

## بررسی اثر بازتوانی جامع قلبی بر ظرفیت ورزشی و عوامل خطر ساز در بیماران با و بدون نقص عملکرد انقباضی بطن چپ

مهدی نعلینی<sup>۱\*</sup>؛ فرید نجفی<sup>۲</sup>؛ مژگان سعیدی<sup>۱</sup>؛ فریبا گرامی<sup>۱</sup>؛ علی اشرف رشیدی<sup>۱</sup>؛ پروین عزتی<sup>۱</sup>

### چکیده

**زمینه:** گرچه تأثیرات مفید بازتوانی جامع قلبی در بیماران با نارسایی قلب شناخته شده است اما تنها بخش کوچکی از آن‌ها به این مراکز ارجاع می‌شوند. هدف از این مطالعه، مقایسه اثر بازتوانی بر ظرفیت ورزشی و عوامل خطر ساز قابل اصلاح بیماران با و بدون نقص عملکرد انقباضی بطن چپ بود.

**روش‌ها:** این مطالعه مشاهده‌ای با بررسی پرونده ۵۰۲ بیمار که دوره بازتوانی خود را از سال ۸۶-۱۳۸۰ در بیمارستان امام علی (ع) کرمانشاه تکمیل کرده بودند، انجام شد. بیماران به دو گروه با نقص عملکرد انقباضی بطن چپ (کسر جهشی >۵۰٪؛ n=۱۸۵) و عملکرد انقباضی نرمال (کسر جهشی ≤۵۰٪؛ n=۳۱۷) تقسیم شدند.

**یافته‌ها:** هر دو گروه از نظر خصوصیات پایه از جمله BMI، سابقه پرفشاری خون، مصرف سیگار و دیابت همسان بودند. پس از بازتوانی در هر دو گروه، ظرفیت ورزشی، BMI، اندازه دور کمر، کلسترول تام و LDL، تری‌گلیسرید، فشارخون سیستول و دیاستول و نمره افسردگی بهبود یافت (P<۰/۰۰۱)، اما مقدار HDL تغییر معناداری پیدا نکرد. همچنین در مقایسه بیماران با نقص انقباضی شدید بطن چپ (کسر جهشی >۳۵٪) با گروه نرمال نیز، وضعیت مشابه بود هر چند تغییرات چربی خون در این گروه معنادار نبود.

**نتیجه‌گیری:** این مطالعه ضرورت انجام بازتوانی قلبی را به منظور ارتقاء ظرفیت ورزشی و کنترل عوامل خطر ساز در بیماران با نقص انقباضی بطن چپ، همچون بیماران با وضعیت طبیعی آن، مورد تأیید قرار داد.

**کلیدواژه‌ها:** بازتوانی جامع قلب، نارسایی قلب، نقص عملکرد انقباضی بطن چپ

«دریافت: ۱۳۸۷/۱۲/۳ پذیرش: ۱۳۸۸/۴/۲۳»

۱. بخش پیشگیری و بازتوانی قلبی بیمارستان امام علی (ع)، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه.

۲. گروه آمار زیستی و اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه.

\* عهده‌دار مکاتبات: کرمانشاه، بلوار شهید بهشتی، بیمارستان امام علی (ع)، بخش بازتوانی، تلفن: ۰۸۳۱-۸۳۸۰۶۹۸

## مقدمه

بر اساس تعریف سازمان بهداشت جهانی، بازتوانی قلبی، مجموعه اقداماتی است که برای حصول اطمینان از رسیدن بیماران قلبی به بهترین شرایط ممکن جسمی، روانی و اجتماعی مورد نیاز است، به طوری که آن‌ها با تلاش خود بتوانند تا حد امکان، دوباره به جایگاه اجتماعی طبیعی دست یابند و زندگی فعالی را در پیش گیرند (۱). در برنامه‌های جامع بازتوانی، مداخلاتی در خصوص سالم‌سازی رفتارهای بهداشتی و اصلاح عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی صورت می‌گیرد. این برنامه‌ها علاوه بر ورزش تحت نظارت، شامل کنترل عوامل خطر، بهبود تغذیه و اصلاح وضعیت روانی اجتماعی است (۲). امروزه بازتوانی قلبی به عنوان روشی مفید و مؤثر، بخش اساسی و کلیدی مراقبت‌های جامع بیماران قلبی عروقی از جمله مبتلایان به نارسایی مزمن قلب را تشکیل می‌دهد (۲ و ۳).

بیماری نارسایی قلب از شیوع و بروز بالایی برخوردار است به طوری که بر اساس برخی گزارشات، یک نفر از هر سه فرد ۵۵ ساله در ادامه عمر خود به این بیماری مبتلا می‌شود. متأسفانه تنها ۳۵ درصد بیماران مبتلا به نارسایی قلبی تا ۵ سال پس از تشخیص، زنده می‌مانند (۴). مشخصه این بیماران، ناتوانی قلب در پاسخ‌دهی به نیاز بافت‌ها است که می‌تواند به دلیل کاهش قدرت بطن چپ در پمپ کردن کافی خون باشد و در صورت عدم مداخله درمانی مؤثر به اضمحلال پیش‌رونده عملکرد آن منجر می‌شود (۷-۵). بازتوانی می‌تواند سیر

پیشرفت نارسایی قلب را کند یا کنترل نماید، علایم بیماری را بهبود بخشد، تحمل ورزشی و کیفیت زندگی را ارتقا دهد و در نهایت، کاهش عوارض و مرگ و میر را به دنبال داشته باشد (۸)، بنابراین انجام بازتوانی قلبی در این بیماران همچون بیماران کرونر مورد تأکید است (۳ و ۱۱-۹).

