سال چهارم ـ شماره‌های ۱ و ۲ (پیاپی ۷) بهار و تابستان ۱۳۷۵

براورد هیپرتروفی ساختاری قلب به روشهای اکوکاردیوگرافی و الکتروکاردیوگرام

دکتر فرزاد ناظم
دانشگاه تربیت مدرس ـ گروه تربیت‌بدنی

فهرست:

مقدمه ۷۸
گزینش گروههای تحقیق ۷۹
متغیرهای تحقیق ۸۰
شیوهٔ گردآوری اطلاعات ۸۰
تجزیه و تحلیل داده‌ها ۸۰
نتیجه ۸۰
منابع و مآخذ ۸۱

مقدمه:

هنسن (۱۸۹۶)[1] با طرح واژگان قلب ورزشی خاطرنشان کرد که پدیدهٔ تغییرات افزایشی در اندازه‌های مورفولوژیک قلب، در بهبود راندمان میوکارد ورزشکاران حرفه‌ای مؤثر است. پاسخهای ساختاری و عملکردی دستگاه قلب به ورزشهای ایزومتریک و ایزوتونیک در پرتو مطالعات آزمایشگاهی اولتراسوند نسبتاً آشکار شده است. تکنیکهای غیرتهاجمی اکوکاردیوگرافی جهت تمایز نیمرخ اندازه‌های مطلق یا نسبی آناتومیکی و فیزیولوژیک استراحتی بطن چپ در فعالیتهای استقامت و مقاومتی در حد گسترده به کار رفته است. (۱) این یافته‌های تجربی نشان می‌دهد که تمرینات ورزشی موجب پاره‌ای سازگاریهای محیطی یا مرکزی دستگاه قلب و عروق می‌شود؛ به طوری که با حجم، تواتر، شدت و نوع مهارت ورزشی ارتباط می‌یابد. (۳ و ۲) در الگوی فعالیتهای بیش بار فشاری[2] مانند وزنه‌برداری، کشتی، جودو و پرتاب وزنه، افزایش نسبی در برونده قلب و افزایش بیشتر در فشار خون سیستولی رخ می‌دهد. در تمرینات هوازی[3]، بازگشت سیاهرگی و بازده قلب فزونی می‌یابد؛ به طوری که این تغییرات به شکل افزایشهایی در اندازهٔ پایان دیاستول[4]، اندازهٔ دامنهٔ حرکت دیوارهٔ آزاد خلفی، و سپتوم بطنی[5]، حجم پایان دیاستول[6] دیده می‌شود که با افزایش اندک در ضخامت بطن چپ[7] همراه است. (۵ و ۴) از این رو، احتمال وقوع حجیم شدن اناتومیکی قلب در نتیجهٔ افزایش در LVEDD[8] بروز می‌کند. از سوی دیگر، ورزشهای مقاومتی[9] به افزایشهایی در اندازهٔ مطلق دیوارهٔ آزاد، سپتوم بطنی و نیز افزایش اندک در LVEDV، LVEDD[10] بطن چپ

1. Henschen (1896)
2. (Pressure overload)
3. (Volume overload)
4. (LVEDD)
5. (Excursion in wt)
6. (LVEDV)
7. (Ivsd)
8. (LVEDD)
9. Resistance Training)
10. (LVEDV و LVEDD)

مـی‌انـجامد. الگـوی هـیپروتروفی قـلب از نـوع درونگـرا می‌باشد.(۶)[1]

سـازگاریهای مـحیطی قـلب و عـروق[2] در ورزشـهای هوازی با ضربان قلب پایین استراحتی ـ برادیکاردیا ـ و حجم ضربه‌ای بزرگتر (شاخص حجم ضربه‌ای یا نـبض اکسیژن) پدیدار می‌شود. (۷) این تغییرات همودینامیک در ورزشهای توانی[3] یا بی‌هوازی (گلیکولیتیک) با ضـربان قـلب و حـجم ضربه‌ای مشابه یا کمتر از افراد غیرفعال همراه است. این نکته دربارهٔ ورزشهایی که هر دو گونه از فعالیتهای بیش بار حجمی و فشاری را دربر می‌گیرد، چندان روشن نیست. برای نمونه، در ورزش دوچرخه‌سواری، دو بخش ایـزوتونیک (حـرکت پاندولی پاها روی رکاب) و ایـزوتونیک (انـقباض بـازوها و ایجاد فشار منفی درون قفسه سینه در مناطق هموار و مرتفع) را می‌توان مشاهده کرد. به این ترتیب، گزارشهای پـژوهشی، در قلب دوچرخه‌سواران جاده، پارامترهای سـاختاری بـطن چپ LVEDD، PWTD و LVSD و عـــملکردی مـــانند انقباض‌پذیری[4] و حجم ضـربه‌ای[5] را نشـان داده است. ایـن نیمرخ در ورزشهای ترکیبی دویدن با وزنه‌برداری یا ورزش سه‌گانه (شنا، دوچرخه‌سواری، دویدن) گزارش شـده است. در پاره‌ای از ورزشهای هوازی (ماراتن) یا قدرتی (بـوکس، دو سرعت) ترکیبی از فعالیتهای استاتیک و ایـزوتونیک بـه چشم مـی‌خورد کـه از جـنبهٔ تأثیر شـدت کـار، زمـان اجـرا (تولرانس ورزش)، شیوهٔ تمرین (تناوبی و پیوسته) و سـطح آمادگی بدنی سبب می‌شود تا پاسخهای قلب نسبت به چنین ورزشهایی از یک الگوی همسان (بیش بارْ حجمی یا فشاری مطلق) پیروی نکند. در این زمینه، ورزش کـاراتـه بـه سـبک شیتوریو[6] بـا ویـژگی مـتابولیک ۷۰ ـ ۶۵ درصـد بـی‌هوازی (گـلیکولیتیک) و ۳۵ ـ ۳۰ درصـد هـوازی (اکسیداسیون فسفریلاسیون) به دلیل طبیعت اجرای ایزومتریک (قـدرت، سرعت و حـرکتهای پـولیومتریک) و دینـامیک (حـرکتهای متناوب) بر دگرگونی ساختاری و الگوی هـیپرتروفی قـلب مشخص نیست.

