



## مقاله پژوهشی

# مقایسه تاثیر یک جلسه تمرینات استقامتی با تمرینات سرعتی بر پیتید ناتریوریتیک قلبی (ANP) پلاسمای دانشجویان مرد ورزشکار شهر یزد

محمدصادق زارع، طاهره باقرپور<sup>\*</sup>، نعمت‌الله نعمتی

گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد دامغان، دانشگاه آزاد اسلامی، دامغان، ایران

\*مسئول مکاتبات: bagherpoor\_ta@yahoo.com

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۹/۰۹/۲۷

تاریخ دریافت: ۱۳۹۹/۰۵/۲۲

### چکیده

پیتید ناتریوریتیک قلبی (ANP) که از گرانولها در سلول‌های عضلانی دهلیز قلب در هنگام انبساط دهلیزی ترشح می‌شود با تاثیر بر کلیه‌ها و افزایش حجم ادرار و دفع پتاسیم به تعادل مایعات بدن کمک می‌کند (۶). پژوهش حاضر با هدف مقایسه تاثیر یک جلسه تمرینات استقامتی با تمرینات سرعتی بر پیتید ناتریوریتیک قلبی (ANP) پلاسمای دانشجویان مرد ورزشکار شهر یزد به بررسی اثرات ورزش بر تعادل این هورمون می‌پردازد. جامعه آماری پژوهش، دانشجویان مرد دانشگاه یزد بودند که از میان آنها، ۹۰ ورزشکار مرد با میانگین سنی ۲۳/۴۲ که حداقل سه سال سابقه فعالیت ورزشی داشتند انتخاب و به طور تصادفی به سه گروه استقامتی، سرعتی و کنترل تقسیم شدند. گروه استقامتی مسافت ۳۲۰۰ متر را به مدت ۱۲ دقیقه و گروه سرعتی چهار بار دوی ۱۰۰ متر را با فواصل استراحتی با یک سوم ضربان قلب فعالیت دویدند. ۱۰ دقیقه قبل و ۱۰ دقیقه پس از فعالیت، خونگیری برای سنجش ANP پلاسما به عمل آمد. نتایج نشان داد که یک جلسه فعالیت استقامتی و سرعتی موجب افزایش معنی‌دار ANP پلاسما نسبت به مرحله پیش آزمون شد ( $p < 0.05$ ). همچنین تفاوت معنی‌داری میان ANP پلاسما گروه فعالیت سرعتی و گروه کنترل و همچنین گروه تمرین استقامتی و گروه کنترل پس از تمرین وجود داشت ( $p < 0.05$ ). اگرچه این تفاوت بین گروه استقامتی و گروه سرعتی معنی دار نبود ( $p > 0.05$ ). در نتیجه می‌توان بیان کرد دو شیوه تمرین استقامتی و تمرین سرعتی موجب افزایش ANP پلاسما شده است.

کلمات کلیدی: پیتید ناتریوریتیک قلبی، فعالیت استقامتی، فعالیت سرعتی، دانشجویان، ورزشکاران مرد.

### مقدمه

حتی سیمای مرگ در ۱۸ استان کشور نشان می‌دهد که ۵۶ درصد کل مرگ‌ها و ۳۷/۲ درصد از سال‌های از دست رفته عمر، ناشی از این بیماری است (۲۹). یافته‌های اخیر نشان می‌دهد که قلب نیز همانند یک غده درون ریز عمل کرده و پیتیدهایی را که در تنظیم فشار خون، حجم خون، دفع سدیم نقش دارند را ترشح می‌کند و تحقیقات زیادی این پیتیدها را به

نارسایی قلب مهمترین مشکل سلامت عمومی بشمار می‌رود. این بیماری علت اصلی مرگ و میر در سراسر جهان بوده که هر ساله ۱۷ میلیون نفر را به کام مرگ می‌فرستد (یک مرگ از سه مرگ) و اگر اقدام پیشگیرانه خاصی انجام نگیرد. این تعداد به ۲۴/۸ میلیون نفر خواهد رسید. بیماری‌های قلبی عروقی مهمترین عامل مرگ و میر در ایران شناخته شده و

فعالیت رنین پلاسما، مهار فعالیت کاتکولامین‌ها، کاهش آلدوسترون و کورتیزول، افزایش تستوسترون، جلوگیری از ترشح شیره لوزالمعده، در هم ریختن ترشح انسولین و سوخت‌وساز بدن) و عضله صاف عروقی (کاهش فشارخون) تاثیر می‌گذارد (۱).

