیشینه با ۹۰ تا ۱۲۰ ثانیه استراحت بین ایستگاه‌ها و ۴ تا ۵ دقیقه ثانیه استراحت بین دورها (زمان تمرین ۳۰ دقیقه) پرداختند. هر جلسه شامل ۵ دقیقه گرم کردن، ۲۰ دقیقه پیاده‌روی (به‌صورت ۲ست ۱۰ دقیقه‌ای با ۳ دقیقه تمرینات کششی بین ست‌ها) و ۳۰

دقیقه تمرینات مقاومتی با شدت ۶۰ و ۷۰ درصد ۱۰ تکرار بیشینه و ۳ دقیقه سرد کردن بود (مجموع زمان تمرین ترکیبی ۵۸ دقیقه). در پایان هفتهٔ دوم یک ۱۰ تکرار بیشینه جدید گرفته شد و هفته‌های سوم و چهارم، با شدت ۶۵ تا ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه، زمان پیاده‌روی به ۲۵دقیقه افزایش یافت و شدت تمرینات مقاومتی به ۸۰ و ۹۰ درصد ۱۰ تکرار بیشینه جدید افزایش می‌یافت (مجموع زمان تمرین ترکیبی ۶۳ دقیقه). پس از اتمام هفتهٔ چهارم مجدداً ۱۰ تکرار بیشینه جدید گرفته شد و هفته‌های پنجم و ششم شدت تمرین پیاده‌روی به ۷۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه و مدت تمرین به ۳۰ دقیقه افزایش یافت و تمرین مقاومتی با شدت ۱۰ تکرار بیشینه انجام گرفت (مجموع زمان تمرین ترکیبی ۶۸ دقیقه). در پایان هفتهٔ ششم مجدداً ۱۰ تکرار بیشینهٔ جدید گرفته شد و در دو هفتهٔ آخر تمرین، شدت تمرین پیاده‌روی همان۷۰ تا ۷۵ درصد و مدت تمرین همان ۳۰ دقیقه باقی ماند و تمرینات مقاومتی با شدت ۱۰ تکرار بیشینه جدید انجام گرفت. همچنین ضربان قلب تمرین در حین فعالیت به‌وسیلهٔ ضربان‌سنج پولار اندازه‌گیری شد و به آزمودنی‌ها آموزش داده شد که در محدودهٔ ضربان قلب هدف شدت پیاده‌روی را کنترل کنند و محقق نیز بر ضربان قلب آزمودنی‌ها نظارت می‌کرد. شایان ذکر است که پروتکل تمرینی این تحقیق با توجه به پروتکل سون و همکاران (۲۰۱۷) و کوریک و همکاران (۲۰۱۲) و هو و همکاران (۲۰۱۲) که در زنان یائسهٔ سالم و مبتلا به پرفشار خونی به‌کار گرفته شده بود، طراحی شد (۲۵، ۲۴، ۲۱، ۲۰). همچنین توصیه‌های ویژهٔ دانشگاه آمریکایی طب ورزشی (ACSM) برای افراد سالمند شرکت‌کننده در این تحقیق مورد توجه قرار گرفته است (۲۶). ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسهٔ تمرینی بار دیگر به همان ترتیب پیش‌آزمون، نمونه‌گیری خونی و شاخص‌های آنتروپومتریکی و حداکثر اکسیژن مصرفی و قدرت بیشینه اندازه‌گیری شد. شایان ذکر است این مطالعه با ۲۴ نفر (هر گروه ۱۲ نفر) آغاز شد، اما در پایان مطالعه ۴ نفر از هر دو گروه به‌دلیل شرکت نامرتب در جلسات تمرین یا تمایل نداشتن به ادامهٔ تمرین حذف شدند و تعداد افراد به ۲۰ نفر (هر گروه ۱۰ نفر) کاهش یافت. داده‌های جمع‌آوری‌شده در نسخهٔ ۲۱ نرم‌افزار SPSS تجزیه‌وتحلیل شد. برای بررسی نرمال بودن داده‌ها از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف استفاده شد. علاوه‌بر محاسبهٔ میانگین و انحراف معیار از آزمون‌های آماری تی همبسته و تی مستقل برای بررسی تغییرات پیش‌آزمون و پس‌آزمون و مقایسهٔ تغییرات متغیرها در دو گروه پژوهشی در سطح معناداری P<۰/۰۵ استفاده شد.

یافته‌ها

مشخصات بدنی و فیزیولوژیکی گروه‌های مورد مطالعه در جدول ۱ مشاهده می‌شود، همچنین تغییرات متغیرهای مورد بررسی در دو گروه در جدول ۲ و نمودارهای ۱و ۲ آورده شده است.

در مقایسهٔ درون‌گروهی، نتایج آزمون t وابسته تفاوت معناداری بین مرحلهٔ پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه کنترل بین متغیرهای اندازه‌گیری‌شده، اکسید نیتریک (P=۰/۳۹۹)، آدروپین (P=۰/۵۵۰)، فشار خون سیستولی (P=۰/۵۰۹)، فشار خون دیاستولی (P=۰/۳۹۹)، حداکثر اکسیژن مصرفی (P=۰/۸۵۰)، قدرت پرس پا (P=۱/۰۰۰) و قدرت پرس سینه (P=۱/۰۰۰) نشان نمی‌دهد. اما در مقایسهٔ درون‌گروهی در گروه تجربی (تمرین ترکیبی)، افزایش معنادار در مقادیر اکسید نیتریک، آدروپین، قدرت پرس پا، قدرت پرس سینه (P =۰/۰۰۰)، حداکثر اکسیژن مصرفی (P=۰/۰۳۵) و کاهش معنادار در فشار خون سیستولی و دیاستولی (P =۰/۰۰۰) نسبت به پیش‌آزمون مشاهده شد (جدول ۲ و نمودارهای ۱و۲).

