

پیش‌بینی ظرفیت‌های هوازی و بی‌هوازی ورزشکاران نخبه با استفاده از تغییرات نسبی لاکتات در مرحله بافرینگ ایزوکاپنیا

محسن حسن لی^۱، روح‌الله نیکویی^۲

۱. کارشناس ارشد دانشگاه شهید باهنر کرمان، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، کرمان، ایران

۲. استادیار دانشگاه شهید باهنر کرمان، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، کرمان، ایران

تاریخ دریافت مقاله: ۹۲/۰۹/۲ تاریخ پذیرش مقاله: ۹۲/۱۱/۱۹

چکیده

هدف تحقیق: هدف از مطالعه حاضر پیش‌بینی ظرفیت‌های هوازی و بی‌هوازی ورزشکاران نخبه با استفاده از تغییرات نسبی لاکتات در مرحله بافرینگ ایزوکاپنیا بود. **روش شناسی:** ۸ دوچرخه سوار استقامتی و ۶ دوچرخه سوار سرعتی نخبه به ترتیب با میانگین سن $22/5 \pm 2/29$ و $21/33 \pm 2/33$ ، BMI $24/21 \pm 1/97$ و $22/49 \pm 1/18$ در دو جلسه مجزا با فاصله زمانی یک هفته یک آزمون فزاینده استاندارد و یک آزمون فرآیشینه یکنواخت را روی دوچرخه کارسنج تا سر حد واماندگی انجام دادند. در خلال آزمون فزاینده گازهای تنفسی به طور مداوم و نمونه خونی هر سه دقیقه یک بار جهت اندازه‌گیری لاکتات جمع‌آوری شد. آستانه لاکتات و آستانه تنفسی جبرانی به ترتیب به عنوان افزایش ناگهانی در نمودار لاکتات - بار کار و معادل تهویه ای دی اکسید کربن تعریف و تعیین شدند. مرحله بافرینگ ایزوکاپنیا به عنوان فاصله بین آستانه لاکتات و آستانه تنفسی جبرانی تعیین گردید. همبستگی بین متغیرها با استفاده از ضریب همبستگی پیرسون تعیین و معنی دار بودن تفاوت بین متغیرها با آزمون T-student مشخص گردید. سطح معنی داری برابر با ۰/۰۵ انتخاب شد. **نتایج:** تغییرات نسبی لاکتات در مرحله بافرینگ در گروه سرعتی به طور معنی دار نسبت به گروه استقامتی بالاتر بود ($P < 0/05$). همبستگی معنی دار بین تغییرات لاکتات در مرحله بافرینگ و میزان کسر اکسیژن ($P < 0/05$) و VO_{2max} ($P < 0/05$) بدست آمد. **بحث و نتیجه‌گیری:** به طور خلاصه نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تغییرات نسبی لاکتات در مرحله بافرینگ ایزوکاپنیا بین ورزشکاران استقامتی و سرعتی متفاوت می‌باشد. همچنین همبستگی معنی دار یافت شده بین تغییرات لاکتات در این مرحله با شاخص‌های هوازی و بی‌هوازی مؤید این نکته است که می‌توان از این شاخص در جهت پیش‌بینی ظرفیت‌های هوازی و بی‌هوازی استفاده نمود.

واژه‌های کلیدی: لاکتات، مرحله بافرینگ ایزوکاپنیا، ظرفیت‌های بافرینگ، دوچرخه سواران نخبه

Prediction of aerobic and anaerobic capacity from lactate relative change during isocapnic buffering phase in elite athletes

Abstract

Purpose: The aim of this study was to investigate the prediction of aerobic and anaerobic capacity from lactate relative change during isocapnic buffering phase in elite athletes. **Methods:** eight endurance and six sprint elite cyclists participated in the present study and performed one standard incremental test and a supramaximal exercise test on a cycle ergometer until exhaustion in 2 separate sessions. During the incremental test Breath-by-breath measurement of respiratory gas was performed and during the last 30 seconds of each 3-minute stage, blood samples were collected for lactate measurement. Lactate threshold (LT) and respiratory compensatory threshold (RCT) were defined as abrupt increase in blood lactate concentration in lactate - workload and abrupt increase in CO_2 respiratory equivalent. Isocapnic buffering phase was defined as the time between LT and RCT. Two independent sample t - test was used for all comparison between groups and the relationship between variables was measured by Person correlation test. **Results:** lactate relative changes during isocapnic buffering phase in anaerobic cyclists were significantly higher than endurance group ($p < 0.05$). Significant correlation was found between lactate relative changes during isocapnic buffering phase and VO_{2max} ($p < 0.05$) and maximum accumulative oxygen deficiency ($p < 0.05$). **Conclusion:** In summery our results showed lactate relative changes during isocapnic buffering phase is different between endurance and anaerobic athletes. Also the significant correlations that found between lactate changes during this phase and aerobic and anaerobic indexes point the note that this variable could be used for prediction of aerobic and anaerobic capacity.

Key words: lactate, isocapnic buffering phase, buffering capacity, elite cyclists

✉ نویسنده مسئول: روح‌الله نیکویی، استادیار دانشگاه شهید باهنر کرمان، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی ۰۳۴۱۲۸۱۱۰۰۱ - ۰۹۱۲۶۶۱۲۸۵۶

آدرس: کرمان، بلوار جمهوری، بعد از پل راه آهن، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

E-Mail: r_nikooie@uk.ac.ir

مقدمه:

