

مقاله اصلی

اثر تمرینات بازتوانی قلبی به همراه کوآنزیم کیوتن بر ظرفیت عملکردی و کسرتخلیه در بیماران با نارسایی قلبی مزمن

تاریخ دریافت: ۹۶/۰۸/۰۱ - تاریخ پذیرش: ۹۶/۱۰/۱۵

خلاصه

مقدمه

نارسایی قلبی از شایع‌ترین و بحث‌انگیزترین مسایل پزشکی است که علیرغم درمان‌های موجود با میزان بالایی از بیماری‌ها و مرگ‌ومیر همراه است. هدف این تحقیق، بررسی اثرات بازتوانی قلبی و کوآنزیم کیوتن بر ظرفیت عملکردی و کسرتخلیه در بیماران با نارسایی قلبی مزمن بود.

روش کار

در این مطالعه، ۴۰ بیمار داوطلب به طور تصادفی در چهار گروه بازتوانی، کوآنزیم کیوتن، بازتوانی + کوآنزیم کیوتن و کنترل قرار گرفتند. هر گروه شامل ۱۰ نفر بود. گروه بازتوانی تمرینات را سه بار در هفته، هر جلسه بین ۲۵ تا ۴۵ دقیقه، با شدت ۶۰ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب انجام دادند. گروه دوم کوآنزیم کیوتن ۱۰۰ میلی گرمی را روزانه دو بار و گروه سوم علاوه بر تمرین، کوآنزیم کیوتن را مصرف کردند. قبل و بعد از ۸ هفته مداخله، جهت تعیین ظرفیت عملکردی بیماران (METs)، تست ورزش و برای تعیین درصد کسرتخلیه (EF) اکوکاردیوگرافی انجام شد.

نتایج

بر اساس آزمون تی زوجی افزایش معنی‌داری در میزان METs و EF در سه گروه مداخله مشاهده گردید ($p < 0.05$). این افزایش در گروه کنترل معنی‌دار نبود. تحلیل کواریانس نشان داد که میزان METs و EF در گروه بازتوانی و بازتوانی به همراه کوآنزیم کیوتن در مقایسه با گروه کوآنزیم کیوتن افزایش معنی‌دار داشت. میزان METs و EF در سه گروه مداخله در مقایسه با کنترل تفاوت معنی‌داری داشتند ($p < 0.05$).

نتیجه‌گیری

انجام بازتوانی و مصرف کوآنزیم کیوتن، به ویژه توام کردن آن دو منجر به افزایش ظرفیت عملکردی و کسرتخلیه شد که می‌تواند موجب بهبود نارسایی قلبی بیماران شود.

کلیدواژه‌ها

بازتوانی قلبی، کوآنزیم کیوتن، ظرفیت عملکردی، کسرتخلیه، نارسایی قلبی
پی‌نوشت: این مطالعه فاقد تضاد منافع می‌باشد.

سمیرا استکی^۱

خسرو ابراهیم^{۲*}

ماندانا غلامی^۳

رزیتا جلالیان^۴

۱- دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت

بدنی و علوم ورزشی، واحد علوم تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران.

۲- استادیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده

تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران.

۳- استادیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد علوم تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران.

۴- استادیار، متخصص قلب و عروق، فلوشیپ

اکوکاردیوگرافی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم

پزشکی ساری، مازندران، ایران.

* تهران، بزرگراه شهید چمران، خیابان یمن، آیت

اله طالبقانی، بلوار دانشجو، دانشگاه شهید بهشتی،

دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

تلفن: ۰۹۱۲۱۱۶۴۰۱۶

Email: k-ebrahim@sbu.ac.ir

مقدمه

مشکلات قلبی عامل اصلی بیماری و مرگ و میر در سراسر دنیا است و نارسایی قلبی سومین علت مرگ در این زمینه است که با کاهش ATP و اختلال میتوکندریایی در سلول‌های قلبی همراه است و منجر به اختلال در مسیرهای متابولیکی، کاهش انرژی و اثرات منفی بر عملکرد انقباضی قلب می‌شود (۱). عوامل درمانی که بتواند مانع کاهش انرژی قلب شود ممکن است در درمان و کنترل نارسایی قلبی نقش داشته باشد (۲). روند رو به افزایش شیوع نارسایی قلب در جامعه به معطل بهداشتی مهمی تبدیل شده است (۳).

فشارخون بالا، گرفتگی عروق قلب، ضعیف شدن عضلات قلب، بیماری دریچه‌ای و اختلال در ریتم قلب احتمال بروز نارسایی قلبی را افزایش می‌دهد (۴). شواهد زیادی وجود دارد که می‌توان پیش‌آگهی و کیفیت زندگی بیماران عروق قلبی را با تغییر در شیوه زندگی و دارو درمانی تغییر داد و ورزش منظم، با شدت متوسط یکی از مواردی است که می‌تواند در پیشگیری از بیماری‌های عروق کرونر مفید باشد (۵) و توسط سازمان بهداشت جهانی نیز تایید شده که افزایش فعالیت بدنی منجر به بهبود وضعیت روحی و جسمی و کاهش مرگ و میر می‌شود (۶). مطالعه بر روی برنامه‌های بازتوانی، نشانگر کاهش مرگ و میر بیماران قلبی می‌باشد. از طرفی افزایش شیوع جهانی بیماری‌های قلبی-عروقی لزوم گسترش و اجرای موثر راهبردهای پیشگیرانه جامعه محور را می‌افزاید (۷).

