

مقاله اصلی

اثر سه شدت فعالیت مقاومتی اندام فوقانی بر آستانه و ادراک درد، فشار خون و ضربان قلب مردان جوان غیر ورزشکار

تاریخ دریافت: ۹۱/۷/۱ - تاریخ پذیرش: ۹۱/۱۰/۱۶

خلاصه

مقدمه

در مورد اثر شدت های مختلف فعالیت مقاومتی بر کاهش درد اطلاعات کافی وجود ندارد. بر این اساس، هدف از این پژوهش بررسی اثر شدت های مختلف فعالیت مقاومتی بر آستانه و ادراک درد و پاسخ های قلبی - عروقی است.

روش کار

این مطالعه توصیفی به روش تجربی در سال ۱۳۹۱ در شهرستان اردکان یزد انجام شد. ۱۲ دانشجوی مرد غیر ورزشکار با نمایه توده بدنی $24 \pm 1/42$ کیلوگرم بر متر مربع و فشارخون طبیعی (فشارخون سیستولی $129 \pm$ و فشارخون دیاستولی $84 \pm$ میلی متر جیوه) به صورت تصادفی هدفدار انتخاب شدند و ۴ حرکت فعالیت مقاومتی را با سه شدت ۴۰، ۶۰ و ۸۰٪ IRM به صورت هم حجم اجرا کردند. آستانه درد از طریق Algometer و فشار خون بوسیله فشار سنج جیوه ای ALPK2 اندازه گیری شد.

نتایج

فشار خون سیستولی و ضربان قلب در مقایسه با پیش از فعالیت، در فعالیت با شدت های ۴۰، ۶۰ و ۸۰٪ IRM، به طور معنی داری بلافاصله پس از فعالیت افزایش یافت ($p < 0.05$) و در دقایق ۱۰، ۱۵، ۲۰ و ۲۵ پس از فعالیت نسبت به بلافاصله پس از فعالیت کاهش معنی داری داشت ($p < 0.05$). فشار خون دیاستولی پس از شدت های مذکور تغییر معنی داری نداشت ($p > 0.05$). افزایش معنی دار آستانه درد تا دقیقه ۵ پس از فعالیت مقاومتی با شدت ۴۰٪ IRM مشاهده شد و در شدت های ۶۰ و ۸۰٪ پس از فعالیت مقاومتی افزایش غیر معنی داری مشاهده گردید ($p > 0.05$).

نتیجه گیری

بر اساس عمده یافته های این پژوهش، تقابل فشار خون و آستانه درد در شدت پایین تر فعالیت مقاومتی مشاهده شد که می تواند حاکی از تاثیر مدت و تکرار بیشتر حرکات باشد.

کلمات کلیدی: پاسخ های قلبی - عروقی، فعالیت مقاومتی، هیپوآلژزیا

۱ حمید ارازی *

۲ آرسلان دمیرچی

۳ جواد مهربانی

۴ محمدرضا افخمی

۱-۳-استادیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده

علوم ورزشی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران

۲-دانشیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم

ورزشی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران

۴-کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی،

دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه گیلان،

رشت، ایران

* رشت - کیلومتر ۱۰ جاده تهران، دانشکده

تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه گیلان،

رشت، ایران

تلفن: ۹۸-۱۳۱-۶۶۹۰۱۶۱

email:hamidarazi@yahoo.com

مقدمه

در حال حاضر بیش از ۸۰٪ مراجعه‌های پزشکی در آمریکا به دلیل درد می‌باشد. هزینه‌های درمانی، بهداشتی و خسارت‌های ناشی از آن سالانه بیش از ۷۰ میلیارد دلار برآورد شده است (۱). با توجه به عوارض جانبی ناشی از مصرف داروهای مسکن و ضد درد در دهه اخیر، ورزش به عنوان وسیله‌ای برای مقابله با درد یا مکملی برای داروهای ضد درد مورد توجه قرار گرفته است (۲). نتیجه بسیاری از پژوهش‌ها نشان می‌دهد که تحمل درد ممکن است بعد از تمرینات بدنی بهبود یابد. محققین این پدیده را کاهش درد ناشی از ورزش می‌نامند (۲،۳).

هیپوالژزیا^۱ پدیده کاهش حساسیت به درد طی دقایق پس از پایان تمرین است که دلایل ایجاد آن هنوز نامشخص است. اغلب پژوهش‌ها با آزمایش یک یا چند عامل که احتمال می‌رود در این زمینه نقش داشته باشند، سعی می‌کنند مکانیسم توجیه کننده این پدیده را بیانند. هیپوالژزیا ناشی از ورزش با استفاده از بسیاری از محرک‌های درد زا^۲ مثل دما (سرما و گرما)، فشار و تحریک الکتریکی بر نقاط مختلف بدن مثل بازو، شانه، انگشتان، پا و دندان مشاهده شده است (۴). شواهد، تقابل بین سیستم قلبی-عروقی و سیستم تنظیم درد را پیشنهاد می‌کنند. برای مثال هسته‌های ساقه مغز، با سیستم تنظیم درد و کنترل فشار خون ارتباط دارد، به علاوه، به نظر می‌رسد میانجی-های عصبی^۳ (برای مثال منوآمینوها) و نوروپپتیدها^۴ (مانند اوپیوئیدها^۵ از جمله بتاندورفین^۶) در این عمل درگیر باشند (۴). ارتباط همودینامیک با درد اولین بار در سال ۱۹۷۰ به وسیله لاسن و کولایجوس^۷ با استفاده از عکس رادیو اکتیو از مغز به تصویر کشیده شد. عکس رادیو اکتیو کیفیت کمی داشت، اما افزایش جریان خون به لوب فرونتال حین درد با محرک گرمایی پیشنهاد شد (۵). افزایش فعالیت قشر فرونتال در حواس

