مجله علوم پزشکی زانکو/ دانشگاه علوم پزشکی کردستان/ زمستان ۱۳۹۷/ ۲۰-۸
Archive of SID

مقاله پژوهشی
(Originalpaper)

بررسی و مقایسه‌ی بیشینه اسید لاکتیک پروتکل‌های درمانده ساز در مردان جوان فعال دانشگاه محقق اردبیلی

مهدی شفیعی مهربانی[۱]، معرفت سیاه کوهیان[۲*]، عباس معمار باشی[۳]، افشین رهبرقاضی[۴]

۱- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

۲- استاد فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، اردبیل، ایران

۳- استاد فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، اردبیل، ایران

۴- دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

* موبایل: ۰۹۱۴۴۵۱۱۴۳۵ پست الکترونیک: m_siahkohian@uma.ac.ir

چکیده

زمینه و هدف: توانایی تحمل لاکتات، یکی از نکاتی است که برای تمامی ورزشکاران و به ویژه ورزشکاران نیازمند به ظرفیت بی‌هوازی بالا، از اهمیت زیادی برخوردار می‌باشد. تأثیری که روش‌های تمرینی متفاوت روی تحمل لاکتات دارند؛ برای مربیان ورزشکاران کاربردهای مهمی دارد؛ لذا هدف از اجرای پژوهش حاضر، بررسی و مقایسه‌ی بیشینه‌ی اسید لاکتیک پروتکل‌های وامانده ساز در مردان جوان فعال دانشگاه محقق اردبیلی بود.

مواد و روش کار: مطالعه‌ی حاضر از نوع نیمه تجربی است و بدین منظور، ۲۴ نفر از دانشجویان فعال با میانگین سنی ۰/۵۶±۲۳/۲ سال، میانگین وزن ۴/۳± ۶۵کیلوگرم و شاخص توده بدنی ۲/۲±۲۲ کیلوگرم بر متر مربع انتخاب و به طور تصادفی در ۴ گروه تقسیم شدند. آزمودنی‌ها در تمامی گروه‌ها، پروتکل وامانده ساز ۳۰، ۶۰، ۹۰، ۱۲۰ ثانیه‌ای را انجام دادند. سپس برای برآورد بیشینه اسید لاکتیک پروتکل‌ها در انتهای هر آزمون از نوک انگشت دست آزمودنی‌ها خون گیری لاکتات خون به عمل آمد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها، از آزمون آماری آنالیز واریانس یک راهه با آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج تحقیق نشان داد که بیشینه اسید لاکتیک به‌دست آمده از پروتکل‌های وامانده ساز ۹۰، ۶۰، ۱۲۰، ۳۰ ثانیه‌ای اختلاف معنی‌داری دارند (P≤۰/۰۵)؛ همچنین نتایج آزمون تعقیبی بونفرون نشان داد که بین اسید لاکتیک به‌دست آمده از پروتکل ۳۰ ثانیه‌ای با پروتکل ۶۰ ثانیه‌ای، بین بیشینه اسید لاکتیک پروتکل ۳۰ ثانیه‌ای با ۹۰ ثانیه و بین بیشینه اسید لاکتیک پروتکل ۳۰ ثانیه با ۱۲۰ ثانیه اختلاف معنی‌داری وجود دارد (P≤۰/۰۵). در همین راستا نتایج آزمون بونفرونی نشان داد که بین اسید لاکتیک به‌دست آمده از پروتکل‌های ۹۰، ۶۰، ۱۲۰ ثانیه با یکدیگر اختلاف معنی‌داری وجود نداشت (P>۰/۰۵).

نتیجه‌گیری: نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد که با کاهش مراحل پروتکل‌های وامانده ساز، بیشینه‌ی اسید لاکتیک به‌دست آمده افزایش می‌یابد؛ بنابراین، می‌توان نتیجه گرفت که در استفاده از این پروتکل‌ها برای برآورد شاخص‌های فیزیولوژیکی باید تردید نمود.

واژه‌های کلیدی: اسید لاکتیک، پروتکل‌های وامانده ساز، مردان جوان فعال

www.SID.ir

Archive of SID

مقدمه

موفقیت در هر رشته‌ی ورزشی، نیازمند قابلیت‌های جسمانی و فیزیولوژیکی خاصی است. آمادگی جسمانی، نقش مؤثری بر اجرای ورزش دارد. یکی از روش‌های اصلی در تعیین میزان اثر بخشی برنامه‌های تمرینی بر اجرای ورزش، آگاهی از وضعیت آمادگی جسمانی ورزشکاران می‌باشد. اندازه‌گیری پیوسته‌ی قابلیت‌هایی که از مهم‌ترین عوامل تأثیرگذار بر اجرای ورزش موفقیت آمیز به شمار می‌رود؛ از وظایف مربیان ورزش است؛ لذا آزمون‌گیری، اولین گام در گزینش ورزشکار محسوب می‌شود و به دنبال آن، تدوین و کنترل برنامه‌های تمرینی میسر می‌گردد (۱). ارزشیابی پاسخ لاکتات خون، سنجش روتین در بعضی آزمایشگاه‌ها و محیط‌های میدانی است. با این وجود، پیش از آن که دستگاه‌های تجزیه و تحلیل کننده‌ی سریع پاسخ لاکتات خون بهبود یابند و نیز به دلیل ماهیت تهاجمی نمونه‌گیری خون، پروتکل‌های بی شماری توسعه پیدا کردند تا نقطه‌ی شکست لاکتات خون را با استفاده از پروتکل غیر تهاجمی برآورد کنند (۲).

اسید لاکتیک ماده‌ای است که در نتیجه‌ی فعالیت با سرعت و شدت بالا در عضله تولید می‌شود و محصول متابولیسم بی هوازی گلوکز است که در نبود اکسیژن و مؤثر واقع نشدن چرخه‌ی کربس و زنجیره‌ی تنفسی به وجود می‌آید. بیشترین اسید لاکتیک در بافت‌های عضلانی فعال تولید می‌شود. تجمع اسید لاکتیک در عضلات فعال، نهایتا وضعیتی موسوم به اسیدوز را پدید می‌آورد. درد عضلانی، مشخصه‌ی اسیدوز است و با ازدیاد اسیدوز، ورزشکار نمی‌تواند تا ورزش را در همان سطح ادامه دهد. ورزشکاری که بتواند تولید اسید لاکتیک را به تعویق بیندازد؛ به احتمال زیادی عملکرد بهتری را در مسابقه خواهد داشت (۳). چنانچه لاکتات تولیدی در عضلات بیشتر از ظرفیت مصرفی آن به شکل هوازی باشد؛ توسط انتقال دهنده‌های خود در غشای عضله‌ی اسکلتی به داخل خون انتشار پیدا می‌کند. در واقع لاکتات خون نشان دهنده‌ی میزان تولید و دفع لاکتات بدن است (۴). با تداوم فعالیت بی‌هوازی و با توجه به میزان درگیری دستگاه گلیکولیتیک، به تدریج غلظت لاکتات خون بیشتر می‌شود تا جایی که مقادیر آن نزدیک به ۱۵ میلی مول در لیتر در فعالیت‌هایی نظیر دوی ۸۰۰ متر و شنای ۴۰۰ متر گزارش گردیده است (۵).