پرسش اساسی پژوهش حاضر این است کـه آیـا اجـرای مهارتهای ورزشی کاراته با شدت متوسط 13 met در تـغییر اندازه‌های آناتومیکی مطلق و نسبی (وزن کـل، سـطح بـدن، وزن خالص) بطن چپ قلب مؤثر بوده است؟ در این شرایط، احتمال وقوع هیپروتروفی در قلب وجـود دارد؟ بـنابرایـن، تأثیر تمرینات منظم کاراته با شدت اجرای ۷۵ درصد ضربان قـلب ذخـیره[7] بـر عـوامـل ویـژه مـورفولوژیک بـطن چپ ورزشکاران زبده و گروه کنترل بررسی شده است. (۱۰) این پـژوهش، تـجربی و بـه روش مـقایسه‌ای انـجام مـی‌شود. نمونه‌های تحقیق بر پایهٔ عوامل اثـرگذار وزن، قـد ایسـتاده، عمق و ارتفاع قفسه سـینه، نـاهنجاری اسکـلتی کـیفوزیس، ناحیهٔ سطح بدن، وزن بدون چربی و گونه پیکری مزومورف، اسـتعمال دخـانیات، سـلامت عـمومی از نـژاد زرد بـه طـور همسان انتخاب شدند.

گزینش گروههای تحقیق

۱۴ ورزشکار کاراته با ترکیب بدن و ابعاد فـیزیکی: وزن (۱/۰۳ ± ۶۷) کیلوگرم، قد (۴ ± ۱۷۵) سانتی‌متر، سن (۰/۴ ± ۲۴/۴) سال، ماهیچه پیکری (۱/۵ ± ۵/۹) واحد و ناحیهٔ سطح بدن (۰/۰۲ ± ۱/۸۳) متر مربع به روش داوطـلبانه از اردوی اعزام به بازیهای آسیایی هیروشیما انتخاب شدند. در واقـع، گروه تجربی به دلیل محدودیت حجم نمونه در دامنهٔ نسـبی ویژه، همهٔ جامعه ورزشکاری را دربر می‌گرفت. گـروه غـیر ورزشکار (غـیرفعال) بـه شـیوهٔ تـصادفی خـوشه‌ای و طـبق روشهای برآورد حـجم نـمونه، تـعداد ۱۵ دانشـجوی عـلوم قضایی منظور شد. ورزشکاران با سابقهٔ ورزشـی ۵ ـ ۳ سـال عضویت در تیم ملی با ردهٔ کمربند مشکی در تمرینات سالانه و با برنامهٔ کار سه نوبت در هفته و هر بار ۹۰ دقیقه فعالیت، با

1 (concentric Hypertrophy)
2. Peripheral Adaptation)
3 (power Exercises)
4. (Excursion)
5. (Oxygen pulse)
6. (Shitorio style)
7. (HR Reserve %)

شدت ۱۲۵ تا ۱۶۸ ضربه در دقیقه معادل ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب شرکت داشتند. در گروه کنترل، جهت سنجش سطح غیرفعال آنان، فعالیت روزانه‌شان را با شدت ۵۵ درصد حداکثر ضربان قلب (میانگین ۱۱۹ ضربه در دقیقه) معادل ۳۴ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی در هر کیلوگرم وزن (۲/۲ ± ۳۲/۸) معادل 6 MET انجام می‌دادند. افزون بر این، هزینهٔ انرژی در وقتهای صبح و بعدازظهر ۲۴/۶ ± ۴۳۷/۷ میلی‌لیتر اکسیژن به ازای هر کیلوگرم وزن در دقیقه بود.

متغیرهای تحقیق

ورزش کاراته با شدت ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره که منظم و مداوم در ظرف چند سال اجرا شد (متغیر مستقل) در این میان، متغیرهای وابسته شامل:

۱ـ عوامل اکوکاردیوگرافی استراحتی بطن چپ، ارزشهای مطلق و نسبی اندازهٔ تودهٔ بطن چپ[1] به روشهای سیمسون[2]، دیوروکس[3]، تروی[4]، گیلبرت[5] و ناحیهٔ سطح بدن[6] بودند.

۲ـ عوامل الکتروکاردیوگرام استراحتی بطن چپ، برآورد اندازهٔ زمان کمپلکس موج QRS (انشقاق D_2)، ولتاژ R، شاخص سوکولوف[7]، روش گودوین[8] و شاخص امتیازگذاری رومهیلت[9] بود. (۱۱)

شیوهٔ گردآوری اطلاعات

برای برآورد شدت کار روزانه[10]، تغییرات لحظه‌ای ضربان قلب افراد به وسیلهٔ دستگاه پُرتابل تله متری تا شعاع ۲/۴۰ متری ثبت شد. همچنین به منظور تعیین وقوع هیپرتروفی (LVM)، از دستگاه اکوکاردیوگرام مجهّز به ترانسدیوسر و مونیتور استفاده شد. درصد چربی زیر پوستی به روش غیرمستقیم و طبق معادله‌های پولاک[11]، سیری[12] و تخمین ناحیهٔ سطح بدن از نموگرام BUBOIS به دست آمد. (۱۴ و ۱۲) سوماتوتیپ یا گونه پیکری به کمک نموگرام هیث ـ کارتر[13] تعیین شد. (۱۵) با بهره گیری از روش استاندارد ۱۲ انشقاقی ECG، میانگین ارتفاع موج R در چهار سیکل قلبی در انشقاق D_2 روی منحنی الکتروکاردیوگرام استراحت، معادل فاصله رأس موج R تا خط ایزوالکتریک به دست آمد و زمان QRS بر حسب میلی سکند ثبت شد. (۱۱)

تجزیه و تحلیل داده‌ها

با استفاده از آمار پارامتریک، مقایسهٔ میانگینها در گروههای مستقل و همبسته و نیز آنالیز رگرسیون چند متغیری در گروه همبسته، ارزشهای مطلق بطن چپ (گرم) به روشهای یاد شده (به استثنای سیمسون) ورزشکاران، در حد معنی‌دار بزرگتر از گروه کنترل بود ($P< ۰/۰۳$). از جنبهٔ اعتبار سنجش اکوکاردیوگرافی ابعاد اناتومیکی بطن چپ، روشهای گیلبرت و تروی در تخمین LVM احتمالاً حساستر از سه روش دیگر به نظر می‌رسند ($r = ۰/۹۰$، $P< ۰/۰۰۱$).

