

Research Paper**The Effect of a Resistance Training Course on Blood Pressure and Nitric Oxide Levels in Elderly Women**Alireza Behjati Ardakani¹, *Ahmad Qassemian², Maryam Koushki², Elham Shakour², Ahmad Mehrez²

1. Department of Sport Sciences, Faculty of Literature and Humanities, Shahrekord University, shahrekord, Iran.
2. Department of Physical Education, School of Education & Psychology, Shiraz University, Shiraz, Iran.



Citation: Behjati Ardakani A, Qassemian A, Koushki M, Shakour E, Mehrez A. [The Effect of a Resistance Training Course on Blood Pressure and Nitric Oxide Levels in Elderly Women (Persian)]. Iranian Journal of Ageing. 2018; 13(1):16-27. <https://doi.org/10.21859/SIJA.13.1.16>

doi: <https://doi.org/10.21859/SIJA.13.1.16>

Received: 23 Aug. 2017

Accepted: 21 Jan. 2018

ABSTRACT

Objectives Endothelial function is an important factor in the assessment of atherosclerosis, lipid deposition in the inner walls of the arteries, high blood pressure, and heart failure. Vascular endothelial cells play an important role in regulating vascular activities by producing substances such as nitric oxide to stimulate vessels.

Methods & Materials The current study was attempted to find out the effect of resistance training on old women's plasma nitric oxide levels and blood pressure. Twenty-four postmenopausal women (age: 67.37±6.02, BMI=26.87±4.16, and WHR=0.92±0.4 mean±SD) were selected objectively and divided into control (n=12) and experimental (n=12) groups randomly. Experimental group performed resistance training for eight weeks, three sessions per week with 40-65% intensity. Study variables were measured and recorded before and after training program. Paired and independent sample t tests were used for data analysis. The significance level was lower than 0.05.

Results The results revealed that resistance training had a significant effect on nitric oxide levels (P=0.01) and blood pressure (P=0.006, P=0.002) in old women.

Conclusion A period of resistance training with present study characteristics can reduce both systolic and diastolic hypotension and increase plasma nitric oxide levels, and therefore is recommended for prevention of cardiovascular diseases, atherosclerosis, and hypertension in old women.

Key words:

Nitric oxide, Blood pressure, Older women, Resistance exercise

Extended Abstract**1. Objective**

One of the common diseases after menopause is atherosclerosis [1]. Vascular endothelial cells play an important role in regulating vascular activity by pro-

ducing vasoactive substances such as nitric oxide [2]. Nitric oxide acts as a vasodilator that can lower blood pressure with this mechanism [3, 4]. Old blood vessels produce lesser amount of endothelial nitric oxide [5]. Furthermore, strong correlation reported between the reduction of nitric oxide bioavailability and the outbreak of cardiovascular diseases in postmenopausal women [6, 7]. However, regular physical exercises, es-

*** Corresponding Author:**

Ahmad Qassemian, PhD Candidate

Address: Department of Physical Education, Faculty of Education and Psychology, Shiraz University, Shiraz, Iran.

Tel: +98 (937) 5852913

E-mail: ahmadqassemian@gmail.com

pecially resistance exercises may reduce or delay the impairment of the endothelial function in the elderly people and causes the endothelial function to return in people with atherosclerosis [8, 9]. Therefore, due to limited research on the effect of physical activity on elderly people and the all the above-mentioned materials, current study was undertaken with the aim to investigate the effect of a resistance training course on the concentration of nitric oxide in elderly women.

2. Methods and Materials

This research was quasi-experimental and was performed as a 2-group research project with pre-test and post-test. 24 elderly women were selected purposefully as the research sample. They did not have any history of participation in resistance training and were not afflicted with heart disease or specific illnesses. After filling out the consent form by the subjects, they were randomly divided into two groups: resistance training group and control group (n=12). First, the questionnaire of general health, physical activity level, and the medical history was completed by the subjects. To assess their initial situation, we measured their height, weight, BMI, daily systolic and diastolic blood pressure, and resting heart rate. Experimental group participated in course comprising eight weeks of resistance training, three sessions a week with 40-65% intensity and at most one repetition [10-12].

Blood pressure was measured 48 hours before and after resistance training and 5 cc blood sample was taken from each subject to measure the concentration of nitric oxide. Blood sampling was done at 8 a.m. and after 12 hours of fasting. Blood samples were taken, and immediately sent to the lab before starting the resistance training program. Blood plasma was separated with centrifuge and frozen at -70°C. After taking post-test blood samples and separation of blood plasma, samples were sent to the medical diagnostic laboratory at once for analysis. In the lab, concentration of nitric oxide was measured using the GLASY ELISA kit, USA, with a precision of 0.1 $\mu\text{mol/L}$. Correlated t-test was used to review intragroup variations and independent t-test was used for inter-group differences. The level of significance was less than 0.05. This research was approved by the Ethics Committee of the Physical Education Department of Shahrekord University.

3. Result

This study was conducted with a sample of 24 postmenopausal women [mean age of 67.37 ± 6.02 , Body

Mass Index (BMI) of 26.87 ± 4.16 , and Weight-Hip Ratio (WHR) of 0.92 ± 0.4 who were selected purposefully and divided randomly into experimental and control groups. There was a significant no significant difference between the two groups in terms of the general characteristics of the subjects and the mean variables of the research before intervention. However, it should be noted that average weight and average WHR of experimental group decreased after intervention and those differences were significant at the level of $P \leq 0.05$.

Based on the findings, it has been determined that mean Nitric Oxide (NO) levels in the experimental group in the pretest and posttest setting were 22.58 and 27.00, respectively, and the difference between them was significant in this group ($P=0.008$). In the control group, there was no significant difference between the means of NO in pre-test and post-test scores, which were 25.50 and 24.50, respectively ($P>0.05$). Independent t-test results showed that there was a significant difference between the means of NO in the post-test in both groups ($P=0.01$). In other words, intervention of independent variable (resistance training) had significant effect on the increase in NO levels in the experimental group. Therefore, it can be said that eight weeks of resistance training significantly increases NO levels in elderly women (Figure 1).

Our study also confirmed that systolic ($P=0.006$) and diastolic blood ($P=0.002$) pressure decreased significantly in the experimental group after the intervention, and based on t-test results on the average blood pressure in pre- and post-test. However, the mean difference between these two pressures was not significant in the control group in pre- and post-test ($P>0.05$).

