

# فیزیولوژی



سرعت شناگران توسط ظرفیت بدن برای آزادسازی انرژی شیمیایی و تبدیل آن به انرژی مکانیکی جهت انجام کار تعیین می گردد

سرعت و تقسیم سرعت تابعی از موجودیت انرژی است



## هدف تمرین

- در اختیار قرار دادن انرژی بیشتر به عضلات با سرعت بالا
- جایگزینی انرژی از دست رفته در سریع ترین زمان ممکن



## سیستم فسفاژن

- ✓ 4-6 ثانیه یک مقدار بیشینه از انقباض عضلانی را حفظ می کند.
- ✓ بازسازی کراتین فسفات در جریان فعالیت کم است
- ✓ بعد فعالیت وقتی ATP بازسازی شد پیوند مجددا شکل میگیرد
- ✓ هنگامی که نیمی از موجودی کراتین فسفات مورد استفاده قرار گرفت برای تامین انرژی نیاز به سوخت سایر منابع می باشد
- ✓ این شرایط باعث کندی میزان انقباض عضلانی می شود

## سیستم گلیکولایٹیک (گلیکولیز بی هوازی)

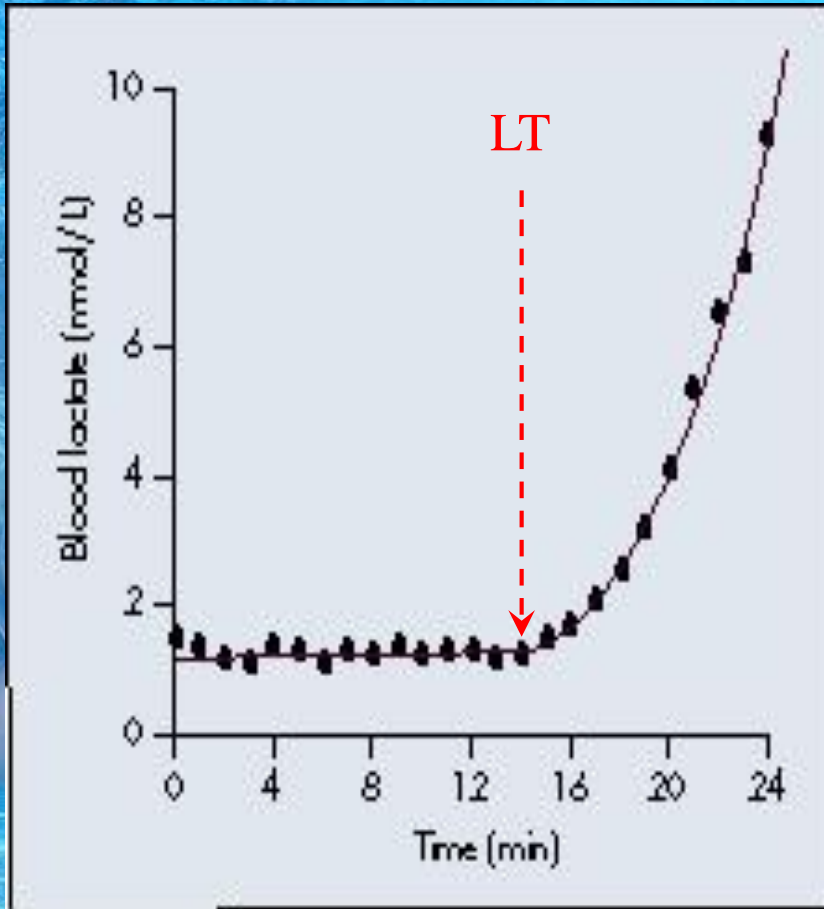
- پس از 5 ثانیه از آغاز فعالیت گلیکوژن عضلانی منبع اصلی انرژی
- 11 مرحله متابولیسم گلیکوژن عضلانی به گلوکز و در نهایت پیرووات یا اسید لاکتیک است
- سرعت بازسازی انرژی نصف سیستم فسفاژن
- پس از 5 ثانیه از آغاز فعالیت، برون ده توانی حدود 35% کاهش می یابد
- تمرین سرعت می تواند موجب افزایش فعالیت آنزیم های بی هوازی شود.



## اسید لاکتیک

- اسید لاکتیک یک سوخت مفید است که از خون خارج نمی شود. این سوخت به محض تولید شدن، تجزیه و به لاکتات و هیدروژن تبدیل می شود.
- برداشت بدن از لاکتات بستگی به توانایی بدن در استفاده از این سوخت دارد. بدن، همیشه لاکتات را تحمل نمی کند.
- ممکن است بعضی مواقع آن را جهت تولید گلیکوژن و منابع انرژی ارجاع دهد. توانایی استفاده از لاکتات در شرایط فعالیت بیشینه حداکثر است.
- اسید لاکتیک تولید شده در عضلات اسکلتی جهت مصرف وارد خون شده و به کبد، کلیه و قلب منتقل می شود.

# آستانه لاکتات



■ نقطه ای که لاکتات خون در جریان ورزش های با شدت فزاینده، شروع به تجمع فراتر از سطوح استراحتی خود می کند.

■ با افزایش شدت فعالیت، لاکتات به سرعت تجمع پیدا می کند.

