

علوم زیستی ورزشی _ بهار ۱۳۸۹
شماره ۴- ص ص : ۱۳۸-۱۲۵
تاریخ دریافت : ۲۰ / ۱۲ / ۸۸
تاریخ تصویب : ۰۹ / ۰۳ / ۸۹

تأثیر یک جلسه فعالیت استقامتی و سرعتی بر ANP پلاسمای دانشجویان ورزشکار مرد

علی اصغر رواسی^۱ _ محمدرضا کردی _ ساسان نقی زاده _ فهیمه کاظمی
دانشیار دانشگاه تهران، استادیار دانشگاه تهران، کارشناس ارشد دانشگاه تهران، کارشناس ارشد دانشگاه تهران

چکیده

هدف از این تحقیق، مقایسه تأثیر یک جلسه فعالیت استقامتی و سرعتی بر ANP پلاسمای دانشجویان 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 $22/1 \pm$ سال، $4/8 \pm$ سال، $24/5 \pm$ سال، $176/3 \pm$ سانتیمتر، وزن $71/75 \pm 4/6$ کیلوگرم)، سرعتی (۸ نفر با میانگین سنی $22/2 \pm$ سال، $4/8 \pm$ سال، $176/1 \pm$ سانتیمتر، وزن $67/6 \pm 7/4$ کیلوگرم) و کنترل (۸ نفر با میانگین سنی $23/6 \pm 2/6$ سال، $174/7 \pm 7/9$ سانتیمتر، وزن $71/6 \pm 7/9$ کیلوگرم) تقسیم شدند. گروه استقامتی مسافت 3200 متر را به مدت 12 دقیقه و گروه سرعتی 100 متر را 4 بار با فواصل استراحتی که در آن ضربان قلب استراحتی به یک سوم ضربان قلب فعالیت کاهش می یافت، دویدند. 10 دقیقه قبل و 10 دقیقه پس از فعالیت، خونگیری برای سنجش ANP پلازما به عمل آمد. نتایج آزمون تی زوجی نشان داد یک جلسه فعالیت استقامتی و سرعتی موجب افزایش معنی دار ANP پلازما شد ($P < 0/05$). با استفاده از آزمون ANOVA تفاوت غیرمعنی داری در ANP پلازما در مرحله پیش آزمون ($P > 0/05$) و تفاوت معنی داری در مرحله پس آزمون سه گروه مشاهده شد ($P < 0/05$). در نتیجه، می توان گفت یک جلسه فعالیت استقامتی و سرعتی بر ANP پلاسمای دانشجویان ورزشکار مرد تأثیر می گذارد.

واژه‌های کلیدی

فعالیت استقامتی و سرعتی، ANP پلازما، دانشجویان ورزشکار مرد.

مقدمه

از جمله اندام های مهم در بدن انسان، غدد درون ریز و هورمون های مربوط به آنهاست. قلب علاوه بر اینکه مانند پمپ عمل می کند، همانند یک غده درون ریز نیز عمل کرده و ماده پپتیدی به نام پپتید ادرارآور دهلیزی (ANP)^۱ ترشح می کند که اغلب بر ریه (شل کننده سلول های ماهیچه ای شکم، شل کننده تراشه)، قلب (کاهش برون ده قلب، عملکرد بطن چپ، افزایش قطر عروق خونی کرونری)، سیستم عصبی مرکزی (جلوگیری از فعالیت سمپاتیک، افزایش ضربان قلب، افزایش لیپولیز، تنظیم نواحی ای از مغز و تأثیر بر حجم و فشار خون)، کلیه (سرعت فیلتراسیون گلوبولاری، افزایش حجم ادرار و الکترولیت ها)، هورمون ها (کاهش فعالیت رنین پلازما، آلدوسترون و کورتیزول و نیز افزایش تستوسترون، جلوگیری از ترشح آرژنین، وازوپرسین (ADH)، جلوگیری از ترشح شیره لوزالمعده، در هم ریختن ترشح انسولین و سوخت و ساز) و عضله صاف عروقی (کاهش فشار خون) تأثیر می گذارد (۱). این هورمون از گرانول ها در سلول های عضلانی دهلیز قلب هنگام کشش و انبساط دهلیزی رها می شود (۴، ۲۳). فعالیت ورزشی به عنوان عامل محیطی و هورمون ANP به عنوان عامل درونی، در تعیین حجم مایعات و فشار خون، تنظیم سدیم و الکترولیت های بدن، کنترل سیستم قلبی - عروقی و دمای بدن نقش مهمی بر عهده دارند (۱۵). میزان تغییرات ANP پلازما هنگام فعالیت ورزشی به مقدار دوپامین ادرار (۸)، شدت فعالیت و تحریک سمپاتیک (۱۶)، میزان کاتکولامین ها (۱۲، ۲۰)، وضعیت بدن هنگام فعالیت (۲۴)، عامل ارتفاع و شرایط هیپوکسی (۵)، دمای آب (۱) و عادت های تمرینی در مقابل بی تمرینی (۲)، بستگی دارد (۷).

