

## The effects of local heat therapy in the posterior part of chest on physiologic parameters in the patients with acute coronary syndrome: a randomized double-blind placebo-controlled clinical trial

Mohammadian B., MSc<sup>1</sup>, Mohammadpur A., PhD<sup>2</sup>, Nematollahi M.R., PhD<sup>3</sup>, Jamiyati E., BS<sup>4</sup>

1. Lecturer, Department of Anesthesiology and Operation Room, Paramedical School, Gonabad University of Medical Science, Gonabad, Iran.

2. Associate Professor, Department of Nursing, Faculty of Nursing and Midwifery, Gonabad University of Medical Science, Gonabad, Iran (Corresponding Author), Tel:+98-51-57223028, dr.mohammadpour@gmu.ac.ir.

3. Assistant Professor. Department of Medical, Medical School, Gonabad University of Medical Science, Gonabad, Iran.

4. MSc Student in Critical Care Nursing, Student Research Committee, Gonabad University of Medical Sciences, Gonabad, Iran.

### ABSTRACT

**Background and Aim:** Treatment and management of the symptoms of acute coronary syndrome (ACS) are very important. Pharmacological and non-pharmacological measures have been used for the relief of symptoms in these patients. The aim of this study was to investigate the effects of local heat therapy on physiologic parameters in the patients with ACS.

**Methods and Materials:** In this randomized placebo-controlled clinical trial we randomly allocated 50 patients with acute coronary syndrome to either placebo or experimental groups. Patients in the experimental group received chest local heat therapy by using a hot pack warmed to 50°C, and the control group received the same therapy by a hot pack warmed to 37°C. Local heat therapy was administered for four 23-minute sessions for two consecutive days. Heart rate, respiratory rate, arterial blood pressure and blood oxygen saturation were measured before and after the study. We used a questionnaire for demographic data and a data sheet for recording physiologic parameters. Using SPSS v. 16, data were analyzed by descriptive statistics and statistical tests such as paired and independent t-test, Mann-Whitney U-test and Wilcoxon signed rank test.

**Results:** Before and after the study, the groups did not differ significantly in terms of diastolic blood pressure and heart rate. There were no significant differences between the groups in relation to systolic blood pressure, respiratory rate and oxygen saturation before the intervention. However, after intervention, systolic blood pressure ( $p<0/001$ ) and respiratory rate ( $p=0/027$ ) decreased and oxygen saturation increased significantly ( $p=0/003$ ) in the experimental group compared to those in the control group.

**Conclusion:** The study findings confirmed the effectiveness of local heat therapy in improving physiologic parameters in the patients with ACS.

**Keywords:** Acute coronary syndrome, Local heat therapy, Physiologic parameters.

**Received:** Jul 27, 2016    **Accepted:** Nov 14, 2016

## تأثیر گرمادرمانی موضعی قسمت خلفی قفسه سینه بر شاخص های فیزیولوژیک بیماران مبتلا به سندرم کرونری حاد: یک کار آزمایی بالینی شاهد دار دو سوکور

بتول محمدیان<sup>۱</sup>، علی محمدپور<sup>۲</sup>، محمود رضا نعمت الهی<sup>۳</sup>، عشرت جمعیتی<sup>۴</sup>

۱. مربی، گروه اتاق عمل و هوشبری، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گناباد، گناباد، ایران.

۲. دانشیار، گروه پرستاری، دانشکده پرستاری و مامایی، دانشگاه علوم پزشکی گناباد، گناباد، ایران (مؤلف مسوول)، تلفن ثابت: ۰۵۱-۵۷۲۲۳۰۲۸.

dr.mohammadpour@gmu.ac.ir

۳. استادیار، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گناباد، گناباد، ایران.

۴. دانشجوی کارشناسی ارشد ویژه پرستاری، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی گناباد، گناباد، ایران.

### چکیده

**زمینه و هدف:** درمان و تسکین علایم در مرحله حاد سندرم کرونری اهمیت زیادی دارد. جهت تسکین علایم در بیماران مبتلا به سندرم کرونری حاد از اقدامات درمانی دارویی و غیر دارویی مختلفی استفاده می شود. این پژوهش با هدف تعیین تأثیر گرمادرمانی موضعی بر شاخص های فیزیولوژیک مبتلایان به سندرم کرونری حاد انجام شد.

**روش بررسی:** این مطالعه تجربی در سال ۱۳۹۴ در بخش سی سی یو بیمارستان ۲۲ بهمن گناباد انجام شد. ۵۰ بیمار با تشخیص سندرم کرونری حاد بطور تصادفی به دو گروه شاهد و آزمون تقسیم شدند. در گروه آزمون گرمادرمانی موضعی قسمت خلفی قفسه سینه با درجه حرارت ۵۰ و در گروه شاهد با ۳۷ درجه سانتیگراد به مدت ۲۳ دقیقه ۴ بار انجام شد. قبل و بعد از مداخله فشار خون، ضربان قلب، تنفس و درصد اشباع اکسیژن ثبت شد. ابزار گردآوری داده ها فرم ثبت اطلاعات جمعیت شناختی و فرم ثبت شاخص های فیزیولوژیک بود. جهت تجزیه و تحلیل داده ها از آمار توصیفی و آزمون های آماری تی مستقل و زوجی، من-ویتنی و ویلکاکسون در نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ استفاده شد.

