فصلنامه دانش و تندرستی، دوره ۸، شماره ۲، تابستان ۱۳۹۲
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شاهرود

مقاله پژوهشی

تأثیر فعالیت مقاومتی حاد بر فشارخون و ادراک درد بیماران دیابتی نوع ۲ دارای اضافه‌وزن

حمید اراضی*[۱]، محمدرضا افخمی[۲]

۱- دانشگاه گیلان- دانشکده علوم ورزشی- دکترای تخصصی فیزیولوژی ورزشی. ۲- دانشگاه گیلان- دانشکده علوم ورزشی- دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی.

تاریخ دریافت:۱۳۹۱/۱/۲۶، **تاریخ پذیرش:**۱۳۹۱/۱۰/۱۶

چکیده

مقدمه: *تعداد بیماران دیابتی در دهه اخیر افزایش فزاینده‌ای داشته است و درد به‌عنوان یکی از عمده‌ترین ناراحتی‌های این بیماران مطرح شده است. ازسوی‌دیگر، در مورد اثر فعالیت مقاومتی بر کاهش درد اطلاعات کافی وجود ندارد. بر این اساس، هدف از این پژوهش بررسی اثر فعالیت مقاومتی بر آستانه درد و فشارخون بیماران مبتلا به دیابت می‌باشد.*

مواد و روش‌ها: *۱۱ بیمار دیابتی (۴۵-۵۰ ساله) دارای اضافه‌وزن به‌صورت تصادفی هدفدار انتخاب شدند، اما ۳ نفر از آنها از ادامه فعالیت خودداری کردند. پس از اندازه‌گیری یک تکرار بیشینه، فعالیت مقاومتی را ۳ نوبت با شدت ۸۰٪ یک تکرار بیشینه اجرا کردند. آستانه درد و فشارخون قبل و بعد از فعالیت ازطریق دستگاه‌های ویژه در دست فعال اندازه‌گیری شد و درنهایت داده‌ها با استفاده از آزمون آماری t زوجی و ضریب همبستگی تجزیه‌وتحلیل شدند.*

نتایج: *میانگین فشارخون، فشارخون دیاستولی، سیستولی و آستانه دارد و به‌طور معناداری بلافاصله پس از فعالیت مقاومتی نسبت‌به قبل از فعالیت افزایش یافته است ($P<۰/۰۵$). همچنین در این مطالعه رابطه بین افزایش فشارخون دیاستولی و آستانه درد معنادار نبود.*

نتیجه‌گیری: *براساس عمده یافته‌های این پژوهش، تقابل فشارخون و آستانه درد مشاهده شد که می‌تواند حاکی از مکانیزم‌های مرکزی ضد درد در افراد دیابتی باشد.*

واژه‌های کلیدی: دیابت نوع ۲، آستانه درد، فشارخون، فعالیت مقاومتی.

Original Article **Knowledge & Health 2013;8(2):57-61**

Effects of Acute Resistance Exercise on Blood Pressure and Pain Threshold in Type 2 Diabetic Overweight Patients

Hamid Arazi[1*], Mohammadreza Afkhami[2]

1- Ph.D. of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, University of Guilan, Rasht, Iran. 2- M.Sc. Student of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, University of Guilan, Rasht, Iran.

Abstract:

Introduction: *The number of diabetics has progressively increased in recent decades. Pain is reported as one of the main complaints of these patients. On the other hand, in case of resistance exercises, there is no sufficient evidence on pain relief. Accordingly, the purpose of this study was to investigate the effect of resistance exercise on pain threshold and blood pressure in patients with diabetes mellitus.*

Methods: *11 overweight diabetic male patients (45-50 years) were selected through purposeful random sampling, but 3 of them refused to continue collaboration. After measuring one repetition maximum (1RM) , they completed three sets of strength exercise with intensity of 80% 1RM. Pain threshold and blood pressure was measured by special devices in active arm and finally data were analyzed using paired t-test and the correlation coefficient.*

Results: *Increased pain threshold and diastolic and systolic blood pressure was observed immediately after the resistance exercise ($P\leq0.05$) , but the relationship between diastolic blood pressure and pain threshold was not significant.*

Conclusions: *The results revealed contrast interaction between blood pressure and pain threshold that suggests the central mechanisms of pain may engage in diabetic people.*

Keywords: Type 2 diabetes, Pain threshold, Blood pressure, Resistance exercise.

