

اثر چهار هفته تمرین تناوبی شدید بر شاخص‌های منتخب فیزیولوژیکی و متابولیکی مردان فعال

مهدی بیاتی^۱

دکتر رضا قراخانو^۲

دکتر حمید آقاعلی‌نژاد^۳

بابک فرزاد^۴

چکیده

هدف پژوهش حاضر، بررسی اثر ۴ هفته تمرین تناوبی شدید بر شاخص‌های منتخب فیزیولوژیکی و متابولیکی مردان فعال بود. ۱۴ مرد فعال به طور داوطلب در این پژوهش شرکت کردند که به گونه تصادفی به دو گروه تمرین تناوبی شدید (HIT) و کنترل (CON) تقسیم شدند. پیش و پس از تمرینات آزمودنی‌ها: (۱) یک آزمون ورزشی فزاینده را برای تعیین VO_{2max} و حد اکثر توان در $(P_{max}) VO_{2max}$ ، (۲) آزمون زمان تا واماندگی با $(T_{max}) P_{max}$ ، (۳) آزمون متناوب وینگیت با ۴ دقیقه بازگشت به حالت اولیه بین هر آزمون را اجرا کردند. همچنین غلظت لاکتات خون استراحتی در دقایق ۳ و ۲۰ بعد از آخرین وینگیت اندازه‌گیری شد. پروتکل تمرین تناوبی شدید شامل ۶ الی ۱۰ تکرار ۳۰ ثانیه‌ای با شدت ۱۲۵ درصد P_{max} به همراه ۴ دقیقه بازگشت به حالت اولیه بین تکرارها، ۳ روز در هفته برای یک دوره ۴ هفته‌ای بود، حال آن که گروه کنترل هیچ برنامه‌تمرینی را اجرا نمی‌کردند. داده‌ها با آزمون‌های تی مستقل، تی زوجی، آنالیز واریانس و آزمون اندازه‌گیری‌های تکراری در سطح معناداری $P \leq 0.05$ تجزیه و تحلیل شدند. نتایج پژوهش نشان داد که پس از تمرینات VO_{2max} ، P_{max} ، T_{max} ، کل کار انجام شده در آزمون T_{max} (WT_{max})، حد اکثر برون‌ده توان، میانگین برون‌ده توان و حد اکثر لاکتات خون در گروه تمرین تناوبی شدید افزایش معنادار و همچنین لاکتات دوره بازگشت به حالت اولیه به گونه معناداری کاهش یافت ($P \leq 0.05$). در گروه کنترل، تغییر معناداری در هیچ کدام از متغیرها مشاهده نشد ($P > 0.05$). یافته‌های حاضر پیشنهاد می‌کند که یک دوره تمرینات تناوبی شدید با دوره‌های استراحت کوتاه از کارایی بالایی برخوردار بوده که می‌تواند موجب افزایش اجرای هوازی و بی‌هوازی در مدت کوتاه شود.

واژه‌های کلیدی: تمرین تناوبی شدید، P_{max} ، زمان تا واماندگی، لاکتات خون.

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تربیت مدرس

۲. دانشیار دانشگاه تربیت مدرس*

۳. استادیار دانشگاه تربیت مدرس

۴. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تربیت مدرس

The Effect of 4 Weeks of High-intensity Interval Training on selected Physiological and Metabolic Indices in Active Men

Bayati, M (MSc)

Gharakhanlou, R (Ph. D)

Agha-Alinejad, H (Ph. D)

Farzad, B (MSc)

Abstract

Introduction: The purpose of the present study was to examine the effects of 4 weeks of high-intensity interval training on selected physiological and metabolic indices in active males.

Method: Fourteen active male subjects recruited and randomly assigned into two groups: Experimental (HIT=7) or Control (CON=7) groups. Before and after the training, subjects performed: (1) A progressive exercise test to determine VO_{2max} and peak power output in VO_{2max} (P_{max}); (2) A time to exhaustion test at P_{max} (T_{max}); (3) 3 consecutive Wingate tests with 4-min recovery between each. Additionally, resting blood lactate (BLa^-), 3 and 20 min after the last Wingate test were measured. HIT group performed high-intensity interval training protocol consisted of 6-10 30-s bouts at 125% P_{max} with 4 min of recovery between each, 3 sessions per week for 4 weeks, while CON group did not perform any training programs. All data were analyzed using independent t-test, paired t-test, and analysis of variance with repeated measures at the level of significance of $P < 0.05$.

Results: After the training, HIT group showed significant improvements in VO_{2max} , P_{max} , T_{max} , total work in T_{max} test (W_{Tmax}), Peak power output (PPO) and mean power output (MPO). Furthermore, peak BLa^- and BLa^- in recovery were increased and decreased significantly, respectively in HIT group ($P < 0.05$). None of the variables was changed in CON group after the training ($P > 0.05$).

Conclusion: Present findings suggest that short-term high-intensity interval training program with short recovery is highly efficient that can increase both aerobic and anaerobic performances.

Keywords: High-intensity Interval Training, P_{max} , Time to exhaustion, Blood Lactate

مقدمه

سبک زندگی^۱ بی‌تحرک افراد عادی و از طرف دیگر کمبود وقت آنان برای پرداختن به فعالیت بدنی همچنین نیازهای ورزشکاران، پژوهشگران را بر آن داشته تا با ترکیب مدل‌های مختلف تمرینی روش‌های جدیدی را طراحی کنند تا با کمترین زمان ممکن نیازهای از قبیل بهبود سیستم قلب عروقی، اجرای هوازی و بی‌هوازی را مرتفع سازند. برنامه تمرینی مؤثر نیازمند ترکیبی از نوع تمرین، شدت، مدت و تعداد جلسات برای اعمال اضافه بار بر دستگاه‌های مختلف بدن و ایجاد سازگاری می‌باشد. پژوهشگران تلاش می‌کنند که این عوامل ضروری را تعدیل کنند تا سازگاری‌های مطلوب را به حد اکثر برسانند (۳۴). یکی از این روش‌های بهبود اجرا، تمرینات تناوبی شدید (HIT)^۲ می‌باشد که در سال‌های اخیر مورد توجه پژوهشگران علوم ورزشی قرار گرفته است. اگرچه تعریف جامعی از HIT وجود ندارد، عموماً HIT به وهله‌های تکراری با فعالیت‌های تناوبی به نسبت کوتاه با شدت تمام یا شدتی نزدیک به شدتی که VO2peak به دست می‌آید (90% of VO2peak) نسبت داده می‌شود. با توجه به شدت تمرینات، یک تلاش HIT ممکن است از چند ثانیه تا چندین دقیقه طول بکشد که وهله‌های گوناگون به وسیله چند دقیقه استراحت یا فعالیت با شدت کم از هم جدا می‌شوند (۱۷).

سازوکار این گونه تمرینات به این شرح است که یک وهله فعالیت شدید نیاز به میزانی از بازسازی ATP از هر یک از دستگاه‌های انرژی دارد که در این رابطه بیلات و بیشاپ^۳ (۲۰۰۹) گزارش کردند که سهم تولید انرژی یک وهله فعالیت ۳۰ ثانیه شدید متشکل از: ۱۸ درصد ATP، ۲ درصد فسفاژن، ۲۵ درصد گلیکولیز بی‌هوازی و ۵۵ درصد اکسیداسیون است (۵)، حال با افزایش تواتر تکرارهای شدید و اجرا آن به صورت متناوب با بازگشت به حالت اولیه بین وهله‌های فعالیت، نیاز سلول عضلانی و مسیرهای متابولیکی را تغییر داده، به گونه‌ای که هم‌زمان دستگاه‌های تولید انرژی هوازی و بی‌هوازی را درگیر بازسازی ATP می‌کند. بنابراین با به‌کارگیری این تمرینات می‌توان دامنه وسیعی از سازگاری‌های عملکردی و متابولیکی را انتظار داشت (۱۰).

