

## مقایسه اثرات ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی و استقامتی بر ANP، اندوتلین-۱، آپلین و فشارخون در مردان میان سال با فشارخون بالا

مهدی حکیمی\*<sup>1</sup>، مریم علی محمدی<sup>2</sup>، بهروز بقایی<sup>3</sup>، معرفت سیاهکوهیان<sup>4</sup>، لطفعلی بلبللی<sup>5</sup>

تاریخ دریافت 1394/10/01 تاریخ پذیرش 1394/11/27

### چکیده

**پیش‌زمینه و هدف:** هدف از این پژوهش مقایسه بین اثرات 12 هفته تمرینات مقاومتی و استقامتی بر ANP، اندوتلین-1، آپلین و فشارخون در مردان میان‌سال با فشارخون بالا بود.

**مواد و روش‌ها:** در این پژوهش 28 مرد میان‌سال (با میانگین سنی  $39/3 \pm 2/4$  سال و  $BMI = 28/6 \pm 1/7$ ) دارای فشارخون بالا و داوطلب به‌صورت تصادفی به دو گروه 14 نفره مقاومتی و استقامتی تقسیم شدند. پروتکل تمرینی شامل اجرای تمرینات استقامتی با شدت و مدت فزاینده و تمرینات مقاومتی با شدت 80 درصد از یک تکرار بیشینه بود که سه جلسه در هفته و به مدت 12 هفته اجرا گردید. نمونه‌های خونی ناشتا قبل از شروع پروتکل و 48 ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی اندازه‌گیری شد. برای تعیین تفاوت‌های درون‌گروهی از آزمون t همبسته و جهت تعیین تفاوت‌های بین گروهی از آزمون t مستقل استفاده شد.

**یافته‌ها:** در هر دو گروه استقامتی و مقاومتی در پس‌آزمون افزایش معناداری در ANP و آپلین و همچنین کاهش معناداری در اندوتلین-1 و فشارخون سیستولی و دیاستولی نسبت به پیش‌آزمون مشاهده شد. علاوه بر این، نتایج حاصل از مقایسه بین گروهی نشان داد که در پس‌آزمون در شاخص‌های اندوتلین-1، ANP و فشارخون سیستولی اختلاف معناداری به نفع گروه استقامتی وجود دارد.

**نتیجه‌گیری:** اگرچه اجرای 12 هفته تمرینات استقامتی و مقاومتی باعث بهبود هورمون‌های آپلین، اندوتلین-1، ANP، فشارخون سیستولی و دیاستولی در مردان با فشارخون بالا شد اما میزان اثرگذاری تمرینات استقامتی بر شاخص‌های اندوتلین-1، ANP و فشارخون سیستولی به‌طور محسوسی بهتر بود.

**کلمات کلیدی:** آپلین، اندوتلین-1، تمرینات مقاومتی، تمرینات استقامتی، فشارخون، ANP

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و ششم، شماره دوازدهم، ص 1089-1080، اسفند 1394

آدرس مکاتبه: اردبیل، دانشگاه محقق اردبیلی، گروه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، تلفن: 09189123757

Email: : Mehdihakimi66@yahoo.com

### مقدمه

25-35 درصد جمعیت بالای 18 سال جهان به بیماری پرفشارخونی مبتلا هستند و با افزایش سن جمعیت، میزان ابتلا به این عارضه بیشتر خواهد شد (3).

علت افزایش فشارخون در بیشتر موارد مشخص نیست، ولی می‌توان آن را با تعدیل وزن، رژیم غذایی سالم و فعالیت‌های بدنی به‌طور مؤثری کنترل کرد (4). هورمون‌های متعددی در

فشارخون بالا یکی از عوامل تهدیدکننده سلامت عمومی و از شایع‌ترین علت‌های اصلی ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی است (1). اگر فشارخون سیستولی مساوی یا بالاتر از 140 میلی‌متر جیوه و فشارخون دیاستولی مساوی یا بالاتر از 90 میلی‌متر جیوه باشد، فرد دارای فشارخون بالا است (2). بر اساس مطالعات صورت گرفته تقریباً

<sup>1</sup> دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی قلب و عروق و تنفس، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران (نویسنده مسئول)

<sup>2</sup> دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی قلب و عروق و تنفس، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد سنندج، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، سنندج، ایران

<sup>3</sup> دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی قلب و عروق و تنفس، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

<sup>4</sup> استاد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

<sup>5</sup> دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

یکی دیگر از عوامل مهم تحریک ترشح ANP، پپتید مشتق شده از سلول‌های اندوتلیال یعنی اندوتلین می‌باشد که باعث افزایش میزان ترشح ANP می‌شود (۱۰). اندوتلین شامل سه نوع ۱، ۲ و ۳ بوده که همه آن‌ها در ساختار خود شامل ۲۱ اسیدآمینو هستند و از میان آن‌ها اندوتلین-۱ نسبت به دوتای دیگر از غلظت بالاتری برخوردار است. اندوتلین-۱ به‌وسیله سلول‌های اندوتلیال عروقی ترشح می‌شود و یکی از قوی‌ترین تنگ‌کننده‌های عروق است که از این طریق می‌تواند فشارخون را تغییر دهد (۱۱).

در تولید اندوتلین-۱ عوامل رئولوژی خون و عصبی-هورمونی مانند آنژیوتانسین ۲، آرژنین و وازوپرسین ایفای نقش می‌کنند که همه آن‌ها تحت تأثیر فعالیت ورزشی تغییر خواهند کرد (۱۱). فرامرز و همکاران (۱۳۹۱) نشان دادند که ۸ هفته تمرین مقاومتی تأثیر معنی‌داری بر کاهش غلظت اندوتلین-۱ پلاسمایی و فشارخون سیستولیک و دیاستولیک زنان سالمند دارد و همچنین گزارش کردند که بین غلظت اندوتلین-۱ و فشارخون سیستولیک همبستگی مستقیمی وجود دارد (۱۱). میدا و همکاران<sup>۴</sup> (۲۰۰۴) در مطالعه خود بر روی آزمودنی‌های جوان سالم نشان دادند که ۸ هفته تمرین مقاومتی باعث کاهش غلظت اندوتلین-۱ می‌شود (۱۲). گری و همکاران<sup>۵</sup> (۲۰۰۷) نیز در تحقیقی بر روی مردهای جوان و سالمند نشان دادند که با افزایش سن، غلظت اندوتلین-۱ پلاسما افزایش پیدا می‌کند ولی در اثر تمرینات هوازی کاهش پیدا می‌کند (۱۳).

