

Mastergradsoppgave

Effekt av tung styrketrening på blodtrykk under pågående trening, i hvile og etter trening hos friske, mannlige forsøkspersoner.

Kim Arne Heitmann

MKØD0606

Mastergradsoppgave i

Kroppsøving

2012



Avdeling for
lærerutdanning



SAMTYKKE TIL HØGSKOLENS BRUK AV MASTEROPPGAVE I KROPPSØVING.

Forfatter: Kim Arne Heitmann

Norsk tittel: Effekt av tung styrketrening på blodtrykk under pågående trening, i hvile og etter trening hos friske, mannlige forsøkspersoner.

Engelsk tittel: Effects of heavy strength training on acute blood pressure, blood pressure at rest and after exercise in healthy male volunteers.

Kryss av:

Jeg samtykker i at oppgaven gjøres tilgjengelig på høgskolens bibliotek og at den kan publiseres på internett i fulltekst via BIBSYS Brage, HiNTs åpne arkiv

Min oppgave inneholder taushetsbelagte opplysninger og må derfor ikke gjøres tilgjengelig for andre

Kan frigis fra: _____

Dato: 25.05.2012

underskrift

Effekt av tung styrketrening på blodtrykk under pågående trening, i hvile og etter trening hos friske, mannlige forsøkspersoner.

Heitmann, Kim A.

Høgskolen i Nord-Trøndelag

Sammendrag

Høyt blodtrykk (BT), også benevnt hypertensjon (HT) er den viktigste modifierbare risikofaktoren for utvikling av kardiovaskulære sykdommer. Det antas at minst 25 % av befolkningen i både Norden og i USA lider av HT. Vårt mål med denne studien var å undersøke om tung ST med vekt på god pusteteknikk og konsentriske kontraksjoner med kort varighet og få repetisjoner (3 av 5RM - 3REP), kunne gjennomføres med lavere akutte BT-økninger men med tilsvarende PEH-fase som ved tilsvarende ST med 5RM (5REP). Syv normotensive mannlige idrettsaktive studenter ($23,8 \pm 1,4$ år) gjennomførte hele studien. Deltakerne gjennomførte totalt seks treninger, hvor de tre første var tilvenningstreninger, mens de tre siste var tre testprotokoller (kontroll, 3REP, 5REP). Et randomisert, blindet "within-subjects" design ble brukt i studien. Dette innebærer at deltakerne deltok på alle tre testprotokollene, og var sin egen kontroll uten å vite hvilken testprotokoll de skulle gjennomføre ved de ulike treningene. Blodtrykket ble observert intraarterielt før, underveis- og etter treningen ved 3REP og 5REP, mens kontrolløkten kun besto av måling før og etter oppvarmingen. I tillegg til BT ble både hjerterate og blodlaktat observert i løpet av testprotokollene. Hovedfunnene var 1) at PEH ble observert etter så lite som 10 serier med 3 repetisjoner (3REP), 2) at tung ST med 3REP øker det akutte systoliske BT signifikant mindre enn 5REP under trening, og at begge treningsmodalitetene (3REP og 5REP) kan utføres uten at BT øker til ekstreme akutte kritiske verdier. Funnene fra denne studien demonstrerer at tung ST med få repetisjoner (5RM) kan utføres uten at det akutte BT øker til ekstreme verdier, videre at så lite som 72 sekunders effektiv ST (3REP) kan indusere PEH med varighet på en time.

Nøkkelord: Motstandstrening, Hypertensjon, Post-exercise hypotension, Intraarteriell, Hjerterate, 5RM.

Effects of heavy strength training on acute blood pressure, blood pressure at rest and after exercise in healthy male volunteers.

Heitmann, Kim A.

Nord-Trøndelag University College

Abstract

High blood pressure (BP), also called hypertension (HT) is the most important modifiable risk factor for the development of cardiovascular diseases. It is believed that at least 25% of the population in both Scandinavia and the United States suffer from HT. Our aim of this study was to investigate whether heavy strength training (ST) where good breathing technique was emphasized, and concentric contractions of short duration and few repetitions (3 of 5RM - 3REP) could be implemented with lower acute BP increases, and the corresponding post-exercise hypotension (PEH) as the corresponding ST with 5RM (5REP). Seven normotensive healthy male student athletes (23.8 ± 1.4 years) completed the study. Participants completed a total of six sessions, where the first three sessions were habituation, while the last three were three test protocols (control, 3REP, 5REP). A randomized, blinded "Within-subjects" design was used in the study. This means that the participants attended all three test protocols, and was its own control without knowing the test protocol they would conduct at the various training sessions. Blood pressure was observed intra-arterial before, during and after exercise by 3REP and 5REP, while control session only consisted of measurement before and after the warm up period. In addition to BP, both heart rate and blood lactate was observed during the test protocols. The main findings were 1) that PEH was observed after as little as 10 series with 3 repetitions (3REP) 2) that heavy ST with 3REP increases the acute systolic BP significantly less than 5REP during exercise, and that both trainingmodalities (3REP and 5REP) can be performed without increases of BP to extreme acute critical values. The findings from this study demonstrate that heavy ST with few repetitions (5RM) can be performed without acute BP increases to extreme values, further that as little as 72 seconds effective ST (3REP) can induce PEH lasting an hour.

Keywords: Resistance training, Hypertension, Post-exercise hypotension, Intra-arterial, Heart rate, 5RM.

Innhold

Innledning.....	6
Metode.....	9
Eksperimentell tilnærming til forskningsspørsmålet.....	9
Deltakere.....	9
Måleprosedyrer.....	11
Treningsprosedyrer.....	12
Beregning av 5RM.....	14
Databehandling og utregninger.....	14
Statistisk analyse.....	14
Resultat.....	15
Diskusjon.....	23
Blodtrykk før og etter treningen.....	23
Blodtrykk underveis i treningen.....	25
Hjertefrekvens og laktat.....	26
Generell diskusjon.....	27
Begrensninger.....	27
Konklusjon og praktiske konsekvenser.....	28
Etterord.....	29
Litteratur.....	30

Innledning

Høyt blodtrykk (BT), også benevnt hypertensjon (HT) er den viktigste modifierbare risikofaktoren for utvikling av kardiovaskulære sykdommer (f.eks. aterosklerose, blodpropp, hjertesykdom) og dødelighet (Börjesson et al. 2008). Hypertensjon defineres som BT ≥ 140 mmHg systolisk, og/eller ≥ 90 mmHg diastolisk ved gjentatte standardiserte målinger (Börjesson et al. 2008). Det antas at minst 25 % av befolkningen i både Norden (Börjesson et al. 2009) og USA lider av HT (Fisher 2001; Simão et al. 2005). Det antas at omtrent 30 % av jordens befolkning kommer til å lide av HT i år 2025 (Börjesson et al. 2008). Essensiell HT utgjør 95 % av all HT (Börjesson et al. 2008), det er denne type HT artikkelen omhandler. I tillegg til genetiske faktorer er fysisk inaktivitet og overvekt blant hovedårsakene til den stadig økende forekomsten av HT (Börjesson et al. 2008). På bakgrunn av den stadig økende forekomsten, og risikoen assosiert med HT, er det viktig at metoder som kan redusere BT blir kartlagt. Farmakologisk behandling er dokumentert effektivt, ikke-farmakologiske tiltak som moderat utholdenhetstrening (UT) er også dokumentert å kunne senke BT hos både normo- og hypertensive (MacDonald et al. 1999a; Fisher 2001; Collier et al. 2008). Effekten av tung styrketrening (ST) på BT er mangelfullt kartlagt (Polito et al. 2009), men virker å kunne redusere BT (Hardy & Tucker 1998; Terra et al. 2008; Polito et al. 2009). Økt kunnskap om hvordan ulike former for ST påvirker BT, er viktig for å utvikle bedre strategier for tryggere trening hos både normo- og hypertensive.

I de senere år har ST blitt anbefalt av blant annet American Heart Association og American College of Sports Medicine som et supplement til UT, ettersom dynamisk ST innehar flere positive egenskaper i tillegg til å kunne senke BT (Collier et al. 2008; Jansson et al. 2008; Gomides et al. 2010). Styrketrening blir anbefalt som forebyggende intervensjon mot aldersrelatert muskeltap (sarkopeni), og forbedring av muskelfunksjonen (størrelse, styrke, utholdenhet og styrke i bindevev), glukosemetabolismen og beinskjørhet (osteoporose) (Wilborn et al. 2004; Wisnes et al. 2010b; Okamoto et al. 2011; Sorace et al. 2012).

Tradisjonelt sett har retningslinjer anbefalt UT (Börjesson et al. 2009), og vert varsom med å anbefale ST som behandlingsform ved blant annet HT (Collier et al. 2008). Bakgrunnen for skepsisen til ST har vært at flere studier har observert ekstremt høye akutte BT-verdier under gjennomføringen av ST, noe som kan øke risikoen for kardiovaskulær sykdom hos både normo- og hypertensive (MacDougall et al. 1985; Narloch et al. 1995). En av studiene; MacDougall et al. (1985) observerte akutte verdier på hele 480/350 mmHg etter ST ved 90 %

I repetisjon maksimum (RM) utført til utmattelse. Store deler av den akutte BT-økningen observert av MacDougall skyldes bruk av Valsalvas manøver (MacDougall et al. 1985; Narloch et al. 1995). Valsalvas manøver oppstår når en etter inhalering forsøker å ekshalere mot lukket- eller delvis lukket munn, samtidig som aktiviteten i buk musklene øker (Wisnes et al. 2010a). Dette fører til stort indre trykk i bryst og buk, som igjen fører til økt BT (Narloch et al. 1995). Hensikten med denne teknikken er å øke buktrykket, for å stabilisere rygg og bekken under tunge løft (Wisnes et al. 2010a). Wilborn et al. (2004) sammenliknet to typer ST utført til utmattelse, hvor god pusteteknikk ble vektlagt for å unngå Valsalvas manøver. De fant ingen signifikant forskjell om personene løftet 65- eller 85 % 1RM, dette indikerer at ST med høy intensitet ikke øker det akutte BT mer en lett ST når Valsalvas manøver unngås, og at en stor del av BT-økningen sett ved ST er relatert til Valsalvas manøver.

Blodtrykket virker å øke progressivt for hver repetisjon i en serie, slik at høyeste verdi vil oppnås ved de siste repetisjonene i hver serie (MacDougall et al. 1985; D'Assunção et al. 2007; Nery et al. 2010). En av grunnene for dette kan være økt ufrivillig bruk av Valsalvas manøver, for å utvikle nok kraft til de siste repetisjonene i hver serie (Wilborn et al. 2004). Flere studier har vist at antall repetisjoner påvirker akutt BT i større grad enn hva intensiteten gjør (da Silva et al. 2004; Wilborn et al. 2004; Nery et al. 2010). Å begrense antall repetisjoner virker derfor å være en naturlig strategi for å unngå ekstremt høye akutte BT-verdier ved ST.

Andre faktorer som kan øke det akutte BT i tillegg til Valsalvas manøver ved tung ST, er høyt intramuskulært press (isometrisk komponent) fra arbeidende muskler og økt minuttvolum (Wilborn et al. 2004; D'Assunção et al. 2007). Jo større muskelgrupper som brukes, jo kraftigere avklemming av perifere kar som følge av høyt intramuskulært press med påfølgende økning av BT (Narloch et al. 1995; Nery et al. 2010). Jo tregere et løft gjennomføres, jo større vil den isometriske komponenten av en kontraksjon bli og karene kan bli helt avklemmt. Dette trigger kjemoreseptorene og medfører økt sympatisk aktivitet og dermed økt BT (D'Assunção et al. 2007). På bakgrunn av dette vil det være naturlig å begrense varigheten til hver kontraksjon for å unngå ekstremt høye akutte BT-verdier ved ST.

