

## تأثیر یک دوره برنامه‌ی بازتوانی بر عملکرد سیستولی و توده‌ی بطن چپ در بیماران پس از سکته‌ی قلبی

فاطمه بساطی<sup>۱</sup>، دکتر مهدی کارگرفرد<sup>۲</sup>، دکتر معصومه صادقی<sup>۳</sup>، دکتر الهیار گلابچی<sup>۴</sup>، دکتر رضا روزبهانی<sup>۵</sup>

### چکیده

**مقدمه:** تأثیر مثبت برنامه‌های بازتوانی ورزشی در بیماران قلبی در تحقیقات مختلف به اثبات رسیده است، اگر چه بهبود در عملکرد سیستولی و جلوگیری از فرایند ریمودلینگ در نتیجه‌ی این برنامه جای بحث و تحقیق دارد. هدف از تحقیق حاضر، بررسی تأثیر ۸ هفته برنامه‌ی بازتوانی بر عملکرد سیستولی و توده‌ی بطن چپ در بیماران مبتلا به سکته‌ی قلبی بود.

**روش‌ها:** بدین منظور تعداد ۲۹ نفر بیمار مبتلا به سکته‌ی قلبی (۱۵ نفر گروه تجربی و ۱۴ نفر گروه شاهد) به مدت ۸ هفته هر هفته ۳ جلسه و هر جلسه ۱ ساعت با شدت ۶۵ تا ۸۵ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه در برنامه‌ی بازتوانی شرکت کردند. قبل از شروع برنامه‌ی بازتوانی و بعد از آن از بیماران برای ارزیابی عملکرد سیستولی و توده‌ی بطن چپ اکوکاردیوگرافی دو بعدی و M-mode انجام شد. سپس داده‌ها با استفاده از آزمون‌های Paired-t و ANCOVA در سطح آلفای ۵ درصد تجزیه و تحلیل شد.

**یافته‌ها:** برنامه‌ی بازتوانی بهبود معنی‌داری را در شاخص‌های عملکرد سیستولی در بیماران ایجاد کرد. در پایان برنامه‌ی بازتوانی قطر پایان دیاستولی در گروه شاهد نسبت به گروه تجربی افزایش پیدا کرد. در گروه تجربی حجم پایان دیاستولی و حجم پایان سیستولی کاهش معنی‌داری و کسر جهشی و حجم ضربه‌ای به طور افزایش معنی‌داری پیدا کردند. توده‌ی بطن چپ در گروه تجربی کاهش معنی‌دار داشت، اما این کاهش در مقایسه با گروه شاهد معنی‌دار نبود.

**نتیجه‌گیری:** با توجه به نتایج به دست آمده، به نظر می‌رسد برنامه‌ی بازتوانی قلبی به مدت ۸ هفته هر هفته ۳ جلسه و هر جلسه ۱ ساعت باعث بهبود در عملکرد سیستولی در بیماران مبتلا به سکته قلبی می‌شود و از فرایند بزرگ شدن قلب جلوگیری می‌کند.

**واژگان کلیدی:** بازتوانی قلبی، عملکرد سیستولی، توده‌ی بطن چپ، سکته‌ی قلبی

### مقدمه

پیش رفته است که پیش‌بینی می‌شود بیماری عروق کرونر بزرگ‌ترین عامل مرگ و میر در سال ۲۰۲۰ باشد (۱). بیماری عروق کرونر از اوایل زندگی شروع می‌شود و طی مدت زمان طولانی پیشرفت می‌کند و اغلب همراه با یکی از وضعیت‌های کلینیکی مثل آنژین

آمارها نشان می‌دهد شیوع بیماری‌های عروق کرونر و مرگ و میر حاصل از آن در ایران در حال افزایش است، به گونه‌ای که این بیماری ۴۶ درصد از علل مرگ و میر را به خود اختصاص می‌دهد. این روند تا آن جا

<sup>۱</sup> کارشناس ارشد، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

<sup>۲</sup> دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

<sup>۳</sup> دانشیار، مرکز تحقیقات بازتوانی قلبی، پژوهشکده قلب و عروق اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

<sup>۴</sup> فلوشیپ الکتروکاردیوگرافی، مرکز تحقیقات الکتروفیزیولوژی قلبی، مرکز تحقیقات قلب و عروق رجایی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

<sup>۵</sup> متخصص پزشکی اجتماعی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

با این همه نتایج تحقیقات در رابطه با تأثیر برنامه‌ی بازتوانی بر سازگاری‌های مرکزی گزارش‌های ضد و نقیضی را ارائه می‌دهد (۱۱-۱۳). با توجه به شیوع این بیماری در کشورمان و عوارضی که در این بیماران به جا می‌گذارد و همچنین تأثیرات مثبت برنامه‌های بازتوانی لازم دانستیم که تأثیر این برنامه‌ها را بر عملکرد سیستمی و توده‌ی بطن چپ در این بیماران بررسی کنیم.

### روش‌ها

در پژوهش مقطعی حاضر، آزمودنی‌های تحقیق شامل ۲۹ مرد بودند که بر اساس معیارهای سازمان جهانی بهداشت دچار انفارکتوس میوکارد شده و در بیمارستان قلب شهید چمران اصفهان به وسیله‌ی PCI (Percutaneous coronary intervention) و CABG (Coronary artery bypass grafting) تحت درمان قرار گرفته بودند. بیماران از بین کلیه‌ی بیماران که مدت یک ماه از تاریخ PCI و دو ماه از تاریخ CABG آن‌ها گذشته بود و در فاز دوم برنامه‌ی بازتوانی قرار داشتند و به واحد بازتوانی بیمارستان مذکور ارجاع داده شده بودند، انتخاب شدند.

پس از ارزیابی اولیه توسط متخصص قلب و کسب مجوز ورود به مطالعه، آزمودنی‌ها به صورت تصادفی در ۲ گروه مداخله (۱۵ نفر) و شاهد (۱۴ نفر) قرار گرفتند. سپس گروه مداخله به مدت ۸ هفته در یک برنامه‌ی بازتوانی قلبی (هفته‌ای ۳ جلسه و هر جلسه یک ساعت با شدت ۶۰ تا ۸۵ درصد ضربان قلب ذخیره‌ی بیشینه) شرکت کردند. به گروه شاهد آموزش داده شد که شیوه‌ی زندگی معمولی خود را پی‌گیری کنند.

