

علوم زیستی ورزشی - پاییز ۱۳۹۶
دوره ۹، شماره ۳، ص: ۳۸۲ - ۳۷۱
تاریخ دریافت: ۹۴/۰۲/۲۰
تاریخ پذیرش: ۹۵/۰۹/۲۰

تأثیر شش هفته تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT) بر سطوح پلاسمایی اپلین و نیتریک اکساید مردان میانسال غیرفعال

سبروس چوبینه*^۱ - فاطمه شب خیز^۲ - حافظ رحیمزاده^۳ - حسین برزگری مروست^۴

۱. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزش دانشگاه تهران، تهران، ایران. ۲. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزش دانشگاه تهران، تهران، ایران. ۳. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی قلب، عروق و تنفس، دانشگاه تهران، تهران، ایران. ۴. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی قلب، عروق و تنفس، دانشگاه تهران، تهران، ایران

چکیده

گشادکننده‌های عروقی از تنظیم‌کننده‌های کلیدی فشارخون و سیستم قلبی - عروقی‌اند که این مطالعه با هدف بررسی تأثیر تمرینات تناوبی شدید بر تغییرات اپلین و نیتریک اکساید به‌عنوان گشادکننده‌های عروقی و تنظیم‌کننده فشارخون انجام گرفت. در این پژوهش اپلین و نیتریک اکساید و فشارخون پیش و پس از شش هفته تمرینات تناوبی اندازه‌گیری شد. بدین منظور دو گروه تجربی (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) شامل مردان میانسال شهر تهران با دامنه سنی ۴۵ تا ۵۵ سال به‌صورت تصادفی انتخاب شدند. پروتکل تمرین تناوبی با شدت بالا شامل ۱۰ تناوب (۴۵ ثانیه با شدت ۸۵ تا ۹۰ درصد ضربان قلب ذخیره و ۲ دقیقه بازیافت) توسط گروه تجربی طی شش هفته اجرا شد. در پایان هفته سوم شدت تمرین به ۱۲ تناوب تمرینی و ۹۰ ثانیه بازیافت رسید. ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی نمونه‌های خونی و اندازه‌گیری‌های آنروپومتریکی و ترکیب بدنی از آزمودنی‌ها گرفته شد. نتایج نشان داد که شش هفته مداخله تمرین تناوبی شدید موجب افزایش معنادار میزان اپلین ($P = 0/001$)، نیتریک اکساید ($P = 0/001$)، و کاهش معنادار در میزان فشارخون سیستولی ($P = 0/001$)، و دیاستولی ($P = 0/002$)، در گروه تجربی شد. نتایج این پژوهش حاکی از تأثیر مفید ورزش بر روی دستگاه اپلینرژیک و فشارخون است و از طرفی نشان می‌دهد احتمالاً افراد دچار فشارخون، می‌توانند به فعالیت تناوبی با شدت بالا بپردازند، لیکن تأیید این مطلب نیازمند پژوهش‌های بیشتر در خصوص نقش تمرینات تناوبی شدید و ارتباط آن با فشارخون است.

واژه‌های کلیدی

اپلین، تمرین تناوبی با شدت بالا، فشارخون، قلب و عروق..

مقدمه

بیماری‌های قلبی-عروقی گوناگونی وجود دارند که یکی از مهم‌ترین این بیماری‌ها، فشارخون است. فشارخون از فاکتورهای مهم فیزیولوژیکی در دستگاه قلبی-عروقی است که می‌تواند تحت تأثیر تمرین و فعالیت بدنی قرار گیرد. تمرین ورزشی سبب افزایش حساسیت قلب به اختلال در این عامل فیزیولوژیکی می‌شود (۲۳). در دهه گذشته مایوکاین‌هایی شناسایی شده‌اند که از قلب ترشح می‌شوند و بر بافت میوکارد و دستگاه عروقی تأثیر می‌گذارند. یکی از این مایوکاین‌ها که علاوه بر بافت قلبی، از بافت‌های دیگر مانند کلیه و مغز نیز ترشح می‌شود، اپلین است. اپلین پروتئینی است که ایزوفرم‌های مختلفی از آن به صورت اپلین-۳۶-۱۷-۱۳-۱۲ وجود دارد (۱۵). اپلین-۱۳ به طور عمده از بافت قلب ترشح می‌شود و هموستاز مایعات بدن، غذای مصرفی، تنفس و ریتم بیولوژیکی را تنظیم می‌کند. اپلین تأثیرات چندگانه‌ای بر دستگاه قلبی-عروقی دارد که از جمله می‌توان به تأثیرات مثبت نیروی انقباضی، اثر مدری، حفاظت مستقیم از بافت قلبی در دوره‌های ایسکمی/ریپرفیوژن و توانایی رگ‌گشایی^۱ آن اشاره کرد (۲۱، ۱۹). تحریک دستگاه قلبی-عروقی موجب تحریک اپلین و فعال شدن گیرنده آن می‌شود (۱۸). پپتید اپلین از راه تحریک آزادسازی نیتریک اکساید (NO)^۲ موجب رگ‌گشایی وابسته به اندوتلیوم می‌شود. مهارکننده اندوتلیال نیتریک اکساید سنتاز (eNOS)^۳ یعنی NG-نیتریک آل آرژنین متیل استر (LNAME)^۴ مانع از این تأثیر می‌شود. این موضوع نشان می‌دهد اپلین اثر رگ‌گشایی را از راه فعال‌سازی مسیر eNOS اعمال می‌کند. علاوه بر این، اپلین ممکن است سرین/ترونین کیناز Akt^۵ را فسفوریله کند و کلسیم داخل‌سلولی را افزایش دهد. هر دو این عوامل (فسفوریله شدن Akt و افزایش کلسیم داخل‌سلولی) مسیر فسفوریلاسیون eNOS را فعال می‌سازند و رهایش NO را افزایش می‌دهند (۱۶).

