

A Duração do Exercício Determina a Magnitude e a Duração da Hipotensão Pós-Exercício

Cláudia Lúcia de Moraes Forjaz, Danilo Forghieri Santaella, Liliane Onda Rezende, Antonio Carlos Pereira Barretto, Carlos Eduardo Negrão

São Paulo, SP

Objetivo - Considerando-se que a duração do exercício físico possa influenciar a hipotensão pós-exercício, testamos a hipótese de que o exercício submáximo mais prolongado provoca queda pressórica de maior magnitude e duração que o exercício mais curto.

Métodos - Protocolo experimental - 10 indivíduos realizaram duas sessões de exercício (25 e 45min) no cicloergômetro em 50%VO₂ pico. Protocolo controle - 12 indivíduos permaneceram em repouso por 45min. A pressão arterial (PA) foi aferida antes (20min) e após (90min) o exercício ou o repouso.

Resultados - Protocolo experimental - a PA sistólica diminuiu significativamente pós-exercício e essa queda foi maior e mais prolongada após 45min de exercício. A PA média e diastólica diminuíram significativamente pós-exercício e foram significativamente menores na sessão de 45min. Protocolo controle - a PA não se alterou durante a sessão controle.

Conclusão - O exercício físico de maior duração provoca hipotensão pós-exercício maior e mais prolongada.

Palavras-chave: hipotensão pós-exercício, duração do exercício

Exercise Duration Determines the Magnitude and Duration of Post-Exercise Hypotension

Purpose - Considering that exercise duration may play a role in post-exercise hypotension, we tested the hypothesis that a prolonged submaximal exercise would lead to a greater and longer blood pressure fall after exercise than a shorter exercise bout.

Methods - Experimental protocol - 10 subjects were submitted to two cycle ergometer exercise trials (25 and 45min) at 50% of VO₂ peak. Control protocol - 12 subjects rested in the sitting position for 45min. Blood pressure (BP) was measured before (20min) and after (90min) rest or exercise bouts.

Results - Systolic BP decreased significantly after exercise and this reduction was greater and lasted longer after 45min of exercise. Mean and diastolic BP decreased after exercise and they were significantly lower during the 45min session. Control protocol - no change in BP was observed after resting condition.

Conclusion - A longer exercise bout leads to a greater and longer post-exercise hypotension.

Key-words: post-exercise hypotension, exercise duration

Arq Bras Cardiol, volume 70 (nº 2), 99-104, 1998

Um programa de condicionamento físico tem sido frequentemente recomendado como uma conduta importante no tratamento não-farmacológico da hipertensão arterial (HA)¹. Nos últimos anos, no entanto, verificou-se que não somente o exercício físico crônico, mas também uma única sessão de exercício físico provoca diminuição na pres-

são arterial (PA). Diversos estudos têm demonstrado que uma única sessão de exercício reduz a PA de indivíduos normotensos e hipertensos, fazendo com que os níveis pressóricos tanto sistólicos como diastólicos medidos no período pós-exercício permaneçam inferiores àqueles observados no período pré-exercício²⁻¹⁴ ou mesmo àqueles medidos em um dia controle sem a execução de exercícios físicos^{9,15-20}. Entretanto, para que esse fenômeno tenha importância clínica é necessário que a queda pressórica apresente magnitude significativa e perdure na maioria das 24h subsequentes à execução do exercício físico²¹.

Resultados disponíveis na literatura demonstram que a magnitude da hipotensão pós-exercício é bastante variá-

Escola de Educação Física e Esporte - USP e Instituto do Coração do Hospital das Clínicas - FMUSP

Correspondência: Antonio Carlos Pereira Barretto - Incor - Divisão de Cardiologia Social - Av. Dr. Enéas C. Aguiar, 44 - 05403-000 - São Paulo, SP

Recebido para publicação em 9/9/97

Aceito em 13/11/97

vel. Cléroux e col^{15,16} observaram ausência de queda da PA pós-exercício, enquanto Wilcox e col¹⁴ verificaram reduções de até 40mmHg. Da mesma forma, a duração da hipotensão pós-exercício varia desde 60min¹² até mais de 13h⁹. Essas discrepâncias sugerem que alguns fatores possam estar influenciando na queda pressórica provocada pelo exercício físico agudo. A identificação desses fatores tem grande importância clínica na medida que pode auxiliar na prescrição de exercícios físicos no tratamento não-farmacológico da HA.

