سلام بر ایران

- مفاهیم اساسی در آمادگی بی هوازی
- متابولیسم لاکتات و فعالیت ورزشی

روح الله حق شناس

استادیار فیزیولوژی ورزش دانشگاه سمنان

بهار ۹۹

مفاهیم اساسی در آمادگی بی هوازی

- **ظرفیت بی هوازی:**
- **کل مقدار انرژی است که عضلات می تواند آن را بدون مصرف اکسیژن تأمین کنند.**
- **توان بی هوازی:**
- **حداکثر مقدار انرژی است که بدن می توانند آن را در مدت زمان معین بدون مصرف اکسیژن تأمین کنند.**
- **آستانه بی هوازی:**
- **نقطه ای که در آن بر اثر افزایش شدت فعالیت دستگاههای بی هوازی جایگزین دستگاه هوازی می شود. آستانه بی هوازی در افراد غیر ورزشکار بین ۵۰ تا ۶۰ درصد** VO2max **و در افراد ورزشکار بین ۷۰ تا ۸۵ درصد** VO2max **اتفاق می افتد.**

مفاهیم اساسی در آمادگی بی هوازی

- **آستانه لاکتات:**
- **شدتی از فعالیت بدنی که در آن لاکتات شروع به تجمع فراتر از سطوح استراحتی می کند.**
- **توان بی هوازی اوج:**
- **حداکثر انرژی بی هوازی تولیدی در یک بازه زمانی کوتاه است.**
- **این مفهوم برای آزمون هایی به کار می رود که منبع انرژی غالب ATP/PCr است.**
- **توان بی هوازی میانگین:**
- **حداکثر انرژی بی هوازی تولیدی در یک بازه زمانی بلند است.**
- **این مفهوم برای آزمون هایی به کار می رود که منبع انرژی غالب متابولیسم بی هوازی کربوهیدرات است.**

آزمون وینگیت ۳۰ ثانیه

- http://www.topendsports.com/videos/tag/wingate
- **هدف: ارزیابی توان بی هوازی اوج، میانگین و شاخص خستگی**
- **توان اوج: بالاترین توان در بازه زمانی ۳ تا ۵ ثانیه - توان بی هوازی**
- **توان میانگین : میانگین توان در ۳۰ ثانیه - ظرفیت بی هوازی**
- **توان حدقل : پایین ترین توان در بازه زمانی ۳ تا ۵ ثانیه**
- **۱۰۰ x توان اوج / (توان حداقل – توان اوج) = شاخص خستگی**

آزمون وینگیت ۳۰ ثانیه

http://www.topendsports.com/videos/tag/wingate

- **Power Output (kpm•min-1) = [revs x resistance (kg) x dist (m) x 60 (sec)] / time (sec)**
- **Watts= kpm•min-1 / 6.123**
- **Watts/kg = Watts / body weight (kg)**
- **Fatigue Index = [(Peak Power Output - Min Power Output) / Peak Power Output] x 100**

آزمون های بی هوازی

- **آزمون پرش عمودی سارجنت:**
- **هدف: ارزیابی توان بی هوازی اوج**
- **(m) میزان پرش عمودی√ x (kg) وزن بدن x ۲۱.۶۷ = (w) توان**

آزمون های بی هوازی

- **آزمون بالا رفتن از پله:**
- **هدف: ارزیابی توان بی هوازی اوج**
- **(s) زمان / ۹.۸ x (m) میزان فاصله عمودی x (kg) توده بدن = (w) توان**

آزمون های بی هوازی

- آزمون بی هوازی دو سرعت : (RAST)
- هدف: ارزیابی توان بی هوازی اوج، میانگین و شاخص خستگی
- شرح:بازیکن مسافت ۳۵ متر را به تعداد ۶ بار با ۱۰ ثانیه استراحت بین تکرارها اجرا میشود سپس با توجه به زمان بدست آمده از هر ۳۵ مترتوان هر تکرار با توجه به فرمول زیر بدست می آید.
- مسافت×مسافت ×وزن÷زمان×زمان=توان
- توان بیشینه،توان حداقل،توان متوسط و شاخص خستگی مشخص میشود:
- حداکثر توان بین ۶ تکرار=توان بیشینه
- حداقل توان بین ۶ تکرار=توان حداقل
- مجموع توان ۶ تکرار تقسیم بر ۶=توان متوسط
- توان حداقل _ توان بیشینه تقسیم بر مجموع زمان ۶ مرحله دویدن=شاخص خستگی

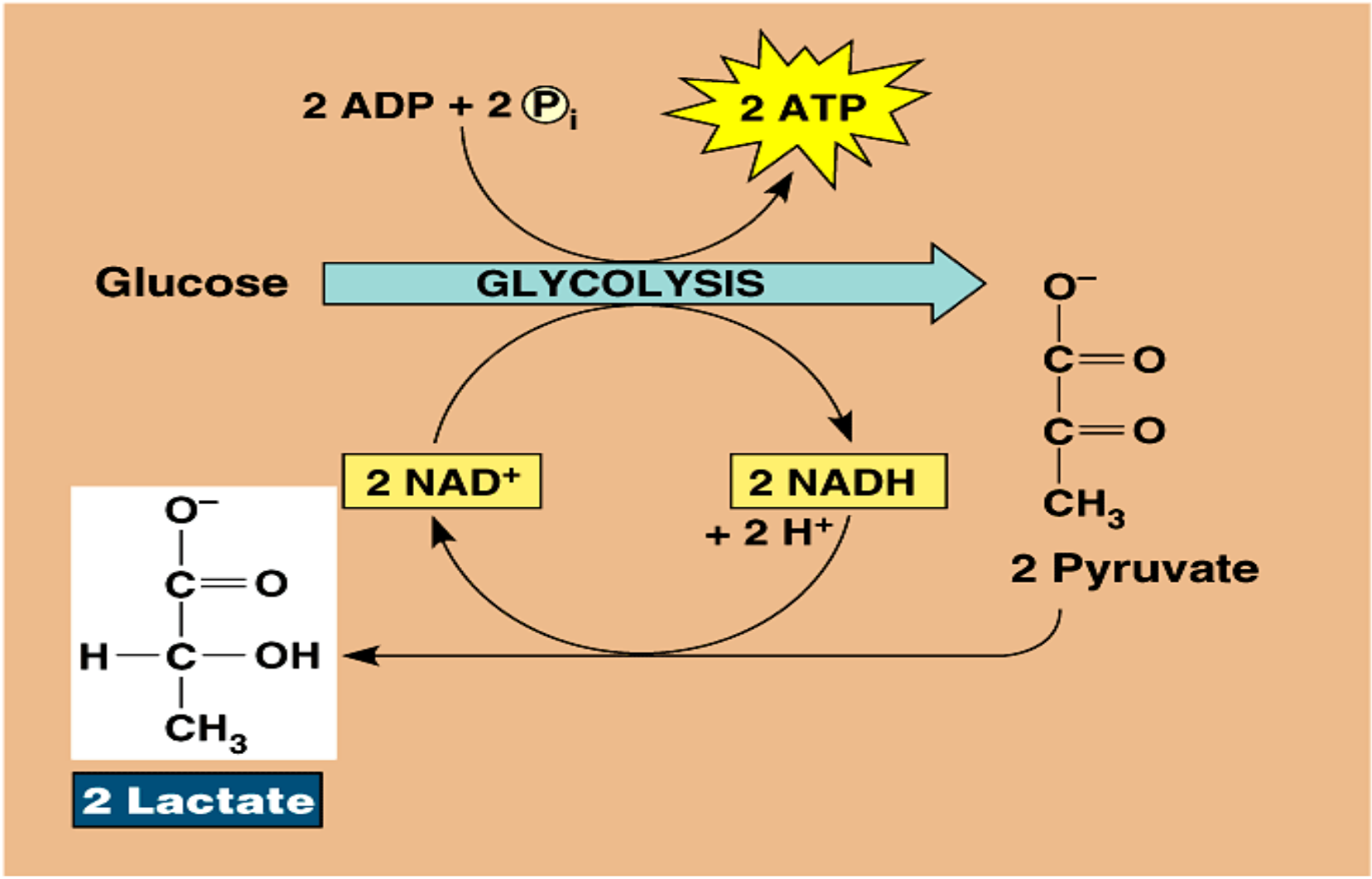
آزمون های بی هوازی

- آزمون توان بی هوازی مارگاریا کالامن
- هدف ارزیابی توان بی هوازی پاها است
- وسایل:پلکان ۹ پله ای– زمان سنج
- شرح:ورزشکاردرفاصله ۶متری از پله پائین قرار می گیرد وبا سرعت ۳پله درمیان بالا می رود.با قدم گذاشتن روی پله ۳ کورنومتر زده می شود وبا قدم گذاشتن روی پله ۹ کورنومتر متوقف می شود.
- وزن *۱.۰۵ تقسیم بر زمان =توان

لاکتات

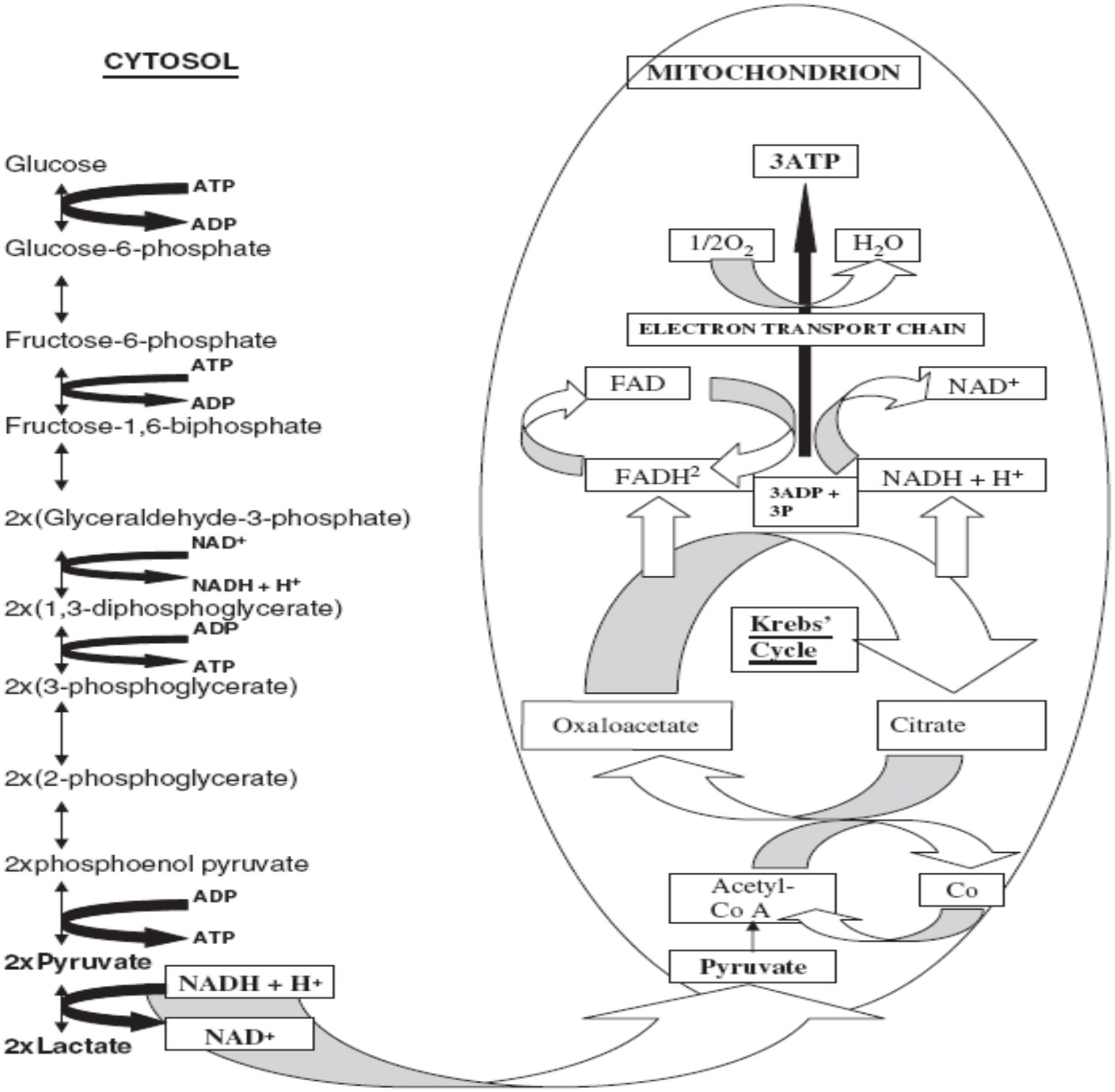
- ماده لاکتات توسط Berzelius در سال ۱۸۰۷ شرح و توصیف شد. در سال بعد او حضور لاکتات در عضلات را نشان داد و اولین مدرک ارتباط بین لاکتات، استرس و فعالیت ورزشی را ارئه داد.
- کلید درک فیزیولوژیکی لاکتات در گلیکولیز و محصولات نهایش یعنی پیروات و لاکتات است.
- پس از فرایند گلیکولیز پیروات اضافه توسط آنزیم لاکتات دهیدروژناز به لاکتات تبدیل می شود این فرایند به طور قابل توجهی اسید را مصرف می کند.