## آستانه لاکتات

- آستانه لاکتات بازتابی از **تاثیر متقابل** دستگاه های تولید انرژی هوازی و بی هوازی است.
- آستانه لاکتات نشان دهنده **تغییر** جهت دار به سوی گلیکولیز بی هوازی است که موجب تشکیل **لاکتات** می شود.
- افزایش ناگهانی لاکتات در نتیجه **افزایش شدید** فعالیت را آستانه بی هوازی نیز می نامند.

## تعیین آستانه لاکتات

- تعیین نقطه ای تحت عنوان **آستانه لاکتات** همیشه کار ساده ای نیست.
- ارزش قراردادی ۲ تا ۴ میلی مول لاکتات به ازای هر لیتر اکسیژن مصرفی را برای نشان دادن نقطه ای که لاکتات خون شروع به تجمع می کند، در نظر می گیرند.
- آستانه **لاکتات** بر پایه درصدی از حداکثر اکسیژن مصرفی بیان می شود که **تجمع لاکتات** در آن درصد رخ می دهد.
- این آستانه در ورزشکاران در **۸۰-۹۰ درصد**  $vo_{2max}$  و در غیر ورزشکاران در **۵۵ درصد**  $vo_{2max}$  رخ می دهد.

**علت چیست؟**

## ارزش آستانه لاکتات بالا

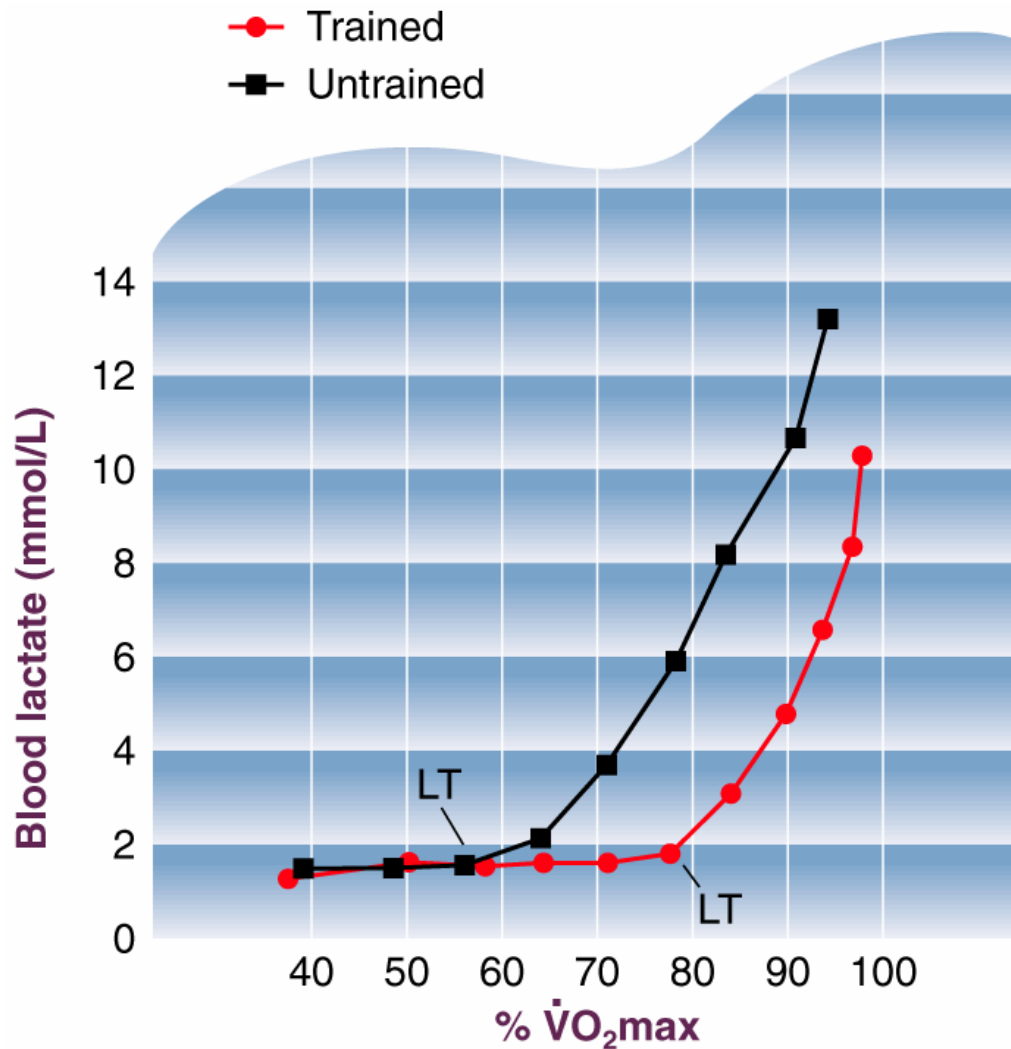
- توانایی پرداختن به ورزشهای با شدت بالا بدون تجمع لاکتات برای ورزشکاران بسیار سودمند است، چون تشکیل لاکتات نقش مهمی در بروز خستگی دارد.
- آستانه لاکتات در ۸۰ درصد  $VO_2max$  نشان دهنده قدرت تحمل بالا نسبت به آستانه ای در ۶۰ درصد  $VO_2max$  است.
- در دو نفر با توانایی یکسان در برداشت اکسیژن، فردی که آستانه لاکتات بالاتری دارد، از عملکرد استقامتی بهتری برخوردار است.