به‌تازگی برخی پژوهش‌ها نشان داده‌اند تمرین ورزشی تناوبی با شدت بالا (HIIT)^۶ در توسعه ظرفیت هوازی ورزشی و عملکرد قلبی-عروقی افراد سالم و بیماران قلبی-عروقی در مقایسه با

1. Vasodilator
2. Nitric Oxide
3. Nitric Oxide Synthase Enzyme
4. Nitro-L-arginine methyl ester
5. Serine threonine kinase
6. High Intensity Interval Training

تمرین‌های تداومی با شدت متوسط مؤثرتر و مفیدترند (۱۲،۲). هرم^۱ و همکاران (۲۰۰۹) نشان دادند، تمرینات ورزشی با شدت بالا نسبت به تمرین‌های ورزشی با شدت متوسط در کاهش عوامل خطرزای قلبی-عروقی مفیدترند (۱۳). ورزش منظم عامل مؤثر و کاربردی در درمان بسیاری از بیماری‌های قلبی از جمله فشارخون بالاست که تأثیرات آن به‌خوبی مشخص شده است. فعالیت ورزشی با شدت متوسط مداوم که بیش از ۳۰ دقیقه یا بیشتر به طول می‌انجامد، به‌طور سنتی تأثیرات مثبتی را بر درمان و پیشگیری از فشارخون نشان داده است (۱۴،۱). سیلاک^۲ و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند که شدت فعالیت ورزشی، پاسخ فشارخون به تست ورزش مدرج‌شده را تحت تأثیر قرار می‌دهد. آنها دریافتند که HIIT مؤثرتر از فعالیت تداومی با شدت کم برای کاهش پاسخ فشارخون سیستولی و دیاستولی به یک تست ورزش درجه‌بندی در زنان سالم و جوان در معرض خطر فشارخون بالا پس از شانزده هفته تمرین است (۵).

شیبانی و همکاران (۱۳۹۱) اثر فعالیت ورزشی شدید رست^۳ بر میزان اپلین پلازما و فشارخون زنان دوندگی را بررسی کردند. نتایج تحقیق آنها نشان داد که فعالیت ورزشی تک‌جلسه‌ای رست موجب کاهش سطوح اپلین پلازما در مقایسه با پیش‌آزمون شد. همچنین ۲۴ ساعت پس از این مداخله ورزشی سطوح اپلین به نسبت سطوح پایه افزایش معناداری داشته است (۲۵) که دلایل احتمالی کاهش اولیه سطوح اپلین ممکن است ناشی از تفاوت در زمان نمونه‌گیری، جنسیت، سن آزمودنی‌ها و همچنین پروتکل تمرینی مورد استفاده باشد. محبی و همکاران (۱۳۹۲) به بررسی اثر هشت هفته تمرین هوازی با شدت متوسط بر سطوح اپلین پلازما و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ پرداختند. گزارش آنها نشان داد که تمرین هوازی به‌دلیل کاهش وزن و ماهیت ضدالتهابی موجب افزایش سطوح اپلین پلازما و همچنین بهبود عملکرد جسمانی می‌شود (۲۰).

دبیدی روشن و همکاران (۱۳۹۱) به بررسی اثر همزمان تمرین هوازی و مکمل باریجه بر تغییرات دستگاه حفاظت قلبی طی پرفشارخونی ناشی از نیتروال-آرژنین در موش‌های صحرایی نر پرداختند. آنها بیان کردند که این نوع فعالیت ورزشی به‌دلیل مهار تنظیم مثبت پرفشارخونی ناشی از NG-نیترو آل آرژنین متیل استر (LNAME)، موجب بهبود معنادار در عملکرد دستگاه اپلینرژیک قلبی می‌شود و رویکردی مناسب برای بهبود در برابر استرس‌های ناشی از پرفشارخونی است (۷).