پیتید ناتریوریتیک قلبی یک مکانیسم خشکننده است که از طریق مهار رنین آنژبیوتانسیون و آلدسترون و فعالیت عصب سمپاتیک موجب دفع سدیم، تضعیف رشد سلول عروقی غیرطبیعی و انبساط عروقی می‌گردد (۱۵). این هورمون با افزایش فیلتراسیون گلومرولی و کاهش باز جذب سدیم، فشارخون را کاهش می‌دهد (۸).

امروزه راجع به پیتیدهای ناتریوریتیک، نقش آنها در کنترل هموستانز بدن و ارتباط آنها با اختلالاتی از قبیل نارسایی قلبی (۳۰)، فشارخون (۱۸)، اختلالات تیروئیدی (۲۹)، اختلالات روانی (۹) و چاقی (۱۴) مطالعاتی صورت گرفته و استفاده از آنها در درمان دارویی برخی اختلالات نیز مورد توجه می‌باشد (۱۱). بررسی عدم تعادل این هورمون‌ها در بسیاری از اختلالات سیستم قلب و عروق و همچنین تغییرات سطوح آن و فاکتورهای مربوط به آن در اثر عوامل مختلف می‌تواند اطلاعات ارزنده‌ای در زمینه پیشگیری و کنترل اختلالات قلبی فراهم سازد.

در خصوص تاثیر تمرينات ورزشی بر سطح ANP نتایج متفاوت و در برخی موارد متناقضی وجود دارد مثلاً نیک سرشت و همکاران (۲۰۱۶) در پژوهشی با عنوان مقایسه پاسخ حاد پیتید ناتریوریتیک دهلیزی سرم به فعالیت بی‌هوایی شدید در مردان سالم ورزشکار و غیرورزشکار نشان داد که یک جلسه ANP تمرين هوایی شدید موجب افزایش معنی‌دار در هر دو گروه ورزشکار و غیرورزشکار می‌شود (۲۱).

عنوان نشانگرهای مستقل در طبقه بندي خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی و انفارکتوس قلبی عنوان کرده‌اند و نقش این پیتیدها را در پاتولوژی این بیماری‌ها بیان کرده‌اند (۲۰). مطالعات انجام شده در دهه ۱۹۵۰ میلادی نشان داد که عضله دهلیز پستانداران حاوی گرانولهای ذخیره‌ای می‌باشد که از لحظه مورفو‌لولوژیکی به گرانولهای ترشحی سلول‌های درون-ریز شباهت دارند (۱۶). دیبولد و همکاران در سال ۱۹۸۲ دریافتند که این گرانول‌ها در اثر عدم تعادل آب و الکترولیت‌های بدن دچار تغییر می‌شوند (۶).

بالاصله پس از آن رابطه بین گرانول‌های ترشحی دیواره دهلیز و عامل دفع سدیم از کلیه‌ها مشخص شد و بدین ترتیب ساختار اولین پیتید خانواده ناتریوریتیک‌ها یعنی پیتید دهلیزی دفع کننده سدیم شناسایی شد. پس از شناسایی ANP سایر پیتیدهای ناتریوریتیک شامل پیتید نوع B (BNP) دفع کننده سدیم کشف شدند و تحقیقات زیادی در مورد اثرات ANP از طریق کاهش مقاومت عروقی فیزیولوژیکی و عملکردی این پیتیدها انجام شد (۹). پیتید ناتریوریتیک دهلیزی (ANP) هورمونی پیتیدی با ۸۲ اسید آمینه است که در اصل از میوسیت‌های دهلیز در زمانی که دیواره آن تحت کشش قرار می‌گیرد به داخل خون آزاد می‌شود (۲۶). این هورمون به عنوان عاملی که در تنظیم فشار و حجم خون نقش دارد شناخته شده، اما آثار فیزیولوژیکی آن بسیار بیشتر بوده و بر کلیه (افزایش در حجم ادرار و الکترولیت‌ها، افزایش دفع سدیم ناتریوریتیک)، (افزایش در فیلتراسیون گلومرولی)، قلب (کاهش برون‌ده، کامپلیانس عروق کرونر)، ریه (انبساط نایزه‌ها و سلول‌های ماهیچه‌ای شکم)، سیستم عصبی مرکزی (جلوگیری از فعالیت سمپاتیک، افزایش لیپولیز، تنظیم دمای بدن، افزایش ضربان قلب، کاهش حجم و فشارخون)، هورمون‌ها (جلوگیری از ترشح آرژنین و وازوپرسین، کاهش

