

تأثیر یک دوره فعالیت در آب گرم بر ترکیبات فونی و عملکرد قلبی - عروقی مردان میانسال

❖ لطفعلی بلبللی، دانشگاه محقق اردبیلی
❖ دکتر حجت اله نیکبخت، دانشگاه تربیت معلم تهران
❖ دکتر حمید رجبی، دانشگاه تربیت معلم تهران

فهرست:

| | |
|----|------------------|
| ۲۵ | چکیده |
| ۲۶ | مقدمه |
| ۲۷ | روش شناسی تحقیق |
| ۲۹ | یافته‌های تحقیق |
| ۳۱ | بحث و نتیجه گیری |
| ۳۶ | منابع و مأخذ |

چکیده: هدف این تحقیق، بررسی تأثیر یک دوره فعالیت در آب گرم، بر ترکیبات خونی و عملکرد قلبی - عروقی مردان میانسال است. به همین منظور، دو گروه تجربی (۱۵ نفر) و گواه (۱۰ نفر) از مردان میانسال سالم ۳۰ تا ۴۵ ساله انتخاب شدند. گروه تجربی با میانگین سنی ۳۶/۲ سال، قد ۱۷۲ سانتی متر؛ درصد چربی ۱۴٪ و اکسیژن مصرفی بیشینه ۴۲ میلی لیتر در دقیقه در هر کیلوگرم وزن بدن، در آب گرم ۴۲ درجه سانتیگراد و گروه گواه با میانگین سنی ۳۵/۴ سال؛ قد ۱۷۳ سانتی متر؛ درصد چربی زیرپوستی ۱۵/۲٪ و اکسیژن مصرفی بیشینه ۴۳ میلی لیتر در دقیقه در هر کیلوگرم وزن بدن در آب معمولی ۲۹ درجه سانتی گراد، هر روز ۳۰ دقیقه به مدت ۱۷ روز متوالی فعالیت کردند. در روزهای اول، چهارم، یازدهم، و هیجدهم از آزمودنیهای دو گروه، نمونه‌های خونی و از قلب آنها اکوکار دیوگرافی گرفته شد. «هماتوکریت» گروه تجربی، در روز چهارم کاهش معنی داری داشت، درصد حجم «پلاسمای» گروه تجربی در روزهای چهارم و هیجدهم افزایش معنی داری داشت و «آلبومین» گروه تجربی در روز چهارم افزایش معنی داری نشان داد. ضربان قلب زمان استراحت گروه تجربی در روز هیجدهم، کاهش معنی داری داشت. حجم ضربه‌ای گروه تجربی در روزهای چهارم، یازدهم و هیجدهم در مقایسه با روز اول و در مقایسه با گروه گواه، افزایش معنی داری نشان داد. فشار خون شریانی دو گروه تغییری نشان نداد. براساس نتایج به دست آمده، می توان گفت که فعالیت در آب گرم سبب کاهش

هماتوکریت، افزایش آلبومین و درصد حجم پلاسما می‌شود. علاوه بر آن، ضربان قلب زمان استراحت کاهش و حجم ضربه‌ای افزایش می‌یابد.

واژه‌های کلیدی: فعالیت در آب گرم، ترکیبات خونی، عملکرد قلبی - عروقی.

مقدمه

افزایش سن، تغییر ترکیبات خونی سبب کاهش حجم پلاسما و کل آب بدن می‌شود (۷۵، ۷۳) اختلال در حفظ تعادل مایعات بدن، تغییر عملکرد کلیه‌ها (۹۹)، متناسب نبودن احساس تشنگی علی‌رغم نیاز بدن به آب (۷۴) و تضعیف عملکرد قلب و عروق (۷۷، ۷۸) از جمله تغییراتی هستند که افزایش سن و نداشتن تحرک جسمانی مناسب، سبب تشدید آنها می‌شوند. پاسخهای فیزیولوژیکی بدن به فعالیتی با شدت معین، با توجه به شرایط محیطی سرد، گرم یا معمولی، به شدت تغییر می‌کنند (۵۳، ۲۹) در تحقیقات زیادی (۶۲، ۵۱، ۱۸) اشاره شده است که گرمای ناشی از فعالیت و گرمای محیط، هر دو، پاسخهای فیزیولوژیکی بدن را بهبود می‌بخشند و با تغییر ترکیبات خوبی همراه است و باعث برتریهای فیزیولوژیکی که نتیجه نهایی آن، تقویت عملکرد قلب و عروق و تعدیل فشار خون است (۴۵، ۱۲). با بررسی مجموعه تحقیقاتی که در زمینه تأثیر فعالیت و گرما، بر دستگاه‌های مختلف بدن انجام گرفته است، می‌توان گفت که آزمودنیهای بخش مهمی از این نوع مطالعات، ورزشکاران و افراد زیر ۳۰ سال بوده‌اند و مدت زمان بیشتر این تحقیقات، یک تا سه روز بوده است و به ندرت ۸، ۱۰ یا ۱۴ روز بوده است. در بیشتر تحقیقات، تأثیر هوای گرم، اتاق بخار و سونا بررسی شده است. برخی تحقیقات هم در مورد افراد بالای ۵۰ سال یا بیماران قلبی، با هدف بررسی تخصصی و درمانی همچنین بهبود عملکرد قلبی -

در تحقیقات سالهای اخیر، گزارش شده است که گرما سبب تغییر در سازه‌های خونی و ساز و کارهای درگیر در تنظیم مایعات بدن می‌شود (۹۵، ۸۳، ۴۹، ۱۶). تغییر این سازه‌ها و سازوکارهای تنظیم مایعات بدن، بر چگونگی عملکرد سیستم قلبی - عروقی تأثیر دارند (۷۸، ۶۸، ۵۴، ۴۳، ۱۷). نتایج برخی از تحقیقات نشان می‌دهد که قرار گرفتن در گرمای قابل تحمل، حتی به طور غیر فعال، سبب کسب برتریهای فیزیولوژیکی می‌شود که سازگاری گرمایی، ثبات عملکرد قلبی - عروقی و افزایش حجم پلاسما از آن جمله هستند (۹۳، ۸۴، ۳). علاوه بر این، گرما به عنوان عاملی محرک در کوتاه مدت و بلند مدت، با تحریک محور رنین - آنژیوتانسین آلدسترون و افزایش حساسیت گیرنده‌های هورمون ضدادراری (ADH)، نقش مهمی در باز جذب، حفظ آب و الکترولیتها (Na+) دارد که همراه با افزایش و تحریک سازو کار تشنگی، نقش اساسی در تنظیم مایعات بدن، الکترولیتها، سازگاری گرمایی و تعدیل فشار خون دارند (۹۷، ۸۷، ۵۸). به علاوه، افزایش سن، همراه با تغییر مداوم برخی سیستمهای بدن انسان، موجب تضعیف عملکرد آنها می‌شود (۹۹، ۴۷، ۵۵). تحقیقات ۲۰ سال اخیر نشان داده است که انتخاب شیوه‌های تمرینی مناسب، با در نظر گرفتن شرایط محیطی، نقش مهمی در تأخیر انداختن یا متوقف ساختن این روند دارد (۴۸، ۳۸، ۲۶). با

روش شناسی تحقیق

هدف تحقیق حاضر، بررسی تأثیر یک دوره فعالیت ۳۰ دقیقه‌ای در آب گرم به مدت ۱۷ روز، بر ترکیبات خونی و عملکرد قلبی-عروقی مردان میانسال بود. نوع تحقیق، کاربردی و روش تحقیق، نیمه تجربی است. طرح تحقیق شامل: پیش‌آزمون و پس‌آزمون دو گروه تجربی و گواه بود که مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

آزمودنیها

تعداد ۲۵ نفر از مردان میانسال (۴۵ - ۳۰ سال) که دارای شرایط مورد نیاز تحقیق بودند انتخاب شدند و براساس میانگین سنی (۳۶ سال) و انحراف استاندارد (+۴)، در دو گروه تجربی (۱۵ نفر) و گواه (۱۰ نفر) قرار گرفتند. افراد انتخاب شده در دو گروه، با توجه به اطلاعات به دست آمده از پرسش‌نامه‌ها و معاینات اولیه، فاقد هر گونه سابقه ورزشی و بیماریهای قلبی-عروقی بودند. مشخصات آزمودنیهای دو گروه در جدول ۱ نشان داده شده است.