در ادبیات از شاخص‌های آستانه لاکتات^۱ و VO_{2max} ، به کرات جهت تعیین عملکرد هوازی و برآورد سازگاریهای تمرینی ورزشکاران استفاده شده است (۱، ۲، ۳، ۴)، هر چند عقیده کلی بر این است که شاخص آستانه لاکتات در محدوده معینی بهتر از VO_{2max} عملکرد هوازی را برآورد می‌سازد (۱، ۲). به هر حال سازگاریهای مرکزی - اعم از سازگاریهای قلبی - تنفسی، هماتولوژیک، آنژیوژنیک و ... - که بیشتر در ورزشهای استقامتی اتفاق می‌افتند بیشتر تمایل به بهبود VO_{2max} دارند، در حالی که سازگاریهای محیطی همانند بهبود ظرفیت تامپونی عضلانی که در تمرینات بی‌هوازی غالب هستند، تأثیر بیشتری بر مقادیر آستانه می‌گذارند (۵). از این رو ورزشکاران بی‌هوازی با اینکه دارای مقادیر پایین‌تر VO_{2max} در مقایسه با ورزشکاران استقامتی هستند، در مقادیر آستانه لاکتات با ورزشکاران استقامتی اختلاف چندانی ندارند یا اختلاف کمتری در مقایسه با مقادیر VO_{2max} از خود نشان می‌دهند (۵). بنابراین تأکید کردن بر VO_{2max} یا مقادیر آستانه به تنهایی جهت پیش‌بینی ظرفیت‌های هوازی یا بی‌هوازی در ورزشکارانی که سیستم غالب در آنها صرفاً سیستم هوازی یا بی‌هوازی نیست می‌تواند گمراه کننده باشد. لذا در کنار سود بردن از شاخصهایی همچون آستانه لاکتات و VO_{2max} ، استفاده از شاخصی که بتواند به گونه‌ای سازگاریهای مرکزی و پیرامونی را با یکدیگر ادغام کند (هر چند به طور نسبی) جهت پیش‌بینی ظرفیت هوازی و بی‌هوازی ورزشکاران منطقی به نظر می‌رسد.

مرحله بافرینگ که به عنوان مدت زمان بین وقوع آستانه لاکتات و آستانه تنفسی جبرانی در خلال آزمون فزاینده تعریف می‌شود، حاصل مکانیزمهای فیزیولوژیک مختلف می‌باشد (۶، ۷، ۸). این مرحله با افزایش ناگهانی در غلظت لاکتات خون (وقوع آستانه لاکتات) آغاز و با شروع پرتهویه ای (وقوع آستانه تنفسی جبرانی^۲) به اتمام می‌رسد و در طی این مراحل اسید لاکتیک تولیدی بوسیله سیستم بافرینگ بدن بافر می‌شود تا زمانیکه سیستم بافرینگ در مقابل اسید لاکتیک تولیدی شکست می‌خورد که با سقوط در PH و وقوع پرتهویه ای همراه می‌شود (۶، ۷). هر چند مدت زمان این مرحله را به حساسیت اجسام کاروتید (گیرنده‌های محیطی واقع در قوس آئورت و محل دو شاخه شدن شریان کاروتید مشترک) نسبت می‌دهند (۹)، لیکن

عوامل دیگر از قبیل فرایند کینتیک لاکتات و ظرفیت بافرینگ نیز در مدت زمان این مرحله دخیل هستند (۸، ۱۰). تحقیقات مختلف نشان داده اند که طول این مرحله با توجه به سطح آمادگی افراد از فردی به فرد دیگر متفاوت است، هر چند که در آزمودنی‌های سالم مدت زمان آن ۲ - ۱ دقیقه است (۱۰). طول این مرحله بستگی به نرخ متابولیسم هوازی و بی‌هوازی بعد از آستانه تنفسی اولیه دارد (۸). مکانیزم‌های فیزیولوژیک ناشی از فعالیت در مرحله بافرینگ ایزوکاپنیا متأثر از پاسخ‌های فیزیولوژیک بدن به هر دو سیستم انرژی هوازی و بی‌هوازی می‌باشد (۸). در طول این مرحله تلفیقی از دو دستگاه هوازی و بی‌هوازی مسئولیت تولید انرژی مورد نیاز بدن را بر عهده می‌گیرد و مطالعه تغییرات متغیرهای فیزیولوژیک در طی این دوره می‌تواند اطلاعات بسیار مفیدی از سازگاریهای هوازی و بی‌هوازی ایجاد شده در اثر تمرین را فراهم آورد.

تغییرات لاکتات خون در حین استراحت و یا فعالیت بدنی ماحصلی از فرایند تولید که عمدتاً به واسطه فعالیت دستگاه بی‌هوازی انجام می‌شود و فرایند پاک‌سازی آن است که با توان دستگاه هوازی در ارتباط است. نشان داده شده است که ورزشکارانی که ظرفیت هوازی بالاتری دارند در پاک‌سازی لاکتات عملکرد بهتری دارند (۵). به عبارت دیگر می‌توان گفت که تغییرات لاکتات در خون شریانی تلفیقی از فعالیت سیستم بی‌هوازی (تولید) و هوازی (پاک‌سازی) است. لذا می‌توان این فرضیه را توسعه داد که با اندازه‌گیری تغییرات نسبی لاکتات در مرحله بافرینگ ایزو کپنیا که خود تلفیقی از سیستم‌های انرژی هوازی و بی‌هوازی را در تامین انرژی بکار می‌بندد، بتوان ظرفیت هوازی و بی‌هوازی ورزشکاران را پیش‌بینی نمود. علیرغم وجود این پتانسیل تاکنون تحقیقی این امر را مورد بررسی قرار نداده است. تنها تحقیق موجود، مطالعه کوچی و همکاران در سال ۲۰۰۲ است که به علت اندازه‌گیری نمونه خونی وریدی امکان پیش‌بینی توانمان ظرفیت‌های هوازی و بی‌هوازی در آن میسر نشده است (۱۱). بنابراین هدف اول از مطالعه حاضر مقایسه تغییرات نسبی لاکتات در مرحله بافرینگ ایزو کپنیا بین ورزشکاران استقامتی و بی‌هوازی کار بود. هدف دوم این بود که آیا تغییرات نسبی لاکتات در مرحله بافرینگ ایزو کپنیا می‌تواند بازگو کننده ظرفیت هوازی و بی‌هوازی باشند یا خیر که بدین منظور

