

## تأثیر ۸ هفته تمرین صعود از نردبان بر بیان ژن پپتید ناتریورتیک دهلیزی (ANP) در بافت قلب رت‌های نر ویستار

مجید آزادمنش<sup>۱</sup>، \*امیر رشید لمیر<sup>۲</sup>، سید محمود حجازی<sup>۳</sup>

### چکیده

**مقدمه:** نقش فعالیت بدنی بر کاهش فشار خون از طریق تأثیر بر پپتید ناتریورتیک دهلیزی (ANP) تأیید شده است، اما این که کدامیک از انواع فعالیت بدنی تأثیر بیشتری بر آن نشان می‌دهند، چندان روشن نیست. لذا هدف مطالعه حاضر بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی صعود از نردبان بر بیان ژن ANP در رت‌های نر ویستار بود.

**روش بررسی:** در این مطالعه از رت‌های نر ویستار در دو گروه کنترل و تمرین مقاومتی استفاده گردید. تمرین شامل صعود از نردبان با شیب ۸۵ درجه بود و شدت آن از طریق افزایش وزنه و بستن آن به دم رت‌ها تنظیم می‌شد. ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین نمونه‌های بافت قلب به منظور اندازه‌گیری بیان ژن ANP جمع‌آوری و مورد بررسی قرار گرفتند.

**یافته‌ها:** نتایج نشان داد که بین گروه‌های مطالعه تفاوت معنی‌داری در بیان ژن پپتید ناتریورتیک دهلیزی وجود داشت ( $p < 0.05$ ) و بیان این ژن در بافت قلب گروه تمرین نسبت به گروه کنترل افزایش داشته است.

**بحث و نتیجه‌گیری:** یافته‌های این مطالعه پیشنهاد می‌کنند که تمرینات مقاومتی با شدت و الگوی مناسب می‌تواند یک عامل بازدارنده یا کنترل و مدیریت پرفشاری خون باشد. احتمالاً مهم‌ترین عامل مؤثر تمرینات مقاومتی، تأثیر آن بر ساختار و عملکرد قلب و به دنبال آن بیان ژن ANP باشد. از آنجا که نقش تمرینات هوازی در مطالعات قبلی نیز تأیید شده بود لذا پیشنهاد می‌شود که این دو نوع تمرین به صورت همزمان نیز اجرا شوند.

**کلمات کلیدی:** فعالیت بدنی، تمرین مقاومتی، فاکتور ناتریوتیک دهلیزی

## مقدمه

سبک زندگی بی‌تحرک و توسعه زندگی شهری با بروز بسیاری از بیماری‌ها منجمله پرفشاری خون ارتباط دارد [۳-۱]. با این حال نتایج برخی از پژوهش‌ها نشان داده‌اند که فعالیت بدنی یک نقش پیشگیرانه در مدیریت پرفشاری خون ایفا می‌کند [۴، ۵]. کنترل فشارخون بر اثر تمرینات هوازی و قدرتی تأیید شده است [۸-۵] اما پیرامون این موضوع که کدام یک از انواع فعالیت بدنی تأثیر بیشتری دارند، هنوز مطالعات چندانی صورت نگرفته است. یکی از مهم‌ترین عوامل تأثیر ورزش بر کنترل فشارخون، تغییرات پپتید ناتریورتیک دهلیزی (ANP) است [۹]. هورمون ANP در سلول‌های میوکارد دیواره دهلیز سنتر و در پاسخ به کشش دیواره قلب ترشح می‌شود [۱۱-۹]. البته بسیاری از مطالعات، سطح این هورمون را به‌ویژه در بافت مغز و اثر آن بر عملکرد قلبی-عروقی نشان داده‌اند [۱۲]. هورمون ANP با تأثیر بر عملکرد و ساختار دستگاه قلبی-عروقی و تأثیر بر فعالیت اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک، یک عامل مهم در کاهش فشار خون است [۱۵-۱۳]. علاوه بر این پژوهشگران مشخص کرده‌اند که ANP از طریق کنترل حجم مایعات بدن نیز بر تنظیم فشارخون مؤثر است [۱۶، ۱۷].

