

پارسمه تعالی

پر فشار خونی

و

اثرات ورزش



به طور متوسط ۸۴ درصد خون بدن انسان در گردش خون بزرگ یا سیستمی جریان دارد. از این مقدار ۶۴ درصد در ورید ها، ۱۳ درصد در شریان ها و ۹ درصد در عروق ریوی جریان داشته، قلب و مویرگ ها نیز هر کدام ۷ درصد خون را به خود اختصاص می دهند.

فشار خون در **شریان آئورت** بالا بوده و بطور متوسط ۱۰۰ میلی متر جیوه می باشد. بدلیل اینکه عمل پمپاژ قلب به طور دائم صورت می گیرد، فشار شریانی بین ۱۲۰ میلی متر جیوه سیستولی و ۸۰ میلی متر جیوه دیاستولی نوسان دارد. بتدریج که خون در گردش خون بزرگ جریان می یابد فشار آن کاهش یافته و تا زمان رسیدن به انتهای ورید اجوف تحتانی در دهلیز راست این فشار تقریباً به صفر میلی متر جیوه می رسد.

میزان جریان خون از یک رگ خونی به طور کامل توسط دو عامل تعیین می شود:

اختلاف فشار بین دو انتهای رگ، نیرویی که خون را در رگ به جلو می برد.

ممانعت از جریان خون در رگ که **مقاومت رگی** نامیده می شود.

جریان خون = اختلاف فشار دو سوی رگ/مقاومت رگی

فشار خون Blood Pressure به معنی نیرویی است که از طرف خون بر هر واحد از سطح جدار رگ وارد می شود.

فشار سنج جیوه ای یا مانومتر Manometer دستگاهی است که از گذشته به عنوان مبنای استاندارد تعیین فشار خون بکار رفته است.

مقاومت Resistance رگی به ممانعت در برابر جریان خون در یک رگ گفته می شود که با جریان رابطه ی معکوس دارد و به طور مستقیم قابل اندازه گیری نبوده و باید بر اساس دو جزء میزان جریان خون و اختلاف فشار در رگ آن را محاسبه کرد:

مقاومت رگی = اختلاف فشار / جریان

میزان جریان خون در سیستم گردش خون در وضعیت استراحتی نزدیک به ۱۰۰ میلی متر جیوه و اختلاف فشار بین **شریان** های گردش خون بزرگ و **ورید** های آن حدود ۱۰۰ میلی متر جیوه است. بنابراین مقاومت کل گردش خون بزرگ یا سیستمی برابر یک است، اما **مقاومت گردش خون ریوی** کمتر از این مقدار و در حدود ۰,۱۴ آن می باشد.

قابلیت هدایت **Conductance** خون:

مقدار خونی که از یک رگ در یک زمان معین به ازای یک اختلاف فشار معین عبور می کند و با مقاومت رگی رابطه ی معکوس دارد.

تغییرات **قطر رگ** می تواند موجب تغییرات بسیار زیادی در قابلیت آن برای هدایت خون گردد، طوریکه قابلیت هدایت خون به نسبت مستقیم توان چهارم قطر رگ افزایش می یابد. به آسانی می توان دریافت که به طور مثال افزایش قطر رگ به میزان ۲ برابر قابلیت هدایت رگ را ۱۶ برابر افزایش می دهد.

جریان لایه ای خون

هنگامی که خون با یک سرعت ثابت در یک رگ طویل با سطح هموار حرکت می کند، جریان آن بصورت پیوسته و همچنین بصورت لایه های متحدالمركز در داخل رگ صورت می گیرد، به طوری که هر لایه در فاصله ی معینی از جدار رگ باقی می ماند. این نوع جریان خون به **جریان خون لایه ای** **Laminar** معروف است. در این شکل جریان خون، سرعت جریان در مركز رگ بسیار بیشتر از کناره هاست. علت پیدایش این امر از این قرار است که مولکول های مایع که با جدار رگ تماس دارند بعلت چسبیدن به جدار رگ حرکتی نمی کنند. لایه ی دوم مولکولها بر روی این لایه می لغزد و لایه ی سوم بر روی لایه ی دوم، به همین شکل این فرایند ادامه می یابد. بنابراین مایع موجود در مركز رگ می تواند به سرعت حرکت کند و تمام لایه ها قادرند بر روی یکدیگر لغزش داشته در حالی که لایه های نزدیک به جدار رگ چنین مزیتی را ندارند.

جریان خون متلاطم

هنگامی که سرعت جریان خون بسیار زیاد شود، زمانی که خون از یک محل تنگ در یک رگ عبور کند، موقعی که جریان خون یک چرخش سریع انجام دهد یا مواقعی که خون از روی یک سطح ناهموار عبور کند، جریان خون در این حالات بجای لایه ای بودن به صورت **متلاطم Turbulent** صورت می گیرد و این بدین معنی است که خون علاوه بر حرکت در طول رگ در عرض آن نیز حرکت می کند. این امر به طور معمول تولید کلاف هایی در خون می کند که جریان های گردابی **Eddy Currents** نامیده می شوند. این نوع جریان خون همراه با مقاومت رگی بیشتری نسبت به جریان خون لایه ای صورت می گیرد، زیرا این گرداب ها به اصطکاک کلی جریان خون در رگ به میزان فوق العاده ای می افزایند. در رگ های کوچک عملاً تمام خون به جدار رگ بسیار نزدیک است و لذا جریان خون سریع در مرکز رگ وجود ندارد.

هر چه حرکت خون در رگ لایه ای بوده و لایه های بیشتری با سرعت متمایل به مرکز داشته باشیم جریان خون تسهیل شده تری خواهیم داشت.

قطر رگ در میان تمامی عوامل دارای نقش بیشتری در تعیین میزان جریان خون است.

افزایش جریان خون بیش از صد برابر، عملاً بین دو حد تنگی حداکثر آرتریولی و متسع شدن حداکثری آن ثبت شده است.

عواملی چون شعاع رگ و اختلاف فشار با جریان خون نسبت مستقیم و مواردی چون طول رگ و ویسکوزیته ی خون با جریان رابطه ی معکوس دارند. ویسکوزیته ی طبیعی خون حدوداً سه برابر ویسکوزیته ی آب است. علت عمده ی چسبندگی و لزج بودن خون مقدار گویچه های سرخ ان است که با شاخص هماتوکریت بیان می گردد.

فشار متوسط شریانی: این فشار متوسط فشار های سیستولی و دیاستولی نبوده، به علت آنکه فشار در بخش اعظم دوره ی قلبی به فشار دیاستولی نزدیک تر است. به همین دلیل این میزان ۶۰ درصد به وسیله ی فشار دیاستولی و ۴۰ درصد به وسیله ی فشار سیستولی تعیین می گردد.

پمپ وریدی یا پمپ عضلانی که خون را از اندام تحتانی به سمت قلب بر می گرداند پمپی است بسیار قوی که ایستادن های طولانی فرد عمل آن را مختل می سازد.

ورید های واریسی:

بر اثر افزایش فشار خون در اندام تحتانی و عدم بازگشت خون وریدی به سمت قلب مثلاً بر اثر ایستادن های طولانی مدت، متسع شدن دائمی رگ ها ایجاد می شود، اما دریچه هایی که مانع برگشت خون بازگشتی به سمت پاها هستند، بزرگتر نمی شوند، بنابراین لت های دریچه به طور کامل بسته نمی شوند و خون مجدداً به اندام تحتانی نشت می

کند. این امر در طولانی مدت به **بیماری واریس Varicose Veins** منجر می شود.

فشار متوسط مویرگی ۱۷ میلی متر جیوه است.

فشار مایع میان بافتی معمولا مقدار اندکی منفی است (۱- تا ۳- میلی متر جیوه).

فشار مایع مغزی نخاعی به طور متوسط ۱۰ میلی متر جیوه است.

فشار خون بین سلول های مغز حدود ۵ میلی متر جیوه است.

فشار مایع میان بافتی کلیه تقریبا ۶ میل متر جیوه

فشار داخل جنبی تقریبا ۸- میلی متر جیوه

فشار در فضای سینوویال مفصلی تقریبا منفی ۴ تا ۶ میلی متر جیوه است.

