

تغییر پذیری ضربان قلب متعاقب هشت هفته فعالیت ورزشی فزاینده در مردان جوان غیرورزشکار

چکیده

زمینه: تغییرات سیگنال قلبی طی دو ضربان متوالی را تغییرپذیری ضربان قلب می‌نامند که شاخصی از سلامت سیستم قلبی و عروقی می‌باشد. ارتباط بین فعالیت ورزشی و تغییرپذیری ضربان قلب زیاد مشخص نیست. مطالعه حاضر با هدف تعیین اثر فعالیت ورزشی بر تغییرپذیری ضربان قلب افراد جوان غیرورزشکار انجام شده است.

روش‌ها: در این پژوهش ۲۴ نفر مرد جوان غیر ورزشکار با میانگین سنی $21/25 \pm 1/43$ انتخاب و به صورت تصادفی به گروه فعالیت ورزشی با شدت متوسط ($n=12$) و گروه کنترل ($n=12$) تقسیم شدند. گروه تجربی، فعالیت ورزشی به مدت هشت هفته، سه جلسه در هفته و تا شدت ۶۰٪ ضربان قلب هدف را انجام دادند. اما هیچ مداخله ورزشی بر گروه کنترل اعمال نشد. تغییرپذیری ضربان قلب آزمودنی‌ها قبل و متعاقب پروتکل تمرینی اندازه‌گیری شد. سپس، آزمون تحلیل کوواریانس و تی-زوجی برای تحلیل داده‌ها استفاده گردید.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که در گروه تجربی پس از فعالیت ورزشی، تغییرپذیری ضربان قلب به طور معنی‌داری افزایش یافته است ($P \leq 0/05$) اما در گروه کنترل تغییر معنی‌داری مشاهده نگردید ($P \geq 0/05$).

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد فعالیت ورزشی می‌تواند منجر به افزایش معنی‌دار تغییرپذیری ضربان قلب در مردان جوان غیرورزشکار شود.

کلید واژه: فعالیت ورزشی، تغییرپذیری ضربان قلب، ضربان قلب هدف

سامان پاشایی^۱

دکتر حجت اله نیک بخت^{۱*}

دکتر نادر شاکری^۱

۱. گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم انسانی و اجتماعی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات، تهران، ایران

* **عهده دار مکاتبات:** ایران، تهران، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات تهران

Email: Hojnik1937@yahoo.com

مقدمه:

روش و شیوه‌ای که اندام‌های سالم بدن موجود زنده (به طور کلی) و سیستم قلبی عروقی (به طور ویژه) به استرس ورزشی پاسخ می‌دهد، توجه دانشمندان فیزیولوژی را در قرن گذشته جلب کرده است. سازگاری ناشی از تمرین تقریباً در تمام سیستم‌های موجود زنده اتفاق می‌افتد سازگاری و تطبیق سیستم قلبی عروقی برای برآورده کردن نیاز عضلات فعال، حوزه تحقیقاتی را همچنان جذاب نگه داشته است^۱. مبدأ و عامل ثبت الکتروکاردیوگرام (Electrocardiogram, ECG) گره سینوسی دهلیزی می‌باشد که آغازگر ضربان قلب است. شکل و ساختار ECG اطلاعاتی را در مورد عملکرد و سالم بودن آن

فراهم می‌کند. هر یک از این امواج بیانگر عملکرد خاصی از قلب است که یکی از آن‌ها تغییرپذیری ضربان قلب (Heart Rate Variability, HRV) می‌باشد. تغییرپذیری ضربان قلب بیانگر فواصل ضربان قلب یا فاصله‌ی یک ضربه تا ضربه بعدی است و به عبارت دیگر تغییرات تناوب‌های $R - R$ را تغییرپذیری ضربان قلب می‌گویند^۲. تغییرپذیری ضربان قلب به حالت تعادل در شاخه‌های عصبی سمپاتیکی و پاراسمپاتیکی مربوط می‌شود. سیستم عصبی خودکار تحت تأثیر عوامل درونی و بیرونی می‌تواند این تعادل را از دست بدهد. این کنترل همچنین به غیر از سیستم عصبی خودکار، توسط گیرنده‌های فشاری، گیرنده‌های شیمیایی، متابولیسم بافت‌های موضعی و

افسردگی، مشکلات کلیوی و حتی سکنه‌های ناگهانی حین ورزش استفاده می‌شود.^۳ کاهش HRV پیش‌آگاهی مفیدی از مرگ و میر مشکلات آریتمی در بیماران میوکاردیال می‌باشد، از این رو HRV اهمیت زیادی در طبقه‌بندی و تشخیص انواع آریتمی‌ها و بیماری‌های قلبی پیدا کرده است و به طور کلی می‌توان گفت HRV یک روش غیر تهاجمی برای سنجش سلامتی و عملکرد قلب و نیز پیش‌بینی و تشخیص بیماری‌های قلبی عروقی می‌باشد.^{۸،۹}

