

تأثیر ۴ هفته تمرین هوازی بر اندوتلین-۱ و ANP زنان چاق

سمانه ناظمیان^۱، روح الله حق شناس^{۲*}، محسن ابراهیمی^۲

۱. کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزش، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه سمنان، سمنان، ایران.
۲. استادیار، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه سمنان، سمنان، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: چاقی و نداشتن فعالیت بدنی از جمله عوامل ابتلا به بیماری قلبی-عروقی است. هدف از تحقیق حاضر، بررسی تأثیر چهار هفته تمرین هوازی بر اندوتلین-۱ و پپتید ناتریورتیک دهلیزی زنان چاق بود. **روش تحقیق:** نوزده نفر از زنان چاق شهر آمل با میانگین سنی $27/94 \pm 3/30$ سال، وزن $85/40 \pm 5/12$ کیلوگرم، قد $163 \pm 4/91$ سانتی‌متر و نمایه توده بدن $32/28 \pm 2/82$ کیلوگرم بر متر مربع به صورت در دسترس انتخاب و سپس به طور تصادفی در دو گروه تمرین ($n=9$) و گروه کنترل ($n=10$) قرار گرفتند. برنامه تمرینی گروه تجربی یک برنامه تمرین هوازی ۴ هفته‌ای با تکرار ۳ جلسه در هفته مشتمل بر ۱۰ تا ۱۵ دقیقه گرم کردن، ۱۵ دقیقه تمرین بر روی چرخ کارسنج و ۴۵ دقیقه حرکات هماهنگ هوازی را با شدت ۶۰ الی ۷۲ درصد حداکثر ضربان قلب به اجرا درآوردند. نمونه خون آزمودنی‌ها در حالت ناشتا قبل از شروع پروتکل و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، گرفته شد. برای اندازه‌گیری متغیرهای بیوشیمیایی از روش الیزا و برای تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها، از آزمون‌های تحلیل واریانس و تحلیل کوواریانس در سطح معنی داری $p < 0/05$ استفاده گردید. **یافته‌ها:** چهار هفته تمرین هوازی باعث کاهش عملکرد سیستم فعال‌کننده اندوتلین-۱ در زنان چاق شد ($p=0/007$)، اما تغییرات ANP از لحاظ آماری معنی دار نبود ($p=0/14$). **نتیجه‌گیری:** بر اساس یافته‌های پژوهش، اجرای منظم تمرینات هوازی منجر به بهبود سیستم اندوتلیال عروق و متابولیسم بدن در زنان چاق می‌شود.

واژه‌های کلیدی: تمرین هوازی، چاقی، پپتید ناتریورتیک دهلیزی، اندوتلین-۱.

* نویسنده مسئول، آدرس: سمنان، دانشگاه سمنان، دانشکده علوم انسانی، گروه علوم ورزشی؛

مقدمه

شیوع چاقی و اضافه وزن در بین کودکان و بزرگسالان هر روزه رو به افزایش و پیشرفت می باشد و با توجه به ارتباط آن با بیماری‌هایی مختلفی همچون بیماری های قلبی- عروقی، دیابت و پرفشار خونی، یک موضوع قابل بررسی و چالش برانگیز است (ساسیک و وارچیک^۱، ۲۰۱۷). بین بافت چربی اضافی و شیوع بالای سکت، فشار خون بالا، دیس لیپیدمی، بیماری های عروقی، دیابت نوع ۲ و بیماری های قلبی ارتباط زیادی وجود دارد که منجر به تاثیر منفی چاقی بر سلامت عمومی جامعه می شود (فیگوریدو^۲ و دیگران، ۲۰۱۷). قلب علاوه بر پمپاژ خون به عنوان غده ای درون ریز عمل می کند و گزارش هایی مبنی بر وجود گرانول های ذخیره ای در سلول های قلبی پستانداران منتشر گردیده است (جامیسون و پالید^۳، ۱۹۶۴). پپتید ناتریورتیک دهلیزی^۴ (ANP)، اغلب به عنوان عاملی که در تنظیم فشار و حجم خون نقش دارند، شناخته شده است، اما اثرات فیزیولوژیکی این پپتیدها بسیار گسترده بوده و سطوح گردشی آن ها در بسیاری از وضعیت های پاتولوژیکی و فیزیولوژیکی تغییر می کند (احمدی زاد و دیگران، ۲۰۱۲).