## تمرین استقامتی و آستانه لاکتات

- تمرین استقامتی ← افزایش  $VO_2max$
- تمرین استقامتی ← آستانه لاکتات در درصد بالاتری از  $VO_2max$

- در اثر تمرین استقامتی، حداکثر غلظت لاکتات خون در زمان واماندگی مقدار کمی افزایش می یابد، بویژه زمانی که با تمرینات سرعتی مقایسه شود، زیرا در تمرینات سرعتی مقدار نسبتاً زیادی لاکتات در خون تولید می شود.

# Training status and LT



# اندازه گیری لاکتات خون

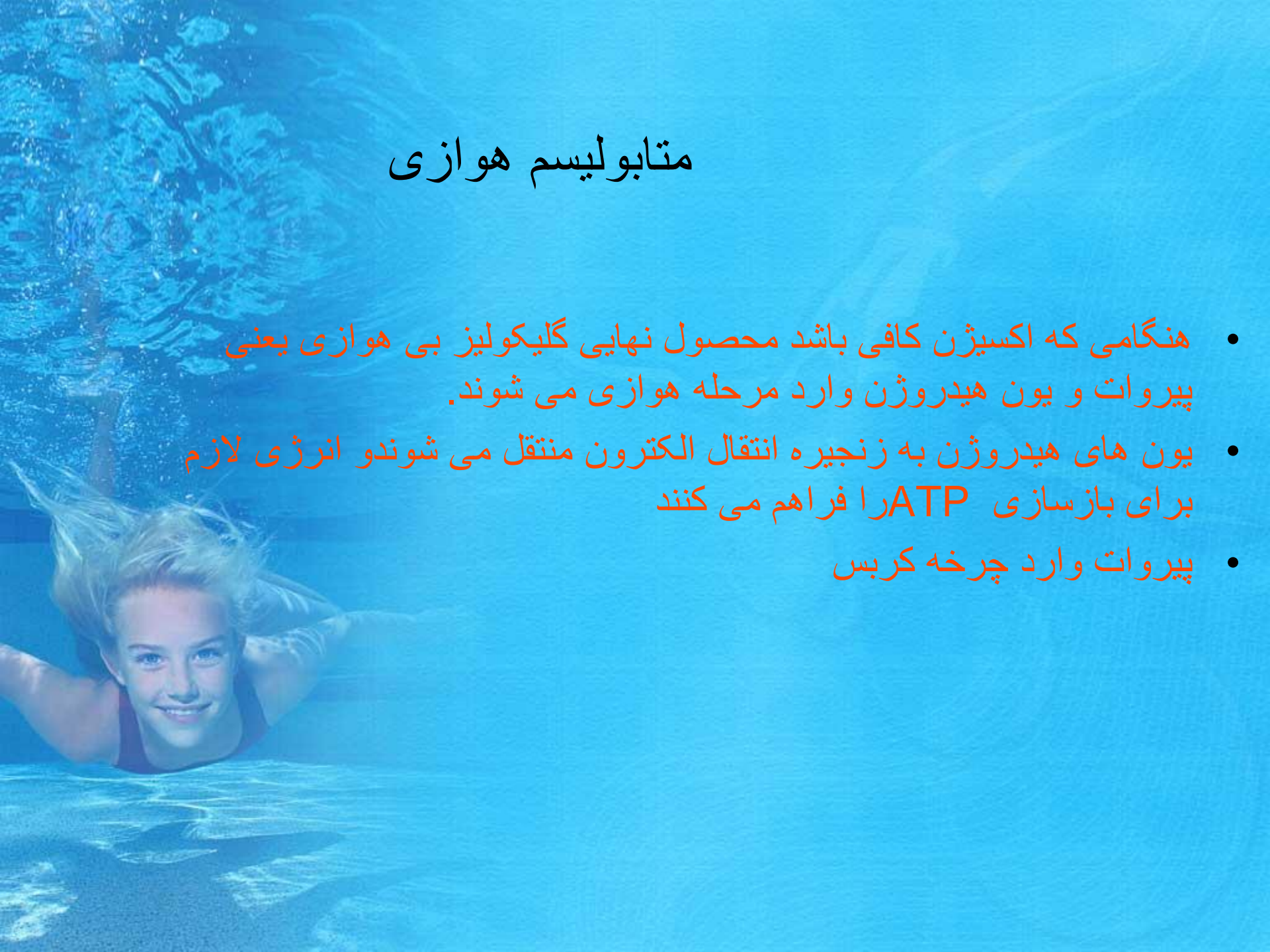
- سطح لاکتات خون می تواند وسیله ای برای اندازه گیری و بررسی فشار تمرین و میزان سازگاری های عضله باشد.
- برای اندازه گیری لاکتات خون بعد از هر وهله تمرین از سیاهرگ ناحیه ساعد یا نوک انگشتان خون گرفته می شود.
- گرفتن نمونه های پی در پی و زمان لازم برای اندازه گیری آنها، ارزش این آزمایشها را توجیه نمی کند.
- در روش ساده تر فقط یک بار پس از اجرای یک تمرین استاندارد، لاکتات تجمع یافته در خون اندازه گیری می شود.
- حتی یکبار اندازه گیری لاکتات خون به وسایل گران قیمت و اشخاص ورزیده نیاز دارد.
- اندازه گیری های مکرر سطح لاکتات خون در خلال یک وهله تمرین با شدت فزاینده به عنوان وسیله خوبی برای بررسی پیشرفت تمرین پیشنهاد شده است، ولی این آزمایشها تقریباً غیر عملی هستند.

