فصلنامه طبّ جنوب
پژوهشکده زیست-پزشکی خلیج فارس
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر
سال سیزدهم، شماره ۳، صفحه ۱۷۹ - ۱۷۱ (پاییز ۱۳۸۹)

میزان بروز پدیده عدم برقراری جریان مجدد و عوامل همراه در بیماران انفارکتوس میوکارد با قطعه بالارونده ST درمان شده با آنژیوپلاستی اولیه

عبداللطیف امینی*[۱]، محمدحسن نمازی[۲]، مرتضی صافی[۲]، حبیب‌الله سعادت[۲]، حسین وکیلی[۲]، افسانه محمدی[۲]

[۱] گروه قلب وعروق، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر
[۲] گروه قلب و عروق، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

چکیده

زمینه: در حال حاضر آنژیوپلاستی اولیه روش درمانی انتخابی در برقراری جریان خون در رگ مسدود می‌باشد. از عوارض این شیوه درمانی، پدیده عدم برقراری مجدد جریان (No-reflow) می‌باشد. ارزیابی عوامل همراه و پیش‌بینی‌کننده این پدیده ممکن است زمینه‌ای جهت اقداماتی برای کاهش آن شود.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه مشاهده‌ای توصیفی بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد با قطعه ST بالارونده درمان شده با آنژیوپلاستی اولیه، در مدت ۳۰ ماه به‌صورت سری وارد مطالعه شدند و اطلاعات جمعیت‌شناختی، بالینی و آنژیوگرافی آنها در پرسشنامه ثبت گردید. سپس بیمارانی که این پدیده درآنها رخ داده و نداده بود در دو گروه جداگانه از نظر عوامل همراه با استفاده از نرم‌افزار SPSS۱۶ مورد مقایسه قرار گرفتند.

یافته‌ها: میزان بروز این پدیده۲۱ مورد در ۲۶۳ مورد آنژیوپلاستی اولیه (۹ /۷ درصد) بود. میانگین سنی و شیوع عوامل خطری مانند دیابت، سیگار، پرفشاری خون و چربی بالا تفاوت بارزی در دو گروه نداشت. این پدیده در زنان بیش از مردان بود (P<۰/۰۱). میانگین فاصله زمانی بین شروع علائم تا بالون، شوک کاردیوژنیک، مرگ داخل بیمارستانی و طول استنت استفاده شده در بیماران با این پدیده نسبت به گروه بدون آن بیشتر بود و کسر جهشی قبل از ترخیص کمتری داشتند. رگ کرونر قدامی نزولی بیشترین رگ درگیر بود و از ترومبکتومی بیشتر استفاده شده بود. از نظر وجود عروق کولاترال، کلسیفیکاسیون قابل مشاهده، استفاده از مهار کننده‌های گلیکوپروتئین ۲b/۳a، اتساع رگ قبل از تعبیه استنت، اتساع استنت و قطر استنت تفاوت بارز آماری وجود نداشت.

نتیجه‌گیری: در این مطالعه، میزان بروز پدیده عدم برقراری مجدد جریان تقریباً مشابه سایر مطالعات است. جنس زن، درگیری رگ قدامی نزولی، استفاده از استنت‌های طویل‌تر، انجام آنژیوپلاستی با فاصله از شروع علائم می‌تواند پیش‌بینی کننده احتمال بیشتر جهت وقوع این پدیده باشد.

واژگان کلیدی: انفارکتوس میوکارد، استنت، عوارض، آنژیوپلاستی اولیه، پدیده عدم برقراری مجدد جریان

دریافت مقاله: ۸۹/۱/۸- پذیرش مقاله: ۸۹/۳/۵

* بوشهر، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر، دانشکده پزشکی

Email:drltfamn@ yahoo.com

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-09-12]

مقدمه

مداخله اولیه کرونر از طریق پوست (PCI)[1] در بیماران با انفارکتوس میوکارد با بالا رفتن قطعه ST (STEMI) تقریباً از دهه آخر قرن بیستم به‌عنوان روش درمانی مهم مطرح گردید و به‌تدریج به‌عنوان روش درمانی انتخابی در مراکز بیمارستانی آمریکا و اروپا قرار گرفت. مطالعات نشان داده است که مداخله اولیه کرونر از طریق پوست با میزان کمتری از مرگ، انفارکتوس مجدد، حمله مغزی و خونریزی داخل مغزی در مقایسه با درمان ترومبولیتیک همراه است (۱).