A duração da sessão de exercício físico tem sido sugerida como um dos fatores que influencia a hipotensão pós-exercício. Bennett e col² observaram que uma série de 10min de caminhada na esteira não alterava o comportamento da PA no período pós-exercício em indivíduos normotensos, mas a somatória de 5 séries desse mesmo exercício provocava diminuição significativa nesse comportamento cardiovascular. Além disso, em indivíduos hipertensos, uma série de 10min de caminhada na esteira já provocava diminuição significativa na PA e a magnitude dessa queda pressórica se ampliava à medida que novas séries de exercício eram adicionadas. Em outro estudo realizado em ratos espontaneamente hipertensos, Overton e col⁸ verificaram que a redução pressórica após a execução de 40min de exercício na esteira rolante era maior e mais duradoura que a redução após 20min desse mesmo exercício. Embora esses estudos sugiram que quanto maior a duração do exercício maior seu efeito hipotensor, essa problemática ainda precisa ser melhor descrita no homem submetido a uma sessão aguda de exercício físico contínuo, uma vez que os estudos anteriores se limitaram a estudar o exercício intermitente no homem² e contínuo no rato⁸. É interessante lembrar ainda que o exercício físico contínuo é a modalidade de exercício normalmente empregada em aulas de condicionamento físico que visam a melhora e a manutenção da saúde.

Dessa forma, o objetivo deste estudo foi investigar o efeito da duração de uma sessão de exercício físico contínuo moderado na magnitude e na duração da queda pressórica observada no período pós-exercício.

Métodos

Amostra - Dez indivíduos saudáveis (5 homens e 5 mulheres) foram estudados no "protocolo experimental" e 12 indivíduos de características semelhantes (5 homens e 7 mulheres) foram investigados no "protocolo controle". As características físicas e cardiovasculares dos participantes dos dois protocolos são apresentadas na tabela I. A condição de saúde dos indivíduos foi avaliada por exame físico e teste ergométrico. Os voluntários não participavam de nenhum tipo de programa regular de atividade física e todos os indivíduos assinaram o consentimento para participar do estudo após serem informados e esclarecidos de todos os riscos e procedimentos envolvidos.

Avaliação da capacidade aeróbia máxima - Os indivíduos do Protocolo Experimental foram inicialmente submetidos à avaliação da capacidade aeróbia máxima, que foi rea-

lizada em cicloergômetro (Mijnhardt, Kem III) empregando-se protocolo escalonado, com incrementos de 30W a cada 3min até a exaustão. Essa avaliação foi precedida pela execução de eletrocardiograma (ECG) de repouso (TEB, SM300) com o registro das 12 derivações padrão (D₁, D₂, D₃, aVL, aVR, aVF, V₁, V₂, V₃, V₄, V₅, V₆). Durante o exercício, a frequência cardíaca (FC) e o ECG (MC5, V2M e D2M) foram continuamente monitorizados e registrados ao final de cada minuto. Além disso, ao final de cada estágio de exercício, as pressões arteriais sistólica (PAS) e diastólica (PAD) foram medidas pelo método auscultatório, empregando-se esfigmomanômetro de coluna de mercúrio. Durante todo o protocolo de teste, os gases expirados foram coletados e analisados a cada ciclo respiratório pelo analisador de gases computadorizado da *Medical Graphics Corporation* (CAD/NET 2001). O consumo de pico de oxigênio (VO₂pico) foi considerado como o maior valor do consumo de oxigênio calculado em médias de 30s.

