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

سارا پوریامهر[۱]، ولی‌الله دبیدی روشن[۱*]، فریماه شیرانی[۲]

۱) گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران

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

تاریخ دریافت:۱۳۹۹/۸/۱۸ تاریخ پذیرش:۱۳۹۹/۱۱/۱۸

چکیده

مقدمه: در جوامع شهری، آلودگی هوا به‌طور فزاینده‌ای به‌عنوان یک عامل مهم و تعدیل‌کنندهٔ بیماری‌های قلبی عروقی به‌شمار می‌رود. آثار بالقوهٔ زیان‌بار قرارگیری حاد و مزمن در معرض آلودگی هوا، پیامدهای جدی چون بیماری و مرگ‌ومیر را به دنبال دارد. هدف مطالعهٔ 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 تودهٔ بدن ۳/۸۵ ± ۲۸/۵۷) در مرحلهٔ 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

* نویسندهٔ مسئول: گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران

Email: 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.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-06]

[DOR: 20.1001.1.15634728.1400.29.1.10.2]

[DOI: 10.52547/sjimu.29.1.10]

مقدمه

آلودگی محیطزیست به‌طور عام و آلودگی هوا به‌طور خاص، در دهه‌های اخیر پیامدهای جدی مرتبط با تندرستی را در گروه‌های سنی گوناگون و به‌ویژه 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). پژوهش‌های اپیدمیولوژکی متعددی ارتباط میان قرارگیری کوتاه‌مدت، متوسط و طولانی‌مدت در معرض آلاینده‌های هوا و افزایش ریسک ابتلا به رویداد (بیماری)های قلبی عروقی از قبیل انفارکتوس میوکارد، نارسایی و سکتهٔ قلبی را گزارش کردند (۲). یافته‌های مطالعات اخیر نشان داده‌اند که آلودگی هوا می‌تواند خطر عملکرد غیرطبیعی قلب را به دنبال داشته باشد (۳). درحالی‌که به نظر می‌رسد همهٔ جامعه در معرض خطر آلاینده‌های هوا قرار دارند، برخی شواهد بیان می‌کنند که احتمالاً افراد مبتلا به اختلالات قلبی متابولیکی مانند افزایش فشارخون، آسیب‌پذیرترند (۴). شواهد تحقیقاتی بسیاری نشان دادند که قرارگیری کوتاه و بلندمدت در معرض آلودگی، بر فشارخون اثر می‌گذارد (۵). مطالعه‌ای نشان می‌دهد، قرارگیری در معرض آلودگی هوا ناشی از محیط کاری در کارمندان کارخانهٔ فولاد، با اختلال عملکرد سیستولیک قلب چپ ارتباط دارد (۶). علاوه بر این، پژوهش‌ها نشان می‌دهند که قرارگیری در معرض آلودگی هوای درون خانه با جریان خون مرکزی بالا در زنان مسن مرتبط است (۵). گزارش‌شده است که افزایش سطوح کربن سیاه (BC) سبب افزایش فشارخون سیستولیک در دورهٔ ریکاوری پس از تمرین می‌شود (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، پژوهش‌های گوناگونی گزارش کردند با بالا رفتن سطوح ازن و ذرات با قطر کمتر از ۲/۵ میکرومتر (PM2.5)، خطر بستری شدن در بیمارستان نیز افزایش می‌یابد و آثار قرارگیری طولانی‌مدت می‌تواند خطر مرگ ناشی از رویدادهای قلبی را در طول عمر یک فرد افزایش دهد (۱).

