Original Paper

Parasympathetic reactivation after upper body exercise among young and middle-aged men

***Akram Esfahani Nia (Ph.D)**, **Corresponding Author**, Assistant Professor, Department of Physical Education and Sports Sciences, Aliabad Katoul Branch, Islamic Azad University, Aliabad Katoul, Iran. **akramesfahani@gmail.com** ORCID ID: 0000-0002-6674-7145

Habib Asgharpour (Ph.D), Assistant Professor, Department of Physical Education and Sports Sciences, Aliabad Katoul Branch, Islamic Azad University, Aliabad Katoul, Iran. ORCID ID: 0000-0002-4116-981X

Mehdi Ahmadian (M.A), M.A in Exercise Physiology, Department of Physical Education and Sports Sciences, Aliabad Katoul Branch, Islamic Azad University, Aliabad Katoul, Iran. ORCID ID: 0000-0003-3230-1281

Abstract

Background and Objective: Aging reduces cardiac autonomic function parameters such as heart rate response to exercise and heart rate recovery after physical activity. This study aimed to determine the parasympathetic nerves reactivation after upper body exercise among young and middle-aged men.

Methods: In this quasi-experimental study 24 active men based on their age were divided into two groups including 30-35 (young) and 55-60 years old men (middle-aged). Participants performed upper body exercise on a Monark arm ergometer. During the test, heart rate was recorded continuously by electrocardiogram. Also, participants' heart rate was recorded for 10 minutes after completion of the test. In order to measure the time domain parameters of heart rate variability (PNN50 and RMSSD), one-minute successive RR waves intervals collected in 5 minutes and 10 minutes after the completion of the test and then were transmitted to the heart rate variability software for analysis. Also, heart rate recovery was measured in one minute and two minutes after the test by the difference between the maximum heart rate during the test with heart rate in one and two minutes after the completion of the test.

Results: There was a significant difference between PNN50 in minutes 5 and 10 after the test in young men ($P<0.05$). Young men also had higher values of RMSSD in minutes 5 and 10 compared to middle-aged men. The heart rate recovery in the 2 minutes after test was significantly higher than 1 minute after test in both groups ($P<0.05$). Heart rate recovery was higher in young people than in middle-aged people at 5 and 10 minutes after high-intensity exercise due to faster withdrawal of sympathetic nerves.

Conclusion: Changes in the autonomic nervous system is dependent on the type, duration of activity, and the age of the participants.

Keywords: Heart rate variability, Heart rate recovery, Age, Autonomic nervous system, Exercise training

Received 5 Feb 2018 **Revised** 12 Sep 2018 **Accepted** 17 Oct 2018

Cite this article as: Akram Esfahani Nia, Habib Asgharpour, Mehdi Ahmadian. [Parasympathetic reactivation after upper body exercise among young and middle-aged men]. J Gorgan Univ Med Sci. 2019 Spring; 21(1): 52-59. [Article in Persian]

تحقیقی

اثر فعالیت مجدد اعصاب پاراسمپاتیک پس از فعالیت ورزشی بالاتنه در مردان جوان و میانسال

*** دکتر اکرم اصفهانی نیا**، استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد علی آباد کتول، دانشگاه آزاد اسلامی، علی آباد کتول، ایران. ORCID ID: 0000-0002-6674-7145
دکتر حبیب اصغرپور، استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد علی آباد کتول، دانشگاه آزاد اسلامی، علی آباد کتول، ایران. ORCID ID: 0000-0002-4116-981X
مهدی احمدیان، کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد علی آباد کتول، دانشگاه آزاد اسلامی، علی آباد کتول، ایران. ORCID ID: 0000-0003-3230-1281

چکیده

زمینه و هدف: *افزایش سن سبب کاهش شاخص‌های عملکرد اتونوم قلبی از قبیل پاسخ ضربان قلب به فعالیت ورزشی و ریکاوری ضربان قلب متعاقب فعالیت بدنی می‌گردد. این مطالعه به منظور تعیین اثر فعالیت مجدد اعصاب پاراسمپاتیک پس از فعالیت ورزشی بالاتنه در مردان جوان و میانسال انجام شد.*

روش بررسی: *در این مطالعه شبه تجربی ۲٤ مرد فعال به صورت غیرتصادفی در دو گروه ۱۲ نفری با توجه به محدوده سنی ۳۵-۳۰ سال (جوان) و ٦۰-۵۵ سال (میانسال) قرار گرفتند. شرکت کنندگان به انجام فعالیت ورزشی بالاتنه با کارسنج دستی مونارک پرداختند. در طول آزمون، ضربان قلب به طور پیوسته توسط الکتروکاردیوگرام ثبت شد. همچنین، ضربان قلب شرکت کنندگان بعد از اتمام آزمون به مدت ۱۰ دقیقه ثبت شد. به‌منظور اندازه‌گیری متغیرهای حیطه زمان (PNN50 و RMSSD) تغییرپذیری ضربان قلب، یک دقیقه فواصل متوالی موج‌های RR جمع‌آوری شده در ۵ دقیقه و ۱۰ دقیقه بعداز اتمام آزمون، برای تجزیه و تحلیل به نرم‌افزار اندازه‌گیری تغییرپذیری ضربان قلب انتقال داده شد. همچنین ریکاوری ضربان قلب در یک دقیقه و ۲ دقیقه پس از آزمون از طریق اختلاف بین حداکثر ضربان قلب در حین آزمون با ضربان قلب در یک و ۲ دقیقه بعد از اتمام آزمون اندازه‌گیری شد.*

یافته‌ها: *تفاوت آماری معنی‌داری بین PNN50 در دقیقه ۵ و ۱۰ پس از تست در مردان جوان سال یافت شد (P<۰/۰۵). همچنین مردان جوان دارای مقادیر بالاتری از RMSSD در دقیقه ۵ و ۱۰ در مقایسه با مردان میانسال بودند. ریکاوری ضربان قلب در دقیقه ۲ پس از تست نسبت به دقیقه یک پس از تست به‌طور معنی‌داری در هر دو گروه بالاتر بود (P<۰/۰۵).. ریکاوری ضربان قلب در افراد جوان نسبت به افراد میانسال در ۵ و ۱۰ دقیقه اثر فعالیت ورزشی بالاتنه به‌دلیل عقب‌نشینی سریع‌تر اعصاب سمپاتیک بالاتر بود.*