Protocolo experimental - No mínimo sete dias após a avaliação da capacidade aeróbia máxima, os 10 indivíduos selecionados para este protocolo foram submetidos a duas sessões experimentais com 25 e 45min de exercício, realizadas em ordem aleatória com intervalo de 5 a 10 dias. Todos os voluntários foram instruídos a não se exercitarem nas 48h precedentes e a manterem padrão semelhante de sono, atividades e alimentação nos dias anteriores às sessões experimentais. As sessões foram realizadas tanto no período da manhã como no período da tarde, após intervalo mínimo de 2h da última refeição, mantendo-se o horário das sessões fixo para cada indivíduo.

Em cada sessão, os indivíduos permaneceram 20min em repouso sentado numa poltrona confortável. Em seguida, realizaram 25 ou 45min de exercício em 50% do VO₂pico, mantendo a velocidade de 60rpm. Após finalizar o exercício, os voluntários retornaram ao repouso sentados na poltrona até completarem 90min de recuperação.

A potência de exercício correspondente à intensidade de 50% do VO₂pico foi calculada para cada indivíduo a partir da regressão linear entre a potência e o consumo de oxigênio medidos no teste de avaliação da capacidade aeróbia máxima, e a potência empregada foi a mesma nas duas sessões experimentais. Além disso, durante a sessão de 45min de exercício, o consumo de oxigênio foi medido pelo analisador de gases computadorizado (MGC, CAD/NET 2001) aos 15, 30 e 45min de exercício.

Durante as duas sessões experimentais, a PA foi medida pelo método auscultatório a cada 2,5min durante o período de repouso pré-exercício e a cada 5min durante os períodos de exercício e de recuperação. A medida foi realizada empregando-se o esfigmomanômetro de coluna de mercúrio e definindo-se as fases I e IV de Korotkoff para a identificação das PAS e PAD, respectivamente. O observador e o braço de aferição da PA foram mantidos fixos nas duas sessões realizadas por cada indivíduo. A FC foi monitorizada por um eletrocardiografo (TEB, SM300) e o seu registro foi efetuado imediatamente antes das medidas da PA.

Protocolo controle - Para se verificar a possível varia-

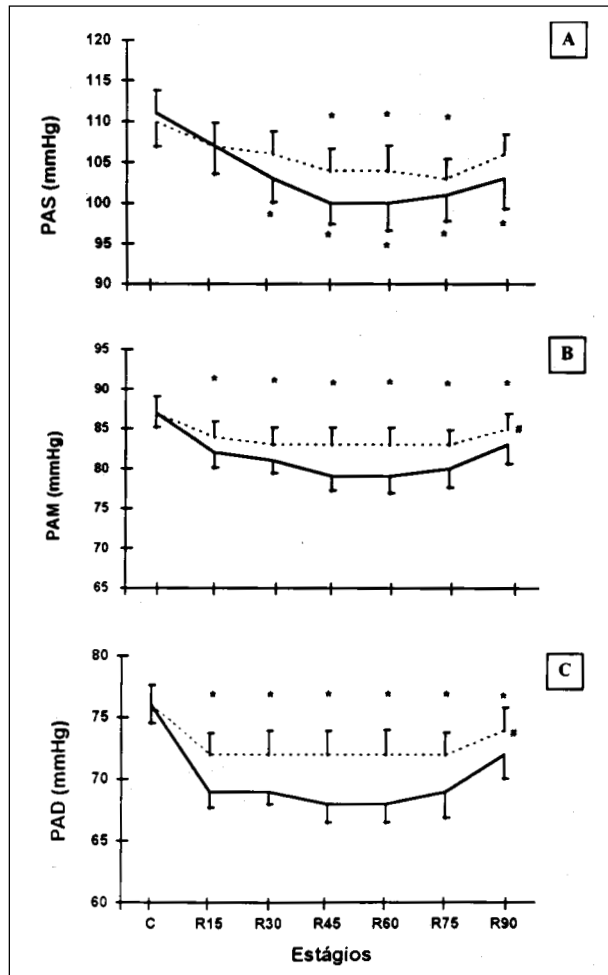


Fig. 1 - Pressões arteriais sistólica (PAS - painel A), média (PAM - painel B) e diastólica (PAD - painel C) medidas no repouso (C) e em intervalos de 15min (R15, R30, R45, R60, R75 e R90) durante o período de recuperação após uma sessão de 25 (linha pontilhada) ou 45 (linha contínua) minutos de exercício físico contínuo submáximo em 50% do VO_{2pico} . * diferença significativa quando comparado ao controle ($P < 0,05$); # diferença significativa entre as sessões experimentais ($P < 0,05$).