بودند حذف شدند (شاخص توده بدنی بالای ۲۴). سپس نمونه‌ها به صورت تصادفی به سه گروه (گروه استقاماتی ( $n=30$ ) گروه سرعتی ( $n=30$ ) و گروه کنترل ( $n=30$ ) تقسیم شدند. پس از تکمیل پرسشنامه‌ی مشخصات فردی، سابقه‌ی بیماری، داروی مصرفی، و میزان فعالیت روزانه ثبت شد و سپس در یک جلسه جداگانه هدف از انجام تحقیق و نحوه اجرای آن برای آزمودنی‌ها شرح داده شد. در یک جلسه تمرین آزمودنی‌ها پس از ۱۰ دقیقه گرم کردن به انجام فعالیت پرداختند. گروه ورزش استقاماتی در ۱۲ دقیقه حتی‌المقدور مسافت ۳۲۰۰ متر را دویدند و گروه تمرینات سرعتی ۴ بار دوی ۱۰۰ متر را با فواصل استراحتی که در آن ضربان قلب در هنگام استراحت به یک به سه در نظر گرفته شد. نمونه خونی برای تعیین غلظت هورمون ANP پلاسمایی در ۲ مرحله ۱۰ دقیقه قبل از شروع فعالیت و ۱۰ دقیقه بعد از اتمام فعالیت در ساعت ۵ بعد از ظهر توسط تکنسین آزمایشگاه گرفته شد. برای مقایسه پیش آزمون و پس آزمون از آزمون تی تست زوجی (Paired Sample T-Test) و برای مشخص کردن تفاوت بین گروه‌ها از تحلیل واریانس یک طرفه (One way ANOVA) و در صورت معنی دار بودن نتایج از آزمون تعقیبی توکی (Tukey) استفاده شد.

#### نتایج

مشخصات آزمودنی‌ها در جدول ۱ آورده شده است. بر اساس نتایج به دست آمده از تی تست اختلاف معنی داری میان سطح ANP در گروه کنترل در دو شرایط پیش آزمون و پس آزمون وجود اما یک جلسه فعالیت استقاماتی و سرعتی باعث افزایش معنی داری در سطح ANP دانشجویان مرد ورزشکار شهر یزد ( $P<0.05$ ). بر اساس نتایج به دست آمده از تحلیل واریانس یکطرفه و تست تعقیبی توکی میانگین ANP گروه‌ها پس از انجام یک جلسه تمرین اختلاف معنی

پژوهش روانی و همکاران (۲۰۱۱) مشخص کرد که یک جلسه فعالیت استقاماتی و سرعتی موجب افزایش ANP پلاسمای مردان ورزشکار می‌شود (۲۸). بیرجندی و همکاران (۲۰۲۰) نشان دادند که یک جلسه تمرین هوازی شدید همراه با مصرف ال- آرژنین باعث افزایش معنی دار در سطح سرمی APN مردان داران اضافه وزن و چاق می‌شود (۴). اگرچه در پژوهش بتزن و همکاران (۲۰۰۴) اینچنین نبود و نتایج پژوهش که به بررسی یک جلسه فعالیت هوازی بیشینه بر ANP پلاسمای دو گروه افراد سالم و بیمار با نقص مزمن قلب پرداخته بود نشان داد تمرینات هوازی تأثیری بر ANP پلاسمای این دو گروه نداشته است (۳). بنابراین محقق بر آن شد تا به بررسی دو شیوه فعالیت استقاماتی و سرعتی بر سطح ANP دانشجویان ورزشکار پردازد. تا شاید نتایج این پژوهش به این سوال که آیا تمرینات ورزشی می‌توانند بر سطح ANP تاثیرگذار باشند و اگر تاثیرگذاری در فعالیت‌های ورزشی وجود دارد کدام شیوه تمرینی اثر بخشی بیشتری دارد؟ پاسخ دهد و با پاسخ به این سوالات گامی در مسیر کمک به ایجاد راهکارهای مناسب در جهت بهبود وضعیت سلامتی افراد برداشته شود.

#### مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر یک پژوهش نیمه تجربی و کاربردی از نوع پیش آزمون - پس آزمون بوده که به بررسی مقایسه تأثیر یک جلسه فعالیت استقاماتی و سرعتی بر ANP پلاسمای دانشجویان مرد ورزشکار شهر یزد می‌پردازد. تعداد ۹۰ نفر از دانشجویان پسر تربیت بدنی با میانگین سنی ۲۳/۲۵ سال که داوطلب جهت شرکت در پژوهش بودند انتخاب شدند. آزمودنی‌ها حداقل سه سال سابقه فعالیت ورزشی داشتند. افرادی که بر اساس شاخص توده بدنی دارای اضافه وزن

شیوه فعالیت در یک جلسه تمرینی می‌توانند بر میزان ANP ورزشکاران تاثیر معنی داری داشته باشند و این تاثیر در میان دو شیوه تمرینی معنی دار نبود.

داری میان ANP گروه استقامتی و کنترل و همچنین گروه سرعتی و کنترل به وجود آمده است. اما این تفاوت میان دو گروه سرعتی و استقامتی معنی دار نبود که بر اساس این نتایج می‌توان عنوان کرد که هر دو

جدول ۱- بررسی نرمال بودن توزیع داده (آزمون کلموگروف - اسمیرنوف)

متغیر	گروه	زمان نمونه‌گیری	میانگین	تعداد	انحراف معیار
سن (سال)	سرعتی	-	۲۲/۲۵	۳۰	۱/۹۸
استقامتی	-	۲۲/۳۹	۳۰	۲/۵۰	
کنترل	-	۲۲/۶۲	۳۰	۲/۶۴	
قد (سانتی‌متر)	سرعتی	-	۱۷۶/۱	۳۰	۲/۷۷
استقامتی	-	۱۷۶/۳	۳۰	۴/۲۰	
کنترل	-	۱۷۴/۷	۳۰	۷/۴۶	
وزن (کیلوگرم)	سرعتی	-	۶۷/۶	۳۰	۷/۴۶
استقامتی	-	۶۸/۷۵	۳۰	۴/۶۵	
کنترل	-	۷۱/۶۵	۳۰	۷/۹۱	

جدول ۲- مقایسه ANP گروها قبل و بعد از فعالیت (تی تست)

گروه‌ها	پیش آزمون		پس آزمون		انحراف معیار	میانگین	انحراف استاندارد	میانگین	انحراف معیار	P
	گروه‌ها	میانگین	انحراف استاندارد	میانگین						
کنترل	۱/۱۳	۱/۵۶	۰/۰۷	۰/۱۴	۰/۲۳۳	۰/۱۴	۰/۰۷	۱/۵۶	۰/۱۴	۰/۰۰۳
استقامتی	۱/۱۸	۴/۹۸	۰/۴۶	۲/۸۶	۰/۰۰۴	۲/۸۶	۰/۴۶	۴/۹۸	۲/۸۶	۰/۰۰۱
سرعتی	۱/۲۰	۴/۲۸	۰/۳۸	۲/۱۸	۰/۰۰۸	۲/۱۸	۰/۳۸	۴/۲۸	۲/۱۸	

جدول ۳- تحلیل واریانس یکطرفه میانگین ANP بین گروه‌ها پس آزمون

گروه‌ها	میانگین	انحراف معیار	درجه آزادی	P
کنترل	۱/۵۶	۰/۱۴		
استقامتی	۴/۹۸	۲/۸۶	۲	۰/۰۰۱
سرعتی	۴/۲۸	۲/۱۸		

جدول ۴- مقایسه میانگین ANP گروه‌ها پس از یک جلسه فعالیت (تست تعیینی توکی)

گروه‌ها	استقامتی	کنترل	اختلاف میانگین	P
استقامتی	۳/۴۲	۰/۰۰۴*		
سرعتی	۲/۷۲	۰/۰۰۵*		

استقامتی	کنترل	۳/۴۲	۰/۰۰۴*
سرعتی		۰/۷	۰/۹۲۳

## بحث

بود. ۱۰ دقیقه قبل و بلا فاصله پس از فعالیت، از آزمودنیها خونگیری برای سنجش ANP انجام شد. نتایج نشان داد که یک جلسه فعالیت بی هوایی موجب افزایش معنادار ANP سرم در هر دو گروه می‌شود که این افزایش به طور معناداری در گروه ورزشکار بالاتر از گروه غیرورزشکار بود. همچنین مقادیر پایه ANP سرم در گروه ورزشکار به طور معناداری بالاتر از گروه غیرورزشکار بود (۲۱). پژوهش نقی‌زاده و همکاران در سال ۱۳۹۱ که به بررسی تأثیر تمرينات سرعتی بر ANP مردان غیرورزشکار پرداخت از دیگر پژوهش‌های همسو با پژوهش حاضر بود (۱۹).