همچنین نشان داده شده است که هورمون آپلین می‌تواند بر سیستم قلبی عروقی تأثیرگذار باشد و با تنظیم عروق (تنگ یا گشاد کردن عروق) فشارخون را کنترل کند (۱۴). هورمون آپلین یک پپتید متشکل از ۳۶ اسیدآمینو است که آن‌هم به‌نوبه خود از ۷۷ اسیدآمینو (پریپروآپلین) مشتق می‌گردد (۱۵). امینی لاری و همکاران (۱۳۹۳) نشان دادند که اجرای ۱۲ هفته تمرینات هوازی در زنان مسن چاق دیابتی نوع ۲ به‌طور معناداری باعث افزایش آپلین شده است (۱۶). در مقابل محبی و همکاران (۱۳۹۲) تأثیر ۸ هفته تمرینات هوازی با شدت متوسط را بر سطوح آپلین پلاسما در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ بررسی کردند و نشان دادند که آپلین پلاسمایی کاهش معنی‌داری یافته است (۱۷). از طرفی نیز دریانوش و امینی لاری (۱۳۹۴) تأثیر ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی را بر آپلین

تنظیم فشار و حجم خون نقش دارند که یکی از این عوامل هورمونی پپتید ادرارآور دهلیزی (ANP<sup>۱</sup>) است. هورمون ANP از قلب ترشح می‌شود و در سلول‌های میکوکاردهلیزها و نیز به مقدار کم در بطن‌ها وجود دارد و در پاسخ به محرک‌های متفاوت مقدار آن متغیر است (۵). آثار فیزیولوژیکی این هورمون گسترده است به‌طوری‌که با تأثیر بر قلب می‌تواند درون‌ده قلب را کاهش دهد، عملکرد بطن چپ را تغییر دهد و همچنین قطر عروق کرونری را تغییر دهد و به عبارتی فشارخون را تغییر دهد و 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 دیواره دهلیزهای قلب و رگ‌ها، افزایش مایعات بدن، آسیب‌های بطنی و فعالیت ورزشی ترشح می‌شود (۶). در زمینه بررسی تأثیر فعالیت‌های ورزشی بر تغییرات هورمون‌های قلبی و فشارخون، اغلب تمرینات مقاومتی که انواعی از تمرینات قدرتی هستند که در مقابل یک مقاومت خارجی اعمال می‌شوند و به سیستم بی‌هوازی تأکید داشته و باعث افزایش قدرت و توان عضلانی می‌شوند و همچنین تمرینات استقامتی که شیوه‌ای از تمرینات طولانی‌مدت مانند دویدن هستند که منجر به افزایش ظرفیت قلبی تنفسی می‌شوند و بر متابولیسم هوازی تأکید دارند، به‌عنوان مدل‌هایی از فعالیت ورزشی مورد استفاده قرار گرفته‌اند به‌طوری‌که در زمینه اثرات این تمرینات بر هورمون ANP مطالعاتی انجام شده‌اند و نتایج ضدونقیضی را گزارش کرده‌اند به‌طوری‌که مورو و همکاران<sup>۲</sup> (۲۰۰۹) و همچنین پن<sup>۳</sup> (۲۰۰۸) گزارش کرده‌اند که تمرینات استقامتی باعث افزایش ANP می‌شود (۷، ۸) و در مقابل فروند و همکاران<sup>۴</sup> (۱۹۹۸) گزارش کرده‌اند که تمرین استقامتی تأثیری بر ANP ندارد (۹). همچنین نقی‌زاده و رواسی (۱۳۹۳) نشان دادند که اجرای ۸ هفته تمرین مقاومتی و سرعتی موجب افزایش معنادار ANP پلاسما در افراد سالم غیر ورزشکار می‌شود (۵). از سوی دیگر احمدی‌زاد و همکاران (۲۰۱۲) نشان دادند که اجرای ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی در مردان سالم تغییری در ANP ایجاد نمی‌کند (۱۰).

4. Freund et al.

5. Maeda et al.

6. Gary et al.

1. Atrial Natriuretic Peptide

2. Moro et al.

3. Pan

در زنان مسن چاق دیابتی نوع ۲ بررسی کردند و نشان دادند که سطح آپلین تغییر معنی داری نکرده است (۱۸).

با توجه به اهمیت هورمون‌های ذکر شده (ANP)، اندوتلین-۱ و آپلین) به‌عنوان عوامل احتمالی در پیشگیری و یا هشداردهنده بیماری‌ها قلبی-عروقی و ابتلا به بیماری پرفشارخونی و همچنین محدود بودن تعداد تحقیقات و نتایج متناقض گزارش شده، به نظر می‌رسد به انجام پژوهش‌های بیشتری نیاز است تا تغییرات هم‌زمان این هورمون‌ها در کنار هم در اثر تمرینات ورزشی متفاوت بررسی شود تا نتیجه‌گیری‌های دقیق‌تری در زمینه پیشگیری و کنترل اختلالات قلبی حاصل شود. بنابراین تا جایی که نویسندگان جستجو کردند، مطالعه‌ای یافت نکردند که اثرات هم‌زمان تمرینات استقامتی و مقاومتی را در مقابل هم بر ANP، اندوتلین-۱، آپلین و فشارخون بررسی کرده باشند و اینکه شاید پاسخ هورمون‌های فوق در افراد میان‌سال دارای فشارخون بالا، متفاوت باشد. لذا پژوهش حاضر باهدف بررسی اثرات ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی و استقامتی بر اندوتلین-۱، آپلین، ANP و فشارخون مردان میان‌سال دارای فشارخون بالا صورت گرفت تا اثرات هر یک از تمرینات استقامتی و مقاومتی به‌تنهایی و در مقابل هم بر هورمون‌های فوق و فشارخون بررسی گردد.