ção diurna da PA, 12 indivíduos participaram de uma sessão controle, isto é, sem a execução de exercício. Durante essa sessão, os voluntários realizaram exatamente o mesmo protocolo que nas sessões experimentais, porém, ao invés de se exercitarem, permaneceram em repouso sentado por 45min. Neste protocolo, a PA foi medida da mesma forma e nos mesmos instantes estabelecidos nas sessões experimentais.

Análise dos dados - no protocolo experimental, os valores da PA e da FC no período de repouso pré-exercício (C) foram calculados pela média das oito medidas realizadas, eliminando-se a 1ª e a última. Esse valor médio foi, então, comparado aos valores do período de recuperação que foram calculados em médias de 15min (R15, R30, R45, R60, R75, R90). Na sessão controle, os valores medidos nos momentos correspondentes aos expostos nas sessões experimentais foram calculados pelo mesmo procedimento.

Análise estatística - no protocolo experimental, os dados de PA e FC foram comparados pela análise de variância (ANOVA) de dois fatores para amostras repetidas. Foram considerados como fatores principais a sessão experimental

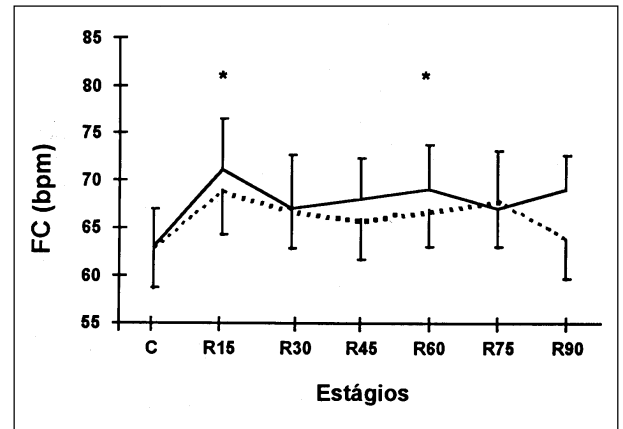


Fig. 2 - Valores da frequência cardíaca (FC) medidos no repouso (C) e em intervalos de 15min (R15, R30, R45, R60, R75 e R90) durante o período de recuperação após uma sessão de 25 (linha pontilhada) ou 45 (linha contínua) minutos de exercício físico contínuo submáximo em 50% do VO_{2pico} . * diferença significativa quando comparado ao controle ($P < 0,05$).

(25 e 45min) e o estágio do protocolo (C, R15, R30, R45, R60, R75 e R90). No protocolo controle, a comparação dos estágios do protocolo foi realizada pela análise de variância (ANOVA) de um fator (estágio do protocolo) para amostras repetidas. O valor de $P < 0,05$ foi aceito como significativo e o teste de Scheffê foi empregado para localizar as diferenças significativas. Os dados serão apresentados como média \pm erro padrão.

Resultados

Intensidade do exercício - as sessões experimentais foram realizadas numa potência média de $78 \pm 8W$. O consumo de oxigênio medido foi de $16,6 \pm 1,2 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$, o que correspondeu à intensidade de $50 \pm 1 \%$ do VO_{2pico} .

Protocolo experimental - os comportamentos das PAS, média (PAM) e PAD medidos durante as duas sessões experimentais, são apresentados na figura 1 (painéis A, B e C, respectivamente).

