

## بررسی ارتباط غلظت پتاسیم و لاکتات خون بر فرایند تهویه در طی ورزش

\*<sup>۱</sup>شمسی دارابی،<sup>۲</sup> دکتر سعید خامنه،<sup>۳</sup> دکتر اکرم حیدری

### چکیده

#### هدف

تهویه ریوی در حال استراحت ۶-۵ لیتر در دقیقه می باشد، در حالی که هنگام ورزش به ۱۵۰ لیتر در دقیقه می رسد. عامل تحریک تنفس و ایجاد تهویه بالا در شرایط ورزش مدتهاست که مورد توجه بوده و در توجیه آن عوامل متعددی را دخیل دانسته اند از آن جمله پتاسیم و لاکتات خون به عنوان عوامل موثر در افزایش تهویه در هنگام ورزش محسوب می شوند، ارتباط این دو فاکتور، با افزایش ناگهانی تهویه در طی ورزش موضوع مورد بحث این مقاله است، بنابراین سعی شده است این ارتباط با آزمایش مورد بررسی قرار گیرد.

#### مواد و روش کار

به منظور تحقیق این موضوع، ۱۵ نفر از ورزشکاران مذکور داوطلب انتخاب شدند. به این افراد با ارگومتر تا سر حد خستگی ورزش داده شد. ورزش با ۵۰ وات شروع و در انتهای هر سه دقیقه به ۲۵ وات افزایش یافت. نمونه خون وریدی، قبل از شروع ورزش و در انتهای هر سه دقیقه در جریان ورزش گرفته شد.

#### نتایج

هر سه پارامتر، تهویه، لاکتات و پتاسیم در طی ورزش با افزایش بار کاری افزایش یافتند. این تغییرات در هر سه مورد غیر خطی بود. ضریب همبستگی تهویه با پتاسیم  $r = 0/99$  و با لاکتات  $r = 0/97$  محاسبه شد.

#### نتیجه گیری

نتایج این تحقیق نشان می دهد که لاکتات و پتاسیم هر دو با افزایش تهویه در طی ورزش، ارتباط مستقیم دارند و ممکن است از علت های افزایش ناگهانی تهویه باشند.

**کلمات کلیدی:** لاکتات، پتاسیم، تهویه، ورزش .

۱- فوق لیسانس فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی قم، معاونت آموزشی پژوهشی، امور پژوهشی

\* نویسنده مسئول، تلفن: ۰۲۵۱-۷۷۲۲۲۴۳ ، sh\_darabi@yahoo.com

۲- دانشیار گروه فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

۳- متخصص پزشکی اجتماعی، دانشگاه علوم پزشکی قم، معاونت آموزشی پژوهشی، امور پژوهشی

## مقدمه

افزایش میزان تهویه و تحریک تنفسی در شرایط ورزش، موضوع آشکاری است، تهویه ریوی در حال استراحت ۵ تا ۶ لیتر در دقیقه می باشد، در حالی که هنگام ورزش، به شدت بالا می رود و حتی در یک فرد متوسط به ۱۵۰ لیتر در دقیقه می رسد. این در شرایطی است که گازهای تنفسی در خون شریانی و غلظت یون هیدروژن در حد طبیعی حفظ می شود (۱). در مورد دی اکسید کربن حتی احتمال کاهش نیز می رود (۲). محققین توانستند با طراحی مطالعات مختلف در توجیه علت تحریک تنفس و ایجاد تهویه بالا نظریه های متعددی ارائه دهند.

برخی محققین با تحریک اندام عقبی سگ افزایش تهویه را مشاهده کردند، بنابراین بیان کردند که افزایش تهویه می تواند ناشی از بعضی فرآورده های متابولیسم عضله (احتمالاً اسید) باشد که از طریق خون به مرکز تنفسی منتقل و تحریک ایجاد می کند (۳).

