

بررسی و مقایسه‌ی میزان کاهش ضربان قلب پس از تست ورزش (Heart Rate Recovery) و ظرفیت ورزش (Exercise Capacity) در افراد با و بدون سندرم متابولیک در شهرستان اصفهان

دکتر داوود شفیعی^۱، دکتر معصومه صادقی^۲، دکتر سید محمد هاشمی^۳، دکتر مریم حیدرپور^۴،
دکتر اسماعیل آقابابایی^۱، دکتر محمد طلایی^۵، دکتر نضال صراف زادگان^۶

چکیده

مقدمه: مطالعات متعددی در جوامع مختلف دو شاخص تعداد ضربان قلب در دقیقه‌ی اول بعد از پایان تست ورزش (1 Minute Heart Rate Recovery یا HRR) و ظرفیت ورزش (Exercise Capacity یا EC) را به عنوان پیش‌گویی کننده‌های بروز حوادث قلبی نشان داده است. مطالعه‌ی حاضر جهت مقایسه‌ی این دو شاخص در افراد با و بدون سندرم متابولیک در شهرستان اصفهان انجام گرفت.

روش‌ها: این مطالعه بر روی ۲۵۴ نفر از افراد غیر مبتلا و ۲۱۶ فرد مبتلا به سندرم متابولیک از مطالعه هم‌گروهی اصفهان انجام شد. اطلاعات دموگرافیک، دور شکم، فشار خون، قد و وزن افراد ثبت شد. تری‌گلیسرید سرم و قند خون ناشتا، کلسترول تام، HDL و LDL افراد نیز اندازه‌گیری شد. تست ورزش بر اساس پروتکل استاندارد Bruce انجام گردید و تعداد ضربان قلب در دقیقه‌ی اول و ظرفیت ورزش تعیین و ثبت شد. داده‌ها به کمک نرم‌افزار آماری SPSS^{۱۵} و با استفاده از روش Generalized linear model با تعدیل بر اساس سن تجزیه و تحلیل شد.

یافته‌ها: تعداد ضربان قلب در دقیقه‌ی اول در گروه غیر مبتلا بیشتر از گروه مبتلا به سندرم متابولیک بود ($P = ۰/۰۰۷$) اما در هر دو گروه میزان تعداد ضربان قلب در دقیقه‌ی اول طبیعی بود (بیشتر از ۱۸ ضربان در دقیقه). میزان ظرفیت ورزش در گروه مبتلا به سندرم متابولیک به طور معنی‌داری کمتر از گروه غیر مبتلا بود ($P = ۰/۰۲۲$).

نتیجه‌گیری: با توجه به یافته‌ها، این مطالعه توجه پزشکان و برنامه‌ریزان بهداشتی جامعه‌ی ما را به ارتباط قوی‌تر ظرفیت ورزش با سندرم متابولیک در مقایسه با تعداد ضربان قلب در دقیقه‌ی اول معطوف می‌دارد؛ نیاز به تعیین نقطه‌ی معیار جدید جهت تعداد طبیعی ضربان قلب در دقیقه‌ی اول نیز وجود دارد.

واژگان کلیدی: سندرم متابولیک، تست ورزش، مقاومت به انسولین.

مقدمه

خطر بیماری‌های قلبی-عروقی است، معرفی کرد (۱)؛ از آن تاریخ، دانشمندان سراسر جهان سعی خود را بر شناخت این سندرم جهت پیش‌گیری و درمان آن و کاهش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی معطوف نموده‌اند (۲-۳). تست ورزش از جمله روش‌های

در سال ۱۹۸۸، Reaven سندرم متابولیک را به عنوان مجموعه‌ای از عوامل خطر ساز، که اساس آن مقاومت به انسولین همراه با پرفشاری خون (HTN)، دیس‌لیپیدمی و سایر اختلالات متابولیک باعث افزایش

^۱ این مقاله حاصل پایان‌نامه‌ی دستیار تخصصی در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان می‌باشد.

^۱ دستیار، گروه قلب، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

^۲ دانشیار، مرکز تحقیقات بازتوانی قلب، مرکز تحقیقات قلب و عروق اصفهان، پژوهشکده‌ی قلب و عروق اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

^۳ دانشیار، گروه قلب، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

^۴ دستیار، گروه داخلی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

^۵ پزشک عمومی، مرکز تحقیقات قلب و عروق اصفهان، پژوهشکده‌ی قلب و عروق اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

^۶ استاد، مرکز تحقیقات قلب و عروق اصفهان، پژوهشکده‌ی قلب و عروق اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

بیمار به علت خستگی شدید و یا درد قفسه‌ی سینه قادر به ادامه انجام تست نباشد و یا تکنسین تست ورزش یکی از نشانه‌های قطع اجباری تست شامل افت فشار خون سیستولی بیش از ۱۰ میلی‌متر جیوه، ایجاد سرگیجه یا سنکوپ، رنگ پریدگی یا سیانوز، تاکی‌کاردی بطنی پایدار و بالا رفتن قطعه‌ی ST به میزان بیش از ۱ میلی‌متر (به جز در لید AVR یا V₁) را مشاهده کند، تست متوقف شده، ظرفیت ورزش بیمار معادل حداکثر فعالیتی که قبل از قطع تست انجام داده است محسوب می‌گردد؛ این میزان توسط دستگاه بر حسب واحد متابولیک بیان می‌شود (۴).