- تولید پیروات از گلوکز باعث تولید اسید می شود در حالی که تولید لاکتات از گلوکز این گونه نیست.
  - Clucose+ 2ADP+2Pi+2NAD →2[pyruvat+ ATP+NADH+ H]
  - Clucose+ 2ADP+2Pi+2NAD →2[lactate+ ATP+ NAD]



(b) Lactic acid fermentation

Copyright © Pearson Education, Inc., publishing as Benjamin Cummings.


CYTOSOL
MITOCHONDRION
Glucose
ATP
ADP
Glucose-6-phosphate
Fructose-6-phosphate
ATP
ADP
Fructose-1,6-biphosphate
2x(Glyceraldehyde-3-phosphate)
NAD+
NADH + H+
2x(1,3-diphosphoglycerate)
ADP
ATP
2x(3-phosphoglycerate)
2x(2-phosphoglycerate)
2xphosphoenol pyruvate
ADP
ATP
2x Pyruvate
NADH + H+
NAD+
2x Lactate
3ATP
1/2O2
H2O
ELECTRON TRANSPORT CHAIN
FAD
NAD+
FADH2
3ADP + 3P
NADH + H+
Krebs' Cycle
Oxaloacetate
Citrate
Acetyl-Co A
Co
Pyruvate

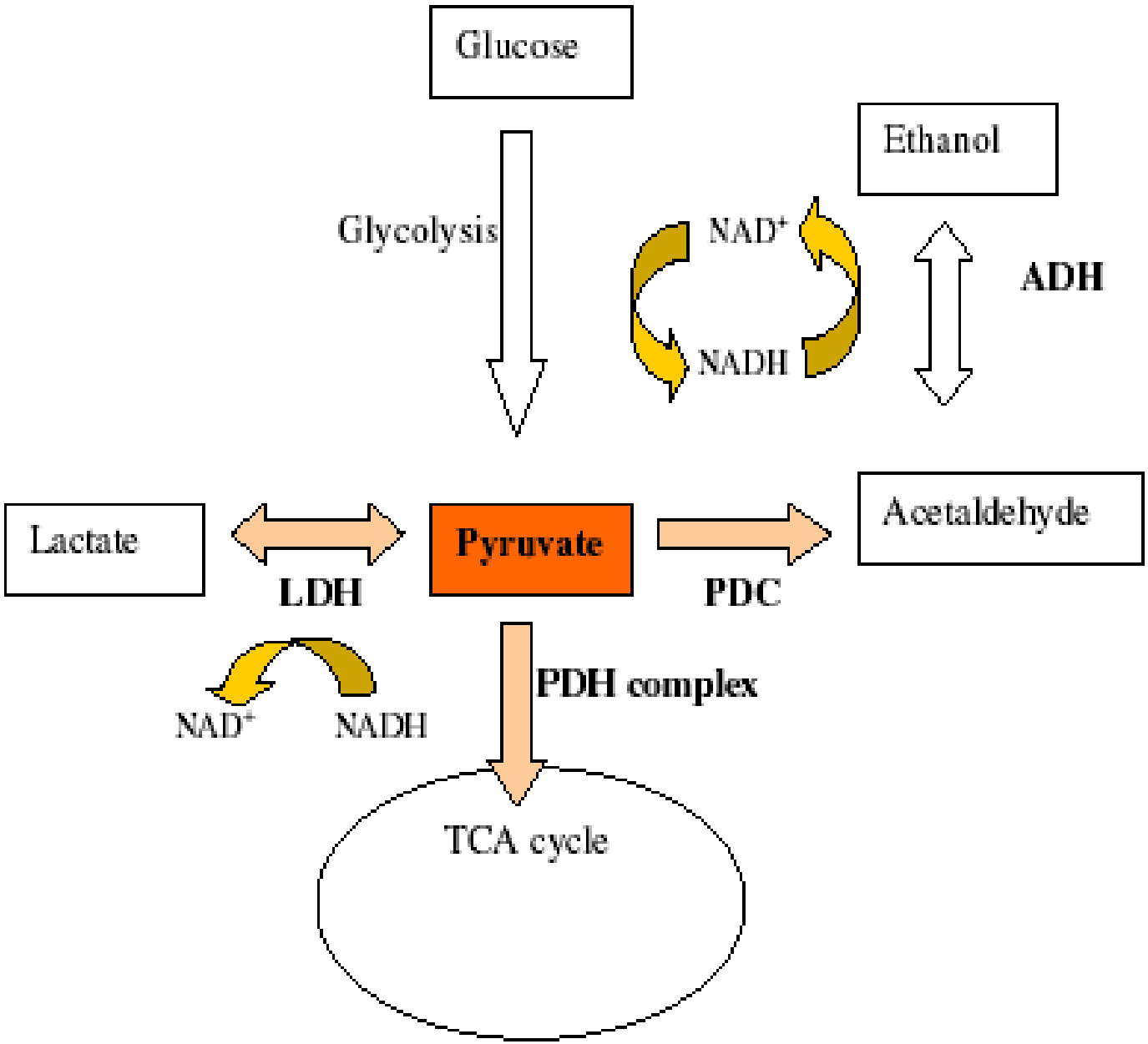
تبدیل پیروات به لاکتات در یکی از شرایط زیر اتفاق می افتد:

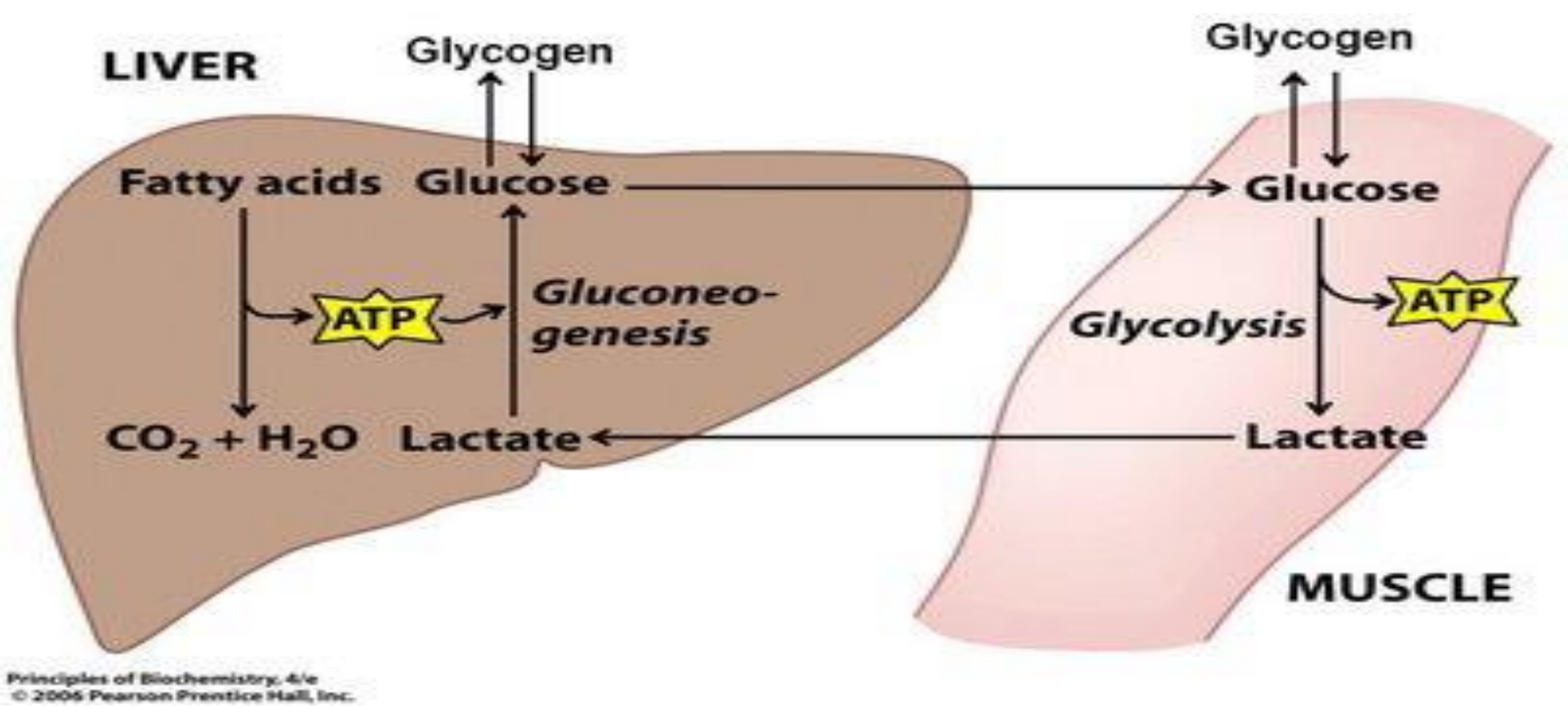
در غیاب میتوکندری(اریتروسیت ها)
کاهش اکسیژن در دسترس
افزایش سریع در میزان متابولیک
زمانی که متابولیسم گلوکز فراتر از ظرفیت اکسیداتیو میتوکندری باشد

در ادامه فرآیند، اولین مرحله در متابولیسم لاکتات تبدیل مجدد آن به پیروات است.

پیروات
- **میتوکندری – حضور در چرخه کربس و تولید انرژی**
- **شرکت در فرآیند گلوکونئوژنز**
- **تبدیل به آلانین**

مسیر اول در هر بافتی که میتوکندری دارد اتفاق می افتد، اما دو مسیر دیگر تنها در بافت های که آنزیم مناسب دارند مانند کبد و کلیه اتفاق می افتد.

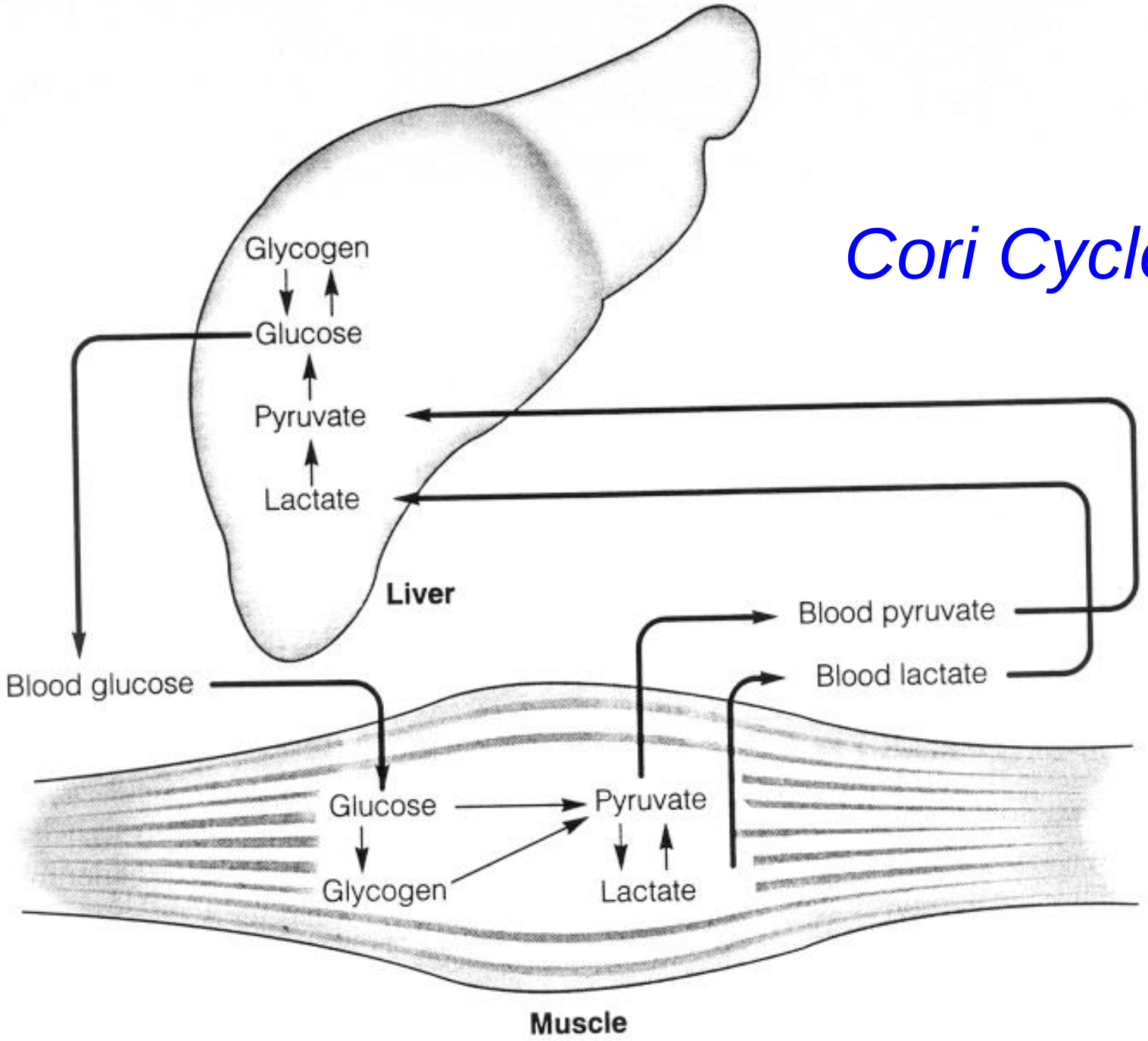

Glucose
Ethanol
Glycolysis
NAD+
NADH
ADH
Lactate
LDH
Pyruvate
PDC
Acetaldehyde
NAD+
NADH
PDH complex
TCA cycle