# Lactate Threshold



## متابولیسم هوازی

- هنگامی که اکسیژن کافی باشد محصول نهایی گلیکولیز بی هوازی یعنی پیرووات و یون هیدروژن وارد مرحله هوازی می شوند.
- یون های هیدروژن به زنجیره انتقال الکترون منتقل می شوند و انرژی لازم برای بازسازی ATP را فراهم می کنند
- پیرووات وارد چرخه کربس



## نقش اکسیژن در متابولیسم هوازی

- اگر اکسیژن مصرفی شناگر نیمه استقامت یا استقامتی افزایش یابد، وی قادر به حفظ یک سرعت به خصوص با تولید اسید لاکتیک کمتر خواهد بود.
- افزایش توانایی مصرف اکسیژن شناگر سرعتی 100 متر باعث می شود با دسترسی بیشتر به اکسیژن، بتواند بدون تولید اسید لاکتیک با سرعت زیادتری متابولیسم بی هوازی را بکار اندازد.



## اسید لاکتیک و خستگی

- ترکیب پیرووات و یون های هیدروژن تولید اسید لاکتیک می کنند.
- اسید لاکتیک تبدیل به لاکتات و یون هیدروژن
- تجمع یون های هیدروژن در عضلات منجر به کاهش PH
- متابولیسم بی هوازی همزمان با تجزیه کراتین فسفات اتفاق می افتد
- اسید لاکتیک بعد از 2 ثانیه از آغاز فعالیت در عضلات افزایش می یابد.
- اسید لاکتیک امکان می دهد بدن فراتر از سرعت های متابولیسم هوازی فعالیت کند.



## اسید لاکتیک و خستگی

- یافته های اولیه نشان می دادند که عامل گسترش خستگی در جریان فعالیت شدید ورزشی، اسید لاکتیک است. اسید لاکتیک تقریباً به طور کامل به لاکتات و هیدروژن تجزیه می شود. به نظر می رسد که تراکم یون لاکتات و هیدروژن می تواند به طور مستقل از یکدیگر، منجر به خستگی شوند.
- اسیدی شدن عضله (اسیدوز)
- بی کربنات موجود در سلول ها و مایعات بدن اثر تخریبی یون هیدروژن را به حداقل می رسانند. بدون وجود این بافرها، یون هیدروژن باعث کاهش **PH** تا حدود ۵/۱ می شود که برای سلولها بسیار کشنده است. ظرفیت بافری بدن به **PH** اجازه نمی دهد که حتی در شرایط واماندگی نیز از ۱/۷ حالت استراحت به پایین تر از ۶/۶ تا ۶/۴ افت کند.
- همین میزان تغییرات **PH** اثر معکوسی روی تولید انرژی انقباضهای عضلانی دارد. اگر **PH** درون سلول پایین تر از ۹/۶ باشد، فعالیت فسفو فروکتوکیناز را که یک آنزیم مهم گلیکولیتیکی است، کاهش می دهد. در **PH** برابر با ۴/۶، اثر یون هیدروژن هرگونه تجزیه گلیکوژن را متوقف می کند و موجب کاهش سریع **ATP** و سرانجام واماندگی می شود.

## عوامل موثر بر میزان تجمع اسید لاکتیک

- سرعت شنا
- مقدار مصرف اکسیژن
- نوع تار عضلانی

معمولا میزان تولید و دفع اسید لاکتیک در جریان شدت‌های کم تا متوسط در تعادل است.

## دفع اسید لاکتیک

- انتقال به میتوکندری
- انتقال به تارهای عضلانی مجاور
- وارد گردش خون
- کبد
- قلب
- تبدیل به گلیکوژن
- در زمان ریکاوری مجدداً به پیرووات و یون هیدروژن تبدیل می شوند

تمرین می تواند انتقال لاکتات را افزایش دهد.

## شدت فعالیت و غلظت اسیدلاکتیک

- در حالت استراحت 1 تا 2 میلی مول در عضله
- تا زمان افزایش اکسیژن مصرفی در 1 تا 2 دقیقه اول تولید و با افزایش اکسیژن مصرفی میزان تولید کاهش می یابد.
- فعالیت با شدت متوسط موجب افزایش غلظت به 2 تا 4 برابر سطوح استراحتی می شود اما پس از آن با مصرف اکسیژن بیشتر تولید کاهش می یابد
- در شدت بالا مقدار تولید زیاد شده که منجر به کاهش PH و بروز خستگی می شود.
- در همه مواد شنا به استثنای 50 متر سرعت ورزشکاران باید بخش اول مسابقه را کمی آهسته تر از سرعت پیشینه شنا کنند.

## اسیدوز و خستگی

- خود اسید لاکتیک موجب خستگی نمی گردد و تاثیر یون هیدروژن موجود در اسید لاکتیک بر PH است.
- اسیدپته مایعات درون سلولی گیرنده های درد را تحریک می کند.
- میزان بازسازی ATP در هنگامی که PH عضله کمتر از 7 می رسد کاهش می یابد. (باعث کاهش فعالیت آنزیم های متابولیسم بی هوازی می شود)
- هنگامی که PH عضلانی به 6/4 کاهش یابد، متابولیسم بی هوازی به طور کامل غیر فعال می شود.
- هنگامی که PH به کمتر از 7 کاهش یابد میزان دفع اسید لاکتیک کاهش می یابد.