پس از پذیرش بیماران و ارزیابی اولیه توسط کاردیولوژیست و همچنین کسب مجوز ورود به

صدری، انفارکتوس میوکارد، نارسایی قلبی یا مرگ ناگهانی تظاهر می‌کند (۲-۳). از مهم‌ترین تظاهرات بیماری‌های عروق کرونر انفارکتوس میوکارد است (۴). این بیماری با ناتوانی بالایی همراه است و عوارض مختلفی برای بیمارانی که از این حادثه جان سالم به در می‌برند، ایجاد می‌کند. ویژگی انفارکتوس حاد میوکارد کاهش خاصیت انقباض‌پذیری و تغییر در ژئومتری بطن چپ است. شواهد بالینی نشان می‌دهد که علایم نارسایی قلبی مرتبط با انفارکتوس میوکارد در ۲۴ ساعت اول بعد از حمله بروز می‌کند. علایم نقص عملکرد سیستمی و دیاستولی به مقدار زیاد در این بیماران مشاهده می‌شود (۵). این بیماران کاهش چشمگیری در ظرفیت ورزشی دارند. این کاهش در اثر عوامل مختلفی از جمله کاهش برونده قلبی، تغییر در متابولیسم عضلات و خستگی رخ می‌دهد (۶). عدم توانایی بطن چپ در افزایش برونده قلبی و کاهش کسر جهشی باعث کاهش اکسیژن‌رسانی به عضلات و در نتیجه استفاده از متابولیسم بی‌هوازی و افزایش تجمع لاکتات و در نتیجه‌ی آن خستگی می‌شود (۷).

افزایش روزافزون سکته‌ی قلبی و کاهش سن ابتلا به این بیماری در کشورمان لزوم ایجاد برنامه‌های پیش‌گیری به خصوص پیش‌گیری ثانویه را آشکارتر می‌سازد (۸). برنامه‌ی بازتوانی قلبی یک برنامه‌ی مؤثر در روند درمان بیماران قلبی است که مزایای آن بر فاکتورهای محیطی مشخص شده است و باعث ایجاد سازگاری‌هایی در عضلات اسکلتی از جمله افزایش اختلاف اکسیژن خون سرخرگی - سیاهرگی (۹-۱۲)، افزایش حجم و چگالی میتوکندری‌ها (۱۳)، افزایش اتساع‌پذیری عروق (۱۴) و کاهش مقاومت عروق محیطی (۱۵، ۱۱، ۹) می‌شود.

از روش Biplane simpson انجام شد.

$$\text{Ejection fraction} = (\text{LVEDV} - \text{LVESV}) / \text{LVEDV} \cdot 100 \quad (17)$$

$$\text{Stroke volume} = \text{LVEDV} - \text{LVESV} \quad (16)$$

توده‌ی بطن چپ به وسیله‌ی استفاده از قطرهای بطن چپ و ضخامت دیواره با استفاده از راهنمای انجمن اکوکاردیوگرافی آمریکا محاسبه گردید. با استفاده از اکوکاردیوگرافی دو بعدی و M-mode بر اساس فرمول:

$$\text{LVmass} = (1.04)[(\text{LVEDD} + \text{PWT} + \text{IVS})^3 - \text{LVEDD}^3] \quad (17)$$

می‌توان توده‌ی بطن چپ را به دست آورد.

فشار خون سیستول و دیاستول استراحتی بیماران قبل از فعالیت بدنی در حالت نشسته اندازه‌گیری شد.

برنامه‌ی تمرین ورزشی ۸ هفته تمرینات هوازی، هر هفته ۳ جلسه و هر جلسه ۶۰ دقیقه بود. تمرینات ورزشی شامل حرکات کششی و نرمشی جهت گرم کردن، تمرینات هوازی که بر روی نوار گردان، چرخ کارسنج، استپر و دستگاه کایاک بود که در ۶۰ تا ۸۵ درصد ضربان قلب بیشینه بیمار انجام می‌شد. این تمرینات به صورت انفرادی و با توجه به توانایی‌های فیزیولوژیکی هر بیمار و بر اساس نتایج حاصل از آزمون ورزش اولیه تحت نظر کارشناس ورزش و پزشک متخصص و نیز تحت مانیتورینگ مستقر در واحد بازتوانی تجویز شد.

یافته‌های حاصل با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۶ (version 16, SPSS Inc., Chicago, IL) تجزیه و تحلیل شد. در نهایت جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها علاوه بر شاخص‌های آمار توصیفی نظیر میانگین و انحراف استاندارد، از آزمون‌های آمار استنباطی، آزمون Pired-t به منظور مقایسه‌ی میانگین‌ها پیش و پس از

مطالعه، شرح حال و سوابق فعالیت بدنی آن‌ها توسط پرستار آموزش دیده ثبت شد. سپس اطلاعات مربوط به ویژگی‌های جامعه شناختی و تاریخ ورود به دوره‌ی بازتوانی، عوامل خطرزای بیماری عروق کرونر، داروهای مصرفی آن‌ها جمع‌آوری گردید و قد، وزن، فشار خون سیستول و دیاستول آن‌ها اندازه‌گیری و در پرونده‌ی آن‌ها ثبت شد. قد و وزن آزمودنی‌ها به ترتیب با استفاده از ترازوی عقربه‌دار و دستگاه قدسنج استاندارد اندازه‌گیری و سپس شاخص توده‌ی بدن با استفاده از نسبت وزن (کیلوگرم) به مجذور قد (متر) محاسبه شد. قبل از ورود بیمار به دوره‌ی بازتوانی برای اطمینان از وجود آریتمی‌های خطرناک از کلیه‌ی بیماران الکتروکاردیوگرام گرفته شد و بیمار با نظر پزشک متخصص وارد دوره‌ی بازتوانی شد. در طول دوره‌ی بازتوانی برای بیماران مشاوره‌ی تغذیه، ترک سیگار و روان‌شناسی انجام گردید. گروه شاهد شامل ۱۴ نفر بود که شرایط یکسانی با گروه تجربی داشتند.

