

سازگاریهای قلبی - عروقی نسبت به تمرین های قدرتی^(۱)

نویسندگان: استیون جی فلک و ویلیام جی کرامر
ترجمه: علی کاظمی
دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران

فهرست :

| | |
|----|--|
| ۴۰ | سازگاریهای قلبی عروقی |
| ۴۰ | سازگاریهای تمرینی موقع استراحت |
| ۴۰ | ضربان قلب |
| ۴۱ | فشار خون |
| ۴۱ | حاصلضرب دوگانه |
| ۴۱ | حجم ضربه ای |
| ۴۱ | چربیهای خون |
| ۴۲ | ضخامت دیواره قلبی |
| ۴۳ | ابعاد حفره قلبی |
| ۴۴ | توده بطنی چپ |
| ۴۵ | عملکرد قلبی |
| ۴۶ | پاسخهای حاد قلبی - عروقی |
| ۴۶ | ضربان قلب و فشارخون |
| ۴۶ | حجم ضربه ای و برون ده قلبی |
| ۴۷ | فشار داخل قفسه سینه |
| ۴۷ | مکانیسم های پاسخ فشاری |
| ۴۸ | سازگاریهای مزمن قلبی - عروقی هنگام تمرین |
| ۴۹ | ضربان قلب، فشار خون و حاصلضرب دوگانه |
| ۵۰ | حجم ضربه ای و برون ده قلبی |
| ۵۰ | پاسخ فشار هنگام فعالیت |
| ۵۰ | اکسیژن معرفی بیشینه (Vo _۲ Peak) |
| ۵۲ | منابع و مأخذ |

نسبت به تمرین های استقامتی با سازگاریهای قلبی - عروقی حاصل از تمرین های قدرتی تفاوت دارند (۲). به طور کلی تفاوت های موجود در سازگاریهای حاصل از تمرین های قدرتی و استقامتی از احتیاج به پمپ حجم زیادی از خون در یک فشار به نسبت پایین هنگام ورزشهای استقامتی و پمپ حجم به نسبت کمی از خون در یک فشار بالا هنگام تمرین های قدرتی ناشی می شود. این تفاوت بین تمرین های استقامتی و قدرتی سبب اختلاف دو نوع سازگاری حاصل از این دو نوع تمرین می گردد.

سازگاریهای تمرینی موقع استراحت

سازگاریهای قلبی - عروقی موقع استراحت در اثر انجام تمرین های قدرتی به وجود می آیند در (جدولهای ۱ و ۲) ارائه شده اند. تغییرات پدید آمده در مورفولوژی قلبی، توانایی پمپ کردن، ضربان، قلب، فشار خون و چربیهای خون عملکرد قلبی - عروقی را نشان می دهند. همچنین این عوامل شاخصهای خطر قلبی - عروقی هستند.

ضربان قلب

ورزشکاران قدرتی تمرین کرده، ضربان قلبی در حد متوسط (۳) یا کمتر از حد متوسط (۴) دارند. مطالعات انجام شده در زمینه تمرین های قدرتی کوتاه مدت، کاهش قابل ملاحظه ای در حدود ۵ تا ۱۲ درصد (۵) و گاهی کاهش غیرقابل ملاحظه ای (۶) را در ضربان قلب استراحت نشان داده اند. به طور طبیعی کاهش ضربان قلب استراحت ناشی از فعالیت جسمانی، مربوط به ترکیبی از کاهش تحریک سمپاتییک و افزایش تحریک پاراسمپاتییک در قلب می باشد (۷).

سازگاریهای قلبی - عروقی

طی ده سال گذشته مطالعات زیادی برای فهم سازگاریهای قلبی - عروقی نسبت به تمرین های قدرتی انجام شده است. در تمام سازگاریهای به وجود آمده نسبت به تمرین های قدرتی، پاسخ های قلبی - عروقی تحت تأثیر حجم و شدت تمرین می باشد. عقیده بر این بود که فعالیت جسمانی به حالتی منتج می شود که به قلب ورزشکار مصطلح است. آمادگی جسمانی از طریق تمرین های قدرتی سبب سازگاریهای قلبی - عروقی شبیه به سازگاریهای به وجود آمده نسبت به پرفشار خونوسی، یعنی افزایش ضخامت دیواره و اندازه حفره بطنی). لیکن اگر تغییرات به دقت مورد بررسی قرار گیرند، تفاوتی بین سازگاریهای به وجود آمده نسبت به پرفشار خونی و سازگاریهای حاصل از تمرین های قدرتی مشاهده می گردد. به عنوان مثال در اثر پرفشار خونی ضخامت دیواره بطنی بیشتر از حد طبیعی خود افزایش می یابد ولی در وزنه تمرینی به ندرت اتفاق می افتد و اگر ضخامت دیواره بطنی نسبت به توده بدون چربی مورد بررسی قرار گیرد، افزایش نشان نمی دهد؛ در صورتی که در پرفشار خونی ضخامت دیواره بطنی حتی وقتی که نسبت به توده بدون چربی ارزیابی شود، افزایش نشان می دهد. این موضوع منجر به استفاده از اصطلاحات هیپرتروفی پاتولوژیک برای تغییراتی که در اثر پرفشار خونی به وجود می آیند و هیپرتروفی فیزیولوژیک جهت تغییرات حاصل از فعالیت جسمانی شد. سازگاریهای قلبی - عروقی در اثر تحریک حاصل از تمرین هنگام فعالیت در دستگاه قلبی - عروقی به وجود می آیند. مدتی است که مشخص شده است سازگاریهای قلبی - عروقی

فشار خون

اکثر گزارشها نشان داده اند که ورزشکاران قدرتی تمرین کرده، فشار خونی در حد متوسط یا اندکی پایین تر از حد متوسط فشارهای خون سیستولیک و دیاستولیک استراحت دارند (۸). همچنین بررسی های انجام شده در زمینه تمرین های کوتاه مدت در مردان، عدم تغییر یا کاهش جزئی را در فشارهای خون سیستولیک و دیاستولیک استراحت نشان داده اند (۹). وقتی که فشارهای خون استراحت کاهش یابند به احتمال زیاد این امر مربوط به کاهش چربی بدن، کاهش نمک بدن و تغییراتی در تحریک سمپاتیک در قلب است. علی رغم وجود شواهدی در جهت مخالف، هنوز یک تصور غلط عمومی وجود دارد که تمرین های قدرتی سبب پرفشار خونی می شوند. وقتی که فشار خون شریانی بالا در ورزشکاران قدرتی تمرین کرده مشاهده می شود به احتمال زیاد مربوط به پرفشار خونی اصلی، پرتمرینی مزمن، استعمال استروئیدها، افزایش زیاد توده عضلانی یا افزایش کل وزن بدن می باشد (۱۰).

