
تأثیر تمرینات ورزشی بر آستانه بی‌هوازی و ظرفیت ورزشی بیماران عروق کرونر - رویکرد پزشکی اجتماعی

دکتر سعید نقیبی*، دکتر جواد ملکی**

چکیده

تمدن و گسترش زندگی شهری بدون انکار تمامی امکانات و ابزار جدیدی که برای انسان به ارمغان آورده است، اما مشکلات اجتماعی، روحی، روانی و همچنین بیماری‌های جسمی جدیدی را نیز او تحمیل کرده است. یکی از این بیماری‌ها، بیماری عروق کرونر (CAD) است و در این پژوهش اثرات فعالیت‌های ورزشی بر روی تغییرات و مهارت‌های بیماری را مورد مطالعه قرار داده‌ایم.

سلامت اجتماعی وابسته به سلامت فردی است. بدون هیچ تردیدی سلامت نمی‌تواند موضوعی صرفاً پزشکی باشد، بلکه موضوعی است چند وجهی که طبق تعریف سازمان بهداشت جهانی از جنبه‌های اجتماعی، روانی، روحی و عاطفی نیز باید مورد مطالعه قرار گیرد. سلامت اجتماعی در جامعه، سلامت روح و روان را در پی دارد و سلامت روان نیز سلامت جسمی را به ارمغان می‌آورد یا برعکس. بنابراین وابستگی انکارناپذیر سلامت اجتماعی، روحی، روانی و جسمی به همدیگر ایجاب کند سلامت سازمانی از نقطه نظر جامعه‌شناسی پزشکی یا پزشکی - جامعه‌شناسی نیز مطالعه شود.

عملکرد قلبی در حین فعالیت ورزشی نقش مهمی در ظرفیت ورزشی دارد. هدف این مطالعه شناخت تغییرات همودینامیکی جریان خون در وضعیت استراحتی و نقش آن در آستانه بی‌هوازی و ظرفیت ورزشی است. 24 بیمار مبتلا به اختلال عروق کرونر به صورت داوطلبانه به دو گروه تجربی ($n=12$) و کنترل ($n=12$) تقسیم شدند. گروه تجربی به مدت 8 هفته، 3 بار در هفته با شدت 70 تا 85 درصد ضربان قلب بیشینه و 40 تا 60 درصد از یک تکرار بیشینه در تمرینات ورزشی شرکت کردند. تغییرات همودینامیکی جریان خون در ابتدا و 48 ساعت پس از پایان برنامه با روش امپدانس کاردیوگرافی بررسی شد. نتایج نشان داد که تمرین ورزشی موجب افزایش معنادار آستانه بی‌هوازی، اکسیژن مصرفی فلات و برخی از پاسخ‌های همودینامیکی استراحتی جریان خون می‌شود. ما مشاهده کردیم که تمرینات نوتوانی قلبی می‌تواند از طریق بهبود پاسخ‌های همودینامیکی موجب بهبود آستانه بی‌هوازی در بیماران مبتلا به اختلال عروق کرونر شود.

کلیدواژه‌ها

شاخص‌های همودینامیکی، آستانه بی‌هوازی، بیماران مبتلا به اختلال عروق کرونر، تمرینات ورزشی، امپدانس کاردیوگرافی

* استادیار پژوهشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی E-mail: sdnaghibi@yahoo.com

مقدمه

بیماری عروق کرونر¹ (CAD) بیش از هر بیماری دیگر در جهان توسعه یافته، باعث مرگ و ناتوانی شده و هزینه‌های اقتصادی بیشتری را به فرد و جامعه تحمیل کرده است. CAD شایع‌ترین بیماری جدی، مزمن و تهدید کننده زندگی در ایالات متحده است که در آن بیش از 12 میلیون نفر دچار CAD هستند، بیش از 6 میلیون نفر آئین صدری دارند و بیش از 7 میلیون نفر دچار یک نوبت انفارکتوس میوکارد شده‌اند. یک رژیم غذایی پرچربی و پر انرژی، استعمال دخانیات و فرم زندگی بی‌تحرک با ظهور CAD همراه بوده است. با افزایش شهرنشینی در دنیای در حال توسعه، شیوع عوامل خطر ساز CAD در این نقاط به سرعت در حال افزایش است. افزایش شدید CAD در کل جهان مشاهده می‌شود و احتمالاً در سال 2020، CAD به شایع‌ترین علت مرگ در کل جهان تبدیل خواهد شد (14). بر اساس اعلام سازمان بهداشت جهانی² (WHO) در ایران بیماری‌های مزمن علت 70 درصد از مرگ و میرها بوده‌اند که 42 درصد از این موارد را بیماری‌های قلبی عروقی تشکیل می‌دهند. همچنین بر اساس اعلام این سازمان در بین 10 علت مرگ و میر در ایران، CAD با 21 درصد رتبه اول را به خود اختصاص داده و مهم‌ترین عامل مرگ و میر در ایران به شمار می‌رود.

طرح مسأله

شهرنشینی و پیچیدگی‌های جوامع استرس زای امروزی از سویی و بی‌تحرکی شهرنشینان از دیگر سو شیوع عوامل خطر ساز CAD را افزایش داده است و سلامت فردی و اجتماعی را تحریک می‌کند. اینک برخلاف گذشته تأثیر فعالیت ورزشی بر بیماران عروق کرونر مورد پذیرش قرار گرفته است. فعالیت ورزشی سلامت فردی و اجتماعی را تأمین می‌سازد. زیرا سلامت فردی، اساس سلامت یک جامعه است. مفهوم سلامت موضوعی صرفاً پزشکی نیست و از جنبه‌های مختلف نظیر آنچه سازمان بهداشت جهانی به آن می‌نگرد قابل بررسی است. از این جنبه‌ها می‌توان به سلامت جسمانی، روانی، اجتماعی، عاطفی و روحی اشاره کرد.