در برآورد تغییرات اندازهٔ نسبی وزن ماهیچهٔ بطن چپ (کیلوگرم / وزن بدن)، به غیر از روش سیمسون، در سایر شیوه‌های اکو، ورزشکاران LVM/kg بزرگتر از افراد غیرفعال داشتند ($P< ۰/۰۴$). از این متغیر مورفولوژیک بر حسب ناحیهٔ سطح بدن (Lvm/m^2) نیز نتایج مشابه حاصل شد. ($P = ۰/۰۳$)؛ در حالی که وزن بطن چپ بر پایهٔ وزن بدون چربی (Lvm/LBW-kg) تنها در روش دیوروکس در کاراته کاران زبده قابل ملاحظه بود ($P = ۰/۰۲$).

نتیجه

در برآورد وقوع هیپرتروفی قلب (بطن چپ) به شیوهٔ EKG، از میان پنج شاخص برگزیده، فقط زمان کمپلکس

1. (LVMASS)
2. (Simpson)
3. (Devereux)
4. (Troy)
5. (Gilbert)
6. (Cross Section Area)
7. (Sokolov Index)
8. (Goodwine Method)
9. (Romhilt's System)
10. (Habitual Activity)
11. (Pollock)
12. (Siri)
13. (Heath - Carter)

QRSو سیستم امتیازگذاری رومهیلت (روش ترکیب ولتاژی و غیرولتاژی) در گروه تجربی به طور معنی‌دار بیش از گروه گواه بود (P=۰/۰۰۱). از سوی دیگر، در سنجش اعتبار و پایایی تکنیکهای EKG و ECHO، بین شاخصهای زمان کمپلکس QRS و روش اکوکاردیوگرافی دوبعدی سیمسون (P=۰/۰۱، r=۰/۴۷) و با روش اکو یک بعدی گیلبرت (M-mode) همبستگی مثبت و پایین به دست آمد (۰/۰۲> P، r=۰/۴۵). این نکته احتمالاً نشان می‌دهد که در تشخیص هیپروتروفی فیزیولوژیک از پاتولوژیک قلب، تکنیک الکتروکاردیوگرام نسبت به روش اکوکاردیوگرافی حساسیت پایین‌تری دارد.

منابع و مآخذ:

1. Research Quarterly for exercise & sport, 62 (3); sep 91, 326

2. Acta. med. scand. 163, 1959; 149 - 160

3. Cardiology. Amer. j, 40, oct, 1977; 528

4. Eur j Appl physiol (Germ), 66 (5), 1993; 405 - 8

5. Chest, 73, 1978; 376 - 87

6. Sport. Med. phy. fitness, 40, 1964; 166 - 175

7. Cardiol. Amer. j, Nov 1, 72 (14), 1993; 1048 - 54

8. Heart. Amer. j, 75, 1968; 752

9. Applied physiology European. j, 56, 1987; 93

10. Rost. Richard; Athletics & the Heart, 1989; 41

11. Echocardiographic Report; Tehran, Imam Medical center.

12. Circulation, 62 (5), Nov 1980; 1055

13. Heart Amer. j, 75, 1968; 752

14. Pollock. M. l, wilmore j. h; Exercise in Health & Desease. 1986

15. Fox El, Bower Rw; The physiological Basis of physical Education. 1986.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

سال چهارم ـ شماره‌های ۱ و ۲ (پیاپی ۷) بهار و تابستان ۱۳۷۵

تحقیقات ورزشی و نظریه‌های فیزیولوژی روانی

دکتر سید محمدکاظم واعظ موسوی
دانشگاه امام حسین(ع) ـ گروه تربیت‌بدنی

فهرست:

۱ ـ عوامل فردی ۸۳
۲ ـ عوامل محیطی ۸۴
تفاوتهای فردی ۸۴
۱ ـ دیدگاه مرکزی‌نگر و دیدگاه محیطی‌نگر ۸۴
۲ ـ فرآیند حسی ـ حرکتی ۸۵
۳ ـ فرضیهٔ زوجی قلبی ـ بدنی ۸۵
۴ ـ فعال‌سازی رفتاری و دستگاههای بازدارنده ۸۵
۵ ـ تفاوت هیجان و اضطراب ۸۵
منابع و مآخذ ۸۷

مطالعهٔ رفتار حرکتی در ورزش از طریق فیزیولوژی روانی[1] در سه دههٔ گذشته رشد چشمگیری کرده است. تعریف **استربناک** (۱۹۶۶) و کاربرد دیگران (مانند اکس ۱۹۵۳، دراو و جراف ۱۹۴۵، داویس ۱۹۵۷، لاسی ولاسی ۱۹۵۸)، فیزیولوژی روانی را به عنوان «دانشی دربارهٔ فرآیندهای روانشناختی و حالات هیجانی که از طریق سنجشهای فیزیولوژیک حاصل می‌شود»، معرفی کرد. مانند سایر زمینه‌های روان‌شناسی، این رشته تجهیزات مخصوص به خود دارد که برخی از آنها عبارتند از: دستگاه EEG، EKG، EMG، EOG.[2]

پیشرفت تکنولوژی در ساختن دستگاههای قابل حمل، محققان را قادر ساخته تا آزمایشهای خود را روی ورزشکارانی انجام دهند که در حال انجام فعالیتهای ورزشی هستند، (دنیلزولند رز ۱۹۸۱، وایلد ۱۹۹۲).