**یافته ها:** بر اساس یافته ها فشار خون دیاستولیک و ضربان قلب بیماران در دو گروه قبل و بعد از مداخله اختلاف معناداری نداشت ( $p>0/05$ ). فشار خون سیستولیک، تعداد تنفس و درصد اشباع اکسیژن قبل از مداخله در دو گروه اختلاف معنی داری نداشت، اما پس از مداخله در گروه آزمون فشار خون سیستولیک ( $p<0/001$ ) و تعداد تنفس ( $p=0/027$ ) نسبت به گروه شاهد کاهش معنادار داشت و درصد اشباع اکسیژن از افزایش معناداری برخوردار بود ( $p=0/003$ ).

**نتیجه گیری:** نتایج مطالعه نشاندهنده تأثیر مثبت گرمادرمانی موضعی بر بهبود شاخص های فیزیولوژیک بیماران مبتلا به سندرم کرونری حاد می باشد.

**واژه های کلیدی:** گرمادرمانی موضعی، سندرم کرونری حاد، شاخص های فیزیولوژیک

وصول مقاله: ۹۵/۵/۶ اصلاحیه نهایی: ۹۵/۷/۱۹ پذیرش: ۹۵/۸/۲۴

## مقدمه

بیماری های عروق کرونر شایعترین بیماری های قلبی هستند که مهمترین علت مرگ و میر در جهان به حساب می آیند (۱). حدود ۴۶ درصد از کل موارد مرگ و میر در ایران مربوط به بیماری های عروق کرونر می باشد (۲). سندرم حاد کرونری (ACS) به گروهی از اختلالات قلبی اطلاق می گردد که با درجات متفاوت ایسکمی مشخص می شود. معمول ترین حالت آن آنژین ناپایدار (UA)، سکته قلبی با صعود قطعه ST (STEMI) و سکته قلبی بدون صعود قطعه ST (NSTEMI) می باشند (۳).

تظاهرات بالینی در این بیماران شامل درد قفسه سینه، تعریق، تنگی نفس و احساس خفگی، تکیکاردی، استفراغ، تغییرات فشار خون اغلب به صورت پرفشاری خون، اضطراب و احساس در شرف مرگ بودن است که تمامی این موارد باعث بدتر شدن تعادل عرضه و تقاضای اکسیژن به میوکارد شده و روند ایسکمی را تشدید می کند (۴). از طرفی بیماران مبتلا به سندرم کرونری حاد در طی بستری، سطوح متفاوتی از اضطراب را تجربه می کنند که علت آن می تواند به خاطر بستری شدن در بیمارستان، ترس از مرگ و همچنین ترس از سکته مجدد و بطور کلی ترس از ناشناخته ها باشد (۵) که باعث آزاد شدن کاتکول آمینها و ایجاد واکنشهای فیزیولوژیک از جمله افزایش فشار خون، ضربان قلب، افزایش تعداد تنفس و بروز تنگی نفس و در نتیجه پیشرفت ایسکمی میوکارد می شود (۶).

درمان و تسکین علایم در مرحله حاد سندرم کرونری اهمیت زیادی دارد و تا حدود زیادی باعث کاهش عوارض و مرگ و میر بیماران می شود. اهداف اصلی در درمان و مراقبت از این بیماران، برقراری جریان خون میوکارد، تسکین علایم، پیشگیری از پیشرفت ایسکمی میوکارد و کاهش اضطراب آنها می باشد (۳). جهت تسکین علایم در این بیماران از داروهایی مانند نیتراها، بتابلوکرها، مخدرها،

کلسیم بلوکرها و داروهای آرامبخش استفاده می شود که عوارض ناخواسته قابل توجهی به همراه دارند (۱). با این حال، داروها در کنار ایجاد اثرات درمانی، با عوارض جانبی مختلفی همراه هستند. به همین دلایل در کنار این داروها از مداخلات پرستاری غیر دارویی نیز در تسکین علایم استفاده می شود. یکی از روش های غیر دارویی پیشنهادی جهت تسکین علایم این بیماران گرمادرمانی است که با مکانیسم های مختلفی می تواند علایم این بیماران را بهبود بخشد.

گرمادرمانی با متسع کردن عروق و افزایش جریان خون ناحیه ملتهب و آسیب دیده، متابولیت های سمی مانند هیستامین و برادی کینین را از محل دور کرده و اکسیژن رسانی را بهبود می بخشد، در نتیجه می توان انتظار داشت که علایم این بیماران را بهبود بخشد (۷). از طرفی گرمادرمانی با تحریک گیرنده های گرمایی سبب کاهش انقباض عضلات صاف دیواره عروق و در نتیجه گشاد شدن آنها می شود و از این طریق باعث بهبود علایم می شود. همچنین گرمادرمانی باعث کاهش فعالیت اعصاب سمپاتیك و کاهش انقباض عضلات صاف دیواره عروق و بهبود علایم می شود (۸). لذا در چنین شرایطی می تواند در بهبود علایم و شاخص های عملکردی قلب و عروق اثر مثبت داشته باشد. جهت گرمادرمانی از روش های مختلفی مانند گرمادرمانی موضعی، سونا و حمام آب گرم استفاده می شود. یکی از این روش های گرمادرمانی موضعی گرمادرمانی هدایتی با هات پک (hot pack) است. هات پک کیسه آب گرم مخصوصی است که گرمای مرطوب تولید می کند و ضمن گرم کردن و افزایش جریان خون ناحیه، گرما را به بافت های عمقی تر نیز منتقل می کند (۹). روش های گرمادرمانی در بیماری های قلبی به صورت عمومی بررسی و نتایج مطلوبی از آن حاصل گردیده است. تحقیقات نشان داده است که سونا و گرما درمانی کل بدن

وضعیت همودینامیک، آریتمی های بطنی، عملکرد آندوتلیال عروقی و عملکرد سیستم عصبی اتونومیک و علائم بیماران CHF (Congestive Heart Failure) را بهبود می بخشد (۱۰).

