



اثر شدت و حجم فعالیت ورزشی مقاومتی بر فشارخون، ضربان قلب و هزینه‌ی اکسیژن میوکارد متعاقب فعالیت

حمید محبی

دکتری فیزیولوژی ورزش، استاد
دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی
دانشگاه گیلان

فرهاد رحمانی نیا

دکتری فیزیولوژی ورزش، استاد
دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی
دانشگاه گیلان

داریوش شیخ الاسلامی وطنی

دکتری فیزیولوژی ورزش، استادیار
دانشگاه کردستان

حسن فرجی

کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش
دانشگاه آزاد اسلامی واحد مریوان

مؤلف مسئول: حسن فرجی

آدرس: مریوان، دانشگاه آزاد اسلامی

تلفن: ۰۹۱۸۸۷۶۳۸۴۶

نمابر: ۰۸۷۵-۳۳۲۰۱۸۶

پست الکترونیک:

farajienator@gmail.com

مقدمه

بیماری‌های قلبی-عروقی از جمله عمده‌ترین موارد مرگ و میر در دنیا محسوب می‌شوند. یکی از مهم‌ترین عوامل خطرناک برای بیماری‌های قلبی-عروقی، افزایش فشار خون است. کاهش فشار خون اهمیت به‌سزایی در کاهش وقوع حوادث قلبی-عروقی دارد که می‌تواند از طریق فعالیت ورزشی صورت پذیرد.

هدف

این مطالعه به منظور بررسی اثر فعالیت ورزشی بر فشارخون، ضربان قلب و مصرف اکسیژن میوکارد در افراد غیرورزشکار انجام شده است.

جهت اندازه‌گیری اثر شدت و حجم فعالیت مقاومتی بر واکنش‌های قلبی-عروقی متعاقب فعالیت، ۱۰ مرد غیرورزشکار با فشارخون طبیعی (۸/۲۲± سال، قد ۱۷۳/۰۵±۲/۴ سانتی‌متر و وزن ۶۷/۲±۳/۴ کیلوگرم)، به‌عنوان آزمودنی در این پژوهش شرکت کردند. آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی چهار جلسه، فعالیت ورزشی را انجام دادند. فعالیت ورزشی هر جلسه در پنج ایستگاه جلوی بازو، پشت ران (کشش همسترینگ)، اسکات، کشش زیر بغل نشسته و پرس سینه بود. آزمودنی‌ها دو جلسه با حجم کوتاه سه دوره‌ای و شدت ۴۰ (SL) و ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه (SH) و دو جلسه با حجم طولانی شش دوره‌ای و شدت ۴۰ (LL) و ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه (LH) به‌فعالیت پرداختند. در هر جلسه فشارخون، ضربان قلب و هزینه‌ی اکسیژن میوکارد (حاصل ضرب فشار سیستولی و ضربان قلب) آن‌ها قبل فعالیت و هر ۱۰ دقیقه یک بار به‌صورت تناوبی تا ۹۰ دقیقه پس از هر جلسه فعالیت اندازه‌گیری شد. از آزمون تحلیل واریانس دو طرفه با اندازه‌گیری مکرر و آزمون تعقیبی LSD جهت تجزیه آماری داده‌ها استفاده شد.

مواد و روش‌ها

نتایج

نتایج نشان داد که فشارخون سیستولی در آزمون‌های مختلف طی ۶۰ دقیقه استراحت نسبت به قبل از فعالیت به‌طور معنی‌داری کاهش یافته است ($P < 0.05$). اما فشارخون دیاستولی در هیچ‌کدام از آزمون‌ها نسبت به قبل فعالیت، تغییر معنی‌داری نداشت. شدت و حجم فعالیت ورزشی در کاهش فشارخون سیستولی و عدم تغییر فشارخون دیاستولی اثر معنی‌داری نداشت ضربان قلب پس از فعالیت‌های SL و LL تا ۳۰ دقیقه و متعاقب فعالیت‌های LH و SH تا ۶۰ دقیقه افزایش یافت ($P < 0.05$). از طرفی هزینه‌ی اکسیژن میوکارد پس از فعالیت‌های LH و SH تا ۵۰ دقیقه افزایش پیدا کرد.

نتیجه‌گیری

شدت و حجم فعالیت ورزشی مقاومتی اثری بر اندازه و مدت کم فشارخونی ندارد و ضربان قلب و هزینه‌ی اکسیژن میوکارد از حجم فعالیت ورزشی مقاومتی تأثیرپذیر نیستند.

