

درمان کاردیومیوپاتی اتساع یافته^{۴۶} با بیورزونانس بیکام

دکتر ازرا کرسور^{۴۷}

مقدمه

کاردیومیوپاتی اتساع یافته (DCM) با اتساع و اختلال انقباض یک یا هر دو بطن قلب مشخص می‌شود. عملکرد انقباضی قلب در مبتلایان به این بیماری مختل شده و ممکن است دچار نارسایی قلبی^{۴۸} (HF) شوند. مشکلات ناشی از بیماری شامل آریتمی بطنی یا دهلیزی و مرگ ناگهانی می‌توانند در هر مرحله از بیماری بروز یابند.

کاردیومیوپاتی اتساع یافته، سالانه در ایالات متحده سبب مرگ حدود ۱۰۰۰۰ و بستری شدن ۴۶۰۰۰ نفر را می‌شود. بعلاوه، DCM ناشناخته یکی از دلایل اصلی انجام اعمال پیوند قلب است. برای تشخیص DCM به شواهدی از اتساع یا اختلال انقباضی بطن چپ یا هر دو بطن‌ها نیاز است؛ قسمت خروجی^{۴۹} (EF) > 40 درصد یا قسمت کوتاه‌شدگی^{۵۰} کمتر از ۲۵ درصد. در صورتی که دلایل اولیه و ثانویه برای این بیمار قلبی (مانند میوکاردیت و بیماری سرخرگ کرونری) با ارزیابی شامل تاریخچه بیمار و معاینات جسمی، تست‌های آزمایشگاهی، آنژیوگرافی قلبی (برای رد احتمال < 50 درصد انسداد یک یا تعداد بیشتری سرخرگ‌های

⁴⁶ dilated cardiomyopathy

⁴⁷ Esra Kirsever

⁴⁸ heart failure

⁴⁹ Ejection Fraction

⁵⁰ Fractional shortening

قلبی)، اکوکاردیوگرافی، نمونه برداری (بیوپسی) اندومیوکاردی رد شده باشد، بیماری به عنوان ناشناخته در نظر گرفته می‌شود.

جدول ۱: درجه بندی عملکردی نیها (NYHA) - مراحل نارسایی قلبی

کلاس	علائم بیمار
کلاس I (خفیف)	عدم وجود هیچگونه محدودیت حرکتی. فعالیت معمول فیزیکی باعث خستگی بیش از حد، تپش قلب یا تنگی نفس نمی‌شود.
کلاس II (خفیف)	اندکی محدودیت حرکت. حس راحتی در حالت استراحت، اما حرکات فیزیکی معمول به خستگی، تپش قلب یا تنگی نفس می‌انجامند.
کلاس III (متوسط)	محدودیت مشخص حرکات فیزیکی. راحتی در حالت استراحت، اما حرکات فیزیکی معمول به خستگی، تپش قلب یا تنگی نفس می‌انجامند.
کلاس IV (شدید)	عدم توانایی انجام فعالیت فیزیکی بدون احساس ناراحتی. علائم نارسایی قلبی در حالت استراحت. در صورت انجام هر گونه فعالیت فیزیکی احساس ناخوشی افزایش می‌یابد.

DCM در بیشتر بیماران در بین سنین ۲۰ تا ۶۰ سال بروز می‌یابد، اما DCM می‌تواند در کودکان و افراد کهنسال نیز دیده شود. علائم نارسایی قلبی شامل ضعف و خستگی، افزایش تنگی نفس با فعالیت، اختلال در توانایی ورزش، ارتوپنه (راست دمی)، تنگی نفس حمله‌ای شبانه^{۵۱} و ادم پریفرال معمول هستند. سایر علائم شامل تشخیص تصادفی کاردیومگالی بدون علامت و علائم مرتبط

⁵¹ Paroxysmal Nocturnal Dyspnea

با وجود آریتمی، اختلال هدایت الکتریکی، مشکلات ترمبوآمبولی یا مرگ ناگهانی می‌شود.

