

اثر یک دوره تمرین تناوبی شدید بر منتخبی از شاخص‌های عملکرد هوازی، بی‌هوازی و هماتولوژیکی ورزشکاران

بابک فرزاد^۱، دکتر رضا قراخانو^۲، مهدی بیاتی^۳، دکتر حمید آقاعلی نژاد^۴،
دکتر مرتضی بهرامی نژاد^۵، فرهاد محرابیان^۶، اسماعیل پلویی^۷

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۹/۸/۳

تاریخ دریافت مقاله: ۸۸/۱۲/۲۲

چکیده

این مطالعه با هدف بررسی اثر یک دوره تمرینات تناوبی شدید بر منتخبی از شاخص‌های عملکرد هوازی، بی‌هوازی و هماتولوژیکی انجام شد. ۱۵ کشتی‌گیر تمرین‌کرده به‌طور تصادفی به دو گروه (تجربی=۸، کنترل=۷) تقسیم شدند. پیش و پس از تمرینات آزمودنی‌ها (۱) آزمون فزاینده برای تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی ($\dot{V}O_{2max}$)، سرعت در $\dot{V}O_{2max}$ ($v\dot{V}O_{2max}$)، سرعت در آستان لاکتات (vLT) و حداکثر نبض اکسیژن (VO_2/HR_{Peak})، (۲) آزمون زمان تا واماندگی با $v\dot{V}O_{2max}$ ($Tmax$) و (۳) پروتکل RAST را برای تعیین حداکثر برون‌ده توان (PPO) و میانگین برون‌ده توان (MPO) اجرا کردند. نمونه‌های خونی استراحتی، در پیش و پس از تمرینات جمع‌آوری شد. هر ۲ گروه برنامه تمرین کشتی مشابه را به مدت ۴ هفته دنبال کردند در حالی که گروه تجربی در کنار برنامه تمرین کشتی، آزمون دویدن سرعتی بی‌هوازی (RAST) را به‌عنوان یک پروتکل تمرین تناوبی شدید، دو جلسه در هر هفته اجرا می‌کردند. اختلاف بین پیش و پس از تمرینات در گروه‌ها با آزمون تی زوجی و اختلاف بین گروه‌ها با آزمون تی مستقل و اندازه اثر برای همه متغیرها اندازه‌گیری شد. پس از تمرینات، $\dot{V}O_{2max}$ (۵/۴٪)، $v\dot{V}O_{2max}$ (۳/۱٪)، vLT (۴/۱٪)، حداکثر نبض اکسیژن (۷/۷٪) و $Tmax$ (۳۲/۱٪) در گروه تجربی به‌گونه‌ای معنی‌دار افزایش یافت ($P < 0.05$). حداکثر برون‌ده توان (۳۴/۹٪) و میانگین برون‌ده توان (۲۹/۳٪) در گروه تجربی به‌گونه‌ای معنی‌دار افزایش

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش دانشگاه تربیت مدرس

Email: ghara_re@modares.ac.ir

۲. دانشیار دانشگاه تربیت مدرس (نویسنده مسئول)

Email: bayati2005@gmail.com

۳. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش دانشگاه تربیت مدرس

Email: aghaalinejad@gmail.com

۴. استادیار دانشگاه تربیت مدرس

۵. پزشک عمومی، مرکز سنجش و توسعه آمادگی جسمانی، آکادمی ملی المپیک و پارالمپیک

۶. دانشگاه علوم پزشکی تهران

۷. کارشناس تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تربیت دبیر شهید رجائی

یافت، اما تغییری در گروه کنترل مشاهده نشد. همچنین افزایشی معنی‌دار در مقدار هموگلوبین ($6/7\%$)، میانگین وزن هموگلوبین در گلبول قرمز ($4/9\%$) و میانگین غلظت هموگلوبین در گلبول قرمز ($4/4\%$) در گروه تجربی مشاهده شد ($P < 0/05$). یافته‌های حاضر پیشنهاد می‌کند که یک دوره تمرینات تناوبی شدید در مدت زمان کوتاه و با حجم بسیار کم تمرینات (۴ دقیقه در هر جلسه) موجب بهبود در اجرای هوازی و بی‌هوازی می‌شود که این افزایش با تغییرات هماتولوژیکی نیز همراه است.

کلیدواژه‌های فارسی: هموگلوبین، تمرینات تناوبی شدید، اجرای هوازی و بی‌هوازی.

مقدمه

ورزشکاران اغلب به یک برنامه تمرینی برای رسیدن به حداکثر آمادگی در یک دوره زمانی کوتاه نیاز دارند، در چنین مواقعی تمرینات تناوبی شدید (HIT)^۱ مورد توجه قرار می‌گیرند (۱). توانایی برنامه‌های HIT در بهبود سریع ظرفیت ورزشی و متابولیسم انرژی عضله اسکلتی به وسیله نویسندگان مختلف بررسی شده است (۳، ۲، ۱). گونه‌های مختلفی از HIT نظیر شکل‌های متفاوتی از دوچرخه‌سواری یا وهله‌های تکراری روی تردمیل برای بررسی اثرات HIT بر سازگاری‌های فیزیولوژیکی استفاده شده است (۱۱، ۱۰، ۹، ۷، ۶، ۵، ۴)، ولی اثرات آزمون دویدن سرعتی بی‌هوازی (RAST)^۲؛ ۶ وهله ۳۵ متر دویدن با حداکثر سرعت با ۱۰ ثانیه استراحت بین هر وهله به‌عنوان یک پروتکل برنامه تمرین تناوبی شدید بررسی نشده است. از ویژگی‌های این گونه تمرینات حجم خیلی کم آنهاست (۱۲) که در یک مطالعه تنها با ۶ جلسه تمرین در طول ۲ هفته، بهبودی قابل توجه در عملکرد ورزشی مشاهده شد (۵). دامنه‌ای وسیع از سازگاری‌ها پس از تمرینات تناوبی شدید نشان داده شده است که این سازگاری‌ها شامل افزایش محتوای گلیکوژن استراحتی عضله اسکلتی (۱۳، ۴، ۱)، حداکثر فعالیت آنزیم‌های گلیکولیتیکی و اکسایشی (۱۴، ۱۱، ۵، ۴، ۲، ۱) و ظرفیت بافر کردن H^+ (۴) می‌شود. همچنین، افزایش (۱۴، ۳، ۲) و عدم تغییر (۶) اکسیژن مصرفی بیشینه (VO_{2max}) پس از برنامه‌های HIT گزارش شده است. با وجود این، مطالعات در مورد اثر تمرینات تناوبی شدید بر متغیرهای هماتولوژیکی محدود است.

