

بررسی تأثیر ۱۲ هفته فعالیت ورزشی بر سطوح سرمی فاکتور رشد فیبروبلاست-۲۳ (FGF23)، آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACE) و ضخامت دیواره بطن چپ در زنان سالمند مبتلا به پرفشار خونی

زهرا کشاورزی^۱، فرهاد دریانوش^{۲*}، مریم کوشکی جهرمی^۳، مهدی محمدی^۴

چکیده

مقدمه: افزایش سطوح سرمی FGF23، با هایپرتروفی بطن چپ در ارتباط است. احتمالاً افزایش آنزیم مبدل آنژیوتانسین به عنوان عاملی در بیماری‌های قلبی-عروقی نقش دارد و به‌طور منفی ساختار و عملکرد عضله قلبی را تحت تأثیر قرار می‌دهد و منجر به یک القای هایپرتروفی کانسنتریک پاتولوژیک می‌شود. هدف از انجام تحقیق حاضر، بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرینات هوازی، بر سطوح پلاسمایی سرمی ACE، FGF23 و هایپرتروفی بطن چپ در زنان مسن مبتلا به پرفشارخونی است.

روش بررسی: در این مطالعه ۲۰ زن مسن با دامنه سنی ۷۰-۵۰ سال انتخاب و به روش کنترل‌شده تصادفی بر اساس درصد چربی و شاخص توده بدنی به دو گروه ۱۰ نفره (کنترل و تمرین هوازی) تقسیم شدند. برنامه تمرینی شامل تمرینات هوازی از نوع فزاینده بود که سه جلسه در هفته و به مدت ۱۲ هفته اجرا شد. قبل از شروع تمرینات و ۲۴ ساعت پس از انجام آخرین جلسه، نمونه‌های خونی جمع‌آوری و اکوکاردیوگرافی قلب انجام شد. ارزیابی داده‌ها با استفاده از آزمون t وابسته و t مستقل، در سطح معنی‌داری $P < 0/05$ انجام شد.

نتایج: طبق نتایج به دست آمده، تغییرات معنی‌داری در میزان ضخامت دیواره بطن چپ ($p=0/0001$) و سطوح سرمی ACE در بین پیش‌آزمون-پس‌آزمون گروه تمرین هوازی مشاهده شد ($p=0/0001$)، اما تفاوت معنی‌داری بین FGF23 گروه‌های تمرینی و کنترل مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: نتایج این پژوهش نشان داد فعالیت ورزشی هوازی با تأثیر مثبت بر عملکرد قلب و سطوح سرمی ACE می‌تواند به‌طور بالقوه‌ای اختلال عملکرد قلب را که با هایپرتروفی بطن چپ همراه است، معکوس کند.

واژه‌های کلیدی: تمرینات هوازی، فاکتور رشد فیبروبلاست-۲۳، آنزیم مبدل آنژیوتانسین، هایپرتروفی بطن چپ

۱- کارشناس ارشد، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه شیراز

۲،۳- دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه شیراز

۴- دانشیار، گروه مدیریت و برنامه‌ریزی آموزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه شیراز