A PAS medida no período controle não diferiu entre as duas sessões experimentais (sessão 25min = 110 ± 3 vs sessão 45min = 111 ± 3 mmHg). Após a sessão de 45min de exer-

Tabela I - Características físicas e cardiovasculares dos voluntários

Variável	Protocolo Experimental (n=10)	Protocolo Controle (n=12)
Sexo (M/F)	5/5	5/7
Idade (anos)	22 \pm 1	22 \pm 1
Peso (kg)	73,0 \pm 3,1	66,6 \pm 2,7
Estatura (cm)	173 \pm 3	171 \pm 2
IMC (kg/m ²)	24,4 \pm 0,5	22,9 \pm 1,0
PAS sentado (mmHg)	107 \pm 3	109 \pm 2
PAD sentado (mmHg)	73 \pm 2	68 \pm 2
VO_{2pico} (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	33,7 \pm 2,8	—

IMC- índice de massa corporal; PAS- pressão arterial sistólica; PAD- pressão arterial diastólica; VO_{2pico} - consumo pico de oxigênio.

Tabela II - Valores da frequência cardíaca (FC) e das pressões arteriais sistólica (PAS), média (PAM) e diastólica (PAD) medidos em repouso por 20min (C) e em intervalos de 15min (R15, R30, R45, R60, R75 e R90) após 45min de repouso sentado numa poltrona (protocolo controle)

	C	R15	R30	R45	R60	R75	R90
PAS	108±2	106±2	106±2	106±3	106±2	106±2	106±2
PAM	81±2	81±2	81±2	81±2	82±2	82±2	82±2
PAD	67±2	69±2	69±2	68±2	70±2	70±2	70±2
FC	65±2	64±3	64±2	63±3	64±3	64±3	64±3

cício, a PAS permaneceu significativamente inferior ao valor controle entre 30 e 90min de recuperação (C = 111±3 vs R30 = 103±3 e R90 = 103±4mmHg, P<0,05), enquanto após a sessão de 25min de exercício, ela permaneceu significativamente abaixo do valor controle apenas entre 45 e 75min de recuperação (C = 110±3 vs R45 = 104±3 e R75 = 103±2mmHg, P<0,05).

Da mesma forma, os valores das PAM e PAD medidos no período controle não diferiram entre as duas sessões experimentais (PAM, sessão 25min = 87±2 vs sessão 45min = 87±2mmHg e PAD, Sessão 25 min = 76±5 vs sessão 45min = 76±5mmHg). A análise estatística das PAM e PAD não identificou interação significativa entre os fatores estudados, mas mostrou diferenças significantes nos fatores principais, isto é, os valores pressóricos médios e diastólicos permaneceram abaixo do valor controle nas duas sessões experimentais e esses valores foram significativamente inferiores na sessão de 45min de exercício.

O comportamento da FC medido nas duas sessões experimentais é apresentado na figura 2. A FC apresentou um comportamento semelhante nas duas sessões experimentais, apresentando valores significativamente maiores que o controle aos 15 e 60min de recuperação (C = 63±12 vs R15 = 70±15 e R60 = 68±13bpm, P<0,05).

Protocolo controle - os valores da FC e das pressões arteriais medidos durante a sessão controle são apresentados na tabela II. Durante a sessão controle, a FC e as PAS, PAM e PAD não se alteraram ao longo do protocolo.

Discussão

Os resultados obtidos no presente estudo demonstraram que a magnitude e a duração da queda pressórica provocada pelo exercício físico contínuo é dependente da duração desse exercício, isto é, o exercício físico dinâmico com duração de 45min provoca queda pressórica mais acentuada e duradoura que o exercício com duração de 25min.

A redução nos níveis pressóricos de indivíduos normotensos, após uma única sessão de exercício, confirma os resultados obtidos previamente por outros autores^{2,4-7,10,12,14,17-19}. Além disso, a ausência de modificações na PA durante o protocolo controle, no qual os indivíduos permaneceram em repouso sentado, confirma que a diminuição observada nas sessões experimentais se deve realmente ao exercício físico e não às variações pressóricas diurnas normais.