پژوهشگران پس از کشف گیرنده های شیمیایی شریانی ایده هیپرینین را احیا کردند و اظهار داشتند که ممکن است یک فاکتور هومورال بتواند محرک تهویه در طی ورزش باشد، که این تحریک با دادن اکسیژن خالص کاهش می یابد. همچنین آنها مشاهده کردند وقتی غلظت اکسیژن هوای دمی یک فرد در حال ورزش سنگین به طور ناگهانی به ۱۰۰٪ افزایش یابد، به سرعت باعث تقلیل در تهویه می شود. اکنون شواهدی وجود دارد که پیشنهاد می کند ممکن است پتاسیم عامل مفقود شده یا هیپرینین آزاد شده از عضله تحریک شده باشد که در افزایش حساسیت رفلکس شیمیایی شریانی در ورزش دخالت دارد (۳).

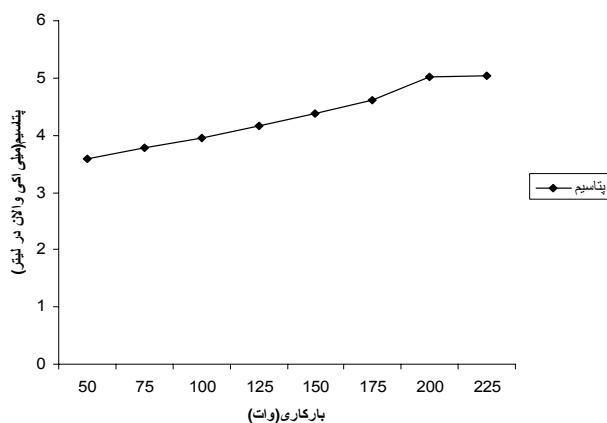
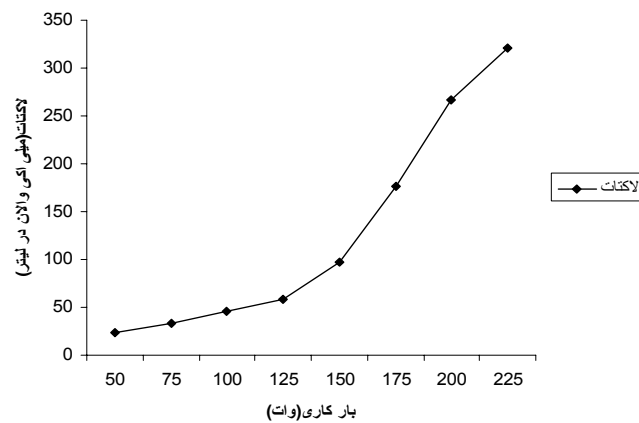
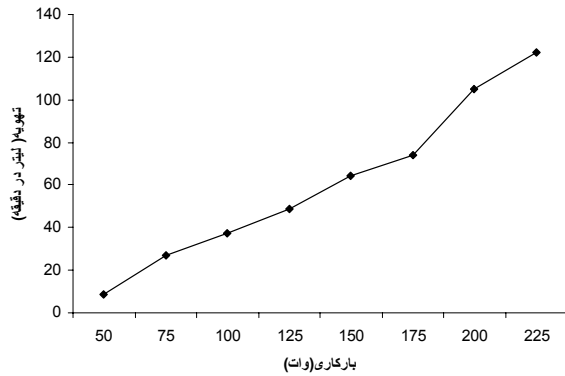
همچنین پترسون و همکارانش مطرح کردند، که در جریان ورزش حساسیت گیرنده های شیمیایی شریانی افزایش می یابد. آن ها نشان دادند دو نفس هیپوکسی (کم اکسیژن) موجب افزایش تهویه بسیار بیشتر از زمان استراحت می شود، که بسیار سریع تر از تاثیر آزاد شدن یک ماده از عضله در حال فعالیت است (۳). واسرمن و ویپ در سال ۱۹۸۶ افزایش ناگهانی تهویه را به لاکتات نسبت دادند (۴). لاکتات خون در طی ورزش افزایش ناگهانی می یابد که در اصطلاح آن را آستانه بی هوازی یا آستانه لاکتات می نامند (۵، ۶). در حالی که پترسون و همکاران وی افزایش تهویه را ناشی از افزایش پتاسیم می دانستند (۳).

