مقاله پژوهشی

اثرات درمانی فشارنده متناوب تقویت شده خارجی (EECP) در آنژین قلبی مقاوم به درمان در بیماران نامناسب برای اقدامات تهاجمی

دکتر ناصر اصلان آبادی*[1]، دکتر رضوانیه صالحی [2]، دکتر آذین علیزاده [3]، دکتر فریبا اسلامیان [4]،
دکتر احمد احمدزاده پورناکی[5]، دکتر محمدرضا تابان صادقی[6]

تاریخ دریافت: 90/09/25 تاریخ پذیرش: 90/11/25

چکیده

پیش زمینه و هدف: دستگاه فشارنده متناوب خارجی (EECP) به عنوان یک درمان غیرتهاجمی در موارد آنژین‌های قلبی مورد استفاده قرار می‌گیرد. در بیماران مبتلا به آنژین مقاوم به درمان که به علت آناتومی خاص کرونری، قابل CABG یا PCI نیستند و نیز علی‌رغم حداکثر درمان دارویی ضد ایسکمی کماکان علامت‌دار هستند، از درمان‌های دیگر از جمله EECP استفاده می‌شود. دستگاه مربوطه به صورت کلی از سه جفت کاف و دستگاه مونیتورینگ تشکیل می‌شود. طرز کار آن به این صورت است که کاف‌ها به اندام تحتانی وصل می‌شوند و در طی دیاستول به ترتیب از دیستال به پروگزیمال منقبض شده، بر عروق اندام تحتانی فشار می‌آورند. هدف از این مطالعه یافتن اثراتEECP در آنژین قلبی مقاوم به درمان در بیماران نامناسب برای اقدامات تهاجمی بود.

مواد و روش کار: در یک مطالعه مداخله‌ای، ۵۰ بیمار (۳۴ مرد و ۱۶ زن) که تحت درمان با EECP بودند، برای یک سال تحت بررسی قرار گرفتند. شدت آنژین بر حسب (CCS) برای هر بیمار تخمین زده شد و اثرات درمانی EECP بر روی علایم بالینی بر مبنای CCS، میزان مصرف داروها، پارامترهای اکوکاردیوگرافی، اسکن پرفیوژن و تست ورزش در دوره‌های یک ماهه و یک ساله مورد ارزیابی قرار گرفت.

یافته‌ها: نتایج بدست آمده از پرسش‌نامه کیفیت زندگی (SF36) قبل از درمان، یک ماه و یک سال بعد از شروع درمان دارای اختلاف معنی‌دار بودند (p=۰/۰۱۴ و p<۰/۰۰۱ و p=۰/۰۱۰). اختلاف معنی‌داری بین EF قبل، یک ماه و یک سال بعد از درمان با EECP وجود داشت (p=۰/۰۳۸ و p=۰/۰۱۶). اختلاف بین شدت آنژین بر حسب CCS قبل از درمان با EECP و یک ماه و یک سال بعد از شروع درمان معنی‌دار بود (p<۰/۰۰۱ و p<۰/۰۰۱). اختلاف بین شدت ایسکمی در اسکن پرفیوژن میوکارد قبل و یک ماه بعد از شروع درمان نیز معنی‌دار بود (p=۰/۰۴۴). قطر پایان دیاستولی بطن چپ نیز یک ماه بعد از درمان به طور معنی‌داری کاهش یافته بود (p=۰/۰۳۱). قطر پایان سیستولی بطن چپ، یک ماه و یک سال بعد از درمان به طور معنی‌داری کاهش یافته بود (p=۰/۰۲۹ و p=۰/۰۳۲). مدت زمان تست ورزش یک ماه بعد از شروع درمان نسبت به قبل از شروع درمان، به طور معنی‌داری افزایش یافته بود (p=۰/۰۰۱). میزان استفاده از نیترات‌ها و سایر داروها قبل و بعد درمان تفاوت معنی‌دار آماری از نظر کاهش دوزاژ نداشت (p>۰/۰۵).

نتیجه‌گیری: این مطالعه نشان داد که EECP یک روش مفید، موثر و در عین حال بی‌خطر برای بیماران مبتلا به آنژین‌های قلبی شدید و مقاوم به درمان دارویی که اقدامات تهاجمی مثل PCI و CABG مناسب نیستند، می‌باشد.

کلید واژه‌ها: دستگاه فشارنده متناوب خارجی، آنژین مقاوم به درمان، بیماری عروق کرونری

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و سوم، شماره اول، ص ۱۴-۷، فروردین و اردیبهشت ۱۳۹۱

آدرس مکاتبه: دانشگاه علوم پزشکی تبریز، دانشکده پزشکی، گروه بیماری‌های قلب و عروق، تبریز، ایران، تلفن: ۰۹۱۴۳۱۱۰۸۴۴
Email: Aslanabadin@tbzmed.ac.ir

مقدمه

وقتی که تأمین بافت قلبی با خون به شکل موقت کاهش یابد، آنژین صدری بروز می‌کند که معمولاً در اثر استرس آشکار می‌شود. آنژین، هشداری برای کافی نبودن اکسیژن

[1] متخصص قلب و عروق
[2] متخصص قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
[3] متخصص قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
[4] متخصص طب فیزیکی و توانبخشی، مرکز تحقیقات طب فیزیکی و توان بخشی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
[5] متخصص قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، بیمارستان شهید مدنی خوی
[6] فوق تخصص قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-10-12]

