

پاسخ فشار خون پس از دو روش تمرین مقاومتی دونوبتی و فوق‌نوبت

*دکتر حمید اراضی^۱، هادی روحانی^۲

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۸/۷/۱۲

تاریخ دریافت مقاله: ۸۸/۳/۱۶

چکیده

هدف از پژوهش حاضر، مطالعه پاسخ فشار خون پس از فعالیت مقاومتی به دو روش دونوبتی و فوق‌نوبت بود. در این پژوهش تعداد ۳۰ دانشجوی پسر تمرین کرده مقاومتی‌کار (سن ۲۱/۱±۱/۷ سال؛ وزن، ۷۴/۹±۵/۸ کیلوگرم؛ چربی بدن، ۱۳/۸±۳/۲٪) به صورت تصادفی در سه گروه کنترل، دونوبتی و فوق‌نوبت (هر گروه ۱۰ نفر) تقسیم‌بندی شدند. آزمودنی‌های گروه دونوبتی، تمرینات (پرس سینه، قفسه سینه با دمبل، پرس بالای سینه، پائین کشیدن میله لت، پارویی با هالتر و پارویی نشسته با سیم‌کش) را در دو نوبت با ۱۰ تکرار و مقدار بار ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه و یک دقیقه استراحت بین نوبت‌ها انجام دادند. گروه فوق‌نوبت نیز همین تمرینات را انجام دادند با این تفاوت که هر دو نوبت، ویژه تمرینات عضلات مخالف بود و آزمودنی‌ها دو نوبت متوالی را بدون استراحت انجام دادند. گروه کنترل هیچ‌گونه تمرینی را انجام ندادند. ضربان قلب و فشار خون سیستولی و دیاستولی در قبل و بلافاصله پس از فعالیت و همچنین هر ۱۰ دقیقه به مدت ۹۰ دقیقه پس از فعالیت اندازه‌گیری شد. تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر (گروه×زمان) و آزمون تعقیبی بونفرونی در سطح $p \leq 0/05$ استفاده شد. میانگین ضربان قلب پس از فعالیت در هر دو گروه تمرینی نسبت به سطح پایه و نسبت به گروه کنترل بالا بود. با این حال، مقدار آن در گروه فوق‌نوبت بالاتر از گروه دونوبتی بود ($p \leq 0/05$). فشار خون سیستولی و دیاستولی پس از فعالیت در هر دو گروه تمرینی کاهش داشت که در گروه دونوبتی به‌طور معنی‌داری پائین‌تر از گروه فوق‌نوبت بود ($p \leq 0/05$) و تا مدت ۹۰ دقیقه پس از فعالیت نیز در سطح پائینی حفظ شد. به‌طور کلی، فشار خون پس از فعالیت مقاومتی کاهش می‌یابد و الگوی این کاهش پس از فعالیت ممکن است در روش‌های مختلف تمرین مقاومتی متفاوت باشد.

کلیدواژه‌های فارسی: فشار خون، فعالیت مقاومتی، پاسخ کم‌فشار خونی پس از فعالیت، تمرین دونوبتی، تمرین فوق‌نوبت.

۱. استادیار دانشگاه گیلان

۲. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش دانشگاه گیلان

مقدمه

اثر فعالیت ورزشی بر پرفشارخونی طی سال‌های متمادی در مطالعات گوناگون بررسی شده است. اکثر این مطالعات در دو حیطة انجام شده‌اند: الف- پاسخ فشار خون در جریان فعالیت ورزشی، ب- استفاده از فعالیت ورزشی در طولانی مدت به عنوان یک روش غیر دارویی برای کاهش فشار خون در طی استراحت یا حین انجام فعالیت‌های بدنی روزانه. با وجود این، در سال‌های اخیر پزشکان و فیزیولوژیست‌ها موضوع سومی را در رابطه با پاسخ فعالیت ورزشی مورد توجه قرار داده‌اند که عبارت است از: حفظ کاهش فشار خون پس از یک وهله فعالیت ورزشی، یا کم‌فشارخونی پس از فعالیت^۱ (PEH).

شواهد علمی نشان می‌دهند که تمرینات مقاومتی منظم می‌تواند روش بسیار مهمی در کنترل فشار خون چه در افراد مبتلا به پرفشارخونی و چه در افراد سالم باشد (۱، ۲). افراد مختلف، فعالیت‌های مقاومتی را با اهدافی از جمله افزایش اندازه، قدرت، توان و سرعت عضله، استقامت موضعی عضلانی، تعادل، هماهنگی، کاهش چربی بدن، ارتقاء سلامت عمومی بدن (مثلاً کاهش فشار خون، تقویت بافت همبند و کاهش استرس) و بازتوانی به دنبال آسیب استفاده می‌کنند (۳). علاوه بر این، دانشکده طب ورزش آمریکا^۲ (ACSM) (۴) و انجمن قلب آمریکا (۵) توصیه کرده‌اند که تمرینات مقاومتی به همراه یک برنامه هوازی می‌تواند در پیشگیری، درمان و کنترل پرفشارخونی مؤثر باشد (۶، ۷). با وجود این، اطلاعات کمی در مورد تمرینات مقاومتی و فشار خون پس از فعالیت وجود دارد.