نتایج تحقیقات بسیاری حاکی از آن است که تمرینات منظم استقامتی موجب تغییرات در

1. High-intensity Interval Training
2. Running-based Anaerobic Sprint Test (RAST)

ترکیبات خونی می‌شود (۱۵). زیگولا^۱ (۱۹۹۰) گزارش کرده است تمرینات بدنی که افزایش توان کار بدنی و اکسیژن مصرفی بیشینه را به همراه دارد، به یک رشته تغییرات در بدن از جمله دستگاه اریتروسیستی خون محیطی منجر می‌شود و پیشنهاد کرده است که ورزشکاران تمرین‌کردهٔ نخبه نسبت به افراد تمرین‌نکرده، سطوح هموگلوبین بالاتر و نیز تعداد اریتروسیست بیشتری در خون محیطی دارند (۱۵)، البته این موضوع با یافته‌های دیگر پژوهش‌گران مغایر است (۱۶،۱۷). اسپاداریک^۲ (۱۹۹۳) غلظت پایین متغیرهای هماتولوژیکی در ورزشکاران المپیکی را در مقایسه با افراد تمرین‌نکرده گزارش کرده است (۱۶). افزایش حجم پلاسما از جمله علل کاهش هموگلوبین، هماتوکریت و اریتروسیته‌ها در طول تمرینات ورزشی مزمن گزارش شده است (۱۷،۱۸،۱۹،۲۰)؛ وضعیتی که به آن کم‌خونی کاذب می‌گویند (۲۰) که حجم پلاسما افزایش می‌یابد، ولی سلول‌های قرمز خون و هموگلوبین نسبت به پلاسما افزایش نمی‌یابند. هرچند کاهش ذخایر آهن هم در توجیه کاهش هموگلوبین پیشنهاد شده است (۲۱). لارسن و همکاران^۳ (۲۰۰۵) در پژوهشی، تأثیر تمرین تناوبی شدید را بر آستانهٔ تهویه‌ای اول و دوم (VT₁ و VT₂)، ظرفیت بی‌هوازی (ANC) و پارامترهای هماتولوژیکی را در دوچرخه‌سواران استقامتی تمرین‌کرده بررسی کردند. اجرای تایم‌تریل ۴۰ کیلومتر، VO_{2peak}، VT₁ و VT₂ به‌گونه‌ای معنی‌دار پس از ۴ هفته تمرین افزایش یافتند، ولی پارامترهای هماتولوژیکی و حجم پلاسما تغییری نکرد. آنها پیشنهاد کردند سازگاری‌های محیطی به نسبت سازگاری‌های مرکزی، مسئول بهبود اجرا هستند (۳). به‌دلیل اینکه مشخص شده است که تمرینات تناوبی شدید موجب بهبود هم‌زمان ظرفیت سیستم‌های هوازی و بی‌هوازی می‌شوند (۱،۲،۴،۶)، بررسی نقش سازگاری‌های مرکزی در بهبود اجرا در نتیجهٔ این‌گونه تمرینات به پژوهش بیشتری نیاز دارد. به‌علاوه، چندین پژوهش‌گر ارتباط بین نبض اکسیژن با حجم ضربه‌ای را مطالعه کرده‌اند. آنها همبستگی معنی‌داری بین تغییرات نبض اکسیژن و حجم ضربه‌ای به‌عنوان یک متغیر سازگاری مرکزی در طول فعالیت ورزشی بیشینه روی تردمیل گزارش کرده‌اند و نبض اکسیژن را شاخصی میدانی در بررسی تغییرات حجم ضربه‌ای به‌کار برده‌اند (۲۲،۲۳). حال، با ذکر این نکات، پژوهش‌گران قصد دارند که برای اولین بار اثرات آزمون RAST به‌عنوان یک پروتکل تمرین تناوبی شدید بر شاخص‌های عملکرد هوازی و بی‌هوازی و همچنین تغییرات برخی از سازگاری‌های مرکزی از قبیل تغییرات هماتولوژیکی و نبض اکسیژن

1. Szygula et al.

2. Spodaryk

3. Laursen et al.

را به‌عنوان برآوردکننده غیرمستقیم تغییرات حجم ضربه‌ای در ورزشکاران بررسی کنند.

روش‌شناسی پژوهش

آزمودنی‌ها: ۱۵ کشتی‌گیر آزادکار تمرین‌کرده با ۶ الی ۷ سال سابقه تمرین کشتی در این مطالعه شرکت کردند. همه آزمودنی‌ها در دوره آماده‌سازی عمومی از چرخه آماده‌سازی قرار داشتند. آزمودنی‌ها بصورت تصادفی به دو گروه تجربی ($n=8$) و کنترل ($n=7$) تقسیم شدند (جدول ۱). آزمودنی‌ها یک هفته پیش و پس از آغاز تمرینات، یک آزمون ورزشی فزاینده برای تعیین $\dot{V}O_2\max$ ، $v\dot{V}O_2\max$ را روی تردمیل (K_4b_2 , Cosmed, Rome, Italy) و همچنین آزمون زمان تا واماندگی با $v\dot{V}O_2\max$ (T_{max}) و یک ست پروتکل RAST را نیز اجرا کردند. سه آزمون ذکر شده با فاصله ۴۸ ساعت از هم اجرا شدند. درصد چربی آزمودنی‌ها در پیش و پس از تمرینات با دستگاه سنجش ترکیبات بدن (Inbody 3.0, Biospace Co, Ltd. Korea) اندازه‌گیری شد.

جدول ۱. ویژگی‌های فردی گروه‌های تجربی و کنترل (میانگین و انحراف معیار)

متغیرها / گروه‌ها	تعداد آزمودنی-ها	سن (سال)	قد (سانتی-متر)	وزن (کیلوگرم)	درصد چربی (درصد)
گروه تجربی	۸	۱/۴±۱۸/۶	۷/۲±۱۷۶/۲	۱۶/۷±۷۵/۵	۴/۸±۱۲/۲
گروه کنترل	۷	۲/۹±۲۱/۲	۹/۴±۱۷۲/۷	۱۰/۶±۷۰/۵	۱۳/۹±۴/۷

آزمون ورزشی فزاینده: برای تعیین $\dot{V}O_2\max$ ، $v\dot{V}O_2\max$ (حداقل سرعت در $\dot{V}O_2\max$)، vLT (حداقل سرعت در آستانه لاکتات) و $\dot{V}O_2/HR_{Peak}$ (حداکثر نبض اکسیژن)؛ آزمودنی‌ها یک آزمون فزاینده را اجرا کردند که شامل ۳ دقیقه راه رفتن با سرعت ۶ کیلومتر در ساعت با شیب صفر درجه برای گرم کردن، سپس افزایش سرعت به‌صورت یک کیلومتر در ساعت در هر دقیقه تا رسیدن به واماندگی ادامه پیدا می‌کرد (۷). تجزیه و تحلیل گازهای تنفسی به صورت نفس به نفس انجام می‌شد.

آزمون زمان تا واماندگی با $v\dot{V}O_2\max$ (T_{max}): آزمودنی‌ها در ابتدا ۱۵ دقیقه مرحله گرم کردن را انجام دادند. این مرحله شامل دویدن روی نوارگردان با سرعت حدود ۵۰ درصد $v\dot{V}O_2\max$ و حرکات کششی بود. پس از این مراحل سرعت نوارگردان صفر می‌شد و پس از اعلام آمادگی آزمودنی، سرعت به حد سرعت $\dot{V}O_2\max$ افزایش پیدا می‌کرد و از آن لحظه به بعد زمان ثبت می‌شد. در حین آزمون، آزمودنی‌ها به‌گونه زبانی تشویق می‌شدند. توقف آزمون

به اراده خود آزمودنی بود و هنگامی انجام می‌شد که آزمودنی توانایی ادامه کار را نداشت. با توقف آزمون، زمان به‌دست‌آمده بر اساس واحد ثانیه و صدم ثانیه ثبت می‌شد (۷).
آزمون RAST: آزمودنی‌ها برای تعیین حداکثر برون‌ده توان (PPO)^۱ و میانگین برون‌ده توان (MPO)^۲ یک ست RAST را اجرا کردند که شامل ۶ وهله ۳۵ متر دویدن با حداکثر سرعت با ۱۰ ثانیه بین هر وهله است (۲۴).

