

## The effect of 12 weeks of Pilates training on nitric oxide and renin levels in women with hypertension

Negar Mahmoudi <sup>1</sup>, Bahram Abedi <sup>2\*1</sup>, Mojtaba Khansooz <sup>3</sup>

1 -M. Sc student, Department of Physical Education, Mah.C., Islamic Azad University Mahalat, Iran

2- Professor, Department of Exercise Physiology, NT.C., Islamic Azad University, Tehran, Iran

3 -Assistant Professor, Department of Exercise Physiology, Ark. C., Islamic Azad University, Arak, Iran

Received: 05 January 2024; Accepted: 31 July 2024, 20 December 2025

---

### Abstract

**Introduction:** The present study was conducted with the aim of the effect of 12 weeks of Pilates training on serum levels of renin, nitric oxide and blood pressure in women with high blood pressure.

**Methods:** In this quasi-experimental study with a pretest-posttest design, 30 female patients with hypertension were randomly selected as a statistical sample based on availability and study entry criteria. Then the subjects were randomly divided into 2 groups of 15 people for Pilates and control exercises. After measuring systolic and diastolic blood pressure in the pre-test phase, blood was drawn to measure renin and nitric oxide levels after 12 hours of fasting. Then, Pilates training was performed for 12 weeks, 3 sessions per week. 48 hours after the end of the training period, the study indicators were measured again. Data were analyzed using dependent t-test and covariance test with Benferoni's post hoc test.

**Results:** The results of the study showed that Pilates exercises significantly increased the serum levels of renin and nitric oxide in women with high blood pressure ( $P<0.05$ ). In addition, the results indicated a significant decrease in systolic blood pressure and diastolic blood pressure of women with high blood pressure due to 12 weeks of Pilates exercises ( $P<0.05$ ).

**Discussion:** According to the results, it seems that regular Pilates exercises in people with high blood pressure and hypertension can increase the bioavailability of NO and plasma renin activity and thus cause the effect of lowering blood pressure.

**Keywords:** Hypertension, pilates, renin, women, nitric oxide

---

<sup>1</sup>. Corresponding author

**Bahram Abedi**

**Address:** Professor, Department of Exercise Physiology, Tehran North Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran.

**Tel:** 09188667662

**Email:** [Bahram.Abedi@iau.ac.ir](mailto:Bahram.Abedi@iau.ac.ir)

## تاثیر ۱۲ هفته تمرین پیلاتس بر سطوح نیتریک اکساید و رنین زنان مبتلا به پر فشار

### خون

نگار محمودی<sup>۱</sup>، بهرام عابدی<sup>۱\*</sup>، مجتبی خانسوز<sup>۳</sup>

۱. کارشناسی ارشد، گروه تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد محلات، محلات، ایران
۲. استاد، گروه فیزیولوژی ورزش، واحد تهران شمال، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران
۳. استادیار فیزیولوژی ورزشی، گروه علوم ورزشی، واحد اراک، دانشگاه آزاد اسلامی، اراک، ایران

تاریخ دریافت: ۱۴۰۳/۱۰/۱۵. تاریخ پذیرش: ۱۴۰۴/۵/۹، تاریخ چاپ: ۱۴۰۴/۰۹/۳۰

### چکیده

**هدف:** مطالعه حاضر با هدف تاثیر ۱۲ هفته تمرین پیلاتس بر سطوح سرمی رنین، نیتریک اکساید و فشار خون زنان مبتلا به پرفشار خونی انجام گرفت.

**مواد روش ها:** در این پژوهش نیمه تجربی با طرح پیش آزمون-پس آزمون، ۳۰ بیمار زن مبتلا به پرفشار خونی بصورت تصادفی به عنوان نمونه آماری به صورت در دسترس و با توجه به شرایط ورود به مطالعه انتخاب شدند. سپس آزمودنی‌ها به صورت تصادفی در ۲ گروه ۱۵ نفری تمرینات پیلاتس و کنترل قرار گرفتند. بعد از اندازه‌گیری فشار خون سیستولی و دیاستولی در مرحله پیش آزمون، خونگیری جهت اندازه‌گیری سطوح رنین و نیتریک اکساید بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی صورت گرفت. سپس تمرین پیلاتس به مدت ۱۲ هفته و هر هفته ۳ جلسه انجام شد ۴۸ ساعت پس از اتمام دوره تمرینی، اندازه‌گیری شاخص‌های مطالعه انجام مجدداً شد. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های تی وابسته و آزمون کوواریانس با آزمون تعقیبی بونفرونی تحلیل گردید.

**یافته ها:** نتایج مطالعه نشان داد که تمرینات پیلاتس باعث افزایش معنادار سطوح سرمی رنین و نیتریک اکساید زنان مبتلا به پرفشار خونی گردیده است ( $P < 0/05$ ). علاوه بر این، نتایج حاکی از کاهش معنادار فشار خون سیستولی و فشار خون دیاستولی زنان مبتلا به پرفشار خونی در اثر ۱۲ هفته تمرینات پیلاتس بود ( $P < 0/05$ ).

**نتیجه گیری:** با توجه به نتایج به نظر می‌رسد انجام منظم تمرینات پیلاتس در افراد مبتلا به فشار خون بالا و پرفشاری خون می‌تواند فراهمی زیستی نیتریک اکساید و فعالیت رنین پلاسما را افزایش داده و در نتیجه باعث ایجاد اثر کاهش فشار خون شود.

**کلیدواژه‌ها:** پرفشار خون، پیلاتس، رنین، زنان، نیتریک اکساید

۱. نویسنده مسوول

بهرام عابدی

نشانی: استاد، گروه فیزیولوژی ورزش، واحد تهران شمال، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران

تلفن: ۰۹۱۸۸۶۶۷۶۶۲

ایمیل: [Bahram.Abedi@iau.ac.ir](mailto:Bahram.Abedi@iau.ac.ir)

## مقدمه

پرفشار خونی سندرمی است که با افزایش فشار خون به عنوان تظاهرات بالینی اولیه همراه است و یکی از مشکلات جدی و حیاتی سلامتی در جامعه مدرن است. بطوریکه احتمالاً در حدود ۱/۵ میلیارد انسان تا سال ۲۰۲۵ به این بیماری مبتلا خواهند شد (۱). یک مطالعه جدید گزارش داد که تعداد بیماران مبتلا به پرفشاری خون بین ۳۰ تا ۷۹ سال در جهان تقریباً دو برابر شده است، از ۶۵۰ میلیون به ۱.۲۸ میلیارد در دوره ۳۰ ساله از سال ۱۹۹۰-۲۰۱۹ رسیده است این مطالعات اپیدمیولوژی نشان می‌دهد که فشار خون بالا به یک موضوع مهم بهداشت عمومی تبدیل شده است و از این رو، پرفشار خونی یکی از عوامل خطر مهم برای ساختار قلبی-عروقی و مغز شناخته شده است (۲) مطالعات متعدد نشان داده‌اند که سیستم عصبی خودمختار، یعنی افزایش فعالیت عصب سمپاتیک<sup>۱</sup> (SNA) و کاهش نسبی تون واگ در پرفشار خونی عملکرد ناکارآمدی دارند (۳) در سال‌های اخیر، مطالعات بالینی و آزمایش‌های حیوانی تأیید کرده‌اند که قطع عصب سمپاتیک کلیه با فرسایش فرکانس رادیویی می‌تواند به طور موثر فشار خون مقاوم به درمان را درمان کند (۴-۵). این نشان می‌دهد که SNA تقویت شده نقش مهمی در شروع و پیشرفت فشار خون دارد (۴). تمرین ورزشی منظم یکی از شیوه‌های مطلوب و بدون هزینه کاهش سطوح فشار خون سیستولیک و دیاستولیک است که بین محققان قابلیت‌های زیادی برای بررسی بیشتر را نشان داده است. برای پیشگیری و درمان فشار خون شریانی سیستمیک، کالچ قلب و عروق آمریکا و انجمن قلب آمریکا فعالیت‌های هوازی<sup>۲</sup> (AE) و فعالیت مقاومتی (RT) را به مدت ۹۰ تا ۱۵۰ دقیقه در هفته توصیه می‌کنند (۶-۷). به نظر می‌رسد که AE و RT با مکانیسم‌های مختلفی مانند کاهش فعالیت سمپاتیک و انقباض عروق محیطی مرتبط هستند که نقش مهمی در کنترل BP دارند (۸). متآنالیزی که اثرات تمرین AE تداومی و RT پویا و ایزومتریک را بررسی کرده بود، کاهش در فشارخون سیستولی<sup>۳</sup> (SBP) استراحتی به ترتیب به میزان ۳/۵، ۱/۸ و ۱۰/۹ میلی‌متر جیوه و فشار خون دیاستولی<sup>۴</sup> (DBP) به ترتیب به میزان ۲/۵، ۳/۲ و ۶/۲ میلی‌متر جیوه در بزرگسالان مبتلا به پیش فشار خونی و فشار خون بالا را نشان داد (۸). علاوه بر این، یافته‌های اخیر مشاهده کردند که RT پویا و ایزومتریک در مقایسه با AE احتمالاً کاهش BP بالاتری را ایجاد کند (۹). افزایش فعالیت سیستم رنین-آنژیوتانسین-آلدسترون<sup>۵</sup> (RAAS) یکی از مکانیسم‌های آغازگر در گسترش پرفشار خونی است. بطوریکه استفاده از داروهای مهار کننده این مسیر یکی از مهم‌ترین روش‌های درمان و کنترل بیماران مبتلا به پرفشار خونی است سیستم رنین-آنژیوتانسین<sup>۶</sup> (RAS) میباشد که دارای اثرات ضد التهابی، گشادکننده عروق، ضد تکثیر، محافظت از قلب است (۱۱). نیتریک اکساید<sup>۷</sup> (NO)، یکی دیگر از عوامل موثر در فشار خون و یک واسطه گازی آزاد شده توسط اندوتلیوم است که مسئول انواع پدیده‌های فیزیولوژیکی است، و کاهش در فراهمی زیستی آن مربوط به بیماری‌های عروق کرونر و شریانی است (۱۲). فعالیت بدنی متوسط می‌تواند یک روش غیردارویی مؤثر برای افزایش فراهمی زیستی NO و در نتیجه تعدیل‌های مثبت در بافت‌ها باشد. کارکردهای اصلی NO در سیستم قلبی عروقی شامل تنظیم تون عروقی توسط عمل گشادکننده عروق بر روی سلول‌های عضلات صاف است. مهار فعالیت پلاکت؛ تجمع لکوسیت‌ها؛ و تکثیر سلول‌های عضلات صاف در اندوتلیوم عروقی، که به طور کلی به کنترل فشار خون و پیشگیری یا کنترل بیماری‌های قلبی عروقی کمک می‌کنند (۱۲). علاوه بر این، روش‌های تمرینی نوین از قبیل پیلاتس یا پیلاتس مت<sup>۸</sup> (MP) احتمالاً پرفشارخونی را به عنوان یک روش درمانی بهبود می‌بخشند (گونزالس و همکاران، ۲۰۱۶). MP