جهت فعالیت قلبی است (۱). دستگاه فشارنده متناوب خارجی (EECP) به عنوان یک درمان غیرتهاجمی در موارد آنژین‌های قلبی مورد استفاده قرار می‌گیرد. دستگاه مربوطه به صورت کلی از سه جفت کاف و دستگاه مونیتورینگ تشکیل می‌شود. طرز کار آن به این صورت است که کاف‌ها به اندام تحتانی وصل می‌شوند و در طی دیاستول به ترتیب از دیستال به پروگزیمال منقبض شده، بر عروق اندام تحتانی فشار می‌آورند. در بیماران مبتلا به آنژین مقاوم به درمان که به علت آناتومی خاص کرونری، قابل CABG یا PCI نیستند و نیز علی‌رغم حداکثر درمان دارویی ضد ایسکمی کماکان علامت‌دار هستند، از درمان‌های دیگر از جمله EECP استفاده می‌شود (۲). از مهم‌ترین علایم بیماری ایسکمیک قلبی درد ناحیه قدم قفسه سینه همراه با فعالیت است. شدت این بیماری براساس درجه‌بندیCanadian Cardiovascular Society یا به اختصار CCS صورت می‌گیرد. این درجه بندی با توجه به میزان فعالیتی که درد قلبی ایجاد می‌کند بیمار را در یکی از چهار گروه قرار می‌دهد. CCS Classification در بسیاری از مطالعات مورد استفاده محققان قرار گرفته است (۸).

از آنجایی‌که هنوز نحوه اثرات EECP و میزان این اثر به روی پارامترهای بالینی، اکوکاردیوگرافیک و پرفیوژن کرونری مورد بحث می‌باشد. در این مطالعه بر آن شدیم طی پژوهشی اثرات EECP را بر پارامترهای مختلف بالینی و همین‌طور پاراکلینیک در بیمارانی که کاندید مناسبی جهت درمان با EECP می‌باشند، مورد ارزیابی قرار دهیم. تفاوت دیگر این‌که اغلب مطالعات بدون بررسی نتایج طب هسته‌ای قبل و بعد از EECP انجام شده این مطالعه با لحاظ این مورد نیز انجام شده است.

مواد و روش کار

نوع مطالعه از نوع مداخله‌ای قبل و بعد و بدون گروه شاهد بود. این مطالعه بر روی بیماران ارجاع شده به بخش طب فیزیکی و توان بخشی بیمارستان امام رضا یا شهید مدنی که از مرکز آموزشی درمانی شهید مدنی معرفی شده بودند، در مقطع زمانی اسفند ۸۶ تا تیر ۸۸ صورت گرفت. البته با در نظر گرفتنFollow up یک سال بعد از درمان، مطالعه تمام بیماران در تیر ۸۹ پایان یافت. روش نمونه‌گیری آسان (در دسترس) به صورت تمام شماری بود. بدین صورت که تمامی بیماران دچار ایسکمی کرونری که شرایط ورود به مطالعه را داشتند، پس از اخذ رضایت نامه کتبی وارد مطالعه شدند. با توجه به این‌که برخی بیماران به علت نداشتن معیارهای ورود به مطالعه و هزینه بالا از مطالعه کنار گذاشته شدند، در نهایت ۵۰ بیمار در طول انجام مدت مطالعه وارد بررسی شدند. ابزار جمع‌آوری داده‌ها در این مطالعه چک لیست تهیه شده توسط محقق بود.

معیارهای ورود به مطالعه شامل:

۱) بیماران با minimal CAD که پاسخ نامناسب به درمان دارویی داشتند. ۲) بیماران با Diffuse disease که پاسخ نامناسب به درمان دارویی داشتند. ۳) بیماران CAD که برای CABG و PTCA مناسب نبودند. ۴) بیماران با Microvascular disease angina (آنژین ناشی از درگیری عروق ریز قلبی). ۵) بیماران PTCA شده علامت‌دار که رگ قابل مشاهده دیگری جهت Revuscularization (بازگشایی عروق) نداشتند. ۶) بیماران CABG شده علامت‌دار که رگ قابل مشاهده دیگری جهت Revuscularization نداشتند.

معیارهای خروج از مطالعه شامل:

۱) آریتمی‌هایی که منجر به اختلال در عملکرد دستگاه می‌شد. ۲) استعداد به خون‌ریزی ۳) ترومبوفلبیت فعال ۴) وجود آنوریسم آئورت اثبات شده که نیاز به جراحی داشت. ۵) حاملگی ۶) بیماران با بیماری دریچه‌ای قابل ملاحظه (Severe AI- severe AS – severe MS)

در این تحقیق، ابتدا بیماران دچار ایسکمی کرونری که جزء Inclusion کریتریاهای گفته شده در قسمت قبل بودند، پس از تعیین کلاس فانکشنال آنژین (در CCS) و نیز تنظیم داروهای بیمار، از طرف کاردیولوژیست به بخش طب فیزیکی و توان‌بخشی، قسمت بازتوانی قلبی ارجاع می‌شدند. ابتدا تمام اطلاعات دموگرافیک، وجود بیماری زمینه‌ای (دیابت، کلیوی، ...) و میزان و نوع داروهای مصرفی همگی در چک لیست یادداشت می‌گردید.