* (نویسنده مسئول): تلفن: ۰۹۱۷۳۰۱۴۰۳۲، پست الکترونیکی: daryanoosh@shirazu.ac.ir

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۶/۲/۹

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۹/۱۹

مقدمه

هیپرتانسیون، افزایش پایدار فشار شریان عمومی است که در اکثر موارد ناشی از افزایش مقاومت محیطی هست و یک اختلال بسیار شایع در انسان است که باعث ایجاد برخی از اختلالات از جمله هیپرتروفی می‌شود (۱). هیپرتروفی قلبی به عنوان پاسخ میوکاردیال به تحریک اکسترینسیک و اینترینسیک است که در نتیجه باعث افزایش فشار بیومکانیکی می‌شود. تشخیص این عارضه از طریق محاسبات اکوکاردیوگرافی یا تصویربرداری رزونانس مغناطیسی به منظور برآورد توده بطن چپ انجام می‌گیرد (۲،۳). هیپرتروفی بطن چپ (LVH) مکانیسم مهم بیماری‌های قلبی-عروقی در بیماری‌ها است که منجر به اختلال عملکرد دیاستولیک، نارسایی احتقانی قلب، آریتمی و مرگ ناگهانی می‌شود (۴). عوامل مختلفی در بروز هیپرتروفی پاتولوژیک بطن چپ (پرفشار خونی و آنزیم‌های مرتبط) مهم هستند. فاکتور رشد فیبرو بلاست-۲۳ (FGF23)، یکی از اعضای خانواده FGF ها است که سطوح فسفات سرمی را کاهش می‌دهد و این کار را به وسیله بازداری توپول‌های پروگزیمال برای جذب ثانوی فسفات و جذب روده‌ای فسفات انجام می‌دهد. FGF23 از استخوان ترشح می‌شود و روی کلیه عمل می‌کند (۵). مطالعات کلینیکی نشان می‌دهد افزایش سطوح FGF23 با کلسیفیه شدن عروق در میان بیماران کلیوی مزمن در ارتباط است. اما چگونگی اثرات آن روی عروق ناشناخته است (۶). ژن FGF23 انسان منحصراً روی کروموزوم 12p13 هست. آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACE)، اگزوپپتیدازی است که باعث تبدیل آنژیوتانسین I به II می‌شود. آنژیوتانسین II سبب انقباض عروق و ترشح آلدسترون می‌شود. به این ترتیب، ACE نقش مهمی در تنظیم فشارخون بازی می‌کند (۷). ACE با هایپرتروفی بطنی و توده بطن چپ (LVH) قلب ورزشکار ارتباط دارد و یک مؤلفه کلیدی در سیستم رنین- آنژیوتانسین است که تنگ‌کننده عروقی آنژیوتانسین II را تولید و کینین گشادکننده عروق را تجزیه می‌کند. این آنزیم به طور گسترده‌ای در بافت‌های انسانی از جمله عضله اسکلتی وجود دارد و ممکن

است طی فعالیت ورزشی، نقش متابولیکی نیز داشته باشد. نتایج تحقیقات نشان می‌دهند افزایش فعالیت آنزیم مبدل آنژیوتانسین، تنها منجر به افزایش تولید آنژیوتانسین II نمی‌شود بلکه در کاهش پپتید آنژیوتانسین که تأثیرات گشادکنندگی عروق را دارند نیز مؤثر است (۸). نتایج تحقیقات نشان داده‌اند که سطوح FGF23 ارتباط مثبتی با LVH دارد و افزایش سرم FGF23 با مستعد کردن خطر افزایش وجود LVH در ارتباط است. (۹). یک نقش مهم برای FGF23 برای LVH پاتولوژیک حاکی از این است که غلظت سطوح FGF23 به طور مزمن و مستقیم، منجر به میزان سطوح بالای از LVH و مرگ‌ومیر در اشخاص با CKD می‌شود (۴). در تحقیقی که لی و همکاران (۲۰۱۶) اثر فعالیت ورزشی بر روی سطوح سرمی FGF23 را بررسی کردند. فعالیت هوازی دویدن موش بر روی تردمیل به ترتیب پس از یک جلسه تمرین کوتاه مدت (۶۰ دقیقه)، فعالیت ورزشی در مانده ساز و فعالیت طولانی مدت (۶۰ دقیقه) در هر روز به مدت یک هفته) انجام شد. نتایج تحقیق افزایش معنی‌دار سطوح سرمی FGF23 را در سه نوع برنامه تمرینی کوتاه مدت، در مانده ساز و طولانی مدت نشان داد (۱۰). در مطالعه‌ای فرناندز و همکاران (۲۰۱۱) به بررسی تمرینات ورزشی هوازی بر هیپرتروفی بطن چپ و کاهش آنزیم مبدل آنژیوتانسین- آنژیوتانسین و تنظیم سینرژیک آنزیم مبدل آنژیوتانسین- آنژیوتانسین پرداختند. این مطالعه بر روی موش به مدت ۱۰ هفته که به سه گروه بی‌تحرك، تمرین شنا ۱ (تمرین با سطح متوسط) و تمرین شنا ۲ (تمرین با سطح بالا) انجام شد. نتایج این تحقیق افزایش معنی‌داری را در سطوح آنزیم مبدل ACE در هر دو گروه تمرین نسبت به گروه بی‌تحرك نشان داد (۱۱).

