

## Η επίδραση δυο διαφορετικών τύπων άσκησης στα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης ασθενών με ήπια ιδιοπαθή υπέρταση

Γ. Παπαδόπουλος<sup>1</sup>  
Ε. Κουιδή<sup>1</sup>  
Α Καραγιάννης<sup>2</sup>  
Α. Δεληγιάννης<sup>1</sup>

### ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός της εργασίας ήταν η σύγκριση δύο διαφορετικών τύπων άσκησης, αερόβιας και άσκησης με αντιστάσεις, στην αρτηριακή πίεση ασθενών με ήπια ιδιοπαθή υπέρταση. Στην μελέτη πήραν μέρος 14 άρρενες ασθενείς (ηλικίας  $56,1 \pm 11,3$  έτη), χωρίς φαρμακευτική αγωγή. Μετά την 24ωρη καταγραφή της ΑΠ σε ηρεμία, την διεξαγωγή μέγιστης δοκιμασίας κόπωσης (BRUCE) με εργοσπιρομέτρηση και τον καθορισμό της μέγιστης προσπάθειας (1-RM) σε ασκήσεις με βάρη, οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε δύο δοκιμασίες άσκησης: α) αερόβια άσκηση σε δαπεδοεργόμετρο ( $70\% \text{VO}_2\text{max}$ ) για 30 min. β) άσκηση με αντιστάσεις ( $70\% \text{1-RM}$ ). Μετά το πέρας των δύο δοκιμασιών τοποθετήθηκε φορητή συσκευή συνεχούς καταγραφής της ΑΠ. Στην αερόβια άσκηση η ΣΑΠ αυξήθηκε κατά 25,9% ( $p < 0,05$ ), ενώ στα 30 min της αποκατάστασης ελαττώθηκε κατά 48,5% ( $p < 0,05$ ) συγκριτικά με την τιμή ηρεμίας. Η μείωση παρέμεινε μέχρι την 16η ώρα κατά 16,8% ( $p < 0,05$ ) και 14,1% ( $p < 0,05$ ) συγκριτικά με την μέγιστη τιμή και την τιμή ηρεμίας αντίστοιχα. Η ΔΑΠ αυξήθηκε κατά 3%, ενώ στο 6 min της αποκατάστασης μειώθηκε κατά 8,7% ( $p < 0,05$ ). Η μείωση διατηρήθηκε μέχρι την 16η ώρα κατά 15% ( $p < 0,05$ ) συγκριτικά με την μέγιστη τιμή και κατά 20,4% ( $p < 0,05$ ) συγκριτικά με την τιμή ηρεμίας. Στην άσκηση με αντιστάσεις η ΣΑΠ αυξήθηκε κατά 14,6% ( $p < 0,05$ ), ενώ στα 30min της αποκατάστασης μειώθηκε στο 31,3% ( $p < 0,05$ ) της αρχικής τιμής. Η μείωση παρέμεινε μέχρι την 16η ώρα κατά 16,9% ( $p < 0,05$ ) συγκριτικά με την μέγιστη τιμή και 10,0% ( $p < 0,05$ ) την 20η ώρα συγκριτικά με την τιμή ηρεμίας. Η ΔΑΠ αυξήθηκε κατά 6% ( $p < 0,05$ ) και μειώθηκε κατά 8,3% ( $p < 0,05$ ) στα 30min της αποκατάστασης. Η μείωση παρέμεινε μέχρι τη 12η ώρα κατά 6% και 10,8% ( $p < 0,05$ ) σε σχέση με τη μέγιστη τιμή και σε σχέση με την τιμή ηρεμίας αντίστοιχα. Από τα αποτελέσματα συμπεραίνεται ότι η ΑΠ εμφανίζει παρόμοια συμπεριφορά και στους δύο τύπους άσκησης σε ασθενείς με ήπια ιδιοπαθή υπέρταση.

Η αρτηριακή υπέρταση (ΑΥ) αποτελεί μια πάθηση υψηλού κινδύνου για τον ανθρώπινο οργανισμό σε πολλές χώρες ανά τον κόσμο. Για παράδειγμα στις ΗΠΑ η αρτηριακή πίεση (ΑΠ) ενοχοποιείται ως πρόωρη αιτία θανάτου στο 40% των θανάτων καρδιαγγειακής αιτιολογίας των ανδρών και το 60% των γυναικών<sup>1</sup>. Παρόλη την πρόοδο στην αντιμετώπιση της νόσου, οι μηχανισμοί που είναι υπεύθυνοι για το υψηλό ποσοστό νοσηρότητας και θνητότητας δεν είναι ακόμα απόλυτα γνωστοί<sup>2</sup>. Η σύγχρονη

<sup>1</sup> Εργαστήριο Αθλητιατρικής  
Τ.Ε.Φ.Α.Α, ΑΠΘ,

<sup>2</sup> Β' Προπ. Παθολογική Κλινική  
ΑΠΘ Ιπποκράτειο Νοσοκομείο,  
Θεσσαλονίκη

στρατηγική επικεντρώνεται στην πρόληψη και την αντιμετώπιση της ΑΥ όχι μόνο με φάρμακα αλλά και με άλλες παρεμβάσεις, όπως η αλλαγή του τρόπου ζωής και συγκεκριμένα με την μείωση του σωματικού βάρους, κατάλληλη δίαιτα αποφυγή οινοπνεύματος και καπνίσματος καθώς και αύξηση της φυσικής δραστηριότητας<sup>3</sup>.

Αρκετές εργασίες τα τελευταία έτη υποστηρίζουν το ρόλο της σωματικής άσκησης στη πρόληψη καθώς και στη θεραπευτική αντιμετώπιση της ΑΥ. Οι περισσότερες εργασίες συνιστούν στους υπέρτασικούς αερόβιες προσαρμογές του οργανισμού από δραστηριότητες, όπως το βόδιμα, το ελαφρύ jogging, η κολύμβηση και το ποδήλατο, σε εντάσεις ανάλογες με τα επίπεδα της ΑΠ<sup>4-7</sup>. Αυτές οι δραστηριότητες ελαττώνουν τις απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε οξυγόνο και πετυχαίνουν καλύτερη αιμάτωση των μυών, μείωση των περιφερικών αντιστάσεων και ελάττωση της συστολικής (ΣΑΠ) και της διαστολικής (ΔΑΠ) αρτηριακής πίεσης<sup>8</sup>. Ακόμη και καθημερινές φυσικές δραστηριότητες, μικρής έντασης, φαίνεται να παίζουν ρόλο στην ελάττωση της ΑΠ. Συγκεκριμένα, βρέθηκε ότι συστηματική άσκηση με εντάσεις στο 25-50% της  $VO_{2max}$  έχει ίδια ή καλύτερα αποτελέσματα από ό,τι μεγαλύτερης έντασης ασκήσεις<sup>9,10</sup>.

Αρκετές εργασίες συνιστούν τη χρησιμοποίηση γύμνασης με αντιστάσεις στην επαναδραστηριοποίηση ασθενών με καρδιαγγειακά νοσήματα<sup>11-13</sup>. Η γύμναση με αντιστάσεις χρησιμοποιείται κυρίως για την αύξηση της μυϊκής ισχύος και αντοχής και για την πρόληψη ή θεραπεία της μυϊκής ατροφίας<sup>14</sup>. Στο παρελθόν αυτού του είδους η άσκηση ήταν σχεδόν απαγορευτική σε καρδιοπαθείς για τον κίνδυνο υπέρτασικών επεισοδίων, μυοκαρδιακής ισχαιμίας και αρρυθμιών. Ωστόσο, όμως σε ορισμένες μελέτες παρατηρήθηκε μείωση της ΑΠ τόσο σε υγιείς, όσο και σε ασθενείς με ήπια ΑΥ μετά από συστηματική άσκηση με αντιστάσεις<sup>10,15,16</sup>.

Σκοπός, λοιπόν, της παρούσας μελέτης ήταν να συγκριθεί η επίδραση δύο διαφορετικών τύπων υπομέγιστης άσκησης (αερόβιας άσκησης και άσκησης με αντιστάσεις) στις μεταβολές της ΑΠ τόσο κατά την διάρκεια των δοκιμασιών, όσο και κατά την φάση της 30λεπτης ανάνηψης, καθώς και κατά το επακόλουθο 24ωρο, σε ασθενείς με ήπια ΑΥ, χωρίς φαρμακευτική αγωγή.

## ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

Στη μελέτη συμμετείχαν 14 ασθενείς (ηλικίας 40-65 ετών), με διαγνωσμένη ήπια ιδιοπαθή ΑΥ χωρίς άλλα συνοδά νοσήματα.