Conflict of Interest:No
Received:15 April 2011 Accepted:5 January 2013

Corresponding author:H. Arazi, ***Email:***hamidarazi@yahoo.com

*نویسنده مسئول: رشت، کیلومتر ۱۰ جاده تهران، دانشکده علوم ورزشی دانشگاه گیلان، **تلفن:** ۰۱۳۱۶۶۹۰۱۶۱، **Email**: hamidarazi@yahoo.com

مقدمه

براساس نتایج مطالعه‌ای در سال ۱۳۸۰ جمعیت مبتلایان به دیابت نوع ۲ در ایران بیش از ۵/۱ میلیون نفر و درصد افراد بالای ۳۰ سال مبتلا به دیابت یا اختلال تحمل گلوکز حدود ۵/۱۴ تا ۵/۲۲٪ برآورد شده است (۱). نتایج مطالعه دیگری که در سال ۱۳۸۷، مرکز مدیریت بیماری‌های وزارت بهداشت و درمان برروی بیش از ۸۰۰ هزار نفر از جمعیت شهری- روستایی انجام داد، نشان می‌دهد که حدود ۳ تا ۵/۲ میلیون نفر در کشور به این بیماری مبتلا می‌باشند (۲). بیماران دیابتی با دردهای مزمن و سوزشی در دست و پا آشنایند و ۱۰٪ از این افراد به درد عصبی مبتلا هستند که منجربه کاهش کیفیت زندگی آنان می‌شود (۳). ازآنجایی‌که افراد دیابتی در مصرف انواع داروها ممنوعیت دارند و عوارض بسیاری از داروها جبران‌ناپذیر است، درنتیجه در این بیماران ورزش به‌عنوان راهبردی کم‌هزینه و بدون عوارض جانبی برای مقابله با درد یا مکملی برای داروهای ضد درد مورد توجه قرار گرفته است (۴ و ۵). انواع مختلفی از تمرینات برای افراد دیابتی وجود دارد. انجمن دیابت و کالج پزشکی- ورزشی آمریکا استفاده از تمرینات مقاومتی فزاینده را به‌عنوان بخشی از تمرینات بدنی کاملاً مناسب برای بیماران دیابتی نوع ۲ توصیه کرده است (۶). از طرف دیگر، بهبود کنترل قند خون به شدت تمرینات مقاومتی بستگی دارد و آثار مفید آن زمانی نمایان می‌شود که بیماران این تمرینات را با شدت ۹۰-۷۰٪ یک تکرار بیشینه انجام دهند (۷). حدود ۸۰٪ از افراد دیابتی به فشارخون بالا مبتلا هستند (۲) و شیوع فشارخون بالا در بیماران دیابتی نوع ۲ حدود دو برابر افراد سالم است (۸). عوامل زیادی منجربه هیپوالژزیا می‌شود که از جمله آنها افزایش فشارخون است. دلایل ایجاد هیپوالژزیا هنوز روشن نشده است و ازآنجایی‌که ورزش به‌طورمستقیم باعث افزایش فشارخون می‌شود، این فرضیه وجود دارد که افزایش فشارخون به‌وسیله ورزش منجربه حساسیت کمتر نسبت‌به درد شود. افزایش فشارخون با فعال‌کردن بارو- رسپتورهای سرخرگی منجربه مهار فوق نخاعی درد می‌شود (۹، ۱۰ و ۱۱). در این راستا، پاسخ‌های متفاوتی از فشارخون (افزایش، کاهش و عدم‌تغییر) به ورزش مقاومتی ملاحظه شده است (۱۲ تا ۱۸). در برخی از مطالعات، ورزش منجربه هیپوالژزیا شده و در بعضی موارد کاهش درد (هیپوالژزیا) مشاهده نشده است (۱۹، ۲۰ و ۲۱). مضاف بر این، بیشتر مطالعات درزمینه ادراک درد پس از ورزش با شدت متوسط انجام شده است (۲۲ و ۲۳). در پژوهش حاضر اثر فعالیت مقاومتی با شدت ۸۰٪ یک تکرار بیشینه (یک تکرار بیشینه، مقاومتی است که فرد یک بار بیشتر نتواند جابه‌جا کند) بر فشارخون و ادراک درد بیماران دیابتی دارای اضافه‌وزن نوع ۲ به‌عنوان یکی از اختلالات متابولیکی شایع در جامعه بررسی شد تا بخشی از ابهامات مطرح پیرامون آثار سودمند احتمالی فعالیت محدود مقاومتی بر کنترل فشارخون و بی‌حسی به درد روشن شود و امید است که نتایج آن بتواند در مورد کاهش مصرف داروهای کنترل درد و فشارخون در این بیماران مفید باشد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه یک مطالعه مداخله‌ای قبل- بعد می‌باشد. جمعیت تحت مطالعه، مردان دارای اضافه‌وزن دیابتی می‌باشند. بدین‌صورت که ۱۱ مرد دارای اضافه‌وزن دیابتی در رده سنی ۴۵-۵۰ سال به‌صورت تصادفی هدفدار از فهرست بیماران دیابتی مرکز درمانی مهر دیابت اردکان دعوت به همکاری شدند. افراد داوطلبی که آسیب بدنی مانند امپوته و ... نداشتند و از داروهای مسکن استفاده نمی‌کردند، در پژوهش شرکت داده شدند. علت انتخاب این تعداد، عدم‌همکاری و نیز عدم‌امکان کنترل تمرین افراد بیش از این تعداد بود. با وجود این، ۳ نفر از آنها پس از همکاری اولیه با پژوهشگر از ادامه همکاری انصراف دادند. معیارهای ورود به مطالعه شامل میزان قند خون بالای ۱۷۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در حالت ناشتا و نداشتن درد بود. پس از توضیح کامل نحوه اجرای آزمون، آزمودنی‌ها فرم رضایت‌نامه را تکمیل کردند و برای آشنایی با پروتکل فعالیت مقاومتی، یک جلسه تمرین مقاومتی با شدت کم انجام شد.