با توجه به اینکه بیماری پرفشارخونی درصد بالایی از جامعه کنونی را در بر گرفته است و تحقیقات محدودی در مورد چگونگی اثر فعالیت بدنی بر روی این بیماران در ارتباط با ACE، FGF23 و هایپرتروفی بطن چپ انجام شده است، به نظر می‌رسد انجام تحقیق حاضر ضروری است. لذا هدف از انجام این

تحقیق، پاسخ دادن به این سؤال است که آیا دوازده هفته فعالیت ورزشی هوازی، تأثیری بر ACE، FGF23، هایپرتروفی بطن چپ و فشارخون در زنان سالمند مبتلا به پرفشارخونی دارد؟

روش بررسی

این مطالعه نیمه تجربی و از نوع پیش‌آزمون-پس‌آزمون با گروه کنترل و جامعه آماری زنان سالمند مبتلا به پرفشارخونی در شهر شیراز بود. در ابتدا، اهداف طرح و شرایط مطالعه برای آزمودنی‌ها توضیح داده شد و در صورت موافقت آن‌ها، فرم رضایت‌نامه به آن‌ها داده شد تا آن را تکمیل کنند. از بین این افراد، ۴۰ نفر با محدوده سنی ۵۰ تا ۷۰ سال و پس از تأیید پزشک متخصص، به صورت تصادفی انتخاب شدند. بیماران انتخاب‌شده علاوه بر شرایط سنی، سه شرط عدم ابتلا به بیماری دیابت، عدم جراحی و بالون قلب و غیر ورزشکار بودن را نیز دارا بودند. سپس جهت همگن‌سازی، آزمودنی‌ها بر اساس وزن، قد، شاخص توده بدنی و درصد چربی در دو گروه ۲۰ نفره کنترل و آزمایش تقسیم شدند. برنامه تمرینات هوازی در هر جلسه شامل سه بخش گرم کردن، مرحله اصلی و سرد کردن بود. در گرم کردن از حرکات کششی، دویدن آرام و نرمشی به مدت ۱۵ دقیقه استفاده شد. مرحله اصلی در جلسه اول شامل ۲۰ دقیقه فعالیت با شدت ۴۵ تا ۵۰ درصد حداکثر ضربان قلب بود که هر سه هفته، پنج دقیقه به مدت‌زمان و پنج درصد به شدت فعالیت اضافه شد (جدول ۱). مرحله سرد کردن هم

