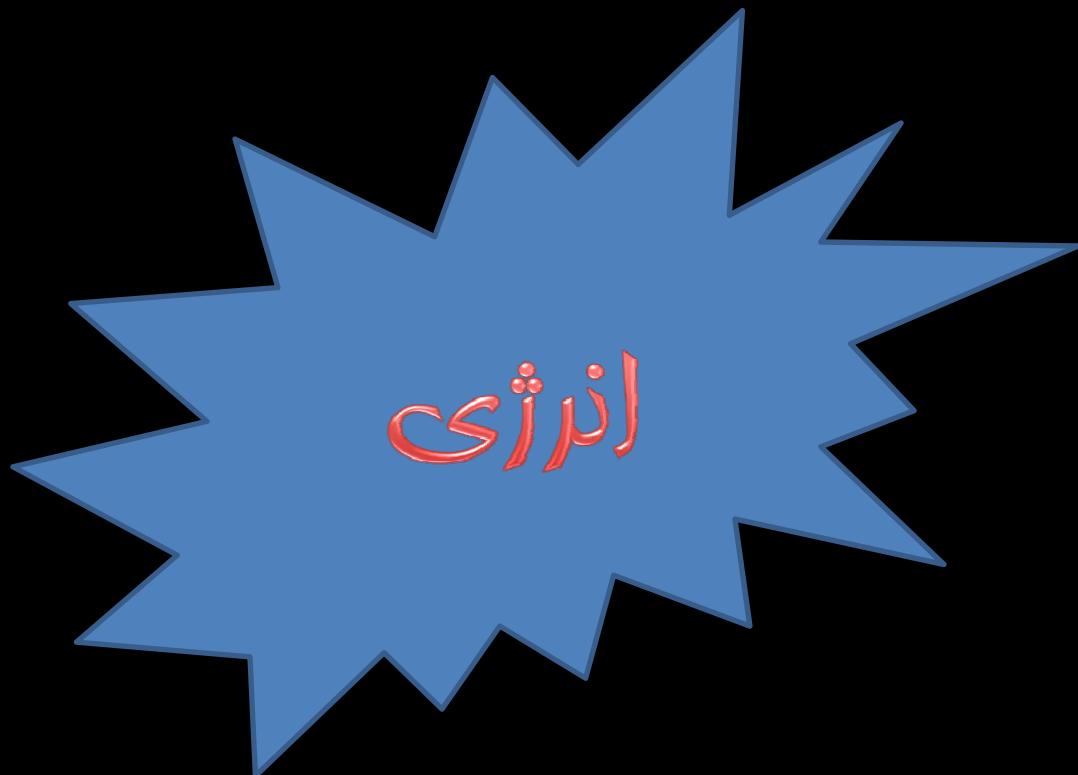
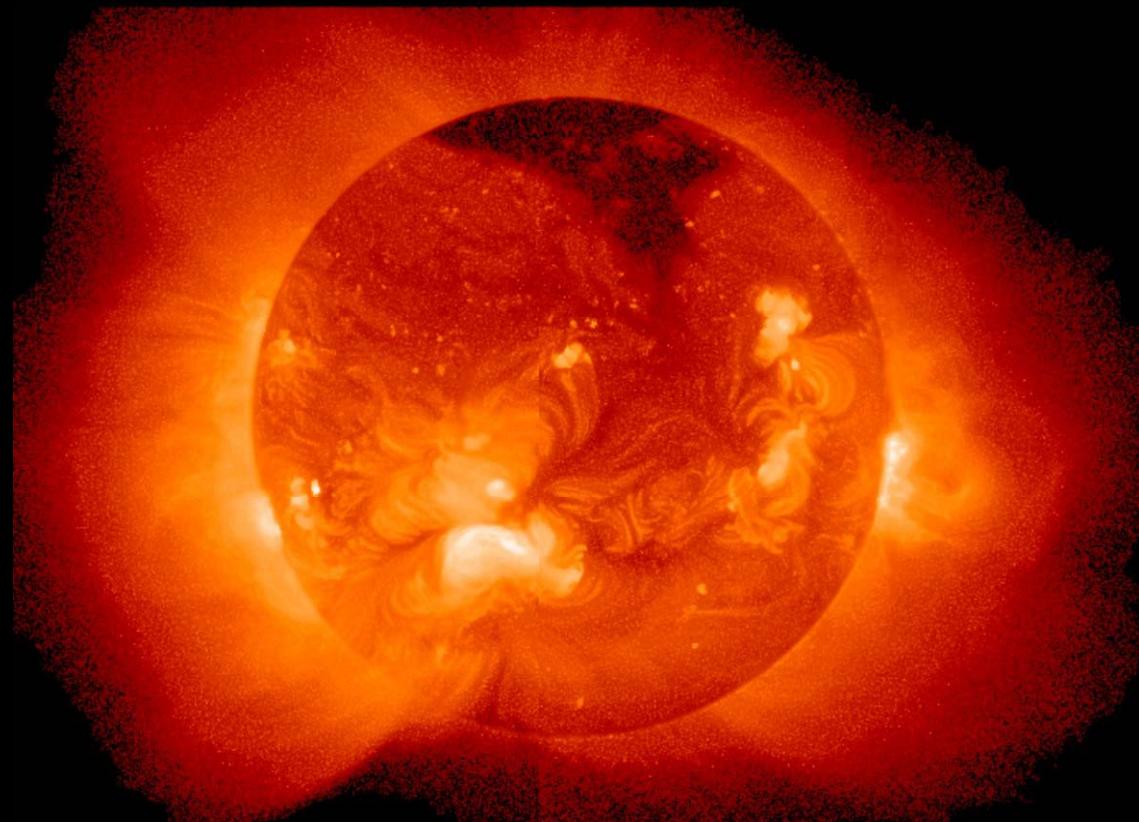