یکی از شاخص‌های شدت تمرین، آستانه‌ی بی هوازی یا آستانه‌ی لاکتات می‌باشد که عبارت است از نقطه‌ای که لاکتات خون در جریان فعالیت‌هایی با شدت فزاینده، شروع به تجمع می‌کند و به فراتر از مقادیر استراحتی خود می‌رسد. به دلیل اینکه آستانه‌ی لاکتات، تا حدود زیادی عملکرد واقعی را در رویدادهای استقامتی، از قبیل دوی استقامت پیش‌بینی می‌کند؛ متغیر مهمی در زمینه‌ی فیزیولوژی ورزشی و ابزار مناسبی برای کنترل تمرین محسوب می‌شود (۶).

در سال ۱۹۶۴، واسرمن و مک ایروی، اصطلاح آستانه‌ی بی هوازی را معرفی کردند و نشان دادند که از تبادل گازهای ریوی، می‌توان برای بر آورد نقطه‌ی شکست لاکتات استفاده کرد یا به عنوان آغاز سوخت و ساز اسیدوز (لاکتات) در نظر گرفته شود (۷). واسرمن و همکاران (۱۹۷۳)، دیویس و همکاران (۱۹۷۶) و یوشیدا و همکاران (۱۹۹۴)، در یافته‌های خود از ارتباط هماهنگ بین نقطه‌ی شکست لاکتات و آستانه‌ی تهویه‌ای حمایت کرده‌اند (۹-۷). کانکانی و همکاران، روشی ساده و غیر تهاجمی را برای برآورد آستانه‌ی بی هوازی پیشنهاد کردند که مبتنی بر رابطه‌ی بار کار و ضربان قلب بود. زمانی که شدت تمرین از شدت هوازی به بی هوازی افزایش پیدا می‌کند؛

www.SID.ir

Archive of SID

نقطه‌ی انحراف در رابطه‌ی ضربان قلب بار کاری اتفاق می‌افتد. پیشنهاد شده است که انحراف مشاهده شده از حالت خطی در ارتباط بار کاری ضربان قلب در طول تمرین با آستانه‌ی بی هوازی مصادف است. این آزمون به دلیل ساده و غیر تهاجمی بودن، محبوبیت زیادی پیدا کرده است (۰۱). به طور کلی، پروتکل‌های مختلفی برای وقوع HRDP[1] طراحی شده است؛ از جمله پروتکل کویپر و همکاران که به صورت مراحل زمانی ثابت و پروتکل جونز داست، گسیل و هافمن که به صورت افزایش سرعت در مسافت تعیین شده اجرا می‌شود (۱۱).

از آنجا که اسید لاکتیک، اسیدی ناپایدار است؛ سریعا در PH بدن به شکل یونی خود یعنی لاکتات و همچنین یون هیدروژن تجزیه می‌شود. یون هیدروژن به وجود آماده از این واکنش، باعث اسیدی شدن محیط خون می‌گردد که خستگی را به دنبال دارد. کاهش PHاز طریق مهارآنزیم فسفوفرکتو کیناز و در نتیجه مهار گلیکولیز، سبب کاهش رها سازی یون کلسیم از شبکه‌ی سارکوپلاسمیک و میل ترکیبی آن با تروپونین می‌شود و این گونه، سبب اختلال در عملکرد عضلانی، توان استقامتی و در نهایت منجر به بروز خستگی می‌گردد (۲۱).

ترنوپولسکی و همکاران نیز افزایش در میزان لاکتات پلاسما را طی اجرای متوالی آزمون وینگت ۳۰ ثانیه‌ای با فاصله‌ی استراحتی ۴ دقیقه بین آنها را گزارش کردند (۳۱)؛ همچنین بوتنر و همکاران با مطالعه روی ۵۰ مرد دانشجوی فعال نشان دادند که فعالیت شدید در دویدن روی نوار گردان با ۸۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه باعث افزایش معنی‌دار غلظت لاکتات خون می‌شود ولی پس از فعالیت متوسط (دویدن روی نوار گردان با ۶۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه)، تغییر معنی‌داری در میزان لاکتات دیده نشد (۴۱). نتایج تحقیقات تامسون و همکاران در بررسی مردان دانشجو نشان داد که غلظت لاکتات خون در پایان دوی رفت و برگشت؛ هیچگونه تغییر معنی‌داری را به دنبال ندارد (۵۱). با وجود اهمیت لاکتات در فعالیت‌های ورزشی و تأثیر تغییر الگوی باردهی پروتکل‌های وامانده ساز بر شاخص‌های فیزیولوژیکی، تحقیقات کمی در زمینه‌ی بررسی و مقایسه‌ی اسید لاکتیک پروتکل‌های وامانده ساز انجام شده است؛ بنابراین، هدف تحقیق حاضر بررسی و مقایسه‌ی بیشینه‌ی اسید لاکتیک پروتکل‌های وامانده ساز در دانشجویان فعال دانشگاه محقق اردبیلی در سال ۹۶ می‌باشد.

مواد و روش‌کار

با توجه به اهداف و روش‌های جمع‌آوری اطلاعات، پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی می‌باشد. جامعه‌ی آماری مطالعه‌ی حاضر، دانشجویان فعال دانشگاه محقق اردبیلی با دامنه‌ی سنی بین ۲۱ تا ۲۴ سال که در ۶ ماه گذشته، حداقل در هفته ۳ جلسه تمرین هوازی داشته‌اند را در بر می‌گیرد. نمونه‌ی آماری پژوهش، ۲۴ نفر که به صورت تصادفی از بین دانشجویان فعال دانشگاه محقق اردبیلی در سال ۹۶ انتخاب شدند را تشکیل می‌دهند.