با توجه به وضعیت بیماران مبتلا به سندرم کرونری حاد امکان استفاده از سونا و گرمادرمانی کل بدن در مرحله حاد بیماری امکانپذیر نمی باشد، با این حال گرمادرمانی قفسه سینه به صورت موضعی در قسمت قدام قفسه سینه طبق نتایج مطالعه محمدپور و همکاران در مرحله حاد بیماری امکانپذیر و موجب بهبود علائم و شاخص های فیزیولوژیک بیماران مبتلا به سندرم کرونری حاد می شود (۱۱). اما از آنجایی که استفاده از کیسه آب گرم در قسمت قدام قفسه سینه با توجه به وزن آن و فضای محصور شده مختصری برای بیماران ایجاد ناراحتی می کند، به نظر می رسد گرمادرمانی موضعی در قسمت خلفی قلب، از آنجایی که کیسه آب گرم پشت بیمار قرار گرفته و بیمار بر روی آن می خوابد، ممکن است ضمن ایجاد آرامش بیشتر در این بیماران همانند گرمادرمانی قسمت قدام قفسه سینه در بهبود علائم بیماران مبتلا به سندرم کرونری حاد موثر باشد. لذا مطالعه ی حاضر با هدف انجام گرمادرمانی موضعی در قسمت خلفی قفسه سینه و بررسی تاثیر آن بر شاخص های فیزیولوژیک بیماران مبتلا به سندرم کرونری حاد طراحی و انجام شد.

### روش بررسی

این پژوهش یک مطالعه تجربی شاهد دار تصادفی موازی و دو سو کور می باشد که در سال ۱۳۹۴ به مدت ۵ ماه در بخش CCU بیمارستان ۲۲ بهمن شهرستان گناباد انجام شد. نمونه های پژوهش بیماران با تشخیص قطعی سندرم کرونری حاد بودند. حجم نمونه با استفاده از مطالعه مقدماتی بر اساس فرمول مقایسه میانگین های دو گروه با توان آزمون ۸۰٪ و ضریب اطمینان ۹۵٪، ۲۴ بیمار برای هر گروه تعیین

شد که با در نظر گرفتن احتمال ریزش نمونه ها، حجم نهایی نمونه ها ۲۵ بیمار برای هر گروه در نظر گرفته شد. معیارهای ورود به مطالعه شامل: وجود تشخیص قطعی سندرم کرونری حاد توسط پزشک متخصص، داشتن وضعیت پایدار فیزیولوژیک جهت پاسخگویی به سؤالات، عدم اعتیاد به الکل و مواد مخدر، عدم ابتلا به دیابت، نداشتن بیماری های عضلانی و اسکلتی قفسه سینه یا بیماری های گوارشی در زمان ایجاد بیماری، توانایی صحبت کردن و درک کامل زبان فارسی، نداشتن بیماری های روحی و روانی، عدم وجود تورم، زخم، خراشیدگی و قرمزی در ناحیه قفسه سینه، ضربان قلب بیش از ۶۰ ضربه در دقیقه و فشار خون سیستولیک بالاتر از ۹۰ میلی متر جیوه و BMI بین ۱۸/۵ تا ۲۵ بودند. معیارهای خروج از مطالعه شامل عدم تمایل به ادامه شرکت در مطالعه و هرگونه شرایط بالینی که نیازمند اقدام تشخیصی و درمانی خاص بوده و با نظر متخصص قلب و عروق گرمادرمانی موضعی برای بیمار ممکن نباشد، بودند.

جهت گردآوری داده ها از پرسشنامه شامل دو بخش اطلاعات جمعیت شناختی و مربوط به بیماری و بخش دوم فرم ثبت فشار خون سیستولیک و دیاستولیک، ضربان قلب/تفس و درصد اشباع اکسیژن خون شریانی استفاده شد. جهت اندازه گیری این موارد از مانیتورینگ SADAT ساخت کشور ایران که یک دستگاه استاندارد است، استفاده شد. به منظور افزایش پایایی این دستگاه، قبل از استفاده از ابزار و به تناوب در طی مطالعه این پارامترها توسط یک دستگاه مانیتورینگ استاندارد دیگر چک و نتایج مقایسه شد.

پس از تأیید کمیته اخلاق دانشگاه و اخذ مجوز کتبی از مسئولان بیمارستان ۲۲ بهمن گناباد، از تاریخ ۹۳/۱۱/۲۵ تا ۹۴/۳/۲۹ همه روزه به این بیمارستان مراجعه می شد و بر اساس معیارهای ورود به مطالعه، توضیحات لازم درباره

واضح برای بیماران در مورد اهداف و روش پژوهش به صورت چهره به چهره، رضایتنامه آگاهانه کتبی اخذ می شد. این مطالعه در پایگاه کارآزمایی بالینی ایران با کد IRCT2015081312878N2 به ثبت رسیده است.

داده ها توسط نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ تجزیه و تحلیل شد. از آمار توصیفی (میانگین، انحراف معیار و فراوانی) جهت توصیف داده ها استفاده شد، برای مقایسه داده های جمعیت شناختی دو گروه از آزمونهای آماری تی مستقل، کای دو و آزمون دقیق فیشر استفاده شد. جهت تعیین نرمالیتی داده از آزمون کولموگروف اسمیرنوف استفاده شد. برای مقایسه متغیرهای کمی بین دو گروه آزمون و پلاسبو قبل و بعد از مداخله، در صورت نرمال بودن از آزمون t مستقل و در صورت نرمال نبودن توزیع داده ها از آزمون ناپارامتری من-ویتنی استفاده شد. برای مقایسه متغیرهای کمی قبل و بعد از مداخله در هر گروه، در صورت نرمال بودن توزیع داده ها از آزمون t زوجی، و در صورت عدم نرمال بودن از آزمون ناپارامتری ویلکاکسون استفاده شد. مقادیر P در سطح کمتر از ۰/۰۵ معنی دار لحاظ گردید.