برای کلیه‌ی افراد مورد مطالعه تصویربرداری اکوکاردیوگرافی در وضعیت خوابیده به پهلو چپ و توسط دستگاه اکوکاردیوگراف VIVID3 ساخت شرکت جنرال الکتریک آمریکا انجام شد. بر اساس راهنمای انجمن اکوکاردیوگرافی آمریکا از اکوکاردیوگرافی M-mode برای ارزیابی قطرهای پایان سیستولی و پایان دیاستولی استفاده شد (۱۶). همچنین ارزیابی حجم پایان سیستولی (Left ventricular end systolic volume) یا LVESV و حجم پایان دیاستولی (Left ventricular end diastolic volume) با استفاده از اکوکاردیوگرافی دو بعدی انجام گردید. کسر جهشی (Ejection fraction یا EF) و حجم ضربه‌ای (Stroke volume) بر اساس فرمول‌های زیر با استفاده

آزمون و از آزمون ANCOVA برای مقایسه‌ی بین گروهی استفاده شد.

در جدول ۲ ویژگی‌های مورد بررسی در دو گروه تجربی و شاهد قبل و بعد از برنامه‌ی بازتوانی با هم مقایسه شده است.

### یافته‌ها

قابل ذکر است هیچ کدام از بیماران گروه مداخله و شاهد در طول مدت مطالعه دچار انفارکتوس مجدد نشدند. تعداد کل بیماران شرکت کننده در تحقیق حاضر ۲۹ نفر بودند که ۱۵ نفر با میانگین سنی  $9/04 \pm 54/20$  سال در گروه تجربی و ۱۴ نفر با میانگین سنی  $6/98 \pm 51/71$  سال در گروه شاهد قرار داشتند. ویژگی‌های عمومی و بالینی بیماران شرکت کننده در پژوهش حاضر از قبیل تعداد آزمودنی‌ها، سن، نوع بیماری، سابقه‌ی عوامل خطرزا در جدول ۱ ارائه شده است.

یافته‌های جدول ۲ نشان دهنده‌ی بهبود در شاخص‌های عملکرد سیستولی است. حجم پایان سیستولی در گروه تجربی نسبت به قبل از برنامه‌ی بازتوانی تغییر معنی‌داری داشت ( $P < 0/01$ ). کسر تزریقی و حجم ضربه‌ای در گروه تجربی نسبت به قبل از برنامه‌ی بازتوانی افزایش معنی‌داری داشت. تغییرات کسر تزریقی در گروه تجربی نسبت به گروه شاهد معنی‌دار بود ( $P < 0/01$ ). در گروه تجربی توده‌ی بطن چپ نسبت به قبل از شروع برنامه‌ی بازتوانی کاهش معنی‌داری داشت ( $P < 0/05$ ).

جدول ۱. ویژگی‌های دموگرافیک و بالینی بیماران شرکت کننده در مطالعه قبل از بازتوانی قلبی

| ویژگی‌ها   | گروه مداخله       | گروه شاهد          |
|--|-------------------|--------------------|
| تعداد  | ۱۵                | ۱۴                 |
| سن (سال)   | $9/04 \pm 54/20$  | $6/98 \pm 51/71$   |
| قد (متر)   | $4/62 \pm 167/66$ | $6/58 \pm 172/64$  |
| وزن (کیلوگرم)                                    | $11/69 \pm 75/16$ | $10/84 \pm 78/75$  |
| شاخص توده‌ی بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)            | $4/26 \pm 27/5$   | $4/15 \pm 26/49$   |
| فشار خون سیستولیک استراحت (میلی‌متر جیوه)        | $16/8 \pm 132/33$ | $17/49 \pm 131/54$ |
| فشار خون دیاستولیک استراحت (میلی‌متر جیوه)       | $11/8 \pm 84/33$  | $12/22 \pm 83/35$  |
| انفارکتوس میوکارد                                | ۹                 | ۷                  |
| قدامی  |                   |                    |
| تحتانی   | ۶                 | ۷                  |
| جراحی بای‌پس عروق کرونر (PTCA) یا                | ۸                 | ۷                  |
| (Percutaneous transluminal coronary angioplasty) | ۷                 | ۷                  |
| فشار خون بالا                                    | ۲                 | ۳                  |
| سابقه‌ی ابتلا به عوامل خطر                       | ۸                 | ۹                  |
| چربی خون بالا                                    |                   |                    |
| دیابت  | ۲                 | ۳                  |
| سابقه‌ی فامیلی مثبت                              | ۷                 | ۶                  |
| مصرف دخانیات                                     | ۵                 | ۶                  |
| بتابلوکرها                                       | ۱۵                | ۱۴                 |
| ACE-inhibitors                                   | ۱۵                | ۱۴                 |
| داروهای مصرفی                                    | ۱۵                | ۱۴                 |
| استاتین‌ها                                       | ۱۵                | ۱۴                 |
| داروهای ضد لخته                                  | ۱۵                | ۱۴                 |

جدول ۲. شاخص‌های عملکرد سیستولی در بیماران گروه تجربی و شاهد قبل و بعد از برنامه‌ی بازتوانی