با وجود فواید دوره بازتوانی، متأسفانه تنها بخش اندکی (حدود ۲۰-۱۰ درصد در امریکا) از بیماران واجد شرایط در این برنامه‌ها شرکت می‌کنند (۱۲). یکی از علل این مشارکت پایین، عدم ارجاع بیماران نیازمند به چنین برنامه‌هایی است، به طوری که آمار ارجاع در حد ۹ درصد نیازمندان نیز ذکر شده است (۱۳). نارسایی قلبی و پایین بودن کسر جهشی بطن چپ<sup>۱</sup> (LVEF) از دلایل عدم ارجاع بیماران است (۹ و ۱۵-۱۳). برخی محققین، احتمال بروز عوارض (۵)، وجود تردید در مورد فواید ورزش (۱۶) و یا دست کم گرفتن آن (۱۷)، عدم آگاهی خانواده بیماران و حتی پزشکان، مشکلات تجهیزاتی و هزینه‌های مالی (۸) را از جمله دلایل ارجاع اندک به مراکز بازتوانی ذکر کرده‌اند.

علی‌رغم شباهت کلی بیشتر برنامه‌های بازتوانی قلب، به نظر می‌رسد تفاوت در محتوای برنامه‌های بازتوانی و کیفیت ارائه خدمات در مراکز مختلف از جمله نوع، شدت و تناوب جلسات ورزشی و طول دوره بازتوانی، همچنین نحوه آموزش و مداخلات اصلاح شیوه زندگی می‌تواند برنامه‌های بازتوانی را با نتایج متفاوتی روبرو سازد. مرکز بازتوانی قلب بیمارستان امام علی (ع)

دوره بازتوانی، دو ماه بود و به دو صورت انجام می‌شد. یک روش شامل ۲۴ جلسه، سه روز در هفته، متشکل از یک ساعت آموزش و یک ساعت ورزش بود. آموزش توسط پزشک، کارشناس تغذیه و روانشناس (هر یک ۸ جلسه) ارایه می‌شد. در روش دوم که برای بیماران شهرها و روستاهای مجاور طراحی شده بود، دوره دو ماهه با یک جلسه آموزشی- ورزشی فشرده در هفته برگزار می‌شد. در طول هفته، امکان ارتباط تلفنی بیمار با کارشناسان مرکز برای راهنمایی و پاسخ به سؤالات مهیا بود. اجرای برنامه بازتوانی به صورت گروهی بود به این معنی که بیماران در قالب تیم‌های ۱۸-۱۰ نفره از ابتدای دوره تا انتهای آن با همدیگر در جلسات شرکت می‌کردند. در جلسات آموزشی از همسر بیماران نیز برای مشارکت در بحث‌ها و اجرای آموزش‌ها در منزل دعوت می‌گردید. موضوع کلاس‌های آموزشی در راستای شناسایی و کنترل مستمر عوامل خطر قلبی از جمله فشارخون، دیابت، اختلال چربی خون، کم تحرکی و ترک سیگار همراه با تغذیه مناسب، راه‌های کاهش وزن، برخورد صحیح با استرس و مقابله با افسردگی بود. ورزش‌های دینامیک با استفاده از تردمیل و دوچرخه ثابت در کنار نرمش و پیاده‌روی، آموزش داده و انجام می‌شد. هر جلسه ورزشی با ۱۵ دقیقه گرم کردن شروع و با ۱۰ دقیقه سرد کردن خاتمه می‌یافت. شدت ورزش در حد ۷۰-۴۰ درصد ضربان قلب ذخیره و استفاده از معیار توصیف شدت ورزش Borg در حد ۱۳-۱۱ (۱۹) کنترل می‌گردید. روش‌های کنترل شدت ورزش به بیماران آموزش داده می‌شد و به تدریج از ۷-۳ روز در هفته به

کرمانشاه به عنوان تنها مرکز بازتوانی قلب غرب ایران از سال ۱۳۸۰ فعالیت خود را آغاز نموده است و در مورد تأثیرات برنامه‌های بازتوانی این مرکز در بیماران نارسایی قلب، تاکنون نتایجی منتشر نشده است. از آن‌جاکه وجود نارسایی قلبی و نیز عدم آگاهی بیماران و حتی پزشکان درباره فواید بازتوانی از علل محدودیت ارجاع و شرکت این بیماران در برنامه‌های بازتوانی است، به نظر می‌رسد بررسی تأثیرات بازتوانی در بیماران نارسایی قلبی می‌تواند در ارجاع و مشارکت آنان در این برنامه‌ها مؤثر باشد. از سوی دیگر، انجمن بازتوانی قلبی عروقی و ریوی امریکا ارتقاء کمی و کیفی ارایه خدمات را جزء اولویت‌های فعالیت مراکز بازتوانی قرار داده است و در این راستا بهبود شاخص‌های سلامتی را برای هر فرد در پایان دوره بازتوانی (ارزیابی داخلی) و نیز مقایسه میزان کلی بهبودی با سایر برنامه‌های بازتوانی (ارزیابی خارجی) را پیشنهاد نموده است (۱۸). بر همین مبنا مطالعه حاضر با هدف بررسی نتایج دوره بازتوانی جامع بر تغییر عوامل خطر ساز و ظرفیت ورزشی در بیماران مبتلا به نقص عملکرد انقباضی بطن چپ و مقایسه آن با گروه دارای عملکرد انقباضی طبیعی در این مرکز انجام گردید.

### مواد و روش‌ها

این مطالعه مشاهده‌ای با بررسی پرونده تمام بیمارانی که در سال‌های ۸۶-۱۳۸۰، دوره بازتوانی جامع را در مرکز بازتوانی بیمارستان امام علی (ع) کرمانشاه تکمیل کرده بودند انجام شد. تعداد کل این بیماران ۵۰۲ نفر بود. طول

توجه به حداکثر توان تحمل شیب و سرعت تردمیل بر حسب معادل متابولیک<sup>۱</sup> (METs) ثبت گردید. یک MET میزان اکسیژن مصرفی هر فرد در حال استراحت و معادل ۳/۵ cc/kg/min است. حداکثر توان فرد بر حسب METs در واقع نشان‌دهنده بیشترین اکسیژن مصرفی (VO<sub>2</sub> max) توسط او است (۲۰). ارزیابی افسردگی با استفاده از تست افسردگی بک (Beck) و توسط روانشناس بالینی انجام می‌گردد و نمره افسردگی ۱۰ یا بیشتر، افسردگی تلقی می‌شد.