شواهد نشان می‌دهند که اگر زمان بازگشت به حالت اولیه بین وهله‌های شدید کاهش یابد، سهم گلیکولیز نیز برای تامین انرژی کاهش پیدا می‌کند و در نتیجه سوخت و ساز هوازی برای جبران این کسر انرژی، افزایش پیدا می‌کند. لینوسیر و همکاران^۴ (۱۹۹۳) پیشنهاد کردند که سوخت و ساز هوازی در طول دوره‌های بازگشت به حالت اولیه تمرینات شدید برای بازسازی کراتین فسفات (PCr)^۵ و اکسیداسیون اسید لاکتیک (حذف لاکتات) نقش مهمی دارند. این آشکار خواهد کرد که تمرینات تناوبی شدید به سمت سوخت و ساز هوازی سوق پیدا می‌کنند که این امر ظرفیت سوخت و ساز هوازی را افزایش می‌دهد (۲۶).

1. Life Style
2. High-intensity Interval Training (HIT)
3. Billaut & Bishop
4. Linossier et al
5. Phosphocreatine

از طرف دیگر برای طراحی تمرینات تناوبی شدید روی چرخ کارسنج از دو متغیر توان در VO_{2max} (P_{max}) و زمان تا واماندگی با P_{max} (T_{max}) می‌توان بهره گرفت (۲۵،۲۶). البته مطالعاتی با استفاده از این دو متغیر در طراحی تمرینات تناوبی شدید صورت پذیرفته؛ ولی تمرکز اکثر آنها روی متغیر T_{max} و ارائه درصدی از T_{max} برای اثربخشی این گونه تمرینات بوده است و تنها چند مطالعه از متغیر توان در VO_{2max} (P_{max}) در طراحی این گونه تمرینات استفاده نمودند که در این رابطه استپتو و همکاران^۱ (۱۹۹۹) بهبود اجرای تایم تریل ۴۰ کیلومتر را با ۳ هفته تمرین تناوبی شدید (۱۲ تکرار ۳۰ ثانیه با ۱۷۵ درصد P_{max}) در دوچرخه‌سواران تمرین کرده گزارش کرده است (۴۰). لارسن و همکاران (۲۰۰۲) اثر ۴ هفته تمرین تناوبی شدید (۱۲ تکرار ۳۰ ثانیه‌ای با ۱۷۵ درصد P_{max} با ۴/۵ دقیقه بازگشت به حالت اولیه بین تکرارها، ۲ جلسه در هر هفته) را در ۱۰ دوچرخه‌سوار تمرین کرده بررسی کردند. آنها افزایش معنادار VO_{2peak} (۳ درصد)، P_{max} (۳ درصد) و سرعت در آزمون تایم تریل ۴۰ کیلومتر (۴/۳ درصد) را گزارش کردند؛ ولی زمان تا واماندگی تغییر معناداری نکرد (۲۷). لارسن و همکاران (۲۰۰۲) اثر ۴ جلسه تمرین تناوبی شدید (HIT) که در طول ۲ هفته اجرا شد را بر VO_{2peak} ، آستانه تهویه‌ای اول ($VT1$)^۲ و آستانه تهویه‌ای دوم ($VT2$) و P_{max} را در دوچرخه‌سواران خیلی تمرین کرده، بررسی کردند. جلسات تمرین شامل ۲۰ تکرار یک دقیقه‌ای با ۱۰۰ درصد P_{max} انجام می‌شد. آنها عدم تغییر معنادار VO_{2peak} را گزارش کردند، هر چند که گروه HIT افزایش معنادار $VT1$ (۲۲+ درصد در مقابل ۳- درصد) و $VT2$ (۱۵+ درصد در مقابل ۱- درصد) و P_{max} (۴/۳+ درصد در مقابل ۴- درصد) در مقایسه با گروه کنترل را نشان داد (۲۵). لارسن و همکاران (۲۰۰۵) افزایش VO_{2peak} (۳/۷ درصد)، $VT1$ (۱۶/۷ درصد)، $VT2$ (۸/۶ درصد) و ظرفیت بی‌هوازی (ANC)^۳ (۷۵/۳ درصد) را با ۴ هفته تمرین تناوبی شدید (۱۲ تکرار ۳۰ ثانیه‌ای با ۱۷۵ درصد P_{max} با ۴/۵ دقیقه بازگشت به حالت اولیه بین وهله‌ها) در دوچرخه‌سواران تمرین کرده مشاهده کردند. اجرای تایم تریل ۴۰ کیلومتر دوچرخه‌سواری با تمرینات بهبود یافت، ولی حجم پلاسما و متغیرهای هماتولوژیکی تحت تاثیر قرار نگرفتند. بهبود اجرای تایم تریل ۴۰ کیلومتر با افزایش معنادار VO_{2peak} ، $VT1$ و $VT2$ و ANC مرتبط بود (۲۸).

همان طور که در جدول شماره ۱ ملاحظه می‌شود، مطالعات اندکی از متغیر P_{max} در طراحی تمرینات تناوبی شدید استفاده نموده و همچنین مطالعات مذکور تنها اثرات این متغیر را با شدت بسیار بالا (۱۷۵ درصد P_{max}) و آن هم فقط بر اجرای هوازی در افراد تمرین کرده گزارش کرده‌اند؛ ولی پرسشی که مطرح می‌شود این است که آیا استفاده از P_{max} با شدت به نسبت پایین نیز در طراحی تمرینات HIT در افراد فعال و غیرورزیده موجب بهبود اجرا می‌گردد؟ با توجه به این که اثر این متغیر بر بهبود اجرا (اجرای هوازی) تنها به واسطه دو یا سه شاخص عملکردی آن هم به وسیله مطالعات اندکی در افراد تمرین کرده گزارش شده است (۲۵،۲۷،۲۸،۳۹،۴۲)، از این رو انجام مطالعات تکمیلی با استفاده از شاخص‌های متعدّد

1. Stepto et al
2. Ventilatory Threshold
3. Anaerobic Capacity

فیزیولوژیکی و متابولیکی می‌تواند به تبیین بهتر موضوع کمک نماید. بر این اساس، این پژوهش درصدد یافتن این نکته است که شاخص‌های فیزیولوژیکی و متابولیکی در افراد فعال تا چه حد تحت تاثیر تمرینات تناوبی شدید با شدت ۱۲۵ درصد P_{max} قرار می‌گیرند.

جدول ۱. سازگارهای تمرینات تناوبی شدید با استفاده از متغیر P_{max}

منبع	اجرای بی‌هوایی	اجرای هوایی	دوره تمرینی	برنامه تمرینی	آزمودنی‌ها	پژوهشگر
۴۲	————	↑ $T_{max} 150\%$ ↑ TT40	۴ هفته، ۶ جلسه	۸-۶ وهله ۵ دقیقه‌ای با شدت و یک دقیقه $P_{max} 80\%$ ریکاوری بین هر وهله	۶ دوچرخه-سوار تمرین کرده	وستون و همکاران (۱۹۸۷)
۴۰	————	↑ TT40	۳ هفته	۱۲ وهله ۳۰ ثانیه‌ای با شدت $P_{max} 175\%$	دوچرخه‌سواران تمرین کرده	استپتو و همکاران (۱۹۹۹)
۲۵	————	↔ VO_{2peak} ↑ P_{max}	۲ هفته، ۲ جلسه در هفته	۲۰ وهله ۱ دقیقه‌ای با شدت و دو دقیقه $P_{max} 100\%$ ریکاوری بین هر وهله با ۵۰ وات	دوچرخه‌سواران تمرین کرده	لارسن و همکاران (۲۰۰۲)
۲۷	————	↑ VO_{2peak} ↑ P_{max} ↑ TT40 ↔ T_{max}	۴ هفته، ۲ جلسه در هفته	۱۲ وهله ۳۰ ثانیه‌ای با شدت و ۴/۵ دقیقه $P_{max} 175\%$ ریکاوری بین هر وهله	دوچرخه‌سواران تمرین کرده	لارسن و همکاران (۲۰۰۲)
۲۸	↑ ANC	↑ VO_{2peak} ↑ P_{max} ↑ TT40 ↔ T_{max}	۴ هفته، ۲ جلسه در هفته	۱۲ وهله ۳۰ ثانیه‌ای با شدت و ۴/۵ دقیقه $P_{max} 175\%$ ریکاوری بین هر وهله	دوچرخه‌سواران تمرین کرده	لارسن و همکاران (۲۰۰۵)

VO_{2peak} : اوج اکسیژن مصرفی، P_{max} : حدّ اکثر توان در VO_{2max} ، TT40، تایم تریل ۴۰ کیلومتر، T_{max} : زمان تا واماندگی، $T_{max} 150\%$: زمان تا واماندگی با $P_{max} 150\%$ ، ANC: ظرفیت بی‌هوایی؛ افزایش معنادار؛ کاهش معنادار؛ عدم تغییر معنادار.