سنجشهای فیزیولوژی روانی در تحقیقات ورزشی، به تکامل تحقیقهای فرآیندی[3] در مقابل تحقیقهای نتیجه‌ای[4] کمک کرده‌اند. **تحقیق فرآیندی**، دلایل زمینهٔ عملکرد را مطالعه و شناسایی می‌کند؛ در حالی که **تحقیق پیامدی** به نتیجهٔ عملکرد گروههای آزمونی نگاه می‌کند. گاهی تحقیق پیامدی را **رویکرد جعبهٔ سیاه** می‌گویند. تحقیق فرآیندی عملکرد را به طور مداوم در حین اجرای مهارت، ارزیابی می‌کند. برای نمونه، **واینبر گردهانت** (۱۹۷۶) به منظور مقایسهٔ الگوهای مختلف فعالیت عضلانی پرتاب توپ با دست، در سطوح مختلف اضطراب از EMG استفاده کرد و دریافت که با افزایش اضطراب، دقت پرتاب کم می‌شود. او همچنین علت احتمالی این ضعف را فهمید. ثبت مداوم EMG نشان داد که هماهنگی ظریف بین عضله‌های موافق و مخالف[5]، همگام با

1. Psychophysiology
2. Electroencephalography, Electromyography, Electrooculography Electrocardiography,
3. Process research
4. Outcome research
5. Agonist amd autagonist museles

افزایش اضطراب از بین می‌رود و احتمالاً دقت و یکنواختی پرتاب را تحت تأثیر قرار می‌دهد. به این ترتیب، آنها به جای گزارش این مطلب که: «اضطراب، دقت پرتاب توپ را کم می‌کند»، مشکل اصلی را مطرح کردند. یافته‌هایی مانند این، که با استفاده از روشهای فیزیولوژی روانی به دست می‌آیند، به مربّی، اطلاعات اختصاصی‌تری می‌دهند و او را برای بهبود عملکرد مجهزتر می‌کنند.

فنزوابستاین (۱۹۶۷) تحقیق زیبایی روی چتربازان ورزشی انجام دادند. آنها با استفاده از پرسشنامه و ثبت ضربان قلب، پاسخهای استرسی چتربازان تازه‌کار را با چتربازان با تجربه مقایسه کردند و دریافتند که: «چتربازان با تجربه، خیلی زود تحت تأثیر تنش قرار گرفتند؛ اما همان طور که به زمان پرش نزدیک می‌شدند، با آن سازگاری پیدا کردند و انگیختگی خود را تا سطح متوسطی پایین آوردند؛ در حالی که تازه‌کارها تا لحظهٔ پرش، انگیختگی زیادی داشتند».

این محققان توضیح دادند که: «تفاوت عملکرد این دو گروه مربوط به فرضیهٔ **یوی وارونه**[1] و زمانبندی انگیختگی است».

مقدمهٔ فوق نشان داد که اندازه‌گیریهای فیزیولوژی روانی برای مطالعهٔ علتهای عملکرد ورزشی بسیار تواناست. با وجود برخی از محدودیتهای تکنولوژیکی، از این اندازه‌گیریها در تیراندازی، کمانگیری، پرتاب آزاد بسکتبال، گلف، پرتاب دارت، واکنشهای پیش از مسابقهٔ ورزشکاران... استفادهٔ زیادی می‌شود.

در این مقاله، سعی می‌شود تا چند اصل مهم روش‌شناسی که در استفادهٔ فیزیولوژی روانی در ورزش و رفتار حرکتی اهمیت دارند، توضیح داده شوند. اهمیت این اصول بقدری است که درک نکردن صحیح یا بی‌اطّلاعی از آنها می‌تواند به مفهومی منجر شود که با واقعیت کاملاً متضاد است. همچنین، بعضی از نظریه‌های فیزیولوژی روانی که برای شرح ویژگیهای عملکرد حرکتی به کار رفته‌اند نیز در این مقاله توضیح داده می‌شوند.

کنون (۱۹۳۲ و ۱۹۲۸) ادّعا کرد: «وقتی ارگانیزم در موقعیتی تنش‌زا قرار گیرد، یک تخلیهٔ بزرگ و یکپارچهٔ سمپاتیک از خود نشان می‌دهد که با روشهای فیزیولوژی روانی قابل ثبت است».

این نظر کاستیهایی داشت و به درک غیرواقعی و ساده اندیشانه‌ای از سنجشهای فیزیولوژی روانی منجر شد. در طول سالها، محققان کاستیهای آن را درنیافتند و بر مبنای آن نظرپردازی کردند؛ البته ناکام شدند. این ناکامی از فقدان توافق لازم بین اندازه‌گیریهای فیزیولوژی روانی و اندازه‌گیریهای پرسشنامه‌ای ریشه می‌گرفت؛ به طوری که برخی از محققان، اندازه‌گیریهای پرسشنامه‌ای و خودسنجی (مارتیز ۱۹۷۷، تایر ۱۹۷۸) و برخی دیگر از اندازه‌گیریهای فیزیولوژی روانی را دقیقتر دانستند (لایت داوبرایت ۱۹۸۳).

