

不同恢复手段对超大强度训练后运动员心肺功能的影响

王晨宇

(郑州航空工业管理学院 体育教学部, 河南 郑州 450015)

摘 要: 为探讨一次超大强度训练后不同恢复手段(积极性恢复和消极性恢复)对男子篮球运动员心肺功能的影响, 将 20 名男子篮球运动员随机分为消极性恢复组(PR 组)和积极性恢复组(AR 组), 进行一次超大强度训练, 训练后分别进行积极性恢复(50%VO_{2max} 蹬车运动)和消极性恢复(坐在功率自行车上休息), 时间为 5 min。分别于训练前安静时、训练后即刻以及训练后每隔 1 min 利用胸电生物阻抗法无创血流动力学监测仪测定心率(HR)、每搏输出量(SV)、心输出量(CO)、胸电阻抗(TEI)(与中心血容量负相关)、射血前期/左室射血时间(PEP/LVET)值(与心肌收缩力呈负相关)、每搏输出量/舒张时间(SV/DT)值(与心室充盈率呈正相关); 用动态血压仪测定收缩压(SBP)、舒张压(DBP)、平均动脉压(MBP); 用气体代谢仪测定摄氧量(VO₂), 计算全身血管阻力(SVR), 和动静脉氧差(a-vDO₂)。结果发现, 与训练前安静时比较, AR 组和 PR 组训练后即刻 CO、SV、HR、SV/DT 值、SBP、VO₂ 和 a-vDO₂ 升高($P<0.05$), 恢复期逐渐下降($P<0.05$); PEP/LVET 值、DBP、MBP 和 SVR 降低($P<0.05$), 恢复期逐渐升高; TEI 则无显著性变化($P>0.05$)。组间比较, 恢复期第 5 分钟时, PR 组 CO、SV、HR、PEP/LVET 值、SV/DT 值、VO₂ 和 a-vDO₂ 明显低于 AR 组($P<0.05$), SVR 高于 AR 组($P<0.05$), SBP、DBP、MBP 和 TEI 则无显著性差异($P>0.05$)。实验过程中所有受试者未出现低血压、心律失常等不良反应。结果说明, 一次超大强度训练后进行积极性恢复对心肺功能的恢复效果优于消极性恢复, 而消极性恢复并未造成心血管系统明显异常。

关 键 词: 运动生理学; 积极性恢复; 消极性恢复; 超大强度训练; 血液动力学; 男子篮球运动员
中图分类号: G804.2 **文献标志码:** A **文章编号:** 1006-7116(2016)02-0126-07

Effects of different recovery means on the cardiopulmonary functions of athletes after super high intensity training

WANG Chen-yu

(Department of Physical Education, Zhengzhou Institute of Aeronautical Industry Management, Zhengzhou 450015, China)

Abstract: In order to probe into the effects of different recovery means (active recovery and passive recovery) on the cardiopulmonary functions of male basketball players after super high intensity training, the author divided 20 male basketball players randomly into a passive recovery group (PR) and an active recovery group (AR), let them have super high intensity training and respectively carry out active recovery (pedaling on a cycle ergometer with 50%VO_{2max}) and passive recovery (resting on a cycle ergometer) for 5min after training, measured their heart rate (HR), stroke volume (SV), cardiac output (CO), thoracic electrical impedance (TEI) (negatively correlative with central blood volume), pre-ejection period/left ventricular ejection time (PEP/LVET) ratio (negatively correlative with myocardial contractility) and stroke volume/diastolic time (SV/DT) (positively correlative with ventricular filling rate) by using a thoracic electrical bioimpedance noninvasive hemodynamic monitor, measured their systolic blood pressure (SBP), diastolic blood pressure (DBP) and mean blood pressure (MBP) by using an ambulatory blood pressure sphygmomanometer, measured their oxygen uptake (VO₂) by us-

收稿日期: 2015-04-30

基金项目: 河南省重点科技攻关项目(152102310366)。

作者简介: 王晨宇(1975-), 男, 副教授, 博士, 研究方向: 运动与人体健康。E-mail: wchenyu@126.com

ing a gas analyzer, in a calm condition before training, immediately after training, and every 1min after training respectively, calculated systemic vascular resistance ($SVR=MBP/CO \times 80$) and arterio-venous oxygen difference ($a-vDO_2=VO_2/CO$), and revealed the following findings: as compared with those measured in a calm condition before training, measured immediately after training, the CO, SV, HR, PEP/LVET ratio, SV/DT, VO_2 and $a-vDO_2$ of the players in groups AR and PR, increased ($P<0.05$), and gradually decreased during recovery ($P<0.05$), their PEP/LVET ratio, DBP, MBP and SVR decreased ($P<0.05$), and gradually increased during recovery, while their TEI had no significant change ($P>0.05$); comparison between groups: in the 5th minute during recovery, the CO, SV, HR, PEP/LVET ratio, SV/DT, VO_2 and $a-vDO_2$ of the players in group RP were significantly lower than those of the players in group AR ($P<0.05$), their SVR was higher than that of the players in group AR ($P<0.05$), while there were no significant changes in SBP, DBP, MBP and TEI ($P>0.05$); during the experiment, all the testees had no adverse reaction such as low blood pressure, arrhythmia etc. The said findings indicated that the effect of carrying out active recovery after super high intensity training on the recovery of cardiopulmonary functions was better than that of passive recovery, yet passive recovery did not cause evident cardiovascular system abnormality.

