

علوم زیستی ورزشی - تابستان ۱۳۹۹
دوره ۱۲، شماره ۲، ص: ۱۷۲ - ۱۵۵
تاریخ دریافت: ۲۶ / ۰۸ / ۹۸
تاریخ پذیرش: ۰۸ / ۰۲ / ۹۹

تأثیر وضعیت آمادگی بدنی و جنسیت بر پاسخ دستگاه قلبی تنفسی به فعالیت وامانده‌ساز در محیط با آلودگی هوا

سارا پوریامهر^۱ - ولی‌الله دبیدی روشن^{۲*} - سمیه نامدار^۳ - معصومه صادقی^۴

۱. دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران
۲. استاد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران
۳. استادیار، گروه بیومکانیک ورزشی و رفتار حرکتی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران
۴. استاد، گروه بیماری‌های قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی اصفهان، اصفهان، ایران

چکیده

شواهد حاکی از آن است که آلودگی هوا در جوامع صنعتی با مرگ‌ومیر ناشی از بیماری‌های قلبی تنفسی همراه است، اما اطلاعات اندکی در خصوص تأثیر وضعیت آمادگی بدنی و جنسیت وجود دارد. هدف مطالعه حاضر تعیین اثر وضعیت آمادگی بدنی و جنسیت بر شاخص‌های قلبی تنفسی شامل درصد اشباع هموگلوبین از اکسیژن (SPO_2)، حاصل ضرب دوگانه (DP) و شاخص‌های اسپرومتری ($FVC, FEV_1, FEV_1 / FVC$ و PEF) متعاقب فعالیت وامانده‌ساز در هوای آلوده بود. در یک طرح نیمه‌تجربی، ۱۲۰ مرد و زن (هشت گروه) ۴۰ تا ۵۵ ساله، به‌طور تصادفی به چهار گروه تجربی (زن فعال، مرد فعال، زن غیرفعال و مرد غیرفعال) ساکن محیط آلوده و چهار گروه کنترل (زن فعال، مرد فعال، زن غیرفعال و مرد غیرفعال) ساکن محیط غیرآلوده تقسیم و با یکدیگر مقایسه شدند. آنوا دوطرفه نشان داد که آلودگی هوا موجب افزایش ۲۹/۵ درصدی DP می‌شود، درحالی‌که کاهش شدید FVC, FEV_1 به‌ترتیب به مقدار ۱۶/۸۷ و ۲۱/۴ درصدی سطوح استراحتی را در پی دارد. در پی انجام فعالیت بدنی، افزایش ۲۶/۳۱ درصدی مقادیر DP در مردان و زنان غیرفعال محیط آلوده در مقایسه با گروه‌های کنترل رخ می‌دهد. علاوه بر این، جنسیت نیز به‌ترتیب افزایش ۱۲/۱۴ و ۷/۶۳ درصدی سطوح استراحتی DP و FEV_1 / FVC در مردان را به‌دنبال دارد. براساس این یافته‌ها، قرارگیری در معرض آلودگی هوا بار وارده بر قلب و اکسیژن مصرفی میوکارد را افزایش می‌دهد و این وضعیت در زنان برجسته‌تر است. اگرچه، آمادگی بدنی موجب تعدیل این شاخص‌ها در محیط آلوده می‌شود، مهارکننده نیست.

واژه‌های کلیدی

آلودگی هوا، آمادگی بدنی، اکسیژن مصرفی میوکارد، حوادث قلبی تنفسی.

مقدمه

شدت رو به رشد فناوری مانند شهرسازی و افزایش مراکز صنعتی موجب افزایش گسترده آلودگی هوا و تغییر شرایط آب‌وهوایی در سراسر جهان شده است (۱،۲). آلودگی هوا به‌طور مستقیم موجب تهدید سلامت عمومی بشر و بروز بیماری‌های تنفسی و قلبی عروقی مانند آسم، نشانه‌های حساسیت، ذات‌الریه، برونشیت حاد، آریتمی قلبی، التهاب ریه، فیبروز ریوی، ترومبوز وریدی و سرطان می‌شود (۳-۵). مطالعات متعددی ارتباط بین آلودگی هوای ناشی از ترافیک و خطرهای انفارکتوس قلبی و اختلال عملکرد قلبی-متابولیکی را گزارش کرده‌اند (۶،۷). چن و همکاران (۸) در سال ۲۰۱۹ اظهار داشتند آلودگی هوا با نشانه‌های تنفسی مانند کاهش عملکرد ریه هم در افراد سالم و هم مبتلایان به آسم همراه است. به‌طور کلی، آلاینده‌های هوا از ذرات جامد و آلاینده‌های گازی مانند ذرات جامد (PM)^۱، سولفور دی‌اکسید (SO_۲)^۲، نیتروژن دی‌اکسید (NO_۲)^۳ و ازن (O_۳)^۴ تشکیل شده‌اند (۲،۵،۹). سازمان بهداشت جهانی (WHO) اعلام کرده که ۳ میلیون مرگ ناگهانی جهانی در سال ۲۰۱۶ توسط PM ایجاد شده است (۴). منوکسید کربن (CO)؛ از آلاینده‌های بدون رنگ، بو، طعم و نسبتاً پایدار هوا، در غلظت کم مسمومیت ایجاد می‌کند و تهدیدی برای سلامتی انسان خواهد بود. از آنجا که این ماده به‌سرعت توسط دستگاه تنفسی جذب می‌شود، می‌تواند ظرفیت حمل اکسیژن گلبول قرمز را در نتیجه ترکیب با هموگلوبین (پروتئین حمل‌کننده اکسیژن در گلبول‌های قرمز)، کاهش دهد. به‌علاوه، براساس شواهد قرار گرفتن در معرض CO و O_۳ می‌تواند التهاب راه‌های هوایی را بدتر کند (۱۰). اثر شایان توجه NO_۲ نیز بر آنژین، نارسایی قلبی، انفارکتوس میوکارد و برونشیت حاد گزارش شده است (۱۱). از سوی دیگر، آلاینده‌های عمومی PM بسته به قطرشان به دو دسته؛ کمتر از ۲/۵ میکرومتر (PM_{۲/۵}) و کمتر از ۱۰ میکرومتر (PM_{۱۰}) تقسیم می‌شوند. از آثار سمی PM بر سلامت انسان می‌توان به افزایش پذیرش بیمارستان، تشدید بیماری‌های تنفسی (اختلال عملکرد ریه، آسم، برونشیت مزمن و پنومونی) و بیماری‌های قلبی عروقی، و مرگ ناگهان اشاره کرد (۱۱-۱۳).

-
- 1 . The Particulate Matter
 - 2 . Sulfur Dioxide
 - 3 . Nitrogen Oxide
 - 4 . Ozone
 - 5 . The World Health Organization
 - 6 . Carbon Monoxide

