

تأثیر هشت هفته تمرین ایزوکالریک با شدت LTP_1 و LTP_2 بر متغیرهای قلبی-ریوی مردان جوان غیر ورزشکار

مهدی اسبرزاده^۱، دکتر معرفت سیاه کوهیان^۲، دکتر لطفعلی بلیلی^۳

چکیده

مقدمه و هدف: اثربخشی بهینه تمرینات ورزشی، چه در بعد همگانی و چه در بعد قهرمانی، از اهمیت زیادی برخوردار است. هدف از تحقیق حاضر، مقایسه تأثیر ۸ هفته تمرین با شدت‌های آستانه هوازی (LTP_1) و آستانه بی‌هوازی (LTP_2) با کل کار و اکسیژن مصرفی مشابه بر پارامترهای قلبی-ریوی در مردان غیر ورزشکار بود.

مواد و روش‌ها: ۲۲ دانشجوی مرد غیر ورزشکار به صورت داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند و بطور تصادفی به دو گروه آستانه هوازی (۱۲ نفر، $61\% HR_{max}$) و آستانه بی‌هوازی (۱۰ نفر، $86\% HR_{max}$) تقسیم شدند. آزمودنی‌ها قبل و پس از تمرینات آزمون فزاینده نوارگردان را برای تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max})، سرعت در آستانه بی‌هوازی (vAT)، اکسیژن مصرفی در آستانه بی‌هوازی (VO_2 at AT) اجرا کردند. آزمودنی‌های هر دو گروه سه روز در هفته به مدت ۸ هفته و با کل کار و اکسیژن مصرفی مشابه تمرین کردند. تفاوت درون گروهی و بین گروهی به ترتیب با استفاده از آزمون t همبسته و t مستقل انجام شد. اندازه اثر برای تغییرات معنی دار، با استفاده از آزمون مجذور امگا محاسبه شد.

یافته‌ها: نتایج تحقیق حاضر نشان داد که پس از تمرینات اکسیژن مصرفی در آستانه بی‌هوازی و vAT در هر دو گروه تمرینی افزایش معنادار و همچنین فشار خون و ضربان قلب استراحت بطور معناداری کاهش یافت ($P \leq 0.05$). همچنین حداکثر اکسیژن مصرفی پس از تمرین در آستانه بی‌هوازی بطور معناداری افزایش یافت ($P = 0.009$)، در حالی که در گروه آستانه هوازی افزایش معناداری مشاهده نشد. همچنین، نتایج نشان داد که بین گروه‌ها از نظر آماری، تفاوت معناداری وجود ندارد.

نتیجه‌گیری: در مجموع نتایج تحقیق حاضر نشان می‌دهد که، وقتی حجم تمرین کنترل می‌شود، شدت بالاتر تمرین نسبت به شدت پایین تمرین، در بهبود VO_{2max} افراد جوان غیر فعال مؤثرتر است.

واژه‌های کلیدی: آستانه هوازی، آستانه بی‌هوازی، سرعت در آستانه بی‌هوازی.

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه محقق اردبیلی، ایران

۲. استاد دانشگاه محقق اردبیلی، ایران

۳. دانشیار دانشگاه محقق اردبیلی، ایران

مقدمه

آگاهی از چگونگی تأثیر شدت‌های تمرینی مختلف بر سازگاری متغیرهای فیزیولوژیکی، هنگامی که برنامه تمرینی مناسب برای یک ورزش ویژه یا برای بهبود آمادگی در جامعه عمومی انتخاب می‌شود، بسیار مورد اهمیت قرار دارد. استقامت قلبی ریوی به‌عنوان یکی از مؤلفه‌های اصلی آمادگی جسمانی در نظر گرفته شده است (۱). پالاک^۱ گزارش کرد که بهبود در حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max}) ارتباط مستقیمی با شدت، مدت و تواتر تمرینی دارد (۲). به نظر می‌رسد حداقل شدت تمرینی برای بهبود در VO_{2max} و آستانه لاکتات تقریباً ۵۵-۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه (HR_{max}) باشد (۱). نشان داده شده است که تمرین با شدت پایین در مدت زمان طولانی تأثیرات مشابهی را نسبت به تمرین با شدت بالا در مدت زمان کوتاه در آزمودنی‌های یکسان می‌شود (۲). با این حال، وینگر و بل^۲ (۱۹۸۶) سازگاری‌های بالاتری را در تمرین با شدت‌های بالاتر مشاهده کردند (۳). مطالعات اندکی در مورد پروتکل‌های با شدت‌های مختلف که از نظر کل کار و فرکانس با همدیگر تطبیق یافته باشند وجود دارد. اورند و همکاران^۳ (۱۹۹۲) مشاهده کردند که تمرین اینتروال ($VO_{2max}/80\%$) نسبت به تمرین تداومی با میانگین بازده توانی یکسان نسبت به تغییر پارامترهای هوازی در مردان بزرگسال غیر فعال فواید زیادی را ندارد (۴). از سوی دیگر، توماس و همکاران^۴ (۱۹۸۴) در تحقیقی دیگر به این نتیجه رسیدند که، تمرین اینتروال ($HR_{max}/90\%$) در مقایسه با دوی تداومی موجب افزایش بیشتری در ظرفیت هوازی در مردان و زنان غیر فعال می‌شود (۵).

