

## ارتباط پارامترهای همودینامیکی قلبی عروقی زنان پیش از یائسگی طی فعالیت وامانده‌ساز در محیط‌های آلوده و پاک

سارا پوریامهر<sup>۱</sup>، ولی‌الله دبیدی روشن<sup>۱\*</sup>، فریماه شیرانی<sup>۲</sup>

(۱) گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران

(۲) انجمن تحقیقات قلبی عروقی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۹/۱۱/۱۸

تاریخ دریافت: ۱۳۹۹/۸/۱۸

### چکیده

**مقدمه:** در جوامع شهری، آلودگی هوا به‌طور فزاینده‌ای به‌عنوان یک عامل مهم و تعدیل‌کننده بیماری‌های قلبی عروقی به‌شمار می‌رود. آثار بالقوه زیان‌بار قرارگیری حاد و مزمن در معرض آلودگی هوا، پیامدهای جدی چون بیماری و مرگ‌ومیر را به دنبال دارد. هدف مطالعه حاضر بررسی ارتباط مؤلفه‌های همودینامیکی قلبی عروقی زنان پیش از یائسگی طی فعالیت وامانده‌ساز در محیط‌های آلوده و پاک است.

**مواد و روش‌ها:** در یک طرح نیمه‌تجربی، ۶۰ زن (میانگین سنی ۴۶/۶۲ سال و شاخص توده بدن  $28/57 \pm 3/85$ ) در مرحله پیش‌یائسگی، به‌طور تصادفی بررسی شدند که از این تعداد، ۳۰ نفر ساکن محیط آلوده (گروه تجربی) و ۳۰ نفر دیگر ساکن محیط پاک (گروه کنترل) بودند. مؤلفه‌های گوناگون همودینامیکی قلبی عروقی زنان پیش و پس از تست بروس (به‌عنوان فعالیت وامانده‌ساز) ارزیابی شد.

**یافته‌های پژوهش:** ارتباط مستقیمی میان اکسیژن مصرفی میوکارد و بیشترین اکسیژن مصرفی ( $P < 0.05$ ) طی فعالیت وامانده‌ساز در محیط آلوده وجود دارد. آزمون تی مستقل نشان داد که آلودگی هوا به‌طور معناداری ( $P < 0.05$ ) بر پالس اکسیژن اثرگذار است.

**بحث و نتیجه‌گیری:** یافته‌های پژوهش حاضر بار دیگر تأثیر آلودگی هوا بر مؤلفه‌های همودینامیکی قلبی عروقی به‌ویژه اکسیژن مصرفی میوکارد را نشان داد، به‌گونه‌ای که قرارگیری در معرض آلودگی هوا و همین‌طور اجرای فعالیت وامانده‌ساز در این‌گونه محیط‌ها، بار وارده بر قلب و اکسیژن مصرفی میوکارد را افزایش می‌دهد.

**واژه‌های کلیدی:** آلودگی هوا، پیش‌یائسگی، اکسیژن مصرفی میوکارد، پالس اکسیژن، فعالیت وامانده‌ساز

\* نویسنده مسئول: گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران

Email: [vdabidiroshan@yahoo.com](mailto:vdabidiroshan@yahoo.com)

Copyright © 2019 Journal of Ilam University of Medical Science. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution international 4.0 International License (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>) which permits copy and redistribute the material, in any medium or format, provided the original work is properly cited.

## مقدمه

آلودگی محیطزیست به طور عام و آلودگی هوا به طور خاص، در دهه های اخیر پیامدهای جدی مرتبط با تندرستی را در گروه های سنی گوناگون و به ویژه سالمندان به دنبال داشته است. سازمان بهداشت جهانی (WHO) برآورد کرده است که آلودگی هوا مسئول مرگ زودرس ۳ میلیون نفر در سال است (۱). پژوهش های اپیدمیولوژیکی متعددی ارتباط میان قرارگیری کوتاه مدت، متوسط و طولانی مدت در معرض آلاینده های هوا و افزایش ریسک ابتلا به رویداد (بیماری) های قلبی عروقی از قبیل انفارکتوس میوکارد، نارسایی و سکته قلبی را گزارش کردند (۲). یافته های مطالعات اخیر نشان داده اند که آلودگی هوا می تواند خطر عملکرد غیرطبیعی قلب را به دنبال داشته باشد (۳). در حالی که به نظر می رسد همه جامعه در معرض خطر آلاینده های هوا قرار دارند، برخی شواهد بیان می کنند که احتمالاً افراد مبتلا به اختلالات قلبی متابولیکی مانند افزایش فشارخون، آسیب پذیرترند (۴). شواهد تحقیقاتی بسیاری نشان دادند که قرارگیری کوتاه و بلندمدت در معرض آلودگی، بر فشارخون اثر می گذارد (۵). مطالعه ای نشان می دهد، قرارگیری در معرض آلودگی هوا ناشی از محیط کاری در کارمندان کارخانه فولاد، با اختلال عملکرد سیستم قلب چپ ارتباط دارد (۶). علاوه بر این، پژوهش ها نشان می دهند که قرارگیری در معرض آلودگی هوای درون خانه با جریان خون مرکزی بالا در زنان مسن مرتبط است (۵). گزارش شده است که افزایش سطوح کربن سیاه (BC) سبب افزایش فشارخون سیستمیک در دوره ریکاوری پس از تمرین می شود (۷)؛ همچنین بیان گردید که آلودگی هوا ممکن است از راه افزایش فشارخون محیطی، در افزایش خطر بیماری قلبی و مرگومیر شرکت داشته باشد (۸). علاوه بر این، پژوهش های گوناگونی گزارش کردند با بالا رفتن سطوح ازن و ذرات با قطر کمتر از ۲/۵ میکرومتر (PM<sub>2.5</sub>)، خطر بستری شدن در بیمارستان نیز افزایش می یابد و آثار قرارگیری طولانی مدت می تواند خطر مرگ ناشی از رویدادهای قلبی را در طول عمر یک فرد افزایش دهد (۱).

حاصل ضرب فشار در ضربان (RPP)، حاصل ضرب تعداد ضربان قلب در فشارخون سیستمیک (SBP)، متغیر همودینامیکی قلبی عروقی است که به طور غیرمستقیم، تقاضای اکسیژن میوکارد را نشان می دهد. عده ای بر این باورند که حاصل ضرب دوگانه روش گسترده ای برای سنجش کیفیت پاسخ همودینامیک و بار کار قلبی به ورزش است (۹). این عامل اساساً به ضربان قلب، تانسین (کشش) سیستمیک دیواره بطنی و انقباض میوکاردی بستگی دارد. علاوه بر این، دوره تخلیه (ED) (بازتابی از دوره سیستمیک بطنی) و فشار آئورت مرکزی (بازتابی از پس بار بطن چپ) با تقاضای اکسیژن میوکارد همبستگی مثبت دارند. اگرچه مطالعات حیوانی پیشین، کاهش حجم پرفیوژن عضله قلبی و افزایش تقاضای اکسیژن میوکارد را در نتیجه استنشاق مونوکسید کربن (CO) یا ذرات متراکم معلق در هوا (CAPs) نشان دادند؛ اما هیچ گونه شواهد انسانی مبنی بر ارتباط میان قرارگیری در معرض آلودگی هوا و جایگزینی عملکردی پرفیوژن میوکارد و تقاضای اکسیژن وجود ندارد.