روش‌شناسی پژوهش

آزمودنی‌ها

در پژوهش حاضر، ۱۴ مرد فعال (۳ جلسه فعالیت تفریحی شامل پیاده‌روی، دو میدانی و شنا در هفته به مدت ۳ ماه) به صورت داوطلبانه شرکت کردند (۸). در ابتدا تمام آزمودنی‌ها پرسش‌نامه ارزیابی پزشکی را تکمیل

نموده و به منظور ملاحظات اخلاقی تمام مراحل پژوهش به اطلاع آزمودنی‌ها رسانده شد و سپس رضایت‌نامه خود را به طور کتبی برای حضور در برنامه اعلام نمودند. آزمودنی‌ها به طور تصادفی به دو گروه تمرین تناوبی شدید ($n=7$) و کنترل ($n=7$) تقسیم شدند (جدول ۲). هیچ یک از آزمودنی‌ها در ۳ ماه گذشته تمرینات تناوبی شدید انجام نداده بودند (۱۴).

جدول ۲. ویژگی‌های فردی گروه‌های تجربی و کنترل (میانگین \pm انحراف معیار)

گروه‌ها	متغیرها	تعداد آزمودنی‌ها	سن (سال)	قد (سانتی‌متر)	توده‌ی بدن (کیلوگرم)	درصد چربی (درصد)
گروه تمرین تناوبی شدید		۷	24.9 ± 0.8	170.2 ± 9.6	71.2 ± 11.9	18.2 ± 6.2
گروه کنترل		۷	25.2 ± 0.7	172.1 ± 5.8	69.0 ± 10.4	18.8 ± 6.9

روش جمع‌آوری اطلاعات

آزمودنی‌ها دو هفته پیش از آغاز تمرینات با نحوه اجرای آزمون‌ها و چگونگی انجام برنامه تمرینی آشنا شدند. یک هفته پیش و پس از تمرینات یک آزمون ورزشی فزاینده روی چرخ کارسنج برای تعیین VO_{2max} و توان در VO_{2max} (P_{max}) و پس از مشخص شدن P_{max} در آزمون فزاینده، آزمون زمان تا واماندگی با P_{max} (T_{max}) اجرا شد، همچنین آزمودنی‌ها ۳ وهله آزمون وینگیت را با ۴ دقیقه بازگشت به حالت اولیّه بین هر وینگیت اجرا کردند. آزمون‌ها با فاصله ۴۸ ساعت از هم و در ساعت مشخصی از روز اجرا شدند (جدول ۳).

جدول ۳. طرحی از مراحل مختلف پژوهش

پس از آزمون			برنامه تمرینی	پیش از آزمون			آشناسازی
هفته هفتم			هفته سوم الی هفته ششم	هفته دوم			هفته اول
۵	۳	۱		۵	۳	۱	
۳ آزمون وینگیت	آزمون T_{max}	آزمون فزاینده VO_{2max}	← ۴ هفته تمرین تناوبی شدید →	۳ آزمون وینگیت	آزمون T_{max}	آزمون فزاینده VO_{2max}	آشنایی با نحوه انجام آزمون‌ها و برنامه تمرینی

آزمون فزاینده برای تعیین VO_{2max} و P_{max} : به منظور سنجش گازهای تنفسی روی چرخ کارسنج آزمودنی‌ها پس از ۵ دقیقه حرکات کششی، آزمون فزاینده‌ای را برای تعیین VO_{2max} و P_{max} اجرا کردند که شامل ۵ دقیقه رکاب زدن با مقاومت ۵۰ وات برای گرم کردن و سپس هر دو ثانیه ۱ وات، تا رسیدن به واماندگی به مقاومت افزوده می‌شد (۱۶). سرعت رکاب زدن بین ۶۰ الی ۷۰ دور در دقیقه حفظ

می‌شد. گازهای تنفسی در طی فعالیت، به صورت نفس به نفس با دستگاه گاز آنالایزر ZAN600 - ساخت آلمان تجزیه و تحلیل شد.

آزمون Tmax: آزمودنی‌ها، آزمون Tmax را روی چرخ کارسنج به همراه تجزیه و تحلیل گازهای تنفسی به این صورت که ابتدا هر آزمودنی به مدت ۸ دقیقه مرحله گرم کردن را که شامل ۴ دقیقه حرکات کششی و ۴ دقیقه رکاب زدن روی چرخ کارسنج با مقاومت ۵۰ وات (تعداد دور چرخ کارسنج بین ۶۰ الی ۷۰) را انجام داده و سپس به مدت ۱ الی ۲ دقیقه روی چرخ کارسنج استراحت نموده و بعد از اعلام آمادگی به وسیله آزمودنی مقدار وات چرخ کارسنج به مقدار Pmax افزایش پیدا کرده و زمان سنج از لحظه که تعداد دور چرخ کارسنج بین ۶۰ الی ۷۰ دور در دقیقه می‌رسید، شروع به کار می‌کرد و هرگاه که تعداد دور چرخ کارسنج به کمتر از ۶۰ دور در دقیقه می‌رسید، زمان سنج متوقف می‌گردید (۲۸) و رکورد مورد نظر به ثابته ثبت می‌شد. سپس، زمان به دست آمده Tmax براساس فرمول، مقدار کل کار انجام شده در آزمون Tmax (WTmax)؛ حاصل ضرب Pmax در زمان به دست آمده آزمون Tmax تقسیم بر ۱۰۰۰ یا به عبارت دیگر، $WTmax = (Pmax \times Tmax) / 1000$ به کیلو ژول (kJ) محاسبه شد (۲۷).

آزمون وینگیت ۳۰ ثانیه: برای اندازه‌گیری حد اکثر برون ده توان (PPO) و میانگین برون ده توان (MPO) در آزمون وینگیت ۳۰ ثانیه‌ای، از چرخ کارسنج مونا رک مدل ۸۹۴E ساخت سوئد استفاده شد. پیش از اجرای آزمون ارتفاع صندلی چرخ با طول اندام تحتانی آزمودنی‌ها (زاویه مفصل زانو ۱۷۰ تا ۱۷۵ درجه) و میزان بار مورد نیاز آزمون متناسب با توده بدن آزمودنی‌ها (۷۵ گرم به ازای هر کیلوگرم از توده بدن) تنظیم شد (۲۱). آزمودنی‌ها با سرعت تمام شروع به رکاب زدن کردند تا به حد اکثر سرعت برسند (۲ الی ۳ ثانیه)، پس از آن بار مورد نظر به مدت ۳۰ ثانیه اعمال شد. آزمودنی‌ها ۳ آزمون وینگیت ۳۰ ثانیه‌ای را با فاصله ۴ دقیقه از هم در پیش و پس تمرینات انجام دادند. در پایان آزمون، شاخص‌های PPO و MPO با استفاده از نرم افزار ویژه چرخ کارسنج برای هر آزمون محاسبه شد.

اندازه‌گیری لاکتات خون: نمونه‌های خونی لاکتات از انگشت اشاره در حالت استراحتی و در دقایق ۳ و ۲۰ پس از آخرین آزمون وینگیت گرفته شد. بدین صورت که ابتدا نوک انگشت اشاره آزمودنی‌ها به وسیله پنبه آغشته به الکل تمیز شده سپس با لانتست سوراخ کوچکی روی نوک انگشت ایجاد کرده و خون ابتدای به وسیله پنبه پاک گردید و لاکتات خون از نمونه دوم خونی با استفاده از دستگاه تجزیه تحلیل لاکتات^۳ (ضریب تغییرات برابر با ۸ - ۳ درصد) ساخت کشور آلمان اندازه‌گیری شد (۲).