Flere studier har rapportert økt arteriell stivhet som følge av tung ST (Cortez-Cooper et al. 2005; Collier et al. 2008), som kan bidra til økt BT, hypertrofi av venstre hjertekammer og redusert baroreflexsensitivitet (Okamoto et al. 2009). Den arterielle stivheten assosiert med tung ST rammer i hovedsak de sentrale arteriene, mens de perifere karene blir påvirket i noe mindre grad (Cortez-Cooper et al. 2005; Collier et al. 2008). Den økte arterielle stivheten

virker å forekomme ved ekstremt høye akutte BT-verdier. Dette kan delvis forklares ved at konsentrasjonen av et elastisk protein (elastin) reduseres, mens et stivere protein (kollagen) øker når BT blir for høyt (Okamoto et al. 2006a; 2008a). Okamoto et al. (2006b; 2008b) foreslår at det kontraherende peptidet Endotelin-1 er hovedårsaken til den arterielle stivheten sett ved tung ST da det har vist å kunne utvikle aterosklerose. Konsentrasjonen av Endotelin-1 virker å øke når BT er høyt (Okamoto 2006b). Konsentrisk ST (fort ned og rolig opp) er i motsetning til eksentrisk ST (rolig ned og fort opp) vist å øke den arterielle stivheten (Okamoto et al. 2009).

Det er velkjent at etter trening kan BT synke til verdier lavere enn hvileverdier før treningen. Fenomenet betegnes ”post-exercise hypotension” (PEH) og forekommer etter både UT og ST (MacDonald et al. 2000; Halliwill et al. 2001; Rezk et al. 2006; Simões et al. 2010). Post-exercise hypotension ble dokumentert for første gang av Leonard Hill i 1897, men fikk først vitenskapelig oppmerksomhet etter rapporten av Fitzgerald i 1981 (MacDonald 2002). Det er enighet om at PEH er mer utpreget både i størrelse og varighet hos hypertensive enn hos normotensive, men PEH virker å forekomme uavhengig av utgangs-BT (MacDonald et al. 1999b). PEH kan vare i flere timer og er dokumentert etter så lite som ti minutters UT, og 15 minutters ST med unilateralt beinpress ved 65 % 1RM (MacDonald 2002; Mota et al. 2009). Flere studier har vist redusert perifer motstand i områder som ikke har vært i arbeid, noe som indikerer at PEH er et ”helkroppsfenomen” (Halliwill 2001; MacDonald 2002). Mekanismene bak PEH er ikke helt kartlagt, men faktorer som redusert slagvolum og redusert perifer motstand antas å være viktigst (Halliwill 2001; Mota et al. 2009). Flere studier foreslår at varigheten til PEH kan påvirkes i større grad enn størrelsen på selve BT-fallet, av faktorer som av intensitet, volum og mengde involvert muskelmasse (MacDonald et al. 2000; Simão et al. 2005; Mach et al. 2005; Polito et al. 2009; Keese et al. 2011). Om målet med treningen er å oppnå PEH uavhengig av hensyn til det akutte BT, virker det med bakgrunn av disse studiene å være hensiktsmessig å trene styrke med store muskelgrupper og tunge vekter, mange repetisjoner og serier.

Studier som har blitt presentert innledningsvis har enten undersøkt den akutte BT-responsen til ST underveis i treningen, eller BT-responsen i tiden etter treningen hver for seg. På bakgrunn av presenterte studier virker det som at ST uten ekstreme akutte BT-verdier ikke vil lede til økt arteriell stivhet eller aterosklerose. Tung ST utført med så få repetisjoner at det ikke fører til utmattelse virker å være en måte å trene på for å unngå kritisk akutt økning av BT. Videre er det viktig at god pusteteknikk vektlegges for å unngå Valsalvas manøver. For å

minimere avklemningen av kar er det viktig at isometriske kontraksjoner unngås, eller holdes på et minimum for å unngå for høyt akutt BT. Det er også viktig at den konsentriske delen av en kontraksjon utføres så hurtig som mulig, da dette begrenser den isometriske komponenten i løftet.

Ved litteratursøk fant vi ingen studier som har undersøkt den akutte BT-effekten under- og etter trening ved tung ST (> 70 % 1RM) i en og samme studie. Vi ønsket derfor å undersøke både akutt effekt på BT, og PEH ved tung ST. Vårt mål med denne studien var å undersøke om tung ST med vekt på god pusteteknikk og konsentriske kontraksjoner med kort varighet og få repetisjoner (3 av 5RM - 3REP), kunne gjennomføres med lavere akutte BT-økninger men med tilsvarende PEH-fase som ved tilsvarende ST med 5RM (5REP).

Metode

Eksperimentell tilnærming til forskningsspørsmålet

For å få svar på forskningsspørsmålene ble syv idrettsaktive studenter rekruttert for å gjennomføre totalt seks treninger. De tre første treningene var tilvenningstreninger, mens de tre siste var tre testprotokoller (kontroll, 3REP og 5REP). I løpet av tilvenningstrenningene ble det funnet fram til riktig belastning for hver enkelt deltaker, samt at deltakerne ble gjort kjent med aktuelle målingsprosedyrer og fikk øve på riktig løfte- og pusteteknikk.

Styrketrening i sittende beinpress med ti serier, og intensitet tilsvarende 5RM ble utført ved to av de tre testprotokollene (3REP og 5REP), mens kontrolløkten kun bestod av oppvarming. Blodtrykket ble observert før, under- og etter treningen ved 3REP og 5REP, mens kontrolløkten kun besto av måling før og etter oppvarmingen. De seks treningene varte over en periode på fire uker i mars-april 2012, alle treningene ble gjennomført med minimum 48 timers mellomrom. Styrketrening med ulikt antall repetisjoner er uavhengig variabel, mens BT, hjertefrekvens (HF) og laktat (Lac) er avhengige variabler i denne studien. Et randomisert, blindet "within-subjects" design ble brukt i studien. Dette innebærer at deltakerne deltok på alle tre testprotokollene, og var sin egen kontroll uten å vite hvilken protokoll de skulle gjennomføre på de ulike treningene..

Deltakere

Ni normotensive friske unge menn ble frivillig inkludert i studien. Syv deltakere gjennomførte hele studien (Tabell 1), mens to deltakere trakk seg underveis og er ekskludert fra analysene. Deltakerne ble rekruttert via lokal annonsering til mannlige idrettstudenter ved Høgskolen i

Nord-Trøndelag avdeling for lærerutdanning, og fotballspillere ved skolens studentlag for herrer.

Tabell 1. Forsøkspersonenes karakteristikk ved studiens oppstart (N=7).

Variabel	Mean	SD
Alder (år):	23,8	1,4
Høyde (cm):	180,0	8,4
Vekt (kg):	80,4	13,5
5RM (kg):	178,6	20,8
Laktat, hvile (mmol/l):	0,9	0,2
BT hvile, armmansjett (sys, mmHg):	123,1	10,2
BT hvile, arteriekran (sys, mmHg):	138,6	13,0

Lac og BT er presentert som gjennomsnittlig baseline på bakgrunn av hvilemålinger for de tre testprotokollene (kontroll, 3REP og 5REP). Ordforklaring: Mean = Gjennomsnitt, SD = Standardavvik, 5RM = 5 repetisjoner maksimum, BT = Blodtrykk, sys = Systolisk, mmHg = millimeter kvikksølv.

Inklusjonskriteriene for deltakelse i studien var: normalt BT (< 130/85 mmHg) og fravær av lunge- og hjertesykdom og diabetes. Ved første tilvenningstrening i forkant av selve studien, ble deltakernes helsestatus vurdert av ansvarlig lege via klinisk undersøkelse (individuell samtale, BT-måling, elektrokardiogram og blodanalyse). Da alle hadde normale funn ved undersøkelser og blodprøver, ble ingen av deltakerne ekskludert fra studien. Deltakerne ble instruert til å avstå fra fysisk anstrengende trening de siste 24-timene før testing, og matinntak de siste tre timene før testing. De fikk heller ikke innta kaffe, alkohol, medikamenter, eller ulike former av tobakk de siste 12 timene før testing.

Studien ble gjennomført i tråd med Helsinkideklarasjonen. Studien ble godkjent av Regional etisk komité (REK sør-øst) før forsøkspersoner ble rekruttert og studien igangsatt. Før deltakerne signerte en skriftlig samtykkeerklæring for deltakelse i studien, ble de informert både skriftlig og muntlig om eventuelle fordeler og ulemper/risikoer assosiert med studien, og de hadde mulighet til å få svar på spørsmål de eventuelt hadde. Deltakerne var kjent med at de når som helst kunne trekke seg fra studien uten å oppgi noen begrunnelse, og at det ikke ville få noen negativ konsekvens for dem. Studiens hensikt og fremgangsmåte ble beskrevet både skriftlig og muntlig for deltakerne.

Måleprosedyrer

All testing og måling ble utført ved Avdeling for fysio- og ergoterapi, Sykehuset Levanger av legespesialist (kardiolog) og intensiv- kardiologisk sykepleier fra Hjertemedisinsk seksjon, Sykehuset Levanger. Blodprøver ble analysert i akkreditert laboratorium (Avdeling for laboratoriemedisin, Sykehuset Levanger). All trening ble gjennomført under veiledning av masterstudent.

Under den første tilvenningstreningen ble deltakerne veid til nærmeste 0,1kg på en elektronisk vekt (HEINE professional – 7800), som var kalibrert med kjent vekt på forhånd. Deltakerne ble innveid i lett treningstøy (t-skjorte og treningsbukse), uten sko eller andre gjenstander på seg. Høyden ble målt uten sko, med målebånd for vegg med topp og avlesingsvindu (KaWe), til nærmeste 0,1cm.

Blodtrykket ble observert intraarterielt via arteriekanyle (arteriekran), og non-invasivt via blodtrykksmansjett på overarm. En mobil overvåkningsenhet (Philips IntelliVue MP5) ble brukt til målingene. Før, underveis- og etter treningene ble BT overvåket intraarterielt via arteriekanyle (BD arteriekanyle med Flowswitch™) i arteria radialis på deltakers høyre hånd (arteriekran), og koblet til mobil overvåkningsenhet for avlesing. Intraarterielle målinger regnes for å gi de mest presise målingene for observasjon av BT underveis i trening, og anses å være gullstandard for måling av BT (Gomides et al. 2010). I forbindelse med innlegging av arteriekanyle, ble lokalbedøvelse (Xylocain 0,3-1mL) gitt til fire av deltakerne. Før hver trening hvilte deltakerne liggende i ryggeleie mens arteriekanyle ble innlagt, deretter fem minutter sittende hvile i dialysestol (MSV medical systems V3E) før BT ble målt intraarterielt. Etter en standardisert oppvarming ble BT notert etter tre minutter (umiddelbart før første serie) mens deltaker satt i beinpressmaskin. Underveis i treningen ble BT kontinuerlig overvåket. Blodtrykket ble notert umiddelbart før hvert sett (nullverdier), og den høyeste observerte maksimumsverdien (middel av 12 sekunder) ble målt umiddelbart etter hvert sett (maxverdier). De påfølgende 60 minuttene etter treningen ble BT målt med 15 ± 2 minutters intervaller, og deretter ble siste måling gjort etter 90 ± 5 minutter. Blodtrykket ble observert og notert av ansvarlig lege eller sykepleier, dette for å sikre at samme prosedyre ble gjennomført for hver observasjon.