در سال های اخیر موضوع تأثیر فعالیت های ورزشی بر ANP پلازما مورد توجه قرار گرفته است. در بیشتر تحقیقات به تأثیر فعالیت استقامتی و کمتر به تأثیر فعالیت سرعتی پرداخته شده است. در تحقیقی کوک کونن^۲ و همکارانش (۱۹۹۵) نشان دادند آزمون فعالیت زیربیشینه فزاینده روی نوارگردان با سرعت زیاد موجب افزایش مقادیر ANP پلاسمای دو نژاد مختلف اسب متناسب با افزایش ضربان قلب و شدت کار شده است (۹). تحقیق

1 - Atrial Natriuretic Peptide

2 - Kokkonen et al.

پرستی و همکارانش^۱ (۲۰۰۲) نشان داد ۲۲ هفته فعالیت طولانی مدت بر روی نوارگردان تأثیری بر ANP پلازما و بافت دو گروه موش صحرایی (چاق ژنتیکی و مبتلا به پرفشار خونی متوسط) نداشته است (۱۸). بنتسن و همکارانش^۲ (۲۰۰۴) نشان دادند پس از انجام آزمون فعالیت هوازی بیشینه توسط ۱۱ فرد سالم و ۷ بیمار با نقص مزمن قلب، افزایش مطلق ANP نسبت به حالت استراحت در هر دو گروه سالم و بیمار یکسان بوده است (۳). نتایج تحقیق انگلن و همکارانش^۳ (۲۰۰۵) حاکی است غلظت های ANP و BNP پلاسمای استراحت، اوج فعالیت و ۳۰ دقیقه پس از پایان فعالیت توسط ۳۸ بیمار با لرزش دهلیزی نسبت به گروه کنترل (۴۳ مرد سالم همسن و همجنس) افزایش معنی داری یافته است (۶). پن^۴ (۲۰۰۸) نشان داد ۸ هفته فعالیت طولانی مدت بر روی نوارگردان با شدت های مختلف توسط موش های صحرایی موجب افزایش ANP پلازما همراه با افزایش تدریجی شدت فعالیت شده است (۱۷). در تحقیق مورو و همکارانش^۵ (۲۰۰۹) ۱۶ هفته تمرین فعالیت هوازی، ترشح ANP و تنظیم لیپولیز را به واسطه کاتکولامین ها در ۸ زن چاق مبتلا به سندرم تخمدان پلی سیستیک نسبت به گروه کنترل (۷ زن سالم) بهبود بخشید (۱۲). حبیبی و قراخانلو (۱۳۸۲) نشان دادند ۲۹ جلسه تمرینات زیربیشینه شنا موجب افزایش توانایی تمرین، کاهش ضربان قلب هنگام تمرین، افزایش غلظت ANP و کاهش فشار خون سیستولی و دیاستولی ۱۱ بیمار مرد میانسال شده است (۱).

با توجه به افزایش روزافزون بیماران مبتلا به پرفشار خونی و از آنجا که یکی از سازوکارهای مؤثر بر تغییرات فشار خون به نقش ANP مربوط است، محققان برای یافتن راهی برای افزایش کارایی فیزیولوژیکی بدن انسان به ویژه ورزشکاران و تولید طبیعی ANP در بدن و استفاده از مزایای آن، شیوه های مختلف فعالیت ورزشی را برای افزایش کارایی سیستم قلبی - عروقی و مهار افزایش فشار خون مورد مطالعه قرار داده اند تا بهترین فعالیت ورزشی را برای بهره وری فیزیولوژیکی بیشتر بدن شناسایی کنند. به این منظور، در این پژوهش تأثیر یک جلسه فعالیت استقامتی و سرعتی بر ANP پلاسمای دانشجویان ورزشکار مرد بررسی می شود و سؤال این است که آیا یک جلسه فعالیت استقامتی و سرعتی بر ANP پلاسمای ورزشکاران مرد تأثیر دارد؟

1 - Pörsti et al.