برنامه تمرینی

در این مطالعه گروه تمرین تناوبی شدید پروتکل تمرینی را ۳ جلسه در هفته به مدت ۴ هفته اجرا کردند؛ که شامل ۱۰ - ۶ تکرار ۳۰ ثانیه‌ای با ۱۲۵ درصد Pmax (۱۲۵) درصد مقداری واتی که در آزمون فزاینده برای

1. Peak Power Output
2. Mean Power Output
3. Lactate Scout, Senslab GmbH Leipzig

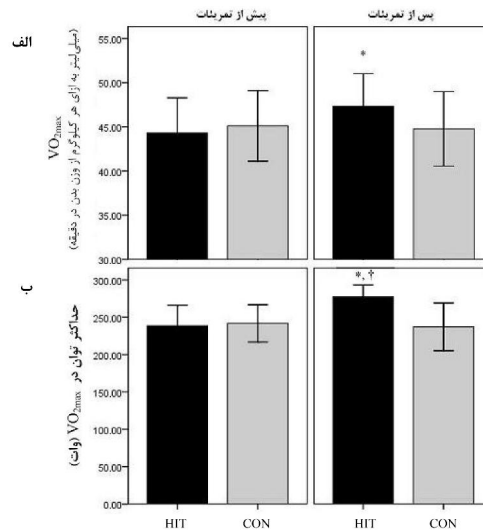
تعیین VO_{2max} و P_{max} به دست می‌آمد) و ۴ دقیقه بازگشت به حالت اولیه بین تکرارها بود. پروتکل به گونه فزاینده تا هفته سوم، هر هفته دو تکرار به تکرارها اضافه می‌شد و در هفته آخر دو تکرار کاهش پیدا کرد.

روش‌های آماری

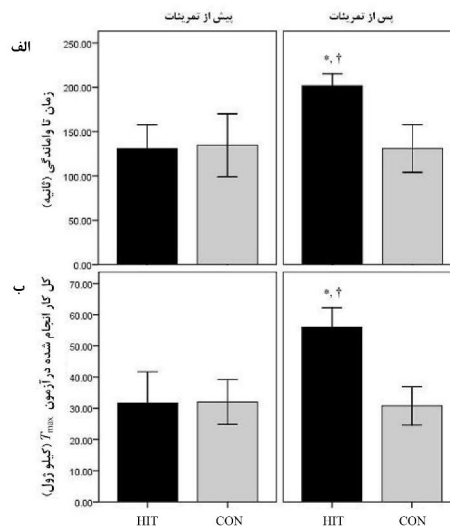
تمام یافته‌ها با میانگین \pm انحراف استاندارد گزارش شده است. آزمون کولموگروف اسمیرنوف نیز برای تعیین نحوه توزیع داده‌ها استفاده شد و با توجه به این که نتایج این آزمون نرمال بودن توزیع داده‌ها را نشان داد، از آزمون‌های پارامتریک استفاده شد. اختلاف بین پیش و پس از تمرینات در گروه‌ها با آزمون تی زوجی و اختلاف بین گروه‌ها با آزمون تی مستقل اندازه‌گیری شد. داده‌های لاکنات و آزمون وینگیست با استفاده از اندازه‌گیری‌های تکراری (۳ تکرار \times ۲ گروه) ارزیابی شد. اندازه‌ی اثر (ES) برای هر یک از متغیرها محاسبه شده است (۳۶) اختلاف معناداری آماری در سطح $P < 0.05$ تعیین و تجزیه و تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم افزار SPSS 16 انجام گرفت.

یافته‌ها

یافته‌های پژوهش نشان دهنده افزایش معنادار VO_{2max} ($P = 0.001$, $ES = 0.79$, $+/6.8\%$)، P_{max} ($P = 0.001$, $ES = 1.77$, $+/16.2\%$)، T_{max} ($P = 0.001$, $ES = 3.53$, $+/54.1\%$) و WT_{max} ($P = 0.001$, $ES = 3.02$, $+/76.4\%$) در گروه تمرین تناوبی شدید نسبت به پیش آزمون است در حالی که تفاوت معناداری در گروه کنترل مشاهده نشد. در مقایسه‌های بین گروهی نتایج نشان‌دهنده تفاوت معناداری در P_{max} ($P = 0.012$, $ES = 1.58$)، T_{max} ($P = 0.001$, $ES = 3.34$) و WT_{max} ($P = 0.001$, $ES = 4.09$) پس آزمون در بین گروه تمرین تناوبی شدید و کنترل می‌باشد (نمودار ۱ و ۲).



نمودار ۱. الف) VO_2max ؛ ب) حد اکثر توان در VO_2max در پیش و پس از تمرینات
* تفاوت معناداری بین پیش آزمون و پس آزمون ($P < 0.05$)؛ † تفاوت معنادار بین دو گروه ($P < 0.05$)



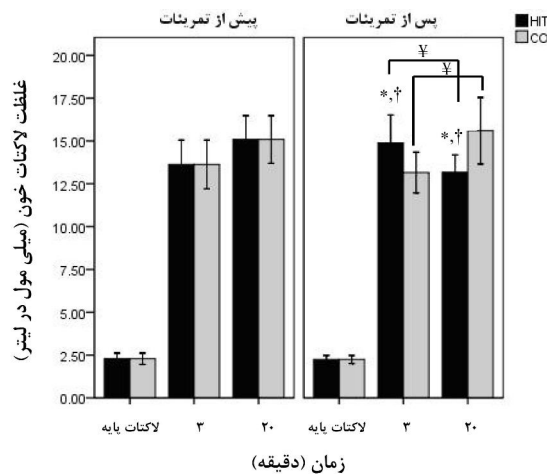
نمودار ۲. الف) زمان تا واماندگی؛ ب) کل کار انجام شده در آزمون T_{max} در پیش و پس از تمرینات
* تفاوت معناداری بین پیش آزمون و پس آزمون ($P < 0.05$)؛ † تفاوت معنادار بین دو گروه ($P < 0.05$)

در پس از تمرینات حد اکثر برون ده توان در اولین ($P = 0.049$, $ES = 1/18$)، دومین ($P = 0.042$)، سومین ($P = 0.03$, $ES = 0/94$) و وینگیست نسبت به پیش از تمرینات در گروه HIT به گونه‌
($ES = 0/46$)

معناداری افزایش یافت در حالی که حداً اکثر برون‌ده توان در گروه کنترل در پس از تمرینات تغییری نداشت و همچنین تفاوت معناداری بین دو گروه مشاهده نشد.

همچنین میانگین برون‌ده توان در اولین (ES = ۰/۷۳, P = ۰/۰۲۳)، دومین (ES = ۰/۸۳, P = ۰/۰۲۳) و سومین (ES = ۰/۷۱, P = ۰/۰۲۷) وینگیت نسبت به پیش از تمرینات در گروه HIT به گونه معناداری افزایش یافت در حالی که میانگین برون‌ده توان در گروه کنترل در پس از تمرینات تغییری نداشت و همچنین تفاوت معناداری بین دو گروه مشاهده نشد.

حداً اکثر غلظت لاکتات خون در پس آزمون نسبت به پیش آزمون در گروه HIT به گونه معناداری افزایش یافت (ES = ۰/۸, P = ۰/۰۳) ضمن این که اختلاف معناداری در بین دو گروه در حداً اکثر غلظت لاکتات خون در پس آزمون وجود داشت (ES = ۱/۲۳, P = ۰/۰۰۸). لاکتات خون دوره بازگشت به حالت اولیه در پس آزمون نسبت به پیش آزمون در گروه HIT به گونه معناداری کاهش یافت (ES = -۱/۶۵, P = ۰/۰۰۴). به علاوه لاکتات خون دوره بازگشت به حالت اولیه در پس آزمون بین دو گروه اختلاف معنادار داشت (ES = -۱/۶۴, P = ۰/۰۰۱) (نمودار ۳).



