

علوم زیستی ورزشی _ بهار ۱۳۹۱
شماره ۱۲ - ص ص: ۴۱-۲۳
تاریخ دریافت: ۲۲ / ۰۴ / ۸۹
تاریخ تصویب: ۱۹ / ۰۷ / ۸۹

تاثیر یک دوره تمرینات نوتوانی قلبی بر آستانه بی‌هوازی و شاخص‌های همودینامیکی در بیماران مبتلا به اختلال عروق کرونر

۱. سعید نقیبی^۱ _ ۲. علی اصغر رواسی _ ۳. جواد ملکی _ ۴. رحمن سوری
استادیار پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی، ۲. استناد دانشگاه تهران، ۳. جراح و متخصص قلب و عروق، ۴. استادیار
دانشگاه تهران

چکیده

عملکرد قلبی در حین فعالیت ورزشی نقش مهمی در ظرفیت ورزشی دارد. هدف از این تحقیق بررسی تغییرات همودینامیکی جریان خون در آستانه بی‌هوازی و نقش آن در ظرفیت ورزشی است. ۲۴ بیمار مبتلا به اختلال عروق کرونر به صورت داوطلبانه به دو گروه تجربی ($n=12$) و کنترل ($n=12$) تقسیم شدند. گروه تجربی در تمرینات نوتوانی قلبی به مدت ۸ هفته، ۳ بار در هفته با شدت ۷۰ تا ۸۵ درصد ضربان قلب بیشینه و ۴۰ تا ۶۰ درصد از یک تکرار بیشینه شرکت کردند. تغییرات همودینامیکی در آستانه بی‌هوازی در ابتدا و ۴۸ ساعت پس از پایان برنامه با روش امیدانس کاردیوگرافی بررسی شد. نتایج نشان داد که تمرین موجب افزایش معنی‌دار آستانه بی‌هوازی، اکسیژن مصرفی فلات و برخی از پاسخ‌های همودینامیکی در آستانه بی‌هوازی می‌شود. نتایج نشان داد که تمرینات نوتوانی قلبی با بهبود پاسخ‌های همودینامیکی موجب بهبود آستانه بی‌هوازی در بیماران مبتلا به اختلال عروق کرونر می‌شود.

واژه‌های کلیدی

شاخص‌های همودینامیکی، آستانه بی‌هوازی، تمرینات نوتوانی قلبی، امیدانس کاردیوگرافی.

مقدمه

بیماری عروق کرونر (CAD)^۱، بیش از هر بیماری دیگری، در کشورهای توسعه یافته موجب مرگ و ناتوانی می‌شود و هزینه‌های اقتصادی زیادی را تحمیل می‌کند. CAD شایع‌ترین بیماری جدی، مزمن و تهدیدکننده زندگی در ایالات متحده آمریکا است بیش از ۱۲ میلیون نفر را مبتلا کرده است. بیش از ۶ میلیون نفر نیز آنزین صدری دارند و بیش از ۷ میلیون نفر هم دچار یک نوبت انفارکتوس میوکارد شده‌اند. رژیم غذایی پرچربی و پر انرژی، استعمال دخانیات و زندگی بی‌تحرك از عوامل پیدایش CAD هستند. با افزایش شهرنشینی در دنیای در حال توسعه، شیوع عوامل خطر ساز CAD در این نقاط به سرعت در حال افزایش است. احتمالاً در سال ۲۰۲۰، CAD به شایع‌ترین علت مرگ در کل جهان تبدیل خواهد شد (۱۳). بر اساس اعلام سازمان بهداشت جهانی^۲ (WHO)، در ایران بیماری‌های مزمن علت ۷۰ درصد از مرگ و میرها بوده اند که ۴۲ درصد از این موارد را بیماری‌های قلبی _ عروقی تشکیل می‌دهند. همچنین بر اساس اعلام این سازمان، در بین ۱۰ علت مرگ و میر در ایران، CAD با ۲۱ درصد رتبه اول را به خود اختصاص داده و مهم‌ترین عامل مرگ و میر در ایران به‌شمار می‌رود (۳۵،۳۴).

آستانه بی‌هوای در بیماران عروق کرونر نقش تشخیصی و کاربردی دارد، این آزمون زیربیشینه و تا حدود زیادی هوای است و امکان تداوم فعالیت ورزشی را برای مدت طولانی فراهم می‌کند. از مزیت‌های آستانه بی‌هوای نسبت به اکسیژن مصرفی فلات، می‌توان به مستقل بودن آن از انگیزه بیمار و بنابراین عینی بودن و تکرارپذیری آن اشاره کرد (۳۱،۲۶). در دو دهه اخیر تاثیر فعالیت بدنی بر بیماران عروق کرونر مورد پذیرش قرار گرفته است. تمرینات ورزشی موجب به تعویق افتادن آستانه بی‌هوای و کاهش سطح لاکتات خون و تهویه در حین تمرینات زیربیشینه در افراد سالم می‌شود (۲۱،۹). همچنین فعالیت بدنی به افزایش عملکرد، بالا رفتن آستانه ایسکمی^۳، و بهبود گردش خون عضله قلبی^۴ در بیماران قلبی منجر می‌شود. این تاثیرات سودمند ناشی از

-
- 1- Coronary artery disease
 - 2- World health organization
 - 3- Angina threshold
 - 4 - Myocardial perfusion

سازگاری در عضلات اسکلتی یا سیستم عصبی خودکار و اخیراً بهبود گردش خون عضله قلبی یا عملکرد انقباضی در این بیماران است (۱۷).