کالج آمریکایی پزشکی ورزشی^۵ (ACSM) و انجمن قلب آمریکا^۶ (AHA) فعالیت بدنی با شدت متوسط حداقل به مدت ۳۰ دقیقه با فرکانس ۵ روز در هفته، ۲۰ دقیقه فعالیت بدنی با شدت شدید با فرکانس ۳ روز در هفته و یا ترکیبی از هر دو را برای بهبود سلامتی و آمادگی قلبی تنفسی توصیه کرده است (۶). با این حال، تا کنون مطالعات اندکی تأثیر تمرین اینتروال نزدیک به بیشینه را با تمرین تداومی با شدت پایین در بزرگسالان سالم مقایسه کردند (۷، ۸). این مطالعات دریافتند که، VO_{2max} در گروه تمرینی اینتروال به‌طور معنادار افزایش می‌یابد در حالی که در گروه‌های تمرینی تداومی با شدت پایین افزایشی در VO_{2max} وجود ندارد. همچنین، اخیراً گورملی و همکاران^۷ (۲۰۰۸) گزارش کردند که تمرین اینتروال با شدت بالاتر باعث بهبود مؤثرتر VO_{2max} نسبت به تمرین با شدت‌های تمرینی آهسته می‌شود (۹).

از دیگر سازگاری‌های ناشی از تمرینات استقامتی کاهش ضربان قلب می‌باشد، اما مطالعات اندکی نقش بالقوه شدت تمرینی را بر کاهش ضربان قلب استراحت بررسی کرده‌اند. در مطالعه‌ای لویمالا و همکاران^۸ (۲۰۰۰) که حجم تمرین را کنترل نکرده بودند به این نتیجه رسیدند که، تمرین در ۷۲ درصد اکسیژن مصرفی ذخیره (VO_{2R}) منجر به کاهش معنادار ضربان قلب استراحت می‌شود در صورتی که ضربان قلب استراحت در تمرین با شدت ۵۰ درصد VO_{2R} به‌طور معنادار کاهش نیافته بود (۱۰). از آنجا که حجم تمرین در این تحقیق کنترل

۱. Pollock

۲. Wenger and Bell

۳. Overend and et al.

۴. Thomas and et al.

۵. American College of Sports Medicine

۶. American Heart Association

۷. Gormley and et al.

۸. Loimaala and et al.

نشده بود تأثیر شدت تمرین بر کاهش ضربان قلب استراحت قطعی نیست. فقط اندکی از مطالعات در اندازه‌گیری ضربان قلب استراحت، حجم تمرین را در بین دو گروه تمرینی با شدت‌های مختلف کنترل کرده‌اند (۹، ۱۱، ۱۴). در بین این تحقیقات تنها در پژوهش نمودو و همکاران (۲۰۰۷) تأثیر شدت تمرینی مشاهده شده است، آن‌ها گزارش کردند که، در زنانی که با شدت VO_2R ۶۴٪ تمرین می‌کردند ضربان قلب استراحت به‌طور معناداری کاهش یافت در حالی که، تمرین با VO_2R ۴۱٪ موجب کاهش معنادار ضربان قلب استراحت نمی‌شود (۱۵).

همچنین از عوامل مهم دیگری که در جلسات تمرینی باید در نظر گرفت تمرین در آستانه بی‌هوازی یا آستانه لاکتات می‌باشد. آستانه بی‌هوازی یا آستانه لاکتات به عنوان بار کار، VO_2 یا ضربان قلب در نقطه‌ای که تولید لاکتات خون نسبت به دفع لاکتات خون شروع به افزایش می‌کند، تعریف شده است (۱۶). آستانه لاکتات با آستانه‌ی تهویه‌ای ارتباط نزدیکی دارد، به علت اینکه افزایش در غلظت لاکتات خون منجر به کاهش بافر اسیدهای متابولیکی (یون‌های بی‌کربنات) می‌شود که این باعث افزایش در تولید CO_2 می‌شود (۱۷). افزایش در آستانه بی‌هوازی به فرد اجازه می‌دهد تا شدت بالای را بدون تجمع لاکتات خون در جریان مسابقه حفظ کند (۱۳). در پژوهشی، کوپل^۲ (۱۹۹۵) مشاهده کرد که، سرعت در آستانه لاکتات همبستگی بالایی با عملکرد دوییدن نسبت به VO_{2max} ، درصد VO_{2max} و اقتصاد دوییدن (RE)، دارد (۱۸). حال با ذکر این نکات، و با توجه به این که شدت‌های مختلف تمرینی می‌تواند تأثیرات متفاوتی بر شاخص‌های قلبی-ریوی افراد داشته باشد، محقق قصد داشت تا با کنترل حجم تمرین، تأثیر دو برنامه تمرینی با شدت‌های آستانه‌ی هوازی و بی‌هوازی را بر شاخص‌های قلبی تنفسی در مردان جوان غیر ورزشکار مورد بررسی قرار دهد.