** اطلاعات دموگرافیک **

	تعداد	۵۰ نفر
	سن	۱۸/۶۲ ±۶۷/۸
جنس	مرد	۳۴ نفر (۶۸%)
	زن	۱۶ نفر (۳۲%)
	سابقه CRF	۲ بیمار (۴%)
	سابقهCABG	۲۰ بیمار (۴۰%)
	سابقه هیپرلیپدمی	۲۶ بیمار (۵۲%)
	سابقه هیپرتانسیون	۳۰ بیمار (۶۰%)
	سابقهIHD	۱۰ بیمار (۲۰%)
	سابقهMI	۱۶ بیمار (۳۲%)
	مصرف سیگار	۱۲ نفر (۲۴%)
	سابقه مصرف قبلی سیگار (ترک کرده)	۳ نفر (۶%)
	سابقه PCI	۵ نفر (۱۰%)

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-10-12]

** نتایج **	
فوت	۳ نفر
فوت به علت MI مجدد	۲ نفر
فوت به علت نارسایی قلبی	۱ نفر
عوارض پوستی	۵ نفر
بستری مجدد	۷ نفر

نتایج پارامترهای اکوکاردیوگرافیک و تست ورزش و نیز اسکن میوکارد به عمل آمده همگی قبل از درمان EECP، از بیمار اخذ و در چک لیست ثبت می‌شد. همچنین پرسش‌نامه کیفیت زندگی از نوع استاندارد SF36 به زبان فارسی ساده و روان ترجمه شده و در اختیار بیماران قبل و بعد از درمان گذاشته شد تا سوالات مختلف آن‌را علامت بزنند و در نهایت یک نمره کلی (Score) در مراحل قبل و بعد از درمان به آنان تعلق گرفت.

سپس توسط کارشناس مربوطه و با نظارت دائمی فیزیاتریست، سه جفت کاف فشارنده دستگاه EECP در قسمت لگن، ران‌ها، ساق پاها بسته می‌شد و همان‌طور که در مقدمه ذکر شد، کاف‌ها در زمان دیاستول پر شده، بازگشت وریدی تسهیل می‌گردید و سپس در ابتدای سیستول خالی می‌شدند و این عمل ریتمیک deflation (خالی کردن کاف)، inflation (پر کردن کاف) با کنترل و مونیتورینگ ECG یک ساعت ادامه می‌یافت. تعداد جلسات برای هر بیمار ۳۵ جلسه یک‌ساعته بود. بیماران طی یک سال به دفعات توسط کاردیولوژیست ویزیت می‌شدند. اطلاعات فوق‌الذکر مجدداً یک ماه بعد از اتمام درمان EECP، اعم از فانکشنال کلاس و سایر علایم بالینی و داروها و نتایج پارامترهای اکوکاردیوگرافیک و تست ورزش و نیز اسکن میوکارد در چک لیست ثبت می‌شد و البته Follow Up بعدی، بعد از یک سال از نظر دوام اثرات تکرار شدند (البته سکن میوکارد به دلیل هزینه بالا، در بررسی دوم مورد ارزیابی مجدد قرار نگرفت). تمامی عوارض و حوادث ناخوشایند مثل (MI و بستری و عوارض پوستی و...) طی یک سال ثبت شدند.

نحوه انجام اسکن پرفیوژن:

بیمارانی که کاندید مناسب جهت درمان با EECP بودند، جهت انجام اسکن پرفیوژن میوکارد به مرکز طب هسته‌ای ارجاع می‌شدند؛ و متخصص طب هسته‌ای گزارش کننده اسکن پرفیوژن میوکارد اطلاعاتی از بیمار و اقداماتی که برای بیمار انجام می‌شد، نداشت. بیماران β بلوکرها و آنتاگونیست‌های Ca و نیترات‌ها را ۴۸-۲۴ ساعت قبل از اسکن قطع کرده و بعد از چهار ساعت ناشتایی جهت انجام اسکن میوکارد مراجعه می‌کردند. بعد از تزریق رادیو دارو (99mTc-MIBI) ابتدا اسکن در مرحله استراحت با گاما کمرا نوع Triple Head به روش gated SPECT انجام می‌گرفت. چهار ساعت بعد، به دنبال تزریق مجدد ماده رادیو دارو در پیک استرس (تست ورزش به روش بروس یا استرس دارویی با دی پیریدامول یا دوبوتامین) اسکن مرحله استرس به همان روش انجام می‌گرفت. تصاویر خام بدست آمده از اسکن بیماران بعد از بازسازی و پردازش به وسیله نرم افزارهای پیشرفته به صورت کیفی و کمی توسط متخصص طب هسته‌ای تفسیر شدند. این اطلاعات قبل از انجام EECP و یک ماه پس از EECP جهت مقایسه تکرار و ثبت شدند.

نحوه انجام اکوکاردیوگرافی:

بیماران قبل از انجام EECP، یک ماه بعد و یک سال بعد از اتمام درمان با EECP توسط استاد فلوشیپ اکوکاردیوگرافی و با دستگاه اکوکاردیوگرافی GE Vivid 7 مدیکال ترانسدیوسر Phased Array جهت گرفتن تصاویر M-Mode (2D) و داپلر اکوکاردیوگرافی به صورت ترانس توراسیک، اکوکاردیوگرافی شدند و متغیرهای زیر بررسی شده و نتایج آن‌ها با هم مقایسه شدند.

نحوه انجام تست ورزش:

بیماران قبل از درمان با EECP و یک ماه بعد و یک سال بعد از اتمام EECP، جهت انجام تست ورزش ارجاع می‌شدند. بتابلوکرها، آنتاگونیست‌های کلسیم و نیترات‌ها ۴۸-۲۴ ساعت قبل از تست ورزش قطع شده و پس از ۴-۳ ساعت ناشتایی تست ورزش انجام می‌شد. تست ورزش با دستگاه RAM مدل 770CE و به روش Bruce با مراحل یک دقیقه‌ای Warm up و چهار مرحله ۳ دقیقه‌ای افزایش سرعت و شیب دستگاه تحت نظارت مستقیم کاردیولوژیست انجام می‌شد و نتایج آن نیز توسط کاردیولوژیست تفسیر می‌شد. میزان اکسیژن مصرفی بر مبنای METs (Metabolic Equivalent): با فرمول: (زمان ETT بر حسب ثانیه × ۰/۰۱۶) + METs=۱/۱۱ محاسبه و با ضرایبی از MET ثبت شد (۱۴).

داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم افزار آماری SPSS15 مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت و نتایج به صورت Mean±SD ذکر گردیدند. برای مقایسه تغییرات کمی مربوط به علایم بالینی، یافته‌های اکوکاردیوگرافی، اسکن پرفیوژن و تست ورزش قبل از EECP و یک ماه و یک سال بعد از EECP، از آزمون میانگین زوجی استفاده گردید. برای مقایسه متغیرهای کیفی و رتبه‌ای نیز از آزمون آماری Chi Square استفاده گردید. همچنین نرمال بودن توزیع داده‌ها به وسیله آزمون کلموگروف اسمیرنوف مورد ارزیابی قرار گرفت. در این مطالعه ضریب اطمینان ۹۵ درصد و P value کم‌تر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-10-12]

یافته‌ها

میانگین دوز مصرفی نیترات در ابتدای درمان، ۷/۹۷±۶/۸۵ میلی گرم در روز بود که بعد از یک ماه از دوره درمان با EECP این مقدار به ۷/۶۱±۶/۴۸ میلی گرم در روز رسید که براساس آزمون آماری تی جفتی این اختلاف معنی‌دار نبود (p=۰/۳۴۴). میانگین دوز مصرفی نیترات بعد از یک سال در این بیماران ۷/۳۱±۶/۴۱ میلی گرم در روز بود که در مقایسه با ابتدای درمان اختلاف معنی‌دار وجود نداشت (p=۰/۶۶۶).

میانگین دوز مصرفی بتابلوکرها در ابتدای درمان، ۴۷/۳۰±۳۶/۳۹ میلی گرم در روز بود که بعد از یک ماه از دوره درمان با EECP این مقدار به ۴۶/۲۸±۳۴/۰۸ میلی گرم در روز رسید که براساس آزمون آماری تی جفتی این اختلاف معنی‌دار نبود (p=۰/۵۶۹). همچنین میانگین دوز مصرفی بعد از یک سال در این بیماران ۴۶/۶۵±۳۴/۶۶ میلی گرم در روز بود که در مقایسه با ابتدای درمان اختلاف معنی‌دار وجود نداشت (p=۰/۵۶۸).

میانگین دوز مصرفی کلسیم بلوکرها در ابتدای درمان، ۴/۲۸±۶/۳۵ میلی گرم در روز بود که بعد از یک ماه از دوره درمان با EECP این مقدار به ۴/۰۸±۵/۸۱ میلی گرم در روز کاهش یافت که براساس آزمون آماری تی جفتی این اختلاف معنی‌دار نبود (p=۰/۳۲۲). همچنین میانگین دوز مصرفی این گروه دارویی بعد از یک سال در این بیماران ۴/۱۴±۵/۹۰ میلی گرم در روز بود که در مقایسه با ابتدای درمان اختلاف معنی‌دار وجود نداشت (p=۰/۳۲۳).

میانگین دوز مصرفی مهارکننده های ACE در ابتدای درمان، ۲۷/۳۵±۲۹/۴۹ میلی گرم در روز بود که بعد از یک ماه از دوره درمان با EECP این مقدار به ۲۶/۸۴±۲۹/۳۱ میلی گرم در روز کاهش یافت که براساس آزمون آماری تی جفتی این اختلاف معنی‌دار نبود (p=۰/۳۲۲). همچنین میانگین دوز مصرفی این گروه دارویی بعد از یک سال در این بیماران ۲۶/۹۱±۹۲/۹۴ میلی گرم در روز بود که در مقایسه با ابتدای درمان اختلاف معنی‌دار وجود نداشت (p=۰/۳۲۳).

میانگین امتیاز پرسش‌نامه SF36 در ابتدای درمان برای ۵۰ بیمارحاضر در تحقیق، ۳۹/۵۷±۹/۶۰ بود که این مقدار، یک ماه پس از درمان با EECP به ۴۲/۷۶±۱۲/۲۵ افزایش یافته بود که براساس آزمون آماری تی جفتی این اختلاف معنی‌دار بود (p=۰/۰۱۰). میانگین امتیاز پرسش‌نامهSF36، بعد از گذشت یک سال ۴۵/۷۴±۱۲/۳۶ بود که در مقایسه با امتیاز اولیه و براساس آزمون آمار تی جفتی این اختلاف نیز معنی‌دار بود (p<۰/۰۰۱).

همچنین اختلاف موجود بین نتایج ماه اول با نتایج حاصل از یک سال بعد نیز معنی‌دار بود (p=۰/۰۱۴).

جدول شماره (۱): فراوانی بیماری‌های معیار ورود به تحقیق بر حسب جنسیت

بیماری‌های معیار ورود به تحقیق	جنسیت		مجموع
	مرد	زن	
1VD	۲	-	۲
2VD	۳	-	۳
3VD	۸	۶	۱۴
Minimal CAD	۲	۳	۵
Microvascular	۲	-	۲
Post CABG patent grafts	۸	۴	۱۲
Post CABG occluded grafts	۷	۱	۸
Post PCI patent stents	۲	۲	۴
مجموع	۳۴	۱۶	۵۰

قبل از شروع درمان با EECP، دو بیمار (۴ درصد) از نظر شدت آنژین در کلاس یک، ۲۶ بیمار (۵۲ درصد) در کلاس دو، ۲۱ بیمار (۴۲ درصد) در کلاس سه و یک نفر (۲ درصد) در کلاس چهار قرار داشتند که یک ماه پس از درمان با EECP، ۱۵ بیمار (۳۰ درصد) در کلاس یک، ۲۶ بیمار (۵۲ درصد) در کلاس دو و هشت بیمار (۱۶ درصد) در کلاس سه قرار گرفتند (قبل از این بررسی، یک مورد مرگ داشتیم) که این تغییرات و کاهش در شدت آنژین براساس آزمون مجذور کای دو کاملاً معنی‌دار بود (p<۰/۰۰۱).