ورجس و همکاران^۱ (۲۰۰۴)، واسی لاسکی و همکاران^۲ (۲۰۰۷)، گایدا و همکاران^۳ (۲۰۰۹)، هان ژنگ و همکاران^۴ (۲۰۰۸) پس از یک دوره تمرینات نوتوانی، بهبود اکسیژن مصرفی فلات را همراه با افزایش آستانه بی‌هوای در بیماران قلبی گزارش کردند (۱۴،۱۵،۲۹،۳۰). این در حالی است که دوباخ و همکاران^۵ (۱۹۹۳)، (۱۹۹۵) در دو مطالعه به مدت یک ماه شامل تمرینات روزانه به مدت ۱۲۰ دقیقه تغییری در آستانه بی‌هوای بیماران CAD مشاهده نکردند (۱۲،۱۱). وسرمن و همکاران^۶ (۱۹۶۴) دریافتند که دلیل کاهش آستانه بی‌هوای در بیماران قلبی، عدم توانایی دستگاه قلبی _ عروقی در فراهم کردن اکسیژن کافی برای بافت‌ها در حین فعالیت ورزشی است (۳۲). با وجود این نتایج برخی مطالعات نشان می‌دهد که سوخت و ساز هوای به ترکیب تارهای عضلانی و فعالیت آنزیم‌های اکسیداتیو عضلات بستگی دارد (۲۳،۱۴). در ادامه این مطالعات، یامابه و همکاران^۷ (۱۹۹۳) دریافتند که عدم توانایی قلب در فراهم کردن اکسیژن کافی برای عضلات فعال، از سازوکار بروز آستانه بی‌هوای نیست (۳۶). یامادا^۸ (۱۹۹۹) نقش بازگشت وریدی در افزایش آستانه بی‌هوای در بیماران انفارکتوس قلبی را بررسی و مشاهده کرد که افزایش بازگشت وریدی در حین تمرین در حالت خوابیده نسبت به حالت ایستاده موجب افزایش حجم پایان دیاستولی^۹ و افزایش آستانه بی‌هوای می‌شود (۳۷). آکاشی و همکاران^{۱۰} (۲۰۰۲) گزارش کردند که تمرینات بدنی موجب بهبود معنی‌دار حجم ضربه‌ای و برون‌ده قلبی و کاهش معنی‌دار مقاومت منظم عروقی در حین تمرینات زیر بیشینه می‌شود (۱). سکی گوچی و همکاران^{۱۱} (۲۰۰۹) مشاهده کردند که افزایش توانایی عملکرد دیاستولی بطن چپ^{۱۲} در حین فعالیت ورزشی نقش مهم و تعیین‌کننده‌ای در

1- Verges et al.

2- Vasiliaskas et al.

3- Gayda et al.

4- Huan Zheng et al.

5- Dubach et al.

6- Wasserman et al.

7- Yamabe et al.

8- Yamada

9- End diastolic volume

10- Akashi et al.

11- Sekiguchi et al.

12- Left ventricular diastolic function

افزایش عملکرد ورزشی دارد (۲۵). در مطالعات متعددی تاثیر چشمگیر قابل ملاحظه تمرین بر بیماران عروق کرونر گزارش شده است. در این مطالعات (۱۸،۱۷،۴)، تاثیرات مثبت تمرین به طور عمده در سازگاری‌های محیطی، شامل افزایش اختلاف اکسیژن سرخرگی-سیاهرگی از طریق افزایش ظرفیت اکسیداتیو عضلات اسکلتی، افزایش اتساع پذیری عروق و بهبود عملکرد اتونومیک است، سازگاری‌های همودینامیکی قلب و عروق در زمان استراحت و حین فعالیت ورزشی کمتر بررسی شده است.

با توجه به مطالعات انجام صورت گرفته، احتمالاً یکی از دلایل کاهش آستانه بی‌هوایی و بروز خستگی در بیماران قلبی، محدودیت‌های همودینامیکی جریان خون به دلیل کاهش کارایی قلب و عروق است. مطالعات متعددی به بهبود ظرفیت ورزشی و آستانه بی‌هوایی در افراد سالم و بیماران قلبی داشته‌اند. اغلب مطالعات انجام شده اشاره کرده‌اند که بهبود آستانه بی‌هوایی ناشی از سازگاری‌های آنزیمی عضلات اسکلتی است. در تحقیقات اندکی تاثیر یا عدم تاثیر شاخص‌های همودینامیکی مرکزی در بهبود آستانه بی‌هوایی بیماران قلبی بررسی شده است. به همین منظور در این پژوهش پاسخ شاخص‌های همودینامیکی جریان خون در شدتی از تمرین که آستانه بی‌هوایی رخ می‌دهد و نقش آن در بهبود ظرفیت ورزشی این بیماران پس از هشت هفته تمرینات نوتوانی قلبی بررسی می‌شود.

روش تحقیق

پژوهش حاضر از نوع کاربردی به روش نیمه تجربی است. به این منظور ۱۲ آزمودنی که بر اساس نتیجه آزمایش آنژیوگرافی مبتلا به بیماری عروق کرونر (CAD) بودند و برای شرکت در تمرینات نوتوانی به مرکز درمانی مراجعه کرده بودند، پس از بررسی پیشینه پزشکی، معاینات بالینی، ECG استراحتی و کسب رضایت نامه به صورت داوطلبانه انتخاب شدند. همچنین ۱۲ آزمودنی گروه کنترل، بیماران عروق کرونری (بر اساس نتیجه آزمایش آنژیوگرافی) بودند که تمایلی به شرکت در برنامه‌های نوتوانی قلبی نداشتند. این بیماران توسط دیگر متخصصان قلب معرفی شدند. پیش از مطالعه کلیه آزمودنی‌ها در یک جلسه توجیهی شرکت و سپس رضایت‌نامه شرکت در مطالعه را امضا کردند. وضعیت تغذیه‌ای و میزان فعالیت روزانه آزمودنی‌ها به ترتیب از

طریق پرسشنامه^۲ ۲۴ ساعته غذایی^۱ شامل بررسی مواد غذایی سه روز پشت سر هم و پرسشنامه فعالیت‌های روزانه^۲ بررسی شد (۱۶). ۴ بیمار نیتروکانتین، ۱۸ بیمار سوستاک، ۸ بیمار پروپرانول، ۵ بیمار فروزوماید و ۱۹ بیمار آسپرین مصرف می‌کردند. آزمودنی‌هایی که دارای آریتمی (مانند فیبریلاسیون دهلیزی) بودند، از مطالعه حذف شدند. پس از بررسی پیشینه پزشکی، معاینات بالینی و ECG استراحتی، تمامی آزمودنی‌ها در آزمون ورزشی فزاینده^۳ شرکت کردند (۲۸). سپس آزمودنی‌های گروه تمرین وارد یک دوره تمرینات نوتوانی قلبی، سه جلسه در هفته و به مدت هشت هفته شدند. تمرینات نوتوانی در چهار هفته اول به مدت ۹۰ دقیقه شامل ۱۵-۱۰ دقیقه گرم کردن، ۴۵-۴۰ دقیقه راه رفتن بر روی نوارگردان در ۷۰-۶۰ درصد از ضربان قلب فلات در دو دوره، ۳۰-۲۰ دقیقه تمرینات مقاومتی (شامل حرکات سینه، زیر بغل، جلو ران، شکم و حرکات سطح شیبدار) در ۵۰-۴۰ درصد از یک تکرار بیشینه در سه دوره با ۲۰-۱۵ تکرار و در نهایت ۱۰-۵ دقیقه سرد کردن تحت نظارت متخصص بود. در چهار هفته دوم مدت جلسات تمرین ۱۰۰ دقیقه بود، که آزمودنی‌ها به راه رفتن بر روی نوارگردان به مدت ۵۵-۵۰ دقیقه در ۸۵-۷۰ درصد از ضربان قلب فلات در سه دوره و تمرینات مقاومتی در ۶۰-۵۰ درصد از یک تکرار بیشینه به مدت ۳۰-۲۰ دقیقه در سه دوره با ۲۰-۱۵ تکرار پرداختند. افزایش شدت و مدت تمرینات بر مبنای توصیه‌های انجمن قلب آمریکا (۴) و اصل اضافه بار صورت گرفت.