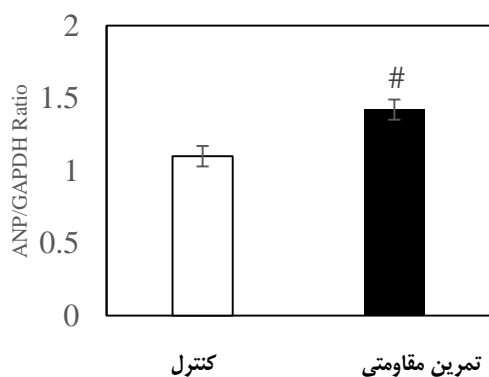
تاکنون نتایج متناقضی در زمینه بررسی تأثیر انواع مختلف تمرینات ورزشی گزارش شده است. به‌عنوان مثال برخی یافته‌ها حاکی از عدم تأثیر تمرینات هوازی بوده [۲۰-۱۸] و در مقابل نیز یافته‌های بسیاری، نشان‌دهنده افزایش غلظت ANP در سرم و پلاسما بودند [۱۰، ۱۳، ۱۶، ۲۱، ۲۲]. همچنین به‌دلیل تأثیرات ANP بر دستگاه عصبی برخی مطالعات نیز غلظت این هورمون را در دستگاه عصبی بررسی کرده‌اند [۱۰، ۲۲]. نکته جالب توجه در این زمینه این است که برخی مطالعات نشان‌دهنده تقویت تأثیر تمرینات هوازی از طریق تمرینات مقاومتی هستند [۲۳، ۲۴]، با این حال در زمینه تأثیر تمرینات قدرتی مطالعات محدودی انجام شده است.

همان‌طور که اشاره شد بررسی مطالعات انجام شده نشان می‌دهد که هنوز نظر یکپارچه‌ای پیرامون نوع و شدت فعالیت بدنی مؤثر در دست نیست. علاوه بر این مطالعات محدودی تأثیر تمرینات مقاومتی را بررسی کرده‌اند که اکثر آنها غلظت سرمی ANP را اندازه‌گیری نموده و مطالعات پیرامون بررسی بیان ژن در بافت قلب در رابطه با فعالیت بدنی بسیار اندک است؛ لذا هدف این مطالعه بررسی تأثیر تمرینات مقاومتی صعود از نردبان بر بیان ژن ANP در بافت قلب رت‌های نر ویستار بود.

## روش بررسی

آزمودنی‌های این مطالعه، موش‌های صحرایی نر نژاد ویستار بودند. موش‌های ۱۰ تا ۱۲ هفته‌ای پس از انتقال به محیط آزمایشگاه و آشنایی با محیط جدید و نحوه فعالیت روی نوارگردان و تمرین با وزنه به‌طور تصادفی به گروه کنترل و تمرین مقاومتی (هر گروه شامل ۵ سر)، تقسیم شدند. پس از انتقال آزمودنی‌ها به محیط آزمایشگاه، جهت تطابق با محیط جدید به مدت یک هفته در قفسه‌های مخصوص جوندگان از جنس پلی‌کربنات شفاف با درپوش فلزی که کف آنها با تراشه‌های تمیز چوب پوشانده شده بود، تقسیم شدند و در محیطی با دمای ۲۲ تا ۲۴ درجه سانتی‌گراد، رطوبت ۵۰ تا ۵۵٪ و چرخه تاریکی-روشنایی ۱۲:۱۲ ساعته نگهداری شدند. طی دوره پژوهش حیوانات با غذای فشرده و آماده مخصوص موش (شرکت بهپرور، ایران) تغذیه شده و آب مورد نیاز حیوان نیز به صورت آزاد و از طریق بطری‌های ویژه در دسترس آنها قرار داده شده بود. کلیه شرایط اجرایی بر مبنای مراقبت و استفاده از حیوانات آزمایشگاهی و با تأکید بر حداقل آزار، درد و قربانی‌سازی حیوانات انجام شدند.