مراحل اجرای تحقیق و تمرینات

مرحله اول: یک روز قبل از شروع برنامه تمرین، آزمودنیهای هر دو گروه، در آزمونهای شرکت کردند.

عروقی آنان انجام گرفته است. علی‌رغم دامنه وسیع تحقیقات انجام شده در زمینه تأثیر فعالیت و گرما، می‌توان گفت که اطلاعات موجود درباره تأثیر این دو عامل محرک، بر ترکیبات خونی و عملکرد قلبی-عروقی مردان میانسال ۳۰ تا ۴۵ ساله، ناقص و اندک است و کمتر به این مسئله توجه شده است که آیا فعالیت افراد غیرورزشکار میانسال هم، در محیط گرم و بخصوص در آب گرم، به برتریهای فیزیولوژیکی ناشی از سازگاری گرمایی منجر می‌شود؟

با توجه به اهمیت سلامت افراد جامعه به ویژه افراد میانسال، در این پژوهش سعی شده است که تأثیر یک دوره تمرین ۱۷ روزه در آب گرم، بر ترکیبات خونی (هماتوکریت و آلبومین) و عملکرد قلبی-عروقی (ضربان قلب زمان استراحت، حجم ضربه‌ای، فشار خون سیستولی و دیاستولی) مردان میانسال مورد مطالعه قرار گیرد. به نظر می‌رسد که لازم است برای کسب اطلاعات جدید و تأیید و تکمیل دانسته‌های قبلی، در این زمینه تحقیقات بیشتری انجام گیرد. در واقع، با انجام پژوهش حاضر، می‌خواهیم به این سؤال پاسخ دهیم که:

آیا فعالیت در آب گرم به مدت ۳۰ دقیقه و ۱۷ روز متوالی، تغییری در ترکیبات خونی و عملکرد قلبی-عروقی مردان میانسال به وجود می‌آورد؟

جدول ۱. مشخصات آزمودنی‌ها

| Vo2max | درصد چربی % | سن (Year) | قد (cm) | وزن (Kg) | گروه |
|--------|-------------|-----------|----------|----------|---------------------|
| ۴۲ ± ۹ | ۱۴ ± ۲/۵ | ۳۶/۲ ± ۴ | ۱۷۲ ± ۸ | ۷۰/۹ ± ۶ | گروه تجربی (۱۵ نفر) |
| ۴۳ ± ۴ | ۱۵/۲ ± ۴ | ۳۵/۴ ± ۷ | ۱۷۳ ± ۱۰ | ۷۲ ± ۹ | گروه گواه (۱۰ نفر) |

در مراحل اول و سوم تکرار شد. مرحله ششم: از روز سیزدهم شروع شد و تا روز نوزدهم، مشابه مرحله چهارم در مورد هر دو گروه انجام گرفت. مرحله هفتم: روز بیستم، آخرین روز اجرای برنامه تحقیقی بود که تمام داوطلبان، در آزمونها و آزمایشهای ذکر شده در مرحله اول شرکت کردند.

روش جمع آوری داده‌ها، ابزار و وسایل آزمایشگاهی

توان هوازی بیشینه (Vo2max) آزمودنیهای دو گروه در هر مرحله، با استفاده از آزمون زیر بیشینه (ROSS) برآورد شد و دستگاه «ترید میل» مورد استفاده از نوع SportsArt، مدل E-۱۵۰۶ بود.

فشار خون سیستولی (SBP) و فشار خون دیاستولی (DBP) آزمودنیهای دو گروه در هر مرحله، با استفاده از دستگاه فشارسنج مکانیکی، مدل ALPK2-TOKYO, JAPAN اندازه گیری می شد. برای اندازه گیری فشار خون، آزمودنیها روی صندلی به حالت نشسته و بدون حرکت قرار می گرفتند و فشارخون، از دست راست آزمودنیها در دو نوبت اندازه گیری می شد. میانگین فشارخون شریانی با استفاده از فرمول زیر محاسبه می شد:

$$MAP = DBP + (SBP - DBP) / 3 \text{ mmHg}$$

شمارش ضربان قلب در تمام مراحل تحقیق، با دست و با شمارش ضربان نبض شریان «کاروتید» انجام می گرفت. برای شمارش ضربان قلب استراحت، صبح روزهای آزمایش، آزمودنیها در محل آزمایشگاه تربیت بدنی، مدت نیم ساعت روی تشک کشتی به حالت درازکش استراحت می کردند، سپس ضربان قلب آنها به مدت یک دقیقه شمارش می شد. وزن بدن آزمودنیها در هر نوبت، با استفاده از ترازوی

وقت شروع آزمونها صبح بود. آزمونها بدین قرار بود: اندازه گیری شاخصهای بدن (وزن و قد)، اندازه گیری فشار خون سیستولی و دیاستولی، اندازه گیری ضربان قلب زمان استراحت؛ اندازه گیری توان هوازی بیشینه؛ اکوکاردیوگرافی برای اندازه گیری حجم ضربه ای به روش 2-dim, m-mod؛ خونگیری هنگام ناشتا از ورید بازویی برای اندازه گیری ترکیبات خونی مثل هماتوکریت و آلبومین.

مرحله دوم: مدت این مرحله سه روز بود. در این سه روز، آزمودنیهای گروه تجربی بعد از ظهرها به مجتمع آبدرمانی «سبلان» واقع در «سرعین» (۲۵ کیلومتری اردبیل) اعزام می شدند. در استخر آب گرم، قبل از ورود به آب، در حالی که فقط شورت ورزشی به تن داشتند، وزن آنها اندازه گیری می شد. سپس وارد استخر آب گرم می شدند و شروع به راه رفتن در یک ردیف می کردند؛ به نحوی که فقط سر و گردن آنها بیرون از آب بود. دمای متوسط استخر ۴۲ درجه سانتی گراد بود. آزمودنیها در مدت ۳۰ دقیقه فعالیت، ۱۵ دور مسیر تعیین شده (طول مسیر ۶۰ متر) را طی می کردند. بعد از این مدت، از استخر خارج می شدند و پس از خشک کردن بدن، وزن آزمودنیها دوباره اندازه گیری می شد. این برنامه به مدت سه روز ادامه یافت. آزمودنیهای گروه گواه هم، بعد از ظهر همان روز در استخر، با دمای متوسط ۲۹ درجه سانتی گراد، به همان میزان فعالیت انجام می دادند.

مرحله سوم: روز چهارم، تمام اندازه گیریهای ذکر شده مرحله اول تکرار شد. در این روز، دو گروه به استخر اعزام نشدند.