مقایسه شاخص‌های ابتدای دوره دو گروه با آزمون‌های t (برای متغیرهای کمی) و مجذور کای (برای متغیرهای کیفی) انجام گرفت. همچنین تغییرات معیارهای اندازه‌گیری شده در انتهای دوره نسبت به ابتدای آن با آزمون Paired t test و مقایسه تغییرات در دو گروه با استفاده از Two sample t-test مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. در نهایت، برای بهتر مشخص شدن نتایج، تغییرات گروه بدون نارسایی (گروه یک) با بیماران دارای نقص شدید عملکرد سیستمول بطن چپ (LVEF < ۳۵٪؛ n=۳۵)، مقایسه و ارزیابی گردید.

### یافته‌ها

از کل ۵۰۲ بیماری که دوره بازتوانی جامع را تکمیل کردند ۳۱۷ نفر در گروه اول (LVEF = ۵۴±۰/۴) و ۱۸۵ نفر در گروه دوم (LVEF = ۴۱±۰/۶) قرار گرفتند. در جدول ۱، عوامل جمعیت‌شناختی و سایر متغیرها در شروع برنامه مقایسه شده‌اند.

انجام ورزش توصیه و تشویق می‌شدند. در جلسات ابتدایی، ورزش تحت مانیتورینگ قلبی (کنترل ECG) انجام می‌شد که به تدریج بر اساس وضعیت بالینی، استفاده از آن محدود می‌گردید. در طول دوره، حتی‌المقدور سعی می‌شد از تغییر داروهای بیماران پرهیز شود و تنها در موارد ضروری با مشاوره متخصص قلب خود بیمار، رژیم دارویی اصلاح می‌گردید.

باتوجه به گزارش اکوکاردیوگرافی متخصصین قلب، بیماران براساس کسر جهشی بطن چپ در ابتدای دوره بازتوانی به دو گروه با LVEF نرمال (گروه ۱؛ ۵۰٪ ≥ LVEF) و نقص عملکرد انقباضی بطن چپ (گروه ۲؛ LVEF < ۵۰٪) تقسیم شدند. سوابق پزشکی بیماران از نظر ابتلا به پرفشاری خون، دیابت و مصرف دخانیات با بررسی پرونده پزشکی و مصاحبه بالینی بررسی گردید. افرادی که قبلاً توسط پزشک، تشخیص پرفشاری خون داشتند و یا میانگین فشار خون آنان در اندازه‌گیری‌های مکرر، معادل ۱۴۰/۹۰ میلی‌متر جیوه یا بیشتر بود، دارای سابقه پرفشاری خون تلقی شدند. چربی خون ناشتا شامل کلسترول تام، کلسترول LDL، کلسترول HDL، نسبت کلسترول تام به HDL و تری‌گلیسرید توسط آزمایشگاه بیمارستان، مورد ارزیابی قرار گرفت. همچنین فشار خون سیستمول و دیاستول توسط کارشناس پرستاری و نمایه توده بدن (BMI) و اندازه دور شکم قبل و پس از دوره بازتوانی توسط کارشناس تغذیه ثبت شد. برای هر بیمار، دو نوبت (ابتدا و انتهای دوره) تست ورزش با تردمیل انجام شد و براساس آن‌ها ظرفیت ورزشی با

جدول ۱- مقایسه شاخص های ابتدای دوره بازتوانی در دو گروه با و بدون نارسایی بطن چپ

P*	LVEF < %۵۰، n=۱۸۵، گروه دوم	LVEF ≥ %۵۰، n=۳۱۷، گروه اول	شاخص های ابتدای دوره
<۰/۰۰۰۱	۱۳/۵	۲۹	درصد زنان
۰/۶۷	۵۳/۹ ± ۸/۸	۵۴/۳ ± ۸/۳	میانگین سن (± انحراف معیار)
	۸۴/۹	۸۴/۵	جراحی کرونر
۰/۹۰	۹/۷	۹/۲	علت ارجاع (درصد) سکنه قلبی یا آنژین
	۵/۴	۶/۳	سایر
۰/۸۵	۱۱/۹	۱۱/۴	دوره فشرده بازتوانی (درصد)
۰/۱۶	۵۱/۹	۵۸/۴	سابقه پرفشاری خون (درصد)
۰/۲۲	۲۲/۲	۱۷/۷	سابقه دیابت (درصد)
۰/۰۲	۶۵/۹	۵۴/۸	سابقه مصرف سیگار** (درصد)
۰/۱	۵/۸	۳/۹	سیگاری فعال (درصد)
<۰/۰۰۰۱	۴۱ ± ۶	۵۴ ± ۴	کسر جهشی بطن چپ (درصد ± انحراف معیار)
۰/۴۰	۹/۶ ± ۲/۴	۹/۴ ± ۲/۷	ظرفیت ورزشی؛ METs (± انحراف معیار)
۰/۵۷	۱۲۹/۱۸ ± ۱۶/۷	۱۲۸/۳ ± ۱۸/۲	فشار خون سیستول (mmHg)
۰/۴۸	۸۲/۶ ± ۹/۸	۸۲ ± ۱۱/۰	فشار خون دیاستول (mmHg)
۰/۲۸	۲۶/۷ ± ۳/۸	۲۶/۴ ± ۳/۸	نمایه توده بدن (kg/m <sup>2</sup> )
۰/۰۱	۹۶/۷ ± ۹/۱	۹۴/۶ ± ۹/۴	دور شکم (Cm)
۰/۷۵	۲۰۹/۴ ± ۴۶/۹	۲۱۱/۸ ± ۴۷/۸	کلسترول تام (mg/dl)
۰/۷۵	۱۳۱/۸ ± ۳۶/۳	۱۳۲/۸ ± ۳۶	کلسترول LDL (mg/dl)
۰/۰۴	۳۹/۸ ± ۱۱/۲	۴۲/۱ ± ۱۳/۵	کلسترول HDL (mg/dl)
۰/۲۷	۵/۶ ± ۱/۸	۵/۴ ± ۱/۸	نسبت کلسترول تام به HDL
۰/۲۶	۱۹۷/۹ ± ۸۴/۶	۱۸۹/۲ ± ۸۲/۱	تری گلیسرید (mg/dl)
۰/۴۷	۱۴/۱ ± ۸/۶	۱۳/۶ ± ۸/۶	میانگین نمره افسردگی بک (± انحراف معیار)

\* ۰/۰۵ < p معنی دارد در نظر گرفته شده است.

