



دانشگاه علوم پزشکی اردبیل
دانشکده علوم انسانی
گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی

بررسی ارتباط بین پتاسیم سرم خونی و نقطه شکست ضربان قلب (HRDP) در
دانشجویان پسر ورزشکار دانشگاه محقق اردبیلی

استاد راهنما:
دکتر معرفت سیاه کوهیان

اساتید مشاور:
آیدین ولی زاده
دکتر کاظم هاشمی مجد

توسط:
ندا کیانی ماوی

بهار ۱۳۸۸

نام خانوادگی دانشجو: کیانی ماوی		نام: ندا
عنوان پایان نامه: " بررسی ارتباط بین پتاسیم سرم خونی و نقطه شکست ضربان قلب (HRDP) در دانشجویان پسر ورزشکار دانشگاه محقق اردبیلی."		
استاد (اساتید راهنما): دکتر معرفت سیاه کوهیان		
استاد (اساتید مشاور): آیدین ولی زاده - دکتر کاظم هاشمی مجد		
مقطع تحصیلی: کارشناسی ارشد	رشته: تربیت بدنی	گرایش: فیزیولوژی ورزش
دانشکده: ادبیات و علوم انسانی	تاریخ فارغ التحصیلی: ۱۳۸۸/۳/۹	تعداد صفحه: ۱۰۰
کلید واژه ها: نقطه شکست پتاسیم سرم، HRDP، پروتکل دوچرخه کارسنج هافمن.		
چکیده:		
<p>زمینه و هدف: هدف از این تحقیق، بررسی ارتباط بین پتاسیم سرم خونی و نقطه شکست ضربان قلب (HRDP) در دانشجویان پسر ورزشکار دانشگاه محقق اردبیلی بود.</p> <p>روش کار: تعداد ۳۰ نفر داوطلب مرد فعال (با میانگین و انحراف معیار سنی $1,2 \pm 20$ سال) به عنوان آزمودنی - های پژوهش انتخاب شدند. به منظور ایجاد HRDP از پروتکل هافمن استفاده شد، پس از تعیین HRDP در آزمودنی ها با استفاده از روش S.Dmax، یک هفته بعد، همزمان با اجرای پروتکل، نمونه خونی از سیاهرگ دست چپ آزمودنی ها در ۵ مرحله مختلف جمع آوری و میزان پتاسیم سرم آن ها با استفاده از فلیم فتومتر به طور مستقیم اندازه گیری شد.</p> <p>یافته ها: نتایج نشان داد که HRDP در تمامی آزمودنی ها (۱۰۰٪) به طور میانگین در $HR_{max} 78\%$ و نقطه شکست پتاسیم سرم به طور میانگین در $HR_{max} 79\%$ اتفاق می افتد و بین شیب خط رگرسیون ضربان قلب - زمان بعد از HRDP و شیب خط رگرسیون پتاسیم سرم - زمان بعد از HRDP، همبستگی معکوس بالایی وجود دارد ($r = -0,84$ و $p = 0,01$).</p> <p>نتیجه گیری: با توجه به نتایج به دست آمده، می توان نتیجه گیری نمود که افزایش پتاسیم سرم در طول پروتکل تمرینی فزاینده ی دوچرخه کارسنج هافمن، ممکن است در وقوع HRDP دخیل باشد.</p>		

فصل اول

کلیات تحقیق

مقدمه

آستانه‌ی بی‌هوازی به عنوان شدت کار یا میزان اکسیژن مصرفی (VO_2) تعریف شده است که با اسیدوز سوخت و سازی شروع می‌شود و با تغییرات در تبادل گازهای تنفسی مرتبط است (رگرس^۱، ۱۹۹۵). روش‌های مختلفی از جمله روش سنجش مستقیم میزان لاکتات خون و روش آستانه‌ی تهویه‌ای برای تعیین آستانه‌ی بی‌هوازی از سال‌های پیش مورد استفاده قرار گرفته است، نظر به اینکه روش اندازه‌گیری مستقیم اسید لاکتیک و روش آستانه‌ی تهویه‌ای برای تعیین آستانه‌ی بی‌هوازی عموماً پرهزینه و وقت‌گیر است، توجه پژوهشگران علوم ورزشی به روش‌های دیگر از جمله ارزیابی و سنجش لحظه به لحظه‌ی ضربان قلب^۲ (HRM) معطوف شده است (جونز و داست^۳، ۱۹۹۷).

در یک فعالیت یا کار معین که بتدریج بار آن افزایش می‌یابد، پاسخ ضربان قلب خطی نیست و در منحنی عملکرد ضربان قلب^۴ (HRPC) 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^۵ (HRDP) شناخته شده است (لوسیا و همکاران^۶، ۲۰۰۲). در سال ۱۹۸۲، کانکانی و همکاران^۷ بیان کردند که این پدیده (HRDP) می‌تواند به عنوان یک متد غیرتهاجمی در برآورد آستانه‌ی بی‌هوازی به کار رود. در سال‌های اخیر نیز چندین مطالعه در راستای تحقیق کانکانی، وجود نقطه شکست در ضربان قلب و انطباق آن با آستانه‌ی بی‌هوازی را در زنان و مردان ورزشکار و غیر ورزشکار و در سطوح مختلف آمادگی مشاهده کرده‌اند (لوسیا و همکاران، ۲۰۰۲). اگرچه HRDP می‌تواند به صورت میدانی و آزمایشگاهی تعیین شود ولی درجه‌ی شکست ضربان قلب شدیداً بستگی به پروتکل مورد استفاده دارد (گوش و همکاران^۸، ۲۰۰۴). مطالعات اندکی مکانیزم‌های فیزیولوژیکی درگیر در وقوع HRDP را آنالیز کرده‌اند، در واقع

-
1. Rogers
 2. Heat Rate Monitoring
 3. Jones & Doust
 4. Heart Rate Performance Curve
 5. Heart Rate Deflection Poin
 6. Lucia et al.
 7. Conconi et al.
 8. Ghosh et al.

