

همگرایی بین نقطه شکست ضربان قلب (HRDP) و نقطه شکست پتاسیم سرم (KTP) در مردان جوان ورزشکار طی پروتکل ورزشی هافمن*

ندا کیانی ماوی^۱، دکتر معرفت سیاه کوهیان^۲، دکتر کاظم هاشمی مجد^۳

^۱ دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه محقق اردبیلی

^۲ نویسنده مسئول: استادیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

E-mail: Marefat_siahkuhian@yahoo.com

^۳ استادیار گروه خاکشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی

چکیده

زمینه و هدف: نقطه شکست ضربان قلب (HRDP) در برآورد آستانه بی‌هوایی و کنترل برنامه تمرینی ورزشکاران اهمیت فراوانی دارد ولی علیرغم تحقیقات انجام شده، مکانیزم‌های فیزیولوژیکی اصلی دخیل در وقوع HRDP به طور واضح تبیین نشده‌اند. بر همین اساس، پژوهش حاضر با هدف بررسی همگرایی HRDP و نقطه شکست پتاسیم سرم (KTP) (افزایش ناگهانی در مقادیر پتاسیم سرم)، به عنوان یکی از مکانیزم‌های احتمالی دخیل در وقوع HRDP به اجرا درآمده است.

روش کار: برای این منظور تعداد ۳۰ نفر داوطلب مرد جوان ورزشکار (با میانگین و انحراف معیار سن $20 \pm 1/2$ سال، قد $176 \pm 7/34$ سانتی‌متر و وزن $61/58 \pm 5/66$ کیلوگرم) به عنوان آزمودنی‌های پژوهش انتخاب شدند. به منظور ایجاد HRDP از پروتکل هافمن استفاده شد، پس از تعیین HRDP در آزمودنی‌ها با استفاده از روش S.Dmax، یک هفته بعد، همزمان با اجرای پروتکل، نمونه خونی از ورید دست چپ آزمودنی‌ها در ۵ مرحله مختلف جمع‌آوری شده و میزان پتاسیم سرم آن‌ها با استفاده از فلیم فتومتر به طور مستقیم اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که HRDP در تمامی آزمودنی‌ها (۱۰۰٪) به طور میانگین در $HR_{max} 78\%$ و نقطه شکست پتاسیم سرم به طور میانگین در $HR_{max} 79\%$ اتفاق می‌افتد و بین HRDP و نقطه شکست پتاسیم سرم اختلاف معنی داری وجود ندارد ($3/84 \pm 158$ در برابر $3/88 \pm 159$ ضربه در دقیقه؛ $p = 0/184$) و هر دو پدیده (KTP و HRDP) همزمان در مرحله سوم خونگیری واقع شدند.

نتیجه‌گیری: افزایش پتاسیم سرم در طول پروتکل تمرینی فزاینده دوچرخه کارسج هافمن، می‌تواند یکی از مکانیزم‌های موثر در وقوع HRDP باشد.

کلمات کلیدی: نقطه شکست پتاسیم سرم؛ نقطه شکست ضربان قلب؛ دوچرخه کارسج هافمن

پذیرش: ۸۹/۲/۲۸

دریافت: ۸۷/۱۱/۱۷

مقدمه

آستانه تهویه برای تعیین آستانه بی‌هوایی، عموماً پرهزینه و وقت‌گیر است، در طول ۲ دهه گذشته توجه پژوهشگران علوم ورزشی به ارزیابی و سنجش لحظه به لحظه ضربان قلب معطوف شده است [۲]. مطالعات نشان داده‌اند در یک فعالیت یا کار معین، همراه با افزایش تدریجی فعالیت، روند افزایش

آستانه بی‌هوایی به عنوان شدت کار یا میزان اکسیژن مصرفی تعریف شده است که با اسیدوز ناشی از سوخت و ساز شروع می‌شود و با تغییرات در تبادل گازهای تنفسی مرتبط است [۱]. نظر به اینکه روش اندازه‌گیری مستقیم اسید لاکتیک و روش

* این مقاله برگرفته از پایان نامه خانم ندا کیانی ماوی دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه محقق اردبیلی می‌باشد.