In examining the relationship between variables, correlation (r) of nitric oxide concentration variable

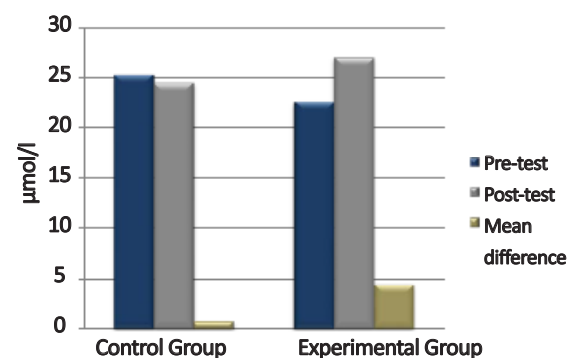


Figure 1. Comparison of mean NO levels in control and experimental groups before and after intervention

and systolic blood pressure equaled to 0.582 and the relationship was significant at the level of $P=0.014$. Therefore, it can be concluded that there is a direct relationship between increasing plasma nitric oxide concentration and the decreasing systolic blood pressure. On the contrary, correlation of nitric oxide concentration with diastolic blood pressure found to be 0.257, which was not significant at the level of $P\leq 0.05$. In summary, the results of this study have shown that a course on resistance training has a significant effect on the increase in plasma nitric oxide levels and the decrease in the systolic and diastolic blood pressure in elderly women.

4. Conclusion

Our study established that a course of eight weeks on resistance training with 40-65% intensity and at most one repetition has a significant effect on the increase in plasma concentration of nitric oxide in elderly women and this is an important indicator to prevent cardiovascular disease, especially atherosclerosis and hypertension. Moreover, this training course caused a significant decrease in systolic and diastolic blood pressure in elderly women. Decreased blood pressure can be due to the reduction in catecholamines production, because of the training and the subsequently reduced environmental resistance. In addition, sports activities can lower blood pressure by increasing the number of capillaries in active skeletal muscle, reducing vascular resistance due to the diffusion, reducing blood flow resistance, improving nervous system regulation of blood vessels, and decreasing heart rate during rest and activity [13]. Considering the results of our study as well as other benefits of physical activity, resistance exercise can be recommended to the elderly and those who suffer from conditions like hypertension.

Acknowledgments

This research did not receive any specific grant from funding agencies in the public, commercial, or not-for-profit sectors.

Conflict of Interest

The authors declared no conflicts of interest.

تأثیر یک دوره تمرین مقاومتی بر فشار خون و نیتریک اکساید در زنان سالمند

علیرضا بهجتی اردکانی^۱، احمد قاسمیان^۲، مریم کوشکی^۳، الهام شکور^۴، احمد محرز^۲

۱- گروه علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه شهرکرد، شهرکرد، ایران.

۲- گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران.

حکیده

تاریخ دریافت: ۰۱ شهریور ۱۳۹۶

تاریخ پذیرش: ۱۰ بهمن ۱۳۹۶

اهداف: یکی از بیماری‌های شایع پس از یائسگی تصلب شرایین است. عملکرد اندوتلیال عامل مهمی در ارزیابی بیماری‌های تصلب شرایین و رسوب چربی در دیواره داخلی عروق و فشار خون و نارسایی قلبی است. سلول‌های اندوتلیال عروقی نقش مهمی در تنظیم فعالیت‌های عروقی با تولید مواد فعال‌کننده عروق، مانند نیتریک اکساید برعهده دارند.

مواد و روش‌ها: این تحقیق تأثیر یک دوره تمرینات مقاومتی بر غلظت نیتریک اکساید و فشار خون زنان سالمند را بررسی می‌کند. ۲۴ زن یائسه (با میانگین سنی $67/37 \pm 6/02$ ، شاخص توده بدن $26/87 \pm 4/16$ و نسبت کمر به باسن $0/92 \pm 0/04$) به صورت هدفمند و تصادفی، انتخاب و به دو گروه ۱۲ نفره کنترل و تجربی تقسیم شدند. گروه تجربی در هشت هفته تمرین مقاومتی (هر هفته سه جلسه) با شدت ۴۰ تا ۶۵ درصد یک تکرار بیشینه شرکت کردند. قبل و بعد از برنامه تمرینی متغیرهای تحقیق اندازه‌گیری شد. از آزمون‌های آماری t همبسته مستقل برای ارزیابی یافته‌ها استفاده و سطح معنی‌داری کمتر از $0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: نتایج این تحقیق نشان داد یک دوره تمرین مقاومتی تأثیر معناداری بر غلظت نیتریک اکساید پلاسمایی ($P=0/01$) و فشار خون سیستولی ($P=0/006$) و دیاستولی زنان سالمند دارد ($P=0/002$).

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد یک دوره تمرین مقاومتی با این شدت و حجم می‌تواند در کاهش فشار خون سیستولی و دیاستولی و نیز افزایش نیتریک اکساید پلاسمای به عنوان یک عامل مهم برای جلوگیری از بیماری‌های قلبی عروقی و آترواسکلروز و پرفشار خونی زنان سالمند مؤثر باشد.

کلیدواژه‌ها:

نیتریک اکساید، فشار خون، زنان سالمند، تمرین مقاومتی

مقدمه

یکی از جدی‌ترین مشکلاتی که جامعه جهانی را نگران کرده، چگونگی تأمین مراقبت‌های بهداشتی از افراد سالمند است. از جمله مشکلات دوران سالمندی بیماری‌های قلبی عروقی است. مهم‌ترین دلیل بیماری‌های عروق کرونری را آترواسکلروز می‌دانند [۱]. تغییرات پاتولوژیک آترواسکلروز از دوران کودکی آغاز می‌شود و در چند مرحله در سنین بالاتر بروز می‌کند [۱].

تغییرات بیماری‌زایی آترواسکلروز با افزایش سن پیشرفت می‌کند و در نهایت منجر به مرگ در دوران سالمندی می‌شود؛ بنابراین شناخت عوامل مؤثر در پیدایش بیماری‌های قلبی عروقی در پیشگیری از پیشرفت بیماری نقش مهمی دارد [۲]. سن، جنس، LDL-C^۱ بالا، مصرف سیگار، پرفشاری خون،

۱. کلسترول کم چگال نوع c

* نویسنده مسئول:

احمد قاسمیان

نشانی: شیراز، دانشگاه شیراز، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی.

تلفن: ۵۸۵۲۹۱۳ (۹۳۷) ۰۹۸

پست الکترونیکی: ahmadqasemian@gmail.com

دیابت و بی‌حرکی، دلیل ابتلا به همه بیماری‌های قلبی عروقی و شناخته‌شده‌ترین عوامل مرگ در این بیماری‌ها محسوب می‌شوند [۳]. یائسگی و به دنبال آن کاهش هورمون‌های استروئیدی جنسی و افزایش چربی بدن، به‌ویژه چربی شکمی، امکان ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی و متابولیکی را در زنان افزایش می‌دهد [۴]. به طور کلی، عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی عروقی با افزایش سن و چاقی تشدید می‌شوند [۵]. کم‌تحرکی و چاقی می‌تواند فرد را در معرض خطر ابتلا به سندرم‌های متابولیک، از جمله افزایش فشار خون قرار دهد [۶].