انرژی توانایی انجام کار است



منشاء اصلی انرژی

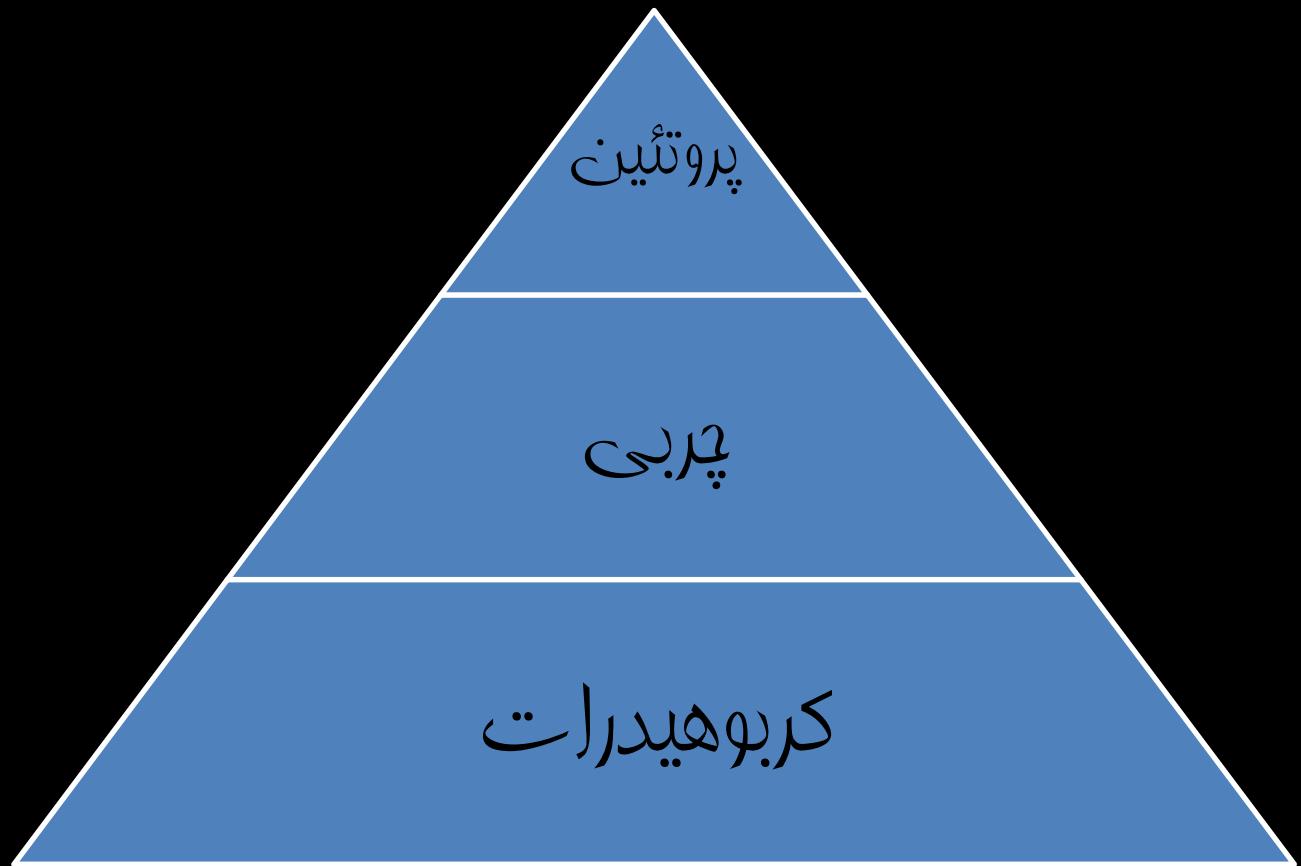


إنسان

خورشید

گیاه

حیوان



شکل رایج انرژی در بدن

ATP

Adenosine

Pi

Pi

Pi

فقط ۵ میلی مول ATP در هر کیلوگرم عضله وجود دارد

یعنی یک فرد ۷۰ کیلوگرمی که حدود ۱۳ کیلوگرم عضله دارد فقط ۰۵۰ میلی مول ATP دارد.

بنابراین ATP باید نوسازی شود

می مسیر اصلی برای نوسازی ATP وجود دارد

فسفاذن ، گلیکولیز بی هوازی ، هوازی

گلیکولیز بی ہولازی

پس لز حدود ۵ ثانیه لز آغاز مسابقات شدید و تا
انتهای آن، گلیکوژن عضلانی منبع اصلی انرژی و
فسفات برای نوسازی ATP است

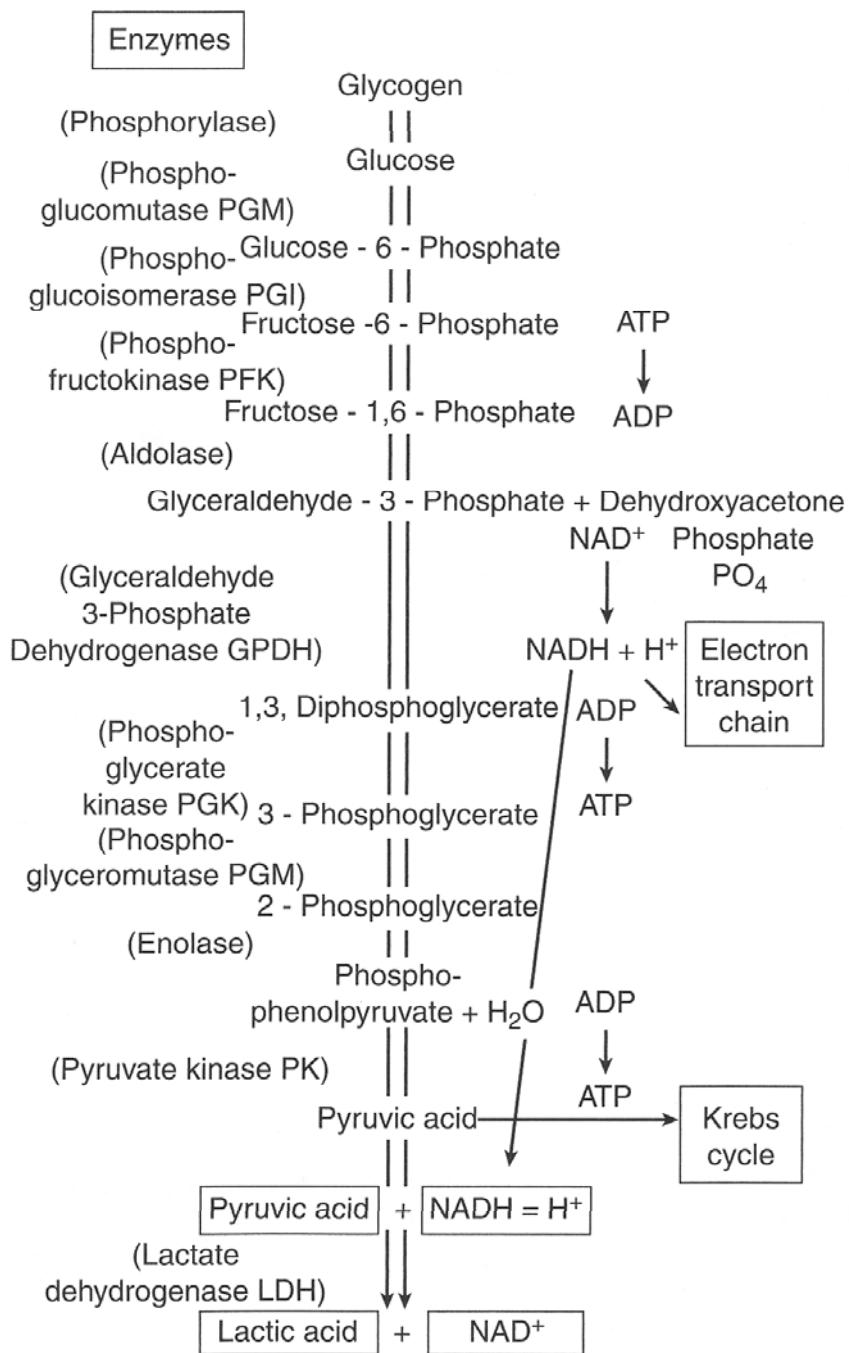
سرعت نوسازی ATP توسط این فرآیند حدود نصف سرعت سیستم ATP-CP است.

بنابراین سرعت و نیروی عضلانی کاهش یافته و هنگامی که این سیستم منبع اصلی تامین انرژی باشد، ورزشکار قادر به حفظ سرعت بیشینه خواهد بود

برون ده توانی فرد حدود ۵۳٪ کاهش می یابد.

Hultman and Sjoholm 1986

گلیکولیز



۱- هیدروژن تولید می شود

۲- هیدروژن ها توسط زنجیره انتقال الکترون می روند

۳- در حضور اکسیژن پیرولات (C₃H₄O₃) تولید می شود.

وقتی گلیکولیز به سرعت در حال انجام است، مشکل سلول لین است که دسترسی به NAD^+ محدود می‌شود.

Nad^+ کوفاکتوری است که برای واکنش گلیسرآلدئیدفسفات ضروری است. NAD^+ با پذیرش یک بفت الکترون و یک پروتون به NADH_2 تبدیل می‌شود.

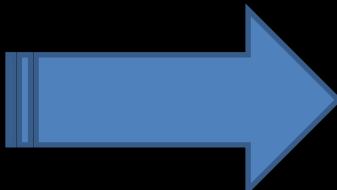
مقدار NAD^+ در سلول حدود ۸٪ میلی مول به ازای هر کیلوگرم عضله است که نسبت به گلیکولیزی که می‌تواند انجام شود نیلی ناچیز است.

در فعالیت شدیدی مثل دوی ۱۰۰ متر میزان بازسازی ATP به حدود ۱۷۵ میلی مول به ازای هر کیلوگرم در دقیقه می‌رسد. در فعالیت الکتریکی می‌توان لین میزان را به ۱۵۰ میلی مول در دقیقه رساند.

احیای پیروات به لاكتات که در غیاب اکسیژن رخ می دهد لین مهم را میسر می کند.