روند بالینی تا اندازه زیادی در بیماران غیر قابل پیش‌بینی است و احتمالاً تا اندازه‌ای به دلیل بیماری قلبی بستگی داشته باشد. همچنین روشهای دیگر پیش‌بینی‌کننده باززیستی، مستقل از بیماری نیز وجود دارند، مهم‌ترین آنها درجه‌بندی عملکرد انجمن قلب نیویورک (نیها، جدول ۱)، قسمت خروجی بطن چپ و حداکثر مصرف اکسیژن (قله VO2) هستند (۱). پارامتر دیگری که به عنوان یک نشانگر بیوشیمیایی وجود یک اختلال التهاب عضله قلبی پذیرفته شده است، مقادیر NTproBNP است که با آزمایش خون مشخص می‌شود (۲).

این عوامل پیش‌بینی‌کننده این فرض را در نظر می‌گیرند که عوامل ایجادکننده اختلال قلبی غیرقابل درمان است. کاردیومیوپاتی اتساع یافته می‌تواند در اثر انواعی از اختلالات ایجاد شود (جدول ۲). این شرایط بصورت خلاصه در اینجا مورد بررسی قرار می‌گیرند. توصیفات کامل آنها در سایر منابع در دسترس می‌باشند.

اما در بسیاری از موارد، هیچ دلیلی برای ایجاد بیماری یافت نشده و بیماری‌های عضله قلب به صورت ناشناخته در نظر گرفته می‌شود.

در بررسی صورت گرفته روی ۱۲۳۰ بیمار، میزان نسبی دلایل مختلف ایجادکننده التهاب عضله قلبی در بیمارانی که در ابتدا کاردیومیوپاتی آنها نامشخص تشخیص داده شده بود مورد ارزیابی قرار گرفت (۳).

۵۰ درصد - ناشناخته

۹ درصد - میوکاردیت

- بیماری ایسکمیک قلبی ۷ درصد
- بیماری ارتشاحی ۵ درصد
- کادیومیوپاتی پریپارتوم (بارداری) ۴ درصد
- افزایش فشار خون ۴ درصد
- آلودگی HIV ۴ درصد
- بیماری بافت پیوندی ۳ درصد
- سو مصرف مواد ۳ درصد
- دوکسورابیسین Doxorubicin ۱ درصد
- سایر موارد ۱۰ درصد

دلایل ایجادکننده کاردیومیوپاتی گاه به دو دسته اختلالات قابل بازگشت و غیرقابل بازگشت تقسیم می‌شود. با این‌حال، این تقسیم‌بندی تصادفی محسوب می‌شود، چرا که بسیاری از این شرایط می‌توانند می‌توانند قابل برگشت یا غیرقابل برگشت باشند.

بیماری های عضله قلب مرتبط با کم خونی

بیشتر بیماران دچار بیماری های عضله قلبی مرتبط با کم خونی دچار اختلال در سرخرگ کرونری هستند. با این‌همه این بیماری فاقد نشانه‌های قابل تشخیص، دلیل نامعمولی برای ایجاد DCM نیست، ۷٪ از موارد لبماری های عضله قلب که نامشخص تعیین شده بودند را به خود اختصاص داده بود.

