Pejouhesh dar Pezeshki (i.e., Research in Medicine) **Original Article**

The Quarterly Journal of School of Medicine, Shahid Beheshti University of Medical Sciences 2022; Vol. 46; No. 3

Acute Effects of Exhaustive Exercise and Circadian Rhythms on Recovery Period Heart Rate Variability in Sedentary Males with Prehypertension

Asgar Iranpour[1*], Fereshteh Abdi[1], Somayeh Azarian[1], Sayeh Bolbol[2]

1. Department of Sports Physiology, Mohaghegh Ardabili University, Ardabil, Iran.
2. Department of Chemistry, Mohaghegh Ardabili University, Ardabil, Iran.

Received: February 18, 2021; Accepted: May 15, 2022

Abstract

Background and Aim: It seems that performing exercise at different times of the day is associated with different responses in the functioning of the cardiac autonomic system. The aim of the present study was to investigate the acute effects of exhaustive exercise and circadian rhythms on recovery period heart rate variability in sedentary men with prehypertension.

Methods: A total of 15 sedentary men with prehypertension performed exhausting aerobic exercise in three sessions in the morning, noon, and afternoon using intra-subject comparisons and crossover design. Heart rate variability at baseline, end of exercise, and 5, 10, 20, and 30 minutes of recovery period were recorded at each time of exercise using a heart rate Holter-monitor. Preliminary data were analyzed using repeated measures analysis of variance and bonferroni post hoc test.

Results: Considering the participants' descriptive data (mean±SD age; 35.3±3.87, weight; 89.2±5.73, and mean blood pressure; 101.2±4.68), the results showed that performing exhausting exercise in the afternoon time compared to the morning and noon time caused a significant difference in standard deviation of RR interval (p=0/01 morning 10 min, p=0/01 noon 10 min), variance of RR interval (p=0/01 morning 5 min, p=0/001 noon 5 min; p=0/03 morning 10 min, p=0/001 noon 10 min) time indices and low-frequency(p=0/03 morning 5 min, p=0/01 noon 5 min; p=0/01 morning 10 min), and high-frequency(p=0/01 morning 5 min, p=0/01 noon 5 min; p=0/04 morning 10 min, p=0/01 noon 10 min) indices of heart rate variability in 5 and 10 min of recovery period.

Conclusion: It was found that performing exhaustive exercise by sedentary males with hypertension in the afternoon is desirable.

Keywords: Exercise; Cardiac Autonomic System; Heart Rate Variability; Blood pressure; Circadian Rhythms

Please cite this article as: Iranpour A, Abdi F, Azarian S, Sayeh Bolbol S. Acute Effects of Exhaustive Exercise and Circadian Rhythms on Recovery Period Heart Rate Variability in Sedentary Males with Prehypertension. Pejouhesh dar Pezeshki. 2022;46(3):1-13.

[*]**Corresponding Author:** Asgar Iranpour; Email: Iranpoursport@yahoo.com

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-05-26]

پژوهش در پزشکی
مقاله پژوهشی
فصلنامه علمی-پژوهشی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی-درمانی شهید بهشتی
دوره ۴۶، شماره ۳، سال ۱۴۰۱ شمسی، صفحات ۱ تا ۱۳

اثرات فعالیت هوازی درمانده‌ساز و ریتم شبانه‌روزی بر تغییرپذیری ضربان قلب دوره ریکاوری مردان کم‌تحرک با وضعیت پیش پرفشاری خون

عسگر ایران پور[1*]، فرشته عبدی[1]، سمیه آذریان[1]، سایه بلبل[2]

۱- گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران.
۲- گروه شیمی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۹/۱۱/۳۰ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۰۲/۲۵

خلاصه

سابقه و هدف: به نظر می‌رسد اجرای فعالیت در زمان‌های مختلف روز با پاسخ متفاوتی در عملکرد سیستم اتونوم قلبی همراه باشد. هدف از این پژوهش، بررسی اثرات حاد فعالیت ورزشی درمانده‌ساز در ریتم‌های مختلف شبانه‌روزی بر تغییرپذیری ضربان قلب دوره ریکاوری مردان کم‌تحرک با وضعیت پیش پرفشاری خون است.

روش کار: در این مطالعه تجربی، تعداد ۱۵ مرد کم‌تحرک دارای پیش پرفشار خونی ا استفاده از مقایسه‌ای درون آزمودنی و طرح متقاطع در سه نوبت صبح، ظهر و بعد از ظهر فعالیت هوازی وامانده ساز را اجرا کردند. تغییرپذیری ضربان قلب پایان پایه، پایان فعالیت و دقایق ۵، ۱۰، ۲۰ و ۳۰ دوره ریکاوری در هر نوبت فعالیتی با استفاده از هولتر مانیتور قلبی ثبت شد. داده‌های اولیه با استفاده از آزمون تحلیل واریانس در اندازه‌های تکراری و آزمون تعقیبی بونفرونی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها: با در نظرگیری مشخصات عمومی آزمودنی‌ها (انحراف معیار±میانگین سن؛ ۳/۸۷ ± ۳۵/۳ سال، وزن؛ ۵/۷۳ ± ۸۹/۲ کیلوگرم و فشار خون متوسط ۴/۶۸ ± ۱۰۱/۲ میلی‌مترجیوه)، نتایج نشان داد اجرای فعالیت ورزشی وامانده‌ساز در نوبت بعد از ظهر نسبت به نوبت صبح و ظهر سبب تفاوت معناداری در شاخص‌های انحراف معیار (P=۰/۰۱ دقیقه ۱۰ صبح، P=۰/۰۱ دقیقه ۱۰ ظهر) و واریانس (P=۰/۰۱ دقیقه ۵ صبح، P=۰/۰۰۱ دقیقه ۵ ظهر؛ P=۰/۰۳ دقیقه ۱۰ صبح، P=۰/۰۰۱ دقیقه ۱۰ ظهر) توالی‌های زمانی و شاخص‌های فرکانس پایین (P=۰/۰۳ دقیقه ۵ صبح، P=۰/۰۱ دقیقه ۵ ظهر؛ P=۰/۰۱ دقیقه ۱۰ صبح) و بالا (P=۰/۰۱ دقیقه ۵ صبح، P=۰/۰۱ دقیقه ۵ ظهر؛ P=۰/۰۴ دقیقه ۱۰ صبح، P=۰/۰۱ دقیقه ۱۰ ظهر) تغییرپذیری ضربان قلب دقایق ۵ و ۱۰ دوره ریکاوری می‌شود.

نتیجه‌گیری: در صورت اجرای فعالیت هوازی درمانده‌ساز توسط مردان کم‌تحرک دارای پیش پرفشار خونی، اجرای این مدل از فعالیت هوازی در نوبت بعد از ظهر مطلوب است.

واژگان کلیدی: فعالیت هوازی؛ سیستم اتونوم قلبی؛ تغییرپذیری ضربان قلب؛ فشار خون؛ ریتم‌های شبانه‌روزی

به این مقاله، به صورت زیر استناد کنید:

Iranpour A, Abdi F, Azarian S, Sayeh Bolbol S. Acute Effects of Exhaustive Exercise and Circadian Rhythms on Recovery Period Heart Rate Variability in Sedentary Males with Prehypertension. Pejouhesh dar Pezeshki. 2022;46(3):1-13.

*نویسنده مسئول مکاتبات: عسگر ایران پور ؛ آدرس پست الکترونیکی: Iranpoursport@yahoo.com

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-05-26]

مقدمه

پاسخ‌های بدن به محیط پیرامون خود بدون تلاش آگاهانه فرد رخ می‌دهند. این پاسخ‌ها در اصطلاح، پاسخ‌های اتونومیک یا خودکار شناخته می‌شوند که از سیستم عصبی اتونومیک (ANS) سر منشأ می‌گیرند (۱). سیستم عصبی اتونومیک نقش عملکردی خود بر اندام‌های هدف را از طریق دو زیر مجموعه عصبی سمپاتیک و پاراسمپاتیک اعمال می‌کند (۲). از منظر فیزیولوژیکی، این دو زیرمجموعه عملکردهای متقابلی دارند (۳). در شرایط طبیعی، بدن انسان جهت حفظ تعادل ذخیره و بکارگیری منابع انرژی در تلاش است تا بین سطح فعالیت این دو سیستم عصبی تعادل ایجاد کند. در یک فرد سالم، سیستم‌های عصبی سمپاتیک و پاراسمپاتیک(واگی) در یک تعادل پویا قرار دارند که در اصطلاح تعادل سمپاتوواگال نامیده می‌شود (۴). این وضعیت نقش موثر و بسزایی در همئوستاز داخلی بدن دارد (۵).