اندوتلیوم عروق، نقش حیاتی و پیچیده‌ای در تنظیم جریان خون و تولید مواد شیمیایی مانند نیتریک اکساید، پروستاگلین و اندوتلین دارد. علاوه بر عوامل عصبی و هورمونی، اندوتلیوم عروق پوست را نیز کنترل می‌کند [۷]. تمرینات فیزیکی منظم ممکن است به عنوان عامل غیرفارماکولوژیک، باعث کاهش یا تأخیر در

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 پس از مومن	میانگین و انحراف استاندارد پیش از مومن		میانگین و انحراف استاندارد پس از مومن	میانگین و انحراف استاندارد پیش از مومن	
p			P			
-	-	۶۷/۶۳±۵/۲۲	-	-	۶۷/۳۸±۶/۲۸	سن (سال)
-	-	۱۵۱/۹۰±۶/۳۹	-	-	۱۵۴/۱۵±۹/۸۵	قد (سانتی‌متر)
۰/۱۳۱	۶۸/۰۱±۱۳/۰۱	۶۷/۰۳±۲۱/۵۲	۰/۰۴۸	۶۳/۳۸±۱۰/۰۹	۶۴/۵۲±۱۱/۴۵	وزن (کیلوگرم)
۰/۲۴۰	۲۹/۶۰±۶/۶۳	۲۹/۳۳±۶/۷۵	۰/۰۵۱	۲۶/۶۷±۲/۹۸	۲۷/۰۸±۳/۱۷	شاخص توده بدن (kg/m ²)
۰/۴۹۱	۰/۰۹۴۳±۰/۰۳۱	۰/۳۹۸۹±۰/۰۳۷	۰/۰۳۷	۰/۸۶۱۲±۰/۰۴۱	۰/۹۱۶۰±۰/۰۴۴	نسبت کمر به باسن
۰/۵۴۷	۲۴/۵۰±۶/۹۸	۲۵/۲۵±۷/۹۵	۰/۰۰۸	۲۷/۰۰±۶/۱۰	۲۲/۵۸±۶/۹۳	نیتریک‌اکساید (μmol/L)
۰/۴۹۵	۱۳/۸۸۲±۰/۹۵	۱۳/۸۴۹±۰/۹۸	۰/۰۰۶	۱۲/۳۶۳±۱/۱۱۱	۱۳/۱۱۳±۱/۸۵	فشارخون سیستولیک (میلی‌متر جیوه)
۰/۳۱۸	۸/۸۰۲±۰/۵۰	۸/۷۶±۰/۵۴	۰/۰۰۲	۸/۱۶۱±۰/۸۱	۸/۶۴۸±۰/۳۵	فشارخون دیاستولیک (میلی‌متر جیوه)

سالمند

[۱۷] eNOS NOS-III اولین بار در سلول‌های اندوتلیال عروق یافت شد. eNOS NOS-III متصل به غشای سلولی است و باعث انبساط عروق می‌شود و در تنظیم فشارخون نقش دارد [۱۵].

سلول‌های اندوتلیال عروقی با تولید مواد فعال‌کننده عروق، مانند اندوتلین و نیتریک‌اکساید، نقش مهمی در تنظیم فعالیت‌های عروقی برعهده دارند [۱۶]. عامل رشد اندوتلیال عروقی موجب آزادسازی نیتریک‌اکساید وابسته می‌شود [۱۷] که این به دلیل افزایش کلسیم سیتوزولی و سنتز نیتریک‌اکساید اندوتلیالی است [۱۸]. رگ‌های خونی پیر، سنتز نیتریک‌اکساید اندوتلیالی کمتری نشان می‌دهند [۱۹] که باعث تولید نیتریک‌اکساید کمتری می‌شود [۲۰]. کاهش تولید نیتریک‌اکساید می‌تواند با افزایش فعالیت پلاکت‌های خونی و ترومبوس شریانی [۲۱]، همچنین با افزایش آرتروز همراه باشد [۲۲]. از طرفی میان کاهش فعالیت زیستی نیتریک‌اکساید و شیوع بیماری‌های قلبی عروقی در زنان یائسه ارتباطی قوی گزارش شده است [۲۳، ۲۴]. برخی مطالعات، اثر اجرای تمرینات ورزشی منظم را در بهبود اندوتلیال عروق زنان یائسه نشان داده‌اند. ورزش با افزایش جریان خون، موجب تحریک مکانیکی در عروق می‌شود و در صورت سالم بودن اندوتلیال به

ایجاد اختلال در عملکرد اندوتلیال افراد پیر و برگشت عملکرد اندوتلیال در افراد آترواسکلروزیس شود. ورزش با افزایش جریان خون، تنش برشی^۲ را در عروق افزایش می‌دهد و در صورت سالم بودن اندوتلیال منجر به گشادی عروق می‌شود [۸]. با توجه به اینکه هنگام ورزش، با افزایش درجه حرارت مرکزی، جریان خون پوست برای تسهیل انتقال حرارت از مرکز به پوست افزایش می‌یابد، ممکن است افزایش جریان خون پوست هنگام ورزش در اثر تغییرات مکانیکی با ایجاد جریان پالسی به تغییر عملکرد اندوتلیال یا افزایش حساسیت در عوامل شل‌کننده مشتق از اندوتلیوم در عروق پوست منجر شود [۹]. تمرین مقاومتی می‌تواند فوایدی حتی فراتر از تمرینات استقامتی برای بهبود نیمرخ متابولیکی در افراد پرخطر داشته باشد [۱۰]. مشخص شده است انقباض‌های ایزومتریک تأثیراتی شبه‌انسولینی بر برداشت گلوکز در عضله اسکلتی دارند [۱۱، ۱۲].

اخیراً به نیتریک‌اکساید در قالب ماده واسطه‌ای مهمی در انواع اعمال فیزیولوژیک، مانند انتقال جریان‌ات عصبی، تنظیم فشارخون، گشادشدن رگ‌ها، فعالیت ایمنی و دفاعی توجه فراوان شده است [۱۳]. نیتریک‌اکساید ناشی از اندوتلیوم، با ایجاد تون گشادکننده مداوم در بستر عروق، موجب خون‌رسانی بهتر به اندام‌ها می‌شود

۳. ژن نیتریک‌اکساید سنتاز اندوتلیالی

2. Shear Stress

جدول ۲. مقایسه اختلاف نیتریک اکساید و پس آزمون بین گروه تجربی و کنترل

P	T	اختلاف میانگین	انحراف استاندارد	میانگین	اختلاف نیتریک اکساید
۰/۰۱	-۲/۸۲۰	۵/۱۷	۰/۶۵	۴/۴۲	تجربی
			۰/۱۴	-۰/۷۵	کنترل

سالمند

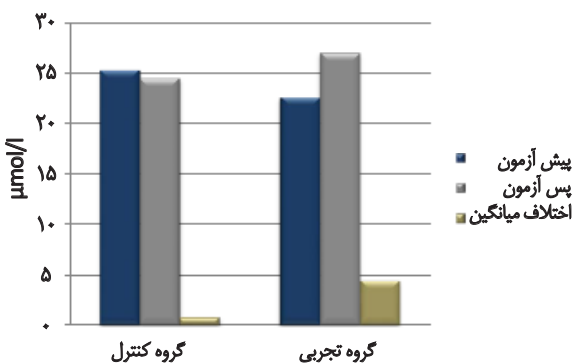
$$BMI = \frac{\text{وزن (KG)}}{\text{قد مجذور (M)}}$$