پرتی مؤثر است و احساس درد را کاهش می‌دهد (۶). مطالعات اخیر نشان می‌دهد فشار خون استراحتی رابطه معکوسی با حساسیت درد حتی در میان افراد با فشار خون طبیعی وجود دارد. روگر^۸ در سال ۱۹۹۵، همبستگی بین فشار خون سیستولیک، دیاستولیک، میانگین فشار خون و درد را مشاهده کرد (۷). تنها تعداد کمی از پژوهش‌ها تغییرات فشار خون را پس از تمرینات مقاومتی بررسی کرده‌اند و این تعداد اندک نیز نتایج متناقضی را گزارش داده‌اند. بعضی پژوهش‌ها کاهش فشار خون بعد از تمرین را نشان داده‌اند (۸-۱۱). در حالی که دیگر پژوهش‌ها عدم تغییر و یا افزایش فشار خون را گزارش کرده‌اند (۱۲-۱۴). پژوهش‌های انجام شده بر تغییرات ضربان قلب پس از یک جلسه تمرین مقاومتی نتایج متفاوتی را نشان می‌دهد، برخی پژوهش‌ها افزایش در حالی که بعضی دیگر عدم تغییر ضربان قلب را پس از تمرین گزارش کرده‌اند. اغلب پژوهش‌ها در زمینه آستانه و ادراک درد^۹ با فعالیت‌های استقامتی هوازی با شدت ۶۰-۸۰٪ ضربان قلب صورت گرفته است (۱۲). از سوی دیگر، با توجه به کاهش فشار خون^{۱۰} در مدت زمان بیشتر پس از فعالیت استقامتی هوازی نسبت به مقاومتی پیشنهاد شده که از فعالیت مقاومتی برای کاهش درد استفاده شود (۱۵). مطالعات اندکی تأثیر فعالیت مقاومتی بر آستانه، ادراک و تحمل درد را سنجیده‌اند، در حال حاضر دانش در این زمینه بسیار محدود و دارای نتایج متناقضی است، برای مثال، بارسلمو^{۱۱} (۱۹۹۶) مشاهده کرد ۲۰ دقیقه فعالیت مقاومتی بر تحمل درد تأثیر معنی داری داشت، اما آستانه درد بدون تغییر ماند که با یافته‌های مطالعه کولتین و اربوگاست^{۱۲} (۱۹۹۸) که شامل ۴۵ دقیقه فعالیت مقاومتی حاد (۳ نوبت، ۱۰ تکرار و ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه) بود و منجر به افزایش آستانه درد و کاهش حس درد تا ۵ دقیقه بعد از تمرین شده، ناهمسو است (۱۶،۱۷). علت تفاوت نتایج بین این دو تحقیق روشن نیست و ممکن است به علت شدت‌های مختلف در این

¹Hypoalgesia

² Pain stimulator

³ Neurotransmitters

⁴ Neuropeptides

⁵ Opioids

⁶ Beta_Endorphin

⁷ Lassen and Collagues

⁸ Rogger

⁹ Pain perception & Threshold

¹⁰ Hypotension

¹¹ Barthololew

¹² Koltyn & Arbogast

دو مطالعه باشد. همچنین، نوع محرک در هر دو مطالعه از نوع فشاری بود. با توجه به موارد عنوان شده و تفاوت در نتایج هیپوآلژزیا که ناشی از شدت، مدت، نوع انقباض، زمان ارزیابی درد و محرک دردزای مورد استفاده می‌باشد، به نظر می‌رسد انجام مطالعات بیشتر پیرامون تأثیر شدت فعالیت بویژه فعالیت مقاومتی بر هیپوآلژزیا ضروری باشد (۴). در این مطالعه سعی شده اثر سه شدت (۴۰، ۶۰ و ۸۰٪ یک تکرار بیشینه) فعالیت مقاومتی بر آستانه، تحمل و ادراک درد در یک جلسه فعالیت ورزشی مقاومتی مورد مقایسه قرار گیرد و فشار خون و ضربان قلب به عنوان عوامل موثر بر متغیرهای درد ارزیابی شوند.