تغییرات انجام گرفته در طول دوره زمانی و فرکانسی توالی‌های ضربان قلب که غالباً به تنظیم ذاتی ضربان قلب بستگی داشته، ولی از تغییرات عصبی مراکز مغزی کنترل‌کننده ضربان قلب متأثر می‌شود، اصطلاحاً تغییرپذیری ضربان قلب می‌نامند (۶). به بیان دیگر تغییرپذیری ضربان قلب، یک قابلیت پاسخ‌پذیری آنی قلب به تغییرات غیرقابل پیش‌بینی شرایط محیط پیرامون با گزارش عملکرد سیستم‌های عصبی سمپاتیک و پاراسمپاتیک است (۷). بی تعادلی در عملکرد سیستم‌های سمپاتیک و پاراسمپاتیک وضعیتی است که در آن سیستم عصبی سمپاتیک هایپراکتیو و سیستم عصبی پاراسمپاتیک در وضعیت هیپواکتیو قرار می‌گیرد (۸). مستندات علمی نشان داده‌اند که عدم تعادل سمپاتوواگال قلبی با علل بیماری‌های مختلفی از قبیل پرفشار خونی مرتبط است (۹). Pal و همکاران (۲۰۱۳) عدم تعادل سمپاتوواگال قلبی در افراد مبتلا به پیش پرفشار خونی را به مقاومت به انسولین، دیس لیپیدمیا، التهاب و استرس اکسیداتیو نسبت دادند (۱۰). بنابراین بررسی عملکرد سیستم اتونوم قلبی در افراد مبتلا به پیش فشار خونی در کنار سنجش سایر شاخص‌های مرتبط با سطوح فشار خون از قبیل چاقی، مقاومت به انسولین و غیره، امری ضروری برای اطمینان از وضعیت سلامتی عمومی است.

Rowell و همکاران (۱۹۹۰) فرضیه نقش مراکز مغزی در بازیابی دوباره بارورفلکس شریانی در طول فعالیت را بیان کردند (۱۱). در سال‌های بعدی Raven و همکاران این فرضیه مطرح شده توسط رول و همکاران را آزمایش و بررسی کردند (۱۲). با استناد به این مطالعات می‌توان عنوان کرد که مراکز مغزی و رفلکس ناشی از فشار وارده از فعالیت ورزشی سبب بازیابی دوباره باررفلکس شریانی می‌شود (۱۵-۱۳). به نظر می‌رسد که علاوه بر فشار وارده از فعالیت ، اجرای فعالیت ورزشی در زمان‌های مختلف روز نیز بر ریتم شبانه‌روزی فشار خون و ضربان قلب به دلیل اثر « هماهنگ‌سازی (synchronizing) » ناشی از فعالیت تأثیر داشته باشد (۱۶). با این حال، چند مطالعه به اثرات کرونوبیولوژیک تمرین در زمان صبح و بعد از ظهر پرداخته‌اند (۲۰-۱۷). در یک مطالعه اخیر، Yamanaka و همکاران (۲۰۱۵) اثر تمرین در نوبت صبح و بعد از ظهر بر سیستم اتونوم را بررسی کردند که متعاقب جلسه تکی نوبت صبح شاخص‌های فرکانسی امواج با فرکانس خیلی پایین، امواج با فرکانس پایین و بالا افزایش و تعداد ضربان قلب آزمودنی‌ها متعاقب تمرین بعد از ظهر افزایش داشت. بدین معنا که در نوبت بعد از ظهر با افزایش تعداد ضربان قلب، شاهد تغییرپذیری پایین ضربان قلب و افزایش غلبه سیستم سمپاتیک و در نوبت صبح غلبه سیستم پاراسمپاتیک مشهود است (۲۱). در نقطه مقابل، Prodel و همکاران (۲۰۱۷) با آزمایش اثر اجرای تمرین در زمان‌های مختلف صبح، ظهر و شب تفاوتی در میزان تغییرپذیری بین این دوره‌ها مشاهده نکردند (۲۲). از طرفی شدت فعالیت به عنوان فاکتور تعیین‌کننده بر تغییرپذیری ضربان قلب گزارش شده است (۲۳). Buchheit و همکاران (۲۰۰۷) بازیابی دوباره سیستم عصبی واگی را به فرآیند بی‌هوازی و شدت فعالیت نسبت داده‌اند (۲۴). با در نظرگیری یافته‌های قبلی به نظر می‌رسد علاوه بر ماهیت انجام فعالیت حداکثری و تأثیر آن بر

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-05-26]

تغییرپذیری ضربان قلب، انجام تمرین در زمان نامناسب از روز می‌تواند به عنوان یک مسأله اساسی در کنترل سلامتی در نظر گرفته شود. بنابراین در این پژوهش برآنیم تا همزمان اجرای فعالیت هوازی وامانده‌ساز و ریتم شبانه‌روزی را بر تغییرپذیری ضربان قلب دوره ریکاوری به عنوان شاخص تعادل سمپاتوواگال عصبی قلبی دوره ریکاوری در مردان کم‌تحرک مبتلا به وضعیت پیش پرفشار خونی را بررسی کنیم. نتایج احتمالی این پژوهش در انتخاب دوره زمانی روزانه مشارکت ایمن در فعالیت در افراد مبتلا به پیش پرفشار خونی کاربردی خواهد بود.

روش کار

این مطالعه با روش پژوهش تجربی و طرح پژوهشی مقایسه‌ای درون آزمودنی با یک گروه در چهار جلسه با دوره زمانی فاصله یک هفته‌ای بین جلسات اجرا شد.

انتخاب آزمودنی:

تمامی آزمودنی‌ها به صورت داوطلبانه در مطالعه حاضر شرکت کردند و تمامی موارد مربوط به اخلاق در پژوهش (IR.ARUMS.REC.1396.217) رعایت شد. ملاک‌های ورود به پژوهش شامل نداشتن سابقه بیماری قلبی و عروقی، عدم سابقه جراحی پزشکی در ۱۰ سال گذشته، نداشتن بیماری‌های تنفسی، داشتن سلامتی جسمی برای اجرای تمرین، عادت خانوادگی خواب حداقل به مدت ۷ ساعت در زمان شب، نداشتن سابقه خانوادگی بیماری قلبی، عدم مصرف سیگار و سایر مواد مختل‌کننده فعالیت عصبی، عدم سابقه مصرف داروهای مرتبط با افسردگی و کاهنده فشار و استرس بدنی از قبیل پروپرانول و سایر داروهای مرتبط با سرکوب سیستم‌های عصبی و نداشتن مسافرت در عرض جغرافیایی در هشت هفته قبل از شرکت در پژوهش. ملاک‌های خروج از پژوهش شامل مشاهده هر گونه نارسایی قلبی به تشخیص پزشک حاضر در تیم پژوهش در حین تست‌گیری و تمرین، خروج آزمودنی از پژوهش به دلیل شرکت نامنظم در تمرینات و هرگونه آسیب‌دیدگی در حین تمرینات بود. از آنجا که شاخص‌های تغییرپذیری ضربان قلب از ریتم‌های شبانه‌روزی، نور، گرما، یونیزاسیون هوا و فعالیت‌های اجتماعی تأثیر می‌پذیرد، بنابراین انتخاب چهار گروه متفاوت در پژوهش، احتمال افزایش محدودیت‌های غیرقابل کنترل از قبیل الگوهای شبانه‌روزی متفاوت را ایجاد می‌کرد و کنترل چرخه خواب و بیداری آزمودنی‌ها را دشوار می‌ساخت. بنابراین در این پژوهش از طرح پژوهشی مقایسه‌ای درون آزمودنی با یک گروه در چهار جلسه (جلسه اول بررسی تغییرپذیری ضربان قلب در شرایط کنترل، جلسه دوم بررسی تغییرپذیری ضربان قلب بعد از فعالیت هوازی وامانده ساز در ساعت ۹:۰۰ صبح، جلسه سوم بررسی تغییرپذیری ضربان قلب بعد از فعالیت هوازی درمانده ساز در ساعت ۱۳:۰۰ ظهر و جلسه چهارم بررسی تغییرپذیری ضربان قلب بعد از فعالیت درمانده‌ساز در ساعت ۱۷:۰۰ عصر) استفاده شد. برای جلوگیری از اثرات بین زمانی (تأثیر نمونه‌گیری Wash out) و یا تأثیر فعالیت) دوره زمانی فاصله یک هفته‌ای بین جلسات لحاظ شد. همچنین برای کنترل اثرات دمای محیط و به حداقل رساندن اثرات عوامل محیطی از طرح متقاطع Cross over) استفاده شد. بنابراین در این پژوهش برای شرایط مختلف تست‌گیری از یک گروه ۱۵ نفری استفاده شد. آزمودنی‌های پژوهش در نهایت به صورت زیر گروه‌بندی شدند (جدول ۱).