برنامه تمرینی: هر دو گروه برنامه تمرینی کشتی مشابهی به مدت ۴ هفته، ۳ جلسه در هر هفته دنبال می‌کردند، اما گروه تجربی در هر هفته به اضافه ۳ جلسه تمرین کشتی که شامل گرم کردن، مرور فنون، تمرین کشتی و بدنسازی بود، ۲ جلسه تمرین تناوبی شدید را در روزهایی غیر از روزهای تمرینات کشتی انجام دادند که شامل ۳ ست پروتکل RAST با ۳ دقیقه استراحت بین هر ست در هفته اول بود و به‌گونه فزاینده افزایش یافت به طوری که در هفته چهارم، ۶ ست پروتکل RAST با ۳ دقیقه استراحت بین هر ست اجرا می‌شد.

نمونه‌گیری و تجزیه و تحلیل خون: نمونه‌های خونی در دو مرحله پیش و پس از تمرینات، یکی ۴۸ ساعت پیش از انجام آزمون‌ها و در مرحله بعد، ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین تناوبی شدید در ساعت بین ۱۰ الی ۱۰:۳۰ صبح گرفته شد (۲۵). ۳ میلی‌لیتر خون در لوله‌های حاوی K3EDTA برای جلوگیری از لخته شدن برای آزمایش CBC ریخته و با دستگاه اتوماتیک شمارشگر سلول‌ها (Automated Cell Counter, Diatron, Abacus C, Austria) سنجش شد.

روش‌های آماری: تمام یافته‌ها با میانگین \pm انحراف استاندارد گزارش شده است. آزمون کولموگروف اسمیرنوف برای بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها انجام شد. اختلاف بین پیش و پس از تمرینات در گروه‌ها با آزمون تی زوجی و اختلاف بین گروه‌ها با آزمون تی مستقل اندازه‌گیری شد. برای بررسی ارتباط بین متغیرهای هماتولوژیکی و عملکردی از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. سطح آلفا برای معنی‌داری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. اندازه اثر توسط Cohen's d (d) محاسبه شد. اندازه اثر کمتر از ۰/۲ ضعیف، ۰/۵ متوسط و ۰/۸ قوی در نظر گرفته می‌شود. هرچه اندازه اثر بزرگ‌تر باشد اختلاف بین گروه‌های مختلف بیشتر است. مزیت استفاده از این معیار به‌عنوان مکملی بر معنی‌داری آماری در نمونه‌های کوچک است که

-
1. Peak Power Output
 2. Mean Power Output

در چنین موقعیت‌هایی توان آزمون پایین است و آزمون‌ها قادر به آشکارسازی اختلافات کوچک نیستند (۲۶،۲۷).

یافته‌های پژوهش

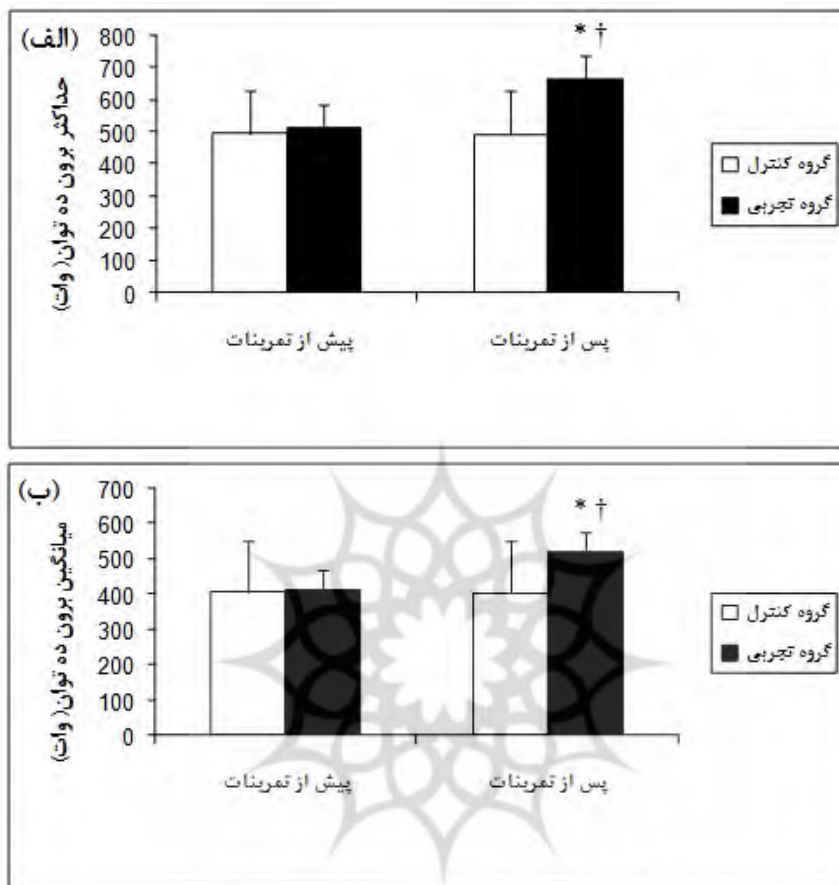
شاخص‌های عملکردی: افزایشی معنی‌دار در VO_2max ($P=0/01$, $d=0/69$)، vVO_2max ($P=0/009$, $d=0/47$)، نبض اکسیژن ($P<0/05$, $d=0/34$)، vLT ($P=0/03$, $d=0/53$) و $Tmax$ ($P=0/002$, $d=1/03$) در گروه تجربی مشاهده شد (جدول ۲)، در حالی که vVO_2max در گروه کنترل کاهش یافت ($P<0/05$). تنها در متغیر $Tmax$ بین دو گروه تفاوتی معنی‌دار مشاهده شد ($P=0/02$, $d=0/85$).

در نتیجه تمرینات، PPO و MPO در طول RAST به‌گونه‌ای معنی‌دار به ترتیب به میزان $34/9\%$ ($d=1/14$)، $29/3\%$ ($P=0/003$) و $1/07$ ($d=1/07$)، $P=0/004$ در گروه تجربی افزایش یافتند (نمودار ۱ الف و ب). تغییری معنی‌دار در گروه کنترل مشاهده نشد، همچنین تفاوتی معنی‌دار در متغیرهای PPO و MPO بین دو گروه مشاهده شد ($P=0/03$, $d=0/69$).