مرحله چهارم: شروع این مرحله بعد از ظهر روز پنجم بود که به مدت ۷ روز ادامه یافت و فعالیتهای انجام شده در مرحله دوم، در این مرحله هم تکرار شد. مرحله پنجم: در روز دوازدهم، آزمایشهای ذکر شده

فوق تخصص قلب و عروق در آزمایشها از Transducer، با فرکانس W2.8MH2Ds استفاده می‌شد. از دو روش m-mode و Two-dimensional Imaging، متغیرهای قلبی اندازه‌گیری می‌شدند و از نتایج به دست آمده روی صفحه نمایشگر، چاپ رنگی گرفته می‌شد. با توجه به اینکه برآورد حجمهای بطن چپ با روش Two-dimensional Imaging، در مقایسه با روش m-mode دقت بیشتری داشته، بنابراین در این تحقیق، برای به دست آمدن اطلاعات از روش Two-dime استفاده می‌شد.

روشهای آماری

اطلاعات به دست آمده، بر اساس میانگین و انحراف استاندارد، در هر دو گروه تجربی و گواه دسته بندی شدند. برای مقایسه میانگینهای هر گروه در آزمونهای چهارگانه (روز اول، روز چهارم، روز یازدهم، روز هجدم)، از t-test وابسته و برای مقایسه میانگینهای دو گروه در هر مرحله، از آزمون t-test مستقل استفاده شده است. از تحلیل واریانس ANOVA با اندازه‌گیریهای مکرر، برای مقایسه اطلاعات به دست آمده از مراحل چهارگانه آزمایشها (درون گروهی و بین گروهی) استفاده شده است. در صورت مشاهده اختلاف معنی دار آماری F در نتایج به دست آمده و برای اینکه مشخص شود، کدام میانگینها دارای اختلاف معنی داری هستند، از آزمون تعقیبی شفه (Scheffe) استفاده شد. سطح انتخاب شده برای نشان دادن اختلاف معنی دار آماری $P > 0.05$ بود.

یافته های تحقیق

میانگین تغییرات سازه‌های خونی در جدول ۲ و میانگین شاخصهای قلبی - عروقی در جدول ۳ نشان داده شده است.

دیجیتالی Tozin electric اندازه‌گیری می‌شد که خطای اندازه‌گیری آن ۲۵ گرم بود. برای اندازه‌گیری قد، از قدسنج دیواری استفاده می‌شد. نمونه‌های خونی در هر مرحله هنگام ناشتا بود که از ورید جلویی بازویی گرفته و اندازه‌گیری می‌شد.

هماتوکریت (Hct): با روش Micro Centrifuge، مقدار هماتوکریت اندازه‌گیری می‌شد و ماده مورد استفاده EDTA بود. برای اندازه‌گیری هموگلوبین، از کیت سنجش هموگلوبین و دستگاه SpectroPhotometer دیجیتالی استفاده می‌شد.

$$\Delta PV (\%) : \text{محاسبه تغییرات درصدی حجم پلاسما در مرحله پیش آزمون و مراحل پس آزمون، براساس تغییرات نسبی مقادیر هماتوکریت و هموگلوبین و با استفاده از فرمول زیر انجام می‌گرفت}$$

$$\Delta PV = \left[\left(\frac{Hg_i}{Hg_f} \times \frac{100 - Hct_f}{100 - Hct_i} \right) - 1 \right] \times 100\%$$

Hg_i (میزان هموگلوبین اولیه (g/dl)).

Hg_f (میزان هموگلوبین نهایی).

Hct_i (هماتوکریت اولیه (Percent)).

Hct_f (هماتوکریت نهایی).

آلبومین پلاسما (Alb): بخشی از نمونه خون، با استفاده از هپارین در لوله ریخته می‌شد و به مدت ۱۵ دقیقه در ۴ درجه سانتی‌گراد، در دستگاه سانتریفوژ قرار می‌گرفت. با استفاده از روش الکتروفورز (ElectroPhoresis) و اسپکتروفتومتری، مقدار آلبومین اندازه‌گیری می‌شد. قسمتی از پلاسما، برای اندازه‌گیری غلظت سدیم و پتاسیم پلاسمای خون، با روش Flame Photometry مورد استفاده قرار می‌گرفت.

اکوکاردیوگرافی (Echocardiography): در تمام مراحل تحقیق، از دستگاه اکوکاردیوگرافی رنگی، برای اندازه‌گیری متغیرهای قلبی استفاده می‌شد. یک

جدول ۲. تغییرات میانگین هماتوکریت، هموگلوبین، درصد حجم پلاسما و آلبومین دو گروه در روزهای آزمایش بر حسب میانگین و انحراف معیار. (*) علامت وجود تفاوت معنی دار در مقایسه با روز اول و (***) علامت وجود تفاوت معنی دار در مقایسه با گروه گواه ($p < 0.05$).

| روزهای آزمایش | درصد هماتوکریت % | هموگلوبین بر دسی لیتر | تغییرات درصد حجم پلاسما | آلبومین گرم بر دسی لیتر |
|---------------------|------------------|-----------------------|-------------------------|-------------------------|
| گروه تجربی (۱۵ نفر) | | | | |
| ۱ | ۴۵/۶ ± ۱/۵ | ۱۵/۷ ± ۰/۴ | - | ۴/۲ ± ۰/۱۸ |
| ۴ | ۴۱/۶ ± ۰/۸** | ۱۵/۹ ± ۰/۹ | +۶** | ۴/۹ ± ۰/۵۰ |
| ۱۱ | ۴۳/۸ ± ۱/۸ | ۱۵/۹ ± ۰/۵ | +۲ | ۴/۸ ± ۰/۱۴ |
| ۱۸ | ۴۲/۲ ± ۱/۷* | ۱۵/۹ ± ۰/۴ | +۵* | ۴/۳ ± ۰/۱۴ |
| گروه گواه (۱۰ نفر) | | | | |
| ۱ | ۴۴/۹ ± ۱/۲ | ۱۵/۵ ± ۰/۵ | - | ۴/۱ ± ۰/۱۶ |
| ۴ | ۴۴/۴ ± ۱/۵ | ۱۴/۸ ± ۰/۶ | -۱ | ۴/۳ ± ۰/۱۸ |
| ۱۱ | ۴۴/۲ ± ۱/۴ | ۱۵/۸ ± ۰/۷ | -۱ | ۴/۲ ± ۰/۱۴ |
| ۱۸ | ۴۴/۱ ± ۱/۸ | ۱۵/۶ ± ۰/۵ | +۱ | ۴/۲ ± ۰/۱۴ |

جدول ۳. تغییرات میانگین ضربان قلب زمان استراحت در دقیقه، حجم ضربه ای و میانگین فشار خون شریانی دو گروه در روزهای آزمایش، بر حسب میانگین و انحراف معیار. (*) علامت وجود تفاوت معنی دار در مقایسه با روز اول و (***) علامت وجود تفاوت معنی دار در مقایسه با گروه گواه ($p < 0.05$).

| روزهای آزمایش | ضربان قلب استراحت در دقیقه | حجم ضربه ای میلی لیتر | میانگین فشار خون شریانی میلی متر جیوه |
|---------------------|----------------------------|-----------------------|---------------------------------------|
| گروه تجربی (۱۵ نفر) | | | |
| ۱ | ۷۰ ± ۴ | ۶۱ ± ۲/۱ | ۹۲ ± ۴ |
| ۴ | ۶۷ ± ۲/۱ | ۶۴ ± ۱/۴* | ۹۰ ± ۲ |
| ۱۱ | ۶۹ ± ۱/۴ | ۶۴ ± ۱/۵* | ۹۱ ± ۳ |
| ۱۸ | ۶۶ ± ۲/۲** | ۶۵ ± ۰/۹** | ۹۰ ± ۳ |
| گروه گواه (۱۰ نفر) | | | |
| ۱ | ۷۱ ± ۵/۴ | ۶۲ ± ۲/۳ | ۹۰ ± ۵ |
| ۴ | ۷۱ ± ۳/۳ | ۶۳ ± ۱/۹ | ۸۹ ± ۳ |
| ۱۱ | ۷۰ ± ۲/۶ | ۶۳ ± ۱/۶ | ۸۹ ± ۶ |
| ۱۸ | ۶۹ ± ۴/۵ | ۶۳ ± ۱/۵ | ۸۹ ± ۴ |

سازه‌های خونی

یازدهم و هیجدهم افزایش داشت که از نظر آماری، اختلاف معنی دار نبود.