می‌افتد و متابولیک اسیدوزی که در فعالیت‌های شدید اتفاق می‌افتد، موجب تقلیل در روند افزایش ضربان قلب می‌شود [۴، ۵]. ولی مطالعات توصیفی بعدی اشاره داشتند که انطباق شدت ورزشی که آستانه بی‌هواری و HRDP اتفاق می‌افتد ضرورتاً بیان کننده رابطه سببی بین این دو پدیده نیست، به طوری که لوسیا^۴ و همکاران علت وقوع HRDP را به ضخامت دیواره عضله قلبی نسبت می‌دهند [۵] و مطالعات انجام یافته بر روی آزمودنی‌های سالم و بیماران قلبی بیان می‌کنند که وقوع HRDP در فعالیت‌های شدید توسط عملکرد میوکارد تعیین می‌شود. بدین مفهوم که پاسخ غیرخطی ضربان قلب یا HRDP در آزمودنی‌های با کسر خروجی بطن چپ (LVEF)^۵ بیشتر اتفاق می‌افتد ولی در آزمودنی‌هایی که HRDP را نشان ندادند، پاسخ خطی یا افزایش بیشتر ضربان قلب، جبران کننده مقادیر کم LVEF است [۲]. پوکان^۶ و همکاران به این نتیجه رسیدند که پاسخ ضربان قلب در جریان ورزش پیشرونده، نهایتاً بستگی به تنظیم ذاتی ضربان قلب هر شخص، بویژه تنظیم پاراسمپاتیکی دارد [۶]. گزارشات اولیه هافمن که از پروتکل ورزشی پیشرونده برای تعیین HRDP استفاده می‌کرد، نشان داد که درجه شکست در منحنی ضربان قلب - بارکار بعد از HRDP با هایپرکالمی ناشی از ورزش مرتبط است [۷]. بعد از هافمن نیز لوسیا و همکاران طی اجرای یک پروتکل پیشرونده بر روی دوچرخه-سواران حرفه‌ای به نتایج مشابهی دست یافتند [۲]. اخیراً توجه پژوهشگران به نظریه فاکتورهای موجود در گردش خون بخصوص پتاسیم معطوف شده است که احتمالاً این کاتیون به واسطه‌ی مناطق تحریکی معینی از گیرنده‌های شیمیایی، نقش مهمی در تهویه داشته باشد. هنگام فعالیت عضلانی، پتاسیم

ضربان قلب همیشه خطی نبوده و در منحنی ضربان قلب- بار کار نقطه‌ای وجود دارد که با افزایش بار کار، ضربان قلب افزایش نمی‌یابد و از خط راست منحرف می‌شود که تحت عنوان نقطه شکست ضربان قلب (HRDP)^۱ شناخته شده است و طبق نظر کانکانی^۲ همان آستانه بی‌هواری است ولی با توجه به ضعف نظر کانکانی و همکارانش در تعیین آستانه بی‌هواری به روش خطی، مدل Dmax^۳ یا حداکثر فاصله، مطرح شد. مزیت این روش آن است که HRDP در همه افراد تعیین می‌شود. در روش Dmax، در منحنی ضربان قلب - زمان (که بار کار در آن افزایش می‌یابد) اولین و آخرین نقطه منحنی با استفاده از یک خط راست به همدیگر متصل می‌شوند، بیشترین فاصله این خط راست و منحنی به عنوان HRDP مورد توجه قرار می‌گیرد. پیشنهاد شده است که حداقل مقدار برای تعیین دقیق HRDP ۱۴۰ تا ۱۵۰ ضربه باشد (روش S.Dmax) [۴، ۳]. در سال‌های اخیر نیز چندین مطالعه در راستای تحقیق کانکانی، وجود نقطه شکست در ضربان قلب و انطباق آن با آستانه بی‌هواری را در زنان و مردان ورزشکار (دوندگان، دوچرخه سواران، شناگران و غیره) و در سطوح مختلف آمادگی مشاهده کرده اند. علاوه بر آن، وقوع HRDP بستگی به سن ندارد و ممکن است در کودکان، نوجوانان، افراد میانسال اتفاق بیفتد [۵].

با وجود این که برخی تحقیقات در زمینه تعیین مکانیزم‌های احتمالی وقوع HRDP انجام یافته، ولی پژوهشگران تاکنون نتوانسته‌اند مکانیزم‌های اصلی دخیل در وقوع این پدیده را به طور کامل بیان کنند. کانکانی گزارش کرد که صرفنظر از برون‌ده قلبی و ضربان قلب، HRDP به وسیله فعال‌سازی مکانیزم‌های بی‌هواری تولید اسیدلاکتیک اتفاق

⁴ Lucia

⁵ Left Ventricle Ejection Fraction

⁶ Pokan

¹ Heart Rate Deflection Point

² Conconi

³ Distance maximum

در جریان ورزش فزاینده، با الگوی مشابه تغییر در پتاسیم پلاسمایی ارتباط بالایی دارد [۱۰]. هایپرکالمی در خون وریدی می‌تواند پاسخ ضربان قلب را تغییر دهد، بدین صورت که افزایش شدید پتاسیم در مایع برون سلولی موجب اتساع و شل شدن قلب گردیده و ضربان قلب نیز کند می‌شود.