نمودار ۳. میانگین غلظت لاکتات خون پایه و دقایق ۳، ۲۰ بعد از سومین وینگیت در پیش و پس از تمرینات * تفاوت معناداری بین پیش آزمون و پس آزمون (P < ۰/۰۵); † تفاوت معنادار بین دو گروه (P < ۰/۰۵); ‡ تفاوت معنادار بین ۳ دقیقه با ۲۰

بحث

اجرای هوازی

در مطالعه‌ی حاضر، VO₂max در پس از تمرینات در گروه HIT به گونه معناداری افزایش یافت (ES = ۰/۷۹, P = ۰/۰۰۱). این افزایش ۶/۸ درصدی VO₂max در گروه تجربی در پس از تمرینات با

افزایش VO_{2max} در مطالعاتی که از آزمودنی‌های فعال استفاده کرده بودند، هم‌راستا می‌باشد (۷,۳۲,۳۷,۳۹). در این رابطه لارسن و همکاران (۲۰۰۵) افزایش VO_{2peak} (۳/۷ درصد) را با ۴ هفته تمرین تناوبی شدید در دوچرخه‌سواران تمرین کرده مشاهده کردند؛ ولی حجم پلازما و متغیرهای هماتولوژیکی تحت تاثیر قرار نگرفتند. آنها پیشنهاد کرده‌اند که سازگاری‌های محیطی بیشتر از سازگاری‌های مرکزی مسؤول بهبود اجرا می‌باشند (۲۸). همچنان که بسیاری از مطالعات افزایش فعالیت آنزیم‌های اکسایشی را گزارش کرده‌اند که بیانگر افزایش ظرفیت هوازی می‌باشد (۳,۸,۳۰,۳۲). همسو با یافته‌های پژوهش حاضر، لارسن و همکاران (۲۰۰۲) گزارش کردند که ۴ هفته تمرین تناوبی شدید موجب افزایش (۳ درصد) معنادار VO_{2peak} می‌شود (۲۷). راکوبوچاک و همکاران^۱ (۲۰۰۸) افزایش معنادار (۷/۳ درصد) VO_{2peak} را به دنبال ۶ هفته تمرین تناوبی شدید گزارش کردند (۳۷). البته مطالعاتی نیز عدم تغییر در VO_{2max} را به دنبال تمرینات تناوبی شدید گزارش کردند، از جمله لینوسیر و همکاران^۲ (۱۹۹۳) عدم تغییر در VO_{2peak} را پس از ۷ هفته تمرین تناوبی شدید (وهله‌های ۵ ثانیه‌ای با شدت تمام و ۵۵ ثانیه استراحت بین وهله‌ها) گزارش کرده‌اند (۳۰). همچنین، لارسن و همکاران (۲۰۰۲) و بورگومستر و همکاران^۳ (۲۰۰۵) نشان دادند که ۲ هفته تمرینات تناوبی شدید موجب افزایش معنادار VO_{2peak} نمی‌شود (۸,۲۵). عدم تغییر VO_{2peak} در این مطالعات را می‌توان به دلیل استفاده از افراد تمرین کرده به عنوان آزمودنی و یا کوتاه بودن دوره تمرین (۲ هفته) و تعداد کم جلسات تمرینی ذکر کرد.

همچنین در پژوهش حاضر، حد اکثر توان در VO_{2max} (Pmax) در پس از تمرینات در گروه HIT افزایش یافت ($ES = ۱/۷۷, P = ۰/۰۱$). افزایش ۱۶/۱ درصدی Pmax در گروه HIT پس از تمرینات با افزایش Pmax در مطالعاتی که از آزمودنی‌های فعال استفاده کرده بودند، هم‌راستا می‌باشد (۲۷). اگرچه VO_{2max} یکی از عوامل مهم مرتبط با اجرای هوازی است در دوچرخه‌سواران با مقادیر یکسان حداکثر اکسیژن مصرفی، Pmax به عنوان متغیر ترکیبی از VO_{2max} و کارایی حرکتی (ME)^۴ در تفسیر و توضیح تفاوت‌های عملکردی ورزشکاران به کار می‌رود، افزایش Pmax در ورزشکاران نخبه احتمالاً بیشتر ناشی از بهبود ME و در ورزشکاران غیر نخبه و افراد فعال ناشی از افزایش VO_{2max} ، بهبود ME و یا هر دو است (۱۱). سازوکارهای مرتبط با افزایش Pmax پس از تمرینات تناوبی شدید، افزایش ذخیره الاستیکی عضله (۴)، سازوکارهای عصبی عضلانی شامل افزایش فراخوانی واحدهای حرکتی، فرکانس و همزمانی واحدهای حرکتی می‌باشد که نهایتاً سبب افزایش نیرو، کارایی و هماهنگی عضلانی می‌شوند (۲۶). بهبود کارایی ناشی از سازگاری‌های عصبی، خستگی را به تأخیر انداخته و ورزشکاران را قادر می‌سازد تا سطوح بالاتری از تولید لاکتات را تحمل کنند (۹). لارسن و همکاران (۲۰۰۲) افزایش معنادار Pmax را با ۴ هفته تمرینات تناوبی

1. Rakobowchuk et al
2. Linossier et al
3. Burgomaster et al
4. Motion Economy

شدید در ۱۰ دوچرخه‌سوار تمرین کرده گزارش کردند (۲۷). دوفیلد و همکاران^۱ (۲۰۰۶) نشان دادند که ۸ هفته تمرینات تناوبی شدید (۳ جلسه در هفته) در زنان فعال منجر به افزایش معنادار P_{max} (204 ± 25) در مقابل 26 ± 170 وات) می‌شود (۱۲). گراس و همکاران^۲ (۲۰۰۷) افزایش معنادار ۷ درصدی P_{max} را با ۳ هفته تمرینات تناوبی شدید (تمرین در روزهای متوالی یا غیر متوالی) در دوچرخه‌سواران تمرین کرده گزارش کردند (۱۹).

از دیگر سازگاری‌های پژوهش حاضر در اجرای هوازی می‌توان به افزایش زمان تا واماندگی P_{max} (T_{max}) و کل کار انجام شده در آزمون T_{max} (WT_{max}) اشاره کرد. زمان تا واماندگی با P_{max} (T_{max}) در گروه HIT به گونه معناداری از $130/8$ ثانیه به $201/7$ ثانیه افزایش یافت ($ES = 3/53, P = 0/001$). همچنین کل کار انجام شده در آزمون T_{max} (WT_{max}) به گونه معناداری از $31/7$ کیلوژول به $56/0$ کیلوژول افزایش یافت ($ES = 3/02, P = 0/001$). یکی از عواملی که T_{max} را تحت تاثیر قرار می‌دهد، انباشت لاکتات و متعاقب آن انباشت یون H^+ در عضله اسکلتی فعال است. انباشت اسید لاکتیک یکی از مهم‌ترین عوامل در افزایش خستگی هنگام فعالیت ورزشی بیشینه است. یکی از نظریه‌های مطرح در این موضوع، آن است که اگر هنگام فعالیت، حد اکثر اکسیژن مصرفی متعاقب تأخیر در انباشت لاکتات به دست آید، ورزشکار قادر خواهد بود VO_{2max} را برای مدت بیشتری حفظ کند و در نتیجه زمان رسیدن به واماندگی را افزایش می‌دهد و خستگی را به تأخیر می‌اندازد (۱۵). دمارله و همکاران^۳ (۲۰۰۳) نشان دادند، هرگونه افزایش در آستانه لاکتات زمان رسیدن به واماندگی را افزایش می‌دهد (۱۱). افزایش T_{max} در گروه تجربی در پژوهش حاضر با مطالعه ردی و همکاران^۴ (۱۹۸۱) همخوانی دارد. آنها گزارش کردند که ۶ هفته تمرینات تناوبی شدید منجر به افزایش T_{max} ($47/5\%$) در زنان می‌شود (۳۸). البته نتیجه این پژوهش با یافته‌های لارسن و همکاران (۲۰۰۲) که از دوچرخه‌سواران نخبه استفاده کرده بودند مغایر می‌باشد. آنها عدم تغییر زمان تا واماندگی را با ۴ هفته تمرین تناوبی شدید گزارش کردند (۲۷). داوسون و همکاران^۵ (۱۹۹۸) پیشنهاد کردند که افزایش مشاهده شده در دوییدن تا واماندگی در پس از تمرینات شدید، ممکن است که به واسطه بهبود ظرفیت بافرینگ در عضله ایجاد شده باشد (۱۰). در این رابطه وستون و همکاران^۶ (۱۹۹۷) افزایش معنادار ظرفیت بافرینگ عضلات اسکلتی را تنها پس از ۳ هفته تمرینات تناوبی شدید مشاهده کردند. آنها همچنین دریافتند که رابطه معناداری بین اجرای ۴۰ کیلومتر تایم تریل و ظرفیت بافرینگ عضله اسکلتی در دوچرخه‌سواران بسیار تمرین کرده وجود دارد. این یافته‌ها پیشنهاد می‌کنند که بهبود اجرای هوازی در پی تمرینات تناوبی شدید ممکن است به واسطه افزایش توانایی در بافر کردن یون هیدروژن (H^+) باشد (۲۶). همچنان که در پژوهش حاضر، لاکتات خون دوره‌ی بازگشت به حالت اولیه به گونه‌ی معناداری کاهش یافت.