شدت فعالیت‌های هوازی ۸۵-۶۰ درصد ضربان قلب فلات (۴) محاسبه شده به صورت انفرادی در آزمون ورزشی فزاینده بر روی نوارگردان تحت پروتکل تعدیل‌شده ناوتون^۴ (۳۳) بود. شدت فعالیت ورزشی در آزمون ورزشی فزاینده تا زمان واماندگی با بروز علائم خستگی (افت قطعه ST و تنگی نفس) افزایش یافت. تغییرات الکتروکاردیوگرافی و ضربان قلب و فشار خون در حین آزمون کنترل می‌شد. شدت تمرینات مقاومتی ۶۰-۴۰ درصد یک تکرار بیشینه بود. قدرت عضلانی بیشینه در هر حرکت با روش یک تکرار بیشینه تعیین شد. یک تکرار بیشینه در بیماران پس از ۵ تا ۶ تلاش بر اساس رکوردی که در بیشترین تکرار در دامنه کامل حرکتی به دست آمده بود، مشخص شد. یک دقیقه پس از هر تلاش، مقاومت ۲/۵ کیلوگرم افزایش می‌یافت و حرکت تکرار می‌شد تا

1- 24 Hour Diet Recall

2- Activities of Daily Living (ADL) Scale

3- Ramp exercise test

4- Modified naughton protocol

به تکرار بیشینه دست یابیم. در حین آزمون تکرار بیشینه تغییرات الکتروکاردیوگرافی بیمار توسط پزشک کنترل می‌شد. در پایان دوره تمرینات نوتوانی آزمون قلبی ریوی فزاینده تکرار شد.

پس از اندازه‌گیری لاکتات خون استراحتی و اتصال دستگاه امپدانس کاردیوگرافی^۱ به آزمودنی‌ها، به منظور سنجش متغیرهای همودینامیکی و انقباض‌پذیری قلب و عروق در آستانه بی‌هوای، آزمون ورزشی فزاینده تحت پروتکل تعدیل‌شده نوتون پس از ۳ روز تکرار شد، در حالی که نمونه خون مویرگی از طریق لنتس هر ۲ دقیقه و در پایان هر مرحله از پروتکل از انگشت گرفته شده و برای تعیین غلظت لاکتات خون تجزیه و تحلیل می‌شد (Lactate Scout, Germany). زمان رسیدن به آستانه بی‌هوای بر اساس لاکتات خون استراحتی +۱ میلی‌مول در لیتر محاسبه شد (۲۷). اطلاعات امپدانس کاردیوگرافی به طور پیوسته در حین آزمون ثبت می‌شد. زمانی که آزمودنی در حین آزمون ورزشی فزاینده بر اساس سطح لاکتات خون به آستانه بی‌هوای می‌رسید، بلافاصله شاخص‌های همودینامیکی و انقباض‌پذیری قلب و عروق توسط دستگاه امپدانس کاردیوگرافی ثبت و سپس آزمون متوقف می‌شد. در پایان هشت هفته تمرینات نوتوانی قلبی کلیه آزمون‌ها با فاصله ۴۸ ساعت از اتمام برنامه تکرار شد.

آستانه بی‌هوای شدتی از فعالیت ورزشی است که اکسیژن دریافتی برای تامین تمامی انرژی مورد نیاز عضلات بزرگ درگیر در فعالیت کافی نیست. در این شرایط تامین انرژی از مسیر گلیکولیز بی‌هوای انجام شده و موجب تجمع لاکتات در خون می‌شود (۲۷). آستانه بی‌هوای در بیماران عروق کرونر نقش تشخیصی و کاربردی دارد و می‌توان آن را به دقت از تجمع لاکتات خون در حین فعالیت ورزشی فزاینده محاسبه کرد. این آزمون زیربیشینه و تا حدود زیادی هوای است و امکان تداوم فعالیت ورزشی را برای مدت طولانی فراهم می‌کند (۳۱). آستانه بی‌هوای را می‌توان به دقت توسط دستگاه لاکتومتر از طریق نمونه خونی گرفته‌شده از لاله گوش یا سر انگشتان تعیین کرد. مبنای عملکرد این دستگاه، سنجش مقدار لاکتات بر حسب قدرت جریان الکتریکی-آنزیمی است.

امپدانس کاردیوگرافی (medis.niccomo ساخت کشور آلمان) برای اندازه‌گیری غیرتهاجمی تغییرات همودینامیکی قلب و عروق به کار می‌رود (۲۲). این روش مبتنی بر انتشار جریان الکتریکی در قفسه سینه است،

1- Impedance cardiography

جریان خون ضربان دار در آئورت موج الکتریکی با نوسان تناوبی ایجاد می‌کند. بنابراین تغییرات امپدانس الکتریکی سینه در حین سیستول بیانگر حجم ضربه‌ای است (۲). دستگاه با هشت الکتروده به آزمودنی متصل می‌شود: دو جفت الکتروده سینه‌ای و گردنی تزریقی، و دو جفت الکتروده دریافتی که بالای جفت گردنی و پایین جفت سینه‌ای متصل می‌شوند. با روش ثبت چارت‌های دیجیتالی مقادیر الکتروکاردیوگرام، مقاومت سینه‌ای (Z_0) و اشتقاق اول Z_0 (dz/dt) ذخیره می‌شوند. پس از حذف تاثیرات تداخلی حرکت و تنفس از مقادیر امپدانس ذخیره‌شده، متغیرهای همودینامیک ذخیره‌شده بر اساس امواج امپدانس بدون تداخل محاسبه می‌شوند (۸،۷). حجم ضربه‌ای از طریق معادله سامک-برن‌استین^۱ (۲) محاسبه می‌شود:

$$SV = (VEPT \cdot Z_0^{-1}) \cdot dZ/dt_{max} \cdot LVET$$

VEPT حجم بافت‌های دارای فعالیت الکتریکی است و بر مبنای نمودار جنس، وزن و قد آزمودنی محاسبه می‌شود؛ Z_0 امپدانس سینه‌ای است که در پایان دیاستول قلبی اندازه‌گیری می‌شود؛ dZ/dt_{max} اشتقاق اولیه Z_0 بیشینه در حین سیستول قلبی است؛ LVET زمان تزریق بطن چپ^۲ محاسبه شده بر مبنای تناوب زمانی بین شروع و حداقل موج در مقدار dZ/dt در حین سیستول می‌باشد (۶). شاخص ضربه‌ای^۳ (SI) میزان حجم ضربه‌ای به ازای رویه سطحی بدن (محاسبه شده توسط دستگاه) است. ضربان قلب بر مبنای فواصل تناوب R-R موج الکتروکاردیوگرام و برون‌ده قلبی از حاصل ضرب ضربان قلب در حجم ضربه‌ای محاسبه می‌شود. از تقسیم برون‌ده قلبی به رویه سطحی بدن شاخص قلبی^۴ (CI) محاسبه می‌شود (۲۴). همچنین برای ثبت فشار خون سیستولی و دیاستولی فشارسنج جیوه‌ای دستی به دست چپ آزمودنی‌ها متصل و فشار خون در پایان هر مرحله از پروتکل توسط پزشکی ثبت شد. فشار میانگین سرخرگی با فرمول موران و همکاران^۵ (۱۹) محاسبه شد، از حاصل ضرب نسبت فشار میانگین سرخرگی / برون‌ده قلبی در عدد ۸۰ مقاومت منظم عروقی^۶ محاسبه شد. مقاومت منظم عروقی، مقاومت سیستم سرخرگی در برابر جریان خون و در واقع بیانگر میزان پس بار^۷ است. شاخص

-
- 1- Sramek-Bernstein
 - 2- Left ventricular ejection time
 - 3- Stroke index
 - 4- Cardiac index
 - 5- Moran et al.
 - 6- Systemic vascular resistance
 - 7- Afterload

مقاومت منظم عروقی^۱ (SVRI)، مقاومت سیستم عروقی در برابر جریان خون به ازای رویه سطحی بدن است (۲۴). حجم مایعات سینه‌ای^۲ (TFC) بر مبنای مقاومت پایه در برابر جریان الکتریکی در قفسه سینه محاسبه می‌شود. بنابراین حجم مایعات سینه‌ای بیانگر محتوای مایعات سینه‌ای و وضعیت آبدگی آزمودنی است (۲۴). اتساع پذیری سرخرگی کل^۳ (TAC) و شاخص اتساع‌پذیری سرخرگی کل^۴ (TACI)، میزان اتساع‌پذیری عروق را نشان می‌دهد. این دو شاخص به ترتیب از نسبت حجم ضربه‌ای و شاخص ضربه‌ای به فشار ضربانی^۵ محاسبه می‌شوند. این شاخص نشان‌دهنده بار میانگین سرخرگی است که بر جریان خون وارد می‌شود. نتایج مطالعات پیشین نشان داد که سالمندی و پرفشار خونی در ارتباط با کاهش اتساع‌پذیری سرخرگی کل است (۳).

تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۱۱/۵ انجام گرفت. برای بررسی اختلافات میان گروهی در پیش‌آزمون از آزمون آماری T مستقل و برای بررسی معنی‌داری تغییرات در پیش‌آزمون و پس‌آزمون از آزمون آماری T زوجی استفاده شد. همچنین تفاوت نمرات پس‌آزمون از پیش‌آزمون دو گروه تجربی و کنترل توسط آزمون T مستقل مورد بررسی قرار گرفت که ملاک بحث است.

نتایج و یافته‌های تحقیق

خصوصیات آزمودنی‌ها در دو گروه کنترل و تجربی قبل و بعد از تمرینات نوتوانی در جدول ۱ ارائه شده است. همان‌طور که مشاهده می‌شود، اکسیژن مصرفی فلات پس از تمرینات نوتوانی در گروه تجربی بهبود معنی‌داری یافت.

در جدول ۲، شاخص‌های اندازه‌گیری شده از بیماران گروه تجربی و کنترل قبل و بعد از تمرینات نوتوانی قلبی ارائه شده است. اطلاعات بدست آمده در دو گروه در پیش‌آزمون از طریق آزمون T مستقل بررسی شد و نتایج نشان داد که اختلاف معنی‌داری بین دو گروه تجربی و کنترل وجود ندارد. همان‌طور که ملاحظه می‌شود،

1- Systemic vascular resistance index

2- Thoracic fluid content

3- Total arterial compliance

4- Total arterial compliance index

5- Pulse pressure

تمرین در گروه تجربی به ایجاد تغییرات معنی‌داری در برخی از شاخص‌های مودینامیکی جریان خون در آستانه بی‌هوای شده است.

جدول ۱_ خصوصیات بیماران

مقدار P میان گروهی	گروه کنترل (انحراف معیار ± میانگین)	گروه تجربی (انحراف معیار ± میانگین)	خصوصیات بیماران	
	۶۳ ± ۷	۶۴ ± ۸	سن (سال)	
	۱۶۸ ± ۴	۱۶۷ ± ۳	قد (سانتیمتر)	
	۵	۴	پرفشار خونی (نفر)	
	۶	۷	هیپرکلسترولمی (نفر)	
	۴	۳	دیابت (نفر)	
	-	-	سیگار (نفر)	
۰/۴۶۲	۷۳ ± ۱۰	۷۶ ± ۵	قبل	وزن (کیلوگرم)
۰/۸۰۵	۷۳ ± ۱۱	۷۴ ± ۴	بعد	
	۰/۶۰۰	*۰/۰۱۹	مقدار P درون گروهی	
۰/۲۱۳	۲۵ ± ۲	۲۷ ± ۲	قبل	شاخص توده بدن
۰/۴۸۰	۲۵ ± ۳	۲۶ ± ۲	بعد	
	۰/۵۹۸	*۰/۰۳۱	مقدار P درون گروهی	
۰/۲۳۷	۱۸ ± ۳	۱۶ ± ۳	قبل	اکسیژن مصرفی فلات (ml/kg/min)
۰/۰۰۶	۱۸ ± ۴	۲۲ ± ۲	بعد	
	۰/۳۳۹	*۰/۰۰۰	مقدار P درون گروهی	