## مواد و روش‌ها

روش تحقیق و مطالعه حاضر از نوع شبه تجربی بود که در آن از طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون استفاده شد. جامعه آماری این پژوهش، مردان ۳۵-۴۲ سال شهر اهر (آذربایجان شرقی) بودند که پس از فراخوان و اطلاع‌رسانی در پاییز و زمستان سال ۱۳۹۳، ۵۰ نفر برای شرکت در تحقیق حاضر داوطلب شدند که از میان آن‌ها تعداد ۲۸ نفر که حائز شرایط شرکت در تحقیق و همچنین دارای فشارخون بالا بودند به‌صورت هدفمند انتخاب شدند و نمونه آماری این پژوهش را تشکیل دادند.

با توجه به پرهزینه بودن آزمایش‌ها، میزان حجم نمونه یکی از محدودیت‌های پژوهش حاضر بود که با مراجعه به تحقیقات معتبر مشابه و همچنین مشورت با کارشناسان آماری، تعداد ۲۸ نفر مناسب تشخیص داده شد. غیر ورزشکار بودن، دامنه سنی ۳۵-۴۲ سال و داشتن فشارخون بالا به‌عنوان معیارهای ورود افراد به این پژوهش در نظر گرفته شد و همچنین معیارهای خروج آزمودنی‌ها از مطالعه حاضر عبارت بودند از: مصرف دخانیات و مکمل یا دارو، ابتلا به بیماری‌هایی مانند دیابت، کبد، ناراحتی‌های تنفسی، آسیب‌های

اسکلتی، تیروئید و ناراحتی‌های گوارشی و کلیوی. شایان‌ذکر است که اجرای پروتکل تحقیقی پژوهش حاضر به تأیید کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه محقق اردبیلی رسید. قبل از شروع مطالعه در یک جلسه توجیهی کلیه برنامه‌ها، شیوه صحیح اجرای تمرینات استقامتی، مقاومتی و همچنین خطرات احتمالی برای شرکت-کنندگان توضیح داده شد و همه شرکت‌کنندگان فرم رضایت‌نامه را به‌صورت آگاهانه پر کردند و علاوه بر این از همه شرکت‌کنندگان درخواست نمودیم که در طول اجرای پروتکل تمرینی از مصرف هر نوع دارو بخصوص داروهای کاهش‌دهنده فشارخون اجتناب کنند و در صورت مصرف گزارش نمایند و از طرف دیگر که نمی‌توانستیم کنترلی دقیق بر رژیم غذایی آزمودنی‌ها داشته باشیم که این یکی از محدودیت‌های پژوهش حاضر بود، از آزمودنی‌ها درخواست نمودیم تا رژیم غذایی روزانه خود را ادامه داده و آن را تغییر ندهند و از مصرف هر نوع مکمل غذایی نیز پرهیز کنند. در پایان به آزمودنی‌ها اطمینان خاطر داده شد که اطلاعات آن‌ها به‌صورت کلی گزارش خواهد شد و به آنان نیز این اختیار داده شد که در صورت عدم تمایل به ادامه همکاری در هر مرحله از تمرین می‌توانند انصراف دهند. از عوامل مخدوش‌کننده پژوهش حاضر می‌توان به عوامل ژنتیکی و روانی آزمودنی‌ها اشاره کرد که برای محققین قابل کنترل نبود و از محدودیت‌های پژوهش حاضر محسوب می‌شد. پس از آشنایی آزمودنی‌ها با برنامه‌های تمرینی، شیوه صحیح اجرای حرکات و نحوه آزمون‌ها، به‌صورت تصادفی به دو گروه تمرینات مقاومتی (۱۴ نفر) و تمرینات استقامتی (۱۴ نفر) تقسیم شدند. در جلسه توجیهی که ۱ هفته قبل از شروع پروتکل اصلی برگزار شد، ضمن آشناسازی افراد با حرکات مقاومتی، آزمون یک تکرار بیشینه در مورد تمامی حرکات به انجام رسید. علاوه بر این، در این جلسه حداکثر ضربان قلب بیشینه<sup>۱</sup> با استفاده از فرمول زیر جهت تعیین شدت تمرین استقامتی محاسبه گردید (۱۹):

$$(\text{سن} \times 0.7) - 208 = \text{حداکثر ضربان قلب بیشینه}$$

همچنین برای اندازه‌گیری فشارخون از آزمودنی‌ها خواسته شد تا ۱۵ دقیقه استراحت نمایند و سپس فشارخون سیستمی و دیاستولی (با استفاده دستگاه فشارسنج دیجیتالی OPTIMA مدل SE-315 ساخت کره جنوبی) هر فرد دو بار با فاصله زمانی حداقل ۱۰ دقیقه در حالت نشسته، از بازوی راست اندازه‌گیری شد و میانگین این دو اندازه‌گیری به‌عنوان فشارخون هر آزمودنی در نظر گرفته شد.

<sup>۱</sup>. Heart Rate Maximum (HR max)

قرار گیرد. غلظت ANP پلازما با استفاده از روش الایزا (ELISA) و با استفاده از کیت‌های انسانی شرکت آبنوا ساخت کشور تایوان (Abnova, Taiwan) با حساسیت روش اندازه‌گیری ۰/۲۶ نانوگرم بر میلی‌لیتر (ng/ml) اندازه‌گیری شد که ضریب تغییرات درون سنجی و برون سنجی آن به ترتیب ۷/۶ و ۶/۶ درصد بود. غلظت آپلین پلازما نیز به روش الایزا و با استفاده از کیت‌های انسانی شرکت فونیکس ساخت کشور امریکا (Phoenix CA, USA) با حساسیت روش اندازه‌گیری ۰/۲ نانوگرم بر میلی‌لیتر اندازه‌گیری شد که ضریب تغییرات درون آزمون آن کم‌تر از ۵ درصد بود. همچنین اندوتلین-۱ به روش الایزا و با استفاده از کیت‌های انسانی شرکت کایمان ساخت کشور امریکا (Cayman Chemical Company, Ann Arbor, MI, USA) با دقت اندازه‌گیری ۱/۵ پیکو گرم بر میلی‌لیتر (Pg/ml) مورد سنجش قرار گرفت که ضریب تغییرات درون آزمون آن کم‌تر از ۵ درصد بود.