طبق مطالعات انجام شده، این دو شاخص به عنوان پیش‌گویی کننده‌های قوی و مستقل برای شانس مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی-عروقی مطرح می‌باشند (۹-۱۷)؛ اما همه‌ی مبتلایان به سندرم متابولیک در معرض خطر یکسانی جهت بیماری‌های قلبی-عروقی نیستند و مسائل متعددی مانند نژاد، عادات زندگی و فرهنگ‌های بهداشتی نیز در این مورد مؤثرند (۱۸-۱۹). محققین در مطالعات مختلف نتایج متفاوتی را با توجه به علل فوق به دست آورده‌اند (۲۰-۲۶). روش‌های مداخله‌ای نیز اثر بخشی متفاوتی با یکدیگر در کاهش خطر داشته‌اند (۲۷-۲۹).

با توجه به اهمیت سندرم متابولیک در ایجاد حوادث قلبی-عروقی، که یکی از عوامل اصلی مرگ و میر در بالغین در کشور ما می‌باشد، و از طرف دیگر شیوع بسیار بالای سندرم متابولیک و وجود تفاوت‌های نژادی و اقلیمی در جامعه‌ی مورد مطالعه‌ی ما در مقایسه با نمونه‌های مطالعه شده در سایر کشورها (۳۰-۳۲)، در این مطالعه سعی نمودیم تا فراوانی دو شاخص HRR و EC را در مبتلایان به این

کمک کننده در تشخیص زودرس بیماری‌های قلبی-عروقی و همچنین پیش‌بینی خطر مرگ و میر و بروز حوادث قلبی-عروقی در این بیماران می‌باشد (۴-۶). تست ورزش یک روش کم هزینه و کم خطر است و اطلاعات بسیار مفیدی در اختیار پزشکان قرار می‌دهد. از بین یافته‌های تست ورزش می‌توان به دو شاخص بسیار مهم به نام‌های میزان کاهش ضربان قلب بعد از اتمام تست ورزش (Heart Rate Recovery یا HRR) و ظرفیت ورزش (Exercise Capacity یا EC) اشاره نمود (۷-۸). HRR معادل میزان افت ضربان قلب پس از ختم فعالیت در تست ورزش است که اغلب HRR دقیقه‌ی اول، یعنی میزان افت ضربان قلب در یک دقیقه پس از ختم فعالیت، محاسبه می‌شود. این میزان اگر بیش از ۱۸ ضربان در دقیقه باشد، به عنوان HRR طبیعی و مطلوب محسوب می‌گردد. ارزش پیش‌گویی کننده‌ی این شاخص، مستقل از وجود یا عدم وجود بیماری‌های عروق کرونر، مصرف داروهایی مانند بتابلوکر و مثبت یا منفی بودن نتیجه‌ی تست ورزش می‌باشد (۴-۶).

EC نیز معادل حداکثر فعالیتی است که فرد بتواند طی تست ورزش انجام دهد؛ برای یکسان سازی این شاخص از واحد متابولیک (Metabolic Equivalents یا METs) استفاده می‌شود. یک واحد معادل فعالیتی است که طی آن ۳/۵ میلی‌لیتر اکسیژن به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه مصرف می‌شود. نرم‌افزار نصب شده بر روی دستگاه‌های تست ورزش با توجه به نوع پروتکل تست ورزش، زمان، سرعت و شیب حرکت بیمار را طبق فرمول‌های استاندارد شده‌ی میزان فعالیت بر حسب واحد متابولیک (METs) در هر لحظه محاسبه نموده، نمایش می‌دهد. در صورتی که

سندرم در مقایسه با افراد غیر مبتلا و نیز بر حسب جنس بررسی نماییم.

روش‌ها

در این مطالعه مقطعی، در مجموع ۲۵۴ نفر از افراد غیر مبتلا و ۲۱۶ نفر از افراد مبتلا به سندرم متابولیک از بین افراد تحت پی‌گیری مطالعه‌ی هم‌گروهی اصفهان بررسی شدند. مطالعه‌ی هم‌گروهی اصفهان یک مطالعه‌ی آینده‌نگر است که از سال ۱۳۸۱ شروع شده، تا سال ۱۳۹۱ ادامه خواهد داشت و طی آن، افراد با سن بیش از ۳۴ سال به صورت نمونه‌گیری خوشه‌ای چند مرحله‌ای از جامعه‌ی شهرستان‌های اصفهان، نجف آباد و اراک انتخاب شده‌اند. کلیه‌ی اطلاعات دموگرافیک رفتاری، شاخص‌هایی مانند فشار خون و توده‌ی بدن و آزمایشات معمول خونی برای این افراد در سال اول مطالعه انجام شده است و سپس هر دو سال یک بار، این افراد از لحاظ بررسی وقوع انفارکتوس قلبی، سکته‌ی مغزی، مرگ ناگهانی و بستری شدن در بیمارستان طی تماس تلفنی مورد بررسی قرار گرفته‌اند؛ معاینه و آزمایشات معمول خون نیز در سال پنجم تا ششم پی‌گیری بار دیگر برای کلی انجام شد. جزئیات بیشتر توسط صراف زادگان و همکاران در سال ۲۰۰۳ به چاپ رسیده است (۳۳).