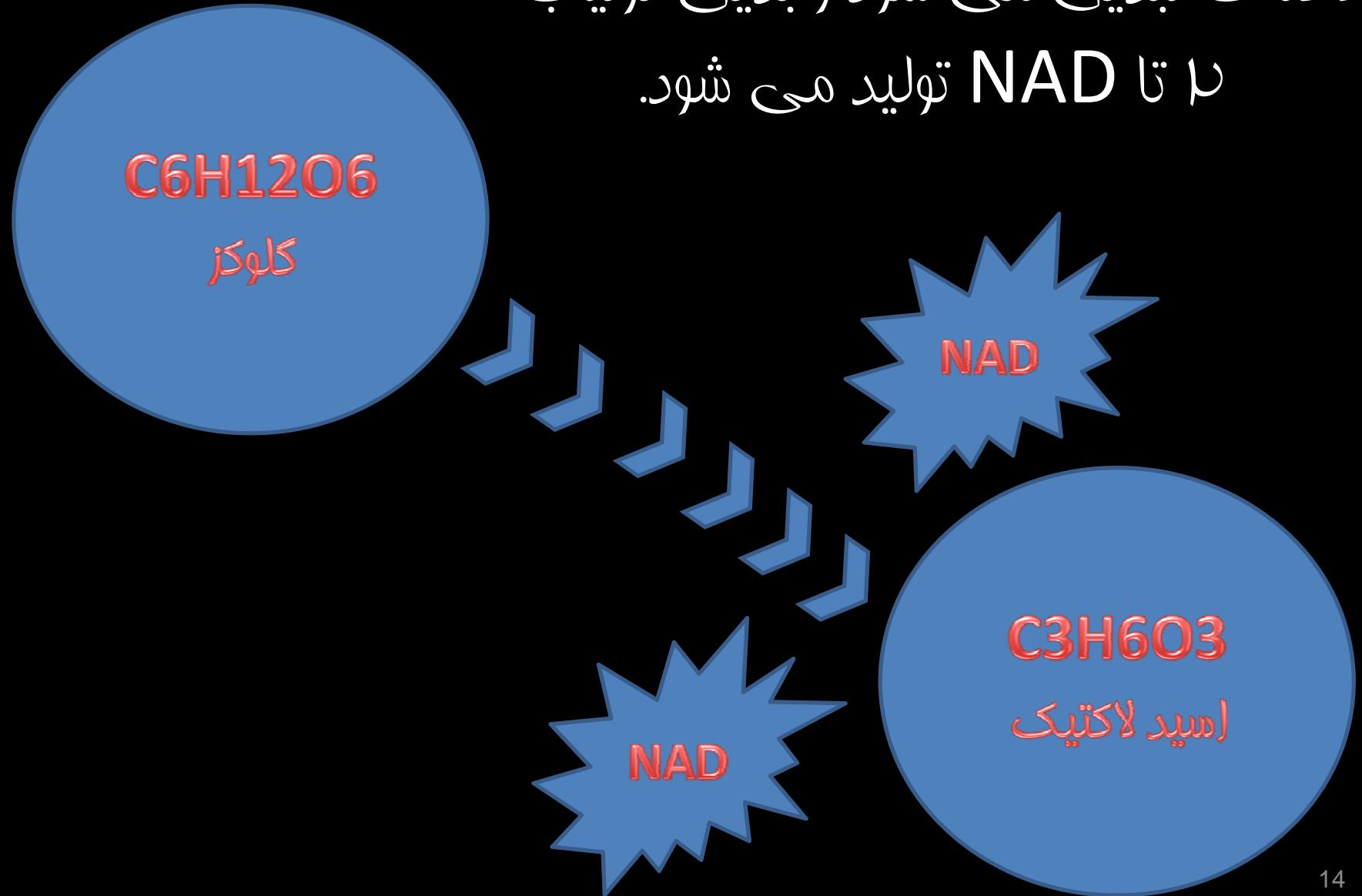


پیروات



لاكتات

پیروولت توسط آنزیم لاكتات دهیدروژناز به
لاكتات تبدیل می شود و بدین ترتیب
NAD م تا NAD تولید می شود.



مقدار اسید لاکتیک عضله

حالت استراحت: ۱ تا ۱۱ میلی مول در کیلوگرم در بافت عضله مرطوب است.

تلاش های با تمام شدت: ۱۲ تا ۲۵ میلی مول / کیلوگرم افزایش یابد.

ورزشکاران سرعت: به سطوح بالایی دامنه اسیدلاکتیک یعنی بین ۱۰ تا ۱۲ میلی مول / کیلوگرم می رسد.

ورزشکاران استقامت: در سطوح پایین این دامنه قرار می گیرند.

غلظت های لاكتات خون

در جریان استراحت :

بین ۱ تا ۲ میلی مول در لیتر

تلاش های با تمام شدت :

۱۰ تا ۱۵ میلی مول / لیتر



PH چیست؟

لگاریتم دهدهی (اعشاری) نفی غلظت یون هیدروژن آزاد است.

یعنی غلظت هیدروژن آزاد به ازای هر واحد کاهش PH معادل ۱۰ برابر افزایش می‌یابد.

PH خون سرخرگی : ۷/۱۰

PH خون وریدی و مایع میان باقته : ۷/۳۵

PH عضله : ۷

PH ادرار بسته به مایعات بدن : ۱۴/۵ تا ۸

حد قابل تحمل PH بین ۶/۶ تا ۸ است.

اسیدوز : PH زیاد

آلکالوز : PH کم

غلظت یون هیدروژن در مایعات بدن بسیار کم است.

برای مثال غلظت یون سدیم (140 میلی اکی ولان) حدود $5/10$ میلیون برابر غلظت طبیعی یون هیدروژن ($10000/0$ میلی اکی ولان) است.

این در حالی است که ما روزانه حدود 80 اکی ولان هیدروژن در غالب اسیدها مصرف می کنیم

تغییرات طبیعی در غلظت یون هیدروژن حدود یک میلیونیم تغییرات طبیعی یون سدیم است

بافر یا تامپون هر ماده ای است که می تواند به صورت برگشت پذیر با یون های هیدروژن ترکیب شود تا غلظت یون هیدروژن تغییر نکند.

۱- بی کربنات (HCO_3^- مهم ترین بافر خارج سلولی)

۲- فسفات ها

۳- پروتئین ها (مهم ترین بافر درون سلولی) هستند.

زمانی دانشمندان عقیده داشتند که تا منابع کراتین فسفات عضلات
تقلیه نشود اسید لاکتیک تولید نموده شد

متabolism بی هوازی همزمان با تجزیه کراتین فسفات اتفاق می افتد

اسیدلاکتیک ۱۰ ثانیه پس از آغاز فعالیت در عضلات و خون آزمودنی ها افزایش
می یابد

انتشار اسید لاکتیک از عضله به خون

مقداری از اسید لاکتیک بر اثر شیب انتشار به خارج از تارهای محل تولید انتشار می‌یابد.

اکثر اسیدلاکتیکی که به خون ریخته می‌شود توسط عضلات غیرفعال و اندام های کند انقباض مانند کبد و قلب برداشته شده و

– سوخت (تبديل به آب و دی اکسید کربن)

– تبدل مجدد به گلیکوژن

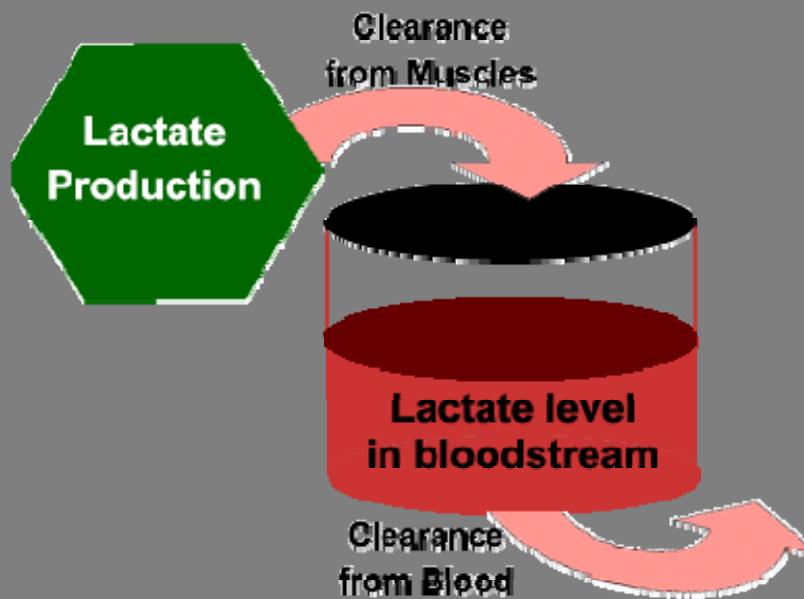
مونوکربوکسیلات ها

ناقل های پروتئینی اختصاصی برای حمل اسید لاکتیک

- از پروتوبلاسم تارهای عضلانی فعال که اسیدلاکتیک در آن تولید شده است به میتوکندری همان تارهای عضلانی انتقال دهدن تا اسیدلاکتیک بتواند مجدداً به پیروات تبدیل و اکسید شود