آمارها نشان می‌دهد که تا سال ۲۰۰۶ حدود ۲۵ درصد بیمارستان‌های آمریکا این روش درمانی را انتخاب نموده‌اند (۲). از میان بیمارستان‌های کشور هم، بیمارستان مدرس تهران به موازات مراکز پیشرفته دنیا به‌عنوان اولین بیمارستان کشور به‌طور معمول روش مداخله اولیه کرونر از طریق پوست را جهت بیماران STEMI انتخاب نموده است. پدیده عدم برقراری جریان مجدد[2] به پدیده‌ای اطلاق می‌شود که پس از آن آنژیوپلاستی و تعبیه موفق استنت، سرعت جریان خون مجدداً در عروق کرونر کم شود و TIMI کمتر از III باشد و در عین حال انسداد مکانیکی هم وجود نداشته باشد. میزان بروز این پدیده خطرناک در حدود ۰/۶-۲ درصد در بعضی گزارشات و تا ۳۰ درصد هم گزارش شده است (۵-۲). عدم برقراری جریان مجدد مداوم با افزایش مرگ و میر و شیوع انفارکتوس مجدد همراه است (۶).

با توجه به اهمیت و شیوع انفارکتوس میوکارد و عوارض ناشی از مداخلات درمانی و احتمال بالای فراگیر شدن رویکرد آنژیوپلاستی اولیه در درمان انفارکتوس میوکارد در کشور با توجه به گسترش بخش‌های آنژیوگرافی و آنژیوپلاستی بر آن شدیم تا در این مطالعه میزان وقوع پدیده عدم برقراری جریان مجدد و عوامل همراه و پیش‌بینی‌کننده احتمالی را بررسی نماییم.

مواد و روش‌کار

در این مطالعه مقطعی و توصیفی، طی مدت ۳۰ ماه بیماران با انفارکتوس حاد میوکارد با قطعه بالا رونده‌ی ST (STEMI) که بر اساس معیارهای سازمان بهداشت جهانی (WHO) و انجمن قلب آمریکا (AHA) نامزد آنژیوپلاستی اولیه بودند (۷)، به‌صورت سری وارد مطالعه شدند. بیمارانی که قبل از انجام آنژیوگرافی و آنژیوپلاستی اورژانس، ترومبولیتیک گرفته بودند به مطالعه وارد نشدند. بیمارانی که از انفارکتوس آنها بیش از ۱۲ ساعت می‌گذشت و بدون علائم ایسکمی بودند وارد مطالعه نگردیدند. بیمارانی که طبق معیارهای انجمن قلب آمریکا در شوک کاردیوژنیک بودند و کمتر از ۳۶ ساعت از علائم آنها می‌گذشت، به‌شرطی وارد مطالعه شدند که مدت زمان شوک آنها زیر ۱۸ ساعت بود. بیمارانی که پس از آنژیوگرافی اورژانس به دلایلی آنژیوپلاستی اولیه انجام نگردیده یا موفق نبود؛ مانند خونرسانی خود بخودی، وجود ضایعه شدید تنه اصلی چپ عروق کرونر و عدم رد شدن وایر از ضایعه، وارد مطالعه نگردیدند.

[1] Primary Percutaneous Coronary Intervention
[2] No-reflow phenomenon

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-09-12]

جهت همه بیماران پرسشنامه‌ای شامل عوامل جمعیت‌شناختی مانند سن و جنس، عوامل خطر شامل بیماری قند، پرفشاری خون، چربی بالا و سیگار، فاصله زمانی شروع علایم تا برقراری جریان خون کرونر توسط بالون یا استنت، رگ کرونر مسدود شده، محل انسداد رگ کرونر، وجود کلسیفیکاسیون در رگ مسدود، وجود عروق کولاترال در آنژیوگرافی، استفاده از مهارکننده‌های گلیکوپروتین II b/III a، انجام اتساع قبل از تعبیه استنت[3]، انجام اتساع استنت[4]، طول و قطر استنت‌های استفاده شده، استفاده از وسایل ترومبکتومی، کسر جهشی (EF) قبل از ترخیص از بیمارستان، مرگ داخل بیمارستانی و وقوع پدیده عدم برقراری جریان مجدد ثبت گردید. پدیده عدم برقراری جریان مجدد به‌عنوان کاهش مجدد جریان کرونر پس از برقراری جریان اولیه توسط استنت یا بالون به نحوی که TIMI کمتر از III باشد، تعریف شد.