نتایج حاصل از این پژوهش تفاوت معنی‌داری میان تأثیر یک جلسه فعالیت استقامتی و سرعتی بر سطح پیتید ادرار آور دهلیزی (ANP) نشان نداد که این نتایج با نتایج حاصل از پژوهش اوهاباو و همکاران که در سال (۲۰۰۱) که به بررسی تأثیر تمرين شدید و طولانی مدت بر سطح پلاسمایی ANP و BNP در مردان سالم پرداختند همسو بود. در این پژوهش سطوح ANP و BNP پلاسما، کاتکولامین، لاكتات خون و تروپونین قلب قبل و بعد از تمرين استقامتی مورد ارزیابی قرار گرفت در این تحقیق ۱۰ مرد سالم مسافت ۱۰۰ کیلو متر فوق ماراتن را طی نمودند نتیجه تحقیق نشان داد که همه متغیرها بعد از هر دو شیوه‌ی تمرينی بطور معنی‌داری افزایش داشته اند اما افزایش سطوح BNP و ANP با افزایش میزان تروپونین قلب رابطه بسیار بالایی دارد (۲۳). افزایش ترشح ANP یک

بر اساس نتایج حاصل از این پژوهش یک جلسه فعالیت استقامتی باعث افزایش معنی‌دار در سطح پیتید ادرار آور دهلیزی (ANP) شد. مالینوسکی و همکاران ۲۰۱۴ نیز در مطالعه بر روی ۱۸ کیلومتر دویلن، ماراتون، مشاهده کردند پس از ۶۲ کیلومتر دویلن، سطوح گالکتین و ANP افزایش معنی‌داری یافته است همسو با نتایج پژوهش حاضر بود (۱۷) همچنین پژوهش رواسی و همکاران (۲۰۱۱) از دیگر پژوهش‌های همسو با پژوهش حاضر بود (۲۷). اما بتزن و همکاران (۲۰۰۴) در پژوهش خود که به بررسی یک جلسه فعالیت هوایی بیشینه بر ANP پلاسمای دو گروه افراد سالم و بیمار با نقص مزمن قلب پرداختند افزایش معنی‌داری در ANP گزارش نکردند (۳). از طرفی یک جلسه فعالیت سرعتی نیز باعث افزایش معنی‌دار در سطح پیتید ادرار آور دهلیزی (ANP) مردان ورزشکار شهر یزد شد که با نتیجه پژوهش ناصری و همکاران در سال ۱۳۹۸ که در پژوهشی با عنوان مقایسه پاسخ حاد پیتید ناتریورتیک دهلیزی سرم به فعالیت بی هوایی شدید در مردان سالم ورزشکار و غیرورزشکار پرداختند همسو بود. در این پژوهش آزمودنی‌های تحقیق شامل ۱۵ نفر مرد سالم ورزشکار و ۱۵ نفر مرد سالم غیر ورزشکار بودند که به صورت داوطلبانه و در دسترس انتخاب شدند. هر دو گروه، آزمون بی هوایی را اجرا کردند، به این صورت که فواصل ۳۵ متری در نظر گرفته شده را با حداکثر سرعت می‌دویindند و بین هر فاصله ۱۰ ثانیه استراحت