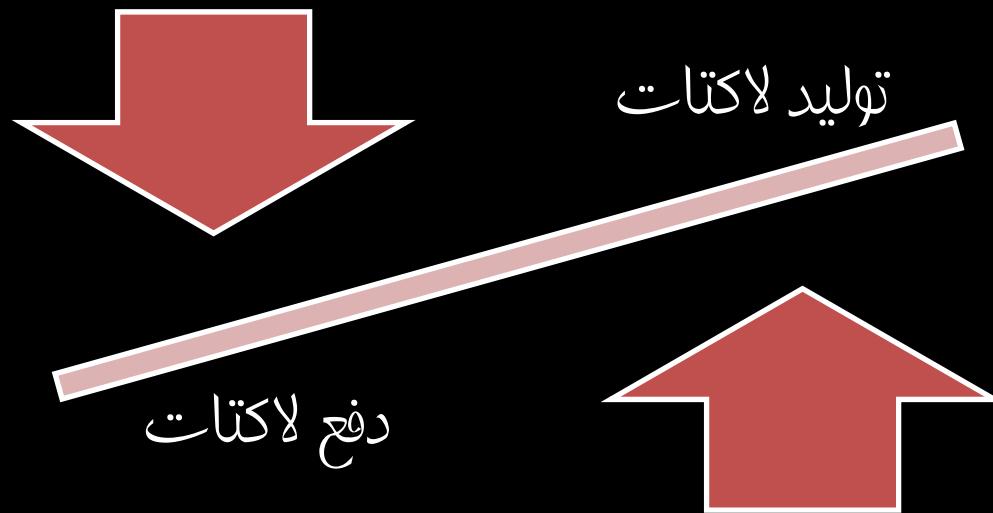
- حمل اسیدلاکتیک را از تارهای عضلانی تولید کننده اسید لاکتیک به تارهای عضلانی مجاور انتقال دهد که برای متابولیز این ماده بهتر تجهیز شده اند. لین روش یعنی انتقال اسیدلاکتیک از تارهای عضلانی تولید کننده به تارهای عضلانی مجاور، بیشتر در بین تارهای عضلانی تن و کند انتقباض شایع است

عواملی که بر میزان تجمع اسیدلاکتیک تاثیر می کذارند



معمولاً تولید و دفع اسید لاکتیک در بریان شدت های کم تا متوسط در تعادل می باشند. بنابراین مقدار کمی اسیدلاکتیک و یا هیچ اسیدلاکتیک اضافی در عضلات تجمع نخواهد یافت

عواملی که بر میزان تجمع اسیدلاکتیک تاثیر می‌گذارند



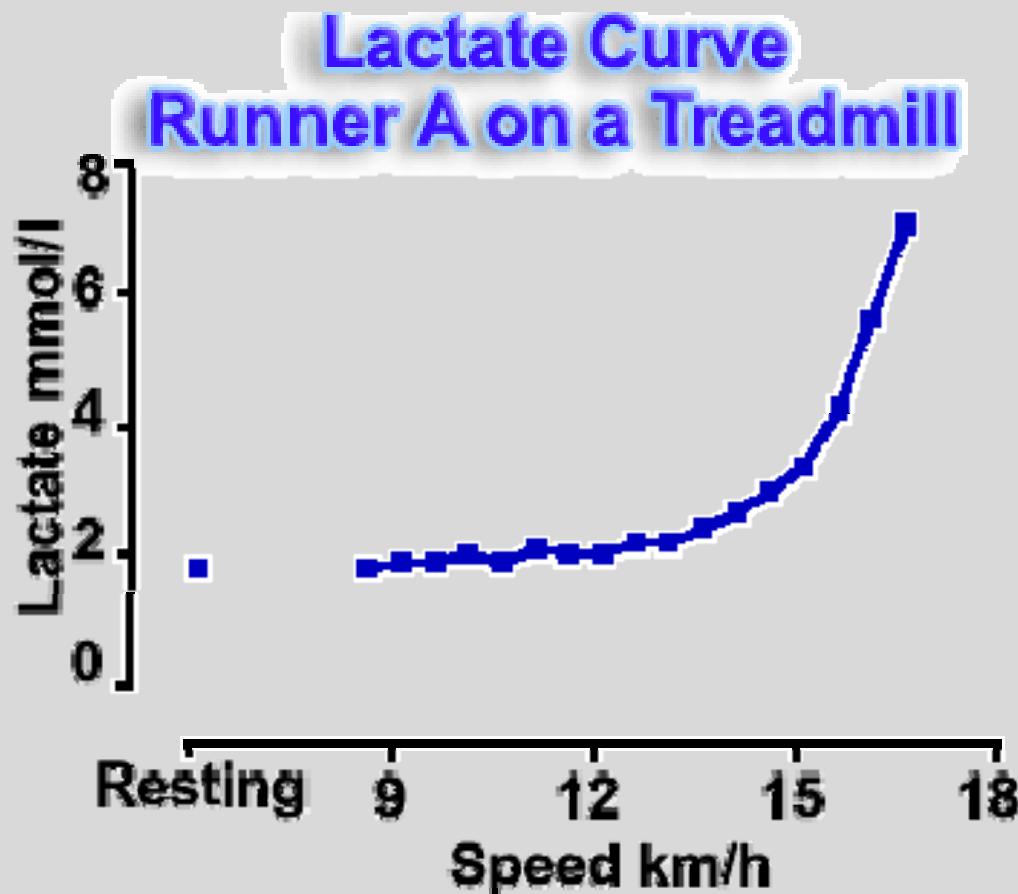
در سرعت های زیادتر، میزان تولید از دفع بیشتر خواهد شد. بنابراین اسیدلاکتیک اضافی در تارهای عضلانی تجمع خواهد یافت

اگرچه در حالت استرلاحت، سیستم گلیکولیز فعال است و همواره مقداری لاكتات در خون وجود دارد

اما با افزایش شدت فعالیت، سهم گلیکولیز در تولید انرژی افزایش می‌یابد.

بنابراین با افزایش شدت فعالیت، مقدار لاكتات خون که نماینده گلیکولیز بی‌هوایی است افزایش می‌یابد.