حاصلضرب دوگانه

ضربان قلب ضرب در فشار سیستولیک حاصلضرب دوگانه نامیده می شود که یک ارزیابی از کار عضله قلبی و اکسیژن مصرفی می باشد. در چند تحقیق در زمینه تمرین های قدرتی کوتاه مدت حاصلضرب دوگانه استراحت کاهش معنی داری را نشان داده است (۱۱). این موضوع یک کاهش را در اکسیژن مصرفی عضله قلبی نشان می دهد و به طور طبیعی به عنوان یک سازگاری مثبت نسبت به تمرین تلقی می شود.

حجم ضربه ای

«حجم ضربه ای» مقدار خون پمپ شده در هر ضربه قلبی است. افزایش در حجم ضربه ای استراحت به عنوان یک سازگاری مثبت نسبت به تمرین تلقی می شود. مردان بسیار تمرین کرده قدرتی مقادیر مطلق حجم ضربه ای استراحتی در حد طبیعی یا بالاتر از حد طبیعی دارند (۱۲). ولی نسبت به مساحت سطح بدن یا توده بدون چربی بدن، حجم ضربه ای استراحت مردان بسیار تمرین کرده قدرتی، تفاوت قابل ملاحظه ای با میزان طبیعی ندارد (۱۳). از حد طبیعی بیشتر بودن مقدار مطلق حجم ضربه ای، ناشی از افزایش قابل ملاحظه ای در قطر دیاستولیک بطن چپ است که خود ایجاب می کند بطن، قبل از هر ضربه بیشتر از خون پر شود و یک کسر تخلیه ای یا درصد خون پمپ شده در هر ضربه از بطن، در حد طبیعی به وجود آید (۱۴). یک بررسی در زمینه تمرین های کوتاه مدت نشان داده است که مقدار مطلق حجم ضربه ای استراحت تغییری نداشته است (۱۵) و این نشان می دهد که برای مقدار مطلق حجم ضربه ای استراحت یک دوره تمرینی طولانی یا یک حجم تمرینی بالا و یا هر دو لازم است.

چربیهای خون

تأثیر وزنه تمرینی روی چربیهای خون مورد اختلاف است. گزارش شده است که در ورزشکاران مرد تمرین کرده قدرتی، HDL-C در حد طبیعی، LDL-C بالاتر از حد طبیعی و TC و TC/HDL-C پایین تر از میزان طبیعی است (۱۶). اما در گزارشهایی که در مورد چربیهای خون ورزشکاران زن تمرین کرده قدرتی ارائه شده، اتفاق نظر وجود ندارد (۱۷). وقتی که چربی بدن، سن و مصرف

بررسیهای مختلف را تجزیه و تحلیل و مقایسه می‌نماید) نشان داده است که فقط مقدار مطلق سپتوم بین بطنی نه ضخامت دیواره خلفی بطنی چپ در ورزشکاران سطح ملی و بین‌المللی از مریبان قدرتی - تفریحی بیشتر است (۲۳). همچنین بررسی تمرین‌های کوتاه مدت نشان داده است که تمرین‌های قدرتی یا باعث افزایش ضخامت دیواره بطنی می‌شوند یا بر آن تأثیری ندارند (۲۴). در شکل شماره ۱ نمونه‌ای از استفاده از MRI جهت تعیین ابعاد و ضخامتهای مختلف قلبی نشان داده شده است.

احتمال اینکه در ضخامت دیواره بطنی افزایشی به وجود آید یا نه، به تفاوت‌های موجود در شیوه تمرینی انجام شده بستگی دارد. بالاترین مقدار فشارهای خون طی یک مرحله تمرینی وقتی رخ می‌دهد که حالت ناتوانی انقباض کانستریک حین چند تکرار آخر آن مرحله تمرینی پیش می‌آید (۲۵). بنابراین جهت کسب حداکثر افزایش در ضخامت دیواره بطنی چپ، باید مرتبه‌های تمرینی تا سرحد ناتوانی انقباض کانستریک تحمل شوند. گزارش شده در تمرین‌هایی مثل پرس‌های پا که توده‌های عضلانی بزرگ درگیرند نسبت به تمرین‌هایی که توده‌های عضلانی کوچکتر را درگیر می‌کنند، پاسخ فشار خون بالاتری تولید می‌شود (۲۶). همچنین این موضوع نشان می‌دهد که انجام فعالیت جسمانی می‌تواند بر افزایش ضخامت‌های دیواره بطنی اثر بگذارد. معلوم شده است که تمرین قدرتی می‌تواند باعث افزایش ضخامت دیواره بطنی چپ شود اما این موضوع نتیجه الزامی تمام برنامه‌های تمرینی قدرتی نیست. بالا رفتن متناوب فشار خون طی برنامه‌های وزنه‌تمرینی، محرکی جهت افزایش ضخامت دیواره بطنی چپ است. عوامل مربوط به

استروئید (مصرف استروئید غلظت‌های HDL-C را کاهش می‌دهد) مورد بررسی قرار گیرند، مشاهده می‌شود که چربیهای خون بدنسازان شبیه به دونده‌ها است، در صورتی که وزنه‌برداران قدرتی دارای مقادیر پایین‌تر HDL-C و مقادیر بالاتر HDL-C نسبت به دونده‌ها می‌باشند (۱۸). همچنین مطالعات در زمینه تمرین‌های کوتاه مدت در مورد چربیهای خون ناکافی هستند. هر دو حالت، تأثیر مثبت و عدم تأثیر تمرین‌های قدرتی روی چربیهای خون نشان داده شده است (۱۹). اگرچه تأثیر تمرین‌های قدرتی روی چربیهای خون متفاوت است ولی معلوم شده که تمرین‌های قدرتی می‌توانند به طور مثبت چربیهای خون را تحت تأثیر قرار دهند. برنامه‌های تمرینی با حجم زیاد و دوره‌های استراحت کوتاه بین مرتبه‌های تمرین و فعالیت، احتمالاً بیشترین تأثیر را روی چربیهای خون دارند.