I tillegg ble BT observert før og etter trening, via overarmsmansjett koblet til samme mobile overvåkningsenhet som ble brukt til øvrige målinger. Overarmsmansjetten ble montert på deltakers venstre overarm. For å sikre at riktig størrelse på overarmsmansjett ble brukt, ble overarmsomkretsen til hver enkelt deltaker målt på forhånd. Blodtrykket ble målt med armen

hvilende i tilpasset armlene, og er oppgitt som middelvei av tre påfølgende målinger. I hvile før og etter trening ble observasjoner av BT med mansjett gjort samtidig som intraarterielle observasjoner.

I tillegg til BT-målingene ble deltakernes blodlaktat (Lac) og hjerterefrekvens (HF) målt. Totalt ble tre blodgassanalyser (Radiometer ABL 800 FLEX) tatt fra arteriekranen for å analysere Lac-konsentrasjonen og dermed graden av metabolsk stress i hvile (etter fem minutter), tre minutter etter oppvarming og umiddelbart etter siste serie. Blodgassene ble analysert umiddelbart etter at de ble tatt. Intraarteriell BT-kurve ble brukt for observering og fastsetting av HF, via automatisk algoritme på samme mobile overvåkningsenhet som ble brukt til øvrige målinger. Etersom støy på intraarteriell BT-kurve kunne forekomme i forbindelse med blodgass etc. ble HF også observert ved hjelp av pulsoksimetrisk (SpO₂) sensor festet på høyre pekefinger, og videre tilkoblet overvåkningsenheten.

Treningsprosedyrer

I forkant av gjennomføringen av de tre testprotokollene (kontroll, 3REP, 5REP) deltok alle deltakerne på tre tilvenningstreninger, hvor muskelstyrke (5RM) og øving på de ulike testprotokollene ble gjennomført. Under tilvenningstreningene var det mye fokus på innøvelse av riktig løfte- og pusteteknikk.

Total arbeidstid for hver repetisjon var 2,4 sek. Hver repetisjon bestod av løftende (konsentriske) fase på maks 1,2 sek, mens den senkende (eksentriske) fasen var avhengig av varigheten til den løftende fasen men var minimum 1,2sek. Frekvensen på løftene ble bestemt av en metronom (Mobile metronome version 1.2.4 for Android) som holdt 100 slag i minuttet angitt i firedelstakt. Metronomen var på forhånd kalibrert med stoppeklokke (Digisport instruments DT3). For at deltakerne skulle klare ti serier måtte motstanden justeres progressivt lettere underveis, slik at deltakerne klarte nok repetisjoner innenfor maksimal tillatt løftende kontraksjonstid. For å sikre at intensiteten ble lik mellom de to testprotokollene (3REP og 5REP), ble testprotokollen 5REP (10 serier x 5 repetisjoner) testet i et pilotforsøk under tilvenningstreningen. Hvor mye motstand de respektive deltakerne skulle ha til enhver tid ble notert under pilotforsøket. Vekten ble nedjustert med intervall på 5 kg når deltakerne ikke klarte å fullføre en serie innenfor riktig tidsramme.

Tilvenningstreningene ble gjennomført over en periode på halvannen uke, med trening innenfor samme klokkeslett som ved testprotokollene (kl 1200-1800). De tre testprotokollene ble gjennomført en til to dager i uken over en periode på halvannen uke. De ulike

testprotokollene ble gjennomført i tilfeldig rekkefølge, i et såkalt randomisert blindet ”within-subjects” design hvor deltakerne ikke visste hvilken testprotokoll de skulle gjennomføre til hvilken tid, men alle gjennomførte alle testprotokollene.

Oppvarmingen før alle tilvenningstreningene og testprotokollene var standardisert, og bestod av en generell og en spesifikk del. Generell: Ti minutter gange ved 5 km/t på tredemølle (Sportsmaster T300) med 0° helling. Spesifikk: To serier på ti repetisjoner ved 50 % 5RM, og en serie på fem repetisjoner ved 75 % 5RM i sittende beinpressmaskin (Steens physical®).

Videre følger en kort beskrivelse av de tre testprotokollene (5REP, 3REP og kontroll):

1) 5REP: Etter den standardiserte oppvarmingen utførte deltakerne ti serier med fem repetisjoner de maksimalt greide (10 serier x 5 repetisjoner). Mellom hver serie var det pause på tre minutter. Underveis i treningen ble belastningen justert i tråd med resultatene fra pilotforsøket under tilvenningstreningen.

2) 3REP: Etter den standardiserte oppvarmingen gjennomførte deltakerne ti serier, men kun tre repetisjoner av fem maksimale (10serier x 3repetisjoner). Kontraksjonene ved 3REP ble utført med samme intensiteten som ved 5REP. Motstanden ble på samme måte som ved 5REP, justert ned i tråd med resultatene fra pilotforsøket under tilvenningstreningen.

3) Kontroll. Etter den standardiserte oppvarmingen var økten ferdig. Målet med denne økten var å få enda et mål på hvileverdiene til BT, HF og Lac.

Treningen ble gjennomført sittende med begge beinene samtidig i beinpressmaskin. Hver kontraksjon startet med en knévinkel på ca 90°, og endte når kneene var nesten fullt utstrekt ved ca 180°. Deltakerne var instruert om ikke å fullføre den løftende fasen til full strekk, da hyperekstensjon av kneleddet kan føre til skade. Underveis i treningen var det pauser på tre minutter mellom hver serie. Det var ikke lov til å reise seg fra beinpressmaskinen, eller prate under pausene. Eventuelle spørsmål ble stilt under pausene etter at de ulike målingene var gjort. For å unngå BT-økning relatert til Valsalvas manøver ble deltakerne instruert i å puste godt ut under den løftende fasen av arbeidet, og inhalere under den senkende fasen. Etter treningene ble deltakerne flyttet til dialysestol hvor de skulle hvile de påfølgende 90 minuttene. Dialysestolen var utstyrt med elektronisk justeringsmulighet, slik at deltakerne selv kunne juster til behagelig sittestilling. Det var tillatt å lese medbrakt litteratur, og å høre på musikk med moderat volum. Prating og store bevegelser var ikke tillatt under postmålingene.

Beregning av 5RM

Med utgangspunkt i testprotokollen til Kraemer et al. (2006) ble deltakernes maksimale belastning som kunne løftes fem ganger (5RM) i sittende beinpressmaskin beregnet. På forhånd hadde deltakerne gjennomført en tilvenningstrening hvor 5RM var grovt beregnet. Steg en og syv i testprotokollen valgte vi å legge til, for å redusere risikoen for skade i forbindelse med testing og forsikre at riktig motstand ble nådd. Motstanden ble justert med intervaller på 2,5kg.

Kraemers testprotokoll:

- 1) Generell oppvarming på tredemølle i ti minutter ved 5km/t.
- 2) To serier med lett spesifikk oppvarming med 5-10 repetisjoner ved ca 50 % av antatt 5RM.
- 3) Ca ett minuts hvile, deretter 4-5 repetisjoner ved ca 70 % av antatt 5RM.
- 4) Ca ett minuts hvile, deretter 3-5 repetisjoner ved ca 90 % av antatt 5RM.
- 5) Minst to minutters hvile, deretter et forsøk på 5RM ved 100-105 % av antatt 5RM.
- 6) Minst tre minutter hvile.
 - Om steg 5 er vellykke: øk motstand med 2,5-5 % for et nytt 5RM forsøk.
 - Om steg 5 ikke var vellykket: trekk fra 2,5-5 % for et nytt 5RM forsøk.
- 7) Minst tre minutter hvile.
 - Om steg 6 mislyktes, eller vekt ble fjernet før steg 5- og deretter lyktes er dette personens 5RM.
 - Om steg 6 lykkes: øk motstand med 2,5-5 % for et siste 5RM forsøk.

Databehandling og utregninger

Mean arterial pressure (MAP) ble regnet ut etter følgende formel: $MAP = \text{diastolisk BT} + (\text{systolisk BT} - \text{diastolisk BT})/3$. Overvåkningsenheten som ble brukt i studien presenterer de intraarterielle målingene som et gjennomsnitt av de siste 12 sekundene. Resultatene må dermed ikke sees på som absolutte maksimumsverdier, men som et gjennomsnitt over høyeste eller laveste verdi over en periode på 12 sekunder.

Statistisk analyse

Alle statistiske analyser ble gjort via programvaren SPSS 19.0 for Windows (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) og SigmaPlot 11.0 for Windows (Systat software Inc., San Jose, CA, USA). Dataene møtte kravet om normalfordeling (Shapiro-Wilks test for normalitet). $p \leq 0,05$ ble regnet som statistisk signifikant. Alle resultater blir presentert som gjennomsnitt (mean) \pm

standardavvik (SD), med mindre annet blir presisert og ulike middelveier og regresjonslinjer er sammenliknet i parret *t*-test. Scatterplot med regresjonsline og 95 % konfidensintervall (CI) er brukt for å sammenlikne forløpene til de respektive gjennomsnittsmålingene mellom 3REP og 5REP, og mot seg selv. Blodtrykk før, under og etter trening, HF og Lac-målinger var avhengige variabler, mens beinpress med henholdsvis 3REP og 5REP var uavhengige variabler. Grafiske fremstillinger er utarbeidet via programvarene SigmaPlot og Microsoft Excel 2007 for Windows (Microsoft Corporation). På bakgrunn av tidligere studier (Keese et al. 2011) ble utvalgsstørrelsen beregnet via sample size-funksjonen i SigmaPlot 11.0 (parret *t*-test). Statistisk styrke ble satt til 90 %, med et signifikansnivå $p = 0,05$. For å oppdage en forskjell i systolisk BT på 4 ± 2 mmHg trengte vi åtte forsøkspersoner.