دانشمندانی مانند **دافی** (۱۹۷۲ و ۱۹۶۲) و **لاسی ولاسی** (۱۹۵۸)، اصولی را مطرح کردند که درک آن اصول، ضمن آنکه علّت تفاوت بین یافته‌های فیزیولوژی روانی و یافته‌های پرسشنامه‌ای را روشن کرد، شناخت بهتر پاسخهای رفتاری انسان را در موقعیتهای ورزشی و غیرورزشی آسانتر کرد و به استحکام اصول فیزیولوژی روانی منجر شد. این اصول به شرح زیراست:

۱ـ عوامل فردی

پدیده‌ای به نام «تفکیک جهتی دستگاهها»[2] مهمترین عامل فردی است که بر پاسخها اثر می‌گذارد. این پدیده، یعنی پاسخها فیزیولوژیک در موقعیت تنش‌زا، تغییرات غیر هم جهتی را نشان می‌دهند. برای مثال، ممکن است در یک دستگاه پاسخ سمپاتیک و در دستگاه دیگر پاراسمپاتیک دیده شود. از جمله، **کانمان** (۱۹۷۳)، **کانمان و بی‌تی** (۱۹۶۶)، **ونگروویدبک** (۱۹۶۹)، وقتی محرک بینایی جالبی به

1. Invevted u Priuciple
2. Directional Fractionation OE the systems

آزمودنیها نشان دادند، مردمک چشم آنها باز شد (پاسخ سمپاتیک) و ضربان قلبشان کاهش یافت (پاراسمپاتیک). این تفاوت در پاسخ، معمولاً در هر فرد منظم است.

۲ـ عوامل محیطی

استرن (۱۹۷۶) دریافت زمانی که دونده در حالت استارت مسابقه قرار دارد، توجه او به محرّک محیطی مانند تپانچهٔ آغازگر مسابقه، ضربان قلب راکاهش می‌دهد. **پروگزوراسکین** (۱۹۶۹) و **شنموی** (۱۹۸۱) دریافتند که اگر فرد به ضربان قلب خودش توجه کند، ضربانش افزایش می‌یابد. لاسی و همکارانش (۱۹۸۳) این پدیده را این گونه تعریف کردند که پاسخ قلبی ـ عروقی به تکلیف ساده و محرک خارجی، مانند شلیک آغاز مسابقه از نوع کاهشی، و پاسخ به تلاش شناختی و صرفنظر کردن از محرک خارجی از نوع افزایشی است. سایر پاسخهای فیزیولوژیک مانند **تنفس، هدایت الکتریکی پوست** و انقباض رگهای محیطی، چنین پدیده‌ای از خودشان ندادند. لاسی ولاسی (۱۹۷۰) فرضیهٔ پذیرش ـ طرد[1] را مطرح کردند. آنها برخلاف تئوری سنتّی فعال‌سازی که در پاسخ به محرک، افزایش ضربان قلب را پیشنهاد می‌کند، ادعا کردند که تغییرات ضربان قلب، بسته به تمرکز آزمونی روی محرک خارجی یا صرفنظر کردن از آن و توجه به محرک داخلی، ممکن است کاهشی یا افزایش باشد.

۳ـ تفاوتهای فردی

لاسی ولاسی (۱۹۷۴) رابطهٔ بین دشواری تکلیف و کاهش ضربان قلب را تعیین کردند. در تحقیق آنها، ضربان قلب سه چهارم، آزمودنیها در چهار سطح مختلف یک تکلیف تشخیص صدا کاهش یافت؛ اما ضربان قلب یک چهارم بقیه افزایش پیدا کرد. در این پدیده که در اصل یعنی پذیرش ـ طرد محرک محیطی، تفاوتهای فردی وجود دارد که روان‌شناسی ورزشی باید آن را در نظر داشته باشد.

درک کامل رابطهٔ تحقیقات ورزشی و نظریه‌های فیزیولوژی روانی به اطلاعات مختصری دربارهٔ این نظریه‌ها نیازمند است. برخی از نظریه‌هایی که دانستن آنها برای روان‌شناسی ورزشی ضروری است، در زیر آمده‌اند:

۱ـ دیدگاه مرکزی‌نگر و دیدگاه محیطی‌نگر[2]

یک فرضیه ابراز می‌کند که فعالیت هیجانی دستگاه عصبی خودکار، مانند افزایش ضربان قلب می‌تواند از فعالیت دستگاه عصبی مرکزی (CNS)[3] بازداری کند. نام این فرضیه «بازخوردآوران احشایی»[4] است و اولین بار به وسیلهٔ لاسی ولاسی (۱۹۷۰) مطرح شد و شواهد نوروفیزیولوژیک زیادی از آن پشتیبانی می‌کند (بن والت، دل، هیبل، ۱۹۵۴؛ دل، بن والت و هوگلین، ۱۹۵۴). نظریهٔ سنتّی فعال‌سازی به طرزی کاملاً مخالف ادعا می‌کند که فعالیت قلب و عروق در نتیجهٔ انگیختگی CNS است. به نظر می‌رسد که در اینجا، مکانیزم ویژهٔ عمل، گیرنده‌های فشار می‌باشند که در **قوس آئورتی و سینوس** کاروتید[5] قرار دارند. تغییر شکل این گیرنده‌ها در اثر افزایش فشار خون و ضربان قلب، تکانه‌های بازدارنده‌ای را به ساقهٔ مغز می‌رساند (بن والت و همکاران ۱۹۵۴). این پدیده بسادگی یک کارکرد هوموستاتیک[6] نیست که در آن تأثیرات بازدارنده فعالیت قلبی ـ عروقی را کاهش دهد؛ بلکه اثرهای این بازخورد منفی از طریق CNS تعمیم می‌یابد؛ به طوری که تمام کورتکس از جمله مراکز کنترل قلبی ـ عروقی بازداری می‌شوند. این پدیده که توضیحی برای فرضیهٔ پذیرش ـ طرد است، گاهی به صورت معکوس دیده می‌شود؛ یعنی کاهش فعالیت قلبی، عمل CNS را که شامل فعالیت نواحی حسی ـ حرکتی مغز است، افزایش می‌دهد. این نظریه، احتمالاً روشن کنندهٔ علت کاهش ضربان قلب دونده‌ای است که منتظر شلیک

1. Intake - Rejection Hypothesis
2. Centralisu and Peripheralism
3. Central Nervous System
4. Visceral afferent feedback
5. Baroreceptors in aortic arch and carotid sinus
6. Homeostatic

تپانچه است و می‌تواند مورد توجه برخی روان‌شناسان ورزشی قرار گیرد تا با ساده‌اندیشی، ضربان قلب را تنها شاخص انگیختگی مرکزی به حساب نیاورند. لاسی ولاسی (۱۹۷۰) ادعا کردند که افزایش فشار خون و ضربان قلب در حالتهای شدید هیجانی، احتمالاً تلاش فعال ارگانیزم برای محدود کردن انگیختگی روانی مرکزی است.