ضخامت دیواره قلبی

افزایش ضخامت دیواره بطنی یک سازگاری نسبت به افزایش متناوب فشارهای خون هنگام انجام تمرین‌های قدرتی می‌باشد (۲۰). تکنیک‌های اکوکاردیوگرافی و MRI هر دو نشان داده‌اند که در ورزشکاران بسیار تمرین کرده قدرتی مقدار مطلق ضخامت دیواره سپتوم بین بطنی و ضخامت دیواره خلفی بطنی چپ بیشتر از حد طبیعی است (۲۱). اگر ضخامت این دیواره‌ها نسبت به مساحت سطح بدن یا توده بدون چربی بدن بیان شود، عموماً تفاوت‌های قابل ملاحظه‌ای نسبت به مقدار طبیعی مشاهده نمی‌شود (۲۲). استعداد ورزشکار در ظهور بعضی تأثیرات روی ضخامت‌های دیواره بطنی اثر دارد. متا آنالیز (یک روش آماری که داده‌های

در وضعیت سیستولیک یا دیاستولیک مورد بررسی قرار گیرند، صحت دارد. گزارش شده است که تنها در بدنسازان نه وزنه برداران هنگام استراحت مقدار مطلق حجم های پایان دیاستولی و سیستولی بطن چپ بیشتر از حد طبیعی است (۲۸). این موضوع نشان می دهد که برنامه های تمرینی با حجم زیاد نسبت به برنامه های تمرینی با حجم کم تأثیر بیشتری بر حجم بطنی دارند. گرچه، اگر حجم های بطن چپ را نسبت به مساحت سطح بدن یا توده بدون چربی بدن مورد بررسی قرار دهیم، نه بدنسازان و نه وزنه برداران هیچکدام تفاوت معنی داری نسبت به مقدار طبیعی از خود نشان نمی دهند. در سال ۱۹۸۸ گزارش کرده اند که تنها در بدنسازان نه وزنه برداران اندازه داخلی بطن راست هم به صورت مطلق و هم نسبت به مساحت سطح بدن و توده بدون چربی بدن بیشتر از حد طبیعی است (۲۹). از صحت این موضوع که وزنه برداران ابعاد داخلی بطن راستی بیشتر از حد طبیعی ندارند توسط مطالعات دیگری که روی وزنه برداران نخبه جوانتر به شیوه المپیک انجام شده، حمایت شده است (۳۰). در هر دوی بدنسازان و وزنه برداران اندازه داخلی دهلیز چپ هم به صورت مطلق و هم نسبت به مساحت سطح بدن و توده بدون چربی بدن بیشتر از حد طبیعی است (۳۱). همچنین اندازه داخلی دهلیز چپ بدنسازان به طور قابل ملاحظه ای بیشتر از وزنه برداران می باشد (۳۲). پس به نظر می آید تمرین های قدرتی می توانند سبب افزایشی در هر دوی

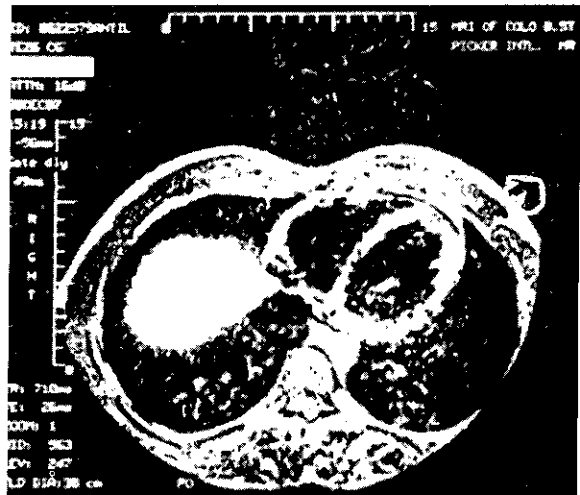
افزایش ضخامت دیواره بطنی چپ شامل: استعداد ورزشکار، تحمل یا عدم تحمل مرتبه های تمرینی تا سرحد ناتوانی انقباض کانستریک و اندازه توده عضلانی درگیر در تمرین ها می شوند.

ابعاد حفره قلبی

افزایش در اندازه یا حجم حفره بطنی چپ نشانه اضافه بار حجمی روی قلب است، همانند آنچه در ورزشکاران استقامتی رخ می دهد. اکثر برسیهائی که در زمینه تمرین های کوتاه مدت انجام شده و مطالعاتی که روی مردان بسیار تمرین کرده قدرتی صورت گرفته، نشان داده اند که انجام تمرین های قدرتی روی مقدار مطلق ابعاد داخلی بطن چپ که به عنوان شاخصی از اندازه حفره قلبی مورد توجه اند، یا تأثیر کمی دارند و یا هیچ تأثیری ندارند (۲۷). این موضوع اعم از اینکه ابعاد حفره

شکل شماره ۱: تصویر MRI از بطن چپ

(حفره کروی با دیواره های ضخیم) و بطن راست (حفره مثلثی) اهدایی از آزمایشگاه دکتر فلیک.



در هر دوی بدنسازان و وزنه برداران ضخامت دیواره بطنی چپ به طور معنی داری بیشتر از حد طبیعی است اما تنها در بدنسازان اندازه پایان دیاستولی بطن چپ به طور قابل ملاحظه ای بیشتر از حد طبیعی می باشد (۳۶). بنابراین در بدنسازان افزایش توده بطنی چپ در اثر افزایش هر دوی ضخامت دیواره بطن چپ و اندازه حفره بطن چپ به وجود می آید در صورتی که در وزنه برداران بیشترین سهم را در افزایش توده بطنی چپ تنها ضخامت بیشتر از حد

حجم های بطنی و دهلیزی شوند، گرچه وقتی نسبت به مساحت سطح بدن یا توده بدون چربی بدن مورد بررسی قرار گیرند معمولاً نسبت به مقدار طبیعی تفاوتی مشاهده نمی شود. چنین می نماید که برنامه های تمرینی بدنسازی با حجم زیاد بیشترین پتانسیل را جهت تحت تأثیر قرار دادن اندازه های حفره قلبی دارند.