در این راستا، رولتچ و همکاران^۳ (۲۰۰۱) هیچ‌گونه تفاوت معنی‌داری را در فشار خون پس از یک جلسه فعالیت مقاومتی با ۸-۱۲ تکرار بیشینه در آزمودنی‌های سالم نیافتند (۸). مطالعاتی که به مقایسه دو شدت مختلف تمرینات مقاومتی پرداخته‌اند، هیچ‌گونه پاسخ کم‌فشارخونی پس از فعالیت مقاومتی را نشان نداده‌اند. با مقایسه بین شدت‌های ۵۰ درصد (۱۲-۲۰ تکرار در هر نوبت) و ۸۰ درصد (۴-۸ تکرار در هر نوبت) یک تکرار بیشینه (1-RM) در مدت ۱۸۰ دقیقه پس از فعالیت مقاومتی هیچ‌گونه پاسخ کم‌فشارخونی دیده نشد و بین شدت‌ها نیز اختلاف معنی‌داری مشاهده نگردید (۹). به‌طور مشابه در مطالعه‌ای دیگر، با اجرای فعالیت مقاومتی (۱۰ تکرار در ۳ نوبت) در شدت‌های ۴۰ درصد، ۶۰ درصد و ۸۰ درصد 1-RM، مشاهده شد که در طی ۱۲۰ دقیقه پس از فعالیت، هیچ‌گونه پاسخ کم‌فشارخونی معنی‌داری مشاهده نشده و

1 . Postexercise Hypotension

2 . American College of Sport Medicine

3 . Roltsch et al.

بین شدت‌های مختلف نیز تفاوت معنی‌داری گزارش نگردیده است (۱۰). اما سیمائو^۱ و همکاران (۱۱) تأیید کرده‌اند که اجرای یک وهله فعالیت مقاومتی تک نوبته، با یک برنامه قراردادی (شش تکرار بیشینه) یا به صورت دایره‌ای (۵۰ درصد شش تکرار بیشینه)، منجر به بروز معنی‌دار پاسخ کم‌فشار خونی پس از فعالیت در آزمودنی‌های سالم می‌شود. توجیه ممکن برای این نتایج، به سازوکارهای فیزیولوژیکی درگیر در پاسخ کم‌فشار خونی پس از فعالیت برمی‌گردد. احتمالاً عوامل متسع‌کننده اندوتلیوم، مانند اکسید نیتریک، پروستاگلاندین‌ها، آدنوزین و پتاسیم در پی فعالیت بدنی آزاد می‌شوند که باعث کاهش مقاومت محیطی عروق می‌گردند (۱۲، ۱۳).

در مورد تمرینات مقاومتی نیز باید عنوان کرد که امکان زیادی برای دستکاری حجم و شدت فعالیت وجود دارد که می‌تواند نتایج ضد و نقیضی را باعث شود. دو روش منحصر به فردی که در برنامه‌های تمرینات مقاومتی برای افزایش حجم عضلانی استفاده می‌شوند، روش‌های فوق نوبت^۲ و دونوبتی^۳ هستند (۱۴). در روش دونوبتی، گروهی از عضلات یکسان در دو نوبت تمرین داده می‌شوند اما در روش فوق نوبت، گروه عضلانی مخالف در دو نوبت متوالی بدون استراحت تمرین داده می‌شوند (۱۴). به دلیل رواج یافتن دستگاه‌های مختلف تمرینات مقاومتی و گنجاندن تمرینات مقاومتی در برنامه‌های آمادگی جسمانی برای همه افراد، اطلاعات دقیقی در مورد فایده‌های احتمالی تمرینات مقاومتی بر فشار خون و همچنین روش‌های مختلف تمرینات مقاومتی بر پاسخ فشار خون پس از فعالیت وجود ندارد. بر این اساس، پژوهش حاضر با هدف بررسی تأثیر روش‌های مختلف تمرینات مقاومتی بر فشار خون پس از فعالیت انجام شده است.

روش تحقیق

جامعه آماری تحقیق حاضر، دانشجویان تمرین کرده مقاومتی کار بودند که برای مدت حداقل دو سال به تمرینات مقاومتی می‌پرداختند. از این میان، تعداد ۳۰ دانشجوی پسر سالم (میانگین سنی $21/1 \pm 1/7$ سال؛ قد، $175/5 \pm 5/1$ سانتی‌متر؛ وزن، $74/9 \pm 5/8$ کیلوگرم؛ چربی بدن، $13/8 \pm 3/2$ درصد) به صورت تصادفی به عنوان آزمودنی انتخاب شدند و به‌طور تصادفی نیز در سه گروه با تعداد برابر شامل گروه‌های کنترل، دونوبتی و فوق‌نوبت تقسیم‌بندی شدند. بر اساس پرسشنامه‌ای که در ابتدا به شرکت کنندگان داده شد، آزمودنی‌ها از بین افرادی انتخاب

1 . Simão et al.

2 . Super set

3 . Double set

شدند که حداقل شش ماه سابقه انجام تمرین با وزنه را داشتند و بر طبق قوانین ACSM (۴) این آزمودنی‌ها تمرین کرده تلقی می‌شوند. همچنین، آزمودنی‌ها مبتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی و پرفشارخونی نبودند (۱۵) و دخانیات و دارو نیز مصرف نمی‌کردند. در جلسه‌ای مقدماتی، اندازه‌گیری‌های اولیه شامل قد، وزن انجام گرفت و چربی زیرپوستی نیز بر اساس مدل ۳ نقطه‌ای (سینه، شکم، ران) اندازه‌گیری شد و بر اساس معادله جکسون-پولاک (۱۶)، درصد چربی بدن آزمودنی‌ها برآورد گردید.