۳ دقیقه یک بار اعمال می‌شد. این عمل تا وقوع VO_{2max} ادامه یافت، در حالی که آزمودنی‌ها به طور شفاهی تشویق می‌شدند تا آزمون را تا جایی که امکان دارد، ادامه دهند. وقوع VO_{2max} در این تحقیق بر اساس دستیابی به دو فاکتور از سه شاخص زیر تعریف شد (۳):

۱. حالت فلات در VO_2 با وجود افزایش در مقاومت (افزایش کمتر از ۵۰ میلی لیتر)
۲. نسبت تبادل تنفسی بالاتر از ۱/۱
۳. رسیدن ضربان قلب به ضربان قلب بیشینه پیش بینی شده بر اساس سن

هم چنین در خلال انجام تست، در ۳۰ ثانیه انتهایی از هر یک از مراحل، مقدار ۰/۵ میلی لیتر خون جهت اندازه گیری لاکتات جمع آوری گردید. جمع آوری نمونه خونی و اندازه گیری پارامترهای گازی در خلال یک آزمون واحد انجام گرفت تا از تغییرات غیر سیستماتیک جلوگیری به عمل آید. به علاوه توان معادل با آخرین مرحله ای که به طور کامل به انجام رسیده بود به عنوان حداکثر توان (P_{max}) در نظر گرفته و برای انجام آزمون کسر اکسیژن استفاده گردید.

تعیین آستانه لاکتات: در این تحقیق آستانه لاکتات به عنوان افزایش ناگهانی در نمودار غلظت لاکتات - بار کار تعریف و تعیین شد (شکل ۱a) (۳). غلظت لاکتات معادل با این نقطه به عنوان غلظت لاکتات معادل با آستانه لاکتات در نظر گرفته شد.

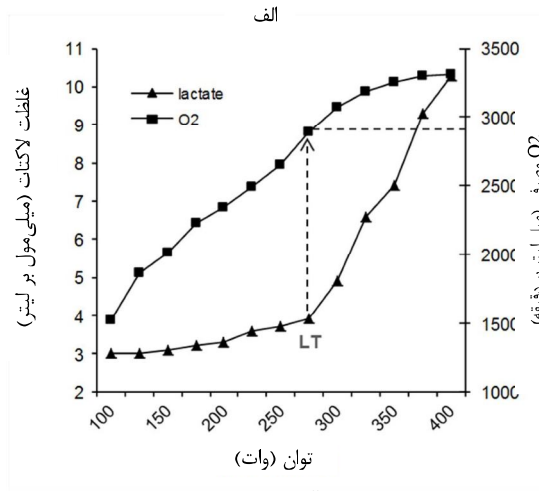
تعیین آستانه تنفسی جبرانی: از ابتدا تا انتهای تمرین، نمودار مربوط به معادل تهویه ای دی اکسید کربن (VE/VCO_2) ترسیم و آستانه تنفسی جبرانی به عنوان افزایش ناگهانی در این نمودار تعریف و تعیین شد (شکل 1b). با توجه به این تعریف جهت جلوگیری از هر گونه خطای احتمالی در تعیین این نقطه به طور چشمی این عمل به وسیله نرم افزار 7 matlab انجام گرفت. بهترین منحنی که با حداقل مجذورات خطا بر روی داده‌ها ترسیم شد استفاده گردید. سپس نمودار مربوط به مشتق دوم این منحنی ترسیم و جایی که مشتق دوم منحنی از صفر رد شد، به عنوان افزایش ناگهانی در نمودار در نظر گرفته شد (۱۲). غلظت لاکتات معادل با این نقطه به عنوان غلظت لاکتات معادل با آستانه تنفسی جبرانی در نظر گرفته شد. به دلیل اینکه آستانه تنفسی جبرانی در آزمودنی‌ها در فواصل بین دو مرحله اتفاق می‌افتاد، غلظت لاکتات معادل با آستانه تنفسی جبرانی از طریق تکنیک درون یابی^۳ انجام پذیرفت.

از ارتباط بین تغییرات لاکتات با VO_{2max} و اکسیژن معادل با آستانه لاکتات جهت پیش بینی ظرفیت هوازی و از ارتباط بین تغییرات لاکتات با کسر اکسیژن و حداکثر لاکتات تحمل شده جهت پیش بینی ظرفیت بی هوازی استفاده گردید.

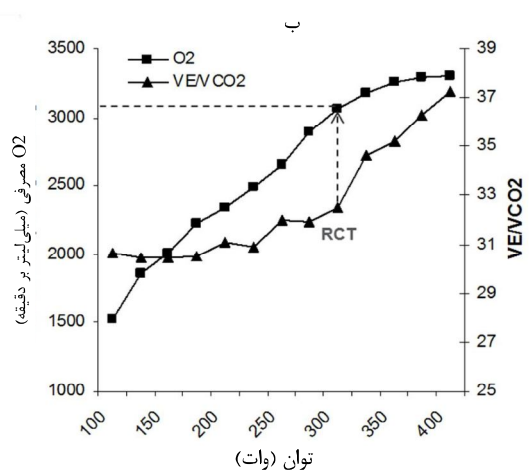
روش:

آزمودنی‌ها: پس از انجام هماهنگی‌های لازم جهت شرکت آزمودنی‌ها در تحقیق، رضایت نامه همکاری در تحقیق از تمام آزمودنی‌ها دریافت شد. ۸ دوچرخه سوار اسقامتی نخبه و ۶ دوچرخه سوار سرعتی نخبه به ترتیب با میانگین سن $22/5 \pm 3/29$ و $21/33 \pm 2/33$ ، BMI $24/21 \pm 1/97$ و $22/49 \pm 1/18$ ، وزن $74/75 \pm 5/47$ و $75/33 \pm 6/71$ که همگی عضو باشگاه ورزشی عقاب، ترافیک و پاسارگاد بودند، در دو جلسه مجزا با فاصله زمانی یک هفته یک آزمون فزاینده استاندارد و یک آزمون فرابیشینه یکنواخت را تا سر حد واماندگی انجام دادند. با در نظر گرفتن هدف تحقیق حاضر نمونه‌هایی انتخاب شدند که به لحاظ پیشینه تمرین در ورزشهای اسقامتی و بی هوازی با هم کاملاً متفاوت بودند. ملاک انتخاب داشتن مدال آسیایی و حداقل ۵ سال سابقه تمرینی منظم در رشته تخصصی بود. آزمودنی‌ها از انجام فعالیت جسمانی شدید ۴۸ ساعت و خوردن ۴ ساعت قبل از اندازه‌گیری منع شدند.

