

# تأثیر مزمن مصرف سیگار بر پاسخ کرونوتروپیک به فعالیت ورزشی فزاینده وامانده ساز در مردان میانسال

تاریخ دریافت: ۹۸/۰۹/۲۰ - تاریخ پذیرش: ۹۹/۰۳/۰۱

## چکیده

**مقدمه:** ناکارآمدی کرونوتروپیک به عنوان کاهش پاسخ ضربان قلب به فعالیت ورزشی تعریف می‌شود. هدف از مطالعه حاضر بررسی تأثیر مزمن مصرف سیگار بر پاسخ کرونوتروپیک به فعالیت ورزشی در مردان میانسال است.

**روش کار:** این مطالعه تحلیلی گذشته نگر بر روی ۱۰۴۵ فرد مراجعه کننده به مرکز پزشکی ورزشی اکسیژن در سال ۱۳۹۸ انجام شد. در مجموع، پرونده ۳۰ مرد سیگاری و ۳۰ مرد غیر سیگاری مورد بررسی قرار گرفت. اطلاعات مورد نیاز از پرونده افراد استخراج و از آزمون T مستقل جهت تحلیل داده‌ها استفاده شد.

**نتایج:** نتایج نشان داد اختلاف معناداری در متغیرهای سن، سطح فعالیت بدنی، حداکثر ضربان قلب پیش بینی شده بر اساس سن، مدت زمان رسیدن به خستگی و تحمل فشار کاری افراد سیگاری و غیرسیگاری وجود نداشت ( $p \leq 0.05$ ). ضربان قلب افراد سیگاری در حالت استراحت، در شدت زیر بیشینه و در طول دوره ریکاوری به طور معناداری بالاتر از افراد غیر سیگاری بود ( $p \leq 0.05$ ). درصد افزایش ضربان قلب از استراحت تا شدت زیر بیشینه و حداکثر ضربان قلب در افراد سیگاری به طور معناداری کمتر از افراد غیر سیگاری بود ( $p \leq 0.05$ ).

**نتیجه گیری:** به نظر می‌رسد مصرف سیگار می‌تواند باعث افزایش ضربان قلب استراحت، کند شدن روند افزایش ضربان قلب در حین فعالیت ورزشی و ناتوانی در رسیدن به حداکثر ضربان قلب پیش بینی شده بر اساس سن شود. علاوه بر آن مصرف سیگار روند کاهش ضربان قلب در طول دوره ریکاوری را کند می‌کند. این یافته‌ها نشان دهنده ناکارآمدی کرونوتروپیک در افراد سیگاری است.

**کلمات کلیدی:** ناکارآمدی کرونوتروپیک، سیگار، فعالیت وامانده ساز، مردان میانسال  
پی نوشت: این مطالعه فاقد تضاد منافع می‌باشد.

جواد نوروزی<sup>۱\*</sup>

مصطفی صیوری<sup>۱</sup>

رحمان سوری<sup>۱</sup>

علیرضا صادقی نیکو<sup>۲</sup>

بابک هوشمند مقدم<sup>۳</sup>

<sup>۱</sup> گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

<sup>۲</sup> مرکز پزشکی ورزشی، مجموعه ورزشی اکسیژن، تهران، ایران

<sup>۳</sup> دانشجوی دکتری گروه فیزیولوژی و علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد، ایران

Email: j.norouzi@ut.ac.ir

## مقدمه

مصرف سیگار یکی از عوامل مرگ و میر و به عنوان اصلی ترین عامل قابل پیشگیری از مرگ در جهان شناخته می شود. مصرف سیگار ارتباط بالایی با خطر ابتلا به انواع بیماری های قلبی و عروقی، همچون بیماری عروق کرونر، سکته قلبی، بیماری شریان محیطی و آنوریسم آئورت شکمی دارد (۱). مطالعات نشان داده است که ۲۵ درصد از مرگ و میر های ناشی از بیماری های قلبی و عروقی به مصرف سیگار مرتبط است (۲). از سوی دیگر، ارتباط مصرف سیگار با کاهش میزان آمادگی قلبی تنفسی به خوبی اثبات شده است (۳-۵). در همین راستا، هاواری<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۱۳) نشان دادند، مصرف سیگار منجر به کاهش شاخص های عملکرد ریوی و ظرفیت ورزشی می شود (۶). در مطالعه ای دیگر، تالوکدر<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۱۱)، گزارش کردند مصرف طولانی مدت سیگار باعث افزایش فشارخون و اختلال عملکرد اندوتلیال می شود (۷). ضربان قلب استراحت به طور مستقل از سایر عوامل خطر ساز بیماری های قلبی عروقی، یکی از شاخص های پیش بینی کننده حوادث قلبی است (۸-۱۱). مطالعات همه گیر شناسی نشان داده است که ضربان قلب استراحت در افراد سیگاری بالاتر از افراد غیر سیگاری است (۱۲). مکانیسمی که مصرف سیگار باعث افزایش ضربان قلب استراحت می شود به خوبی مشخص نشده است اما به نظر می رسد که مصرف سیگار تخلیه سمپاتیکی را افزایش می دهد و منجر به افزایش سطوح پلاسمایی اپی نفرین و نوراپی نفرین می شود (۱۳). بنابراین به نظر می رسد که بالا بودن ضربان قلب استراحت در افراد سیگاری احتمالاً به دلیل افزایش تخلیه سمپاتیکی در این افراد باشد. علاوه بر آن، مصرف سیگار پاسخ دستگاه های فیزیولوژیک بدن به فعالیت ورزشی را تحت تأثیر قرار می دهد. افراد سیگاری در زمان انجام فعالیت ورزشی در مقایسه با افراد غیر سیگاری وابستگی بیشتری به کریویدرات ها به عنوان منبع انرژی دارند. همچنین مطالعات پیشین نشان داده است که مصرف سیگار پاسخ ضربان قلب به فعالیت ورزشی را