آزمون‌های تعیین 1-RM در سه روز جداگانه به فاصله ۷۲ ساعت اجرا شد. در هر روز، آزمون تعیین 1-RM برای دو حرکت، البته در گروه‌های عضلانی مختلف، به فاصله ۱۰ دقیقه استراحت بین آنها به اجرا درآمد. در روز اول، حرکات پرس سینه و پارویی با هالتر، در جلسه بعدی (۷۲ ساعت بعد) قفسه سینه با دمبل و پارویی نشسته با سیم‌کش و در سومین جلسه آزمون نیز پرس بالای سینه و پائین کشیدن میله لت مورد آزمون قرار گرفت. قبل از آزمون تعیین 1-RM، آزمودنی‌ها به مدت ۱۰ دقیقه به گرم کردن خود پرداختند و در اولین حرکت، هشت تکرار با بار ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه تخمینی (بر طبق تجربه تمرینات پیشین آزمودنی) اجرا، و پس از یک دقیقه استراحت، سه تکرار با بار ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه تخمینی انجام شد. حرکت بعدی برای یک تکرار، با افزودن تدریجی وزنه‌های سنگین‌تر تا زمانی که 1-RM مشخص شود در سه تلاش اجرا گردید و بین هر یک نیز سه تا پنج دقیقه استراحت در نظر گرفته شد (۱۷).

آزمودنی‌های دو گروه تمرینی در جلسه آزمون، تمریناتی را شامل پرس سینه، قفسه سینه با دمبل، پرس بالای سینه، پایین کشیدن میله لت، پارویی با هالتر و پارویی نشسته با سیم‌کش انجام دادند. در طی مدت انجام پژوهش، آزمودنی‌های گروه کنترل هیچ‌گونه فعالیتی نداشتند. نحوه اجرای تمرینات در گروه دونوبتی بدین صورت بود که آزمودنی‌ها هر یک از این تمرینات را در دو نوبت با ۱۰ تکرار و مقدار بار ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه انجام دادند و در بین دو نوبت نیز به مدت یک دقیقه استراحت کردند. اما آزمودنی‌های گروه فوق‌نوبت، همین تمرینات را مانند گروه دیگر اجرا کردند (دو نوبت، ۱۰ تکرار بیشینه، ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه، یک دقیقه استراحت بین هر دو نوبت) با این تفاوت که هر دو نوبت تمرینات عضلات مخالف بود و آزمودنی‌ها، دو نوبت متوالی را بدون استراحت انجام دادند.

ضربان قلب (HR)، فشار خون سیستولی^۱ (SBP) و دیاستولی^۱ (DBP) بر اساس روش کار توصیه شده انجمن قلب آمریکا (۵)، در حالت نشسته با استفاده از بازوی چپ در مدت ۲۰

دقیقه قبل از آزمون (۲۰-)، بلافاصله (صفر) و همچنین هر ۱۰ دقیقه یکبار به مدت ۱/۵ ساعت پس از آزمون اندازه‌گیری شد. در هر مرحله، فشار خون سه بار اندازه‌گیری شد و میانگین آنها ثبت گردید. میانگین فشار خون سرخرگی^۲ (MBP) نیز بر اساس فرمول زیر محاسبه شد:

$$MBP = DBP + \frac{1}{3} (SBP - DBP)$$

از آزمون آماری تحلیل واریانس یک‌طرفه برای بررسی تفاوت متغیرهای فشار خون و ضربان قلب بین گروه‌ها استفاده شد و همچنین آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر (سه گروه × نقاط زمانی متفاوت) نیز برای بررسی تفاوت متغیرها در طی زمان بین گروه‌ها به‌کار گرفته شد. وقتی که تفاوت مشاهده شده معنی‌دار بود، از آزمون تعقیبی بونفرونی برای مقایسات دوگانه استفاده شد. همه تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۳ و در سطح $p \leq 0.05$ انجام گرفت.

یافته‌های پژوهش

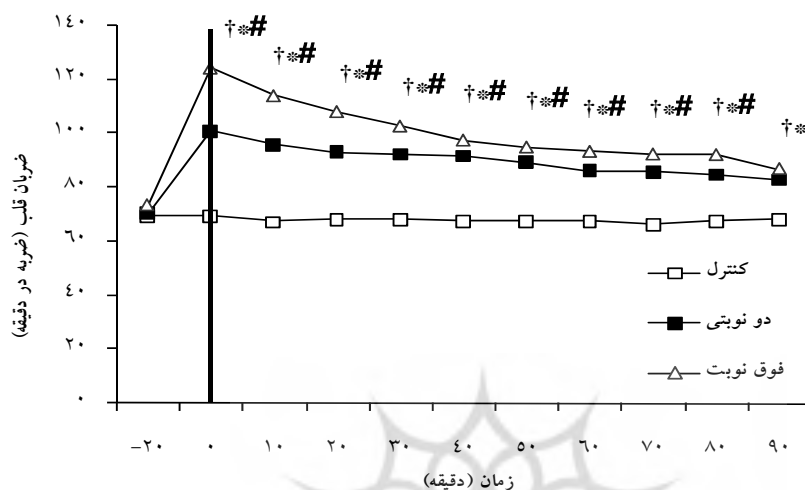
بر اساس یافته‌های به‌دست آمده از پژوهش حاضر، بین گروه‌های تمرینی و کنترل در شاخص‌های آنتروپومتریکی و قلبی-عروقی قبل از آزمون، هیچ‌گونه اختلاف معنی‌داری وجود نداشت (جدول شماره ۱).