اندازه‌گیری نیتریک اکساید

۴۸ ساعت قبل و بعد از هشت هفته تمرین مقاومتی، از هر داوطلب ۵ سی‌سی خون از ورید قدامی بازویی گرفته شد. خون‌گیری رأس ساعت ۸ صبح و پس از ۱۲ ساعت، در حالی که آزمودنی‌ها ناشتا بودند، در اتاق پزشک سرای سالمندان انجام شد. نمونه خون‌هایی که قبل از شروع برنامه تمرین مقاومتی، گرفته شده بودند، بلافاصله به آزمایشگاه فرستاده شدند و مطابق دستورالعمل کیت تخصصی استفاده‌شده، پلاسمای آن‌ها با سانتریفیوژ جداسازی و در دمای منهای ۷۰ درجه سانتی‌گراد فریز شد. پس از گرفتن نمونه خون‌ها در ۸ هفته تمرین مقاومتی، و جداسازی پلاسمای آن، نمونه‌ها برای تجزیه و تحلیل، به صورت یک‌جا به آزمایشگاه تشخیص طبی ارسال شد تا غلظت نیتریک اکساید را با استفاده از کیت الیزا (ساخت شرکت گلوری آمریکا) با دقت یک‌دهم میکرومول بر لیتر ($\mu\text{mol/L}$) اندازه‌گیری شود.

برنامه تمرین مقاومتی

پس از ارزیابی سطح آمادگی بدنی آزمودنی‌ها، گروه تجربی 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 در ۳۰ تا ۴۰ دقیقه بود. در انتها نیز ۱۰ دقیقه سرد کردن در نظر گرفته شد. ایستگاه‌ها شامل



سالمند

تصویر ۱. مقایسه میانگین نیتریک اکساید در دو گروه قبل و بعد از مداخله

افزایش تولید و رهایش نیتریک اکساید منجر می‌شود [۲۵].

هاروی و همکاران در تحقیق خود به نقش درمانی تمرینات ورزشی به عنوان مداخله جایگزین هورمون‌درمانی برای بهبود عملکرد اندوتلیال زنان یائسه اشاره کردند [۲۶]. همچنین نتایج تحقیق زاوروس و همکاران در سال ۲۰۰۹ نشان داد فشار خون سیستول و دیاستول پس از ۶ ماه تمرین ورزشی به طور معنی‌داری کاهش یافت که البته این کاهش همراه با افزایش سطح متابولیت‌های نیتریک اکساید بود [۲۷]. بنابراین با توجه به اینکه زنان یائسه بخش بزرگی از جامعه هستند و یائسگی رویدادی فیزیولوژیک است که در زندگی تمام زنان پدیدار می‌شود و به تغییرات نامطلوب در عملکرد اندوتلیوم عروقی منجر می‌شود و همچنین با توجه به تحقیقات محدود درباره تأثیر فعالیت بدنی در این دوره زمانی، این مطالعه با هدف بررسی تأثیر یک دوره تمرین مقاومتی بر غلظت نیتریک اکساید زنان سالمند انجام شد.

روش مطالعه

این تحقیق از نوع نیمه‌تجربی است و در قالب طرح تحقیق دوگروهی به صورت پیش‌آزمون و پس‌آزمون اجرا شد. ۲۴ زن سالمند (با میانگین سن $67/37 \pm 6/02$ سال، قد $152/02 \pm 8/12$ سانتی‌متر، وزن $65/78 \pm 12/30$ کیلوگرم، شاخص توده بدن $26/87 \pm 4/16 \text{ kg/m}^2$ ، و نسبت کمر به باسن $0/92 \pm 0/04$) به طور داوطلبانه در تحقیق شرکت کردند.

افراد انتخاب‌شده سابقه شرکت در هیچ تمرین مقاومتی را نداشتند و به بیماری‌های قلبی یا بیماری‌های خاص مبتلا نبودند. افراد آزمایش‌شده پس از پرکردن فرم رضایت‌نامه شرکت در این پژوهش به صورت تصادفی به دو گروه تمرین مقاومتی (۱۲ نفر) و گروه کنترل (۱۲ نفر) تقسیم شدند. ابتدا پرسش‌نامه سلامت عمومی، سطح فعالیت بدنی و پیشینه پزشکی برای ارزیابی وضعیت اولیه توسط آزمودنی‌ها تکمیل شد. سپس قد و وزن بر مبنای فرمولی که در ادامه آمده است و متوسط روزانه فشار خون سیستولیک و دیاستولیک اندازه‌گیری شد و پزشک ضربان قلب استراحت همگی را در ساعت ۸ تا ۹ صبح، با دستگاه بیورر ساخت آلمان با دقت ۰/۱ میلی‌متر جیوه در محل برگزاری تمرینات اندازه‌گیری کرد.

4. beurer

جدول ۳. نتایج آزمون همبستگی پیرسون

فشار خون دیاستولیک	فشار خون سیستولیک	نیتريک اکساید		
۰/۲۵۷	۰/۵۸۲*	۱	همبستگی پیرسون	نیتريک اکساید
۰/۱۰۰	۰/۰۱۴	-	معنی داری	
۰/۳۹۴	۱	۰/۵۸۲*	همبستگی پیرسون	فشار خون سیستولیک
۰/۰۸۶	-	۰/۰۱۴	معنی داری	
۱	۰/۳۹۴	۰/۲۵۷	همبستگی پیرسون	فشار خون دیاستولیک
-	۰/۰۸۶	۰/۱۰۰	معنی داری	

سالمند

*همبستگی معنادار

برخی شاخص‌ها، تفاوت فردی آزمودنی‌ها از نظر وضعیت روحی و روانی در جلسات تمرین و عدم امکان کنترل کامل احتمال ابتلا به بیماری یا آسیب هنگام اجرای تحقیق بود.

یافته‌ها

مشخصات عمومی آزمودنی‌ها قبل و بعد از هشت هفته تمرین مقاومتی اندازه‌گیری شد که به طور مختصر در جدول شماره ۱ گزارش شده است. بر اساس یافته‌های جدول شماره ۱ مقدار P در گروه تجربی برای نیتريک اکساید ۰/۰۰۸ و برای فشار خون سیستولیک و دیاستولیک به ترتیب ۰/۰۰۶ و ۰/۰۰۲ است. همان‌طور که در جدول شماره ۱ مشاهده می‌شود، با توجه به اینکه مقدار P کمتر از ۰/۰۵ است، اختلاف میانگین نیتريک اکساید در پیش‌آزمون و پس‌آزمون گروه تجربی معنی‌دار بوده است؛ در حالی که در گروه کنترل برای نیتريک اکساید $P=0/745$ و برای فشار خون سیستولیک و دیاستولیک به ترتیب ۰/۴۹۵ و ۰/۳۱۸ است که بیشتر از سطح معنی‌داری $[\alpha=0/05]$ است و این یعنی اختلاف معنی‌داری در پیش‌آزمون و پس‌آزمون نیست. مقایسه میانگین نیتريک اکساید در دو گروه قبل و بعد از مداخله در تصویر شماره ۱ آمده است.