برای تجزیه و تحلیل آماری نتایج به‌دست آمده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ استفاده کردیم. ابتدا کلیه داده‌ها برای تعیین نرمال بودن توزیع با استفاده از روش شاپیرو-ویلک تحت آزمون قرار گرفتند و سپس یکسان بودن واریانس‌ها با استفاده از آزمون لوین مورد بررسی قرار گرفتند. از آزمون t همبسته برای تعیین اثرات ۱۲ هفته اجرای پروتکل تمرینی در هر یک از گروه‌ها (بررسی تفاوت‌های درون‌گروهی) و آزمون t مستقل برای تعیین تفاوت بین دو گروه استقامتی و مقاومتی (بررسی تفاوت‌های بین گروهی) استفاده شد. تمامی داده‌ها در سطح معنی‌داری  $P < 0.05$  تجزیه و تحلیل شدند.

### یافته‌ها

با توجه به نتایج حاصل از این پژوهش که در جدول شماره ۱ نشان داده شده است، پس از ۱۲ هفته برنامه تمرینی سطح آپلین پلازما به‌طور معنی‌داری در هر دو گروه مقاومتی و استقامتی نسبت به پیش‌آزمون، افزایش یافت. همچنین غلظت اندوتلین-۱، فشارخون سیستولی و دیاستولی نیز به‌طور معنی‌داری در پس‌آزمون در هر دو گروه تمرینی نسبت به پیش‌آزمون کاهش یافتند. از طرفی نیز افزایش معنی‌دار ANP پلازما تنها در گروه استقامتی مشاهده شد.

علاوه بر این مقایسه نتایج بین گروهی نشان داد که در متغیرهای اندوتلین-۱، ANP و فشارخون سیستولی اختلاف معنی‌دار به نفع گروه استقامتی وجود دارد و این در حالی است که در بین شاخص‌های آپلین و فشارخون دیاستولی تفاوت معنی‌داری در بین دو گروه مشاهده نشد.

پروتکل تمرینی شامل ۱۲ هفته اجرای تمرینات مقاومتی و استقامتی بود که سه جلسه در هفته توسط هر دو گروه تمرینی به‌صورت هم‌زمان برگزار شد. برنامه تمرینات مقاومتی شامل اجرای حرکات جلو پا ماشین، پشت پا ماشین، پرس سینه، زیر بغل لت و پشت بازو ایستاده با ماشین بود. این برنامه با رعایت اصل اضافه‌بار در ۳ نوبت ۸ تکراری، با شدت ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه و با فواصل استراحتی ۲ دقیقه‌ای بین نوبت‌ها و ۳ دقیقه‌ای بین حرکات، اجرا می‌شد. در پایان هر هفته آزمون یک تکرار بیشینه در مورد تمامی حرکات مجدداً ثبت می‌شد و شدت ۸۰ درصد با توجه به رکورد جدید اعمال می‌شد. برنامه تمرینات مقاومتی در هر جلسه حدوداً ۴۰ دقیقه به طول می‌انجامید. همچنین، برنامه تمرینات استقامتی شامل دویدن بر روی دستگاه نوارگردان مدل تکنوجیم ساخت کشور ایتالیا با شیب ثابت (صفر درجه) بود. در جلسه اول مدت‌زمان دویدن ۲۵ دقیقه بود که با شدت ۵۰ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه اجرا می‌شد که با افزایش سطح آمادگی جسمانی آزمودنی‌ها شدت تمرین و مدت‌زمان دویدن به‌تدریج افزایش پیدا می‌کرد تا جایی که در جلسه آخر شدت تمرین به ۷۰ درصد از حداکثر ضربان قلب بیشینه و مدت‌زمان دویدن به ۴۵ دقیقه می‌رسید. آزمودنی‌ها در هر دو گروه تمرینی در ابتدای هر جلسه تمرینی، ۱۰ دقیقه گرم کردن عمومی و در پایان هر جلسه فعالیت نیز ۵ دقیقه سرد کردن انجام می‌دادند.

نمونه‌های خونی در دو مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون (پس از ۱۲ هفته تمرین) از آزمودنی‌ها گرفته شد به‌طوری‌که در مرحله پیش‌آزمون یعنی قبل از شروع برنامه تمرینی و بعد از مدت ۱۲ ساعت ناشتایی در ساعت ۸:۳۰ صبح توسط تکنسین آزمایشگاهی با رعایت نکات استریل از ورید بازویی دست چپ شرکت‌کنندگان در حالت نشسته، با حجم ۵cc گرفته شد و همچنین مرحله دوم خون-گیری نیز جهت جلوگیری از تأثیر حاد تمرین بر متغیرهای مورد مطالعه پس از گذشت ۴۸ ساعت از آخرین جلسه تمرینی مانند مرحله پیش‌آزمون بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی در ساعت ۸:۳۰ صبح گرفته شد و سپس نمونه‌های خونی بلافاصله در یونولیت محتوی یخ خشک و در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد در بازه زمانی ۱ ساعت و ۲۰ دقیقه به یکی از آزمایشگاه‌های بالینی معتبر تبریز برای سنجش و آنالیز بیوشیمیایی انتقال پیدا کردند. در آزمایشگاه برای جدا نمودن پلازما، نمونه‌های خونی به مدت ۱۵ دقیقه در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد با سرعت ۳۰۰۰ g در دقیقه سانتریفیوژ شدند و سپس پلازما جداسازی شده در دمای -۷۰ درجه سانتی‌گراد نگهداری شد تا برای اندازه‌گیری غلظت ANP، آپلین و اندوتلین-۱ مورد استفاده