توده بطنی چپ

افزایش توده بطنی یا حاصل افزایش در ضخامت دیواره بطنی است یا به وسیله افزایش در اندازه حفره بطنی به وجود می آید. اکثر تحقیق های انجام شده روی ورزشکاران بسیار تمرین کرده قدرتی و بررسی هایی که در زمینه تمرین های کوتاه مدت صورت گرفته است، نشان داده اند که مقدار مطلق توده بطنی چپ همانند ضخامت دیواره بطنی چپ از حد طبیعی بیشتر است (۳۳). گرچه نسبت به مساحت سطح بدن یا توده بدون چربی بدن، اختلاف نسبت به مقدار طبیعی یا خیلی کم شده یا وجود ندارد. بعضی اطلاعات نشان داده اند که ورزشکاران سطح ملی و بین المللی نسبت به ورزشکاران سطح پایین تر، توده بطنی چپ و ضخامت دیواره بطنی چپ بیشتری دارند (۳۴). مقدار مطلق توده بطنی چپ در هر دوی بدنسازان و وزنه برداران به طور قابل ملاحظه ای بیشتر از حد طبیعی است لیکن تفاوت معنی داری از یکدیگر ندارند (۳۵).

همچنین

جدول شماره ۱: سازگاریهای مزمن قلبی-عروقی نسبت به تمرین های قدرتی هنگام استراحت.

| | |
|----------------------|-----------------------|
| کاهش یا بدون تغییر | ضربان قلب |
| | * فشار خون |
| کاهش یا بدون تغییر | دیاستولیک |
| کاهش یا بدون تغییر | سیستولیک |
| کاهش یا بدون تغییر | حاصلضرب دوگانه |
| | * حجم ضربه ای |
| افزایش یا بدون تغییر | مطلق |
| بدون تغییر | نسبت به مساحت سطح بدن |
| بدون تغییر | نسبت به وزن بدون چربی |
| | * عملکرد قلبی |
| بدون تغییر (+۴) | دیاستولیک |
| افزایش یا بدون تغییر | سیستولیک |
| | * چربیهای خون |
| کاهش یا بدون تغییر | کلسترول تام |
| افزایش یا بدون تغییر | HDL-C |
| کاهش یا بدون تغییر | LDL-C |

طبیعی است (۳۸) و تمرین های کوتاه مدت به طور معنی داری درصد کسری کوتاه شدگی را افزایش می دهند (۳۹) که بر افزایش در عملکرد سیستمیک دلالت دارد. گزارش شده است وزنه برداران قدرتی به طور قابل ملاحظه ای مقادیر مطلق و نسبی (نسبت به مساحت سطح بدن) توده بطنی چپ آنها بیشتر از حد طبیعی است و دارای شاخص های عملکرد دیاستولی طبیعی یا بیشتر از حد طبیعی می باشند (حداکثر میزان بزرگ شدن حفره و حداکثر میزان پر

طبیعی دیواره بطن چپ به عهده دارد. مقدار مطلق توده بطنی چپ به وسیله تمرین های قدرتی افزایش می یابد، این افزایش توده می تواند یا به علت افزایش ضخامت دیواره و اندازه حفره و یا مربوط به نوع برنامه تمرینی انجام شده باشد.

عملکرد قلبی

اختلالات عملکردی سیستمی و دیاستولی توأم با هیپر تروفی قلبی ناشی از پرفشار خونی و

| جدول شماره ۲: سازگاریهای مورفولوژیک قلبی حاصل از تمرین های قدرتی. | | |
|---|---|--------------|
| مطلق | نسبت به مساحت سطح بدن و وزن بدون چربی بدن | |
| * ضخامت دیواره | | |
| افزایش ++ | افزایش + یا بدون تغییر | بطن چپ |
| افزایش ++ | افزایش + یا بدون تغییر | سپتال (جدار) |
| بدون تغییر | بدون تغییر | بطن راست |
| * حجم حفره | | |
| افزایش + | بدون تغییر | بطن چپ |
| بدون تغییر | بدون تغییر | بطن راست |
| افزایش ++ | افزایش + یا بدون تغییر | توده بطنی چپ |

شدن دهلیزی) (۴۰). همچنین گزارش شده که استعمال استروئیدهای آنابولیک روی شاخص های عملکردی دیاستولیک یا تأثیر منفی دارند و یا بی اثرند (۴۱). تفاوت های موجود در نتایج این دو گزارش ممکن است مربوط به مدت استعمال و نوع استروئیدهای آنابولیک مصرف شده، باشد. تعداد محدودی از مطالعات، تأثیر تمرین های قدرتی را روی عملکرد قلبی مورد بررسی قرار داده اند که

بیماریهای دریچه ای قلب می باشد. اکثر مطالعات نشان داده اند که شاخص های معمول عملکرد سیستمی یعنی درصد کسری کوتاه شدگی، کسر تخلیه و سرعت کوتاه شدگی محیطی به وسیله تمرین های قدرتی تحت تأثیر قرار نمی گیرند (۳۷)، لیکن گزارش شده است که درصد کسری کوتاه شدگی در ورزشکاران قدرتی تمرین کرده به طور قابل ملاحظه ای بیشتر از آزمودنی های

محدود گردد باز هم قابل توجه می باشند (۴۷). به طور طبیعی اوج پاسخ های فشار خون و ضربان قلب طی چند تکرار آخر یک مرحله تمرینی تا سرحد ناتوانی انقباض ارادی رخ می دهند (۴۸) و حین انجام مرحله های تمرینی قدرتی زیر بیشینه تا سرحد ناتوانی انقباض ارادی نسبت به هنگام انجام تمرینی قدرتی با یک تکرار حداکثر بالاترند (۴۹). در تمرین های قدرتی پویا هنگام انقباض کانستریک یک تکرار، فشارهای خون اما نه ضربان قلب نسبت به بخش اکستریک آن بیشتر است (۵۰). به علاوه پاسخ فشارخون با توده عضلانی فعال افزایش می یابد اما پاسخ خطی نیست (۵۱).

حجم ضربه ای و برون ده قلبی

حجم ضربه ای (تعیین شده به وسیله ایمپدانس الکتریکی) هم هنگام انجام مرحله کانستریک تمرین های استقامتی و هم زمانی که سعی می شود اجرای یک مانور والسالوا محدود گردد (۵۲)، یا با اجرای یک مانور والسالوا، (۵۳) به طور قابل ملاحظه ای به بالای مقادیر استراحت افزایش نمی یابد. گرچه طی هر دو مرحله کانستریک بدون (۵۴). و با یک مانور والسالوا، (۵۵) حجم ضربه ای به طور قابل ملاحظه ای به بالای مقادیر استراحت افزایش یافته، به طور معنی داری از هنگام مرحله کانستریک یک تکرار بیشتر می شود. طی هر دو مرحله کانستریک و اکستریک یک تکرار، برون ده قلبی می تواند به بالاتر از مقادیر استراحت افزایش یابد. هنگام مرحله کانستریک تمرین چمباتمه، برون ده قلبی تقریباً به ۲۰ لیتر می رسد در صورتی که حین مرحله کانستریک یک تکرار تنها ممکن است تقریباً به ۱۵ لیتر برسد، (۵۶) هر چند طی تمرینی که توده عضلانی کوچکتری را درگیر

آشکار کرده اند به طور کلی تمرین های قدرتی روی بعضی شاخص های عملکردی سیستمولیک و دیاستولیک اثری ندارند یا حتی تأثیری مثبت احتمالی دارند.