۲ـ فرآیند حسی ـ حرکتی[1]

لاسی ولاسی (۱۹۷۰) در یک آزمون زمان واکنش ساده[2] دریافتند که ضربان قلب آزمودنیهایی که منتظر روشن شدن چراغ بودند، کاهش یافت. آنها براساس نظریهٔ «بازخورد آوران احشایی» پیش‌بینی کردند که هرچه این کاهش بیشتر باشد، زمان واکنش آزمودنیها بهتر خواهد بود. نظر آنها تأیید شد و در مدت چهار ثانیه پیش از روشن شدن چراغ، ضربان قلب آزمودنیها کاهش یافت. محققان پس از آن، به طور همزمان، ضربان قلب و EEG را ثبت کردند و دریافتند که کاهش بیشتر ضربان قلب فعالسازی بیشینهٔ کورتکس و زمان واکنش سریعتر همراه است.

لاسی ولاسی (۱۹۷۴) ادعا کردند که کاهش ضربان قلب، آستانهٔ تحریک‌پذیری CNS را کاهش می‌دهد و ارگانیزم را قادر می‌سازد تا بتواند به محرک، توان پاسخگویی بیشتری داشته باشد. اما برای اینکه واقعاً روشن شود که چرا یک ژیمناست قهرمان، یک چترباز ورزیده و یک تک تیرانداز ماهر، پیش از شروع رقابت ضربان قلب کمتر از دیگران دارد، تحقیقات باید راهی طولانی را طی کنند.

۳ـ فرضیهٔ زوجی قلبی ـ بدنی[3]

این فرضیه پس از فرضیهٔ پذیرش ـ طرد و فرضیهٔ بازخوردآوران احشایی مطرح شد و ادعا کرد که کاهش ضربان قلب در هنگام توجه به محرک محیطی، مربوط به کاهش تنش در عضلات است (ابرایت ۱۹۶۸). یعنی این کاهش یک پدیده بدنی است و نه روانشناختی. این نظریه توسط **اشمیت داستال** (۱۹۷۱) مردود شناخته شد. آنها دریافتند که زمان واکنش سریعتر واقعاً با افزایش تنش عضلات همراه است.

۴ـ فعال‌سازی رفتاری و دستگاههای بازدارنده

فاولز (۱۹۸۰) پس از مطالعات گسترده روی حیوان و انسان نظر کرد که دو دستگاه انگیختگی جداگانه وجود دارد: دستگاه فعالساز رفتاری[4] (BAS) و دستگاه بازدارندهٔ رفتاری[5] (BIS).

دستگاه BAS در طول رویکرد فعال و موقعیتهای اجتنابی فعال می‌شود و توسط ضربان قلب بهتر از سایر اندازه‌گیریها شناخته می‌شود. دستگاه BIS به موقعیتهای اضطرابی پاسخ می‌دهد و در حین بازداری نافعال در موقعیتهای ترس‌آور فعال می‌شود. این نظر توسط **وایلدو باری** (۱۹۹۲) تأیید شد. دستگاه BIS اساساً بازدارنده است و تأثیر آن با الکل کم می‌شود. بنابراین می‌توان گفت که رهایی از بازداریهای اجتماعی در حین مستی شاهدی برای BIS است. فعالیت BIS توسط فعالیت برقی پوست نشان داده می‌شود. وجود این دو دستگاه نشان می‌دهد که تأثیر روانی موقعیت بر ارگانیزم از طریق شناسایی حساسترین پاسخها به محیط، بهتر درک می‌شود.

۵ـ تفاوت هیجان و اضطراب

گلهورن (۱۹۶۵) ادعا کرد که سنجش کلی انگیختگی، ساده انگاری است؛ زیرا افراد، استرس را به شیوه‌هایی متفاوت نشان می‌دهند. محققانی مانند **وایلدو باری** (۱۹۹۲) این نظر را تأیید کردند و دریافتند که اضطراب با ضربان قلب و هیجان و ترس با واکنش برقی پوست نمایانتر است.

---

1. Sensoriomotor processes
2. Simple reaetion time
3. Cardiac - Somatic Coupling Hypothesis
4. Behavioral Activating System
5. Behavioral Inhibitory System

اصول و نظریه‌هایی که ذکر شد، به صورتهای مختلفی در تحقیقات ورزشی یافته و بیان شده‌اند. به زبان دیگر، تحقیقات ورزشی باعث دوام و تقویت برخی از این اصول شده است. تعدادی از این تحقیقات در زیر آمده است:

یک رشته تحقیقات که بسیاری از تئوریهای فیزیولوژی روانی را دربر می‌گیرد، توسط لندرز و همکاران روی تیراندازان (۱۹۸۰) انجام شد. بررسی آماری، رابطهٔ بین زمان کشیدن ماشه و مؤلفه‌های سیکل قلبی، پدیدهٔ هماهنگی را آشکار کرد. تیراندازان، تقریباً بدون استثنا بین دو انقباض بطنی شلیک کردند. این زمان به وسیلهٔ موج R روی نوار EKG علامتگذاری شد. زمانی که شلیک بین دو انقباض انجام نشد، نمره کمتر از حداکثر بود. این زمانبندی بین پاسخهای مختلف را که به یک رفتار سازگار منجر می‌شود (افزایش دقت عملکرد)، می‌توان یک **پاسخ ترکیبی ـ حرکتی یا همکاری پیچیده** نامید. **الگوی دم، حبس نفس**، بازدم و کنترل عضلانی در این شلیکها یکسان بود؛ ولی تفاوتهای فردی نیز دیده می‌شد. یعنی ضربان، حبس نفس و زمان کشیدن ماشه برای افراد مختلف، متفاوت بود. تحلیل همبستگی نشان داد که الگوی بهینهٔ فعالیت برای تیراندازان، بالینی ویژگیهای فردی رابطه دارد. برای مثال، تیراندازی ممکن است وقتی به بهترین نتیجه دست یابد که ضربانش هنگام حبس نفس ۹۰ ـ ۸۰ در دقیقه باشد، در حالی که ضربان تیرانداز دیگر ۱۲۰ ـ ۱۱۰ است. به هم نخوردن این رابطه در عملکرد مهم است.

