

# 阻力運動對高血壓族群之效益

國立臺灣體育學院 張世錫

國立臺灣體育學院 駱明瑤

## 摘 要

本文分析阻力運動對高血壓的影響，先前研究認為高血壓族群的血管管壁細胞無法分泌血管擴張因子使血流對管壁的衝擊降低，因此，阻力運動所引起的劇烈血壓上升，不利於高血壓族群進行此種運動。近期研究顯示有氧運動可降低血漿中血管內皮細胞內皮素-1 的濃度，進而預防高血壓與粥樣動脈硬化的形成，相對地，阻力運動可增加肌肉質量、加強心血管系統的復健。目前建議的阻力運動模式為循環且動態式訓練，建議重量為 40-80% 1 RM 且每組間隔 30 秒至 3 分鐘。未來研究方向需同時記錄運動中血壓變化，瞭解不同阻力運動模式、強度、頻率、次數狀況下之血壓反應，目前已知運動中血壓上升起因於機械感壓受器，除此原因外，是否仍有其他機制控制血壓，也是未來研究者需探討的目標。

關鍵詞：心血管危險因子、慢性疾病、收縮壓、平均動脈壓

## 壹、前言

血液對血管管壁的壓力稱為血壓，高血壓之定義為在多個時間點血壓值顯示持續偏高，若只發生在某一時間點的血壓偏高，則不能稱為高血壓（除了單次血壓為 210/120 毫米汞柱以外）（國民健康局，2004）。2004 年第七版高血壓預防、偵測、評估及治療報告書(The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure, JNC7) 定義正常血壓為休息時收縮壓(resting systolic pressure)小於 120 毫米汞柱且舒張壓(resting diastolic pressure)小於 80 毫米汞柱，然而此表只適用於 18 歲以上之成年人，兒童與青少年則不適用 (Chobanian 等, 2004)，詳如表一。

表一 18 歲以上成年人血壓分級與定義

血壓分級	收縮壓（毫米汞柱）		舒張壓（毫米汞柱）
正常	<120	和	<80
高血壓前期	120-139	或	80-89
第一期高血壓	140-159	或	90-99
第二期高血壓	≥ 160	或	≥ 100

（資料來源：JNC7, 2004）

行政院衛生署（2009）公佈民國 97 年因高血壓致死的死亡率為每十萬人即有 15.2 死亡數，如表二所示。高血壓族群中 95%以上致病原因不明，目前非藥物治療方式為控制體重、增加運動、減少攝取鈉等方法（國民健康局，2004），本文討論運動對血壓的影響，首先，討論高血壓族群對不同運動的反應，其次，分析運動對高血壓的影響，運動類型主要可分為有氧與阻力運動，兩者對心血管的刺激存在著差異，前者已有許多研究確立其降血壓機轉，阻力運動對血壓之影響，則尚未有一致且強力的證據，因此，有必要釐清阻力運動(resistance exercise)與高血壓的關係、高血壓族群對此兩種運動所產生的反應，希望能藉此瞭解何種訓練模式能夠降低血壓。

表二 近五年高血壓致死人數與死因排行

年份	人數	順位
93	1806	10
94	1891	10
95	1816	10
96	1977	10
97	3507	※

(資料來源：衛生署，2009)

※ 97 年度起死因分類改採國際疾病與相關健康問題統計分類第十版(ICD-10)

## 貳、高血壓族群對運動的影響

Mayers (2001) 認為運動時，肺將增加通氣量(ventilation)與增加肺動脈血流灌注，可提高氧氣與二氧化碳之交換，並提高血紅素的攜氧能力；心血管系統則藉由增加心跳數與心搏量而提高心輸出量(cardiac output)，運動中肌肉的微血管將會因運動產生的代謝物而擴張，增加周邊血流以有效地提供肌肉的氧氣與養份、排除代謝物。心輸出量提高導致有氧運動後幾分鐘的血壓明顯上升，此時，肌肉中的微血管繼續擴張，減少周邊血管阻力，使血壓下降至約 140-160 毫米汞柱(Fagard, Thijs, & Amery, 1995)，阻力運動則因肌肉壓縮血管，造成周邊血管阻力增加，心臟為了供給足夠的血液至肌肉中，平均動脈壓因此升高，其幅度可使健康成年人達 480/350 毫米汞柱(MacDougall, Tuxen, Sale, Moroz, & Sutton, 1985)。