اگرچه شواهد متعددی در خصوص ارتباط متقابل چاقی با التهاب عمومی، اختلالات عملکرد ریه و پاتوفیزیولوژی بیماری‌های انسدادی ریوی وجود دارد (۱۴)، نتایج گزارش‌های متعددی نیز حاکی از تأثیر اجرای فعالیت‌های جسمانی (PA) منظم و آمادگی بدنی بر فرایندهای التهابی است و می‌تواند خطر بروز یا گسترش بسیاری از بیماری‌ها مانند سرطان، بیماری قلبی عروقی و دیابت را کاهش دهد (۱۶، ۱۵). در مقابل، لین و سنر گزارش دادند دوچرخه‌سواری در محیط با اتمسفر آلوده می‌تواند آثار نامطلوب بر سلامت دستگاه‌های مختلف بدن داشته باشد (۱۷). به‌علاوه، تاینیو و همکاران (۱۸) در سال ۲۰۱۶ گزارش دادند که مزایای دوچرخه‌سواری در حدود یک ساعت و نیم در روز یا پیاده‌روی به مدت بیش از ۱۰ ساعت در روز در محیط با ۱۰۰ میکروگرم در متر مکعب $PM_{2.5}$ کمتر از معایب آلودگی هواست. همچنین در مناطقی با غلظت پایین $PM_{2.5}$ ، مزایای حدود سه ساعت و نیم دوچرخه‌سواری، بیشتر از ماندن در خانه و حتی بیشتر از پیامدهای قرارگیری در معرض آلودگی بود (۱۸). این وضعیت به‌ویژه در مورد گروه‌های آسیب‌پذیر جامعه مانند کودکان و سالمندان می‌تواند به‌مراتب پیچیده‌تر باشد (۱۹). در همین زمینه، شواهدی مبنی بر افزایش احتمال خطر بروز مشکلات تنفسی مانند حجم بازدم اجباری در ثانیه اول (FEV_1)؛ ظرفیت حیاتی اجباری (FVC)؛ نسبت حجم بازدم اجباری در ثانیه اول به ظرفیت حیاتی اجباری (FEV_1/FVC)؛ و حداکثر جریان بازدمی (PEF) در محیط با سطوح بالای آلودگی هوا گزارش شده است (۲۰، ۲۱، ۲۰، ۱۳). پون و همکاران (۲۰) در سال ۲۰۱۹ اعلام کرده‌اند که افزایش سطوح BC در ارتباط با افزایش حاصل‌ضرب دوگانه (DP) به‌عنوان شاخص از بار کار روی عضله قلبی و اکسیژن مصرفی میوکارد و همین‌طور فشار خون سیستولیک در دوره ریکاوری پس از تمرین رابطه مثبت و معنادار دارد. از سوی دیگر، اگرچه اثر جنسیت بر پاسخ‌های تنفسی در میان بزرگسالان طی فعالیت بدنی در محیط آلوده هنوز مشخص نشده است، با وجود این برخی مطالعات در خصوص زندگی در مناطق دارای آلودگی هوا، عوارض شدیدتر در زنان را نشان می‌دهند. از جمله این عوامل می‌توان به عوامل زیستی مرتبط با

- 1 . Physical Activities
- 2 . Forced Expiratory Volume in one Second
- 3 . Forced Vital Capacity
- 4 . FEV_1/FVC
- 5 . and Peak Expiratory Flow
- 6 . Black Carbon
- 7 . Double Product OR the Rate Pressure Product (RPP) [mmHg. Hz]

جنسیت شامل حجم ریه، انتشار^۱ واکنش‌پذیری^۲ و تأثیرات هورمونی در انتقالات شیمیایی و تنظیم سیستمیک اشاره کرد (۲۲). اگرچه برخی محققان داخل کشور به بررسی اثر آلودگی هوا پرداخته‌اند، بیشتر این مطالعات از آزمودنی‌های حیوانی به‌ویژه موش‌های صحرایی استفاده کرده‌اند (۲۳)، با وجود این، تأثیر آمادگی بدنی و همین‌طور جنسیت (زن در برابر مرد) بر پاسخ شاخص‌های قلبی تنفسی آزمودنی انسانی مرد و زن فعال و غیرفعال در طی فعالیت بدنی در محیط آلوده در مقایسه با محیط پاک به‌طور دقیق روشن نشده است.

با توجه به اینکه سلامت انسان به‌شدت با شرایط محیطی ارتباط دارد، و مطالعات همه‌گیرشناسی نیز همبستگی قوی بین قرار گرفتن در معرض آلاینده‌های هوا ناشی از ترافیک (TRAPs)^۳ و افزایش میزان بیماری‌های تنفسی و قلبی عروقی را نشان می‌دهند (۲۴)، و تأثیر آلاینده‌های هوا بر سلامت بدن می‌تواند بین دو جنس (مرد در برابر زن) یا افراد با آمادگی بدنی مختلف (فعال در برابر غیرفعال) متفاوت باشد، از این‌رو مطالعه حاضر به‌دنبال بررسی این سؤالات است که اجرای فعالیت بدنی در هریک از محیط‌های آلوده و پاک چه تأثیری بر شاخص‌های قلبی تنفسی مانند درصد اشباع هموگلوبین از اکسیژن (SPO_۲)^۴، حاصل‌ضرب دوگانه (DP)، FEV_۱/FVC، PEF، FEV_۱ و FVC در هریک از گروه‌های زنان و مردان فعال و غیرفعال دارد؟ تأثیر آلاینده‌های هوا بر شاخص‌های منتخب عملکرد قلبی تنفسی در دو جنس زن و مرد چه تفاوتی دارد و اینکه آیا آمادگی بدنی (فعال بودن) می‌تواند موجب مهار و یا تخفیف تأثیرات احتمالی آلاینده بر عملکرد قلبی تنفسی شود؟

روش‌شناسی پژوهش

پروتکل طرح تحقیق و رعایت مسائل اخلاقی

پژوهش حاضر از نوع نیمه‌تجربی بود و تمامی مراحل اجرای پروتکل پژوهش مطابق با دستورالعمل کمیته اخلاق دانشگاه (با کد اخلاق ۰۱۹ . Ir.umz.rec.۱۳۹۷) و براساس دستورالعمل هلسینکی شامل آگاهی آزمودنی‌ها از چگونگی مراحل اجرای پژوهش، به‌کارگیری تجهیزات سالم و ایمن برای اجرای پژوهش و محرمانه نگه‌داشتن اطلاعات شخصی آنان اجرا شد. افراد پس از آشنایی با اهداف و نحوه اجرای تحقیق،

- 1 . Deposition
- 2 . Reactivity
- 3 . Traffic-Related Air Pollutants
- 4 . The Percentage of Hemoglobin Saturation of Oxygen[%]

پرسشنامه پزشکی و رضایت‌نامه کتبی شرکت در برنامه پژوهشی را تکمیل کردند و سپس ارزیابی بالینی و کنترل متغیرها انجام گرفت. این پژوهش از آبان‌ماه تا اسفندماه ۱۳۹۷ در پژوهشکده قلب و عروق بیمارستان چمران اصفهان برگزار شد.

نحوه نمونه‌گیری و دسته‌بندی آزمودنی‌ها

در پژوهش حاضر برای تفکیک اولیه افراد فعال و غیرفعال؛ از محاسبه شاخص توده بدن (BMI)^۱ (جدول ۱) و پرسش درباره میزان فعالیت بدنی آنها استفاده شد. برای این منظور، در صورتی که افراد از دستورالعمل فعالیت عادی بدنی توصیه شده توسط کالج آمریکایی طب ورزش (ACSM) و انجمن قلب آمریکا (AHA) یعنی حداقل ۳۰ دقیقه تمرین هوازی با شدت متوسط در طی ۵ روز در هفته یا دست کم ۲۰ دقیقه تمرین هوازی شدید در طی سه روز در هفته پیروی نکرده باشند، به عنوان افراد غیرفعال تلقی می‌شوند (۲۵). در مقابل، افراد فعال به فردی اطلاق می‌شود که دست کم ۱۰ ساعت در هفته فعالیت کنند (۲۶) و در نهایت ارزیابی حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2MAX}) استفاده شد (جدول ۱). به علاوه، به منظور به حداقل رساندن تأثیر مواد غذایی بر نتیجه پژوهش، از آنها خواسته شد تا برنامه غذایی را سه هفته پیش از روز آزمون مصرف نکنند. همچنین، آزمودنی‌ها ملزم به گزارش طول دوره سکونت در محیط آلوده شدند.