**جدول (۱): مقایسه میانگین و انحراف معیار مقادیر ANP، اندوتلین-۱ و آپلین در گروه‌های مورد مطالعه**

متغیر	گروه‌ها	زمان اندازه‌گیری	تفاوت نمرات	P			
				تفاوت درون گروهی	میان گروهی		
		پیش‌آزمون	پس‌آزمون	تفاوت (نمرات)	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	
آپلین (ng/ml)	گروه مقاومتی	۲/۵۴±۰/۲۴	۵/۲۳±۰/۴۱	-۰/۱۸	* ۰/۰۰۱	۰/۴۱۳	۰/۲۴۲
	گروه استقامتی	۲/۹۱±۰/۲۹	۵/۴۲±۰/۵۲	-۰/۳۶	* ۰/۰۰۰		
اندوتلین-۱ (pg/ml)	گروه مقاومتی	۲/۵±۰/۳۴	۱/۹±۰/۴۱	-۰/۳۹	* ۰/۰۲۳	۰/۳۸۷	# ۰/۰۴۵
	گروه استقامتی	۲/۹±۰/۳۳	۱/۲±۰/۴۵	-۰/۷۲	* ۰/۰۰۱		
ANP (ng/ml)	گروه مقاومتی	۱/۲±۰/۲۹	۲/۱۲±۰/۸۷	-۰/۹۶	* ۰/۰۳۳	۰/۲۷۴	# ۰/۰۳۲
	گروه استقامتی	۱/۷±۰/۴۶	۳/۰۶±۱/۰۸	-۰/۵۱	* ۰/۰۰۳		
فشارخون سیستولی (mmHg)	گروه مقاومتی	۱۴۰/۵۸۰±۰/۳۱	۱۴۰/۴۵۳±۰/۴۲	-۰/۵۰	* ۰/۰۴۲	۰/۲۶۹	# ۰/۰۳۹
	گروه استقامتی	۱۴۰/۵۳۱±۰/۲۳	۱۴۰/۳۷۹±۰/۲۰	-۰/۷۵	* ۰/۰۳۷		
فشارخون دیاستولی (mmHg)	گروه مقاومتی	۹۰/۷۱۵±۰/۰۲	۹۰/۷۰۵±۰/۰۴	-۰/۰۶	* ۰/۰۱۸	۰/۳۸۱	۰/۴۱۱
	گروه استقامتی	۹۰/۷۱۰±۰/۰۵	۹۰/۷۰۱±۰/۰۵	-۰/۰۴	* ۰/۰۲۳		

\* تفاوت معنی‌دار ( $P < 0/05$ ) بین قبل و بعد از ۱۲ هفته تمرین؛ # تفاوت معنی‌دار ( $P < 0/05$ ) بین دو گروه مورد مطالعه

## بحث

پژوهش حاضر باهدف مقایسه بین اثرات ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی و استقامتی بر ANP، اندوتلین-۱، آپلین و فشارخون مردان میان‌سال با فشارخون بالا انجام شد. نتایج حاصل از پژوهش حاضر نشان داد که میزان ANP پلاسما پس از اجرای ۱۲ هفته پروتکل تمرینی در هر دو گروه مقاومتی و استقامتی به‌طور معنی‌داری افزایش یافت. این یافته‌ها با نتایج تحقیقات لیپاری و همکاران<sup>۱</sup> (۲۰۱۰) و نقی‌زاده و رواسی (۱۳۹۳) مبنی بر تأثیر تمرینات مقاومتی بر ANP همخوانی دارد (۵، ۲۰). مورو و همکاران (۲۰۰۹) و پن (۲۰۰۸) نیز به یافته‌های مشابهی دست یافتند و اثر تمرینات استقامتی بر افزایش ANP را مورد تأیید قرار دادند (۷، ۸). از طرفی نیز با نتایج پژوهش‌های فروند و همکاران (۱۹۹۸) و احمدی‌زاد و همکاران (۲۰۱۲) همخوانی ندارد (۹، ۱۰) که احتمال می‌دهیم این تضاد به دلیل تفاوت در پروتکل‌های تمرینی و همچنین نوع آزمودنی‌های مورد مطالعه باشد چرا که در این تحقیق آزمودنی‌ها میان‌سال و دارای فشارخون بالا بودند. بررسی‌های مختلف نشان داده است که هر دو نوع تمرینات مقاومتی و استقامتی منجر به افزایش قطر میوکارد و هایپرتروفی بافت قلب می‌شود (۲۱). لذا این احتمال وجود دارد که افزایش حجم عضله قلب در اثر تمرینات مقاومتی و استقامتی منجر به افزایش کشش دیواره قلب شده و در نتیجه ترشح

ANP افزایش می‌یابد. از طرفی نیز مقایسه نتایج بین گروهی نشان داد که میزان افزایش ANP پلاسما به‌طور معنی‌داری در گروه استقامتی بیشتر است. محققین اظهار کرده‌اند که میزان اثرگذاری تمرینات استقامتی و مقاومتی بر ساختار و عملکرد قلب متفاوت از یکدیگر می‌باشد (۲۲)، به‌طوری‌که قطر پایان دیاستولی بطن چپ<sup>۲</sup> ورزشکاران استقامتی بیشتر از ورزشکاران قدرتی است که این عامل باعث افزایش حجم ضربه‌ای می‌شود (۲۳) و در نتیجه میزان حجم خون برگشتی به قلب و به عبارتی حجم پیش بار افزایش می‌یابد که این نیز به‌نوبه خود باعث افزایش کشش دیواره دهلیزهای قلب شده و می‌تواند عاملی جهت افزایش بیشتر ترشح ANP در اثر تمرینات استقامتی باشد.

همچنین نتایج حاصل از این پژوهش نشان داد که اجرای ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی و استقامتی باعث افزایش معنی‌دار آپلین پلاسما شده است که این قسمت از یافته‌ها، با یافته‌های امینی لاری و همکاران (۱۳۹۳) و ژانگ و همکاران<sup>۳</sup> (۲۰۰۶) همخوانی دارد (۱۶، ۲۴) و با نتایج مطالعات دربانوش و امینی لاری (۱۳۹۴) و محبی و همکاران (۱۳۹۲) در تضاد است (۱۷، ۱۸) که از دلایل احتمالی این تضاد شاید پروتکل‌های تمرینی اجرا شده با شدت و مدت متفاوت و از همه مهم‌تر نوع آزمودنی‌ها باشد که در مطالعات ذکر شده آزمودنی‌ها زنان مسن چاق دیابتی نوع ۲ بودند و در صورتی که در

<sup>3</sup>. Zhang et al.