جدول ۱. اندازه‌گیری پایه مربوط به مشخصات آنتروپومتریکی و قلبی-عروقی آزمودنی‌ها (هر گروه شامل ۱۰ نفر)

متغیر و گروه‌ها	کنترل	دونوبتی	فوق نوبت
سن (سال)	۲۱/۲ ± ۱/۶	۲۱/۱ ± ۱/۹	۲۰/۹ ± ۱/۹
وزن (کیلوگرم)	۷۵/۱ ± ۳/۸	۷۵/۶ ± ۶/۸	۷۳/۹ ± ۶/۹
قد (سانتی‌متر)	۱۷۴/۴ ± ۴/۶	۱۷۶/۵ ± ۴/۸	۱۷۵/۵ ± ۶/۲
چربی بدن (%)	۱۴/۵ ± ۲/۸	۱۳/۹ ± ۳/۱	۱۳/۰ ± ۳/۷
ضربان قلب استراحتی (ضربه در دقیقه)	۶۹/۶ ± ۴/۲	۷۰/۶ ± ۲/۹	۷۳/۷ ± ۴/۲
فشار خون سیستولی (میلی متر جیوه)	۱۲۲/۲ ± ۷/۷	۱۲۱/۲ ± ۷/۷	۱۲۲/۱ ± ۸/۰
فشار خون دیاستولی (میلی متر جیوه)	۷۸/۷ ± ۵/۸	۷۶/۶ ± ۶/۷	۷۸/۹ ± ۷/۸
میانگین فشار خون (میلی متر جیوه)	۹۳/۲ ± ۶/۰	۹۱/۵ ± ۶/۷	۹۳/۳ ± ۷/۴

1 . Diastolic Blood Pressure

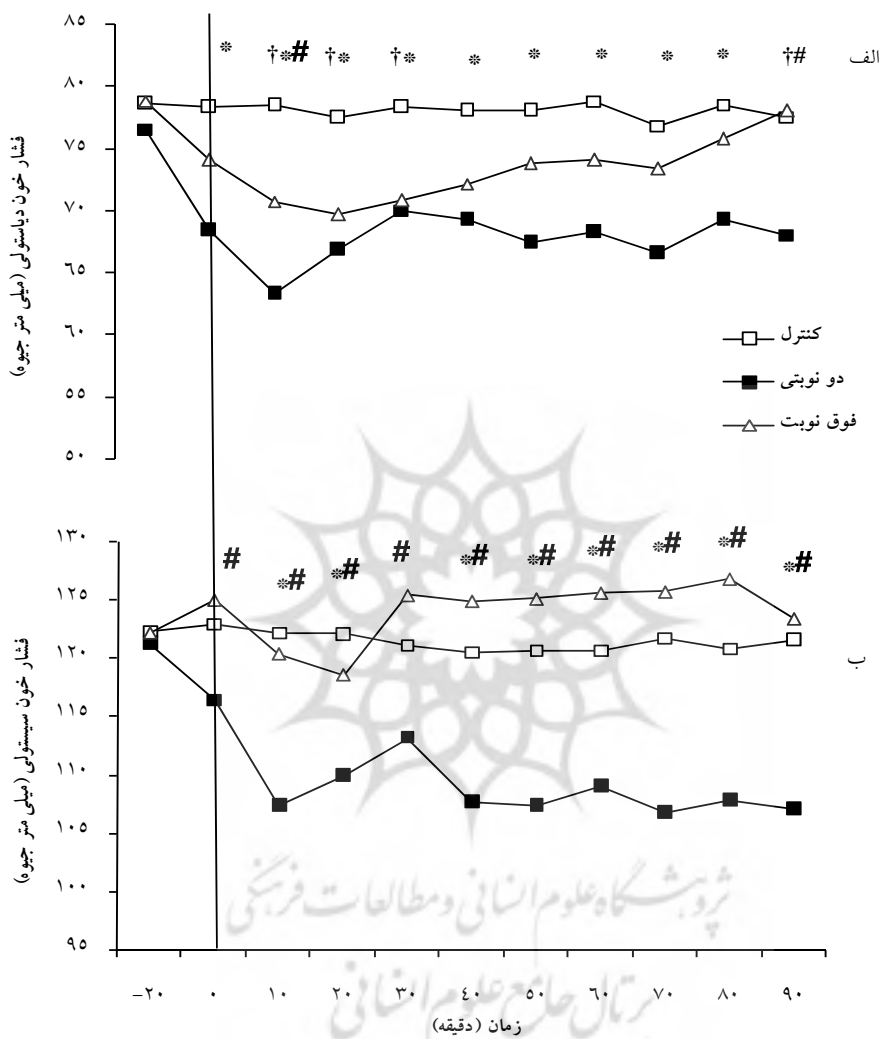
2 . Mean Arterial Blood Pressure



نمودار ۱. میانگین مقادیر استراحتی ضربان قلب و زمان‌های پس از فعالیت گروه‌های کنترل، دو نوبتی و فوق نوبت

خط (|) نشانه پایان فعالیت؛ * اختلاف معنی‌دار بین گروه کنترل و دو نوبتی؛ † اختلاف معنی‌دار بین گروه کنترل و فوق نوبت؛ # اختلاف معنی‌دار بین گروه فوق نوبت و دو نوبتی

در نمودار شماره ۱، تغییرات ضربان قلب پس از فعالیت مقاومتی در دو گروه تجربی و گروه کنترل نشان داده شده است. در هر دو گروه تجربی، ضربان قلب در همه دقایق پس از فعالیت با مقدار پایه آزمودنی‌ها اختلاف معنی‌داری داشت ($p < 0/05$). همچنین، اختلاف معنی‌داری بین دو گروه تجربی در همه دقایق پس از فعالیت (به جز دقیقه ۹۰) مشاهده شد که مقادیر ضربان قلب در تمام دوره پس از فعالیت، هم در گروه دو نوبتی و هم گروه فوق نوبت، به‌طور معنی‌داری بالاتر از گروه کنترل بود ($p < 0/05$).