جدول ۲: دلایل اصلی بیماری های عضله قلبی اتساع یافته

<p>بیماری‌های روماتیسمی</p> <p>التهاب سرخرگی غول سلولی لوپوس سیستمیک اسکلرودرمی (سخت شدگی پوست) اختلالات غدد درون‌ریز کمبود یا ازدیاد هورمون تیروئید کمبود یا ازدیاد هورمون رشد فئوکروموسیتوما (تومور کرومافین) دیابت ملیتوس بیماری کوشینگ ژنتیکی همراه یا فاقد بیماری عصبی-عضلانی دیستروفی (دُش پروردگی) ماهیچه ای دوشن دیستروفی میوتونیک آتاکسی فردریش و سایرین موارد متفرقه تاکی کاردی (تند تپشی) کاردیومیوپاتی بارداری سارکوئیدوز آپنه خواب التهاب عضلات قلب خود ایمن پرتوها کاردیومیوپاتی خانوادگی</p>	<p>داروها</p> <p>داروهای شیمی‌درمانی آنتراسیکلین تراستوزومب داروهای ضد رتروویروس‌ها زیدوودین دیدانوزین زالسیتابین فنوتیازین کلروکین کلوزاپین سموم اتانول کوکائین آمفتامین‌ها کوبالت سرب جیوه مونوکسید کربن بریلیوم ناهنجاری‌های الکترولیتی کمبود کلسیم کمبود فسفات اوره خونی (اورمی) کمبود مواد مغذی تیامین (ویتامین B) سلنیوم کارنیتین</p>	<p>کم خونی</p> <p>بیماری شریان کرونری بیماری‌های عفونی ویروسی ویروس کوکساکسی سیتومگالوویروس HIV آبله مرغان هپاتیت ویروس اپشتین-بار ویروس اکو (ویروس‌های گوارشی) سایر موارد باکتریایی روماتیسم استرپتوکوکوی تب تب تیفوئید دیفتری تب مالت تب طوطی (سیتاکوز) بیماری ریکتزیا بیماری لئفاوی مایکوباکتریوم قارچی بیماری غار کریپتوکوکوزیس انگل‌ها توکسوپلاسموز تریپانوزوما شیستوزما آلودگی کرم گوشت خوک بیماری‌های ناشی از رسوب مواد گوناگون</p>
---	---	---

بیماری‌های عصله قلب ناشی از استرس

یک دلیل غیرمعمول اما در حال افزایش برای وقوع سندروم کرونری حادی که معمولا با افزایش ST همراه است (در غیاب بیماری سرخرگ کرونری بحرانی)، اختلالات عضله قلب ناشی از استرس است، که به نام‌های سندرم بالونی آپیکال گذرا^{۵۲} "کاردیومیوپاتی تاکوتسوبو"^{۵۳} و سندروم قلب شکسته^{۵۴} نیز خوانده می‌شود. این یک مشکل قلبی موقتی است که در نتیجه موقعیت‌های استرس‌زا مانند مرگ یک عزیز بروز پیدا می‌کند. علایم مشخصه سندرم بالونی آپیکال گذرا، در ونتریکولوگرافی و اکوکاردیوگرافی چپ مشاهده می‌شوند.

کاردیومیوپاتی ناشی از عفونت‌ها

انواعی گوناگونی ارگانیزم‌های بیماری‌زا ممکن است باعث ایجاد التهاب عضله قلب و DCM شوند (جدول ۳).

جدول ۳: کاردیومیوپاتی ناشی از عفونت‌ها

ویروسی	باکتریایی	اسپیروکت	قارچی	ریکتزیا	پروتوزآ
کوکساکای B	دیفتری	سیلفیس	کاندیدایزیس	تیفوس	شاگاس
ویروس اکو	سل	تب شالیزار	هیستوپلاسموزی	تب کیو	بیماری خواب
ویروس اپشتین-بار	سالمونلا	تب راجعه	اسپوروتریکوز	تب منقوط کوه‌های	توکسوپلاسموزیس
سیتومگالوویر	استافیلوکو	بیماری	کوکسیدیومیایک		مالاریا
آدنوویروس	گونوره آ		اکتینومیکوز		لیشمانیازیس
HIV			موکورمایکوزی		آمییبیاز
C و B هپاتیت			نوکاردیا		
سرخک			استرونژیلوئی		
سرخجه					
آبله مرغان					
اوربون					
ویروس					

⁵² transient left ventricular apical ballooning

⁵³ takotsubo cardiomyopathy

⁵⁴ broken heart syndrome

					واریولا (آبله)
					پاروویروس
					و A آنفلوآنزا
					ویروس هرپس
					فلج اطفال
					هاری
					آربوویروسها
					ویروس تب
					تب زرد

اختلال عضله قلبی ویروسی

مشخص شده است ویروس‌هایی مانند پاروویروس B19، ویروس هرپس انسانی ۶، ویروس‌های کوکساکسی، ویروس آنفلوآنزا، آدنوویروس، ویروس اکو، سیتومگالوویروس و ویروس نقص ایمنی انسانی (HIV) بر ماهیچه قلب اثر می‌گذارند.