ANP به طور پیوسته از دهلیز چپ قلب ترشح می شود اما میزان آن در پاسخ به محرک های مناسب تغییر می کند و عوامل مختلفی در کنترل سنتز و ترشح آن ها نقش دارند. نشان داده شده است که کشش دیواره دهلیزی محرک اصلی برای ترشح هورمون های قلبی است (راسکووه^۵، ۱۹۹۲؛ لافونتان^۶ و دیگران، ۲۰۰۵). کاتکولامین ها و ANP از تنظیم کننده های اصلی لیپولیز بافت چربی هستند (وربوون^۷ و دیگران، ۲۰۱۶). اگر چه مشخص شده است که چاقی با مقاومت کاتکولامینی در بافت چربی زیر جلدی ارتباط دارد، اما اطلاعات در رابطه اثر لیپولیتیک ANP بسیار کم است. وربوون و دیگران (۲۰۱۶) نشان داده اند که بهبود پاسخ ANP در بافت چربی احتمالاً شیوه نوینی در بهبود بیماری های متابولیک مرتبط با چاقی است. مکانیسم کنترل ترشح ANP

بسیار پیچیده می باشد و حتی ممکن است عمل کشش دیواره دهلیزی در ترشح پپتیدهای ناتریورتیک از طریق کشش دیواره رگ ها، عوامل پاراکرینی و اتوکرینی از قبیل اندوتلین-1^۸ (ET-1) و آنژیوتانسین تحت تاثیر قرار گیرد (دی المیدا^۹ و دیگران، ۲۰۱۲؛ وایسن^{۱۰} و دیگران، ۲۰۱۱). یکی دیگر از عوامل مهم تحریک ترشح ANP، پپتید مشتق شده از سلول های اندوتلیال یعنی اندوتلین است. در بررسی ها نشان داده شده است که هیپوکسی شدید، اندوتلین و بیان گیرنده های اندوتلین در دهلیزها را افزایش می دهد که همراه با افزایش ترشح ANP است (بیان^{۱۱} و دیگران، ۲۰۱۶) و مهار گیرنده های آن باعث کاهش پاسخ ANP در شرایط هیپوکسی می گردد (احمدی زاد و دیگران، ۲۰۱۲). اندوتلین-1 که در سال ۱۹۸۵ کشف گردید و عامل منقبض کننده عروقی است، از اندوتلیوم آزاد می شود و محل اصلی سنتز آن، بیشتر سلول های اندوتلیال است (بقتی^{۱۲} و دیگران، ۲۰۰۵). بردی^{۱۳} و دیگران (۲۰۱۵)، نشان داده اند که در بیماران مبتلا به فشار خون، ارتباط مستقیمی بین اندوتلین-1 با سن، وجود دارد و بالا رفتن فعالیت سیستم اندوتلین-1 در افراد مسن، منجر به آسیب عروق و بیماری های قلبی می شود. مطالعات اخیر نشان داده اند که ورزش باعث کاهش عملکرد سیستم فعال کننده اندوتلین-1 شده و این موضوع ممکن است برای درک آثار سودمند ورزش، بر جلوگیری و درمان پرفشاری خون و نیز کاهش خطر آترواسکلروز مفید باشد (راموس^{۱۴} و دیگران، ۲۰۱۵؛ دوناتو^{۱۵} و دیگران، ۲۰۰۵). مطالعات متعددی نشان داده اند که ورزش هوازی در افراد مسن، و همین طور در بیماران با فشار خون بالا، اتساع عروقی وابسته به اندوتلیوم را افزایش می دهد (مائدا^{۱۶} و دیگران، ۲۰۰۱؛ دوناتو و دیگران، ۲۰۰۵). مائدا و دیگران (۲۰۰۶)، در تحقیق خود بر روی مردان مسن دریافتند که سختی عروق با تمرینات مقاومتی تغییری نمی کند و هیچ تغییری در غلظت پلاسمایی اندوتلین-1 را مشاهده نکردند. مطالعات نشان داده اند که تمرین استقامتی موجب افزایش معنی داری در

1. Susic & Varagic

2. Figueiredo

3. Jamieson & Palade

4. Atrial natriuretic peptide

5. Ruskoaho

6. Lafontan

7. Verboven

8. Endothelin -1

9. De Almeida

10. Wisén

11. Bian

12. Beghetti

13. Berdy

14. Ramos

15. Donato

16. Maeda

بالا بردن جانبی، عبور عرضی، عبور طولی، شاسه)، حرکات ۸ ضرب ثابت (پنجه به عقب، تی استپ، زد استپ، مامبوی دو طرفه، حرکات ۸ ضرب متغیر ۳ گام بالا و ال استپ، لانژ) بود. در طی اجرای پروتکل با استفاده از فرمول حداکثر ضربان قلب به روش کاروونن^۴، ضربان قلب آزمودنی ها به طور مداوم با استفاده از ضربان سنج پلار، ثبت و شدت فعالیت کنترل می شد. تمرین یک روز در میان و ساعت ۸ الی ۱۰ صبح صورت می گرفت.