نحوه آشنایی گروه‌های تمرین مقاومتی شامل پنج جلسه صعود از نردبان یک متری و با شیب ۶۰ تا ۸۰ درجه بود که این کار پس از بستن گیره و وزنه به دم حیوان، انجام شد. تمرینات ورزشی شامل هشت هفته صعود از یک نردبان یک



نمودار ۱- افزایش معنی‌دار بیان ژن ANP در گروه تمرینات صعود از نردبان در مقایسه با گروه کنترل (نسبت بیان ژن ANP به ژن مرجع)

غلظت بافتی ANP وجود داشت ( $p < 0.05$ ) (نمودار ۱). همچنین آزمون تعقیبی نشان داد که این تفاوت بین تک تک گروه‌ها نیز قابل مشاهده است و افزایش معناداری بین بیان ژن و غلظت بافتی ANP بافت قلب در گروه تمرین صعود از نردبان نسبت به گروه کنترل مشاهده شد ( $p < 0.05$ ).

### بحث و نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که بیان ژن ANP در بافت قلب در پاسخ به تمرینات ورزشی افزایش یافت. این نتایج با از تحقیقات پیشین هماهنگ بود [۱۳، ۲۱، ۲۵]. با وجود اینکه عوامل متعدد محیطی و فیزیولوژیکی بر رهايش و سنتز مجدد پپتید ناتیوریتیک دهلیزی مؤثر هستند [۱۱، ۱۵-۱۳، ۱۷] اما از آنجا که تحقیق روی حیوانات آزمایشگاهی و در شرایط یکسان برای همه انجام شد، بسیاری از این متغیرهای مزاحم کنترل شده‌اند. با این حال تفاوت در روش‌های مطالعه نظیر شدت تمرینات انجام شده، اندازه‌گیری غلظت پلاسمایی به‌جای اندازه‌گیری بیان ژن یا مطالعه روی گونه‌های متفاوت انسانی و حیوانی این مقایسه‌ها را دشوار می‌کند. حتی توسعه علوم و به‌کارگیری روش‌های متفاوت آزمایشگاهی نیز در این امر مؤثر هستند. البته در این زمینه سعی بر آن شد تا با بررسی مقالات به‌روز و جدید این مشکل کاهش داده شود. یکی از مهم‌ترین نکات فیزیولوژیکی که می‌تواند توجیه‌کننده تفاوت نتایج مطالعات با یکدیگر باشد، اصل سازگاری است. در واقع ممکن است در برخی مطالعات طول دوره استفاده شده موجب بهبود

متری با شیب ۸۵ درجه بود. هر جلسه شامل سه ست با پنج تکرار بود که در فاصله هر تکرار یک دقیقه و در فاصله بین هر ست دو دقیقه استراحت در نظر گرفته شد. تمرین پس از بستن وزنه به دم موش صحرایی، انجام شد. در هفته اول میزان وزنه‌های بسته شده به موش‌ها ۵۰٪ وزن بدن آنها بود که به تدریج در هر هفته ۱۰٪ افزایش یافت و در نهایت به ۱۲۰٪ وزن بدن آنها در هفته پایانی رسید. گروه‌های کنترل نیز جهت تجربه کلیه شرایط، در محل تمرینات حضور داشتند.

در پایان هشت هفته، تمام گروه‌ها با شرایط کاملاً مشابه و در شرایط پایه (۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی) با اسفاده از کتامین (30-50mg/kg) و زایلین (3-5mg/kg) قربانی شدند و بافت‌های مورد نظر بلافاصله پس از جداسازی وارد تیوپ‌های مخصوص شده و به نیتروژن مایع منتقل و سپس تا زمان اندازه‌گیری شاخص مورد نظر، در یخچال ۸۰- درجه نگهداری شد. جهت اندازه‌گیری سطوح بیان ژن ANP بافت قلبی از روش کمی Real time-PCR با استفاده از Premix SYBR Green II انجام شد. توالی پرایمرهای مورد استفاده در جدول ۱ گزارش شده است، ضمن اینکه از GAPDH<sup>۱</sup> به عنوان ژن مرجع استفاده گردید. میزان بیان ژن‌های مورد نظر نیز با روش  $2^{-\Delta\Delta CT}$  اندازه‌گیری شد.