این اختلالات باعث آسیب‌دیدگی یاخته‌های ماهیچه‌ای قلبی می‌شوند؛ بصورت مستقیم از راه سمیت یا غیرمستقیم و با ایجاد پاسخ خود ایمنی. پاسخ اولیه ایمنی میزان ویرمیا (حضور ویروس در خون) را در اوایل آلودگی محدود می‌کند و از قلب در برابر التهاب عضله قلب محافظت می‌کند.

بیماری شاگاس

بیماری شاگاس که توسط تک‌سلولی به نام *Trypanosoma cruzi* ایجاد می‌شود، دلیل اصلی ایجادکننده DCM در آمریکای مرکزی و جنوبی محسوب می‌شود.

بیماری لایم

بیماری لایم یک بیماری باکتریایی است که توسط *Borellia* ایجاد می‌شود و دلیل اصلی ایجادکننده DCM در عرض‌های جغرافیایی شمالی محسوب می‌شود.

ژنتیک

مشخص شده است که شماری از ژن‌ها با DCM مرتبط هستند.

بیماری‌های ارثی

اختلالات قلبی اتساع یافته می‌تواند یک جز معمول و مهم از شماری از اختلالات ارثی باشد از جمله شماری از بیماری‌های عصبی-ماهیچه‌های (دیستروفی‌های عضلانی و دیستروفی میوتونیک)، هموکروماتوزیس یا سرریز آهن در خون ارثی، کم خونی سیدروبلستیک ارثی و تالاسمی.

اختلال عضله قلبی با منشاء سمی

DCM می‌تواند نتیجه مستقیم قرار گرفتن در معرض انواع مختلفی از عواملی که مهمترین آنها الکل، کوکائین و داروها هستند باشد؛ بویژه داروهای شیمی‌درمانی و پرتوها.

الکل: بدلیل ایجاد آسیب با واسطه رادیکال اکسیژن آزاد و ایجاد اختلال در سنتز پروتئین قلبی برای یاخته‌های ماهیچه‌ای قلبی سمی است.

کوکائین: تاثیر سمی مستقیم دارد (کوکائین حالت هایپرآدرنرژیک و کاردیومیوپاتی عفونی را القا می‌کند).

داروها: برخی داروهایی که در درمان آنتی‌بیوتیکی و شیمی‌درمانی کاربرد دارند ممکن است باعث DCM شوند.

سموم: این بیماری همچنین می‌تواند نتیجه قرار گرفتن در معرض برخی فلزات و سموم ترکیبات مانند سرب، جیوه، کوبالت، مس، آهن، آرسنیک، آنتیموآن و کرومیوم باشد.

اختلال عضله قلبی پری‌پارتوم (بارداری) اختلال عضله قلبی از نوع تند تپشی

سارکوئیدوز

بیماری کلیوی در مراحل پایانی.

خودایمنی

لوپوس اریتماتوز سیستمیک

بیماری سلیاک: بر اساس گزارشهای صورت گرفته از ایتالیا، بیماری سلیاک که گاهی بدون علامت است در ایجاد ۵٪ از مبتلایان به اختلال عضله قلبی خودایمن یا DCM ایدوپاتیک یافت می‌شود. در این بررسی مشخص شد که نه نفر از این بیماران هیچ کدام از علائم معمول گوارشی بیماری سلیاک را نداشتند (دردهای راجعه شکمی، اسهال و کاهش وزن)، اما همگی آنها کم‌خونی مقاوم به درمان آهن داشتند. عملکرد قلب پس از پیروی از یک رژیم فاقد گلوتن، همراه با درمان سرکوبگر ایمنی و یا بدون این درمان بهبود یافت.

اختلال غدد درون‌ریز: اختلال تیروئید، فنوکروموسیتوما با فعالیت سمپاتیک افزایش یافته و بندرت سندروم کوشینگ و کمبود یا ازدیاد هورمون رشد (GH) می‌توانند باعث اختلال عملکرد قلب شوند.

