

تأثیر یک دوره تمرین مقاومتی بر غلظت اندوتلین-۱ و فشار خون

سیستولیک و دیاستولیک زنان سالمند

دکتر محمد فرامرزی^{۱*}، دکتر اکبر اعظمیان جزئی^۲، احمد قاسمیان^۳

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۴/۲۱، تاریخ تصویب: ۱۳۹۱/۶/۲۰

چکیده

Abstract

Endothelin-1 is a strong vasoconstrictor that is secreted by endothelial cells and is identified as the strongest vascular constrictor. The aim of the present study was to investigate the role of resistance exercises on plasma endothelin-1 concentration and its relationship with the blood pressure of older women. For this reason, 20 postmenopausal women (mean age: 67.37 ± 6.02 years, height: 153.02 ± 8.12 cm, weight: 65.78 ± 12.03 kg, BMI of 26.78 ± 4.16 kg/m²) were selected and randomly assigned into two groups (n=10). The experimental group performed eight weeks of resistance training, three sessions per week with the intensity of 40 to 65% of one maximum repetition. Before and after eight weeks of exercise, the resting level of endothelin-1 concentration, the systolic and diastolic blood pressure was measured. Within group and between group changes were assessed by paired sample t-test and independent t-test respectively. Pearson correlation coefficient was used for investigating the relationship between endothelin-1 and blood pressure. The results showed that resistance exercise has a significant effect on endothelin_1 plasma decrease of old women ($p=0.007$). Also, one period of resistance exercise has a significant effect on decreasing systolic ($p=0.004$) and diastolic ($p=0.001$) blood pressure of old women. There is a direct correlation between endothelin_1 and systolic blood pressure ($p=0.542$). However, there was no correlation between endothelin_1 and diastolic blood pressure ($r=0.378$). Overall, with respect to decrease in plasma endothelin_1 concentration and systolic and diastolic blood pressure after resistance exercise and the relationship of endothelin_1 with systolic blood pressure, it appears that resistance exercise training with this intensity and volume can have effect on

اندوتلین-۱ یک تنگ کننده قوی عروق می باشد که به وسیله سلول های اندوتلیال عروقی ترشح شده و به عنوان قوی ترین تنگ کننده عروقی شناخته شده است. هدف این تحقیق مطالعه تاثیر یک دوره تمرینات مقاومتی بر غلظت اندوتلین-۱ پلاسما و رابطه آن با فشار خون زنان سالمند بود. بدین منظور ۲۰ زن یائسه (میانگین سن $67/37 \pm 6/02$ سال، قد $153/02 \pm 8/12$ سانتیمتر، وزن $65/78 \pm 12/03$ کیلوگرم، BMI $26/78 \pm 4/16$ کیلوگرم بر متر مربع) به صورت هدفمند انتخاب و به صورت تصادفی به دو گروه ۱۰ نفره کنترل و تجربی تقسیم شدند. گروه تجربی هشت هفته تمرین مقاومتی، سه جلسه در هفته با شدت ۴۰ تا ۶۵ درصد یک تکرار بیشینه را انجام داد. قبل و بعد از ۸ هفته تمرین، سطح استراحتی غلظت اندوتلین-۱، فشار خون سیستولیک و دیاستولیک اندازه گیری و ثبت شد. برای بررسی تغییرات درون گروهی از آزمون t همبسته و تفاوت های بین گروهی از t مستقل و برای بررسی رابطه بین اندوتلین و فشارخون از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد.

نتایج این تحقیق نشان داد یک دوره تمرین مقاومتی تاثیر معنی داری بر کاهش غلظت اندوتلین-۱ پلاسمای زنان سالمند دارد ($p=0/007$). همچنین، یک دوره تمرین مقاومتی تاثیر معنی داری بر کاهش فشارخون سیستولیک ($p=0/004$) و دیاستولیک ($p=0/001$) زنان سالمند دارد. بین غلظت اندوتلین-۱ و فشار خون سیستولیک همبستگی مستقیمی وجود دارد ($r=0/542$). با این حال، بین غلظت اندوتلین-۱ و فشار خون دیاستولیک همبستگی مشاهده نشد ($r=0/378$). به طور کلی، با توجه به کاهش غلظت اندوتلین-۱ پلاسما و کاهش فشار خون سیستولیک و دیاستولیک بر اثر

decreasing the systolic and diastolic blood pressure and also decreasing endothelin_1 concentration of plasma as a cardiovascular risk factor for hypertension of older women.

Key words: endothelin_1, hypertension, old women, resistance exercise

برابر بیشتر از آنژیوتانسین-۲، وازوپرسین و نوروپپتید Y می‌باشد. بعد از کشف اندوتلین-۱، دو نوع اندوتلین دیگر نیز شناخته شد که اندوتلین-۲ و اندوتلین-۳ نامگذاری شدند. این ماده به واسطه دو نوع گیرنده که در غشای سلول قرار دارند، گیرنده نوع A (ETA) و گیرنده نوع B (ETB) اثر خود را اعمال می‌کند (باسل، ۱۳۸۶). از طرف دیگر، اندوتلین-۱ در ایجاد و پیشرفت آترواسکلروز دخالت دارد. در عروق آترواسکلروتیک تغییرات مشخص و بارز سلولی با اختلال در روند انتقال یونهای کلسیم همراه است. با وجود پیشرفتهای قابل توجه در علوم پزشکی، هنوز آترواسکلروز یکی از علل اصلی بیماریهای قلبی عروقی محسوب می‌شود. این بیماری یک فرایند عروقی پیشرونده با منشاء ساب اندوتلیال است که در اثر عوامل مختلف از جمله رژیم پر چرب شروع و به تدریج به صورت پلاکهای آترواسکلروزی تظاهر پیدا می‌کند که عوارض متعددی از جمله انواع بیماریهای قلبی عروقی را بدنبال خواهد داشت. افزایش غلظت اندوتلین-۱ به عنوان یکی از عوامل مهم در ایجاد و پیشرفت آترواسکلروز مطرح می‌باشد (سهیلی، ۱۳۸۸).

از طرف دیگر، مشخص شده است فعالیت بدنی و ورزش باعث افزایش گیرنده‌های اندوتلینی B در عضلات صاف می‌شود که این نوع گیرنده به انقباض برونش منجر می‌شود. همچنین، گیرنده B اندوتلین سلول‌های اندوتلیال از طریق افزایش میزان نیتریک اکساید به اتساع عروق منجر می‌شود. گیرنده‌های ETA بیشتر در قلب و عضلات صاف عروق وجود دارند، در حالی که گیرنده‌های ETB توزیع بیشتری دارند و عمدتاً در کلیه، رحم، سیستم عصبی مرکزی و سلول‌های اندوتلیال عروق یافت می‌شوند. ETA واسطه اصلی انقباض عروقی به وسیله اندوتلین است. در حالی که تحریک گیرنده‌های ETB موجب تولید نیتریک اکساید می‌شود (Anthony, 2005). اندوتلین-۱ علاوه بر پلاسما در ریه طبیعی نیز وجود دارد و به طور عمده در اندوتلیوم عروق ریوی و سلول‌های عضله صاف عروقی و اپیتلیوم مجاری هوایی ترشح می‌شود (باسل، ۱۳۸۶). برخی از محققین نیز به این آثار اشاره کردند که از جمله می‌توان به نتایج گرکوسکی و همکاران (۲۰۱۲) در افراد نوجوان و نیز میدا و همکاران (۲۰۱۱) در ۶ جوان ۲۶ ساله اشاره کرد.