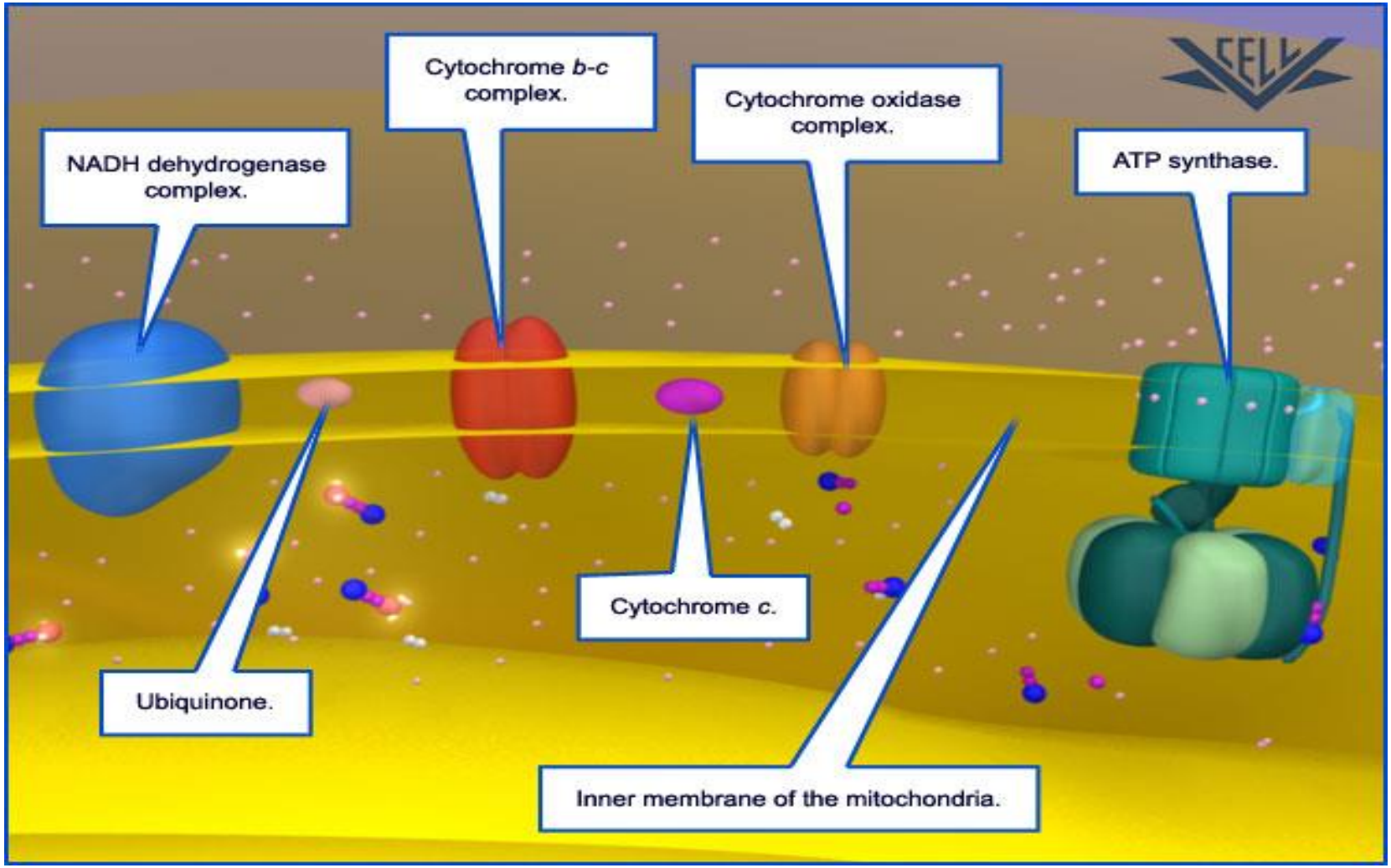
- در فرآیند گلوکونئوژنز کبد دو ملکول اسید لاکتیک را با اضافه کردن انرژی به گلوکز تبدیل می کند:

2lactate(C3H6P3)+ ENERGY→ Glucose(C6H12O6)

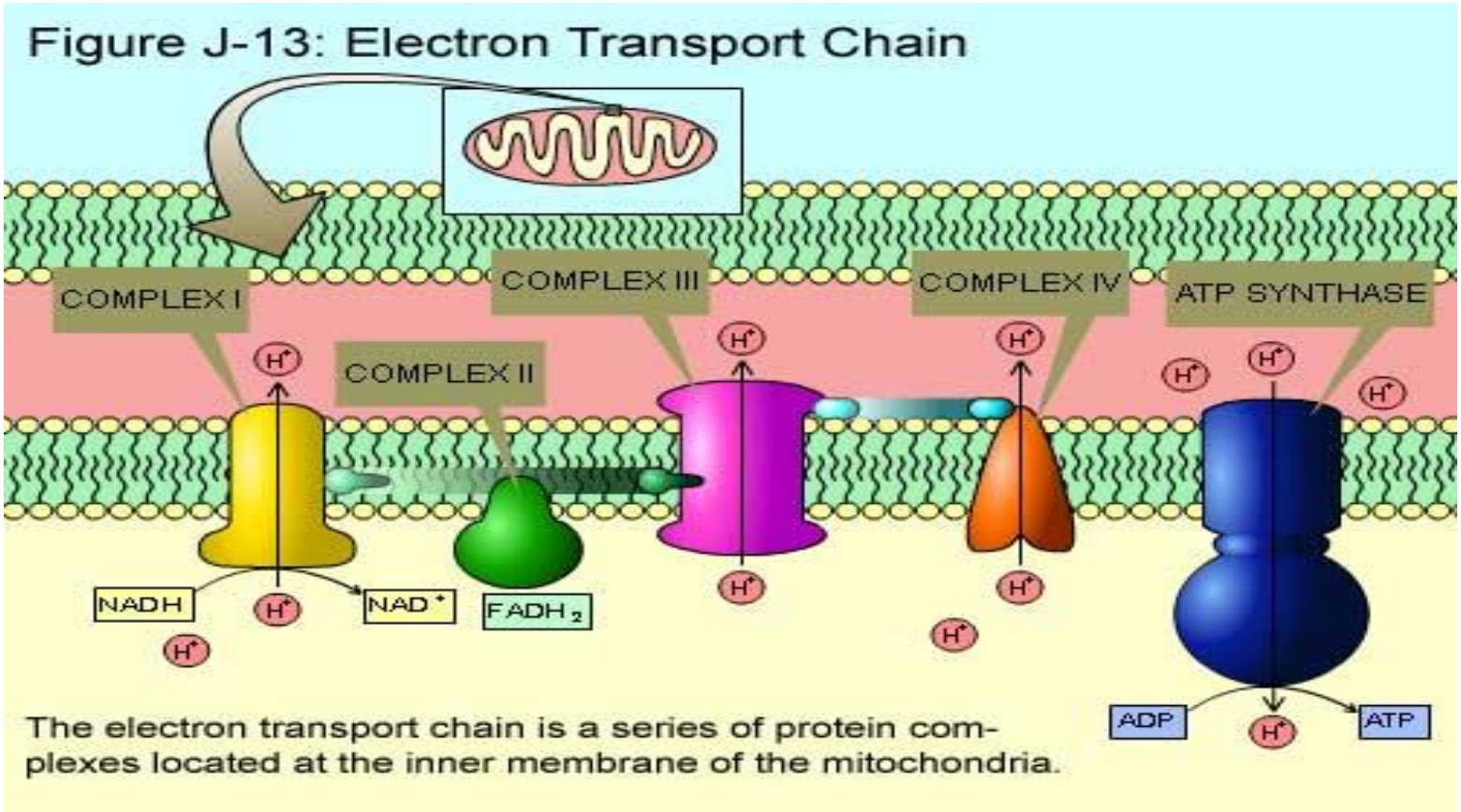
Cori Cycle

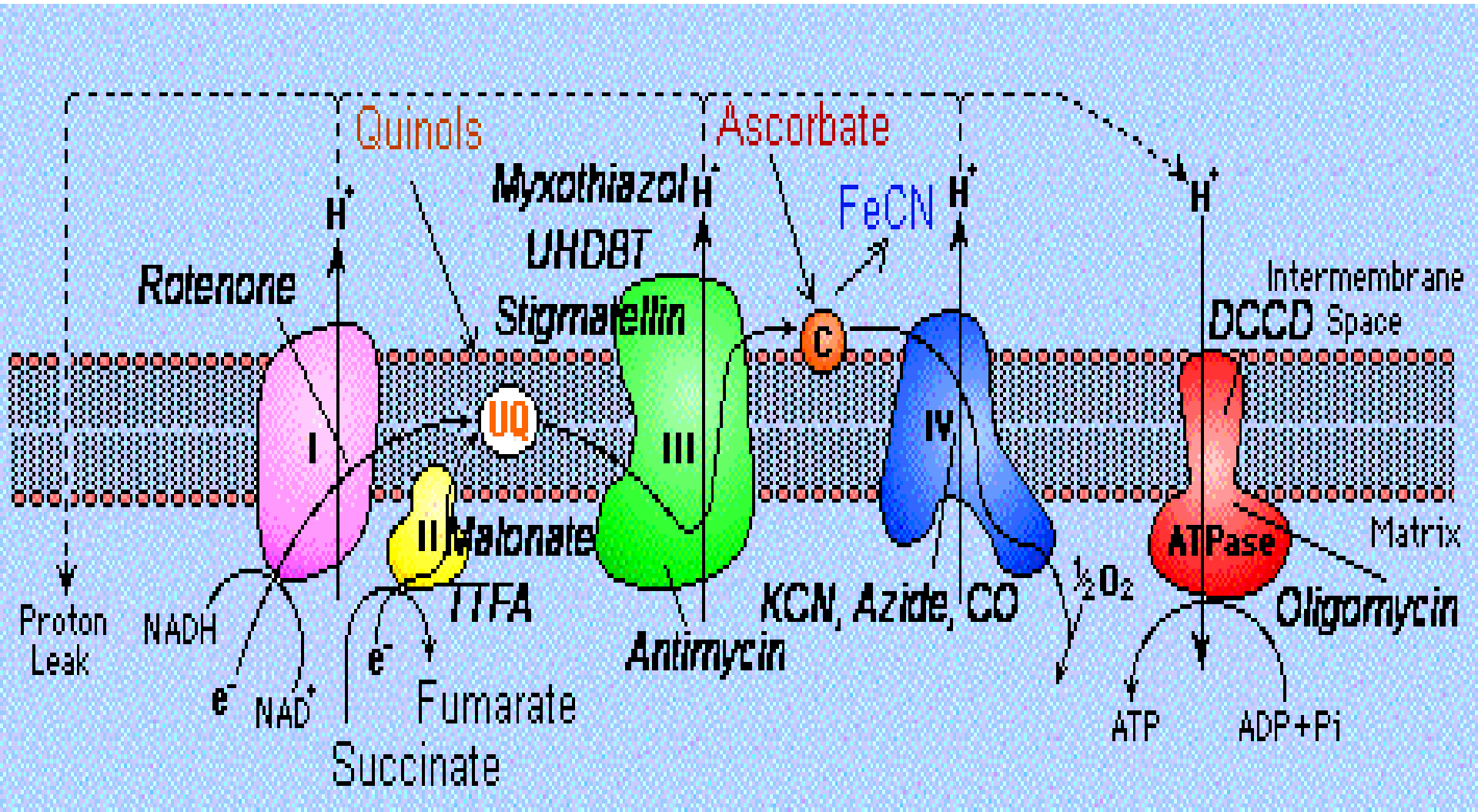

Glycogen
Glucose
Pyruvate
Lactate
Liver
Blood pyruvate
Blood lactate
Blood glucose
Glucose
Pyruvate
Glycogen
Lactate
Muscle