* P ≤ ۰/۰۵

جدول ۲- زمان رسیدن به آستانه بی هوازی و شاخص های همودینامیکی در آستانه بی هوازی در

بیماران گروه کنترل و تجربی قبل و بعد از تمرینات نوتوانی قلبی

مقدار P میان گروهی	مقدار P درون گروهی	تفاوت انحراف معیار ± میانگین	پس آزمون انحراف معیار ± میانگین	پیش آزمون انحراف معیار ± میانگین	شاخص	
*./000	0/339	10 ± 34/64	320 ± 59	310 ± 62	کنترل	زمان رسیدن به آستانه بی هوازی (sec)
	*./000	130 ± 34/64	410 ± 62	280 ± 59	تجربی	
				0/237	P مقدار	
*./000	0/795	0/25 ± 0/22	3/3 ± 0/47	3/2 ± 0/4	کنترل	اسید لاکتیک خون (mmol/lit)
	*./000	0/55 ± 0/27	2/6 ± 0/2	3/2 ± 0/3	تجربی	
				0/851	P مقدار	
*./000	0/339	0/29 ± 1/01	12/8 ± 1/7	12/5 ± 1/8	کنترل	اکسیژن مصرفی در آستانه بی هوازی (ml/kg/min)
	*./000	3/79 ± 1/01	15/4 ± 1/8	11/6 ± 1/7	تجربی	
				0/237	P مقدار	
0/843	0/480	0/32 ± 1/5	29/1 ± 2/14	28/7 ± 1/54	کنترل	حجم مایعات سینه‌ای (1/kohm)
	0/706	0/19 ± 1/7	29/5 ± 1/36	29/3 ± 1/72	تجربی	
				0/405	P مقدار	
0/401	0/256	1 ± 2	84 ± 9	83 ± 9	کنترل	ضربان قلب (beats/min)
	0/987	0/1 ± 3	84 ± 7	84 ± 8	تجربی	
				0/743	P مقدار	

ادامه جدول ۲- زمان رسیدن به آستانه بی‌هوازی و شاخص های همودینامیکی در آستانه بی‌هوازی در بیماران گروه کنترل و تجربی قبل و بعد از تمرینات نوتوانی قلبی

مقدار P میان گروهی	مقدار P درون گروهی	تفاوت انحراف معیار ± میانگین	پس آزمون انحراف معیار ± میانگین	پیش آزمون انحراف معیار ± میانگین	شاخص	
					کنترل	تجربی
°/۰۰۲۴	۰/۰۹۵	۲/۹ ± ۵/۵	۹۳ ± ۱۷	۹۱ ± ۱۶	کنترل	حجم ضربه‌ای (ml)
	°/۰۰۰۰	۷/۹ ± ۴/۴	۱۰۳ ± ۱۳	۹۵ ± ۱۳	تجربی	
				۰/۴۶۹	P مقدار	
۰/۰۵۳	۰/۰۹۸	۱/۶ ± ۳	۵۲ ± ۷	۵۰ ± ۷	کنترل	شاخص ضربه‌ای (ml/beat/m ²)
	°/۰۰۰۰	۴ ± ۲/۷	۵۶ ± ۵	۵۲ ± ۶	تجربی	
				۰/۵۱۲	P مقدار	
۰/۱۰۳	۰/۰۵۳	۰/۳۵ ± ۰/۵۵	۷/۸ ± ۱/۱	۷/۴ ± ۱/۳	کنترل	برون‌ده قلبی (l/min)
	°/۰۰۰۰	۰/۶۹ ± ۰/۴۱	۸/۶ ± ۱/۰	۷/۹ ± ۱/۲	تجربی	
				۰/۳۳۴	P مقدار	
°/۰۰۲۲	۰/۲۳۱	۰/۱ ± ۰/۲۷	۴/۲ ± ۰/۵	۴/۱ ± ۰/۶	کنترل	شاخص قلبی (l/min/m ²)
	°/۰۰۰۰	۰/۳۵ ± ۰/۲۳	۴/۷ ± ۰/۳	۴/۳ ± ۰/۵	تجربی	
				۰/۳۰۳	P مقدار	
°/۰۰۰۰	۰/۸۲۱	۱/۱ ± ۱۷/۴	۸۹۹ ± ۱۸۳	۸۹۸ ± ۱۸۶	کنترل	مقاومت منظم عروقی (dynes.sec.cm ⁵)
	°/۰۰۰۰	۲۸/۴ ± ۵/۸	۸۶۲ ± ۱۵۱	۸۹۱ ± ۱۵۲	تجربی	
				۰/۹۱۱	P مقدار	
°/۰۰۲۶	۰/۳۸۶	۲۵/۵ ± ۹۸/۱	۱۶۰۶ ± ۳۰۸	۱۵۸۰ ± ۳۵۷	کنترل	شاخص مقاومت منظم عروقی (dynes.sec.cm ⁵ .m ²)
	°/۰۰۰۰	۴۸ ± ۲۴/۴	۱۵۷۶ ± ۲۶۵	۱۶۲۴ ± ۲۷۳	تجربی	
				۰/۷۳۷	P مقدار	
۰/۱۶۱	۰/۲۱۰	۰/۱۵ ± ۰/۴۱	۱/۹ ± ۰/۴۱	۱/۸ ± ۰/۱۲	کنترل	اتساع پذیری سرخرگی کل (ml/mmHg)
	°/۰۰۱۱	۰/۴۲ ± ۰/۴۸	۲/۳ ± ۰/۶	۱/۹ ± ۰/۲۵	تجربی	
				۰/۱۶۷	P مقدار	
۰/۱۹۰	۰/۰۸۹	۰/۱ ± ۰/۱۹	۱/۰ ± ۰/۲	۱/۰ ± ۰/۰۸	کنترل	شاخص اتساع پذیری سرخرگی کل (ml/m ² /mmHg)
	°/۰۰۰۹	۰/۲۳ ± ۰/۲۵	۱/۳ ± ۰/۳۲	۱/۰ ± ۰/۱۶	تجربی	
				۰/۳۲۵	P مقدار	

* P ≤ ۰/۰۵

بحث و نتیجه‌گیری

به دلیل اهمیت حجم مایعات سینه‌ای در زمان آزمون که مبنای اندازه‌گیری‌های دستگاه امیدانس کاردیوگرافی است و تاثیر آن بر نتایج این پژوهش، تغییرات این حجم در پیش‌آزمون و پس‌آزمون بوسیله شاخص حجم مایعات سینه‌ای ارزیابی شد. نتایج نشان داد که حجم مایعات سینه‌ای در پیش‌آزمون و پس‌آزمون دارای تغییرات معنی‌داری نداشته و وضعیت آبیگری بیمار تاثیری بر نتایج این پژوهش نداشته است.