Όλοι οι ασθενείς ενημερώθηκαν για το σκοπό και τη μεθοδολογία της μελέτης και συμπλήρωσαν δήλωση συμμετοχής σε αυτήν. Όλοι υποβλήθηκαν σε σωματομετρικές εξετάσεις, κλινική εξέταση, ηλεκτροκαρδιογράφημα, και υπερηχοκαρδιογράφημα. Στη συνέχεια όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν στις εξής δοκιμασίες:

1. Συνεχής καταγραφή των μεταβολών της ΑΠ και της ΚΣ με ειδική φορητή συσκευή Holter για 24ώρες την προηγούμενη μέρα των δοκιμασιών κόπωσης (εξέταση ελέγχου). Το μοντέλο της συσκευής που χρησιμοποιήθηκε ήταν το 90202 ABP Space Labs Monitor (Space Labs Inc). Στους εξεταζόμενους έγινε σύσταση να αναπτύσουν την κανονική καθημερινή τους δραστηριότητα σε όλη τη διάρκεια του 24ώρου. Η συσκευή τοποθετήθηκε σε όλους τους ασθενείς στις 12 μμ. Τα δεδομένα από την 24ωρη καταγραφή της ΑΠ αποθηκεύονταν σε ηλεκτρονική μνήμη (Ram) της συσκευής και στη συνέχεια με ειδικό πρόγραμμα επεξεργασίας γινόταν ανάλυση των δεδομένων σε Η/Υ. Το ειδικό πρόγραμμα ανάλυσης των δεδομένων ξεχώριζε αυτόματα τις υπέρτασικές ανταποκρίσεις της ΑΠ και κατέγραφε τις μεταβολές της πίεσης ανά 20 min μέχρι τις 12 μμ και ανά 1 h μετά από τις 00:00 και μέχρι τις 8 πμ, όπου κατόπιν η καταγραφή γινόταν ομοίως κάθε 20 min. Η συσκευή τοποθετήθηκε στο αριστερό χέρι του ασθενή. Οι οδηγίες που δόθηκαν στους ασθενείς ήταν να ακινητοποιούν το αριστερό τους χέρι κατά την διάρκεια της μέτρησης, για να αποφεύγονται λανθασμένες μετρήσεις.

2. Μέγιστη δοκιμασία κόπωσης σε δαπεδοεργόμετρο τύπου Trackmaster TM-400, με ταυτόχρονη εργοσπιρομέτρηση για την εκτίμηση της λειτουργικής ικανότητας των ασθενών. Για την αξιολόγηση του βαθμού υποκειμενικής κόπωσης χρησιμοποιήθηκε η κλίμακα του Borg<sup>17</sup>. Ως ενδείξεις τερματισμού της δοκιμασίας κόπωσης θεωρήθηκε η επίτευξη της καρδιακής συχνότητας στόχου, η επιθυμία του ασθενούς να σταματήσει τη δοκιμασία, η εμφάνιση στηθάγχης, εμμένουσες αρρυθμίες, η αποτυχία αύξησης της ΣΑΠ και του καρδιακού ρυθμού με την αύξηση του φορτίου άσκησης και το αίσθημα έντονης κόπωσης και δυσφορίας<sup>18</sup>. Ακόμη, κριτήριο τερματισμού της δοκιμασίας ήταν η αύξηση της συστολικής αρτηριακής πίεσης  $\geq 250$

mmHg ή/και της διαστολικής  $\geq 115$  mmHg<sup>18</sup>. Τέλος, η κατάσπαση του διαστήματος S-T ή ανάσπαση  $\geq 2$  mm αποτελούσαν κριτήρια τερματισμού της δοκιμασίας κόπωσης.

Η δοκιμασία κόπωσης στο δαπεδοεργόμετρο γίνονταν με το πρωτόκολλο Bruce. Η ταχύτητα του δαπεδοεργόμετρου αυξάνονταν σταδιακά κάθε 3 min (1,7, 2,5, 3,4, 4,2, 5,0, 5,5 και 6,0 MPH) και η κλίση κατά 2% (10, 12, 14, 16, 18, 20 και 22%). Σε κάθε ασθενή γίνονταν καταγραφή της αρτηριακής πίεσης με υδραργυρικό μανόμετρο κάθε 3 min τόσο κατά τη διάρκεια της κόπωσης, όσο και στα 30 min της περιόδου της αποκατάστασης. Επίσης γίνονταν συνεχής παρακολούθηση του καρδιακού ρυθμού με καταγραφικό τύπου CH-2000 της Cambridge Heart (έκδοση 1.4.0). Για τον προσδιορισμό της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου ( $VO_2$ max) χρησιμοποιήθηκε συσκευή εργοσπιρομετρίας (Quark b<sup>2</sup> system της Cosmed Srl, Italy). Ως μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου θεωρήθηκε η μέγιστη καταγραφόμενη τιμή του, μετά από σταθεροποίηση σε τουλάχιστον πέντε διαδοχικά καταγραφόμενες μετρήσεις. Τα κριτήρια που ιεραρχικά χρησιμοποιήθηκαν στη μελέτη για την επίτευξη της  $VO_2$ max ήταν τα ακόλουθα<sup>19</sup>:

α) Επίτευξη της προβλεπόμενης μέγιστης καρδιακής συχνότητας σύμφωνα με την ηλικία του εξεταζομένου.

β) Ικανοποιητικός χρόνος κόπωσης στο συγκεκριμένο πρωτόκολλο.

γ) Υψηλή τιμή αναπνευστικού πηλίκου.

δ) Σταθεροποίηση των τιμών της  $VO_2$  max σε υψηλά επίπεδα

ε) Δήλωση από τον εξεταζόμενο για αδυναμία συνέχισης της δοκιμασίας.

3. Άσκηση με αντιστάσεις σε ειδική συσκευή μυϊκής ενδυνάμωσης και πραγματοποιούταν μετά από δύο ημέρες. Συγκεκριμένα πραγματοποιήθηκε δοκιμασία μέτρησης της μίας μέγιστης επανάληψης (1-RM) σε ένα εύρος 4 ασκήσεων (πίεσεις στήθους, εκτάσεις τετρακέφαλου μηριαίου, κάμψεις δικέφαλου βραχιόνιου και τέλος εκτάσεις τρικέφαλου) με επιβαρύνσεις μεταβαλλόμενης αντίστασης. Η μέθοδος 1-RM αναφέρεται στη μέγιστη ποσότητα του βάρους που ανυψώνεται σε μια προσπάθεια με την ενδεδειγμένη τεχνική. Οι ασθενείς άρχιζαν με 5 κιλά εκτελώντας 10 επαναλήψεις και προοδευτικά τα κιλά αυξάνονταν, ενώ μειώνονταν οι επαναλήψεις μέχρι την επίτευξη της μίας μέγιστης επανάληψης και ουσιαστικά αδυναμίας συνέχισης της προσπάθειας. Στη δοκιμασία

αυτή το μέγιστο βάρος που μπορεί να ανυψωθεί για μια προσπάθεια χρησιμοποιείται ως κριτήριο υπολογισμού της δύναμης. Η μέτρηση της αρτηριακής πίεσης γινόταν μετά από κάθε ομάδα επαναλήψεων για την αποφυγή υπερβολικής αύξησης της ΑΠ. Το διάλειμμα ανάμεσα σε κάθε προσπάθεια εκτέλεσης της επανάληψης, για ανάπαυση των ασθενών, ήταν 2-3 min. Πριν από την δοκιμασία στους ασθενείς δόθηκαν τυποποιημένες οδηγίες για τον τρόπο διεξαγωγής της προσπάθειας. Η προθέρμανση πριν από την έναρξη της επιβάρυνσης γινόταν σε στατικό εργοποδήλατο για δέκα λεπτά και συνεχιζόταν με πέντε λεπτά ασκήσεων με διατάσεις των μυϊκών ομάδων που θα λάμβαναν μέρος στην μέτρηση. Η μέτρηση του 1-RM έγινε σε συγκεκριμένη και σταθερή γωνία των άκρων για όλους τους ασθενείς.

4. Υπομέγιστη δοκιμασία κόπωσης σε δαπεδοεργόμετρο, που πραγματοποιήθηκε μετά από 2-3 ημέρες πλήρους ανάληψης των ασθενών από τις δύο μέγιστες προηγηθείσες δοκιμασίες. Το πρωτόκολλο περιλάμβανε άσκηση στο δαπεδοεργόμετρο με ένταση στο 70% της  $VO_2$ max που υπολογίστηκε κατά την πρώτη δοκιμασία, για 30 min, σύμφωνα με τις οδηγίες της Αμερικανικής Αθλητιατρικής Εταιρείας<sup>14</sup>. Στο τέλος της δοκιμασίας, κατά την περίοδο της ανάνηψης, ο ασθενής τοποθετούνταν αμέσως σε πρηνή θέση και γίνονταν καταγραφή των μεταβολών της ΑΠ κάθε 3 min για 30 min συνολικά. Μετά και το πέρας της ανάνηψης τοποθετούνταν το Holter για την 24ωρη συνεχή καταγραφή της ΑΠ. Σε όλους τους ασθενείς η τοποθέτηση του Holter γίνονταν στις 12μμ και η καταγραφή του διαρκούσε για 24 ώρες.