| متغیرها                           | گروه مداخله   |                | t     | گروه شاهد      |                | f     |
|-----------------------------------|---------------|----------------|-------|----------------|----------------|-------|
|                                   | پیش‌آزمون     | پس‌آزمون       |       | پیش‌آزمون      | پس‌آزمون       |       |
| قطر پایان دیاستولی (سانتی‌متر)    | ۵/۱۱ ± ۱/۱۶   | ۵/۱۱ ± ۱/۱۶    | -۴/۴۷ | ۴/۶۱ ± ۰/۵۱    | ۵/۱ ± ۰/۶۳     | ۱۰/۷۰ |
| قطر پایان سیستولی (سانتی‌متر)     | ۳/۳۹ ± ۱/۰۴   | ۳/۴ ± ۱/۰۳     | -۱/۲۹ | ۳/۲۳ ± ۰/۶۱    | ۳/۵ ± ۰/۷۲     | ۰/۵۵  |
| حجم پایان دیاستولی (میلی‌لیتر)    | ۸۴/۶۵ ± ۲۸/۲۴ | ۷۶/۵۳ ± ۱۹/۲۴  | ۱/۶۳  | ۸۰/۵ ± ۳۲/۲۵   | ۸۵/۹ ± ۳۹/۴    | ۳/۹۸  |
| حجم پایان سیستولی (میلی‌لیتر)     | ۴۲/۸۹ ± ۱۷/۳۲ | ۳۱ ± ۸/۳۴**    | ۲/۸۲  | ۴۲/۰۷ ± ۲۶/۷   | ۳۸/۴ ± ۲۳/۵    | ۳/۶۰  |
| کسر تزریقی                        | ۴۸/۵۳ ± ۱۰/۴۱ | ۵۹/۱۳ ± ۵/۹†** | -۳/۵۴ | ۵۰/۷ ± ۱۳/۲۵   | ۵۵/۹ ± ۹/۶     | ۲/۳۰  |
| حجم ضربه‌ای (میلی‌لیتر)           | ۵۷/۲۲ ± ۷/۸۴  | ۶۴/۰۳ ± ۱۲/۸** | -۳/۸۴ | ۵۶/۶ ± ۱۴/۲۵   | ۵۷/۲۵ ± ۱۷/۶۴  | ۲/۰۴  |
| توده‌ی بطن چپ (گرم)               | ۲۲۹ ± ۴۲      | ۱۹۶ ± ۳۴*      | ۳/۳۲  | ۲۵۳/۹۲ ± ۸۲/۶۶ | ۲۱۸/۵ ± ۷۴     | ۰/۱۷  |
| فشار خون سیستولی (میلی‌متر جیوه)  | ۱۳۲/۳۳ ± ۱۶/۸ | ۱۲۳/۶۷ ± ۹/۹†* | ۲/۴۵  | ۱۳۱/۵۴ ± ۱۷/۴۹ | ۱۲۸/۶۷ ± ۱۴/۱۴ | ۲/۵۰  |
| فشار خون دیاستولی (میلی‌متر جیوه) | ۸۴/۳۳ ± ۱۱/۸  | ۸۰/۶۷ ± ۸/۴    | ۱/۵   | ۸۳/۳۵ ± ۱۲/۲۲  | ۸۲/۶۶ ± ۸/۱۱   | ۲/۶۳  |

\*: تفاوت معنی‌دار بین مقادیر پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه تجربی با  $P < ۰/۰۵$       \*\*: تفاوت معنی‌دار بین مقادیر پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه تجربی با  $P < ۰/۰۱$

†: تفاوت معنی‌دار در تغییرات میانگین‌ها بین دو گروه تجربی و شاهد در سطح  $P < ۰/۰۱$

جدول ۳. درصد تغییرات عملکرد سیستولی در بیماران گروه‌های

| متغیر              | تجربی و شاهد      |                  |
|--------------------|-------------------|------------------|
|                    | گروه تجربی (درصد) | گروه شاهد (درصد) |
| قطر پایان دیاستولی | -۱/۵۶             | ۱۰/۶۲†           |
| قطر پایان سیستولی  | ۰/۲۹              | ۸/۳۵             |
| حجم پایان دیاستولی | -۹/۵۹*†           | ۶/۷۰             |
| حجم پایان سیستولی  | -۲۷/۷۲*           | -۸/۷۲            |
| کسر تزریقی         | ۲۱/۸۴*†           | ۱۰/۲۵            |
| حجم ضربه‌ای        | ۱۱/۹۰*            | ۱/۱۴             |
| فشار خون سیستولی   | -۶/۵۴*†           | -۴/۳۴            |
| فشار خون دیاستولی  | -۲                | -۰/۸             |

\*: تفاوت معنی‌دار بین مقادیر پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه تجربی با  $P < ۰/۰۵$

†: تفاوت معنی‌دار در تغییرات میانگین‌های دو گروه تجربی و شاهد در سطح  $P < ۰/۰۵$

\*\* : تفاوت معنی‌دار بین مقادیر پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه تجربی با  $P < ۰/۰۰۱$

†: تفاوت معنی‌دار در تغییرات میانگین‌ها بین دو گروه تجربی و شاهد در سطح

$P < ۰/۰۰۱$

کاهش در فشار خون سیستولی در گروه تجربی نسبت به قبل از برنامه‌ی بازتوانی و نسبت به گروه شاهد معنی‌دار بود ( $P < ۰/۰۵$ ). درصد تغییرات متغیرهای مورد نظر در جدول ۳ ذکر شده است.

## بحث

نتایج کلی این تحقیق بیانگر آن بود که برنامه‌ی بازتوانی تأثیر مثبتی بر عملکرد سیستولی و توده‌ی بطن چپ بیماران مبتلا به سکته‌ی قلبی دارد. این مطلب با نتایج بعضی از تحقیقات مطابقت دارد (۲۴-۱۸) و با نتایج تحقیقات Yu و همکاران مغایرت دارد (۲۵).

قطر پایان دیاستولی در مطالعه‌ی حاضر در گروه تجربی کاهش پیدا کرد، اما این کاهش معنی‌دار نبود. اما در مقایسه با گروه شاهد این کاهش معنی‌دار بود؛ چرا که قطر پایان دیاستولی در گروه شاهد افزایش پیدا کرد. قطر پایان سیستولی در هر دو گروه شاهد و تجربی بدون تغییر باقی ماند. نتایج تحقیق حاضر در رابطه با قطر پایان دیاستولی با برخی مطالعات هم‌سو بود (۲۰-۱۸). همچنین نتایج در تحقیقاتی که تأثیر تمرینات مقاومتی را بر ساختار و عملکرد قلب در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی بررسی کرده بودند، مشابه بود (۲۶). اما با مطالعاتی که بر روی بیماران قلبی (۲۵)، افراد مبتلا به چاقی (۲۷) و همچنین در افراد سالم (۲۹-۲۸) انجام گرفته است، تناقض دارد.

بهبود عملکرد آندوتلیوم که در ارتباط با عملکرد اتساع‌دهندگی (Vasodilation function) عضلات صاف دیواره‌ی سرخرگچه‌ها باشد.