<sup>1</sup> Sympathetic nerve activity

<sup>2</sup> Activity Exercise

<sup>3</sup> systolic BP

<sup>4</sup> diastolic BP

<sup>5</sup> renin-angiotensin-aldosterone system

<sup>6</sup> renin-angiotensin-aldosterone system

<sup>7</sup> Nitric Oxide

<sup>8</sup> mat Pilates

یکی از روش‌های RT است که در سرتاسر جهان مورد استفاده قرار می‌گیرد، مخصوصاً در میان زنانی که میانسال هستند و به طور منظم سایر فعالیت‌های بدنی را انجام نمی‌دهند (۱۳). مطالعات ادعا می‌کنند که تمرینات پیلاتس اثرات امیدوارکننده‌ای را در کاهش فشار خون سیستولیک در کوتاه مدت و دیاستولیک در بلند مدت نشان داده است (۱۴). این داده‌ها تحقیقات در مورد استفاده از MP در افراد مبتلا به فشار خون را تضمین می‌کند. مطالعات قبلی تأیید کردند که کاهش مزمن فشار خون با کاهش حوادث قلبی عروقی و خطر سکته مغزی مرتبط است (۱۵). با این حال، فشار خون می‌تواند تحت تأثیر عوامل متعددی مانند استرس، استفاده از داروهای ضد فشار خون، و عدم دقت در اندازه‌گیری BP قرار گیرد (16). بنابراین، کاهش BP، حتی در محدوده ۱-۲۰ mm Hg ممکن است منعکس کننده حداقل تفاوت بالینی مهم<sup>۱</sup> (MCID) نباشد، اما یک خطای اندازه‌گیری معمولی باشد. بنابراین، برای کاربرد بالینی موثر فعالیت بدنی در مدیریت افراد مبتلا به فشار خون بالا، شناخت تأثیر تمرینات ورزشی مختلف بر سطوح رنین، NO و فشارخون ضروری است. در این راستا، تعریف جامعه مورد مطالعه و روشن شدن مسائل مربوط به ورزش- نوع (هوازی یا بی هوازی)، شدت و مدت تمرین برای هدایت رویکرد درمانی توسط متخصصان سلامت ضروری است (۱۷-۲۰). بنابراین، این مطالعه با هدف تأثیر ۱۲ هفته تمرین پیلاتس بر سطوح نیتریک اکساید و رنین زنان مبتلا به پر فشار خون قابل طرح می‌باشد.

## روش پژوهش

با توجه به اینکه تحقیق حاضر بر روی نمونه انسانی انجام شده است و به دلیل عدم کنترل تمامی شرایط تحقیق بر روی نمونه‌های انسانی، روش مطالعه حاضر از نوع نیمه تجربی و از نظر کاربرد نتایج، کاربردی بود. علاوه بر این، گردآوری اطلاعات بصورت آزمایشگاهی بوده است. طرح پژوهش حاضر از ماهیتی مداخله گرایانه برخوردار بود و دارای پیش‌آزمون و پس‌آزمون بود. شرایط ورود به مطالعه شامل: زنان ۳۰ تا ۴۵ ساله با تشخیص بالینی فشار خون شریانی سیستمیک بر اساس دستورالعمل ACSM، استفاده از داروهای ضد فشار خون در هر طبقه و مجوز پزشکی برای انجام تمرین بود. معیارهای خروج شامل، مشکلات ارتوپدی بود که عملکرد تمرینات پیشنهادی را به خطر می‌اندازد. علاوه بر این، تغییرات درمان دارویی، آنژین صدری، تپش قلب، یا هر رویداد قلبی عروقی یا علائمی که شرکت کننده را از ادامه برنامه و تواتر تمرینی زیر ۷۵ درصد در جلسات تمرین محدود می‌کند، معیارهای خروج مطالعه در نظر گرفته شدند. جامعه آماری پژوهش حاضر را تمامی افراد مبتلا به پرفشارخونی مراجعه کننده به کلینیک فشار خون در بیمارستان امام خمینی تهران، تشکیل دادند که از میان آن‌ها ۳۰ بیمار زن مبتلا به پرفشار خونی به عنوان نمونه آماری به صورت در دسترس و با توجه به شرایط ورود به مطالعه انتخاب شدند. سپس آزمودنی‌ها به صورت تصادفی در دو گروه تجربی (۱۵ نفر) و گروه کنترل (۱۵ نفر) تقسیم شدند. در فاصله بین مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون، آزمودنی‌ها به مدت ۱۲ هفته تمرینات پیلاتس را انجام دادند. در ابتدا از آزمودنی‌ها خواسته شد جهت تکمیل فرم آمادگی شرکت در فعالیت‌های ورزشی (PAR-Q) و رضایت‌نامه شرکت در پژوهش، اندازه‌گیری‌های اولیه قد و وزن و همچنین تشریح مراحل آزمون در سالن ورزشی حاضر شوند. در گروه تمرین پیلاتس که به مدت ۱۲ هفته و هر هفته ۳ جلسه انجام شد، آزمودنی‌ها به اجرای پروتکل تمرینی پرداختند (۲۱). افراد گروه کنترل نیز در مدت ۱۲ هفته پروتکل پژوهش هیچ‌گونه فعالیت ورزشی منظمی را طبق درخواست محقق انجام نداد. پیش از خونگیری با استفاده از فشار سنج جیوه‌ای، فشارخون سیستولی و دیاستولی در حالت استراحت و بدون استرس در دو مرحله پیش‌آزمون (۴۸ ساعت قبل از شروع دوره تمرین) و پس‌آزمون (۴۸ ساعت پس از پایان دوره تمرینی) انجام شد. پس از اندازه‌گیری فشار خون سیستولی و دیاستولی، برای اندازه‌گیری سطوح رنین و نیتریک

<sup>1</sup> minimal clinically important difference

اکساید در حالت ناشنا خون‌گیری از ورید براکیال به میزان ۵ سی سی گرفته شد سپس در لوله های کلاته جهت سانترفیوز ریخته شد پس از سانترفیوژ و جداسدن سرم از پلاسما، نمونه های جهت ارزیابی متغیرهای مطالعه به آزمایشگاه انتقال داده شدند (در دو مرحله پیش آزمون و پس آزمون).

### پروتکل تمرین

برنامه تمرینی طبق جدول شماره ۱ شامل ۱۲ هفته تمرین پیلاتس، ۳ جلسه در هفته و هر جلسه ۶۰ دقیقه بود. هر جلسه تمرین طی سه مرحله اجرا شد: (۱) گرم کردن، (۲) تمرینات پیلاتس و (۳) سرد کردن. این تمرینات در دو بخش تمرینات بر روی تشک (۶ هفته اول) و تمرینات با استفاده از باند کشی و توپ (۶ هفته دوم) تقسیم گردید. حرکات از ساده شروع و در ادامه به شدت و پیچیدگی آنها افزوده شد (۲۱). شدت تمرینات توسط شاخص بورگ سنجیده شد. تمرینات ابتدا در حالت ایستاده، سپس نشسته و خوابیده هدایت می‌شوند.