پاسخ های حاد قلبی - عروقی

پاسخ حاد نسبت به تمرین های قدرتی به آنچه طی یک مرحله تمرین اتفاق می افتد، اشاره دارد. مطالعه پاسخ حاد روی پاسخ های فشارخون، ضربان قلب، حجم ضربه ای، برون ده قلبی و فشار داخل قفسه سینه حین مرحله انقباض کانستریک و اکستریک یک تمرین، متمرکز شده است.

ضربان قلب و فشار خون

اساساً هنگام انجام تمرین های قدرتی پویا (دینامیک) ضربان قلب و فشارخون افزایش می یابند (۴۲). این موضوع در استفاده از دستگاه، وزنه آزاد هنگام تمرین و تمرین های ایزوکینتیک صحت دارد (۴۳)، هر چند اوج پاسخ های فشار خون که در هر دو مرحله کانستریک و اکستریک تمرین های وزنه تمرینی رخ می دهد نسبت به حداکثر پاسخی که تنها در مرحله کانستریک تمرین های ایزوکینتیک اتفاق می افتد، بیشتر است (۴۴).

افزایش در فشار خون و ضربان قلب نیز می تواند زیاد باشد، به طور مثال برای پرس با هر دو پا با ۹۵ درصد یک تکرار بیشینه، طی یک مرتبه تمرینی تا سرحد ناتوانی انقباض ارادی و انجام یک مانور والسالوا، حداکثر فشار خون ۲۵۰ الی ۳۲۰ میلی متر جیوه و ضربان قلب ۱۷۰ ضربه در دقیقه گزارش شده است (۴۵).

| جدول شماره ۳: پاسخ های حاد قلبی - عروقی نسبت به تمرین های قدرتی . | | |
|---|---------|---------------------|
| مرحله تکرار | | |
| کانستریک | اکستریک | |
| افزایش | افزایش | ضربان قلب |
| | | * فشار خون |
| افزایش | افزایش | دیاستولیک |
| افزایش | افزایش | سیستولیک |
| افزایش | افزایش | فشار داخل قفسه سینه |
| بدون تغییر | افزایش | حجم ضربه ای |
| افزایش یا بدون تغییر | افزایش | برون ده قلبی |

فشار داخل قفسه سینه

مادامی که تمرین های قدرتی اجرا می شود، فشار داخل قفسه سینه افزایش می یابد (۶۰). این افزایش ممکن است برای رگهای خونی مغز یک عملکرد حفاظتی داشته باشد (۶۱). هر تغییری در فشار داخل قفسه سینه به مایع مغزی- نخاعی انتقال داده می شود که باعث همسان شدن فشار مغزی- نخاعی با فشار داخل قفسه سینه می گردد، بنابراین ایجاد هر افزایشی در فشار خون هنگام تمرین های قدرتی با یک افزایشی در فشار داخل قفسه سینه و فشار مغزی- نخاعی همراه است. افزایش فشار مایع مغزی- نخاعی فشار جدار ری را در رگهای خونی مغز کاهش داده، از آنها در برابر آسیب ناشی از افزایش در فشار خون حفاظت می کند.

مکانیسم های پاسخ فشاری

چند فرضیه درباره مکانیسم های احتمالی پاسخ

می کند مثل اکستشن زانو، تنها حین مرحله اکستریک تکرار، برون ده قلبی ممکن است به بالاتر از مقادیر استراحت افزایش یابد. این تفاوت بین مرحله اکستریک و کانستریک باعث می شود که در یک مرتبه کامل یک تمرین که توده عضلانی کوچکی را درگیر کرده، میانگین برون ده قلبی و حجم ضربه ای نسبت به مقادیر استراحت تغییر قابل ملاحظه ای نداشته باشند (۵۷). تفاوت در ضربان قلب بین مرحله کانستریک و اکستریک یک تکرار، قابل ملاحظه نیست (۵۸) در حالی که حجم ضربه ای هنگام مرحله اکستریک نسبت به مرحله کانستریک یک تکرار به طور معنی داری بیشتر است (۵۹). بنابراین بیشتر بودن برون ده قلبی طی مرحله اکستریک در مقایسه با مرحله کانستریک یک تکرار، منحصر آ ناشی از افزایش در حجم ضربه ای می باشد.

قدرتی بر حجم ضربه ای و برون ده قلبی تأثیر دارد (۶۶). فشار داخل قفسه سینه هنگام تمرین های قدرتی رابطه معکوس معنی داری با حجم ضربه ای و برون ده قلبی و رابطه مثبت معنی داری با پاسخ فشار خون سیستولیک و دیاستولیک دارد (۶۷). این روابط نشان می دهند که در حقیقت فشار داخل قفسه سینه هنگام تمرین های قدرتی حجم ضربه ای و برون ده قلبی را محدود می کند. همچنین آنها نشان داده اند که فشار داخل قفسه سینه با پاسخ فشار خون رابطه دارد. فشار خون و ضربان قلب حین دفعه های تمرین توأم با ناتوانی کانستریک ارادی با تقریباً ۷۰ تا ۸۵ درصد حداکثر وزنه ای که می توان زد نسبت به اجرای یک تکرار با ۱۰۰ درصد حداکثر وزنه ای که می توان زد، بالاترند (۶۸). احتمالاً انجام مرحله های تمرینی تا سرحد ناتوانی کانستریک ارادی با تقریباً ۷۰ تا ۸۵ درصد یک تکرار حداکثر، زمان و مقاومت کافی جهت تأثیر همه عوامل مؤثر در افزایش فشار خون و ضربان قلب را مهیا می کنند؛ در صورتی که انجام مرحله های تمرینی با مقاومت های سنگین تر یا سبک تر از نظر مدت یا شدت ناکافی بوده، به همه عوامل مؤثر بر پاسخ فشاری فرصت و اجازه تأثیر گذاری را نمی دهد.

سازگاریهای مزمن قلبی-عروقی هنگام تمرین

تمرین های مرسوم و معمول قلبی-عروقی سبب سازگاری هایی می شوند که اجرای یک بار کار زیر بیشینه معین را با استرس قلبی-عروقی کمتر، ممکن می سازند. این موضوع اخیراً نیز برای تمرین های قدرتی نشان داده شده است (جدول شماره ۴).