روش‌شناسی تحقیق

روش تحقیق حاضر از نوع تحقیقات شبه تجربی می‌باشد. نمونه‌های تحقیق حاضر شامل ۲۲ دانشجوی پسر غیر رشته تربیت بدنی دانشگاه محقق اردبیلی بودند که سابقه فعالیت ورزشی منظم در شش ماه گذشته را نداشتند. در ابتدا کلیه آزمودنی‌ها پرسش‌نامه سلامتی و وضعیت فعالیت بدنی و فرم رضایت‌نامه را تکمیل کردند. قبل از آغاز فعالیت ورزشی ارزیابی‌های اولیه قد و وزن با استفاده از دستگاه سکا ساخت کشور آلمان و چربی زیر پوستی آنان به وسیله کالیپر هارپندن ساخت کشور انگلستان اندازه‌گیری شد. فشار خون آزمودنی‌ها بعد از ۶ دقیقه نشستن روی نیمکت با استفاده از دستگاه فشار سنج دیجیتالی (OMRON) اندازه‌گیری شد. سپس آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی به دو گروه تمرینی با شدت آستانه هوازی ($n=12$) و آستانه بی‌هوازی ($n=10$) تقسیم شدند. آزمودنی‌ها پیش و پس از آغاز تمرینات آزمون فزاینده را برای تعیین VO_{2max} ، اکسیژن مصرفی در آستانه بی‌هوازی (VO_2 at AT) و سرعت در آستانه بی‌هوازی (vAT) با استفاده از دستگاه گاز آنالایزر روی نوارگردان انجام دادند. همچنین ضربان قلب فعالیت آزمودنی‌ها در هر ۲ ثانیه به وسیله ضربان‌سنج پولار ساخت فنلاند ثبت شده و وارد برنامه رایانه‌ای طراحی شده به روش D_{max} توسط معرفت سیاه‌کوهیان و عباس معمارباشی شد. آزمون فزاینده شامل ۵ تا ۱۰ دقیقه راه رفتن برای گرم شدن بود تا اینکه آزمودنی به ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه خود برسد. آزمون با سرعت معادل با ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه به مدت ۱ دقیقه ادامه می‌یافت. سپس هر یک دقیقه ۲ کیلومتر بر ساعت بر سرعت نوارگردان افزوده می‌شد. این عمل تا سرحد واماندگی ادامه یافت (۱۹).

۱. Nemoto and et al.

۲. Coyle

در تحقیق حاضر، آستانه بی‌هوایی به صورت بصری با استفاده از روش تهویه (VE) در مقابل بار کار (WL) تعیین گردید. در این روش دومین نقطه‌ای که VE افزایش می‌یافت به عنوان آستانه بی‌هوایی در نظر گرفته شد (۲۰، ۲۱). VO_2 مطابق با این نقطه به عنوان اکسیژن مصرفی در آستانه بی‌هوایی تعیین گردید. همچنین، از معادله‌ی ناریتا (۱۹) برای تعیین شدت آستانه هوایی و از روش نقطه شکست ضربان قلب (با روش اصلاح شده (D_{max}) (۲۲) برای تعیین شدت آستانه بی‌هوایی استفاده گردید.

در این مطالعه برنامه تمرین آستانه هوایی شامل ۳ نوبت دویدن با شدت ۶۱ درصد ضربان قلب بیشینه بود که ۳ دقیقه استراحت فعال بین هر نوبت اجرا گردید. برنامه به مدت ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه اجرا شد. همچنین برنامه تمرین آستانه بی‌هوایی به مدت ۸ هفته و ۳ جلسه در هفته بود. تمرین هر جلسه شامل ۳ ست با شدت ۸۶ درصد ضربان قلب بیشینه و ۳ دقیقه استراحت فعال بین هر نوبت بود (جدول ۱).

جدول ۱. یک میکروسیکل از برنامه تمرینی دو گروه آستانه هوایی و آستانه بی‌هوایی

گروه	تواتر تمرین	نوبت تمرین	شدت تمرین (درصد ضربان قلب بیشینه)	حجم تمرین (دقیقه)	فاصله استراحت بین نوبت‌ها
آستانه هوایی	۳	۳	۶۱	۶۵	۳ دقیقه
آستانه بی‌هوایی	۳	۳	۸۶	۲۸	۳ دقیقه

پس از جمع‌آوری داده‌های خام از آزمون شاپیروویلیک برای تعیین نرمال بودن توزیع داده‌ها استفاده شد و پس از نرمال بودن داده‌ها از آزمون‌های پارامتریک استفاده شد. اختلاف بین پیش و پس از تمرینات در گروه‌ها با آزمون تی وابسته و اختلاف بین گروه‌ها با آزمون تی مستقل و اندازه اثر با استفاده از Cohen's d (d) اندازه‌گیری شد. اندازه اثر کمتر از ۰/۲ ضعیف، ۰/۵ متوسط و ۰/۸ قوی در نظر گرفته می‌شود (۲۳). همچنین تمام عملیات آماری تحقیق با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ انجام و سطح معناداری ($P \leq 0.05$) در نظر گرفته شد. تمام یافته‌ها به صورت میانگین \pm انحراف استاندارد گزارش شده‌اند.

