

Review Paper

A Review of Two- and Three-Phase Models of Anaerobic Threshold Estimation**R. Nikooie¹, A. Ghasemi Kahrizangi², S. Zand³**

1. Associate Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Science, Shahid Bahonar University of Kerman, Kerman, Iran (Corresponding Author)

2. Assistant professor, Department of Sport Sciences, Faculty of Literature and Humanities, Qom University, Qom, Iran.

3. Master of Science, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Science, Shahid Bahonar University of Kerman, Kerman, Iran

Received: 2021/09/10

Accepted: 2021/09/25

Abstract

The purpose of the present study was to review the various methods, invasive and non-invasive, used to determine the anaerobic threshold (AT). AT is the highest training intensity at which energy requirements of exercise are mainly provided by aerobic energy system, and the rate of lactate appearance in the blood is equal to the rate of its disappearance. Since AT occurrence is associated with aerobic to anaerobic transition, it has a significant contribution to precise exercise prescription, determination of exercise intensity domains, and prediction of performance especially in endurance athletes. Direct measurement of blood lactate is the most accurate method to determine AT, but it has an invasive, expensive nature, and exposes the subject to the risk of blood sampling. As a result, other non-invasive methods that mainly use heart rate and workload relationship or changes in respiratory indexes such as oxygen and carbon dioxide equivalent, have been considered to determine AT. Meanwhile, the traditional method of AT determination usually uses two-phase models (one turn point). While recent researches prefer three-phase models (two turn points) which provide better estimation of training domains compared to those offered by two-phase models. Therefore, the present study intends to review the most common methods of AT determination and their pros and cons in the form of two- and three-phase models.

Keywords: Anaerobic Threshold, Three-Phase Models, Heart Rate Deflection, Respiratory Threshold

1. Email: r_nikooie@uk.ac.ir

2. Email: ghasemi_a@yahoo.com

3. Email: samira.zand@yahoo.com



Extended Abstract

Background and Purpose

Anaerobic threshold: Concept and application

Anaerobic threshold (AT) is the highest training intensity at which energy requirements of exercise are mainly provided by aerobic energy system, and the rate of lactate appearance in the blood is equal to the rate of its disappearance (1). Since AT occurrence is associated with aerobic to anaerobic transition, the physiological variables corresponding to AT including oxygen consumption (O_2), heart rate (HR), and workload are extensively used for exercise prescription especially in endurance athletes. Direct measurement of blood lactate is the most accurate method to determine AT, but it has an invasive, expensive nature, and exposes the subject to the risk of blood sampling (2). As a result, other non-invasive methods that mainly use heart rate and work load relationship or changes in respiratory indexes such as oxygen and carbon dioxide equivalent, have been considered to determine AT. The purpose of the present study was to review the various methods, invasive and non-invasive, used to determine the AT.

Two phases' Models of AT Determination

Lactate Threshold

AT can be determined by monitoring the changes in blood lactate and so it is called lactate threshold (LT). Since lactate is the final product of anaerobic glycolysis, the increase in blood lactate levels represents the enhanced activity of anaerobic glycolysis. Because the occurrence of AT is due to the enhanced activity of anaerobic glycolysis, monitoring the changes in blood lactate can be used for LT determination. This invasive method requires repeated measurements of blood lactate concentration and LT can be defined as 1) the non-linear rise in blood lactate concentration and the point of abrupt increase in blood lactate level (Fig. 1A) (3), 2) a specific blood lactate cut-off value, such as 2.0, 3.0, 3.5 or 4.0 $\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ (Fig. 1B) (2), 3) the resting value of blood lactate plus a specific value such as 1.5 $\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ (Fig. 1C) (4). These are the most accurate methods to determine AT. However, whether lactate is measured in arterial, capillary or venous blood will also affect the results.

Respiratory Threshold

AT can also be determined using the changes in respiratory gas indexes. In this case, continuous measurement of respiratory gases and definition of a respiratory anaerobic threshold (RAT) is required for determination of the AT. The non-metabolic CO_2 production in response to buffering of lactate produced



in anaerobic glycolysis is the basis of RAT determination. This non-metabolic CO_2 production changes the relationship between inspired O_2 and expired CO_2 during incremental

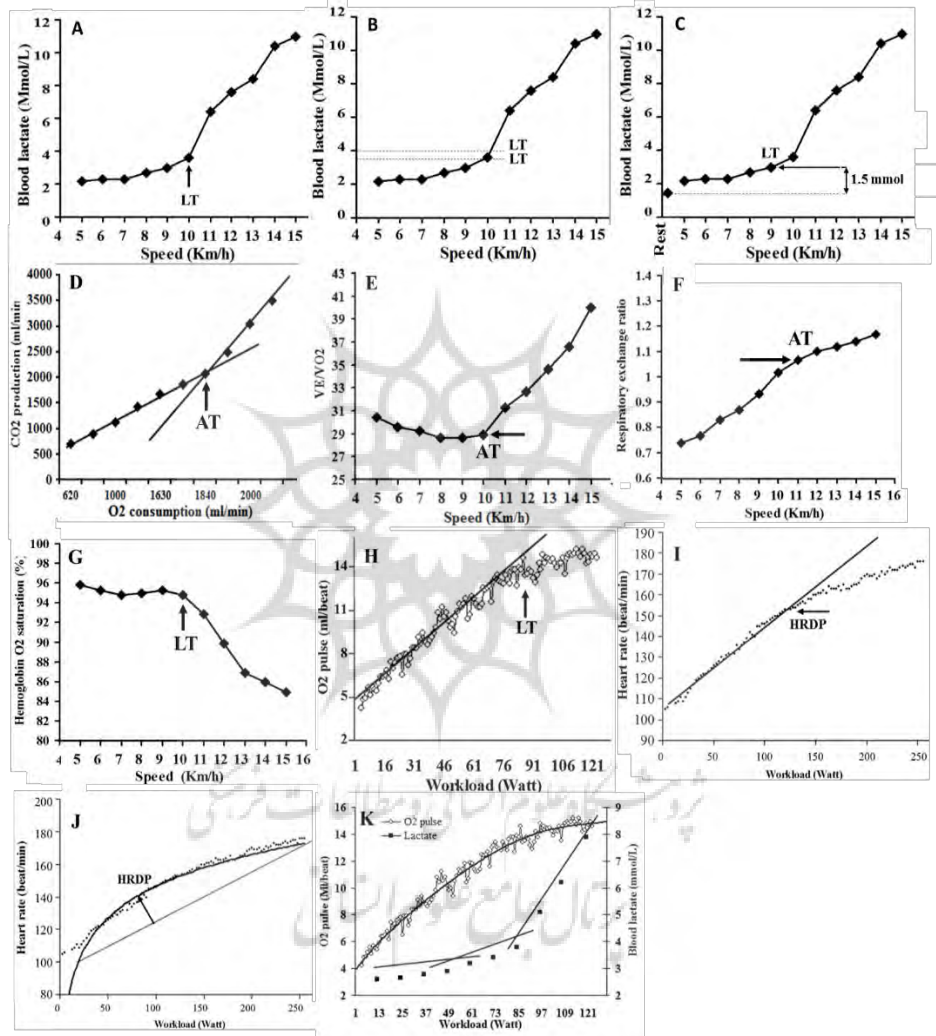


Fig 1. Different invasive and non-invasive methods of anaerobic threshold estimation.



exercise test and it can be used for RAT determination (5). In this non-invasive detection method, AT is defined as the point where 1) there is an intersection of the two straight lines determined by linear regression explaining VCO_2 vs. VO_2 (Fig. 1D) (5), 2) there is a non-linear rise in ventilation equivalent for O_2 (EqO_2)-workload which is not associated with the increase in ventilation equivalent for CO_2 ($EqCO_2$) (Fig. 1E), 3) respiratory exchange ratio (RER) abruptly rises, or where RER exceeds a certain defined cut-off value, such as 1.05 (Fig. 1F). These non-invasive methods are accurate enough to detect the AT; However, visual inspection required for AT detection may result in bias in the interpretation of AT. So, computerized analysis of data may overcome this problem.

There are also some other non-invasive methods that use blood gas parameters such as arterial oxyhemoglobin saturation ($SpO_2\%$) and O_2 -pulse for AT detection (6, 7). In these cases, AT is defined either as the abrupt decrease in $SpO_2\%$ -workload or turn point in O_2 pulse-workload curve during incremental cycling testing (Figs. 1G, H). The change in acidity resulting from starting anaerobic metabolism associated with AT- which results in dissociation of O_2 and hemoglobin- is used as a basis for detection of AT by monitoring $SpO_2\%$ changes (7). O_2 pulse is defined as the ratio of oxygen consumption to heart rate and expresses the volume of oxygen ejected from the ventricles with each cardiac contraction. Different relationships of VO_2 and HR with workload during progressive exercise are used for AT detection by monitoring the O_2 pulse (6). At intensities above AnT, HR consistently demonstrated an increase with a time constant that was appreciably faster than that for O_2 . These relationships have, as a necessary consequence, a hyperbolic increase in O_2 pulse during the later stages of vigorous exercise.

Heart Rate Deflection Point

The relationship between HR and workload can also be used for non-invasive determination of AT. The heart rate deflection point (HRDP), originally proposed by Conconi et al., is a downward or upward change from the linear HR-work relationship evinced during progressive incremental exercise testing (Fig. 1I) (8). Conconi et al. suggested that HRDP occurs coincidentally with the AT and therefore could be used as a noninvasive method to detect AT. Other studies proposed the maximal-deviation method (D_{max}) to determine the HRDP (Fig. 1J). In this method AT is considered as the point on HR-workload curve that is furthest away from a straight line connecting the first and last points of that curve (8).