جدول ۲. شاخص‌های عملکردی در پیش و پس از تمرینات در گروه‌های تجربی و کنترل

متغیرها	گروه	پیش از تمرینات	پس از تمرینات	%Δ
VO_2max (میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن در دقیقه)	گروه تجربی	۴۹/۳±۴/۴	۵۲±۳/۴*	+۵/۴
	گروه کنترل	۵۱/۲±۶/۱	۵۰/۱±۴/۷	-۲/۱
vVO_2max (کیلومتر در ساعت)	گروه تجربی	۱۶±۱	۱۶/۵±۰/۹*	+۳/۱
	گروه کنترل	۱۶/۵±۱/۶	۱۵/۸±۱*	-۴/۲
vLT (کیلومتر در ساعت)	گروه تجربی	۱۲/۲±۱/۶	۱۲/۷±۱/۳*	+۴/۱
	گروه کنترل	۱۱/۸±۱/۵	۱۱/۴±۱/۵	-۳/۳
$Tmax$ (ثانیه)	گروه تجربی	۳۵۶/۵±۹۵/۱	۴۱۷/۲±۱۲۸/۶*†	+۳۲/۱
	گروه کنترل	۳۲۶/۴±۹۷/۱	۳۲۲±۸۹/۴	-۱/۳
VO_2/HR_{Peak} (میلی‌لیتر/ضربان قلب)	گروه تجربی	۱۹/۴±۳/۲	۲۰/۹±۳/۲	+۷/۷
	گروه کنترل	۱۹/۳±۲/۸	۱۹/۲±۲	-۰/۵

* تفاوت معنی‌داری بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون ($P<0/05$)، † تفاوت معنی‌داری با گروه کنترل ($P<0/05$)



نمودار ۱. (الف) حداکثر برون ده توان؛ (ب) میانگین برون ده توان در آزمون RAST در پیش و پس از تمرینات

* تفاوت معنی داری بین پیش آزمون و پس آزمون ($P < 0.05$)، † تفاوت معنی داری با گروه کنترل ($P < 0.05$)

شاخص‌های هماتولوژیکی: پس از تمرینات، مقدار هموگلوبین ($d=0.78$, $P < 0.05$)، میانگین هموگلوبین گلبول قرمز ($d=0.48$, $P < 0.05$) و میانگین غلظت هموگلوبین گلبول قرمز ($d=1.65$, $P < 0.05$) به گونه‌ای معنی داری در گروه تجربی افزایش یافت در حالی که تمرینات تأثیری معنی دار بر تعداد گلبول‌های قرمز، درصد هماتوکریت، تعداد گلبول‌های سفید خون، نوتروفیل، لنفوسیت، تعداد پلاکت‌ها، درصد پلاکت‌ها و میانگین حجم پلاکت‌ها نداشت ($P > 0.05$). هیچ‌یک از متغیرهای هماتولوژیکی در گروه کنترل به طور معنی دار تغییر نکرد.

(جدول ۳). پس از تمرینات، همبستگی غیرمعنی‌داری ($P=0/07$) بین هموگلوبین و نبض اکسیژن در گروه تجربی یافت شد ($r=0/65$). همچنین تفاوتی معنی‌دار در متغیرهای هماتولوژیکی بین دو گروه مشاهده نشد.

جدول ۳. شاخص‌های هماتولوژیکی در پیش و پس از تمرینات در گروه‌های تجربی و کنترل

متغیرها	گروه	پیش از تمرینات	پس از تمرینات	%Δ
RBC (میلیون در میکرولیتر)	گروه تجربی	۵±۰/۲	۵/۱±۰/۲	+۲
	گروه کنترل	۴/۹±۰/۳	۵±۰/۲	+۲
Hb (گرم در دسی-لیتر)	گروه تجربی	۱۳/۳±۱/۴	۱۴/۲±۰/۹*	+۶/۷
	گروه کنترل	۱۳/۵±۰/۸	۱۴±۰/۷	+۳/۷
Hct (درصد)	گروه تجربی	۴۲/۲±۴	۴۳±۲/۸	+۱/۹
	گروه کنترل	۴۳±۳/۲	۴۳/۵±۱/۷	+۱/۱
MCV (فمتولیت)	گروه تجربی	۸۴/۱±۷/۶	۸۴/۳±۷/۱	+۰/۲
	گروه کنترل	۸۷/۷±۲/۵	۸۷/۵±۱/۷	-۰/۲
MCH (پیکوگرم)	گروه تجربی	۲۶/۴±۳	۲۷/۷±۲/۴*	+۴/۹
	گروه کنترل	۲۷/۵±۱	۲۸/۳±۱/۲	+۲/۹
MCHC (گرم در دسی لیتر)	گروه تجربی	۳۱/۴±۰/۸	۳۲/۸±۰/۸*	+۴/۴
	گروه کنترل	۳۱/۴±۰/۶	۳۲/۳±۱/۱	+۲/۸
RDW (درصد)	گروه تجربی	۱۴/۱±۱/۵	۱۴/۴±۱/۹	+۲/۱
	گروه کنترل	۱۳/۴±۰/۷	۱۳/۵±۰/۵	+۰/۷
WBC (هزار در میکرو لیتر)	گروه تجربی	۵/۸۶±۱/۲	۵/۸۳±۱/۳	-۰/۵
	گروه کنترل	۶/۷۸±۳/۲	۵/۷۵±۱/۳	-۱۵/۲
NEUT (درصد)	گروه تجربی	۵۷/۳±۵/۸	۵۹/۳±۴/۸	+۳/۵
	گروه کنترل	۵۴/۸±۹/۷	۵۸/۸±۵/۸	+۷/۳
LYMPH (درصد)	گروه تجربی	۴۲±۵/۸	۳۹/۶±۴/۶	-۵/۷
	گروه کنترل	۴۵/۱±۹/۷	۴۰/۳±۶/۱	-۱۰/۶
PLT (هزار در میکرولیتر)	گروه تجربی	۲۴۸/۲±۵۴	۲۴۷/۷±۷۶/۳	-۰/۲
	گروه کنترل	۲۲۰/۳±۵۵/۵	۲۲۱/۵±۴۴/۶	+۰/۵
PCT (درصد)	گروه تجربی	۰/۲۳۱±۰/۰۴	۰/۲۳۰±۰/۰۷	-۰/۴
	گروه کنترل	۰/۲۱۴±۰/۰۴	۰/۲۱۰±۰/۰۳	-۱/۸
MPV (فمتولیت)	گروه تجربی	۹/۲۷±۰/۳	۹/۳۳±۰/۲	+۰/۶
	گروه کنترل	۹/۷۲±۱	۹/۵۵±۰/۷	-۱/۷

* تفاوت معنی‌داری بین پیش آزمون و پس آزمون ($P<0/05$)

RBC تعداد گلبول‌های قرمز خون، Hb هموگلوبین، Hct هماتوکریت، MCV میانگین حجم گلبول‌های قرمز، MCH میانگین وزن هموگلوبین در گلبول قرمز، MCHC میانگین غلظت هموگلوبین در گلبول قرمز، RDW پهنای توزیع سلول قرمز، WBC: تعداد گلبول‌های سفید خون، NEUT: نوتروفیل، LYMPH: لنفوسیت، PLT تعداد پلاکت‌ها، PCT درصد پلاکت‌ها، MPV میانگین حجم پلاکت‌ها.