تحقیقات در مورد HRV در ابتدایی‌ترین مرحله قرار دارد ولی Hon & Lee اولین کسانی بودند که اهمیت آن را نشان دادند. ورزش شاید بتواند HRV را افزایش دهد و برخی تحقیقات، این افزایش را تأیید کرده‌اند. Tonkins et al تأثیرات مثبتی را در پارامترهای حوزه‌ی زمانی HRV در ۳۹ ورزشکار یافتند ولی تفاوت معنی‌داری را بین رشته‌های هوازی و غیرهوازی نیافتند.^{۱۰}

مطالعات دیگری نیز نتایج مشابه و افزایش HRV را در ورزشکاران رده‌های سنی متفاوت، پس از پروتکل‌های تمرینی مختلف گزارش کرده‌اند.^{۲،۳} از طرفی دیگر برخی تحقیقات تغییر معنی‌داری را در HRV متعاقب تمرینات ورزشی مشاهده نکرده‌اند. Migliaro et al در آزمودنی‌های فعال و غیر فعال ۱۵ تا ۲۴ ساله تفاوت معنی‌داری را در تغییرپذیری ضربان قلب نیافتند.^{۱۱} پژوهش‌های دیگری هم متعاقب پروتکل‌های تمرین هوازی، عدم تغییر معنی‌دار HRV را گزارش کرده‌اند.^{۳،۸،۱۱} این مطالعات بیانگر این است که تمرینات ورزشی با شدت‌ها و مدت‌های مختلف می‌تواند پاسخ و سازگاری‌های متفاوتی را بر HRV وارد کند. نکته حائز اهمیت است که هنوز مورد بحث است این است که آیا فعالیت ورزشی واقعا می‌تواند باعث افزایش HRV شود؟ از این رو پژوهش حاضر در صدد پاسخ به این سوال است که آیا پس از فعالیت ورزشی تغییر معنی‌داری در تغییرپذیری ضربان قلب ایجاد می‌شود یا خیر؟

مواد و روش‌ها:

پژوهش حاضر از نوع نیمه‌تجربی بوده و افراد مورد بررسی به صورت تصادفی در گروه‌های تمرینی مختلف قرار

تغییرات هورمونی تحت تأثیر قرار می‌گیرد.^۱ امروزه روش‌های مختلفی برای اندازه‌گیری HRV وجود دارد که یکی از کاربردی‌ترین آنها روش خطی می‌باشد.^۳ در روش خطی میزان کل تغییرات با روش آماری محاسبه می‌شود. پارامترهای مهم این روش عبارتند از حوزه زمانی و حوزه فرکانس.^{۴،۵} در اندازه‌گیری شاخص‌های زمان محور، تغییر در موج نرمال R تا موج R یا به عبارت دیگر انحراف استاندارد تناوب‌های R - R طبیعی (Standard deviation of normal RR interval, SDNN) اندازه‌گیری می‌شود.^۶

از شاخص‌های دیگر آن ریشه مجذور میانگین تفاوت‌های مربع تناوب‌های R-R متوالی (Root Mean Square of the Successive Differences, RMSSD) می‌باشد که شاخصی از واریانس‌های پرتواتر یا تعدیل واگی می‌باشد.^۵ شاخص دیگر روش خطی HRV، اندازه‌گیری حوزه فرکانس آن می‌باشد که با هرگز مشخص می‌شود و برای مشخص کردن وجود تغییرات در فرکانس‌های متفاوت استفاده می‌شود. پارامترهای مهم حوزه فرکانس عبارتند از: فرکانس‌های پرتواتر (High frequency, HF) که بیانگر فعالیت پاراسمپاتیکی می‌باشد و کم‌تواتر (Low frequency, LF) که بیانگر فعالیت سمپاتیکی می‌باشد. نسبت LF به HF نیز شاخصی از تعادل سمپاتیکی - واگی می‌باشد که عملکرد سیستم عصبی خودکار و گره سینوسی دهلیزی را نشان می‌دهد.^۷ HRV به عنوان پنجره‌ای محسوب می‌شود که می‌توان از طریق آن توانایی قلب را در پاسخ به ایمپالس‌های طبیعی تنظیم-کننده که بر ریتم قلب تأثیر می‌گذارند، مشاهده نمود و اطلاعات فیزیولوژیایی که درباره‌ی کنترل قلبی عروقی فراهم می‌آورد، شاخص معتبری از سلامت قلب، پویایی و دینامیک آن به شمار می‌رود.^{۱۶}