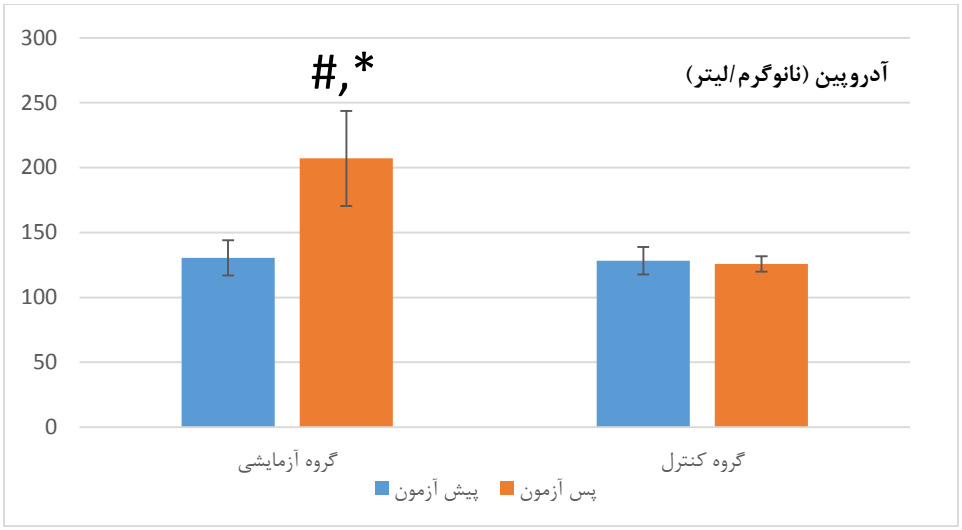
جدول ۱. مشخصات بدنی و فیزیولوژیک

متغیرها		گروه تمرین ترکیبی	گروه کنترل
سن (سال)		۵۶/۹۰±۴/۰۹	۵۶/۶۰±۴/۵۵
قد (سانتی‌متر)		۱۵۶/۲۰±۷/۱۳	۱۵۵/۸۰±۷/۲۵
وزن (کیلوگرم)	پیش‌آزمون	۸۱/۶۸±۹/۸۸	۸۲/۲۹±۱۱/۳۹
	پس‌آزمون	۹/۷۱±۷۸/۹۷	۸۲/۱۱±۴۱/۳۲
شاخص تودهٔ بدن (کیلوگرم/مترمربع)	پیش‌آزمون	۳۳/۵۸±۴/۱۹	۳۳/۷۸±۲/۷۰
	پس‌آزمون	۳۲/۴۷ ± ۴/۱۷	۳۳/۸۳±۲/۶۴
طول دورهٔ پرفشارخونی (سال)		۶/۳۰±۴/۰۵	۶/۶۰±۳/۱۳
سابقهٔ یائسگی (سال)		±۳۰/۷ ۷	۷/۵۰± ۳/۶۸
داروهای مصرفی		لوزارتان- متورال	لوزارتان- متورال

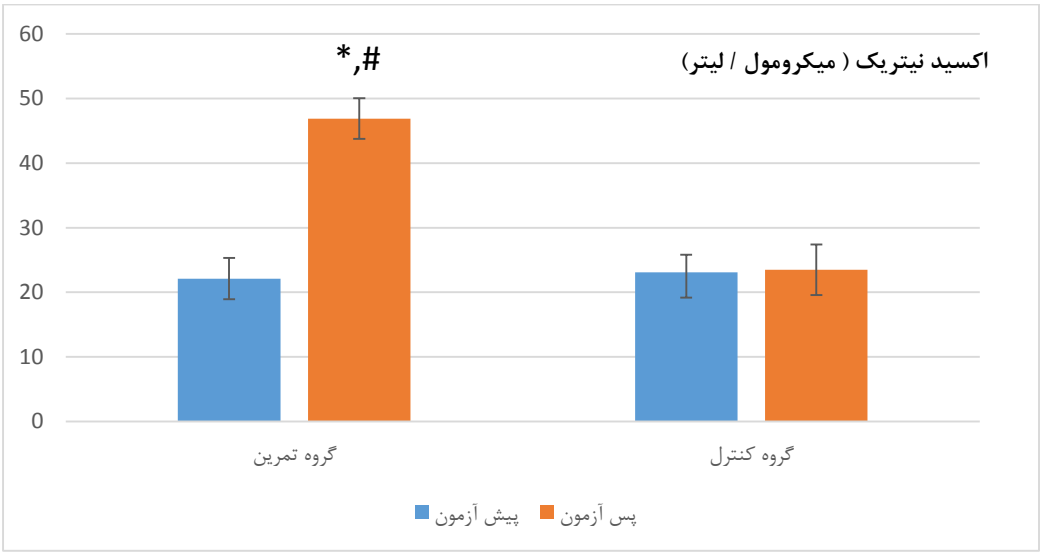
جدول ۲. تغییرات متغیرهای مورد بررسی در گروه کنترل و تمرین ترکیبی