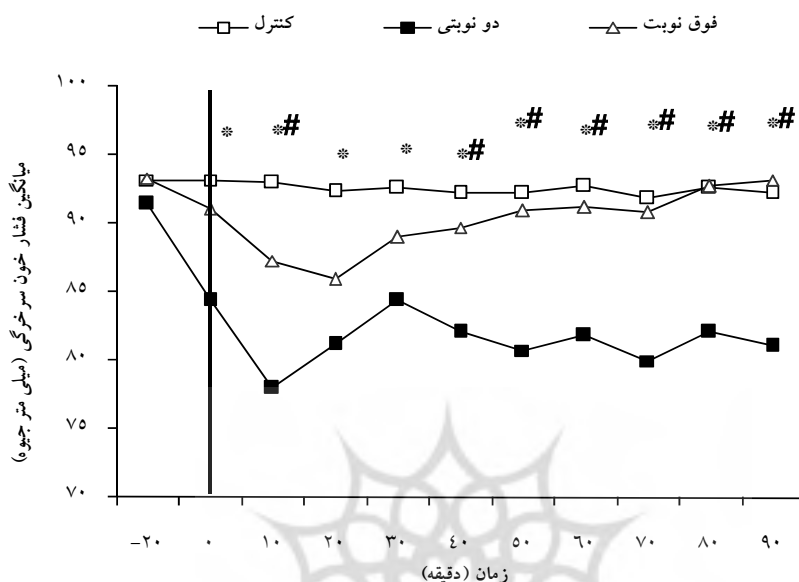
نمودار ۲. میانگین مقادیر استراحتی و زمان‌های پس از فعالیت؛ الف- فشار خون دیاستولی (DBP)، ب- فشار خون سیستولی (SBP) گروه‌های کنترل، دو نوبتی و فوق نوبت

خط () نشانه پایان فعالیت؛ * اختلاف معنی‌دار بین گروه‌های کنترل و دو نوبتی؛ † اختلاف معنی‌دار بین گروه‌های کنترل و فوق نوبت؛ # اختلاف معنی‌دار بین گروه‌های فوق نوبت و دونوبتی.

در نمودار شماره ۲، تغییرات فشار خون سیستولی و دیاستولی آزمودنی‌ها در دوره پس از فعالیت نشان داده شده است. فشار خون سیستولی آزمودنی‌های گروه دونوبتی پس از فعالیت با افت همراه بود که این مقادیر به‌طور معنی‌داری پائین‌تر از گروه فوق نوبت (در تمام دقایق) و کنترل (در تمام دقایق به‌جز دقایق صفر و ۳۰) بود ($p < 0/05$). اما در گروه فوق نوبت، با کاهش اندکی در ۲۰ دقیقه ابتدایی پس از فعالیت، فشار خون سیستولی دوباره به سطحی نسبتاً بالاتر از مقدار استراحتی رسید که تا پایان ۹۰ دقیقه تقریباً در همان سطح حفظ شد و تفاوت معنی‌داری با مقادیر گروه کنترل نداشت (نمودار شماره ۲، ب).

در مورد فشار خون دیاستولی، در اثر فعالیت مقاومتی مقدار آن کاهش معنی‌داری یافت که این کاهش تا ۳۰ دقیقه پس از فعالیت در هر دو گروه تمرینی به‌طور معنی‌داری پائین‌تر از گروه کنترل بود ($p < 0/05$). با گذشت زمان، فشار خون دیاستولی در گروه فوق نوبت سیر صعودی یافت و در پایان ۹۰ دقیقه دوره پس از فعالیت، به مقدار استراحتی خود بازگشت و از دقیقه ۳۰ به بعد، اختلاف آن با گروه کنترل از بین رفت. اما در طی همین مدت، فشار خون دیاستولی در گروه دونوبتی در حد پایینی باقی ماند و پس از ۹۰ دقیقه استراحت نیز به مقدار استراحتی خود بازگشت و اگرچه اختلاف آن با گروه فوق نوبت معنی‌دار نبود، اما اختلاف آن با گروه کنترل همچنان معنی‌دار بود ($p < 0/05$) (نمودار شماره ۲، الف).

تغییرات میانگین فشار خون سرخرگی نیز مشابه با تغییرات فشار خون سیستولی بود و تقریباً در همه دقایق پس از فعالیت مقاومتی، مقدار آن در گروه دونوبتی به‌طور معنی‌داری پایین‌تر از گروه کنترل و همچنین گروه فوق نوبت (به‌جز دقایق صفر، ۲۰ و ۳۰) بود ($p < 0/05$). در طی این مدت، میانگین فشار خون سرخرگی در گروه دونوبتی در اثر فعالیت مقاومتی کاهش معنی‌داری یافت که این کاهش تا ۱۰ دقیقه پس از فعالیت نیز ادامه داشت. سپس با افزایش اندکی، از دقیقه ۳۰ تا پایان مدت ۹۰ دقیقه تقریباً در سطحی پایین‌تر از مقدار استراحتی باقی ماند. اما در طی همین مدت، فشار خون سرخرگی در گروه فوق نوبت به دنبال کاهش اندکی در ۲۰ دقیقه ابتدایی پس از فعالیت، روند صعودی را طی کرد و به سطح استراحتی خود نزدیک شد. با این حال، هیچ‌یک از تغییرات فشار خون سرخرگی بین گروه کنترل و گروه فوق نوبت اختلاف معنی‌داری نداشت (نمودار شماره ۳).