افزایش شدید پتاسیم می‌تواند باعث بلوک شدن هدایت ایмпالس قلبی از طریق دسته A-V از دهلیزها به بطن‌ها شود. افزایش غلظت پتاسیم به میزان فقط ۲ تا ۳ برابر مقدار طبیعی، یعنی ۸ تا ۱۲ میلی‌اکی‌والان در لیتر، به قدری موجب تضعیف قلب و اختلال ریتم می‌شود که ممکن است مهلک باشد [۱۱]. در قلب، هایپرکالمی مرحله مسطح (Flat) پتانسیل عمل بطنی را کوتاهتر کرده و منجر به تغییرات ECG مثل پهن شدن کمپلکس QRS یا بلند و باریک شدن موج T می‌شود [۲]. بنابراین، پژوهش حاضر با این هدف که آیا افزایش پتاسیم می‌تواند به عنوان یکی از مکانیزم‌های دخیل در وقوع HRDP باشد، به اجرا درآمد.

روش کار

با توجه به اهداف تحقیق، روش تحقیق حاضر، توصیفی از نوع همبستگی است. جامعه آماری پژوهش حاضر را کلیه دانشجویان پسر ورزشکار دانشگاه محقق اردبیلی در سال ۱۳۸۷ به تعداد ۱۲۰ نفر که از نظر سلامت عمومی، سالم بوده و بیماری خاصی نداشتند تشکیل می‌دهند. از بین دانشجویان پسر ورزشکار دانشگاه محقق اردبیلی که داوطلب به شرکت در تحقیق بودند و با توجه به شرایط جسمانی و سطح فعالیت روزانه که معمولاً در هفته حداقل ۳ جلسه فعالیت ورزشی منظم داشتند، به تعداد ۳۰ نفر به روش تصادفی ساده انتخاب و به عنوان نمونه‌ی پژوهش حاضر مورد مطالعه قرار گرفتند. پیش از خونگیری (یک هفته قبل) آزمودنی‌ها برای مطالعات مقدماتی و تعیین HRDP، پروتکل هافمن را بر روی

از سلول خارج شده و این حالت همراه با افزایش فعالیت الکتریکی عضله و نارسایی پمپ سدیم - پتاسیم باعث ایجاد هایپرکالمی می‌شود. کاتکولامین‌ها از طریق فعال کردن گیرنده‌های بتا آدرنرژیک و افزایش فعالیت پمپ، این هایپرکالمی را تعدیل می‌نمایند. هایپرکالمی سبب کاهش پتانسیل غشایی و دپلاریزاسیون سلول‌های تحریک پذیر می‌شود. بعلاوه رابطه مثبت معنی داری بین تهویه دقیقه ای و غلظت پتاسیم پلاسمای ($[K^+]_p$) در طی ورزش با بار ثابت و ورزش پیشرونده وجود دارد. که این یافته‌ها نقش مهم پتاسیم در کنترل تنفس در طی ورزش را تأیید می‌نماید [۸]. دارایی و همکارانش در تحقیقی تحت عنوان بررسی ارتباط غلظت پتاسیم و لاکتات خون بر فرآیند تهویه در طی ورزش با ۱۵ نفر آزمودنی ورزشکار که بر روی دوچرخه‌ی ارگومتر تا سرحد واماندگی ورزش کردند مشاهده کرد که پتاسیم در طی ورزش سنگین قبل از افزایش ناگهانی در تهویه دچار تغییر شدید شد (افزایش ناگهانی پتاسیم سرم) و به این نتیجه رسید که تهویه، بلافاصله با افزایش قابل توجه غلظت پتاسیم افزایش می‌یابد، با توجه به این که پتاسیم مستقیماً بر روی غشاهای تحریک پذیر اثر می‌کند، بنابراین همزمانی افزایش تهویه و پتاسیم قابل توجیه است. در حالی که لاکتات باید بعضی اعمال درون سلولی را به راه اندازد تا بتواند اثر خود را اعمال کند، این موضوع موجب تأخیر زمانی در ایجاد اثر آن می‌شود و نهایتاً به این نتیجه رسیدند که تغییر پتاسیم و لاکتات با تغییرات تهویه هماهنگی دارد و افزایش پتاسیم و لاکتات هر دو با افزایش تهویه طی ورزش در ارتباط هستند [۹]. مک لافلین و همکاران در بررسی تغییرات ناشی از ورزش در پتاسیم پلاسمای و تهویه در مردان گزارش کرد که در آزمودنی‌های نرمال، افزایش ناگهانی در میزان افزایش پتاسیم شریانی همزمان با آستانه‌ی تهویه اتفاق می‌افتد. علاوه بر آن در آزمودنی‌های با بیماری مک - آردل شروع افزایش غیر خطی تهویه

