

## تأثیر یک دوره باز توانی قلبی بر شاخص‌های پرشدگی دیاستولی و ظرفیت عملکردی در بیماران مبتلا به سکتی قلبی

دکتر مهدی کارگرفرد<sup>1</sup>، فاطمه بساطی<sup>2</sup>، دکتر معصومه صادقی<sup>3</sup>، دکتر رضا روزبهانی<sup>4</sup>، دکتر الهیار گلابچی<sup>5</sup>

### خلاصه

**مقدمه:** امروزه برنامه‌ی باز توانی قلبی به عنوان بخشی از روند درمانی بیماران قلبی شناخته می‌شوند. با این همه تأثیر این برنامه‌ها بر شاخص‌های عملکرد دیاستولی و سیستولی هنوز متناقض است. هدف از تحقیق حاضر بررسی تأثیر 8 هفته باز توانی قلبی بر عملکرد دیاستولی و ظرفیت عملکرد بیماران پس از ابتلای به سکتی قلبی بود.

**روش‌ها:** بدین منظور تعداد 29 نفر بیمار مبتلا به سکتی قلبی (15 نفر گروه مداخله و 14 نفر گروه شاهد) در تحقیق حاضر شرکت کردند. گروه مداخله به مدت 8 هفته هر هفته 3 جلسه و هر جلسه 1 ساعت با شدت 65 تا 85 درصد حداکثر ضربان قلب در برنامه‌ی باز توانی شرکت کردند و گروه شاهد تحت مراقبت‌های معمول بیماران قلبی عروقی قرار گرفتند. قبل از شروع برنامه‌ی باز توانی و بعد از آن از بیماران برای ارزیابی شاخص‌های عملکرد دیاستولی اکوکاردیوگراف پالس ویو داپلر گرفته شد و ظرفیت عملکرد بیماران با استفاده از آزمون ورزش بر اساس پروتکل نوتن مشخص شد. داده‌ها با استفاده از آزمون ANCOVA و Paired-t در سطح آلفای 5 درصد تجزیه و تحلیل شد.

**یافته‌ها:** نتایج نشان داد برنامه‌ی باز توانی به مدت 8 هفته تغییر معنی‌داری در شاخص‌های عملکرد دیاستولی ایجاد نمی‌کند، اما ظرفیت عملکرد، ضربان استراحت و حداکثر ضربان قلب در گروه مداخله در مقایسه با گروه شاهد بطور معنی‌داری بهبود یافت.

**نتیجه‌گیری:** این گونه به نظر می‌رسد که برنامه‌ی باز توانی قلبی به مدت 8 هفته، هر هفته 3 جلسه باعث بهبود ظرفیت عملکرد در بیماران قلبی می‌شود اما بر شاخص‌های عملکرد دیاستولی تأثیر ندارد. بهبود در ظرفیت عملکرد شاید ناشی از سازگاری‌های محیطی در نتیجه‌ی فعالیت ورزشی باشد.

**واژگان کلیدی:** باز توانی قلبی، پرسدن دیاستولی، ظرفیت عملکرد، سکتی قلبی.

### مقدمه

پاره شدن پلاک‌های آترواسکلروتیک باعث انسداد در یک یا چند شریان کرونر می‌شود که خون‌رسانی به بخشی یا کل عضله‌ی قلب را مختل می‌کند و به بافت قلب آسیب وارد می‌کند (5). در انفارکتوس میوکارد در اثر از دست دادن فیبرهای انقباضی عملکرد سیستولی کاهش می‌یابد و به موازات آن عملکرد دیاستولی (Diastolic Function) هم تحت تأثیر قرار می‌گیرد. مکانیسم این تغییر به طور کامل مشخص نیست ولی مرحله‌ی فیزیولوژیک دیاستول یعنی

بر اساس گزارش‌های تحقیقی، بیماری‌های قلبی - عروقی (Cardiovascular Disease یا CVD) عامل 46 درصد از مرگ و میرها در ایران هستند (1). افزایش رو به رشد بیماری‌های عروق کرونر در کشورهای در حال توسعه در ارتباط با تغییر سبک زندگی در رژیم غذایی و فعالیت بدنی است (2-3). عدم تحرک و فعالیت بدنی منجر به اضافه وزن و سرعت بخشیدن به روند آترواسکلروز می‌شود (4).

<sup>1</sup> دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران.

<sup>2</sup> کارشناس ارشد، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران.