(Meada, 2011 و gryeqoski, 2012).

تمرین مقاومتی و با توجه به رابطه اندوتلین-۱ با فشار خون سیستولیک، به نظر می‌رسد یک دوره تمرین مقاومتی با این شدت و حجم می‌تواند در کاهش فشار خون سیستولیک و دیاستولیک و نیز کاهش غلظت اندوتلین-۱ پلاسما به عنوان یک عامل خطر بیماریهای قلبی عروقی و ایجاد پرفشاری خون زنان سالمند موثر باشد.

واژه‌گان کلیدی: تمرین مقاومتی، اندوتلین-۱، فشار خون، زنان سالمند

مقدمه

سالمندی فرایندی زیست شناختی است که با تغییرات و مشکلاتی در بدن انسان از جمله بیماریهای قلبی-عروقی و در راس آنها پر فشاری خون و مشکلات عروق کرونری همراه است که ممکن است زندگی فرد را محدود نماید. بر اساس گزارش مرکز آمار ایران جمعیت سالمندان کشور در سال ۱۳۷۰ برابر ۵/۸ درصد و در سال ۱۳۷۵ برابر ۶/۶ درصد و در سال ۱۳۸۵ برابر ۷/۵ درصد جمعیت کشور بوده است و پیش بینی می‌شود که این آمار در سال ۱۴۰۵ به ۹ درصد جمعیت کشور برسد (باسل، ۱۳۸۶). به طور کلی، مشخص شده است فقدان عملکرد مناسب سلول‌های اندوتلیال نه تنها مشخصه بیماری‌هایی از قبیل فشار خون، کلسترول بالا و آترواسکلروز است، بلکه با افزایش سن نیز در ارتباط می‌باشد. سالمندی باعث اختلال عملکرد اندوتلیال آئورت و مقاومت کم عروق می‌شود. تغییر در عملکرد اندوتلیال همراه با پیری ممکن است حاوی موارد مهم بالینی و ایجاد بیماریهای قلبی-عروقی باشد. سلول‌های اندوتلیال عروقی نقش مهمی در تنظیم فعالیت‌های عروقی با تولید مواد فعال کننده عروق، مانند اندوتلین-۱ و نیتریک اکساید بر عهده دارند (احمدی اصل، ۱۳۸۷).

اندوتلین^۱ که در سال ۱۹۸۵ توسط یانگیزاوا^۲ و ماساکای^۳ کشف گردید، عامل منقبض کننده عروقی است که از اندوتلیوم آزاد می‌شود و محل اصلی سنتز آن بیشتر سلول‌های اندوتلیال است. انواع اندوتلین شامل نوع ۱، ۲ و ۳ می‌باشد. همگی دارای ۲۱ اسید آمینه بوده و فقط از چند نوع اسید آمینه، با هم اختلاف دارند که در میان آنها اندوتلین-۱ نسبت به بقیه از غلظت بالاتری برخوردار است. اندوتلین-۱ یک تنگ کننده قوی عروق است که به وسیله سلول‌های اندوتلیال عروقی ترشح می‌شود. این ماده قوی‌ترین تنگ کننده عروقی شناخته شده است و اثر انقباضی آن ده

1 Endothelin
2 Yana gi za va
3 Masa kay

هفته، باعث کاهش غلظت اندوتلین-۱ می‌شود (Meada, 2011). گری و همکاران (۲۰۱۱) نیز در تحقیقی بر روی ۱۳ مرد جوان و ۱۵ مرد سالمند دریافتند با افزایش سن، غلظت اندوتلین-۱ پلاسما افزایش می‌یابد ولی با ورزش هوازی کاهش پیدا می‌کند. سیجی و همکاران (۲۰۱۱) هم در تحقیقی بر روی مردان چاق، دریافتند کاهش وزن ناشی از هرگونه فعالیت بدنی می‌تواند غلظت اندوتلین-۱ را کاهش دهد. همچنین، سامانتا و همکاران (۲۰۰۹) نیز در تحقیقی مروری، آثار ورزش و فعالیت بدنی را بر عملکرد سلول‌های اندوتلیال (سلول‌های ترشح کننده اندوتلین-۱) بررسی کردند و در نهایت به این نتیجه رسیدند که فعالیت ورزشی آثار مطلوبی بر کاهش و تنظیم عملکرد این سلول‌ها دارد. از طرف دیگر، نتایج برخی پژوهش‌ها متفاوت می‌باشد. نتایج بدست آمده از مطالعه احمدی اصل و همکاران (۲۰۰۸) در موش‌های صحرایی نر نشان دهنده اثر ورزش هوازی برافزایش میزان بیان mRNA اندوتلین-۱ در ریه بود. سیجی و همکاران (۲۰۰۶) در تحقیق خودبه بررسی اثرات تمرینات مقاومتی کوتاه مدت پا بر عملکرد شریانی در مردان مسن پرداختند و دریافتند، سختی عروق با تمرینات مقاومتی تغییری نمی‌کند. تراکم اسید نیتریک پلاسما (NO) به عنوان ماده پایدار نهایی پس از تمرینات مقاومتی افزایش یافت و هیچ تغییری در غلظت پلاسمایی اندوتلین-۱ دیده نشد. حسن هیلمی و همکاران (۲۰۰۵) در مقایسه سطح اندوتلین-۱ پلاسما در بیماران دچار پوکی استخوان و افراد سالم هم به این نتیجه رسیدند، تفاوت‌های معنی‌دار در سطوح اندوتلین-۱ پلاسما در بین گروه‌های ورزش و کنترل مشاهده نشد.

بنابراین، به نظر می‌رسد هنوز در زمینه تاثیر انواع تمرین بویژه تمرین مقاومتی اتفاق نظر مشخصی وجود ندارد و از طرف دیگر انجام تمرینات هوازی به دلیل ماهیت پویا و نیاز به چابایی زیاد در افراد سالمند دارای مشکلاتی می‌باشد. همچنین، امروزه استفاده از تمرینات مقاومتی و بهره‌مندی از فواید آن در افراد سالمند شیوع فراوانی یافته است و مورد تاکید بیشتر سازمانهای مرتبط با تندرستی و بهداشت از جمله ACSM و AHA می‌باشد. از طرف دیگر، با توجه به اینکه افراد سالمند بیشترین میزان ابتلا به فشار خون را دارا هستند و همچنین با توجه به این موضوع که در بین سالمندان، بانوان سالمند به دلیل مشکلات یائسگی و عدم ترشح استروژن و کم تحرک بودن بسیار بیشتر از مردان سالمند دچار مشکلات تنفسی و مشکلات ناشی از فشار خون می‌شوند، بررسی راهکارهای غیر دارویی موثر بر این عوامل خطر و شناخت سازوکارهای فیزیولوژیکی مربوطه از اهمیت قابل توجهی برخوردار است (Allan, 1999). در نتیجه، با توجه به

نشان داده است در تولید اندوتلین-۱ عوامل مختلف "رنولوژیک" خون و عوامل عصبی-هورمونی (مانند آنژیو تانسین ۲، آرژنین و وازوپرسین) نقش دارند و عوامل نامبرده نیز تحت تاثیر ورزش می‌توانند تغییر یابند. بنابراین، با توجه به اینکه بیان گیرنده‌های نوع B اندوتلیال نیز هنگام ورزش افزایش می‌یابد، انتظار می‌رود آثار گشاد کنندگی عروقی اندوتلین-۱ با افزایش گیرنده‌های نوع B به کاهش فشار خون سیستولیک و دیاستولیک و همچنین به افزایش جریان خون ریوی و افزایش ظرفیت تنفسی کمک کند. اندوتلین-۱ باعث القاء گشاد شدگی عروق از طریق گیرنده اندوتلین B سلول اندوتلیال به واسطه تولید مواد گشاد کننده مشتق از اندوتلیوم مثل نیتریک اکساید (NO) می‌شود که احتمالاً به واسطه خنثی نمودن فیزیولوژیک عملکرد منقبض کننده عروقی گیرنده اندوتلین A می‌باشد (سهیلی، ۱۳۸۸).