با توجه به مطالعاتی که تاکنون انجام شده عواملی مانند: رفلکس عصبی مفاصل و عضلات (۲)، نقش آگاهی فرد (۷)، اوسیلایسیون گازهای تنفسی، پتاسیم (۳، ۸، ۹، ۱۰) و لاکتات خون (۵) به عنوان عوامل موثر در افزایش تهویه در طی ورزش مورد مطالعه قرار گرفته اند ولی تاکنون در هیچ تحقیقی چند عامل باهم بررسی نشده اند، بنابراین در این پژوهش ما سعی داریم از عوامل مطرح شده، ارتباط پتاسیم و لاکتات را در افزایش تهویه مورد مطالعه قرار دهیم.

## مواد و روش کار

۱۵ داوطلب جوان سالم بدون سابقه بیماریهای قلبی و تنفسی برای این آزمایشات انتخاب شدند. داوطلبان همگی، مذکر و در گروه سنی  $24 \pm 2$  سال قرار داشتند. همچنین آزمودنی ها، غیر حرفه ای بوده و به ورزش های بی هوازی (والیبال، بسکتبال، فوتبال، شنا) می پرداختند. به این ترتیب می توان آن ها را دارای آمادگی بدنی برای این نوع آزمایش ها به حساب آورد. رضایت نامه جهت تست و خون گیری از داوطلبان گرفته شد. آزمودنی ها قبل از انجام تست، حداقل ۱۰ دقیقه بر روی تخت استراحت نموده و سپس مراحل تست و نمونه گیری انجام گرفت. برای اندازه گیری اسیدلاکتیک پلاسما از ماده ضد انعقاد «فلوراید/گزالات» و کیت اسید لاکتیک (Sigma Catalog No.260-110) استفاده شد و برای اندازه گیری پتاسیم از سرم خون و دستگاه فلام فتومتر کورنینگ ۴۸۰ استفاده شد. برای انجام پروتکل تمرینی دو چرخه کارسنج (Ergometer Cycle Jaeger) (ER 900) به کار برده شد. کاتتر داخل وریدی ۱۵ دقیقه قبل از آزمایش برقرار و نمونه خون پایه گرفته شد. از افراد خواسته شد جهت گرم کردن ۵ دقیقه قبل از آزمایش پدال بزنند. سپس آزمایش با بار کاری ۵۰ وات شروع و هر سه دقیقه ۲۵ وات به آن اضافه شد. در انتهای هر ۳ دقیقه یک نمونه خون از افراد به میزان ۵ میلی لیتر برای آزمایش های (پتاسیم و لاکتات خون) گرفته شد. پارامترهای تنفسی شامل حجم اکسیژن مصرفی و دی اکسید کربن تولید شده در هر دقیقه به صورت کامپیوتری با ارگوسپیرومتر اندازه گرفته شد. پدال زدن تا خستگی کامل ادامه یافت.

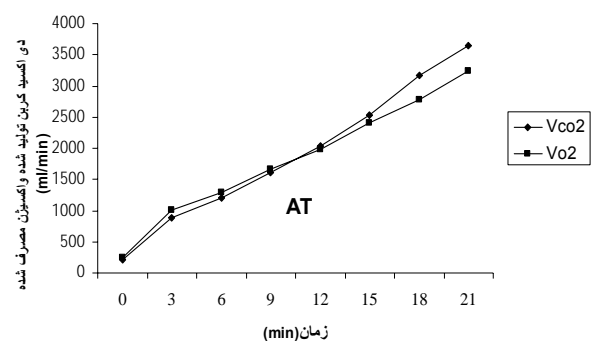
## نتایج



طبق برنامه تعیین شده، بعد از جمع آوری مقادیر پایه پتاسیم، لاکتات و اندازه گیری تهویه، افراد داوطلب تحت یک برنامه ورزشی افزایشی قرار گرفتند (با حداکثر بارکاری قابل تحمل به طور متوسط  $207 \pm 19/3$  وات). غلظت پتاسیم سرمی از مقدار  $3/6$  به  $5$  میلی اکسی والان در لیتر در ورزش شدید رسید. مقدار پتاسیم با افزایش بار کاری، افزایش یافت و این افزایش تقریباً تا خستگی کامل پیش رفت. لاکتات از  $24$  میلی گرم در دسی لیتر در زمان استراحت، به  $321$  میلی گرم در دسی لیتر در زمان ورزش شدید رسید. تهویه از سطح  $8$  لیتر در دقیقه در حال استراحت به  $122$  لیتر در دقیقه در ورزش شدید رسید.