شامل دویدن، نرمش و کشش بود. در ابتدا، ترکیبات بدن و پنج میلی‌لیتر خون از سیاهرگ بازویی آزمودنی‌ها در حالت ناشتا گرفته شد. سپس به وسیله دستگاه سانتریفیوژ، سرم نمونه‌های خونی جدا گردید و در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد فریز شد. همچنین قبل از شروع تمرینات و به منظور سنجش ضخامت دیواره بطن چپ، از قلب بیماران توسط پزشک متخصص و با دستگاه اکوکاردیوگرافی داپلر دوبعدی مدل GE-S5 (ساخت کشور کره) اکو گرفته شد. سطوح FGF23 در آزمایشگاه تخصصی به وسیله کیت FGF23 مدل CASOBIO (ساخت کشور چین) و با حساسیت ۴/۸۲ پیکوگرم بر میلی‌لیتر به روش الیزا اندازه‌گیری شد. گروه آزمایش به مدت ۱۲ هفته و هفته‌ای سه جلسه، برنامه تمرینات ورزشی انجام دادند. در این مدت، گروه کنترل در هیچ‌گونه برنامه ورزشی شرکت نداشتند. رژیم غذایی هیچ‌کدام از گروه‌ها نیز تحت کنترل نبود. در انتهای ۱۲ هفته مطابق با زمان نمونه‌گیری پیش‌آزمون، نمونه‌گیری خونی، ترکیبات بدنی و اکوکاردیوگرافی برای اندازه‌گیری متغیرهای وابسته جهت تعیین پس‌آزمون انجام شد. یافته‌ها پس از جمع‌آوری، از طریق نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ تجزیه و تحلیل شدند. جهت محاسبه میانگین و انحراف استاندارد از آمار توصیفی استفاده شد. جهت تجزیه و تحلیل یافته‌های تحقیق از آزمون‌های t وابسته و مستقل استفاده شد. سطح معنی‌داری نیز کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

جدول ۱: برنامه ۱۲ هفته تمرین هوازی بر اساس حداکثر ضربان قلب آزمودنی

هفته‌ها	درصد شدت (حداکثر ضربان قلب)	مدت (دقیقه)
اول	۴۰-۴۵٪	۲۵
دوم	۴۰-۴۵٪	۲۵
سوم	۴۵-۵۰٪	۳۰
چهارم	۴۵-۵۰٪	۳۵
پنجم	۵۰-۵۵٪	۴۰
ششم	۵۰-۵۵٪	۴۵
هفتم	۵۵-۶۰٪	۵۰
هشتم	۵۵-۶۰٪	۵۰
نهم	۶۰-۶۵٪	۵۰
دهم	۶۰-۶۵٪	۵۰
یازدهم	۶۵-۷۰٪	۵۰
دوازدهم	۶۵-۷۰٪	۵۰

نتایج

یافته بود و در متغیر FGF23 تفاوت معنی‌داری ($p=0/43$) مشاهده نشد. از طرفی، آزمون t مستقل تفاوت معنی‌داری را بین پس‌آزمون (برون‌گروهی) متغیرهای ACE ($p=0/0001$) و ضخامت دیواره بطن چپ ($p=0/0001$) نشان داد. در صورتی که بین پس‌آزمون FGF23 ($p=0/27$) تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. آمار توصیفی و نتایج آزمون‌ها در جدول ۲ گزارش شده است.

بعد از تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون آماری t وابسته هیچ‌گونه تفاوت معنی‌داری را بین پیش‌آزمون پس‌آزمون گروه کنترل متغیرها مشاهده نشد. اما بین پیش‌آزمون پس‌آزمون گروه تمرین هوازی متغیرهای ACE ($p=0/0001$) و ضخامت دیواره بطن چپ ($p=0/0001$) تفاوت معنی‌داری مشاهده شد که این سطوح این متغیرها در گروه پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون گروه تمرین هوازی کاهش قابل توجهی

جدول ۲: نتایج پیش‌آزمون و پس‌آزمون آماری متغیرهای فاکتور رشد فیبروبلاستی_۲۳، آنژیو آنژیوتانسین و ضخامت دیواره بطن چپ در گروه‌های کنترل و تمرین هوازی