5. Στατικού τύπου άσκηση, η οποία εκτελούνταν μετά από 24 ώρες πλήρους ανάληψης του ασθενούς. Το πρόγραμμα άρχιζε με πέντε λεπτά προθέρμανση σε ποδήλατο, ασκήσεις διατάσεων και εκτέλεση μιας ομάδας ασκήσεων των 10 επαναλήψεων για όλες τις μυϊκές ομάδες που μελετούνταν με επιβάρυνση στο 40% του 1-RM. Η επιβάρυνση αυτή υποστηρίζεται ότι δεν συνδέεται με σοβαρή αύξηση της ΑΠ, αρρυθμίες και ισχαιμικό επεισόδιο<sup>14</sup>. Η τελική επιβάρυνση της συνεδρίας άσκησης ήταν στο 70% του 1-RM, όπως υπολογίστηκε κατά την προηγηθείσα μέγιστη δοκιμασία. Όλοι οι ασθενείς εκτέλεσαν τις τέσσερις ασκήσεις που αναφέρθηκαν στη δεύτερη μέτρηση κυκλικά σε 3 κύκλους των 3 ομάδων από 12 επαναλήψεις. Η άσκηση σε κάθε μυϊκή ομάδα, καθώς και το διάλειμμα ανάμεσα στις 3 ομάδες και στους 3 κύκλους

ασκήσεων που πραγματοποιούνταν δε διαρκούσε περισσότερο από 1 min, έτσι ώστε η αναλογία ανάμεσα στο χρόνο άσκησης και στην αποκατάσταση ήταν 1/1. Η μέτρηση και η καταγραφή τόσο της αρτηριακής πίεσης όσο και της καρδιακής συχνότητας γινόταν στο τέλος κάθε κύκλου. Σαν κλίμακα αξιολόγησης της υποκειμενικής κόπωσης χρησιμοποιούνταν επίσης η κλίμακα του Borg<sup>17</sup>.

Κατά την περίοδο αποκατάστασης, η οποία διαρκούσε 30 min, γίνονταν μέτρηση και καταγραφή της αρτηριακής πίεσης και της καρδιακής συχνότητας (με μετρητή polar) κάθε 3 min. Αμέσως μετά τη συμπλήρωση των τριών κύκλων και της 30λεπτης ανάνηψης τοποθετούνταν Holter για την 24ωρη καταγραφή της ΑΠ, με την ίδια διαδικασία που αναφέρθηκε προηγουμένως.

### Στατιστική ανάλυση

Για την στατιστική ανάλυση και αξιολόγηση των δεδομένων της έρευνας χρησιμοποιήθηκε το στατιστικό πακέτο SPSS ver.10.0 (SPSS Inc. Chicago, IL). Σε όλες τις μετρήσεις καταγράφθηκαν οι μέσοι όροι (MO) και οι σταθερές αποκλίσεις (SD). Χρησιμοποιήθηκε το t-test για την ανάλυση των μεταβολών της ΑΠ κατά την αποκατάσταση συγκριτικά με τις τιμές ηρεμίας και τις μέγιστες. Επιπλέον έγινε one-way Anova με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις για τη μελέτη των μεταβολών της ΑΠ κατά το επακόλουθο 24ωρο της αποκατάστασης, συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου καθώς και με τις τιμές ηρεμίας πριν από τις ασκήσεις. Ως όριο σημαντικότητας θεωρήθηκε το  $p \leq 0,05$ .

### ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Τα ανθρωπομετρικά δεδομένα των ασθενών που συμμετείχαν στη μελέτη παρουσιάζονται στον πίνακα 1.

Στην αερόβια άσκηση η ΣΑΠ αυξήθηκε κατά 25,9% ( $p < 0,05$ ) στο μέγιστο της κόπωσης συγκριτικά με την τιμή ηρεμίας (Πίν. 2). Κατά την αποκατάσταση μειώθηκε στο 3<sup>ο</sup>, 6<sup>ο</sup> και 9<sup>ο</sup> λεπτό, κατά 14,2%, 7,5% και 54,4% ( $p < 0,05$ ) αντίστοιχα συγκριτικά με την μέγιστη τιμή. Από το 9<sup>ο</sup> λεπτό και ύστερα η ΣΑΠ παρέμεινε στα ίδια επίπεδα μέχρι και το 30<sup>ο</sup> λεπτό. Στο λεπτό αυτό η μείωση ήταν 48,5% ( $p < 0,05$ ) συγκριτικά με την μέγιστη τιμή. Στο 6<sup>ο</sup> και στο 9<sup>ο</sup> λεπτό της αποκατάστασης η ΣΑΠ εμφάνισε πτώση κατά 7,5% και 14,4% ( $p < 0,05$ ) αντίστοιχα συγκριτικά με την τιμή ηρεμίας και έκτοτε παρέμεινε σχεδόν σταθερή μέχρι το 30<sup>ο</sup> λεπτό (πτώση κατά 10%,  $p < 0,05$ ).

Στην άσκηση με αντιστάσεις η ΣΑΠ εμφάνισε μια μέγιστη τιμή συγκριτικά με την τιμή ηρεμίας κατά 14,6% ( $p < 0,05$ ). Κατά την αποκατάσταση μειώθηκε στο 3<sup>ο</sup>, στο 6<sup>ο</sup> και στο 9<sup>ο</sup> λεπτό κατά 12%, 25,3% και 31,3% ( $p < 0,05$ ) αντίστοιχα συγκριτικά με την μέγιστη τιμή. Από το 9<sup>ο</sup> λεπτό η ΣΑΠ παρέμεινε στα ίδια επίπεδα μέχρι και το 30<sup>ο</sup>

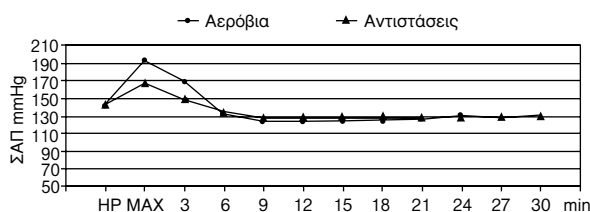
**Πίνακας 1.** Ανθρωπομετρικά δεδομένα των ασθενών της μελέτης (MO $\pm$ SD)

Ηλικία (έτη)	56,1 $\pm$ 11,3
Ύψος (m)	173,1 $\pm$ 8,2
Βάρος (kg)	82,7 $\pm$ 12,0
BSA (m <sup>2</sup> )	2,0 $\pm$ 0,2

**Πίνακας 2.** Μεταβολές της ΣΑΠ (mmHg) των ασθενών (MO  $\pm$  SD) στα δύο είδη άσκησης και την αποκατάσταση

	Είδη άσκησης		p
	Αερόβια	Αντιστάσεις	
Ηρεμία	143,0 $\pm$ 8,0	143,0 $\pm$ 8,0	NS
MAX	193,0 $\pm$ 22,0&	168,0 $\pm$ 18,0&	NS
Αποκατάσταση (min)			
3	169,0 $\pm$ 30,0*	150,0 $\pm$ 23,0*	NS
6	133,0 $\pm$ 13,0**	134,0 $\pm$ 14,0**	NS
9	125,0 $\pm$ 12,0**	128,0 $\pm$ 13,0**	NS
12	124,0 $\pm$ 13,0**	129,0 $\pm$ 13,0**	NS
15	125,0 $\pm$ 12,0**	130,0 $\pm$ 16,0*ω	NS
18	125,0 $\pm$ 13,0**	129,0 $\pm$ 16,0**	NS
21	127,0 $\pm$ 13,0**	129,0 $\pm$ 14,0*ω	NS
24	131,0 $\pm$ 12,0**	128,0 $\pm$ 14,0**	NS
27	130,0 $\pm$ 11,0**	130,0 $\pm$ 14,0**	NS
30	130,0 $\pm$ 11,0**	131,0 $\pm$ 14,0**	NS

\*  $p < 0,05$  συγκριτικά με την τιμή ηρεμίας, \*  $p < 0,05$  συγκριτικά με την μέγιστη τιμή



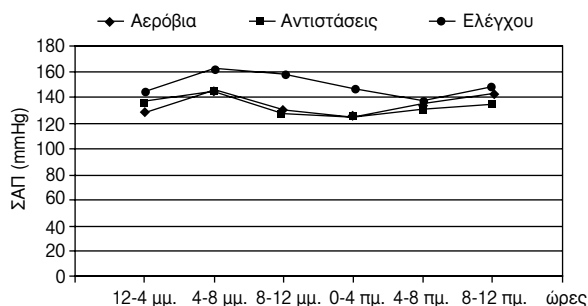
Σχ. 1. Διακύμανση της ΣΑΠ κατά την ηρεμία, την κόπωση και κατά τα 30 min της αποκατάστασης (HP: τιμή ΣΑΠ ηρεμίας, MAX: τιμή ΣΑΠ μετά την μέγιστη κόπωση).