Three-Phase Models of AT Determination



The traditional methods of AT determination usually use two-phase models (one turn point). While recent researches prefer three-phase models (two turn points) which provides better estimation of training domains compared to those offered by two-phase models. In this model, no matter what kind of noninvasive method is used, two turn points are determined on the chart (Fig. 1K). The first-turn point (TP1) for lactate, the VE/VO₂, RER, SpO₂%, O₂ pulse, and HR is equivalent to aerobic threshold originally defined as the “anaerobic threshold by two-phase models. The second-turn point (TP2) for lactate, the VE/VO₂, RER, SpO₂%, O₂ pulse, and HR is equivalent to the maximal lactate steady state (MLSS) which is significantly higher than the first-turn point and mostly described as the “anaerobic threshold”. As three-phase models define the target training zones more precisely, this somewhat sophisticated approach is expected to be superior to two-phase models for AT prediction. In addition, this definition of target training zones by means of turn points is necessary for exercise prescription in endurance athletes who need to train at different intensities.

Article Message

Several invasive and non-invasive methods have been used for prediction of anaerobic threshold and each method has its own advantages and disadvantages. Among these methods, VE/VO₂ method is non-invasive and simple to perform, and based on the literature seems to be the best method for estimation of AT. Meanwhile, three-phase models are more superior to two-phase models for AT prediction and using this model is recommended to coaches and athletes.

Ethical Considerations

Compliance with Research Ethical Guidelines

In this study, the researches that observed ethical and hygienic points were used and an attempt was made to report the results of previous studies in a realistic manner without any distortion of the results, and to point out the authors' views accurately. Besides, it was attempted to clearly report the results of previous studies with no bias. Honesty and fidelity have also been observed in the analysis of texts and citations.

Funding

This study received no funding from public, commercial, or nonprofit organizations

Authors' Contributions

All authors have participated in designing, implementing and writing all parts of the present study.

Conflicts of Interest



The authors declared no conflict of interest

Acknowledgement

The authors would like to thank the Sports Sciences Research Institute of Iran and the Journal of Sport Physiology for providing the opportunity to publish this review article.

References

1. Bodner ME, Rhodes EC. A review of the concept of the heart rate deflection point. *Sports Medicine*. 2000;30(1):31-46. (NCBI link)
2. Faude O, Kindermann W, Meyer T. Lactate threshold concepts. *Sports Medicine*. 2009;39(6):469-90. (NCBI link)
3. Hasanli M, Nikooie R, Aveseh M, Mohammad F. Prediction of aerobic and anaerobic capacities of elite cyclists from changes in lactate during isocapnic buffering phase. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2015;29(2):321-9. (NCBI link)
4. Solberg G, Robstad B, Skjønsberg OH, Borchsenius F. Respiratory gas exchange indices for estimating the anaerobic threshold. *Journal of Sports Science & Medicine*. 2005;4(1):29. (NCBI link)
5. Wasserman K, Stringer W, Casaburi R, Koike A, Cooper C. Determination of the anaerobic threshold by gas exchange: biochemical considerations, methodology and physiological effects. *Zeitschrift fur Kardiologie*. 1994;83:1-12. (NCBI link)
6. Nikooie R. Determination of anaerobic threshold by monitoring the O₂ pulse changes in endurance cyclists. *Journal of Strength and Conditioning Research*. 2016;30(6):1700-7. (NCBI link)
7. Nikooie R, Gharakhanlo R, Rajabi H, Bahraminegad M, Ghafari A. Noninvasive determination of anaerobic threshold by monitoring the % SpO₂ changes and respiratory gas exchange. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2009;23(7):2107-13. (NCBI link)
8. Conconi F, Grazi G, Casoni I, Guglielmini C, Borsetto C, Ballarin E, et al. The Conconi test: methodology after 12 years of application. *International Journal of Sports Medicine*. 1996;17(07):509-19. (NCBI link)



مروری بر مدل‌های برآورد دو و سه‌فازی آستانه بی‌هوایی

روح‌الله نیکویی^۱، علی قاسمی کهریزسنگی^۲، سمیرا زند^۳

۱. دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید باهنر کرمان، کرمان، ایران (نویسنده مسئول)

۲. استادیار، گروه علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه قم، قم، ایران

۳. کارشناس ارشد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید باهنر کرمان، کرمان، ایران

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۱۰/۲۱

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۰۶/۱۹

چکیده

اهداف: این پژوهش با هدف مروری بر روش‌های مختلف تهاجمی و غیرتهاجمی برای تعیین آستانه بی‌هوایی انجام شد. آستانه بی‌هوایی به‌منزله یک شاخص از فعالیت فیزیکی، بیشترین شدت ورزش است که طی آن هزینه انرژی عملکرد ورزشی عمدتاً از دستگاه هوایی تأمین می‌شود و نرخ بروز لاکتات خون با نرخ پالایش آن برابری می‌کند. به دلیل اینکه پدیده آستانه بی‌هوایی با تغییر سیستم تأمین انرژی از هوایی به بی‌هوایی همراه است، این فاکتور متابولیک در برنامه‌ریزی دقیق تمرینات ورزشی، تعیین محدوده‌های شدت کار و پیش‌بینی عملکرد ورزشکاران، به‌ویژه در ورزشکاران استقامتی از اهمیت بسیار برخوردار است. سنجش مستقیم لاکتات خون احتمالاً دقیق‌ترین روش تهاجمی در تعیین آستانه بی‌هوایی است که هزینه‌بر است و آزمودنی را با خاطر نمونه‌گیری از خون مواجه می‌کند؛ بنابراین روش‌های غیرتهاجمی که عمدتاً از ارتباط ضربان قلب به نرخ بار کار یا تغییرات پارامترهای تنفسی مانند معادل تهویه‌ای گازهای تنفسی بهره می‌برند، برای برآورد آستانه بی‌هوایی مدنظر قرار گرفته است. همچنین روش سنتی در تعیین آستانه بی‌هوایی عمدتاً از مدل‌های دوفازی استفاده می‌کند؛ درحالی‌که در پژوهش‌های اخیر استفاده از مدل‌های سه‌فازی ترجیح داده شده است که برآورد بهتری از محدوده‌های شدت کار هنگام فعالیت ورزشی ارائه می‌دهد؛ ازاین‌رو پژوهش حاضر روش‌های متداول در تعیین آستانه بی‌هوایی و آشکارکردن کاستی‌ها و مزایای آن‌ها در قالب مدل‌های دوفازی و سه‌فازی را واکاوی می‌کند.

واژگان کلیدی: آستانه بی‌هوایی، مدل سه‌فازی، نقطه شکست ضربان قلب، آستانه تنفسی.

1. Email: r_nikooie@uk.ac.ir
2. Email: ghasemi_a@yahoo.com
3. Email: samira.zand@yahoo.com



مقدمه

آستانه بی‌هوازی (AT)^۱ به‌عنوان بیشترین درصد از VO_{2max} یا بالاترین سطح شدت کار هنگام اجرای فعالیت ورزشی است که در آن، تغییر دستگاه غالب تأمین انرژی از مسیر هوازی به دستگاه گلیکولیز بی‌هوازی عضلات اسکلتی فعال هنگام اجرای یک آزمون استاندارد در مانده‌ساز رخ می‌دهد (۳-۱). در واقع، آستانه بی‌هوازی معادل با بار کار تمرینی است که فراتر از آن، دستگاه هوازی ارگانسیم، توانایی تأمین انرژی مورد نیاز فعالیت ورزشی بیشینه هوازی را ندارد. تعیین نقطه تغییر دستگاه تأمین انرژی از طریق کنترل متغیرهای فیزیولوژیک مختلف در ارگانسیم امکان‌پذیر است؛ بنابراین در پیشینه‌های علمی، روش‌ها و تعاریف مختلفی از این فاکتور گزارش شده است که گاه به‌اشتباه معادل با یکدیگر به کار می‌رود؛ برای نمونه، آستانه بی‌هوازی را می‌توان از طریق مانیتور کردن تغییرات سطح لاکتات خون حین فعالیت ورزشی استاندارد تعیین کرد (۴، ۵). در این صورت، آستانه بی‌هوازی به‌عنوان بیشترین درصد از VO_{2max} است که در این وضعیت، تجمع بیشتر لاکتات خون یا افزایش نسبت لاکتات به پیرووات خون مشاهده نمی‌شود که به آن آستانه لاکتات (LT)^۲ گفته می‌شود (۶، ۷). یا آستانه بی‌هوازی را می‌توان از طریق تغییرات شاخص‌های تنفسی مانند معادل تهویه‌ای (VE/VO₂) یا RER^۳ محاسبه کرد که آستانه تنفسی گفته می‌شود (۸، ۹). در حالت دیگر، آستانه بی‌هوازی را می‌توان از مسیر بروز تغییرات ضربان قلب ورزش تعیین کرد که به آن نقطه شکست ضربان قلب (HRDP)^۴ گفته می‌شود (۱۰، ۱۱). به‌طور کلی، تمرکز روش‌های تعیین آستانه بی‌هوازی یا بر تغییرات سطح لاکتات خون ملازم با وقوع آستانه بی‌هوازی است، یا برحسب پارامترهای تنفسی است که عمدتاً به‌واسطه تولید CO₂ غیرمتابولیک ناشی از بافرینگ لاکتات در شدت‌های معادل با آستانه بی‌هوازی آشکار می‌شود، یا این تغییرات بر پایه پاسخ الگوی ضربان قلب به بار کار ارگومتری استوار است (۲، ۵، ۹، ۱۲). وقوع آستانه بی‌هوازی با افزایش خالص تولید لاکتات در عضله همراه است؛ به‌طوری‌که مانیتور کردن سطح غلظت‌های لاکتات خون و تعیین آستانه لاکتات به‌عنوان روش مرجع تعیین آستانه بی‌هوازی استفاده می‌شود (۵، ۱۱)، اما این روش تهاجمی هم مستلزم نمونه‌برداری مکرر خون است که فرایندی زمان‌بر و تاحدودی هزینه‌بردار است

1. Anaerobic Thershold
2. Lactate Thershold
3. Respiratory Exchange Ratio
4. Heart Rate Deflection Point



(۱۳، ۱۴). این نکته اهمیت نقش روش‌های دیگر غیرتهاجمی را نشان می‌دهد که شامل دو فاز و سه فاز است و درعین حال از اعتبار پذیرفتنی برخوردارند (۱۱، ۵، ۱)؛ بنابراین به شرح انواع روش‌های تعیین آستانه بی‌هوازی می‌پردازیم.