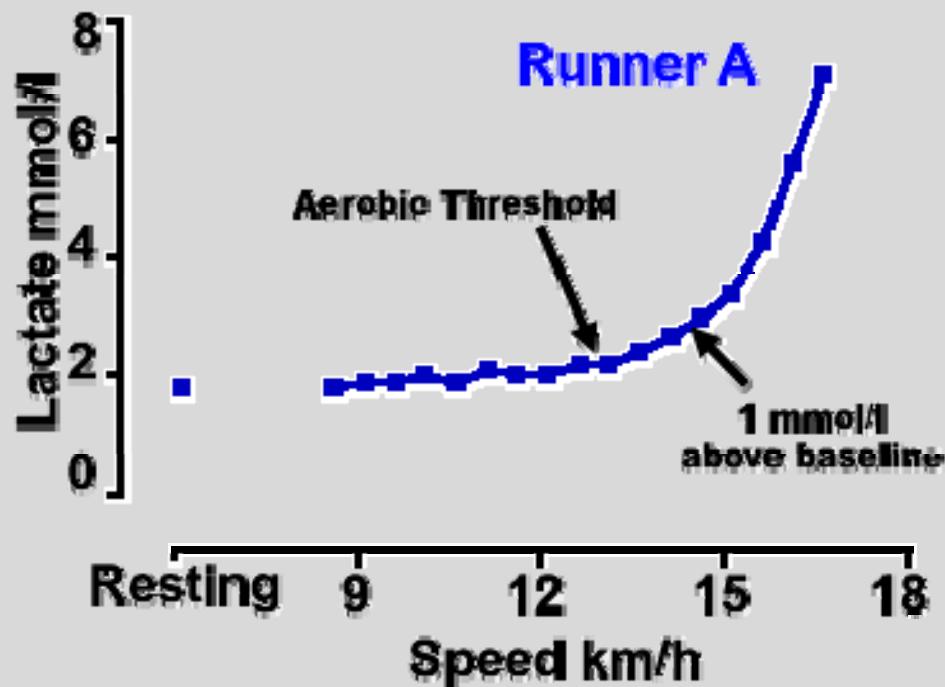
منحنی لاكتات سرعت



نقطه گذاری لاكتات متناظر با سرعت ورزشکار

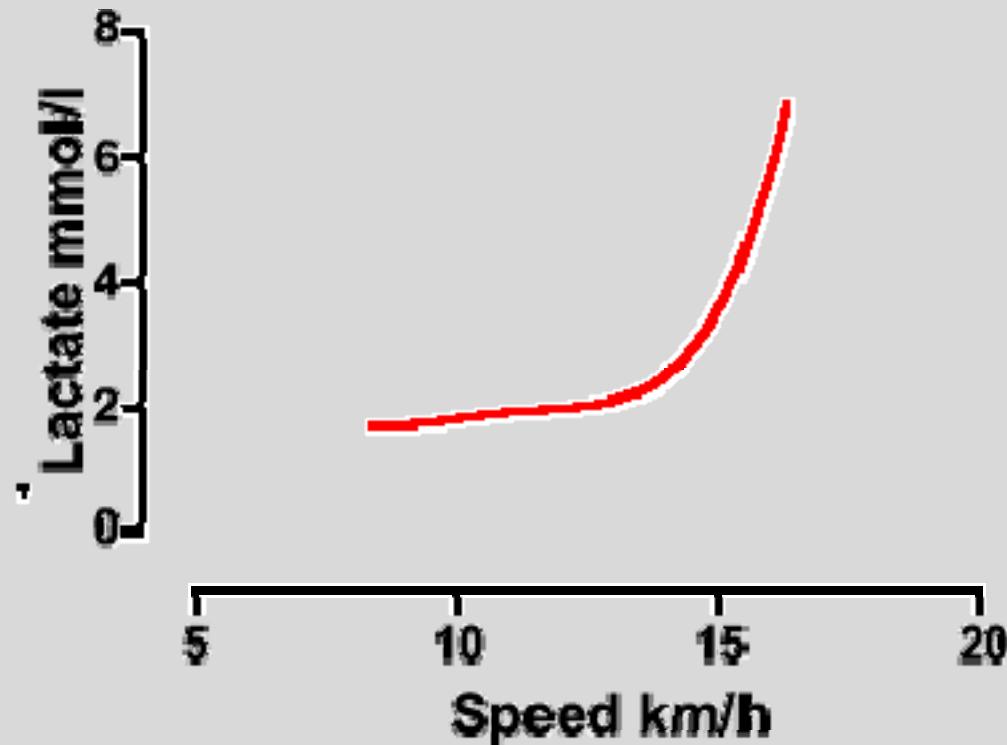
آستانه هوازی

Lactate Curve - Runner A



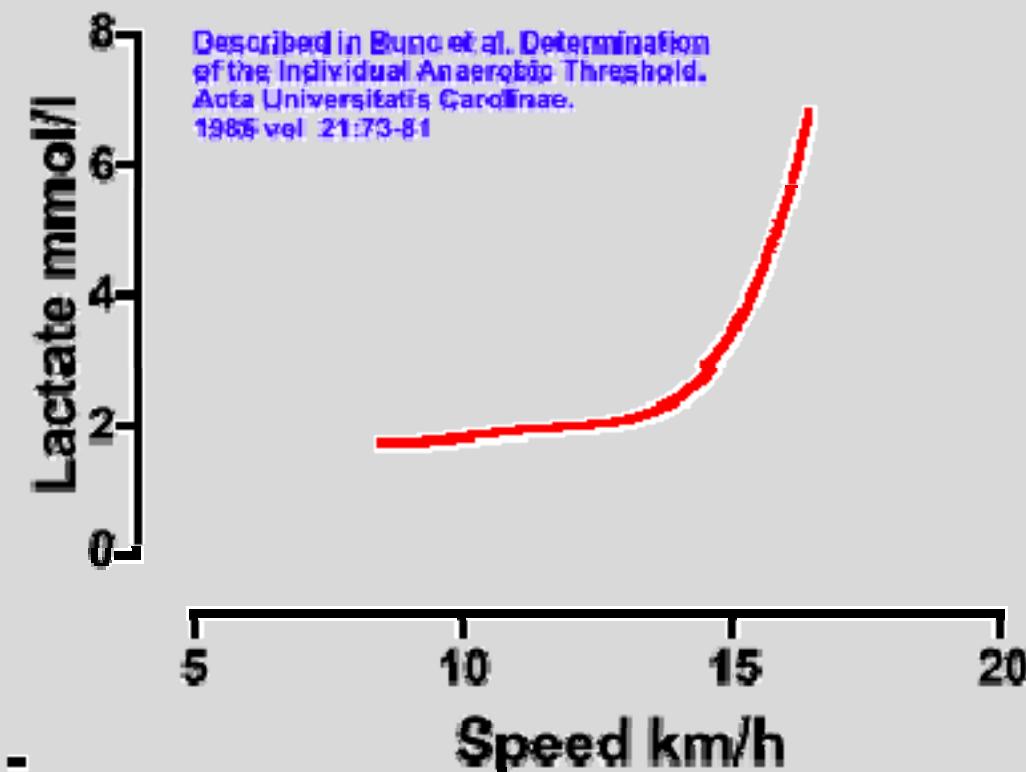
اولین افزایش لاكتات از سطح استراحتی
۱ یا ۵٪ میلی مول لاكتات بالاتر از سطح پایه لاكتات

تعیین آستانه بی هوازی

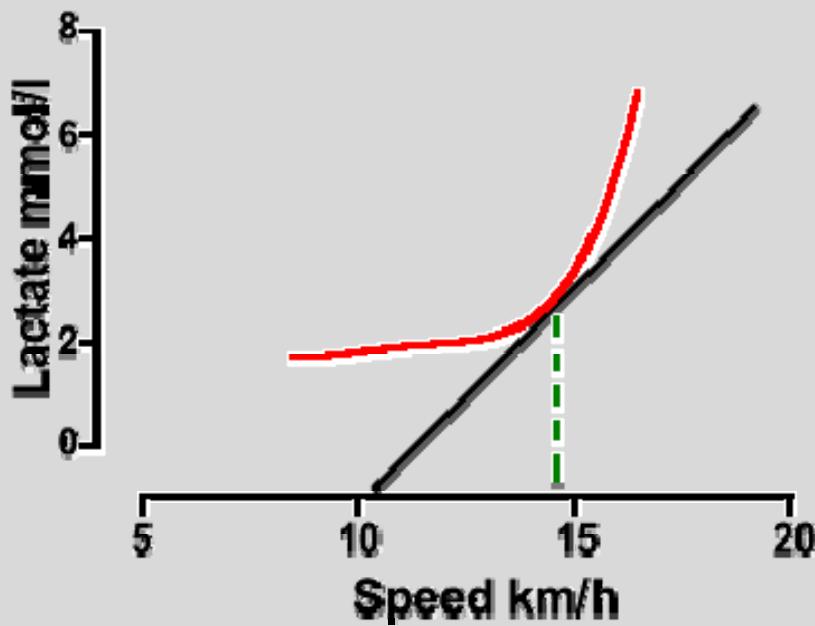


نقطه ای که با افزایش شدت فعالیت، سطح لاكتات خون ناگهان افزایش می یابد.