یافته‌ها

جدول ۲، اطلاعات توصیفی مربوط به مشخصات فردی آزمودنی‌های دو گروه را نشان می‌دهد. نتایج حاصل از تجزیه و تحلیل آماری t وابسته نشان داد که پس از تمرینات، میزان اکسیژن مصرفی در آستانه بی‌هوایی در گروه آستانه هوایی ($p=0.001$) و آستانه بی‌هوایی ($p=0.009$) افزایش معناداری داشت. همچنین در پس آزمون نسبت به پیش آزمون سرعت در آستانه بی‌هوایی در هر دو گروه تمرینی بطور معناداری افزایش یافت. علاوه بر این، میزان تغییرات VO_{2max} در پس آزمون نسبت به پیش آزمون نشان داد که، تمرین با شدت آستانه بی‌هوایی منجر به افزایش معنی‌دار VO_{2max} می‌شود ($P=0.009$)، ولی در گروه آستانه هوایی افزایش معناداری مشاهده نشد. همچنین، مقدار فشار خون سیستولیک، فشار خون دیاستولیک و ضربان قلب استراحت به گونه‌ای معناداری در هر دو گروه تجربی کاهش یافت (جدول ۳). همچنین نتایج آزمون t مستقل نشان داد که، بین دو گروه آستانه هوایی و بی‌هوایی در مورد تمام متغیرهای اندازه‌گیری شده تفاوت معنی‌داری وجود ندارد.

جدول ۲. مشخصات فردی آزمودنی‌ها

متغیرها	شاخص آماری	
	گروه آستانه هوازی (n=12)	گروه آستانه بی‌هوازی (n=10)
سن (سال)	20 ± 1/40	20 ± 1/25
قد (سانتی‌متر)	173 ± 6/06	174 ± 4/62
توده بدن (کیلوگرم)	67 ± 10/54	68 ± 8/53
چربی (درصد)	13 ± 4/21	14 ± 4/71
شاخص توده بدن (کیلوگرم / متر-مربع)	22 ± 3/27	22 ± 2/99
توده بدون چربی (کیلوگرم)	58 ± 6/98	58 ± 5/28

جدول ۳. میانگین تغییرات شاخص‌های فیزیولوژیکی در قبل و بعد از تمرینات

متغیرها	گروه	قبل از تمرینات	پس از تمرینات	سطح معنی-داری	اندازه اثر
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر / کیلوگرم / دقیقه)	آستانه هوازی	40/54 ± 5/89	42/13 ± 4/97	0/247	0/29
	آستانه بی-هوازی	42/31 ± 4/49	44/86 ± 4/96*	0/009	0/54
حجم اکسیژن مصرفی در آستانه بی‌هوازی (میلی لیتر / کیلوگرم / دقیقه)	آستانه هوازی	28/68 ± 5/39	33/68 ± 4/99*	0/001	0/96
	آستانه بی-هوازی	29/07 ± 4/02	33/50 ± 4/78*	0/009	1/0
سرعت در آستانه بی‌هوازی (کیلومتر در ساعت)	آستانه هوازی	10/25 ± 1/14	11 ± 1/60*	0/012	0/54
	آستانه بی-هوازی	10/44 ± 1/01	11/56 ± 1/33*	0/007	0/95
ضربان قلب استراحت (ضربه در دقیقه)	آستانه هوازی	65/33 ± 5/12	60/92 ± 6/50*	0/010	0/75
	آستانه بی-هوازی	67/30 ± 8/29	62/20 ± 7/02*	0/004	0/66
فشار خون سیستول (میلی متر جیوه)	آستانه هوازی	126 ± 8/27	117/75 ± 10/53*	0/002	0/87
	آستانه بی-هوازی	128/20 ± 7/27	117/10 ± 8/52*	0/001	1/4
فشار خون دیاستول (میلی متر جیوه)	آستانه هوازی	73/67 ± 5/93	66/92 ± 6/69*	0/013	1/07
	آستانه بی-هوازی	73/30 ± 5/77	66/40 ± 5/60*	0/001	1/21