حاصل‌ضرب فشار در ضربان (RPP)، حاصل‌ضرب تعداد ضربان قلب در فشارخون سیستولیک (SBP)، متغیر همودینامیکی قلبی عروقی است که به‌طور غیرمستقیم، تقاضای اکسیژن میوکارد را نشان می‌دهد. عده‌ای بر این باورند که حاصل‌ضرب دوگانه روش گسترده‌ای برای سنجش کیفیت پاسخ همودینامیک و بار کار قلبی به ورزش است (۹). این عامل اساساً به ضربان قلب، تانسیون (کشش) سیستولیک دیوارهٔ بطنی و انقباض میوکاردی بستگی دارد. علاوه بر این، دورهٔ تخلیه (ED) (بازتابی از دورهٔ سیستولیک بطنی) و فشار آئورت مرکزی (بازتابی از پس‌بار بطن چپ) با تقاضای اکسیژن میوکارد همبستگی مثبت دارند. اگرچه مطالعات حیوانی پیشین، کاهش حجم پرفیوژن عضلهٔ قلبی و افزایش تقاضای اکسیژن میوکارد را درنتیجهٔ استنشاق مونوکسید کربن (CO) یا ذرات متراکم معلق در هوا (CAPs) 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.

از سوی دیگر، شواهد گوناگونی دربارهٔ ارتباط متقابل چاقی با التهاب عمومی دیده‌شده است (۱۰)؛ اما اجرای فعالیت‌های جسمانی (PA) منظم و آمادگی بدنی بر فرایندهای التهابی تأثیرگذار است و کاهش خطر بروز و یا گسترش بسیاری از بیماری‌ها از قبیل سرطان، بیماری قلبی عروقی و دیابت را در پی دارد (۱۱). این در حالی است که آثار نامطلوب دوچرخه‌سواری در یک محیط با اتمسفر آلوده بر سلامت دستگاه‌های گوناگون بدن گزارش‌شده است (۱۲). در مقابل، در سال ۲۰۱۶ گزارش شد که مزایای دوچرخه‌سواری در حدود یک‌ونیم ساعت در روز و یا پیاده‌روی برای بیش از ۱۰ ساعت در روز در محیط با ۱۰۰ میکروگرم در مترمکعب $PM_{2.5}$، کمتر از معایب آلودگی هوا خواهد بود (۱۳)؛ همچنین در مناطقی با غلظت پایین $PM_{2.5}$، مزایای حدود سه‌ونیم ساعت دوچرخه‌سواری، بیشتر از ماندن در خانه است (۱۳).

با توجه به اینکه سلامت انسان به‌شدت با شرایط محیطی ارتباط دارد و مطالعات اپیدمیولوژیک نیز

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.15634728.1400.29.1.10.2]
[DOI: 10.52547/sjimu.29.1.10]

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 گزارش‌شده 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 اینتیما–مدیا شریان کاروتید (CIMT) را در مقایسه با زنان با پیش‌یائسگی بدون علائم و یا پیش‌یائسگی زودهنگام، 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، مطالعهٔ 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 همهٔ مراحل و چگونگی اجرای پروتکل پژوهشی از سوی گروه فیزیولوژی ورزشی تأیید و مطابق با دستورالعمل کمیتهٔ اخلاق زیستی دانشگاه مازندران اجرا شد. بدین منظور، با توجه به اعلامیهٔ هلسینکی، به همهٔ شرکت‌کنندگان اطلاعات شفاهی و کتبی دربارهٔ هدف مطالعه ارائه گردید. آنان موافقت‌نامهٔ کتبی را به‌عنوان بخشی از وظیفهٔ کمیتهٔ 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 نحوهٔ اجرای پژوهش، پرسش‌نامهٔ پزشکی و رضایت‌نامهٔ کتبی شرکت در برنامهٔ پژوهشی را تکمیل کردند و سپس ارزیابی بالینی و کنترل متغیرهای قلبی انجام گرفت. این پژوهش از آبان ماه تا اسفند سال ۱۳۹۷، در پژوهشکدهٔ قلب و عروق بیمارستان چمران اصفهان برگزار شد.

معیارهای ورود به تحقیق و یا خروج و نحوهٔ 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 سابقهٔ 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 ازجمله شاخص تودهٔ بدنی (BMI) در دامنهٔ ۱۹ تا ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع بود.

با توجه به موارد یادشده، پرسش‌هایی دربارهٔ 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

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.15634728.1400.29.1.10.2]
[DOI: 10.52547/sjimu.29.1.10]

صورت گرفت. بر اساس این و درمجموع، ۶۰ زن سالم با محدودهٔ سنی ۴۵–۵۵ سال در دو گروه زنان میان‌سال ساکن در محیط آلوده (۳۰ نفر) و زنان میان‌سال ساکن در محیط پاک (۳۰ نفر) دسته‌بندی شدند.