نتیجه‌گیری: *تغییرات در سیستم عصبی اتونومیک به نوع و مدت فعالیت و سن آزمودنی‌ها بستگی دارد.*

کلید واژه‌ها: *تغییر پذیری ضربان قلب ، ریکاوری ضربان قلب ، سن ، سیستم عصبی اتونومیک ، فعالیت ورزشی*

* نویسنده مسؤول : دکتر اکرم اصفهانی نیا ، پست الکترونیکی akramesfahani@gmail.com
نشانی : استان گلستان، علی آباد کتول، بلوار دانشگاه، دانشگاه آزاد اسلامی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، تلفن ۰۱۷-۳۴۲۲۴۵۰۰، نمابر ۳۴۲۲۵۶۷۳
وصول مقاله: ۱۳۹٦/۱۱/۱٦ ، اصلاح نهایی: ۱۳۹۷/٦/۲۱ ، پذیرش مقاله: ۱۳۹۷/۷/۲۵

مقدمه

تغییراتی در سیستم قلبی عروقی (افزایش ضربان قلب، افزایش حجم ضربه‌ای و انقباض قلبی) به منظور رفع نیازهای متابولیک عضلات اسکلتی فعال در طول فعالیت بدنی رخ می‌دهد که سیستم عصبی اتونومیک (Autonomic Nervous System: ANS) نقش مهمی در انجام این تغییرات ایفا می‌کند (۱). ANS بخشی از سیستم عصبی است که از دو بخش سمپاتیک و پاراسیمپاتیک تشکیل شده است و مسؤول حفظ هموستاز همراه با عملکرد سیستم‌های غدد درون‌ریز و ایمنی است (۲). اختلالات ANS در بیماری‌های متعدد و متنوع به عنوان اختلالات اولیه و یا ثانویه گزارش شده است که از سیستم عصبی محیطی و مرکزی حاصل می‌شود و بدین معنی است که می‌تواند به‌طور مستقیم سیستم عصبی و همچنین سایر ارگان‌ها را تحت تاثیر قرار داده و منجر به تحریک و یا افزایش علایم پاتولوژیک شود (۳).

اندازه‌گیری ریکاوری ضربان قلب (Heart Rate Recovery: HRR) متعاقب تمرین به عنوان یک روش ارزشمند و غیرتهاجمی برای ارزیابی اثر فعالیت اعصاب پاراسیمپاتیک قلبی - عروقی پیشنهاد شده است و HRR کاهش یافته به عنوان یک شاخص کاربردی بالقوه در موارد بالینی مورد استفاده قرار می‌گیرد (۴). HRR آهسته به‌عنوان یک پیش‌بینی کننده مستقل از مرگ و میر گزارش شده است (۱). HRR به عنوان مدت زمانی که در آن ضربان قلب کاهش می‌یابد؛ به‌طور ویژه در عرض چند دقیقه پس از پایان تمرینات ورزشی تعریف می‌شود (۵). علاوه بر این، تغییرپذیری ضربان قلب (Heart Rate Variability: HRV) به عنوان یکی دیگر از روش‌های

غیرتهاجمی در هنگام استراحت، در حین و پس از فعالیت ورزشی، برای ارزیابی فعالیت سیستم عصبی اتونومیک در قلب و تعادل بین سیستم‌های سمپاتیک و پاراسمپاتیک مورد استفاده قرار می‌گیرد (۶). همچنین HRV به عنوان یک ابزار جالب توجه برای ارزیابی مدولاسیون سیستم عصبی اتونومیک در شرایط مختلف از قبیل فعالیت ورزشی، بیش تمرینی، و یا بیماری‌های قلبی - عروقی پیشنهاد شده است (۷). به تازگی وقوع کاهش در HRV به عنوان یک نشانگر از شدت بیماری قلبی و همچنین به عنوان یک شاخص پیش‌بینی کننده از مرگ و میر و عوارض قلبی - عروقی معرفی شده است (۶و۷). بنابراین اندازه‌گیری شاخص‌های عملکرد سیستم اتونومیک قلبی (HRR و HRV) به عنوان ابزاری برای پیش بینی مرگ و میر ناشی از بیماری‌ها، به‌خصوص قلبی ضروری به‌نظر می‌رسد. از سوی دیگر، افزایش سن با تاثیرات نامطلوبی بر سیستم‌های مختلف بدن از جمله سیستم قلب - عروقی همراه است. در یک مطالعه در ارتباط با تاثیر سن بر ساختار و عملکرد قلبی - عروقی چنین گزارش شد که افزایش سن موجب افزایش سختی عروق بزرگ می گردد که به نوبه خود منجر به افزایش فشار سیستولیک می‌شود که موجب ضخیم شدن دیواره بطن چپ و در نهایت کاهش سرعت پرشدگی اولیه دیاستولیک می گردد (۸). ظرفیت هوازی در هر دهه از زندگی ۱۰ درصد کاهش می‌یابد که به‌وسیله کاهش در میزان حداکثر ضربان قلب و مصرف اکسیژن محیطی رخ می‌دهد و این کاهش در سنین بالاتر افزایش می‌یابد (۸). شاخص‌های اندازه‌گیری عملکرد اتونوم قلبی از قبیل پاسخ ضربان قلب به ورزش و HRR متعاقب فعالیت بدنی با افزایش سن کاهش می‌یابد (۹). با این وجود، تاثیر سن در پاسخ‌های سیستم خودکار قلبی به فعالیت بدنی به‌طور روشن مشخص نیست و بررسی این موضوع ضروری به‌نظر می‌رسد.

علاوه بر این، تفاوت‌های متعددی در پاسخ‌های فیزیولوژیکی به فعالیت ورزشی بالاتنه در مقایسه با سایر فعالیت‌های ورزشی (برای مثال فعالیت ورزشی بالاتنه وکل بدن) به خوبی تایید شده است. این تفاوت‌ها به‌طور قابل توجهی ناشی از کارایی مکانیکی پایین‌تر در فعالیت ورزشی بالاتنه و تحریک سمپاتیک معکوس مرتبط به توده عضلانی مورد استفاده در طول فعالیت ورزشی است (۱۰). انرژی مصرفی و ضربان قلب در یک توان خروجی مشابه در فعالیت ورزشی بالاتنه در مقایسه با پایین‌تنه بالاتر است (۱۰). در ارتباط با فعالیت ANS، Tulppo و همکاران عقب‌نشینی سریع‌تر فعالیت عصب واگی در هنگام فعالیت بالاتنه در مقایسه با فعالیت پایین تنه را گزارش نمودند (۱۱). با این وجود تفاوت در پاسخ سیستم عصبی خودکار به فعالیت ورزشی بالاتنه در سنین مختلف به خوبی بررسی نشده و انجام تحقیقات در این زمینه ضروری است. لذا این مطالعه به منظور تعیین اثر فعالیت مجدد اعصاب پاراسمپاتیک پس از فعالیت ورزشی بالاتنه در مردان جوان و میانسال انجام شد.