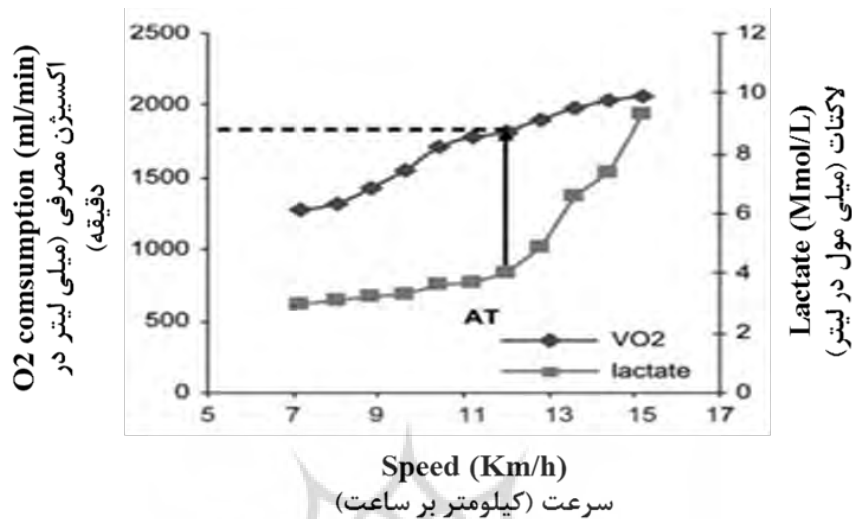
مدل دوفازی تعیین آستانه بی‌هوازی

تعیین آستانه بی‌هوازی از طریق کنترل سطح لاکتات خون

اسیدلاکتیک با فرمول شیمیایی $C_3H_6O_3$ محصول نهایی گلیکولیز بی‌هوازی است که در اثر عمل آنزیم لاکتات دهیدروژناز^۱ و با مصرف یک مولکول NAD^+ از پیرووات حاصل می‌شود و تداوم مسیر گلیکولیز را تضمین می‌کند؛ به طوری که برای انجام دادن واکنش ششم گلیکولیز، یک مول NAD^+ تولیدی در تبدیل پیرووات به لاکتات یعنی تبدیل گلیسرآلدئید سه-فسفات^۴ به یک و سه بیس فسفوگلیسرات^۵ استفاده می‌شود. به دلیل داشتن ضریب تجزیه کم ($PK = 3$)، اسیدلاکتیک تولیدشده در بدن تقریباً به H^+ و نمک خود یعنی لاکتات تبدیل می‌شود. از آنجاکه وقوع آستانه بی‌هوازی به معنی اتکای بیشتر عضلات اسکلتی فعال برای تأمین انرژی به گلیکولیز بی‌هوازی است، افزایش غلظت‌های لاکتات خون و عضله اسکلتی فعال هم‌زمان با رخداد آستانه بی‌هوازی اتفاق می‌افتد (۱۷-۱۵)؛ بنابراین مانیتور کردن تغییرات لاکتات خون می‌تواند برای تعیین آستانه بی‌هوازی به کار رود. در این روش متابولیک، نمودار غلظت لاکتات خون-بار کار ارگومتری حین یک آزمون فزاینده استاندارد ورزشی ترسیم می‌شود و سپس نقطه شکست در منحنی لاکتات خون-بار کار روی این نمودار به عنوان آستانه یا عنوان معادل آستانه بی‌هوازی تعریف می‌شود (شکل شماره یک) (۱۳). در افراد سالم و غیرورزشکار، شدت فعالیت بدنی معادل با آستانه لاکتات در سطح فشار کار ۷۵ درصد VO_{2max} است که در این وضعیت اندازه میانگین انباشت سطح لاکتات خون برابر با چهار میلی‌مول بر لیتر است. این مقادیر برحسب ویژگی آزمودنی و سطح آمادگی او متفاوت خواهد بود. (۱۳، ۱۸).

1. Lactate Dehydrogenase
2. Nicotinamide Adenine Dinucleotide hydratase
3. Nicotinamide Adenine Dinucleotide
4. Glyceraldehyde 3-Phosphate
5. 1,3 Base Phosphoglycerate

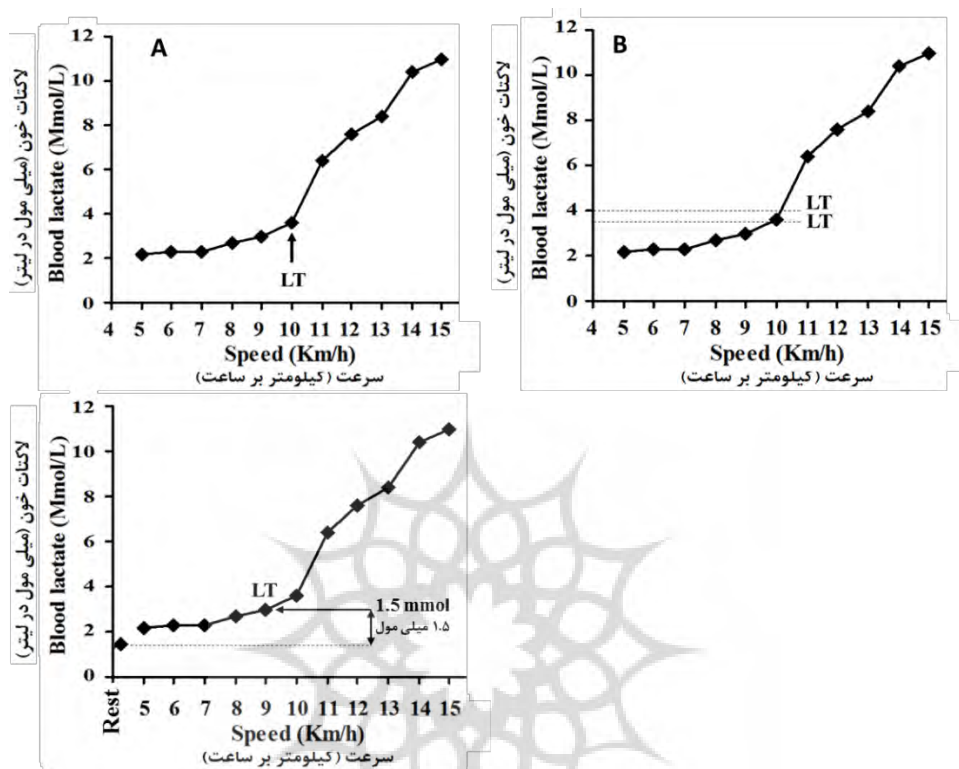




شکل ۱- تعیین آستانه بی‌هوازی با استفاده از مقادیر لاکتات خون

Figure 1- Determination of anaerobic threshold using blood lactate concentration

سه روش برای تعیین نقطه شکست لاکتات خون وجود دارد که عبارت است از:
 الف- افزایش ناگهانی لاکتات خون: به‌طور معمول در شدت‌های کمتر از آستانه بی‌هوازی، غلظت لاکتات خون یا بدون تغییرات است یا افزایش جزئی دارد. با وقوع آستانه به‌دلیل اتکا به مسیر گلیکولیز بی‌هوازی، افزایش ناگهانی در غلظت لاکتات خون دیده می‌شود که به‌عنوان آستانه لاکتات در نظر گرفته می‌شود (شکل شماره دو قسمت A)؛ یعنی این نقطه شکست یا توسط شخص به‌طور چشمی انجام می‌شود یا با استفاده از معادلات ریاضی، تعیین نقطه عطف منحنی لاکتات خون- بار کاری انجام می‌شود (۱۳، ۱۴)؛



شکل ۲- سه روش متفاوت در تعیین آستانه لاکتات (A: افزایش ناگهانی غلظت لاکتات خون، B: استفاده از غلظت‌های ثابت خون (۳/۵ و ۴ میلی‌مول در لیتر)، C: افزایش لاکتات خون بیش از ۱/۵ میلی‌مول بیشتر از مقادیر استراحتی)

Figure 2- Three different methods of determination of lactate threshold (A: Abrupt increase in blood lactate concentration, B: a specific blood lactate cut-off value (such as 3.5 and 4.0 mmol·l⁻¹ C: increase in blood lactate 1.5 mmol·l⁻¹ above resting value)

ب-رسیدن لاکتات خون به غلظتی مشخص: این روش به‌منظور حذف اشتباهات شخصی (در روش تعیین چشمی) و محدودیت روش‌های ریاضی در تعیین نقطه شکست لاکتات ابداع شده است. در این روش، رسیدن غلظت لاکتات به مقادیری نظیر ۳/۵ یا ۴ میلی‌مول در لیتر در حین آزمون، به‌عنوان آستانه لاکتات در نظر گرفته می‌شود (شکل شماره دو قسمت B) و مفاهیمی همچون نقطه

آغاز تجمع لاکتات (OBLA)^۱ در این مقوله مطرح می‌شود. غلظت لاکتات معمول در نظر گرفته شده در این روش، رسیدن به غلظت چهار میلی‌مول در لیتر است. این روش مشکلات روش پیش را تا حدودی برطرف می‌کند، اما به دلیل اینکه غلظت لاکتات استراحت را در نظر نمی‌گیرند، در این مورد محدودیت‌های خاص خود را دارد که پیش‌درآمدی بر ابداع روش‌های دیگر شده است (۱۸، ۱۴، ۱۳، ۳)؛

پ- افزایش لاکتات خون بیشتر از ۱/۵ میلی‌مول بر لیتر بیشتر از حالت پایه: در این روش، مقادیر استراحتی لاکتات در تعیین آستانه بی‌هوایی، افزایش بیشتر از ۱/۵ میلی‌مول نسبت به غلظت پایه به‌عنوان آستانه لاکتات در نظر گرفته می‌شود (شکل شماره دو قسمت C) (۱۴).