جدول ۱. دامنه BMI و VO_{2MAX} افراد فعال و غیرفعال در دو جنسیت زن و مرد

گروه	شاخص	جنسیت	
		مرد	زن
فعال	BMI (کیلوگرم بر مترمربع) ^۵	۱۹ - ۲۷	۲۱ - ۲۸
	VO_{2MAX} (میلی لیتر بر کیلوگرم در دقیقه) ^۶	۳۶ - ۴۷	۳۲ - ۳۷
غیرفعال	BMI (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۸ - ۳۵	۲۹ - ۳۶
	VO_{2MAX} (میلی لیتر بر کیلوگرم در دقیقه)	۲۴ - ۳۵	۲۵ - ۳۱

- 1 . Body Mass Index
- 2 . American College of Sports Medicine (ACSM)
- 3 . American Heart Association (AHA)
- 4 . Maximal Oxygen Consumption
- 5 . Kg.m-2
- 6 . ml.kg-1.min-1

پس از جمع‌آوری اطلاعات آماری، نمونه‌گیری به روش خوشه‌ای به نسبت حجم نمونه از مناطق مختلف محیط آلوده و محیط غیرآلوده به صورت تصادفی انجام گرفت. بر این اساس در مجموع، ۱۰۰ نفر (۵۰ زن و ۵۰ مرد سالم) با محدوده سنی ۴۰-۵۵ سال که به‌طور تصادفی به گروه‌های ۱۵ نفره مردان یا زنان با وضعیت آمادگی بدنی مختلف (فعال و غیرفعال) ساکن در محیط آلوده (گروه‌های تجربی) و غیرآلوده (گروه‌های کنترل) دسته‌بندی شدند.

معیارهای ورود و خروج از تحقیق

در مطالعه حاضر سعی شد از طریق رعایت برخی شرایط از افرادی به‌عنوان آزمودنی استفاده شود که تا حد امکان شرایط فیزیولوژیکی و بدنی مشابه داشته باشند و از این طریق از اثرگذاری عوامل مزاحم در تحقیق جلوگیری شود. برخی از شرایط ورود یا خروج افراد به فرایند پژوهش حاضر عبارت بود از: نداشتن سابقه مصرف سیگار یا عدم قرارگیری در معرض دود سیگار (دود دست دوم)، عدم استفاده از مکمل‌های ضدآکسایدان در مدت حداقل دو هفته قبل از آغاز تحقیق، سکونت حداقل سه ماه در محیط آلوده و غیرآلوده قبل از آغاز تحقیق، نداشتن فعالیت ورزشی حداقل ۲۴ ساعت قبل از آغاز تحقیق، خواب منظم شش تا هشت ساعت در شبانه‌روز، نداشتن هیچ‌گونه بیماری مزمن مانند دیابت، فشارخون، ناتوانی جسمانی و محدودیت حرکتی که مانع از انجام فعالیت ورزشی شود.

معیارهای هوای آلوده و نحوه کنترل آلاینده‌های هوا

آثار بالقوه منفی آلودگی هوا به نوع آلودگی، اندازه ذره‌های آن، حلالیت در آب، آثار آن بر عملکرد ریوی و نسبت غلظت آنها به ویژگی‌های پاسخ آنها بستگی دارد (۲۷). بر این اساس، با توجه به استانداردهای تعیین‌شده کیفیت هوا در ایالات متحده و همین‌طور مطالعات قبلی که در آن افزایش مقادیر آلاینده‌هایی مانند CO_2 به مقدار ۹ ppm، CO به مقدار ۳۵ ppm، SO_2 به مقدار ۰/۱۴ ppm و $\text{PM}_{2.5}$ به مقدار $150 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ را به‌عنوان معیاری برای آلودگی هوا گزارش دادند (۲۷) که با بروز حوادث قلبی عروقی و تنفسی همراه است، در مطالعه حاضر نیز براساس اطلاعات دریافتی از ایستگاه‌های مختلف هوا جی سی ال (GCL) اصفهان در نقاط هدف، نمونه‌گیری انجام گرفت. یکی از شروط اصلی سکونت آزمودنی حداقل به مدت سه ماه قبل از نمونه‌گیری در آن محیط بود. اطلاعات مربوط به آلودگی هوا از طریق هماهنگی اولیه با سازمان محیط زیست استان اصفهان و از چند ایستگاه کنترل آلودگی هوا به‌صورت گزارش میزان

آلاینده‌ها از یک ماه قبل از آغاز تحقیق تا پایان آن به‌دست آمد و انتخاب آزمودنی از هر ناحیه به‌صورت خوشه‌ای انجام گرفت. به‌علاوه، میزان دما و رطوبت هوا در محیط انجام فعالیت ورزشی وامانده‌ساز نیز به‌وسیلهٔ دما و رطوبت‌سنج کنترل شد. دما و رطوبت محیط آزمون‌گیری ورزشی در تمام شرایط به‌ترتیب در دامنهٔ ۲۰ تا ۲۴ درجهٔ سانتی‌گراد و رطوبت ۴۵ تا ۵۵ درصد و با استفاده از دستگاه بخور یا کولر اسپلیت حفظ شد.

نحوهٔ ارزیابی متغیرهای ترکیب بدنی

اندازه‌های آنتروپومتری در زمان مشخصی از صبح (ساعت ۸ تا ۱۱ صبح)، و براساس توصیه‌های استانداردهای بین‌المللی برای ارزیابی آنتروپومتری (ISAK) انجام گرفت (۲۸). علاوه بر این، همهٔ اندازه‌گیری‌ها توسط افراد آموزش‌دیده به‌منظور به حداقل رساندن ضرایب واریانس به‌دست آمد. اندازه‌گیری‌ها سه بار تکرار و میانگین آنها محاسبه شد. متغیرهای ترکیب بدنی منتخب وابسته به سلامت قلب و عروق مانند محیط دور کمر (WC)، نسبت کمر به لگن (WHR) ارزیابی شد. WC در سطح ناف و بالای تاج خاصه اندازه‌گیری شد. متر نواری بالای ناف و در قسمت گودی کمر قرار داده شد و میانگین اعداد به‌دست‌آمده به‌عنوان محیط دور کمر ثبت شد. اندازه‌گیری WC افراد در پایان بازدم طبیعی و در حالت ایستاده با پاهای جفت‌شده و قرارگیری دست‌ها به‌صورت آزادانه در طرفین، انجام گرفت. سنجش محیط دور لگن نیز با استفاده از متر نواری در پهن‌ترین قسمت لگن و از طریق اندازه‌گیری بزرگ‌ترین قطر در ناحیهٔ باسن به‌صورت عرضی و بدون فشردگی پوست به‌دست آمد. از تقسیم دور کمر به دور لگن نیز WHR محاسبه شد. BMI نیز به‌صورت وزن (کیلوگرم) به مجذور قد (متر مربع) محاسبه شد.

نحوهٔ اجرای پروتکل وامانده‌ساز بروس

قبل از اجرای آزمون ورزش، به تمام آزمودنی‌ها توصیه شد تا لباس و کفش راحت بپوشند و قبل از انجام آزمایش، فعالیت بدنی انجام ندهند. در ابتدا، پزشک آزمودنی را معاینه کرد و نبض، قد، فشار خون و وزن وی قبل از اجرای آزمون بررسی شد. سپس، آزمودنی براساس دستورالعمل آزمون بروس فعالیت را آغاز می‌کرد و تا زمانی که دچار واماندگی می‌شد یا توسط پزشک معالج فعالیت قطع می‌شد (۲۹)، به

1. Waist circumference
2. The waist-hip ratio

دویدن ادامه می‌داد. شایان یادآوری است که نبض، فشار خون و نوار قلب افراد به‌طور مکرر در مراحل مختلف آزمون کنترل و ثبت شد.