از سوی دیگر، شواهد گوناگونی درباره ارتباط متقابل چاقی با التهاب عمومی دیده شده است (۱۰)؛ اما اجرای فعالیت های جسمانی (PA) منظم و آمادگی بدنی بر فرایندهای التهابی تأثیرگذار است و کاهش خطر بروز و یا گسترش بسیاری از بیماری ها از قبیل سرطان، بیماری قلبی عروقی و دیابت را در پی دارد (۱۱). این در حالی است که آثار نامطلوب دوچرخه سواری در یک محیط با اتمسفر آلوده بر سلامت دستگاه های گوناگون بدن گزارش شده است (۱۲). در مقابل، در سال ۲۰۱۶ گزارش شد که مزایای دوچرخه سواری در حدود یک و نیم ساعت در روز و یا پیاده روی برای بیش از ۱۰ ساعت در روز در محیط با ۱۰۰ میکروگرم در مترمکعب PM<sub>2.5</sub>، کمتر از معایب آلودگی هوا خواهد بود (۱۳)؛ همچنین در مناطقی با غلظت پایین PM<sub>2.5</sub>، مزایای حدود سه و نیم ساعت دوچرخه سواری، بیشتر از ماندن در خانه است (۱۳).

با توجه به اینکه سلامت انسان به شدت با شرایط محیطی ارتباط دارد و مطالعات اپیدمیولوژیکی نیز

همبستگی بالایی میان قرار گرفتن در معرض آلاینده‌های هوای ناشی از ترافیک (TRAPS) و افزایش میزان بیماری‌های قلبی عروقی را نشان می‌دهند و از سوی دیگر، با توجه به اینکه گزارش شده است که PM 2.5 سبب پیشرفت بدون علائم آترواسکلروز در زنان یائسه می‌شود؛ بنابراین به نظر می‌رسد PM 2.5 در این گروه سنی، به افزایش بیماری‌های قلبی عروقی دامن می‌زند (۱۴). در بررسی‌های گذشته در زنان با درجات گوناگون یائسگی گزارش شد که زنان پیش‌یائسگی تأخیری و یائسه‌شده شاخص‌های گسترده‌ای از مستعد بودن به بیماری‌های قلبی عروقی مانند ضخیم شدن اینتیمای-مدیا شریان کاروتید (CIMT) را در مقایسه با زنان با پیش‌یائسگی بدون علائم و یا پیش‌یائسگی زود هنگام، از خود نشان می‌دهند. از سوی دیگر بیان شد، زنان میان‌سال (۴۵ تا ۵۵ سال) از زنان مسن فعال‌ترند و بیشتر زمان خود را خارج از خانه سپری می‌کنند؛ بنابراین، بیشتر در معرض آلودگی هوا هستند (۱۵)؛ پس قرارگیری در معرض آلودگی هوا محیط امکان دارد بر فرایندهای مستعد شدن افراد به بیماری‌های قلبی عروقی طی مراحل یائسگی اثرگذار باشد. با توجه به موارد یادشده، مطالعه حاضر به دنبال بررسی این پرسش است که چه ارتباطی میان اکسیژن مصرفی میوکارد و پالس اکسیژن زنان میان‌سال طی انجام یک فعالیت وامانده‌ساز در هریک از محیط‌های آلوده و پاک وجود دارد؛ همچنین بررسی اثر آلودگی هوا بر شاخص‌های قلبی عروقی مانند اکسیژن مصرفی میوکارد و پالس اکسیژن زنان میان‌سال، هدف دوم این پژوهش است.

### مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر از نوع نیمه‌تجربی بود که همه مراحل و چگونگی اجرای پروتکل پژوهشی از سوی گروه فیزیولوژی ورزشی تأیید و مطابق با دستورالعمل کمیته اخلاق زیستی دانشگاه مازندران اجرا شد. بدین منظور، با توجه به اعلامیه هلسینکی، به همه شرکت‌کنندگان اطلاعات شفاهی و کتبی درباره هدف مطالعه ارائه گردید. آنان موافقت‌نامه کتبی را به‌عنوان بخشی از وظیفه کمیته اخلاق امضا کردند. بر اساس این دستورالعمل، آزمودنی‌ها با آگاهی از چگونگی

مراحل اجرای پژوهش، به‌کارگیری تجهیزات سالم و ایمن برای اجرای پژوهش و محرمانه نگه داشتن اطلاعات شخصی آنان هدایت شدند. افراد پس از آشنایی با اهداف و نحوه اجرای پژوهش، پرسش‌نامه پزشکی و رضایت‌نامه کتبی شرکت در برنامه پژوهشی را تکمیل کردند و سپس ارزیابی بالینی و کنترل متغیرهای قلبی انجام گرفت. این پژوهش از آبان ماه تا اسفند سال ۱۳۹۷، در پژوهشکده قلب و عروق بیمارستان چمران اصفهان برگزار شد.

معیارهای ورود به تحقیق و یا خروج و نحوه نمونه‌گیری؛ در پژوهش حاضر تلاش گردید از راه رعایت برخی شرایط، از افرادی به‌عنوان آزمودنی استفاده شود که تا حد امکان شرایط فیزیولوژیکی و بدنی مشابه داشته باشند و از این راه، از اثرگذاری عوامل مزاحم در تحقیق جلوگیری گردد. بعضی از شرایط ورود و یا خروج افراد به فرایند پژوهش حاضر شامل نداشتن سابقه مصرف سیگار و یا قرار نگرفتن در معرض دود سیگار (دود دست‌دوم)، استفاده نکردن از مکمل‌های آنتی‌اکسیدانتی در مدت دست‌کم دو هفته پیش از آغاز تحقیق، سکونت حداقل یک ماه در محیط آلوده و پاک پیش از آغاز پژوهش، انجام ندادن فعالیت ورزشی دست‌کم ۲۴ ساعت پیش از آغاز تحقیق، خواب منظم ۶ تا ۸ ساعت در شبانه‌روز، مصرف نکردن داروهای تأثیرگذار بر ضربان قلب مانند مهارکننده‌های بتا، نداشتن عفونت راه‌های هوایی به مدت حداقل یک هفته پیش از شرکت در پژوهش، نداشتن هیچ‌گونه بیماری مزمنی از قبیل دیابت، فشارخون، ناتوانی فیزیکی و محدودیت حرکتی که مانع از انجام فعالیت ورزشی شود، برخورداری از ترکیب بدنی مناسب از جمله شاخص توده بدنی (BMI) در دامنه ۱۹ تا ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع بود.