Key words: sports physiology; active recovery; passive recovery; super high intensity training; hemodynamics; male basketball player

大强度剧烈运动时, 交感神经兴奋导致心脏发生正性变时、变力和变传导作用, 以满足机体运动时的能量需求^[1]。停止运动后, 由于代谢需要降低、迷走活性增强^[2]、循环中儿茶酚胺浓度下降以及电解质含量的变化, 心血管系统稳态被破坏, 心脏前负荷、后负荷、心肌收缩力等随之发生剧烈波动, 因此运动后常发生心律失常、低血压以及晕厥等事件^[3]。为降低上述时间发生的风险, 学者们建议运动后利用积极性恢复手段(即运动后继续进行低强度运动), 通过肌肉节律性收缩促进外周静脉血回流以维持心输出量^[4]。诸多学者针对中等强度或递增负荷力竭运动后不同恢复方式对能量代谢以及运动能力(有氧、无氧、力量等)的影响进行了深入研究^[5-10], 但超大强度训练后不同恢复方式对心血管系统的影响鲜有关注。鉴于超大运动强度在竞技训练和比赛中的重要作用^[11], 本研究旨在观察一次超大强度力量训练后不同恢复手段(积极性恢复和消极性恢复)对男子篮球运动员心肺功能恢复的影响。

1 研究对象和方法

1.1 研究对象

选取河南省体育运动学校 20 名男子篮球运动员,

受试者自愿参加本研究。纳入标准包括: 年龄 17~21 岁; 身体健康, 排除心血管疾病、代谢性疾病、骨关节疾病、近期急慢性感染和长期使用药物者(包括营养补剂)。

本实验于 2014 年 9 月在河南省体育科学研究所重点实验室完成。实验前签订知情同意书, 在实验前 24 h 清淡饮食, 避免剧烈运动。受试者在第 1 次来到实验室时完成以下项目: 一般医学检查和人体测量学检测, 熟悉功率自行车(Monark 835E, 瑞典)并进行递增负荷运动试验以测定最大摄氧量(maximal oxygen uptake, VO_{2max})。第 2 次(间隔 1 周)来实验室时完成一次超大强度训练, 训练后按照恢复方式(积极性恢复(AR)和消极性恢复(PR))将受试者分为 2 组(每组 10 人), 每组对应一种恢复方式。分别于训练前、训练后即刻以及训练后每隔 1 min(共 5 min)测定血液动力学参数和气体代谢参数。整个实验过程中(训练时及恢复期)所有受试者未出现不良反应, 如低血压、心电图异常以及其他不良表现。

受试者均为国家 2 级篮球运动员, AR 组和 PR 组在身体形态(年龄、身高、体重、BMI)、训练年限、安静时的生理机能(SBP、DBP、HR)以及递增负荷实验至力竭时的机能水平(VO_{2max} 、 HR_{max} 、 P_{max})等指标之间均无显著性差异($P>0.05$), 组间具有可比性(见表 1)。

表 1 受试者的一般情况 ($\bar{x} \pm s$)

组别	n/人	年龄/年	身高/m	体重/kg	BMI/(kg·m ²)	训练年限/年	SBP _{安静} /mmHg
AR	10	19.5±1.4	1.84±0.06	81.6±3.8	24.3±2.1	4.3±0.9	112±6
PR	10	18.6±2.0	1.86±0.04	82.3±9.1	23.8±2.8	5.1±0.8	118±6
组别	n/人	DBP _{安静} /mmHg	HR _{安静} /(b·min ⁻¹)	VO_{2max} /(mL·kg ⁻¹ ·min ⁻¹)	HR _{max} /(b·min ⁻¹)	P_{max} /W	
AR	10	70±5	65±6	52.6±1.6	201±5	187±15	
PR	10	75±6	67±8	52.5±2.5	195±6	192±16	