در مراحل ابتدایی ورزش نسبت حجم دی اکسید کربن تولیدی که از ریه ها دفع می شود به جذب اکسیژن مصرفی تقریباً خطی است، اما در بار کاری  $150$  وات، تولید دی اکسید کربن با شیب بیشتری نسبت به اکسیژن مصرفی، افزایش نشان می دهد، نقطه تلاقی دو منحنی در واقع همان نقطه بی هوازی (آستانه بی هوازی AT) است که در شکل (۱) نشان داده شده است.

نتایج نشان می دهد که ضریب همبستگی بین غلظت لاکتات و تهویه برابر با  $r=0/97$  و بین پتاسیم و تهویه  $r=0/99$  است. چنان که نتایج نشان می دهد، تهویه در آغاز ورزش، شروع به افزایش می یابد ولی در بارکاری  $125$  وات افزایش ناگهانی یافته و این افزایش تا خستگی کامل ادامه می یابد.



شکل ۱: این شکل حجم دی اکسید کربن تولید شده و حجم اکسیژن مصرف شده را با افزایش بار کاری در طی ورزش نشان می دهد. محل تلاقی دو منحنی در واقع همان آستانه بی هوازی AT است.  
AT: Anaerobic Threshold

شکل ۲: تغییرات بار کاری و میانگین ( $\bar{X} \pm SE$ ) تهویه، پتاسیم و لاکتات خون در طی ورزش را نشان می دهد.

## بحث و نتیجه گیری

در این مطالعه ارتباط پتاسیم و لاکتات خون در تغییرات تهویه طی ورزش مورد بررسی قرار گرفته است. این بررسی نشان می‌دهد که میانگین تهویه در افراد تحت آزمایش در طی یک دوره ورزش افزایشی در بار کاری ۱۵۰ وات که به صورت خطی متناسب با بار کاری رو به افزایش بود، دچار تغییر ناگهانی می‌شود و شب تغییرات به طور چشمگیری بیشتر می‌شود. مشابه این نتایج در مطالعاتی که بعضی از محققان انجام داده اند، به دست آمده است (۱، ۵، ۱۱).

محققان توانستند با طراحی مطالعات مختلف، اثر عوامل متفاوتی را بسنجند، مانند بررسی اثر لاکتات پلاسما بر تهویه آنان مشاهده کردند که افزایش لاکتات در طی ورزش با افزایش تهویه هماهنگی دارد (۱۱). قابل توجه است که لاکتات در طی ورزش شدید در نتیجه متابولیزه شدن بی هوازی گلیکوژن در عضله ایجاد می‌شود (۱۲).

نتایج تحقیق حاضر نیز هماهنگی غلظت لاکتات پلاسما و تهویه را تایید می‌نماید ( $r=0/97$ ). به عبارتی در زمان کوتاهی قبل از افزایش ناگهانی شیب تهویه، شیب منحنی لاکتات به طور مشابهی بالا می‌رود (AT)، به نظر می‌رسد لاکتات با تاخیر زمانی بسیار کوتاهی موجب تحریک تنفس می‌شود و چنان که در بخش نتایج نیز ملاحظه شد، افزایش ناگهانی در تهویه، متعاقب افزایش شدید در مقادیر لاکتات پلاسما می‌باشد.

اما نتایج به دست آمده از بیماران مبتلا به سندرم مک آردل در طی ورزش، موجب شک و تردید در این زمینه شده است، به طوری که علیرغم عدم افزایش لاکتات در این بیماران، الگوی تهویه آن‌ها مشابه افراد نرمال، افزایش ناگهانی را نشان می‌دهند، گرچه این افزایش در بار کاری بالاتری از ورزش اتفاق می‌افتد (۱۳). نتایج تحقیقی دیگر، نشان داد که در بیماران مبتلا به سندرم مک آردل، مقدار پتاسیم در طی ورزش سنگین دو برابر افراد نرمال بالا می‌رود (۱۴).