1. Haram
2. Ciolac
3. RAST

فوجی و همکاران (۲۰۱۴) در پژوهشی به کاهش سفتی شریانی ناشی از تمرین به دلیل افزایش سطوح پلاسمایی اپلین در افراد میانسال و مسن اشاره کردند. آنها تغییرات اپلین طی هشت هفته فعالیت استقامتی (شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب آزمودنی‌ها، با تکرار ۳ جلسه در هفته و هر جلسه ۴۵ دقیقه) را بررسی کردند و نشان دادند که تمرین استقامتی از طریق افزایش معنادار سطوح اپلین و سایر متغیرهای مرتبط با دستگاه اپلینرژیک سبب کاهش سفتی شریانی می‌شود (۱۰). رایت^۱ و همکاران (۲۰۰۹) پاسخ اپلین به یک جلسه فعالیت تمرینی به مدت یک ساعت شنا در رت‌های سالم را بررسی کردند. آنها به این نتیجه رسیدند که در گروه تمرینی در مقایسه با گروه کنترل، میزان mRNA اپلین بافت قلبی و پلاسمایی چهار برابر افزایش یافته و این افزایش تا ۲۴ ساعت پس از فعالیت ورزشی بالا باقی مانده است (۲۸). ژانگ^۲ و همکاران (۲۰۰۶) محتوای اپلین پلازما و بافت قلب و mRNA APJ رت‌های مبتلابه پرفشارخونی را بررسی کردند. آنها نشان دادند نه هفته تمرین شنا موجب افزایش سطوح اپلین پلازما و بافت قلب و mRNA APJ، کاهش آثار پاتولوژیکی ناشی از فشارخون بالا و معکوس شدن روند تنظیم کاهشی سیستم قلبی-عروقی می‌شود (۲۹).

با وجود موارد ذکرشده، نتایج برخی پژوهش‌ها در زمینه اختلالات عملکردی قلب و سطوح پلاسمایی اپلین متناقض است که از جمله می‌توان به پژوهش فولدز و همکاران (۲۰۰۳) بر روی افراد سالم اشاره کرد که نشان دادند مقادیر پلاسمایی اپلین در برخی افراد افزایش و در عده‌ای دیگر کاهش می‌یابد (۲۵). بنابر یافته‌های شیبانی^۳ و همکاران تمرین می‌تواند سطوح پلاسمایی اپلین، انسولین و فاکتور نکروز توموری آلفا (TNF α) را در زنان چاق کاهش دهد. فعالیت بدنی منظم به کاهش سطوح پلاسمایی اپلین به شرط کاهش همزمان BMI و مقدار چربی بدن منجر می‌شود (۴). شواهد بالینی در زمینه مقدار فعالیت بدنی لازم برای جلوگیری یا کاهش خطر CVD^۴ وجود ندارد و اطلاعات اندکی در زمینه تأثیر تمرین تناوبی با شدت بالا بر عوامل خطرزای قلبی-عروقی در افراد میانسال غیرفعال موجود است. از این رو پژوهشگران در پی شناسایی تأثیر شدت‌های مختلف فعالیت ورزشی بر عوامل ایجادکننده بیماری‌های قلبی-عروقی و پیشگیری از آن‌اند. در مجموع با توجه به کاهش میزان تحرک افراد ناشی از

-
1. Wright
 2. Zhang
 3. Sheibani
 4. Cardio vascular disease

مشغله‌های کاری روزمره در گروه سنی مورد مطالعه و افزایش سفتی عروق^۱ و مستعد بودن آنان به ابتلا به بیماری آترواسکلروز، محققان درصدد بررسی تأثیر فعالیت ورزشی بر این گروه از افراد جامعه برآمدند و تمرینات HIIT به سبب تأثیر مثبت بر دستگاه اپلینرژیک و به تبع آن افزایش اپلین و نیتریک اکساید و گشادی عروق ناشی از این عوامل و نیز زمان کم اجرای این نوع تمرینات و داشتن آثار مشابه یا بیشتر نسبت به سایر تمرینات، مورد تأکید قرار گرفت. در نهایت این تحقیق در پی پاسخ به این پرسش است که تمرین تناوبی با شدت بالا چه تأثیری بر دستگاه اپلینرژیک و نیتریک اکساید به عنوان سازوکار درگیر در عوامل تنظیم‌کننده فشارخون دارد؟