1.2 实验方法

1) VO_{2max} 测试。

受试者先进行 10~15 min 准备活动(拉伸和慢跑),而后利用递增负荷功率车(Monark 835E, 瑞典)运动力竭试验测定 VO_{2max} 。受试者佩戴心肺功能测试系统(Cortex MetaLyzor II, 德国)以及遥测心率表(Polar S800, 芬兰)。先适应性蹬车 5 min(20 W),正式测试时起始负荷为 60 W,每 3 min 递增 30 W,保持 60 r/min 的转速。利用心肺功能测试系统连续记录气体代谢指标包括摄氧量(VO_2)、 CO_2 呼出量(VCO_2)、呼吸交换率($RER=VCO_2/VO_2$)、每分钟通气量(VE)等。终止实验的标准包括:(1) VO_2 变化幅度不超过 5%或 $2 mL \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$; (2) VO_2 不随运动负荷的增加而上升甚至出现下降; (3) $RER>1.1$; (4)受试者力竭。符合以上 4 个标准中的 3 个即可终止实验。此时的 VO_2 即为 VO_{2max} ,同时记录最大功率(P_{ma})。

2) 一次超大强度训练与恢复手段。

所有受试者先在功率车上完成一次超大强度训练,方案为:进行 5~10 min 准备活动(慢跑和拉伸)后先以 40% VO_{2max} 对应的功率适应性蹬车 5 min,然后在预先设置的阻力负荷下(150% P_{ma}),受试者全力快速蹬车直至力竭。训练后 AR 组在功率自行车上继续进行 5 min 恢复性训练,强度为 50% VO_{2max} 对应的功率;PR 组坐在功率车上休息。分别于力量训练前、训练后即刻以及训练后每隔 1 min(共 5 min)利用胸电生物阻抗法无创血流动力学监测仪测定心电图、每搏输出量(stroke volume, SV)、心率(heart rate, HR)、心输出量(cardiac output, CO)、胸电阻抗(thoracic electrical impedance, TEI)、射血前期(pre-ejection period, PEP)、左室射血时间(left ventricular ejection time, LVET)、舒张时间(diastolic time, DT),用动态血压仪测定收缩压(systolic blood pressure, SBP)、舒张压(diastolic blood pressure, DBP),用气体代谢仪测定 VO_2 。其中,TEI 代表中心血容量(呈负相关),PEP 与 LVET 比值表征心肌收缩力(呈负相关), SV/DT 值反映心室充盈率(呈正相关), $CO=SV \times HR$,平均动脉压(mean blood pressure, MBP) = $DBP + (SBP - DBP)/3$,全身血管阻力(systemic vascular resistance, SVR) = $(MBP/CO) \times 80$,动静脉氧差(arterio-venous oxygen difference, $a-vDO_2$) = VO_2/CO 。训练中及恢复期同时观察受试者的不良反应,包括心律失常(心电图出现特征性表现,如 ST 段压低等)、低血压(收缩压下降超过安静水平 20 mmHg 或 SBP 低于 90 mmHg)以及其他不适症状(恶心、头晕、腹痛等)。

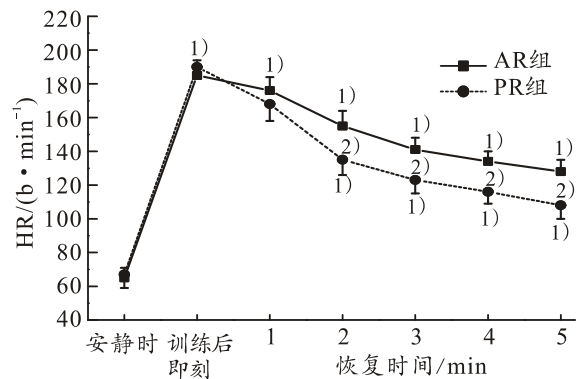
3) 统计学处理。

所有数据以“均数 \pm 标准差”表示。用 SPSS 15.0 for windows 统计软件进行数据分析,各组组内时程变化使用重复测量方差分析,组间同一时间点比较使用独立样本 t 检验。统计学差异定为 $P<0.05$ 。

2 结果及分析

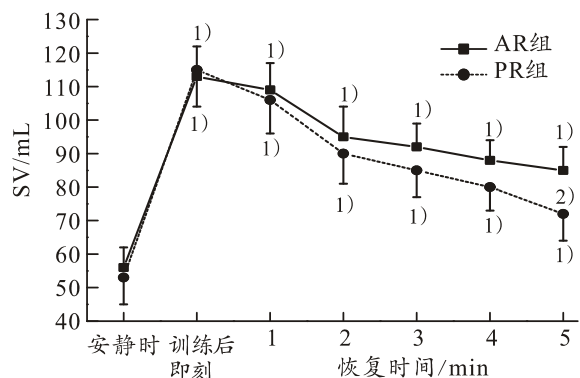
2.1 两组安静时和训练后恢复期血流动力学参数的时程变化

AR 组和 PR 组训练后即刻 HR、SV 和 CO 均显著升高($P<0.05$),并在恢复期逐渐下降。从恢复期第 2 分钟开始,PR 组 HR 显著低于 AR 组并一直持续至第 5 分钟($P<0.05$)。第 5 分钟时 PR 组 SV 低于 AR 组($P<0.05$)。第 2 分钟时 PR 组 CO 低于 AR 组并持续至第 5 分钟($P<0.05$)。第 5 分钟时,两组 HR、SV 和 CO 均未恢复至安静时水平($P<0.05$)(见图 1—3)。