مختل می کند (۵،۱۱،۱۴،۱۵). ارتباط بالایی بین پاسخ ضربان قلب به فعالیت ورزشی و سلامت قلبی عروقی وجود دارد (۱۶،۱۷). میزان پاسخ ضربان قلب در طول فعالیت ورزشی و سرعت کاهش آن در دوره ریکاوری از جمله فاکتورهای مناسب جهت بررسی قدرت تنظیم کنندگی سیستم عصبی خودمختار<sup>۳</sup> در عضله قلب است (۱۸،۱۹). بالا بودن ضربان قلب استراحت با افزایش خطر مرگ و میر ناشی از بیماری قلبی عروقی و افزایش خطر ابتلا به مرگ ناگهانی قلبی در افراد به ظاهر سالم در ارتباط است (۸-۱۱). برخلاف آن، پایین بودن حداکثر ضربان قلب (۵،۲۰) و ناتوانی در رسیدن به ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب پیش بینی شده بر اساس سن (۲۱) با افزایش خطر مرگ و میر ناشی از ابتلا به بیماری قلبی عروقی در ارتباط است. بنابراین بالا بودن ضربان قلب در زمان استراحت و پاسخ غیرطبیعی آن در طول فعالیت ورزشی یا در دوره ریکاوری ممکن است شاخص تظاهر بیماری های قلبی و عروقی باشد و ممکن است به شناسایی زود هنگام افراد در معرض خطر کمک کند (۱۱،۱۵). کاهش پاسخ ضربان قلب به فعالیت ورزشی به عنوان ناکارآمدی کرونوتروپیک<sup>۴</sup> شناخته می شود، که یکی از شاخص های پیشگویی کننده مرگ و میر ناشی از ابتلا به بیماری قلبی است (۲۲-۲۴). ضربان قلب تحت تأثیر عملکرد سیستم عصبی خودمختار، یعنی تعادل سمپاتیکی-پاراسمپاتیکی قرار دارد. افزایش اولیه ضربان قلب در طول ورزش عمدتاً ناشی از کاهش تون پاراسمپاتیکی و متعاقباً افزایش فعالیت سمپاتیکی می باشد (۷). بنابراین، به نظر می رسد اختلال در سیستم عصبی خودمختار، مکانیسم احتمالی ناکارآمدی کرونوتروپیک باشد. با اینحال شواهد کافی در راستای تایید این فرضیه در دسترس نیست. ارتباط مصرف سیگار با ضربان قلب استراحت و ناکارآمدی کرونوتروپیک از گذشته مورد توجه پژوهشگران قرار داشته است (۲۲،۲۳). مصرف سیگار در افراد مبتلا به ناکارآمدی کرونوتروپیک بسیار شایع است (۱۵،۲۴،۲۵). اگرچه به خوبی مشخص شده است که ضربان قلب استراحت افراد

3. Autonomic nervous system

4. Chronotropic Incompetence

1. Hawari

2. Talukder

سیگاری بالاتر از افراد غیر سیگاری است اما تأثیر مزمن مصرف سیگار بر پاسخ ضربان قلب در حین فعالیت ورزشی و در دوره ریکاوری به خوبی مورد بررسی قرار نگرفته است. بنابراین، هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر مزمن مصرف سیگار بر پاسخ کرونوتروپیک به فعالیت ورزشی فزاینده و امانده ساز در مردان میانسال است.

## روش کار

پژوهش حاضر یک مطالعه تحلیلی گذشته نگر است که بر روی پرونده ۱۰۴۵ فرد مراجعه کننده به مرکز پزشکی ورزشی مجموعه ورزشی اکسیژن در فاصله زمانی فروردین تا اسفند ۱۳۹۸ انجام شد. عواملی مانند سن (۲۶)، جنسیت (۲۷)، میزان فعالیت بدنی (۲۸)، مدت زمان مصرف سیگار، مصرف الکل و نوشیدنی های کافئین دار (۲۹)، مصرف داروهای تأثیر گذار بر ضربان قلب از قبیل بتابلاکرها و ابتلا به بیماری های قلبی از جمله متغیرهای هستند که ممکن است تأثیر مصرف سیگار بر پاسخ ضربان قلب در حین انجام فعالیت ورزشی را تحت تأثیر قرار دهد. از اینرو تنها پرونده افرادی که شرایط لازم برای ورود به مطالعه را داشتند مورد بررسی و ارزیابی قرار گرفت.

جنسیت مرد، دامنه سنی ۳۰-۴۰ سال، شاخص توده بدنی کمتر از ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع، عدم سابقه مرگ ناگهانی قلبی در بستگان نزدیک زیر ۵۰ سال، عدم ابتلا به علائم قلبی مانند تپش قلب، تنگی نفس و درد قفسه سینه، عدم ابتلا به بیماری های زمینه ای قلبی، عدم مصرف داروهای تأثیر گذار بر ضربان قلب، کم تحرکی و مصرف محدود قهوه در طول روز (حداکثر ۱ فنجان در روز) جزو معیارهای ورود به مطالعه بود. در این مطالعه منظور از افراد سیگاری کسانی بودند که حداقل به مدت ۵ سال و روزانه حداقل ۲۰ نخ سیگار می کشیدند (23,30) (32). افراد غیر سیگاری نیز به کسانی گفته شد که در طول زندگی خود تجربه مصرف سیگار نداشتند. در نهایت از بین افرادی که معیارهای ورود به مطالعه را داشتند تعداد ۶۰ نفر به صورت تصادفی انتخاب شده و به صورت برابر در دو گروه افراد سیگاری و غیر سیگاری تقسیم شدند.