روش تحقیق

این پژوهش از نوع تحقیقات توسعه‌ای و به روش نیمه‌تجربی است. آزمودنی‌های پژوهش ۲۰ نفر از مردان میانسال غیرفعال بودند که به صورت تصادفی انتخاب و به دو گروه تجربی (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. شرایط خروج از مطالعه شامل بیماری قلبی - عروقی، کبدی، کلیوی، متابولیکی، دیابتی و عضلانی بود. همچنین پزشک تمامی آزمودنی‌ها را از لحاظ سلامت عمومی تأیید کرد. با اینکه آزمودنی‌ها از شرایط تمرین و پژوهش کاملاً آگاهی داشتند، پس از تشریح اهداف و نحوه اجرای فرایند پژوهش و انتظارات محقق از آزمودنی‌ها در رعایت موارد مذکور، رضایت‌نامه شرکت آگاهانه در تحقیق را امضا کردند. پیش از شروع پژوهش، اندازه‌گیری‌های آنروپومتریکی (قد، وزن و دور کمر و باسن)، ترکیب بدنی (با استفاده از دستگاه کالیپر) و فیزیولوژیک (vo2max با استفاده از دستگاه تجزیه و تحلیل گازهای تنفسی و فشارخون توسط پزشک و با استفاده از دستگاه فشارسنج beurer ساخت آلمان) انجام گرفت. از آزمودنی‌های تحقیق یک روز پیش از شروع پروتکل تمرین در محل آزمایشگاه ساعت ۸ تا ۱۰ صبح نمونه‌های خونی (۱۰ سی‌سی) از سیاهرگ بازویی به صورت ناشتا گرفته شد. سپس آزمودنی‌ها به مدت شش هفته به تمرین پرداختند. پروتکل تمرینی شامل برنامه تمرین تناوبی با شدت بالا به مدت ۳۵.۵ دقیقه بود که مراحل آن عبارت‌اند از: ۳ دقیقه گرم کردن، ۱۰ تناوب (۴۵ ثانیه با شدت ۸۵ تا ۹۰ درصد ضربان قلب ذخیره و ۲ دقیقه بازیافت) و ۵ دقیقه سرد کردن. در پایان هفته سوم شدت تمرین به ۱۲ تناوب تمرینی و ۹۰ ثانیه بازیافت رسید (۱۱). ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی نمونه‌های خونی و اندازه‌گیری‌های آنروپومتریکی و ترکیب بدنی از آزمودنی‌ها گرفته شد. میزان اپلین با استفاده از کیت

1. Stiffness

شرکت HANGZHOU چین با حساسیت 5.21pg/ml و نیتریک اکساید نیز با استفاده از کیت شرکت HANGZHOU چین با حساسیت 1.12 μ mol/L با روش الایزا اندازه‌گیری شد و مقادیر آنتروپومتریکی با داده‌های اولیه مقایسه شد. طبیعی بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف - اسمیرنوف تعیین شد و از آزمون آماری تی مستقل و تی همبسته برای بررسی فرضیه‌ها استفاده شد. سطح معناداری برای کلیه آزمون‌های آماری $\alpha \leq 0.05$ در نظر گرفته شد. تجزیه و تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS ۱۸ و ترسیم نمودارها با استفاده از نرم‌افزار Excel ۲۰۱۳ انجام گرفت.

یافته‌ها

اطلاعات مربوط به مقادیر پیش‌آزمون و پس‌آزمون متغیرهای آنتروپومتریکی به صورت میانگین \pm انحراف استاندارد در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول ۱. مقادیر آنتروپومتریکی پیش‌آزمون و پس‌آزمون

متغیر	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	سطح معناداری
سن (سال)	کنترل	۴۹/۲۰ \pm ۲/۸۲	۴۹/۲۰ \pm ۲/۸۲	
	تجربی	۴۹/۶۰ \pm ۳/۱۶	۴۹/۶۰ \pm ۳/۱۶	
قد (سانتی‌متر)	کنترل	۱۶۷/۳۰ \pm ۳/۹۴	۱۷۶/۰۶ \pm ۴/۷۵	
	تجربی	۱۶۹/۵ \pm ۳/۳۷	۱۶۹/۵ \pm ۳/۳۷	
وزن (کیلوگرم)	کنترل	۶۷/۳۰ \pm ۴/۹۴	۶۷/۸۰ \pm ۴/۲۱	۰/۳۱۹
	تجربی	۶۹/۹۴ \pm ۱۳/۱۶	۶۹/۸۴ \pm ۱۲/۳۶	۰/۴۴۳

اعداد به صورت میانگین \pm انحراف معیار بیان شده است (M \pm SD). * نتایج از نظر آماری معنادارند ($P \leq 0.05$).

نتایج درون‌گروهی به دست آمده از آزمون T همبسته در گروه‌های مورد پژوهش نشان داد که در گروه کنترل در هیچ کدام از متغیرها تفاوت معناداری مشاهده نشد، ولی نتایج بین‌گروهی به دست آمده از T مستقل حاکی از تفاوت معنادار بین دو گروه است (جدول ۲).