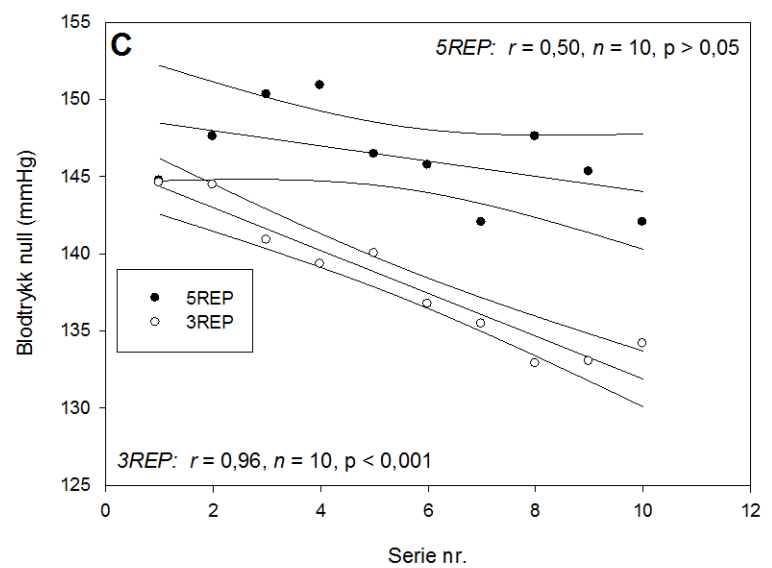
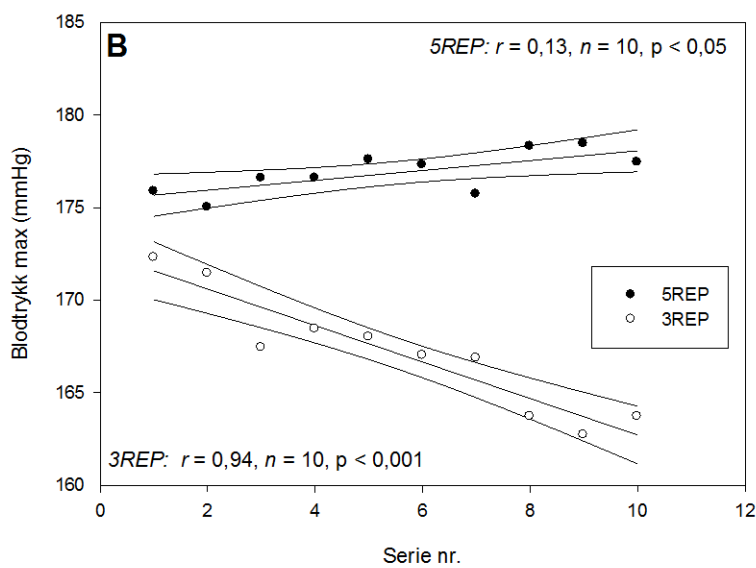
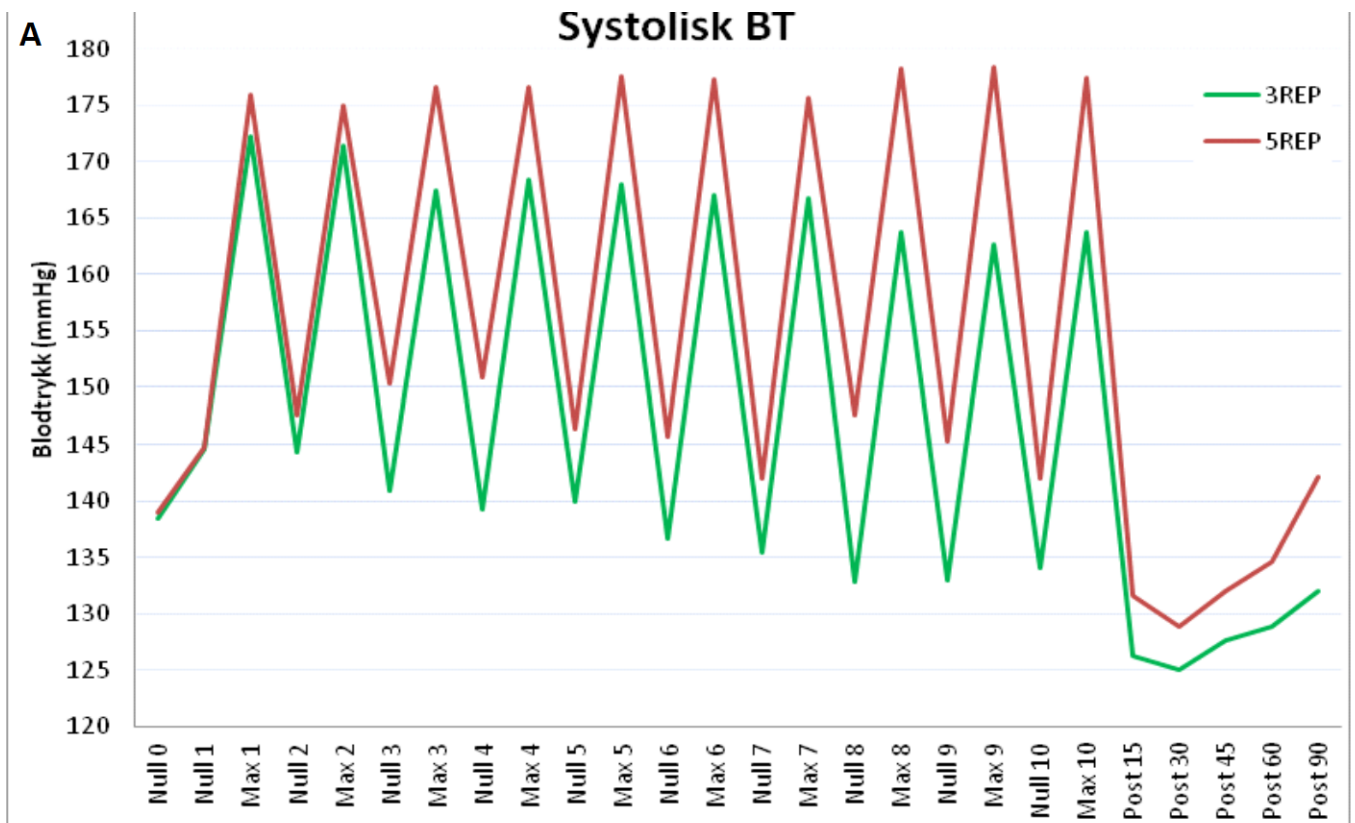
Resultat

Forløpet av intraarterielt BT (systolisk og MAP) ved de to testprotokollene/ treningsmodalitetene (3REP og 5REP) er grafisk fremstilt i Figur 1a-c og Figur 2a-b. Forløpet til HF presenteres i Figur 3a-c, mens Lac blir presentert i Figur 4.

For å undersøke om forløpet til de respektive max- og nullmålene underveis i treningen endret seg, enten positivt- eller negativt i løpet av treninga, ble regresjonslinje med 95 % CI laget i scatterplott. Maxmålene for systolisk BT (Figur 1b) økte utover treningen etter 5REP ($p < 0,05$) mens de sank etter 3REP ($p < 0,001$). Nullmålene for systolisk BT (Figur 1c) sank utover treningen etter 3REP ($p < 0,001$), mens det ikke var noen signifikant forskjell etter 5REP. Mean arterial pressure (Figur 2b) økte utover treningen etter 5REP ($p < 0,01$) mens MAP sank etter 3REP ($p < 0,01$). Maxmålene for HF (Figur 3b) økte utover treningen etter 5REP ($p < 0,001$) mens det ikke var noen signifikant forskjell etter 3REP. Nullmålene for HF (Figur 3c) økte utover treningen etter 5REP ($p < 0,01$), mens det ikke var noen signifikant forskjell etter 3REP. Etter treningen var konsentrasjonen av Lac (Figur 4) signifikant høyere ved 5REP ($3,0 \pm 1,2$ mmol/l) versus 3REP ($1,3 \pm 0,4$ mmol/l) ($p < 0,01$).

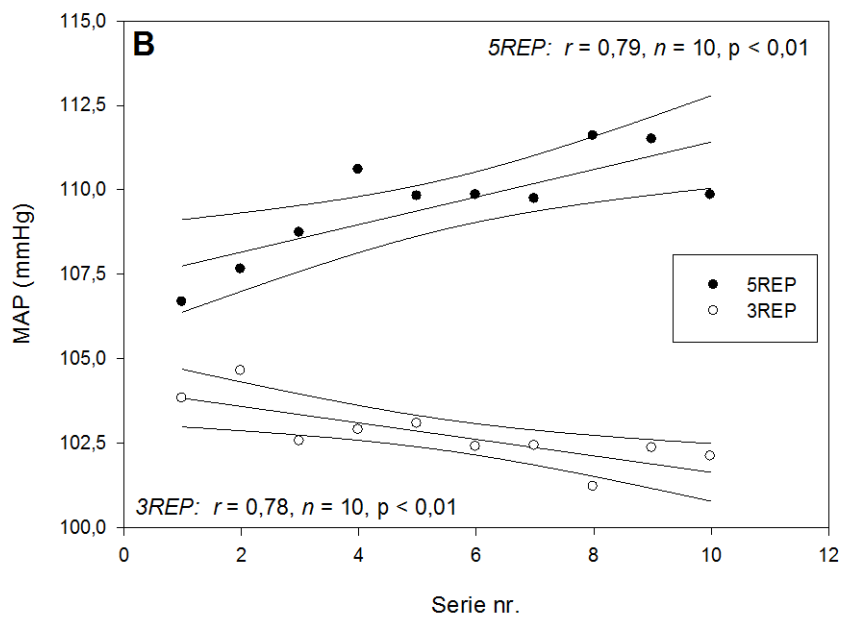
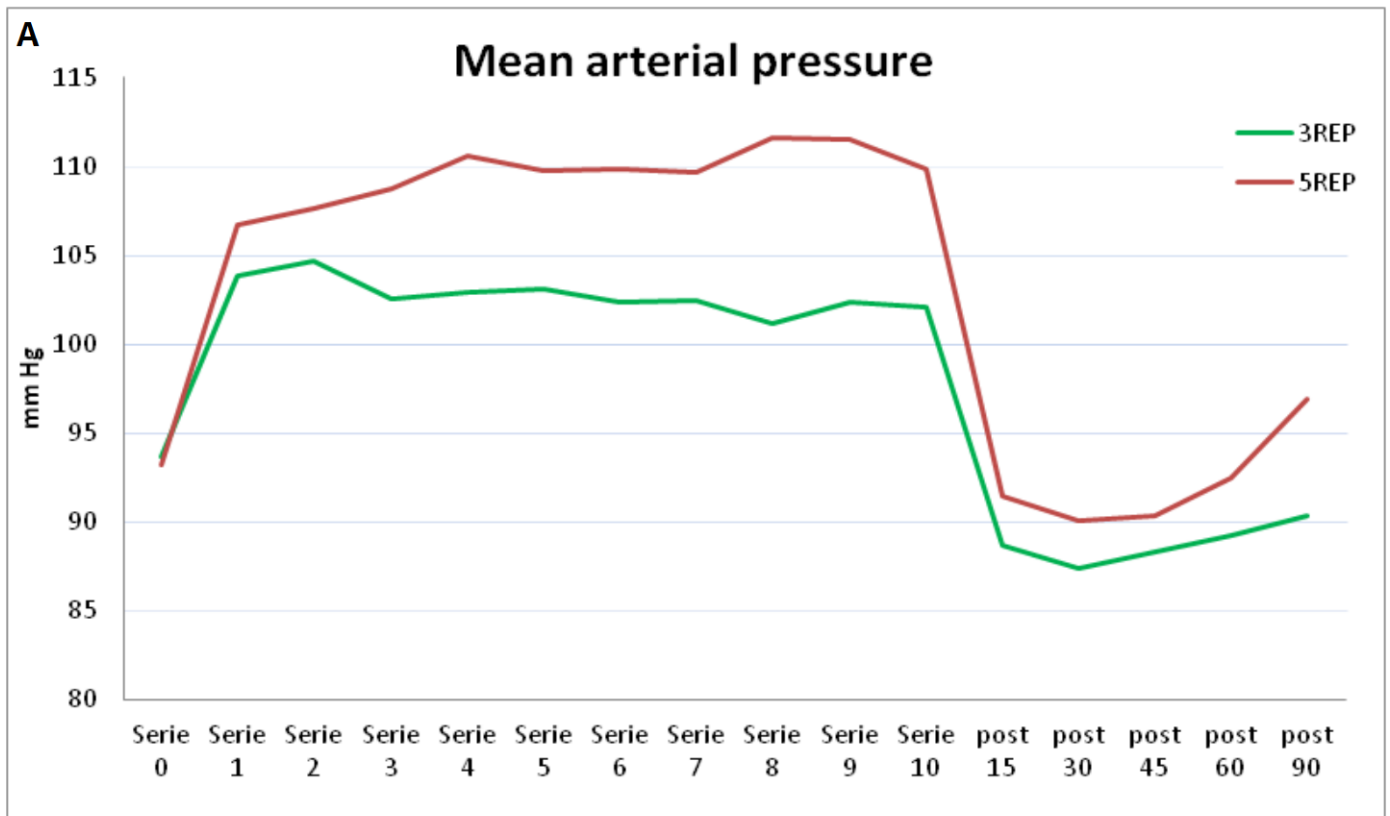
Laktatkonsentrasjonen var signifikant høyere etter både 3REP ($p \leq 0,05$) og 5REP ($p < 0,001$) sammenliknet med baseline. Konsentrasjonen av Lac var ikke signifikant forskjellig mellom de to treningsmodalitetene ved baselinemåling, og rett før treningen startet etter oppvarmingen.

