

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 (100%) 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 ($158 \pm 3/84$ در برابر $159 \pm 3/88$ 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 دوجرخه کارسنج هافمن، می‌تواند یکی از مکانیزم‌های موثر در وقوع HRDP باشد.

کلمات کلیدی: نقطه شکست پتاسیم سرم؛ نقطه شکست ضربان قلب؛ دوجرخه کارسنج 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.

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

می‌افتد و متابولیک اسیدوزی که در فعالیت‌های شدید اتفاق می‌افتد، موجب تقلیل در روند افزایش ضربان قلب می‌شود [۴،۲]. 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 هاپیرکالمی 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

⁴ Lucia⁵ Left Ventricle Ejection Fraction⁶ Pokan¹ Heart Rate Deflection Point² Conconi³ Distance maximum

از سلول خارج شده و این حالت همراه با افزایش فعالیت الکتریکی عضله و نارسایی پمپ سدیم - پتاسیم باعث ایجاد هایپرکالمی می شود. کاتکولامین ها از طریق فعال کردن گیرنده های بتا آدرنرژیک و افزایش فعالیت پمپ، این هایپرکالمی را تعدیل می نمایند. هایپرکالمی سبب کاهش پتانسیل غشایی و دپلاریزاسیون سلول های تحریک پذیر می شود. بعلاوه رابطه ی مثبت معنی داری بین تهویه دقیقه ای و غلظت پتاسیم پلاسما ($[K^+]_p$) در طی ورزش با بار ثابت و ورزش پیشرونده وجود دارد. که این یافته ها نقش مهم پتاسیم در کنترل تنفس در طی ورزش را تأیید می نماید [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 دوچرخه ی 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 می یابد، با توجه به این که پتاسیم مستقیماً بر روی غشاهای تحریک پذیر اثر می کند، 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 می شود 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 پلاسما و تهویه در مردان گزارش کرد که در آزمودنی های نرمال، افزایش ناگهانی در میزان افزایش پتاسیم شریانی همزمان با آستانه ی تهویه اتفاق می افتد. علاوه بر آن در آزمودنی های با بیماری مک - آردل شروع افزایش غیر خطی تهویه

در جریان ورزش فزاینده، با الگوی مشابه تغییر در پتاسیم پلاسمایی ارتباط بالایی دارد [۱۰]. هایپرکالمی در خون وریدی می تواند 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 می شود.

افزایش شدید پتاسیم می تواند باعث بلوک شدن هدایت ایмпالس قلبی از طریق دسته A-V از دهلیزها به بطن ها شود. افزایش غلظت پتاسیم به میزان فقط ۲ تا ۳ برابر مقدار طبیعی، یعنی ۸ تا ۱۲ میلی اکی والان در لیتر، به قدری موجب تضعیف قلب و اختلال ریتم می شود 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 می شود [۲].

بنابراین، پژوهش حاضر با این هدف که آیا افزایش پتاسیم می تواند به عنوان یکی از مکانیزم های دخیل در وقوع HRDP باشد، به اجرا درآمد.

روش کار

با توجه به اهداف تحقیق، روش تحقیق حاضر، توصیفی از نوع همبستگی است. جامعه ی آماری پژوهش حاضر را کلیه ی 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 می دهند. 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 نمونه ی پژوهش حاضر مورد مطالعه قرار گرفتند. پیش از خونگیری (یک هفته قبل) آزمودنی ها برای مطالعات مقدماتی و تعیین HRDP، پروتکل هافمن را بر روی

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 نمرة

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 جمع‌آوری نمونه و سپری شدن زمان لازم جهت تشکیل لخته با استفاده از سانتریفوژ، سرم از لخته جدا شد و با استفاده از دستگاه فلیم فتومتر کورنینگ ۴۸۰، کارخانه Janway انگلستان مقادیر پتاسیم سرم اندازه‌گیری شده و نقطه شکست پتاسیم سرم نیز با استفاده از برنامه رایانه‌ای طراحی شده به 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.

یافته‌ها

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

جدول ۱. ویژگی‌های 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، HRmax ۷۸٪ و KTP در HRmax ۷۹٪ مشاهده می‌شود (نمودار ۱).