تحقیقات طی ۲۰ سال گذشته نشان داده‌اند ارتباط تنگاتنگی بین سیستم عصبی خودکار و اختلالات قلبی عروقی وجود دارد. HRV ارزش بالینی نیز دارد زیرا HRV کم با انفارکتوس قلبی و مرگ ارتباط دارد. HRV نه تنها برای پیش‌بینی مشکلات قلبی عروقی بلکه جهت پیش‌بینی و تشخیص سکنه، آلزایمر،

دسترسی شدند، به نرم افزار تخصصی آنالیز تغییرپذیری ضربان قلب Kubios HRV انتقال داده شدند و پس از ویرایش و حذف تناوبهای غیر نرمال توسط نرم افزار، پنج دقیقه (۳۰۰ ثانیه) پایانی تناوبهای R - R نرمال آزمودنی ها انتخاب شده و پس از انجام محاسبات توسط Kubios HRV، پارامترهای حوزه زمانی و حوزه فرکانس HRV قابل مشاهده شدند تا مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گیرند. برای کنترل و هماهنگی ریتم تنفس آزمودنی ها و جلوگیری از مداخله تغییرات تنفسی بر تغییرپذیری ضربان قلب از یک مترونوم صوتی که با مدت زمان هر ۵ ثانیه (20 hz) تنظیم شده بود استفاده شد تا آزمودنی ها بطور یکسان و مساوی در طول یک دقیقه ۱۲ تنفس داشته باشند^{۱۳}. در این پژوهش برای ارزیابی HRV از روش خطی استفاده گردید.

پروتکل فعالیت ورزشی

گروه فعالیت ورزشی پروتکل تمرینی هوازی هشت هفته ای و سه جلسه در هفته که با شدت ۴۰٪ ضربان قلب هدف (Heart Rate Reserve) شروع و هر جلسه به مدت ۴۰ دقیقه بود، را اجرا کردند تا به شدت ۶۰٪ ضربان قلب هدف و مدت زمان ۶۰ دقیقه رسید. بدین معنی که این گروه در هفته اول و دوم با شدت ۴۰٪ ضربان قلب و مدت ۴۰ دقیقه، در هفته سوم تا ششم با شدت ۵۰٪ و مدت زمان ۵۰ دقیقه و در هفته ششم تا هشتم با شدت ۶۰٪ ضربان قلب هدف و مدت زمان ۶۰ دقیقه تمرین کردند^{۱۴} (جدول ۱).

تنها گروه تجربی در پروتکل تمرین شرکت کرده و گروه کنترل هیچ مداخله ورزشی دریافت نکردند، لذا هنگام انجام پروتکل تمرینی از گروه کنترل خواسته شد که فعالیت بدنی روزانه خود را حفظ کنند و از انجام هر گونه تمرینات ورزشی در طول زمان پروتکل خودداری کنند. یک روز پس از آخرین جلسه تمرین از سه گروه، تناوبهای R-R استراحتی ۱۰ دقیقه ای بوسیله ضربان قلب سنچ Polar V800 در شرایط یکسان به عمل آمد و با داده های پیش از انجام پروتکل تمرینی مقایسه و مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

گرفته اند. از میان جامعه آماری دانشجویان پسر دانشگاه آزاد اسلامی واحد سقز که در سال تحصیلی ۹۵-۹۴ واحد تربیت بدنی را اخذ کرده بودند و پس از اعلام فراخوان تحقیق، تعداد ۵۰ نفر، فرم های مربوط به اطلاعات فردی، پزشکی و ورزشی را جهت شرکت در این پژوهش تکمیل کردند. از این تعداد، ۲۴ نفر که شرایط شرکت در پژوهش را داشتند انتخاب شدند.