سالها پیش پتاسیم نیز به عنوان یکی از محرک‌های تنفس توسط Von Euler معرفی شده بود. وی پیشنهاد کرد که تهویه می‌تواند با KCl تحریک شود، هر چند هیچگونه شاهد تجربی ارائه نداد پژوهشگران دیگر نشان دادند که تزریق KCl

درون شریانی در نزدیکی سینوس کاروتید تخلیه عصب سینوسی را افزایش می‌دهد (۲، ۱۱، ۱۵). نتایج پژوهش حاضر نیز نشان می‌دهد که تغییرات پتاسیم با افزایش تهویه هماهنگی دارد. به عبارتی ضریب همبستگی این دو بسیار بالا  $r=0/99$  است.

مطالعاتی که با استفاده از یک بتا بلوکر عمومی نظیر پروپرانولول انجام گرفته است سایه شک و تردید بر چنین ادعایی انداخته است، چون هنگام ورزش پس از انقباض عضلانی و ایجاد پتانسیل عمل متوالی سدیم وارد سلول شده و پتاسیم خارج می‌شود و پمپ سدیم - پتاسیم فرصت کافی برای برداشت مجدد پتاسیم توسط سلولهای عضلانی ندارد، در نتیجه سطح آن در مایعات برون سلولی و در خون، بالا می‌رود. در صورت مصرف پروپرانولول با کاهش فعالیت پمپ سدیم - پتاسیم، افزایش پتاسیم خارج سلولی تشدید شده، در نتیجه باید تحریک تنفس نیز اساساً افزایش یابد، در حالی که مطالعات چنین چیزی را تایید نمی‌کنند (۱۵).

در تحقیقات قبل نشان داده شده که میزان تهویه چه قبل و چه بعد از مصرف پروپرانولول در سطح یکسانی حفظ می‌شود، در حالی که بعد از مصرف این دارو مقدار پتاسیم پلاسما به طور معنی داری نسبت به قبل از آن، افزایش می‌یابد. در این مورد چنین ادعا شده است که پروپرانولول موجب کاهش فعالیت سلولهای گلموس می‌گردد (۱۵). اگر این نتیجه گیری صحیح باشد می‌توان چنین فرض کرد که افزایش تحریک پتاسیم با تاثیر کاهش حساسیت گیرنده‌های شیمیایی مستقر در اجسام کاروتیدی توام شده، در نتیجه پاسخ شدیدی دریافت نمی‌شود. بنابراین موضوع هنوز حل نشده تلقی می‌شود.

در بررسی مقایسه‌ای تغییرات لاکتات و پتاسیم بر روی تهویه مشاهده می‌شود که افزایش تهویه و لاکتات در ابتدا کند بوده سپس لاکتات در بار کاری بالاتری شروع به افزایش کرده و بعد با تاخیر کوتاهی، تهویه دچار افزایش ناگهانی می‌شود. این تاخیر کوتاه نیز احتمالاً به دلیل آن است که لاکتات به طور مستقیم کمورسپتور را تحریک نمی‌کند، بلکه با افزایش متابولیسم و تولید دی‌اکسید کربن موجب افزایش تهویه می‌شود (۱۰). پتاسیم نیز در طی ورزش سنگین قبل از افزایش ناگهانی در تهویه دچار تغییر شدید می‌شود. لذا به نظر می‌رسد

تقویت یک عامل سعی کرده‌اند که اثر آن را به طور جداگانه بر تهویه بررسی کنند در حالی که شواهدی در دست است که یک فاکتور چه بسا در ارتباط با سایر فاکتورها خاصیت و نقش خود را بروز می‌دهد. لذا طبیعی است که در بعضی موارد تغییر قابل توجهی در تهویه دیده نشود.

تهویه، بلافاصله با افزایش قابل توجه غلظت پتاسیم افزایش می‌یابد، با توجه به این که پتاسیم مستقیماً بر روی غشاها تحریک پذیر اثر می‌کند، بنابراین هم زمانی افزایش تهویه و پتاسیم قابل توجه است. در حالی که لاکتات باید بعضی اعمال داخل سلولی را به راه اندازد تا بتواند اثر خود را اعمال کند، این موضوع موجب تاخیر زمانی در ایجاد اثر آن می‌شود. نتیجه این پژوهش، آن است که تغییر پتاسیم و لاکتات با تغییرات تهویه هماهنگی دارند و افزایش پتاسیم و لاکتات هر دو با افزایش تهویه طی ورزش در ارتباط هستند.