فشاری به میزان خالص تقریبی ۱۳ میلی متر جیوه خون را از انتهای شریان مویرگ ها به داخل فضاها بین سلولی می راند.

برخی مواد متسع کننده ی رگی:

دی اکسید کربن، اسید لاکتیک، آدنوزین و ترکیبات آدنوزین فسفاتی، هیستامین، یون هیدروژن و یونهای پتاسیم، سروتونین (متسع کننده و تنگ کننده ی رگی)، پروستوگلاندین ها (عمدتا متسع کننده ی رگی هستند)

همچنین:

افزایش خلطت کلسیم موجب تنگی رگی می شود.
 افزایش یون پتاسیم موجب اتساع رگی می شود.
 افزایش یون منیزیم موجب اتساع رگی می شود.
 افزایش یون سدیم موجب اتساع خفیف رگی می شود.
 افزایش یون استات و سیترات موجب اتساع خفیف رگی می شود.

افزایش یون هیدروژن موجب اتساع آرتریولها می شود.

نقش سیستم عصبی مرکزی در کنترل سریع فشار شریانی یکی از مهمترین اعمال کنترل عصبی گردش خون، توانایی آن برای ایجاد تغییرات بسیار سریع در فشار شریانی است. این تغییر افزایشی از طریق تنگ شدن آرتریول ها، تنگ شدن وریدها و سایر رگ های بزرگ بدن و عمل پمپاژ قویتر قلب و تحریک مستقیم قلب توسط سیستم عصبی خودکار صورت می گیرد. مشخصه ی بویژه مهم کنترل عصبی فشار شریانی، سریع بودن پاسخ آن است که غالباً ظرف ۵ تا ۱۵ ثانیه صورت گرفته و فشار را تا دو برابر میزان طبیعی افزایش می دهد. به عکس مهار ناگهانی تحریک عصبی می تواند فشار شریانی را ظرف مدت ۱۰ تا ۴۰ ثانیه به نصف مقدار طبیعی کاهش دهد.

یک مثال مهم از توانایی سیستم عصبی به منظور افزایش دادن فشار شریانی افزایش فشار در جریان **فعالیت عضلانی** است. در جریان فعالیت سنگین عضلانی نیاز به مقادیر فوق العاده بیشتر خون در عضلات وجود دارد. بخشی از این افزایش ناشی از اتساع رگی موضعی در رگ های عضله بر اثر افزایش متابولیسم سلولهای عضلانی است. اما افزایش باز هم بیشتری به دلیل بالارفتن همزمان فشار شریانی در جریان فعالیت عضلانی ایجاد می شود. در بیشتر فعالیت های شدید عضلانی فشار شریانی حدود ۳۰ تا ۴۰ درصد بالا می رود که جریان خون را تقریبا دو برابر افزایش می دهد.

افزایش فشار شریانی طی فعالیت عضلانی بطور عمده ناشی از اثرات زیر است:

همزمان با واکنش سیستم عصبی مرکزی قسمت اعظم **سیستم فعال کننده ی مشبک تنه ی مغز** فعال می گردد که تحریک نواحی تنگ کننده ی رگی و مرکز وازوموتور را در پی دارد. این اعمال فشار شریانی را به طور آنی افزایش می دهند تا با افزایش فعالیت عضلانی همگامی پدید آید. در بسیاری از سایر انواع استرس بغیر از فعالیت عضلانی، افزایش فشار مشابهی در فشار خون می تواند صورت گیرد. به عنوان نمونه در شرایط ترس شدید فشار شریانی غالبا ظرف چند ثانیه تا دو برابر مقدار طبیعی بالا می رود که این حالت موسوم به **واکنش احساس خطر**

Alarm می باشد. بدیهی است که فشار کافی ایجاد شده می تواند بلافاصله خون را به سمت تمامی عضلات بدن منتقل کرده و عکس العمل مناسب برای گریز از خطر صورت گیرد.

فشار خون بالا یا پر فشار خونی Hypertension عارضه ی جدی پزشکی در ارتباط با بالا بودن فشار خون شریانی گردش خون عمومی است و مغایر با **کم فشار خونی Hypotension** می باشد. پرفشار خونی به دو صورت اولیه یا ارثی **Primary (Essential)** و ثانویه **Secondary** تقسیم بندی می شود. حدود ۹۰ تا ۹۵ درصد موارد **پرفشار خونی اولیه** نامیده می شوند که بالا بودن فشار خون بدون علت مشخص می باشد. باقی مانده که ۵ تا ۱۰ درصد موارد را تشکیل می دهند **پرفشارخونی ثانویه** نام دارند و به عوارضی مشخص در کلیه ها ، شریانها ، قلب یا غدد مربوط می شوند.

پر فشار خونی مزمن یکی از فاکتورهای خطرزای **سکته مغزی** ، **انفارکتوس عضله ی قلب** ، **حمله ی قلبی** و **انوریسم شریان ها** می باشد و یک عامل برجسته در ایجاد **نارسایی کلیه** نیز می باشد. افزایشی در حد متوسط در فشار خون شریانی در دراز مدت می تواند به دلیل افزایش بار کاری قلب به کوتاه شدن طول عمر بینجامد.

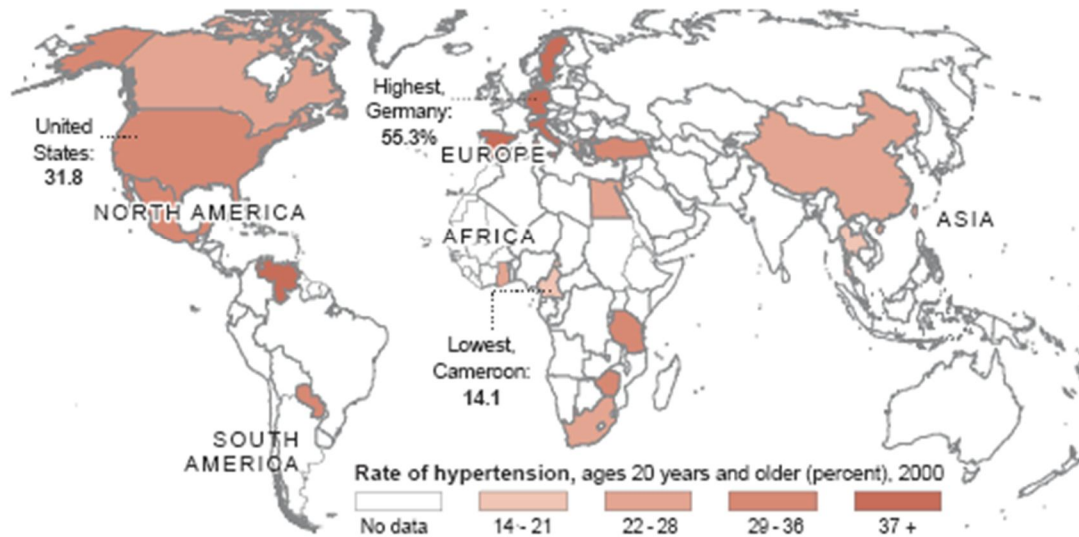
بر طبق آمارها از هر پنج نفر ایرانی بالای ۱۵ سال یک نفر با مشکل پرفشارخونی مواجه است و ۵۰ درصد افراد از مشکل خود اطلاعی ندارند. در حال حاضر ۴۰ درصد افراد بالای ۶۰ سال در ایران و ۳۰ درصد این افراد در ایالات متحده پرفشارخونی دارند و از این افراد در ایران تنها ۱۰ تا ۱۵ درصد تحت درمان مناسب قرار می گیرند. بر اساس یک مطالعه روی ۱۲۲ فرد دچار سکته ی مغزی ۶۷ درصد این افراد دارای سابقه پرفشارخونی بودند. بیماری فشار خون مهمترین عامل شناخته شده در بروز سکته ی مغزی و نارسایی های کلیوی می باشد.