جدول ۲. نتایج آزمایشگاهی درون گروهی به دست آمده از آزمون T مستقل

سطح معناداری	T مستقل	سطح معناداری T همبسته	T همبسته	df	پس آزمون	پیش آزمون	آزمون	
*/۰۰۱	۱۳/۱۷	۱/۲	۴/۳	۹	۲۷۳/۹±۹/۸	۲۶۹/۴±۱۰	کنترل	اپلین (pg/ml)
		۱/۰۰۱*	۱۸/۳	۹	۳۴۹/۹۳±۱۵/۳	۲۶۵/۴±۱۳/۴	تجربی	
*/۰۰۱	۱۶/۹	۱/۱	۱/۷۲	۹	۱۹/۲±۰/۷	۱۹/۱±۰/۹	کنترل	نیتریک اکساید (μmol/L)
		۱/۰۰۱*	۲۱/۴	۹	۲۷/۴±۱/۳	۱۹/۴۴±۰/۶	تجربی	
*/۰۰۱	۴/۹	۱/۴	۱/۸۸	۹	۱۲/۵±۰/۲	۱۲/۶±۰/۳	کنترل	فشارخون سیستولی (cmHg)
		۱/۰۰۱*	۶/۲	۹	۱۲±۱/۰۱	۱۲/۳۹±۰/۳	تجربی	
*/۰۰۲	۳/۵	۱/۲	۱/۳	۹	۸/۴±۰/۳۱	۸/۳۷±۰/۳۳	کنترل	فشارخون دیاستولی (cmHg)
		۱/۰۰۲*	۴/۲	۹	۸/۰۲±۰/۱۵	۸/۲۴±۰/۲۷	تجربی	

اعداد به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده است (M±SD). * نتایج از نظر آماری معنادارند (P≤ ۰/۰۵).

بحث و نتیجه گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که شش هفته مداخله تمرین تناوبی شدید موجب افزایش معنادار میزان اپلین، نیتریک اکساید و از طرف دیگر کاهش معنادار در میزان فشارخون سیستولی و دیاستولی در گروه تجربی شد (P≤ ۰/۰۵).

نتایج پژوهش حاضر با نتایج پژوهش شیبانی و همکاران (۱۳۹۱) فوجی و همکاران (۲۰۱۴) و نیکلاس و همکاران موافق و همسو (۲۵،۱۰) و با نتایج محبی و همکاران (۱۳۹۲)، دیدی روشن و

همکاران (۱۳۹۱) و پیتکین^۱ و همکاران (۲۴،۲۰،۷) مخالف و ناهمسوست. شیبانی و همکاران (۱۳۹۱) و فوجی و همکاران (۲۰۱۴) در پژوهشی به کاهش سفتی شریانی به وسیله تمرین با افزایش سطوح پلاسمایی اپلین در افراد میانسال و مسن اشاره کردند. آنها تغییرات اپلین طی هشت هفته فعالیت استقامتی (شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب آزمودنی‌ها، با تکرار ۳ جلسه در هفته و هر جلسه ۴۵ دقیقه) را بررسی کردند و نشان دادند تمرین استقامتی سبب افزایش معنادار سطوح اپلین و سایر متغیرهای مرتبط با این دستگاه شد که احتمالاً سازوکار کشش ایجادشده در بافت قلبی، جریان خون و آمادگی قلبی عروقی از عوامل مؤثر بر تغییر سطوح اپلین است (۱۰). پیتکین و همکاران در پژوهشی روی دوندگان نخبه نشان دادند، بین بروز اختلالات عملکردی دستگاه قلبی-عروقی، مقادیر پلاسمایی اپلین و تغییرات فشارخون ارتباط وجود دارد. آنها کاهش معنادار مقادیر پلاسمایی اپلین و فشارخون (بلافاصله پس از تمرین نسبت به پیش از تمرین) را گزارش کردند. با این حال پس از ۲۴ ساعت استراحت، مقادیر پلاسمایی اپلین و فشارخون به حالت پیش از تمرین برگشت. آنها دلیل این موضوع را اثر افزایشی اپلین بر سطوح پلاسمایی نیتریک اکساید تبیین کردند (۲۴). دبیدی روشن و همکاران (۱۳۹۱) به بررسی اثر همزمان تمرین هوازی و مکمل باریجه بر تغییرات دستگاه حفاظت قلبی طی پرفشارخونی ناشی از نیتروال-آرژنین در موش‌های صحرایی نر پرداختند. آنها بیان کردند که این نوع فعالیت ورزشی موجب بهبود معنادار در عملکرد دستگاه اپلینرژیک قلبی می‌شود و رویکردی مناسب برای بهبود در برابر استرس‌های ناشی از پرفشارخونی است (۷).