نتایج آزمون t مستقل، برای مقایسه اختلاف پس‌آزمون نیتريک اکساید بین گروه تجربی و کنترل در جدول شماره ۲ آمده است. با توجه به اینکه مقدار P به دست آمده در جدول شماره ۲، ۰/۰۱ و کمتر از $[\alpha=0/05]$ است، تفاوت معنی‌داری بین میانگین‌ها و بین اختلاف غلظت‌ها وجود دارد. به عبارت دیگر دخالت متغیر مستقل [تمرین مقاومتی] در افزایش نیتريک اکساید گروه تجربی تأثیر معنی‌داری داشته است؛ بنابراین هشت هفته تمرین مقاومتی تأثیر معنی‌داری بر افزایش نیتريک اکساید زنان سالمند دارد.

در بررسی رابطه بین متغیرها در جدول شماره ۳، بین غلظت نیتريک اکساید و فشار خون سیستولیک ضریب همبستگی ۰/۵۸۲ به دست آمد که نشان‌دهنده همبستگی معنی‌دار (در

۱۰ نوع تمرین مقاومتی (پرس پا، پرس سینه، پرس شانه، جلوپازو، پشت‌بازو، لت‌پول، اکستنشن زانو (چهارسر ران)، خم کردن زانو (سرینی و همسترینگ)، بلندشدن روی پاشنه (تقویت عضله دوقلو)، و درازنشست بود. برنامه تمرین در هر جلسه شامل ۳ دور با ۱۲ تکرار و با شدت ۴۰ تا ۶۵ درصد 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 شش جلسه تمرین، یک آزمون یک تکرار بیشینه برای هر فرد در هر ایستگاه انجام شد و ۵ درصد وزنه به آن اضافه شد [۲۸، ۲۹]. برای تعیین یک تکرار بیشینه از فرمول زیر استفاده شد [۲۹]:

$$1RM = \frac{\text{وزنه جابه‌جاشده (کیلوگرم)}}{[1/0.278 - (\text{تعداد تکرار تا خستگی}) - 1/0.278]}$$

گفتنی است برنامه تمرینی این تحقیق با توجه به برنامه کادوره و همکاران [۳۰] که در افراد سالمند به کار گرفته شده بود، طراحی شد. همچنین در این پژوهش به توصیه‌های ویژه کالج آمریکایی طب ورزش [۲۸، ۲۹] برای افراد سالمند توجه شد [۳۰] و کمیته مستقل اخلاق گروه تربیت بدنی دانشگاه شهرکرد در جلسه خود این تحقیق را تأیید کردند. در طول تمرین، تمام مراحل تمرین با نظارت مستقیم مربی ویژه آمادگی جسمانی و بدنسازی خانم اجرا شد.

محدودیت‌های این تحقیق شامل دو دسته بود: محدودیت‌های قابل کنترل و محدودیت‌های کنترل‌نشده. محدودیت‌های کنترل‌شده شامل جنسیت، سن و سلامت عمومی بود. همه آزمودنی‌ها زنان سالمند، در گروه سنی ۶۰ تا ۷۵ سال و فاقد سابقه بیماری حاد بودند و سلامت نسبی داشتند. محدودیت‌های کنترل‌نشده نیز شامل کنترل نکردن کامل رژیم غذایی آزمودنی‌ها، کنترل نکردن هیجان و اضطراب آزمودنی‌ها، تفاوت‌های فردی از نظر خصوصیات ژنتیکی و ویژگی‌های وراثتی آن‌ها در اندازه‌گیری

5. ACSM

ماده اندوتلیوم^۷ را کشف کردند، فعالیت‌های پژوهشی گسترده‌ای روی گشادکننده‌های عروقی انجام شده است. در این پژوهش‌ها اشاره شده است این گشادکننده‌ها در اثر پرخونی موضعی به وجود می‌آیند [۳۰].

در سال ۱۹۸۶ میلادی فورگات و همکاران اعلام کردند عامل شل‌کننده مشتق از اندوتلیوم از نظر ساختار شیمیایی همان نیتریک‌اکساید است [۳۰]. در تمامی طبقه‌بندی‌های موجود از این محرک‌های عمومی، به افزایش سطح کلسیم یونیزه^۸ داخل سلولی در سلول‌های اندوتلیوم اشاره شده است. این کاتیون با دو بار مثبت برای عمل آنزیم نیتریک‌اکساید و سنتز اصلی در تبدیل اسید آمینه آل‌آرژینین به سیترونین و نیتریک‌اکساید یک کوفاکتور لازم و ضروری است. نیتریک‌اکسایدی که از این واکنش تشکیل می‌شود در داخل سلول‌های عضلات صاف عروق منتشر و در این سلول‌ها به فعال شدن آنزیم گوانیلات سیکلاز منجر می‌شود. با فعال شدن این آنزیم، ترکیب گوانوزین مونوفسفات حلقوی^۹ از گوانوزین تری فسفات^{۱۰} تشکیل می‌شود. همچنین آنزیم گوانیلات سیکلاز به وسیله مواد آلی گشادکننده عروق همچون داروی نیتروگلیسرین و ترکیبات غیرآلی مانند سدیم نیتروپروساید می‌تواند به طور مستقیم فعال شود. با افزایش سطح گوانوزین مونوفسفات حلقوی داخل سلول‌های عضلات صاف جدار عروق، برداشت کلسیم یونیزه توسط شبکه سارکوپلاسمیک افزایش می‌یابد. این موضوع حساسیت زنجیره کوتاه میوزین به کلسیم یونیزه را کاهش می‌دهد؛ در نتیجه موجب افزایش شل شدن عضلات صاف جدار رگ‌ها و کاهش فشار درون رگی و متعاقب آن اتساع سیستم شریانی می‌شود [۳۰، ۳۵].

همچنین مطالعات دیگر نشان دادند نیتریک‌اکساید در هنگام ورزش عامل بسیار مهمی است و حین ورزش این عامل می‌تواند بسیاری از محدودیت‌هایی را که ممکن است از نظر وریدی وجود داشته باشد، بهبود بخشد و همچنین بر عوامل متابولیک نیز مؤثر باشد [۳۶]. دلف و همکاران و گرین و همکاران در پژوهش‌شان با استفاده از رژیم غذایی و انجام فعالیت تمرینی هوازی دوییدن با شدت‌های گوناگون دریافتند سطح نیتريت و نیترات پلازما در هر دو گروه ورزشکار و غیرورزشکار در مقایسه با میزان سطح اولیه افزایش یافته بود [۳۷، ۳۸]. این نتیجه با یافته‌های جانگرستن و همکاران که معتقدند نیتريت و نیترات در نتیجه نیتریک‌اکساید با افزایش مدت و شدت تمرینات جسمانی به طور معنی‌داری افزایش می‌یابد، همخوانی دارد. نتایج این پژوهش، نشان داد نیترات پلازما ساکن (ایستا) در افراد ورزشکار بیشتر از افراد غیرورزشکار گروه کنترل بود [۳۹]. در ضمن افزایش تولید

جدول با * مشخص است) و ارتباط مستقیم بین افزایش غلظت نیتریک‌اکساید پلازما و کاهش فشار خون سیستولیک است. با این حال، بین غلظت نیتریک‌اکساید و فشار خون دیاستولیک ضریب همبستگی ۰/۲۵۷ به دست آمد که نشان‌دهنده همبستگی پایین و غیرمعنی‌دار بین افزایش غلظت نیتریک‌اکساید پلازما و کاهش فشار خون دیاستولیک است.