با توجه به موارد یادشده، پرسش‌هایی درباره قد و وزن در پرسش‌نامه درج گردید. علاوه بر این، از آنان خواسته شد که مواد غذایی را که طی ۲ هفته پیش از تست مصرف کردند و زمان سپری کردن در مکان‌های مختلف را گزارش دهند. پس از جمع‌آوری اطلاعات آماری، نمونه‌گیری به روش خوشه‌ای به نسبت حجم نمونه از مناطق گوناگون اصفهان و به‌صورت تصادفی

صورت گرفت. بر اساس این و در مجموع، ۶۰ زن سالم با محدوده سنی ۴۵-۵۵ سال در دو گروه زنان میان سال ساکن در محیط آلوده (۳۰ نفر) و زنان میان سال ساکن در محیط پاک (۳۰ نفر) دسته بندی شدند.

معیارهای هوای آلوده و هوای پاک و محیط اندازه گیری متغیرها: آثار بالقوه منفی آلودگی هوا به نوع آلودگی، اندازه ذره های آن، حلالیت در آب، آثار آن بر عملکرد ریوی و نسبت دز اثر آن ها بستگی دارد. با توجه به مطالعات پیشین که در آن، افزایش مقادیر آلاینده هایی مانند  $CO_2$  به میزان ۹ ppm و CO به مقدار ۲۵ ppm،  $SO_2$  به میزان ۰/۱۴ ppm و  $PM_{2.5}$  به مقدار  $150 \mu g \cdot m^{-3}$  را به عنوان معیاری برای آلودگی هوا گزارش کردند (۱۶) که با بروز حوادث قلبی عروقی و تنفسی همراه است، در مطالعه حاضر نیز، بر اساس اطلاعات دریافتی از ایستگاه های مختلف هوای جی سی ال (GCL) اصفهان در نقاط هدف، نمونه گیری انجام شد.

در پژوهش حاضر، اطلاعات مربوط به آلودگی هوا از طریق هماهنگی اولیه با سازمان محیط زیست استان اصفهان و از چند ایستگاه کنترل آلودگی هوا به صورت گزارش میزان آلاینده ها از یک ماه پیش از آغاز تحقیق تا پایان آن به دست آمد و انتخاب آزمودنی از هر ناحیه به صورت خوشه ای انجام گرفت. علاوه بر این، در محیط انجام فعالیت ورزشی وامانده ساز نیز، میزان رطوبت هوا و دمای هوا به وسیله دماسنج اندازه گیری و کنترل شد. دما و رطوبت محیط آزمون گیری ورزشی در همه شرایط، به ترتیب در دامنه ۲۰ تا ۲۴ درجه سانتی گراد و رطوبت ۴۵ تا ۵۵ درصد حفظ و در صورت لزوم از دستگاه بخور و یا کولر اسپلیت برای تنظیم دما و رطوبت استفاده گردید.

ارزیابی ترکیب بدن: اندازه های آنتروپومتری در زمان مشخصی از صبح (ساعت ۸ تا ۱۱ صبح) و بر اساس توصیه های استانداردهای بین المللی برای ارزیابی آنتروپومتری (ISAK) انجام گرفت (۱۷). علاوه بر این، همه اندازه گیری ها از سوی افراد آموزش دیده برای به حداقل رساندن ضرایب واریانس به دست آمد. اندازه گیری ها ۳ بار تکرار و میانگین آن ها محاسبه شد.

وزن و قد بر اساس توصیه های ISAK صورت گرفت که در بالا بیان گردید. وزن بدن با تقریب ۰/۱ کیلوگرم با استفاده از ترازوی الکترونیکی اندازه گیری شد؛ همچنین قد با تقریب ۰/۵ سانتی متر با استفاده از قدسنج تعیین گردید. BMI نیز به صورت وزن (کیلوگرم) به مجذور قد (متر مربع) محاسبه شد.

نحوه اجرای پروتکل وامانده ساز بروس: پیش اجرای تست ورزش، به همه آزمودنی ها توصیه گردید تا لباس و کفش راحت بپوشند و پیش از انجام آزمایش، فعالیت فیزیکی انجام ندهند. پیش از اجرای آزمون، ابتدا پزشک آزمودنی را بررسی کرد و نبض، قد، فشارخون و وزن پیش از اجرای آزمون ثبت گردید؛ سپس در مراحل بعدی آزمون، نبض و فشارخون به طور مکرر اندازه گیری و ثبت شد. بر اساس دستورالعمل آزمون بروس، هر آزمودنی ابتدا بر روی یک صفحه لاستیکی متحرک و غلتان (شبیبه چرخ نقاله) ایستاده و برای حفظ تعادل باید روی آن راه برود. از آزمودنی خواسته شد که متناسب با سرعت تسمه نقاله یا دوچرخه مخصوص حرکت کند. ابتدا دستگاه آرام حرکت می کند؛ اما به تدریج سرعت آن افزایش می یابد و فرد برای تداوم تست، باید روی تسمه نقاله بدود. این آزمون طی مراحل گوناگونی اجرا گشت. همان گونه که اشاره شد، معمولاً در آغاز، افراد روی نوار گردان راه رفتند و با افزایش سرعت و شیب از مرحله دوم و سوم به راه رفتن سریع پرداختند و در صورت توانایی برای ادامه فعالیت، شروع به دویدن کردند. هر مرحله از آزمون بروس ۳ دقیقه به طول می انجامد و شیب و سرعت دستگاه در هر مرحله افزایش می یابد. بر اساس این، آزمودنی در ابتدا به مدت ۳ دقیقه با سرعت ۲/۷ کیلومتر در ساعت و با شیب ده درصد راه می رود و سپس در مرحله دوم یعنی مرحله اصلی که خود شامل مراحل ۳ دقیقه ای است، با سرعت ۴ کیلومتر در ساعت و شیب های فزاینده ۲ درصدی، برنامه مربوطه را ادامه می دهد تا هنگامی که آزمودنی دچار واماندگی شود یا پزشک فعالیت را قطع کند (۱۸).