کانکائی اولین فردی بود که نظریه‌ی قابل توجیهی راجع به HRDP بیان کرد. طبق نظر کانکائی، متابولیک اسیدوزی که در شدت های بالا اتفاق می افتد، آزادسازی اکسیژن از هموگلوبین را تسهیل نموده و از افزایش پیشرونده‌ی ضربان قلب جلوگیری می کند (کانکائی و همکاران، ۱۹۸۲). یافته‌های حاصل از تحقیقات گذشته حاکی از آن است که متابولیک اسیدوز ناشی از ورزش، تنها مکانیزم ایجاد کننده‌ی HRDP نیست.

۱-۱- بیان مسئله

تعیین آستانه‌ی بی‌هوازی برای برنامه‌ریزی دقیق شدت تمرینات همواره یکی از موضوعات مهم و مورد توجه پژوهشگران و متخصصان علوم ورزشی بوده است، زیرا یکی از بحث انگیزترین مباحث در حوزه علم ورزش، برآورد آستانه‌ی بی‌هوازی با استفاده از شاخص های فیزیولوژیکی کمی است (چنگ و همکاران^۹، ۱۹۹۲). از آن جایی که روش سنجش مستقیم میزان لاکتات خون و روش آستانه‌ی تهویه، عموماً برای تعیین آستانه‌ی بی‌هوازی پرهزینه و وقت‌گیر است، روش‌های دیگر مورد توجه پژوهشگران علوم ورزشی قرار گرفته است (جونز و داست، ۱۹۹۷). به طور نمونه، در سال های اخیر روش های مختلفی برای تعیین آستانه‌ی بی‌هوازی از جمله روش بلک بورن^{۱۰} (۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه)، روش ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه، معادله‌ی ناریتا^{۱۱} و مدل Dmax^{۱۲} یا حداکثر فاصله مورد توجه قرار گرفته است (چنگ و همکاران، ۱۹۹۲). در طول دو دهه‌ی گذشته نیز توجه همه‌ی پژوهشگران علوم ورزشی به ارزیابی و سنجش لحظه به لحظه ضربان قلب معطوف شده است. به همین ترتیب روش های عینی ارزیابی و سنجش ضربان قلب روز به روز پیشرفت می نماید (سیاه کوهیان، ۱۳۸۶).

برای مقابله با مشکلات روش سنجش مستقیم اسید لاکتیک، کانکائی آزمون میدانی را برای دوندگان ارائه داد (واکون و همکاران^{۱۳}، ۱۹۹۹). با توجه به نقطه ضعف روش کانکائی در تعیین آستانه‌ی بی‌هوازی

9. Cheng et al.
10. Black Burn
11. Narita
12. Maximum Distance
13. Vachon et al.

به روش خطی، چنگ مدل بیشترین فاصله یا Dmax را مطرح کرد. در واقع در روش کانکانی، به هنگام انجام یک فعالیت یا یک کار معین که به تدریج بار آن افزایش می یابد، ضربان قلب در طول انجام کار ثبت شده و سپس منحنی افزایش ضربان قلب از خط مستقیم همزمان با افزایش بار کار ترسیم می شود. در این منحنی نقطه‌ای وجود دارد که با افزایش بار کار، ضربان قلب افزایش نمی یابد و از خط راست منحرف می شود که تحت عنوان نقطه شکست ضربان قلب (HRDP) نامیده می شود، که طبق نظر کانکانی همان آستانه‌ی بی هوازی است (زاکاراگیانیس و همکاران^{۱۴}، ۱۹۹۳).

وقوع HRDP در افراد مختلف با سطوح مختلف آمادگی، برای مثال: افراد بسیار تمرین کرده (شامل ورزشکاران)، افراد سالم غیرمتحرک و بیماران دارای مشکل قلبی دیده شده است. علاوه بر آن وقوع HRDP بستگی به سن ندارد و ممکن است در کودکان، نوجوانان، افراد میانسال و دیگر افراد اتفاق بیفتد (بودنر و همکاران^{۱۵}، ۲۰۰۰).

با وجود این که برخی تلاش‌های تحقیقی در زمینه‌ی تعیین مکانیزم‌های احتمالی وقوع HRDP انجام یافته است ولی پژوهشگران تا به حال نتوانسته اند مکانیزم‌های اصلی دخیل در وقوع HRDP را به طور کامل بیان کنند. کانکانی گزارش کرد که در منحنی عملکرد ضربان قلب (HRPC)، شدت گذر از مرحله خطی به مرحله منحنی وار منطبق با شروع سریع لاکتات خون است (کانکانی و همکاران، ۱۹۸۲)، ولی مطالعات توصیفی بعدی اشاره دارند که انطباق شدت ورزشی که آستانه‌ی بی‌هوازی و HRDP رخ می دهد، ضرورتاً بیان کننده‌ی رابطه‌ی سببی بین این دو پدیده نیست، به طوری که لوسیا و همکاران (۱۹۹۹) نیز وقوع پدیده HRDP را به ضخامت بزرگتر دیواره‌ی عضله‌ی قلبی نسبت داده اند.