1. Duffield et al
2. Gross et al
3. Demarle et al
4. Ready et al
5. Dawson et al
6. Weston et al

در ادامه از آنجایی که کل کار انجام شده در آزمون T_{max} (WT_{max}) افزایش پیدا کرده شاید بتوان این امر را به اثر تعاملی و فزاینده عوامل مولد توان (که یکی از شاخص‌های آن افزایش P_{max} در پژوهش حاضر می‌باشد) و عوامل به تأخیرانداختن خستگی (که یکی از شاخص‌های آن افزایش T_{max} در پژوهش حاضر می‌باشد) ذکر کرد. گذشته از پژوهش حاضر، تنها لارسن و همکاران (۲۰۰۲) این متغیر را به دنبال تمرینات تناوبی شدید اندازه‌گیری کردند که به علت استفاده از دوچرخه‌سواران نخبه، تغییر معناداری در WT_{max} مشاهده نکردند (۲۷).

اجرای بی‌هوازی

بهبود اجرای بی‌هوازی در گروه تجربی شامل افزایش معنادار PPO و MPO در طول آزمون وینگیت بود. این یافته‌ها با ادبیات همخوانی دارد. مک‌کینا و همکاران^۱ (۱۹۹۷) بهبود معنادار PPO و MPO را پس از ۷ هفته تمرینات تناوبی شدید گزارش کردند (۳۳). بارنت و همکاران^۲ (۲۰۰۴) گزارش کردند که ۸ هفته تمرین تناوبی شدید موجب افزایش PPO و MPO در افراد فعال می‌شود (۳). بورگومستر و همکاران (۲۰۰۸) نشان دادند ۶ هفته تمرین تناوبی شدید منجر به افزایش ۱۷ درصدی PPO و افزایش ۷ درصدی MPO می‌گردد (۷). البته مطالعاتی نیز با یافته‌های پژوهش حاضر مغایرت دارد، از جمله جاکوبز و همکاران^۳ (۱۹۸۷) نشان دادند ۶ هفته تمرین تناوبی شدید افزایشی در مقادیر PPO و MPO ایجاد نکرد (۲۲). همچنین آلمریا و همکاران^۴ (۱۹۹۴) گزارش کردند که ۶ هفته تمرین تناوبی شدید موجب بهبود PPO و MPO نمی‌شود (۱). دلایل احتمالی افزایش PPO و MPO را می‌توان، افزایش سوبستراهای در دسترس عضله دانست. روداس و همکاران (۲۰۰۰) افزایش معنادار فسفوکراتین (۳۱ درصد) و گلیکوژن عضلانی (۳۲ درصد) را پس از ۲ هفته تمرین روزانه تناوبی شدید گزارش کردند (۳۹). بارنت و همکاران (۲۰۰۴) مشاهده کردند که ۸ هفته تمرین تناوبی سرعتی موجب افزایش محتوای استراحتی گلیکوژن عضلانی شد (۳). بورگومستر و همکاران (۲۰۰۵) افزایش محتوای استراحتی گلیکوژن عضله (۲۶ درصد) را با ۶ جلسه تمرین تناوبی شدید در طول ۲ هفته (۷-۴) و هله آزمون ۳۰ ثانیه‌ای وینگیت) گزارش کردند (۸). همچنین آنها (۲۰۰۶) افزایش ۵۰ درصدی گلیکوژن عضلانی را به دنبال ۲ هفته تمرین تناوبی سرعتی مشاهده کردند (۶). به علاوه، می‌توان تغییر در نیمرخ تارهای عضلانی را یکی دیگر از سازوکارها بهبود اجرا بی‌هوازی در اثر تمرینات تناوبی سرعتی بیان کرد. جاکوبز و همکاران (۱۹۸۷) به دنبال ۶ هفته تمرین تناوبی شدید افزایش معنادار درصد تارهای تند تنش اکسایشی (FTa)^۵ و کاهش غیرمعنادار تارهای کند تنش (ST)^۶ را گزارش کردند (۲۲). داوسون و همکاران (۱۹۹۸) گزارش کردند که ۶ هفته تمرین تناوبی شدید نسبت تارهای نوع ۲ را افزایش و تارهای نوع ۱ را به

1. McKenna et al
2. Barnett et al
3. Jacobs et al
4. Allemeier et al
5. Fast Twitch a
6. Slow Twitch

گونه معناداری کاهش می‌دهد (۱۰). همچنین، جانسون و همکاران^۱ (۱۹۹۰) اثر ۶-۴ هفته تمرین تناوبی شدید را بر نسبت تارها بررسی کردند. آنها افزایش نسبت تارهای نوع ۲ را از ۳۲ درصد به ۳۸ درصد و کاهش نسبت تارهای نوع ۱ از ۵۷ درصد به ۴۸ درصد را گزارش کردند. به علاوه می‌توان از منظر سازگارهای عصبی تغییراتی را که با این نوع تمرینات ایجاد می‌گردد، اشاره کرد، جانسون و همکاران (۱۹۹۰) بیان کردند که تغییر ترکیب نوع تارها ممکن است که با الگوی تغییر یافته فعال‌سازی نوع تار عضلانی (افزایش تواتر تحریک) مرتبط باشد (۲۳). در این رابطه کریبر و همکاران (۲۰۰۴) میزان فعال‌سازی واحدهای حرکتی را با ۴ هفته تمرینات تناوبی شدید بررسی کردند. آنها، افزایش فعال‌سازی واحدهای حرکتی را که به وسیله EMG^۲ مشخص شده بود، مشاهده کردند (۱۳). همچنین نشان داده شده که این نوع تمرینات موجب افزایش سرعت هدایت عصبی (NVC)^۳ و سرعت هدایت عضلانی (MVC)^۴ می‌شود (۹).

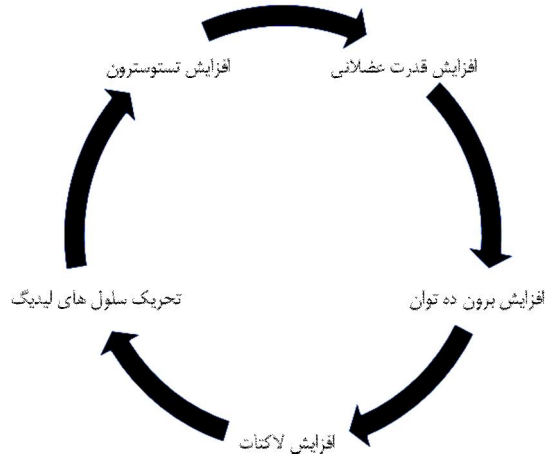
به علاوه افزایش آنزیم‌های بی‌هوازی یکی دیگر از سازوکارهای بهبود اجرای بی‌هوازی می‌باشد. لینوسیر و همکاران (۱۹۹۳) افزایش حد اکثر فعالیت فسفوفروکتوکیناز (۲۰ درصد) و لاکتات دهیدروژناز (۱۹ درصد) را در پس از ۷ هفته تمرین تناوبی شدید گزارش کردند (۳۰). هلستن و همکاران^۵ (۱۹۹۶) نشان دادند که ۶ هفته تمرین تناوبی شدید موجب افزایش معنادار فعالیت آنزیم‌های فسفوفروکتوکیناز و کراتین کیناز عضلانی می‌شود، که بیانگر افزایش ظرفیت بی‌هوازی در عضلات تمرین کرده می‌باشد (۲۰). همچنین، مک دوگال و همکاران (۱۹۹۸) نشان دادند که ۷ هفته تمرین تناوبی شدید منجر به افزایش معنادار فعالیت آنزیم‌های هگزوکیناز، فسفوفروکتوکیناز پس از تمرینات می‌شود (۳۲) که در مطالعه حاضر اندازه‌گیری نشده‌اند؛ ولی از یافته‌های فوق می‌توان نتیجه گرفت که احتمالاً بخشی از بهبود بی‌هوازی در این مطالعه به افزایش آنزیم‌های بی‌هوازی مرتبط است. بنابراین مجموعه سازوکارهای پیش گفته می‌تواند یافته‌های پژوهش حاضر مبنی بر بهبود شاخص‌های اجرای بی‌هوازی را توجیه نماید.