نحوه ارزیابی بیشترین اکسیژن مصرفی ( $VO_{2MAX}$ ): برای محاسبه  $VO_{2MAX}$  طی فعالیت وامانده ساز از فرمول ذیل استفاده شد (۱۹). گفتنی است که  $BMI =$  شاخص توده

نشسته و دست وی با زاویه ۹۰ درجه بر روی میز قرار گرفت و سپس اندازه‌گیری لازم صورت گرفت. علاوه بر این، همان‌گونه که اشاره گردید، ضربان قلب (ضربه در دقیقه) در زمان‌های گوناگون استراحتی، بلافاصله و ۳ دقیقه پس از فعالیت روی نوار گردان، توسط ضربان‌سنج (پولار ساخت فنلاند) اندازه‌گیری شد.

پالس اکسی‌متری و درصد اشباع هموگلوبین از اکسیژن: برای اندازه‌گیری درصد اشباع هموگلوبین از اکسیژن، از دستگاه پالس اکسی‌متر استفاده گردید. علاوه بر این، پس از تعیین اکسیژن مصرفی، پالس اکسیژن نیز بر اساس فرمول واسرمن و همکاران محاسبه شد (۲۱). در نهایت، نسبت اکسیژن مصرفی به ضربان قلب ورزشی، محاسبه و عدد مدنظر ثبت گردید (فرمول شماره ۱).

بدن، Age = سن (سال)، sex = جنسیت (مرد = ۱؛ زن = ۰) و (PA-R) = شاخص بورگ (۱۵ - ۰) است.

$$VO_{2max} = 56/363 + 1/921(PA-R) - 0/381(Age) - 0/754(BMI) + 10/987(sex).$$

نحوه ارزیابی اکسیژن مصرفی میوکارد (محاسبه RPP): برای ارزیابی میزان اکسیژن مصرفی میوکارد، ابتدا فشارخون سیستولیک و همین‌طور ضربان قلب در شرایط استراحتی، بلافاصله و ۳ دقیقه پس از فعالیت ورزشی سنجیده شد؛ سپس با ضرب هریک از مقادیر یادشده می‌توان میزان بار کار روی قلب یا حاصل ضرب دوگانه و از این‌رو، اکسیژن مصرفی میوکارد را برآورد کرد (۲۰). برای این منظور، فشارخون آزمودنی‌ها توسط فشارسنج جیوه‌ای Vital (با خطای  $\pm 1$  میلی‌متر جیوه) اندازه‌گیری شد. برای این کار، آزمودنی روی صندلی

#### فرمول شماره ۱.

ضربان قلب  $\div$  اکسیژن مصرفی = پالس اکسیژن (میلی‌لیتر دقیقه بر کیلوگرم ضربه)

آلودگی هوا سبب تغییر معناداری بر مقادیر مدت‌زمان رسیدن به واماندگی در مقایسه با محیط غیرآلوده شده ( $P=0.026$ ) و محیط آلوده سبب تغییر معناداری بر سطوح استراحتی و واماندگی درصد اشباع هموگلوبین از اکسیژن ( $SPo_2$ ) گشته است ( $P=0.001$ ) (جدول شماره ۳).

ارتباط مستقیمی میان اکسیژن مصرفی میوکارد و بیشترین اکسیژن مصرفی ( $P=0.043$ ) طی فعالیت وامانده‌ساز در محیط آلوده وجود دارد (جدول شماره ۳)؛ همچنین میان فشارخون سیستولیک با اکسیژن مصرفی میوکارد، ارتباط معنادار مستقیمی ( $P=0.001$ ) در محیط پاک مشاهده می‌شود (جدول شماره ۴). علاوه بر این، همبستگی مثبت فراوانی میان ضربان قلب و بیشترین اکسیژن مصرفی ( $P=0.001$ ) و نیز ضربان قلب و اکسیژن مصرفی میوکارد ( $P=0.001$ ) طی فعالیت وامانده‌ساز در محیط آلوده وجود دارد (جدول شماره ۳)؛ همچنین میان ضربان قلب و اکسیژن مصرفی میوکارد، ارتباط تنگاتنگ مستقیمی ( $P=0.008$ ) طی فعالیت وامانده‌ساز در محیط پاک مشاهده شد (جدول شماره ۴).

روش کمی و آماری: در پژوهش حاضر، برای بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون کولموگروف اسمیرنوف و از آزمون آماری تی مستقل برای مقایسه بین گروهی استفاده شد. تجزیه و تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS vol.24 انجام گرفت که سطح معناداری برای همه آزمون‌های آماری  $P \leq 0.05$  در نظر گرفته شد.

#### یافته‌های پژوهش

میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های آنتروپومتریک مختلف در دو گروه ساکن در شهر با آلودگی هوا و شهر بدون آلودگی هوا در جدول شماره ۱ آمده است؛ همچنین در جدول شماره ۲، میانگین و انحراف استاندارد آلاینده‌های هوا در دو شهر اصفهان و بابلسر گزارش شده است.

آزمون تی مستقل نشان داد که آلودگی هوا به‌طور معنی‌داری ( $P=0.014$ ) بر پالس اکسیژن اثرگذار است (جدول شماره ۳)؛ همچنین سطوح استراحتی و واماندگی اکسیژن مصرفی میوکارد در هر دو گروه زنان محیط آلوده و پاک، به‌طور معنادار ( $P=0.001$ ) متفاوت است (جدول شماره ۲). علاوه بر این، آشکار گردید که

مستقیمی ( $P=0.001$ ) در هر دو محیط آلوده و پاک مشاهده می‌گردد (جدول شماره ۴). در نهایت، همبستگی مثبتی میان مدت‌زمان فعالیت بر روی نوار گردان و حاصل‌ضرب دوگانه ( $P=0.033$ ) در محیط پاک دیده می‌شود (جدول شماره ۴).

ارتباط مستقیمی میان مدت‌زمان فعالیت بر روی نوار گردان و پالس اکسیژن در هر دو محیط آلوده و غیرآلوده ( $P=0.028$  و  $P=0.001$ ) وجود دارد (جدول شماره ۴)؛ همچنین میان مدت‌زمان فعالیت بر روی نوار گردان و بیشترین اکسیژن مصرفی، ارتباط معنادار

جدول شماره ۱. میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های آنتروپومتری مختلف در گروه‌های گوناگون زنان ساکن در شهر با آلودگی هوا و شهر بدون آلودگی هوا

شاخص	شهر با آلودگی هوا	شهر پاک (بدون آلودگی هوا)
سن (سال)	$51 \pm 49/95$	$41 \pm 44/4$
قد (متر)	$1.61 \pm 0.07$	$1.57 \pm 0.05$
وزن (کیلوگرم)	$71 \pm 10/9$	$74 \pm 9/1$
شاخص توده بدن (BMI)	$27/4 \pm 4/4$	$29/4 \pm 3/3$