بحث

همان‌طور که نتایج این تحقیق نشان داد، ۸ هفته تمرین مقاومتی تأثیر معنی‌داری بر افزایش غلظت نیتریک‌اکساید پلازما زنان سالمند داشت. برخی بررسی‌ها نشان می‌دهند فعالیت ورزشی باعث افزایش نیتریک‌اکساید می‌شود، در حالی که برخی دیگر نشان داده‌اند فعالیت بدنی باعث کاهش نیتریک‌اکساید می‌شود. گوزل و همکاران تأثیر یک جلسه تمرین مقاومتی با شدت زیاد و کم را بر ۲۰ مرد تمرین‌نکرده بررسی کردند. نتایج تحقیق آنان نشان داد تمرین مقاومتی شدید، سطح نیتریک‌اکساید را افزایش می‌دهد. همچنین تمرین مقاومتی با شدت زیاد در مقایسه با تمرین مقاومتی با شدت کم، موجب افزایش بیشتری در تولید رادیکال‌های آزاد می‌شود [۳۱].

همچنین زاورس و همکاران تأثیر شش ماه تمرین ورزشی را بر سطح متابولیت‌های نیتریک‌اکساید زنان پرفشار خون بررسی کردند. در این تحقیق ۱۱ زن مبتلا به پرفشاری خون سه روز در هفته، هر جلسه ۶۰ دقیقه با ۵۰ درصد ضربان قلب ذخیره‌ای فعالیت کردند. نتایج نشان داد ورزش باعث افزایش متابولیت‌های نیتریک‌اکساید و در نتیجه کاهش فشار خون سیستول و دیاستول می‌شود [۲۷]. در حالی که هریس و همکاران تأثیر ۱۰ هفته برنامه شدید ورزشی، شامل دوییدن روی تردمیل با سرعت ۳۰ متر بر دقیقه و شیب ۵ درصد به مدت یک ساعت در هر جلسه را بر ۲۰ سر موش بررسی و مشاهده کردند این تمرینات تأثیری بر نیتریک‌اکساید عضله سولئوس ندارد [۳۲]. همچنین سونگ و همکاران تأثیر ۱۲ هفته تمرین ورزشی روی تردمیل را بررسی کردند و گیلن و همکاران تأثیر شش ماه فعالیت هوازی را بر مردانی که بیماری قلبی داشتند بررسی کردند. در هر دو تحقیق مذکور تمرین ورزشی باعث کاهش معنی‌دار نیتریک‌اکساید شد [۳۳، ۳۴]. به نظر می‌رسد علت اختلاف در نتایج را می‌توان با شدت، مدت و نوع برنامه تمرینات بدنی، تغذیه بیماران، میزان آمادگی اولیه افراد، تفاوت‌های فردی و سن آزمودنی‌ها مرتبط دانست.

تجربیات و تحقیقات در ۱۰ سال گذشته نشان می‌دهد نیتریک‌اکساید ماده واسطه‌ای مهمی در انواع اعمال فیزیولوژیک مانند تنظیم فشار خون و گشاد شدن عروق و انتقال جریانات عصبی است [۳۲، ۳۳]. بعد از اینکه فورگات و زاوادزکی^۶ کشف

7. EDRF

8. Ca⁺⁺

9. cGMP

10. GTP

6. Foregut & Zavadoski

کاهش سطح فشار خون سیستولیک و پیشگیری یا کمک به درمان آترواسکلروز شوند. بنابراین این نوع ورزش مقاومتی به افراد مسن و افرادی که از مشکلاتی مانند پرفشاری خون رنج می‌برند توصیه می‌شود.

تشکر و قدردانی

این مقاله حامی مالی ندارد.

نیتریک اکساید پایه در افرادی که فعالیت‌های بدنی و تمرینات ورزشی دارند موجب کاهش پاسخ‌های مقاومت محیطی عروقی می‌شود [۴۰]. اکثر موارد مذکور بر تمرینات هوازی تکیه داشتند و کمتر دیده شده تأثیرات تمرین مقاومتی سنجیده شود.

نتیجه دیگر پژوهش پیش رو نشان داد انجام هشت هفته تمرین مقاومتی موجب کاهش معنی‌داری در فشار خون سیستولیک و دیاستولیک زنان سالمند می‌شود. نتایج این پژوهش با مطالعه کریستن و جوهانسن [۴۱] که در تحقیق خود کاهش و کنترل فشار خون را بعد از یک ورزش هوازی در بیماران کلیوی گزارش داده‌اند، با نتیجه گزارش اسملتزر و همکاران [۴۲] که بیانگر کاهش فشار خون سیستولیک در بیماران مبتلا به فشار خون با فعالیت فیزیکی بود و با نتایج یانگ و همکاران [۴۳] و اینس و همکاران [۴۴] هم‌راستا، ولی با نتایج مایلر و همکاران [۴۵] که مشاهده کردند پس از شش ماه فعالیت بدنی، هیچ تغییر معنی‌داری در میزان فشار خون وجود نداشت و همچنین با نتایج هوردون و همکاران [۴۶] هم‌راستا نبود. تفاوت بین آن پژوهش‌ها و پژوهش پیش رو را می‌توان به تفاوت بین شدت و مدت برنامه‌های تمرینی، سن، جنسیت، سطح آمادگی و وضعیت سلامت آزمودنی‌ها نسبت داد.

کاهش فشار خون می‌تواند به دلیل کاهش کاتکولامین‌های تولیدشده بر اثر تمرین باشد. این واکنش در کاهش مقاومت محیطی در برابر جریان خون و متعاقب آن کم‌شدن فشار خون سهیم است. همچنین فعالیت‌های ورزشی می‌تواند دفع سدیم از کلیه‌ها را تسهیل کند و در نتیجه سبب کاهش حجم مایع و فشار خون شود [۴۷]. به نظر می‌رسد فعالیت‌های ورزشی می‌توانند با افزایش تعداد مویرگ‌ها در عضلات اسکلتی فعال، افزایش برون‌ده، کاهش مقاومت عروق به علت اتساع‌پذیری، کاهش مقاومت در برابر جریان خون، بهبود تنظیم عصبی عروق خونی، کاهش مقاومت محیطی و کاهش ضربان قلب در زمان استراحت و فعالیت، باعث کاهش فشار خون شود [۴۸]. این سازگاری‌ها، سطح عرضی حفره را افزایش می‌دهد و موجب بهبود اتساع عروق می‌شود، به طوری که با افزایش جریان خون هنگام ورزش کردن می‌توان فرایند حذف مواد زائد را ایجاد کرد که این در بهبود و کنترل فشار خون مؤثر است [۴۹].