در مرحله‌ی اولیه‌ی اجرای مطالعه‌ی حاضر طبق برنامه‌ی هماهنگ شده، ارزیابی اولیه‌ای از داوطلبین به عمل آمد. در ابتدا با توجه به اینکه سن، جنس و میزان فعالیت بدنی آزمودنی از جمله عوامل مؤثر بر تحقیق حاضر بود؛ لذا سن، جنس و میزان فعالیت آزمودنی‌ها به طور همگن انتخاب شدند. سپس قد و وزن آزمودنی‌ها و ضخامت چربی زیرپوستی آنها از سه ناحیه‌ی شکم، فوق خاصره و سه سر بازو به جهت

1- Heart Rate Deflection Point

www.SID.ir

Archive of SID

ارزیابی درصد چربی بدن اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری توان هوازی بیشینه، آزمودنی‌ها یک هفته قبل از شروع آزمون‌ها، پروتکل نوار گردان بروس را انجام دادند. پس از مطالعه‌ی دقیق فرم‌های مربوط به پرسشنامه‌ی تندرستی، میزان فعالیت بدنی و فرم ثبت مشخصات و با درنظر داشتن معیارهای ورودی (دانشجویانی که دارای حداکثر اکسیژن مصرفی ۱۲ به بالا بودند و همچنین طی ۶ ماه گذشته، ۳ جلسه فعالیت بدنی منظم در هفته داشتند و شاخص توده بدنی آنها بین ۲۱ تا ۲۴ بود)، اسامی افراد واجد شرایط ورود به مطالعه جدا و از بین آنها ۲۴ نفر به عنوان آزمودنی اصلی انتخاب شدند. در مرحله‌ی اجرایی طرح، ۲۴ نفر آزمودنی به چهار گروه مختلف تقسیم شدند و آزمودنی‌های هر گروه، طبق زمان‌های مشخص شده‌ی قبلی در آزمایشگاه فیزیولوژی ورزشی دانشگاه محقق اردبیلی جهت اجرای پروتکل‌های مشخص شده حضور یافتند. آزمودنی‌ها در هر گروه، پروتکل مورد نظر را در یک زمان مشخص از طول روز انجام دادند.

برای تعیین اسید لاکتیک استراحت هر فرد، آزمودنی بعد از اینکه به آزمایشگاه می‌رسید؛ به مدت ۱۰ دقیقه روی صندلی استراحت می‌کرد؛ سپس انگشت وسط دست راست آزمودنی با آب شستشو و بعد از خشک کردن به وسیله‌ی پد الکلی ضد عفونی می‌شد. اولین نمونه‌ی خونی از انگشت وسط دست راست آزمودنی به وسیله‌ی لانست گرفته شد و به وسیله‌ی دستگاه لاکتومتر، میزان اسید لاکتیک استراحت آزمودنی قبل از اجرای آزمون به‌دست آمد. برای ثبت ضربان قلب آزمودنی‌ها، فرستنده‌ی دستگاه ثبت کننده‌ی ضربان قلب روی سینه‌ی آزمودنی بسته شد و آزمودنی برای اجرای پروتکل مورد نظر روی تردمیل قرار گرفت. برای تعیین اسید لاکتیک پایان آزمون نیز بعد از اجرای پروتکل مورد نظر، بلافاصله آزمون دهنده روی صندلی می‌نشست؛ سپس انگشت آزمون دهنده با آب شست وشو و بعد از خشک کردن، محل خون گیری به وسیله‌ی پد الکل ضد عفونی می‌شد. به وسیله‌ی لانست، نمونه گیری خون انجام شد و به وسیله‌ی دستگاه لاکتومتر، اسید لاکتیک پایان آزمون به‌دست آمد.

پروتکل‌های تحقیقی شامل پروتکل ۳۰ ثانیه‌ای، پروتکل ۶۰ ثانیه‌ای، پروتکل ۹۰ ثانیه‌ای و پروتکل ۱۲۰ ثانیه‌ای روی نوار گردان می‌باشند. برای اجرای پروتکل‌ها به آزمودنی‌ها توصیه شد که تا ۲۴ ساعت قبل از شرکت در آزمون‌های مطالعه‌ی حاضر، از انجام هرگونه فعالیت بدنی شدید و سنگین خودداری نمایند .برای اندازه‌گیری توان هوازی بیشینه، آزمودنی‌ها یک هفته قبل از شروع آزمون‌ها، پروتکل نوارگردان بروس را انجام دادند و $VO_{2\ MAX}$ آنها از جدول استاندارد مربوط به پروتکل بروس به‌دست آمد. از همه‌ی آزمودنی‌ها درخواست شد تا پس از بیدار شدن از خواب و در حالت نشسته (قبل از ایستادن)اقدام به اندازه‌گیری ضربان قلب نمایند و داده‌ها را در اختیار محقق قرار دهند. ضربان قلب بیشینه‌ی آزمودنی‌ها از طریق فرمول (سن- ۲۲۰) محاسبه شد.

در پروتکل ۳۰ ثانیه‌ای، آزمودنی به مدت ۵ دقیقه بدن خود را روی نوار گردان گرم می‌کرد؛ سپس سرعت نوار گردان بیشتر می‌شد تا ضربان قلب آزمودنی به $LPT1_{۱}$ [۲] برسد. از این لحظه به بعد، پس از گذشت هر ۳۰ ثانیه، ۱ کیلومتر بر ساعت بر سرعت نوارگردان اضافه می‌شد و این روند تا حد واماندگی آزمودنی ادامه می‌یافت.

در پروتکل ۶۰ ثانیه‌ای، آزمودنی به مدت ۵ دقیقه بدن خود را روی نوار گردان گرم می‌کرد؛ سپس سرعت نوار گردان بیشتر می‌شد تا آزمودنی به ضربان

2- Aerobic threshold

www.SID.ir

Archive of SID

قلب LTP_1 خود برسد. از این لحظه به بعد، پس از گذشت هر ۶۰ ثانیه، ۱ کیلومتر بر سرعت نوار گردان اضافه می‌شد و این روند تا واماندگی ارادی فرد ادامه پیدا می‌کرد.

در پروتکل ۹۰ ثانیه‌ای، آزمودنی به مدت ۵ دقیقه بدن خود را روی نوار گردان گرم می‌کرد. سپس سرعت نوار گردان بیشتر می‌شد تا آزمودنی به ضربان قلب LTP_1 خود برسد. از این لحظه به بعد، پس از گذشت هر ۹۰ ثانیه، ۱ کیلومتر بر سرعت نوار گردان اضافه می‌شد و این روند تا واماندگی ارادی فرد ادامه پیدا می‌کرد.

در پروتکل ۱۲۰ ثانیه‌ای، آزمودنی به مدت ۵ دقیقه بدن خود را روی نوار گردان گرم می‌کرد. سپس سرعت نوار گردان بیشتر می‌شد تا آزمودنی به ضربان قلب LTP_1 خود برسد. از این لحظه به بعد، پس از گذشت هر ۱۲۰ ثانیه، ۱ کیلومتر بر سرعت نوار گردان اضافه می‌شد و این روند تا واماندگی ارادی فرد ادامه پیدا می‌کرد.