جهت کنترل ریتم شبانه‌روزی بر فشارخون و آستانه درد، ساعت اجرای آزمون برای همه آزمودنی‌ها یکسان و در بازه زمانی ساعت ۱۴- ۱۲ بود. به آزمودنی‌ها توصیه شد که از ۴۸ ساعت قبل از شرکت در جلسات، هیچ‌گونه فعالیت ورزشی و یا غیرورزشی شدید و سنگینی نداشته باشند. همچنین آزمودنی‌ها در این مدت از مصرف هرگونه مواد مؤثر بر فشارخون و آستانه درد نظیر مواد کافئین‌دار، مدرها و مسکن‌ها منع شدند. به‌منظور سنجش و کنترل میزان استرس آزمودنی‌ها، قبل از اجرای آزمون از پرسشنامه استرس (۲۴) استفاده شد. در این پژوهش از فشارسنج جیوه‌ای برای اندازه‌گیری فشارخون استفاده شد.

روش اندازه‌گیری فشارخون: فشارخون با یک فشارسنج جیوه‌ای مدل ALPK2 ساخت کشور ژاپن و گوشی پزشکی در حالت نشسته و با یک بازوبند متناسب با قطر بازو از دست چپ، صدای اول و پنجم کورتکوف به‌عنوان فشار سیستولی و دیاستولی اندازه‌گیری و ثبت شد (۲۵).