افزایش سن و پرفشاری خون دو عامل خطرناک اصلی برای بیماری‌های قلبی-عروقی است. بیشتر عوارض قلبی-عروقی هم با سن و هم با پرفشاری خون همراه است و باعث عدم کارایی اندوتلیال و به طور خاص عدم کنترل وازوموتور می‌شود. نشان داده شده است سه ماه فعالیت ورزشی میزان بیان ژن اندوتلین-۱ در ریه را افزایش می‌دهد و این تغییرات می‌تواند آثار مثبت بر جریان خون ریوی داشته باشد (احمدی اصل، ۱۳۸۷).

ورزش منظم هوازی با کاهش شیوع بیماری‌های قلبی-عروقی (CVD) همراه است (Carvalho, 2005). یکی از واکنش‌های احتمالی به هرنوع ورزش منظم هوازی، کاهش خطر بیماری‌های قلبی عروقی، همچنین آثار مثبت و سودمند روی عملکرد وازوموتور است (Seiji, 1998). علاوه بر این، بهبود عملکرد وازوموتور عروقی با کاهش حوادث قلبی-عروقی مرتبط است. مطالعات متعددی نشان داده‌اند که ورزش هوازی در افراد سالم مسن و همینطور در بیماران با فشار خون بالا، اتساع عروقی وابسته به اندوتلیوم را افزایش می‌دهد (نوری، ۱۳۸۸). برای مثال ۱۲ هفته تمرین هوازی با شدت متوسط اثر معکوسی در مقایسه با افزایش سن در کاهش عملکرد گشاد کنندگی اندوتلیال در مردان غیر فعال داشت (Desoza, 2000). مطالعات اخیر نشان داده اند ورزش هوازی با شدت متوسط اغلب باعث کاهش اندوتلین-۱ می‌شود. همچنین، ورزش باعث کاهش عملکرد سیستم فعال کننده اندوتلین-۱ می‌شود که این موضوع ممکن است همراهی معنی‌داری برای درک آثار سودمند ورزش بر جلوگیری و درمان پرفشاری خون و نیز کاهش خطر آترواسکلروز داشته باشد (سهیلی، ۱۳۸۸).

میدا و همکاران (۲۰۱۱) در مطالعه‌ای بر روی ۶ جوان سالم ۲۶ سال، نشان دادند ۸ هفته تمرین مقاومتی، سه روز در

اتاق پزشک سرای سالمندان انجام شد. نمونه‌های خونی اخذ شده در قبل از شروع برنامه تمرین مقاومتی، بلافاصله به آزمایشگاه فرستاده شد تا مطابق با دستورالعمل کیت تخصصی مورد استفاده، پلاسماي آن با سانتریفیوژ جداسازی شده و در دمای منهای ۷۰ درجه سانتی‌گراد فریز شد. پس از اخذ نمونه‌های خونی بعد از هشت هفته تمرین مقاومتی و جداسازی پلاسماي آن، نمونه‌ها برای آنالیز و به صورت یک جا به آزمایشگاه تشخیص طبی ارسال شد تا غلظت اندوتلین-۱ پلاسما را با استفاده از کیت الایزا شرکت GLORY ساخت کشور امریکا با دقت یک دهم پیکوگرم بر میلی‌لیتر (Pg/ml) اندازه گیری کند.

برنامه تمرین مقاومتی

پس از ارزیابی سطح آمادگی بدنی آزمودنی‌ها، گروه تجربی به مدت ۸ هفته، هر هفته سه جلسه و در هر جلسه حدود ۶۰ دقیقه در تمرین‌های مقاومتی شرکت کردند. برنامه تمرین شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن با انواع حرکات کششی و نرمشی و سپس انجام ۱۰ حرکت ایستگاهی به صورت دایره‌ای به مدت ۳۰ تا ۴۰ دقیقه بود. در انتها ۱۰ دقیقه سرد کردن در نظر گرفته شد. ایستگاه‌ها شامل ۱۰ نوع تمرین مقاومتی (پرس پا، پرس سینه، پرس شانه، جلو بازو، پشت بازو، لت پول، اکستنشن زانو(چهارسر ران)، خم کردن زانو (سیرینی و همسترینگ)، بلند شدن روی پاشنه (تقویت عضله دو قلو)، و دراز نشت بود. برنامه تمرین در هر جلسه شامل سه دور با دوازده تکرار و با شدت ۴۰ تا ۶۵٪ یک تکرار بیشینه بود. زمان استراحت بین ایستگاه‌ها، ۴۵ تا ۶۰ ثانیه و زمان استراحت بین هر دور ۹۰ ثانیه در نظر گرفته شد. اصل اضافه‌بار به گونه‌ای طراحی شد که بعد از هر ۶ جلسه تمرین، یک آزمون یک تکرار بیشینه برای هر فرد در هر ایستگاه انجام شد و مقدار ۵٪ وزنه به آن اضافه گردید (۹.۳). برای تعیین یک تکرار بیشینه از فرمول زیر استفاده شد (۹).

$$1RM = \frac{\text{وزنه جابه‌جا شده (کیلوگرم)}}{0/0278 \times (\text{تعداد تکرار تا خستگی}) - 1/0278}$$

لازم به ذکر است که پروتکل تمرینی این تحقیق با توجه به پروتکل کادوره و همکاران (۲۰۱۰) که در افراد سالمند بکار گرفته شده بود طراحی شد. همچنین در تعیین شاخص‌های تمرینی توصیه‌های ویژه کالج آمریکایی طب ورزش (ACSM) (2010 Cadore و سهیلی، ۱۳۸۸) برای افراد سالمند مورد توجه قرار گرفت. در طول تمرین تمام مراحل تمرین توسط مربی ویژه آمادگی جسمانی و بدنسازی خانم و تحت نظارت مستقیم آنها اجرا شد.

موارد ذکر شده و تأثیر اندوتلین بر بهبود مشکلات تنفسی و پرفشاری خون و با توجه به اهمیت وجود اندوتلین-۱ در سلامتی قلب و ریه‌ها و نیز تأثیر احتمالی تمرینات مقاومتی بر اندوتلین-۱ و به تناقضات ذکر شده در تحقیقات در زمینه تأثیر بلند مدت تمرین مقاومتی بر میزان ترشح اندوتلین-۱، هدف این تحقیق مطالعه تأثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی بر اندوتلین-۱ و رابطه آن با فشار خون سیستولی و دیاستولی در زنان سالمند بود.