متغیر	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	t وابسته Sig	t مستقل Sig
فشار خون دیاستولی (میلی‌متر جیوه)	کنترل	۹۴/۱۰±۲/۱۳	۵۰/۹۴± ۲/۵۶	۰/۳۹۹	۰/۰۰۶
	تجربی	۹۴/۴۰±۳/۰۹	۹۰/۵۰±۳/۱۳	۰/۰۰۰	
فشارخون سیستولی (میلی‌متر جیوه)	کنترل	۱۵۶/۶۰±۲/۰۱	۱۵۶/۴۰±۲/۶۳	۰/۵۰۹	۰/۰۰۰
	تجربی	۱۵۷/۲۰±۲/۵۲	۱۴۰/۸۰±۲/۷۸	۰/۰۰۰	
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر/ کیلوگرم/ دقیقه)	کنترل	۱۹/۷۱±۱/۸۳	۲۰/۱۲±۱/۷۲	۰/۸۵۰	۰/۰۰۰
	تجربی	۲۰/۱۹±۲/۳۴	۲۸/۷۲±۱/۸۲	۰/۰۳۵	
(قدرت پرس پا (کیلوگرم	کنترل	۲۸/۷۰±۲/۳۱	۲۸/۷۰±۲/۳۱	۱/۰۰۰	۰/۰۰۰
	تجربی	۳۱/۶۰±۲/۳۶	۴۷/۲±۲/۷۸	۰/۰۰۰	
قدرت پرس سینه (کیلوگرم)	کنترل	۱۶/۶۰±۱/۸۳	۱۶/۶۰± ۱/۸۳	۱/۰۰۰	۰/۰۰۰
	تجربی	۱۵/۹۰±۱/۱۹	۲۵/۸۰±۲/۱۴	۰/۰۰۰	

در مقایسهٔ بین‌گروهی، نتایج آزمون t مستقل در مرحلهٔ پیش‌آزمون تفاوت معناداری را بین شاخص‌های اندازه‌گیری‌شده بین گروه‌های کنترل و تجربی نشان نداد (P>۰/۰۵). اما نتایج آزمون t مستقل در مقایسهٔ بین‌گروهی، آزمودنی‌های گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل به‌دنبال ۸ هفته تمرین تفاوت معناداری در متغیرهای مورد بررسی اکسید نیتریک، آدروپین، قدرت پرس پا، قدرت پرس سینه و حداکثر اکسیژن مصرفی و فشار خون سیستولی (P =۰/۰۰۰) و فشار خون دیاستولی (P=۰/۰۰۶) را نشان می‌دهد. بنابراین نتایج آزمون t مستقل نشان‌دهندهٔ تأثیر ۸ هفته تمرین ترکیبی در افزایش سطوح اکسید نیتریک، آدروپین، قدرت بیشینه و حداکثر اکسیژن مصرفی و کاهش فشار خون سیستولی و دیاستولی است (جدول ۲ و نمودارهای ۱و۲).



نمودار ۱. میزان تغییرات آدروپین در گروه‌ها به‌دنبال ۸ هفته تمرین ترکیبی (* تفاوت معنادار بین مقادیر دو گروه کنترل و تجربی P<۰/۰۰۱ و # تفاوت معنادار بین مقادیر مرحلهٔ پیش‌آزمون و پس‌آزمون P<۰/۰۰۱)



نمودار۲. میزان تغییرات اکسید نیتریک در گروه‌ها در پی ۸ هفته تمرین ترکیبی (* تفاوت معنادار بین مقادیر دو گروه کنترل و تجربی P<۰/۰۰۱ و # تفاوت معنادار بین مقادیر مرحلهٔ پیش‌آزمون و پس‌آزمون P<۰/۰۰۱)

بحث

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که در پی ۸ هفته تمرین ترکیبی میزان آدروپین و اکسید نیتریک سرم به‌طور معناداری افزایش و فشار خون سیستولی و دیاستولی کاهش یافت. علاوه‌بر این نتایج پژوهش حاضر نشان داد که تمرین ترکیبی موجب افزایش معنادار در حداکثر اکسیژن مصرفی و قدرت بیشینه شد. بنابراین پژوهش حاضر حاکی از آن است که ۸ هفته تمرین ترکیبی موجب بهبود فشار خون در گروه تمرین ترکیبی شد، چنانکه فشار خون سیستولی از پیش‌آزمون تا پس‌آزمون ۱۱ درصد و فشار خون دیاستولی ۴ درصد کاهش یافت. با افزایش سن و به‌خصوص در زنان بعد از یائسگی، خطر ابتلا به بیماری فشار خون افزایش می‌یابد. ورزش و فعالیت جسمانی مناسب می‌تواند نقش پیشگیری‌کننده برای ابتلا به فشار خون بالا داشته باشد و در نهایت بیماری‌های قلبی- عروقی را کاهش دهد. ازاین‌رو، مطالعات متعددی تأثیر تمرین