<sup>3</sup> دانشیار، گروه قلب و عروق، مرکز تحقیقات باز توانی قلبی، پژوهشکده‌ی قلب و عروق اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

<sup>4</sup> متخصص پزشکی اجتماعی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

<sup>5</sup> دستیار، گروه قلب و عروق، دانشکده‌ی پزشکی و کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

Smart و همکاران، تأثیر تمرینات ورزشی را بر عملکرد های قلبی، کیفیت زندگی و ظرفیت عملکرد در بیماران مبتلا به نقص عملکرد سیستولی و دیاستولی بررسی کردند و نشان دادند که تمرینات ورزشی باعث بهبود عملکرد سیستولی (کسر تزریقی، حجم پایان دیاستولی، حجم پایان سیستولی، حجم ضربه‌ای) می‌شود، اما عوامل عملکرد دیاستولی مانند Peak Atrial E Velocity یا Peak Early Filling یا A velocity و نسبت E/A تغییر معنی‌دار پیدا نکرده بود. ظرفیت تمرین در این بیماران افزایش معنی‌دار پیدا کرد، اما با عملکرد دیاستولی همبستگی معنی‌دار نداشت (20).

Korzeniowska-Kubacka و همکاران به بررسی تأثیر 4/5 ماه تمرینات ورزشی بر عملکردهای دیاستولی در بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد پرداختند که نتایج این تحقیق هیچ تغییر معنی‌داری در عملکرد دیاستولی در این بیماران نشان نداد، اما ظرفیت تمرین در بیمارانی که عملکرد دیاستولی بهتری داشتند به طور معنی‌داری بیشتر بود (22). این مطالعه با هدف بررسی اثر یک دوره‌ی بازتوانی قلبی بر روی شاخص‌های پرشدگی دیاستولی و ظرفیت عملکردی در بیماران مبتلا به سکتی قلبی طراحی شد.

### روش‌ها

با توجه به ماهیت تحقیق و اهدافی که در این پژوهش دنبال می‌شود، روش پژوهش مورد استفاده نیمه تجربی بود. آزمودنی‌های تحقیق شامل 29 مرد بودند که بر اساس معیارهای سازمان جهانی بهداشت دچار انفارکتوس میوکارد شده بودند و در بیمارستان قلب شهید چمران اصفهان به وسیله‌ی مداخله بر روی

انبساط و پرشدن تحت تأثیر انفارکتوس و ایسکمی قرار می‌گیرند (6). بعد از انفارکتوس میوکارد انواع نقص عملکرد دیاستولی (7) و نقص عملکرد سیستولی (8) دیده می‌شود که از مهم‌ترین پیش‌بینی‌کننده‌های نارسایی قلبی هستند.

در تحقیقات متعددی، تأثیرات مثبت برنامه‌های بازتوانی قلبی و پیشگیری ثانویه در بیماران عروق کرونر به اثبات رسیده است (9-10). امروزه برنامه‌های بازتوانی قلبی و پیشگیری ثانویه یک بخش مهم در فرآیند درمانی برای مبتلایان به CVD محسوب می‌شود (11). این برنامه‌ها تأثیرات مثبتی روی کاهش میزان مرگ و میر، تحمل تمرین، ظرفیت عملکردی، سطوح لیپیدها، فشارخون، علائم آنژین، تنگی نفس، کاهش وزن، سیگار کشیدن، سطوح استرس و عملکردهای روانی دارد (12-15). اما میزان بهبود در عملکرد قلبی در نتیجه‌ی تمرینات ورزشی در بیماران قلبی هنوز مورد بحث است (11, 16-17).

نتایج چندین تحقیق نشان می‌دهد که تمرینات ورزشی منظم باعث بهبود ظرفیت عملکرد در بیماران قلبی می‌شود بدون آن که منجر به تغییر معنی‌داری در شاخص‌های عملکرد دیاستولی شود (18-22). از طرفی نتایج تحقیقات دیگر نشان می‌دهد، بهبود در ظرفیت عملکرد در بیماران قلبی همبستگی بالایی با بهبود عملکرد دیاستولی دارد (11, 23-24).

Yu و همکاران به بررسی تأثیر تمرینات هوازی بر روی عملکرد دیاستولی بطن چپ در بیماران عروق کرونر پرداختند. یافته‌های حاصل از پژوهش آن‌ها نشان داد که تمرینات ورزشی باعث بهبود در عملکرد دیاستولی می‌شود، بدون آن که تغییری در عملکرد سیستولی داشته باشد و پیشرفت در عملکرد دیاستولی با بهبود ظرفیت تمرین ارتباط معنی‌دار داشت (11).

الکتروکاردیوگرام یا ECG گرفته شد و با نظر پزشک متخصص بیمار وارد دوره‌ی بازتوانی شد. در طول دوره‌ی بازتوانی برای بیماران مشاوره‌ی تغذیه، ترک سیگار و روان‌شناسی انجام گرفت. گروه شاهد شامل 14 نفر بود که شرایط یکسانی با گروه مداخله داشتند. قابل ذکر است هیچ‌کدام از بیماران گروه مداخله و شاهد در طول مدت مطالعه دچار انفارکتوس مجدد نشدند.

در شروع مطالعه برای اندازه‌گیری ظرفیت ورزشی و میزان تحمل تمرین ورزشی، آزمون ورزش از نوع Symptom Limited Exercise Test بر اساس پروتکل نوتن بر روی تردمیل به عمل آمد و سپس متغیرهای ظرفیت عملی و حداکثر ضربان قلب اندازه‌گیری شد.