شاخص های ورودی داوطلبان به تحقیق شامل داشتن سطح سلامت عمومی جسمانی و روانی، عدم سابقه بیماری خاص، عدم مصرف سیگار، عدم شرکت در فعالیت های بدنی منظم طی شش ماه قبل بود و افراد دارای بیماری قلبی عروقی و سابقه هرگونه بیماری خاص، سیگاری بودن، و هرگونه مداخله درمانی موثر بر نتایج آزمایشگاهی از پژوهش حاضر خارج شدند^{۱۲}. کلیه شرکت کنندگان اطلاعات مکتوب در خصوص پژوهش را دریافت نموده و پس از مطالعه، از آنها در خواست شد رضایت نامه ی کتبی را امضا نمایند. همچنین، پژوهش حاضر زیر نظر پزشک متخصص و کارشناس فیزیولوژی ورزشی انجام شد. از تمامی آزمودنی ها معاینات پزشکی از جمله فشارخون و ECG استراحتی گرفته شد که هیچ گونه علامت غیرنرمال مشاهده نشد و با نظر پزشک تمامی آزمودنی ها برای انجام فعالیت ورزشی بلامانع تشخیص داده شدند. آنگاه آزمودنی ها به صورت تصادفی ساده در دو گروه فعالیت ورزشی (n:۱۲) و گروه کنترل (n:۱۲)، قرار گرفتند. به منظور کاهش برخی عوامل مداخله گر در نتایج پژوهش، از آزمودنی ها درخواست شد که به مدت حداقل ۲۴ ساعت قبل از انجام آزمون تناوبهای R - R استراحتی و ECG از خوردن غذاهای سنگین و همچنین آشامیدنی های کافئین دار خودداری کنند^{۱۲}. آزمودنی ها در یک جلسه با نحوه ی انجام فعالیت ورزشی و آزمون تناوبهای R - R استراحتی آشنا شدند و نکات لازم را دریافت کردند. یک روز قبل از انجام تمرینات ورزشی، تناوبهای R - R استراحتی به مدت ۱۰ دقیقه با استفاده از ضربان قلب سنچ پولا ر مدل V800 ثبت شد و این سیگنالهای قلبی از طریق کامپیوتر به نرم افزار Polar flow sync انتقال داده شدند و پس از آنکه داده ها به صورت فرمت ASCII قابل

شرط انجام تحلیل کواریانس وجود ندارد. برای بررسی معناداری مداخله هر گروه باید به صورت جداگانه تحلیل شود که از تی-زوجی برای این کار استفاده شده است.

نتایج نشان داد که SDNN، RMSSD، LF، HF و LF/HF در بین دو گروه تحقیق اختلاف معنی داری دارد. نتایج نشان داد که مقادیر SDNN در گروه فعالیت ورزشی (۷۷/۸۸۳) نسبت به گروه کنترل (۵۸/۵۷۱) افزایش یافته است ($P < 0.01$). همچنین، مقادیر RMSSD در گروه فعالیت ورزشی (۵۹/۷۱۳) نسبت به گروه کنترل (۴۶/۶۵۳) افزایش یافته است ($P < 0.01$). به علاوه، نتایج نشان داد که مقادیر LF در گروه فعالیت ورزشی (۵۸۹/۰۴۲) نسبت به گروه کنترل (۶۶۴/۶۴۴) کاهش یافته است ($P < 0.01$). نتایج همچنین نشان داد که مقادیر HF در گروه فعالیت ورزشی (۶۵۰/۳۰۴) نسبت به گروه کنترل (۵۹۳/۲۵۸) افزایش یافته است ($P = 0.017$). به علاوه، نتایج نشان داد که مقادیر LF/HF در گروه فعالیت ورزشی (۱/۰۴۲) نسبت به گروه کنترل (۱/۴۲۰) کاهش یافته است ($P = 0.001$) (جدول ۳).

به منظور توصیف داده‌ها از میانگین و انحراف استاندارد استفاده شد. ابتدا داده‌ها از نظر داده‌های پرت غربالگری شدند. سپس به منظور بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها در هر گروه و در پیش آزمون و پس آزمون از آزمون کلموگروف اسمیرنوف استفاده شد. به منظور بررسی میزان اثر شدت فعالیت ورزشی بر شاخص‌های تغییرپذیری ضربان قلب شامل SDNN، RMSSD، LF، HF و LF/HF از تحلیل کواریانس استفاده گردید.

نتایج:

اطلاعات اولیه به دست آمده از آزمودنی‌های تجربی و کنترل شامل سن، قد و وزن در جدول ۱ خلاصه شده است. جدول ۲، آمار توصیفی و استنباطی مربوط به شاخص‌های HRV شامل SDNN، RMSSD، LF، HF و LF/HF را به تفکیک در دو گروه تحقیق و در پیش آزمون و پس آزمون نشان می‌دهد. برای انجام تحلیل کواریانس ابتدا نیاز است پیش فرض تحلیل که بررسی معناداری رابطه متقابل گروه و زمان مداخله است، ارزیابی شود. نتایج حاصل نشان داد که این اثر متقابل در دو متغیر SDNN و LF/HF معنادار است و لذا

جدول ۱: پروتکل تمرینی هوازی برای گروه فعالیت ورزشی

گروه	هفته‌ها	شدت تمرین	مدت تمرین
فعالیت ورزشی	هفته اول و دوم	۴۰٪ ضربان قلب هدف	۴۰ دقیقه
	هفته سوم تا ششم	۵۰٪ ضربان قلب هدف	۵۰ دقیقه
	هفته ششم تا هشتم	۶۰٪ ضربان قلب هدف	۶۰ دقیقه