تغییرات ضربان قلب آزمودنی‌ها در طول اجرای هر ۴ پروتکل، با استفاده از تله متری لحظه به لحظه ثبت شده و برای جلوگیری از بروز خطا به هنگام ثبت ضربان قلب از ۲ ساعت ویژه‌ی تله متری استفاده شده است. در این پژوهش به منظور تجزیه و تحلیل داده‌ها از روش آماری توصیفی، مانند دسته‌بندی کردن اطلاعات، تبدیل اطلاعات دسته‌بندی شده به جداول فراوانی، تنظیم میانگین و انحراف استاندارد متغیرها و برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون گلوموگروف اسمیرنوف برای طبیعی بودن توزیع داده‌ها و از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه با آزمون تعقیبی بونفرونی برای بررسی وجود تفاوت بین میانگین متغیرهای تحقیق استفاده شد.

یافته‌ها

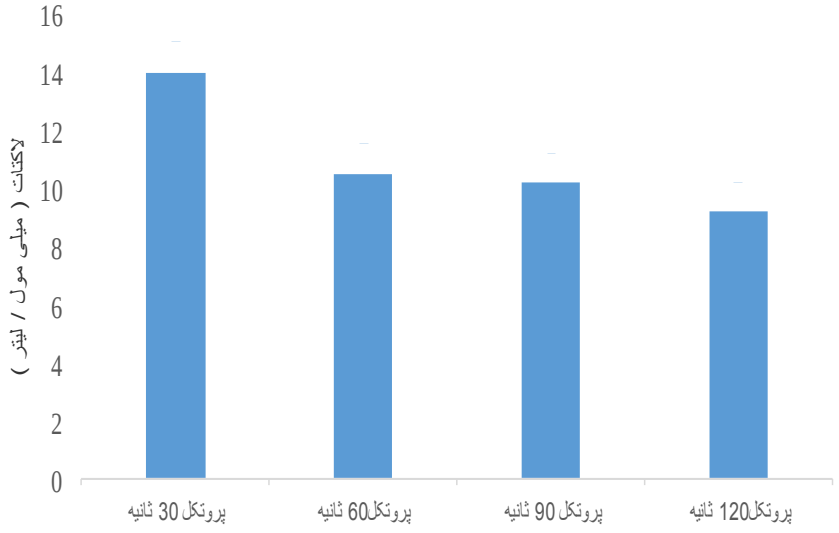
میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های فردی شناگران در جدول شماره ۱ درج شده است.

جدول ۱: میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای تحقیق در گروه‌های مختلف

شاخص	انحراف استاندارد ± میانگین						
گروه	اسید لاکتیک	سن	وزن	قد	شاخص توده بدن	ضربان قلب استراحت	ضربان قلب بیشینه
پروتکل ۳۰ ثانیه	۱۶/۷۴±۳/۴	۲۳/۲±۰/ ۵	۶۶±۱/ ۵	۱۷۶±۵/۶۵	۲۲±۴/۰۶	۶۵± ۵/۵	۱۹۶±۳/۵
پروتکل ۶۰ ثانیه	۱۱/۱۳±۴/۲	۲۲/۵±۰/ ۶	۶۷±/ ۷۴	۱۷۶±۲/۲	۲۲±۱/۰	۶۸±۳/۴	۱۹۷±۴/۶
پروتکل ۹۰ ثانیه	۱۰/۹±۳/۵	/۳±۲/۹۸ ۲۳	۶۴±۱/ ۸۸	/۸±۷/۲ ۱۷۴	۲۱±۴/ ۲	۶۷±۳/۶	۱۹۶±۳/۴
پروتکل ۱۲۰ ثانیه	۹/۰۳±۳/۸	۲۲±۱/ ۶۰	۶۵±۳/ ۵۱	۱۷۶/۸±۴	۲۲±۱/ ۳	۶۳±۴/۶	۱۹۸±۵/۱

www.SID.ir

Archive of SID



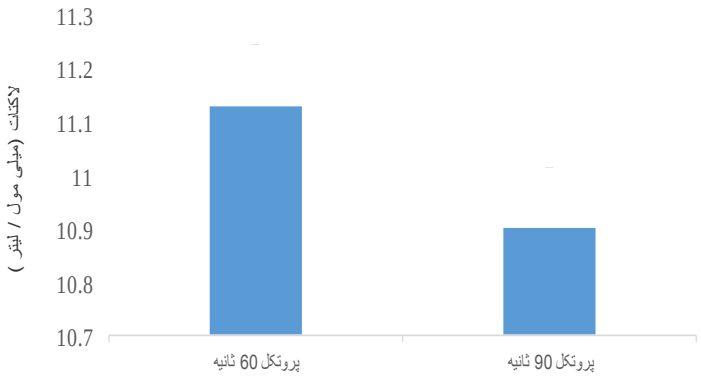
نمودار ۱: میانگین اسید لاکتات پروتکل‌های وامانده ساز

نتایج آزمون آماری بونفرونی نشان می‌دهدکه بین بیشینه‌ی لاکتات به‌دست آمده توسط پروتکل ۳۰ ثانیه‌ای با ۶۰، ۹۰ و ۱۲۰ ثانیه‌ای اختلاف معنی‌داری وجود دارد (P≤۰/۰۰۱). نتایج تحقیق حاضر نشان داد؛ هنگامی که طول مراحل پروتکل از ۶۰ ثانیه به ۳۰ ثانیه، ۹۰ ثانیه به ۳۰ ثانیه و ۱۲۰ ثانیه به ۳۰ ثانیه کاهش پیدا می‌کند؛ اسید لاکتیک به‌دست آمده از پایان پروتکل ۳۰ ثانیه نسبت به پروتکل ۶۰ ، ۹۰ و ۱۲۰ ثانیه، به ترتیب ۵۰/۴۹ درصد، ۵۳/۶۶ درصد و ۸۵/۴۳ درصد افزایش داشته است و دارای اختلاف معنی‌دای می باشد(P≤۰/۰۵).

نتایج آزمون آماری بونفرونی نشان می‌دهد که بین بیشینه‌ی لاکتات به‌دست آمده توسط پروتکل ۶۰ ثانیه‌ای و ۹۰ ثانیه‌ای اختلاف معنی‌داری وجود ندارد (P≥۱/۰۰۰). نتایج تحقیق حاضر نشان داد؛ هنگامی که طول مراحل پروتکل از ۶۰ ثانیه به ۹۰ ثانیه تغییر می‌کند؛ اسید لاکتیک به‌دست آمده از پایان آزمون ۲/۱۱ درصد کاهش پیدا می‌کند ولی این یافته معنی‌دار نمی‌باشد (P>۰/۰۵).