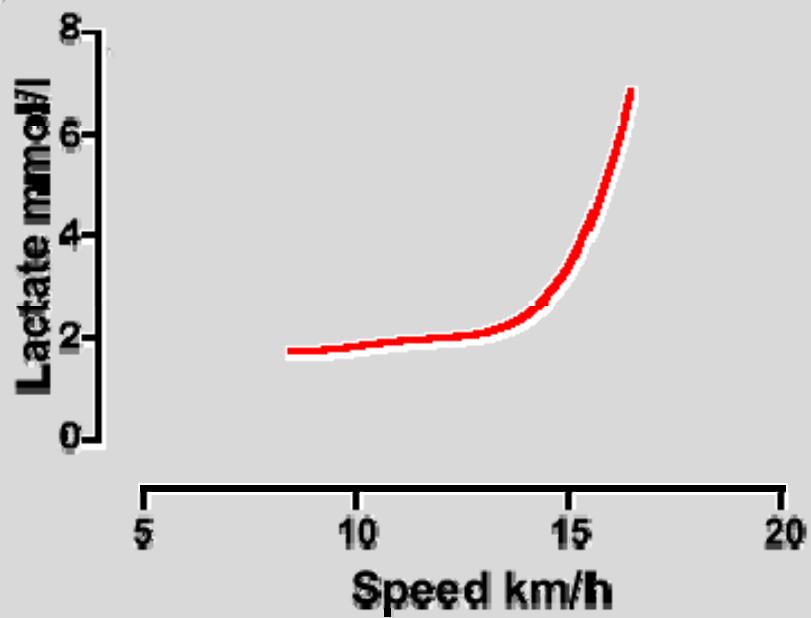
تعیین آستانه بی هوازی



تعیین آستانه بی هوازی

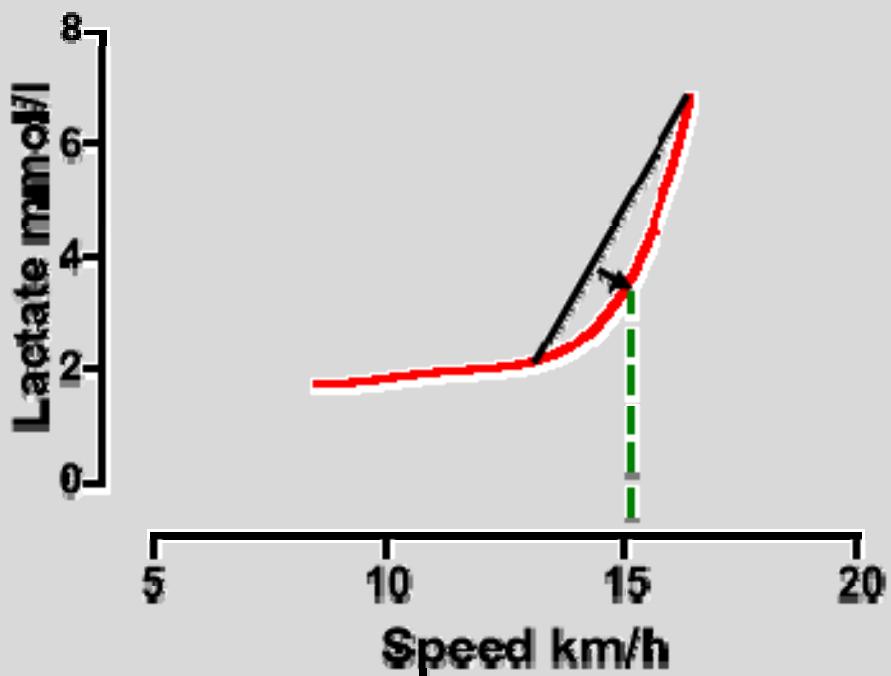


تعیین آستانه بی هوازی



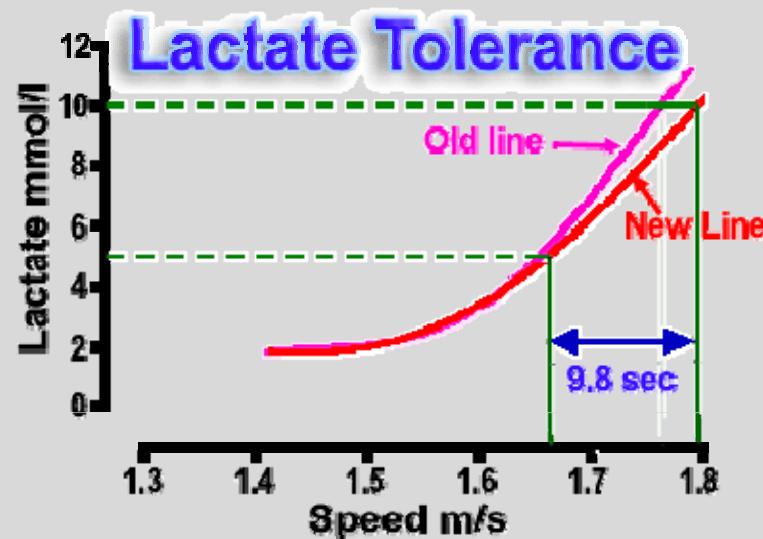
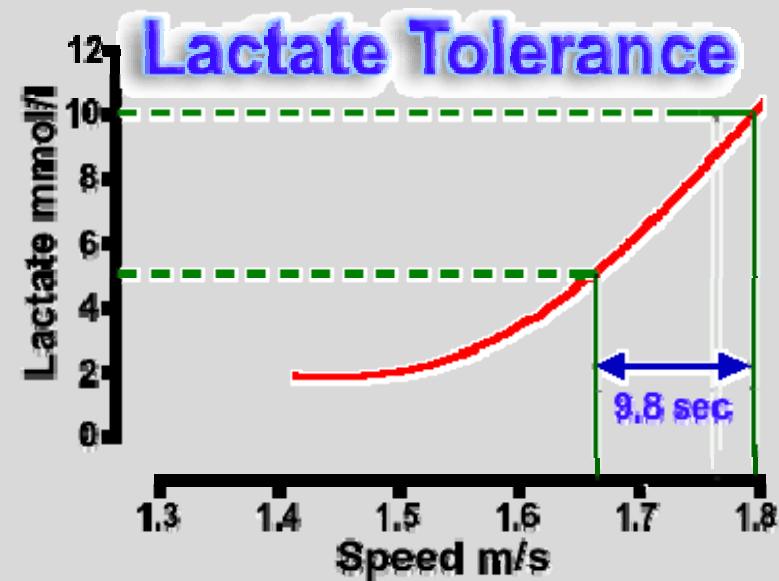
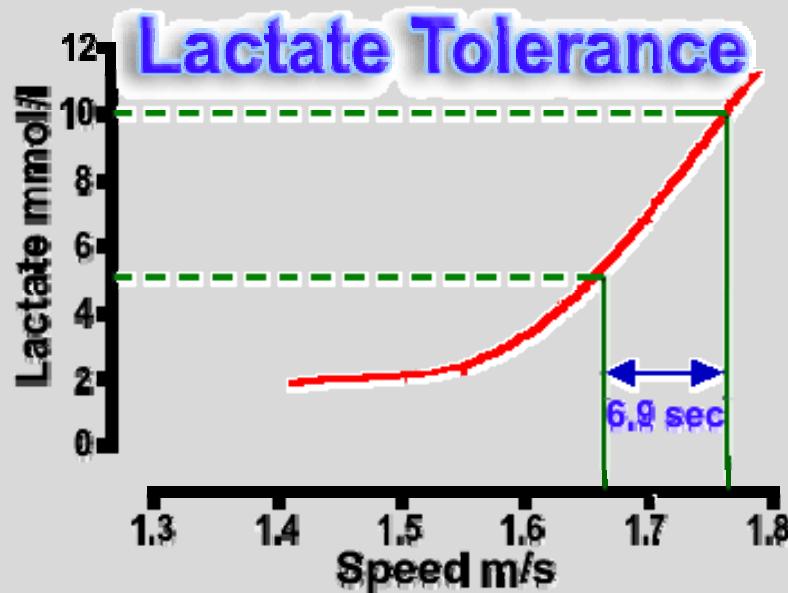
D-Max روش