۱۸ به ورید دست چپ آزمودنی‌ها وصل شد(به منظور جلوگیری از همولیز شدن نمونه‌ها، هنگام استفاده از آنژیوکت از گارو استفاده نشد). پس از جمع آوری نمونه و سپری شدن زمان لازم جهت تشکیل لخته با استفاده از سانتریفوژ، سرم از لخته جدا شد و با استفاده از دستگاه فلوئومتر کورنینگ ۸۰، کارخانه Janway انگلستان مقادیر پتاسیم سرم اندازه گیری شده و نقطه شکست پتاسیم سرم نیز با استفاده از برنامه رایانه ای طراحی شده با روش Dmax محاسبه گردید. به منظور مقایسه نقطه شکست ضربان قلب و نقطه شکست پتاسیم سرم^۲، از آزمون تی و برای بررسی همگرایی بین آن‌ها از آزمون بلاند آلمن استفاده شد.

یافته ها

مشخصات فیزیکی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول ۱. ویژگی های جسمانی، ترکیب بدنی و فیزیولوژیکی آزمودنیها

متغیر	میانگین	انحراف معیار
سن (سال)	۲۰	۱/۲۱
قد (سانتی متر)	۱۷۶	۷/۳۴
وزن (کیلوگرم)	۶۱/۵۸	۵/۶۶
درصد چربی بدن (%)	۸۷/۰۷	۰/۵۷
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر به کیلوگرم در دقیقه)	۴۴/۹۵	۳/۰۷
ضربان قلب استراحت (ضربه در دقیقه)	۵۹	۶/۹۲
ضربان قلب بیشینه (ضربه در دقیقه)	۲۰۰	۱/۲۱

نتایج پژوهش حاضر حاکی از آن بود که با استفاده از پروتکل هافمن و روش S.Dmax برای تعیین HRDP، در تمامی آزمودنی‌های پژوهش، HRDP در HRmax ۷۸٪ و KTP در HRmax ۷۹٪ مشاهده می‌شود (نمودار ۱).

یک دوچرخه ارگومتر Corival مدل ۹۶۰۹۶۰۰ اجرا کردند. برای اجرای پروتکل، آزمودنی‌ها به مدت ۵ تا ۱۰ دقیقه با شدتی معادل ۳۰ وات بدن خود را گرم کرده و سپس با شدت ۴۰ وات و افزایش ۲۰ وات در هر دقیقه شروع به رکاب زدن کردند (بایستی داوطلبان دور پدال زدن را ۶۰ دور در دقیقه نگاه می‌داشتند و زمانی که شخص علی‌رغم تشویق کلامی، دیگر قادر به حفظ ریتم کار نبود پروتکل متوقف می‌شد). برای محاسبه HRDP، تغییرات ضربان قلب فعالیت آزمودنی‌ها در طول اجرای پروتکل، با استفاده از دستگاه پولار^۱ لحظه به لحظه ثبت شده و وارد برنامه رایانه‌ای طراحی شده به روش Dmax شد [۴]. در این برنامه، ابتدا منحنی توابع چند جمله‌ای مجموعه نقاط ضربان قلب ترسیم و آن‌گاه ابتدا و انتهای منحنی با استفاده از خط راست به همدیگر متصل شد. جایی که خط راست و منحنی ضربان قلب بیشترین فاصله را از همدیگر داشتند، از خط راست بر منحنی، خط عمودی وارد شد که محل تلاقی، HRDP را نشان داد. در تحقیق حاضر به هنگام استفاده از روش Dmax از داده‌های (ضربان قلب) بالاتر از ۱۴۰ ضربه در دقیقه تا مرحله بازماندگی استفاده شد (روش S.Dmax) [۴،۳]. همزمان با اجرای پروتکل، نمونه گیری در ۵ مرحله به ترتیب زیر انجام شد:

۱) در ضربان قلب ۱۴۰

۲) ۱۰ تا ۲۰ ضربه پایین‌تر از HRDP

۳) ضربان قلب نقطه شکست HRDP

۴) ۱۰ تا ۲۰ ضربه بالاتر از HRDP

۵) حالت بازماندگی

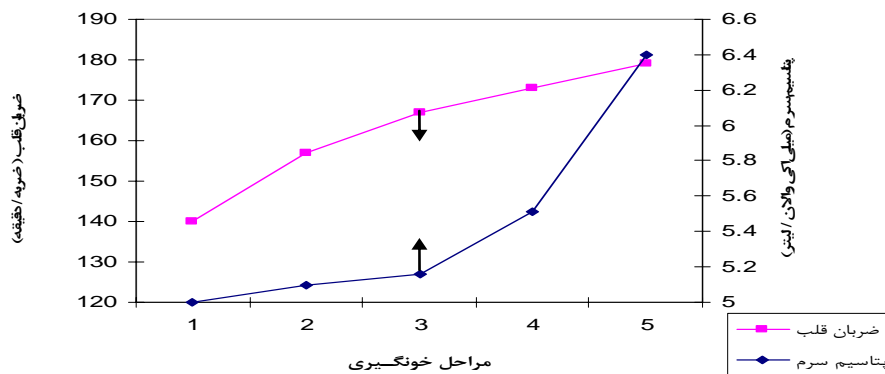
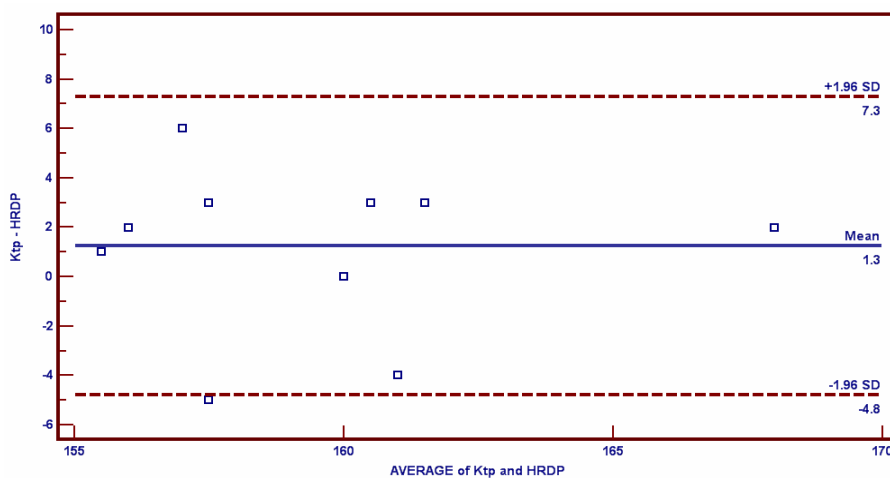
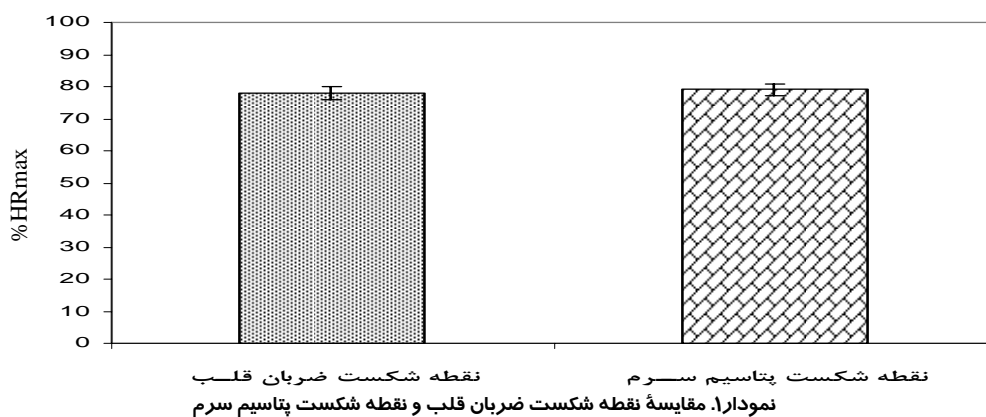
برای اجرای پروتکل و انجام مراحل خونگیری، آزمودنی‌ها ساعت ۸ صبح بصورت ناشتا مراجعه کردند. درجه حرارت محیط در زمان خونگیری بین ۲۰ تا ۲۵ درجه سانتی‌گراد بود. برای نمونه‌گیری (پیش از شروع پروتکل تمرینی) یک آنژیوکت نمره