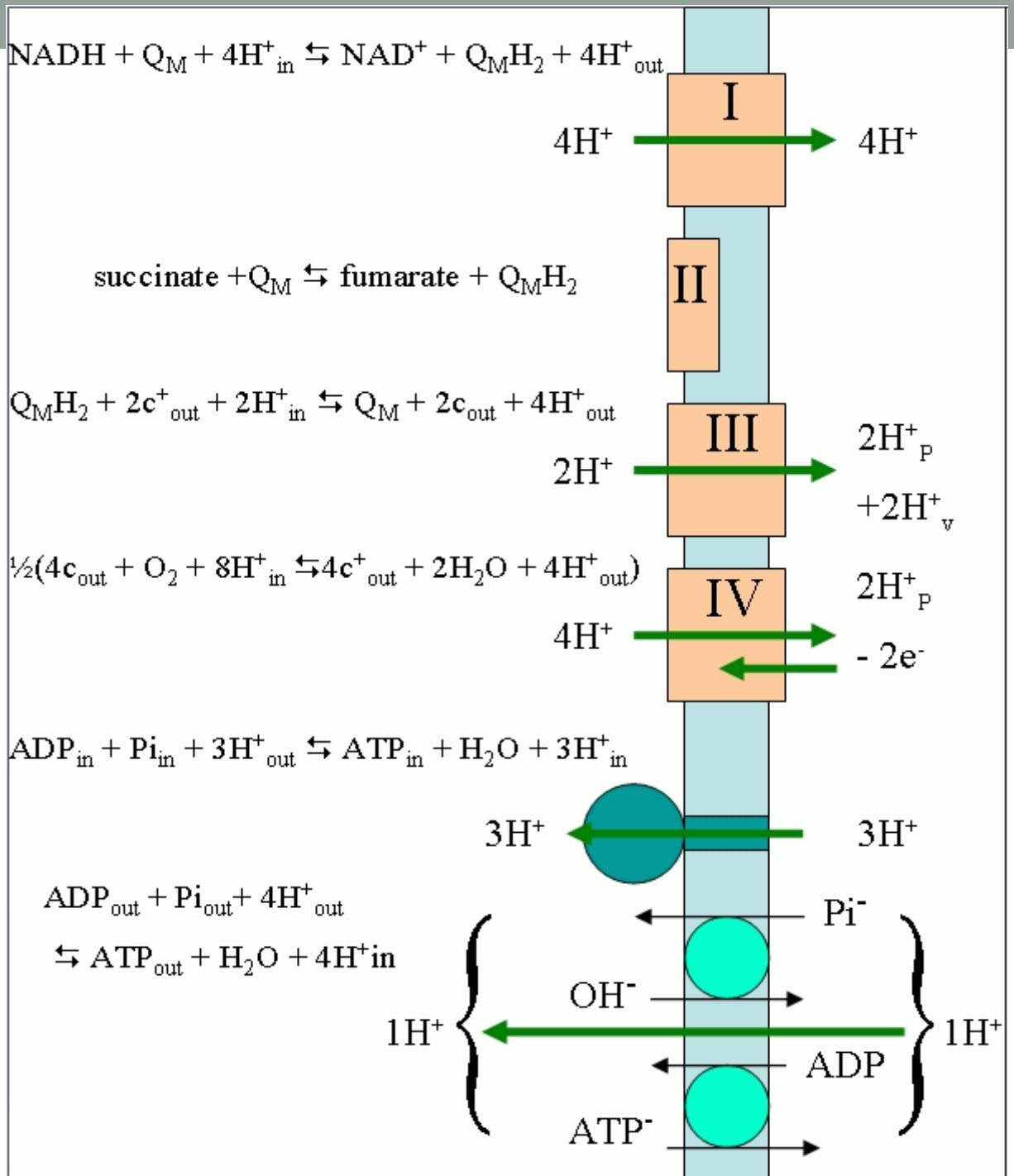
میتو کندری

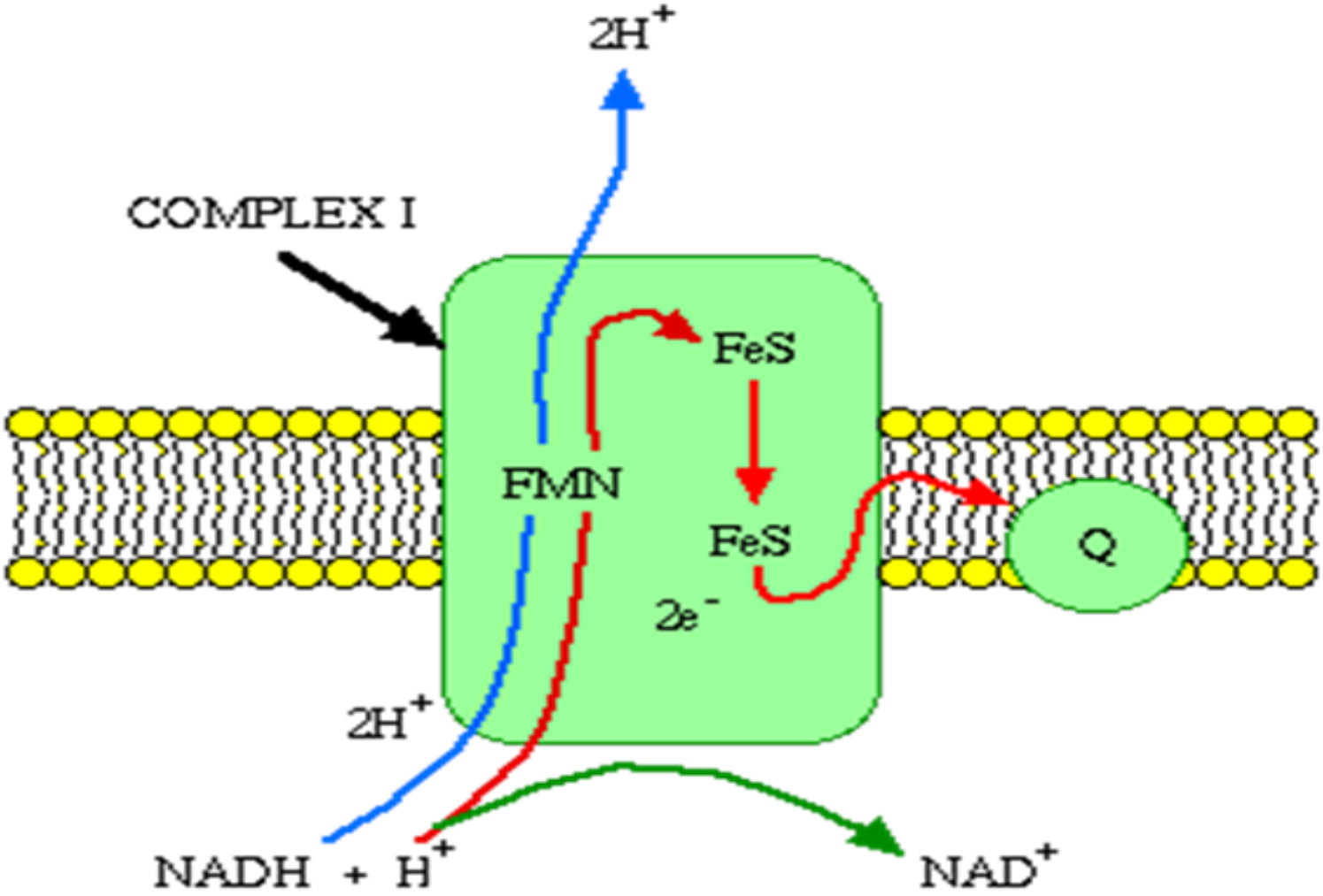

Cytochrome b-c complex.
Cytochrome oxidase complex.
NADH dehydrogenase complex.
ATP synthase.
Cytochrome c.
Ubiquinone.
Inner membrane of the mitochondria.

نمودار زنجیره انتقال الکترونی در فضای بین غشایی میتوکندری

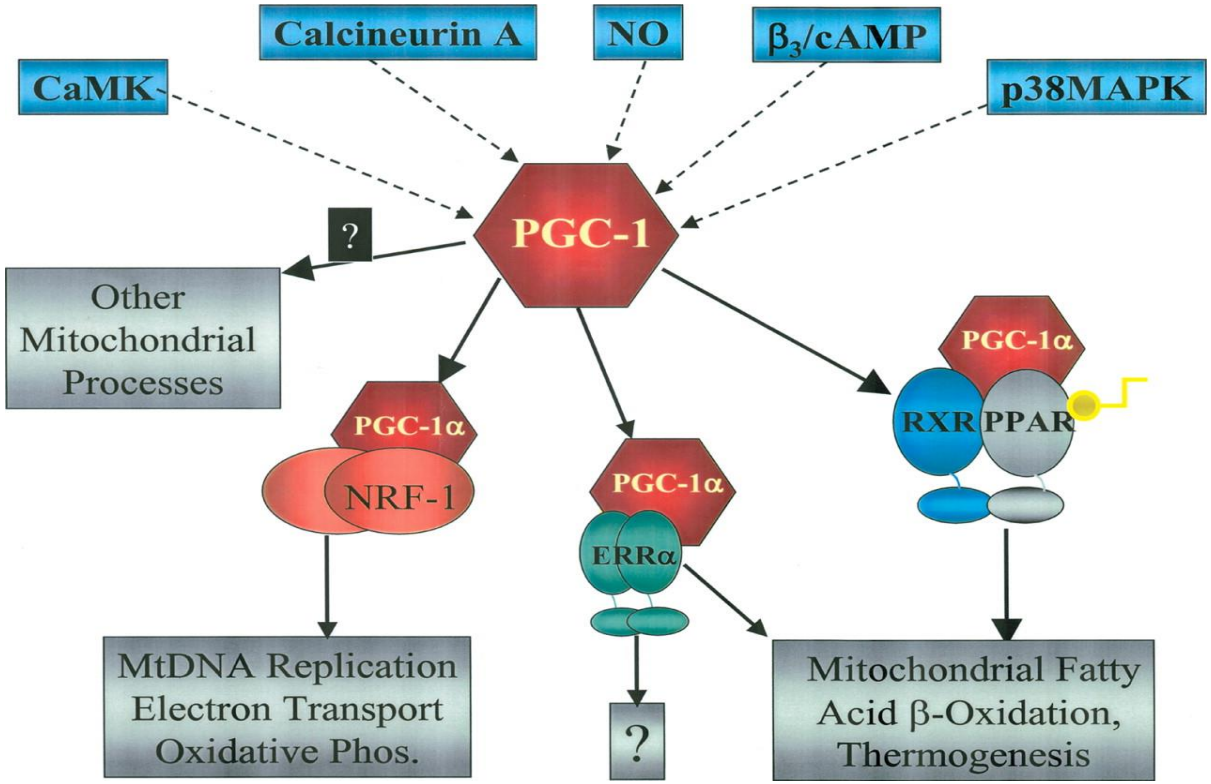



Quinols
Ascorbate
Myxothiazol
UHDBT
Stigmatellin
FeCN
Rotenone
Intermembrane
DCCD
Space
H+
UQ
C
I
II
III
IV
Malonate
TTFA
Antimycin
KCN, Azide, CO
½O2
ATPase
Matrix
Oligomycin
Proton
Leak
NADH
e-
NAD+
e-
Fumarate
Succinate
ATP
ADP+Pi