در مهرماه سال ۱۳۸۸، ۲۶۰ نفر از افراد مبتلا و ۲۶۰ نفر از افراد غیر مبتلا به سندرم متابولیک از جامعه‌ی مورد مطالعه‌ی هم‌گروهی اصفهان با روش نمونه‌گیری در دسترس و با توجه به داشتن معیارهای ورود به مطالعه انتخاب شدند. از این افراد با تماس تلفنی جهت شرکت در مطالعه دعوت به عمل آمد. البته فقط ۲۱۶ نفر از افراد مبتلا و ۲۵۴ نفر از افراد غیر مبتلا

کلیه‌ی مراحل این مطالعه را طی نمودند و بقیه‌ی افراد به علت عدم همکاری مناسب جهت تکمیل مراحل از این مطالعه خارج شدند. افراد دعوت شده به تدریج و با زمان بندی مناسب به مرکز تحقیقات قلب و عروق اصفهان دعوت شده، پس از مصاحبه و توضیح نحوه و هدف انجام طرح و تکمیل فرم رضایت‌نامه وارد مطالعه گردیدند. معیار ورود شامل ابتلا به سندرم متابولیک طبق پروتکل برنامه‌ی ملی آموزش کلسترول/ میزگرد درمان بالغین (The National Cholesterol Education Program/Adult Treatment Panel III) بود. طبق این پروتکل، کسانی که سه مورد یا بیشتر از معیارهای زیر را داشته باشند، به عنوان مبتلا به سندرم متابولیک شناخته می‌شوند:

- ۱- محیط دور کمر بیش از ۱۰۲ سانتی‌متر در مردان و بیش از ۸۸ سانتی‌متر در زنان
 - ۲- میزان تری‌گلیسرید خون (TG) مساوی یا بیشتر از ۱۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر
 - ۳- میزان قند خون ناشتای (FBS) مساوی یا بیشتر از ۱۱۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر
 - ۴- میزان HDL (High Density Lipoprotein) کمتر یا مساوی ۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در مردان و کمتر یا مساوی ۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در زنان
 - ۵- میزان فشار خون سستیولی (SBP) مساوی یا بیشتر از ۱۳۵ میلی‌متر جیوه یا فشار خون دیاستولی (DBP) مساوی یا بیشتر از ۸۵ میلی‌متر جیوه (۳۴).
- افراد گروه شاهد نیز از همان جامعه‌ی مورد مطالعه‌ی هم‌گروهی اصفهان پس از یکسان سازی از لحاظ جنس، سن و عدم ابتلا به سندرم متابولیک انتخاب شدند. معیارهای خروج از مطالعه شامل عدم توانایی انجام تست ورزش، وجود ممنوعیت مطلق

انجام تست ورزش مانند سکتی قلبی در ۲ روز اخیر، بلوک قلبی پیشرفته، آمبولی ریوی حاد، پرفشاری خون کنترل نشده، میوکاردیت حاد، تنگی شدید دریچه‌ی آئورت و نارسایی قلبی جبران نشده، حاملگی و عدم رضایت به شرکت در مطالعه بود (۴).

افراد شرکت کننده جهت انجام آزمایشات با وضعیت ناشتای ۱۲ ساعته به مرکز تحقیقات قلب و عروق اصفهان مراجعه کردند و پس از انجام معاینه‌ی عمومی و خون‌گیری، اندازه‌گیری دور کمر، فشار خون، قد و وزن با رعایت استانداردهای جهانی برای آنان انجام شد (۳۵). سطح تری‌گلیسرید و کلسترول تام (TC) به روش آنزیمی توسط دستگاه اتوآنالیزر Hitachi 902 اندازه‌گیری شد؛ HDL با روش رسوب هپارین- منگنز (۳۶) و LDL با فرمول Friedwald محاسبه گردید (۳۷) و در صورتی که سطح TG بالاتر از ۴۰۰ بود، LDL توسط کیت مخصوص به طور مستقیم اندازه‌گیری گردید. قند خون ناشتا به روش آنزیمی گلوکز اکسیداز اندازه‌گیری شد. الکتروکاردیوگرافی ۱۲ لیدی نیز توسط تکنسین آموزش دیده برای همه‌ی افراد انجام شد و تفسیر آن بر اساس پروتکل مونیکا انجام گردید (۳۸). سپس تست ورزش با روش Bruce یا Modified Bruce انجام شد و میزان HRR دقیقه‌ی اول و EC تعیین و نتایج در پرونده‌ی افراد ثبت شد.

اطلاعات به دست آمده با استفاده از روش Generalized Linear Model با تعدیل بر اساس سن در نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۵ (SPSS version 15, SPSS Inc., Chicago, IL) مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. مقدار $P < 0/05$ به عنوان سطح معنی‌داری

آزمون‌ها در نظر گرفته شد.

تعاریف مورد استفاده در این مطالعه از این قرار بود: هیپرکلسترولمی: کلسترول تام بیشتر ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر یا مصرف داروی پایین آورنده‌ی کلسترول. هیپرتری‌گلیسریمی: تری‌گلیسرید بیشتر از ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر یا مصرف داروی پایین آورنده‌ی تری‌گلیسرید.

دیس‌لیپیدمی: وجود هیپرکلسترولمی و یا هیپرتری‌گلیسریمی و یا کاهش HDL-C. دیابت: قند خون ناشتای بیشتر از ۱۲۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر یا مصرف داروی ضد دیابت.