متغیر	گروه	زمان اندازه‌گیری	M±SD	t وابسته	t مستقل
فاکتور رشد فیبروبلاستی-۲۳ (پیکوگرم در میلی‌لیتر)	کنترل	پیش‌آزمون	۲۵۹/۰۳±۸۹/۸۴	t=۱/۴۳	t=۱/۱۳ p=۰/۲۷
		پس‌آزمون	۳۲۳/۹۲±۸۸/۲۷	p=۰/۱۸	
آنزیم آنژیوتانسین (میلی‌متر جیوه)	تمرین هوازی	پیش‌آزمون	۳۴۰/۹۲±۵۹/۲۹	t=۰/۸۲	t=۴/۸۸ p=۰/۰۰۰۱
		پس‌آزمون	۳۷۲/۸۰±۱۰۳/۳۳	p=۰/۴۳	
ضخامت دیواره بطن چپ (میلی‌متر)	کنترل	پیش‌آزمون	۲۷۰/۱۴±۱۰۰/۴۲	t=۲/۰۴	t=۵/۶۵ p=۰/۰۰۰۱
		پس‌آزمون	۱۹۶/۷۱±۶۶/۰۳	p=۰/۰۷	
ضخامت دیواره بطن چپ (میلی‌متر)	تمرین هوازی	پیش‌آزمون	۲۰۰/۹۶±۷۷/۹۷	t=۵/۴۷	t=۹/۰۰ p=۰/۰۰۰۱
		پس‌آزمون	۸۸/۷۸±۲۲/۹۳	p=۰/۰۰۰۱	
ضخامت دیواره بطن چپ (میلی‌متر)	کنترل	پیش‌آزمون	۱/۲۸±۰/۰۸	t=۰/۸۶	t=۹/۰۰ p=۰/۰۰۰۱
		پس‌آزمون	۱/۳۱±۰/۰۴	p=۰/۴۱	
ضخامت دیواره بطن چپ (میلی‌متر)	تمرین هوازی	پیش‌آزمون	۱/۲۶±۰/۰۳	t=۹/۰۰	t=۹/۰۰ p=۰/۰۰۰۱
		پس‌آزمون	۱/۲۰±۰/۰۳	p=۰/۰۰۰۱	

بحث

دویدن موش بر روی تردمیل به ترتیب پس از یک جلسه تمرین کوتاه مدت (۶۰ دقیقه)، فعالیت ورزشی درمانده‌ساز و فعالیت طولانی‌مدت (۶۰ دقیقه در هر روز به مدت یک هفته) انجام شد. نتایج تحقیق افزایش معنی‌دار سطوح سرمی FGF23 را در سه نوع برنامه تمرینی کوتاه مدت، درمانده‌ساز و طولانی‌مدت نشان داد (۱۱). نتایج تحقیق اخیر با نتایج تحقیق حاضر ناهمسو است. از دلایل ناهمسو بودن می‌توان به زمان

نتایج این پژوهش تفاوت معنی‌داری را در سطوح سرمی ACE و ضخامت دیواره بطن چپ نشان داد که این تغییر منجر به کاهش قابل توجهی بین پیش‌آزمون- پس‌آزمون گروه تمرین هوازی شده است. از طرفی سطوح سرمی FGF23 تغییر معناداری نکرده است. در تحقیقی که لی و همکاران (۲۰۱۶) اثر فعالیت ورزشی بر روی سطوح سرمی FGF23 را بررسی کردند. فعالیت هوازی

برنامه تمرینی توجه کرد چرا که تمرین تحقیق لی و همکاران کوتاه مدت، درمانده ساز و یک هفته ای بود اما در تحقیق حاضر ۱۲ هفته است. فعالیت ورزشی کوتاه مدت و درمانده ساز فشار زیادی را بر بدن می آورد که منجر به تغییرات قابل توجهی در سطوح پروتئین ها می شود. با وجود این که فعالیت ورزشی ۱۲ هفته ای منجر به سازگاری می شود اما این نوع فعالیت نتوانست تغییر معنی داری را در سطوح FGF23 ایجاد کند. از دیگر دلایل شدت فعالیت ورزشی است که در تحقیق حاضر ۴۰ تا ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی در مدت ۱۲ هفته است. از طرفی در تحقیقی که میرزا و همکاران (۲۰۰۹) به بررسی FGF23 پرداختند، نشان دادند افزایش سطوح سرمی FGF23 تا محدوده طبیعی با افزایش شاخص توده بدن چپ و افزایش خطر برای هایپرتروفی بطن چپ در آزمودنی های سالمند مرتبط است (۱۲).