Gallaghe 等(2001)研究運動中肌內壓(intramuscular pressure)刺激感壓機械受器(mechanoreceptors)或者肌肉代謝物反射(metaboreflex)是否為運動血壓上升的主要因素，實驗方法為四種不同實驗組別(控制組、大腿脈袖閉塞(thigh cuff occlusion)、下肢正壓(low body positive pressure)、大腿脈袖與下肢正壓)，16 位受試者進行漸進式腳踏車運動直到疲勞，結果顯示下肢正壓組、大腿脈袖與下肢正壓組的血壓大幅上升；大腿脈袖閉塞的血壓上升程度則與控制組無差異，由此可知運動中血壓上升的原因為肌內壓上升導致。血管內皮(endothelium)功能為影響血液動力學(hemodynamic)的重要因子之一，目前已知此功能若失常(dysfunction)將可能導致冠狀動脈疾病(coronary artery disease)與動脈粥樣硬化(atherosclerosis)，Chang 等 (2004)研究內皮功能是否影響運動中急遽升高的血壓，運動引起的高血壓(exercise-induced hypertension 或 exercise hypertension, EIH)定義為收縮壓超

過 210 (男性) 及 190 (女性) 毫米汞柱, 受試者平時血壓為正常, 運動中血壓則超過臨界值, 以超聲波收集第一次休息、袖套(cuff)加壓 (對上臂施加 300 毫米汞柱的壓力, 時間維持五分鐘) 後的反應性充血(reactive hyperemia)、第二次休息、投與舌下硝化甘油後的左心室與血管管徑厚度, 其研究結果顯示 EIH 組的血壓高於控制組; 動脈內徑則 EIH 組小於控制組, 顯示 EIH 族群血管內皮功能失常。

Karlsdottir 等(2002)將受試者分為健康成年人、冠狀動脈疾病(coronary artery disease, CAD)、鬱血性心臟衰竭(congestive heart failure, CHF), 進行有氧與阻力運動, 兩種運動之間間隔一段洗脫期(washing out), 有氧運動強度為 12 分鐘 90%換氣閾值(ventilatory threshold); 阻力運動則為 60-70%一次最大反覆(one repetition maximum, 1 RM), 資料收集靜止與運動時血壓、心率、心臟超聲波, 研究結果顯示 CAD 與 CHF 組的運動平均動脈壓(mean artery pressure, MAP)顯著上升; 健康組的舒張壓明顯下降, CAD 與 CHF 則改變不大; CAD 與 CHF 皆對有氧與阻力運動產生類似的改變, 因此, 研究者認為經過適當處方設計與運動時監控進行阻力運動, 心血管系統也能夠達到改善。

**小結:** 高血壓族群的血管內皮細胞功能不正常, 無論對血管擴張劑 (乙醯膽鹼 (acetylcholine)) 或血管收縮劑( $N^G$ -monomethyl-L-arginine, NMLA)皆無法有效反應, 當阻力運動引起血壓上升時, 若內皮細胞無法分泌足夠血管擴張因子, 如一氧化氮 (NO), 或者內皮細胞對血管擴張劑反應減弱, 將使血壓上升值比正常人更高(Tzemos, Lim, & MacDonald, 2009), 雖然高血壓族群於運動中血壓變化可能由於血管內皮功能失常而急遽上升, 並且阻力運動引發的危險性高於有氧運動, 但是中等強度(60 – 70%一次最大反覆)的阻力運動處方對血壓控制程度如同有氧運動。

## 參、運動對高血壓的影響

此部份討論運動引起血壓的反應, 概述有氧運動與高血壓之關聯, 同時重於討論阻力運動與高血壓的關係。

### 一、有氧運動與高血壓的關係

有氧運動已被證實可有效地降低血壓, 其作用機轉為增加血管內皮細胞之功能 Maeda 等 (2003)研究有氧運動是否影響血管內皮細胞所分泌的內皮素-1(endothelin-1, ET-1), 內皮素之功用為收縮血管與增高血壓, 如果過度作用則將衍生不同心血管疾病, 如高血壓、心臟肥大等, 研究結果顯示經常性有氧運動有助於降低血漿中 ET-1 的濃度, 因此可預防高血壓形成。Fagard (2006)對 72 筆實驗進行整合分析(meta-analysis), 這些研究時間四週