پرفشاری خون: فشار خون سیستولی بیشتر از ۱۴۰ میلی‌متر جیوه یا فشار خون دیاستولی بیشتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه یا حداقل مصرف یک داروی ضد فشار خون.

یافته‌ها

در مجموع ۴۷۰ نفر وارد مطالعه شدند که ۷۴ مرد و ۴۲ زن مبتلا به سندرم متابولیک و ۱۵۹ مرد و ۹۵ زن غیر مبتلا به سندرم متابولیک بودند. جوان‌ترین بیمار ۳۵ سال و مسن‌ترین فرد ۸۲ سال سن داشتند. میانگین سنی در افراد مبتلا ۵۷/۴۲ و در افراد غیر مبتلا ۵۴/۵۷ سال بود. در این مطالعه، میانگین سنی افراد مبتلا حدود ۳ سال بیشتر از گروه غیر مبتلا بود.

متغیرهای به دست آمده در معاینه مانند وزن، دور کمر، فشار خون سیستولی و دیاستولی و همچنین یافته‌های آزمایشگاهی به تفکیک جنسیت و ابتلا به سندرم متابولیک با تعدیل برای سن در جدول شماره‌ی ۱ آورده شده است.

جدول ۱. مقایسه‌ی میانگین شاخص‌های بیوشیمیایی و بالینی در افراد مبتلا و غیر مبتلا به سندرم متابولیک*

P value	مبتلا به سندرم متابولیک	غیر مبتلا به سندرم متابولیک	
۰/۰۰۱	۵۷/۴۲ ± ۰/۶۵	۵۴/۵۷ ± ۰/۵۸	سن (سال)
۰/۴۷	۸۶/۶ ± ۹/۳	۸۹/۳ ± ۱۰/۷	اندازه‌ی دور کمر (سانتی‌متر)
۰/۰۰۱	۷۷/۰۳ ± ۱۲/۰۴	۷۲/۰۴ ± ۱۲/۶	وزن (کیلوگرم)
۰/۰۱۸	۱۹۸/۱۳ ± ۱۰۰/۱	۱۷۳/۳ ± ۱۴۴/۰۲	تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)
۰/۰۹۸	۲۱۴/۱۶ ± ۴۳/۲۸	۲۰۷/۶ ± ۳۹/۳	کلسترول تام (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)
۰/۱۵۲	۴۵/۵ ± ۱۱/۲	۴۶/۷ ± ۱۱/۶	کلسترول HDL (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)
۰/۲۹	۱۲۰/۸ ± ۲۷/۴	۱۱۷/۹ ± ۲۵/۱۱	کلسترول LDL (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)
۰/۰۰۱	۱۰۲/۳ ± ۴۰/۹	۸۶/۸ ± ۲۷/۸	قند خون ناشتا (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)
۰/۰۰۱	۱۳۲/۰۶ ± ۱۹	۱۲۲/۷ ± ۱۸/۱۷	فشار خون سیستولی (میلی‌متر جیوه)
۰/۰۰۱	۸۲/۰۵ ± ۹/۵	۷۹/۲۸ ± ۸/۸	فشار خون دیاستولی (میلی‌متر جیوه)

* یافته‌ها بر مبنای میانگین ± انحراف معیار نشان داده شده است.

این دو گروه تفاوت معنی‌دار از لحاظ آماری وجود داشت ولی در هر دو گروه، میزان HRR دقیقه‌ی اول طبیعی (بیشتر از ۱۸ ضربه در دقیقه) بود (جدول ۳). میزان EC نیز در گروه مبتلا به طور میانگین METs ۷/۵۶ و در گروه غیرمبتلا METs ۹/۳ به دست آمد که تفاوت معنی‌داری بین دو گروه وجود داشت (جدول ۳). در هر دو گروه میزان EC در مردان بالاتر از زنان و تفاوت از لحاظ آماری معنی‌دار بود (جدول ۳).

ابتلا به دیس لیپیدمی، دیابت و پرفشاری خون در گروه مبتلا به سندرم متابولیک بیشتر از گروه غیر مبتلا بود. البته از نظر تفکیک جنسیت تفاوتی بین دو جنس دیده نشد (جدول ۲). در مورد شاخص‌های تست ورزش، HRR دقیقه‌ی اول در گروه غیر مبتلا به سندرم متابولیک به طور میانگین ۴۱/۸ ضربه در دقیقه و در گروه مبتلا به سندرم متابولیک ۳۷/۰۷ ضربه در دقیقه بود که بین

جدول ۲. فراوانی (نسبی) ابتلا به دیابت، دیس لیپیدمی و پرفشاری خون به تفکیک جنس و ابتلا یا عدم ابتلا به سندرم متابولیک

P value	بین دو گروه مبتلا و غیر مبتلا			
	مردان غیر مبتلا	زنان غیر مبتلا	مردان مبتلا	زنان مبتلا
۰/۰۰۱	۱۲(۷/۵)	۶(۶/۳)	۱۵(۲۰/۲)	۲۸(۱۹/۹)
۰/۰۰۱	۹(۵/۷)	۱(۱/۱)	۱۶(۲۲/۲)	۲۴(۱۷)
۰/۰۰۱	۱۲(۷/۵)	۶(۶/۳)	۲۲(۳۰/۶)	۲۷(۱۹/۱)