بحث و نتیجه گیری

تمرین تناوبی شدید (HIT) با وهله‌های زمانی کوتاه در آماده‌سازی جسمانی ورزشکاران برای خیلی از ورزش‌ها استفاده می‌شود. هنوز سازگاری‌های فیزیولوژیکی این‌گونه تمرینات که به-وسیله آن‌ها ممکن است اجرای ورزشی بهبود یابد به خوبی درک نشده است. پژوهش‌های پیشین بر روش‌های تمرینات هوازی متمرکز بوده‌اند. اثرات تمرینات بی‌هوازی شدید با وهله‌های کوتاه‌تر خیلی کمتر مشخص شده است به‌ویژه استفاده از وهله‌های تناوبی شدید کوتاه‌تر از ۱۰ ثانیه به‌عنوان یک محرک تمرینی کمتر مطالعه شده است.

در طول وهله‌های کوتاه‌مدت فعالیت با شدت بیشینه، متابولیسم فسفاژن‌های پراثری، گلیکولیز و متابولیسم اکسایشی، همگی در چرخه بازسازی ATP مشارکت می‌کنند (۵). مشخص شده است که افزایش در فعالیت آنزیم‌های تنظیمی کلیدی این سیستم‌های انرژی، در بهبود اجرای وهله‌های شدید نقش دارند. از این رو به نظر می‌رسد هم وهله‌های فعالیت سرعتی و هم تواتر تمرینات بر اجرا و سازگاری آنزیمی تأثیر داشته باشند (۲۸).

با توجه به اینکه هر وهله ۳۵ متری از ۶ تکرار آزمون RAST بین ۶ الی ۱۰ ثانیه انجام می‌شود، در این رابطه بیلات و بیشاپ^۱ (۲۰۰۹) گزارش کردند که سهم تولید انرژی یک وهله فعالیت ۶ الی ۱۰ ثانیه شدید متشکل از: ۴۰ الی ۵۰٪ ATP، ۷٪ فسفاژن، ۳ الی ۱۳٪ گلیکولیز بی‌هوازی و ۴۰٪ اکسیداسیون است (۲۹). با وجود این، چند وهله ۶ الی ۱۰ ثانیه با حداکثر توان و تناوب‌های استراحتی کوتاه (۱۰ ثانیه) بین وهله‌ها، سهم مشارکت نسبی متابولیسم هوازی را افزایش می‌دهد که این افزایش احتمالاً در نتیجه بالا رفتن پویایی اکسیژن مصرفی^۲ است (۳۰). در یافته‌های پژوهش ذکر شد که در بیشتر متغیرهای عملکرد هوازی و بی‌هوازی و هماتولوژیکی تفاوتی معنی‌دار بین گروه تجربی و کنترل مشاهده نشده است که دلایل احتمالی آن را می‌توان کوتاه بودن طول دوره تمرین (۴ هفته) و حجم کم نمونه در گروه‌ها دانست، ضمن این‌که آزمودنی‌های پژوهش حاضر تمرین کرده بودند. اگر آزمودنی‌ها غیرفعال بودند احتمالاً تغییرات بین گروه مشاهده می‌شد، لذا همین تغییرات جزئی می‌تواند در بهبود عملکرد ورزشکار در قهرمانی وی قابل ملاحظه باشد.

در مطالعه حاضر، حداکثر اکسیژن مصرفی پس از تمرینات در بین دو گروه تجربی و کنترل،

1. Billaut and Bishop

2. VO2 kinetics

تفاوتی معنی‌دار را نشان نداد. هم‌سو با این یافته پژوهش حاضر، لینوسیر و همکاران^۱ (۱۹۹۳) تغییر نکردن VO_{2peak} را پس از ۷ هفته تمرین تناوبی شدید (وهله‌های ۵ ثانیه‌ای با شدت تمام و ۵۵ ثانیه استراحت بین وهله‌ها) گزارش کردند (۶). همچنین، لارسن و همکاران (۲۰۰۲) و بورگومستر و همکاران (۲۰۰۵) نشان دادند که ۲ هفته تمرینات تناوبی شدید موجب افزایش معنی‌دار VO_{2peak} نمی‌شود (۵،۳۱). این پژوهش‌گران تغییر نکردن حداکثر اکسیژن مصرفی در این مطالعات را به دلایلی از قبیل: استفاده از افراد تمرین‌کرده به‌عنوان آزمودنی، کوتاه بودن دوره تمرین (۲ هفته)، تعداد کم جلسات تمرینی و همچنین حجم کم تمرینات ذکر کردند. البته مطالعاتی نیز تغییر معنی‌دار در حداکثر اکسیژن مصرفی به‌دنبال تمرینات تناوبی شدید را گزارش کردند از جمله مک دوگال و همکاران^۲ (۱۹۹۸) نشان دادند ۷ هفته تمرین تناوبی شدید به افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی منجر می‌شود (۲). لارسن و همکاران (۲۰۰۲) گزارش کردند که ۴ هفته تمرین تناوبی شدید موجب افزایش معنی‌دار VO_{2peak} می‌شود (۳۲). راکوبوچاک و همکاران^۳ (۲۰۰۸) افزایش معنی‌دار VO_{2peak} را پس از ۶ هفته تمرین تناوبی شدید گزارش کردند (۳۳). بورگومستر و همکاران (۲۰۰۸) نشان دادند ۶ هفته تمرین تناوبی شدید منجر به افزایش معنی‌دار VO_{2peak} می‌شود (۳۴).

همچنین در پژوهش حاضر، عدم تغییر معنی‌دار در vVO_{2max} مشاهده شد که این یافته با برخی از پژوهش‌ها مغایر است. اسفرجانی و لارسن^۴ (۲۰۰۷) گزارش کردند که ۱۰ هفته تمرین تناوبی شدید، vVO_{2max} را در دوندگان نسبتاً تمرین‌کرده بهبود می‌بخشد (۷). همچنین فرانچ و همکاران^۵ (۱۹۹۸) افزایش معنی‌دار vVO_{2max} را با ۶ هفته تمرین تناوبی شدید گزارش کرده‌اند (۳۵).