تیکسیرا و همکاران (۲۰۱۴)، در تحقیقی ۲۰ مرد با میانگین سن $49/91 \pm 3/17$ را انتخاب کردند. سپس شرکت کنندگان به طور تصادفی به دو گروه تمرین ۱۰ نفر و آزمایش ۱۰ نفر تقسیم شدند. در این تحقیق گروه تمرین برنامه تمرین هوازی را ۴۰ تا ۵۰ دقیقه در روز، ۴ روز در هفته، برای ۸ هفته اجرا کردند. میزان ACE در شروع برنامه تمرینی و ۲۴ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی هفته چهارم و هشتم اندازه گیری شد. یافته ها نشان داد غلظت ACE در هفته چهارم به طور معنی داری پایین تر از گروه کنترل بود. نتایج این تحقیق، نتایج تحقیق حاضر را تایید می کند (۱۳). تحقیق اخیر برنامه تمرینی شامل ۴ روز در هفته و برای ۸ هفته بود در حالی که دوره تمرینی تحقیق حاضر، ۳ روز در هفته و برای ۱۲ هفته اجرا شد و حاکی از این است که برنامه تمرینی هوازی، حتی در دوره تمرینی کوتاه تر نیز روی کاهش غلظت ACE تأثیر دارد. عملکرد استقامتی ورزشکاران با ژنوتیپ ACE ارتباط دارد. احتمالاً چندین مکانیسم بالقوه وجود دارند که می توانند توضیح دهند چگونه ژنوتیپ ACE بر عملکرد استقامتی تأثیر می گذارد (۱۴). از سوی دیگر در تحقیقی از ترتیبیان و همکاران (۱۳۹۱)، که هدف از آن بررسی بیان ژنی آنزیم مبدل

آنژیوتانسین و فعالیت آنژیوتانسین II در مردان میان سال بود، اثر هشت هفته تمرینات ورزشی شدت متوسط بررسی شد. فعالیت ورزشی ۸ هفته با شدت متوسط (مدت: ۴۵ دقیقه، سرعت: ۶۵-۵۰ درصد حداکثر ضربان قلب، فعالیت و شیب: صفر درجه) بود. این تمرینات ۴ روز در هفته و هر جلسه در محدوده زمانی ۴۰ تا ۴۵ دقیقه اجرا شد و در سه مرحله پایه، بعد از چهار هفته، هفته هشتم، خون گیری از ورید بازویی به عمل آمد. نتایج نشان داد که بیان ژنی ACE در گروه تمرین بعد از چهار و هشت هفته کاهش معنی داری یافت. در گروه کنترل بعد از چهار هفته، عدم فعالیت منظم ورزشی باعث افزایش معنی دار در بیان ژنی ACE نشد، اما هشت هفته عدم فعالیت منظم ورزشی منجر به افزایش معنی دار در سطوح ACE گردید (۱۵). در مقایسه، باید اذعان داشت با توجه به اینکه در تحقیق فوق، مردان میان سال ۴۰-۵۵ سال سالم، ۸ هفته تمرین هوازی در مقایسه با تحقیق حاضر که زنان ۵۰-۷۰ سال مبتلا به پرفشارخونی، ۱۲ هفته فعالیت هوازی را اجرا کردند، نتایج هر دو مطالعه روی ACE یکسان بود. پس می توان گفت که ورزش هوازی، مستقل از سن، بیماری پرفشارخونی یا عدم بیماری، روی این آنزیم تأثیر معنی دار دارد.