یک سال بعد از درمان با EECP، ۱۶ بیمار (۳۲ درصد) از نظر شدت آنژین در کلاس یک، ۱۸ بیمار (۳۶ درصد) در کلاس دو و ۱۳ بیمار در کلاس سه قرار داشتند (تا این زمان سه مورد مرگ داشتیم) که این تغییرات همچنان نسبت به زمان قبل از درمان براساس آزمون آماری کای دو کاملاً معنی‌دار بود (p<۰/۰۰۱). ولی تفاوت شدت آنژین در این افراد بعد از یک ماه در مقایسه با یک سال بعد، تفاوت آماری معنی‌داری نداشت (p=۰/۲۲۹).

از نظر شدت ایسکمی، قبل از شروع درمان با EECP، ۱۰ نفر (۲۰ درصد) در گروه نرمال (بدون ایسکمی)، ۸ نفر (۱۶ درصد) در گروه یک (ایسکمی خفیف)، ۱۲ نفر (۲۴ درصد) در گروه دو (ایسکمی متوسط) و ۱۶ نفر (۳۲ درصد) در گروه سه (ایسکمی شدید) قرار داشتند که یک ماه بعد از درمان با EECP، ۱۰ نفر

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-10-12]

قبلی در گروه نرمال (بدون ایسکمی)، ۱۲ نفر (۲۴ درصد) گروه یک (ایسکمی خفیف)، ۱۲ نفر در گروه دو (ایسکمی متوسط) و ۱۲ نفر (۲۴ درصد) در گروه سه (ایسکمی شدید) حضور داشتند که کاهش بیماران مبتلا به ایسکمی شدید براساس آزمون آماری تی جفتی این اختلاف معنی‌دار بود (p=۰/۰۴۴).

میانگین وسعت ایسکمی قبل از درمان در بیماران شرکت کننده در تحقیق، ۳/۴۶±۲/۷۲ سگمان بود که این مقدار بعد از یک ماه به ۳/۰۲±۲/۵۵ سگمان کاهش یافته بود که این اختلاف براساس آزمون آماری تی جفتی معنی‌دار نبود (p=۰/۱۰۵).

میانگین وسعت اسکار قبل از درمان در نزد بیماران، ۱/۸۹±۲/۶۳ سگمان بود که این مقدار بعد از یک ماه، ۱/۷۴±۲/۶۱ سگمان بود که اختلاف موجود براساس آزمون آماری تی جفتی معنی‌دار نبود (p=۰/۰۵۱).

میانگین ایندکس حجم پایان دیاستولی بطن چپ قبل از شروع درمان با EECP، ۶۶/۸۳±۳۲/۸۱ میلی لیتر بر متر مربع بود که یک ماه بعد از شروع درمان این مقدار ۶۷/۴۰±۳۲/۹۵ میلی‌لیتر بر متر مربع بود که تغییرات موجود براساس آزمون آماری تی جفتی معنی‌دار نبود (p=۰/۶۷۳).

میانگین مقدار EF قبل از شروع درمان در نزد بیماران، ۴۳/۵۵±۱۱/۶۰ درصد بود که یک ماه بعد از شروع درمان با EECP این مقدار به ۴۵/۳۵±۱۱/۳۰ درصد افزایش یافته بود که اختلاف موجود براساس آزمون آماری تی جفتی معنی‌دار بود (p=۰/۰۱۶). میانگین مقدار EF یک سال بعد از شروع درمان، ۴۵/۷۴±۱۱/۵۲ درصد بود که در مقایسه با مقدار EF در زمان قبل از شروع درمان و براساس آزمون آماری تی جفتی معنی‌دار بود (p=۰/۰۳۸). علاوه بر بررسی فوق، ما در این بررسی بیماران را در دو گروه قرار دادیم: (۱) بیماران با EF کم‌تر از ۴۰ درصد (۱۷ بیمار) و (۲) بیماران با EF مساوی یا بالاتر از ۴۰ درصد (۳۳ بیمار). در گروه اول آزمون‌های آماری همچنان دال بر تغییرات معنی‌دار EF بود (p=۰/۰۲۹).

میانگین قطر پایان دیاستولی بطن چپ در شروع تحقیق، ۵/۰۳±۰/۹۶ سانتی‌متر بود که این مقدار بعد از یک ماه ۴/۸۹±۰/۸۹ سانتی‌متر بود که براساس آزمون آماری تی جفتی این اختلاف معنی‌دار بود (p=۰/۰۳۱).

۲) میانگین LVEDD یک سال بعد از شروع درمان نیز ۴/۸۵±۰/۸۹ سانتی‌متر بود که در مقایسه با شروع درمان، اختلاف معنی‌دار نبود (p=۰/۱۶۴).

میانگین قطر پایان سیستولی بطن چپ در شروع تحقیق، ۳/۸۴±۰/۹۴ سانتی‌متر بود که این مقدار بعد از یک ماه، ۳/۶۸±۰/۹۱ سانتی‌متر بود که براساس آزمون آماری تی جفتی این اختلاف معنی‌دار بود (p=۰/۰۳۲).

۲) میانگین LVESD یک سال بعد از شروع درمان نیز ۳/۶۱±۰/۹۳ سانتی‌متر بود که در مقایسه با شروع درمان، اختلاف معنی‌دار بود (p=۰/۰۲۹).