توجه به رژیم غذایی مناسب و تغییرات در شیوه ی زندگی **Behavior Modification** می تواند باعث کنترل فشار خون و کاهش خطرات مربوط به سلامتی شود. هرچند درمان دارویی ممکن است لازم باشد اما در مورد بیمارانی که شیوه ی زندگی نامناسب خود را تغییر ندهند ناکافی و غیر موثر خواهد بود.

تحقیقات نشان داده اند که مردمی که کم تحرک هستند و آمادگی بدنی اندکی دارند ۳۰ تا ۵۰ درصد بیشتر نشانه های پرفشارخونی را نسبت به همسالان خود نشان می دهند.

High blood pressure, a major risk factor globally

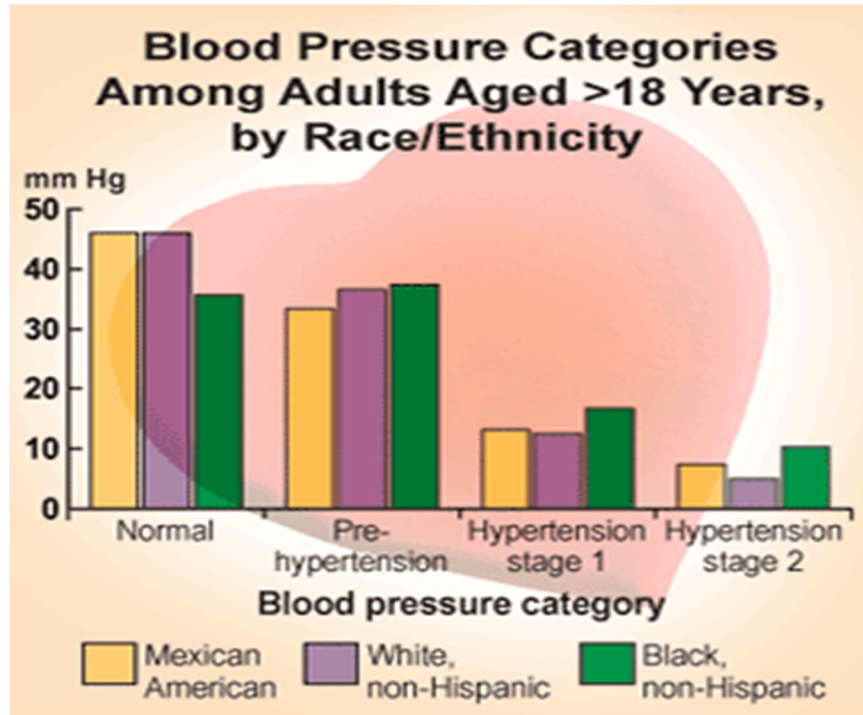
Almost 1 billion people worldwide have high blood pressure, a recent report found.



SOURCE: High Blood Pressure and Health Policy, 2005

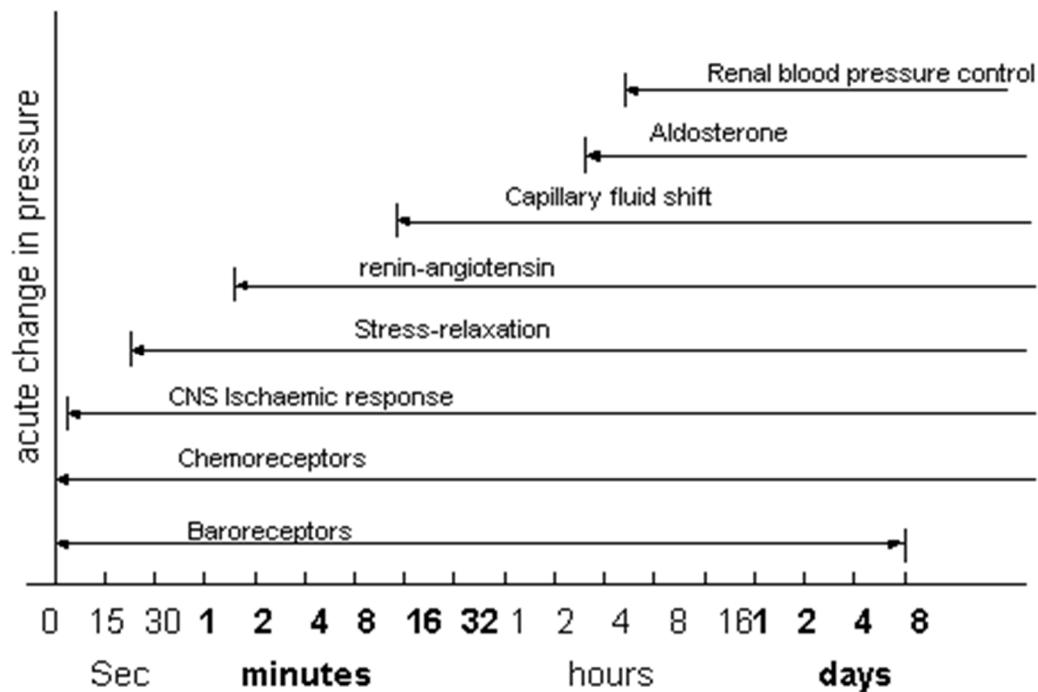
AP

پراکندگی مشکل پرفشار خونی در سطح کشورها
پرفشار خونی در نواحی آمریکای شمالی و شمال اروپا
شیوع بیشتری دارد.
از کشورهایی که با رنگ سفید مشخص شده اند امار
دقیقی وجود ندارد.



تاثیر نژاد بر بیماری پرفشار خونی (افراد بالای ۱۸ سال)

نژاد سیاهپوست میزان فشار خون بیشتری را به طور طبیعی دارند.



عوامل تاثیر گذار کوتاه مدت و بلند مدت بر میزان فشار خون

عمل بارورسپتورها و کومو رسپتورها

رفلکس بارورسپتوری : Baroreceptor Reflex

این رفلکس از گیرنده های فشاری موسوم به **بارورسپتورها** یا پرسورسپتورها **Pressoreceptor** که در دیواره ی شریان های قطور گردش سیستمی جای دارند شروع می شود. در صورتی که فشار شریانی افزایش یابد،

این افزایش سبب صدور سیگنال از بارورسپتورها بطرف سیستم عصبی مرکزی می شود و سیگنال هایی در جواب از سیستم عصبی مرکزی به دستگاه گردش خون فرستاده می شود که فشار شریانی را کاهش داده و به مقدار طبیعی آن می رساند.

بارورسپتورها پایانه های عصبی از نوع افشان هستند که در دیواره ی شریانها جای دارند و زمانی که دیواره ی شریان کشیده می شود و متسع می گردد تحریک می شوند. این گیرنده ها در کلیه ی شریان های قطور قفسه ی سینه و گردن دیده می شوند، اما در دو منطقه ی دیواره ی شریان سبات داخلی کمی بالاتر از محل دو شاخه شدن شریان سبات (سینوس سباتی) و همچنین دیواره ی قوس آئورت فراوانترند.

در فشار های ۰ تا ۶۰ میلی متر جیوه بارورسپتورها تحریک نمی شوند، اما در مقادیر بالاتر هر چه فشار بیشتر باشد با سرعت بیشتری تحریک می شوند. بارورسپتورهای آئورتی تفاوتی از این لحاظ دارند و به فشارهای بالای ۳۰ میلی متر جیوه پاسخ می دهند.

بارورسپتورها به یک تغییر فشار سریع بسیار بیشتر از یک فشار ثابت پاسخ می دهند.

بنابراین تحریک بارورسپتورها توسط فشار در شریانها بعلت کاهش مقاومت محیطی و همچنین کاهش برون ده قلبی

بطور بازتابی موجب پایین آمدن فشار می شود. بر عکس فشار پایین اثرات مخالفی دارد و بطور بازتابی موجب بالا رفتن مجدد فشار به حد طبیعی می گردد.