* P ≤ 0/05 بعنوان سطح معنادار در نظر گرفته شده است

بحث

نتایج تحقیق حاضر نشان داد میزان حداکثر اکسیژن مصرفی پس از ۸ هفته تمرین با شدت آستانه هوازی تفاوت معنی‌داری نداشت، درحالی‌که VO_{2max} در بعد از تمرینات در گروه آستانه بی‌هوازی به گونه‌ی معناداری افزایش یافت و همچنین تفاوت معناداری بین دو گروه مشاهده نشد. مطالعات اندکی گزارش کردند که، وقتی حجم کل تمرین کنترل می‌شود تمرین با شدت بالا نسبت به تمرین با شدت پایین VO_{2max} را به طور معناداری افزایش می‌دهد. هم‌سو با این یافته تحقیق حاضر، اسفراجانی و لارسن^(۲۰۰۷) اخیراً گزارش کردند که ۱۰ هفته تمرین تناوبی شدید نسبت به تمرین تداومی در ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره VO_{2max} را در دوندگان نسبتاً تمرین کرده بهبود می‌بخشد (۷). همچنین هلگراد و همکاران^(۲۰۰۷) در تحقیقی روی چهل مرد متوسط تمرین کرده نشان دادند که ۸ هفته تمرین اینتراوال هوازی با شدت بالا منجر به افزایش معنادار VO_{2max} در مقایسه با تمرین با شدت‌های تمرینی آهسته در مسافت طولانی و در آستانه لاکتات می‌شود (۸). گورملی و همکاران^(۲۰۰۸) گزارش کردند که ۶ هفته تمرین با شدت نزدیک به بیشینه (۷۵ درصد اکسژن مصرفی ذخیره) نسبت به شدت‌های پایین‌تر موجب افزایش بیش‌تر و معنادار VO_{2max} می‌شود (۹). در حالی‌که مطالعاتی نیز عدم تغییر در حداکثر اکسیژن مصرفی را بعد از تمرینات گزارش کردند، از جمله آسویدو و گلفارب^(۱۹۸۹) نشان دادند که ۸ هفته تمرین با شدت تمرینی ۹۵-۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه منجر به افزایش معنادار VO_{2max} نمی‌شود (۲۴). همچنین بورگومستر و همکاران^(۲۰۰۵) نشان دادند که ۲ هفته تمرینات تناوبی شدید موجب افزایش معنادار VO_{2peak} نمی‌شود (۲۵). کیم و همکاران^(۲۰۱۱) نشان دادند که بعد از ۴ و ۸ هفته تمرین دوی سرعت تناوبی، VO_{2max} تغییر معناداری نکرده است (۲۶). تغییر نکردن حداکثر اکسیژن مصرفی در این مطالعات را می‌توان به دلایلی از قبیل: استفاده از افراد تمرین کرده به‌عنوان آزمودنی، کوتاه بودن دوره‌ی تمرین (۲ هفته)، تعداد کم جلسات تمرینی و همچنین حجم کم تمرینات بیان کرد. میزان افزایش VO_{2max} به محرک‌های تمرینی (شدت، مدت و تکرار برنامه تمرینی)، سطح آمادگی اولیه و ژنتیک بستگی دارد. افزایش VO_{2max} از بهبود در حمل و تحویل اکسیژن به عضلات از طریق افزایش حجم ضربه‌ای (۸)؛ افزایش حجم میتوکندریایی، پیش‌بار، اندازه بطن چپ، اختلاف اکسیژن سرخرگی-سیاهرگی، جریان خون عضلات، بازگشت وریدی، انقباض‌پذیری عضلات قلبی و افزایش دانسیته مویرگی همراه با کاهش در پس‌بار و فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک در عضلات فعال، سرچشمه می‌گیرد (۲۷). بنابراین در تحقیق حاضر، افزایش معنادار VO_{2max} پس از تمرینات با شدت آستانه بی‌هوازی ممکن است که از افزایش حجم پلاسما و حجم ضربه‌ای (سازگاری‌های مرکزی) و یا افزایش اختلاف اکسیژن سرخرگی-سیاهرگی (سازگاری‌های محیطی) ناشی شود. همچنین علت تغییر نکردن معنادار حداکثر اکسیژن مصرفی در گروه آستانه هوازی به دلایلی از قبیل: کوتاه بودن دوره‌ی تمرینی، تعداد کم جلسات تمرینی ذکر کرد. شاید اگر تمرین در مدت زمان طولانی‌تر و با تعداد جلسات تمرینی بیش‌تر انجام می‌یافت تغییر معناداری در حداکثر اکسیژن مصرفی مشاهده می‌شد.

۱. Esfarjani and Laursen

۲. Helgerud and et al.

۳. Acevedo and Goldfarb

۴. Burgomaster and et al.

همچنین در تحقیق حاضر، آستانه بی‌هوایی (VO_2 در VT_2) پس از تمرینات در هر دو گروه آستانه هوایی و آستانه بی‌هوایی به‌گونه‌ی معنادار افزایش یافت. در حالی که بین دو گروه تمرینی از لحاظ آماری تفاوت معناداری مشاهده نگردید. که با یافته‌های مک نیکول و همکاران^۵ (۲۰۰۹)، لارسن و همکاران^۶ (۲۰۰۵)، چرمی^۷ (۲۰۰۴) (۲۸)، لارسن و همکاران (۲۰۰۲)، هلگراد و همکاران (۲۰۰۱)، هم‌سو می‌باشد. هلگراد و همکاران (۲۰۰۱) گزارش کردند که VO_2 در آستانه بی‌هوایی بعد از ۸ هفته تمرین فوتبال در گروه کنترل تفاوت معناداری نشان نداد در حالی که، گروه تجربی که تمرین هوایی با شدت بالا به مدت ۲ هفته همراه با تمرین منظم فوتبال انجام می‌دادند، در آستانه بی‌هوایی افزایش معناداری داشته است (۲۹). لارسن و همکاران (۲۰۰۲) در تحقیقی روی دوچرخه سواران ورزیده نشان دادند که بعد از ۲ هفته تمرین تناوبی شدید، VT_1 و VT_2 افزایش معناداری در مقایسه با گروه کنترل داشته است (۳۰). لارسن و همکاران (۲۰۰۵) افزایش VT_1 و VT_2 را با ۴ هفته تمرین تناوبی شدید در دوچرخه‌سواران تمرین کرده مشاهده کردند (۳۱). مطالعات در آزمودنی‌های نرمال نشان داده‌اند که، تغییرات در آستانه بی‌هوایی (AT) نشان دهنده تغییرات در غلظت لاکتات خون است و با تغییرات در تحمل تمرینی ارتباط دارد (۱۶، ۳۲). همچنین مشخص شده است که تمرین ورزشی منجر به تأخیر در VT و کاهش سطوح لاکتات خونی و تهویه در طول تمرینات زیربیشینه می‌شود (۳۳، ۳۴). نتایج برخی از تحقیقات حاکی از آن است که متابولیسم بی‌هوایی بعد از تمرینات از طریق افزایش بهره‌وری اسید چرب آزاد، افزایش آنزیم اکسیداتیو و ظرفیت میتوکندریایی عضلات اسکلتی به تأخیر می‌افتد (۳۵، ۳۶). از جمله سازگاری‌های مهم برای افزایش آستانه لاکتات بهبود دفع لاکتات، کاهش تولید لاکتات، افزایش انتقال دهنده‌های لاکتات در سلولها، افزایش تبادل و دفع لاکتات خون، افزایش میتوکندری که ظرفیت اکسیداتیو عضلات اسکلتی را بهبود می‌بخشد، افزایش غلظت آنزیم‌های اکسیداسیون چربی و تری‌گلیسرید، می‌باشد (۳۷). بنابراین، دلایل احتمالی افزایش آستانه بی‌هوایی در تحقیق حاضر را می‌توان کاهش تولید لاکتات و افزایش ظرفیت اکسیداسیون عضلانی دانست.