نحوه ارزیابی حداکثر اکسیژن مصرفی (VO₂MAX)

به‌منظور محاسبه VO₂MAX طی فعالیت وامانده‌ساز از فرمول ذیل استفاده شد (۳۰). شایان ذکر است که BMI = شاخص توده بدن، Age = سن (سال)، sex = جنسیت (مرد = ۱؛ زن = ۰) و (PA-R)^۲ = شاخص بورگ (۱۵ - ۰) است.

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

نحوه ارزیابی حاصل ضرب دوگانه (DP) اکسیژن مصرفی میوکارد (RPP)

برای ارزیابی حاصل ضرب دوگانه (DP) به‌عنوان شاخص از بار کار روی عضله قلبی و اکسیژن مصرفی میوکارد، ابتدا فشار خون سیستولیک و همین‌طور ضربان قلب در شرایط استراحتی یا متعاقب فعالیت ورزشی مورد سنجش قرار گرفت. سپس با ضرب هریک از مقادیر مذکور، میزان بار کار روی قلب یا حاصل ضرب دوگانه (DP) و از این‌رو اکسیژن مصرفی میوکارد برآورد شد. به این ترتیب، فشار خون آزمودنی هنگامی که بر روی صندلی نشست و دست خود را تحت زاویه ۹۰ درجه قرار داد، اندازه‌گیری شد (با خطای ±۱ میلی‌متر جیوه). به‌علاوه، همان‌گونه که اشاره شد، ضربان قلب (ضربه در دقیقه) در زمان‌های مختلف استراحتی و متعاقب فعالیت روی نوار گردان توسط ضربان‌سنج پولار ساخت فنلاند اندازه‌گیری شد.

نحوه ارزیابی درصد اشباع خون سرخرگی

برای اندازه‌گیری درصد اشباع هموگلوبین از اکسیژن از دستگاه پالس اکسی متر (مدل ۳۳۵۲۲ اسپیرولب III، شرکت میر، ساخت ایتالیا) استفاده شد.

روش اندازه‌گیری شاخص‌های اسپرومتری

شاخص‌های منتخب عملکرد ریوی مانند FEV₁ به‌وسیله اسپرومتری الکتریکی اندازه‌گیری شد. تمام آزمون‌های ریه براساس استانداردهای منتشرشده انجام گرفت (۳۱). به‌منظور دستیابی منحنی جریان

1. maximal oxygen consumption [ml.kg-1.min-1]
2. a self-report physical activity-rating scale spanning
3. 33522 SPIROLAB III, MIR, Made in Italy.

تنفس اجباری آزمون‌های عملکرد ریه حداقل ۳ بار درحالی‌که شرکت‌کنندگان در وضعیت ایستاده قرار داشتند و از گیره بینی استفاده کردند، انجام گرفت.

روش‌های آماری

در پژوهش حاضر به‌منظور بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون کولموگروف اسمیرنوف، و از آزمون آماری آنووا برای مقایسه بین گروهی استفاده شد. در صورت مشاهده تغییرات معناداری از آزمون تعقیبی توکی برای مقایسه‌های دو به دو استفاده شد. تجزیه و تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۰ انجام گرفت. تمامی آزمون‌های آماری در سطح معناداری $P \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌های پژوهش

میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های آنتروپومتری در گروه‌های مختلف مردان و زنان گروه‌های تجربی و کنترل در جدول ۲ آمده است.

آنوا دوطرفه نشان داد که آلودگی هوا موجب افزایش ۲۹/۵ درصدی حاصل‌ضرب دوگانه شده است، درحالی‌که کاهش شاخص‌های SPo_2 ، حداکثر بازدم اجباری، FEV_1 و PEF به ترتیب به مقدار ۲/۲۵، ۱۶/۸۷، ۲۱/۷۴ و ۱۲/۱۶ درصدی در سطوح استراحتی را در پی داشت. به‌علاوه، اجرای فعالیت وامانده‌ساز موجب افزایش ۰/۲۷ درصدی SPo_2 و کاهش ۴/۶۷ درصدی FVC، ۳/۳۷ درصدی PEF، ۲/۶۵ درصدی FEV_1 و ۳/۷۱ درصدی FEV_1/FVC در محیط آلوده شد (جدول ۴).

آنوا دوطرفه نشان داد جنسیت به ترتیب افزایش ۱۲/۱۴ و ۷/۶۳ درصدی سطوح استراحتی DP و FEV_1/FVC مردان را در برداشته است. همچنین، فعالیت وامانده‌ساز افزایش ۵/۸۷ درصدی حاصل‌ضرب دوگانه و افزایش ۰/۸۹ درصدی FEV_1/FVC را در گروه‌های تجربی موجب شد.

آنوا دوطرفه نشان داد وضعیت آمادگی جسمانی افراد تنها تأثیر معناداری بر سطوح استراحتی حاصل‌ضرب دوگانه ($p = 0/006$) داشته است (جدول ۴).

آنوا دوطرفه نشان داد آلودگی هوا و جنسیت تأثیر معناداری بر سطوح استراحتی FEV_1 ($p = 0/041$) و FVC ($p = 0/021$) داشته است. به‌علاوه، اجرای فعالیت وامانده‌ساز در گروه‌های تجربی براساس جنسیت بر FEV_1 ($p = 0/02$) و FVC ($p = 0/01$) تأثیر معناداری داشته است (جدول ۴).

جدول ۲. میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های آنترپومتریک مختلف در مردان و زنان گروه‌های مختلف تجربی و کنترل

شاخص	گروه تجربی				گروه کنترل			
	مرد		زن		مرد		زن	
	فعال	غیرفعال	فعال	غیرفعال	فعال	غیرفعال	فعال	غیرفعال
سن (سال)	۴۴/۳ ± ۴/۴	۴۸/۵ ± ۵/۱	۴۱/۴ ± ۴/۷	۴۸/۵ ± ۵/۲	۴۵/۴۷ ± ۵/۳	۴۷/۷ ± ۴/۶	۴۴/۷ ± ۴/۴	۴۴/۱ ± ۳/۸
قد (متر)	۱/۷۵ ± ۰/۰۶	۱/۷۳ ± ۰/۰۵	۱/۶۲ ± ۰/۰۶	۱/۶ ± ۰/۰۸	۱/۷۲ ± ۰/۰۸	۱/۷ ± ۰/۰۵	۱/۶ ± ۰/۰۵	۱/۶ ± ۰/۰۵
وزن (کیلوگرم)	۸۰/۳ ± ۱۴/۸	۸۷/۶ ± ۸/۳	۶۸/۴ ± ۱۰/۹	۷۳/۷ ± ۱۰/۸	۸۴/۱ ± ۱۲/۶	۸۶ ± ۱۱/۹	۷۲/۹ ± ۸/۹	۷۱/۹ ± ۹/۶
حداکثر اکسیژن مصرفی (VO ₂ MAX) ^۱	۴۰/۶ ± ۲/۱	۳۴/۲۵ ± ۱/۹	۳۵/۳۶ ± ۲/۴	۳۰/۸۱ ± ۲/۵۴	۳۶/۹ ± ۲/۵	۳۲/۷ ± ۱/۷۵	۳۳/۱۲ ± ۲/۵	۳۲/۲۴ ± ۲/۶
شاخص توده بدن (BMI) ^۲	۲۵/۹۷ ± ۴/۱	۲۹/۳ ± ۲/۶	۲۶/۱۴ ± ۴/۴۷	۲۸/۶۳ ± ۴/۱	۲۸/۳۴ ± ۲/۵	۲۹/۷۱ ± ۳/۱۳	۲۹/۶ ± ۳/۳	۲۹/۱۱ ± ۳/۴
نسبت دور کمر به باسن (WHR)	۰/۹۹۹ ± ۰/۰۴	۰/۹۹۸ ± ۰/۰۴	۰/۸۹۴ ± ۰/۰۶	۰/۹۰۲ ± ۰/۰۴	۰/۹۶۲ ± ۰/۰۳	۰/۹۷۵ ± ۰/۰۳	۰/۹۳ ± ۰/۰۷	۰/۹۰۶ ± ۰/۰۶