For å undersøke om de to treningsmodalitetene (3REP og 5REP) påvirket BT og HF ulikt underveis i treningen, ble trenden for forløpet til de respektive max- og nullmålingene (Figur 1b-c, Figur 2b og Figur 3b-c) underveis i treningen sammenliknet mot hverandre i parret *t*-test (Tabell 4). Maxmålene for systolisk BT var signifikant høyere etter 5REP versus 3REP ($p < 0,001$). Nullmålene for systolisk BT var signifikant høyere etter 5REP versus 3REP ($p < 0,05$). Mean arterial pressure var signifikant høyere etter 5REP versus 3REP ($p < 0,001$). Maxmålingene for HF var signifikant høyere etter 5REP versus 3REP ($p < 0,01$), mens nullmålene for HF ikke var signifikant forskjellig mellom de to treningsmodalitetene.



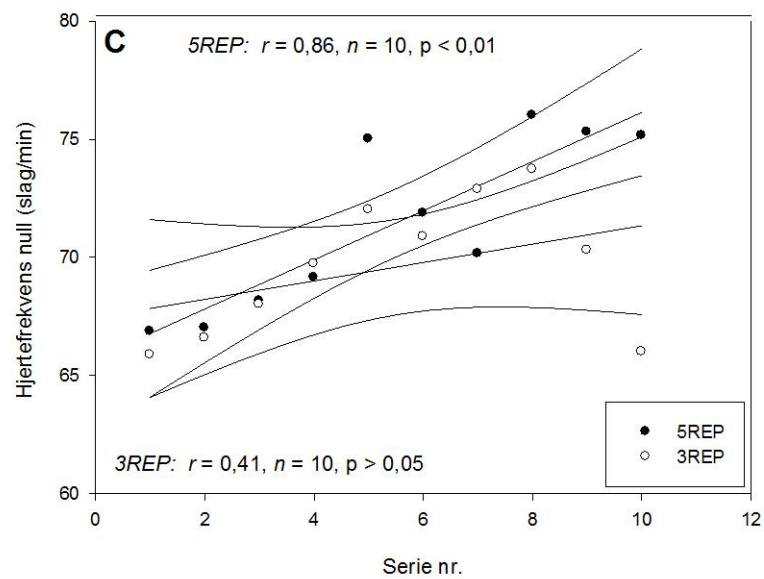
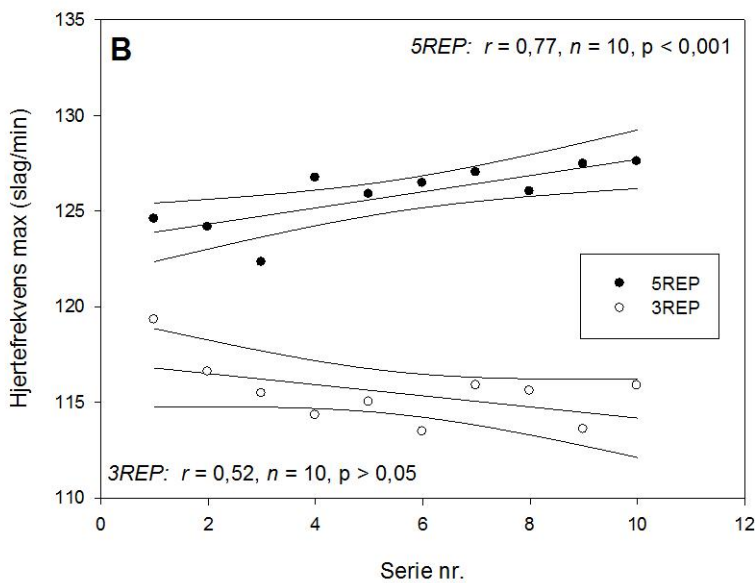
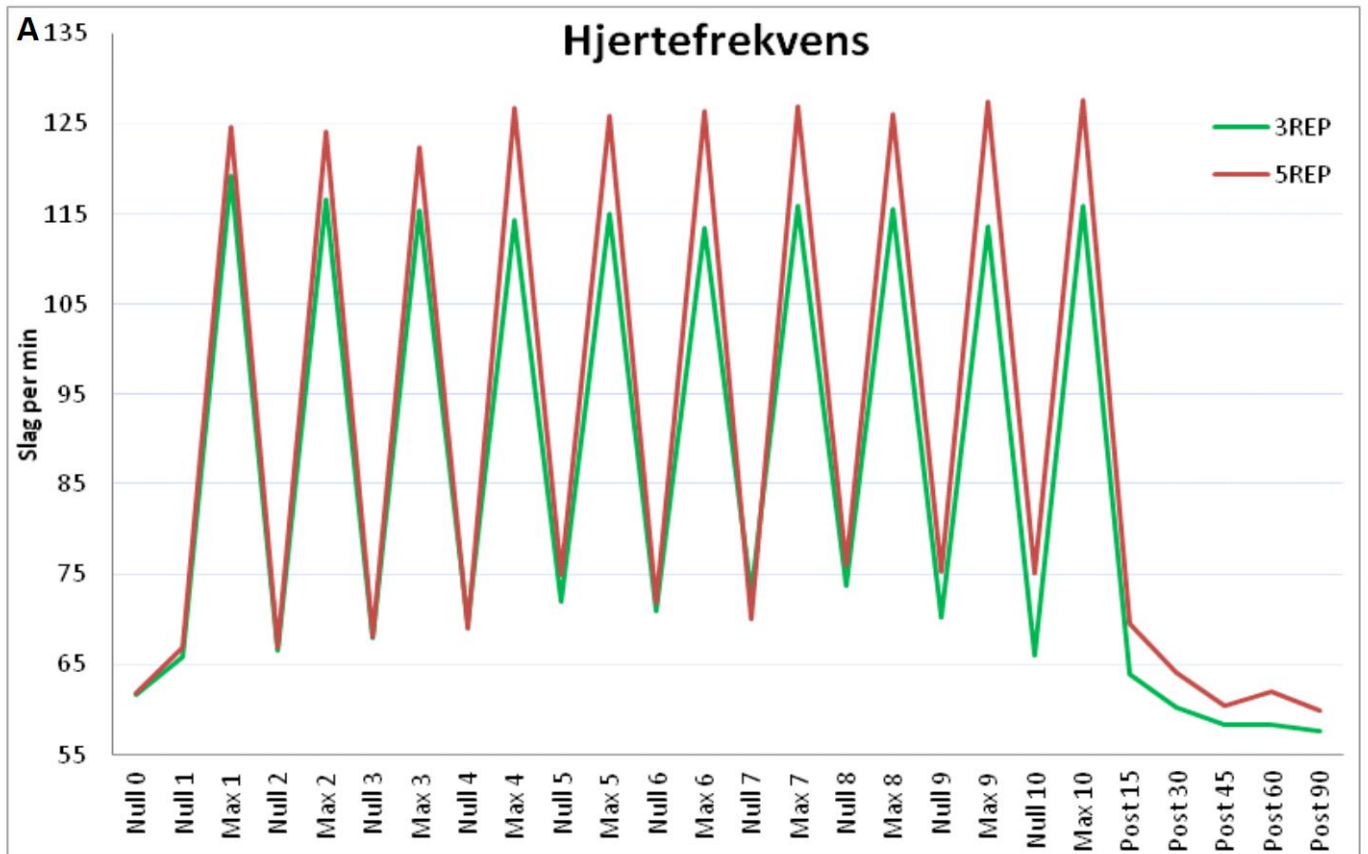
Figur 1. Presentasjon av systolisk blodtrykk (BT) ved de to treningsmodalitetene (3REP og 5REP). A) Oversikt over forløpet til systolisk BT fra hvile, under trening, til og med de påfølgende 90 minuttene etter treningen. B) Scatterplott med regresjonslinje og 95 % CI som viser hvordan de systoliske maxmålene forandret seg underveis i treningen. C) Scatterplott med regresjonslinje og 95 % CI som viser hvordan de systoliske nullmålene forandret seg underveis i treningen.

Ordforklaring: BT = Blodtrykk, Null₀ = Baseline, Null = Hvilemåling umiddelbart før serie, Max = Høyeste måling rett etter serie, Post = Måling etter trening, CI = Konfidensintervall.



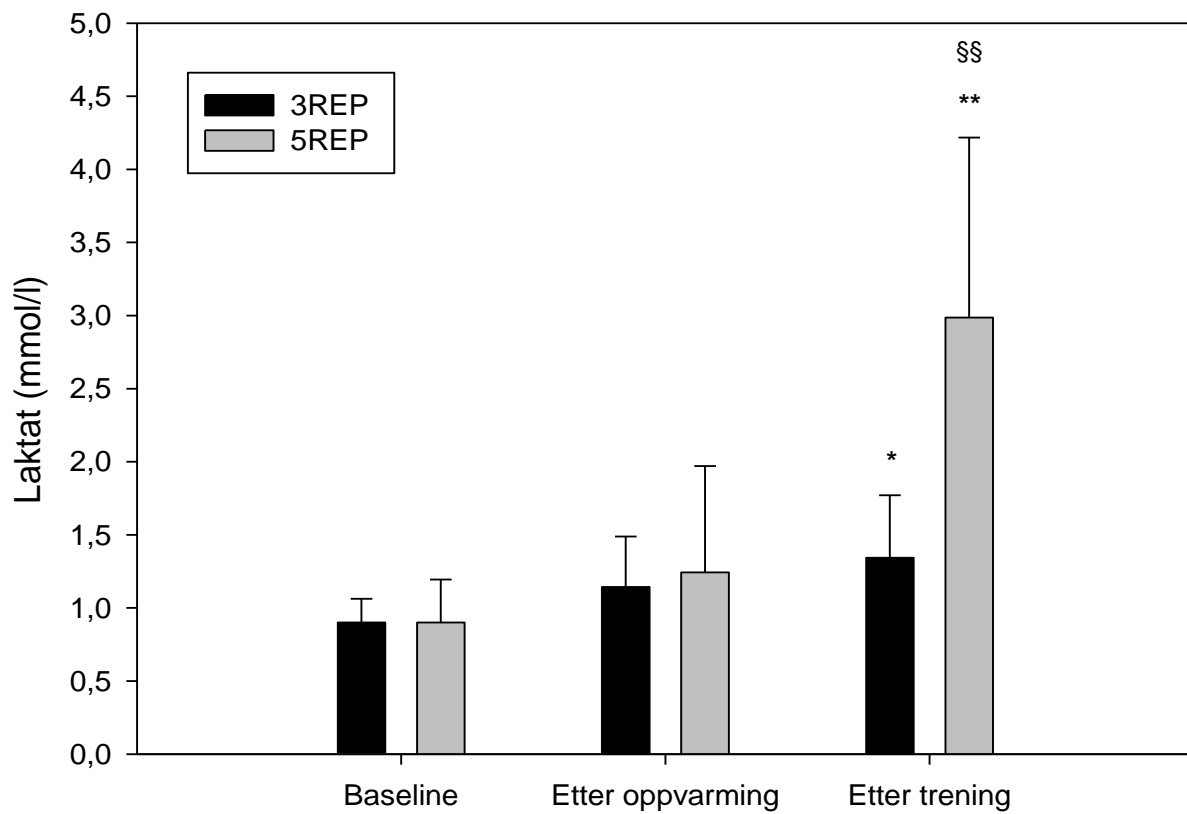
Figur 2. Presentasjon av mean arterial pressure (MAP) ved de to treningsmodalitetene (3REP og 5REP). A) Oversikt over forløpet til MAP fra hvile, under trening, til og med de påfølgende 90 minuttene etter treningen. B) Scatterplott med regresjonslinje og 95 % CI som viser hvordan MAP forandret seg underveis i treningen.