至 52 週；研究族群年齡為 21 歲至 83 歲；每週訓練頻率最多七次，發現有氧運動不只降低休息時血壓，也減少白天作息的血壓(day time ambulatory blood pressure)，但對於夜間血壓則無影響。Cornelissen, Arnout, Holvoet, & Fagard (2009)研究較低與較高的運動強度對於老年人的血壓與心血管危險因子是否造成影響，實驗設計為為期 10 的運動週訓練，訓練順序分為兩種：低強度-無訓練-高強度與高強度-無訓練-低強度，39 位受試者血壓的狀況為五位為第一期高血壓與 12 位為較高的正常血壓，剩餘 22 位受試者為正常血壓，將受試者隨機分配至兩種訓練順序中的一種，運動強度分別設定為靜止心率加 33% (低強度) 或 66% (高強度) 儲備心率(heart rate reserve, HRR)，血壓的收集分為辦公室血壓(office blood pressure, OBP)、運動血壓、日常作息血壓(ambulatory blood pressure, ABP)，結果顯示兩種模式皆使 OBP 下降，但高強度比低強度運動模式更使舒張壓顯著下降，ABP 於此研究並無顯著下降，作者歸因於受試者經過運動訓練後，使日常活動程度提高的影響，由上述研究發現雖然有氧運動可改善內皮功能並使血壓下降，適度的高強度運動對血壓的影響更是深遠。

近年來有些研究探討運動引起的凝血與纖維蛋白溶解是否維持平衡或者纖維蛋白溶解的活動程度是否強過凝血作用。Hegde, Goldfarb, 與 Hegde (2000)探討一小時的次最大強度 (70-75%最大攝氧量) 運動後，血漿中凝血與纖維蛋白溶解活動的改變，其受試者為以無醫學病史且無用藥、無吸菸的健康成年人(20-28 歲)，研究發現運動中此兩種活性均增加，運動後一小時凝血因子 VIII(factor VIII)仍維持較高的水平，血漿中 t-PA (一種血栓溶解酶，全名為 alteplase) 水平則下降，表示凝血與抗凝血未達到平衡。Lekakis 等 (2008) 學者亦作類似的實驗，其受試者為 20 位無糖尿病且為高血壓第一至二期未經治療者，實驗流程為利用 Bruce 模式進行 45 分鐘，強度為 65-70%最大心跳之腳踏車運動及 6 分鐘回復期，其結果顯示血漿中凝血酶-抗凝血酶 III 複合體(thrombin-antithrombin III complex, TAT)增加 11%， $\alpha_2$  纖維蛋白分解酶-抗纖維蛋白分解酶(plasmin- $\alpha_2$  antiplasmin)增加 28%，由此可知有氧運動同時引起凝血與抗凝血，而抗凝血作用強過凝血。以上兩篇研究所用之運動強度不同，分別為中等強度以上與低至中等強度，前者凝血作用比較強；後者則為抗凝血作用較強，可以推估運動強度影響凝血與纖維蛋白溶解的平衡，高血壓族群較適合低至中等強度的有氧運動。

## 二、阻力運動與高血壓的關係

2000 年以前已經有學者研究阻力運動與血壓的關係，Lentini, McKelvie, McCartney, Tomlinson, 與 MacDougall (1993)讓受試者以 95%一次最大反覆舉重，將舉重分為兩時期，運動前期(preexercise)與上舉期(lifting)，與運動前期相比，上舉期的心跳、收縮壓、舒張壓、收縮壓與收縮末容積比之峰值(peak SBP/ESV)、胸內壓均較大，由此可知阻力

運動不同時期，心血管變化隨之而變。Kelley (1997)針對 1995-1996 年之間的研究進行整合分析，這些研究的受試者為 259 位 18 歲以上成年人，實驗模式只有阻力運動，透過此分析方法發現阻力運動可以降低休息時血壓（收縮壓與舒張壓），研究者認為相較於有氧運動與血壓，探討阻力運動與血壓關係的研究數量少很多，無法做出一個強烈的結論。