آزمون فزاینده: در جلسه اول آزمودنی‌ها یک آزمون فزاینده استاندارد را بر روی دوچرخه ارگومتر انجام دادند و در خلال انجام آزمون از طریق ماسک دو طرفه با مقاومت و فضای مرده اندک تنفس می‌کردند و گازهای تنفسی در تمامی طول آزمون بوسیله دستگاه تجزیه و تحلیل گازهای تنفسی به طور نفیس به نفیس جمع‌آوری شد. عمل کالیبره کردن دستگاه با استفاده از سیلندرهای سه لیتری محتوی گاز رفرنس برای هر آزمودنی انجام و پارامترهای گازی مورد نظر شامل VE ، VO_2 ، VCO_2 ، VE/VO_2 ، VE/VCO_2 در خلال آزمون به طور نفیس به نفیس اندازه‌گیری شد. میانگین این پارامترها در ۳۰ ثانیه انتهایی هر مرحله در تجزیه و تحلیل‌های بعدی مورد استفاده قرار گرفت (۳). قبل از شروع آزمون قرار دادن آنژوکت در شریان بازویی توسط پزشک انجام و اولین نمونه خونی در حالت استراحت به اندازه ۰/۵ میلی لیتر جهت تعیین لاکتات استراحت اخذ شد. سپس آزمون با مرحله گرم کردن به مدت ۳ دقیقه، با ۱۰۰ وات شروع و افزایش در مقاومت به اندازه ۲۵ وات هر



شکل ۱ الف. تعیین آستانه لاکتات در یکی از آزمودنیهای تحقیق



شکل ۱ ب. تعیین آستانه تنفسی جبرانی (RCT) در یکی از آزمودنیهای تحقیق

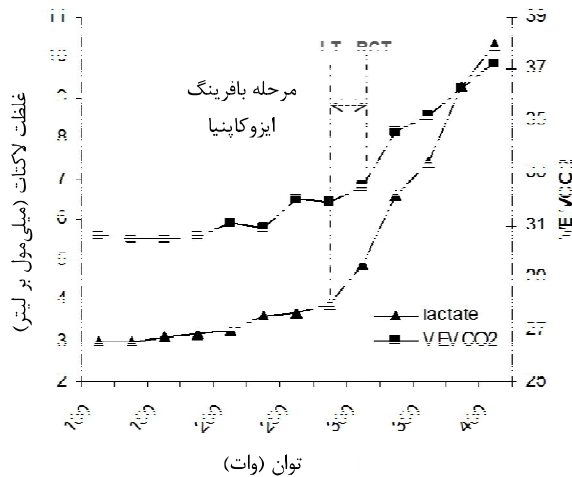
جاییکه $Relative [La]_{ISBP}$ برابر با تغییرات نسبی لاکتات در مرحله بافرینگ، LT_{lac} برابر با غلظت لاکتات معادل با آستانه لاکتات، RCT_{lac} برابر با غلظت لاکتات معادل با آستانه تنفسی جبرانی بود.

آزمون کسر اکسیژن: پس از گذشت یک هفته از آزمون اول، آزمودنیها یک آزمون فوق بیشینه را بر روی دوچرخه ارگومتر انجام دادند. در خلال انجام آزمون گازهای تنفسی در تمامی طول آزمون به طور نفس به نفس جمع آوری شد. آزمون با مرحله گرم کردن با توان ۱۰۰ وات به مدت ۵ دقیقه آغاز شد. سپس از آزمودنیها خواسته شد که با شدت کاری برابر با ۱۲۰ درصد از P_{max} خود تا سر حد واماندگی تست را ادامه دهد. جهت تعیین کسر

تعیین مرحله بافرینگ: مرحله بافرینگ به عنوان فاصله زمانی بین شروع آستانه لاکتات و وقوع پر تهویه ای یا شروع آستانه تنفسی جبرانی تعریف و تعیین شد (شکل ۲). تغییرات لاکتات در این مرحله از طریق فرمول زیر تعیین شد (۱۰، ۱۳، ۱۴).

غلظت لاکتات معادل با LT - غلظت لاکتات معادل با $RCT =$ تغییرات لاکتات در مرحله بافرینگ به دلیل اینکه اختلاف بین بیشینه لاکتات تحمل شده در دو گروه معنی داری بود، در تجزیه و تحلیل آماری از تغییرات نسبی لاکتات در مرحله بافرینگ استفاده و این شاخص از طریق فرمول زیر محاسبه شد:

$$Relative [La]_{ISBP} = \frac{RCT_{lac} - LT_{lac}}{LT_{lac}} \times 100$$



شکل ۲: تعیین مرحله بافرینگ ایزوکاپنیا در یکی از آزمودنیهای تحقیق

امر پیش بینی از آنالیز رگرسیون استفاده شد. تجانس واریانس دو گروه با آزمون F هارتلی سنجیده شد. سطح معنی داری در تمامی آزمون‌ها $\alpha = 0.05$ انتخاب شد.

نتایج:

جدول ۱ متغیرهای فیزیولوژیک بدست آمده در خلال آزمون فزاینده و یکنواخت و مقایسه این متغیرها بین گروه‌های تحقیق را نشان می‌دهد.