فشاری هنگام وزنه تمرینی ارائه شده است. افزایش در برون ده قلبی می تواند سبب یک افزایشی در فشار خون گردد، هر چند که ممکن نیست میانگین برون ده قلبی حین انجام تمرین های قدرتی افزایش یابد (۶۲). بین برون ده قلبی و فشار خون سیستولیک و دیاستولیک یک رابطه معکوس معنی داری نشان داده شده است (۶۳)، بنابراین امکان ندارد افزایش در برون ده قلبی به عنوان یک عامل کمک کننده اصلی جهت افزایش در فشار خون باشد. در حقیقت ممکن است افزایش در فشار خون عملاً برون ده قلبی را محدود کند. افزایش فشار داخل عضلانی می تواند مقاومت محیطی کل را افزایش داده، جریان خون را مسدود نماید و سبب افزایش فشار خون گردد. هنگام فعالیت های عضلانی ایستا (استاتیک)، فشار داخل عضلانی می تواند به نسبت بالا باشد (۶۴). تغییر پذیری داخل عضلانی قابل توجه است ولی حتی هنگام فعالیت های عضلانی ایستا که ماهیت آنها تعدیل شده است (۴۰ تا ۶۰ درصد حداکثر) جریان خون می تواند مسدود شود. طی مرحله کانستریک یک تکرار فشار داخل عضلانی احتمالاً از مرحله اکستریک بیشتر است، بنابراین وجود تفاوت هایی در فشار داخل عضلانی بین مرحله اکستریک و کانستریک یک تکرار و تأثیری که بر فشار محیطی کل و جریان خون دارد، احتمالاً سبب بیشتر بودن فشار خون حین مرحله کانستریک نسبت به مرحله اکستریک یک تکرار می شود (۶۵). به طور کلاسیک افزایش فشار داخل قفسه سینه را سبب محدود شدن بازگشت وریدی به طرف قلب می دانند که در نتیجه، خود باعث محدود شدن حجم ضربه ای و برون ده قلبی می گردد. فرض شده است که فشار داخل قفسه سینه هنگام تمرین های

ضربان قلب، فشار خون و حاصلضرب دوگانه

چند مطالعه به وضوح نشان داده اند که استرس قلبی-عروقی هنگام انجام تمرین های قدرتی و دیگر کارهای ورزشی کاهش می یابد. در بدنسازان مرد نسبت به مردان غیرفعال و مردان تمرین کرده قدرتی مبتدی (۹-۶ ماه تمرین) هنگام انجام مرتبه های تمرینی تا سرحد ناتوانی کانستریک ارادی با ۵۰، ۷۰، ۸۰، ۹۰، ۱۰۰ درصد یک تکرار بیشینه، حداکثر فشار خون سیستولیک و دیاستولیک داخل شریانی و حداکثر ضربان قلب پایین تر است (۶۹). در این مطالعه بدنسازان نسبت به دیگر آزمودنیها قویتر بودند، بنابراین نه تنها در همان بار کار نسبی، بلکه در فشارهای کاری مطلق بیشتر نیز پاسخ فشاری پایین تری داشتند. همچنین در بدنسازان ضربان قلب و حاصلضرب دوگانه پایین تری مشاهده شده است اما فشار خون حین انجام فعالیت

با دست روی دو چرخه کارسنج در بارکار مطلق مشابه، نسبت به دانشجویان پزشکی تفاوتی نداشت (۷۰). به علاوه بدنسازان نسبت به وزنه برداران قدرتی هنگام انجام تمرین های قدرتی با همان بارکار نسبی (درصد یک تکرار بیشینه)، ضربان قلب پایین تری داشتند (۷۱) که این موضوع نشان می دهد برنامه های تمرینی با حجم بالا، بیشترین اثر را روی پاسخ های فشاری هنگام انجام تمرین های قدرتی دارند. بررسی های انجام شده روی تمرین های کوتاه مدت نیز سازگاریهای قلبی-عروقی را هنگام انجام کارهای ورزشی نشان داده است. مطالعات انجام شده روی برنامه های تمرینی به مدت ۱۲ تا ۱۶ هفته نشان داده اند که هنگام فعالیت روی دو چرخه کارسنج، راه رفتن روی تردمیل با گرفتن میله های دستگاه و راه رفتن روی تردمیل با دستهای آویزان (تحمل وزن دستها) ضربان قلب، فشار خون و حاصلضرب دوگانه همه کاهش می یابند (۷۲). بررسی های انجام شده در زمینه تمرین های کوتاه مدت، حین انجام کار هم طول (ایزومتریک) (۷۳) و هنگام انجام تمرین های قدرتی پویا با همان مقاومت مطلق در افراد میانسال (۷۴) و بزرگسال ۶۶ ساله (۷۵)، کاهش معنی داری را در پاسخ فشار خون و ضربان قلب نشان داده اند، هر چند بعد از مقاومت نسبی (درصد یک تکرار بیشینه) یکسان، پاسخ فشار خون بالا می رود (۷۶). به طور مشخص همان طور که به وسیله حاصلضرب دوگانه نشان داده شده، تمرین های قدرتی سازگاریهایی ایجاد می کنند که یک پاسخ فشاری پایین تر و اکسیژن مصرفی میوکاردی کمتری را حین انجام کارهای متنوع ورزشی سبب می شوند.

جدول شماره ۴: سازگاریهای مزمن قلبی-عروقی

هنگام تمرین های قدرتی

| ضربان قلب | کاهش |
|---------------------|----------------------|
| * فشار خون | |
| دیاستولیک | کاهش یا بدون تغییر |
| سیستولیک | کاهش یا بدون تغییر |
| حاصلضرب دوگانه | کاهش |
| حجم ضربه ای | افزایش یا بدون تغییر |
| برون ده قلبی | افزایش یا بدون تغییر |
| اکسیژن مصرفی بیشینه | افزایش یا بدون تغییر |