2 - Bentzen et al.

3 - Engelmann et al.

4 - Pan

5 - Moro et al.

روش تحقیق

جامعه و نمونه آماری

جامعه آماری این تحقیق دانشجویان پسر رشته تربیت بدنی دانشگاه تهران بودند. پس از تکمیل پرسشنامه (شامل اطلاعات شخصی، سوابق پزشکی و ورزشی)، ۲۴ ورزشکار که آمادگی همکاری در طرح را به طور رسمی و کتبی در جلسه ای اعلام کرده بودند، به صورت داوطلب انتخاب و به طور تصادفی به سه گروه استقامتی (۸ نفر)، سرعتی (۸ نفر) و کنترل (۸ نفر) تقسیم شدند. این افراد دست کم ۳ سال سابقه فعالیت در رشته های مختلف ورزشی را داشتند.

روش اجرای تحقیق

تحقیق حاضر به صورت بنیادی و از نوع نیمه تجربی بود.

وسایل اندازه گیری

سرنگ و وسایل دیگر (گارو، سرنگ ۱۰ سی سی، سر سوزن ۱۸ و ۲۰ استریل، لوله آزمایش، پنبه، الکل و چسب سفید طبی) برای گرفتن خون آزمودنی ها، دستگاه سانتریفوژ برای جدا کردن سرم، کیت ساخت شرکت بیومدیکا برای سنجش هورمون ANP و استفاده از روش آزمایشگاهی الایزا^۱، فریزر آزمایشگاهی با قابلیت دمای ۶۵ درجه سانتیگراد زیر صفر برای حفظ و نگهداری نمونه های پلاسمایی خون؛ دستگاه قدسنج برای اندازه گیری قد آزمودنی ها؛ ترازوی استاندارد پزشکی ساخت کشور آلمان برای اندازه گیری وزن افراد، زمان سنج ساخت کشور سوئیس.

آزمون ورزشی

برنامه فعالیت ورزشی دو گروه استقامتی و سرعتی در جدول ۱ ارائه شده است. گروه کنترل هیچ گونه فعالیت ورزشی انجام نمی داد.

جدول ۱ _ برنامه فعالیت ورزشی

گروه	فعالیت ورزشی
استقامتی	دو ۳۲۰۰ متر به مدت ۱۲ دقیقه
سرعتی	۴ بار دو ۱۰۰ متر با فواصل استراحتی که در آن ضربان قلب استراحتی به یک سوم ضربان قلب فعالیت کاهش می یافت

نمونه گیری خون

نمونه های خونی سه گروه آزمودنی برای تعیین غلظت ANP پلازما در دو مرحله (۱۰ دقیقه قبل از شروع فعالیت و ۱۰ دقیقه پس از اتمام فعالیت) (۱۴) در ساعت ۴ بعدازظهر توسط تکنیسین آزمایشگاه گرفته شد. تجزیه و تحلیل آزمایشگاهی نمونه های خونی در آزمایشگاه مرکز غدد بیمارستان شریعتی تهران انجام شد.

اندازه گیری هورمون ANP

در این تحقیق برای سنجش هورمون ANP از روش سنجش ایمنی آنزیم (الایزا) استفاده شد. تفاوت اساسی این روش با سنجش رادیو ایمنی در این است که به جای ماده رادیواکتیو، از فعالیت آنزیمی استفاده می شود. به عبارت دیگر، به جای هورمون نشاندار، از هورمون استفاده می شود که به آنزیم پراکسیداز متصل است. در صورتی که سوبسترای (ماده واکنشگر) این آنزیم در محیط باشد، این آنزیم آن را به فرآورده رنگینی تبدیل می کند. با روش رنگ سنجی می توان مقدار فرآورده تولید شده و به عبارتی مقدار هورمون نشاندار را تعیین کرد. در سنجش ایمنی آنزیم، تعیین مقدار هورمون در نمونه پلازما به کمک منحنی استاندارد انجام می شود.