براین اساس پاسخ به این پرسش که سالم‌ترین جوامع کدامند، چالش برانگیز می‌شود. در سطح کلان و ساختار یک جامعه، یا جامعه‌ای که بالاترین امید به زندگی را دارد، سالم‌ترین است یا جامعه‌ای که بالاترین میزان تولید ناخالص سرانه را به خود اختصاص داده یا جامعه‌ای که بهترین مراقبت‌های بهداشتی را عرضه می‌کند و شهروندان با تحرکی دارد که با تمرینات ورزشی روزانه خود را شاداب و سرزنده نگه می‌دارند؟

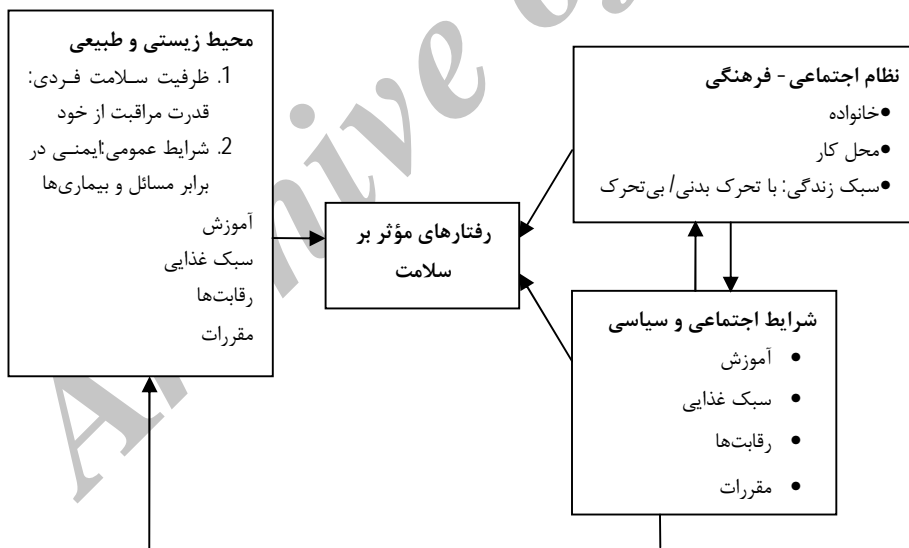
¹ Coronary artery disease

² World health organization

از نظر تجربی، مفهوم سلامت اجتماعی ریشه در ادبیات جامعه‌شناسی ناهنجاری و بیگانگی اجتماعی دارد. فرد سالم از نظر اجتماعی زمانی عملکرد خوبی دارد که جامعه را به صورت یک مجموعه معنادار، قابل فهم و دارای نیروهای بالقوه برای رشد و شکوفایی بداند و احساس کند که متعلق به گروه‌های اجتماعی است و خود را در اجتماع و پیشرفت آن شریک بداند. چنین عملکردی زمانی میسر است که فرد، جسمی پرتحرک، قلبی تپنده و اندیشه‌ای فروزنده داشته باشد.

لارسن سلامت اجتماعی را که ارزیابی فرد از کیفیت روابطش با خانواده و گروه‌های اجتماعی تعریف می‌کند و معتقد است مقیاس سلامت اجتماعی، بخشی از سلامت فرد را می‌سنجد که بیانگر رضایت یا نارضایتی فرد از زندگی و محیط اجتماعی است. داشتن تحرک و تمرینات ورزشی نه تنها سازگاری‌های اجتماعی را افزایش می‌دهد، بلکه بر ساختار بدنی نیز تأثیری مطلوب دارد.

بنابراین اینک اصطلاح "سلامت" بیشتر ناظر بر جنبه‌های اجتماعی است، زیرا سلامت در ردیف ارزش‌های اجتماعی قرار می‌گیرد و تفسیرهای منحصرأ زیستی برای به دست دادن تعریفی از آن کافی نیست. برای درک و قضاوت درست باید چارچوب تعریف خود را درون فرهنگ معینی قرار دهیم. برخی از عوامل مؤثر بر سلامت را می‌توان در مدل زیر بررسی کرد.



تحولات اجتماعی گویای آن است که نیمرخ مسائل و بیماری‌ها در حال دگرگونی است، به گونه‌ای که بی‌تحرکی و کاهش فعالیت بدنی تا سال 2020 منشاء بر هم زنده سلامت در جوامع انسانی خواهد شد. مهارت‌های اجتماعی، عضویت در شبکه‌های اجتماعی و پرداختن به تمرینات ورزشی از رفتارهایی هستند که افراد را قادر به ارتباط مؤثر اجتماعی نموده و سلامت فردی و اجتماعی را تأمین

اثرات ورزش روی سیستم قلب و عروق؛ سال‌ها توجه فیزیولوژیست‌ها، پزشکان و متخصصان قلب را به خود جلب کرده است. بدون شک عادت به تمرینات بدنی مناسب عامل مهمی در کاهش شدت امراض قلبی عروقی و سایر امراض بین مردم سراسر جهان به ویژه کشورهای غربی به شمار می‌رود. با توجه به اینکه تمرینات ورزشی یک روش مؤثر پیشگیری‌کننده از بروز عوارض بیماری‌های قلبی و در اغلب کشورهای جهان گام مؤثر در ادامه درمان محسوب می‌شود، هدف از اجرائین تحقیق بررسی تأثیر هشت هفته تمرینات ورزشی بر آستانه بی‌هوایی و ظرفیت ورزشی بیماران عروق کرونر است.

مبانی نظری

قلب عضو بسیار مهم بدن است، چون با انقباض و انبساط منظم، اکسیژن و سایر مواد غذایی مورد نیاز بافت‌های بدن را تأمین می‌کند، لیکن عضله قلب برای اجرا فعالیت‌های خود به اکسیژن و سایر مواد غذایی نیازمند است و باید آنها را از شریان کرونر دریافت کند. حال چنانچه عروق کرونر قادر به تأمین اکسیژن کافی برای عضله قلب نباشد قلب دچار ایسکمی می‌شود. شایع‌ترین علت ایسکمی میوکارد ایجاد آترواسکلروز¹ در عروق کرونر است. آترواسکلروز با کاهش پیشرونده قطر مجاری عروق کرونر قلب، باعث کاهش میزان خون‌رسانی به میوکارد می‌شود. هر گاه جریان خون از حد معینی کمتر شود، سبب ایجاد ضایعات غیرقابل برگشت انفارکتوس میوکارد خواهد شد. باید یادآورد شویم که عوامل مستعدکننده‌ای در ایجاد یا تشدید آترواسکلروز نقش دارند که برخی از آنها مانند سن، جنس، سابقه خانوادگی و تیپ شخصیتی جبری‌اند و قابل کنترل نیستند؛ برخی از عوامل مانند بالا بودن سطح کلسترول خون، افزایش فشار خون، مصرف سیگار، چاقی، کاهش تحرک بدنی، استرس و عوامل روحی و اجتماعی اکتسابی و قابل کنترل هستند. بیماری عروق کرونر و آترواسکلروز از اوایل زندگی شروع می‌شود و در مدت زمان طولانی پیشرفت می‌کند تا آنکه با یکی از وضعیت‌های بالینی مثل آثرین صدری، انفارکتوس میوکارد، نارسایی قلب یا مرگ ناگهانی ظهور می‌کند.