روش شناسی تحقیق

این تحقیق از نوع نیمه تجربی بوده و در قالب طرح تحقیق ۲ گروهی به صورت پیش آزمون - پس آزمون اجرا شد. ۲۰ زن سالمند (با میانگین سن ۶۷/۳۷±۶/۰۲ سال، قد ۱۵۳/۰۲±۸/۱۲ سانتی‌متر، وزن ۶۵/۷۸±۱۲/۰۳ کیلوگرم، BMI ۲۶/۸۷±۴/۱۶ (kg/m²)، درصد چربی ۱۸/۶۱±۳/۶۵ و WHR ۰/۹۲±۰/۴) داوطلب شرکت در این تحقیق به صورت هدفمند به عنوان آزمودنی‌های این تحقیق انتخاب شدند. آزمودنی‌های انتخاب شده سابقه شرکت در هیچ تمرین مقاومتی را نداشته و به بیماری‌های قلبی و یا بیماری‌های خاص مبتلا نبودند. آزمودنی‌ها پس از پر کردن فرم رضایت نامه شرکت در این پژوهش به صورت تصادفی به دو گروه تمرین مقاومتی (۱۰ نفر) و گروه کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. ابتدا پرسشنامه سلامت عمومی، پرسشنامه سطح فعالیت بدنی و پیشینه پزشکی جهت ارزیابی وضعیت اولیه توسط آزمودنی‌ها تکمیل شد و سپس اندازه گیری قد و وزن و $BMI = \frac{\text{وزن (KG)}}{\text{قد مجذور (M)}}$ و متوسط روزانه فشار خون

سیستولیک و دیاستولیک و نیز ضربان قلب استراحت همگی در ساعت ۸ تا ۹ صبح در محل برگزاری تمرینات توسط پزشک با دستگاه beurer ساخت آلمان با دقت ۰/۱ میلیمتر جیوه اندازه‌گیری شد. چربی زیر پوستی آزمودنی‌ها با روش اندازه‌گیری چربی زیر پوستی (شامل: ران، سه سر بازویی، و بالای تاج خاصره) با کالیپر فلزی مدل SH5020 ساخت کره جنوبی اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری‌ها برای هر فرد سه بار تکرار و میانگین آن ثبت گردید. سپس با استفاده از معادله جکسون و پولاک، درصد چربی آزمودنی‌ها محاسبه شد (۴۰).

$$Db = 1/0994921 - 0/009929 \times SSF + 0/000023 \times SSF^2 - 0/0001392 \times Age$$

$$-45 - (495 \div Db) = \text{درصد چربی}$$

اندازه‌گیری اندوتلین-۱

۴۸ ساعت قبل و بعد از هشت هفته تمرین مقاومتی، از هر داوطلب ۵ سی‌سی خون از ورید قدامی بازویی گرفته شد. خون‌گیری راس ساعت ۸ صبح و پس از ۱۲ ساعت ناشتا در

روش تحلیل آماری

تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS (نسخه ۲۰) استفاده شد. نتایج به دست آمده در سطح معنی داری کمتر از ۰/۰۵ بررسی گردید.

یافته‌های تحقیق

قبل و بعد از ۸ هفته تمرین مقاومتی مشخصات عمومی آزمودنی‌ها اندازه گیری شد که به طور مختصر در جدول ۱ مشاهده می‌فرمایید.

میانگین، انحراف استاندارد و سایر شاخص‌های توصیفی متغیرها با استفاده از آمار توصیفی محاسبه و ثبت شد. برای بررسی تاثیر تمرین مقاومتی بر متغیرهای مورد نظر در درون هر گروه از آزمون t همبسته، برای تعیین تفاوت‌های بین گروهی از t مستقل و برای بررسی رابطه بین اندوتلین-۱ و فشارخون از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. تجزیه و

جدول (۱) مشخصات عمومی آزمودنی‌ها قبل و بعد از مداخله

تغییرات درون گروهی	گروه کنترل		تغییرات درون گروهی	گروه تجربی		مشخصات عمومی آزمودنی‌ها
	میانگین و انحراف استاندارد پس‌آزمون	میانگین و انحراف استاندارد پیش‌آزمون		میانگین و انحراف استاندارد پس‌آزمون	میانگین و انحراف استاندارد پیش‌آزمون	
p ارزش						
-	-	۶۷/۶۳±۵/۲۲	-	-	۶۷/۳۸±۶/۸۲	سن(سال)
-	-	۱۵۱/۹۰±۶/۳۹	-	-	۱۵۴/۱۵±۹/۸۵	قد(سانتی‌متر)
۰/۱۳۱	۶۸/۱۰±۱۳/۰۱	۶۷/۰۳±۱۲/۵۲	۰/۰۴۸	۶۳/۳۸±۱۰/۹	۶۴/۵۳±۱۱/۵۴	وزن(کیلوگرم)
۰/۲۴۰	۲۹/۶۰±۶/۶۳	۲۹/۳۳±۶/۷۵	۰/۰۵۱	۲۶/۶۷±۲/۹۸	۲۷/۰۸±۳/۱۷	BMI(kg/m ²)
۰/۳۱۰	%۱۸/۸۷۵±۲/۹۰	%۱۸/۸۴۰±۲/۹۳	۰/۰۰۰	%۱۷/۰۱۰±۴/۰۲	%۱۸/۳۸۹±۴/۳۸	درصد چربی
۰/۴۹۱	۰/۹۴۳±۰/۰۳۱	۰/۹۳۸۹±۰/۰۳۷	۰/۰۳۷	۰/۸۶۱۲±۰/۰۴۱	۰/۹۱۶۰±۰/۰۴۴	WHR
۰/۷۴۱	۷۱/۰۱±۲/۲۰	۷۰/۸۱±۲/۳۱	۰/۰۲۱	۶۶/۷۶±۱/۹۹	۶۹/۸۴±۲/۰۷	ضربان قلب-استراحت (تعداد در دقیقه)
۰/۸۶۴	۵۱/۴۳±۱۶/۶۰	۵۰/۹۷±۱۵/۶۳	۰/۰۰۷	۴۵/۲۵±۲۰/۹۷	۶۲/۱۴±۲۳/۸۵	اندوتلین-۱(pg/ml)
۰/۴۹۵	۱۳/۸۸۲±۰/۹۵	۱۳/۸۴۹±۰/۹۸	۰/۰۰۶	۱۲/۳۶۳±۱/۱۱۱	۱۳/۱۱۳±۱/۸۵	فشارخون سیتولیک (میلی‌متر جیوه)
۰/۳۱۸	۸/۸۰۲±۰/۵۰	۸/۷۶±۰/۵۴	۰/۰۰۲	۸/۱۶۱±۰/۱۸	۸/۶۴۸±۰/۳۵	فشارخون دیاستولیک (میلی‌متر جیوه)

گروهی نشان می‌دهد اختلاف میانگین‌ها قبل و بعد از مداخله با $p=۰/۰۰۴$ معنی‌دار بود. همچنین در بررسی فشار خون دیاستولیک اختلاف درون گروهی در گروه کنترل با $p=۰/۳۱۸$ معنی‌دار نبود ولی در گروه تجربی با $p=۰/۰۰۲$ معنی‌دار بود و نتایج مقایسه بین گروهی نشان می‌دهد اختلاف میانگین‌ها قبل و بعد از مداخله با $p=۰/۰۰۱$ معنی‌دار بود.