روش اندازه‌گیری آستانه درد: آستانه درد با استفاده از فشارسنج جیوه‌ای و به‌وسیله یک درب قوطی نوشابه محرک درد در دست چپ ایجاد شد. ساعد در حالت سوپینیشن و درب قوطی نوشابه در محل ۳ سانتی‌متر پایین‌تر از مفصل آرنج بر روی ساعد قرار گرفت و به‌وسیله فشارسنج جیوه‌ای به درب قوطی نوشابه، فشاری به‌طور یکنواخت وارد شد تا جایی که بیمار احساس درد کند (۲۶). قبل از تست، همه آزمودنی‌ها با شیوه اندازه‌گیری آستانه درد فشاری آشنا شدند و فشارخون و آستانه درد قبل و بعد از فعالیت مقاومتی اندازه‌گیری شد.

فعالیت مقاومتی شامل حرکت جلو بازو با دمبل با دست چپ با شدت ۸۰٪ یک تکرار بیشینه [(۰/۰۲۷۸ × تعداد تکرار تا خستگی) – ۱/۰۲۷۸) / وزنه جابه‌جاشده (کیلوگرم) = یک تکرار بیشینه] بود (۲۷). این فعالیت شامل ۳ نوبت و با فواصل استراحتی ۱ دقیقه بین هر نوبت، به‌صورت ایستاده و بدون استفاده از حرکت کمر انجام شد. یک تکرار بیشینه ۷ روز قبل از اجرای آزمون اصلی اندازه‌گیری شد تا آثار ادراک درد را ازبین‌ببرد (۲۸). داده‌ها با استفاده از آزمون t همبسته و ضریب همبستگی پیرسون و توسط نرم‌افزار SPSS آنالیز شدند، سطح معناداری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج

جدول ۱ مشخصات افراد مورد پژوهش را نشان می‌دهد. ارتباط سنجی بین متغیرهای فشارخون و آستانه درد نشان داد که بین آستانه درد و فشارخون سیستولی (P=۰/۰۵، r=۰/۴) و میانگین فشارخون (MBP=(SBP-DBP)/3+DBP) و آستانه درد (P=۰/۰۵، r=۰/۶۵) بعد از فعالیت مقاومتی، ارتباط معناداری وجود دارد. اما ارتباط معناداری بین فشارخون دیاستولی با آستانه درد (P<۰/۰۵) وجود نداشت. به‌علاوه، ضریب همبستگی بین قند خون و آستانه درد قبل از فعالیت ۲۰٪ بود. در جدول ۲، ارتباط بین تمام متغیرهای مورد مطالعه قبل و بعد از فعالیت مقاومتی نشان داده شده است.

جدول ۱- مشخصات آزمودنی‌ها

متغیر	انحراف معیار±میانگین
نمایه توده بدن (kg/m^2)	۲۶/۹۳ ± ۵/۴
میانگین فشارخون (mmHg)	۱۶/۳۴± ۱/۳
وزن (kg)	۷۲/۱۲± ۱۳/۷
آستانه درد (mmHg)	۱۲/۲۵± ۳/۴

*اطلاعات به‌صورت «میانگین ± انحراف استاندارد» بیان شده‌اند.

جدول ۲- میزان تغییرات میانگین فشارخون، فشارخون سیستولی، دیاستولی و آستانه درد قبل و بعد از فعالیت مقاومتی

متغیر	قبل از فعالیت	بعد از فعالیت	P.V
	انحراف معیار± میانگین	انحراف معیار±میانگین	
میانگین فشارخون	۱۰/۲۹±۱/۳۹	۱۰/۹۸±۰/۸۸	۰/۰۱۵*
فشارخون سیستولی	۱۲/۴۸±۱/۰۱	۱۳/۱۵±۲	۰/۰۰۷*
فشارخون دیاستولی	۹/۲±۲/۵۰	۹/۸۱±۳/۲۵	۰/۰۰۸*
آستانه درد	۱۲/۲۵±۳/۸۸	۱۲/۹۸±۶/۱۲	۰/۰۰۱*

* معناداری مقادیر قبل و بعد از فعالیت در سطح P<۰/۰۵، واحد همه متغیرهای جدول برحسب میلی‌متر جیوه می‌باشد.