² K⁺ Turn Point

¹ Polar Vantage Sport Tester XL

آزمودنی‌های پژوهش حاضر در ۵ مرحله خونگیری، نشان داد که پتاسیم سرم آزمودنی‌ها به طور میانگین، در ضربان قلبی معادل $159 \pm 3/88$ ضربه در دقیقه و در مرحله سوم خونگیری به طور ناگهانی افزایش می‌یابد که HRDP نیز در آن مرحله اتفاق افتاده است، و اختلاف معنی‌داری بین آن دو دیده نمی‌شود ($158 \pm 3/84$ ضربه در دقیقه در برابر

همانطور که نمودار ۲ نشان می‌دهد، با ۹۵٪ اطمینان می‌توان بیان کرد زمانی که میانگین نقطه شکست ضربان قلب به حدود ۱۵۹ ضربه در دقیقه و بیشتر می‌رسد، دو پدیده نقطه شکست ضربان قلب و نقطه شکست پتاسیم همگرا می‌باشند و همزمان اتفاق می‌افتند. بررسی تغییرات میزان پتاسیم سرم و ضربان قلب



نمودار ۳. همزمانی وقوع نقطه شکست ضربان قلب و نقطه شکست پتاسیم سرم

در آزمودنی‌ها ایجاد کرد، منجر به ایجاد نقطه شکست پتاسیم نیز شد. نکته جالب این است که هر دو پدیده، در مرحله سوم خونگیری اتفاق افتادند. یعنی در واقع، پتاسیم سرم آزمودنی‌ها همزمان و در ضربان قلبی معادل وقوع HRDP، به طور ناگهانی افزایش یافت. نتایج این پژوهش با یافته‌های لوسیا و هافمن و همکاران مطابق بوده و حاکی از آن است که اسیدوز متابولیک تنها متغیر فیزیولوژیکی ایجادکننده HRDP نیست و افزایش پتاسیم سرم ناشی از ورزش نیز در وقوع HRDP دخالت دارد. در پژوهش حاضر، تنها تأخیر ناچیزی در میانگین افزایش ناگهانی پتاسیم سرم آزمودنی‌ها به دنبال وقوع HRDP دیده شد که با توجه به مطالعات [۵،۲] شاید علت مربوط به متغیرهای دیگر فیزیولوژیکی مثل لاکتات باشد بدین‌گونه که ابتدا اسید لاکتیک ضربان قلب را کاهش داده و سپس افزایش ناگهانی پتاسیم منجر به افزایش بیشتر در زمان مرحله مسطح (Flat) ضربان قلب می‌شود. اگرچه در پژوهش حاضر، فعالیت کاتکولامین‌ها و سطح اسیدلاکتیک خون بررسی نشد ولی منطقی به نظر می‌رسد که این ۳ متغیر (هایپرکالمی، اسید لاکتیک و کاتکولامین‌ها) نقش تعاملی در ایجاد HRDP داشته باشند، زیرا افزایش هر کدام از این متغیرها به تنهایی، اثرات مخربی بر عضله قلب در حالت استراحت دارند، بنابراین به منظور جلوگیری از اثرات مخرب این عوامل و همچنین حفظ عملکرد عضله قلب در جریان ورزش، باید بین این متغیرها تعادل وجود داشته باشد [۲]. با توجه به پیشینه موجود اتکاء به یک متغیر فیزیولوژیکی به عنوان مکانیزم اصلی ایجاد کننده HRDP منطقی به نظر نمی‌رسد و می‌توان ادعا کرد که HRDP یک پدیده چند فاکتوری است که هر کدام از این فاکتورها در افراد با سطوح آمادگی مختلف، نقش خاصی ایفا می‌کنند. این فاکتورها عبارتند از: اسیدوز متابولیک، فعالیت میوکارد (کسر خروجی بطن چپ)، تفاوت‌های فردی

$3/88 \pm 159$ ضربه در دقیقه؛ $p = 0/184$ (نمودار ۳).