تغییرات غلظت لاکتات خون

از یافته‌های دیگر این پژوهش می‌توان به افزایش معنادار حد اکثر غلظت لاکتات خون گروه تجربی در پس از تمرینات اشاره کرد ($ES = 0/8, P = 0/03$). در حمایت از یافته‌های به دست آمده، استوکز و همکاران^۶ (۲۰۰۴) حد اکثر غلظت لاکتات خون بیشتری را پس از ورزش با ۶ هفته تمرین تناوبی شدید گزارش کردند (۴۱) که با یافته‌های ما همسو می‌باشد. همچنین جاکوبز و همکاران^۷ (۱۹۸۷) و کریبر و همکاران^۸ (۲۰۰۴) نشان دادند که حد اکثر غلظت لاکتات خون با تمرینات تناوبی شدید افزایش می‌یابد (۹، ۲۲). افزایش حد اکثر غلظت لاکتات دارای یک سازوکار تسلسل وار می‌باشد به این صورت که در پی تمرینات تناوبی شدید قدرت

1. Jansson et al
2. Electromyogram
3. Nerve Conduction Velocity
4. Muscle Conduction Velocity
5. Hellsten et al
6. Stokes et al
7. Jacobs et al
8. Creer et al

عضلات افزایش یافته و در پی آمد آن افزایش برون‌ده توان صورت می‌پذیرد (۳,۷,۳۳)؛ که این عامل در مطالعه حاضر نیز در سه وهله آزمون وینگیت متناوب مشاهده شد. در نتیجه افزایش برون‌ده توان، آزمودنی با توان بیشتری آزمون وینگیت را انجام داده است که در این حالت لاکتات بیشتری تولید می‌گردد (۹,۲۲,۴۱)؛ که افزایش تولید لاکتات، سلول‌های میان بافتی لیدیگ^۱ را تحریک کرده که در پی آن تولید و ترشح تستوسترون افزایش می‌یابد (۲۹,۳۱,۳۴)، که با افزایش تستوسترون قدرت عضلات (یکی از کارکردهای هورمون تستوسترون) افزایش می‌یابد (۲۴)، که در نتیجه این سازوکارها چرخه ادامه می‌یابد (شکل ۱).



شکل ۱. سازوکارهای افزایش حد اکثر غلظت لاکتات در اثر تمرینات تناوبی شدید

همچنین لاکتات خون دوره بازگشت به حالت اولیه در پس آزمون نسبت به پیش آزمون در گروه HIT به گونه معناداری کاهش یافت ($ES = -۱/۶۵$, $P = ۰/۰۰۴$). در این رابطه گوروستیاگا و همکاران^۲ (۱۹۹۱) کاهش سطوح لاکتات خون دوره بازگشت به حالت اولیه را پس از ۸ هفته تمرین تناوبی شدید (۳۰ ثانیه فعالیت با تمام شدت با ۳۰ ثانیه استراحت) نشان دادند (۱۸). استوکز و همکاران (۲۰۰۴) غلظت لاکتات خون پایین‌تری را در دوره بازگشت به حالت اولیه در پس از ۶ هفته تمرین تناوبی شدید گزارش کرده‌اند (۴۱). در این رابطه وستون و همکاران^۳ (۱۹۹۷) افزایش معنادار ظرفیت بافرینگ عضلات اسکلتی را تنها پس از ۳ هفته تمرینات تناوبی شدید مشاهده کردند. آنها همچنین دریافتند که رابطه معناداری بین اجرای ۴۰

1. Interstitial Cells of Leydig

2. Gorostiaga et al

3. Weston et al

کیلومتر تایم تریل و ظرفیت بافرینگ عضله‌ی اسکلتی در دوچرخه‌سواران بسیار تمرین کرده وجود دارد. این یافته‌ها پیشنهاد می‌کنند که کاهش لاکتات خون دوره بازگشت به حالت اولیه در پی تمرینات تناوبی شدید ممکن است به واسطه افزایش توانایی در بافر کردن یون هیدروژن (H^+) (۲۶) و افزایش فعالیت و محتوی ناقل‌های لاکتات از قبیل MCT1 و MCT4 باشد (۳۵)، همچنان که در پژوهش حاضر، لاکتات خون دوره بازگشت به حالت اولیه به گونه معناداری کاهش یافت.

نتیجه‌گیری

در مجموع پژوهش حاضر تغییرات برخی شاخص‌های فیزیولوژیکی و متابولیکی را با ۴ هفته تمرینات تناوبی شدید بررسی کرد. مهم‌ترین یافته این پژوهش این بود که استفاده از متغیر Pmax با شدت به نسبت پایین (۱۲۵ درصد Pmax) در طراحی تمرینات HIT در افراد فعال موجب بهبود شاخص‌های منتخب فیزیولوژیکی (اجرای هوازی و بی‌هوازی) و متابولیکی می‌شود. لذا افرادی که دارای کمبود وقت هستند می‌توانند با توجه به ماهیت (کم حجم) این گونه تمرینات به ویژه از پروتکل حاضر که شدت قابل تحملی و همچنین بدون ایجاد حالت تهوع، سردرد و سرگیجه در حین انجام تمرینات (یکی از ایرادات وارد شده به تمرینات HIT) می‌باشد در بهبود وضعیت آمادگی جسمانی بهره‌گیرند.

قدردانی

از زحمات و همکاری مسئولان پژوهشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی وزارت علوم، تحقیقات و فناوری به خصوص کارشناس آزمایشگاه این پژوهشکده سرکار خانم محمدی و همچنین از مدیریت تربیت بدنی وقت دانشگاه تربیت مدرس جناب آقای دکتر احسانی و رئیس اداره تندرستی و مشاوره ورزشی دانشگاه تربیت مدرس جناب آقای فلاح و کلیه آموزگاران حاضر در این پژوهش که ما را در انجام این مطالعه یاری رساندند، کمال تقدیر و تشکر را داریم.

منابع

1. Allemeier CA, Fry AC, Johnson P, Hikida RS, Hagerman FC, Staron RS. (1994), Effects of sprint cycle training on human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*; 77 (5): 2385 - 2390.
2. Amann M, Subudhi AW, Foster C. (2006), Predictive validity of ventilatory and lactate thresholds for cycling time trial performance. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*; 16 (1): 27- 34.
3. Barnett C, Carey M, Proietto J, Cerin E, Febbraio MA, Jenkins D. (2004), Muscle metabolism during sprint exercise in man: influence of sprint training. *Journal of Science and Medicine in Sport*; 7 (3): 314- 322.