روش کار

این مطالعه توصیفی به روش تجربی در سال ۱۳۹۱ در شهرستان اردکان یزد انجام شد. در پژوهش حاضر ۱۲ دانشجوی مرد غیر ورزشکار (کمتر از ۲ ساعت فعالیت ورزشی در هفته) سالم با فشارخون طبیعی (فشارخون سیستولی ≤ 129 و فشارخون دیاستولی ≤ 84 میلی متر جیوه) به عنوان آزمودنی شرکت کردند. آزمودنی‌ها دارای سن (24 ± 2)، قد ($178/3 \pm 0/58$)، وزن ($68 \pm 6/5$)، فشار خون سیستولی ($101/9 \pm 0/78$) و فشار خون دیاستولی ($66/1 \pm 4/3$) ذکر شده بودند. همچنین، سابقه‌ی استعمال دخانیات نداشتند، درصد چربی بدن آن‌ها کمتر از ۲۰٪ بود و والدین آن‌ها فاقد سابقه بیماری‌های قلبی عروقی بودند. پس از انتخاب آزمودنی‌های دارای شرایط مورد نظر، برای کاهش استرس، آزمودنی‌ها با محیط آزمون، ابزارهای اندازه‌گیری و مراحل اجرای آزمون طی دو جلسه آشنا شدند. بعد از این مرحله، اندازه‌گیری‌های مربوط به حداکثر قدرت عضلانی آزمودنی‌ها در حرکات پرس سینه، پرس شانه، زیر بغل با سیم کش و جلو بازو ثبت شد. مقدار مقاومت و تعداد تکرار هر حرکت تا سرحد خستگی در هر ایستگاه اندازه‌گیری و با استفاده از فرمول 1RM، حداکثر قدرت عضلانی آزمودنی‌ها در هر حرکت تعیین شد (۱۲، ۱۸-۲۳).

یک تکرار بیشینه = وزنه‌ی جابه‌جا شده (کیلو گرم) / ($1/0278$) - [تعداد تکرار تا خستگی $\times 0/278$].
 آزمونگر از طریق تشویق کلامی در حین اجرای آزمون، انگیزه لازم را برای تلاش بیشتر آزمودنی‌ها فراهم کرد.
 شدت‌های ۴۰، ۶۰ و ۸۰٪ حداکثر قدرت عضلانی به صورت هم حجم (بر اساس فرمول بار تکرار نوبت) برای هر فرد مشخص گردید. سه شدت فعالیت مقاومتی و جلسه کنترل به صورت تصادفی در روزهای مجزا، نوبت حداقل ۷ روز پس از اجرای آزمون IRM انجام گردید (۲۲). آزمودنی‌ها هر حرکت را در ۳ نوبت و به صورت هم حجم انجام دادند. استراحت بین نوبت‌ها ۳۰ ثانیه و بین حرکات ۲ دقیقه بود. بدین ترتیب، مدت زمان هر جلسه فعالیت مقاومتی ۱۸ دقیقه در نظر گرفته شد. ساعت اجرای آزمون برای همه‌ی آزمودنی‌ها در هر نوبت یکسان بود و در فاصله زمانی ساعت ۱۲_۱۴ انجام شد، تا از تأثیر زمان اجرای آزمون بر آستانه و ادراک درد جلوگیری به عمل آید (۲۳). در این پژوهش از آزمون کلموگراف-اسمیرنوف به منظور تعیین طبیعی بودن توزیع داده‌ها و همچنین از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد. برنامه فعالیت مقاومتی بدین ترتیب اجرا شد که پس از ورود آزمودنی به محیط آزمون و تکمیل پرسشنامه کنترل استرس، به مدت ۲۰ دقیقه بر صندلی، در وضعیت راحت و با کمر صاف می‌نشست و فشار خون و ضربان قلب در دقایق ۱۰، ۱۵ و ۲۰ اندازه‌گیری می‌شد. در صورتی که فشار خون آزمودنی‌ها غیرطبیعی بود و یا با توجه به تکمیل پرسشنامه نشانه‌های استرس مشاهده می‌شد، اجرای آزمون به جلسه دیگری موکول می‌شد (۲۴). در ادامه آزمودنی‌ها بر اساس انتخاب تصادفی، یکی از شدت‌های فعالیت مقاومتی و یا جلسه کنترل را اجرا کردند. قبل از اجرای فعالیت یک مرتبه آستانه و ادراک درد و فشار خون و ضربان قلب آزمودنی‌ها قبل از تمرین، هر ۵ دقیقه تا ۳۰ دقیقه بعد از تمرین و در وضعیت نشسته بر روی صندلی ثبت گردید. در تمام جلسات آزمون، دما در دامنه ۲۷ - ۲۹ درجه سانتی‌گراد قرار داشت.

چپ وارد شد (۲۸). آستانه درد با استفاده از کورنومتر Q&Q مدل HS43 و تا زمانی که فرد برای اولین بار احساس درد کرد، ثبت می‌شد. ادراک درد با استفاده از مقیاس درد (VAS با روایی ۰/۸۸) هر ۳۰ ثانیه یک مرتبه در زمان آزمون تحمل درد اندازه گیری و ثبت گردید (۲۹).

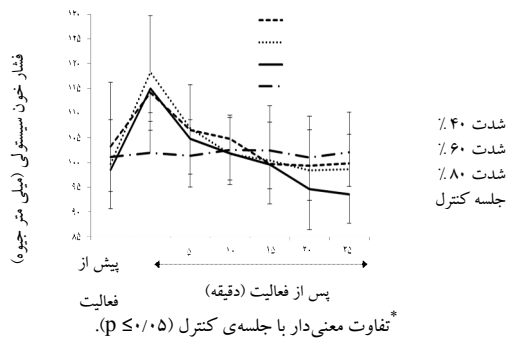
نتایج

ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها در شرح کار ارائه شده است. در آزمون کنترل هیچ کدام از متغیرهای اندازه گیری شده (فشار خون، ضربان قلب و آستانه درد) در طول ۳۰ دقیقه استراحتی پس از فعالیت، تغییر معنی داری نداشتند. فشارخون: نتایج نشان داد فشار خون سیستولی در مقایسه با پیش از فعالیت، در فعالیت با شدت‌های ۴۰، ۶۰ و ۸۰٪ حداکثر قدرت عضلانی، به طور معنی-داری ($p < 0/05$) بلافاصله پس از فعالیت افزایش یافت و در دقایق ۱۰، ۱۵، ۲۰ و ۲۵ پس از فعالیت نسبت به بلافاصله پس از فعالیت کاهش معنی داری ($p < 0/05$) داشت. همچنین، در شدت‌های ۶۰ و ۸۰٪ IRM در دقایق ۲۰ و ۲۵ پدیده کاهش فشار خون مشاهده شد، اما در شدت ۴۰٪ IRM از دقیقه ۱۵ بعد از فعالیت این پدیده مشاهده شد (نمودارهای ۲، ۱ و جدول ۱).