وضعیت سلامت جسمی آزمودنی ها از طریق ارزیابی سوابق بیماری و انجام معاینات بدنی توسط یک کاردیولوژیست ورزشی مورد ارزیابی قرار گرفت. افراد مبتلا به پرفشارخونی، افراد مبتلا به سופل های قلبی و افراد مبتلا به بیماری های متابولیکی مانند دیابت، دیس لیپدمی و بیماری تیروئید از مطالعه حذف شدند. سطح فعالیت بدنی آزمودنی ها با استفاده از فرم کوتاه پرسشنامه بین المللی فعالیت بدنی (IPAQ) ارزیابی شد و تنها افرادی که بر اساس معیارهای دسته بندی IPAQ در گروه با سطح فعالیت بدنی پایین قرار گرفتند در مطالعه شرکت داده شدند. تمامی تست ها شامل تست ECG و تست ورزش زیر نیز یک کاردیولوژیست ورزشی در بازه زمانی ۸ تا ۱۲ صبح و تحت شرایط رطوبتی و دمایی کاملاً یکسان انجام شد. ضربان قلب استراحت در حالت درازکش به پشت با استفاده از الکتروکاردیوگرام ۱۲ لیدی (Cardioline Ar2100, Italy) پس از حداقل ۵ دقیقه استراحت مطلق اندازه گیری شد. به آزمودنی ها آموزش داده شده بود که قبل از اجرای تست از خوردن نوشیدنی های کافئین دار اجتناب کنند. افراد مبتلا به تاکی کاردی (ضربان قلب بیشتر از ۹۰ ضربه در دقیقه) (۳۳) و آریتمی های مختلف قلبی از مطالعه حذف شدند. تمامی آزمودنی ها تست ورزش را بر روی تردمیل (Technogym Run1000) و بر طبق پروتکل بروس و بر اساس دستورالعمل های انجمن قلب آمریکا در ساعات صبح اجرا کردند (23,34). از آزمودنی ها خواسته شده بود که حداقل ۶ ساعت قبل از انجام تست، غذای سنگین مصرف نکنند و افراد سیگاری ۵ ساعت قبل از انجام تست ورزش از مصرف سیگار اجتناب کنند (34). در حین اجرای تست ورزش آزمودنی ها مجاز به گرفتن دستگیره هایی جلویی تردمیل نبودند. به آن دسته از افرادی که توانایی رسیدن به مرحله ۴ تست بروس را داشتند اجازه داده شد که در حالت دویدن تست را ادامه دهند. تست ورزش تا حداکثر تلاش فرد ادامه پیدا کرد و در زمان بروز علائمی مانند پایین افتادگی قطعه ST به میزان بیشتر از ۱ میلی متر از سطح پایه، آریتمی های بطنی، درد قفسه سینه

SPSS نسخه ۲۲ انجام شد و سطح معناداری  $P \leq 0/05$  در نظر گرفته شد.

### نتایج

در سطح پایه هیچ اختلاف معناداری در متغیرهای سن، قد، وزن، BMI و سطح فعالیت بدنی آزمودنی‌ها وجود نداشت (جدول ۱). در حالت استراحت، ضربان قلب افراد سیگاری به طور معناداری بالاتر از افراد غیر سیگاری بود. در پایان مرحله دوم پروتکل بروس (شدت های زیر بیشینه) ضربان قلب افراد سیگاری به طور معناداری بالاتر از افراد غیر سیگاری بود؛ در صورتی که، میزان افزایش ضربان قلب از حالت استراحت تا فعالیت ورزشی زیر بیشینه در افراد سیگاری به طور معناداری کمتر از افراد غیر سیگاری بود. هرچند که هیچگونه اختلاف معناداری بین حداکثر ضربان قلب پیش بینی شده بین آزمودنی های دو گروه وجود نداشت اما حداکثر ضربان قلب واقعی در افراد سیگاری به طور معناداری پایین تر از افراد غیر سیگاری بود. افراد غیر سیگاری به طور میانگین به  $93/4 \pm 7/1$  درصد حداکثر ضربان قلب پیش بینی شده خود رسیدند در حالی که این شاخص در افراد سیگاری به طور میانگین  $83/5 \pm 4/8$  درصد بود. در پایان دقیقه اول و سوم دوره ریکاوری، ضربان قلب افراد سیگاری به طور معناداری بالاتر از افراد غیر سیگاری بود. همچنین، میزان کاهش ضربان قلب از مرحله اوج فعالیت تا پایان دقیقه اول و سوم ریکاوری در افراد غیر سیگاری به طور معناداری کمتر از افراد غیر سیگاری بود. مدت زمان رسیدن به مرحله خستگی و تحمل فشار کاری اختلاف معناداری بین افراد سیگاری و غیر سیگاری وجود نداشت ( $p \geq 0/05$ ) (جدول ۲ و شکل ۱).

### جدول ۱. ویژگی های فردی و مشخصه های پایه آزمودنی ها

متغیرها	سیگاری	غیر سیگاری
سن (سال)	$6/4 \pm 3/34$	$5/7 \pm 1/35$
قد (سانتی متر)	$4/2 \pm 6/176$	$2/6 \pm 5/178$
وزن (کیلوگرم)	$1/3 \pm 5/75$	$5/7 \pm 7/78$
BMI (کیلوگرم بر متر مربع)	$1/7 \pm 4/24$	$4/6 \pm 3/24$
سطح فعالیت بدنی	پایین	پایین
میزان مصرف سیگار (نخ در روز)	بیشتر از ۲۰ نخ در روز	هرگز

درد، خستگی شدید عضلات پا، تنگی نفس و RER بالاتر از ۱/۱۰ تست ورزش متوقف شد. آزمودنی هایی که در حین اجرای تست ورزش علائمی مانند درد قفسه سینه و پایین افتادگی قطعه ST داشتند از مطالعه حذف شدند. ضربان قلب آزمودنی‌ها در پایان مرحله دوم پروتکل بروس (دقیقه ششم تست) و در اوج فعالیت ثبت شد. ضربان قلب به دست آمده در پایان مرحله دوم تست ورزش به عنوان ضربان قلب زیر بیشینه (30) و بالاترین ضربان قلبی که در حداکثر تلاش فرد به دست آمد به عنوان حداکثر ضربان قلب واقعی هر فرد در نظر گرفته شد. آن دسته از افرادی که قبل از رسیدن به مرحله ۴ پروتکل بروس به خستگی رسیدند از مطالعه حذف شدند. بلافاصله پس از قطع تست ورزش، تمامی آزمودنی‌ها به مدت ۵ دقیقه در حالت دراز کش به پشت قرار گرفتند. ضربان قلب در دقیقه اول و سوم دوره ریکاوری ثبت شد. حداکثر ضربان قلب پیش بینی شده بر اساس سن هر فرد<sup>۱</sup> (APMHR) به وسیله فرمول سن - ۲۲۰ محاسبه شد. درصد تغییر ضربان قلب تا یک مرحله مشخص به عنوان شاخصی از پاسخ ضربان قلب به فعالیت ورزشی با استفاده از فرمول زیر محاسبه شد:  $HR_v$  : ضربان قلب در دقیقه مشخص،  $HR_{rest}$  : ضربان قلب استراحت،  $HR_{rec}$  : ضربان قلب ریکاوری