λεπτό. Στο λεπτό αυτό η μείωση ήταν 28,2% ( $p < 0,05$ ) σε σχέση με την μέγιστη τιμή. Μείωση της ΣΑΠ σε σχέση με την τιμή ηρεμίας παρατηρήθηκε κατά το 6<sup>ο</sup>, 9<sup>ο</sup> και 30<sup>ο</sup> λεπτό της αποκατάστασης κατά 6,7%, 11,7% και 9,2% ( $p < 0,05$ ) αντίστοιχα.

Συγκρίνοντας τα δύο είδη άσκησης μεταξύ τους η ΣΑΠ δεν παρουσίασε στατιστικά σημαντικές διαφορές τόσο στη διάρκεια της άσκησης όσο και στην περίοδο της αποκατάστασης (Σχ. 1).

Μετά την αερόβια άσκηση η ΣΑΠ ελαττώθηκε την 4<sup>η</sup>, 8<sup>η</sup>, 12<sup>η</sup> και 16<sup>η</sup> ώρα της 24ωρης παρακολούθησης κατά 13,3%, 12,8%, 22,0% και 16,8% αντίστοιχα ( $p < 0,05$ ) συγκριτικά με τις αντίστοιχες τιμές της 24ωρης καταγραφής ελέγχου (Πίν. 3). Από την 16<sup>η</sup> ώρα και μετά η ΣΑΠ παρέμεινε κοντά στα επίπεδα της ομάδας ελέγχου μέχρι και το τέλος του 24ώρου. Σε σύγκριση με την τιμή ηρεμίας προ της άσκησης, η ΣΑΠ ελαττώθηκε την 4<sup>η</sup>, 12<sup>η</sup> και 16<sup>η</sup> ώρα κατά 11,8%, 9,7% και 14,1% αντίστοιχα ( $p < 0,05$ ).

Μετά την άσκηση με αντιστάσεις η ΣΑΠ ελαττώθηκε την 4<sup>η</sup>, 8<sup>η</sup>, 12<sup>η</sup> και 16<sup>η</sup> ώρα της 24ωρης παρακολούθησης κατά 7%, 14,4%, 25,3% και 16,9% ( $p < 0,05$ ) αντίστοιχα. Από την 16<sup>η</sup> ώρα και μετά η ΣΑΠ παρέμεινε περίπου στα επίπεδα της ομάδας ελέγχου μέχρι και το τέλος του 24ώρου. Σε σύγκριση με την τιμή ηρεμίας προ της άσκησης η ΣΑΠ ελαττώθηκε την 12<sup>η</sup>, 16<sup>η</sup> και 20<sup>η</sup> ώρα κατά 12,7%, 14,2% και 10,0% ( $p < 0,05$ ) αντίστοιχα. Η σύγκριση



Σχ. 2. Διακύμανση της ΣΑΠ στο 24ωρο που ακολούθησε τα δύο είδη άσκησης, καθώς και κατά την 24ωρη καταγραφή ελέγχου που προηγήθηκε.

μεταξύ των δύο ειδών άσκησης δεν έδειξε στατιστικά σημαντικές διαφορές στις τιμές της ΣΑΠ κατά την 24ωρη καταγραφή της (Σχ. 2).

Κατά την αερόβια άσκηση η ΔΑΠ αυξήθηκε στο μέγιστο της κόπωσης συγκριτικά με την τιμή ηρεμίας κατά 3% (Πίν. 4). Κατά την αποκατάσταση η ΔΑΠ μειώθηκε μόνο στο 6<sup>ο</sup> λεπτό κατά 8,7% ( $p < 0,05$ ) συγκριτικά με την μέγιστη τιμή. Δεν εμφανίστηκαν ουσιαστικές μεταβολές της ΔΑΠ στην αποκατάσταση συγκριτικά με τις τιμές ηρεμίας. Κατά τη άσκηση με αντιστάσεις η ΔΑΠ αυξήθηκε στο μέγιστο της κόπωσης συγκριτικά με την τιμή ηρεμίας κατά 6% ( $p < 0,05$ ). Στην διάρκεια της αποκατάστασης η ΔΑΠ μειώθηκε στο 3<sup>ο</sup>, 6<sup>ο</sup>, 9<sup>ο</sup> και 12<sup>ο</sup> λεπτό κατά 9,6%, 10,2%, 12,8% και 14,8% αντίστοιχα ( $p < 0,05$ ) συγκριτικά με την μέγιστη τιμή. Η ΔΑΠ σε σχέση με την τιμή ηρεμίας μειώθηκε στο 9<sup>ο</sup> και 12<sup>ο</sup> λεπτό της αποκατάστασης κατά 6,4% και 8,3% αντίστοιχα ( $p < 0,05$ ). Από το 12<sup>ο</sup> λεπτό της αποκατάστασης η ΔΑΠ παρέμεινε στα ίδια επίπεδα μέχρι και το 30<sup>ο</sup> λεπτό.

Συγκρίνοντας τα δύο είδη άσκησης μεταξύ τους δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στην ΔΑΠ τόσο κατά την διάρκεια της άσκησης, όσο και κατά την αποκατάσταση (Σχ. 3).

Μετά την αερόβια άσκηση η ΔΑΠ ελαττώθηκε στη 4<sup>η</sup>, 8<sup>η</sup>, 12<sup>η</sup>, και 16<sup>η</sup> ώρα συγκριτικά με την 24ω-

Πίνακας 3. Μεταβολές κατά την 24ωρη καταγραφή της ΣΑΠ (mmHg) των ασθενών (ΜΕ ± SD)

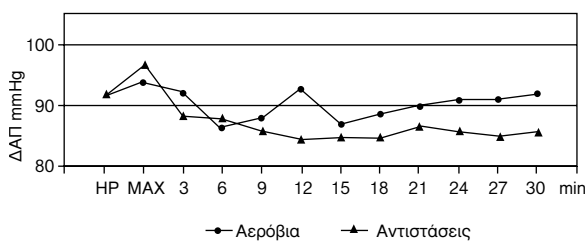
Ώρες	ΑΠ ελέγχου	Αερόβια	Αντιστάσεις	p
12-4 μμ	145,0 ± 11,2	128,4 ± 12,4*#	135,5 ± 18,3*	NS
4-8 μμ	164,0 ± 11,5	145,4 ± 16,1*	143,4 ± 19,1*	NS
8-12 μμ	159,0 ± 12,5	130,4 ± 15,2*#	126,9 ± 8,6*#	NS
0-4 πμ	146,3 ± 8,5	125,3 ± 13,4*#	125,2 ± 10,6*#	NS
4-8 πμ	138,0 ± 9,2	135,1 ± 15,2	130,1 ± 7,1#	NS
8-12 πμ	149,0 ± 8,6	142,8 ± 15,7	134,4 ± 11,0	NS

\*  $p < 0,05$  συγκριτικά με την τιμή 24ωρης καταγραφής ελέγχου, #  $p < 0,05$  συγκριτικά με την τιμή ηρεμίας

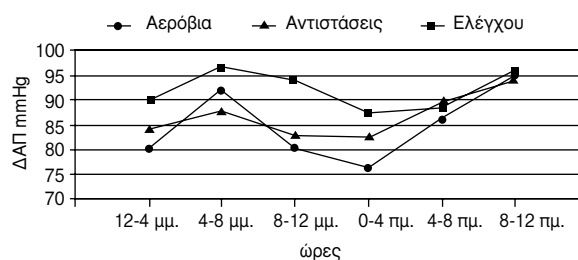
**Πίνακας 4.** Μεταβολές της ΔΑΠ (mmHg) των ασθενών (ΜΟ±SD) στα δύο είδη άσκησης και την αποκατάσταση

	Είδη άσκησης		p
	Αερόβια	Αντιστάσεις	
Ηρεμία	92,5 ± 7,0	91,5 ± 7,0	NS
MAX	94,0 ± 14,0	97,0 ± 16,5#	NS
Αποκατάσταση (min)			
3	92,0 ± 12,0	88,5 ± 13,0*	NS
6	86,5 ± 8,0*	88,0 ± 9,0*	NS
9	88,0 ± 29,0	86,0 ± 9,0*#	NS
12	93,0 ± 6,5	84,5 ± 10,5*#	NS
15	87,0 ± 6,0	85,0 ± 9,0*#	NS
18	89,0 ± 6,5	85,0 ± 10,0*#	NS
21	90,0 ± 5,5	86,5 ± 9,5*	NS
24	91,0 ± 5,5	86,0 ± 8,0*#	NS
27	91,0 ± 4,0	85,0 ± 8,5*#	NS
30	92,0 ± 12,0	86,0 ± 11,0*#	NS

\* p < 0,05 συγκριτικά με την μέγιστη τιμή, # p < 0,05 συγκριτικά με την τιμή ηρεμίας



**Σχ. 3.** Διακύμανση της ΔΑΠ κατά την ηρεμία, την κόπωση και κατά τα 30 min της αποκατάστασης (HP: τιμή ΔΑΠ ηρεμίας, MAX: τιμή ΔΑΠ μετά την μέγιστη κόπωση).