NADH + Q_M + 4H^+_{in} ⇆ NAD^+ + Q_MH_2 + 4H^+_{out}
I
4H^+
4H^+
succinate +Q_M ⇆ fumarate + Q_MH_2
II
Q_MH_2 + 2c^+_{out} + 2H^+_{in} ⇆ Q_M + 2c_{out} + 4H^+_{out}
III
2H^+
2H^+_P
+2H^+_v
½(4c_{out} + O_2 + 8H^+_{in} ⇆4c^+_{out} + 2H_2O + 4H^+_{out})
IV
4H^+
2H^+_P
- 2e^-
ADP_{in} + Pi_{in} + 3H^+_{out} ⇆ ATP_{in} + H_2O + 3H^+_{in}
3H^+
3H^+
ADP_{out} + Pi_{out} + 4H^+_{out}
⇆ ATP_{out} + H_2O + 4H^+in
Pi^-
OH^-
1H^+
1H^+
ADP
ATP^-

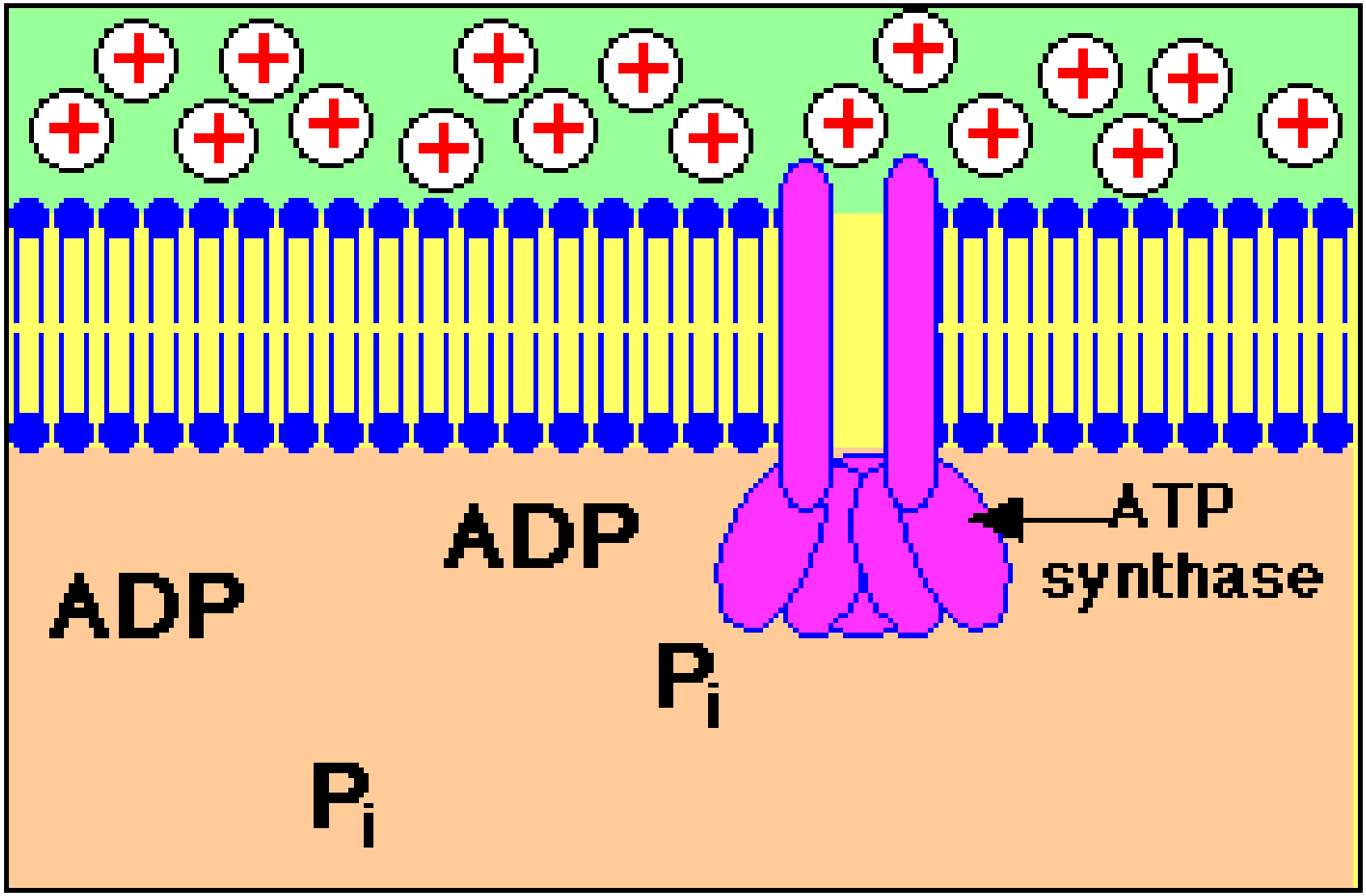

2H+
COMPLEX I
FeS
FMN
FeS
Q
2e-
2H+
NADH + H+
NAD+

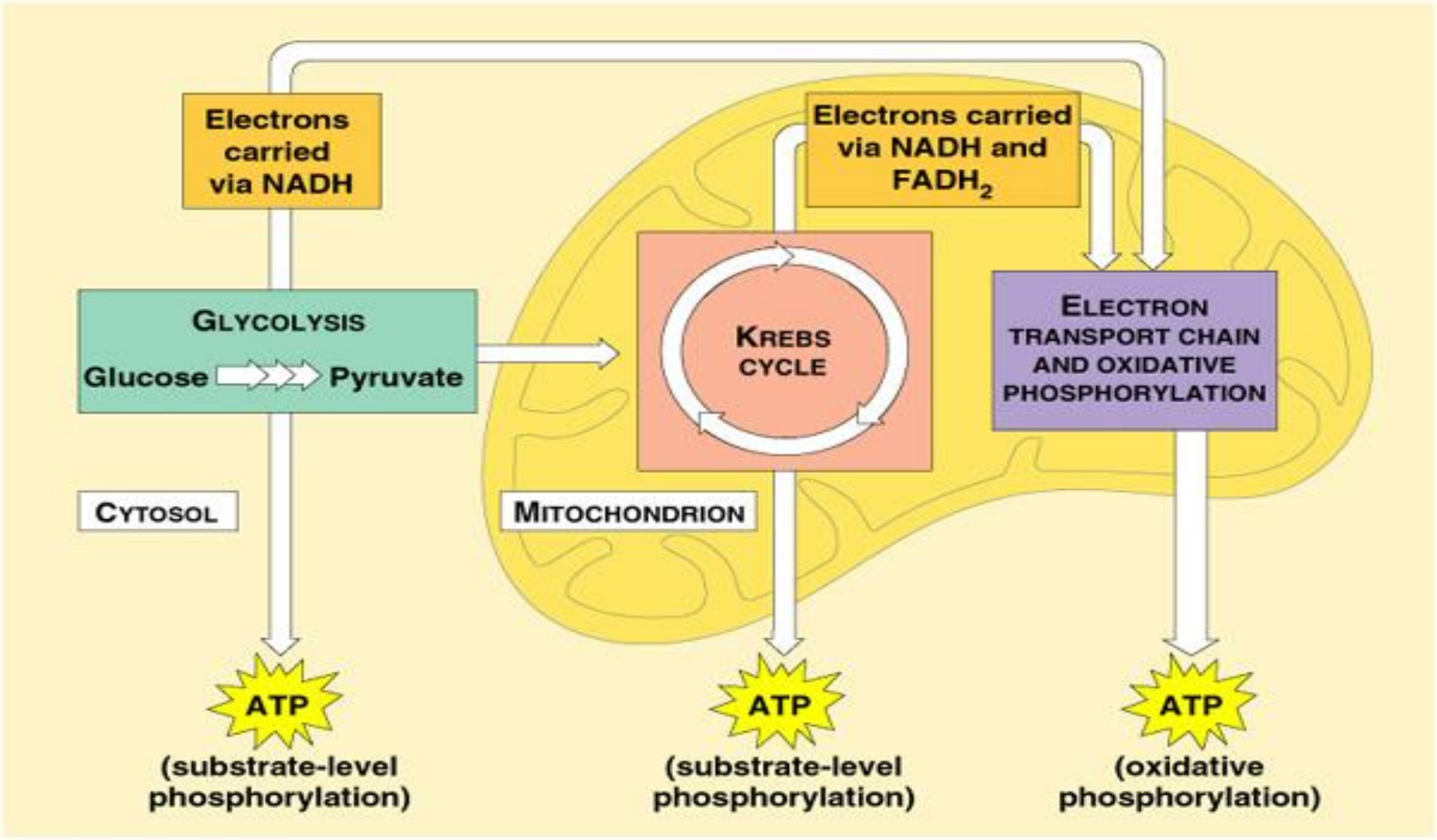
PGC-1 serves a central integrative role in the transcriptional regulatory cascade upstream of the mitochondrial biogenic response



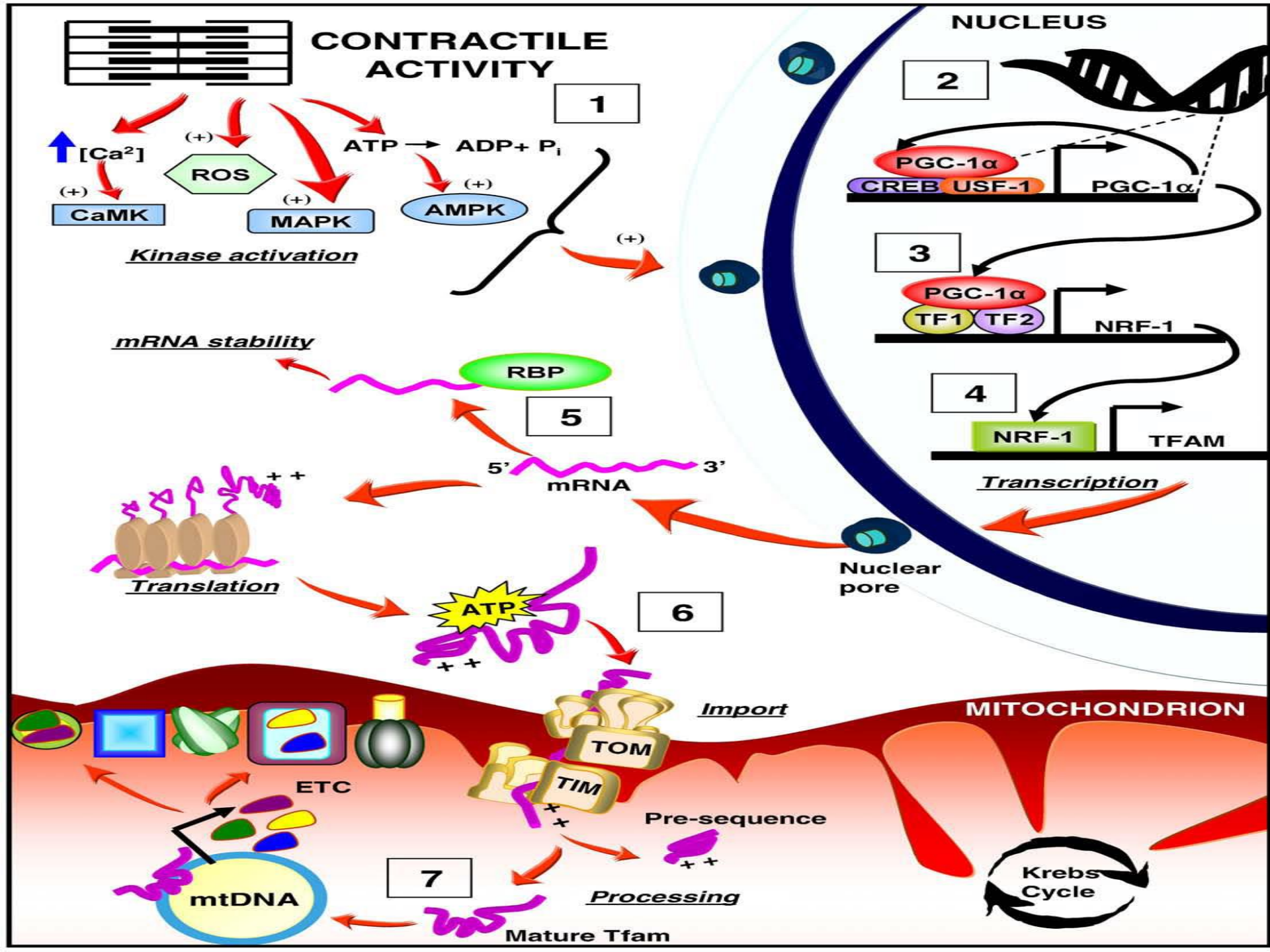
Kelly D P, Scarpulla R C Genes Dev. 2004;18:357-368