#### یافته ها

نتایج نشان داد که محدوده سنی نمونه ها ۲۹ تا ۸۹ سال و میانگین سنی آن ها در گروه شاهد  $40/14 \pm 64/0$  و در گروه آزمون  $13/15 \pm 65/28$  بود. ۵۸٪ بیماران سابقه بستری قبلی داشتند. از نظر اطلاعات جمعیت شناختی و مربوط به بیماری نظیر سن، جنس، وضعیت تاهل، سابقه بستری در بیمارستان، سابقه خانوادگی بیماری های قلبی و نوع سندرم کرونری بین دو گروه شاهد و آزمون تفاوت آماری معناداری مشاهده نشد ( $p > 0/05$ ). همچنین تفاوت آماری معناداری بین دو گروه از نظر داروهای مورد استفاده مشاهده

طرح پژوهشی به افراد واجد شرایط ارایه و در صورت رضایت، فرم رضایت آگاهانه جهت شرکت در مطالعه توسط آنان تکمیل می گردید. پس از اخذ رضایت کتبی از واحدهای پژوهش، نمونه ها بر مبنای بلوک های جایگشتی به دو گروه آزمون و شاهد (هر کدام ۲۵ نفر) تقسیم شدند. بیماران از قرار داشتن در گروه آزمون و یا شاهد اطلاعی نداشتند. پژوهشگر اصلی لیست تخصیص تصادفی را ایجاد کرده و هات بگ ها را کد گذاری نمود. سپس در هر دو گروه درمان های روتین بیماری طبق تجویز متخصص قلب و عروق انجام می شد و ۲ ساعت بعد از ورود بیمار به CCU مداخله شروع می شد. هات پگ توسط دستگاه های هات پگ در آب ۷۵ درجه سانتیگراد گرم می شد و سپس در حوله مخصوص قرار داده و در قسمت خلفی قفسه سینه گذاشته می شد که در نهایت درجه حرارت ۵۰ درجه را به بیمار منتقل می کرد (هات پگ در ناحیه مهره های سینه ای ۴ تا ۱۱ قرار داده شده و بیمار در پوزیشن سوپاین روی هات پگ قرار می گرفت). طول دوره گرمادرمانی ۲۳ دقیقه بود. همزمان در گروه شاهد نیز از هات پگ مشابه به گروه آزمون با درجه حرارت ۳۷ درجه سانتیگراد استفاده شد. گرما درمانی هر ۱۲ ساعت به مدت ۲ روز برای بیمار انجام شد. قبل و بعد از گرمادرمانی فشارخون سیستولیک و دیاستولیک، ضربان قلب، تنفس و درصد اشباع اکسیژن خون شریانی در هر دو گروه سنجیده و ثبت شد. پرستار بالینی که هات پگ را بر روی سینه بیمار قرار می داد در این پژوهش نقش دیگری نداشت و نسبت به فرضیه مطالعه کور بود. کمک پژوهشگری که ضربان قلب، فشار خون، تنفس و پالس اکسیمتری را اندازه گیری و ثبت می نمود از قرار داشتن بیمار در گروه آزمون و یا شاهد بی اطلاع بود. این پژوهش در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی گناباد با کد GMU.REC.1393.75 تأیید شده است. به منظور رعایت ملاحظات اخلاقی پس از ارایه توضیحات کافی و

نشد ( $p > 0/05$ ) و دو گروه دارای ویژگی های مشابه بودند (جدول ۱).

تفاوت آماری معناداری در فشار خون سیستولیک و دیاستولیک، ضربان قلب، تعداد تنفس و درصد اشباع اکسیژن قبل و بعد از مداخله در گروه شاهد مشاهده نشد ( $p > 0/05$ ). اما تفاوت آماری معناداری در فشار خون سیستولیک ( $p < 0/001$ ) و دیاستولیک ( $p < 0/001$ )، ضربان قلب ( $p < 0/001$ ) و تعداد تنفس ( $p < 0/001$ ) قبل و بعد از مداخله در گروه آزمون وجود داشت، بطوریکه تمامی متغیرهای ذکر شده بعد از مداخله نسبت به قبل به طور معناداری کاهش یافت. همچنین در گروه آزمون درصد اشباع اکسیژن به طور معناداری پس از مداخله افزایش داشت ( $p < 0/001$ ) (جدول ۲).

قبل و بعد از مداخله تفاوت آماری معناداری از نظر فشارخون دیاستولیک و تعداد ضربان قلب بین دو گروه

شاهد و آزمون وجود نداشت ( $p > 0/05$ ). همچنین قبل از مداخله فشار خون سیستولیک ( $p = 0/64$ ) و درصد اشباع اکسیژن ( $p = 0/75$ ) در دو گروه اختلاف معناداری نداشت اما بعد از مداخله فشار خون سیستولیک در گروه آزمون نسبت به گروه شاهد کاهش معنادار یافت ( $p < 0/001$ ). همچنین درصد اشباع اکسیژن در گروه آزمون نسبت به گروه شاهد بعد از مداخله به طور معناداری افزایش داشت ( $p = 0/003$ ). علاوه بر این نتایج آزمون تفاوت آماری معناداری در دو گروه آزمون و شاهد از نظر تعداد تنفس، قبل ( $p = 0/001$ ) و بعد از مداخله ( $p = 0/027$ ) نشان داد، بطوریکه قبل از مداخله تعداد تنفس در گروه آزمون بالاتر از گروه شاهد بود اما پس از مداخله تعداد تنفس در گروه آزمون نسبت به پلاسبو به طور معناداری کاهش یافت (جدول ۲).