گزارشات اولیه‌ی هافمن (۱۹۹۹) که از پروتکل ورزشی فزاینده برای تعیین HRDP استفاده می کرد، نشان داد که درجه‌ی شکست در منحنی ضربان قلب - بار کار بعد از HRDP با هایپیر کالمی ناشی از ورزش مرتبط است. بعد از هافمن نیز لوسیا و همکاران (۲۰۰۲) طی اجرای یک پروتکل فزاینده بر روی دوچرخه سواران حرفه‌ای به نتایج مشابهی دست یافتند. هنگام فعالیت عضلانی، پتاسیم از سلول خارج

14. Vachon et al.

15. Bodner et al.

شده و این حالت همراه با افزایش فعالیت الکتریکی عضله و نارسایی پمپ سدیم _ پتاسیم، باعث ایجاد هایپرکالمیا می شود و کاتکولامین ها از طریق فعال کردن گیرنده های بتا آدرنرژیک با افزایش فعالیت پمپ، این هایپرکالمیا را تعدیل می نمایند (سلمان زاده و همکاران، ۱۳۷۹). هایپرکالمیا سبب کاهش پتانسیل غشایی و دیپلاریزاسیون سلول های تحریک پذیر می شود و عملکرد عضله قلب را از طریق تأخیر در هدایت الکتریکی دسته ی A-V تحت تأثیر قرار می دهد (پاترسون و همکاران، ۱۹۸۸). به هر حال اطلاعات محدود و متناقضی در خصوص مکانیزم های دخیل در وقوع HRDP وجود دارد و تبیین مکانیزم های اصلی ایجاد کننده ی این پدیده نیازمند تحقیقات بیشتری در این زمینه می باشد.

لذا تحقیق حاضر با هدف پاسخگویی به این سؤال که آیا ارتباط معناداری بین HRDP و افزایش پتاسیم سرم خونی ناشی از ورزش وجود دارد یا خیر، به اجرا درآمد.

۲-۱- سئوالات تحقیق

- ۱- آیا در طول اجرای پروتکل تمرینی فزاینده در آزمودنی های پژوهش حاضر، HRDP رخ می دهد؟
- ۲- آیا در طول اجرای پروتکل تمرینی فزاینده در آزمودنی های پژوهش حاضر، نقطه شکست پتاسیم سرم خونی^{۱۶} (KTP) رخ می دهد؟
- ۳- آیا همبستگی معنی داری بین شیب خط رگرسیون ضربان قلب - زمان و شیب خط رگرسیون پتاسیم سرم خونی - زمان پس از وقوع HRDP وجود دارد؟

۳-۱- ضرورت تحقیق

نقطه شکست ضربان قلب (HRDP) به عنوان ملاکی برای ارزیابی و برنامه ریزی تعیین شدت تمرینات هوازی مورد استفاده واقع شده است. با توجه به پیشینه تحقیق، در حال حاضر مکانیزم های فیزیولوژیکی درگیر در وقوع HRDP به طور واضح شفاف سازی نشده است و در واقع اطلاعات متناقضی راجع به مکانیزم اصلی این پدیده وجود دارد، به طوری که کانکانی و همکاران (۱۹۸۲) وقوع پدیده ی HRDP را به فعال سازی مکانیزم های غیرهوازی اسید لاکتیک در تولید ATP نسبت داده اند. پوکان و همکاران

(۱۹۹۸) 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. از طرفی، بالارین و همکاران^{۱۷} (۱۹۹۶) علت وقوع HRDP را به کاتکولامین ها و لوسیا و همکاران، (۱۹۹۹) علت وقوع پدیده را به ضخامت دیواره‌ی عضله‌ی قلبی نسبت می دهند. همچنین هافمن و همکاران (۱۹۹۹) اظهار می کنند که هایپرکالمی ناشی از ورزش، ممکن است یکی از مکانیزم‌های احتمالی وقوع HRDP باشد. به هر حال، اطلاعات محدود و متناقضی راجع به مکانیزم اصلی دخیل در وقوع پدیده HRDP ارائه شده است. با توجه به مطالعات مقدماتی تحقیق حاضر از جمله تحقیقات جدیدی است که می تواند برخی از نقاط مبهم راجع به مکانیزم‌های ایجادکننده‌ی HRDP را مشخص نماید.

با توجه به این که میزان و انحراف HRDP ابزاری قابل دسترس و شاخصی مطمئن از شدت تمرین است که به آستانه بی‌هوازی مرتبط است، از نقطه نظر کاربردی می تواند به راحتی و به آسانی برای تنظیم و برنامه ریزی شدت تمرین به صورت فردی در مورد تک تک ورزشکاران و غیرورزشکاران استفاده شود. بنابراین شناسایی مکانیزم‌های دخیل در وقوع HRDP برای تعیین آستانه بی‌هوازی و تعیین شدت تمرین بسیار مهم است. در واقع با شناسایی مکانیزم‌های اصلی دخیل در وقوع HRDP در افراد مختلف، می توان به دستکاری این مکانیزم ها برای تعیین آستانه‌ی بی‌هوازی افراد دست یافت و با اندازه گیری ساده و کم هزینه پتاسیم (K^+) به جای روش‌های پرهزینه و وقت‌گیر اندازه‌گیری لاکتات خون و آستانه‌ی تهویه، به راحتی در هزینه های اضافی صرفه جویی به عمل آورد. همچنین تمام مؤسسات دولتی و غیردولتی از جمله فدراسیون های ورزشی، کلیه مراکز دانشگاهی و آزمایشگاهی، کمیته های المپیک، ورزشکاران رشته های مختلف می توانند از نتایج تحقیق حاضر استفاده کنند.

۱-۴- اهداف تحقیق

۱-۴-۱- هدف کلی:

هدف کلی از اجرای این پژوهش بررسی ارتباط بین پتاسیم سرم خونی و نقطه شکست ضربان قلب (HRDP) در دانشجویان پسر ورزشکار دانشگاه محقق اردبیلی خواهد بود.