لوئیز (۱۹۸۱)، رابطهٔ بین الگوهای خودکار در ورزش تیراندازی را روی یک قهرمان در یک مسابقهٔ سه روزه ارزشیابی کرد. ورزشکار مورد نظر عملکرد خوبی نشان داد و در پایان روز ازل، بهترین بود. اما در روز آخر ۳۰ امتیاز عقب افتاد ثبت مداوم متغیرهای فیزیولوژیک او نشان داد که زمان فشردن ماشه در چرخهٔ قلب وی تغییر یافته است. در واقع، خستگی ناشی از رقابت طولانی در شرایط سخت، هماهنگی پیچیدهٔ زمان فشردن ماشه در چرخهٔ قلبی را از بین برد. آیا تیرانداز از این هماهنگی آگاهی دارد؟

نقش آگاهی تیرانداز از این هماهنگی توسط **دنیل، لندرز و هاتفیلد** (۱۹۸۲) مطالعه شد. آنها از یک نیمرخ روان‌شناسی استفاده کردند و افراد را به دو دستهٔ پاسخ دهندهٔ شدید و ضعیف تقسیم کردند. پاسخ دهنده‌های شدید یکسان بودند که ضربان قلب و تنفسشان بیش از سطح بهینه بود. پاسخ دهنده‌های ضعیف چنین افزایشی نشان نداده بودند. آنها ابتدا «پرسشنامهٔ ۲۱ سؤالی خودسنجی ادراک خودکار»[1] (APQ) را پر کردند و نشان دادند که عملکردهای خودکار بدن خود را در موقعیتهای استرس‌زا چقدر درمی‌یابند. افرادی که آگاهی آنها با فعالیت فیزیولوژیکشان همخوانی داشت، **گروه هماهنگ** نام گرفتند (پاسخ دهندگان شدید و نمره APQ زیاد، پاسخ دهندگان ضعیف و نمره APQ کم). افرادی که آگاهی آنها با فعالیت فیزیولوژیکشان همخوانی نداشت، به نام **گروه ناهماهنگ** شناخته شدند. محققان دریافتند که افراد هماهنگ در تیراندازی امتیاز بیشتری کسب کردند. نتیجهٔ این تحقیق تأیید کرد که تیراندازان ورزیده از فعالیتهای فیزیولوژیک خودکار خود آگاهی دارند. طبقه‌بندی افراد به دو دستهٔ هماهنگ و ناهماهنگ، **افرادی را که بیشتر از دیگران از بیوفیدبک**[2] **سود می‌برند، شناسایی می‌کند.**

اثر بیوفیدبک روی عملکرد تیراندازان ماهر شناسایی شد (دنیل ولندرز، ۱۹۸۱) ابتدا الگوی خودکار بهینهٔ هر ورزشکار مشخص شد، سپس انحراف از آن به وسیله هدفون به گوش تیرانداز رسید. عملکرد این افراد نسبت به گروه شاهد بهتر بود.

هتفیلد (۱۹۸۲) نشان داد که فعالیت آلفای[3] نیمکرهٔ چپ مغز تیرانداز در حین تیراندازی افزایش یافت. نظر به اینکه ایجاد α نشاندهندهٔ کاهش فعالیت ذهنی است (گالین و ارنستایف، ۱۹۷۲)، محقق این پدیده را به حاکمیت نیمکرهٔ راست بر فعالیت تیراندازی نسبت داد. تحقیقات قبلی، نیمکرهٔ راست را مسئول روابط فضایی ـ دیداری و نیمکرهٔ

1. Autonomic Perception Questionaire
2. Biofeedback
3. Alpho activity

چپ را مسئول تفکر منطق معرفی کرده است (اسپری، ۱۹۷۴). اندازه گیری همزمان ضربان قلب و EEG توسط همین محقق از مفهوم تکنیک جهت انگیختگی حمایت کرد؛ زیرا در آن تحقیق، ضربان قلب ورزشکار هنگام ترک حالت استراحت و شروع عملیات افزایش یافت؛ ولی انگیختگی الکتریکی کورتکس افزایش نیافت. این احتمال وجود دارد که افزایش ضربان قلب تیرانداز یا سایر ورزشکاران در شروع عملیات، مربوط **به مکانیزم سازگاری فعال برای کاهش کارکرد حسی ـ حرکتی CNS از طریق تحریک گیرندههای فشاری به طرف مغز باشد.** این کاهش حسی ـ حرکتی مغز مانند یک غربال حسی عمل می‌کند تا محرکهای پراکنده‌ساز محیطی، عملکرد ورزشکار راکمتر به مخاطره بیندازد.

استفاده از تکنیکها و تئوریهای فیزیولوژی روانی مانند آنچه در این مقاله ذکر شد، می‌تواند بینش قابل توجهی نسبت به ماهیت پدیده‌های موجود در رفتار حرکتی، تمرین ورزشی به وجود آورد. اگر شرایط فردی و محیطی بخوبی در نظر گرفته شوند، استفاده از روشهای فیزیولوژی روانی و استنباط از تئوریهای آن فهم ما را نسبت به مسائل موجود در روان‌شناسی ورزشی افزایش می‌دهد. روان‌شناسان ورزشی از طریق فیزیولوژی روانی توجه و هیجان را مطالعه کرده‌اند (کاتمان ۱۹۷۳). تصویرسازی ذهنی (هیل، ۱۹۸۲) و اثرهای تمرین روی افسردگی و اضطراب ورزشکاران (سولومون ۱۹۸۰) نیز از به کار بردن روشهای فیزیولوژی روانی مشخص شده است. بعلاوه، استفاده از فیزیولوژی روانی در تحقیقات کار برای ورزش، باعث تکامل فرضیاتی می‌شود که در آزمایشگاهها به وجود آمده‌اند.

