

سورة الاحقاف



دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

پایان نامه کارشناسی ارشد فعالیت بدنی و تندرستی

اثر یک جلسه فعالیت مقاومتی با شدت بالا و پایین با و بدون محدودیت جریان خون بر
سطوح سرمی ناتریورتیک پپتید دهلیزی دانشجویان تمرین کرده

نگارنده: اسماعیل کرمی

اساتید راهنما

دکتر علی حسنی

دکتر محمدرضا دهخدا

استاد مشاور

دکتر پژمان معتمدی

بهمن ۱۳۹۵

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از تمام کسانی که اینجانب را در انجام این پژوهش یاری نمودند تشکر و قدردانی می‌نمایم :

از اساتید ارجمند جناب آقایان دکتر علی حسنی و دکتر محمدرضا دهخدا و به خاطر قبول راهنمایی این پایان نامه که با صبر و بردباری مرا در تدوین مطالب آن راهنمایی نمودند صمیمانه تشکر می‌کنم. از استاد بزرگوار جناب آقای دکتر پژمان معتمدی به واسطه مشاوره علمی و یادآوری نکات ظریف در فرایند پژوهش تشکر می‌نمایم .

از دانشجویان شرکت کننده در طرح پژوهش تشکر و قدردانی می‌نمایم .

تعهد نامه

اینجانب اسماعیل کرمی دانشجوی دوره کارشناسی ارشد رشته فیزیولوژی و تندرستی دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه صنعتی شاهرود نویسنده پایان نامه اثر یک جلسه فعالیت مقاومتی با شدت بالا و پایین با و بدون محدودیت جریان خون بر سطوح سرمی ناتریورتیک پپتید دهلیزی دانشجویان تمرین کرده تحت راهنمایی دکتر علی حسنی و دکتر محمد رضا دهخدا متعهد می شوم .

- تحقیقات در این پایان نامه توسط اینجانب انجام شده است و از صحت و اصالت برخوردار است .

- مطالب مندرج در پایان نامه تاکنون توسط خود یا فرد دیگری برای دریافت هیچ نوع مدرک یا امتیازی در هیچ جا ارائه نشده است .

- کلیه حقوق معنوی این اثر متعلق به دانشگاه صنعتی شاهرود می باشد و مقالات مستخرج با نام « دانشگاه صنعتی شاهرود » و یا « Shahrood University of Technology » به چاپ خواهد رسید .

- حقوق معنوی تمام افرادی که در به دست آمدن نتایج اصلی پایان نامه تأثیرگذار بوده اند در مقالات مستخرج از پایان نامه رعایت می گردد.

- در کلیه مراحل انجام این پایان نامه ، در مواردی که از موجود زنده (یا بافتهای آنها) استفاده شده است ضوابط و اصول اخلاقی رعایت شده است .

- در کلیه مراحل انجام این پایان نامه، در مواردی که به حوزه اطلاعات شخصی افراد دسترسی یافته یا استفاده شده است اصل رازداری ، ضوابط و اصول اخلاق انسانی رعایت شده است .

تاریخ

امضای دانشجو

چکیده

این پژوهش از نوع نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون- چند نوبت پس‌آزمون با یک گروه به روش متقاطع انجام گرفت. هدف این پژوهش مطالعه تعیین اثر یک جلسه فعالیت مقاومتی با شدت بالا و پایین با و بدون محدودیت جریان خون بر سطوح سرمی ناتریورتیک پپتید دهلیزی دانشجویان تمرین کرده بود. بدین منظور از میان دانشجویان دانشگاه خوارزمی ۸ نفر مرد با دامنه سنی $(25/75 \pm 1/75)$ و درصد چربی $(15/4 \pm 7/7)$ به صورت تصادفی انتخاب، و بافاصله ۴۸ ساعت پروتکل‌های مختلف فعالیت مقاومتی را انجام دادند سپس میزان ۳ سی سی خون از آنها گرفته شد که سطوح سرمی سطوح ناتریورتیک پپتید دهلیزی آن با استفاده کیت الیزا بررسی شد. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ و آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر تجزیه و تحلیل شد. نتایج نشان داد: مقایسه سطوح ناتریورتیک پپتید دهلیزی سرمی در اثر اعمال فعالیت‌های مقاومتی با روش‌های مختلف تفاوت معنی‌داری باهم ندارد ($P \leq 0.05$). ولی مقایسه میانگین‌ها نشان داد فعالیت مقاومتی همراه با شدت بالا و پایین با محدودیت جریان خون باعث سطوح ناتریورتیک پپتید دهلیزی بالاتری می‌شود. بنابر این تمرین با محدودیت جریان خون احتمالاً بتواند به‌عنوان یک روش تمرینی ایمن درعین حال کارا برای افزایش سطوح ناتریورتیک پپتید دهلیزی سرمی مورد توجه قرار گیرد. البته در این میان نقش تمرینات همراه با محدودیت جریان خون با شدت بالا (HBFR) بارزتر است.

واژه‌های کلیدی: ناتریورتیک پپتید دهلیزی ، فعالیت مقاومتی، محدودیت جریان خون، دانشجویان تمرین کرده

فهرست مطالب

عنوان.....	صفحه.....
فصل اول معرفی و مقدمه پژوهش.....	۱.....
۱-۱ مقدمه.....	۲.....
۱-۲ بیان مسئله.....	۴.....
۱-۳ ضرورت و اهمیت انجام تحقیق.....	۷.....
۱-۴ اهداف تحقیق.....	۸.....
۱-۴-۱ هدف کلی.....	۸.....
۱-۴-۲ هدف اختصاصی.....	۸.....
۱-۵ فرضیه‌های تحقیق.....	۸.....
۱-۵-۱ فرض کلی.....	۸.....
۱-۵-۲ فرض اختصاصی.....	۹.....
۱-۶ محدوده پژوهش.....	۹.....
۱-۷ تعریف واژه‌ها و اصطلاحات.....	۹.....
۱-۷-۱ فعالیت مقاومتی.....	۹.....
۱-۷-۲ محدودیت جریان خون.....	۱۰.....

۱۰.....	۳-۷-۱ هورمون ANP
۱۱.....	فصل دوم مبانی نظری و پیشینه پژوهش
۱۲.....	۱-۲ مقدمه
۱۲.....	۲-۲ مبانی نظری
۱۲.....	۱-۲-۲ قلب
۱۲.....	۲-۲-۲ پرفشار خونی
۱۳.....	۳-۲-۲ مکانیسم فشار خون
۱۳.....	۴-۲-۲ مکانیسم‌های فیزیولوژیکی درگیر در کاهش فشارخون پس از ورزش
۱۵.....	۵-۲-۲ هورمون ANP
۱۶.....	۶-۲-۲ تاریخچه
۱۹.....	۷-۲-۲ نام‌گذاری
۲۰.....	۸-۲-۲ بافت‌شناسی دهلیزهای قلب و بیوشیمی ANP
۲۲.....	۹-۲-۲ سازوکار تنظیم ترشح ANP
۲۳.....	۱۰-۲-۲ اثرات فیزیولوژیک ANP

- ۱۱-۲-۲ اثرات ANP بر روی همودینامیک کلیوی و دفع الکترولیت ها (به ویژه دفع سدیم
 ۲۵.....)
- ۱۲-۲-۲ اثرات ANP بر روی قلب..... ۲۵.....
- ۱۳-۲-۲ اثرات ANP بر روی فشارخون و گردش خون سیستمیک ۲۶.....
- ۱۴-۲-۲ اثرات ANP بر روی عضله صاف عروقی..... ۲۷.....
- ۱۵-۲-۲ اثرات ANP بر روی ریه..... ۲۸.....
- ۱۶-۲-۲ اثرات ANP بر روی هورمون ها..... ۲۸.....
- ۱۷-۲-۲ اثرات ANP بر روی سیستم عصبی مرکزی..... ۳۰.....
- ۱۸-۲-۲ اثرات درمانی هورمون ANP..... ۳۰.....
- ۱۹-۲-۲ نوسانات میزان ANP در طول شبانه روز و دوران بارداری طبیعی ۳۱.....
- ۱۷-۲-۲ ناتریور تیک قلبی و چربی سوزی..... ۳۲.....
- ۱۸-۲-۲ تمرینات با محدودیت جریان خون (bfr) ۳۳.....
- ۳-۲ پیشینه پژوهش..... ۳۴.....
- ۱-۳-۲ تحقیقات انجام گرفته پیرامون ورزش و هورمون ANP ۳۴.....
- ۲-۳-۲ ناتریور تیک پپتید دهلیزی و ارتباط آن با بیماری های قلبی و عروقی..... ۴۴.....
- ۳-۳-۲ ناتریور تیک پپتید دهلیزی در شرایط هیپوکسی ۴۸.....

- ۲-۳-۴ تأثیر تمرینات مقاومتی با محدودیت جریان خون بر شاخصهای قلبی عروق.....۵۲
- ۲-۳-۵ تعیین شدت تمرین محدودیت جریان خون.....۵۵
- فصل سوم روش شناسی پژوهش.....۵۹
- ۳-۱ مقدمه.....۶۰
- ۳-۲ روش و طرح پژوهش.....۶۰
- ۳-۳ جامعه نمونه‌های پژوهش.....۶۱
- ۳-۴ متغیرهای پژوهش.....۶۱
- ۳-۴-۱ متغیرهای مستقل.....۶۱
- ۳-۴-۲ متغیرهای وابسته.....۶۲
- ۳-۵ ابزار اندازه‌گیری در پژوهش.....۶۲
- ۳-۶ روش اجرای پژوهش.....۶۳
- ۳-۶-۱ آشنایی آزمودنی‌ها با پژوهش و وظایف خود.....۶۳
- ۳-۶-۲ آشنایی آزمودنی‌ها با پروتکل‌های تمرین و انجام اندازه‌گیری‌های لازم.....۶۴
- ۳-۶-۲-۱ آزمون ۱RM.....۶۴
- ۳-۶-۲-۲ اندازه‌گیری فشارخون.....۶۴
- ۳-۶-۳ حضور در آزمایشگاه و انجام پروتکل‌های مختلف تمرین.....۶۵

- ۶۵.....۳-۶-۴ پروتکل گرم کردن
- ۶۶.....۳-۷ روش ایجاد محدودیت جریان خون
- ۶۷.....۳-۸ ملاحظات تغذیه‌ای
- ۶۷.....۳-۹ ملاحظات اخلاقی
- ۶۸.....۳-۱۰ روش آماری
- ۶۹..... فصل چهارم نتایج و یافته‌های پژوهش
- ۷۰.....۴-۱ مقدمه
- ۷۰.....۴-۲ آزمون فرض پژوهش
- ۷۸.....۴-۳ اندازه‌گیری فشارخون سیستولیک و دیاستولیک
- ۸۲.....۴-۴ جمع‌بندی نتایج به‌دست آمده
- ۸۳..... فصل پنجم بحث و نتیجه‌گیری، خلاصه و پیشنهادها
- ۸۴.....۵-۱ مقدمه
- ۸۴.....۵-۲ خلاصه پژوهش
- ۸۵.....۵-۳ بحث
- ۱-۳-۵ تفاوت در میزان ناتریورتیک پتید دهلیزی بین فعالیت مقاومتی با شدت بالا و پایین با و بدون محدودیت جریان خون.....۸۵

۴-۵ نتیجه گیری..... ۹۰

۵-۵ پیشنهادهای پژوهشی..... ۹۱

منابع..... ۹۳

پیوست ها ۱۰۷

فهرست شکل ها

شکل ۱-۲ هورمون ANP انسان..... ۲۲

شکل ۲-۲ اثرات فیزیولوژیکی هورمون ANP..... ۲۴

شکل ۳-۱ نمودار اجرایی پژوهش..... ۶۰

فهرست نمودار ها

نمودار ۱-۲ مدت فعالیت و ANP..... ۲۳

نمودار ۲-۲ شدت فعالیت ورزشی و ANP..... ۲۳

نمودار ۱-۴ تفاوت ناتریورتیک پتید دهلیزی سرمی..... ۷۴

نمودار ۲-۴ تغییرات سطوح فشارخون سیستولیک..... ۷۹

نمودار ۳-۴ تغییرات سطوح فشارخون دیاستولیک..... ۸۱

نمودار ۴-۴ تفاوت بین فعالیتهای مقاومتی مختلف در ایجاد ترشح ناتریورتیک پتید

دهلیزی..... ۸۳

فهرست جداول

- جدول ۳-۱ میانگین و انحراف معیار، مشخصات توصیفی آزمودنی‌های پژوهش.....۶۱
- جدول ۳-۲ پروتکل‌های مقاومتی.....۶۶
- جدول ۴-۱ مقایسه میانگین و انحراف استاندارد، تغییرات سطوح ناتریورتیک پتید دهلیزی.....۷۱
- جدول ۴-۲ خلاصه آزمون کرویت موخلی.....۷۲
- جدول ۴-۳ خلاصه تحلیل واریانس.....۷۳
- جدول ۴-۴ مقایسه دوجه دو میانگین سطوح ناتریورتیک پتید دهلیزی سرمی.....۷۶
- جدول ۴-۵ مقایسه میانگین و انحراف استاندارد میزان تغییرات سطوح فشارخون سیستمولیک.....۷۸
- جدول ۴-۶ مقایسه میانگین و انحراف استاندارد میزان تغییرات سطوح فشارخون دیاستولیک.....۸۰

فصل اول

مقدمه و معرفی

پژوهش

۱-۱ مقدمه

انسان موجودی است که طی سال‌های متمادی به تکامل رسیده و سال‌ها از حضورش در پهن‌دشت کره زمین می‌گذرد. تکامل امروز بشر، ناشی از پیچیدگی و کنش متقابل دستگاه‌های مختلفی است که بدن او را تشکیل می‌دهند ارتباط متقابل و همه‌جانبه سیستم‌های بدن او از جمله سیستم‌های عصبی، عضلانی، قلبی عروقی، تنفسی، غدد درون‌ریز و... باعث شده تا او موجود توانا، باشعور و باقابلیت‌های بسیاری گردد و بتواند با نیروی عقل و اراده گاه قوانین طبیعت را به زیر فرمان بگیرد.

همچنین انسان به‌عنوان یک ارگانیسم، تنها مجموعه‌ای از دستگاه‌های بدنی پیچیده نیست، بلکه شبکه‌ای درهم‌تنیده از اعصاب و عروق می‌باشد که تمامی سلول‌های بدن را از دور و نزدیک به هم و به یک سیستم کنترل‌کننده مرکزی متصل نموده است.

از جمله اندام‌های بسیار حیاتی و مهم بدن انسان، غدد درون‌ریز و هورمون‌های مربوطه‌اند که هرچند از لحاظ حجم و اندازه کوچک و گاه از لحاظ مواد مترشحه ناچیزند، ولی بر فعالیت اغلب یاخته‌ها، بافتها، اعضا، دستگاه‌های آنزیمی و عضلات تأثیر می‌گذارند. عوامل بسیاری در ترشح هورمون‌ها اثرگذارند که می‌توان به تمرینات و فعالیت‌های ورزشی اشاره کرد که بر سطوح خونی اغلب هورمون‌ها تأثیر می‌گذارند و از لحاظ بیولوژیکی حائز اهمیت می‌باشند (۱).

اخیراً پپتیدهای دفع‌کننده سدیمی شریانی کشف‌شده که یک اثر روی ترشح سدیم به‌وسیله کلیه دارند. این ماده پپتیدی مترشحه بنام ANP^۱ (پپتید ادرارآور دهلیزی) یا همان ANF^۲ است که از گرانول‌ها در سلول‌های عضلانی دهلیز در هنگام انقباض دهلیزی ترشح‌شده و به گیرنده‌ها بر روی سطوح سلول‌های کلیوی، بستر عروقی و غده آدرنال می‌نشیند و در سیستم عصبی مرکزی به‌عنوان عامل مهمی در حفظ تعادل اعمال حیاتی بدن عمل کرده و نقش مهمی را در تنظیم فشار و حجم

۱- Atrial Natriuretic Peptide

۲- Atrial Natriuretic factor

خون، تنظیم دمای و تنظیم سدیم بدن دارد(۲). کشف این هورمون یکی از پیشرفته‌ای بزرگ علمی به منظور تنظیم حجم مایع و الکترولیت‌های بدن و کاهش فشارخون است. با توجه به اهمیت انجام این هورمون، تحقیقات مختلفی در ۳۰ سال اخیر برای شناسایی اثرات و نحوه عمل این هورمون در بدن انجام گرفته است.

علاوه بر هورمون فوق امروزه با توجه به پیشرفت علوم پزشکی راهکارهای مختلفی جهت درمان و پیشگیری مشکلات قلبی و عروقی وجود دارد. یکی از ساده‌ترین و شاید کم‌هزینه‌ترین آن‌ها، فعالیت بدنی و ورزش منظم می باشد(۳). با توجه به اینکه فشارخون بالا یکی از عوامل تهدیدکننده سلامت عمومی و از شایع‌ترین علت‌های اصلی ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی است(۴). عوامل متعددی در تنظیم فشار و حجم خون نقش دارند که یکی از این عوامل هورمون پپتید ادرارآور دهلیزی(ANP) است(۵). هورمون ANP از قلب ترشح می‌شود و در سلول‌های میوکارد دهلیزها و نیز به مقدار کم در بطن‌ها وجود دارد و در پاسخ به محرک‌های متفاوت مقدار آن متغیر است. آثار فیزیولوژیکی این هورمون گسترده است به طوری که با تأثیر بر قلب می‌تواند برونده قلب را کاهش دهد، عملکرد بطن چپ و همچنین قطر عروق کرونری را تغییر دهد و به عبارتی فشارخون را دستخوش تغییرات کند. همچنین این هورمون با تأثیر بر سیستم عصبی مرکزی می‌تواند از فعالیت سمپاتیک جلوگیری کند، ضربان قلب را افزایش دهد و از این طریق نیز در حجم و فشارخون مؤثر باشد، علاوه بر این می‌تواند بر دیواره صاف عروق تأثیر گذاشته و فشارخون را کاهش دهد(۵). نشان داده شده است که هورمون ANP در پاسخ به کشش دیواره‌ی دهلیزهای قلب و رگ‌ها، افزایش مایعات بدن، آسیب‌های بطنی و فعالیت ورزشی ترشح می‌شود(۶). با توجه به نقش این هورمون در عملکرد سیستمی و هموستاز بدن، بررسی تغییرات سطوح آن بر اثر عوامل مختلف مانند فعالیت بدنی و نوع فعالیت بدنی می‌تواند اطلاعات ارزنده‌ای در زمینه‌ی پیشگیری و کنترل اختلالات قلبی فراهم کند. در خصوص فعالیت بدنی و تمرینات مقاومتی بر هورمون ANP تحقیقات زیادی انجام شده است که نشان دادند که بعد از تمرینات مقاومتی هورمون ANP افزایش می‌یابد(۷). اگرچه انجام فعالیت‌های مقاومتی به دلیل افزایش

بار آن‌ها برای همه طیف‌های جامعه از جمله سالمندان امکان‌پذیر نیست، تلاش برای افزایش شدت فعالیت ورزشی بدون ایجاد آسیب ناشی از بار زیاد آن باعث شد تا در سال‌های اخیر ترکیب محدودیت جریان خون^۱ (BFR) و تمرینات با شدت پایین مورد توجه قرار بگیرد در این نوع تمرینات جریان خون ورودی به عضو را قبل از شروع ورزش با یک باند کشی یا غیر کشی محدود می‌کنند فشار این کاف معمولاً بالاتر از فشار سیستولیک فرد است این تمرینات ممکن است برای ورزش‌های مختلف استفاده شود و شدت این ورزش‌ها بین ۲۵ تا ۴۵ درصد حداکثر نیروی انقباضی است (۸، ۱۰).

۱-۲ بیان مسئله

تحقیقات زیادی روی اثر فعالیت ورزش‌های استقامتی، سرعتی (۱۱، ۱۲)، و تمرین با دوچرخه کار سنج بر ترشح هورمون ANP انجام شده است که با افزایش بازگشت وریدی، فشار سیستولیک، فعال‌سازی سیستم سمپاتیک، فشار بر دیواره دهلیز قلب و متعاقباً فشار بر شریان‌ها و افزایش ضربان قلب در ارتباط است (۱۳، ۱۴). از سوی دیگر مطالعاتی نشان داده‌اند که ورزش مقاومتی میزان هورمون ANP را افزایش می‌دهد (۱۵). اگرچه هورمون‌ها فعالیت‌های متابولیکی مختلفی را در بدن انجام داده، و به‌عنوان یک پیام‌رسان شیمیایی موجب برانگیختگی نوعی واکنش زیست‌شیمیایی در بافت‌های بدن می‌شوند، این هورمون قلبی نیز نقش خود را عمدتاً بر روی ریه (شل‌کننده سلول‌های ماهیچه‌ای شکم، شل‌کننده تراشه)، قلب (کاهش برون‌ده قلب، عملکرد بطن چپ، افزایش در قطر عروق خونی کرونری)، سیستم عصبی مرکزی (جلوگیری از فعالیت سمپاتیک، افزایش در ضربان قلب، افزایش در لیپولیز، تنظیم نواحی از مغز، تأثیر بر حجم و فشارخون)، کلیه (افزایش در سرعت فیلتراسیون گلومرلی، افزایش در حجم ادرار و الکترولیت‌ها)، هورمون‌ها (کاهش در فعالیت رنین پلازما، کاهش در آلدسترون، کورتیزول و افزایش سطوح تستوسترون، جلوگیری از ترشح آرژنین وازوپرسین و یا اثرات آن، جلوگیری از ترشح شیره لوزالمعده، ترشح انسولین و یا

^۱ - Blood Flow Restriction

متابولیسم) و عضله صاف عروقی (کاهش فشارخون) ایفا می‌کند. این هورمون به شکل گرانول‌های ذخیره‌ای در سلول‌های میوکارد دهلیزهای پستانداران وجود دارد و در بطن‌ها به مقدار کم دیده می‌شود و هنگام تحریک گیرنده‌های کششی و یا فشار بر دهلیز قلب رها می‌شود (۱۶).

همچنین در وضعیتی که با افزایش آب در بدن روبرو هستیم، حجم پلاسما گسترش و اسمولاریته کاهش می‌یابد و در نتیجه از تعداد محرک‌های لازم برای رهایش هورمون آنتی دیورتیک^۱ کاسته می‌شود. رهایش هورمون آنتی دیورتیک بیشتر بر اثر رهایش ANP از میوکارد دهلیزی قلب و در پاسخ به افزایش فشارهای پرشدگی دهلیز راست مهار می‌شود. با از میان رفتن محرک‌های هورمون آنتی دیورتیک ویژه باز جذب آب، جریان ادرار زیاد می‌شود، که پیامد آن کاهش رنین از سوی کلیه‌ها و تحریک ترشح آلدسترون می‌باشد و از این طریق نیز می‌تواند نقش خود را در کنترل فشارخون و متعاقب آن جلوگیری از بیماری‌های قلبی عروقی ایفا کند (۱۶). از طرفی چون تمرینات با شدت بالا به دلیل بار بالا معمولاً برای افراد تمرین نکرده، بیمار و سالمند می‌تواند انجام نشدنی و یا در صورت انجام، مشکلاتی چون فشارخون بالا، آسیب مفصلی و عضلانی و... را به همراه داشته باشد (۱۷، ۱۸). باعث شدت تا در سال‌های اخیر ترکیب محدودیت جریان خون و تمرینات با شدت پایین مورد توجه قرار بگیرد. در این نوع تمرینات جریان خون ورودی به عضو را قبل از شروع ورزش با یک باند کشی یا غیر کشی محدود می‌کنند. فشار این کاف معمولاً بالاتر از فشار سیستولیک فرد است این تمرینات ممکن است برای ورزش‌های مختلف استفاده شود و شدت این ورزش‌ها بین ۲۵ تا ۴۵ درصد حداکثر نیروی انقباضی است (۹، ۱۰). مکانیسم اثر تمرینات با محدودیت جریان خون به درستی شناخته نشده است، اما به نظر می‌رسد در نگاه اول به علت انباشت متابولیت‌هایی چون لاکتات باشد (۱۹). افزایش این متابولیت‌ها می‌تواند فیبرهای تند انقباض را فراخوانی کند، در مورد مکانیسم این عمل گفته می‌شود که از طریق تحریک گروه سوم و چهارم آورانها باعث مهار فراخوانی تارهای کند انقباض می‌شود که این باعث می‌شود مغز برای جلوگیری از کاهش نیروی تارهای تند را به کار بگیرد (۲۰، ۲۱).

۱- Anti diuretic Hormone

همچنین این انباشت متابولیت ها باعث افزایش پاسخ غدد درون ریز بیشتر نسبت به تمرینات بدون محدودیت جریان خون می شود (۲۱-۲۳). مطالعات زیادی مفیدتر بودن تمرینات با محدودیت جریان خون را نسبت به تمرینات شدید سنتی اثبات کرده اند که از این فواید می توان مواردی چون قدرت و هایپرتروفی بیشتر، کاهش در بیان ژن های جلوگیری کننده هایپرتروفی چون میوستاتین و... (۲۲)، (۲۳) تأثیر بیشتر در کاهش فشارخون در افراد مبتلا به فشارخون بالا (۲۴-۲۷)، افزایش کار قلب در نتیجه بهبود عملکردهای کرونر قلب (۲۸، ۲۹)، افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی (۲۱، ۲۲)، افزایش رگ زایی (۳۰، ۳۱)، افزایش رگ گشایی به دلیل تجمع متابولیت ها و افزایش کامپلیانس رگ ها (۳۲)، (۳۳) ماندگاری قدرت بیشتر از تمرینات سنتی مقاومتی می شود (۲۹). با توجه به اینکه افزایش ضربان و کار قلب و افزایش کشش بر دیواره دهلیزها ناشی از افزایش حجم پایان دیاستولی باعث افزایش آزاد شدن ANP می گردد (۳۴، ۳۵). و از طرف دیگر تأیید شده است تمرینات انسدادی باعث افزایش کار قلب نسبت به تمرینات با شدت مشابه بدون انسداد می گردند. (۱۴، ۳۶) و ضربان قلب و فشارخون نیز در تمرینات انسدادی نسبت به تمرینات بدون انسداد بیشتر بود (۱۴) تجزیه و تحلیل این تحقیقات نشان می دهد که تمرینات با انسداد جریان خون می تواند اثر مثبتی بر ترشح هورمون ANP داشته باشد از سوی دیگر تحقیقات اثبات کرده اند که تمرینات انسداد در پاها می تواند باعث تجمع خون در سیاه رگ ها و کاهش خون برگشتی به قلب و در نتیجه کاهش حجم ضربه ای و کاهش کشش دیواره دهلیزها می شود (۳۷). و در مورد عوامل مؤثر بر ترشح ANP تحقیقات اثبات کرده اند که این می تواند یک عامل منفی در ترشح ANP باشد (۳، ۳۴، ۳۵). یکی دیگر از عوامل مهم ترشح هورمون ANP پپتید مشتق شده از سلول های اندو تلیال یعنی اندوتلین و مخصوصاً اندوتلین-۱ است که به عنوان یک تنگ کننده عروق ایفای نقش می نماید و باعث تغییر در فشارخون می گردد و باعث افزایش ترشح ANP می شود ولی مطالعات نشان داده اند که فعالیت های مقاومتی باعث کاهش اندوتلین-۱ می گردد (۳۳، ۳۸). با توجه به تناقض مطالعات این سوال در ذهن شکل می گیرد که تمرینات با محدودیت جریان خون اثر افزایشی بر ANP دارد یا کاهشی؟

این تحقیق در پی آن است که به بحث و بررسی پیرامون تأثیر یک جلسه تمرین انسدادی بر میزان ترشح هورمون ANP بپردازد که آیا تمرین کنندگان انسدادی در مقایسه با تمرین کنندگان مقاومتی با بارهای مختلف دارای ترشح بیشتری از ANP هستند؟ آیا پس از یک جلسه تمرین انسدادی افزایشی در غلظت ANP وجود دارد؟

۱-۳ ضرورت و اهمیت انجام تحقیق

باوجود پیشرفت در علوم پزشکی و ارائه روش‌های تشخیص و بالینی نوین، هنوز بیماران زیادی در سراسر جهان وجود دارند که از عارضه ازدیاد فشارخون اولیه رنج می‌برند که این به‌نوبه خود موجب بروز نارسایی‌های خطرناک و کشنده قلب و عروق می‌شود. در طول سالیان گذشته پزشکان روش‌های متعددی را برای کنترل فشارخون بالا بکار برده‌اند، ولیکن علی‌رغم بکار بستن روش‌های درمانی مختلف، هنوز علت اصلی ازدیاد فشارخون اولیه و روش دقیق برای کنترل آن کاملاً روشن نشده و بحث‌انگیز است.

یکی از سازوکارهای اثرگذار بر تغییرات فشارخون به نقش پپتید ادرارآور دهلیزی (ANP) مربوط می‌شود و مطالعات تأیید کرده‌اند که افزایش ANP که در اثر افزایش ضربان و کار قلب و افزایش کشش بر دیواره دهلیزها ناشی از افزایش حجم پایان دیاستولی اتفاق می‌افتد می‌تواند یکی از فاکتورهای کاهش بیماری‌های قلبی عروقی باشد (۳۳،۳۴). از سوی دیگر یکی از سازوکارهای اثرگذار بر تغییرات فشارخون به نقش پپتید ادرارآور دهلیزی (ANP) مربوط می‌شود (۳). در سال‌های اخیر ترکیب تمرینات استقامتی، سرعتی، مقاومتی بر کاهش فشارخون و افزایش ترشح ANP اثبات شده است (۱۱، ۱۲، ۱۵) مطالعات نشان داده‌اند که شدت تمرینات می‌تواند به‌عنوان یک عامل مثبت در افزایش ANP باشد (۳۹). اما گفته شد که تمرینات شدید به دلیل بار بالا توسط بسیاری از بیماران سالمندان و افراد تمرین نکرده قابل انجام نیست (۴۰، ۴۱). هدف از این مطالعه تلاش در جهت معرفی تمرینات انسدادی به‌جای تمرینات با شدت بالا برای جلوگیری از مشکلات ذکرشده‌ای است که

تمرینات شدید می‌تواند ایجاد کند. تا از این طریق افرادی سالمند که شاید تمرینات مقاومتی برای آن‌ها خیلی مناسب نباشد بتوانند از طریق تمرینات زیر بیشینه و با انسداد که تأثیری برابر با تمرینات بیشینه دارند انجام دهند و بتوانند از خطر فشارخون و در پی آن بیماری قلبی و عروقی رهایی یابند.

۴-۱ اهداف تحقیق

۱-۴-۱ هدف کلی

۱- تعیین اثر یک جلسه فعالیت مقاومتی با شدت بالا (۷۵ درصد یک تکرار بیشینه) و شدت کم (۳۰ درصد یک تکرار بیشینه) با و بدون محدودیت جریان خون بر سطوح سرمی ناتریورتیک پپتید دهلیزی

۲-۴-۱ هدف اختصاصی

۱- تعیین اثر یک جلسه فعالیت مقاومتی با شدت بالا (۷۵ درصد یک تکرار بیشینه) و شدت کم (۳۰ درصد یک تکرار بیشینه) با و بدون محدودیت جریان خون بر سطوح سرمی ناتریورتیک پپتید دهلیزی

۶-۱ فرضیه‌های تحقیق

۱-۶-۱ فرض کلی

یک جلسه فعالیت مقاومتی با شدت بالا (۷۵ درصد یک تکرار بیشینه) و شدت کم (۳۰ درصد یک تکرار بیشینه) با و بدون محدودیت جریان خون اثر متفاوتی بر سطوح سرمی ناتریورتیک پپتید دهلیزی دارد.

۱-۶-۲ فرض اختصاصی

یک جلسه فعالیت مقاومتی با شدت بالا (۷۵ درصد یک تکرار بیشینه) و شدت کم (۳۰ درصد یک تکرار بیشینه) با و بدون محدودیت جریان خون اثر متفاوتی بر سطوح سرمی ناتریورتیک پیتید دهلیزی دارد.

۱-۷ محدودهی پژوهش

۱- همه آزمودنی‌ها مرد بودند

۲- همه آزمودنی‌ها تمرین کرده بودند

۳- تغذیه همه آزمودنی‌ها در آخرین وعده یکسان بود و همه با بیش از ۶ ساعت ناشتایی پس از خواب شبانه مورد آزمون قرار گرفتند

۴- درجه حرارت و رطوبت هوا برای همه آزمودنی‌ها در هنگام انجام پروتکل‌های پژوهش یکسان بود

۵- همه آزمودنی‌ها دارای سن بین ۲۴ تا ۲۸ سال بودند

۶- اثر فعالیت به‌طور حاد (تک جلسه‌ای) سنجیده شد.