اساس هر سه روش ذکر شده استفاده از افزایش لاکتات ملازم با وقوع آستانه بی‌هوایی است؛ با وجود این، استفاده از غلظت‌های لاکتات در خون محدودیت همراه با هر سه روش است؛ چراکه منظور از افزایش لاکتات ملازم با آستانه، افزایش غلظت لاکتات عضلات است؛ یعنی غلظت‌های لاکتات خون دقیقاً منعکس‌کننده غلظت‌های لاکتات عضله نیست؛ زیرا لاکتات خون متحمل فرایندهایی نظیر حذف درون‌عضلانی، پاک‌سازی محیطی و رسیدن به بافت‌های محیطی نظیر کبد، عضله اسکلتی، مغز و غیره می‌شود. برای تفسیر نتایج باید این سه روش در نظر گرفته شود. همچنین خواننده باید به مطالعه درباره روش‌های (MLSS)^۲ و حداقل لاکتات^۳ توجه کند که در این مقاله مروری بحث نمی‌شوند (۱۴، ۱۳).

تعیین آستانه لاکتات با استفاده از تغییرات پارامترهای تنفسی

اساس همه روش‌های استفاده شده در این بخش، تولید CO₂ غیرمتابولیک ناشی از بافرینگ اسیدلاکتیک به یون هیدروژن و لاکتات است و تمامی آستانه‌های تعیین شده در این روش، عنوان آستانه تنفسی را به خود اختصاص می‌دهند (۷، ۶). در واقع، آستانه تنفسی روشی است که برای برآورد غیرتهاجمی آستانه بی‌هوایی به کار می‌رود. غالباً در خلال اجرای یک آزمون فزاینده استاندارد، این دو آستانه در نقطه زمانی مشابهی پدیدار می‌شوند. وقوع آستانه بی‌هوایی با تجمع سریع در غلظت اسیدلاکتیک همراه می‌شود که در محیط بدن به‌طور کامل به لاکتات و یون هیدروژن تجزیه می‌شود. یون H⁺ تولیدی ناشی از بافرینگ لاکتات به‌وسیله سیستم بافرینگ بی‌کربناتی بدن بافر می‌شود (فرمول ۱): $\text{HCO}_3^- + \text{H}^+ \rightarrow \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$ → لاکتات + H⁺

1. Onset of Blood Lactate Accumatation
2. Maximum Lactate Stady Stat
3. Lactate Minimum Test

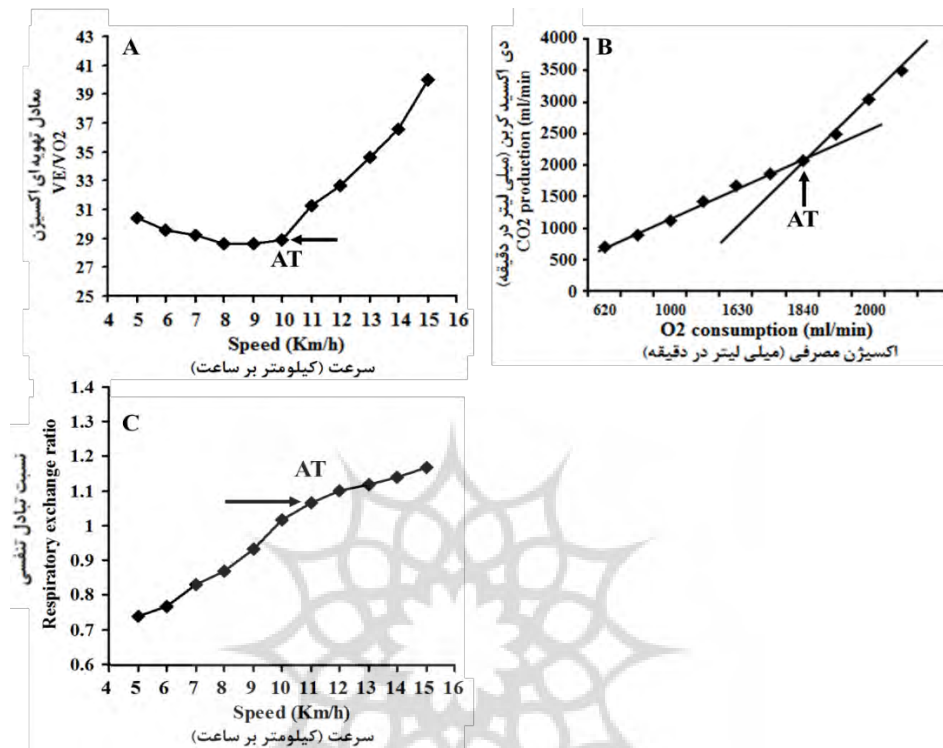


اسیدلاکتیک) که محصول آن تولید CO₂ غیرمتابولیک است که می‌تواند بر پارامترهای تنفسی نظیر RER، معادل تهویه‌ای اکسیژن و معادل تهویه‌ای دی‌اکسیدکربن تأثیر بگذارد (۱۴، ۱۳، ۷، ۶، ۲)؛ بنابراین هرکدام از متغیرهای فیزیولوژیک پتانسیل تعیین آستانه تنفسی دارند که در ذیل به چگونگی این امر پرداخته می‌شود.

معادل تهویه‌ای اکسیژن

نسبت بین حجم هوای تهویه‌شده (VO₂) و مقدار اکسیژن مصرفی توسط بافت‌ها، نشانه سطح کارایی تنفس است که این نسبت را معادل تهویه‌ای اکسیژن یا VE/VO₂ می‌نامند (۱۹، ۱۲). این نسبت بیانگر مقدار هوای تهویه‌شده به‌ازای یک لیتر اکسیژن مصرفی است که در حال استراحت بین ۲۳ تا ۲۸ لیتر هوا به‌ازای هر لیتر اکسیژن مصرفی است و در شدت‌های بیشینه از فعالیت بدنی ممکن است به ۳۰ لیتر هوا به‌ازای هر لیتر اکسیژن مصرفی برسد. با توجه به اینکه تنظیم تهویه دقیقه‌ای به‌وسیله مقادیر CO₂ خون کنترل می‌شود، در شدت‌های زیر آستانه بی‌هوازی که دستگاه تأمین انرژی دستگاه هوازی است، افزایش میزان تهویه و اکسیژن مصرفی به‌طور متناسب رخ می‌دهد؛ بنابراین VE/VO₂ بدون تغییر است یا افزایش اندک دارد؛ با وجود این، در شدت‌های معادل آستانه بی‌هوازی و بیشتر از آن، به‌دلیل تجمع لاکتات خون و بافرینگ آن، تولید غیرمتابولیک CO₂ اتفاق می‌افتد که به افزایش تهویه دقیقه‌ای منجر می‌شود؛ به عبارت دیگر، این افزایش دی‌اکسیدکربن به‌دلیل نیاز بدن به اکسیژن بیشتر نیست، بلکه مسیر سازگاری برای خلاص شدن از CO₂ اضافی در بدن است؛ بنابراین با توجه به نبود افزایش متوازن در اکسیژن مصرفی، VE/VO₂ در شدت‌های نزدیک به آستانه بی‌هوازی دچار افزایش ناگهانی می‌شود که می‌توان از آن برای تعیین آستانه تنفسی استفاده کرد (شکل شماره سه قسمت A) (۲۰، ۱۹، ۱۳، ۱۲).





شکل ۳- روش‌های مختلف تعیین آستانه تنفسی

A: روش معادل تهویه‌ای اکسیژن، B: روش V-slope، C: روش نسبت تبادل تنفسی)

Figure 3- Different methods of determination of the respiratory threshold (A: Oxygen equivalent method, B: V-slope method, C: Respiratory exchange ratio method)

روش V-slope

در این روش از نسبت بین V_{CO_2} به V_{O_2} هنگام اجرای ورزش درمانده‌ساز استفاده می‌شود. هنگامی که نسبت V_{CO_2} به V_{O_2} را در نظر می‌گیریم و نمودار V_{CO_2} در محور Y و V_{O_2} در محور X ترسیم می‌شود، حاصل آن نموداری خطی است که پایین‌تر از آستانه بی‌هوازی با شیب کمی کمتر از ۱/۰ دارد؛ درحالی‌که شیب خط بعد از آستانه بی‌هوازی کمی بیشتر از ۱/۰ است. این تغییر شیب خط با استفاده از روش‌های ریاضی تشخیص‌دانی است. شروع تولید CO_2 غیرمتابولیک



در پاسخ به بافری شدن اسیدلاکتیک نشانه توقف رابطه خطی است که در نسبت VCO_2/VO_2 مشاهده می‌شود (شکل شماره سه قسمت B) (۲۱-۲۳، ۵).