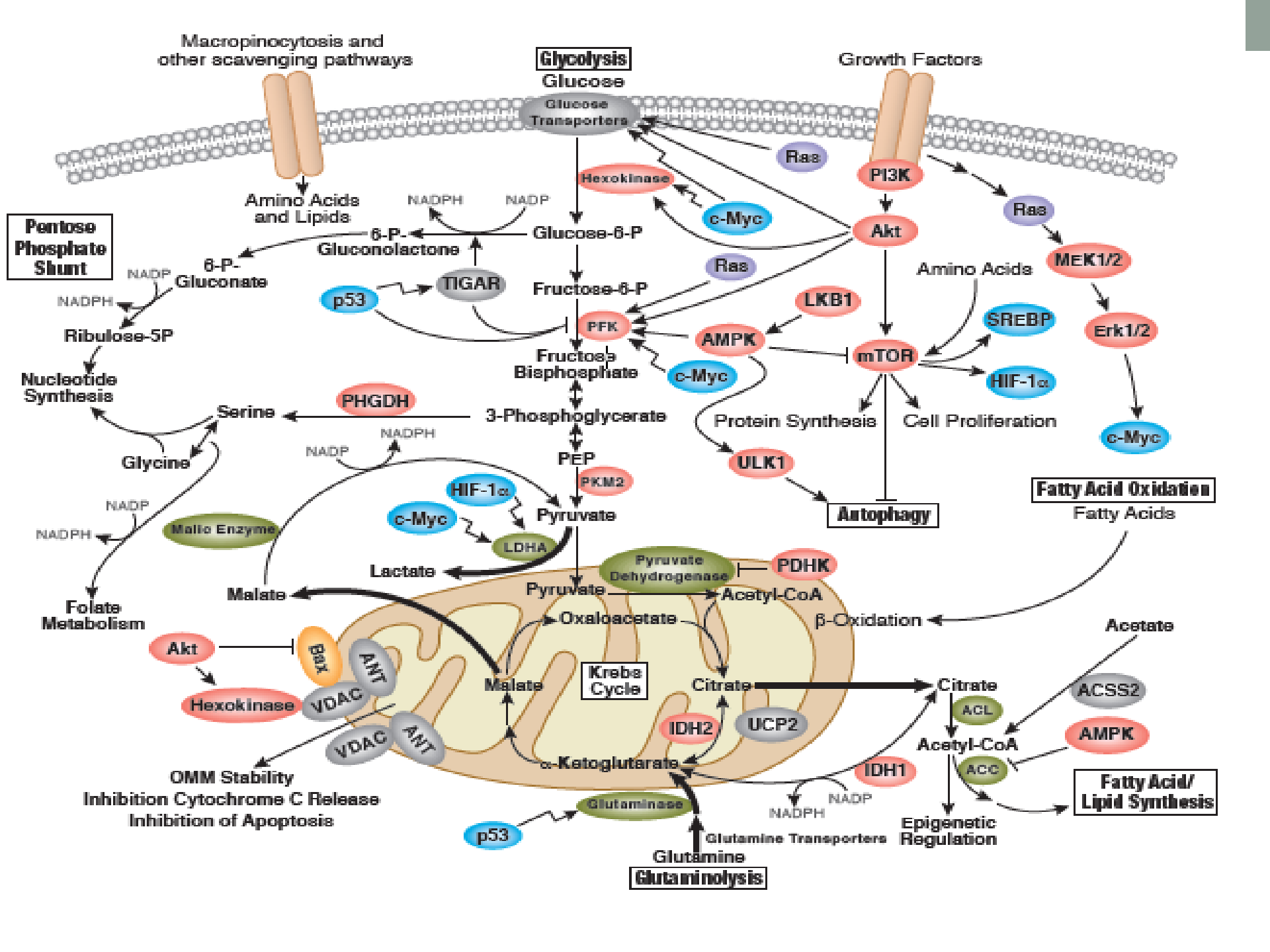
©2004 by Cold Spring Harbor Laboratory Press


ADP
ADP
ADP
P_i
P_i
ATP
synthase



©1999 Addison Wesley Longman, Inc.


CONTRACTILE ACTIVITY
1
[Ca²]
(+)
ROS
(+)
CaMK
(+)
MAPK
ATP → ADP+ Pi
(+)
AMPK
Kinase activation
(+)
NUCLEUS
2
PGC-1α
CREB
USF-1
PGC-1α
3
PGC-1α
TF1
TF2
NRF-1
4
NRF-1
TFAM
Transcription
mRNA stability
RBP
5
5'
mRNA
3'
Translation
Nuclear pore
ATP
6
Import
TOM
TIM
Pre-sequence
MITOCHONDRION
ETC
mtDNA
7
Processing
Mature Tfam
Krebs Cycle


Macropinocytosis and other scavenging pathways
Glycolysis
Glucose
Growth Factors
Glucose Transporters
Ras
PI3K
Hexokinase
c-Myc
Amino Acids and Lipids
NADPH
NADP
Glucose-6-P
Akt
Ras
MEK1/2
Pentose Phosphate Shunt
6-P-Gluconolactone
6-P-Gluconate
TIGAR
p53
Fructose-6-P
Amino Acids
LKB1
SREBP
PFK
AMPK
mTOR
Erk1/2
Ribulose-5P
Fructose Bisphosphate
HIF-1α
Nucleotide Synthesis
Serine
PHGDH
3-Phosphoglycerate
Protein Synthesis
Cell Proliferation
c-Myc
Glycine
PEP
ULK1
PKM2
Fatty Acid Oxidation
Fatty Acids
Malic Enzyme
Pyruvate
Autophagy
LDHA
Lactate
Pyruvate Dehydrogenase
PDHK
Folate Metabolism
Malate
Pyruvate
Acetyl-CoA
Oxaloacetate
β-Oxidation
Acetate
Akt
Bax
ANT
Malate
Krebs Cycle
Citrate
Citrate
ACSS2
Hexokinase
VDAC
ACL
IDH2
UCP2
AMPK
Acetyl-CoA
VDAC
ANT
α-Ketoglutarate
IDH1
ACC
OMM Stability
Inhibition Cytochrome C Release
Inhibition of Apoptosis
Fatty Acid/ Lipid Synthesis
Glutaminase
Epigenetic Regulation
p53
Glutamine Transporters
Glutamine
Glutaminolysis

افسانه و حقیقت

- اسید لاکتیک یک شهرت بدی دارد. افراد زیادی آن را مسئول خستگی، کوفتگی عضلانی و کرامپ می دانند. این افراد اسید لاکتیک را به عنوان یک محصول زائد می دانند که باید به هر قیمتی از تولید آن جلوگیری شود.
- اما این محصول سوخت تعداد زیادی از بافت ها را فراهم می آورد، به کربوهیدراتهای رژیم غذایی جهت استفاده شدن کمک می کند و به عنوان سوخت برای تولید گلیکوژن و گلوکز در کبد خدمت می کند در حقیقت اسید لاکتیک یک راه طبیعی برای کمک کردن به شما در موقعیت های استرس زا است.
- اگر ما اسید لاکتیک را در یک بمب کالری متر بسوزانیم:
- $2\ lactate(C3H6O3) + 6O2 \rightarrow 6CO2 + 6H2O + 619\ Kal$
- توجه کنید که تنها تفاوت جزئی نسبت به سوزاندن گلوکز دارد(۶۸۶ کالری).

اطلاعاتی در مورد اسید لاکتیک

- اسید لاکتیک دلیل گوفتگی و کرامپ عضلانی نیست.
- بدن از این ماده به عنوان یک واسطه بیوشیمیایی برای متابولیسم کربوهیدراتها استفاده می کند.
- اسید لاکتیک ← خون← کبد ←تبدیل به گلیکوژن (Glucose Paradox)
- اسید لاکتیک سوخت سریعی است که می تواند توسط ورزشکاران پیشرفته در طول فعالیت مصرف شود.
- لاکتات به عنوان بخشی از نوشیدنی جایگزین، سوخت فوری فراهم آورد که می تواند به تهیه انرژی در طول فعالیتهای شدید کمک کند.

- برنامه تمرینی صحیح می تواند برداشت اسید لاکتیک از عضلات شما را تسریع کند.
- تمرینات اینتروال با شدت بالا باعث سازگاری سیستم قلبی عروقی می شوند، که این سازگاری باعث افزایش تحویل O_2 به عضلات و بافت ها می شود . متعاقباً شما احتیاج کمتری به شکسته شدن اسید لاکتیک دارید. همچنین گردش خون بهتر به افزایش انتقال اسید لاکتیک به بافت های که می توانند آن را به عنوان سوخت بردارند می شود.
- تمرینات استقامتی باعث سازگاری عضلانی شده و میزان برداشت لاکتات افزایش می یابد. این تمرینات ظرفیت میتوکندریایی را نیز افزایش می دهند. توسعه این ظرفیت باعث افزایش استفاده از اسیدهای چرب به عنوان سوخت می شود و تشکیل لاکتات را کم می کند.

ورزشکاران به هر دو نوع تمرینات شدید و تداومی برای بهبود ظرفیت استفاده از اسید لاکتیک به عنوان سوخت در طول فعالیت و ریکاوری نیاز دارند.

کنترل متابولیسم اسید لاکتیک هنگام فعالیت ورزشی

مقدار لاکتات خون در هر زمان به میزان تولید و میزان دفع لاکتات خون وابسته است. در مورد کنترل تولید اسید لاکتیک و دفع آن هنگام فعالیت اختلاف نظرهای زیادی وجود دارد.

کاتس و ساهلین(۱۹۹۰):

اظهار کردند که افزایش لاکتات ریشه در ناتوانی شاتل NADH بین مالات و اسپارتات سیتوزولی عضله دارد.

- NADH↑ ⟸ تحریک LDH ⟸ ↑ لاکتات تولیدی

- کمبود O2 ⟸ ↑ ADP+Pi+NADH ⟸ تحریک گلیکولیز ⟸ ↑لاکتات

سرانجام نشان دادند که میزان لاکتات تولیدی علاوه بر کمبود اکسیژن که نقش شایان توجهی دارد تحریک گلیکولیز، LDH و تنفس میتوکندریایی نیز از عوامل تاثیر گذارند.

استین بای و بروک(۱۹۹۰):

آنها بیان کردند که علاوه بر کمبود O2، تحریک بتا آدرنرژیک عضله اسکلتی، که میزان گلیکولیز را تسریع می کند از عوامل موثر در تولید اسید لاکتیک می باشد.

همچنین نتیجه گرفتند که در بافت عضله ایزوله شده، عواملی مانند الگوی انقباض، مدت انقباض، در دسترس بودن سوبسترا، هیپوکسی ، تحریک بتا آدرنرژیک جملگی در تشکیل اسید لاکتیک نقش دارند.

کدام یک از عوامل (تولید و یا برداشت لاکتات) در هنگام فعالیت ورزشی کنترل بیشتری را اعمال می کنند و کدام یک به میزان بیشتری از راه تمرین تحت تاثیر قرار می گیرند؟

↓لاکتات خون ناشی از ورزش ⟸ ↓ میزان لاکتات ورودی به خون یا ↑لاکتات برداشتی و یا ترکیبی از هر دو باشد.

مطالعات مقطعی بر روی انسان:

↓لاکتات ناشی از تمرین عمدتا با میزان لاکتات برداشتی ارتباط دارد نه با ↓ لاکتات تولیدی

مطالعات طولی:

↓ غلظت لاکتات خون در فعالیت زیر بیشینه، ترکیبی از کاهش میزان لاکتات تولیدی و افزایش میزان لاکتات دفعی است. در مقادیر کاری بالاتر این کاهش چه بسا بیشتر ناشی از لاکتات دفعی باشد.

آستانه لاکتات

- محققان در مطالعات متعدد نتیجه گرفته اند که فعالیت های ورزشی استقامتی ارتباط بسیار قوی با سرعت OBLA دارند.
- پاسخ لاکتات خون به فعالیت های ورزشی عملکرد استقامتی را به خوبی برآورد می کند و می تواند ابزار مفیدی برای تجویز فعالیت ورزشی باشد.
- بنابراین این روش ۱- شدت فعالیت های گوناگون را می تواند با منحنی لاکتات برآورد کند.

۲- با ترسیم منحنی لاکتات هر ورزشکار می توان آستانه غیر هوازی را برای تنظیم شدت تمرین تعیین کرد.

VO2max بهترین شاخص عملکرد استقامتی نیست، در واقع پاسخ لاکتات خون به فعالیت های ورزشی است که شاخص بهتری از استقامت ارائه می کند.