غلظت لاکتات معادل با هر دوی آستانه لاکتات ($P < 0.05$) و آستانه تنفسی جبرانی ($P < 0.05$) در گروه استقامتی پایین تر از گروه بی‌هوازی کار بود. بین تغییرات نسبی لاکتات در مرحله بافرینگ ایزوکاپنیا بین دو گروه تحقیق اختلاف معنی دار یافت شد ($P < 0.05$) جایکه تغییرات نسبی لاکتات در گروه بی‌هوازی کار از گروه استقامتی بالاتر بود (جدول ۲).

بین تغییرات نسبی لاکتات در مرحله بافرینگ ایزوکاپنیا و کسر اکسیژن توسعه یافته ارتباط معناداری وجود داشت [$r = 0.57$, ($P < 0.05$)] (شکل ۳).

بین تغییرات لاکتات در مرحله بافرینگ ایزوکاپنیا و VO_{2max} ارتباط معناداری وجود داشت [$r = 0.53$, ($P < 0.05$)] (شکل ۳).

بین تغییرات لاکتات و اکسیژن مصرفی معادل با LT رابطه معناداری یافت نشد. همچنین بین تغییرات لاکتات و بیشینه لاکتات تحمل شده رابطه معنادار نبود ($P = 0.87$).

اکسیژن، ابتدا اکسیژن مصرفی معادل با $120 P_{max}$ درصد پیش بینی گردید. جهت پیش بینی این مقدار، از ارتباط بین اکسیژن مصرفی معادل با شدت‌های کاری زیر آستانه لاکتات (تا جایی که این ارتباط مستقیم بود) استفاده گردید. تفاوت بین اکسیژن مصرفی در طول تست و $120 P_{max}$ درصد نشان دهنده کسر اکسیژن اتفاق افتاده بود. به دلیل این که میزان مصرف اکسیژن در خلال آزمون فرابیشینه یکنواخت نیست، تست فرابیشینه به وهله‌های ۱۰ ثانیه ای تقسیم گردید و اکسیژن مصرفی هر ۱۰ ثانیه اندازه گیری و تفاضل آن با اکسیژن مصرفی معادل با $120 P_{max}$ مشخص گردید. مجموع تمامی تفاوت‌های موجود در وهله‌های ۱۰ ثانیه ای برابر با کسر اکسیژن توسعه یافته در نظر گرفته شد (۱۵، ۱۶).

نحوه اندازه گیری لاکتات: جدا سازی پلاسما خونهای جمع آوری شده با سانتریفیوژ کردن در $3000 g, 10 \text{ }^{\circ}\text{C}$ 4 min انجام و اندازه گیری لاکتات با استفاده از lactic acid assay kit, cat: K607-100, company: biovision طبق دستورالعمل شرکت سازنده انجام گرفت.

تجزیه و تحلیل آماری

تفاوت بین متغیرهای مورد نظر در دو گروه بوسیله آزمون t مستقل مشخص شد. رابطه بین تغییرات لاکتات در مرحله بافرینگ و عملکرد هوازی و بی‌هوازی در دو گروه بوسیله ضریب همبستگی پیرسون تعیین و جهت توانایی در

جدول ۱. متغیرهای فیزیولوژیک گروه‌های تحقیق در آزمون فزاینده و یکنواخت

متغیر	استقامتی	سرعتی
VO_{2max} (لیتر بر دقیقه)	41 ± 0.37	$3/85 \pm 0.32$
مدت زمان مرحله بافرینگ (ثانیه)*	$220/5 \pm 31/74$	$165/67 \pm 19/07$
کسر اکسیژن توسعه یافته (لیتر بر دقیقه)*	$9/1 \pm 1/2$	$11/51 \pm 1/51$
بیشینه لاکتات تحمل شده (میلی مول بر لیتر)*	$8/9 \pm 1/2$	$11/01 \pm 1/62$
P_{max} (وات)	$334/2 \pm 24/5$	$317/7 \pm 22/7$

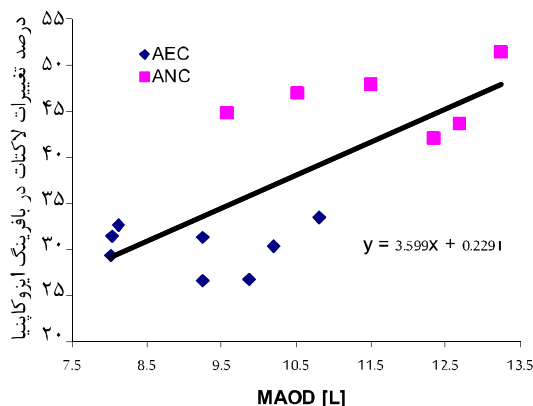
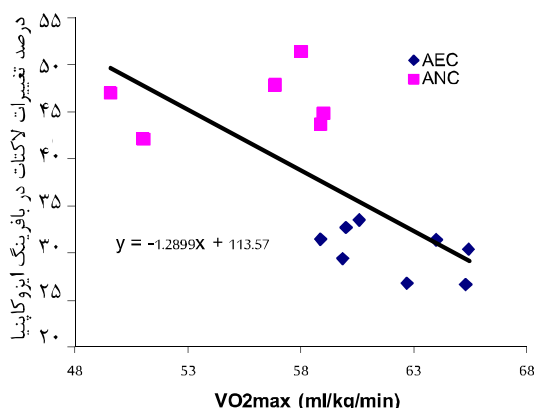
(متغیرها بر اساس میانگین \pm انحراف معیار می‌باشند)

* اختلاف معنی دار بین گروه‌های تحقیق ($P < 0.05$)

جدول ۲. مقادیر غلظت لاکتات و اکسیژن مصرفی معادل با آستانه‌های لاکتات و تنفسی جبرانی