Como a duração do exercício físico determina a intensidade das respostas neurais e hormonais durante sua execução²², pode-se esperar que as respostas cardiovasculares pós-exercício também possam ser influenciadas por esse fator. De fato, o presente estudo demonstra que uma sessão de exercício físico mais prolongado provoca resposta hipotensora mais pronunciada que uma sessão de exercício físico mais curto. Resultados semelhantes foram obtidos por Bennett e col² em homens normotensos e hipertensos. Esses autores verificaram que quanto maior o número de séries de caminhada na esteira maior a queda pressórica pós-exercício. Outro estudo⁸, realizado em animais de experimentação, também sugere que a duração do exercício físico tem papel importante na resposta pressórica pós-exercício. Overton e col⁸, estudando ratos espontaneamente hipertensos, observaram queda pressórica significativamente maior após 40min que após 20min de exercício físico na esteira. Embora esses estudos anteriores já sugerissem uma relação positiva entre a duração do exercício e a magnitude da queda pressórica pós-exercício, eles se limitaram a estudar o exercício intermitente no homem² e contínuo no rato⁸. Portanto, a presente investigação amplia esse conhecimento na medida que verifica essa mesma relação no homem realizando o exercício físico contínuo, que é a forma de exercício normalmente empregada em programas de condicionamento físico voltados à melhora e manutenção da saúde.

Dessa forma, os resultados da presente investigação têm também importância clínica pois, ao demonstrarem a influência da duração do exercício na resposta hipotensora pós-exercício, sugerem que na prescrição de exercícios físicos para indivíduos hipertensos, que visam atenuar seus níveis pressóricos, as sessões de exercícios mais prolongadas são mais recomendadas.

Os mecanismos responsáveis pela hipotensão pós-exercício não foram investigados no presente estudo. No entanto, é possível que essa queda da PA durante o período de recuperação se deva à diminuição na resistência vascular periférica^{5,11,15,17-19}. Essa redução pode estar relacionada à vasodilatação provocada pelo exercício físico tanto na musculatura ativa^{5,6,8,11} como inativa^{15-17,19}. Esse efeito vasodilatador do exercício físico pode se dever ao acúmulo de metabólitos musculares provocado pelo exercício (potássio, lactato e adenosina)⁶ ou à dissipação do calor produzido pelo exercício físico⁴. Alternativamente, esse aumento do fluxo sanguíneo pode ser ainda consequência da diminuição na atividade nervosa simpática periférica^{3,15}, que parece estar relacionada ao aumento da secreção de opióides endógenos provocada pelo exercício¹³, que possuem também efeito vasodilatador direto⁵. Alterações no funcionamento dos pressorreceptores arteriais² e cardiopulmonares¹⁶, como o aumento na sua sensibilidade e a modificação no seu ponto de funcionamento observados no período de recuperação, podem também contribuir para o efeito vasodilatador pós-exercício. Além disso, a redução na resposta vasoconstritora alfa-adrenérgica^{20,23} verificada no período de recuperação, em decorrência da *down-regulation* dos receptores alfa-adrenérgica também pode explicar o maior flu-

xo sangüíneo muscular pós-exercício. E, finalmente, outros fatores humorais, tais como, a adrenalina, o fator atrial natriurético e o óxido nítrico, também têm sido citados como fatores envolvidos na vasodilatação pós-exercício²¹, embora suas contribuições ainda precisem ser melhor demonstradas.

Alguns dos mecanismos vasodilatadores citados anteriormente, tais como, a produção e liberação de alguns metabólitos²⁴, a produção de calor²⁴, a secreção de opióides endógenos²⁵ e a secreção de fatores humorais²² podem ser potencializados pela maior duração do exercício físico. Além disso, os maiores níveis de adrenalina e norepinephrina atingidos durante exercícios mais prolongados²² podem intensificar a *down-regulation* dos receptores alfa-adrenérgicos²³ e ampliar as alterações dos controles barorreflexo e cardiopulmonar¹⁶. Dessa forma, a maior duração do exercício físico poderia potencializar os mecanismos vasodilatadores, explicando a maior queda pressórica observada neste estudo após a sessão de 45min de exercício.