کمبودهای مواد مغذی: گزارش شده است که کمبود تیامین، سلنیوم و I-L-کارنیتین می‌توانند باعث ایجاد نارسایی قلبی شوند. درمان‌هایی با مکمل‌های مربوطه باعث بهبود عملکرد قلبی می‌شوند.

درمان DCM در کاردیولوژی

درمان پزشکی

- بازدارندگان آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACE)
- بلوکه‌کنندگان گیرنده آنژیوتانسین II
- بلوکه‌کنندگان بتا
- گل انگشتانه (دیجیتالیس)
- دیورتیک‌ها (ادرار آورها)
- ضد انعقادها

دستگاه‌ها

دستگاه‌های کاشتنی برای درمان DCM:

- ضربان‌سازهای دوبطن
- الکتروشوک‌های کاردیوورژن (شوک هماهنگ قلبی) کاشتنی
- پمپ قلبی

پیوند قلب

در صورتی که داروها و سایر درمان‌ها اثربخشی خود را از دست بدهند، بیمار ممکن است کاندید عمل پیوند قلب شود. دستورالعمل‌های موجود برای درمان‌های دارویی و دستگاهی در نارسایی قلبی ارجاع اندکی به مدیریت اختصاصی سبب شناسی دارند (۱).

جزئیات پژوهش

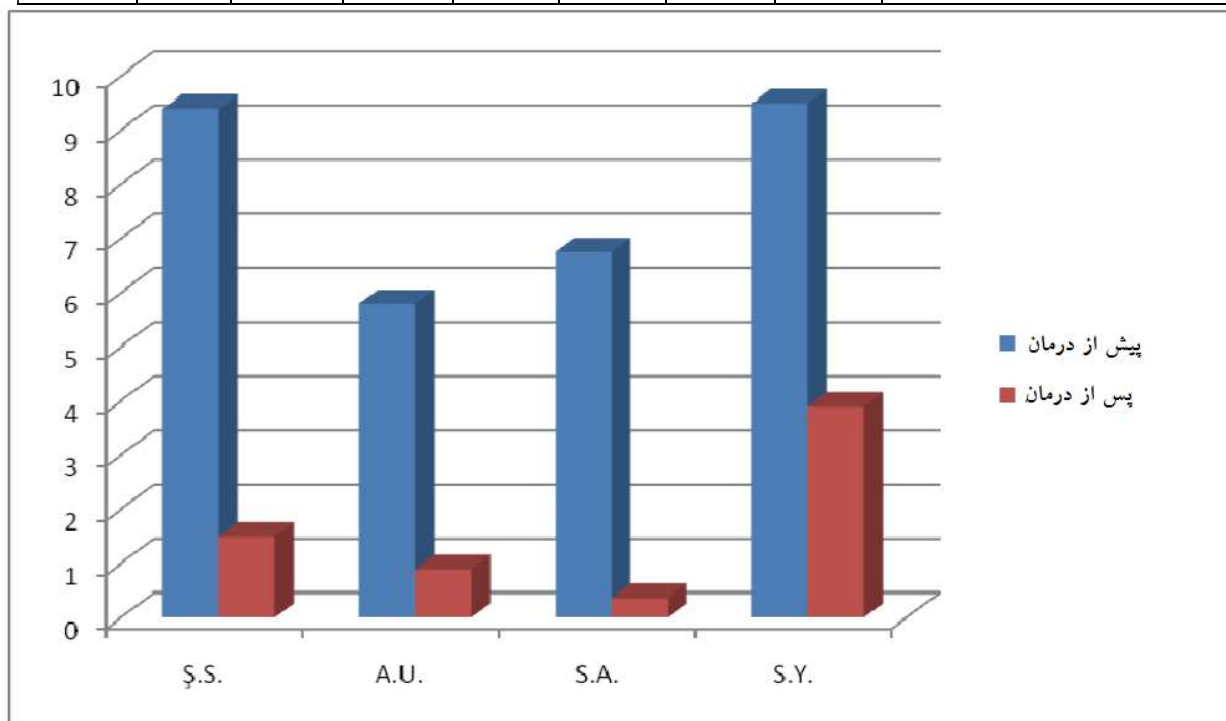
- در پژوهش ما رضایت ۴ بیمار مرد که "اختلال عضله قلبی اتساع یافته بدون کم‌رسانی خونی" در آنها تشخیص داده شده بود برای انجام درمان بیورزونانس بدست آمد. معاینات معمول قلبی، بیوشیمیایی، پارامترهای خونی، الکتروکاردیوگرافی، اکوکاردیوگرافی در کلینیک قلب صورت پذیرفتند. نمونه‌های خون آنها از نظر سطوح NT-proBNP که به عنوان شاخصی مناسب برای پیگیری شرایط اختلال التهاب عضله قلبی پذیرفته شده است بررسی شدند.
- ابتدا تاریخچه پزشکی دقیق بیماری که قرار بود درمان بیورزونانس را دریافت کند تهیه شد.
- بیماران مشکلات خود را (۱۳ متغیر) ارزیابی کردند و به علایم خود از ۱ تا ۱۰ امتیاز دادند (جدول ۴).