علاوه بر این در شروع مطالعه برای همه‌ی بیماران در دو گروه اکوکاردیوگرافی انجام گرفت. تصویربرداری اکوکاردیوگراف در وضعیت خوابیده به پهلو، چپ و توسط دستگاه اکوکاردیوگراف VIVID3 ساخت شرکت جنرال الکتریک آمریکا انجام شد. برای اندازه‌گیری شاخص‌های پر شدن دیاستولی یعنی سرعت E یا E Velocity، سرعت A یا A velocity، نسبت E/A و زمان کاهش سرعت (Deceleration time یا DT) از اکوکاردیوگراف پالس ویو داپلر با متدولوژی استاندارد استفاده شد.

برنامه‌ی بازتوانی شامل 8 هفته تمرینات هوازی، هر هفته 3 جلسه و هر جلسه 60 دقیقه بود. هر جلسه شامل حرکات کششی و نرمشی جهت گرم کردن، تمرینات هوازی بر روی نوار گردان، چرخ کارسنج، استپر و دستگاه کایاک بود که در 60 تا 85 درصد ضربان قلب بیشینه‌ی بیمار انجام می‌شد. تمرینات به صورت انفرادی و با توجه به توانایی‌های فیزیولوژیکی

شریان کرونر از راه پوست (Percutaneous Coronary Intervention یا PCI) و یا عمل جراحی بای‌پاس عروق کرونر (Coronary Artery Bypass Graft یا CABG) تحت درمان قرار گرفته بودند. بیماران گروه تجربی از بین کلیه‌ی بیمارانی که مدت یک ماه از تاریخ PCI و یا دو ماه از تاریخ CABG آن‌ها گذشته بود و در فاز دوم برنامه‌ی بازتوانی قلبی قرار داشتند و به واحد بازتوانی بیمارستان مذکور ارجاع داده شده بودند، انتخاب شدند. پس از ارزیابی اولیه توسط کاردیولوژیست و کسب مجوز ورود به مطالعه، آزمودنی‌ها به صورت تصادفی در دو گروه مداخله (15) و شاهد (14) قرار گرفتند. سپس گروه مداخله به مدت 8 هفته در یک برنامه‌ی بازتوانی قلبی (هفته‌ای 3 جلسه و هر جلسه یک ساعت با شدت 60 تا 85 درصد ضربان قلب ذخیره‌ی بیشینه) شرکت کردند، در حالی که برای گروه شاهد، پیگیری شیوه‌ی زندگی معمولی تجویز شد.

پس از پذیرش بیماران و ارزیابی اولیه توسط کاردیولوژیست و هم‌چنین کسب مجوز ورود به مطالعه، شرح حال و سوابق فعالیت بدنی آن‌ها توسط پرستار آموزش دیده ثبت شد و سپس اطلاعات مربوط ویژگی‌های جامعه‌شناختی و تاریخ ورود به دوره‌ی بازتوانی، عوامل خطرزای بیماری عروق کرونر و داروهای مصرفی آن‌ها در پرونده ثبت شد. به علاوه قد، وزن، فشارخون سیستول و دیاستول آن‌ها نیز اندازه‌گیری و در پرونده‌ی بیماران ثبت شد. قد و وزن آزمودنی‌ها به ترتیب با استفاده از ترازوی عقربه‌دار و دستگاه قد سنج 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 عدم وجود آریتمی‌های خطرناک از کلیه‌ی بیماران

بیماری، سابقه‌ی عوامل خطرزا و ... در جدول شماره‌ی 1 ارائه شده است.

جدول شماره‌ی 2 مقایسه‌ی شاخص‌های پرشدگی دیاستولی بیماران گروه مداخله قبل و بعد از 8 هفته بازتوانی نشان می‌دهد.

نتایج جدول شماره‌ی 2 نشان می‌دهد، که 8 هفته برنامه‌ی بازتوانی قلبی در شاخص‌های پرشدگی دیاستولی بیماران گروه مداخله تفاوت معنی‌داری ایجاد نکرده است ( $P \geq 0/05$ ).

مقایسه‌ی شاخص‌های پرشدگی دیاستولی در بیماران گروه مداخله و شاهد در پایان مطالعه در جدول شماره‌ی 3 ارائه شده است.

چنانچه یافته‌های جدول 3 نشان می‌دهد، بین میانگین شاخص‌های پرشدگی دیاستولی بیماران گروه مداخله و شاهد در پایان مطالعه تفاوت معنی‌داری مشاهده نمی‌شود ( $P \geq 0/05$ ).

جدول شماره‌ی 4 مقایسه‌ی ظرفیت عملکرد را در بیماران دو گروه در شروع و پایان مطالعه نشان می‌دهد.