نتیجه گیری

به نظر می رسد شرایط آزمودنی و حتی سابقه و میزان و شدت بیماری در نتایج ناشی از انجام فعالیت ورزشی مؤثر است. در زمانی که بیماران مبتلا به پرفشارخونی شدید باشند بایستی به دلیل ایجاد سازگاری های ورزشی، مدت زمان برنامه تمرینی طولانی تر شود هر چند مدت زمان برنامه تمرینی تحقیق حاضر برای کاهش ACE و هایپرتروفی بطن چپ کافی است اما به دلیل اثبات ارتباط مستقیم بین میزان تولید FGF23 و هایپرتروفی پاتولوژیک بطن چپ ناشی از بیماری پرفشارخونی (باید توجه داشت که یکی از عوامل مؤثر در کاهش هایپرتروفی بطن چپ، میزان سطوح پلاسمایی FGF23 است و عوامل دیگر از جمله کاهش پس بار می تواند در این زمینه مؤثر باشد)، نیاز است که مدت زمان برنامه تمرینی طولانی تر شود تا بتوان علاوه بر کاهش فشارخون و هایپرتروفی پاتولوژیک، انتظار کاهش

شدت در حد متوسط و تمرینات طولانی مدت باشد.

سپاسگزاری

بدین وسیله از همکاری تمام کسانی که در این مطالعه ما را یاری نمودند، صمیمانه تشکر و قدردانی می‌گردد.

سطوح پلاسمایی FGF23 را داشته باشیم. همچنین باید گفت با توجه به نتایج این تحقیق، به نظر می‌رسد برای آنکه تمرینات هوازی برای بیماران قلبی-عروقی جهت کنترل و مدیریت فشارخون سیستولیک و دیاستولیک مناسب باشد، بایستی

References:

- 1- Ubolsakka-Jones C, Sangthong B, Aueyingsak S, Jones DA. *Older Women with Controlled Isolated Systolic Hypertension: Exercise and Blood Pressure*. Medicine and science in sports and exercise 2016; 48: 983-9.
- 2- Buss SJ, Riffel JH, Malekar P, Hagenmueller M, Asel C, Zhang M, et al. *Chronic Akt blockade aggravates pathological hypertrophy and inhibits physiological hypertrophy*. American J Physiology Heart Circulation Physiology 2012; 302(2): H420-H30.
- 3- McMullen JR, Jennings GL. *Differences between pathological and physiological cardiac hypertrophy: novel therapeutic strategies to treat heart failure*. Clinical experimental Pharmacology Physiology 2007; 34(4): 255-62.
- 4- Faul C, Amaral AP, Oskouei B, Hu MC, Sloan A, Isakova T, et al. *FGF23 induces left ventricular hypertrophy*. J clinical investigation 2011; 121(11): 4393.
- 5- Fukumoto S. *Physiological regulation and disorders of phosphate metabolism-pivotal role of fibroblast growth factor 23*. Internal Medicine 2008; 47(5): 337-43.
- 6- Jimbo R, Kawakami-Mori F, Mu S, Hirohama D, Majtan B, Shimizu Y, et al. *Fibroblast growth factor 23 accelerates phosphate-induced vascular calcification in the absence of Klotho deficiency*. Kidney International 2014; 85(5): 1103-11.
- 7- Fraga-Silva RA, Costa-Fraga FP, Murça TM, Moraes PL, Lima AM, Lautner RQ, et al. *Angiotensin-converting enzyme 2 activation improves endothelial function*. Hypertension 2013; 61(6): 1233-8.
- 8- Sagiv MS. *Exercise Cardiopulmonary Function in Cardiac Patients*. Springer Sci Business Media; 2012; 9(6): 301-7.
- 9- Mirza MA, Larsson A, Melhus H, Lind L, Larsson TE. *Serum intact FGF23 associate with left ventricular mass, hypertrophy and geometry in an elderly population*. Atherosclerosis 2009; 207(2): 546-51.
- 10- Faul C, Amaral AP, Oskouei B, Hu MC, Sloan A, Isakova T, et al. *FGF23 induces left ventricular hypertrophy*. J clinical investigation 2011; 121(11): 1001-8.
- 11- Li DJ, Fu H, Zhao T, Ni M, Shen FM. *Exercise-stimulated FGF23 promotes exercise performance via controlling the excess reactive oxygen species production and enhancing mitochondrial function in skeletal*