درتمام بیماران آنژیوگرافی از طریق شریان فمورال راست انجام گردیده بود همهٔ بیماران قرص آسپرین ۳۲۵ میلی‌گرم و پلاویکس ۳۰۰–۶۰۰ میلی‌گرم قبل از آنژیوپلاستی دریافت کرده بودند. ابتدا شیوع پدیده عدم برقراری جریان مجدد در جمعیت کل نمونه‌ها محاسبه گردید. سپس بیماران با این پدیده و بدون آن در دو گروه مجزا قرار گرفتند و از نظر عوامل همراه مورد بررسی قرار گرفتند. داده‌های جمع‌آوری شده توسط نسخه ۱۶ نرم‌افزار آماری SPSS (Inc, Chicago, IL SPSS) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. متغیرهای پیوسته به‌صورت میانگین± انحراف معیار بیان شد و در صورت لزوم مقایسه با آزمون T صورت گرفت. متغیرهای گسسته به‌صورت درصد و فراوانی بیان گردید و مقایسه‌ها در صورت لزوم با X2 و آزمون دقیق فیشر انجام شد. ارزش P کمتر از ۰/۰۵ بارز در نظر گرفته شد.

[3] Predilatation
[4] Post dilatation

یافته‌ها

جهت ۲۵۵ بیمار، ۲۶۳ مورد آنژیوپلاستی اولیه صورت گرفت (جهت ۶ بیمار، ۸ بار آنژیوپلاستی اولیه مجدد صورت گرفته است). از میان ۲۶۳ آنژیوپلاستی اولیه، در ۲۱ مورد پدیده عدم جریان مجدد دیده شد که میزان بروز ۷/۹ درصدی این پدیده را نشان می‌دهد. میانگین سنی موارد بدون پدیده‌ی عدم جریان مجدد ۱۰/۹±۵۸/۶ سال بود که مقایسه با موارد با پدیده‌ی عدم جریان مجدد که دارای میانگین سنی ۱۰/۷±۶۱/۷ سال بود، تفاوت معناداری نشان نداد (P<۰/۱).

بین گروه با پدیده عدم برقراری جریان مجدد و گروه بدون این پدیده از نظر عوامل خطر مانند دیابت (۱۶ درصد در مقابل ۱۴ درصد)، سیگار (۴۹ درصد در مقابل ۴۶ درصد)، پرفشاری خون (۳۱ درصد در مقابل ۲۸ درصد) و هیپرلیپیدمی (۴۵ درصد در مقابل ۴۲ درصد) تفاوت آماری وجود نداشت. میانگین فاصله زمانی بین شروع علایم تا استفاده از بالون درگروه با پدیده ۶/۴±۲/۰۸ ساعت و در گروه بدون پدیده ۳/۵±۲/۰۹ ساعت بود که تفاوت معنادار آماری مشاهده شد (P<۰/۰۰۱). تعداد ۴ مورد از گروه با پدیده عدم جریان مجدد معادل ۱۹ درصد با شوک کاردیوژنیک مراجعه کرده بودند. درحالی‌که

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-09-12]

۸ مورد از گروه بدون پدیده عدم جریان مجدد معادل ۳/۳ درصد در شوک کاردیوژنیک بودند که تفاوت محسوس آماری نشان داد (P<۰/۰۰۱).

ازنظر رگ درگیر در گروه با پدیده عدم جریان مجدد، شریان نزولی قدامی چپ (LAD) ۸۰ درصد، چرخشی چپ (LCX) ۵ درصد و شریان کرونر راست (RCA) ۱۵ درصد بود. درحالی‌که در گروه بدون پدیده عدم جریان مجدد، ۵۹/۷ درصد LAD، ۷/۷ درصد LCX، ۳۲/۵ درصد RCA و یک مورد گرافت وریدی (SVG) درگیر بودند. از نظر آماری وقوع این پدیده در LAD معنادار بود. از نظر محل ضایعه درگروه بدون پدیده عدم جریان مجدد ۲۴/۷ درصد انفارکتوس‌ها در پروگزیمال و ۶۷/۷ درصد در قسمت میانی رگ و در گروه با پدیده عدم جریان مجدد ۴۳ درصد در قسمت پروگزیمال و ۵۷ درصد در قسمت میانی رگ که تفاوت معناداری وجود نداشت (P>۰/۰۹).