بنابراین تعیین میزان لاکتات خون یک جزء اصلی کار مربیگری است که پس از تعیین سطوح لاکتات، می توان روش های دقیق و شدت تمرینات را ارزیابی نمود.

روش های بر آورد لاکتات خون

1. HRR و HRmax آزمون
2. آزمون کانکانی
3. میزان درک فشار(RPE)

HRmax و HRR

در این روش آستانه لاکتات فرد را می توان از روی حداکثر ضربان قلب و یا ضربان قلب ذخیره به صورت نسبی تعیین کرد.

لاکتات ۲میلی مول= ۹۰ تا۹۵٪ HRmax
لاکتات ۵/۲ میلی مول= ۹۵٪ HRmax
لاکتات ۴ میلی مول = بالاتر از ۹۵٪ HRmax

آزمون کانکانی

روشی که با استفاده از پروتکل خاص و با تعیین ارتباط بین ضربان قلب و سرعت دویدن می توان آستانه لاکتات را برآورد کرد.

پروتکل:

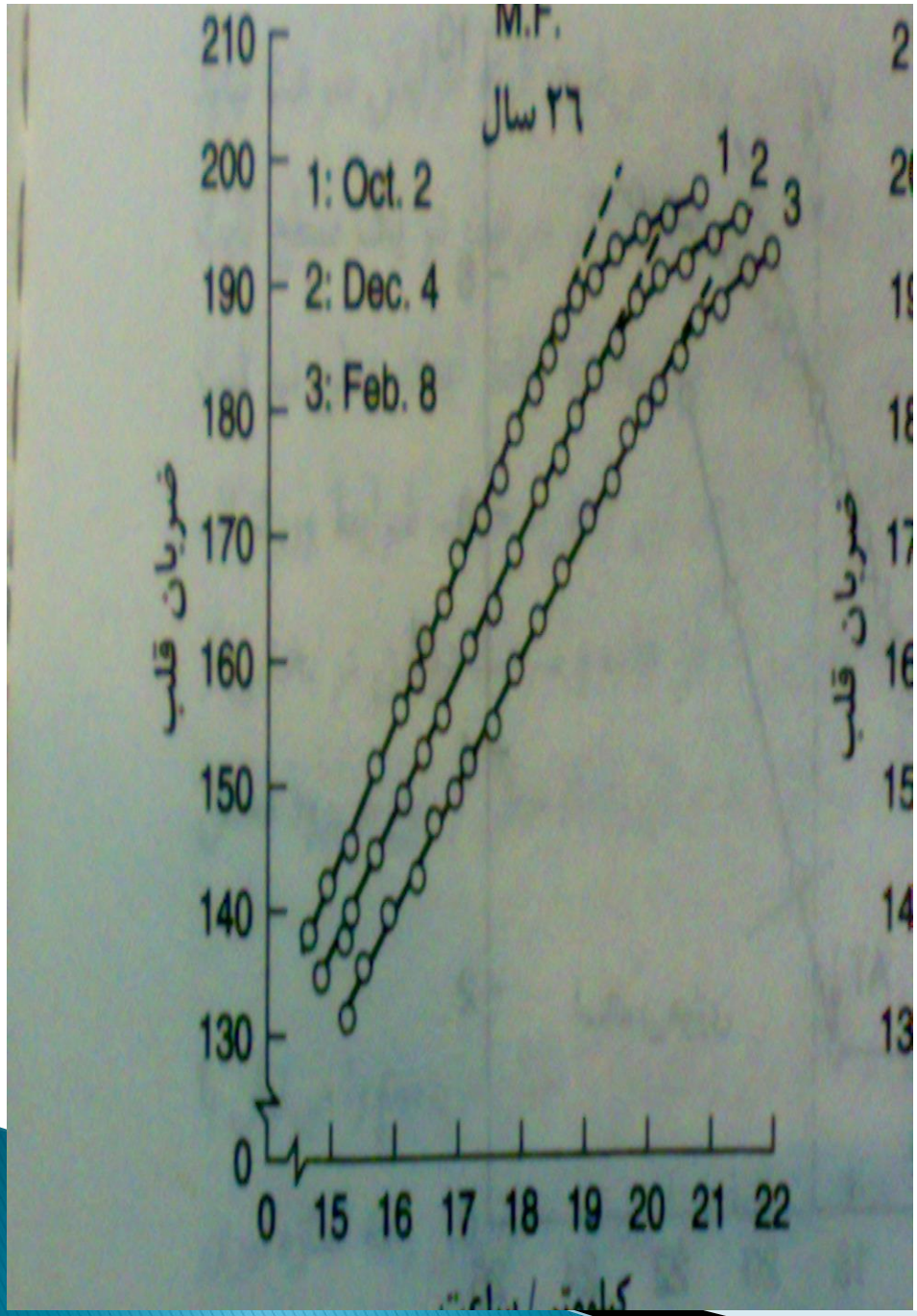
در حین دویدن در تناوب های منظم سرعت دویدن بیشتر می شود. در ۲۰۰ متر آخر هر مرحله ضربان قلب ثبت می شود و به خاطر داشتن زمان، سرعت را می توان محاسبه کرد. با رسم منحنی ضربان قلب و سرعت در هر مرحله یک نمودار حاصل می شود، در نقطه ای که رابطه بین این دو عامل از حالت خطی خارج می شود آن نقطه نشان دهنده آستانه لاکتات است.

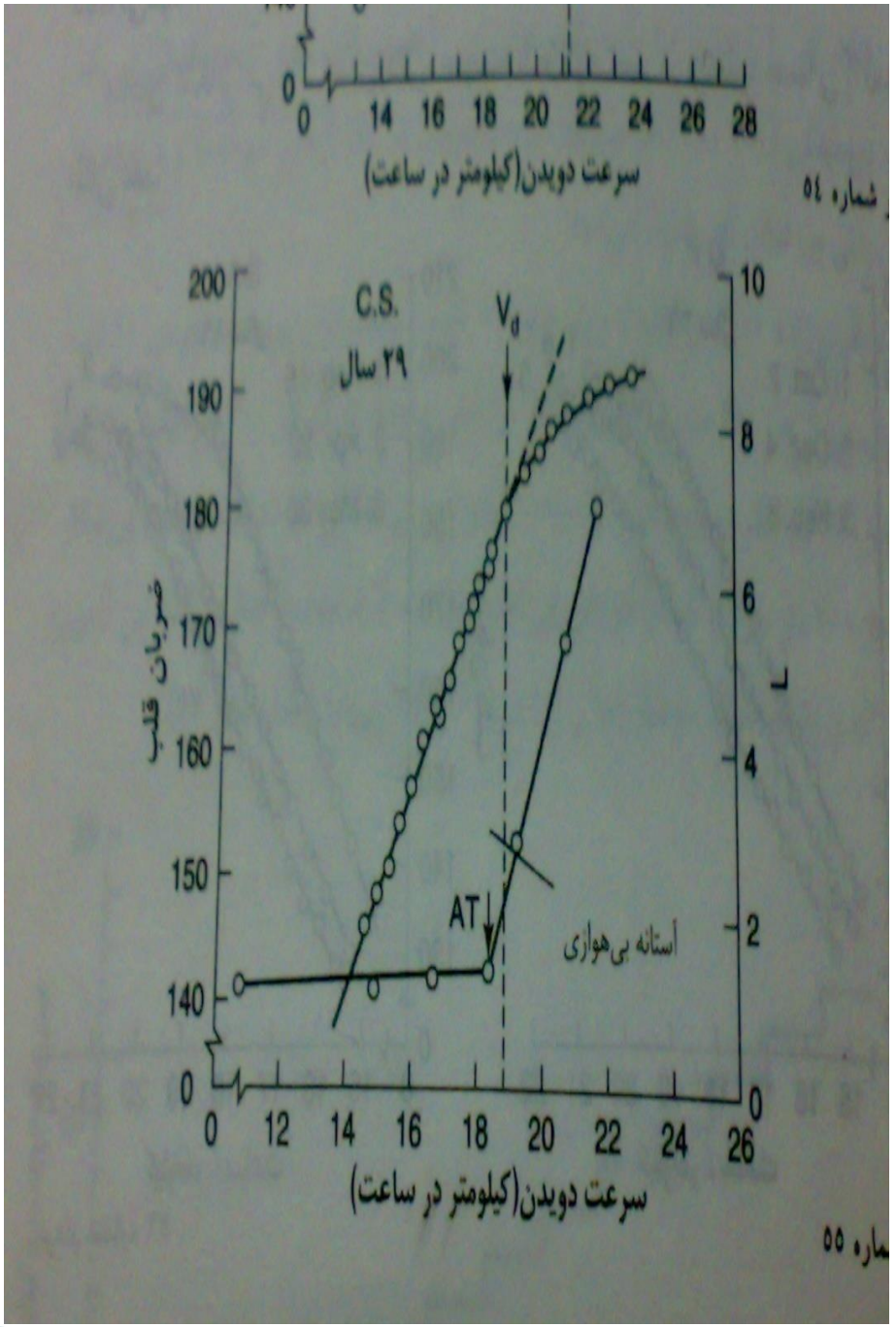
با رسم منحنی در چندین آزمون با فاصله زمانی مناسب در صورت بهبود وضعیت منحنی به سمت راست حرکت می کند و اگر نمودار بهبود نیابد نشانه اختلال است.

منحنی کانکانی می تواند تمرین زدگی، عفونت یا هر گونه تغییر در وضعیت جسمانی را به خوبی نشان دهد.

نکته: در برخی موارد نا کافی بودن ذخایر کربوهیدرات یا در موارد تمرین زدگی، مقادیر لاکتات به نحو متناقضی پایین است.

آزمون کانکانی اطلاعاتی راجع به وضعیت بدنی ورزشکار فراهم می آورد. توصیه های تمرینی بر اساس این آزمونها بوده و یک دوره تمرین را می توان به این وسیله طراحی نمود.


M.F.
۲۶ سال
1: Oct. 2
2: Dec. 4
3: Feb. 8
ضربان قلب
210
200
190
180
170
160
150
140
130
0
0 15 16 17 18 19 20 21 22


سرعت دویدن(کیلومتر در ساعت)
0 14 16 18 20 22 24 26 28
C.S.
۲۹ سال
V_d
AT
آستانه بی‌هوازی
ضربان قلب
200
190
180
170
160
150
140
0
10
8
6
4
2
0
0 12 14 16 18 20 22 24 26
سرعت دویدن(کیلومتر در ساعت)

میزان درک فشار

- تعدادی از مطالعات، رابطه قوی بین RPE و پاسخ لاکتات خون به فعالیت های ورزشی را نشان دادند. رابطه ای که به نظر نمی رسد تحت تاثیر جنس، نوع تمرین، نوع فعالیت ورزشی، ویژگی تمرین یا شدت تمرین قرار گیرد.
- استفاده از معیار بورگ برای RPE .
-

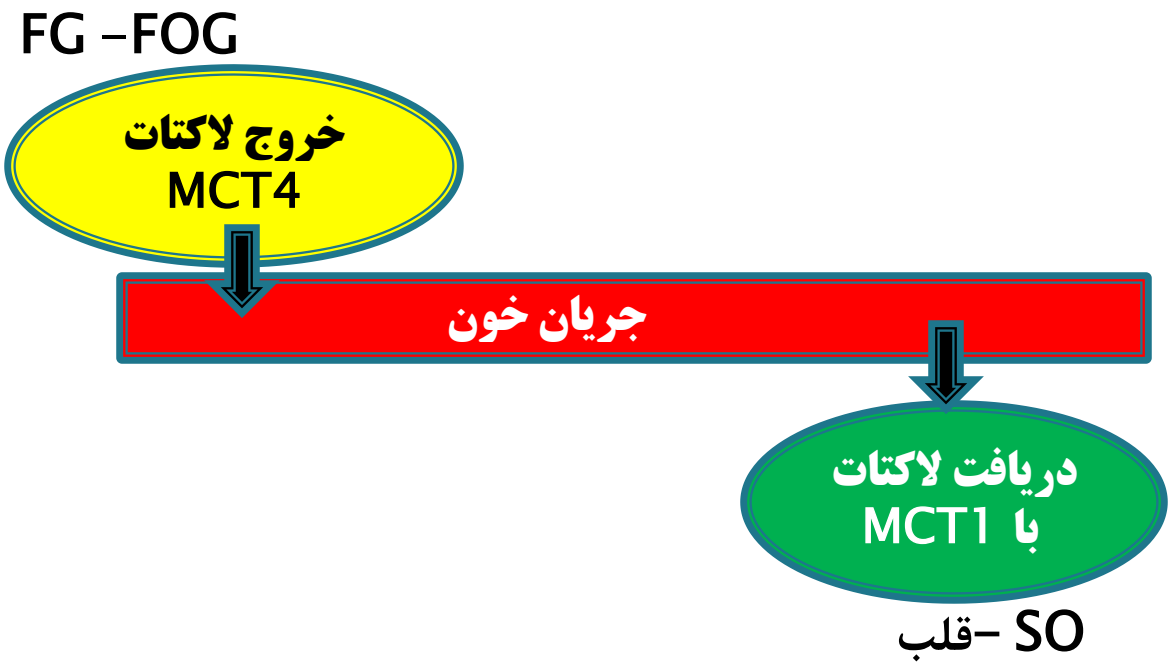
LT= 11 RPE	2mmol = 14 RPE
2.5mmol = 14.5 RPE	4mmol = 16.5 RPE

- نتایج مطالعات نشان می دهد که از نظر فیزیولوژیکی استفاده از RPE برای تجویز شدت فعالیت ورزشی معتبر بوده و سودمندی ویژه ای در تجویز فعالیت ورزشی دارد، جایی که هدف ورزش کردن در آستانه لاکتات یا در یک غلظت لاکتات خون معین است.