بر اساس نتایج این پژوهش تمرینات نوتوانی قلبی به طور معنی‌داری موجب بهبود اکسیژن مصرفی فلات و آستانه بی‌هوازی در بیماران مبتلا به اختلال عروق کرونری شود. همان‌طور که مشاهده شد، تغییرات آستانه بی‌هوازی در این بیماران از طریق زمان رسیدن به آستانه بی‌هوازی، سطح لاکتات خون و اکسیژن مصرفی در آستانه بی‌هوازی قبل و بعد از تمرینات نوتوانی بررسی شد و نتایج بیانگر افزایش معنی‌دار زمان رسیدن به آستانه بی‌هوازی و اکسیژن مصرفی در آستانه بی‌هوازی و کاهش سطح لاکتات خون در آستانه بی‌هوازی پس از هشت هفته تمرینات نوتوانی بود. این نتیجه تاییدی بر نتایج مطالعات انجام شده است (۳۰،۲۹،۱۵،۱۴،۱). لای و همکاران^۱ (۲۰۰۹) در یک مطالعه مروری گزارش کردند که تمرینات نوتوانی قلبی موجب بهبود ۱۵ درصدی اکسیژن مصرفی فلات و بهبود ۱۱ درصدی آستانه بی‌هوازی در گروه‌های مختلف بیماران قلبی می‌شود (۱۷). گایدا و همکاران^۲ (۲۰۰۹) مشاهده کردند که هفت هفته تمرینات ترکیبی مقاومتی و هوازی موجب افزایش معنی‌دار اکسیژن مصرفی و توان خروجی در آستانه بی‌هوازی در مردان مبتلا به بیماری کرونری قلب می‌شود و توان هوازی را افزایش می‌دهد. بر اساس تحقیقات انجام شده، این بهبود نتیجه کاهش خستگی عضلات اسکلتی و بهبود عملکرد عصبی عضلانی است (۱۴).

سکی گوچی و همکاران^۳ (۲۰۰۹) مشاهده کردند که بهبود عملکرد دیاستولی بطن چپ در آستانه بی‌هوازی نقش مهمی در افزایش عملکرد ورزشی دارد (۲۵). هان ژنگ و همکاران^۴ (۲۰۰۸) نیز به این نتیجه رسیدند که تمرینات ورزشی بلندمدت در بیماران انفارکتوس قلبی تا حد زیادی از افت عملکرد بطنی پیشگیری می‌کرد و

1- Lavie et al.

2- Gayda et al.

3 - Sekiguchi et al.

4- Huan Zheng et al.

موجب افزایش عملکرد ورزشی این بیماران می‌شود (۱۵). واسی لاسکی و همکاران^۱ (۲۰۰۷) گزارش کردند که تمرینات هوایی بلندمدت موجب بهبود کارایی تنفسی و عملکرد سیستولیک بطن چپ و توقف پیشرفت بیماری و کاهش تاثیرات منفی آن در بیماران عروق کرونر می‌شود (۲۹). رابینز و همکاران^۲ (۲۰۰۹) در پژوهشی بر روی افراد میانسال مشاهده کردند که با وجود اهمیت بیشتر شاخص‌های همودینامیکی مرکزی در بهبود اکسیژن مصرفی فلات بنابر گزارش تحقیقات پیشین، اما بهبود آستانه بی‌هوایی بیشتر به قدرت اکسیداتیو عضلات اسکلتی وابسته است (۲۳). با وجود این نتایج این پژوهش نشان داد که سازگاری‌های همودینامیکی قلب و عروق و بهبود عملکرد آن در حین فعالیت ورزشی، احتمالاً یکی از سازوکارهای بهبود آستانه بی‌هوایی در بیماران مبتلا به اختلال عروق کرونر است.

تمرینات نوتوانی قلبی موجب بهبود حجم ضربه‌ای (۰/۸) و شاخص ضربه‌ای (۰/۷) و همچنین برون‌ده قلبی (۰/۸) و شاخص قلبی (۰/۹) در آستانه بی‌هوایی شد. این تغییرات در حجم ضربه‌ای و شاخص قلبی معنی‌دار، ولی در دو متغیر برون‌ده قلبی و شاخص ضربه‌ای با وجود مشاهده بهبود تغییرات معنی‌دار نبود. آکاشی و همکاران (۲۰۰۲) مشاهده کردند که دو هفته تمرینات ورزشی موجب بهبود معنی‌دار حجم ضربه‌ای و برون‌ده قلبی در فعالیت ورزشی زیر بیشینه و بیشینه شد (۱). در حین فعالیت ورزشی، برون‌ده قلبی با افزایش چشمگیر ضربان قلب و حجم ضربه‌ای افزایش می‌یابد. در نتیجه با بروز تاکیکاردی و کاهش زمان دیاستول، زمان کمتری برای پر شدن دیاستولی در اختیار بطن چپ خواهد بود. بنابراین در حین فعالیت ورزشی برای حفظ روند افزایشی حجم ضربه‌ای باید عملکرد دیاستولی بطن چپ^۳ افزایش یابد. افزایش تحریک سمپاتیک، کاتکولامین‌ها و بازگشت وریدی موجب افزایش عملکرد انقباضی قلب و کاهش حجم پایان سیستولی بطن چپ^۴ می‌شود (۲۵). همچنین بنابر گزارش‌های هان ژنگ و همکاران تمرینات ورزشی از طریق بهبود تعادل بین سیستم عصبی سمپاتیک و پاراسمپاتیک موجب بهبود عملکرد سیستولیک بطن چپ می‌شود (۱۵). احتمالاً این بهبود که توسط واسی لاسکی و همکاران (۲۰۰۷) نیز گزارش شد (۲۹)، موجب افزایش حجم ضربه‌ای و برون‌ده قلبی در حین فعالیت ورزشی و بروز دیرتر خستگی می‌شود.

1- Vasiliasukas et al.