بحث

نتایج پژوهش حاضر افزایش معناداری در آستانه درد و فشارخون پس از این فعالیت را نشان داد. پایین‌بودن ضریب همبستگی بین فشارخون دیاستولی و آستانه درد (P=۰/۰۵، r=۰/۲۵) احتمالاً به‌علت حجم کم توده عضلانی درگیر در فعالیت ورزشی بالاتنه و حجم کم فعالیت ورزشی می‌باشد. به‌علاوه، کاهش حس درد با ورزش در افراد دیابتی مبتلا به بیماری‌های عصبی (نوروپاتی) که براثر افزایش قند خون ایجاد می‌شود کمک مناسبی برای این افراد می‌باشد. نوروپاتی یکی از عوارض دیررس بیماری دیابت است که به شکل‌های مختلف در این بیماران دیده می‌شود. نوع شایع آن پلی‌نوروپاتی است و در مطالعه‌ای درد ناشی از نوروپاتی در این بیماران بین ۴۷ تا ۵۳٪ گزارش شده است و در پژوهش حاضر ضریب همبستگی بین قند خون و آستانه درد قبل از فعالیت برابر ۲۰٪ می‌باشد که می‌تواند نشان‌دهنده شروع نروپاتی باشد.

حین فعالیت مقاومتی تغییرات فیزیولوژیکی در فشارخون و ضربان قلب رخ می‌دهد (۲۹) و با شروع فعالیت مقاومتی افزایش تحریک سمپاتیک، کاتکولامین‌های پلاسما و کاهش فعالیت پاراسمپاتیک موجب افزایش فشارخون و ضربان می‌شود (۲۹ و ۳۰)، به نحوی که این افزایش متناسب با شدت فعالیت بیشتر می‌شود (۲۹) نتایج در مورد تغییرات فشارخون و آستانه درد پس از فعالیت مقاومتی مشابه نمی‌باشند. علت وجود تناقض در یافته‌های پژوهش‌های انجام‌شده، احتمالاً به تفاوت در برخی متغیرهای تمرینی؛ مانند شکل اجرای فعالیت، شدت فعالیت، تعداد حرکات، تعداد تکرارها (۳۱)، زمان انجام فعالیت (۳۲) و همچنین عوامل دیگری مانند سن آزمودنی‌ها (۳۳، ۳۴ و ۳۵)، وضعیت بدنی آزمودنی‌ها و زمان اجرای آزمون مربوط می‌باشد. ازاین‌رو مقایسه نتایج دشوار است. در مطالعه بارسلمو و همکاران (۳۶) در سال ۱۹۹۶ برخلاف مطالعه حاضر، آستانه درد پس از فعالیت مقاومتی بدون تغییر ماند. هنوز علت این پاسخ مشخص نمی‌باشد؛ این احتمال وجود دارد که تفاوت در نتایج این مطالعه به‌دلیل نوع فعالیت مقاومتی سنتی (۲۰ دقیقه تمرین دایره‌ای مقاومتی) استفاده شده باشد.

اطلاعات اندکی درزمینه ارتباط آستانه درد و فشارخون بیماران دیابتی وجود دارد. اغلب پژوهش‌ها درزمینه ارتباط آستانه درد با عامل فشارخون پس از فعالیت‌های استقامتی با شدت ۸۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی صورت گرفته است، ازطرفی مکانیزم‌های همودینامیک پس از فعالیت مقاومتی احتمالاً متفاوت با مواردی می‌باشد که بعد از فعالیت استقامتی مشاهده می‌شود (۳۷).