روش بررسی

این مطالعه شبه تجربی روی ۲۴ مرد فعال در محدوده سنی ۳۵-۳۰ سال (جوان) و ۶۰-۵۵ سال (میانسال) در دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد علی آباد کتول در استان گلستان طی سال‌های ۹۵-۱۳۹۴ انجام شد.

این مطالعه براساس اصول بیانیه هلسینکی سال ۲۰۰۸ انجام شد. همچنین توسط کمیته اخلاق (کد ۵/۹۹۵۴ مورخ ۱۳۹۴/۱۲/۴) دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد علی آباد کتول تایید شد.

آزمودنی‌ها پس از تشریح اهداف و مراحل انجام تحقیق به‌صورت داوطلبانه در تحقیق شرکت کردند و فرم رضایت‌نامه آگاهانه شرکت در مطالعه را امضا نمودند. سپس براساس اطلاعات حاصل از مصاحبه و پرسشنامه در مطالعه وارد شدند.

معیارهای ورود به مطالعه شامل محدوده سنی ۳۰ تا ۳۵ سال و ۵۵ تا ۶۰ سال، برخورداری از الگوی الکتروکاردیوگرام طبیعی (۱۲) و همچنین برخورداری از یک سبک زندگی فعال بودند.

معیارهای عدم ورود به مطالعه شامل آسیب بدنی در مدت دست کم یک ماه اخیر، استعمال سیگار و دخانیات در مدت دست کم شش‌ماه اخیر، مصرف مواد نیروزا در مدت یک ماه اخیر، مصرف آنتی‌اکسیدانت طی دوره اجرای تحقیق و حداقل ۷۲ ساعت قبل از آن، ابتلا به سرماخوردگی و آنفولانزا در مدت دو هفته قبل از اجرای تحقیق، ابتلا به بیماری‌های مزمن و یا عفونت‌های ریوی دست کم در مدت ۳ ماه قبل از آغاز تحقیق بود.

۲۴ مرد فعال در دو گروه شامل افراد با محدوده سنی ۳۵-۳۰ سال (جوان) و محدوده سنی ۶۰-۵۵ سال (میانسال) قرار گرفتند.

از شرکت‌کنندگان خواسته شد که از تمرینات ورزشی شدید در دو روز قبل از آزمون و همچنین مصرف کافئین در روز آزمون خودداری نموده و رژیم غذایی عادی خود را ادامه دهند. از دستگاه تجزیه و تحلیل ترکیب بدن (ساخت کره‌جنوبی، کمپانی پزشکی جاون) برای اندازه‌گیری شاخص‌های بدنی آزمودنی ها استفاده شد. دستگاه آنالیزر با استفاده از سیگنال‌های مغناطیسی که به بدن ارسال می‌کند؛ ترکیب بدن را براساس مقاومت بیوالکتریکی اندازه‌گیری می‌کند (۱۳). لذا از آزمودنی‌ها خواسته شد که قبل از اندازه‌گیری از استفاده تمام وسایلی که ممکن است بر نتایج تجزیه تحلیل بدن تاثیر بگذارد نظیر لباس، اجناس فلزی و همچنین نوشیدن آب خودداری نمایند تا تاثیری بر نتایج اندازه‌گیری نداشته باشد (۱۴).

همه آزمون‌ها در صبح (از ساعت ۸ تا ۱۲) و در شرایط آزمایشگاهی یکسان و تقریباً در محدوده دمای ۲۴ درجه سانتی‌گراد

اجرا شد. آموزش کلامی برای آشنا شدن شرکت کنندگان با فعالیت ورزشی بالاتنه پس از ورود به آزمایشگاه فراهم شد. سپس شرکت‌کنندگان به انجام فعالیت ورزشی بالاتنه پرداختند. در طول آزمون، ضربان قلب به‌طور پیوسته توسط الکتروکاردیوگرام ۱۰ اشتقاقی (ساخت آلمان، کمپانی کاستومد) با سرعت ۲۵ میلی‌متر بر ثانیه ثبت شد. ضربان قلب شرکت‌کنندگان بعد از تمرین در حالی که بر روی صندلی نشسته بودند؛ برای ۱۰ دقیقه ثبت شد. شایان ذکر است که در صورت ضعیف بودن سیگنال الکتروکاردیوگرام، سطح پوست برای بهبود آن تمیز شد.

در روز مرحله اصلی اجرای فعالیت ورزشی بالاتنه، آزمودنی‌ها ۲۰ دقیقه قبل از شروع فعالیت در آزمایشگاه حاضر شدند. ابتدا افراد گرم کردن عمومی را به مدت ۵ تا ۱۰ دقیقه با استفاده از حرکات کششی و نرمش‌های ویژه بدن خود را گرم نمودند. قبل از اجرای فعالیت ورزشی بالاتنه، دوچرخه کارسنج دستی بر اساس سن، قد و وزن شرکت‌کنندگان تنظیم شد و پس از انتقال اطلاعات شخصی آزمودنی‌ها به نرم‌افزار الکتروکاردیوگرام، لیدهای الکتروکاردیوگرام به بدن آزمودنی‌ها متصل شد. فاصله از صندلی به طوری تنظیم شد تا زمانی که بازو در حالت باز شدن (اکستنشن) است؛ آرنج تا حدود ۳۰ درجه خم شود. پروتکل فعالیت ورزشی بالاتنه بدین صورت بود که در ابتدا آزمودنی‌ها به مدت ۲ دقیقه با شدت صفر وات و سرعت ۵۰ دور در دقیقه به گرم کردن پرداختند و پس از اتمام مرحله گرم کردن، ۲۵ وات به عنوان شدت کار اولیه اعمال گردید. سپس هر دو دقیقه ۲۵ وات به بار کار افزوده شد. آزمودنی‌ها با سرعت ۵۰ دور در دقیقه به انجام فعالیت پرداختند. فعالیت ورزشی زمانی به پایان رسید که قادر به حفظ تعداد ۵۰ دور در دقیقه به مدت ۱۵ ثانیه نبودند (۱۵). در تمام طول اجرای آزمون، آزمودنی‌ها به‌طور مرتب مورد تشویق قرار گرفتند تا فعالیت را تا رسیدن به سر حد خستگی ادامه دهند.