درمان بیماران مبتلا به CAD با توجه به شرایط بیمار و تشخیص متخصص شامل درمان دارویی، آژیوپلاستی کرونر از راه جلد (PCI) و پیوند بای پس شریان کرونر (CABG) است. ظرفیت ورزشی این بیماران تا حد زیادی کاهش یافته است. برای اینکه این بیماران شرایط بازگشت به زندگی روزمره را پیدا کنند باید همزمان با درمان بالینی وارد یک برنامه توانایی قلبی تحت نظارت شوند. تمرینات توانایی قلب در بیماران عروق کرونر دارای فواید فیزیولوژیکی و روان‌شناختی است. این فواید شامل افزایش ظرفیت ورزشی، کاهش اکسیژن مورد نیاز عضله قلبی در هر سطح از فعالیت‌های روزانه، کاهش علائم افسردگی و اضطراب و بهبود خودپنداره و شکل‌گیری حس استقلال است. این تمرینات شامل فعالیت‌های ورزشی هوایی و قدرتی هستند، و البته تمرینات هوایی

¹ atherosclerosis

از اهمیت بیشتری برخوردارند. برای تجویز برنامه تمرینی انفرادی، هر بیمار باید در آزمون ورزشی فزاینده شرکت کند تا اکسیژن مصرفی فلات (VO_2 peak) محاسبه شود. این بهترین روش برای بررسی آمادگی قلبی عروقی و ظرفیت فعالیت ورزشی می‌باشد. با این شاخص می‌توان برنامه تمرینی انفرادی مناسبی برای هر بیمار طراحی کرد.

اکسیژن مصرفی فلات (VO_2 peak) مهم‌ترین شاخص ظرفیت قلبی عروقی است. با وجود این شواهدی وجود دارد در مورد افرادی که VO_2 peak مشابه دارند ولی عملکرد استقامتی آنها کاملاً متفاوت است. همچنین ورزشکاران استقامتی که با وجود به فلات رسیدن VO_2 peak در آنها، همچنان عملکرد استقامتی‌شان را بهبود می‌بخشند. این شواهد پیشنهاد می‌کنند که احتمالاً شاخص‌های مهم دیگری در عملکرد استقامتی نقش دارند که یکی از آنها آستانه بی‌هوایی (AT) است. نتایج مطالعات نشان داد که آزمون‌های ورزشی مرسوم در تشخیص بیماران عروق کرونر و به ویژه بیماران کم خطر و تعیین ظرفیت ورزشی آنها دقت کافی ندارند. طبق توصیه‌های متخصصان شدت فعالیت ورزشی در یک برنامه نوتوانی قلبی نباید در حدی باشد که باعث افزایش سریع ایسکمی قلب شود. با وجود این منک لو و همکاران¹ (2008) در یک مطالعه مشاهده کردند که تمرینات بدنی طراحی شده بر مبنای تعیین ظرفیت عملکردی از طریق آزمون‌های استاندارد ورزشی موجب بروز ایسکمی بدون علائم آئین و افت قطعه ST می‌شوند.

بنابراین استفاده از آزمون تعیین آستانه بی‌هوایی به عنوان یک روش مقدماتی برای افزایش دقت تشخیص در آزمون‌های ورزشی فزاینده توصیه می‌شود. آستانه بی‌هوایی در بیماران عروق کرونر دارای نقش تشخیصی و کاربردی است و می‌توان آن را به دقت از تجمع لاکتات خون در حین فعالیت ورزشی فزاینده محاسبه کرد. این آزمون زیربیشینه و تا حدود زیادی هوایی است و امکان تداوم فعالیت ورزشی را برای مدت طولانی فراهم می‌کند. از مزیت‌های آستانه بی‌هوایی نسبت به اکسیژن مصرفی فلات می‌توان به مستقل بودن آن از انگیزه بیمار و بنابراین عینی بودن و تکرارپذیری آن اشاره کرد. در این شدت، تمرینات ورزشی موجب بهبود تمامی ظرفیت‌های عملکردی بیماران می‌شود. آستانه بی‌هوایی را می‌توان به دقت توسط دستگاه لاکتومتر و استفاده از نمونه خونی گرفته شده از لاله گوش یا سر انگشتان تعیین کرد. مبنای عملکرد این دستگاه، سنجش میزان لاکتات بر حسب قدرت جریان الکتریکی - آنزیمی است.

تمرینات ورزشی باعث به تعویق افتادن آستانه بی‌هوایی و کاهش سطح لاکتات خون و تهویه در حین تمرینات زیر بیشینه در افراد سالم می‌شود. آدچی و همکاران²، لن و همکاران³، مک کنل و

¹ Meneghelo et al

² Adachi et al

³ Lan et al

همکاران¹، تاکایاما و همکاران² پس از یک دوره تمرینات نوتوانی بهبود اکسیژن مصرفی فلات را همراه با افزایش آستانه بی‌هوای به ترتیب به میزان 10 درصد، 23 درصد، 21 درصد و 12 درصد در بیماران CAD گزارش کردند. همچنین دوباخ و همکاران³ در دو مطالعه مدت یک ماه تمرینات روزانه 120 دقیقه از تمرین‌ها برای بیماران استفاده کردند، اما تغییری در آستانه بی‌هوای بیماران CAD ایجاد نشد. ورگ و همکاران⁴ مشاهده کردند که دو ماه تمرینات نوتوانی قلبی موجب افزایش 12 درصدی AT در بیماران عروق کرونر دیابتی می‌شود.