همچنین نتایج تحقیق حاضر کاهش معنی‌داری را در پس‌بار (حجم پایان سیستولی) نشان داد که باعث بهبود حجم ضربه‌ای شده است. ممکن است طولانی شدن دوره‌ی پر شدن در زمان دیاستول بر اساس مکانیسم فرانک استارلینگ عامل اصلی در افزایش حجم ضربه‌ای باشد، اما چون حجم و قطر پایان دیاستولی کاهش پیدا کرده است، بنابراین این فرضیه که کاهش ضربان قلب می‌تواند باعث افزایش حجم ضربه‌ای و کسر تزریقی شود، رد می‌شود.

در تحقیق حاضر حجم پایان دیاستولی یا پیش‌بار کاهش پیدا کرده است، که نشان می‌دهد بهبود در عملکرد سیستولی ممکن است با کاهش پیش‌بار همراه باشد، این ممکن است در اثر کاهش مقاومت سرخرگ‌های ریوی در نتیجه‌ی بهبود عملکرد آندوتلیال باشد (۱۸).

در گروه شاهد حجم‌ها و قطرهای قلبی افزایش پیدا کرده است، اما کسر تزریقی تغییری نکرده است. این نتایج پیشنهاد می‌دهد که بیماران مبتلا به انفارکتوس قلبی که دچار اتساع بطنی پیش‌رونده شده‌اند، یک مکانیسم جبرانی بعد از دست دادن بافت انقباضی میوکارد برای برگرداندن حجم ضربه‌ای و کسر تزریقی به حالت قبل از انفارکتوس است (۳۰، ۱۹).

در تحقیق حاضر حجم پایان دیاستولی و حجم پایان سیستولی کاهش پیدا کرده و کسر تزریقی و حجم ضربه‌ای افزایش پیدا کرده است. بهبود در کسر تزریقی با پاسخ افراد طبیعی (۳۱) و در بیماران عروق کرونر (۲۴-۲۲) مطابقت دارد. بهبود در کسر تزریقی ممکن

یافته‌های تحقیق در رابطه با قطر پایان سیستولی با یافته‌های تحقیقات دیگر در نمونه‌های مختلف همسو بود (۲۹-۲۰) و تنها با نتایج یک تحقیق در بیماران مبتلا به نارسایی مزمن قلبی متناقض بود (۱۸).

در تحقیقاتی که تغییری در قطرهای پایان سیستولی و دیاستولی دیده نشد، عدم تغییر را در کوتاه بودن دوره‌ی فعالیت ورزشی (حدود ۳ هفته) و یا کم بودن شدت تمرین ذکر کرده‌اند (۲۷).

کاهش در حجم پایان دیاستولی و سیستولی در تحقیقات دیگری نیز مشاهده شده است (۲۱، ۱۹-۱۸)، اما نتایج در تحقیقات دیگر متفاوت بوده است (۲۵).

بهبود در کسر تزریقی و حجم ضربه‌ای در تحقیقات مورد بررسی قرار گرفته است که این تحقیقات نیز بهبود در این متغیرها را در نتیجه‌ی برنامه‌ی بازتوانی گزارش کرده‌اند (۲۱-۱۸، ۱۰-۹).

نتایج تحقیق حاضر کاهش معنی‌داری در قطر پایان دیاستولی، حجم پایان دیاستولی و حجم پایان سیستولی و همچنین بهبود معنی‌داری در حجم ضربه‌ای و کسر تزریقی نشان داد.

کاهش قطر پایان دیاستولی در این بیماران ممکن است در ارتباط با تأثیر تمرینات منظم بر کاهش پس‌بار و همچنین افزایش خاصیت انقباض‌پذیری و در نتیجه جلوگیری از بزرگ شدن قلب یا همان کاردیومگالی باشد که با توجه به نتایج تحقیقات در رابطه با بیماران مبتلا به سکته‌ی قلبی که دارای نقص عملکرد سیستولی بوده‌اند و تمرینات منظم توانست از ریمودلینگ نامساعد بطن آن‌ها جلوگیری کند و عملکرد بطنی را بهبود بخشد همسو باشد (۲۰-۱۹).

تغییران حجم ضربه‌ای و قطر پایان دیاستولی ممکن است در ارتباط با کاهش مقاومت محیطی یا در نتیجه‌ی

است در نتیجه‌ی افزایش واقعی در عملکرد انقباضی باشد. چون ضربان قلب حالت استراحت در نتیجه‌ی ورزش کاهش می‌یابد، ممکن است باعث طولانی شدن دوره‌ی پر شدن بطن و در نتیجه افزایش حجم ضربه‌ای در نتیجه‌ی مکانیسم فرانک استارلینگ در این بیماران باشد. اما چون حجم‌ها و قطر‌ها کاهش یافته‌اند، نشان می‌دهد که کاهش ضربان قلب به نتایجی عامل عمده در افزایش حجم ضربه‌ای و کسر تزریقی نیست. کاهش حجم پایان سیستولی می‌تواند نشان دهد که افزایش عملکرد انقباضی ممکن است دلیل بهبود عملکرد سیستولی بطن چپ در این بیماران باشد (۱۸).

نتایج تحقیق حاضر کاهش معنی‌داری در فشار خون سیستولی نشان داد، اما فشار خون دیاستولی تغییر پیدا نکرد که نتایج تحقیقات دیگر نیز مؤید این مطلب است (۱۹-۳۲). نتایج تحقیقات نشان می‌دهد تمرینات ورزشی باعث بهبود فشار خون می‌شوند (۳۳-۳۶). امروزه فعالیت‌های ورزشی به همراه درمان‌های دارویی برای درمان فشار خون به کار برده می‌شود (۱۹-۳۸). در افراد سالمند، مداخله تأثیر زیادی بر روی فشار خون نداشته است و فقط باعث کاهش در فشار خون دیاستولی شده است (۳۹).