نمونه خونی، قبل از شروع پروتکل تمرین و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی، از ورید آنتی کوبیتال دست در حالت نشسته، در هر مرحله ۵ میلی لیتر گرفته شد و به داخل لوله های حاوی EDTA^۴ و محلول پروبلاک^۵ ریخته شد. سپس نمونه ها با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۵ دقیقه سانتریفیوژ شده و پس از استخراج پلاسما، نمونه ها برای تجزیه و تحلیل بیوشیمیایی به آزمایشگاه منتقل و در دمای ۲۰- درجه نگهداری شدند. به منظور اندازه گیری پارامترهای بیوشیمیایی متغیرهای اندوتلین-۱ و ANP، از روش الایزای ساندویچی و کیت مخصوص اندازه گیری اندوتلین-۱ و ANP انسان، ساخت شرکت کازابایو چین (ELISA, CUSABIO BIOTECH, Wuhan, China) با حساسیت ۰/۷۸ پیکو گرم / میلی لیتر استفاده شد. قد آزمودنی ها با استفاده از متر نواری اندازه گیری شد. همچنین قبل و پس از تکمیل پروتکل، وزن آزمودنی ها با استفاده از ترازوی دیجیتال با دقت ۰/۱ کیلوگرم فشار خون با استفاده از دستگاه فشار سنج جیوه ای اندازه گیری شد. BMI از تقسیم وزن به (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر مربع) محاسبه گردید. ترکیب بدن از طریق اندازه گیری ضخامت چربی زیر پوستی (هفت نقطه ای)، با استفاده از دستگاه کالیپر (مارک هارپندن ساخت کشور انگلستان) و فرمول زیر، انجام گردید.

مقدار ANP پلاسما مشود است (موروو^۱ دیگران، ۲۰۰۹؛ انگلند^۲ و دیگران، ۲۰۰۹). بعضی از مطالعات نیز تفاوتی در سطوح استراحتی و بی تمرینی ANP در بین افراد تمرین کرده استقامتی مشاهده نکرداند (فریوند^۳ و دیگران، ۱۹۸۸). از این رو با توجه به ارتباط اندوتلین-۱ و ANP در رابطه با پرفشار خونی و چاقی، مطالعه حاضر به دنبال بررسی تاثیر ۴ هفته تمرین استقامتی با چرخ کارسنج و حرکات هوازی بر اندوتلین-۱ و ANP زنان چاق بود.

روش تحقیق

روش تحقیق حاضر نیمه تجربی می باشد. طی فراخوانی، تعداد ۱۹ زن چاق با دامنه سنی ۱۸ تا ۴۰ سال و واجد شرایط شرکت در این تحقیق (نداشتن هرگونه عوارض دیابتی، عدم شرکت در فعالیت های ورزشی یا هرگونه تمرین های هوازی و مقاومتی منظم، طی ۶ ماه گذشته، عدم مصرف داروی ضد فشار خون و کاهش وزن بیش از ۵ درصد طی دو ماه گذشته، عدم مصرف مشروبات الکلی، سیگار و مواد مخدر)، از شهرستان آمل به صورت داوطلبانه، به عنوان نمونه در دسترس انتخاب شدند (جدول ۱). پس از تکمیل پرسشنامه سلامت و رضایت نامه جهت شرکت در پژوهش، آزمودنی ها به روش تصادفی ساده در دو گروه تمرین (۹ نفر) و گروه کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند.

برنامه تمرین هوازی شامل ۵ الی ۱۰ دقیقه گرم کردن عمومی بدن، ۱۵ دقیقه فعالیت بر روی چرخ کارسنج با شدت ۶۰ الی ۷۲ درصد حداکثر ضربان قلب و ۴۵ دقیقه فعالیت هوازی شامل حرکات مارش، باز باز جمع جمع، گام آسان، وی استپ، مامبو، بی بی مامبو و گام ضربدر، بالا بردن های زانو و تکرار آن، حرکات شاسه، گام پهلو، گرپ واین، پاشنه عقب، کیک، پاشنه به جلو، اسکوات، لانچ، حرکات ابتدایی استپ (حرکات ۴ ضرب پایه بیسیک، وی استپ، مامبو، پنجه به جلو و پاشنه به جلو)، حرکات ۴ ضرب متغیر (لیفت استپ،

(سن ۱۲۸۲۸۸X) - (مجموع ۷ موضع ۵۶X) / (مجموع ۷ موضع ۴۶۹۷۱X) / (۰/۰۰۰۴۶۹۷۱X) = چگالی