جدول شماره ۲. میانگین و انحراف استاندارد آلاینده‌های هوا در دو شهر اصفهان و بابل

شهر	تعداد روزها	میانگین	انحراف استاندارد	P
اصفهان* بابلر#	178	85	35	< 0.001
	180	29	4	< 0.001
اصفهان بابلر	178	25/3	13/4	< 0.001
	180	0	0	< 0.001
اصفهان بابلر	178	81/3	32	< 0.001
	180	0	0	< 0.001

AQI؛ شاخص کیفیت هوا. \* از مهر تا اسفندماه ۱۳۹۷. # از تیر تا آذرماه ۱۳۹۷.  $P < 0.05$

جدول شماره ۳. میانگین و انحراف استاندارد شاخص‌های اکسیژن مصرفی میوکارد و پالس اکسیژن در گروه‌های گوناگون ساکن در شهر با آلودگی هوا و شهر بدون آلودگی هوا

شاخص مرحله آزمون	محیط			
	آلوده		پاک	
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
RPP (میلی متر جیوه در ضربه بر دقیقه)	$951/8 \pm 151/12$	$270.9/95 \pm 352/99$	$753/0.3 \pm 158/42$	$2478/7 \pm 372/271$
SPo2 (درصد)	$95 \pm 0.05$	$96 \pm 0.01$	$98 \pm 0.01$	$98 \pm 0.01$
Pulse O2 (میلی لیتر/کیلوگرم، ضربه)	$187 \pm 0.187$	$206 \pm 0.187$	$1932 \pm 0.164$	$1932 \pm 0.164$
مدت‌زمان فعالیت بر روی نوار گردان (دقیقه)	$229 \pm 9/221$	$229 \pm 9/221$	$1494 \pm 7/86$	$1494 \pm 7/86$
بیشترین اکسیژن مصرفی (میلی لیتر/کیلوگرم، دقیقه)	$36 \pm 33/1$	$36 \pm 33/1$	$54 \pm 22/7$	$54 \pm 22/7$

نشانه معناداری نسبت به وضعیت مشابه در محیط آلوده## نشانه معناداری نسبت به وضعیت استراحتی؛

جدول شماره ۴. همبستگی و ارتباط شاخص‌های گوناگون با پالس اکسیژن و بیشترین اکسیژن مصرفی در هر دو گروه

محیط پاک			محیط آلوده			شاخص	
RPP	VO2 <sub>max</sub>	Pulse O <sub>2</sub>	RPP	VO2 <sub>max</sub>	Pulse O <sub>2</sub>		
	۰/۰۶۵	- ۰/۰۶۴		* ۰/۳۹۴	- ۰/۳۳۶	r	RPP
	۰/۳۶۷	۰/۳۶۸		۰/۰۴۳	۰/۰۰۸	P	
** ۰/۷۴۶	۰/۱۲۳	۰/۲۶۶	۰/۱۸۷	- ۰/۳۲۳	۰/۰۱۷	r	فشارخون سیستولیک (میلی متر جیوه)
۰/۰۰۱	۰/۲۵۹	۰/۰۷۷	۰/۲۱۵	۰/۰۸۳	۰/۴۷۲	P	
** ۰/۴۴	- ۰/۰۲۵	- ۰/۳۰۳	** ۰/۷۶	** ۰/۶۴۱	- ۰/۱۶۹	r	ضربان قلب (ضربه بر دقیقه)
۰/۰۰۸	۰/۴۴۸	۰/۰۵۲	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۲۳۸	P	
۰/۲۴۸	- ۰/۲۲۸	- ۰/۲۴۱	۰/۱۸۷	۰/۳۶	۰/۲۸۸	r	SPo2
۰/۰۹۳	۰/۱۱۳	۰/۰۹۹	۰/۲۱۵	۰/۰۵۹	۰/۱۰۹	P	
۰/۱۷۳	** ۰/۸۸۴	** ۰/۷۸۶	* ۰/۴۱۹	** ۰/۹۰۴	* ۰/۴۳۴	r	مدت زمان فعالیت بر روی نوار گردان (دقیقه)
۰/۱۸	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۳۳	۰/۰۰۱	۰/۰۲۸	P	

\* P&lt;0.05

### بحث و نتیجه‌گیری

شاخص زیستی زود هنگام عملکرد اندوتلیال دانست که غیرطبیعی بودن آن، بازتابی از تغییرات در ساختار یکپارچه عروق پیش از ظاهر شدن نشانه‌های رویدادهای قلبی عروقی باشد. مطالعات بسیاری، پیوند میان نقص عملکرد اندوتلیال و پیشرفت بیماری‌های بالینی عروقی را نشان می‌دهند (۲۲).

فشارخون نشان‌دهنده فشاری است که خون در سیستم گردش خود ایجاد می‌کند. از آنجاکه فشارخون به‌طور تنگاتنگ، با نیرو و میزان ضربان قلب و قطر و کشسانی دیواره سرخرگ‌ها ارتباط دارد، غالباً اندازه‌گیری می‌شود (۵). گزارش شده است که فشارخون بالا با افزایش یکی از خطرات نقص عملکرد قلبی عروقی مرتبط است (۲۳). شواهد تحقیقی بیانگر آن است که ازن می‌تواند بر قطر و تون مویرگی اثر بگذارد (۲۴). پژوهشی بیان کرد که تنفس کوتاه‌مدت (به مدت ۲ ساعت) PM (غلظت ۱۵۰ میکروگرم بر مترمکعب) و ازن (۱۲۰ ppb) در سطح محیط شهری، با تنگ شدن (انقباض) شریان ریوی مرتبط است (۱). به علت همبستگی میان واکنش‌پذیری شریان کرونری و ریوی، تصور اینکه عروق کرونر نیز پاسخ مشابهی به آلودگی هوا دهد، منطقی است.

RPP بازتابی از عملکرد کار انجام‌شده در آزمایش‌های تجربی است. RPP اساساً به ضربان قلب، فشار سیستولیک دیواره بطنی و انقباض میوکاردی بستگی دارد. گزارش شده است گرفتن میله تردمیل در هنگام فعالیت، سبب افزایش ضربان قلب و فشارخون سیستولیک می‌شود که افزایش ۵/۳ درصدی RPP

پژوهش حاضر جزو معدود مطالعاتی است که اثر آینده‌های هوا را در زنان با سنین بالا طی دوره قرارگیری در معرض آلودگی هوا بررسی کرده است. مهم‌ترین یافته پژوهش حاضر آن است که آلودگی هوا بر شاخص‌های همودینامیکی قلبی عروقی اثرگذار بود. علاوه بر این، قرارگیری در معرض آلودگی هوا ارتباط میان متغیرهای همودینامیکی قلب را تحت تأثیر قرار داده است، به‌گونه‌ای که میان اکسیژن مصرفی میوکارد و بیشترین اکسیژن مصرفی طی فعالیت وامانده‌ساز در محیط آلوده، ارتباط مثبتی وجود دارد. نقش آلودگی هوا در سلامت قلبی عروقی زنان در سال‌های اخیر حائز اهمیت شده است (۱۳). در یک پیگیری ۶ ساله زنان یائسه، همبستگی میان افزایش قرارگیری PM<sub>2.5</sub> و رویدادهای قلبی عروقی گزارش شد (۱۴). با وجود این، آثار قرارگیری بلندمدت در معرض آلودگی هوا و سازوکارهای آن در بروز بیماری‌های قلبی عروقی آشکار نیست؛ اما احتمالاً به‌وسیله افزایش التهاب، استرس اکسیداتیو، افزایش فشارخون و اختلال عملکرد اندوتلیال، با آترواسکلروز ارتباط دارد (۱۳).