میانگین فشار خون شریانی (MAP)، فشار خون سیستولی (SBP) و دیاستولی (DBP) هر دو گروه تجربی و گواه، از نظر آماری اختلاف معنی داری را نشان نداد.

بحث و نتیجه گیری سازه‌های خونی

کاهش Hct گروه تجربی در این تحقیق، مشابه نتایج تحقیقات شیدو، کانورتینو و بیشتر تحقیقاتی بود که در هوای گرم و بیشتر از ۳ روز انجام گرفته بود. دلیل اولیه کاهش هماتوکریت، افزایش حجم پلاسما است که ناشی از تعادل مثبت آب بدن می‌شود. زیرا گرما و فعالیت، سبب افزایش احساس تشنگی و کاهش دفع سدیم و آب کلیوی می‌شود که نتیجه خالص آن افزایش مایعات بدن است. کاهش دفع سدیم و آب از کلیه‌ها ناشی می‌شود از: افزایش ترشح هورمون ضد ادراری AVP، فعال شدن محور رنین-آنژیوتانسین الیسترون. کاهش Hct در این تحقیق. با نتایج تحقیق پاندولف مغایرت دارد. در آن تحقیق، Hct آزمودنیها بعد از ۵ روز فعالیت در محیط گرم اندکی افزایش داشته است. ممکن است این مغایرت از سن بالای آزمودنیهای تحقیق پاندولف باشد. زیرا در سنین بالاتر، ادراک تشنگی با نیازهای بدن به آب متناسب نیست. در این سن، پاسخ به محرک گرمایی و فعالیتی، برای تأمین و حفظ تعادل مایعات بدن، به زمانی بیشتر از ۳ هفته نیاز دارد. احتمال دیگر برای توضیح این اختلاف، ممکن است به دلیل غلظت بالای فاکتور سدیمی-دهلیزی (ANP) افراد مسن در زمان استراحت و

میانگین هماتوکریت (Hct) گروه تجربی، روز چهارم بیشترین میزان کاهش را نشان داد که این تفاوت از نظر آماری معنی دار بود ($P < 0.05$). ۴۱-۴۵). کاهش Hct، روز هیجدهم نسبت به روز اول، از نظر آماری اختلاف معنی داری داشت ($P < 0.05$). مقایسه Hct دو گروه هم، با استفاده از ANOVA یک طرفه با اندازه گیری‌های مکرر تفاوت معنی داری نشان داد. میانگین درصد تغییرات حجم پلاسما گروه تجربی، روزهای چهارم و هیجدهم از نظر آماری افزایش معنی داری نشان داد. میانگین Alb گروه تجربی، روزهای چهارم و یازدهم در مقایسه با روز اول و هیجدهم افزایش داشت. اما در روز چهارم بیشترین افزایش را نشان داد. مقایسه میانگین‌های Alb گروه تجربی با گروه گواه هم، روزهای چهارم و یازدهم از نظر آماری اختلاف معنی داری را نشان داد.

شاخصهای قلبی - عروقی

میانگین ضربان قلب (HR) زمان استراحت گروه تجربی، روزهای چهارم، یازدهم و هیجدهم کاهش داشت. اما روز هیجدهم، بیشترین کاهش را نشان داد که از نظر آماری معنی دار بود ($P < 0.05$). میانگین HR گروه تجربی، روزهای چهارم و یازدهم تغییر اندکی داشت. مقایسه میانگین HR دو گروه، روز هیجدهم از نظر آماری تفاوت معنی داری را نشان داد. میانگین حجم ضربه‌ای (SV) گروه تجربی، روزهای چهارم، یازدهم و هیجدهم در مقایسه با روز اول، از نظر آماری افزایش معنی داری داشت. مقایسه گروه تجربی با گروه گواه هم تفاوت معنی داری را نشان داد. میانگین SV گروه گواه هم، روزهای چهارم،

ANP، موجب فعال شدن روندهای کاهش حجم و فشار درون عروقی می شود که پیامد آن دفع آب و سدیم در ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعدی است. اگر تحریک فعالیتی و گرمایی، در دفعات متوالی صورت بگیرد (بیشتر از ۳ یا ۴ روز) به تدریج فرکانس ایمپالسهای ارسال شده به مرکز ازوموتور کاهش می یابد و با تغییر نقطه تنظیم (Set point)، گیرنده های فشاری و حجمی با حجم جدید به دست آمده، سازگار می شوند. هنوز هم این کار موقتی است و قطع فعالیت و تحریک گرمایی، سبب بازگشت هورمونهای نگهدارنده سدیم و آب به مقدار اولیه می شود. لذا بعد از این مرحله، عملکرد کلیوی است که با افزایش حساسیت گیرنده های اسمزی، هورمونی و تنظیم مجدد این گیرنده ها، در حفظ مایعات به دست آمده نقش اساسی در بلند مدت ایفا می کند. تغییرات PV در این تحقیق و تحقیقات مشابه، همراه و توأم با تغییرات Alb پلاسما بود. علت افزایش Alb بر اثر فعالیت و گرما هنوز کاملاً روشن نشده است. ولی محققان گفته اند که ممکن است چندین عامل، در افزایش Alb پلاسما نقش داشته باشند که براساس اطلاعات به دست آمده عبارتند از:

۱. افزایش بازگشت لنفاتیکی پروتئینها و در نتیجه بازگشت بیشتر Alb به داخل عروق، به دلیل تأثیر همزمان فعالیت و گرما هنگام فعالیت و ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد از فعالیت.
۲. کاهش شدت عبور آلبومین از دیواره عروق به خارج از عروق که ممکن است نقش مهمی در حفظ Alb پلاسما و کاهش دفع آن، به خصوص در شبکه های اندوتلیال روده ای داشته باشد. با وجود این هنوز در مورد نحوه عمل این مکانیسم توافق همگانی وجود ندارد.

فعالیت باشد که نتیجه آن، دفع سدیم و به همراه آن آب است. بنابراین، بالا بودن ANP افراد مسن، ممکن است به عنوان عامل محدود کننده ای در افزایش حجم پلاسما و در نتیجه کاهش Hct عمل کند. بیشتر تحقیقاتی که سن آزمودنیهای آن زیر ۴۰ سال بودند، حتی بعد از یک جلسه فعالیت گرمایی هم، میزان Hct کاهش داشت که متناسب با افزایش درصد حجم پلاسما در آنها بود (۱۲).