هنگامی که شخصی از وضعیت خوابیده به حالت نشسته یا ایستاده در می آید، **توانایی بارورسپتورها در ثابت نگاه داشتن فشار شریانی** اهمیت زیادی پیدا می کند، زیرا به محض این که شخص می ایستد بدیهی است که فشار شریانی در قسمت سر و بالاتنه تمایل به سقوط پیدا می کند و اگر سقوط فشار زیاد باشد ممکن است سرگیجه و تاری دید و حتی بیهوشی روی دهد. خوشبختانه سقوط فشار در بارورسپتورها بلافاصله باعث واکنش بازتابی شدید سیستم سمپاتیک در تمام بدن شده و کاهش فشار در سر و قسمت فوقانی بدن را به حداقل می رساند.

چون سیستم بارورسپتوری با کاهش و افزایش فشار شریانی مقابله می کند، غالباً این سیستم را بافری و اعصاب مشتق از آن را **اعصاب بافری** می گویند.

به طور خلاصه می توان گفت که وظیفه ی اصلی سیستم بارورسپتوری تخفیف نوسانات روزمره ی فشار شریانی است.

سیستم کنترل بارورسپتوری نقشی در تنظیم دراز مدت فشار شریانی ندارد و نسبت به هر فشاری که ظرف ۱ یا ۲ روز به آن وارد شود تنظیم مجدد پیدا می کند.

گیرنده های شیمیایی Chemoreceptors به همان شیوه ی بازتابی بارورسپتوری عمل می کنند لیکن به جای این که گیرنده های کششی باشند از نوع شیمیایی هستند و نسبت به فقدان اکسیژن، افزایش دی اکسید کربن یا یون هیدروژن حساسیت دارند. این سیستم مکانیزمی قوی جهت کنترل فشار شریانی تا زمانی که مقدار آن به زیر ۸۰ میلی متر جیوه سقوط نکرده باشد فراهم نمی کند.

پاسخ ایسکمیک دستگاه عصبی مرکزی

هر گاه میزان جریان خون بمرکز وازوموتور در قسمت تحتانی تنه ی مغزی به قدری کاهش یابد که موجب نارسایی تغذیه ای گردد، حالتی موسوم به **ایسکمی مغزی** پیش می آید و در این شرایط نوروهای موجود در مرکز وازوموتور مستقیماً به کم خونی پاسخ می دهند. در این حالت فشار شریانی گردش خون سیستمی مکرراً تا حداکثر مقداری که قلب قادر به پمپاژ باشد بالا می رود. این مکانیزم در واقع یک سیستم کنترل اورژانسی بوده و تنها در موارد بسیار حاد وارد عمل می شود و سرعت و قدرت فوق العاده ای دارد.

نقش اعصاب و عضلات اسکلتی در افزایش فشار شریانی

رفلکس کمپرنشن شکمی

اثری است که از تحریک عوامل تنگ کننده ی سیستم سمپاتیک حاصل شده و ایمپالس هایی از منطقه ی مشبک مغزی به عضلات اسکلتی و بویژه عضلات شکمی فرستاده شده و فشرده شدن عضلات شکمی عمل مشابه تنگی سمپاتیکی وریدها را به دنبال دارد که این امر موجب افزایش فشار شریانی و برون ده قلبی می شود.

افزایش برون ده قلبی و فشار شریانی بر اثر انقباض عضلات اسکلتی در هنگام ورزش

منقبض شدن عضلات اسکلتی هنگام ورزش سبب فشرده شدن رگ های خونی سراسر بدن می شود، حتی تصمیم به شروع یک فعالیت بدنی هم سبب سخت تر شدن عضلات و فشردگی رگ ها می گردد. اثر این فشردگی جابه جا کردن مقادیر زیاد خون از رگ های محیطی بداخل قلب و ریه ها و لذا افزایش دادن برون ده قلبی است که موجب افزایش فشار شریانی در جریان فعالیت عضلانی به میزان ۲۰ تا ۶۰ درصد می گردد.

امواج تنفسی و فشار شریانی

با هر دوره ی تنفسی فشار شریانی معمولا ۴ تا ۶ میلیمتر جیوه به صورت موجی بالا و پایین می رود که امواج تنفسی در فشار شریانی نامیده می شود.

نقش برتر کلیه ها در تنظیم درازمدت فشار شریانی و
هایپرتنشن

سیستم کلیوی - مایع بدنی :

مایع بیش از حد خارج سلولی به بالارفتن فشار شریانی
می انجامد و دفع ادرار را به دنبال خواهد داشت که
موجب کاهش فشار می گردد.

فشار پایین شریانی موجب دفع کمتر ادرار و افزایش
مجدد فشار می گردد.

افزایش فشار خون افزایش خروج آب و حالت **دیورز فشاری**
افزایش فشار خون افزایش خروج نمک و حالت **ناتریوز**
فشاری

در فشار شریانی ۵۰ میلی متر جیوه برون ده ادراری
تقریباً صفر می گردد، در فشار ۱۰۰ میلی متر جیوه در
حد طبیعی بوده و در فشار ۲۰۰ میلی متر جیوه حدود ۶
تا ۸ برابر حد طبیعی است.

دو عامل تعیین کننده ی فشار شریانی در دراز مدت:

برون ده کلیوی آب و نمک

میزان ورود آب و نمک

باید دانست که هرگاه یکی از دو عامل بالا تغییر داده شود و دیگری ثابت بماند فشار شریانی روی رقم جدیدی تنظیم می شود.

فشار شریانی برابر است با **برون ده قلبی** ضرب در **مقاومت محیطی**

افزایش مقاومت محیطی باعث افزایش فشار شریانی می گردد.

افزایش برون ده قلبی باعث افزایش فشار شریانی می گردد.

مصرف بیش از حد نمک (سدیم) در مقایسه با افزایش ورود آب به میزان بیشتری فشار شریانی را افزایش می دهد زیرا آب می تواند به همان سرعتی که مصرف می شود توسط کلیه ها دفع گردد اما با مصرف زیاد نمک، کلیه به آسانی نمی تواند دفع را انجام دهد.

بالابودن فشار خون شریانی از حد متوسط باعث **کوتاه شدن عمر** می گردد:

اعمال بار بیش از حد روی قلب در طولانی مدت موجب **نارسایی احتقانی قلب** و یا **بیماری شریان کرونری** می

گردد. این عوامل می توانند باعث **حمله ی قلبی و مرگ** گردند.

پرفشار خونی مزمن می تواند باعث پاره شدن رگ های خونی مغزی و لخته شدن خون که **انفارکتوس مغزی** (سکته) **Stroke** نام دارد منجر گردد. این پدیده به **فلج** یا مرگ می انجامد.

پرفشار خونی مزمن می توان ایجاد خونریزی و نارسایی هایی در کلیه نموده، موجب **اورمی** یا مرگ شود.

عوامل پرفشار خونی ناشی از حجم زیاد مایع بدن فرضیه ای که در اینجا وجود دارد این است که، در ابتدا برون ده قلبی بدلیل **افزایش مایع بدن** ایجاد پرفشار خونی می نماید. این برون ده قلبی زیاد موجب افزایش مقاومت محیطی کل عروق می گردد و برای حفظ فشار خون به مقدار طبیعی برون ده قلبی به ناچار کاهش می یابد و تعدیل می شود. اما اثر افزایش مقاومت محیطی عروقی به عنوان یک پدیده ی ثانوی باقی می ماند و همین امر به تدریج به طور پیشرونده ای ادامه می یابد و در ادامه به نظر می رسد کاهش برون ده قلبی هم نمی تواند برای حفظ فشار خون طبیعی کارگر افتد. این امر باعث می شود تا فشار خون روی یک حد جدید

بالا تر از فشار طبیعی تنظیم مجدد شود و همین امر به آسانی ایجاد پرفشار خونی پیش رونده ای می نماید.

پرفشار خونی ناشی از برخی عوامل مرضی

پرفشارخونی ناشی از عدم وجود یکی از کلیه ها

پرفشار خونی ناشی از عیب کلیه در ترشح مزمن رنین

پرفشار خونی مادرزادی ناشی از انسداد آئورت

پرفشار خونی ناشی از تنگی آتریکول های یکی از کلیه ها

.....