جدول ۲: میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها به تفکیک گروه‌ها

گروه	سن (سال)	قد (سانتی متر)	جرم (kg)
فعالیت ورزشی	۲۱/۰۸ ± ۱/۵۰	۱۷۴/۷۵ ± ۷/۵۸	۷۳/۵۰ ± ۶/۷۱
کنترل	۲۱/۴۲ ± ۱/۳۷	۱۷۵/۳۸ ± ۷/۲۸	۷۴/۹۷ ± ۶/۹۷
p-value	۰/۷۹۳	۰/۳۰۷	۰/۳۱۹

جدول ۳: آمار توصیفی و نتایج آمار استنباطی مربوط به شاخص های HRV شامل SDNN, RMSSD, LF, HF و LF/HF به تفکیک در دو گروه تحقیق و در پیش آزمون و پس آزمون

نتایج تحلیل	p-value برقراری پیش فرض تحلیل کواریانس	میانگین تعدیل شده	پس آزمون	پیش آزمون	گروه	متغیر
F _{1,21} = 21.466, sig = 0.000, Eta = 0.505	۰/۲۳۰	۵۹/۷۱۳†	۵۵/۰۰ ± ۱۸/۲۹	۴۳/۸۳ ± ۱۷/۳۲	فعالیت ورزشی	RMSD (ms)
		۴۶/۶۵۳	۵۱/۳۶ ± ۱۷/۱۳	۵۲/۹۶ ± ۱۴/۵۲	کنترل	
F _{1,21} = 23.565, sig = 0.000, Eta = 0.529	۰/۵۳۵	۵۸۹/۰۴۲†	۶۳۰/۱۳ ± ۲۱۸/۰۰	۷۲۱/۱۵ ± ۲۴۳/۹۰	فعالیت ورزشی	LF (ms ²)
		۶۶۴/۶۴۴	۶۲۳/۵۶ ± ۲۸۹/۶۷	۶۳۴/۲۵ ± ۲۹۰/۶۷	کنترل	
F _{1,21} = 6.782, sig = 0.017, Eta = 0.244	۰/۸۱۸	۶۵۰/۳۰۴†	۶۲۰/۰۳ ± ۲۴۹/۲۱	۵۶۳/۶۹ ± ۲۵۸/۴۴	فعالیت ورزشی	HF (ms ²)
		۵۹۳/۲۵۸	۶۲۳/۵۴ ± ۳۸۶/۳۱	۶۲۶/۲۲ ± ۳۹۰/۸۷	کنترل	
t=-15.691, df=11 sig=0.000	۰/۰۰۰	۷۷/۸۸۳†	۷۶/۱۱ ± ۱۷/۷۶	۵۸/۴۹ ± ۱۹/۳۵	فعالیت ورزشی	SDNN (ms)
t=1.65, df=11 sig=0.127		۵۸/۵۷۱	۶۰/۳۴ ± ۱۸/۵۷	۶۲/۴۲ ± ۲۰/۱۵	کنترل	
t=4.456, df=11 sig=0.001	۰/۰۰۰	۱/۰۴۲†	۱/۱۰۸ ± ۰/۴۶۴	۱/۴۷۰ ± ۰/۷۰۹	فعالیت ورزشی	LF/HF (ms ²)
t=-3.314, df=11 sig=0.007		۱/۴۲۰	۱/۲۵۳ ± ۱/۰۶۴	۱/۳۳۱ ± ۰/۹۰۹	کنترل	
† اختلاف معنی دار با میانگین تعدیل شده گروه کنترل (P < 0.05).						

بحث:

باعث افزایش معنی دار تغییرپذیری ضربان قلب و کاهش فعالیت سمپاتیکی شود. این نتایج با بسیاری از پژوهش های انجام شده همخوانی دارد. برای مثال نشان داده شده است که دوازده هفته

این مطالعه با هدف بررسی تاثیر فعالیت ورزشی بر تغییرپذیری ضربان قلب مردان جوان غیرورزشکار انجام شده است. نتایج پژوهش حاضر نشان داد که فعالیت ورزشی می تواند