جدول ۱: مقایسه مشخصات جمعیت شناختی و مربوط به بیماری در دو گروه شاهد و آزمون

متغیر	گروه آزمون (۲۵ بیمار)	گروه شاهد (۲۵ بیمار)	p- value
سن (انحراف معیار $\pm$ میانگین)	۶۵/۲۸ $\pm$ ۱۵/۱۳	۶۴/۰۰ $\pm$ ۱۴/۴۰	$p = 0/76$
جنس			
زن	۱۵ (۶۰)	۱۰ (۴۰)	$p = 0/15$
مرد	۱۰ (۴۰)	۱۵ (۶۰)	
تعداد (درصد)			
سابقه بستری			
دارد	۱۶ (۶۴)	۱۳ (۵۲)	$p = 0/39$
ندارد	۹ (۳۶)	۱۲ (۴۸)	
تعداد (درصد)			
سابقه خانوادگی			
دارد	۱۱ (۳۳/۳)	۹ (۲۷/۳)	$p = 0/59$
ندارد	۲۲ (۶۶/۷)	۲۴ (۷۲/۷)	
تعداد (درصد)			
نوع بیماری			
UA	۱۴ (۵۶)	۱۸ (۷۲)	$p = 0/24$
MI	۱۱ (۴۴)	۷ (۲۸)	
تعداد (درصد)			
داروها			
نیترا ت ها	۱۹ (۷۶)	۲۲ (۸۸)	$p = 0/46$
بتا بلو کرها	۱۲ (۴۸)	۸ (۳۲)	$p = 0/25$
مهار کننده های ACE	۷ (۲۸)	۱۲ (۴۸)	$p = 0/14$
دیورتیک ها	۴ (۱۶)	۶ (۲۴)	$p = 1$
کلسیم بلو کرها	۳ (۱۲)	۵ (۲۰)	$p = 0/7$

The results of the independent sample t-test.

The results of the chi-square test.

The results of the Fisher's Exact test.

**جدول ۲:** مقایسه فشار خون، ضربان قلب، تنفس، درصد اشباع اکسیژن خون شریانی در دو گروه شاهد و آزمون

p-value	گروه		p-value
	قبل از مداخله Mean±SD	بعد از مداخله Mean±SD	
p<۰/۰۰۱	۱۲۸/۱۳±۶۳/۴۳	۱۰۵/۸۳±۲۳/۴۸	فشار خون سیستولیک
p=۰/۳۹	۱۲۱/۹۹±۱۶/۶۰	۱۲۱/۲۴±۱۶/۸۷	
	p=۰/۶۴	p<۰/۰۰۱	
p<۰/۰۰۱	۷۵/۳۶±۱۱/۸۲	۷۱/۸۹±۱۰/۲۶	فشار خون دیاستولیک
p=۰/۰۸	۷۵/۲۸±۱۲/۲۴	۷۴/۳۲±۱۱/۸۲	
	p=۰/۹۶	p=۰/۱۲	
p<۰/۰۰۱	۶۷/۸۲±۱۲/۳۱	۶۴/۹۴±۱۱/۹۱	ضربان قلب
p=۰/۰۹	۶۴/۷۳±۱۰/۳۵	۶۵/۴۲±۱۰/۶۹	
	p=۰/۰۵	p=۰/۷۶	
p<۰/۰۰۱	۱۸/۲۰±۴/۲۹	۱۵/۳۲±۳/۱۴	تنفس
p=۰/۳۸	۱۶/۱۶±۴/۰۵	۱۶/۵۶±۴/۵۸	
	p=۰/۰۰۱	p=۰/۰۲۷	
p<۰/۰۰۱	۹۵/۱۲±۳/۶۷	۹۶/۰۹±۲/۴۵	درصد اشباع اکسیژن
p=۰/۰۸	۹۵/۵۳±۲/۱۰	۹۵/۳۴±۲/۱۵	
	p=۰/۷۵	p=۰/۰۰۳	

The results of the Wilcoxon signed rank test

The results of the Mann-Whitney test

The results of the independent sample t-test

The results of the paired sample t-test

## بحث

نتایج نشان داد که گرمادرمانی موضعی قفسه سینه در بیماران مبتلا به سندرم کرونری حاد باعث کاهش فشار خون سیستولیک و دیاستولیک، می شود. نتایج مطالعه Sobajima و همکاران نشان داد که سونا باعث افزایش فاکتور رشد آندوتلیال عروقی و بهبود عملکرد سلول های آندوتلیال عروق و به دنبال آن افزایش تولید اکسید نیتریک و پروستاگلین ها توسط سلول های آندوتلیال می شود و از این طریق موجب گشاد شدن عروق می شوند (۱۲). گرمادرمانی موضعی نیز می تواند بطور مشابهی مکانیسم فوق را سبب گردد و موجب بهبود فشار خون شود.