معیارهای هوای آلوده و هوای پاک و محیط اندازه‌گیری متغیرها: آثار بالقوهٔ منفی آلودگی هوا به نوع آلودگی، اندازهٔ ذره‌های آن، حلالیت در آب، آثار آن بر عملکرد ریوی و نسبت دز اثر آن‌ها بستگی دارد. با توجه به مطالعات پیشین که در آن، افزایش مقادیر آلاینده‌هایی مانند CO_2 به میزان ۹ ppm، CO به مقدار ۳۵ ppm، SO_2 به میزان ۰/۱۴ ppm و $PM_{2.5}$ به مقدار ۱۵۰ $\mu g.m^{-3}$ را به‌عنوان معیاری برای آلودگی هوا گزارش کردند (۱۶) که با بروز حوادث قلبی عروقی و تنفسی همراه است، در مطالعهٔ حاضر نیز، بر اساس اطلاعات دریافتی از ایستگاه‌های مختلف هوای جی‌سی‌ال (GCL) اصفهان در نقاط هدف، نمونه‌گیری انجام شد.

در پژوهش حاضر، اطلاعات مربوط به آلودگی هوا از طریق هماهنگی اولیه با سازمان محیط‌زیست استان اصفهان و از چند ایستگاه کنترل آلودگی هوا به‌صورت گزارش میزان آلاینده‌ها از یک ماه پیش از آغاز تحقیق تا پایان آن به دست آمد و انتخاب آزمودنی از هر ناحیه به‌صورت خوشه‌ای انجام گرفت. علاوه بر این، در محیط انجام فعالیت ورزشی وامانده‌ساز نیز، میزان رطوبت هوا و دمای هوا به‌وسیلهٔ دماسنج اندازه‌گیری و کنترل شد. دما و رطوبت محیط آزمون‌گیری ورزشی در همهٔ شرایط، به ترتیب در دامنهٔ ۲۰ تا ۲۴ درجهٔ سانتی‌گراد 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: اندازه‌های آنتروپومتری در زمان مشخصی از صبح (ساعت ۸ تا ۱۱ صبح) و بر اساس توصیه‌های استانداردهای بین‌المللی برای ارزیابی آنتروپومتری (ISAK) انجام گرفت (۱۷). علاوه بر این، همهٔ اندازه‌گیری‌ها از سوی افراد آموزش‌دیده برای به حداقل رساندن ضرایب واریانس به دست آمد. اندازه‌گیری‌ها ۳ بار تکرار و میانگین آن‌ها محاسبه شد. وزن و قد بر اساس توصیه‌های ISAK صورت گرفت که در بالا بیان گردید. وزن بدن با تقریب ۰/۱ کیلوگرم با استفاده از ترازوی الکترونیکی اندازه‌گیری شد؛ همچنین قد با تقریب ۰/۵ سانتی‌متر با استفاده از قدسنج تعیین گردید. BMI نیز به‌صورت وزن (کیلوگرم) به مجذور قد (مترمربع) محاسبه شد.