هوازی و مقاومتی را بر فشار خون بررسی کردند و به نتایج متفاوتی دست یافتند. زاروس[1] و همکاران تأثیر شش ماه تمرین ورزشی هوازی با شدت ۵۰ درصد ضربان قلب ذخیره را بر فشار خون ۱۱ زن مبتلا به پرفشارخونی بررسی کردند. نتایج نشان داد که ورزش هوازی به کاهش فشار خون سیستولی و دیاستولی منجر می‌شود (۲۵). رجبی و همکاران (۱۳۹۶) نیز کاهش فشار خون سیستولی را در زنان یائسهٔ دیابتی در پی ۸ هفته تمرین هوازی گزارش کردند (۲۷). فرزانگی و همکاران (۱۳۹۲) نیز نشان دادند که ۶ هفته تمرین هوازی فشار خون و عملکرد اندوتلیال در زنان یائسهٔ مبتلا به پرفشار خونی را بهبود می‌بخشد (۲۸). با توجه به همسو بودن یافته‌های این پژوهش‌ها با نتایج پژوهش حاضر مبنی‌بر تأثیر تمرین بر کاهش فشار خون تفاوت اصلی این پژوهش‌ها با پژوهش حاضر نوع برنامهٔ تمرین است که این پژوهش‌ها تأثیرات تمرینات هوازی را نشان دادند، اما پژوهش حاضر به بررسی تأثیر تمرین ترکیبی پرداخته است. از سوی دیگر، برخی تحقیقات تأثیر تمرینات مقاومتی را در کاهش فشار خون و بهبود عملکرد اندوتلیال مثبت (۲۹،۱۵) و برخی منفی (۱۹ -۱۶) ارزیابی کردند. اما مشابه با پژوهش حاضر، هو[2] و همکاران کاهش معنادار فشار خون سیستولی را در پی ۱۲ هفته تمرین ترکیبی در زنان یائسهٔ چاق و گزارش کردند (۲۱). سان[3] و همکاران نیز نتایج مشابهی را در پی ۱۲ هفته تمرین ترکیبی در زنان یائسهٔ مبتلا به پرفشار خونی مرحلهٔ۱ نشان دادند (۲۰). از جمله مکانیسم‌های تأثیر ورزش بر کاهش فشار خون، اثر روی عملکرد اندوتلیال از طریق افزایش مواد مترشحه از سلول‌های اندوتلیالی به‌ویژه اکسید نیتریک است که نقش رگ‌گشایی دارد و فشار خون را کاهش می‌دهد. در همین زمینه نتایج تحقیق حاضر نشان داد که، سطوح اکسید نیتریک سرم به‌دنبال ۸ هفته تمرین ترکیبی از پیش‌آزمون تا پس‌آزمون ۱۱۲ درصد افزایش یافت. نتایج تحقیق حاضر با نتایج تحقیق جرتی[4] و همکاران (۲۰۱۴) (۳)، فوجی[5] و همکاران (۲۰۱۵) (۱۰)، سان و همکاران (۲۰۱۷) (۲۰) و فیگورا[6] و همکاران (۲۰۱۱) (۳۰)، فراحتی و همکاران (۲۰۱۴) (۳۱) همسو بود. جرتی و همکاران (۲۰۱۴)، کاهش فشار خون و افزایش اکسید نیتریک را در زنان یائسهٔ مبتلا به پرفشار خونی به‌دنبال ۲۴ جلسه تمرین هوازی گزارش کردند (۳)، فوجی و همکاران (۲۰۱۵) نیز افزایش سطوح گردش خونی NOx وآدروپین سرم را در پی ۸ هفته تمرین هوازی شدت متوسط روی چرخ کارسنج در زنان و مردان میانسال و سالمند گزارش کردند (۱۰). فراحتی و همکاران (۲۰۱۴) نیز افزایش اکسید نیتریک و بهبود عملکرد اندوتلیال را به‌دنبال ۸ هفته تمرین هوازی شدت متوسط در زنان یائسه گزارش کردند (۳۱). سان و همکاران (۲۰۱۷) نیز که کاهش فشار خون و افزایش اکسید نیتریک را در پی ۱۲ هفته تمرین ترکیبی در زنان یائسهٔ مبتلا به پرفشار خونی مرحلهٔ ۱ نشان دادند (۲۰). همچنین فیگورا و همکاران (۲۰۱۱) نتایج مشابهی را در زنان یائسه نشان دادند (۳۰). یکی از مکانیزم‌هایی که اخیراً برای افزایش اکسید نیتریک مطرح شده، ترشح آدروپین است. تحقیقات نشان دادند که بین سطوح اکسید نیتریک و آدروپین سرم ارتباط مثبتی وجود دارد و افزایش آدروپین از طریق ورزش می‌تواند تولید اکسید نیتریک را افزایش دهد (۱۰). آدروپین می‌تواند فعالیت زیستی eNOS را از طریق فعال‌سازی VEGFR2 و در نتیجه، فعال‌سازی مسیر PI3K- Akt، ERK1/2 افزایش دهد و از این طریق به افزایش تولید اکسید نیتریک از اندوتلیوم منجر شود. از آنجا که اکسید نیتریک گشادکنندهٔ عروقی است، جریان خون را