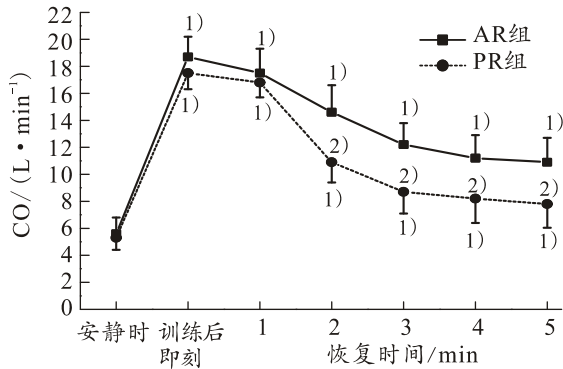
1)与安静时比较, $P<0.05$; 2)组间同一时间点比较, $P<0.05$

图 1 HR 时程变化



1)与安静时比较, $P<0.05$; 2)组间同一时间点比较, $P<0.05$

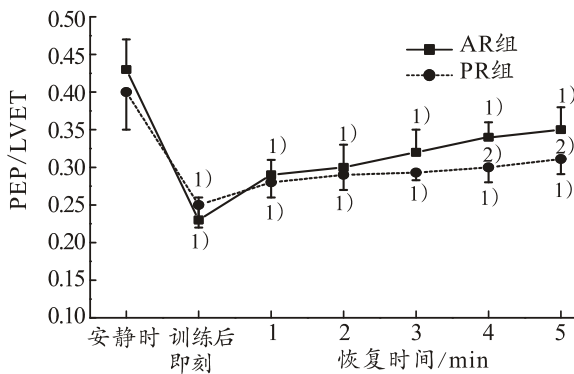
图 2 SV 时程变化



1)与安静时比较, $P<0.05$; 2)组间同一时间点比较, $P<0.05$

图 3 安静时和恢复期 CO 的变化

PEP/LVET 值与心肌收缩力呈负相关^[12], AR 组和 PR 组运动后即刻 PEP/LVET 值降低($P<0.05$), 并在恢复期逐渐升高($P<0.05$), 从恢复期第 4 分钟开始, PR 组 PEP/LVET 值显著低于 AR 组($P<0.05$), 提示运动后心肌收缩力逐渐下降, PR 组下降更为明显。TEI 与中心血容量的变化呈负相关^[13], 组内与运动前比较以及组间比较, TEI 均无显著性差异($P>0.05$)。SV 与 DT 比值反映心室充盈率, 运动后即刻两组 SV 与 DT 比显著升高($P<0.05$), 恢复期逐渐下降($P<0.05$); 恢复期 1~5 min, AR 组 SV 与 DT 比值均显著高于 PR 组($P<0.05$)(见图 4—6)。



1)与安静时比较, $P<0.05$; 2)组间同一时间点比较, $P<0.05$

图 4 PEP 与 LVET 比值时程变化

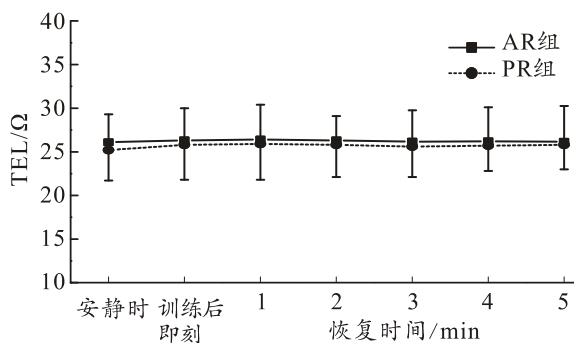
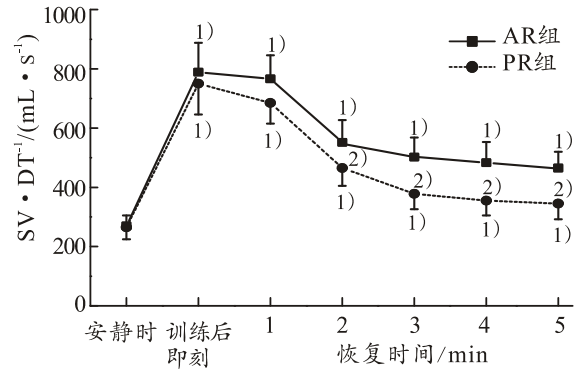