روش پژوهش

مطالعه حاضر از نوع مداخله‌ای است. بدین منظور 12 آزمودنی که براساس 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 12 آزمودنی گروه کنترل، بیماران عروق کرونری (طبق نتیجه آزمایش آنژیوگرافی) بودند که تمایلی به شرکت در برنامه‌های نوتوانی قلبی نداشتند. این بیماران را سایر متخصصان قلب معرفی کردند. پیش از شروع مطالعه کلیه آزمودنی‌ها در یک جلسه توجیهی حضور یافتند و سپس رضایت نامه شرکت در مطالعه را امضا کردند. وضعیت تغذیه‌ای و میزان فعالیت روزانه آزمودنی‌ها به ترتیب به وسیله پرسشنامه⁴ 24 ساعته غذایی⁵ شامل بررسی مواد غذایی سه روز پشت سر هم و پرسشنامه⁶ فعالیت‌های روزانه⁶ بررسی شد. 4 بیمار نیتروکانتین، 18 بیمار سوستاک، 8 بیمار پروپرانول، 5 بیمار فروزو ماید و 19 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 یک آزمون ورزشی فزاینده⁷ شرکت کردند. سپس آزمودنی‌های گروه تمرین هفته‌ای سه جله مدت هشت هفته وارد یک دوره تمرینات نوتوانی قلبی شدند. تمرینات نوتوانی در چهار هفته اول به مدت 90 دقیقه و شامل 10-15 دقیقه گرم کردن، 40-45 دقیقه راه رفتن بر روی نوارگردان در 60-70 درصد از ضربان قلب فلات در دو دوره، 30-20 دقیقه تمرینات مقاومتی (شامل حرکات سینه، زیر بغل، جلو ران، شکم و حرکات سطح شیب‌دار) در 40-50 درصد یک تکرار بیشینه در سه دوره با 20-15 تکرار و در نهایت 10-5 دقیقه سرد کردن تحت نظارت متخصص بود. در چهار هفته دوم مدت

¹ McConnell et al

² Takeyama et al

³ Dubach et al

⁴ Verges et al

⁵ 24 Hour Diet Recall

⁶ Activities of Daily Living (ADL) Scale

⁷ Ramp exercise test

جلسات تمرین 100 دقیقه بود، که آزمودنی‌ها به راه رفتن بر روی نوارگردان به مدت 55-50 دقیقه در 85-70 درصد ضربان قلب فلات در سه دوره و تمرینات مقاومتی در 60-50 درصد از یک تکرار بیشینه به مدت 30-20 دقیقه در سه دوره با 20-15 تکرار پرداختند. افزایش شدت و مدت تمرینات مبتنی بر توصیه‌های انجمن قلب آمریکا و اصل اضافه بار بود.

شدت فعالیت‌های هوازی 85-60 درصد ضربان قلب فلات بود که به صورت انفرادی در آزمون ورزشی فزاینده بر روی نوارگردان تحت پروتکل تعدیل شده ناوتون¹ محاسبه شد. شدت فعالیت ورزشی در آزمون ورزشی فزاینده تا زمان واماندگی یا 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 60-40 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 5 تا 6 تلاش براساس رکوردی که در بیشترین تکرار در دامنه کامل حرکتی به دست آمده بود مشخص شد. یک دقیقه پس از هر تلاش، مقاومت 2/5 کیلوگرم افزایش می‌یافت و حرکت تکرار می‌شد تا به تکرار بیشینه دست یابیم. در حین آزمون تکرار بیشینه تغییرات الکتروکاردیوگرافی بیمار را پزشک کنترل می‌کرد. در پایان دوره تمرینات نتوانی آزمون قلبی ریوی فزاینده تکرار شد.

پس از اندازه‌گیری لاکتات خون استراحتی آزمون ورزشی فزاینده تحت پروتکل تعدیل شده ناوتون پس از 3 روز تکرار شد، در حالی که نمونه خون مویرگی به وسیله لنتس هر 2 دقیقه و در پایان هر مرحله از پروتکل از انگشت گرفته و برای تعیین غلظت لاکتات خون تجزیه و تحلیل می‌شد (Lactate Scout, Germany). زمان رسیدن به آستانه بی‌هوازی براساس لاکتات خون استراحتی +1 میلی مول در لیتر محاسبه شد. در پایان هشت هفته تمرینات نتوانی قلبی کلیه آزمون‌ها با فاصله 48 ساعت از اتمام برنامه تکرار شد.

آستانه بی‌هوازی شدتی از فعالیت ورزشی است که اکسیژن دریافتی برای تأمین تمامی انرژی مورد نیاز عضلات بزرگ درگیر در فعالیت کافی است. در این شرایط انرژی از مسیر گلیکولیز بی‌هوازی تأمین و موجب تجمع لاکتات در خون می‌شود. آستانه بی‌هوازی در بیماران عروق کرونر دارای نقش تشخیصی و کاربردی است و می‌توان آن را به دقت از تجمع لاکتات خون در حین فعالیت ورزشی فزاینده محاسبه کرد. این آزمون زیر بیشینه و تا حدود زیادی هوازی است و امکان تداوم فعالیت ورزشی را برای مدت طولانی فراهم می‌کند. آستانه بی‌هوازی را می‌توان به دقت با دستگاه لاکتومتر و براساس نمونه خونی گرفته شده از لاله گوش یا سر انگشتان تعیین کرد. مبنای عملکرد این دستگاه، سنجش میزان لاکتات بر حسب قدرت جریان الکتریکی-آنزیمی است.