\*\* منظور از سابقه مصرف سیگار شامل افراد سیگاری فعال و یا افراد با سابقه ترک سیگار می باشد.

گروه اول بود ( $p=0/02$ ). در ابتدای دوره، میزان فشار خون سیستول و دیاستول، نمایه توده بدن، کلسترول تام، تری گلیسرید، LDL، ظرفیت ورزشی و میانگین نمره افسردگی در دو گروه مشابه بود. در عین حال در گروه یک نسبت به گروه دو، اندازه دور شکم کم تر ( $p=0/01$ ) و میزان HDL بیشتر ( $p=0/04$ ) بود (جدول ۱).

بعد از اتمام دوره بازتوانی، هر دو گروه از نظر کلیه متغیرهای مورد بررسی (ظرفیت ورزشی، فشار خون سیستول و دیاستول، نمایه توده بدن، اندازه دور شکم، میزان کلسترول تام، کلسترول LDL، نسبت کلسترول تام به HDL، تری گلیسرید و نمره افسردگی) به غیر از میزان HDL، بهبود معناداری نشان دادند (جدول ۲). در مقایسه میزان تغییرات دو گروه با یکدیگر، به جز در مورد کاهش

بیشتر بیماران به علت بیماری عروق کرونر به بازتوانی ارجاع شده بودند که از آن میان بیشترین موارد (۴۲۵ نفر معادل ۸۴/۷٪) مربوط به بیمارانی بود که به دنبال جراحی کرونر مراجعه کرده بودند و توزیع آن‌ها در دو گروه تفاوت نداشت. میانگین سنی بیماران  $54 \pm 8/3$  سال بود. نسبت زنان در بیماران با کسر جهشی پایین در مقایسه با گروه اول کم تر بود ( $p < 0/0001$ ). دو گروه از نظر نسبت افرادی که دوره بازتوانی را به صورت فشرده گذرانده بودند و نیز سابقه ابتلا به پرفشاری خون و دیابت، تفاوت معناداری نداشتند (جدول ۱). در خصوص مصرف سیگار، گرچه دو گروه از نظر افراد سیگاری فعال مشابه بودند اما در مجموع سابقه مصرف سیگار (فعال یا ترک کرده) در میان بیماران با کسر جهشی پایین بیش از

جدول ۲- مقایسه تغییرات ظرفیت ورزشی و عوامل خطر ساز در گروه‌های ۱ و ۲ طی دوره بازتوانی

متغیرها	گروه اول: $n=317$ ; $LVEF \geq 50\%$			گروه دوم: $n=185$ ; $LVEF < 50\%$			P (مقایسه تغییرات گروه ۱ و ۲)
	ابتدای دوره	انتهای دوره	تغییرات (%)*	ابتدای دوره	انتهای دوره	تغییرات (%)*	
ظرفیت ورزشی (METs)	$9/41 \pm 2/67$	$11/36 \pm 2/78$	+۲۰/۷	$9/56 \pm 2/39$	$11/50 \pm 2/55$	+۲۰/۳	۰/۹۷
فشار سیستول (mmHg)	$128/3 \pm 18/2$	$117/3 \pm 11/9$	-۸/۵	$129/18 \pm 16/7$	$117/3 \pm 11/5$	-۹/۲	۰/۰۹
فشار دیاستول (mmHg)	$82/0 \pm 11/0$	$76/5 \pm 7/9$	-۶/۷	$82/6 \pm 9/8$	$75/7 \pm 7/8$	-۸/۳	۰/۰۰۶
نمایه توده بدن ( $kg/m^2$ )	$26/4 \pm 3/8$	$25/9 \pm 3/7$	-۱/۹	$26/7 \pm 3/8$	$26/0 \pm 3/5$	-۲/۶	۰/۰۲
دور شکم (CM)	$94/6 \pm 9/4$	$91/6 \pm 9/0$	-۳/۲	$96/6 \pm 9/1$	$92/8 \pm 9/0$	-۳/۹	۰/۰۵
کلسترول تام (mg/dl)	$212/3 \pm 47/4$	$192/2 \pm 43/3$	-۹/۵	$209/4 \pm 46/9$	$188/3 \pm 43/0$	-۱۰/۱	۰/۹۴
کلسترول LDL (mg/dl)	$132/8 \pm 36/0$	$116/2 \pm 38/0$	-۱۲/۵	$131/8 \pm 36/3$	$117/8 \pm 37/2$	-۱۰/۶	۰/۲۳
کلسترول HDL (mg/dl)	$42/1 \pm 13/5$	$42/6 \pm 14/4$	+۱/۲	$39/8 \pm 11/2$	$40/4 \pm 11/7$	+۱/۵	۰/۹۷
نسبت کلسترول تام به HDL	$5/4 \pm 1/8$	$4/8 \pm 1/6$	-۱۱/۱۱	$5/6 \pm 1/8$	$5/0 \pm 1/9$	-۱۰/۷	۰/۹۶
تری گلیسرید (mg/dl)	$190/1 \pm 82/0$	$162/4 \pm 73/7$	-۱۴/۶	$198/5 \pm 84/8$	$161/1 \pm 74/9$	-۱۸/۸	۰/۲۹
افسردگی (نمره بک)	$13/6 \pm 8/6$	$9/4 \pm 6/3$	-۳۰/۹	$14/1 \pm 8/6$	$9/3 \pm 6/7$	-۳۴	۰/۵۰