# عوامل تاثیر گذار بر میزان و مقدار اسیدوز

- میزان تولید در تارهای عضلانی
- مقدار اسید لاکتیکی که پس از تولید در تارها باقی می ماند
- مقدار اسیدلاکتیک باقی مانده که می تواند بافر شود



## بافر

- موادی در عضلات هستند که می توانند با یون هیدروژن ترکیب شده و آنها را ضعیف کنند.
- بافرها اجازه می دهند ورزشکار پیش از خسته شدن برای مدت طولانی تری یک سرعت ویژه را حفظ کند.
- به شکل بیکربنات ها و فسفات ها و پروتئین ها وجود دارد
- بیکربنات سدیم و هموگلوبین از مهمترین بافرهای خون
- بیکربنات پتاسیم و منیزیم از بافرهای عضله



## تمرین و ظرفیت بافری

- تمرینات ورزشی بیشینه می تواند ظرفیت بافری عضلات را افزایش دهد و این امر، آثار زیانبار تراکم یون هیدروژن به هنگام ورزش و تمرین را جبران می کند. (شناگران سرعتی نسبت به شناگران استقامتی از ظرفیت بافری بالاتری برخوردارند).
- خوردن بی کربنات سدیم، در جریان ورزش شدید جهت کاهش تراکم یون هیدروژن در عضله و یا افزایش خروج یون هیدروژن از عضله مورد استفاده قرار می گیرد.



## متابولیسم انرژی در جریان مسابقه و تمرین

- هر 3 سیستم انرژی از لحظه اول فعالیت شروع به کار می کنند.
- در شناهای سرعت سهم اصلی با سیستم فسفاژن و گلیکولیز بی هوازی است. البته سیستم هوازی نیز فعال می گردد.
- مقدار کمی از رویدادهای سرعت از متابولیسم هوازی است
- با افزایش مسافت مسابقه و یا آهسته شدن شنا مشارکت متابولیسم هوازی بیشتر می شود.



- سیستم فسفازن و گلیکولیز بی هوازی انرژی را برای رویدادهای 50 متر تامین می کنند.
- متابولیسم بی هوازی برای مسابقات 100 و 200 متر
- در مسابقه 400 متر نقش متابولیسم هوازی و بی هوازی تقریباً یکسان
- در مسابقات 800 و 1500 متر متابولیسم هوازی نقش اصلی تولید انرژی را بر عهده دارد.



## عواملی که عملکرد را محدود می کنند

- **رویدادهای 50 متر**
- مستلزم ذخایر کراتین فسفات ذخیره شده در عضلات
- اسیدوز ملایم منجر به محدودیت سرعت در انتهای مسابقه
- از میزان انقباض عضلانی (به دلیل افزایش نیاز به کلسیم)، متابولیسم APT-CP و بی هوازی خواهد کاست



## رویدادهای 100 و 200 متر

- اسیدوز عامل خستگی و با کاهش متابولیسم بی هوازی و در نتیجه بر سرعت شنا تاثیر گذار است.
- سرعت آهسته در بخش ابتدایی رویداد
- در 100 متر اکسیژن مصرفی به مقدار بیشینه نخواهد رسید اما در 200 متر این امر در انتها رخ خواهد داد
- دفع اسید لاکتیک و بافر نقش مهمی دارند
- تمرکز تمرین باید بر حداکثر سرعت، میزان متابولیسم بی هوازی و ظرفیت بافری باشد.
- متابولیسم هوازی برای 100 متر در مقایسه با 3 عامل دیگر نقش کمتری دارد اما در 200 متر مهم تر می شود.
- تمرینات هوازی نباید با تمرینات مناسب و کافی سرعتی تداخل داشته و یا آنها را تحت الشعاع قرار دهند.

## مسابقات نیمه استقامت و استقامتی

- اسیدوز عامل خستگی

حفظ سرعت بستگی به:

- چه مقدار پیروات و یون هیدروژن به صورت هوازی متابولیزه می شوند
  - چه مقدار اسید لاکتیک از تارهای عضلانی در حین مسابقه دفع می گردد
  - چه مقدار اسید لاکتیک در حین مسابقه بافر می شود.
- بنابراین تمرین باید بر بهبود هر دو متابولیسم هوازی و بی هوازی متمرکز شود.