به‌منظور تحلیل داده‌های به‌دست آمده، ابتدا با استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرنف نحوه توزیع داده‌ها بررسی شده و سپس از آزمون مقایسه میانگین برای گروه‌های مستقل به‌منظور بررسی تفاوت بین گروه‌ها استفاده شد. سطح معنی‌داری  $p \leq 0.05$  در نظر گرفته شد و کلیه تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۲ انجام شدند.

### یافته‌ها

نتایج آزمون مقایسه میانگین نشان داد که بین تمامی گروه‌های مطالعه تفاوت‌های معنادار هم برای بیان ژن و هم

1. Glyceraldehyde-3-Phosphate Dehydrogenase

در ساختار میوسیت‌ها می‌شود. با این‌حال تمرینات مقاومتی منجر به اجرای مانور والسالوا و انقباض عضلات شده که بازگشت وریدی و پیش‌بار قلبی را کاهش خواهد داد. شاید این امر یکی از دلایل تأثیرات بیشتر تمرینات استقامتی در مقایسه با تمرینات مقاومتی است. بنابراین باید توجه داشت که اگر تمرینات قدرتی با شدت بالا و انقباض‌های قوی‌تر انجام شوند ممکن است اثرات کمتری را نشان دهند.

علاوه بر نکاتی که به‌طور مشهود قابل بحث بودند، اشاره به برخی از عوامل احتمالی نیز لازم به‌نظر می‌رسد. پیشتر نشان داده شده بود که در پاسخ به تمرینات طولانی مدت، ANP افزایش و اندوتلین-۱ کاهش یافته بود [۳۱]. با این‌حال تمرکز پژوهش حاضر بر بیان ژن ANP بود که مطالعات پیشین کمتر به آن توجه کرده بودند. همچنین باید توجه داشت که این مولکول‌های زیستی با در دسترس قرار دادن یون کلسیم موجبات انقباض‌های قوی‌تر قلب را فراهم می‌آورند [۱۶، ۳۰، ۳۲، ۳۳].

یکی دیگر از اثرات ANP، تأثیر آن بر لیپولیز بافت چربی است. لذا استفاده از تمرینات با شدت کمتر و مدت بیشتر احتمالاً اثرات ANP را از طریق آپلین که از بافت چربی ترشح می‌شود بهبود می‌بخشد [۳۴، ۳۵]. جالب توجه است که ANP لیپولیز را از طریق گیرنده‌های کنترل ادرار تنظیم می‌کند و این امر، اثرات ANP در کنترل حجم مایعات بدن را نیز توجیه می‌کند [۳۵، ۳۶]. با این وجود از آنجا که در حین تمرین، عواملی همچون هورمون ضد ادراری تولید ادرار را کاهش می‌دهند احتمالاً بیشترین اثرات ANP همان عوامل قلبی-عروقی است و تأثیر ANP بر مایعات داخلی بدن و انتقال و فیلتراسیون آنها بین فضای میان بافتی خود را نشان خواهد داد [۱۷].

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که احتمالاً یکی از انواع تمرینات ورزشی مؤثر بر بیان ژن ANP، تمرینات مقاومتی است. همچنین باید اشاره شود که تمرینات انتخاب شده باید از یک شدت بهینه برخوردار باشند و ممکن است تمرینات بسیار

عملکرد گیرنده‌های هورمونی و افزایش حساسیت آنها شده باشد که این امر می‌تواند سطوح استراحتی ANP را کاهش داده باشد [۲۶]. این پدیده در مطالعه‌ای که تأثیر ۲۲ هفته تمرین را بررسی کرده بود مشاهده شد [۲۷] و این امر یکی از مهم‌ترین عوامل تفاوت نتایج در بسیاری از مطالعات است. در واقع سازگاری موجب می‌شود که از طریق افزایش گیرنده‌ها با ترشح میزان کمتری از ANP اثر بخشی بیشتری مشاهده شود [۲۶، ۲۷].