دوم  $p=0/41$  است.  $P=0/56$  در گروه اول و در گروه

حداکثر اکسیژن مصرفی در اوج فعالیت دینامیک، بهترین معیار نشان‌دهنده ظرفیت ورزشی و تناسب فعالیت قلبی عروقی است (۲۰). بهبود این معیار، شاخصی عالی در پیش‌بینی بقای مبتلایان به نارسایی قلب بوده (۲۱) و از این لحاظ قدرتمندتر از عواملی همچون ابتلا به پرفشاری خون، کلسترول بالا، دیابت و یا مصرف سیگار محسوب می‌شود (۲۲). در مطالعه ما، ظرفیت ورزشی بیماران مبتلا به نارسایی در ابتدای دوره بازتوانی با سایرین تفاوت معناداری نداشت. این امر منطبق بر یافته‌های علمی است که به دلیل وجود مکانیسم‌های جبرانی، بین کسر جهشی بطن چپ در حال استراحت و ظرفیت ورزشی، لزوماً رابطه‌ای وجود ندارد (۵ و ۲۰). مطالعات متعدد نشان داده‌اند که تمرین‌های ورزشی یا بازتوانی قلب می‌تواند به افزایش ظرفیت ورزشی در نارسایی قلب منجر شود (۱۶ و ۲۳-۲۶). این افزایش در مطالعه ما نیز مشاهده شد (۲۰/۳ درصد در گروه دو) و مقدار آن با بیماران گروه یک تفاوتی نداشت. انجمن قلب آمریکا با بررسی ۱۵ مطالعه معتبر در مورد اثر بازتوانی در نارسایی قلب، افزایش ۳۱-۱۲ درصد در ظرفیت ورزشی بیماران را نشان داد (۵) که با نتایج مطالعه ما هم‌خوانی دارد. به صورت طبیعی، افزایش  $VO_2max$  در اثر ورزش به‌طور مشابهی از ازدیاد حجم ضربه‌ای (عامل مرکزی) و افزایش مصرف اکسیژن در بافت‌ها (عامل محیطی) حاصل می‌شود اما به‌نظر می‌رسد مکانیسم این افزایش در نارسایی قلب بیشتر بر عوامل محیطی استوار است (۵، ۲۳، ۲۷ و ۲۸). در این خصوص، مواردی همچون افزایش خون‌رسانی اندام‌ها، افزایش میتوکندری

نمایه توده بدن و فشار خون دیاستول که در گروه ۲ بیشتر بود (به ترتیب  $p=0/02$  و  $p=0/006$ )، تفاوت چندانی دیده نشد. گرچه تغییرات در فشار خون سیستول و اندازه دور شکم در گروه ۲ بیشتر از گروه ۱ بود ولی این میزان به حد اختلاف معنادار آماری نرسید (جدول ۲). آنالیز دیگری به‌منظور مقایسه بیماران گروه یک با مبتلایان به نقص شدید عملکرد انقباضی بطن چپ ( $<35\%$  LVEF) انجام شد. از نظر شاخص‌های ابتدایی، دو گروه تفاوت معناداری نداشتند. در بیماران گروه اخیر نیز در انتهای دوره نسبت به ابتدای آن، فشار خون سیستول و دیاستول، نمایه توده بدن، اندازه دور شکم و ظرفیت ورزشی، بهبود یافت (در تمام موارد  $P<0/05$ ) در حالی که تغییرات چربی خون معنادار نبود. در مقایسه تغییرات بیماران دارای نقص شدید عملکرد بطن چپ با تغییرات گروه اول، به جز در مورد فشار خون دیاستول که در گروه اول کاهش کم‌تری داشت، تفاوت معناداری مشاهده نشد (اطلاعات نشان داده نشده است).

### بحث

این مطالعه نشان داد که بازتوانی قلبی در بیمارستان امام علی، نتایج مفیدی را در مبتلایان به اختلال عملکرد سیستول بطن چپ در برداشته است. بهبود ظرفیت ورزشی و کاهش فشارخون، چربی خون، نمایه توده بدن، چاقی شکم و افسردگی در مبتلایان به نارسایی قلب، همگام با سایر بیماران دیده شد. این نتایج در بیماران با نارسایی شدید بطن چپ نیز (به جز در مورد چربی خون) ملاحظه گردید.

بیشتر و حساس تر بیماران نارسایی قلب مرتبط باشد اما در این مورد می توان دلایل دیگری را نیز دخیل دانست. فولر<sup>۱</sup> و همکاران (۳۷) با بررسی ۱۲ مرکز بازتوانی جامع قلبی نشان دادند که فشار دیاستول/سیستول در بیماران با یا بدون نارسایی قلب، کاهش معناداری یافت (به ترتیب ۱۹/۱۳- و ۲۰/۱۸- میلی متر جیوه). برت<sup>۲</sup> و همکاران نشان دادند که کلسترول بالای سرم و مقاومت به انسولین با ممانعت از اثر واسطه های گشادکننده عروقی می توانند با افزایش فشار دیاستول حین ورزش همراه شوند (۳۵). محققین، پاسخ بیشتر فشار دیاستول به مقاومت عروق محیطی را دلیل این امر شمردند در حالی که فشار سیستول اندام فوقانی حین فعالیت کم تر به این عامل مرتبط است و در این مطالعه با عوامل متابولیک مؤثر بر عروق، ارتباط نداشت (۳۶). مطالعه دیگری به مقایسه اثر ورزش همراه کاهش وزن با ورزش تنها بر فشارخون پرداخت. همراهی کاهش وزن، موجب کاهش بیشتری در فشارخون سیستول و دیاستول شد که علت آن را به کاهش مقاومت عروق محیطی نسبت دادند. ضمناً در گروه ورزش همراه کاهش وزن، به طور ویژه فشار دیاستول، حین فعالیت های روزمره و استرس های روحی کاهش یافت (۳۱). به طور کلی فشار دیاستول حین فعالیت، بدون تغییر می ماند و یا حتی با اندکی کاهش همراه است (۲۰) اما در صورتی که افزایش یابد به دلیل افزایش نامتناسب برونده قلبی یا نقص اتساع عروق مقاومتی عضلات اسکلتی است (۳۵). از سوی دیگر در بیماران نارسایی قلب، بهبود ظرفیت ورزشی به دنبال

عضلات اسکلتی، بهبود عملکرد سلول های اندوتلیال، تأخیر تجمع اسیدلاکتیک در عضلات و بهبود تهویه ریوی مطرح شده است (۵).