1. maximal oxygen consumption [ml.kg-1.min-1]

2. The body mass index [kg.m-2]

جدول ۳. میانگین و انحراف استاندارد شاخص‌های مختلف قلبی تنفسی (درصد پیش‌بینی شده) در مردان و زنان گروه‌های مختلف تجربی و کنترل

سن	نوع گروه	وضعیت آمادگی	مرحلهٔ آزمون	FVC ^۲ (درصد)	FEV _۱ (درصد)	/FVC FEV _۱ (درصد)	PEF (درصد)	SPO _۲ (درصد)	DP (میلی‌متر جیوه. هر تریز) ^۳	
۹۰	تجربی	فعال	استراحتی	۸۶ ± ۶/۵	۹۰/۴ ± ۷/۹	۱۰۸/۶ ± ۷/۳	۷۸/۳ ± ۲۳/۸	۹۵/۵ ± ۰/۵۳	۱۰۸/۲۳ ± ۱۰/۵۸/۴	
			واماندگی	۸۵/۶ ± ۶/۸	۹۰ ± ۷/۹	۱۰۵/۸ ± ۷/۴	۷۷/۹ ± ۲۳/۷	۹۵/۷ ± ۰/۴۸	۲۴۵/۵ ± ۱۴۵/۴/۵	
		غیرفعال	استراحتی	۸۴/۷ ± ۸/۷	۹۱/۲ ± ۹/۶	۱۱۱/۸ ± ۸/۶	۷۶/۸ ± ۲۵/۷	۹۵/۴ ± ۰/۵۲	۱۶۶/۸ ± ۱۱۲/۹/۴	
			واماندگی	۸۴/۵ ± ۸/۶	۹۱ ± ۹/۶	۱۰۸/۲ ± ۸	۷۶/۶ ± ۲۵/۷	۹۵/۴ ± ۰/۵۱	۲۴۲/۳ ± ۱۵۰/۴/۸	
	کنترل	فعال	استراحتی	۲۰ ± ۱۰/۷/۲	۱۵/۸ ± ۱۰/۷/۴	۱۰/۴ ± ۱۰/۴/۸	۲۴/۷ ± ۷/۷/۹	۰/۹۱ ± ۹/۷/۴۷	۱۹۳/۴ ± ۸۱۰/۳	
			واماندگی	۱۹/۹ ± ۱۰/۶/۰/۷	۱۴/۸ ± ۱۱/۰/۳	۸/۱ ± ۱۰/۸/۷/۳	۱۸/۹ ± ۸/۵/۵	۰/۹۸ ± ۹/۷/۶	۲۹۱/۰ ± ۱۳۸۳/۹	
		غیرفعال	استراحتی	۱۱/۸ ± ۱۰/۲	۱۱/۴ ± ۱۰/۶	۸/۵ ± ۱۰/۸/۵	۱۰/۷ ± ۸/۰/۶	۱/۰/۶ ± ۹/۷/۴	۱۴۰/۰ ± ۸۴۳/۴	
			واماندگی	۱۵/۰ ± ۱۰/۶/۹	۱۲/۳ ± ۱۰/۶/۴	۱۰/۶ ± ۱۰/۴/۴	۱۵/۷ ± ۷/۵/۵	۰/۸ ± ۹/۷/۳	۱۹۲/۴ ± ۱۴۱۸/۵	
	زن	تجربی	فعال	استراحتی	۸۴/۷ ± ۲/۹	۸۲/۴ ± ۳/۴	۹۸/۵ ± ۳/۵/۵	۷۳/۹ ± ۳/۱/۲	۹۵/۳ ± ۰/۴۸	۱۵۲/۱ ± ۸۸/۱/۲
				واماندگی	۸۹ ± ۱۵/۲	± ۳/۱/۷	۹۲/۸ ± ۳/۳/۵	۷۲/۲ ± ۳/۰/۲	۹۵/۷ ± ۰/۴۸	۲۵۶/۰ ± ۱۱۴/۶/۸
			غیرفعال	استراحتی	± ۲/۶/۵	± ۳/۱/۹	۸۶/۲ ± ۳/۵/۸	۵۷/۳ ± ۳/۳/۸	۹۵/۴ ± ۰/۵۱	۱۱۷/۰ ± ۱۰۲۲/۴
				واماندگی	± ۱۰/۷	± ۲/۹/۸	۸۲/۴ ± ۳/۴/۲	۵۵ ± ۳/۲/۹	۹۵/۴ ± ۰/۵۱	۳۴۴/۵ ± ۱۳۸۹/۹
کنترل		فعال	استراحتی	۳۰/۵ ± ۱۰/۲/۹	۱۲/۱ ± ۱۰/۶/۹	۸/۶ ± ۱۰/۴/۲	۲۱/۵ ± ۸/۲/۰/۷	۰/۸ ± ۹/۷/۹۳	۱۴۱/۰ ± ۷۰۰/۱	
			واماندگی	۱۶/۷ ± ۱۰/۹/۶	۱۲/۲ ± ۱۰/۸	۹/۱۶ ± ۱۰/۵/۵	۲۳/۳ ± ۸/۵/۸	۰/۹۸ ± ۹/۷/۶	۲۲۳/۳ ± ۱۱۶/۹/۲	
		غیرفعال	استراحتی	۱۰/۵ ± ۱۱/۱/۷	۹/۸ ± ۱۱/۲/۷	۸/۹ ± ۱۰/۷/۳	۱۳/۵ ± ۸/۵/۴	۰/۷۳ ± ۹/۷/۶	۱۶۱/۵ ± ۸۰/۶	
			واماندگی	۱۰/۵ ± ۱۱/۵/۲/۷	۹/۶ ± ۱۱/۳/۹	۸/۶ ± ۱۰/۵/۴	۱۶/۵ ± ۸/۴/۹	۰/۸۳ ± ۹/۷/۴۷	۲۵۶/۸ ± ۱۲۳/۴/۴	

1. % predicted
 2. [%]
 3. [mmHg. Hz]

جدول ۴. نتایج آزمون آنالیز واریانس برای بررسی اثر متغیرهای مستقل بر شاخص‌های مختلف قلبی تنفسی در مردان و زنان گروه‌های مختلف تجربی و کنترل