نتایج تحقیق حاضر هم‌چنین نشان داد سرعت آستانه بی‌هوایی (vAT) در هر دو گروه تمرینی به‌طور معنادار افزایش یافت. نتایج این تحقیق با یافته‌های ادبیات همخوانی دارد (۸، ۳۸-۴۰). مطالعات نشان داده‌اند که بهبود در vAT به علت افزایش VO_{2max} ، یا اقتصاد دویدن (RE) می‌باشد (۸، ۳۹، ۴۱). بنابراین علت افزایش vAT در تحقیق حاضر احتمالاً ناشی از افزایش VO_{2max} ، یا $RE\%$ می‌باشد.

از دیگر سازگاری‌های پژوهش حاضر می‌توان به کاهش معنادار فشار خون سیستولی، فشار خون دیاستولی و ضربان قلب استراحت در هر دو گروه تمرینی اشاره کرد. اما در مقایسه بین دو گروه از لحاظ آماری تفاوت معناداری مشاهده نگردید. مطالعات اندکی نقش شدت تمرینی را بر کاهش ضربان قلب استراحت بررسی کرده‌اند. با این حال، در مطالعاتی که حجم کل تمرینی را در دو گروه تمرینی با شدت‌های متفاوت کنترل کرده‌اند، در سه مطالعه گزارش شده است که ضربان قلب استراحت در هر دو گروه تمرینی تغییری نمی‌کند (۹، ۱۲، ۱۴)، در حالی که در دو مطالعه دیگر نیز کاهش مشابهی را در هر دو گروه تمرینی مشاهده کردند (۱۱، ۴۲). با این حال، در تحقیقی نمود و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند فقط زنانی که در گروه با شدت بالا تمرین می‌کردند ضربان قلب

۵. McNicol and et al.

۶. Laursen and et al.

۷. Chermie and et al.

استراحت کاهش یافته است در حالی که در مردان و زنان گروه تمرینی با شدت پایین کاهش معناداری مشاهده نکردند (۱۵). همچنین، بررسی‌های بالینی که بیش‌تر از یک شدت تمرینی را با کنترل حجم تمرین انجام داده‌اند، عموماً کاهش بیشتر فشار خون در تمرینات شدید را تأیید می‌کنند. به‌ویژه چندین مطالعه کاهش معنادار فشار خون دیاستولیک را تنها در گروه‌های با شدت بالا گزارش کرده‌اند (۱۴، ۱۵، ۴۳، ۴۴). نموتو و همکاران در پژوهشی نشان دادند که فشار خون سیستولیک در گروه با شدت بالا بیشتر کاهش می‌یابد (۱۵). در حالی که بریت و همکاران^۸ (۱۹۹۴) کاهش معنادار هر دو فشار خون سیستولیک و دیاستولیک را در هر دو گروه تمرینی با شدت بالا و متوسط گزارش کردند (۱۱). کاهش فشار خون به دلیل کاهش در سطح فعالیت رنین پلاسمای، مقاومت عروقی، فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک (کاهش نوراپی نفرین پلاسمای)، انسولین پلاسمای و بهبود در عملکرد اندوتلیال گزارش شده است (۴۵، ۴۶). همچنین مطالعات نشان داده‌اند که افراد تمرین کرده استقامتی بدلیل فعالیت بالای پاراسمپاتیک یا فعالیت پایین سمپاتیک ضربان قلب استراحت پایین‌تری دارند (۴۷، ۴۹). همچنین مطالعات نشان داده‌اند که افزایش بازگشت وریدی و حجم سیستولیک و همچنین برادی کاردی که ناشی از سازگاری ذاتی گره سینوسی به ورزش است، باعث کاهش ضربان قلب استراحت می‌شود (۴۵). بنابراین مجموعه سازگاری‌های ذکر شده می‌تواند یافته‌های پژوهش حاضر مبنی بر کاهش ضربان قلب استراحت و فشار خون سیستولی و دیاستولی را توجیه نماید. بر طبق یافته‌های این تحقیق می‌توان نتیجه گرفت، وقتی که حجم تمرین کنترل شود تمرین با شدت استانه بی‌هوازی نسبت به تمرین با شدت استانه هوازی روش تمرینی مؤثر و مفیدی در بهبود متغیرهای قلبی- تنفسی پسران غیرفعال می‌باشد.