۱۸ درصد گروه با پدیده عدم جریان مجدد و ۱۷/۳ درصد گروه بدون پدیده عدم جریان مجدد دارای عروق کولاترال قابل مشاهده بودند که تفاوت معنادار آماری مشاهده نگردید (P>۰/۹۲). در ۹/۵ درصد گروه با پدیده عدم جریان مجدد و ۹/۹ درصد گروه بدون این پدیده، کلسیفیکاسیون عروق کرونر در آنژیوگرافی قابل مشاهده بود(P>۰/۷). در ۵۷/۱ درصد بیماران با پدیده عدم جریان مجدد و ۵۲ درصد بیماران بدون این پدیده از مهارکننده‌های گلیکوپروتئین IIb/IIIa استفاده شده بود که اختلاف محسوس آماری نداشت. در ضمن ۹۹ درصد داروی استفاده اینگریلین و۱ درصد آگراستات بود.

در ۶۲ درصد گروه با پدیده عدم جریان مجدد و ۵۷ درصد گروه بدون پدیده عدم جریان مجدد اتساع قبل از تعبیه استنت صورت گرفته بود که بین دو گروه تفاوت آماری بارزی وجود نداشت(P>۰/۵۳). اتساع استنت در ۲۸/۵ درصد گروه با پدیده عدم جریان مجدد و ۳۱/۴ درصد بدون این پدیده انجام شده بود که ارزش آماری نداشت (P>۰/۹) میانگین طول استنت‌های استفاده شده در گروه با پدیده عدم جریان مجدد ۳۰/۴±۱۱/۶ میلی‌متر و در گروه بدون آن، ۲۵/۱±۹/۷ میلی‌متر بود که تفاوت آماری معنی‌دار بود (P>۰/۰۲)، اما قطر استنت تفاوت بارزی نداشت (۰/۴± ۲/۹۵ در مقابل ۲/۸۹±۰/۳۹ و P>۰/۵).

در گروه با پدیده عدم جریان مجدد ۳۳ درصد از ترومبکتومی استفاده شده بود درحالی‌که در گروه بدون آن در ۱۳/۲ درصد از وسایل ترومبکتومی استفاده شده بود که تفاوت معنادار بود (P<۰/۰۲). در گروه با پدیده عدم جریان مجدد کسر جهشی قبل از ترخیص ۵/۵±۲۷ درصد و در گروه بدون پدیده عدم جریان مجدد کسر جهشی ۸/۹±۴۰ درصد که نشان می‌داد به‌صورت معناداری کسر جهشی در گروه با پدیده عدم جریان مجدد پائین‌تر بود (P<۰/۰۱). میزان مرگ‌ومیر در گروه با پدیده عدم جریان مجدد ۲۸ درصد و در گروه بدون آن ۴/۹ درصد بود که تفاوت معناداری را نشان می‌داد (P<۰/۰۰۱) (جدول ۱).

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-09-12]

جدول ۱:اطلاعات جمعیت شناختی،بالینی وآنژیوگرافی بیماران**STEMI**

متغییر	گروه بدون پدیده عدم جریان مجدد	گروه با پدیده عدم جریان مجدد	ارزش آماری
سن(سال)	۵۸/۶±۱۰/۹	۶۱/۷ ± ۱۰/۷	NS
دیابت(٪)	٪۱۶	٪۱۴/۷	NS
سیگار(٪)	٪۴۹	٪۴۶	NS
فشارخون(٪	٪۳۱	٪۲۸	NS
هیپرلیپیدمی(٪)	٪۴۵	٪۴۲	NS
فاصله‌زمانی‌بین‌شروع‌علایم تااستفاده از بالون(ساعت)	۳/۵±۲/۰۹	۶/۴±۲/۰۸	<0.01
شوک کاردیوژنیک(٪)	۳/۳	٪۱۹	<0.001
درگیری رگ نزولی قدامی چپ(٪)	٪۵۹/۷	٪۸۰	<0.01
وجود عروق کولاترال(٪)	٪۱۷/۳	٪۱۸	NS
کلسیفیکاسیون(٪)	٪۹/۹	٪۹/۵	NS
استفاده‌ازمهارکننده‌های‌گلیکوپروتین IIb/III a	٪۵۲	٪۵۷/۱	NS
پره دیلاتاسیون(٪)	٪۵۷	٪۶۲	NS
post dilation(٪)	٪۳۱/۴	٪۲۸/۵	NS
طول استنت (mm)	۲۵/۱ ± ۹/۷mm	۳۰/۴±۱۱/۶mm	<۰/۰۲
قطر استنت (mm)	۲/۸۹±۰/۳۹mm	۲/۹۵±۰/۴mm	NS
ترومبکتومی(٪)	۱۳.۲	٪۳۳	<۰/۰۲
کسر جهشی(٪)	۴۰ ± ۸.۹	۲۷±۵/۵	<0.01
مرگ و میر بیمارستانی(٪)	٪۹/۴	٪۲۸	<0.001
جنس زن(٪)	٪۱۵/۷	٪۲۸/۶	<0.02