Hypotension, Resistance exercise, Cardiovascular responses

واژه‌های کلیدی

تاریخ وصول: ۱۳۸۸/۷/۱۰

تاریخ تایید: ۱۳۸۸/۱۰/۱۵

مقدمه

بیماری‌های قلبی-عروقی از جمله عمده‌ترین موارد مرگ و میر در دنیا محسوب می‌شوند (۱). این شرایط همواره با افزایش مشکلات کرونری، انفارکتوس حاد قلبی، نارسایی کلیه و سایر شرایط پاتولوژیک همراه است (۲،۱). یکی از مهم‌ترین عوامل خطرناک برای بیماری‌های قلبی-عروقی، پرفشار خونی است (۲). کاهش فشار خون استراحتی در افراد طبیعی (Normotensive) و به ویژه افراد پرفشار خون اهمیت به سزایی از لحاظ کاهش خطر مشکلات قلبی-عروقی دارد (۳-۵). فعالیت ورزشی می‌تواند یکی از راهکارهای غیردارویی برای جلوگیری، کاهش و درمان مشکلات فشار خون در عموم افراد باشد (۳-۱). فعالیت ورزشی هوازی بر کاهش فشار خون استراحتی موثر است و می‌تواند عاملی غیردارویی برای کنترل افزایش فشار خون نیز باشد (۲). بر اساس نتایج مطالعات، به طور معمول پس از یک جلسه فعالیت ورزشی هوازی فشار خون کاهش می‌یابد که این حالت کم فشارخونی (Hypotension) نام دارد. نشان داده شده است که تداوم این کاهش می‌تواند از ۱ تا ۱۲ ساعت به طول انجامد (۲،۶). کم فشارخونی در هر دو دسته افراد طبیعی و پرفشار خون ایجاد می‌شود (۲).

برخی از مطالعات نشان می‌دهند که میزان کم فشارخونی در افراد پرفشارخون بیشتر از افراد طبیعی است (۲،۱). پیشنهاد شده است که کم فشارخونی مداوم ناشی از تداوم فعالیت ورزشی منجر به کاهش طولانی مدت فشارخون استراحتی می‌گردد (۶). مکانیسم کم فشارخونی تا به حال به طور دقیقی مشخص نشده است و ممکن است چندین عامل نظیر سیستم عصبی سمپاتیک، بارورسپتورها و مواد اتساع عروقی در ایجاد آن نقش عمده داشته باشند (۲،۶،۷).

اگر چه در گذشته اعتقاد بر این بود که تمرین مقاومتی اثری بر فشار خون استراحتی ندارد یا ممکن است آن را افزایش دهد، به هرحال این نوع فعالیت بخش مهمی از برنامه‌های فراگیر فعالیت‌های ورزشی جهت کاهش مشکلات قلبی-عروقی در عموم افراد است (۲،۷،۸،۹). با این وجود، اثرات قلبی-عروقی

این نوع از فعالیت ورزشی، به ویژه بر روی فشار خون و ضربان قلب مشخص نشده است. بنا بر این نیاز به افزایش دانش در زمینه‌ی واکنش پس از تمرین فشارخون در همه‌ی افراد با سطوح متفاوت فشار خونی (فشار خون طبیعی تا پرفشار خونی) به متغیرهای مهم تمرینی نظیر شدت، مدت، حجم، دوره، و ... ضروری است. از طرفی دیگر با توجه به این که سطح بالای هزینه‌ی اکسیژن میوکارد (شاخص مصرف اکسیژن قلب) در زمان استراحت، ممکن است عاملی برای افزایش بیماری‌های قلبی-عروقی باشد (۱۰)، لذا آگاهی از تغییرات آن و ضربان قلب پس از فعالیت ورزشی نیز حائز اهمیت می‌باشد.

در طی فعالیت ورزشی مقاومتی فشار خون نسبت به شدت فعالیت افزایش می‌یابد (۸). به هر حال تغییرات پس از آن مشخص نیست، به طوری که برخی مطالعات افزایش فشار خون را پس از فعالیت ورزشی مقاومتی گزارش کرده‌اند (۱۱،۱۲)، در صورتی که دیگر مطالعات بدون تغییر بوده (۱۳،۱۴) و بعضی دیگر کاهش آن را اعلام کرده‌اند (۱۷-۱۵). از آنجایی که اندازه‌ی واکنش‌های عصبی و همودینامیکی در حین فعالیت ورزشی متأثر از شدت و مدت فعالیت است (۱۸،۱۹)، ممکن است عوامل مسئول، ناهمسو بودن نتایج مطالعات قلبی در این زمینه باشد. چنانچه فوکت و کولتن (۱۹۹۹) افزایش فشار خون را تنها پس از فعالیت با شدت ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه نسبت به شدت ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه گزارش کرده‌اند (۱۲).