۱۰۰X [(۴/۵) - (چگالی ÷ ۴/۹۵)] = درصد چربی بدن

- | | |
|--------------|--|
| 1. Moro | 4. Ethylene diamine tetra acetic acid. |
| 2. Engelmann | 5. Problock |
| 3. Freund | 6. Karvonen |

آزمون‌ها سطح معنی داری $p < 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته ها

با توجه به ارتباط معنی دار میان اندوتلین-۱ و ANP ($r = 0.68, p = 0.001$) و پس از بررسی و تایید مفروضات تحلیل کوواریانس تک و چند متغیره، نتایج تحلیل کوواریانس چند متغیره نشان داد که تمرین به طور هم زمان بر متغیرهای اندوتلین-۱ و ANP پس از کنترل مقادیر پیش آزمون تأثیر گذار است ($p = 0.03, \text{Partial Eta Square} = 0.39, \text{Wilks lambda} = 0.61$). نتایج تحلیل کوواریانس تک متغیره نشان داد که تمرین تنها بر اندوتلین-۱ تأثیر معنی داری داشته است ($p = 0.007$).

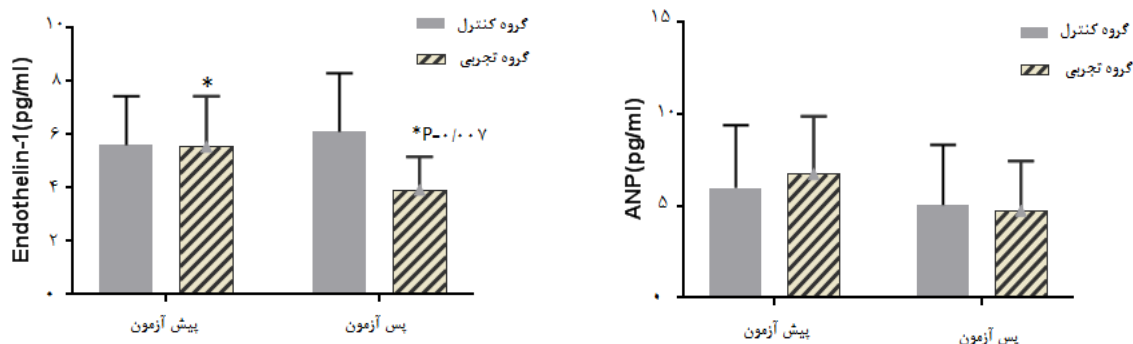
روش های آماری: جهت تجزیه و تحلیل آماری داده ها، از نرم افزار SPSS نسخه ۲۰ و بسته MVN نرم افزار R نسخه ۳.۲.۳ استفاده گردید. ابتدا مفروضات تحلیل واریانس چند متغیره با استفاده از آزمون ماردیا برای طبیعی بودن داده‌ها و آزمون Box's M برای همگنی ماتریس واریانس-کوواریانس بررسی گردید (کورکمز^۱ و دیگران، ۲۰۱۴). همچنین مفروضات تحلیل واریانس تک متغیره با استفاده از آزمون شاپیرو-ویلک^۲ برای طبیعی بودن داده های تک متغیره و آزمون لون^۳ برای بررسی همگنی واریانس ها استفاده گردید. در ادامه از تحلیل کوواریانس و آزمون تعقیبی توکی برای مشخص شدن تغییر متغیرهای اندازه گیری شده در پس آزمون نسبت به پیش آزمون استفاده گردید. در تمام

جدول ۱. میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای آنتروپومتریکی آزمودنی ها قبل و پس از اجرای پروتکل تمرین

گروه	مرحله	وزن (کیلوگرم)	درصد چربی (درصد)	BMI (کیلوگرم بر مترمربع)	فشار خون سیستولی (میلی متر جیوه)	فشار خون دیاستولی (میلی متر جیوه)
گروه تجربی	پیش آزمون	۸۶/۰۵±۳/۸۱	۳۶/۰۴±۳/۹۲	۳۲/۹۶±۳/۱۳	۱۱/۲۷±۰/۸۳	۷/۱۱±۰/۷۸
	پس آزمون	۸۴/۹۷±۳/۵۶	۳۲/۶۰±۴/۰۱	۳۱/۵۵±۲/۴۱	۱۲/۰۵±۱/۰۷	۸/۳۳±۰/۵۵
گروه کنترل	پیش آزمون	۸۴/۸۱±۶/۲۳	۳۸/۳۸±۵/۷۳	۳۱/۶۶±۲/۵۲	۱۲/۳۰±۰/۵۸	۷/۵۵±۰/۵۵
	پس آزمون	۸۴/۸۰±۶/۲۷	۳۸/۳۷±۵/۷۳	۳۱/۴۷±۲/۸۱	۱۲/۳۰±۰/۵۸	۷/۵۵±۰/۵۵

* تفاوت معنی داری بین متغیرها وجود ندارد ($p > 0.05$).