نحوهٔ اجرای پروتکل وامانده‌ساز بروس: پیش اجرای تست ورزش، به همهٔ آزمودنی‌ها 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 به‌طور مکرر اندازه‌گیری و ثبت شد. بر اساس دستورالعمل آزمون بروس، هر آزمودنی ابتدا بر روی یک صفحهٔ لاستیکی متحرک و غلتان (شبیه چرخ نقاله) ایستاده و برای حفظ تعادل باید روی آن راه برود. از آزمودنی خواسته شد که متناسب با سرعت تسمه‌نقاله یا دوچرخهٔ مخصوص حرکت کند. ابتدا دستگاه آرام حرکت می‌کند؛ اما به‌تدریج سرعت آن افزایش می‌یابد و فرد برای تداوم تست، باید روی تسمه‌نقاله بدود. این آزمون طی مراحل گوناگونی اجرا گشت. همان‌گونه که اشاره شد، معمولاً در آغاز، افراد روی نوار گردان راه رفتند و با افزایش سرعت و شیب از مرحلهٔ دوم و سوم به راه رفتن سریع پرداختند و در صورت توانایی برای ادامهٔ فعالیت، شروع به دویدن کردند. هر مرحله از آزمون بروس ۳ دقیقه به طول می‌انجامد و شیب و سرعت دستگاه در هر مرحله افزایش می‌یابد. بر اساس این، آزمودنی در ابتدا به مدت ۳ دقیقه با سرعت ۲/۷ کیلومتر در ساعت و با شیب ده درصد راه می‌رود و سپس در مرحلهٔ دوم یعنی مرحلهٔ اصلی که خود شامل مراحل ۳ دقیقه‌ای است، با سرعت ۴ کیلومتر در ساعت و شیب‌های فزایندهٔ ۲ درصدی، برنامهٔ مربوطه را ادامه می‌دهد تا هنگامی‌که آزمودنی دچار واماندگی شود یا پزشک فعالیت را قطع کند (۱۸).

نحوهٔ ارزیابی بیشترین اکسیژن مصرفی (VO_{2MAX}): برای محاسبهٔ VO_{2MAX} طی فعالیت وامانده‌ساز از فرمول ذیل استفاده شد (۱۹). گفتنی است که BMI = شاخص تودهٔ

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.15634728.1400.29.1.10.2]
[DOI: 10.52547/sjimu.29.1.10]

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

VO_{2max}=۵۶/۳۶۳+۱/۹۲۱(PA-R)–۰/۳۸۱(Age)–۰/۷۵۴ (BMI) + ۱۰/۹۸۷ (sex).

نحوهٔ ارزیابی اکسیژن مصرفی میوکارد (محاسبهٔ 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 حاصل‌ضرب دوگانه و ازاین‌رو، اکسیژن مصرفی میوکارد را برآورد کرد (۲۰). برای این منظور، فشارخون آزمودنی‌ها توسط فشارسنج جیوه‌ای Vital (با خطای ۱± میلی‌متر جیوه) اندازه‌گیری شد. برای این کار، آزمودنی روی صندلی نشسته و دست وی با زاویهٔ 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). درنهایت، نسبت اکسیژن مصرفی به ضربان قلب ورزشی، محاسبه و عدد مدنظر ثبت گردید (فرمول شمارهٔ ۱).

فرمول شمارهٔ ۱.

ضربان قلب ÷ اکسیژن مصرفی = پالس اکسیژن (میلی‌لیتر دقیقه بر کیلوگرم ضربه)

روش کمی و آماری: در پژوهش حاضر، برای بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون کولموگروف اسمیرنوف و از آزمون آماری تی مستقل برای مقایسهٔ بین‌گروهی استفاده شد. تجزیه‌وتحلیل‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS vol.24 انجام گرفت که سطح معناداری برای همهٔ آزمون‌های آماری $P\leq0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌های پژوهش

میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های آنتروپومتری مختلف در دو گروه ساکن در شهر با آلودگی هوا و شهر بدون آلودگی هوا در جدول شمارهٔ ۱ آمده است؛ همچنین در جدول شمارهٔ ۲، میانگین و انحراف استاندارد آلاینده‌های هوا در دو شهر اصفهان و بابلسر گزارش‌شده است.

آزمون تی مستقل نشان داد که آلودگی هوا به‌طور معنی‌داری (P=0.014) بر پالس اکسیژن اثرگذار است (جدول شمارهٔ 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 شمارهٔ ۲). علاوه بر این، آشکار گردید که 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 (SPo2) گشته است (P=0.001) (جدول شمارهٔ ۳).