هم‌چنین مطالعه‌ی سیمائو و همکارانش (۲۰۰۵) نشان داد که فعالیت ورزشی مقاومتی با حجمی بیشتر، موجب کم فشارخونی بیشتری می‌شود (۱۷). گزارش شده است که یک جلسه، فعالیت ورزشی ملایم، نسبت به فعالیت شدید، موجب کاهش ضربان قلب و هزینه‌ی اکسیژن میوکارد شده است (۱۸) که بررسی این امر در فعالیت ورزشی مقاومتی مورد توجه قرار گرفته نشده است. به هر حال از آنجایی که اندازه‌ی واکنش‌های عصبی و همودینامیکی در حین فعالیت ورزشی متأثر از شدت و حجم فعالیت است (۱۸،۱۹)، بنا بر این، با این فرض که شدت و حجم‌های مختلف فعالیت ورزشی مقاومتی احتمالا اثرات متفاوتی را بر فشارخون، ضربان قلب و هزینه‌ی

روش کار

در پژوهش حاضر ۱۰ دانشجوی مرد غیر ورزشکار با وزن ($26 < BMI < 18/5$) و فشارخون طبیعی (فشارخون سیستولی ≥ 129) و فشارخون دیاستولی ≥ 84) به عنوان آزمودنی شرکت کردند. مشخصات آنتروپومتریکی و فیزیولوژیکی آنها در جدول (۱) ارائه شده است.

اکسیژن میوکارد پس از فعالیت می تواند داشته باشد، در پژوهش حاضر اثر یک جلسه فعالیت ورزشی مقاومتی با شدت ۴۰ و ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه و دو حجم سه و شش دوره‌ای بر فشارخون، ضربان قلب و هزینه‌ی اکسیژن میوکارد مورد بررسی قرار گرفت. اگرچه کاربردهای بالینی ورزش و کم فشارخونی بیشتر در افراد پرفشارخون است، اما علت به کارگیری افراد سالم با فشارخون طبیعی در این تحقیق، افزایش آگاهی از اثرات فیزیولوژیکی تمرین مقاومتی بدون ایجاد اثرات احتمالی پاتولوژیکی آن بود.

جدول ۱: ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها (میانگین \pm انحراف معیار)

سن (سال)	قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)	BMI (کیلوگرم بر مترمربع)	چربی (درصد)	فشارخون سیستولی (میلی‌متر جیوه)	فشارخون دیاستولی (میلی‌متر جیوه)	ضربان قلب (ضربه در دقیقه)
22±0/8	173/5±2/4	67/2±3/4	22/84±0/4	14/3±1/4	109±3	68±2	73±4

مقاومتی پرداختند. هر ایستگاه شامل سه دوره بود که تعداد تکرارها در هر دوره برای شدت ۴۰ درصد یک تکرار بیشینه، ۲۰ تا ۲۵ تکرار و شدت ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه، ۸ تا ۱۰ تکرار و استراحت بین هر ایستگاه ۳۰ ثانیه و بین دایره‌ها حداکثر ۲ دقیقه بود. آزمودنی پس از اجرای یک دوره در هر ایستگاه و ۳۰ ثانیه استراحت، به ایستگاه بعدی می‌رفت و سرانجام پس از اتمام هر پنج ایستگاه، ۲ دقیقه استراحت کرده و سپس این چرخه را دوبار دیگر (در مجموع سه دور) طی می‌کرد. در هر جلسه آزمون، ابتدا با استفاده از دستگاه آنالیز ترکیب بدن (ساخت کره) سطح مایعات بدن (مقدار آب بدن، مایعات درون و برون سلولی، خیز بافتی) آزمودنی‌ها، که می‌تواند روی متغیرهای این پژوهش تاثیر گذار باشد، کنترل می‌شد. پس از ۲۰ دقیقه نشست روی صندلی در وضعیت راحت، سطح استراحتی فشارخون، ضربان قلب و هزینه‌ی اکسیژن میوکارد (حاصل ضرب فشارخون سیستولی در ضربان قلب) آنها اندازه‌گیری شده و پس از فعالیت ورزشی نیز اندازه‌گیری‌ها، هر ۱۰ دقیقه یک‌بار تا ۹۰ دقیقه تکرار می‌شد. الگوهای غذایی آزمودنی‌ها قبل از همه‌ی آزمون‌ها مشابه بود و جهت کنترل ریتم شبانه‌روزی، همه‌ی آزمون‌ها در بعدالظهر انجام شد. فاصله‌ی بین آزمون‌ها حداقل ۷۲ ساعت بود و به آزمودنی‌ها توصیه شده بود که از ۴۸ ساعت قبل شرکت در جلسات و بین آنها هیچ‌گونه فعالیت بدنی شدیدی نداشته باشند و از مصرف هرگونه مواد موثر بر فشارخون و ضربان قلب نظیر مواد کافئین‌دار، دارو و مدرها در این مدت خودداری کنند. اندازه‌گیری فشارخون در این پژوهش به وسیله‌ی فشارسنج جیوه‌ای استاندارد

آزمودنی‌ها طی دو جلسه با پروتکل کار، ابزار اندازه‌گیری و محیط سالن ورزشی به منظور کاهش و به حداقل رساندن استرس، آشنا شدند. سپس قدرت بیشینه آنها در حرکات جلوی بازو، پشت‌ران (کشش همسترینگ)، اسکات، کشش زیر بغل نشسته و پرس‌سینه از طریق آزمون یک تکرار بیشینه اندازه‌گیری شد تا در هنگام جلسات آزمون بر اساس درصد مورد نظر آن (۴۰ یا ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه) شدت کار کنترل شود (تصویر ۱).

