

«توانبخشی قلبی و پیشگیری ثانویه»

برنامه های توانبخشی قلبی (CR) از بیماران ، خانواده ها و جامعه شان منابع مهمی برای مبارزه با بیماریهای قلبی - عروقی (CVD) - که علت عمده مرگ و میر و ناتوانی در ایالات متحده می باشد - ایجاد می کنند. برنامه های توانبخشی قلبی در سال ۱۹۵۰ با تمرکز روی اصلاح ظرفیت عملکردی پایه ریزی شد . اصلاح و تجدید ظرفیت عملکردی بسیار مهم است ، چرا که استراحت مطلق طولانی به امکانات بستری برای بیماران مبتلا به نقص عضله قلبی (AMI) نیاز دارد . به دلیل عدم وجود علل شناخته شده کافی برای ایسکمی عروق کرونری و نیز عدم وجود روش های تشخیص موثر قابل دسترسی ، میزان مرگ و میر و ناتوانی در این زنان بسیار بالا بود . بیش از ۵۰ سال پیش پیشرفت شگرفی در شناخت پاتوفیزیولوژی و اپیرمیولوژی و ملاحظات تشخیص بیماریهای قلبی صورت گرفت و طی همین دوره توانبخشی قلبی نیز بعنوان یک درمان قابل قبول پذیرفته شد .

اهداف

این بخش

- بحث پیرامون وضعیت فعلی و آینده توانبخشی قلبی و پیشگیری ثانویه هم بصورت ملی و هم بصورت جهانی .
- معرفی فرصت ها و تهدیدهایی که افراد درگیر در برنامه های CR با آنها مواجهند .

دورنمای ملی

در قرن ۲۱ برنامه های توانبخشی قلبی به ایجاد سلامتی و بهبود در فرد مبتلا به CHD خلاصه می شد . این برنامه ها جهت کاهش ناتوانی و مرگ و میر و بهبود شکل های مختلف و تنوع نتایج رفتاری و کلینیکی که زندگی فرد را تحت تأثیر قرار می دهند طراحی می شوند و با استفاده از تلفیق تمرینات ورزشی تحت نظارت پزشک و مداخله و تغییر در سبک زندگی و آموزش سلامت اجرا می گردند. در سال ۱۹۹۵ انجمن تحقیق و برنامه ریزی سلامت (AHCPR) برای بررسی گسترده علمی روی نتایج داده های حاصل از مداخلات ایجاد شده در برنامه های توانبخشی قلبی سرمایه گذاری نمود و در نهایت سندمی ارائه شد که نشان می داد مرگ و میر شرکت کنندگان در اثر CHD با انجام برنامه توانبخشی قلبی بین ۲۰ تا ۲۵ درصد کاهش می یابد . این بررسی دانشمندان اثرات مفید برنامه را روی ظرفیت عملکردی ، فاکتورهای خطر عروق کرونری و سلامت روانی را نیز نشان داد . نویسندگان و محققین متفق القول خلاصه اطلاعات خود را بدین شرح ارائه نمودند « بیماریهای قلبی - عروقی علت عمده بیشتر مرگ و میرها در آمریکا محسوب می شوند و ۵۰ درصد مرگ ها را شامل می شود- بیماریهای عروق کرونری قلب با تظاهرات بالینی شامل آنژین صدری پایدار و غیرپایدار ، نقص و ناتوانی شدید عضله قلبی و ایست ناگهانی قلب ۱۳/۵ میلیون آمریکایی را تحت تأثیر قرار داده است . تقریباً یک میلیون نفر مبتلا به نقص و ناتوانی عضله قلبی و ۷ میلیون بیمار مبتلا به آنژین صدری پایدار برای شرکت در برنامه انتخاب شدند . همینطور ۳۰۹۰۰۰ بیمار عمل جراحی بای پس عروق کرونری قرار گرفتند و ۳۶۲۰۰۰ بیمار تحت درمان تکمیلی آنژیوگرافی عروق کرونری سالیانه قرار گرفتند » .

تا قبل از انتشار این اطلاعات نیاز به برنامه های توانبخشی دیده نمی شد . اطلاعاتی که در سال ۱۹۹۵ منتشر شد فقط یافته های اولیه ای بودند که بعنوان توجیهی شمول بیشتر و وسیع تر برنامه های توانبخشی قلبی به ویژه در مبتلایان به نارسایی قلبی را فراهم نمودند . CHD پدیده ای است که عوارض مختلف اجتماعی؟؟ اجتماعی گذاشته و بارمنفی اقتصادی ، پزشکی و اجتماعی اعمال بدنبال دارد .

تا زمانی که اثر مهم CR روی بهبودی کامل و نتایج بلند مدت حاصله را در بیماران مبتلا به CHD به خوبی نشان داده شد ، تحقیق ادامه یافت . برنامه های تحقیق پیشگیری ثانویه در سال ۱۹۹۰ روی کاهش خطر از طریق ارزیابی دقیق پزشکی و ارائه مداخلاتی در سبک زندگی متمرکز شد. این تحقیق ، بیشتر کنترل سخت مداری مثل دیابت ، چاقی ، فشار خون بالا ، سیگار ، عدم فعالیت بدنی و بیماریهای روانی و اهمیت این موارد را حمایت می نمود . فاکتورهای خطرزای مشخص شناسایی و نقش آنها در کنترل CHD به دقت مورد مطالعه قرار گرفته است . موضوعاتی چون سلامت زنان ، عوامل بومی و فرهنگی ، علائم خطر ساز ژنتیکی ، عوامل خطر ساز CVD در جوانان ، مداخله در سبک زندگی ، بخش های اصلی تحقیقات را شامل می شوند (تشکیل می دادند) . حمایت بیشتر از برنامه های CR با وضع قوانین مربوط به مصرف دخانیات ، انتخاب غذاهای بهداشتی در رستورانها ، ارائه برنامه های سلامت کارگران و اهمیت به برنامه های سالمندی موفق ، در سطح ملی و محلی فراهم گردید . متخصصین توانبخشی قلبی علاوه بر معایب اصول علمی به مبارزه با محدودیت هایی چون زمان کوتاه بستری بیمارستانی ، جمعیت سالمند و خدمات گران بیمارستانی

پرداخته اند . انجمن قلب آمریکا در سال ۲۰۰۳ اعلام نمود در این سال ۶۵۰۰۰۰ آمریکایی در مراحل اولیه AMI قرا خواهندگرفت و ۴۵۰۰۰۰؟؟ نیز از یک AMI مزمن رنج می برند. طی این آمارگیری های متناوب نتایج ذیل حاصل شد :

- در سال ۲۰۰۳ ، ۷۰۰,۰۰۰ نفریک حمله شدید را تجربه خواهند نمود .
- هرساله بیش از ۵۵۰,۰۰۰ مورد جدید نارسایی قلبی در اثر گرفتگی تشخیص داده خواهند شد که این میزان از طریق بررسی افزایش ۱۶ درصدی افراد ترخیص شده از بیمارستانها از سال ۱۹۷۹ بدست آمده است .
- از سال ۱۹۷۹ تعداد آمریکاییهایی که از خدمات بستری کوتاه مدت بیمارستانی استفاده نموده اند و تشخیص اولیه ایشان CVD بوده ۲۸ درصد افزایش یافته است .
- در سال ۲۰۰۳ ، DVD بعنوان اولین تشخیص در بیش از ۶ میلیون بیمار بستری بیمارستانی بوده و ۶۵۸۴۳۰۰۰ مراجعه کننده به مطب پزشکان و ۵,۲۲۵,۰۰۰ نفر بیمار سرپایی فشانه های CVD داشته اند .
- در سال ۱۹۹۹ مبلغ ۳/۲۶ میلیارد دلار صرف بهره برداریهای پزشکی و مخارج پزشکی و بیمارستانی ناشی ازتشخیص CVD گردیده است .
- در سال ۱۹۹۸ مخارج مربوط به CHD ۳۵۱ میلیارد دلار رقم زده شد.

این داده ها به همراه مسائلی چون چاقی همه گیر و عدم فعالیت های فیزیکی باعث استقرار و پررنگ شدن نقش برنامه های CR در تشخیص افراد در معرض خطر و اهمیت اجرای برنامه های اساسی کاهش خطرCVD شد . با افزایش جمعیت و طول عمر افراد جامعه مشکلات

افزایش خواهند یافت مگر اینکه تا تلاشهای خود را در جهت کاهش خطر افزایش دهیم . از آنجا که به علت بار مالی و مشخص بزرگی که CHD روی بیماران دارد درمانگران باید برنامه های درمانی تهیه کنند که علاوه بر بهبود زندگی مبتلایان به CVD هزینه های پزشکی مرتبط با بیماری را نیز تحت تأثیر قرار دهند (کاهش دهند) . برنامه های CR جهت ارائه این خدمات مهم طراحی شده اند.

- دورنمای جهانی

شروع CHD در سراسر جهان روبه افزایش نهاده و تخمین زده می شود در سال ۲۵-۲۰ بیماریهای ایسکمیک قلبی (IDI) بعنوان اولین علت مرگ و میر و ناتوانی شناخته شونده این افزایش تک قطبی شدید در ستون دوم جدول ۱-۱ به خوبی نشان داده شده است. هردوی این برنامه ریزیها در آینده روی مراقبت های بهداشتی بصورت عمومی و نیز روی CR بصورت ویژه تأثیر می گذارند . ما باید کار خود را با جامعه جهانی برای شناخت و درک بیشتر موضوعات سلامت جهانی همگام کنیم .

فرصت ها و تهدید ها

شروع عوامل خطرزای بیماریهای عروق کرونری باعث ارائه رویکردهای؟؟ در تشخیص و درمان همه افراد تحت خطر به ویژه آنهایی که خطر جدی تری تهدیدشان می نمود گردید . شناسایی و اجرای روش های موفق در کنترل این عوامل خطرزا ، فعالیت ها و تحقیقات بالینی را ایجاد نموده است .

عوامل خطرزایی چون چاقی ، فشار خون ، مصرف سیگار ، عدم فعالیت فیزیکی ، Disle..... ، سطح بالای خشونت و نگرانی ، گوشه گیری و افسردگی باعث شیوع بیشتر بیماری و کاهش اثرات درمانی می گردند و عدم وجود درمان موثر و افزایش شیوع بیماری علت و معلول یکدیگرند . این فاکتورهای خطرزا همچنین با عدم امکان دسترسی به خدمات مراقبت پزشکی ، فقر ، سن ، جنس ، نژاد فرهنگ ، ارتباطات ژنتیکی ناشناخته ، عدم وجود مداخلات موثر و پیروی از روشهای قدیمی معین تقویت می شوند.

برنامه های CR برای تشخیص نیاز صعودی به کاهش خطر بسیار موثر بودند . کاربرد مدل‌های موثر روی کاهش خطر ، اصولاً مرگ و میر و ناتوانی ناشی از CHD را کاهش می دهد و برنامه های CR در جهت اجرای روش مراقبتی ، طراحی و اجرای این مدل‌های جدید مراقبتی تلاش می کنند . کاهش خطر بیماریهای قلبی - عروقی از طریق ارائه درمانهای پزشکی و روانی - اجتماعی به همراه مداخله و متغییر در سبک زندگی انجام می گیرد.

بیش از ۴۰ سال تحقیق گسترده علمی ، پاتوفیزیولوژی و نحوه کنترل بیماریهای سیستم عروقی را نشان داد. بیولوژی عروقی ، مداخلات از طریق پوست ، روش های جراحی جدید ، داروهای موثر و جدید ، پیشرفت در شناخت نقش عوامل ژنتیکی ، تکنیک های کمکی غیرتهاجمی جدید و مداخله موثر در سبک زندگی منجر به ایجاد راههایی برای کاهش ناتوانی و مرگ و میر در اثر CHD و حمله قلبی گردیده است .

کاربردهای سیستماتیک تحقیقات علمی مداوم و پیشرفته سند مبتنی بر راهنمای عملی که توسط انجمن قلب تهیه شده بود را پیشرفت داد. سیستم های مراقبت بهداشتی و پزشکی از

طریق بکارگیری برنامه های بهتر ، سازماندهی اصول بهداشتی ، جلسات آموزشی گروهی ، تشخیص پزشکی فردی و بستری افراد براساس وضعیت بالینی چنین کاربردهایی را فراهم نموده اند.

در بین همه سیستم های مراقبت بهداشتی برنامه CR جهت نشان دادن نیاز به کاهش خطر (تشخیص نیاز کاهش خطر) قلبی طراحی و بعنوان راهبرد کلیدی ارائه خدمات بکار می رفت .(می رود)

خلاصه

اپی دمی جهانی CHD باعث ایجاد جوی شده که به پیشگیری اولیه و ثانویه توجه خاصی می شود. آینده این مداخلات بسته به کاربرد و توجه موثر به سند مبتنی بر راهنمای عملی بالینی است . فاکتورهای خطرهای DVD با استفاده از عکس عملهای واحد و ترکیبی در سبک زندگی و درمان پزشکی افراد مبتلا مداخله می کنند. برنامه های موثر طی یک رویکرد سیستماتیک کاهش خطر اجرا می گردد.

کنترل موردی از طریق برنامه ریزی CR می تواند اساس کاهش خطرات چندگانه باشد و مدل فوق العاده ای برای کنترل CVD ایجاد نماید . پیشرفت و اصلاح مهارت های فرد در سبک زندگی بعنوان شالوده و اساس مداخلات کاهش خطر بوده و علاوه بر فواید متابولیکی و روانی به کاهش پدیده های ناتوانی و مرگ و میر در مبتلایان کمک می کند . برنامه CR شامل اصلاحات رفتاری و ورزشی بوده که نه تنها در اجرای برنامه های کنترل

موردی مانند زنجیر موثری هستند ، بلکه مداخلات سبک زندگی؟؟ ایجاد می کنند و به تلاش
بیماران در رسیدن به اهداف کاهش خطر کمک می نمایند.

- سوخت و ساز در طول فعالیت ورزشی

تصور بر این است که افزایش لاکتات خون در طول فعالیت ورزشی نشانه ای از افزایش متابولیسم غیرهوازی در طی انقباض ماهیچه و ناشی از کمبود اکسیژن است. اگر اکسیژن در میتوکندری برای دریافت هیدروژن آزاد شده از مسیر گلیکولیز موجود نباشد، برای ادامه یافتن مسیر گلیکولیز، پیرووات باید هیدروژن را دریافت کند و به اسید لاکتیک تبدیل شود. با این وجود در مورد هایپوکسی (کمبود اکسیژن) نظریه قطعی وجود ندارد. اینکه محصول نهایی پیرووات باشد یا لاکتات سسنگی به عواملی همچون نوع تارعضلانی درگیر و سرعت ادامه یافتن گلیکولیز دارد. اگر جریان گلیکولیتیک بسیار سریع باشد ممکن است تولید هیدروژن فراتر از قابلیت مکانیسم های انتقالی مسئول انتقال هیدروژن از سیتوپلاسم (که در عضله سارکویلاسم گفته می شود) به میتوکندری که جایی برای فسفریله شدن اکسایشی بدون بروز هایپوکسی (کمبود اکسیژن) به ملور واقعی است، باشد.

زمانی که تولید هیدروژن از طریق مسیر گلیکولیتیک از قابلیت انتقال (توانایی انتقال) آن فراتر رود، برای ادامه یافتن مسیر گلیکولیز دوباره پیرووات باید هیدروژن را برای تشکیل لاکتات بپذیرد. در طول فعالیت ورزشی سطوح این تمرین (آدرنالین) بالا رفته و گلیکوژنولیز (تجزیه گلیکوژن برای تولید سوخت) را تحریک می کند (افزایش می دهد). در زمان استراحت و در طول فعالیت با شدت کم (کمتر از ۴۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی) عمدتاً فیبرهای عضلانی کند انقباض به خدمت گرفته می شوند. همزمان با افزایش شدت

فعالیت ورزشی فیبرهای کند انقباض بیشتری به خدمت گرفته می شوند . این الگوی بکارگیری ما تأثیر مهمی بر تولید اسید لاکتیک دارد .