<sup>1</sup>. Lipari et al.

<sup>2</sup>. Left ventricular end diastolic dimension

یافتند. این نتایج با نتایج برخی از تحقیقات همخوانی دارد. به طوری - که مورائس<sup>۵</sup> و همکاران (۲۰۱۲) تأثیر ۶ هفته تمرینات مقاومتی را بر فشارخون مردان مبتلا به فشارخون بالا مورد بررسی قرار داده و کاهش فشارخون سیستولی و دیاستولی را گزارش کردند (۳۰). همچنین کرونلیسن<sup>۶</sup> و همکاران (۲۰۱۳) نیز در مطالعه‌ای مروری اثرات فعالیت استقامتی بر فشارخون سیستولی و دیاستولی را مورد بررسی قرار داده و چنین گزارش کردند که فشار سیستولی و دیاستولی در اثر فعالیت‌های استقامتی کاهش می‌یابد (۳۱). مکانیسم دقیقی که بوسیله آن ورزش موجب کاهش فشارخون می‌شود هنوز به طور کامل مشخص نیست. یکی از دلایل کاهش فشارخون در این پژوهش می‌تواند افزایش آپلین پلازما در دو گروه تمرینی باشد. آپلین از طریق اتصال به گیرنده خود، فسفو اینوزیتید از طریق فعال سازی Akt، eNOS را فسفریله کرده، سپس از طریق آل- آرژنین به انتشار نیتریک اکساید (NO) کمک می‌کند که NO به نوبه خود موجب افزایش مقدار گوانوزین منو فسفات حلقوی (cGMP) شده که در پی آن گشاد شدن عروق رخ می‌دهد (۳۲) و در نتیجه فشارخون کاهش می‌یابد. همچنین افزایش مقدار ANP و کاهش اندوتلین-۱ مشاهده شده در هر دو گروه تمرینات استقامتی و مقاومتی، به نوبه خود می‌توانند در این روند کاهش فشارخون مؤثر باشند. چنانچه نشان داده شده است، گیرنده‌های اندوتلین-۱، دو نوع A و B می‌باشند که فعالیت ورزشی باعث افزایش گیرنده نوع B می‌شود که بر عکس گیرنده نوع A در اتساع عروقی نقش داشته و موجب تولید NO می‌شوند. لذا به نظر می‌رسد یکی دیگر از دلایل کاهش فشارخون در اثر فعالیت استقامتی و مقاومتی ناشی از افزایش گیرنده نوع B اندوتلین-۱ و افزایش تولید NO باشد (۳۳). فاگارد<sup>۷</sup> و همکاران (۲۰۰۶) گزارش کردند که علاوه بر تأثیرگذار بودن هر دو نوع تمرینات استقامتی و مقاومتی بر فشارخون، تمرینات استقامتی مؤثرتر است (۲۲). چنانچه در بررسی‌های ما نیز تفاوت معنی‌داری در فشارخون سیستولی به نفع گروه تمرینات استقامتی دیده شد. به طوری که میزان کاهش فشارخون سیستولی در اثر تمرینات استقامتی به طور معنی‌داری نسبت به تمرینات مقاومتی بیشتر بود. احتمال می‌دهیم که این میزان تفاوت مربوط به تفاوت در تغییرات هورمون‌های اندازه‌گیری شده ANP و اندوتلین-۱ باشد چراکه میزان بهبود این هورمون‌ها در گروه تمرینات استقامتی نسبت به گروه مقاومتی، به طور معنی‌داری بیشتر بود.

### نتیجه گیری

این پژوهش مردان میان‌سال با فشارخون بالا مورد مطالعه قرار گرفتند. آپلین به عنوان ماده‌ای ترشحی از بافت آدیپوسیت است که می‌تواند در متابولیسم بدن نقش داشته باشد (۲۵). اگرچه در این تحقیق بین اثرگذاری دو نوع تمرین مقاومتی و استقامتی بر آپلین پلازما اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد اما به نظر می‌رسد اجرای ۱۲ هفته تمرینات استقامتی و مقاومتی، سهم مشارکت بافت چربی در سوخت و ساز هنگام فعالیت ورزشی را افزایش داده است و در نتیجه فراخوانی اسیدهای چرب بیشتر شده و این موضوع باعث می‌شود تا سطوح آپلین تولیدی از بافت چربی افزایش قابل توجهی پیدا کند (۲۶) هرچند که یکی از محدودیت‌های پژوهش حاضر عدم اندازه‌گیری ترکیب بدنی آزمودنی‌ها و ثبت تغییرات بافت چربی آن‌ها بود. علاوه بر این بررسی‌های آماری پژوهش حاضر نشان داد که اندوتلین-۱ در هر دو گروه تمرینات مقاومتی و استقامتی به طور معنی‌داری کاهش یافته است. این بخش از نتایج با نتایج میدا و همکاران (۲۰۰۴)، گری و همکاران (۲۰۰۷)، بقراآبادی و همکاران (۱۳۹۰) و فرامرز و همکاران (۱۳۹۱) همسو است (۱۱-۱۳، ۲۷). اندوتلین-۱ علاوه بر اینکه می‌تواند در تنگ شدن عروق مؤثر باشد، تکثیر سلول‌های عضلانی صاف دیواره عروق را نیز بر عهده دارد؛ بنابراین کاهش مقدار اندوتلین-۱ در اثر فعالیت‌های ورزشی می‌تواند اثرات مفیدی بر سیستم قلبی-عروقی داشته باشد (۲۷). یافته‌های پژوهشی مبین آن است که تمرینات ورزشی و همچنین ANP بر خلاف اثرات حاد آن‌ها که باعث افزایش اندوتلین-۱ می‌شود، اثرات مزمن آن‌ها باعث کاهش میزان اندوتلین-۱ خواهد شد (۲۸). در واقع افزایش ANP در طولانی مدت باعث کاهش اندوتلین-۱ می‌شود، به طوری که اموری و همکاران<sup>۴</sup> (۱۹۹۳) نیز با پژوهشی که بر روی موش‌ها انجام داده بودند، این یافته‌ها را تأیید می‌کنند (۲۹). از آنجاکه میزان ANP در هر دو گروه تمرینی به طور معنی‌داری افزایش یافت بنابراین قابل انتظار است که میزان اندوتلین-۱ کاهش یابد. از سوی دیگر بررسی‌های ما نشان داد که فعالیت استقامتی منجر به افزایش بیشتری در ANP شده است، لذا به نظر می‌رسد تأثیر فعالیت استقامتی در کاهش بیشتر مقادیر اندوتلین-۱ در مقایسه با تمرین مقاومتی ناشی از فرایند فوق باشد. هر چند با اطمینان نمی‌توان این فرایند را تأیید کرد و لزوم تحقیقات بیشتر در این زمینه ضروری است.