در این خصوص نتایج مطالعه Imamora و همکاران نیز نشان داد که سونا عملکرد آندوتلیوم عروق را در افراد با ریسک فاکتورهای عروق کرونر بهبود می بخشد، نتایج این مطالعه نشان داد که فشار خون سیستولیک و دیاستولیک بعد از ۲ هفته سونا کاهش یافت (۱۳). یافته های این مطالعات با مطالعه حاضر همخوانی دارد. از طرفی در مطالعه محمدپور و همکاران نیز فشار خون سیستولیک و دیاستولیک پس از گرمادرمانی موضعی قفسه سینه در گروه آزمون کاهش آماری معناداری داشت (۱۱). که نتایج مطالعه حاضر را حمایت می کند.

علاوه بر این Kihara و همکاران نیز دریافتند که تکرار سونا باعث بهبود عملکرد آندوتلیوم عروقی و بهبود علائم

بالینی در بیماران مبتلا به CHF می شود. نتایج این مطالعه نشان داد که فشار خون سیستولیک بعد از دو هفته گرمادرمانی کاهش داشت اما فشار خون دیاستولیک تغییری نداشت (۱۴). در مطالعه ما فشار خون دیاستولیک پس از گرمادرمانی کاهش یافت، اما در این مطالعه تغییری نداشت، علت تفاوت در نتایج را می توان به تفاوت در نوع مداخله و آزمودنی ها نسبت داد.

از طرفی در مطالعه Miyamota و همکاران نیز سونادرمانی موجب کاهش فشار خون سیستولیک شد. نتایج این مطالعه نشان داد که سونای مکرر علایم و تحمل به ورزش را در بیماران مبتلا به CHF بهبود می بخشد (۱۵). در این خصوص Miyata و همکاران و Suk Sohn و همکاران نیز در مطالعه خود دریافتند که سونادرمانی فشار خون سیستولیک و دیاستولیک را کاهش می دهد (۱۷) و (۱۶). در این مطالعه علیرغم کاهش در فشار خون سیستولیک و دیاستولیک در گروه سونادرمانی، بین دو گروه سونادرمانی و کنترل تفاوت آماری معناداری از این نظر وجود نداشت. اما در مطالعه حاضر در فشار خون سیستولیک بعد از گرمادرمانی اختلاف آماری معناداری بین دو گروه مشاهده شد.

اما در مطالعه Tie و همکاران، فشار خون سیستولیک در گروه سونادرمانی و گروه حمام آب گرم بعد از مداخله تغییری نکرد، ولی فشار خون دیاستولیک در هر دو گروه بعد از مداخله کاهش یافت، هر چند که در گروه حمام آب گرم تفاوت آماری معناداری نداشت (۱۸). این در حالی است که در مطالعه ما فشار خون سیستولیک پس از گرمادرمانی در گروه آزمون بطور معناداری نسبت به گروه پلاسبو کاهش یافت. علت تفاوت نتایج این مطالعه با مطالعه حاضر را می توان به نوع مداخله نسبت داد که در مطالعه آنها حمام آب گرم و سونا، اما در مطالعه ما گرمادرمانی موضعی مورد استفاده قرار گرفته بود.

از طرفی در مطالعه محمدپور و همکاران نیز فشار خون سیستولیک و دیاستولیک پس از گرمادرمانی موضعی قفسه سینه در گروه آزمون کاهش آماری معناداری داشت (۱۱). که نتایج مطالعه حاضر را حمایت می کند.

در توجیه علمی کاهش فشار خون سیستولیک و دیاستولیک در مطالعه حاضر می توان گفت که گرمادرمانی موضعی می تواند با افزایش جریان خون عروق در ناحیه گرمادرمانی و دور کردن واسطه های التهابی و همچنین با تحریک گیرنده های گرمایی پوست و بافت های عمقی تر باعث گشاد شدن عروق و کاهش فشار خون شود. از طرفی با توجه به این که در بیماران مبتلا به سندرم کرونری حاد عملکرد آندوتلیوم عروق به واسطه عوامل مختلف نظیر آترواسکلروز به دلیل جلوگیری از ساخت اکسید نیتریک مختل است، بنابراین گرمادرمانی موضعی در این بیماران بهبود عملکرد آندوتلیوم عروق، افزایش تولید اکسید نیتریک و در نتیجه گشاد شدن عروق را موجب می شود و از این طریق موجب کاهش مقاومت عروق سیستمیک و کاهش فشار خون شود. همچنین گرمادرمانی موضعی قفسه سینه می تواند باعث کاهش فعالیت اعصاب سمپاتیک شده و در نتیجه کاهش انقباض عضلات صاف دیواره عروق و کاهش فشار خون را سبب شود.

در مطالعه حاضر تعداد ضربان قلب، تنفس بیماران و درصد اشباع اکسیژن بعد از گرمادرمانی موضعی قفسه سینه بهبود قابل ملاحظه ای داشت. Kihara و همکاران دریافتند که سونا بهبود قابل ملاحظه ای را در فشار خون سیستولیک و دیاستولیک، ضربان قلب، سطح BNP و کاهش تعداد PVC ها (Premature Ventricular Contraction) در هولتر مانیتورینگ ۲۴ ساعته ایجاد می کند و در نهایت دریافتند که سونا درمانی در بیماران CHF از طریق کاهش فعالیت اعصاب سمپاتیک نقش کلیدی را در پیشگیری از وقوع آریتمی های بطنی دارد. که با نتایج مطالعه حاضر



همخوانی دارد (۲۰). در همین رابطه Miyata و همکاران نیز بیان کردند که سونا و گرمادرمانی وضعیت همودینامیک، عملکرد قلبی، آریتمی های بطنی، فاکتورهای عصبی، هورمونی و علائم بیمارانی مبتلا به CHF را بهبود می بخشد (۱۶). علاوه بر این Kuwahata و همکاران نیز در مطالعه خود دریافتند که سونا باعث کاهش فعالیت اعصاب سمپاتیک و فعال شدن اعصاب پاراسمپاتیک می شود (۱۹). گرمادرمانی موضعی با هات پگ نیز می تواند به علت گرمای مرطوب باعث آرامش و کاهش اضطراب بیمارانی مبتلا به سندرم کرونری حاد شده و از این طریق فعالیت اعصاب سمپاتیک را کاهش داده و فشار خون، ضربان قلب، تنفس و درصد اشباع اکسیژن را در این بیماران بهبود بخشد.