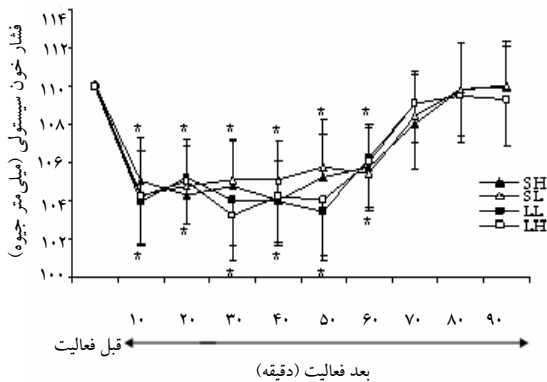
وزنه جابه‌جا شده (کیلوگرم)

$$= \frac{\text{یک تکرار بیشینه}}{[1/0.278 - (x \times 0.278)]}$$

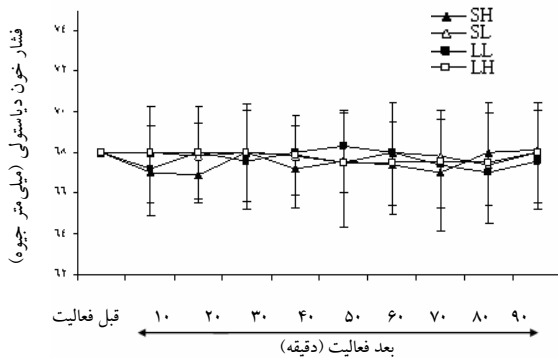
تصویر ۱: آزمون یک تکرار بیشینه جهت برآورد توان بیشینه فرد در هر ایستگاه تمرینی

در جلسه‌ی دوم آزمودنی‌ها برای کنترل تغییرات شبانه‌روزی فشارخون در آزمون کنترل شرکت کردند. در این آزمون (آزمون کنترل)، آزمودنی‌ها به مدت ۹۰ دقیقه در حالت استراحت روی صندلی نشسته و متغیرهای پژوهش شامل فشارخون، ضربان قلب و هزینه‌ی اکسیژن میوکارد اندازه‌گیری شد. سپس آزمودنی‌ها در چهار جلسه آزمون ورزشی شرکت کردند. آنها به طور تصادفی دو جلسه با حجم کوتاه مدت سه دوره‌ای و هر جلسه با شدت ۴۰ (SL) یا ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه (SH) و دو جلسه با حجم طولانی شش دوره‌ای با شدت ۴۰ (LL) یا ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه (LH) به فعالیت ورزشی

ضربان قلب و هزینه‌ی اکسیژن میوکارد: بر اساس نتایج، ضربان قلب پس از فعالیت‌های SL و LL تا ۳۰ دقیقه و متعاقب فعالیت‌های LH و SH تا ۶۰ دقیقه افزایش یافت ($P < 0.05$). از طرفی هزینه اکسیژن میوکارد پس از فعالیت‌های LH و SH تا ۵۰ دقیقه افزایش پیدا کرد. اگر چه حجم فعالیت ورزشی در واکنش ضربان قلب و هزینه اکسیژن میوکارد اثر معنی‌داری نداشت (نمودار ۳، ۴).



نمودار ۱: مقایسه‌ی اثر فعالیت ورزشی مقاومتی با شدت ۴۰ و ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه و حجم سه و شش ستی بر فشار خون سیستولی (میلی‌متر جیوه) *تفاوت معنی‌دار با سطح قبل از فعالیت ($P < 0.05$)



نمودار ۲: مقایسه‌ی اثر فعالیت ورزشی مقاومتی با شدت ۴۰ و ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه و حجم سه و شش ستی بر فشار خون دیاستولی (میلی‌متر جیوه)

بحث

هر چند که تغییرات فشارخون و ضربان قلب در حین فعالیت ورزشی مقاومتی وابسته به شدت و حجم آن است اما اثر این دو عامل پس از آن به طور نامشخص باقی مانده است.