تغییرات درصد حجم پلاسما: در این تحقیق، همانطور که انتظار می رفت، با بیشتر تحقیقات انجام شده در این زمینه مشابهت دارد. عامل اصلی افزایش PV بازیابی آب از دست داده شده، هنگام فعالیت در گرما به دلیل افزایش آلبومین Alb پلاسماست. با افزایش Alb، فشار اسمزی کلوئیدی درون عروق افزایش می یابد و نیروی (نیروی استارلینگ) ایجاد می کند که تمایل دارد مایعات را به درون عروق بکشاند. علاوه بر آن، افزایش جذب آب (افزایش احساس تشنگی) و نیز حفظ آب بدن (کاهش دفع سدیم و آب)، به دلیل افزایش غلظت پلاسمایی هورمون ضد ادراری AVP، تقویت عملکرد محور رنین-آنژیوتانسین و السترئون است که سبب حفظ آب و سدیم می شوند. افزایش حجم پلاسما، بر اثر سازوکارهای کنترل کننده کوتاه یا بلندمدت فشاری و حجمی، سبب حفظ حجم به دست آمده می شود. مدارک محکمی وجود دارند که بر اثر فعالیت و به خصوص تحریک گرمایی، سازو کارهای کنترل کننده حجم و فشار درون عروقی، با افزایش حجم و فشار مقابله می کنند. با افزایش فرکانس ایمپالسهای ارسالی به مرکز ازوموتور باعث کاهش AVP و السترئون می شود و افزایش

تدریج کاهش یافت و در روز هجدهم کمترین مقدار را داشت که در مقایسه با روز اول، از نظر آماری اختلاف معنی داری نشان دارد ($P < 0.05$) این میزان با بیشتر تحقیقات انجام شده در این زمینه مشابه بود که در هوای گرم، اطاق بخار، سونا یا آب گرم انجام شده بود. در تحقیقات پیشین گفته شد که افزایش حجم پلازما بر اثر تداوم فعالیت و تحریک گرمایی، منجر به کاهش HR در زمان استراحت و فعالیت می شود.

کانورتینو در بررسی نتایج تحقیق خود اشاره کرده است که به ازای یک درصد افزایش حجم پلازما، ضربان قلب زمان فعالیت در یک شدت معین، به همان اندازه کاهش می یابد. مهمترین سازو کاری که درباره تأثیر افزایش حجم پلازما بر کاهش HR و افزایش حجم ضربه ای (SV) ارزیابی شده، اثر فرانک - استارلینگ است (۴۱). در تحقیق هوساک اشاره شده است که تزریق وریدی دکستران، آلبومین و خون، در افراد سالم سبب افزایش SV و حفظ برونده قلبی با HR کمتر می شود. اهمیت اثر فرانک - استارلینگ، یعنی افزایش حجم پلاسمای ناشی از فعالیت و تحریک گرمایی را هوپر و کوپل نشان دادند. آنها در تحقیقی به مطالعه آزمودنیهای پرداختند که پس از یک دوره سازگاری گرمایی، فعالیت خود را قطع کرده بودند. آنها مشاهده کردند، با کاهش حجم پلازما، به تدریج SV آزمودنیها کاهش و متناسب با آن HR افزایش می یابد (۴۱).

تغییرات HR گروه تجربی در این تحقیق، مشابه تحقیقاتی است که مدت زمان آنها بیشتر از ۵ روز بوده است. با وجود این، گاس در سال ۲۰۰۱ تحقیقی را مشابه این تحقیق در آب گرم (۳۹ درجه) انجام داد. آزمودنیهای وی افراد پاراپلژی

۳. کاهش کاتابولیسم و افزایش نیمه عمر آلبومین.

۴. افزایش سنتز کبدی Alb بر اثر تحرک گرمایی، با اینکه دلایل آن هنوز مشخص نشده، ولی ثابت شده است که گرما سبب تحریک سنتز کبدی آلبومین می شود.

هنگام فعالیت استقامتی یا قرار گرفتن در محیط گرم (هوا و آب) چه به صورت فعال یا غیرفعال باعث افزایش Alb پلازما می شود که مورد توافق عموم محققان است. و تا کنون گزارشی مخالف با این دیدگاه ارائه نشده است. با افزایش Alb گروه تجری در این تحقیق در روزهای چهارم و یازدهم، با تحقیقات مشابه انجام شده در این زمینه همخوانی دارد. باید گفت که افزایش Alb پلازما هنگام فعالیت در ساعت‌های اولیه و در محیط گرم به دلیل افزایش بازگشت لنفاتیکی Alb به داخل عروق است. همچنین ممکن است کاهش حجم پلازما هم در ساعت‌های اولیه در افزایش Alb نقش داشته باشند. ولی افزایش Alb پلازما در ساعت‌ها و روزهای بعدی، به دلیل افزایش سنتز کبدی Alb است. زیرا مدت زمانی لازم است تا پس از تحریک سلولهای سازنده Alb در کبد، سنتز آن شدت یابد، سپس Alb تولید شده وارد جریان خون عمومی شود. این روند، مسئول اصلی افزایش Alb پلازما در روزهای بعدی محسوب می شود که همراه با افزایش گردش لنفاتیکی، کاهش شدت عبور Alb و کاهش دفع آن است که به افزایش PV و کل مایعات بدن منجر می شوند (۳۵، ۱۲، ۱۰).

تغییرات شاخصهای قلبی - عروقی

ضربان قلب (HR) استراحت آزمودنیهای گروه تجربی، روزهای چهارم، یازدهم و هجدهم به

میانگین سطح بدن افراد نیمه فلج شرکت کننده در تحقیق گاس (تغییر شکل و توده بدن کمتر) در مقایسه با افراد معمولی کمتر بود و آنها گرمای کمتری از آب دریافت می کردند. زیرا دریافت بیشتر گرمایی که قابل تحمل باشد، عامل مهمی در ایجاد فشار گرمایی بر قلب و عروق است. همچنین، تا حداقل فشار گرمایی بر سیستم قلبی عروقی وارد نشود، احتمال کاهش سازگاری گرمایی وجود دارد (۱۰). احتمال دیگری که می توان در توضیح این اختلاف حدس زد، این است که ممکن است پاسخهای فیزیولوژیکی این آزمودنیها به گرما، تحت تأثیر نحوه عملکرد سیستمهای عصبی آوران و وابران، در نیمه فلج بدن قرار گیرد و اطلاعات گرمایی، به درستی درک و تجزیه و تحلیل نشوند (۴۲).

حجم ضربه ای آزمودنیهای گروه تجربی در این تحقیق، متناسب با زمان افزایش یافت و بیشترین مقدار حجم ضربه ای، روز هیجدهم در گروه تجربی مشاهده شد. افزایش حجم ضربه ای در گروه گواه بسیار اندک بود. مدارک محکمی از این دیدگاه حمایت می کنند که: عامل اصلی افزایش حجم ضربه ای، افزایش بازگشت وریدی است (۴۱، ۱۲). و بالا بودن حجم خون برگشتی به وسیله وریدها، از افزایش حجم پلاسما و فشار وریدهای مرکزی ناشی می شود که بنا به نظر فرانک - استارلینگ به انقباض قویتر بطنها منجر می شود. و در نتیجه، حجم ضربه ای افزایش می یابد. هوساک و همکاران او اعلام کرده اند، افزایش SV ممکن است به دلیل افزایش حجم پایان دیاستولی (EDV) هم باشد. که پس از یک دوره فعالیت استقامتی ۳ هفته ای، حجم پایان دیاستولی هم افزایش یافته و ممکن است در افزایش SV نقش داشته باشد. در تحقیق دیگری که ساوکا و