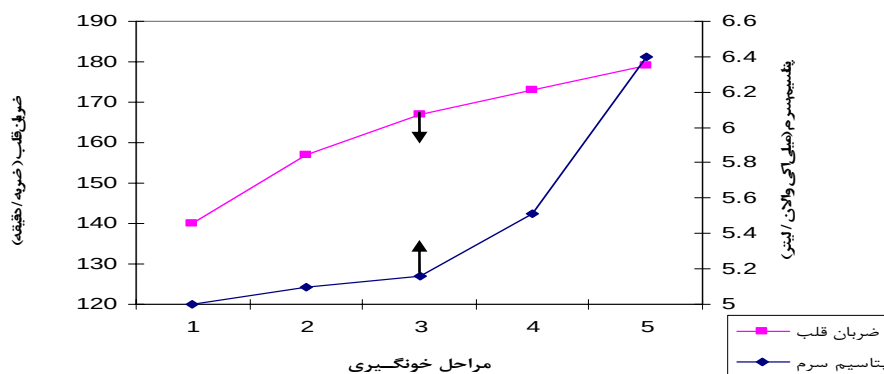
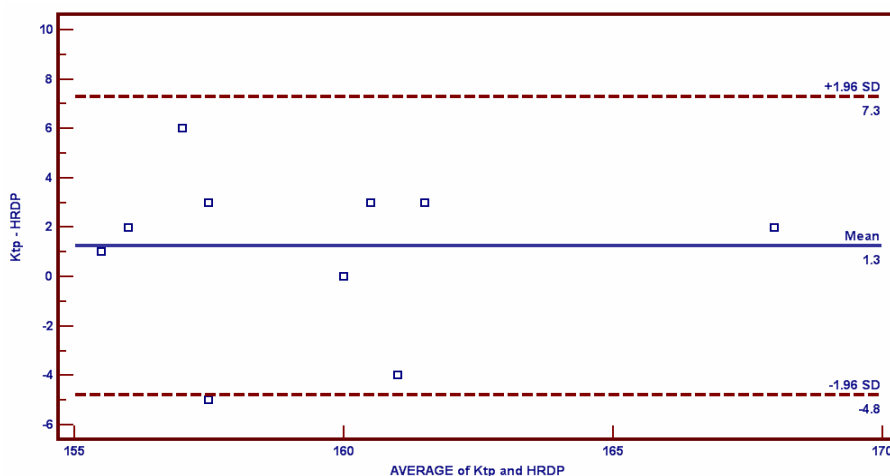
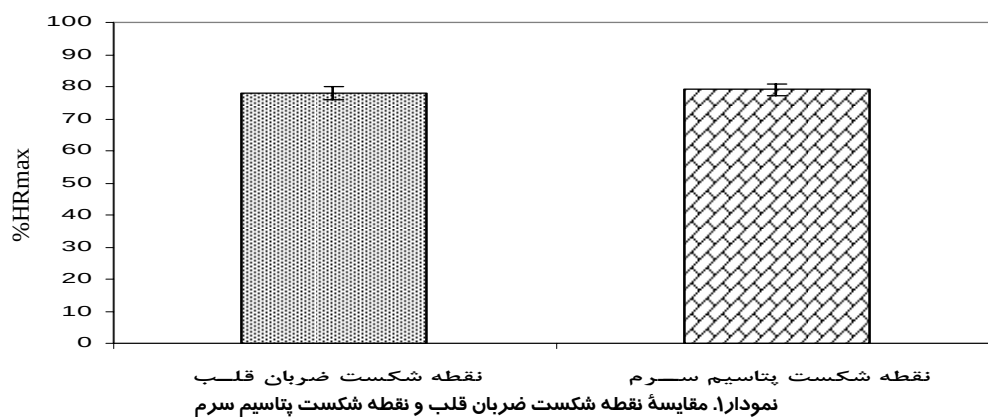
^۲ K⁺ Turn Point

^۱ Polar Vantage Sport Tester XL

همانطور که نمودار ۲ نشان می دهد، با ۹۵٪ اطمینان می توان بیان کرد زمانی که میانگین نقطه شکست ضربان قلب به حدود ۱۵۹ ضربه در دقیقه و بیشتر می رسد، دو پدیده نقطه شکست ضربان قلب و نقطه شکست پتاسیم همگرا می باشند و همزمان اتفاق می افتند.