www.SID.ir

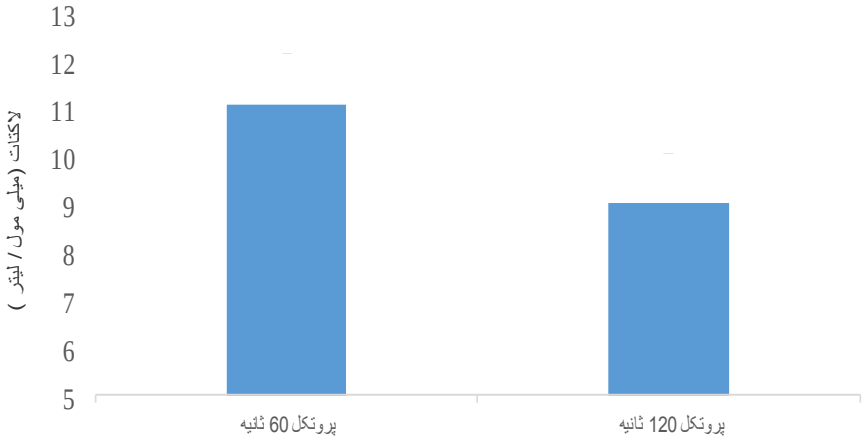
Archive of SID



نمودار ۲: میانگین اسید لاکتیک به‌دست آمده‌ی پروتکل‌های ۶۰ و ۹۰ ثانیه

نتایج آزمون بونفرونی نشان می‌دهد که بین لاکتات به‌دست آمده توسط پروتکل ۶۰ ثانیه‌ای و ۱۲۰ ثانیه‌ای اختلاف معنی‌داری وجود ندارد (P ≥۰/۵۸). نتایج تحقیق حاضر نشان داد؛ هنگامی که طول مراحل پروتکل از ۶۰ ثانیه به ۱۲۰ ثانیه تغییر می‌یابد؛ اسید لاکتیک به‌دست آمده از پایان آزمون ۲۳/۲۱ درصد کاهش پیدا می‌کند که این کاهش معنی‌دار نمی باشد (P≥۰/۰۵).

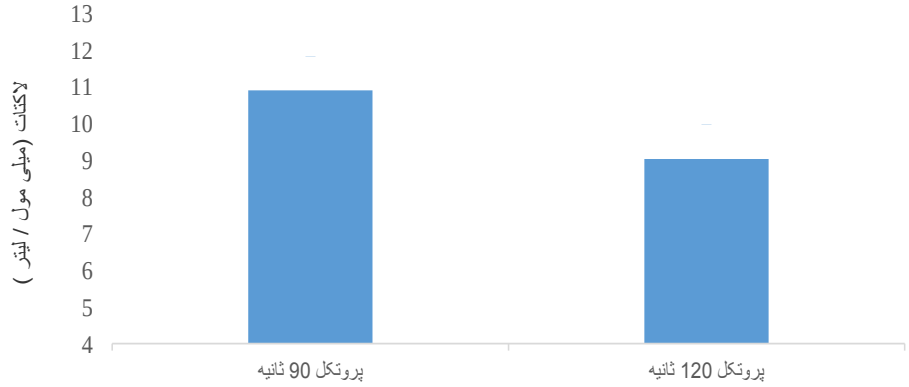
در همین راستا، نتایج آزمون بونفرونی نشان می‌دهد که بین بیشینه‌ی لاکتات به‌دست آمده توسط پروتکل ۹۰ ثانیه‌ای و ۱۲۰ ثانیه‌ای اختلاف معنی‌داری وجود ندارد (P≥۰/۱۱۶). نتایج تحقیق حاضر نشان داد؛ هنگامی که طول مراحل پروتکل از ۹۰ ثانیه به ۱۲۰ ثانیه افزایش می‌یابد؛ اسید لاکتیک به‌دست آمده از پایان آزمون ۲۰/۶۶ درصد کاهش پیدا می‌کند که این کاهش معنی‌دار نمی‌باشد (P≥۰/۰۵).



نمودار ۳: میانگین اسید لاکتیک به‌دست آمده پروتکل‌های ۶۰ و ۱۲۰ ثانیه

www.SID.ir

Archive of SID



نمودار ٤: میانگین اسید لاکتیک به‌دست آمده پروتکل‌های ۹۰ و ۱۲۰ ثانیه

بحث و نتیجه‌گیری:

با توجه به نتایج حاصل از پژوهش، کاهش مراحل پروتکل‌های وامانده ساز موجب افزایش بیشینه اسید لاکتیک می‌شود. بیشینه اسید لاکتیک به‌دست آمده از پروتکل‌های وامانده ساز ۹۰ ، ۶۰ ، ۱۲۰ ، ۳۰ ثانیه اختلاف معنی‌داری دارند؛ همچنین نتایج آزمون تعقیبی بونفرون نشان داد که بین اسید لاکتیک به‌دست آمده از پروتکل ۳۰ ثانیه با پروتکل ۶۰ ثانیه، بین بیشینه اسید لاکتیک پروتکل ۳۰ ثانیه با ۹۰ ثانیه و بین بیشینه اسید لاکتیک پروتکل۳۰ ثانیه با ۱۲۰ ثانیه اختلاف معنی‌داری وجود دارد. در همین راستا نتایج آزمون بونفرونی نشان دادکه بین اسید لاکتیک به‌دست آمده از پروتکل‌های۹۰ ، ۶۰ ، ۱۲۰ ثانیه با یکدیگر اختلاف معنی‌داری وجود ندارد.

تمرین شدید موجبات تولید اسید لاکتیک در عضلات اسکلتی فعال می‌شود که تعادل اسیدی بازی بدن را بر هم می‌زند و از طریق مسیر ATP یا دخالت در مراحل انقباضی عضله‌ی فعال، سبب کاهش عملکرد ورزشی می‌گردد (۶۱،۷۱). یکی از جایگاه‌های مهم تولید لاکتات خون، عضله است ولی قسمت‌های مختلف از جمله روده، کبد و پوست نیز در آن نقش اساسی دارند. عضله‌ی اسکلتی، قلب و کبد، مهم‌ترین جایگاه برای برداشت لاکتات خون در هنگام فعالیت ورزشی محسوب می‌شوند (۱۸). تمرین شدید موجب تولید مقادیر انبوه اسید لاکتیک در عضلات اسکلتی فعال می‌شود که تعادل اسیدی بازی بدن را بر هم می‌زند و می‌تواند از طریق مسیرهای تولید ATP یا دخالت در مراحل انقباض عضله‌ی فعال، سبب نقصان در اجرای ورزشی شود. غلظت لاکتات خون و تغییرات آن، حاصل تعادل بین اضافه شدن اسید لاکتیک به خون و دفع لاکتات از خون است.

در مطالعه‌ی حاضر در پایان هر چهار پروتکل وامانده ساز، خون‌گیری به‌عمل آمد و نتایج نشان داد که میزان لاکتات خون، نسبت به قبل از اجرای آزمون، افزایش معنی‌داری داشته است. این نتایج با تحقیقات ترنوپولسکی و همکاران همخوانی دارد؛ آنها افزایش میزان لاکتات پلاسما، طی اجرای متوالی آزمون وینگت ۳۰ ثانیه‌ای با فاصله‌ی استراحتی ۴ دقیقه بین آزمون‌ها را گزارش کردند. بوتنر و همکاران نیز با مطالعه‌ی ۵۰ مرد دانشجوی فعال نشان دادند که فعالیت شدید در دویدن روی نوار گردان با ۸۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه، باعث افزایش معنی‌دار غلظت لاکتات

www.SID.ir

Archive of SID

خون می‌شود ولی پس از فعالیت متوسط (دویدن روی نوار گردان با ۶۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه) تغییر معنی‌داری در میزان لاکتات دیده نشد (۳۱).