منابع و مآخذ:

1. AX, A.R. The Physiological differentiation between Fear and anger in humans. Psychosomatic medicine, 1953, 15, 433, 442.

2. Barry, R, j, Tramain, P, Burke, s. (1992)

3. Bonvallet, M, &, Allen, A. B. Prolonged Spontaneous and evoked reticular activation Follwing discrete bulbar lesions. Electroencephalograghy and Clinical Neurphysiolgy, 1963, 15, 969 - 988.

4. Bonvallet, M, Dell, P, &, Hiebel, G. Tonus Sympathique et activite electrique Corticale. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 1945, 6, 119 - 144.

5. Cannon, W. B. The mechanism of emotional disturbance of bodilg Function. The New England journal f Medicine, 1928, 198, 877 - 884.

6. Cannon, W. B. The wisdom of the body. New York; W. W. Norton, 1932.

7. Daniels, F. S. &, landers, D. M. Biofeedback and shooting performance: A test disregulation and systems theory. journal of sport psychology, 1981, 3, 271 - 282.

8. Daniels, F. S, Landers, D. M. and Hatfield , B. D. the effect of Autonomic perception and physiological reactivity onperformance of a self - paced motor skill. 1983.

9. Darrow, C. W, & Graf, C. G. Relation of electroencephalogram to photometrically observed vasomotor changes in the brain journal of Neurophysiology, 1945, 8. 449 - 462.

10. Davis, R. C. Continuous recording of arterial pressure; An analysis of the problem journal of Comparative and hysiological Psychology, 1957, 50, 524 - 529.

11. Dell, P. Bonvallet, M. & Hugelin, A. Tonus Sympathique, adrenaline et Control reticularie de la motrieite spinale. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, 1954, 6, 599 - 618.

12. Dufy, E. Activatio and behavior. New York: Wiley, 1962.

13. Dufy, E. Activation. In N. S. Grennfield & R. A. Strenbach (Eds), Handbook of psychoophysiology. New-

York; Holt, Rinehart, & Winston, 1972.

14. Fenz, W. D. & Epstein, S. Changes in gradients of skin Conductance, heat rate and respiration rate as a Function of expereience. Psychosomatic Medicine, 1967, 29, 33 - 51.

15. Hatfield, B, D. Central and autonomic nervous system activity during self - paced motor performance: A study of the activation construct in marksmen. Unpublished doctoral dissertation. The Pennsylvania State University Park, 1982.

16. Kahneman, D. Attention and effort. Englewood Cliffs, Nj: Prentice - Hall, 1973.

17. Kahnenan, D, & Beatty, j. Pupil diameter load on memory. Science, 1966, 154, 1583 - 1585.

18. Lacey, J. I. SOmatic response patterning and stress: Some revision of activation theory. In M. H. Appley & R. Trumbull (Eds). Psychological stress: Issues in research. New York: Appleton - Century - Crofts. 1967.

19. Lacey, J. I. Bateman, D. E. & Van lehn, R. Autonomic response specificity: An experimental study. Psychosomatic Medicine, 1953, 15, 8 - 21.

20. Lacey, J. I. Kagan. J. Lacey, B. C. & Moss, H, A. The visceral level: Situational determinanls and Behavioral Correlates of autonomic response patterns. In P. G. Knapp (Ed)m Ecpression of emotions in man. New York: Intermational University Press, 1963.

21. Lacey, J. I. & Lacey, B. C. Verification and extension of the principle of autonomic response stereotgpe stereotgpe. American Journal of Psychology, 1958, 71, 50 - 73.

22. Lacey, J. I. & Lacey, B. C. Some autonomic - central nervous systen interrelationships. In. P. Black (Ed.), Physiological correlates of emotion. New York: Academic Press, 1970.

23. Lacey, J. I. & Lacey, B. C. Stadies of hert rate and other bolily processes in sensorimotor behavior. In P. A. Obrist, A. H. Brener, & L. V. Dicara (Eds.), Cardiovascular Psychophusiology. Chicago: Aldine, 1974.

24. Lewis, D. A, Daniels, F. A. Landres, D, M. Wilkinsom, M. and Hatfield, B. D. Aotonomic self - regolation and perforwnace: A case stude of an olynfic chambion. 1981.

25. Light, K, & Obrist, P. a. Task difficulty, herat rate reactivity and cardiovascular response to an appetitive reaction time task. Psychophysiology, 1983, 20, 301 - 312.

26. Martens, R. Sport Competition Anxiety Test. Champaign, IL: Human Kinetice, 1977.

27. Porges, S. W. & Raskin, D. C. Respiration and heart rate Components of attention. Journal of Experimented Psychology, 1969, 77, 180 - 193.

28. Sandweiss, J. Task force study section report: Athletic applications of Biofeedback. 1980.

29. Schandry, R. Heart beat perception and emotional experience. Psychophysiolgy, 1981, 18, 483 - 488.

30. Stern, R. M. Reaction time and hert rate betwenn GET SET and GO of simulatek races. Psychophysiology, 1976, 13, 149 - 154.

31. Sternbach, R, A. Priciples of psychophysiology. New York: Academic Press, 1966

32. Thayer, R. E. Toward a Psychological Theory of multidimensional activation (arousal). Motivation and Emotion, 1978, 2, 1 - 34.

33. Weinberg, R. S. & Hunt, V. V. The interrelationdhips betwenn anxiety, motor performance and electromuography. Journal of Motor Behavior, 1976, 9, 219 - 224.

34. Wenger, W. D. & Videbeck, R. Eye pupillarg measurement of aesthetic response to forest scenes. Journal of leisure Research, 1969, 48, 149 - 163.

35. Wilde, K. and Barry, R. J. 1992.
(مطالعات و گفتگوی شخصی)