روش نسبت تبادل تنفسی (RER^1)

این روش از نسبت تبادل تنفسی برای تعیین آستانه بی‌هوازی استفاده می‌کند. RER هنگام اجرای فعالیت بدنی فزاینده، نسبت مقدار دی‌اکسیدکربن تولیدشده در بدن بر مقدار اکسیژن مصرفی است. به‌طور معمول، در شدت‌های زیر آستانه بی‌هوازی به دلیل آنکه سوخت غالب دستگاه هوازی به سمت چربی است، RER کمتر از واحد خواهد بود (۸، ۵)؛ این در حالی است که در شدت‌های کار بیشتر از آستانه بی‌هوازی به دلیل رخداد افزایش سوخت‌وساز کربوهیدرات در عضلات اسکلتی فعال و در نهایت تولید بیشتر اسیدلاکتیک و به دنبال آن افزایش CO_2 غیرمتابولیک، نسبت RER به بالاتر از واحد افزایش می‌یابد. در این روش غیرتهاجمی، نقطه‌ای که در آن مقادیر RER از ۱/۱ یا ۱/۵ فراتر می‌رود و به زیر واحد بازگشت نمی‌کند، به‌عنوان آستانه بی‌هوازی لحاظ می‌شود (شکل شماره سه قسمت C) (۲۱، ۲۳). نکته درخور توجه اینکه کاربرد و استفاده از روش‌های اندازه‌گیری VT از طریق RER عموماً بیشتر از روش‌هایی است که با استفاده از روش V -slope تخمین زده می‌شوند؛ باین حال، مفهوم آستانه لاکتات به دو روش فیزیولوژیک V -slope و RER مشابه است (۲۱).

تعیین آستانه بی‌هوازی با استفاده از پارامترهای همودینامیک قلبی-عروقی

O₂ pulse

نبض اکسیژن به‌عنوان حجم اکسیژن انتقالی به ارگانسیم در هر ضربان قلب تعریف می‌شود و میزان اکسیژن خروجی با هر انقباض قلب را در دوره سیتول بطنی بیان می‌کند. این متغیر همودینامیک محصول حجم ضربه‌ای و اختلاف اکسیژن خون سرخرگی-سیاهرگی وریدی هنگام فعالیت ورزش است. اجزای تشکیل‌دهنده پالس اکسیژن^۲ با تغییرات درخور توجهی در هنگام وقوع آستانه بی‌هوازی همراه‌اند (۲۴، ۲۵). وقوع آستانه بی‌هوازی معمولاً با رسیدن به حداکثر حجم ضربه‌ای که فرد می‌تواند هنگام اجرای ورزش به آن دست یابد، همراه است. همچنین مقادیر اختلاف اکسیژن خون سرخرگی-سیاهرگی وریدی به‌صورت خطی متناسب با بار کار تا آستانه بی‌هوازی افزایش می‌یابد و بعد از آستانه لاکتات با افزایش کمتر همراه است (۲۶). دلیل احتمالی آن است که با نزدیک شدن به مقادیر بیشینه تمرینی، شاخص اختلاف خون سرخرگی-سیاهرگی به مقادیر بیشینه

1. Respiratory Exchange Rati

2. O₂ pulse = VO₂/HR



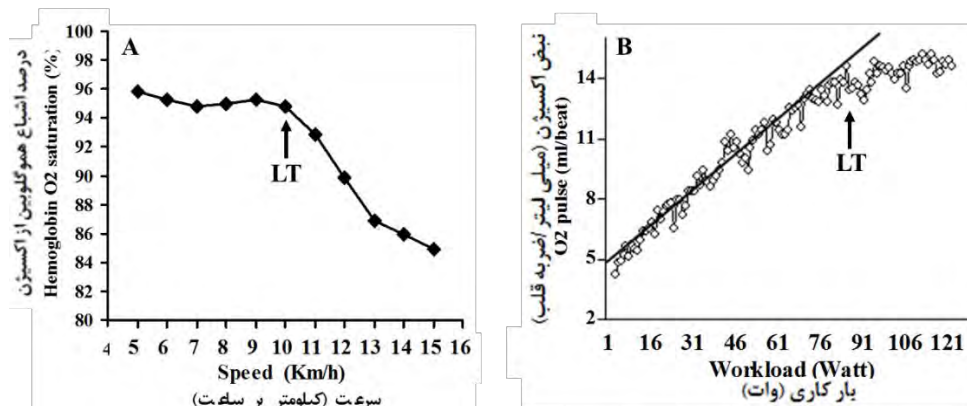
خود نزدیک می‌شود و امکان افزایش چشمگیر آن وجود ندارد؛ به عبارت دیگر، با کاسته شدن از اهمیت اکسیژن مصرفی در حین تمرین نیازهای انرژی بدن در شدت‌های بیشتر از آستانه بی‌هواری نیازی به افزایش چشمگیر اختلاف خون سرخرگی-سیاهرگی احساس نمی‌شود؛ چراکه در این شدت از کار بدنی، عمده نیازهای انرژی بدن به‌طور بی‌هواری تأمین می‌شود و نتیجه بروز کاهش حجم ضربه‌ای و اختلاف خون سرخرگی-سیاهرگی، وقوع نقطه شکست در منحنی میان نبض اکسیژن و بار کار مکانیکی است که در شدت‌های معادل با آستانه بی‌هواری پدید می‌آید و می‌تواند به‌عنوان عامل پیش‌بین این شاخص استفاده شود. به‌علاوه، از این روش می‌توان در برآورد آستانه بی‌هواری حتی در ورزشکاران استقامتی که نقطه شکست ضربان قلب را (HRDP) نشان نمی‌دهند، استفاده کرد. درواقع، مطالعات موجود همبستگی دومین نقطه شکست در منحنی میان نبض اکسیژن و بار کار مکانیکی را با آستانه لاکتات خطر نشان می‌کنند (شکل شماره چهار قسمت B) (۲۴-۲۶).

روش اشباع هموگلوبین از اکسیژن (SPO2)

شاخص SpO_2 % میزان اشباع هموگلوبین از اکسیژن را نشان می‌دهد. میزان اکسی‌هموگلوبین شریانی درجه اکسیژن خون شریانی (Partial Arterial O₂-PaO₂) را نشان می‌دهد؛ بنابراین می‌تواند برای تشخیص هیپوکسمی استفاده شود (۲۸، ۲۷، ۲۴، ۵). این امر به‌ویژه در خلال تمرین بیماران قلبی-عروقی حائز اهمیت است و شاخص SPO2 در این بیماران برای کنترل هیپوکسمی استفاده می‌شود (۵). کاهش شاخص SPO2 با وقوع آستانه لاکتات ارتباط نزدیک دارد. درواقع، جدا شدن اکسیژن از هموگلوبین تحت تأثیر محتوای اکسیژن شریانی، افزایش دما و کاهش PH خون است؛ بنابراین در حین تمرین با شدت‌های معادل با آستانه بیشتر به دلیل کاهش PH متعاقب افزایش اسیدلاکتیک، مقادیر SPO2 کاهش می‌یابد. تغییر اسیدیته ناشی از شروع متابولیسم بی‌هواری، نیروی اتصال بین اکسیژن و هموگلوبین را ضعیف می‌کند و موجب رها شدن اکسیژن از هموگلوبین می‌شود. از آنجاکه شروع متابولیسم بی‌هواری با تغییرات PH و کاهش ناگهانی SPO2 همراه است، می‌توان از آن برای معیار غیرتهاجمی آستانه بی‌هواری استفاده کرد (شکل شماره چهار قسمت A) (۲۴، ۲۷، ۲۸).

1. Arterial Oxyhemoglobin Saturation





شکل ۴- روش‌های تعیین آستانه بی‌هوازی با استفاده از پارامترهای همودینامیک قلبی-عروقی و شاخص‌های خونی (A: روش SPO₂، B: روش O₂-pulse)

Figure 4 - Methods of determination of anaerobic threshold using cardiovascular hemodynamic and blood parameters (A: SPO₂ method, B: O₂-pulse method)

۴. روش غیرتهاجمی تعیین آستانه بی‌هوازی از مسیر ضربان قلب فعالیت بدنی مطالعات نشان می‌دهند مبنای همه روش‌های موجود برای تعیین آستانه بی‌هوازی براساس رابطه خطی بین ضربان قلب و هزینه اکسیژن و همچنین رابطه بین ضربان قلب و بار کار مکانیکی است که ارتباط خطی میان شدت‌های معادل با آستانه بی‌هوازی خطی را نشان می‌دهد، اما پس از آن از حالت خطی خارج می‌شود یا با شیب کمتری به کار خود ادامه می‌دهد. در این دو روش، نقطه شکست ضربان قلب (HRDP)^۱ به‌عنوان یک شاخص برآورد غیرتهاجمی آستانه بی‌هوازی استفاده می‌شود (۲۹، ۲۴، ۵)؛ به عبارت دیگر، نقطه شکست ضربان قلب نقطه‌ای است که در آن ارتباط بین ضربان قلب-بار کار مکانیکی هنگام اجرای فعالیت استاندارد فزاینده از شکل خطی خارج می‌شود و نمودار به شکل منحنی ظاهر می‌شود (۲۴). در این زمینه پیشینه‌های علمی همبستگی معناداری را بین نقطه شکست ضربان قلب و عملکرد میوکارد گزارش می‌کنند؛ به بیان دیگر، هنگامی که عملکرد میوکارد با محاسبه کسر تخلیه بطن چپ برآورد می‌شود، انحرافی که در کسر تخلیه بطن چپ (مقدار خونی که بعد از هر مرحله سیستول در بطن چپ باقی می‌ماند) دیده می‌شود، با دومین نقطه شکست منحنی لاکتات در افرادی که نقطه شکست وارونه در ضربان قلب دارند یا اصلاً نقطه

1. Heart Rate Deflection Point



شکست ضربان قلب را نشان نمی‌دهند، متفاوت است. این ارتباط را نمی‌توان با پاسخ‌های کاتکولامین‌های پلازما یا گیرنده‌های پاراسمپاتیک نشان داد (۲۹، ۲۴).