پرفشار خونی با منشا عصبی (روانی)

فشار عصبی یا روانی Stress می تواند از طریق تحریک سیستم سمپاتیک موجب تنگی عروقی و افزایش فشار خون گردد.

محتمل ترین مکانیزم نوروژنیک (عصبی) برای پرفشار خونی مزمن:

غالباً سیستم سمپاتیک برای دوره های کوتاه مدت فوق العاده فعال می شود. این دوره های کوتاه مدت فعالیت فوق العاده شدید سمپاتیک که احتمال بروز آن در زندگی

هر فردی وجود دارد، می تواند موجب تنگی شدید عروق کلیوی شده، میزان جریان خون کلیوی را به مقادیر فوق العاده اندک کاهش دهد. نور اپی نفرین میانجی عصبی دستگاه سمپاتیک در مقادیر بسیار بالای آن باعث آسیب شریان های کلیوی می شود و این امر می تواند تغییرات ساختاری در کلیه ایجاد کرده و پایه ای برای پرفشار خونی مزمن باشد.

تقریبا ۹۰ تا ۹۵ درصد **پرفشار خونی با علت نا معلوم (Essential)** در نظر گرفته می شود که عاملی ارثی در این امر دخیل است.

بعضی از مشخصات پرفشار خونی با علت نا معلوم به شرح زیر است:

فشار متوسط شریان ۴۰ تا ۶۰ درصد افزایش می یابد.
جریان خون کلیوی در مراحل پیشرفته به حد نصف میزان طبیعی کاهش می یابد.
مقاومت در برابر عبور خون از کلیه ها سه تا چهار برابر می شود.

علازم کاهش شدید در جریان خون کلیه فیلتراسیون گلومرولی غالبا نزدیک به حد طبیعی است زیرا زیاده فشار خون کماکان باعث فیلتراسیون کافی مایع از گلومرول ها به داخل توبول های کلیوی می شود.

برون ده قلبی تقریبا طبیعی است.

مقاومت کل محیطی حدود ۴۰ تا ۶۰ درصد افزایش می یابد. کلیه ها مقادیر کافی آب و نمک را دفع نخواهند کرد، مگر آنکه فشار شریانی بالا باشد، به طور مثال وقتی شخص فشار خون ۱۵۰ میلی متر جیوه داشته باشد، کاهش فشار شریانی به طور مصنوعی به عدد ۱۰۰ سبب قطع ترشح ادرار و احتباس آب و نمک به مقداری خواهد شد که دوباره فشار را به میزان ۱۵۰ میلی متر جیوه باز گرداند.

علت این ناتوانی کلیه های افراد مبتلا به پرفشار خونی **با علت نامشخص** برای دفع مناسب اب و نمک دقیقا معلوم نیست اما تغییرات عروقی بسیار قابل ملاحظه در کلیه ها و کاهش خون کلیوی، می توانند علل پیشنهادی این امر باشد.

در پر فشار خونی با دلیل ناشناخته دو نوع بیماران **حساس به نمک و غیر حساس به نمک** وجود دارند. در مورد نخست مصرف بیش از حد نمک هر چه بیشتر باعث افزایش پر فشار خونی می گردد اما در مورد دوم افزایش بوجود آمده قابل ملاحظه نیست. علت این امر احتمالا تفاوت در تغییرات مرضی است که در کلیه ی این افراد پدید آمده است.

درمان دارویی پر فشار خونی به دلیل نا معلوم

در این خصوص داروها بطور کلی به دو دسته هستند:

داروهایی که میزان جریان خون کلیوی را افزایش می دهند (بلاک کردن مکانیزم رنین - آنژیوتانسین - عمل مستقیم بر عضله ی صاف رگهای کلیوی - مهار اعصاب سمپاتیکی منتهی به کلیه)

داروهایی که جذب مجدد آب و نمک را در توبول ها ی کلیوی کاهش می دهند (داروهای مدر یا دیوریتیک)

فعالیت عضلانی طاقت فرسا، استرس زا ترین حالتی است که سیستم گردش خون طبیعی با آن مواجه می گردد که میزان جریان خون در عضلات می تواند تا ۲۰ برابر افزایش یابد.

جریان خون با هر انقباض عضلانی افزایش و کاهش می یابد، به این معنی که در مرحله ی انقباض کاهش یافته و در مرحله ی بین انقباضات افزایش می یابد. در پایان انقباضات ریتمیک جریان خون برای چند ثانیه در حد بسیار بالایی باقی می ماند و سپس طی چند دقیقه به تدریج بسوی مقادیر طبیعی باز می گردد.

علت کاهش جریان خون در حین انقباض عضله به طور مداوم فشرده شدن رگ های خونی بوسیله ی عضله ی منقبض است. در حین **انقباض کزاز** قوی که موجب فشرده شدن مداوم

رگ های خونی می شود، جریان خون می تواند تقریباً قطع شود.

فعالیت عضلانی می تواند مصرف سریع اکسیژن در بافت عضلانی را در پی داشته و موجب کاهش اکسیژن محلول در بافت عضلانی گردد. به دلیل کمبود اکسیژن آزاد شدن یک ماده متسع کننده ی رگی مثل آدنوزین یا استیل کولین و .. روی می دهد. نتیجتاً اتساع رگی در بافت عضلانی صورت می گیرد.

فعالیت عضلانی و سه اثر آن بر گردش خون:

افزایش فشار شریانی - تنگی آرتریول ها در بیشتر بافت های بدن غیر از خود بافت عضلانی و بافت های مغزی و شریان های خون رسان قلب (کروناری)

انقباض عضلانی و افزایش پمپ وریدی، برون ده قلب و فشار شریانی

فعال سازی سیستم سمپاتیک و میانجی عصبی تنگ کننده ی رگی (نور اپی نفرین) که افزایش ضربان قلب (افزایش برون ده قلب)، مهار سمپاتیک، تنگی عروق در بافت های غیر عضلانی (غیر از بافت مغز و شریان های خون رسان قلب) و افزایش قدرت پمپاژ قلب (افزایش برون ده قلب) را بدنبال دارد.

هنگامی که بطور تجربی عضلات به میزان حداکثری تحریک می شوند اما به فشار شریانی اجازه داده نشود که افزایش پیدا کند، میزان جریان خون به ندرت به بیش از ۸ برابر افزایش پیدا می کند. با این وجود دوندگان ماراتون افزایش به میزان حتی ۲۰ برابر در جریان خون تمام عضلات بدن را می توانند داشته باشند که این تفاوت ناشی از افزایش همزمان فشار شریانی همراه با فعالیت عضلانی است.

با فعالیت عضلانی **عضلات شکم و سایر عضلات بزرگ بدن** منقبض شده و بازگشت وریدی را به میزان زیادی افزایش می دهند که این امر فشار متوسط گردش سیستمی و برون ده قلبی را افزایش می دهد.

به علت اثرات جانبی تجویزات پزشکی و دارو ها، اشخاص زیادی ترجیح می دهند تا از طریق اصلاح در روش زندگی خود به بهبود وضعیت فشار خون به عنوان اولین معالجه بپردازند. در مطالعات آزمایشگاهی بسیاری به خوبی تایید شده است که تمرینات هوازی به طور مناسبی برای این هدف مناسب هستند. اشخاصی که در تمرینات هوازی به طور منظمی شرکت می کنند گرایش به کاهش فشار خون دارند. به نظر نمی رسد کاهش فشار خون در این مورد بستگی به تکرار، شدت یا نوع تمرین هوازی داشته باشد.

مطالعات نشان داده است که انواع ورزشها می توانند باعث کاهش فشار خون در طولانی مدت شوند اما تاثیر تمرینات هوازی بیشتر هستند.

روش هایی که باعث کاهش فشار خون توسط تمرین می شوند ناشناخته اند. علارغم این امر مطالعات نشان داده اند که مقاومت انسولینی و سطوح بالای انسولین در خون ممکن است در پر فشار خونی موثر باشد (در مقاومت انسولینی بدن یک واکنش آنتی بادی یا ایمنی به انسولین می دهد که این امر کارایی انسولین را تخریب می کند. انسولین هورمونی است که قند خون را تنظیم می کند).