تبدیل پیرووات به لاکتات و برعکس ، توسط آنزیم لاکتات دهیدروژناز که در اشکال مختلف (ایزوزیم های گوناگون^۱ isozymes) وجود دارد کاتالیز می شود . در حالیکه تارهای کند انقباض عضله حاوی نمر از LDH (لاکتات دهیدروژناز) هستند که تولید اسید لاکتیک را افزایش می دهد . در صورتی که LDH موجود در تارهای عضلانی کند انقباض عملکرد متفاوتی دارد و باعث تولید مقدار لاکتات کمتری در عضله می شود و یا حتی لاکتات را به پیرووات تبدیل می کند . بنابراین تولید لاکتات بیشتر در تارهای عضلانی کند انقباض ، به خاطر نوع LDH موجود در این نوع تار است که مستقل از میزان اکسیژن موجود است . در نهایت می توان گفت تارهای کند انقباض آنزیم های گلیکولیتیک منالتری نسبت به تارهای کند انقباض دارند ، که این موضوع قابلیت بیشتر جریان سویسترا (ماده سوختنی) به مسیر گلیکولیرزا نشان می دهد .

به طور خلاصه ، بحث در راستای مکانیسم یا مکانیسم های مسئول تولید لاکتات در طی فعالیت ورزشی ادامه دارد . به نظر می رسد هریک از این مکانیسم ها به تنهایی یا به صورت ترکیبی (یا کمبود اکسیژن) توجیهی برای تولید لاکتات عضله در طی فعالیت ورزشی باشند . مهمترین پیامد افزایش سطح اسید لاکتیک ، خشکی عضلانی است . با وجود این لاکتات خون می تواند به عنوان سوخت توسط عضله و بافت های دیگر در طول فعالیت ورزشی و بعد از

۱- ایزوآنزیم ها (ایزوآنزیم ها) شکل های مولکولی گوناگونی از آنزیم که واکنش را با سازوکار کاتالیز می کنند ولی پارامترهای سینتیک متفاوتی دارند .

آن مورد استفاده قرار گیرد . غلظت لاکتات در خون تنها زمانی افزایش می یابد که سرعت تولید لاکتات از سرعت مصرف آن بیشتر شود . بحث مفصل تر در این رابطه را می توان در منابع ۲۰ تا ۲۳ که در آخر فصل ذکر شده است دید.

آستانه غیرهوازی (ventilatory)

عقیده بر این است که آغاز سوخت و ساز اسیدوزی در طی فعالیت ورزشی را می توان با اندازه گیری های متوالی لاکتات خون تعیین کرد و می تواند به طور غیرتهاجمی (بدون گرفتن نمونه خونی) یا بررسی گازهای تنفسی در طی تست ورزشی ، خصوصاً ؟؟ ریوی و تولید دی اکسیدکربن نیز آنرا تعیین کرد . از لحاظ نظری تبادل گازی در آستانه غیرهوازی (AT) حاکی از حداکثر ؟؟ فعالیت یا مصرف اکسیژن برای رفع نیازهای انرژی ، فراتراز توانایی گردش خون برای پایداری متابولیسم هوازی است . فیزیولوژی تأکید دارد که آستانه بی هوازی ممکن است در کمترین بخش باقلیایی ستون اسید لاکتیک توسط بی کربنات سدیم تبدیل شود . تا اینکه دی اکسید کربن فراتر از مقدار تولیدی توسط متابولیسم عضلانی افزایش یابد که این هم به نوبه خود عامل تحریکی برای مراکز تنفسی است . این ؟؟ بیوشیمیایی در فرمول زیر خلاصه شده است .



دی اکسیدکربن + آب (اسید کربنیک + لاکتات سدیم) → (هیدروکربنات

سدیم) + (اسید لاکتیک)

از این رو مقادیر تهویه و دی اکسید کربن تولید شده فراتر از نسبت فعالیت ورزشی افزایش می یابد. این موضوع افزایش ناگهانی را در لاکتات خون نشان می دهد . (شکل ۹-۳)

شکل (۳-۹) رابطه بین شدت فعالیت ورزشی (V_{O_2}) و افزایش ناگهانی غیرفصلی، همزمان در تهویه دقیقه ای، نقطه نشانه آستانه بی هوازی را نشان می دهد. در این شکل نقطه شکست در ۳/۲۰ لیتر در دقیقه روی می دهد و با $V_{O_{2max}}$ ۷۰٪ ارتباط دارد. (لیتر در دقیقه ۴/۲۵).

این روش به خوبی با روش لاکتات و اندازه گیری آشکار لاکتات از طریق (اکسیژن مصرفی به لیتر در دقیقه) V_{O_2} نمونه های خونی مکرر همیشگی دارد. افزایش معادله؟؟ تنفسی اکسیژن (V_E/V_{O_2}) در طی فعالیت ورزشی بدون تغییر مشابه در معادله تهویه دی اکسید کربن گزارش شده است، که برای تعیین آستانه بی هوازی معتبر و حساس می باشد. به هر حال در مورد مکانیسم های مسئول آستانه بی هوازی (AT) اختلاف نظر وجود دارد، افزایش تولید لاکتات ممکن است ناشی از مکانیسم هایی باشد که ارتباطی با انتقال ناکافی اکسیژن نداشته باشد. نظریه دیگری که در این مورد وجود دارد این نظریه است که افزایش چشمگیر V_E و V_{O_2} ، ممکن است به خاطر بافرینگ ناکافی در یک شدت سوخت و سازی تنظیم شده باشد. حتی وقتی که تولید لاکتات و باز جذب اکسیژن بصورت خطی افزایش می یابد.

آستانه بی هوازی حاصل از اندازه گیری های گازهای تنفسی اغلب به عنوان درصدی از حداکثر اکسیژن مصرفی ($V_{O_{2max}}$) بیان می شود. برای مثال یک ورزشکار آموزش دیده (تمرین کرده) با حداکثر اکسیژن مصرفی معادل ۴/۲۵ لیتر در دقیقه نقطه شکستی در ۳/۲۰ لیتر در دقیقه دارد که این معادل ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی او است (شکل ۳-۱۰). این ورزشکار باید قادر باشد تا شدت تمرین اش را در شدتی زیر ۷۵ درصد $V_{O_{2max}}$ با

بکارگیری فرایندهای هوازی نگه دارد . به علاوه چنین تلاشی باید به طور ماهرانه بدون افزایش معنی دار در اسید لاکتیک خون و بروز خستگی عضلانی به انجام برسد . با این حال آستانه بی هوازی معمولاً در افراد سالم تمرین نکرده با $8\% \pm 5\%$ از حداکثر اکسیژن مصرفی (V_{02mAx}) مطابقت دارد ، و معمولاً بصورت طبیعی در درصد بالاتری از V_{02mAx} (برای مثال $70\% - 90\%$) در V_{02mBx} آزمودنی های تمرین کرده رخ می دهد . حداکثر اکسیژن مصرفی (V_{02mBx}) به عنوان مهمترین شاخص پیشگو در فعالیت های استقامتی مورد توجه قرار گرفته است . گرچه امروزه برخی از مطالعات پیشنهاد می کنند ، بیشترین درصد V_{02mBx} که می تواند برای یک دوره طولانی بدون افزایش معنی دار در لاکتات خون مورد استفاده قرار گیرد . احتمالاً شاخص مهمتری برای تعیین عملکرد قلبی تنفسی می باشد . همینطور متخصصین ، معتقدند که در آستانه بی هوازی ممکن است برای سنجش سرعت بهینه در طول رویدادهای استقامتی امری مهم و حیاتی باشد .

تنظیم مسیرهای بیوانرژتیک (تنظیم مسیرهای انرژی زای بدن انسان)

آلوستریسم^۱:

مسیرهای تولید انرژی بدن که منجر به تولید ATP سلولی می شوند تحت کنترل دقیق هستند . این کنترل توسط یک یا تعداد بیشتری از آنزیم های تنظیمی (آلوستریکی^۲) بدست

۱- Allostderism

۲- آنزیم آلوستریک (allosteric enzyme): آنزیمی که در متابولیسم نقش تنظیمی دارد ، زیرا علاوه برآنکه به سوبسترا یا سوبستراهای خاص خودش در جایگاه فعالش پیوند می شود ، به ملکوهای کوچکی در جایگاه آلوستریکی متصل می شود و فعالیت آنزیم را تعیین می کند.

آمده است که واکنش یک طرفه را کاتالیز می کنند . آلوستریسم ساختار آنزیم را تغییر می دهد و از این طریق فعالیت آنزیم را هم تغییر می دهد . در آلوستریسم مثبت آنزیم فعالتر می شود و در آلوستریسم منفی؟؟ از فعالیت آنزیم کاسته می شود. مسیرهای تولید انرژی که در زیر بررسی و ذکر می شوند ، می توانند تنظیم کنند . در حساب بالا یا در حساب پایین (up reylate یا down reylate) باشند که این موضوع به نیاز بدن به ATP وابسته است . به عبارت دیگر تبدیل کننده های سطح سلولی فعالیت سوخت و سازی آنزیم های آلوستریک را تنظیم می کنند. دو تا از مهمترین تبدیل کننده های آنزیم های آلوستریک بیوانرژیستیک غلظت های سلولی ATP یا ADP است . این نوع کنترل بازخوردی منفی در بین مسیرهای انرژی بدن انسان در تارهای عضلانی رایج است .

آنزیم های کنترل کننده سیستم ATP-PC

همانطوری که این موضوع مربوط به مسیرهای سوخت و سازی است ، کنترل آلوستریکی فرایندی است که به وسیله هریک از میانبریا محصول مسیرهای انرژی ، فعالیت آنزیم آلوستریک را تنظیم می کند. یکی از ساده ترین نمونه های این نوع کنترل ، بازخورد بازدارنده است که توسط ATP به کراتین کیناز اعمال می شود. شکسته شدن کراتین فسفات توسط آنزیم کراتین کیناز تنظیم می شود . فعالیت کراتین کیناز زمانی افزایش می یابد که غلظت ADP سیتوپلاسمی افزایش و سطح ATP کاهش یابد. برعکس سطوح بالای ATP سطح سلولی از فعالیت کراتین کیناز جلوگیری می کند .

آنزیم های کنترل کننده گلیکولیز

آنزیم محدودکننده سرعت گلیکولیز PFK است . سطح PFK به سرعت در مسیر گلیکولیز فروکتوز ۶ فسفات را به فروکتوز ۱-۶ فسفات تبدیل می کند . در این مرحله تنظیمی ، محصول به وسیله آنزیم آلوستریک که در مسیر متابولیکی وجود دارد ، تنظیم می شود . برای مثال فروکتوز ۱-۶ بی فسفات باید در مسیر گلیکولیز برای تولید نهایی هریک از دو محصول پیرووات و لاکتات برای تولید ATP مصرف می شود . مشابه مسیر تنظیمی کراتین کیتاز ، فعالیت PFK نیز با افزایش غلظت ADP سلولی افزایش یافته و با کاهش سطح ADP (برای مثال کاهش سطح انرژی سلولی) کاهش می یابد . این عوامل منجر به PFK down reulate و کاهش مقدار؟؟ تنظیمی (۱-۶ بی استقامت) می شوند .

آنزیم های کنترل کننده فسفر پلاسیون اکسایش :

نیکوتیدآسید دی نوکلئوتید (NADH) و سیترت ، فعالیت سیترات سیناز (CS) را از طریق بازداری آلوستریک منفی در چرخه کریس کنترل می کنند . همچنین NADH از فعالیت هردو آنزیم سیترات دی هیدروژناز (ICDH) و آلفاکتوگوتارات دی هیدروژناز (a-KGDH) از طریق بازداری آلوستریک جلوگیری می کند . کلسیم (Cd) فعالیت ICDH و a-KGDH را up reulate می کند . اگرچه فسفوربلاسیون اکسایشی تحت مکانیسم های پیچیده ای کنترل می شود ولی مشخص است که سطوح انرژی سلولی تحت کنترل Ca^{2+} ، آنزیم های کلیدی

چرخه کرپس (مثل ICDH و a-KGDH) و آنزیم های کلیدی چرخه انتقال الکترونی (مثل سیتوکروم اکسیداز) را تنظیم می کند .

کاهش سطح انرژی سلولی ، فسفوریلاسیون اکسایشی را توسعه می دهد ، غلظت زیاد ATP از این فرایند جلوگیری می کند که مشابه با کنترل اسکمی ارائه شده برای سیستم های PC ،

گلیکولیز است ، بحث مفصل تر در رابطه با فسفوریلاسیون اکسیداتیو وجود دارد (۳۰)

طبق اطلاعات پیشین متابولیسم کل بدن را می توان با استفاده از یکی از دوروش کالری سنجی مستقیم و غیرمستقیم اندازه گیری کرد . اصولی که این دوروش را می توان از آن طریق توضیح داد در رابطه زیر خلاصه شده اند :

Food stuffs + O₂ → Heat + CO₂ + H₂O

آب + CO₂ + گرما اکسیژن +

(ماده غذایی)

«گرماسنجی مستقیم»

«گرماسنجی غیرمستقیم»

گرما در نتیجه تنفس سلولی و کار سلولی (مثل کارعضلانی) آزاد می شود . بنابراین تولید انرژی توسط بدن به ما اجازه می دهد که به طور مستقیم متابولیسم بدن را ارزیابی کنیم . کالری بدن را می توان به طور مستقیم از طریق قراردادن فردی در محفظه ای نفوذ ناپذیر اندازه گیری کرد. با آزاد شدن گرما از بدن فرد ، دمای داخل محفظه افزایش می یابد . معمولاً برای اندازه گیری میزان متابولیسم به ژول یا کیلوژول از پوشش گردشی محتوی آب در

دیواره محفظه استفاده می شود تا از طریق آن گرمای بدن توسط آب در حال گردش در دیواره محفظه جذب شود .