**Σχ. 4.** Διακύμανση της ΔΑΠ στο 24ωρο που ακολούθησε τα δύο είδη άσκησης καθώς και κατά την 24ωρη καταγραφή ελέγχου.

ρη καταγραφή ελέγχου κατά 12,5%, 5,2%, 17,8% και 15% αντίστοιχα (p<0,05). Από την 16<sup>η</sup> ώρα της αποκατάστασης και μετά, η ΔΑΠ παρέμεινε περίπου στα επίπεδα ηρεμίας μέχρι και την 24<sup>η</sup> ώρα. Η ΔΑΠ σε σύγκριση με την τιμή ηρεμίας προ της άσκησης ελαττώθηκε την 4<sup>η</sup>, 12<sup>η</sup> και 16<sup>η</sup> ώρα κατά 14,4%, 14,4% και 20,4% αντίστοιχα (p< 0,05). Η ΔΑΠ μετά την άσκηση με αντιστάσεις παρουσίασε ελάττωση στην 4<sup>η</sup>, 8<sup>η</sup>, 12<sup>η</sup> και 16<sup>η</sup> ώρα συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου κατά 7,1%, 10,1%, 14,0% και 6,0% αντίστοιχα (p<0,05). Από την 16<sup>η</sup> ώρα

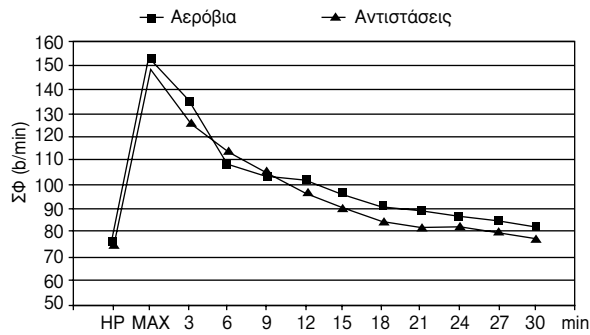
και μετά η ΔΑΠ παρέμεινε περίπου στα επίπεδα ηρεμίας μέχρι και το τέλος του 24ώρου. Η ΔΑΠ σε σύγκριση με την τιμή ηρεμίας προ της άσκησης ελαττώθηκε την 4<sup>η</sup>, 12<sup>η</sup> και 16<sup>η</sup> ώρα κατά 9,0%, 10,8% και 10,8% αντίστοιχα (p< 0,05). Η σύγκριση μεταξύ των δύο ειδών άσκησης δεν παρουσίασε στατιστικά σημαντικές διαφορές στις τιμές της ΔΑΠ κατά την 24ωρη καταγραφή της (Σχ. 4).

Στην αερόβια άσκηση η ΚΣ αυξήθηκε κατά 50,6% (p<0,05) στο μέγιστο της κόπωσης συγκριτικά με την τιμή ηρεμίας. Κατά την αποκατάσταση

**Πίνακας 5.** Αποτελέσματα από την 24ωρη καταγραφή της ΔΑΠ (mmHg) των ασθενών (ΜΟ ± SD)

Ώρες	ΑΠ ελέγχου	Αερόβια	Αντιστάσεις	p
12-4 μμ	90,0 ± 12,1	80,0 ± 13,0*#	84,0 ± 13,1*#	NS
4-8 μμ	96,8 ± 13,2	92,0 ± 13,0 *	87,9 ± 16,5*	NS
8-12 μμ	94,2 ± 11,3	80,0 ± 15,0*#	82,6 ± 9,2*#	NS
0-4 πμ	87,4 ± 12,2	76,0 ± 12,0*#	82,5 ± 10,9*#	NS
4-8 πμ	88,2 ± 8,9	86,0 ± 16,0	89,4 ± 11,3	NS
8-12 πμ	96,1 ± 10,5	95,0 ± 11,4	94,2 ± 16,8	NS

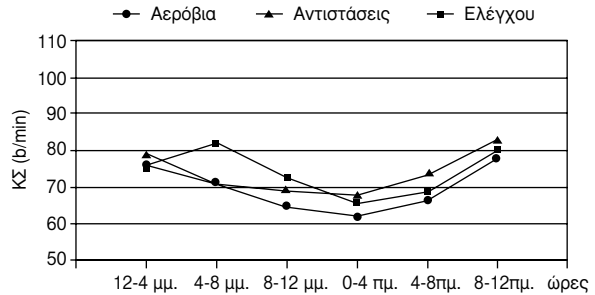
\* p < 0,05 συγκριτικά με την τιμή 24ωρης καταγραφής ελέγχου, # p < 0,05 συγκριτικά με την τιμή ηρεμίας



Σχ. 5. Διακύμανση της ΚΣ κατά την ηρεμία, την κόπωση και κατά τα 30 min της αποκατάστασης (HP: τιμή ΚΣ ηρεμίας, MAX: τιμή ΚΣ κατά την μέγιστη κόπωση).

η ΚΣ ελαττώθηκε σταδιακά μέχρι και το 30<sup>ο</sup> λεπτό, όπου μειώθηκε κατά 84,3% ( $p < 0,05$ ) συγκριτικά με την μέγιστη τιμή. Επίσης, η ΚΣ ελαττώθηκε την 8<sup>η</sup> και 12<sup>η</sup> ώρα κατά 15,2% και 11,7% ( $p < 0,05$ ) αντίστοιχα συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου. Από τη 12<sup>η</sup> ώρα και μετά η ΚΣ κυμάνθηκε στα ίδια επίπεδα με την ομάδα ελέγχου. Η ΚΣ σε σύγκριση με την τιμή ηρεμίας προ της άσκησης ελαττώθηκε την 12<sup>η</sup>, 16<sup>η</sup> και 20<sup>η</sup> ώρα κατά 16,2%, 21,6% και 13,4% ( $p < 0,05$ ) αντίστοιχα.

Στην άσκηση με αντιστάσεις η ΚΣ αυξήθηκε κατά 49,7% ( $p < 0,05$ ) στο μέγιστο της κόπωσης συγκριτικά με την τιμή ηρεμίας. Στη συνέχεια η ΚΣ παρουσίασε σταδιακή πτώση μέχρι και το 30<sup>ο</sup> λεπτό της αποκατάστασης, όπου μειώθηκε κατά 92,3% ( $p < 0,05$ ) σε σχέση με το μέγιστο της κόπωσης. Την 8<sup>η</sup> ώρα, η ΚΣ ήταν ελαττωμένη κατά 16,4% ( $p < 0,05$ ). Από την 8<sup>η</sup> ώρα και μετά η ΚΣ κυμάνθηκε στα ίδια επίπεδα με την ομάδα ελέγχου.



Σχ. 6. Διακύμανση της ΚΣ στο 24ωρο που ακολούθησε τα δύο είδη άσκησης, καθώς και κατά την 24ωρη καταγραφή ελέγχου.

Η ΚΣ σε σύγκριση με την τιμή ηρεμίας βρέθηκε ελαττωμένη την 12<sup>η</sup> και 16<sup>η</sup> ώρα κατά 8,7% και 11,0% ( $p < 0,05$ ) αντίστοιχα, ενώ αυξήθηκε την 24<sup>η</sup> ώρα κατά 8,5% ( $p < 0,05$ ).

Συγκρίνοντας τα δύο είδη άσκησης η ΚΣ δεν παρουσίασε στατιστικά σημαντικές διαφορές, τόσο κατά τη διάρκεια της άσκησης όσο και κατά την αποκατάσταση (Σχ. 5, 6).

## ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης απέδειξαν ότι τόσο η αερόβια όσο και η άσκηση με αντιστάσεις επηρεάζουν στον ίδιο περίπου βαθμό τόσο την συστολική (ΣΑΠ), όσο και τη διαστολική (ΔΑΠ) αρτηριακή πίεση σε άτομα μέσης ηλικίας με ήπια ιδιοπαθή αρτηριακή υπέρταση.