## مصرف کافئین

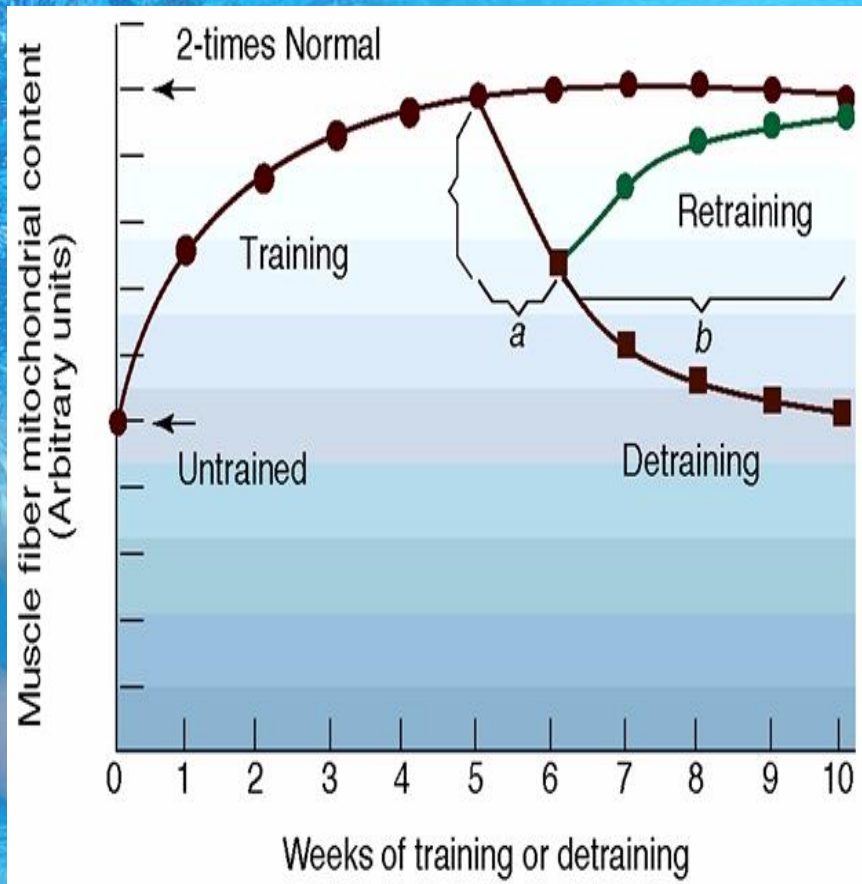
- اطلاعات موجود در زمینه مصرف کافئین و پاسخ لاکتات خون به فعالیت ورزشی متناقض است.
- آستانه لاکتات با مصرف یا عدم مصرف کافئین تحت تاثیر قرار می گیرد، اما تعیین آستانه لاکتات به منزله آزمایش غلظت مطلق لاکتات خون نیست، بلکه این امر متوجه نقطه شکست (آستانه) است.
- ✓ هنگام ورزش زیر بیشینه، کافئین موجب کاهش مصرف گلیکوژن و افزایش مصرف چربی می شود.
- ✓ خوردن مقادیر زیاد کافئین، عملکرد استقامتی را در دوندگان بسیار ورزیده زیاد می کند.
- ✓ اگر کافئین پیش از ورزش فزاینده مصرف شود، می تواند آستانه لاکتات را به تاخیر بیندازد.



## وضعیت تمرین

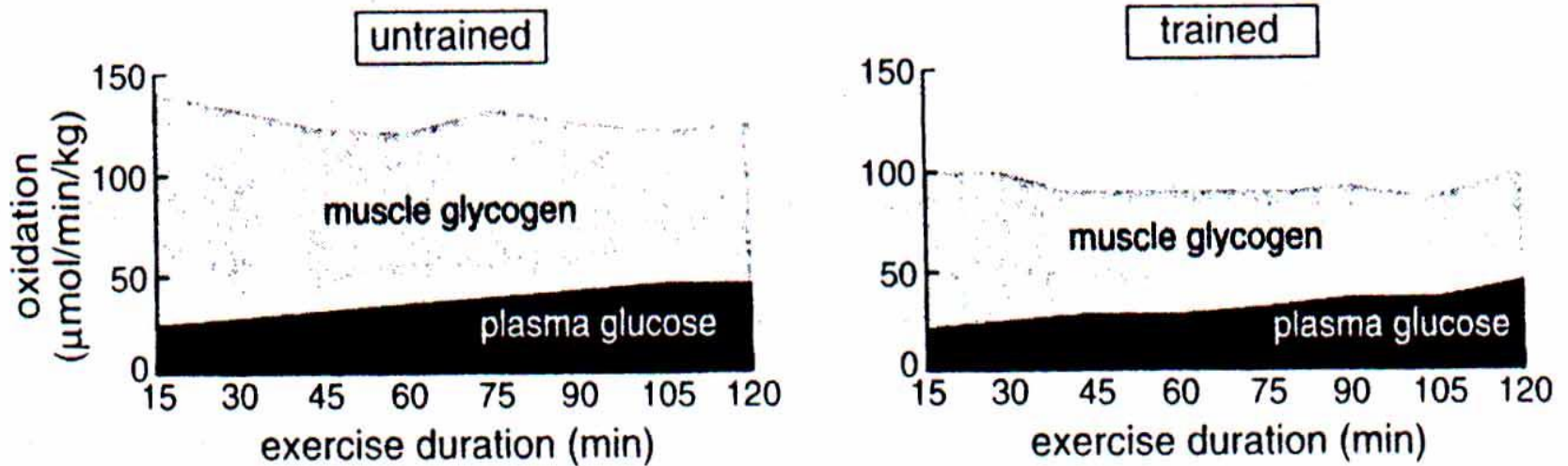
- تمرین استقامتی، انباشت لاکتات خون هنگام فعالیت ورزشی را می کاهد.
- تمرین از راه کاهش میزان لاکتات تولیدی و یا افزایش مقدار لاکتات دفعی و یا هردو، می تواند به کاهش پاسخ لاکتات خون هنگام فعالیت ورزشی منجر شود.
- تمرین هوازی، تراکم میتوکندری را در عضلات اسکلتی دارای تمرین استقامتی افزایش می دهد.
- پس از تمرین استقامتی، تمرین دریک  $VO_2$  زیر بیشینه معین، موجب افزایش کمتری در لاکتات خون و عضله و مصرف آهسته تر کربوهیدرات شده و تکیه بیشتری بر اکسیداسیون چربی به عنوان منبع انرژی را منجر می شود. این تغییرات با تراکم افزوده میتوکندری در عضله اسکلتی تمرین کرده مرتبط است. این سازگاری های سوخت و سازی به تمرین استقامتی، تا حدود زیادی مسئول افزایش استقامت در حالت ورزشی هستند.