ساخت ژاپن و به روش سمعی بود و فشار خون سیستولی و دیاستولی به ترتیب بر اساس اولین و پنجمین صدای کورتکوف اندازه‌گیری شد. هم‌چنین از دستگاه پولار جهت اندازه‌گیری ضربان قلب استفاده شد. در این پژوهش شدت فعالیت بر اساس درصدی از یک تکرار بیشینه بود و حجم کار نیز بر اساس تعداد دوره‌های تمرین (ست‌ها) محاسبه شد. جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها، از آزمون تجزیه و تحلیل واریانس دو طرفه با اندازه‌گیری مکرر و آزمون تعقیبی LSD استفاده شد. سطح معنی‌داری ($P < 0.05$) بود و کلیه‌ی عملیات آماری با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۱۳ بررسی شد.

نتایج

ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها در جدول (۱) ارائه شده است. نتایج مربوط به آزمون دستگاه آنالیز ترکیب بدن در ارتباط با سطح مایعات بدن در هر جلسه نشان داد که مایعات بخش‌های مختلف بدن آزمودنی‌ها قبل از اجرای آزمون‌های اصلی در دامنه‌ی طبیعی قرار داشت. ضمناً در آزمون کنترل، در هیچ کدام از متغیرهای اندازه‌گیری شده (فشارخون، ضربان قلب و هزینه‌ی اکسیژن میوکارد) در طول ۹۰ دقیقه استراحت تغییر معنی‌داری مشاهده نشد.

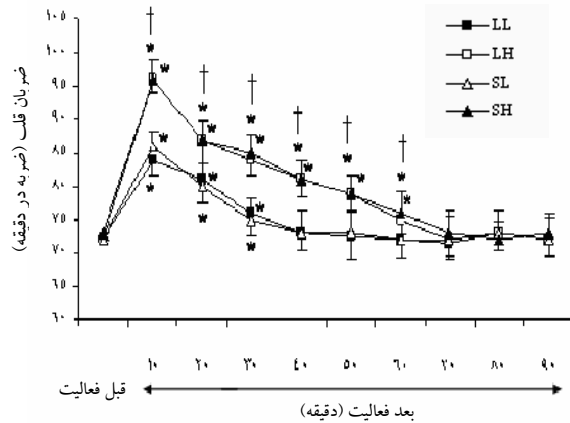
فشارخون: نتایج نشان داد که فشارخون سیستولی در آزمون‌های مختلف طی ۶۰ دقیقه استراحت نسبت به قبل از فعالیت به طور معنی‌داری کاهش یافته است ($P < 0.05$). اما فشار خون دیاستولی در هیچ‌کدام از آزمون‌ها نسبت به قبل فعالیت، تغییر معنی‌داری نداشت. شدت و حجم فعالیت ورزشی در کاهش فشار خون سیستولی و عدم تغییر فشار خون دیاستولی اثر معنی‌داری نداشت (نمودار ۱ و ۲ و جدول ۲).

جدول ۲: میانگین تغییرات فشارخون سیستولی طی ۶۰ دقیقه پس از فعالیت

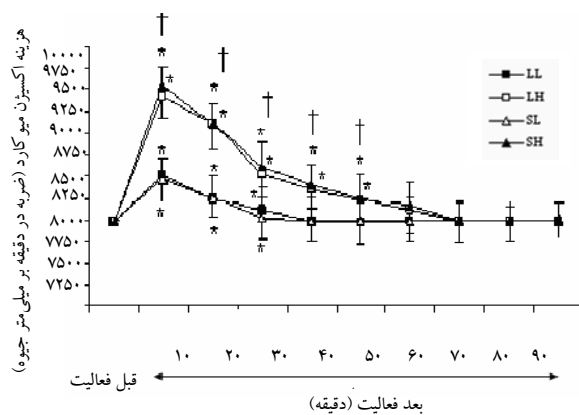
فعالیت ورزشی	فشارخون سیستولی (میلی‌متر جیوه)
SL	$-6/4 \pm 2/4$
LL	$-5/2 \pm 1/3$
SH	$-6/6 \pm 1/8$
HL	$-6/4 \pm 3/5$

فشار خون پس از فعالیت، ناشی از فعالیت ورزشی بوده است و تغییرات روزانه فشارخون در کاهش آن نقشی نداشته است. از آنجایی که شدت و حجم فعالیت ورزشی نقش مهمی را در تنظیم همودینامیکی، گرمایی و واکنش‌های عصبی بدن در حین فعالیت ایفا می‌کند (۱۹،۱۸)، فرض بر این بود که دو شدت و حجم مختلف فعالیت ورزشی اثرات مختلفی را بر فشارخون متعاقب فعالیت داشته باشد. اما در پژوهش حاضر مشابه با نتایج بعضی دیگر از مطالعات (۱۵،۱۲)، این اثر مشاهده نشد و شدت و حجم یک جلسه فعالیت ورزشی مقاومتی، اثری بر میزان و تداوم کم فشارخونی نداشت. به هر حال در برخی دیگر از مطالعات این دو عامل بر میزان کم فشارخونی اثرگذار بوده است. به طور نمونه در مطالعه‌ی رزک و همکارانش (۲۰۰۶) که فاصله‌ی استراحت بین دوره‌ها و تکرارها نسبت به مطالعه‌ی حاضر بیشتر بود، فشارخون دیاستولی پس از فعالیت ورزشی ملایم (۴۰٪ یک تکرار بیشینه)، نسبت به فعالیت ورزشی شدید (۸۰٪ یک تکرار بیشینه)، کاهش یافت (۱۶). احتمالاً تفاوت در فاصله‌ی استراحت بین دوره‌ها و تکرارها با اثر بر تجمع مواد اتساع عروقی (پروستاگلاندین‌ها، اکسیدنیتریک، پتاسیم، آدنوزین و ATP) و میزان گرمای درونی (۷،۶)، واکنش کم فشارخونی را تحت تاثیر قرار داده و دلیل عدم هم‌سویی نتایج پژوهش حاضر با مطالعه‌ی آنان باشد. هم‌چنین سیمائو و همکارانش (۲۰۰۵) گزارش کردند که شدت فعالیت ورزشی بر مدت کم فشارخونی اثر گذار بوده و با آن رابطه‌ی مستقیم دارد (۱۷).