$$\Delta HR_v = HR_v - HR_{rest}$$

$$HR_v\% = (\Delta HR_v / HR_{rest}) \times 100 \Delta$$

درصد تغییر ضربان قلب در دوره ریکاوری نیز بر اساس فرمول زیر محاسبه شد

$$\Delta HR_{rec} = HR_{max} - HR_{rec}$$

$$HR_{rec}\% = (\Delta HR_{rec} / HR_{max}) \times 100 \Delta$$

از روش های آمار توصیفی برای شاخص های میانگین، انحراف معیار و ترسیم جدول ها و نمودارها استفاده شد. به منظور تعیین توزیع طبیعی متغیرها و انتخاب آزمون پارامتریک مناسب از آزمون کولموگوروف - اسمیرنوف استفاده شد. از آزمون T مستقل برای مقایسه اختلاف بین میانگین های دو گروه سیگاری و غیر سیگاری استفاده شد. تمامی عملیات آماری توسط نرم افزار

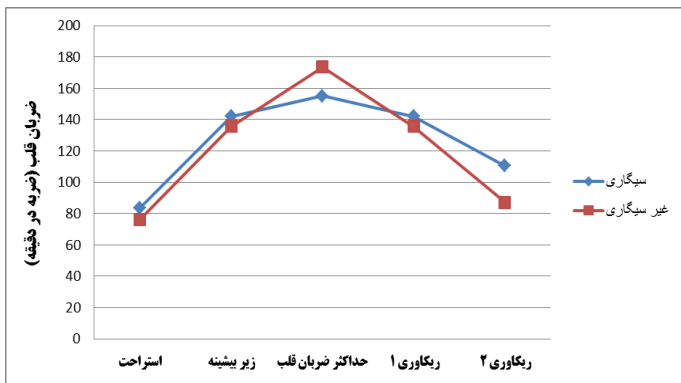
<sup>1</sup>. Age-predicted maximum HR

مدن زمان مصرف سیگار (سال)	هرگز	۸/۲±۳/۷	۲/۴±۷/۱۱۰	۴/۲±۵/۸۷	۲۳/۲	۰/۰۰۱
حداکثر ضربان پیش بینی شده (ضربه در دقیقه)	۱/۳±۵/۱۸۵	۶/۴±۴/۱۸۶	۹/۶±۳/۲۹	۷/۷±۲/۴۹	-۲۰/۱	۰/۰۰۱
حداکثر فشار کاری پیش بینی شده (وات)	۶/۱۰±۴/۲۳۰	۸/۱۲±۷/۲۳۵	۹/۶±۳/۲۹	۷/۷±۲/۴۹	-۲۰/۱	۰/۰۰۱

میزان تغییر از اوج فعالیت تا ریکاوری ۲ (درصد)	۹/۶±۳/۲۹	۷/۷±۲/۴۹	۷/۷±۲/۴۹	-۲۰/۱	۰/۰۰۱
---	----------	----------	----------	-------	-------

**جدول ۲. تحلیل آماری تأثیر مصرف سیگار بر پاسخ ضربان قلب به فعالیت ورزشی**

متغیرها	سیگاری	غیر سیگاری	اختلاف میانگین	P-value	آزمون T مستقل
مدت زمان تست ورزش (دقیقه)	۴/۲±۶/۱۰	۹/۳±۲/۱۲	-۲/۱	۰/۱۳۵	
حداکثر فشار کاری (وات)	۳/۱±۴/۲۱۸	۶/۹±۷/۲۲۱	-۳/۸	۰/۰۸۴	
ضربان قلب استراحت (ضربه در دقیقه)	۲/۷±۶/۸۳	۴/۳±۴/۷۶	۷/۴	۰/۰۱۴	
ضربان قلب زیر بیشینه (ضربه در دقیقه)	۲/۱±۷/۱۴۲	۴/۶±۵/۱۳۵	۶/۵	۰/۰۰۷	
میزان تغییر از استراحت تا زیر بیشینه (درصد)	۳/۶±۸/۷۱	۷/۵±۹/۷۸	-۶/۹	۰/۰۰۱	
حداکثر ضربان قلب (ضربه در دقیقه)	۲/۲±۷/۱۵۵	۴/۵±۵/۱۷۳	-۱۸/۳	۰/۰۰۱	
درصد حداکثر مقدار پیش بینی ضربان دقیقه اول ریکاوری (ضربه در دقیقه)	۸/۴±۵/۸۳	۱/۷±۴/۹۳	-۱۰/۳	۰/۰۰۱	
میزان تغییر از اوج فعالیت تا ریکاوری ۱	۵/۳±۱/۸	۹/۶±۲/۲۱	-۱۳/۳	۰/۰۰۱	



شکل ۱. تغییرات ضربان قلب آزمودنی‌ها در حالت استراحت و مراحل مختلف تست ورزش

**بحث**

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که افراد سیگاری بطور معناداری ضربان قلب استراحت بالاتری نسبت به افراد غیرسیگاری دارند. این نتایج همراستا با نتایج مطالعات قبلی می‌باشد (۳۵-۳۷). در همین راستا، پاپاتانسی<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۱۳) نیز نشان دادند، افراد سیگاری بطور معناداری ضربان قلب استراحتی بالاتری نسبت به افراد غیرسیگاری دارند (۳۰). همچنین، پرم<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۱۸) نیز نشان دادند که افراد سیگاری ضربان قلب استراحتی بالاتری دارند (۳۸). مصرف سیگار با اختلال در عملکرد سیستم عصبی خودمختار<sup>۳</sup> همراه است (۳۹) و در قلب نیز این اختلالات بطور انتخابی در سیستم خودمختار نیز ایجاد می‌شود (۴۰، ۴۱). با نگاهی جزئی تر، مصرف سیگار بر بخش‌های سمپاتیک محیطی عمل کرده، سطوح کاتکولامین‌های در گردش را افزایش داده