فعالیت اعصاب پاراسمپاتیک از طریق شاخص‌های منتخب تغییرپذیری ضربان قلب و ریکاوری ضربان قلب اندازه‌گیری شد. شاخص‌های HRV مورد اندازه‌گیری شده شامل شاخص‌های PNN50 و RMSSD از حیطه زمان بود. دلیل انتخاب این متغیرها آن بود که به‌طور ویژه نمایانگر کنترل اعصاب پاراسیمپاتیک بر ضربان قلب هستند (۱۶).

برای محاسبه تغییرپذیری ضربان قلب، ضربان قلب به‌صورت ضربان به ضربان توسط ECG ۱۰ اشتقاقی نمایش داده شد. فواصل زمانی RR به طور مداوم در کل زمان آزمون (استراحت، بلافاصله، ۵ و ۱۰ پش از فعالیت ورزشی) با فرکانس نمونه‌برداری ۱۰۰۰ هرتز و ارایه دقت یک میلی‌ثانیه برای هر فاصله RR ثبت شد. فواصل موج‌های RR توسط نرم‌افزار تشخیصی الکتروکاردیوگرام (ساخت آلمان، کمپانی کاستومد، ویرایش ۳/۸) برای حذف ضربان زودرس (Premature beats) نامطلوب و پارازیت مورد بررسی قرار گرفت. برای اندازه‌گیری HRV یک دقیقه فواصل متوالی موج‌های RR (۱۷) جمع‌آوری شده در ۵ و ۱۰ دقیقه بعد از اتمام آزمون کارسنج دستی توسط الکتروکاردیوگرام، برای تجزیه و تحلیل به نرم‌افزار اندازه‌گیری تغییرپذیری ضربان قلب کوبیوس (ساخت فنلاند، ویرایش ۲/۱) انتقال داده شد (۱۸).

برای محاسبه ریکاوری ضربان قلب، ضربان قلب در زمان‌های یک و ۲ دقیقه پس از پروتکل تمرین ثبت شد. سپس HRR به عنوان اختلاف بین حداکثر ضربان قلب در حین آزمون و ضربان قلب در یک دقیقه (HRR 1) و ۲ دقیقه (HRR 2) بعد از آزمون وامانده‌ساز محاسبه شد (۱۹).

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS-20 تجزیه و تحلیل شدند. پس از تایید نرمال بودن داده‌ها از طریق آزمون کولموگروف – اسمیرونوف؛ داده‌ها با آزمون تی زوجی برای بررسی تفاوت‌های درون گروهی و از آزمون تی مستقل برای بررسی تفاوت‌های بین‌گروهی تجزیه و تحلیل شدند. تمامی داده‌ها بر اساس میانگین و انحراف معیار گزارش شدند. سطح معنی‌داری آزمون‌ها کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میانگین و انحراف معیار مشخصات و ویژگی‌های بدنی و آنتروپومتریکی آزمودنی‌ها در جدول یک آمده است. میانگین و انحراف معیار شاخص‌های سیستم عصبی اتونومیک (HRV و HRR) در جدول ۲ نشان داده شده است.

جدول ۱ : میانگین و انحراف معیار مشخصات و ویژگی‌های بدنی و آنتروپومتریکی مردان فعال در محدوده سنی ۳۵ - ۳۰ سال و ۶۰ - ۵۵ سال

مشخصات آزمودنی‌ها	میانگین و انحراف معیار	
	گروه سنی ۳۵-۳۰ سال	گروه سنی ۶۰-۵۵ سال
قد (سانتی‌متر)	۱۷۹±۵/۳	۱۷۱±۴/۹۹
وزن (کیلوگرم)	۸۱/۲±۱۸	۷۹±۱۳
سن (سال)	۳۴/۳±۴/۹	۵۵±۲/۱
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	۳۲/۵±۵/۰۴	۲۷±۱/۶۸
درصد چربی بدن	۱۹±۵/۱۵	۲۲±۳/۹۸
توده خالص نرم	۶۱/۰۱±۹/۹۱	۵۷/۴۶±۵/۱۳
توده بدون چربی بدن	۶۵/۷۲±۱۰/۸۸	۶۲/۰۷±۵/۴۲
آب کل بدن	۴۷/۳۴±۷/۸۰	۴۴/۵۴±۳/۹۴

جدول ۲ : میانگین و انحراف معیار شاخص‌های سیستم عصبی اتونومیک (HRV و HRR) مردان فعال در محدوده سنی ۳۵ - ۳۰ سال و ۶۰ - ۵۵ سال

متغیرها		میانگین و انحراف معیار گروه سنی ۳۵-۳۰ سال	گروه سنی ۶۰-۵۵ سال
RMSSD (میلی ثانیه)	دقیقه ۵	۲۶±۱۶/۵ **	۱۳/۶±۶/۵
	دقیقه ۱۰	۲۷/۱±۱۲/۹ ***	۱۱/۵±۴/۴
PNN50 (درصد)	دقیقه ۵	۱۳/۵±۵/۹ *	۶/۳±۲/۸
	دقیقه ۱۰	۱۶/۳±۵/۲	۶/۲±۲/۴
HRR (ضربه در دقیقه)	دقیقه ۱	۳۶/۳±۹/۶ ##	۳۲/۸±۴/۳ #
	دقیقه ۲	۴۶/۱±۸/۳	۴۴±۱۳/۱

* P<۰/۰۵ در برابر PNN50 در دقیقه ۱۰ در گروه مشابه؛ ** P<۰/۰۵ در برابر گروه میانسال زمان مشابه
*** P<۰/۰۱ در برابر گروه میانسال زمان مشابه
# P<۰/۰۵ در برابر HRR در دقیقه ۲ در گروه مشابه؛ ## P<۰/۰۱ در برابر HRR در دقیقه ۲ در گروه مشابه

تغییرپذیری ضربان قلب: تفاوت آماری معنی‌داری بین PNN50 در دقیقه ۵ و ۱۰ در مردان جوان یافت شد. این تفاوت در هیچ‌یک از متغیرهای HRV در مردان میانسال مشاهده نشد. مردان جوان دارای مقادیری بالاتری از RMSSD در دقیقه ۵ و ۱۰ در مقایسه با مردان میانسال بودند. با این وجود تفاوت آماری معنی‌داری در متغیر PNN50 بین مردان جوان با مردان میانسال مشاهده نشد (جدول ۲).