پژوهش حاضر با مطالعات تامسون و همکاران (۲۰۰۱) و کمبر و همکاران (۱۹۹۸) همخوانی ندارد (۱۹-۱۵). آنها در بررسی مردان دانشجو نشان دادند که در غلضلت لاکتات خون، پس از پایان دوی رفت و برگشت سریع تغییر معنی‌داری وجود ندارد. کمبر و همکاران اشاره داشتند که لاکتات خون طی ۱۰ نوبت ۶ ثانیه‌ای رکاب زدن سریع با فواصل استراحتی ۳۰ ثانیه‌ای بین آنها کاهش می‌یابد. این اختلافات ممکن است؛ به دلیل تفاوت در نوع، شدت فعالیت، نحوه‌ی اندازه‌گیری سن و جنس آزمودنی باشد. نتایج مطالعات مختلف حاکی از تأثیر نوع پروتکل تمرینی بر متغیرهای فیزیولوژیکی برآورد شده می‌باشد. کوتاه بودن مراحل زمانی پروتکل‌های فزاینده، موجب تغییر پاسخ‌های تهویه‌ای و تغییرات گازهای تنفسی می‌شود. امان و همکاران بیان کردند که نقطه‌ی جبران تنفس در آزمودنی‌های تمرین نکرده، موجب افزایش غیر خطی در نسبت حجم اکسیژن مصرفی به دی اکسید کربن تولید شده می‌شود و از این طریق، برون ده توانی مطلق را در پروتکل‌های فزاینده‌ی مختلف، اندکی تحت تأثیر قرارمی‌دهد (۲۰). به همین ترتیب، نشان داده شده است که در آزمودنی‌های تمرین کرده و آزمودنی‌های بدون تمرین، بزرگترین عامل در آستانه‌ی تهویه‌ی ریوی، تغییر در الگوی باردهی پروتکل‌های ورزشی فزاینده می‌باشد. به دنبال افزایش اسیدیته‌ی خون و افزایش ناگهانی مقادیر CO_2، تهویه‌ی ریوی برای حذف CO_2 اضافی، به صورت غیر خطی شروع به افزایش می‌کند (۴). در این راستا بیندر و همکاران نشان دادند که تهویه‌ی ریوی متفاوت در پروتکل‌های مختلف، منجر به برآورد آستانه‌ی بی هوازی متفاوت در انواع پروتکل‌ها می‌شود (۲۱).

مرتضی وند و همکاران (۱۳۹۲) به بررسی تأثیر تغییر الگوی باردهی در دو پروتکل درمانده ساز (پروتکل طولانی و پروتکل کوتاه) برای تعیین آستانه‌ی بی‌هوازی در دختران جوان غیر فعال با استفاده از نقطه‌ی جبران تنفس پرداختند. پروتکل اوّل با شیب ۱۰ درصد و سرعت ۲/۵ کیلومتر در ساعت آغاز و در هر ۳ دقیقه به مقدار شیب، ۲ درصد و به میزان سرعت، ۱ کیلومتر بر ساعت تا مرحله‌ی واماندگی افزوده می‌شد. در پروتکل دوّم، آزمون با ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه‌ی آزمودنی آغاز و در هر دقیقه، ۲ کیلومتر بر ساعت به سرعت نوار گردان اضافه می‌شد و تا بازماندگی آزمودنی ادامه پیدا می‌کرد. نتایج مطالعه‌ی آنها نشان داد که تغییر در الگوی باردهی پروتکل‌های درمانده ساز، تغییر معنی‌داری را در آستانه‌ی بی هوازی ایجاد نمی‌کند؛ با این وجود، همگرایی متوسطی بین LTP_2 برآورد شده در دو پروتکل درمانده ساز مشاهده شد. به نظر می‌رسد که آستانه‌ی بی هوازی در حد بالای حجم بار تحمل شده توسط متابولیسم هوازی به‌دست می‌آید و آستانه‌ی لاکتات در همه‌ی مسافت‌ها، همبستگی بالاتری با عملکرد دویدن دارد (۲۲).

یوشیدا (۱۹۹۴) با استفاده از پروتکل آزمونی ۱ دقیقه‌ای و ۴ دقیقه‌ای، پاسخ لاکتات خون سرخرگی و سیاهرگی به فعالیت ورزشی فزاینده را روی دوچرخه‌ی کارسنج مقایسه و گزارش کرده است که در آستانه‌ی لاکتاتی تعیین شده با استفاده از نمونه خون سیاهرگی، حجم اکسیژن دقیقه‌ای هنگام پروتکل یک دقیقه‌ای، خیلی بیشتر بوده است (۹).

پاسخ‌های تهویه‌ای و الگوی گازهای تنفسی به پروتکل‌های ورزشی مورد استفاده بستگی دارند و مدت پروتکل تمرینی یکی از عواملی مهمی است که

www.SID.ir

Archive of SID

می‌تواند HRDP را تحت الشعاع قرار دهد. به عبارت دیگر، تغییر در ماهیت پروتکل تمرینی، موجب تغییر در پاسخ ضربان قلب شده و در نتیجه انحراف HRDP را تحت تأثیر قرار می‌دهد.

در این راستا میکایلیک و همکاران (۱۹۸۸) گزارش کردند؛ اگر چه ۱۰۰ درصد آزمودنی‌های شرکت کننده با استفاده از پروتکل‌های میدانی کانکانی HRDP را از خود نشان دادند ولی با این وجود، فقط ۵۰ درصد از آزمودنی‌ها با استفاده از پروتکل تردمیل HRDP را از خود نشان دادند؛ بنابراین، میزان انحراف HR وابستگی زیادی به نوع پروتکل مورد استفاده دارد (۶۱).

پژوهش حاضر نشان داد که میزان بیشینه‌ی اسید لاکتیک برآورد شده بعد از اجرای پروتکل‌ها نیز تحت تأثیر پروتکل‌های تمرینی قرار دارد؛ همچنین هر چقدر در مراحل زمانی کوتاه‌تر به سرعت نوار گردان اضافه شود؛ میزان لاکتات در انتهای پروتکل بیشتر می‌شود. نتایج مطالعه‌ی حاضر، بیانگر این است که میزان لاکتات برآورد شده در انتهای پروتکل ۳۰ ثانیه‌ای، افزایش معنی‌داری را نسبت به پروتکل‌های ۶۰، ۹۰ و ۱۲۰ ثانیه‌ای دارد ($P\leq ۰/۰۵$).