اگرچه کالری سنجی مستقیم تکنیکی دقیق است ، ساخت محفظه های بزرگ برای اندازه گیری میزان متابولیسم در انسان ها پیش از اندازه گران است . همچنین اندازه گیری گرمای تولید شده از طریق کالری سنجی غیرمستقیم حین فعالیت ورزشی مشکل است . اصل استفاده از کالری سنجی غیرمستقیم برای برآورد میزان متابولیسم ، اندازه گیری اکسیژن مصرفی (V_{O_2}) است . استفاده از این روش به همراه فرمول زیر ، میزان سوخت و ساز را برحسب کیلوکالری برآورد می کند .

$$\text{میزان متابولیسم (سوخت و ساز)} = V_{O_2}(\text{L} \cdot \text{min}^{-1}) \times [4.0 + \text{RQ}]$$

$$[\text{تبادل تنفسی} + \text{٪} / \text{٪}] \times (\text{برحسب لیتر در دقیقه}) \text{ اکسیژن}$$

$$\text{مصرفی} = \text{برحسب کیلوکالری در هر دقیقه}$$

معمول ترین روش اندازه گیری اکسیژن مصرفی ، استفاده از اسپیرومتر با مدار باز (شکل ۱۱-۳) است . حجم اکسیژن تنفسی با استفاده از گازسنج خشک توربین یا پنئوموتاج^۱ اندازه گیری می شود . دریاچه یک طرفه ، هوا از طریق دهان هدایت می کند . کسرگازی نمونه گیری شده و با کمک آنالایزر اکسیژن و دی اکسید کربن ازه وای تنفسی اندازه گیری می شود . معمولاً ولتاژهای آنالوگ از گازسنج و آنالیزرها به اطلاعات دیجیتالی تبدیل شده و به

1- Pneumotach

همراه V_{O_2} (اکسیژن مصرفی) محاسبه شده برای تجزیه و تحلیل به میکروکامپیوترها داده می شود که برای محاسبه V_{O_2} از معادله فیک استفاده می شود :

$$V_{O_2} = V_1 \times F_{I O_2} - V_1 \times ([1 - F_{E O_2} - F_{E CO_2}] / [1 - F_{I O_2} - F_{I CO_2}]) \times F_{E O_2}$$

V_1 = تهویه دهی

$F_{I O_2}$ = کسراکسیژن دهی

$F_{E O_2}$ = کسراکسیژن بازدهی

$F_{I CO_2}$ = کسراکسیژن دهی

$F_{E CO_2}$ = کسردی اکسیدکربن بازدهی

هزینه انرژی فعالیت ها :

هزینه انرژی بسیاری از فعالیت های بدنی تعیین شده اند . در ضمیمه A لیست برخی از این فعالیت ها و میزان انرژی مصرفی آنها به کیلوکالری به ازاء هر دقیقه ذکر شده است . فعالیت هایی که شدید اند و مستلزم به کارگیری گروههای عضلانی بزرگ هستند ، معمولاً میزان انرژی بیشتری نیاز دارند تا فعالیت هایی که در آنها توده عضلانی کوچکتری به کار گرفته می شود یا تلاش کمتری مورد نیاز است . تخمین انرژی مصرفی موجود در ضمیمه A با اندازه گیری های هزینه اکسیژن مصرفی در همان فعالیت ها در بین بزرگسالان بدست آمده است . پزشکان ، اغلب برای توصیف شدت تمرین از اصطلاح معادله متابولیکی (met) استفاده می کنند . یک مت معادل مقدار انرژی مصرفی در طی ۱ دقیقه در حالت استراحت است . بنابراین ، فعالیت ورزشی که با شدت ۵ برابر میزان اکسیژن مصرفی حالت استراحت انجام می شود ، انرژی معادل ۵ مت را نیاز دارد . به بیان روشن تر ، انرژی مطلق مصرف شده در طول فعالیت ورزشی با شدت ۵ مت ، با سائز بدنی فرد وابسته است . (به

طور مثال : یک فرد با جثه بزرگتر احتمالاً اکسیژن مصرفی استراحتی بیشتری را دارد تا یک فرد با جثه کوچکتر) . برای ساده تر شدن می توان گفت که تفاوت های فردی در محاسبه انرژی حالت استراحت اغلب نادیده گرفته می شوند ، و ۱ مت به عنوان ۳/۵ میلی گرم اکسیژن مصرفی به ازاء هر کیلوگرم از وزن بدن در هر دقیقه بیان می شود . از این رو یک مت برای یک فرد ۷۰ کیلویی معادل ۱/۲ کیلو کالری در هر دقیقه است .

خلاصه :

سوخت و ساز فعالیت ورزشی بازتابی از مسیرهای سوخت و سازی است که برای رفع نیازهای انرژی افزایشده کارو فعالیت به کارگرفته می شود .؟؟ تأمین کنند . انرژی شامل کربوهیدرات ها ، چربی ها و پروتئین ها هستند . استفاده از مخلوطی از این ۳ ماده مغذی به شدت در زمان فعالیت ورزشی و به شرایط جسمانی فرد بستگی دارد.

پاسخ های طبیعی دستگاه قلبی – تنفسی به فعالیت ورزشی هوایی کوتاه مدت (شدید)

نیازهای انرژی عضله در حال فعالیت ممکن است به صورت مداوم در هنگام انتقال از حالت استراحت به حداکثر فعالیت بدنی افزایش یابد . به خاطر اینکه ، منابع در دسترس ATP محدوداند و تنها برای چندثانیه فعالیت بدنی سنگین نیازهای انرژی فرد را برطرف کنند ، ATP باید به طور معلوم بیشتر شود تا اینکه انرژی به طور مداوم در دسترس باشد . بنابراین ، عضله درحال تمرین از قابلیت بالایی به منظورافزایش میزان سوخت و ساز برخوردار باشد تا ATP کافی تولید شود و فعالیت ادامه یابد . تولید انرژی به میزان زیادی به سیستم های قلبی – عروق و تنفسی برای برداشتن اکسیژن و موادمغذی و دفع مواد زائد

نیاز دارد تا تعادل داخلی سلول ها حفظ شود . هدف از این بخش ، بررسی پاسخ های طبیعی قلبی - تنفسی به فعالیت ورزشی هوازی کوتاه مدت (شدید) و توصیه های ویژه برای سیستم های انرژی ، همودینامیک ، قامت بدن ، حداکثر اکسیژن مصرف (V_{O2max}) ، آستانه بی هوازی ، کاربندی پویا در مقابل کاربندی ایستا ، فعالیت ورزشی بادیست در مقابل فعالیت ورزشی باپا ، اکسیژن مصرفی میوکارد و اثرات آمادگی فیزیکی است. این اطلاعات برای درک کردن نقش فیزیولوژی فعالیت ورزشی در تفسیر تشخیص و عملکرد تست ورزشی و تجویز فعالیت ورزشی در افراد سالم و بیمار حیاتی است .

پاسخ های حاد (سریع) سیستم قلبی - تنفسی به فعالیت ورزشی :

بسیاری از مکانیسم های قلبی - تنفسی و همودینامیک به طور دسته جمعی عمل می کنند تا نیازمندیهای فعالیت بدنی افزایش یافته را برطرف سازند . این سازوکارها بر ضربان قلب (HR) ، حجم ضربه ای (Sr) ، برون ده قلبی - جریان خون ، فشارخون (BP) ، تفاوت اکسیژن ، خون سرخرگی ، سیاهرگی و تهویه ریوی اثر دارند ، تا خون اکسیژن دار را به بافت های فعال منتقل کنند .

ضربان قلب :

ضربان قلب (HR) با افزایش بارکاری در طول فعالیت ورزشی پویا بصورت خطی افزایش می یابد . افزایش (HR) در طول فعالیت ورزشی بیشتر دیاستول (زمان پرشدن) بستگی دارد تا به سیتون (شکل ۱۲-۳) بنابراین درحین فعالیت ورزشی با شدت بالا ، ممکن است زمان دیاستول آنقدر کوتاه شود که از پرشدن کامل بطن جلوگیری کند . میزان

پاسخ ضربان قلب به سن ، ترکیب بدنی ، آمادگی بدنی ، نوع فعالیت ، وجود بیماری قلبی ، تجویز دارو، حجم خون ، عوامل محیطی چون دما و رطوبت وابسته است . در مقایسه با فشار خون سیترلیک (SBP) که معمولاً با افزایش سن زیاد می شود ، حداکثر HR که قابل دستیابی باشد با افزایش سن کاهش می یابد . معادله سن ۰-۲۲ تقریبی از حداکثر ضربان قلب در زنان و مردان سالم بدست می دهد ، ولی برای هر سنی باید پراکندگی (واریانس) را در نظر گرفت . (واریانس تقریباً ± 10 bpm)

حجم ضربه ای : (Sr)

حجم ضربه ای (حجم خونی که با هر ضربه به خارج قلب فرستاده می شود) معادل تفاوت بین حجم خون پایان دیاستولی (EDr) و حجم پایان سیتولی (ESr) است . اگرچه قبلاً با HR (ضربان قلب) ، فشار پرشدن ، مطلوبیت بطنی بیان می شد ولی بعداً مشخص شد که به دو عامل وابسته است . که این دو عامل شامل انقباض پذیری عضله قلبی و پیش بار است .^۱ بنابراین پرشدن بیشتر بطن (پیش بار)^۲ Sr را افزایش می دهد . برخلاف این موضوع ، عواملی که در برابر جریان بطن به بیرون مقاومت می کنند منجر به کاهش Sr می شوند. به طور متوسط حجم ضربه ای زمان استراحت در حالت ایستاده در بین افراد سالم بین ۶۰-۱۰۰ میلی لیتر در هر ضربه می باشد و حداکثر به ۱۰۰ تا ۱۲۰ میلی لیتر در هر ضربه می رسد . در طول فعالیت ورزشی حجم ضربه ای در بین افراد سالم متناسب با بارکار به شکل منحنی افزایش می یابد ، باوجود محدودیت های فیزیولوژیک ، تأکید بر خون بازگشتی

1- after load

2- pre load

سیاهرگی ، حجم پایان دیاستولی (EDr) را افزایش می دهد و در پی آن کشید .؟؟ تارهای عضلانی قلبی و نیروی انقباضی نیز افزایش می یابد (مکانیسم فرانک استرلینگ) . بنابراین کسرتزریق (EF) ممکن است افزایش یابد . کسر تزریق از طریق فرمول زیر محاسبه می شود :

$$EF = [SV/EnV] \times 100 \quad \text{یا} \quad \text{کسرتزریق} =$$

کسر تزریق به طور طبیعی در دامنه ۸٪ ± ۶۵٪ قرار دارند که در نتیجه مکانیسم فرانک استرلینگ و حجم پایان دیاستولی کاهش می یابد .شکل (۱۳-۳) که در ادامه به افزایش انقباض پذیری بطنی و میانجی گری کاتکولامین های متحرک شد . از طریق سیستم اعصاب سیاتیک کمک می کند . میزان این؟؟ به چندین عامل وابسته است که این عوامل شامل : عملکرد بطنی وضعیت بدن و شدت فعالیت ورزشی است . علاوه براین ، در واقع در (HR) بالاتر ، حجم ضربه ای به خاطر ناکافی بودن زمان پرشدن دیاستولی کاهش می یابد .(شکل ۱۲-۳)

برون ده قلبی :

برون ده قلبی حاصل حجم ضربه ای و ضربان قلب است . برون ده قلبی در بزرگسالان سالم با افزایش میزان کار به صورت خطی افزایش می یابد . که این مقدار حداقل ۵ لیتر در دقیقه در حال استراحت است و حداکثر به ۲۰ لیتر در دقیقه هنگام فعالیت ورزشی در حالت ایستاده می رسد . اگرچه ، حداکثر مقادیر برون ده قلبی به عوامل زیادی وابسته است برخی از این عوامل شامل سن ، وضعیت بدن (حالت ایستاده ، دراز کش) ، جثه بدن ،

سابقه بیماری قلبی - عروقی و سطح آمادگی فرد می باشند . در فعالیت ورزشی باشدت V_{02mBx} ۵۰٪ افزایش برون ده قلبی به HR ، Sr بستگی دارد ، در شدت بالاتر از ۵۰٪ V_{02mAx} ، افزایش برون ده قلبی تنها به افزایش مداوم HR وابسته است .

جریان خون :

در حالت استراحت ، ۱۵٪ تا ۲۰٪ برون ده قلبی به عضلات اسکلتی اختصاص می یابد ، مقدار باقی مانده به اندام های ؟؟ قلب و مغز می رود . در هنگام فعالیت ورزشی جریان خود میوکارد ممکن است ۴ تا ۵ برابر افزایش یابد . با این وجود جریان خون به مغز در سطوح استراحتی باقی می ماند و ۹۰٪ - ۸۵٪ برون ده قلبی به طور انتخابی به عضلات در حال فعالیت اختصاص می یابد و از پوست و splanchnic و hepatic و بستر عروق کلیه ها تغییر مسیر می دهد و به عضلات فعال می رود . اینگونه توزیع دوباره خون از اندام ؟؟ به عضلات فعال در نتیجه تأثیرات هورمونی و سمپاتیکی (مثل نوراپی تمرین) بر روی عضلات ؟؟ شریانی و تنگی این شریان ها روی می دهد . در عضلات اسکلتی فعال ، مدت افزایش جریان خون در پی فعالیت ورزشی ، عوامل موضعی متأثر از افزایش متابولیسم است . کاهش فشار O_2 و افزایش نوراپی تمرین سلول اندوqliان ، غشاءشریانی راتحت فشار گذاشته و باعث آزادشدن نیتریک اسید می شود که این موضوع به اصطلاح عامل شل کننده محرک درون رگی (EDRF) گفته می شود . NO ، اثر شل کنندگی بر شریان ها و شریانچه هایی که خون عضلات فعال راتأمین می کنند ، دارد . علاوه براین ، مشخص شده است که سیاهرگ های جفت شده با سرخرگ ها نیز ممکن است EDRF های سیاهرگی به داخل

شریان ها انتشار یافته و باعث وازودیلیشن^۱ (بازشدن عروق ، انبساط عروقی) و از این طریق افزایش جریان خون شدند.

فشار خون :

رابطه ای خطی بین سطوح فعالیت ورزشی و SBP (فشار خون سیستولیک) وجود دارد . به ازای ۱ مت افزایش شدت فعالیت ۸-۱۲ میلیمتر جیوه به فشارخون افزوده می شود . ۱ مت برابر با ۳/۵ میلی لیتر اکسیژن به ازای هرکیلوگرم از وزن بدن در هر دقیقه است . و فشارخون حداکثر به ۱۹۰ تا ۲۲۰ میلیمتر جیوه می رسد (۳۸) با این همه حداکثر SBP نباید به بیش از ۲۶۰ میلیمتر جیوه برسد (۳۹) در این مدت فشار خون دیاستولی ممکن است به میزان کمی کاهش یافته یا بدون تغییر باقی بماند . بنابراین فشار نبض (SBP منهای DBP) به طور کلی با شدت فعالیت ورزشی رابطه مستقیم دارد و این موضوع که BP به طور مستقیم بابرون ده قلبی و مقاومت عروق محیطی رابطه دارد ، روش غیرتهاجمی مناسبی برای تشخیص عملکرد (نیترونیک یا ظرفیت پمپاژ قلب است . تا وقتی که وسایل آناتومیکی آنطور که باید ، معتبر شوند ، پاسخ BP به فعالیت ورزشی را باید به طور دستی با دستگاه فشارخون و گوشی ضربان سنج دستی اندازه گرفت . (۳۹) SBP که با افزایش بارکاری ، افزایش یا کاهش می یابد ممکن است به ترتیب نشان دهند . یکنواختی برون ده قلبی یا کاهش برون ده قلبی باشد . (۴۰) افرادی که کم فشارخون نسبی دارند (SBP در انتهای تست کاهش یابد و به زیرخط پایه برسد ، یا SBP به اندازه ۲۰ میلیمتر جیوه یا بیشتر در طول فعالیت ورزشی بعد از افزایش اولیه ، کاهش یابد) نباید تست ورزش را انجام دهند .

1- vasodilation

نشان داده شده است که این پاسخ به فعالیت ورزشی با اسکیمی (کم خونی) میوکاردی ، اختلال بطن چپ و افزایش خطرات قلبی- تنفسی در طول پی گیری ارتباط دارد . (۴۱) در یک تحقیق نشان داده شده است که مرگ و میر ناگهانی مردان با SBP کمتر از ۱۴۰ میلیمتر جیوه ۱۵ برابر بیشتر از افرادی با فشارخون بالاتر از ۲۰۰ میلیمتر جیوه است .

تفاوت اکسیژن خون سیاهرگی - سرخرگی ($a-V_{O_2diff}$)

اکسیژن گرفته شده توسط بافت های منعکس کننده تفاوت محتوی اکسیژن خون سرخرگی (تقریباً ۲۰ میلی لیتر اکسیژن در ۱۰۰ میلی لیتر بررسی لیترا در حالت استراحت) و محتوی اکسیژن خون سیاهرگی (تقریباً ۱۵ میلی لیتر اکسیژن در دسی لیترا) می باشد . اختلاف اکسیژن خون سرخرگی - سیاهرگی (CaO_2-CVO_2) در حالت استراحت ۵ میلی لیتر اکسیژن در دسی لیترا است که ضریب استفاده از اکسیژن در این حالت معادل ۲۵٪ است . در هنگام فعالیت ورزشی ادامه دار تا خشکی مفرط مخلوط محتوی اکسیژن سیاهرگی تا ۵ میلی لیتر در هر دسی لیترا کاهش می یابد و حتی به کمتر از این مقدار نیز می رسد . بنابراین تفاوت اکسیژن سیاهرگی - سرخرگی از ۵ تا ۱۵ میلی لیتر در دسی لیترا می رسد که معادل با ضریب استفاده از ۷۵٪ است .