جدول ۱- گروه‌بندی آزمودنی‌ها در چهار جلسه تست‌گیری

طرح متقاطع	شرایط کنترل (n=۱۵)	شرایط فعالیت ورزشی ساعت ۹:۰۰ (n=۱۵)	شرایط فعالیت ورزشی ساعت ۱۳:۰۰ (n=۱۵)	شرایط فعالیت ورزشی ساعت ۱۷:۰۰ (n=۱۵)
جلسه اول روز اول	۹-۱۰-۱۱-۱۲	۱-۲-۳-۴	۱۳-۱۴-۱۵	۸-۷-۶-۵
جلسه دوم روز هشتم	۵-۶-۷-۸	۱۳-۱۴-۱۵	۱-۲-۳-۴	۹-۱۰-۱۱-۱۲
جلسه سوم روز پانزدهم	۱-۲-۳-۴	۸-۷-۶-۵	۹-۱۰-۱۱-۱۲	۱۳-۱۴-۱۵
جلسه چهارم روز بیست و دوم	۱۳-۱۴-۱۵	۹-۱۰-۱۱-۱۲	۵-۶-۷-۸	۱-۲-۳-۴

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-05-26]

سنجش چربی بدنی:

برای محاسبه چربی بدن از روش سه نقطه‌ای(چین پوستی نواحی سینه، شکم، ران) جکسون پولاک با فرمول زیر استفاده شد (۲۴).

درصد چربی بدن = [(۴/۹۵/چگالی بدن) -۴/۵]×۱۰۰

چگالی بدن=۱/۱۰۹۳۸۰۰-(۰۰۰۸۲۶۷ × مجموع سه نقطه) + (توان دوم مجموع سه نقطه×۰/۰۰۰۰۰۱۶) - (سن ×۰/۰۰۰۲۵۷۴)

سنجش تغییرپذیری ضربان قلب:

قبل از اندازه‌گیری تغییرپذیری ضربان قلب تمامی توصیه‌های لازم برای اندازه‌گیری به طور دقیق رعایت شد: به تمامی آزمودنی‌ها توصیه شد تا ۱۲ ساعت قبل از اندازه‌گیری از خوردن مواد محتوی کافئین خودداری کنند، تا ۲۴ ساعت قبل از اندازه‌گیری از انجام هر گونه فعالیت فیزیکی شدید اجتناب کنند. اندازه‌گیری در محیطی سرپوشیده در محدوده دمایی مطلوب ۲۴ درجه سانتی‌گراد به مدت ۲۰ دقیقه انجام شد. برای اندازه‌گیری تغییرپذیری ضربان قلب از سیستم هولتر مانیتور مدل My Patch & Vx3+ ساخت کشور آمریکا (نمایندگی در ایران- شرکت اوسینا) استفاده شد. در پروسه اندازه‌گیری تمامی دستورالعمل‌های راهنمای اندازه‌گیری کاملاً رعایت شد؛ از آزمودنی‌ها خواسته شد تا محل اتصال لیدهای سیستم هولتر مانیتور به بدن را به صورت کامل و تمیز بتراشند و قبل از اتصال لید و الکترودها به روی بدن آزمودنی، محل مربوطه کاملاً تمیز شد. به منظور اتصال بهتر، از لیدهای مرغوب و مناسب دارای فوم و ژل استفاده شد. از آزمودنی و دستیاران کمکی خواسته شد تا در محیط مربوطه از تلفن همراه استفاده نکنند و تلفن همراه خود را حداقل به فاصله ۳ متر و در حالت خاموش قرار دهند. در هنگام اتصال لیدها به بدن آزمودنی توجه شد که فشار اضافی به هسته مرکزی لیدها وارد نشود، زیرا فشار زیاد در رسانایی تأثیر نامطلوب دارد. همچنین از آزمودنی‌ها خواسته شد تا لوازم فلزی و گردنبند و دستبند فلزی به همراه نداشته باشند. به منظور اتصال لیدها به بدن آزمودنی‌ها از روش استاندارد توصیه شده شرکت سازنده سیستم هولتر مانیتور مربوطه با ۷ لید استفاده شد (شکل ۱).

شکل ۱- محل اتصال لیدهای هولتر مانیتور قلبی مدل My Patch & Vx3+

قبل از شروع اندازه‌گیری تغییرپذیری ضربان قلب (پیش آزمون) از آزمودنی‌ها خواسته شد در یک اتاق ساکت با نور کم به مدت ۱۵ دقیقه دراز بکشند. سپس به مدت ۲۰ دقیقه به وسیله هولتر مانیتور، ضربان قلب استراحتی هر فرد در حالت طاق‌باز مانیتور شد، سپس آنالیز طیفی بر روی تغییرات خودبخودی ضربان قلب انجام گرفت. پس از آخرین روز تمرینات هوازی به منظور فروکش کردن اثرات موقتی آخرین جلسه تمرینی، یک روز بعد از اتمام تمرینات تحت شرایط استاندارد اشاره شده در قسمت پیش آزمون، تمامی مراحل اشاره شده یک‌بار دیگر به صورت دقیق و کنترل شده در همان محیط ثبت و به نرم‌افزار مربوطه منتقل شد. با توجه با فواصل زمانی ثبت شده بر روی نرم‌افزار، انحراف معیار (SD) توالی‌های زمانی بین دو ضربان قلب با واحد میلی ثانیه (RR n) نسبت به انحراف معیار توالی‌های بعدی (RR n+1) در قالب روش غیرخطی ژئومتریکی Poincare plot برای هر یک از آزمودنی‌ها در نوار قلبی ۵ دقیقه‌ای محاسبه شد.

پروتکل تمرین هوازی بیشینه و زیربیشینه:

آزمودنی‌ها آزمون بروس را برای تعیین توان هوازی بیشینه و ضربان قلب بیشینه در نوارگردان اجرا کردند. قبل از شروع آزمون بروس، آزمودنی ها به مدت ۱۰ دقیقه حرکات کششی را انجام داده و خود را گرم کردند. پروتکل آزمون بروس از هفت مرحله تشکیل شده است که در هر مرحله شیب و سرعت نوارگردان به صورت تدریجی افزایش می‌یافت. زمان و توان هوازی بیشینه و ضربان قلب بیشینه آزمودنی‌ها در لحظه درماندگی (که دیگر قادر به دویدن روی نوارگردان نبودند) ثبت

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-05-26]

شد. برای اطمینان از ضربان قلب بیشینه علاوه بر نشانگر ضربان قلب دستگاه از ضربان سنج پلار (Polar) نیز استفاده شد.

برای تعیین شدت فعالیت برابر با ۷۰ درصد توان هوازی بیشینه در آزمودنی‌ها، ابتدا ضربان قلب بیشینه آزمودنی‌ها با استفاده از آزمون بروس تعیین شد. سپس با استفاده از فرمول $\%\mathbf{MHR} = \mathbf{0.64}^{\times}\%\mathbf{VO_{2max}} + \mathbf{37}$ ضربان قلب معادل ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی محاسبه شد. سپس آزمودنی به مدت سه دقیقه شروع به گرم کردن کردند (۲۵) و بعد روی دستگاه نوارگردان قرار گرفتند. سرعت آغازین تردمیل ۶ کیلومتر بر ساعت بود که در ادامه در هر دو دقیقه دو کیلومتر بر ساعت بر سرعت آن افزوده شد تا جایی که ضربان قلب آزمودنی‌ها به ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی یا ۸۱/۸ درصد ضربان قلب بیشینه‌شان رسید. بعد از آن سرعت نوارگردان ثابت ماند و آزمودنی‌ها به دویدن خود ادامه دادند تا زمانی که داوطلبانه و به صورت اختیاری درماندگی خود را اعلام کردند (۲۶). در لحظات انتهایی دوی هوازی برای رسیدن به درماندگی فیزیولوژیکی آزمودنی ها، پژوهشگر به طور مداوم آزمودنی‌ها را تشویق به دویدن بیشتر کرد تا آزمودنی‌ها به درماندگی واقعی برسند. در حین دویدن آزمودنی‌ها می‌توانستند، آزادانه آب بنوشند.