قرارگیری طولانی‌مدت در معرض آلودگی، با آترواسکلروز از طریق CITM و سخت شدن شریان کاروتید (CAS) مرتبط است، به‌ویژه تغییرات در CAS ممکن است بازتابی از سلامت ساختاری و عملکردی رگ‌های شریانی باشد. شواهد نشان می‌دهد که فشارخون و CAS ارتباط بسیار مستقیمی با خطرات قلبی عروقی دارد. در حقیقت، باید CAS را به‌عنوان یک

بیشینه را در پی دارد (۲۵). این در حالی است که طی یک تست ورزش، تغییرات ریکاوری پس از تمرین RPP به عنوان نیرومندترین عامل مرتبط با خطر مرگومیر قلبی، در بیماران قلبی با دیابت نوع ۲ است (۹). در پژوهشی بر روی آزمودنی‌های غیر سالم (سرطان گردن و سر) بیان شد که پس از ۸ هفته تمرین ورزشی، پاسخ‌های قلبی عروقی فیزیولوژیکی از قبیل فشارخون، ضربان قلب، ضربان قلب ریکاوری و در نهایت، حاصل ضرب دوگانه بهبود یافت (۲۶).

مطالعات گذشته نشان می‌دهند که قرارگیری در معرض آلودگی هوای محیط، با اختلال در مؤلفه‌های همودینامیک مرکزی از قبیل PWV، سرعت پالس فشارخون در سیستم گردش خون (و شاخص تقویت‌کننده) مرتبط است. اگرچه مطالعات حیوانی پیشین، کاهش ذخیره پرفیوژن میوکارد و افزایش تقاضای اکسیژن میوکارد را در نتیجه استنشاق مونوکسید کربن یا CAPs را نشان دادند؛ اما هیچ‌گونه شواهد انسانی مبنی بر ارتباط میان قرارگیری در معرض آلودگی هوا و جایگزینی عملکردی پرفیوژن میوکارد و تقاضای اکسیژن وجود ندارد (۱). گزارش شده است که میانگین پنج روز قرارگیری در معرض غلظت ۴۳/۴ میکروگرم بر مترمکعب PM10، با افزایش ۲/۷۸ میلی‌متر جیوه فشارخون آنورت مرکزی ارتباط فراوانی داشت؛ اما برای CASP در مطالعه گروهی پیشین ۱۲۲۲ شرکت‌کننده بزرگسال این‌گونه نبود (۲۷). در شواهد حیوانی، قرارگیری در معرض مونواکسید کربن (CO) (در سطح شهر) با کاهش ذخیره پرفیوژن میوکارد، از طریق اختلال در وازوریلکسیشن (کاهش انقباض/تانسیون عروقی) وابسته به اندوتلیوم کرونری ارتباط دارد. علاوه بر این، شواهد انسانی و حیوانی نشان می‌دهند که قرار گرفتن در معرض ذرات معلق و کربن، افزایش فشارخون شریانی را به دنبال دارد (۲۸) که خود می‌تواند علت اصلی افزایش چشمگیر RPP ساکنین محیط آلوده نسبت به محیط پاک پژوهش حاضر باشد؛ همچنین اعلام شد که قرارگیری در معرض CO (غلظتی برابر با ۲۵۰ ppm)، تخریب استفاده اکسیژن قلبی به وسیله افزایش تقاضای اکسیژن

میوکاردی و کاهش جریان خون کرونری را به همراه دارد (۲۹). در مطالعات پیشین، ارتباط چشمگیری میان قرارگیری کوتاه‌مدت در معرض PM2.5، BC، PM10 و 2.5 و آلاینده‌های گازی و فشارخون محیطی بالا طی محدوده‌ای از غلظت این آلاینده‌ها را گزارش دادند (۳۰). با وجود این، پژوهش‌های اندکی ارتباط میان قرارگیری در معرض آلودگی هوا و فشار آنورت مرکزی را ارزیابی کردند؛ همچنین یافته شده است که قرارگیری کوتاه‌مدت تا متوسط در معرض آلودگی هوا، با افزایش پس‌بار بطن چپ (CASP و CADP) و طولانی شدن دوره انقباض دیواره بطنی (ED) در مبتلایان به MetS به‌طور فراوانی مرتبط است. عموماً قرارگیری کوتاه‌مدت تا متوسط در معرض PM2.5، PM10 و SO2 با کاهش SEVR و قرارگیری در معرض PM2.5 و NO2 با افزایش RPP، به‌طور چشمگیری ارتباط دارد (۳).

همسوسو با یافته‌های پژوهش حاضر، هانا و همکاران (۱) در سال ۲۰۱۱ اعلام کردند که RPP با دوره پس‌زنی (ED)، بازتابی از دوره سیستمولیک بطنی و فشار آنورت مرکزی، بازتابی از پس‌بار بطن چپ و با تقاضای اکسیژن میوکارد همبستگی مثبت دارند. مطالعات مربوط به اثر قرارگیری کنترل‌شده بر ذرات متمرکز محیطی (CAPs) به‌طور آشکار نشان می‌دهند که قرارگیری در معرض آلودگی هوا با افزایش فشارخون، پس‌بار و تغییرات جریان خون میوکارد ارتباط دارد و تشدیدکننده یا عامل بالقوه پنهانی ایسکیمی خواهد بود. در تحقیقات حیوانی، هنگامی که قرار گرفتن طولانی‌مدت در معرض آلودگی هوا ادامه پیدا می‌کند؛ به این معنا که از محدوده عمر جوندگان بیشتر شود، تغییر ذخیره جریان کرونری، هایپرتروفی قلبی، ریمدلینگ میوکارد، فیبروز و در نهایت توصیف فنوتیپ نخستین نارسایی قلبی به‌وسیله مشاهده بیان ژن میوکارد در جنین دیده شده است. هم‌راستا با این یافته‌ها، مطالعات اپیدمیولوژیکی گزارش دادند که قرارگیری در معرض آلودگی هوا با رویدادهای احتمالی افزایش تقاضای میوکاردیوم از قبیل فشارخون بالا، نتایج سخت مانند بستری شدن در اتاق‌های اورژانس و بستری شدن در بیمارستان به علت فشارخون