۱-۴-۲- اهداف ویژه:

۱- تعیین نقطه شکست ضربان قلب (HRDP) در طول اجرای پروتکل تمرینی فزاینده در دانشجویان پسر ورزشکار دانشگاه محقق اردبیلی.

۲- تعیین نقطه شکست پتاسیم سرم (KTP) در طول اجرای پروتکل تمرینی فزاینده در دانشجویان پسر ورزشکار دانشگاه محقق اردبیلی.

۳- بررسی و تعیین همبستگی بین شیب خط رگرسیون ضربان قلب - زمان و شیب خط رگرسیون پتاسیم سرم خونی - زمان پس از وقوع HRDP.

۱-۵- تعریف واژه‌ها و اصطلاحات فنی

۱-۵-۱- نقطه شکست ضربان قلب (HRDP)

به هنگام انجام یک فعالیت یا یک کار معین که به تدریج بار کار افزایش پیدا می‌کند، روند افزایش ضربان قلب همراه با بارکار در طول فعالیت ثبت شده و منحنی ضربان قلب - بار کار، ترسیم می‌گردد. در این منحنی همراه با افزایش بار کار، ضربان قلب نیز به صورت خطی افزایش می‌یابد؛ تا جاییکه با افزایش بار کار، ضربان قلب با همان تندی قبلی افزایش نیافته و از خط راست منحرف می‌شود که تحت عنوان نقطه شکست ضربان قلب (HRDP) نامیده می‌شود (کانکانی و همکاران، ۱۹۸۲). در این تحقیق، منظور از HRDP، نقطه شکست ضربان قلب است که از طریق ثبت لحظه به لحظه ضربان قلب در حین اجرای پروتکل هافمن بر روی دوچرخه‌ی کارسنج و با استفاده از نرم افزار کامپیوتری طراحی شده به روش S.Dmax برای هر آزمودنی تعیین می‌شود.

۱-۵-۲- آستانه‌ی بی‌هوازی

آستانه‌ی بی‌هوازی، به عنوان شدت کار یا میزان اکسیژن مصرفی (V_{O_2}) نیز تعریف شده است که با اسیدوز سوخت و سازی شروع می‌شود و با تغییرات در تبادل گازهای تنفسی مرتبط است (کویپرز^{۱۸}، ۱۹۹۸).

۱-۵-۳- مدل Dmax

در مدل Dmax، D به معنای مسافت Distance و max به معنای حداکثر (maximum) است. در واقع در این مدل، نقطه‌ی شکست ضربان قلب از خط مستقیم در منحنی ضربان قلب - زمان (که شدت کار در آن به تدریج افزایش می‌یابد) ملاک عمل قرار می‌گیرد. به عبارت دیگر، در منحنی ضربان قلب - زمان، اولین و آخرین نقطه‌ی منحنی افزایش ضربان قلب با استفاده از یک خط راست به همدیگر وصل می‌شود. آنگاه بیشترین فاصله‌ی بین خط راست و منحنی ضربان قلب - زمان محاسبه شده و خط عمودی بر آن وارد می‌شود. محل تلاقی این خط عمود، نشان دهنده‌ی HRDP یا نقطه شکست ضربان قلب است، از محل HRDP خطی به موازات محور Xها به محور Yها و خطی به موازات محور Yها به محور Xها وارد می‌شود و در نتیجه ضربان قلب معادل نقطه‌ی شکست ضربان قلب تعیین می‌شود. لازم به ذکر است که همه‌ی عملیات بالا با استفاده از نرم افزار و معادله‌های رگرسیون انجام می‌شود و برای تعیین HRDP با استفاده از مدل Dmax، کافی است که ضربان قلب و زمان را در حین فعالیت فزاینده در اختیار داشته باشیم تا HRDP آزمودنی‌ها را محاسبه کنیم. پیشنهاد شده است که حداقل مقدار برای تعیین دقیق HRDP، ۱۴۰ تا ۱۵۰ ضربه باشد (کارا و همکاران، ۱۹۹۶). بنابراین در تحقیق حاضر، به هنگام استفاده از روش Dmax، از داده‌های (ضربان‌های قلب) بالاتر از ۱۴۰ ضربه در دقیقه تا مرحله‌ی واماندگی استفاده شد (روش S.Dmax^{۱۹}).

18. Kuipers

19. Short Distance maximum

۱-۵-۴- آستانه‌ی تهویه‌ی ریوی^{۲۰} (VT)

آستانه‌ی تهویه‌ی ای به عنوان افزایش ناگهانی در تهویه‌ی دقیقه‌ای (VE) که در اثر افزایش شدت کار هنگام انجام کار با شدت فزاینده اتفاق می‌افتد، تعریف می‌شود. افزایش نسبت تهویه‌ی ریوی به اکسیژن مصرفی (VE/V_{O_2}) بدون افزایش هم‌زمان در (VE/V_{O_2}) نیز نشان دهنده‌ی VT است (دیویس، ۱۹۸۵).

۱-۵-۵- منحنی عملکرد ضربان قلب

تغییرات میزان ضربان قلب در منحنی ضربان قلب - فشار کار، را منحنی عملکرد ضربان قلب می‌گویند. به عبارت دیگر، به هنگام انجام یک کار تمرینی با شدت فزاینده، تغییرات منحنی ضربان قلب به عنوان منحنی عملکرد ضربان قلب مورد توجه قرار می‌گیرد. معمولاً پس از HRDP، منحنی عملکرد ضربان قلب حالت فلات به خود می‌گیرد و به صورت موازی با محور Xها ادامه می‌یابد (بودنر، ۲۰۰۰).