جدول ۱- میانگین تغییرات فشار خون سیستولی \pm انحراف

معیار طی ۳۰ دقیقه پس از فعالیت

شدت فعالیت مقاومتی	فشار خون سیستولی (میلی متر جیوه)	فشار خون دیاستولی (میلی متر جیوه)
IRM٪۴۰	۱۰۴/۱۳±۰/۸۴	۶۷/۷۹±۰/۶۰
IRM٪۶۰	۱۰۴/۱۳±۱/۰۸	۶۶/۸۷±۰/۶۰
IRM٪۸۰	۱۰۱/۶±۱/۰۴	۶۴/۲۰±۰/۶۶



* تفاوت معنی دار با جلسه کنترل ($p \leq 0/05$)

نمودار ۱- مقایسه تغییرات فشار خون سیستولی پس از فعالیت

مقاومتی با شدت‌های ۴۰، ۶۰ و ۸۰٪ IRM

به آزمودنی‌ها توصیه شد که از ۴۸ ساعت قبل از شرکت در جلسات، هیچ گونه فعالیت ورزشی و یا غیر ورزشی شدید و سنگینی نداشته باشند. همچنین، آزمودنی‌ها در این مدت از مصرف هر گونه مواد مؤثر بر فشار خون، ضربان قلب و درد نظیر مواد کافئین دار، مدرها و مسکن‌ها منع شدند و از آن‌ها خواسته شد تا در صورت بیماری یا مصرف هر گونه دارویی قبل از اجرای آزمون، پژوهشگر را مطلع سازند. از آنجا که قبل از انجام جلسات آزمون در صورت غیرطبیعی بودن فشار خون آزمودنی، جلسه آزمون به روز دیگری موکول می‌شد، این امر اثر متغیرهایی که بر فشار خون تأثیر دارند و در این پژوهش به خوبی قابل کنترل نبودند (مانند تغذیه) را به حداقل می‌رساند. به منظور سنجش و کنترل میزان استرس آزمودنی‌ها قبل از اجرای آزمون از پرسشنامه استرس که روایی محتوایی آن ۸۳/۰ بود، استفاده شد. اندازه گیری فشار خون در هنگام استراحت و پس از فعالیت مقاومتی با استفاده از فشارسنج جیوه‌ای و گوشی پزشکی مدل ALPK2 ساخت کشور ژاپن انجام شد، با شنیدن اولین صدا از گوشی پزشکی، مقدار فشاری که در ستون مدرج جیوه‌ای رویت می‌شد به عنوان فشار خون سیستولی ثبت می‌گردید و با ادامه تخلیه‌ی هوای بازوبند، صداهای آهسته و ضعیف می‌شدند تا زمانی که دیگر صدایی شنیده نمی‌شد. ناپدید شدن صداهای به عنوان فشار دیاستولی گزارش می‌گردید (۲۴). به منظور اندازه گیری ضربان قلب آزمودنی‌ها قبل و بعد از فعالیت مقاومتی از دستگاه ضربان سنج پولار مدل T31 ساخت کشور فنلاند استفاده شد (۲۵، ۲۶).

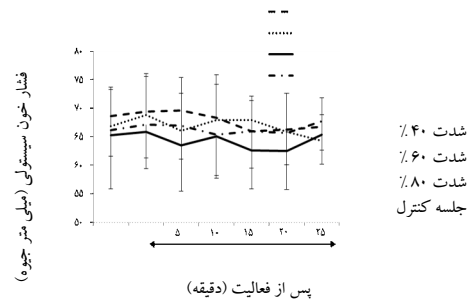
درصد چربی زیر پوستی با استفاده از کالیپر LAFAYETTE مدل 01127A ساخت کشور هند و روش ۳ نقطه‌ای، در نواحی سینه، شکم و ران در سمت راست بدن اندازه گیری شد (۲۷). قد با استفاده از متر نواری و وزن با بر تن داشتن حداقل لباس (شورت ورزشی) و با ایستادن روی ترازوی Camry با دقت ۰/۱ کیلوگرم ثبت شد.