۱-۸ تعریف واژه‌ها و اصطلاحات

۱-۸-۱ فعالیت مقاومتی

فعالیت مقاومتی آن دسته از انقباض‌های عضلانی را شامل می‌شود که علیه باری در مقابل عضلات یا گروه‌های عضلانی خاصی به کار گرفته می‌شود (۴۲). در این پژوهش منظور از فعالیت مقاومتی تحمل نیروی ناشی از جابجایی وزنه‌های آزاد بود.

۱-۸-۲ محدودیت جریان خون

روشی که در آن جریان خون ورودی به عضو را قبل از شروع فعالیت ورزشی با یک باند کشی یا غیر کشی در قسمت پراگزیمال^۱ عضو محدود می‌کنند (۱۰). در این پژوهش منظور از محدودیت جریان خون، انسداد آن از طرف باند ۱۳/۵ سانتی‌متری نایلونی و فشار ۸۰ درصد فشار سیستولی هر شخص هنگام انجام فعالیت‌های مقاومتی در فوقانی‌ترین قسمت ران افراد است.

۱-۸-۳ هورمون ANP

هورمون پپتید ادرارآور دهلیزی که به آن ANP می‌گویند. این هورمون به شکل گرانول‌های ذخیره‌ای در سلول‌های می‌کارد دهلیزهای پستانداران وجود دارد و در بطن‌ها به مقدار کم دیده می‌شود. کشش و فشار دهلیزی باعث ترشح این هورمون می‌شود (۳). در این پژوهش میزان پپتید ناتریورتیک دهلیزی سطوحی از آن است که در سرم خونی که قبل و بلافاصله بعد از پروتکل‌های مقاومتی از ورید بازویی شخص گرفته و با کیت الایزا اندازه‌گیری می‌شود.

^۱ - Proximal

فصل دوم

مبانی نظری و پیشینه

پژوهش

۱-۲ مقدمه

در این بخش اطلاعاتی در خصوص قلب، هورمون ANP، نام‌گذاری ANP، بافت‌شناسی و بیوشیمی ANP، سازوکار تنظیم و ترشح هورمون ANP، اثرات فیزیولوژیک ANP، کاتکولامین‌ها و ANP، تغییرات میزان ANP در طول شبانه‌روز و اثرات درمانی آن و به ویژه بر فشارخون و بیماری‌های قلبی و عروقی مطرح خواهد شد و سپس در قسمت پایانی اثرات ورزش و به ویژه ورزش با تمرینات انسدادی اطلاعاتی ارائه خواهد شد.

۲-۲ مبانی نظری

۱-۲-۲ قلب

دستگاه قلب از دو پمپ تشکیل شده است: یک قلب راست که خون را به ریه‌ها و یک قلب چپ که خون را به اعضای محیطی پمپ می‌کند و هرکدام از این قلب‌ها به نوبه خود یک پمپ ضربان دو حفره‌ای است که از یک دهلیز و یک بطن تشکیل شده است و وظایف متعددی از جمله انتقال و تبادل گازها، یون‌ها، الکترولیت‌ها، هورمون‌ها، مواد غذایی، مایعات، آنتی‌ژن‌ها، سلول‌ها و سایر عناصر بیولوژیکی را بر عهده دارد (۴۳).

۲-۲-۲ پرفشار خونی

فشارخون سیستولی مژمن بالای ۱۴۰ میلی‌لیتر جیوه و یا فشار دیاستولی بالای ۹۰ میلی‌لیتر جیوه، به عنوان پرفشارخونی شناخته می‌شود (۴۴). اضافه‌وزن و چاقی به عنوان اصلی‌ترین عوامل ایجاد پرفشارخونی شناخته می‌شوند. افزایش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک و رژیم‌های غذایی پر نمک (۴۵، ۴۶) در افزایش حجم پلاسما و برون ده قلبی نقش دارند. پرفشارخونی همچنین، با افزایش

مقاومت عروق محیطی همراه است که احتمالاً حاصل سفت شدگی دیواره شریانی و افزایش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک نیز می‌باشد (۴۷).

پرفشارخونی در بسیاری از افراد، ترکیبی از افزایش گلوکز، تری گلیسیرید و انسولین خون است. بالا بودن انسولین و لپتین در خون می‌تواند به افزایش ترشح نور اپی نفرین و فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک منجر شود. بالا بودن سطوح انسولین خون به دلیل تغییر پاسخ‌های همودینامیک (افزایش حجم ضربه‌ای، برون ده قلبی و مقاومت عروق محیطی)، می‌تواند به افزایش فشارخون منجر شود (۴۸).

۲-۲-۳ مکانیسم فشارخون

مطالعات انجام‌شده نشان می‌دهد که مکانیسم افت فشارخون هم به صورت محیطی و عصبی است و از طرفی مکانیسم فشارخون ممکن است مربوط به برخی سازگاری‌های ورزش بلندمدت مثل افزایش حجم پلاسما باشد. در افراد سالم و جوان ورزش پویا با شدت متوسط برای مدت ۳۰ تا ۶۰ دقیقه فشارخون را ۵ تا ۱۰ میلی‌متر جیوه کاهش می‌دهد ولی افت فشارخون بیشتر در افراد دارای فشارخون بالا نمایان است که حدود ۲۰ میلی‌متر جیوه کاهش می‌یابد و تا ۱۲ ساعت نیز ادامه دارد. کاهش فشارخون پس از ورزش در مقایسه با قبل از ورزش بیشتر در کاهش مقاومت عروق است زیرا نه اینکه به طور کامل بلکه بتواند تا حدودی افزایش برون ده قلب را جبران کند (۴۹-۵۲)

۲-۲-۴ مکانیسم‌های فیزیولوژیکی درگیر در کاهش فشارخون پس از ورزش

۱- بعد از ورزش کاهش برون ده قلبی با سرعت بیشتری از مقاومت عروق انجام می‌گردد و این عدم تعادل یکی از مکانیسم کاهش فشارخون پس از ورزش است که برای ساعت‌ها ادامه دارد. از طرفی فعالیت پمپ عضلانی در دوره ریکاوری غیرفعال است که با کاهش جریان مویرگی همراه است، بنابراین مقاومت عروق در عضلات فعال و غیرفعال اتفاق می‌افتد و اتساع عروق که زمینه‌ساز بعدی

کاهش فشارخون است را به دنبال دارد البته این فقط مختص عضلات بزرگ نیست و شامل نواحی غیرفعال هم می‌شود. (۵۰-۵۲)

۲- در طول ورزش منقبض شدن عضلات بزرگ تجمع وریدی را از طریق فشردن رگ کم می‌کند و باعث پمپاژ خون به قلب می‌شود که این پمپ فعال عضله در طول استراحت ریکاوری وجود ندارد و با کاهش فشار مویرگی همراه است و این کاهش با کاهش حجم مویرگی و کاهش فشار پرشدگی قلب همراه است.

۳- از دست دادن حجم پلاسما در ورزش منجر به کاهش ورید مرکزی تا (۲ میلی‌متر جیوه) و فشار پرشدگی قلب می‌گردد که مکانیسم کاهش حجم پایان دیاستولی است (۴۹).

۴- به‌رغم کاهش در پرشدگی قلب و پیش بار قلبی این حجم ضربه‌ای است که منجر به کاهش پس بار می‌گردد و انقباضات قلب را ننگه می‌دارد (۴۹، ۵۰).

۵- افت فشار بر اثر مهار سمپاتیکی است که دلیل اصلی برشمرده می‌شود

۶- اثر مواد گشادکننده عروق از جمله اکسید نیتریک و دیگر مواد گشادکننده عروق که در خون جاری می‌گردند

درواقع به‌طور کلی باید بپذیریم که افت فشارخون پس از ورزش به دلیل کاهش مداوم مقاومت عروق است نه اینکه به‌طور کلی توسط جبران کردن برون ده قلبی انجام می‌شود و مکانیسم افت فشارخون پس از ورزش به این صورت گفته شده است که اتساع عروق با فعالیت سمپاتیکی در ارتباط است که به‌عنوان جزء عصبی و عروقی تعریف می‌گردد (۵۴). جزء عصبی این اتساع عروق کاهش ۳۰ درصدی جریان سمپاتیکی تنگ‌کننده عروق ماهیچه اسکلتی است. و جزء عروقی آن نیز به میزان ترشح مواد گشادکننده عروق و تضعیف پاسخ عروقی به انقباض سمپاتیکی عروق است (۵۰-۵۲).

از بین همه مکانیسم‌های کاهش فشارخون، تنظیم‌کننده سیستم قلب و عروق در بدن انسان وجود دارد که باعث تغییر در برون ده قلب، تغییر قطر عروق محیطی، یا تغییر در مقدار ذخیره خون در عروق ظرفیتی (وریدها)، ترشح هورمون‌ها، تنظیمات گردش خون و تغییر در فشارخون می‌گردند. یکی از این هورمون‌ها ANP می‌باشد (۵۳).

۲-۲-۵ هورمون ANP

پپتید ادرارآور دهلیزی که به آن ANF و ANP نیز می‌گویند. نقش مهمی در کاهش فشار و حجم خون، تنظیم دمای بدن، تنظیم سدیم و مایع بدن دارد و آثار خود را عمدتاً روی عروق خونی، کلیه‌ها، غدد فوق کلیوی، قلب، ریه و بسیاری از نواحی تنظیم‌کننده در مغز ظاهراً می‌سازد (۳).

این هورمون به شکل گرانول‌های^۱ ذخیره‌ای در سلول‌های میوکارد دهلیزهای پستانداران وجود دارد و در بطن‌ها به مقدار کم دیده می‌شود و هنگام تحریک گیرنده‌های کششی و یا فشار بردهلیز قلب رها می‌شود. هورمون ANP خاصیت زیاد کردن ادرار و دفع سدیم (ناتریوریتیک)^۲ دارد و به‌طور کلی فشار اسمزی مایعات و الکترولیت‌های بدن را تنظیم می‌کند. همچنین با انبساط عضلات جدار رگ‌ها، باعث کم کردن فشارخون می‌شود.

از نظر ساختمانی تفاوت‌های ناچیزی بین ماهیچه‌های دهلیزی و بطن‌های قلب وجود دارد. ترتیب استقرار میوفیلانها^۳ در این دو نوع ماهیچه قلبی، یکسان است؛ اما تعداد توبولهای T^۴ در ماهیچه دهلیزی به مقدار قابل ملاحظه‌ای کمتر و سلول‌های آن نسبتاً کوچک‌ترند. در هر دو قطب هسته‌های ماهیچه قلبی، و همراه با دستگاه گلژی موجود در این ناحیه، گرانول‌های محدود در غشایی به قطر تقریباً ۰/۲ تا ۰/۳ میکرون یافت می‌شوند. گرانول‌های مزبور در سلول‌های ماهیچه‌ای متعلق به دهلیز

۱- Granules
۲- Natriuretic
۳- miofilamin
۴- T tubules

راست فراوان‌تر از جاهای دیگرند (حدود ۶۰۰ گرانول در هر سلول)، ولی در دهلیز چپ، بطن‌ها و بسیاری از نقاط دیگر بدن نیز یافت می‌شوند. این گرانول‌های دهلیزی حاوی پیش‌ساز (با وزن مولکولی بالا) هورمونی موسوم به نatrioretic پپتید دهلیزی است. هنگامی که حجم داخل عروقی افزایش یابد، این پیش‌هورمون ترشح می‌شود که قطعه‌ای از انتهای کربوکسیل آن جدا شده و قطعه مزبور (حدود ۳۰ آمینو اسید) هورمون فعال را تشکیل می‌دهد، نatrioretic پپتید دهلیزی بر روی کلیه‌ها اثر کرده و باعث اتلاف سدیم و آب (نatrioretic دیورز) می‌شود، یعنی اثر هورمون مزبور، متضاد عمل هورمون آلدسترون^۱ و هورمون ADH است که اثرشان بر کلیه، منجر به احتباس سدیم و آب می‌گردد(۳).

۲-۲-۶ تاریخچه

شاید بتوان کشف ANP را به جان پیترز^۲ نسبت داد که سال ۱۹۳۵ مسئله‌ای را مطرح کرد و معتقد بود که مکانیسم خاصی می‌بایست در داخل یا نزدیک قلب وجود داشته باشد که قادر به درک حجم و مقدار خون بوده تا بتواند حجم خون را با دقت تنظیم نماید. زیرا او مکانیسمی را مطرح کرد که افزایش حجم شریانی^۳ با افزایش مناسب دفع سدیم همراه بود (۵۴).

طرح این مسئله باعث شد که در سال‌های بعد تحقیقات برای کشف عامل دیگری که بتواند به‌طور مستقل از عوامل تنظیمی شناخته‌شده؛ و نیز تحت تأثیر تحریکاتی مثل افزایش فشار دهلیزها؛ موجب افزایش ادرار (Diuresis دیورز) و افزایش دفع سدیم (Natriuresis نatrioretic دیورز) شود متمرکز گردید

۱- Aldosterone

۲-jone peterz

۳- Arterial volume

و در آن زمان برای این عامل نام فاکتور سوم را انتخاب کردند زیرا فاکتورهای اول و دوم که در کنترل فشار و حجم خون دخیل بودند به ترتیب عبارت‌اند از:

- نرخ فیلتراسیون گلو مرولی (GFR^1)

- هورمون آلدسترون

برخی از محققین ملاحظه کردند که تغییرات حجم مایع خارج سلولی در صورت تغییر در GFR یا تغییرات در غلظت آلدسترون خون می‌تواند دفع سدیم را تغییر بدهد.

بین سال‌های ۱۹۴۲ و ۱۹۵۱ گروه وایت^۲ در یک سری آزمایش‌ها بر روی سگ‌های نرمال و سگ‌هایی که هیپوفیزشان برداشته شده بود، نشان دادند که، حتی اگر حیواناتی که به مقدار زیاد $DOCA^3$ دریافت کرده باشند، کاهش میزان فیلتراسیون گلو مرولی GFR در سگ‌های هیپوفیز برداری شده موجب احتباس سدیم نگردید. لذا هیپوفیز برداری از حیوانات که باعث کاهش ترشح هورمون آلدسترون از غده فوق کلیوی می‌شود و بر اثر کاهش فشارخون (GFR) کم می‌گردد، باعث احتباس سدیم نگردید (۵۵).

در سال ۱۹۵۶ فردی به نام برونو کیش^۴ متوجه وجود اجسامی در سلول‌های دهلیزی قلب کوچک‌های هندی شد که نقشی را ایفاء می‌کنند. در سال ۱۹۶۴ افرادی به نام جمیسون و پالاد^۵ مشاهده کردند که این اجسام در تمام پستانداران از جمله انسان وجود دارد.

۱- Glomerular filtration rate

۲- whit

۳- Deoxy Corticosterone Actate

۴- Bruno cash

۵- Jemison & pallad

در سال ۱۹۷۵ در آزمایش کلاسیکی که توسط اسمیت^۱ انجام شد، دهلیزهای قلب به‌عنوان محل خارج کلیوی مسئول تنظیم آب و سدیم پیشنهاد گردید. اسمیت پیشنهادش را بر اساس کار هنری و همکاران پایه‌ریزی کرد. این‌ها نشان دادند که انبساط دهلیز راست موجب دیورز آب توأم با دفع زیاد سدیم می‌شود. این دانشمندان تصور کردند که انبساط دهلیز به‌طور رفلکسی ترشح هورمون ضد ادراری (ADH) را مهار می‌کند و این امر موجب دیورز آب می‌گردد؛ و در آن گزارش اظهار نشد که امکان دارد دهلیزها دفع سدیم را تحت تأثیر قرار دهند. این مشاهدات ارتباط فیزیولوژی بین گیرنده‌های دهلیزی و کلیه را مطرح کرد. در سال ۱۹۷۶ توسط ماری^۲ و همکاران مشخص شد که تعداد گرانول‌های کاردیوسیت‌ها، همراه با تغییرات میزان سدیم و آب و نیز آدرنالکتومی تغییر می‌کند و نزد حیواناتی که رژیم غذایی کم‌سدیم دارند افزایش می‌یابد.

این موضوع در سال ۱۹۷۹ به‌وسیله دیبولد^۳ و همکارانش تأیید گردید؛ و به‌این‌ترتیب ارتباط بین گرانول‌های فوق و تعادل سدیم در بدن مشخص شد. محققین فوق در سال ۱۹۸۱ گزارش کردند که تزریق عصاره دهلیزی موش صحرائی به موش‌های دیگر منجر به یک پاسخ شدید و گذرای دیورز و ناتریوز همراه با کاهش فشار شریانی سیستمیک می‌شود؛ و در همین سال بود که اهمیت این گرانول‌ها و ارتباط آن‌ها با تحقیق برای یک مکانیسم ناتریوریتیک خارج کلیوی توسط دیبولد و همکارانش نشان داده شد.

در همین سال دیبولد مشخص کرد که برعکس، تزریق عصاره‌های بطنی باعث دیورز و ناتریوز و کاهش فشار شریانی سیستمیک نمی‌شود با تأیید این نتایج در دیگر آزمایشگاه‌ها، وجود یک ماده ناتریوریتیک و گشادکننده عروق قوی در گرانول‌های دهلیز قلب به اثبات رسید و مطالعات برای

۱-esmit

۲- mary

۳-De bold

شناخت و معرفی این هورمون دهلیزی آغاز گردید (۴۱). کیلر^۱ در سال ۱۹۸۲ اظهار داشت که به نظر می‌رسد عمل ANP به‌طور مستقل از پروستا گلاندین ها باشد (۵۶).

چندین گروه از محققین فاکتورهای ناتریور تیک با طول زنجیره از ۲۱ تا ۳۳ اسیدآمینه را از هموزنات های^۲ دهلیزی انسان‌ها، خوک‌ها، میمون‌ها و موش‌ها ایزوله کرده‌اند که همه آن‌ها در یک‌رشته اصلی ۲۱ اسیدآمینه‌ای همراه با یک پل سولفیدی سیستئین^۳ که برای انجام فعالیتشان ضروری می‌باشد مشترک بودند (۵۷، ۵۸).

۲-۲-۷ نام‌گذاری

از آنجایی که نخستین کار دیبولد (۱۹۸۱) همراه با گروه‌های بسیاری، تلاش برای شناخت فاکتور ناتریور تیک بود. پپتیدهای فراوان با طول زنجیره متفاوت به دست آمد و با توجه به ردیف اسیدآمینه‌ای پپتیدها، نام‌های متفاوتی به آن‌ها داده شده است. اسامی بعضی از ترکیبات با ردیف اسیدآمینه‌ای متفاوت به دست آمده از پری پروپتید دهلیزی^۴ که در مقالات مختلف به دست آمده است به شرح زیر می‌باشد:

فاکتور ناتریور تیک دهلیزی (ANF)

پپتید ادرار آور دهلیزی (ANP)

هورمون ناتریور تیک دهلیزی (ANH)

اوریکولین A و B

۱- killer

۲- Arterial Homogenates

۳- Sulfidic Sistein Bridge

۴- atrial pery peptid

آتریو پپتین ۱ ، ۱۱

کاردیو ناترین

ناتریو دیلاسیون

پپتیدهای ناتریورتیک دهلیزی گشاد کننده عروق

آترین

فاکتور های ناتریورتیک دهلیزی آلفای انسانی

آتریو پپتیژن کار دیو ناترین

کار دیلاسیون

بهر حال آنچه در تحقیق حاضر مورد بحث و بررسی قرار می گیرد ANP است (۵۹).

۲-۲-۸ بافت شناسی دهلیزهای قلب و بیوشیمی ANP

از سال ۱۹۸۱ تاکنون در زمینه بافت شناسی و بیوشیمی ANP تحقیقات بسیار زیاد انجام گرفته و پیشرفت های قابل ملاحظه ای ایجاد شده و پپتیدهای با طول زنجیره متفاوت از عصاره های دهلیزی پستانداران خالص گردید. با استفاده از تکنیک میکروسکوپ الکترونی، علم ژنتیک، بیوشیمی مولکولی، ساختمان بافت شناسی کار دیوسیت های^۱ دهلیزی و گرانول های ترشحی محتوی ANP، ساختمان بیوشیمیایی، رسپتورها و همچنین تا حدی مکانیسم اثر آن مشخص گردید. اکنون برخی از آزمایشگاه ها تشابه ردیف اسید آمینه ای و اسامی متفاوت پپتیدهای دهلیزی با تفاوت های جزئی ساختمانی را خالص کرده اند. با تحقیق بر روی DNA و ارتباط عملی ساختمانی ردیف کامل اسید آمینه ای ماده دهلیزی مشخص و توضیح داده شد (۶۰).

۱- Cardiosites

با توجه به ترتیب اسیدآمینه‌ای پپتیدهای ایزوله شده و همچنین مطالعات گروهی برای شناخت ژن ناتیوریتیک دهلیزی موش صحرایی و انسان نشان داده‌اند که ماده پیش ساز ANP یک پپتید با ۱۵۲ اسیدآمینه است. (آرژنتین^۱ و همکاران ۱۹۸۵، نمر^۲ و همکاران ۱۹۸۴، سیدمن^۳ و همکاران ۱۹۸۵)(۶۱).

با استفاده از تکنیک کروماتوگرافی^۴ با فیلتراسیون ژن مشاهده شده که ناتیوریتیک و دیوریتیک دهلیزی به دو گروه با وزن مولکولی بالا (بین ۲۰ تا ۳۰ هزار) و با وزن مولکولی پایین‌تر کمتر از (۱۰ هزار) قابل تقسیم هستند. از آنجایی که پروتئولیز^۵ مولکول سنگین (با کمک تریپسین) موجب افزایش فعالیت اسپا سمولیتیک^۶ آن می‌شود پیشنهاد گردید که احتمالاً ترکیب سنگین‌وزن، ماده پیش ساز برای ترکیب سبک‌وزن‌تر باشد (۶۲).

هسته سلول‌های عضلانی دهلیز حامل کدهایی برای سنتز یک پری پرو هورمون (پری پرو پپتید با ۱۵۲ اسیدآمینه) می‌باشند، که mRNA های ساخته شده از روی آن‌ها حدود ۱ تا ۵ درصد کل mRNA دهلیزی را شامل می‌گردد. پیش پرو پپتید شامل یک ردیف اصلی با ۲۴ اسیدآمینه است که به‌مانند یک پپتید منفرد یافته شده در خیلی از پروتئین‌های ترشحی است. پری پرو هورمون مذکور که سطح تولیدش نسبتاً بالا است. متعاقب از دادن یک بخش هیدروفوب^۷، و یک گره ۲۴ تایی اسیدآمینه‌ای تبدیل به پیش هورمون (پرو پپتید) می‌شود که به آتریوپپتیزن^۸ معروف است.

۱- Argienin

۲- Nmer

۳- Sideman

۴- Chromatography

۵- Pro teolises

۶- Spasmolitic

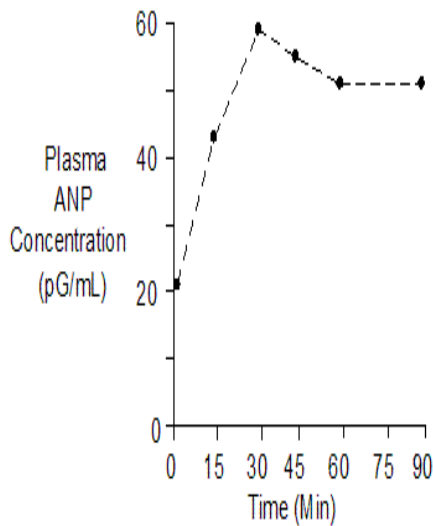
۷- Hydrophobia

۸- Ateriopeptigen

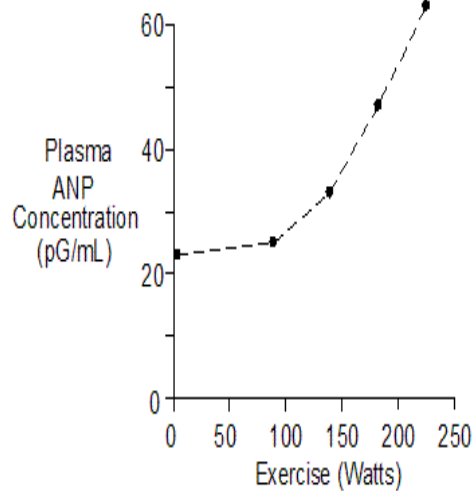
۹-۲-۲ سازوکار تنظیم ترشح ANP

محرک ویژه رهائش این هورمون هیپر هیدراسیون (افزایش مایعات بدن) و افزایش بازگشت وریدی است. که بافت هدف آن غده هیپوفیز می‌باشد. و پاسخ آن مهار رهائش آنتی دیورتیک که در افزایش باز جذب سدیم و افزایش باز جذب آب است می‌باشد (۶۳).

الگوی پاسخ هورمون ANP به فعالیت ورزشی به طرح برنامه ورزشی بستگی دارد. افزایشی که هنگام فعالیت ورزشی در غلظت‌های ANP به وجود می‌آید به مدت فعالیت (نمودار ۱-۲) و شدت فعالیت ورزشی (نمودار ۲-۲) بستگی دارد.



نمودار ۱ - ۲



نمودار ۲ - ۲

۱۰-۲-۲ اثرات فیزیولوژیک ANP

اثرات فیزیولوژیک ناشی از تجویز ANP به سگ‌های بی‌هوش شده در زیر به ۷ دسته تقسیم می‌شود:

- اثرات ANP بر روی همودینامیک کلیوی و دفع الکترولیت‌ها (به‌ویژه دفع سدیم)

- اثرات ANP بر روی قلب

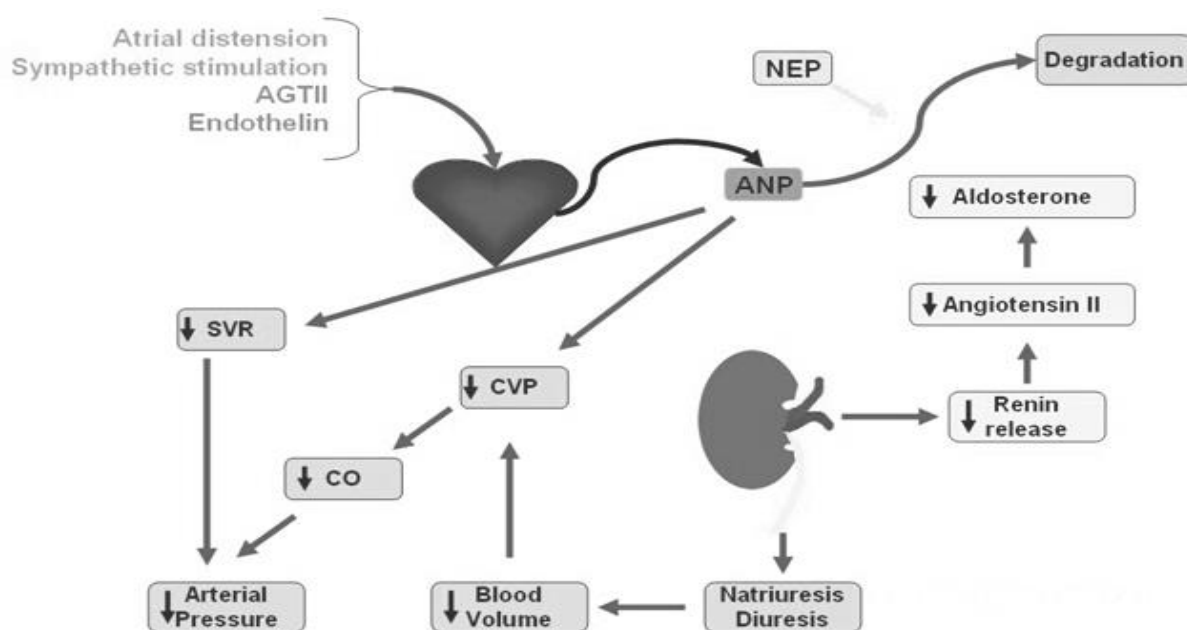
- اثرات ANP بر روی فشارخون و گردش خون سیستمیک

- اثرات ANP بر روی عضله صاف عروقی

- اثرات ANP بر روی ریه

- اثرات ANP بر روی هورمون‌ها

- اثرات ANP بر روی سیستم عصبی مرکزی (۵۳).



شکل ۲-۲ اثرات فیزیولوژیکی هورمون ANP

۲-۲-۱۱ اثرات ANP بر روی همودینامیک کلیوی و دفع الکترولیتها (به ویژه

دفع سدیم)

بارزترین اثر کلیوی ANP، افزایش فوری و ممتد میزان فیلتراسیون گلو مرولی GFR است که بدون هرگونه افزایشی در جریان خون کلیوی (RBF)^۱ ایجاد می شود؛ و این اثر غالباً با کاهش فشار شریانی توأم است (۵۹). مطالعات بر روی کلیه موش صحرائی، حیوانات سالم و نمونه های انسانی نشان داده اند که تجویز ANP حتی در زمانی که فشار شریانی سیتمتیک افزایش می یابد و جریان خون کلیوی بدون تغییر می ماند یا کاهش می یابد افزایش مشخص و پایداری در میزان فیلتراسیون گلو مرولی GFR ایجاد می کند (۵۹).

لذا بدون تردید، عمیق ترین اثر فیزیولوژیک ANP افزایش مؤثر دفع آب و سدیم کلیوی است.

۲-۲-۱۲ اثرات ANP بر روی قلب

- کاهش برون ده قلب

- تأثیر بر عملکرد بطن چپ

- افزایش در قطر عروق خون کرونری^۲ (۴۱, ۶۰)

- یک نشانگر اضافه بار دهلیز و ضربان قلب

۱. Rental blood Floyd

۱-Coronary Vasodilatation

۲-۲-۱۳ اثرات ANP بر روی فشارخون و گردش خون سیستمیک

علاوه برافزایش GFR و دفع سدیم، نقش ANP در کاهش وابسته به دوز فشارخون شریانی در گونه‌های مختلف حیوانی و در انسان‌ها شناخته شده است. معمولاً اثر تضعیف عروقی حاصل از ANP فوری است و مادامی که تزریق داخل وریدی انجام می‌گیرد این اثر هم تداوم خواهد داشت و در نتیجه کاهش فشارخون را به دنبال دارد. فشارخون تقریباً یک ساعت پس از اینکه تزریق ANP متوقف گردید به مقادیر خط پایه برمی‌گردد. تحقیقات اخیر نشان می‌دهد که اثر تضعیفی ANP با اوریکولین^۱ در سگ‌های با فشارخون طبیعی و موش‌های صحرایی، مربوط به کاهش وسیع بازده قلب، بازگشت وریدی و فشار پراکندگی قلبی است که فشارخون 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 منتج می‌شود، و در حقیقت تنظیم فشارها و حجم‌های داخل عروقی در طی بیشتر شدن تراوش از مویرگ‌ها می‌تواند یکی از اعمال عمده ANP باشد. (۴۱، ۵۹، ۶۰)

ANP، به‌عنوان یک منبسط کننده عروقی غیراختصاصی شناخته می‌شود، زیرا تنگی عروقی انجام شده را متوقف می‌کند (۶۱)

در چندین نمونه حیوانی با هیپر تانسینون تجربی و بیماران فشارخونی ANP باعث کاهش فشارخون گردید. در مدل‌های حیوانی، مکانیسم اثر هیپرتانسینون آن، ظاهراً در فرم‌های هیپرتانسینون با رنین زیاد و هیپرتانسینون با رنین کم تفاوت دارد. همچنین ANP می‌تواند فشارخون در فرم‌های دیگر

۲- Uricolin

هیپرتانسیون نظیر هیپرتانسیون ذاتی و مدل DOC - Salt در موش‌های صحرایی را تعدیل کرده یا کاهش دهد (۶۰).

و تا جایی که یک روش درمانی کاهش فشارخون تزریق ANP است که با اتصال به cGmp باعث کاهش فشارخون می‌گردد (۶۲-۶۴).

و همراه تمام این تحقیقات نشان داده‌اند که کمبود CNP و Pro-BNP و ANP, BNP, NT-Pro- و BNP با افزایش فشارخون همراه است (۶۵).