۱-۵-۶- انحراف معکوس^{۲۱}

در برخی از آزمودنی‌ها، در بررسی منحنی عملکرد ضربان قلب (که به تدریج فشار کار افزایش می‌یابد)، مشاهده شده است که پس از HRDP، شیب منحنی ضربان قلب، به جای کاهش، افزایش می‌یابد، این پدیده را اصطلاحاً انحراف معکوس می‌گویند (هافمن و همکاران، ۱۹۹۴).

۱-۵-۷- واماندگی ارادی^{۲۲}

منظور از واماندگی ارادی، حالتی است که آزمودنی یا ورزشکار به هنگام اجرای پروتکل تمرینی، احساس می‌کند که دیگر توانایی ادامه‌ی فعالیت را ندارد و در نتیجه فعالیت خود را قطع می‌کند. واماندگی ارادی می‌تواند توسط خود آزمودنی یا مربی (یا محقق) که علائم را به طور عینی مشاهده می‌کند، تشخیص داده شود و ادامه‌ی فعالیت متوقف گردد (جونز و داست، ۱۹۹۷). در تحقیق حاضر منظور از واماندگی ارادی،

20. Ventilatory Threshold
21. Inverse Deflection
22. Volitional Exhaustion

حالتی است که علی‌رغم تشویق کلامی، آزمودنی دیگر قادر به ادامه‌ی ریتم کار (حفظ آهنگ حرکت بر روی دوچرخه کارسنج) نمی‌باشد.

۱-۵-۸- نقطه شکست پتاسیم سرم خونی (KTP)^{۲۳}

در جریان فعالیت‌های ورزشی فزاینده، از بار کارهای کم تا متوسط (پایین‌تر از VO_{2max} ۰.۶۰)، نسبت افزایش پتاسیم پلاسمایی به صورت خطی و متناسب با بارکار و اکسیژن مصرفی می‌باشد. و بعد از آن، با افزایش بیشتر شدت کار، افزایش نامتناسب و غیرخطی در مقادیر پتاسیم پلاسمایی گزارش شده است (بوس^{۲۴}، ۱۹۹۱؛ مک لافلین^{۲۵}، ۱۹۱۷؛ پاترسون، ۱۹۹۶ و والستاد^{۲۶}، ۱۹۹۴). که در این تحقیق KTP با استفاده از نرم‌افزار کامپیوتری طراحی شده به روش Dmax تعیین می‌شود و معادل ضربان قلبی است که پتاسیم سرم به سرعت افزایش می‌یابد.

۱-۵-۹- افراد ورزشکار در تحقیق حاضر، دانشجویان پسر رشته‌ی تربیت بدنی و یا دانشجویان عضو

تیم‌های ورزشی دانشگاه می‌باشند که حداقل ۲ سال سابقه‌ی ورزشی منظم دارند و حداقل ۳ جلسه در هفته به فعالیت ورزشی مشغول می‌باشند.

23. K⁺ Turn Point
24. Buss
25. Mc Laphlin
26. Vollestad

فصل دوم

مبانی نظری و پیشینه تحقیق

تحقیقات در زمینه‌ی مکانیزم‌های ایجاد کننده‌ی HRDP در سال ۱۹۸۲ و برای اولین بار توسط کانکانی بیان شد. پس از آن توجه پژوهشگران به تعیین مکانیزم‌های احتمالی درگیر در وقوع HPDR معطوف شده است. مطالعات انجام یافته در این زمینه، متغیرهای مختلفی را عامل ایجاد کننده‌ی پدیده‌ی HRDP دانسته‌اند. از جمله این متغیرهای احتمالی، پتاسیم می‌باشد. پتاسیم یک کاتیون بسیار فراوان و مهم درون سلولی در بدن است که نقش حیاتی در عملکرد بسیاری از سلول‌ها به عهده دارد. تغییرات پتاسیم برای عملکرد قلب مهم است و می‌تواند منجر به تغییرات فرکانس ضربان قلب شود. در این فصل ابتدا توضیحاتی راجع به پتاسیم و تحقیقات انجام یافته در مورد تغییرات این کاتیون در جریان ورزش و سپس راجع به HRDP و تحقیقات انجام شده در این زمینه بیان می‌شوند. به علت کمبود تحقیقات داخلی انجام یافته، تحقیقات خارجی انجام یافته در خصوص بررسی مکانیزم‌های دخیل در وقوع HRDP را مورد بررسی قرار خواهیم داد.

۲-۱- هموستاز پتاسیم

پتاسیم یک کاتیون بسیار فراوان درون سلولی در بدن می‌باشد که نقش حیاتی در عملکرد بسیاری از سلول‌ها به عهده دارد. اگر چه نوسانات زیادی در مصرف پتاسیم وجود دارد، ولی غلظت پتاسیم درون سلولی و برون سلولی ۲۷ (ECF) ثابت است. غلظت پتاسیم سرم به طور طبیعی حدوداً ۳/۵-۵ میلی اکی والان در لیتر تنظیم می‌شود (پیتز، ۲۰۰۵).