دلایل نتایج مخالف پژوهش حاضر با نتایج دبیدی روشن و همکاران (۱۳۹۱) احتمالاً مربوط به نوع آزمودنی‌ها و نوع پروتکل ورزشی باشد، زیرا در پژوهش مورد نظر از موش‌هایی که دچار دیابت شده‌اند، استفاده شده است و بیماری ممکن است تأثیر بسیاری بر دستگاه اپلینرژیک بگذارد و موجب تغییرات شود (۷). براساس نتایج مطالعات اخیر دستگاه اپلینرژیک فاکتور جدید ضد پرفشارخونی درون‌زاست که به‌طور شایان توجهی در بیماران مبتلابه پرفشارخونی کاهش می‌یابد (۴). اپلین نوروپپتیدی چندکاره است که نقشی چشمگیر در بسیاری از فرایندهای قلبی - عروقی ایفا می‌کند. همچنین هموستاز مایع، غذای دریافتی، تنفس و ریتم بیولوژیکی را در بدن تنظیم می‌کند (۲۶). به‌غیر از کارکردهای مذکور، مطالعات نشان می‌دهد این نوروپپتید موجب واکنش ایمنی شبه‌اپلینی در سلول‌های اندوتلیال سیستم

قلبی - عروقی موش صحرایی و انسان می‌شود. گیرندهٔ اپلین در میوکارد انسان و موش، در شریان کرونری انسان، آئورت و وریدهای پا به‌وفور یافت می‌شود. همچنین مشخص شده است که اپلین فاکتوری پاراکرین/اتوکرین در بافت قلبی - عروقی است و امروزه از مواد مؤثر بسیار قوی در افزایش نیروی انقباضی قلب شناخته شده است (۴). دستگاه اپلینژنیک نقش تنظیم‌کنندگی مهمی در اختلال قلبی انسان ایفا می‌کند و می‌تواند از عوامل اینوتروپیک حاد در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی ایسکمی باشد (۴). به‌علاوه، اپلین از متسع‌کننده‌های قوی عروقی است (۹). هرچند مطالعات متعددی اثر تمرینات منظم ورزشی را بر جلوگیری از وقوع پرفشارخونی یا برگشت پرفشارخونی اکتسابی نشان داده‌اند، سازوکارهای ویژه‌ای که در آن فعالیت بدنی موجب بهبود وضعیت پرفشارخونی می‌شود، کاملاً مشخص نیست. براساس نتایج مطالعات جدید فعالیت ورزشی موجب افزایش ظرفیت تولید NO اندوتلیال می‌شود. تراپو و همکاران (۲۷) گزارش کردند که NO در عروق کرونری در فعالیت‌های ورزشی شدید افزایش می‌یابد. همچنین آنها نشان دادند زمانی که فعالیت ورزشی با شدت کم اجرا می‌شود، تغییری مشاهده نمی‌شود. این نتایج با نتایج پژوهش حاضر همراستاست. در پژوهشی دیگر کلوتا و همکاران (۲۰۰۹) مشاهده کردند که فعالیت ورزشی شدید موجب افزایش kallikrein پلازما می‌شود و این ماده موجب تحریک رهایش NO گردش خون می‌شود (۶). مطالعات دیگر روی نمونه‌های مبتلا به پرفشارخونی، کاهش فشارخون و افزایش NO را پس از یک جلسه فعالیت ورزشی (هوازی، مقاومتی، شدید) نشان دادند. ناگانو و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند که یک دوره کوتاه‌مدت فعالیت ورزشی به افزایش برادی‌کینین، استیل‌کولین و ترومبین که آگونیست تحریک تولید NO هستند، منجر می‌شود (۲۲). در خصوص مبحث فشارخون می‌توان گفت که افزایش برون‌ده قلبی حین ورزش حاصل عملکرد ضربان قلب و حجم ضربه‌ای است. در طول ورزش، افزایش فعالیت سمپاتیک و کاهش فعالیت عصب واگی به افزایش ضربان قلب (HR) ^۱، حجم ضربه‌ای، حجم و قدرت انقباض قلب منجر می‌شود تا نیازهای عضلات اسکلتی را برآورده کند. در فعالیت بیشینه، حداکثر فشار سیستولی عضلات افزایش و پس از آن، کاهش می‌یابد و به حالت استراحت می‌رسد (۸). در زمینه کاهش جزئی ولی معنادار فشار سیستولی و فشار دیاستولی خون در شش هفته پس از فعالیت در پژوهش حاضر می‌توان گفت که پاسخ‌های ضربان قلب و فشارخون در طول ریکاوری ممکن است تحت تأثیر شدت فعالیت قرار گیرد، از این‌رو احتمال دارد شدت‌های مختلف

1. Heart rate

ورزش بر حاصل ضرب دوگانه و فشارخون پس از فعالیت تأثیر بگذارد. به عبارتی تغییرات فشارخون منعکس کننده فعالیت قلبی-عروقی است (۳).