مصرفی میوکارد را نشان داد، به گونه‌ای که قرارگیری در معرض آلودگی هوا و همین‌طور اجرای فعالیت وامانده‌ساز در این‌گونه محیط‌ها، بار وارده بر قلب و اکسیژن مصرفی میوکارد را افزایش می‌دهد. در همین راستا، در مطالعه حاضر آشکار شد ارتباط مستقیمی میان اکسیژن مصرفی میوکارد و بیشترین اکسیژن مصرفی در زنان میان‌سال، طی قرارگیری در معرض محیط آلوده وجود دارد. با وجود این، پژوهش حاضر با محدودیت‌هایی مانند نبود اندازه‌گیری فشارخون همزمان با انجام فعالیت وامانده‌ساز و بررسی تغییرات آن حین فعالیت، نسنجیدن میزان استرس احتمالی آزمودنی‌ها و کنترل نکردن کامل رژیم غذایی افراد مواجهه بوده است؛ بنابراین توصیه می‌شود که در مطالعات آتی، موارد یادشده کنترل گردند تا بدین طریق به گوشه‌ای از ابهامات پاسخ داده شود.

### سپاس‌گزاری

بدین‌وسیله نویسندگان مراتب سپاس خود را از تلاش و زحمات ارزشمند و صادقانه همه کسانی که به عمل می‌آورند که در عملی شدن این پژوهش ما را یاری کردند.

کد اخلاق: Ir.umz.rec.1397.019

### References

- Hanna AF, Yeatts KB, Xiu A, Zhu Z, Smith RL, Davis NN, et al. Associations between ozone and morbidity using the spatial synoptic classification system. *Environ Health* 2011;10:49. doi.10.1186/1476-069X-10-49
- Srebot V, Gianicolo EA, Rainaldi G, Trivella MG, Sicari R. Ozone and cardiovascular injury. *Cardiovasc Ultrasound* 2009;7:1-8. doi.10.1186/1476-7120-7-30
- Sarnat SE, Suh HH, Coull BA, Schwartz J, Stone PH, Gold DR. Ambient particulate air pollution and cardiac arrhythmia in a panel of older adults in Steubenville, Ohio. *Occup Environ Med* 2006;63:700-6. doi.10.1136/oem.2006.027292
- Liu S, Brook RD, Huang W, Fan Z, Xu H, Wu R, et al. Extreme levels of ambient air pollution adversely impact cardiac and central aortic hemodynamics: the AIRCMD China study. *J Am Soc Hypertens* 2017;11:754-61. doi.10.1016/j.jash.2017.09.009

بالا و در نهایت پیامدهای ناشی از افزایش فشارخون مانند بستری شدن در بیمارستان به سبب نارسایی قلبی در ارتباط است (۳).

شرایط آب‌وهوایی و جوی می‌تواند بر سطح قرار گرفتن در معرض آلاینده‌ها و پاسخ فیزیولوژیکی اثر بگذارد؛ همچنین مدت‌زمان سپری کردن و تمرین کردن در محیط آلوده نیز بر میزان پیامدها مؤثر است (۱۴)؛ بنابراین توصیه می‌شود که افراد تا حد امکان از ورزش در محیط با آلودگی هوا و ترافیک بپرهیزند. باید اذعان داشت کاهش میزان غلظت بسیاری از آلاینده‌های هوا با افزایش فاصله از جاده مرتبط است و از این‌رو، افراد در منازل، فضاهای باز بیرون شهرها و یا پارک‌ها به ورزش بپردازند. از سوی دیگر، زمان انجام فعالیت را با توجه به زمان اوج میزان آلاینده‌ها تنظیم و برنامه‌ریزی کرد؛ به این معنا که در ساعات شلوغی به علت تجمع اکسیدهای ازت (NOx)، کربن مونوکسید (CO) و ترکیبات آلی فرار (VOC)، از انجام فعالیت ورزشی پرهیز شود. بررسی پیش‌بینی‌های آلودگی هوا و پیروی کردن از هشدارها می‌تواند در این‌باره کارآمد باشد.

یافته‌های پژوهش حاضر بار دیگر تأثیر آلودگی هوا بر مؤلفه‌های همودینامیکی قلبی عروقی، به‌ویژه اکسیژن

- Baumgartner J, Carter E, Schauer JJ, Ezzati M, Daskalopoulou SS, Valois M-F, et al. Household air pollution and measures of blood pressure, arterial stiffness and central haemodynamics. *Heart* 2018;104:1515-21. doi.10.1136/heartjnl-2017-312595
- Golshahi J, Sadeghi M, Zavar R, Sadeghifar M, Roohafza H. Exposure to occupational air pollution and cardiac function in workers of the Esfahan steel industry Iran. *Environ Sci Poll Res* 2016;23:11759-65. doi.10.1007/s11356-016-6334-9
- Pun VC, Ho Kf. Blood pressure and pulmonary health effects of ozone and black carbon exposure in young adult runners. *Sci Tot Environ* 2019;657:1-6. doi.10.1016/j.scitotenv.2018.11.465
- Zanobetti A, Canner MJ, Stone PH, Schwartz J, Sher D, Eagan E, et al. Ambient pollution and blood pressure in