Ordforklaring: MAP = Mean arterial pressure, Null₀ = Baseline, Null = Hvilemåling umiddelbart før serie, Max = Høyeste måling rett etter serie, Post = Måling etter trening, CI = Konfidensintervall.



Figur 3. Presentasjon av hjertefrekvensen (HF) ved de to treningsmodalitetene (3REP og 5REP). A) Oversikt over forløpet til HF fra hvile, under trening, til og med de påfølgende 90 minuttene etter treningen. B) Scatterplott med regresjonslinje og 95 % CI som viser hvordan maxmålene for HF forandret seg underveis i treningen. C) Scatterplott med regresjonslinje og 95 % CI som viser hvordan nullmålene for HF forandret seg underveis i treningen.

Ordforklaring: HF = Hjertefrekvens, Null₀ = Baseline, Null = Hvilemåling umiddelbart før serie, Max = Høyeste måling rett etter serie, Post = Måling etter trening, CI = Konfidensintervall.



Figur 4. Presentasjon av laktatkonsentrasjonen ved de to treningsmodalitetene (3REP og 5REP). Laktatkonsentrasjonen i ulike faser av treningen blir presentert som gjennomsnitt og standardavvik (N=7).

Tegnforklaring: * = Signifikant forskjell fra baseline, * = $p < 0,05$, ** = $p < 0,01$,

§ = Signifikant forskjell mellom 3REP og 5REP, § = $p < 0,05$, §§ = $p < 0,01$.

Ved å sammenlikne de systoliske postresultatene (Post₁₅-Post₉₀) mot baseline (Null₀) ble systolisk PEH (Tabell 2) signifikant observert ($p < 0,05$) den første timen etter 3REP, mens etter 5REP ble PEH kun signifikant observert ($p < 0,05$) etter 30 og 45 minutter (Post₃₀ og Post₄₅). Sammenliknet med baseline ble det største systoliske BT-fallet ved 3REP ($-13,4 \pm 6,9$ mmHg) og 5REP ($-10,1 \pm 8,0$ mmHg) observert etter 30 minutter ($p <$ henholdsvis $0,01$ og $0,05$). Ved å sammenlikne postmålene for MAP med baseline, ble MAP-PEH (Tabell 3) signifikant observert den første timen etter 3REP, mens etter 5REP ble ingen signifikant MAP-PEH observert. Sammenliknet med baseline ble det største fallet av MAP ved 3REP ($-6,4 \pm 2,6$ mmHg) observert ($p < 0,001$) etter 30 minutter. Hjerterefrekvensen var ikke signifikant lavere versus baseline under postfasen.

Ved å sammenlikne resultatene fra de to treningsmodalitetene (3REP og 5REP) under postfasen mot hverandre, ble signifikante forskjeller funnet for både systolisk BT ($p < 0,05$) og MAP ($p < 0,01$) ved måling etter 90 minutter (Post₉₀). Utover dette var det ingen signifikant BT-forskjell mellom de to treningsmodalitetene under postfasen. Det ble ikke observert signifikante forskjeller for HF mellom 3REP og 5REP under postfasen.

Tabell 2. Systolisk blodtrykk før trening (Baseline), og reduksjonen fra baseline etter trening (Post₁₅-Post₉₀) hos (N=7) mannlige friske forsøkspersoner etter de to treningsmodalitetene (3REP og 5REP). (Mean \pm SD og mmHg)

Variabel	3REP	5REP
Baseline	138,4 \pm 17,4	139,0 \pm 11,3
Post ₁₅	-12,1 \pm 10,1 *	-7,8 \pm 8,7
Post ₃₀	-13,4 \pm 6,9 **	-10,1 \pm 8,0 *
Post ₄₅	-10,7 \pm 6,9 **	-7,0 \pm 7,2 *
Post ₆₀	-9,6 \pm 9,4 *	-4,4 \pm 6,7
Post ₉₀	-6,4 \pm 10,0 §	+3,1 \pm 6,0

Ordforklaring: Mean = Gjennomsnitt, SD = Standardavvik, Null₀ = Baseline, mmHg = millimeter kvikksølv.

Tegnforklaring: * = Signifikant forskjell fra baseline, * = $p < 0,05$, ** = $p < 0,01$,

§ = Signifikant forskjell mellom 3REP og 5REP, § = $p < 0,05$.

Tabell 3. Mean arterial pressure (MAP) før trening (Baseline), og reduksjonen fra baseline etter trening (Post₁₅-Post₉₀) hos (N=7) mannlige friske forsøkspersoner etter de to treningsmodalitetene (3REP og 5REP). (Mean ± SD og mmHg).

Variabel	3REP	5REP
Baseline	93,8 ± 7,4	93,2 ± 7,2
Post ₁₅	-5,1 ± 4,9 *	-1,8 ± 4,3
Post ₃₀	-6,4 ± 2,6 ***	-3,1 ± 5,7
Post ₄₅	-5,5 ± 2,8 **	-2,9 ± 4,5
Post ₆₀	-4,6 ± 2,9 **	-0,7 ± 5,5
Post ₉₀	-3,5 ± 4,7 §§	+3,7 ± 5,2

Ordforklaring: Mean = Gjennomsnitt, SD = Standardavvik, Null₀ = Baseline. mmHg = millimeter kvikksølv.

Tegnforklaring:

* = Signifikant forskjell fra baseline, * = p < 0,05, ** = p < 0,01, *** = p < 0,001.

§ = Signifikant forskjell mellom 3REP og 5REP, § = p < 0,05, §§ = p < 0,01.

Tabell 4. Sammenlikning av regresjonslinjer mellom de to treningsmodalitetene (3REP og 5REP) hos (N=7) friske mannlige forsøkspersoner.

Variabel	3REP		5REP		Forskjell	
	Stigningstall	S _b	Stigningstall	S _b	t-skåre _{diff}	p-verdi
BT _{max}	-0,99	0,13	0,27	0,09	7,969	p < 0,001
BT _{null}	-1,39	0,15	-0,49	0,3	2,683	p < 0,05
MAP	-0,24	0,07	-0,58	0,11	6,289	p < 0,001
HF _{max}	-0,29	0,17	0,42	0,12	3,412	P < 0,01
HF _{null}	0,39	0,31	1,04	0,22	1,710	NS

Ordforklaring: S_b = Standardfeil til stigningstall, BT_{max} = Høyeste blodtrykk rett etter serie, BT_{null} = Blodtrykk i hvile umiddelbart før serie, MAP = Mean arterial pressure, HF_{max} = Høyeste hjerterefrekvens rett etter serie, HF_{null} = Hjerterefrekvens i hvile umiddelbart før serie, NS = Ikke signifikant forskjell.

Diskusjon

Hensikten med denne studien var å sammenlikne to treningsmodaliteter (testprotokoller) med like høy intensitet, men med ulikt antall repetisjoner (3REP versus 5REP). Hensikten var å undersøke den akutte BT-responsen underveis og PEH de påfølgende 90 minuttene etter tung ST. Vårt mål med denne studien var å undersøke om tung ST hvor god pusteteknikk ble vektlagt, og utført med konsentriske kontraksjoner av kort varighet og få repetisjoner (3 av 5RM - 3REP) kunne gjennomføres med lavere akutte BT-økninger, og tilsvarende PEH-fase som ved tilsvarende ST med 5RM (5REP).

Hovedfunnene var 1) at PEH ble observert etter så lite som 10 serier med 3 repetisjoner (3REP) 2) at tung ST med 3REP øker det akutte systoliske BT signifikant mindre enn 5REP under trening, men at begge treningsmodalitetene (3REP og 5REP) kan utføres uten at BT øker til ekstreme akutte kritiske verdier.

Blodtrykk før og etter treningen

Resultatene fra denne studien støtter funnene til Polito et al. (2009), om at en enkel øvelse utført over mange serier kan indusere systolisk PEH om mengde arbeidende muskelmasse er stor nok. Ved å sammenlikne postmålene fra de to treningsmodalitetene (3REP og 5REP) mot baseline i 90 minutter, ble PEH observert de påfølgende 60 minuttene etter treningen ved 3REP, mens etter 5REP ble PEH kun observert ved måling etter 30 minutter. I denne studien ble BT målt de påfølgende 90 minuttene etter endt trening, noe som er i tråd med majoriteten av tidligere studier, da de har undersøkt PEH de påfølgende 60-120 minuttene etter endt trening (MacDonald et al. 2002). Flere studier foreslår at akkumuleringen av vasodilaterende peptider (adenosin, prostaglandiner, NO, ATP, K⁺, H⁺, CO₂) øker som følge av dynamisk trening, noe som virker å bidra til å redusere den totale vaskulære motstanden, og har blitt foreslått å være en av mekanismene bak fenomenet PEH (Halliwill 2001, Åstrand & Rodahl et al. 2003). Etersom 5REP trolig fører til større avklemming og akkumulering av vasodilaterende peptider enn hva 3REP gjør, er det overraskende at 3REP induserer mer utpreget systolisk PEH versus 5REP. I motsetning til resultatene i denne studien, er det flere studier som foreslår at PEH er- eller kan være mer utpreget ved ST med stort treningsvolum versus etter trening med lavt treningsvolum (Mach et al. 2005; Mediano et al. 2005; Polito et al. 2009; Keese et al. 2011). Bakgrunnen for at PEH var mer utpreget etter 3REP versus 5REP er uklar. Felles for både 3REP og 5REP er at laveste systoliske BT observert ved postmåling etter 30 minutter, noe som er i samsvar med (MacDonald et al. 1999b; Mediano et al. 2005;

Keese et al. 2011). Etter observasjon ved 30-minutter begynte både systolisk BT og MAP gradvis å returnere tilbake mot baseline.