ریکاوری ضربان قلب: تفاوت آماری معنی داری بین HRR در دقیقه ۱ و ۲ هم در مردان جوان و هم در مردان میانسال یافت شد. تفاوت آماری معنی داری برای HRR در دقیقه ۱ و ۲ در بین مردان جوان و میانسال یافت نشد (جدول ۲).

بحث

با توجه به نتایج مطالعه حاضر، تفاوت آماری معنی‌داری بین PNN50 در دقیقه ۵ و ۱۰ در مردان ۳۵-۳۰ ساله یافت شد. یافته‌های این مطالعه با نتایج حاصل از دیگر مطالعات که به بررسی HRV پس از یک جلسه ورزش بیشینه پرداختند؛ پشتیبانی می‌شود (۲۲-۲۰). مکانیسم‌های احتمالی در ارتباط با تغییرات فوری در عملکرد قلب شامل تغییرات سریع در پیش بار قلب، پس بار قلب و قدرت انقباضی قلب است (۲۳). همراه با از دست دادن فرمان و حفظ سیستم هموستازی مرکزی به منظور حفظ جریان خون در سطح پایدار، این مکانیسم‌ها در پس از قطع ورزش به فعال شدن مجدد واگی سریع کمک می‌کند (۲۳). مطالعات متعدد نشان داده‌اند تمرینات هوازی بر ضربان قلب در حالت استراحت و ورزش تاثیر می‌گذارد که تا حدی به دلیل تغییرات در مدولاسیون سمپاتیک و پاراسمپاتیک است (۲۴و۲۵). می‌توان چنین فرض کرد؛ زمانی که ضربان قلب عمدتاً توسط فعالیت پاراسمپاتیک کنترل می‌شود HRV افزایش می‌یابد. از سوی دیگر، هنگامی که ضربان قلب توسط فعالیت سمپاتیک کنترل شود؛ HRV کاهش می‌یابد (۱). بنابراین مقادیر بالاتر PNN50 در دقیقه ۱۰ در مقایسه با دقیقه ۵ متعاقب فعالیت بالاتنه می‌تواند به دلیل کاهش بیشتر ضربان قلب در دقیقه ۱۰ باشد که به نوبه خود نمایانگر افزایش فعالیت اعصاب پاراسمپاتک و متعاقب آن کاهش فعالیت اعصاب سمپاتیک باشد.

همچنین نتایج ما نشان داد که مردان ۳۵- ۳۰ ساله دارای مقادیر بالاتری از RMSSD هم در دقیقه ۵ و هم در دقیقه ۱۰ در مقایسه با مردان ۶۰-۵۵ ساله بودند. این یافته‌ها با مطالعه Yu و همکاران که به بررسی تاثیر یه جلسه فوتبال بر روی HRV در مردان میانسال و سالمند پرداختند؛ همسو است. پایین تر بودن RMSSD در مردان ۶۰-۵۵ سال نسبت به ۳۵- ۳۰ سال متعاقب فعالیت بالاتنه وامانده‌ساز ممکن است به دلیل تنظیم کاهشی حساسیت گیرنده‌های قلبی باشد که با افزایش سن آشکار می‌شوند (۲۶). همچنین، به‌نظر می‌رسد RMSSD پایین‌تر مشاهده شده در مردان ۶۰-۵۵ سال نسبت به مردان ۳۵- ۳۰ سال به دلیل تفاوت‌های مربوط به سن در عملکرد اتونوم باشد (۲۷). علاوه بر این، اعتقاد بر این است که تفاوت بین ضربان قلب در افراد ۳۵- ۳۰ سال و ۶۰-۵۵ سال ممکن است به دلیل تفاوت در توانایی سرعت ایجاد ذاتی گره سینوسی - دهلیزی باشد که نقش اصلی آن ایجاد پتانسیل عمل است که در سراسر قلب عبور کرده و در نهایت منجر به انقباض قلب می‌شود. اگرچه مکانیسم‌های مرتبط با این تفاوت ناشناخته است؛ پیشنهاد شده که تفاوت‌ها در نفوذپذیری غشاء گره SA و تغییرات در محل سلول‌های ضربان‌ساز غالب در گره سینوسی - دهلیزی ممکن است؛ مسؤول این تفاوت‌ها باشد (۲۸). دلیل دیگر برای مقادیر RMSSD پایین‌تر در مردان ۶۰-۵۵ سال می‌تواند تاثیر منفی افزایش سن بر عملکرد سیستم عصبی اتونومیک و متعاقب آن HRV پایین‌تر باشد. Stein و همکاران HRV را به طور مجزا در دو زمان ۱۵ سال مورد بررسی قرار دادند و شرکت کنندگان را با توجه به سن و خطرات قلبی و عروقی طبقه‌بندی کردند. آنها تایید کردند که شاخص‌های HRV با افزایش سن کاهش می‌یابد و با اندازه‌گیری‌های حوزه فرکانس (ULF، VLF، LF، HF) بیشترین کاهش بین ۶۹-۶۵ سال و ۷۴- ۷۰ سال است و نسبت LF/HF و اندازه‌گیری‌های غیرخطی($\alpha 1$ و β) به‌طور مداوم تحت کاهش قرار می‌گیرند (۲۹). با این وجود، پیشنهاد می شود که مطالعات آتی به بررسی مکانیسم‌های درگیر در

ایجاد تفاوت در عملکرد ANS در میان افراد با سنین مختلف، به‌ویژه در پاسخ به فعالیت ورزشی، مورد بررسی قرار گیرد.