مکانیسم کاهش فشار خون شناخته شده نیست؛ اگر چه کاهش مقاومت محیطی شریان‌ها (۴۰) و همچنین افزایش برون‌ده قلبی در طول تمرین (۴۱) از دلایل عمده در کاهش فشار خون شریانی ذکر شده‌اند. بهبود عملکرد آندوتلیال و در نتیجه‌ی آن بهبود عملکرد اتساع‌دهندگی عروق ممکن است تأثیرگذار باشد (۴۲-۴۳) و این مورد ممکن است عمده‌ترین تأثیر دستگاه عصبی بر فشار خون باشد (۴۴).

برخی تحقیقات رابطه‌ی آماری معنی‌داری بین

کاهش در فشار خون و کاهش در سطح نورآدرنالین‌ها گزارش کرده‌اند (۴۵). افزایش کامپلیانس شریانی بعد از تمرینات ورزشی در بیماران مبتلا به فشار خون گزارش شده است (۴۶)، اما در افراد جوان و سالم این مورد دیده نشده است (۴۷). همچنین تأثیر فعالیت ورزشی بر چرخه‌ی رنین-آنژیوتانسین-آلدوستون را نیز باید در نظر گرفت (۴۸). به تازگی نتایج تحقیقات فراتحلیلی کاهش ۲۰ درصدی در میزان فعالیت رنین در پلاسما، ۲۹ درصد کاهش در سطوح نورآدرنالین‌ها و ۷/۱ درصد کاهش در مقاومت عروقی را بعد از ۴ هفته فعالیت ورزشی استقامتی گزارش کرده‌اند (۴۸).

عوامل ژنتیکی و محیطی ممکن است بر روی تأثیر فعالیت‌های ورزشی بر روی فشار خون مؤثر باشند. اگر چه نتایج تحقیقات (۴۹-۵۱) گزارش کرده‌اند که تأثیر عوامل وراثتی بر تنش شریانی بعد از ۲۰ هفته فعالیت بدنی بسیار ضعیف بوده است و تأثیر آن بر فشار خون سیستولی و دیاستولی ناچیز و قابل چشم‌پوشی است.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که دو ماه برنامه‌ی بازتوانی کاهش معنی‌داری در توده‌ی بطن چپ در بیماران گروه تجربی ایجاد کرده است. تحقیقات مشابهی کاهش توده‌ی بطن چپ در بیماران قلبی را در اثر فعالیت ورزشی گزارش کرده‌اند، اما این نتایج معنی‌دار نبوده‌اند (۲۰).

همچنین نتایج تحقیقات بر روی نمونه‌های حیوانی نشان می‌دهد که تمرینات هوازی باعث کاهش در هایپرتروفی سلولی و بطنی در موش‌های مبتلا به انفارکتوس میوکارد می‌شود که این کاهش ممکن است در نتیجه‌ی تأثیر فعالیت ورزشی بر بازسازی عملکرد انقباضی باشد که انتقال یون کلسیم را بهبود می‌بخشد و حساسیت به کلسیم را در سلول‌های عضله‌ی قلب

نتایج، بهبود در این متغیرها ممکن است در نتیجه‌ی بهبود در عملکرد انقباضی قلب باشد.

### تشکر و قدردانی

این مطالعه نتایج حاصل از پایان‌نامه‌ی کارشناسی ارشد در دانشگاه اصفهان که با شماره‌ی IRCT201011085136N1 در مرکز کارآزمایی بالینی ایران پذیرفته شده است، می‌باشد. در پایان از کارکنان مرکز تحقیقات قلب و عروق اصفهان و مرکز بازتوانی بیمارستان قلب شهید چمران اصفهان که محققین را در انجام این مطالعه یاری کردند، تقدیر و تشکر به عمل می‌آید.

افزایش می‌دهد (۵۲). کاهش در فشار خون سیستولی ممکن است یکی از دلایل کاهش در توده‌ی بطن چپ در بیماران در تحقیق حاضر باشد (۲۰).

### نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج به دست آمده، به نظر می‌رسد برنامه‌ی بازتوانی قلبی به مدت ۸ هفته هر هفته ۳ جلسه و هر جلسه ۱ ساعت باعث بهبود در عملکرد سیستولی در بیماران مبتلا به سکته‌ی قلبی می‌شود و از فرایند بزرگ شدن قلب جلوگیری می‌کند. همچنین باعث کاهش در توده‌ی بطن چپ می‌شود. با توجه به

### References

1. World Health Organization. Cardiovascular Death and Disability can be reduced more than 50 percent [Online]. 2007. Available from: URL:<http://www.who.int/mediacentre/news/release/s/pr83/en/>.
2. Hakim, H. Findings in cardiovascular disease in elderly. Tabriz: Azad University publication; 1995. p 12.
3. Maghsoodlo, S. Effect of cardiac rehabilitation on Ischemic disease according to functional capacity. Isfahan: Isfahan Cardiovascular Research Center; 1995.
4. Loccalzo J. Harison Cardiovascular Medicine. Trans: Abtahi M. Tehran: Ayandeh Sazan Publication; 2004. p. 17
5. Moller JE, Egstrup K, Kober L, Poulsen SH, Nyvad O, Torp-Pedersen C. Prognostic importance of systolic and diastolic function after acute myocardial infarction. Am Heart J 2003; 145(1): 147-53.
6. Gottlieb SS, Fisher ML, Freudenberger R, Robinson S, Zietowski G, Alves L, et al. Effects of exercise training on peak performance and quality of life in congestive heart failure patients. J Card Fail 1999; 5(3): 188-94.
7. Okmen AS, Yildirim A, Soyulu O, Celik SE, Okmen E, Tezel T. The effect of exercise on a bicycle ergometer on diastolic filling parameters in patients with diastolic dysfunction. Turk Kardiyol Dern Ars 2005; 33: 268-75.
8. Yekeh Fahal L. Survey of cardiovascular risk factors and amount of knowledge of patient about these risk factors in patient at coronary care unit of medical universities of Iran at 2003. Proceedings of Nurs Cure Congress in Ischemic Heart Disease, 2005. p. 23-5.
9. Coats AJ, Adamopoulos S, Radaelli A, McCance A, Meyer TE, Bernardi L, et al. Controlled trial of physical training in chronic heart failure. Exercise performance, hemodynamics, ventilation, and autonomic function. Circulation 1992; 85(6): 2119-31.
10. Sullivan MJ, Higginbotham MB, Cobb FR. Exercise training in patients with severe left ventricular dysfunction. Hemodynamic and metabolic effects. Circulation 1988; 78(3): 506-15.
11. Tavazzi L, Ignone G. Short-term haemodynamic evolution and late follow-up of post-infarct patients with left ventricular dysfunction undergoing a physical training programme. Eur Heart J 1991; 12(6): 657-65.
12. Jette M, Heller R, Landry F, Blumchen G. Randomized 4-week exercise program in patients with impaired left ventricular function. Circulation 1991; 84(4): 1561-7.
13. Hambrecht R, Niebauer J, Fiehn E, Kalberer B, Offner B, Hauer K, et al. Physical training in patients with stable chronic heart failure: effects on cardiorespiratory fitness and ultrastructural abnormalities of leg muscles. J Am Coll Cardiol 1995; 25(6): 1239-49.
14. Demopoulos L, LeJemtel TH. Peripheral factors in the management of congestive heart failure. Cardiovasc Drugs Ther 1994; 8(1): 75-82.
15. Dubach P, Myers J, Dziekan G, Goebbels U, Reinhart W, Muller P, et al Effect of high