افزایش آستانه درد در فعالیت‌های مقاومتی دارای حد معیاری می‌باشد که در این مطالعه رعایت شده‌اند. شدت فعالیت مقاومتی در پژوهش‌هایی که منجربه هایپوالجسیا نشده‌اند کمتر از ۸۰٪ یک تکرار بیشینه بوده و ازطرفی فعالیت بالاتنه می‌تواند فشارخون را سریع‌تر افزایش دهد که ممکن است علت افزایش آستانه درد همراه با افزایش فشارخون در این پژوهش باشد. برای سنجش درد حاد، محرک نباید از نوع آسیب‌زا باشد، اما برخی از پژوهش‌ها این مورد را نادیده گرفته‌اند. همچنین محرک دما (سرما و گرما) برای اندازه‌گیری تغییرات ادراک درد پس از ورزش مناسب نیست؛ زیرا ورزش دمای بدن را تغییر می‌دهد. بنابراین، از محرک درد فشاری استفاده شد. هرچند مکانیزم‌های

هیپوالژزیا ناشناخته‌اند، اما باوجوداین؛ عامل افزایش فشارخون در این مطالعه با افزایش آستانه درد همسو بود و موجب کاهش حس درد شد که ناشی از تقابل نظریه سیستم قلبی- عروقی و سیستم تنظیم درد می‌باشد؛ برای مثال ساقه مغز با سیستم تنظیم درد و کنترل فشارخون رابطه دارد. ازطرفی مطالعات حیوانی و انسانی، تغییرات اوپیوئیدهای موافق و مخالف در تغییر آستانه درد حیوانات دیابتی را نشان داده‌اند (۳۸). هرچند فشارخون با دقت اندازه‌گیری شد، اما اندازه‌گیری پس از فعالیت فقط یک‌مرتبه بود. مدت ناشتا برای هر فرد در جلسه فعالیت مقاومتی یکسان نبود و همچنین عوامل خونی که بر هیپوآلژزیا مؤثر است (مانند: میزان کلسیم تعداد گلبول‌های سفید) در این پژوهش اندازه‌گیری نشدند. پیشنهاد می‌شود در مطالعه‌ای دیگر، تغییرات فشارخون تا ۹۰ دقیقه پس از فعالیت مقاومتی در این افراد مورد بررسی قرار گیرد، تا رابطه هیپوتنشن و هیپرآلژزیا نیز مشخص گردد.

مکانیزم عمل ورزش در ایجاد بی‌حسی موقت هنوز روشن نشده است و اغلب تحقیقات سعی در یافتن مکانیزم توجیه‌کننده این پدیده دارند. بعضی از مطالعات مواد اوپیوئدی طبیعی بدن مثل بتااندورفین و در بعضی دیگر اثر مداخله‌گرانه افزایش فشارخون ناشی از فعالیت ورزشی بر سیستم دریافت حس درد تأکید می‌کنند. مکانیزم‌های دیگری مانند توجه به درد ناشی از فشار ورزش (Distraction–exercise induced)، تغییر سیستم ایمنی و تغییر سطح کلسترول پلاسما در برخی از مطالعه‌ها مطرح شده است.