میانگین WMSI حرکت دیواره بطن چپ قبل از شروع درمان با EECP، ۱/۴۲±۰/۴۷ بود که بعد از یک ماه این مقدار ۱/۴۳±۰/۴۹ بود که براساس آزمون آماری تی جفتی این اختلاف معنی‌دار نبود (p=۰/۷۲۸). میانگینWMSI بطن چپ یک سال بعد از شروع درمان، ۱/۴۰±۰/۴۸ بود که در مقایسه با مقادیر موجود در ابتدای درمان، اختلاف معنی‌دار نبود (p=۰/۶۲۱).

میانگین ایندکس کارایی میوکارد قبل از آغاز دوره درمان، ۰/۶۷±۰/۳۱ بود که بعد از یک ماه این مقدار به ۰/۶۵±۰/۲۶ رسیده بود که براساس آزمون آماری تی جفتی این اختلاف معنی‌دار نبود (p=۰/۲۰۴). میانگین ایندکس کارایی میوکارد بعد از مدت یک سال از شروع درمان در نزد بیماران، ۰/۶۸±۰/۲۸ بود که در مقایسه با زمان شروع درمان، اختلاف معنی‌داری وجود نداشت (p=۰/۴۵۹).

میانگین طول مدت ورزش در تست ورزش قبل از شروع درمان در نزد بیماران، ۳۴۴/۸۶±۱۵۰/۸۴ ثانیه بود که این مقدار در ماه اول پس از درمان به ۳۸۷/۲۳±۱۴۸/۴۷ ثانیه افزایش یافت که براساس آزمون آماری تی جفتی این اختلاف کاملاً معنی‌دار بود (p=۰/۰۰۱). میانگین طول مدت ورزش بعد از مدت زمان یک سال از شروع درمان تغییری نسبت به قبل از درمان نداشت و ۳۸۷/۰۰±۱۵۸/۹۶ ثانیه بود که این اختلاف معنی‌دار نبود (p=۰/۰۸۷).

میانگین میزان انرژی مصرفی حین تست ورزش توسط بیماران در زمان قبل از شروع درمان با EECP (بر حسب METs) ۵/۴۱±۳/۰۷ بود که بعد از یک ماه این مقدار به ۶/۳۴±۳/۱۲ افزایش یافت که براساس آزمون آماری تی جفتی این اختلاف کاملاً معنی‌دار بود (p=۰/۰۰۱). میانگین میزان انرژی مصرفی حین تست ورزش بعد از یک سال از شروع درمان، ۶/۲۱±۳/۲۴ بود که در مقایسه با اندازه گیری اولیه، کاهش داشت ولی این کاهش معنی‌دار نبود (p=۰/۰۷۵).

میانگین تغییرات قطعه ST در ETT انجام گرفته قبل از شروع دوره درمانی، ۰/۴۱±۰/۷۶ میلی‌متر بود که این مقدار بعد از گذشت یک ماه از درمان، ۰/۴۴±۰/۷۳ میلی‌متر بود که با وجود افزایش در میزان تغییرات، براساس آزمون آماری تی جفتی این اختلاف معنی‌دار نبود (p=۰/۷۲۳). میانگین تغییرات قطعه ST یک سال بعد از شروع درمان، ۰/۴۳±۰/۶۸ میلی‌متر بود که در مقایسه

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-10-12]

با تغییرات قبل از درمان، اختلاف معنی‌داری وجود نداشت (p=۰/۸۷۸).

بحث

تحقیقات ما نشان داد که یک دوره درمانی EECP در مورد بیماران CAD می‌تواند به طور موثری در افزایش کیفیت زندگی آن‌ها موثر باشد که این افزایش در کیفیت زندگی هم در کوتاه مدت و هم در بلند مدت برای بیمار حاصل می‌شود. همچنین مشخص گردید EECP شدت آنژین قلبی بر مبنای CCS را در کوتاه مدت به شکل چشمگیری کاهش می‌دهد و این اثر تا یک سال باقی می‌ماند. البته بهبود کیفیت زندگی و کلاس آنژین CCS یک ساله بیماران را شاید بتوان تا حدودی به علت اثرات پلاسبویی EECP نسبت داد ولی از آنجایی که این گروه بیماران به درمان‌های مرسوم پاسخ نمی‌دهند، هر درمانی که باعث کاهش درد بیماران بدون ایجاد عوارض جانبی مهم شود، منطقی به نظر می‌رسد.

براساس یافته‌های اسکن پرفیوژن، EECP می‌تواند در کوتاه مدت شدت ایسکمی بافتی میوکارد را به طور معنی‌داری کاهش دهد ولی در مورد کاهش وسعت ناحیه ایسکمی و وسعت ناحیه اسکار اثرات قابل توجهی در پی نداشت.

ما در این بررسی تغییرات ایندکس حجم پایان دیاستولی بطن چپ را نیز مورد بررسی قرار دادیم که تغییرات آن در دوره کوتاه مدت بعد از شروع درمان معنی‌دار نبود.

از نظر تغییرات پارامترهای اکوکاردیوگرافی، در این بررسی مشخص شد، EECP به طور موثری EF بیماران را در یک دوره کوتاه مدت بهبود می‌بخشد و این اثر تا یک سال باقی می‌ماند.

علاوه بر این مشخص گردید که عملکرد EECP، در افرادی که EF پایین‌تر از ۴۰ درصد دارند به مراتب بهتر می‌باشد. به طوری که در موارد EF بالای ۴۰ درصد تقریباً تغییر قابل ملاحظه‌ای دیده نشد.

همچنین قطر پایان دیاستولی بطن چپ نیز در دوره کوتاه مدت به طور معنی‌داری کاهش یافته بود ولی در طول دوره بلند مدت تغییر چشمگیری وجود نداشت. تغییرات در مورد قطر پایان سیستولی بطن چپ نیز صادق بود. ولی EECP تغییر مشخصی بر روی میزان حرکت دیواره‌ای بطن چپ نداشت. همچنین ایندکس کارایی میوکارد (MPI) نیز تغییرات قابل ملاحظه‌ای در این مطالعه نشان نداد.