متغیر	گروه	آستانه لاکتات (LT)	آستانه تنفسی جبرانی (RCT)	تغییرات نسبی
غلظت لاکتات (میلی مول بر لیتر)	استقامتی	$3/28 \pm 0.36$	$4/72 \pm 0.39$	$29/45 \pm 2/1$
	سرعتی	$3/78 \pm 0.27$	$5/69 \pm 0.27$	$47/54 \pm 4/21$
اکسیژن مصرفی (لیتر بر دقیقه)	استقامتی	$3/24 \pm 0.14$	$3/68 \pm 0.22$	-
	سرعتی	$2/79 \pm 0.15$	$2/33 \pm 0.12$	-

(متغیرها بر اساس میانگین \pm انحراف معیار می‌باشند)



شکل ۳: ارتباط بین تغییرات نسبی لاکتات و کسر اکسیژن به عنوان شاخص ظرفیت

بی‌هوایی - تغییرات نسبی لاکتات و VO_{2max} به عنوان نمادی از ظرفیت هوایی

ANC: دوچرخه سواران سرعتی، AEC: دوچرخه سواران استقامتی

بحث و نتیجه‌گیری :

تغییرات نسبی لاکتات در مرحله بافرینگ ایزوکاپنیا در دوچرخه سواران بی‌هوایی کار به طور معنی دار از هم‌تایان استقامتی بیشتر بود. به دلیل اینکه در مطالعه حاضر مقادیر غلظت لاکتات معادل با هر دوی آستانه لاکتات و آستانه تنفسی جبرانی و حداکثر لاکتات تحمل شده در گروه سرعتی از گروه استقامتی بالاتر بود، مقادیر نسبی تغییرات لاکتات در مرحله بافرینگ ایزوکاپنیا در تجزیه و تحلیل آماری استفاده گردید. انجام این امر امکان این نتیجه‌گیری را برای ما فراهم آورد که تغییرات بیشتر لاکتات را به فعالیت بیشتر مسیر بی‌هوایی نسبت دهیم. در عین حال، با وجود این تعدیل، هنوز هم مقادیر تغییرات نسبی لاکتات در مرحله بافرینگ در گروه سرعتی به طور معنی دار از استقامتی بالاتر بود. این موضوع با ظرفیت‌های بافرینگ و کینتیک متفاوت لاکتات بین گروه‌های مختلف تحقیق قابل تفسیر است. کینتیک لاکتات در خون ماحصلی از فرایندهای تولید در بافتهای فعال، خروج از بافتهای تولید کننده، ورود به جریان خون و برداشت توسط بافتهای اکسیداتیو و پاکسازی این سوپسترا است که جمع جبری این فرایندها در نهایت به شکل غلظت لاکتات خون نمود پیدا می‌کند. تحقیقات مختلف نشان داده اند که ورزشکاران استقامتی ظرفیت بیشتری در پاکسازی و اکسیداسیون لاکتات را دارا هستند (۱۷، ۱۸). این ادعا به واسطه مقادیر کمتر لاکتات معادل با آستانه لاکتات و آستانه تنفسی جبرانی در تحقیق حاضر نیز حمایت می‌شود. به علاوه توزیع مختلف انتقال دهنده‌های لاکتات^۴ در بین گروه‌های

در مطالعه حاضر امکان پیش بینی ظرفیت‌های هوایی و بی‌هوایی بوسیله تغییرات نسبی لاکتات در مرحله بافرینگ ایزوکاپنیا در دوچرخه سواران نخبه استقامتی و بی‌هوایی کار مورد بررسی قرار گرفت. مهمترین یافته‌های تحقیق حاضر به شرح زیر بود (۱) تغییرات نسبی لاکتات در مرحله بافرینگ ایزوکاپنیا در دوچرخه سواران بی‌هوایی کار از هم‌تایان استقامتی بیشتر است (۲) تغییرات نسبی لاکتات در مرحله بافرینگ ایزوکاپنیا می‌تواند با سطح اطمینان قابل قبولی ظرفیت‌های هوایی و بی‌هوایی را پیش بینی کند. غلظت لاکتات معادل با هر دوی آستانه لاکتات و آستانه تنفسی جبرانی در گروه استقامتی پایین تر از گروه بی‌هوایی کار بود. این نتیجه در حالی بدست آمد که هر دوی آستانه لاکتات و آستانه تنفسی جبرانی در گروه استقامتی نسبت به گروه بی‌هوایی کار در شدت‌های بالاتری اتفاق افتاده بودند. غلظت‌های پایین تر لاکتات معادل با آستانه لاکتات و آستانه تنفسی جبرانی در گروه استقامتی، با این واقعیت که اکسیداسیون و پاکسازی لاکتات در ورزشکاران استقامتی موثرتر از سایر ورزشکاران اتفاق می‌افتد قابل تفسیر است (۱۷، ۱۸). همچنین فلیپ و همکاران (۱۹) پیشنهاد می‌کنند که داشتن درصد‌های بالاتر تارهای کند انقباض نیز به این ورزشکاران در اکسیداسیون هوایی لاکتات کمک می‌نماید و امکان تولید انرژی از مسیر هوایی در شدت‌های بالاتر را برای آنها فراهم می‌سازد که نتیجه غایبی آن تجمع کمتر لاکتات در عضله و خون است.