Η οξεία αερόβια άσκηση, είχε ως αποτέλεσμα την μέτρια αύξηση της ΣΑΠ. Η αύξηση αυτή της ΣΑΠ είναι γνωστό ότι οφείλεται στην αύξηση της

Πίνακας 6. Μεταβολές της ΚΣ (b/min) των ασθενών ( $MO \pm SD$ ) στα δύο είδη άσκησης και στην αποκατάσταση

	Είδη άσκησης		p
	Αερόβια	Αντιστάσεις	
Ηρεμία	75,5 ± 5,3	75,5 ± 5,3	NS
MAX	153,0 ± 19,0*#	150,0 ± 25,0*#	NS
Αποκατάσταση (min)			
3	135,0 ± 24,0*	126,0 ± 25,5*	NS
6	109,0 ± 15,0*	114,0 ± 21,5*	NS
9	103,0 ± 14,5*	106,0 ± 15,0*	NS
12	102,0 ± 14,0*	97,0 ± 13,0*	NS
15	96,0 ± 13,0*	91,0 ± 8,5*	NS
18	91,0 ± 12,0*	86,0 ± 7,5*	NS
21	89,0 ± 12,0*	83,0 ± 7,5*	NS
24	87,0 ± 12,0*	82,5 ± 10,0*	NS
27	85,0 ± 11,0*	80,0 ± 7,0*	NS
30	83,0 ± 11,0*	78,0 ± 9,0*	NS

\*  $p < 0,05$  συγκριτικά με τη μέγιστη τιμή, #  $p < 0,05$  συγκριτικά με τη τιμή ηρεμίας

**Πίνακας 7.** Αποτελέσματα από την 24ωρη διακύμανση της ΚΣ (b/min) των ασθενών (ΜΟ ± SD)

Ώρες	ΑΠ ελέγχου	Αερόβια	Αντιστάσεις	p
4	75,2 ± 9,5	76,1 ± 9,4	79,2 ± 8,1	NS
8	82,4 ± 10,1	71,5 ± 9,9*	70,8 ± 9,8*	NS
12	72,6 ± 7,2	65,0 ± 6,1*	69,5 ± 8,3	NS
16	66,2 ± 10,3	62,1 ± 10,1	68,0 ± 8,4	NS
20	69,1 ± 9,2	66,6 ± 12,1	73,6 ± 9,4	NS
24	80,6 ± 9,0	77,7 ± 9,0	82,8 ± 7,9	NS

\* p <0,05 συγκριτικά με την τιμή 24ωρης καταγραφής ελέγχου, # p <0,05 συγκριτικά με την τιμή ηρεμίας

καρδιακής παροχής, ως αποτέλεσμα των μεταβολών της καρδιακής συχνότητας και του όγκου παλμού που εμφανίζονται κατά την άσκηση<sup>20</sup>. Μια άλλη αιμοδυναμική παράμετρος που μεταβάλλεται κατά την εκτέλεση αερόβιας άσκησης είναι οι αγγειακές αντιστάσεις στους εργατικούς μύες, οι οποίες συνήθως μειώνονται με αποτέλεσμα η ΔΑΠ να μειώνεται ή να μη μεταβάλλεται ουσιαστικά<sup>20</sup>.

Στην περίοδο της άμεσης αποκατάστασης που ακολουθεί την αερόβια άσκηση συνήθως εμφανίζεται πτώση της ΣΑΠ και της ΔΑΠ σε σύγκριση με τις αντίστοιχες τιμές ηρεμίας σε βαθμό ανάλογο της έντασης της άσκησης<sup>21,22</sup>. Έτσι μεγαλύτερη μείωση της ΑΠ καταγράφηκε μετά από άσκηση σε εντάσεις στα 60-70 % της VO<sub>2</sub> max, τόσο στη ΣΑΠ όσο και στη ΔΑΠ, από ότι σε εντάσεις στο 50% της VO<sub>2</sub> max<sup>23,24</sup>. Στην παρούσα εργασία τόσο η ΣΑΠ, όσο και η ΔΑΠ μειώθηκαν αμέσως μετά την διακοπή της άσκησης σε σχέση με τις τιμές ηρεμίας μέχρι και 16 ώρες μετά. Αντίθετα, σε ανάλογη μελέτη των Rueckert et al.<sup>25</sup> δεν διαπιστώθηκε ανάλογη μεταβολή της ΑΠ κατά την φάση της άμεσης αποκατάστασης μετά από οξεία αερόβια άσκηση. Η υποτασική απάντηση αμέσως μετά από αερόβια άσκηση πιθανόν να είναι αποτέλεσμα μειωμένης καρδιακής παροχής ή νευρογενούς αντανακλαστικής αγγειοδιαστολής (αντανακλαστικό Bezold-Jarisch)<sup>26</sup>.

Οι μηχανισμοί με τους οποίους η αερόβια συστηματική γύμναση δρα ευνοϊκά στη ρύθμιση της ΑΥ δεν είναι απόλυτα ξεκάθαροι. Υποστηρίζεται ότι η μακροχρόνια «αντιυπερτασική» επίδραση της άσκησης κατά τη φάση της αποκατάστασης δεν προκαλείται από έναν και μόνο μηχανισμό, αλλά από πολλούς οι οποίοι αλληλεπιδρούν και ρυθμίζουν την ΑΠ. Έτσι, διαπιστώθηκε ότι μετά από αερόβια άσκηση μειώνεται ο ΚΛΟΑ και οι περιφερικές αντιστάσεις, στοιχεία τα οποία είναι αυξημένα σε υπερτασικά άτομα που δεν ασκούνται<sup>4, 27</sup>. Είναι γνωστό επίσης ότι το συμπαθητικό νευρικό

σύστημα παίζει σημαντικό ρόλο στην ρύθμιση της ΑΠ. Η αερόβια άσκηση συνοδεύεται από μείωση των επιπέδων της νοραδρεναλίνης του πλάσματος στον οργανισμό και έτσι θα μπορούσε να οδηγήσει σε μείωση της ΑΠ σε υπερτασικούς<sup>5,28</sup>. Ένας άλλος μηχανισμός που ίσως επηρεάζει την πτώση της ΑΠ κατά την αποκατάσταση μετά την αερόβια άσκηση είναι η αύξηση των αγγειοδιασταλτικών ουσιών και ιδιαίτερα των ενδορφινών<sup>29</sup>. Ωστόσο, δεν υπάρχουν τεκμηριωμένα στοιχεία για την δράση άλλων αγγειοδιασταλτικών ουσιών όπως της προσταγλανδίνης, κινίνης, αδενοσίνης, και ντοπαμίνης<sup>29</sup>. Η αντίσταση στην ινσουλίνη και υπερσουλιναιμία ενοχοποιήθηκε σαν μηχανισμός που οδηγεί σε αύξηση της ΑΠ, σε υπερτασικά άτομα<sup>30</sup>. Είναι γνωστό ότι η μακροχρόνια αερόβια άσκηση μπορεί να βελτιώσει την αντίσταση στην ινσουλίνη του οργανισμού, αλλά δεν υπάρχει ικανοποιητικός αριθμός μελετών που να αξιολογεί και να αποδεικνύει ότι μιας βραχείας διάρκειας άσκησης μπορεί να οδηγήσει σε βελτίωση της αντίστασης στην ινσουλίνη που εμπλέκεται στην ελάττωση της ΑΠ<sup>30</sup>. Επιπλέον, η νεφρική λειτουργία εξαιτίας της ικανότητάς της να ρυθμίζει τα επίπεδα νατρίου στον οργανισμό και επομένως τον όγκο πλάσματος και τον ΚΛΟΑ παίζει κυρίαρχο ρόλο στη διατήρηση της αυξημένης ΑΠ. Παρόλο που η οξεία αερόβια άσκηση, έχει την δυνατότητα να δραστηριοποιεί διάφορες ορμόνες, όπως ρενίνη, αγγειοτενσίνη, αλδοστερόνη, προσταγλαδίνες και άλλες και μπορεί να επηρεάζει την νεφρική λειτουργία και τον μεταβολισμό του νατρίου στον οργανισμό, δεν υπάρχουν τεκμηριωμένες αποδείξεις που να εμπλέκουν τον μηχανισμό αυτόν στη μείωση της ΑΠ εξαιτίας της αερόβιας άσκησης<sup>31</sup>. Τέλος η ευνοϊκή επίδραση της άσκησης στην μείωση του σωματικού βάρους και της λιπώδους μάζας δεν φαίνεται να αποτελεί μηχανισμό πτώσης της ΑΠ<sup>4,9,32</sup>.