Non - significant:NS

بحث

پدیده عدم جریان مجدد یک عارضه وخیم در آنژیوپلاستی اولیه جهت انفارکتوس میوکارد است (۶). مطالعات قبلی نشان داده است که پیش‌آگهی کوتاه‌مدت و بلندمدت بیماران با پدیده عدم جریان مجدد بد می‌باشد (۴). این پدیده اولین بار توسط کلنر (Kloner) و همکاران در سگ و با بستن کرونر آن به‌مدت ۹۰ دقیقه انجام شد و نشان داده شد که حتی با باز شدن مجدد رگ، جریان طبیعی خون به‌سمت میوکارد جریان پیدا نمی‌کند (۸). پاتوفیزیولوژی‌های متعددی جهت این پدیده فرض شده است که اختلال در مدیاتورهای لوکوسیتی و پلاکتی (۹)، اختلال عملکرد اندوتلیوم (۱۰)، آمبولیزاسیون پلاک یا ترومبوز به نواحی دیستال رگ (۳) و آزادسازی موضعی مواد منقبض کننده عروق (۱۱) ازجمله آنها به شمار می‌رود.

در مطالعه توصیفی حاضر میزان بروز این پدیده ۷/۹ درصد نشان‌داده شد. بعضی مطالعات بروز این پدیده

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-09-12]

را ۳۰-۱۲ درصد (۳ و ۴) و بعضی ۳/۲-۰/۶ درصد ذکر نموده اند (۵ و ۶) که تفاوت‌های بین میزان بروز در این مطالعه و سایر مطالعات به جمعیت مطالعه، خصوصیات آن جمعیت، در دسترس بودن داروهای ضدپلاکتی، شرایط ابزار و تسهیلات و نیز استفاده از استنت مربوط است. فراوانی‌های بیشتر مربوط به سال‌های قبل از دستیابی به داروهای ضدپلاکتی جدید و قبل از استفاده رایج از استنت است. در هر صورت این میزان بروز هم با توجه به جمعیت کشور و به تبع آن موارد انفارکتوس میوکارد می‌تواند یک موضوع بحث‌انگیز و قابل توجه در صورت همه‌گیر شدن استفاده از آنژیوپلاستی اولیه باشد.

میانگین سنی مطالعه حاضر با میانگین سنی اکثر مطالعات مشابه بود که نشان‌دهنده احتمال وقوع بیشتر انفارکتوس در این محدوده سنی می‌باشد. در مطالعه ما پدیده عدم جریان مجدد در زنان بیشتر دیده شد. در مطالعه لی(Lee) (۱۲) و مطالعه براش (Brosh) و همکاران نیز وقوع این پدیده در زنان بیشتر بود (۱۳). درحالی‌که در مطالعات دیگر تفاوت جنسیتی وجود نداشت (۱۸-۱۴) که با توجه به مقطع زمانی مطالعه و الگوی جمعیتی آن قابل توجیه است.

عوامل خطرساز قلبی شامل بیماری قندخون، چربی بالای خون، پرفشاری خون و سیگار در دو گروه مطالعه حاضر مانند یافته‌های مطالعات سایرین بود (۱۴، ۱۹ و ۲۰) که می‌تواند بر این نکته تأکید نماید که عوامل خطرساز قلبی اگرچه بر وقوع انفارکتوس میوکارد و پدیده‌ی آترواسکلروز مؤثر هستند اما بر فیزیوپاتولوژی احتمالی پدیده‌ی عدم برقراری جریان مجدد که بیشتر شامل اختلال در درگیری عروق کوچک و وجود انقباض منتشر و میکروترومبوزها می‌شود، تأثیری ندارد.