از دستگاه محرک درد ALGOMETER با روایی از پیش تعیین شده برای ایجاد درد و اندازه گیری آستانه درد استفاده شد. میزان یک کیلوگرم فشار بر بند میانی انگشت سوم دست

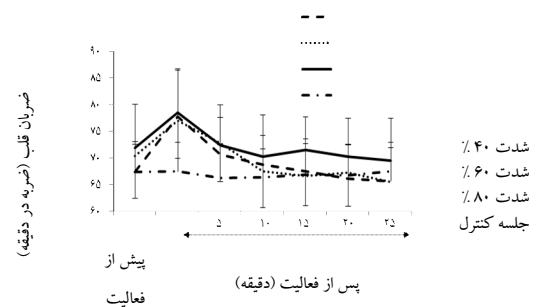
درحالی که در فشار خون دیاستولی پس از همه ی شدت‌ها تفاوت معنی داری مشاهده نشد. ضربان قلب و آستانه درد: پس از فعالیت مقاومتی در تمامی شدت‌ها، افزایش معنی داری داشت و پس از آن کاهش یافت (نمودار ۳). افزایش معنی دار ($p < 0/05$) در آستانه درد تا دقیقه ۵ پس از فعالیت مقاومتی با شدت ۴۰٪ مشاهده شد و در شدت‌های ۶۰٪ و ۸۰٪ IRM پس از فعالیت مقاومتی افزایش غیر معنی داری مشاهده گردید، اما کاهش آستانه درد به صورت معنی داری ($p < 0/05$) پس از فعالیت از دقیقه ۲۰ برای شدت ۶۰٪ IRM و از دقیقه ۱۰ برای شدت ۸۰٪ IRM صورت گرفت (نمودار ۴).

بحث

با توجه با یافته‌های پولیتو^۱ و همکاران در سال ۲۰۰۹ احتمالاً توده‌ی عضلانی و تعداد نوبت‌ها می‌تواند بر وقوع کاهش فشار خون اثرگذار باشد (۳۰). رودریگز^۲ و همکاران در سال ۲۰۰۸ هیچ گونه تفاوت معنی داری در فشار خون سیستولی پس از اجرای فعالیت مقاومتی اندام‌های فوقانی با شدت ۷۰٪ یک تکرار بیشینه در قالب نوبت‌های چندگانه (۹ نوبت) و همچنین در قالب سه نوبت مشاهده نکردند (۳۱). نزدیک‌ترین نتیجه به پژوهش حاضر نتایج مطالعه قیاسی و همکاران در سال ۲۰۱۱ می‌باشد که فعالیت مقاومتی در اندام‌های فوقانی منجر به کاهش فشارخون گردید. همچنین، تفاوت‌های این دو مطالعه شامل شدت، حجم و زمان انجام فعالیت بود. نتایج پژوهش حاضر با نتیجه پژوهش رودریگز متفاوت می‌باشد (۳۱). در پژوهش حاضر برخلاف مطالعه رودریگز، پس از فعالیت مقاومتی اندام‌های فوقانی در شدت‌های مختلف، فشار خون سیستولی در این دقایق ۲۰ و ۲۵ کاهش یافت. احتمالاً علت اصلی تفاوت در این نتایج به توده عضلانی در گیر در فعالیت و تعداد نوبت‌ها مربوط می‌شود. با توجه به درگیری گروه‌های عضلانی سینه‌ای و پشتی در پژوهش رودریگز ظاهراً تفاوت چندانی با گروه‌های

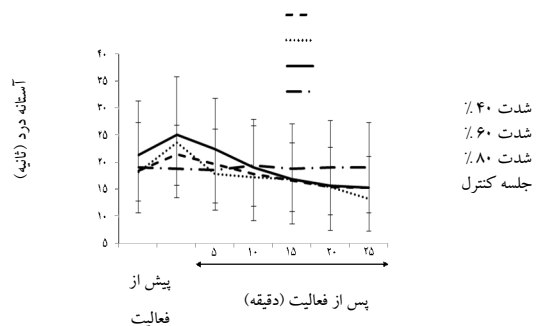


نمودار ۲- مقایسه تغییرات فشار خون دیاستولی پس از فعالیت مقاومتی با شدت‌های ۴۰، ۶۰، ۸۰٪ IRM و جلسه کنترل



* تفاوت معنی دار با جلسه کنترل ($P < 0/05$).

نمودار ۳- مقایسه تغییرات ضربان قلب پس از فعالیت مقاومتی با شدت‌های ۴۰، ۶۰، ۸۰٪ IRM



° تفاوت معنی دار با جلسه کنترل ($P < 0/05$).

نمودار ۴- مقایسه تغییرات آستانه درد پس از فعالیت مقاومتی با شدت‌های ۴۰، ۶۰، ۸۰٪ IRM

¹Polito

²Rodriguez

این افراد در حین فعالیت تمایل به افزایش بیشتر و پس از فعالیت حساسیت بیشتری به کاهش فشارخون دارد (۲۴).

دیگر یافته این پژوهش افزایش ضربان قلب بلافاصله پس از فعالیت مقاومتی در تمامی شدت‌ها می‌باشد که پس از آن شروع به کاهش داشت. ضربان قلب مطابق با شدت فعالیت در هر جلسه بود (در شدت ۸۰٪ IRM از شدت‌های ۴۰ و ۶۰٪ بیشتر بود) احتمالاً علت این تفاوت‌ها را می‌توان به مدت کم فعالیت و فشار بیشتر به دستگاه قلبی-عروقی هنگام فعالیت مقاومتی در اندام‌های فوقانی نسبت داد. بیشتر مطالعات افزایش ضربان قلب را پس از فعالیت نسبت به پیش از فعالیت گزارش داده‌اند. این امر تأخیر ضربان قلب را در بازگشت به مقادیر پیش از فعالیت پس از افزایش در حین فعالیت نشان می‌دهد (۳۲). در پژوهش حاضر برخلاف دیگر مطالعات افزایش ضربان قلب پس از فعالیت تا زمان کوتاه ۵ دقیقه پس از آن معنی دار بود (۳۴، ۳۱-۳۶). دلیل تناقض یافته‌های حاضر احتمالاً به دلیل آمادگی بالای آزمودنی‌ها و زمان استراحت متفاوت بین نوبت‌ها و حرکات در این پژوهش است.