تعیین آستانه بی‌هوازی به روش کانکانی

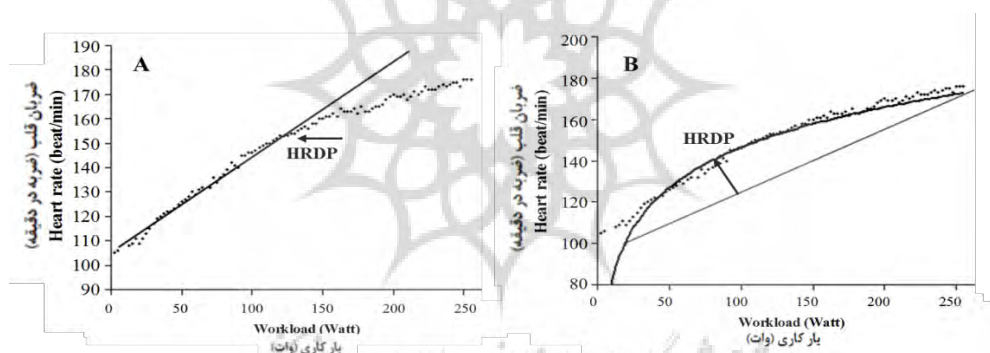
کانکانی و همکاران در سال ۱۹۸۲ به وسیله نقطه شکست ضربان قلب، روشی را برای تعیین آستانه بی‌هوازی ارائه دادند. در این روش، ضربان قلب در خلال انجام دادن یک تست فزاینده (شروع با شش کیلومتر بر ساعت و افزایش سرعت به‌ازای هر ۲۰۰ متر مسافت، ۰/۵ کیلومتر) به‌طور مداوم ثبت می‌شود. نمودار ضربان قلب (محور Y) و بار کار (محور X) ترسیم می‌شود (۳۳-۳۰). در صورتی که آزمودنی نقطه شکست ضربان قلب را تجربه کند، نمودار حاصل شامل دو قسمت می‌شود: بخش اول که در خلال آن ارتباط بین ضربان قلب و بار کار خطی است و در این محدوده انرژی لازم برای فعالیت بدنی از مسیر هوازی تأمین می‌شود. در قسمت دوم نمودار که ارتباط بین ضربان قلب و بار کار از حالت خطی خارج می‌شود و شیب نمودار افزایش یا کاهش پیدا می‌کند، انرژی لازم برای فعالیت بدنی از مسیر بی‌هوازی تأمین می‌شود. در این نمودار، نقطه‌ای که ارتباط بین ضربان قلب و بار کار از حالت خطی خارج می‌شود و نمودار به شکل منحنی درمی‌آید، نقطه شکست ضربان قلب نامیده می‌شود که به‌عنوان برآوردی از آستانه بی‌هوازی استفاده می‌شود (۳۳). این نقطه در مدل کانکانی با عنوان Vd (سرعت شکست) نامیده می‌شود. ضریب همبستگی ۹۹ درصد بین سرعت شکست و سرعتی که در آن آستانه لاکتات پدید می‌آید، گزارش شده است. پیش‌فرض مدل کانکانی در تعیین آستانه بی‌هوازی این است که در سطح بالاتر از آستانه بی‌هوازی، افزایش سرعت یا بار کار، مستقل از ضربان قلب و اکسیژن مصرفی است؛ به عبارت دیگر، تغییرات ضربان قلب و اکسیژن مصرفی تابعی از سرعت دویدن نیست و چنانچه شدت کار فراتر از آستانه لاکتات بیش از فعالیت ضربان قلب افزایش داشته باشد، از انحراف ضربان قلب فعالیت در برآورد آستانه بی‌هوازی می‌توان استفاده کرد (شکل شماره پنج قسمت A) (۳۴، ۳۲، ۳۱).

مدل تعدیل‌شده کانکانی

در مطالعه کانکانی و همکاران با وجود گزارش ضریب همبستگی زیاد، پژوهشگران دیگر به این نتیجه رسیدند که اعتبار این آزمون در تعیین آستانه بی‌هوازی به دو دلیل بحث‌برانگیز است: اول اینکه نقطه شکست ضربان قلب در بعضی افراد تشخیص‌دانی نیست و دوم اینکه نقطه شکست ضربان قلب، آستانه بی‌هوازی را بیشتر از حد واقعی خود برآورد می‌کند (۳۳، ۳۱، ۳۰). نکته برجسته در تناقض طرح‌شده میان آستانه لاکتات و نقطه شکست ضربان قلب فعالیت این بود که در



مدل کانکانی افزایش بار کار بر پایه مسافت طی شده اعمال می‌شود؛ به طوری که با افزایش سرعت دویدن اندازه مسافت طی شده به تدریج کمتر می‌شود، تا حدی که دیگر امکان تطابق ضربان قلب فعالیت بدنی با بار کار جدید را نمی‌دهد؛ بنابراین احتمالاً رخداد نقطه شکست ضربان قلب نه به دلیل وقوع آستانه بی‌هوازی، بلکه به دلیل تطابق نداشتن پاسخ سازگار شونده بدن به افزایش بار کار رخ می‌دهد (۳۴، ۳۲، ۳۱). به دنبال این گزارش‌ها، کانکانی و همکاران دلیل تناقض‌های موجود را به روش اجرای آزمون روی تردمیل نسبت دادند و روش جدیدی را مطرح کردند؛ به طوری که در آزمون کانکانی جدید، برخلاف تغییرات افزایش سرعت برحسب مسافت پیموده شده، افزایش سرعت بر پایه زمان اجرا انجام می‌شود. همچنین آن‌ها در دستورالعمل جدید خاطرنشان کرده‌اند که افزایش میزان بار کار باید به نحوی انجام گیرد که ضربان قلب بیشتر از هشت ضربه در دقیقه افزایش پیدا نکند. در چنین وضعیتی، آزمون جدید کانکانی از اعتبار لازم برای برآورد آستانه بی‌هوازی برخوردار است که مطالعات دیگر نیز این نکته را تأیید کرده‌اند (۳۶، ۳۵، ۳۱).



شکل ۵- روش‌های تعیین آستانه بی‌هوازی با استفاده از ضربان قلب (A: روش کانکانی، B: روش Dmax)
Figure 5- Methods of determination of anaerobic threshold using heart rate (A: Concanian method, B: Dmax method)

مدل Dmax

از جمله روش‌های دیگر که برای تعیین نقطه شکست ضربان قلب ابداع شده است، می‌توان به روش D-max اشاره کرد. اساس کار این روش نیز مانند الگوی تغییرات ضربان قلب نسبت به بار کار هنگام فعالیت بدنی استوار است که جنت و همکاران در سال ۱۹۹۴ به منظور پوشش دادن ضعف‌های مدل کانکانی ارائه کردند. مزایای این روش، امکان تعیین نقطه شکست ضربان قلب در همه افراد و استفاده از روابط ریاضی در تعیین نقطه شکست ضربان قلب و به تبع آن کاهش خطای تشخیص



است (۳۸، ۳۷، ۳۳، ۲۳). در روش D-max بعد از آنکه نمودار ضربان قلب-بار کار ترسیم می‌شود، مقادیر حداقل ضربان قلب با ترسیم خط مستقیم به مقادیر بیشینه ضربان قلب متصل می‌شود. سپس روی نقاط حاصل از تلاقی ضربان قلب و بار کار، یک منحنی رگرسیونی ترسیم می‌شود (این منحنی روی نقاط نشان می‌دهد که کمترین انحراف را از نقاط دیگر دارد و معمولاً درجه سه است). نقطه‌ای که روی این منحنی دارای بیشترین فاصله از خط مستقیم باشد، به‌عنوان نقطه شکست ضربان قلب یا آستانه بی‌هوازی استفاده می‌شود (شکل شماره پنج قسمت B) (۳۷، ۳۳). مدل D-max با دو روش L.Dmax و S.Dmax ارزیابی می‌شود. در روش L.Dmax از همه ضربان‌های قلب ثبت‌شده (از مرحله استراحت تا واماندگی) استفاده می‌شود، اما در روش S.Dmax تنها ضربان قلب‌های بیشتر از ۱۴۰ در تجزیه و تحلیل وارد می‌شوند. این روش با هدف حذف رابطه خطی اولیه بین ضربان قلب و بار کار در شدت‌های زیر بیشینه انجام می‌شود که نتیجه آن انطباق بیشتر منحنی رگرسیون بر داده‌های باقی‌مانده با کمترین خطاهاست؛ با وجود این، نتایج مطالعات که با هدف اعتبار D-max برای تعیین آستانه بی‌هوازی انجام شده است، نشان می‌دهد که برخلاف روش S.Dmax، روش L.Dmax اعتبار و دقت عمل کافی را ندارد (۳۷، ۳۳).