2- Robbins

3- Left ventricular diastolic function

4- Left ventricular end-systolic volume

تمرینات نوتوانی قلبی به کاهش معنی دار سه درصدی مقاومت منظم عروقی و شاخص مقاومت منظم عروقی در آستانه بی‌هواری شد. آکاشی و همکاران (۲۰۰۲) مشاهده کردند که دو هفته تمرینات ورزشی موجب کاهش معنی دار مقاومت منظم عروقی در فعالیت ورزشی زیر بیشینه و بیشینه شد (۱). آنها مشاهده کردند که فعالیت ورزشی با افزایش ظرفیت اتساع پذیری عروق موجب کاهش مقاومت منظم عروقی می‌شود. کاهش اتساع پذیری سرخرگی به توسعه پرفشارخونی سرخرگی منجر می‌شود، این روند میتواند منجر به هیپرتروفی بطن چپ و کاهش جریان خون کرونری شود. علاوه بر این کاهش اتساع پذیری سرخرگ‌های کوچک خطر بروز عوارض قلبی حاد را افزایش می‌دهد (۲۰). نتایج این پژوهش نشان داد که تمرینات نوتوانی قلبی موجب افزایش غیر معنی دار اتساع پذیری سرخرگی کل (۱۸٪) و شاخص اتساع پذیری سرخرگی کل (۲۴٪) شد. کورتز-کوپر و همکاران^۱ (۲۰۰۸) مشاهده کردند که تمرینات مقاومتی بلند مدت بر خلاف تمرینات هواری تغییری در اتساع پذیری سرخرگی مرکزی ایجاد نمی‌کند (۵). بر اساس گزارش‌های مورات و همکاران^۲ (۲۰۰۹) تمرینات نوتوانی قلبی اتساع پذیری سرخرگی در بیماران عروق کرونر را افزایش می‌دهد (۲۰). بنابر گزارش مطالعات پیشین، افزایش اتساع پذیری عروق در ارتباط با تغییرات عملکرد اندوتلیالی و تولید نیتریک اکساید می‌باشد (۱). چندین عامل بهبود اتساع پذیری سرخرگی را توجیه می‌کنند. تمرینات هواری موجب کاهش تون سمپاتیک و افزایش اتساع پذیری سرخرگی می‌شود. همچنین فعالیت ورزشی با افزایش رهایی نیتریک اکساید اتساع پذیری سرخرگی را افزایش می‌دهد. فعالیت ورزشی موجب کاهش رهایی رادیکال‌های آزاد می‌شود که یک اثر غیر فعال کننده ثانویه بر نیتریک اکساید دارند. هیپرکلسترولمی، به ویژه LDL، موجب کاهش اتساع پذیری سرخرگی وابسته به نیتریک اکساید می‌شود. بنابراین کاهش چربی‌های خون با فعالیت ورزشی موجب بهبود اتساع پذیری سرخرگی می‌شود (۲۰). کاروالهو و همکاران^۳ (۲۰۱۰) گزارش کردند که تمرینات هواری موجب بهبود عملکرد اندوتلیالی و کاهش ایسکمی میوکارد می‌شود (۱۰). بنابراین تمرینات ورزشی از طریق بهبود عملکرد اندوتلیالی و کاهش مقاومت منظم عروقی و افزایش اتساع پذیری سرخرگی، به افزایش جریان خون کرونری (۳۸) و بهبود عملکرد ورزشی بیماران قلبی منجر می‌شود.

1- Cortez-cooper et al.

2- Mourrot et al.

3- De Carvalho et al.

این پژوهش با محدودیت‌هایی مواجه بود؛ حجم نمونه بیماران این مطالعه کوچک بود. همچنین در این پژوهش تنها بیماران دچار عروق کرونر مرد بررسی شدند و جمعیت بیماران عروق کرونر زن بررسی نشد. بنابراین ضرورت دارد تا پژوهش‌های بعدی بر روی نمونه بزرگ‌تری از بیماران عروق کرونر انجام شود تا نتایج آن قابل تعمیم به جامعه بیماران عروق کرونر باشد.

در مجموع نتایج به‌دست‌آمده در این پژوهش نشان داد که تمرینات نوتوانی قلبی شامل تمرینات هوایی و مقاومتی در بیماران عروق کرونر می‌تواند موجب افزایش اکسیژن مصرفی فلات و به تعویق افتادن آستانه بی‌هوایی در بیماران عروق کرونر شود. نتایج به‌دست‌آمده از آزمون غیرتهاجمی امپدانس کاردیوگرافی در حین فعالیت ورزشی نشان داد که تمرینات نوتوانی قلبی با کاهش مقاومت منظم عروقی همراه با افزایش برون‌ده قلبی و افزایش خون‌رسانی به عضلات فعال موجب به تعویق افتادن آستانه بی‌هوایی و افزایش عملکرد ورزشی در بیماران مبتلا به اختلال عروق کرونر شود.

تشکر

در پایان از کلیه همکاران و آزمودنی‌هایی که در مرکز تحقیقاتی پزشکی ورزشی دکتر ملکی در مراحل مختلف انجام این پژوهش شرکت داشتند، قدردانی می‌شود.

منابع و مأخذ

1. Akashi YJ, Koike A, Osada N, Omiya K, Itoh H. (2002). "Short-Term Physical Training Improves Vasodilatory Capacity in Cardiac Patients". *Jpn Heart J*: 43(1): PP:13-24.
2. Bernstein DP. (1986). "A new stroke volume equation for Thoracic Electrical Bioimpedance: theory and rationale". *Crit. Care Med*: 14: PP:904-9.
3. Chemila D, Hebert JL, Coirault C, Zamani K, Suard I, Colin P, et al. (1998). "Total arterial compliance estimated by stroke volume-to-aortic pulse pressure ratio in humans". *Am J Physiol Heart Circ Physiol*: 274:PP:500-505.

4. Church TS, Lavie CJ, Milani RV, Kirby GS. (2002). "Improvements in blood rheology after cardiac rehabilitation and exercise training in patients with coronary heart disease". *Am Heart J*: 143(2):PP:349-355.
5. Cortez-Cooper MY, Anton MM, DeVan AE, Neidre DB, Cook JN, Tanaka H. (2008). "The effects of strength training on central arterial compliance in middle-aged and older adults". *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*: 15(2) :PP:149-155.
6. Crisafulli A, Melis F, Orru V, Lener R, Lai C. (2001). "Impedance cardiography for noninvasive assessment of systolic time intervals during exercise". *Sports Med. Train. Rehabil*: 10: PP:13-27.
7. Crisafulli A, Melis F, Tocco F, Santoboni UM, Lai C, Angioy G, et al. (2004). "Exercise-induced and nitroglycerin-induced myocardial preconditioning improves hemodynamics in patients with angina". *Am. J. P hysiol*: 287: PP:H235-42.
8. Crisafulli A, Scott AC, Wensel R, Davos CH, Francis DP, Pagliaro P, et al. (2003). "Muscle metaboreflex-induced increases in stroke volume". *Med Sci Sports Exerc*: 35: PP:221-8.
9. Davis JA, Frank MH, Whipp BJ, Wasserman K. (1979). "Anaerobic threshold alterations caused by endurance training in middle-aged men". *J Appl Physiol*: 46:PP:1039-1046.
10. de Carvalho EEV, Crescêncio JC, Elias JJ, Brito LBA, Gallo LJ, Simões MV, et al. (2010). "Improved Endothelial Function and Reversal of Myocardial Perfusion Defects after Aerobic Physical Training in a Patient with Microvascular Myocardial Ischemia". *Am J Phys Med Rehabil*, [Epub ahead of print].
11. Dubach P, Litscher K, Kuhn M, Laske P, Buser P, Muller P, et al. (1993). "Cardiac rehabilitation in Switzerland: efficacy of the residential approach following bypass surgery". *Chest*: 103(2):PP:611-5.