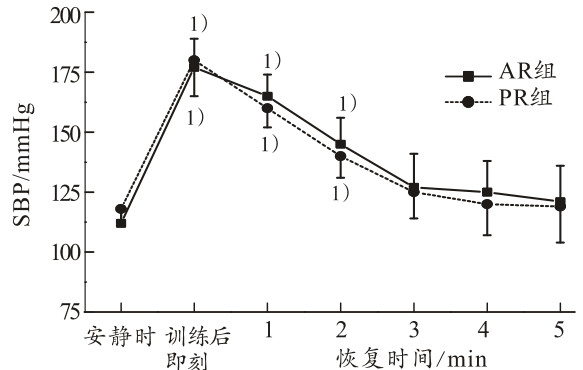
图 5 TEI 时程变化



1)与安静时比较, $P<0.05$; 2)组间同一时间点比较, $P<0.05$

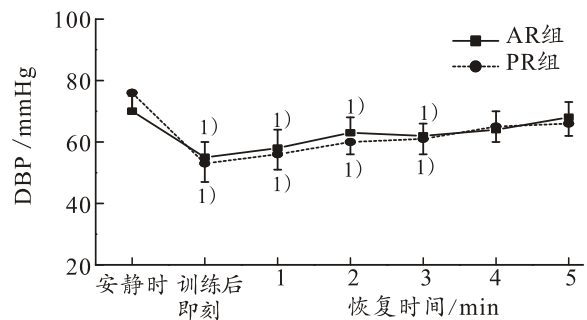
图 6 SV/DT 时程变化

运动后即刻两组 SBP 显著升高($P<0.05$)并在恢复期逐渐下降($P<0.05$), 第 3 分钟恢复至安静水平($P>0.05$), 组间比较并无显著性差异($P>0.05$)。运动后即刻 DBP 下降($P<0.05$)并在恢复期逐渐上升($P<0.05$), AR 组于第 4 分钟、PR 组于第 3 分钟恢复至安静水平($P>0.05$), 组间比较无显著性差异($P>0.05$)。MBP 在运动后降低($P<0.05$)并于第 2 分钟恢复($P>0.05$), 组间并无显著性差异($P>0.05$)(见图 7—9)。



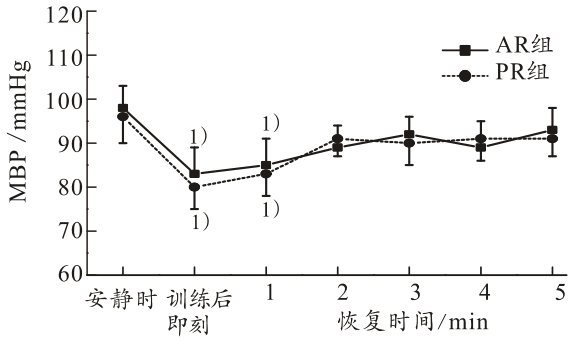
1)与安静时比较, $P<0.05$

图 7 SBP 时程变化



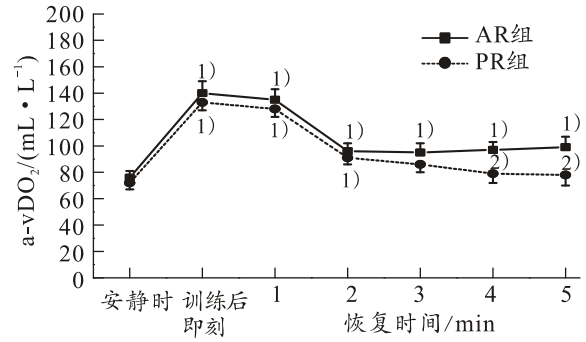
1)与安静时比较, $P<0.05$

图 8 DBP 时程变化



1)与安静时比较, $P<0.05$

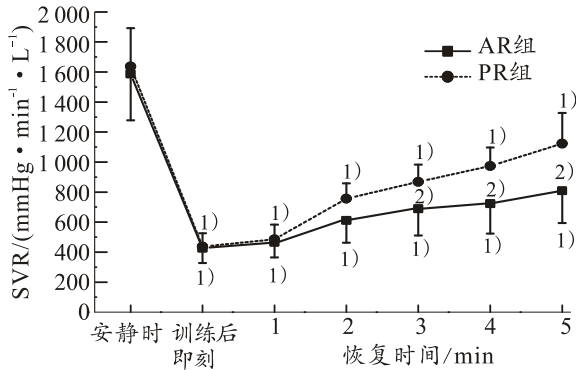
图 9 MBP 时程变化



1)与安静时比较, $P<0.05$; 2)组间同一时间点比较, $P<0.05$

图 12 a-vDO₂ 时程变化

运动后即刻两组 SVR 显著下降($P<0.05$)并在恢复期逐渐升高($P<0.05$), 恢复期第 3 分钟开始 PR 组 SVR 高于 AR 组并持续至第 5 分钟($P<0.05$)(见图 10)。