به هر حال مطالعات نشان می دهند که تمرین هوازی مقاومت انسولینی را کاهش می دهد و باعث کاهش آن در بیماران پر فشار خونی نیز می گردد.

فعالیت بدنی منظم و پایدار سبب تقویت قدرت انقباضی قلب خواهد شد و این امر سبب می گردد که قلب در هر بار انقباض خون بیشتری را پمپاژ کند در نتیجه برای حفظ فشار خون داخل عروق قلب به تعداد پمپاژ کمتری نیاز خواهد بود و فشار خون کاهش خواهد یافت.

اندازه گیری فشار خون

اندازه گیری فشار خون از طریق تهاجمی (تزریقی و با استفاده از سوزن به داخل یکی از شریان های اصلی مثل

رادیال یا فمورال یا شریان بازویی) که استفاده از آن دقیق است اما بدلیل ناخوشایند بودن برای بیماران و هزینه های جانبی محدود به بیمارستانها ست.

روش های اندازه گیری معاینه ای شنیداری و اسیلومتری (نوسان سنج) ساده تر و سریعتر هستند و هزینه و پیچیدگی های کمتری دارند و برای بیماران ناخوشایند نیستند، اما دقت کمتری دارند.



توضیح شکل) دستگاهی که به طور سنتی برای اندازه گیری فشار خون مورد استفاده است:

فشار پمپ با دست، کیسه ای را که در ناحیه ی بازو بسته می شود ، از هوا پر نموده و بر اثر فشار جریان خون شریان برای ثانیه هایی متوقف می گردد.

از طریق پیچ تعبیه شده مقداری از هوا به آرامی تخلیه می شود تا اجازه مجدد به برقراری جریان خون داده شود.

یک استروبوسکوپ یا گوشی پزشکی برای شنیدن صداها ی یورش خون (صداها ی کروتکوف) از طریق شریان بکار می رود. اولین صدا مربوط به فشار خون سیستولی یا حد بالا است. زمانی که صداها به تدریج خفیف شده و شنیده نشوند نشان دهنده ی فشار دیاستولی (حد پایین) است. عقربه مقدار فشار خون را بر اساس ستون جیوه نشان می دهد.

دستگاه های اندازه گیری الکترونیکی و بدون مایع (عدم استفاده از جیوه).



سیستم مانیتورینگ فشار که از طریق روش های تهاجمی در مواردی مانند عفونت ها ترومبوز و خونریزی استفاده می شود و بیماران در این شرایط تحت نظارت کامل هستند.

علازمه مقادیر متعارف برای فشار خون، این مقادیر برای هر فرد می تواند اندکی تفاوت داشته باشد. برای پیدا کردن فشار خون به درستی و دقت باید فشار خون را سه روز به طور متوالی ثبت کرد و میانگین این سه نوبت را محاسبه نمود. همچنین این کار باید در ساعات یکسانی از روز انجام شود. باید به یاد داشت که به طور معمول در هنگام صبح فشار خون نسبت به بعد از ظهر اندکی پایین تر است.

ورزش کردن می تواند نیاز دارویی برای پایین آوردن فشار خون را کاهش دهد.

به طور معمول ۱ تا ۳ ماه زمان لازم است تا تاثیرات ورزش منظم بر فشار خون مشخص گردد.

مهمترین رویکرد ورزش در مورد فشار خون **پیشگیری** است. حداقل ۳۰ دقیقه تمرین هوازی در اغلب روزهای هفته برای ایجاد اثرات محسوس لازم خواهد بود.

تمرینات با وزنه یا تمرین مقاومتی می تواند به طور موقت باعث افزایش فشار خون گردد. این امر می تواند وابسته به مقدار وزنه ی مورد نظر باشد. اما این تمرینات در طولانی مدت اثر مثبتی بر فشار خون دارند.

اگر پرفشار خونی دارید و می خواهید از برنامه ی تمرینی مقاومتی یا وزنه استفاده کنید باید این نکات را به یاد داشته باشید:

از قبل با پزشک خود مشورت کنید.

استفاده از ابزار و دستگاه ها را بدرستی یاد بگیرید. حین تمرین نفس تان را نگه ندارید. حبس نفس در حین اعمال فشار و نیرو می تواند یک افزایش نیزه مانند خطرناک در فشار خون ایجاد کند بنابراین سعی کنید تا به طور طبیعی تنفس کنید.

سعی کنید از وزنه های سبک با تعداد تکرار بیشتر استفاده کنید زیرا وزنه های سنگین می توانند باعث افزایش موقت فشار خون به سمت مقادیر خطرناکی گردند. بر روی تمرین تمرکز کامل داشته باشید.

در صورت سختی در تنفس، سرگیجه یا درد صدري فوراً تمرین ورزشی را قطع کنید.

تمرینات مقاومتی در پر فشار خونی های شدید توصیه نمی شوند.

سیستم رنین - آنژیوتنسن

کاهش فشار خون، ترشح رنین از کلیه ها و آزاد شدن آن و سپس تشکیل آنژیوتنسن نوع یک را بدنبال دارد. سپس

آنژیوتنسن نوع دو که یک تنگ کننده ی رگی بسیار قوی اما با عمر کوتاه است (۱ تا ۲ دقیقه) تشکیل می گردد و در پس از آن تنگی آرتریول ها به طور شدید به افزایش مقاومت محیطی عروق منجر می گردد.

روش دیگر) آنژیوتنسن نوع دوم، عمل بر روی کلیه ها به منظور کاهش دفع آب و نمک را به دنبال دارد و این امر موجب افزایش مایع خارج سلولی و افزایش فشار شریانی متعاقب آن می گردد.

همچنین ترشح آنژیوتنسن می تواند باعث تحریک آلدوسترون توسط غدد فوق کلیوی شده و با افزایش احتباس آب و نمک افزایش در فشار خون صورت گیرد.

اهمیت بسیار مهم دیگری که سیستم رنین - آنژیوتنسن دارد در تعدیل فشار خون همراه با افزایش بیش از حد مصرف نمک است. در صورتی که این سیستم به خوبی کار کند حتی افزایش ده برابری در مصرف نمک هم در یک دوره ی کوتاه مدت قابل تعدیل است و این سیستم حالت فیدبک منفی داشته و در صورت افزایش مصرف نمک به کاهش ترشح رنین کمک می کند.

گاهی یک تومور در سلولهای گلومرول بوجود می آید و مقادیر زیادی رنین ترشح می گردد. ابتلا به این وضع می تواند پرفشار خونی شدیدی را به همراه داشته باشد.