آزمون‌های آماری:

داده‌ها به صورت میانگین± انحراف معیار گزارش شدند. نرمالیته داده‌ها و همگنی واریانس‌ها به ترتیب با استفاده از آزمون شاپیروویلک و آزمون لون بررسی شد. به منظور مقایسه تفاوت-های موجود در مراحل پیش آزمون و پس آزمون از روش تحلیل واریانس در اندازه‌های تکراری و آزمون تعقیبی بونفرونی برای مقایسه میانگین‌های چندگانه استفاده شد. خطای آلفا به میزان ۰/۰۵ تعیین شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار $Spss_{21}$ استفاده شد.

یافته‌ها

در جدول ۲، برخی از ویژگی‌های جمعیت‌شناختی آزمودنی‌های پژوهش از قبیل سن، قد، وزن، چربی بدنی و فشار خون متوسط گزارش شده است (جدول ۲).

جدول ۲- مشخصات عمومی آزمودنی‌ها

سن (سال)	قد (سانتی متر)	وزن (کیلوگرم)	چربی بدن (درصد)	فشار خون سیستولی (میلی‌مترجیوه)	فشار خون دیاستولی (میلی‌مترجیوه)	فشار خون متوسط (میلی‌مترجیوه)	Vo2max (ml/kg/min)
۳۵/۳ ±۳/۸۷	۱۷۴/۰ ±۱/۸۳	۸۹/۲ ±۵/۷۳	۲۹/۶ ±۴/۷۶	۱۳۵/۹ ± ۴/۵۱	۸۵/۸ ± ۳/۸۸	۱۰۱/۲ ± ۴/۶۸	۳۵/۳ ± ۸۸/۲۴

نتایج نشان داد که در مقایسه بین ضربان قلب پایه، SDNN پایه و rMSSD پایه (به ترتیب برابر با ۴/۶۲ ± ۶۸/۳۲، ۷/۸۴ ±۱۰ /۸۸ و ۹/۵۱ ± ۱۰۸/۲۷) با شرایط پایان فعالیت (نوبت صبح به ترتیب برابر با ۲/۴۷ ± ۱۷۹/۵۳، ۲/۲۹ ± ۷/۷۶ و ۴/۲۶±۳۶/۷۹ ؛ نوبت ظهر به ترتیب برابر با ۳/۳۲ ± ۱۸۱/۴۵،۳/۸۱ ± ۵/۴۹ و ۶/۷۳ ± ۲۹/۷۵؛ نوبت بعد از ظهر به ترتیب برابر با ۲/۴۶ ± ۱۷۸/۷۳، ۲/۴۶ ± ۷/۳۸ و ۶/۳۴ ± ۳۴/۸۲) و دقایق دوره ریکاوری کاهش معناداری مشاهده شد (P=۰/۰۰۱، ۰/۵۴=اندازه اثر). در مقایسه دوره پایان فعالیت درمانده‌ساز در زمان‌های مختلف روز، سطح پایین معناداری (P=۰/۰۳) در ضربان قلب پایان فعالیت نوبت صبح (۳/۶۸ درصد)، سطح پایین غیرمعنادار (P=۰/۱۲) نوبت ظهر (۲/۶۵درصد) و سطح پایین معنادار (P=۰/۰۱)، ۰/۳۹=اندازه اثر) نوبت بعد از ظهر (۴/۱۰درصد) نسبت به ضربان قلب بیشینه محاسبه شده مشاهده شد. در مقایسه میانگین‌های گروهی، تفاوت افزایشی (۱/۰۵درصد) غیرمعنادار (P=۰/۳۵) نوبت ظهر نسبت به نوبت صبح و تفاوت کاهشی (۰/۴۴درصد) غیرمعنادار (P=۰/۵۸) نوبت بعد از ظهر نسبت به نوبت صبح و تفاوت کاهشی (۱/۴۹درصد) غیرمعنادار (P=۰/۳۸) نوبت بعد از ظهر نسبت به نوبت ظهر مشاهده شد. ضربان قلب دقیقه ۵ ریکاوری در نوبت ظهر نسبت به نوبت صبح افزایش (۴/۳۴درصد) معنادار (P=۰/۰۱، ۰/۴۸=اندازه اثر) و ضربان قلب دقیقه ۵ ریکاوری نوبت بعد از

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-05-26]

ظهر نسبت به نوبت ظهر کاهش (۲/۳۷درصد) معنی‌داری (P=۰/۰۴) داشت. ضربان قلب دقیقه ۱۰ ریکاوری در نوبت بعد از ظهر نسبت به نوبت صبح (۲/۸۱درصد) و ظهر (۳/۷۵درصد) کاهش معناداری (صبح P=۰/۰۳، ۰/۵۰=اندازه اثر و ظهر P=۰/۰۱، ۰/۳۶=اندازه اثر) داشت. در ضربان‌های قلب دقایق ۲۰ و ۳۰ دوره ریکاوری با وجود تفاوت‌های اندک سطح معناداری بین زمان‌های مختلف روز مشاهده نشد (P≥0.05) SDNN دقیقه ۱۰ دوره ریکاوری در نوبت بعد از ظهر نسبت به نوبت صبح افزایش (۸/۲۳ درصد) و ظهر افزایش (۱۳/۷۷ درصد) معناداری (P=۰/۰۱، ۰/۲۸=اندازه اثر) داشت. rMSSD دقیقه ۵ ریکاوری نوبت بعد از ظهر نسبت به نوبت صبح افزایش (۶/۳۰ درصد) و ظهر افزایش (۹/۳۴ درصد) معناداری(صبح P=۰/۰۱، ۰/۴۱=اندازه اثر و ظهر P=۰/۰۰۱، ۰/۳۷=اندازه اثر) داشت. همچنین rMSSD دقیقه ۱۰ ریکاوری نوبت بعد از ظهر نسبت به نوبت صبح افزایش (۵/۸۹ درصد) و ظهر افزایش (۹/۸۱درصد) معناداری (صبح P=۰/۰۳، ۰/۶۲=اندازه اثر و ظهر P=۰/۰۰۱، ۰/۴۶ =اندازه اثر) داشت.

جدول ۳- نتایج شاخص‌های خطی زمان محور تغییرپذیری ضربان قلب در دقایق مختلف دوره ریکاوری