نمودار ۳. تغییرات میانگین فشار خون سرخرگی (MBP) پس از فعالیت گروه‌های کنترل، دو نوبتی و فوق نوبت

خط (|) نشانه پایان فعالیت؛ * اختلاف معنی‌دار بین گروه‌های کنترل و دو نوبتی؛ † اختلاف معنی‌دار بین گروه‌های کنترل و فوق نوبت؛ ‡ اختلاف معنی‌دار بین گروه‌های فوق نوبت و دونوبتی

بحث و نتیجه‌گیری

این نکته به خوبی مشخص شده است که در طی انجام فعالیت‌های مقاومتی اعم از استفاده از دستگاه‌ها، وزنه‌های آزاد و تمرینات با دستگاه‌های هم جنبش (ایزوکنتیک)، ضربان قلب و همچنین فشار خون سیستولی و دیاستولی افزایش می‌یابد (۱۸، ۱۹). نتایج پژوهش حاضر نیز نشان داد که ضربان قلب به دنبال فعالیت مقاومتی افزایش یافت و مقدار آن اگرچه در دوره بازیافت به تدریج به سطح استراحتی بازگشت، اما تا ۹۰ دقیقه پس از پایان یافتن فعالیت همچنان به‌طور معنی‌داری بالاتر از سطح استراحتی بود. اما نتیجه مشخصی که باید در خصوص آن کسب کرد، تفاوت معنی‌دار در پاسخ ضربان قلب به دو نوع فعالیت مقاومتی مختلف است. ضربان قلب در روش فوق نوبت به‌طور معنی‌داری بالاتر از مقدار آن در روش دو نوبتی بود و این اختلاف تا ۸۰ دقیقه پس از پایان فعالیت نیز حفظ شد. با توجه به ماهیت روش فوق

نوبت که در آن دو نوبت تمرینات در عضلات موافق و مخالف بدون استراحت انجام می‌گیرد، بنابراین فشار کاری بیشتری بر بدن در مقایسه با روش دو نوبتی اعمال می‌شود (۱۴، ۱۸)، این فشار بیشتر، از یک طرف باعث مانور والسالوا و از سوی دیگر، موجب افزایش تحریک سمپاتیکی و مهار پاراسمپاتیکی می‌شود که افزایش ضربان قلب و فشار خون را به دنبال دارد (۱۸).

نتایج پژوهش حاضر نشان داد فشار خون پس از فعالیت‌های مقاومتی کاهش یافت و این کاهش در پی فعالیت به روش دونوبتی تا مدت ۹۰ دقیقه پس از فعالیت نیز حفظ شد. اما به دنبال فعالیت به روش فوق نوبت، SBP هیچ‌گونه تغییری نداشت و DBP نیز به مدت ۳۰ دقیقه پس از فعالیت پایین بود و پس از آن به سطح استراحتی خود بازگشت. بر اساس گزارش مراکز پزشکی، DBP تا سن ۵۰ سالگی نسبت به SBP اهمیت بیشتری در بروز پرفشار خونی دارد و پس از این سن، DBP کاهش می‌یابد و پرفشارخونی ناشی از افزایش SBP است (۱۵). کلی^۱ (۱۹۹۷) در یک مطالعه فراتحلیلی دریافت که فعالیت‌های مقاومتی، SBP و DBP استراحتی را به ترتیب تقریباً ۳ و ۴ درصد کاهش می‌دهد (۲). با این وجود، اهمیت بالینی این مقدار کاهش فشار خون مورد تردید است؛ هرچند نشان داده شده که کاهش فشار خون استراحتی به مقدار ۵ میلی‌متر جیوه در اثر ۴۰ درصد کاهش حجم ضربه‌ای و تقریباً ۱۵ درصد کاهش در انفارکتوس میوکاردی است (۲۰).

هیل و همکاران (۲۱) تأثیر ۱۱-۱۸ دقیقه فعالیت مقاومتی را بر فشار خون پس از فعالیت مورد بررسی قرار دادند. نتایج آنها کاهش معنی‌داری را در DBP برای مدت یک‌ساعت پس از فعالیت نشان داد. در مقابل، SBP کاهش معنی‌داری نداشت. اکونور و همکاران (۱۰) تأثیر ۳۰ دقیقه فعالیت مقاومتی را بر فشار خون زنان در طی دو ساعت پس از فعالیت مورد بررسی قرار دادند. اگر چه تغییرات معنی‌داری در DBP مشاهده نشد، اما افزایش معنی‌داری در SBP در یک و ۱۵ دقیقه پس از فعالیت با ۸۰ درصد بیشینه، و در یک دقیقه پس از فعالیت با شدت ۶۰ درصد بیشینه مشاهده شد. در مطالعه اخیر، رولتج و همکاران (۲۰۰۱)، پاسخ فشار خون را برای مدت ۲۴ ساعت پس از فعالیت در ۳ گروه از مردان و زنان بی‌تحرك، استقامتی و مقاومتی بررسی کردند. فعالیت مقاومتی شامل تمرین با ۱۲ دستگاه در دو نوبت بود و بین هر دو نوبت نیز ۶۰ ثانیه استراحت داشتند. با این وجود، هیچ تفاوت معنی‌داری در بین گروه‌ها مشاهده نشد (۸).