جدول شماره ۱- شدت، مدت و نوع تمرینات اصلی در طی ۱۲ هفته تمرینات پیلاتس

نوع تمرین	هفته	حرکات	شدت
تمرینات بدون وسیله	۱-۳	تعادل یک پا از روبرو با پای خم، پایین رفتن از پشت به زمین، دایره تک پا و چرخش پنجه پا، رساندن کف هر دو دست به زمین، چهار دست و پا با ضربه دست و پا، بری دریایی، پل سرشانه با حرکت یک پا، فشار لوزی، کبرا، دارت، سوپرمین، کن کن با پای جمع، کشش تک پا، کشش دو پا، کشش تک پا با بیج بالانته	۱۰-۱۲
	۴-۶	پایین رفتن از پشت به زمین، دایره تک پا و چرخش پنجه پا، رساندن کف هر دو دست به زمین، چهار دست و پا با ضربه دست و پا، بری دریایی، پل سرشانه با حرکت یک پا، فشار لوزی، کبرا با چرخش کردن، شنای کامل، سفاره کامل، سوپرمین، دارت یا چرخش کمر به طرفین، کن کن با صاف و دو پای صاف، خم شدن از پهلو خوابیده، اره، رول آب، صد، خط کش از پشت، خط کش از جلو، ضربه پا از پهلو	۱۲-۱۴
تمرینات به وسیله توپ	۷-۹	کشش ساق پا، اسکات با توپ، اسکات تک پا روی توپ، بلند کردن سینه کف پا روی توپ، بلند کردن سینه با چرخش بالانته، پل سرشانه کف پا روی توپ، پل سرشانه تک پا، بار کردن پشت، خط کش از جلو و بلند کردن یک پا، شنا روی توپ، غلتاندن توپ به جلو، خم شدن از پهلو، دست و پا باز، کشش تک پا با پای خم، کشش تک پا با پای صاف، خط کش از پشت، پایک، صد، تیزر	۱۴-۱۶
تمرینات به وسیله کش	۱۰-۱۲	تعادل یک پا از روبرو با پای خم، دایره تک پا و چرخش پنجه پا، چهار دست و پا با ضربه دست و پا، پل سرشانه تک پا، کشش تک پا با پای خم، کشش دو پا با پای خم، کشش تک پا با پای صاف، کشش تک پا با بیج بالانته، تیزر، کشش تک پا با بیج بالانته، خط کش از پشت، خط کش از جلو، ضربه پا از پهلو، کراچ قدرتی، بلند کردن پا از پهلو	۱۶-۱۸

### اندازه‌گیری متغیرهای مطالعه

جهت اندازه‌گیری متغیرهای بیوشیمیایی در گروه‌های مطالعه، خون‌گیری در دو مرحله پیش‌آزمون (۴۸ ساعت قبل از شروع دوره تمرین) و پس‌آزمون (۴۸ ساعت پس از پایان دوره تمرینی) انجام شد. اندازه‌گیری فاکتورهای خونی تمامی آزمودنی‌ها در زمان مشابهی از روز (ساعت ۸ تا ۱۰ صبح) در آزمایشگاه انجام گرفت؛ و این در حالیست که آزمودنی‌ها ۱۲ ساعت ناشتا بودند. در آزمایشگاه از هر آزمودنی ۵ میلی‌لیتر خون از ورید براکیال گرفته شد. سطوح نیتریک اکساید (NO) خون با کالری‌متری و با استفاده از کیت Abnova ساخت کشور آلمان اندازه‌گیری شد. مقادیر رنین نیز با روش ایمونورادیومتریک و توسط دستگاه گاماکانتر با استفاده از کیت ایمونوتک جمهوری چک مورد اندازه‌گیری قرار گرفت.

### روش تجزیه و تحلیل داده ها

به منظور تجزیه و تحلیل اطلاعات، از روش‌های آمار توصیفی برای محاسبه شاخص‌های مرکزی و پراکندگی استفاده گردید. از آزمون شاپیروویلیک برای بررسی نرمال بودن داده‌ها استفاده شد. از آزمون لوین برای بررسی برابری واریانس متغیرهای مورد نظر

## تأثیر ۱۲ هفته تمرین پیلاتس بر سطوح نیتریک اکساید و رنین زنان مبتلا به پرفشار خون

استفاده گردید. آزمون شیب خط رگرسیون نیز برای بررسی هم خطی بودن داده‌ها مورد استفاده قرار گرفت. در بخش آمار استنباطی، از آزمون تحلیل کوواریانس جهت مقایسه بین گروهی و آزمون تی وابسته جهت اثرات درون گروهی استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۲ در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ انجام گردید.

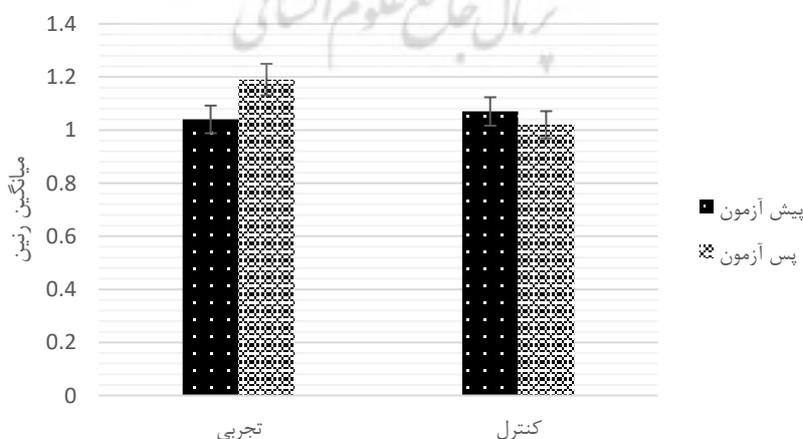
### یافته‌ها

ویژگی‌های آزمودنی‌های تحقیق در جدول شماره ۲ ارائه شده است.

جدول شماره ۲. میانگین و انحراف معیار مربوط به سن، قد، وزن و شاخص توده بدن آزمودنی‌ها

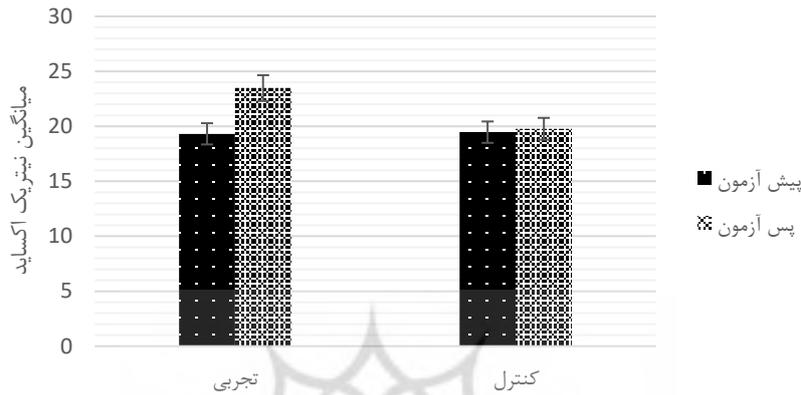
متغیر	گروه	تعداد	میانگین	انحراف معیار
سن (سال)	تجربی	۱۵	۳۷/۸۰	۴/۲۱
	کنترل	۱۵	۳۶/۰۶	۴/۳۹
قد (سانتی‌متر)	تجربی	۱۵	۱۶۳/۹۳	۴/۵۸
	کنترل	۱۵	۱۶۵/۴۶	۵/۱۹
وزن (کیلوگرم)	تجربی	۱۵	۷۱/۱۳	۴/۵۴
	کنترل	۱۵	۷۲/۰۶	۴/۳۶
BMI (مترمربع بر کیلوگرم)	تجربی	۱۵	۲۶/۴۷	۱/۵۷
	کنترل	۱۵	۲۶/۳۲	۱/۰۸

نمودار شماره ۱- میانگین تغییرات سطوح رنین را در گروه‌های مورد مطالعه طی مراحل مختلف اندازه‌گیری نشان می‌دهد. نتایج آزمون  $t$  وابسته نشان داد که تمرینات پیلاتس باعث افزایش معنادار سطوح سرمی رنین زنان مبتلا به پرفشار خونی از مرحله پیش‌آزمون تا مرحله پس‌آزمون شده است ( $p=0/009$  و  $t=3/005$ ). نتایج تحلیل کوواریانس نشان داد که بین دو گروه تجربی و کنترل تفاوت معناداری وجود دارد؛ بدین معنا که با کنترل اثر پیش‌آزمون تفاوت معنی‌داری بین سطوح سرمی رنین دو گروه مشاهده شد. نتایج حاکی از آن است که میانگین سطوح سرمی رنین زنان مبتلا به پرفشار خونی بطور معناداری نسبت به گروه کنترل افزایش یافته است. بدین معنی که ۱۲ هفته تمرین پیلاتس بر سطوح سرمی رنین زنان مبتلا به پرفشار خونی تأثیر معناداری دارد.