1. Zaros
2. HO
3. Son
4. Jarrete
5 .FUJI
6. Figueroa

افزایش می‌دهد و به کاهش فشار خون و بهبود عملکرد اندوتلیال منجر می‌شود (۱۴، ۱۱). بنابراین اختلال در فعالیت‌های اندوتلیوم، به کاهش تولید اکسید نیتریک می‌انجامد و این عامل سبب پیشرفت بیماری‌های قلبی عروقی از جمله پرفشار خونی می‌شود. در تحقیق حاضر، سطوح آدروپین سرم از پیش‌آزمون تا پس‌آزمون ۵۹ درصد افزایش داشته است که با نتایج فوجی و همکاران که به بررسی اثر هشت هفته تمرین هوازی شدت متوسط روی چرخ کارسنج بر سطوح آدروپین در زنان میانسال و سالمند سالم (۱۰) و چاق (۱۴)پرداخته بودند و همچنین با نتایج زانگ[1]و همکاران که افزایش سطوح آدروپین را به‌دنبال ۱۲ هفته تمرین هوازی در نوجوانان چاق مستقل از تغییرات وزن بدن گزارش کردند (۳۲)، همسوست، اما با یافتهٔ گومار[2]و همکاران (۲۰۱۵) که عدم تغییر معنادار سطوح آدروپین را در پی یک فصل تمرینات فوتبال در ورزشکاران حرفه‌ای فوتبال گزارش کردند (۳۳)، مغایر است. یکی از دلایل تناقض یافته‌های این پژوهش با یافته‌های ما ممکن است تفاوت در جنسیت، سطح آمادگی جسمانی، وضعیت سلامت و نوع برنامهٔ تمرینی آنها باشد. مکانیسم افزایش آدروپین در اثر تمرینات ورزشی ناشناخته است. فوجی و همکاران ارتباط مثبتی را بین سطوح آدروپین سرم و آمادگی قلبی تنفسی در زنان میانسال و سالمند گزارش کردند. آنها افزایش آمادگی قلبی تنفسی در اثر تمرین را یکی از مکانیزم‌های احتمالی در افزایش ترشح آدروپین می‌دانند (۱۴). در تحقیق حاضر نیز حداکثر اکسیژن مصرفی ۴۶ درصد افزایش داشت، بنابراین به‌نظر می‌رسد که احتمالاً افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی در افزایش سطوح آدروپین در پی تمرین ترکیبی نقش داشته باشد (۱۴). از آنجا که آدروپین علاوه‌بر سلول‌های اندوتلیال عروق خونی از بافت‌های دیگری مانند مغز، قلب، کبد، کلیه، عضلهٔ اسکلتی، پانکراس، روده کوچک ترشح می‌شود، منبع افزایش آدروپین در اثر ورزش در تحقیق حاضر ناشناخته است، بنابراین، به تحقیقات بیشتری در مورد اثر تمرین ورزشی بر بیان ژن آدروپین نیاز است تا مکانیسم اصلی درگیر در این زمینه و محل ترشح آن مشخص شود (۱۰). مطالعات کلینیکی اخیر نشان داده‌اند که سطوح در گردش خون آدروپین با بیماری‌های قلبی-عروقی مانند پرفشار خونی، بیماری عروق کرونری، سندروم قلبی x و آنژین صدری ثابت در مقایسه با گروه کنترل سالم کاهش می‌یابد. به‌علاوه، در بیماران دیابتی نوع ۲ و کودکان مبتلا به آپنه خواب سطوح آدروپین پایین با اختلال عملکرد اندوتلیال همراه است (۳۵، ۳۴). لیان[3]و همکاران نیز نشان دادند که آدروپین ارتباط معنادار معکوسی با کسر تزریقی بطن چپ دارد. آنها بیان کردند که آدروپین ممکن است در پاتوژنز سکتهٔ قلبی نقش داشته باشد (۳۶). یو[4]و همکاران نیز نشان دادند که آدروپین سرم ممکن است یک بیومارکر برای پیش‌بینی شدت اترواسکلروزیس کرونری باشد (۳۷). تمام این تحقیقات نشان می‌دهند که آدروپین رابط بین بیماری‌های قلبی-عروقی و عملکرد اندوتلیال است. به‌علاوه، تحقیقات نشان می‌دهد که آدروپین می‌تواند اندوتلیوم را در مقابل بیماری‌های قلبی-عروقی محافظت کند، به‌طوری‌که لاورن[5]و همکاران نشان دادند که آدروپین از طریق تنظیم افزایشی بیان eNOS اثری محافظتی بر اندوتلیال دارد (۸). گو و همکاران نیز به بررسی ۱۲۳ فرد که طبق معیار سازمان بهداشت جهانی دارای فشار خون اولیه بودند، پرداختند. نتایج نشان داد که ادروپین ارتباط منفی با فشار خون سیستولی داشته است. آدروپین پیش‌بینی‌کنندهٔ مستقل فشار خون است و ممکن است از طریق حفاظت از

1. Zhang
2. Gomar
3. Lian
4. Yu
5. lovern

عملکرد اندوتلیوم بر فشار خون تأثیر بگذارد (۹). بولایر[1] و همکاران گزارش کردند که بین فشار خون شبانه و آدروپین ارتباط قوی وجود دارد و سطوح آدروپین در ساعات اوج فشار خون کاهش بیشتری دارد (۶) . با این حال، آلتنیک[2] و همکاران ارتباط بین آدروپین سرم و فشار خون را در کودکان چاق سنجیدند و به‌طور غیرمنتظره‌ای، نتایج تحقیق آنها، ارتباط معناداری میان فشار خون و سطوح آدروپین را نشان نداد (۳۸). تأثیر مثبت فعالیت‌های ورزشی هوازی بر کاهش فشار خون و بهبود عملکرد اندوتلیال در زنان سالمند و میانسال نشان داده شده است (۳۸). چنانکه نوالمین[3] و همکاران (۲۰۱۲) در بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین شنا روی فشار خون و عملکرد عروقی زنان یائسه، بهبود معنادار عملکرد عروقی و کاهش فشار خون سیستولی را گزارش کردند (۱۳). در تحقیق حاضر نیز فشار خون سیستولی پس از ۸ هفته تمرین ترکیبی کاهش یافت. اگرچه مکانیسم‌های متعددی در کاهش فشار خون زنان یائسه به‌دنبال فعالیت‌های ورزشی نقش ایفا می‌کند، اما بهبود عملکرد اندوتلیال اهمیت زیادی دارد. به‌طوری‌که سوایف[4] و همکاران (۲۰۱۲) گزارش کرده‌اند که فعالیت‌های ورزشی هوازی به بهبود عملکرد اندوتلیالی در زنان یائسه منجر شده است (۳۹). مونترزو[5] و همکاران نیز به این نتیجه رسیدند که تمرینات مقاومتی موجب کاهش فشار خون و بهبود قدرت عضلانی می‌شود. با توجه به افزایش در کاتکولامین‌ها در طول تمرینات مقاومتی، به‌ویژه اپی‌نفرین، توزیع مجدد مولکول‌های چسبنده در اندوتلیوم اتفاق می‌افتد، زیرا نوتروفیل‌ها و لنفوسیت‌ها گیرنده‌هایی برای کاتلولامین‌ها دارند که ممکن است چسبندگی آن به دیوارهٔ اندوتلیال را تغییر دهد. علاوه‌بر این، افزایش قدرت عضلانی موجب افزایش حداکثر قدرت انقباضی و در نتیجه کاهش ضربان قلب و فشار خون در هر بار کار می‌شود (۴۰).