Η οξεία άσκηση με αντιστάσεις, όπως αναμενόταν, είχε ως αποτέλεσμα την σημαντική αύξηση



της ΣΑΠ και της ΔΑΠ, αλλά στον ίδιο ουσιαστικά βαθμό που προκάλεσε η αερόβια άσκηση. Η αύξηση τόσο της ΣΑΠ όσο και της ΔΑΠ κατά την άσκηση με αντιστάσεις αποδίδεται κυρίως στην αύξηση των περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων που προκαλείται από την αυξημένη τάση που αναπτύσσεται στους μύες<sup>14</sup>. Η συγκεκριμένη αύξηση των αγγειακών αντιστάσεων αυξάνει το καρδιακό μεταφορτίο και επομένως επιβαρύνει το έργο της αριστερής κοιλίας. Η επιβάρυνση αυτή διεγείρει το σύστημα ρενινης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης, αυξάνει τον όγκο αίματος που κυκλοφορεί και οδηγεί τελικά στην αύξηση της ΑΠ<sup>5</sup>.

Κατά την διάρκεια της αποκατάστασης μετά από άσκηση με αντιστάσεις η ΣΑΠ εμφάνισε σημαντική πτώση στην παρούσα μελέτη μέχρι και 12 ώρες μετά, σε βαθμό ανάλογο που προκάλεσε και η αερόβια άσκηση. Οι Mac Donald et al.<sup>33</sup> παρατήρησαν πτώση της ΣΑΠ κατά 7 mmHg περίπου μετά το τέλος της άσκησης με αντιστάσεις έως και το 60<sup>ο</sup> λεπτό της αποκατάστασης. Άλλες ανάλογες επίσης μελέτες κατέγραψαν πτώση της ΣΑΠ μετά από άσκηση με αντιστάσεις σε μεγαλύτερη περίοδο αποκατάστασης<sup>34,35</sup>. Αντίθετα, άλλοι δεν διαπίστωσαν καμία μεταβολή<sup>36</sup>. Αξιόλογη μεταβολή εμφάνισε και η ΔΑΠ στην παρούσα μελέτη, που ελαττώθηκε σημαντικά στη διάρκεια των 30 λεπτών της αποκατάστασης συγκριτικά με τα επίπεδα προ της άσκησης. Ανάλογα αποτελέσματα κατεγράφηκαν και σε άλλες μελέτες, όπου η ΔΑΠ ελαττώθηκε συγκριτικά με τα επίπεδα ηρεμίας, στα πρώτα 60 λεπτά της περιόδου αποκατάστασης<sup>35,37</sup>.

Στην περίοδο της αποκατάστασης που ακολουθεί την άσκηση με αντιστάσεις ως κύριος μηχανισμός ελάττωσης της ΑΠ, θεωρείται η μείωση των περιφερικών αντιστάσεων, η οποία μπορεί να σχετίζεται με την θερμορρυθμιζόμενη αγγειοδιασταλτική δραστηριότητα, με την καταστολή του συμπαθητικού νευρικού συστήματος και με την απελευθέρωση αγγειοδιασταλτικών μεταβολιτών από τους σκελετικούς μύες<sup>28,32</sup>. Ένας άλλος μηχανισμός που επιφέρει ελάττωση της ΑΠ μετά από άσκηση με αντιστάσεις είναι η μείωση της φλεβικής επιστροφής και η εξομάλυνση της μηχανικής αντίστασης της ροής του αίματος, που προκαλούν μείωση των περιφερικών αντιστάσεων<sup>32</sup>. Οι Rueckert et al.<sup>25</sup> περιέγραψαν ένα διφασικό αιμοδυναμικό μοντέλο κατά την περίοδο της αποκατάστασης μετά από άσκηση με αντιστάσεις. Σύμφωνα με αυτό, στα πρώτα 20 λεπτά της αποκατάστασης παρατηρείται σημαντική μείωση των περιφερικών αγγειακών αντι-

στάσεων και στη συνέχεια για 50-120 λεπτά ακολουθεί μείωση της καρδιακής παροχής. Ωστόσο οι ακριβείς μηχανισμοί που οδηγούν στην πτώση της ΑΠ που εμφανίζεται μετά από την άσκηση με αντιστάσεις δεν είναι διευκρινισμένοι πλήρως.

Για να είναι ασφαλής η άσκηση σε υπερτασικούς, τόσο η αερόβια, όσο και η άσκηση με αντιστάσεις θα πρέπει να γίνονται κάτω από συγκεκριμένες προϋποθέσεις. Πιο συγκεκριμένα, η ένταση της αερόβιας άσκησης πρέπει να κυμαίνεται μέχρι το 50% της  $VO_2$  max σε ασθενείς με υψηλή υπέρταση και μέχρι το 70% της  $VO_2$  max σε ασθενείς με ήπια υπέρταση, να έχει διάρκεια 30-60min και συχνότητα 3-5 φορές εβδομαδιαίως<sup>6,7</sup>. Οι ασθενείς με υψηλή αρτηριακή πίεση (>180/105 mmHg) μπορούν να συμμετέχουν σε πρόγραμμα άσκησης μόνο μετά από ρύθμιση των επιπέδων της πίεσης με φαρμακευτική αγωγή. Η άσκηση με αντιστάσεις δεν θα πρέπει να συστήνεται σαν μέθοδος άσκησης σε υπερτασικούς ασθενείς, παρά μόνο αν έχει κυκλικό διαλειμματικό χαρακτήρα<sup>15, 38</sup>. Στο είδος αυτό της γύμνασης, οι ασκήσεις με αντιστάσεις πραγματοποιούνται με μια προκαθορισμένη αλληλουχία εναλλαγών επιφόρτισης και ανάπαυσης. Χρησιμοποιώντας την κυκλική άσκηση με αντιστάσεις αυξάνονται η μυϊκή δύναμη και η καρδιοαγγειακή αντοχή ταυτόχρονα<sup>15</sup>. Η ένταση της άσκησης πρέπει να κυμαίνεται από 50-70% του 1-RM και οι κύκλοι σε κάθε συνεδρία άσκησης να είναι από δύο μέχρι και τρεις. Επιπλέον οι επαναλήψεις πρέπει να κυμαίνονται από 10-15, με χρονική διάρκεια της κάθε μιας τα 30-45 δευτερόλεπτα, ενώ διάλειμμα ανάμεσα στις επαναλήψεις να είναι περίπου 1 λεπτό. Τέλος η συχνότητα της άσκησης δεν πρέπει να ξεπερνά τις τρεις φορές την εβδομάδα. Η εφαρμογή ενός προγράμματος κυκλικής άσκησης με αντιστάσεις μπορεί να εκτελεστεί τόσο σε μηχανήματα ενδυνάμωσης όσο και με ελεύθερες αντιστάσεις, όπως μικρά βάρη. Ωστόσο, τα συμβατικά μηχανήματα γύμνασης πρέπει να προτιμούνται από τα ελεύθερα όργανα επειδή είναι πιο ασφαλή και εύκολα στην εκμάθησή τους. Τα περισσότερα εξειδικευμένα μηχανήματα επιτρέπουν στους ασθενείς να αρχίσουν με όσο το δυνατό μικρότερη επιβάρυνση και σταδιακά να ανεβάζουν την επιβάρυνση σε μικρές ποσότητες. Ένα άλλο πλεονέκτημα των μηχανημάτων αντίστασης είναι ότι απαιτούν από τον αθλούμενο να έχει λιγότερη ισορροπία στις κινήσεις του, μειώνοντας έτσι τις πιθανότητες τραυματισμού. Αντίθετα η άσκηση με ελεύθερες αντιστάσεις αποτελούν πιο οι-

κονομική λύση και επιτρέπουν στους ασκούμενους να έχουν μεγαλύτερη ποικιλία στις ασκήσεις τους.

Τελικά συμπεραίνεται ότι οι ασθενείς με ήπια υπέρταση μπορούν να ασκηθούν χωρίς κίνδυνο τόσο με αερόβιες ασκήσεις όσο και με ασκήσεις με αντιστάσεις που έχουν κυκλικό χαρακτήρα. Οι δύο τύποι ασκήσεων οδηγούν, περίπου στον ίδιο βαθμό, σε παρατεταμένη πτώση της συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης κατά την φάση της αποκατάστασης. Παρόλο που η κλινική σημασία των μεταβολών αυτών δεν είναι ακόμη γνωστή φαίνεται ότι η γύμναση με τη συστηματική επανάληψη των ασκήσεων αυτών ενδεχομένως να συμβάλλει ουσιαστικά στον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης σε υπερτασικούς ασθενείς.