1. Papathanasiou
2. Prem
3. Autonomic

مصرف سیگار و ضربان قلب زیربیشینه نیاز است تا مکانیسم‌ها و ارتباطات آن بخوبی مشخص شود. در طول ورزش افزایش نیازهای متابولیکی بدن از طریق افزایش برون ده قلبی ناشی از افزایش ضربان قلب و حجم ضربه ای تامین می‌شود. افزایش ضربان قلب با کنترل سیستم عصبی خودمختار ناشی از ورزش تنظیم می‌شود، جایی که فعالیت سیستم سمپاتیک افزایش و میزان فعالیت پاراسمپاتیک کاهش می‌یابد. در همین راستا ناکارآمدی کرونوتروپیک اصطلاحی است که به ناتوانی در افزایش ضربان قلب به میزان ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب پیش بینی شده بر اساس سن هر فرد و همچنین ضربان قلب ذخیره کمتر از ۸۰ درصد در حین انجام فعالیت ورزشی هوازی تا رسیدن به مرحله واماندگی تعریف می‌شود (۱۸). اعتقاد بر این است که ناکارآمدی کرونوتروپیک (CI) که به عنوان کاهش پاسخ ضربان قلب به فعالیت ورزشی تعریف می‌شود، نشان دهنده نا تعادلی در سیستم عصبی اتونوم است و یکی دیگر از شاخص‌های پیشگویی کننده مرگ و میرهای ناشی از ابتلا به بیماری قلبی است (۵،۱۱،۱۴،۱۵). در مطالعه حاضر نشان داده شد که افراد سیگاری ضربان قلب بیشینه کمتری نسبت به افراد غیرسیگاری داشتند. در همین راستا ناکارآمدی کرونوتروپیک در گروه سیگاری مشاهده شد بطوریکه بطور معناداری نتوانستند به ضربان قلب پیش بینی شده بر اساس سن دست یابند. تفاوت حداکثر ضربان قلب بین افراد سیگاری و غیرسیگاری در حدود ۱۸ ضربه در دقیقه بود. در همین راستا ساندویک<sup>۴</sup> و همکاران (۱۹۹۵) نیز اختلاف ۷ ضربه ای را در پژوهش خود گزارش کردند (۵). نتایج مطالعه حاضر با مطالعات پیشین در زمینه ارتباط مصرف سیگار با اختلال در افزایش ضربان قلب در طول ورزش و کاهش حداکثر ضربان قلب نیز همسو بود (۵،۱۱،۱۴،۴۹). به نظر می‌رسد که مصرف سیگار روند افزایش ضربان قلب در طول فعالیت ورزشی پیشرونده را کند می‌کند. سازگاری های ناشی از مصرف طولانی مدت سیگار از جمله، کاهش گیرنده های بتا آدرنرژیک می‌تواند تا حدودی توجه کننده کندشدن

(۴۲)، بنابراین جریان سمپاتیک را افزایش داده (۴۳،۴۴) و منجر به کاهش طولانی مدت در خروجی پاراسمپاتیک می‌شود (۴۱). این برتری سیستم سمپاتیک حتی در افراد سیگاری جوان نیز دیده شده است (۴۰) و همچنین با اختلال در عملکرد بارورفلکس<sup>۱</sup> نیز مرتبط است (۴۰،۴۳) که منجر به افزایش قابل توجه ضربان قلب استراحتی می‌شود. ضربان قلب در طول شدت زیربیشینه مستقیماً با نیازهای متابولیکی این مرحله در ارتباط است (۱۸). بنابراین، ضربان قلب زیربیشینه می‌تواند به عنوان یک نشانگر مهم در میزان کار عضله قلب قلمداد شود، که با ظرفیت ورزشی (۴۵) و سلامت قلبی (۴۶) ارتباط معکوس دارد. نتایج حاصل از مطالعه حاضر نشان داد که تفاوت معناداری بین افراد سیگاری و غیرسیگاری در مقادیر ضربان قلب زیر بیشینه وجود دارد. بطوریکه افراد سیگاری ضربان قبل زیربیشینه بالاتری داشتند. مطالعاتی که به بررسی پاسخ ضربان قلب در شدت کارهای زیربیشینه پرداخته باشد محدود است. با اینحال، یوشیو<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۰۴) (۳۷) و پاپاتانسی و همکاران (۲۰۱۳) (۳۰) نشان دادند، ضربان قلب افراد سیگاری و غیرسیگاری در کارهای زیربیشینه تفاوت معناداری نداشت. همچنین، لایور<sup>۳</sup> و همکاران (۱۹۹۷) نشان دادند افراد سیگاری در کارهای زیربیشینه دارای ضربان قلب بیشتری در کارهای زیربیشینه (۶ دقیقه آزمون بروس) دارند (۲۲). در مورد ضربان قلب زیر بیشینه در افراد سیگاری و غیر سیگاری نتایج مطالعات بسیار متناقض است، به طوری که برخی مطالعات افزایش (۲۲،۳۱) و برخی دیگر کاهش (۴۷،۴۸) ضربان قلب زیر بیشینه را در افراد سیگاری در مقایسه با افراد غیر سیگاری گزارش کردند و برخی مطالعات تفاوت معناداری را بین ضربان قلب زیر بیشینه در افراد سیگاری و غیر سیگاری نشان ندادند (۳۷). به نظر می‌رسد تفاوت در روش کار (تعریف شدت کار زیربیشینه، شیوه اندازه گیری ضربان قلب، تعریف افراد سیگاری و ...) ممکن است در تفاوت یافته‌ها دخیل باشند. به طور خاص مشخص است که پژوهش‌های بسیاری برای بررسی ارتباط بین