## بی تمرینی و تغییرات در میتوکندری



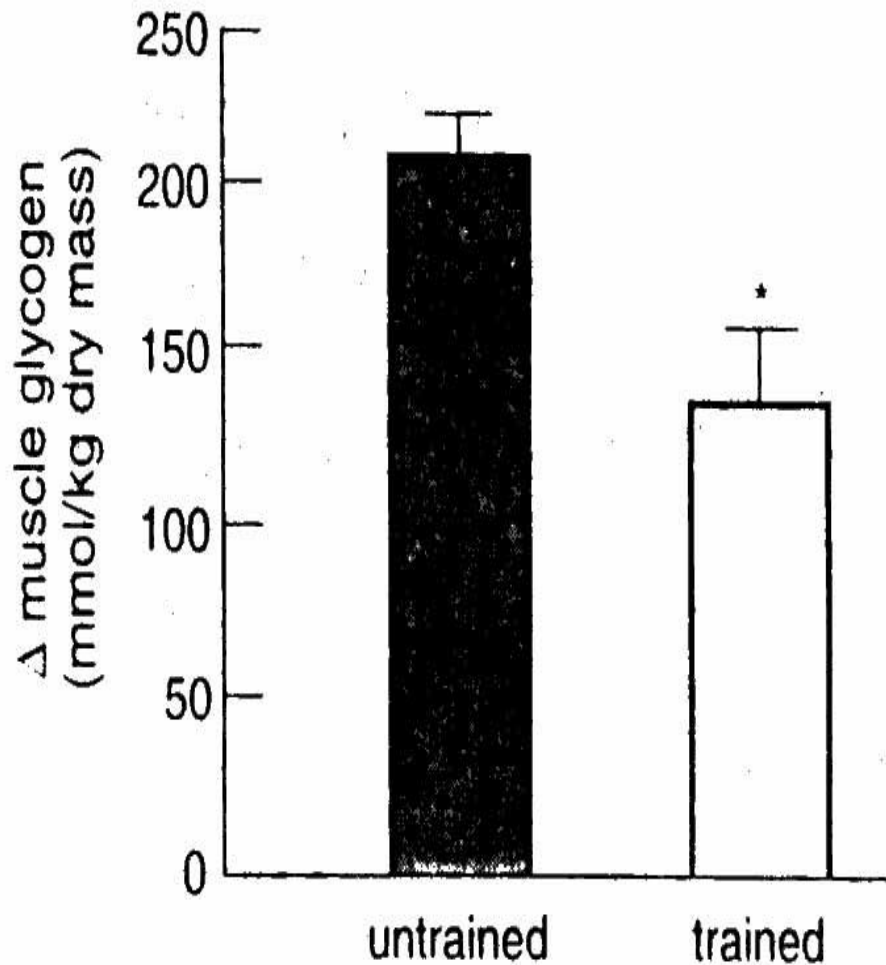
- کاهش حدود ۵۰٪ از افزایش در میتوکندری پس از یک هفته بی تمرینی
- از دست رفتن همه سازگاری بعد از ۵ هفته بی تمرینی
- بعد از گذشت ۴ هفته از تمرین مجدد سازگاری از دست رفته دوباره بدست آمد.

## وضعیت تمرین



- در یک شدت ورزشی مشابه، ورزشکار تمرین کرده استقامتی نه تنها چربی بیشتر و کربوهیدرات کمتری استفاده می کند، بلکه همچنین در شدت تمرین نسبی یکسان نیز که بعنوان درصدی از  $VO_{2max}$  بیان می شود، این موضوع صادق است. پس از تمرین، استفاده از گلیکوژن درون عضلانی و اکسیداسیون گلوکز موجود در خون، کاهش می یابند.