References:

1. Astrand P-O, Rodahl K. Textbook of work physiology: physiological bases of exercise. In: McGraw-Hill (New York); 1977.
2. Pollock ML. Submaximal and maximal working capacity of elite distance runners. Part I: Cardiorespiratory aspects*. Annals of the New York Academy of Sciences 1977;301(1):310-322.
3. Wenger HA, Bell GJ. The interactions of intensity, frequency and duration of exercise training in altering cardiorespiratory fitness. Sports Medicine 1986;3(5):346-356.
4. Overend TJ, Paterson DH, Cunningham DA. The effect of interval and continuous training on the aerobic parameters. Canadian Journal of Sport Sciences= Journal Canadien Des Sciences Du Sport 1992;17(2):129-134.
5. Thomas TR, Adeniran SB, Etheridge GL. Effects of different running programs on VO2 max, percent fat, and plasma lipids. Canadian Journal of Applied Sport Sciences. Journal Canadien Des Sciences Appliquees Au Sport 1984;9(2):55-62.
6. Haskell WL, Lee IM, Pate RR, Powell KE, Blair SN, Franklin BA, et al. Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. Circulation 2007;116(9):1081.

7. Esfarjani F, Laursen PB. Manipulating high-intensity interval training: Effects on, the lactatethreshold and 3000m running performance in moderately trained males. *Journal of Science and Medicine in Sport* 2007;10(1):27-35.
8. Helgerud J, Hoydal K, Wang E, Karlsen T, Berg P, Bjerkaas M, et al. Aerobic High-Intensity Intervals Improve VO2 max More Than Moderate Training. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 2007;39(4):665.
9. Gormley SE, Swain DP, High R, Spina RJ, Dowling EA, Kotipalli US, et al. Effect of Intensity of Aerobic Training on VO2max. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 2008; 40(7):1336.
10. Loimaala A, Huikuri H, Oja P, Pasanen M, Vuori I. Controlled 5-mo aerobic training improves heart rate but not heart rate variability or baroreflex sensitivity. *Journal of Applied Physiology* 2000;89(5):1825-1829.
11. Braith RW, PollockML, Lowenthal DT, Graves JE, Limacher MC. Moderate-and high-intensity exercise lowers blood pressure in normotensive subjects 60 to 79 years of age. *The American Journal of Cardiology* 1994;73(15):1124-1128.
12. Gossard D, Haskell WL, Taylor CB, Mueller JK, Rogers F, Chandler M, et al. Effects of low-and high-intensity home-based exercise training on functional capacity in healthy middle-aged men. *The American Journal of Cardiology* 1986;57(6):446-449.
13. Heck H, Mader A, Hess G, Micke S, Miller R, Hollmann W. Justification of the 4-mmol/l lactate threshold. *International Journal of Sports Medicine* 1985;6(3):117.
14. Tashiro E, Miura S, Koga M, Sasaguri M, Ideishi M, Ikeda M, et al. Crossover comparison between the depressor effects of low and high work rate exercise in mild hyper tension. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology* 1993;20(11):689-696.
15. Nemoto K-i, Gen-no H, Masuki S, Okazaki K, Nose H. Effects of high-intensity interval walking training on physical fitness and blood pressurein middle-aged and older people. In: *Mayo Clinic Proceedings*; 2007: Elsevier; 2007. p. 803-811.
16. Davis JA. Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 1985;17(1):6-21.
17. Edwards AM, Clark N, Macfadyen AM. Lactate and ventilatory thresholds reflect the training status of professional soccer players where maximum aerobic power is unchanged. *Journal of Sports Science & Medicine* 2003;2(1):23.
18. Coyle EF. Integration of thephysiological factors determining endurance performance ability. *Exercise and Sport Sciences Reviews* 1994;23:25-63.
19. Siahkouhian M, Khodadadi D. Narita Target Heart Rate Equation Underestimates the Predicted Adequate Exercise Level in Sedentary Young Boys. *Asian Journal of Sports Medicine* 2013;4(3):175.
20. Simonton CA, Higginbotham MB, Cobb FR. The ventilatory threshold: quantitative analysis of reproducibility and relation to arterial lactate concentration in normal subjects and in patients with chronic congestive heart failure. *The American Journal of Cardiology* 1988;62(1):100-107.