بودند که به مدت ۵ روز متوالی، هر روز یک ساعت در آب گرم و روی ویلچر، به نحوی قرار گرفته بودند که آب تا سینه آنها می رسید. او گزارش کرد که HR و SV این آزمودنیها در زمان استراحت و فعالیت تغییری نداشته است. اختلاف نتایج تحقیق گاس با تحقیق حاضر، ممکن است به دوره کوتاه (۵ روزه) استفاده از آب گرم نسبت داده شود، ولی در تحقیق کانورتینو حتی پس از ۵ روز هم، کاهش HR و افزایش SV مشاهده شده بود. باید گفت که ممکن است عوامل دیگری در بروز این اختلاف نقش داشته باشند. ممکن است این اختلاف، ناشی از نحوه قرار گرفتن آزمودنیهای تحقیق گاس در آب گرم (تا سینه در آب قرار گرفته بودند) یا از فعالیت نداشتن آنها در آب (بر روی ویلچر نشسته بودند) شود زیرا وضعیت بدن نقش مهمی در پاسخهای رفلکسی بارورستپورها و گردش لنفاتیک دارد (۳۷). در تحقیقات (۱۲، ۳۵) اشاره شده است که Alb و حجم پلاسماي آزمودنیهایی که وضعیت ایستاده و فعال داشته اند، در مقایسه با آزمودنیهایی که در وضعیت نشسته یا دراز کشیده قرار گرفته بودند، افزایش بیشتری داشته است. وضعیت بدن هنگام قرار گرفتن در برابر گرما (ایستاده، نشسته یا دراز کشیده) و اثر فشار هیدرواستاتیکی آب بر گیرنده های فشاری کاروتیدی، در آزمودنیهایی که تا گردن در آب قرار داشتند، منجر به پاسخهای بارورفلکسی شد که نتیجه آن، افزایش گردش لنفاتیک و افزایش بازگشت وریدی بود (۴۱). افزایش بازگشت وریدی، نقش مهمی در افزایش SV دارد. حفظ برونده قلبی معین با حجم ضربه ای بالاتر، منجر به کاهش ضربان قلب می شود (۴۱، ۱۲). احتمال دیگر این است که

که آزمودنیهایی با فشار خون بالا در آنها شرکت داشتند، نتایج به دست آمده، نشان داد که شرکت در فعالیت استقامتی و در محیطی با گرمای کمتر از ۳۴ درجه، ممکن است در کاهش فشار خون تأثیر داشته باشد (۴۶). توصیه شده است که افراد با فشار خون بالا، نباید در محیط گرم (بالا تر از ۴۰ درجه) و به مدت بیشتر از ۲۰ دقیقه مداوم فعالیت کنند.

نتایج این تحقیق، فرضیه اولیه ما را در مورد تأثیر یک دوره فعالیت (۱۷ روزه) در آب گرم (۴۲-۴۴ درجه) بر ترکیبات خونی و عملکرد قلبی-عروقی مردان میانسال تأیید می کند. ویژگی این تحقیق، بررسی همزمان تغییرات ترکیبات خونی و شاخصهای قلبی-عروقی در یک دوره ۱۷ روزه بود. در تحقیقات قبلی که در همین زمینه انجام شده بود. تغییرات ترکیبات خونی به طور جداگانه بررسی شد (۹۶، ۸۵ و ۴۹ و ۱۲) و از شاخصهای قلبی-عروقی هم، بیشتر به تغییرات ضربان قلب و تغییرات فشار خون توجه شده بود (۶۹، ۴۶، ۴۵، ۲۸، ۲۴، ۲۳، ۲۱). در بیشتر این تحقیقات که با روشهای مختلف انجام شده بود تأثیر یک جلسه فعالیت در محیط گرم مورد نظر بود. علاوه بر آن، بخش عمده تحقیقات هم در هوای گرم، اطاق بخار یا سونا بود.

همکاران او انجام دادند، آزمودنیها پس از یک دوره سازگاری گرمایی ۶ الی ۱۰ روزه در آزمون فعالیتی روی تردمیل در هوای گرم (۴۰ درجه) شرکت کردند. مقایسه نتایج آزمون قبل از دوره سازگاری و بعد از دوره سازگاری نشان داد که SV در آنها افزایش و ضربان قلب هنگام فعالیت (با همان شدت قلبی) کاهش یافت. ساوکا در تحقیقی دیگر اشاره کرد که پس از ۳ هفته فعالیت استقامتی در هوای معمولی (۲۴ درجه)، میزان SV آزمودنیها تغییر نکرد، ولی پس از ۵ روز فعالیت در هوای گرم افزایش داشت (۸۷). در این مورد گفته اند: که تحریک گرمایی، سبب افزایش سریعتر (در ۵ روز) حجم پلاسما شد و در مقایسه با فعالیت استقامتی در محیط (۲۴ درجه) معمولی، حجم ضربه ای افزایش داشت.

در این تحقیق، تغییری در میانگین فشار خون شریانی، فشارخون سیستولی و دیاستولی آزمودنیها مشاهده نشد و با نتیجه بیشتر تحقیقات انجام شده در این زمینه که آزمودنیهای آنها فشار خون طبیعی داشته اند، همخوانی دارد (۶۹، ۴۶، ۴۵). به نظر می رسد که فشار خون افراد سالم، حتی با وجود افزایش حجم پلاسما، به شدت در محدوده طبیعی با سیستم عصبی خودکار کنترل می شود. در برخی تحقیقات هم

منابع و مأخذ

1. Aoyagi, Y., T.M. Mclellan, and R.J. Shephard. (1991). Effects of 6 versus 12 days of heat acclimation on heat tolerance in lightly exercising men. *J. Appl. Physiol. Eur.j.Appl.*44: 123-133.
2. Arborelius, M., Jr., U. I. Balldin, B. and C. E. G. (1972). Lundgren: Hemodynamic changes in man during immersion the head above water. *Aerospace Med.* 43: 592-598.
3. Armstrong, C. G., and W. L. Kenney (1933). Effect of age and acclimation on responses to passive heat exposure. *J. Appl. Physiol.* 75: 2162-2167.
4. Avellini, B. A., and B. pandolf. (1982). Effects on heat tolerance of physical training in water and on land. *J. appl. physiol.* 53: 1291-1298.
5. Barnett, A., and R.J. Maughan. (1993). Response of unacclimatized males to repeated weekly bouts of exercise in the heat. *Br. J. sports Med.* 27:39-44.
6. Bass, D.E., C. E. Kleeman, M. Quinn, A. Henschel, and A. H. hegnauer. (1955). Mechanisms of acclimatization to heat. *Medicine* 34: 323-380.
7. Buskirk, ER, lampietro. PF, and Bass. DE. (1958). performance. after. dehydration: effects of physical conditioning and heat acclimatization. *J Appl Physiol* 12: 189 - 194.
8. Cadarette, B. S., M. N. Sawka, and K. B. Pandolf. (1984). Aerobic Fitness and response to stress. *Aviat. Space Environ Med.* 55:507-512
9. induced hypohydration. *J Appl Physiol* 57:1018-1023,1984.
10. Candas, V., J. P. Libert, and J. C. (1986). Sagot: Hydration during exercise : effects on thermal and cardiovascular adjustments. *Eur. J Appl. Physiol.* 55:113-
11. Cheung, S (1998). S: Influence of hydration status and fluid replacement on tolerance during uncompensable heat stress. *Eur. J. Appl. Physiol.* 77:139-148
12. Convertino. V. A (1991). Blood volume: its adaptation to endurance training. *Med. Sci. Sports Exerc.* 23: 1338-1348.
13. Convertino, V. A and J. E. Greenleaf (1980). Exercise t albumin, renin, and vasopressin. *J. Appl. physiol.* 48:665-669
14. Crandall, C. Gand R. A. Etzel (1999). Effect of increasing central venous pressure during passive heating on skin blood flow. *J. Appl. Physiol.* 86:605-610
15. Danziger, R. S., and J. L. Fleg. (1990). normotensive volunteers. *J. Am. Soc.* 38:1127-1132
16. Dill, D. B., and D.L. Costill (1974). Calculation of percentage changes in volume of blood, plasma, and red cell in dehydration. *J. Appl. Physiol.* 37:247-248
17. Echt, M., L (1974). Changes of peripheral venous tone and central transmural venous pressure during immersion in a thermoneutral bath. *Arch.* 352:211-217
18. Eichna, L. W S. M. Horvath, and E. D. almes (1950). Thermal regulation during