روش های آماری تحقیق

برای توصیف اطلاعات جمع آوری شده از روش های توصیفی در قالب جداول و برای تجزیه و تحلیل آماری از نرم افزار SPSS نسخه ۱۳ و از آزمون های تی زوجی (Paired Sample t-test)، تحلیل واریانس (ANOVA) و آزمون تعقیبی Tukey استفاده شد و سطح معنی داری $\alpha < 0/05$ در نظر گرفته شد.

نتایج و یافته‌های تحقیق

میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های شخصی آزمودنی‌ها در جدول ۲ و میانگین و انحراف معیار ANP پلاسما در مرحله پیش و پس از آزمون در جدول ۳ ارائه شده است.

جدول ۲ - میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های شخصی آزمودنی‌ها (۸ نفر در هر گروه)

متغیر	سن (سال)	قد (سانتیمتر)	وزن (کیلوگرم)	گروه
	۲۴/۵ ± ۲/۱	۱۷۶/۳ ± ۳/۵	۷۱/۷۵ ± ۴/۶	استقامتی (۸ نفر)
	۲۲/۱ ± ۲/۲	۱۷۶/۱ ± ۴/۸	۶۷/۶ ± ۷/۴	سرعتی (۸ نفر)
	۲۳/۶ ± ۲/۶	۱۷۴/۷ ± ۷/۹	۷۱/۶ ± ۷/۹	کنترل (۸ نفر)

جدول ۳ - میانگین و انحراف معیار ANP پلاسما در مرحله پیش و پس از آزمون

گروه	مرحله	تعداد نمونه‌ها	ANP پلاسما
استقامتی	پیش آزمون	۸	۲/۰۲ ± ۰/۴۶
	پس آزمون	۸	۴/۴۳ ± ۲/۷۰
سرعتی	پیش آزمون	۸	۱/۲۰ ± ۰/۳۸
	پس آزمون	۸	۴/۱۰ ± ۲/۰۸
کنترل	پیش آزمون	۸	۰/۱۳۷ ± ۰/۰۷
	پس آزمون	۸	۰/۳۶۲ ± ۰/۱۴

نتایج آزمون تی زوجی برای مقایسه میانگین ANP پلاسمای دو گروه فعالیت در مرحله پیش و پس آزمون در جدول ۴ و نتایج آزمون ANOVA برای مقایسه میانگین ANP پلاسمای سه گروه (استقامتی، سرعتی و کنترل) در مرحله پیش و پس آزمون در جدول ۵ ارائه شده است. برای تعیین اختلاف درون گروهی نیز از آزمون تعقیبی Tukey استفاده شد.

جدول ۴_ مقایسه میانگین ANP پلاسمای دو گروه فعالیت در مرحله پیش و پس آزمون

نتیجه	مقدار P	مقدار t	مرحله	
			تعداد نمونه ها	گروه
معنی دار	۰/۰۴۰	-۲/۵۱۷	۸	پیش آزمون
			۸	پس آزمون
معنی دار	۰/۰۰۹	-۳/۵۷۳	۸	پیش آزمون
			۸	پس آزمون

جدول ۵_ مقایسه میانگین ANP پلاسمای سه گروه در مرحله پیش و پس آزمون

نتیجه	مقدار P	مقدار F	مرحله	
			تعداد نمونه ها	گروه
غیرمعنی دار	۰/۰۶۷	۱/۵۸۴	۸	پیش آزمون
معنی دار	۰/۰۰۱	۱۰/۵۳۰	۸	پس آزمون

نتایج آزمون تعقیبی Tukey نشان داد :

بین ANP پلاسمای دو گروه استقامتی و سرعتی در مرحله پس آزمون تفاوت معنی داری وجود ندارد

$$؛(p = ۰/۹۳۸)$$

بین ANP پلاسمای دو گروه استقامتی و کنترل در مرحله پس آزمون تفاوت معنی داری وجود دارد
($p = 0/001$)؛

بین ANP پلاسمای دو گروه سرعتی و کنترل در مرحله پس آزمون تفاوت معنی داری وجود دارد
($p = 0/003$)؛