نتیجه گیری کلی

نتایج این پژوهش حاکی از تأثیر مفید ورزش بر روی دستگاه اپلینرژیک و فشارخون است که احتمالاً سازوکار کشش ایجادشده در بافت قلبی، جریان خون و آمادگی قلبی عروقی هنگام فعالیت‌های ورزشی شدید از عوامل مؤثر بر تغییر سطوح اپلین است. احتمالاً فعالیت تناوبی با شدت بالا علاوه بر جذابیت اجرا در رده‌های سنی مختلف و حداقل زمان مورد نیاز به منظور تکمیل پروتکل تمرینی که به تمایل بیشتر افراد به فعالیت‌های ورزشی منجر می‌شود، تأثیر سودمندی بر فشارخون به‌ویژه در افراد مبتلابه پرفشارخونی دارد، لیکن تأیید این مطلب نیازمند پژوهش‌های بیشتر در زمینه نقش تمرینات شدید و ارتباط آن با فشارخون است. امید است تا با انجام تحقیقات وسیع‌تر، با حجم نمونه بیشتر و با استفاده از شیوه‌های دقیق‌تر تأثیر دوره‌های تمرینی روشن‌تر شود تا با باوری عمیق در زمینه تأثیر تمرین در رابطه با آمادگی جسمانی و تندرستی افراد جامعه، بحث و گفت‌وگو صورت گیرد.

منابع و مآخذ

1. American College of Sports Medicine. Position stand: exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc* 2004; 36: 533-553.
2. Burgomaster KA, Howarth KR, Phillips SM, Rakobowchuk M, Macdonald MJ, McGee SL, Gibala MJ. (2008). Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. *J Physiol*, 586:151-160.
3. Carvalho, D. C. L. & Cliquet Jr, A. (2005). Response of the arterial blood pressure of quadriplegic patients to treadmill gait training. *Brazilian journal of medical and biological research*, 38(9), 1367-1373.
4. Chen, Mary M. Euan A. Ashley, David XF Deng, Anya Tsalenko, Alicia Deng, Raymond Tabibiazar, Amir Ben-Dor et al. "Novel role for the potent endogenous inotrope apelin in human cardiac dysfunction." *Circulation* 108, no. 12 (2003): 1432-1439.
5. Ciolac EG, Bocchi EA, Bortolotto LA, Carvalho VO, Greve JMD, Guimarães GV. (2010). Effects of high-intensity aerobic interval training vs. moderate exercise on hemodynamic, metabolic and neuro-humoral abnormalities of young non-motensive women at high familial risk for hypertension. *Hypert Res*. 33: 836-843.
6. Culotta, Elizabeth and Koshland, Daniel E. Jr (2009). "NO news is good news 1862-1864.