تهویه ریوی :

تهویه ریوی ، حجم هوای تبادل شده در هر دقیقه است . و به طور متوسط در مردان سالم بی تحرک ۶ لیتر در هر دقیقه است . در حداکثر فعالیت ورزشی تهویه ریوی به ۱۵ تا ۲۵ برابر سطوح استراحت می رسد . در طول فعالیت ورزشی متوسط تا شدید ، تهویه ریوی (V_E) در

ابتدا با افزایش حجم حیاتی افزایش می یابد. افزایش در میزان تنفس برای تخمین تهویه در طول فعالیت ورزشی شدید مهمتر است. افزایش در تهویه ریوی ارتباط مستقیم با افزایش اکسیژن مصرفی سوماتیک (V_{O_2}) و تولید دی اکسیدکربن (V_{O_2C}) دارد. اگرچه در سطح فعالیت ورزشی بحرانی (معمولاً در افراد تمرین نکرده سالم در ۴۷٪ تا ۶۷٪ $V_{O_{2max}}$ و در آزمودنی های تمرین کرده در ۷۰ تا ۹۰٪ $V_{O_{2max}}$) تهویه ریوی به طور نامتناسبی، با V_{O_2} افزایش می یابد. که با افزایش ناگهانی و غیرخطی در لاکتات خون و V_{O_2C} برابری می کند. (۳۴ و ۴۴) این موضوع وجود دارد که احتمالاً تهویه ریوی بیشتر به وسیله دی اکسید کربن دفعی تنظیم می شود تا اکسیژن مصرفی و تهویه فاکتوری محدود کننده برای ظرفیت هوازی نیست. اگرچه در افراد ورزشکار مرد تمرین کرده، فعالیت ورزشی با شدت بالا (بالتر از ۸۰٪ $V_{O_{2max}}$) PaO_2 را کاهش می دهد. علاوه بر این ورزشکاران زن در مقایسه با ورزشکاران مرد کاهشی در PaO_2 نشان می دهند و این کاهش ادامه می یابد تا شدت فعالیت ورزشی کاهش یابد. مکانیسم های دقیقی که باعث شرایط هایپوکسمی می شود هنوز مورد بحث است. اگرچه محدودیت های انتشار $ventilation - perfusion inequalities$ ، محدودیت نسبت های حداکثر جریان ممکن است به رخداد هایپوکسمی کمک کنند. (۴۵-۴۶)

انحراف قلبی - عرقی (Cardiac Drift)

فعالیت ورزشی یکنواخت در وضعیت قائم با وجود نسبت کار مداوم با تغییرات قلبی - عروقی توصیف می شود. Sr و میانگین فشار سرخرگی به طور مداوم کاهش یافته، HR به صورت پیشرونده ای افزایش می یابد. قبلاً تصور می شد که افزایش HR ممکن

است کمترین سهم را در تغییرات مکانیسم های کنترلی جریان خون سمپاتیک ، افزایش تغییر مسیر جریان خون به پوست برای خنک کردن و کاهش حجم خون مرکزی (به ویژه در محیط های گرم) دارد . اگرچه امروز به نظرمی رسد رابطه ای قوی بین جریان خون کاتائومی و Sr وجود ندارد . نسبتاً ، کاهش در Sr در نتیجه افزایش HR است که از طریق آن پرشدن دیاستولیک و حجم پایان دیاستولی کاهش می یابد . درطول فعالیت ورزشی که کم آبی رخ می دهد و به انحراف قلبی - عروقی منجر می شود ، اگر کم آبی به هایپوودلمیا(کم حجمی خون) و هایپوترمیا(افزایش دمای بدن) منجر شود . شرایطی به وجود می آید که به ترتیب به کاهش Sr و افزایش HR منجر می شود. و از این طریق برانحراف قلبی - عروقی اثری می گذارد .

عوامل اثرگذار بر پاسخ های حاد(کوتاه مدت) سیستم قلبی - تنفسی به فعالیت ورزشی :
وضعیت بدن :

وضعیت بدن بر خون سیاهرگی برگشتی و پیش بازقلبی ، به خصوص در حلول وعده های کوتاه مدت تلاش بدنی مؤثر است . در حالت استراحت وقتی بدن در حالت درازکش است ، EDR در بیشترین مقدار ممکن است . با تغییر وضعیت بدن و تغییر حالت بدن فرد از حالت درازکش به حالت نشسته و ایستاده ، حجم پایان دیاستولی به طور پیشرونده ای کاهش می یابد . در طول فعالیت ورزشی در یک وضعیت طاق باز، EDR بدون تغییر باقی می ماند . بنابراین تغییرات در پیش بار تأثیر کمی در افزایش Sr در این نوع از فعالیت ورزشی دارد . درطول فعالیت ورزشی در وضعیت ایستاده ، در شدت های کمتر از ۵۰٪

EDR V_{02mAx} افزایش می یابد . اگرچه در شدت های بالاتر، حجم پایان دیاستولی و حجم

های ضربه ای ممکن است در بیشتر آزمودنی ها کاهش یابد.

کاربدنی پویا در مقابل کاربدنی ایستا :

به نام خدا

تشخیص پاتوفیزیولوژی (فیزیولوژی کارکرد مرضی) سیستم های ریوی و قلبی - عروقی از طریق سنجش تبادل گازی فعالیت ورزش (تست ورزش) در گذشته اندازه گیری برون ده قلبی و حجم ضربه ای در هنگام تست ورزش با استفاده از روش؟؟ صورت می گرفت. امروزه اندازه گیری گازهای تنفسی و توسعه جریان سنج هایی که قادرند جریان و حجم آن را اندازه بگیرند توسعه یافته است و فرصتی ایجاد شده است تا در هنگام تست ورزش تبدلات گازی اندازه گیری شود که این روش زمان و هزینه را کاهش داده است.

روش جدید (cpets) تست های فعالیت ورزشی - قلبی - عروقی - ریوی شناخته می شوند که در طی ۱۵ در یک نمودار مشخص می شود. اهداف استفاده از cpet

- ۱- تشخیص های؟؟، تشخیص دادن محدودیت های پاتوفیزیولوژیک
- ۲- ارزیابی ناتوان ۳- تجزیه برنامه های بازتوان ورزشی متناسب باهرفرد ۴- تعیین میزان خطر major surgery ۵- برآورد ایفاء بالقوه بیماران که خواهان پیوند قلبی هستند.
- ۶- تعیین درجه تأثیرکارایی treatment modalities در بیماران قلبی - عروق و تنفسی

تست سیستم قلبی - عروق از طریق ورزش

در این تست جهت تحت فشار قراردادن سیستم قلبی - عروقی فعالیت ورزش باید مستلزم درگیری عضلات بزرگ باشد که از treadmill و static Biking استفاده می شود. که

استفاده از دوچرخه؟؟ مزیت بیشتری دارد (بازده بالاتر) گرچه V_{02max} مصرفی در تردمیل بیشتر از دوچرخه ثابت می باشد .

توانایی مشخص کردن افزایش ایجا شده را در اختیار پزشک بگذارد .

V_{02} مصرفی با افزایش نسبت کاری می تواند اطلاعات تشخیص ارزشمندی پروتکل تمرین مناسب

به خاطر فراهم شدن بازبین مداوم تغییرات تبادلات گازی در حین فعالیت ورزشی (تست ورزشی) از یک تنفس به تنفس دیگر یا حتی در زمان های کوتاهتر ، می توان نسبت کاری پروتکل های تمرین را به تدریج \uparrow داد .

V_{02} \uparrow را می توان در نتیجه نسبت کاری \uparrow یافته مشخص کرد (workrate)

این اندازه گیری وقتی اهمیت دارد که در حال ارزیابی عملکرد قلبی - عروقی بیماران باشیم . در حال که بیمار نسبت کاری اش را افزایش می دهد با افزایش نسبت کار زمان فعالیت را کم می کند . ازاین رو بازگشت به حالت اولیه اش سریع است که این موضوع باعث می شود فعالیت ورزش به صورت مکرر و تکراری درشدت های متفاوتی انجام گیرد .

نمایش دادن اطلاعات :

- نمودار - گراف ها که ۱۵ نمودار اصلی هستند

- V_{02max} ، MaxHR در نمودار ویژه ای نشان داده شده اند .

- ارزش های طبیعی مربوط به هم اندازه گیری ها در ۹ نمودار گرافیکی منظم درگروه های

چندگانه به منظور ارزیابی CPET

نمودارها :

۱- ارتباط بین تهویه دقیقه ای و نسبت کار و فعالیت

۲- ارتباط بین HR و نسبت V_{O2}/HR

۳- رابطه بین V_{O2} و برون ده CO_2 (V_{O2})

۴- رابطه بین V_{CO2} و V_E

۵- رابطه بین ضربان قلب در مقابل V_{O2} و V_{CO2} در مقابل V_{O2}

۶- رابطه بین نسبت تهویه ای برای O_2 و CO_2 (V_E/V_{O2} ، V_E/V_{CO2})

۷- رابطه بین ظرفیت حیاتی و تهویه دقیقه ای

۸- رابطه بین نسبت تعادل تنفس (V_{CO2}/V_{O2}) و نسبت کار

۹- رابطه بین $PET CO_2$ و $end - tidal PO_2$ در مقابل نسبت کار انجام شده

متناسب کردن اختلالات فیزیولوژیک با وجود بیماری

- جدول ۱ اختلالات ممکن به همراه پاسخ مثبت به هر یک از سؤالات مطرح شده را ارائه می کند .

- نمودار ۳ اولین نموداری است که بررسی می شود زیرا اگر عملکرد کلی کاهش یافته باشد این نمودار توضیح می دهد .

- در صورت وجود بیماری قلبی - عروقی نمودارهای ۲ ، ۳ ، ۵ غیرطبیعی هستند .

- در صورتی که بیماری قلبی - ریوی با اختلال V/O همراه شوند نمودارهای ۴ ، ۶ ، ۹ تحت تأثیر قرار می گیرند .

- نمودار ۳ و ۸ نمودارهای متابولیکی هستند و پرتهویه ای شدید و کفایت فعالیت ورزش را مورد خطاب قرار می دهند تفسیر و توضیح ۳ اختلال خطرنا : چاقی ، سیگارکشیدن و کم خونی .

- جزء بیماری های سیستم قلبی - عروق در نظر گرفته نمی شوند ولی می توانند موجب عدم توانایی در انجام فعالیت ورزش شوند .

چاق ← O_2 مصرف شده و میزان برون ده قلبی فعالیت ورزش را ↑ می دهد .

آنمی ← محتوای اکسیژن سرخرگی و حداکثر تفاوت اکسیژن خون سرخرگی - سیاهرگی را کاهش می دهد .

فرد سیگاری ← فشار مهمی؟؟ می تواند به میزان سریعتری تا یک سطح بحران و خطرناک افت کند و منجر به بروز اسیدورز کاکتیک در سطح کاهش یافته کار انجام شده شود .

تشخیص پاتوفیزیولوژی فعالیت ورزش :

محدودیت فعالیت ورزش با هرگونه وضعیت بیماری زایی که تبادلات گازی طبیعی را مختل کند به وجود می آیند . رویکرد اصلی برای تشخیص پاتوفیزیولوژی فعالیت ورزش با استناد برآرایه گرافیکی ۹ نموداری است . این کار را با نمودار ۳ باید شروع کرد زیرا این نمودار V_{O_2} را مشخص می کند .

خصوصیات و فیزیکی؟؟ متفاوت موجود در تبادلات گازی فعالیت ورزشی در بیماری سرخرگ کرونری ، بیماری کاردیو میرپای و بیماری سرخرگ محیطی (PAD)

- در هر سه بیماری V_{O_2} به زیرسطحی که از قبل تعیین شده است می رسد .

- CAD : حجم CO_2 کمی کمتر از V_{O_2} است ولی با الگوی مشابه با آن افزایش خواهد یافت.

همانطور که نسبت شدت کار و فعالیت ورزشی افزایش می یابد حجم ضربه ای کاهش یافته و از نسبت \uparrow برون ده قلبی خواهد کاست . در این نسبت کاری شیب ناشی از \uparrow در حجم اکسیژن تنفسی جانشین اندازه مربوط به تغییر برون ده قلبی شده به طور ناگهان \downarrow می یابد .

CM : $\uparrow V_{O_2}$ به صورت خطی خواهد بود ولی نمودار مربوط به آن در طول تست ورزش فزاینده (پیشرونده) کم عمق تر خواهد بود .

خصوصیات و ویژگی های متفاوت تبادل گازی ناشی از فعالیت ورزشی در بیماران COPD S بی تحرک و به لحاظ فیزیکی فعال و بیماری محدود کننده ریه (RLD) :

COPD A : V_{O_2} به مقدار کمتر از V_{O_2} خواهد بود و متناسب با آن افزایش می یابد ولی هرگز به سطحی بالاتر از V_{O_2} نمی رسد که این موضوع به درجه اشداد و سختی راه؟؟ وابسته است .

COPD S : V_{O_2} در مقایسه با V_{O_2} با خاطر غیرآماده بودن با عدم آمادگی حرکتی عضلات تنفسی ، به صورت شیبدارتری به نسبت V_{O_2} دریک نسبت کار تقریباً پائین افزایش خواهد یافت .

$V_{O_2}/DWR : RLD$ کمتر از حد طبیعی است زیرا محدودیت های زیاد مقاومت عروق تهویه ای، توانایی بیمار را برابر \uparrow دادن جریان خون ریوی به منظور برطرف کردن نیازمندیهای \uparrow یافته اکسیژن ناشی از فعالیت ورزشی \uparrow می دهد .

- در بیمار مبتلا به COPD، V_T به میزان چشمگیری در شدت های کالری پائین، \uparrow می یابد و بعد از آن اهمیت افزایش؟؟ تنفسی به طرز پیشرونده ای بیشتر می شود .

- نسبت تنفس به طور معمول در بیماری RLD به نسبت بیماری COPD به میزان بیشتری \uparrow می یابد .

- بیماران مبتلا به COPD به طور کلی نسبت V_E/V_{CO_2} \uparrow یافته کمی را در LAT یا در حداکثر نسبت کاری به خاطر نابرابری نسبت V/O دارند .

- بیماران RLD به طور معمول، کاهش قابل توجهی در بستر مویرگی تهویه ای دارند که جریان خون ریوی آنها را کاهش می دهد . در این افراد به خصوص V_{CO_2}/V_E بالاست .

تشخیص *uniquely* به وسیله تست کردن سیستم قلب - عروقی از طریق فعالیت ورزش : اغلب بیماران مبتلا به بیماری عروق ریوی به خاطر تنفس تنگی به وجود آمده در حین فعالیت ورزشی قبل از این که آنها علائم فیزیکی حالت استراحتی Hypertension ریوی داشته باشند . فعالیت ورزشی را محدود می کنند . روش آزمایشگاهی که حساسیت بالایی در آشکارکردن بیماران اشداد عروق ریوی در حال توسعه داشته باشد CPET است .

CPET در تنها یک تست ویژه برای تشخیص برخی از بیماریها بلکه Morbidity آن کم بوده و هزینه استفاده از آن نیز نسبتاً کم است .

نتیجه :

شواهد و مدارک نشان می دهد که چگونه از روش منحصر به فرد CPET برای تشخیص برخی از بیماریها همچون اسکیمی غیرآنژینی عضله قلبی ، CM و PAD و همچنین پاتوفیزیولوژی محدودکننده فعالیت ورزشی در بیماران قلبی - عروقی استفاده کرد . هم چنین تنها روشی است که از آن طریق می توان در صورتی که عملکرد ریوی در محدود شدن فعالیت ورزشی اهمیت داشته باشد آن را تشخیص داد.