متغیر	شرایط کنترل (n=۱۵)	شرایط فعالیت ورزشی ساعت ۹:۰۰ (n=۱۵)	شرایط فعالیت ورزشی ساعت ۱۳:۰۰ (n=۱۵)	شرایط فعالیت ورزشی ساعت ۱۷:۰۰ (n=۱۵)
ضربان قلب پایه	۶۸/۳۲ ± ۴/۶۲	۶۸/۳۲ ± ۴/۶۲	۶۸/۳۲ ± ۴/۶۲	۶۸/۳۲ ± ۴/۶۲
ضربان قلب بیشینه	۱۸۶/۳۹ ± ۱/۲۸	۱۸۶/۳۹ ± ۱/۲۸	۱۸۶/۳۹ ± ۱/۲۸	۱۸۶/۳۹ ± ۱/۲۸
ضربان قلب پایان فعالیت		۱۷۹/۵۳ ± ۲/۴۷	۱۸۱/۴۵ ± ۳/۳۲	۱۷۸/۷۳ ± ۲/۴۶
ضربان قلب دقیقه ۵ ریکاوری		۱۱۴/۵۸ ± ۳/۸۶	۱۱۹/۷۸ ± ۲/۴۲	۱۱۶/۹۳ ± ۴/۳۲
ضربان قلب دقیقه ۱۰ ریکاوری		۹۴/۴۵ ± ۲/۴۲	۹۵/۳۷ ± ۳/۷۳	۹۱/۷۹ ± ۳/۵۳
ضربان قلب دقیقه ۲۰ ریکاوری		۸۹/۵۳ ± ۲/۷۵	۹۱/۷۰ ± ۱/۴۵	۸۸/۵۸ ± ۲/۹۴
ضربان قلب دقیقه ۳۰ ریکاوری		۸۶/۱۲ ± ۴/۵۸	۸۸/۴۲ ± ۲/۳۶	۸۶/۲۶ ± ۱/۷۲
SDNN پایه	۸۸/۱۰± ۷/۸۴	۸۸/۱۰± ۷/۸۴	۸۸/۱۰± ۷/۸۴	۸۸/۱۰± ۷/۸۴
SDNN پایان فعالیت		۷/۷۶ ± ۲/۲۹	۵/۴۹ ± ۳/۸۱	۷/۳۸ ± ۲/۴۶
SDNN دقیقه ۵ ریکاوری		۳۵/۱۲ ± ۵/۳۷	۳۲/۹۱ ± ۴/۵۹	۳۸/۷۱ ± ۷/۶۵
SDNN دقیقه ۱۰ ریکاوری		۴۰/۷۶ ± ۴/۴۲	۳۸/۳۰± ۵/۸۵	۴۴/۴۲ ± ۵/۱۴
SDNN دقیقه ۲۰ ریکاوری		۵۱/۰۸ ± ۶/۷۸	۴۸/۷۶ ± ۴/۳۸	۵۰/۷۹ ± ۳/۹۰
SDNN دقیقه ۳۰ ریکاوری		۶۵/۱۹ ± ۴/۴۳	۶۳/۳۷ ± ۵/۱۱	۶۶/۲۴ ± ۵/۹۷
rMSSD پایه	۱۰۸/۲۷ ± ۹/۵۱	۱۰۸/۲۷ ± ۹/۵۱	۱۰۸/۲۷ ± ۹/۵۱	۱۰۸/۲۷ ± ۹/۵۱
rMSSD پایان فعالیت		۳۶/۷۹ ± ۴/۲۶	۲۹/۷۵ ± ۶/۷۳	۳۴/۸۲ ± ۶/۳۴
rMSSD دقیقه ۵ ریکاوری		۵۰/۸۴ ± ۶/۰۵	۴۹/۱۹ ± ۱۰/۵۴	۵۴/۲۶ ± ۹/۸۳
rMSSD دقیقه ۱۰ ریکاوری		۶۳/۴۹ ± ۸/۳۱	۶۰/۸۵ ± ۷/۱۲	۶۷/۴۷ ± ۱۰/۶۹
rMSSD دقیقه ۲۰ ریکاوری		۷۱/۵۲ ± ۱۱/۰۷	۶۹/۳۲ ± ۹/۸۴	۷۴/۷۱ ± ۸/۳۴
rMSSD دقیقه ۳۰ ریکاوری		۸۸/۵۶ ± ۸/۷۴	۸۵/۷۸ ± ۹/۱۶	۹۲/۰۸ ± ۱۲/۹۱

علائم اختصاری: SDNN : انحراف معیار اینتروال‌های دو ضربان نرمال با واحد میلی ثانیه، rMSSD: ریشه توان دوم تفاوت‌های میانگین مربعات اینتروال‌های موج R نسبت به موج R بعدی با واحد میلی ثانیه

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-05-26]

نتایج نشان داد که در مقایسه بین LFP پایه، HFP پایه و TP پایه (به ترتیب برابر با ۱/۱±۷/۵، ۱/۵±۷/۹ و ۱/۲±۸/۱) با شرایط پایان فعالیت(نوبت صبح به ترتیب برابر با ۰/۴±۰/۷، ۰/۲±۲/۱ و ۰/۲±۲/۱؛ نوبت ظهر به ترتیب برابر با ۰/۲±۰/۳، ۰/۳±۲/۶ و ۰/۶±۲/۱؛ نوبت بعد از ظهر به ترتیب برابر با ۰/۵±۰/۹، ۰/۲±۲/۳ و ۰/۸±۲/۳) و دقایق دوره ریکاوری کاهش معناداری مشاهده شد (P=۰/۰۰۱، ۰/۷۵=اندازه اثر). مقایسه LFP دقیقه ۵ دوره ریکاوری افزایش معناداری (صبح P=۰/۰۳، ۰/۳۴=اندازه اثر و ظهر P=۰/۰۱، ۰/۲۷=اندازه اثر) در نوبت بعد از ظهر نسبت به نوبت صبح (۳۱/۱۱ درصد) و ظهر (۳۷/۷۷ درصد) نشان داد. همچنین مقایسه HFP دقیقه ۵ دوره ریکاوری افزایش معناداری (P=۰/۰۱، ۰/۳۱=اندازه اثر) در نوبت بعد از ظهر نسبت به نوبت صبح (۱۳/۱۵ درصد) و ظهر (۱۵/۷۸ درصد) نشان داد. مقایسه LFP دقیقه ۱۰ دوره ریکاوری افزایش معنادار (P=۰/۰۱) در نوبت بعد از ظهر نسبت به نوبت صبح (۱۲/۵۰درصد) و افزایش غیرمعنادار (P=۰/۰۹) نسبت به نوبت ظهر (۶/۲۵ درصد) نشان داد. همچنین مقایسه HFP دقیقه ۱۰ دوره ریکاوری افزایش معناداری (صبح P=۰/۰۴، ۰/۳۶=اندازه اثر و ظهر P=۰/۰۱، ۰/۲۵=اندازه اثر) در نوبت بعد از ظهر نسبت به نوبت صبح (۸/۶۹درصد) و ظهر (۱۰/۸۶درصد) نشان داد. مقایسه میانگین‌های سایر شاخص‌ها در توالی‌های زمانی مختلف دوره ریکاوری بین نوبت‌های مختلف روز با وجود تغییرات اندک تفاوت معناداری را نشان ندادند (P≥۰/۰۵).

جدول ۴- نتایج شاخص‌های خطی فرکانس محور تغییرپذیری ضربان قلب

متغیر	شرایط کنترل (n=۱۵)	شرایط فعالیت ورزشی ساعت ۹:۰۰ (n=۱۵)	شرایط فعالیت ورزشی ساعت ۱۳:۰۰ (n=۱۵)	شرایط فعالیت ورزشی ساعت ۱۷:۰۰ (n=۱۵)
LFP پایه	۷/۵ ± ۱/۱	۷/۵ ± ۱/۱	۷/۵ ± ۱/۱	۷/۵ ± ۱/۱
LFP پایان فعالیت		۰/۷ ± ۰/۴	۰/۳ ± ۰/۲	۰/۹ ± ۰/۵
LFP دقیقه ۵ ریکاوری		۳/۱ ± ۱/۲	۲/۸ ± ۰/۹	۴/۵ ± ۱/۱
LFP دقیقه ۱۰ ریکاوری		۴/۲ ± ۱/۵	۴/۵ ± ۱/۲	۴/۸ ± ۱/۸
LFP دقیقه ۲۰ ریکاوری		۵/۹ ± ۱/۳	۵/۵ ± ۱/۶	۵/۸ ± ۲/۴
LFP دقیقه ۳۰ ریکاوری		۶/۴ ± ۱/۷	۶/۱ ± ۱/۴	۶/۵ ± ۱/۳
HFP پایه	۷/۹ ± ۱/۵	۷/۹ ± ۱/۵	۷/۹ ± ۱/۵	۷/۹ ± ۱/۵
HFP پایان فعالیت		۲/۱ ± ۰/۲	۲/۶ ± ۰/۳	۲/۳ ± ۰/۲
HFP دقیقه ۵ ریکاوری		۳/۳ ± ۰/۹	۳/۲ ± ۱/۱	۳/۸ ± ۱/۲
HFP دقیقه ۱۰ ریکاوری		۴/۲ ± ۱/۳	۴/۱ ± ۰/۹	۴/۶ ± ۱/۱
HFP دقیقه ۲۰ ریکاوری		۵/۱ ± ۱/۶	۴/۹ ± ۱/۳	۵/۵ ± ۱/۵
HFP دقیقه ۳۰ ریکاوری		۵/۹ ± ۱/۴	۵/۶ ± ۱/۱	۶/۱ ± ۱/۳
TP پایه	۸/۱ ± ۱/۲	۸/۱ ± ۱/۲	۸/۱ ± ۱/۲	۸/۱ ± ۱/۲
TP پایان فعالیت		۲/۴± ۰/۵	۲/۱ ±۰ /۶	۲/۳ ±۰ /۸
TP دقیقه ۵ ریکاوری		۵/۱ ± ۱/۳	۴/۴ ± ۱/۱	۴/۹ ± ۱/۶
TP دقیقه ۱۰ ریکاوری		۷/۲ ± ۲/۱	۶/۹ ± ۱/۳	۷/۰ ± ۱/۸
TP دقیقه ۲۰ ریکاوری		۷/۴ ± ۱/۵	۷/۲ ± ۱/۱	۷/۲ ± ۱/۴
TP دقیقه ۳۰ ریکاوری		۷/۵ ± ۱/۲	۷/۴ ± ۱/۴	۷/۳ ± ۱/۱