نقش لاکتات در تغذیه عضلات و نرون ها

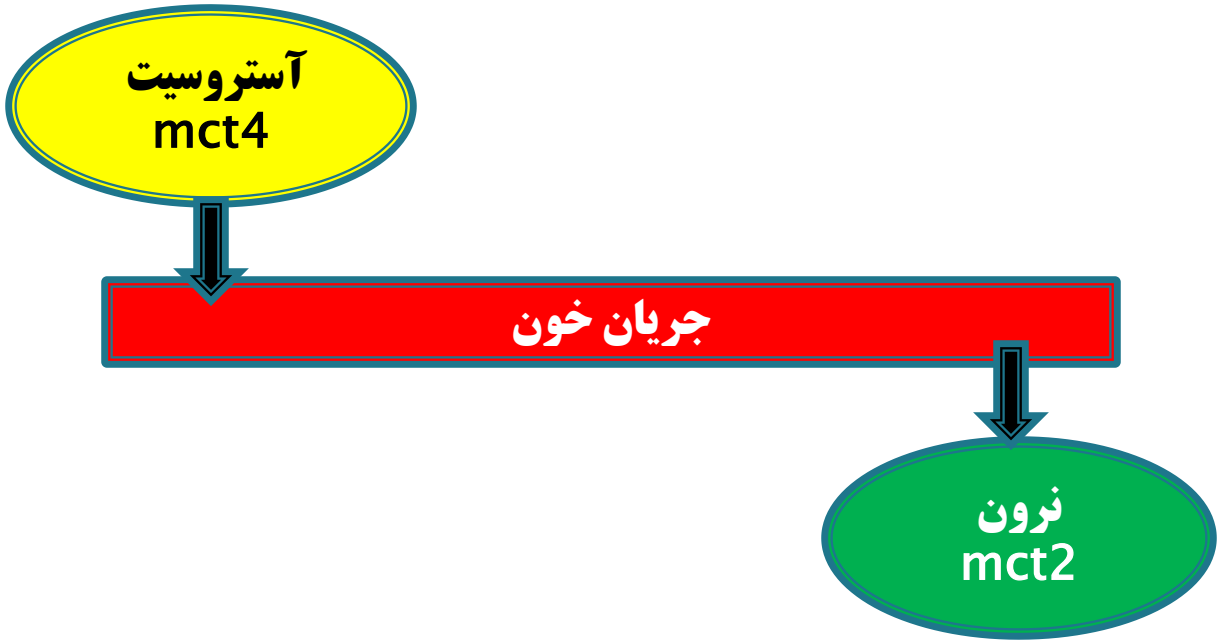
عضلات:

در فیبرهای تند انقباض MCT4 باعث خروج لاکتات از سلول می شود در حالی که در فیبرهای کند انقباض و عضلات قلب MCT1 باعث برداشت لاکتات می شوند.



مغز

- در آستروسیت ها لاکتاتی که در طول گلیکولیز در این سلول ها تولید شده توسط MCT4 به بیرون فرستاده می شود و نرون های فعال که مجهز به انتقال دهنده MCT2 هستند این لاکتات را برداشت می کنند.



گلوتامات آزاد شده از ترمینال های عصبی
برداشت توسط آستروسیت ها
تحریک برداشت گلوکز توسط آستروسیت ها
فرآیند گلیکولیز و آزاد کردن لاکتات
برداشت لاکتات توسط نرون های فعال

در مغز LDH

دوایزوفرم آنزیم LDH وجود دارد:

پیروات لاکتات (آستروسیت ها)

LDH5

لاکتات پیروات (نرون ها)

LDH1

آزمون های توان و ظرفیت هوازی
آزمون های میدانی

- **آزمون بالک:**
- **برای اندازه گیری VO2max به کار می رود**
- **ورزشکار به مدت ۱۵ دقیقه در پیست دو و میدانی می دود.**
- **برای برآورد حداکثر اکسیژن مصرفی از معادله زیر استفاده می شود.**
- **مردان** VO2max(L/min)=3/744[(kg)**توده بدن** +5]/(**ضربان قلب**_ 62)
- **زنان**VO2max(L/min)=3/750[(kg) **توده بدن** + 3]/(**ضربان قلب**-65)

معادله دیگری که از آن برای محاسبه VO2max **استفاده می شود عبارت است از:**

VO2max(ml/kg/min)={[**کل مسافت پیموده شده در ۱۵ دقیقه (متر)**/15-133]x0/172} + 33/3

آزمون های توان و ظرفیت هوازی
آزمون های میدانی

- آزمون توماکیدی
- مسافت ۱۵۰۰ یا ۳۰۰۰ متر

- سرعت = مسافت (کیلومتر) × 60/ زمان (دقیقه)
- MET= عدد ثابت اول +(سرعت × عدد ثابت دوم)
- VO2max (ml/kg/min)= 3/5× MET

آزمون های توان و ظرفیت هوازی
آزمون های میدانی

- آزمون BYU
- مسافت ۱۶۰۰ متر با حفظ ضرب آهنگ گام
- شمارش ضربان قلب به مدت ۱۰ ثانیه پس از گذشتن از خط پایان
- V02max(ml/Kg/min)= 100/5- 0/1636(توده بدن به کیلوگرم) -1/438(زمان)

  + (ضربان قلب پایانی آزمون به ضربه در دقیقه)0/1928- (دویدن یا پیاده روی

  (جنسیت)8/344
- جنسیت : ۱ برای مردان و ۰ برای زنان

آزمون های توان و ظرفیت هوازی
آزمون های پله

- آزمون پله آستراند رایمینگ
- ضرب آهنگ ۲۲/۵ بار در دقیقه (۹۰ گام در دقیقه) برای مدت ۵ دقیقه
- ارتفاع پله برای زنان ۳۳ سانتیمتر (۱۳ اینچ) برای مردان ۴۰ سانتیمتر (۱۵/۷۵ اینچ)
- شمارش ضربان قلب بین ثانیه های ۱۵ تا ۳۰ پس از فعالیت به دست می آید

- مردان : VO2max (L/min)= 3/744[(Kg)توده بدن +5)/(62_ضربان قلب)
- زنان:VO2max(L/min)= 3/750[(Kg) توده بدن+3]/(65-ضربان قلب)

آزمون های توان و ظرفیت هوازی
آزمون های پله

- آزمون پله بیلی و میروالد
- یک دوره فعالیت ۶ دقیقه ای با ضرب آهنگ ۱۱۴ گام در دقیقه
- اگر پس از اتمام مرحله اول ضربان قلب کمتر از ۱۶۲ بود یک زمان سه دقیقه ای دیگر با ضرب آهنگ ۱۲۰ گام در دقیقه اضافه می شود. در ارزشیابی وضعیت قلبی– تنفسی ضربان قلب بالاتر از ۱۶۲ در طبقه ضعیف و آزمودنی هایی که ضربان قلب آنها پایین تر از ۱۶۲ ضربه در دقیقه باشد در این ارزشیابی در طبقه خوب قرار می گیرند.

آزمون های توان و ظرفیت هوازی
آزمون های پله

- آزمون پله مک آردل
- مدت انجام این آزمون ۳ دقیقه و ارتفاع پله ۱۶ اینچ (نزدیک ۴۰ سانتیمتر)
- ضرب آهنگ ۴ گامی (بالا– بالا– پایین–پایین) و مرکب از ۲۲ و ۲۴ دور در دقیقه (۸۸ و ۹۶ گام در دقیقه) به ترتیب برای زنان و مردان
- تعدا ضربان قلب ریکاوری آزمودنی، ۵ ثانیه پس از خاتمه فعالیت به مدت ۱۵ ثانیه شمارش می شود.
- مردان VO2max(ml/kg/min)= 111/33-(0/42×(ضربان قلب ریکاوری در یک دقیقه
- زنان VO2max(ml/Kg/min)=65/81-(0/1847×(ضربان قلب ریکاوری در یک دقیقه

آزمون های توان و ظرفیت هوازی
آزمون های چرخ کارسنج

- آزمون آستراند
- بار اولیه کار در این آزمون ۶۰۰ کیلوگرم متر برای مردان (برابر با ۱۰۰ وات) و ۳۰۰ کیلوگرم متر برای زنان (برابر با ۵۰ وات) است. به ازای هر ۲ تا ۳ دقیقه اجرای آزمون بار کار به ترتیب برای مردان و زنان به مقدار ۳۰۰ کیلوگرم متر (برابر با ۵۰ وات) و ۱۵۰ کیلوگرم متر (برابر با ۲۵ وات) افزوده می شود.این آزمون تا زمانی که آزمودنی به حالت واماندگی نرسیده است و یا نمی تواند میزان پدال زدن را به تعداد ۵۰ دور در دقیقه حفظ کند ادامه می یابد
- VO2max(ml/min)مردان= ((توده بدن برحسب کیلوگرم)²×3/5)+(کیلوگرم متر در دقیقه×1/6)+260
- VO2max(ml/min)زنان= ((توده بدن برحسب کیلوگرم)²×3/5)+(کیلوگرم متر در دقیقه×1/6)+2/5

آزمون های توان و ظرفیت هوازی
آزمون های نوارگردان

- برای محاسبه VO2max راه رفتن روی و دویدن نوارگردان از معادله زیر استفاده می شود:
- VO2max(ml/Kg/min)=3/5(ml/Kg/min)+سرعت راه رفتن (m/min) ×1/8 ×سرعت(m/min) ×شیب(%)+0/1(m/min)
- از معادله بالا برای سرعت های ۵۰ تا ۱۰۰ متر بر دقیقه (۱/۹ تا ۳/۷ مایل بر ساعت) استفاده می شود. و برای سرعت عای بالاتر از ۱۳۴ متر بر دقیقه دویدن روی نوار گردان از معادله زیر استفاده می شود:
- VO2max(ml/Kg/min)=3/5(ml/Kg/min)+سرعت دویدن (m/min) ×0/9 ×سرعت(m/min) ×شیب(%)+0/2(m/min)

منابع

1-آرترو ولتمن(1995)؛ پاسخ لاکتات خون به فعاليت هاي ورزشي؛ مترجمان عباسعلس گائيني، محمد فرامرزي(1383)؛نشر چکامه.

2-پيتر يانسن(2001)؛ تمرينات آستانه لاکتات؛ مترجمان شهرام فرج زاده موالو،فريبرز هوانلو،فرزين حلبچي و فرشاد نجفي (1386)؛ انتشارات کميته ملي المپيك.

3-Jonathan Handy. Lactate- The bad boy of metabolisem, or simply misunderstood?, Current Anaesthesia & Critical Care(2006) 17,71-76.

4- L.H.Bergerson, Is lactate food for neurons? Comparison of monocarboxylate transporter subtypes in brain and muscle,. Neurosclence 145 (2007) 11-19.

5- Tiago R. Figueira, Fabrizio Caputo, Jailton G. Pelarigo, Benedito S. Denadai., Influence of exercise mode and maximal lactate-steady-state concentration on the validity of OBLA to predict maximal lactate-steady-state in active individuals., Journal of Science and Medicine in Sport (2008) 11, 280—286.

6- Marianne Fillenz., The role of lactate in brain metabolism., Neurochemistry International 47 (2005) 413–417 .

7- Chiappa GR, Roseguini BT, Alves CN, Ferlin EL, Neder JA, Ribeiro JP. Blood lactate during recovery from intense exercise: impact of inspiratory loading. Med Sci Sports Exerc 2008;40(1):111-6.