به هر حال ایستگاه‌های فعالیت ورزشی مقاومتی، مطالعه‌ی آنان به لحاظ تفاوت در نوع توده‌ی عضلانی درگیر فعالیت با مطالعه‌ی حاضر یکسان نبود و از آنجایی که توده‌ی عضلانی ممکن است بر کم فشارخونی موثر باشد (۸)، این امکان وجود دارد که تفاوت نتایج، ناشی از این امر بوده باشد. علاوه بر این در مطالعاتی که عدم کم فشارخونی پس از فعالیت مقاومتی گزارش شده است (۱۱-۱۴)، پروتکل‌های دیگری از لحاظ تعداد تکرار، ترتیب و نوع ایستگاه‌ها و هم‌چنین استراحت بین دوره و تکرارها را به کار برده‌اند. ممکن است تفاوت در میزان



نمودار ۳: مقایسه اثر فعالیت ورزشی مقاومتی با شدت ۴۰ و ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه و حجم سه و شش ستی بر ضربان قلب (ضربه در دقیقه) *تفاوت معنی‌دار با سطح قبل از فعالیت ($P < 0.05$) † تفاوت معنی‌دار با LL و SL ($P < 0.05$)



نمودار ۴: مقایسه اثر فعالیت ورزشی مقاومتی با شدت ۴۰ و ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه و حجم سه و شش ستی بر هزینه اکسیژن میوکارد (ضربه در دقیقه بر میلی‌متر جیوه) *تفاوت معنی‌دار با سطح قبل از فعالیت ($P < 0.05$) † تفاوت معنی‌دار با LL و SL ($P < 0.05$)

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که یک جلسه فعالیت ورزشی مقاومتی برخلاف نتایج برخی مطالعات مبنی بر عدم تغییر فشار خون پس از فعالیت ورزشی مقاومتی (۱۱-۱۴)، می‌تواند به مدت ۶۰ دقیقه کم فشارخونی ایجاد کند، هرچند که تداوم آن در مقایسه با فعالیت ورزشی استقامتی که در مطالعات در این زمینه گزارش شده است (۹۰ دقیقه) کمتر بود (۷،۶). عدم تغییر فشارخون در گروه کنترل نیز بیانگر این بود که کاهش

استرس متابولیکی (Metabolic stress) ناشی از به کارگیری پروتکل‌های مختلف به کار گرفته شده در مطالعات، بر فشار خون پس از فعالیت اثر گذار بوده باشد و دلیلی برای عدم هم‌سویی نتایج آنان با پژوهش حاضر باشد (۶).

مکانیسم یا مکانیسم‌های مسئول کم فشارخونی تا به حال مشخص نشده است. مطالعات نشان می‌دهند که ممکن است عواملی نظیر کاهش حجم پلاسما، افزایش مواد اتساع عروقی، تغییرات هورمون‌های موثر بر فشارخون نظیر: وازوپرسین، آنژیوتنسیون II و رنین، هم‌چنین اتساع عروق محیطی ناشی از افزایش دمای مرکزی در ایجاد کم فشارخونی موثر باشند (۶).