کنترل دقیق سطوح پتاسیم ضروری است زیرا بسیاری از اعمال سلولی به تغییرات غلظت پتاسیم مایع برون سلولی حساس هستند. به عنوان نمونه، افزایش غلظت پتاسیم پلاسما فقط به میزان ۴ میلی اکی والان در لیتر می‌تواند موجب آریتمی قلبی شود و غلظت‌های بالاتر می‌توانند منجر به ایست قلبی یا فیبریلاسیون شوند (گایتون، ۲۰۰۰). یک اشکال خاص در تنظیم غلظت پتاسیم مایع برون سلولی این حقیقت است که حدود ۹۸ درصد پتاسیم کل بدن در درون سلول‌ها و فقط حدود ۲ درصد در مایع برون

سلولی قرار دارد. قسمت عمده‌ای از پتاسیم (در حدود ۷۵٪) در عضلات اسکلتی قرار دارد که این عضلات در حدود ۴۰٪ از وزن بدن را تشکیل می‌دهند، در حالی که وزن قلب در حدود ۰/۳kg است و در حدود ۱٪ از کل پتاسیم بدن را شامل می‌شود. اریتروسیت‌ها در حدود ۷٪ و استخوانها ۸٪ از کل پتاسیم بدن را شامل می‌شوند و بقیه در سایر بافت‌ها قرار دارد. محتوای پتاسیم عضله به محتوای بافت بدون چربی عضله بستگی دارد. در برخی از گونه‌ها و فیبرهای عضلانی مختلف، تفاوت‌هایی در محتوای پتاسیم مشاهده شده است. در عضلات کند انقباض (ST) مقادیر پتاسیم کمتر از فیبرهای عضلانی تند انقباض (FT) می‌باشد. ولی در انسانها، ۲ نوع فیبر عضلانی اصلی تفاوتی در این خصوص نشان نداده‌اند (سجرستید^{۲۸}، ۲۰۰۰).

در یک فرد بالغ ۷۰ کیلوگرمی که حدود ۲۸ لیتر مایع داخلی سلولی (۴۰ درصد وزن بدن) و ۱۴ لیتر مایع برون سلولی (۲۰ درصد وزن بدن) دارد حدود ۳۹۲۰ میلی‌اکی والان پتاسیم در داخل سلول‌ها و فقط حدود ۵۹ میلی‌اکی والان در مایع برون سلولی قرار دارد. محتوای پتاسیم یک وعده غذایی در حدود ۵۰ میلی‌اکی والان بوده و برای یک فرد عادی، مصرف روزانه‌ی پتاسیم در محدوده‌ی ۵۰ تا ۲۰۰ میلی‌اکی والان در روز است. بنابراین، ناتوانی در خارج کردن سریع پتاسیم خورده شده از مایع برون سلولی، می‌تواند موجب هایپرکالمیا (افزایش غلظت پتاسیم سرم بیشتر از ۵ meq/lit) گردد و به همین ترتیب، دفع ناقص پتاسیم از مایع برون سلولی می‌تواند موجب هیپوکالمیا (غلظت پتاسیم سرم کمتر از ۳/۵ meq/lit) گردد که در غیاب پاسخ‌های جبرانی سریع و مناسب، هیپوکالمی و هایپرکالمی شدید ایجاد می‌گردد (گایتون، ۲۰۰۰؛ لورنس^{۲۹}، ۲۰۰۵).

حفظ تعادل پتاسیم به طور عمده به دفع آن توسط کلیه‌ها بستگی دارد زیرا مقدار دفع شده در مدفوع، در حدود ۵ تا ۱۰ درصد پتاسیم خورده شده است. دفع پتاسیم از طریق عرق نیز معمولاً کم است ولی عرق شدید می‌تواند درصد کمی از کاهش وزن بدن و متعاقباً کاهش پتاسیم را شامل شود. به این ترتیب، حفظ تعادل طبیعی پتاسیم مستلزم این است که کلیه‌ها دفع پتاسیم را به طور سریع و دقیق با

تغییرات وسیع در خوردن پتاسیم مطابقت دهند، موضوعی که در مورد بیشتر الکترولیت‌های دیگر نیز صدق می‌کند. کنترل توزیع پتاسیم بین بخش‌های درون سلولی و برون سلولی نیز نقش مهمی در هموستاز پتاسیم بازی می‌کند. چون بیش از ۹۸ درصد پتاسیم کل بدن در سلول‌ها قرار دارد و سلول‌ها می‌توانند به عنوان محلی برای جذب مازاد پتاسیم مایع برون سلولی در هنگام هایپرکالمیا و به عنوان یک منبع پتاسیم در هنگام هیپوکالمیا عمل کنند. به این ترتیب، توزیع پتاسیم بین بخش‌های درون سلولی و برون سلولی، خط دفاعی اول در برابر تغییرات غلظت پتاسیم مایع برون سلولی ایجاد می‌کند (گایتون، ۲۰۰۰).

۲-۲- متدهای اندازه‌گیری پتاسیم

مکان‌های خون‌گیری، تکنیک خون‌گیری و تکنیک آنالیز پتاسیم بسیار حائز اهمیت اند. در مورد اهمیت مکان و تکنیک خون‌گیری، فاربر^{۳۰} (۱۹۵۷) بیان کرده است که باز و بسته کردن مچ قبل از اندازه‌گیری پتاسیم، منجر به افزایش قابل ملاحظه‌ای در پتاسیم پلاسمای نمونه‌ی خونی می‌شود. علاوه بر آن، عواملی مثل شریان بند تنگ، ورزش شدید در جریان خون‌گیری، همولیز ناشی از تکان دادن شدید لوله آزمایش، ترمبوسیتوز (افزایش سطح پلاکت‌ها بیشتر از ۶۰۰۰۰۰)، (لکوسیتوز (گلبولهای سفید بزرگتر از ۲۰۰۰۰۰) از جمله عوامل دخیل در افزایش پتاسیم سرم می‌باشند. پتاسیم می‌تواند در مکان‌های مختلف بدن، در بافت‌ها، در مایعات بدن شامل اجزاء درون سلولی نیز اندازه‌گیری شود. به دست آوردن نمونه‌ی مناسب مایع برون سلولی با زمان کافی برای تجزیه و تحلیل در جریان ورزش، بسیار مشکل است. مطالعات اخیر نشان داده‌اند که نمونه‌ی سرم هر قدر دیرتر، از خون جداسازی شود، احتمال همولیز بیشتر است (سجر ستید، ۲۰۰۰). اخیراً، میکرودیالیز برای اندازه‌گیری پتاسیم سرمی استفاده می‌شود (گرین^{۳۱}، ۱۹۹۹). علاوه بر آن، برخی تحقیقات، الکترودهای حساس به پتاسیم را مستقیماً به داخل بافت عضلانی وارد می‌کنند و مقادیر پتاسیم را اندازه‌گیری می‌کنند (هنیک^{۳۲}، ۱۹۸۱). باید خاطر نشان کرد