بحث

یک جلسه فعالیت استقامتی موجب افزایش معنی دار ANP پلاسمای دانشجویان ورزشکار مرد شد. در بیشتر تحقیقات گذشته تأثیر فعالیت استقامتی روی افراد بیمار بررسی شده است (۱، ۶، ۱۳، ۱۸، ۲۵). تحقیق حاضر تنها با تحقیق اها و همکارانش (۲۰۰۱)(۱۶) مبنی بر افزایش ANP پلاسمای مردان سالم آماتور پس از ۱۰۰ کیلومتر دو فوق ماراتون و نیسنر و همکارانش^۱ (۲۰۰۳)(۱۵) مبنی بر افزایش ANP پلاسمای دوندگان سالم و ورزیده (۱۷ مرد و ۲ زن ۲۶ تا ۲۸ سال) و استرس چشمگیر پس از دو ماراتون همسو بود.

یک جلسه فعالیت سرعتی موجب افزایش معنی دار ANP پلاسمای دانشجویان ورزشکار مرد شد که با یافته کوک کونن و همکارانش (۱۹۹۵) همسوست. در آن تحقیق آزمون فعالیت زیربیشینه فزاینده روی نوارگردان با سرعت زیاد موجب افزایش ANP پلاسمای دو نژاد مختلف اسب شد. افزایش ANP پلاسمای هنگام تمرین سرعتی رابطه خطی با افزایش ضربان قلب و شدت کار نشان داد و کاهش ANP پس از تمرین سرعتی کند و آهسته بود. افزایش ضربان قلب تقریباً دلیل ۴۰ درصد تغییرات ANP پلاسمای را نشان داد (۹).

سازوکار این آثار ممکن است به نقش ANP در تنظیم سیستم قلبی و عروقی و تعادل مایعات هنگام و پس از فعالیت استقامتی و سرعتی مربوط باشد. هنگام فعالیت استقامتی گیرنده های بتا آدرنرژیک^۲ و ANP بر تنظیم سیستم قلبی عروقی و سوخت و ساز تأثیر متقابل دارند. آثار ANP بر سیستم قلبی عروقی شامل تون عروقی^۳، کنترل سدیم کلیوی و هایپرتروفی قلبی است که به طور نسبی از طریق تحریک گیرنده های بتا آدرنرژیک صورت می گیرد. ANP در پاسخ به کشش عضلات قلب سنتز می شود (۱۹). ANP لیپولیز را در

1 - Niessner et al.

2 - Beta-adrenergic Receptors

3 - Vascular Tone

بافت چربی انسان (۱۱، ۲۱) و به طور موضعی در بافت چربی زیرپوستی (۱۱) تحریک می کند. ANP در کنترل سوخت و ساز چربی هنگام فعالیت ورزشی درگیر می شود (۴، ۱۰، ۱۲، ۱۳). اثر خاص و مشخص ANP هنگام فعالیت ورزشی طولانی مدت ممکن است موجب تحریک شدید لیپولیز در بافت چربی شود. بنابراین، ANP ممکن است به جبران وسیع و محدود کردن تقاضای انرژی هنگام دویدن در مسافت طولانی مدت با افزایش اسیدهای چرب آزاد در گردش خون کمک کند (۱۵). مطالعات آزمایشگاهی نشان می دهد ANP، لیپولیز را از طریق فعالیت گیرنده پپتیدی ادرار آور ANP¹ (NPPrA) میانجی گری می کند. NPPrA، لیپاز حساس به هورمون را از طریق مسیر گوازین مونوفسفات حلقوی (cGMP) تحریک می کند (۲۱، ۲۲). لیپاز حساس به هورمون فعال شده، تری گلیسیریدها را به گلیسرول و اسیدهای چرب آزاد غیراشباع تبدیل می کند. به طور کلی، لیپولیز توسط سیستم عصبی تنظیم می شود. ممکن است پاسخ های متابولیکی به ANP به جای فعال سازی NPPrA از طریق سیستم عصبی سمپاتیک صورت گیرد. در واقع، ANP با کاهش فشار خون ممکن است موجب رفلکس فشاری از راه افزایش فعالیت عصبی سمپاتیک شود. غلظت های بیشتر ANP، غلظت های نوراپی نفرین، ضربان قلب، فعالیت سمپاتیک عضله و مقاومت ناحیه عروقی را افزایش می دهد. همچنین، ANP ممکن است اثر لیپولیتیک مستقیم داشته باشد (۴). محرک اصلی افزایش رهایی ANP در حالت استراحت، کشش عضلات قلب ناشی از افزایش ابعاد دهلیزی است. هنگام فعالیت ورزشی کوتاه مدت افزایش انبساط دهلیزی شاید ناشی از حجم خون مرکزی باشد که متناسب با آن فشار دهلیزی موجب افزایش ANP می شود، ولی هنگام فعالیت های شدید طولانی مدت اندازه دهلیز و فشار کاهش می یابد. تأثیر دیگر هورمون ها یا افزایش ضربان قلب ممکن است ترشح ANP را در این شرایط افزایش دهد (۱۵). در بسیاری از یافته های اخیر تحریک عصبی سمپاتیک و شدت فعالیت ورزشی به عنوان محرک یا عوامل مربوط به رهایی ANP هنگام فعالیت ورزشی گزارش شده اند (۱۶). افزایش تدریجی شدت فعالیت موجب افزایش ANP پلاسمای می شود و فعالیت با شدت متوسط و زیاد موجب سنتز و ذخیره ANP در میوسیت های قلب و ایجاد تغییرات سازشی در فراساختار میوسیت های قلب می شود (۱۷). افزایش ها در ANP پلاسمای ممکن است به طور نسبی مسئول افزایش جریان ادرار باشد و هنگام فعالیت ورزشی در شدت های کم یا متوسط، ANP بیشتر آثار عروقی دارد که ممکن است در بافرینگ و تعدیل پاسخ فشار خون به فعالیت ورزشی حائز اهمیت باشد (۹). به علاوه، یک ارتباط نسبی بین