EF، LVEED و LVESD پارامترهای شدیداً وابسته به حجم هستند، که شاید تا حدودی اختلاف بین مطالعات مختلف در این زمینه را توجیه کند. از آنجایی که MPI یک پارامتر کاملاً مستقل از وضعیت حجمی بیمار است، لذا بهتر از پارامترهای ذکر شده می‌تواند تأثیر درمان با EECP را بر عملکرد قلبی نشان دهد که در مطالعه ما اختلاف معنی‌داری بین MPI قبل و یک ماه بعد و یک سال بعد بیماران مشاهده نشد.

در یک مطالعه همه جانبه که توسط Urano و همکاران در سال ۲۰۰۱ در ژاپن صورت گرفت، EECP باعث بهبودی درتست تحمل ورزش، کاهش دفکت خون‌رسانی و بهبود فانکشن دیاستولیک بطن چپ از طریق افزایش Filling Rate در اسکن تالیوم در بیماران دچار Stable CAD شده بود (۱).

در مطالعه ما، EECP باعث افزایش تحمل ورزش شد و در کوتاه مدت شدت ایسکمی بافتی میوکارد را به طور معنی‌داری کاهش داد ولی در مورد کاهش وسعت ناحیه ایسکمی و وسعت ناحیه اسکار اثرات قابل توجهی در پی نداشت. اما در این بررسی تغییرات ایندکس حجم پایان دیاستولی بطن چپ را نیز مورد بررسی قرار دادیم که تغییرات آن در دوره‌های کوتاه مدت و بلند مدت بعد از شروع درمان معنی‌دار نبود.

در مطالعه‌ای که توسط Holubcov و همکاران در سال ۲۰۰۲ صورت گرفت، دو روش PCI[1] و EECP با هم مورد مقایسه قرار گرفتند. نتیجه گیری کلی این مطالعه این بود که EECP می‌تواند به عنوان یک روش درمانی جایگزین PCI در نظر گرفته شود. این مطالعه EECP را در کاندیداهای مناسب CAD به عنوان درمان مناسب توصیه می‌کند (۲).

در مطالعه ما نیز با توجه به نتایج بدست آمده، EECP می‌تواند در مواردی که PCI عملکرد مناسبی برای بیمار به همراه نداشته باشد، جایگزین مناسبی محسوب گردد.

در مطالعه‌ای که توسط Petterson و همکاران در سال ۲۰۰۶ بر روی ۵۵ بیمار با تشخیص آنژین رفرکتوری صورت گرفت اثرات مفید درمان EECP مجدداً اثبات شد. مساله قابل توجه این است که بیماران با مشکل قلبی شدیدتر و فانکشن کلاس آنژین بالاتر نتیجه بهتری گرفتند (۳).

در مطالعه ما نیز ۵۰ بیمار شرکت داشتند که با توجه به بهبود برخی پارامترهای بالینی و اکوکاردیوگرافی، کاهش شدت ایسکمی و افزایش تحمل تست ورزش، EECP می‌تواند برای این بیماران مفید باشد. همچنین در مطالعه ما تأثیر EECP در شدت‌های بالاتر آنژین عملکرد مؤثرتری داشت.

در مطالعه دیگری که توسط Loh و همکاران در سال ۲۰۰۶ بر روی ۵۸ بیمار مبتلا به آنژین قلبی مزمن مقاوم به درمان صورت

[1] Percutaneous Coronary Intervention

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-10-12]

گرفت EECP اثرات کوتاه مدت و بلند مدت نشان داد. اکثر بیماران فانکشن کلاس آنژین بهتری بدست آوردند.

میزان مصرف TNG و فرکانس حملات آنژینی کم شد و متوسط مدت زمان ورزش افزایش یافت. این مطالعه EECP را برای بیمارانی که به درمان‌های روتین پاسخ نمی‌دهند به عنوان یک درمان سودمند و ایمن پیشنهاد می‌کند (۴).

در مطالعه ما نیز، اثرات مثبت EECP در بیماران CAD در کوتاه مدت و بلند مدت مشخص گردید و شدت آنژین بیماران به طور معنی‌داری کاهش یافت. در مطالعه ما هم متوسط مدت زمان ورزش افزایش یافت ولی میزان مصرف نیترات کاهش چشمگیر نداشت.

در مطالعه دیگر که توسط Ozlem Soran و همکاران در سال ۲۰۰۶ صورت گرفت ۳۶۳ بیمار با LV ejection fraction <= 35% (کسر جهشی بطن چپ) انتخاب شدند. بعد از یک دوره درمانی با EECP در اکثر بیماران اثرات ذیل دیده شد: بهبود کیفیت زندگی، کم‌تر شدن مصرف نیترات‌ها و بهبود نسبی آنژین (۵).

در مطالعه ما، به دنبال درمان با EECP میزان EF به طور معنی داری در نزد بیماران افزایش یافت. همچنین شدت آنژین کاهش یافت و کیفیت زندگی هم به طور ملموسی بهبود پیدا کرد ولی میزان مصرف نیترات کاهش معنی‌داری نداشت.

در مطالعه‌ای که در کشور خودمان در سال ۲۰۰۷ توسط دکتر یاوری و همکارانش صورت گرفت EECP اثرات مفید بالینی داشت. ۶۷ بیمار دچار ایسکیمی میوکارد، بعد از یک دوره درمانی با EECP در زمینه‌اتست ورزش و فانکشن کلاس آنژین بهبودی نشان دادند. اما این مطالعه نتوانست بهبود پارامترهای اکوکاردیوگرافیک از جمله EF و قطر پایان دیاستولی را اثبات کند (۶).