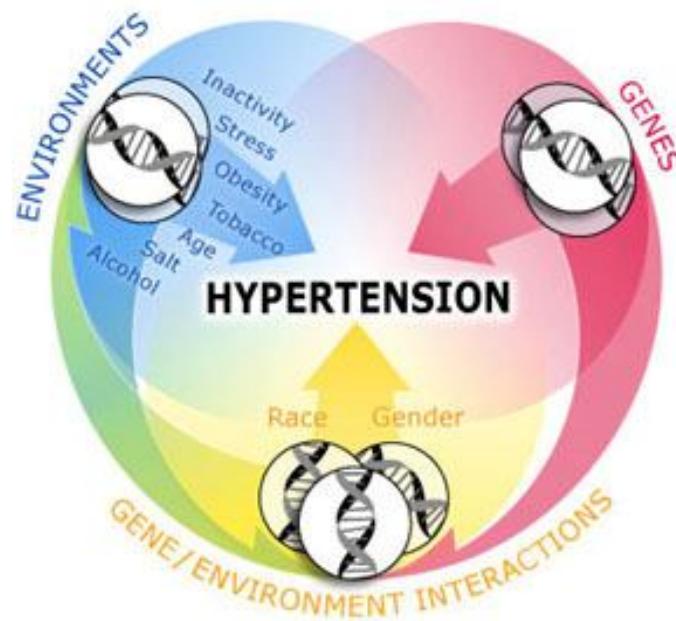
تغییر جریان مویرگی

آلدوسترون

اثر هورمون آلدوسترون

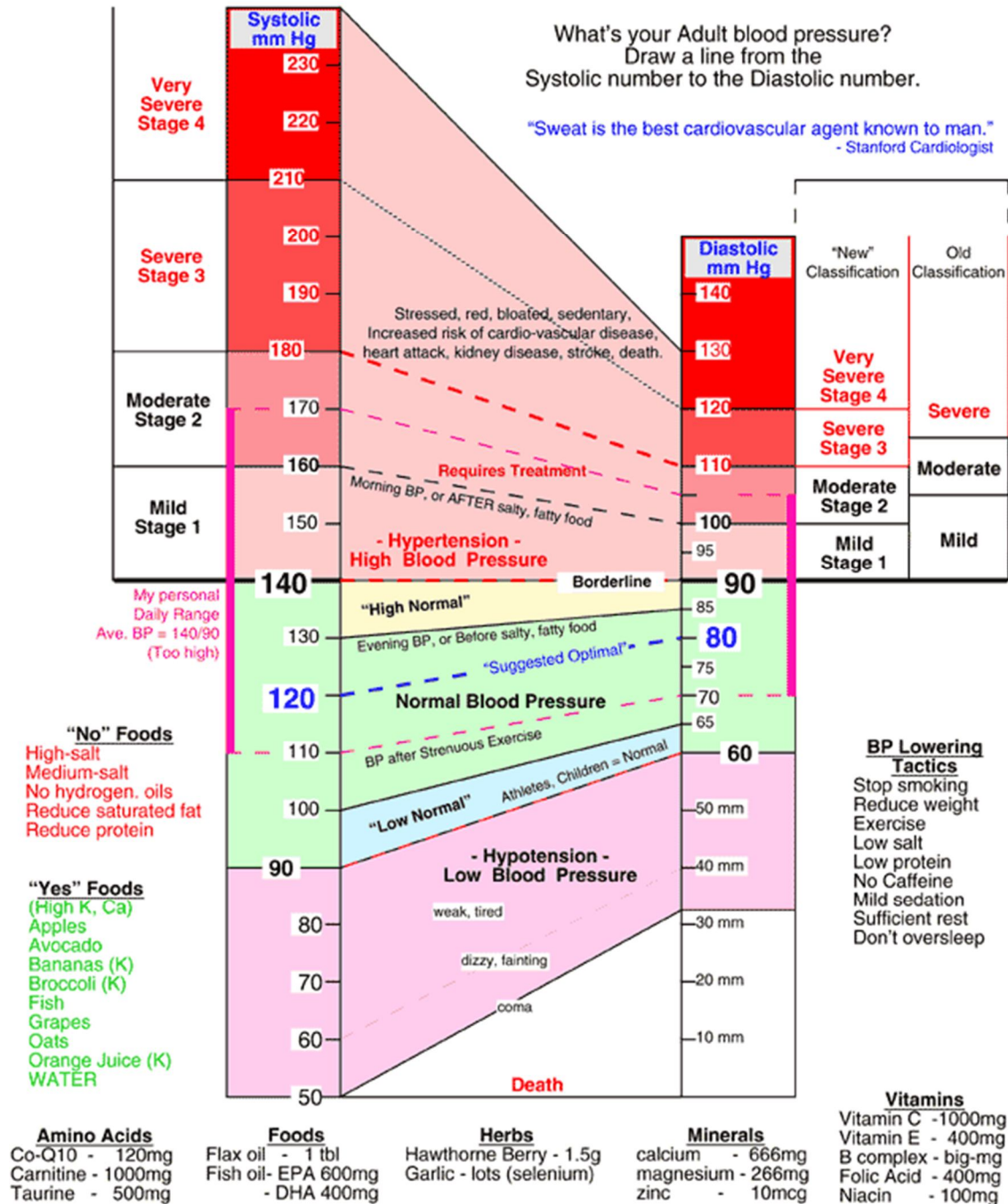
ترشح آلدوسترون بیش از حد در بدن که می تواند ناشی از ایجاد یک تومور کوچک روی غده ی فوق کلیوی باشد. آلدوسترونیسم اولیه افزایش جذب مجدد آب و نمک توسط توبولهای کلیوی و افزایش حجم مایع خارج سلولی را در پی دارد که موجب پرفشار خونی و تشدید آن با مصرف نمک می گردد.

به نظر می رسد تنگی رگی در نواحی غیر کلیوی بدون تاثیر گذاری بر کلیه ها نمی تواند افزایش درازمدت فشار شریانی را به دنبال داشته باشد. در نتیجه بیماری های مربوط به رگ های کلیوی عامل اصلی ایجاد پر فشار خونی مزمن هستند.



تأثیر دو عامل ژنتیک و محیط و اثر متقابل آنها بر بیماری فشار خون. عوامل محیطی نظیر **عدم فعالیت، فشار روانی، چاقی، مصرف دخانیات و افزایش سن، مصرف خارج از حد نمک و مصرف الکل** می باشند. ضمن اینکه **جنسیت و نژاد** افراد نیز از عوامل موثر بر میزان فشار خون می باشند.

Blood Pressure Chart



مقادیر طبیعی و بحرانی فشار خون دیاستولی و سیستولی.

یک میزان فشار خون ۱۲۰ میلی متر جیوه سیستولی و ۸۰ میلی متر جیوه دیاستولی به عنوان میانگین در نظر گرفته شده است. میزان فشار خون ۹۰ میلی متر جیوه سیستولی و ۶۰ میلی متر جیوه دیاستولی به عنوان خط مرزی فشار خون طبیعی با کم فشار خونی در نظر گرفته شده است. حد بالای فشار خون طبیعی به طور میانگین ۱۴۰ میلی متر جیوه سیستولی و ۹۰ میلی متر جیوه دیاستولی است. پس از آن مراحل پرفشار خونی آغاز گشته و تا میزان ۱۶۰ میلی متر جیوه سیستولی و ۱۰۰ میلی متر جیوه دیاستولی به عنوان مرحله پرفشار خونی ملایم یا کم شدت در نظر گرفته می شود. مرحله ی دوم که تا حد بالای ۱۸۰ میلی متر جیوه سیستولی و ۱۱۰ میلی متر جیوه دیاستولی است به عنوان پرفشار خونی متوسط محسوب می گردد.

مرحله ی سوم پر فشار خونی شدید

۲۱۰ میلی متر جیوه سیستولی و ۱۲۰ میلی متر جیوه دیاستولی

مرحله ی چهارم پر فشار خونی بسیار شدید و مرگبار

۲۱۰ میلی متر جیوه سیستولی و ۱۳۰ میلی متر جیوه دیاستولی

این مقادیر می توانند در افراد گوناگون متغیر باشند.

مطالعات تجربی اثر حاد تمرین بر فشار خون را **افت فشار بعد از تمرین** می دانند که بعداً به مقادیر معمولی برمی گردد. به هر حال مطالعات اخیر بیانگر آن هستند که این کاهش فشار خون بعد از تمرین می تواند دقایق و ساعت ها بطول انجامد ، این پدیده به **(PEH)** معروف است. در یک مطالعه منتشر شده در ژورنال پرفشار خونی در ایالات متحده ، فشار خون افراد شرکت کننده به طور واضحی پس از ۲۰ دقیقه راه رفتن روی تردمیل کاهش یافت. فشار خون بالای بسیاری از افراد برای پنج ساعت پس از تمرین کاهش یافت در برخی تا ۹ ساعت هم ادامه یافت و مطالعات محققان نشان داد که فشار خون به طور دائم در روزهایی که شخص ورزش می کرد پایین تر بود.

کم فشار خونی پس از تمرین در هر دو گروه افراد دارای فشار خون عادی و فشار خون بالا روی می دهد. اما به نسبت در افراد با فشار خون عادی کمتر است.

در مطالعاتی که پس از تمرین کاهش فشار خون را ثبت کرده اند ، میانگین کاهش را حدود ۹/۸ میلیمتر جیوه در افراد معمولی، ۷/۱۰ در افراد نزدیک به پر فشار خونی و ۹/۱۴ در افراد پر فشار خون گزارش کرده اند.