جدول ۳. مقایسه‌ی میانگین شاخص‌های تعداد ضربان قلب در دقیقه‌ی اول بعد از پایان تست ورزش و ظرفیت ورزش در گروه‌های مبتلا و غیر مبتلا به سندرم متابولیک*

P value بین دو گروه مبتلا و غیرمبتلا	P value	زنان مبتلا	مردان مبتلا	P value	زنان غیر مبتلا	مردان غیر مبتلا	
۰/۰۰۷	۰/۲۷۱	۳۵/۹ ± ۱۶/۰۰۸	۳۸/۹ ± ۱۵/۷	۰/۸۴	۴۲/۶۶ ± ۱۳/۵	۴۱/۴۸ ± ۱۴/۲۸	تعداد ضربان قلب در دقیقه‌ی اول
۰/۰۲۲	۰/۰۰۱	۶/۷ ± ۱/۹	۸/۸۷ ± ۲/۳	۰/۰۲۲	۷/۵ ± ۱/۹	۱۰/۲۵ ± ۱۰/۴	ظرفیت ورزش (واحد متابولیک)

* یافته‌ها بر مبنای میانگین ± انحراف معیار نشان داده شده است.

بحث

در این مطالعه ما دو شاخص مهم پیش‌گویی کننده‌ی بیماری‌های قلبی عروقی شامل HRR دقیقه‌ی اول و EC را در افراد مبتلا به سندرم متابولیک با افراد غیر مبتلای شرکت کننده در مطالعه‌ی هم‌گروهی اصفهان مقایسه کردیم.

در مطالعه‌ی ما، در هر دو گروه HRR دقیقه‌ی اول بیشتر از ۱۸ ضربان در دقیقه بود که طبق مطالعات قبلی این میزان بیانگر پیش‌آگهی مطلوب‌تر می‌باشد (۴، ۳۹-۴۱). البته بین HRR در دو گروه تفاوت معنی‌دار آماری مشاهده شد؛ به طوری که HRR در گروه غیر مبتلا به سندرم متابولیک بالاتر بود ($P = ۰/۰۰۷$). یافته‌های چند مطالعه نشان داده است که HRR در افراد مبتلا به سندرم متابولیک کمتر از حد طبیعی است (۴۲-۴۵).

Nilsson و همکاران با بررسی ۳۸۵ فرد مبتلا به سندرم متابولیک گزارش نمودند که HRR دقیقه‌ی اول غیر طبیعی در افراد مبتلا به سندرم متابولیک فقط در خانم‌ها نسبت به افراد غیر مبتلا به سندرم شیوع بیشتری دارد و این شاخص در مورد آقایان در هر دو گروه مبتلا و غیر مبتلا یکسان است (۴۶). در مطالعه‌ی ما در هر دو گروه مبتلا و غیر مبتلا تفاوت معنی‌دار آماری بین زن و مرد مشاهده نشد.

Sung و همکاران گزارش نمودند که میزان HRR در افراد سالم در زنان بالاتر از مردان می‌باشد (۴۷). البته در سایر مطالعات انجام شده HRR در زنان نسبت به مردان پایین‌تر و یا مساوی نیز بوده است (۴۸-۴۶). Arena و همکاران با بررسی مطالعات انجام شده در بین سال‌های ۲۰۱۰-۱۹۹۹ عنوان کردند که تاکنون تأثیر تفاوت جنسیت بر روی HRR در افراد سالم به طور قاطع مشخص نشده است (۴۲).

Caminiti و همکاران نیز با انجام مطالعه‌ای بر روی ۲۸۶ بیمار مبتلا به سندرم متابولیک بیان کردند که نتایج تست راه رفتن شش دقیقه‌ای (6 Minute walk test) در بین دو جنس متفاوت بوده و این تست فقط در زنان ارزش پیش‌گویی کننده‌ی حوادث قلبی-عروقی را داشته است (۴۹).

Regitz-Zagrosek و همکاران با بررسی مطالعات انجام شده در این زمینه بین سال‌های ۲۰۰۷-۱۹۸۷ عنوان کردند که هنوز به طور قطع تأثیر تفاوت جنسیت بر روی پیش‌آگهی سندرم متابولیک اثبات نشده است و باید مطالعات بیشتری در این زمینه انجام گیرد (۵۰).

در مطالعه‌ی ما، EC در گروه مبتلا به سندرم متابولیک به نحو معنی‌داری کمتر از افراد غیر مبتلا بود ($P = ۰/۰۲۲$). همچنین در هر دو گروه، میزان EC در

آگاهی از این یافته می‌تواند به پزشکان و برنامه‌ریزان بهداشتی جامعه‌ی ما جهت تصمیم‌گیری‌های دقیق‌تر کمک نماید.

همچنین این مطالعه زیر بنای انجام مطالعاتی است که در جامعه‌ی ما بر روی افراد مبتلا به سندرم متابولیک در جهت تعیین ارتباط آن با بیماری‌های قلبی-عروقی و تعیین ارزش پیش‌گویی کننده‌ی شاخص‌های فوق صورت پذیرد.

نتیجه‌گیری

ما نتیجه گرفتیم که از بین خصوصیات بالینی و پاراکلینیک، سابقه‌ی IHD به طور مستقل و LVEF پایین به طور وابسته قابلیت القای VT را پیش‌گویی می‌کند.