ایجاد شده در ظرفیت بافرینگ بی‌کربناتی اتفاق می‌افتد (۶)، نشان داده شده است که ورزشکاران بی‌هوازی کار در مراحل آغازین تجمع لاکتات، در مقایسه با ورزشکاران استقامتی یون هیدروژن بیشتری را از طریق بافرینگ غیر بی‌کربناتی بافر می‌کنند که این عمل مستلزم خروج بیشتر لاکتات از عضله در مقایسه با بافرینگ بی‌کربناتی است (۱۱). در مطالعه حاضر نشان داده شد که رابطه معنی‌داری بین تغییرات لاکتات در مرحله بافرینگ ایزوکاپنیا و برخی از شاخص‌های هوازی و بی‌هوازی وجود دارد. ضریب همبستگی نسبتاً خوبی که بین تغییرات لاکتات در مرحله بافرینگ ایزوکاپنیا با کسر اکسیژن توسعه یافته و VO_{2max} بدست آمد، نشان دهنده این است که می‌توان با سطح اطمینان بالایی ظرفیت‌های هوازی و بی‌هوازی را از طریق کنترل شاخص تغییرات لاکتات در مرحله بافرینگ ایزوکاپنیا پیش‌بینی نمود. به دلیل اینکه در مسیرهای متابولیکی، لاکتات در یک واکنش برگشت پذیر از پیرووات که نقطه اشتراک مسیر هوازی و بی‌هوازی است حاصل می‌شود (۲۹)، تغییرات این سوبسترا می‌تواند تا حدودی ظرفیت‌های متابولیسمی هوازی و بی‌هوازی را مشخص سازد. هر چند استفاده از نسبت لاکتات به پیرووات شاخص پیش‌بینی‌کننده قوی‌تری نسبت به استفاده از لاکتات به تنهایی می‌باشد (۲۹)، لیکن به دلیل بیشتر کاربردی کردن نتایج تحقیق حاضر و همچنین سهولت کار اندازه‌گیری، تنها از اندازه‌گیری لاکتات استفاده گردید. با توجه به اینکه امکان پیش‌بینی ظرفیت‌های هوازی و بی‌هوازی از تغییرات لاکتات در مرحله بافرینگ ایزوکاپنیا در تحقیق حاضر محقق شد و با توجه به اینکه روند تولید انرژی در مرحله بافرینگ ایزوکاپنیا تلفیقی از سیستم هوازی و بی‌هوازی است، لذا در کنار استفاده از شاخص‌هایی چون آستانه لاکتات و VO_{2max} استفاده از این شاخص نیز در پیش‌بینی ظرفیت‌های هوازی و بی‌هوازی در ورزش‌هایی که از هر دو سیستم تولید انرژی جهت تامین نیازمندی‌های انرژی‌تیک فعالیتشان سهم می‌برند، به محققان پیشنهاد می‌گردد.

پی‌نوشت‌ها

1. lactate threshold
2. respiratory compensatory threshold
3. interpolation
4. monocarboxylate transporter

مختلف تحقیق نیز دلیلی دیگر بر متفاوت بودن کنیتیک لاکتات بین این دو گروه است. نشان داده شده است که تمرین استقامتی می‌تواند بیان $MCT1$ در غشای پلاسمایی و میتوکندیایی را افزایش و به اکسیداسیون هر چه بیشتر لاکتات کمک نماید (۲۰، ۲۱). این سازگاری مختص ورزش‌های استقامتی است و با مصرف بیشتر لاکتات در بافتها، از افزایش سریع غلظت لاکتات خون جلوگیری می‌نماید. از طرفی دیگر با انجام تمرینات اینتروال پر شدت که عمدتاً توسط ورزشکاران بی‌هوازی کار انجام می‌شوند، غلظت‌های افزایش یافته لاکتات درون سلولی که در برخی از مواقع تا غلظت‌های ۳۰ میلی‌مول در لیتر هم گزارش شده است، دیده می‌شود (۲۲). این عامل باعث بیان بیشتر $MCT4$ در غشای پلاسمایی می‌شود که سازگاری‌های غالب در ورزشکاران بی‌هوازی کار است (۲۲، ۲۳). به همین دلیل این ورزشکاران قادرند که لاکتات را با نرخ بیشتری از عضله اسکلتی وارد خون سازند و از کاهش ناگهانی PH درون سلولی جلوگیری نمایند (۲۴). به دلیل اینکه این سازگاری مستلزم افزایش زیاد غلظت لاکتات درون سلولی است، در ورزشکاران استقامتی که عمدتاً تارهای اکسیداتیو را به کار می‌گیرند و غلظت‌های بالای لاکتات درون سلولی را تجربه نمی‌کنند، بیان $MCT4$ تقریباً بدون تغییر یا با افزایش ناچیز همراه است (۲۲). لذا میزان خروج لاکتات از عضله اسکلتی به جریان خون در ورزشکاران استقامتی کمتر از ورزشکاران بی‌هوازی کار خواهد بود.

عامل درگیر دیگر ظرفیتهای بافرینگ متفاوت این دو گروه ورزشکار در برابر اسید لاکتیک تولیدی است (۲۵، ۲۶). در شرایط استراحت و در حین تمرین با شدت پایین که تجمع ناگهانی H^+ درون عضله اتفاق نمی‌افتد، بی‌کربنات به عنوان مهمترین بافر بدن قادر است (۲۶، ۸) عملیات بافرینگ H^+ داخل عضله را انجام دهد اما در حین تمرین با شدت بیشتر از شدت LT ، که تجمع درون عضلانی H^+ ناگهانی است، سیستم بافرینگ بی‌کربنات به تنهایی قادر به خنثی نمودن H^+ نیست و دیگر اجزای بافرینگ مثل پروتئین‌های عضلانی، کارنوزین، فسفات‌ها که همگی جزئی از بافرینگ غیر بی‌کربنات هستند نیز به عملیات بافرینگ کمک می‌کنند (۸، ۲۷). به این دلیل در پاسخ به انجام تمرینات شدید، در ورزشکاران بی‌هوازی کار عمدتاً سیستم بافرینگ غیر بی‌کربناتی توسعه می‌یابد (۲۳، ۲۸) در حالی که ورزشکاران استقامتی اکثر سازگاری‌های