در بررسی تغییرات اندوتلین-۱ اختلاف درون گروهی در گروه کنترل با $p=۰/۸۶۴$ معنی‌دار نبود ولی در گروه تجربی با $p=۰/۰۰۷$ معنی‌دار بود و نتایج مقایسه بین گروهی نشان می‌دهد اختلاف میانگین‌ها قبل و بعد از مداخله با $p=۰/۰۰۷$ معنی‌دار بود. در بررسی فشار خون سیستولیک نیز اختلاف درون گروهی در گروه کنترل با $p=۰/۴۹۵$ معنی‌دار نبود ولی در گروه تجربی با $p=۰/۰۰۶$ معنی‌دار بود و نتایج مقایسه بین

جدول (۲) نتایج آزمون t مستقل بین گروهی متغیرهای وابسته

P	T	اختلاف میانگین‌ها	میانگین تغییرات	گروه‌ها	متغیرهای وابسته
۰/۰۰۷	-۳/۱۳۶	۱۷/۳۵	-۱۶/۸۹+۵/۲۵	تجربی	اندوتلین-۱
			+۰/۴۶+۰/۲۶	کنترل	
۰/۰۰۴	-۳/۶۸۲	۰/۷۸۳	-۰/۷۵+۰/۰۶۵	تجربی	فشارخون سیستولیک
			+۰/۰۳۳+۰/۰۱۴	کنترل	
۰/۰۰۱	-۴/۴۳۷	۰/۵۲۹	-۰/۴۸۷+۰/۰۱۳۵	تجربی	فشارخون دیاستولیک
			+۰/۰۴۲+۰/۰۱۲	کنترل	

می‌باشد. با این حال، بین غلظت اندوتلین-۱ و فشار خون دیاستولیک ضریب همبستگی برابر $0/378$ بدست آمد که نشان دهنده همبستگی پایین و ارتباط مستقیم و خیلی کم بین کاهش غلظت اندوتلین-۱ پلاسما و کاهش فشار خون دیاستولیک می‌باشد.

در بررسی رابطه بین متغیرها مشخص شد بین غلظت اندوتلین-۱ و فشار خون سیستولیک ضریب همبستگی برابر $0/542$ بدست آمد که نشان دهنده همبستگی معنی‌دار (در جدول با * مشخص است) و ارتباط مستقیم بین کاهش غلظت اندوتلین-۱ پلاسما و کاهش فشار خون سیستولیک

جدول (۳) نتایج آزمون همبستگی پیرسون

فشارخون دیاستولیک	فشارخون سیستولیک	اندوتلین-۱		
$0/378$	$0/542^*$	۱	همبستگی پیرسون	اندوتلین-۱
$0/100$	$0/014$	-	معنی‌داری	
$0/394$	۱	$0/542^*$	همبستگی پیرسون	فشارخون سیستولیک
$0/086$	-	$0/014$	معنی‌داری	
۱	$0/394$	$0/378$	همبستگی پیرسون	فشارخون دیاستولیک
-	$0/086$	$0/100$	معنی‌داری	

افراد مسن فاقد تحرک کاهش انقباض عروق پا و تا حدودی کاهش ET-1 را به دنبال داشت. گری و همکاران (۲۰۰۷) به بررسی کاهش قطر عروق خونی با اندوتلین-۱ و افزایش آن با سن در افراد سالم و امکان کاهش آن با ورزش‌های منظم هوازی پرداختند و دریافتند اندوتلین-۱ با کاهش قطر عروق باعث افزایش فشار خون شده و غلظت اندوتلین با افزایش سن افزایش یافته اما با ورزش منظم هوازی می‌تواند کاهش قابل ملاحظه‌ای داشته باشد (Ditor, 2005). ماتساکاس و همکاران (۲۰۰۴) هم در تحقیق خود به این نتیجه رسید که، ورزش هوازی متوسط و تمرینات بلند مدت برعکس تمرینات شدید و کوتاه مدت می‌تواند باعث کاهش سطح اندوتلین-۱ پلاسما شود. سیچی و همکاران (۲۰۰۳) هم در تحقیقی به بررسی تاثیر تمرینات ورزشی هوازی بر غلظت اندوتلین-۱ پلاسما در زنان سالمند پرداختند و به این نتیجه رسیدند که تمرین هوازی تاثیر مثبتی بر کاهش اندوتلین-۱ پلاسما و متعاقباً فشارخون دارد. سیچی و همکاران (۲۰۰۳) در بررسی اثر ورزش بر غلظت اندوتلین-۱ در پلاسما زنان سالمند، به مفید بودن ورزش در کاهش غلظت اندوتلین-۱ در پلاسما اذعان کردند. سیچی همکاران (۲۰۰۲) در تحقیقی دیگر به بررسی آثار تمرینات ورزشی بر تولید mRNA اندوتلین-۱ در آئورت موش‌های سالخورده پرداختند و نشان دادند، تمرینات ورزشی به بهبود عملکرد اندوتلیال از طریق کاهش تولید ET-1 ناشی از سن در آئورت منجر می‌شود. همانطور که ذکر شد نتایج این محققین با نتایج این تحقیق همسو است. از طرف دیگر، نتایج برخی پژوهش‌ها همسو نمی‌باشد. نتایج بدست آمده از مطالعه احمدی اصل و همکاران (۲۰۰۸) در موش‌های صحرایی نر نشان دهنده اثر ورزش هوازی برافزایش

بحث و نتیجه گیری

نتایج حاصل از این تحقیق نشان داد ۸ هفته تمرین مقاومتی تاثیر مثبتی بر کاهش فشار خون سیستولیک و دیاستولیک و همچنین کاهش میزان غلظت اندوتلین-۱ در پلاسما زنان سالمند داشت. همانطور که نتایج این تحقیق نشان داد، ۸ هفته تمرین مقاومتی تاثیر معنی داری بر کاهش غلظت اندوتلین-۱ پلاسما زنان سالمند داشت. این یافته با یافته‌های برخی تحقیقات همسو می‌باشد. میدا و همکاران (۲۰۱۱) در تحقیق خود بر روی ۶ جوان سالم ۲۶ ساله نشان دادند ۸ هفته تمرین مقاومتی، سه روز در هفته، باعث کاهش غلظت اندوتلین-۱ می‌شود. گری و همکاران (۲۰۱۱) نیز در تحقیقی بر روی ۱۳ مرد جوان و ۱۵ مرد سالمند، دریافتند با افزایش سن، غلظت اندوتلین-۱ پلاسما افزایش می‌یابد ولی با ورزش هوازی کاهش پیدا می‌کند. سیچی و همکاران (۲۰۱۱) هم در تحقیقی بر روی مردان چاق، دریافتند کاهش وزن ناشی از هرگونه فعالیت بدنی می‌تواند غلظت اندوتلین-۱ را کاهش دهد. همچنین، سامانتا و همکاران (۲۰۰۹) نیز در تحقیقی مروری، آثار ورزش و فعالیت بدنی را بر عملکرد سلول‌های اندوتلیال (سلول‌های ترشح کننده اندوتلین-۱) بررسی کردند و در نهایت به این نتیجه رسیدند فعالیت ورزشی آثار مطلوبی بر کاهش و تنظیم عملکرد این سلول‌ها دارد. تیجسن و همکاران (۲۰۰۷) در تحقیق دیگر به بررسی نقش اندوتلین-۱ در انقباض عروق پای سالمندان نشان دادند که، افزایش سطح مقطع در انقباض عروق پا با افزایش سن، تا حدودی توسط اندوتلین صورت می‌گیرد. همچنین ۸ هفته تمرین دوچرخه در

عروقی شود که در نتیجه مواد مترشحه از این سلول‌ها در پلازما نیز کاهش می‌یابد (Kisioglu, 2004) و (Anthony, 2005) و (Matsakas, 2004).