ارتباط مستقیمی میان اکسیژن مصرفی میوکارد و بیشترین اکسیژن مصرفی (P=0.043) طی فعالیت واماندەساز در محیط آلوده وجود دارد (جدول شمارهٔ ۳)؛ همچنین میان فشارخون سیستولیک با اکسیژن مصرفی میوکارد، ارتباط معنادار مستقیمی (P=0.001) در محیط پاک مشاهده می‌شود (جدول شمارهٔ 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 واماندەساز در محیط آلوده وجود دارد (جدول شمارهٔ ۳)؛ همچنین میان ضربان قلب و اکسیژن مصرفی میوکارد، ارتباط تنگاتنگ مستقیمی (P=0.008) طی فعالیت واماندەساز در محیط پاک مشاهده شد (جدول شمارهٔ ۴).

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.15634728.1400.29.1.10.2]
[DOI: 10.52547/sjimu.29.1.10]

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 شمارهٔ ۴)؛ همچنین میان مدت‌زمان فعالیت بر روی نوار گردان و بیشترین اکسیژن مصرفی، ارتباط معنادار مستقیمی (P=0.001) در هر دو محیط آلوده و پاک مشاهده می‌گردد (جدول شمارهٔ ۴). درنهایت، همبستگی مثبتی میان مدت‌زمان فعالیت بر روی نوار گردان و حاصل‌ضرب دوگانه (P=0.033) در محیط پاک دیده می‌شود (جدول شمارهٔ ۴).

جدول شمارهٔ 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)	۴۹/۹۵ ± ۵/۱	۴۴/۴ ± ۴/۱
قد (متر)	۱/۶۱ ± ۰/۰۷	۱/۵۷ ± ۰/۰۵
وزن (کیلوگرم)	۷۱ ± ۱۰/۹	۷۲/۴ ± ۹/۱
شاخص تودهٔ بدن (BMI)	۲۷/۴ ± ۴/۴	۲۹/۴ ± ۳/۳

جدول شمارهٔ ۲. میانگین و انحراف استاندارد آلاینده‌های هوا در دو شهر اصفهان و بابلسر

	شهر	تعداد روزها	میانگین	انحراف استاندارد	P
AQ_I	اصفهان*	۱۷۸	۸۵	۳۵	< 0.001
	بابلسر#	۱۸۰	۲۹	۴	
SO_2	اصفهان	۱۷۸	۲۵/۳	۱۳/۴	< 0.001
	بابلسر	۱۸۰	۰	۰	
$PM_{2.5}$	اصفهان	۱۷۸	۸۱/۳	۳۲	< 0.001
	بابلسر	۱۸۰	۰	۰	

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

جدول شمارهٔ 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 مرحلهٔ آزمون	محیط			
	آلوده		پاک	
	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون
RPP (میلی‌متر جیوه در ضربه بر دقیقه)	۱۵۱/۱۲ ± ۹۵۱/۸	۳۵۲/۹۹ ± ۲۷۰۹/۹۵ #	۱۵۸/۴۲ ± ۷۵۳/۰۳ ǂ	۳۷۲/۲۷۱ ± ۲۴۷۸/۷ #ǂ
SPo2 (درصد)	۰/۰۰۵ ± ۰/۹۵	۰/۰۱ ± ۰/۹۶	۰/۰۱ ± ۰/۹۸ ǂ	۰/۰۱ ± ۰/۹۸ ǂ
Pulse O2 (میلی‌لیتر/کیلوگرم. ضربه)	۰/۰۱۸۷ ± ۰/۲۰۶		۰/۰۱۶۴ ± ۰/۱۹۳۲ ǂ	
مدت‌زمان فعالیت بر روی نوار گردان (دقیقه)	۲/۲۹ ± ۹/۲۲۱		۱/۴۹۴ ± ۷/۸۶ ǂ	
بیشترین اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر/کیلوگرم. دقیقه)	۳/۳۶ ± ۳۳/۱		۲/۵۴ ± ۳۲/۷	

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

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.15634728.1400.29.1.10.2]
[DOI: 10.52547/sjimu.29.1.10]