در مطالعه ما فشارخون سیستول و دیاستول در انتهای دوره کاهش یافت. میزان کاهش فشار سیستول در بیماران نارسایی قلب در مقایسه با گروه یک تفاوت نداشت اما تغییرات فشار دیاستول در آن ها بیش از گروه ۱ بود. مطالعات مختلف، اثر ورزش های هوازی و یا بازتوانی قلبی را در کاهش فشار خون نشان داده اند (۲۹-۳۵). متوسط کاهش فشار خون در اثر ورزش، ۱۰ میلی متر جیوه برای فشار سیستول و ۷/۵ میلی متر جیوه برای دیاستول است (۳۶). در مورد مکانیسم کاهش فشار خون ناشی از ورزش به عوامل متعددی مانند کاهش مقاومت عروق محیطی، کاهش فعالیت سیستم سمپاتیک و رنین-آنژیو تانسین، کاهش حساسیت عروق به مواد انقباض دهنده مانند اندوتلین ۱ و افزایش متسع کننده ها مانند اکسید نیتریک اشاره شده است (۲۹).

متاآنالیزی با بررسی ۴۸ مطالعه بازتوانی در بیماران کرونر نشان داد که کاهش فشارخون سیستول (۳/۲- میلی متر جیوه) معنادار بود اما کاهش فشار دیاستول (۱/۲- میلی متر جیوه) از نظر آماری معنادار نبود (۳۴). برخلاف نتایج این متاآنالیز در مطالعه ما نه تنها فشارخون دیاستول در هر دو گروه کاهش یافت بلکه میزان این کاهش در گروه نارسایی قلب بیشتر بود. از آن جا که در این مطالعه، دسترسی به اطلاعات تغییر دارویی بیماران میسر نشد ممکن است کنترل بهتر فشار خون به مراقبت



می‌دانند (۴۹ و ۵۲). اختلال چربی خون به‌عنوان عارضه جانبی برخی داروها نیز دیده می‌شود (۳۸). بنابراین کم‌تر بودن میزان بهبود چربی خون در بیماران با نقص شدید عملکرد بطن چپ، می‌تواند به‌دلیل کم‌تر بودن شدت ورزش در این گروه و نیز وقفه‌های ایجادشده در ورزش آنان به‌علت بروز خستگی و در نتیجه کاهش مدت زمان مفید ورزش مرتبط باشد. به‌علاوه، استفاده از داروهای بیشتر توسط بیماران نارسایی شدید قلب، می‌تواند با ایجاد ممانعت در اصلاح چربی خون مرتبط باشد.

در مطالعه ما هر دو گروه از نظر BMI و اندازه دور شکم، وضعیت بهتری پیدا کردند. حتی کاهش ایجاد شده در دور کمر و BMI در گروه ۲ بیش از گروه اول بود. نتایج مطالعه ما با بررسی فولر و همکاران (۳۷) که کاهش وزن را در هر دو گروه بیماران با و بدون نارسایی قلب در اثر بازتوانی نشان می‌داد، هماهنگ بود. نتیجه مطالعه دیگری از مرکز بازتوانی امام علی (ع) بر روی بیماران کرونر، کاهش دور کمر در حد  $۲/۵۳ \pm ۳/۹$  سانتی‌متر و کاهش BMI در حد  $۰/۵۱ \pm ۱/۰۳$  را نشان داد (۴۳).

مطالعه ما حاکی از کاهش تقریباً یکسان شدت و شیوع افسردگی در هر دو گروه ۱ و ۲ بود. افسردگی، نه‌تنها در ایجاد و پیشرفت بیماری‌های قلبی، بلکه در نحوه پیگیری و کنترل عوارض این بیماری‌ها نیز دخیل است (۴۴). مطالعات متعدد، نقش بازتوانی را در کاهش علائم و شیوع افسردگی نشان داده‌اند (۴۴ و ۴۵)، به‌طور مثال، مطالعه‌ای بازتوانی قلبی را نه‌تنها در کاهش شیوع علائم افسردگی بلکه در کاهش مرگ و میر بیماران افسرده، مؤثر دانست (۴۶).

تمرین‌های منظم ورزشی، بیشتر به مکانیسم‌های محیطی و نه افزایش برونده یا حجم ضربه‌ای مرتبط است (۵). بنابراین به‌نظر می‌رسد کاهش مقاومت عروق محیطی در اثر تمرین‌های ورزشی در نارسایی قلب می‌تواند با کاهش بیشتر فشار دیاستول در مطالعه ما مرتبط باشد. هرچند در این خصوص تحقیقات بیشتری مورد نیاز است. در مورد چربی خون بیماران ایسکمی قلب، مهم‌ترین هدف درمانی، کاهش کلسترول LDL است (۳۸ و ۳۹). در مطالعه ما در هر دو گروه به‌طور یکسان و معناداری کاهش یافت. کاهش تری‌گلیسرید نیز به همین صورت مشاهده شد اما میزان HDL در هیچ‌یک از گروه‌ها افزایش معناداری نیافت هر چند افزایش اندک آن در تمامی گروه‌ها از نظر کلینیکی، می‌تواند جالب توجه باشد. در مطالعات دیگران درباره اثر بازتوانی بر چربی خون، نتایج متفاوتی به‌دست آمده است (۳۳، ۳۷ و ۴۲-۴۰). در برخی مطالعات، اثر بازتوانی جامع، سبب کاهش LDL و تری‌گلیسرید گردید در حالی که میزان HDL تغییر نیافت (۴۰ و ۴۲). در متاآنالیزی، کاهش معنادار تری‌گلیسرید و عدم تغییرات قابل توجه LDL و HDL گزارش شد (۴۵). در مطالعه دیگری در گروه‌های با یا بدون نارسایی قلب، کاهش LDL به ترتیب ۳۶ و ۴۶، کاهش تری‌گلیسرید ۱۵ و ۴۷ و افزایش HDL ۱ و ۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر گزارش شد که بجز HDL و تری‌گلیسرید در گروه نارسایی قلب، بقیه تغییرات معنادار بود (۳۷). برخی محققین، تأثیر عواملی مانند شدت و مدت ورزش، رعایت رژیم غذایی، مصرف داروهای ضد چربی و آموزش صحیح را در نتایج متفاوت مطالعات، مؤثر

به‌شکلی متفاوت (هفته‌ای یک جلسه فشرده) در این برنامه‌ها شرکت می‌کردند. گرچه توزیع این افراد در دو گروه، تفاوت نداشت اما به‌نظر می‌رسد بررسی اثر بازتوانی در آن‌ها باید به‌طور مستقل، ارزیابی و مقایسه گردد.