کاهش وسیع بازده قلب، بازگشت وریدی و فشار پراکنده‌گی قلبی است که فشار خون را کاهش می‌دهد و این اثر از اثر مستقیم ANP بر روی فعالیت انقباض میوکارد بیشتر است، زیرا مقاومت در عروق محیطی کاهش نمی‌یابد. و چون تجویز ANP باعث افزایش سریع هماتوکریت می‌گردد، اثرش بر روی بازگشت وریدی احتمالاً ناشی از تغییر در نفوذپذیری مویرگی باشد که به حرکت مایع به خارج از بخش عروق متوجه می‌شود و در حقیقت تنظیم فشارها و حجم‌های داخل عروقی در طی بیشتر شدن تراوش از مویرگ‌ها می‌تواند یکی از اعمال عمدۀ ANP باشد (۱۲). مانند اثر بعضی دیگر از گشادکننده‌های عروقی، اثر شلکننده‌گی پپتیدهای ناتریوتیک دهلیزی با افزایش گوانوزین مونوکسفات حلقوی (CGMP) پلاسمما و عضله صاف عروقی مرتبط است. بطوريکه پیشنهاد می‌گردد CGMP احتمالاً برای ANP یک پیامبر ثانوی است. تحت تاثیر افزایش ANP حاصل از فعالیت ورزشی نیز می‌تواند باعث کاهش فشار خون گردد که این امر می‌تواند در کنترل فشار خون در موثر باشد.

افزایش هورمون ANP می‌تواند تحت تاثیر افزایش تاکیکاردي حاصل از فعالیت باشد. از طرفی فعالیت ورزشی می‌تواند با افزایش حجم خون از طریق افزایش بازگشت وریدی تحت تاثیر فعالیت سمتاپتیک و انقباض عروقی و همچنین تحت تاثیر نیروی حاصل از انقباض عضلانی باعث افزایش پرشدگی بطن و کشش دیواره‌های بطن شود، کشش دیواره‌های بطنی به عنوان محرك ترشح هورمون پپتیدی ناتروپریوک شناخته شده است که این امر می‌تواند یکی از دلایل افزایی سطح ANP تحت تاثیر ورزش باشد. همچنین افزایش توده عضلات قلبی می‌تواند دلیلی بر افزایش ترشح این هورمون در افراد ورزشکار باشد. افزایش این هورمون می‌تواند با تاثیر بر سیستم مهاری اثروتانسیون باعث دفع سدیم شود همچنین افزایش

مکانیسم خشی کننده مهم محسوب می‌شود که از طریق مهار رنین آنژیوتانسین آلدوسترون و فعالیت عصب سمتاپتیک موجب دفع سدیم، تضعیف رشد سلولی عروق غیرطبیعی و افزایش انبساط عروقی می‌گردد (۲۵). مقدار این هورمون که به طور پیوسته از قلب ترشح می‌شود، در پاسخ به محركهای مختلف تغییر کرده و عوامل متعددی همچون کشش دیواره دهلیزی قلب، کشش دیواره رگ‌ها، افزایش مایعات بدن، افزایش غلظت سدیم، فعالیت ورزشی، آسیب بطئی از جمله انفارکتوس میوکارد، افزایش آنژیوتانسین و اندوتلین (تنگ کننده قوی عروق) و فشارخون بالا در کنترل و سنتز آن نقش دارند (۲). محرك افزایش ANP می‌تواند کشش عضلات قلب ناشی از افزایش ابعاد قلب باشد در تمرینات ورزشی بر اثر افزایش انبساط دهلیزی، ناشی از حجم خون مرکزی باشد که متناسب با آن افزایش فشار دهلیزی موجب افزایش هورمون ANP می‌شود (۲۶).

یکی دیگر از عوامل مهم تحریک ترشح ANP پپتید مشتق شده از سلول‌های اندوتلیال یعنی اندوتلین می‌باشد. که باعث افزایش میزان ترشح ANP می‌شود (۱۰).

حکیمی و همکاران (۲۰۱۶) افزایش و کاهش ANP و اندوتلین ۱-۱۲ را پس از ۱۲ هفتۀ تمرین مقاومتی و تمرین استقامتی نشان داده اند آنها کاهش در اندوتلین-۱ را ناشی از افزایش در ANP دانسته‌اند. تأثیر ضربان قلب بر میزان ترشح ANP نیز مورد بحث می‌باشد. شواهدی دال بر تحریک ترشح ANP ناشی از تاکیکاردي وجود دارد. افزایش ANP در اثر فعالیت ورزشی می‌تواند تاثیرات مثبتی بر کنترل مشکلات ناشی از بیماری‌های قلبی عروقی داشته باشد. بر اساس نتایج حاصل از تحقیقات اخیر که نشان می‌دهد (۱۲). اثر تضعیفی ANP با اوریکولین در سگ‌های با فشار خون طبیعی و موش‌های صحرایی، مربوط به