علائم اختصاری: LFP: امواج با توان فرکانسی پایین (۰/۱۵ – ۰/۰۴ هرتز)، HFP: امواج با توان فرکانسی بالا (۱/۰۰ – ۰/۱۵ هرتز)، TP: توان کل. تمامی شاخص ها با واحد ms^2

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-05-26]

نتایج نشان داد که در مقایسه بین SD1 پایه و SD2 پایه (به ترتیب برابر با ۴/۲۰±۳۵/۴۹ و ۹/۳۸±۵۸/۷۱) با شرایط پایان فعالیت (نوبت صبح به ترتیب برابر با ۲/۸۱±۶/۶۷ و ۳/۲۶±۹/۴۸؛ نوبت ظهر به ترتیب برابر با ۲/۶۸±۶/۲۱ و ۴/۳۱±۸/۹۰؛ نوبت بعد از ظهر به ترتیب برابر با ۳/۱۲±۷/۶۱ و ۳/۲۹±۶/۷۵) و دقایق دوره ریکاوری کاهش معناداری مشاهده شد (P=۰/۰۱، ۰/۲۹=اندازه اثر). مقایسه غیر خطی تغییرپذیری ضربان قلب در دوره‌های زمانی مختلف ریکاوری در زمان‌های مختلف روز با وجود تغییرات اندک، تفاوت معناداری را نشان ندادند (P≥۰/۰۵).

جدول ۵- نتایج شاخص‌های غیرخطی تغییرپذیری ضربان قلب

متغیر	شرایط کنترل (n=۱۵)	شرایط فعالیت ورزشی ساعت ۹:۰۰ (n=۱۵)	شرایط فعالیت ورزشی ساعت ۱۳:۰۰ (n=۱۵)	شرایط فعالیت ورزشی ساعت ۱۷:۰۰ (n=۱۵)
SD1 پایه	۳۵/۴۹ ± ۴/۲۰	۳۵/۴۹ ± ۴/۲۰	۳۵/۴۹ ± ۴/۲۰	۳۵/۴۹ ± ۴/۲۰
SD1 پایان فعالیت		۶/۶۷ ± ۲/۸۱	۶/۲۱ ± ۲/۶۸	۷/۶۱ ± ۳/۱۲
SD1 دقیقه ۵ ریکاوری		۱۰/۴۳ ± ۳/۰۹	۹/۴۹ ± ۴/۸۱	۹/۰۲ ± ۱/۶۳
SD1 دقیقه ۱۰ ریکاوری		۱۶/۲۸ ± ۳/۵۷	۱۴/۳۷ ± ۴/۲۶	۱۶/۹۶ ± ۳/۶۱
SD1 دقیقه ۲۰ ریکاوری		۲۳/۱۱ ± ۵/۳۰	۲۱/۴۶ ± ۴/۸۱	۲۱/۴۷ ± ۴/۱۲
SD1 دقیقه ۳۰ ریکاوری		۲۹/۵۲ ± ۳/۶۵	۲۸/۱۳ ± ۵/۳۹	۳۰/۱۸ ± ۵/۶۲
SD2 پایه	۵۸/۷۱ ± ۹/۳۸	۵۸/۷۱ ± ۹/۳۸	۵۸/۷۱ ± ۹/۳۸	۵۸/۷۱ ± ۹/۳۸
SD2 پایان فعالیت		۹/۴۸ ± ۳/۲۶	۸/۹۰ ± ۴/۳۱	۶/۷۵ ± ۳/۲۹
SD2 دقیقه ۵ ریکاوری		۲۰/۳۶ ± ۶/۷۰	۱۸/۴۲ ± ۷/۲۱	۱۸/۳۶ ± ۹/۵۹
SD2 دقیقه ۱۰ ریکاوری		۲۶/۱۴ ± ۱۰/۸۲	۲۵/۰۸ ± ۸/۷۴	۲۸/۵۲ ± ۶/۹۳
SD2 دقیقه ۲۰ ریکاوری		۳۴/۷۹ ± ۸/۰۳	۳۰/۴۳ ± ۱۱/۱۰	۳۲/۳۵ ± ۹/۸۷
SD2 دقیقه ۳۰ ریکاوری		۴۱/۲۴ ± ۹/۵۸	۳۹/۹۰ ± ۷/۳۲	۴۲/۷۲ ± ۱۰/۴۶

علائم اختصاری: SD1 : standard deviation perpendicular the line of identity ، SD2: standard deviation along the line of identity

بحث

نتایج پژوهش ما نشان داد که اجرای فعالیت درمانده‌ساز در نوبت بعد از ظهر نسبت به زمان‌های دیگر روز با بازگشت ضربان قلب و تعادل سمپاتوواگال عصبی قلبی بهتری در دقایق ۵ و ۱۰ دوره ریکاوری همراه است. همچنین در دقایق دوره ریکاوری بالاتر از ۱۰ دقیقه تفاوتی در ساعات مختلف روز در شاخص‌های تعادل سمپاتوواگال مشاهده نشد. همچنین نسبت به اجرای فعالیت درمانده‌ساز در نوبت ظهر، اجرای فعالیت در نوبت صبح با تعادل سمپاتوواگال بهتر، ولی غیرمعناداری همراه است. نتایج ما تا حدودی با مطالعه Casties و همکاران (۲۰۰۶) همسو است که تغییرپذیری ضربان قلب ۵۰ دقیقه‌ای دوره ریکاوری فعالیت ۳۰ دقیقه‌ای دوچرخه ارگومتر با شدت ۹۰-۴۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی را پایش کردند و نقطه شروع حداکثر فعالیت واگی را دقیقه ۱۰ دوره ریکاوری گزارش کردند (۲۷). در مطالعه دیگری، Brito و همکاران (۲۰۱۸) با بررسی تغییرات ضربان قلب و فشار خون در نوبت صبح و بعد از ظهر اشاره کردند که تمرین در نوبت صبح سبب افزایش سطوح ضربان قلب(درک فشار بیشتر و تغییرپذیری ضربان قلب پایین‌تر) و تمرین در نوبت بعد از ظهر با کاهش سطوح فشار خون شبانگاهی و کار قلب می‌شود (۲۸). همچنین Atkinson و همکاران (۲۰۱۰) میزان درک فشار ناشی از فعالیت را در نوبت صبح نسبت به ساعات دیگر روز بالا گزارش کردند (۲۹). بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که افزایش درک فشار ناشی از فعالیت در زمان‌های

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-05-26]

مختلف روز به نوعی مقارن با تعدیل تون‌های سمپاتیکی و واگی در قلب است. با استناد به نتایج پژوهش ما و ادبیات پژوهشی مذکور، می‌توان میزان درک فشار و غلبه بیشتر تون سمپاتیکی دوره ریکاوری را در ساعات اولیه و میانه روز نسبت به دوره زمانی بعد از ظهر بیشتر دانست.