همانطور که نتایج تحقیق حاضر نشان داد ۸ هفته تمرین مقاومتی تاثیر معنی داری بر کاهش میزان فشار خون سیستولیک و دیاستولیک زنان سالمند داشت. این یافته با نتایج برخی محققان دیگر همسو می‌باشد. پیتساووس و همکاران (۲۰۱۱) در بررسی تاثیر ورزش هوازی با ۶۰ تا ۸۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی روی تردمیل در زنان سالمند به کاهش فشار خون سیستولیک و دیاستولیک بر اثر فعالیت ورزشی اشاره کردند. همچنین، رهنما و همکاران (۲۰۱۰) در مطالعه تاثیر ۱۵ هفته تمرین مقاومتی ۶۰ دقیقه‌ای ۲ بار در هفته بر ۹ زن مبتلا به سرطان سینه، کوپروز و همکاران (۲۰۱۰) در بررسی تاثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی روی سالمندان، مونتیرو و همکاران (۲۰۱۰) در بررسی تاثیر ۱۳ هفته ورزش هوازی بر زنان سالمند مبتلا به دیابت نوع ۲ و نیز آرنسالت و همکاران (۲۰۰۹) که تاثیر ۶ ماه فعالیت تناوبی هوازی روی ۲۶۷ زن یائسه چاق با BMI=۳۲ را بررسی کردند، همگی به کاهش فشار خون سیستولیک و دیاستولیک بر اثر فعالیت ورزشی اذعان کردند. (Monterio, 2010) و (Pitsavos, 2011) و (Rahnama, 2010) و (Querioz, 2010) و (Ditor, 2005) و (Kisioglu, 2004) و (Arsenault, 2009) و (Izdebska, 2004).

با این وجود، نتایج این پژوهش با نتایج پژوهش‌های مورتمیر و همکاران (۲۰۱۱) در بررسی تاثیر تمرینات ایزومتریک کوتاه مدت در زنان میانسال، کوانوو و همکاران (۲۰۰۸) در بررسی تمرینات مقاومتی کوتاه مدت و فارستین و همکاران (۲۰۰۶) در بررسی فعالیت شدید کاری بر فشار خون سیستولیک و دیاستولیک به بی تاثیر بودن فعالیت ورزش و یا تاثیر منفی فعالیت بدنی بر فشار خون سیستولیک و دیاستولیک اشاره کردند که با نتایج این پژوهش همسو نیست. این تناقض را می‌توان نتیجه انتخاب نوع تمرین دانست. به این دلیل که در تمامی تحقیقاتی که به بررسی آثار بلند مدت ورزش پرداختند مانند این تحقیق به این نتیجه رسیدند که ورزش طولانی مدت هوازی یا مقاومتی با شدت متوسط می‌تواند آثار مطلوبی بر کاهش فشار خون سیستولیک و دیاستولیک داشته باشد. در این میان، همانطور که در تحقیقات ذکر شده قابل درک است مانند تحقیق حاضر بیشترین تاثیر را تمرین مقاومتی بلند مدت با شدت متوسط بر کاهش فشار خون سیستولیک و دیاستولیک داشته است. اما در تحقیقاتی که آثار حاد ورزش را بررسی کردند همگی به این نتیجه رسیدند که تمرین و فعالیت بدنی حاد با شدت بالای متوسط باعث افزایش فشار خون می‌شود یا بر کاهش فشار خون بی تاثیر است. در این

میزان بیان mRNA اندوتلین-۱ در ریه بود. سجوی و همکاران (۲۰۰۶) در تحقیق خود بر روی مردان مسن دریافتند، سختی عروق با تمرینات مقاومتی تغییری نمی‌کند. تراکم اسید نیتریک پلازما (NO) به عنوان ماده پایدار نهایی (نیترات، نیتريت) پس از تمرینات مقاومتی افزایش یافت و هیچ تغییری در غلظت پلاسمایی اندوتلین-۱ دیده نشد (Meada, 2011). حسن هیلمی و همکاران (۲۰۰۵) در مقایسه سطح اندوتلین-۱ پلازما در بیماران دچار پوکی استخوان و افراد سالم هم به این نتیجه رسیدند، تفاوت‌های معنی‌دار در سطوح اندوتلین-۱ پلازما در بین گروه‌های ورزش و کنترل مشاهده نشد. آنتونی و همکاران (۲۰۰۵) هم در تحقیق خود به بررسی آثار افزایش سن و تاثیر حاد ورزش بر پاسخ‌های کاهش قطر عروق خونی اندوتلین-۱ در عروق ماهیچه اسکلتی موش نشان دادند، افزایش رابطه‌ی سن با پاسخگویی کاهش قطر عروق خونی عضله گاستروکنمیوس و حساسیت به ET-1 در مویرگها با اندوتلیوم سالم بدست آمد. علاوه بر این، نشان داده شد تمرینات ورزشی فاقد اثر معنی‌داری بر کاهش عروق ET-1 کف پا یا مویرگهای عضله گاستروکنمیوس بود.

همچنین، آلان و همکاران (۱۹۹۹) در بررسی نقش ورزش بر حساسیت به اندوتلین-۱ در عروق کرونر به این نتیجه رسیدند که، حساسیت انقباضی عروق کرونر به ET-1 تحت تاثیر فعالیت فیزیکی در رفتار وابسته به جنس است. و غلظت اندوتلین-۱ بر اثر ورزش احتمالاً افزایش می‌یابد. و در مطالعه دیگری از سجوی و همکاران (۱۹۹۸) به عدم تغییر میزان اندوتلین-۱ هنگام ورزش در ریه‌ها اشاره نموده‌اند. این تناقض در نتایج بدست آمده می‌تواند ریشه در تفاوت‌های گروه‌های مطالعه از نظر وضعیت بدنی و سطح آمادگی بدنی و نیز سلامت یا عدم سلامت آزمودنی‌ها داشته باشد و در نهایت مهمترین عامل این تناقض را می‌توان تفاوت در نوع تمرین انتخابی دانست. تمرین‌های انجام شده در این مطالعات را بسته به شدت، تعداد روزهای تمرین در هفته و طول دوره تمرین به چندین نوع برنامه تمرینی می‌توان تقسیم کرد که بیشتر مطالعات انجام شده با شدت متوسط و تاثیر بلندمدت ورزش را بررسی کردند، که همانند این پژوهش، باعث کاهش سطح اندوتلین-۱ پلازما شده است. با این حال، به نظر می‌رسد تاثیر حاد ورزش بر اندوتلین-۱ باعث افزایش و یا حداقل عدم تغییر غلظت این ماده می‌شود. سازوکار دقیق در کاهش اندوتلین-۱ پلازما بعد از تمرین مقاومتی نامشخص است. به نظر می‌رسد تنظیم هورمون‌های تروپیک بدن بر اثر فعالیت بدنی و یا تغییرات در وزن بدن و کل توده چربی و نیز افزایش قدرت و توان عضلات اسکلتی اطراف عروق خونی همگی باعث کاهش نیاز بدن به عملکرد سلول‌های اندوتلیال