ANP و رهایش تروپونین می تواند فرایند آسیب شناسی زودگذر مربوط به رهایش همزمان سلول های عضلات قلب ناشی از فعالیت ورزشی را نشان دهد (۱۵، ۱۶). تغییر نفوذپذیری سلولی از طریق استرس اکسیداتیو و متعاقب آن کمبود پروتئین ها ممکن است این پدیده را توصیف کند، هر چند ANP و تروپونین از بخش های مختلف سلول عضله قلب نشأت می گیرند (۱۵).

بین رهایش پیش ساز هورمون ANP و سن دوندگان ارتباط وجود دارد و رهایش ANP در افراد مسن تر بیشتر است (۱۵، ۱۶)، به طوری که در تحقیق حاضر ANP پلاسمای گروه استقامتی نسبت به گروه سرعتی افزایش غیرمعنی داری داشت که شاید به علت سن بیشتر افراد در گروه استقامتی باشد. همچنین، ساختار چندگانه^۱ آنزیم مبدل آنژیوتانسین ممکن است بر رهایش ANP تأثیر گذارد. به علاوه دماهای محیطی گرم موجب کاهش ترشح ANP می شود، ولی آبرسانی مجدد^۲ به طور وسیع و با جلوگیری از کاهش مایعات بدن موجب افزایش بیشتر ANP می شود. با کاهش الکترولیت ها و نیز کاهش فشار خون ایجاد شده از طریق ANP، به سختی می توان انتظار پیشرفت و افزایش پایداری همودینامیک یک دونده را داشت. استروئیدهای آدرنوکورتیکال^۳ ممکن است این آثار منفی را که موجب کاهش دفع جزئی سدیم می شود، خنثی کنند (۱۵). ANP پس از ترشح به داخل پلاسما به گیرنده های ANP (نوع A و B) که در مغز، عروق خونی، کلیه و غدد فوق کلیوی قرار دارند، اتصال می یابد. اتصال ANP به این گیرنده ها، گوانیل سیکلاز^۴ را فعال می کند که آن نیز آبخار سیگنال cGMP را فعال می سازد. به این ترتیب، ANP با آثار سیستم آلدوسترون - آنژیوتانسین - رنین مخالف می کند (۲۳). بنابراین، فعالیت ورزشی طولانی مدت مانند مسابقه ماراتون موجب استرس و افزایش هورمون های کورتیزول و به ویژه آلدوسترون می شود و شاید به علت افزایش مشخص در استروئیدهای آدرنوکورتیکال و به طور پیوسته با فعال سازی سیمپتوآدرنال^۵ حتی موجب وضعیت ضد اداری^۶ شود، ولی ANP ممکن است بر تنظیم مایعات همچون انتقال مایعات از فضای داخلی به خارج عروقی تأثیر گذارد.