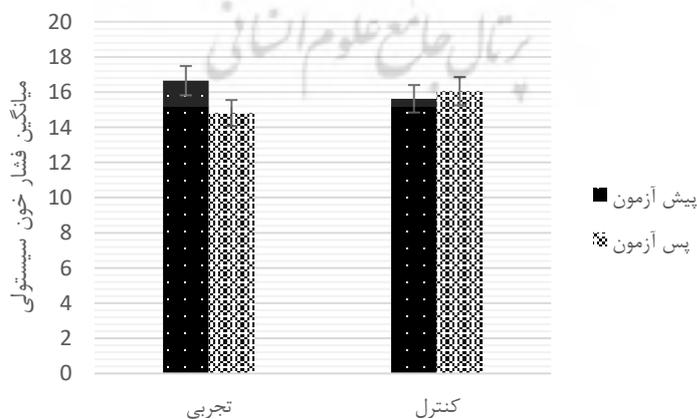
نمودار ۱- تغییرات رنین گروه‌های مورد مطالعه طی مراحل مختلف اندازه‌گیری

نمودار شماره ۲- میانگین تغییرات سطوح نیتریک اکساید را در گروه‌های مورد مطالعه طی مراحل مختلف اندازه‌گیری نشان می‌دهد. نتایج آزمون  $t$  وابسته نشان داد که تمرینات پیلاتس باعث افزایش معنادار سطوح سرمی نیتریک اکساید زنان مبتلا به پرفشار خونی از مرحله پیش‌آزمون تا مرحله پس‌آزمون شده است ( $p=0/0001$  و  $t=6/51$ ). نتایج تحلیل کوواریانس نشان داد که بین دو گروه تجربی و کنترل تفاوت معناداری وجود دارد؛ بدین معنا که با کنترل اثر پیش‌آزمون تفاوت معنی‌داری بین سطوح سرمی نیتریک اکساید دو گروه مشاهده شد. نتایج حاکی از آن است که میانگین سطوح سرمی نیتریک اکساید زنان مبتلا به پرفشار خونی بطور معناداری نسبت به گروه کنترل افزایش یافته است. بدین معنی که ۱۲ هفته تمرین پیلاتس بر سطوح سرمی نیتریک اکساید زنان مبتلا به پرفشار خونی تاثیر معناداری دارد.



### نمودار ۲- تغییرات نیتریک اکساید گروه‌های مورد مطالعه طی مراحل مختلف اندازه‌گیری

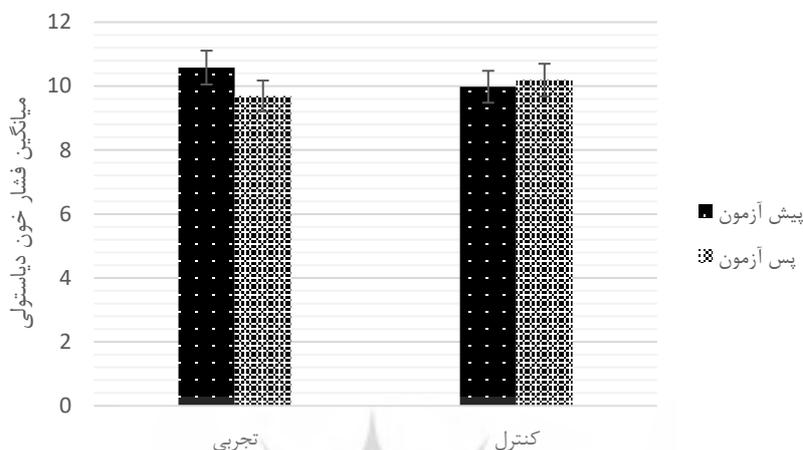
نمودار شماره ۳- میانگین تغییرات فشارخون سیستولی را در گروه‌های مورد مطالعه طی مراحل مختلف اندازه‌گیری نشان می‌دهد. نتایج آزمون  $t$  وابسته نشان داد که تمرینات پیلاتس باعث کاهش معنادار فشارخون سیستولی زنان مبتلا به پرفشار خونی از مرحله پیش‌آزمون تا مرحله پس‌آزمون شده است ( $p=0/0001$  و  $t=5/79$ ). نتایج تحلیل کوواریانس نشان داد که بین دو گروه تجربی و کنترل تفاوت معناداری وجود دارد؛ بدین معنا که با کنترل اثر پیش‌آزمون تفاوت معنی‌داری بین فشارخون سیستولی دو گروه مشاهده شد. نتایج حاکی از آن است که میانگین فشارخون سیستولی زنان مبتلا به پرفشار خونی بطور معناداری نسبت به گروه کنترل کاهش یافته است. بدین معنی که ۱۲ هفته تمرین پیلاتس بر فشارخون سیستولی زنان مبتلا به پرفشار خونی تاثیر معناداری دارد.



### نمودار ۳- تغییرات فشار خون سیستولی گروه‌های مورد مطالعه طی مراحل مختلف اندازه‌گیری

نمودار شماره ۴- میانگین تغییرات فشارخون دیاستولی را در گروه‌های مورد مطالعه طی مراحل مختلف اندازه‌گیری نشان می‌دهد. نتایج آزمون  $t$  وابسته نشان داد که تمرینات پیلاتس باعث کاهش معنادار فشارخون دیاستولی زنان مبتلا به پرفشار خونی از

مرحله پیش‌آزمون تا مرحله پس‌آزمون شده است ( $p=0/005$  و  $t=3/34$ ). نتایج تحلیل کوواریانس نشان داد که بین دو گروه تجربی و کنترل تفاوت معناداری وجود دارد؛ بدین معنا که با کنترل اثر پیش‌آزمون تفاوت معنی‌داری بین فشارخون دیاستولی دو گروه مشاهده شد. نتایج حاکی از آن است که میانگین فشارخون دیاستولی زنان مبتلا به پرفشار خونی بطور معناداری نسبت به گروه کنترل کاهش یافته است. بدین معنی که ۱۲ هفته تمرین پیلاتس بر فشارخون دیاستولی زنان مبتلا به پرفشار خونی تأثیر معناداری دارد.



نمودار ۴- فشارخون دیاستولی گروه‌های مورد مطالعه طی مراحل مختلف اندازه‌گیری

## بحث

مطالعه حاضر با هدف تأثیر ۱۲ هفته تمرین پیلاتس بر سطوح سرمی رنین، نیتریک اکساید و فشار خون زنان مبتلا به پرفشار خونی انجام گرفت. نتایج مطالعه حاضر نشان داد که ۱۲ هفته تمرینات پیلاتس باعث افزایش معنادار سطوح سرمی رنین زنان مبتلا به پرفشار خونی گردید. در این راستا و همراستا با نتایج تحقیق حاضر و در تحقیقی غیرمستقیم، پاتلار و اونسار (۲۰۱۹) نشان دادند که افزایش معنی‌دار در سطوح رنین، آنژیوتانسین و آلدوسترون پلازما به‌ویژه در شدت تمرین زیر بیشینه و حداکثر رخ می‌دهد. با پایان تمرین، سطح هورمون‌ها به حالت عادی باز می‌گردد. عواملی مانند سن و جنسیت، چرخه قاعدگی، مصرف نمک، وضعیت بدنی، تنش حرارتی، ارتفاع، تمرین، نوع ورزش تأثیر زیادی بر پاسخ سیستم رنین-آنژیوتانسین-آلدوسترون به ورزش دارند (۲۲). اما در پژوهشی غیرمستقیم و ناهمخوان، در مطالعه‌ای مروری به بررسی تأثیر تمرین ورزشی بر سیستم رنین-آنژیوتانسین-آلدوسترون در افراد سالم پرداختند. نتایج نشان داد که فعالیت رنین پلازما پس از تمرین ورزشی کاهش یافت. (۲۳) از علل ناهمخوانی می‌توان به نوع آزمودنی‌های دو مطالعه اشاره کرد؛ زیرا در افراد سالم مورد بررسی قرار گرفتند در حالیکه در پژوهش حاضر زنان مبتلا به پرفشارخونی مورد مطالعه قرار گرفتند. در این مورد، فعالیت رنین پلازما می‌تواند تحت تأثیر تعدادی از عوامل سبک زندگی قرار گیرد که از جمله آن‌ها می‌توان به تمرینات بدنی حاد و مزمن اشاره کرد. مطالعات مقطعی نشان داده‌اند که فعالیت رنین پلازما در ورزشکاران کمتر از افراد تمرین نکرده است (۲۴-۲۵). علاوه بر این، یک رابطه معکوس بین فعالیت رنین پلازما و سطح فعالیت بدنی در افراد سالم با فشار خون خفیف و فعالیت رنین پلازما و سطوح آمادگی جسمانی نشان داده شده است (۲۴-۲۵)، بنابراین احتمال دارد نوع آزمودنی‌های سالم و دچار پرفشار خونی از دلایل احتمالی ناهمخوانی این دو مطالعه باشد. اما به طور کلی، افزایش فعال شدن سیستم رنین-آنژیوتانسین آلدوسترون (RAAS) با ایجاد فشار خون بالا همراه است (۲۶). تا به امروز، بیشتر اعمال بیولوژیکی شناخته شده RAAS با واسطه آنژیوتانسین II (AngII) که از طریق یک آبشار آنزیمی تولید می‌شود که در آن آنژیوتانسینوزن توسط رنین شکافته می‌شود و آنژیوتانسین I را تشکیل می‌دهد، که به