همانطور که در جدول ۱ مشاهده می شود تفاوت معنی داری بین متغیرهای آنتروپومتریکی و فشار خون آزمودنی ها وجود نداشت ($p > 0.05$).



شکل ۱. مقایسه اندوتلین-۱ و ANP آزمودنی ها قبل و پس از مداخله؛ *نشانه تفاوت معنی دار با پیش آزمون در سطح $P < 0.007$.

بحث

داشته اند که شاید پپتیدهای ناتیوریتیک قلبی ترشح شده در اثر ورزش، به عنوان یک هورمون متابولیک عمل کرده و در رهاسازی اسیدهای چرب از بافت چربی و سوخت و ساز توسط عضله اسکلتی نقش داشته باشند. در اثر چاقی و بیماری دیابت نوع ۲ سطوح پلاسمایی ANP کاهش می یابد و در حقیقت، ورزش و فعالیت بدنی سطح این هورمون را افزایش داده و در تنظیم سوخت و ساز بدن تاثیر گذار می باشد.

حکیمی و دیگران (۲۰۱۶) افزایش ANP و کاهش اندوتلین-۱ را پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی و تمرین استقامتی نشان داده اند. آنها کاهش در اندوتلین-۱ را ناشی از افزایش در ANP دانسته اند؛ این در حالی است که نتایج تحقیق حاضر نشان داد که ۴ هفته تمرین سبب کاهش معنی دار اندوتلین-۱ می شود اما تغییری در ANP ایجاد نمی کند. البته لازم به ذکر است مطالعه حکیمی و دیگران (۲۰۱۶)، فاقد گروه کنترل بوده است. در بیشتر تحقیقات صورت گرفته در رابطه با ورزش و اندوتلین نیز نشان داده شده که تمرینات بلند مدت هوازی منجر به تغییرات در مقادیر اندوتلین می شوند و تغییرات این متغیر بیشتر دستخوش سازگاری های بلند مدت است. داو^۶ و دیگران (۲۰۱۷)، در مطالعه خود نشان دادند که ورزش هوازی به مدت ۳ ماه، تنگی عروق وابسته به اندوتلین-۱ را در افراد بی تحرک و چاق کاهش می دهد و در حقیقت با این اتفاق ورزش هوازی از طریق بهبود سیستم اندوتلیال عروق و گردش خون نقش خود را ایفا می کند. نشان داده شده است که حساسیت انقباضی عروق کرونر به اندوتلین-۱ تحت تاثیر فعالیت بدنی در رفتار وابسته به جنس است. بیشتر مطالعات انجام شده با ورزش بلندمدت و شدت متوسط، شاهد کاهش سطح اندوتلین-۱ پلازما بوده اند (دوناتو و دیگران، ۲۰۰۵؛ روپلس و هیپس^۷، ۲۰۱۵). ناهمسو با این یافته ها قهرمانی مقدم و دیگران (۲۰۱۶)، عدم کاهش معنی دار در اندوتلین-۱ را پس از ۸ هفته تمرین هوازی در زنان مسن گزارش کرده اند. به نظر می رسد تنظیم هورمون های تروپیک بدن بر اثر فعالیت بدنی، یا تغییرات در وزن و کل توده چربی بدن، افزایش قدرت و توان عضلات