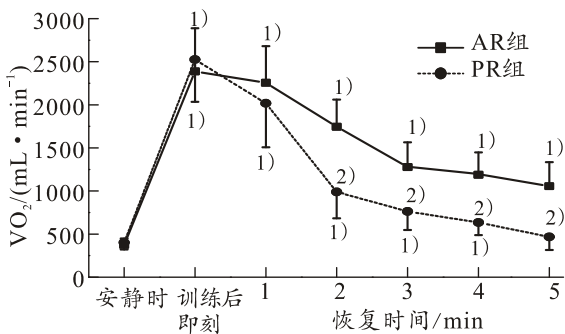


1)与安静时比较, $P<0.05$; 2)组间同一时间点比较, $P<0.05$

图 10 SVR 时程变化

2.2 气体代谢参数的时程变化

运动后 VO_2 升高($P<0.05$), 之后开始下降($P<0.05$), 恢复期第 2—5 分钟开始, PR 组 VO_2 均低于 AR 组 ($P<0.05$)。运动后 a-vDO₂ 显著增加($P<0.05$), 而后逐渐降低($P<0.05$), PR 组于恢复期第 3 分钟恢复至安静水平($P>0.05$), AR 组在第 5 分钟仍高于安静值($P<0.05$), 恢复期第 4 分钟开始 PR 组低于 AR 组并持续至第 5 分钟($P<0.05$)(见图 11—12)。



1)与安静时比较, $P<0.05$; 2)组间同一时间点比较, $P<0.05$

图 11 VO₂ 时程变化

3 讨论

3.1 一次超大强度训练后不同恢复手段对运动员血液动力学的影响

竞技体育中许多项目(如篮球、足球、田径等)均需要运动员在比赛中做出加速、减速、急停等动作, 加速时的运动强度往往超出最大摄氧量(超大强度)并持续数秒。据统计, 篮球运动员在一场比赛中的超大强度运动可占到总移动距离的 11.2%~18.8%^[14]。因此超大强度下的运动能力是上述项目运动员取得优异成绩的重要保证^[11]。进行超大强度间歇训练是提高运动员无氧运动能力或混合供能效率以及机体耐受乳酸刺激的常用训练方法^[15], 此法可使血乳酸显著升高。由于乳酸堆积是造成运动性疲劳的主要原因, 因此及时消除乳酸是促进疲劳恢复的重要手段之一。研究证实, 训练间歇期以及训练后进行中等强度有氧运动(积极性恢复)对于乳酸的廓清速率以及肌细胞的保护作用明显优于完全休息(消极性恢复)^[16-17]。但不同恢复手段对心血管系统的影响鲜有关注。研究发现, 亚极量运动或递增负荷运动时, 血液动力学各参数能够达到稳定状态, 而超大强度运动时机体的内环境不断被破坏而无法达到稳态平衡^[18-19]。本研究以男子篮球运动员为受试对象, 旨在观察一次超大强度训练后使用不同恢复手段血液动力学的变化规律及可能机制, 结果发现, 训练后 PR 组和 AR 组 CO 均显著升高, 之后逐渐下降, 进行消极性恢复 CO 较积极性恢复方式明显降低, 其原因与恢复期 HR 和 SV 在 PR 组低于 AR 组有关。与本研究的结果不同, Kilgour 等^[20]的研究意外发现, Wingate 无氧功率测试后, 健康志愿者 SV 在恢复期逐渐升高, 可能与测试方案以及指标检测方法有关。在本研究中, 训练后恢复期 PR 组 HR 明显低于 AR 组, 这是由于运动结束后, 大脑运动皮质停止发放中枢指令, 来自机械感受器的刺激减少造成的^[21-22]。而 SV 在 PR 组低于 AR 组则可能与消极性恢复时心肌

收缩力迅速恢复至安静水平有关, PEP 与 LVET 比值的变化也印证了这一假设, 上述提及的造成 HR 下降的因素可能也是原因之一。此外, SV 的变化还可能与心脏前负荷有关^[23], SV 与 DT 比值是表征舒张期心室充盈率的指标^[24], 恢复期 PR 组 SV/DT 值明显低于 AR 组, 提示训练后消极性恢复时肌肉收缩停止, 由于缺乏肌肉泵作用, 外周静脉血回流减少造成心脏前负荷下降, 心肌收缩力降低, SV 随之下降。值得讨论的是, 由于 TEI 与中心血容量的变化呈负相关, 恢复期与运动前比较以及两组间比较, TEI 均无显著性差异, 因此推测, 心室舒张末期容积并未发生显著性改变。Carter 等^[25]的研究显示, 训练后进行消极性恢复 1 min 中心血容量下降, TEI 升高 5 Ω, 其原因与静脉血在下肢淤积造成回心血量减少有关。而本研究未观察到 TEI 发生显著性变化, 提示虽然肌肉停止活动, 但心室舒张末期容积仍得以维持, 可能有其他因素参与了这一过程。已证实, 心脏舒张时程是决定心室充盈的决定性因素, 缩短舒张时程则限制心室充盈^[26]。本研究中 PR 组 HR 低于 AR 组, 机体通过延长舒张期进而增加心室充盈。因此, 尽管 PR 组心室充盈率(SV 与 DT 比值)下降, 但通过降低 HR 而维持心室舒张末期容积和中心血容量(TEI)。