تعیین آستانه بی هوازی

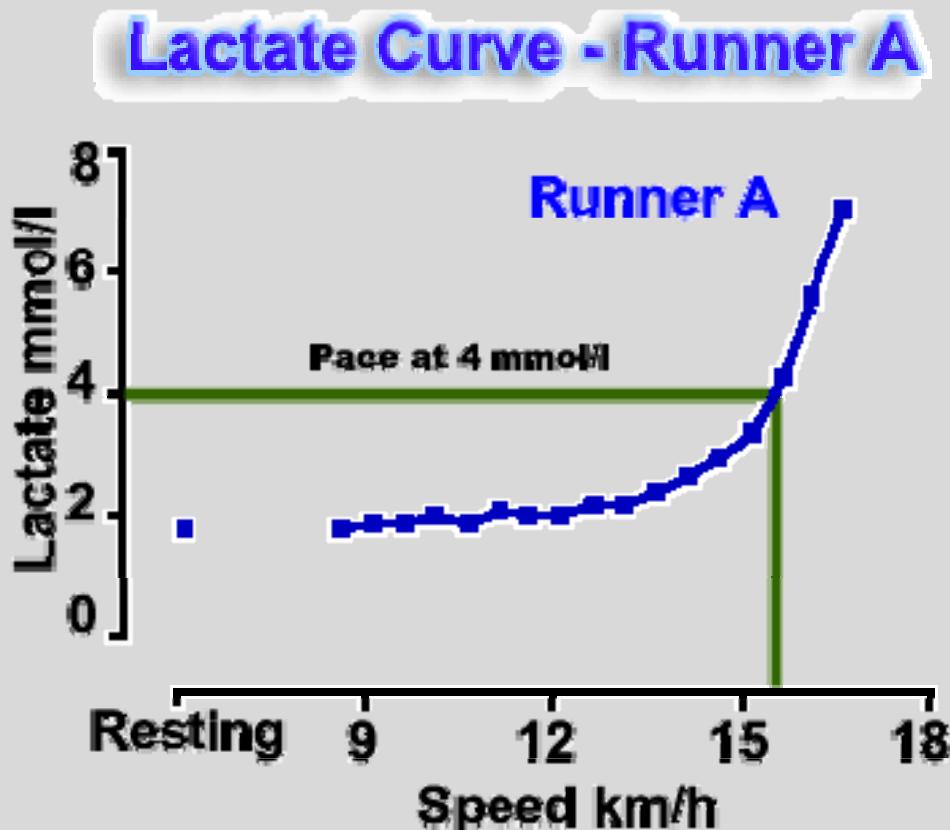


D-Max روش اصلاح شده

تحمل لاكتات

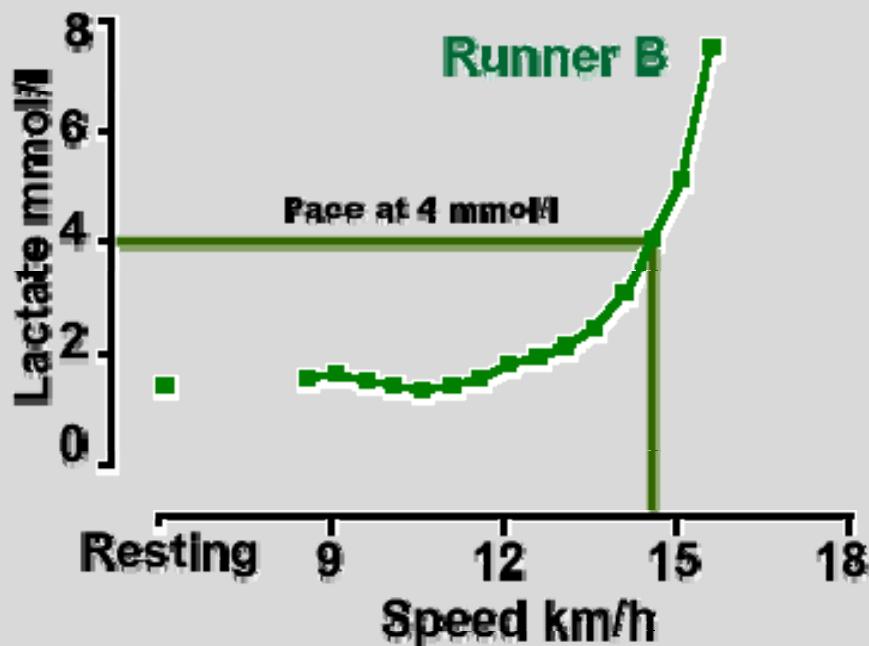


سرعت ۱۰ میلی مول لکتات در لیتر

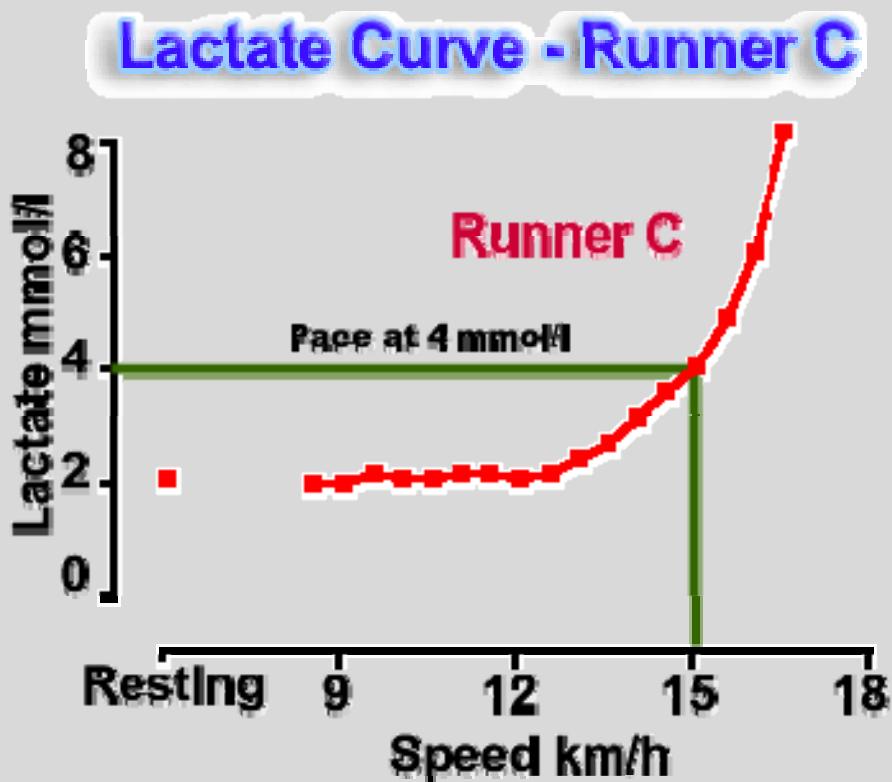


B درجه

Lactate Curve - Runner B



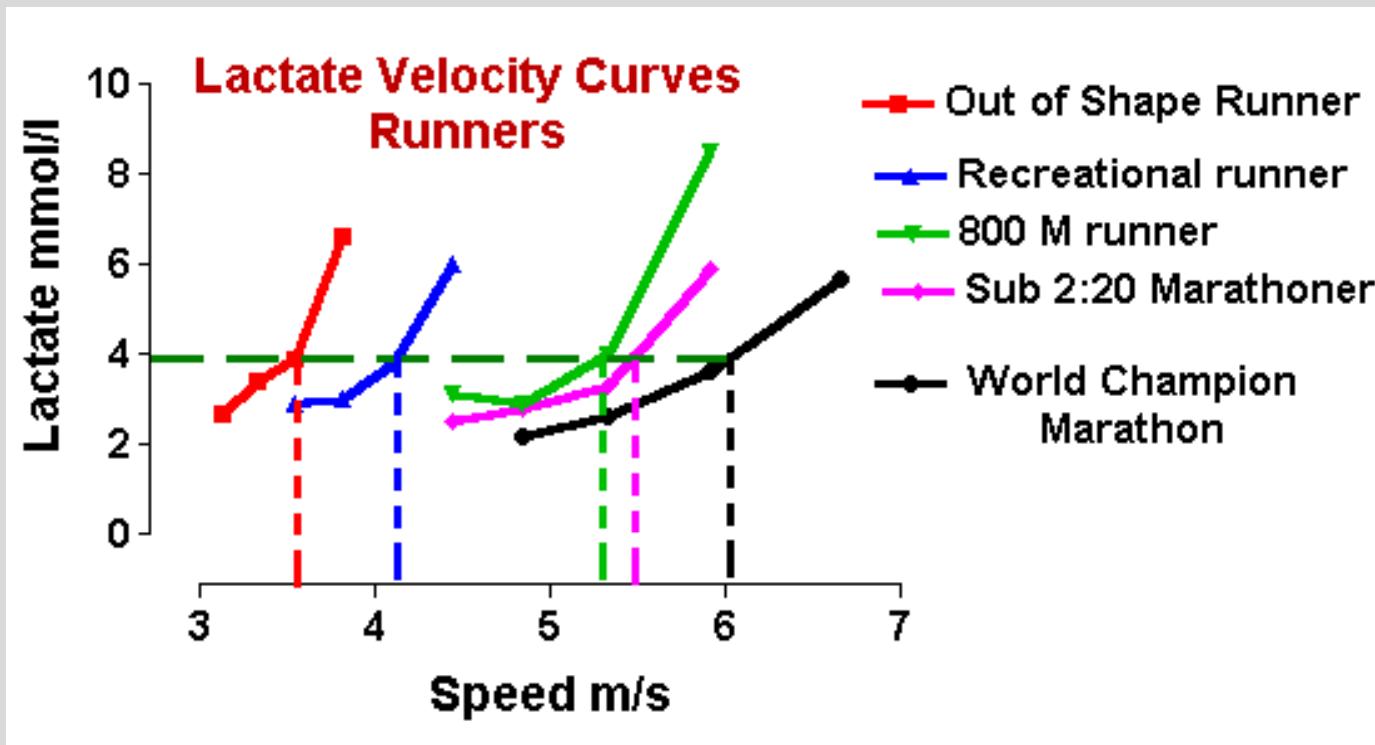
C درجه



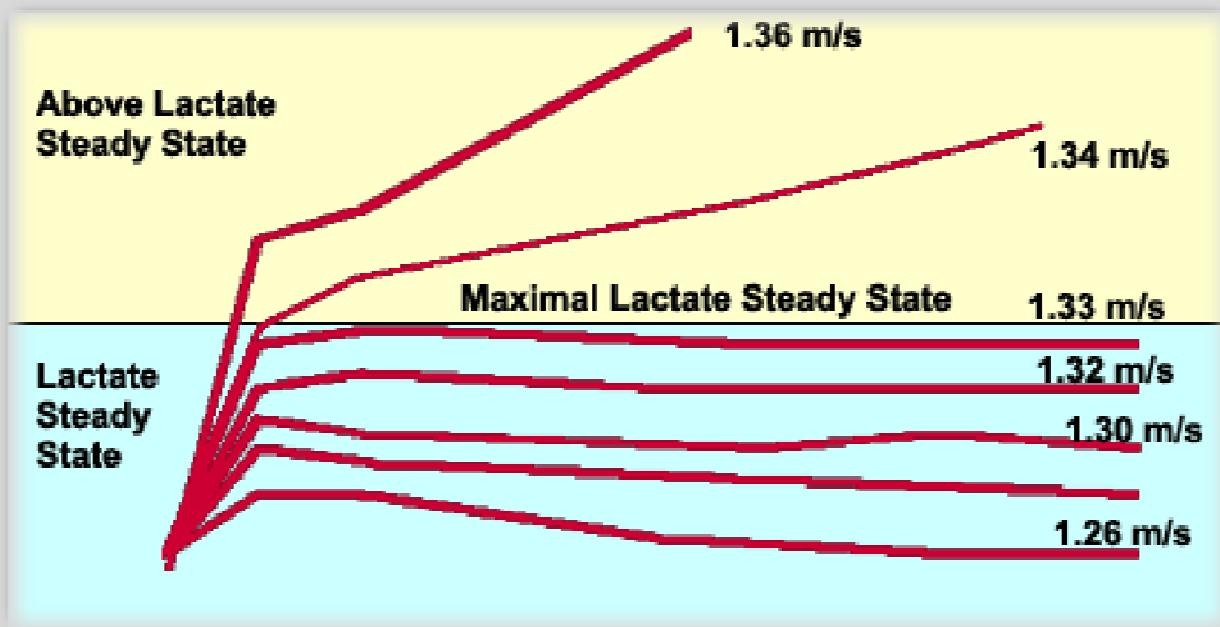
نتیجه رقابت ۱۰ کیلومتر



سرعت ۱۰ میلی مول در لیتر برای دوندگان مختلف