### نتیجه‌گیری

بیماران نارسایی قلب همچون سایر بیماران از خدمات بازتوانی آرایه‌شده در بیمارستان امام علی (ع) بهره می‌برند و میزان این بهره‌وری قابل قیاس با سایر برنامه‌های بازتوانی است. بنابراین، ارجاع و مشارکت این بیماران در برنامه‌های بازتوانی توصیه می‌شود. وضعیت جسمی، روانی و اجتماعی بیماران نارسایی قلب، لزوم اقدامات آموزشی، پزشکی و ورزشی را در آنان نشان می‌دهد. نتایج مطالعه حاضر، تأییدکننده این نظر است که "بازتوانی قلبی، مداخله ایده‌آل جامع و سازمان‌یافته‌ای است که به بیماران نارسایی قلب در زمینه‌های پزشکی، روانشناسی و رفتاری کمک می‌نماید (۴۷)".

در مطالعه حاضر، محدودیت‌هایی وجود داشت. عدم امکان مقایسه تاریخچه دارویی بیماران گروه‌های مختلف و تغییرات احتمالی داروهای آنان در طول دوره بازتوانی، همچنین عدم اطلاع از نتیجه اکوکاردیوگرافی و بررسی LVEF پایان دوره بیماران از محدودیت‌های این طرح به‌شمار می‌روند. در این مطالعه، تعیین LVEF با اکوکاردیوگرافی، توسط متخصصین قلب مختلف و به روش‌های معمول و دلخواه آن‌ها صورت گرفته بود که پیشنهاد می‌شود در مطالعات آتی، روش انجام و افراد انجام‌دهنده هماهنگ شوند، هرچند در این مطالعه تلاش شده است که این محدودیت به‌وسیله آنالیز دیگری با مقایسه بیماران دارای نقص شدید انقباضی بطن چپ با وضعیت طبیعی، تا حدودی برطرف گردد. علاوه بر این موارد، کوتاه مدت بودن زمان پیگیری بیماران (۲ ماه)، محدودیت دیگری است که توصیه می‌شود در مطالعات آتی اصلاح یابد و پایداری نتایج به‌دست‌آمده در دوره‌های طولانی‌مدت نیز پیگیری و کنترل گردد. از آنجا که در استان‌های غرب ایران، تنها همین مرکز بازتوانی وجود دارد، به ناچار بیماران شهرها و روستاهای اطراف

**References:**

1. Report of the World Health Organization Expert Committee on disability prevention and rehabilitation: Rehabilitation of patients with cardiovascular disease. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 1964.
2. Balady GJ, Williams MA, Ades PA, Bittner V, Comoss P, Foody JM, et al. Core components of cardiac rehabilitation/secondary prevention programs: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention Committee, the Council on Clinical Cardiology; the Councils on Cardiovascular Nursing, Epidemiology and Prevention, and Nutrition, Physical Activity, and Metabolism; and the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. *Circulation* 2007; 115(20): 2675-82.
3. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. ACC/AHA guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult. *Circulation* 2005;112(12):1825-52.
4. Bleumink GS, Knetsch AM, Sturkenboom MCJM, Straus SMJM, Hofman A, Deckers JW, et al. Quantifying the heart failure epidemic: prevalence, incidence rate, lifetime risk and prognosis of heart failure. *Eur Heart J* 2004; 25(18):1614-9.
5. Pina IL, Apstein CS, Balady GJ, Belardinelli R, Chaitman BR, Duscha BD, et al. Exercise and heart failure. A statement from the American Heart Association Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention. *Circulation* 2003;107(8):1210-8.
6. Rodkey SM, Young JB. Rehabilitation of patients with heart failure. In: Pashkow FR, Dafoe WA. *Clinical cardiac rehabilitation: a cardiologist's guide*. 2<sup>nd</sup> edition. Baltimore; Williams & Wilkins 1999:163-91.
7. Hess OM, Carroll JD. Clinical assessment of heart failure. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Braunwald E. *Braunwald's heart disease a textbook of cardiovascular medicine*. 8<sup>th</sup> edition. Philadelphia; Saunders Elsevier 2008: 561-82.
8. Corra U, Giannuzzi P, Adamopoulos S, Bjornstad H, Bjarnason-Wehrens B, Cohen-Solal A, et al. Executive summary of the position paper of the working group on cardiac rehabilitation and exercise physiology of the European society of cardiology (ESC): Core components of cardiac rehabilitation in chronic heart failure. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2005; 12(4):321-5.
9. Simon-Weinstein M. Cardiac rehabilitation: Nonpharmacologic treatment for congestive heart failure. *J Am Acad Nurse Pract* 1999; 11(7):293-6.
10. Schairer JR, Keteyian SJ. Exercise in patients with cardiovascular diseases. In: Kraus WE, Keteyian SJ. *Cardiac rehabilitation*. New Jersey; Human Press 2007:169-186.
11. McKelvie RS. Exercise training in patients with heart failure: clinical outcomes, safety, and indications. *Heart Fail Rev* 2008; 13(1):3-11.
12. Leon AS, Franklin BA, Costa F, Balady GJ, Berra KA, Stewart KJ, et al. Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease. An American Heart Association scientific statement from the council on clinical cardiology (subcommittee on exercise, cardiac rehabilitation, and prevention) and the council on nutrition, physical activity, and metabolism (subcommittee on physical activity), in collaboration with the American Association of cardiovascular and pulmonary rehabilitation. *Circulation* 2005; 111(3):369-76.
13. Parkosewich JA. Cardiac rehabilitation barriers and opportunities among women with cardiovascular disease. *Cardiol Rev* 2008; 16(1): 36-52.
14. Wise FM. Exercise based cardiac rehabilitation in chronic heart failure. *Aust Fam Physician* 2007; 36(12): 1019-24.
15. Bowman MRNS, Thompson DR, Lewin RJP. Why are patients with heart failure not routinely offered cardiac rehabilitation? *Coronary health care* 1998;2(4):187-192.
16. Belardinelli R, Georgiou D, Cianci G, Purcaro A. Randomized controlled trial of long-term moderate exercise training in chronic heart failure: effects on functional capacity, quality of life, and clinical outcome. *Circulation* 1999; 99(9): 1173-82.
17. Thompson PD. Exercise prescription and proscriptio for patients with coronary artery disease. *Circulation*. 2005; 112(15): 2354-63.
18. Sanderson BK, Southard D, Oldridge N. Outcomes evaluation in cardiac rehabilitation/secondary prevention programs. *J Cardiopulm Rehabil* 2004; 24(2): 68-79.
19. Kavanagh T. Chronic heart failure. In: American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation: AACVPR cardiac rehabilitation resource manual, promoting health and preventing disease. United States of America: Human Kinetics. 2006:141-147.
20. Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, Chaitman B, Eckel R, Fleg J, et al. Exercise standards for testing and training. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 2001;104(14):1694-740.