۲-۲-۱۴ اثرات ANP بر روی عضله صاف عروقی

پپتیدهای ادرارآور دهلیزی شل کننده عروقی قوی هستند که نه تنها بر روی عروق کلیوی تنگ شده مؤثرند بلکه بر روی شریان‌های بزرگ و بسترهای عروقی تنگ شده دیگر نیز مؤثر می‌باشند.

شریان‌ها بیشتر از وریدها نسبت به ANP حساسیت دارند و شریان کلیوی ظاهراً به ANP خیلی حساس است (شنک^۱ و همکاران در سال ۱۹۸۵ گارسیا^۲ و همکاران در سال ۱۹۸۴). کلینرت^۳ و همکارانش کشف کردند که اثرات آنتا گونیستی^۴ پپتیدهای ناتریورتیک دهلیزی در مقابله با اثر نور اپی نفرین بر آئورت خرگوش ایجاد می‌شود. در این سیستم، اثر آنتا گونیستی پپتیدهای ناتریورتیک دهلیزی با نور اپی نفرین را می‌توان با اضافه کردن مقدار بیشتر نور اپی نفرین از بین برد؛ مانند اثر بعضی دیگر از گشادکننده‌های عروقی، اثر شل کنندگی پپتیدهای ناتریورتیک دهلیزی با افزایش گوانوزین منو فسفات حلقوی (CGMP) پلازما و عضله صاف عروقی مرتبط است. بطوریکه پیشنهاد می‌گردد CGMP احتمالاً برای ANP یک پیامبر ثانوی است (۶۶).

۱-sheng

۲-garsia

۳-klinret

۴- Antagonistic

۲-۲-۱۵ اثرات ANP بر روی ریه

- شل کننده سلول‌های ماهیچه‌ای عروقی شکم

- شل کننده تراشه

۲-۲-۱۶ اثرات ANP بر روی هورمون‌ها

تزریق ANP در سگ‌های نرمال، به سرعت از ترشح رنین کلیوی و میزان رنین پلاسمایی جلوگیری می‌کند. این عمل، با کاهش فشار شریانی، افزایش میزان فیلتراسیون گلو مرولی و افزایش دفع سدیم همراه می‌شود. کاهش ترشح رنین از طریق اثر در ماکولادنسا^۱ به دنبال افزایش زیاد در برداشت سدیم از لوله‌های انتهایی صورت می‌گیرد (۶۰).

اثرات ANP در شرایط خارج از بدن بر روی تولید آلدسترون در کشت های سلولی ناحیه گلو مریولوزا آدرنال گاو ۴ موجب ۲۰ درصد کاهش در میزان تولید پایه و ۴۰ تا ۷۰ درصد مهار تولید آلدسترون پس از تحریک با ACTH و آنژیو تنسین π می‌گردد. در شرایط داخل بدن هم کاهش مشابهی در خلال تزریق ANP به موش‌های صحرایی در مقادیر آلدسترون پلازما دیده می‌شود. اثر ANP بر روی ترشح و غلظت پلاسمایی آلدسترون، احتمالاً رابطه کوچکی با اثرات دیورتیکی و ناتریورتیکی آن دارد (در مدت ۲ تا ۳ دقیقه شروع می‌شود و تنها ۱۵ تا ۲۰ دقیقه دوام می‌آورد) بنابراین در هر دو شرایط داخل بدنی و خارج از بدن پپتیدهای ناتریورتیک دهلیزی به‌طور مستقیم و انتخابی ترشح پایه آلدسترون را کاهش می‌دهند و باعث می‌شوند که تحریک ترشح آلدسترون توسط آنژیو تنسین در کورتکس^۲ آدرنال بلوکه گردد. تأثیر هورمون ANP بر تولید هورمون گلوکوکورتیکوئید بحث‌انگیز است. ولی ترشح کورتیزول را تحت تأثیر قرار داده و باعث افزایش آن می‌شود (۶۷). توقف ترشح آلدسترون

۱- Makvladnsa

۲- Cortex

در شرایط داخل بدنی از طریق توقف هم‌زمان ترشح رنین ، تقویت می‌گردد . بنابراین ناتریورتیک پپتید دهلیزی دارای ۴ اثر ضد سیستم رنین می‌باشد :

- ترشح رنین را کاهش می‌دهد.
- ترشح آلدسترون را متوقف می‌کند.
- با اثرات تنگ‌کنندگی عروقی آنژیوتنسنین Π مقابله می‌کند.
- با عمل احتباس سدیم توسط آلدسترون مخالفت می‌کند (۶۰).

تزریق داخل وریدی ANP به سگ‌های با فشارخون طبیعی، ترشح رنین کلیوی را به‌طور مشخص تضعیف می‌کند. اثرات مشابهی نیز در انسان‌ها نشان داده‌شده است. کاهش ترشح رنین ممکن است ناشی از افزایش رهایی سدیم به ناحیه ماکولادنسای لوله‌های کلیوی باشد. تجویز ANP به داخل بدن احتمالاً به‌طور مستقیم باعث تضعیف ترشح آلدسترون و تضعیف مداوم آزاد شدن رنین می‌شود که به‌طور غیرمستقیم اثر تحریکی آنژیوتنسنین بر روی قشر غدد آدرنال را کاهش می‌دهد. این مهار همچنین به افزایش داخل سلولی cyclic GMP بستگی دارد؛ و ظاهراً مستلزم تبدیل کلاسترول به آلدسترون می‌باشند (ماتسوکا^۱ و همکاران در سال ۱۹۸۵ و گود فرند^۲ در سال ۱۹۸۴). اطلاعات نشان می‌دهند که در شرایط داخل بدنی غلظت‌های پلاسمایی آلدسترون پس از تزریق ANP کاهش می‌یابد (دلین^۳ و همکاران در سال ۱۹۸۴)؛ و ترشح کورتیزول تحریک‌شده با ACTH بر روی سلول‌های ناحیه فاسیکولای^۴ گاوی مهار می‌شود (۵۹).

۱- Matsuoka
۲- Good Friend
۳- Dillin
۴- Fasykvlay

۲-۲-۱۷ اثرات ANP بر روی سیستم عصبی مرکزی

- افزایش در لیپولیز^۱
- افزایش در ضربان قلب
- تنظیم نواحی از مغز
- جلوگیری از فعالیت سمپاتیک
- تأثیر بر حجم و فشارخون

۲-۲-۱۸ اثرات درمانی هورمون ANP

بررسی اثرات فیزیولوژیک عصاره پپتید نatrioretیک دهلیزی (ANP) بر روی موش‌هایی که کتوکونازول^۲ دریافت کرده‌اند. کتوکونازول نوعی داروی آنتی‌آدرنال است که میزان گلوکوکورتیکوئیدها^۳ را کاهش داده و در نتیجه میزان ANP سرم کم می‌شود. لذا به منظور تعیین اثرات فیزیولوژیک عصاره ANP، این تحقیق روی موش‌هایی کتوکونازول که دریافت نموده‌اند، انجام گرفت. در تحقیق حاضر از بافت دهلیز قلب انسان برای تهیه عصاره ANP استفاده شد. برای تهیه عصاره بافت، آن را در حلال خاصی جوشانیده تا پروتئازهای^۴ آن غیرفعال شود و بعد بافت موردنظر در ۴ درجه سانتی‌گراد هموژنه^۵ و سانتریفوژ^۶ شد. جهت تنظیم PH عصاره، عمل دیالیز بر روی آن انجام گرفت. فشار نبض و فشار سیستولی و دیاستولی در موش‌هایی که کتوکونازول دریافت نموده بودند

۱- Lipolysis

۲- Ketoconazole

۳- Glucocorticoids

۴- Proteases

۵- Homogenates

۶-Centrifuged

بالتر از گروه‌های کنترل بود. به نظر می‌رسد که این پدیده به دلیل کاهش کامپلیانس^۱ عروق رخ می‌دهد. تزریق عصاره دهلیز قلب انسان به موش باعث کاهش فشارخون شریانی می‌شود و این کاهش با شیب ملایمی انجام می‌شود. نتیجه‌گیری اینکه به نظر می‌رسد که از ANP بتوان در بهبود بیماران مبتلابه آرتریواسکلروز^۲ استفاده کرد (۶۸).

مایکل کلنر^۳ نیز در کنفرانس (ISPNE) نتیجه تحقیقات خود را درباره هورمون ANP بدین شرح ارائه کرد. هورمونی است که به‌طور طبیعی و در طی یک دوره حمله هراس تولید می‌شود، هیچ‌کس نمی‌داند که چرا یک حمله هراس فقط چند دقیقه به طول می‌انجامد و سپس به‌طور خودبه‌خود فروکش می‌کند و عجیب اینکه در طول حمله هراس هیچ‌گونه فعال‌سازی هورمون استرس در بدن وجود ندارد. کلنر معتقد است این امکان وجود دارد که بدن ANP را به‌عنوان علامتی برای اعلام اینکه همه‌چیز مرتب است، آزاد کند. این هورمون، فرایند آزادسازی هورمون‌های استرس را هموار می‌کند و به بدن دستور می‌دهد که حمله را سرکوب کند، بنابراین یافتن داروهایی که بتواند به بدن کمک کند تا ANP را بسازد یا هورمون‌های مشابه دیگری را تولید کند می‌تواند نوعی درمان عالی برای اختلال هراس و دیگر مشکلات اضطرابی باشد (۶۹).

۲-۲-۱۹ نوسانات میزان ANP در طول شبانه‌روز و دوران بارداری طبیعی

شرایط مختلف فیزیولوژیک و پاتولوژیک می‌تواند میزان ANP را تغییر دهد. ریتم ترشحی ANP و میزان آن در طول ساعات شبانه‌روز متفاوت است. ریتم ترشحی ANP به سن، ساعات بیداری و خواب، مدت فعالیت و کار، ساعات صرف غذا بستگی دارد. غلظت ANP در اواخر عصر شروع به افزایش می‌کند و میزانش در نیمه‌شب بسیار بالاتر از آنچه در بعدازظهر دیده می‌شود، خواهد بود.

۱- Compliance

۲- Atherosclerosis

۳- Michel Celner

بالاترین سطح ANP در ساعت چهار صبح ایجاد می‌شود که شباهت بسیاری به ریتم شبانه‌روزی رنین دارد ولی با ریتم ترشحی کورتیزول رابطه معکوس دارد. باینکه شرایط خوابیده موجب کاهش میزان رنین می‌شود، ولی علت افزایش میزان رنین مشخص نیست. در مورد ANP هم رابطه‌ای بین غلظت ANP و وضع قرار گرفتن به وضع خوابیده و متعاقباً افزایش حجم خون، وجود ندارد (۷۰، ۷۱). چون که انبساط دهلیز به‌طور مستقیم یا غیرمستقیم، محرک اصلی آزاد شدن ANP از دهلیز می‌باشد و در جریان بارداری طبیعی هم حجم خون به میزان ۴۰ تا ۵۰ درصد افزایش می‌یابد.

تحقیقات نشان داده‌اند که در زنان باردار طبیعی میزان پلاسمایی ANP به‌طور قابل توجهی افزایش می‌یابد و با افزودن وزن ارتباط دارد. این مسئله اهمیت تحقیق و مطالعه در زمینه‌ی واکنش‌های ANP با پروژسترون، ناتریورتیک و رنین آنتی ناتریورتیک و محور آنژیوتانسین - آلدوسترون و وازوپروستین در زمان بارداری را نمایان می‌سازد (۷۲).

۲-۲-۲۰ ناتریورتیک قلبی و چربی سوزی

این پپتید که بر اثر افزایش کشش دیواره‌های قلب و نیز افزایش کار قلبی (ضربان قلب) افزایش می‌یابد علاوه بر اثر بر کلیه‌ها گیرنده‌های فراوانی در بافت چربی دارد اثرات این هورمون به‌طور هم‌افزایی با تحریک SNS باعث فعالیت گیرنده‌های بتا ادرنژیک شود که فعالیت cgmp و p۳۸mapk را افزایش می‌دهد که این عوامل نیز باعث فعال‌سازی آنزیم‌های لیپولیز کننده و در نهایت تجزیه ذرات چربی می‌شوند این هورمون همچنین باعث بیان ژن ucp۱، میتوکندری ژنسیس و افزایش فعالیت میتوکندریایی می‌شود که همان‌طور که گفته شد افزایش بیان این سه عامل می‌تواند بافت چربی سفید را به سمت قهوه‌ای شدن پیش ببرد. ورزش حاد به دلیل افزایش کشش دیواره دهلیزها و نیز افزایش ضربان قلب باعث افزایش ترشح این پپتید در دهلیزها می‌شود (۷۳).

ANP علاوه بر اثر مستقیم بر تجزیه و تحلیل چربی و اکسیداسیون چربی همچنین ترشح ادیپونکتین ها حساس به انسولین را کنترل می کند و در انسان ها نیز ANP به شدت سطح سیستمیک کلی وزن مولکولی ادیپونکتین را افزایش می دهد و این یافته ها ممکن است توضیح دهد تناقض ادیپونکتین در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی (۷۴) .

ناتریورتیک پپتید دهلیزی مصرف انرژی پس از غذا را در افراد سالم بالا می برد و گردش B هیدرو کسی بوتیرات را افزایش داده که باعث اکسیداسیون چربی کبدی می گردد و این از اثر حاد در اکسیداسیون چربی جدا می باشد و از طریق ایجاد حیات و تنفس سلولی نیز به اکسیداسیون چربی کمک می کند (۷۸, ۷۹). و حتی باعث تبدیل چربی سفید به قهوه ای می گردد (۷۶). و در یک جمع بندی کلی می توان گفت ناتریورتیک پپتید با تاثیر بر قسمت های مختلف بدن باعث کاهش فشار خون، بیماری های قلبی و عروقی و... می شود و به عنوان یک عامل حفاظتی در بدن عمل می کند.

۲-۲-۲ تمرینات با محدودیت جریان خون (bfr)

تلاش برای افزایش شدت فعالیت ورزشی بدون ایجاد آسیب ناشی از بار زیاد آن باعث شد تا در سال های اخیر ترکیب محدودیت جریان خون و تمرینات با شدت پایین مورد توجه قرار بگیرد در این نوع تمرینات جریان خون ورودی به عضو را قبل از شروع ورزش با یک باند کشی یا غیر کشی محدود می کنند. فشار این باند معمولاً بالاتر از فشار سیستولیک فرد است این تمرینات ممکن است برای ورزش های مختلف استفاده شود و شدت این ورزش ها بین ۲۵ تا ۴۵ درصد حداکثر نیروی انقباضی است (۸, ۹). مکانیسم اثر تمرینات با محدودیت جریان خون به درستی شناخته نشده است اما به نظر می رسد در نگاه اول به علت انباشت متابولیت های چون لاکتات باشد این انباشت متابولیت ها باعث افزایش پاسخ غدد درون ریز بیشتر نسبت به تمرینات بدون محدودیت جریان خون می شود (۲۱).

افزایش این متابولیت ها می تواند فیبرهای تند انقباض را فراخوانی کند. در مورد مکانیسم این عمل

گفته می‌شود که از طریق تحریک گروه سوم و چهارم آورانها باعث مهار فراخوانی تارهای کند انقباض می‌شود که این باعث می‌شود مغز برای جلوگیری از کاهش نیرو تارهای تند را به کار بگیرد (۷۷).

۲-۳ پیشینه تحقیق

۲-۳-۱ تحقیقات انجام گرفته پیرامون ورزش و هورمون ANP

ANP و سطوح چرخه نوکلئوتیدها پلاسما قبل و بعد از یک ماراتن^۱ توسط لیژنین^۲ و همکاران در سال (۱۹۸۷) مورد بررسی قرار گرفت. غلظت ANP پلاسما (۵ pmol/l) و سطوح چرخه نوکلئوتیدها cGMP (۳/۸ pmol/l) و cAMP (۱۵/۸ pmol/l) در ۲۳ دونه در صبح قبل از مسابقه و بعد از ۱۲ و ۳۶ ساعت بعد از مسابقه و ۷ روز بعد از مسابقه گرفته شد. در مقایسه با قبل از مسابقه به ترتیب سطوح ANP پلاسما (۱۲ pmol/l) و سطوح چرخه نوکلئوتیدها cGMP (۱۲/۷ pmol/l) و cAMP (۵۰/۵ pmol/l) فوراً بعد از ماراتن افزایش می‌یابد. افزایش در غلظت ANP پلاسما (P=۰/۰۰۱) به تغییرات در (cGMP) پلاسما، لاکتات پلاسما، هماتوکریت و وزن بدن ارتباط دارد. غلظت‌های (cGMP) و (cAMP) ۱۲ ساعت بعد از مسابقه ماراتن به سطوح پیش از مسابقه برمی‌گردند، در صورتی که غلظت ANP پلاسما (۳/۱ pmol/l) به‌طور معنی‌داری پایین‌تر از سطوح پیش از مسابقه است. افزایش بیشتر هورمون ANP از سطوح پیش از مسابقه، در ۳۶ ساعت (pmol/l) (۷/۵) و ۷ روز بعد از مسابقه ماراتن (۶/۸ pmol/l) است. در حالی که سطوح (cGMP) پلاسما ۳۶ ساعت و ۷ روز بعد از مسابقه ماراتن نیز بالاتر می‌رود (۳۹).

نقش وضعیت بدن بر تغییرات سطوح ANF پلاسما و آرژنین^۳- وازو پرسیسین^۱ طی غوطه‌وری در آب روی ۷ مرد سالم توسط ولف^۴ و همکاران در سال (۱۹۹۰) مورد بررسی قرار گرفت. طی ۲۰ دقیقه

۱- Maarten

۲- Lignin

۳- Arginine

۴- Vasopressin

به صورت غوطه‌وری در آب (حالت خوابیده و سر بیرون از آب قرار دارد) حجم پلاسما و ANF افزایش قابل توجهی یافت، اما آرژنین-وازو پرسیسین پلاسما کاهش یافت (افزایش دیورز و ناتریورز آشکار است). طی ۲۰ دقیقه بدون غوطه‌وری در آب (حالت خوابیده) تأثیری بر حجم پلاسما، ANF و آرژنین-وازو پرسیسین ندارد (دیورز و ناتریورز افزایش نمی‌یابد). افزایش در حجم خون مرکزی (طی غوطه‌وری در آب به حالت خوابیده و سر بیرون از آب) باعث تضعیف فشار سطحی هیدروستاتیک^۳ شده و تغییرات در ANF و آرژنین واز پرسیسین احتمالاً نتیجه انحراف حجم خون از رگ‌های مرکزی به کناری است. تغییرات ANF پلاسما در تغییرات ناتریورز نقش دارد (۷۱).

پاسخ‌های ANF به فعالیت ماراتن در دونده‌های جوان و میان‌سال در سال (۱۹۹۰) توسط فروند^۴ و همکاران مورد بررسی قرار گرفت. واکنش‌های هورمونی و الکترولیتی کلیه قبل، طی و بعد از دوی ماراتن (۴۴/۲ کیلومتر) در ۱۴ دونده اندازه‌گیری شد: نمونه‌ها ۸ جوان (میانگین سن ۲۷/۸) و ۶ میان‌سال (میانگین سن ۴۶/۷) بودند. تفاوت‌هایی بین گروه‌ها پیش از دویدن در ضربان قلب، اسمولالیتیه پلاسما، هورمون آنتی دیورتیک، آلدسترون، ANF و رنین فعال پلاسما یافت نشد. بعد از ۱۰ کیلومتر دویدن، دو گروه افزایش معنی‌داری در ضربان قلب، آلدسترون، ANF و رنین فعال پلاسما داشته، هرچند که، اسمولالیتیه، سدیم و آنتی دیورتیک همانند پیش از دویدن بدون تغییر باقی ماندند. افزایش در غلظت‌های ANF پلاسما در این موقع به‌طور معنی‌داری در نمونه‌های میان‌سال در مقایسه با گروه جوان بیشتر بود ($p=0.01$). فوراً پس از ماراتن ارزش‌های اسمولالیتیه، سدیم و آنتی دیورتیک به‌طور معنی‌داری از ارزش‌های نخستین در هر دو گروه بالا می‌رود، هرچند که ضربان قلب، رنین فعال

۱- Wolff

۲- Hydrostatic

۳- Frond

پلازما و آلدسترون بیش از سطوح ارزیابی یافت شده در ۱۰ کیلومتر افزایش می‌یابد. ارزش‌های ANF فوراً پس از ماراتن از غلظت‌های پیش از دویدن زیادت‌تر، اما کاهش معنی‌داری در مسافت ۱۰ کیلومتر به دست آمد. این فرضیه موافق گزارش‌های جدید بوده که واکنش بیش‌ازحد ANF در نمونه‌های پیر را در پاسخ به انبساط حجم خون مرکزی ارائه نموده‌اند. (۷۸).

در یک تحقیق دیگر که توسط ماندروکاس^۱ و همکاران در سال (۱۹۹۵) با عنوان پاسخ ANP به ورزش زیر بیشینه و ورزش بیشینه روی ۱۰ زن تمرین کرده سالم انجام شد و پروتکل تمرینی شامل ۲۰ دقیقه تمرین به‌صورت بیشینه و زیر بیشینه بر روی دوچرخه کار سنج بود، بین ورزش بیشینه و ورزش زیر بیشینه‌ی مقایسه‌ای انجام شد و نشان داده شد که ورزش بیشینه محرک قوی‌تری برای افزایش ANP می‌باشد اگرچه در ورزش زیر بیشینه نیز ANP افزایش داشت در این تحقیق میزان فشارخون و ضربان قلب و لاکتات خون و سدیم نیز اندازه‌گیری شد که همه آن‌ها به‌غیراز سدیم افزایش داشتند (۷۹).

در خصوص تأثیرات تمرین شدید و طولانی‌مدت بر سطح پلاسمایی ANP و BNP در مردان سالم در سال (۲۰۰۱) توسط اوهاباو^۲ و همکاران مطالعه‌ای صورت گرفت در این پژوهش سطوح ANP و BNP پلازما، کاتکولامین، لاکتات خون و تروپونین^۳ قلب قبل و بعد از تمرین استقامتی مورد ارزیابی قرار گرفت در این تحقیق ۱۰ مرد سالم مسافت ۱۰۰ کیلومتر فوق ماراتن را طی نمودند نتیجه تحقیق نشان داد که هرچند همه متغیرها بعد از تمرین به‌طور معنی‌داری افزایش داشته‌اند اما افزایش سطوح BNP و ANP با افزایش میزان تروپونین قلب رابطه بسیار بالایی دارد. میزان تروپونین قلب بعد از

۱-Mandrvkas

۲- Ohabio

۳-Troponin

تمرین در بالاترین حد طبیعی در ۹ نفر از ۱۰ نفر مشاهده گردید در نهایت افزایش ANP و BNP مردان سالم در حین تمرین می‌تواند نسبتاً به آسیب‌دیدگی عضلات قلب در خلال مسابقه باشد (۴۰).

در سال (۲۰۰۱) روی^۱ و همکاران اثرات هیپو هیدراسیون طی فعالیت بلندمدت و حالت دیورتیک را بر هورمون‌های تنظیم‌کننده الکتروولیت و مایع بررسی کردند. ۱۰ مرد غیرفعال (اکسیژن مصرفی $14 \pm 3/96$ لیتر بر دقیقه) ۶۰ دقیقه فعالیت بر دوچرخه ارگومتر با ۶۱ درصد اکسیژن مصرفی را در دومرتبه انجام دادند. این آزمون یک‌بار در شرایط تحت کنترل (CON) و یک‌بار هم بعد از ۴ روز اعمال دیورتیک (DIU) NOVOTRIAMAZIDE; ۱۰۰ MG TRIAMTERENE AND ۵۰ MG (HYDROCHLOROTHIAZIDE) انجام گرفت. نتایج نشان داده که حجم پلاسما $3/3 \pm 14/6$ درصد در (DIU) کاهش می‌یابد ($P < 0/05$). تفاوتی در اسمولالیت پلاسما بین این شرایط مشاهده نمی‌شود. فعالیت باعث افزایش ($P < 0/05$) در فعالیت رنین پلاسما، آنژیو تانسین ۱، آلدسترون، آرژنین وازوپرسین و ANP پلاسما می‌شود. DIU باعث بالا رفتن سطوح فعالیت رنین پلاسما، آنژیو تانسین ۱ و آلدسترون ($P < 0/05$) و کاهش سطوح ANP پلاسما ($P < 0/05$) در مقایسه با CON می‌شود. آرژنین وازوپرسین اثری بر کاهش حجم پلاسما ندارد. کاتکولامین‌ها (اپی نفرین و نور اپی نفرین) فقط نور اپی نفرین طی فعالیت DIU در مقایسه با CON بالا می‌رود. ($P < 0/05$) سطوح بالای فعالیت رنین پلاسما و آلدسترون طی فعالیت در DIU می‌تواند نشان‌دهنده سطوح بالاتر آن‌ها در استراحت و افزایش طی خود فعالیت باشد. سطوح بالای غلظت آنژیو تانسین ۱ و نور اپی نفرین، اثر DIU طی خود فعالیت را نشان داد. در مقابل کاهش سطوح ANP پلاسما طی فعالیت در DIU می‌تواند نشانه سطوح پایین آن در هنگام استراحت باشد. این نتایج پیشنهاد می‌کند که هیپو هیدراسیون منجر به تغییرات در ترشح همه هورمون‌های الکتروولیت و مایع به‌استثناء آرژنین - وازوپرسین می‌شود.

۳-Roy

مکانیسم‌های ویژه در این مورد مشخص نیست اما ارتباط مستقیمی با کاهش در حجم پلازما را نشان می‌دهد (۸۰).

ارتباط بین جرم بطن چپ و آزاد شدن ANP در مردان جوان سالم هنگام استراحت و پس از فعالیت توسط مایلیتری^۱ در سال (۲۰۰۱) مورد بررسی قرار گرفت. در این بررسی ۳۶ مرد جوان به دو گروه تقسیم شدند. گروه اول شامل ۱۸ مرد بی‌تمرین سالم با سن (۲۰-۲۴) سال و گروه دوم شامل ۱۸ مرد تمرین کرده سالم با سن (۲۲-۲۷) سال بود؛ که هر کدام به مدت ۲ سال فعالیت جسمانی داشته‌اند. اکوکاردیوگرام ۲ از دو گروه به عمل آمد. ضخامت جداره خلفی (PW-D)؛ ضخامت دیواره داخلی بطن (IV-D) و اندازه دیاستول بطن چپ (DVLV) اندازه‌گیری شد و از آن برای به دست آوردن جرم بطن چپ استفاده شد. سپس نمونه‌ها فعالیت را بر روی دوچرخه ارگومتر تجربه کردند. اضافه‌بار در هر دو گروه ۲ وات بر کیلوگرم در ۶۰ دور در دقیقه بود. مطابق سن ارزش‌های ضربان قلب در این اضافه‌بار برای گروه ۱؛ ۱۷۰ ضربه در دقیقه و گروه ۲؛ ۱۵۵ ضربه در دقیقه بود. نمونه‌های خون قبل از فعالیت و ۱ دقیقه بعد از اضافه‌بار گرفته شد. غلظت‌های ANP و یون‌های سدیم و هماتوکریت اندازه‌گیری شد. نتایج تحقیق در گروه اول جرم بطن چپ $51/8 \pm 193/1$ گرم و در گروه دوم جرم بطن چپ $91/91 \pm 248/1$ گرم تفاوت آماری معنی‌دار داشت. غلظت ANP در گروه اول بالاتر از گروه دوم بود اما تفاوت آماری معنی‌دار نمی‌باشد ($44/24$ و $35/12$ PG/ML و $39/21$ و $03/11$). بعد از فعالیت افزایش معنی‌داری در غلظت ANP در هر دو گروه به وجود آمد ($98/39 \pm 89/53$ و $67/26 \pm 50/47$ PG/ML گروه دوم). ارتباطی بین غلظت ANP قبل و بعد از فعالیت و جرم بطن چپ در هر دو گروه وجود نداشت (۴۸ درصد در گروه اول و ۴۹/۵ درصد در گروه دوم). افزایش معنی‌داری در مقدار هماتوکریت هر دو گروه بعد از فعالیت مشاهده شد. نسبتی در غلظت ANP پلازما هنگام استراحت با جرم بطن چپ وجود دارد که این ارتباط مطابق با مقدار هماتوکریت است. (قبل از فعالیت در گروه اول $6/10$ و در گروه دوم $4/25$ و بعد از فعالیت در

۱- Mylytary

گروه یک ۱۴/۰۶ و در گروه دو ۹/۷۲ است) نسبت بین افزایش در غلظت ANP پس از فعالیت و جرم بطن چپ در گروه اول ۷/۶ و در گروه دوم ۵/۳۲ است. میانگین جرم بطن چپ در گروه دوم در حدود ۳۰ درصد بزرگ‌تر از گروه اول است. برخلاف این تفاوت غلظت ANP در گروه دوم ۲۰ درصد پایین‌تر از گروه اول است. وقتی نمونه‌ها مقدار کار زیر بیشینه را انجام دادند در هر دو گروه افزایش معنی‌دار در غلظت ANP پلازما به وجود آمد. اگرچه مقدار این افزایش در گروه دوم پایین‌تر بود. ارتباطی بین جرم بطن چپ هنگام استراحت و پس از فعالیت در ترشح ANP وجود ندارد و بین جرم بطن چپ و ترشح ANP نیز رابطه‌ای وجود ندارد. گروه دوم نسبت به گروه اول ANP کمتری آزاد کرد علی‌رغم اینکه جرم بطن چپ در گروه دوم نسبت به گروه اول بزرگ‌تر بود (۸۱).

در سال (۲۰۰۲) بنت زن^۱ تأثیر عادات‌های تمرین بر تغییرات در ANP پلازما و BNP طی فعالیت‌های تمرینی و بی‌تمرینی را در نمونه‌های سالم مورد مطالعه قرارداد. آزمودنی‌های تمرین کرده شامل ۱۱ نفر (۷ مرد و ۴ زن) و آزمودنی‌های تمرین نکرده ۱۰ نفر (۸ مرد و ۲ زن) که فعالیت هوازی بیشینه را اجرا کردند. ANP پلازما و BNP هر ۳ دقیقه در فعالیت بیشینه به وسیله (RIA) تعیین شد. افزایش در ANP طی فعالیت در آزمودنی‌های تمرین کرده بالاتر از آزمودنی‌های تمرین نکرده بود و بدون تردید ارتباطی با ANP در زمان استراحت دارد (آزمودنی‌های تمرین کرده: ۶/۵ PMOL/L و آزمودنی‌های تمرین نکرده: ۴/۲ PMOL/L) افزایش در BNP طی فعالیت (آزمودنی‌های تمرین کرده: ۵/۰ PMOL/L و آزمودنی‌های تمرین نکرده: ۶/۰ PMOL/L) بدون تردید ارتباطی با BNP استراحت در نمونه‌های تمرینی دارد (P / ۰۷ =). این تنظیم قلبی و عروقی طبیعی توسط فعالیت را منعکس می‌کند. افزایش در ANP طی فعالیت ارتباطی با عادات‌های تمرین دارد اما در افزایش BNP این ارتباط مشاهده نمی‌شود (۸۲).

۱- Bennett zen

در سال (۲۰۰۳) نایسنر^۱ و همکاران تأثیر دویدن ماراتن (۴۲/۱۹۵ کیلومتر) بر روی ANP و BNP و استروئیدهای آدرنوکورتیکال^۲ را مورد بررسی قرار دادند. آزمودنی‌ها ۱۷ مرد و ۲ زن دونه (۲۶-۲۸ سال) بودند. مسابقه دونه‌ها زمانی بین ۲ ساعت و ۵۸ دقیقه برای مردان و ۴ ساعت و ۲۵ دقیقه برای زنان طول کشید. در این مطالعه میزان ANP BNP مورد بررسی قرار گرفت. افزایش زیادی در (ANP $P < 0.001$) در مقایسه با BNP مشاهده شد. افزایش‌ها در ANP دونه‌های مسن‌تر معنی‌دارتر بود ($p = 0.02$) همچنین افزایش در کورتیزول (۷۳ درصد) و به‌ویژه در آلدسترون (۴۳۱ درصد) به وجود آمد ($P > 0.01$). فشار وارده بر قلب طی دویدن مسافت طولانی ممکن است افزایش در غلظت ANP را توضیح دهد. دیگر توضیحات برای مشاهده افزایش در سطوح پلازما ممکن است تغییر در نفوذپذیری سلول‌های میوکارد باشد. افزایش در استروئیدهای آدرنوکورتیکال ممکن است جبرانی برای اثرات ANP بر ناتریورز و فشارخون باشد. ANP طی دو ماراتن می‌تواند دمای بدن را به‌وسیله تأثیر بر غدد عرق تنظیم نماید و همچنین با تحریک لیپولیز درخواست انرژی عظیمی را برای بدن نماید (۸۳).