در مطالعه ما علاوه بر بهبود فاکتورهای تست ورزش و فانکشن کلاس آنژین، مقادیر EF و قطر پایان دیاستولی نیز تغییرات معنی‌داری داشتند.

در مطالعه‌ای که در سال ۲۰۰۹ توسط Kumar و همکارانش بر روی ۴۷ بیمار مبتلا به آنژین مقاوم به درمان انجام داد، نشان داد به طور معنی‌داری علایم بالینی نظیر دردهای آنژینی و تنگی نفس این افراد بهبود یافته و علاوه بر افزایش کیفیت زندگی آن‌ها، مسافت پیموده شده در طول ۶ دقیقه نیز به طور معنی‌داری افزایش یافته بود. در این تحقیق ارتباط معنی‌داری بین EF، LVEED و LVESD در طول درمان یافت نشد (۱۱).

در مطالعه ما نیز علاوه بر بهبود فاکتورهای کیفیت زندگی، مدت زمان تست ورزش و مقاومت بیماران افزایش یافته بود که در این مورد با تحقیق فوق هم‌خوانی داشت. با این حال در مطالعه ما مشخص شد که EECP برای بیماران با EF کمتر از ۴۰ درصد می‌تواند کاملاً مفید باشد.

در تحقیق که در سال ۲۰۰۸ توسط Erlding انجام گرفت، نشان داد EECP می‌تواند در موارد آنژین‌های شدید (بر حسب CCS) تأثیر بیشتری داشته باشد و همچنین می‌توان از اثر بلند مدت و ماندگار آن نیز در این مورد بهره برد (۱۲).

مطالعه ما نیز اثر کوتاه مدت و بلند مدت EECP در زمینه بهبود شدت آنژین بر حسب CCS را تائید نمود.

نتیجه گیری

این مطالعه نشان داد که EECP می‌تواند یک روش مفید، موثر و در عین حال بی خطر برای بیماران مبتلا به آنژین‌های قلبی شدید و مقاوم به درمان دارویی که برای اقدامات تهاجمی مثل PCI و CABG مناسب نیستند، باشد.

محدودیت‌های مطالعه: با توجه به این‌که این مطالعه بدون گروه کنترل و شاهد انجام شده اگر مطالعات بعدی با گروه شاهد انجام شود نتیجه دقیق‌تری خواهد داشت. محدودیت دیگر مطالعه انجام مطالعه با تعداد کم می‌باشد که با توجه به نوع کار و وسیله نیاز به هزینه و زمان بیشتری دارد و امیدواریم در آینده با تعداد بیشتری انجام شود.

References:

1. Urano H, Linne C, Manseck A. Enhanced External Counter pulsation improves exercise tolerance, reduces exercise-induced myocardial ischemia and improves left ventricular diastolic filling in patients with coronary artery disease. J Am Coll Cardiol 2001; 37(2): 93-9.
2. Holubkov R, Campodonico F, Maffezzini M. Comparison of patients undergoing enhanced external counterpulsation and percutaneous coronary intervention for stable angina pectoris. Am J Cardiol 2002: 89(3); 1182-6.
3. Pettersson T, Levorato CA, Deiana G. One year follow-up of patients with refractory angina pectoris treated with enhanced external

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-10-12]

counterpulsation. BMC Cardiovasc Disord 2006; 62(5): 126-34.

4. Loh PH, Pourbagher MA, Guvel S, Kilinc F, Turunc T. The immediate and long-term outcome of enhanced external counterpulsation in treatment of chronic stable refractory angina. J Int Med 2006; 259(12):276-84.
5. Soran O, Inui E, Ochiai A, Naya Y. Two-Year Clinical Outcomes After Enhanced External Counterpulsation (EECP) Therapy in Patients With Refractory Angina Pectoris and Left Ventricular Dysfunction. Int ECP Pat Reg 2006; 97(3):17-20.
6. Yavari M, Maleki P, Hamdi S. Effects of enhanced external counterpulsation on anginal symptoms and improvements in objective measures of myocardial ischaemia. Cardiovasc J Afr 2007; 18(3):154-6.
7. Stys TP, Miki T, Hunt J. Effects of enhanced external counterpulsation on stress radionuclide coronary perfusion and exercise capacity in chronic stable angina pectoris. Am J Cardiol 2004; 89(7): 822-41.
8. Andrew DM, Roberts N, Lars O. The effects of enhanced external counterpulsation on myocardial perfusion in patients with stable angina: a multicenter radionuclide study. Am Heart J 2005; 150(5): 1066-73.
9. Kasper DL, Jane D. Harrison, principles of internal medicine. 16th Ed. New York: McGraw-Hill; 2004. P. 1434-44.
10. Manchanda A. Enhanced external counterpulsation and future directions step beyond medical management for patients with angina and heart failure. J Am Coll Cardiol 2007; 50(16):456-68.
11. Kumar A, Aronow WS, Vadnerkar A, Sidhu P. Effect of enhanced external counterpulsation on clinical symptoms, quality of life, 6-minute walking distance, and echocardiographic measurements. Am J Ther 2009; 16(2):116-8.
12. Erdling A, Bondesson S, Patterson T, Evvinsson L. Enhanced external counterpulsation in treatment of refractory angina pectoris: two year outcome and baseline factors associated with treatment failure. BMC Cardovasc Disord 2008; 18(2):39-43.
13. Victor F, Janathan N. Exercise and the heart. J Am Coll Cardiol 2000; 12(4):102-3.
14. Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP. Braunwald's heart disease a textbook of cardiovascular medicine. Cardiovasc Disord 2008; 8(2):1378-9.

[Downloaded from umj.umsu.ac.ir on 2024-10-12]