با این وجود در مطالعات Kihara و همکاران (۱۴)، Miyamoto و همکاران (۱۵)، Imamura و همکاران (۱۳)، Miyata و همکاران (۱۶) و Suk Sohn و همکاران (۱۷) سونادرمانی تغییری در ضربان قلب ایجاد نکرد و در مطالعه Tie و همکاران ضربان قلب در هر دو گروه مطالعه در طی مداخله و بعد از مداخله نسبت به قبل به طور معناداری افزایش داشت (۱۸)، این در حالی است که در مطالعه حاضر ضربان قلب در گروه آزمون پس از مداخله بطور معناداری کاهش یافت. علت تفاوت نتایج این مطالعه با مطالعه حاضر را نیز می توان به نوع مداخله نسبت داد که در مطالعه آنها حمام آب گرم و سونا، اما در مطالعه ما گرمادرمانی موضعی مورد استفاده قرار گرفته بود. علیرغم این در مطالعه محمدپور و همکاران نیز تعداد ضربان قلب در گروه آزمون بعد از مداخله تغییری نداشت اما در گروه پلاسبو بطور معناداری افزایش یافت (۱۱) که با نتایج مطالعه ما همخوانی ندارد. علت این تفاوت ممکن است بخاطر اختلاف در محل گرمادرمانی موضعی در مطالعه فوق و مطالعه حاضر باشد، بطوریکه در مطالعه فوق گرمادرمانی

موضعی در قسمت قدام قفسه سینه بود اما در مطالعه ما گرمادرمانی موضعی در قسمت خلفی قفسه سینه انجام شد. به نظر می رسد گرمادرمانی موضعی در قسمت خلفی قفسه سینه آرامش بیشتری به بیمار می دهد از اینرو فعالیت سیستم سمپاتیک به نحو مطلوب تری کاهش و منجر به بهبود ضربان قلب و تعداد تنفس می شود.

از طرفی Tie و همکاران در مطالعه خود دریافتند که سونا و حمام آب گرم در بیماران مبتلا به نارسایی احتقانی قلب موجب کاهش مقاومت عروق سیستمیک و ریوی می شود. همچنین نتایج این مطالعه نشان داد که سونا و حمام آب گرم کسر خروجی بطن چپ را افزایش می دهد و عملکرد تنفسی این بیماران را نیز بهبود می بخشد (۱۸). یافته های این مطالعه نیز با مطالعه ما همخوانی داشته و نتایج مطالعه ما را حمایت می کند. محمدپور و همکاران نیز در مطالعه خود دریافتند که گرمادرمانی موضعی قسمت قدام قفسه سینه منجر به بهبود تنفس و درصد اشباع اکسیژن خون می شود که نتایج این مطالعه نیز قویا نتایج مطالعه حاضر را حمایت می کند.

در توجیه افزایش درصد اشباع اکسیژن و بهبود تنفس در مطالعه حاضر می توان گفت که کاهش مقاومت عروق ریوی و گشاد شدن آنها به دنبال گرمادرمانی موضعی موجب تبادل بهتر اکسیژن بین آلوئول ها در سطح ریه و خون می شود و افزایش فشار سهمی اکسیژن خون شریانی و در نتیجه افزایش درصد اشباع اکسیژن را سبب می گردد. همچنین افزایش برون ده قلبی به دنبال گرمادرمانی می تواند مانع از ایجاد یا باعث بهبود احتقان قلبی ایجاد شده به دنبال نارسایی بطنی ناشی از ایسکمی میوکارد شده و در نتیجه تنفس و درصد اشباع اکسیژن در این بیماران را بهبود بخشد. اگرچه مطالعات فوق بیشتر تاثیر سونا و گرمادرمانی کل بدن را بر عملکرد قلبی و عروقی مورد بررسی قرار داده است اما ماهیت اصلی همه این تحقیقات به گرم کردن موضع و یا

محیط پرداخته است. بنابراین تمامی مطالعات فوق به نوعی مؤید نتایج مطالعه حاضر می باشد و نشاندهنده تأثیر مثبت گرمادرمانی بر قلب و بهبود شاخص های فیزیولوژیک در این بیماران است.

### نتیجه گیری

به طور کلی با توجه به یافته ها، گرمادرمانی موضعی قفسه سینه باعث بهبود فشار خون سیستولیک و دیاستولیک، ضربان قلب، تنفس و درصد اشباع اکسیژن خون شریانی می شود. از آنجایی که گرمادرمانی موضعی یک مداخله ارزان و ساده پرستاری می باشد، آموزش و کاربرد این روش درمانی به کارکنان درمانی بویژه پرستاران توصیه می شود. همچنین از آنجایی که در مراحل حاد سندرم کرونری سونا و گرمادرمانی کل بدن برای این بیماران امکانپذیر نیست و علاوه بر این استفاده از کیسه آب گرم در قسمت قدام قفسه سینه با توجه به وزن آن و فضای محصور شده مختصری برای بیماران ایجاد ناراحتی می کند گرمادرمانی موضعی در قسمت خلفی قفسه سینه می تواند ضمن بهبود علایم،

آرامش بیشتری به بیمار بدهد و تمایل بیمار به استفاده از گرمادرمانی موضعی را افزایش دهد. از محدودیت های این مطالعه کم بودن حجم نمونه مورد مطالعه می باشد. پیشنهاد می شود مطالعه مشابه با حجم نمونه بیشتر و با اندازه گیری سطح BNP، NO و HSP72 جهت دستیابی به نتایج دقیق تر و فهم بهتر تأثیر گرمادرمانی موضعی بر عملکرد قلب و عروق انجام شود.