در مطالعه حاضر تفاوت معنی‌داری بین HRR هم در دقیقه یک و هم در دقیقه ۲ در مردان با محدوده سنی ۳۵-۳۰ سال و ۶۰-۵۵ سال وجود داشت. مقادیر HRR در دقیقه ۲ در مقایسه با دقیقه یک به‌طور معنی‌داری بالاتر بود. این یافته‌ها با نتایج دیگر مطالعات همسو است (۳۲-۳۰). بلافاصله متعاقب فعالیت ورزشی به منظور کاهش ضربان قلب، اعصاب پاراسمپاتیک تاثیر خود را بر قلب افزایش می‌دهند. این در حالی است که اثر اعصاب سمپاتیک بر قلب کاهش می‌یابد (۳۳). دواقع Savin و همکاران پیشنهاد می‌کنند که عقب‌نشینی اعصاب سمپاتیک بیشتر در کاهش سریع ضربان قلب در طول دو دقیقه نخست پس از فعالیت ورزشی مشارکت دارد. با این حال آنها دریافتند که HRR بدون بلاک اتونومیک سریع‌تر از بلاک اعصاب پاراسمپاتیک رخ می‌دهد (۳۴). همچنین مشخص شده غلظت نوراپی نفرین پلاسما به دنبال فعالیت ورزشی با شدت متوسط تا بالا حفظ و یا افزایش می‌یابد (۳۵). غلظت نوراپی نفرین مربوط به فعالیت اعصاب پاراسمپاتیک است و اعصاب سمپاتیک به HRR کمک نمی‌کند (۳۶). در مطالعه Savin و همکاران تاثیر بلاک اعصاب پاراسمپاتیک و اعصاب پاراسمپاتیک بر HRR در طول ۵ دقیقه ریکاوری مورد بررسی قرار گرفت. آنان دریافتند که HRR به شدت فعالیت ورزشی وابسته است که مربوط به ورودی سمپاتیک در هنگام فعالیت ورزشی است (۳۴). Imai و همکاران HRR را در دوره‌های زمانی کوتاه‌تر، ۳۰ ثانیه و ۱۲۰ ثانیه نخست از زمان ریکاوری با استفاده از بلاک اعصاب پاراسمپاتیک و اعصاب پاراسمپاتیک مورد بررسی قرار دادند و بلاک سمپاتیک و شدت فعالیت ورزشی تاثیری بر بخش ۳۰ ثانیه HRR نداشت (۳۷). به‌نظر می‌رسد که فعال‌سازی مجدد اعصاب پاراسمپاتیک تنظیم کننده اصلی HRR در طول ۳۰ ثانیه نخست از زمان ریکاوری است. به‌دنبال فعال‌سازی مجدد اولیه و سریع اعصاب پاراسمپاتیک و کاهش ضربان قلب، عقب نشینی سمپاتیک برای تاثیر بر کاهش ضربان قلب آغاز می‌شود (۳۸). Kannankeril و همکاران پیشنهاد می‌کنند که اعصاب سمپاتیک نقش به‌سزایی را بعد از یک دقیقه از زمان ریکاوری ایفا می‌کند (۳۹). این موضوع به وسیله Imai و همکاران حمایت می‌شود که دریافتند HRR در ۱۲۰ ثانیه از زمان ریکاوری به‌طور معنی‌داری تحت تاثیر فعالیت اعصاب سمپاتیک و شدت فعالیت ورزشی است (۳۷). در اواخر دوره ریکاوری از دقیقه ۴ تا ۱۰، HRR تقریباً به‌طور کامل به‌وسیله عقب نشینی سمپاتیکی تنظیم می‌شود. در طول این زمان، کاهش ضربان قلب در شرایط نرمال و بلاک اعصاب پاراسمپاتیک به‌طور قابل توجهی متفاوت نیست. در نتیجه اعصاب پاراسمپاتیک را به عنوان عاملی برای تنظیم HRR در طول این مدت منتفی می‌کند (۳۸). شواهد بیشتر که عقب‌نشینی اعصاب سمپاتیک تنظیم کننده اصلی HRR در اواخر ریکاوری است؛ براساس دوره زمانی غلظت نوراپی نفرین پلاسما است که پس از دو دقیقه حالت پایدار پس از ریکاوری شروع به کاهش می‌کند. این عقب‌نشینی فعالیت اعصاب سمپاتیک را پس از دو دقیقه از زمان ریکاوری نشان می‌دهد (۳۵). در کل به نظر می‌رسد تنظیم HRR از یک الگو مشابه مانند ضربان قلب از زمان استراحت به فعالیت ورزشی پیروی می‌کند. با این وجود، در هنگام ریکاوری، ضربان قلب ابتدا به وسیله فعال شدن مجدد سریع اعصاب پاراسمپاتیک بلافاصله پس از ورزش و به دنبال آن عقب‌نشینی اعصاب پاراسمپاتیک در اواخر دوره ریکاوری تنظیم می‌شود (۴۰). بنابراین، مقادیر بالاتر HRR متعاقب فعالیت وامانده‌ساز بالاتنه در دقیقه ۲ نسبت به دقیقه ۱ می‌تواند به دلیل عقب‌نشینی بیشتر اعصاب سمپاتیک باشد.

همچنین نتایج ما نشان داد که تفاوت معنی‌داری در HRR دقیقه یک و دقیقه ۲ در بین مردان ۳۵-۳۰ سال و ۶۰-۵۵ سال وجود ندارد که نشانگر یک سطح عملکردی مشابه در سیستم عصبی اتونومیک در ۱۲۰ ثانیه ابتدایی از دوره ریکاوری پس از متعاقب فعالیت وامانده‌ساز بالاتنه در بین این دو گروه سنی از مردان است. این یافته‌ها با مطالعه Sydó و همکاران در سال ۲۰۱۸ همخوانی دارد. در این مطالعه که به بررسی داده‌های ۱۹۵۵۱ بیمار در بین سال‌های ۱۹۹۳ و ۲۰۱۰ پرداخته شد؛ تفاوت معنی‌داری بین سنین ۳۹-۳۰ و ۵۹-۵۰ سال در ارتباط با HRR در یک دقیقه پس از فعالیت ورزشی مشاهده نشد (۴۱).