عدم مشاهده‌ی اثر شدت و حجم فعالیت ورزشی بر میزان و مدت کم فشارخونی در پژوهش حاضر، اثربخشی یک مکانیسم مرکزی نظیر کاهش تحریک عصب سمپاتیکی و یا کاهش مقاومت عروقی را در ایجاد کم فشارخونی برجسته‌تر می‌کند و نشان می‌دهد که احتمالاً سایر مکانیسم‌های موضعی موثر بر کم فشارخونی نظیر اتساع عروق پوستی جهت دفع گرمای ناشی از فعالیت، افزایش مواد اتساع عروقی، تغییرات هورمون‌های موثر بر فشارخون و کاهش پلاسمای خون، به دلیل وابسته بودن این عوامل به شدت و حجم اجرای فعالیت ورزشی، در ایجاد کم فشارخونی مشاهده شده اثربخشی نداشته‌اند. به این دلیل که اگر عوامل ذکر شده بر کم فشارخونی موثر بوده باشند، انتظار می‌رفت که پس از فعالیت شدید یا طولانی، کم فشارخونی بزرگ‌تر یا طولانی‌تر ایجاد می‌شد در حالی که این امر در مطالعه‌ی حاضر مشاهده نشد و اثر شدت و حجم فعالیت بر کم فشارخونی مشابه بود. برخلاف این که معمولاً پس از فعالیت ورزشی استقامتی، هر دوی فشارخون سیستولی و دیاستولی کاهش می‌یابد (۶)، در این پژوهش هم‌سو با اغلب مطالعات تنها فشارخون سیستولی کاهش یافت که بنا بر نتایج پژوهش مک‌دونالد و همکاران (۱۹۹۹)، دلیل این امر ممکن است ناشی از تفاوت سطوح مرکزی سروتونین و ANP در حین فعالیت ورزشی مقاومتی نسبت به فعالیت استقامتی باشد (۲۰).

نتایج مطالعه‌ی حاضر هم‌چنین نشان داد که شدت فعالیت، رابطه‌ی مستقیمی با ضربان قلب و هزینه‌ی اکسیژن میوکارد متعاقب فعالیت دارد و حجم فعالیت، اگرچه در حین فعالیت بر

این دو عامل موثر است، اما اثری بر تغییرات ضربان قلب و هزینه‌ی اکسیژن میوکارد پس از فعالیت ندارد. برخی از مطالعات همراه با کم فشارخونی، کاهش ضربان قلب و هزینه‌ی اکسیژن میوکارد را پس از فعالیت ورزشی گزارش کرده‌اند، اما در پژوهش حاضر این امر (باوجود کاهش فشار خون سیستولی) در هیچ‌کدام از شدت و حجم‌های اعمال شده مشاهده نشد. احتمالاً با توجه به پیشنهاد هالیویل، تغییرات حساسیت بارورسپتور کنترل قلب و در نتیجه کاهش ضربان قلب و هزینه‌ی اکسیژن میوکارد تنها پس از فعالیت ورزشی استقامتی ایجاد می‌شود (۷) که دلیل آن نیز هنوز نامشخص است. به هر حال نتایج پژوهش حاضر نشان داد که یک جلسه فعالیت ورزشی مقاومتی از طریق ایجاد کم فشارخونی، اثر مفیدی بر قلب و عروق می‌تواند داشته باشد، اگرچه این اثر نسبت به یک جلسه فعالیت ورزشی استقامتی، تداوم کمتری دارد و شامل کاهش فشار خون دیاستولی نمی‌شود. به طور کلی، این پژوهش نشان داد که فعالیت ورزشی مقاومتی سبک، شدید، کوتاه و نسبتاً طولانی، اثر مشابهی روی کم فشارخونی دارد که این امر می‌تواند اطلاعات و کاربردهای بالینی ارزنده‌ای برای افراد به ویژه کسانی که در مرحله‌ی بازتوانی قلبی-عروقی هستند، داشته باشد. هم‌چنین این امر می‌تواند به عنوان راهکاری برای کنترل و مدیریت پرفشارخونی با استفاده از ورزش در افراد پرفشارخون نیز به کار برده شود. علاوه بر این، در حقیقت این کاهش‌های متمادی فشارخون پس از اجرای هر جلسه تمرین و تداوم تمرین ورزشی برای چندین سال، نوعی کنترل افزایش فشارخون را در افراد طبیعی ایجاد می‌کند (۲) و صرفاً کاربرد اطلاعات این پژوهش برای افراد پرفشارخون در زمینه‌ی مدیریت فشارخونشان نیست.

نتیجه‌گیری

بنا بر نتایج پژوهش حاضر پیشنهاد می‌شود افرادی که تمایل به استفاده از فعالیت ورزشی مقاومتی جهت بهره‌گیری از فواید قلبی عروقی آن را دارند یا کسانی که به نحوی دارای محدودیت‌های ورزشی هستند لزومی به انجام فعالیت مقاومتی شدید با حجمی طولانی، جهت بهره‌گیری از فواید کم فشارخونی ندارند و یک جلسه فعالیت ورزشی ملایم مقاومتی با حجم کم، می‌تواند کم فشارخونی مشابه با فعالیتی شدید و طولانی ایجاد کند.

تشکر و قدردانی

از آزمودنی‌های پژوهش حاضر و گروه آزمایشگاه فیزیولوژی ورزش دانشکده‌ی تربیت بدنی دانشگاه گیلان جهت همکاری‌های لازم و تکنیکی در انجام این پژوهش تقدیر می‌گردد.