فرد 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. کلیه‌ی بررسی‌های انجام شده در آغاز مطالعه پس از پایان هفته‌ی هشتم به طور مجدد انجام شدند. یافته‌های حاصل از پژوهش با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه‌ی 16 (SPSS Inc., Chicago, IL) تجزیه و تحلیل شدند. در نهایت جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها علاوه بر شاخص‌های آمار توصیفی نظیر میانگین و انحراف استاندارد، از آزمون‌های آماراستنباطی، آزمون Paired-t به منظور مقایسه‌ی میانگین‌ها پیش و پس از آزمون و از روش ANCOVA برای مقایسه‌ی بین گروهی استفاده شد.

#### یافته‌ها

تعداد کل بیماران شرکت کننده در تحقیق حاضر 29 نفر بود که 15 نفر با میانگین سنی  $54/20 \pm 9/04$  سال در گروه مداخله و 14 نفر با میانگین سنی  $6/98 \pm 51/71$  سال در گروه شاهد قرار گرفتند. ویژگی‌های عمومی و بالینی بیماران شرکت کننده در پژوهش حاضر از قبیل تعداد آزمودنی‌ها، سن، نوع

جدول 1. ویژگی‌های عمومی و بالینی بیماران شرکت کننده در دو گروه در آغاز مطالعه

ویژگی‌ها	گروه مداخله 15	گروه شاهد 14
سن (سال)*	$54/20 \pm 9/04$	$51/71 \pm 6/98$
قد (متر)*	$167/66 \pm 4/62$	$172/64 \pm 6/58$
وزن (کیلو گرم)*	$75/16 \pm 11/69$	$78/75 \pm 10/84$
فشار خون سیستولیک استراحت*	$131 \pm 16/8$	$121/78 \pm 17/49$
فشار خون دیاستولیک استراحت*	$76 \pm 11/8$	$75/71 \pm 12/22$
بای پس عروق کرونر**	8	7
PCI**	7	7
سیگار کشیدن**	5	6

\* انحراف معیار  $\pm$  میانگین  
\*\* تعداد

جدول 2. مقایسه‌ی شاخص‌های پرشدگی دیاستولی در بیماران گروه مداخله قبل و بعد از 8 هفته بازتوانی قلبی

مقدار P	پس آزمون	پیش آزمون	متغیرها
0/59	0/80 ± 0/20	0/78 ± 0/18	سرعت E (متر بر ثانیه)
0/17	0/81 ± 0/21	0/72 ± 0/16	سرعت A (متر بر ثانیه)
0/9	1/02 ± 0/25	1/03 ± 0/45	نسبت E/A
0/96	308 ± 55/8	267 ± 61/7	زمان کاهش سرعت* (میلی ثانیه)

\*Deceleration Time

جدول 3. مقایسه‌ی شاخص‌های پرشدگی دیاستولی بیماران گروه‌های مداخله و شاهد در پایان مطالعه

مقدار p	گروه شاهد	گروه مداخله	متغیرها
0/44	0/74 ± 0/19	0/80 ± 0/20	سرعت E (متر بر ثانیه)
0/11	0/73 ± 0/14	0/81 ± 0/21	سرعت A (متر بر ثانیه)
0/65	1/06 ± 0/35	1/02 ± 0/25	نسبت E/A
0/63	302/71 ± 109/29	308 ± 55/8	زمان کاهش سرعت* (میلی ثانیه)

\*Deceleration Time

جدول 4. مقایسه‌ی ظرفیت عملکردی در بیماران گروه تجربی و شاهد

پس از بازتوانی	قبل از بازتوانی	گروه	متغیر
9/7±1/7 *	8/3±1/3	گروه مداخله	ظرفیت عملی (METs)
8/6±2/2	8/2±1/8	گروه شاهد	
126/85±22/75*	118/5±24/48	گروه مداخله	ضربان قلب حداکثر (ضربه در دقیقه)
121/8±25/72	119/6±23/65	گروه شاهد	
75/36±7/94** †	79/71±9/27	گروه مداخله	ضربان قلب استراحت (ضربه در دقیقه)
79/80±7/67	79/13±8/69	گروه شاهد	

\* قبل و بعد از بازتوانی (P ≤ 0/05); \*\* قبل و بعد از بازتوانی (P ≤ 0/001); † پس از بازتوانی در مقایسه‌ی با گروه شاهد (P ≤ 0/001)

## بحث

این نتایج با یافته‌های حاصل از مطالعات Yu و همکاران بر روی بیماران عروق کرونر که دارای عملکرد دیاستولی طبیعی بودند (11)، مطالعه‌ی Korzeniowska-Kubacka و همکاران که بر روی بیماران مبتلا به سکته‌ی قلبی که نقص عملکرد دیاستولی ملایم داشتند (22)، نتایج تحقیق Smart و همکاران بر روی بیمارانی که مبتلا به نقص عملکرد سیستولی و دیاستولی بودند (20)، نتایج تحقیق Freimark و همکاران که بر روی بیماران مبتلا به