نوبه خود به AngII تبدیل می شود، انجام می شود. AngII اثر مستقیمی بر احتباس سدیم لوله ای کلیوی دارد و ترشح آلدوسترون را در غدد فوق کلیوی تحریک می کند که به نوبه خود جذب مجدد نمک و آب توسط کلیه ها را تعیین می کند. به این ترتیب RAAS یکی از قوی ترین تنظیم کننده های فشار خون شریانی است زیرا بر تعادل سدیم، حجم مایع خارج سلولی و مقاومت عروقی کلیوی و سیستمیک تأثیر می گذارد. اما مطالعات بر روی تأثیر فعالیت بدنی در حیوانات و انسان ها افزایش قابل توجهی در سطح یا فعالیت رنین پلاسما نشان داده است (۵). مشخص شد که میزان افزایش رنین با شدت ورزش مرتبط است (۲۷-۲۹). با این حال، عوامل احتمالی دیگر و محرک های دیگری برای ترشح رنین به سلول های juxtaglomerular وجود دارد. با در نظر گرفتن این موضوع، فرضیه های معتبر را می توان به صورت زیر خلاصه کرد: اول اینکه، ورزش اگر در محیط سنگین و گرم انجام شود باعث از دست دادن قابل توجه سدیم و آب از طریق تعریق می شود. این منجر به کاهش مایع خارج سلولی و در نتیجه پرفیوژن کلیه کاهش می یابد. در حالی که ورزش بدنی باعث می شود خون بیشتری به بافت عضلانی برسد که نیاز به مصرف اکسیژن بیشتری دارد و پرفیوژن کلیوی را بیشتر کاهش می دهد. در نتیجه، از دست دادن سدیم با کاهش فیلتراسیون سدیم از گلومرول ها و کاهش سطح سدیم در ماکولا دنسا، ترشح رنین را تحریک می کند. دوم اینکه، فعالیت بدنی با فعال کردن گیرنده های آدرنژیک روی سلول های juxtaglomerular، تون سمپاتیک کلیه را افزایش می دهد. این منجر به افزایش ترشح رنین می شود. افزایش تون سمپاتیک منجر به انقباض عروق شریان آوران می شود و در نتیجه باعث هیپوپرفیوژن کلیه و ترشح رنین می شود. کاتکولامین های موجود در گردش، عمدتاً نوراپی نفرین، که گیرنده های آدرنژیک را در عروق و در سطح سلول های juxtaglomerular تحریک می کنند، در طول استرس فیزیکی افزایش می یابند. فعال شدن سیستم آدرنژیک که با برخی تغییرات همودینامیک در عضلات در حال کار ایجاد می شود، مانند افزایش مقاومت عروق محیطی ناشی از رفلکس های تولید شده توسط تکانه های آوران، عمدتاً به پاسخ به ورزش ایزومتریک مربوط می شود (۳۱). سوم اینکه، افزایش جریان خون از گردش خون احشایی به عضلات در طول تمرین باعث کاهش گردش خون کبدی و کاهش کلیانس متابولیکی رنین می شود (۳۲). در مطالعات اخیر پس از اینکه مشخص شد آنژیوتانسین II تنظیم کننده اصلی تولید استروئید در زونا گلومرولوز آدرنال است، پاسخ رنین آنژیوتانسین همراه با پاسخ آلدوسترون بررسی شد (۲۷-۲۸). این رویداد به توضیح معنای فیزیولوژیکی افزایش رنین کمک کرد. کاستیل و همکاران (۱۹۷۶) ابتدا بر نقش آلدوسترون به عنوان هورمون نگهدارنده سدیم تأکید کردند که توسط آنژیوتانسین II کنترل می شود و مانع از دست دادن سدیم با تعریق طولانی مدت ورزش می شود (۳۳) برخی از نویسندگان مشاهده کردند که سطوح رنین و آلدوسترون در حین و بعد از ورزش افزایش یافت و در طی یک دوره استراحت ۱۲-۶ ساعته به سطح قبل از ورزش بازگشت و دفع سدیم و آب تا ۴۸ ساعت سرکوب شد (۲۷-۲۸). تغییرات در سیستم رنین-آنژیوتانسین-آلدوسترون در برابر انواع مختلف ورزش در مطالعات دیگری که افزایش موازی در سطوح رنین، آنژیوتانسین II و آلدوسترون را نشان می دهند، انجام شده است (۳۴-۳۵). استاسن و همکاران (۱۹۸۷) دریافتند که سطوح پلاسمایی آنژیوتانسین و آلدوسترون با میزان مشابه فعالیت رنین پلاسما در ورزش خفیف و متوسط (۳۰٪ و ۶۰٪) افزایش می یابد، یا آنژیوتانسین II به طور قابل توجهی بیشتر از فعالیت رنین پلاسما و آلدوسترون در تمرینات حداکثر (بالتر از آستانه بی هوازی) افزایش می یابد (۲۹) این نویسندگان فرض می کنند که اسیدوز متابولیک ناشی از ورزش بی هوازی بیش از حد، از تجزیه آنژیوتانسین II جلوگیری می کند، یا اینکه گلومرولوز آدرنال ممکن است به افزایش ناگهانی آنژیوتانسین II پاسخ تاخیری بدهد. با این حال، قضاوت های متفاوتی بین پاسخ آلدوسترون به ورزش و پاسخ فعالیت رنین پلاسما و آنژیوتانسین II وجود دارد. زیرا ممکن است مکانیسم های دیگری در تنظیم آلدوسترون دخالت کنند (۳۶-۳۷) گزارش کردند که تجویز پروپرانولول، یک مسدودکننده بتا آدرنژیک، در انسان ممکن است باعث سرکوب ترشح رنین در حین ورزش شود اما بر افزایش سطح آلدوسترون تأثیری ندارد. این افشا به ذهن می آورد که افزایش سطح پتاسیم سرم ممکن است مستقیماً آزادسازی آلدوسترون را تحریک کند. شواهدی که از این مفهوم

حمایت می‌کند، افزایش سطح پتاسیم درون و خارج سلولی به دلیل ورزش بدنی است که در بسیاری از مطالعات نشان داده شده است به طور مشابه، مهارکننده ACE که تشکیل آنژیوتانسین II را مسدود می‌کند، هیچ تأثیری بر پاسخ آلدوسترون به کاپتوپریل، حداکثر ورزش نداشت (۳۶ و ۳۸) علاوه بر این، از آنجایی که سطح پتاسیم در حین ورزش پس از تجویز کاپتوپریل کاهش می‌یابد، ACTH ممکن است به عنوان یک محرک آلدوسترون عمل کند. اخیراً مشخص شد که افزایش آلدوسترون با افزایش ACTH در تمرینات زیر حداکثری همراه است و جالب است که کورتیزول که عمدتاً توسط ACTH تنظیم می‌شود فقط در حداکثر تمرین افزایش می‌یابد (۱۰۰٪ حداکثر VO<sub>2</sub>). بنابراین، واضح است که ترشح آلدوسترون در حین ورزش را می‌توان توسط عوامل زیادی که ممکن است وابسته یا مستقل از یکدیگر باشند، تنظیم کرد. غالب بودن یا نبودن هر یک از این عوامل ممکن است به شرایط کاری نیز بستگی داشته باشد. چه درون زا و چه برون زا، همه این عوامل به طور بالقوه بر پاسخ رنین-آنژیوتانسین-آلدوسترون مانند سایر پاسخ‌های هورمونی تأثیر می‌گذارند. (۳۶ و ۳۸)