PEF	/FVC FEV ₁	FEV ₁	FVC	DP	SPo ₂	وضعیت بدنی و مقدار p	نوع متغیر مستقل
# ۰/۰۳۹	۰/۱۷۶	# ۰/۰۰۱	# ۰/۰۰۱	# ۰/۰۰۱	# ۰/۰۰۱	استراحتی	اثر آلودگی
# ۰/۰۰۹	# ۰/۰۱۴	# ۰/۰۰۱	# ۰/۰۰۱	۰/۱۷	# ۰/۰۰۱	واماندگی	
۰/۴۳۲	# ۰/۰۱۱	۰/۲۱۹	۰/۲۶۲	# ۰/۰۰۱	۰/۴۵۴	استراحتی	اثر جنسیت
۰/۳۵۱	# ۰/۰۰۴	۰/۱۱	۰/۰۹۹	# ۰/۰۰۱	۰/۷۵۲	واماندگی	
۰/۵۲۶	۰/۱۸۷۴	۰/۷۶۶	۰/۸۵۴	# ۰/۰۰۶	۰/۵۲۱	استراحتی	اثر وضعیت آمادگی جسمانی
۰/۱۲۲	۰/۳۷۱	۰/۶۰۸	۰/۶۶۸	۰/۰۶۴	۰/۰۹۴	واماندگی	
۰/۰۸۵	# ۰/۰۲۱	# ۰/۰۴۱	۰/۶۹۵	۰/۲۷۵	۰/۱۶۶	استراحتی	اثر آلودگی*جنسیت
۰/۰۵۳	# ۰/۰۱	# ۰/۰۲	۰/۶۸۹	۰/۹۱	۰/۷۵۲	واماندگی	
۰/۲۰۴	۰/۲۷۴	۰/۳۷۳	۰/۷۵۸	۰/۵۵۸	۰/۵۲۱	استراحتی	اثر آلودگی*وضعیت آمادگی جسمانی
۰/۶۸۶	۰/۷۹۳	۰/۴۲۶	۰/۴۹۲	۰/۳۵۸	۰/۸۳۳	واماندگی	
۰/۴۴۵	۰/۳۷	۰/۸۲۹	۰/۳۷۴	۰/۲۵۳	۰/۹۱۵	استراحتی	اثر جنسیت*وضعیت آمادگی جسمانی
۰/۷۱۵	۰/۵۳۵	۰/۹۱۷	۰/۶۳۱	۰/۲۸۹	۰/۷۵۲	واماندگی	
۰/۴۰۸	۰/۳۰۳	۰/۲۳۶	۰/۳۹	۰/۹۸۳	۰/۴۵۴	استراحتی	اثر آلودگی*جنسیت* وضعیت آمادگی جسمانی
۰/۱۸۹	۰/۲۱۹	۰/۱۳۸	۰/۷۱۹	۰/۴۴۱	۰/۷۵۲	واماندگی	

#نشانه معناداری، مقدار معناداری در سطح $P \leq 0.05$

بحث

مهم‌ترین یافته مطالعه حاضر آن بود که شاخص‌های قلبی تنفسی استراحتی تحت تأثیر آلودگی قرار می‌گیرد و این وضعیت متعاقب اجرای فعالیت وامانده‌ساز در گروه‌های تجربی به‌ویژه در زنان تشدید می‌شود. اگرچه آمادگی جسمانی تأثیر بسیاری بر تغییر این مداخله (آلودگی هوا) بر شاخص‌های قلبی تنفسی ندارد، اثرات تعاملی آلودگی و جنسیت در شرایط استراحتی و همین‌طور متعاقب آزمون وامانده‌ساز بر FEV₁ و نسبت آن به FVC به لحاظ آماری معنادار است.

شرایط آب‌وهوایی و جوی می‌تواند بر سطح قرار گرفتن در معرض آلاینده‌ها و پاسخ فیزیولوژیکی اثر بگذارد. در این زمینه، مطالعات مختلفی بر تأثیر زیانبار قرارگیری بلندمدت در معرض آلودگی هوا تأکید

داشته‌اند (۳۳،۳۲). این تأثیرات با بیماری‌هایی مانند انسداد تنفسی، آلرژیک ملینژیته^۱، آلرژیک فارنژیته^۲، آلرژیک رینیت^۳، سرفه و بی‌خوابی‌های شبانه مرتبط است. اغلب افزایش فعالیت دستگاه ایمنی (فعالیت گلبول‌های سفید به‌ویژه ائوزینوفیل، ائوزینوفیلیا) در نتیجه افزایش گرده و گرد و غبار گزارش شده است (۳۴). همچنین ارتباط معکوس بین افزایش آلاینده NO_۲ (فراتر از متوسط $20 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ به‌طور سالانه) و کاهش FEV_۱ ناشی از اثرگذاری در زمان رشد ریه‌ها و نیز در پی کاهش حجم آنها، اعلام شد (۳۵،۳۶). همسو با یافته‌های مطالعه حاضر، برخی محققان وجود ارتباط معنادار بین قرارگیری سطح بالای آلودگی هوا با افت عملکرد دستگاه تنفسی را نشان دادند (۴،۱۹). در مطالعه حاضر مشخص شد مقدار FEV_۱ در هر دو گروه تجربی مردان و زنان کمتر از گروه کنترل بوده و وضعیت آمادگی بدنی افراد نیز تأثیری بر این روند نداشته است (جدول ۲). یوزمن و همکاران (۳۵) در سال ۲۰۱۹ ارتباط قوی‌ای بین آلودگی هوا و کاهش مقدار FEV_۱ گزارش داده‌اند. همسو با یافته‌های مطالعه حاضر، ککمک و همکاران (۳۶) در سال ۲۰۱۱ کاهش ۰/۳۹۳ درصدی مقدار درصد پیش‌بینی‌شده FEV_۱/FVC و کاهش ۱/۵۲ درصدی نمره تناسب هوازی^۴ و کاهش FVC به‌دنبال افزایش PM_{۲.۵} را گزارش دادند. در مطالعه حاضر نیز FVC واماندگی گروه مرد فعال محیط دارای آلودگی هوا نسبت به گروه مرد فعال محیط بدون آلودگی هوا ۲۳/۹۱۴ درصد و گروه مرد غیرفعال محیط دارای آلودگی هوا نسبت به مرد فعال محیط بدون آلودگی هوا ۲۵/۵۲۷ درصد کاهش داشت. اگرچه تأثیرات آنتی‌اکسیدانته فعالیت منظم بدنی در اقلشار مختلف توسط محققان زیادی گزارش شده است (۳۷)، گزارش‌هایی مبنی بر تأثیرات منفی ورزش در محیط آلوده نیز وجود دارد. برای نمونه کارلیسل و شارپ (۳۸) در سال ۲۰۰۱ گزارش دادند دوندگان فراماراتنی^۵ و دیگر شرکت‌کنندگان در رویدادهای طولانی‌مدت استقامتی، برای مثال پیاده‌روی و دوچرخه‌سواری، احتمالاً بیشتر با آثار و پیامدهای منفی و مضر ناشی از تمرین در محیط آلوده مواجه می‌شوند. از آنجا که فعالیت ورزشی موجب افزایش تهویه دقیقه‌ای (VE) و افزایش تنفس دهانی (ورود هوای بیشتر از طریق

^۱Allergic conjunctivitis

^۲Allergic pharyngitis

^۳Allergic rhinitis

^۴The aerobic fitness score

^۵Ultra-marathon runners

^۶minute ventilation (V~E)

دهان به راه‌های تنفسی و ریه‌ها) به معنای حذف سازوکارهای تصفیه هوا در بینی می‌شود، حجم و مقدار بیشتری از آلاینده‌های هوا استنشاق خواهد شد. همچنین، انتقال آلاینده‌ها به عمقی‌ترین بخش‌های دستگاه تنفسی در نتیجه افزایش سرعت جریان هوا و نیز افزایش ظرفیت انتشار ریه طی فعالیت ورزشی می‌تواند این آثار را افزایش دهد (۳۸). از سوی دیگر، افزایش رسوب PM در راه‌های هوایی فوقانی می‌تواند افزایش تولید مخاط و انسداد آنها را در پی داشته باشد (۴۰، ۳۹). همچنین، همسو با این تحقیق کاهش اشباع اکسیژن سرخرگی پس از جذب این آلاینده‌ها گزارش شد (۳۶).

مدت زمان سپری کردن و تمرین کردن در محیط آلوده نیز بر میزان پیامدها اثرگذار است (۴۱). از این رو توصیه می‌شود که افراد تا حد امکان از ورزش در محیط دارای آلودگی هوا و ترافیک دور بمانند. باید اذعان داشت کاهش میزان غلظت بسیاری از آلاینده‌های هوا با افزایش فاصله از جاده مرتبط است و از این رو افراد باید در منازل، فضاهای باز بیرون شهرها 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 دلیل تجمع اکسیدهای ازت (NO_x)، 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 این باره کارآمد باشد (۴۲).