¹ Modified naughton protocol

متغیرهای همودینامیکی جریان خون در وضعیت استراحتی و در حالت نشسته به وسیله دستگاه امپدانس کاردیوگرافی قبل و بعد از تمرینات ورزشی اندازه‌گیری شد. امپدانس کاردیو-گرافی (amedis niccomo ساخت کشور آلمان) برای اندازه‌گیری غیرتهاجمی تغییرات همو-دینامیکی قلب و عروق مورد استفاده قرار می‌گیرد. این روش مبتنی بر انتشار جریان الکتریکی در قفسه سینه است، 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. دستگاه با هشت الکتروود به آزمودنی متصل می‌شود: دو جفت الکتروود سینه‌ای و گردنی تزریقی، و دو جفت الکتروود دریافتی که بالای جفت گردنی و پایین جفت سینه‌ای متصل می‌شوند. با روش ثبت چارت‌های دیجیتالی مقادیر الکتروکاردیوگرام، مقاومت سینه‌ای (ZO) و اشتقاق اول (dZ/dt) ذخیره می‌شوند. پس از حذف تأثیرات تداخلی حرکت و تنفس از مقادیر امپدانس ذخیره شده، متغیرهای همودینامیک ذخیره شده براساس امواج امپدانس بدون تداخل محاسبه می‌شوند. حجم ضربه‌ای به وسیله معادله سامک-برن‌استین¹ محاسبه می‌شود:

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

VEPT حجم بافت‌های دارای فعالیت الکتریکی است و بر مبنای نمودار جنس، وزن و قد آزمودنی محاسبه می‌شود. ZO امپدانس سینه‌ای است که در پایان دیاستول قلبی اندازه‌گیری می‌شود؛ dZ/dtmax اشتقاق اولیه ZO بیشینه در حین سیستول قلبی است؛ LVET زمان تزریق بطن چپ² محاسبه شده بر مبنای تناوب زمانی بین شروع و حداقل موج در مقدار dZ/dt در حین سیستول است. ضربان قلب بر مبنای فواصل تناوب R-R موج الکتروکاردیوگرام و برون‌ده قلبی از حاصل ضرب ضربان قلب در حجم ضربه‌ای محاسبه می‌شود. همچنین برای ثبت فشار خون سیستولی و دیاستولی فشار سنج جیوه‌ای دستی به دست چپ آزمودنی‌ها متصل شد و فشار خون در پایان هر مرحله از پروتکل توسط پزشک ثبت شد. فشار میانگین سرخرگی با فرمول موران و همکاران³ محاسبه شد، از حاصل ضرب نسبت فشار میانگین سرخرگی / برون‌ده قلبی در عدد 80 مقاومت منظم عروقی⁴ محاسبه شد. مقاومت منظم عروقی، مقاومت سیستم سرخرگی در برابر جریان خون و در واقع بیانگر میزان پس بار⁵ است. کار قلب چپ⁶ (LCW)، میزان کاری است که قلب در هر دقیقه برای پمپ کردن خون انجام می‌دهد. این شاخص نشان دهنده میزان کاری است که قلب در یک بار کاری مشخص انجام می‌دهد.

¹ Sramek-Bernstein

² Left ventricular ejection time

³ Moran et al

⁴ Systemic vascular resistance

⁵ Afterload

⁶ Left cardiac work

تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS نسخه 11/5 صورت گرفت. برای بررسی اختلافات میان گروهی در پیش آزمون از آزمون آماری T میان گروهی و برای بررسی معناداری تغییرات در پیش آزمون و پس آزمون از آزمون آماری T درون گروهی استفاده شد.

یافته‌های تحقیق

همان طور که مشاهده می‌شود خصوصیات آزمودنی‌ها در دو گروه کنترل و تجربی قبل و بعد از تمرینات نوتوانی در جدول شماره 1 ارائه شده است.

جدول شماره 1: خصوصیات بیماران

مقدار P میان گروهی	گروه کنترل (انحراف معیار ± میانگین)	گروه تجربی (انحراف معیار ± میانگین)	خصوصیات بیماران
	63±7	64±8	سن (سال)
	168±4	167±3	قد (سانتیمتر)
	5	4	پرفشار خونی (نفر)
	6	7	هیپرکلسترولمی (نفر)
	4	3	دیابت (نفر)
	-	-	سیگار (نفر)
0/462	73±10	76±5	وزن (کیلوگرم) قبل
0/805	73±11	74±4	بعد
	0/600	*0/019	مقدار P درون گروهی
0/213	25±2	27±2	شاخص توده بدن قبل
0/480	25±3	26±2	بعد
	0/598	*0/031	مقدار P درون گروهی

$P \leq 0/05$ *

در جدول شماره دو، شاخص‌های اندازه گیری شده از بیماران گروه تجربی و کنترل قبل و بعد از تمرینات ورزشی ارائه شده است. اطلاعات به دست آمده در دو گروه در پیش آزمون از طریق آزمون T مستقل مورد بررسی قرار گرفت و نتایج نشان داد که اختلاف معنی داری بین دو گروه تجربی و کنترل وجود ندارد. همان طور که ملاحظه می‌شود تمرین در گروه تجربی منجر به ایجاد تغییرات معنادار در آستانه بی‌هوازی و برخی از شاخص‌های همودینامیکی جریان خون در وضعیت استراحتی شده است.

جدول شماره 2: زمان رسیدن به آستانه بی‌هوای و شاخص‌های همودینامیکی استراحتی در بیماران گروه کنترل و تجربی قبل و بعد از تمرینات ورزشی

مقدار P درون گروهی	پس آزمون انحراف معیار \pm میانگین	پیش آزمون انحراف معیار \pm میانگین	شاخص
0/339	320 \pm 59	310 \pm 62	زمان رسیدن به آستانه بی‌هوای (sec)
*0/000	410 \pm 62	280 \pm 59	کنترل: تجربی:
		0/237	مقدار P
0/795	3/3 \pm 0/47	3/2 \pm 0/4	اسید لاکتیک خون در آستانه بی‌هوای (mmol/lit)
*0/000	2/6 \pm 0/2	3/2 \pm 0/3	کنترل: تجربی:
		0/851	مقدار P
0/339	12/8 \pm 1/7	12/5 \pm 1/8	اکسیژن مصرفی در آستانه بی‌هوای (ml/kg/min)
*0/000	15/4 \pm 1/8	11/6 \pm 1/7	کنترل: تجربی:
		0/237	مقدار P
0/547	69 \pm 7	70 \pm 9	ضربان قلب استراحتی (beats/min)
0/522	71 \pm 10	70 \pm 9	کنترل: تجربی:
		0/932	مقدار P
0/395	68 \pm 14	67 \pm 15	حجم ضربه‌ای استراحتی (ml)
*0/000	73 \pm 7	68 \pm 7	کنترل: تجربی:
		0/826	مقدار P
0/457	4/8 \pm 1/1	4/7 \pm 1/0	برون ده قلبی استراحتی (l/min)
*0/050	5/1 \pm 0/6	4/7 \pm 0/3	کنترل: تجربی:
		0/870	مقدار P
0/888	1473 \pm 407	1470 \pm 387	مقاومت منظم عروقی استراحتی (dynes.sec.cm ⁵)
0/114	1446 \pm 276	1481 \pm 291	کنترل: تجربی:
		0/954	مقدار P
0/234	5/5 \pm 1/9	5/4 \pm 1/8	کار قلب چپ استراحتی (kg m)
*0/000	6/5 \pm 1/5	5/6 \pm 1/2	کنترل: تجربی:
		0/881	مقدار P
0/339	18 \pm 4	18 \pm 3	اکسیژن مصرفی فلات (ml/kg/min)
*0/000	22 \pm 2	16 \pm 3	کنترل: تجربی:
		0/237	مقدار P