بهبود استقامت قلبی-ریوی پس از یک دوره تمرینی، که در تست ورزش مشاهده می‌شود با کاهش بارز وقایع قلبی-عروقی کشنده و غیرکشنده بعدی که مستقل از عوامل خطرزا هستند، مرتبط است. این یافته‌ها در بیماران نارسایی

قلبی مزمن نیز صدق می‌کند (۹-۸). در همین راستا مراکز بازتوانی قلبی که در آنجا بیماران قلبی تحت نظارت پزشک و پرستار کارآزموده به فعالیت ورزشی می‌پردازند، ایجاد شده است.

از طرف دیگر داروهایی جهت کنترل نارسایی قلبی وجود دارد که از جمله آن‌ها می‌توان از مهارکننده مبدل آنژیوتانسین، مسدود کننده گیرنده آنژیوتانسین، بتابلوکرها، داروهای دیورتیک و دیکوگسین نام برد (۱۰). علیرغم داروهایی که می‌تواند بیماری و مرگ و میر را در این بیماران کاهش دهد، کنترل علائم مزمن از قبیل خستگی و عدم تحمل تمرین، بحث و جدلهایی را باقی گذاشته و راه جدید درمانی، جهت تنظیم انرژی قلب مورد توجه قرار داده است.

کوآنزیم کیوتن با ساختار مشابه ویتامین K به دلیل تسهیل تولید انرژی در زنجیره انتقال الکترونی در میتوکندری و خاصیت ضد التهابی ممکن است عملکرد اندوتلیال را بهبود ببخشد (۱۱). در بیماران نارسایی قلبی کوآنزیم کیوتن پلاسما پیشگویی کننده مستقل مرگ و میر است و سطوح پایین‌تر کوآنزیم کیوتن در بیمارانی که علائم پیشرفته نارسایی قلبی و کسرتخلیه پایین‌تری دارند مشاهده شده است که اهمیت مصرف مکمل کوآنزیم کیوتن را نشان می‌دهد (۱۲). مطالعات اخیر نشان می‌دهد که نارسایی قلبی یک وضعیت کاهش یافته انرژی است که بدلیل اثرات مضر انواع اکسیژن واکنشی^۱ و استرس اکسیداتیو منجر به تخریب سلولی و اختلال اندوتلیالی می‌شود و پیشنهاد نمودند که کوآنزیم کیوتن می‌تواند بدلیل اثرات آنتی‌اکسیدانی قوی با عوارض و تداخل دارویی اندک، به‌عنوان یک درمان تکمیلی به کاهش اثرات سمی کمک نماید و ممکن است منجر به کاهش مرگ و میر در بیماران نارسایی قلبی شود

^۱. reactive-oxygen species

(۱۳). اما این موضوع یک مسئله بحث‌انگیزی را ایجاد کرده است (۱۳-۱۱).

این پژوهش با هدف بررسی اثر تمرینات بازتوانی به همراه کوآنزیم کیوتن به‌عنوان درمان تکمیلی در کنار درمان‌های معمول، بر ظرفیت عملکردی و کسرتخلیه (عملکرد بطن چپ) بیماران انجام شد.

روش کار

مطالعه حاضر از نوع نیمه تجربی (semi experimental) با روش نمونه‌گیری در دسترس بود. از میان ۵۱ بیمار داوطلب مراجعه‌کننده به مرکز بازتوانی قلبی درمانگاه هلال احمر بابل، ۴۰ بیمار دارای شرایط ورود به مطالعه پس از ارزیابی‌های لازم و تکمیل پرسش‌نامه شامل اطلاعات شخصی سوابق پزشکی-ورزشی و فرم رضایت‌نامه با آگاهی از نحوه اجرای کار، وارد مطالعه شدند. بیماران بر اساس سن، جنس، وزن و سابقه خانوادگی جمع‌آوری شدند. در هر گروه ۱۰ نفر با دامنه‌ی سنی ۵۰ تا ۷۰ سال به طور یکسان و تصادفی در چهار گروه: بازتوانی قلبی+ کوآنزیم کیوتن (۳ بیمار زن و ۷ بیمار مرد) میانگین سنی $7/76 \pm 65/2$ سال، کوآنزیم کیوتن (۸ بیمار زن و ۲ بیمار مرد) میانگین سنی $19/85 \pm 58/8$ سال، بازتوانی قلبی (۳ بیمار زن و ۷ بیمار مرد) میانگین سنی $7/84 \pm 61/1$ سال و گروه کنترل (۴ بیمار زن و ۶ بیمار مرد) با میانگین سنی $5/77 \pm 57/65$ سال بودند. شاخص انتخاب آزمودنی‌ها: بیماران عروق کرونر با نارسایی سیستولی قلبی که تا سه ماه قبل از مطالعه، در وضعیت پایدار و بدون تغییرات دارویی بودند. شدت نارسایی قلبی بیماران با توجه به میزان تلاش و ایجاد علائم معیار دو و سه طبقه بندی انجمن قلب نیویورک (NYHA)^۱ بود. (در طبقه دوم محدودیت اندک در انجام

فعالیت وجود دارد بدون احساس ناراحتی در حالت استراحت، اما فعالیت‌های بیش از معمول منجر به خستگی، تپش قلب یا تنگی نفس می‌گردد.

طبقه سوم: علائم نارسایی قلبی (خستگی، تپش قلب و تنگی نفس) با انجام فعالیت معمولی ایجاد می‌شود (۱۳)، داشتن معیار متابولیکی (METs)^۲ مساوی یا بیش از ۵ و کسرتخلیه (EF)^۳ ۳۰ تا ۴۵٪ بود. بیماران که قبل از ورود به طرح وارفراین (بدلیل تداخل دارویی با کوکیوتن) یا آنتی‌اکسیدان (ویتامین A,C,E,COQ10) مصرف می‌کردند یا قبلاً تمرین ورزشی انجام می‌دادند، بیماران کلیوی و کبدی و افرادی که به دلایل ارتوپدی قادر به انجام فعالیت-های ورزشی نبودند از مطالعه حذف شدند. گروه اول تمرینات بازتوانی را ۳ بار در هفته، هر جلسه بین ۳۰ تا ۶۰ دقیقه انجام دادند. شدت بار کار اولیه، بر اساس بیشترین میزان تلاش بیمار از طریق METs بدست آمده از تست ناتون در ابتدای ورود بیمار به برنامه تعیین و از ۵۰٪ حداکثر توان ورزشی خود شروع به فعالیت نمود. در هر جلسه تمرینی، بیمار بر اساس ضربان قلب هدف و ظرفیت عملکردی جلسه قبل بر اساس مقیاس بورگ خود به انجام فعالیت پرداخته سپس با توجه به وضعیت و میزان پیشرفت بیمار، هر جلسه در صورت ایجاد شرایط مناسب (بورگ ۱۳ و ۱۴)، به طور پیشرونده ۵٪ بر شدت آن افزوده شد. گروه دوم روزانه دو بار ۱۰۰ میلی‌گرم مکمل کوآنزیم کیوتن (nature plus USA) را مصرف کردند و گروه سوم همزمان تحت برنامه ورزشی و مصرف کوآنزیم کیوتن قرار گرفتند. از آزمودنی‌ها طی ۸ هفته به صورت پیش‌آزمون و پس‌آزمون، تست ورزش به شیوه‌ی بروس جهت تعیین میزان ظرفیت عملکردی و اکوکاردیوگرافی جهت تعیین درصد

^۲ . Metabolic Equivalent Tasks

^۳ . Ejection Fraction

^۱ . The New York Heart Association

از لحاظ سن، جنس و ویژگی‌های آنتروپومتریکی و تحلیل کواریانس جهت مقایسه تفاوت بین گروه‌ها در سطح معناداری ($p < 0.05$) در نرم افزار SPSS (نسخه ۲۳) تجزیه و تحلیل شدند.

نتایج

مشخصات توصیفی گروه‌های آزمون در جدول ۱ نشان داده شده است. همانطور که مشاهده می‌شود گروه‌ها از لحاظ سن، قد، وزن و دور کمر کاملاً همگن بودند (جدول ۱).

کسرتخلیه انجام شد. در همه‌ی گروه‌ها بیماران داروهای معمول را دریافت کردند. مقدار کوآنزیم کیوتن مصرفی در این مطالعه بر اساس مطالعات قبلی تعیین گردید (۱۴). قابل ذکر است که پژوهش حاضر با رعایت کامل اصول اخلاق در پژوهش انجام شده است.

(کد اخلاق: IR.IAU.SRB.REC.1395.40).

اطلاعات بدست آمده با آزمون‌های تی زوجی برای مقایسه داده‌های به‌دست آمده از تست ورزش در پیش‌آزمون و پس‌آزمون هر گروه، تحلیل واریانس برای مقایسه گروه‌ها

جدول ۱. مشخصات توصیفی و مقایسه آن‌ها در گروه‌های مورد مداخله

P	بازتوانی	کیوتن	بازتوانی + کیوتن	
۰/۵۵	۶۵/۲±۷/۷۲	۵۸/۱۹±۸/۸۵	۶۱/۱±۷/۸۴	سن
۰/۶۴۷	۱۶۶±۱۱/۲۲	۱۶۱/۶۷±۷/۸۶	۱۶۴/۵۶±۱۵/۲۲	قد
۰/۳۱۹	۷۹/۴±۱۸/۴۵	۶۹±۱۵/۴۵	۷۲/۶±۱۱/۰۶	وزن
۰/۱۵۸	۱۰۵/۳۰±۱۰/۴	۱۰۳/۲۵±۱۰/۵۴	۹۵/۸۶±۷/۷۸	دور کمر

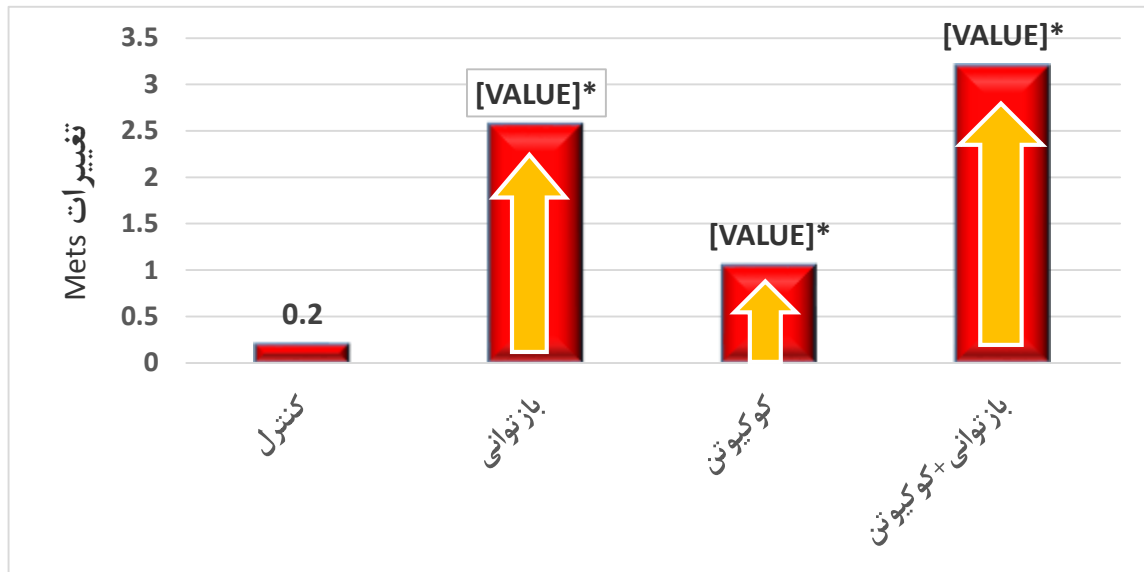
بازتوانی به همراه کوکیوتن در مقایسه با گروه کوکیوتن افزایش معنی‌دار یافت. همچنین، متغیرهای فوق در سه گروه مداخله در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معنی‌داری داشت ($p < 0.05$) (جدول ۲-۳) (نمودار ۲-۳).

بر اساس نتایج آزمون تی زوجی افزایش معنی‌داری در میزان METs و EF سه گروه مداخله از پیش‌آزمون تا پس‌آزمون مشاهده گردید ($p < 0.05$). آزمون آماری تحلیل کواریانس نشان داد که میزان METs و درصد EF در گروه بازتوانی و

جدول ۲. نتایج آزمون ورزش (میزان Mets) در آزمودنی‌ها قبل و بعد از ۸ هفته

مرحله	گروه	میانگین و انحراف استاندارد	تغییرات	درون گروهی (آزمون t زوجی)			P < 0.05
				کنترل	بازتوانی	کوکیوتن	
پیش‌آزمون	بازتوانی + کوکیوتن	۶/۱±۲۶/۲					
	کوکیوتن	۵/۱±۴۴/۶۵					
پس‌آزمون	بازتوانی	۶/۱±۲۵/۷۵					
	کنترل	۶/۱±۳/۸۸					
تفاوت معنی‌دار*	بازتوانی + کوکیوتن	۳/۱±۲۴/۹۸	۹/۲±۵/۱۲				
	کوکیوتن	۱/۰±۰۵/۸۴	۶/۲±۴۹/۱				
	بازتوانی	۲/۱±۵۷/۵۵	۸/۱±۸۲/۹۱				
	کنترل	۰/۰±۲۰/۱۸	۶/۱±۵/۷				

* تفاوت معنی‌دار

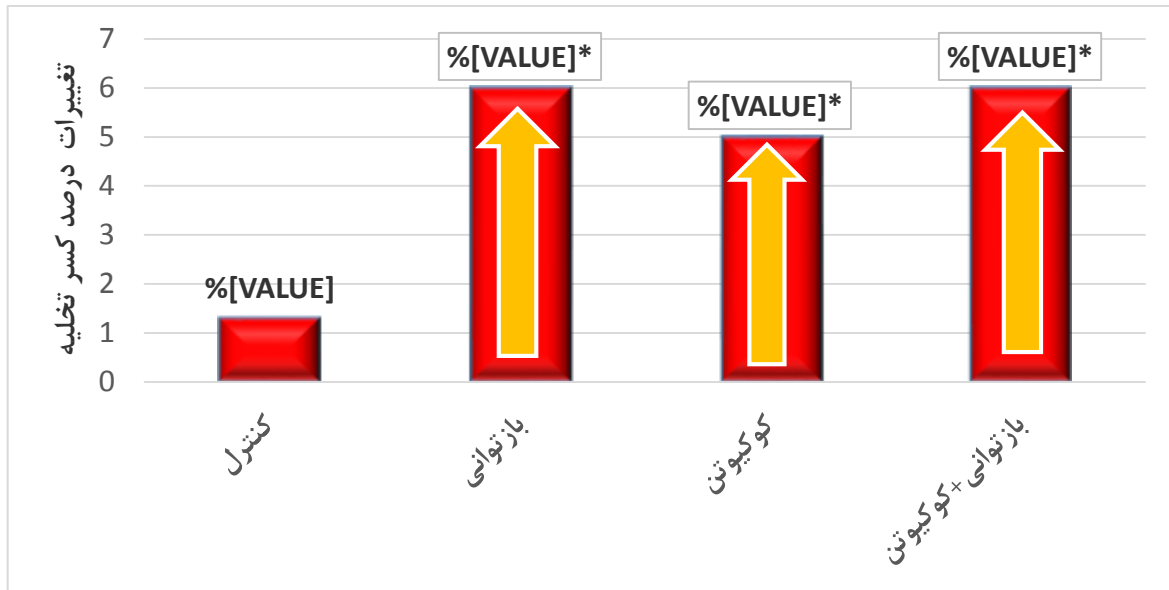


نمودار ۲. تغییرات میزان Mets در آزمودنی‌ها از قبل تا بعد از ۸ هفته (*: تفاوت معنی‌دار)

جدول ۳. نتایج درصد کسر تخلیه در آزمودنی‌ها قبل و بعد از ۸ هفته

مرحله	گروه	میانگین و انحراف استاندارد	تغییرات	درون گروهی (آزمون t زوجی)			بین گروهی (آنالیز کواریانس)
				بازتوانی + کوکیوتن	کوکیوتن	بازتوانی	
پیش آزمون	بازتوانی + کوکیوتن	۳۹/۷±۵/۲۵		*۰/۰۰۱	*۰/۰۰۳	*۰/۰۰۱	P < ۰/۰۵
	کوکیوتن	۳۸/۷±۵/۴۷					
	بازتوانی	۶±۴۰/۶۷					
	کنترل	۴۶/۱±۳۰/۸۸					
پس آزمون	بازتوانی + کوکیوتن	۴۵/۶±۵/۸۵	۵±۶/۱۶				
	کوکیوتن	۴۲/۵±۵/۸	۳±۵/۳۳				
	بازتوانی	۶±۴۶/۱۵	۳±۶/۹۴				
	کنترل	۴۵/۲±۰/۵۸	۱/۰±۳/۷۰				

* تفاوت معنی‌دار



نمودار ۳. تغییرات درصد کسر تخلیه در آزمودنی‌ها از قبل تا بعد از ۸ هفته (*: تفاوت معنی‌دار)

بحث و نتیجه‌گیری

افرادی که سالم هستند، در هر دو مورد، داشتن زندگی بهتر، ناشی از ظرفیت تمرینی بالاتر است. به طوریکه میزان بهبودی در ظرفیت تمرین، با تمرینات متعدد، ۵ تا ۲۵٪ می‌باشد، اما افزایش بیش از ۵۰٪ نیز گزارش شده است. اساساً میزان تغییر در ظرفیت تمرین، به آمادگی اولیه، سن و جنسیت فرد و همچنین شدت و تعداد تمرین بستگی دارد (۱۶). در واقع تمرین ورزشی، اکسیژن آزاد شده در میوکارد را از طریق تغییر در اعصاب محرک رگها، در پاسخ به تمرین، افزایش می‌دهد و لازم به ذکر است که هر یک مت افزایش در ظرفیت تمرینی موجب ۱۲٪ افزایش در ادامه حیات می‌گردد (۱۵). یافته‌های این پژوهش با یافته‌های صادقی و شعبانی که پس از یک دوره تمرین ورزشی هوازی میزان METS بیماران به طور معنی‌داری افزایش یافت، همسو بود (۱۸-۱۷). طریق احمد^۱ (۱۹) تمرین را جهت بهبود ظرفیت عملکردی و کاهش عوارض نارسایی

پژوهش حاضر نشان داد که در گروه بازتوانی به همراه مصرف کوآنزیم کیوتن، حداکثر METS، ۵۱/۷۵٪ و EF، ۱۹۰/۱۵٪ افزایش داشتند. در گروه مصرف کوکیوتن نیز حداکثر METS، ۱۹۰/۳٪ و EF، ۱۲۰/۹۹٪ افزایش و در گروه بازتوانی، حداکثر METS، ۱۲۰/۴۱٪ و EF، ۱۵٪ افزایش یافتند. این تغییرات در گروه کنترل معنی‌دار نبود. ظرفیت تمرین فاکتور بسیار مهمی در تشخیص بهبودی بیماران قلبی عروقی است، و همچنین موجب پیش‌بینی مرگ و میر در بیماران قلبی می‌شود (۱۵). تمرینات منظم، ظرفیت انجام کار را افزایش داده، به طوریکه صدها تحقیق نشان داده‌اند که ظرفیت تمرینی در میان افراد فعال بالاتر از افرادی است که زندگی بی‌تحرك دارند. بهبودی در تحمل تمرین از طریق برنامه‌تمرینی، مزایای بی‌شماری دارد که شامل ظرفیت بهتر برای تحمل فعالیت‌های روزانه، پیشرفت در میزان برگشت به کار و بهبودی در کیفیت زندگی می‌باشد. مطالعات نشان داده است افرادی که دچار بیماری قلبی عروقی می‌باشند و

^۱. Tariq Ahmad

قلبی توصیه کرده و نشان داد که تمرین به بهبود VO2peak و کاهش حوادث کلینیکی منجر شد. چیکو^۱ (۲۰) مشاهده کرد که تمرینات ورزشی با شدت کم نارسایی قلبی را به تاخیر می‌اندازد و ادامه حیات را در زنان با عارضه قلبی شدید بهبود می‌بخشد. اوکنر^۲ (۲۱) پس از چهار سال مطالعه‌ی تمرین در بیماران قلبی متوسط تا شدید نشان داد، در گروه تمرینی در مقایسه با کنترل، میزان بستری شدن و مرگ و میر کمتر بوده به طوری که تمرینات ورزشی ۱۱٪ تمام عوامل مرگ و بستری و ۱۵٪ خطر مرگ قلبی عروقی و بستری به علت نارسایی قلبی را کاهش می‌دهد. میانگین سنی بیماران نیز از عوامل تأثیرگذار بر نتایج تحقیقات می‌باشد. مطالعات نشان می‌دهد افزایش سن با کاهش تخلیه کامل بطن چپ، در حین تمرینات شدید هوایی همراه است که نتیجه آن کند شدن روند افزایشی کسر تخلیه بطن چپ است؛ زیرا افزایش کاتکولامین‌های پلاسما طی تمرین در دوران پیری حفظ یا زیاد می‌شود. در توضیح کاهش کسر تخلیه بیماران، در واکنش به تمرینات هوایی حداکثر همراه با افزایش سن، می‌توان به کاهش واکنش-های بتا آدرنژیکی اشاره کرد (۲۲).

در مورد تأثیر مکمل کیوتن نیز مطالعات متعددی انجام شده است. فوتینو^۳ در متا آنالیزی با بررسی ۱۳ پژوهش نشان داد که مصرف ۱۲ هفته کوکیوتن بیش از ۱۰۰ میلی گرم در روز در بیماران نارسایی قلبی، موجب ۳/۶۷٪ بهبودی در EF بیماران در مقایسه با گروه کنترل می‌شود (۲۳). مادمانی با بررسی ۷ پژوهش هیچ بهبودی معنی داری در EF یا ظرفیت عملکردی مشاهده نکرد (۱۳).

در دو مطالعه دیگر مصرف روزانه ۳۰۰ میلی گرم کوکیوتن به مدت دو سال و ۲۰۰ میلی گرم به مدت ۴ ماه بهبودی معنی دار در طبقه بندی NYHA، ظرفیت عملکردی و کاهش میزان مرگ و میر گروه آزمون در برابر دارونما را نشان دادند (۲۴-۲۵). بلاردینلی^۴ (۲۶) دریافت که بعد از مصرف کوکیوتن ظرفیت عملکردی و انقباض پذیری بطن چپ بدون هیچ اثر جانبی افزایش و ترکیب آن با تمرین تأثیر معنی داری در بیماران دارد. کاهش فشارخون در مطالعات با تعداد نمونه‌های کوچکتر مشاهده شد و در نمونه‌های بزرگتر هیچ تغییر معنی داری در فشارخون یا ضربان قلب بیماران که مکمل کوکیوتن مصرف کرده بودند مشاهده نشد. در کل نتایج اکثر مطالعات انجام شده همسو با نتایج این پژوهش است. ولی بدلیل ناهمگن و کوچک بودن مطالعات و عدم تجانس شیوه‌ها و داروهای قلبی عروقی در پژوهش‌ها امکان نتیجه‌گیری معنی دار و حمایت از مصرف گسترده کوکیوتن محدود گردیده است. با این وجود، با توجه به مکانیسم عمل این کوآنزیم نمی‌توان تأثیرات مثبت آن را نادیده گرفت. کوآنزیم کیوتن به عنوان یک آنتی اکسیدان قوی در غشای سلول و لیپوپروتئین‌هاست و تنها آنتی اکسیدانی که در بدن سنتز می‌شود، با جلوگیری از پراکسیداسیون لیپیدهای غشایی می‌تواند نقش موثری در تثبیت غشای سلول و کاهش آسیب سلولی ایفا کند. چند سالی است نقش کلیدی آن در بیوزنز میتوکندری شناخته شده و به عنوان حامل الکترون در میتوکندری و یک کوفاکتور ضروری برای تولید انرژی عمل می‌کند. سنتز درونی و مصرف آن از طریق رژیم غذایی از کمبود آن در افراد سالم جلوگیری می‌کند، ولی سطوح و توانایی تولید آن در بافت با افزایش سن و در عضله قلبی بیماران با

1. Chico

2. O'Connor

2. fotino

4. Belardinelli

جمله محدودیت‌های این مطالعه می‌توان به عدم همکاری تعداد بیشتر آزمودنی اشاره کرد. به هر حال، همواره دیدگاه سنتی در رابطه با بی تحرکی و بهبود وضعیت قلبی پس از بیماری‌های قلبی در بسیاری از نقاط کشور حاکم است. علاوه بر این، به نظر می‌رسد مطالعات آینده با تعداد بیشتر آزمودنی که در مدت زمان بیشتر و به میزان متفاوتی مکمل کوکیوتن و تمرین دریافت نمایند ضروری بنظر می‌رسد تا نقش ورزش و مکمل در بهبود این شاخص‌های مورد نظر صورت گیرد و بتوان مطمئن تر نسبت به اثر بخشی مکمل کوکیوتن و فعالیت ورزشی در برنامه بازتوانی بیماران پرداخت.

به هر حال، یافتن یک برنامه تمرینی و دارویی مناسب برای بیماران قلبی کار دشواری است و شاید بتوان گفت که پروتکل‌های تمرینی با شدت و مدت مختلف برای افراد با سنین و ویژگی‌های بیماری مختلف مناسب باشد. از سوی دیگر، یافتن این موضوع که چه مکانیزم‌های سلولی - ملکولی در پایه و اساس سازگاری‌های قلبی - عروقی ناشی از فعالیت ورزشی و مکمل دخالت دارند، به متخصصان امر کمک می‌کند تا با استفاده از داروها و یا سایر روش‌های درمانی به بیماران قلبی در جهت پیشگیری و درمان کمک نمایند.

تشکر و قدرانی

از دکتر مرضیه عمادی (متخصص قلب و عروق) و خانم جلی (پرستار) و تمامی کارکنان بخش بازتوانی قلب درمانگاه هلال احمر بابل و همچنین از آزمودنی‌های عزیزی که در اجرای این کار پژوهشی یاری رساندند صمیمانه تقدیر و تشکر می‌شود. این پژوهش بخشی از رساله دکتری نویسنده اول می‌باشد.

نارسایی قلبی کاهش، بطوری که با کمبود هرچه بیشتر آن در بدن، شدت بیماری افزایش می‌یابد. مکمل خوراکی کوآنزیم کیوتن، میزان آن را در پلاسما، لیوپروتئین و عروق خونی افزایش می‌دهد اما اینکه سطوح کوآنزیم کیوتن بافت بویژه در بیماران افزایش می‌یابد مشخص نیست، اگرچه این مکمل ممکن است به‌عنوان درمان تکمیلی علاوه بر درمان‌های رایج بیماران نارسایی قلبی مفید باشد ولی تاثیر آن بر بیماران قلبی عروقی به تحقیق بیشتری نیاز دارد. یافته‌ها پیشنهاد می‌کنند که اثرات مضر انواع اکسیژن واکنشی در بیماران نارسایی قلبی افزایش می‌یابد و ممکن است کوآنزیم کیوتن به دلیل فعالیت آنتی‌اکسیدانی به کاهش اثرات سمی کمک کند، در بیماران قلبی میزان کیوتن پلاسما پیشگویی کننده مستقلی برای مرگ و میر است. همچنین کوآنزیم کیوتن ممکن است نقشی در پایداری کلسیم میوکارد (وابسته به کانالهای یونی) و پایداری غشاها داشته و از کاهش متابولیت‌های ضروری برای سنتز ATP پیشگیری کند (۲۷). با توجه به نتایج برآمده از یافته‌های مطالعات گذشته و مکانیسم‌های بیان شده به نظر می‌رسد که کوآنزیم کیوتن ممکن است بعنوان یک آنتی-اکسیدان قوی، عملکرد اندوتلیالی را بدون هیچ اثر جانبی بهبود بخشد و یا تولید انرژی قلب را افزایش دهد و از این طریق موجب بهبود در ظرفیت عملکردی و کسرتخلیه شود و این بهبودی در بیمارانی که در برنامه بازتوانی و بازتوانی به‌همراه مصرف کوآنزیم کیوتن شرکت کرده بودند بارزتر بود. بازتوانی قلبی بویژه همراه با مصرف کوکیوتن باعث بهبود عملکرد عضلات بطن چپ با افزایش درصد EF و METs بیماران قلبی همراه بود. لذا پیشنهاد می‌شود درمانگران قلبی، با توجه به شواهد بدست آمده از مزایای قلبی-عروقی ایمن و موثر بازتوانی قلبی و مصرف مکمل کوکیوتن، بیماران را به انجام همزمان آن ترغیب نمایند. از

References

1. Gorski PA, Ceholski DK, Hajjar RJ. Perspective. *Cell Metab* 2015; 21:183-94.
2. Jessup M, Albert NM, Lanfear DE, Lindenfeld J, Massie BM, Walsh MN, et al. ACCF/AHA/HFSA 2011 survey results: current staffing profile of heart failure programs, including programs that perform heart transplant and mechanical circulatory support device implantation. *J Cardiac Failure* 2011; 17:349-58.
3. Esfahani MA, Jolfaii EG, Torknejad M, Etesampor A, Amiz FR. Postprandial hypertriglyceridemia in non-diabetic patients with coronary artery disease. *Indian Heart J* 2004; 56:307-9.
4. Mishra P, Samanta L. Oxidative stress and heart failure in altered thyroid States. *Sci World J* 2012; 2012:741861.
5. Schairer JR, Keteyian SJ, Ehrman JK, Brawner CA, Brakebile ND. Leisure time physical activity of patients in maintenance cardiac rehabilitation. *J Cardiopulm Rehabil* 2003; 23:260-5.
6. The top 10 causes of death. Report No: Fact Sheet No. 310. World Health Organization. Available at: URL: www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index.html; 2008.
7. Leon AS, Franklin BA, Costa F, Balady GJ, Berra KA, Stewart KJ, et al. Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease. *Circulation* 2005; 111:369-76.
8. Freeman LM, Roubenoff R. The nutrition implications of cardiac cachexia. *Nutr Rev* 1994; 52:340-7.
9. Khatta M, Alexander BS, Krichten CM, Fisher ML, Freudenberger R, Robinson SW, et al. The effect of coenzyme Q10 in patients with congestive heart failure. *Ann Intern Med* 2000; 132:636-40.
10. Pepe S, Marasco SF, Haas SJ, Sheeran FL, Krum H, Rosenfeldt FL. Coenzyme Q10 in cardiovascular disease. *Mitochondrion* 2007; 7:S154-67.
11. Rosenfeldt F, Hilton D, Pepe S, Krum H. Systematic review of effect of coenzyme Q10 in physical exercise, hypertension and heart failure. *Biofactors* 2003; 18:91-100.
12. Okello E, Jiang X, Mohamed S, Zhao Q, Wang T. Combined statin/coenzyme Q10 as adjunctive treatment of chronic heart failure. *Med Hypotheses* 2009; 73:306-8.
13. Madmani ME, Solaiman AY, Agha KT. Coenzyme Q10 for heart failure. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; 6:1-33.
14. Sander S, Coleman CI, Patel AA, Kluger J, White CM. The impact of coenzyme Q10 on systolic function in patients with chronic heart failure. *J Card Fail* 2006; 12:464-72.
15. Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P. Braunwald's heart disease e-book: a textbook of cardiovascular medicine. New York: Elsevier Health Sciences; 2011.
16. Berra K, Hamm LF, Kavanagh T. AACVPR cardiac rehabilitation resource manual. Champaign: Human Kinetics; 2006. P. 215.
17. Kargarfard M, Basati F, Sadeghi M, Rouzbehani R, Golabchi A. Effects of a cardiac rehabilitation program on diastolic filling properties and functional capacity in patients with myocardial infarction. *J Isfahan Med Sch* 2011; 29:243-52. (Persian)
18. Shabani R, Nikbakht H, Niko M, Cheraghi M. The effect of cardiac rehabilitation on functional capacity, blood pressure, oxygen consumption myocardial after surgery coronary artery. *J Med Sci Islam Azad Univ Hamedan* 2011; 21:108-13. (Persian)
19. Ahmad T, Fiuzat M, Mark DB, Neely B, Neely M, Kraus WE, et al. The effects of exercise on cardiovascular biomarkers in patients with chronic heart failure. *Am Heart J* 2014; 167:193-202.

20. Chicco AJ, McCune SA, Emter CA, Sparagna GC, Rees ML, Bolden DA, et al. Low-intensity exercise training delays heart failure and improves survival in female hypertensive heart failure rats. *Hypertension* 2008; 51:1096-102.
21. O'Connor CM, Whellan DJ, Lee KL, Keteyian SJ, Cooper LS, Ellis SJ, et al. Efficacy and safety of exercise training in patients with chronic heart failure: HF-Action randomized controlled trial. *JAMA* 2009; 301:1439-50.
22. Zilae Bori S, Nikbakht M, Ahmadi F, Shakeriyan S, Beiranvand G. The effect of continuous and periodic aerobic exercise on oxygen consumption and ejection fraction, after coronary artery bypass surgery. *Res Sport Sci* 2011; 28:115-28. (Persian)
23. Fotino AD, Thompson- Paul AM, Bazzano LA. Effect of Coenzyme Q10 supplement on heart failure: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2013; 97:268-75.
24. Mortensen SA, Rosenfeldt F, Kumar A, Doliner P, Filipiak KJ, Pella D, et al. The effect of coenzyme Q10 on morbidity and mortality in chronic heart failure: results from Q-SYMBIO: a randomized double-blind trial. *JACC Heart Fail* 2014; 2:641-9.
25. Pourmoghaddas M, Rabbani M, Shahabi J, Garakyaraghi M, Khanjani R, Hedayat P. Combination of atorvastatin/coenzyme Q10 as adjunctive treatment in congestive heart failure: a double-blind randomized placebo-controlled clinical trial. *ARYA Atheroscler* 2014; 10:1-5.
26. Belardinelli R, Mucay A, Lacalaprice F, Solenghi M, Seddaiu G, Principi F. Coenzyme Q10 and exercise training in chronic heart failure. *Eur Heart J* 2006; 27:2675-81.
27. Molyneux SL, Florkowski CM, George PM, Pilbrow AP, Frampton CM, Lever M, et al. Coenzyme Q10: an independent predictor of mortality in chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52:1435-41.

*Original Article***The effect of cardiac rehabilitation and coenzyme q10 supplementation on functional capacity and ejection fraction in patients with heart failure**

Received:23/10/2017 - Accepted: 05/01/2018

Samira Esteki¹
 khosro Ebrahim^{2*}
 Mandana Gholami³
 rozita jalalian⁴

1-PhD student in Exercise physiology,
 Department of Physical Education and
 Sport Sciences, science and research
 Branch, Islamic Azad University,
 Tehran, Iran.

2-Professor, Department of Physical
 Education and Sport Sciences, Faculty
 of Physical Education and Sport
 Sciences, Shaheed Beheshti University,
 Tehran, Iran.(Corresponding Author)

3-Associate Professor, Department of
 Physical Education and Sport Sciences,
 science and research Branch, Islamic
 Azad University, Tehran, Iran.

4-Assistant Professor, Faculty of
 Medicine, University of Sari Medical
 Sciences, Mazandaran, Iran.

*Tehran, Shahid Chamran highway,
 Yemen street, Ayatollah Taleghani,
 Student Blvd, Shahid Beheshti
 University, Faculty of Physical
 Education and Sport Sciences
 Tel: 09121164016
 Email: k-ebrahim@sbu.ac.ir

Abstract

Introduction: Heart failure is one of the causes of death in cardiovascular patients. The aim of this study was the survey the effects of cardiac rehabilitation and co q10 on functional capacity (FC) and ejection fraction (EF) in patients with heart failure.

Subjects & Methods: In this experimental study 40 patients were recruited and assigned to four groups: cardiac rehabilitation, coq10, rehab+coq10 and control, randomly. (Each group 10 patients). Patients in rehab group have performed recommended exercise three times a week, (Each time between 25 to 45 minutes) with 60 to 80% intensity of maximal heart rate. According to the result of Borg test and patient's capacity in every time, the intensity of exercise was increased for the next time. The second group was consumed 100 MG two times per day. The third group tried to do the exercise and consumed co q10. Exercise test was used to determine FC and Echocardiography was done to determine the EF, before and 8 weeks after the intervention.

Results: Paired T test showed that, the mean scores of FC and EF were increased significantly in three interventional groups ($P<0/05$). According to covariance test, METs and EF were increased significantly both in rehab and rehab plus coq10 comparing to co q10 group. Above mentioned items had significant difference in 3 interventional groups comparing to the control ($P<0/05$).

Conclusion: Doing rehab and consuming of coq10 specially integration of these two methods result in increasing of METs and EF which finally effected on improving the signs of heart failure in patients

Keywords: cardiac rehabilitation, coq10, functional capacity, ejection fraction, heart failure

Acknowledgement: *There is no conflict of interest.*