مدل سه‌فازی تعیین آستانه بی‌هوازی

تعیین آستانه از طریق نشانگرهای زیر بیشینه (مدل نقطه شکست^۱) روش‌هایی که تاکنون درباره آن‌ها بحث شد، بدون ملاحظه متغیر فیزیولوژیک در تعیین آستانه بی‌هوازی برای استفاده از یک نقطه شکست وجه اشتراک دارند؛ یعنی در هر یک از این روش‌ها فقط یک نقطه شکست در متغیر فیزیولوژیک مشخص شده است که به‌عنوان آستانه بی‌هوازی ارائه می‌شود؛ با وجود این، محدودیت‌هایی در استفاده از این مدل دوفازی وجود دارد؛ به‌عنوان مثال، نقطه شکست ضربان قلب در برخی از افراد اتفاق نمی‌افتد یا حداقل در شدت‌های بیشتر از آستانه بی‌هوازی روی می‌دهد که نشانه درستی از آستانه لاکتات ارائه نمی‌دهد یا برعکس، نقطه شکست در منحنی لاکتات-بار کار در بعضی از آزمودنی‌ها در شدت‌هایی از بار کار اتفاق می‌افتد که از شدت معادل با آستانه بی‌هوازی کمتر است. این مورد به‌ویژه درباره آزمودنی‌هایی با سطح آمادگی پایین یا بیماران قلبی-عروقی مشهودتر است (۳۹، ۲۹). گاه دیده می‌شود که منحنی لاکتات-بار کار یا منحنی معادل تهویه‌ای اکسیژن-بار کار دارای دو نقطه شکست کاملاً مجزا و تشخیص‌دادنی است.

1. Turn Point Model



این نکات ضرورت تعیین آستانه بی‌هواری برحسب نقطه شکست را مطابق یک مدل جدید سه‌فازی تبیین می‌کند.

اسکینر و مک‌لیلان^۱ تعیین آستانه بی‌هواری در مدل سه‌فازی را ارائه کردند. تفسیر دو نقطه شکست متمایز روی منحنی ضربان قلب-بار کار برای تعیین نقطه شکست ضربان قلب، منحنی معادل تهویه‌ای اکسیژن-بار کار برای تعیین آستانه تهویه‌ای و منحنی لاکتات خون-بار کار برای تعیین آستانه لاکتات به شرح زیر است:

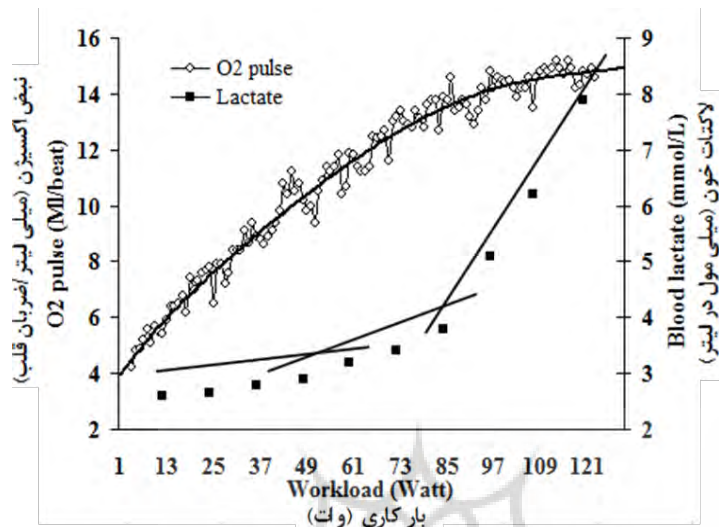
۱. آستانه‌هایی که معادل با اولین افزایش لاکتات خون هستند که در مدل دوفازی آستانه بی‌هواری خوانده می‌شود، در این مدل به‌عنوان اولین نقطه شکست لاکتات (LPT1)^۲، اولین نقطه شکست در ضربان قلب (HRDP1)^۳ و اولین نقطه شکست معادل تهویه‌ای اکسیژن (VE/VO2P1)^۴ در نظر گرفته می‌شوند. در این مدل، این نقاط معادل آستانه هواری در نظر گرفته می‌شوند؛

۲. آستانه‌هایی که معادل با حداکثر لاکتات پایدار (MLSS) هستند که به‌طور معناداری بیشتر از نقطه شکست اول لاکتات اتفاق می‌افتند، به‌عنوان دومین نقطه شکست لاکتات (LTP2)^۵، دومین نقطه شکست ضربان قلب (HRDP2)^۶ و دومین نقطه شکست معادل تهویه‌ای اکسیژن (VE/VO2P2)^۷ در نظر گرفته می‌شوند. این نقاط در مدل سه‌فازی معادل با آستانه بی‌هواری در نظر گرفته می‌شوند (۳۹). در شکل شماره شش یک نمونه از کاربرد این مدل در تعیین آستانه تنفسی به روش تغییرات نبض اکسیژن ارائه شده است.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

1. Skinner & Mclellan
2. First-Turn point of Lactate
3. First-Turn Point of Heart Rate Deflection
4. First-Turn Point of VE/VO2
5. Second-Turn Point of Lactate
6. Second-Turn Point of Heart Rate Deflection
7. Second -Turn Point of VE/VO2





شکل ۶- تعیین اولین و دومین نقطه شکست در منحنی‌های نبض اکسیژن-بار کار و لاکتات خون-بار کار
Figure 6- Determination of the First and Second Break Points in the O₂ Pulse-Workload and Blood Lactate-Workload Curves

در مدل سه‌فازی، اساس تعیین نقاط شکست همانند روش‌هایی است که در مدل دوفازی مطرح شد؛ صرف‌نظر از اینکه کدام‌یک از روش‌های تعیین آستانه استفاده شود. نقطه شکست دوم لاکتات روش معتبر در تعیین آستانه بی‌هوازی است که با نقاط شکست دوم در روش‌های دیگر همبستگی زیادی دارد. تعیین نقاط شکست لاکتات، ضربان قلب و متغیرهای تهویه‌ای می‌توانند محدوده شدت‌های برنامه تمرین را بهتر از مدل دوفازی تبیین کنند؛ یعنی در تقسیم‌بندی ساده‌ای، شدت‌های کم تمرین زیر نقطه شکست اول، شدت‌های کار زیر بیشینه بین نقاط شکست اول و دوم و شدت‌های کار بیشینه، بالای نقطه شکست دوم تعریف می‌شوند. استفاده از این روش تقسیم‌بندی برای شدت‌های تمرین در ورزش‌هایی دارای اهمیت است که ماهیت استقامتی داشته باشند و از هر سه نوع شدت تمرینی در طول مسابقه استفاده می‌شود؛ به‌عنوان مثال، آنالیز ۱۰۰ ساعت رکاب‌زدن هفت دوچرخه‌سوار هنگام اجرای مسابقه حاکی از گذراندن ۷۰، ۲۳ و ۷ درصد از زمان مسابقه به ترتیب در محدوده‌های تمرینی یک، دو و سه است؛ بنابراین استفاده از این مدل تعیین آستانه می‌تواند مزایای بیشتری در تجویز تمرینی برای این رشته‌های ورزشی در مقایسه با مدل‌های دوفازی داشته باشد.



پیام مقاله

روش‌های متعددی اعم از تهاجمی و غیرتهاجمی برای پیش‌بینی آستانه بی‌هوازی استفاده می‌شود و هر روش مزایا و معایب خاص خود را دارد. در بین این روش‌ها، روش معادل تهویه‌ای اکسیژن ماهیت غیرتهاجمی دارد و انجام‌دادن آن ساده است و براساس ادبیات موجود، بهترین روش برای تخمین آستانه بی‌هوازی به نظر می‌رسد. همچنین مدل‌های سه‌فازی برای پیش‌بینی آستانه بی‌هوازی برتری بیشتری در مقایسه با مدل‌های دوفازی دارند و استفاده از این مدل به مربیان و ورزشکاران توصیه می‌شود.

پیروی از اصول اخلاق پژوهش

در پژوهش حاضر از مقالات پژوهشی که نکات اخلاقی و بهداشتی را رعایت کرده بودند، استفاده شد و تلاش شد که نتایج مطالعات پیشین، بدون هیچ تعریفی در نتایج به صورت واقعی گزارش گردد و به دیدگاه‌های نویسندگان به طور دقیق اشاره شود. همچنین تلاش گردید تا در انتقال نتایج مطالعات پیشین، شفافیت لازم برای مخاطبان ایجاد گردد و در گزارش نتایج هیچگونه سوگیری انجام نشود. صداقت و امانت داری نیز در تحلیل متون و استناددهی رعایت شده است.

حامی مالی

این پژوهش هیچ گونه کمک مالی از سازمان‌های تأمین مالی در بخش‌های عمومی، تجاری یا غیرانتفاعی دریافت نکرد.

مشارکت نویسندگان

تمام نویسندگان در طراحی، اجرا و نگارش همه بخش‌های پژوهش حاضر مشارکت داشته‌اند.

تعارض منافع

بنابر اظهار نویسندگان، این مقاله تعارض منافع ندارد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان مراتب تقدیر و تشکر خود را از پژوهشگاه تربیت بدنی و نشریه فیزیولوژی ورزشی بابت فراهم نمودن امکان انتشار این مقاله مروری، ابراز می‌دارند.