از دیگر سازگاری‌های پژوهش حاضر در عملکرد هوازی می‌توان به افزایش زمان تا واماندگی با vVO_{2max} (T_{max}) و تفاوت معنی‌دار بین دو گروه اشاره کرد. T_{max} به‌گونه‌ای معنی‌دار از ۳۵۶/۵ ثانیه به ۴۷۱/۲ ثانیه افزایش یافت که افزایشی برابر با ۳۲/۲ درصد است. به تازگی افزایش ۳۲ درصدی زمان تا واماندگی با vVO_{2max} در پاسخ به ۱۰ هفته HIT گزارش شده است (۷) که با یافته‌های ما هم‌خوانی دارد. یکی از عواملی که T_{max} را تحت تأثیر قرار می‌دهد، انباشت لاکتات

-
1. Linossier et al
 2. MacDougall et al
 3. Rakobowchuk et al
 4. Esfarjani and Laursen
 5. Franch et al

و متعاقب آن انباشت یون H^+ در عضله اسکلتی فعال است. انباشت اسید لاکتیک یکی از مهم-ترین عوامل در افزایش خستگی هنگام فعالیت ورزشی بیشینه است. یکی از نظریه‌های مطرح در این موضوع این است که اگر هنگام فعالیت، حداکثر اکسیژن مصرفی متعاقب تأخیر در انباشت لاکتات به دست آید، ورزشکار قادر خواهد بود VO_{2max} را مدت بیشتری حفظ کند و در نتیجه، زمان رسیدن به واماندگی را افزایش می‌دهد و خستگی را به تأخیر می‌اندازد (۳۶). دمارله و همکاران^۱ (۲۰۰۳) نشان دادند هرگونه افزایش در آستانه لاکتات، زمان رسیدن به واماندگی را افزایش می‌دهد (۳۷) همچنان که vLT گروه تجربی در پژوهش حاضر افزایش یافته است. به هنگام فعالیت با شدت vVO_{2max} در افرادی که اختلاف کمتری بین سرعت در نقطه چرخش لاکتات و vVO_{2max} آنها وجود دارد، انباشت لاکتات کندتر است و در نتیجه به افزایش زمان رسیدن به واماندگی می‌انجامد.

در کل، بهبود در زمان رسیدن به واماندگی به دلیل افزایش ظرفیت متابولیکی دستگاه‌های انرژی هوازی و بی‌هوازی است (۷). فرانچ و همکاران (۱۹۹۸) افزایش ۶۵ درصدی زمان تا واماندگی با ۸۷ درصد VO_{2max} را با ۶ هفته HIT گزارش کردند (۳۵). داوسون و همکاران (۱۹۹۸) افزایش زمان تا واماندگی با سرعت ۱۴ کیلومتر با شیب ۲۰ درجه را با ۶ هفته HIT مشاهده کردند (۸). همچنین بورگومستر و همکاران (۲۰۰۵) افزایش (۱۰۰٪) زمان تا واماندگی با ۸۰ درصد VO_{2Peak} را با ۶ جلسه HIT گزارش کرده‌اند (۵). افزایش T_{max} در گروه تجربی در پژوهش حاضر همچنین با مطالعه ردی و همکاران^۲ (۱۹۸۱) همخوانی دارد. آنها گزارش کردند که ۶ هفته تمرینات تناوبی شدید منجر به افزایش T_{max} (۴۷/۵٪) در زنان می‌شود (۳۸). البته نتیجه این پژوهش با یافته‌های لارسن و همکاران (۲۰۰۲) مغایرت دارد. آنها تغییر نیافتن زمان تا واماندگی را با ۴ هفته تمرین تناوبی شدید گزارش کردند (۳۲). داوسون و همکاران^۳ (۱۹۹۸) پیشنهاد کردند که افزایش مشاهده شده در دویدن تا واماندگی، پس از تمرینات شدید ممکن است به واسطه بهبود ظرفیت بافرینگ در عضله ایجاد شده باشد (۸). در این رابطه وستون و همکاران^۴ (۱۹۹۷) افزایش معنی‌دار ظرفیت بافرینگ عضلات اسکلتی را تنها پس از ۳ هفته تمرینات تناوبی شدید مشاهده کردند. آنها همچنین دریافتند که رابطه‌ای معنی‌دار بین اجرای ۴۰ کیلومتر تایم‌تریل و ظرفیت بافرینگ عضله اسکلتی در دوچرخه‌سواران

-
1. Demarle et al.
 2. Ready et al.
 3. Dawson et al.
 4. Weston et al.

بسیار تمرین کرده وجود دارد. این یافته‌ها پیشنهاد می‌کنند که بهبود عملکرد هوازی در پی تمرینات تناوبی شدید ممکن است به‌واسطه افزایش توانایی در بافر کردن یون هیدروژن (H^+) باشد (۹).

بهبود عملکرد بی‌هوازی در گروه تجربی شامل افزایش معنی‌دار PPO و MPO در طول آزمون RAST بود. این یافته‌ها با ادبیات هم‌خوانی دارد. مک‌کینا و همکاران^۱ (۱۹۹۷) بهبود معنی‌دار PPO و MPO را پس از ۷ هفته تمرینات تناوبی شدید گزارش کردند (۳۹). بارنت و همکاران^۲ (۲۰۰۴) گزارش کردند که ۸ هفته تمرین تناوبی شدید موجب افزایش PPO و MPO در افراد فعال می‌شود (۱۳). بورگومستر و همکاران (۲۰۰۸) نشان دادند ۶ هفته تمرین تناوبی شدید منجر به افزایش ۱۷ درصدی PPO و افزایش ۷ درصدی MPO می‌شود (۳۴). 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 (۱۱). همچنین آلمریا و همکاران^۴ (۱۹۹۴) گزارش کردند که ۶ هفته تمرین تناوبی شدید موجب بهبود PPO و MPO نمی‌شود (۱۰). دلایل احتمالی افزایش PPO و MPO را می‌توان افزایش سوبستراهای در دسترس عضله دانست. روداس و همکاران (۲۰۰۰) افزایش معنی‌دار فسفوکراتین (۳۱ درصد) و گلیکوژن عضلانی (۳۲ درصد) را پس از ۲ هفته تمرین روزانه تناوبی شدید گزارش کردند (۱). بارنت و همکاران (۲۰۰۴) مشاهده کردند که ۸ هفته تمرین تناوبی سرعتی موجب افزایش محتوای استراحتی گلیکوژن عضلانی می‌شود (۱۳). بورگومستر و همکاران (۲۰۰۵) افزایش محتوای استراحتی گلیکوژن عضله (۲۶ درصد) را با ۶ جلسه تمرین تناوبی شدید در طول ۲ هفته (۴-۷) و هله آزمون ۳۰ ثانیه‌ای وینگیت) گزارش کردند (۵). همچنین آن‌ها (۲۰۰۶) افزایش ۵۰ درصدی گلیکوژن عضلانی را پس از ۲ هفته تمرین تناوبی سرعتی مشاهده کردند (۴۰). به‌علاوه، می‌توان تغییر در نیم‌رخ تارهای عضلانی را یکی دیگر از سازوکارهای بهبود اجرای بی‌هوازی در اثر تمرینات تناوبی سرعتی بیان کرد. جاکوبز و همکاران (۱۹۸۷) به‌دنبال ۶ هفته تمرین تناوبی شدید افزایشی معنی‌دار تارهای تندتنش اکسایشی (FTa)^۵ و کاهش غیرمعنی‌دار تارهای کندتنش (ST)^۶ را گزارش کردند (۱۱). داوسون و همکاران (۱۹۹۸)

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

گزارش کردند که ۶ هفته تمرین تناوبی شدید، نسبت تارهای نوع ۲ را افزایش و تارهای نوع ۱ را به گونه‌ای معنی‌دار کاهش می‌دهد (۸). 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 از ۳۲ درصد به ۳۸ درصد و کاهش نسبت تارهای نوع ۱ از ۵۷ درصد به ۴۸ درصد را گزارش کردند (۴۱).