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که علی رغم ارتباط معنی دار میان اندوتلین-۱ و ANP، چهار هفته تمرین هوازی و حرکات هوازی، تنها بر اندوتلین-۱ تأثیر معنی داری داشته است و تغییرات ANP از لحاظ آماری معنی دار نبود (شکل ۱). دایتز^۱ (۲۰۰۵)، کاهش سطوح ANP را در نتیجه تمرین گزارش کرده است، با این تفاوت که آزمودنی های وی بیماران قلبی بودند. وی پیشنهاد داده است که از آنجایی که سطوح استراحتی ANP بیماران قلبی به دلیل افزایش پس بار قلبی، بالا می باشد، تمرین احتمالاً از طریق تعدیل این فشار، باعث کاهش آن می شود. یافته ها نشان می دهند که سطح ANP تا حدود زیادی به شرایط آزمودنی ها بستگی دارد. عمل کشش دیواره دهلیزی در ترشح پپتیدهای ناتیوریتیک از طریق کشش دیواره رگ ها، افزایش مایعات بدن، فعالیت ورزشی، آسیب بطنی و افزایش غلظت سدیم و عوامل پاراکرینی و اتوکرینی از قبیل اندوتلین-۱ و آنژیوتانسین؛ تحت تاثیر قرار می گیرد (وایسن^۲ و دیگران، ۲۰۱۱). افزایش چهار برابری در سطوح هورمون ANP در طی فعالیت های استقامتی با شدت ۵۵ تا ۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب و افزایش ۶ تا ۷ برابری در بارکار حداکثر، گزارش شده است و رابطه معنی داری بین افزایش سطوح ANP و ضربان قلب مشاهده گردیده است (مکیور و مالنوسکی^۳، ۱۹۹۹). استروهل^۴ و دیگران (۲۰۰۶)، نشان داده اند که یک جلسه ورزش هوازی دویدن روی نوارگردان، با شدت ۷۰ درصد VO_{2max} در افراد معمولی غیر ورزشکار، ترشح ANP را افزایش می دهد. بیشتر مطالعات نشان داده اند که ورزش بیشینه کوتاه مدت و فعالیت ورزشی شدید، باعث افزایش سطوح پلاسمایی ANP، رنین و آلدسترون می گردد (فریوند و دیگران، ۱۹۸۷)، احتمالاً عدم تغییر در این متغیر در پژوهش حاضر به علت شدت و مدت ربط پیدا می کند. در حقیقت احتمال دارد ورزش با ویژگی ضدالتهابی خود موجب بهبود سطوح پلازما ANP، مقاومت به انسولین و همچنین عوامل خطرزای قلبی-عروقی و کاهش فشارخون در افراد چاق شود، چنانچه کایو و مورو^۵ (۲۰۱۶)، در مطالعه مروری خود اظهار

1. Dietz
2. Wisén
3. McKeever & Malinowski

4. Strohle
5. Coué & Moro
6. Dow

7. Robles & Heaps

داد که تمرین هوازی و انجام حرکات هوازی به مدت ۴ هفته منجر به تغییراتی در اندوتلین-۱ و ANP می شوند و تا حدودی می تواند سیستم اندوتلیال را تحت تاثیر قرار دهند، همچنین در طول مدت چهار هفته تغییراتی در وزن و درصد چربی بدن صورت می گیرد، اما این مدت زمان کافی نبوده و جهت کسب نتایج بهتر نیاز به مداومت در تمرین و افزایش طول دوره تمرین می باشد. در کل انجام حرکات ورزشی به مدت چهار هفته می تواند منجر به بهبود سیستم اندوتلیال و فشار کمتر به این دستگاه گردد.

قدردانی و تشکر

نویسندگان مقاله از آزمودنی ها جهت همکاری و شرکت در این پژوهش کمال سپاس و قدردانی را دارند.

اسکلتی در اطراف عروق خونی، همگی باعث کاهش نیاز بدن به عملکرد سلول های اندوتلیال عروقی شود که در نتیجه مواد مترشحه از این سلول ها در پلاسما نیز کاهش می یابد (استارکوف^۱ و دیگران، ۲۰۱۵). مشاهده شده است که غلظت اندوتلین-۱ بیشترین تاثیر را بر سرخرگ ها و فشار خون سیستولیک دارد و بر فشار خون دیاستولیک تاثیر کمتری دارد (روتاریو^۲ و دیگران، ۲۰۱۵). از دلایل اصلی فشار خون که در این تحقیق نیز بررسی شد، انقباض سرخرگ ها در نتیجه افزایش فشارخون سیستولیک و دیاستولیک است. در سرخرگ ها به دلیل وجود تعداد زیادتری از سلول های اندوتلیال و ماهیچه ای بودن این عروق، بیشتر از سیاهرگ ها تحت تاثیر انقباض ناشی از ترشحات سلوهای اندوتلیال قرار می گیرند.

نتیجه گیری: در مجموع یافته های پژوهش حاضر نشان

منابع

- Ahmadizad, S., Zahediasl, S., Sajadi, S. M., Ebramin, K., & Bassami, M. (2012). Effects of twelve weeks of resistance training on the resting levels of cardiac and related hormones in healthy men. *Physiology and Pharmacology*, 15(4), 517-526.
- Beghetti, M., Black, S. M., & Fineman, J. R. (2005). Endothelin-1 in congenital heart disease. *Pediatric Research*, 57(5), 16-20.
- Berdy, A. E., Brar, V., Panza, J. A., & Campia, U. (2015). Vascular Endothelin-1 Activity Increases with Age in Hypertensive Patients. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 35(1), A139-A139.
- Bian, C., Ding, D., Jin, H., Liu, L., Hong, L., Cui, B., & Cui, X. (2016). Endogenous Endothelin-1 Regulates Hypoxia-Induced Atrial Natriuretic Peptide Secretion by Activating the MAPK/ERK and PI3K/Akt Signaling Pathways in Isolated Beating Rabbit Atria. *Journal of Biosciences & Medicines*, 4(1), 45-53.
- Coué, M., & Moro, C. (2016). Natriuretic peptide control of energy balance and glucose homeostasis. *Biochimie*, 124, 84-91.