در گردش خون سیستمیک می شود از این رو در افزایش فشار خون مؤثر است. فشار داخل قفسه سینه با برون ده قلبی و فشار خون به طور معکوس رابطه دارد (۷۹). نشان داده شده است که افزایش در فشار داخل قفسه سینه، برون ده قلبی و حجم ضربه ای را کاهش می دهد. حداکثر فشار مری نشانه ای از فشار داخل قفسه سینه است که به طور طبیعی طی چند تکرار آخر یک دفعه تمرینی رخ می دهد و بعد از یک دوره تمرین های قدرتی با مقاومت نسبی یکسان، در آن افزایش یا عدم تغییر مشاهده شده است (۸۰). فشار مری بعد از یک دوره تمرین های قدرتی هنگام نخستین تکرار یک مرتبه تمرینی با مقاومت نسبی یکسان تغییر نمی کند (۸۱). این بررسی نشان می دهد که در مقاومت مطلق یکسان (مقاومت مطلق یکسان پس از تمرین شبیه به پیش تمرین است یعنی درصد کمتری از حداکثر عمل ارادی عضله)، کاهش در فشار داخل قفسه سینه طی نخستین تکرارهای یک مرحله پس از تمرین، باعث می شود حجم ضربه ای و برون ده قلبی مانند پیش تمرین افزایش یابد، فشار داخل قفسه سینه طی تکرارهای آخر یک مرحله تمرینی به وسیله تمرین تحت تأثیر قرار نمی گیرد بنابراین بر حجم ضربه ای یا برون ده قلبی شبیه به مقادیر پیش تمرین، تأثیر ندارد.

اکسیژن مصرفی بیشینه (Vo_۲ Peak)

حداکثر مصرف اکسیژن روی تریدمیل یا دوچرخه کارسنج به عنوان شاخصی از آمادگی قلبی - عروقی مورد توجه قرار گرفته است. معمولاً فرض نمی شد که اکسیژن مصرفی بیشینه به طور قابل ملاحظه ای تحت تأثیر تمرین های قدرتی سنگین قرار گیرد. دامنه حداکثر اکسیژن مصرفی

حجم ضربه ای و برون ده قلبی

بلافاصله پس از انجام تمرین های قدرتی برون ده قلبی وزنه برداران تا ۳۰ لیتر در دقیقه و حجم ضربه ای تا ۱۵۰ الی ۲۰۰ میلی لیتر می تواند افزایش یابد در صورتی که در افراد تمرین نکرده تغییر قابل ملاحظه ای نشان نمی دهند (۷۷). حداکثر حجم ضربه ای و برون ده قلبی بدنسازان نسبت به وزنه برداران قدرتی حین انجام دفعه های تمرینی تا سرحد ناتوانی کانستریک ارادی با درصدهای مختلف یک تکرار بیشینه برای اکستنشن زانو و چمباتمه زدن به طور قابل ملاحظه ای بیشتر است (۷۸). بیش تر بودن حجم ضربه ای و برون ده قلبی بدنسازان در هر دو مرحله کانستریک و اکستریک هر دو فعالیت فوق ممکن است ناشی از این باشد که طی اجزای بدنسازان مانور و السالوا بیشتر محدود می شود و این خود باعث می گردد فشار داخل قفسه سینه کمتر بالا رود. این نتایج نشان می دهند که نوع برنامه تمرین های قدرتی بر مقدار هر سازگاری که سبب توانایی حفظ برون ده قلبی هنگام فعالیت شود، تأثیر دارد.

پاسخ فشار هنگام فعالیت

عواملی که به طور حاد یا مزمن پاسخ های فشار خون، حجم ضربه ای و برون ده قلبی را حین فعالیت تحت تأثیر قرار می دهند مشابهند. کاهش فشار خون هنگام فعالیت سبب کاهش پس بار (افت رلود) در بطن چپ می شود که خود منجر به افزایش برون ده قلبی و کاهش اکسیژن مصرفی میوکاردمی گردد. همان طور که قبلاً شرح داده شد همه متغیرهای فوق حین فعالیت تغییر می نمایند. افزایش در فشار داخل قفسه سینه بازگشت وریدی به طرف قلب را کاهش می دهد و باعث تجمع خون

وزنه برداران رقابتی المپیک، وزنه برداران قدرتی و بدنسازان از ۴۱ تا ۵۵ میلی لیتر بر کیلوگرم در لیتر می باشد (۸۲). این دو مقدار متوسط تقریباً بالای مقادیر متوسط اکسیژن مصرفی بیشینه می باشند. این موضوع نشان می دهد که تمرین های قدرتی می تواند حداکثر اکسیژن مصرفی را افزایش دهند لیکن همه برنامه های تمرینی سبب به دست آمدن چنین افزایشی در اکسیژن مصرفی بیشینه نمی شوند. بعضی اطلاعات درباره نوع برنامه های تمرینی که منجر به بیشترین افزایش در حداکثر اکسیژن مصرفی می شوند را می توان از طریق بررسی نتایج مطالعات تمرین های کوتاه مدت به دست آورد. تمرین های قدرتی سنگین مرسوم که از چند تکرار مقاومت های (وزنه های) سنگین در هر مرحله تمرینی و دوره های استراحت طولانی استفاده می کنند، سبب اندکی افزایش یا عدم تغییر در اکسیژن مصرفی بیشینه می شوند (۸۳). یک برنامه تمرینی وزنه برداری با شیوه المپیک به مدت ۷ هفته می تواند سبب کسب مقدار متوسطی اکسیژن مصرفی بیشینه مطلق (۹ درصد) و اکسیژن مصرفی بیشینه ای نسبت به وزن بدن (۸ درصد) گردد (۸۴). در این مطالعه ۵ هفته اول تمرین از ۳ تا ۵ مرحله تمرینی با ۱۰ تکرار در هر مرحله، تشکیل شده بود که دوره های استراحت بین مرحله های فعالیت ۳/۵ تا ۴ دقیقه بود و ۲ جلسه تمرین در روز و ۳ روز در هفته انجام می شد. پرشهای عمودی ۲ روز در هفته برای ۵ دفعه تمرینی هر کدام با ۱۰ تکرار، اجرا می شد. بیشترین مقدار اکسیژن مصرفی بیشینه طی ۵ هفته اول برنامه تمرینی کسب شد. تمرین در ۲ هفته دیگر همانند ۵ هفته اول بود به جز اینکه ۳ مرحله تمرینی بود و در هر کدام ۵ تکرار انجام می شد. این دوره ۲ هفته ای تمرین