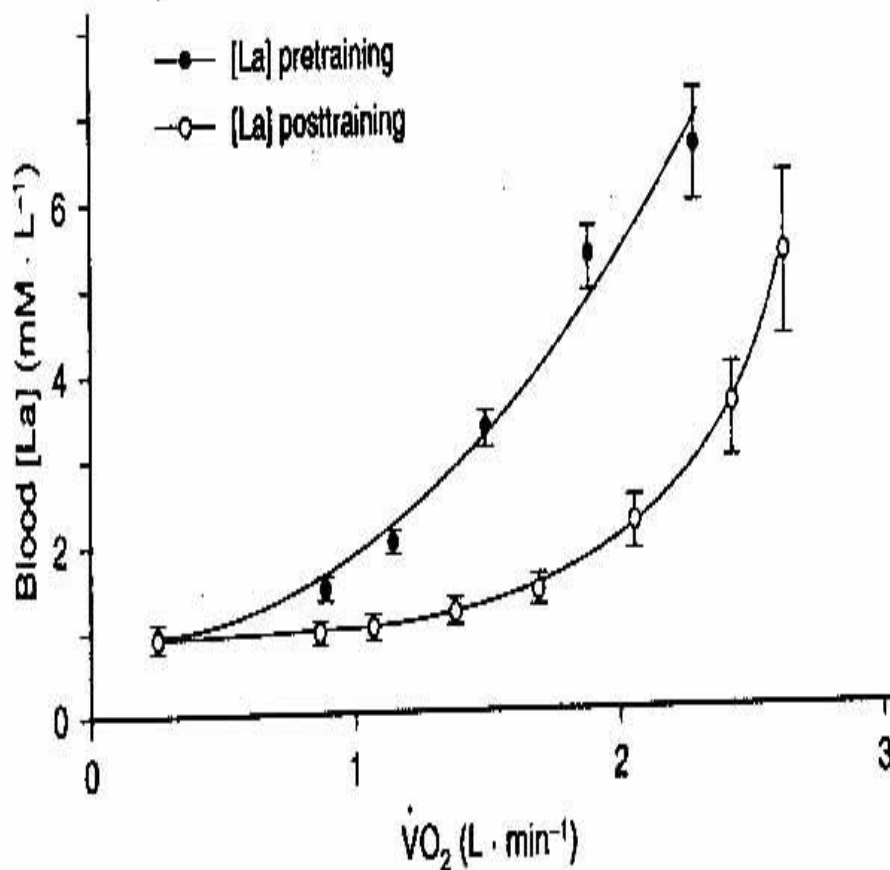
## وضعیت تمرین



- کاهش میزان اکسیداسیون کربوهیدرات و کاهش میزان تولید لاکتات، منجر به صرفه جویی در ذخایر کربوهیدرات محدود بدن می شود. یعنی مقدار استفاده از گلیکوژن عضله بعد از تمرین ها، کمتر است.

- کاسته شدن از میزان استفاده از گلیکوژن عضله عامل مهمی در توسعه اجرا در رشته های استقامتی است.

## وضعیت تمرین

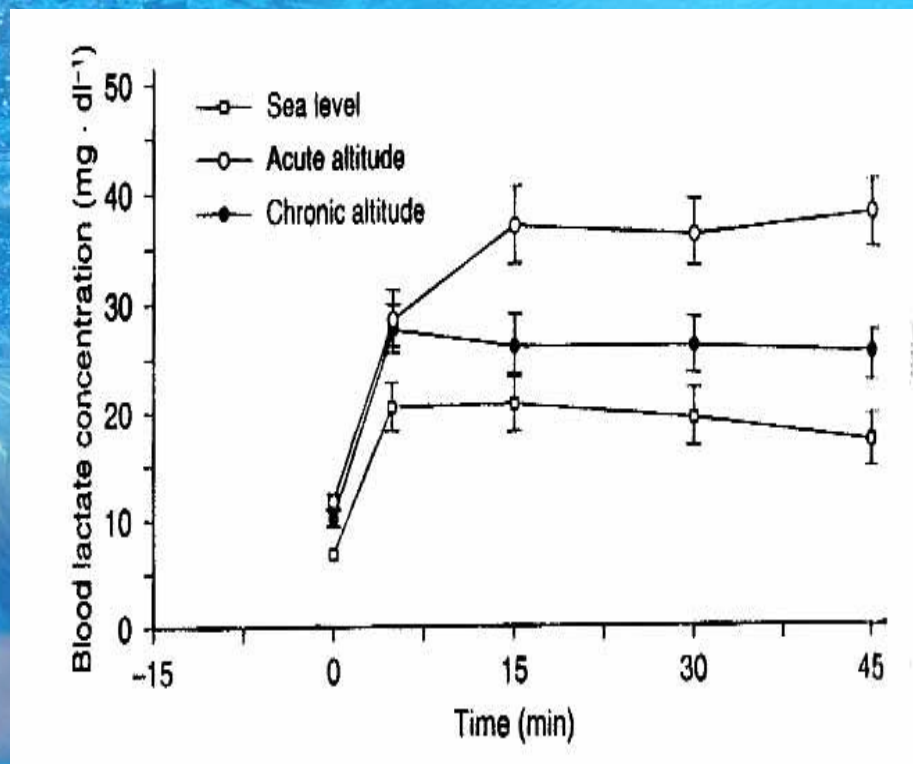


- پس از چهار هفته تمرین، غلظت لاکتات خون ۸ آزمودنی بدون تمرین، به ازای اکسیژن مصرفی معینی کاهش فراوانی داشت.

- به دنبال کاهش میزان اکسیداسیون کربوهیدرات به هنگام ورزش، مقدار تولید لاکتات نیز کاهش می یابد.

- در شدت های ورزشی زیر بیشینه افراد تمرین کرده، از غلظت لاکتات کمتری برخوردارند. افزایش پالایش لاکتات بعد از تمرین نیز می تواند به غلظت لاکتات کمتر خون هنگام ورزش نسبت داده شود.

## ارتفاع



- قرار گرفتن در معرض ارتفاع، به یکباره غلظت لاکتات خون سرخرگی را افزایش می دهد.
- پس از سازگاری با ارتفاع زیاد، پاسخ لاکتات خون به یک جلسه فعالیت ورزشی معین، کاهش می یابد.

## درجه حرارت

- هنگامی که افراد در دماهای محیطی بالا ورزش می کنند، کاهش بارزی در حداکثر اکسیژن مصرفی، در زمان فعالیت تا واماندگی و افزایش در غلظت لاکتات خون را تجربه می کنند.
- در مقایسه با دمای طبیعی، هنگام فعالیت ورزشی در هوای سرد، آستانه لاکتات در شدت های کاری بالاتر، رخ می دهد.





**Thankssssssssssssssssssssssss...**

با تشکر از توجه شما