خلاصه :

اختلال در تبادل گازی در طول تست ورزش نشان دهنده بیماری قلبی - عروقی و ریوی است .

همچنین شواهدی وجود دارد که مشخص می کند حداکثر V_{O_2} و LAT ممکن است بهترین نشانگر درجه اختلال در عملکرد قلبی - عروقی باشند . (۱۵-۱۳) و احتمالاً به راحتی و با صرف هزینه کمتر به نسبت دیگر نشانگرهای توان از آنها استفاده کرد . بنابراین CPET با اندازه گیری تبادلات گازی باید نقش اصلی در ارزیابی بیماران قلبی - عروقی و ریوی داشته باشد .

به نام خدا

تشخیص پاتوفیزیولوژی^۱ (فیزیولوژی کارکرد مرضی) سیستم های ریوی و قلبی - عروقی از طریق سنجش تبادل گازی فعالیت ورزش (تست ورزش) استفاده از تست ورزش (فعالیت ورزشی) با اندازه گیری تبادلات گازی به همراه الکتروکاردیوگرم (ECG) و اندازه گیری فشارخون برای ارزیابی و تشخیص بیماران قلبی و ریوی از جنگ جهانی به بعد در تحقیقات توسعه زیادی یافته است. از اینگونه روش ها به ویژه با توسعه^۲ Right heart catheterization به همراه اندازه گیری برون ده قلبی و حجم ضربه ای در هنگام فعالیت ورزشی (تست ورزشی) با استفاده از روش فیک همراه شده بود. اگرچه به خاطر وقت گیر بودن، مشکل بودن تجزیه و تحلیل اطلاعات بدست آمده و گران بودن، در مطالعات معمول تشخیص بالینی به طور گسترده از این روش استفاده نمی شود. همچنین نقصی در درک اطلاعات کلی بدست آمده از چنین اندازه گیریهایی وجود دارد. امروزه توسعه سریع آنالیزهای گازی الکترونیکی به منظور جایگزینی با روش های شیمیایی که نیازمند تکنیک بیشتری هستند، اندازه گیری گازهای تنفسی و توسعه جریان سنج هایی^۳ که قادرند جریان و حجم آنها را اندازه بگیرند، توسعه یافته آنست و فرصتی ایجاد شده تا در هنگام تست ورزش تبادلات گازی اندازه گیری شود. این روش به میزان قابل توجهی زمان فنی و همچنین هزینه انجام اندازه گیری های تبادلات گازهای تنفسی را

1- pathophysiology

2- right heart catheterization

3- flow meters

کاهش داده است . هرچند همگون سازی حجم زیاد اطلاعات بدست آمده از این تست ها نیازمند تلاش فراوان است . البته وقتی کامپیوترهای دیجیتالی در دسترس باشند ، این مشکل نیز حل خواهد شد . از آنجایی که میزان زیاد اطلاعات کسب شده و مورد نیاز سوالات زیادی را در ذهن در رابطه با عملکرد ریوی و قلبی - عروقی به وجود می آورند با تصاویر گرافیکی ارائه شده به حل این سوالات کمک کرده است .

به خاطر این که برای ارزیابی سیستم های قلبی - عروقی و ریوی نیازمند اندازه گیری تبادلات گازی در حلال فعالیت ورزشی (تست ورزش) هستیم ، اینگونه تست ها بعنوان تست های فعالیت ورزشی قلبی - عروقی - ریوی (CPETS)^۱ شناخته می شوند . هم اکنون امکان استفاده از CPET با اطلاعات بدست آمده از آن که بصورت نمودار درآمده اند درست حدود ۱۵ دقیقه وجود دارد . در سال ۱۹۶۰ اندازه گیری تبادلات گازی نیازمند صرف ۲ روز وقت بوده و به همکاری ۳ متخصص نیاز داشت همینطور رسم نمودارهای اطلاعات بدست آمده و تجزیه و تحلیل آنها نیز نیازمند صرف وقت زیاد و متخصصینی بود که مدرک فوق دکترا در این زمینه داشتند . به خاطر اینکه با استفاده از این روش می توان به طور مداوم عملکرد را اندازه گیری کرد و شدت فعالیت ورزشی را به تدریج و نسبتاً سریع افزایش داد تا به حداکثر سطح تحمل فرد برسد و در طی این مدت پاسخ های فیزیولوژیکی را نیز به طور همزمان بررسی کرد ، از این روش به راحتی و با اطمینان می توان برای بیماران استفاده کرد . این تست جایگزینی با مراحل گوناگون شدت فعالیت همراه است و می تواند در زمان ۳ تا ۶ دقیقه مورد استفاده قرار بگیرد تا ظاهراً در هر سطحی از فعالیت ورزشی نشانه

1- cardipulmonary exercise tests

های مرحله یکنواخت^۱ نمایان شود. به خاطر کارایی اطلاعات بدست آمده از ارتباطات گازی و پردازش اطلاعات استفاده از CPET به طور گسترده و بصورت روش جاری برای medical practice ممکن شده است.

اهدافی که به منظور آنها از CPETs بطور معمول استفاده می شود، اهمیت روبه رشد آن را در پزشکی نشان می دهند این اهداف شامل: ۱- تشخیص دادن محدودیت های پاتوفیزیولوژیک^۲ فعالیت ورزشی، تشخیص های افتراقی (بین بیماریها) و شدت اهمیت آن در بررسی عملکرد. ۲- ارزیابی ناتوانی. ۳- تجویز برنامه های بازتوانی ورزشی متناسب با هر فرد. ۴- تعیین میزان major surgery؟؟ ۵- برآورد ابقاء بالقوه بیمارانی که خواهان پیوند قلبی هستند. ۶- تعیین درجه تأثیر کارایی treatment modalities در بیماران قلبی - عروقی و تنفسی. اخیراً این روش به وسیله پارامترهای مداوم ناشی از عملکرد هوازی با تست کردن جزء به جزء و مداوم انجام می شود.

هدف این بررسی (تحقیق) ارزیابی پاتوفیزیولوژی اندام های درگیر در تنفس سلولی و درگیر با محیط بیرون با استفاده از ارزیابی تبادلات گازی است که در فعالیت ورزشی ایجاد می شود. از آنجایی که شکل ۱ اثرمتقابل فعل و انفعالات فیزیولوژیک مستلزم اجرای فعالیت ورزشی و چگونگی قطع یا تغییر پاسخ یکپارچه ای را نشان می دهد لازم است ابتدا به بررسی آن بپردازیم که ممکن است تنفس خارجی و سلولی را تحت تأثیر قرار دهد.

1- steady - state
1- Ergometer

به منظور تأمین کردن و فقط تنفس سلولی ، انتقال O_2 و CO_2 بین سلول ها و مسیرهویه ای باید بانسبت تهویه سلولی تطابق داشته باشد مگردر صورت تأخیرانتقالی ظرفیت انتقالی ، O_2 و CO_2 به دلیل عملکرد عضلات ، گردش خون محیطی قلب ، گردش خون ششی ، خون ، ریه ها و عضلات تنفسی است علاوه براینها این افزایش به فراهم شدن تهویه به منظور تجدید هوای کیسه های هوایی موجود در ریه ها از طریق گردش خون وابسته است.

سوالات پاتوفیزیولوژیک مناسبی که برای پزشکی که می خواهد حال بیماری را که باعدم فعالیت ورزشی (تست ورزشی) به خاطر تنگی نفس یا خستگی ناشی از فعالیت ورزشی روبرو شده است ،جویا شود در جدول ۱ نشان داده شده است . کاربرد تکنیک های رایج همچون CPET برای اندازه گیری تحمل به یک استرس ورزشی راه مناسبی است ، همچنین از این طریق می توان سوالات پیشنهاد شد . درجدول ۱ را پاسخ داد. نمونه هایی از وضعیت هایی را که ممکن است بیمار به آنها جواب آری دهد نیز در جدول ۱ آورده شده است . با روشن سازی محدودیت های پاتوفیزیولوژیک فعالیت ورزشی ، براساس علائم بیماری زایی تشخیص بالینی؟؟ به عمل می آید .

تست سیستم قلبی – عروقی از طریق ورزش (بررسی سیستم قلبی – عروقی از طریق تست ورزشی)

چه نوع دوچرخه کارسنج ؟

برای تحت فشار قراردادن سیستم قلبی عروقی انتقال دهنده گازهای تهویه ای ، فعالیت ورزشی (تست ورزش) باید مستلزم درگیری عضلات بزرگ باشد . کارسنج های معمول

(ارگوسترها) آزمایشگاهی که گرچه عضلاتی بزرگ را درگیر می کنند، نرمید میل و دوچرخه های ثابت هستند. اگرچه آزمودنی های سالم غیرورزشکار با کاربرروی تردید میل حداکثر اکسیژن مصرفی (V_{02mBx}) بالاتری (حدود ۱۰٪) به نسبت کاربرروی دوچرخه ثابت درست می آورند ولی مزیت اصلی دوچرخه های ثابت این است که بازده کاری که توسط بیمار انجام می شود، مشخص است (مزیت و تفاوت هریک از کارسنج ها توسط واسرمن و همکاران مورد مقایسه قرار گرفته است^۱). وقتی برون ده کاری انجام شده توسط بیمار مشخص باشد، می توان از آن طریق اطلاعات زیادی را از CPET در مورد عملکرد قلبی - عروقی و تبادلات گازی بیمار بدست آورد و این موضوع اهمیت فوق العاده ای دارد.

برخی از پزشکان تصور می کنند که کار برروی دوچرخه کارسنج برای بیماران ناتوان از راه رفتن برروی تردید میل مشکل تر است. البته وقتی کارسنج های مدرن و پیشرفته در دسترس باش اند، این موضوع مهمی نیست. به طور نمونه نسبت متابولیکی بزرگسالان غیرچاق در کار با دوچرخه کارسنج در شدت ۶۰ rpm تنها ۲ برابر سطح استراحت است که این میزان کمتر از نسبت متابولیکی بدست آمده از راه رفتن برروی تردید میل باشد^۲ mph است که دلیل این اختلاف این است که در کار با دوچرخه کارسنج وزن بدن توسط فرد تحمل نمی شود. به خاطر اینکه افزایش نسبت کاری در حین کار با دوچرخه کارسنج قابل

1- wasserman
2- rpm
3- mph

شناسایی است و باعث افزایش V_{02} مصرفی می شود و کاهش سرعت دوچرخه کاهش بیشتری را در نسبت متابولیکی باعث می شود. توانایی مشخص کردن افزایش ایجاد شده در V_{02} مصرفی با افزایش نسبت کار می تواند اطلاعات تشخیص ارزشمندی را در اختیار پزشک بگذارد. مثلاً تشخیص این موضوع که دلیل اصلی محدودیت فعالیت ورزشی بیماران آرترواسکلروزی (سختی شریانی) به خاطر محدودیت جریان خون کرونری است یا جریان خون محیطی اهمیت ویژه ای دارد. این موضوع در سرفصل تشخیص پاتوفیزیولوژی از طریق فعالیت ورزشی بررسی خواهد شد.

پروتکل تمرینی مناسب کدام است؟

به خاطر فراهم شدن بازبینی مداوم تغییرات تبادلات گازی در حین فعالیت ورزشی (تست ورزش) از یک تنفس به تنفس دیگر یا حتی در زمان های کوتاهتر، می توان نسبت کاری پروتکل های تمرینی را به تدریج افزایش داد که در اینصورت زمان کلی نسبت کار افزایش یافته مربوط به فعالیت ورزشی می تواند بین ۸ تا ۱۲ دقیقه باشد که این میزان از حداقل نسبت کاری تا خستگی مفرط تنظیم شده است. نسبت کاری می تواند تحت کنترل کامپیوتر بصورت یکنواخت در یک الگوی صعودی، با درمراحل زمانی کوتاهتر از ۱ دقیقه افزایش یابد. از طریق اینگونه تست های فعالیت ورزشی غیرپایدار و پیشرونده هیچ موردی از دست نمی رود و با تعیین درصد V_{02mBx} در آستانه اسیدوز لاکتیکی (آستانه بی هوازی) به بیمار کمک زیادی می شود. علاوه براین، افزایش V_{02} را می توان در نتیجه نسبت کاری افزایش یافته مشخص کرد (V_{02} work rate). این اندازه گیری به خصوص وقتی اهمیت دارد که در

حال ارزیابی عملکرد قلبی - عروقی بیماران باشیم . درجه ای از نسبت و شدت کاری که برای کامل کردن دروه تست کاری در حال افزایش در زمان مطلوب انتخاب شد .

نشان می دهد که V_{O2} به صورت طبیعی در 10 ml/ min/ w افزایش خواهد یافت . چگونگی محاسبه V_{O2max} بیماران را سویسترای مصرفی (نمودارهای ۳ و ۸) است . ۹ گراف مربوطه در زیر مورد بحث قرار می گیرند .

غیرپایدار و یکنواخت : تستی که در آن شدت افزایش می یابد و تبدلات گازی فردو ... به حالت یکنواخت نرسد.

می توان با مراجعه به منبع ذکر شده در انتهای مقاله یعنی منبع شماره ۲ (مباحث متعددی که توسط واسرمن^۱ و همکارانش در سال ۱۹۹۴ انجام گرفته است) دید . در حالی که بیمار نسبت کاری اش را افزایش می دهد . او (زن یا مرد) با افزایش نسبت کارزمان؟؟ را کم می کند ، از این رو بازگشت به حالت اولیه اش^۲ سریع است که این موضوع باعث می شود فعالیت ورزشی بصورت مکرر و تکراری در شدت های متفاوتی انجام گیرد ، یا اگر از نظریزشک معاینه کننده برای ارزیابی بهتر بیمار نیاز باشد ، کل توان پا O_2 تنفسی متفاوت سمت را تکرار کرد .

نمایش دادن اطلاعات (به تصویر کشیدن اطلاعات) برای ثبت در پرونده پزشکی : پ

در سال های اخیر مطالعات انجام شد . با CPET روشن کرده است که عوامل مداخله گری رابطه متقابل تبدلات گازی را در بین راههای هوایی و تنفس سلولی (میتوکندری) را به شیوه

¹- wasserman

2- Recovery

های متعددی تحت تأثیر قرار می دهند . بنابراین ارزیابی الگوی تبادل گازی در مسیرهوایی می تواند برای تشخیص بیماری از طریق پاتوفیزیولوژی بکاربرد و می تواند از سمت تشخیص های بالینی حمایت کند یا آنها را زیرسوال برد . بابه تصویرکشیدن و نمایش دادن اطلاعات و داده های بدست آمده از تست CPET می توان مراحل و وضعیت های عملکردی سیستم قلبی -عروقی ، تهویه ای را به صورت غیرتهاجمی همینطور یکنواختی تهویه برای خونرسانی را نشان داد . به دلیل اینکه بررسی تصاویرگرافیکی بدست آمده راحت تر از؟؟ اعداد و ارقام بدست آمده از CPET است ، اطلاعات و اعداد و ارقام به نمودارهایی تبدیل شده اند . برای اجتناب از بررسی همه اطلاعات و ارتباط دادن همه آنها که در چندین صفحه تنظیم شد .؟؟ همینطور برای جلوگیری از کار اضافی در مرور صفحات مربوط به اطلاعات زیاد ثبت شده در پرونده پزشکی . نیز گراف ها دریک صفحه و در ابعاد کوچکتری آورده شده اند . این گراف ها محتوی ۱۵ نمودار اصلی هستند که با روشی معین و بصورت سیتی تیک به بررسی پاسخ های قلبی -عروقی ، تهویه ای ، تطابق خون رسانی - ریوی و تطبیق سوخت و سازی پرداخته اند . متغیرهای مورد نظر طبیعی همچون V_{O2mBx} ضربان قلب حداکثر (HR) در نمودارهای ویژه ای نشان داده شده اند . ارزش های طبیعی مربوط به هم اندازه گیری هادر ۹ نمودار گرافیکی منظم درگروههای چندگانه به منظور ارزیابی CPET ، در جایی دیگر خلاصه شده اند .