دیگر نتایج مطالعه حاضر نشان داد که دوازده هفته تمرینات پیلاتس باعث افزایش معنادار سطوح سرمی نیتریک اکساید زنان مبتلا به پر فشار خونی گردید. در این راستا و همراستا با نتایج تحقیق حاضر، وانگ و همکاران (۲۰۲۰) نشان دادند که پس از ۱۲ هفته تمرین پیلاتس نتایج حاکی از افزایش معنادار سطوح نیتریک اکساید پلاسما گروه تمرینات پیلاتس نسبت به گروه کنترل بود (۳۹) همچنین، اقبالی و مرادی (۱۳۹۵) در مطالعه‌ای به بررسی تأثیر یک دوره تمرینات پیلاتس بر پر فشار خونی، نیتریک اکساید و ضربان قلب استراحتی مردان سالمند مبتلا به پر فشار خونی پرداختند. نتایج نشان داد که هشت هفته تمرینات پیلاتس باعث کاهش فشار خون و ضربان قلب استراحتی و افزایش نیتریک اکساید در مردان سالمند مبتلا به پر فشار خونی می‌شود (۴۰) لایه سلولی اندوتلیال دارای کانال‌های یونی اختصاصی از قبیل کانال‌های پتاسیمی-کلسیمی می‌باشد که در پاسخ به افزایش جریان عروق باز می‌شوند. باز شدن کانال پتاسیمی موجب هیپرپلاریزه شدن سلول‌های اندوتلیال می‌شود و نیروی محرک را در باز نمودن کانال‌های کلسیمی سلول‌های اندوتلیال افزایش می‌دهد و کلسیم شارژ شده، آنزیم اکسید نیتریک سنتاز اندوتلیالی را فعال می‌کند که پس از آن تولید اکسید نیتریک آشکار می‌شود (۴۱). محرک فیزیولوژیک احتمالی برای تولید اکسید نیتریک افزایش جریان خون در مجرای رگ شناخته شده است، که اثر حاد آن موجب افزایش اکسید نیتریک سنتاز و تعدیل اتساع عروق برای متعادل سازی فشار می‌باشد. این یافته‌ها این احتمال را تقویت می‌کند که به دلیل این که تمرین منظم به طور مکرر سبب افزایش فشار نبض و پر ضربانی می‌شود، در نتیجه می‌تواند در دسترس بودن زیستی اکسید نیتریک را افزایش دهد (۴۲). برنامه پیلاتس همچنین برای افزایش سطح نیتریک اکساید پلاسما موثر بود که نشان دهنده بهبود عملکرد اندوتلیال است. پیشنهاد می‌شود که دوره‌های ورزشی منظم مسیر L-arginine-NO را تنظیم مجدد کند، زیرا اندوتلیوم توسط تحریک مکانیکی با واسطه انقباض عضلانی و ثانویه به افزایش جریان خون و استرس برشی تحریک می‌شود (۴۳). استرس برشی ناشی از افزایش جریان خون یک طرفه در حین تمرین پیلاتس، مکانیسم اصلی بهبود عملکرد اندوتلیال است. این استرس مکانیکی که در اثر اصطکاک بین گلبول‌های قرمز و سلول‌های اندوتلیال ایجاد می‌شود، NOS اندوتلیال را فعال می‌کند و تولید نیتریک اکساید را افزایش می‌دهد. نیتریک اکساید به عضله صاف عروق زیرین نفوذ می‌کند و آنزیم گوانیلات سیکلاز را فعال می‌کند. این به نوبه خود باعث تولید cGMP می‌شود که مسیرهای متابولیکی پروتئین کیناز G (PKG) وابسته به cGMP را فعال می‌کند و باعث آرامش عروقی می‌شود. بنابراین، استرس برشی یک محرک قوی برای آزادسازی فاکتورهای گشادکننده عروق تولید شده توسط اندوتلیوم عروقی در نظر گرفته می‌شود که این استرس می‌تواند در اثر تمرینات پیلاتس انجام شود (۴۳). تمرینات پیلاتس به عنوان یک رویکرد درمانی غیردارویی برای فشارخون شریانی به طور فزاینده‌ای توسط متخصصان بهداشت تشویق شده است، زیرا باعث بسیاری از پاسخ‌های فیزیولوژیکی در سیستم‌های بدن، به ویژه در سیستم قلبی عروقی می‌شود (۴۴). تمرین پیلاتس، زمانی که به طور منظم انجام شود، باعث سازگاری‌های اتونومیک و همودینامیک مهم، و همچنین تغییرات هورمورال مربوط به

تولید مواد وازواکتیو، مانند اکسید نیتریک (NO) می‌شود (۳۹). این تغییرات مسئول کاهش یا حتی سازی سطح فشار خون در بیماران مبتلا به فشار خون خفیف تا متوسط، با استفاده یا عدم استفاده از داروها هستند. نیتریک اکساید یک عامل آرامش آزاد شده توسط اندوتلیوم، یک واسطه گازی است که مسئول انواع پدیده‌های فیزیولوژیکی است، و کاهش در فراهمی زیستی آن مربوط به بیماری‌های عروق کرونر و شریانی است. در فشارخون شریانی سیستمیک، افزایش استرس اکسیداتیو و اختلال عملکرد اندوتلیال باعث کاهش فراهمی زیستی نیتریک اکساید و اثر آن بر روی دیواره عروقی می‌شود که بر آرامش عروقی تأثیر می‌گذارد. از این نظر، تمرین پیلاتس می‌تواند یک وسیله دارویی غیردارویی مؤثر برای افزایش فراهمی زیستی نیتریک اکساید و در نتیجه تعدیل‌های مثبت در بافت‌ها باشد. کارکردهای اصلی نیتریک اکساید در سیستم قلبی عروقی شامل تنظیم تون عروقی توسط عمل گشادکننده عروق بر روی سلول‌های عضلات صاف، مهار فعالیت پلاکت، تجمع لکوسیت‌ها و تکثیر سلول‌های عضله صاف در اندوتلیوم عروقی است که در مجموع به کنترل فشار خون و پیشگیری یا کنترل بیماری‌های قلبی عروقی کمک می‌کند (۳۹). اما به طور کلی، ویژگی‌های تمرین فیزیکی، یعنی شدت، مدت، فرکانس و گروه‌های عضلانی درگیر (گروه‌های عضلانی بزرگ‌تر یا کوچک‌تر)، می‌تواند در تولید بیشتر نیتریک اکساید و کنترل فشار خون در بیماران مبتلا به فشار خون بالا تعیین‌کننده باشد (۴۳). افزایش فراهمی زیستی نیتریک اکساید باعث شل شدن سلول‌های عضلات صاف در دیواره رگ خونی می‌شود که منجر به افزایش قطر آن و کاهش مقاومت عروقی و فشار خون سیستمیک می‌شود. علاوه بر این، کاهش فعالیت سمپاتیک ناشی از تمرین بدنی همچنین نشان می‌دهد که افزایش تولید نیتریک اکساید باعث ایجاد یک عمل بافری برای نوسانات فرکانس پایین در فشار خون می‌شود که در مخالفت با مدولاسیون سمپاتیک عروقی عمل می‌کند (۴۵).

دیگر نتایج پژوهش حاضر نشان داد که تمرینات پیلاتس باعث کاهش معنادار فشار خون سیستمی و فشار خون دیاستولی زنان مبتلا به پرفشار خونی گردید. در این راستا، بارگوت و همکاران (۲۰۲۳) نشان دادند که پروتکل ۸ هفته‌ای تمرین پیلاتس در زنان یائسه پرفشاری خون باعث بهبود معنادار فشار خون سیستمیک ۳/۷۰ درصد و فشار خون دیاستول ۵/۰۱ درصد می‌گردد (۴۶) اما در این مورد، گونسالس و همکاران (۲۰۲۲) در مطالعه‌ای به مقایسه فشار خون استراحتی و پاسخ‌های واکنش‌پذیری فشار خون به استرس روان‌شناختی در زنان یائسه دارای فشار خون طبیعی و فشار خون بالا پرداختند. نتایج نشان داد که تغییرات فشار خون سیستمیک، فشار خون دیاستولیک و فشار خون میانگین پس از ۱۲ هفته تمرین پیلاتس تنها در افراد مبتلا به فشار خون بالا کاهش یافت. همچنین نتایج حاکی از بهبود واکنش فشار خون پس از استرس روانی در زنان یائسه دارای فشار خون بالا بود (۴۷) در این مورد داسیلوا آلمیدا و همکاران (۲۰۲۲) استدلال می‌کنند که به طور کلی تمرین پیلاتس ممکن است یک درمان کمکی جایگزین برای زنانی باشد که فشار خون بالا دارند و از داروهای ضد فشار خون استفاده می‌کنند (۴۸) در تحقیقی دیگر، وانگ و همکاران (۲۰۲۰) نشان دادند که پس از ۱۲ هفته تمرین پیلاتس فشار خون سیستمی و دیاستولی و درصد چربی زنان به طور معناداری نسبت به گروه کنترل کاهش یافته است (۳۹) روچا و همکاران (۲۰۲۰) نشان دادند که پس از یک جلسه حاد تمرین پیلاتس فشار خون سیستمی و میانگین فشار خون به طور معناداری نسبت به گروه کنترل کاهش یافته است؛ اما تفاوت معناداری در فشار خون دیاستولی یافت نشد. نتایج حاکی از کاهش ۵ تا ۸ میلی‌متر جیوه‌ای متعاقب یک جلسه پیلاتس در بزرگسالان مبتلا به فشار خون بالا در طی ۶۰ دقیقه اول بهبودی پس از ورزش بود (۱۴) نتایج ناهمخوان در بحث فشار خون دیاستولی با تحقیق حاضر احتمالاً به دلیل تمرینات حاد بوده است در صورتی که در تحقیق حاضر اثرات مزمن تمرین پیلاتس ارزیابی شده است. اما از آنجایی که فشار خون سیستمی و میانگین فشار خون در اثر تمرین حاد پیلاتس بهبود یافته است، می‌توان مطابق با استدلال گرین و همکاران (۲۰۰۴) اظهار کرد که ویژگی‌های حاد تمرین، یعنی شدت، مدت، فرکانس و گروه‌های عضلانی درگیر (گروه‌های عضلانی بزرگ‌تر یا کوچک‌تر)، می‌تواند در کنترل فشار خون در بیماران مبتلا به فشار خون بالا تعیین‌کننده باشد (۴۳). بنابراین احتمالاً به نظر می‌رسد که تمرین حاد پیلاتس بر فشار خون سیستمی و فشار خون کل در