این یافته می‌تواند در تعیین رده بندی خطر و در برخی وضعیت‌های بالینی با خطر متوسط، که محدودیت اقتصادی از جهت تعبیه‌ی Implantable Cardioverter Defibrillator (ICD) بر اساس دستورالعمل‌های کنونی وجود دارد، استفاده شود. عدم هدایت بطن به دهلیز در بیماران با قابلیت القای VT اندکی شایع‌تر و متوسط VAWP در بیماران با القا پذیری VT اندکی طولانی‌تر بود. شاید تعیین دقیق‌تر محل بلوک، این ارتباط را آشکار نماید.

تشکر و قدردانی

از کلیه‌ی کارکنان مرکز تحقیقات قلب و عروق اصفهان، به ویژه واحد تست ورزش، Surveillance و آنالیز مرکز، که در این مطالعه همکاری نمودند، سپاسگزاری می‌شود.

زنان به طور معنی‌داری کمتر از مردان بود. در این رابطه، مطالعات بسیاری با بررسی جوامع مختلف، EC را به عنوان یک عامل پیش‌گویی کننده‌ی قوی در هر دو جنس مطرح نموده‌اند (۹-۱۷).

مهم‌ترین نتایج به دست آمده در مطالعه‌ی حاضر وجود میزان HRR دقیقه‌ی اول مطلوب (بالا‌تر از ۱۸ ضربان در دقیقه) در هر دو گروه مبتلا و غیر مبتلا به سندرم متابولیک می‌باشد که با در نظر گرفتن به نتایج سایر مطالعات انجام شده، که عنوان نموده‌اند HRR در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک کمتر از حد طبیعی است، این فرضیه مطرح می‌شود که با توجه به تفاوت‌های جامعه‌ی مورد مطالعه‌ی ما با جوامع مطالعه شده‌ی قبلی شاید می‌بایست نقطه‌ی معیار (Cut point) جدیدی جهت تمایز HRR طبیعی از غیر طبیعی در جامعه‌ی ما تعیین گردد؛ چرا که در مطالعه‌ی ما هر چند HRR در هر دو گروه مطلوب (بالا‌تر از ۱۸ ضربان در دقیقه) بود ولی در گروه مبتلا نسبت به گروه غیر مبتلا این میزان به شکل معنی‌دار کمتر بود.

از طرف دیگر با توجه به این که مطالعه‌ی هم‌گروهی اصفهان همچنان ادامه دارد، می‌توان با بررسی میزان حوادث قلبی-عروقی در آینده ارزش پیش‌گویی کننده‌ی HRR را برای جامعه‌ی مورد مطالعه‌ی ما مشخص کرد.

در این مطالعه، EC در گروه مبتلا به سندرم متابولیک نسبت به گروه غیر مبتلا به شکل معنی‌داری پایین‌تر بود. این یافته مشابه یافته‌های سایر مطالعات انجام شده در این زمینه است؛ با توجه به یافته‌های این مطالعه می‌توان این‌طور نتیجه‌گیری کرد که در جامعه‌ی مورد مطالعه‌ی ما، نتایج EC در مقایسه با HRR ارتباط قوی‌تری با سندرم متابولیک دارد و