برخی مطالعات فاصله زمانی بین شروع علائم انفارکتوس میوکارد تا زمان برقراری جریان در آنژیوپلاستی را از علل مؤثر بر وسعت انفارکتوس و پیش‌آگهی می‌دانند (۲۱ و ۲۲). برخی دیگر نیز رابطه‌ای بین این فاصله زمانی و پدیده عدم جریان مجدد پیدا نکرده‌اند(۱۶، ۱۷ و ۲۰). اما مطالعه حاضر مشابه مطالعه براش و همکاران (۱۳) و زو (Zhao) و همکاران تفاوت بارزی را در فاصله زمانی بین علائم بالینی تا اولین بالون جهت برقراری جریان در بیماران با و بدون پدیده عدم جریان مجدد نشان می‌دهد (۱۸). تفاوت در فاصله زمانی مراجعه بیماران و محل قرارگیری بیمارستان و دسترسی محلی آن می‌تواند بر میزان بار لخته‌ای (ترومبوتیک) ضایعه بیافزاید که این‌بار لخته‌ای از مکانیسم‌های احتمالی ایجاد پدیده عدم جریان مجدد به شمار می‌رود.

در مطالعه حاضر تعداد بیشتری از بیماران گروه با پدیده عدم جریان مجدد با شوک کاردیوژنیک در مقایسه با گروه بدون این پدیده مراجعه کرده بودند که مشابه نتیجه مطالعه براش (۱۳) و متفاوت با یافته‌های مطالعات کاتسومی (Katsuomi) و لی (Lee) است (۱۲ و ۱۴). به‌هرحال در صورتی که تظاهر بیمار با شوک کاردیوژنیک به‌دلیل زمان بیشتر از فرایند انفارکتوس میوکارد و عدم برقراری جریان کرونر و به‌دنبال آن افزایش بار ترومبوتیک و نیز افزایش سیتوکاین‌های التهابی باشد، می‌تواند شانس بروز پدیده‌ی عدم جریان مجدد را با مکانیسم‌های ذکر شده افزایش دهد. علاوه‌براین، تظاهر انفارکتوس میوکارد با شوک کاردیوژنیک با پیش‌آگهی بدتر، خونرسانی میوکارد کمتر، کسر جهشی کمتر و آمبولیزاسیون بیشتر به دیستال رگ همراه است (۲۳).

در مطالعه حاضر در بیماران با پدیده عدم برقراری

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-09-12]

جریان مجدد نسبت به گروه دیگر انسداد رگ کرونر قدامی نزولی بیشترین رگ مسئول انفارکت بود. چندین مطالعه نشان‌داده است که رگ درگیر در انفارکت ارتباطی با پدیده‌ی عدم برقراری جریان مجدد ندارد (۱۳ و ۱۹-۱۵). اما مطالعات کاتسومی و زو همانند مطالعه ما نشان داد که وقوع پدیده‌ی عدم برقراری جریان مجدد در رگ کرونر قدامی نزولی بیشتر است (۱۴ و ۱۸). به‌هرحال با توجه به شیوع کلی بیشتر انفارکتوس میوکارد در LAD و خون‌رسانی بافتی بیشتر این رگ، بار ترومبوتیک و اختلال در عروق کوچک و انقباض منتشر می‌تواند بیشتر آن را تحت تأثیر قرار دهد و به‌دنبال آن شانس پدیده عدم برقراری جریان مجدد را بیشتر نماید.

همانند دیگر مطالعات این مطالعه نیز نتوانست بین وجود عروق کولاترال و پدیده‌ی عدم برقراری جریان مجدد ارتباط معناداری پیدا کند و این موضوع مؤید این مطلب است که عروق کولاترال که بالقوه در قلب شخص وجود دارند فقط با اختلاف فشار بین عروق کرونر ظهور می‌شوند و نمی‌توانند بر برقراری جریان در کرونر مسدود شده اثر واضحی بگذارند بلکه می‌تواند وسعت منطقه‌ی ایسکمی را کمتر نمایند (۱۴، ۱۸، ۲۰ و ۲۴).

طول استنت استفاده شده در گروه با پدیده عدم برقراری جریان مجدد به‌صورت معناداری نسبت به گروه بدون این پدیده بیشتر بود که این یافته با یافته‌های مطالعه هانگ (Hong) و همکاران مشابه بود (۱۵). ولی با مطالعات براش (Brosh) و هانگ (Hong) و همکاران متفاوت بود (۹ و ۱۳). استفاده از استنت‌های طویل‌تر از طرفی شانس ترومبوز را افزایش می‌دهد از طرفی نشان دهندهٔ این موضوع است که متخصص حین انجام کار متوجه طویل بودن ضایعه و یا عدم پوشاندن ترومبوز یک ناحیه با یک استنت و استفاده از استنت‌های بعدی شده است که همه‌ی این شرایط زمینه را برای میکروآمبولیزاسیون و آزادسازی مدیاتورهای التهابی و به‌دنبال آن پدیده‌ی عدم برقراری جریان مجدد می‌تواند فراهم نماید.