3. Bentzen H., Pedersen R.S., Nyvad O., Pedersen E. 2004. Effect of exercise on natriuretic peptides in plasma and urinein chronic heart failure. *International Journal of Cardiology*, 93(2-3):121-130.
4. Birjandi P., SabetJo M., Hedayati M. 2015. The effect of intense intermittent exercise and L-arginine supplementation on serum levels of fibroblast growth factor 21 and atrial peptide excreting sodium in overweight and obese young men, *Scientific Journal of Birjand University of Medical Sciences*. 23(3): 212-221. (In Persian)
5. Braith R.W., Welsch M., Feigenbaum M., Kluess H., Pepine C. 2008. Neuroendocrine activation in heart failure ismodified by endurance exercise training. *Journal of the American College of Cardiology*, 34: 1170-1175.
6. Dbold A. 1982. Tissue fractionation studies on the relationship between an atrial natriuretic factor and specific atrial granules. *Can Journal of Physiology and Pharmacology*, 60: 324-330.
7. Domingo P., Jordi C., 2015. Natriuretic peptides and their therapeutic potential in heart failure treatment. *Revista Española de Cardiología*, 65(7): 67-81.
8. Domingo A., Pascual F., Casademont J., Jose' Mari'a L., Pascual P., Antoni Bayes G., Ordóñez llanos J. 2016. Natriuretic peptides: consensus call for use. *Revista Española de Cardiología*, 69(9):817-819.
9. Felker G.M., Whellan D., Kraus W.E., Clare R., Zannad F., Donahue M., Adams K., McKelvie R.L., Piña I. 2009. 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. *American Heart Journal*, 158: 37-44.
10. Fukuda Y., Hirata Y., Taketani S., Kojima T., Oikawa S., Nakazato H., Hiroshi I., Nitta M., Adachi, S. 1989. Endothelin stimulates accumulations for

این هورمون می‌تواند باعث کاهش اندوتلین ۱- به عنوان یکی از ارکان تاثیرگذار بر فشار خون سیستولیک شناخته شده است، باشد و این امر می- تواند با کاهش فشار خون سیستولیک در افراد مبتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی تاثیر مثبتی بر کنترل فشار خون در افراد مبتلا داشته باشد و همچنین در افراد سالم افزایش این هورمون تحت تاثیر ورزش می‌تواند در پیشگیری از بروز بیماری‌های قلبی عروقی تاثیر گذار باشد.

#### نتیجه‌گیری

افزایش هورمون ANP می‌تواند تحت تاثیر افزایش تاکیکاردی حاصل از فعالیت باشد. از طرفی فعالیت ورزشی می‌تواند با افزایش حجم خون از طریق افزایش بازگشت وریدی تحت تاثیر فعالیت سمتاپاتیک و انقباض عروقی و همچنین تحت تاثیر نیروی حاصل از انقباض عضلانی باعث افزایش پرشدگی بطن و کشش دیواره‌های بطن شود، کشش دیواره‌های بطنی به عنوان محرك ترشح هورمون پیتیدی ناترودیوریک شناخته شده است که این امر می‌تواند یکی از دلایل افزایش سطح ANP تحت تاثیر ورزش باشد. همچنین افزایش توده عضلات قلبی می‌تواند دلیلی بر افزایش ترشح این هورمون در افراد ورزشکار باشد، لذا در افزایش این هورمون تحت تاثیر ورزش می‌تواند در پیشگیری از بروز بیماری‌های قلبی عروقی تاثیرگذار باشد.

#### منابع

1. Alimohammadian M., Rouzbahani M. 2014. NT-proBNP; the latest heart failure biomarker. *Tehran University of Medical Sciences*; 36(38): 96-98 (In Persian)
2. Basile J. 2002. Hypertension in the elderly: a review of the importance of systolic blood pressure elevation. *THE Jurnal of Clinical Hypertension*, 4: 108-119