Roltsch, Mendez, Wilund, & Hagberg (2001)研究急性阻力運動引發高血壓的現象是否持續到運動後 24 小時，將 36 名健康受試者（18 至 26 歲）分為坐式生活、阻力訓練、耐力訓練三組，以 Cybex 機器做 12 種運動訓練全身肌群，組數(sets)為兩組且每組 8 或 12 次，結果顯示運動時血壓急遽上升，運動後 24 小時的血壓則回至基準值，此外，坐式生活者的 24 小時日常作息血壓與從事阻力或耐力訓練者相同。Castaneda 等 (2002)於第二型糖尿病老年人的研究中，將 40 位女性與 22 位男性（34 位血壓  $\geq 130/85$  毫米汞柱），隨機分為控制組（維持原生活習慣，固定時間諮詢）與漸進阻力訓練組(*progressive resistance training*)，控制組的受試者中 20 位為高血壓，漸進阻力訓練組有 14 位受試者為高血壓，研究結果顯示阻力訓練可使血壓下降 6.6%，而控制組則反而增加 5.4%，並明顯改善其他代謝症候群的症狀，如血脂。Banz 等 (2003)探討阻力與有氧訓練對冠狀動脈疾病危險因子的影響，研究者認為代謝症候群，包含胰島素阻抗(*insulin resistance*)、高血脂症(*hyperlipidemia*)、高血壓等因子皆可能導致或影響冠狀動脈疾病的發生與演變，此研究發現高血壓受試者只因有氧運動而使舒張壓明顯下降，此結果可歸因為有氧運動組有六位高血壓受試者，阻力運動組則 4 位，導致阻力運動組對血壓影響不明顯。

阻力訓練對血壓的影響仍有許多不明之處，有幾個研究試圖解釋其機轉，首先，支持阻力運動可降低血壓的學者認為其降壓機轉可能起因於交感神經活性改變，Carter, Ray, Downs, & Cooke (2003)探討阻力運動降低血壓的原因是否為交感神經的適應，受試者分阻力運動組（11 名男性與 1 名女性）與控制組（11 名男性與 2 名女性），每週三次全身性的阻力運動（背部以外之肌群），每次時間為 45 分鐘內，為期八週，量測肌肉交感神經活動(*muscle sympathetic nerve activity, MSNA*)與休息時血壓（訓練前與八週訓練後），MSNA 的定義為叢發/分鐘(*bursts / min*)或叢發/100 次心跳(*bursts / 100 heartbeats*)，結果顯示兩組在訓練前後彼此無差異。在八週前後的血壓差（第八週血壓—訓練前血壓）發現阻力訓練組八週前後的所有血壓差（收縮壓、舒張壓、平均動脈壓）均明顯下降，心率與 MSNA 在組間或訓練前後均無差異，由此可知阻力訓練降血壓效果並非由 MSNA 引起。另一觀點則認為阻力運動對降血壓無幫助，甚至有害，如降低血管順應性，順應性的概念為物體形變後恢復的能力，與彈性的觀念相同，若血管的彈性組成降低則順應性受損，影響感壓反射 (*baroreflex*)調解血壓，增加心血管的致病風險。Miyachi 等 (2004)學者發現阻力訓練對於中樞動脈的順應性(*compliance*)有害，此研究受試者為 28 位健康的成年人，其中的 14

人進行每週三次且為期四個月的阻力訓練，訓練動作為腿部伸舉(*leg extension*)、坐式胸部推舉(*seated chest press*)、腿部彎舉(*leg curl*)、側邊後拉(*lateral row*)、蹲舉(*squat*)、仰臥起坐(*sit-up*)，訓練模式為第一至二組做 8-12 次的 80% 一次最大反覆，第三組需反覆動作直至無法完成動作，以  $\beta$ -硬化指數( $\beta$ -*stiffness index*)、左心室內徑與腔壁厚度了解順應性改變，其結果為肱動脈與頸動脈的血壓（收縮壓與舒張壓）沒有改變，頸動脈明顯減少順應性，肱動脈的順應性並無改變，表示血管擴張導致血壓未改變且使血管的形變能力下降，此現象並不會持續至訓練後。