در سال (۲۰۰۶) سیدرایک^۳ و همکاران به بررسی تحریک‌های ANP که باعث متحرک ساختن لیپید طی دوره‌های پی‌درپی فعالیت استقامتی شده پرداختند. در این مطالعه مردان سالم طی ۲ دوره فعالیت ۴۵ دقیقه‌ای (E1, E2) با فواصل استراحتی ۶۰ دقیقه‌ای با ۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی جدا از هم به فعالیت پرداختند. اپی نفرین پلازما، گلیسرول پلازما و غلظت گلیسرول خارج شده از سلول به ترتیب (۱/۶، ۱/۷ و ۱/۲) در E2 بیشتر از E1 می‌باشد. همچنین غلظت ANP پلازما طی فعالیت در E2 بیشتر از E1 افزایش می‌یابد و این با افزایش در غلظت گلیسرول خارج شده از سلول ارتباط دارد. این نتایج پیشنهاد می‌کند که ANP در کنترل لیپولیز طی فعالیت و در تحریک لیپولیز طی دوره‌های پی‌درپی فعالیت نقش‌هایی دارد (۸۴).

۱- Neissner

۲- Adrenocortical

۳- Cedrick

واکنش ANP پلازما به فعالیت پا و دست (تأثیر حالت بدن) انسان در سال (۲۰۰۶) توسط توماس^۱ و همکاران مورد بررسی قرار گرفت. طی فعالیت دست (A) و پا (L) فشار سرخرگی (MAP) متوسط بالا می‌رود. تأثیر حجم خون مرکزی بر واکنش (MAP) و تعیین ANP پلازما طی فعالیت ملایم در وضعیت خوابیده و ایستاده دست (A) و پا (L) ترکیبی (A+L) در ۱۱ مرد ارزیابی شد. در وضعیت ایستاده (MAP) از استراحت (۸۹ ± ۶ mmHg) تا (۱۰۲ ± ۶ A mmHg) (L) (۹۵ ± ۷ mmHg) و (۱۰۰ ± ۶ A+L mmHg) بالا می‌رود. تغییر معنی‌داری در سطوح ANP پلازما طی (A) وجود ندارد در حالی که طی (L) [۴۲/۷ ± ۱۲/۲ pgml-۱] و (A+L) [۴۳/۳ ± ۱۷ pgml-۱] سطوح ANP پلازما بالا می‌رود. در استراحت مقدار ANP پلازما (۳۴/۶ ± ۱۴/۳ pgml-۱) می‌باشد. در وضعیت خوابیده (MAP) و ANP پلازما افزایش می‌یابد. میزان ANP در استراحت (۴۷/۲ ± ۱۵/۹ pgml-۱) و A (۷۳/۱ ± ۲۲/۵ pgml-۱) و L (۶۷/۴ ± ۱۸/۳ pgml-۱) و A+L (۷۸/۱ ± ۲۵ pgml-۱) می‌باشد. بنابراین در وضعیت ایستاده فعالیت ملایم (A) افزایش در ANP پلازما وجود ندارد. این نتایج پیشنهاد می‌کند که شباهت واکنش فشارخون A و A+L ممکن است با افزایش حجم خون مرکزی به علاوه فعالیت دست و پا ارتباط داشته باشد (۸۵).

سودا^۲ و همکاران سال (۲۰۰۴) با انجام تحقیقی با عنوان اثر ورزش حاد بر روی ترشح الدسترون و مهار ناتریورتیک پپتید بر روی موش‌ها نشان دادند که بعد از دو ساعت دویدن بر روی تردمیل غده ادرنال ترشح الدسترون و انژیوتانسینون ۲ تحریک شد که ترشح ANP باعث مهار آن شد (۸۶).

نقی زاده و همکاران (۲۰۰۶) مقایسه تأثیر یک جلسه فعالیت استقامتی و سرعتی بر ANP در مردان ورزشکار مرد بود. به این منظور، ۲۴ ورزشکار مرد به صورت داوطلب انتخاب و به طور تصادفی به سه گروه استقامتی (۸ نفر با میانگین سنی ۲۱/۱ ± ۲۴/۵ سال، قد ۱۷۶/۱ ± ۳/۵ سانتیمتر، وزن ۴/۶ ± ۷۱/۷۵ کیلوگرم)، سرعتی (۸ نفر با میانگین سنی ۲۲/۱ ± ۲۲/۱ سال، قد ۱۷۶/۱ ± ۴/۸ سانتیمتر،

۱- Thomas

۲- Soda

وزن $7/4 \pm 6/67$ کیلوگرم) و کنترل (۸ نفر با میانگین سنی $2/6 \pm 23/6$ سال، قد $174/7 \pm 7/9$ سانتیمتر، وزن $7/9 \pm 71/6$ کیلوگرم) تقسیم شدند. گروه استقامتی مسافت ۳۲۰۰ متر را به مدت ۱۲ دقیقه و گروه سرعتی ۱۰۰ متر را ۴ بار دوی با فواصل استراحتی که در آن ضربان قلب به یک سوم ضربان قلب فعالیت تقلیل می‌یافت، دویدند. ۱۰ دقیقه قبل و ۱۰ دقیقه پس از فعالیت، خون‌گیری برای سنجش ANP پلاسما به عمل آمد. نتایج آزمون t زوجی نشان داد که یک جلسه فعالیت استقامتی و سرعتی موجب افزایش معنی‌دار ANP پلاسما شد ($P < 0/05$) با استفاده از آزمون ANOVA تفاوت غیر معنی‌داری در ANP پلاسما در مرحله پیش‌آزمون ($P > 0/05$) و تفاوت معنی‌داری در مرحله پس‌آزمون سه گروه مشاهده شد ($P < 0/05$). در نتیجه می‌توان گفت یک جلسه فعالیت استقامتی و سرعتی بر ANP پلاسما دانشجویان ورزشکار مرد تأثیر می‌گذارد (۸۷).

لیپازی^۱ و همکاران (۲۰۱۰) در تحقیقی که بر روی موش‌های نژاد ویستار با پروتکل مقاومتی انجام دادند نیز افزایش ANP در موش‌های صحرایی نژاد ویستار را بعد از دو ماه تمرین مقاومتی نشان دادند (۱۵).

احمدی زاده و همکاران (۲۰۱۱) در تحقیقی با عنوان تأثیر دوازده هفته تمرین مقاومتی بر سطوح استراحتی هورمون‌های قلبی وابسته در مردان سالم و بر روی ۲۴ مرد سالم انجام شد، آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی به گروه کنترل و تجربی تقسیم شدند و گروه تجربی یک برنامه مقاومتی ۱۲ هفته‌ای را سه جلسه در هفته با شدتی بین ۵۵ تا ۷۵ درصد حداکثر قدرت اجرا کردند. هر جلسه فعالیت مقاومتی شامل سه ست ۱۰ تایی برای هشت حرکت بالاتنه و پایین‌تنه بود. قبل و ۴۸ ساعت بعد از دوره تمرین دو نمونه خونی جهت اندازه‌گیری پپتید ناتریورتیک مغزی، و ناتریورتیک پپتید دهلیزی، اندوتلین-۱ گرفته شد. بر اساس یافته‌های تحقیق حاضر می‌توان نتیجه‌گیری نمود که تمرین

۱- Lipase

مقاومتی تغییری در سطوح استراحتی هورمون‌های قلبی ANP, BNP ایجاد نمی‌کند و اینکه احتمالاً اثرات سودمند فعالیت بدنی در افراد سالم به واسطه تغییر در این پارامترها نمی‌باشد (۸۸).

نقی زاده و همکاران (۲۰۱۲) در تحقیقی با عنوان تأثیر تمرینات مقاومتی و سرعتی بر ANP پلاسمای مردان غیر ورزشکار که به صورت آزمودنی‌های تحقیق، ۳۶ مرد سالم غیر ورزشکار بودند که به طور تصادفی به سه گروه ۱۲ نفری (مقاومتی با میانگین \pm انحراف معیار: سن $33/1 \pm 2/5$ ، سرعتی با میانگین \pm انحراف معیار: سن $33/1 \pm 2/9$ سال. کنترل با میانگین \pm انحراف معیار: سن $33/1 \pm 2/9$ سال) تقسیم شدند. سرعتی ۸ هفته، ۳ روز در هفته، ۵ بار ۱۰ متر - ۴ بار ۲۰ متر - ۳ بار ۳۰ متر - ۳ بار ۶۰ متر - ۲ بار ۱۰۰ متر - ۱ بار ۲۰۰ متر بود و گروه کنترل در این مدت هیچ برنامه‌ی تمرینی نداشتند. بر اساس یافته‌های تحقیق حاضر می‌توان نتیجه‌گیری نمود که تمرین مقاومتی و سرعتی در سطوح استراحتی هورمون‌های قلبی ANP ایجاد می‌کند و احتمالاً تأثیرات سودمند فعالیت بدنی در افراد سالم به واسطه‌ی تغییر در این شاخص‌ها باشد (۵).

کازیرو سودا^۱ (۲۰۱۳) بیان می‌کند که ورزش فعالیت Guanylat سیکلاز در کلیه و غده ادرنالین را تحت تأثیر قرار می‌دهد و غلظت ANP را در پلازما افزایش می‌دهد و همچنین در اثر افزایش فشارخون نیز افزایش می‌دهد. ولی با تمرین ۳۰ دقیقه ورزش شنا بر روی موش‌هایی با فشارخون بالا نشان داد که ANP پلازما کاهش پیدا کرده است (۸۹).

ANP, BNP در تحقیقی دیگر در موش‌ها بررسی شد که بعد از ۳ ساعت شنا کردن همانند انسان افزایش یافت و در واقع افزایش فشار و تحریک قلب در طول ورزش باعث انتشار این پپتید ناتریورتیک شد. (۹۰).

در خصوص واکنش ANP به تمرین جسمانی استقامتی و مقاومتی در انسان‌های با فشارخون بالا توسط حکیمی و همکاران در سال (۲۰۱۵) تحقیقی صورت گرفت. اثر ۱۲ هفته تمرینات استقامتی و

۱- Soda Kazyrv

مقاومتی بر روی ۲۸ مرد میان‌سال (با میانگین سنی ۳۹ ± ۲/۴ و BMI=۲۸/۶ ± ۱/۷) دارای فشارخون بالا و داوطلب به‌صورت تصادفی به دو گروه ۱۴ نفره مقاومتی و استقامتی تقسیم شدند پروتکل تمرینی شامل اجرای تمرینات استقامتی با شدت و مدت فزاینده و تمرینات مقاومتی با شدت ۸۰ درصد از یک تکرار بیشینه بود که سه جلسه در هفته و به مدت ۱۲ هفته اجرا گردید. نتایج پیشنهاد کردند که اجرای فعالیت ۱۲ هفته تمرینات استقامتی و مقاومتی باعث افزایش هورمون ANP شد (۹۱). در یک جمع بندی کلی و با توجه به تحقیقات انجام شده می توان گفت که انواع مختلف فعالیت و تمرین ورزشی بر روی ترشح ناتریورتیک پپتید دهلیزی تاثیر دارد که بعضی از این تحثیات نتایج معنی دار و بعضی نیز به صورت غیر معنی دار بوده اند.

۲-۳-۲ ناتریورتیک پپتید دهلیزی و ارتباط آن با بیماری‌های قلبی و عروقی

گزارش‌های افزایش ANP, BNP را در بیماران قلبی با ریتم سینوسی^۱ گزارش کرده‌اند و ANP بیشتر از BNP بوده است شاید به خاطر انتشار سریع ANP از میوسیت های قلبی و از دهلیز و سنتر کندتر BNP از میوسیت ها قلبی بطن است (۹۲).

به نظر می‌رسد که ANP ناشی از ورزش نه تنها نشان‌دهندی وضعیت عملکردی است بلکه تغییرات مورفولوژیکی از دهلیز است و در بیماران مبتلا به فیبریلاسیون دهلیزی عدم ترشح ANP را می‌بینیم و در بیماران دائم فیبریلاسیون دهلیزی ANP خیلی کمتر افزایش می‌یابد (۹۳). و در افراد با نارسایی قلبی ANP بالا است (۹۴). اخیراً ثابت کرده‌اند که ناتریورتیک پپتید در واقع پپتید اصلی برای گلوکاگن است شبیه ۱-GLP که باعث تحریک کردن و شل کردن عضلات صاف می‌شود که واسطه ضد فشارخون در جوندگان است (۹۵, ۹۶). در کل NP هانشان دهنده و ارزیابی بیماری‌های قلبی و عروقی است و ANP نیز ارتباط مستقیمی با فشارخون بالا دارد (۹۷, ۹۸).

۱- Sinus rhythm

سیستم رنین - آنژیوتانسین - آلدسترون (RAA) ۲، کاتکولامین هاو ANP پلازما در استراحت و طی فعالیت زیر پیشینه در بیماران با نارسایی احتقان قلبی (CHF) در سال (۱۹۹۶) توسط کینگاوا^۱ مورد بررسی قرار گرفت. واکنش قلبی و نورو هورمونی طی فعالیت زیر پیشینه روی تردمیل در ۲۳ بیمار با (CHF) و ۱۳ نمونه سالم به عنوان گروه کنترل مورد بررسی قرار گرفت. نور اپی نفرین، اپی نفرین، آنژیو تانسین، آلدسترون و ANP پلازما در استراحت و فوراً بعد از فعالیت اندازه گیری شد. مدت فعالیت در بیماران (CHF) کوتاه تر بود. (گروه کنترل: $10/4 \pm 0/9$ دقیقه و گروه CHF: $6/2 \pm 0/7$) (طی ریکاوری ضربان قلب در گروه کنترل و فشارخون سیستولیک در بیماران CHF بالاتر بود. در هنگام استراحت بالا رفتن سطوح نور اپی نفرین در بیماران CHF معنی دار نبود. سطوح ANP (گروه کنترل: $40 \pm 5 \text{ pg/ml}$: CHF گروه $94 \pm 17 \text{ pg/ml}$ $P < /0.5$) و فعالیت رنین به طور معنی داری بالا می رود. تفاوت هایی در اوج فعالیت بین سطوح نور اپی نفرین، اپی نفرین و ANP بین دو گروه نبود. آنژیو تانسین Π و آلدسترون بین دو گروه مشابه بود، اگرچه بیماران CHF تا حدی سطوح بالاتری از آنژیو تانسین Π در استراحت و اوج فعالیت نسبت به گروه کنترل داشتند. ارزش های اوج فعالیت رنین، آنژیوتانسین Π و آلدسترون بی تردید با ارزش های استراحت فعالیت رنین، آنژیوتانسین Π و آلدسترون ارتباط مخصوص دارد. نقطه اوج نور اپی نفرین و ANP بی تردید ارتباطی با ارزش های نور اپی نفرین و ANP در استراحت دارد. این نتایج نشان می دهد که بیماران CHF به طور معنی داری سطوح بالاتر از فعالیت رنین و ANP پلازما در استراحت دارند و گرایش به افزایش سیستم (RAA) هنگام کاهش اضافه بار طی فعالیت دارند. به نظر می رسد سطوح اولیه نورو هورمون ها در تعیین درجه فعالیت که نشان دهنده فعالیت نورو هورمونی در بیماران CHF است مهم می باشد (۵۸).

در تحقیقی اتود^۲ و همکاران در سال (۱۹۹۷) که در گروهی از بیماران فیبریلاسیون دهلیزی انجام شد نمونه ۲۴ نفر با سه گروه بیماری دائم و مزمن و یک گروه بدون بیماری بود، طول و مدت ورزش

۱- Kyngava

۲- Etude

ده دقیقه با ۶.۱ مت بود، نمونه خونی از ورید بازویی و در حالت به پشت خوابیده بعد از ۳۰ دقیقه در حالت استراحت از آن‌ها گرفته شد و یک نمونه بلافاصله بعد از تمرین از آن‌ها گرفته شد. کاهش ANP در آن‌ها دیده شد و رابطه معنی‌داری بین مدت‌زمان بیماری و سطوح ANP, BNP دیده شد. بالاترین سطح ANP بلافاصله پس از ورزش در گروه بیماران مزمن مشاهده گردید بالاترین افزایش مطلق در گروه بیماران دائمی بود و بالاترین افزایش نسبی در گروه شاهد بود (۹۹).

تأثیر فعالیت بر سطوح ANF پلاسما در بیماران با انفارکتوس قلبی^۱ در سال (۱۹۸۸) توسط نیشیکیمی^۲ و همکاران مورد بررسی قرار گرفت. نمونه‌ها ۱۰ بیمار با انفارکتوس قلبی در یک گروه و ۵ بیمار با درد غیرعادی در سینه (گروه کنترل) بودند. پروتکل فعالیت شامل ۳ بارکار ثابت (۲۵، ۵۰، ۷۵ وات) هر ۴ دقیقه در حالت خوابیدن به پشت با استفاده از دوچرخه ارگومتر بود. سطوح ANF پلاسما قبل، طی و ۱۰ دقیقه بعد از فعالیت اندازه گرفته شد. در گروه انفارکتوس قلبی طی بارکار ۷۵ وات سطوح ANF پلاسما افزایش معنی‌داری پیدا می‌کند و در ۱۰ دقیقه بعد از فعالیت به‌طور معنی‌داری کاهش می‌یابد، در صورتی که در گروه کنترل، افزایش در سطوح ANF پلاسما بعد از بارکار ۷۵ وات است، که در مقایسه با حالت استراحت معنی‌دار نمی‌باشد. ارتباط معنی‌داری به‌طور معمول در ۴ بیمار، قبل و طی هر مرحله فعالیت در گروه بیماران انفارکتوس قلبی در فشار متوسط سرخرگ، ضربان قلب و سطوح ANF پلاسما به دست آمد. به‌علاوه، یک ارتباط معنی‌داری بین حداکثر سطوح کراتین کیناز ۳ و سطوح ANF پلاسما دربار کار ۷۵ وات به دست آمد. لذا پیشنهاد گردید که افزایش در سطوح ANF طی فعالیت در بیماران انفارکتوس قلبی با فشار دهلیزی ارزیابی شده از اختلال بطن چپ مرتبط است. ANF اندازه‌گیری شده طی فعالیت ممکن است شدت انفارکتوس قلبی را تعیین کرده و آن را با اختلال بطن چپ مرتبط دانست (۱۰۰).

۱ - Myocardial infarction -

۲ - Nishikimi

در مطالعه‌ای دیگر که توسط اوزاکوسکا^۱ و همکاران در سال (۲۰۰۰) با عنوان سطح بالای ANP و اینترلوکین-۶ عوامل خطر ساز و مرگومیر برای بیماران با نارسایی احتقانی قلبی^۲ بر روی صد و دوازده بیمار شامل ۷۰ مرد و ۴۲ زن در انجمن قلب آمریکا با میانگین سنی ۱۶ تا ۸۰ سال و به مدت ۴ سال از سال ۱۹۹۵ تا سال ۱۹۹۹ مورد بررسی قرار گرفتند نشان دادند که افزایش ANP در پاسخ به ورزش یک امر غیر قابل انکار و موفقیت آمیز در بیماران قلبی بود (۷۰).

تحقیقی در سال (۲۰۰۰) توسط وازاکاسکا و همکاران صورت گرفت. در این تحقیق که باهدف تعیین میزان افزایش در غلظت ANP پلاسما در خلال تمرینات زیر پیشینه انجام گرفت. شرکت کنندگان ۴۲ بیمار قلبی، که دارای بیماری انسداد شریانی مزمن بودند. پس از انجام تمرینات، نمونه‌های خونی در هنگام استراحت و در اوج تمرین، برای اندازه‌گیری غلظت ANP پلاسما به عمل آمد. نتایج تحقیق حاکی از آن بود که ۳۵ نفر از ۴۲ آزمودنی به‌طور موفقیت آمیزی به ریتم سینوسی خود رسیدند. همچنین میانگین غلظت ANP ۲۳ بیمار که به ریتم طبیعی برگشت نمودند به‌طور معنی داری از ۱۹ بیماری که ریتم غیرطبیعی داشتند، افزایش نشان داد. لذا پیشنهاد گردید که در بیماران دارای انسداد مزمن شریانی، غلظت ANP که شاخص مناسبی برای برگشت ریتم سینوس طبیعی به حساب می‌آید، افزایش معنی داری مشاهده می‌گردد (۷۰).

هاگ^۳ و همکاران (۲۰۰۴) در تحقیقی با عنوان اثر ورزش در اکسی توسین^۴ قلبی و ناتریورتیک پپتید موش‌های نر و دارای فشارخون بالا که پروتکل به مدت ۵ هفته در یک مرکز چرخش قفس خودکار انجام شد نشان دادند که ورزش باعث افزایش ANP و کاهش تحریک استرس اکسیداتیو و افزایش نیتریک اکساید و بهبود همئوستاز قلبی و عروقی و در نتیجه بهبود سلامت اندوتلیل عروقی می‌گردد (۱۰۱).

۱- Avzakvska

۲- Congestive heart failure

۳-Hag

۴- Oxytocin

اینگلمن^۱ سال (۲۰۰۵) واکنش ANP و BNP به فعالیت پوپا در بیماران با فیبریلاسیون دهلیزی (AF) پرداخت و تفاوت بین نمونه های سالم و بیمار را مورد مطالعه قرارداد. غلظت های ANP و BNP پلاسما در حالت استراحت، اوج فعالیت و ۳۰ دقیقه بعد از اتمام فعالیت در ۳۸ بیمار (AF) با میانگین سن ۴۳ و نمونه های کنترل سالم تعیین شد. غلظت های ANP و BNP پلاسما در بیماران (AF) در مقایسه با گروه کنترل سالم در اوج فعالیت و ۳۰ دقیقه بعد از ظهر آن به طور معنی داری بالاتر رفت ($P < /0.001$). در ۳۰ دقیقه بعد از فعالیت BNP پلاسما به طور معنی داری کاهش یافت ($P < /0.001$) (P در حالی که کاهش در ANP پلاسما معنی دار نمی باشد ($P=0.04$). سطوح ANP و BNP پلاسما در استراحت و فعالیت در بیماران (AF) در مقایسه با گروه کنترل سالم خیلی بیشتر آزاد می شود. این افزایش ترشح در گشاد شدن عروق و ناتریورز مؤثر است این عامل ها ممکن است مکانیسم جبرانی مهمی در بهبود گنجایش فعالیت در بیماران (AF) باشد (۱۰۲).

در تحقیقی دیگر که سودا و همکاران در سال (۲۰۱۲) با عنوان انتشار ANP در پاسخ به شنا در موش های دارای فشارخون انجام دادند. آزمودنی ها به دو گروه تقسیم شدند یک گروه که دارای فشارخون بالابودند و آب و نمک طعام دریافت کردند و یک گروه با فشارخون طبیعی و سالم بودند. غلظت ANP از گروه فشارخون بالا ($8/9 \pm 42/7$) به طور قابل توجهی بالاتر از گروه سالم ($3/1 \pm$ pg/ml) (۱۰/۷) بود. غلظت ANP در موش هایی با فشارخون بالا نسبت به موش هایی با فشارخون پایین بیشتر افزایش داشت و این نشان دهنده این است که پاسخ ANP به ورزش با توجه به فشارخون متفاوت است (۱۰۳).

۳- Anglmm

۳-۳-۲ ناتریورتیک پپتید دهلیزی در شرایط هیپوکسی^۱

استوری، میلر، شیلد و بویز^۲ تحقیقی را در سال (۱۹۹۰) پیرامون ANP _ هیپوکسی و ورزش سبک انجام دادند این تحقیق در نظر داشت تأثیر هیپوکسی بر ANP پلاسما، فعالیت رنین پلاسما (PRA) و غلظت آلدوسترون پلاسما (PAC) را ارزیابی نماید به همین منظور تعداد ۶ مرد در دو روز جداگانه ۲ ساعت تمرین روی تردمیل را با سرعت ۲ کیلومتر بر ساعت در شرایط صفر درجه سطح دریا، انجام می‌دادند شرایط اکسیژن طبیعی (O₂ ۲۱٪ و هیپوکسی ۰۲٪ ± ۰/۳) تعیین گردید یافته‌های این پژوهش نشان داد که هیچ‌گونه تغییر مهمی در ANP یا فعالیت رنین پلاسما در حین تمرین در شرایط طبیعی و شرایط هیپوکسی مشاهده نگردید؛ اما غلظت آلدوسترون به‌طور قابل‌توجهی در حین تمرین در شرایط نرمال پایین آمد (P < ۰/۰۵) $ng/dl \pm 2/6$ در مقابل $ng/dl \pm 3/6$ (۱۷/۵) ولی در شرایط هیپوکسی پایین نیامد. غلظت مایع پتاسیم در حین تمرین در شرایط هیپوکسی پایین آمد (P < ۰/۰۵) $mmol/L \pm 0/1$ در مقابل $mmol/L \pm 0/1$ و همین‌طور بی‌کربنات (P < ۰/۰۱) $mmol/L \pm 0/1$ در مقابل $mmol/L \pm 0/7$ مطالعه بین شرایط نرمال و هیپوکسی به‌طور قابل‌توجهی نشان داد که ضربان قلب هنگام تمرین هیپوکسی افزایش می‌یابد (P < ۰/۰۱) $B/min \pm 6$ در مقابل $B/min \pm 5$ (۷۸) نتیجه‌گیری اصلی این تحقیق عبارت است از اینکه هیپوکسی ناشی از اشباع اکسیژن شریانی (۸۱±۷) بر سطوح ANP پلاسما هنگام ورزش سبک در مردان سالم تأثیری ندارد (۱۰۴).

در پژوهش دیگری که توسط لاور ینس و شینکر^۳ در سال (۱۹۹۱) صورت گرفت تأثیر تمرین در شرایط هیپوکسی (کمبود اکسیژن) روی ANP و تنظیم آلدوسترون مورد مطالعه قرار گرفت تعداد ۱۲ مرد تمرین نکرده از سن ۱۸ تا ۲۴ سال در دو روز جداگانه به مدت ۳۰ دقیقه تمرین در شرایط

۱- Hypoxia

۲- Storie, Miller, Shield and Boys

۳- Jens and Shynkr

هیپوکسی (۱۶٪ O₂) و شرایط اکسیژن نرمال (در هوای اتاق) بر روی دوچرخه ارگومتر، مورد مطالعه قرار گرفتند فشار کار به شکلی تنظیم گردید که ضربان قلب حدود ۷۰ تا ۷۵ درصد از حداکثر اندازه‌های قبلی باشد یافته‌های این پژوهش نشان داد که اشباع هموگلوبین در هنگام هیپوکسی از ۹۸ ± ۰/۱ درصد به ۹۰ ± ۰/۴ درصد کاهش یافت (P < ۰/۰۱) سطوح آلدسترون پلازما به‌طور معنی‌داری (P < ۰/۰۱) تحت هردو شرایط تنفسی افزایش یافته اما به‌طور متوسط ۳۶٪ در شرایط هیپوکسی نسبت به شرایط نرمال پایین‌تر بود (P < ۰/۰۱) سطوح ANP پلازما در حین هردو شرایط تمرین افزایش یافت (P < ۰/۰۱) اما این سطوح شرایط هیپوکسی هنوز ۴۵٪ نسبت به شرایط نرمال بیشتر بود (P < ۰/۰۰۱) فعالیت رنین پلازما، هورمون آدرنوکورتیکوتروپیک ۱، کورتیزول، پتاسیم و فشارخون سیستولیکی در حین تمرین در هر دو روز تحقیق افزایش یافتند (P < ۰/۰۱) در مقایسه با سطح مبنای و هیچ‌گونه اختلافی بین شرایط هیپوکسی و شرایط طبیعی نشان نداد P H پلازما در حین تمرین در شرایط هیپوکسی کمی بیشتر شد (P < ۰/۰۵) در مقایسه با شرایط طبیعی) نتیجه تحقیق این بود که هیپوکسی حاد یک محرک نیرومند برای افزایش ترشح ANP در تمرین دینامیکی است (۵۵).

در سال (۱۹۹۲) مچور^۱ و همکاران تفاوت غلظت ANP در سرخرگ و ورید اسبها را طی فعالیت سرعتی بررسی کردند و اعلام نمودند که فعالیت سرعتی باعث افزایش سطوح ANP پلازما در سرخرگ و ورید می‌شود اما این افزایش در ورید معنی‌دارتر است (۱۰۵).

اثر خوگیری ارتفاع بر سطوح ANP پلازما طی فعالیت زیر بیشینه و ارتباط با رنین و آلدسترون توسط راک، کرامر و فولکو^۲ در سال (۱۹۹۳) مورد بررسی قرار گرفت، ۷ مرد داوطلب با سن ۲۳-۱۷ سال فعالیت را تا حد خستگی با ۸۵-۸۰٪ اکسیژن مصرفی بیشینه در سطح دریا (SL; ۵۰ m) طی یک ساعت در اتاقک پرفشار [۴,۳۰۰ m (AA)], و بعد از ۱۴ یا ۱۶ روز اقامت در بالاترین نقطه قله

۱- Mchvr

۲- Rock Kramer and Folko

[[CA]; ۴,۳۰۰ m] انجام دادند. قبل از فعالیت پلاسمای خون را گرفتند، ۱۰ دقیقه بعد فعالیت را شروع کردند، و ۵ دقیقه بعد از فعالیت ANP، فعالیت رنین پلاسما و آلدسترون تجزیه و تحلیل شد. هورمون ANP افزایش مثبتی را از استراحت تا بعد از فعالیت در سطح دریا SL و یک ساعت در اتاقک پرفشار AA نشان داد اما بعد از ۱۴ یا ۱۶ روز اقامت در بالاترین نقطه قله CA ($P = ۰.۰۳۹$, CA altitude) افزایشی در ترشح هورمون به وجود نیامد. فعالیت رنین پلاسما و آلدسترون از استراحت تا بعد از فعالیت ($P < ۰.۰۰۱$) افزایش معنی داری پیدا کرد، اما افزایش در آلدسترون طی یک ساعت در اتاقک پرفشار (AA) بی معنی و طی SL و CA ($P < ۰.۰۰۲$) معنی دار بود. کاهش در سطوح ANP پلاسما طی فعالیت بعد از خو گرفتن در ارتفاع به وجود آمد، اما تغییری در فعالیت رنین پلاسما و آلدسترون به وجود نیامد، بنابر این در این شرایط ANP تأثیر کمی بر فعالیت رنین پلاسما و آلدسترون دارد (۵۸).

در سال (۱۹۹۹) اشمیت^۱ و همکاران الکترولیت‌ها ANP پلاسما را در محل‌های هیپوکسی بعد از مسابقه ماراتن در ارتفاعات متفاوت مورد بررسی قرار دادند. در این تحقیق ۱۱ دوندۀ ماراتن خوب (سن $۳۳/۷ \pm ۱/۷$ و وزن $۶۰/۵ \pm ۱/۹$ کیلوگرم) شرکت داشتند. قبل و بعد از ۲ مسابقه ماراتن (یک مسابقه در شرایط معتدل ارتفاع ۲۶۵۰ متر، ۱۴ درجه سانتی‌گراد، ۵۵ درصد ضربان قلب، زمان دویدن ± ۲۲ :۳:۶ AM) و مسابقه دیگر در شرایط گرم‌تر (ارتفاع ۴۷۰ متر، ۲۸ درجه سانتی‌گراد، ۷۰ درصد ضربان قلب، زمان دویدن $۳۰ \pm ۲:۵۴$) [HM]. نمونه‌های خون ۳ روز قبل از مسابقه، فوراً بعد از مسابقه، ۱ ساعت بعد از مسابقه و ۲۴ ساعت بعد از مسابقه گرفته شد. به‌طور نسبی از حجم مایعات بدن در AM ($۲/۵$) و طی HM ($۵/۵$) لیتر کاسته شد. سدیم خون طی AM از $۱۴۴/۳ \pm ۱/۷$ تا $۱۳۱/۷ \pm ۲/۱$ کاهش یافت. غلظت‌های هورمون آنتی دیورتیک و آلدسترون سرم به‌طور معنی‌داری در هر دو مسابقه افزایش نشان داد (افزایش بیشتر در ۱ ساعت بعد از مسابقه بود). گرچه غلظت‌های ANP از سطوح در استراحت بیشتر بود اما طی HM بیشتر از AM افزایش یافت (۱۰۶).