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

شاخص		محیط آلوده			محیط پاک		
		Pulse O_2	$VO2_{max}$	RPP	Pulse O_2	$VO2_{max}$	RPP
RPP	r	− ۰/۳۲۶	٭ ۰/۳۹۴		− ۰/۰۶۴	۰/۰۶۵	
	P	۰/۰۸	۰/۰۴۳		۰/۳۶۸	۰/۳۶۷	
فشارخون سیستولیک	r	۰/۰۱۷	− ۰/۳۲۳	۰/۱۸۷	۰/۲۶۶	۰/۱۲۳	٭٭ ۰/۷۴۶
(میلی‌متر جیوه)	P	۰/۴۷۲	۰/۰۸۳	۰/۲۱۵	۰/۰۷۷	۰/۲۵۹	۰/۰۰۱
ضربان قلب	r	− ۰/۱۶۹	٭٭ ۰/۶۴۱	٭٭ ۰/۷۶	− ۰/۳۰۳	− ۰/۰۲۵	٭٭ ۰/۴۴
(ضربه بر دقیقه)	P	۰/۲۳۸	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۵۲	۰/۴۴۸	۰/۰۰۸
SPo2	r	۰/۲۸۸	۰/۳۶	۰/۱۸۷	− ۰/۲۴۱	− ۰/۲۲۸	۰/۲۴۸
	P	۰/۱۰۹	۰/۰۵۹	۰/۲۱۵	۰/۰۹۹	۰/۱۱۳	۰/۰۹۳
مدت‌زمان فعالیت بر روی نوار گردان	r	٭ ۰/۴۳۴	٭٭ ۰/۹۰۴	٭ ۰/۴۱۹	٭٭ ۰/۷۸۶	٭٭ ۰/۸۸۴	۰/۱۷۳
(دقیقه)	P	۰/۰۲۸	۰/۰۰۱	۰/۰۳۳	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۱۸

٭ $P<0.05$

بحث و نتیجه‌گیری

پژوهش حاضر جزو معدود مطالعاتی است که اثر آینده‌های هوا را در زنان با سنین بالا طی دورهٔ قرارگیری در معرض آلودگی هوا بررسی کرده است. مهم‌ترین یافتهٔ 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 سالهٔ زنان یائسه، همبستگی میان افزایش قرارگیری PM2.5 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 به‌وسیلهٔ 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 شاخص زیستی زودهنگام عملکرد اندوتلیال دانست که غیرطبیعی بودن آن، بازتابی از تغییرات در ساختار یکپارچهٔ 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 نشان‌دهندهٔ فشاری است که خون در سیستم گردش خود ایجاد می‌کند. ازآنجاکه فشارخون به‌طور تنگاتنگ، با نیرو و میزان ضربان قلب و قطر و کشسانی دیوارهٔ سرخرگ‌ها ارتباط دارد، غالباً اندازه‌گیری می‌شود (۵). گزارش‌شده 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 (۱۲۰ppb) 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 دیوارهٔ بطنی و انقباض میوکاردی بستگی دارد. گزارش‌شده است گرفتن میلهٔ تردمیل در هنگام فعالیت، سبب افزایش ضربان قلب و فشارخون سیستولیک می‌شود که افزایش ۵/۳ درصدی RPP

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.15634728.1400.29.1.10.2]
[DOI: 10.52547/sjimu.29.1.10]

بیشینه را در پی دارد (۲۵). این در حالی است که طی یک تست ورزش، تغییرات ریکاوری پس از تمرین RPP به‌عنوان نیرومندترین عامل مرتبط با خطر مرگ‌ومیر قلبی، در بیماران قلبی با دیابت نوع ۲ است (۹). در پژوهشی بر روی آزمودنی‌های غیرسالم (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 درنهایت، حاصل‌ضرب 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 ذخیرهٔ پرفیوژن میوکارد و افزایش تقاضای اکسیژن میوکارد را درنتیجهٔ 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). گزارش‌شده است که میانگین پنج روز قرارگیری در معرض غلظت ۴۳/۴ میکروگرم بر مترمکعب PM10، با افزایش ۲/۷۸ میلی‌متر جیوهٔ فشارخون آئورت مرکزی ارتباط فراوانی داشت؛ اما برای CASP در مطالعهٔ گروهی پیشین ۱۲۲۲ شرکت‌کنندهٔ بزرگ‌سال این‌گونه نبود (۲۷). در شواهد حیوانی، قرارگیری در معرض مونواکسید کربن (CO) (در سطح شهر) با کاهش ذخیرهٔ 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 ۲۵۰ppm)، تخریب استفادهٔ اکسیژن قلبی به‌وسیلهٔ افزایش تقاضای اکسیژن میوکاردی و کاهش جریان خون کرونری را به همراه دارد (۲۹). در مطالعات پیشین، ارتباط چشمگیری میان قرارگیری کوتاه‌مدت در معرض $PM_{2.5}$، BC، $PM_{10-2.5}$ 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 آئورت 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 دورهٔ انقباض دیوارهٔ 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).