### تشکر و قدردانی

مقاله حاضر برگرفته از طرح پژوهشی مصوب شورای پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی گناباد می باشد. این مطالعه از حمایت مالی معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی گناباد برخوردار بوده است. بدین وسیله از تمامی بیماران عزیزی که در مطالعه شرکت نمودند، حوزه معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی گناباد (کمیته منطقه ای اخلاق در پژوهش، شورای پژوهشی)، مدیریت و پرسنل محترم بخش CCU بیمارستان ۲۲ بهمن گناباد به واسطه همکاری بی دریغشان تشکر و قدردانی می نمایم.

### Reference

1. Godarzi Nejad H, Khodai M, Razaghi S. Cardiovascular disorder. In Translation Harrison's principles of internal medicin. 18th ed. Tehran: Arjmand; 2012. p: 17. [Persian]
2. Calvet D, Touze E, Sablagrolles JL, Weber S, Mas JL. Prevalence of a sympathetic coronary artery disease in ischemic strock patients: The precoris study. Circulation 2010; 121: 1623-9.
3. Mosavi M. Cardiovascular disease. In Translation Anderoli and carpenter's cecil essentials of medicine. 8th ed. Tehran: Tabib; 2010. p:12. [Persian]
4. Nation Institutes of Health. Morbidity and Mortality: Chart book on cardiovascular, lung and blood disease. Bethesda: Us Department on Heart and Human Services, Public Health Service; 2011.
5. Huffman JC, Smith FA, Blais MA, Januzzi JL, Gregory L. Anxiety, independent of depressive symptoms, is associated with in-hospital cardiac complications after acute myocardial infarction. J Psychosom Res 2008; 65: 557-563.
6. Mohammad Aliha J, Asemi S. Cardiovascular nursing. In Translation Brunner and Suddarth's Textbook of medical-surgical nursing. 12th ed. Tehran: Jameenegar. 2010. p: 37. [Persian]
7. Gale G, Rothbart P, Ye Li. Infrared therapy for chronic low back pain: A randomized control trial. Pain Res Manag 2006; 11: 193-196.

8. Cameron MH. Physical agents in rehabilitation: from research to practice, Philadelphia: WB Saunders; 1999.p: 25.
9. Yaghobi M, Fathi M, Roshani D, valii S, Moradi M, Hasankhani H. Comparison of effects infrared and hot pack on pain of lumbar disc herniation. Journal of Hamedan University of Medical Sciences 2012; 17: 72-81.
10. Miyata M, Tei C. Pleiotropic effect of Waon therapy. JMAJ 2009; 52: 191–193. [Persian]
11. Mohammadpour A, Mohammadian B, Basiri Moghadam M, Nematpllahi MR. The effect of local heat therapy on physiologic parameters of patients with acute coronary syndrome: a randomized controlled clinical trial. Iran J Crit Care Nurs 2014; 7: 74-83. [Persian]
12. Sobajima M, Nozawa T, Shida T, Ohori T, Matsuki A, Inoue H . Repeated sauna therapy attenuates ventricular remodeling after myocardial infarction in rats by increasing coronary vascularity of noninfarcted myocardium. Am J Physiol Heart 2011; 301: 548-554.
13. Imamura M, Biro S, Kihara T, Yoshifuku S, Takasaki K, Otsuji Y, et al. Repeated thermal therapy improves impaired vascular endothelial function in patients with coronary risk factors. J Am Coll Cardiol 2001; 38: 1083-8.
14. Kihara T, Biro S, Imamura M, Yoshifuku S, Takasaki K, Ikeda Y, and et al. Repeated sauna treatment improves vascular endothelial and cardiac function in patients with chronic heart failure. J Am Coll Cardiol 2002; 39: 754- 9.
15. Miyamoto H, Kal H, Nakaura H, Osada K, Mizuta Y, Matsumoto A, and et al. Safety and efficacy of repeated sauna bathing in patients with chronic systolic heart failure: a preliminary report. Journal of Cardiac Failure 2005; 11: 432-436.
16. Miyata M, Tei C. Pleiotropic effect of Waon therapy. JMAJ 2009; 52: 191–193
17. Suk Sohn IL, Mancho J, Shik Kim W, Jin Kim C, Sam Kim K, Hoa Bae J, et al. Preliminary clinical experience with Waon therapy in Korea: safety and effect. J Cardiovasc Ultrasound 2010; 18: 37-42.
18. Tie C, Horikiri Y, Park JC, Jeong JW, Chang KS, Toyama Y, et al. Acute hemodynamic improvement by thermal vasodilation in congestive heart failure. Circulation 1995; 91: 2582-2590.
19. Kuwahata S, Miyata M, Fujita S, Kubozono T, Shinsato T, Ikeda Y, et al. Improvement of autonomic nervous activity by Waon therapy in patients with chronic heart failure. Journal of Cardiology 2011; 57: 100-106.