21. Skinner JS, McLellan TH. The transition from aerobic to anaerobic metabolism. *Research Quarterly for Exercise and Sport* 1980;51(1):234-248.
22. Siahkouhian M, Azizan S, Roohi BN. A new approach for the determination of anaerobic threshold: Methodological Survey on the Modified Dmax Method. 2012.
23. Peake J, Wilson G, Hordern M, Suzuki K, Yamaya K, Nosaka K, et al. Changes in neutrophil surface receptor expression, degranulation, and respiratory burst activity after moderate- and high-intensity exercise. *Journal of Applied Physiology* 2004;97(2):612-618.
24. Acevedo EO, Goldfarb AH. Increased training intensity effects on plasma lactate, ventilatory threshold, and endurance. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 1989;21(5):563-568.
25. Burgomaster KA, Hughes SC, Heigenhauser GJF, Bradwell SN, Gibala MJ. Six sessions of sprint interval training increases muscle oxidative potential and cycle endurance capacity in humans. *Journal of Applied Physiology* 2005;98(6):1985-1990.
26. Kim J, Lee N, Trilk J, Kim EJ, Kim SY, Lee M, et al. Effects of sprint interval training on elite judoists. *International Journal of Sports Medicine* 2011;32(12):929-934.
27. Loprinzi PD, Brodowicz GR. Physiological adaptations and analysis of training content in high school cross-country runners. *Research in Sports Medicine* 2008;16(3):189-202.
28. Cheramie WM. Effects of Aerobic and Anaerobic Training Protocols on 4000m Track Cycling Time Trial :Faculty of the Louisiana State University and Agricultural and Mechanical College in partial fulfillment of the requirements for the degree of Master of Science in The Department of Kinesiology by William Mathieu Cheramie BS, Louisiana State University 2004;
29. Helgerud J, Engen LC, Wisloff U, Hoff J. Aerobic endurance training improves soccer performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 2001;33(11):1925-1931.
30. Laursen PB, Blanchard MA, Jenkins DG. Acute high-intensity interval training improves \dot{V}_{O2max} and peak power output in highly trained males. *Canadian Journal of Applied Physiology* 2002;27(4):336-348.
31. Laursen PB, Shing CM, Peake JM, Coombes JS, Jenkins DG. Influence of high-intensity interval training on adaptations in well-trained cyclists. *The Journal of Strength & Conditioning Research* 2005;19(3):527-533.
32. Wasserman K. Determinants and detection of anaerobic threshold and consequences of exercise above it. *Circulation* 1987;76(6 Pt 2):VI29-39.
33. Davis JA, Frank MH, Whipp BJ, Wasserman K. Anaerobic threshold alterations caused by endurance training in middle-aged men. *Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise physiology* 1979;46(6):1039-1046.
34. Ready AE, Quinney HA. Alterations in anaerobic threshold as the result of endurance training and detraining. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 1981;14(4):292-296.
35. Ivy JL, Withers RT, Van Handel PJ, Elger DH, Costill DL. Muscle respiratory capacity and fiber type as determinants of the lactate threshold. *Journal of Applied Physiology* 1980;48(3):523-527.

36. Saltin B, Gollnick PD. Skeletal muscle adaptability: significance for metabolism and performance. *Comprehensive Physiology* 1982.
37. McNicol AJ, Oa Brien BJ, Paton CD, Knez WL. The effects of increased absolute training intensity on adaptations to endurance exercise training. *Journal of Science and Medicine in Sport* 2009;12(4):485-489.
38. Billat V, Lepretre P-M, Heugas A-M, Laurence M-H, Salim D, Koralsztein JP. Training and bioenergetic characteristics in elite male and female Kenyan runners. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 2003;35(2):297-304.
39. Enoksen E, Shalfawi SAI, Tannessen E. The effect of high-vs. low-intensity training on aerobic capacity in well-trained male middle-distance runners. *The Journal of Strength & Conditioning Research* 2011;25(3):812-818.
40. Tanaka K, Watanabe H, Konishi Y, Mitsuzono R, Sumida S, Tanaka S, et al. Longitudinal associations between anaerobic threshold and distance running performance. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 1986;55(3):248-252.
41. Larsen HB. Kenyan dominance in distance running. *Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology* 2003;136(1):161-170.
42. Leutholtz BC, Keyser RE, Heusner WW, Wendt VE, Rosen L. Exercise training and severe caloric restriction: effect on lean body mass in the obese. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1995;76(1):65-70.
43. Asikainen T, Miilunpalo S, Kukkonena Harjula K, Nenonen A, Pasanen M, Rinne M, et al. Walking trials in postmenopausal women: effect of low doses of exercise and exercise fractionization on coronary risk factors. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* 2003;13(5):284-292.
44. Kang H-Sk, Gutin B, Barbeau P, Owens S, Lemmon CsaR, Allison J, et al. Physical training improves insulin resistance syndrome markers in obese adolescents. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 2002;34(12):1920-1927.
45. Cornelissen VA, Fagard RH. Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. *Hypertension* 2005;46(4):667-675.
46. Higashi Y, Sasaki S, Kurisu S, Yoshimizu A, Sasaki N, Matsuura H, et al. Regular aerobic exercise augments endothelium-dependent vascular relaxation in normotensive as well as hypertensive subjects role of endothelium-derived nitric oxide. *Circulation* 1999;100(11):1194-1202.
47. Aubert AE, Beckers F, Ramaekers D. Short-term heart rate variability in young athletes. *Journal of Cardiology* 2000;37:85-88.
48. Chacon-Mikahil MPT, Forti VAM, Catai AM, Szrajer JS, Golfetti R, Martins LEB, et al. Cardiorespiratory adaptations induced by aerobic training in middle-aged men: the importance of a decrease in sympathetic stimulation for the contribution of dynamic exercise tachycardia. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research* 1998;31(5):705-712.

49. Spalding TW, Jeffers LS, Porges SW, Hatfield BD. Vagal and cardiac reactivity to psychological stressors in trained and untrainedmen. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 2000.