اثر مستقیم تغییرات HR ممکن است توسط تأثیر تنفس پنهان بماند که این عامل پاسخ برادی کاردی را به همراه دارد. تمرین هم چنین می تواند منجر به افزایش معنی داری در حجم ضربه ای و افزایش حجم پایان دیاستولی گردد که همگی اینها با افزایش تنظیم مثبت پاراسمپاتیکی در ارتباط می باشند. اما نتایج این پژوهش با یافته های برخی مطالعات همخوانی ندارد که دلایل متعددی از جمله رویکردهای متدولوژیکی مختلف، عوامل درون فردی تأثیرگذار بر تغییرپذیری ضربان قلب، اندازه گیری HRV و غیره باشند^{۱۹}. از دلایل دیگر می توان به سطح آمادگی جسمانی افراد اشاره کرد، سطح آمادگی جسمانی بالاتر نقش کلیدی در بازداری پاراسمپاتیکی دارند و نظر به اینکه عمده پژوهش ها بر روی افراد ورزشکار انجام شده است آنها توانایی بازیافت سریع تر سیستم عصبی خودکار را در دوران ریکاوری دارند^{۱۵}. همچنین تنفس از عوامل اصلی و تأثیرگذار می باشد که بر روی عملکرد سیستم اعصاب خودمختار اندام-های مختلف، مانند قلب تأثیر میگذارد. در بیشتر افراد تواتر قلبی متناسب با ریتم تواتر تنفسی فرق می کند. معمولاً، هنگام دم تواتر قلبی افزایش و هنگام بازدم کاهش می یابد. با وجود این، تأثیر اصلی تنفس از راه فعالیت واگی تحقق می یابد. تأثیر تنفس بر فعالیت واگی احتمالاً با مقادیر گوناگون دفع استیل کولین در مقابل نورایی نفرین به وجود می آید. هم چنین نگه داشتن و حبس تنفس و متعاقباً بازدم شدید منجر به تحریک مسیرهای عصبی خودکار می گردد، که می تواند فشار درون ریوی را تا ۱۰۰ میلی متر جیوه افزایش دهد که این فشار به عروق خونی شکمی و قفسه سینه منتقل می شود^{۲۰، ۸}. در این مطالعه از یک مترونوم جهت کنترل تنفس آزمودنی ها استفاده گردید تا اثرات تغییرات تنفسی بر ضربان قلب را خنثی کند^{۲۲}. از دیگر دلایل عدم همخوانی این پژوهش، می توان به تعیین شدت فعالیت ورزشی با ضربان قلب هدف اشاره کرد که در این پژوهش استفاده شده است و برخلاف تعیین شدت با ضربان قلب بیشینه در پژوهش های انجام شده، ضربان قلب هدف، ضربان استراحتی افراد را لحاظ می کند که می تواند تغییرپذیری ضربان قلب را تحت تأثیر قرار دهد. همچنین بایستی اشاره کرد، با توجه به

تمرینات با شدت متوسط می تواند افزایش معنی داری را در تغییرپذیری ضربان قلب ایجاد کند^{۱۵}.
Schuit et al نیز نشان داده اند که هشت هفته فعالیت ورزشی با شدت متوسط می تواند افزایش معنی داری را در تغییرپذیری ضربان قلب آزمودنی ایجاد کند^{۲۱}. نتایج همسانی نیز در پژوهش های دیگری گزارش شده است^{۱۶}. فعالیت ورزشی استقامتی، به نظر می رسد تغییرات مثبتی در عملکرد سیستم قلبی - عروقی، هم در افراد غیر ورزشکار و هم در ورزشکاران را ایجاد کند که می توان به فعالیت واگی و کاهش ضربان قلب استراحتی اشاره کرد. به نظر می رسد مکانیزم های نورولوژیک دارای اهمیت خاصی باشند و به حالت تعادل در شاخه های عصبی سمپاتیکی و پاراسمپاتیکی مربوط می شود. سازگاری های ضربان قلب و تغییرپذیری ناشی از تمرین می تواند تحت تأثیر عوامل و مکانیزم های عصبی و عملکردی باشد. تمرین می تواند فعالیت سمپاتیکی را پس بزند و منجر به تفوق واگی و افزایش فعالیت پاراسمپاتیکی گردد که این دلایل در پژوهش های متعددی مورد تایید قرار گرفته اند^{۱۷}. مکانیزم اصلی این سازگاری، وجود گیرنده های فشاری بر روی برخی شریان ها می باشد که می توانند باعث تحریک واگی و کاهش فعالیت سمپاتیکی شوند. افزایش فشار خون باعث کشش این عروق می شوند که متعاقباً باعث افزایش سریع پاسخ این گیرنده های فشاری می شوند^{۱۸}. هر چند این تحریکات و افزایش فرکانس سریعاً به سطوح نزدیک استراحتی بر می گردند ولی هنوز کاملاً به سطح اولیه خود برگشته اند^{۱۹}. این گیرنده ها سریعاً دامنه عملکردی خود را تنظیم مجدد (reset) می کنند و اگر این فشار ادامه داشته باشد این تنظیم مجدد در طول ماه ها اتفاق و باقی می ماند. این گیرنده ها از طریق تحریک پاراسمپاتیکی و هم چنین سیستم سمپاتیکی (در مدت زمان طولانی تری) باعث بازگشت ضربان قلب به مقادیر پایه و نرمال می شوند و باعث پاسخ برادی کاردی می گردد. به علاوه تحریک توسط نورآدرنالین باعث کاهش HR و افزایش عمق و تواتر تنفسی می شود^{۱۸}.