- acclimation in a hot, dry environment. *Am. J. Physiol.* 163:385-596
19. 15 - year update. *physiol. Rev.* 72: 563-621,1992.
20. Febbraio, M. A., I. K. Martin, and M. F. Carey. (1994). Muscle metabolism during heat stress in trained men effect of acclimation: *J. Appl. Physiol.* 76:589-597
21. Fortney, s. M and E. R. Nadel .(1983). Effect of blood volume on forearm venous and cardiac stroke volume during exercise. *J. Appl. Physiol.* 55:884-890
22. Fox, R. H., R, Goldsmith, I. F, G. Hampton, and T. J. Hunt. (1967). Heat acclimatization by controlled physiol 22:39-46
23. Fritzsche, R. G. T. W. Switzer and E. F. Coyle (1986). Stroke volume decline during exercise is influenced by the increase in heart rate. *J. Appl. Physiol* 86:799-811
24. Gabrielsen, A., L. B. Johansen, and P. Norsk. (1993) Central cardiovascular pressures during graded water immersion in humans. *J. Appl. Physiol* 75:581-585
25. Garden, J. W., I. D. Wilson, and P. J. Rasch (1966). wet environment. *j. Appl. physiol.* 21:665-669
26. Gass. Em, and Gc. Gass 2001 thermoregulatory responses to repeated warm water immersion in subjects who are paraplegic. *spinal Cord* vol 39,149-155
27. Gillen, C. M. T, Nishiyasu, and E. R. Nadel. (1994). Cardiovascular and renal function during exercise. *J. Appl. Physiol.* 76:2602-2610
28. Gisolfi, C. V., and J. R. Copping (1974). Thermal effects of prolonged treadmill exercise in the heat. *Med. Sci. Sports Exerc.* 6:108-113
29. Stroke volume during exercise: interaction of environment and hydration , *Am J physiol Heart Circ Physiol* 278:H321-J330.2000.
30. Greenleaf, J. E., P. J. Brock, L. C. Keil, and J. T. Morse .(1983). Drinking and water balance during exercise and heat acclimation. *J. Appl. Ophysiol.* 54:414-419
31. Greenleaf, J. E, P. R. Barnes, J. Silver, and L. C. Keil .(1983). Hypervolemia and plasma vasopressin response during water immersion. *J. Appl. Physiol.* 55. 1688-1693
32. Greenleaf, J. E., E. Shvarts, and L. C. Keil. (1981). Hemodilution, vasopressin, and diuresis during water immersion in man. *A viat. Space Environ . Med.* 52: 329-326
33. Harrison, M. H. (1985). Effects of thermal stresses and exercise on blood volume in humans. *physiol. Rev.* 65:149-209
34. Harrison, M. H., and P. A. Fennessy. (1997). Intravascular volume and tonicity as factors in

- the regulation of body temperature. *J. Appl. Physiol.* 83:407-413
35. Haskell, A., E. R. Nadel, and G. W. Mack. (1997). Transcapillary escape rate of albumin in humans during exercise-induced hypervolemia. *J. Appl. Physiol.* 83:407-413
 36. Henane, R. and J. L. Valatx. (1973). Thermoregulatory changes induced during heat acclimatization. *J. Physiol. (Lond).* 230:255-271.
 37. Hessemer, V., A. Zeh, and K. Bruck. (1986). Effects of passive heat adaptation on responses to cold and heat. *Eur. J. Appl. Physiol.* 55: 281-289
 38. Ho, C. W., J. L. Beard, and W. L. Kenney. (1997). Age, fitness, and regional blood flow during exercise in the heat. *J. Appl. Physiol.* 82: 1126-1135
 39. Hope, A. (2001). Dehydration and body fluid regulating hormones during sweating in warm (39°C) fresh seawater immersion. *J Appl Physiol*, Vol. 97 : 1529-1534
 40. Hopper M. K. A. R. Coggan, and E. F. Coyle. (1988). Exercise stroke volume relative to plasma- volume expansion. *J. Appl. Physiol.* 64: 404.
 41. Hossack, K. F., B. Ra. (1987). Cardiovascular responses to dynamic exercise. *J Thorac Cardiovasc Surg* 87: 901-907.
 42. Johansen, L. B., P. Bie, J. Warberg, N. J. (1995). Christensen, and P. Norsk. Role of hemodilution on renal responses to water immersion in humans. *Am. J. Physiol.* 269 (regulatory integrative comp. *Physiol.* 38: R1068- R1076
 43. Johnson, J. M., and D. W. Prope. (1996). Cardiovascular adjustments to heatstress. *Soc., Sect. 4, vol. 1, chapt. 11, p.215-244*
 44. Jose, AD, Stitt F, and Collison D. (1970). The effects of exercise and changes in body temperature on the intrinsic heart rate in man. *Am Heart J* 79: 488-487
 45. Kenney, W.L. (1984). Comparative physiological responses of normotensive and essentially hypertensive men to exercise in the heat. *Eur. J. Appl. Physiol.* 52: 196-201
 46. Kenney, W.L. and E. R. Buskirk. (1984). Effect of mild essential hypertension on control of forearm blood flow during exercise in the heat. *J. Appl. Physiol.* 56:930-935
 47. Kenney, W. L., C. G. Tankersley, D. L. Newswanger, D. E. Hyde, and S. M. Puhl. (1990). Age and hypohydration independently influence the peripheral vascular response to heat stress. *J. Appl. Physiol.* 68:1902-1908
 48. Kenney, W. L., and D. H. Zappe. (1994). Effect of age on renal blood flow during exercise. *Aging Clin. Exp. Res.* 6: 293-302

49. Kjellberg, S. R., U. Rudhe, and T. Sjstrand. (1949). Increase of hemoglobin and blood volume in connection with physical training Acta Physiol. Scand. 19: 146-151
50. Ladell, W.S.S. (1951). Assessment of group acclimation to heat and humidity. J. Physiol. (Lond) 115:296-312
51. Lange, L., S. Lange, M. Echt, and O. H. Gauer. (1974). Heart Volume in relation to body posture and immersion in a thermoneutral bath. A roentgenometric study. Pflugers Arch. 352:219-226
52. Larsen, A. S., L. B. Johansen, and P. Norsk. (1994). Volume - homeostatic mechanisms in humans during graded water immersion J. Appl. Physiol. 77: 2832-2839
53. Lindinger, M. I. and L. J. McCutcheon. Plasma volume and ions during exercise in cool dry, hot dry and hot humid conditions. Equine Vet. J. Suppl. 20:133-139
54. L Ilgen, H., G. V. Nieding, F. Kersting, and H. Just. (1981). Hemodynamic response to graded water immersion. Kin. Eochenschr. 59: 623-628
55. Mack, G. W. and E. R. Nadel (1994). Body fluid balance in dehydrated healthy older men: thirst and renal osmoregulation. J. Appl. Physiol. 76: 1615-1623
56. Miescher, E. and S. M. Fortney. (1989). Responses to dehydration and rehydration during heat exposure in young and older men. Am. J. Physiol. 257 (Regulatory Integrative Comp. Physiol. 26): R1050-R1056
57. Minson, C. T., S. L. Wladkowski, and W. L. Kenney. (1998). Age alters cardiovascular response to direct passive heating. J. Appl. Physiol. 84: 1323-1332
58. Mitchell, D., L. C. Senay, and N. B. Strydom. (1977). Acclimation in a hot, humid environment: J. Appl. Physiol. 40: 768-778
59. Montain, S. J., and E. F. Coyle. (1992). Influence of graded dehydration on hyperthermia and cardiovascular drift during exercise. J. Appl. Physiol. 73: 1340-1350
60. Montain, S. J., J. E. L. Kaird and M. N. Sawka. (1997). Aldosterone and vasopressin responses in the heat Med. Sci. Sports Exerc. 29:661-668
61. Mudambo, K. S. M. T., W. Couie, and M. J. Rennie. (1997). Arginine vasopressin, atrial natriuretic peptide responses to long - term field training in the heat: effects of fluid ingestion and acclimatization. Eur. J. Appl. Physiol. 75:219-225
62. Nadel, E.R., Cafarelli E, Roberts MF, and Wenger CB. (1988). Circulatory regulation during exercise in different ambient temperatures. J Appl Physiol 46:430-437
63. Nadel, E. R., M. F. Roberts, and C. B. Wenger. (1978). Thermoregulatory adaptations to heat

and exercise: edited by L. J. Foliingsbee. New York: Academic P. 29-38

64. Nadel, E. R., K. B. Pandolf, M. F. Roberts, and J. A. J. Stolwijk .(1974).Mechanisms of thermal acclimation to exercise and heat. *J. Appl. physiol.* 37:515-520