DeVan, Anton, Cook, Neidre, Cortez-Cooper, & Tanaka (2005)探討一回合阻力運動是否影響中樞動脈的順應性，受試者為 16 位坐式生活且健康者，其結果顯示頸動脈血壓明顯上升，肱動脈血壓則未改變； $\beta$ -硬化指數明顯增加，然而，運動後 60 分鐘內，這些現象已消失，因此可知急性阻力運動降低順應性的時間並不會持續很久。另一篇研究為 Rakobowchuk 等 (2005)所作，其實驗方式為 28 名年輕且健康的受試者進行每週五次，為期 12 週的全身性阻力運動，取得資料為靜止肱動脈血壓與頸動脈脈壓、頸動脈截面順應性(*carotid cross-sectional compliance, CSC*)、頸動脈中層厚度(*carotid-media thickness, IMT*)，結果顯示舒張壓於第 6 週至第 12 週明顯下降；同樣在第 6 週至第 12 週，左心室後壁 (*posterior wall*) 在收縮時明顯增加厚度，CSC、IMT 則未改變，表示此運動設計無法造成動脈的順應性降低。Okamoto, Masuhara, & Ikuta (2009)研究居家阻力訓練是否影響停經前婦女血管的順應性，結果顯示血壓未改變，但卻大幅降低血管硬化(*stiffness*)。

不同阻力運動處方對血壓的影響並非一致，Lamotte, Niset, & van de Borne (2005)認為肌肉收縮的時間與強度會影響心率與血壓對阻力運動的反應，為了驗證此論點，14 位 46-72 歲的受試者以四組且每組 10 次的 70%（高強度，花費 20 秒）與 17 次的 40%（低強度，花費 34 秒）1 RM，每組休息 60 秒，實驗結果顯示低強度與高強度運動時的收縮壓與心跳隨著時間的推移，低強度組的血壓與心跳明顯高於高強度組，同時也發現休息的時間 60 秒不足以使血壓跟心跳恢復到基準值，由此研究可知運動強度與時間皆會影響收縮壓與心率，而組與組的間隔短似乎可改變心血管功能。

Wickwire, Mclester, Green, & Crews (2009)比較超慢(*super slow, SS*)與傳統 (*TM*)阻力訓練對於心率、血壓的差異，SS 的定義為 10 秒向心/5 秒離心且 40% 1 RM；TM 則為 2 秒向心/4 秒離心且 65% 1 RM，其運動為肘曲運動(*elbow flexion*)與膝伸運動(*knee extension*)，血壓量測的時間為運動後瞬間、運動前一分鐘、最後一組運動後兩分鐘，結果顯示兩種訓練皆使血壓上升但彼此無差異，皆在肘曲運動後收縮壓明顯下降，研究者將其歸因於血管擴張的因素，膝伸時收縮壓明顯上升的原因為代謝需求，研究者認為此研究只適用於小肌群。Lovella, Cuneob, 與 Gassc 同樣在 2009 年研究阻力訓練對血壓的影響，

實驗方法為經過阻力訓練後對於老年人於次最大強度有氧運動中的血壓是否能改善，阻力訓練的模式為為期 16 週且每週三次 6-20 次的 70-90% 1RM，阻力訓練的前後皆以 50%和 70%最大攝氧量評估心率與血壓、心血管參數，此研究得到結果顯示訓練前後最大攝氧量明顯增加，但與控制組相比則差異；收縮壓、MAP、心跳收縮壓乘積( rate pressure product)明顯下降，研究者認為阻力運動可有效降低血壓並改善心血管對有氧運動的反應。

**小結：**有氧運動影響血壓的機制已經明確，除了可降低休息時血壓外，亦可降低日常作息血壓，阻力運動時血壓急遽上升並且減少血管順應性，組數多且時間短，則易引起高血壓，組與組之間的休息時間需超過一分鐘，使血壓恢復至正常值，因此動態阻力訓練能有效改善心血管功能。