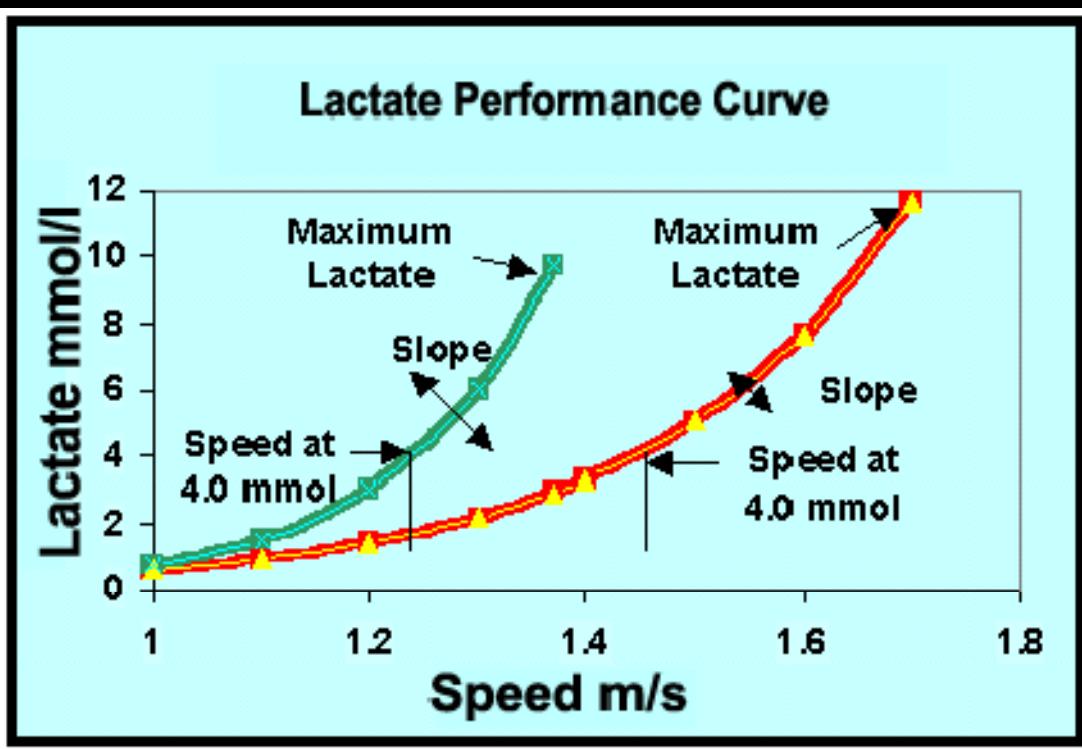


Maximum Lactate Steady State

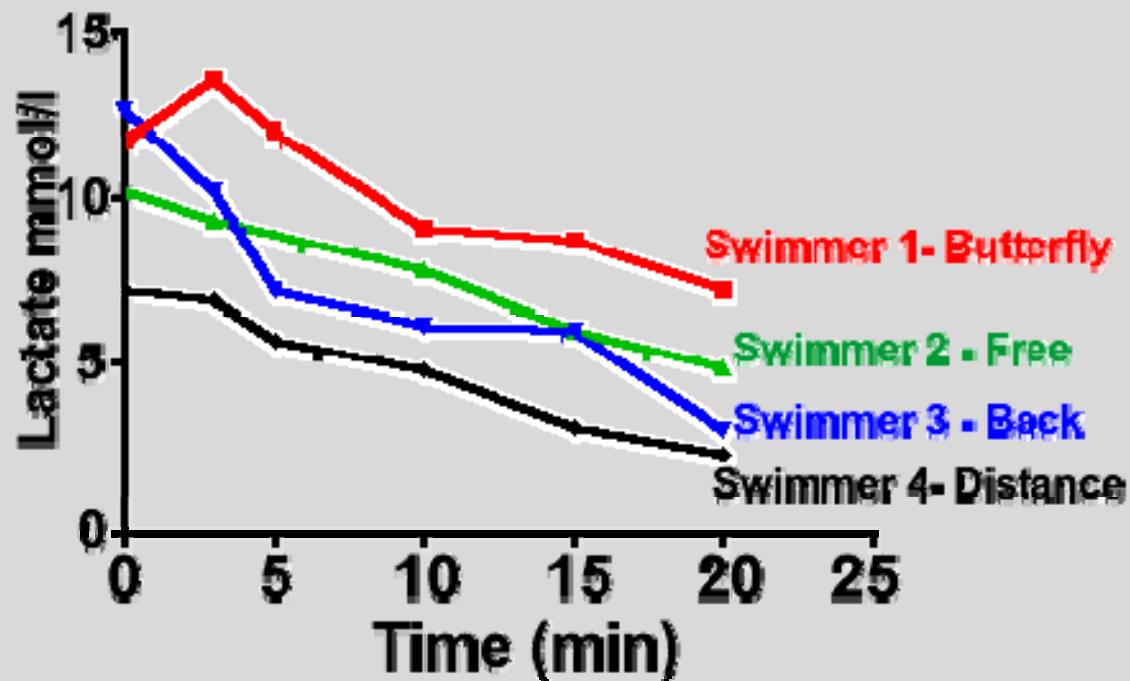


ورزشکار می تواند در شدت های مختلف به سطح های مختلفی از لاكتات پایدار دست یابد
بیشینه حالت پایدار لاكتات، بیشترین سرعتی است که ورزشکار می تواند برای مدت ۱۵ دقیقه بدون افزایش لاكتات حفظ کند

لچ لاكتات خون



آزمون ریکاوری



پیروات و لکتات در ورزشکاران مختلف