فشار خون تقریباً سه هفته پس از تمرینات ورزشی شروع به کاهش می کند ولی معمولاً حداقل ۶ هفته برای تاثیر تمرینات ورزشی زمان لازم است .

تمرین مداوم یا منظم ورزشی ، باعث کاهش کلسترول و توده چربی بدن می شود این موارد به نوبه ی خود باعث اثراتی بر کاهش فشار خون می شوند. علاوه برآن تمرین ورزشی موجب اثرات ضد استرس است و اثرات استرس زا از طریق واکنشهای سمپاتیک عاملی برای افزایش فشار خون هستند.

اطلاعات تحقیقی به طور قوی ، تاثیر ورزش بر کاهش فشار خون را در افرادی که دارای پرفشار خونی خفیف یا متوسط هستند را تائید کرده است.

مقاومت انسولینی می تواند یکی از عوامل خطر زا برای بیماری پرفشارخونی محسوب شود. ورزش منظم می تواند مقاومت انسولینی را کاهش داده و از این طریق نیز در پیشگیری از ابتلا به فشار خون موثر باشد.

عوامل خطر زا برای بیماری پرفشار خونی مواردی از قبیل وراثت ، **چاقی** ، رژیم غذایی با **مصرف بیش از حد سدیم و کم تحرکی** جسمانی هستند.

سطح تمرینی شما باید از یک شدت کم به سمت یک شدت متوسط باشد بدین ترتیب این امر تنها باعث بالا رفتن جزئی در فشار سیستولی شما طی جلسه ی تمرینی خواهد شد، ضمن اینکه فشار دیاستولی شما یکسان باقی مانده یا به طور جزئی کاهش می یابد. افرادی که به طور جدی از فشار خون بالا در رنج هستند باید از تمرین هوازی

شدید پرهیز کنید چون می تواند به طور خطرناکی سطوح فشار خون را افزایش دهد. برای رسیدن به نتایج مناسب ، تمرینات ورزشی را سه تا پنج بار در هفته برای ۱۵ تا ۶۰ دقیقه اجرا کنید.

تغییرات فشار خون در تمرین مقاومتی بسیار افت و خیز دارد. چنانکه وابسته به اعمال نیرو می باشد. در مرحله اعمال نیرو فشار بالا می رود و در مرحله استراحت کوتاه فشار خون افت می کند.

افرادی که پر فشار خونی درجه ۳ دارند تمرینات مقاومتی برای آنها پیشنهاد نمی شود.

اگر شخصی درگیر با پرفشارخونی هستید توصیه شده که حرکت اسکات را که تمرینی به منظور تقویت پاها می باشد انجام ندهید .

در مقایسه با فعالیت های ورزشی پایین تنه پاسخ های قلبی-عروقی به فعالیت ورزشی بالا تنه به پاسخ های فشار خونی متفاوت منجر می شود. به ازای یک اکسیژن مصرفی پایدار زیر بیشینه معین، فشارهای خون سیستمیک هنگام فعالیت بالاتنه بیشتر از فعالیت پایین تنه است ، اما در فعالیتهای بیشینه چنین نیست.

در افرادی که دارای فشار خون بالا هستند در مقایسه با تمرینات مقاومتی و ایزومتریک افزایش در فشار خون ناشی از تمرینات استقامتی به مراتب کمتر است، چون

مکانیسمی که موجب افزایش زیاد فشار خون در تمرینات مقاومتی می شود یعنی مانور والسالوا و انقباضات شدید و پر قدرت یا ناگهانی در تمرینات استقامتی وجود ندارد، و افزایش فشار خون وابسته به شدت تمرین است. پاسخ معمولی به تمرین ایزومتریک افزایش هر دو فشار دیاستولی و سیستولی است.

افزایش فشار خون در تمرین ایزومتریک متناسب با توده عضله و درصد تلاش حداکثر برای اعمال نیروی ایزومتریک است.

در مورد تمرینات کششی و انواع فعالیت های آرامش دهنده مثل فعالیت **یوگا** و **تای چی** به طور گسترده ای ثابت شده که اثرات مفیدی روی پایین آوردن فشار خون دارند.

می توان گفت که هر افزایش وزن به طور قریب به یقین می تواند باعث افزایش فشار خون شما شود. تحقیقات علمی نشان می دهد که اضافه کردن ۱۰ تا ۲۰ پوند (۴,۵ تا ۹ کیلوگرم) وزن می تواند به طور واضحی خطر ابتلا به فشار خون بالا را در شما افزایش دهد. ورزش در این میان بسیار اهمیت دارد زیرا نقش واضحی در کمک به حفظ وزن نرمال دارد.

در وضعیت ایستاده و نشسته، فشار خون در مقایسه با وضعیت خوابیده بالاتر است. یک کاهش ناگهانی در نتیجه

ی تغییرات سریع در وضعیت بدن که به نام کم فشار خونی **orthostatic hypotension** (**سرگیجه ی وضعیتی**) شناخته می شود در افرادی که در تطبیق انی با وضعیت جدید بدن خود دچار ضعف و مشکل می شوند امکان وقوع دارد. برخاستن به طور معقول و آهسته موجب پیشگیری از ایجاد این مشکل می باشد.

در صورتی که مشکل پرفشارخونی دارید همواره قبل از تمرین فشار خون خود را چک کنید ، به ویژه اینکه در مراحل ابتدایی تمرین شیوه زندگی شما نیاز به تطابق به منظور مبارزه با پرفشارخونی دارد. در صورتیکه فشار خون شما در اندازه گیری بالا بود از ورزش در آن زمان صرفنظر کنید.

از ورزش کردن در شرایطی که پاهای شما بالاتر از سطح سر باشد (در اصطلاح ورزشی به آن **decline work**گویند) پرهیز کنید از قبیل انجام درازونشست روی سطح زاویه دار.

تمرین هوازی ، از قبیل **پیاده روی** ، **جاگینگ** و **شنا** ، اساس هر برنامه ی ورزشی که برای کاهش فشار خون بالا تجویز شود می باشد .

استفاده از داروهای بتا بلوکر ممکن است ضربان قلب شما را به اندازه ی ۱۰ تا ۱۲ ضربه در دقیقه کم کند و این امر می تواند زمانی که شما با شدت بالایی تمرین

می کنید مشکل ساز باشد از این رو باید این کاهش را مد نظر قرار دهید.

اگر برای تعیین شدت تمرین از احساس درک فشار استفاده می کنید باید فشار در حدی باشد که به راحتی تنفس کرده و در حد معقولی توانایی صحبت در آن وضعیت را داشته باشید.

اگر در طول تمرین یا بلافاصله پس از اجرای یک حرکت ، احساس یک تاثیر نامناسب از قبیل **خستگی مفرط** ، **سرگیجه** ، **خون ریزی بینی** ، **درد قفسه سینه** را داشتید بلافاصله تمرین را قطع کنید.

تهیه و تنظیم :

حسین سلطاندوست

منابع

1-Arthur C. Guyton & John E. Hall. Textbook of medical physiology - Eleventh Edition (2006).

2-How Exercise affects Blood Pressure - Family Health Guide

3- High Blood Pressure and Exercise on MedicineNet.com- MedicineNet.com - Oct 2010

4- Exercise: A drug-free approach to lowering high blood pressure - MayoClinic.com

5. Gordon, A. Biomechanics & Applied Human Movement. Family Health Guide. Co.uk.

www.Alangordon-health.uk

۶- پروفیسور آرتور گایتون - فیزیولوژی پزشکی (جلد اول)
(- ترجمہ ی دکتور فرخ شادان - انتشارات شرکت سهامی
چہر - ۱۳۷۰

۷- جک ویلمور و دیوید کاسٹیل - فیزیولوژی ورزش و
فعالیت بدنی (جلد دوم) - ترجمہ ی دکتور معینی و
ہمکاران - انتشارات مبتکران - ۱۳۸۵

۸- پرتال بیمارستان فوق تخصصی قلب

Hypertension & The Effects of Exercise

A Presentation By Hosein Soltandoost

Tarbiat Moallem University of Tehran

Winter 1389