طبیعی تنظیم کننده که بر ریتم قلب تاثیر می گذارند، مشاهده نمود^{۲۱}.

نتیجه گیری:

این پژوهش نشان داد که فعالیت ورزشی می تواند باعث افزایش معنی دار تغییرپذیری ضربان قلب و کاهش فعالیت سمپاتیکی مردان جوان غیرورزشکار گردد. HRV می تواند ابزار مناسبی برای ارزیابی وضعیت سیستم عصبی خودکار و سلامتی قلبی - عروقی باشد. HRV همچنین می تواند به عنوان ابزار مناسبی جهت کمی کردن حجم و شدت تمرین و نیز تجویز برنامه های تمرینی بهینه باشد. هرچند توافق نظر خاصی در مورد یک پروتکل تمرینی با شدت و مدت مشخص وجود ندارد و ارائه و تجویز این پروتکل های تمرینی بایستی با احتیاط باشد و آستانه حداقلی شدت ویژه کسب فواید فعالیت ورزشی، به میزان آمادگی قلبی - تنفسی فردی و عوامل دیگری مثل سن، وضعیت سلامتی، تفاوت های فیزیولوژیکی، ژنتیکی، فعالیت بدنی عادی، و عوامل روانی و اجتماعی بستگی دارد. بنابراین، تعریف آستانه دقیق ویژه گسترش آمادگی قلبی - تنفسی دشوار است.

References:

1. Acharya UR, Joseph KP, Kannathal N, et al. Heart rate variability: a review. *Med Biol Eng Comput* 2006;44(12):1031-1051.
2. ChuDuc H, NguyenPhan K, NguyenViet D. A review of heart rate variability and its applications. *APCBEE Procedia* 2013;7:80-85.
3. Dong JG. The role of heart rate variability in sports physiology (Review). *Exp Ther Med* 2016;11(5):1531-1536
4. Daliri A. Prediction of Heart Rate Variability Signal Using Fuzzy Dynamic Adaptive Modeling. Eighth Conference of Intelligent System; Mashhad 2007. (Persian)
5. Zali AA, N. Heart Rate variability. *J of Shahid Beheshti University Medical School* 2012;3:163-168. (Persian)
6. Karim N, Hasan JA, Ali SS. Heart rate variability—a review. *J Basic Appl Sci* 2011;7(1):71-77
7. Hellard P, Guimaraes F, Avalos M, et al. Modeling the association between HR variability and illness in elite swimmers. *Med Science Sports Exerc* 2011;43(6):1063.

فعالیت های فیزیولوژیکی که در پاسخ به آماده سازی ورزشکار و تغییرات در تون خودکار در هدایت عضله قلبی، ریلاریزاسیون و ایجاد تکانه رخ می دهد، وقوع تغییرات در الکتروکاردیوگرام (ECG) سطحی در ورزشکار، شایع است^{۲۳}. از آنجایی که به نظر می رسد این تغییرات می توانند پاتولوژیک باشند و به عنوان نشانه ای از بیماری قلبی تفسیر شوند، از این رو، تفسیر یافته های طبیعی از غیرطبیعی در ECG ورزشکار می تواند برای پزشک یک چالش محسوب شود. ممکن است ورزشکار مورد ارزیابی - های تشخیصی شامل یک آزمون استرس، کنترل سرپایی ضربان قلب، و یا بر اساس اختلالات ECG هیپروترفی بطنی، اختلالات ریلاریزاسیون یا برادی کاردی ها که بیشتر فیزیولوژیک هستند تا پاتولوژیک، تحت آزمون های تهاجمی مانند بررسی الکترو - فیزیولوژیک یا کاتریزاسیون قلب قرار گیرد^{۲۰}. در برخی موارد، ممکن است محدودیت های غیر ضروری در خصوص انجام ورزش یا درمان غیر ضروری برای ورزشکار تجویز شود. در مقابل، ECG ممکن است تغییراتی را که بالقوه نشانگر بی نظمی های خطرناک هستند، نمایان سازد. از این رو HRV به عنوان یک روش غیر تهاجمی، پنجره ای محسوب می شود که می توان از طریق آن توانایی قلب را در پاسخ به ایمپالس های