Neste estudo, o comportamento da FC no período pós-exercício não diferiu nas duas sessões experimentais. Esses resultados sugerem que o comportamento da FC no período de recuperação depende mais da intensidade que da duração do exercício físico. De fato, dados de nosso laboratório²⁶ demonstraram queda da FC após um exercício leve (30% do VO₂pico), manutenção após o exercício moderado (50% do VO₂pico) e aumento após o exercício mais intenso (80% do VO₂pico).

Limitações - o fato dos observadores terem conhecimento do valor da medida realizada durante a aferição da PA pelo método auscultatório poderia influir nos resultados encontrados. Isso, no entanto, parece não ter ocorrido, pois a influência do observador dificilmente explicaria quedas pressóricas na ordem de 10mmHg, como as observadas no presente estudo. Além disso, três observadores diferentes executaram as medidas da PA em indivíduos diferentes. Somando-se a isso, outros estudos^{2,17} que utilizaram medidas

intra-arteriais da PA também demonstraram quedas significantes nos níveis pressóricos após o exercício em indivíduos normotensos.

A presente investigação não incluiu indivíduos hipertensos, limitando portanto, a aplicação dos resultados obtidos a indivíduos normotensos. Entretanto, Bennett e col², estudando indivíduos hipertensos e normotensos, não verificaram comportamentos diferentes entre essas populações no que se refere ao efeito da duração do exercício físico na hipotensão pós-exercício. Além disso, Overton e col⁸, estudando ratos espontaneamente hipertensos, observaram que a duração do exercício físico contínuo determina o grau de hipotensão pós-exercício. Dessa forma, é possível sugerir que os resultados observados no presente estudo, possam também ser alcançados em indivíduos hipertensos.

Embora os resultados sugiram que exercícios físicos mais prolongados provoquem maiores quedas pressóricas, apenas duas durações de exercício foram investigadas (25 e 45min). Assim, não é possível afirmar que esse efeito ocorra também em exercícios com duração superior a 45min e nem qual é o limite dessa potencialização da ação hipotensora do exercício a partir de exercícios físicos mais duradouros.

Este estudo demonstrou que uma única sessão de exercício físico contínuo reduz os níveis pressóricos durante o período de recuperação em indivíduos normotensos. Além disso, a magnitude e a duração desse efeito hipotensor do exercício físico dinâmico, realizado em 50% do VO₂pico, são maiores após uma sessão de 45min que após uma sessão de 25min.

Agradecimentos

Aos professores Newton Nunes, Marcele de Almeida Coelho e Denise de Oliveira Alonso que auxiliaram na coleta de dados e às doutoras Maria Janieire Nazaré Nunes Alves e Ana Maria Braga pela supervisão médica no projeto.