فشارخون سیستولی و دیاستولی در هر دو گروه مورد مطالعه پس از اجرای ۱۲ هفته پروتکل تمرینی به طور معنی‌داری کاهش

6. Cornelissen

7. Fagard

4. Emori et al.

5. Moraes

که وقت خود را در اختیار ما قرار دادند و در اجرای این پژوهش ما را یاری کردند و همچنین از پرسنل محترم آزمایشگاه نهایت تشکر و قدردانی بعمل می‌آید و همچنین لازم است که ذکر گردد پژوهش حاضر با کد IRCT2015060521481N2 در سامانه کارآزمایی بالینی ثبت شده است.

اجرای ۱۲ هفته تمرینات استقامتی و مقاومتی به‌طور معنی-داری باعث بهبود تغییرات هورمون‌های آپلین، اندوتلین-۱، ANP، فشارخون سیستولی و دیاستولی شد اما میزان تغییرات در فاکتورهای اندوتلین-۱، ANP و فشارخون سیستولی در اثر تمرینات استقامتی به‌طور محسوسی بهتر بود.

### تشکر و قدردانی

بدین وسیله از کلیه آزمودنی‌های شرکت کننده در این پژوهش

### References:

- 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* 2010;65(3):317-25.
- Alijani E, Noorbakhsh M, Ghajari H. The effect of 8-weeks aerobic training on blood pressure and blood glucose in patients with hypertension and non-insulin dependent diabetes mellitus. *Physical Educ Sport Sci Quarterly* 2009;2(5):7-14. (Persian)
- Dabidi- Roshan V, Fallah M. Concomitant effect of aerobic training and barigeh turmeric supplement on cardiac protective system changes during nitro-L arginine methyl ester-induced hypertension in rats. *Sport Physiol* 2012;4(15):121-34. (Persian)
- Mohammadi MA, Dadkhah B, Sazavar H, Mozaffari N. The effect of follow up on blood pressure control in hypertensive patients. *J Ardabil Univ Med Sci* 2006;6(2):156-62. (Persian)
- Naghizadeh S, Ravasi AA. The effect of resistance and sprint training on plasma ANP of non-athlete men. *J Sport Biosciences* 2014;6(3):301-15. (Persian)
- 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. *Int Arch Med* 2012;5(1):4.
- Moro C, Pasarica M, Elkind-Hirsch K, Redman LM. Aerobic exercise training improves atrial natriuretic peptide and catecholamine-mediated lipolysis in obese women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2009;94(7):2579-86.
- Pan S. Alterations of atrial natriuretic peptide in cardiomyocytes and plasma of rats after different intensity exercise. *Scandinavian J Med Sci Sports* 2008;18(3):346-53.
- Freund BJ, Wade CE, Claybaugh JR. Effects of exercise on atrial natriuretic factor. *Sports Med* 1988;6(6):364-77.
- Ahmadizad S, Zahediasl S, Sajadi SM, Ebramin K, Bassami M. Effects of twelve weeks of resistance training on the resting levels of cardiac and related hormones in healthy men. *Physiol Pharmacol* 2012;15(4):517-26. (Persian)
- Faramarzi M, Azamiyan-Jozi A, Ghasemiyan A. 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):95-104. (Persian)
- Maeda S, Miyauchi T, Iemitsu M, Sugawara J, Nagata Y, Goto K. Resistance exercise training reduces plasma endothelin-1 concentration in healthy young humans. *J Cardiovascular Pharmacol* 2004;44(1):443-6.
- Gary P VG, Westby CM, Greiner JJ, Stauffer BL, DeSouza CA. Endothelin-1 vasoconstrictor tone increases with age in healthy men but can be reduced by regular aerobic exercise. *Hypertension* 2007;50(2):403-9.
- Shaibani S, Shemshaki A, Hanachi P. The effect of rastexercise on plasma levels of apelin and blood