21. Mancini D, Eisen H, Kussmaul W, Mull R, Edmunds JL, Wilson J. Value of peak exercise oxygen consumption for optimal timing of cardiac transplantation in ambulatory patients with heart failure. *Circulation* 1991; 83(3): 778-86.
22. ExTraMATCH Collaborative. Exercise training meta-analysis of trials in patients with chronic heart failure (ExTraMATCH). *BMJ* 2004;328:189-195.
23. Wilson JR, Groves J, Rayos G. Circulatory status and response to cardiac rehabilitation in patients with heart failure. *Circulation* 1996; 94(7): 1567-72.
24. Mueller L, Myers J, Kottman W, Oswald U, Boesch C, Arbrol N, et al. Exercise capacity, physical activity patterns and outcomes six years after cardiac rehabilitation in patients with heart failure. *Clin Rehabil* 2007; 21(10): 923-31.
25. Klecha A, Kawecka-Jaszcz K, Bacior B, Kubinyi A, Pasowicz M, Klimeczek P, et al. Physical training in patients with chronic heart failure of ischemic origin: effect on exercise capacity and left ventricular remodeling. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2007;14(1):85-91.
26. Austin J, Williams WR, Ross L, Hutchison S. Five-year follow-up findings from a randomized controlled trial of cardiac rehabilitation for heart failure. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2008;15(2):162-7.
27. Sullivan MJ, Higginboyham MB, Cobb FR. Exercise training in patients with severe left ventricular dysfunction. *Circulation* 1988; 78(3):506-15.
28. Caldwell MA, Dracup K. Team management of heart failure: the emerging role of exercise, and implications for cardiac rehabilitation centers. *J Cardiopulm Rehabil* 2001; 21(5): 273-79.
29. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA. Exercise and hypertension. American College of Sport Medicine Position Stand. *Med Sci Sports Exerc* 2004; 36(3):533-53.
30. Whelton SP, Chin A, Xin X He J. Effects of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Ann Intern Med* 2002;136(7): 493-503.
31. Blumenthal JA, Sherwood A, Gullette ECD, Babyak M, Waugh R, Georgiades A, et al. Exercise and weight loss reduce blood pressure in men and women with mild hypertension. *Arch Intern Med* 2000;160(13):1947-58.
32. Fagard RH. Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training. *Med Sci Sports Exerc* 2001. 33(6 Suppl):S484-492.
33. Halbert JA, Silagy CA, Finucane P, Withers RT, Hamdorf PA, Andrews GR. The effectiveness of exercise training in lowering blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials of 4 weeks or longer. *J Hum Hypertens* 1997; 11(10):641-649.
34. Taylor RS, Brown A, Ebrahim S, Jolliffe J, Noorani H, Rees K, et al. Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med* 2004; 116(10) :682-92.
35. Brett SE, Ritter JM, Chowienczyk PJ. Diastolic blood pressure changes during exercise positively correlate with serum cholesterol and insulin resistance. *Circulation* 2000; 101(6): 611-615.
36. Kokkinos PF, Papademetriou V. Exercise and hypertension. *Coron Artery Dis* 2000;11(2): 99-102.
37. Fowler AL, Franklin BF, Salmon RD, Gordon NF. Effectiveness of a contemporary cardiac rehabilitation program in patients with a history of heart failure. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35(5):S298.
38. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on: Detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in (Adult Treatment Panel III) Final Report. *Circulation* 2002;106(25): 3144-223.
39. Krauss RM. Nutrition and cardiovascular disease. In: Braunwald's heart disease a textbook of cardiovascular medicine. 8<sup>th</sup> edition. Philadelphia; Saunders Elsevier 2008:1107-18.
40. Verges BL, Patos-Verges B, Cohen M, Casillas JM. Comprehensive cardiac rehabilitation improves the control of dyslipidemia in secondary prevention. *J Cardiopulm Rehabil* 1998; 18(6):408-415.
41. Berger J, Reenaers V, Onkelinx S, Vaes J, Dendale P. Effects of a comprehensive cardiac rehabilitation on body composition in coronary artery bypass graft versus percutaneous transluminal coronary angioplasty patients. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2005; 12(3): 308.
42. Snow R, Lalonde M, Hindman L, Falko J, Caulin-glaser T. Independent effect of cardiac rehabilitation on lipids in coronary artery disease. *J Cardiopulm Rehabil* 2005; 25(5): 257-61.
43. Masoomi MA, Moradi B, Nalini M, Nategh SH, Abdoli GH, Eezadi E. [Effects of cardiac rehabilitation and exercise training on body composition and fat distribution in coronary artery disease (Persian)]. *Hakim Research Journal* 2005; 8(3):16-25.
44. Herridge ML, Stimler CE, Southard DR, King ML. Depression screening in cardiac rehabilitation AACVPR task force report. *J Cardiopulm Rehabil* 2005; 25(1): 11-13.
45. Koukouvou G, Kouidi E, Iacovides A, Konstantinidos E, Kaprinis G, Deligiannis A. Quality of life, psychological and physiological changes following exercise training in patients with chronic heart failure. *J Rehabil Med* 2004; 36(1):36-41.

46. Milani RV, Lavie CJ. Impact of cardiac rehabilitation on depression and its associated mortality. *Am J Med* 2007; 120(9): 799-806.
47. Baldy GJ, Ades PA, Comoss P, Limacher M, Pina IL, Southard D. AHA/AACVPR scientific statement: Core components of cardiac rehabilitation/secondary prevention programs. *Circulation* 2000;102(9): 1069-73.