مقایسه با فشار خون دیاستولی تعیین کننده باشد. همچنین، مارتینس-منس<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۱۵) نشان دادند که پس از ۱۶ هفته تمرین پیلاتس فشار خون سیستولی، دیاستولی و میانگین فشار خون به طور معناداری نسبت به گروه کنترل کاهش یافته است (۴۴) نویسندگان استدلال کردند که در زنان مبتلا به فشار خون که از داروهای ضد فشار خون استفاده می‌کنند، تمرینات پیلاتس باعث کاهش فشار خون بالینی و سرپایی می‌شود. سازوکار دقیق چگونگی تأثیر تمرین پیلاتس بر روی کاهش فشار خون ناشناخته است. اگر چه این موضوع احتمالاً به دلیل کاهش کاتکولامین‌های تولید شده بر اثر تمرین می‌باشد. این واکنش در کاهش مقاومت محیطی در برابر جریان خون و متعاقب آن کم شدن فشار خون سهیم است. هم چنین فعالیت‌های ورزشی می‌تواند دفع سدیم از کلیه‌ها را تسهیل کند و در نتیجه سبب کاهش حجم مایع و فشار خون شود (۴۹) به نظر می‌رسد تمرین پیلاتس می‌تواند با افزایش تعداد مویرگ‌ها در عضلات اسکلتی فعال، افزایش برونده، کاهش مقاومت عروق به علت اتساع پذیری، کاهش مقاومت در برابر جریان خون، بهبود تنظیم عصبی عروق خونی، کاهش مقاومت محیطی، کاهش ضربان قلب در زمان استراحت و فعالیت، باعث کاهش فشار خون گردد (۴۱). برخی از محققان معتقدند بعد از انجام تمرینات پیلاتس، آنزیمی به نام دوپامین بتا هیدروکسیلاز در هیپوتالاموس کاهش می‌یابد. کاهش این آنزیم فعالیت محیطی اپی نفرین را در پاسخ به احساسات و سایر تحریک‌ها کاهش می‌دهد و به کاهش فشار خون کمک می‌کند (۵۰). انجام تمرینات پیلاتس ممکن است مسئول ایجاد چندین سازگاری باشد، مانند تضعیف فعالیت سمپاتیک عروقی و قلبی، کاهش سطح سرمی عوامل منقبض کننده عروق و افزایش عوامل گشادکننده اندوتلیال، که منجر به کاهش مقاومت عروق محیطی می‌شود (۳۹) که همه می‌تواند در بهبود فشار خون نقش داشته باشد.

### نتیجه‌گیری

به طور کلی نتایج مطالعه حاضر نشان داد که تمرین پیلاتس بر افزایش سطوح سرمی رنین و نیتریک اکساید و کاهش معنادار فشار خون سیستولیک و دیاستولیک زنان مبتلا به پرفشارخونی تأثیر معناداری دارد. بنابراین، به این نتیجه رسیدیم که انجام منظم تمرینات پیلاتس در افراد مبتلا به فشار خون بالا و پرفشاری خون می‌تواند فراهمی زیستی NO و فعالیت رنین پلازما را افزایش داده و در نتیجه باعث ایجاد اثر کاهش فشار خون شود. بنابراین، می‌توان یک رابطه بین سطوح NO و کنترل فشار خون در افراد مبتلا به فشار خون بالا برقرار کرد، یعنی هرچه تولید NO و فعالیت رنین بیشتر باشد، مقادیر فشار خون BP کمتر می‌شود. با این حال، مهم است که توجه داشته باشید که فراهمی زیستی بالاتر NO و فعالیت رنین به نوع - متفاوت با شدت کنترل شده و با شدت متوسط - از تمرین بدنی و توده عضلانی درگیر بستگی دارد.

### تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل بخشی از نتایج پایان نامه در مقطع کارشناسی ارشد در سال ۱۴۰۲ و همچنین پژوهانه نویسنده است که مراتب قدردانی خود را از همکاران محترمی که در انجام این پژوهش مساعدت فرمودند اعلام می‌داریم.

### حامی مالی

این مقاله حامی مالی ندارد.

<sup>1</sup> Martins-Meneses

## تعارض منافع

نویسندگان اعلام می‌دارند که هیچ گونه تضاد منافی در پژوهش وجود ندارد.

## منابع

- 1- Cornelissen VA, Smart NA. Exercise training for blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American Heart Association*. 2013;2(1):e004473. doi: 10.1161/JAHA.112.004473
- 2- Cheng, C., Zhang, D., Chen, S., & Duan, G. (2022). The association of cardiorespiratory fitness and the risk of hypertension: a systematic review and dose–response meta-analysis. *Journal of Human Hypertension*, 36(8), 744-752. doi: 10.1038/s41371-021-00567-8
- 3- Prochnau D, Lucas N, Kuehnert H, Figulla HR, Surber R. Catheterbased renal denervation for drug-resistant hypertension by using a standard electrophysiology catheter. *EuroIntervention* 2012;7(9): 1077-80. doi: 10.4244/EIJV7I9A171
- 4- Fallo, F. (1993). Renin-angiotensin-aldosterone system and physical exercise. *The Journal of sports medicine and physical fitness*, 33(3), 306-312. doi: 10.15314/tsed.604845
- 5- Fasola, A. F., Martz, B. L., & Helmer, O. M. (1966). Renin activity during supine exercise in normotensives and hypertensives. *Journal of Applied Physiology*, 21(6), 1709-1712. doi: 10.1152/jappl.1966.21.6.1709
- 6- Pate Rr, Pratt M, Blair Sn, Haskell Wl, Macera Ca, Bouchard C, et al. Physical Activity and Public Health. A Recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA* 1995; 273(5): 402 -7. doi: 10.1001/jama.273.5.402
- 7- Braith Rw, Beck Dt. Resistance Exercise: Training Adaptations and Developing a Safe Exercise Prescription. *Heart Fail Rev* 2008; 13(1): 69 -79. doi: 10.1007/s10741-007-9055-9
- 8- Cornelissen, V. A., & Smart, N. A. (2013). Exercise training for blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American heart association*, 2(1), e004473. doi: 10.1161/JAHA.112.004473
- 9- MacDonald, H. V., Johnson, B. T., Huedo-Medina, T. B., Livingston, J., Forsyth, K. C., Kraemer, W. J., ... & Pescatello, L. S. (2016). Dynamic resistance training as stand-alone antihypertensive lifestyle therapy: a meta-analysis. *Journal of the American Heart Association*, 5(10), e003231. doi: 10.1161/JAHA.116.003231
- 10- Corso, L. M., Macdonald, H. V., Johnson, B. T., Farinatti, P., Livingston, J. I. L. L., Zaleski, A. L., ... & Pescatello, L. S. (2016). Is concurrent training efficacious antihypertensive therapy? A meta-analysis. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 48(12), 2398-2406. doi: 10.1249/MSS.0000000000001056
- 11- Staessen, J., Fagard, R., Hespel, P., Lijnen, P., Vanhees, L., & Amery, A. N. T. O. O. N. (1987). Plasma renin system during exercise in normal men. *Journal of applied physiology*, 63(1), 188-194. doi: 10.1152/jappl.1987.63.1.188
- 12- Facioli, T. D. P., Buranello, M. C., Regueiro, E. M. G., Basso-Vanelli, R. P., & Durand, M. D. T. (2021). Effect of physical training on nitric oxide levels in patients with arterial hypertension: An integrative review. *International Journal of Cardiovascular Sciences*, 35, 253-264. doi: 10.36660/ijcs.20200244
- 13- Lopes, L., Lopes Júnior, L., Bomfim, E., Silva, S., Galvani, R. & Chagas, E. (2014). Effects of physical activity on the quality of life in women with overweight and post menopausal obesity [In Portuguese]. *Ciência, Cuidado e Saúde*, 13(3), 439-446. doi: 10.4025/ciencucuidsaude
- 14- Rocha, J., Cunha, F. A., Cordeiro, R., Monteiro, W., Pescatello, L. S., & Farinatti, P. (2020). Acute effect of a single session of pilates on blood pressure and cardiac autonomic control in middle-aged adults with hypertension. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 34(1), 114-123.