که هم لاکتات و هم پتاسیم با افزایش ناگهانی تهویه ارتباط داشته باشند.

در مطالعه ای که هاردارسون و همکارانش انجام داده اند در دو گروه از رت‌ها، لاکتات و پتاسیم را به طور جداگانه به داخل شریان تزریق کرده و اثر تحریکی آن‌ها را بر روی تحریک تهویه مورد بررسی قرار داده اند. نتایج این تحقیق نشان داد که در گروهی از رت‌ها که لاکتات دریافت کرده بودند نسبت به گروهی که پتاسیم دریافت کرده بودند، افزایش تهویه دو برابر بوده است و نتیجه گیری کردند که لاکتات در تحریک تنفس دارای اهمیت بیشتری است (۱۶).

چنان که گفته شد، کنترل تنفس در طی ورزش کنترلی چند عاملی است و عوامل مختلف هر کدام بخشی از تحریک را به عهده دارند. آزمایش‌هایی که تاکنون انجام شده است معمولاً یکی از چند فاکتور را در نظر گرفته و با حذف یا

## References

1. Croix S. T., *et al.*, 1995, Estimation of arterial PCO<sub>2</sub> in the elderly, *J. Appl. Physiol.*, 79: 2086-2093.
2. Eldridge F. L., 1995, Central integration of mechanisms in exercise hyperpnea, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 17:6.
3. Paterson D. J., 1992, Potassium and ventilation in exercise, *J. Appl. Physiol.*, 72: 811-820.
4. Wasserman K., Beaver W. L., Whipp B. J., 1986, Mechanism and patterns of blood lactate increase during exercise in man, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 18: 344-352.
5. Matieka J. H., Duffin J. A., 1995, Review of the control of breathing during exercise, *Eur. J. Appl. Physiol.*, 71:1-27.
6. Yasplkis B. B., Anderla P. A., Paterson J. G., 1994, Ventilation parallels plasma potassium during incremental and continuous variable intensity exercise, *Int. J. Sports Med.*, 15: 460-465.
7. Adams L., 1991, Behavioral control of breathing during exercise, in 5th meeting on control of breathing and its modeling perspective, Japan.
8. Paterson D. J., *et al.*, 1990, Changes in arterial K<sup>+</sup> and ventilation during exercise in normal subjects and subjects with McArdle's syndrome, *J. Physiol.*, 429: 339-348.
9. Beaver W. L., Wasserman K., Whipp J. B., 1986, Bicarbonate buffering of lactic acid generated during exercise, *J. Appl. Physiol.*, 60:472-478.
10. Paterson D. J., 1996, Role of potassium in regulation of systemic physiological function during exercise, *Acta. Physiol. Scand.*, 159: 287-294.
11. Linton R. A. F., Band D. M., 1989, The effect of potassium on carotid chemoreceptor activity and ventilation in the cat, *Respir. Physiol.*, 59:65-70.
12. Cole E. E., 1992, Carbohydrate supplementation during exercise, *J. Nut.*, 122:788-795.
13. Hagberg J. M., *et al.*, 1982, Exercise hyperventilation in patients with McArdle's disease, *J. Appl. Physiol. Respirat. Environ. Exercise Physiol.* 52:991-994.
14. Davis J. A., 1995, Anaerobic threshold: a review of the concept and direction for future research, *Med. Sci. Sport Exerc.*, 17:6.
15. Schneider D. A., Mceniery M. T., Solomon C., Jurimae J., Wehr M. S., 1994, Ventilatory and hyperkalemia responses to incremental exercise after propranolol treatment, *J. Appl. Physiol.*, 77:1907-1912.
16. Hardarson T., Skarphdinnsson J.O., Sveinsson T., 1998, Importance of the lactate anion in control of breathing, *J. Appl. Physiol.*, 84:411-416.