به‌علاوه، افزایش آنزیم‌های بی‌هوازی یکی دیگر از سازوکارهای بهبود عملکرد بی‌هوازی است. لینوسیر و همکاران (۱۹۹۳) افزایش حداکثر فعالیت فسفوفروکتوکیناز (۲۰ درصد) و لاکتات دۀ دروژناز (۱۹ درصد) را پس از ۷ هفته تمرین تناوبی شدید گزارش کردند (۶). هلستن و همکاران^۲ (۱۹۹۶) نشان دادند که ۶ هفته تمرین تناوبی شدید موجب افزایش معنی‌دار فعالیت آنزیم‌های فسفوفروکتوکیناز و کراتین‌کیناز عضلانی می‌شود که بیان‌گر افزایش ظرفیت بی‌هوازی در عضلات تمرین‌کرده است (۴۲). همچنین، مک دوگال و همکاران (۱۹۹۸) نشان دادند که ۷ هفته تمرین تناوبی شدید منجر به افزایش معنی‌دار فعالیت آنزیم‌های هگزوکیناز، فسفوفروکتوکیناز پس از تمرینات می‌شود (۲) که در مطالعه حاضر اندازه‌گیری نشده‌اند، ولی از یافته‌های فوق می‌توان نتیجه گرفت که احتمالاً بخشی از بهبود عملکرد بی‌هوازی در این مطالعه به افزایش آنزیم‌های بی‌هوازی مرتبط باشد. بنابراین مجموعه سازوکارهای پیش‌گفته می‌تواند یافته‌های پژوهش حاضر مبنی بر بهبود شاخص‌های عملکرد بی‌هوازی را توجیه کند. بسیاری از نویسندگان، سطوح پایین پارامترهای هماتولوژیکی و افزایش ۲۰-۱۲ درصدی کل حجم خون را در ورزشکاران سطح بالا گزارش کرده‌اند (۱۶، ۱۷، ۱۹). اسپاداریک (۱۹۹۳) غلظت پایین هموگلوبین را در ورزشکاران رشته‌های قدرتی و استقامتی المپیک را در مقایسه با افراد تمرین‌نکرده گزارش کرده است (۱۶). همچنین بویاجیوف و تارالوف (۲۰۰۰) تعداد سلول‌های قرمز و غلظت پایین‌تر هموگلوبین در ورزشکاران تمرین‌کرده رشته‌های مختلف را به نسبت افراد تمرین‌نکرده نشان دادند (۴۳). این نتایج با یافته‌های ما هم‌راستا است زیرا غلظت هموگلوبین هر دو گروه در مطالعه حاضر در پیش‌آزمون پایین‌تر از دامنه نرمال (گروه تجربی: $13/3 \pm 1/4$ ، گروه کنترل: $13/5 \pm 0/8$) بود. دلایل این کم‌خونی ورزشی شامل افزایش حجم پلاسما، همولیز شدید در طول فعالیت بدنی، کمبود آهن و از دست دادن خون است (۱۵).

1. Jansson et al.

2. Hellsten et al.

پس از ۴ هفته تمرین تناوبی شدید، در متغیر هموگلوبین تغییری معنی‌دار بین دو گروه تجربی و کنترل مشاهده نشد (جدول ۳). عدم تفاوت هموگلوبین بین دو گروه در مطالعه حاضر با یافته‌های ماگازانیک و همکاران^۱ (۱۹۸۸) شوماخر و همکاران^۲ (۱۹۹۶) و ویلکینسون و همکاران^۳ (۲۰۰۲) هم‌سو می‌باشد (۲۰،۲۱،۴۴) با این تفاوت که کاهش هموگلوبین رخ داده است. این پژوهش‌گران در پژوهش‌های خود اعلام کردند که کاهش هموگلوبین با کاهش هماتوکریت همراه بوده است حال آنکه در مطالعه حاضر هماتوکریت تغییری نکرد (جدول ۳). بنابراین می‌توان نتیجه‌گیری کرد که در این مطالعات که با کاهش هموگلوبین همراه بوده است، افزایش حجم پلاسما پس از تمرینات موجب کاهش در غلظت هموگلوبین شده است آن‌چنان که هموگلوبین تام در این مطالعات تغییر نکرده بود. همچنین لارسن و همکاران تغییری نکردن پارامترهای هماتولوژیکی را با تمرینات تناوبی شدید گزارش کرده است (۳). هم‌سویی یافته‌های مطالعه لارسن با مطالعه حاضر می‌تواند به دلیل شباهت در مدت دوره تمرین و نوع فعالیت یا نوع آزمودنی‌ها باشد. ضمن این‌که یافته‌های ما با یافته‌های موجیکا و همکاران^۴ (۱۹۹۸) که از تمرینات شدید شنا استفاده کرده بودند، مغایرت دارد (۴۵). وی افزایش هموگلوبین را با ۱۰ هفته تمرین شدید شنا گزارش کرده است. افزایش میانگین حجم گلبول‌های قرمز (MCV) پس از تمرینات استقامتی گزارش شده است (۱۶،۴۶)، ولی میانگین حجم گلبول‌های قرمز در مطالعه حاضر تغییر نکرد. همچنین مطالعات بسیاری کاهش هماتوکریت را پس از تمرینات استقامتی گزارش کرده‌اند (۱۸،۲۱،۴۴). یافته‌های پژوهش حاضر نشان می‌دهد که فعالیت بدنی پیشنهادی هیچ تغییری در هماتوکریت و تعداد اریتروسیت‌های خون ایجاد نکرد. این نتایج با یافته‌های بویاجیوف و تارالوف^۵ (۲۰۰۰)، کاراکوک و همکاران^۶ (۲۰۰۵) هم‌سو می‌باشد (۴۳،۴۷) و با یافته‌های وو و همکاران^۷ (۲۰۰۴) هم‌خوانی ندارد (۴۸). تفاوت در تغییرات هماتوکریت می‌تواند به دلیل سطح آمادگی آزمودنی‌ها یا نوع پروتکل تمرینی باشد زیرا کاهش هماتوکریت در مطالعاتی گزارش شده است که از آزمودنی‌های تمرین‌نکرده استفاده شده بود (۱۸،۴۴). مطالعه‌ای در رابطه با تأثیر تمرینات تناوبی شدید بر پلاکت‌ها یافت

-
1. Magazanik et al.
 2. Shoemaker et al.
 3. Wilkinson et al.
 4. Mujika et al.
 5. Boyadjiev and Taralov
 6. Karakoc et al.
 7. Wu et al.

نشد حال آن که احمدی‌زاد و السید^۱ (۲۰۰۳) افزایش معنی‌دار MPV، PLT و PCT را پس از ۳ نوع تمرین مقاومتی با شدت‌های متفاوت مشاهده کردند (۴۹)، ولی این متغیرها با ۴ هفته تمرین تناوبی شدید در مطالعه حاضر تغییر نکردند ($P > 0.05$). تحقیقات نشان داده‌اند که تعداد لکوسیت‌ها پس از یک جلسه تمرین شدید افزایش می‌یابد (۴۷،۴۹)، با این حال یافته‌ای در مورد تأثیر تمرینات تناوبی شدید بر تعداد لکوسیت‌ها و زیررده‌های آن‌ها وجود ندارد. در پژوهش حاضر تعداد لکوسیت‌ها و زیررده‌های آن‌ها تغییر معنی‌داری نکردند ($P > 0.05$). در مجموع، به نظر می‌رسد که تغییرات در ترکیبات خونی، هم به سطح آمادگی آزمودنی‌ها و هم به نوع پروتکل تمرینی بستگی دارد.