در پایان، براساس عمده یافته‌های این پژوهش می‌توان این‌گونه نتیجه‌گیری کرد که تقابل فشارخون و آستانه درد مشاهده‌شده احتمالاً حاکی از مکانیزم‌های مرکزی ضد درد در نتیجه فعالیت مقاومتی در افراد دیابتی است. باوجوداین، برای اظهارنظر قطعی به پژوهش‌های بیشتری نیاز است. افزایش سطوح بتااندورفین وابسته به غلظت لاکتات است، ازآنجایی‌که بتااندورفین به‌عنوان عامل احتمالی دیگر درگیر در کاهش حس درد و افزایش آستانه درد محسوب می‌شود، به محققان آتی پیشنهاد می‌شود فشارخون و لاکتات باهم اندازه‌گیری شده و تأثیر آنها بر آستانه درد مقایسه گردد. از دیگر سو، مرور پیشینه نشان می‌دهد اغلب پژوهش‌ها درزمینه ادراک درد بیماران می‌باشد و در آنها افزایش آستانه درد مشاهده شده است، لذا برای روشن‌ترشدن ابهامات و امکان نتیجه‌گیری دقیق‌تر به پژوهشگران علاقه‌مند به این زمینه مطالعات کاربردی پیشنهاد می‌شود که تأثیر کاهش مصرف داروهای ضد درد در تعامل با فعالیت مقاومتی در این بیماران را بررسی کنند.

تشکر و قدردانی

اجرای این پژوهش با همکاری مرکز درمانی مهر دیابت اردکان انجام گرفت. از کارمندان مرکز دیابت، به‌ویژه دکتر سرافراز، و بیمارانی که نهایت همکاری را مبذول داشتند، تشکر و قدردانی می‌گردد.

References

1. Larijany B, zahedy F. Epidemiology, diabetes in Iran. Lipid and diabetic in Iran 2001;1:1-8.[Persian].
2. Esteghamati A, Gouya M.M, Abbasi M, Delavari A, Alikhani S, Alaedini F. Prevalence of Diabetes Mellitus and Impaired Fasting Glucose in the Adult Population of Iran:The National Survey of Risk Factors for Non-Communicable Diseases of Iran. Diabetes Care 2008;31:96-8.
3. Nigel A, Calcutt. Potential mechanisms of neuropathic pain in diabetes. Neurobiology of Diabetic Neuropathy 2002;205-228.
4. Dworking RH, et al. Advances in neuropathic pain:Diagnosis, mechanisms, and treatment recammendations. Arch Neurol 2003; 60:1524-1534.
5. Hoffman MD, Shepanski M, Mc Kenzie SP, Clifford Ps. Experimentaly induced pain perception is actually reduced by aerobic exercise in people with chronic low back pain. rehabilitaition research and development. 42:183-190;2005.
6. Randy WB, Stewart Kerry J. Resistance exercise training. Its role in the prevention of cardiovascular disease. Circulation 2006;113:2642-2650.
7. Niko M, Gaini A, Nikbakht H, Shabani R. Effect of physiologic body resistance and endurance training in cardiovascular patient. Rehabilitation. 2003.[Persian].
8. Aruz – Pacheco C, Raskin P. Management of hypertension in diabetes, End Met Clin North Am F. diabetes mellitus in the Islamic Redwblic of Iran. IDF bull 1996;41:38-9.
9. Ghione, S. Hypertension-associated hypoalgesia. Evidence in experimental animals and humans, pathophysiological mechanisms, and potential clinical consequences. Hypertension 1996;28:494-504.
10. Koltyn KF, Umeda M. Exercise, hypoalgesia, and blood pressure. Sports Med 2006;36:207-214.
11. Ring C, Edwards L, Kavussanu M. Effects of isometric exercise on pain are mediated by blood pressure. Biological Psychology 2008; 78:123-128.
12. Rezk CC, Marrache, RC, Tinucci T., Forgaz CL. Post-resistance exercise hypotension, hemodynamics, and heart rate variability:influence of exercise intensity. Applied Physiology 2006;98:105-112.
13. Mohebbi H, Rahmaninia F, Vatani D,sh, Faraji H. Post-resistance exercise hypotensive responses at different intensities and volumes. Physical Education and Sport 2009;7(2):171-179.
14. Faraji H, Bab L, Ardeshiri H. Effects of resistance exercise intensity and volume on post exercise hypotensive responses. Biomotricity 2010;4(1):65-73.
15. Farinatti P.T.V, Nakamura F.Y., Polito M.D. Influence of recovery posture on blood pressure and heart rate after resistance exercise in normotensive subjects. Strength Cond Res 2009;23(9):2487-2492.
16. 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;33:881-886.
17. Raglin, JS, Turner PE, Eksten F. State anxiety and blood pressure following 30 min of leg ergometry or weight training. Med Sci Sports Exerc 1993;25(9):1044-1048.
18. O'Connor PJ, Bryant CX, Veltri JP, Gebhardt SM. State anxiety and ambulatory blood pressure following resistance exercise in females. Med Sci Sports Exerc 1993;25(4):516-521.
19. Bushnell MC, Duncan GH, Hubner R, Jones RL, Maikner W. Attentional influence of noxious and innoxius cutaneous heat detection in humans. Neuroscience 1985;5:1103-1110.