- cardiac rehabilitation patients. *Circulation* 2004;110:2184-9.
9. Kiviniemi AM, Kentta TV, Lepojarvi S, Perkiömäki JS, Piira OP, Ukkola O, et al. Recovery of rate pressure product and cardiac mortality in coronary artery disease patients with type 2 diabetes. *Diabet Res Clin Pract* 2019;150:150-7. doi.10.1016/j.diabres.2019.03.007
10. Bhatia S, Sood A. Obesity and obstructive lung disease an epidemiologic review. *Mech Manifest Obesit Lung Dis* 2019;2: 67-87. doi.10.1016/B978-0-12-813553-2.00004-X
11. Honorato O., Pedro M, Oscar, Francisco F. Effects of 8 weeks concurrent strength and aerobic training on body composition physiological and cognitive performance in older adult Women. *Sustainability* 2020, 12, 1944; doi.10.3390/su12051944
12. Lee K, Sener IN. Understanding potential exposure of bicyclists on roadways to traffic-related air pollution findings from el paso texas, using strava metro data. *Int J Environ Res Publ Health* 2019;16:371. doi.10.3390/ijerph16030371
13. Tainio M, de Nazelle AJ, Götschi T, Kahlmeier S, Rojas-Rueda D, Nieuwenhuijsen MJ, et al. Can air pollution negate the health benefits of cycling and walking? *Preve Med* 2016;87:233-6. doi.10.1016/j.yjmed.2016.02.002
14. Franklin M, Zeka A, Schwartz J. Association between PM 2.5 and all-cause and specific-cause mortality in 27 US communities. *J Exp Sci Environ Epidemiol* 2007;17:279-87. doi.10.1038/sj.jes.7500530
15. Elkhoudary SR, Wildman RP, Matthews K, Thurston RC, Bromberger JT, Sutton K. Progression rates of carotid intima media thickness and adventitial diameter during the menopausal transition. *Menopause* 2013;20:8. doi.10.1097/gme.0b013e3182611787
16. Roberts S, Robergs R. Fundamental principles of exercise physiology for fitness performance and health essentials of strength training and conditioning. 1<sup>th</sup> ed. McGraw Hill Publication. 2000;P.123.
17. Ellis KJ, Bell SJ, Chertow GM, Chumlea WC, Knox TA, Kotler DP, et al. Bioelectrical impedance methods in clinical research a follow up to the NIH technology assessment conference. *Nutrition* 1999;15:874-80. doi.10.1016/S0899-9007(99)00147-1
18. Wessel HU, Strasburger JF, Mitchell BM. New standards for the Bruce treadmill protocol in children and adolescents. *Pediatr Exe Sci* 2001;13:392-401. doi.10.1123/pes.13.4.392
19. Strom CJ, Pettitt RW, Krynski LM, Jamnick NA, Hein CJ, Pettitt CD. Validity of a customized submaximal treadmill protocol for determining VO<sub>2</sub>max. *European J Appl Physiol* 2018;118:1781-7. doi.10.1007/s00421-018-3908-x
20. Smith DL, Fernhall B. Advanced cardiovascular exercise physiology: Human Kinetics; 2011.
21. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Whipp BJ, Froelicher VF. Principles of exercise testing and interpretation. *J Cardiopulmonar Rehabil Preve* 1987;7:189.
22. Breton CV, Mack WJ, Yao J, Berhane K, Amadeus M, Lurmann F, et al. Prenatal air pollution exposure and early cardiovascular phenotypes in young adults. *Plos One* 2016;11:0150825. doi.10.1371/journal.pone.015082
23. Williams B, Poulter N, Brown M, Davis M, McInnes G, Potter J, et al. Guidelines for management of hypertension: report of the fourth working party of the British Hypertension Society, 2004—BHS IV. *J Hum Hyp* 2004;18:139-85. Doi:10.1038/sj.jhh.1001683
24. Brook RD, Brook JR, Urch B, Vincent R, Rajagopalan S, Silverman F. Inhalation of fine particulate air pollution and ozone causes acute arterial vasoconstriction in healthy adults. *Circulation* 2002;105:1534-6. doi.10.1161/01.cir.0000013838.94747.64
25. Whitman M, Sabapathy S, Jenkins C, Adams L. Handrail support produces a higher rate pressure product in apparently healthy non-treadmill users during maximal exercise testing. *Physiol Measure* 2019;40: 2. doi.10.1016/j.hlc.2018.06.613
26. Yen CJ, Hung CH, Kao CL, Tsai WM, Chan SH, Cheng HC, et al. Multimodal exercise ameliorates exercise responses and body composition in head and neck cancer patients receiving chemotherapy. *Sup Care Cancer* 2019;27:4687-95. doi. 10.1007/s00520-019-04786-1
27. Adamopoulos D, Vyssoulis G, Karpanou E, Kyvelou SM, Argacha JF, Cokkinos D,

et al. Environmental determinants of blood pressure, arterial stiffness, and central hemodynamics. *J Hypertens* 2010;28:903-9. doi.10.1097/hjh.0b013e3283369f67

28. Pun VC, Ho KF. Blood pressure and pulmonary health effects of ozone and black carbon exposure in young adult runners. *Sci Total Environ* 2019; 20:657:1-6. doi.10.1016/j.scitotenv.2018.11.465

29. Favory R, Lancel S, Tissier S, Mathieu D, Decoster B, Nevière R. Myocardial dysfunction and potential cardiac hypoxia

in rats induced by carbon monoxide inhalation. *American J Res Crit Care Med* 2006;174:320-5. doi.10.1164/rccm.200601-117oc

30. Brook RD, Sun Z, Brook JR, Zhao X, Ruan Y, Yan J, et al. Extreme air pollution conditions adversely affect blood pressure and insulin resistance: the air pollution and cardiometabolic disease study. *Hypertension* 2016;67:77-85. doi.10.1161/hypertensionaha.115.06237

## Correlation between Cardiovascular Hemodynamic Parameters of Perimenopausal Women during an Exhaustive Activity at Air Polluted and Non-Air-Polluted Environments

Pouriamehr S<sup>1</sup>, Dabidiroshan V<sup>\*1</sup>, Shirani F<sup>2</sup>

(Received: November 8, 2020)

Accepted: February 6, 2021)

### Abstract

**Introduction:** Air pollution is the main factor and modulation of cardiovascular diseases in urban societies. The potentially harmful effects of acute and chronic air pollution exposure have serious consequences on disease and mortality. This study aimed to investigate the correlation between cardiovascular hemodynamic parameters of perimenopausal women during an exhaustive activity in air polluted and non-air polluted environments.

**Materials & Methods:** This semi-experimental study randomly investigated 60 women (age range: 46.62 years; body mass index:  $28.57 \pm 3.85$ ) at the perimenopausal stage who were living in an air polluted environment (n=30 in the experimental group) and non-air polluted environment (n=30 in the control group). Furthermore, different cardiovascular hemodynamic parameters were evaluated before and after the Bruce test as an exhaustive activity.

**Ethics code:** Ir.umz.rec.1397.019

**Findings:** There is a direct correlation between myocardial oxygen consumption and maximal oxygen consumption ( $P < 0.05$ ) during an exhaustive activity in the air polluted environment. Moreover, the independent t-test showed that air pollution significantly affected the pulse of oxygen ( $P < 0.05$ ).

**Discussions & Conclusions:** The findings of this study have shown the air pollution effects on cardiovascular hemodynamic parameters, particularly myocardial oxygen consumption. In addition, it was found that air pollution exposure and performing an exhaustive activity in such environments would increase the cardio workload and the myocardial oxygen consumption.

**Keywords:** Air pollution, Exhaustive activity, Myocardial oxygen consumption, Perimenopausal, pulse oxygen

1. Dept of Sports Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Mazandaran, Babolsar, Iran.

2. Cardiovascular Rehabilitation Research Center, Cardiovascular Research Institute, Esfahan Medical Science University, Esfahan, Iran

\*Corresponding author Email: vdabidiroshan@yahoo.com