نتیجه‌گیری نهایی

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 دارند و نیز باعث افزایش معنی‌دار در مقادیر نیتریک اکساید به عنوان شاخص مهم برای جلوگیری از بیماری‌های قلبی عروقی به خصوص آترواسکلروز و پرفشاری خون می‌شوند. از طرف دیگر، تمرین‌های منظم مقاومتی ضمن کاهش فشار خون دیاستولیک، با افزایش نیتریک اکساید می‌توانند باعث

References

- [1] Turk JR, Laughlin MH. Physical activity and atherosclerosis: which animal model? *Canadian Journal of Applied Physiology*. 2004; 29(5):657-83. doi: 10.1139/h04-042
- [2] Lakatta EG, Levy D. Arterial and cardiac aging: Major shareholders in cardiovascular disease enterprises: Part I: Aging arteries: A "set up" for vascular disease. *Circulation*. 2003; 107(1):139-46. doi: 10.1161/01.cir.0000048892.83521.58
- [3] Hagobian TA, Jacobs KA, Subudhi AW, Fattor JA, Rock PB, Muza SR, et al. Cytokine responses at high altitude: Effects of exercise and antioxidants at 4300 m. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 38(2):276-85. doi: 10.1249/01.mss.0000188577.63910.51
- [4] Kanaley JA, Sames C, Swisher L, Swick AG, Ploutz-Snyder LL, Steppan CM, et al. Abdominal fat distribution in pre- and postmenopausal women: The impact of physical activity, age, and menopausal status. *Metabolism*. 2001; 50(8):976-82. doi: 10.1053/meta.2001.24931
- [5] Marques E, Carvalho J, Soares JMC, Marques F, Mota J. Effects of resistance and multicomponent exercise on lipid profiles of older women. *Maturitas*. 2009; 63(1):84-8. doi: 10.1016/j.maturitas.2009.03.003
- [6] Sharman MJ, Volek JS. Weight loss leads to reductions in inflammatory biomarkers after a very-low-carbohydrate diet and a low-fat diet in overweight men. *Clinical Science*. 2004; 107(4):365-9. doi: 10.1042/cs20040111
- [7] Moncada S, Palmer RM, Higgs EA. Nitric oxide: Physiology, pathophysiology, and pharmacology. *Pharmacological Reviews*. 1991; 43(2):109-42. PMID: 1852778
- [8] Wang JS. Effects of exercise training and detraining on cutaneous microvascular function in man: The regulatory role of endothelium-dependent dilation in skin vasculature. *European Journal of Applied Physiology*. 2004; 93(4):429-34. doi: 10.1007/s00421-004-1176-4
- [9] Fuchsjaeger-Mayrl G, Pleiner J, Wiesinger GF, Sieder AE, Quittan M, Nuhr MJ, et al. Exercise training improves vascular endothelial function in patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2002; 25(10):1795-801. doi: 10.2337/diacare.25.10.1795
- [10] Davis PG, Bartoli WP, Durstine JL. Effects of acute exercise intensity on plasma lipids and apolipoproteins in trained runners. *Journal of Applied Physiology*. 1992; 72(3):914-9. doi: 10.1152/jappl.1992.72.3.914
- [11] Koivisto VA, Eriksson J, Taimela S. Exercise and the metabolic syndrome. *Diabetologia*. 1997; 40(2):125-35. doi: 10.1007/s001250050653
- [12] Poehlman ET, Dvorak RV, DeNino WF, Brochu M, Ades PA. Effects of resistance training and endurance training on insulin sensitivity in nonobese, young women: A controlled randomized trial. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2000; 85(7):2463-8. doi: 10.1210/jcem.85.7.6692
- [13] Miyauchi T, Masaki T. Pathophysiology of endothelin in the cardiovascular system. *Annual Review of Physiology*. 1999; 61(1):391-415. doi: 10.1146/annurev.physiol.61.1.391
- [14] Donato A, Lesniewski L, Delp M. The effects of aging and exercise training on endothelin-1 vasoconstrictor responses in rat skeletal muscle arterioles. *Cardiovascular Research*. 2005; 66(2):393-401. doi: 10.1016/j.cardiores.2004.10.023
- [15] Wennmalm A, Benthin G, Edlund A, Kieler-Jenson N, Lundin S, Petersson AS, et al. Nitric Oxide Synthesis and Metabolism in Man. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 1994; 714(1):158-64. doi: 10.1111/j.1749-6632.1994.tb12040.x
- [16] Rubanyi GM, Vanhoutte PM. Oxygen-derived free radicals, endothelium, and responsiveness of vascular smooth muscle. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 1986; 250(5):H815-H821. doi: 10.1152/ajpheart.1986.250.5.h815
- [17] Ku DD, Zaleski JK, Liu S, Brock TA. Vascular endothelial growth factor induces EDRF-dependent relaxation in coronary arteries. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 1993; 265(2):H586-H592. doi: 10.1152/ajpheart.1993.265.2.h586
- [18] Horowitz JR, Rivard A, van der Zee R, Hariawala M, Sheriff DD, Esakof DD, et al. Vascular endothelial growth factor vascular permeability factor produces nitric oxide-dependent hypotension-evidence for a maintenance role in quiescent adult endothelium. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 1997; 17(11):2793-800. doi: 10.1161/01.atv.17.11.2793
- [19] Chou TC, Yen MH, Li CY, Ding YA. Alterations of nitric oxide synthase expression with aging and hypertension in rats. *Hypertension*. 1998; 31(2):643-8. doi: 10.1161/01.hyp.31.2.643
- [20] Taddei S, Virdis A, Ghiadoni L, Salvetti G, Bernini G, Magagna A, et al. Age-related reduction of NO availability and oxidative stress in humans. *Hypertension*. 2001; 38(2):274-9. doi: 10.1161/01.hyp.38.2.274
- [21] Loscalzo J. Nitric oxide insufficiency, platelet activation, and arterial thrombosis. *Circulation Research*. 2001; 88(8):756-62. doi: 10.1161/hh0801.089861
- [22] Garg UC, Hassid A. Nitric oxide-generating vasodilators and 8-bromo-cyclic guanosine monophosphate inhibit mitogenesis and proliferation of cultured rat vascular smooth muscle cells. *Journal of Clinical Investigation*. 1989; 83(5):1774-7. doi: 10.1172/jci114081
- [23] Danilov AI, Andersson M, Bavand N, Wiklund NP, Olsson T, Brundin L. Nitric oxide metabolite determinations reveal continuous inflammation in multiple sclerosis. *Journal of Neuroimmunology*. 2003; 136(1-2):112-8. doi: 10.1016/s0165-5728(02)00464-2
- [24] Kahl KG, Zielasek J, Utenthal LO, Rodrigo J, Toyka KV, Schmidt HHW. Protective role of the cytokine-inducible isoform of nitric oxide synthase induction and nitrosative stress in experimental autoimmune encephalomyelitis of the DA rat. *Journal of Neuroscience Research*. 2003; 73(2):198-205. doi: 10.1002/jnr.10649
- [25] Yang AL, Tsai SJ, Jiang MJ, Jen CJ, Chen H. Chronic exercise increases both inducible and endothelial nitric oxide synthase gene expression in endothelial cells of rat aorta. *Journal of Biomedical Science*. 2002; 9(2):149-55. doi: 10.1007/bf02256026
- [26] Kingwell BA. Nitric oxide-mediated metabolic regulation during exercise: effects of training in health and cardiovascular disease. *The FASEB Journal*. 2000; 14(12):1685-96. doi: 10.1096/fj.99-0896rev
- [27] Zaros PR, Pires CER, Bacci M, Moraes C, Zanesco A. Effect of 6-months of physical exercise on the nitrate/nitrite levels in hypertensive postmenopausal women. *BMC Women's Health*. 2009; 9(1). doi: 10.1186/1472-6874-9-17
- [28] Engelke KA, Halliwill JR, Proctor DN, Dietz NM, Joyner MJ. Contribution of nitric oxide and prostaglandins to reactive hyper-