علاوه‌بر مکانیسم‌های مطرح‌شده در تحقیق حاضر، آیریسین، مایوکاین ناشی از اجرای فعالیت ورزشی که اخیراً کشف شده، یک محصول فیبرونکتین نوع III حاوی ۵ FNDC5 است که در پاسخ به فعال شدن گیرندهٔ PGC-1α تولید می‌شود. شواهد زیادی نشان می‌دهد که آیریسین ممکن است در تنظیم کاهش تنش عروقی وابسته به اندوتلیوم در افراد دیابتی و چاق نقشی داشته باشد. علاوه‌بر این، مطالعهٔ جدیدی نشان داده که آیریسین هم تعداد و هم عملکرد سلول‌های بنیادی اندوتلیالی (EPC) از طریق مسیر PI3K / Akt / eNOS در موش‌های دیابتی را ترمیم کرده است. با این حال، در حال حاضر، تحقیقات محدودی در مورد رابطهٔ بین ایریسین و EPC تحت تأثیر مداخلات ورزشی و رژیم غذایی در دسترس است و این عامل در زنان یائسهٔ مبتلا به پرفشار خونی بررسی نشده است. به‌نظر می‌رسد در پژوهش حاضر نیز مزیت تمرین ترکیبی و درگیری حجم عضلانی بیشتر در این نوع برنامهٔ تمرینی بتواند محرک قوی برای تحریک این مسیر و اثرگذاری آن بر محور مورد بررسی و کاهش فشار خون باشد. بنابراین، اندازه‌گیری آیریسین و سلول‌های بنیادی اندوتلیالی می‌تواند به روشن شدن مسیرهای متابولیکی در پاسخ به ورزش و ویتامین D کمک کند که در تحقیق حاضر بررسی نشده و نیازمند تحقیق است (۴۱).

نتیجه‌گیری

در مجموع نتایج تحقیق حاضر نشان می‌دهد که برنامهٔ تمرین ترکیبی می‌تواند موجب بهبود عملکرد اندوتلیالی و کاهش فشار خون سیستولی و دیاستولی در زنان یائسهٔ مبتلا به پرفشار خونی می‌شود. ازاین‌رو انجام این تمرینات

1. Bolayir
2. Altincik
3. Nualnim
4. Swift
5. Montrezo

برای این زنان توصیه می‌شود. البته در خصوص اثربخشی بیشتر این تمرینات با فشارها و دوره‌های دیگر لازم است تحقیقاتی انجام گیرد. با توجه به عدم بروز عوارض جانبی این مداخلات در این بیماران، تمرین ترکیبی را می‌توان به‌عنوان یک روش غیردارویی در کنار مداخلات دارویی برای بهبود فشار خون و عملکرد اندوتلیال در بیماران مبتلا به پرفشار خونی مرحلهٔ ۱ توصیه کرد.

منابع و مآخذ

1. Johnson SA, Figueroa A, Navaei N, Wong A, Kalfon R, Ormsbee, LT, et al. Daily blueberry consumption improves blood pressure and arterial stiffness in postmenopausal women with pre-and stage 1-hypertension: a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. J Acad Nutr and Diet 2015;115(3):369-77.
2. Barton M, Meyer MR, Postmenopausal Hypertension. Hypertension 2009;54(1):11-8.
3. Jarrete AP, Novais IP, Nunes HA, Puga GM, Delbin MA, Zanesco A. Influence of aerobic exercise training on cardiovascular and endocrine-inflammatory biomarkers in hypertensive postmenopausal women. J Clin & Trans Endo 2014;1(3):108-14.
4. Taddei S, Ghiadoni L, Virdis A, Versari D, Salvetti A. Mechanisms of endothelial dysfunction: clinical significance and preventive non-pharmacological therapeutic strategies. Curr Pharm Des 2003;9(29):2385-402.
5. Cengiz M, Yavuzer S, Kılıçkıran AB, Yürüyen M, Yavuzer H, Dikici SA, et al. Circulating miR-21 and eNOS in subclinical atherosclerosis in patients with hypertension. Clin Exp Hypertens 2015;37(8):643-9.
6. Bolayir HA, Kivrak T, Gunes H, Bolayir A, Karaca I. Adropin and circadian variation of blood pressure. Kardiol pol 2018;76(4):776-782.
7. Aydin S. Three new players in energy regulation: Preptin, adropin and irisin. Peptides 2014;56:94-110.
8. Lovren F, Pan Y, Quan A, Singh KK, Shukla PC, Gupta M, et al. Adropin is a novel regulator of endothelial function. Circulation 2010;122(11 suppl):S185-S92.
9. Gu X, Li H, Zhu X, Gu H, Chen J, Wang L, et al. Inverse correlation between plasma adropin and ET-1 levels in essential hypertension: a cross-sectional study. Medicine 2015;94(40):e1712.
10. Fujie S, Hasegawa N ,Sato K, Satoshi F, Kiyoshi S, Takafumi H, et al. Aerobic exercise training-induced changes in serum adropin level are associated with reduced arterial stiffness in middle-aged and older adults. Am J Physiol Heart Circ Physiol 2015; 309: H1642–H7.
11. Oruc CU, Akpinar YE, Dervisoglu E, Amikishiyev S, Salmaslıoglu A, Gurdol F, et al. Low concentrations of adropin are associated with endothelial dysfunction as assessed by flow-mediated dilatation in patients with metabolic syndrome. Clin Chem and Lab Med (CCLM) 2017;55(1):139-44.