ارزیابی عملکرد سیستیک از طریق آرایه گرافیکی ۹ نموداری :

سوالاتی که می تواند در رابطه با تست های فعالیت ورزشی پرسیده شود ، در جدول (۱) به طور خلاصه آورده شده اند . پاسخ اولین سوال که در رابطه با ظرفیت فعالیت ورزشی طراحی شده است را می توان در نمودار ۳ که از اندازه گیری های حداکثر V_{O2} بدست آمده است ، دید . اگر V_{O2} کاهش یابد این موضوع مطرح می شود که آیا این کاهش به دلیل محدودیت قلبی - عروقی (نمودارهای ۲ ، ۳ و ۵) محدودیت تهویه ای (نمودارهای ۱ ، ۳ ، ۴ ، ۷) نابرابری خونرسانی تهویه ای (نمودارهای ۳ ، ۶ و ۹) یا اختلال در استفاده از سویسترای مصرفی (نمودارهای ۳ و ۸) است . ۹. گراف مربوط در زیر مورد بحث و بررسی قرار می گیرند.

نمودار ۱: ارتباط بین تهویه دقیقه ای (V_E) و نسبت کار و فعالیت را نشان می دهد : همانطوری که آهنگ کاری فراتر از آستانه بی هوازی (LAT) (شدنی که در آن اسید لاکتیک تجمع می یابد) افزایش می یابد . انتظار می رود ، بیش از اندازه زیاد شود که این موضوع در بیماران چاق یا بیماران ریوی دیده می شود.

نمودار ۲: ارتباط بین HR و نسبت V_{O2} / HR (معادل حجم ضربه ای \times تفاوت اکسیژن خون سرخرگی - سیاهرگی است) با نسبت کار : در پاسخ به یک نسبت کاری معین بیمارانی که دچار نقص های قلبی - عروقی معینی هستند البته به جز وقتی که تحت نسبت کنترل یا اشداد تبا- آدرنژیک^۲ باشند . ضربان قلبشان بالاست و نسبت V_{O2} / HR نیز پایین است .

1- LAT lactic acidosis threshold

1- adrenergic

نمودار ۳: رابطه بین V_{O_2} و برون ده دی اکسید کربن (V_{CO_2}) با آهنگ کار و شیب مشخص کنند. شدت پیش بینی شد. V_{O_2} برای افزایش نسبت کار (خط مورب): این تنها نموداری است (در بین ۹ نمودار) که ارزیابی جامعی از وجود محدودیت فعالیت ورزشی نشان می دهد. افزایش نسبت V_{O_2} به نسبت کار انجام شده (V_{O_2} / WR) معمولاً در بیماران قلبی-عروقی به طور معمول غیرطبیعی است، همانطوری که در زیر توضیح داده می شود. الگو به همراه نقص به وجود آمده متفاوت است. بعد از اینکه اسیدوز لاکتیکی افزایش می یابد میزان V_{CO_2} بیش از سطح V_{O_2} افزایش می یابد و این افزایش با وجود یکنواختی سطح V_{O_2} بر روی نمودار بصورت افزایش شیب خطور نمایانگر می شود.

نمودار ۴: رابطه بین V_{CO_2} و V_E را نشان می دهد. بین این دو متغیر یعنی V_{CO_2} و V_E رابطه خطی وجود دارد، به منظور جبران اسیدوز به وجود آمده یا بر اثر ننگ داشتن CO_2 با تنفس سطحی تر.؟؟ خطی نمودار وقتی حجم فضای مرده فیزیولوژیک ناشی از فعالیت ورزشی (V_D / V_T) افزایش یابد. شیب دار می شود.

نمودار ۵: رابطه بین ضربان قلب در مقابل V_{O_2} و V_{CO_2} در مقابل V_{O_2} : در آزمودنی های سالم HR بصورت خطی به همراه V_{O_2} با افزایش نسبت کار تا حداکثر میزان پیش بینی شده، افزایش می یابد. در بیماران مبتلا به نقص قلبی یا بیماری عروق تهویه ای ممکن است این افزایش بصورت خطی نباشد. HR افزایش سریعتری را به نسبت V_{O_2} نشان می دهد تا به سطحی برسد که اسید لاکتیک در خون تجمع یابد که در این زمان V_{CO_2} بصورت خطی با

V_{O_2} بانسبت ۱ با کمی کمتر از ۱ افزایش می یابد بعد از آن V_{CO_2} به سرعت افزایش می یابد که شیب نمودار به نسبت میزان بافوری شدن (خنثی شدن) اسید لاکتیک بستگی دارد .
 نقطه شکست ، LAT (نقطه تجمع فرآیند ، اسید لاکتیک) را مشخص می کند . این نقطه در بیمارانی که عملکرد قلبی - عروقی ضعیفی دارند ، پائین خواهد بود .
 نمودار ۶ : رابطه بین نسبت تهویه ای برای O_2 و CO_2 (V_E / V_{CO_2}) نسبت کاری را نشان می دهد : مقدار V_{O_2} در سطح LAT به طور کامل افت می کند . ارزش V_{O_2} نیز در نقطه جبرانی تهویه^۱ به طور کامل کم می شود . هر دو مقدار V_{O_2} و V_{CO_2} در بیمار اشداد عروق تهویه ای زیاد^۲ است .

نمودار ۷ : رابطه بین ظرفیت حیاتی V_T^3 و تهویه دقیقه ای : ظرفیت میانی و ظرفیت دی (IC) (بیماران در محور V_2 نشان داده می شود ، و در واقع حداکثر تهویه اختیاری (MVV^0) با $FEV_1 \times 40$ روی می دهد V_E نشان داده می شود . با محدودیت راههایی هوایی حداکثر تهویه دقیقه ای فعالیت ورزش حداکثر ، به طور تقریب MVV (۲۰۰ لیتر در دقیقه) است .
 بنابراین ذخیره تنفسی^۱ (حداکثر تهویه اختیاری - تهویه دقیقه ای ناشی از فعالیت ورزشی حداکثر) تقریباً ۰ است . ذخیره تنفسی به تنهایی از طریق اندازه گیری های عملکردی تهویه در حالت استراحت قابل محاسبه نیست . باوجود بیماری ریوی محدودکننده V_T ممکن است

1- ventilatory compensation point
 2- pulmonary vascular occlusive disease
 3- vital capacity
 4- inspiratory capacity
 5- Maximum voluntary ventilation
 6- breathing reserve

در نسبت های کاری پایین به IC نزدیک شود و نسبت تهویه ای نیز ممکن است به بالاتر از ۶۰ تا ۶۰ تنفس در هر دقیقه برسد .

نمودار ۸ : رابطه بین نسبت تبادل تنفسی $(R) (V_{CO_2}/V_{O_2})$ و نسبت کار: رابطه نسبت تبادل تنفسی و آهنگ فعالیت تقریباً از نقطه ۸/۱ شروع می شود و در سطح بالاتر از نقطه LAT به ۱/۰ می رسد . اگرچه این ارزش ها ممکن است بعد از دوره پرهیز غذایی^۱ طولانی به پایین تر از این سطح برسند . ناتوانی و نقص در انجام فعالیت ورزشی تا سطح تولید اسید لاکتیک ممکن است مقدار این ارزش ها را به بالاتر از ۱ برساند . برتهویه ای شدید در هنگام استراحت و انجام کار با شدت کم با کاهش یافتن $End - tidal P_{CO_2}$ ($PET CO_2$) منعکس می شوند (نشان داده می شوند) و R را به بالاتر از ۱ می رسانند.

نمودار ۹ : رابطه بین $End - tidal P_{O_2}$ در مقابل نسبت کار انجام شده : $PET CO_2$ پایئن نشان دهنده

پرتهویه ای یا نابرابری نسبت تهویه زیاد به خون رسانی (V/Q) است . R (نمودار ۸) پرتهویه ای را در حالت شدید نشان می دهد . خون سرخرگی یا اطلاعات بدست آمده از HCO_3^- پلازما برتهویه ای مزمن (ادامه دارد) را از اختلال (V/Q) مجزا می کند . میزان گازهای خون سرخرگی به منظور شناسایی نابرابری کم یا زیاد V/Q در این گراف نشان داده شده است .

^۱- fasting

تلاش ضعیف را احتمالاً می توان بادیکن ضربان قلب ذخیره ای بالا (در نمودار ۲) همینطور تنفسی ذخیره ای زیاد (در نمودار ۷) و نسبت تنفسی پایین (از نمودار ۸) در انتهای فعالیت ورزشی مشخص کرد. علاوه براین ممکن است بیمار الگوی تنفسی ادامه داد. (در نمودار ۷) که ممکن است باعث P_{CO_2} و $End - tidal P_{O_2}$ کاملاً متغیر می باشد را نشان می دهد که این را می توان بعداز کسب اطلاعات بیشتر در طول تجزیه و تحلیل تنفس به تنفس، تهویه نشان داد.

متناسب کردن اختلالات فیزیولوژیکی باوجود بیماری:

جدول ۱ اختلالات ممکن را به همراه پاسخ مثبت به هریک از سنؤالات مطرح شده را ارائه می کند و نمودارهای مربوط به آرایه گرافیکی ۹ نموداری که سوالات را مورد خطاب قرار داده است را روشن می سازد. نمودار ۳ معمولاً اولین نموداری است که بررسی می شود. زیرا اگر عملکرد کلی نیز کاهش یافته باشد، این نمودار را می توان توضیح داد. روابط داخلی این نمودار را بعداً مرور می کنیم که شامل رابطه V_{O_2} و V_{CO_2} با هم سات. دیگر نمودارها بعداً بطور منظم به منظور ارزیابی کردن - عروقی، تهویه ای، برابری V/Q و اختلال سوخت و سازی بحث و بررسی می شوند. درصورت وجود بیماری قلبی - عروقی نمودارهای ۲، ۳ و ۵ به طور معمول غیرطبیعی هستند. بیماری های ریوی و سینه ای معمولاً باعث به وجود آمدن اختلالاتی در نمودار ۱ و ۷ می شوند. وقتی بیماریهای قلبی و ریوی با اختلال V/Q همراه شوند نمودارهای ۴ و ۶ و

۹ تحت تأثیر قرار می گیرند. نمودارهای ۳ و ۸ نمودارهای متابولیکی هستند و برتهویه ای شدید و کفایت فعالیت ورزشی را مورد خطاب قرار می دهند .

تفسیر و توضیح ۳ اختلال بغرنج و خطرزا یعنی چاقی ،سیگارکشیدن و کم خونی : چاقی ، کم خونی و ؟؟ ناشی ازسیگارکشیدن

سه اختلال بیماری فیزیولوژیک هستند که معمولاً جزو بیماریهای سیستم قلبی -عروقی در نظرگرفته نمی شوند ولی ممکن است به دلیل ناتوانی های قلبی - عروقی معمولی که

به بارمی آورند به طرز چشمگیری موجب عدم توانایی در انجام فعالیت ورزشی شوند .

چاقی ، اکسیژن مصرف شده و میزان برون ده قلبی فعالیت ورزشی را افزایش می دهد .

چاقی همچنین سیستم تهویه ای را محدود می کند و کار و فعالیت عضلات تنفسی را افزایش

می دهد . این عوامل با افزایش تهویه دقیقه ای چشمگیرتر می شوند .

آنمی (کم خونی) محتوای اکسیژن سرخرگی و حداکثر تفاوت اکسیژن خون سرخرگی -

سیاهرگی را کاهش می دهد . بنابراین برای بدست آوردن V_{O_2} معین ، برون ده قلبی بیشتری

مورد نیاز است . همچنین به خاطراینکه محتوای اکسیژن خون سرخرگی کاهش یافته است ،

P_{O_2} (فشار ؟؟ اکسیژن)مویرگ ها تا حد خطرزایی کاهش می یابد ، که این موضوع باعث

وابستگی به متابولیسم غیرهوازی شد گاه باوجود این اختلال ، شدت کاری و V_{O_2} کاهش

یافته و میزان اسید لاکتیک درخون بالا می رود .

کربوکسی موگلوبن افزایش یافته یک فرد سیگاری با سابقه که سیگار زیادی می کشد تقریباً

۱۰ تا ۱۲ درصد است . این موضوع نه تنها محتوای O_2 سرخرگی را تا سطحی که می توان

آن را در بیماران با فشار؟؟ اکسیژن ۵۰ تا ۵۵ میلی متر جیوه؟؟ کاهش می دهد ، بلکه منحنی اشباع اکسی هموگلوبین را نیز به سمت چپ منحرف می کند و جداسدن O_2 را از هموگلوبین در یک فشار سهمی بین مشکل تر می کند. بنابراین فشار سهمی مویرگی می تواند به میزان سریع تری تا یک سطح بحرانی و خطرناک افت کند و منجر به بروز اسیدوزلاکتیکی در سطح کاهش یافته کار انجام شده شود.

اثر بالقوه این عوامل و خیم خطرناک این است که : در صورت وجود این بیماری ها (اختلالات) مقدار فعالیت ورزشی که بیمار می تواند انجام دهد کاهش می یابد . اگرچه در چاقی ، حداکثر V_{O_2} ، LAT یا حتی بالاتر است . با وجود آن و کربوکسی هموگلوبینمیای افزایش یافته ممکن است حداکثر V_{O_2} ، LAT و حداکثر شدت کاری کاهش یابند .

تشخیص پاتوفیزیولوژی فعالیت ورزشی :

فعالیت ورزشی نیازمند افزایش در انتقال گازی بین مسیره های هوایی و میتوکندری ها ست . شکل ۱ مکانیسم های فیزیولوژیکی که باید برای بدست آوردن این تبادلات گازی توأم شوند را نشان می دهد . محدودیت فعالیت ورزشی با هرگونه وضعیت بیماری زایی که تبادلات گازی طبیعی را مختل کند به وجود می آیند .

رویکرد اصلی برای تشخیص پاتوفیزیولوژی فعالیت ورزشی بااستناد برآرایه گرافیکی ۹ نموداری شکل ۲ است . این کار را با نمودار ۳ می بایست شروع کرد زیرا این نمودار حداکثر V_{O_2} را مشخص می کند. دلیل دیگری که ابتدا از این نمودار استفاده می شود این است که الگوی افزایش در V_{O_2} غالباً در اختلالات قلبی- عروق غیرطبیعی است و با الگوی

غیرطبیعی متفاوت وابسته به شرایط پاتوفیزیولوژیک همراه است . بعد از بررسی اعداد و ارقام موجود در نمودار ۳ ، نمودارهای باقی مانده ، برای ارزیابی وضعیت فیزیولوژیک توأم شده اند و در هر نقطه ای در فرآیند متقابلی که در شکل ۱ خلاصه شده است بررسی می شوند .

به منظور کمک به بررسی تست های فعالیت ورزشی که پاتوفیزیولوژی تبدلات گازی غالب که محدودکننده فعالیت ورزشی هستند را مشخص می کنند ، یک سیستم نموداری طراحی شده است . آرایه گرافیکی ۹ نموداری ارائه شده در شکل ۲ مربوط به پاسخ طبیعی فرد بیمار است. ممکن نیست تنها با توجه به این شکل خصوصیات فیزیکی ؟؟ متفاوت هم بیماری ها را که از توأم شدن طبیعی تهویه خارجی با تهویه درون سلولی جلوگیری کننده را شناخت . از این رو این تجزیه و تحلیل به پاتوفیزیولوژی ۲ اختلال قلبی - عروقی معمول معین اختلالات قلبی ؟؟ رایج و دو اختلال که تشخیص آنها منحصراً از طریق CEPT صورت می گیرد محدود شده است.