تأثیر رژیم غذایی در مواجهه با آلاینده‌های هوا در دهه‌های اخیر توسط محققان متعددی گزارش شده است (۴۳). شواهد حیوانی نشان می‌دهد که ویتامین E می‌تواند برخی تأثیرات مورفولوژیکی و بیوشیمیایی ازن را از بین ببرد. همچنین، بیان شده است که مکمل‌های آنتی‌اکسیدانتی از طریق کاهش تشکیل لیپوپراکسید، از نودز^۴ و محصولات اکسایش، پیامدهای O_۳ را کاهش می‌دهند (۴۳). گزارش شده است که با مصرف مکمل آنتی‌اکسیدانتی بین قرار گرفتن در معرض NO_۲ و کاهش معنادار سطح کاروتن پلاسما تعامل وجود دارد (۴۴). در نتیجه این محققان اظهار داشتند که با میل کردن روزانه سبزیجات و میوه‌های تازه یا مکمل‌های غذایی از مصرف کافی کاروتن و سایر ضداکسایدها مطمئن شوند (۴۳، ۴۴).

-
1. Nitric oxide
 2. Carbon monoxide
 3. Volatile organic compound
 4. ozonoides

موضوع دیگری که در مطالعه حاضر بررسی شد تأثیر جنسیت بر شاخص‌های قلبی تنفسی در محیط آلوده بود. نتیجه تحقیق نشان داد که نسبت FEV_1/FVC حالت واماندگی، زن غیرفعال گروه تجربی نسبت به مرد غیرفعال گروه تجربی کاهشی برابر با ۳۱/۳۱۱ درصدی داشته است. محققان اظهار داشتند این تفاوت جنسیتی بر سلامت تنفسی در بزرگسالان مشهودتر از کودکان است (۳۵)، به گونه‌ای که تأثیر آلودگی هوا در زنان بیشتر و قوی‌تر است. کان و همکاران (۴۵) در سال ۲۰۰۷ دریافتند که زندگی در نزدیکی جاده اصلی، کاهش درصد پیش‌بینی FEV_1 و FVC را تنها در زنان در پی خواهد داشت. فرانکلین و همکاران (۴۲) در سال ۲۰۰۷ به مرگ زنان نسبت به مردان در محیط دارای آلودگی هوا اشاره کردند که محققان علت آن را تفاوت آناتومیکی و فیزیولوژیکی یا الگوی تصعید PM بیان کردند. به علاوه، شواهد انسانی و حیوانی بیان می‌کند که قرار گرفتن در معرض ذرات معلق و کربن موجب افزایش فشار خون شریانی می‌شود (۲۰) که خود می‌تواند علت اصلی افزایش چشمگیر DP استراحتی گروه تجربی نسبت به گروه کنترل پژوهش حاضر باشد.

نتیجه‌گیری

یافته‌های مطالعه حاضر، بار دیگر تأثیر آلودگی هوا بر شاخص‌های قلبی تنفسی را تأیید کرد. قرارگیری در معرض آلودگی هوا و همین‌طور اجرای فعالیت وامانده‌ساز در این‌گونه محیط‌ها بار وارده بر قلب و اکسیژن مصرفی میوکارد را افزایش می‌دهد و این وضعیت در زنان مشهودتر است. اگرچه آمادگی بدنی موجب تعدیل این شاخص‌ها در محیط آلوده می‌شود، آن را مهار نمی‌کند. یکی از محدودیت‌های مطالعه حاضر عدم کنترل کامل شرایط تغذیه آزمودنی‌های انسانی بوده است. بی‌تردید کنترل ارزیابی مراحل تغذیه‌ای بر شاخص‌های قلبی تنفسی در محیط آلوده در مطالعات آتی می‌تواند به گوشه‌ای از ابهامات پاسخ دهد. این مقاله برگرفته از پایان‌نامه مقطع کارشناسی ارشد است که با هزینه شخصی محققان انجام گرفت.

منابع و مأخذ

1. Lee HM, Kim MS, Kim DJ, Uhm TW, Yi SB, Han JH, et al. Effects of meteorological factor and air pollution on sudden sensorineural hearing loss using the health claims data in

- Busan, Republic of Korea. *Am J Otolaryngol*. 2019;40(3):393–9.
2. Li Y, Chiu Y, Lin T-Y. The Impact of Economic Growth and Air Pollution on Public Health in 31 Chinese Cities. *Int J Environ Res Public Health*. 2019;16(3):393.
 3. Sohn M, Kim H, Sung H, Lee Y, Choi H, Chung H. Association of social deprivation and outdoor air pollution with pulmonary tuberculosis in spatiotemporal analysis. *Int J Environ Health Res*. 2019;1–11.
 4. Chalvatzaki E, Chatoutsidou SE, Lehtomäki H, Almeida SM, Eleftheriadis K, Hänninen O, et al. Characterization of Human Health Risks from Particulate Air Pollution in Selected European Cities. *Atmosphere (Basel)*. 2019;10(2):96.
 5. Naghizadeh A, Sharifzadeh G, Tabatabaei F, Afzali A, Yari AR, Geravandi S, et al. Assessment of carbon monoxide concentration in indoor/outdoor air of Sarayan city, Khorasan Province of Iran. *Environ Geochem Health*. 2019;1–6.
 6. Peters A, Dockery DW, Muller JE, Mittleman MA. Increased particulate air pollution and the triggering of myocardial infarction. *Circulation*. 2001;103(23):2810–5.
 7. Riediker M, Cascio WE, Griggs TR, Herbst MC, Bromberg PA, Neas L, et al. Particulate matter exposure in cars is associated with cardiovascular effects in healthy young men. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;169(8):934–40.
 8. Chen D, Xiao Y, Tang S. Air quality index induced nonsmooth system for respiratory infection. *J Theor Biol*. 2019;460:160–9.
 9. Song W-M, Liu Y, Liu J-Y, Tao N-N, Li Y-F, Liu Y, et al. The burden of air pollution and weather condition on daily respiratory deaths among older adults in China, Jinan from 2011 to 2017. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98(10).
 10. Heusser K, Tank J, Holz O, May M, Brinkmann J, Engeli S, et al. Ultrafine particles and ozone perturb norepinephrine clearance rather than centrally generated sympathetic activity in humans. *Sci Rep*. 2019;9(1):3641.
 11. Ye F, Piver WT, Ando M, Portier CJ. Effects of temperature and air pollutants on cardiovascular and respiratory diseases for males and females older than 65 years of age in Tokyo, July and August 1980-1995. *Environ Health Perspect*. 2001;109(4):355–9.
 12. Newell K, Kartsonaki C, Lam KBH, Kurmi OP. Cardiorespiratory health effects of particulate ambient air pollution exposure in low-income and middle-income countries: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Planet Heal*. 2017;1(9):e368–80.
 13. Hachesu VR, Fe'li SN, Shouroki FK, Mehrparvar AH, Reza JZ, Azimi M, et al. Carbon load in airway macrophages, DNA damage and lung function in taxi drivers exposed to traffic-related air pollution. *Environ Sci Pollut Res*. 2019;26(7):6868–76.
 14. Bhatia S, Sood A. Obesity and obstructive lung disease: An epidemiologic review. In: *Mechanisms and Manifestations of Obesity in Lung Disease*. Elsevier; 2019. p. 67–87.
 15. Omidei M, Rajabei H, Balochi R. Evaluating the effects of decreasing the sessions and increasing the exercise intensity on body composition, aerobic and anaerobic power in non-athletic female students; 2010. (in Persian).
 16. Valizadeh A, Akbar Nezhad A, Yarei M, Rajabei A, Baverdei Moghaddam E. The effect of an aerobic training period on the resistin levels, glycosylated hemoglobin, insulin