20. Johonson MH, Petrie SM. The effects of distraction of exercise and cold pressure tolerance for chronic low back pain suffers. Pain 1997;69:43-48.

21. Padewer WJ, Levine FM. Exercise-induced analgesia:Fact or artifact?. Pain 1992;48:131-135.

22. Yeung, RR, The acute effects of exercise on mood state. J Psychosom Res 1996;40:123-141.

23. Biddle S. Exercise, emotions, and mental health. In Emotions in Sport, Human Kinetics 2000;267-291.

24. Ghiasi A. Impact of resistance exercises in the upper, lower and whole body on hypotension in non-athletes [dissertation].Rasht univ 2011.

25. Klein R, Klein BE, Lee KE, Cruickshanks KJ, Moss SE. The incidence of hypertension in insulin-dependent diabetes. Arch Intern Med 1996;156:622-7.

26. Vaez Mahdavi M, Prefatory methodological studies and research on pain. Shahed university press.1374. [Persian].

27. Guy L. Single-Arm Dumbbell Fly- A Perfect Resistance Training Exercise to Develop and Strengthen Your Biceps. fitness trainer;2012.

28. Umeda M, Lauren W, Koltyn K. Examination of the dose-response relationship between pain perception and blood pressure elevations induced by isometric exercise in men and women. Biological psychology. 85:90-96;2010.

29. Mayo JJ, Kravitz L. A review of the acute cardiovascular responses to resistance exercise of healthy young and older adults. Strength Cond Res 1999;13:90-96.

30. Williams MA, Haskell WL, Ades PA, Amsterdam EA, Bittner V, Franklin BA, et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease:A scientific statement from the American heart association council on clinical cardiology and council on nutrition, physical activity, and metabolism. Circulation 2007;116(5):572-584.

31. Anunciacao PG, Polito MD. A review on post-exercise hypotension in hypertensive individuals. Arq Bras Cardiol 2011;96:425-426.

32. Jones H, Pritchard C, George K, Edwards B, Atkinson G. The acute post-exercise response of blood pressure varies with time of day. Eur J Appl Physiol 2008;104:481-489.

33. Lynn B. Post exercise hemodynamics:intractions of sex, training status, and fluid regulation [dissertantion]. Oregon univ;2008.

34. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA and Ray CA, American College of Sports Medicine, Position stand, Exercise and Hypertension. Med Sci Sports Exerc\2004;36:533-553.

35. Rondon MUPB, Alves MJNN, Braga AMFW, Teixeira OTUN, Barretto ACP, Krieger EM and Negrao CE. Postexercise Blood Pressure Reduction in Elderly Hypertensive Patients. J Am Coll Cardiol 2002;39:676-682.

36. Bartholomew JB, Lewis BP, Linder DE, et al. Post-exercise analgesia:replication and extension. J Sports Sci 1996;14:329-34.

37. Koltyn KF, Analgesia following exercise:a review. Sports Med 2000;29, 85-98.

38. Gerald K, Morley MD, Arshag D, Mooradian MD, Allen S, Levine, John E. Top of Form Mechanism of pain in diabetic peripheral neuropathy:Effect of glucose on pain perception in humans. Pain 1984;1:79-82.