- De Almeida, J. C., Alves, C. L., de Abreu, L. C., Sato, M. A., Fonseca, F. L., de Mello Monteiro, C. B., ... & Rodrigues, L. M. (2012). Involvement of the atrial natriuretic peptide in cardiovascular pathophysiology and its relationship with exercise. *International Archives of Medicine*, 5(1), 4.
- Dietz, J. R. (2005). Mechanisms of atrial natriuretic peptide secretion from the atrium. *Cardiovascular Research*, 68(1), 8-17.
- Donato, A. J., Lesniewski, L. A., & Delp, M. D. (2005). The effects of aging and exercise training on endothelin-1 vasoconstrictor responses in rat skeletal muscle arterioles. *Cardiovascular Research*, 66(2), 393-401.
- Dow, C. A., Stauffer, B. L., Brunjes, D. L., Greiner, J. J., & DeSouza, C. A. (2017). Regular aerobic exercise reduces endothelin-1-mediated vasoconstrictor tone in overweight and obese adults. *Experimental Physiology*, 102(9), 1133-1142.
- Engelmann, M. D., Niemann, L., Kanstrup, I. L., Skagen, K., & Godtfredsen, J. (2005). Natriuretic peptide response to dynamic exercise in patients with atrial fibrillation. *International Journal of Cardiology*, 105(1), 31-39.
- Figueiredo, L., Nunes, R. B., Marmett, B., de Sá, L. B., & Arbex, A. K. (2017). Anti-Inflammatory Effects of Physical Exercise on Obesity. *Open Journal of Endocrine and Metabolic Diseases*, 7(1), 44.
- Freund, B. J., Claybaugh, J. R., Dice, M. S., & Hashiro, G. M. (1987). Hormonal and vascular fluid responses to maximal exercise in trained and untrained males. *Journal of Applied Physiology*, 63(2), 669-675.
- Freund, B. J., Wade, C. E., & Claybaugh, J. R. (1988). Effects of exercise on atrial natriuretic factor. *Sports Medicine*, 6(6), 364-377.
- Ghahremani Moghaddam, M., & Hejazi, K. (2016). Effect of aerobic training on Endothelin-1 and Malondialdehyde in inactive elderly women. *Journal of Gorgan University of Medical Sciences*, 18(3), 52-57. [Persian]
- Hakimi, M., Ali-Mohammadi, M., Baghaiee, B., Siahkouhian, M., & Bolboli, L. (2016). Comparing the effects of 12 weeks of resistance and endurance training on ANP, Endothelin-1, Apeline and blood pressure in hypertensive middle-age men. *Urumia Medical Journal*, 26(12), 1080-1089. [Persian]
- Jamieson, J., & Palade, G. (1964). Specific granules in atrial muscle cells. *The Journal of Cell Biology*, 23(1), 151-172.
- Korkmaz, S., Goksuluk, D., & Zararsiz, G. (2014). MVN: an R package for assessing multivariate normality. *The Research Journal*, 6(2), 151-162.
- Lafontan, M., Moro, C., Sengenès, C., Galitzky, J., Crampes, F., & Berlan, M. (2005). An unsuspected metabolic role for atrial natriuretic peptides the control of lipolysis, lipid mobilization, and systemic nonesterified fatty acids levels in humans. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 25(10), 2032-2042.

Maeda, S., Miyauchi, T., Kakiyama, T., Sugawara, J., Iemitsu, M., Irukayama-Tomobe, Y., ... & Matsuda, M. (2001). Effects of exercise training of 8 weeks and detraining on plasma levels of endothelium-derived factors, endothelin-1 and nitric oxide, in healthy young humans. *Life Sciences*, 69(9), 1005-1016.

Maeda, S., Otsuki, T., Iemitsu, M., Kamioka, M., Sugawara, J., Kuno, S., ... & Tanaka, H. (2006). Effects of leg resistance training on arterial function in older men. *British Journal of Sports Medicine*, 40(10), 867-869.