- Physiol. 76:409–414.
- 14- Whipp BJ, Davis JA, Wasserman k.(1989). ventilatory control of the isocapnic buffering region in rapidly incremental exercise. *Respire Physiol.* 76: 357- 368.
 - 15- Wasserman k, Jon I, Medbo A, Christian M, Izumi T. (1988). .Anaerobic capacity determined by maximal accumulated O₂ deficit. *J Appl Physiol.* 64(1): 50-60.
 - 16- Weber D, Clare L, Schneider A. (2002). Increases in maximal accumulated oxygen deficit after high-intensity interval training are not gender dependent. *J Appl Physiol.* 92: 1795–1801.
 - 17- Baldari C, Luigi LD, Silva SG, Gallotta MC, Emerenziani GP, Pesce C, Guidetti L. (2007). Relationship between Optimal Lactate Removal Power Output and Olympic Triathlon Performance. *Journal of Strength & Conditioning Research.* 21(4):1160-1165.
 - 18- Baldari C, Videira M, Madeira F, Sergio J, Guidetti L. (2005). Blood lactate removal during recovery at various intensities below the individual anaerobic threshold in triathletes. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness.* 45(3): 460-467.
 - 19- Phillips SM, Green HJ, Tarnopolsky MA, Heigenhauser GJF, Grant SM. (1996). Progressive effect of endurance training on metabolic adaptations in working skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 33: E265-E272.
 - 20- Nikooie R, Rajabi H, Gharakhanlu R, Atabi F, Omidfar K, Aveseh M, Larijani B. (2013). Exercise-induced changes of MCT1 in cardiac and skeletal 5 muscles of diabetic rats induced by high-fat diet and STZ. *J Physiol Biochem.* DOI 10.1007/s13105-013-0263-6.
 - 21- Dubouchaud H, Gail E, Eugene E, Bryan W, Bergman C, Brooks GA. (2000). Endurance training, expression and physiology of LDH, MCT1 and MCT4 in skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 278: E571-E579.
 - 22- Thomas C, Bishop MT, Moore JM. (2007). Effects of high-intensity training on MCT1, MCT4, and NBC expressions in rat skeletal muscles: influence of chronic metabolic alkalosis. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 293: E916–E922.
 - 23- Bishop D, Edge J, Mendez-Villanuev Ad, Thomas C, Schneiker K. (2009). High-intensity exercise decreases muscle buffer capacity via a decrease in protein buffering in human skeletal muscle. *Pflugers Archiv European Journal of Physiology.* 31: 929-936.
 - 24- Juel C, Klarskov C, Nielsen JJ, Krstrup P, Mohr M, Bangsbo J. (2004). Effect of high-intensity intermittent training on lactate and H⁺ release from human skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 286: 245–251.
 - 25- Morris DM, Shafer RS, Fairbrother KR, Woodall MW. (2011). Effects of lactate
- منابع:**
- 1- Thomas C, Frank B, Wyatt M. (2001)."Comparison of Lactate and Ventilatory Threshold to Maximal Oxygen Consumption: A Meta-Analysis". *The Journal of Strength and Conditioning.* 13 (1): 67–71.
 - 2- Svedahl K, Bourgeois J, Vrijens J. (2004). Validity of the heart rate deflection point as a predictor of the lactate threshold concepts during cycling. *the journal of strength and conditioning.* 10: 1519- 1533.
 - 3- Nikooie R, Gharakhanlu R, Rajabi H, Bahraminegad M, Ghafari A. (2009). Noninvasive determination of anaerobic threshold by monitoring the %spo2 changes and respiratory gaz exchange. *The Journal of Strength and Conditioning Research.* 23(7): 2107-2113.
 - 4- Faude O, Kindermann W, Meyer T. (2009). Lactate Threshold Concepts How Valid are They?. *Sports Med.* 39 (6): 469-490.
 - 5- Matt J, Green R, Crews M. (2003). "A comparison of respiratory compensation thresholds of anaerobic competitors, aerobic competitors and untrained subjects. *Eur J Appl Physiol.* 90: 608 – 614.
 - 6- Dieter B, Carola K, Barbel H, Matthias H, Norbert M. (200). Extracellular bicarbonate and non-bicarbonate buffering against lactic acid during and after exercise. *Eur J Appl Physiol.* 453 – 460.
 - 7- Yoshitake O, Tadayoshi M, Shigehiro T, Tsuyoshi W, Naotsugu K, Shigeo F. (2001). Relationship between isocapnic buffering and maximal aerobic capacity in athletes. *Eur J Appl Physiol.* 76: 409 – 414.
 - 8- Francois P, Bernard A. (2006). Lactic acid buffering, nonmetabolic CO₂ and exercise hyperventilation. *Respiratory Physiology & Neurobiology.* 150 : 4–18.
 - 9- Sasan M, Brain J, Karlman W, Andrew H. (1991). role of the carotid bodies in the respiratory compensation for the metabolic acidosis of exercise in human. *Journal of physiology.* 444: 567 – 578.
 - 10- John J, Leddy AL, Snehal, P et al. (2007). Isocapnic hyperpnea training improves performance in competitive male runners. *Eur J Appl Physiol.* 99:665–676.
 - 11- Kohji H, Takahiro Y. (2002). blood lactate changes during isocapnic buffering in sprinters and long distance runners. *J Physiol anthropol.* 21 (3): 143 – 149.
 - 12- Edi LS, Antonio GN. (2004). Comparison of computerized methods for detecting the ventilatory thresholds. *Eur J Appl Physiol.* 93: 315–324.
 - 13- Oshima Y, Miyamoto T, Tanaka S. (1997). Relationship between isocapnic buffering and maximal aerobic capacity in athletes. *Eur J Appl*

- consumption on blood bicarbonate levels and performance during high-intensity exercise. *Leisure and Exercise Science*. 311-317.
- 26- Dieter B, Carola K, Barbel H, Matthias H, Norbert M. (2007). Causes of differences in exercise-induced changes of base excess and blood lactate. *Eur J Appl Physiol*. 99:163 –171.
- 27- Bell GJ, Wenger HA. (1988). the effect of one – legged sprint training on intramuscular Ph and non – bicarbonate buffering capacity. *J Appl physiol*. 58: 158 – 164
- 28- Audrey B, Inge E, Helene DN et al. (2011). Effects of sprint training combined with vegetarian or mixed diet on muscle carnosine content and buffering capacity. *Eur J Appl Physiol*. 111:2571–2580.
- 29- Robert AR, Farzenah G, Daryl P. (2004). Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 287: R502–R516.