بحث

نتایج نشان داد که بین HRDP و نقطه شکست پتاسیم سرم اختلاف معنی‌داری وجود ندارد ($3/84 \pm 158$ در برابر $3/88 \pm 159$ ضربه در دقیقه؛ $p = 0/184$) و هر دو پدیده (HRDP و KTP) همزمان در مرحله سوم خونگیری واقع شدند که همگرایی این دو پدیده را نشان می‌دهد. نظر به این‌که HRDP در تمامی آزمودنی‌های پژوهش حاضر مشاهده شد، نتایج این پژوهش با نتایج مطالعاتی که بیان می‌کنند، HRDP در آزمودنی‌های جوان سالم رخ می‌دهد [۵،۴،۲ و ۱۴-۱۲]. سازگار است ولی با این حال با یافته‌های تحقیقاتی پروبست و همکاران همخوانی ندارد [۱۵]. به نظر می‌رسد نوع پروتکل تمرینی مورد استفاده برای ایجاد HRDP یکی از عوامل مهم در پاسخ ضربان قلب به شمار می‌رود. به عبارت دیگر زمانی که پروتکل مورد نظر بر اساس زمان طی شده فزبنندی شود و بر اساس آن بار کار افزایش یابد، HRDP با احتمال بیشتری رخ خواهد داد [۵]. HRDP در آزمودنی‌های پژوهش حاضر در 78% اتفاق افتاد و این در حالی است که در مطالعات لوسیا و همکاران HRDP در 88% اتفاق افتاد، که شاید علت این اختلاف، مربوط به تفاوت در نوع رشته ورزشی آزمودنی‌ها و یا نوع پروتکل مورد استفاده باشد. یافته‌های حاصل از تحقیقات گذشته و نیز تحقیق حاضر حاکی از آن است که اسیدوز متابولیک ناشی از ورزش، تنها مکانیزم ایجاد کننده HRDP نیست، زیرا اسیدوز ایجاد شده در حین ورزش، قدرت انقباضی قلب را کاهش داده و رهایی و بازجذب کلسیم از شبکه سارکوپلاسمی را دچار تخریب کرده و منجر به خستگی می‌گردد، بنابراین کاتکولامین‌ها و متعاقب آن ضربان قلب افزایش می‌یابند تا برون‌ده قلبی حفظ شود [۲]. به هر حال اجرای پروتکل هافمن علاوه بر اینکه HRDP را

استفاده کرد. با توجه به این نکته که در پژوهش حاضر، HRDP و نقطه شکست پتاسیم همزمان رخ دادند و همگرایی آنها تأیید شد، اگر برای تعیین آستانه بی‌هوایی، استفاده از روش تهاجمی مورد نظر باشد، می‌توان به جای روش‌های پرهزینه‌ی اسید لاکتیک و آستانه‌ی تهیه، از اندازه‌گیری‌های ساده و کم هزینه‌ی پتاسیم سرم بهره برد. به هر حال اطلاعات محدودی راجع به نقش پتاسیم در ایجاد HRDP وجود دارد و لذا انجام تحقیقات بیشتر در این زمینه اجتناب ناپذیر می‌نماید.

در تنظیم خودکار ضربان قلب، ضخامت دیواره عضله قلب و سطح پتاسیم سرم. تحقیقات آتی می‌توانند سهم نسبی هر کدام از این عوامل را در وقوع HRDP تعیین کنند.

نتیجه‌گیری و پیشنهادات

با توجه به نتایج حاصل، می‌توان گفت که فاکتورهای متعددی در ایجاد HRDP موثرند، از جمله‌ی این فاکتورها پتاسیم می‌باشد. بنابراین، افزایش پتاسیم سرم ناشی از ورزش، در ایجاد HRDP دخالت دارد. اکثر مطالعات بیان می‌کنند برای تعیین آستانه‌ی بی‌هوایی می‌توان از روش غیر تهاجمی HRDP