احتمالا دلیل این تفاوت را می‌توان در ترتیب فراخوانی واحدهای حرکتی دانست. هنگامی که طول مراحل پروتکل تمرینی کاهش می‌یابد؛ طی مدت زمان کمی، سرعت نوار گردان زیاد می‌شود و به احتمال زیاد آزمون دهنده‌ها از واحدهای تند انقباض گلیکولیتیک که ظرفیت بالایی در تولید انرژی از منابع بی هوازی دارند؛ استفاده خواهند کرد. در نتیجه موجب استفاده‌ی بیشتر از منابع انرژی بی هوازی می‌شود که سبب تولید و انباشته شدن بیشتر اسید لاکتیک است لذا در مدت زمان کوتاهی به واماندگی خواهند رسید. انتظار می‌رود که غلظت لاکتات خون با افزایش فشار کار و میزان اکسیژن مصرفی بیشتر شود و همزمان نیز برداشت اسید لاکتیک از خون افزایش یابد. افزایش شدت تمرین با افزایش فراخوانی تارهای تند انقباض، افزایش گلیکولیز، افزایش اپی نفرین پلاسما و در نتیجه تولید لاکتات همراه است (۳۲).

نوکز و همکاران (۱۹۹۲) تحقیقات بسیاری را در زمینه‌ی لاکتات انجام داده‌اند و معتقد هستند که با توجه به تجمع بیشتر لاکتات، هنگام افزایش سرعت در فعالیت فزاینده، برای هر فردی حداکثر سرعتی وجود دارد که آن سرعت، وابسته به انباشتگی لاکتات وی است. به ازای هر ۱کیلومتر افزایش سرعت، افزایش لاکتات به شکل تدریجی و به صورت لگاریتم مشهود است؛ بنابراین، نوکز و همکاران (۱۹۹۲) بر این باورند که افزایش لاکتات هنگام فعالیت‌های فزاینده، به دلیل سبقت گرفتن تولید از پاکسازی لاکتات است؛ همچنین سطحی از سرعت و شدت وجود دارد که در آن تولید لاکتات از پاکسازی آن سبقت می‌گیرد و از آن به بعد، غلظت لاکتات خون افزایش شدیدی خواهد داشت. هر فرد در این سرعت و شدت، با توجه به نسبت تحمل بدنش به لاکتات می‌تواند به فعالیت ادامه دهد. دونده، این سرعت بی هوازی را در طول مسیر ماراتن و یا در دوی ۱۵۰۰ متر و دیگر مسیرهای استقامتی حفظ خواهد کرد. نتایج تحقیق حاضر نشان داد که هر چه طول پروتکل تمرینی زیادتر می‌شود؛ میزان تجمع لاکتات پایان آزمون کمتر است که احتمالا دلیل آن سهم بیشتر منابع انرژی هوازی و تارهای کند انقباض اکسایشی در طول پروتکل تمرینی می‌باشد (۲۴-۱۶).

مطالعه‌ی بال بورنت (۱۹۹۱) سبب شد تا ارتباط بین نوع تار و فراخوانی نوع تار و پاسخ لاکتات خون به فعالیت ورزشی، بیشتر حمایت شود. آنها متابولیسم انرژی در تارهای عضلانی تند انتقباض و کند انقباض را هنگام فعالیت دراز مدت با یک پا روی دوچرخه

www.SID.ir

Archive of SID

کارسنج بررسی کرده اند. ۶ آزمودنی، فعالیت دوچرخه سواری با یک پا را با شدت ۶۱ درصد $VO_{2\ max}$ ویژه‌ی یک پا تا مرز درماندگی و حداکثر به مدت ۲ ساعت انجام دادند. تجزیه و تحلیل دسته تارهای خشک منجمد شده که با تکنیک بافت برداری سوزنی تهیه و به روش‌های بیوشیمیایی ATP میوفیبریلی به گونه‌های خاصی تقسیم شده بودند؛ نشان داد که غلظت‌های لاکتات در تارهای نوع II بیشتر از تارهای نوع I می‌باشد؛ با توجه به آنکه تجزیه‌ی گلیکوژن در تارهای نوع I بیشتر بوده است لذا پژوهشگران نتیجه گرفته‌اند که بیشتر بودن غلظت‌های لاکتات در تارهای نوع II حاکی از تاکید بیشتر متابولیسم‌های بی هوازی در آنها می‌باشد. با توجه به این که تصور می‌شود؛ هنگام فعالیت ورزشی فزاینده، فراخوان واحدهای حرکتی از فراخوان واحدهای حرکتی کوچکتر (تارهای نوع I) به سوی واحدهای حرکتی سریع (نوع IIa و نوع IIb) گسترش می‌یابد لذا احتمالا در مطالعه‌ی حاضر نیز با توجه به پایین بودن سرعت در پروتکل‌های طولانی‌تر (پروتکل ۱۲۰ ثانیه‌ای)، دلیل کمتر بودن میزان تجمع لاکتات، می‌تواند ناشی از این باشد که فراخوان واحدهای تند انقباض گلیکولیتیکی کمتر بوده و در نتیجه آزمون دهنده توانسته است؛ مدت زمان بیشتری به پروتکل ادامه دهد (۵۲).

در مطالعات مختلف از حداکثر مقدار لاکتات در بار کار جهت بررسی وضعیت میزان دخالت منابع بی هوازی مورد استفاده طی فعالیت، به کار گرفته و نشان داده شده است که تجمع مقادیر بالایی از لاکتات در خون دلیلی بر افزایش رهاسازی انرژی از منابع بی هوازی است و این مسئله درگیری مسیرهای انرژی بی هوازی را افزایش می‌دهد و به گسترش و تقویت آنها در طولانی مدت می‌انجامد؛ همچنین بالا بودن سطح لاکتات خون، باعث بالا رفتن ظرفیت تامپونی بدن و افزایش پروتئین‌های برداشت‌کننده‌ی لاکتات و در نهایت بالابردن آستانه‌ی لاکتات می‌شود (۶۲).

کاهش زمان مراحل پروتکل‌های وامانده ساز، باعث افزایش میزان تولید و تجمع لاکتات می‌شود که احتمالا با کاهش طول مراحل پروتکل‌های وامانده ساز، ترتیب فراخوانی واحدهای حرکتی از کند انقباض به تند انقباض تغییر پیدا کرده و بدن از منابع بی هوازی استفاده کرده است که نتیجه‌ی آن افزایش تولید اسید لاکتیک می‌باشد.