* P \leq 0/05

بحث و نتیجه گیری

در این پژوهش ما مشاهده کردیم که تمرینات نوتوانی قلبی می تواند به طور معناداری موجب بهبود اکسیژن مصرفی فلات و آستانه بی هوازی در بیماران مبتلا به اختلال عروق کرونر شد. همان طور که مشاهده شد، تغییرات آستانه بی هوازی در این بیماران از طریق زمان رسیدن به آستانه بی هوازی، سطح لاکتات خون و اکسیژن مصرفی در آستانه بی هوازی قبل و بعد از تمرینات نوتوانی مورد بررسی قرار گرفت و نتایج پژوهش نشان دهنده افزایش معنادار زمان رسیدن به آستانه بی هوازی و اکسیژن مصرفی در آستانه بی هوازی و کاهش سطح لاکتات خون در آستانه بی هوازی پس از هشت هفته تمرینات نوتوانی بود. این نتیجه تأییدی بر نتایج مطالعات انجام شده است. لای و همکاران¹ (2009) در یک مطالعه مروری گزارش کردند که تمرینات نوتوانی قلبی موجب بهبود 15 درصدی اکسیژن مصرفی فلات و بهبود 11 درصدی آستانه بی هوازی در گروه های مختلف بیماران قلبی می شود. گایدا و همکاران² (2009) مشاهده کردند که هفت هفته تمرینات ترکیبی مقاومتی و هوازی موجب افزایش معنادار اکسیژن مصرفی و توان خروجی در آستانه بی هوازی در مردان مبتلا به بیماری کرونری قلب می شود و توان هوازی را افزایش می دهد. بر طبق مطالعات انجام شده این بهبود نتیجه کاهش خستگی عضلات اسکلتی و بهبود عملکرد عصبی عضلانی است.

سکی کوچی و همکاران³ (2009) مشاهده کردند که بهبود عملکرد دیاستولی بطن چپ در آستانه بی هوازی نقش مهمی در افزایش عملکرد ورزشی دارد. هان ژنگ و همکاران⁴ (2008) نیز به این نتیجه رسیدند که تمرینات ورزشی بلندمدت در بیماران انفارکتوس قلبی تا حد زیادی موجب پیشگیری از افت عملکرد بطنی می شود و عملکرد ورزشی این بیماران را افزایش می دهد. واسی لاسکی و همکاران⁵ (2007) گزارش کردند که تمرینات هوازی بلندمدت موجب بهبود کارایی تنفسی و عملکرد سیستمیک بطن چپ می شود، و موجب توقف پیشرفت بیماری و کاهش اثرات منفی آن در بیماران عروق کرونر خواهد شد. رایبیز و همکاران⁶ (2009) در پژوهشی بر روی افراد میانسال مشاهده کردند که به رغم اهمیت بیشتر شاخص های همودینا- میکی مرکزی در بهبود اکسیژن مصرفی فلات بنابر گزارش تحقیقات پیشین، بهبود آستانه بی هوازی بیشتر وابسته به پتانسیل اکسیداتیو عضلات اسکلتی است. با وجود این نتایج این پژوهش نشان داد که سازگاری های همودینامیکی قلب و عروق و بهبود عملکرد آن، احتمالاً یکی از ساز و کارهای بهبود آستانه بی هوازی در بیماران مبتلا به اختلال عروق کرونر است.

¹ Gayda et al

² Gayda et al

³ Sekiguchi et al

⁴ Huan Zheng et al

⁵ Vasiliaskas et al

⁶ Robbins et al

هگبرگ و همکاران¹ (1983) مشاهده کردند که 12 ماه برنامه تمرینی استقامتی شدید موجب افزایش حجم ضربه‌ای و کار قلب چپ می‌شود. همچنین فردریک و همکاران² (1968) و روسو و همکاران³ (1974) پس از یک دوره برنامه تمرینی، افزایش حجم ضربه‌ای و کار قلبی⁴ را در بیماران سکتة قلبی گزارش کردند. نتایج این پژوهش نشان می‌دهد که تمرینات ترکیبی تأثیر معنی داری بر حجم ضربه‌ای بیماران عروق کرونر در حالت استراحت دارد.

افزایش حجم ضربه‌ای احتمالاً ناشی از کاهش ایسکمی میوکارد و افزایش خون‌رسانی به عضله قلب است. همچنین در اثر تمرینات هوازی پس بار و مقاومت منظم عروقی کاهش می‌یابد. بنابراین قلب در برابر تزریق خون با مقاومت کمتری مواجه است. یکی از سازگاری‌های قلبی عروقی، افزایش کار ضربه‌ای است که موجب می‌گردد قلب با قدرت بیشتر در عین حال صرف هزینه انرژی کمتر منقبض شود و در هر ضربان خون بیشتری را از بطن چپ خارج کند.

یافته‌های پژوهش نشان داد که تمرینات ترکیبی تأثیر معنی داری بر برون ده قلبی بیماران عروق کرونر دارد. این نتیجه موید نتایج دوباخ و همکاران (1997) است که افزایش برون ده قلبی را پس از یک دوره تمرینات پر شدت گزارش کردند. افزایش برون ده قلبی یکی از سازگاری‌های قلبی عروقی در افراد سالم است که در اثر افزایش حجم حفره بطنی و افزایش انقباض پذیری عضله قلبی ایجاد می‌شود.