12. Edwards DG, Schofield RS, Lennon SL, Pierce GL, Nichols WW, Braith RW. Effect of exercise training on endothelial function in men with coronary artery disease. Am J Cardiol 2004 Mar 1;93(5):617-20.
13. Nualnim N, Parkhurst K, Dhindsa M, Tarumi T, Vavrek J, Tanaka H. Effects of swimming training on blood pressure and vascular function in adults> 50 years of age. Am J Cardiol 2012;109(7):1005-10.
14. Fujie S, Hasegawa N ,Kurihara T, Sanada K, Hamaoka T, Iemitsu M. Association between aerobic exercise training effects of serum adropin level, arterial stiffness, and adiposity in obese elderly adults. Appl Physiol Nutr Metab 2017;42(1):8-14.
15. Cornelissen VA, Fagard RH, Coeckelberghs E, Vanhees L. Impact of Resistance Training on Blood Pressure and Other Cardiovascular Risk Factors. A Meta-Analysis of Randomized, Controlled Trials. Hypertension 2011;58(5):950-8.
16. Gonzales JU, Thompson BC, Thistlethwaite JR, Scheuermann BW. Association between exercise hemodynamics and changes in local vascular function following acute exercise. Appl Physiol Nutr Metab 2010;36(1):137-44.
17. Cononie, C.C., et al., Effect of exercise training on blood pressure in 70- to 79-yr-old men and women .Medicine and science in sports and exercise, 1991. 23(4): p. 505-511.
18. Anton, M.M., et al., Resistance training increases basal limb blood flow and vascular conductance in aging humans. Journal of applied physiology, 2006. **101**(5): p. 1351-1355.
19. Queiroz, A.C., H. Kanegusuku, and C.L. Forjaz, Effects of resistance training on blood pressure in the *elderly*. Arq Bras Cardiol, 2010. **95**(1): p. 135-40.
20. Son WM, Sung KD, Cho JM, Park SY. Combined exercise reduces arterial stiffness, blood pressure, and blood markers for cardiovascular risk in postmenopausal women with hypertension. Menopause 2017;24(3):262-8.
21. Ho SS, Radavelli-Bagatini S, Dhaliwal SS, Hills AP, Pal S. Resistance, aerobic, and combination training on vascular function in overweight and obese adults. J Clin Hypertens (Greenwich) 2012;14(12):848-54.
22. Kline GM, Porcari JP, Hintermeister R, Freedson PS, Ward A, Mccarron RF, et al. Estimation of VO2max from a one-mile track walk, gender, age, and body weight. Med Sci Sports Exerc 1987;19(3):253-9.
23. Williams MA, Haskell WL, Ades PA, Amsterdam EA, Bittner V, Franklin BA, et al. Resistance Exercise in Individuals With and Without Cardiovascular Disease: 2007 Update. A Scientific Statement From the American Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. Circulation 2007;116(5):572-84.
24. Ho SS, Dhaliwal SS, Hills AP, Pal S. The effect of 12 weeks of aerobic, resistance or combination exercise training on cardiovascular risk factors in the overweight and obese in a randomized trial. BMC Public Health 2012;12(1):704.