۱. Schmidt

۲-۳-۴ تأثیر تمرینات مقاومتی با محدودیت جریان خون بر شاخص‌های قلبی

عروقی

پارک^۱ و همکاران در سال ۲۰۱۰ تأثیر محدودیت جریان خون در راه رفتن روی تردمیل با محدودیت جریان خون روی اکسیژن مصرفی ورزشکاران بسکتبال سنجیدند. پروتکل: تمرین محدودیت جریان خون دو بار در روز شامل ۵ ست ۳ دقیقه‌ای با سرعت ۴ تا ۶ کیلومتر در ساعت و شیب ۵٪ با یک دقیقه استراحت بین هر ست انجام شد. ۶ روز در هفته به مدت ۲ هفته آزمون‌ها در ابتدا و انتهای دوره تمرینی شامل استقامت قلبی عروقی، قدرت (قدرت ایزوکتیک در سرعت زاویه ای ۶۰) و آزمون بی‌هوازی وینگیت بررسی شدند. عوامل همودینامیک خون از قبیل ضربان قلب، حجم ضربه‌ای و دی‌اکسید کربن CO و فشارخون به‌منظور سازگاری ایسکمی در عضلات گروه تمرین با محدودیت جریان خون که ۶ شاخص همودینامیک در حالت استراحت و ۵ شاخص در حالت تمرین با محدودیت جریان خون SV - CO -HR بودن سنجیده شدند. نتیجه: افزایش اکسیژن مصرفی و قدرت در مقابل گروه تمرینی بدون محدودیت جریان خون گزارش کردند. همچنین افزایش برون ده قلبی و تهویه دقیقه‌ای در پست آزمون نسبت به پری آزمون و همچنین کاهش نسبت تبادل تنفسی (RER)^۲ و ضربان قلب در پست آزمون نسبت به پری آزمون و بدون تغییر در دی‌اکسید کربن (CO) در گروه تمرینی با محدودیت جریان خون گزارش کردند (۳۶).

در پژوهشی کاسن^۳ و همکاران (۲۰۱۰) باهدف تأثیر تعداد اجرا با بار کم در دستگاه ایزوکتیک تا رسیدن به خستگی ارادی در عملکرد عضلات چهارسر در فعال‌سازی عضلانی و کنتیک اکسیژن‌رسانی و پاسخ‌های قلبی عروقی. برای این پژوهش ۱۰ مرد سالم اجرا کردن حرکت باز کردن زانو ۴ ست تا

۱-Park

۲- Respiratory exchange ratio

۳- Cassen

ناتوانی ۴ جلسه در هفته به مدت ۴ هفته با ۱۵٪ حداکثر قدرت ارادی^۱ (MVC) یک‌پا بدون محدودیت جریان خون تمرین می‌کرد و پای دیگر همان حرکت را با محدودیت جریان خون تمرین می‌کرد. افراد بر اساس تست MVC اولیه که نتایج مختلفی داشت به اجرا با پای راست و چپ تقسیم شدند. مقدار محدودیت جریان خون تا (۲۳۰ mmHg) که ۱۵ ثانیه قبل تمرین کافها باد می‌شد. ارزیابی از سطح مقطع عضلانی^۲ (MCSA) در دو پا انجام شد که نشان از افزایش سطح مقطع عضلانی بود به ترتیب در پای با محدودیت و بدون محدودیت. در حالی که در MVC در هر دو پا بدون تغییر بود در پایان دوره تمرینی در حالی که تعداد تکرارها تا رسیدن به خستگی ارادی افزایش پیدا کرد به ترتیب در پای با محدودیت جریان خون ۶۳ درصد و در پای بدون محدودیت جریان خون ۳۶ درصد و همچنین کاهش اکسیژن مصرفی در مقدار هموگلوبین. نوسان در الکترومیوگرافی در پای راست ۴۵ درصد کاهش پیدا کرد در طی تمرین با پای محدودیت جریان خون در طی دوره تمرینی و همچنین ۹ درصد افزایش در مقدار فشار دیاستولی به دست آمد در نتیجه دستاورد قابل توجهی در ظرفیت استقامت عضلانی با افزایش اکسیژن دریافتی عضله القا شد (۱۰۷).

در سال (۲۰۱۰) پژوهشی باهدف تأثیر تمرینات دوچرخه‌سواری با محدودیت جریان خون بر VO_{2max} مردان جوان ورزشکار انجام شد که در آن یک گروه ۱۵ دقیقه فعالیت دوچرخه‌سواری با ۴۰ درصد VO_{2max} با فشار کاف ۱۶۰ میلی‌متر جیوه (۳۰ ثانیه قبل از شروع کار اعمال شد) در روز اول که هر هفته این فشار ۱۰ میلی‌متر جیوه افزایش داشت و ۳ جلسه در هفته انجام دادند. گروه دوم با همین شدت ۴۵ دقیقه فعالیت رکاب زدن بر روی دوچرخه بدون انسداد خون و هفته‌ای ۳ جلسه انجام دادند. نتایج نشان داد که در گروه bfr تغییری در سطح ۰/۰۵ مشاهده شد ولی در گروه بدون bfr تغییری در VO_{2max} مشاهده نشد. زمان تحمل ورزش تا واماندگی در گروه bfr نیز تا ۱۵/۴ در صد افزایش داشت ولی گروه بدون bfr تغییر معنی‌داری نداشت (۲۱).

۱- Maximum voluntary

۲- Muscle cross-sectional area

کرامایداس و همکارانش^۱ (۲۰۱۱) اثر شش هفته تمرین اینتروال به همراه انسداد جزئی عروق پا را بر روی ۲۰ آزمودنی (۱۴ مرد، ۶ زن) مورد بررسی قرار دادند. هر هفته ۳ جلسه تمرینی شامل ۲ دقیقه فعالیت با $90\% \text{VO}_{2\text{max}}$ و ۲ دقیقه استراحت فعال (باد کاف به صفر می‌رسید) با $50\% \text{VO}_{2\text{max}}$ تا رسیدن آزمودنی‌ها به خستگی به صورت متناوب در دو گروه اجرا می‌شد؛ و گروه کنترل استراحت فعال نداشتند و در همان حالت می‌نشستند؛ که در آن گروه آزمایشی فشاری معادل 90 mmHg در مرحله‌های فعالیت شدید را به وسیله باند در شریان ران هر دو پای خود ایجاد می‌نمودند. عملکرد زیر بیشینه هر دو گروه آزمودنی‌ها به وسیله آزمون توان ثابت (Sub_{80} آزمون) که شامل ۶ دقیقه رکاب زدن با $80\% \text{VO}_{2\text{max}}$ بود که طی آن VO_2 حین فعالیت سنجیده می‌شد. عملکرد بیشینه آزمودنی‌ها به وسیله آزمون (tf_{150}) که شامل رکاب زدن با حداکثر توان تا خستگی بود مورد سنجش قرار گرفت. میزان اکسیژن زدایی^۲ در بافت عضله اسکلتی به روش طیف‌سنجی نزدیک مادون قرمز^۳ حین آزمون‌های بیشینه و زیر بیشینه در پس‌آزمون افزایش یافت. نتایج حاصله گویای بهبود $\text{VO}_{2\text{max}}$ و کاهش VO_2 حین آزمون زیر بیشینه (Sub_{80} test) و بیشینه (tf_{150}) در هر دو گروه بود و با وجود بهبود بیشتر در گروه انسداد هیچ اختلاف معناداری بین دو گروه مشاهده نشده بود. با توجه به افزایش اکسیژن زدایی نتایج این پژوهش گویای سازگاری‌های محیطی در بهبود عملکردهای بیشینه و زیر بیشینه است در پایان انسداد عروق هیچ اختلاف پیشرفت معناداری بین گروه‌ها نشان نداد (۱۰۸).

جوامیرا^۴ و همکاران در پژوهشی (۲۰۱۴) با هدف بررسی اثر تمرینات با محدودیت جریان خون بر متغیرهای همودینامیک قلب و عروق افراد دارای پرفشاری خون انجام شد. هدف این پژوهش بررسی تغییرات فشارخون سیستولی، دیاستولی و ضربان قلب در هنگام و بعد (۱۵،۳۰،۴۵،۶۰ دقیقه) از تمرینات با محدودیت جریان خون بود. ۱۴ فرد 45 ± 9 ساله دارای پرفشاری خونی، دو نوع تمرینات با

۱-Keramidas et al

۲-Deoxygenation

۳-Near-infrared spectroscopy

۴-Joamira

بار متوسط ۵۰ در صد ۱rm و با محدودیت جریان خون با بار پایین ۲۰ در صد ۱rm را انجام دادند. نتایج نشان داد که تمرینات با محدودیت جریان خون تأثیر بیشتری در کاهش فشارخون این افراد نسبت به تمرینات با بار متوسط ولی بدون محدودیت جریان خون دارد (۱۰۹).

در پژوهشی نتو^۱ و همکاران (۲۰۱۴) باهدف مقایسه تمرین حاد مقاومتی همراه محدودیت جریان خون با شدت پائین با تمرین مقاومتی بدون محدودیت جریان خون با شدت بالا بر ضربان قلب، اشباع اکسیژن و میزان انجام کار (double product) و شاخص درک فشار (RPE) انجام دادند. میزان انجام کار (double product) از طریق ضرب ضربان قلب در فشار سیستولی به دست می‌آید. روش‌ها: ۲۴ نفر مرد به ۳ گروه تقسیم شدند. گروه اول تمرین با شدت بالا (۸۰٪ ۱RM) گروه دوم: تمرین با شدت پائین (۲۰٪ ۱RM) و گروه سوم: تمرین با شدت پائین (۲۰٪ ۱RM) همراه محدودیت جریان خون. نتایج: افزایش ضربان و میزان کار انجام شده (double product) در تمام گروه‌ها در حین تمرین و بعد تمرین (۶۰ دقیقه بعد تمرین) معنادار بود. اما بین گروه‌ها تفاوت نبود؛ و در شاخص اشباع اکسیژن گروه تمرین مقاومتی با شدت پائین و تمرین مقاومتی همراه محدودیت جریان خون و در شاخص درک فشار (RPE) تمرین مقاومتی با شدت پائین همراه محدودیت جریان خون بالاتر از سایر گروه‌ها بود. نتیجه پایانی به نظر می‌رسد تمرین مقاومتی با شدت پائین همراه محدودیت جریان خون باعث کاهش اشباع اکسیژن بعد تمرین و افزایش ضربان قلب و میزان انجام کار (double product) در حین تمرین می‌شود و درحالی‌که درک خستگی بالاتری دارد (۱۱۰).

۲-۳-۵ تعیین شدت تمرین محدودیت جریان خون

میزان سختی کار در پژوهش‌ها شاخص معتبری از شدت تمرین است در پژوهش‌های متعددی گزارش شده تمرین همراه محدودیت جریان خون نسبت به بدون محدودیت جریان خون از میزان سختی بیشتری برخوردار است (۱۱۱) که این احساس سختی بالاتر نسبت به تمرین بدون محدودیت

۱-Neto

جریان خون احتمال پیش تمرینی و دل‌زدگی در تمرین ایجاد می‌کند که یکی از معایب این نوع تمرین به شمار می‌آید.

پژوهش در سال ۲۰۱۲ برای بررسی تفاوت باندهای با پهنای مختلف بر میزان فشار ادرافی و پاسخ‌های قلبی عروقی انجام شد. در این پژوهش ۲۷ نفر در یک طرح متقاطع چهار ست از حرکت باز کردن زانو را با کافه‌ای ۵ سانتیمتری و ۱۳/۵ سانتیمتری نایلونی با ۲۰ درصد ۱rm انجام دادند. متغیرهای فشارخون مرکزی bp، فشارخون بازویی، ضربان قلب، و درک فشار و درد اندازه‌گیری شد. نتایج نشان داد که همه این متغیرها در باند با پهنای ۱۳/۵ سانتی‌متر نسبت به باند ۵ سانتیمتر به‌طور معنی‌داری بالاترند (۱۱۲).

در پژوهش‌های با عنوان تأثیر تمرین مقاومتی با شدت پائین همراه با محدودیت جریان خون یا هیپوکسی در عملکرد عضلات و عملکرد بازیکنان نت بال که توسط مانی مینکوم و همکاران در سال ۲۰۱۳ گزارش شده است. شامل: ۳۰ خانم در سه گروه شامل: (HT) تمرین با هیپوکسی از طریق ایجاد هیپوکسی، گروه دوم (KT) تمرین با محدودیت جریان خون (از ۱۶۰ میلی‌متر جیوه تا ۲۳۰ میلی‌متر جیوه) و گروه سوم ((CT) تمرین بدون محدودیت در جریان خون و تنفس در حالت طبیعی تعیین شدند. هر سه گروه با شدت ۱RM-۲۰٪ تمرین می‌کردند برنامه تمرینی حرکت جلو پا روی دستگاه ایزوکنتیک انجام شد که شامل: ۳ ست باز کردن زانو تا حد واماندگی (برای ۴ سر) و سه ست فلکشن زانو تا حد واماندگی (خم کردن زانو) (برای همسترینگ) بین هر ست ۳۰ ثانیه استراحت و بین دو حرکت ۲ دقیقه استراحت تعیین شد، سرعت اجرا در باز کردن و خم کردن زانو هر دو ۱ دقیقه تعیین شده بود. کل زمان تمرین ۱۱ تا ۱۳ دقیقه در نظر گرفته شده. آزمون‌های در ابتدا و انتهای دوره تمرینی شامل: ۱) (برای قدرت عضلات ۴ سر از MVC₃ استفاده کردند که دو بار گرفته شد با ۵ دقیقه استراحت بین هر آزمون؛ و ۲) در همان روز بعد از ۱۰ دقیقه استراحت، استقامت عضلانی با دستگاه ایزوکنتیک MVC₃₀ گرفتند (۳۰ ثانیه در MVC نشان از استقامت در قدرت است یا همان استقامت

عضلانی) ۳) CSA از چهار سر و همسترینگ اندازه‌گیری شد. آزمون‌های مختص نت بال شامل: الف) قدرت انفجاری با پرش عمودی یا طول. ب) سرعت انفجاری آزمون دویدن مسافت ۵ تا ۱۰ متر. ج) چابکی (آزمون ۵ در ۵) د) شاتل رفت و برگشت چندمرحله‌ای ۲۰ متر برای سنجش VO_{2max} گرفته شد.

نتایج: MVC_{30} و MVC_3 به ترتیب در گروه‌های HT و KT و CT افزایش یافت ولی تکرار با ۲۰٪ ۱RM یا (MVC ۲۰٪) به ترتیب در گروه KT و HT و CT افزایش داشته و CSA در بازکننده‌های زانو به ترتیب در KT و HT و CT افزایش یافت و CSA در خم‌کننده‌های زانو به ترتیب در HT و KT و CT افزایش نشان داده و تمام آزمون‌های مربوط به نت بال پرش طول. سرعت ۵ تا ۱۰ متر و شاتل رفت برگشت در گروه KT (تمرین با محدودیت جریان خون) افزایش یافت و آزمون چابکی افزایش ناچیزی در گروه HT تمرین در هیپوکسی به نسبت به تمرین با محدودیت جریان خون از خود نشان داد و عملکرد هوازی با وجود پیشرفت بالاتر در محدودیت جریان خون نسبت به هیپوکسی ولی معنادار نشد. مقیاس درد (RPE) در تمرین در گروه تمرینی هیپوکسی بالاتر بود به نسبت به گروه تمرینی با محدودیت جریان خون به‌ویژه در جلسات ۴ تا ۹ تمرینی گزارش شده (۱۱۳).

پژوهشی در سال ۲۰۱۳ باهدف بررسی اثر باندهای با جنس مختلف (نایلون، الاستیک) با پهنای ۵ سانتیمتر و فشار کاف (brachial pressure > ۱۴۰/۹۰ mmHg) بر میزان خستگی و درک فشار انجام شد. این تحقیق بر روی ۱۶ زن و مرد که حرکت باز کردن زانو را تا خستگی تکرار کردند انجام شد. که نتایج آن نشان داد که تفاوت معنی‌داری در محدودیت خون یکسان بین کاف‌های نایلون و الاستیک در درک فشار و میزان خستگی وجود ندارد. (۹۲).

در پژوهش که وییارا^۱ و همکاران (۲۰۱۴) با هدف اندازه‌گیری میزان درک فشار (SRPE) تمرینات مقاومتی همراه محدودیت جریان خون و ارائه یک شاخص معتبر و قابل‌اعتماد در شدت انجام شد.

۱- Vyara

اگرچه پژوهشی در این مورد شدت تمرین صورت نگرفته است. هدف از این پژوهش مقایسه تأثیر تمرین مقاومتی با شدت بالا ($1RM/80$) بدون محدودیت جریان خون و شدت پائین ($50\% 1RM$) همراه محدودیت جریان خون است. به این منظور ۱۰ مرد جوان بعد از تعیین $1RM$ به صورت تصادفی به دو گروه تقسیم شدند. تمرین در سه ست تا رسیدن به خستگی و ۱ دقیقه استراحت بین هر ست تعیین شده بود. برای محدودیت جریان خون از دستگاه فشارسنج استفاده شد، کاف تا ۱۱۰ میلی‌متر جیوه باد شد باد کاف خالی نمی‌شد و به صورت مداوم بود. میزان درک فشار (۱۰ امتیازی) ۳۰ دقیقه بعد از پایان جلسه تمرینی ثبت گزارش می‌شد. مقدار کل کار انجام‌شده در گروه تمرین با شدت پائین با محدودیت جریان خون در مقابل تمرین با شدت بالا بیشتر نشان داد شد و همچنین شاخص میزان درک فشار بیشتری در گروه تمرین با محدودیت جریان خون با شدت پائین که (۹ امتیاز) و برای تمرین با شدت بالا با محدودیت جریان خون (۶ امتیاز) را نشان داد. علاوه بر این مقدار لاکتات خون از لاله گوش ۳ دقیقه بعد تمرین اندازه‌گیری می‌شد در هر دو گروه بعد از جلسات تمرینی برابر گزارش شد (۱۱۳)

فصل سوم

روش شناسی پژوهش

۳-۱ مقدمه

مهم‌ترین بخش پژوهش شیوه و روش صحیح و ابزار مناسب است. در این فصل اطلاعاتی در زمینه روش و طرح پژوهش، آزمودنی‌های پژوهش، ابزارهای اندازه‌گیری پژوهش، نحوه اجرای پژوهش، روش اندازه‌گیری متغیرها و روش‌های آماری ارائه می‌شود.

۳-۲ روش و طرح پژوهش

این پژوهش از نوع نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون-چند نوبت پس‌آزمون با یک گروه به روش متقاطع انجام گرفت. آزمودنی‌های این پژوهش با فاصله بیش از ۴۸ ساعت پروتکل‌های مختلف فعالیت مقاومتی را طبق شکل ۱ انجام دادند (۸). پیش از شروع و بلافاصله پس از اتمام پروتکل‌های فعالیت مقاومتی میزان ۳ سی سی خون از ورید بازویی اشخاص برای تعیین اثر حاد فعالیت‌های مقاومتی با روش‌های گوناگون بر سطوح سرمی پپتید ناتریوتیک دهلیزی گرفته شد (۱۱۴).



شکل ۳-۱ نمودار اجرایی پژوهش

۳-۳ جامعه و نمونه‌های پژوهش

جامعه این پژوهش شامل دانشجویان پسر رشته تربیت‌بدنی دانشگاه خوارزمی بودند. نمونه آماری که ۸ نفر با ویژگی‌های توصیفی جدول ۲ بود و به‌صورت تصادفی از میان نمونه‌های فراخوان شده جامعه در دسترس که شامل ۳۰ نفر بودند انتخاب شدند. این افراد بعد امضای رضایت نامه کتبی (پیوست ۱) و غربالگری از نظر نداشتن بیماری‌های متابولیکی، اسکلتی و ... با استفاده از پرسنامه سلامتی (پیوست ۲) بر طبق نمودار ۱ در آزمایشگاه برای انجام مراحل پژوهش حضور یافتند.

جدول ۱-۳ میانگین و انحراف معیار، مشخصات توصیفی آزمودنی‌های پژوهش

وزن (kg)	قد (cm)	سن (سال)	درصد چربی	Vo ₂ max (ml.kg.min)
۷۶/۷۵±۱۳/۹۵	۱۷۷±۳/۵۸	۲۵/۷۵±۱/۷۵	۱۵±۷	۴۷/۵±۹/۷

۴-۳ متغیرهای پژوهش

۱-۴-۳ متغیرهای مستقل

- ۱- تمرین مقاومتی با محدودیت جریان خون با بار کم و حجم بالا (۳۰ در صد یک تکرار بیشینه)
- ۲- تمرین مقاومتی با محدودیت جریان خون با بار بالا و حجم کم (۷۵ درصد یک تکرار بیشینه)
- ۳- تمرین مقاومتی بدون محدودیت جریان خون با بار بالا و حجم کم (۷۵ درصد یک تکرار بیشینه)

۴- تمرین مقاومتی بدون محدودیت جریان خون با بار کم و حجم بالا (۳۰ در صد یک تکرار بیشینه).

۳-۴-۲ متغیرهای وابسته

سطح سرمی ناتریورتیک پپتید دهلیزی بر حسب نانوگرم بر لیتر (ANP)

۳-۵ ابزار اندازه‌گیری در پژوهش

۱- اندازه‌گیری $\text{VO}_2 \text{ max}$ ، $T \text{ max}$ و RER با استفاده از دوچرخه با مقاومت الکترونیکی مدل

E۹۳۹ Monark ساخت کشور سوئد و دستگاه گاز آنالایزر (CORTEX METAMAX ۳B)

ساخت کشور آلمان

۲- ترازو و قد سنج seca ساخت کشور آلمان برای اندازه‌گیری قد و وزن آزمودنی‌ها. برای اندازه‌گیری

قد آزمودنی‌ها بدون کفش و با قامتی کاملاً کشیده پشت به دستگاه قد سنج ایستاده و اندازه‌گیری قد

به سانتی‌متر ثبت شد. و برای اندازه‌گیری وزن با کمترین لباس و به‌طوری‌که وزن روی دو پا

تقسیم‌شده باشد برحسب کیلوگرم اندازه‌گیری شد...

۳- برای تعیین سطوح سرمی ناتریورتیک پپتید دهلیزی میزان ۳ سی سی خون از سیاه‌رگ بازویی

آزمودنی‌ها گرفته و در لوله‌های پلاستیکی حاوی ژل جداکننده سرم و بدون مواد جلوگیری کننده از

انعقاد خون ریخته شد. این نمونه‌ها در دمای اتاق به مدت ۳۰ تا ۶۰ دقیقه بدون هم زدن نگهداری

شدند سپس با استفاده از سانتریفیوژ به مدت ده دقیقه و با دور ۲۱۰۰ قرار داده شدند و سرم آن‌ها

جدا شد. سرم جداشده در لوله‌های پلاستیکی ۲ سی سی ریخته شد و سپس در دمای ۷۰ درجه زیر

صفر تا تکمیل شدن همه نمونه‌ها و انتقال به آزمایشگاه برای تجزیه و تحلیل نگهداری شدند. در

آزمایشگاه از روش الیزا و با استفاده از کیت‌های آزمایشگاهی ناتریورتیک پپتید دهلیزی (Human

Zellbio Germany - ۹۶ ANP Elisa kit Cusabio) سطوح هریک از این فاکتورها در سرم

تعیین شد.

۴- سنجش فشارخون سیستولی افراد با استفاده از دستگاه فشارسنج جیوه‌ای و گوشی پزشکی (مدل ALPK۲-ژاپن) انجام شد.

۵- روش محاسبه درصد چربی بدن: با استفاده از کالیپر مدل (sh۵۰۲۰) ساخت کشور کره ضخامت چین‌پوستی در نواحی سه سر بازویی، قفسه سینه و تحت کتفی در سمت راست بدن افراد برحسب میلی‌متر (mm) سه مرتبه اندازه‌گیری شد. اندازه نهایی هر ناحیه با میانگین‌گیری از سه نوبت آزمون به دست آمد. در نهایت مجموع اندازه‌های سه ناحیه به دست آمده با استفاده از جداول موجود تفسیر شد و درصد چربی اشخاص محاسبه شد (۹۳).

۳-۶ روش اجرای پژوهش

۳-۶-۱ آشنایی آزمودنی‌ها با پژوهش و وظایف خود

در طی جلسه‌ای ۸ نفر آزمودنی در مکان آزمایشگاه حضور یافتند و مراحل و انجام پژوهش برای آنان توضیح داده شد؛ و مواردی از جمله اینکه:

۱- ۴۸ ساعت قبل از انجام کلیه پروتکل‌های پژوهش نباید فعالیت سنگین یا مصرف موادی مانند الکل، استروئیدها و ... را داشته باشند.

۲- آخرین وعده غذایی که مصرف می‌کنند در کلیه مراحل پروتکل‌های مختلف باید یکسان باشد.

۳- همه آزمودنی‌ها پیش از پروتکل‌های مختلف باید با بیش از ۶ ساعت ناشتایی حضور داشته باشند.

۴- از نظر سلامتی باید کاملاً سالم باشند.

۵- معیارهای یک فرد تمرین کرده را دارا باشند، برای آن‌ها شرح داده شد. بعد از آن ۸ نفر از افرادی که کلیه شرایط ذکر شده را دارا بودند و به صورت داوطلبانه اعلام کردند می‌توانند موارد بالا را رعایت کنند انتخاب شدند.

۳-۶-۲ آشنایی آزمودنی‌ها با پروتکل‌های تمرین و انجام اندازه‌گیری‌های لازم

۸ نفر آزمودنی پژوهش بافاصله بیش از ۴۸ ساعت قبل از انجام پروتکل‌های مختلف در آزمایشگاه حضور یافتند؛ و با آزمون‌ها و پروتکل‌های تمرینی پژوهش آشنایی کامل پیدا کردند. پس‌از آن به ترتیب فشارخون سیستولی و دیاستولی استراحتی، وزن و قد آزمودنی‌ها، یک تکرار بیشینه برای کلیه حرکات و حداکثر اکسیژن مصرفی افراد اندازه‌گیری شد. یادآور می‌شویم که قبل از انجام آزمون‌های یک تکرار بیشینه و حداکثر اکسیژن مصرفی، افراد یک پروتکل ۱۰ دقیقه‌ای گرم کردن را انجام دادند.

۳-۶-۲-۱ آزمون ۱RM

بیشترین مقدار وزنه‌ای است که شخص می‌تواند در یک وهله تلاش جابجا کند؛ و با استفاده از دستگاه وزنه‌های آزاد برای هر چهار حرکت انجام شد. آزمودنی پس از گرم کردن، با وزنه بین ۸۰ تا ۹۰ درصد یک تکرار بیشینه‌ای که خود احساس می‌کند می‌تواند تکرار کند حرکت را تا ناتوانی اجرا می‌کرد؛ و با استفاده از فرمول زیر مقدار یک تکرار بیشینه هر آزمودنی مشخص شد (۱۱۴).

فرمول (۱-۳): $1RM = \frac{1}{0.2} \times (\text{تعداد تکرار انجام شده})$ / میزان وزنه کیلوگرم = ۱RM

۳-۶-۲-۲ اندازه‌گیری فشارخون

با استفاده از دستگاه سنجش فشارخون جیوه‌ای و گوشه‌پزشکی (مدل ALPK۲ - ژاپن) در حالت استراحت و به صورتی که شخص روی یک صندلی نشسته و دست او ۵ دقیقه در سطح قلب نگهداری شده بود اندازه‌گیری شد (۱۱۵).

۳-۶-۳ حضور در آزمایشگاه و انجام پروتکل‌های مختلف تمرین

قبل از انتخاب پروتکل فعالیت پژوهش ۴ نفر از آزمودنی‌های پژوهش سه پروتکل فعالیت مقاومتی مختلف با حرکات، تعداد ست، تعداد تکرار و فشارهای باند مختلف را انجام دادند که تغییرات زیادی در این پروتکل‌ها به دلایل متعدد ایجاد شد. در نهایت پروتکل فعالیت مقاومتی جدول ۴ و نیز فشار باند هشتاد درصد فشار سیستولی هر شخص با توجه به این مطالعات راهنما و شواهد موجود در مطالعات پیشین انتخاب شد. فاصله بین انجام پروتکل‌های فعالیت بدنی توسط هر آزمودنی بیش از ۴۸ ساعت در نظر گرفته شد هر آزمودنی چهار مرحله آزمایش خود را در ساعت یکسانی از روز (۹ تا ۱۱ صبح) انجام داد و ۴۸ ساعت پیش از انجام این مراحل هیچ فعالیت بدنی سنگینی انجام ندادند (۱۱۴). کلیه افراد بافاصله بیش از ۶ ساعت ناشتایی پروتکل تحقیق را انجام دادند. (۱۱۶) در طی این تحقیق دما و همچنین رطوبت هوای داخل اتاق آزمایشگاه کنترل شد. (۱۱۷) که روزهای مختلف میانگین دمایی 2 ± 22 درجه سانتی‌گراد و رطوبت نسبی 7 ± 41 درصد را نشان داد. با توجه به اهمیت زمان مصرف آخرین وعده غذایی از افراد خواسته شد در ساعات خاصی به آزمایشگاه مراجعه کنند در طی این پژوهش که ۸ روز طول کشید از افراد پس از حضور در آزمایشگاه برای انجام پروتکل‌های مختلف، میزان ۳ سی‌سی خون به‌عنوان پس‌آزمون برای تعیین سطح ناتریورتیک پپتید دهلیزی سرمی اندازه‌گیری شد. آزمودنی‌ها شروع به انجام یکی از دو پروتکل تمرین مقاومتی جدول ۴ با و بدون محدودیت جریان خون کردند که در مجموع هر آزمودنی ۴ پروتکل مختلف را انجام داد. بلافاصله بعد از آن میزان ۳ سی‌سی خون دیگر از افراد برای تعیین میزان تغییر سطوح ناتریورتیک پپتید دهلیزی سرمی نسبت به پیش‌آزمون گرفته شد.

۳-۶-۴ پروتکل گرم کردن

۷ تا ۸ دقیقه جاگینگ و سپس ۲ تا ۳ دقیقه حرکات کششی پویا انجام می‌شد.

جدول ۳-۲ پروتکل‌های مقاومتی که توسط آزمودنی‌های پژوهش انجام شد. (گرم کردن به صورت یکسان پیش از انجام

حرکات)

پروتکل ۱	نام حرکت	تعداد	استراحت	استراحت	۰/۰	تعداد	تمپو
		تکرار	بین حرکات	بین	۱RM	ست	
			(SEC)	ستها			
							(SEC)
	اسکات	هالتر ۲۰	۱۲۰	۱۲۰	۳۰	۴	۰.۱۰۲
	آزاد	۲۰	۱۲۰	۱۲۰	۳۰	۴	۰.۱۰۲
	لانگز هالتر						
پروتکل ۲	اسکات	هالتر ۸	۱۸۰	۱۸۰	۷۵	۴	۰.۱۰۲
	آزاد	۸	۱۸۰	۱۸۰	۷۵	۴	۰.۱۰۲
	لانگز هالتر						

۳-۷ روش ایجاد محدودیت جریان خون

انسداد خون با باند ۱۳/۵ سانتی‌متری نایلونی و ۸۰ درصد فشار سیستولی استراحتی هر شخص (برحسب میلی‌متر جیوه) هنگام انجام فعالیت‌های مقاومتی در فوقانی‌ترین قسمت ران افراد (پیوست ۳) ایجاد شد. باند در فواصل استراحت بین حرکات و بین ست‌ها باز شد. این مقدار از فشار باند پس از انجام مطالعات راهنما و نیز بررسی پیشینه پژوهشی در این زمینه انتخاب شد (۱۲۰، ۱۱۹، ۱۱۸).



۳-۸ ملاحظات تغذیه‌ای

چون آزمودنی‌ها خوابگاهی بودن و از سلف غذاخوری مشترک استفاده می‌کردند، معمولاً رژیم غذایی آن‌ها در طول پژوهش یکسان بود؛ و با توجه به اینکه انجام پروتکل‌های فعالیت تحقیق در صبح انجام شد و به همین خاطر آزمودنی‌ها خواسته شد بعد از بیدار شدن از خواب در حالت ناشتا برای انجام مراحل مختلف تحقیق حضورداشته باشند.

۳-۹ ملاحظات اخلاقی

قبل از شروع پژوهش از کلیه آزمودنی‌ها رضایت‌نامه کتبی گرفته شد.. با توجه به ناشتا بودن آزمودنی‌ها برای انجام پروتکل‌های مختلف پژوهش و احتمال بالای افت قند خون کلیه مراحل پژوهش زیر نظر پزشک انجام شد.