- 1 . Baroreflex
- 2 . Yoshio
- 3 . Lauer

4 . Sandvik

5 . Blunts

ضربان افراد سیگاری در پاسخ به فعالیت ورزش باشد (۲۲،۲۳). همچنین مصرف طولانی مدت سیگار منجر به کاهش بیان گیرنده های بتا در سیستم قلبی و عروقی می شود (۳۲). کاهش بیان گیرنده های بتا آدرنرژیک ممکن است توجیه کند که چرا مهارکننده های بتا آدرنرژیک بر روی بیماران قلبی سیگاری تاثیری ندارد و صرف نظر از مهار بتا آدرنرژیک در مقایسه با بیماران غیرسیگاری ضربان قلب زیربیشینه بالاتری دارند (۵۰). پس از پایان فعالیت ورزشی و در دوره ریکاوری فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک کاهش و فعالیت سیستم پاراسمپاتیک افزایش می یابد و باعث کاهش ضربان قلب می شود. نتایج مطالعه حاضر نشان داد که افراد سیگاری در پایان دقیقه اول و پنجم دوره ریکاوری بطور معناداری ضربان قلب بیشتری نسبت به افراد غیرسیگاری داشتند. کاهش ضربان قلب در طول ریکاوری ابزار سودمندی برای بررسی سیستم خودمختار می باشد که منعکس کننده فعالیت مجدد سیستم عصبی پاراسمپاتیک است (۱۹،۵۱). تاخیر در روند کاهشی ضربان قلب در دوره ریکاوری (کمتر از ۱۲ ضربه در دقیقه در پروتکل های استفاده کننده از سرد کردن و کمتر از ۱۸ ضربه در دقیقه در پروتکل هایی که فرد بلافاصله متوقف می شود) دلالت بر اختلال عملکرد سیستم عصبی پاراسمپاتیک دارد (۵۴،۵۵). در همین راستا مطالعات پیشین نشان داده اند، ضربان قلب ریکاوری غیرطبیعی با خطر بالای بیماری های قلبی و عروقی ارتباط دارد (۱۹،۲۵) و یک شاخص مستقل و پیش بینی کننده مرگ و میر می باشد (۱۱،۱۵،۲۴،۵۱). در مطالعه حاضر ضربان قلب ریکاوری غیرطبیعی در گروه سیگاری مشاهده شد، بطوریکه سرعت کاهش ضربان قلب در طول ریکاوری در گروه سیگاری تضعیف شده بود. در همین راستا کوبایاشی<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۰۴) نشان دادند، کاهش ضربان قلب ریکاوری افراد جوان سیگاری بعد از ورزش زیربیشینه دچار اختلال می شود (۳۷). از طرف دیگر، ارتباط بالایی بین ضربان قلب بیشینه و کاهش آن در طول دوره ریکاوری وجود دارد (۱۵،۲۵،۵۱،۵۲). این ارتباط می تواند تا حدودی پایین بودن ضربان قلب بیشینه و همچنین سرعت کند بازگشت ضربان قلب

در دوره ریکاوری را در افراد سیگاری توجیه کند. در مجموع یافته های این مطالعه نشان داد که مصرف مزمن سیگار به طور مستقل از سایر عوامل خطر ساز قلبی عروقی می تواند باعث ایجاد ناکارآمدی کرونوتروپیک در زمان انجام فعالیت ورزشی و در طول دوره ریکاوری پس از پایان فعالیت ورزشی شود.

### نتیجه گیری

به طور کلی نتیجه مطالعه حاضر نشان داد که مصرف سیگار می تواند باعث افزایش ضربان قلب استراحت، کند شدن روند افزایش ضربان قلب در طول فعالیت ورزشی و اختلال در رسیدن به حداکثر ضربان قلب پیش بینی شده بر اساس سن افراد شود. علاوه بر این، مصرف سیگار سرعت کاهش ضربان قلب در طول دوره ریکاوری را کاهش می دهد. این یافته ها نشان دهنده ناکارآمدی کرونوتروپیک در پاسخ به فعالیت ورزشی در افراد سیگاری است که با خطر بالای بیماری های قلبی و عروقی ارتباط دارد.

### تقدیر و تشکر

بدین وسیله از حمایت های جناب آقای جاوید مدیریت عامل مجموعه ورزشی اکسیژن و جناب آقای عبودی مدیر مرکز پزشکی ورزشی اکسیژن که ما را در انجام این پژوهش یاری نموده اند؛ تشکر و قدردانی می شود.

<sup>1</sup>. Kobayashi





## Reference

1. Messner B, Bernhard D. Smoking and cardiovascular disease: mechanisms of endothelial dysfunction and early atherogenesis. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. 2014 Mar;34(3):509-15.
2. Burns DM. Epidemiology of smoking-induced cardiovascular disease. *Progress in cardiovascular diseases*. 2003 Jul 1;46(1):11-29.
3. Cooper KH, Gey GO, Bottenberg RA. Effects of cigarette smoking on endurance performance. *Jama*. 1968 Jan 15;203(3):189-92.
4. Marti B, Theodor A, Minder CE, Vader JP. Smoking, alcohol consumption, and endurance capacity: an analysis of 6,500 19-year-old conscripts and 4,100 joggers. *Preventive medicine*. 1988 Jan 1;17(1):79-92.
5. Sandvik L, Erikssen J, Ellestad M, Erikssen G, Thaulow E, Mundal R, Rodahl K. Heart rate increase and maximal heart rate during exercise as predictors of cardiovascular mortality: a 16-year follow-up study of 1960 healthy men. *Coronary artery disease*. 1995 Aug 1;6(8):667-79.
6. Hawari FI, Obeidat NA, Ayub H, Ghonimat I, Eissenberg T, Dawahrah S, Beano H. The acute effects of waterpipe smoking on lung function and exercise capacity in a pilot study of healthy participants. *Inhalation toxicology*. 2013 Aug 1;25(9):492-7.
7. Talukder MH, Johnson WM, Varadharaj S, Lian J, Kearns PN, El-Mahdy MA, Liu X, Zweier JL. Chronic cigarette smoking causes hypertension, increased oxidative stress, impaired NO bioavailability, endothelial dysfunction, and cardiac remodeling in mice. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 2011 Jan;300(1):H388-96.
8. Dyer AR, Persky V, Stamler J, Paul O, Shekelle RB, Berkson DM, Lepper M, Schoenberger JA, Lindberg HA. Heart rate as a prognostic factor for coronary heart disease and mortality: findings in three Chicago epidemiologic studies. *American journal of epidemiology*. 1980 Dec 1;112(6):736-49.
9. Kannel WB, Kannel C, Paffenbarger Jr RS, Cupples LA. Heart rate and cardiovascular mortality: the Framingham Study. *American heart journal*. 1987 Jun 1;113(6):1489-94.
10. Shaper AG, Wannamethee G, Macfarlane PW, Walker M. Heart rate, ischaemic heart disease, and sudden cardiac death in middle-aged British men. *Heart*. 1993 Jul 1;70(1):49-55.
11. Jouven X, Empana JP, Schwartz PJ, Desnos M, Courbon D, Ducimetière P. Heart-rate profile during exercise as a predictor of sudden death. *New England journal of medicine*. 2005 May 12;352(19):1951-8.
12. Gillum RF. Epidemiology of resting pulse rate of persons ages 25-74--data from NHANES 1971-74. *Public Health Reports*. 1992 Mar;107(2):193.
13. Cryer PE, Haymond MW, Santiago JV, Shah SD. Norepinephrine and epinephrine release and adrenergic mediation of smoking-associated hemodynamic and metabolic events. *New England journal of medicine*. 1976 Sep 9;295(11):573-7.
14. Savonen KP, Lakka TA, Laukkanen JA, Halonen PM, Rauramaa TH, Salonen JT, Rauramaa R. Heart rate response during exercise test and cardiovascular mortality in middle-aged men. *European heart journal*. 2006 Mar 1;27(5):582-8.
15. Myers J, Tan SY, Abella J, Aleti V, Froelicher VF. Comparison of the chronotropic response to exercise and heart rate recovery in predicting cardiovascular mortality. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2007 Apr 1;14(2):215-21.
16. Palatini P. Heart rate as an independent risk factor for cardiovascular disease. *Drugs*. 2007 Dec;67(2):3-13.
17. Perret-Guillaume C, Joly L, Benetos A. Heart rate as a risk factor for cardiovascular disease. *Progress in cardiovascular diseases*. 2009 Jul 1;52(1):6-10.
18. Lauer MS. Chronotropic incompetence: ready for prime time.
19. Morise AP. Heart rate recovery: predictor of risk today and target of therapy tomorrow?.
20. Kohl 3rd HW, Nichaman MZ, Frankowski RF, Blair SN. Maximal exercise hemodynamics and risk of mortality in apparently healthy men and women. *Medicine and science in sports and exercise*. 1996 May 1;28(5):601-9.
21. Bruce RA, DeRouen TA, Hossack KF, Blake B, Hofer VR. Value of maximal exercise tests in risk assessment of primary coronary heart disease events in healthy men: five years' experience of the Seattle Heart Watch Study. *The American journal of cardiology*. 1980 Sep 1;46(3):371-8.
22. Lauer MS, Pashkow FJ, Larson MG, Levy D. Association of cigarette smoking with chronotropic incompetence and prognosis in the Framingham Heart Study. *Circulation*. 1997 Aug 5;96(3):897-903.
23. Srivastava R, Blackstone EH, Lauer MS. Association of smoking with abnormal exercise heart rate responses and long-term prognosis in a healthy, population-based cohort. *The American journal of medicine*. 2000 Jul 28;109(1):20-6.
24. Cole CR, Foody JM, Blackstone EH, Lauer MS. Heart rate recovery after submaximal exercise testing as a predictor of mortality in a cardiovascularly healthy cohort. *Annals of internal medicine*. 2000 Apr 4;132(7):552-5.