4. Billat LV, Flechet B, Petit B, Muriaux G, Koralsztejn PJ. (1999), Interval training at VO₂max: Effects on aerobic performance and overtraining markers. *Medicine and Science in Sports and Exercise*; 31 (1): 156 - 163.
5. Billaut F, Bishop D. (2009), Muscle fatigue in males and females during multiple - sprint exercise. *Sports Medicine*; 39 (4): 257- 278.
6. Burgomaster KA, Heigenhauser GJ, Gibala MJ. (2006), Effect of short - term sprint interval training on human skeletal muscle carbohydrate metabolism during exercise and time - trial performance. *Journal of Applied Physiology*; 100 (6): 2041- 2047.
7. Burgomaster KA, Howarth KR, Phillips SM, Rakobowchuk M, MacDonald MJ, McGee SL, et al. (2008), Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. *The Journal of physiology*; 586 (1): 151- 160.
8. Burgomaster KA, Hughes SC, Heigenhauser GJ, Bradwell SN, Gibala MJ. (2005), Six sessions of sprint interval training increases muscle oxidative potential and cycle endurance capacity in humans. *Journal of Applied Physiology*; 98 (6): 1985 - 1990.
9. Creer AR, Ricard MD, Conlee RK, Hoyt GL, Parcell AC. (2004), Neural, metabolic, and performance adaptations to four weeks of high intensity sprint - interval training in trained cyclists. *International Journal of Sports Medicine*; 25 (2): 92- 98.
10. Dawson B, Fitzsimons M, Green S, Goodman C, Carey M, Cole K. (1998), Changes in performance, muscle metabolites, enzymes and fibre types after short sprint training. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*; 78 (2): 163- 169.
11. Demarle PA, Heugas AM, Slawinski JJ, Tricot VM, Koralsztejn, PJ, Billat LV. (2003), Whichever the initial training status, any increase in velocity at lactate threshold appears as a major factor in improved time to exhaustion at the same severe velocity after training. *Archives of Physiology and Biochemistry*; 111 (2): 167- 176.
12. Duffield R, Edge J, Bishop D. (2006), Effects of high - intensity interval training on the VO₂ response during severe exercise. *Journal of Science and Medicine in Sport*; 9 (3): 249 - 255.
13. Esfarjani F. , Laursen PB. (2007), Manipulating high intensity interval training: Effects on VO₂max, the lactate threshold and 3000m running performance in moderately trained males. *Journal of Science and Medicine in Sport*; 10 (1): 27- 35.
14. Forbes SC, Slade JM, Meyer RA. 2008, Short - term high - intensity interval training improves phosphocreatine recovery kinetics following moderate - intensity exercise in humans. *Applied physiology, Nutrition, and Metabolism*; 33 (6): 1124- 1131.
15. Gaeini AA, Rahnema N, Kordi MR, Khaledi N. (2008), The relationship between vLTP and vVO₂max during an incremental test to exhaustion in professional endurance runners. *Sport Sciences for Health*; 3 (3): 53- 56.
16. Gibala MJ, Little JP, van Essen M, Wilkin GP, Burgomaster KA, Safdar A, et al. (2006), Short - term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. *The Journal of physiology*; 575 (Pt 3): 901- 911.

17. Gibala MJ, McGee SL. (2008), Metabolic adaptations to short - term high - intensity interval training: a little pain for a lot of gain? *Exercise and Sport Sciences Reviews*; 36 (2): 58 - 63.
18. Gorostiaga EM, Walter CB, Foster C, Hickson RC. (1991), Uniqueness of interval and continuous training at the same maintained exercise intensity. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*; 63 (2): 101- 107.
19. Gross M, Swensen T, King D. (2007), Nonconsecutive - versus consecutive - day high - intensity interval training in cyclists. *Medicine and Science in Sports and Exercise*; 39 (9): 1666 - 1671.
20. Hellsten Y, Apple FS, Sjödin B. (1996), Effect of sprint cycle training on activities of antioxidant enzymes in human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*; 81 (4): 1484- 1487.
21. Inbar O, Bar - or O, Skinner J. (1996), The Wingate anaerobic test. The Human kinetics Inc.
22. Jacobs I, Esbjörnsson M, Sylvén C, Holm I, Jansson E. (1987), Sprint training effects on muscle myoglobin, enzymes, fiber types, and blood lactate. *Medicine and Science in Sports and Exercise*; 19 (4): 368 - 374.
23. Jansson E, Esbjörnsson M, Holm I, Jacobs I. (1990), Increase in the proportion of fast - twitch muscle fibres by sprint training in males. *Acta Physiologica Scandinavica*; 140 (3): 359 - 363.
24. Kraemer WJ, Rogol AD. (2005), *The Endocrine System in Sports and Exercise*. Blackwell; 525 - 543.
25. Laursen PB, Blanchard MA, Jenkins DG. (2002), Acute high - intensity interval training improves Tvent and peak power output in highly trained males. *Canadian Journal of Applied Physiology*; 27 (4): 336 - 348.
26. Laursen PB, Jenkins DG. (2002), The scientific basis for high - intensity interval training: optimising training programmes and maximizing performance in highly trained endurance athletes. *Sports Medicine*; 32 (1): 53- 73.
27. Laursen PB, Shing CM, Peake JM, Coombes JS, Jenkins DG. (2002), Interval training program optimization in highly trained endurance cyclists. *Medicine and Science in Sports and Exercise*; 34 (11): 1801- 1807.
28. Laursen PB, Shing CM, Peake JM, Coombes JS, Jenkins DG. (2005), Influence of high - intensity interval training on adaptations in well - trained cyclists. *Journal of Strength and Conditioning Research*; 19 (3): 527- 533.
29. Lin H, Wang SW, Wang RY, Wang PS. (2001), Stimulatory effect of lactate on testosterone production by rat Leydig cells. *Journal of Cellular Biochemistry*; 83 (1): 147- 154.
30. Linossier MT, Denis C, Dormois D, Geysant A, Lacour JR. (1993), Ergometric and metabolic adaptation to a 5 - s sprint training programme. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*; 67 (5): 408 - 414.
31. Lu SS, Lau CP, Tung YF, Huang SW, Chen YH, Shih HC, et al. (1997), Lactate and the effects of exercise on testosterone secretion: evidence for the involvement of a cAMP - mediated mechanism. *Medicine and Science in Sports and Exercise*; 29 (8): 1048 - 1054.

32. MacDougall JD, Hicks AL, MacDonald JR, McKelvie RS, Green HJ, Smith KM. (1998), Muscle performance and enzymatic adaptations to sprint interval training. *Journal of Applied Physiology*; 84 (6): 2138 - 2142.
33. McKenna MJ, Heigenhauser GJ, McKelvie RS, MacDougall JD, Jones NL. (1997), Sprint training enhances ionic regulation during intense exercise in men. *The Journal of physiology*; 501 (Pt 3): 687- 702.
34. Meckel Y, Eliakim A, Seraev M, Zaldivar F, Cooper DM, Sagiv M, et al. (2009), The effect of a brief sprint interval exercise on growth factors and inflammatory mediators. *Journal of Strength and Conditioning Research*; 23 (1): 225- 230.
35. Mohr M, Krstrup P, Nielsen JJ, Nybo L, Rasmussen MK, Juel C, et al. (2007), Effect of two different intense training regimens on skeletal muscle ion transport proteins and fatigue development. *American journal of physiology Regulatory, integrative and comparative physiology*; 292 (4): R1594- 1602.
36. Peake J, Wilson G, Hordern M, Suzuki K, Yamaya K, Nosaka K, et al. (2004), Changes in neutrophil surface receptor expression, degranulation, and respiratory burst activity after moderate - and high - intensity exercise. *Journal of Applied Physiology*; 97 (2): 612- 618.
37. Rakobowchuk M, Tanguay S, Burgomaster KA, Howarth KR, Gibala MJ, MacDonald MJ. (2008), Sprint interval and traditional endurance training induce similar improvements in peripheral arterial stiffness and flow - mediated dilation in healthy humans. *American journal of physiology. Regulatory, integrative and comparative physiology*; 295 (1): R236 - 242.
38. Ready AE, Eynon RB, Cunningham DA. (1981), Effect of interval training and detraining on anaerobic fitness in women. *Canadian Journal of Applied Sport Sciences*; 6 (3): 114- 118.
39. Rodas G, Ventura JL, Cadefau JA, Cussó R, Parra J. (2000), A short training programme for the rapid improvement of both aerobic and anaerobic metabolism. *European Journal of Applied Physiology*; 82 (5 - 6): 480 - 486.
40. Stepto NK, Hawley JA, Dennis SC, Hopkins WC. (1999), Effects of different interval - training programs on cycling time - trial performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*; 31 (5): 736 - 741.
41. Stokes KA, Nevill ME, Cherry PW, Lakomy HKA, Hall GM. (2004), Effect of 6 weeks of sprint training on growth hormone responses to sprinting. *European Journal of Applied Physiology*; 92 (1- 2): 26 - 32.
42. Weston AR, Myburgh KH, Lindsay FH, Dennis SC, Noakes TD, Hawley JA. (1997), Skeletal muscle buffering capacity and endurance performance after highintensity training by well - trained cyclists. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*; 75 (1): 7- 13.