25. Corrick KL, Hunter GR, Fisher G, Glasser SP. Changes in vascular hemodynamics in older women following 16 weeks of combined aerobic and resistance training. J Clin Hypertens (Greenwich) 2013;15(4):241-6.
26. Joyner MJ, Dietz NM. Nitric oxide and vasodilation in human limbs. J Appl Physiol (1985) 1997 Dec;83(6):1785-96 .
27. Rajabi H, donyai A, Motamedi P, Dehkhoda MR. [Effect of Aerobic Training on Blood Pressure, HbA1c and Arterial Stiffness in Postmenopausal Women with Type 2 Diabetes (In Persian)]. Jundishapour Scientific medical journal 2018;16(6)631-42.
28. Farzanegi P, Habibian M , Fazeli M, Moosavi SJ. Effect of Aerobic Training on Markers of Endothelial Function in Hypertensive Postmenopausal Women. J Urmia Univ Med Sci 2013, 24(8): 624-632.
29. Mohazzab M, Daryanoosh F, Babaee Beygi M, Rasekhi A, Koushki Jahromi M, Haji Tehran N. [The Effect of 4-week Isometric Handgrip Exercise on Changes of Flow Mediated Dilation and Blood Pressure in Females Suffering from Hypertension (in Persian)]. J Shahid Sadoughi University of Medical Sciences 2015;23(7):631-9.
30. Figueroa A, Park SY, Seo DY, Sanchez-Gonzalez MA, Baek YH. Combined resistance and endurance exercise training improves arterial stiffness, blood pressure, and muscle strength in postmenopausal women. Menopause 2011;18(9):980-4.
31. Farzanegi P, Habibian M , Fazeli M, Moosavi SJ. Effect of Aerobic Training on Markers of Endothelial Function in Hypertensive Postmenopausal Women. J Urmia Univ Med Sci 2013, 24(8): 624-632.
32. Zhang H, Jiang L, Yang YJ, Ge RK, Zhou M, Hu H, et al. Aerobic exercise improves endothelial function and serum adropin levels in obese adolescents independent of body weight loss. Scientific Reports 2017;7(1):17717.
33. Sanchis-Gomar F, Alis R, Rampinini E, Bosio A, Ferioli D, La TA, et al. Adropin and apelin fluctuations throughout a season in professional soccer players: Are they related with performance? Peptides 2015;70:32-6.
34. Gozal D, Kheirandish-Gozal L, Bhattacharjee R, Molero-Ramirez H, Tan H-L, Bandla HPR. Circulating Adropin Concentrations in Pediatric Obstructive Sleep Apnea: Potential Relevance to Endothelial Function. J Pediatr 2013 Oct;163(4):1122-6.
35. Topuz M, Celik A, Aslantas T, Demir AK, Aydin S, Aydin S. Plasma Adropin Levels Predict Endothelial Dysfunction Like Flow-Mediated Dilatation in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus. J Investig Med 2013;61(8):1161-4.
36. Li L, Xie W, Zheng X-L, Yin W-D, Tang C-K. A novel peptide adropin in cardiovascular diseases. Clinica Chimica Acta 2016;453:107-13.
37. Yu H-y, Zhao P, Wu M-c, Liu J, Yin W. Serum adropin levels are decreased in patients with acute myocardial infarction. Regulatory Peptides 2014;190-191:46-9.
38. Altincik A, Sayin O. Evaluation of the relationship between serum adropin levels and blood pressure in obese children. J Pediatr Endocrinol Metab 2015;28(9-10):1095-100.

49. Swift DL, Earnest CP, Blair SN, Church TS. The effect of different doses of aerobic exercise training on endothelial function in postmenopausal women with elevated blood pressure: results from the DREW study. Br J Sports Med 2012;46(10):753-8.
40. Montrezol F, Antunes H, Almeida V, Gomes R, Medeiros A. Resistance Training Promotes Reduction in Blood Pressure and Increase Plasma Adiponectin of Hypertensive Elderly Patients. J Hypertens 2014, 3:6. http://dx.doi.org/10.4172/2167-1095.1000185.
41. Zhu G, Wang J, Song M, Zhou F, Fu D, Ruan G, et al. Irisin Increased the Number and Improved the Function of Endothelial Progenitor Cells in Diabetes Mellitus Mice. J Cardiovasc Pharmacol 2016;68(1):67-73.

The Effect of 8 Weeks of Combined Training on Serum Adropin and Nitric Oxide in Hypertensive Postmenopausal Women

Soudabeh Sharabiani[1*] - Hamid Rajabi[2] - Pezhman Motamedi[3] - Mohammad Reza Dehkhoda[4] - Mojtaba Kaviani[5]

1.Ph.D. Student of Exercise Physiology (Cardiovascular Discipline), Kharazmi University, Tehran, Iran2,4. Associate Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education, Kharazmi University, Tehran, Iran 3. Assistant Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education, Kharazmi University, Tehran, Iran 5. Assistant Professor, Department of Sport Nutrition, Faculty of Nutrition and Dietetics, Acadia University, Canada

(Received: 2018/5/31;Accepted: 2018/10/1)

Abstract

Even though endothelial dysfunction and reduction of nitric oxide are considered to be responsible for postmenopausal hypertension, the underlying mechanisms are not yet to be fully recognized. Adropin has been shown to play a key role in this regard. Therefore, the aim of this study was to investigate the effect of 8 weeks of combined training on adropin, serum nitric oxide as well as blood pressure in hypertensive postmenopausal women. For this purpose, 20 postmenopausal women with satge-1 hypertension were randomly divided into two groups: training and control. The training group participated in combined exercise (walking with a moderate intensity of 60-70% of maximum heart rate (HRmax)) and resistance training with an intensity of 10 repetitions maximum (equivalent to 70% of 1RM) 3 sessions per week for 8 weeks. Blood samples were collected before and after training intervention. Adropin concentration was measured by sandwich ELISA method and serum nitric oxide was measured by calorimetric method. Dependent and independent t tests were used to analyze and compare the differences within groups and between groups respectively. The significance level was set as $\alpha<0.05$. The results indicated that adropin and serum NO levels significantly increased in the training group compared with the control group (P=0.000). Furthermore, systolic and diastolic blood pressures were significantly lower in the training group compared with the control group (P=0.000). In conclusion, it seems that combined training contributes to the reduction of blood pressure in postmenopausal women through an increase in serum adropin and nitric oxide.

Keywords

Adropin, Nitric Oxide, Combined Training, Postmenopausal Women.

∗ Corresponding Author: Email: sharabiany2006@gmail.com ; Tel: +989144491577