پیشنهادات: با توجه به کاربردهای بالینی مطالعات در این زمینه، پیشنهاد می‌شود پژوهش‌های آینده به بررسی اثر شدت و حجم‌های مختلف دیگری بر روی افراد طبیعی، مسن، در معرض پرفشار خونی و پرفشار خون که ممکن است واکنش‌های قلبی-عروقی دیگری به فعالیت ورزشی داشته باشند، پردازند.

کاربرد بالینی	یافته‌ی نوین
افرادی که تمایل به استفاده از فعالیت ورزشی مقاومتی جهت بهره‌گیری از فواید قلبی-عروقی آن را دارند، لزومی به انجام فعالیت مقاومتی شدید با حجمی طولانی، جهت بهره‌گیری از فواید کم فشارخونی ندارند.	شدت و حجم فعالیت ورزشی مقاومتی اثری بر اندازه و مدت کم فشارخونی ندارد و ضربان قلب و هزینه‌ی اکسیژن میوکارد از حجم فعالیت ورزشی مقاومتی تاثیرپذیر نیستند

References

1. Thompson PD, Franklin BA, Balady GJ. Exercise and Acute Cardiovascular Events Placing the Risks In to Perspective A Scientific Statement From the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism and the Council on Clinical Cardiology. *Circulation*. 115: 2358-68.
2. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc*. 2004; 36: 533-53.
3. Mohebbi H, Khazaee H, Esfahani M. The effects of aerobic exercise on blood glucose, cardiopulmonary tolerance and risk factors of cardiovascular disease in mild and moderate non dependent insulin diabetics. *Olympic*. 2006; 36:17-24.
4. Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA*. 2006; 296: 1593-1601.
5. Mosca L, Appel LJ, Benjamin EJ. American Heart Association. Evidence based guidelines for cardiovascular disease prevention in women. *Circulation*. 2004;109: 672-93.
6. MacDonald JR. Potential causes, mechanisms, and implications of post exercise hypotension. *J Hum Hypertens*. 2002; 16: 225-36.
7. Halliwill JR. Mechanisms and clinical implications of post-exercise hypotension in humans. *Exerc Sport Sci Rev*. 2001; 29: 65-70
8. Polito MD, Farinatti PT. Blood pressure behavior after counter resistance exercise: a systematic review on determining variables and possible mechanisms. *Rev BRAWS Med Esport*. 2006; 6: 345-50.
9. Rodrigo P, Jefferson N, Ricardo JO, Paulo G, Dale W, Martim B. High-velocity resistance exercise protocols in older women: Effects on cardio-vascular response. *Journal of Sports Science and Medicine*. 2007; 8: 184-8.
10. White WB. Heart rate and the rate-pressure product as determinants of cardiovascular risk in patients with hypertension. *American Journal of Hypertension*. 1999; 12: 50-5.

11. O'Connor PJ, Bryant CX, Veltri JP, Gebhardt SM. State anxiety and ambulatory blood pressure following resistance exercise in females. *Med Sci Sports Exerc.*1993; 25: 516-21.
12. Focht BC, Koltyn KF. Influence of resistance exercise of different intensities on state anxiety and blood pressure. *Med Sci Sports Exerc.*1999; 31: 456-63.
13. Raglin JS, Turner PE, Eksten F. State anxiety and blood pressure following 30 min of leg ergometry or weight training. *Med Sci Sports Exerc.*1993; 25: 1044-8.
14. Roltsch MH, Mendez T, Wilund KR, Hagberg JM. Acute resistive exercise dose not affect ambulatory blood pressure in young men and women. *Med Sci Sports Exerc.*2001; 33: 881-6.
15. Polito MD, Simao R, Senna GW, Farinatti PT. Hypotensive effects of resistance exercises performed at different intensities and same work volumes. *Braz J Sports Med.*2003; 9: 74-8.
16. Rezk CC, Marrache RC, Tinucci B, Forjaz CL. Post-resistance exercise hypotension, hemodynamics, and heart rate variability: Influence of exercise intensity. *Eur J Appl Physiol.*2006; 98: 105-12.
17. Simao R, Fleck S, Polito MP, Monterio WD, Farinati PT. Effects of resistance training intensity, volume and session format on the post exercise hypotensive response. *J strength cond Res.*2005; 11: 340-6.
18. Forjaz CL, Crivaldo G, Cardoso JR, Rezk CC. Post-exercise hypotension and hemodynamics: the role of exercise intensity. *J Sports Med Phys Fitness.* 2004; 44: 54-62.
19. Wilkines BW, Minson CT, Halliwill JR. Regional hemodynamics during Postexercise hypotension. II. Cutaneous circulation.2004; 97: 2071-6.
20. MacDonald JR, Macdougall JD, Stephen A. Hypotension following mild bouts of resistance exercise and submaximal dynamic exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1999;79: 148-151.