- resistance index and some cardiovascular risk factors in type 2 diabetic obesity women.
17. 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 Public Health*. 2019;16(3):371.
 18. 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? *Prev Med (Baltim)*. 2016;87:233–6.
 19. Alias C, Benassi L, Bertazzi L, Sorlini S, Volta M, Gelatti U. Environmental exposure and health effects in a highly polluted area of Northern Italy: a narrative review. *Environ Sci Pollut Res*. 2019;26(5):4555–69.
 20. Pun VC, Ho K. Blood pressure and pulmonary health effects of ozone and black carbon exposure in young adult runners. *Sci Total Environ*. 2019;657:1–6.
 21. Carsin A-E, Fuertes E, Schaffner E, Jarvis D, Antó JM, Heinrich J, et al. Restrictive spirometry pattern is associated with low physical activity levels. A population based international study. *Respir Med*. 2019;146:116–23.
 22. Clougherty JE. A growing role for gender analysis in air pollution epidemiology. *Environ Health Perspect*. 2009;118(2):167–76.
 23. PAK RADB, AGHA AH, Zamani A, Fashi M, REZAEI SB, Rajabi Z. STUDY OF EFFECT OF AEROBIC EXERCISE IN PARTICULATE AIR POLLUTION TLR4 AND IL-1 β GENES EXPRESSION IN MALE WISTAR RATS' HEART TISSUE. 2016. (in Persian)
 24. Tong Z, Li Y, Westerdahl D, Adamkiewicz G, Spengler JD. Exploring the effects of ventilation practices in mitigating in-vehicle exposure to traffic-related air pollutants in China. *Environ Int*. 2019;127:773–84.
 25. Haskell WL, Lee I-M, Pate RR, Powell KE, Blair SN, Franklin BA, et al. Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation*. 2007;116(9):1081.
 26. Bjørnstad H, Corrado D, Pelliccia A. Prevention of sudden death in young athletes: a milestone in the history of sports cardiology. SAGE Publications Sage UK: London, England; 2006.
 27. Roberg RA, Roberts SO. Fundamental principles of exercise physiology for fitness, performanc, and health. Gaeini AA, Dabidi Roushan V. 6th. Qum: Gulha; 2012. 348. (in Persian)
 28. 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(11–12):874–80.
 29. Noonan V, Dean E. Submaximal exercise testing: clinical application and interpretation. *Phys Ther*. 2000;80(8):782–807.
 30. Strom CJ, Pettitt RW, Krynski LM, Jamnick NA, Hein CJ, Pettitt CD. Validity of a customized submaximal treadmill protocol for determining VO₂max. *Eur J Appl Physiol*. 2018;

31. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, Burgos F, Casaburi R, Coates A, et al. Standardisation of spirometry. *Eur Respir J*. 2005;26(2):319–38.
32. Liu Y. The Influence of Severe Haze Environment on Human Heart and Lung Function. *Ekoloji Derg*. 2019;(107).
33. Rouatbi S, Ghannouchi I, Bensaad H. The Effects of Aging on Exhaled Nitric Oxide (FeNO) in a North African Population. *Lung*. 2019;197(1):73–80.
34. Krishnan MA, Jawahar K, Perumal V, Devaraj T, Thanarasu A, Kubendran D, et al. Effects of ambient air pollution on respiratory and eye illness in population living in Kodungaiyur, Chennai. *Atmos Environ*. 2019;203:166–71.
35. Usemann J, Decrue F, Korten I, Proietti E, Gorlanova O, Vienneau D, et al. Exposure to moderate air pollution and associations with lung function at school-age: A birth cohort study. *Environ Int*. 2019;126:682–9.
36. Cakmak S, Dales R, Leech J, Liu L. The influence of air pollution on cardiovascular and pulmonary function and exercise capacity: Canadian Health Measures Survey (CHMS). *Environ Res*. 2011;111(8):1309–12.
37. Polley KR, Oswell NJ, Pegg RB, Cooper JA. Tart cherry consumption with or without prior exercise increases antioxidant capacity and decreases triglyceride levels following a high-fat meal. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2019;44(11):1209–18.
38. Carlisle AJ, Sharp NCC. Exercise and outdoor ambient air pollution. *Br J Sports Med*. 2001;35(4):214–22.
39. Loxham M, Nieuwenhuijsen MJ. Health effects of particulate matter air pollution in underground railway systems—a critical review of the evidence. *Part Fibre Toxicol*. 2019;16(1):1–24.
40. Huff RD, Carlsten C, Hirota JA. An update on immunologic mechanisms in the respiratory mucosa in response to air pollutants. *J Allergy Clin Immunol*. 2019;143(6):1989–2001.
41. Franklin M, Zeka A, Schwartz J. Association between PM 2.5 and all-cause and specific-cause mortality in 27 US communities. *J Expo Sci Environ Epidemiol*. 2007;17(3):279.
42. Lin Z, Chen R, Jiang Y, Xia Y, Niu Y, Wang C, et al. Cardiovascular benefits of fish-oil supplementation against fine particulate air pollution in China. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73(16):2076–85.
43. Folinsbee LJ, RAVEN P. Air pollution: acute and chronic effects. *Proc Marathon Med* 2000. 2001;
44. Bernard N, Saintot M, Astre C, Gerber M. Personal exposure to nitrogen dioxide pollution and effect on plasma antioxidants. *Arch Environ Heal An Int J*. 1998;53(2):122–8.
45. Kan H, Heiss G, Rose KM, Whitsel E, Lurmann F, London SJ. Traffic exposure and lung function in adults: the Atherosclerosis Risk in Communities study. *Thorax*. 2007;62(10):873–9.

The Effect of Physical Fitness Status and Gender on Cardiorespiratory Response to an Exhaustive Exercise in Air Polluted Environments

Sarah Pouriyamehr¹ - Valiollah Dabidi Roshan^{*2} – Somayeh Namdar³ - Masoumeh Sadeghi⁴

1. MSc Student, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Mazandaran University, Babolsar, Iran 2. Professor, Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Mazandaran University, Babolsar, Iran 3. Assistant Professor, Department of Sport Biomechanics and Motor Behavior, Faculty of Sport Sciences, Mazandaran University, Babolsar, Iran 4. Professor, Department of Cardiovascular Diseases, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

(Received: 2019/11/17; Accepted: 2020/04/27)

Abstract

Although evidence suggests that air pollution in industrial societies is associated with mortality following cardiorespiratory diseases, there are few evidences showing the effects of physical fitness and gender. The aim of this study was to determine the effect of physical fitness status and gender on cardiorespiratory indexes such as the percentage of hemoglobin saturation of oxygen (SPO₂), double product (DP) and spirometric indices (FVC, FEV₁, FEV₁/FVC and PEF) following exhaustive exercise in air pollution. In a semi-experimental design, 120 males and females (8 groups, aged between 40 and 55) were randomly divided into 4 experimental groups (active women, active men, inactive women and inactive men) living in an air polluted region and 4 control groups (active women, active men, inactive women and inactive men) living in a clean air area. Two-way ANOVA showed that air pollution caused a 29.5% increase in DP while acutely decreased FVC and FEV₁ by 16.87% and 21.4% at resting level respectively. A 26.31% increase in DP happened in inactive men and women who lived in an air polluted region following an exhaustive exercise compared with the control groups. In addition, gender also increased men's resting levels of DP and FEV₁/FVC by 12.14% and 7.63% respectively. Based on these findings, the air pollution exposure increases the burden on the heart and the amount of myocardial oxygen consumption. Likewise, this situation is more prominent in women. Although physical fitness modifies these indices in the air polluted environment, it does not inhibit them.

Keywords

Air pollution, cardiorespiratory events, myocardial oxygen consumption, physical fitness.

*. Corresponding Author: Email: vdabidiroshan@yahoo.com Tel: +989113151509