本研究的另一发现是, PR 组和 AR 组 MBP 在恢复期出现短暂(1 min)下降后, 迅速恢复至安静水平。决定 MBP 的因素中 SBP 升高、DBP 降低, 因此 MBP 短暂下降主要与 DBP 降低有关(SBP 的升高无法代偿)。DBP 逐渐回升, SBP 仍保持较高水平, 因此恢复期第 2 分钟时 MBP 即恢复至运动前水平。上述结果说明, 一次急性运动具有轻度降压效应。由于本研究采用短时间超大强度运动方式, 因此运动后的降压作用仅仅维持 1 min, 同时受试者未出现低血压等不良反应。研究证实, 一次长时间中等强度有氧运动后血压下降可持续数十小时, 提示运动的降压效应与运动强度和运动时间有关^[27]。此外本研究中虽然 PR 组 CO 低于 AR 组, 但血压各指标在两组间并无显著性差异, 与消极性恢复后全身血管阻力(SVR)较高有关, 这说明机体调节血压可能是通过“调定点(set point)”机制实现的, 即根据 CO 的变化调控外周阻力, 进而维持血压在正常水平^[28]。

3.2 一次超大强度训练后不同恢复手段对运动员气体代谢参数的影响

本研究中, 在积极性恢复时, 由于能量需求, VO₂ 在恢复期第 2 分钟高于 PR 组; 而 a-vDO₂ 在 1~3 min 与 PR 组并无显著性差异, 说明 PR 组 CO 可满足肌肉的代谢需要。研究发现, 运动中若 CO 减少, 肌肉可

增加氧利用率并导致 a-vDO₂ 升高^[29]。由于本研究中 PR 组 a-vDO₂ 逐渐下降并于第 3 分钟恢复至安静水平, 因此超大强度训练后消极性恢复方式并未造成心血管系统的明显异常, 血压各指标在两组间无显著性差异进一步证实了这一点。PR 组 a-vDO₂ 在恢复期 4~5 min 低于 AR 组, 这是由于运动后 CO 恢复至安静水平较 VO₂ 需要更多时间, 因而造成 VO₂ 与 CO 比值(即 a-vDO₂)降低。

一次超大强度训练后进行消极性恢复并未造成心血管系统明显异常, 恢复期 SV 和 CO 低于积极性恢复, 其机制可能与停训后肌肉募集下降导致大脑运动皮质发放中枢指令以及来自机械感受器的刺激减少造成心肌收缩力和心率快速恢复有关。一次超大强度训练后进行积极性恢复对心肺功能的恢复效果优于消极性恢复。

参考文献:

- [1] HEYDARI M, BOUTCHER Y N, BOUTCHER S H. The effects of high-intensity intermittent exercise training on cardiovascular response to mental and physical challenge[J]. *Int J Psychophysiol*, 2013, 87(2): 141-146.
- [2] STUCKEY M I, TORDI N, MOUROT L, et al. Autonomic recovery following sprint interval exercise[J]. *Scand J Med Sci Sports*, 2012, 22(6): 756-763.
- [3] FENNICH N, ELLOUALI F, ABDELALI S, et al. Stress echocardiography: safety and tolerability[J]. *Cardiovasc Ultrasound*, 2013, 11(6): 30-36.
- [4] LOPEZ E I, SMOLIGA J M, ZAVORSKY G S. The effect of passive versus active recovery on power output over six repeated wingate sprints[J]. *Res Q Exerc Sport*, 2014, 85(4): 519-526.
- [5] DEVLIN J, PATON B, POOLE L, et al. Blood lactate clearance after maximal exercise depends on active recovery intensity[J]. *J Sports Med Phys Fitness*, 2014, 54(3): 271-278.
- [6] WHITE G E, WELLS G D. The effect of on-hill active recovery performed between runs on blood lactate concentration and fatigue in alpine ski racers[J]. *J Strength Cond Res*, 2015, 29(3): 800-806.
- [7] LOPES F A, PANISSA V L, JULIO U F, et al. The effect of active recovery on power performance during the bench press exercise[J]. *J Hum Kinet*, 2014, 40(8): 161-169.
- [8] MUKAIMOTO T, SEMBA S, INOUE Y, et al. Changes in transverse relaxation time of quadriceps femoris muscles after active recovery exercises with dif-