Varigheten til observerte systoliske PEH på 60 minutter etter 3REP i denne studien, er i samsvar med tidligere studier som har undersøkt PEH etter ST (f.eks. MacDonald 1999b; March et al. 2005; Mota et al. 2009; Keese et al. 2011). Reduksjonen av systolisk BT (~13,4 mmHg) etter en enkel ST-økt er i samsvar med flere studier (Halliwill et al. 2001; Rezk et al. 2006, Mota et al. 2009; Polito et al. 2009; Simões et al. 2010), men er også høyere enn andre som har observert PEH etter ST (Keese et al. 2011). Øvrige studier har også observert systolisk PEH blant både normo- (Simão et al. 2005) og hypertensive etter en enkel økt med ST (Hardy & Tucker 1998; Mediano et al. 2005). Reduksjon av MAP under PEH-fasen etter ST har i likhet med denne studien, blitt observert i flere andre studier (Rezk et al. 2006; Mota et al. 2009; Polito et al. 2009; Simões et al. 2010).

Reduksjonen av det systoliske BT som ble observert under PEH i denne studien er av høy relevans, da en reduksjon av systolisk BT på 10-12 mmHg kan redusere risikoen for slag med ~38 % (Mota et al. 2009). Dette er i samsvar med Börjesson et al. (2009) som foresår en redusert fare for hjerneslag på ~10 % hver andre mmHg BT-reduksjon. Med bakgrunn i tall fra Mota og Börjesson tyder resultatene fra denne studien på at mellom målingene etter 15 og 45 minutter halvertes nesten faren for å få hjerneslag i forhold til baseline.

Redusert perifer motstand regnes for å være hovedmekanismen bak PEH (Mach et al. 2005). Fisher (2001) og Mach et al. (2005) beskriver to hovedmekanismer bak redusert perifer motstand; hemming av sympatisk nervestimuli på karene, og økt produksjon av vasodilaterende peptider. Sympatisk nerveaktivitet virker å være redusert etter endt trening, dette skyldes blant annet at konsentrasjonen av nitrogenmonoksid (NO) virker å øke etter trening. Nitrogenmonoksid virker å fungere dempende på karenes sensitivitet og respons til sirkulerende katekolaminer, noe som er direkte relatert til sympatisk nerveaktivitet (Halliwill 2001; MacDonald 2002). Studier foreslår at konsentrasjonen av signalstoffet Serotonin kan øke ved trening. Serotonin kan redusere sympatisk nerveaktivitet, og kan være en av mekanismene som bidrar til PEH (MacDonald 2002).

Fire av syv deltakere ble gitt lokalbedøvelse (Xylocain 0,3-1,0 mL) for å begrense ubehag i forbindelse med innleggelse av arteriekanyler. Lokalbedøvelsen hadde som funksjon å redusere følsomheten i deltakernes arm, og dermed minimere vasokonstriktiv refleks. Sterk vasokonstriktiv refleks viste seg under pilotforsøket å kunne føre til vansker i forbindelse med

innleggelse av arteriekanyle i arteria radialis. Hver deltaker som ble gitt lokalbedøvelse, fikk lik mengde bedøvelse før alle tre testprotokollene (kontroll, 3REP og 5REP). Lokalbedøvelse kan ha påvirket baselinemålingene noe med å senke BT, ettersom karenes sensitivitet til sympatisk nerveaktivitet i bedøvd arm ble redusert (Narloch et al. 1995). Dette kan ha ført til en litt lavere baseline ved intraarteriell måling enn hva den muligens ville vært uten bedøvelse.

I forbindelse med innleggelse av arteriekanyle opplevde alle deltakerne ett visst ubehag, noe som trolig førte til økt sympatisk nerveaktivitet og deriblant vasokonstriksjon av kar i området hvor arteriekranen var festet (Narloch et al. 1995). Dette virker å kunne være bakgrunnen for at baselinen for de invasive BT-målingene var høyere ($138,6\text{mmHg} \pm 13$) versus de ikke-invasive ($123,1\text{mmHg} \pm 10,2$), som ikke påførte deltakerne ubehag i samme grad.

På den andre siden kan dette styrke troverdigheten til de observerte differansene, ved sammenlikning av baseline og de ulike postmålingene. Når bedøvelsen gikk ut av kroppen og den sympatiske nerveaktiviteten økte, økte muligens også den perifere motstanden og BT som en følge av dette. Ettersom BT muligens var kunstig lavt ved baseline hos deltakerne med bedøvelse, kan dette ha ført til at en større reduksjon av BT under postfasen krevdes for å gi signifikant PEH. En annen mulig årsak til at BT sank etter trening, kan ha vært at deltakerne ble stadig mer vant til arteriekanylen i løpet av treningen. Dette kan ha ført til redusert ubehag, og at karene på bakgrunn av dette vasodilaterte, noe som kan ha bidratt til PEH. Om dette stemmer, kan det allikevel ikke forklare hele hypotensjonen, ettersom systolisk PEH også ble observert etter de non-invasive BT-målingene ved 3REP i denne studien.

Diastolisk BT ble ikke undersøkt i denne studien, da majoriteten av tidligere studier har rapportert mindre- eller ingen signifikant forskjell etter ST (Mediano et al. 2005; Polito et al. 2009).

Blodtrykk underveis i treningen

Resultatene fra denne studien støtter antakelsene til Nery et al. (2010), om at antall repetisjoner påvirker det akutte BT i større grad enn hva intensiteten gjør. De to treningsmodalitetene (3REP og 5REP) ble utført med lik motstand, men med forskjellig antall repetisjoner. Utover treningen økte det systoliske max-BT (Figur 1b) etter 5REP, mens det sank gradvis etter 3REP. Økningen av det systoliske max-BT etter 5REP er i tråd- mens reduksjonen utover treningen etter 3REP er motstridende til Gotshall et al. (1999) som

rapporterte økning i systolisk BT for hver serie. En forklaring til dette kan være at PEH som ble observert etter treningen (Tabell 2), oppstod allerede underveis i treningen. Reduksjonen av systolisk null-BT (Figur 1c) etter 3REP støtter forslaget om at PEH begynte underveis i treningen. Grunnen for at null-BT ved 5REP ikke sank tilsvarende som ved 3REP i løpet av hvileperiodene kan være at hvileperiodenes lengde ikke var tilstrekkelige. Nery et al. (2010) hevder at hvileperiodene mellom hver serie virker å kunne være avgjørende for grad av akutt BT-respons ved ST. For kort hvileperiode kan også forklare hvorfor max-BT økte ved 5REP og ikke ved 3REP.

Tilstrekkelig hvile mellom hver serie i denne studien var viktig for at deltakerne skulle klare å fullføre flest mulig serier på beregnet 5RM. I denne studien var det en standardisert hvileperiode på tre minutter mellom hver serie. I følge Lamotte et al. (2010) bør hvileperiodene mellom hver serie, være på minst 2,5 min for optimal intramuskulær innhenting. Raastad & Refsnes (2010) foreslår > tre minutters hvile mellom hver serie, noe som også blir foreslått i treningen av hjertepasienter (Lamotte et al. 2010).

Hjertefrekvens og laktat

Tidligere studier har observert at mengde Lac korrelerer signifikant med PEH (Crisafulli et al. 2006; Mota et al. 2009). Laktat blir omtalt som et metabolsk biprodukt som kan fungere vasodilaterende på karene (da Silva et al. 2007). I denne studien er PEH mer utpreget både i lengde og fall etter 3REP versus 5REP. Da konsentrasjonen av Lac etter treningen var signifikant lavere ved 3REP versus 5REP, kan det virke som at grad av akkumulert Lac ikke er sentralt for å oppnå PEH, men at andre faktorer kan ha større betydning for å oppnå PEH.

Studier (Fisher 2001; Rezk et al. 2006) har foreslått at hjertets slagvolum vil reduseres i timene etter treningen, og at HF vil øke for å opprettholde noe av minuttvolumet. Redusert minuttvolum som følge av redusert slagvolum og ukomplett økning av HF, foreslås å være en av mekanismene bak PEH (Fisher 2001; Rezk et al. 2006; Keese et al. 2011). Halliwill (2001) foreslår at etter trening vil slagvolumet reduseres hurtigere enn tiden karene bruker på å normalisere seg til utgangspunktet. Dette kan føre til en ubalanse hvor kombinasjonen av redusert slagvolum og redusert perifer motstand, fører til redusert BT tiden etter endt trening. Rezk et al. (2006) foreslår at bakgrunnen for redusert slagvolum, er redusert fyllingsgrad av hjertet på grunn av redusert plasmavolum. I denne studien var ikke HF signifikant forskjellig fra baseline selv om PEH ble observert. Dette kan tyde på at redusert minuttvolum er en av mekanismene bak PEH i denne studien, selv om HF er uforandret.

Generell diskusjon

Studien til Polito et al. (2009) dannet utgangspunkt for at det ble utført ti serier i denne studien. Forskjellen mellom disse to studiene er at denne studien undersøkte langt tyngre intensitet (5RM) i forhold til 12RM som ble brukt i (Polito et al. 2009), i tillegg er øvelsen kneekstensjon ble byttet ut til fordel for sittende beinpress i denne studien. Sittende beinpress engasjerer langt flere muskelgrupper enn hva kneekstensjon gjør, og kan dermed gir bedre utgangspunkt for å inducere PEH ettersom mengde arbeidende muskelmasse kan påvirke PEH positivt (MacDonald et al. 2000; Keese et al. 2011).

MacDougall et al. (1985) antok at BT-responsen ved dynamisk arbeid påvirkes mer av relativ motstand i forhold til maksimal muskelstyrke, enn total kraft utviklet i seg selv. Med dette virker det som at med økt muskelstyrke, vil den akutte BT-stigningen ved en gitt arbeidsoppgave kunne reduseres. To tiårs tap av styrke og muskelmasse hos eldre, kan gjenvinnes etter så lite som to måneder med ST (Jansson et al. 2008). For å øke maksimal styrke foresår generelle retningslinjer at ST bør utføres med så tung belastning at man maksimalt klarer mellom 3-5 repetisjoner, med mellom 4-8 serier per øvelse og mellom 1-4 øvelser per muskelgruppe (Raastad & Refsnes 2010). Treningsmodalitetene i denne studien er noe forskjellig fra hvordan maksimal ST blir anbefalt av (Raastad & Refsnes 2010). Intensiteten og det totale treningsvolumet i denne studien, kan ut fra teori være ideell for økt maksimal styrke.

Ettersom ST kan utføres på utallige måter, er det viktig å være presis i beskrivelsen av hvordan treningen ble utført. Hvilken øvelse, antall serier, repetisjoner, intensitet i forhold til repetisjon maksimum (RM), lengde på hvileperiode mellom serier, og lengde på kontraksjoner er informasjon av høy relevanse når ST skal vurderes. Ved stadig økt kunnskap om positive- kardiovaskulære gevinster ved tung ST, kan denne type trening bli mer sentral i generelle, forebyggende, og rehabiliterende treningsprogrammer (Cortez-Cooper et al. 2005).

Begrensninger

Flere viktige begrensninger i denne studien bør belyses. Denne studien sammenliknet to treningsmodaliteter hos friske unge menn ($23,8 \pm 1,4$ år), hvor antallet forsøkspersoner var relativt lite ($N=7$). Selv om utvalget i denne studien var lite, støtter de signifikante funnene i denne studien videre arbeid i større skala på dette området. Større studier som involverer både kvinner og menn over et større aldersspenn, er nødvendig for å kunne generalisere funnene fra denne studien.

Carrover-effekten er en faktor kan ha påvirket resultatene ved at den første testprotokollen kan ha påvirket den neste, i form av økt styrke, læring av strategier, eller at kroppen ikke var fullt restituert mellom øktene. For å begrense sannsynligheten for en eventuell carryover-effekt var det minst 48-timers pause mellom hver økt, tilfeldig hvilken av treningsmodalitetene som var først, og tre tilvenningstreninger med øving på ST i forkant av de tre testprotokollene.

