

مقاله اصلی

تأثیر یک دوره بازتوانی قلبی بر تغییرات سطح کوپتین و کیفیت زندگی در مبتلایان آنفارکتوس میوکارد حاد

تاریخ دریافت: ۱۴۰۳/۰۳/۰۴ - تاریخ پذیرش: ۱۴۰۳/۰۸/۱۰

خلاصه

مقدمه: مطالعه حاضر با هدف اثر یک دوره بازتوانی قلبی بر تغییرات سطح کوپتین و کیفیت زندگی در مبتلایان آنفارکتوس میوکارد حاد انجام گرفت.

روش کار: در این مطالعه نیمه تجربی، با طرح پیش آزمون-پس آزمون، ۳۰ مرد دارای بیماری سندرم کرونری حاد به صورت در دسترس انتخاب و در دو گروه آزمایش و کنترل قرار گرفتند. گروه آزمایش به مدت ۶ هفته برنامه بازتوانی قلبی را انجام دادند، در حالیکه گروه کنترل در طی این مدت هیچگونه فعالیت فیزیکی منظمی را انجام ندادند. قبل و بعد از برنامه بازتوانی کوپتین و کیفیت زندگی شرکت کنندگان اندازه گیری شد. داده‌ها به روش کوواریانس تحلیل شد.

نتایج: نتایج نشان داد تمرین بازتوانی قلبی بر افزایش کوپتین و افزایش کیفیت زندگی ($P \leq 0.05$) تاثیر معنی داری دارد.

نتیجه گیری به طور کلی می‌توان بیان کرد که برنامه تمرینی بازتوانی قلبی می‌تواند نقش مهمی در بهبود وضعیت‌های جسمانی و روانی مبتلایان آنفارکتوس میوکارد حاد به همراه داشته باشد.

کلمات کلیدی: کوپتین، کیفیت زندگی، برنامه بازتوانی قلبی، مبتلایان آنفارکتوس میوکارد حاد

سید علی احمدی^۱

فرزانه تقیان^{۲*}

مژگان قاری پور^۳

^۱ کارشناسی ارشد، گروه فیزیولوژی ورزش، واحد اصفهان (خوراسگان)، دانشگاه آزاد اسلامی، اصفهان، ایران

^۲ استاد گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده ی علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران (نویسنده مسئول)

^۳ مرکز تحقیقات قلب و عروق اصفهان، پژوهشکده قلب و عروق اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

Email: ft.taghian@gmail.com

مقدمه

اگرچه مهم است تا در اسرع زمان انفارکتوس میوکارد تشخیص داده شود، با این حال، تشخیص زودهنگام انفارکتوس میوکارد یک چالش است، به خصوص در بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد با قطعه غیر ST یا در بیمارانی که در اوایل شروع نشانگان حضور دارند (۱). مطابق با راهنمایی‌های انجمن قلب و عروق اروپا، انفارکتوس میوکارد با افزایش یک نشانگر قلبی تشخیص داده می‌شود. این نشانگرها می‌تواند نشانگان کلینیکی، تغییرات الکتروکاردیوگرافی یا وضعیت‌های غیر طبیعی مشاهده شده در تصویربرداری باشد (۲). تروپونین قلبی با حساسیت بالا نشانگر ترجیحی برای تشخیص انفارکتوس میوکارد است، زیرا از حساسیت و ویژگی بالاتری نسبت به سایر تست‌های آزمایشگاهی مانند کراتین کیناز و ایزوآنزیم میوگلوبین برخوردار است (۳). متأسفانه، تروپونین‌ها نمی‌توانند بین دلایل ایسکمیک و غیر ایسکمیک نکروز تمایز قائل شوند (۴). همچنین تروپونین‌ها دارای تاخیر در افزایش غلظت پلازما هستند (۶-۹ ساعت از شروع علائم)، به همین دلیل حساسیت آن در مرحله اولیه انفارکتوس میوکارد کم است (۵). نشانگرهای زیستی که به نکروز میوکارد وابسته نیستند، مانند کوپپتین، می‌تواند اطلاعات بیشتری در مورد وجود ایسکمی میوکارد، پارگی پلاک یا سایر علائم اولیه انفارکتوس میوکارد برای ارائه در تشخیص زودرس ارائه دهند (۴).

کوپپتین برای اولین بار توسط هالوردا در سال ۱۹۷۲ تعریف شد و گزارش شده است که یک پلی پپتید بلند ۳۹ اسید آمینه با وزن مولکولی kDa می‌باشد که در بخش هسته دارای لوسین می‌باشد (۶). در اصل کوپپتین به عنوان پیش‌بینی‌کننده عوارض عمده قلبی و عروقی، مرگ و میر قلبی و عروقی و مرگ کامل شناخته می‌شود (۷). به طور کلی نتایج تحقیقات نشان می‌دهد که افزایش سطح کوپپتین پلازما با افزایش خطر نارسایی قلبی و میزان و مرگ و میر در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی در ارتباط است. همچنین، به نظر می‌رسد که کوپپتین رایج نشانگر زیستی جدیدی برای پیش‌بینی بهتر مرگ و میر در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی می‌باشد. یان و همکاران (۸) در فرا

تحلیل خود در مورد میزان بروز نارسایی قلبی نشان دادند که نارسایی قلبی سریع حاکی از ارتباط مثبت مرزی بین سطح بالای کوپپتین پلازما و خطر بروز نارسایی قلبی بود. علاوه بر این، افزایشی به اندازه ۱ انحراف معیار در سطح کوپپتین با ۱۷٪ افزایش در میزان خطر بروز نارسایی قلبی مرتبط بود. در مورد مرگ و میر بیماران مبتلا به نارسایی قلبی با هر دلیلی، ارتباط قابل توجهی نیز بین افزایش سطح کوپپتین پلازما و افزایش میزان مرگ و میر ناشی از نارسایی قلبی یافت شد. تجزیه و تحلیل دوز-پاسخ نشان داد که افزایش یک پیکومیلی مول بر لیتر در سطح کوپپتین با ۳ درصد افزایش در میزان مرگ و میر به هر علتی در ارتباط است. علاوه بر این، ژانگ و همکاران (۹) در فرا تحلیل خود ارتباط قابل توجهی بین سطوح متداول کوپپتین و خطر مرگ و میر با هر علتی در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی را نشان داد. نتایج نشان داد که سطوح کوپپتین در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی که در طول دوره پیگیری فوت کردند، نسبت به نجات یافتگان به میزان قابل توجهی بیشتر بود. بر خلاف متون گذشته که بیان می‌کنند تنش جسمانی توسط ورزش، تحریک شده و باعث ایجاد شرایط غیر عادی برای قلب می‌شود، نتایج تحقیقات اخیر نشان می‌دهد فعالیت‌های جسمانی و برنامه‌های بازتوانی قلبی حتی برای بیماران مبتلا به نقص عملکرد قلبی و بیماران مبتلا به نارسایی قلبی، ایمن و سودمند است. بازتوانی قلبی یکی از بهترین راه‌های پیشگیری ثانویه از این بیماری است و بایستی در درمان بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد مدنظر باشد. هدف آن بهبود عوارض فیزیولوژیکی و پاتولوژیکی حادثه قلبی و کاهش علایم بیماری در دوره نقاهت است (۱۰). شرکت در برنامه بازتوانی قلبی احساس عدم کفایت را کاهش می‌دهد، کیفیت زندگی را بهبود می‌بخشد، علایم عدم تحمل فعالیت را کاهش می‌دهد، سرعت پیشرفت بیماری قلبی را کاهش می‌دهد، حوادث قلبی مجدد را کم می‌کند، از عوارض وخیمتر بیماری جلوگیری می‌نماید و بقای بیماران را افزایش می‌دهد (۱۱). اگرچه از کوپپتین به عنوان نشانگرهای سندروم

سیستولیک بیش از ۲۰۰ میلیمتر جیوه یا فشار خون دیاستولیک بیش از ۱۰۰ میلیمتر جیوه در حالت استراحت.

ابزار اندازه گیری

فرم رضایت نامه: از این فرم برای کسب رضایت شرکت-کنندگان جهت شرکت در مطالعه حاضر استفاده گردید.

کیت کوپتین (Human Copeptin ELISA)

(Kit) با شماره CK-E90208 و با درجه حساسیت ۰/۰۲۴ نانوگرم بر میلی لیتر ساخت شرکت ونهان از کشور چین که برای تعیین مقادیر منتخب با کمک دستگاه الایزا اندازه گیری شد (واحد سنجش: نانوگرم بر میلی لیتر) دستگاه های ورزشی جهت تمرینات بیماران شامل تردمیل، ارگومتر، توسن، آبکینگ، استپر، استپ چرخشی.

پرسشنامه کیفیت زندگی (SF-۳۶): پرسشنامه ۳۶-SF پرسشنامه‌ی عمومی استاندارد بدون محدودیت فرهنگی و از معتبرترین پرسشنامه های مرتبط با کیفیت زندگی است که برای بررسی کیفیت زندگی در ارتباط با سلامتی استفاده میشود. این پرسشنامه دارای ۳۶ سوال و هشت بعد است که ابعاد آن شامل: عملکرد جسمانی (۱۰ سوال)، محدودیت نقش در نتیجه مشکلات جسمانی (۴ سوال)، محدودیت نقش در اثر مشکلات احساسی (۳ سوال)، احساس حیات (۴ سوال)، سلامتی روانی (۵ سوال)، عملکرد اجتماعی (۳ سوال)، درد بدنی (۲ سوال) و سلامتی عمومی (۵ سوال) است که تمام این ابعاد به دو جزء جسمانی و روانی خلاصه می شوند. واعظ موسوی (۱۲) روایی و پایایی این پرسشنامه را در ایران مطلوب ارزیابی نمود که ضریب پایایی آن در ۷ قلمرو از ۰/۷۷ تا ۰/۹۵ و در قلمرو نشاط و سرزندگی ۰/۶۵ بود. همچنین یوسفی و همکاران (۱۳) روایی و پایایی (۰/۹۳۴) این پرسشنامه را مطلوب ارزیابی کردند.

روش اجرا

در ابتدا قد، وزن، فشار خون و ضربان قلب استراحت شرکت کنندگان اندازه گیری شد. در پیش آزمون از ورید پیش بازویی (آنتی کیوبیتال) تمام آزمودنی‌های در حالت ناشتا (ساعت ۸ صبح) به میزان ده سی سی خون گرفته شد. نمونه‌های

حاد کرنوری یاد می‌گردد، اما با جستجوی محقق در پایگاه‌های اطلاعاتی مطالعه‌ای یافت نگردید که تاثیر یک دوره برنامه باز توانی قلبی را بر این نشانگرهای زیستی بررسی نماید. بنابراین هدف از مطالعه حاضر تاثیر یک دوره باز توانی قلبی بر تغییرات سطح کوپتین و کیفیت زندگی در مبتلایان آنفارکتوس میوکارد حاد می‌باشد.

روش کار

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی و آزمایشگاهی و با توجه به طول زمان از نوع مقطعی و به لحاظ استفاده از نتایج کاربردی می‌باشد که بصورت پیش آزمون - پس آزمون با گروه کنترل انجام شد. شرکت کنندگان تحقیق حاضر شامل ۳۰ مرد مبتلا به بیماری سندرم کرنوری حاد (انفارکتوس میوکارد) با بالابودن قطعه ST در نوار قلب (بیش از ۲mm) بودند که برای درمان به بیمارستان چمران اصفهان مراجعه کرده بودند. شرکت کنندگان به صورت داوطلبانه برای شرکت در مطالعه حاضر اعلام آمادگی نمودند و به طور تصادفی به دو گروه ۱۵ نفری باز توانی قلبی (سن: $52/06 \pm 3/86$ سال، وزن: $71/80 \pm 5/21$ کیلوگرم، قد: $169/33 \pm 3/63$ سانتیمتر) و کنترل (سن: $4/53 \pm 53/66$ سال، وزن: $71/86 \pm 4/20$ کیلوگرم، قد: $3/79 \pm 167/60$ سانتیمتر) تقسیم شدند. شرایط ورود به مطالعه شامل: الف) سن ۶۵-۴۰ سال، ب) به وسیله یک متخصص قلب به مرکز باز توانی قلبی چمران معرفی شده باشند، ج) در حین آزمون ورزش مقدماتی دچار آریتمیهای تهدید کننده حیات و سردرد و تنگی نفس نشوند، د) دیابت شیرین کنترل نشده، پرفشاری خون کنترل نشده، نارسایی احتقانی قلب و مشکل جسمی برای ورزش (مانند آرتروز شدید) نداشته باشند، ه) گذشتن ۴ تا ۸ هفته از وقوع آنفارکتوس قلبی، و عدم مصرف الکل و سیگار در مطالعه. شرایط خروج از مطالعه شامل: الف) انصراف از شرکت در تحقیق، ب) غیبت در روز انجام تحقیق، ج) آنژین ناپایدار، د) نارسایی احتقانی قلب از هر درجه‌ای، ه) هر نوع آریتمی کنترل نشده و فشارخون

الکتروکاردیوگرافی و ۱۵-۱۰ دقیقه مرحله سرد کردن و آرام سازی بود. تمام جلسات ورزشی بیماران زیر نظر پزشک، فیزیولوژیست ورزش و فیزیوتراپیست و پرستار آموزش دیده بود. بعد از اتمام مداخله شرکت کنندگان مجدداً اقدام به تکمیل پرسشنامه کیفیت زندگی نمودند. ۲۴ ساعت بعد از اتمام دوره مداخله، در مرحله پس آزمون مجدداً خونگیری در ساعت ۸ صبح و حالت ناشتا از شرکت کنندگان گرفته شد. داده‌های به دست آمده با استفاده از آمار توصیفی و استنباطی تحلیل گشت. از آزمون شاپیرو ویلک برای بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها استفاده گردید. از آزمون لون برای بررسی برابر بودن واریانس داده‌ها استفاده گردید. از آزمون تحلیل کوواریانس برای مقایسه سطح کوپیتین و کیفیت زندگی گروه‌های بازتوانی قلبی و کنترل استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۲۲ در سطح معنی داری ۰/۰۵ انجام گرفت.

نتایج

در جدول شماره ۱ میانگین و انحراف معیار مقادیر کوپیتین و کیفیت زندگی ارائه گردیده است. علاوه بر این، نتایج آزمون شاپیرو ویلک و آزمون لون نیز در این جدول ارائه گردیده است. همانطور که در جدول ۱ مشاهده می‌شود سطح معنی داری هر یک از متغیرها در هر یک از شرایط بالاتر از مقدار بحرانی ۰/۰۵ می‌باشد در نتیجه داده‌ها دارای توزیع طبیعی و همچنین دارای واریانس برابر می‌باشد.

خونی بلافاصله در لوله‌های حاوی ماده ضد انعقادی (EDTA) ریخته شد. سپس با سرعت سه هزار دور در دقیقه به مدت ده دقیقه در دمای چهار درجه سانتی‌گراد، سانتریفیوژ شدند. پلاسما به دست آمده برای اندازه‌گیری‌های بعدی در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد ذخیره شد. برای جداسازی سرم از پلاسما، نمونه‌ها به مدت ۳۰ دقیقه در دمای آزمایشگاه قرار داده شده، سپس توسط دستگاه سانتریفیوژ (مدل *Diasent-12* انگلستان) به مدت ۵ تا ۱۰ دقیقه و با سرعت ۲۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شد. همه اندازه‌گیری‌ها توسط یک کارشناس آزمایشگاهی که نسبت به وضعیت آزمودنی‌ها بی-اطلاع بود، انجام گرفت. مقادیر کوپیتین توسط کیت‌های مخصوص اندازه‌گیری شد. قبل از شروع مداخله شرکت کنندگان اقدام به تکمیل پرسشنامه کیفیت زندگی نمودند.

بعد از مرحله پیش آزمون، مرحله مداخله شروع گردید که در این مرحله گروه بازتوانی قلبی به مدت شش هفته و هر هفته ۳ جلسه ۴۰ تا ۶۰ دقیقه‌ای به تمرینات مورد نظر پرداختند. طی این مدت، گروه کنترل به انجام فعالیت‌های روزانه خود می‌پرداختند. برنامه بازتوانی قلبی (۱۴) برنامه ای شش هفته‌ای بازتوانی قلبی شامل ۳ جلسه ۴۰ تا ۶۰ دقیقه‌ای در هفته بود که به صورت فزاینده و پیشرونده با شدت ۸۰-۵۰ درصد ضربان قلب ذخیره‌ی بیشینه حاصل از تست ورزش براساس پروتکل تعدیل شده بروس اجرا گردید. هر جلسه ورزشی شامل ۱۵-۱۰ دقیقه گرم کردن، ۴۰-۳۰ دقیقه ورزش هوازی با شدت ۵۰ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب براساس توانایی فیزیولوژیکی بیماران حاصل از تست ورزش و در صورت لزوم تحت مانیتور

جدول شماره ۱ میانگین و انحراف معیار مقادیر کوپیتین و کیفیت زندگی

گروه	مرحله	کوپیتین (بر حسب نانوگرم بر میلی لیتر)		کیفیت زندگی	
		میانگین و انحراف معیار	معیاری و شاپیرو ویلک	میانگین و انحراف معیار	معیاری و شاپیرو ویلک
بازتوانی قلبی	پیش آزمون	۲۱/۳۲ ± ۲۱/۵۰	۰/۲۱۱	۱/۹۳ ± ۱/۰۳	۰/۷۵۸
	پس آزمون	۲۵/۹۴ ± ۱۹/۶۵	۰/۳۱۷	۴/۲۶ ± ۰/۹۶	۰/۷۳۵
کنترل	پیش آزمون	۲۱/۴۴ ± ۲۲/۹۴	۰/۱۷۸	۲/۴۶ ± ۰/۸۳	۰/۶۴۹
	پس آزمون	۲۳/۲۰ ± ۱۹/۹۴	۰/۹۹۷	۱/۵۳ ± ۰/۹۳	۰/۹۲۸

در جدول شماره ۲ نتایج آزمون کوواریانس در سطح کوپتین سرم خون مبتلایان آنفارکتوس میوکارد ارائه گردیده است.

منبع تغییر	مجموع مربعات	درجه آزادی	میانگین مربعات	مقدار F	سطح معناداری	مجذور اتا	توان آزمون
پیش آزمون	۵۸۸۹/۲۲	۱	۵۸۸۹/۲۲	۳۱/۲۳	۰/۰۰۰۱	۰/۵۳۶	۱/۰۰
بین گروهی	۵۹/۷۵	۱	۵۹/۷۵	۹/۱۸	۰/۰۰۱	۰/۲۷۶	۰/۸۱۱
خطا	۵۰۹۰/۱۹	۲۷	۱۸۸/۵۲				

۰/۲۷۶، بدین معنا که حدود ۲۷ درصد از تغییرات کوپتین از

تفاوت در گروه آزمایشی می‌باشد و توان آزمون برای تشخیص این تفاوت ۸۱ درصد مشاهده شد.

در جدول شماره ۳ نتایج آزمون کوواریانس در کیفیت زندگی مبتلایان آنفارکتوس میوکارد ارائه گردیده است.

بر اساس یافته‌های جدول ۲، نتایج تحلیل با کنترل عامل پیش آزمون، مقدار F جهت تفاوت بین دو گروه معنادار مشاهده شد ($F(1,27)=9/18, p<0/05$)، بدین معنا که با کنترل اثر پیش آزمون تفاوت معنی داری بین کوپتین دو گروه مشاهده شد، و میانگین کوپتین گروه تجربی بطور معناداری نسبت به گروه کنترل بیشتر بوده است. مقدار مجذور اتا برابر است با

منبع تغییر	مجموع مربعات	درجه آزادی	میانگین مربعات	مقدار F	سطح معناداری	مجذور اتا	توان آزمون
پیش آزمون	۰/۰۰۹	۱	۰/۰۰۹	۰/۰۱۰	۰/۹۲۲	۰/۰۰۰	۰/۰۵۱
بین گروهی	۵۱/۱۹	۱	۵۱/۱۹	۵۶/۰۵	۰/۰۰۱	۰/۶۷۵	۱/۰۰
خطا	۲۴/۶۵	۲۷	۰/۹۱				

معنی داری یافت. این یافته با یافته مطالعه اکرا و همکاران (۱۵) همسو می‌باشد. اکرا و همکاران (۱۵) در مطالعه‌ای به بررسی تاثیر فعالیت بدنی بر سطح کوپتین پرداختند. همچنین در دیگر اهداف مطالعه به بررسی ارتباط غلظت کوپتین با دیگر بیومارکرهای قلبی و بیماری شریان کرونری پرداختند. بدین منظور از ۹۷ دوچرخه سوار تفریحی در ۲۴ ساعت قبل، بلافاصله و ۳ و ۲۴ ساعت بعد از ۹۱ کیلومتر رکاب زدن خونگیری انجام شد. نتایج نشان داد که سطح کوپتین بلافاصله و ۳ ساعت بعد از فعالیت رکاب زدن افزایش معنی داری یافت. اما دیگر نتایج نشان داد که بین تغییرات کوپتین و تغییرات بیومارکرهای قلبی (hs-cTn or BNP) ارتباط معنی داری وجود ندارد. همچنین تراکم کوپتین در افراد با بیماری شریانی کرونری نرمال است. به طور کلی نتایج این مطالعه نشان داد که تمرین متوسط کوتاه مدت اگرچه باعث افزایش سطح کوپتین گردید اما با سطوح hs-cTn or BNP ارتباط ندارد و همچنین کوپتین در

بر اساس یافته‌های جدول ۳، نتایج تحلیل کوواریانس نشان داد با کنترل عامل پیش آزمون، مقدار F جهت تفاوت بین دو گروه معنادار مشاهده شد ($F(1,27)=56/05, p<0/05$)، بدین معنا که با کنترل اثر پیش آزمون تفاوت معنی داری بین کیفیت زندگی دو گروه مشاهده شد. و میانگین کیفیت زندگی گروه تجربی بطور معناداری نسبت به گروه کنترل بیشتر بوده است. مقدار مجذور اتا برابر است با ۰/۶۷، بدین معنا که حدود ۶۷ درصد از کیفیت زندگی از تفاوت در گروه آزمایشی می‌باشد و توان آزمون برای تشخیص این تفاوت ۱۰۰ درصد مشاهده شد.

بحث و نتیجه‌گیری

مطالعه حاضر با هدف اثر یک دوره بازتوانی قلبی بر تغییرات سطح کوپتین و کیفیت زندگی در مبتلایان آنفارکتوس میوکارد حاد انجام گرفت. نتایج مطالعه حاضر نشان داد که پس از یک دوره برنامه بازتوانی قلبی میزان کوپتین پلاسما افزایش

واژوپرسین برای تنظیم غلظت سدیم داخل بدن است. افزایش کوپیتین نیز به افزایش غلظت کراتینین مرتبط است که با کاهش موقتی در تصفیه گلومرولی در طی فعالیت شدید (۲۷) که از نزدیک با وضعیت هیدراتاسیون و ترشح کوپیتین مرتبط است. تصور می‌شود که افزایش کوپیتین در حین انفارکتوس حاد میوکارد مربوط به استرس سیستمیک ناشی از علائم ایسکمیک و پیامدهای همودینامیکی کاهش عملکرد میوکارد با فعال شدن متعاقباً عصبی هورمون (۲۸) باشد. این مطابق با یافته های قبلی است که نشان می‌دهد که پاسخ کوپیتین پس از استرس ورزش ایسکمی را پیش بینی نمی‌کند (۱۷). یکی دیگر از انتشارات اخیر، علیرغم افزایش نظامند سطح کوپیتین، تغییرات شریانی کوپیتین را پیدا نکرد که نشان می‌دهد هیچ رابطه مستقیمی بین استرس میوکارد و سطح کوپیتین سیستمیک وجود ندارد (۲۹).

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که هشت هفته تمرینات بازتوانی قلبی بر بهبود کیفیت زندگی بیماران تاثیر معنی‌داری دارد. یافته‌های تحقیق حاضر با یافته‌های ژنگ و همکاران (۳۰) و چو و همکاران (۳۱) همسو می‌باشد. ژنگ و همکاران (۹) در مطالعه‌ای مروری به بررسی برنامه‌های بازتوانی قلبی بر کیفیت زندگی، اضطراب و افسردگی در بیماران با انفارکتوس میوکارد پرداختند. در این مطالعه مقالات تا سال ۲۰۱۸ مرور گشتند و نتایج نشان داد که در مطالعه‌ها انجام شده در تمامی دوره‌های بازتوانی چه ۶ و چه ۸ هفته این تمرینات باعث افزایش کیفیت زندگی و کاهش اضطراب و افسردگی بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد گردید. چو و همکاران (۳۱) در مطالعه‌ای تاثیر یک دوره برنامه بازتوانی قلبی را بر کیفیت زندگی، افسردگی و اضطراب بیماران سنگاپوری را بررسی نمودند. ۱۳۹ بیمار با دامنه سنی ۲۸ تا ۸۰ سال در برنامه بازتوانی قلبی شرکت نمودند و در پیش آزمون و پس آزمون پرسشنامه‌های موجود را تکمیل نمودند. نتایج نشان داد که برنامه بازتوانی قلبی با اندازه اثر ۰/۵۱ بر متغیرهای اضطراب، افسردگی و کیفیت زندگی تاثیر معنی‌داری دارد. بهبود کیفیت زندگی در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی در تحقیق حاضر را می‌توان به اثرات سودمند ورزش نسبت داد. متخصصین معتقدند که کیفیت زندگی، سازه-

سه ورزشکار با بیماری شریان کرونری به طور معناداری نرمال است. به طور کلی انتظار می‌رود غلظت کوپیتین اندکی پس از فعالیت بدنی افزایش یابد (۱۶-۲۲). با این حال، این اولین مطالعه گزارش اندازه‌گیری کوپیتین در افراد با انفارکتوس میوکارد حاد پس از یک دوره برنامه بازتوانی قلبی می‌باشد. مطالعات اولیه شامل ۱۰ تا ۵۰ نفر (۲۳، ۱۸-۲۱) و خونگیری معمولاً بلافاصله پس از ورزش گرفته شد (۱۸، ۱۹، ۲۲، ۲۳). با این حال، مطالعه اکرا و همکاران (۱۵) اولین مطالعه گزارش اندازه‌گیری کوپیتین به صورت سریالی به مدت ۲۴ ساعت پس از فعالیت بدنی در یک گروه بزرگ از افراد دیابتی نوع دوم است. اکرا و همکاران (۱۵) معتقدند که افزایش کوپیتین بدنال تمرین بدنی شدید کوتاه مدت مربوط به مدت زمان تمرین، افزایش سدیم، کراتینین و کورتیزول سرم بود. جامعه آماری مطالعه حاضر با مطالعات قبلی که شامل تعداد قابل توجهی از بیماران مبتلا به افسردگی (۲۴) یا مشکوک به بیماری عروق کرونر (۱۶، ۱۷، ۲۴، ۲۵) یا دیابت نوع دوم (۱۵) متفاوت است. در مطالعه حاضر همچنین افزایش غلظت کوپیتین پس از برنامه بازتوانی قلبی در مقایسه با برخی از مطالعات قبلی پایین تر می‌باشد. لیبی و همکاران (۲۳) دریافتند که سطح کوپیتین در ۱۳ نفر از ۱۶ مرد شرکت کننده در یک مسابقه فوق ماراتون از مرجع فوقانی بالاتر است. مطالعه برگ و همکاران (۱۹) بر روی ۵۰ مرد شرکت کننده در یک مسابقه فوق ماراتونی ۱۰۰ کیلومتری افزایش پس از مسابقه در کوپیتین بیش از ۱۲۰۰ درصد را نشان داد. فعالیت با بار فیزیکی کمتر (به عنوان مثال تست استرس ورزش قلبی ریوی و مشارکت در یک پیاده‌روی) منجر به افزایش کوپیتین می‌شود که در مقایسه با یافته های ما مشابه یا پایین تر بود (16T، ۱۷، ۲۴، ۲۵، ۲۲).

اکرا و همکاران (۱۵) استدلال می‌کنند که افزایش کوپیتین با افزایش کورتیزول و کاهش سدیم همبستگی مثبت دارد (۱۹). همچنین این نویسندگان تأکید می‌کنند که پاسخ کوپیتین پس از ورزش توسط مکانیسم‌های فیزیولوژیکی غیر قلبی مانند استرس عمومی و تغییر در تعادل نمکی (۲۶) هدایت می‌شود. این انتظار می‌رود از آنجایی که کوپیتین بخشی از هورمون پیش

انفارکتوس میوکارد حاد از قبیل کوپتین گردید. با توجه به نتایج تحقیق، پیشنهاد می‌گردد که برنامه بازتوانی مورد توجه پزشکان و کاردرمانان قرار گیرد تا موجب تاثیرات معنی‌داری در بهبود و کیفیت زندگی این بیماران گردد. همچنین پیشنهاد می‌گردد در تحقیقات آینده برنامه بازتوانی قلبی در طول هفته‌های بیشتری انجام گیرد و نقش دیگر بیومارکرهای تشخیص سندروم حاد کرونری مانند H-FABP نیز بررسی گردد.

تشکر و قدردانی

این پژوهش برگرفته از رساله کارشناسی ارشد سیدعلی احمدی، در دانشگاه آزاد اسلامی واحد اصفهان (خوراسگان) می‌باشد. نویسندگان این مقاله مراتب سپاسگزاری خود را از شرکت‌کنندگان و کسانی که آن‌ها را در انجام این تحقیق یاری کردند و همچنین اساتید محترم و همکاران عزیز، اعلام می‌دارند

تعارض منافع

این مطالعه فاقد تضاد منافع می‌باشد.

ای چند بعدی است و دارای ابعاد جسمی، روانی، اجتماعی و ذهنی می‌باشد. از طرفی ورزش و فعالیت بدنی با بهبود استقامت قلبی- عروقی، تقویت عضلات، افزایش تعادل، هماهنگی و آرامش، کاهش تنش و اضطراب، افزایش حالت خلقی، بهبود رفاه و سلامت عمومی، افزایش سلامت روان و عملکرد شناختی بر ابعاد کیفیت زندگی اثر می‌گذارد. افراد مبتلا به نارسایی قلبی در وضعیت نامطلوبی از سلامتی به سر می‌برند و این وضعیت روی کیفیت زندگی روزمره آنان تاثیر می‌گذارد و باعث خستگی و تنگی نفس این بیماران می‌شود. در این بیماران اجتناب از فعالیت‌های عادی روزانه برای مدت طولانی اغلب سبب ناتوانی و کاهش کیفیت زندگی می‌شود. تحقیقات نشان دادند که تمرینات ورزشی به بیماران مبتلا به نارسایی قلبی نه تنها در بهبود سطح عملکرد جسمانی کمک می‌کند بلکه در احساس بهتر داشتن و بهبود درک کیفیت زندگی مرتبط با سلامتی نیز موثر است (۱۴).

به طور کلی نتایج تحقیق حاضر نشان داد که شش هفته برنامه بازتوانی قلبی باعث بهبود معنی‌دار کیفیت زندگی بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد گردید. اما برنامه بازتوانی قلبی در طول شش هفته باعث افزایش معنی‌دار بیومارکرهای شناسایی

References

- Gami, B. N., Patel, D. S., Haridas, N., Chauhan, K. P., Shah, H., & Trivedi, A. (2015). Utility of heart-type fatty acid binding protein as a new biochemical marker for the early diagnosis of acute coronary syndrome. *Journal of Clinical and Diagnostic Research: JCDR*, 9(1), BC22.
- Roffi, M., Patrono, C., Collet, J. P., Mueller, C., Valgimigli, M., Andreotti, F., ... & Gencer, B. (2016). 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*, 37(3), 267-315.

3. Thygesen, K., Mair, J., Giannitsis, E., Mueller, C., Lindahl, B., Blankenberg, S., ... & Collinson, P. (2012). How to use high-sensitivity cardiac troponins in acute cardiac care. *European heart journal*, 33(18), 2252-2257.
4. Elshafei, A., Abdalla, G., El-Motaal, O. A., & Salman, T. (2013). Copeptin: a neuroendocrine biomarker in acute myocardial infarction. *Annual Research & Review in Biology*, 1040-1054.
5. Keller, T., Tzikas, S., Zeller, T., Czyz, E., Lillpopp, L., Ojeda, F. M., ... & Wild, P. S. (2010). Copeptin improves early diagnosis of acute myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*, 55(19), 2096-2106.
6. Yalta, K., Yalta, T., Sivri, N., & Yetkin, E. (2013). Copeptin and cardiovascular disease: a review of a novel neurohormone. *International journal of cardiology*, 167(5), 1750-1759.
7. Smaradottir, M. I., Ritsinger, V., Gyberg, V., Norhammar, A., Näsman, P., & Mellbin, L. G. (2017). Copeptin in patients with acute myocardial infarction and newly detected glucose abnormalities—A marker of increased stress susceptibility? A report from the Glucose in Acute Myocardial Infarction cohort. *Diabetes and Vascular Disease Research*, 14(2), 69-76.
8. Yan, J. J., Lu, Y., Kuai, Z. P., & Yong, Y. H. (2017). Predictive value of plasma copeptin level for the risk and mortality of heart failure: a meta-analysis. *Journal of cellular and molecular medicine*, 21(9), 1815-1825.
9. Zhang, P., Wu, X., Li, G., Sun, H., & Shi, J. (2017). Prognostic role of copeptin with all-cause mortality after heart failure: a systematic review and meta-analysis. *Therapeutics and clinical risk management*, 13, 49.
10. Gielen, S., Laughlin, M. H., O'Conner, C., & Duncker, D. J. (2015). Exercise training in patients with heart disease: review of beneficial effects and clinical recommendations. *Progress in cardiovascular diseases*, 57(4), 347-355.
11. Puhl, S. L., Müller, A., Wagner, M., Devaux, Y., Böhm, M., Wagner, D. R., & Maack, C. (2015). Exercise attenuates inflammation and limits scar thinning after myocardial infarction in mice. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 309(2), H345-H359.
12. Vaez Mousavi, Seyyed Mohammad Kazem. (2000). Comparing the quality of life of athletes participating in individual and group sports. Research project.
13. Yousefi, Bahram; Ahmadi, Barzo, Tadibi, Vahid. (2011). Analysis of the relationship between physical activity and quality of life and life satisfaction of middle-aged female teachers in Kermanshah. *Contemporary studies in sports management*, 2 (3), pp. 65-76.
14. Kihani, Diana; Karfard, Mehdi; Mokhtari, Mahyar. (2013). Cardiac effects of sports rehabilitation on quality of life, anxiety and depression in heart failure patients. *Journal of Principles of Mental Health*, 17(1), 9-13.
15. Aakre, K. M., Kleiven, Ø., Skadberg, Ø., Bjørkavoll-Bergseth, M. F., Melberg, T., Strand, H., ... & Ørn, S. (2018). The copeptin response after physical activity is not associated with cardiac biomarkers or asymptomatic coronary artery disease: The North Sea Race Endurance Exercise Study (NEEDED) 2013. *Clinical biochemistry*, 52, 8-12.
16. Maeder, M. T., Staub, D., Brutsche, M. H., Arenja, N., Socrates, T., Reiter, M., ... & Mueller, C. (2010). Copeptin response to clinical maximal exercise tests. *Clinical chemistry*, 56(4), 674-676.
17. Liebetrau, C., Gaede, L., Dörr, O., Hoffmann, J., Wolter, J. S., Weber, M., ... & Möllmann, H. (2015). High-sensitivity cardiac troponin T and copeptin assays to improve diagnostic accuracy of exercise stress test in patients with suspected coronary artery disease. *European journal of preventive cardiology*, 22(6), 684-692.

18. Montero, D., Breenfeldt-Andersen, A., Oberholzer, L., Haider, T., Goetze, J. P., Meinild-Lundby, A. K., & Lundby, C. (2017). Erythropoiesis with endurance training: dynamics and mechanisms. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 312(6), R894-R902.
19. Bürge, J., Knechtle, B., Knechtle, P., Gnädinger, M., Rüst, C. A., & Rosemann, T. (2011). Maintained serum sodium in male ultra-marathoners—the role of fluid intake, vasopressin, and aldosterone in fluid and electrolyte regulation. *Hormone and metabolic research*, 43(09), 646-652.
20. Christensen, D. L., Espino, D., Infante-Ramírez, R., Brage, S., Terzic, D., Goetze, J. P., & Kjaergaard, J. (2014). Normalization of elevated cardiac, kidney, and hemolysis plasma markers within 48 h in Mexican Tarahumara runners following a 78 km race at moderate altitude. *American Journal of Human Biology*, 26(6), 836-843.
21. Sanchis-Gomar, F., Bonaguri, C., Aloe, R., Pareja-Galeano, H., Martinez-Bello, V., Gomez-Cabrera, M. C., ... & Lippi, G. (2013). Effects of acute exercise and xanthine oxidase inhibition on novel cardiovascular biomarkers. *Translational Research*, 162(2), 102-109.
22. Hew-Butler, T., Hoffman, M. D., Stuempfle, K. J., Rogers, I. R., Morgenthaler, N. G., & Verbalis, J. G. (2011). Changes in copeptin and bioactive vasopressin in runners with and without hyponatremia. *Clinical journal of sport medicine: official journal of the Canadian Academy of Sport Medicine*, 21(3), 211.
23. Lippi, G., Schena, F., Salvagno, G. L., Sanchis-Gomar, F., & Guidi, G. C. (2015). Serum Copeptin and Midregion Proadrenomedullin (MR-proADM) After an Ultramarathon. *Journal of clinical laboratory analysis*, 29(1), 15-20.
24. Krogh, J., Gøtze, J. P., Jørgensen, M. B., Kristensen, L. Ø., Kistorp, C., & Nordestoft, M. (2013). Copeptin during rest and exercise in major depression. *Journal of affective disorders*, 151(1), 284-290.
25. Zurek, M., Maeder, M. T., Brutsche, M. H., Lüthi, A., Twerenbold, R., Freese, M., ... & Mueller, C. (2014). Midregional pro-adrenomedullin and copeptin: exercise kinetics and association with the cardiopulmonary exercise response in comparison to B-type natriuretic peptide. *European journal of applied physiology*, 114(4), 815-824.
26. Szinnai, G., Morgenthaler, N. G., Berneis, K., Struck, J., Muller, B., Keller, U., & Christ-Crain, M. (2007). Changes in plasma copeptin, the c-terminal portion of arginine vasopressin during water deprivation and excess in healthy subjects. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 92(10), 3973-3978.
27. Hewing, B., Schattke, S., Spethmann, S., Sanad, W., Schroeckh, S., Schimke, I., ... & Baumann, G. (2015). Cardiac and renal function in a large cohort of amateur marathon runners. *Cardiovascular ultrasound*, 13(1), 13.
28. Mueller, C., Möckel, M., Giannitsis, E., Huber, K., Mair, J., Plebani, M., ... & ESC Study Group on Biomarkers in Cardiology of the Acute Cardiovascular Care Association. (2018). Use of copeptin for rapid rule-out of acute myocardial infarction. *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care*, 7(6), 570-576.
29. Boeckel, J. N., Oppermann, J., Anadol, R., Fichtlscherer, S., Zeiher, A. M., & Keller, T. (2016). Analyzing the release of copeptin from the heart in acute myocardial infarction using a transc coronary gradient model. *Scientific reports*, 6, 20812.
30. Zheng, X., Zheng, Y., Ma, J., Zhang, M., Zhang, Y., Liu, X., ... & Yu, B. (2019). Effect of exercise-based cardiac rehabilitation on anxiety and depression in patients with myocardial infarction: A systematic review and meta-analysis. *Heart & Lung*, 48(1), 1-7.
31. Choo, C., Chew, P., Lai, S. M., Soo, S. C., Ho, C., Ho, R., & Wong, R. (2018). Effect of cardiac rehabilitation on quality of life, depression and anxiety in asian patients. *International journal of environmental research and public health*, 15(6), 1095.

*Original Article***The effect of a cardiac rehabilitation course on changes in copeptin levels and quality of life in patients with acute myocardial infarction**

Received: 24/05/2024 - Accepted: 31/10/2024

Seyed Ali Ahmadi¹Farzaneh Taghian*²Mojgan Gharipour³

1 Master's degree, Department of Physical Education and Sport Sciences, Islamic Azad University, Isfahan (Khorasgan) Branch, Isfahan, Iran

2 Professor, Department of Physical Education and Sport Sciences, Islamic Azad University, Isfahan (Khorasgan) Branch, Isfahan, Iran (Corresponding Author)

3 Isfahan Cardiovascular Research Center, Isfahan Cardiovascular Research Institute, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

Email: ft.taghian@gmail.com**Abstract**

Introduction: The present study was conducted with the aim of the effect of a cardiac rehabilitation course on changes in copeptin levels and quality of life in patients with acute myocardial infarction.

Methods: In this semi-experimental study, with a pre-test-post-test design, 30 men with acute coronary syndrome disease were selected as available and were placed in two experimental and control groups. The experimental group performed a cardiac rehabilitation program for 6 weeks, while the control group did not perform any regular physical activity during this period. Before and after the Copeptin rehabilitation program, the quality of life of the participants was measured. The data was analyzed by covariance method.

Results: The results showed that cardiac rehabilitation training has a significant effect on increasing copeptin and increasing quality of life ($P \leq 0.05$).

Conclusion: In general, it can be stated that the cardiac rehabilitation exercise program can play an important role in improving the physical and mental conditions of patients with acute myocardial infarction.

Keywords: Copeptin, Quality Of Life, Cardiac Rehabilitation Program, Patients With Acute Myocardial Infarction