30. Farber
31. Green
32. Hnik

که حتی آسیب جزئی سلولی منجر به افزایش شدید پتاسیم سرم می‌شود. چنین آسیب‌های سلولی ممکن است توسط الکترودها یا سوزن‌هایی که وارد بافت یا رگ می‌شوند اتفاق بیفتد. اخیراً الکترودهای حساس به یون به طور وسیعی جایگزین فلیم فتومتری شده‌اند. غلظت‌های پتاسیمی اندازه‌گیری شده در این روش، کمتر از روش فلیم فتومتری می‌باشد (ورس^{۳۳}، ۱۹۸۵).

ایزوتوپ‌های رادیواکتیوی پتاسیم برای اندازه‌گیری انتشار یک طرفه‌ی پتاسیم بین سلول‌ها به طور وسیعی در مطالعات اولیه استفاده می‌شده است (هادگین^{۳۴}، ۱۹۵۹). استفاده از ایزوتوپ‌ها هم اکنون نیز یک متد قابل قبول محسوب می‌شود. همچنین باید خاطر نشان کرد که برخی متدها (برای مثال استفاده از برخی ایزوتوپ‌ها) از لحاظ اخلاقی برای انسان‌ها قابل قبول نیست.

۲-۳- تنظیم توزیع پتاسیم درون سلولی

بعد از خوردن یک وعده غذای عادی، اگر پتاسیم خورده شده به سرعت به داخل سلول‌ها حرکت نمی‌کرد غلظت پتاسیم مایع برون سلولی تا حد کشنده‌ای بالا می‌رفت. اگر فرض کنیم بعد از صرف غذا، ۴۰ میلی‌اکی‌والان پتاسیم (مقدار موجود در یک وعده غذایی غنی از سبزیجات و میوه) وارد مایع برون سلولی ۱۴ لیتری شود، در صورتی که تمام پتاسیم در بخش برون سلولی باقی بماند، غلظت پتاسیم پلاسما را حدود ۲/۹ میلی‌اکی‌والان در لیتر بالا می‌برد. خوشبختانه قسمت اعظم پتاسیم خورده شده به سرعت به داخل سلول‌ها حرکت می‌کند تا کلیه‌ها بتوانند مازاد پتاسیم را دفع کنند. جدول ۱-۲ بعضی از عواملی که می‌توانند روی توزیع پتاسیم بین بخش‌های درون سلولی و برون سلولی تأثیر داشته باشند خلاصه کرده است.

33. Worth

34. Hodgkin

جدول ۱-۲- عواملی که می توانند توزیع پتاسیم بین مایع درون سلولی و مایع برون سلولی را تغییر دهند.

عواملی که پتاسیم را به خارج از سلول هدایت می کنند (پتاسیم برون سلولی را افزایش می دهند)	عواملی که پتاسیم را به درون سلول هدایت می کنند (پتاسیم برون سلولی را کاهش می دهند)
کمبود انسولین (دیابت قندی) کمبود آلدوسترون (بیماری آدسیون) انسداد بتا - آدرنرژیک اسیدوز لیز سلولی فعالیت عضلانی طاقت فرسا	انسولین آلدوسترون تحریک بتا - آدرنرژیک آلکالوز

۲-۳-۱- انسولین جذب پتاسیم به داخل سلولها را تحریک می کند

یکی از مهمترین عواملی که جذب سلولی پتاسیم را بعد از خوردن یک وعده غذایی افزایش می دهد، انسولین است. در افرادی که به علت دیابت قندی کمبود انسولین دارند بالا رفتن غلظت پتاسیم پلاسما بعد از خوردن یک وعده غذایی بسیار بیشتر از میزان طبیعی است. اما تزریق انسولین می تواند به تصحیح هایپرکالمیا کمک کند (گایتون، ۲۰۰۰).

۲-۳-۲- آلدوسترون جذب پتاسیم به داخل سلولها را افزایش می دهد

افزایش خوردن پتاسیم، همچنین ترشح آلدوسترون را تحریک می کند که جذب سلولی پتاسیم را افزایش می دهد. افزایش ترشح آلدوسترون (سندروم Conn) تقریباً همیشه با هایپوکالمیا همراه است. برعکس، بیماران مبتلا به کمبود ترشح آلدوسترون (بیماری آدسیون)، غالباً به علت تجمع پتاسیم در فضای برون سلولی و نیز احتباس کلیوی پتاسیم، از نظر کلینیکی دارای هایپرکالمیای قابل ملاحظه ای هستند (گایتون، ۲۰۰۰). آلدوسترون، با افزایش جذب پتاسیم به درون سلول و تحریک دفع ادراری پتاسیم غلظت پتاسیم پلاسما را تحت تاثیر قرار می دهد (برن، ۲۰۰۴).