## 肆、未來研究方向

高血壓為目前主要的公衛問題，如何以非藥物方式控制血壓成為重要課題，飲食、生活習慣、遠離致病因子（如戒菸、避免酗酒等）、運動等方法皆可控制血壓，運動方面，有氧運動對心血管系統的影響已漸被確認有助於降低靜止時血壓與心跳；阻力運動則在 2000 年以前被認為不適合應用於治療疾病或復健，2000 年以後已漸瞭解阻力運動除可增加肌肉質量與提高基礎代謝率外，亦可加強心血管系統的功能；然而，仍有研究認為阻力運動使動脈順應性下降，對心血管疾病族群不利。不同運動模式、頻率、強度、時間引起不同人體生理與代謝反應，可以改善心肺功能，也可能導致心血管受損或危害生命。運動處方該如何設計就顯得重要，目前建議的模式不同於傳統以增加肌肉為主的靜態訓練，而是動態式訓練，然而每組建議次數仍不明，先前研究認為低強度且較高反覆（較長的時間），容易使血壓明顯上升，因此須考量阻力負荷大小與休息時間長短，阻力負荷中等且較多反覆次數雖可達到改善心血管的效益，卻無法足以促進肌肉生長；阻力負荷較重且低反覆次數產生的效益則與之相反，目前的建議重量為 40-80% 1 RM 且每組間隔 30 秒至 3 分鐘。未來研究方向可能必需同時記錄運動中血壓之連續變化，以便瞭解阻力運動的模式、強度、頻率、次數在不同組合的狀況下之血壓反應；此外，目前已知道運動中血壓上升起因於機械感壓受器，運動後休息時血壓下降的原因尚未釐清，是否仍有其他機制控制著血壓反應，也是未來研究者需探討的目標。

## 引用文獻

- 國民健康局 (2004)。高血壓防治手冊〔電子版〕。2009年10月7日，取自  
[http://www.bhp.doh.gov.tw/BHPNET/Portal/Them\\_Show.aspx?Subject=200712250015  
&Class=2&No=200712250090](http://www.bhp.doh.gov.tw/BHPNET/Portal/Them_Show.aspx?Subject=200712250015&Class=2&No=200712250090)
- 衛生署 (2009)。死因統計統計表。2009年10月7日，取自  
<http://www.doh.gov.tw/CHT2006/DisplayStatisticFile.aspx?d=73104&s=1>
- Banz, W. J., Maher, M. A., Thompson, W. G., Bassett, D. R., Moore, W., Ashraf, M., et al. (2003). Effects of resistance versus aerobic training on coronary artery disease risk factors. *Exp Biol Med (Maywood)*, 228(4), 434-440.
- Carter, J. R., Ray, C. A., Downs, E. M., & Cooke, W. H. (2003). Strength training reduces arterial blood pressure but not sympathetic neural activity in young normotensive subjects. *J Appl Physiol*, 94(6), 2212-2216.
- Castaneda, C., Layne, J. E., Munoz-Orians, L., Gordon, P. L., Walsmith, J., Foldvari, M., et al. (2002). A randomized controlled trial of resistance exercise training to improve glycemic control in older adults with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 25(12), 2335-2341.
- Chang, H. J., Chung, J., Choi, S. Y., Yoon, M. H., Hwang, G. S., Shin, J. H., et al. (2004). Endothelial dysfunction in patients with exaggerated blood pressure response during treadmill test. *Clin Cardiol*, 27(7), 421-425.
- Chobanian, A. V., Bakris, G. L., Black, H.R., Cushman, W. C., Green, L. A., Izzo, J. L. et al. (2004). *The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure*. Retrieved October 7, 2009, from National Heart Lung and Blood Institute Web site:  
<http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/hypertension/jnc7full.pdf>
- Cornelissen, V. A., Arnout, J., Holvoet, P., & Fagard, R. H. (2009). Influence of exercise at lower and higher intensity on blood pressure and cardiovascular risk factors at older age. *J Hypertens*, 27(4), 753-762.
- DeVan, A. E., Anton, M. M., Cook, J. N., Neidre, D. B., Cortez-Cooper, M. Y., & Tanaka, H. (2005). Acute effects of resistance exercise on arterial compliance. *J Appl Physiol*, 98(6), 2287-2291.
- Fagard, R. H. (2006). Exercise is good for your blood pressure: effects of endurance training and resistance training. *Clin Exp Pharmacol Physiol*, 33(9), 853-856.