این افزایش احتمالاً در اثر افزایش انقباض پذیری میوکارد و کاهش پس بار، مقاومت منظم عروقی و ایسکمی میوکارد رخ می‌دهد. شاید از کاهش ایسکمی میوکارد بتوان به عنوان مهم‌ترین عامل افزایش برون ده قلبی در بیماران عروق کرونر نام برد. همچنین برخی شواهد پیشنهاد می‌کنند که گردش خون جانبی قلب با تمرینات ورزشی بهبود می‌یابد؛ این امر در توزیع خون به ویژه مواقع انسداد در سرخرگ‌های کرونری اصلی حائز اهمیت است. البته نباید

تأثیر تمرینات مقاومتی بر کار ضربه‌ای و میزان انقباض پذیری عضله قلب را نادیده انگاشت.

نتایج پژوهش نشان داد که تمرینات ترکیبی تأثیر معناداری بر مقاومت منظم عروقی دارد. این نتیجه مغایر با نتایج می‌یر و همکاران (2003) است که تغییر نکردن مقاومت منظم عروقی را پس از یک دوره هشت هفته‌ای مشاهده کردند. ما احتمال می‌دهیم که علت این اختلاف محدود بودن برنامه تمرینی می‌یر به تمرینات مقاومتی باشد. کاهش مقاومت منظم عروقی احتمالاً در اثر کاهش مقاومت عروق محیطی و فعالیت اعصاب سمپاتیک و افزایش فعالیت عصب واگ رخ می‌دهد. مشاهده شده که

¹ Hagberg et al

² Fredric et al

³ Rousseau et al

⁴ Stroke work

تمرینات مقاومتی تأثیر چندانی بر این شاخص‌ها ندارد. اما به نظر می‌رسد که تمرینات هوازی تأثیر به‌سزایی بر این شاخص‌ها داشته باشد.

نتایج این مطالعه نشان داد که تمرینات ورزشی علاوه بر ایجاد سازگاری‌های محیطی می‌توانند سازگاری‌های مرکزی و قلبی را نیز در بیماران عروق کرونر ایجاد کنند و منجر به بهبود عملکرد عضله قلبی شوند. این نتیجه مشابه با برخی از نتایج کسب شده از افراد سالم است. بنابر نتایج این مطالعه می‌توان از تمرینات ورزشی برای کاهش بروزایسکمی و افزایش عملکرد قلبی عروقی بیماران عروق کرونر بهره برد.

همچنین این نتایج تأیید می‌کنند که تمرینات ورزشی شامل تمرینات هوازی و مقاومتی در بیماران عروق کرونر می‌تواند موجب افزایش اکسیژن مصرفی فلات و به تعویق افتادن آستانه بی‌هوازی در بیماران عروق کرونر شود. نتایج به دست آمده از آزمون غیرتهاجمی امپدانس کاردیوگرافی نشان داد که تمرینات نوتوانی قلبی می‌تواند از طریق بهبود عملکرد انقباضی بطن چپ و افزایش برون ده قلبی و افزایش خون‌رسانی به عضلات فعال موجب به تعویق افتادن آستانه بی‌هوازی و افزایش عملکرد ورزشی در بیماران مبتلا به اختلال عروق کرونر شود. بهبود ظرفیت ورزشی بیماران عروق کرونر باعث افزایش اعتماد به نفس و کیفیت زندگی این بیماران و تسهیل بازگشت آنها به جامعه و محیط کار می‌شود.

منابع انگلیسی

- Adachi, H., Itoh, H., Sakurai, S., et al., (2001). Short-term physical training improves ventilatory response to exercise after coronary arterial bypass surgery, *Jpn Circ J*, 65:419-23.
- AHA Statement on Exercise: A position statement for health professionals by the Committee on Exercise and Cardiac Rehabilitation of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association, *Circulation*, 1990, 81,396-398.
- Astrand, P. O., Rodahl, K., (1977). **Textbook of Work Physiology** (2nd ed.), New York: McGraw.
- Bernstein DP. (1986). **A new stroke volume equation for Thoracic Electrical Bioimpedance: theory and rationale.** *Crit. Care Med*: 14: 904–9.
- Bussotti M, Apostolo A, Andreini D, Palermo P, Contini M, Agostoni P. (2006). **Cardiopulmonary evidence of exercise-induced silent ischaemia.** *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*; 13: 249-253.
- Costill, D. L., Thomason, H., Roberts, E., (1973). **Fractional utilization of the aerobic capacity during distance running,** *Med. Sci. Sports*, 5:248-252.
- 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: 13–27.
- Daniels, J., (1974). **Physiological characteristics of champion male athletes,** *Res. Q. Am. Assoc. Health Phys. Educ. Recreat.*, 45:342-348.
- Davis, J. A., Frank, M. H., Whipp, B. J., Wasserman, K., (1979). **Anaerobic threshold alterations caused by endurance training in middle-aged men,** *J Appl Physiol*, 46:1039-1046.
- Dubach P, Myers J, Dziekan G, Goebbels U, Reinhart W, Muller P, et al. (1997). **Effect of Intensity Exercise Training on Central Hemodynamic Responses to Exercise in Men with Reduced Left Ventricular Function.** *I Am Coll Cardiol* 29: 1591-98.
- Dubach, P., Litscher, K., Kuhn, M., et al., (1993). **Cardiac rehabilitation in Switzerland: efficacy of the residential approach following bypass surgery,** *Chest*, 103(2):611-5.
- Dubach, P., Meyers, J., Dziekan, G., et al. (1995). **Effect of residential cardiac rehabilitation following bypass surgery: observations in Switzerland,** *Chest*, 108(5):1434-9.
- Ehsani AA, Biello DR, Schultz J, Sobel BE, Holloszy JO. (1986). **Improvement of left ventricular contractile function by exercise training in patients with coronary artery disease.** *Circulation*. 74(2):350-8.