در مطالعه حاضر استفاده از ترومبکتومی به‌صورت معناداری در گروه با پدیده‌ی عدم برقراری جریان مجدد بیشتر بود و این با یافته‌های مطالعه کاتسومی و همکاران و براش و همکاران که در آنها تفاوت قابل ملاحظه‌ای بین دو گروه نیافتند، متفاوت بود (۱۳ و ۱۴). کاتتر مورد استفاده در بیماران این مطالعه کاتتر آسپیراسیون Export بوده است که در شرایطی استفاده شده است که متخصص انجام دهنده‌ی آنژیوپلاستی اولیه متوجه میزان قابل توجهی از ترومبوز شده است درحالی‌که در دو مطالعه ذکر شده پروتکل استفاده از ترومبکتومی متفاوت بوده است و در شرایطی به‌عنوان اولین گام بعد از عبور وایر از ضایعه استفاده گردیده است. به‌عبارت دیگر می‌توان گفت در مطالعه‌ی حاضر کاتتر ترومبکتومی در شرایطی استفاده شده است که استعداد بیشتری برای وقوع پدیده‌ی عدم برقراری جریان مجدد وجود داشته است نه اینکه کاتتر باعث ایجاد شده باشد.

همانند مطالعات کاتسومی (Katsumi) (۱۴)، براش (Brosh) (۱۳) و زالوسکی (Zalewski) (۱۷) در این مطالعه نیز کسر جهشی گروه با پدیده‌ی عدم برقراری جریان مجدد پایین‌تر از گروه بدون این پدیده بود که با توجه به‌اینکه پدیده‌ی عدم برقراری جریان مجدد، خونرسانی یک ناحیه قلب را به مخاطره می‌افکند و آسیب بافتی و به‌دنبال آن پدیده remodeling ایجاد می‌کند، قابل پیش‌بینی است. میزان مرگ داخل بیمارستانی نیز در سایر مطالعات ذکر شده درگروه با

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-09-12]

پدیده‌ی عدم برقراری جریان مجدد بیشتر بود (۱۳، ۱۴ و ۱۷) که می‌توان آن را به کاهش کسر جهشی، ناپایداری یونی ناشی از منطقهٔ نکروز و شانس آریتمی‌های کشنده نسبت داد.

به‌هرحال با توجه به‌اینکه تعداد موارد پدیده‌ی عدم برقراری جریان مجدد در این مطالعه کم بود و از آنجائی که این موارد نیز خود جزئی از موارد کلی بدون این پدیده بودند و همسان‌سازی جهت مورد صورت نگرفته بود، نمی‌توان به‌صورت قطعی عوامل همراه را به‌عنوان عوامل پیش‌بینی کننده‌ی این پدیده محسوب کرد. ولی این گمان را تقویت می‌کند که با طراحی مطالعات بزرگتر بتوان ابهامات را برطرف نمود.

به‌هرحال بنظر می‌رسد که جنس زن، فاصله زمانی طولانی بین علائم و انجام آنژیوپلاستی، استفاده از استنت‌های طویل یا چند استنت، انفارکت در رگ کرونر قدامی نزولی و وجود شوک کاردیوژنیک، می‌تواند پیش‌بینی کننده‌ی وقوع پدیده‌ی عدم برقراری جریان مجدد باشد.

References:

1.Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. Lancet 2003; 361: 13-20.
2.Jacobs AK, Antman EM, Ellrodt G, et al. Recommendation to develop strategies to increase the number of ST-segment-elevation myocardial infarction patients with timely access to primary percutaneous coronary intervention. Circulation 2006; 113: 2152-63.
3.Piana RN, Paik GY, Moscucci M, et al. Incidence and treatment of 'no-reflow' after percutaneous coronary intervention. Circulation 1994; 89: 2514-8.
4.Morishima I, Sone T, Mokuno S, et al. Clinical significance of no-reflow phenomenon observed on angiography after successful treatment of acute myocardial infarction with percutaneous transluminal coronary angioplasty. Am Heart J 1995; 130: 239-43.
5.Resnic FS, Wainstein M, Michael KY, et al. No-reflow is an independent predictor of death and myocardial infarction after percutaneous coronary intervention. Am heart J 2003; 145: 42-6.
6.Abbo KM, Dooris M, Glazier S, et al. Features and outcome of no-reflow after percutaneous coronary intervention. Am J Cardiol 1995; 75: 778-82.
7.Patel MR, Dehmer GJ, Hirshfeld JW, et al. ACCF/SCAI/STS/AATS/AHA/ASNC 2009 Appropriateness Criteria for Coronary Revascularization: a report of the American College of Cardiology Foundation Appropriateness Criteria Task Force, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Thoracic Surgeons, American Association for Thoracic Surgery, American Heart Association, and the American Society of Nuclear Cardiology. Endorsed by the American Society of Echocardiography, the Heart Failure Society of America, and the Society of Cardiovascular Computed Tomography. Catheter Cardiovasc Interv 2009; 73: E1-24.
8.Kloner RA, Ganote CE, Jennings RB, et al. The "no-reflow" phenomenon after temporary coronary occlusion in the dog. J Clin Invest 1974; 54: 1496-508.
9.Reffelmann T, Kloner RA. Microvascular alterations after temporary coronary artery occlusion: the no-reflow phenomenon. J Cardiovasc Pharmacol Ther 2004; 9: 163-72.
10.Olafsson B, Forman MB, Puett DW, et al. Reduction of reperfusion injury in the canine preparation by intracoronary adenosine: importance of the endothelium and the no-reflow phenomenon. Circulation 1987; 76: 1135-45.
11.Paik GY, Caputo RP, Nunez BD, et al. Thrombus contains solu- ble factors which decrease blood flow in swine coronary arteries through a nitrous oxide-dependent pathway. J Am Coll Cardiol 1994; 23: 64.
12.Lee CH, Wong HB, Tan HC, et al. Impact of reversibility of no reflow phenomenon on 30-day mortality following percutaneous revascularization for acute myocardial

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-09-12]

infarction-insights from a 1,328 patient registry. J Interv Cardiol 2005; 18: 261-6.
13.Brosh D, Assali AR, Mager A, et al. Effect of No-reflow during Primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction on six month mortality. Am J cardiol 2007; 99: 442-5.
14.Iwakara K, Ito H, kawano S, et al. Chronic pretreatment of statins is associated with the reduction of the No-reflow phenomenon in the patients with reperfused acute myocardial infarction. Europ heart J 2006; 27:534-9.
15.Hong SN, Ahn Y, Hwang SH, et al. Usefulness of preprocedural N-terminal pro-brain natriuretic peptide in predicting angiographic no-reflow phenomenon during stent implantation in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction. Am J Cardiol 2007; 100: 631-4.
16.Tanaka A, Kawarabayashi T, Nishibori Y, et al. No-Reflow Phenomenon and Lesion Morphology in Patients With Acute Myocardial Infarction. Circulation 2002; 105: 2148-52.
17.Zalewski J, Undas A, Godlewski J, et al. No-reflow phenomenon after acute myocardial infarction is associated with reduced clot permeability and susceptibility to lysis. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2007; 27: 2258-65.
18.Zhao JL, Yang YJ, Pei WD, et al. The effect of statins on the no-reflow phenomenon: an observational study in patients with hyperglycemia before primary angioplasty. Am J Cardiovasc Drugs 2009; 9: 81-9.
19.Hong YJ, Jenog MH, Choi YH, et al. Impact of plaque components on No-reflow phenomenon after stent deployment in patients with acute coronary syndrome: a virtual histology- intravascular ultrasound analysis. Europ Heart J 2009; 10: 34-41.
20.Matsumoto H, Inone N, Takaoka H, et al. Depletion of antioxidants is associated with No-reflow phenomenon in acute myocardial infarction.Clin cardiol 2004; 27: 466-70.
21.Hahn JY, Song YB, Gwon HC, et al. Relation of left ventricular infarct transmurality and infarct size after primary percutaneous coronary angioplasty to time from symptom onset to balloon inflation. Am J Cardiol 2008; 102: 1163-9.
22.Aquaro GD, Pingitore A, Strata E, et al. Relation of pain-to-balloon time and myocardial infarct size in patients transferred for primary percutaneous coronary intervention. Am J Cardiol 2007; 100: 28-34.
23.Deluca G, Gibson MC, Haber K, et al. Assoceation between kilip class at presentation and impaired myocardial perfusion among patients with ST-Segment elevation myocardial infarction treated with Primary angioplasty and adjunctive glycoprotein II b/III b inhibitors. Am Heart J 2009; 158: 416-21.
24.Iwakura K, Ito H, Kawano S, et al. Predictive factors for development of the no-reflow phenomenon in patients with reperfused anterior wall acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 2001; 38: 472–7.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-09-12]