- ferent intensities[J]. *J Sports Sci*, 2014, 32(8): 766-775.
- [9] WEST D, CUNNINGHAM D, BEVAN H, et al. Influence of active recovery on professional rugby union player's ability to harness postactivation potentiation[J]. *J Sports Med Phys Fitness*, 2013, 53(2): 203-208.
- [10] WAHL P, MATHES S, ACHTZEHN S, et al. Active vs. passive recovery during high-intensity training influences hormonal response[J]. *Int J Sports Med*, 2014, 35(7): 583-589.
- [11] CICONI-KOLSKY D, LORENZEN C, WILLIAMS M D, et al. Endurance and sprint benefits of high-intensity and supramaximal interval training[J]. *Eur J Sport Sci*, 2013, 13(3): 304-311.
- [12] MORTARINO G, GHIRINGHELLI S, ONOFRI M, et al. Reinterpretation of the PEP/LVET ratio by 2-D echocardiographic evaluation of ischemic heart disease[J]. *Acta Cardiol*, 1988, 43(3): 237-244.
- [13] FERRO L P C, NUNES N, SOUSA M G, et al. The effects of different inspired oxygen fractions on gas exchange and Tei-index of myocardial performance in propofol-anesthetized dogs[J]. *Vet Anaesth Analg*, 2013, 40(6): 573-583.
- [14] SCANLAN A, HUMPHRIES B, TUCKER P S, et al. The influence of physical and cognitive factors on reactive agility performance in men basketball players[J]. *J Sports Sci*, 2014, 32(4): 367-374.
- [15] GIST N H, FEDEWA M V, DISHMAN R K, et al. Sprint interval training effects on aerobic capacity: a systematic review and meta-analysis[J]. *Sports Med*, 2014, 44(2): 269-279.
- [16] MACIEJEWSKI H, BOURDIN M, LACOUR J R, et al. Lactate accumulation in response to supramaximal exercise in rowers[J]. *Scand J Med Sci Sports*, 2013, 23(5): 585-592.
- [17] MILADI I, TEMFEMO A, MANDENGUE S H, et al. Effect of recovery mode on exercise time to exhaustion, cardiorespiratory responses, and blood lactate after prior, intermittent supramaximal exercise[J]. *J Strength Cond Res*, 2011, 25(1): 205-210.
- [18] QUEIROZ A C, REZK C C, TEIXEIRA L, et al. Gender influence on post-resistance exercise hypotension and hemodynamics[J]. *Int J Sports Med*, 2013, 34(11): 939-944.
- [19] ADAMI A, POGLIAGHI S, DE ROIA G, et al. Oxygen uptake, cardiac output and muscle deoxygenation at the onset of moderate and supramaximal exercise in humans[J]. *Eur J Appl Physiol*, 2011, 111(7): 1517-1527.
- [20] KILGOUR R D, MANSI J A, WILLIAMS P A. Cardiodynamic responses during seated and supine recovery from supramaximal exercise[J]. *Can J Appl Physiol*, 1995, 20(1): 52-64.
- [21] VIANNA L C, ARAUJO C G, FISHER J P. Influence of central command and muscle afferent activation on anterior cerebral artery blood velocity responses to calf exercise in humans[J]. *J Appl Physiol*, 2009, 107(4): 1113-1120.
- [22] SATO K, SADAMOTO T, UEDA-SASAHARA C, et al. Central command and the increase in middle cerebral artery blood flow velocity during static arm exercise in women[J]. *Exp Physiol*, 2009, 94(11): 1132-1138.
- [23] OLAH A, NEMETH B T, MATYAS C, et al. Cardiac effects of acute exhaustive exercise in a rat model[J]. *Int J Cardiol*, 2014, 182(8): 258-266.
- [24] CRISAFULLI A, MELIS F, ORRU V, et al. Hemodynamic during a postexertional asystolia in a healthy athlete: a case study[J]. *Med Sci Sports Exerc*, 2000, 32(1): 4-9.
- [25] CARTER R, WATENPAUGH D E, WASMUND W L, et al. Muscle pump and central command during recovery from exercise in humans[J]. *J Appl Physiol*, 1999, 87(4): 1463-1469.
- [26] KAPUKU G K, DAVIS H, MURDISON K, et al. Stress reduces diastolic function in youth[J]. *Psychosom Med*, 2012, 74(6): 588-595.
- [27] DUNCAN M J, BIRCH S L, OXFORD S W. The effect of exercise intensity on postresistance exercise hypotension in trained men[J]. *J Strength Cond Res*, 2014, 28(6): 1706-1713.
- [28] NISHIDA Y, TANDAI-HIRUMA M, KEMURIYAMA T, et al. Long-term blood pressure control: is there a set-point in the brain?[J]. *J Physiol Sci*, 2012, 62(3): 147-161.
- [29] SPERLICH B, HAEGELE M, KRUGER M, et al. Cardio-respiratory and metabolic responses to different levels of compression during submaximal exercise[J]. *Phlebology*, 2011, 26(3): 102-106.