از طرفی این ادعا می‌تواند در گروه‌های متفاوت آزمودنی‌ها به چالش کشیده شود. به طوری که Jones و همکاران (۲۰۰۸) تغییرات ضربان قلب دوره ریکاوری در دقایق ۵، ۱۰، ۱۵ و ۲۰ متعاقب فعالیت ۳۰ دقیقه‌ای با شدت ۶۰ درصد اکسیژن مصرفی اوج بر روی دوچرخه ارگومتر را در مردان کم تحرک با فشار خون طبیعی بررسی کردند. در نوبت فعالیت بعد از ظهر ضربان قلب در ساعت‌های ...:۱۶ ، ...:۱۸ و ...:۲۰ضربان قلب دقیقه ۵ دوره ریکاوری نسبت به فعالیت نوبت صبح بالاتر(بازگشت ضربان قلب پایین) بود. همچنین ضربان قلب دقیقه ۱۰ دوره ریکاوری بعد از فعالیت در ساعت‌های ...:۱۸، ...:۲ و ...:۲۲ شب نسبت به فعالیت نوبت صبح بالاتر بود. بنابراین بعد از فعالیت مشابه در نوبت‌های صبح، جونز و همکاران بازگشت بهتر ضربان قلب (غلبه سیستم عصبی واگی) در نوبت صبح را گزارش کردند (۳۰). تفاوت روش‌شناختی پژوهش ما با مطالعه جونز و همکاران در گروه آزمودنی‌ها وپروتکل فعالیت ورزشی است. به نظر می‌رسد که در افراد با سطوح فشار خون طبیعی و افراد با وضعیت پیش پرفشار خونی پاسخ به فعالیت در نوبت‌های مختلف روز متفاوت است. علاوه بر شرایط سلامتی آزمودنی‌ها شدت فعالیت نیز می‌تواند در حصول نتیجه قاطع در این زمینه بررسی شود. Forjaz و همکاران (۲۰۰۴) با بررسی اثر شدت فعالیت بر تغییرات ضربان قلب، کم فشار خونی پس فعالیتی و برون‌ده قلبی عنوان کردند که با افزایش شدت فعالیت در دوره ریکاوری اثر تغییرات ضربان قلب بر برون‌ده قلبی افزایش می‌یابد و کم فشار خونی پس فعالیتی (متأثر از تعادل سمپاتوواگال قلبی) در فعالیت شدید و درمانده‌ساز بیشتر و طولانی‌تر است (۳۱). در مطالعه دیگری، Seiler و همکاران (۲۰۰۷) با بررسی اثر مدت فعالیت بر تغییرپذیری ضربان قلب دوره ریکاوری دو نوع فعالیت ورزشی ۶۰ دقیقه‌ای و ۱۲۰ دقیقه‌ای هوازی را مقایسه کردند و تفاوتی در اثرگذاری دو نوع متفاوت فعالیت بر بازیابی دوباره سیستم عصبی واگی مشاهده نکردند. به عقیده این محققان در شدت فعالیتی پایین‌تر از آستانه تهویه‌ای اول (۷۷ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) تفاوتی در مدت اجرای فعالیت بر عملکرد سیستم اتونوم قلبی مشاهده نمی‌شود (۳۲). بنابراین برای مشاهده اثرات مطلوب و معنادار بر عملکرد سیستم اتونوم قلبی، اجرای فعالیت شدت بالا امری انکارناپذیر است.

همچنین می‌توان دلیل غیرمعنادار بودن و عدم تفاوت مشهود بین تغییرپذیری ضربان قلب پایان فعالیت درمانده‌ساز در ساعات مختلف روز را با شدت بالای فعالیت در پروتکل پژوهشی ما توجیه کرد. موافق با ادعای ما، Martinmäki و همکاران (۲۰۰۸) اثرات حاد فعالیت با شدت پایین (فعالیت ۱۰ دقیقه‌ای با شدت ۳۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) و بالا (فعالیت ۱۰ دقیقه‌ای با شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) بر تغییرپذیری ضربان قلب دوره ریکاوری را بررسی کردند و به این نتیجه دست یافتند که افزایش سریع در شاخص‌های LFP و HFP در دقیقه اول دوره ریکاوری از فعالیت شدت پایین و دقیقه دوم از فعالیت ورزشی با شدت بالا مشاهده شد. مارتین ماکی و همکاران عنوان کردند که متناسب با تقاضای متابولیک فعالیت ورزشی، بازیابی تغییرپذیری ضربان قلب دوره ریکاوری متفاوت خواهد بود (۳۳). در مطالعه دیگری، Buchheit و همکاران (۲۰۰۷) بازیابی دوباره سیستم عصبی واگی را به فرآیند بی‌هوازی و شدت فعالیت نسبت داده‌اند (۲۴).

علاوه بر اجرای فعالیت در ساعات مختلف روز و شدت فعالیت ورزشی، سطح آمادگی هوازی پایه افراد نیز احتمالاً در حصول نتیجه نقش داشته باشد. به طوری که Tulppo و همکاران (۲۰۱۱) تعدیل بالای تون واگی در دوره ریکاوری پس از فعالیت را به سطح بالای تون واگی پایه در زمان استراحتی و آمادگی هوازی بهتر فرد مرتبط دانسته‌اند (۳۴). در پژوهش ما، افراد شرکت‌کننده مردان کم تحرک دارای وضعیت پیش پرفشار خونی بودند که احتمالاً با اجرای تمرینات طولانی‌مدت و

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-05-26]

سازگاری ناشی از تمرین رفته رفته شرایط و نحوه پاسخ‌پذیری قلبی این افراد به پروتکل تمرینی حاضر متفاوت باشد. مطالعات قبلی در این زمینه، مکانیسم احتمالی تغییرات سریع سیستم اتونوم قلبی در دوره ریکاوری را به تغییرات سریع در پیش بار، پس بار و انقباض‌پذیری قلبی در شرایط کاهش کنترل مرکزی و فعال شدن بارورفلکس نسبت داده‌اند (۳۵). همچنین Kannankeril و همکاران (۲۰۰۴) بازگشت سریع ضربان قلب دوره ریکاوری را به سرکوب آنی سیستم عصبی سمپاتیک به محض متوقف شدن فعالیت ورزشی نسبت داده‌اند (۳۶). در مطالعه دیگری، Largamente و همکاران (۲۰۰۲) اشاره کردند که در دوره ریکاوری پس از فعالیت ورزشی در نتیجه بازیابی دوباره نقطه تنظیم عصبی در مدولای مغز ناشی از پیام‌های بارورفلکس شریانی، کم فشار خونی پس فعالیتی و عملکرد بهتر واگی رخ می‌دهد (۳۷). بنابراین از محدودیت‌های اصلی این پژوهش عدم سنجش داده‌های مربوط به تغییرپذیری فشار خون و فشار خون سیستولی و دیاستولی در مراحل مختلف اندازه‌گیری است. به نظر می‌رسد بررسی داده‌های تغییرپذیری ضربان قلب در کنار داده‌های مربوط به تغییرپذیری فشار خون در ریتم شبانه‌روزی در نتیجه‌گیری بهتر سودمند خواهد بود.

نتیجه‌گیری

به طور کلی می‌توان نتیجه‌گیری کرد که فاکتورهای مختلفی از جمله سطح آمادگی بدنی پایه، شدت فعالیت و عواملی از این قبیل بر تعادل سمپاتوواگال قلبی دوره ریکاوری تأثیر دارند و اجرای فعالیت ورزشی در ساعات مختلف روز نیز احتمالاً می‌تواند به عنوان یک فاکتور دیگر موثر بر تعادل سمپاتوواگال قلبی دوره ریکاوری در مردان کم‌تحرک دارای وضعیت پیش پرفشار خونی مدنظر قرار گیرد. برای اظهار نظر قاطع در این زمینه اجرای مطالعات مشابه در این زمینه با درنظرگیری و کنترل بهتر فاکتورهای مذکور پیشنهاد می‌شود.

تشکر و قدردانی

این پژوهش با حمایت مالی دانشگاه محقق اردبیلی در قالب طرح پژوهشی با کد طرح ۲۰۷۵- ط اجرا گردید. لذا از معاونت پژوهشی آن دانشگاه نهایت تشکر و قدردانی را داریم.

ملاحظات اخلاقی

تمامی آزمودنی‌ها به صورت داوطلبانه در مطالعه حاضر شرکت کردند و تمامی موارد مربوط به اخلاق در پژوهش (IR.ARUMS.REC.1396.217) رعایت شد.

تعارض منافع

نویسندگان، تعارض منافعی را گزارش نکرده اند.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-05-26]

References

1. Zubcevic J, Richards EM, Yang T, Kim S, Sumners C, Pepine CJ, Raizada MK. Impaired autonomic nervous system-microbiome circuit in hypertension: a premise for hypertension therapy. Circulation Research. 2019 Jun 21;125(1):104-16.

2. Hill LK, Thayer JF. The autonomic nervous system and hypertension: ethnic differences and psychosocial factors. Current cardiology reports. 2019 Mar 1;21(3):15.

3. Micieli G, Cavallini A. The autonomic nervous system and ischemic stroke: a reciprocal interdependence. Clinical Autonomic Research. 2008 Dec 1;18(6):308-17.

4. von Rosenberg W, Chanwimalueang T, Adjei T, Jaffer U, Goverdovsky V, Mandic DP. Resolving ambiguities in the LF/HF ratio: LF-HF scatter plots for the categorization of mental and physical stress from HRV. Frontiers in physiology. 2017 Jun 14;8:360.