برای درک بیشتر ، به مثال ها و نمونه های مربوط به بیماری های قلبی - عروقی که اجرای ورزشی را مستقل می کنند که در مقاله واسرمن و همکاران (۱۹۹۴) آمده است و از گراف های ۹ نموداری استفاده شده است ، می توان رجوع کرد .

خصوصیات فیزیکی ؟؟ متفاوت موجود در تبدلات گازی فعالیت ورزشی در بیماری سرخرگ

کرونی^۱ ، بیماری کاردیومیوپاتی^۲ و بیماری سرخرگ محیطی^۳

1- coronary Artery Disease
2- cardio myopathy
3- preperhal Arterial Disease

در این بخش پاسخ های فیزیولوژیک به CPET در ۳ نوع متفاوت بیماری فیلی و عروقی یعنی بیماری عروق کرونری (CAD)، کاردیومیوپانی (CM) و بیماری عروق محیطی (PAD) مورد مقایسه قرار میگیرد. این موضوع مهم است تا اهمیت نسبی پاتوفیزیولوژی این سه وضعیت بیماری زایی را تشخیص می دهیم. زیرا آنها در بیماران یکسان دیده می شوند دانستن پاتوفیزیولوژی محدود کننده، پزشک را قادر خواهد کرد تا بیشتر بر وجه درمانی که به تسکین، رهایی و آسود کردن بیمار از علائم بیماری کمک می کنند، تاکید و تمرکز کند.

Peak VO_2 (برون ده قلبی) و نسبت ΔVO_2 به ΔWR (نمودار ۳): VO_2 معادل ضرب برون ده قلبی در تفاوت اکسیژن خون سخرگی و سیاهرگی $[c[a-v]O_2]$ است. برون ده قلبی به صورت فعلی با VO_2 در آزمودنی های طبیعی و باشیب یکسان در اغلب بیماران یا نقص قلبی (تقریباً ۶ لیتر در دقیقه برای هر لیتر VO_2) به جز در اغلب بیمارانی که دچار نقص قلبی شود هستند که سطح شیب نمودار آلفا خیلی پائین و سطحی است افزایش می دهد. (منبع ۵ صفحه ۱۸۱-۱۷۱). $c(a-v)O_2$ همچنین به طور تقریبی و بصورت فعلی با درصدی از mbx VO_2 حداکثر ارزش یکسان (به طور تقریب ۸۰ تا ۸۵ درصد extraction) در بیماران قلبی و همینطور در آزمودنی های سالم (صفحه ۳۰۰ منبع) همسان آلفا افزایش می یابد. بنابراین VO_2 اندازه جایگزینی است بسرای برون ده قلبی و حجم ضربه ای فراهم دهنده که محقق آن را ضربان قلب و جز ناشی از ارزش حداکثر ۷۰ می داند (منبع ۵ صفحه ۳۰۰ وضع) در

حالیکه در بیمارانی که دلیل ابتلا به CAD با کم خونی عضله قلبی روبرو هستند با به دلیل CM محدودیت فعالیت ورزشی دارند و همینطور به دلیل Claudicaton PAD دارند، VO_2 به زیر سطحی که از قبل تعیین شده است، می رسد، الگوهای افزایش VO_2 اندازه جایگزینی است برای برون ده قلبی و حجم ضربه ای فراهم دهنده که محقق آن را ضربان قلب و جزء ناشی از ارزش حداکثر VO_2 می داند (منبع ۵ صفحه ۳۰۰ وضع ۶).

در حالی که در بیمارانی که به دلیل ابتلا به CAD با کم ایسکمی عضله قلبی روبرو هستند یا به دلیل CM محدودیت وظایف ورزشی دارند و همینطور به دلیل Claudicaton PAD دارند، VO_2 به زیر سطحی که از قبل تعیین شده است، میرسد، الگوهای افزایش VO_2 و VCO_2 با نسبت کاری در هر سه شرایط بیماری قلبی - عروقی متفاوت است.

در CAD اکسیژن فراهم شده برای عضله قلبی ممکن است برای حفظ اکسیژن مورد نیاز در هنگام استراحت، و نسبت های کاری پائین کافی باشد حجم اکسیژن تنفسی بصورت فعلی باشد کار در شیب ۱۰ میلی لیتر / دقیقه / ولت افزایش خواهد یافت و با خط مودب رسم شده با شیب ۱۰ میلی لیتر در هر دقیقه وات در نمودار ۳ شکل ۲ یکسان است و برابری می کند حجم CO_2 تنفسی کم کمتر از VO_2 است ولی با الگویی مشابه با آن افزایش خواهد یافت اگرچه وقتی فعالیت ورزشی، ضربان و فشار خون قلب را بالا می برد نیاز به افزایش اکسیژن (جریان خون) عضله قلبی به وجود می آید مناطق از عضله قلبی که توانایی کاهش یافته ای در افزایش جریان خونی خودشان دارند قادر به انقباض نخواهند بود، که اگر این موضوع سطح زیادی از عضله قلبی را در بر بگیرد، حجم ضربه ای کاهش خواهد یافت.

همانطوری که نسبت شدت کار و فعالیت ورزشی افزایش می یابد، حجم ضربه ای کاهش یافته از نسبت افزایش برون ده قلبی خواهد کاست. در این نسبت کاری، شیب ناشی از افزایش در حجم اکسیژن تنفسی ، جانشین اندازه مربوط به تغییر برون ده قلبی شده ، به طور ناگهانی کاهش می یابد.(شکل ۳) در تجارت بدست آمده ECG شواهد الکتریکی مبنی بر ایسکم عضله قلبی را رد شدت های کاری بلافاصله بعد از تغییر ناگهانی Δv_{O_2} به ΔWR شیب ناشی از افزایش درم نسبی به دلیل افزایش شدت کار در بیماران با اختلال CAD نشان می دهد درد قفسه سینه به طور معمول وجود ندارد. کاهش در سیگنال های شیب داری که نسبتی از دوباره سازی NP را از طریق غیر هوازی و تجمع را نشان میدهند، در عضلات زیاد هستند. انعکاس این تغییرات در منبع دوباره ساخته شد. ATP در افزایش VCO_2 را نشان می دهد تا VO_2 تفاوت بسیار چشمگیر و خیر کننده است. از آنجایی که VCO_2 بصورت شیب دار افزایش می یابد در حالی که VCO_2 به طور ناگهانی در نسبت ناشی از افزایش با کارهای کاهش می یابد(شکل ۳).

در بیماری CM: وقتی برون ده قلبی از عهده افزایش خطی شدت کاربر نمی آید Δv_{O_2} به ΔWR به طور معمول همگام با افزایش شدت فعالیت کاهش می یابد. به طور کلی تغییر تدریجی و غیر منتظره ای ، شبیه به آنچه که در عضله قلبی در حال انقباض در موقع کم خونی مشاهده می شود رخ می دهد علائم Δv_{O_2} به ΔWR کاهش یافته و میزان ATP دوباره تولید شده از طریق مسیر غیر هوازی و تجمع الکات بالا است. بنابراین در بیماری CA و

همینطور VCO_2CAD به طور فزاینده ای متناسب با شدت کار افزایش می یابد ولی الگوهای افزایش VO_2 متفاوت است.

در بیماری PAD افزایش VO_2 بصورت فعلی خواهد بود ولی نمودار مربوط به آن در طول تست ورزش فزاینده کم عمق تر خواهد بود (شکل ۴) مقاومت زیاد شریان های هدایت کننده خون به همراه کم خونی موضعی موجب می شود تا خون رسانی به عضلات کاهش یابد. افزایش به میزان کم VO_2 با افزایش VCO_2 همراه است. بر خلاف بیماران CM,CAD در بیماری PAD احتمالاً به دلیل حفظ VO_2 اضافی تولید شد. به وسیله مسیر غیر هوازی در عضلات کم خون به دلیل افزایش الکتات است بنابراین اسیدنمی تواند به راحتی در تبادل گازی ریه در مقایسه با آنچه که در بیماران CM,CAD دیده شده است، نمایان شود. LAT و حجم ضربه ای (نمودار ۵،۲) : در بیماران LAT,CAD به وسیله نقطه شکست مربوط به VO_2 رخ می دهد جایی که ایسکمی عضله قلبی وجود دارد و نسبت افزایش VO_2 با شدت کار آهسته شده است این موضوع معمولاً در سطح بالاتر از حد طبیعی که از قبل برای LAT در نظر گرفته شده است ، رخ می دهد بنابراین LAT به طور معمول در بیمارانی که در طول فعالیت ورزشی ، کم خونی عضله قلبی را تجربه می کنند و طبیعی است ، مگر اینکه ایسکمی عملکردهای عضله قلبی با حداقل فعالیت ورزشی افزایش یابد.

همزمان با کاهش در نسبت ΔvO_2 به ΔWR در بیماران CAD ، به جای آنکه در نمودار مشخص کننده رابطه VO_2,HR رابطه خطی مشاهده شود که معمولاً با افزایش شدت کاری دیده می شود نمودار شیب فرایندی دارد شیب دار شدن Compelents های HR ضربه ای

را همانطوری که شدت کاری فراتر از LAT افزایش می یابد ، کاهش می دهد.(به وسیله کاهش ناگهانی در نسبت ناشی از افزایش در VO_2 در مقایسه با شدت کاری). همچنین نسبت VO_2,HR (نمودار ۲) نمی تواند به طور طبیعی بالاترشدنی از فعالیت که در آن شدت عضله قلبی با حرکت برشی^۱ رخ میدهد، افزایش می یابد. از آنجاییکه O_2 -pulse تولید حجم ضربه ای و $C(a-v)O_2$ را نشان میدهد اگر O_2 - pulse بدون تغییر باشد معلوم می شود که کاهش در حجم ضربه ای با افزایش $C(a-v)O_2$ جبران می شود

در مقایسه با بیماری CAD ، بیماری که دچار CM شدید شده است ، سطح LAT پاتینی خواهد داشت که این موضوع به شدت به محدودیت Format output (جریان O_2) وابسته است. رابطه VO_2,HR بصورت فراینده است ولی به ندرت به مقدار حداکثری که از قبل تعیین شده است ، میرسد که این موضوع هم به خاطر محدودیت ناشی از متنگی است بنابراین در اینجا HR ضربان و خمیره ای زیادی وجود دارد. مقدار O-Pulse کم است ولی در مقایسه با بیماری flattening CAD در O_2 Pulse - شدت کمتری دارد.

در بیماری PAD نیز مثل هم وضعیت های متاوکیلی که در آلفا ATP بصورت غیر هوازی دوباره سازی می شود، اسید لاکتیک تولید می شود. از آنجایی که این اسید در PH سلولی بیش از ۹۹٪ dissociated است ، سرانجام به طور کلی توسط HCO_2 تولید شده در عضلات در حال فعالیت خنثی می شود که این موضوع هم باعث افزایش تولید CO_2 می شود اگر چه این CO_2 بدست آمده از عمل بافوری به خاطر جریان خون نسبتا پائین سرتا سر عضو کم

1 - dyskenss

خون در عضله ، باقی می ماند تفسیر این موضوع به وسیله روش های تبادل گازی (مثل V-slop) شکل است و در نتیجه بدست آوردن ارزیابی دقیق از LAT آزمودنی ها می تواند در بیماران مبتلا به PAD مشکل باشد.

نمودار رابطه بین VO_2, HR در بیماران PAD بصورت فعلی است ولی حداکثر PH پیش بینی شده به خاطر خشکی ناشی از فعالیت ورزشی و درد پا که قبل از اینکه جریان خون مرکزی به حداکثر خودش برسد، افزایش می یابند، به دست می آید در پی افزایش مقاومت در برابر جریان خون در رگ های هدایت کنند. اصلی در نتیجه آسیب های آرترواسکلروزی سد کننده و پاسخ برون ده قلبی محدود کننده ، فشار خون به مقدار زیادی در شدت کار پائین افزایش می یابد.

ذخیره تنفسی و الگوی آن (نمودار V_E) در طول فعالیت ورزشی افزایش می یابد که این افزایش در طول فعالیت ورزشی با شدت کم به دلیل افزایش VT و در سطح بالای فعالیت ورزشی به خاطر افزایش توانر تنفسی است در بیماران CAD, PAD اختلال چندانی در الگوی تنفس دیده نمی شود و حداکثر تسویه فعالیت ورزشی و حداکثر نیز به مقدار فایل توجهی زیر حد MVV است. اگر چه بیماری که مبتلا به CM است در یک فعالیت ورزش معین، V_2 کمتر و تنفسی بیشتری به نسبت فرد سالم دارد و الگوی تنفسی تفسیر یافته در این بیمار نمایان تر می شود و تنفس قلبی را بدتر میکند یا نارسایی قلبی را افزایش می دهد (۷-۱۰).

نا برابری V/G : نمودارهای (۹،۶،۴) : بیماران CAD با کم خونی عضله قلبی ناشی از فعالیت ورزشی یا بیماران PAD Main Festing Claudicating در تهویه نسبی به منظور خون رسایی با هم تفاوتی ندارند بنابراین نمودارهای (۹،۲،۴) در این بیماران طبیعی است بر خلاف این دو بیماری ، بیماران CM به طور غیر طبیعی V/G نابرابری را به میزان زیادی دارند. بنابراین در اینگونه بیماران به ویژه نسبت VE/VCO_2 بالاست به خاطر نسبت بالای V/G واحدهای دیوی ، بدون دلیلی و ملوکی مبنی بر وجود پرفشار خونی شدید همانطریکه می توان از R طبیعی نمودار ۸ نتیجه گیری کرد. $PETCE_2$ تمایل به کاهش دارد. مشارکت در نسبت بالای V/G واحدهای دیوی در تهویه کلی منجر به شیب دار شدن نمودارهای مربوط به رابطه VE در مقابل Vce_2 میشود (نمودار ۴) شیب غیر طبیعی نمود ، در مرحله اول به دلیل فضای فیزیولوژیک بالا تهویه (VD/VT) این بیماران است احتمال بیشتر در عملکرد قبلی منجر به شیب دار شدن نمودار می شود.(۱۰،۸،۷)

در این بخش خصوصیات و ویژگی های تبادل گازی ۳ نوع برای با اختلالات ریوی معمولاً متفاوت را مورد بررسی قرار میدهم این ۳ دسته بیماری شامل بیماران COPD از نظر فیزیکی ، فعال (copd - A) ۱ بیماران COPAD بی ترک (COPD - S) ۲ و بیماری محدودکننده ریوی (RLD) ۳ که می توان نمونه های طیس آن را در فیبروهیس تهویه ای ایدوپاتیک ۴ بیماری، بافت پیوندی یا سارکوئیدوز ۱ دیده در بررسی شرایط تهویه ای این سه

۱- COPD _Active

۲- selentary

۳- restrictive lung disease

۴- idiopathic pul menary fibrosis

نوع بیماری دوباره باید به شکل ۷، بیماری بافت پیوندی با سارکوئیدوز دید در بررسی شرایط تهویه ای این سه نوع بیماری دوباره به شکل رجوع شود تا اینکه مشخص شود پاتوفیزیولوژی مربوط به هر بیماری، چگونه گراف های توصیف کننده سیستم های قلبی - عروقی، تهویه ای، نسبت V/G و پاسخ مربوط به فعالیت ورزشی را تغییر می دهد.