فشار خون دیاستولیک اذعان کردند و مونتاسر و همکاران (۲۰۱۰) نیز در بررسی آثار اندوتلین-۱ و ویتامین ای بر فشار خون روستایی‌های چین به نتایج یکسانی رسیدند. اما دلیل این امر را که غلظت اندوتلین-۱ تأثیر زیادی بر فشار خون دیاستولیک ندارد ولی بر فشار خون سیستولیک تأثیر معنی داری دارد را می‌توان به دلیل تفاوت در ساختار بافت شناسی سرخرگ‌ها هنگام سیستول و دیاستول قلب دانست. یکی از علت‌های اصلی فشار خون که در این تحقیق نیز بررسی شد، انقباض سرخرگ‌ها، در نتیجه افزایش فشارخون سیستولیک و دیاستولیک است. در سرخرگ‌ها به دلیل وجود تعداد زیادتری از سلول‌های اندوتلیال و ماهیچه‌های بودن این عروق بیشتر از سیاهرگ‌ها تحت تأثیر انقباض ناشی از ترشحات سلول‌های اندوتلیال قرار می‌گیرند. این حالت به دلیل تفاوت در ساختار بافت‌شناسی مذکور هنگام سیستول قلب بیشتر رخ می‌دهد (نوری، ۱۳۸۸، و Gregoski, 2012). با این حال، در حالت دیاستول عموماً سرخرگ‌ها انبساط‌پذیری بیشتری دارند و کمتر تحت تأثیر هورمون‌ها منقبض می‌شوند و بیشتر تحت تأثیر فعالیت بدنی و انقباض عضلات مجاور خود، منقبض می‌شوند.

به طور کلی نتایج این تحقیق نشان داد، تمرین‌های مقاومتی با ۴۰ تا ۶۵ درصد یک تکرار بیشینه کاهش معنی‌داری در فشار خون سیستولیک و دیاستولیک دارد و نیز باعث کاهش معنی‌دار در مقادیر اندوتلین-۱ به عنوان شاخص پیشگویی کننده بیماری‌های قلبی عروقی به خصوص آترواسکلروز و پرفشاری خون می‌شود. همچنین این پژوهش نشان داد که بین غلظت اندوتلین-۱ پلاسما و فشار خون سیستولیک، رابطه مستقیم و همبستگی معنی‌داری وجود دارد و بین غلظت اندوتلین-۱ پلاسما و فشار خون دیاستولیک، همبستگی معنی‌داری وجود ندارد. بنابراین، می‌توان گفت اندازه‌گیری اندوتلین-۱ می‌تواند ابزار سودمندی در تشخیص مؤثر اختلالات عروقی و به خصوص پرفشاری خون سیستولیک زنان سالمند باشد و از طرف دیگر، تمرین‌های منظم مقاومتی ضمن کاهش فشارخون دیاستولیک، با کاهش اندوتلین-۱ می‌تواند باعث کاهش سطح فشار خون سیستولیک و پیشگیری و یا کمک به درمان آترواسکلروز می‌شود. لذا این نوع ورزش مقاومتی به افراد مسن و افرادی که از مشکلاتی مانند پرفشاری خون رنج می‌برند توصیه می‌شود.

تحقیقات می‌توان مشاهده کرد بیشترین افزایش در فشار خون در تمرینات مقاومتی حاد با شدت بالای متوسط است که این نتیجه‌گیری را گرگوسکی و همکاران (۲۰۱۱)، برمودس و همکاران (۲۰۰۴)، کاروالهو و همکاران (۲۰۰۵) و کویو و همکاران (۲۰۰۵) که در تحقیقات خود به مقایسه آثار تمرینات مختلف و تمرینات کوتاه مدت و بلند مدت بر فشار خون پرداختند نیز تأیید می‌کنند. همانند تحقیقات مذکور به نظر می‌رسد تمرینات ورزشی بلند مدت با شدت متوسط به خصوص تمرینات مقاومتی به دلیل افزایش شبکه مویرگی در عضلات فعال و افزایش انعطاف‌پذیری عروق (Carvalho, 2005 و Gregoski, 2012) و نیز از طریق کاهش هورمون‌های منقبض کننده عروق و در راس آنها اندوتلین-۱، می‌تواند راه حل مناسبی برای کاهش فشار خون سیستولیک و دیاستولیک باشد و می‌توان در کنار مصرف داروهای فشار خون و به هدف کاهش مصرف و کاهش عوارض ناشی از مصرف این داروها، این نوع تمرین مقاومتی با این شدت را پیشنهاد کرد.

نتایج این پژوهش نشان می‌دهد که بین تغییر غلظت اندوتلین-۱ و تغییر فشار خون سیستولیک همبستگی معنی داری وجود دارد یا به عبارت دیگر بین غلظت اندوتلین-۱ و فشارخون سیستولیک رابطه مستقیمی وجود دارد. در بررسی ارتباط بین تغییر غلظت اندوتلین-۱ و تغییر فشار خون دیاستولیک نتایج نشان داد بین این دو متغیر همبستگی معنی داری وجود ندارد یا به عبارت دیگر بین غلظت اندوتلین-۱ و فشارخون دیاستولیک رابطه مستقیم محکمی وجود ندارد. نتایج به دست آمده را می‌توان با نتایج به دست آمده توسط نوری همکاران (۱۳۸۸)، گرگوسکی و همکاران (۲۰۱۲)، صالح و همکاران (۲۰۱۰)، کیسانوکی و همکاران (۲۰۱۰)، مونتاسر و همکاران (۲۰۱۰) همسو دانست. نوری و همکاران (۱۳۸۸) در بررسی تأثیر القای اندوتلین-۱ بر فشار خون سیستولیک و دیاستولیک دریافتند بین غلظت اندوتلین-۱ سرم و فشارخون سیستولیک رابطه مستقیم و همبستگی قوی وجود دارد، حال آنکه بین غلظت این ماده و فشار خون دیاستولیک همبستگی، غیر معنی‌دار است (نوری، ۱۳۸۸). گرگوسکی و همکاران (۲۰۱۲) در پژوهشی با عنوان تفاوت تأثیر کاهش استرس و اندوتلین-۱ بر فشار خون نوجوانان نشان دادند غلظت اندوتلین-۱ بیشترین تأثیر را بر سرخرگ‌ها و فشار خون سیستولیک دارد و بر فشار خون دیاستولیک تأثیر کمتری دارد. صالح و همکاران (۲۰۱۰) در بررسی تأثیر اندوتلین-۱ بر فشار خون موش‌های صحرایی به این نتیجه رسیدند غلظت اندوتلین-۱ تأثیر کمی بر فشار خون دیاستولیک دارد. کیسانوکی و همکاران (۲۰۱۰) نیز در بررسی فشارخون پایین در موش به تأثیر کم اندوتلین-۱ بر

14-Grayp,vang,Christian m.(2007)."endothelin_1 vasoconstrictor tone increases with age". Hypertension.21(22). pp:403-409.

15-Gregoski m, barnes v, tinqen m, dong y, zhu h, treber f.(2012). "influences of endothelin_1 and chronic stress exposure". Int j hypertension. 57(3). pp: 57-63.