علت هیپوآلژزیا (کاهش حس درد) پس از فعالیت مقاومتی هنوز نامشخص می‌باشد. بعضی از مطالعات بر مواد اویپودی طبیعی بدن مثل بتاندورفین و در بعضی دیگر اثر مداخله گرانه افزایش فشارخون ناشی از فعالیت ورزشی بر سیستم دریافت حس درد تاکید می‌کنند (۲۴، ۳۷). مکانیزم‌های دیگری مانند توجه به درد ناشی از فشار ورزش، تغییر سیستم ایمنی و تغییر سطح کلسترول پلازما در برخی از مطالعه‌ها مطرح شده است (۱۲، ۳۹).

این فرضیه وجود دارد که افزایش فشار خون به وسیله ورزش منجر به حساسیت کمتر نسبت به درد می‌شود. افزایش فشار خون با فعال کردن بارورسپتورهای سرخرگی منجر به مهار فوق نخاعی درد می‌شود. همچنین بیان می‌شود، آستانه و ادراک درد پایین تر زنان نسبت به مردان به دلیل فشار خون پایین تر آن‌ها باشد. آلبسیا و همکارانش (۲۰۰۲) ۳۴ زن و ۳۱ مرد را با تست سرما (منجر به افزایش فشارخون می‌شود) و ارزیابی درد مک گیل در هر ۱۵ ثانیه مورد آزمایش قرار دادند.

عضلانی پژوهش حاضر ندارد، اما تعداد نوبت‌ها در پژوهش حاضر ۱۲ نوبت بود و از تعداد نوبت‌های پژوهش رودریگز بیشتر بود. تغییرات فشار خون و ضربان قلب حین فعالیت ورزشی وابسته به شدت و حجم آن است، اما اثر این دو عامل پس از فعالیت مقاومتی روشن نشده است. از آن جایی که شدت و حجم فعالیت مقاومتی نقش مهمی در تنظیم همودینامیکی، گرمایی و واکنش‌های عصبی بدن حین فعالیت ایفا می‌کند در نتیجه، این فرضیه وجود دارد که شدت و حجم فعالیت ورزشی بر فشار خون پس از فعالیت اثرات مختلفی داشته باشد. بنابراین، در پژوهش حاضر ۳ شدت ۴۰، ۶۰ و ۸۰٪ IRM به صورت هم حجم مورد مقایسه قرار گرفت. بیشتر نتایج اشاره بر این دارند که در فعالیت مقاومتی با شدت متوسط تا بالا اگر توده عضلانی به اندازه کافی زیاد باشد، احتمالاً انجام تعداد نوبت‌های زیاد منجر به وقوع کاهش فشارخون می‌شود (۳۰). میزان کاهش فشارخون در پژوهش حاضر به طور کامل مشخص نیست، زیرا فشار خون تا دقیقه ۳۰ پس از فعالیت اندازه گیری شد و این کاهش در برخی از مطالعات تا دقیقه ۹۰ پس از فعالیت مشاهده شده است (۲۴).

بر اساس نتایج پژوهش رزک^۱ و همکاران (۲۰۰۶) فشار خون دیاستولی پس از ورزش در شدت ۴۰٪ IRM نسبت به شدت ۸۰٪ IRM کاهش داشت، ولی در پژوهش حاضر بین هیچ یک از شدت‌های فعالیت مقاومتی تفاوت معنی داری مشاهده نشد که با یافته‌های مطالعه رزک و همکاران، بروجردی و همکاران، و ملو و همکاران ناهمسو و با یافته‌های محبی و همکاران مشابه است (۳۲، ۳۳). علت این تناقض می‌تواند زمان استراحت بیشتر بین نوبت‌ها و دوره‌ها باشد. احتمالاً پس از این فعالیت‌ها کاهش در برون‌ده قلبی و عدم تغییر در مقاومت عروقی موجب کاهش در فشار خون دیاستولی شده است. آزمودنی‌های مطالعه ملو را افراد مبتلا به بیماری فشار خون تشکیل دادند. پاسخ‌های فشار خون در افراد مبتلا به بیماری فشار خون با افراد سالم متفاوت است، به نحوی که فشار خون

¹Rezk

مقاومتی پویا نتایج متفاوتی از اثر فعالیت بر بتاندورفین شامل افزایش، کاهش و بدون تغییر مشاهده می‌شود. محدودیت کار در این زمینه در رابطه با شدت و مدت می‌باشد. مطالعات تجربی پیشنهاد کردند شدت‌های خیلی بالا و پایین بهترین اثر را نشان نمی‌دهند. بر این اساس، به نظر می‌رسد شدت‌های متوسط مطلوب باشند.

هنوز شواهدی مبنی بر تقابل شدت و مدت وجود دارند. برای مثال، مدت کوتاه و شدت بالا و یا شدت کم و مدت طولانی می‌تواند پیشنهاد شود. به علاوه، در پژوهش حاضر کنترل تغذیه صورت نگرفت که می‌تواند بر آستانه و ادراک درد اثر گذار باشد (۳).