5. Dartora DR, Irigoyen MC, Casali KR, Moraes-Silva IC, Bertagnolli M, Bader M, Santos RA. Improved cardiovascular autonomic modulation in transgenic rats expressing an Ang-(1-7)-producing fusion protein. Canadian journal of physiology and pharmacology. 2017;95(9):993-8.

6. Iranpour A, Gorbanian B, Bolboli L, Valizadehorang A, Azarian S. The Influence of Aqua Aerobic Exercise on Cardiac Autonomic Function and Blood Pressure in College Male Students. Journal of Advanced Sport Technology. 2020 May 23;4(1):37-51.

7. Iranpour A, Vahedie Namin S, Bolboli LA. The effects of land, normal water and warm water aerobic exercise on heart rate variability in recovery period in healthy young men. The Journal of Urmia University of Medical Sciences. 2018;29(5):349-61.

8. Indumathy J, Pal GK, Pal P, Ananthanarayanan PH, Parija SC, Balachander J, Dutta TK. Association of sympathovagal imbalance with obesity indices, and abnormal metabolic biomarkers and cardiovascular parameters. Obesity research & clinical practice. 2015 Jan 1;9(1):55-66.

9. Chen S, Sun P, Wang S, Lin G, Wang T. Effects of heart rate variability biofeedback on cardiovascular responses and autonomic sympathovagal modulation following stressor tasks in prehypertensives. Journal of human hypertension. 2016 Feb;30(2):105-11.

10. Pal GK, Adithan C, Ananthanarayanan PH, Pal P, Nanda N, Durgadevi T, Lalitha V, Syamsunder AN, Dutta TK. Sympathovagal imbalance contributes to prehypertension status and cardiovascular risks attributed by insulin resistance, inflammation, dyslipidemia and oxidative stress in first degree relatives of type 2 diabetics. PLoS One. 2013 Nov 12;8(11):e78072.

11. Fadel PJ. Reflex control of the circulation during exercise. Scandinavian journal of medicine & science in sports. 2015 Dec;25:74-82.

12. Taboni A, Vinetti G, Fontolliet T, Grasso GS, Tam E, Moia C, Ferretti G, Fagoni N. Baroreflex responses during dry resting and exercise apnoeas in air and pure oxygen. European Journal of Applied Physiology. 2021 Feb;121(2):539-47.

13. Ogoh S, Brothers RM, Barnes Q, Eubank WL, Hawkins MN, Purkayastha S, O-Yurvati A, Raven PB. Cardiopulmonary baroreflex is reset during dynamic exercise. Journal of Applied Physiology. 2006 Jan;100(1):51-9.

14. Hart EC, Rasmussen P, Secher NH, George KP, Cable NT, Volianitis S, Shave R. The carotid baroreflex is reset following prolonged exercise in humans. Acta physiologica. 2010 Dec;200(4):291-9.

15. Holwerda SW, Carter JR, Yang H, Wang J, Pierce GL, Fadel PJ. CORP: Standardizing methodology for assessing spontaneous baroreflex control of muscle sympathetic nerve activity in humans. American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology. 2021 Feb 1;320(2):H762-71.

16. Carandente F, Montaruli A, Roveda E, Calogiuri G, Michielon G, La Torre A. Morning or evening training: effect on heart rate circadian rhythm. Sport Sciences for Health. 2006 May 1;1(3):113-7.

17. Reilly T, Atkinson G, Waterhouse J. Chronobiology and physical performance. Exercise and sport science. 2000;24:351-72.

18. Redlin U, Mrosovsky N. Exercise and human circadian rhythms: what we know and what we need to know. Chronobiology international. 1997 Jan 1;14(2):221-9.

19. Bonato M, La Torre A, Saresella M, Marventano I, Merati G, Vitale JA. Salivary cortisol concentration after high-intensity interval exercise: time of day and chronotype effect. Chronobiology International. 2017 Jul 3;34(6):698-707.

20. Carandente F, Montaruli A, Angeli A, Sciolla C, Roveda E, Calogiuri G. Effects of endurance and strength acute exercise on night sleep quality.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-05-26]

International SportMed Journal. 2011 Jan 1;12(3):113-24.

21. Yamanaka, Y.; Hashimoto, S.; Takasu, N.N.; Tanahashi, Y.; Nishide, S.Y.; Honma, S.; Honma, K. Morning and evening physical exercise di_erentially regulate the autonomic nervous system during nocturnal sleep in humans. Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. 2015, 309, R1112–R1121.

22. Prodel, E.; Peçanha, T.; Silva, L.P.D.; Paula, R.B.; Martinez, D.G.; Lima, J.R.P.; Laterza, M.C. Di_erent times of day do not change heart rate variability recovery after light exercise in sedentary subjects: 24 hours Holter monitoring. Chronobiol. Int. 2017, 34, 1354–1365.

23. Myllymäki T, Rusko H, Syväoja H, Juuti T, Kinnunen ML, Kyröläinen H. Effects of exercise intensity and duration on nocturnal heart rate variability and sleep quality. European journal of applied physiology. 2012 Mar 1;112(3):801-9.

24. Buchheit, M., Laursen, P. & Ahmaidi, S. 2007. Parasympathetic reactivation after repeated sprint exercise. American Journal of Physiology: Heart and Circulatory Physiology 293, H133-H141.

25. van der Cammen-van Zijp M, IJsselstijn H, Takken T, Willemsen SP, Tibboel D, Stam HJ, van den Berg-Emons RJ. Exercise testing of pre-school children using the Bruce treadmill protocol: new reference values. European journal of applied physiology. 2010 Jan;108(2):393-9.

26. Khanna, G.L., Manna, (2005). Supplementary effect of carbohydrate-electrolyte drink on sports performance, lactate removal & cardiovascular response of athletes. Indian Journal of Medicine Research, 121: 665-669.

27. Casties, J.-F., Mottet, D. & Le Gallais, D. 2006. Non-linear analysis of heart rate variability during heavy exercise and recovery in cyclists. International Journal of Sports Medicine 27, 780-785.

28. Brito LC, Rezende RA, Mendes C, Silva-Junior ND, Tinucci T, Cipolla-Neto J, Forjaz CL, de Moraes Forjaz CL. Separate aftereffects of morning and evening exercise on ambulatory blood pressure in pre-hypertensive men. J Sports Med Phys Fitness. 2018 Jan 1;58:157-63.

29. Atkinson G, Jones H, Ainslie PN. Circadian variation in the circulatory responses to exercise: relevance to the morning peaks in strokes and cardiac events. European journal of applied physiology. 2010 Jan 1;108(1):15-29.

30. Jones HG. K; Edwards B; Atkinson G. Effects of time of day on post-exercise blood pressure: circadian or sleep-related influences. Chronobiol Int. 2008;25(6):987-.

31. Forjaz CL, Cardoso CG, Rezk CC, Santaella DF, Tinucci T. Postexercise hypotension and hemodynamics: the role of exercise intensity. Journal of Sports Medicine and Physical Fitness. 2004 Mar 1;44(1):54-62.

32. Seiler, S., Haugen, O. & Kuffel, E. 2007. Autonomic recovery after exercise in trained athletes: intensity and duration effects. Medicine and Science in Sports and Exercise 39, 1366-1373.

33. Martinmäki, K. & Rusko, H. 2008. Time-frequency analysis of heart rate variability during immediate recovery from low and high intensity exercise. European Journal of Applied Physiology 102, 353-360.

34. Tulppo, M., Kiviniemi, A., Hautala, A., Kallio, M., Seppänen, T., Tiinanen, S., Mäkikallio, T. & Huikuri, H. 2011.

35. Sympatho-vagal interaction in the recovery phase of exercise. Clinical Physiology and Functional Imaging 31, 272-281.

36. Plotnick, G., Becker, L., Fisher, M., Gerstenblith, G., Renlund, D., Fleg, J., Weisfeldt, M. & Lakatta, E. 1986. Use of the Frank-Starling mechanism during submaximal versus maximal upright exercise. American Journal of Physiology: Heart and Circulatory Physiology 251, H1101-H1105.

37. Kannankeril, P., Le, K., Kadish, A. & Goldberger, J. 2004. Parasympathetic effects on heart rate recovery after exercise. Journal of Investigative Medicine 52, 394–401.

38. Legramante JM, Galante A, Massaro M, Attanasio A, Raimondi G, Pigozzi F, Iellamo F. Hemodynamic and autonomic correlates of postexercise hypotension in patients with mild hypertension. American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology. 2002 Apr 1;282(4):R1037-43.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-05-26]