doi: 10.1519/JSC.0000000000003060

- 15- Lawes, C. M., Vander Hoorn, S., & Rodgers, A. (2008). Global burden of blood-pressure-related disease, 2001. *The Lancet*, 371(9623), 1513-1518. doi: 10.1161/JAHA.112.004473
- 16- Cornelissen VA, Smart NA. Exercise training for blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American Heart Association*. 2013;2(1):e004473. doi: 10.1161/JAHA.112.004473
- 17- White DW, Fernhall B. Effects of Exercise on Blood Pressure and Autonomic Function and Other Hemodynamic Regulatory Factors. *Effects of Exercise on Hypertension*: Springer; 2015. p. 203-25. doi:10.1007/978-3-319-17076-3\_9
- 18- Ingul C. Low volume, high intensity: Time-efficient exercise for the treatment of hypertension. *European journal of preventive cardiology*. 2018;25(6):569. doi: 10.1177/2047487318760040.
- 19- Molmen-Hansen HE, Stolen T, Tjonna AE, Aamot IL, Ekeberg IS, Tyldum GA, et al. Aerobic interval training reduces blood pressure and improves myocardial function in hypertensive patients. *European journal of preventive cardiology*. 2012;19(2):151-60. doi: 10.1177/1741826711400512.
- 20- Damorim IR, Santos TM, Barros GWP, Carvalho PRC. Kinetics of Hypotension during 50 Sessions of Resistance and Aerobic Training in Hypertensive Patients: a Randomized Clinical Trial. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*. 2017;108(4):323. doi: 10.5935/abc.20170029.
- 21- Seifi-Skishahr F, Khajehlandi M. The Effect of Moderate-Intensity Endurance Training on the Expression Level of Angiogenesis Factors and Cardiac Oxidative Stress in Rats. *Journal of Ardabil University of Medical Sciences*. 2020;20(3):361-371. doi:10.52547/jarums.20.3.361
- 22- PATLAR, S., & ÜNSAL, S. (2019). RAA system and exercise relationship. *Turkish Journal of Sport and Exercise*, 21(2), 261-269. doi: 10.15314/tsed.604845
- 23- Baffour-Awuah, B., Man, M., Goessler, K.F. *et al.* Effect of exercise training on the renin–angiotensin–aldosterone system: a meta–analysis. *J Hum Hypertens* 38, 89–101 (2024). doi: 10.1038/s41371-023-00872-4
- 24- Lijnen, P., Hespel, P., Van Oppens, S., Fiocchi, R., Goossens, W., & Amery, A. (1986). Erythrocyte 2, 3-diphosphoglycerate and serum enzyme concentrations in trained and sedentary men. *Medicine and science in sports and exercise*, 18(2), 174-179. doi.org/10.1007/BF00417992
- 25- Fagard, R., Grauwels, R. E. N. A. A. T., Groeseneken, D. O. M. I. N. I. Q. U. E., Lijnen, P., Staessen, J., Vanhees, L., & Amery, A. N. T. O. O. N. (1985). Plasma levels of renin, angiotensin II, and 6-ketoprostaglandin F1 alpha in endurance athletes. *Journal of Applied Physiology*, 59(3), 947-952. doi: 10.1152/jappl.1985.59.3.947
- 26- Sakai T, Ideishi M, Miura S, Maeda H, Tashiro E, Koga M, et al. Mild exercise activates renal dopamine system in mild hypertensives. *J Hum Hypertens*. 1998;12:355–62. Doi:10.1038/sj.jhh.1000608
- 27- Kotchen, T. A., Hartley, L. H., Rice, T. W., Mougey, E. H., Jones, L. G., & Mason, J. W. (1971). Renin, norepinephrine, and epinephrine responses to graded exercise. *Journal of Applied Physiology*, 31(2), 178-184. doi: 10.1152/jappl.1971.31.2.178
- 28- Staessen, J., Fagard, R., Hespel, P., Lijnen, P., Vanhees, L., & Amery, A. N. T. O. O. N. (1987). Plasma renin system during exercise in normal men. *Journal of applied physiology*, 63(1), 188-194. doi: 10.1152/jappl.1987.63.1.188
- 29- Staessen, J., Fagard, R., Hespel, P., Lijnen, P., Vanhees, L., & Amery, A. N. T. O. O. N. (1987). Plasma renin system during exercise in normal men. *Journal of applied physiology*, 63(1), 188-194. doi: 10.1152/jappl.1987.63.1.188
- 30- Aurell, M., & Viskren, P. (1971). Plasma renin activity in supine muscular exercise. *Journal of Applied Physiology*, 31(6), 839-841. doi.org/10.1152/jappl.1971.31.6.839

- 31- Kozłowski, S., Brzezinska, Z., Nazar, K., Kowalski, W., & Franczyk, M. (1973). Plasma catecholamines during sustained isometric exercise. *Clinical Science*, 45(6), 723-731. doi.org/10.1016/B978-0-08-020588-5.50074-6
- 32- Pedersen, E. B., Danielsen, H., Nielsen, A. H., Knudsen, F., Jensen, T., Kornerup, H. J., & Madsen, M. (1986). Effect of exercise on plasma concentrations of arginine vasopressin, angiotensin II and aldosterone in hypertensive and normotensive renal transplant recipients. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation*, 46(2), 151-157. doi: 10.3109/00365518609083651
- 33- Costill, D. L., Branam, G., Fink, W., & Nelson, R. (1976). Exercise induced sodium conservation: changes in plasma renin and aldosterone. *Medicine and Science in Sports*, 8(4), 209-213. doi.org/10.1016/0026-0495(73)90059-0
- 34- Buono, M. J., & Yeager, J. E. (1991). Increases in aldosterone precede those of cortisol during graded exercise. *J Sports Med Phys Fitness*, 31(1), 48-51. doi: 10.32725/jab.2018.004
- 35- Kosunen, K. J., Pakarinen, A. J., Kuoppasalmi, K., & Adlercreutz, H. (1976). Plasma renin activity, angiotensin II, and aldosterone during intense heat stress. *Journal of Applied Physiology*, 41(3), 323-327. doi: 10.1152/jappl.1976.41.3.323
- 36- Fallo, F. (1993). Renin-angiotensin-aldosterone system and physical exercise. *The Journal of sports medicine and physical fitness*, 33(3), 306-312. doi: 10.1038/s41371-023-00872-4.
- 37- Bonelli, J., Waldhäusl, W., Magometchnigg, D., Schwarzmeier, J., Korn, A., & Hitzenberger, G. (1977). Effect of exercise and of prolonged oral administration of propranolol on haemodynamic variables, plasma renin concentration, plasma aldosterone and c-AMP. *European Journal of Clinical Investigation*, 7(5), 337-343. doi.org/10.1111/j.1365-2362.1977.tb01617.x
- 38- Wilkerson, J. E., Horvath, S. M., Gutin, B., Molnar, S., & Diaz, F. J. (1982). Plasma electrolyte content and concentration during treadmill exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*, 53(6), 1529-1539. DOI: 10.1152/jappl.1982.53.6.1529
- 39- Wong, A., Figueroa, A., Fischer, S. M., Bagheri, R., & Park, S. Y. (2020). The effects of mat pilates training on vascular function and body fatness in obese young women with elevated blood pressure. *American journal of hypertension*, 33(6), 563-569. doi.org/10.1093/ajh/hpaa026
- 40- Iqbali F, Moradi M. (2015). The effect of a course of Pilates exercises on hypertension, nitric oxide and resting heart rate of elderly men with hypertension. *Journal of Arak University of Medical Sciences*. 19 (11): 1-10. doi.org/10.3390/sports12050120
- 41- Chandrasekaran, B., Dar, O., & McDonagh, T. (2008). The role of apelin in cardiovascular function and heart failure. *European journal of heart failure*, 10(8), 725-732. doi: 10.1016/j.ejheart.2008.06.002
- 42- Meyer, K., Foster, C., Georgakopoulos, N., Hajric, R., Westbrook, S., Ellestad, A., ... & Roskamm, H. (1998). Comparison of left ventricular function during interval versus steady-state exercise training in patients with chronic congestive heart failure. *The American journal of cardiology*, 82(11), 1382-1387. doi: 10.1016/s0002-9149(98)00646-8
- 43- Green, D. J., Walsh, J. H., Maiorana, A., Burke, V., Taylor, R. R., & O'Driscoll, J. G. (2004). Comparison of resistance and conduit vessel nitric oxide-mediated vascular function in vivo: effects of exercise training. *Journal of Applied physiology*, 97(2), 749-755. doi.org/10.1152/jappphysiol.00109.2004
- 44- Martins-Meneses, D. T., Antunes, H. K. M., de Oliveira, N. R. C., & Medeiros, A. (2015). Mat Pilates training reduced clinical and ambulatory blood pressure in hypertensive women using antihypertensive medications. *International journal of cardiology*, 179, 262-268. doi: 10.1016/j.ijcard.2014.11.064
- 45- Zucker, I. H., Patel, K. P., Schultz, H. D., Li, Y. F., Wang, W., & Pliquett, R. U. (2004). Exercise training and sympathetic regulation in experimental heart failure. *Exercise and sport sciences reviews*, 32(3), 107-111. doi: 10.1097/00003677-200407000-00006

- 46- Barghout, H. F., Hady, A. A., Shaheen, A. A., & Al Nahas, N. G. (2023). Effect of Pilates Exercises on Cortisol Hormone and Blood Pressure Among Hypertensive Women. *International Journal of Thin Film Science and Technology*, 11(3). doi: 10.18576/ijtfst/120202
- 47- Gonzales, A. I., Nery, T., Fragnani, S. G., Pereira, F., Lemos, R. R., Bezerra, P. P., & Haas, P. (2016). Pilates exercise for hypertensive patients: a review of the literature. *Altern Ther Health Med*, 22(5), 38-43.
- 48- da Silva Almeida, I., de Souza Andrade, L., de Sousa, A. M. M., Junior, G. C., Turri-Silva, N., Cunha Nascimento, D. D., ... & Durigan, J. L. Q. (2022). The Effect of Mat Pilates Training Combined with Aerobic Exercise Versus Mat Pilates Training Alone on Blood Pressure in Women with Hypertension: A Randomized Controlled Trial. *Physical Therapy*, 102(2), pzab258. doi: 10.1093/ptj/pzab258.
- 49- Carvalho, E. E. V., Crescêncio, J. C., Elias Jr, J., Brito, L. B. A., Gallo Jr, L., & Simões, M. V. (2011). Improved endothelial function and reversal of myocardial perfusion defects after aerobic physical training in a patient with microvascular myocardial ischemia. *American Journal of physical medicine & rehabilitation*, 90(1), 59-64. doi: 10.1097/PHM.0b013e3181ddd6bb.
- 50- Wildman, R. P., Schott, L. L., Brockwell, S., Kuller, L. H., & Sutton-Tyrrell, K. (2004). A dietary and exercise intervention slows menopause-associated progression of subclinical atherosclerosis as measured by intima-media thickness of the carotid arteries. *Journal of the American College of Cardiology*, 44(3), 579-585. doi:10.1016/j.jacc.2004.03.078.