سبب کسب اکسیژن مصرفی بیشینه بیشتری شد. برنامه وزنه تمرینی دایره ای شامل مرحله های تمرینی ۱۲ تا ۱۵ تکراری با ۴۰ تا ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه و دوره های استراحت کوتاه ۱۵ تا ۳۰ ثانیه ای بین مرحله های فعالیت، سبب کسب ۴ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه در مردان و ۸ درصد در زنان طی ۸ تا ۲۰ هفته تمرین شد (۸۵). در آمادگی جسمانی برای ایجاد تغییراتی در اکسیژن مصرفی بیشینه، ضربان قلب بایستی حداقل به میزان ۶۰ درصد حداکثر، به مدت یک مینیمم ۲۰ دقیقه ای حفظ شود. دوره های استراحت در نظر گرفته شده هنگام تمرین های قدرتی ضربان قلب را به زیر ۶۰ درصد حداکثر کاهش می دهند و این موضوع جواب این سؤال است که: چرا بسیاری از برنامه های تمرین های قدرتی سبب افزایش قابل توجهی در اکسیژن مصرفی بیشینه نمی شوند. این اطلاعات نشان می دهند که طرح ریزی یک برنامه تمرینی قدرتی جهت افزایش اکسیژن مصرفی بیشینه باید شامل حجم بالایی از تمرین و دوره های استراحت به نسبت کوتاه بین مرحله های فعالیت باشد. کسب حداکثر افزایش در اکسیژن مصرفی بیشینه از طریق تمرین های قدرتی به طور قابل توجهی کمتر از ۱۵ تا ۲۰ درصد افزایش حاصل از برنامه های تمرینی مرسوم دوی صحرانوردی استقامتی، دوچرخه سواری یا شنا می باشد. گرچه تمرین های قدرتی اکسیژن مصرفی بیشینه را افزایش می دهند، اما می توان حداکثر اکسیژن مصرفی را با یک برنامه تمرین استقامتی معمول تا یک حد بیشتری افزایش داد، بنابراین اگر هدف اصلی یک برنامه تمرینی افزایش اکسیژن مصرفی بیشینه است، بایستی بعضی از فرمهای تمرین استقامتی در برنامه تمرینی گنجانده شود.

منابع و مأخذ

1. Designing resistance training Programs/ Steven J. Fleck and William J. Kraemer- 2nd ed. (1997) PP. 146-183- Human Kinetics.
2. Morganroth et al. 1975
3. Fleck 1988
4. Stone et al. 1991
5. Fleck 1988, 1992
6. Fleck 1988, 1992; Goldberg, Elliot and Kuehl 1994
7. Blomqvist and Saltin 1983; Frick, Elovainio and Somer 1967
8. Fleck 1988, 1992
9. Fleck 1988, 1992; Goldberg, Elliot and Kuehl 1994
10. Fleck 1992; Stone et al. 1991
11. Goldberg, Elliot and Kuehl 1994; Stone et al. 1991
12. Effron 1989; Fleck 1988
13. Effron 1989; Fleck 1988
14. Fleck 1988
15. Lusiani et al. 1986
16. Kraemer, Deschenes and Fleck 1988; Hurley 1989; Stone et al. 1991
17. Elliot et al. 1987; Morgan et al. 1986
18. Hurley, Seals, Hagberg et al. 1984; Hurley et al. 1987
19. Hurley 1989; Lee et al. 1990; Stone et al. 1991
20. Effron 1989
21. Fleck 1988; Fleck, Henke and Wilson 1989; Spirits et al. 1994
22. Fleck 1988
23. Fleck 1988
24. Effron 1989; Fleck 1988
25. Fleck and Dean 1987; MacDougall et al. 1985; Sale et al. 1994
26. MacDougall et al. 1985
27. Effron 1989; Fleck 1988; Stone et al. 1991
28. Deligiannis, Zahopoulou and Mandroukas 1988
29. Deligiannis, Zahopoulou and Mandroukas 1988
30. Fleck, Henke and Wilson 1989
31. Deligiannis, Zahopoulou and Mandroukas 1988
32. Deligiannis, Zahopoulou and Mandroukas 1988
33. Fleck 1988; Fleck, Henke and Wilson 1989; Stone et al. 1991
34. Effron 1989; Fleck 1988
35. Deligiannis, Zahopoulou and Mandroukas 1988
36. Deligiannis, Zahopoulou and Mandroukas 1988
37. Fleck 1988, 1992
38. Colan, Sanders, McPherson and Borrow 1985
39. Kanakis and Hickson 1980
40. Colan et al. 1985, Pearson et al. 1986
41. P.D. Thompson et al. 1992
42. Fleck 1992; Stone et al. 1991
43. Fleck and Dean 1987; Sale et al. 1994; Sale et al. 1993; Scharf et al. 1994
44. Sale et al. 1993
45. MacDougall et al. 1985
46. Fleck and Dean 1987
47. Fleck 1992; MacDougall et al. 1985; Sale et al. 1994
48. Sale et al. 1993
49. Falkel, Fleck and Murray 1992; MacDougall et al. 1985; Miles et al. 1987
50. Fleck 1988; Stone et al. 1991; Table 4-7
51. Miles et al. 1987
52. Falkel, Fleck and Murray 1992
53. Miles et al. 1987
54. Falkel, Fleck and Murray 1992
55. Falkel, Fleck and Murray 1992
56. Miles et al. 1987
57. Falkel, Fleck and Murray 1992; MacDougall et al. 1985; Miles et al. 1987
58. Falkel, Fleck and Murray 1992; Miles et al. 1987
59. Falkel, Fleck and Murray 1992; MacDougall et al. 1985; Sale et al. 1994
60. MacDougall et al. 1985
61. Miles et al. 1987
62. Fleck, Falkel, et al. 1989
63. Edwards, Hill and McDonnell 1972
64. Miles et al. 1987
65. Falkel, Fleck and Murray 1992; Fleck 1988
66. Fleck, Falkel et al. 1989
67. Fleck and Dean 1987; MacDougall et al. 1985; Sale et al. 1994
68. Fleck and Dean 1987
69. Colliaender and Tesch 1988
70. Falkel, Fleck and Murray 1992
71. Blessing et al. 1987; Goldberg, Elliot and Kuehl 1988, 1994
72. Goldberg, Elliot and Kuehl 1994
73. Sale et al. 1994
74. McCartney et al. 1993
75. Sale et al. 1994
76. Stone et al. 1991
77. Falkel, Fleck and Murray 1992
78. Fleck, Falkel et al. 1989
79. Sale et al. 1994
80. Sale et al. 1994
81. Kraemer, Fleck and Deschenes 1988; Saltin and Astrand 1967
82. Fahey and Brown 1973; Gettman and Pollock 1981; Lee et al. 1990
83. Stone, Wilson, Blessing and Rozenek 1983
84. Gettman and Pollock 1981
85. American college of sports medicine 1990