65. Nagashima, K., H. Nose and T. Morimoto. (1995). Relationship between atrial natriureticpeptide and plasma volume during graded exercise with waterimmersion. *J. Appl. physiol.* 78:217-224

66. Nielsen. B., S. Strange and b. Saltin .(1997). Acute and adaptive responses in humans to exercise in a warm. humid environment. *pflugers Arch* . 434:490-56

67. Nielsen, B., J. R., S. Hales and B. Saltin .(1993). Human circulatory anthermoregulatoryadaptations with heat acclimation and exercise in a hot, dryenvionment. *J. physiol. (Lond).* 460:467-485

68. Nielsen, B., and F. B , petersen .(1984). Cardiovascular responses to heat stress and blood volumedisplacements during exercise. *Eur. J. Appl. physiol.* 52:370-374

69. Nose, H., X. shi, K. Morimoto, and E. R. Nadel .(1990). Effect of saline infusion during exercise on thermal and circulatory regulation. *J. Appl. physiol.* 69:609-616

70. Oscai, L. B., B. T. Williams, and B. A. Hertig .(1968). Effect of exerciseon blood volume. *J. Appl. physiol.* 24: 622-624

71. Pandolf, K. B., R. L. Burse, and R. F. Goldman .(1977). Role of physical fitness in heat acclimatization, decay and reinduction. *Ergonomics* 20:399-408

72. Pandolf, K. B., and R. P. Francesconi .(1988). Thermoregulatory responses of middle-aged men and young men during dry - heat acclimation. *J. Appl. physiol.* 65:65-71

73. phillips, P. A., M. Bretherton, and L. Gray. (1991).Reduced osmotic thirst in healthy elderlymen. *A. J. physiol.* 261: P166-R171

74. Phillips, P. A. M. J. Crowe , and L. Wollner. (1984). Reduced thirst after waterdeprivation in healthy elderly men. *N. Engl. J. Med* 311 : 753-759

75. Pickering, G. P. and J. Coudert .(1998). Effects of endurance training on thecardiovascular system and water compartments in the elderly . *J. Appl. Physiol.* 83 1300-1306

76. Piwonka, R. W., V. L. Gay, and R. S. Manalis. (1965). Preacclimatization of men to heat by training. *J. Appl. Physiol.* 20:379-384

77. Raven , P B .(1986). Is cardiac filling pressure the limiting factor inadjusting to heat stress? *Yale J. Biol. med.* 59:267-279

78. Risch, W., H. J. Koubenec, and O. H. Gauer. (1978). the effect of immersion on heart volume. central venouspressure and heart rate in man . *Arch* . 374: 115-118

79. Rowell, LB, Detry J-M, profant GR, and Wyss C .(1997). Splanchnicvasoconstriction in

- hyperthermic man *JAppl physiol* 31: 864-869
80. Rowell, L. Conn RD, and Kusumi .(1966). Reductions in cardiac output, central blood volume and stroke volume with thermal stress in normal men during exercise, *J Clin Invest* 45: 1801-1816
 81. Rowell, L. B .(1979). Human cardiovascular adjustments to exercise and thermalstress. *physiol. Rev.* 54:75-159
 82. Sagawa, S., K. Miki, F, and J. E. Greenleaf. (1992). Effect of dehydration on thirst and drinking during immersion in men. *J. Appl. Physiol.* 72: 128-134
 83. Sawka, M. N .(1996). Thermoregulatory responses to acute exercise-heat stress and heatacclimation. *Am. Physiol. Soc.* 1996 , Sect. 4, vol II, chapt. 9, p. 157-186
 84. Sawka, M. N , S. J. Montain, and W. A, Latzka .(1996). Body fluidbalance during exercise-heat exposure. *CRC*, 1996 , p. 143-161
 85. Sawka, M. N. A. J. young, and C. R. Valeri. (1992). Erythrocyte, plasma, and blood volume of healthy young men. *Med. Sci. Sports Exerc.* 24: 447-543
 86. Sawka, M. N, M. M. Toner, and K. B . Pandolf .(1983). Hyophydration and exercise: effects of heat acclimation, gender, andenvironment. *J. Appl. Physiol.* 55: 1147-1153
 87. sawka, MN, and Wenger CB .(1988). Physiological responses to acuteexercise-heat stress. edited by sawka MN. Indianapolis, IN: Benchmark,1988 , p. 97-151
 88. Seals. D. R., J. M. Hagberg, and A. Ahsani. (1994). Enhanced left ventricular performance in endurance trained older men. *Circulation* 89:198-205
 89. Senay, L. C. (1972). Changes in plasma volume and protein content during exposures of working men to various temperaturs. *J. physiol. (Lond)* 224: 61
 90. Shido, O., N. Sugimoto, M. Tanabe .(1999). Core temperature in humans acclimated to heat given at a fixed daily time. *Am J physiol*, 276: R1095-R1101
 91. Stadeager, C., L. B. Johansen and P. Norsk. (1992). Circulation, kidney function, and volume - regulatighormones during prolonged water immersion. *J. Appl . physiol.* 73.: 530-538
 92. Stratton, J. R. W. C. Lecy, and I. B. (1994). Abrass Cardiovascular responses to exercise: effects of aging and exercisettraining in healthy men. *Circulation* 89: 1678-1655
 93. Takamata, A., H, Nose, and T. Morimoto. (1997). Osmoregulatory inhibition in passively heated humans. A., *J. physiol.* 273: R197-R204
 94. Takamata, A., G. W. Mack, and C. R. Nadel. (1994). thirst and body fluid regulation in humans without sodium replacement. *AM. J. physiol.* 266: R1493-1502
 95. william. A. Latzka, M. Sawka, and J. scott. (1998). Hyperhydratio: tolerance and

- cardiovascular effects during uncompensable heat stress. *J. Appl. physiol.* . vol. 84: 1858-1864
96. Wolski, L. A., D. C. Mckenzie, and D. M. Lyster. (1966). Changes in spleen, red cell and plasma volumes during 30 min of exercise. *Physiologist* 39: A46
97. Wyndham, C. H. (1973). The physiology of exercise under heat stress. *An u. Rev. physiol.* 35: 193-220
98. Yuang , R. C., G. W. Mack, R. R, Wolfe, and E. R. Nadel .(1998). albumin synthesis after intense intermittent exercise in human subjects. *J. Appl. Physiol.* 84:584-592
99. Zappe, D. H., G. W. Bell, and W. L. Kenney . (1996). Age and regulation of fluid and electrolyte balance during repeated exercise. *Am. J. physiol.* 270: R71-R79