- intensity exercise training on central hemodynamic responses to exercise in men with reduced left ventricular function. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29(7): 1591-8.
16. Anderson B. Echocardiography: the normal examination and echocardiographic measurements. 1<sup>st</sup> ed. Manly, Qld: MGA Graphics; 2000.
  17. Feigenbaum H, Armstrong WF, Ryan TH. Feigenbaum's Echocardiography. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
  18. Hambrecht R, Wolf A, Gielen S, Linke A, Hofer J, Erbs S, et al. Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med* 2000; 342(7): 454-60.
  19. Giannuzzi P, Temporelli PL, Corra U, Gattone M, Giordano A, Tavazzi L. Attenuation of unfavorable remodeling by exercise training in postinfarction patients with left ventricular dysfunction: results of the Exercise in Left Ventricular Dysfunction (ELVD) trial. *Circulation* 1997; 96(6): 1790-7.
  20. Dubach P, Myers J, Dziekan G, Goebbels U, Reinhart W, Vogt P, et al. Effect of Exercise Training on Myocardial Remodeling in Patients With Reduced Left Ventricular Function After Myocardial Infarction. *Circulation* 1997; 95: 2060-7.
  21. Smart N, Haluska B, Jeffriess L, Marwick TH. Exercise training in systolic and diastolic dysfunction: effects on cardiac function, functional capacity, and quality of life. *Am Heart J* 2007; 153(4): 530-6.
  22. Ehsani AA, Biello DR, Schultz J, Sobel BE, Holloszy JO. Improvement of left ventricular contractile function by exercise training in patients with coronary artery disease. *Circulation* 1986; 74(2): 350-8.
  23. Froelicher VF. Exercise and the Heart. Philadelphia, PA: W B Saunders Co; 2000.
  24. Fletcher BJ, Dunbar SB, Felner JM, Jensen BE, Almon L, Cotsonis G, et al. Exercise testing and training in physically disabled men with clinical evidence of coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1994; 73(2): 170-4.
  25. Yu CM, Li LS, Lam MF, Siu DC, Miu RK, Lau CP. Effect of a cardiac rehabilitation program on left ventricular diastolic function and its relationship to exercise capacity in patients with coronary heart disease: experience from a randomized, controlled study. *Am Heart J* 2004; 147(5): e24.
  26. Levinger I, Bronks R, Cody DV, Linton I, Davie A. The effect of resistance training on left ventricular function and structure of patients with chronic heart failure. *Int J Cardiol* 2005; 105(2): 159-63.
  27. Gondoni LA, Titon AM, Silvestri G, Nibbio F, Taronna O, Ferrari P, et al. Short term effects of physical exercise and low calorie diet on left ventricular function in obese subjects: a tissue Doppler study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2007; 17(5): 358-64.
  28. Wolfe LA, Cunningham DA, Boughner DR. Physical conditioning effects on cardiac dimensions: a review of echocardiographic studies. *Can J Appl Sport Sci* 1986; 11(2): 66-79.
  29. Perrault H, Lajoie D, Peronnet F, Nadeau R, Tremblay G, Lebeau R. Left ventricular dimensions following training in young and middle-aged men. *Int J Sports Med* 1982; 3(3): 141-4.
  30. Giannuzzi P, Tavazzi L, Temporelli PL, Corra U, Imparato A, Gattone M, et al. Long-term physical training and left ventricular remodeling after anterior myocardial infarction: results of the Exercise in Anterior Myocardial Infarction (EAMI) trial. EAMI Study Group. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22(7): 1821-9.
  31. Rerych SK, Scholz PM, Sabiston DC, Jr., Jones RH. Effects of exercise training on left ventricular function in normal subjects: a longitudinal study by radionuclide angiography. *Am J Cardiol* 1980; 45(2): 244-52.
  32. Dylewicz P, Bienkowska S, Szczesniak L, Rychlewski T, Przywarska I, Wilk M, et al. Beneficial effect of short-term endurance training on glucose metabolism during rehabilitation after coronary bypass surgery. *Chest* 2000; 117(1): 47-51.
  33. Applegate WB, Miller ST, Elam JT, Cushman WC, el DD, Brewer A, et al. Nonpharmacologic intervention to reduce blood pressure in older patients with mild hypertension. *Arch Intern Med* 1992; 152(6): 1162-6.
  34. Kokkinos PF, Narayan P, Collieran JA, Pittaras A, Notargiacomo A, Reda D, et al. Effects of regular exercise on blood pressure and left ventricular hypertrophy in African-American men with severe hypertension. *N Engl J Med* 1995; 333(22): 1462-7.
  35. Paffenbarger RS, Jr., Lee IM. Intensity of physical activity related to incidence of hypertension and all-cause mortality: an epidemiological view. *Blood Press Monit* 1997; 2(3): 115-23.
  36. Pescatello LS, Fargo AE, Leach CN, Jr., Scherzer HH. Short-term effect of dynamic exercise on arterial blood pressure. *Circulation* 1991; 83(5): 1557-61.
  37. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003; 21(6): 1011-53.
  38. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the