با این وجود نکته جالب توجه این است که فعالیت اعصاب پاراسمپاتیک (PNN50 و RMSSD) در ۵ و ۱۰ دقیقه پس از فعالیت وامانده‌ساز بالاتنه در مردان ۳۵-۳۰ سال نسبت به مردان ۶۰-۵۵ سال بالاتر بود. گزارش شده است که در ۵ دقیقه پس از یک جلسه تمرینی متوسط تا شدید نوراپی نفرین سرم هنوز بیشتر از مقدار آن در حین استراحت است (۲۷) که نشان‌دهنده فعالیت سمپاتیک بالا در این مرحله است. به‌نظر می‌رسد که با افزایش سن زمانی لازم برای حذف نوراپی نفرین از خون بسیار کندتر بوده و ریتم قلبی به مدت طولانی پس از ورزش سریع‌تر می‌زند (۲۷). بنابراین، می‌توان چنین فرض نمود که وجود تفاوت در میزان فعالیت اعصاب پاراسمپاتیک در ۲ دقیقه نخست از ریکاوری متعاقب فعالیت وامانده‌ساز بالاتنه با دقیقه ۵ و ۱۰، به‌دلیل حذف سریع‌تر نوراپی‌نفرین از خون و متعاقب آن فعالیت کمتر اعصاب سمپاتیک است. با این وجود یکی از محدودیت‌های تحقیق حاضر عدم اندازه‌گیری این هورمون در خون است که پیشنهاد می‌شود در مطالعات آتی این موضوع لحاظ شود.

نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که تفاوت معنی‌داری در ارتباط با HRR در ۱ و ۲ دقیقه پس از فعالیت ورزشی بالاتنه در دو گروه سنی وجود ندارد که می‌تواند نمایانگر یه عملکرد پاراسیمپاتیکی مشابه در ۲ دقیقه نخست از ریکاوری پس از فعالیت ورزشی بالاتنه در میان این دو گروه سنی باشد. با این وجود، یافته‌های ما نشان داد که عملکرد اعصاب پاراسیمپاتیک (RMSSD) در افراد ۳۵-۳۰ سال در ۵ و ۱۰ دقیقه متعاقب فعالیت ورزشی بالاتنه به دلیل بالاتر بودن عقب‌نشینی اعصاب سمپاتیک نسبت به افراد ۶۰-۵۵ ساله سریع‌تر رخ می‌دهد که این نیز به نوبه خود می‌تواند به دلیل حذف آهسته‌تر نوراپی نفرین از خون باشد که به دلیل افزایش سن رخ می‌دهد.

تشکر و قدردانی

این مقاله نتیجه طرح تحقیقاتی (شماره ۱۸۴۹۵۰۹۱۶۰۰۱۱) مصوب معاونت پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد علی آباد کتول بود. بدین‌وسیله از تمامی شرکت کنندگان در مطالعه که انجام این تحقیق را امکان‌پذیر نمودند؛ صمیمانه تشکر می‌نماییم.

References

1. Esco MR, Olson MS, Williford HN, Blessing DL, Shannon D, Grandjean P. The relationship between resting heart rate variability and heart rate recovery. Clin Auton Res. 2010 Feb; 20(1): 33-38. doi: 10.1007/s10286-009-0033-2

2. Janig W. Integrative action of the autonomic nervous system: Neurobiology of homeostasis. Cambridge, UK: Cambridge University Press. 2008.

3. Parashar R, Amir M, Pakhare A, Rathi P, Chaudhary L. Age related changes in autonomic functions. J Clin Diagn Res. 2016 Mar; 10(3): CC11-15. doi: 10.7860/JCDR/2016/16889.7497

4. Daanen HA, Lamberts RP, Kallen VL, Jin A, Van Meeteren NL. A systematic review on heart-rate recovery to monitor changes in training status in athletes. Int J Sports Physiol Perform. 2012 Sep; 7(3): 251-60.

5. Borresen J, Lambert MI. Changes in heart rate recovery in response to acute changes in training load. Eur J Appl Physiol. 2007 Nov; 101(4): 503-11. doi: 10.1007/s00421-007-0516-6

6. Bailón R, Mainardi L, Orini M, Sörnmo L, Laguna P. Analysis of heart rate variability during exercise stress testing using respiratory information. Biomed Signal Process Control. 2010 Oct; 5(4): 299-310. https://doi.org/10.1016/j.bspc.2010.05.005

7. Leti T, Bricout VA. Interest of analyses of heart rate variability in the prevention of fatigue states in senior runners. Auton Neurosci. 2013 Jan; 173(1-2): 14-21. doi: 10.1016/j.autneu.2012.10.007

8. Fleg JL, Strait J. Age-associated changes in cardiovascular structure and function: a fertile milieu for future disease. Heart Fail Rev. 2012 Sep; 17(4-5): 545-54. doi: 10.1007/s10741-011-9270-2

9. Njemanze H, Warren C, Eggett C, MacGowan GA, Bates MG, Siervo M, et al. Age-related decline in cardiac autonomic function is not attenuated with increased physical activity. Oncotarget. 2016 Nov; 7(47): 76390-97. doi: 10.18632/oncotarget.12403

10. Lafortuna CL, Chiavaroli S, Rastelli F, De Angelis M, Agosti F, Patrizi A, et al. Energy cost and cardiovascular response to upper and lower limb rhythmic exercise with different equipments in normal-weight and severely obese individuals. J Endocrinol Invest. 2011 Feb; 34(2): 131-39. doi: 10.3275/7253

11. Tulppo MP, Mäkikallio TH, Laukkanen RT, Huikuri HV. Differences in autonomic modulation of heart rate during arm and leg exercise. Clin Physiol. 1999 Jul; 19(4): 294-99.

12. Esco MR. Cardiovascular autonomic modulation following maximal exercise: Its relationship to race, maximal oxygen uptake, and resting heart rate variability. Dissertaion. Auburn University. 2009.

13. Lukaski HC, Bolonchuk WW, Hall CB, Siders WA. Validation of tetrapolar bioelectrical impedance method to assess human body composition. J Appl Physiol (1985). 1986 Apr; 60(4): 1327-32. doi: 10.1152/jappl.1986.60.4.1327

14. Kim JE, Jeon SM, Park KH, Lee WS, Jeong TS, McGregor RA, et al. Does Glycine max leaves or Garcinia Cambogia promote weight-loss or lower plasma cholesterol in overweight individuals: a randomized control trial. Nutr J. 2011 Sep; 10: 94. doi: 10.1186/1475-2891-10-94

15. Sawka MN, Foley ME, Pimental NA, Toner MM, Pandolf KB. Determination of maximal aerobic power during upper-body exercise. J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol. 1983 Jan; 54(1): 113-17. doi: 10.1152/jappl.1983.54.1.113

16. Bertsch K, Hagemann D, Naumann E, Schächinger H, Schulz A. Stability of heart rate variability indices reflecting parasympathetic activity. Psychophysiology. 2012 May; 49(5): 672-82. doi: 10.1111/j.1469-8986.2011.01341.x