12. Dubach P, Meyers J, Dziekan G, Goerre S, Buser P, Laske A. (1995). "Effect of residential cardiac rehabilitation following bypass surgery: observations in Switzerland". *Chest*: 108(5):PP:1434-9.
13. Kasper DL, Fauci AS, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL, et al. (2008). "Harrison's Principles of Internal Medicine (Disorders of the Cardiovascular System)". McGraw-Hill Companies Inc: 17e, PP:260-287.
14. Gayda M, Choquet D, Ahmaidi S. (2009). "Effects of exercise training modality on skeletal muscle fatigue in men with coronary heart disease". *Journal of Electromyography and Kinesiology*: 19: PP:e32-e39.
15. Huan zheng MM, Ming luo MM, Yi shen MB. (2008). "Effects of 6 months exercise training on ventricular remodeling and autonomic tone in patients with acute myocardial infarction and percutaneous coronary intervention". *J Rehabil Med*: 40: PP:776-779.
16. Katch VL, Katch FI, McArdle WD. (2000). "Essentials of exercise physiology". Lippincott Williams & wilkins, second edition, PP:384-390.
17. Lavie CJ, Thomas RJ, Squires RW. (2009). "Exercise Training and Cardiac Rehabilitation in Primary and Secondary Prevention of Coronary Heart Disease". *Mayo Clin Proc*: 84(4):PP:373-383.
18. Lucini D, Milani RV, Costantino G, Lavie CJ, Porta A, Pagani M, et al. (2002). "Effects of cardiac rehabilitation and exercise training on autonomic regulation in patients with coronary artery disease". *Am Heart J*: 143(6):PP:977-983.
19. Moran D, Epstein Y, Keren G, Laor A, Sherez J, Shapiro Y. (1995). "Calculation of mean arterial pressure during exercise as a function of heart rate". *Appl Human Sci*: 14, PP:293-295.
20. Mourot L, Boussuges A, Campo P, (2009). "Cardiovascular rehabilitation increase arterial compliance in type 2 diabetic patients with coronary artery disease". *diabetes research and clinical practice*: 84: PP:138-144.

21. Ready AE, Quinney HA. (1982). "Alterations in anaerobic threshold as the result of endurance training and detraining". *Med Sci Sports Exerc*: 14:PP:292-296.
22. Richard R, Lonsdorfer-Wolf E, Charloux A, Doutreleau S, Buchheit M, Oswald-Mammosser M, et al. (2001). "Non-invasive cardiac output evaluation during a maximal progressive exercise test, using a new impedance cardiograph device". *Eur J Appl Physiol*: 85:PP: 202-7.
23. Robbins JL, Duscha BD, Bensimhon DR. (2009). "A sex-specific relationship between capillary density and anaerobic threshold". *J Appl Physiol*: 106: PP:1181-1186.
24. Scholer R, Solbrig O. (2002). "rheoscreen - Diagnostic Support Manual". *medis GmbH, Germany*, PP: 83-89.
25. Sekiguchi M, Adachi H, Oshima S. (2009). "Effect of changes in left ventricular diastolic function during exercise on exercise tolerance assessed by exercise-stress tissue Doppler echocardiography". *Int Heart J*: 50:PP: 763-771.
26. Singh VN. (2001). "The role of gas analysis with exercise testing". *Prim Care*: 28: PP:159-179.
27. Svedahl K, Macintosh BR. (2003). "Anaerobic threshold: The concept and methods of measurement". *Can J Appl Physiol*: 28(2): PP:299-323.
28. Thompson PD. (2005). "Exercise Prescription and proscriptio for patients With coronary artery disease". *Circulation*: 112:PP:2354-2363.
29. Vasiliauskas D, Benetis R, Jasiukeviciene L. (2007). "Exercise training after coronary angioplasty improves cardiorespiratory function". *scandivian cardiovascular journal*: 41(3): PP:142-148.
30. Vergès B, Patois-Vergès B, Cohen M, Lucas B, Galland-Jos C, Casillas JM. (2004). "Effects of cardiac rehabilitation on exercise capacity in Type 2

diabetic patients with coronary artery disease". *Diabetic Medicine*: 21(8):PP: 889 - 895.

31. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Stringer WW, Whipp BJ. (2005). "Principles of exercise testing and interpretation, including pathophysiology and clinical applications". 4th edn. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins:PP: 45-87.

32. Wasserman K, McIlroy MB. (1964). "Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise". *Am J Cardiol*: 14:PP:844-852.

33. Weber KT, Janicki JS. (1986). "Cardiopulmonary Exercise Testing: Physiologic Principles and Clinical Applications". Philadelphia, Saunders, PP:151-167.

34. World Health Organization. (2002). "The impact of chronic disease in the islamic republic of Iran". Genouva: Organization .

35. World Health Organization. (2006). "Mortality country fact sheet". Genouva: Organization.

36. Yamabe H, Itho K, Yasaka Y, Kakimoto T, Yokoyama M, Maeda K. (1993). "The blood flow response above ventilatory anaerobic threshold in patients with well preserved cardiac function". *Bulletin of Allied Medical Sciences*: 9: PP:15-20.

37. Yamada S. (1999). "Mechanism of increase in anaerobic threshold during recovery phase in patients with acute myocardial infarction". *Japanese Circulation Journal*: 63: PP:261-266.

38. Yoshinaga K, Beanlands RSB, deKemp RA. (2006). "Effect of exercise training on myocardial blood flow in patients with stable coronary artery disease". *American heart journal*: 151(6): 1324.e11-18.