۲-۳-۳- تحریک بتا - آدرنرژیک جذب سلولی پتاسیم را تحریک می کند

افزایش ترشح کاتکولامین ها به ویژه اپی نفرین، به طور عمده با فعال کردن رسپتورهای بتا آدرنرژیک، موجب حرکت پتاسیم از مایع برون سلولی به مایع درون سلولی می شود. درمان هایپرتانسیون با مسدود کننده های رسپتور بتا - آدرنرژیک، موجب می شود که پتاسیم به خارج از سلول ها حرکت کند و یک گرایش به هیپرکالمیا ایجاد می کند (گایتون، ۲۰۰۰). همچنین کاتکولامین ها از طریق فعال سازی آلفا آدرنرژیک، موجب رهایی پتاسیم از سلول ها (بخصوص کبد) می شوند. فعال سازی گیرنده های الفا آدرنرژیک در پیشگیری از هیپوکالمیای بعد از ورزش بسیار مهم است (برن، ۲۰۰۴).

۲-۳-۴- اختلالات اسیدی - بازی می توانند موجب تغییر در توزیع پتاسیم شوند

اسیدوز متابولیک، غلظت پتاسیم مایع برون سلولی را با دفع پتاسیم از سلول ها افزایش می دهد در حالی که آلکالوز متابولیک، غلظت پتاسیم مایع برون سلولی را کاهش می دهد. اگر چه مکانیسم های مسئول این اثر غلظت یون هیدروژن روی توزیع داخلی پتاسیم به طور کامل درک نشده اند، ولی یون هیدروژن منجر به کاهش دادن فعالیت پمپ سدیم - پتاسیم آدنوزین تری فسفاتاز می شود که به نوبه ی خود جذب سلولی را کاهش می دهد و غلظت پتاسیم برون سلولی را بالا می برد (گایتون، ۲۰۰۰).

متابولیک اسیدوز تولید شده به وسیله ی اسیدهای غیر ارگانیک (برای مثال H_2SO_4 , HCl) ، در مقایسه با متابولیک اسیدوز تولید شده توسط اسیدهای ارگانیک (مثل اسید لاکتیک، اسید استیک و کتواسیدها) منجر به افزایش بیشتری در غلظت پتاسیم برون سلولی می شوند. اگر چه اسیدهای ارگانیک هم متابولیک اسیدوز ایجاد می کنند ولی منجر به هایپرکالمیای قابل ملاحظه ای نمی شوند. دو دلیل برای این موضوع وجود دارد. اولاً، ممکن است اسیدهای ارگانیک همراه با H^+ وارد سلول شوند که به موجب آن نیاز به تعویض K^+/H^+ از عرض غشاء سلولی نیست. ثانیاً، آنیون های ارگانیک ممکن است موجب تحریک ترشح انسولین شوند که پتاسیم را به درون سلول هدایت می کند. این حرکت ممکن است تاثیر مستقیم اسیدوز را که موجب حرکت پتاسیم به بیرون از سلول می شود خنثی کند (برن، ۲۰۰۴).

۲-۳-۵- همولیز سلولی غلظت پتاسیم برون سلولی را افزایش می دهد

به تدریج که سلول‌ها منهدم می شوند، مقادیر زیادی از پتاسیم موجود در سلول‌ها به داخل مایع برون سلولی آزاد می شوند. در صورتی که مقادیر زیادی از بافت مثلاً بر اثر آسیب شدید عضلانی منهدم شود، همولیز گویچه های سرخ خون به وجود می آید که این امر می تواند موجب هایپرکالمیای قابل ملاحظه ای شود (گایتون، ۲۰۰۰).

۲-۳-۶- فعالیت عضلانی فرسا با آزاد کردن پتاسیم از عضله ی اسکلتی می تواند موجب هایپرکالمی شود

در جریان فعالیت عضلانی طولانی، پتاسیم از عضله ی اسکلتی به داخل مایع برون سلولی آزاد می گردد. معمولاً هایپرکالمیا خفیف است اما می تواند بعد از فعالیت شدید در بیمارانی که با مسدود کننده های بتا- آدرنرژیک درمان می شوند یا در افراد مبتلا به کمبود انسولین، از نظر کلینیکی قابل ملاحظه باشد. در موارد نادر، هایپرکالمیای بعد از فعالیت عضلانی ممکن است به اندازه ای شدید باشد که موجب آریتمیهای قلبی و مرگ ناگهانی گردد (گایتون، ۲۰۰۰). در جریان ورزش، رهایی پتاسیم در مرحله ی ریکاوری پتانسیل فعالیت بوجود می آید و منجر به هایپرکالمیا می شود که هایپرکالمیای ایجاد شده بستگی به شدت ورزشی دارد. در آزمودنی هایی که به آرامی راه می روند، پتاسیم پلاسمایی (meq/lit) 0.3 افزایش می یابد و در ورزش خیلی شدید ممکن است افزایش پتاسیم پلاسمایی تا 2 (meq/lit) یا حتی بیشتر برسد. تغییرات بوجود آمده در غلظت پتاسیم پلاسمایی که ناشی از ورزش است، معمولاً علائمی ایجاد نمی کند. به هر حال، در افراد زیر، ورزش منجر به هایپرکالمیای شدیدی می شود که می تواند تهدید کننده ی زندگی باشد: (۱) افرادی که نارسایی غدد درون ریز داشته باشند که این نارسائی رهایی انسولین، اپی نفرین یا آلدوسترون را تحت تاثیر قرار می دهد. (۲) افرادی که توانایی دفع پتاسیم را نداشته باشند (برای مثال در افرادی که نارسایی کلیوی داشته باشند) و (۳) افرادی که از داروهایی مثل بلوکرها استفاده نمایند. برای مثال در افرادی که از بتا بلوکرها استفاده می کنند، ممکن است غلظت پتاسیم پلاسمایی در جریان ورزش به $2-4$ (meq/lit) یا حتی بیشتر برسد (برن، ۲۰۰۴).