References

1- Robert A, Robergs SJK. Fundamental Principles of Exercise Physiology. 2000.
2- Murray R, Bender D. Harpers Illustrated Biochemistry. 29th ed. Oxford, Medical Basic Science; 2012.
3- Gladden L. Lactate metabolism: a new paradigm for the third millennium. J Physiol. 2004; 558(1):5-30.
4- Ghosh AK. Anaerobic threshold: Its concept and role in endurance sport. Malaysian J Med Sci. 2004; 11(1):24.
5- Carey DG, Richardson MT. Can aerobic and anaerobic power be measured in a 60-second maximal test?. J sports sci Med. 2003; 2(4):151.
6- Genovely H, Stamford B. Effects of prolonged warm-up exercise above and below anaerobic threshold on maximal performance. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 2010; 48(3):323-30.
7- Wasserman K, McIlroy MB. Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. Am J Cardiol. 1964; 14(6):844-52.
8- Davis JA, Vodak P, Wilmore JH, Vodak J, Kurtz P. Anaerobic threshold and maximal aerobic power for three modes of exercise. J Appl Physiol. 2009; 41(4):544-50.

www.SID.ir

Archive of SID

9- Yoshida T. Effect of exercise duration during incremental exercise on the determination of anaerobic threshold and the onset of blood lactate accumulation. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 1984; 53(3):196-9.
10- Conconi F, Ferrari M, Ziglio PG, Droghetti P, Codeca L. Determination of the anaerobic threshold by a noninvasive field test in runners. J Appl Physiol. 1982; 52(4):869-73.
11- Siahkouhian M, Azizian SH, Naghizadeh A. Convergence assessment of time dependent and distance dependent protocols in determining the heart rate breaking point (HRDP) among inactive young girls. Sport Physiol. 2007; 99(6):685-93.
12- Benelli P, Ditroilo M, Forte R, De Vito G, Stocchi V. Assessment of post-competition peak blood lactate in male and female master swimmers aged 40–79 years and its relationship with swimming performance. Eur J Appl Physiol. 2014; 99(6):685-93.
13- Tarnopolsky MA, Maclennan DP. Creatine monohydrate supplementation enhances high-intensity exercise performance in males and females. Int J Sport Nutr Exerc Metab. 2000; 10(4):452-63.
14- Büttner P, Mosig S, Lechtermann A, Funke H, Mooren FC. Exercise affects the gene expression profiles of human white blood cells. J Appl Physiol. 2007; 102(1):26-36.
15- Thompson D, Williams C, McGregor SJ, Nicholas CW, McArdle F, Jackson MJ, et al. Prolonged vitamin C supplementation and recovery from demanding exercise. Int J Sport Nutr Exerc Metab. 2001; 11(4):466-81.
16- Mero A. Blood lactate production and recovery from anaerobic exercise in trained and untrained boys. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 1988; 57(6):660-6.
17- Kay B. Bicarbonate as an ergogenic aids? A physical, chemical, mechanistic view point. Brezilian J Biomotr. 2008;16: 205-19.
18- Sari DN, Endardjo S, Santoso DI. Blood lactate level in Wistar rats after four and twelve week intermittent aerobic training. Med J Indones. 2013; 22(3):141.
19- Kamber M, Koster M, Kreis R, Walker G, Boesch C, Hoppeler H. Creatine supplementation--part I: performance, clinical chemistry, and muscle volume. Med Sci Sports Exerc. 1999; 31(12):1763-9.
20- Amann M, Subudhi A, Foster C. Influence of testing protocol on ventilatory thresholds and cycling performance. Med Sci Sports Exerc. 2004; 36(4):613-22.
21- Binder RK, Wonisch M, Corra U, Cohen-Solal A, Vanhees L, Saner H, et al. Methodological approach to the first and second lactate threshold in incremental cardiopulmonary exercise testing. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 2008; 15(6):726-34.
22- Siahkouhian M, Azizan S, Roohi BN. A new approach for the determination of anaerobic threshold: methodological survey on the modified Dmax method. 2012.
23- Hurley B, Hagberg JM, Allen WK, Seals DR, Young J, Cuddihee R, et al. Effect of training on blood lactate levels during submaximal exercise. J Appl Physiol. 1984; 56(5):1260-4.
24- MacRae H, Dennis SC, Bosch AN, Noakes TD. Effects of training on lactate production and removal during progressive exercise in humans. J Appl Physiol. 1992; 72(5):1649-56.
25- Ball- Burnett M, Green HJ, Houston ME. Energy metabolism in human slow and fast twitch fibres during prolonged cycle exercise. J Physiol. 1991; 437(1):257-67.
26- Heck H, Schulz H. Diagnostics of anaerobic power and capacity. Dtsch Z Sportmed. 2002; 53(7-8):202-12.

www.SID.ir

Archive of SID

Original paper

A Survey on the Maximum Level of Lactic Acid in Exhaustive Protocols in Active Young Men in the University of Mohaghegh Ardabili

SHafiey Mehrabany M[1], Siahkouhian M[2*], Memarbashi A[3,] Rahbarghazi A[4]

1. M.Sc of Exercise Physiology, Faculty of Education and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran

2. Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Education and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran

3. Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Education and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran

4. Ph.D. Student of Exercise Physiology, Faculty of Education and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran

*Corresponding Author: Tel: +989144511435 E-mail: m_siahkohian@uma.ac.ir

Abstract

Background and Aim: Lactate tolerance is one of the important points for all of the athletes, especially those in need of high anaerobic capacity. Therefore, the effect of different training practices on lactate tolerance is important for athletic instructors. The aim of this study was to investigate and compare the maximal level of lactic acid in exhaustive protocols in active young men in the University of Mohaghegh Ardabili.

Material and Method: In this semi-experimental study, 24 active students with an average age of 23.2 ± 0.56 years, mean weight of 65 ± 3.4 kg and body mass index of 22 ± 2.2 kg / m2 were selected. They were randomly divided into four groups and in each group 30, 60, 90, 120 seconds' exhausted protocol were performed. Blood lactate was measured by taking blood from the fingertips of the participants to estimate the maximum lactic acid level in the protocols at the end of each test. Data were analyzed by using one-way Analysis of Variance (ANOVA) and Bonferroni post hoc test.

Results: The results showed that there was a significant difference between the maximum level of lactic acid obtained from 30, 60, 90 and 120 seconds exhausting protocols ($p < 0.05$). Also, the results of Bonferroni post hoc test showed that there was a significant difference between the lactic acid obtained from the 30 seconds protocol with the 60 seconds protocol, the maximum lactic acid level in 30 seconds with 90 seconds and the maximum level of lactic acid of the protocol for 30 seconds with 120 seconds ($p \leq 0.05$). In consequence, the results of the Bonferroni test showed no significant difference between the lactic acid obtained from 60, 90 and 120 seconds protocols ($p < 0.05$).

Conclusion: The results of this study showed that with the decreasing steps of the exhausting protocols, the maximum lactic acid level is increased. Therefore, it can be concluded that using these protocols to estimate physiological indices should be questioned.

Keywords: Lactic Acid, Exhaustive Protocols, Active Young Men

www.SID.ir