-
- 1 - Polymorphism
 - 2 - Rehydration
 - 3 - Adrenocortical Steroids
 - 4 - Guanylyl Cyclase
 - 5 - Sympathoadrenal
 - 6 - Antidiuresis

گیرنده‌های مربوط به پپتیدهای ادرار در غدد عرق انسان ممکن است نقش معنی دار این پپتیدها در تنظیم دمای مرکزی را نشان دهند (۱۵).

نتیجه گیری

یک جلسه فعالیت استقامتی و سرعتی موجب افزایش ANP پلاسمای دانشجویان ورزشکار مرد شد، به طوری که تفاوت غیرمعنی داری در ANP پلاسمای در مرحله پیش آزمون و تفاوت معنی داری در مرحله پس آزمون سه گروه (استقامتی، سرعتی و کنترل) مشاهده شد.

منابع و مآخذ

۱. حبیبی، عبدالحمید؛ قراخانلو، رضا. (۱۳۸۲). تأثیر برنامه تمرینی زیر بیشینه شنا بر تغییرات غلظت ANP پلاسمای و فشار خون مردان میانسال مبتلا به ازدیاد فشار خون اولیه. مجله علوم دانشگاه شهید چمران، شماره ۱۱، صص ۲۱-۱.

2. Bentzen H, Pedersen RS, Nyvad O, Pedersen EB. (2002). "Influence of training habits on exercise-induced changes in plasma atrial and brain natriuretic peptide and urinary excretion of aquaporin-2 in healthy man". *Scand J Clin Lab Invest*. 62(7); PP:541-51.

3. Bentzen Hans, Pedersen Robert S, Nyvad Ole, Pedersen Erling B. (2004). "Effect of exercise on natriuretic peptides in plasma and urine in chronic heart failure". *International Journal of Cardiology* 93: PP:121-130.

4. Birkenfeld Andreas L, Boschmann Michael, Moro Cedric, Adams Frauke, Heusser Karsten, Tank Jens, Diedrich Andre, Schroeder Christoph, Franke Gabi, Berlan Michel, Luft Friedrich C, Lafontan Max and Jordan Jens. (2006). "Beta-adrenergic and atrial natriuretic peptide interactions on human cardiovascular and metabolic regulation". *J Clin Endocrinol Metab*. 91(12): PP:5069-5075.

5. Durand F, Mucci P, Hayot M, Couret I, Bonnardet A, Préfaut Ch. (2004). "Attenuated ANF response to exercise in athletes with exercise-induced hypoxemia". *Int J Sports Med.* 25(4); PP:252-6.
6. Engelman, Niemann, Kanstrup, Skagen, Godfredsen. (2005). "Natriuretic peptide response to dynamic exercise in patients with atrial fibrillation". *Int J Cardiol.* 105(1): PP:31-9.
7. Iemitsu M, Maeda S, Otsuki T, Sugawara J, Kuno S, Ajisaka R, Matsuda M. (2008). "Arterial stiffness, physical activity, and atrial natriuretic peptide gene polymorphism in older subjects". *Hypertens Res.* 31(4) : PP:767-74.
8. Kinoshita A, Koga M, Matsusaki M, Ikeda M, Tanaka H, Shindo M, Arakawa K. (1991). "Changes of dopamine and atrial natriuretic factor by mild exercise for hypertensives". *Clin Exp Hypertens A.* 13(6-7): PP:1275-90.
9. Kokkonen UM, Hackzell M, Räsänen LA. (1995). "Plasma atrial natriuretic peptide in standardbred and finnhorse trotters during and after exercise". *Acta Physiol Scand.* 154(1):PP:51-8.
10. Moro C, Crampes F, Sengenès C, De Glisezinski I, Galitzky J, Thalamas C, lafontan M, Berlan M. (2004). "Atrial natriuretic peptide contributes to physiological control of lipid mobilization in humans". *FASEB J.* 18: PP:908-910.
11. Moro C, Galitzky J, Sengenès C, Crampes F, Loafontan M, Berlan M. (2004). "Functional and pharmacological Characterization of the natriuretic peptide-Dependent Lipolytic pathway in Human Fat Cells". *J Pharamcol Exp ther.* 308: PP:984-992.
12. Moro Cedric, Pasarica Magdalena, Elkind-Hirsch Karen and Redman Leanne M. (2009). "Aerobic exercise training Improves atrial natriuretic peptide and catecholamine-mediated lipolysis in obese women with polycystic ovary syndrome". *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* Vol. 94: 7, PP:2579-2586.