بررسی تغییرات میزان پتاسیم سرم و ضربان قلب

آزمودنی های پژوهش حاضر در ۵ مرحله خونگیری، نشان داد که پتاسیم سرم آزمودنی ها به طور میانگین، در ضربان قلبی معادل $3/88 \pm 159$ ضربه در دقیقه و در مرحله سوم خونگیری به طور ناگهانی افزایش می یابد که HRDP نیز در آن مرحله اتفاق افتاده است، و اختلاف معنی داری بین آن دو دیده نمی شود ($3/84 \pm 158$ ضربه در دقیقه در برابر



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

نمودار ۲. همگرایی بین نقطه شکست ضربان قلب و نقطه شکست پتاسیم سرم

۳/۸۸ ± ۱۵۹ ضربه در دقیقه؛ $p = ۰/۱۸۴$) (نمودار ۳).

بحث

نتایج نشان داد که بین HRDP و نقطه شکست پتاسیم سرم اختلاف معنی داری وجود ندارد ($۳/۸۴ \pm ۱۵۸$ در برابر $۳/۸۸ \pm ۱۵۹$ ضربه در دقیقه؛ $p = ۰/۱۸۴$) و هر دو پدیده (HRDP و KTP) همزمان در مرحله سوم خونگیری واقع شدند که همگرایی این دو پدیده را نشان می دهد. نظر به این که HRDP در تمامی آزمودنی های پژوهش حاضر مشاهده شد، نتایج این پژوهش با نتایج مطالعاتی که بیان می کنند، HRDP در آزمودنی های جوان سالم رخ می دهد [۵، ۴، ۲ و ۱۴-۱۲]. سازگار است ولی با این حال با یافته های تحقیقاتی پروبست و همکاران همخوانی ندارد [۱۵]. به نظر می رسد نوع پروتکل تمرینی مورد استفاده برای ایجاد HRDP یکی از عوامل مهم در پاسخ ضربان قلب به شمار می رود. به عبارت دیگر زمانی که پروتکل مورد نظر بر اساس زمان طی شده فازبندی شود و بر اساس آن بار کار افزایش یابد، HRDP با احتمال بیشتری رخ خواهد داد [۵]. HRDP در آزمودنی های پژوهش حاضر در ۷۸% HRmax اتفاق افتاد و این در حالی است که در مطالعات لوسیا و همکاران HRDP در ۸۸% HRmax اتفاق افتاد، که شاید علت این اختلاف، مربوط به تفاوت در نوع رشته ورزشی آزمودنی ها و یا نوع پروتکل مورد استفاده باشد. یافته های 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 می گردد، بنابراین کاتکولامین ها و متعاقب آن ضربان قلب افزایش می یابند تا برون ده قلبی حفظ شود [۲]. به هر حال اجرای پروتکل هافمن علاوه بر اینکه HRDP را

در آزمودنی ها 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 آزمودنی ها همزمان و در ضربان قلبی معادل وقوع HRDP، به طور ناگهانی افزایش یافت. نتایج این پژوهش با یافته های 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 آزمودنی ها به دنبال وقوع HRDP دیده شد که با توجه به مطالعات [۵، ۲] شاید علت مربوط به متغیرهای دیگر فیزیولوژیکی مثل لاکتات باشد بدین گونه 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 می شود. اگرچه در پژوهش حاضر، فعالیت کاتکولامین ها و سطح اسیدلاکتیک خون بررسی نشد ولی منطقی به نظر می رسد که این ۳ متغیر (هایپرکالمی، اسید لاکتیک و کاتکولامین ها) 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 نمی رسد و می توان ادعا کرد که HRDP یک پدیده چند فاکتوری است که هر کدام از این فاکتورها در افراد با سطوح آمادگی مختلف، نقش خاصی ایفا می کنند. این فاکتورها عبارتند از: اسیدوز متابولیک، فعالیت میوکارد (کسر خروجی بطن چپ)، تفاوت های فردی

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.

نتیجه گیری و پیشنهادات

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

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 بی‌هواری، استفاده از روش تهاجمی مورد نظر باشد، می‌توان به جای روش‌های پرهزینه اسید لاکتیک و آستانه تهویه، از اندازه‌گیری‌های ساده و کم هزینه 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.

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, Rhodes 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