۳-۱۰ روش آماری

داده‌های این پژوهش با استفاده از نرم‌افزار spss نسخه ۲۲ تجزیه و تحلیل شد. ابتدا برای مشخص کردن طبیعی بودن داده‌ها از آزمون کلموگروف-اسمیرنوف^۱ استفاده شد. برای مشخص کردن معنی‌داری تفاوت میانگین تغییرات ناتریورتیک پپتید دهلیزی سرمی بین گروه‌های مختلف از آزمون تحلیل واریانس با اندازه-گیری-های مکرر (ANOVA with repeated measure) استفاده شد.. در نهایت تفاوت‌ها با استفاده از آزمون تعقیبی بن فرونی^۲ بررسی شد. سطح معنی‌داری برا کلیه آزمون‌ها ($p \leq 0.05$) در نظر گرفته شد. با توجه به تاثیر و ارتباط مستقیم ناتریورتیک پپتید دهلیزی با فشار خون در نهایت میزان تغییرات فشار خون سیستولی و دیاستولیک در قالب جدول تغییرات میانگین ارائه می‌گردد.

^۱ - Kolmogorov-Smirnov test

^۲ - Bonferroni

فصل چهارم

نتایج و یافته‌های

پژوهش

۴-۱ مقدمه

تجزیه و تحلیل داده‌ها فرایندی چندمرحله‌ای است که طی آن داده‌هایی که از طریق به‌کارگیری ابزارهای جمع‌آوری در نمونه آماری فراهم آمده‌اند خلاصه، کدبندی و دسته‌بندی و در نهایت پردازش می‌شوند تا زمینه برقراری انواع تحلیل‌ها و ارتباط بین این داده‌ها به منظور آزمون فرضیه‌ها فراهم آید. در این فرآیند داده‌ها هم از لحاظ مفهومی و هم از جنبه تجربی پالایش می‌شوند و تکنیک‌های گوناگون آماری نقش به‌سزایی در استنتاج و تعمیم‌ها به عهده‌دارند. تجزیه و تحلیل داده‌ها برای بررسی صحت و وسقم فرضیات برای هر نوع تحقیق از اهمیت خاصی برخوردار است. امروزه در بیشتر تحقیقاتی که متکی بر اطلاعات جمع‌آوری شده از موضوع مورد تحقیق می‌باشد؛ تجزیه و تحلیل اطلاعات از اصلی‌ترین و مهم‌ترین بخش‌های مختلف تحقیق محسوب می‌شود. داده‌های خام با استفاده از فنون آماری مورد تجزیه و تحلیل قرار می‌گیرند و پس از پردازش به شکل اطلاعات در اختیار استفاده‌کنندگان قرار می‌گیرند.

هدف از پژوهش حاضر مقایسه اثربخشی جلسه فعالیت مقاومتی با و بدون محدودیت جریان خون و با شدت‌های مختلف بر سطوح ناتریورتیک پپتید دهلیزی سرمی و در پی آن تاثیر بر فشار سیستولیک و فشار دیاستولیک بود با توجه به مطالعات پیشین موارد مورد بررسی در ۱ فرض جداگانه مطرح شده که در زیر نتایج به دست آمده ذکر می‌شود.

۴-۲ آزمون فرض پژوهش

نتایج آزمون کلموگروف_اسمیرنوف نشان داد که داده‌های به دست آمده از ناتریورتیک پپتید دهلیزی سرمی در کلیه گروه‌ها طبیعی می‌باشند ($p \leq 0.05$).

جدول ۱-۴ مقایسه میانگین و انحراف استاندارد، تغییرات سطوح ناتریورتیک پپتید دهلیزی سرمی بین فعالیت مقاومتی به اشدهت پایین (۳۰ درصد ۱RM) و شدت بالا (۷۵ درصد ۱RM) همراه و بدون محدودیت جریان خون.

نوع فعالیت مقاومتی	مقدار پیش از فعالیت ورزشی برحسب/ا ng	مقدار پس از فعالیت ورزشی برحسب/ا ng	میزان تغییرات برحسب/ا ng
بدون ۱RM ۰/۰۷۵ BFR	۳۶/۲۵۷ ±۶/۲۵۰	۳۶/۶۷۱ ±۵/۲۳۴	۰/۴۱۴
۱RM ۰/۰۷۵ با BFR	۳۶/۲۵۷ ±۶/۲۵۰	۳۸/۲۷۱ ±۴/۷۸۳	۲/۰۱۴
بدون ۱RM ۰/۰۳۰ BFR	۳۶/۲۵۷ ±۶/۲۵۰	۳۷/۰۴۲ ±۶/۵۶۵	۰/۷۸۶
۱RM ۰/۰۳۰ با BFR	۳۶/۲۵۷ ±۶/۲۵۰	۳۷/۳۱۴ ±۵/۵۹۶	۱/۰۵۷

ابتدا یکسانی کوواریانس‌های متغیر وابسته برای سطوح ناتریورتیک پپتید دهلیزی سرمی از طریق آزمون کرویت موخلی موردبررسی قرار گرفت. با توجه به نتایج آماری ارائه‌شده در جدول ۴-۲ سطح معناداری مقدار محاسبه‌شده کرویت موخلی از ۰/۰۵ بزرگ‌تر است ($\text{sig}=0.312$). داده‌ها مفروضه همگنی کوواریانس‌ها را زیر سؤال نبرده بنابراین از آزمون تحلیل واریانس استفاده شد.

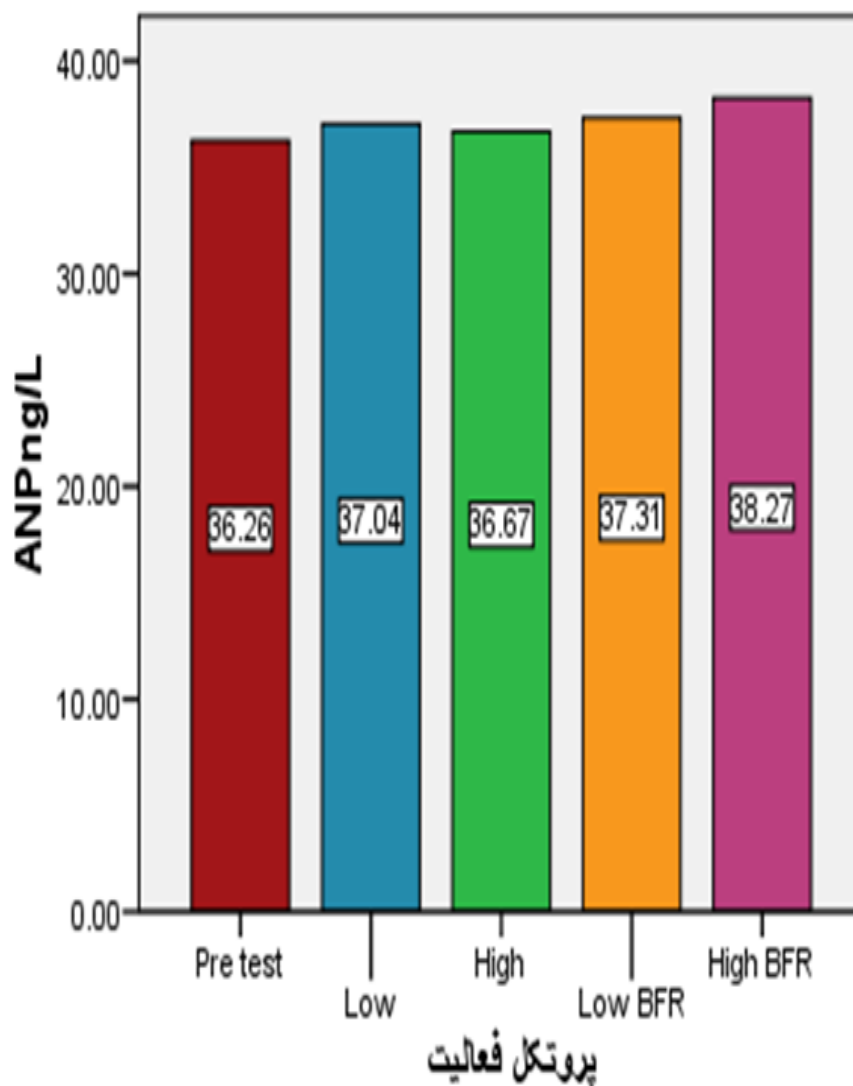
جدول ۲-۴ خلاصه آزمون کرویت موخلی

Within Subjects Effect	Mauchly' s W	Approx. Chi-Square	df	Sig.	Epsilon ^a		
					Greenhouse -Geisser	Huynh- Feldt	Lower- bound
ANP	.۰۸۴	۱۰.۹۴۵	۹	.۳۱۲	.۵۲۳	.۸۰۸	.۲۵۰

فرض صفر بیان می‌کند فعالیت مقاومتی با شدت بالا (۷۵ درصد یک تکرار بیشینه) و شدت کم (۳۰ درصد یک تکرار بیشینه) با و بدون محدودیت جریان خون بر سطوح ناتیوریتیک پپتید دهلیزی سرمی اثر متفاوتی ندارد. با توجه به نتایج به دست آمده از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر (ANOVA with repeated measure) در جدول ۳-۴ و نمودار ۱ که تفاوت سطوح ناتیوریتیک پپتید دهلیزی سرمی در اثر هر یک از فعالیت‌های ذکر شده را نشان می‌دهد. فرضیه صفر رد نمی‌شود (sig=.۰۰۴).

جدول ۳-۴ خلاصه تحلیل واریانس برای بررسی اثر فعالیت مقاومتی با شدت بالا (۷۵ درصد یک تکرار بیشینه) و شدت کم (۳۰ درصد یک تکرار بیشینه) با و بدون محدودیت جریان خون بر سطوح ناتریورتیک پپتید دهلیزی سرمی

Source	Type III Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.	Partial Eta Squared
ANP Sphericity Assumed	۱۶.۲۰۴	۴	۴.۰۵۱	.۶۹۳	.۶۰۴	.۱۰۴
Greenhouse-Geisser	۱۶.۲۰۴	۲.۰۹۰	۷.۷۵۳	.۶۹۳	.۵۲۴	.۱۰۴
Huynh-Feldt	۱۶.۲۰۴	۳.۲۳۱	۵.۰۱۶	.۶۹۳	.۵۷۷	.۱۰۴
Lower-bound	۱۶.۲۰۴	۱.۰۰۰	۱۶.۲۰۴	.۶۹۳	.۴۳۷	.۱۰۴



نمودار ۱-۴ تفاوت ناتریورتیک پپتید دهلیزی سرمی بین فعالیتهای مقاومتی با شدت بالا (۷۵ درصد ۱RM) و پایین (۳۰ درصد ۱RM) با و بدون محدودیت جریان خون

در مقایسه میانگین تغییرات ناتریورتیک پپتید دهلیزی سرمی بین فعالیت با شدت بالا (۷۵ درصد ۱RM) با محدودیت جریان خون (HBFR) با فعالیت با شدت کم (۳۰ درصد ۱RM) بدون محدودیت جریان خون (L) فعالیتهای با شدت بالا با محدودیت جریان خون بالاتر بود. بین فعالیتهای با شدت بالا بدون محدودیت جریان خون (H) و همین فعالیتهای با شدت کم (L) تفاوت به شکل بارزی در فعالیتهای با شدت کم بالاتر بود. بررسیهای بیشتر نشان داد که بین فعالیتهای با شدت بالا و بدون محدودیت جریان خون (H) و این فعالیتهای با محدودیت جریان خون (HBFR) تفاوت وجود دارد که

در فعالیت‌ها با محدودیت جریان خون (HBFR) بیشتر بود. همچنین نتایج نشان داد که بین فعالیت‌های با شدت کم همراه با محدودیت جریان خون (LBFR) و همین فعالیت‌ها بدون محدودیت جریان خون (L) میانگین سطوح ناتریورتیک پپتید دهلیزی سرمی در فعالیت‌های با محدودیت جریان خون و شدت کم (LBFR) بالاتر است.

در ادامه تفاوت بین فعالیت‌های با شدت کم همراه با محدودیت جریان خون (LBFR) و فعالیت‌های با شدت بالا بدون محدودیت جریان خون (H) در سطوح ناتریورتیک پپتید دهلیزی سرمی نیز بررسی شد که اثر فعالیت‌های با شدت کم همراه با محدودیت جریان خون بالاتر بود.

در نهایت مقایسه پایانی نشان داد که بین میانگین ناتریورتیک پپتید دهلیزی سرمی در فعالیت‌های سنگین با محدودیت جریان خون (HBFR) و این فعالیت‌ها با شدت کم (LBFR) اختلاف وجود دارد؛ که بررسی میانگین‌ها نشان داد که در فعالیت‌های سنگین با محدودیت جریان خون بالاتر بود.

در ادامه بررسی به وسیله آزمون تعقیبی بن فرونی (Bonferroni) با مقایسه دوجه دو گروه‌ها نتایجی معنی‌داری بین هیچ دو گروهی مطابق جدول ۴-۴ نشان نداد.

جدول ۴-۴ مقایسه دوبه‌دو میانگین سطوح ناتریورتیک پپتید دهلیزی سرمی در فعالیت‌های مقاومتی با شدت‌های

مختلف با و بدون محدودیت جریان خون

(I) AN P	(J) ANP	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig. ^a	۹۵% Confidence Interval for Difference ^a	
					Lower Bound	Upper Bound
Pre tes t	High	-.۴۱۴	.۸۸۵	۱.۰۰۰	-۴.۲۳۴	۳.۴۰۶
	Low	-.۷۸۶	.۸۲۶	۱.۰۰۰	-۴.۳۵۱	۲.۷۸۰
	High BFR	-۲.۰۱۴	۱.۷۵۰	۱.۰۰۰	-۹.۵۶۸	۵.۵۳۹
	Low BFR	-۱.۰۵۷	۱.۰۴۵	۱.۰۰۰	-۵.۵۶۷	۳.۴۵۳
Hig h	Pre test	.۴۱۴	.۸۸۵	۱.۰۰۰	-۳.۴۰۶	۴.۲۳۴
	Low	-.۳۷۱	۱.۱۶۴	۱.۰۰۰	-۵.۳۹۸	۴.۶۵۶
	High BFR	-۱.۶۰۰	۱.۹۰۹	۱.۰۰۰	-۹.۸۴۲	۶.۶۴۲
	Low BFR	-.۶۴۳	.۸۹۹	۱.۰۰۰	-۴.۵۲۳	۳.۲۳۸
Lo	Pre test	.۷۸۶	.۸۲۶	۱.۰۰۰	-۲.۷۸۰	۴.۳۵۱

w	High	.۳۷۱	۱.۱۶۴	۱.۰۰۰	-۴.۶۵۶	۵.۳۹۸
	High BFR	-۱.۲۲۹	۱.۴۹۰	۱.۰۰۰	-۷.۶۶۲	۵.۲۰۵
	Low BFR	-.۲۷۱	.۶۸۸	۱.۰۰۰	-۳.۲۴۱	۲.۶۹۸
Hig h	Pre test	۲.۰۱۴	۱.۷۵۰	۱.۰۰۰	-۵.۵۳۹	۹.۵۶۸
BF	High	۱.۶۰۰	۱.۹۰۹	۱.۰۰۰	-۶.۶۴۲	۹.۸۴۲
R	Low	۱.۲۲۹	۱.۴۹۰	۱.۰۰۰	-۵.۲۰۵	۷.۶۶۲
	Low BFR	.۹۵۷	۱.۶۰۵	۱.۰۰۰	-۵.۹۷۱	۷.۸۸۶
Lo w	Pre test	۱.۰۵۷	۱.۰۴۵	۱.۰۰۰	-۳.۴۵۳	۵.۵۶۷
BF	High	.۶۴۳	.۸۹۹	۱.۰۰۰	-۳.۲۳۸	۴.۵۲۳
R	Low	.۲۷۱	.۶۸۸	۱.۰۰۰	-۲.۶۹۸	۳.۲۴۱
	High BFR	-.۹۵۷	۱.۶۰۵	۱.۰۰۰	-۷.۸۸۶	۵.۹۷۱

۳-۴ اندازه‌گیری فشارخون سیستولیک و دیاستولیک

با توجه به ارتباط مستقیم ناتریورتیک پپتید دهلیزی با فشارخون سیستولیک و دیاستولیک، پس از

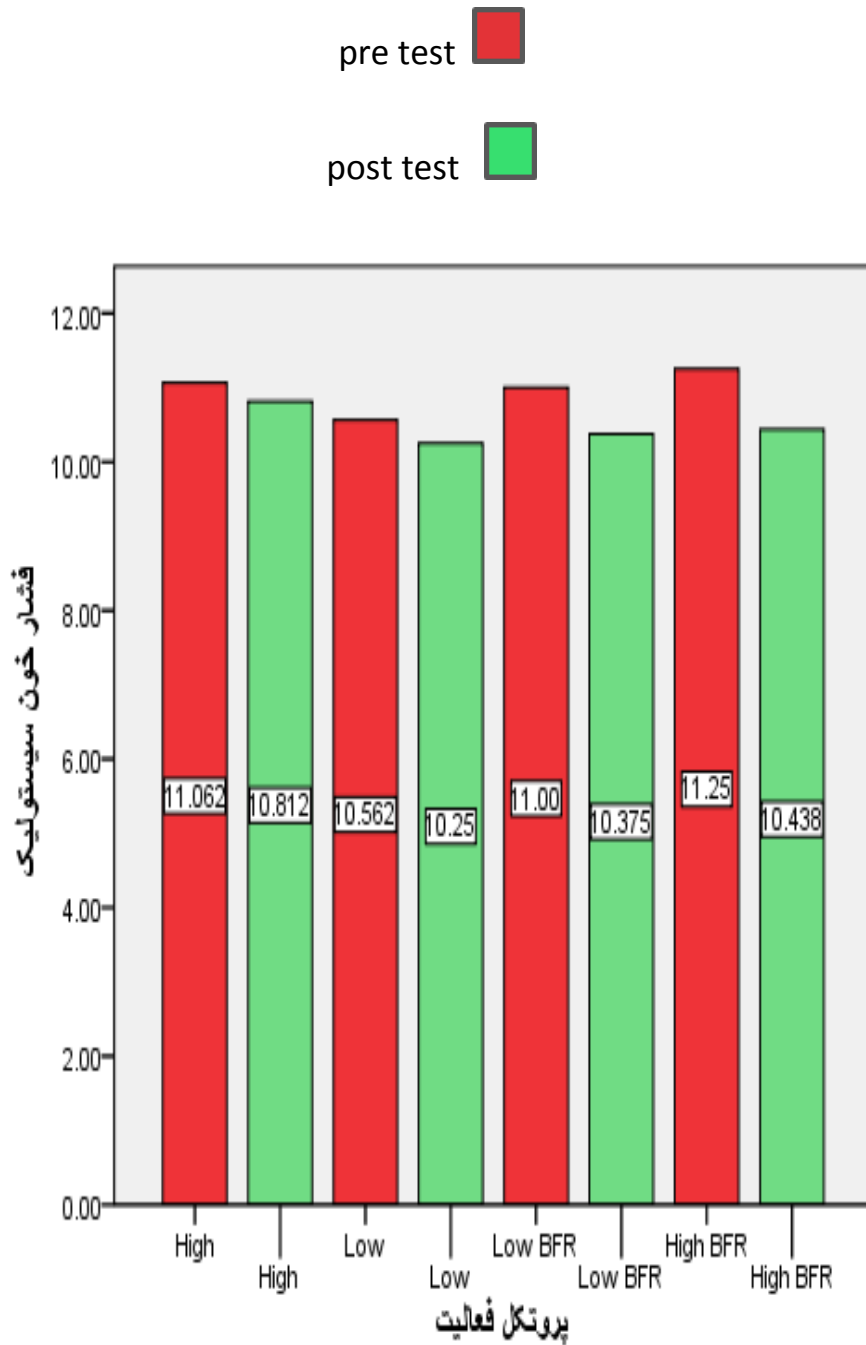
اندازه‌گیری نتایجی به شکل جدول ۴-۵ و ۴-۶ به دست آمد.

جدول ۴-۵ مقایسه میانگین و انحراف استاندارد میزان تغییرات سطوح فشارخون سیستولیک بر اثر فعالیت مقاومتی باشدت پایین (۳۰ درصد ۱RM) و شدت بالا (۷۵ درصد ۱RM) همراه و بدون محدودیت جریان خون نسبت به پیش از فعالیت مقاومتی

مقدار تغییر (کاهش)	انحراف معیار	میانگین	حد بالا	حد پایین	تعداد	گروه فعالیت مقاومتی
۰/۲۵۰	۱.۲	۱۱/۰۶۲	۱۳/۰۰	۹/۵۰	۸	پیش آزمون High
	۱.۱	۱۰/۰۸۱	۱۳/۰۰	۹/۵۰	۸	پس آزمون High
۰/۳۱۲	۱.۳	۱۰/۵۶۲	۱۲/۰۰	۸/۵۰	۸	پیش آزمون Low
	.۹۶	۱۰/۵۶	۱۱/۰۰	۸/۵۰	۸	پس آزمون Low
۰/۸۱۲	.۱.۱	۱۱/۲۵	۱۳/۰۰	۹/۰۰	۸	پیش آزمون High BFR
	۱.۶	۱۰/۴۳	۱۲/۰۰	۷/۰۰	۸	پس آزمون High BFR
.۶۲۵	۱.۰۶	۱۱/۰۰	۱۲/۰۰	۹/۰۰	۸	پیش آزمون Low BFR
	۱.۶	۱۰/۳۷۵	۱۲/۰۰	۷/۰۰	۸	پس آزمون Low BFR

اطلاعات به دست آمده از جدول ۴-۵ نشان می دهد که کاهش فشارخون سیستولیک به ترتیب در فعالیتها با محدودیت جریان خون (HBFR)، فعالیتهای با شدت کم همراه با محدودیت جریان خون (LBFR)، فعالیتها با شدت کم (L) و پس از فعالیتهای با شدت بالا بدون محدودیت جریان خون (H) اتفاق افتاد.

نمودار ۴-۲ مقایسه میانگین و انحراف استاندارد، تغییرات سطوح فشارخون سیستولیک بین فعالیت مقاومتی با شدت پایین (۳۰ درصد ۱RM) و شدت بالا (۷۵ درصد ۱RM) همراه و بدون محدودیت جریان خون نسبت به پیش از شروع این فعالیت‌ها

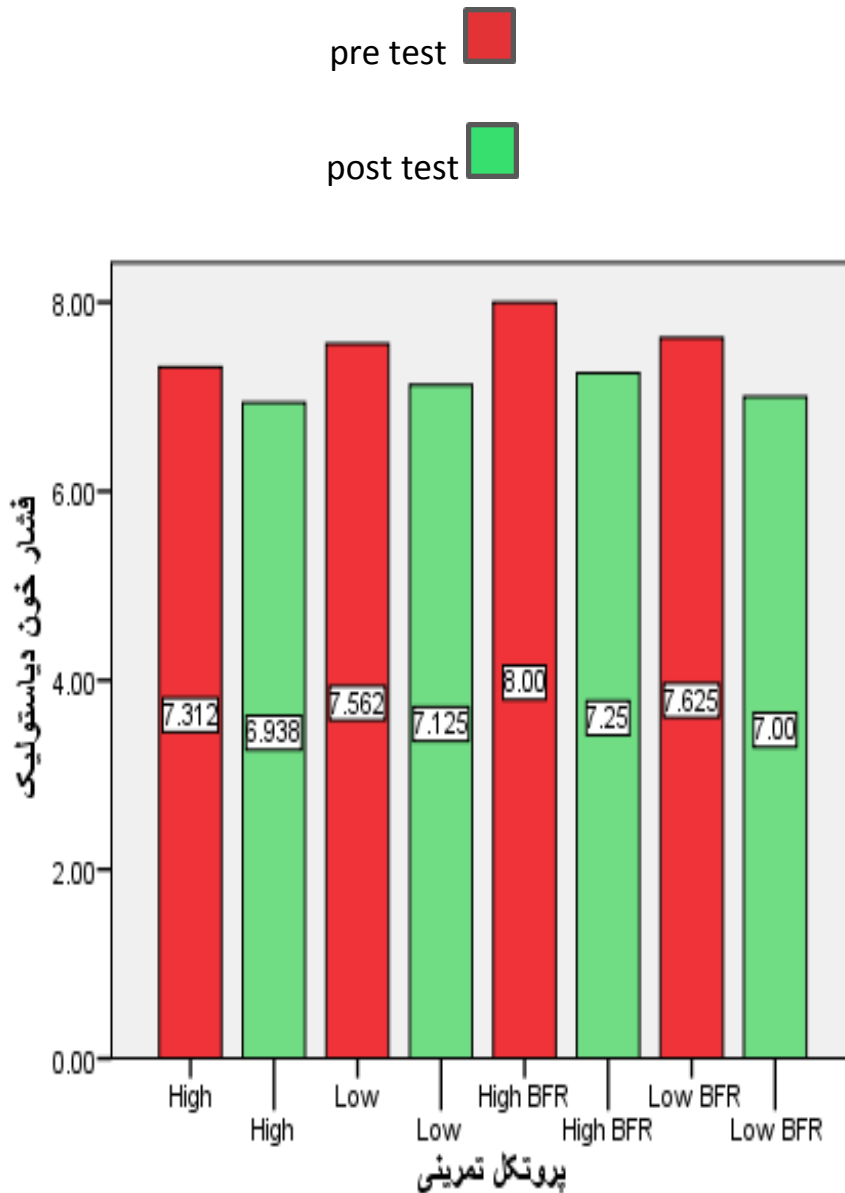


جدول ۴-۶ مقایسه میانگین و انحراف استاندارد میزان تغییرات سطوح فشارخون دیاستولیک بر اثر فعالیت مقاومتی باشدت پایین (۳۰ درصد ۱RM) و شدت بالا (۷۵ درصد ۱RM) همراه و بدون محدودیت جریان خون نسبت به پیش از فعالیت مقاومتی

مقدار تغییر	انحراف معیار	میانگین	حد بالا	حد پایین	تعداد	گروه فعالیت مقاومتی
۰/۳۷۴	۱/۰۴	۷/۳۱۲	۹/۰۰	۶/۰۰	۸	پیش آزمون High
	۰/۹۷	۶/۹۳۸	۸/۵۰	۵/۵۰	۸	پس آزمون High
۰/۴۳۷	۰/۹۵۲	۷/۵۶۲	۸/۵۰	۶/۰۰	۸	پیش آزمون Low
	۰/۵۶۳	۷/۱۲۵	۸/۰۰	۶/۰۰	۸	پس آزمون Low
۰/۷۵۰	۱/۰۵	۸/۰	۷/۰۰	۱۰/۰۰	۸	پیش آزمون High BFR
	۰/۵۰	۷/۲۵	۶/۰۰	۸/۰۰	۸	پس آزمون High BFR
۰/۶۲۵	۰/۴۸۲	۷/۶۲۵	۷/۰۰	۸/۰۰	۸	پیش آزمون Low BFR
	۰/۴۴۵	۷/۰	۶/۰۰	۷/۵۰	۸	پس آزمون Low BFR

اطلاعات به دست آمده از جدول ۴-۶ نشان می‌دهد که کاهش فشارخون دیاستولیک به ترتیب در فعالیت‌ها با محدودیت جریان خون (HBFR)، فعالیت‌های با شدت کم همراه با محدودیت جریان خون (LBFR)، فعالیت‌ها با شدت کم (L) و فعالیت‌های با شدت بالا بدون محدودیت جریان خون (H) اتفاق افتاد.

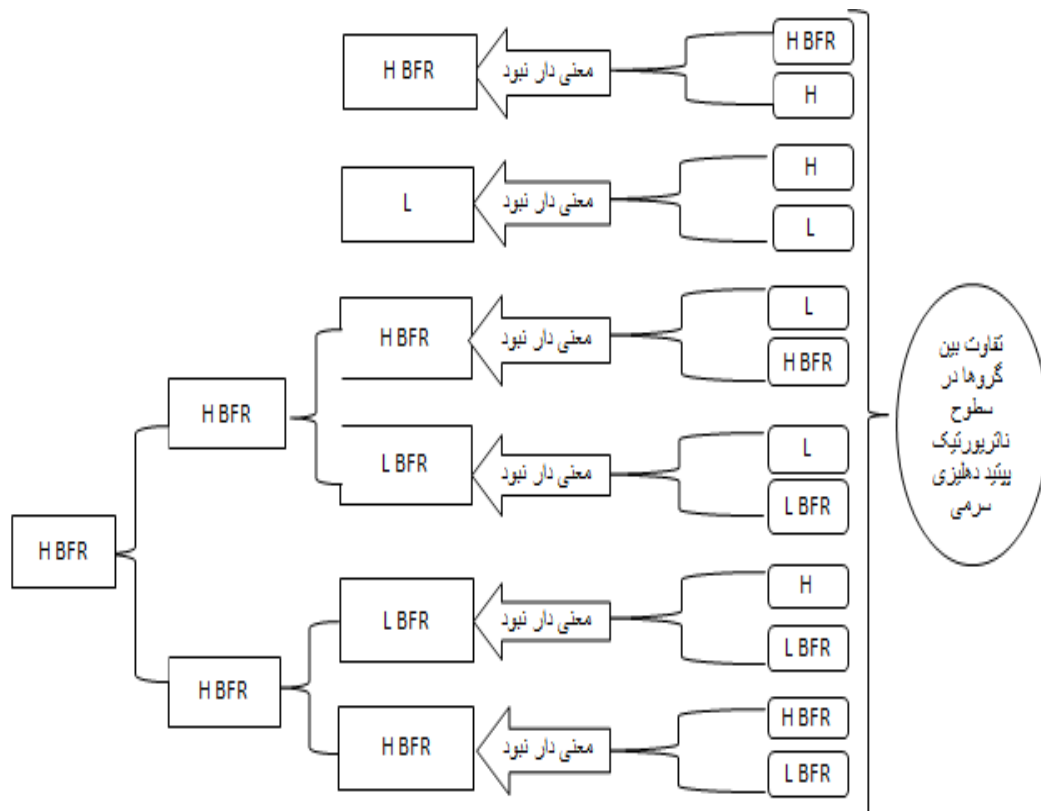
نمودار ۳-۴ مقایسه میانگین و انحراف استاندارد، تغییرات سطوح فشارخون دیاستولیک بین فعالیت مقاومتی با شدت پایین (۳۰ درصد ۱RM) و شدت بالا (۷۵ درصد ۱RM) همراه و بدون محدودیت جریان خون نسبت به پیش از شروع این فعالیت‌ها



۴-۴ جمع‌بندی نتایج به‌دست آمده

در نهایت نتایج کلی پژوهش به شکل نمودارهای ۴-۱، ۴-۲ و ۴-۳ است. این نتایج نشان داد فعالیت مقاومتی با شدت بالا (۷۵ درصد ۱RM) همراه با محدودیت جریان خون و پس از آن فعالیت مقاومتی با شدت پایین (۳۰ درصد ۱RM) همراه با محدودیت جریان خون بیشترین ترشح ناتریورتیک پپتید دهلیزی را داشته‌اند و همچنین بیشترین کاهش فشارخون سیستولیک و دیاستولیک نیز در فعالیت مقاومتی با شدت بالا (۷۵ درصد ۱RM) و شدت پایین (۳۰ درصد ۱RM) همراه با محدودیت جریان خون اتفاق افتاده است.

نمودار ۴-۴ تفاوت بین فعالیت‌های مقاومتی مختلف در ایجاد ترشح ناتریورتیک پپتید دهلیزی



فصل پنجم

بحث و نتیجه گیری

۵-۱ مقدمه

این فصل با ارائه‌ی اهداف و یافته‌های پژوهش آغاز می‌شود. در ادامه با بحث و نتیجه‌گیری در مورد یافته‌های پژوهش ادامه پیدا می‌کند. در نهایت با پیشنهادها و پژوهشی و کاربردی پایان می‌پذیرد

۵-۲ خلاصه پژوهش

این پژوهش که از نوع نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون - چند نوبت پس‌آزمون با یک گروه به روش متقاطع بود باهدف تعیین اثر فعالیت مقاومتی با بدون محدودیت جریان خون با شدت بالا و پایین بر سطوح ناتریورتیک پپتید دهلیزی سرمی انجام شد. بدین منظور از میان جامعه در دسترس ۸ نفر مرد با دامنه سنی $(25/75 \pm 1/75)$ و درصد چربی $(15/4 \pm 7/7)$ به صورت تصادفی انتخاب، و بافاصله ۴۸ ساعت پروتکل‌های مختلف فعالیت مقاومتی را انجام دادند. سطوح سرمی ناتریورتیک پپتید دهلیزی بررسی شد. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ و آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر تجزیه و تحلیل شد. نتایج نشان داد که:

تغییرات سطوح ناتریورتیک پپتید دهلیزی سرمی در اثر اعمال فعالیت‌های مقاومتی با شدت کم (۳۰ درصد یک تکرار بیشینه) و شدت بالا (۷۵ درصد یک تکرار بیشینه) با و بدون محدودیت جریان خون مورد بررسی قرار گرفت. نتایج تفاوت معنی‌داری بین فعالیت‌های مختلف نشان نداد. آزمون‌های تعقیبی مقایسه‌ای و بررسی میانگین‌ها نتایج زیر را نشان داد.