نتیجه گیری

با توجه به افزایش معنی دار آستانه درد پس از فعالیت مقاومتی در پژوهش حاضر می‌توان پیشنهاد کرد که به جای داروها یا مکمل از فعالیت مقاومتی برای کاهش درد استفاده شود. همچنین، با توجه به تفاوت معنی دار در آستانه درد اندام‌های فوقانی با مدت کوتاه فعالیت می‌توان توصیه کرد بویژه افراد دارای درد های مزمن در برنامه فعالیت های روزمره یا هفتگی خود دقایقی را به انجام فعالیت های مقاومتی جهت بهره مندی از اثرات ضد درد آن و کاهش فشار خون اختصاص دهند. با وجود این، جهت اظهار نظرهای دقیق تر انجام پژوهش های بیشتر ضروری به نظر می‌رسد.

تشکر و قدردانی

از تمام دانشجویانی که در این پژوهش شرکت کردند، همچنین از موسسه رازی و آقای سید کاظم بزاز زاده که وسایل مورد نیاز را تهیه نمودند تشکر و قدردانی می‌شود. این مقاله برگرفته از پایان نامه دانشجویی کارشناسی ارشد دانشگاه گیلان می‌باشد.

زنان حین و پس از تست سرما درد بیشتری نسبت به مردان داشتند. ارتباط منفی بین درد، فشارخون سیستولیک و حجم ضربه‌ای فقط در زنان مشاهده شد. روگر (۱۹۹۵)، همبستگی بین فشار خون سیستولیک، دیاستولیک، میانگین فشار خون و درد را مشاهده کرد. فشارخون و کاهش درد در زنان با هم مرتبط نبود، اما در مردان مرتبط بود (۲۶).

در پژوهش حاضر تغییرات آستانه درد پس از فعالیت در شدت ۴۰٪ IRM مشابه تغییرات فشار خون سیستولی بود که با یافته‌های مطالعه مرادی و همکاران در سال (۲۰۰۹)، آلبسیا و همکاران (۲۰۰۲)، قیون و همکاران در سال (۱۹۸۸)، اربوگاست و همکاران (۱۹۹۸)، روگر و همکاران (۱۹۹۶) و رینگ و همکارانش (۲۰۰۸) همخوانی دارد، ولی در شدت‌های ۶۰ و ۸۰٪ IRM افزایش معنی دار فشار خون سیستولی بلافاصله پس از فعالیت با تغییرات آستانه درد همراه نبود، آستانه درد افزایش غیر معنی داری بلافاصله پس از فعالیت و همچنین در دقایق ۲۰ و ۲۵ کاهش معنی داری داشت که می‌تواند به علت کاهش فشارخون در همین دقایق باشد (۲۰، ۷). افزایش غیر معنی دار آستانه درد احتمالاً به دلیل مدت زمان کمتر فعالیت مقاومتی در شدت‌های ۶۰ و ۸۰٪ IRM نسبت به شدت ۴۰٪ IRM می‌باشد. در مطالعه مرادی کوچی در سال ۱۳۸۸ تمرین مقاومتی شامل انجام ۳ نوبت ۱۰ تکراری با شدت ۷۰٪ یک تکرار بیشینه در حرکات پرس پا، جلو ران، پشت ران و ساق پا طی ۲۰ دقیقه انجام شد. نتایج این پژوهش نشان داد ورزش مقاومتی می‌تواند از شدت احساس درد بکاهد، این اثر تا ده دقیقه پس از فعالیت مقاومتی معنادار بود و احتمال دارد به علت اندازه گیری وهله های ده دقیقه‌ای فشار خون باشد. به علاوه، همه حرکات در اندام‌های تحتانی انجام شد (۲۰).

از دیگر عوامل مرتبط با ورزش و هیپوآلژزیا، اوپیوئیدهای درونزا می‌باشند. رابطه بتاندورفین با فعالیت مقاومتی در مطالعه مروری لوملی (۲۰۰۹) مورد بررسی قرار گرفت. در فعالیت‌های

References:

1. Gachal R, Trak, Denis C. pain pathway. In: Psychology of pain. Roshd press; 2002.p.21 - 100.
2. Dworking RH, Backonja M, Rowbotham MC, Allen RR, Argoff CR, Bennett GJ, *et al*. Advances in neuropathic pain: Diagnosis, mechanisms, and treatment recommendations. Arch Neurol 2003; 1524-1534.
3. Hoffman MD, Shepanski Mc, Kenzie SP, Clifford PS. Experimentally induced pain perception is actually reduced by aerobic exercise in people with chronic low back pain. J Rehabil Res Dev 2005; 183-190.
4. Masataka U. In Examination of the Dose-response Relationship Between Pain Perception. UMI press; 2008.p.27-34.
5. Vania Ap, Catherine Bu, Rolf-Detlef Tr, Jon-Kar Zu. Human brain mechanisms of pain perception and regulation in health and disease. Eur J Pain 2005; 463-4849.
6. Bandler J, Richard Jr, George R. BEM. Self-observation as a source of pain perception. J Personal Soc Psychol 1968; 205-209.
7. Roger B. Influence of Resting Blood Pressure and Gender on Pain Responses. Psychosomatic Medicine 1996; 326-332.
8. Rezk C, Marrache RC, Tinucci T, Forgaz CL. Post-resistance exercise hypotension, hemodynamics, and heart rate variability. influence of exercise intensity. J Appl Physiol 2006; 105-112.
9. Mohebbi H, Rahmaninia F, Vatani Dsh, Faraji H. Post-resistance exercise hypotensive responses at different intensities and volumes. Physic Educat Sport 2009; 171-179.
10. Faraji H, Bab L, Ardeshiri H. Effects of resistance exercise intensity and volume on postexercise hypotensive responses. Braz J Biomotric 2010; 20:65-73.
11. Farinatti PTV, Nakamura FY, Polito MD. Influence of recovery posture on blood pressure and heart rate after resistance exercise in normotensive subjects. J Strength Cond Res 2009; 7:2487-2492.
12. Roltsch MH, Mendez T, Wilund KR, Hagberg JM. Acute resistive exercise does not affect ambulatory blood pressure in young men and women. Med Sci Sports Exerc 2001; 881-886.
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; 1044-1048.
14. O'Connor PJ, Bryant CX, Veltri JP, Gebhardt SM. State anxiety and ambulatory Koltyn, K.F, Analgesia following exercise. a review. Sports Med 2000; 12:85-98.
15. Anunciação PG, Polito MD. A Review on Post-Exercise Hypotension. Hypertensive Individuals 2009.p. 1-6
16. Bartholomew JB, Lewis BP, Linder DE, Cook DB. Post-exercise analgesia. replication and extension. J Sports Sci 1996; 14:329-334.
17. Arbogast RW, Koltyn KF. Perception of pain after resistance exercise. Braz J Sports Med 1998; 10: 20-24.
18. 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;10:1044-1048.
19. 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;7:516-521.
20. Morady K. Comparison of aerobic and resistance exercise on blood pressure, heart rate and pain threshold. MS Thes Univ Guilan 2009; 14-62.
21. Nik I. neurology. In Bodybuilding Anatomy. Tehran: at a book publisher; 2009.p.37.
22. Lautenbacher S, Rollman GB. Possible Deficiencies of Pain Modulation in Fibromyalgia. Clin J Pain 1997; 189-196.
23. Nichols DS. Effect of aerobic exercise on pain perception, Affect, and level of disability in individual with fibromyalgia. Physic Ther 1994;7:49-54.
24. Ghiasy A. On blood pressure, heart rate and myocardial oxygen cost of resistive activities upper extremities, lower extremities and whole body. MS Thes Univ Guilan 2011; 23-96.
25. Almeida WS, Lima LCJ, Cunha RR, Simoes HG, Nakamura FY, Campbell CSG. Post-exercise blood pressure responses to cycle and arm-cranking. Sci Sports 2010; 74-80.
26. Haennel RG, Snydermilller GD, Teo KK, Greenwood PV, Quinney HA, Kappagoda CT. Changes in blood pressure and cardiac output during maximal isokinetic exercise. Arch Physic Med Rehabil 1992; 150-155.
27. Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. Br J Nutr 1978; 497-504.
28. AWE J, RAINWATER W. Reinventing the algometer: Synopsis of the literature and presentation of a reliable, inexpensive model. Behav Res Methods Instruments Computers 1991; 486-492.
29. Shailaja S, Anuradha V. A Comparative Study Of Pain Measurement Scalesin Acute Burn Patients. Indian J Occupat Ther 2003; 11-30.
30. Polito MD, Farinatti PTV. Blood pressure behavior after counter resistance exercise: a systematic review on determining variables and possible mechanism. Med Sport 2006; 345-350.

31. Rodriguez D, Polito MD, Bacurau RFP, Prestes J, Pontes FL. Effect of different resistance exercise methods on post-exercise blood pressure. *J Exerc Sci* 2008;4:153-162.
32. Rezk CC, Marrache RC, Tinucci T, Forgaz CL. Post-resistance exercise hypotension, hemodynamics, and heart rate variability influence of exercise intensity. *J Appl Physiol* 2006; 105-112.
33. Boroujerdi SS, Rahimi R, Noori S. Effect of high- versus low-intensity resistance training on post exercise hypotension in male athletes. *Int Sport Med J* 2009; 95-100.
34. Mohebbi H, Rahmaninia F, Vatani DSh, Faraji H. Post-resistance exercise hypotensive responses at different intensities and volumes. *Physic Educat Sport* 2009; 10:171-179.
35. Faraji H, Bab L, Ardeshiri H. Effects of resistance exercise intensity and volume on post exercise hypotensive responses. *Braz J Biomotric* 2010; 65-73.
36. Veloso J, Polito MD, Riera T, Celes R, Vidal JC, Bottaro M. Effects of Rest Interval between Exercise Sets on Blood Pressure after Resistance Exercises. *Arq Bras Cardiology* 2010; 482-487.
37. Farinatti PTV, Nakamura FY, Polito MD. Influence of recovery posture on blood pressure and heart rate after resistance exercise in normotensive subjects. *J Strength Cond Res* 2009; 2487-2492.
38. Kraemer J, Joseph E, Dziadoz J, Scott E, Everett A, Robert M, *et al.* Effects of different heavy resistance exercise protocols on plasma β -endorphin concentrations. *Sports Med* 1993; 76-77.
39. Petruzzello SJ, Landers DM, Hatfield BD *et al.* A metaanalysis on the anxiety-reducing effects of acute and chronic exercise. *Sports Med* 1991; 11:143-182.