McKeever, K. H., & Malinowski, K. (1999). Endocrine response to exercise in young and old horses. *Equine Veterinary Journal*, 31(S30), 561-566.

Moro, C., Pasarica, M., Elkind-Hirsch, K., & Redman, L. M. (2009). Aerobic exercise training improves atrial natriuretic peptide and catecholamine-mediated lipolysis in obese women with polycystic ovary syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 94(7), 2579-2586.

Ramos, J. S., Dalleck, L. C., Tjonna, A. E., Beetham, K. S., & Coombes, J. S. (2015). The Impact of High-Intensity Interval Training Versus Moderate-Intensity Continuous Training on Vascular Function: a Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Medicine*, 45(5), 679-692.

Rautureau, Y., Coelho, S. C., Fraulob-Aquino, J. C., Huo, K. G., Rehman, A., Offermanns, S., ... & Schiffrin, E. L. (2015). Inducible human endothelin-1 overexpression in endothelium raises blood pressure via endothelin type A receptors. *Hypertension*, 66(2), 347-355.

Robles, J. C., & Heaps, C. L. (2015). Adaptations of the endothelin system after exercise training in a porcine model of ischemic heart disease. *Microcirculation*, 22(1), 68-78.

Ruskoaho, H. (1992). Atrial natriuretic peptide: synthesis, release, and metabolism. *Pharmacological Reviews*, 44(4), 479-602.

Starkoff, B. E., Eneli, I. U., Bonny, A. E., Hoffman, R. P., & Devor, S. T. (2015). Endothelin-1 and exercise intensity in sedentary adolescents with obesity. *International Journal of Kinesiology and Sports Science*, 3(1), 1-8.

Ströhle, A., Feller, C., Strasburger, C. J., Heinz, A., & Dimeo, F. (2006). Anxiety modulation by the heart? Aerobic exercise and atrial natriuretic peptide. *Psychoneuroendocrinology*, 31(9), 1127-1130.

Susic, D., & Varagic, J. (2017). Obesity: A perspective from hypertension. *Medical Clinics*, 101(1), 139-157.

Verboven, K., Hansen, D., Moro, C., Eijnde, B. O., Hoebbers, N., Knol, J., ... & Jocken, J. W. (2016). Attenuated atrial natriuretic peptide-mediated lipolysis in subcutaneous adipocytes of obese type 2 diabetic men. *Clinical science*, 130(13), 1105-1114.

Wisén, A. G., Ekberg, K., Wohlfart, B., Ekman, R., & Westrin, Å. (2011). Plasma ANP and BNP during exercise in patients with major depressive disorder and in healthy controls. *Journal of Affective Disorders*, 129(1), 371-375.

Abstract**Effect of 4 weeks aerobic training on endothelin-1 and atrial natriuretic peptide in obese women**Samaneh Nazemian¹, Rouhollah Haghshenas^{2*}, Mohsen Ebrahimi²

1. MSc of Exercise Physiology, Department of Sport Sciences, Faculty of Humanities, University of Semnan, Semnan, Iran.

2. Assistant Professor, Department of Sport Sciences, Faculty of Humanities, University of Semnan, Semnan, Iran.

Background and Aim: Obesity and physical inactivity can lead to cardiovascular diseases. The purpose of this study was to investigate the effect of four weeks of aerobic trainings on Atrial natriuretic peptide (ANP) and Endothelin-1 in obese women. **Materials and Methods:** Nineteen obese women with mean age of 27.94 ± 3.30 yr, weight of 85.40 ± 5.12 kg, height of 163 ± 4.91 cm, and body mass index of 32.28 ± 2.82 kg/m² were selected voluntarily and then divided randomly into 2 experimental (n=9) and control (n=10) groups. The experimental group performed a 4 weeks training protocol 3 times per week including of 10 to 15 minutes of warm-up, 15 minutes of activity on an ergometer and 45 minutes of aerobic rhythmic movements up to 60- 72 percent of the maximal heart rate. Fasting blood samples were taken at baseline and 48 hours after last session of training protocol. ELIZA methods used for analysis of biochemical parameters and ANCOVA and ANOVA tests were applied for extraction of results at the significant level of $p < 0.05$. **Results:** Four weeks of aerobic training resulted in significant decreases in endothelin-1 ($p = 0.007$) without significant influences on the ANP ($p = 0.14$). **Conclusion:** Regular aerobic training can improve endothelin-1 and body metabolism in obese women.

Key words: Aerobic training, Obesity, Atrial natriuretic peptide, Endothelin-1.

Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport, vol. 7, no. 13, Spring & Summer 2019

Received: Jul 5, 2017

Accepted: Sep 23, 2017