مطالعه‌ی حاضر به بررسی تأثیر یک دوره‌ی برنامه‌ی بازتوانی قلبی ورزشی بر شاخص‌های پرشدگی دیاستولی و ظرفیت عملکرد در بیماران پس از ابتلا به سکته‌ی قلبی می‌پردازد. یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد برنامه‌ی بازتوانی به مدت 8 هفته تغییر معنی‌داری در شاخص‌های پرشدگی دیاستولی (E، A، DT E/A ratio) در بیماران مبتلا به سکته‌ی قلبی که دارای عملکرد دیاستولی نرمال بودند، ایجاد نمی‌کند،

نسبت E/A دارد. در تحقیقات زیادی بر نقش ضربان قلب به عنوان یک فاکتور مهم در عملکرد دیاستولی بطن چپ تأکید شده است. کاهش ضربان قلب حالت استراحت در نتیجه‌ی ورزش باعث افزایش زمان استراحت می‌شود، در نتیجه سرعت E و نسبت E/A را افزایش می‌دهد (32-35). در تحقیق حاضر کاهش در میزان ضربان قلب حالت استراحت دیده می‌شود، اما در سرعت E و نسبت E/A تغییر معنی‌دار دیده نمی‌شود؛ ممکن است کاهش در پیش‌بار باعث تعدیل شدن عامل کاهش ضربان قلب استراحت شده باشد و در سرعت E و نسبت E/A تغییر معنی‌دار دیده نشده باشد. مکانیسم دیگر این است که ورزش‌های استقامتی باعث افزایش میزان برداشت یون کلسیم توسط پمپ کلسیم شبکه‌ی سارکوپلاسمیک در طی اولین مرحله‌ی دیاستول و افزایش استراحت می‌شود و متعاقب آن افزایش سرعت E و نسبت E/A می‌شوند (36-37).

ارتباط بالایی با کامپلینانس بطنی دارد که این مورد در افراد ورزشکار بیشتر دیده می‌شود. هم‌چنین، کاهش زمان خروج خون در اولین مرحله‌ی پر شدن دیاستول با سریع‌تر خالی شدن دهلیز چپ و افزایش سرعت خروج خون ارتباط دارد. افزایش سرعت خود در ورزشکاران در نتیجه‌ی افزایش زمان استراحت می‌شود و ممکن است کاهش حجم پایان دیاستولی در تحقیق سبب عدم ایجاد تغییر معنی‌دار در DT شده باشد.

نتایج تحقیق حاضر در مورد بهبود ظرفیت عملکرد با نتایج مطالعات Giallauria و همکاران (39)، Streuber و همکاران (40)، Korzeniowska-Kubacka و همکاران (22)، Yu و همکاران (11) و Smart و همکاران (20) همسو بود. نتایج این تحقیق بر نقش فعالیت بدنی در بهبود ظرفیت عملکرد در بیماران قلبی تأکید دارد، اما به نظر می‌رسد 8 هفته تمرینات بازتوانی هوازی برای

نارسایی قلبی مزمن و هایپرتروفیک کاردیومیوپاتی (21) و هم‌چنین نتایج حاصل از تحقیق Gates و همکاران بر روی افراد سالم همسو است (19). ولی با نتایج تحقیق Yu و همکاران (11) که بر روی بیماران مبتلا به انواع نقص عملکرد دیاستولی انجام شده و هم‌چنین با نتایج تحقیق Baldi و همکاران که بر روی افراد مسن غیر مبتلا به بیماری‌های قلبی مغایرت دارد (25). به نظر می‌رسد، از دلایل تفاوت با یافته‌های تحقیق حاضر می‌توان به یکسان نبودن آزمودنی‌ها اشاره کرد، زیرا در همین مطالعه زمانی که آزمودنی‌ها در دو گروه با عملکرد دیاستولی نرمال و گروه با نقص عملکرد دیاستولی قرار گرفتند، تغییری معنی‌داری در شاخص‌های عملکرد دیاستولی گروه با عملکرد دیاستولی نرمال مشاهده نشد. در تحقیق Baldi و همکاران (25) گروه تمرین کرده، افرادی بودند که برای مدت طولانی فعالیت بدنی داشتند. هم‌چنین، یکی از دلایل عدم تغییر عملکرد دیاستولی در تحقیق حاضر می‌تواند با طبیعی بودن عملکرد دیاستولی آزمودنی‌ها، کوتاه بودن مدت زمان مداخله و کم بودن تعداد نمونه‌ها مرتبط باشد.