الف: فعالیت با شدت بالا (۷۵ درصد ۱RM) با محدودیت جریان خون (HBFR) نسبت به فعالیت با شدت کم (۳۰ درصد ۱RM) بدون محدودیت جریان خون (L) سطوح بالاتری از ناتریورتیک پپتید دهلیزی سرمی را ایجاد می‌کند.

ب: فعالیت‌های با شدت بالا بدون محدودیت جریان خون (H) نسبت به همین فعالیت‌ها با شدت کم (L) به میزان کمتری باعث افزایش ناتریورتیک پپتید دهلیزی سرمی می‌شوند.

پ: فعالیت‌های با شدت بالا و با محدودیت جریان خون (HBFR) در مقایسه با فعالیت‌های بدون محدودیت جریان خون (H) نیز سطوح بالاتری از ناتریورتیک پپتید دهلیزی سرمی را نشان داد.

ت: فعالیت‌های با شدت کم همراه با محدودیت جریان خون (LBFR) نسبت به همین فعالیت‌ها بدون محدودیت جریان خون (L) سطوح بالاتر ناتریورتیک پپتید دهلیزی سرمی را ایجاد می‌کند.

ث: فعالیت‌های با شدت کم همراه با محدودیت جریان خون (LBFR) نسبت به فعالیت‌های با شدت بالا بدون محدودیت جریان خون (H) سطوح سرمی ناتریورتیک پپتید دهلیزی بیشتری را نشان داد.

ش: بین سطوح سرمی ناتریورتیک پپتید دهلیزی فعالیت‌های سنگین با محدودیت جریان خون (HBFR) و این فعالیت‌ها با شدت کم (LBFR) اختلاف وجود دارد؛ که در فعالیت با شدت بیشتر بالاتر بود.

۳-۵ بحث

در این قسمت یافته‌های پژوهش حاضر بر اساس اهداف پژوهش به تفکیک ارائه و با مبانی و پژوهش‌های پیشین مقایسه و بحث می‌شود.

۳-۵-۱ تفاوت در میزان ناتریورتیک پپتید دهلیزی بین فعالیت مقاومتی با

شدت بالا و پایین با و بدون محدودیت جریان خون

تغییرات میزان هورمون‌های بدن در پاسخ به محرک‌های مختلف امری قطعی است. همان‌طوری که عنوان شد ورزش (استقامتی، سرعتی و مقاومتی) یکی از این محرک‌ها است. هدف از این پژوهش بررسی اثر فعالیت مقاومتی با و بدون محدودیت جریان خون با شدت‌های متفاوت بر سطوح ناتریورتیک پپتید دهلیزی سرمی دانشجویان تمرین کرده بوده است.

اکثر پژوهش‌های انجام‌شده در زمینه‌ی میزان ترشح هورمون ANP حاکی از آن است که ورزش استقامتی، سرعتی و مقاومتی افزایشی را در میزان این هورمون ایجاد کرده‌اند و در بعضی از آن‌ها این افزایش از نظر آماری معنی‌دار بوده است و بعضی از آن‌ها نیز معنی‌دار نبوده است (۱۹، ۲۱، ۲۲، ۲۴، ۴۹، ۲۸). لذا یافته‌هایی که نتایج معنی‌داری را گزارش کردند با نتایج حاصل از پژوهش حاضر همسویی ندارد. شایان‌ذکر است بعضی از پژوهش‌ها نیز هیچ تغییری را در مورد هورمون مذکور گزارش نکرده‌اند (۱۷، ۴۱). عامل افزایش در ضربان قلب می‌تواند باعث افزایش ترشح این هورمون شود (۲۲، ۳۹). علاوه بر موارد فوق، افزایش هورمون ANP می‌تواند تحت تأثیر شدت تمرین و بالا رفتن میزان کاتکولامین‌ها باشد (۲۸، ۴۸). وضعیت بدن در هنگام فعالیت نیز می‌تواند از عواملی باشد که ترشح هورمون ANP را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۴۵). از سوی دیگر عامل ارتفاع و شرایط هیپوکسی حاد، دمای هوا و دمای آب نیز می‌تواند بر ترشح هورمون ANP مؤثر باشد (۱۵، ۱۶، ۲۱، ۳۲، ۳۸).

نتایج این پژوهش نشان داد که فعالیت‌های با شدت بالا و با محدودیت جریان خون (HBFR) نسبت به همین فعالیت‌های با شدت بالا بدون محدودیت جریان خون (H) و فعالیت‌های با شدت کم همراه با محدودیت جریان خون (LBFR) نسبت به همین فعالیت‌ها بدون محدودیت جریان خون (L) باعث ترشح ناتریورتیک پپتید دهلیزی بیشتری می‌شود.

با توجه به اینکه افزایش ضربان و کار قلب و افزایش کشش بر دیواره دهلیزها ناشی از افزایش حجم پایان دیاستولی باعث افزایش آزاد شدن ANP می‌گردد (۳۴، ۳۵)؛ و از طرفی تأیید شده است تمرینات انسدادی باعث افزایش کار قلب نسبت به تمرینات با شدت مشابه بدون انسداد می‌گردند (۱۴، ۳۶). ضربان قلب و فشارخون در تمرینات انسدادی نسبت به تمرینات بدون انسداد بیشتر می‌باشد (۱۴). لذا تجزیه و تحلیل این تحقیقات نشان می‌دهد که تمرینات با انسداد جریان خون می‌تواند اثر مثبتی بر ترشح هورمون ANP داشته باشد از سوی دیگر تحقیقات اثبات کرده‌اند که تمرینات انسدادی در پاهای

می‌تواند باعث تجمع خون در سیاهرگ‌ها و کاهش خون برگشتی به قلب و در نتیجه کاهش حجم ضربه‌ای و کاهش کشش دیواره دهلیزها می‌شود (۳۷). لذا تمام مطالب فوق با افزایش میزان ناتیوریتیک پپتید دهلیزی در تمرینات سنگین با انسداد نسبت به تمرینات سنگین بدون انسداد همخوانی دارد و فقط در زمینه‌ی کاهش خون برگشتی به قلب اگرچه میزان انبساط دهلیزی کمتر شده است ولی میزان افزایش ضربان قلب به‌عنوان یک عامل اصلی در ترشح میزان ناتیوریتیک پپتید دهلیزی می‌تواند یکی از عوامل تأثیرگذار در ترشح این هورمون باشد و تمرینات با محدودیت جریان خون در مقایسه با تمرینات با شدت مشابه بدون انسداد باعث تحریک بیشتر سیستم عصبی سمپاتیک می‌شود (۳۷)؛ و احتمالاً میزان ترشح ناتیوریتیک پپتید دهلیزی به‌عنوان یک عامل حفاظتی افزایش یابد. اگرچه در خصوص انجام تمرینات همراه با انسداد و میزان ترشح ناتیوریتیک پپتید دهلیزی فعلاً تحقیق صورت نگرفته است. ولی نتایج به دست آمده در خصوص میزان تفاوت بین تمرینات انسدادی و بدون انسداد احتمالاً به علت مکانیسم ذکرشده باشد؛ و با توجه به کاهش بیشتر فشارخون سیستمولیک و دیاستولیک در تمرینات همراه با انسداد چه به‌صورت سنگین و چه به‌صورت سبک نیز به‌احتمال زیاد تحت تأثیر افزایش در ناتیوریتیک پپتید دهلیزی در تمرینات همراه با انسداد نسبت به این تمرینات بدون انسداد می‌باشد زیرا افزایش این هورمون در قلب از طریق تأثیرگذاری بر میزان اتساع عروق، کاهش میزان برون ده قلبی، افزایش میزان دفع سدیم باعث کاهش فشارخون استراحتی می‌گردد. مطالعات همسویی توسط جومیرا و همکارانش به هدف اثر تمرینات با محدودیت جریان خون بر متغیرهای همودینامیک قلب و عروق افراد دارای فشارخون بالا انجام شد. نتایج نشان داد که تمرینات با محدودیت جریان خون تأثیر بیشتری در کاهش فشارخون این افراد نسبت به تمرینات با بار متوسط ولی بدون محدودیت جریان خون دارد (۱۰۹).

همچنین در تحقیق ناکی جاما و همکاران که باهدف پاسخ همودینامیکی به بی‌وزنی شبیه‌سازی شده در طول ۲۴ ساعت سر به پایین، همراه محدودیت جریان خون انجام شد نشان دادند که حجم ضربه‌ای و فشارخون کاهش داشتند و این تحقیق با تحقیق ما همسویی دارد (۲۴).

پژوهش نتو و همکاران باهدف مقایسه تمرین حاد مقاومتی همراه محدودیت جریان خون با شدت پائین با تمرین مقاومتی بدون محدودیت جریان خون با شدت بالا بر ضربان قلب، اشباع اکسیژن و میزان انجام کار (double product) و شاخص درک فشار (RPE) انجام دادند. نشان دادند که تمرینات با محدودیت جریان خون باعث افزایش بیشتر ضربان قلب می‌گردد که احتمال می‌رود افزایش سطح ناتریورتیک پپتید دهلیزی نیز در پژوهش حاضر تحت تأثیر افزایش ضربان قلب افزایش یافته است (۱۱۰).

نتایج میزان فعالیت‌های با شدت بالا و با محدودیت جریان خون (HBFR) نسبت به این فعالیت‌ها با شدت کم (LBFR) نشان می‌دهد که میزان ناتریورتیک پپتید دهلیزی و کاهش فشارخون در فعالیت‌های با شدت بالا و با محدودیت جریان خون (HBFR) بیشتر بود که این نیز می‌تواند به علت افزایش بیشتر ناتریورتیک پپتید دهلیزی به دلایل مکانیسم‌هایی همچون افزایش ضربان قلب، افزایش فعالیت عصبی سمپاتیکی بیشتر با توجه به بیشتر بودن شدت در این پروتکل فعالیت باشد. که البته در زمینه‌ی کاهش فشارخون متعاقب آن می‌توان به تحقیقات سیمائو و همکاران اشاره کرد که عنوان می‌کنند تمرینات با حجم بیشتر اثر بیشتری بر روی کاهش فشارخون دارند (۱۲۰). ولی در خصوص مطالعات ناهمسوی این تحقیق می‌توان به تحقیق محبی و همکاران اشاره کرد که گزارش کردند که شدت و حجم فعالیت مقاومتی اثری بر اندازه و مدت کم‌فشارخونی ندارد (۱۲۱)

مقایسه بیشتر نتایج نشان داد که فعالیت‌های مقاومتی بدون محدودیت جریان خون با شدت کم (L) باعث ایجاد ترشح بیشتری نسبت به فعالیت‌های بدون محدودیت جریان خون و شدت بالا (H) می‌باشد. ولی هیچ‌کدام از آن‌ها معنی‌دار نشد. در خصوص فعالیت‌های سنگین بدون انسداد احمدی زاد و همکاران مطالعات همسویی را باهدف تأثیر دوازده هفته تمرین مقاومتی بر سطوح استراحتی هورمون‌های قلبی وابسته در مردان سالم انجام دادند و آن‌ها نیز نشان دادند که این‌گونه فعالیت‌ها تأثیر معناداری بر ترشح ناتریورتیک پپتید دهلیزی ندارد (۸۸). ولی در تحقیقاتی که نتایج آن‌ها با

تحقیق حاضر همسویی داشت می‌توان به تحقیق کاریز سودا و همکاران، لیپاری و همکاران، و نقی زاده و همکاران حکیمی و همکاران اشاره کرد که آن‌ها اختلاف معناداری را در ترشح ناتریورتیک پپتید دهلیزی اعلام کردند ولی احتمالاً علت این تناقض‌ها را می‌توان در سن آزمودنی‌ها و ورزشکار و یا غیر ورزشکار بودن آن‌ها دانست. (۱۵ و ۵ و ۸۹ و ۹۱).

ولی با توجه به کمبود مطالعاتی در مورد فعالیت‌های مقاومتی بدون محدودیت جریان خون با شدت کم (L). بحث در مورد نتایج این پژوهش در ادامه مشکل می‌شود. البته با توجه به داده‌های فشارخون و مطالعات انجام شده، سیمائو و همکاران نشان دادند که فعالیت مقاومتی با حجم بیشتر منجر به کم فشارخونی بیشتری می‌گردد (۱۲۱)؛ و در پژوهش دیگری نیز گزارش شده است که ۳ ست فعالیت مقاومتی با ۱۲RM نسبت به ۱ ست فعالیت مقاومتی با ۱۲RM کاهش بیشتری را در فشارخون پس از فعالیت ایجاد کرده است (۱۲۳). بروجردی و همکاران نیز نشان دادند که کم‌فشارخونی پس از فعالیت مقاومتی با شدت ۰/۸۵ درصد یک تکرار بیشینه بیشتر از فعالیت مقاومتی با شدت ۵/۴۲ درصد یک تکرار بیشینه می‌باشد (۱۲۴).

که همه این مطالعات تناقضی با تحقیق حاضر دارد ولی مطالعه از سوی دیگر، محبی و همکاران گزارش کردند که شدت و حجم فعالیت مقاومتی اثری بر اندازه و مدت کم‌فشارخونی ندارد و نتایج آن‌ها حاکی از کم‌فشارخونی پس از فعالیت مقاومتی در حجم‌ها (۳ ست در مقابل ۶ ست) شدت‌های مختلف (۴۰ و ۸۰ درصد تکرار بیشینه) بود (۱۲۲).

کولتن و همکاران در تحقیق با عنوان شدت‌های مختلف ورزش مقاومتی بر روی اضطراب و فشارخون نشان دادند که پروتکل تمرین مقاومتی به‌صورت ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه از پروتکل تمرینی ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه باعث کاهش فشارخون می‌شود و علت آن را تنش عضلانی بیشتری در ۸۰ درصد تکرار بیشینه می‌داند و این نتایج با نتایج حاصل از این پژوهش همسویی دارد (۱۲۵). البته افزایش فشارخون در پروتکل فعالیت‌های مقاومتی سیستم عصبی سمپاتیکی هنوز تا ساعت‌ها فعال

است که این امر در پروتکل‌های سنگین‌تر (۸۰ درصد یک تکرار بیشینه) نسبت به سبک‌تر (۵۰ درصد یک تکرار بیشینه) بیشتر مشهود است (۱۲۶).

نتایج میزان فعالیت‌های با شدت پایین و با محدودیت جریان خون (LBFR) نسبت به فعالیت‌های بدون محدودیت جریان خون و شدت بالا (H) نشان می‌دهد که میزان ناتریورتیک پپتید دهلیزی و کاهش فشارخون در فعالیت‌های با شدت پایین و با محدودیت جریان خون (LBFR) بیشتر بود تحقیقاتی در خصوص مقایسه این نوع از فعالیت در دسترس نبوده بنابراین به بحث در مورد مطالعات غیرمستقیم و استفاده از مبانی نظری موجود پرداخته می‌شود بنابراین این افزایش می‌تواند در اثر مکانیسم افزایش بیشتر ضربان قلب، افزایش بیشتر فعالیت سمپاتیکی باشد که باعث ترشح بیشتر ناتریورتیک پپتید دهلیزی باشد و متعاقب آن کاهش بیشتر فشارخون در فعالیت‌های سبک همراه با محدودیت جریان خون نیز احتمالاً در اثر ترشح بیشتر ناتریورتیک پپتید دهلیزی باشد (۳۷،۱۴).

۵-۴ نتیجه‌گیری

نتایج به‌دست‌آمده از مقایسه بین فعالیت‌های همراه با محدودیت جریان خون و بدون محدودیت جریان خون می‌توان بحث مهمی را ایجاد کند. اگرچه فعالیت تمرینات مقاومتی با بار پایین پتانسیل پایینی برای افزایش حجم عضلانی دارند و بیشتر جهت بهبود استقامت عضلانی استفاده می‌گردند و از طرفی حجم عضله بالا یکی از عوامل مهمی است که محققان را ترغیب به انجام تحقیقاتی در مورد فعالیت مقاومتی و کاهش فشارخون که یکی از فاکتورهای آن افزایش ناتریورتیک پپتید دهلیزی می‌باشد کرده است (۱۲۷،۳۷). برخی داده‌ها حاکی از این است که ورزش‌های شدید به میزان بالاتری باعث افزایش ضربان قلب، تحریک بیشتر سیستم عصبی سمپاتیکی می‌شود (۳۷،۱۴) و تحقیقات نیز نشان می‌دهد که تمرینات با محدودیت جریان خون نسبت به تمرینات بدون محدودیت جریان خون از شدت بالاتری برخوردارند. با توجه به اینکه تمرینات شدید نسبت به تمرینات سبک‌تر باعث ترشح بیشتر ناتریورتیک پپتید دهلیزی می‌گردد (۷۹) لذا همه این موارد برتری تمرینات مقاومتی با

محدودیت جریان خون را نسبت به تمرینات بدون محدودیت جریان خون در میزان ترشح ناتریورتیک پپتید نشان می‌دهند. از آنجایی که کاهش فشارخون به میزان ترشح ناتریورتیک پپتید نسبت داده می‌شود و احتمالاً کاهش‌های مشاهده‌شده در فشارخون در تمرینات با محدودیت جریان خون نسبت به تمرینات بدون محدودیت جریان خون اثر شدت را توجیه‌کند، زیرا بنا بر تحقیقات در اثر ورزش شدید میزان افت فشارخون بیشتر است (۱۲۸، ۱۲۹). البته با مقایسه تمرینات سنگین و سبک بدون محدودیت جریان خون با تمرینات سبک به همراه محدودیت جریان خون می‌توان بیان کرد که افزایش بیشتر ناتریورتیک پپتید دهلیزی نشان‌دهنده‌ی برتری این تمرینات نسبت به تمرینات سنگین و سبک بدون محدودیت جریان خون می‌باشد البته اگرچه در این تحقیق افزایش ناتریورتیک پپتید دهلیزی به صورت معنادار نبوده است ولی احتمالاً به دلیل سالم بودن آزمودنی‌ها می‌باشد زیرا تأثیر بیشتر ترشح ناتریورتیک پپتید دهلیزی در افراد با فشارخون بالا می‌باشد (۸۷، ۷۳) و از طرفی نیز با توجه به اینکه در بیماران دائم فیبریلاسیون دهلیزی ANP خیلی کمتر افزایش می‌یابد (۹۳) برای این بیماران و بیماران با نارسایی احتقانی قلبی^۱ تحقیقات انجام شده نشان دادند که افزایش ANP در پاسخ به ورزش یک امر غیرقابل‌انکار و موفقیت‌آمیز در بیماران قلبی بود (۷۱). بنابراین در صورت تجویز فعالیت‌های مقاومتی احتمالاً فعالیت‌های با انسداد و از نوع سبک می‌توانند نتیجه بهتری داشته باشند اگرچه با توجه معنی‌دار نبودن این تحقیق جای بحث و پژوهش بیشتری دارد.

۵-۵ پیشنهادهای پژوهشی

۱- اثر فعالیت‌های همراه با محدودیت جریان خون بر میزان ترشح ناتریورتیک پپتید دهلیزی در بیماران دارای فشارخون بالا بررسی شود

۲- اثر فعالیت‌های همراه با محدودیت جریان خون بر میزان ترشح ناتریورتیک پپتید دهلیزی در بیماران قلبی و عروقی بررسی شود

۱- Congestive heart failure

۳- در این پژوهش اثر حاد فعالیت مقاومتی همراه با محدودیت جریان خون بر ترشح ناتیروتیک پپتید دهلیزی مورد مطالعه قرار گرفت بهتر است در آینده مطالعاتی اثر مزمن فعالیت مقاومتی همراه با محدودیت جریان خون بررسی شود

۴- آزمودنی‌های این پژوهش برای مشخص شدن اثرات فعالیت مقاومتی همراه با محدودیت جریان خون بر میزان ترشح ناتیروتیک پپتید دهلیزی، فعالیت خود را بعد از حداقل ۶ ساعت ناشتایی در اولین ساعات روز به منظور حذف اثر مواد غذایی انجام دادند؛ و با توجه به اینکه میزان ترشح این هورمون در صبح بالاتر است بنابراین بهتر است در ساعات میانی یا پایانی روز اثر این فعالیت‌ها بررسی شود.

۱. مانتوس ف, خالدان . فیزیولوژی ورزشی انتشارات دانشگاه تهران ۱۳۷۲.
۲. Tanaka M, Ishizaka Y, Ishiyama Y, Kato J, Kida O, Kitamura K, et al. Exercise-induced secretion of brain natriuretic peptide in essential hypertension and normal subjects. *Hypertension Research*. ۱۹۹۵; ۱۸(۲): ۱۵۹-۶۶.
۳. Butlen D, Morel F. Atrial natriuretic peptide receptors along the rat and rabbit nephrons: [^{۱۲۵}I] α -rat atrial natriuretic peptide binding in microdissected glomeruli and tubules. *Pflügers Archiv*. ۱۹۸۷; ۴۰۸(۴): ۳۵۶-۶۵.
۴. Cardoso Jr CG, Gomides RS, Queiroz ACC, Pinto LG, Lobo FdS, Tinucci T, et al. Acute and chronic effects of aerobic and resistance exercise on ambulatory blood pressure. *Clinics*. ۲۰۱۰; ۶۵(۳): ۳۱۷-۲۵.
۵. نقی زاده س, رواسی ع . تأثیر تمرینات مقاومتی و سرعتی بر ANP پلاسمای مردان غیرورزشکار. نشریه علوم زیستی ورزشی. ۲۰۱۴; ۶(۳): ۳۰۱-۱۵.
۶. 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*. ۲۰۱۲; ۵(۱): ۴.
۷. Souza R, Silva, GDP., Gomes, PS., Gonçalves, L., Gama, EF. And Maifrino, LBM. Effects of ۵ weeks resistance exercises on ANP-granules in wistar rats. *J Morphol*. ۲۰۰۸; ۲۵(۳۵): ۳۵. ۱۰۸-
۸. Madarame H, Sasaki K, Ishii N. Endocrine responses to upper-and lower-limb resistance exercises with blood flow restriction. *Acta Physiologica Hungarica*. ۲۰۱۰; ۹۷(۲): ۱۹۲-۲۰۰.
۹. Jackson AS, Sui X, Hébert JR, Church TS, Blair SN. Role of lifestyle and aging on the longitudinal change in cardiorespiratory fitness. *Archives of Internal Medicine*. ۲۰۰۹; ۱۶۹(۱۹): ۱۷۸۱-۷.
۱۰. Reeves GV, Kraemer RR, Hollander DB, Clavier J, Thomas C, Francois M, et al. Comparison of hormone responses following light resistance

exercise with partial vascular occlusion and moderately difficult resistance exercise without occlusion. *Journal of applied physiology*. ۲۰۰۶;۱۰۱(۶):۱۶۱۶-۲۲.

۱۱. Kiilavuori K, Näveri H, Leinonen H, Härkönen M. The effect of physical training on hormonal status and exertional hormonal response in patients with chronic congestive heart failure. *European heart journal*. ۱۹۹۹;۲۰(۶):۴۵۶-۶۴.
۱۲. KOKKONEN UM, Hackzell M, Rasanen L. Plasma atrial natriuretic peptide in Standard bred and Finnhorse trotters during and after exercise. *Acta physiologica scandinavica*. ۱۹۹۵;۱۵۴(۱):۵۱-۸.
۱۳. Barletta G, Stefani L, Del Bene R, Fronzaroli C, Vecchiarino S, Lazzeri C, et al. Effects of exercise on natriuretic peptides and cardiac function in man. *International journal of cardiology*. ۱۹۹۸;۶۵(۳):۲۱۷-۲۵.
۱۴. Tanaka H, Shindo M, Gutkowska J, Kinoshita A, Urata H, Ikeda M, et al. Effect of acute exercise on plasma immunoreactive—atrial natriuretic factor. *Life sciences*. ۱۹۸۶;۳۹(۱۸):۱۶۸۵-۹۳.
۱۵. Lipari EF, Lipari D, Valentino B. Modifications of atrial natriuretic peptide and vasopressin peptides in the rat hypothalamic supraoptic nucleus during resistance training. *Italian Journal of Anatomy and Embryology*. ۲۰۱۰;۱۱۵(۳):۲۱۱-۷.

۱۶. رابرت رابرتز، اسکات رابرتس، ولی الله دبیدی روشن، عباسعلی گائینی، اصول بنیادی

فیزیولوژی ورزشی (۱) (انرژی، سازگاریها و عملکرد ورزشی). انتشارات سمت پاییز

۱۳۸۴.

۱۷. Madarame H, Neya M, Ochi E, Nakazato K, Sato Y, Ishii N. Cross-transfer effects of resistance training with blood flow restriction. *Medicine and science in sports and exercise*. ۲۰۰۸;۴۰(۲):۲۵۸-۶۳.
۱۸. Cortez-Cooper MY, DeVan AE, Anton MM, Farrar RP, Beckwith KA, Todd JS, et al. Effects of high intensity resistance training on arterial stiffness and wave reflection in women. *American journal of hypertension*. ۲۰۰۵;۱۸(۷):۹۳۰-۴.
۱۹. Loenneke JP, Kearney ML, Thrower AD, Collins S, Pujol TJ. The acute

- response of practical occlusion in the knee extensors. *J Strength Cond Res.* 2010;24(10):2831-4.
20. Yasuda T, AT BW, Iida H, Takano H, Meguro K, Kurano M, Fujita S, Nakajima T. Venous blood gas and metabolite response to low-intensity muscle contractions with external limb compression. *Metabolism* 09. 2010;1010-9.
21. Abe T, Fujita S, Nakajima T, Sakamaki M, Ozaki H, Ogasawara R, et al. Effects of low-intensity cycle training with restricted leg blood flow on thigh muscle volume and VO₂max in young men. *J Sports Sci Med.* 2010;9(3):402-8.
22. Fahs CA, RL TR, Loenneke JP, Kim D, Abe T, Beck TW, Feedback DL, Bemben DA, Bemben MG. Vascular adaptations to low-load resistance training with and without blood flow restriction. *Eur J Appl Physiol* 114. 2014;710-24.
23. Otsuki T, Takanami Y, Aoi W, Kawai Y, Ichikawa H, Yoshikawa T. Arterial stiffness acutely decreases after whole-body vibration in humans. *Acta physiologica.* 2008;194(3):189-94.
24. Nakajima T, Iida H, Kurano M, Takano H, Morita T, Meguro K, et al. Hemodynamic responses to simulated weightlessness of 2-h head-down bed rest and KAATSU blood flow restriction. *Eur J Appl Physiol.* 2008;103:37-44.
25. Miyachi M, Kawano H, Sugawara J, Takahashi K, Hayashi K, Yamazaki K, et al. Unfavorable effects of resistance training on central arterial compliance: a randomized intervention study. *Circulation.* 2004;110(18):2808-13.
26. Loenneke J, Wilson J, Wilson G, Pujol T, Bemben M. Potential safety issues with blood flow restriction training. *Scandinavian journal of medicine & science in sports.* 2011;21(4):510-8.
27. Drummond MJ, Fujita S, Abe T, Takashi A, Dreyer H, Volpi E, et al. Human muscle gene expression following resistance exercise and blood flow restriction. *Medicine and science in sports and exercise.* 2008;40(4):791-8.
28. Takano H, Morita T, Iida H, Asada K, Kato M, Uno K, et al.

- Hemodynamic and hormonal responses to a short-term low-intensity resistance exercise with the reduction of muscle blood flow. *Eur J Appl Physiol*. 2005;90(1):70-73.
29. Yasuda T, Fukumura K, Iida H, Nakajima T. Effects of detraining after blood flow-restricted low-load elastic band training on muscle size and arterial stiffness in older women. *SpringerPlus*. 2010;4(1):1.
30. Drummond MJ FS, Abe T, Dreyer HC, Volpi E, Rasmussen BB. Human muscle gene expression following resistance exercise and blood flow restriction. *Medicine and science in sports and exercise* 40(4). 2008:791-8.
31. Faramarzi M, Azamiyan-Jozi A, A G. The effect of resistance exercise on endothelin-1 concentration, systolic and diastolic blood pressure of older women. *Applied research in Sport Manag*. 2012;1(1):90-104.
32. Loenneke JP, Wilson JM, Wilson GJ, Pujol TJ, Bemben MG. Potential safety issues with blood flow restriction training. *Scand J Med Sci Sports*. 2011;21(4):510-8.
33. Van Den Berg MP, van Gelder IC, van Veldhuisen DJ. Depletion of atrial natriuretic peptide during longstanding atrial fibrillation. *Europace*. 2004;6(5):433-7.
34. Hansen D, Meeusen R, Mullens A, Dendale P. Effect of acute endurance and resistance exercise on endocrine hormones directly related to lipolysis and muscle protein synthesis in adult individuals with obesity: a review. 2012.
35. Koppo K, Larrouy D, Marques MA, Berlan M, Bajzova M, Polak J, et al. Lipid mobilization in subcutaneous adipose tissue during exercise in lean and obese humans. Roles of insulin and natriuretic peptides. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 2010;299(2):E208-E210.
36. Park S, Kim JK, Choi HM, Kim HG, Beekley MD, Nho H. Increase in maximal oxygen uptake following 6-week walk training with blood flow occlusion in athletes. *European journal of applied physiology*. 2010;109(4):591-600.
37. Park S-Y, Kwak YS, Harveson A, Weavil JC, Seo KE. Low Intensity Resistance Exercise Training with Blood Flow Restriction: Insight into

Cardiovascular Function, and Skeletal Muscle Hypertrophy in Humans. The Korean Journal of Physiology & Pharmacology. ۲۰۱۵;۱۹(۳):۱۹۱-۶.

۳۸ . 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. Clinical and Experimental Hypertension Part A :Theory and Practice. ۱۹۹۱;۱۳(۶-۷):۱۲۷۵-۹۰.

۳۹ . Lijnen P, Hespel P, M'Buyamba-Kabangu J, Goris M, Lysens R, Eynde EV, et al. Plasma atrial natriuretic peptide and cyclic nucleotide levels before and after a marathon. Journal of Applied Physiology. ۱۹۸۷;۶۳.۴-۱۱۸۰:(۳)

۴۰ . 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. American heart journal. ۲۰۰۱;۱۴۱(۵):۷۵۱-۸.

۴۱ .van den Akker F, Zhang X, Miyagi M, Huo X, Misono KS, Yee VC. Structure of the dimerized hormone-binding domain of a guanylyl-cyclase-coupled receptor. Nature. ۲۰۰۰;۴۰۶(۶۷۹۱):۱۰۱-۴.

۴۲ . goodway D. understanding motor development. nafeapub. ۲۰۱۲;۱(۱).

۴۳ . فیزیولوژی پزشکی گایتون و هال ، ترجمه محمدی و قاسمی ، انتشارات خسروی

۱۳۹۳؛(۱۲).

۴۴ . Levinger I. The effects of resistance training on individuals with clusters of metabolic risk factors: focus on functional capacities, clinical outcomes and quality of life: Victoria University; ۲۰۰۸.

۴۵ . Stunkard AJ. The salmon lecture Some perspectives on human obesity: its causes. ۱۹۸۸;۹۰۲-۲۳.

۴۶ . Stunkard AJ. The Salmon lecture. Some perspectives on human obesity: its causes. Bulletin of the New York Academy of Medicine. ۱۹۸۸;۶۴(۸):۹۰۲.

۴۷ . Bouchard C, PACrusse L, Leblance C, A T. Inheritance of the amount and distribution of human body fat. ۱۹۸۸;p:۲۰۵-۱۵.

۴۸ . Bouchard C, Perusse L, Leblanc C, Tremblay A, Theriault G. Inheritance of the amount and distribution of human body fat. International journal of obesity. ۱۹۸۷;۱۲(۳):۲۰۵-۱۵.