- Management of Hypertension. Guidelines Subcommittee. *J Hypertens* 1999; 17(2): 151-83.
39. Turner MJ, Spina RJ, Kohrt WM, Ehsani AA. Effect of endurance exercise training on left ventricular size and remodeling in older adults with hypertension. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2000; 55(4): M245-M251.
  40. Jolly K, Taylor RS, Lip GY, Stevens A. Home-based cardiac rehabilitation compared with centre-based rehabilitation and usual care: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* 2006; 111(3): 343-51.
  41. Ketelhut R, Losem CJ, Messerli FH. Is a decrease in arterial pressure during long-term aerobic exercise caused by a fall in cardiac pump function? *Am Heart J* 1994; 127(3): 567-71.
  42. Higashi Y, Sasaki S, Sasaki N, Nakagawa K, Ueda T, Yoshimizu A, et al. Daily aerobic exercise improves reactive hyperemia in patients with essential hypertension. *Hypertension* 1999; 33(1 Pt 2): 591-7.
  43. Kingwell BA, Sherrard B, Jennings GL, Dart AM. Four weeks of cycle training increases basal production of nitric oxide from the forearm. *Am J Physiol* 1997; 272(3 Pt 2): H1070-H1077.
  44. Brown MD, Dengel DR, Hogikyan RV, Supiano MA. Sympathetic activity and the heterogenous blood pressure response to exercise training in hypertensives. *J Appl Physiol* 2002; 92(4): 1434-42.
  45. Kohno K, Matsuoka H, Takenaka K, Miyake Y, Okuda S, Nomura G, et al. Depressor effect by exercise training is associated with amelioration of hyperinsulinemia and sympathetic overactivity. *Intern Med* 2000; 39(12): 1013-9.
  46. Cameron JD, Dart AM. Exercise training increases total systemic arterial compliance in humans. *Am J Physiol* 1994; 266(2 Pt 2): H693-H701.
  47. Rakobowchuk M, McGowan CL, de Groot PC, Bruinsma D, Hartman JW, Phillips SM, et al. Effect of whole body resistance training on arterial compliance in young men. *Exp Physiol* 2005; 90(4): 645-51.
  48. Hespel P, Lijnen P, Van HR, Fagard R, Goossens W, Lissens W, et al. Effects of physical endurance training on the plasma renin-angiotensin-aldosterone system in normal man. *J Endocrinol* 1988; 116(3): 443-9.
  49. Fagard RH. Exercise is good for your blood pressure: effects of endurance training and resistance training. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2006; 33(9): 853-6.
  50. An P, Perusse L, Rankinen T, Borecki IB, Gagnon J, Leon AS, et al. Familial aggregation of exercise heart rate and blood pressure in response to 20 weeks of endurance training: the HERITAGE family study. *Int J Sports Med* 2003; 24(1): 57-62.
  51. Rice T, An P, Gagnon J, Leon AS, Skinner JS, Wilmore JH, et al. Heritability of HR and BP response to exercise training in the HERITAGE Family Study. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 34(6): 972-9.
  52. Wisloff U, Loennechen JP, Currie S, Smith GL, Ellingsen O. Aerobic exercise reduces cardiomyocyte hypertrophy and increases contractility, Ca<sup>2+</sup> sensitivity and SERCA-2 in rat after myocardial infarction. *Cardiovasc Res* 2002; 54(1): 162-74.

## Effects of a Cardiac Rehabilitation Program on Left Ventricular Systolic Function and Mass in Patient after Myocardial Infarction

Fatemeh Basati MSc<sup>1</sup>, Mehdi Kargarfard PhD<sup>2</sup>, Masoumeh Sadeghi MD<sup>3</sup>,  
Allahyar Golabchi MD<sup>4</sup>, Reza Rozbahani MD<sup>5</sup>

### Abstract

**Background:** The positive effects of cardiac rehabilitation programs (CRPs) on cardiovascular patients have been demonstrated. However, their effectiveness in improving systolic function and preventing remodeling process needs to be further evaluated. The aim of this study was to examine the effects of an 8-week CRP on left ventricular systolic function and mass in patients after myocardial infarction.

**Methods:** A total number of 29 male patients with myocardial infarction were allocated into cardiac training group (n = 15; mean age = 54.2 ± 9.04 years) and control group (n = 14; mean age = 51.71 ± 6.98 years). Patients in the training group performed an 8-week CRP with an intensity of 60-85% of maximum heart rate. The program was performed 3 times a week and each session lasted 60 minutes. Before the CRP and at the end of the study, all patients underwent 2-dimensional echocardiography for left ventricular systolic function and mass to be assessed.

**Findings:** Our findings showed that the 8-week CRP improved left ventricular systolic function in the patients. At the end of the CRP, left ventricular end diastolic dimension increased in the control group. On the other hand, end diastolic volume and end systolic volume decreased significantly in the training group. In addition, ejection fraction and stroke volume increased significantly in the training group. Although left ventricular mass decreased in the training group, the difference between the two groups was not significant.

**Conclusion:** An 8-week CRP in post-myocardial infarction patients can lead to improved systolic function and decreased left ventricular mass and thus prevent cardiomegaly.

**Keywords:** Cardiac rehabilitation, Systolic function, Left ventricular mass, Myocardial infarction

<sup>1</sup> Department of Physical Education and Sport Sciences, School of Physical Education and Sport Sciences, University of Isfahan, Isfahan, Iran

<sup>2</sup> Associate Professor, Department of Exercise Physiology, School of Physical Education and Sport Sciences, University of Isfahan, Isfahan, Iran

<sup>3</sup> Associate Professor, Cardiac Rehabilitation Research Center, Isfahan Cardiovascular Research Institute, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

<sup>4</sup> Cardiologist, Fellowship of Interventional Electrophysiology, Cardiac Electrophysiology Research Center, Rajaie Cardiovascular Medical and Research Center, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

<sup>5</sup> Department of Community Medicine, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

**Corresponding Author:** Fatemeh Basati MSc, Email: basatifatemeh@yahoo.com