یکی دیگر از مهم‌ترین دلایل افزایش هورمون ANP در پاسخ به فعالیت بدنی، تغییرات ساختاری قلب است [۸، ۲۸، ۲۹] که احتمالاً به‌عنوان خواستگاه سنتز ANP نقش مهمی در افزایش بیان ژن این هورمون دارد. محتمل‌ترین مکانیسم افزایش بیشتر ANP در پاسخ به تمرینات ورزشی افزایش پیش‌بار قلبی و افزایش حجم پایان دیاستولی و متعاقب آن کشش دیواره‌های قلب است [۸، ۲۳، ۲۸، ۲۹]. لازم به ذکر است که آخرین چرخه تحریک ترشح ANP، افزایش کشش دیواره قلب است. احتمالاً ترشح بیشتر ANP در سازگاری با ورزش، ناشی از افزایش بیان ژن این هورمون باشد که در مطالعه حاضر نیز مشاهده گردید. با این‌حال مطالعات قبلی نشان داده‌اند که تمرین استقامتی اثر بیشتری بر قطر دیواره بطن چپ و بازگشت وریدی خون دارند که هر دوی این عوامل موجب افزایش پیش‌بار می‌شوند [۸، ۲۳، ۲۹]. در حالی که این سازگاری در تمرینات مقاومتی به‌صورت افزایش پس‌بار و افزایش فشار خون خود را نشان می‌دهد [۱۶، ۳۰].

از طرفی از آنجا که افزایش پیش‌بار می‌تواند از طریق ایجاد انقباض‌های برون‌گرا به هنگام دیاستول و هایپرتروفی اکسنتریک موجب برخی آسیب‌های میکروسکوپی به میوسیت‌ها شود، ممکن است این آسیب با رهایش ANP همراه گردد. چرا که روابط معنی‌داری بین رهایش ANP و حضور تروپونین ناشی از آسیب میوسیت‌ها گزارش شده است [۱۴، ۱۷]. سازگاری دراز مدت با فعالیت بدنی استقامتی موجب سنتز و ذخیره ANP در میوسیت‌های قلب و تغییرات سازشی

هوازی و مقاومتی در شدت‌های مختلف و با در نظر گرفتن عملکرد گیرنده‌های هورمونی ANP و اندازه‌گیری قطر دیواره‌ها و حجم‌های قلبی بررسی نمایند.

### تشکر و قدردانی

این مطالعه در جلسه کمیته منطقه‌ای اخلاق دانشگاه علوم پزشکی مشهد مورخه ۹۶/۵/۲۱ مطرح و با کد IR.MUMS.REC.1396.182 تأیید گردیده است.

شدید، اثرات فعالیت بدنی مقاومتی را در راستای تنظیم فشار خون کاهش دهند. با این حال پیشنهاد می‌شود بعد از انجام چندین مطالعه روی حیوانات آزمایشگاهی و تأیید این نتایج، افرادی که به دلایل مختلف درگیر تمرینات مقاومتی هستند به منظور کنترل عوامل مؤثر در فشار خون، با احتیاط و زیر نظر پزشک قلب و عروق از تمرینات هوازی نیز در کنار تمرینات مقاومتی استفاده کنند. همچنین بهتر است مطالعات پیش رو تغییرات فاکتورهای مؤثر در فشارخون را در پاسخ به تمرینات