با توجه به نتایج به‌دست‌آمده در مطالعه حاضر می‌توان نتیجه گرفت که تمرینات تناوبی شدید با حجم بسیار کم (۴ دقیقه در هر جلسه) موجب بهبود در بعضی از متغیرهای عملکرد هوازی و بی‌هوازی می‌شود در حالی که متغیرهای هماتولوژیکی تغییر چندانی نمی‌کنند.

منابع:

1. Rodas G, Ventura JL, Cadejau JA, Cusso 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.
2. 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.
3. Laursen, PB, Shing CM, Peake JM, Coombes JS, Jenkins DG. (2005). Influence of high-intensity interval training on adaptations in well-trained cyclists. *The Journal of Strength and Conditioning Research*; 19(3): 527-533.
4. Gibala MJ, Little JP, Essen MV, 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.
5. Burgomaster KA, Hughes SC, Heigenhauser GJF, 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.

6. 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.
7. 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.
8. 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.
9. 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.
10. 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.
11. 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.
12. 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.
13. 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.
14. Parra J, Cadefau JA, Rodas G, Amigó N, Cussó R. (2000). The distribution of rest periods affects performance and adaptations of energy metabolism induced by high-intensity training in human muscle. *Acta Physiologica Scandinavica*; 169(2):157-165.
15. Szygula Z. (1990). Erythrocyte system under the influence of physical exercise and training. *Sports Medicine*; 10(3):181-197.
16. Spodaryk K. (1993). Haematological and iron-related parameters of male endurance and strength trained athletes. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*; 67(1):66-70.
17. Convertino VA, Brock PJ, Keil EM, Bernauer EM. (1980). Exercise training-induced hypervolemia: role of plasma albumin, renin, and vasopressin. *Journal of Applied Physiology*; 48(4): 665- 669.

18. Green HJ, Sutton JR, Coates G, Ali M, Jones S. (1991). Response of red cell and plasma volume to prolonged training in humans. *Journal of Applied Physiology*; 70(4): 1810-1815.
19. Smith JA. (1995). Exercise, training and red blood cell turnover. *Sports Medicine*; 19(1):9-31.
20. Wilkinson JG, Martin DT, Adams AA, Liebman M. (2002). Iron Status in Cyclists during High-Intensity Interval Training and Recovery. *International Journal of Sports Medicine*; 23(8): 544-548.
21. Magazanik A, Weinstein Y, Dlin RA, Derin M, Schwartzman S, Allalouf D. (1988). Iron deficiency caused by 7 weeks of intensive physical exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*; 57(2):198-202.
22. Laffite LP, Mille-Hamard L, Koralsztein JP, Billat VL. (2003). The effects of interval training on oxygen pulse and performance in supra-threshold runs. *Archives of Physiology and Biochemistry*; 111(3):202-210.
23. Whipp BJ, Higgenbotham MB, Cobb FC. (1996). Estimating exercise stroke volume from asymptotic oxygen pulse in humans. *Journal of Applied Physiology*; 81(6):2674-2679.
24. Zagatto AM, Beck WR, Gobatto CA. (2009). Validity of the running anaerobic sprint test for assessing anaerobic power and predicting short-distance performances. *The Journal of Strength and Conditioning Research*; 23(6): 1820-1827.
25. Mujika I, Chatard JC, Padilla S, Guezennec CY, Geysant A. (1996). Hormonal responses to training and its tapering off in competitive swimmers: relationships with performance. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*; 74(4):361-366.
26. Olive JL, Slade JM, Dudley GA, McCully KK. (2003). Blood flow and muscle fatigue in SCI individuals during electrical stimulation. *Journal of Applied Physiology*; 94(2):701-708.
27. 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.
28. Ross A, Leveritt M. (2001). Long-term metabolic and skeletal muscle adaptations to short-sprint training: implications for sprint training and tapering. *Sports Medicine*; 31(15):1063-1082.
29. Billaut F, Bishop D. (2009). Muscle fatigue in males and females during multiple-sprint exercise. *Sports Medicine*; 39(4):257-278.

30. Glaister M. (2005). Multiple Sprint Work. Physiological Responses, Mechanisms of Fatigue and the Influence of Aerobic Fitness. *Sports Medicine*; 35(9):757-777.
31. Laursen PB, Blanchard MA, Jenkins DG. (2002). Acute high-intensity interval training improves T_{vent} and peak power output in highly trained males. *Canadian Journal of Applied Physiology*; 27(4):336-348.
32. 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.
33. 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.
34. Burgomaster KA, Howarth KR, Phillips SM, Rakobowchuk M, MacDonald MJ, McGee SL, Gibala MJ. (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.
35. Franch J, Madsen K, Djurhuus MS, Pedersen PK. (1998). Improved running economy following intensified training correlates with reduced ventilatory demands. *Medicine and Science in Sports and Exercise*; 30(8):1250-1256.
36. Gaeini AA, Rahnama N, Kordi MR, Khaledi N. (2008). The relationship between $vLTP$ and vVO_{2max} during an incremental test to exhaustion in professional endurance runners. *Sport Sciences for Health*; 3(3): 53-56.
37. 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.
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. 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.
40. 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.

41. 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.
42. Hellsten Y, Apple FS, Sjodin B. (1996). Effect of sprint cycle training on activities of antioxidant enzymes in human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*; 81(4):1484-1487.
43. Boyadjiev N, Taralov Z. (2000). Red blood cell variables in highly trained pubescent athletes: a comparative analysis. *British Journal of Sports Medicine*; 34(3):200-204.
44. Shoemaker KJ, Green HJ, Coates J, Ali M, Grant S. (1996). Failure of prolonged exercise training to increase red cell mass in humans. *The American Journal of Physiology*; 270 (1 Pt 2): H121-H126.
45. Mujika I, Padilla S, Geysant A, Chatard JC. (1998). Hematological responses to training and taper in competitive swimmers: relationships with performance. *Archives of Physiology and Biochemistry*; 105(4):379-385.
46. Schmidt W, Massen N, Trost F, Boning D. (1988). Training induced effects on blood volume, erythrocyte turnover and haemoglobin oxygen binding properties. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*; 57(4):490-498.
47. Karakoc Y, Duzova H, Polat A, Emre MH, Arabaci I. (2005). Effects of training period on haemorheological variables in regularly trained footballers. *British Journal of Sports Medicine*; 39(2):e4.
48. Wu HJ, Chen KT, Shee BW, Chang HC, Huang YJ, Yang RS. (2004). Effects of 24 h ultra-marathon on biochemical and hematological parameters. *World journal of gastroenterology: WJG*; 10(18):2711-2714.
49. Ahmadizad S, El-Sayed MS. (2003). The effects of graded resistance exercise on platelet aggregation and activation. *Medicine and Science in Sports and Exercise*; 35(6):1026-1032.