25. Morshedi-Meibodi A, Larson MG, Levy D, O'Donnell CJ, Vasan RS. Heart rate recovery after treadmill exercise testing and risk of cardiovascular disease events (The Framingham Heart Study). *The American journal of cardiology*. 2002 Oct 15;90(8):848-52.
26. Antelmi I, De Paula RS, Shinzato AR, Peres CA, Mansur AJ, Grupi CJ. Influence of age, gender, body mass index, and functional capacity on heart rate variability in a cohort of subjects without heart disease. *The American journal of cardiology*. 2004 Feb 1;93(3):381-5.
27. Koenig J, Jarczok MN, Warth M, Ellis RJ, Bach C, Hillecke TK, Thayer JF. Body mass index is related to autonomic nervous system activity as measured by heart rate variability—a replication using short term measurements. *The journal of nutrition, health & aging*. 2014 Mar;18(3):300-2.
28. Felber Dietrich D, Ackermann-Lieblich U, Schindler C, Barthélémy JC, Brändli O, Gold DR, Knöpfli B, Probst-Hensch NM, Roche FD, Tschopp JM, von Eckardstein A. Effect of physical activity on heart rate variability in normal weight, overweight and obese subjects: results from the SAPALDIA study. *European journal of applied physiology*. 2008;104(3):557-65.
29. Ohira T, Tanigawa T, Tabata M, Imano H, Kitamura A, Kiyama M, Sato S, Okamura T, Cui R, Koike KA, Shimamoto T. Effects of habitual alcohol intake on ambulatory blood pressure, heart rate, and its variability among Japanese men. *Hypertension*. 2009 Jan 1;53(1):13-9.
30. Papathanasiou G, Georgakopoulos D, Papageorgiou E, Zerva E, Michalis L, Kalfakakou V, Evangelou A. Effects of smoking on heart rate at rest and during exercise, and on heart rate recovery, in young adults. *Hellenic J Cardiol*. 2013 May 1;54(3):168-77.
31. Papathanasiou G, Georgakopoulos D, Georgoudis G, Spyropoulos P, Perrea D, Evangelou A. Effects of chronic smoking on exercise tolerance and on heart rate-systolic blood pressure product in young healthy adults. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2007 Oct 1;14(5):646-52.
32. Laustiola KE, Lassila R, Kaprio J, Koskenvuo M. Decreased beta-adrenergic receptor density and catecholamine response in male cigarette smokers. A study of monozygotic twin pairs discordant for smoking. *Circulation*. 1988 Nov;78(5):1234-40.
33. Perret-Guillaume C, Joly L, Benetos A. Heart rate as a risk factor for cardiovascular disease. *Progress in cardiovascular diseases*. 2009 Jul 1;52(1):6-10.
34. Fletcher GF, Ades PA, Kligfield P, Arena R, Balady GJ, Bittner VA, Coke LA, Fleg JL, Forman DE, Gerber TC, Gulati M. Exercise standards for testing and training: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2013 Aug 20;128(8):873-934.
35. Gidding SS, Xie X, Liu K, Manolio T, Flack JM, Gardin JM. Cardiac function in smokers and nonsmokers: the CARDIA study. *Journal of the American College of Cardiology*. 1995 Jul;26(1):211-6.
36. Al-Safi SA. Does smoking affect blood pressure and heart rate?. *European Journal of Cardiovascular Nursing*. 2005 Dec 1;4(4):286-9.
37. Kobayashi Y, Takeuchi T, Hosoi T, Loeppky JA. Effects of habitual smoking on cardiorespiratory responses to sub-maximal exercise. *Journal of physiological anthropology and applied human science*. 2004;23(5):163-9.
38. Kumar P, Balakrishnan R, Rao CA. Effects of smoking on heart rate at rest and during submaximal exercise, heart rate recovery and blood pressure in young adults.
39. Benowitz NL. Cigarette smoking and cardiovascular disease: pathophysiology and implications for treatment. *Progress in cardiovascular diseases*. 2003 Jul 1;46(1):91-111.
40. Lucini D, Bertocchi F, Malliani A, Pagani M. A controlled study of the autonomic changes produced by habitual cigarette smoking in healthy subjects. *Cardiovascular research*. 1996 Apr 1;31(4):633-9.
41. Hayano J, Yamada M, Sakakibara Y, Fujinami T, Yokoyama K, Watanabe Y, Takata K. Short-and long-term effects of cigarette smoking on heart rate variability. *The American journal of cardiology*. 1990 Jan 1;65(1):84-8.
42. Laustiola KE, Lassila R, Kaprio J, Koskenvuo M. Decreased beta-adrenergic receptor density and catecholamine response in male cigarette smokers. A study of monozygotic twin pairs discordant for smoking. *Circulation*. 1988 Nov;78(5):1234-40.
43. Narkiewicz K, Van De Borne PJ, Hausberg M, Cooley RL, Winniford MD, Davison DE, Somers VK. Cigarette smoking increases sympathetic outflow in humans. *Circulation*. 1998 Aug 11;98(6):528-34.
44. Hering D, Somers VK, Kara T, Kucharska W, Jurak P, Bieniaszewski L, Narkiewicz K. Sympathetic neural responses to smoking are age dependent. *Journal of hypertension*. 2006 Apr 1;24(4):691-5.
45. Shalnova S, Shestov DB, Ekelund LG, Abernathy JR, Plavinskaya S, Thomas RP, Williams DH, Deev A, Davis CE. Blood pressure and heart rate response during exercise in men and women in the USA and Russia lipid research clinics prevalence study. *Atherosclerosis*. 1996 Apr 26;122(1):47-57.
46. Savonen KP, Lakka TA, Laukkanen JA, Rauramaa TH, Salonen JT, Rauramaa R. Effectiveness of workload at the heart rate of 100 beats/min in predicting cardiovascular mortality in men aged 42, 48, 54, or 60 years at baseline. *The American journal of cardiology*. 2007 Aug 15;100(4):563-8.