References

1. Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37(12): 1595-607.
2. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287(3): 356-9.
3. Ozanne SE, Hales CN. Early programming of glucose-insulin metabolism. *Trends Endocrinol Metab* 2002; 13(9): 368-73.
4. Chaitman BR. Exercise stress testing. In: Libby P, Braunwald E, Editors. *Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: Saunders, 2007: 197-205.
5. Gibbons RJ, Balady GJ, Bricker JT, Chaitman BR, Fletcher GF, Froelicher VF, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for exercise testing: summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1997 Exercise Testing Guidelines). *J Am Coll Cardiol* 2002; 40(8): 1531-40.
6. Vivekananthan DP, Blackstone EH, Pothier CE, Lauer MS. Heart rate recovery after exercise is a predictor of mortality, independent of the angiographic severity of coronary disease. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42(5): 831-8.
7. Cay S. Heart rate recovery after exercise: an important prognostic criterion. *Int J Cardiol* 2009; 137(3): 187-8.
8. Kim ES, Ishwaran H, Blackstone E, Lauer MS. External prognostic validations and comparisons of age- and gender-adjusted exercise capacity predictions. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50(19): 1867-75.
9. Blair SN, Kohl HW, III, Paffenbarger RS, Jr., Clark DG, Cooper KH, Gibbons LW. Physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy men and women. *JAMA* 1989; 262(17): 2395-401.
10. Ekelund LG, Haskell WL, Johnson JL, Whaley FS, Criqui MH, Sheps DS. Physical fitness as a predictor of cardiovascular mortality in asymptomatic North American men. The Lipid Research Clinics Mortality Follow-up Study. *N Engl J Med* 1988; 319(21): 1379-84.
11. Wei M, Kampert JB, Barlow CE, Nichaman MZ, Gibbons LW, Paffenbarger RS, et al. Relationship between low cardiorespiratory fitness and mortality in normal-weight, overweight, and obese men. *JAMA* 1999; 282(16): 1547-53.
12. Mora S, Redberg RF, Cui Y, Whiteman MK, Flaws JA, Sharrett AR, et al. Ability of exercise testing to predict cardiovascular and all-cause death in asymptomatic women: a 20-year follow-up of the lipid research clinics prevalence study. *JAMA* 2003; 290(12): 1600-7.
13. Chaitman BR. Abnormal heart rate responses to exercise predict increased long-term mortality regardless of coronary disease extent: the question is why? *J Am Coll Cardiol* 2003; 42(5): 839-41.
14. Morise AP. Heart rate recovery: predictor of risk today and target of therapy tomorrow? *Circulation* 2004; 110(18): 2778-80.
15. Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, Chaitman B, Eckel R, Fleg J, et al. Exercise standards for testing and training: a statement for health-care professionals from the American Heart Association. *Circulation* 2001; 104(14): 1694-740.
16. Mark DB, Lauer MS. Exercise capacity: the prognostic variable that doesn't get enough respect. *Circulation* 2003; 108(13): 1534-6.
17. Falcone C, Buzzi MP, Klersy C, Schwartz PJ. Rapid heart rate increase at onset of exercise predicts adverse cardiac events in patients with coronary artery disease. *Circulation* 2005; 112(13): 1959-64.
18. Genuth S, Alberti KG, Bennett P, Buse J, DeFronzo R, Kahn R, et al. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003; 26(11): 3160-7.
19. Singh TP, Evans S. Socioeconomic position and heart rate recovery after maximal exercise in children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2010; 164(5): 479-84.
20. Spies C, Otte C, Kanaya A, Pipkin SS, Schiller NB, Whooley MA. Association of metabolic syndrome with exercise capacity and heart rate recovery in patients with coronary heart disease in the heart and soul study. *Am J Cardiol* 2005; 95(10): 1175-9.
21. Deniz F, Katircibasi MT, Pamukcu B, Binici S, Sanisoglu SY. Association of metabolic syndrome with impaired heart rate recovery and low exercise capacity in young male adults. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2007; 66(2): 218-23.
22. Katzmarzyk PT, Church TS, Janssen I, Ross R, Blair SN. Metabolic syndrome, obesity, and mortality: impact of cardiorespiratory fitness. *Diabetes Care* 2005; 28(2): 391-7.
23. Hunt KJ, Resendez RG, Williams K, Haffner SM, Stern MP. National Cholesterol Education Program versus World Health Organization metabolic syndrome in relation to all-cause and cardiovascular mortality in the San Antonio Heart Study. *Circulation* 2004; 110(10): 1251-7.
24. McNeill AM, Rosamond WD, Gorman CJ, Golden SH, Schmidt MI, East HE, et al. The metabolic syndrome and 11-year risk of incident cardiovascular disease in the atherosclerosis risk in

- communities study. *Diabetes Care* 2005; 28(2): 385-90.
25. Onat A, Ceyhan K, Basar O, Erer B, Toprak S, Sansoy V. Metabolic syndrome: major impact on coronary risk in a population with low cholesterol levels--a prospective and cross-sectional evaluation. *Atherosclerosis* 2002; 165(2): 285-92.
 26. Girman CJ, Rhodes T, Mercuri M, Pyorala K, Kjekshus J, Pedersen TR, et al. The metabolic syndrome and risk of major coronary events in the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) and the Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study (AFCAPS/TexCAPS). *Am J Cardiol* 2004; 93(2): 136-41.
 27. Brinkworth GD, Noakes M, Buckley JD, Clifton PM. Weight loss improves heart rate recovery in overweight and obese men with features of the metabolic syndrome. *Am Heart J* 2006; 152(4): 693-6.
 28. Rissanen P, Franssila-Kallunki A, Rissanen A. Cardiac parasympathetic activity is increased by weight loss in healthy obese women. *Obes Res* 2001; 9(10): 637-43.
 29. Karason K, Molgaard H, Wikstrand J, Sjoström L. Heart rate variability in obesity and the effect of weight loss. *Am J Cardiol* 1999; 83(8):1242-7.
 30. Sarraf-Zadegan N, Boshtam M, Malekafzali H, Bashardoost N, Sayed-Tabatabaei FA, Rafiei M et al. Secular trends in cardiovascular mortality in Iran, with special reference to Isfahan. *Acta Cardiol* 1999; 54(6): 327-33.
 31. Sarraf-Zadegan N, Sayed-Tabatabaei FA, Bashardoost N, Maleki A, Totonchi M, Habibi HR et al. The prevalence of coronary artery disease in an urban population in Isfahan, Iran. *Acta Cardiol* 1999; 54(5): 257-63.
 32. Sarrafzadegan N, Kelishadi R, Baghaei A, Hussein SG, Malekafzali H, Mohammadifard N et al. Metabolic syndrome: an emerging public health problem in Iranian women: Isfahan Healthy Heart Program. *Int J Cardiol* 2008; 131(1): 90-6.
 33. Sarraf Zadegan N, Baghaei A, Sadri CH, Kelishadi R, Malekafzali H, Boshtam M, et al. Isfahan healthy heart program: Evaluation of comprehensive, community-based interventions for non-communicable disease prevention. *Prevention and control* 2006; 2(2): 73-84.
 34. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285(19): 2486-97.
 35. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Geneva: WHO; 2000.
 36. Warnick GR, Benderson J, Albers JJ. Dextran sulfate-Mg²⁺ precipitation procedure for quantitation of high-density-lipoprotein cholesterol. *Clin Chem* 1982; 28(6): 1379-88.
 37. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972; 18(6): 499-502.
 38. World Health Organization, Cardiovascular Diseases Unit. Monica manual. Geneva: WHO; 2010.
 39. Cole CR, Blackstone EH, Pashkow FJ, Snader CE, Lauer MS. Heart-rate recovery immediately after exercise as a predictor of mortality. *N Engl J Med* 1999; 341(18): 1351-7.
 40. 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. *Ann Intern Med* 2000; 132(7): 552-5.
 41. Nishime EO, Cole CR, Blackstone EH, Pashkow FJ, Lauer MS. Heart rate recovery and treadmill exercise score as predictors of mortality in patients referred for exercise ECG. *JAMA* 2000; 284(11): 1392-8.
 42. Arena R, Arrowood JA, Fei D, Shelar S, Helm S, Kraft KA. The influence of sex on the relationship between heart rate recovery and other cardiovascular risk factors in apparently healthy subjects. *Scand J Med Sci Sports* 2010; 20(2): 291-7.
 43. 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; 27(13): 1596-7.
 44. Laaksonen DE, Lakka HM, Niskanen LK, Kaplan GA, Salonen JT, Lakka TA. Metabolic syndrome and development of diabetes mellitus: application and validation of recently suggested definitions of the metabolic syndrome in a prospective cohort study. *Am J Epidemiol* 2002; 156(11): 1070-7.
 45. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA* 2002; 288(21): 2709-16.
 46. Nilsson G, Hedberg P, Jonason T, Lonnberg I, Ohrvik J. Heart rate recovery is more strongly associated with the metabolic syndrome, waist circumference, and insulin sensitivity in women than in men among the elderly in the general population. *Am Heart J* 2007; 154(3): 460-7.
 47. Sung J, Choi YH, Park JB. Metabolic syndrome is associated with delayed heart rate recovery after exercise. *J Korean Med Sci* 2006; 21(4): 621-6.
 48. Mora S, Redberg RF, Sharrett AR, Blumenthal RS. Enhanced risk assessment in asymptomatic individuals with exercise testing and Framing-