References

- 1- Rogers KL, Reybrouck T, Weymans M. The relationship between heart rate deflection point and ventilatory threshold in children following heart surgery. *Pediatr Exerc Sci*. 1995; 6: 41-4.
- 2- Lucia A, Hoyos J, Santalla A, Perez M, Carvajal A, Chicharro JL. Lactic acidosis, potassium, and the heart rate deflection point in professional road cyclists. *Br J Sports Med*. 2002; 36: 113-117.
- 3- Kara M, Gokbel H, Bediz C. Determination of the heart rate deflection point by the Dmax method. *J Sports Med Phy fitness*. 1996; 36: 31-4.
- 4- Nourzad DH, Siahkuhian M. Analysis and comparison of different methods in determining anaerobic threshold. *Harakat*. 2003; 20: 35-53. Full text in Persian
- 5- Lucia A, Carvajal A, Boraita A. Heart dimensions may influence the occurrence of heart rate deflection point in highly trained cyclists. *Br J Sports Med*. 1999; 33: 387-92.
- 6- Pokan R, Hofmann P, Von Duvillard SP. Parasympathetic receptor blockade and the heart rate performance curve. *Med Sci Sports Exerc*. 1998; 30: 1475-80.
- 7- Hofmann P, Pokan R, Preidler K. Relationship between heart rate threshold, lactate turn point and myocardial function. *Int J Sports Med*. 1994; 15: 232-7.
- 8- Salman zadeh F, Khamane S, Salimi KhH, Heidar nejad H. Investigating Potassium role in making change pattern of ventilation in exercise and effect of beta adrenergic receptors blocking on it. *Physiology and Pharmacology*. 2000; 4(1); 111-116.
- 9- Darabi Sh. Khamane S. Investigating the effect of Potassium and blood Lactate on ventilation process in exercise. *Journal of Iran basic medical sciences*. 2006; 9(3): 165-171.
- 10- Mcloughlin P, Popham P, Linton RAF, Bruce RCH, Band DM. Exercise- induced changes in plasma potassium and ventilatory threshold in man. *Journal of Physiology*. 1994; 479: 139-147.
- 11- Guyton AC, Hall JE. *Textbook of medical Physiology*. Translated by: Bigdeli MR, Barzanje A, Ansari Sh, Aziz ahari AR. 1st ed, Tehran: Tabib publications, 2005: 122.
- 12- Brooke JD, Hamley EJ, Thomson H. The heart rate – physical work curve analysis for the prediction of exhausting work ability. *Med Sci Sports Exerc*. 1972; 4: 23-6.
- 13- Bonder ME, Rhods EC. A review of the concept of the heart rate deflection opoint. *Sports Med*. 2000; 30: 31-46.
- 14- Conconi F, Grazi G, Casoni I. The conconi test: methodology after 12 years of application. *Int J Sports Med*. 1996; 17: 509-19.
- 15- Probst H, Comminto C, Rojas J. Conconi test on the bicycle ergometer. *Schweiz Z Sport med*. 1989; 37: 141- 7.

The correlation between Heart Rate Deflection Point (HRDP) and the Potassium Turn Point (KTP) in Athlete Young Men

Kiani Mavi N¹; Siahkuhian M, PhD²; Hashemi Majd K, PhD³

1- MSc Student of Sport Physiology, University of Mohaghegh Ardabili.

2- Corresponding Author: Assistant Professor of sport physiology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran. Email: Marefat_siahkuhian@yahoo.com.

3- Assistant Professor of Soil Science, University of Mohaghegh Ardabili.

ABSTRACT

Background & Objectives: Heart rate deflection point (HRDP) plays an important role in predicting anaerobic threshold and monitoring athletes training schedule. Despite some research, the physiological mechanisms involved in occurrence of the HRDP remains to be fully elucidated. The objective of this study was to survey of the agreement between Heart Rate Deflection Point (HRDP) and the Potassium Turn Point (KTP) in young athlete men.

Methods: Thirty young men athlete volunteer (Mean \pm SD; age= 20 ± 1.21 years; height = 176 ± 7.34 Cm; and weight = 6.58 ± 5.66 Kg) were selected as subjects. Hofmann protocol was used to cause the HRDP. One week later and after determining the HRDP by using the S.Dmax method, subjects performed Hofmann protocol again and blood samples were taken from left forearm vein in five phases, simultaneously. The amount of potassium was measured directly by the Flamephotometer.

Results: According to the results of study, the HRDP and KTP were occurred in average in 78% HRmax and 79% HRmax, in all of the subjects, also there was a highly agreement between HRDP and KTP (158 ± 3.84 vs. 159 ± 3.88 b/min). HRDP & KTP were occurred in third phase, simultaneously.

Conclusion: Based on these results, exercise induced increase in serum potassium during Hofmann incremental cycle ergo-meter testing protocol can be one of the mechanisms of the occurrence of HRDP.

Key words: Potassium Turn Point; Heart Rate Deflection Point; Hofmann Cycle Ergo-Meter Protocol