### References

- Gorgui J, Gorshkov M, Khan N, Daskalopoulou SS. Hypertension as a risk factor for ischemic stroke in women. *The Canadian journal of cardiology*. 2014; 30(7):774-782.
- Johansson BB. Hypertension mechanisms causing stroke. *Clinical and experimental pharmacology and physiology*. 1999; 26(7):563-565.
- Fatourehchi S, Sotoodeasl N. Comparison of lifestyle between hypertension patients and healthy people. *Ebnesina*. 2017; 18(4):60-64. [Persian]
- Cardoso CG, Gomides RS, Queiroz ACC, Pinto LG, da Silveira Lobo F, Tinucci T, et al. Acute and chronic effects of aerobic and resistance exercise on ambulatory blood pressure. *Clinics*. 2010; 65(3):317-325.
- Ebrahimi H, Ahmadizad S, Matin Homaei H, Javidi M. Response of blood pressure and heart rate to various protocols and different movements of resistance exercise. *Ebnesina*. 2016; 17(4):43-51. [Persian]
- Cornelissen VA, Buys R, Smart NA. Endurance exercise beneficially affects ambulatory blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *Journal of hypertension*. 2013; 31(4):639-648.
- 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. *Journal of strength and conditioning research*. 2012; 26(4):1122-1129.
- Fagard RH. Exercise is good for your blood pressure: effects of endurance training and resistance training. *Clinical and experimental pharmacology & physiology*. 2006; 33(9):853-856.
- 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*. 2012; 5(1):1-4.
- Maria Sarullo F, Gristina T, Brusca I, Milia S, Raimondi R, Sajeve M, et al. Effect of physical training on exercise capacity, gas exchange and N-terminal pro-brain natriuretic peptide levels in patients with chronic heart failure. *European journal of cardiovascular prevention and rehabilitation*. 2006; 13(5):812-817.
- Birkenfeld AL, Boschmann M, Moro C, Adams F, Heusser K, Tank J, et al. Beta-adrenergic and atrial natriuretic peptide interactions on human cardiovascular and metabolic regulation. *The journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2006; 91(12):5069-5075.
- Siufjahromi M, Ebrahim K, Babaebeigi MA, Nikbakht H. Effect of 24 sessions of high intensity interval training on serum levels of B-type Natriuretic Peptide (BNP) in patients with heart failure. *Ebnesina*. 2017; 19(3):50-55. [Persian]
- 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. *The journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2009; 94(7):2579-2586.
- 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*. 2001; 141(5):751-758.
- 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*. 2006; 17(4):633-636.
- Braith RW, Welsch MA, Feigenbaum MS, Kluess HA, Pepine CJ. Neuroendocrine activation in heart failure is modified by endurance exercise training. *Journal of the American College of Cardiology*. 1999; 34(4):1170-1175.
- 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*. 2003; 149(6):555-559.