47. Sidney S, Sternfeld BA, Gidding SS, Jacobs Jr DR, Bild DE, Oberman A, Haskell WL, Crow RS, Gardin JM. Cigarette smoking and submaximal exercise test duration in a biracial population of young adults: the CARDIA study. *Medicine and science in sports and exercise*. 1993 Aug 1;25(8):911-6.
48. Benaards CM, Twisk JW, Van Mechelen W, Snel J, Kemper HC. A longitudinal study on smoking in relationship to fitness and heart rate response. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2003 May.
49. Asthana A, Piper ME, McBride PE, Ward A, Fiore MC, Baker TB, Stein JH. Long-term effects of smoking and smoking cessation on exercise stress testing: three-year outcomes from a randomized clinical trial. *American heart journal*. 2012 Jan 1;163(1):81-7.
50. Penny WJ, Mir MA. Cardiorespiratory response to exercise before and after acute beta-adrenoreceptor blockade in nonsmokers and chronic smokers. *International journal of cardiology*. 1986 Jun 1;11(3):293-304.
51. Shetler K, Marcus R, Froelicher VF, Vora S, Kalisetti D, Prakash M, Do D, Myers J. Heart rate recovery: validation and methodologic issues. *Journal of the American College of Cardiology*. 2001 Dec;38(7):1980-7.
52. Kizilbash MA, Carnethon MR, Chan C, Jacobs DR, Sidney S, Liu K. The temporal relationship between heart rate recovery immediately after exercise and the metabolic syndrome: the CARDIA study. *European heart journal*. 2006 Jul 1;27(13):1592-6.

## Original Article

# Chronic Impact of Cigarette Smoking on Chronotropic Response to Progressive Exhausting Exercise in Middle-aged Men

Received: 11/12/2019 – Accept: 21/05/2020

Javad Norouzi <sup>1\*</sup>  
Mostafa Sabouri <sup>1</sup>  
Rahman Soori <sup>1</sup>  
Alireza Sadeghi Nikoo <sup>2</sup>  
Babak Hooshmand Moghadam <sup>3</sup>

<sup>1</sup> Department of Exercise Physiology,  
Faculty of Physical Education and  
Sport Sciences, University of Tehran,  
Tehran, Iran.

<sup>2</sup> Sport Medicine Center, Oxygen  
Sport Group, Tehran, Iran.

<sup>3</sup> PhD student, Department of  
Physiology and Sport Sciences,  
Ferdowsi University of Mashhad,  
Mashhad, Iran

Email: j.norouzi@ut.ac.ir

### Abstract

**Introduction:** Chronotropic incompetence is defined as a decrease in heart rate response to exercise. Therefore, the purpose of this study was to investigate the chronic effect of smoking on Chronotropic Response to exhausting exercise in Middle-aged Men.

**Materials and Methods:** This prospective analytic study was performed on 1045 subjects referred to the oxygen sports medical center in 2019. In total, the files of 30 smoker and 30 non-smoker men were evaluated. Required information was extracted from the case file. Independent T-test was used for data analysis.

**Results:** There was no significant difference in age, physical activity level, maximum heart rate predicted by age, time to exhaustion and workload tolerance in smokers and nonsmokers ( $P \leq 0.05$ ). Smokers' heart rate at rest, during submaximal intensity and recovery was significantly higher than non-smokers ( $P \leq 0.05$ ). Percentage of heart rate increase from rest to submaximal intensity and maximum heart rate in smokers was significantly lower than non-smokers ( $P \leq 0.05$ ).

**Conclusion:** Cigarette smoking can increase resting heart rate, blunted heart rate response during exercise, and inability to reach the maximum heart rate predicted by age. In addition, cigarette smoking blunted heart rate response during recovery. These findings indicate chronotropic incompetence in smokers.

**Key words:** Chronotropic incompetence, Exhausting Exercise, Middle-aged men, Smoking

**Acknowledgement:** There is no conflict of interest.