- emia in the human forearm. *Journal of Applied Physiology*. 1996; 81(4):1807-14. doi: 10.1152/jappl.1996.81.4.1807
- [29] Joyner MJ, Dietz NM. Nitric oxide and vasodilation in human limbs. *Journal of Applied Physiology*. 1997; 83(6):1785-96. doi: 10.1152/jappl.1997.83.6.1785
- [30] Jungersten L, Ambring A, Wall B, Wennmalm Å. Both physical fitness and acute exercise regulate nitric oxide formation in healthy humans. *Journal of Applied Physiology*. 1997; 82(3):760-4. doi: 10.1152/jappl.1997.82.3.760
- [31] Guzel NA, Hazar S, Erbas D. Effects of different resistance exercise protocols on nitric oxide, lipid peroxidation and creatine kinase activity in sedentary males. *Journal of Sports Science & Medicine*. 2007; 6(4):417-22. PMID: PMC3794479
- [32] Harris MB, Mitchell BM, Sood SG, Webb RC, Venema RC. Increased nitric oxide synthase activity and Hsp90 association in skeletal muscle following chronic exercise. *European Journal of Applied Physiology*. 2008; 104(5):795-802. doi: 10.1007/s00421-008-0833-4
- [33] Song W, Kwak HB, Kim JH, Lawler JM. Exercise training modulates the nitric oxide synthase profile in skeletal muscle from old rats. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*. 2009; 64(5):540-49. doi: 10.1093/gerona/glp021
- [34] Gielen S, Adams V, Mobius-Winkler S, Linke A, Erbs S, Yu J, et al. Anti-inflammatory effects of exercise training in the skeletal muscle of patients with chronic heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*. 2003; 42(5):861-68. doi: 10.1016/s0735-1097(03)00848-9
- [35] McAllister RM, Hirai T, Musch TI. Contribution of Endothelium-Derived Nitric Oxide (EDNO) to the skeletal muscle blood flow response to exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 1995; 27(8):1145-51. doi: 10.1249/00005768-199508000-00007
- [36] Arsenaault BJ, Côté M, Cartier A, Lemieux I, Després JP, Ross R, et al. Effect of exercise training on cardiometabolic risk markers among sedentary, but metabolically healthy overweight or obese post-menopausal women with elevated blood pressure. *Atherosclerosis*. 2009; 207(2):530-3. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2009.05.009
- [37] Delp MD, McAllister RM, Laughlin MH. Exercise training alters endothelium-dependent vasoreactivity of rat abdominal aorta. *Journal of Applied Physiology*. 1993; 75(3):1354-63. doi: 10.1152/jappl.1993.75.3.1354
- [38] Green DJ, Cable NT, Fox C, Rankin JM, Taylor RR. Modification of forearm resistance vessels by exercise training in young men. *Journal of Applied Physiology*. 1994; 77(4):1829-33. doi: 10.1152/jappl.1994.77.4.1829
- [39] Jungersten L, Ambring A, Wall B, Wennmalm Å. Both physical fitness and acute exercise regulate nitric oxide formation in healthy humans. *Journal of Applied Physiology*. 1997; 82(3):760-4. doi: 10.1152/jappl.1997.82.3.760
- [40] Duncker D. Nitric oxide contributes to the regulation of vasomotor tone but does not modulate O₂-consumption in exercising swine. *Cardiovascular Research*. 2000; 47(4):738-48. doi: 10.1016/s0008-6363(00)00143-7
- [41] Johansen KL. Exercise and chronic kidney disease: current recommendations. *Sports Medicine*. 2005; 35(6):485-99. doi: 10.2165/00007256-200535060-00003
- [42] Hinkle JL, Cheever KH. Brunner and Suddarth's textbook of medical-surgical nursing [P. Sami, Persian Trans]. Tehran: Boshra; 2000.
- [43] Yang K, Bernardo LM, Sereika SM, Conroy MB, Balk J, Burke LE. Utilization of 3-month Yoga program for Adults at High Risk for Type 2 Diabetes. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*. 2011; 2011:1-6. doi: 10.1093/ecam/nep117
- [44] Innes KE, Vincent HK. The influence if yoga-based programs on risk profiles in adults with type 2 diabetes mellitus: A systematic review. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*. 2007; 4(4):469-86. doi: 10.1093/ecam/nel103
- [45] Miller BW, Cress CL, Johnson ME, Nichols DH, Schnitzler MA. Exercise during hemodialysis decreases the use of antihypertensive medications. *American Journal of Kidney Diseases*. 2002; 39(4):828-33. doi: 10.1053/ajkd.2002.32004
- [46] Hordern MD, Cooney LM, Beller EM, Prins JB, Marwick TH, Coombes JS. Determinants of changes in blood glucose response to short-term exercise training in patients with Type 2 diabetes. *Clinical Science*. 2008; 115(9):273-81. doi: 10.1042/cs20070422
- [47] Chen HH. Effects of one-year swimming training on blood pressure and insulin sensitivity in mild hypertensive young patients. *The Chinese Journal of Physiology*. 2010; 53(4):185-9. doi: 10.4077/cjp.2010.amk042
- [48] Andreazzi AE, Scomparin DX, Mesquita FP, Balbo SL, Gravena C, De Oliveira JC, et al. Swimming exercise at weaning improves glycemic control and inhibits the onset of monosodium L-glutamate-obesity in mice. *Journal of Endocrinology*. 2009; 201(3):351-9. doi: 10.1677/joe-08-0312
- [49] Johansen KL. Exercise and chronic kidney disease: Current recommendations. *Sports Medicine*. 2005; 35(6):485-99. doi: 10.2165/00007256-200535060-00003