18. Freund BJ, Wade CE, Claybaugh JR. Effects of exercise on atrial natriuretic factor. Release mechanisms and implications for fluid homeostasis. *Sports medicine*. 1988; 6(6):364-377.
19. Geny B, Saini J, Mettauer B, Lampert E, Piquard F, Follenius M, et al. Effect of short-term endurance training on exercise capacity, haemodynamics and atrial natriuretic peptide secretion in heart transplant recipients. *European journal of applied physiology and occupational physiology*. 1996; 73(3-4):259-266.
20. Miller TD, Rogers PJ, Bauer BA, Burnett JC, Bailey KA, Bove AA. What stimulates atrial natriuretic factor release during exercise? *The journal of laboratory and clinical medicine*. 1990; 116(4):487-491.
21. Pan SS. Alterations of atrial natriuretic peptide in cardiomyocytes and plasma of rats after different intensity exercise. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*. 2008; 18(3):346-353.
22. Passino C, Severino S, Poletti R, Piepoli MF, Mammì C, Clerico A, et al. Aerobic training decreases B-type natriuretic peptide expression and adrenergic activation in patients with heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*. 2006; 47(9):1835-1839.
23. Kraemer WJ, Ratamess NA. Fundamentals of resistance training: progression and exercise prescription. *Medicine and science in sports and exercise*. 2004; 36(4):674-688.
24. Pratley R, Nicklas B, Rubin M, Miller J, Smith A, Smith M, et al. Strength training increases resting metabolic rate and norepinephrine levels in healthy 50- to 65-yr-old men. *Journal of applied physiology*. 1994; 76(1):133-137.
25. 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*. 2010; 115(3):211-217.
26. Suda K, Hagiwara H, Kotani Y, Kato K, Sasaki M, Izawa T, et al. Effect of exercise training on ANP receptors. Research communications in molecular pathology and pharmacology. 2000; 108(3-4):227-235.
27. Pörsti I, Kähönen M, Wu X, Arvola P, Ruskoaho H. Long-term physical exercise and atrial natriuretic peptide in obese Zucker rats. *Pharmacology & toxicology*. 2002; 91(1):8-12.
28. Hart G. Exercise-induced cardiac hypertrophy: a substrate for sudden death in athletes? *Experimental physiology*. 2003; 88(5):639-644.
29. Pluim 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):336-344.
30. Ruskoaho H, Leskinen H, Magga J, Taskinen P, Mäntymaa P, Vuolteenaho O, et al. Mechanisms of mechanical load-induced atrial natriuretic peptide secretion: role of endothelin, nitric oxide, and angiotensin II. *Journal of molecular medicine*. 1997; 75(11-12):876-885.
31. 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. *Endocrinology*. 1993; 133(6):2474-2480.
32. Ruskoaho H. Atrial natriuretic peptide: synthesis, release, and metabolism. *Pharmacological reviews*. 1992; 44(4):479-602.
33. Ruskoaho H. Cardiac hormones as diagnostic tools in heart failure. *Endocrine reviews*. 2003; 24(3):341-356.
34. Moro C, Crampes F, Sengenès C, De Glisezinski I, Galitzky J, Thalamas C, et al. Atrial natriuretic peptide contributes to physiological control of lipid mobilization in humans. *FASEB journal*. 2004; 18(7):908-910.
35. Sengenès C, Berlan M, Glisezinski I de, Lafontan M, Galitzky J. Natriuretic peptides: a new lipolytic pathway in human adipocytes. *FASEB journal*. 2000; 14(10):1345-1351.
36. Sengenès C, Bouloumie A, Hauner H, Berlan M, Busse R, Lafontan M, et al. Involvement of a cGMP-dependent pathway in the natriuretic peptide-mediated hormone-sensitive lipase phosphorylation in human adipocytes. *The journal of biological chemistry*. 2003; 278(49):48617-48626.

## **The effect of eight-week ladder-climbing exercise on the Atrial Natriuretic Peptide (ANP) gene expression in the heart tissue of Wistar male rats**

Azadmanesh M<sup>1</sup>, \*Rashidlamir A<sup>2</sup>, Hejazi SM<sup>3</sup>

### **Abstract**

**Background:** The role of physical activity on blood pressure through its effect on Arterial Natriuretic Peptide (ANP) Gene has been previously approved. However, it is not clear what type of physical activity is more effective. The aim of this study was to investigate the effect of 8 weeks resistance training (ladder-climbing) on ANP gene expression in male Wistar rats.

**Materials and methods:** The study was performed on male Wistar rats in control and resistance training groups. The exercise was climbing of a ladder with 85 degrees slope. Exercise intensity was controlled by increasing the weight and closing it to the rat tail. The heart tissue samples were collected and analyzed for ANP gene expression at 72 hours after the last training.

**Results:** The results showed a significant difference between the two groups in ANP gene expression ( $p < 0.05$ ). The expression was higher in the heart tissue of training group compared to control group.

**Conclusion:** The results of present study suggest that strength training with appropriate pattern and intensity can be a deterrent or control and management of hypertension. Probably the most important factor in resistance exercises is its effect on the structure and function of the heart, including ANP gene expression. Since the role of aerobic training was confirmed in previous studies, it is recommended that these two types of exercises be performed simultaneously.

**Keywords:** Physical Activity, Resistance Training, Atrial Natriuretic Factor

1. PhD candidate, department of physical education and sports, Islamic Azad University-Neyshabur Branch, Neyshabur, Iran

2. Associate professor, department of physical education and sports, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran (\*Corresponding Author) rashidlamir@um.ac.ir

3. Associate professor, department of physical education and sports, Mashhad Branch, Islamic Azad University-Mashhad Branch, Mashhad, Iran