- Fauci, AS, Braunwald, E, Kasper, DL, et al., (2008). **Harrison's Principles of Internal Medicine (Disorders of the Cardiovascular System)**, McGraw-Hill Companies Inc, 17e, 260-287.
- Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, Chaitman B, Eckel R, Fleg J, et al. (2001). **Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association.** *Circulation* 104: 1694-1740.
- Fredric J, Pashkow, William A, Dafoe. (1990). **Clinical Cardiac Rehabilitation: A Cardiologist's Guide. Second Edition.** United States American: Williams and Wilkins, P: 65-249.
- 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: e32-e39.
- Hagberg JM, Ehsani AA, Holloszy JO. (1983). **Effect of 12 Months of Intense Exercise Training on Stroke Volume in Patients with Coronary Artery Disease.** *Circulation* 67:1194-1199.
- 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: 776-779.
- Jack, H., Wilmore, D. C. (1994). **Physiology of sport and exercise,** Human kinetics, 470-490.
- Katch VL, Katch FI, McArdle WD. (2000). **Essentials of exercise physiology.** Lippincott Williams & wilkins, second edition, 384-390.
- King, ML, Williams, MA, Fletcher, GF, et al., (2005). **Medical Director Responsibilities for Outpatient Cardiac American Heart Association/ American Association for Cardiovascular and the Rehabilitation/ Secondary Prevention Programs: A Scientific Statement From Pulmonary Rehabilitation,** *Circulation*, 112;3354-3360.
- Lan, C., Chen, S. Y., Hsu, C. J., (2002). **Improvement of cardiorespiratory function after percutaneous coronary angioplasty or coronary artery bypass grafting,** *Am J Phys Med Rehabil*, 81950: 336-41.
- Larson, JS. (1996). **The world health organization, definition of health, social versus spritual health.** *Social Indicators Research*. 38.
- 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):373-383.
- Leon AS, Franklin BA, Costa F, Balady GJ, Berra KA, Stewart KJ, et al. (2005). **Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease: an American Heart Association scientific statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Cardiac**

Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity), in collaboration with the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. *Circulation* 111: 369-376.

- Leon, A. S., (1990). **Contributors: Position paper of the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation, Scientific evidence of the value of cardiac rehabilitation services with emphasis on patients following myocardial infarction**, Section I: Exercise conditioning component, *J Cardiopulm Rehab*, 10,79-87.
- Letac, B. Cribier A, Desplanches JF. (1997). **A study of left ventricular function in coronary patients before and after physical training**. *Circulation* 56(3):375-8.
- McConnell, T. R., Palm, R. J., Shearn, W. M., et al., (1999). **Body fat distribution's impact on physiological outcomes during cardiac rehabilitation**, *J Cardiopulm Rehabil*, 19(3):162-9.
- Meneghelo RS, Magalhaes HM, Smanio PE, Fuchs AR, Ferraz AS, Buchler RD, et al. (2008). **Evaluation of prescription of exercise, for rehabilitation of coronary artery disease patients by myocardial scintigraphy**. *Arq Bras Cardiol* 91: 223-251.
- Meyer K, Steiner R, Lastayo P, et al. (2003). **Eccentric exercise in coronary patients: central hemodynamic and metabolic responses**. *Med Sci Sports Exerc* 35(7):1076-82.
- 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, 293-295.
- Munhoz, EC, Ribeiro, JP, (2007). **Exercise-induced myocardial ischemia detection: a new scenario for cardiopulmonary exercise testing?**, 5th international congress of cardiology on the internet.
- Ready, A. E., Quinney, H. A., (1982). **Alterations in anaerobic threshold as the result of endurance training and detraining**, *Med Sci Sports Exerc*, 14:292-296.
- 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: 202-7.
- Robbins JL, Duscha BD, Bensimhon DR. (2009). **A sex-specific relationship between capillary density and anaerobic threshold**. *J Appl Physiol*: 106: 1181-1186.
- Rousseau M, Degre S, Brasseur LA, Denolin H, Detry JM. (1974). **Hemodynamic effects of early physical training after acute myocardial infarction**. Comparison with a control untrained group. *Eur J Cardiol* 2: 29.

- Saltin, B., Astrand, P. O., (1967). **Maximal oxygen uptake in athletes**, J. Appl. Physiol., 23:353-358.
- Scholer R, Solbrig O. (2002). **Rheoscreen - Diagnostic Support Manual**. medis GmbH, Germany, 83-89.
- 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: 763-771.
- Svedahl K, Macintosh BR. (2003). **Anaerobic threshold: The concept and methods of measurement**. Can J Appl Physiol: 28(2): 299-323.
- Takeyama, J., Itoh, H., Kato, M., et al., (2000). **Effects of physical training on the recovery of the autonomic nervous activity during exercise after coronary artery bypass grafting: effects of physical training after CABG**, Jpn Circ J, 64:809-13.
- Thompson, P. D., (2005). **Exercise Prescription and Proscription for Patients With Coronary Artery Disease**, Circulation, 112:2354-2363.
- Thompson, PD, Franklin, BA, Balady, GJ, (2007), **Scientific Statement From the American Heart Association Council on Nutrition, Exercise and Acute Cardiovascular Events. Placing the Risks Into Perspective. A Collaboration With the American College of Sports Medicine Physical Activity, and Metabolism and the Council on Clinical Cardiology**. In Collaboration With the American College of Sports Medicine, Circulation, 115: 2358-2368.
- Vasiliauskas D, Benetis R, Jasiukeviciene L. (2007). **Exercise training after coronary angioplasty improves cardiorespiratory function**. *scandinavian cardiovascular journal*: 41(3): 142-148.
- Verges, B., Patois-Verges, B., Cohen, M., et al., (2004). **Effects of cardiac rehabilitation on exercise capacity in type 2 diabetic patients with coronary artery disease**, 21(8):889-895.
- 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;
- Weber KT, Janicki JS. (1986). **Cardiopulmonary Exercise Testing: Physiologic Principles and Clinical Applications**. Philadelphia, Saunders, 151-167.
- World Health Organization, (2002), **The impact of chronic disease in the islamic republic of Iran**, Genouva: Organization.
- World Health Organization, (2006), **Mortality country fact sheet**, Genouva: Organization.