- pressure in elite women runner. *Qom Univ Med Sci J* 2012;6(3):27-31. (Persian)
15. Tatemoto K, Hosoya M, Habata Y, Fujii R, Kakegawa T, Zou M-X, et al. Isolation and characterization of a novel endogenous peptide ligand for the human APJ receptor. *Biochem Biophysical Res Communic* 1998;251(2):471-6.
  16. Aminilari Z, Daryanoosh F, Kooshki- Jahromi M, Mohamadi M. The effect of 12 weeks aerobic exercise on the apelin, omentin and glucose in obese older women with diabetes type 2. *Arak Med Univ J* 2014;17(85):1-10. (Persian)
  17. Mohebbi H, Rahmani-Nia F, Hedayati-Emami MH, Saeidi-Ziabari T. The effect of 8 weeks moderate intensity aerobic exercise on plasma Apelin level and insulin resistance in women with type 2 diabetes. *Sport Physiol* 2014;5(20):115-28. (Persian)
  18. Daryanoosh F, Aminilari Z. The effect of 12 weeks of resistance training on the Apelin, Omentin-1 levels and insulin resistance in the elderly overweight women with type 2 diabetes. *Zanjan Univ Med Sci* 2015;23(98):29-40. (Persian)
  19. Franckowiak SC, Dobrosielski DA, Reilley SM, Walston JD, Andersen RE. Maximal heart rate prediction in adults that are overweight or obese. *J Strength Condition Res* 2011;25(5):1407-12.
  20. Lipari EF, Lipari D, Valentino B. Modifications of atrial natriuretic peptide and vasopressin peptides in the rat hypothalamic supraoptic nucleus during resistance training. *Italian J Anatomy Embryol* 2010;115(3):211-7.
  21. Hart G. Exercise-induced cardiac hypertrophy: a substrate for sudden death in athletes? *Experiment Physiol* 2003;88(05):639-44.
  22. Fagard R. Exercise is good for your blood pressure: effects of endurance training and resistance training. *Clin Experim Pharmacol Physiol* 2006;33(9):853-6.
  23. Plum BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, van der Wall EE. The athlete's heart a meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation* 2000;101(3):336-44.
  24. Zhang J, Ren CX, Qi YF, Lou LX, Chen L, Zhang LK, et al. Exercise training promotes expression of apelin and APJ of cardiovascular tissues in spontaneously hypertensive rats. *Life Sci* 2006;79(12):1153-9.
  25. Eldor R, Raz I. Lipotoxicity versus adipotoxicity—the deleterious effects of adipose tissue on beta cells in the pathogenesis of type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Practice* 2006;74(2):3-8.
  26. Wilhelm M, Nuoffer J-M, Schmid J-P, Wilhelm I, Saner H. Comparison of pro-atrial natriuretic peptide and atrial remodeling in marathon versus non-marathon runners. *Am J Cardiol* 2012;109(7):1060-5.
  27. Boghrabadi V, Hejazi SM, Peeri M, Nejatpour S. The effect of aerobic exercise training on endothelin-1 concentration in old women. *Quarterly Horizon Med Sci* 2012;17(4):70-7. (Persian)
  28. 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; 2009. P. 341-66.
  29. Emori T, Hirata Y, Imai T, Eguchi S, Kanno K, Marumo F. Cellular mechanism of natriuretic peptides-induced inhibition of endothelin-1 biosynthesis in rat endothelial cells. *Endocrinol* 1993;133(6):2474-80.
  30. Moraes MR, Bacurau RF, Casarini DE, Jara ZP, Ronchi FA, Almeida SS, et al. Chronic conventional resistance exercise reduces blood pressure in stage 1 hypertensive men. *J Strength Condition Res* 2012;26(4):1122-9.
  31. Cornelissen VA, Buys R, Smart NA. Endurance exercise beneficially affects ambulatory blood



- pressure: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertension* 2013;31(4):639-48.
32. Laughlin MH, Woodman CR, Schrage WG, Gute D, Price EM. Interval sprint training enhances endothelial function and eNOS content in some arteries that perfuse white gastrocnemius muscle. *J Appl Physiol* 2004;96(1):233-44.
33. Zhang W, Li X-J, Zeng X, Shen D-Y, Liu C-Q, Zhang H-J, et al. Activation of nuclear factor- $\kappa$ B pathway is responsible for tumor necrosis factor- $\alpha$ -induced up-regulation of endothelin B2 receptor expression in vascular smooth muscle cells in vitro. *Toxicol letters* 2012;209(2):107-12.

## COMPARING THE EFFECTS OF 12-WEEKS OF RESISTANCE AND ENDURANCE TRAINING ON ANP, ENDOTHELIN-1, APELIN AND BLOOD PRESSURE IN HYPERTENSIVE MIDDLE-AGED MEN

Mehdi Hakimi<sup>1\*</sup>, Maryam Ali-Mohammadi<sup>2</sup>, Behrouz Baghaiee<sup>3</sup>, Marefat Siahkhouhian<sup>4</sup>, Lotfali Bolboli<sup>5</sup>

Received: 22 Dec 2015; Accepted: 16 Feb, 2016

### Abstract

**Background & Aims:** The purpose of this study was to compare the effects of 12-weeks of endurance and resistance training on ANP, Endothelin-1, Apelin and blood pressure in hypertensive middle-aged men.

**Materials & Methods:** Twenty eight middle-aged men (age= 39.3±2.4 years and BMI= 28.6±1.7 kg/m<sup>2</sup>) with hypertensive volunteered to participate in this study and were randomly divided into two groups of 14 people taking the resistance and endurance. The training protocol consisted of endurance training with gradually increasing of duration and intensity and resistance training with 80% of the 1RM 3 times a week for 12 weeks. Fasting blood samples were measured before the start training protocol and 48 hour after last training sessions. Changes from baseline were assessed using the paired sample t-test and to determine comparisons between groups were analyzed with independent student's t-tests.

**Results:** In both endurance and resistance groups significant increase were observed at the post-test in ANP and Apelin and also significant decrease in Endothelin-1, systolic and diastolic blood pressure compared to pre-test. Moreover, the results showed that in the Endothelin-1, ANP and systolic blood pressure there were significant differences between groups in favor of the endurance group at the post-test.

**Conclusion:** Although the implementation of endurance and resistance training for 12 weeks improves Apelin, Endothelin-1, ANP, systolic and diastolic blood pressure in hypertensive men, the rate of progress significantly improved in Endothelin-1, ANP and systolic blood pressure with endurance training.

**Keywords:** Apelin, Endothelin-1, Resistance training, Endurance training, Blood pressure, ANP

**Address:** Department of Physical Education & Sport Science, University of Mohaghegh Ardabili, Iran

**Tel:** +98 9189123757

**E-mail:** Mehdihakimi66@yahoo.com

SOURCE: URMIA MED J 2016; 26(12): 1089 ISSN: 1027-3727

<sup>1</sup> Ph.D Student in Exercise Physiology in Cardiovascular and Respiration, Department of Physical Education & Sport Science, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran (Corresponding Author)

<sup>2</sup> PhD Student in Exercise Physiology in Cardiovascular and Respiration, Department of Physical Education and Sport Science, Sanandaj Branch, Islamic Azad University, Sanandaj, Iran

<sup>3</sup> Ph.D Student in Exercise Physiology in Cardiovascular and Respiration, Department of Physical Education & Sport Science, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran

<sup>4</sup> Professor, Department of Physical Education & Sport Science, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran

<sup>5</sup> Associate Professor, Department of Physical Education & Sport Science, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran