

Research Paper



The Effect of a Cardiac Rehabilitation Period on Changes in BDNF Levels and Functional Capacity in Patients With Acute Myocardial Infarction

*Mohammad Hassan Olamazadeh¹, Gholamreza Sharifi¹, Mojgan Gharipour², Masoumeh Sadeghi³, Elham Khosravi Farsani⁴, Shiva Olamazadeh⁵, Ladan Sadeghian², Ali Ahmadi¹

1. Department of Sports Physiology, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, Islamic Azad University, Isfahan Branch (Khorasgan), Isfahan, Iran.
2. Isfahan Cardiovascular Research Center, Isfahan Cardiovascular Research Institute, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.
3. Cardiac Rehabilitation Research Center, Isfahan Cardiovascular Research Institute, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.
4. Hypertension Research Center, Isfahan Cardiovascular Research Institute, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.
5. Department of Physical Education and Sports Sciences, Faculty of Humanities and Social Sciences, Islamic Azad University, Sciences and Researches Branch, Tehran, Iran.



Citation Olamazadeh MH, Sharifi Gh, Gharipour M, Sadeghi M, Khosravi Farsani E, Olamazadeh Sh, et al. [The Effect of a Cardiac Rehabilitation Period on Changes in BDNF Levels and Functional Capacity in Patients With Acute Myocardial Infarction (Persian)]. Jundishapur Scientific Medical Journal. 2021; 20(5):456-463. <https://doi.org/10.32598/JSMJ.20.5.2244>

<https://doi.org/10.32598/JSMJ.20.5.2244>



Received: 14 Jul 2021
Accepted: 21 Aug 2021
Available Online: 01 Dec 2021

ABSTRACT

Background and Objectives Acute myocardial infarction refers to a reduction or amputation of coronary artery circulation leading to myocardial necrosis. BDNF is expressed in atherosclerotic arteries, vascular smooth muscle, and endothelial cells and is involved in angiogenesis, the inflammatory response, and apoptosis of myocardial regeneration after infarction. The aim of this study was to evaluate the effect of a cardiac rehabilitation period on changes in BDNF levels and functional capacity in patients with acute myocardial infarction.

Subjects and Methods The present study was performed on 30 men with acute coronary syndrome with a pretest-posttest design and the samples were randomly divided into experimental and control groups. The experimental group performed a cardiac rehabilitation program for 6 weeks. The control group did not perform any training during this period. Before and after the rehabilitation program, BDNF levels were measured by the American Diaplus Kit in terms of picograms per milliliter and participants' functional capacity by a modified Bruce test. Analysis of covariance was used to compare BDNF levels and functional capacity of cardiac rehabilitation and control groups.

Results Data were analyzed by covariance. The results showed that cardiac rehabilitation training had a significant effect on increasing BDNF levels and functional capacity ($P \leq 0.05$).

Conclusion Based on this study, it can be said that cardiac rehabilitation exercise program can play an important role in improving the physical and physiological condition of patients with acute myocardial infarction. Data were analyzed by covariance and the results showed that cardiac rehabilitation training had a significant effect on increasing BDNF levels and functional capacity ($P \leq 0.05$). In general, it can be said that cardiac rehabilitation exercise program can play an important role in improving the physical and physiological condition of patients with acute myocardial infarction.

Keywords:

Cardiac Rehabilitation, Infarction, BDNF Protein

Corresponding Author:

Mohammad Hassan Olamazadeh

Address: Department of Sports Physiology, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, Islamic Azad University, Isfahan Branch (Khorasgan), Isfahan, Iran.

Tel: +98 (31) 35354001

E-Mail: mholamazadeh@yahoo.com

مقاله پژوهشی

بررسی اثر یک دوره باز توانی قلبی بر تغییرات سطح BDNF و ظرفیت عملکردی در بیماران مبتلا به آنفارکتوس میوکارد حاد

* محمدحسن علمازاده^۱، غلامرضا شریفی^۱، مژگان قاری پور^۲، معصومه صادقی^۳، الهام خسروی فارسانی^۴، شیوا علمازاده^۵، لادن صادقیان^۲، علی احمدی^۱

۱. گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران.
۲. مرکز تحقیقات قلب و عروق اصفهان، پژوهشکده قلب و عروق اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.
۳. مرکز تحقیقات توانبخشی قلب، پژوهشکده قلب و عروق اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.
۴. مرکز تحقیقات فشار خون، پژوهشکده قلب و عروق اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.
۵. گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی و اجتماعی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات، تهران، ایران.

چکیده

تاریخ دریافت: ۲۳ تیر ۱۴۰۰

تاریخ پذیرش: ۳۰ مرداد ۱۴۰۰

تاریخ انتشار: ۱۰ آذر ۱۴۰۰

زمینه و هدف: آنفارکتوس حاد میوکارد به کاهش یا قطع خون عروق کرونر اشاره دارد که منجر به نکروز میوکارد می‌شود. BDNF در عروق آترواسکلروتیک، عضله صاف عروق و سلول‌های اندوتلیال بیان شده و در آنژیوژنز، پاسخ التهاب و آپوپتوز بازسازی میوکارد پس از آنفارکتوس شرکت می‌کند. مطالعه حاضر با هدف تأثیر یک دوره باز توانی قلبی بر تغییرات سطح BDNF و ظرفیت عملکردی در مبتلایان آنفارکتوس میوکارد حاد انجام گرفت.

روش بررسی: مطالعه حاضر با طرح پیش‌آزمون پس‌آزمون روی سی مرد با بیماری سندریم کرونری حاد انجام شد و نمونه‌ها به صورت تصادفی در دو گروه آزمایش و کنترل قرار گرفتند. گروه آزمایش به مدت شش هفته برنامه باز توانی قلبی را در محل پژوهشکده قلب و عروق انجام دادند. گروه کنترل در طی این مدت فعالیت فیزیکی منظمی انجام ندادند. قبل و بعد از برنامه باز توانی سطح BDNF توسط کیت دیپلاکس آمریکا بر حسب پیکوگرم بر میلی لیتر و ظرفیت عملکردی شرکت کنندگان با آزمایش بروس اصلاح شده اندازه گیری شد. از آزمون تحلیل کوواریانس برای مقایسه سطح BDNF و ظرفیت عملکردی گروه‌های باز توانی قلبی و کنترل استفاده شد.

یافته‌ها: داده‌ها به روش کوواریانس تحلیل شدند و نتایج نشان داد تمرین باز توانی قلبی بر افزایش سطح BDNF و ظرفیت عملکردی (۰/۵ / P≤) تأثیر معناداری دارد.

نتیجه‌گیری: به طور کلی می‌توان بیان کرد که برنامه تمرینی باز توانی قلبی می‌تواند نقش مهمی در بهبود وضعیت‌های جسمانی و فیزیولوژیکی مبتلایان آنفارکتوس میوکارد حاد به همراه داشته باشد.

کلیدواژه‌ها:

باز توانی قلبی،
آنفارکتوس، فاکتور
نوروتروفیک مشتق

مقدمه

آنفارکتوس میوکارد در اثر کاهش جریان خون عروق کرونر به علت پارگی پلاک آترواسکلروز و متعاقب آن انسداد عروق به علت ترومبوز ایجاد می‌شود که در آن قسمتی از میوکارد به علت کاهش جریان خون یا قطع آن به طور دائمی از بین می‌رود [۴، ۳].

از بین سازوکارهای محافظ متعدد در برابر آنفارکتوس میوکارد، مسیرهای سیگنالینگ مرتبط با فاکتور نوروتروفیک مشتق^۲ از مغز نشان داده شده است که نقش محافظت / بازسازی سلولی

آنفارکتوس حاد میوکارد^۱ یکی از عوامل خطرزا و بسیار شایع در جامعه است. آنفارکتوس حاد میوکارد به کاهش یا قطع خون عروق کرونر اشاره دارد که باعث هیپوکسی و ایسکمی در میوکارد می‌شود و عوارض جدی را پس از احتیاط و نکروز میوکارد ایجاد می‌کند [۱، ۲].

2. Brain-derived Neurotrophic Factor (BDNF)

1. Acute Myocardial Infarction (AMI)

* نویسنده مسئول:

محمدحسن علمازاده

نشانی: اصفهان، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اصفهان (خوراسگان)، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی.

تلفن: +۹۸ ۳۵۲۵۴۰۰۱ (۳۱) ۹۸

رایانامه: mholamazadeh@yahoo.com

باشند، انتخاب شدند. این نمونه‌ها می‌بایست هنگام آزمون ورزش مقدماتی دچار آریتمی‌های تهدیدکننده حیات و سردرد و تنگی نفس نشوند، دیابت شیرین کنترل نشده، پرفشاری خون کنترل نشده، نارسایی احتقانی قلب و مشکل جسمی برای ورزش (مانند آرتروز شدید) نداشته باشند و حداقل چهار تا هشت هفته از وقوع آنفارکتوس قلبی آن‌ها گذشته باشد.

همچنین نمونه‌های مصرف الکل و سیگار در طول مطالعه برای نمونه‌ها ممنوع اعلام شد. در صورت انصراف از شرکت در تحقیق، غیبت در روز انجام تحقیق، آنژین ناپایدار، نارسایی احتقانی قلب از هر درجه‌ای و هر نوع آریتمی کنترل نشده و فشار خون سیستولیک بیش از دویست میلی‌متر جیوه یا فشار خون دیاستولیک بیش از دویست میلی‌متر جیوه در حالت استراحت، نمونه‌ها از مطالعه کنار گذاشته شدند.

در ابتدا قد، وزن، فشار خون و ضربان قلب استراحت شرکت‌کنندگان اندازه‌گیری شد. سپس شرکت‌کنندگان به اجرای آزمون بروس اصلاح شده برای تعیین ظرفیت عملکردی پرداختند. در پیش‌آزمون از ورید پیش‌بازویی (آنت کیوبیتال) تمام آزمودنی‌های در حالت ناشتا (ساعت هشت صبح) به میزان ده سی‌سی خون گرفته شد. نمونه‌های خونی بلافاصله در لوله‌های حاوی ماده ضد انعقادی ریخته شد. سپس با سرعت سه هزار دور در دقیقه به مدت ده دقیقه در دمای چهار درجه سانتی‌گراد، سانتریفیوژ شدند.

پلاسمای به‌دست‌آمده برای اندازه‌گیری‌های بعدی در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد ذخیره شد. برای جداسازی سرم از پلاسمای، نمونه‌ها به مدت سی دقیقه در دمای آزمایشگاه قرار داده شده، سپس توسط دستگاه سانتریفیوژ (مدل Dlasent-12 انگلستان) به مدت پنج تا ده دقیقه و با سرعت دو هزار دور در دقیقه سانتریفیوژ شد. مقادیر فاکتور نوروتروفیک مشتق توسط کیت فاکتور نوروتروفیک مشتق ساخت شرکت دی‌پلاس از کشور آمریکا بر حسب پیکوگرم بر میلی‌لیتر اندازه‌گیری شد.

بعد از مرحله پیش‌آزمون، مرحله آزمایش شروع شد که در این مرحله گروه بازتوانی قلبی به مدت شش هفته و هر هفته سه جلسه چهار تا شصت دقیقه‌ای به تمرینات مورد نظر پرداختند. طی این مدت، گروه کنترل به انجام فعالیت‌های روزانه خود می‌پرداختند. بازتوانی قلبی برنامه‌ای شش هفته‌ای بازتوانی قلبی شامل سه جلسه چهار تا شصت دقیقه‌ای در هفته بود که به صورت فزاینده و پیش‌رونده با شدت ۸۰-۵۰ درصد ضربان قلب ذخیره بیشینه حاصل از تست ورزش بر اساس پروتکل تعدیل شده بروس اجرا شد. هر جلسه ورزشی شامل ده تا پانزده دقیقه گرم کردن، سی تا چهار دقیقه ورزش هوازی با شدت ۵۰ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب بر اساس توانایی فیزیولوژیکی بیماران حاصل از تست ورزش و در صورت لزوم تحت مانیتور الکتروکاردیوگرافی و ده تا پانزده دقیقه مرحله سرد کردن و آرام‌سازی بود.

قابل توجهی در انواع سیستم عصبی مرکزی و محیطی را دارد [۵]. فاکتور نوروتروفیک مشتق یک مولکول پروتئین کوچکی است که به‌طور گسترده در سیستم عصبی محیطی و مرکزی توزیع شده و رشد، تمایز، توسعه و مرگ سلول‌های عصبی را تنظیم می‌کند [۸-۶].

مطالعات نشان داده‌اند که فاکتور نوروتروفیک مشتق در عروق آترواسکلروتیک، عضله صاف عروق و سلول‌های اندوتلیال بیان شده و در آنژیوژنز، پاسخ التهاب و آپوپتوز بازسازی میوکارد پس از آنفارکتوس شرکت می‌کند [۹، ۱۰]. همچنین فاکتور نوروتروفیک مشتق به‌طور قابل توجهی در مهار آپوپتوز کاردیومیوسیت از طریق مهار بیان و فعالیت Bcl-2 و مهار بیان و فعالیت کاسپاز ۳ در میوکارد نقش دارد و ممکن است یک اثر محافظت‌کننده قلبی در برابر MI^۳ ایجاد کند [۱۱-۱۳]. در مطالعات دیگر نیز نشان داده شده که فاکتور نوروتروفیک مشتق ممکن است نقش miRNA-195 را در آپوپتوز قلبی موش کاهش دهد [۱۴، ۱۰].

از طرفی دیگر، سطح پایین فاکتور نوروتروفیک مشتق منجر به نقص سپتوم دهلیزی، خون‌ریزی داخلی قلبی و اختلال در چسبندگی اندوتلیال و نهایتاً مرگ می‌شود. گزارش شده که فعال‌سازی رونویسی TrkB برای رشد عروق کرونر بسیار مهم است. همچنین فاکتور نوروتروفیک مشتق روی سلول‌های اندوتلیال عمل می‌کند و در پاسخ به محرک‌های هیپوکسیک از طریق مسیر AKT عروقی را تشدید می‌کند. به علاوه با یک اقدام مستقیم روی سلول‌های اندوتلیال موضعی، فاکتور نوروتروفیک مشتق با جذب سلول‌های خون‌ساز پروژینوژنیک باعث تشکیل مویرگی می‌شود و نشان می‌دهد که نقش اساسی در حفظ یکپارچگی سیستم عروقی در بزرگسالان دارد [۱۵].

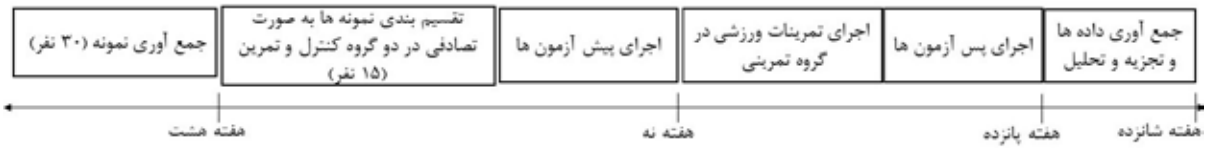
با وجود مستندات فوق، هنوز مشخص نیست که آیا فاکتور نوروتروفیک مشتق در پاتوفیزیولوژی بیماری‌های قلبی بزرگسالان مؤثر باشد؟ به همین دلیل هدف از این مطالعه بررسی یک دوره برنامه بازتوانی قلبی بر سطح فاکتور نوروتروفیک مشتق و ظرفیت عملکردی مبتلایان آنفارکتوس میوکارد حاد است.

روش بررسی

پژوهش حاضر از نوع کارآزمایی بالینی و به صورت پیش‌آزمون پس‌آزمون با گروه کنترل انجام شد. در مدت زمان هشت هفته جمع‌آوری نمونه‌ها و تقسیم تصادفی افراد به گروه‌های آزمایش و کنترل (N=۱۵) صورت گرفت و پس از آن گروه آزمایشی در شش هفته تمرینات ورزشی انجام دادند.

این مطالعه در پژوهشکده قلب و عروق اصفهان انجام شده است و نمونه‌ها از میان مردان ۴۰-۶۵ سال که به وسیله یک متخصص قلب به مرکز بازتوانی قلبی چمران معرفی شده

3. Myocardial Infraction



جندی شاپور

تصویر ۱. طرح تحقیق

نداشته و تعداد آزمودنی‌ها در هر گروه برابر است.

در **جدول شماره ۲** میانگین و انحراف معیار مقادیر سطح فاکتور نوروتروفیک مشتق و ظرفیت عملکردی ارائه شده و در **تصویر شماره ۲** نشان داده شده است که تفاوت معناداری بین فاکتور نوروتروفیک مشتق دو گروه وجود دارد و میانگین فاکتور نوروتروفیک مشتق گروه آزمایش به‌طور معناداری در سطح معناداری $P \leq 0/05$ نسبت به گروه کنترل بیشتر بوده است.

همچنین **تصویر شماره ۳** تفاوت معناداری بین ظرفیت عملکردی دو گروه را نشان می‌دهد و ظرفیت عملکردی گروه آزمایش در سطح $P \leq 0/05$ به‌طور معناداری نسبت به گروه کنترل بیشتر بوده است.

بحث

مطالعه حاضر با هدف اثر یک دوره بازتوانی قلبی بر تغییرات سطح فاکتور نوروتروفیک مشتق و ظرفیت عملکردی در مبتلایان آنفراکتوس میوکارد حاد انجام شد. نتایج مطالعه حاضر نشان داد که پس از یک دوره تمرینات بازتوانی قلبی میزان فاکتور

تمام جلسات ورزشی بیماران زیر نظر پزشک، فیزیولوژیست ورزش و فیزیوتراپیست و پرستار آموزش دیده بود. بعد از اتمام آزمایش شرکت کنندگان مجدداً آزمون بروس اصلاح‌شده را برای تعیین ظرفیت عملکردی اجرا کردند. ۲۴ ساعت بعد از اتمام دوره آزمایش، در مرحله پس‌آزمون مجدداً خون‌گیری در ساعت هشت صبح و حالت ناشتا از شرکت کنندگان گرفته شد. داده‌های به‌دست‌آمده با استفاده از آزمون تحلیل کوواریانس برای مقایسه سطح فاکتور نوروتروفیک مشتق و ظرفیت عملکردی گروه‌های بازتوانی قلبی و کنترل استفاده شد (آزمون شاپیرو ویلک برای بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها و آزمون لون برای بررسی برابر بودن واریانس‌ها). به علاوه تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۲۲ در سطح معناداری $0/05$ انجام شد (**تصویر شماره ۱**).

یافته‌ها

ویژگی آزمودنی‌ها، از جمله میانگین سن هر دو گروه، وزن و قد در **جدول شماره ۱** نشان داده شده است. همان‌طور که مشخص است، بین آزمودنی‌ها به لحاظ ویژگی تفاوت معناداری وجود

جدول ۱. ویژگی آزمودنی‌ها (تعداد هر گروه: ۱۵)

گروه‌ها	میانگین \pm انحراف معیار	آزمودنی	کنترل
سن (سال)		۵۲/۰۶ \pm ۳/۸۶	۵۲/۶۶ \pm ۴/۵۲
وزن (کیلوگرم)		۷۱/۸۰ \pm ۵/۲۱	۷۱/۸۶ \pm ۴/۲۰
قد (سانتی‌متر)		۱۶۹/۳۳ \pm ۳/۶۳	۱۶۷/۶۰ \pm ۳/۷۹

* مبتلایان به سندرم کرونری حاد آنفراکتوس میوکارد.

جندی شاپور

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار سطح BDNF و ظرفیت عملکردی در گروه‌های مختلف

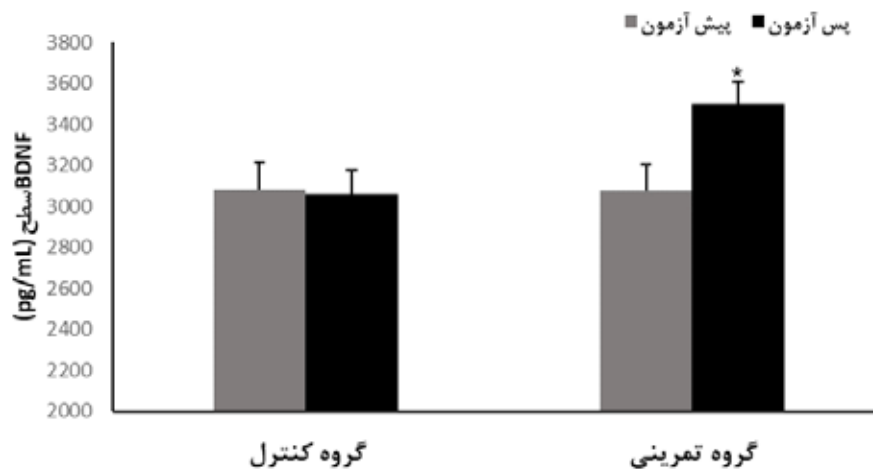
مرحله	میانگین \pm انحراف معیار	پیش‌آزمون	پس‌آزمون
بازتوانی قلبی		۳۰۷۶/۴۰ \pm ۴۳۴/۳۰	۳۴/۰۰ \pm ۳/۰۰
کنترل		۳۰۷۹/۸۶ \pm ۴۰۴/۶۶	۲۸/۰۰ \pm ۲/۳۴
		۳۰۵۶/۶۶ \pm ۳۷۰/۸۰	۲۵/۳۳ \pm ۳/۴۷

جندی شاپور

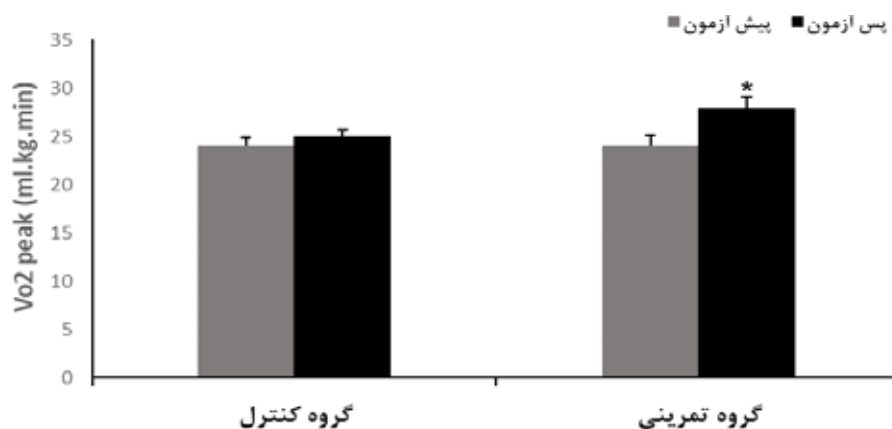
نتایج، حاکی از این است که CNS در تنظیم عملکرد قلب پس از برنامه بازتوانی قلبی درگیر است. وقوع خونریزی ایسکمیک از طریق فیبرهای عصبی آوران قلبی پس از MI به CNS منتقل شده، در نتیجه باعث افزایش بیان عصبی فاکتور نوروتروفیک مشتق می‌شود. افزایش در گردش فاکتور نوروتروفیک مشتق باعث بقای کاردیومیوسیت‌ها شده و افزایش بیان فاکتور نوروتروفیک مشتق به پیشگیری در موارد آینده منجر می‌شود. در توافق با داده‌های ما، شواهد اخیر اهمیت بالقوه سیگنالینگ هومورال مغز قلب را در نارسایی قلبی نشان داده است [۱۶]. بر این اساس، مغز ممکن است به عنوان یک انتقال‌دهنده عمل کند و سیگنال‌های ورودی را از منابع مختلفی، از جمله قلب دریافت کند که به نوبه خود منجر به فعال شدن مسیرهای خاص CNS می‌شود. پاسخ‌های محیطی ناشی از فعال‌سازی CNS ممکن است نقش مهمی در پیشرفت یا جلوگیری از بازسازی قلبی بعد از MI بازی کند. چندین شواهد نشان می‌دهد که مغز، به‌ویژه هسته پاراونتیکیولار هیپوتالاموس می‌تواند سیگنال‌هایی ایجاد کند که در پاسخ به استرس به صورت محیطی ایجاد می‌شوند [۱۷].

نوروتروفیک مشتق پلاسما افزایش معناداری می‌یابد. افزایش فاکتور نوروتروفیک مشتق در سیستم اعصاب مرکزی ممکن است یک استراتژی درمانی برای بیماری‌های قلبی باشد. مطالعات نشان داده‌اند که فاکتور نوروتروفیک مشتق در عروق آترواسکلروتیک، عضله صاف عروق و سلول‌های اندوتلیال بیان شده و در آنژیوژنز، پاسخ التهاب و آپوپتوز بازسازی میوکارد پس از انفارکتوس حاد میوکارد شرکت می‌کند [۹، ۱۰].

در مطالعه حاضر، سطح پلاسمایی فاکتور نوروتروفیک مشتق پس از تمرینات بازتوانی قلبی به میزان قابل توجهی افزایش یافت که این افزایش احتمالاً با تنظیم بیان فاکتور نوروتروفیک مشتق در مغز همراه است. فرسایش اعصاب آوران از قلب یا اختلال ژنتیکی در بیان فاکتور نوروتروفیک مشتق عصبی مانع از افزایش فاکتور نوروتروفیک مشتق پلاسما پس از MI شده و در نتیجه باعث اختلال در عملکرد قلبی ایجاد می‌شود. به همین علت می‌توان فاکتور نوروتروفیک مشتق را یک عامل برای بازسازی قلبی پس از MI محسوب کرد.



تصویر ۲. تغییرات سطح BDNF در گروه آزمایش و کنترل پس از MI و پیش از MI



تصویر ۳. مقایسه ظرفیت عملکردی در گروه آزمایش و کنترل پس از MI و پیش از MI

قلبی در مدت زمان بیشتری انجام گیرد و نقش زیرواحدهای گیرنده‌های NMDA و ارتباط آن‌ها با سطوح فاکتور نوروتروفیک مشتق بررسی شود. همچنین پیشنهاد می‌شود در تحقیقات آینده اندازه‌گیری سطوح دیگر نوروتروفین‌ها مانند نوروتروفین-۳، نوروتروفین-۴ و فاکتور رشد عصبی که همبستگی یا عدم همبستگی آن با میزان فاکتور نوروتروفیک مشتق در پلاسما در بیماران مبتلا به آنفارکتوس حاد میوکارد تعیین شود.

ملاحظات اخلاقی

پیروی از اصول اخلاق پژوهش

اصول اخلاقی برابر ضوابط کمیته اخلاق دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اصفهان (خوراسگان) رعایت شد (شناسه اخلاق: IR.IAU.1398.158). (KHUISF.REC.1398.158).

حامی مالی

این مقاله بر گرفته از پایان‌نامه دوره کارشناسی ارشد نویسنده اول مقاله در گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد خوراسگان است.

مشارکت نویسندگان

مفهوم‌سازی و نظارت: غلامرضا شریفی، مژگان قاری‌پور؛ تحقیق و بررسی: تمامی نویسندگان؛ نگارش، ویراستاری و نهایی‌سازی نوشته: محمدحسن علمزاده.

تعارض منافع

بنابر اظهار نویسندگان این مقاله تعارض منافع ندارد.

تشکر و قدردانی

از دانشگاه آزاد اسلامی اصفهان (خوراسگان) و پژوهشکده قلب و عروق اصفهان بابت همکاری و همراهی‌شان کمال تشکر و قدردانی را داریم.

پیش از این نشان داده است که با ورزش فاکتور نوروتروفیک مشتق به میزان قابل توجهی در مغز انسان و موش بالا می‌رود [۱۹، ۱۸]. نتایج تحقیق حاضر حاکی از این است که بر اثر تمرینات بازتوانی قلبی ظرفیت عملکردی مبتلایان آنفارکتوس میوکارد حاد افزایش معناداری یافت و بهبود ظرفیت عملکرد با نتایج مطالعات پیشین هم‌راستا است [۲۱، ۲۰]، در نتیجه این فرضیه وجود دارد که تمرینات ورزشی از دو راه بر ظرفیت تمرین تأثیر می‌گذارد: سازگاری‌های محیطی عضلات اسکلتی و سازگاری‌های مرکزی در عملکرد قلبی. بهبود ظرفیت عملکرد همچنین ممکن است در نتیجه سازگاری‌های غیرقلبی باشد.

سازوکارهای احتمالی برای بهبود ظرفیت عملکرد شامل افزایش آستانه بی‌هوایی که باعث به تأخیر افتادن خستگی می‌شود، افزایش اختلاف اکسیژن خون سرخ‌رگی سیاهرگی در عضله قلب و عضله اسکلتی در نتیجه برداشت اکسیژن بیشتر از خون، افزایش دانسیته مویرگی عضلات که به خون‌رسانی بیشتر و بهتر به عضلات می‌انجامد [۲۲، ۲۳]، افزایش اوج سرعت خون در پاسخ به میزان یکسان استیل کولین که پیامد آن خون‌رسانی سریع به بافت‌های بدن است و بهبود عملکرد رگی و شاید کاهش در مقاومت محیطی شریان‌ها باشد [۲۴].

بهبود ظرفیت عملکردی 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 [۲۵، ۲۶].

علاوه بر موارد فوق، نتایج حاکی از آن است که بین ظرفیت عملکردی و فاکتور نوروتروفیک مشتق ارتباط مثبت معناداری وجود دارد و نشان می‌دهد مانند برخی مطالعات پیشین با افزایش ظرفیت عملکردی، سطح فاکتور نوروتروفیک مشتق افزایش می‌یابد [۲۷-۲۹].

به نظر می‌رسد افزایش فاکتور نوروتروفیک مشتق مغزی باعث آزاد شدن آن از مغز در گردش سیستمی می‌شود و برای مدت زمان قابل توجهی پس از ورزش حفظ می‌شود [۳۱، ۳۰]. بهبود عملکرد عروقی بین ورزشکاران هم که با بهبود اتساع اندوتلیال ایجاد می‌شود، از نتایج محتمل ورزش است [۳۲، ۳۳].

نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که شش هفته برنامه بازتوانی قلبی بهبود معنادار ظرفیت عملکردی و سطح فاکتور نوروتروفیک مشتق بیماران مبتلا به آنفارکتوس حاد میوکارد را به دنبال داشته است. با توجه به نتایج تحقیق، پیشنهاد می‌شود که برنامه بازتوانی مورد توجه پزشکان و کادر درمان قرار گیرد تا تأثیر معناداری در بهبود ظرفیت عملکردی بیماران ایجاد شود.

همچنین پیشنهاد می‌شود در تحقیقات آینده برنامه بازتوانی

References

- [1] Reed GW, Rossi JE, Cannon CP. Acute myocardial infarction. *Lancet*. 2017; 389(10065):197-210. [DOI:10.1016/S0140-6736(16)30677-8]
- [2] Castro-Dominguez Y, Dharmarajan K, McNamara RL. Predicting death after acute myocardial infarction. *Trends Cardiovasc Med*. 2018; 28(2):102-9. [DOI:10.1016/j.tcm.2017.07.011] [PMID]
- [3] Lilly LS, Braunwald E. Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine. London: Elsevier Saunders; 2012. https://books.google.com/books/about/Braunwald_s_Heart_Disease.html?id=blq42K8AY5AC
- [4] Afkar A, Ashouri A, Rahmani M, Emami Sigaroudi A. Effect of exercise therapy on quality of life of patients with multiple sclerosis in Iran: A systematic review and meta-analysis. *Neurol Sci*. 2017; 38(11):1901-11. [DOI:10.1007/s10072-017-3047-x] [PMID]
- [5] Zhao R, Wang X, Wang H, Yu T, Wang Q, Yang X, et al. Inhibition of long noncoding RNA BDNF-AS rescues cell death and apoptosis in hypoxia/reoxygenation damaged murine cardiomyocyte. *Biochimie*. 2017; 138:43-9. [DOI:10.1016/j.biochi.2017.03.018] [PMID]
- [6] Nguyen HL, Yarzebski J, Lessard D, Gore JM, McManus DD, Goldberg RJ. Ten-year (2001-2011) trends in the incidence rates and short-term outcomes of early versus late onset cardiogenic shock after hospitalization for acute myocardial infarction. *J Am Heart Assoc*. 2017; 6(6):e005566. [DOI:10.1161/JAHA.117.005566]
- [7] Yu T, Chang Y, Gao XL, Li H, Zhao P. Dynamic expression and the role of BDNF in exercise-induced skeletal muscle regeneration. *Int J Sports Med*. 2017; 38(13):959-66. [DOI:10.1055/s-0043-118343] [PMID]
- [8] Walsh JJ, Tschakovsky ME. Exercise and circulating BDNF: Mechanisms of release and implications for the design of exercise interventions. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2018; 43(11):1095-104. [DOI:10.1139/apnm-2018-0192] [PMID]
- [9] Lim BK, Park JJ, Park SJ, Lee YJ, Kwon JS, Kim EJ, et al. Fimasartan for remodeling after myocardial infarction. *J Clin Med*. 2019; 8(3):366. [DOI:10.3390/jcm8030366] [PMID] [PMCID]
- [10] Hang P, Sun C, Guo J, Zhao J, Du Z. BDNF-mediated Down-regulation of MicroRNA-195 inhibits ischemic cardiac apoptosis in rats. *Int J Biol Sci*. 2016; 12(8):979-89. [DOI:10.7150/ijbs.15071] [PMID] [PMCID]
- [11] Hang P, Zhao J, Cai B, Tian S, Huang W, Guo J, et al. Brain-derived neurotrophic factor regulates TRPC3/6 channels and protects against myocardial infarction in rodents. *Int J Biol Sci*. 2015; 11(5):536-45. [DOI:10.7150/ijbs.10754] [PMID] [PMCID]
- [12] Jiang H, Huang S, Li X, Li X, Zhang Y, Chen ZY. Tyrosine kinase receptor B protects against coronary artery disease and promotes adult vasculature integrity by regulating Ets1-mediated VE-cadherin expression. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2015; 35(3):580-8. [DOI:10.1161/ATVBAHA.114.304405] [PMID]
- [13] Okada S, Yokoyama M, Toko H, Tateno K, Moriya J, Shimizu I, et al. Brain-derived neurotrophic factor protects against cardiac dysfunction after myocardial infarction via a central nervous system-mediated pathway. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2012; 32(8):1902-9. [DOI:10.1161/ATVBAHA.112.248930] [PMID]
- [14] Giordano M, Ciarambino T, D'Amico M, Trotta MC, Di Sette AM, Marfella R, et al. Circulating MiRNA-195-5p and-451a in transient and acute ischemic stroke patients in an emergency department. *J Clin Med*. 2019; 8(2):130. [DOI:10.3390/jcm8020130] [PMID] [PMCID]
- [15] Pius-Sadowska E, Machalinski B. BDNF-A key player in cardiovascular system. *J Mol Cell Cardiol*. 2017; 110:54-60. [DOI:10.1016/j.yjmcc.2017.07.007] [PMID]
- [16] Leenen FH. Brain mechanisms contributing to sympathetic hyperactivity and heart failure. *Circ Res*. 2007; 101(3):221-3. [DOI:10.1161/CIRCRESAHA.107.158261] [PMID]
- [17] Benarroch EE. Paraventricular nucleus, stress response, and cardiovascular disease. *Clin Auton Res*. 2005; 15(4):254-63. [DOI:10.1007/s10286-005-0290-7] [PMID]
- [18] Arrant AE, Patel AR, Roberson ED. Effects of exercise on progranulin levels and gliosis in progranulin-insufficient mice. *eNeuro*. 2015; 2(3):ENEURO.0061-14.2015. [DOI:10.1523/ENEURO.0061-14.2015] [PMID] [PMCID]
- [19] Bo H, Jiang N, Zhang ZY, Ji LL, Zhang Y. [Exercise and health: From evaluation of health-promoting effects of exercise to exploration of exercise mimetics (Chinese)]. *Sheng Li Ke Xue Jin Zhan*. 2014; 45(4):251-6. [PMID]
- [20] Cinar E, Karapolat H, Capaci K, Engin C, Yagdi T, Ozbaran M, et al. The effect of cardiac rehabilitation on functional capacity, psychological symptoms and quality of life in patients with a left ventricular assist device. *J Heart Lung Transplant*. 2016; 35(4):S395. [DOI:10.1016/j.healun.2016.01.1140]
- [21] Shabbir MA, Saad Shaukat MH, Sullenberger L, Torosoff M. Paroxysmal atrial fibrillation presenting as anterior wall STEMI in an elderly woman. *BMJ Case Rep*. 2019; 12(9):e231996. [DOI:10.1136/bcr-2019-231996] [PMID] [PMCID]
- [22] Radák Z. The physiology of physical training. Amsterdam: Elsevier Science; 2018. https://books.google.com/books/about/The_Physiology_of_Physical_Training.html?id=nPNeDwAAQBAJ
- [23] Edelmann F, Bobenko A, Gelbrich G, Hasenfuss G, Herrmann-Lingen C, Duvinage A, et al. Exercise training in Diastolic Heart Failure (Ex-DHF): Rationale and design of a multicentre, prospective, randomized, controlled, parallel group trial. *Eur J Heart Fail*. 2017; 19(8):1067-74. [DOI:10.1002/ehf.862] [PMID]
- [24] Walsh DMJ, Moran K, Cornelissen V, Buys R, Claes J, Zampognaro P, et al. The development and codesign of the PATHway intervention: A theory-driven eHealth platform for the self-management of cardiovascular disease. *Transl Behav Med*. 2019; 9(1):76-98. [DOI:10.1093/tbm/iby017] [PMID]
- [25] Nguyen T, Lanh NV, Viet VM, Phuc LH, Pham TN, Duong K, et al. Advanced Strategies in the Diagnosis and Treatment of Patients with Coronary Artery Disease and Heart Failure: When heart failure causes ischemia and angiotensin converting enzyme inhibitor and betablockers helps in diuresis. *Curr Pharm Des*. 2018; 24(4):511-6. [DOI:10.2174/1381612824666171227213456] [PMID]

- [26] Januszek R, Mika P, Nowobilski R, Nowak W, Kusienicka A, Kloska D, et al. Soluble endoglin as a prognostic factor of the claudication distance improvement in patients with peripheral artery disease undergoing supervised treadmill training program. *J Am Soc Hypertens*. 2017; 11(9):553-64. [DOI:10.1016/j.jash.2017.06.009] [PMID]
- [27] Goda A, Ohgi S, Kinpara K, Shigemori K, Fukuda K, Schneider EB. Changes in serum BDNF levels associated with moderate-intensity exercise in healthy young Japanese men. *Springerplus*. 2013; 2:678. [DOI:10.1186/2193-1801-2-678] [PMID] [PMCID]
- [28] Alomari MA, Khabour OF, Maikano A, Alawneh K. Vascular function and brain-derived neurotrophic factor: The functional capacity factor. *Vasc Med*. 2015; 20(6):518-26. [DOI:10.1177/1358863X15598390] [PMID]
- [29] Schmolesky MT, Webb DL, Hansen RA. The effects of aerobic exercise intensity and duration on levels of brain-derived neurotrophic factor in healthy men. *J Sports Sci Med*. 2013; 12(3):502-11. [PMCID]
- [30] Glud M, Christiansen T, Larsen LH, Richelsen B, Bruun JM. Changes in circulating bdnf in relation to sex, diet, and exercise: A 12-week randomized controlled study in overweight and obese participants. *J Obes*. 2019; 2019:4537274. [DOI:10.1155/2019/4537274] [PMID] [PMCID]
- [31] Wrann CD, White JP, Salogiannis J, Laznik-Bogoslavski D, Wu J, Ma D, et al. Exercise induces hippocampal BDNF through a PGC-1alpha/FNDC5 pathway. *Cell Metab*. 2013; 18(5):649-59. [DOI:10.1016/j.cmet.2013.09.008] [PMID] [PMCID]
- [32] Valsdottir TD, Henriksen C, Odden N, Nellemann B, Jeppesen PB, Hisdal J, et al. Effect of a low-carbohydrate high-fat diet and a single bout of exercise on glucose tolerance, lipid profile and endothelial function in normal weight young healthy females. *Front Physiol*. 2019; 10:1499. [DOI:10.3389/fphys.2019.01499] [PMID] [PMCID]
- [33] Halabchi F, Alizadeh Z, Sahraian MA, Abolhasani M. Exercise prescription for patients with multiple sclerosis; Potential benefits and practical recommendations. *BMC Neurol*. 2017; 17(1):185. [DOI:10.1186/s12883-017-0960-9] [PMID] [PMCID]