همسو با یافته‌های پژوهش حاضر، هانا و همکاران (۱) در سال ۲۰۱۱ اعلام کردند که RPP با دورهٔ پس‌زنی (ED)، بازتابی از دورهٔ سیستولیک بطنی و فشار آئورت 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 بالقوهٔ پنهانی ایسکیمی خواهد بود. در تحقیقات حیوانی، هنگامی‌که قرار گرفتن طولانی‌مدت در معرض آلودگی هوا ادامه پیدا می‌کند؛ به این معنا که از محدودهٔ عمر جوندگان بیشتر شود، تغییر ذخیرهٔ جریان کرونری، هایپرتروفی قلبی، ریمدلینگ میوکارد، فیبروز و درنهایت توصیف فنوتیپ نخستین نارسایی قلبی به‌وسیلهٔ مشاهدهٔ بیان ژن میوکارد در جنین دیده‌شده 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

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.15634728.1400.29.1.10.2]
[DOI: 10.52547/sjimu.29.1.10]

بالا و درنهایت 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 ازاین‌رو، 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 دراین‌باره کارآمد باشد.

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. در همین راستا، در مطالعهٔ 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 نبودِ 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 مواجه 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 صادقانهٔ همهٔ کسانی به عمل می‌آورند که در عملی شدن این پژوهش ما را یاری کردند.

کد اخلاق: Ir.umz.rec.1397.019

References

1.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

2.Srebot V, Gianicolo EA, Rainaldi G, Trivella MG, Sicari R. Ozone and cardiovascular injury. Cardiovas Ult2009;7:1-8. doi.10.1186/1476-7120-7-30

3.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 Med2006;63:700-6. doi.10.1136/oem.2006.027292

4.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 Hyp2017;11:754-61. doi.10.1016/j.jash.2017.09.009

5.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

6.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 Res2016;23:11759-65. doi.10.1007/s11356-016-6334-9

7.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

8.Zanobetti A, Canner MJ, Stone PH, Schwartz J, Sher D, Eagan E, et al. Ambient pollution and blood pressure in

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.15634728.1400.29.1.10.2]
[DOI: 10.52547/sjimu.29.1.10]

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 Pract2019;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 Health2019;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 Med2016;87:233-6. doi.10.1016/j.ypmed.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 Epidemiol2007;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 th 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. Nutrition1999;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 2max. European J Appl Physiol2018;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 Preve1987;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 One2016;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 Hyp2004;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 Measure2019;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 Cancer2019;27:4687-95. doi. 10.1007/s00520-019-04786-1
27.Adamopoulos D, Vyssoulis G, Karpanou E, Kyvelou SM, Argacha JF, Cokkinos D,

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-06]
[DOR: 20.1001.1.15634728.1400.29.1.10.2]
[DOI: 10.52547/sjimu.29.1.10]

et al. Environmental determinants of blood pressure, arterial stiffness, and central hemodynamics. J Hyp2010;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 Med2006;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

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-06]

[DOR: 20.1001.1.15634728.1400.29.1.10.2]

[DOI: 10.52547/sjimu.29.1.10]

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

*Pouriamehr S[1], Dabidiroshan V [*1], Shirani F[2]*

(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 amid 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±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*

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-06]

[DOR: 20.1001.1.15634728.1400.29.1.10.2]
[DOI: 10.52547/sjimu.29.1.10]