سرعت E عمده‌ترین شاخص عملکرد دیاستولی است که در تحقیقات بالینی مورد استفاده قرار می‌گیرد (26) و زمانی اتفاق می‌افتد که فشار بطن چپ از فشار دهلیز چپ کمتر می‌شود و زمان استراحت می‌شود. در ادامه یابد و خون به داخل بطن چپ تزریق شود. در تحقیقات متعددی عوامل مؤثر بر سرعت E مورد سنجش قرار گرفتند. سن، ضربان قلب، فشار خون دیاستولی عواملی هستند که باعث کاهش مقدار سرعت E می‌شوند و مصرف الکل و ورزش منظم از عوامل افزایش‌دهنده‌ی آن هستند (27)، هم‌چنین، افزایش کامپلینانس بطنی و پیش‌بار باعث افزایش سرعت E می‌شود (28-31). ضربان قلب، رابطه‌ی معنی‌دار و مثبتی با سرعت A و رابطه‌ی معکوسی با سرعت E و



بهبود ظرفیت عملی ممکن است تحت تأثیر داروهای بتابلوکر نیز قرار بگیرد؛ که باعث بهبود در همودینامیک تمرین می‌شود، مقاومت محیطی کاهش می‌یابد و مقادیر برون ده قلبی و حجم ضربه‌ای افزایش می‌یابد (46).

### نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که برنامه‌ی بازتوانی قلبی به مدت 8 هفته تغییر معنی‌داری در شاخص‌های پرشدگی دیاستولی در بیماران مبتلا به سکتوی قلبی ندارد. برای بهبود این فاکتورها ممکن است تمرینات طولانی مدت، نتایج بهتری را به همراه داشته باشند، اما تغییر معنی‌داری در ظرفیت عملکرد این بیماران ایجاد کرد. بنابراین، تمرینات هوازی در بیماران مبتلا به سکتوی قلبی ممکن است باعث افزایش توانایی دستگاه قلبی عروقی در رساندن اکسیژن به عضلات فعال شود و منجر به بهبود ظرفیت عملکرد شود.

تأثیر بر عملکردهای قلبی ناکافی باشد. این فرضیه وجود دارد که تمرینات ورزشی از دو راه بر ظرفیت تمرین تأثیر می‌گذارند: سازگاری‌های محیطی عضلات اسکلتی و سازگاری‌های مرکزی در عملکرد قلبی. در تحقیق حاضر بهبود در ظرفیت عملکرد ممکن است در نتیجه‌ی سازگاری‌های غیر قلبی باشد. مکانیسم‌های احتمالی برای بهبود ظرفیت عملکرد شامل افزایش آستانه‌ی بی‌هوازی که باعث به تأخیر افتادن خستگی می‌شود (41)، افزایش اختلاف اکسیژن خون سرخرگی - سیاهرگی در عضله‌ی قلب و عضله‌ی اسکلتی (42) در نتیجه‌ی برداشت اکسیژن بیشتر از خون، افزایش دانسیته‌ی مویرگی عضلات که به خون‌رسانی بیشتر و بهتر به عضلات می‌انجامد (43)، افزایش اوج سرعت خون در پاسخ به میزان یکسان استیل‌کولین که پیامد آن خون‌رسانی سریع به بافت‌های بدن است (44) و بهبود عملکرد رگی و شاید کاهش در مقام محیطی شریان‌ها باشد (45).

### References

1. Iranian Ministry of Health and Medical Education. A National Survey on Health and Diseases in Iran. Report. 2000.
2. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. World Health Organ Tech Rep Ser 2000;894: i-253.
3. Ghassemi H, Harrison G, Mohammad K. An accelerated nutrition transition in Iran. Public Health Nutr 2002; 5(1A): 149-55.
4. MacKinnon AU. The origin of the modern epidemic of coronary artery disease in England. J R Coll Gen Pract 1987; 37(297): 174-6.
5. American Association for Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. Guidelines for Cardiac Rehabilitation and Secondary Prevention Programs. 3<sup>rd</sup> ed. Champaign: Human Kinetics Publisher; 2011.
6. Thune JJ, Solomon SD. Left ventricular diastolic function following myocardial infarction. Curr Heart Fail Rep 2006; 3(4): 170-4.
7. St John SM. Quest for diastolic prognostic indicators of clinical outcome after acute myocardial infarction. Circulation 2008; 117(20): 2570-2.
8. De Keulenaer GW, Brutsaert DL. Systolic and diastolic heart failure: different phenotypes of the same disease? Eur J Heart Fail 2007; 9(2): 136-43.
9. Wenger NK, Froelicher ES, Ades PA, Berra K, Blumenthal JA, Certo CM, et al. Cardiac Rehabilitation Clinical Guideline Number 17. Rockville: Agency for Health Care Policy and Research and National Heart, Lung, and Blood Institute (AHCPR) Publication; 1995.
10. Fletcher GF, Blair SN, Blumenthal J, Caspersen C, Chaitman B, Epstein S, et al. Statement on exercise. Benefits and recommendations for physical activity programs for all Americans. A statement for health professionals by the Committee on Exercise and Cardiac Rehabilitation of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. Circulation 1992; 86(1): 340-4.
11. 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.

12. Mosca L, Manson JE, Sutherland SE, Langer RD, Manolio T, Barrett-Connor E. Cardiovascular disease in women: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. Writing Group. *Circulation* 1997; 96(7): 2468-82.
13. Wenger NK, Froelicher ES, Smith LK, Ades PA, Berra K, Blumenthal JA, et al. Cardiac rehabilitation as secondary prevention. Agency for Health Care Policy and Research and National Heart, Lung, and Blood Institute. *Clin Pract Guidel Quick Ref Guide Clin* 1995; (17): 1-23.
14. (14) Carhart RL, Jr., Ades PA. Gender differences in cardiac rehabilitation. *Cardiol Clin* 1998; 16(1): 37-43.
15. Taylor RS, Unal B, Critchley JA, Capewell S. Mortality reductions in patients receiving exercise-based cardiac rehabilitation: how much can be attributed to cardiovascular risk factor improvements? *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2006; 13(3): 369-74.
16. Jensen D, Atwood JE, Froelicher V, McKirnan MD, Battler A, Ashburn W, et al. Improvement in ventricular function during exercise studied with radionuclide ventriculography after cardiac rehabilitation. *Am J Cardiol* 1980; 46(5): 770-7.
17. Cobb FR, Williams RS, McEwan P, Jones RH, Coleman RE, Wallace AG. Effects of exercise training on ventricular function in patients with recent myocardial infarction. *Circulation* 1982; 66(1): 100-8.
18. Verani MS, Hartung GH, Hoepfel-Harris J, Welton DE, Pratt CM, Miller RR. Effects of exercise training on left ventricular performance and myocardial perfusion in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1981; 47(4): 797-803.
19. Gates PE, Tanaka H, Graves J, Seals DR. Left ventricular structure and diastolic function with human ageing. Relation to habitual exercise and arterial stiffness. *Eur Heart J* 2003; 24(24): 2213-20.
20. 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.
21. Freimark D, Adler Y, Feinberg MS, Regev T, Rotstein Z, Eldar M, et al. Impact of left ventricular filling properties on the benefit of exercise training in patients with advanced chronic heart failure secondary to ischemic or nonischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2005; 95(1): 136-40.
22. Korzeniowska-Kubacka I, Bilinska M, Michalak E, Kusmierczyk-Droszcz B, Dobraszkiwicz-Wasilewska B, Piotrowicz R. Influence of exercise training on left ventricular diastolic function and its relationship to exercise capacity in patients after myocardial infarction. *Cardiol J* 2010; 17(2): 136-42.
23. Lapu-Bula R, Robert A, De KM, D'Hondt AM, Detry JM, Melin JA, et al. Relation of exercise capacity to left ventricular systolic function and diastolic filling in idiopathic or ischemic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1999; 83(5): 728-34.
24. Parthenakis FI, Kanoupakis EM, Kochiadakis GE, Skolidis EI, Mezilis NE, Simantirakis EN, et al. Left ventricular diastolic filling pattern predicts cardiopulmonary determinants of functional capacity in patients with congestive heart failure. *Am Heart J* 2000; 140(2): 338-44.
25. Baldi JC, McFarlane K, Oxenham HC, Whalley GA, Walsh HJ, Doughty RN. Left ventricular diastolic filling and systolic function of young and older trained and untrained men. *J Appl Physiol* 2003; 95(6): 2570-5.
26. Nishimura RA, Abel MD, Hatle LK, Tajik AJ. Assessment of diastolic function of the heart: background and current applications of Doppler echocardiography. Part II. Clinical studies. *Mayo Clin Proc* 1989; 64(2): 181-204.
27. Voutilainen S, Kupari M, Hippelainen M, Karpinen K, Ventila M, Heikkila J. Factors influencing Doppler indexes of left ventricular filling in healthy persons. *Am J Cardiol* 1991; 68(6): 653-9.
28. Courtois M, Vered Z, Barzilai B, Ricciotti NA, Perez JE, Ludbrook PA. The transmitral pressure-flow velocity relation. Effect of abrupt preload reduction. *Circulation* 1988; 78(6): 1459-68.
29. Courtois M, Kovacs SJ, Jr., Ludbrook PA. Transmitral pressure-flow velocity relation. Importance of regional pressure gradients in the left ventricle during diastole. *Circulation* 1988; 78(3): 661-71.
30. Appleton CP, Hatle LK, Popp RL. Relation of transmitral flow velocity patterns to left ventricular diastolic function: new insights from a combined hemodynamic and Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12(2): 426-40.
31. Klein AL, Burstow DJ, Tajik AJ, Zachariah PK, Bailey KR, Seward JB. Effects of age on left ventricular dimensions and filling dynamics in 117 normal persons. *Mayo Clin Proc* 1994; 69(3): 212-24.
32. Matsuda M, Sugishita Y, Koseki S, Ito I, Akatsuka T, Takamatsu K. Effect of exercise on left ventricular diastolic filling in athletes and non-athletes. *J Appl Physiol* 1983; 55(2): 323-8.
33. Galderisi M, Benjamin EJ, Evans JC, D'Agostino RB, Fuller DL, Lehman B, et al. Impact of heart rate and PR interval on Doppler indexes of left ventricular diastolic filling in an elderly cohort (the Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 1993; 72(15): 1183-7.



34. Harrison MR, Clifton GD, Pennell AT, DeMaria AN. Effect of heart rate on left ventricular diastolic transmitral flow velocity patterns assessed by Doppler echocardiography in normal subjects. *Am J Cardiol* 1991; 67(7): 622-7.
35. Choong CY, Herrmann HC, Weyman AE, Fifer MA. Preload dependence of Doppler-derived indexes of left ventricular diastolic function in humans. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10(4): 800-8.
36. Douglas PS, O'Toole M. Aging and physical activity determine cardiac structure and function in the older athlete. *J Appl Physiol* 1992; 72(5): 1969-73.
37. Fleg JL, Shapiro EP, O'Connor F, Taube J, Goldberg AP, Lakatta EG. Left ventricular diastolic filling performance in older male athletes. *JAMA* 1995; 273(17): 1371-5.
38. Rakobowchuk M, McGowan CL, de Groot PC, Hartman JW, Phillips SM, MacDonald MJ. Endothelial function of young healthy males following whole body resistance training. *J Appl Physiol* 2005; 98(6): 2185-90.
39. Giallauria F, De LA, Pilerici F, Manakos A, Lucci R, Psaroudaki M, et al. Long-term effects of cardiac rehabilitation on end-exercise heart rate recovery after myocardial infarction. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2006; 13(4): 544-50.
40. Streuber SD, Amsterdam EA, Stebbins CL. Heart rate recovery in heart failure patients after a 12-week cardiac rehabilitation program. *Am J Cardiol* 2006; 97(5): 694-8.
41. La Rovere MT, Mortara A, Sandrone G, Lombardi F. Autonomic nervous system adaptations to short-term exercise training. *Chest* 1992; 101(5 Suppl): 299S-303S.
42. 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.
43. 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.
44. Hambrecht R, Hilbrich L, Erbs S, Gielen S, Fiehn E, Schoene N, et al. Correction of endothelial dysfunction in chronic heart failure: additional effects of exercise training and oral L-arginine supplementation. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35(3): 706-13.
45. Hambrecht R, Fiehn E, Weigl C, Gielen S, Hamann C, Kaiser R, et al. Regular physical exercise corrects endothelial dysfunction and improves exercise capacity in patients with chronic heart failure. *Circulation* 1998 Dec 15; 98(24): 2709-15.
46. Siegel RM, Bhaskaran A, Nuttall AW, Jost C, Gervais R, Shimamoto SJ, et al. Impact of exercise training on the clinical course of left ventricular systolic dysfunction in post-CABG patients. *Journal of Cardiac Failure* 2003; 9(5): S9.

## Effects of a Cardiac Rehabilitation Program on Diastolic Filling Properties and Functional Capacity in Patients with Myocardial Infarction

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

### Abstract

**Background:** Cardiac rehabilitation and secondary prevention is an integral part of the treatment of patient with cardiovascular disease to date, however the effect of this programs on systolic and diastolic function is controversial. The aim of this study was to evaluate the effect of 8 weeks cardiac rehabilitation program on diastolic function and functional capacity in patients with myocardial infarction.

**Methods:** twenty-nine post myocardial patient enrolled in this study, which was completed in cardiac rehabilitation group (15 men) and control group (14 men). Echocardiographic measures of diastolic filling and functional capacity by symptom limited exercise test based on naughton protocol on treadmill were performed at baseline and after 8 weeks of training. Data were analyzed using repeated analysis of covariance (ANCOVA) in  $P < 0.05$  level.

**Findings:** After 8 weeks cardiac rehabilitation program, diastolic filling indicators did not change significantly (E velocity, A velocity, E/A ratio and deceleration time). But functional capacity increase significantly in cardiac rehabilitation group. But, functional capacity, resting HR and maximal HR improved significantly in the training group compared to the control group.

**Conclusion:** This study revealed that Cardiac rehabilitation program for 8 weeks significantly improves functional capacity in post myocardial patients but diastolic function did not change significantly. It seems likely that the improvement in functional capacity largely pertain to non cardiac effects.

**Keywords:** Cardiac rehabilitation, Diastolic filling, Functional capacity, Myocardial infarction.

<sup>1</sup> Associate Professor, Department of Exercise Physiology, School of Physical education and Sport Sciences, The University of Isfahan, Isfahan, Iran.

<sup>2</sup> Department of Physical Education and Sport Sciences, School of Physical education and Sport Sciences, The University of Isfahan, Isfahan, Iran

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

<sup>4</sup> Community Medicine, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

<sup>5</sup> Resident, Department of Cardiology, School of Medicine And Student Research Committee, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

**Corresponding Author:** Mehdi kargarfard, Email: m.kargarfard@sprt.ui.ac.ir