حداکثر VO_2 برون قلب و ΔvO_2 به ΔWR (نمودار ۳): در این قسمت الگوهای افزایش VO_2 در VCO_2 در ۳ گونه اختلالات ریوی مورد بحث و تجزیه و تحلیل قرار میگیرند در بیماری COPD - A، VO_2 بصورت خطی با نسبت کار در شیبی معادل ۱۰ / میلی متر / دقیقه وات افزایش خواهد یافت (که مشابه با خطر مورب رسم شده در نمودار ۳ (دست) VCE_2 به مقدرا کمی کمتر از VO_2 به مقدار کمی، کمتر از VO_2 خواهد بود و متناسب با آن افزایش می یابد . ولی هرگز به سطحی بالاتر از VO_2 نمی رسد که این موضوع به درجه استدلر و سختی راه هوایی وابسته است . از طرف دیگر ، بیماری که از نظر فیزیکی در شرایط عادی فعال است قبل از اینکه او به قطع فعالیت ورزشی شود. سطح لاکینکی بدنش را نمی تواند آنقدر بالا ببرد به این دلیل که نفس نفس زدن ناشی از محدودیت های تهویه ای باعث می شود نتواند با شدت ، بالا فعالیت ورزشی انجام دهد (نمودار ۷)،

در بیمار مبتلا به COPD-s، VO_2 بصورت فعلی در سبکی (روشی) همانند بیماران مبتلا به COPDA بصورت فصلی افزایش خواهد یافت به این دلیل که forward output با عملکرد خیلی یا مقاومت عروق تهویه ای مختل نمی شود در مقایسه با VO_2 ، VCO_2 به خاطر

غیر آماده بودن با هم آمادگی حرکتی عضلات تنفسی، بصورت شیب دارتری به نسبت VO_2 در یک نسبت کار تقریباً پائین افزایش خواهد یافت عدم آمادگی منجر به کاهش بسته مویرگی عضلات و چگالی و عدم تراکم میتوسندری در عضلات میشود این عوامل فضای سطحی و مسافت انتشار^۱ را در واحد عملکردی عضلانی محدود می کند (روشن می کند) و از این طریق PO_2 مورد نیاز را برای بدست آوردن O_2 جاری از خون به میتوکندری های را به مویرگ تحمیل می کند .

تمرین زدایی^۲ میتواند باعث افزایش خاص (ویژه) تولید اکتات در عضلات فعال در PO_2 مویرگی بالاتر و VO_2 پائین تر از وضعیت آمادگی شود. افزایش V_{ce2} ، H^2 در بیمار مبتلا به COPDA به دلیل افزایش اسد لاتینگ تولید شده از تهویه زیاد در بیماران است وجود هایپوکسی^۳ و با کربوکسی هموگلوبین افزایش یافته بابت عدم کارایی بیشتر در زمینه در O_2 در عضلات در طول فعالیت ورزشی میشود، باعث افزایش V_{ce2} به Ve_2 در این^۳ اختلال ریوی به خاطر با توفیزیولوژی متفاوت محدود کننده فعالیت ورزشی در آلفا متفاوت است.

LAT و حجم ضربه ای (نمودار ۲،۵): در بیمار مبتلا به COPDA، LAT مشخص شده از رابطه نموداری V_{ce2} به Ve_2 (v-stop plot) هیچ نقطه شکستگی یا نقطه شکست طبیعی را نشان نمی دهد. همچنین رابطه نموداری HR، VO_2 معمولاً طبیعی است و هم ضربه ای طبیعی را نشان میدهد، اگر چه HR در فعالیت ورزشی حداکثر به دلیل اینکه بیمار قادر نیست

۱- diffusion distance

۲- detraning

۳- hypoxemia

در یک شدت کافی برای تحت تاثیر از گرفتن سیستم قلبی - عروقی اش به منظور القا تا کی کارویا^۱ تاثیر از فعالیت ورزشی طبیعی به طور معمول پائین است.

در بیماری S-COPS, LAT پائین است و نمودار رابطه HR, VO₂ نسبتاً شیب دار تر است که این موضوع منعکس کننده حجم ضربه ای پائین است. وجود هاپیوکی شریانی و کربوکسی هموگلوبینی بالا به خاطر کاهش در حداکثر C(a-v)O₂ باعث می شود تا نمودار مربوط به رابطه HR, VO₂ شیب دار تر از طبیعی شو به خاطر محدودیت عقبه ای، HR در فعالیت ورزشی حداکثر ممکن است کمتر از میزان پیش بینی شده باشد.

در بیماری RLD سطح LAT پائین است و سطح بالای نمودار مربوط به v- slopeplot به طور غیر منتظره ای شیب دار است که این موضوع منعکس کننده افزایش VCO₂ تولید شده به دلیل عمل HCO₃ بر روی اسید لاکتیک است وقتی نارسایی VO₂ به طور طبیعی افزایش می یابد. نمودار مربوط به رابطه HR, VO₂ بسیار شیب دار است و معمولاً HR به حداکثر پیش بینی شده می رسد و ضربان ذخیره ای وجود ندارد و اگر وجود دارد میزان آن کم است، توانایی افزایش جریان خون ریوی می شود، به نسبت نقص ایجاد شده در کلانسیسم های تهویه ای، اجرای فعالیت ورزشی را در بسیاری از بیماران RLD نه همه آلفا محدود می کند.

ذخیره تنفسی و الگوی آن (نمودار ۷): الگوی افزایش نسبت VT به VE را می توان در نمودار ۷ دید در طول فعالیت ورزشی VE افزایش می یابد تا به MVV برسد که مطابق با

1 - tachycardia

نشانه های موجود در بیماری COPA-D, COPD-S است که هیچ تنفسی ذخیره ای وجود ندارد. توجه کنید که به خاطر اینکه بر فراز بیماران نسبت VD/V_2 خیلی بالایی دارند و برخی دیگر ممکن است نسبت VD/V_2 نزدیک به سطح طبیعی داشته باشند، هیچ رابطه ای بین اندازه های بدست آمده از تنفسی سنجی حالت استراحت و نیاز مندی های ورزشی معین پیش بین نمی کند در بیمار مبتلا به COPD ، V_2 به میزان چشمگیری در شدت های کاری پائین، افزایش می یابد و بعد از آن اهمیت افزایش تراثر تنفسی به طرز شیرونده ای بیشتر می شود همانطوری که آزمودنی های سال دیده می شود ، V_2 به طور کلی پائین تر از I_e باقی می ماند در بیماری RLD سطح V_2 در یک سطح معین نسبتاً پائین فعالیت ورزشی به حداکثر ارزش خود می رسد. محدوده بالایی افزایش V_2 معمولاً در سطح IC است بنابراین نسبت تنفسی به طور معمول در بیماری RLD به نسبت بیماری COPD به میزان بیشتری افزایش می یابد.

نابرابری نسبت V/g (نمودار ۹۴،۶،۹) بیماران مبتلا به COPD به طور کلی نسبت VE/VCO_2 افزایش یافته کمی را در LAT یا در حداکثر نسبت کاری به خاطر نابرابری نسبت V/g بالای واحدهای ریوی است که برای جبران کردن CO_2 فقط شد و مربوط V/g پائین واحدهای ریوی عمل می کنند و اثر خالص معمولاً وجود PECKER شریانی است در سرفراز که دچار هایپرکاپینی^۱ شده اند، نسبت VE/VCO_2 ممکن است طبیعی باشد یا هایپوونتیلیشن (کم تهویه ای) کلی که اثر مربوط V/g بالای واحدهای ریوی را پنهان می کند

1- Hypercapnia

اگرچه برفراز بیماران با COPD بیه میزان زیادی از بیماری عروق ریوی دارند بنابراین واحدهای ریوی با V/g (VD/V_2 بالا) به نسبت زیادی در تهویه کلی مشارکت دارند این فشارهای تهویه ای باید در یک نسبت متابولیکی بین زیاد باشند همانطوری که فوق العاده VE/VCO_2 (نمودار ۶) و نمودار شیب دار مربوط به رابطه VE/VCO_2 انعکاس می یابند بیماری ALD به طور معمول ، کاهش قابل توجهی در بستر مویرگی تهویه ای دارند که جریان خون ریوی آنها کاهش می دهد این موضوع در نسبت بالای V/g واحدهای ریوی که زیاد است دیده می شود بنابراین در بیماران RLD به خصوصی VE/VCO_2 بالاست به خاطر نسبت V/g بالای واحدهای تهویه ای PETCER قابل به کاهش خواهد داشت بدون وجود دلیل مبنی بر تهویه ای شدید همانطوری که از R طبیعی کاسته می شود (نمودار ۸) مشارکت بیشتر نسبت بالای V/g واحدهای ریوی در تهویه کلی، نمودار مربوط رابطه VE/VCO_2 را شیب دارتر خواهد کرد.

تشخیص Uniquely فوق العاده به وسیله تست کردن سیستم قلبی عروقی از طریق فعالیت ورزشی:

بیماری عروقی تهویه ای شدید بدون هایپرنتشن ریوی:

اغلب بیماران مبتلا به بیماری عروقی مدیوی به خاطر گو نفس تنگی به وجود آمده در این فعالیت ورزشی قبل از اینکه آنها علائم فیزیکی حالت استراحتی ها پیرتشن ریوی داشته باشند، فعالیت ورزشی را محدود میکنند وقتی علائم مربوط به هایپرنشین ریوی وجود دارد، بیشتر گردش خون عملکردی ریه بیماری اسناد می یابد ، شرایط با این دو کاملاً Tenuous

است، و پزشک فرصتی برای اجرای مطالعات تشخیص اولیه یا مداخله کردن با تجهیزات درمانی پیشرفته را ندارد. به خاطر اینکه علائم مربوط به این بیماری در طول فعالیت ورزشی ظاهر می شود، روش آزمایشگاهی که حساسیت بالایی در آشکار کردن بیماری اسناد عروق ریوی در حال توسعه داشته باشد CPET است در حالی که جریان خون ریوی ممکن است در حالت استراحت کافی باشد، اینگونه بیماران در پاسخ به فعالیت ورزشی در افزایش دادن جریان خون ریوی به میزان کافی و متناسب مشکل دارند که این عامل به دلیل فعالیت ورزش است exercise - induced در طول فعالیت ورزشی به طور معمول تحلیل رفته با ارائه افزایش در نمودار طبیعی به میزان $LAbI/min/W$ افزایش نمی یابد ولی نمودار به تدریج کاهش یافته تا به فرد نفوذ خستگی برسد (نمودار ۳) حداکثر VO_2 (نمودار ۳) و ALT (نمودار ۵) احتمالاً بهترین مشخص کننده های شدت بیماری هستند پاسخ HB با شیب تند و O_2 - pulse کم را میتوان به ترتیب در نمودارهای ۵، ۲ مشاهده کرد نمودار ۶ میتوان میزان بالای VE/VCO_2 را در LAT نشان دهد که این موضوع منعکس کننده خونرسانی کاهش یافته به تهویه ریوی UCV/g است. گازهای خون شریان در نمودار ۹ با End- tidal O_2 و CO_2 نشان داده شده اندو محاسبه VO/V_2 میتواند وضعیت فیزیولوژیکی غیر طبیعی را به میزان بیشتری مشخص کند.

بیماری Foramen avale با توسعه shunt راست به چپ در طول فعالیت ورزشی طبق اطلاعات موجود در کتب آناتومی ۲۵٪ مردم جامع به طور بالقوه مستعد بیماری Foramen avale هستند اگرچه این موضوع اهمیت زیادی ندارد مگر در افرادی که فشار دهلیز راست

آنها زیاد شود که باعث افزایش فشار دهلیز چپ می شود. این بیماری همچنین می تواند با بیماری عروق ریوی اولیه با ثانویه، توسعه یابد. حتی با وجود این اختلالات و امکان بالقوه ابتلا بیماری، انتقال فشار دهلیز راست به چپ در حالت استراحت وجود ندارد. تنها در حین فعالیت ورزشی ممکن است این اتفاق بیفتد اگر خون برگشتی از سیاهرگ ها در طول فعالیت ورزشی زیاد شود، نسبتی که بطن راست می تواند خون را به درون جریان خون تهویه ای پمپ کند، افزایش می یابد بعد از آن حجم پایان بطن چپ و همچنین فشار دهلیز است به بالاتر از سطح حداکثر خواهد رسید وقتی فشار دهلیز راست، فشار دهلیزی چپ را در طول فعالیت ورزشی افزایش می دهد خون سیاهرگی میتواند به داخل دهلیز چپ وارد شود و باعث اشباع زدایی سریع اکسیژن شریانی به طور سپتیک از طریق بیماری شود این موضوع میتواند با وجود اشباع اکسر هموگلوبین در حالت استراحت، اتفاق بیفتد. تکرار تست ورزش ۹ همراه تنفس از هوایی ۱۰۰٪ اکسیژنی با نمونه گیری فشار شریانی، اجازه میدهد تا این بیماری تشخیص یابد نمودارهای ۴:۳۰ و ۹:۶ میتوانند به طور ویژه این تشخیص را آشکار کنند CPET نه تنها یک تست ویژه برای تشخیص برخی از بیماری می باشد بلکه morbidity آن کم بوده و هزینه استفاده از آن نیز ضمناً کم است.

نتیجه: شواهد و مدارک موجود نشان میدهد که چگونه میتوان از روش منحصر به فرد برای تشخیص برخی بیماری همچون Nonsensical myocardial ischemia (ایسکمی غیر آنژین عضله قلبی) PAD, CM همچنین پاتوفیزیولوژی محدود کننده فعالیت ورزشی در بیماران قلبی و عروقی به استفاده کرد همچنین CEPT تنها روشی است که از آن طریق می

توان در صورتی که عملکرد ریوی در محدود ستون فعالیت ورزشی اهمیت داشته باشد آن را تشخیص داد این روش همچنین بهترین روش غیر متهاجمی برای مشخص کردن این موضوع است که آیا بیماری میتواند از برنامه تمرینی فعالیت ورزشی که انتظار می رود استراتژیک ناشی از فعالیت ورزشی کاهش یابد، استفاده کند یا نه. این روش را همچنین می توان برا روشن کردن اختلال غالب و درمان مستقیم بیماری های چندگانه دارند به کاربرد علاوه بر این ارزش منحصر به فرد این روش برای تشخیص برخی بیماری ها همچون انتقال راست به چپ خون (دو قلب) در طول فعالیت ورزشی، تشخیص بیماری استداد عروق ریوی که محدود کننده فعالیت ورزشی است شناسایی کردن اختلال dyskiness عضله قلبی که این هم محدود کننده فعالیت ورزشی است افزایش شدت کار و ضربان قلب بدون افزایش متاسب VO_2 در بیماران به ایسکمی قلبی است .

به طور خلاصه: اختلال در تبادل گازی در طول تست ورزش نشان میدهند بیماری قلبی و عروقی و ریوی است (شکل ۱) همچنین شواهد وجود دارد که مشخص می کند LAT, VO_2 ممکن است بهترین مشخص کننده (یا نشانگر) درجه اختلال در عملکرد قلبی - عروقی باشد (۱۲ تا ۱۵) و احتمالاً به راحتی و یا صرف هزینه کمتر به نسبت دیگر نشانگرها می توان از آنها استفاده کرد بنابراین CPET با اندازه گیری تبادلات گازی بیاد نقش اصلی در ارزیابی بیماران قلبی - عروقی داشته باشند وقتی دلیل عدم توانایی انجام فعالیت ورزشی به دلیل نامشخص بودن تنگی نفس یا خنگی باشد همچنین این احتمال وجود دارد که این روش به خصوص در تشخیص شدت محدودیت های عملکردی مفید باشد. بیماران قلبی - عروقی و یا

بیماران با نقص های ریوی معمولاً به خاطر مهم تحمل به نسبت ورزش (فعالیت ورزشی) به پزشک مراجع می کند با مدنظر گرفتن این موضوع که نقش های اولیه سیستم های قلبی - عروقی و تهویه ای تبادل گاز بین سلول ها و خون و انتقال آنها به هوای خارج است . این موضوع قابل ملاحظه است که تنها تعداد کمی بیمار به CPET تنها در می دهند (در صورتی که باید تعداد زیادی در بیماران این تست را انجام دهند) مثل از اینکه آنها به تست های آزمایشات تهاجمی و خیلی گران تن در دهند ، این موضوع برای پزشکان هم است که به ارزش CPET که وسیله تشخیص قوی و با ارزش در تصمیم گیری درست است، پی ببرند و از آن به منظور راهنمایی مدیریت بیماران قلبی - عروقی مدیوی استفاده کنند.