- Fagard, R. H., Thijs, L. B., & Amery, A. K. (1995). The effect of gender on aerobic power and exercise hemodynamics in hypertensive adults. *Med Sci Sports Exerc*, 27(1), 29-34.
- Gallagher, K. M., Fadel, P. J., Smith, S. A., Norton, K. H., Querry, R. G., Olivencia-Yurvati, A., et al. (2001). Increases in intramuscular pressure raise arterial blood pressure during dynamic exercise. *J Appl Physiol*, 91(5), 2351-2358.
- Hegde, S. S., Goldfarb, A. H., & Hegde, S. (2001). Clotting and fibrinolytic activity change during the 1 h after a submaximal run. *Med Sci Sports Exerc*, 33(6), 887-892.
- Karlsdottir, A. E., Foster, C., Porcari, J. P., Palmer-McLean, K., White-Kube, R., Backes, R. C. (2002). Hemodynamic responses during aerobic and resistance exercise. *J Cardiopulm Rehabil*, 22, 170-177.
- Kelley, G. (1997). Dynamic resistance exercise and resting blood pressure in adults: a meta-analysis. *J Appl Physiol*, 82(5), 1559-1565.
- Lamotte, M., Niset, G., & van de Borne, P. (2005). The effect of different intensity modalities of resistance training on beat-to-beat blood pressure in cardiac patients. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, 12(1), 12-17.
- Lentini, A. C., McKelvie, R. S., McCartney, N., Tomlinson, C. W., & MacDougall, J. D. (1993). Left ventricular response in healthy young men during heavy-intensity weight-lifting exercise. *J Appl Physiol*, 75(6), 2703-2710.
- Lovell, D. I., Cuneo, R., & Gass, G. C. (2009). Resistance training reduces the blood pressure response of older men during submaximum aerobic exercise. *Blood Press Monit*, 14(4), 137-144.
- MacDougall, J. D., Tuxen, D., Sale, D. G., Moroz, J. R., & Sutton, J. R. (1985). Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. *J Appl Physiol*, 58(3), 785-790.
- Maeda, S., Tanabe, T., Miyauchi, T., Otsuki, T., Sugawara, J., Iemitsu, M., et al. (2003). Aerobic exercise training reduces plasma endothelin-1 concentration in older women. *J Appl Physiol*, 95(1), 336-341.
- Mayers, J. N. (2001). The physiology behind exercise testing. *Prim Care*, 28(1), 5-28 ,v.
- Miyachi, M., Kawano, H., Sugawara, J., Takahashi, K., Hayashi, K., Yamazaki, K., et al. (2004). Unfavorable effects of resistance training on central arterial compliance: a randomized intervention study. *Circulation*, 110(18), 2858-2863.
- Okamoto, T., Masuhara, M., & Ikuta, K. (2009). Home-based resistance training improves arterial stiffness in healthy premenopausal women. *Eur J Appl Physiol*, 107(1), 113-117.

- Rakobowchuk, M., McGowan, C. L., de Groot, P. C., Bruinsma, D., Hartman, J. W., Phillips, S. M., et al. (2005). Effect of whole body resistance training on arterial compliance in young men. *Exp Physiol*, *90*(4), 645-651.
- Roltsch, M. H., Mendez, T., Wilund, K. R., & Hagberg, J. M. (2001). Acute resistive exercise does not affect ambulatory blood pressure in young men and women. *Med Sci Sports Exerc*, *33*(6), 881-886.
- Tzemos, N., Lim, P. O., & MacDonald, T. M. (2009). Exercise blood pressure and endothelial dysfunction in hypertension. *Int J Clin Pract*, *63*(2), 202-206.
- Wickwire, P. J., McLester, J. R., Green, J. M., & Crews, T. R. (2009). Acute heart rate, blood pressure, and RPE responses during super slow vs. traditional machine resistance training protocols using small muscle group exercises. *J Strength Cond Res*, *23*(1), 72-79.
- Wolthuis, R. A., Froelicher, V. F., Jr., Fischer, J., & Triebwasser, J. H. (1977). The response of healthy men to treadmill exercise. *Circulation*, *55*(1), 153-157.