- muscle*. Metabolism 2016; 65(5): 747-56.
- 12- Mirza MA, Larsson A, Melhus H, Lind L, Larsson TE. *Serum intact FGF23 associate with left ventricular mass, hypertrophy and geometry in an elderly population*. Atherosclerosis 2009; 207(2): 546-51.
- 13- Teixeira AM, Tartibian B, Baghaiee B. *Moderate Intensity Exercise Is Associated with Decreased Angiotensin-Converting Enzyme, Increased β 2-Adrenergic Receptor Gene Expression and Lower Blood Pressure in Middle-Aged Men*. International J Exercise Science: Conference Proceedings 2014; 10(1): 48-53.
- 14- Fernandes T, Hashimoto NY, Magalhães FC, Fernandes FB, Casarini DE, Carmona AK, et al. *Aerobic Exercise Training-Induced Left Ventricular Hypertrophy Involves Regulatory MicroRNAs, Decreased Angiotensin-Converting Enzyme-Angiotensin II, and Synergistic Regulation of Angiotensin-Converting Enzyme 2-Angiotensin (1-7)*. Hypertension 2011; 58(2): 182-9.
- 15- Tartibian B, Botelho TA, Baghaiee B. *Moderate intensity exercise is associated with decreased angiotensin-converting enzyme, increased β 2-adrenergic receptor gene expression, and lower blood pressure in middle-aged men*. J aging and physical activity 2015; 23(2): 212-20.

The effect of 12 weeks of aerobic exercise on plasma levels of fibroblast growth factor 23, Angiotensin converting enzyme and left ventricular hypertrophy in hypertensive elderly women

Zahra Keshavarzi ¹, Farhad Daryanoosh ^{*2}, Maryam Kooshki Jahromi ³, Mehdi Mohammadi ⁴

¹⁻³ Department of Exercise Physiology, School of Education and Psychology, University of Shiraz, Iran

⁴ Department of Educational Administration, University of Shiraz, Shiraz, Iran

Received: 9 Dec 2016

Accepted: 29 Apr 2017

Abstract

Introduction: Increased serum levels of FGF23 is associated with left ventricular hypertrophy. Increased serum ACE probably plays a role in cardiovascular disease and negatively affects the structure and function of cardiac muscle and leads to an induction of pathologic concentric hypertrophy. The aim of the present study was to investigate the effect of 12 weeks aerobic exercise on plasma FGF23, ACE and left ventricular hypertrophy in hypertensive elderly women.

Methods: In this study, 20 elderly women aged 50 to 70 years old were randomly chosen and divided into two groups (control and aerobic exercise) based on body fat percentage and body mass index. Exercise program included increasingly aerobic exercise, performed 3 times a week for 12 weeks. Before starting the training and 24 hours after the last training session, blood samples were taken and cardiac echocardiography was conducted. Data were evaluated using t-test analysis at the significance level of $P < 0.05$.

Results: According to the results, the significant changes in left ventricular wall thickness ($p=0/0001$), and the level of ACE were observed between pre-test and post-test of the aerobic training group ($p=0/0001$); while there was no significant difference among FGF23 of the aerobic exercise and control groups.

Conclusion: The results of this study demonstrated that aerobic exercise has a positive effect on heart function and serum levels of ACE, and can potentially reverse cardiac dysfunction associated with left ventricular hypertrophy.

Keywords: Aerobic exercise; FGF23; ACE; Left Ventricular Hypertrophy; Systolic and Diastolic Blood Pressure

This paper should be cited as:

Keshavarzi Z, Daryanoosh F, Kooshki Jahromi M, Mohammadi M. The effect of 12 weeks of aerobic exercise on plasma levels of fibroblast growth factor 23, Angiotensin converting enzyme and left ventricular hypertrophy in hypertensive elderly women. J Shahid Sadoughi Univ Med Sci 2017; 25(3): 222-9.

*Corresponding author: Tel: 09173014032, email: daryanoosh@shirazu.ac.ir