13. Moro Cédric, Polak Jan, hejnova Jindra, Klimcakova Eva, Crampes François, Stich Vladimir, lafontan Max and Berlan Michel. (2006). "Atrial natriuretic peptide stimulates lipid mobilization during repeated bouts of endurance exercise". *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 290: PP:E864-E869.

14. Nishikimi Toshio, Kohno Masakazu, Itagane Hiroshi, Hirota Kazuyoshi, Akioka Kaname, Teragaki Masakazu, Yasuda Mitsutaka, Oku Hisao, Takeuchi Kazuhide and Takeda Tadanao. (1988). "Influence of exercise on plasma atrial natriuretic favor levels in patients with myocardial infarction". *American Heart Journal* . Volume 115, PP:753-760.

15. Niessner Alexander, Ziegler Sophie, Slany Jorg, Billensteiner Elke, Woloszczuk Wolfgang and Geyer Georg. (2003). "Increases in plasma levels of atrial and brain natriuretic peptides after running a marathon: are their effects partly counterbalanced by adrenocortical steroids?". *European Journal of Endocrinology.* 149: PP:555-559.

16. Ohba Haruo, Takada Hideomi, Musha Haruki, Nagashima Junzo, Mori Narumi, Awaya Toru, Omiya Kazuto and Murayama Masahiro. (2001). "Effects of prolonged strenuous exercise on plasma levels of atrial natriuretic peptide and brain natriuretic peptide in healthy men". *American Heart Journal.* 141(5).

17. Pan SS. (2008). "Alterations of atrial natriuretic peptide in cardiomyocytes and plasma of rats after different intensity exercise". *Scand J med Sci Sports.* 18(3): PP:346-53.

18. Pörsti I, Kähönen M, Wu X, Arvola P, Ruskoaho H. (2002). "Long-term physical exercise and atrial natriuretic peptide in obese zucker rats". *Pharmacol Toxicol* . 91(1): PP:8-12.

19. Potter LR, Abbey-Hosch S, Dickey DM. (2006). "Natriuretic peptides, their receptors, and cyclic guanosine monophosphate-dependent signaling functions". *Endocr Rev.* 27: PP:47-72.

20. Raha D, Tortorella C, Neri G, Prasad A, Raza B, Raskar R, Dubey R, Sen NS, Macchi C, Malendowicz LK, Ahmad MF, Nussdorfer GG. (2006). "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". *Int J Mol Med*. 17(4): PP:633-6.

21. Sengenès C, Berlan M, De Gliszinski I, Lafontan M, Galitzky J. (2000). "Natriuretic peptides : a new lipolytic pathway in human adipocytes". *FASEB J*. 14: PP:1345-1351.

22. Sengenès C, Bouloumie A, Hauner H, Berlan M, Busse R, Lafontan M, Galitzky J. (2003). "Involvement of a cGMP-dependent pathway in the natriuretic peptide-mediated Hormone-sensitive Lipase Phosphorylation in Human Adipocytes". *J Biol Chem*. 278:48617-78626.

23. Van den Berg Maarten P, Van Gelder Isabelle C and Van Veldhuisen Dirk J. (2004). "Depletion of atrial natriuretic peptide during longstading atrial fibrillation". *Oxford Journals, Medicine, EP Europace*. 6(5): PP:433-437.

24. Vogelsangl T. W, Yoshiga C.C, Højgaard M, Kjær A, Warberg J, Secher N. H and Volianitis S. (2006). "The plasma atrial natriuretic peptide response to arm and leg exercise in humans: effect of posture". *Experimental Physiology*. 91: PP:765-771.

25. Wozakowska-Kaplon B, Opolski G, Kosior D, Janion M, (2000). "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 Clin Electrophysiol*. 23(11 Pt 2):PP:1876-9.