7. Dabidirooshan v and Fallah m. (2012). Simultaneous effect of aerobic exercise and Galbanum supplementation on cardiac protective system changes during blood pressure induced from nitro -L arginin in male rats. *Journal of Sport Physiology*, no 15, pp 121-134.
8. Dimkpa, U. C. H. E. Ugwu, A. C. & Oshi, D. C. (2008). Assessment of sex differences in systolic blood pressure responses to exercise in healthy, non-athletic young adults. *JEPonline*, 11(2), 18-25.
9. Földes G, Horkay F, Szokodi I, Vuolteenaho O, Ilves M, Lindstedt KA, Mäyränpää M, Sarman B, Seres L, Skoumal R, Lako-Futo Z, deChatel R, Ruskoaho H, Toth M. (2003). Circulating and cardiac levels of apelin, the novel ligand of the orphan receptor APJ, in patients with heart failure. *Biochem Biophys Res Commun*. 308:480–5.
10. Fujie, S. Sato, K. Miyamoto-Mikami, E. Hasegawa, N. Fujita, S. Sanada, K... & Iemitsu, M. (2014). Reduction of Arterial Stiffness by Exercise Training Is Associated with Increasing Plasma Apelin Level in Middle-Aged and Older Adults. *PloS one*, 9(4), e93545.
11. Gibala M J and McGee S L. (2008). Metabolic adaptations to shortterm high-intensity interval training: a little pain for a lot of gain? *Exercise and Sport Sciences Reviews*, vol. 36, no. 2, pp. 58–63.
12. Guimarães, G. V. Ciolac, E. G. Carvalho, V. O. D'Avila, V. M. Bortolotto, L. A. & Bocchi, E. A. (2010). Effects of continuous vs. interval exercise training on blood pressure and arterial stiffness in treated hypertension. *Hypertension Research*, 33(6), 627-632.
13. Haram, P. M. Kemi, O. J. Lee, S. J. Bendheim, M. Ø. Al-Share, Q. Y. Waldum, H. L. ... & Wisløff, U. (2009). Aerobic interval training vs. continuous moderate exercise in the metabolic syndrome of rats artificially selected for low aerobic capacity. *Cardiovascular research*, 81(4), 723-732
14. Haskell WL, Lee IM, Pate RR, Powell KE, Blair SN, Franklin BA, Macera CA, Heath GW, Thomp-son PD, Bauman A. (2007). Physical activity and public health: Updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation*. 116: 1081-1093.
15. Hosoya M, Kawamata Y, Fukusumi S, Fujii R, Habata Y, Hinuma S, Kitada C, Honda S, Kurokawa T, Onda H, Nishimura O, Fujino M. (2000). Molecular and functional characteristics of APJ. Tissue distribution of mRNA and interaction with the endogenous ligand apelin. *J Biol Chem*. 275: 21061–7.
16. Ishida J, Hashimoto T, Hashimoto Y, Nishiwaki S, Iguchi T, Harada S, Sugaya T, Matsuzaki H, Yamamoto R, Shiota N, Okunishi H, Kihara M, Umemura S, Sugiyama F, Yagami K, Kasuya Y, Mochizuki N, Fukamizu A. (2004). Regulatory Roles for APJ, A Seven transmembrane Receptor Related to Angiotensin-type 1 Receptor in Blood Pressure in Vivo. *J Biol Chem*. 279 (25): 26274-79.
17. Kalea, A. Z. & Batlle, D. (2010). Apelin and ACE2 in cardiovascular disease. *Curr Opin Investig Drugs*, 11(3), 273-282.

18. Kleinz MJ, Skepper JN, Davenport AP. (2005). Immunocytochemical Localisation of the Apelin Receptor, APJ, to Human Cardiomyocytes, Vascular Smooth Muscle and Endothelial Cells. *Regul Pept.* 126(3):233-240.
19. Lee DK, Cheng R, Nguyen T, Fan T, Kariyawasam AP, Liu Y, Osmond DH, George SR, O'Dowd BF. (2000). Characterization Of apelin, the ligand for the APJ receptor. *J Neurochem.* 74: 34e41.
20. Mohebbi et al. (2013). the effect of 8 weeks moderate intensity aerobic exercise on plasma apelin levels and insulin resistance in type 2 diabetic females. *Journal of Sport Physiology*, no 20, pp 115-128.
21. Mguire, Janet J. Kleinz, Matthias J. Pitkin, Sarah L. Davenport, Anathony P. (2009). Apelin-13 Identified as the Predominant Apelin Isoform in the Human Heart: Vasoactivation Mechanisms and Inotropic Action in disease. *Hypertension*, 54: 598-604
22. Nagano, T; Yoshimura, T (2010). "Bioimaging of nitric oxide". *Chemical reviews* 102 (4): 1235-70.
23. Nikbakht H, Taghyan F, Karbasian A. (2004). The Effect of Aerobic Training on Apelin Levels in Obese Women. *Research on Sport Sciences.* 11(4):45-58. [Full Text in Persian]
24. Pitkin SL, Maguire JJ, Kuc RE, Davenport AP. (2010). Modulation of the Apelin /APJ system in heart failure and atherosclerosis in man. *Br J Pharmacol*, 160 (7):1785-95.
25. Sheibani et al. (2012). The effect of intense exercise (RAST) on plasma apelin and blood pressure in runner female. *Journal of Qom medical science.* Vol. 3, no. 3
26. Taheri, S. Murphy, K. Cohen, M. Sujkovic, E. Kennedy, A. Dhilllo, W. ... & Bloom, S. (2002). The effects of centrally administered apelin-13 on food intake, water intake and pituitary hormone release in rats. *Biochemical and biophysical research communications*, 291(5), 1208-1212.
27. Traube, Wilhelm (2000). "Ueber Synthesen stickstoffhaltiger Verbindungen mit Hülfe des Stickoxyds". *Justus Liebig's Annalen der Chemie* 300: 81...
28. Wright D, Sutherland L. (2009). Exercise Increases Apelin Expression in White Adipose Tissue. *Medicine & Science in Sports & Exercise.* 41(5):38.
29. Zhang J, Ren CX, Qi YF, Lou LX, Chen L, Zhang LK, Wang X, Tang C. (2006). Exercise Training Promotes Expression of Apelin and APJ of Cardiovascular Tissues in Spontaneously Hypertensive Rats. *Life Sci.* 79:12.