16-Gregoski m, barnes v, tinqen m, harshfield g. (2011). "breathing awareness meditation and life skill training programs on blood pressure". J adolescent health. 48(1). pp:59-64.

17-Halimi h, celebi l, dicimoglu a.(2005)."comparison of plasma endothelin levels between osteoprotic, osteopenic and normal subjects". BMC musculoskeletal disorder.6. pp:49-55.

18-Izdebska e, cybulska a, makowiecka m.(2004). "effects of moderate training on blood pressure". Sprt med Poland. 7. pp:99-103.

19-Kawano h, tanimoto m, yamamoto k, sanda k, candoy.(2008). "resistance training in men is associated with blood pressure". Exp physiol. 93(2). pp: 296-302.

20-Kisanuki y, emoto v, ohuchi t, yanaqisava m. (2010)."low blood pressure in endothelial cell specific endothelin_1 knockout mice". Hypertension. 56(1). pp:121-128.

21-Kisioglu an, aslan b, ozturk m, ilham l.(2004). "improving control of high blood pressure through health training". School med turkey. 45(4). pp: 477-482.

22-Kou hk, jones r, tennstedt s, Talbot l, morris j. (2005)."effect of blood pressure and diabetes mellitus on physical fanchion in older adults". J Am Geriatr Soc. 53(7). pp:1154-1161.

23-Matsakas a, mougios v.(2004)." Opposite effect of acute aerobic exercise on plasma endothelin levels".

24-Meada s, miyauch t, lemitsu m, sugawara j, nagata y, goto k.(2011)."resistance exercise training reduces plasma endothelin_1". Japan sport.7(3). pp:20-31.

25-Montasser m, shimmin l, chen j, Hixson j. (2010). "blood pressure response to potassium supplementation is associated with endothelin_1". J hypertension.28(4). pp:748-755.

26-Monterio l z, finic c, freitas m, zanette m, foss m. (2010)."decrease in blood pressure after aerobic training in elderly women with type 2 diabetes". Arg bras cardiol. 95(5). 563-570.

27-Mortimer j, Andrew j. (2011). "effect of short-term isometric hand grip training on blood pressure in middle aged females". J journal of Africa. 22(5). pp:257-263.

28-Pitsavos ch, chrysohoou ch, matina k, christodoulos s. (2011). "the impact of moderate aerobic physical training on midly hypertensive males". Hellenic j cardiol.52. pp:6-14.

29-Querioz a, kangusuku h, forjaz c.(2010). "effects of resistance training on blood pressure in the elderly". Arg bras cardiol. 95(1). pp:135-140.

منابع

۱- احمدی اصل ن، نیک نظر س، فرج‌نیا ص، علیپور م. (۱۳۸۷). "اثر ورزش سه ماهه بر میزان بیان ژن اندوتلین-۱ در ریه موش آزمایشگاهی نر". علوم دارویی. ۳. صفحه ۵۹-۶۲.

۲- باسل م، اردلان ع. (۱۳۸۶). "آینده سالمندی و هزینه‌های خدمات سلامت، هشدار برای نظام سلامت کشور". مجله سالمندی ایران. شماره چهارم. صفحه ۳۰۰-۳۰۵.

۳- سهیلی ش، گایینی ع، سوری م (۱۳۸۸). "تاثیر تمرین مقاومتی بر شاخص‌های التهابی سیستمیک در مردان سن". فصل‌نامه المپیک. شماره ۴ (۴۸). صفحه ۵۱-۶۱.

۴- نوری ن، طبیب ه، حسین پناه ف، هدایتی م، محسنی ن. (۱۳۸۸). "اثرات تجویز توام اسید لیپوئیک و پیریوکسین بر آلبومین، اندوتلین-۱، نیتریک اکساید و فشارخون بیماران مبتلا به نوروپاتی دیابتی". مجله علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران. شماره ۴. صفحه ۳۳-۴۴.

5-Allanw,leon j, magliola l.(1999)."endothelin_1 sensitivity of porcine coronary arteries is reduced by exercise". American physiology Society. 99. pp:80-91.

6-Anthony j, lisa a, Michael d.(2005). "the effects of aging and exercise training on endothelin_1 vasoconstrictor responses in rat". Cardiovascular research. 66. pp:393-401.

7-Arsenault bj, cote m, cartier a, Lemieux l, ross r. (2009)."effect of exercise training on cardio metabolic risk in postmenopausal women". Atherosclerosis. 207(2). pp:530-543.

8-Bermudes a, vassal d, Vasquez e, lima e.(2004). "ambulatory blood pressure in normotensive individuals undergoing two single exercise session". Arg bras cardiol. 82(1). pp:65-71.

9-Cadore l, pinto r, lhullier r, correa s, alberton l. (2010). "physiological effects of concurrent training in elderly men". Sports med.31. pp:689-697.

10-Carvalho dc, cliguet a. (2005). "response of arterial blood pressure to treadmill gait training". Brazilia j med boil res.38(9). pp:67-73.

11-Desoza C, Shapiro I, clevenge c, dinenno f, Monahan k.(2000). " regular aerobic exercise prevents and restores age-related declines in endothelium dependent vasodilation in healthy men". Circulatin. 102. pp: 1351-1357.

12-Ditor ds, kamath mv, macdonald mj, bugarestijhicks a. (2005). "effects of body weight supported treadmill training on heart rate and blood pressure in spinal cord injury". J appl physiol.98(4). 19-25.

13-Faerstein e, chor d, griep r, alves m, lopes c.(2006). "blood pressure measurement in the pro saude study". Cad saude publica. 22(9). pp: 97-102.

36-Seiji m, takashi m, motoyuki. (2002). "effects of exercise training on expression of endothelin_1 mRNA in the aorta of aged rats". Clinical science. 103. pp: 1185-1235.

37-Seiji m, takashi m, satoshi s. (1998). "Prolonged exercise causes an increase endothelin_1 production in the heart in rats". Am j physiol heart. 275. pp: 2105-2112.

38-Seiji m, takumi t, takashi m. (2003). "Aerobic exercise training reduces plasma endothelin_1 in older women". J appl physiol. 95. pp:336-341.

39-Thijssen h, gerard a, smis p, hopman m. (2007). "Enhanced endothelin_1 mediated leg vascular ton in healthy older subjects". Appl ohysil. 103. Pp:825-857.

40-Williams m. (2002). " nutrition for health, fitness and sport". Mc craw hill. Sixth edition. pp:466-467.

30-Rahnema n, nouri r, rahmanian f, damirchi a, emami h. (2010). "the effects of exercise training on blood pressure in postmenopausal women with breast cancer". J resmed sci. 15(2). 78-83.

31-Saleh m, boessen e, Pollock j , savin v, Pollock d. (2010). "Endothelin_1 increases blood pressure in the rat". Hypertension. 56(5). pp:942-949.

32-Samanta d, adolf s. (2009). "the effect of physical exercise on endothelial function". Sport med. 20. pp:797-812.

33-Seiji m, otsuki t, kamika o. (2006). "Effects of leg old resistance training on atrial function in older men". J sport med. 40. pp:867-879.

34-Seiji m, subina j, motoyuki j. (2011). "Weight loss reduces plasma endothelin_1". I baraki japan. 1(3). pp:305-321.

35-Seiji m, subrinaj. (2003). " Aerobic training reduces endotelin_1 concentration in old healthy women". Amrcn physiol society. 90. pp:321-335.