8. Iellamo F, Legramante JM, Pigozzi F, et al. Conversion from vagal to sympathetic predominance with strenuous training in high-performance world class athletes. *Circulation* 2002;105(23):2719-2724.
9. Myllymäki T, Rusko H, Syväoja H, et al. Effects of exercise intensity and duration on nocturnal heart rate variability and sleep quality. *Eur j Appl Physiol* 2012;112(3):801-809.
10. Ahmad S, Tejuja A, Newman KD, et al. Clinical review: a review and analysis of heart rate variability and the diagnosis and prognosis of infection. *Critical Care* 2009;13(6):1.
11. Stanley J, Peake JM, Buchheit M. Cardiac parasympathetic reactivation following exercise: implications for training prescription. *Sports medicine* 2013;43(12):1259-1277.
12. Asad MR. Effect of 8 weeks aerobic, resistance and concurrent training on cholestrol ,LDL , HDL and cardiovascular fitness in obesity male. *Applied Research of Sport Management and Biology* 2012;3:54-67(Persian)

13. Giles D, Draper N, Neil W. Validity of the Polar V800 heart rate monitor to measure RR intervals at rest. *Eur j Appl Physiol* 2016;116(3):563-571.
14. Clark MA, Lucett S, Corn RJ. *NASM essentials of personal fitness training*: Lippincott Williams & Wilkins 2008.
15. Michael S, Jay O, Halaki M, et al. Submaximal exercise intensity modulates acute post-exercise heart rate variability. *Eur j Appl Physiol* 2016; 116(4): 697-706.
16. Nunan D, Sandercock GR, Brodie DA. A quantitative systematic review of normal values for short-term heart rate variability in healthy adults. *Pacing Clin Electrophysiol* 2010;33(11):1407-1417.
17. James DV, Munson SC, Maldonado-Martin S, et al. Heart rate variability: Effect of exercise intensity on postexercise response. *Res Q for Exerc sport* 2012;83(4):533-539.
18. Seiler S, Haugen O, Kuffel E. Autonomic recovery after exercise in trained athletes: intensity and duration effects. *Med Sci sports Exerc* 2007;39 (8):1366.
19. Niewiadomski W, Gąsiorowska A, Krauss B, et al. Suppression of heart rate variability after supramaximal exertion. *Clin Physiol Funct Imaging* 2007;27(5):309-319.
20. Plews DJ, Laursen PB, Kilding AE, et al. Heart rate variability and training intensity distribution in elite rowers. *Int J Sports Physiol Perform* 2014.
21. Vesterinen V, Häkkinen K, Hynynen E, et al. Heart rate variability in prediction of individual adaptation to endurance training in recreational endurance runners. *Scand J Med Sci Sports* 2013;23(2):171-180.

Heart Rate Variability Following Eight Week Progressive Physical Training in Nonathlete Young Males

Saman Pashaei ¹,
Hojatollah Nikbakht^{1*},
Nader Shakeri ¹

1. Department of Exercise Physiology, Faculty of Humanities and Social Sciences, Islamic Azad University, Sciences and Research Branch, Tehran, Iran

***Corresponding Author:**

Iran, Tehran, Islamic Azad University, Sciences and Research Branch

Email: hojnik1937@yahoo.com

Abstract

Introduction: Heart signal changes during two consecutive beats are called Heart Rate Variability which is considered as a reliable indicator of the heart's health. The relationship between Heart rate variability and physical training has not been clearly identified to date. This research examined the effect of physical training on heart rate variability in nonathlete young males.

Methods: Twenty four nonathlete young males with a mean age of 21.25 ± 1.43 were selected and randomly divided into a physical training group ($n = 12$) and a control group ($n = 12$). The experimental group completed physical training sessions for eight weeks - three sessions each week - with an intensity of up to 60% of the heart rate reserve. However, the control group did not participate in any intervention. The heart rate variability of the subjects before and after the training protocol was measured. Then, the covariance analysis and paired t-test were utilized to analyze the data.

Results: The results indicated that after physical training, sympathetic activity decreased and heart rate variability significantly increased ($P \leq 0.05$) while there was not a significant difference in control group. ($P \geq 0.05$)

Conclusion: It seems that physical training can cause heart rate variability decrease in nonathlete young males.

Key words: Physical training, Heart Rate Variability, Heart Rate Reserve

How to cite this article

Pashaei S, Nikbakht H, Shakeri N. Heart Rate Variability Following Eight Week Progressive Physical Training in Nonathlete Young Males. J Clin Res Paramed Sci 2017; 6(2):114-122.