18. Miller T.D., Rogers P.J., Bauer B.A., Burnett J.C., Bailey K.A., Bove A.A. 1990. What stimulates atrial natriuretic factor release during exercise. *Journal of Laboratory and Clinical Medicine*, 116: 487-491.
19. Naghizadeh S., Ravasi A.A. 2014. The effect of resistance and sprint training on plasma ANP of non-athlete men. *Journal of Sport Biosciences*, 6(3):301-315. (In Persian)
20. Namdari M., Eatemedi A., Negahdari B. 2016. Natriuretic peptides and their therapeutic potential in heart failure treatment: An updated review. *Cell Molecular Biology*, 62(11):1-7. (In Persian)
21. Naseri, A. Nikseresht, A. 1398. Comparison of acute response of serum atrial natriuretic peptide to severe anaerobic activity in healthy male and female athletes, *Pars Journal of Medical Sciences*, 14(2):9-14. (In Persian)
22. Niessner A., Ziegler S., Slany J., Billensteiner E., Woloszczuk W., Geyer G. 2003. 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*, 149(6): 555-559.
23. Ohba Haruo, Takada Hideomi, Musha Haruki, Nagashima Junzo, Mori Narumi, Awaya Toru, Omiya Kazuto and Murayama Masahiro. (2001). "Effects of prolonged strenuous exercise on plasma levels of atrial natriuretic peptide and brain natriuretic peptide in healthy men". *American Heart Journal*, 141(5): 56-76.
24. Ponikowski P., Voors A.D., Anker S., Bueno H., Cleland A., Coats A., Falk V. 2016. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure cellular atrial natriuretic peptide and its messenger RNA in rat cardiocytes. *Bio Biophys Res Commun*. 164: 1431-1436.
11. Geny B., Saini J., Mettauer B., Lampert E., Piquard F., Follenius M., Epailly E., Schnedecker B., 1996. Effect of short-term endurance training on exercise capacity, haemodynamics and atrial natriuretic peptide secretion in heart transplant recipients. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 73: 259-266.
12. Hager A., Christov F., Hess J. 2012. Increase in N-terminus-pro-B-type natriuretic peptide during exercise of patients with univentricular heart after a total cavopulmonary connection. *Pediatric Cardiology*, 33(5):764-769
13. Hakimi M., Ali-Mohammadi M., Baghaiee B., Siahkouhian M., Bolboli L. 2016. Comparing the effects of 12weeks of resistance and endurance training on ANP, Endothelin-1, Apelin and blood pressure in hypertensive middle-age men. *Journal of Urumia University of Medical Sciences*, 26(12): 1080-1089. (In Persian)
14. Lafontan M., Moro C., Sengenes 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(20): 32-42.
15. Mair J. 2008. Biochemistry of B-type natriuretic peptide? where are we now? *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, 46(11):1507-1514.
16. Malekzadeh S. 1987. Cardiac neutrodiotic peptide (ANP). Tehran, Miqat Publication, First Edition, (1): 232-238. (In Persian)
17. McKeever K.H., Malinowski K. 1999. Endocrine response to exercise in young and old horses. *Equine Veterinary Journal*, 31(30): 561-566.

28. Sarraf zadegan. S. 2014. Research project to study the risk factors for cardiovascular disease in urban areas of Isfahan, *Tehran: Ministry of Health and Medical Education*, 13(5): 236-244. (In Persian)
29. Vesely D, Winters C, Sallman A. 1989. Prohormone atrial natriuretic peptides 1-30 and 31-67 increase in hyperthyroidism and decrease in hypothyroidism. *American Journal of Medical Sciences*, 297: 209-215.
30. Wada A., Tsutamoto T., Matsuda Y., Kinoshita M. 1994. Cardiorenal and neurohumoral effects of endogenous atrial natriuretic peptide in dogs with severe congestive heart failure using a specific antagonist for guanyl atecyclase-coupled receptors. *Circulation*, 89: 2232- 2240.
- Association (HFA) of the ESC. *European Heart Journal*, 37(27): 21-29.
25. Pruszczyk P., Kostrubiec M., Bochowicz A., Styczyński G., Szulc M., Kurzyna M., Fijałkowska A., Chlewicka I. 2003. N-terminal pro-brain natriuretic peptide in patients with acute pulmonary embolism. *European Respiration Journal*, 22: 649-53.
26. Ranjbar A, Nematbakhsh M. 2003. Investigation the physiologic Effects of ANP on mice who don't receive ketoconazole. *Feiz Journal*, 24: 11-16. (In Persian)
27. Ravasi A., Kordi M., Naghizadeh S., 2011. The effect of one session endurance & speedy exercise on ANP plasma of student's sport men. *Exerersise Biological Sciences Journal*, 4: 125-138. (In Persian)