17. Rajendra Acharya U, Paul Joseph K, Kannathal N, Lim CM, Suri JS. Heart rate variability: a review. Med Biol Eng Comput. 2006 Dec; 44(12): 1031-51. doi: 10.1007/s11517-006-0119-0

18. Hovland A, Pallesen S, Hammar A, Hansen AL, Thayer JF, Sivertsen B, et al. Subjective sleep quality in relation to inhibition and heart rate variability in patients with panic disorder. J Affect Disord. 2013 Aug; 150(1): 152-55. doi: 10.1016/j.jad.2012.12.017

19. Singh TP, Rhodes J, Gauvreau K. Determinants of heart rate recovery following exercise in children. Med Sci Sports Exerc. 2008 Apr; 40(4): 601-605. doi: 10.1249/MSS.0b013e3181621ec4

20. Martinmäki K, Rusko H. Time-frequency analysis of heart rate variability during immediate recovery from low and high intensity exercise. Eur J Appl Physiol. 2008 Feb; 102(3): 353-60. doi: 10.1007/s00421-007-0594-5

21. Goldberger JJ, Le FK, Lahiri M, Kannankeril PJ, Ng J, Kadish AH. Assessment of parasympathetic reactivation after exercise. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2006 Jun; 290(6): H2446-52. doi: 10.1152/ajpheart.01118.2005

22. Ahmadian M, Ghorbani S, Dabidi Roshan V, Leicht AS. Influence of waterpipe smoking on cardiac autonomic function at rest and following high-intensity anaerobic exercise. Acta Gymnica. 2018 Jan; 48(1): 36-43.

23. Kaikkonen P, Nummela A, Rusko H. Heart rate variability dynamics during early recovery after different endurance exercises. Eur J Appl Physiol. 2007 Dec; 102(1): 79-86. doi: 10.1007/s00421-007-0559-8

24. Tulppo MP, Hautala AJ, Mäkikallio TH, Laukkanen RT, Nissilä S, Hughson RL, et al. Effects of aerobic training on heart rate dynamics in sedentary subjects. J Appl Physiol (1985). 2003 Jul; 95(1): 364-72. doi: 10.1152/japplphysiol.00751.2002

25. Almeida MB, Araújo CGS. Effects of aerobic training on heart rate. Rev Bras Med Esporte. 2003 Apr; 9(2): 113-20. http://dx.doi.org/10.1590/S1517-86922003000200006

26. Yu S, Katoh T, Makino H, Mimuno S, Sato S. Age and heart rate variability after soccer games. Res Sports Med. 2010 Oct; 18(4): 263-69. doi: 10.1080/15438627.2010.508704

27. Wood R, Maraj B, Lee CM, Reyes R. Short-term heart rate

variability during a cognitive challenge in young and older adults. Age Ageing. 2002 Mar; 31(2): 131-35.

28. Guilkey JP. Heart rate recovery and heart rate variability during recovery from submaximal and maximal exercise in boys and men. Thesis (M.Sc). Ball State University. 2012.

29. Stein PK, Barzilay JI, Chaves PH, Domitrovich PP, Gottdiener JS. Heart rate variability and its changes over 5 years in older adults. Age Ageing. 2009 Mar; 38(2): 212-18. doi: 10.1093/ageing/afn292

30. de Oliveira TP, de Alvarenga Mattos R, da Silva RB, Rezende RA, de Lima JR. Absence of parasympathetic reactivation after maximal exercise. Clin Physiol Funct Imaging. 2013 Mar; 33(2): 143-49. doi: 10.1111/cpf.12009

31. Osailan A, Metsios GS, Rouse PC, Ntoumanis N, Duda JL, Kitas GD, et al. Factors associated with parasympathetic activation following exercise in patients with rheumatoid arthritis: a cross-sectional study. BMC Cardiovasc Disord. 2016 May; 16: 86. doi: 10.1186/s12872-016-0264-9

32. Cataldo A, Bianco A, Paoli A, Cerasola D, Alagna S, Messina G, et al. Resting sympatho-vagal balance is related to 10 km running performance in master endurance athletes. Eur J Transl Myol. 2018 Jan; 28(1): 7051. doi: 10.4081/ejtm.2018.7051

33. Ng J, Sundaram S, Kadish AH, Goldberger JJ. Autonomic effects on the spectral analysis of heart rate variability after exercise. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2009 Oct; 297(4): H1421-28. doi: 10.1152/ajpheart.00217.2009

34. Savin WM, Davidson DM, Haskell WL. Autonomic contribution to heart rate recovery from exercise in humans. J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol. 1982 Dec; 53(6): 1572-75. doi: 10.1152/jappl.1982.53.6.1572

35. Perini R, Orizio C, Comandè A, Castellano M, Beschi M, Veicsteinas A. Plasma norepinephrine and heart rate dynamics during recovery from submaximal exercise in man. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 1989; 58(8): 879-83.

36. Christensen NJ, Galbo H. Sympathetic nervous activity during exercise. Annu Rev Physiol. 1983; 45: 139-53. doi: 10.1146/annurev.ph.45.030183.001035

37. Imai K, Sato H, Hori M, Kusuoka H, Ozaki H, Yokoyama H, et al. Vagally mediated heart rate recovery after exercise is accelerated in athletes but blunted in patients with chronic heart failure. J Am Coll Cardiol. 1994 Nov; 24(6): 1529-35.

38. Pierpont GL, Voth EJ. Assessing autonomic function by analysis of heart rate recovery from exercise in healthy subjects. Am J Cardiol. 2004 Jul; 94(1): 64-68. doi: 10.1016/j.amjcard.2004.03.032

39. Kannankeril PJ, Le FK, Kadish AH, Goldberger JJ. Parasympathetic effects on heart rate recovery after exercise. J Investig Med. 2004 Sep; 52(6): 394-401. doi: 10.1136/jim-52-06-34

40. Crouse SF, Sterling J, Tolson H, Hasson S. The effect of beta-adrenergic blockade on heart rate recovery from exercise. J Cardiopulm Rehabil. 1989 May; 9(5): 202-206.

41. Sydó N, Sydó T, Gonzalez Carta KA, Hussain N, Farooq S, Murphy JG, et al. Prognostic performance of heart rate recovery on an exercise test in a primary prevention population. J Am Heart Assoc. 2018 Mar; 7(7) pii: e008143. doi: 10.1161/JAHA.117.008143