اگرچه ACSM عنوان کرده است که فعالیت‌های مقاومتی تأثیر اندکی بر فشار خون پس از فعالیت دارد (۱۹)، اما به‌طور کلی نتایج برگرفته از مطالعه‌ای فراتحلیلی نشان می‌دهد که فعالیت‌های مقاومتی باعث کاهش فشار خون سیستولی و دیاستولی می‌شود (۳). سازوکار واقعی

کاهش فشار خون پس از فعالیت نامشخص است و به احتمال زیاد یک سازوکار چندعاملی است. مطالعات اظهار می‌دارند که کاهش حاد فشار خون، بیشتر به کاهش مقاومت محیطی عروق مرتبط است تا برونده قلبی. با توجه به آنچه که در مطالعات ارائه شده است، می‌توان سه عامل کلی را در کاهش فشار خون پس از فعالیت‌های مقاومتی ذکر کرد: الف- کاهش غلظت نوراپی نفرین پلاسما (۲۲، ۲۳)، ب- کاهش مجموع مقاومت محیطی (۲۴) و ج- تغییر در عملکرد کلیوی (۲۵). برای کاهش مقاومت محیطی عروق دو سازوکار غالب شامل: مهار سمپاتیکی و تغییر واکنش‌پذیری عروق پس از فعالیت (۱) پیشنهاد شده است. در واقع، بر اساس مطالعات حیوانی و انسانی، کاهش فعالیت سمپاتیکی پس از فعالیت ورزشی اتفاق می‌افتد (۲۶، ۲۷، ۲۸). همچنین، گیرنده‌های فشاری سرخرگی و قلبی-تنفسی نیز در کاهش فشار خون پس از فعالیت ورزشی نقش مؤثری دارند (۲۹، ۳۰). پس از فعالیت ورزشی شدید، کاهش فشار خون با تنظیم مجدد نقطه عکس‌العمل در گیرنده‌های فشاری سرخرگی در حد یک فشار خون پایین‌تر همراه است (۲۷). تغییرات در واکنش‌پذیری عروقی با کاهش هدایت سمپاتیکی برای مقاومت عروقی، و رهایی مواد متسع‌کننده موضعی (مانند نیتریک اکساید) در اثر انقباض عضلانی و افزایش جریان خون به عضله همراه است. پس از فعالیت ورزشی شدید، واکنش‌پذیری عروق به تحریک آلفا آدرنژیکی کاهش می‌یابد (۲۷، ۳۱). رهایی موضعی نیتریک اکساید، پروستاگلاندین‌ها، آدنوزین و ADP در جریان فعالیت ورزشی افزایش می‌یابد و بنابراین اتساع عروق محیطی را پس از فعالیت تسهیل می‌کند (۳۲). با این تفاسیر، دلایل فیزیولوژیکی ذکر شده به‌طور کلی برای فعالیت ورزشی پیشنهاد شده است و نمی‌توان در مورد تفاوت دو روش تمرینات مقاومتی به‌کار گرفته شده در پژوهش حاضر در ارتباط با عوامل مؤثر بر فشار خون اظهار نظر کرد. این مطلب نیاز به بررسی و مطالعه پاسخ‌های سمپاتیکی و مواد متابولیکی متسع‌کننده موضعی در روش‌های مختلف تمرینات مقاومتی دارد که برای مطالعات آینده پیشنهاد می‌شود.

به‌طور خلاصه، در زمینه تأثیر فعالیت مقاومتی روی فشار خون استراحتی در دوره کوتاه مدت پس از فعالیت، تاکنون مطالعات اندکی انجام شده است. با این حال، این شواهد محدود پیشنهاد می‌کنند که فعالیت مقاومتی، احتمالاً تأثیر کمی بر فشار خون تا مدت ۲۴ ساعت پس از جلسه فعالیت دارد، این تأثیر در جهت کاهش فشار خون است و سازوکارهای دقیق آن به‌خوبی مشخص نشده است. با این وجود، به نظر می‌رسد روش استفاده شده در فعالیت‌های مقاومتی (فوق نوبت و دونوبتی) نیز می‌تواند رفتار کاهش فشار خون پس از فعالیت را تحت تأثیر قرار دهد و روش‌هایی که فشار بیشتری را بر بدن وارد می‌کنند، منجر به کاهش بیشتری

در فشار خون پس از فعالیت شوند. در هر صورت ارائه یک نقطه نظر مشخص و مستدل در این زمینه، مستلزم انجام مطالعات بیشتر است.

منابع:

1. Cornelissen, V. A., Fagard, R. H. (2005). Effect of resistance training on resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Hypertens*, 23: 251-9.
2. Kelley, G. (1997). Dynamic resistance exercise and resting blood pressure in adults: a meta-analysis. *J Appl Physiol*, 82:1559-1565.
3. Kraemer, W. J., Ratamess, N. A. (2004). Fundamentals of Resistance Training: Progression and Exercise Prescription. *Med Sci Sports Exerc*, 36:674-88.
4. American College of Sports Medicine, (2002). Progression Models in Resistance Training for Healthy Adults. *Med Sci Sports Exerc*, 34: 364-80.
5. American Heart Association, (1990). Medical Statements, Exercise Standards: A Statement for Health professionals from the American Heart Association. *Circulation*, 82: 2286-2322.
6. Haskell, W. L., Lee, I. M., Pate, R. R., Powell, K. E., Blair, S. N., Franklin, B. A., Macera, C. A., Heath, G. W., Thompson, P. D., Bauman, A. (2007). Physical activity and public health: Update recommendation for adults from the American College of Sports and Medicine and the American Heart Association. *Circulation*, 116: 1081-93.
7. Pescatello, L. S., Franklin, B. A., Fagard, R., Farquhar, W. B., Kelley, G. A., Ray, C. A. (2004). American College of Sports Medicine, position stand: Exercise and Hypertension. *Med Sci Sports Exerc*, 36: 533-53.
8. Roltsch, M. H., Mendez, T., Wilund K. R., Hagberg J. M. (2001). Acute resistive exercise does not affect ambulatory blood pressure in young men and women. *Med Sci Sports Exerc*, 33:881-86.
9. Focht, B. C., Koltyn, K. F. (1999). Influence of resistance exercise of different intensities on state anxiety and blood pressure. *Med Sci Sports Exerc*, 31: 456-63.
10. O'connor, P. J., Bryant C. X., Veltri J. P., Gebhardt S. M., (1993). State anxiety and ambulatory blood pressure following resistance exercise in females. *Med Sci Sports Exerc*, 25:516- 521.
11. Simão, R., Fleck, S., Polito, M. D., Monteiro, W. D., Farinatti P. T. V. (2005). Effects of resistance training intensity, volume, and session format on the postexercise hypotensive response. *J Strength Cond Res*, 19: 853-8.
12. Goto, C., Higashi, Y., Kimura, M., Noma, K., Hara K., Nakagawa, K., et al. (2003). Effect of different intensities of exercise on endothelium-dependent