Referências

1. World Hypertension League - Physical exercise in the management of hypertension: a consensus statement by the World Hypertension League. *J Hypertension* 1991; 9: 283-7.
2. Bennett T, Wilcox RG, MacDonald IA - Post-exercise reduction of blood pressure in hypertensive men is not due to acute impairment of baroreflex function. *Clin Sci* 1984; 67: 97-103.
3. Floras JS, Sinkey CA, Aylward PE, Seals DR, Thorén PN, Mark AL - Post exercise hypotension and sympathoinhibition in borderline hypertensive men. *Hypertension* 1989; 14: 28-35.
4. Franklin PJ, Green DJ, Cable NT - The influence of thermoregulatory mechanisms on post-exercise hypotension in humans. *J Physiol* 1993; 470: 231-41.
5. Hara K, Floras JS - Effects of naloxone on hemodynamics and sympathetic activity after exercise. *J Appl Physiol* 1992; 17: 2028-35.
6. Hussain ST, Smith RE, Medbak S, Wood RFM, Whipp BJ - Haemodynamic and metabolic responses of the lower limb after high intensity exercise in humans. *Experimental Physiol* 1996; 81: 173-87.
7. Kaufman FL, Hughson RL, Schaman JP - Effect of exercise on post-exercise blood pressure in normotensive and hypertensive subjects. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1987; 19: 17-20.
8. Overton JM, Joyner MJ, Tipton CM - Reductions in blood pressure after acute exercise by hypertensive rats. *J Appl Physiol* 1988; 64: 748-52.
9. Pescatello LS, Fargo AE, Leach CN Jr, Scherzer HH - Short-term effect of dynamic exercise on arterial blood pressure. *Circulation* 1991; 83: 1557-61.
10. Raglin JS, Turner PE, Eksten F - State anxiety and blood pressure following 30 min of leg ergometry or weight training. *Med Sci Sports Exerc* 1993; 25: 1044-8.
11. Rueckert PA, Slane PR, Lillis DL, Hanson P - Hemodynamic patterns and duration of post-dynamic exercise hypotension in hypertensive humans. *Med Sci Sports Exerc* 1996; 28: 24-32.
12. Somers J, Conway J, Coats A, Isea J, Sleight P - Postexercise hypotension is not sustained in normal and hypertensive humans. *Hypertension* 1991; 18: 211-5.
13. Shyu BC, Thorén P - Circulatory events following spontaneous muscle exercise in normotensive and hypertensive rats. *Acta Physiol Scand* 1976; 128: 515-24.
14. Wilcox RG, Bennett T, Brown AM, MacDonald IA - Is exercise good for high blood pressure? *Br Med J* 1982; 285: 767-9.
15. Cléroux J, Kouamé N, Nadeau A, Coulombe D, Lacourcière Y - After effects of exercise on regional and systemic hemodynamics in hypertension. *Hypertension* 1992; 19: 183-91.
16. Cléroux J, Kouamé N, Nadeau A, Coulombe D, Lacourcière Y - Baroreflex regula-

- tion of forearm vascular resistance after exercise in hypertensive and normotensive humans. *Am J Physiol* 1992; 263: H1523-31.
17. Coats AJS, Conway J, Isea JE, Pannarale G, Sleight P, Somers VK - Systemic and forearm vascular resistance changes after upright bicycle exercise in man. *J Physiol* 1989; 413: 289-98.
 18. Piepoli M, Coats AJS, Adamopoulos S et al - Persistent peripheral vasodilatation and sympathetic activity in hypotension after maximal exercise. *J Appl Physiol* 1993; 75: 1807-14.
 19. Piepoli M, Isea JE, Pannarale G, Adamopoulos S, Sleight P, Coats AJS - Load dependence of changes in forearm and peripheral vascular resistance after acute leg exercise in man. *J Physiol* 1994; 478: 357-62.
 20. Vanness JM, Takata HJ, Overton JM - Attenuated blood pressure responsiveness during post-exercise hypotension. *Clin Exper Hypertension* 1996; 18: 891-900.
 21. Kenney MJ, Seals DR - Postexercise hypotension: key features, mechanisms, and clinical significance. *Hypertension* 1993; 22: 653-64.
 22. Michel G, Schwarz W, Bieger WP - Exercise-induced regulation of insulin receptor affinity: role of circulating metabolites. *Int J Sports Med* 1985; 6: 100-6.
 23. Howard MG, DiCarlo SE, Stallone JN - Acute exercise attenuates phenylephrine-induced contraction of rabbit isolated aortic rings. *Med Sci Sports Exerc* 1992; 24: 1102-7.
 24. McArdle WD, Katch FI, Katch VL - *Exercise Physiology: energy, nutrition, and human performance*. Baltimore, Maryland: Williams & Wilkins, 1996.
 25. Thorén P, Floras JS, Hoffmann P, Seals DR - Endorphins and exercise: physiological mechanisms and clinical implications. *Med Sci Sports Exerc* 1990; 22: 417-28.
 26. Forjaz CLM, Matsudaira Y, Barreto FR, Nunes N, Negrão CE - Low-intensity exercise provokes post-exercise hypotension and bradycardia in humans. *Hypertension* 1997; 29: 893.