- ham risk scores. *Circulation* 2005; 112(11): 1566-72.
49. Caminiti G, Volterrani M, Marazzi G, Massaro R, Vitale C, Gatta L, et al. Metabolic syndrome predicts lower functional recovery in female but not in male patients after an acute cardiac event. *Int J Cardiol* 2009; 135(3): 296-301.
50. Regitz-Zagrosek V, Lehmkuhl E, Mahmoodzadeh S. Gender aspects of the role of the metabolic syndrome as a risk factor for cardiovascular disease. *Gend Med* 2007; 4(Suppl B): S162-S177.

Evaluation of Heart Rate Recovery and Exercise Capacity in Individuals with and without Metabolic Syndrome

Davood Shafie MD¹, Masoumeh Sadeghi MD², Mohammad Hashemi MD³,
Maryam Heydarpour MD⁴, Esmail Aghababaei MD¹, Mohammad Tallaei MD⁵,
Nizal Sarrafzadegan MD⁶

Abstract

Background: Many studies showed that heart rate recovery (1 min) and exercise capacity at exercise test are both strong predictors of cardiovascular events in various populations. This study compared heart rate recovery (1min) and exercise capacity in individuals with and without metabolic syndrome in Iranian community.

Methods: This cross-sectional study was performed on 470 individuals aged ≥ 35 years who followed in Isfahan Cohort Study. A questionnaire including questions on demographic and lifestyle information as well as weight, height, blood pressure, and waist circumference was completed. Triglyceride, fasting blood glucose (FBS), total cholesterol, HDL, and LDL levels were measured as well. All subjects performed a symptom limited exercise test under the standard Bruce protocol. Heart rate recovery (1 min) and exercise capacity were calculated. Data were analyzed by generalized linear model SPSS15 software.

Finding: The prevalence of diabetes mellitus, hypertension, and dyslipidemia were higher in individuals with metabolic syndrome ($P = 0.001$). Heart rate recovery (1 min) was in normal range in individuals with and without metabolic syndrome (> 18 bpm) but in subjects without metabolic syndrome it was higher (41.48 versus 37.07; $P = 0.007$). There was no difference between men and women in individuals with and without metabolic syndrome ($P = 0.645$ and 0.39 respectively). Exercise capacity was lower in individuals without metabolic syndrome ($P = 0.022$).

Conclusion: Our findings suggested that among exercise capacity and heart rate recovery, this is exercise capacity which has a stronger relationship with metabolic syndrome in our community. Also, it seems that there is a need for reconsideration on heart rate recovery threshold.

Key words: Metabolic Syndrome X, Exercise test, Insulin resistance.

* This paper derived from a specialty thesis in Isfahan University of Medical Sciences.

¹ Resident, Department of Cardiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

² Associate Professor, Cardiac Rehabilitation Research Center, Isfahan Cardiovascular Research Center, Isfahan Cardiovascular Research Institute, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

³ Associate Professor, Department of Cardiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

⁴ Resident, Department of Internal Medicine, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

⁵ Isfahan Cardiovascular Research Center, Isfahan Cardiovascular Research Institute, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

⁶ Professor, Isfahan Cardiovascular Research Center, Isfahan Cardiovascular Research Institute, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

Corresponding Author: Masoumeh Sadeghi MD. Email: m_sadeghi@crc.mui.ac.ir