## SUMMARY

*Papadopoulos G, Kouidi E, Karagiannis A, Deligianis A. The effects of two types of exercise on blood pressure's levels in patients with mild essential hypertension. Arterial Hypertension 2003; 12: 59-69.*

The aim of the present study was to compare the effects of two different types of exercise, aerobic and resistance, on the blood pressure (BP) of patients with mild essential hypertension. Fourteen male patients (aged  $56.1 \pm 11.3$  years), who never received any kind of pharmaceutical treatment participated in the study. At the beginning of the study a portable device to record the 24-hour BP was placed on the subjects and a cardiopulmonary test (BRUCE) and a test to determine the maximal effort (1-RM) of resistance exercise were also performed. The subjects took part in two different exercise protocols: a) aerobic exercise on a treadmill (70%  $V_{O2max}$ ) for 30 min. b) resistance exercise (70% 1RM). After the end of each test BP was monitored continuously for 24h by Holter. During the aerobic exercise systolic BP (sBP) was increased by 25.9% ( $p < 0.05$ ). At the 30 min of the recovery stage the sBP was reduced by 48.5% ( $p < 0.05$ ) compared to baseline. The sBP was reduced at the 16th h by 16.8% and 14.1% ( $p < 0.05$ ) respectively in comparison to the maximum BP and the baseline rest values. The diastolic BP (dBP) was increased by 3% at peak effort. At 6 min of the recovery stage the dBP was reduced by 8.7% ( $p < 0.05$ ). The dBP was reduced by 15% ( $p < 0.05$ ) at the 16 h in comparison to the maximum value and by 20.4% ( $p < 0.05$ ) in comparison to the baseline value. During the resistance exercise sBP was increased by 14.6% ( $p < 0.05$ ). At the 30 min of the recovery stage the sBP was reduced by 31.3% ( $p < 0.05$ ) compared to baseline. The sBP was reduced by 16.9% ( $p < 0.05$ ) at the 16 h in comparison to the maximum value

and 10.0% ( $p < 0.05$ ) in comparison to the baseline. During resistance exercise the dBP was increased by 6% ( $p < 0.05$ ), while was reduced by 8.3% ( $p < 0.05$ ) at the 30 min of recovery. The dBP was also reduced by 6% and 8.6% ( $p < 0.05$ ) respectively in comparison to the maximum value and baseline value at the 12 h. These results indicate that blood pressure was adjusted in the same manner in both types of exercise in patients with mild essential hypertension.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Franklin SS, Jacobs MJ, Wong ND, L'Italien GL, Lapuerta P. Predominance of isolated systolic hypertension among middle-aged and elderly US hypertensives: Analysis based on National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) III. *Hypertension* 2001; 37: 869-874.
2. Frohlich ED. Risk mechanisms in hypertensive heart disease. *Hypertension* 1999; 34: 782-789.
3. Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003; 21: 1011-1053.
4. Choquette G, Ferguson RJ. Blood pressure reduction in borderline hypertensives following physical training. *Can Med Assoc J*. 1973; 108: 699-703.
5. Hagberg J, Goldring D, Ehsani A, et al. Effect of exercise training on the blood pressure and hemodynamic features of hypertensive adolescents. *Am J Cardiol* 1983; 52: 763-768.
6. Gordon NF, Scott CB. Exercise guidelines for patients with high blood pressure. An update. *J Cardiopulmonary Rehabil* 1994; 14: 93-96.
7. Jennings GL. Exercise and blood pressure: walk, run or swim? *J Hypertens* 1997; 15: 567-569.
8. Fagard RH. The role of exercise in blood pressure control: supportive evidence. *J Hypertens* 1995; 13: 1223-1227.
9. Jennings G, Nelson L, Nestel P. The effects of changes in physical activity on major cardiovascular risk factors, hemodynamics, sympathetic function and glucose utilization in man: A controlled study of four levels of activity. *Circulation* 1986; 73: 30-40.
10. Hagberg JM, Montain SJ, Martin WH. Effect of exercise training in 60- to 69-year-old persons with essential hypertension. *Am J Cardiol* 1989; 64: 348-353.
11. Stewart KJ. Weight training in coronary artery disease and hypertension. *Progress in Cardiovascular Disease* 1992; 35: 159-168.
12. Δεληγιάννης Α. Φυσική επαναδραστικοποίηση ασθενών με στεφανιαία νόσο. *Αρτηριακή Υπέρταση* 2000; 9: 135-140.
13. Δεληγιάννης Α. Φυσική αποκατάσταση σε ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια. *Ελληνική Ιατρική* 2002; 68 (suppl 2): 159-163.
14. 2002 ACSM. Ration and progression models in resistance training for healthy adults. *Med. Sci Sports Exer*

- 2002; 34: 364-380.
15. *Harris KA, Holly RG.* Physiological response to circuit weight training in borderline hypertensive subjects. *Med Sci Sports Exerc* 1987; 19: 246-252.
  16. *McCartney N, McKelvie RS, Martin J, Sale DJ, MacDougall JD.* Weight-training induced attenuation of the circulatory response to weightlifting in older males. *J Appl Physiol* 1993; 74: 1056-1060.
  17. *Borg GAV.* Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc* 1982; 14: 377-381.
  18. ACC/AHA 2002 Guideline Update for Exercise Testing. *JACC* 2003; in press.
  19. *Duncan GE, Howley ET, Johnson BN.* Applicability of VO<sub>2</sub>max criteria: discontinuous versus continuous protocols. *Med Sci Exerc* 1997; 29: 273-278.
  20. *Gilders RM, Voner C, Dudley GA.* Endurance training and blood pressure in normotensive and hypertensive adults. *Med Sci Sports Exerc* 1989; 21: 629-636.
  21. *Somers VK, Conway J, Coats A, Isea J, Sleight P.* Post-exercise hypotension is not sustained in normal and hypertensive subjects. *Hypertension* 1991;18:211-215.
  22. *Kimberly AB, Sheila GW, Alan LH, Light C.* Acute aerobic exercise reduces ambulatory blood pressure in borderline hypertensive men and women. *Am J Hypertens* 1996; 9: 200-206.
  23. *Hannum SM, Kasch FW.* Acute post-exercise blood pressure response of hypertensive and normotensive men. *Scand J Sport Science* 1981; 3: 11-15.
  24. *Kaufman FL, Hughson RL, Sehaman JP.* Effect of exercise on recovery blood pressure in normotensive and hypertensive subjects. *Med Sci Sports Exerc* 1987; 19: 17-20.
  25. *Rueckert PA, Slane PR, Lillis DL, Hanson P.* Hemodynamic patterns and duration of post dynamic exercise hypotension in hypertensive humans. *Med Sci Sports Exerc* 1996; 28: 24-42.
  26. *Iskandrian AS, Kegel JG, Lelek J, Heo J, Cave V, Iskandrian B.* Mechanism of exercise-induced hypotension in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1992; 69: 1517-1520.
  27. *Lesniak KT, Dubbert PM.* Exercise and hypertension. *Current Opinion in Cardiology* 2001; 16: 356-359.
  28. *Arroll B, Beaglehole R.* Does physical activity lower blood pressure: a critical review of the clinical trials. *J Clin Epidemiol* 1992; 45: 439-447.
  29. *Thoren P, Floras JS, Hoffman P, Seals DR.* Endorphins and exercise: physiological mechanisms and clinical implications. *Med Sci Sports Exerc* 1990; 22: 417-428.
  30. *Holloszy JG, Schultz J, Kunsjerkilwicz JM.* The effects of exercise on glucose tolerance and insulin resistance. *Ad Med Scand* 1987; 711: 55-65.
  31. *Hartley LH, Mason JW, Hogen RP.* Multiple hormonal responses to prolonged exercise in relation to physical training. *J Appl Physiol* 1972; 33: 607.
  32. *Ades PA, Gunthek PGS, Meyer WL, Gibson TC, Madalena J, Orfeo T.* Cardiac and skeletal muscle adaptations to training in systemic hypertension and effect of beta blockade (metoprolol or propranolol). *Am J Cardiol* 1990; 66: 591-596.
  33. *McDonald JR, McDoucall SA, Interisano KM, et al.* Hypotension following mild bouts of resistance exercise and submaximal dynamic exercise. *Eur J Appl Physiol* 1999; 79: 148-154.
  34. *Brown SP, Clemons JM, He Q, Liu S.* Effects of resistance exercise and cycling on recovery blood pressure. *Am J Sports Sci* 1994; 12: 463-468.
  35. *Fisher MM.* The effect of resistance exercise on recovery blood pressure in normotensive and borderline hypertensive women. *Strength Cond Res* 2001; 15(2): 210-216.
  36. *Coconie CC, Graves JE, Pollock ML.* Effect of exercise training on blood pressure in 70-79-yr-old men and women. *Med Sci Sports Exerc* 1991; 23: 505-511.
  37. *Hill DW, Collins MA, Cureton KJ, Demello JJ.* Blood pressure response after weight training exercise. *Appl Sport Sci Res* 1989; 3: 44-47.
  38. *Shephard JT, Blomquist CG, Lind AR, Mitchell JH, Saltin B.* Static isometric exercise. Retrospection and introspection. *Circ Res* 1981; 48: 179-188.