منابع

1. Simões RP, Mendes RG, Castello V, Machado HG, Almeida LB, Baldissera V, et al. Heart-rate variability and blood-lactate threshold interaction during progressive resistance exercise in healthy older men. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2010;24(5):1313-20. (NCBI link)
2. Hasnli M, Nikooie R. Comparison of buffering capacities during isocapnic buffering phase between elite endurance and anaerobic competitors and their relationship to aerobic and anaerobic indexes. *Journal of Sport Physiology*. 2014;22:1131-144. (In Persian). (Web Link)
3. Elmer DJ, Toney M. Respiratory rate threshold accurately estimates the second lactate threshold. *International Journal of Sports Medicine*. 2018;39(04):291-6. (NCBI link)
4. Pinto SS, Brasil RM, Alberton CL, Ferreira HK, Bagatini NC, Calatayud J, et al. Noninvasive determination of anaerobic threshold based on the heart rate deflection point in water cycling. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2016;30(2):518-24. (NCBI link)
5. Nikooie R, Gharakhanlo R, Rajabi H, Bahraminegad M, Ghafari A. Noninvasive determination of anaerobic threshold by monitoring the %SpO2 changes and respiratory gas exchange. *J Strength Cond Res*. 2009;23(7):2107-13. (NCBI link)
6. Hasanli M, Nikooie R, Aveseh M, Mohammad F. Prediction of aerobic and anaerobic capacities of elite cyclists from changes in lactate during isocapnic buffering phase. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2015;29(2):321-9. (NCBI link)
7. Nikooie R, Hasanli M. Prediction of aerobic and anerobic capacity from lactate relative change during isocapnic buffering phase in elite athletes. *Journal of Sport Physiology*. 2013;1:849-58. (In Persian). (Web link)
8. Schubert R, Schwoebel H, Mau-Moeller A, Behrens M, Fuchs P, Sklorz M, et al. Metabolic monitoring and assessment of anaerobic threshold by means of breath biomarkers. *Metabolomics*. 2012;8(6):1069-80. (Web link)
9. Nikooie R, Gharakhanlo R, Rajabi H, Bahraminegad M, Ghafari A. Noninvasive determination of anaerobic threshold by monitoring the %SpO2 changes and respiratory gas exchange in active men. *Harakat*. 2007;34:20-51. (In Persian). (Web link)
10. Kanitz AC, Reichert T, Liedtke GV, Pinto SS, Alberton CL, Antunes AH, et al. Maximal and anaerobic threshold cardiorespiratory responses during deep-water running. *Revista Brasileira de Cineantropometria & Desempenho Humano*. 2015;17(1):41-50. (Web link)
11. Mikulic P, Vucetic V, Sentija D. Strong relationship between heart rate deflection point and ventilatory threshold in trained rowers. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2011;25(2):360-6. (NCBI link)



12. Korkmaz Eryılmaz S, Polat M, Soyol M, Aydoğan S. The Relationship between the isocapnic buffering phase and ventilatory threshold in endurance athletes and team sport athletes during an incremental exercise test. *Ann Appl Sport Sci*. 2018;6(1): 1-9. (Web link)
13. Nikooie R, Gharakhanlo R, Bahrami negad M, Ghafari A. Corrective respiratory threshold credit of critical severity estimation. *Journal of Sport Physiology*. 2008;21:117-29. (In Persian) (Web link)
14. Faude O, Kindermann W, Meyer T. Lactate threshold concepts. *Sports Medicine*. 2009;9(6):469-90. (NCBI link)
15. Sun S, Li H, Chen J, Qian Q. Lactic acid: no longer an inert and end-product of glycolysis. *Physiology*. 2017;32(6):453-63. (NCBI link)
16. Muazzezaneh A, Keshavarz SA, Sabour Yaraghi AA, Djalali M, Rahimi A. Effect of L-Arginine supplementation on blood lactate level and VO₂ max at anaerobic threshold performance. *KAUMS Journal (FEYZ)*. 2010;14(3):200-8. (In Persian). (Web link)
17. Wasserman K. The anaerobic threshold measurement to evaluate exercise performance. *American Review of Respiratory Disease*. 1984;129(2P2):S35-S40. (NCBI link)
18. Rad RS, Bolboli L, Siahkoughian M, Meamarbashi A. Comparison of running time in anaerobic threshold to exhaustion stage in active and inactive boys. *Intl Res J Appl Basic Sci*. 2015;9. (Web link)
19. Sun S, Li H, Chen J, Qian Q. The peak ratios of pulmonary gas exchange to ventilation (vo₂/ve and Vco₂/ve) Correlate with but underestimate lactate threshold bowen T and onset of ventilatory compensation. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2016;193. (Web link)
20. Algul S, Ozcelik O, Yilmaz B. Evaluation of relationship between aerobic fitness level and range of isocapnic buffering periods during incremental exercise test. *Cellular and Molecular Biology*. 2017;63(3):78-82. (NCBI link)
21. Solberg G, Robstad B, Skjønsberg OH, Borchsenius F. Respiratory gas exchange indices for estimating the anaerobic threshold. *Journal of Sports Science & Medicine*. 2005;4(1):29. (NCBI link)
22. Fawkner SG, Armstrong N, Childs DJ, Welsman JR. Reliability of the visually identified ventilatory threshold and V-slope in children. *Pediatric Exercise Science*. 2002;14(2):181-92. (Web link)
23. Jammick NA, Botella J, Pyne DB, Bishop DJ. Manipulating graded exercise test variables affects the validity of the lactate threshold and V_O 2 peak. *PloS One*. 2018;13(7):e0199794. (NCBI link)
24. Nikooie R. Determination of anaerobic threshold by monitoring the O₂ pulse changes in endurance cyclists. *Journal of Strength and Conditioning Research*. 2016;30(6):1700-7. (NCBI link)
25. Foley M, Bean D, Jernigan D. Quantification and comparison of metabolic and cardiorespiratory responses to increasing levels of support during bodyweight-



- supported treadmill running in trained runners running at anaerobic threshold. *Journal of Exercise Physiology Online*. 201;21(6):1-11. (Web link)
26. Laffite L, Mille-Hamard L, Koralsztein J, Billat V. The effects of interval training on oxygen pulse and performance in supra-threshold runs. *Archives of Physiology and biochemistry*. 2003;111(3):202-10. (NCBI link)
 27. Ferreira ARP, Santos WS, Aidar FJ, de Matos DG, de Souza RF. Analysis of the response of blood lactate, blood glucose, peripheral oxygen saturation, and heart rate during the trail running competition. *J Am Soc Exerc Physiol*. 2016;18:1-9. (Web link)
 28. Rice TW, Wheeler AP, Bernard GR, Hayden DL, Schoenfeld DA, Ware LB. Comparison of the SpO₂/FIO₂ ratio and the PaO₂/FIO₂ ratio in patients with acute lung injury or ARDS. *Chest*. 2007;132(2):410-7. (NCBI link)
 29. Lucia A, Hoyos J, Santalla A, Perez M, Carvajal A, Chicharro J. Lactic acidosis, potassium, and the heart rate deflection point in professional road cyclists. *British Journal of Sports Medicine*. 2002;36(2):113-7. (NCBI link)
 30. Nikooie R, Bahraminegad M, Saremi K. Validity of old and new conconi tests regarding the estimation of anaerobic threshold of active men. *J Olympic*. 2007;1:73-83. (In Persian). (Web link)
 31. Kjertakov M, Dalip M, Hristovski R, Epstein Y. Prediction of lactate threshold using the modified Conconi test in distance runners. *Acta Physiologica Hungarica*. 2016;103(2):262-70. (NCBI link)
 32. Endler S, Hoffmann S, Sterzing B, Simon P, Pfeiffer M. The PerPot simulated anaerobic Threshold—A comparison to typical lactate-based thresholds. *Age*. 2017;20-27. (Web link)
 33. Dolatabadi N, siahkouhian M. Analyze and compare different methods for determining the anaerobic threshold. *J Harakat*. 2003;20:35-53. (In Persian) (Web link)
 34. Vachon JA, Bassett Jr DR, Clarke S. Validity of the heart rate deflection point as a predictor of lactate threshold during running. *Journal of Applied Physiology*. 1999;87(1):452-9. (NCBI link)
 35. M S, M Z. Determine the anaerobic threshold with Dmax method. *Res Sport Sci*. 2003;10:15-27. (NCBI link)
 36. Sentija D, Vucetic V, Markovic G. Validity of the modified Conconi running test. *International journal of sports medicine*. 2007;28(12):1006-11. (NCBI link)
 37. Fabre N, Mourot L, Zerbini L, Pellegrini B, Bortolan L, Schena F. A novel approach for lactate threshold assessment based on rating of perceived exertion. *International Journal of Sports Physiology and Performance*. 2013;8(3):263-70. (NCBI link)
 38. Czuba M, Zając A, Cholewa J, Poprzęcki S, Waśkiewicz Z, Mikołajec K. Lactate threshold (D-max method) and maximal lactate steady state in cyclists. *Journal of Human Kinetics*. 2009;21(2009):49-56. (Web link)
 39. Hofmann P, Tschakert G. Special needs to prescribe exercise intensity for scientific studies. *Cardiology Research And Practice*. 2011. (NCBI link)



استناد به مقاله

نیکویی روح‌الله، قاسمی کههریزسنگی علی، زند سمیرا. مروری بر مدل‌های برآورد دو و سه‌فازی آستانه بی‌هوازی. فیزیولوژی ورزشی. بهار ۱۴۰۱؛ ۱۴(۵۳): ۶۱-۸۸. شناسه دیجیتال: 10.22089/SPJ.2022.11316.2160

R. Nikooie, A. Ghasemi Kahrizsangi, S. Zand. A Review of Two- and Three-Phase Models of Anaerobic Threshold Estimation. Spring 2022; 14(53): 61-88. (In Persian). Doi: 10.22089/SPJ.2022.11316.2160

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