- vasodilation in humans: role of endothelium-dependent nitric oxide and oxidative stress. *Circulation*, 108: 530-5.
13. Jungersten, L., Ambring, A., Wall, B., Wennmalm, Å. (1997). Both physical fitness and acute exercise regulate nitric oxide formation in healthy humans. *J Appl Physiol*, 82: 760-4.
 ۱۴. آر. بیچل، توماس و آر. گرونز، بارنی (۱۳۸۴). «تمرین با وزنه، مراحل موفقیت». ترجمه حمید اراضی، تهران: انتشارات سازمان تربیت بدنی (لک لک).
 15. Chobanian, A. V., Barkis, G. L., Black, H. R., Cushman, W. C., Green, L. A., Izzo, J. L. et al. (2003). The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The JNC VII Report. *JAMA*, 289: 2560-71.
 16. Jackson, A. S., Pollock, M. L. (1978). Generalized equations for predicting body density for men. *Br J Nutr*, 40: 497-504.
 17. Matuszak, M. E., Fry, A. C., Weiss, L. W., Ireland, T. R., Mcknight, M. M. (2003). Effect of rest interval length on repeated 1 repetition maximum back squats. *J Strength Cond Res*, 17: 634-637.
 18. Fleck, S. J., Kreamer, W. J. (2004). Designing resistance training programs. *Human Kinetics*, 3rd Ed., 122-125.
 19. American College of Sports Medicine position stand, (2004). Exercise and Hypertension. *Med Sci Sports Exerc*, 36(3):533-53.
 20. Collins, R., Peto R., MacMahon, R., Hebert, P., Fiebach, N. H., Eberlein, K. A., Godwin, J., Qizilbash, N., Taylor, J. O., Hennekens, C. H. (1990). Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials. *Lancet*, 335: 827-38.
 21. Hill, D. W., Collins, M. A., Cureton, K. J., Demello, J. J. (1989). Blood pressure response after weight training exercise. *J Appl Sport Sci Res*, 3:44-7.
 22. Hagberg, J. M., Montain, S. J., Martin, W. H. (1989). Blood pressure and hemodynamic responses after exercise in older hypertensives. *J Appl Physiol*, 64: 348-53.
 23. Urata, H., Tanabe, Y., Kiyonaga, A., Ikeda, M., Tanaka, H., Shindo, M., Arakawa, H. (1987). Antihypertensive and volume depleting effects of mild exercise on essential hypertension. *Hypertension*, 9: 245-52.
 24. Hagberg, J. M., Ehsani, A. A., Goldring, D., Hernandez, A., Sinacore, D. R., Holloszy, J. O. (1984). Effect of weight training on blood pressure hemodynamics in hypertensive adolescents. *J Pediatr*, 104: 147-51.
 25. Kenney, W. L., Zambraski, E. J. (1984). Physical activity and human hypertension—a mechanisms approach. *Sports Med*, 1: 459-73.

26. Floras, J. S., Sinkey, C. A., Aylward, P. E., Seals, D. R., Thoren, P. N., Mark, A. L. (1989). Postexercise hypotension and sympathoinhibition in borderline hypertensive men. *Hypertens*, 14:28–35.
27. Halliwill, J. R., Taylor, J. A., Eckberg, D. L. (1996). Impaired sympathetic vascular regulation in humans after acute dynamic exercise. *J Physiol*, 495:279–88.
28. Kulics, J. M., Collins, H. L., Dicarolo, S. E. (1999). Postexercise hypotension is mediated by reductions in sympathetic nerve activity. *Am J Physiol*, 276:27–32.
29. Chandler, M. P., Dicarolo, S. E. (1997). Sinoaortic denervation prevents postexercise reductions in arterial pressure and cardiac sympathetic tonus. *Am J Physiol*, 273:2738–45.
30. Collins, H. L., Dicarolo, S. E. (1993). Attenuation of postexertional hypotension by cardiac afferent blockade. *Am J Physiol*, 265: 1179–83.
31. Halliwill, J. R. (2001). Mechanisms and clinical implications of postexercise hypotension in humans. *Exerc Sport Sci Rev*, 29:65–70.
32. Patil, R. D., Dicarolo, S. E., Collins, H. L. (1993). Acute exercise enhances nitric oxide modulation of vascular response to phenylephrine. *Am J Physiol*, 265:1184–88.