En annen viktig begrensning er at vi kun hadde en overvåkningsenhet til disposisjon ved gjennomføringen av testprotokollene, noe som innebærer at overvåkningsenheten gikk på rundgang mellom deltakerne. Dette innebærer at deltakerne måtte kobles av og på overvåkningsenheten flere ganger i løpet av treningene, noe som kan ha påvirket BT-målingene.

Overvåkningsenheten presenterte BT-verdiene som et middel av 12 sekunder, noe som begrenser studiet ettersom de absolutte peakverdiene ikke har blitt observert. Om hver deltaker hadde hvert koblet til hver sin overvåkningsenhet, kunne BT-responsen blitt kontinuerlig overvåket, og absolutte verdier blitt lagret for videre analyse.

Konklusjon og praktiske konsekvenser

Funnene fra denne studien demonstrerer at tung ST hos friske unge menn (5RM) kan utføres uten at det akutte BT øker til ekstreme verdier, videre at så lite som 72 sekunder effektiv ST (3REP) kan indusere både systolisk og MAP-PEH med varighet på en time.

Da det er generell enighet om at ST bør utføres med tung motstand for å effektivt øke muskelstyrke- og masse, er det av høy relevans å kartlegge trygge og effektive treningsintervensjoner for hypertensive, som innebærer denne type trening. Fremtidige studier bør kartlegge BT-responsen ved tilsvarende trening hos hypertensive, for bedre forståelse av akutt BT- og PEH ved tung ST. Fremtidige studier bør også observere de absolutte peakverdiene ved denne type tung ST, for å kunne beskrive BT-responsen bedre. Øvelser som bør inkluderes er hovedøvelser som involverer store muskelgrupper, mens øvelser som krever stabilisering av truncus bør unngås, ettersom Valsalvas manøver bør unngås.

Etterord

Jeg vil rette en stor takk til min veileder førsteamanuensis Boye Welde for god veiledning gjennom hele masteroppgaven. En stor takk rettes også til overlege Håvard Dalen for sitt engasjement i forbindelse med datainnsamlingen, og analysering av datamaterialet. Til slutt vil jeg takke min veileder professor Rolf P. Ingvaldsen for gode ideer i masterprosjektets oppstartsfase, og forsøkspersonene for deres deltakelse og engasjement.

Litteratur

Börjesson M, Kjeldsen S, Dahlöf B (2008) ”Hypertensjon”, Bahr, Roald (Red.) *Aktivitetshåndboken*, Oslo. Helsedirektoratet: 327-339.

Collier SR, Kanaley JA, Carhart Jr. R, Frechette V, Tobin MM, Hall AK, Luckenbaugh AN & Fernhall B (2008) Effect of 4 weeks of aerobic or resistance exercise training on arterial stiffness, blood flow and blood pressure in pre- and stage-1 hypertensives. *Journal of human hypertension*. 22: 678-686.

Cortez-Cooper MY, DeVan AE & Anton MM, Farrar RP, Beckwith KA, Todd JS & Tanaka H (2005) Effects of high intensity resistance training on arterial stiffness and wave reflection in women. *AJH*. 18: 930-934.

Crisafulli A, Tocco F, Pittau G, Lorrain L, Porru C, Salis E, Pagliaro P, Melis F & Concu A (2006) Effect of differences in post-exercise lactate accumulation in athletes haemodynamics. *Appl Physiol Nutr Metab*. 31: 423-431

D’Assunção WD, Daltro M, Simão R, Polito M & Monteiro W (2007) Acute cardiovascular responses in strength training conducted in exercises for large and small muscular groups. *Rev Bras Med Esporte*. 13(2): 103-106.

Fisher MM (2001) The effect of resistance exercise on recovery blood pressure in normotensive and borderline hypertensive women. *J. Strength Cond. Res*. 15 (2): 210-216

Gomides RS, Dias RMR, Souza DR, Costa LAR, Ortega KC, Mion Jr D, Tinucci T & de Moraes Forjaz CL (2010) Finger blood pressure during leg resistance exercise. *Int J Sports Med*. 31: 590-595.

Gotshall R, Gootman J, Byrnes W, Fleck S & Valovich T (1999) Noninvasive characterization of the blood pressure response to the double-leg press exercise. *Journal of exercise physiology online*. 2: 1-6

Halliwill JR (2001) mechanisms and clinical implications of post-exercise hypotension in humans. *ACSM*. 29(2): 65-70.

Hardy DO & Tucker LA (1998) The effects of a single bout of strength training on ambulatory blood pressure levels in 24 mildly hypertensive men. *Am J Promot*. 13(2): 69-72.

Jansson E, Stensvold D & Wisløff U (2008) ”Helseaspekter ved styrketrening”. Bahr, Roald (Red.) *Aktivitetshåndboken*. Oslo. Helsedirektoratet: 142-153

Keese F, Farinatti P, Pescatello L & Monteiro W (2011) A comparison of the immediate effects of resistance, aerobic, and concurrent exercise on postexercise hypotension. *Journal of strength and conditioning research*. 25(5): 1429-1436.

Kraemer WJ, Ratamess NA, Fry AC & French DN (2006) Strength training: Development and evaluation of methodology. Maud PJ & Foster C (Edit.) “*Physiological assessment of human fitness – Second edition*”. USA. Human Kinetics. Kap. 8.

Lamotte M, Fleury FF, Pirard M, Jamon A & van de Borne Philippe (2010) Acute cardiovascular response to resistance training during cardiac rehabilitation: effect of repetition speed and rest periods. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 17: 329-336.

MacDonald JR, MacDougall JD & Hogben CD (1999a) The effects of exercise duration on post-exercise hypotension. *Journal of human hypertension*. 14: 125-129.

MacDonald JR, MacDougall JD, Interisano SA (1999b) Hypotension following mild bouts of resistance exercise and submaximal dynamic exercise. *Eur J Appl Physiol*. 79: 148-154.

MacDonald JR, MacDougall JD & Hogben CD (2000) The effects of exercising muscle mass on post exercise hypotension. *Journal of human hypertension*. 14: 317-320.

MacDonald JR (2002) Potential causes, mechanisms, and implications of post exercise hypotension. *Journal of human hypertension*. 16: 225-236.

Macdougall JD, Tuxen D, Sale DG, Moroz JR & Sutton JR (1985) Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. *J. Appl. Physiol*. 58(3): 785-790.

Mach C, Foster C, Brice G, Mikat RP & Porcari JP (2005) Effect of exercise duration on postexercise hypotension. *Journal of cardiopulmonary rehabilitation*. 25: 366-369.

Mediano MFF, Paravidino V, Simão R, Pontes FL & Polito MD (2005) Subacute behavior of the blood pressure after power training in controlled hypertensive individuals. *Rev bras Med Esporte*. 11 (6): 307-309.

Mota MR, Pardono E, Lima LCJ, Arsa G, Bottaro M, Campbell CSG & Simões HG (2009) Effects of treadmill running and resistance exercises on lowering blood pressure during the

daily work of hypertensive subjects. *Journal of strength and conditioning research*. 23(8): 2331-2338.

Narloch JA & Brandstater ME (1995). Influence of breathing technique on arterial blood pressure during heavy weight lifting. *American congress of rehabilitation and the American academy of physical medicine and rehabilitation*. 76: 457-462.

Nery SS, Gomides RS, da Silva GV, Forjaz CLM, Mion Jr., D & Tinucci T (2010) Intra-arterial blood pressure response in hypertensive subjects during low- and high-intensity resistance exercise. *Clinics*. 65(3): 271-277.

Okamoto T, Mashura M & Ikuta K (2006a) Effects of eccentric and concentric resistance training on arterial stiffness. *Journal of human hypertension*. 20: 348-354.

Okamoto T, Masuhara M & Ikuta K (2006b) Cardiovascular responses induced during high-intensity eccentric and concentric isokinetic muscle contraction in healthy young adults. *Clin Physiol Funct Imaging*. 26: 39-44.

Okamoto T, Mashura M & Ikuta K (2008a) Effects of low-intensity resistance training with slow lifting and lowering on vascular function. *Journal of human hypertension*. 22: 509-511.

Okamoto T, Mashura M & ikuta K (2008b) Relationship between plasma endothelin-1 concentration and cardiovascular responses during high-intensity eccentric and concentric exercise. *Clin Physiol Funct Imaging*. 28: 43-48.

Okamoto T, Masuhara M & Ikuta K (2009) Effects of muscle contraction timing during resistance training on vascular function. *Journal of human hypertension*. 23: 470-478.

Okamoto T, Masuhara M & Ikuta K (2011) Effect of low-intensity resistance training on arterial function. *Eur J Appl Physiol*. 111: 743-748.

Polito MD & Farinatti PTV (2009) The effects om muscle mass and number of sets during resistance exercise on postexercise hypotension. *Journal of strength and conditioning research*. 23, 8: 2351-2357.

Raastad T & Refsnes PE (2010) ”Styrketreningsmetoder”, Lie Knut (Red.), Brandser Bjørn (Red.) *Styrketrening - i teori og praksis*. Oslo, Gyldendal Norsk Forlag AS: 121-132.

Rezk CC, Marrache RCB, Tinucci T, Mion Jr., D & Forjaz CLM (2006) Post-resistance exercise hypotension, hemodynamics, and heart rate variability: influence of exercise intensity. *Eur J Appl Physiol.* 98: 105-112.

da Silva , Novaes, Oliveira et al. (2007) High-velocity resistance exercise protocols in older women: Effects on cardiovascular response. *Journal of Sports Science and Medicine.* 6: 560-567.

Simao R, Fleck SJ, Polito, M, Monteiro W & Farinatti P (2005) Effects of resistance training intensity, volume, and session format on the postexercise hypotensive response. *Journal of strength and conditioning research.* 19(4): 853-858.

Simões GC, Moreira SR, Kushnick MR, Simões HG & Campbell CSG (2010) postresistance exercise blood pressure reduction is influenced by exercise intensity in type-2 diabetic and nondiabetic individuals. *Journal of strength and conditioning research.* 24(5): 1277-1284.

Sorace P, Churilla JR & Magyari P (2012) Resistance training for hypertension. *ACSM's Health and Fitness journal.* 16 (1): 13-18.

Terra DF, Mota MR, Rabelo HT, Aguiar Bezerra LM, Lima RM, Ribeiro AG, Vinhal PH, Ritti Dias RM & da Silva FM (2008) Reduction of arterial pressure and double product at rest after resistance exercise training in elderly hypertensive women. *Arq Bras Cardiol.* 91(5): 274-279.

Wilborn C, Greenwood M, Wyatt F, Bowden R & Grose D (2004) The effects of exercise intensity and body position on cardiovascular variables during resistance exercise. *Journal of exercise physiology.* 7(4): 29-36.

Wisnes AR, Paulsen G & Raastad T (2010a) ”Helseeffekter av styrketrening”, Lie Knut (Red.), Brandser Bjørn (Red.) *Styrketrening - i teori og praksis.* Oslo, Gyldendal Norsk Forlag AS: 185-203.

Åstrand PO, Rodahl K, Dahl HA, Strømme SB (2003). *Textbook of work physiology - Physiological bases of exercise*, 4th Ed. USA, McGraw-Hill: Kap. 5. 127-176