- ۴۹ . Halliwill JR, Minson CT, Joyner MJ. Effect of systemic nitric oxide synthase inhibition on postexercise hypotension in humans. *Journal of Applied Physiology*. ۲۰۰۰;۸۹(۵):۱۸۳۰-۶.
- ۵۰ . Halliwill J, Taylor JA, Eckberg DL. Impaired sympathetic vascular regulation in humans after acute dynamic exercise. *The Journal of Physiology*. ۱۹۹۶;۴۹۵(Pt ۱):۲۷۹.
- ۵۱ . Kenney MJ, Seals DR. Postexercise hypotension. Key features, mechanisms, and clinical significance. *Hypertension*. ۱۹۹۳;۲۲(۵):۶۵۳-۶۴.
- ۵۲ . Hara K, Floras JS. Effects of naloxone on hemodynamics and sympathetic activity after exercise. *Journal of Applied Physiology*. ۱۹۹۲;۷۳(۵):۲۰۲۸-۳۵.

۵۳ . حائری روحانی ع ، باباپور و ، خامنه س . فیزیولوژی پزشکی گانونگ. تهران، جهان ادیب

و سینا طب. ۱۳۸۹؛ ۱(۲۳): ۶-۶۴۸.

۵۴ . شهرام م، ANP. انتشارات میقات ۱۳۶۶؛ ۱.

- ۵۵ . Lawrence DL, Shenker Y. Effect of hypoxic exercise on atrial natriuretic factor and aldosterone regulation. *American journal of hypertension*. ۱۹۹۱;۴(۴ Pt ۱):۳۴۱-۷.
- ۵۶ . Kinugawa T, Ogino K, Kitamura H, Saitoh M, Omodani H, Osaki S, et al. Catecholamines, renin-angiotensin-aldosterone system, and atrial natriuretic peptide at rest and during submaximal exercise in patients with congestive heart failure. *The American journal of the medical sciences*. ۱۹۹۶;۳۱۲(۳):۱۱۰-۷.
- ۵۷ . 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*. ۲۰۰۶;۱۷(۴):۶۳۳-۶.
- ۵۸ . Riegger GA, Kromer EP, Kochsiek K. Human atrial natriuretic peptide: plasma levels, hemodynamic, hormonal, and renal effects in patients with severe congestive heart failure. *Journal of cardiovascular pharmacology*. ۱۹۸۶;۸(۶):۱۱۰۷-۱۲.

۵۹ . قراخانلو ر، حبیبی ع، ناظم ف . تاثیر یک برنامه تمرینی زیربیشینه شنا بر تغییرات

غلظت ANP پلاسما و ارتباط آن با تغییرات فشارخون بیماران مرد میانسال. دانشگاه

تربیت مدرس ۱۳۸۱؛(۱).

- ۶۰ . Koch E. Influence of Atrial Natriuretic Peptide on inflammatory pathways in the lung: *Imu*; ۲۰۰۶.
- ۶۱ . Potter LR, Yoder AR, Flora DR, Antos LK, Dickey DM. Natriuretic peptides: their structures, receptors ,physiologic functions and therapeutic applications. *cGMP: Generators, Effectors and Therapeutic Implications*: Springer; ۲۰۰۹. p. ۳۴۱-۶۶.
- ۶۲ . de Bold MK, Sheffield WP, Martinuk A, Bhakta V, Eltringham-Smith L, Adolfo J. Characterization of a long-acting recombinant human serum albumin-atrial natriuretic factor (ANF) expressed in *Pichia pastoris*. *Regulatory peptides*. ۲۰۱۲;۱۷۵(۱):۷-۱۰.
- ۶۳ . Cataliotti A, Schirger JA, Martin FL, Chen HH, McKie PM, Boerrigter G, et al. Oral human brain natriuretic peptide activates cyclic guanosine ۳', ۵'-monophosphate and decreases mean arterial pressure. *Circulation*. ۲۰۰۵;۱۱۲(۶):۸۳۶-۴۰.
- ۶۴ . Cataliotti A, Costello-Boerrigter LC, Chen HH, Textor SC, Burnett JC, editors. Sustained blood pressure-lowering actions of subcutaneous B-type natriuretic peptide (nesiritide) in a patient with uncontrolled hypertension. *Mayo Clinic Proceedings*; ۲۰۱۲: Elsevier.
- ۶۵ . Macheret F, Heublein D, Costello-Boerrigter LC, Boerrigter G, McKie P, Bellavia D, et al. Human hypertension is characterized by a lack of activation of the antihypertensive cardiac hormones ANP and BNP. *Journal of the American College of Cardiology*. ۲۰۱۲;۶۰(۱۶):۱۵۵۸-۶۵.
- ۶۶ . G. T. ANF a hewly discovered Hormone with significant clinical implications. *Drugs - real world outcomes*. ۱۹۸۶;۳۱:: ۳۶۹- ۷۵
- ۶۷ . Rock PB, Kraemer WJ, Fulco CS, Trad LA, Malconian MK, Rose MS, et al. Effects of altitude acclimatization on fluid regulatory hormone response to submaximal exercise. *Journal of Applied Physiology*. ۱۹۹۳;۷۵(۳):۱۲۰۸-۱۵.

۶۸ . رنجبر ا، نعمت بخش م . بررسی اثرات فیزیولوژیک عصاره پپتید ناتریورتیک دهلیزی

(ANP) بر روی موش هایی که کتوکونازول دریافت کرده اند. فصلنامه فیض. زمستان

۸۱؛(۴):۱۵-۱.

۶۹. روزنامه همشهری. دوشنبه ۱۷ فروردین ۱۳۸۳.

۷۰. WOZAKOWSKA-KAPLON B, OPOLSKI G, KOSIOR D, JANION M. An increase in plasma atrial natriuretic peptide concentration during exercise predicts a successful cardioversion and maintenance of sinus rhythm in patients with chronic atrial fibrillation. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. ۲۰۰۰;۲۳(۱۱P۲):۱۸۷۶-۹.
۷۱. Wolf J, Nguyen N, Baulay A, Dumoulin G, Berthelay S. The role of posture on the changes in plasma atrial natriuretic factor and arginine vasopressin levels during immersion. *European journal of applied physiology and occupational physiology*. ۱۹۹۰;۶۱(۳):۲۸۴-۴.
۷۲. Zietse R, Schalekamp MA. Effect of synthetic human atrial natriuretic peptide (۱۰۲-۱۲۶) in nephrotic syndrome. *Kidney international*. ۱۹۸۸;۳۴(۵):۷۱۷-۲۴.
۷۳. Sanchez-Delgado G, Martinez-Tellez B, Olza J, Aguilera CM, Gil A, Ruiz J. Role of exercise in the activation of brown adipose tissue. *Annals of Nutrition and Metabolism*. ۲۰۱۵;۶۷(۱):۲۱-۳۲.
۷۴. Birkenfeld AL, Budziarek P, Boschmann M, Moro C, Adams F, Franke G, et al. Atrial natriuretic peptide induces postprandial lipid oxidation in humans. *Diabetes*. ۲۰۰۸;۵۷(۱۲):۳۱۹۹-۲۰۴.
۷۵. Miyashita K, Itoh H, Tsujimoto H, Tamura N, Fukunaga Y, Sone M, et al. Natriuretic peptides/cGMP/cGMP-dependent protein kinase cascades promote muscle mitochondrial biogenesis and prevent obesity. *Diabetes*. ۲۰۰۹;۵۸(۱۲):۲۸۸۰-۹۲.
۷۶. Collins S. A heart-adipose tissue connection in the regulation of energy metabolism. *Nature Reviews Endocrinology*. ۲۰۱۴;۱۰(۳):۱۵۷.
۷۷. Yasuda T, Abe T, Brechue WF, Iida H, Takano H, Meguro K, et al. Venous blood gas and metabolite response to low-intensity muscle contractions with external limb compression. *Metabolism*. ۲۰۱۰;۵۹(۱۰):۱۵۱۰-۹.
۷۸. B. J. Freund, J. R. Claybaugh, G. M. Hashiro, M. Buono, and S.

- Chrisney "Exaggerated ANF response to exercise in middle-aged vs. young runners" *J Appl Physiol* ٦٩: ١٦٠٧-١٦١٤, ١٩٩٠.
- ٧٩ . Mandroukas K, Zakas A, Aggelopoulou N, Christoulas K, Abatzides G, Karamouzis M. Atrial natriuretic factor responses to submaximal and maximal exercise. *British journal of sports medicine*. ١٩٩٥;٢٩(٤):٢٤٨-٥١.
- ٨٠ . Roy B, Green H, Burnett M. Prolonged exercise following diuretic-induced hypohydration effects on fluid and electrolyte hormones. *Hormone and Metabolic Research*. ٢٠٠١;٣٣(٠٩):٥٤٠-٧.
- ٨١ . Pawlicki L, Irzmanski R, Rozalski S, Kowalski J, Kokot F. Correlation between left ventricular mass and the resting and post-exercise release of ANP in healthy men. *Medical Science Monitor*. ٢٠٠١;٧(٥):٩٠٣-٧.
- ٨٢ . Bentzen H, Pedersen RS, Nyvad O, Pedersen EB. Influence of training habits on exercise-induced changes in plasma atrial and brain natriuretic peptide and urinary excretion of aquaporin-٢ in healthy man. *Scandinavian journal of clinical and laboratory investigation*. ٢٠٠٢;٦٢(٧):٥٤١-٥١.
- ٨٣ . 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*. ٢٠٠٣;١٤٩(٦):٥٥٥-٩.
- ٨٤ . Moro C, Polak J, Hejnova J, Klimcakova E, Crampes F, Stich V, et al. Atrial natriuretic peptide stimulates lipid mobilization during repeated bouts of endurance exercise. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. ٢٠٠٦;٢٩٠(٥):E٨٦٤-E٩.
- ٨٥ . Vogelsang T, Yoshiga C, Højgaard M, Kjaer A, Warberg J, Secher N, et al. The plasma atrial natriuretic peptide response to arm and leg exercise in humans: effect of posture. *Experimental physiology*. ٢٠٠٦;٩١(٤):٧٦٥-٧١.
- ٨٦ . Suda K HH, Komabayashi T, Izawa T, Imai H, Hayashi T and Era S. . Effect of acute exercise on ANP induced inhibition of aldosterone release in rat adrenals. *Adv Exerc Sports Physiol* ٢٠٠٤;١٠(١):٤٣-٧.

٨٧ . نقی زاده س، رواسی ع . تاثیر تمرینات مقاومتی و استقامتی بر ANP - پلاسمای

مردان غیر ورزشکار. علوم زیستی ورزشی. ١٣٨٥.

۸۸. احمدی زاد س ، زاهدی اصل ص ، سجادی م ، ابراهیم خ ، باسامی م تاثیر دوازده

هفته تمرین مقاومتی بر سطوح استراحتی هورمون های قلبی و وابسته در مردان سالم.

فیزیولوژی و فارماکولوژی : زمستان ۱۳۹۰ ، دوره ، ۱۵ شماره ۴ ، از صفحه ۵۱۸ تا

صفحه ۵۲۶ .

۸۹ . Suda K. Natriuretic peptide and exercise. The Journal of Physical Fitness and Sports Medicine. ۲۰۱۳;۲(۳):۳۳۳-۵.

۹۰ . SUDA K KJ, NOZAWA M, KOMABAYASHI T, IMAI H AND ERAS. ANP CONTENT IN RAT MYOCARDIUM DURING AND AFTER SWIMMING. ADV EXERC SPORTS PHYSIOL ۲۰۱۰;۱۲(۲): ۱۲۱-۵.

۹۱ . حکیمی م ، علی محمدی م ، بقایی ب ، سیاهکوهیان م ، بلبلی ل . "مقایسه اثرات ۱۲

هفته تمرینات مقاومتی و استقامتی براندوتلین ۱ و ANP و فشارخون در مردان

میانسال با فشارخون بالا. مجله پزشکی ارومیه مجله پزشکی ارومیه.

۲۰۱۶;۲۶(۱۲):۱۰۸۹-۰.

۹۲ . Wijbenga J, Balk A, Boomsma F, Hall C. Cardiac peptides differ in their response to exercise. Implications for patients with heart failure in clinical practice. European heart journal. ۱۹۹۹;۲۰(۱۹):۱۴۲۴-۸.

۹۳ . Maeda K, Tsutamoto T, Wada A, Mabuchi N, Hayashi M, Tsutsui T, et al. High levels of plasma brain natriuretic peptide and interleukin-۶ after optimized treatment for heart failure are independent risk factors for morbidity and mortality in patients with congestive heart failure. Journal of the American College of Cardiology. ۲۰۰۰;۳۶(۵):۱۵۸۷-۹۳.

۹۴ . Rubattu S, Calvieri C, Pagliaro B, Volpe M. Atrial natriuretic peptide and regulation of vascular function in hypertension and heart failure: implications for novel therapeutic strategies. Journal of hypertension. ۲۰۱۳;۳۱(۶):۱۰۶۱-۷۲.

۹۵ . Ussher JR, Drucker DJ. Cardiovascular actions of incretin-based therapies. Circulation research. ۲۰۱۴;۱۱۴(۱۱):۱۷۸۸-۸۰۳.

۹۶ . Kim M, Platt MJ, Shibasaki T, Quaggin SE, Backx PH, Seino S, et al. GLP-۱ receptor activation and Epac۲ link atrial natriuretic peptide secretion

- to control of blood pressure. *Nature medicine*. 2013;19(5):567-70.
- 97 . Newton-Cheh C, Larson MG, Vasan RS, Levy D, Bloch KD, Surti A, et al. Association of common variants in NPPA and NPPB with circulating natriuretic peptides and blood pressure. *Nature genetics*. 2009;41(3):348-53.
- 98 . Newton-Cheh C, Johnson T, Gateva V, Tobin MD, Bochud M, Coin L, et al. Genome-wide association study identifies eight loci associated with blood pressure. *Nature genetics*. 2009;41(6):766-76.
- 99 . Falk PH, Podrid PJ. *Atrial fibrillation: Mechanisms and management*: Lippincott Williams & Wilkins. 1997 ;
- 100 . Nishikimi T, Kohno M, Itagane H, Hirota K, Akioka K, Teragaki M, et al. Influence of exercise on plasma atrial natriuretic factor levels in patients with myocardial infarction. *American heart journal*. 1988;110(4):703-70.
- 101 . Ulrika H, Andersson I, Naylor AS, Grönros J, Jonsdottir IH, Bergström G, et al. Voluntary physical exercise-induced vascular effects in spontaneously hypertensive rats. *Clinical Science*. 2004;107(6):571-81.
- 102 . Engelmann MD, Niemann L, Kanstrup I-L, Skagen K, Godtfredsen J. Natriuretic peptide response to dynamic exercise in patients with atrial fibrillation. *International journal of cardiology*. 2005;100(1):31-9.
- 103 . Suda K, Takara A, Komabayashi T. < Original> ANP Release Response to Prolonged Swimming in DOCA-salt Hypertensive Rats. *Advances in exercise and sports physiology*. 2012;18(3):71-8.
- 104 . Story D, Miller B, Shield C, Bowes G. Atrial natriuretic factor during hypoxia and mild exercise. *Aviation, space, and environmental medicine*. 1990;61(4):424-31.
- 105 . McKeever K, Hinchcliff K, Cooley J, Lamb D, Muir W. Arteriovenous difference in atrial natriuretic peptide concentration during exercise in horses. *American journal of veterinary research*. 1992;53(11):2174-7.
- 106 . Schmidt W, Rojas J, Böning D, Bernal H, Garcia S, Garcia O. Plasma-electrolytes in natives to hypoxia after marathon races at different altitudes. *Medicine and science in sports and exercise*. 1999;31(10):1406-13.
- 107 . Kacin A, Strazar K. Frequent low-load ischemic resistance exercise to failure enhances muscle oxygen delivery and endurance capacity.

Scandinavian journal of medicine & science in sports. ۲۰۱۱;۲۱(۶):e۲۳۱-e۴۱.

- ۱۰۸ . Keramidas ME, Kounalakis SN, Geladas ND. The effect of interval training combined with thigh cuffs pressure on maximal and submaximal exercise performance. *Clinical physiology and functional imaging*. ۲۰۱۲;۳۲(۳):۲۰۵-۱۳.
- ۱۰۹ . Araújo JP, Silva ED, Silva JC, Souza TS, Lima EO, Guerra I, et al. The acute effect of resistance exercise with blood flow restriction with hemodynamic variables on hypertensive subjects. *Journal of human kinetics*. ۲۰۱۴;۴۳(۱):۷۹-۸۵.
- ۱۱۰ . Neto GR, Sousa MS, Costa e Silva GV, Gil AL, Salles BF, Novaes JS. Acute resistance exercise with blood flow restriction effects on heart rate, double product, oxygen saturation and perceived exertion. *Clinical physiology and functional imaging*. ۲۰۱۴.
- ۱۱۱ . Vieira A, Gadelha AB, Ferreira-Junior JB, Vieira CA, Melo Keene von Koenig Soares E, Cadore EL, et al. Session rating of perceived exertion following resistance exercise with blood flow restriction. *Clinical physiology and functional imaging*. ۲۰۱۴.
- ۱۱۲ . Rossow LM, Fahs CA, Loenneke JP, Thiebaud RS, Sherk VD, Abe T, et al. Cardiovascular and perceptual responses to blood-flow-restricted resistance exercise with differing restrictive cuffs. *Clinical physiology and functional imaging*. ۲۰۱۲;۳۲(۵):۳۳۱-۷.
- ۱۱۳ . Manimmanakorn A, Hamlin MJ, Ross JJ, Taylor R, Manimmanakorn N. Effects of low-load resistance training combined with blood flow restriction or hypoxia on muscle function and performance in netball athletes. *Journal of Science and Medicine in Sport*. ۲۰۱۳;۱۶(۴):۳۳۷-۴۲.
- ۱۱۴ . Kang J R, S. L., Tranchina, C. P., Ratamess, N. A., Faigenbaum, A. D and Hoffman JR. Effect of preceding resistance exercise on metabolism during subsequent aerobic session. *Eur J Appl Physiol* ۱۰۷. ۲۰۰۹:۴۳-۵۰.
- ۱۱۵ . Gahreman D, Wang R, Boutcher Y, Boutcher S. Green tea, intermittent sprinting exercise, and fat oxidation. *Nutrients*. ۲۰۱۵;۷(۷):۵۶۴۶-۶۳.

۱۱۶. فدایی ا. بیوشیمی و متابولیسم فعالیت ورزشی. چاپ دوم. تهران: حتمی; ۱۳۹۳. ۲۵۵.

- ۱۱۷ . Gahreman D, RW, YB, Boutcher aS. Green Tea, Intermittent Sprinting Exercise, and Fat Oxidation. *nutrients* ۷. ۲۰۱۵:۵۶۴۶-۶۳.
۱۱۸. Lindy M. Rossow, Christopher A. Fahs, Jeremy P. Loenneke, Robert S. Thiebaud, Vanessa D. Sherk, Takashi Abe and Michael G. Bembe. Cardiovascular and perceptual responses to blood-flow-restricted resistance exercise with differing restrictive cuffs. *Clin Physiol Funct Imaging* (۲۰۱۲) ۳۲, pp۳۳۱-۳۳۷
۱۱۹. Robert R. Kraemer. Allan H. Goldfarb. Greg V. Reeves. William A. Meachum. Daniel Castracane. Effects of Partial Vascular Occlusion on Irisin Responses to Loaded Muscle Contractions. *Applied Physiology Nutrition and Metabolism*. ۲۰۱۶:۱۰. ۱۱۳۹. ۴۵۰-۴۶۴
- ۱۲۰ . Loenneke JP, Fahs CA, Rossow LM, Thiebaud RS, Mattocks KT, Abe T, et al. Blood flow restriction pressure recommendations: a tale of two cuffs. *Frontiers in Physiology Article* ۲۴۹. ۲۰۱۳; ۴ ۱-۴.
- ۱۲۲ . Simao, R., Fleck, S., Polito, M.P, Monterio, W.D, Farinati, P.T. (۲۰۰۵). Effects of resistance training intensity, volume and session format on the post exercise hypotensive response. *Journal of Strength Conditioning Research*, ۱۱: ۳۴۰
۱۲۲. محبی، حمید. رحمانی نیا، فرهاد. شیخ الاسلامی وطنی، داریوش. فرجی، حسن . (۱۳۸۸) اثر شدت و حجم فعالیت ورزشی مقاومتی بر فشارخون، ضربان قلب و هزینة اکسیژن میوکارد متعاقب فعالیت. *مجله علوم پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی* ۲۷-۳۴.
- (؛ ۱مشهد. شماره ۱)
- ۱۲۳ . Gotshall, R., Gootman, J., Byrnes, W., et al. (۱۹۹۹). Noninvasive characterization of the blood pressure response to the double- leg press exercise. *Journal of Exercise Physiology*, ۲:۱- ۶.
- ۱۲۴ . Boroujerdi, S.S., Rahimi, R., Noori, S.S. (۲۰۰۹). Effect of high versus low-intensity resistance training on post exercise hypotension in male athletes. *International SportMed Journal*, (۱۰), ۹۵-۱۰۰.
- ۱۲۵ . Focht BC, Koltyn KF. Influence of resistance exercise of different intensities on state anxiety and blood pressure. *Medicine and science in sports and exercise*. ۱۹۹۹; ۳۱(۳): ۴۵۶-۴۶۳.
- ۱۲۶ . Kitamura K, Jorgensen CR, Gobel FL, Taylor HL, Wang Y.

Hemodynamic correlates of myocardial oxygen consumption during upright exercise. *J Appl Physiol* 1972; 32(4): 516-22.

- 127 . Chen CY and Bonham AC. Postexercise hypotension: central mechanisms. *Exerc Sport Sci Rev* 2010; 38: 122-127. 08. Pescatello
- 128 . Moraes MR, Bacurau RF, Simoes HG, et al. Effect of 12 weeks of resistance exercise on post-exercise hypotension in stage 1 hypertensive individuals. *J Hum Hypertens* 2012; 26: 533-539.
- 129 . Mota MR, de Oliveira RJ, Dutra MT, et al. Acute and chronic effects of resistive exercise on blood pressure in hypertensive elderly women. *J Strength Cond Res* 2013; 27: 3470-3480.

پیوست شماره ۱- فرم رضایت نامه

نمونه فرم رضایت آگاهانه

آقای / خانم محترم

ما از شما دعوت می‌کنیم تا در یک پروژه پژوهشی شرکت نمایید. ما اهمیت بالقوه این پژوهش را باور داریم. با این حال قبل از آنکه شما تصمیم بگیرید در آن شرکت کنید یا خیر ما نیاز داریم مطمئن شویم که شما فهمیده‌اید ما برای چه این پژوهش را انجام می‌دهیم و درعین حال بدانید اگر موافقت به شرکت در این مطالعه داشته باشید برای شما چه منافع دربر خواهد داشت.

لطفاً این متن را به دقت بخوانید و هر سؤالی که دارید با اطمینان بپرسید و اگر تمایل دارید، با خویشاوندان، دوستان یا هر فرد دیگر به بحث و تبادل نظر بپردازید، ما سعی خواهیم کرد تا بهترین توضیح را ارائه دهیم و هر اطلاعات بیشتری که شما بخواهید چه در حال، چه در آینده فراهم آوریم. شما مجبور به اخذ یک تصمیم فوری نیستید.

پژوهشگر ارشد/مسئول

این جانب شخصاً رضایت قلبی خود را مبنی بر شرکت من در این پژوهش به عنوان داوطلب اعلام نموده و موارد ذیل مورد تأیید من می‌باشد:

۱- من مطلع ام که مجری این طرح می‌باشد.

۲- من مطلع ام که هدف این تحقیق می‌باشد و مجری روش انجام پژوهش و نحوه انتخاب من به عنوان داوطلب را در این پژوهش به من شرح دادند. ضمناً به من مهلت داده شد تا ساعت نظر خود را پس از مشورت با هر کس که مایل هستم، مبنی بر شرکت با میل خود و کاملاً اختیاری یا عدم شرکت در پژوهش مذکور اعلام نمایم.

۳- مجری منافع و فوائد بالقوه پژوهش مذکور شامل و مضرات و خطرات احتمال آن شامل را یادآور شده اند.

۴- مجری فهرست درمان های مربوط به عوارض جانبی ناخوشایند ناشی از تاثیر متغیر مورد بررسی بر من را در اختیارم گذاشتند و تصمیم گرفته شد از روش درمانی جهت مداوا عوارض جانبی ناخوشایند استفاده شود.

۵- این جانب می دانم که اطلاعات مربوط به من نزد محقق ارشد این تحقیق قرار دارد و این محقق به هیچ عنوان اجازه انتشار اطلاعات شخصی من را مگر با اجازه کتبی من ندارد و فقط نتایج کلی و گروهی این تحقیق را می توانند بصورت مقاله، گزارش و از این قبیل منتشر نمایند.

۶- مجری توصیه های ایمنی بعد از شرکت من در پژوهش مانند تا مدت را یاد آور شدند.

۷- به مجری تفهیم کردم که دارای وضعیت های خاص یا بیماری های مثل می باشم.

مجری آدرس و شماره تماس خود که می باشد در اختیارم گذاشته تا هر وقت کوچکترین مشکلی یا سؤالی در رابطه با شرکت من در پژوهش مذکور پیش آمد با ایشان درمیان بگذارم و راهنمایی بخواهم یا از آخرین اطلاعات در خصوص بیماری/وضعیت خاص خود در حین مطالعه مطلع گردم.

۸- مجری به من تفهیم کردند که به مقدار در نوبت در ماه های بصورت تزریق خواهند کرد. ضمناً مجری اعلام کردند طی مدت ماه همکاری من در این پژوهش تمام می شود.

۹- مجری به من تفهیم کردند که تا روز بعد از انجام پژوهش هر روز یک بار مورد معاینه توسط پزشک قرارخواهم گرفت.

۱۰- مجری به من تفهیم کردند اگر در حین و بعد از انجام پژوهش هر مشکل اعم از جسمی/روحي/مادی که ناشی از تاثیر درمان مورد بررسی برای من پیش آمد می توانم با هماهنگی ایشان به مرکز درمانی مراجعه و در صورت لزوم بستری شده، هزینه درمان و غرامت قابل پرداخت به من/ مرکز درمانی که بستری شده است، می باشد.

یازده مورد متن رضایت نامه و نه نکته مندرج در ذیل مورد تائید این جانب می باشد

امضای داوطلب/آزمودنی

این جانب پرسنل /عضو هیات علمی دانشگاه رضایت نامه فوق را در اختیار آقای/خانم..... در تاریخ گذاشته و در تاریخ تحویل این جانب گردید و به تمام مفاد آن متعهد هستم و خود را ملزم به اجرای مفاد آن می دانم و ضمناً متعهد می گردم در صورت بروز یا احتمال بروز هر مشکلی برای داوطلب آنچه به صلاح باشد انجام دهم.

یازده مورد متن رضایت نامه و نه نکته مندرج در ذیل مورد تائید این جانب می باشد

مهر و امضای پژوهشگر مسئول / ارشد

نکات قابل توجه مجری و داوطلب

- مجری موظف است تمام مطالب فوق الذکر (معرفی کامل خود-هدف و روش اجرای پژوهش، نحوه انتخاب داوطلب، فواید و مضرات انجام پژوهش مذکور، فهرست درمانهای موجود، توصیه های ایمنی بعد از شرکت داوطلب در پژوهش، تعیین نحوه پرداخت غرامت، مشخصات و عوارض جانبی دارو، نحوه حمایت درمانی از داوطلب، تاریخ اتمام پژوهش) را به زبان ساده و قابل فهم به داوطلبان توضیح دهد.

- در صورتیکه داوطلب عقب مانده ذهنی و یا به هر دلیلی از قوه تشخیص و ادراک ضعیف برخوردار باشند مجری موظف است از ولی ایشان و از خود فرد به تناسب سطح درک و قوه تمیز ایشان رضایت نامه آگاهانه جداگانه بگیرد.

- انجام روش‌های گوناگون تحقیق نباید مغایر با موازین دینی و فرهنگی آزمودنی جامعه باشد.

- مجری موظف است قبل از ورود داوطلبان به مطالعه معاینه کامل از آنان انجام داده و نتیجه را در پرونده افراد ثبت نماید و کلیه اطلاعات کسب شده محرمانه بماند.

- مجری موظف است کلیه هزینه های ناشی از شرکت داوطلبان در پژوهش را از محل اعتبارات طرح پرداخت نماید و در صورت بروز هرگونه مشکل اعم از جسمی/ روحی ناشی از شرکت داوطلبان در پژوهش، مجری موظف به معرفی داوطلبان به مراکز درمانی مناسب و هماهنگی با مراکز مربوطه می‌باشد. بدیهی است پرداخت هزینه درمان افراد به عهده مجری طرح می‌باشد.

- داوطلب موظف است قبل از ورود به مطالعه اطلاعات دقیق از وضعیت های خاص و تاریخچه بیمارهای خود به مجری طرح ارائه دهد.

- داوطلب موظف است بر اساس برنامه ارائه شده توسط مجری با وی همکاری نماید مگر اینکه انصراف خود را از ادامه شرکت در پژوهش به‌طور قطع اعلام نماید.

- داوطلب موظف است در صورت بروز هرگونه مشکل ناشی از شرکت در مطالعه، صورتحساب درمان را از مرکز درمانی مربوطه تهیه و در اختیار مجری جهت دریافت غرامت قرار دهد.

- داوطلب متعهد می‌گردد پس از اتمام دوره همکاری در پژوهش مذکور مجددا درخواست غرامت نکند.

پیوست ۲- پرسشنامه سلامتی

در صورتی که تصور می‌کنید دارای بیماری مربوطه هستید یا داشتن آن برای شما روشن شده است

ستون مناسب را در جدول زیر علامت بزنید

سن:	جنسیت:
-----	--------

وضعیت پزشکی فرد	بلی	خیر
بیماری کرونری قلب		
درد در ناحیه شانه و آرواره		
بی نظمی ضربان قلب		
فشار خون بالا		
کوتاهی تنفس		
سابقه خانوادگی در بیماری قلبی عروقی		
تب روماتیسمی		
میزان کلسترول بالا		
سرفه مزمن		
دیابت		

		کم خونی داسی شکل
		گیجی یا کاهش هوشیاری
		حمله ناگهانی یا تشنج
		انواع سردرد ها
		چاقی شدید
		آرتریت
		آسیب جدی به استخوان، مفصل، عضله
		کمر درد
		استعمال دخانیات
		مصرف دارو
		بارداری برای زنان
		ناهنجاری های اسکلتی
امضای ورزشکار:	هر نوع مشکل دیگر را توضیح دهید:	
	توصیه های پزشک در صورت وجود مشکل:	

پیوست شماره ۳- نمونه باند و نحوه استفاده از آن برای ایجاد محدودیت جریان

خون



Abstract

This is a quasi-experimental study with pre test-several post test design with done via the crossover method. The purpose of this study was to determine the effect of a one-session resistance practice with high and low intensity and with no blood flow restriction of trained students, on peptide natriuretic atrial serum. For this purpose, 18 men were chosen randomly among all the students at Kharazmi University, with ages in the range $[25.75 \pm 1.75]$ and fat percentage in the range $[15.4 \pm 7.7]$. These men did different resistance exercise with rest intervals of 48 hours, then 3 cc of their blood was sampled and the levels of peptide natriuretic atrial serum were measured by Elisa kit. Data were analyzed by SPSS software version 22 and variance analysis with repetitive measurements. Results showed that the comparison of peptide natriuretic atrial serum levels in effect of imposing resistance exercises with different methods doesn't have a significant difference with each other ($P \leq 0.05$). But the comparing the means revealed that resistance exercise with high and low intensity under blood flow restriction causes into higher levels of peptide natriuretic atrial. Thus, exercise with blood flow restriction can probably be a safe and also efficient method for practicing in order to increase the peptide natriuretic atrial levels. However, practices with blood flow restriction with high intensity, paly a more prominent role.

Keywords: peptide natriuretic atrial, resistance exercise, blood flow restriction, trained students



Faculty of physical Education and sport science

M.A. Thesis in physical Activiti and Health

**The acute effects of resistance exercise with and without blood flow
restriction on serum levels of Atrial natriuretic peptide in trained male
the students**

By: Esmail karami

Supervisor(s):

Ali Hasani (ph.D)

Mohamad Reza Dekhoda (Ph.D)

Advisor

Pejman Motamedi(Ph.D)

Januray ۲۰۱۷