- درجه‌بندی عملکرد انجمن قلب نیویورک (نیها) به عنوان پایه‌ای برای ارزیابی عملکرد بالینی بیماران بکار گرفته شد.
- مقادیر BMI (شاخص توده بدنی) با اندازه‌گیری قد و وزن بیمار محاسبه شدند.
- معاینه تمرکز هامر °° در قالب مطالعه حرکتی صورت گرفت (تمرکز هامر = تمرکز انرژی ناسازگار در مغز در ارتباط خاص با برخی اندام‌ها).
- آزمایشات EAP (طب سوزنی الکتریکی) صورت پذیرفتند.
- نمونه خون آنها گرفته شد. آزمایشات اصلی (مواد دفعی اندام‌ها، مستی آورها و سایر مداخله‌گرها) و CTT (تکنیک‌های آزمایش ترکیبی) پیش از شروع درمان روی این نمونه‌های خون صورت گرفتند. برنامه درمان بیورزونانس بر اساس نتایج آزمایشات آماده‌سازی شد (جدول ۵).

جدول ۴: شکایات بیماران بر اساس امتیازدهی علایم (BT: پیش از درمان AT: پس از درمان)

شکایات		S.S. (مورد ۱)		(مورد ۴)		S.A. (مورد ۲)		(مورد ۳)	
		AT	BT	AT	BT	AT	BT	AT	BT
ضعف و خستگی		3	8	2	7	10	8	2	10
تنگی نفس		2	10	2	7	1	8	3	10
ظرفیت ورزش مختل شده		4	9	2	8	0	7	5	10
آرتوپنه (راستمدی)		0	8	0	0	0	5	7	8
تنگی نفس حمله‌ای شبانه		0	0	0	0	0	0	1	10
ادم محیطی		0	10	0	6	0	5	1	9
سرفه و عطسه		0	0	1	5	0	0	4	10
تپش قلب		3	9	0	6	1	9	3	8

4	10	0	0	1	7	0	10	عدم تحمل گرما
5	9	0	6	0	3	2	0	درد
5	9	0	0	0	3	0	10	هیپرهیدروز (تعریق بیش
4	10	0	0	0	0	0	10	وجود علائم درحالت
7	10	0	6	1	6	3	10	خواب ناآرام
3.9	9.5	0.37	6.75	0.9	5.8	1.5	9.4	میانگین امتیاز



نمودار ۱: میانگین امتیازات بیماران پیش و پس از درمان

جدول ۵: نتایج آزمایش خون (۴ بیمار)

تعداد نمونه‌های مثبت

عوامل

۴

ژئوپاتی / E-اسماگ

عدم تحمل غذایی

۴

گندم

۱

شیر

۱

مخمر

۱

تخم مرغ

۴

بار کاندیدا

۳

بار فلز سنگین

۱	جیوه
۲	سرب
۲	کادمیوم
۴	بار ویروسی
۳	سیتومگالوویروس
۳	ویروس اپشتین-بار
۴	کوکساکسی B6
۱	ویروس هرپس سیمپلکس
۲	بار باکتریایی
۲	استرپتوکوکوس همولایتیک (کم خونی ناشی از تخریب گلبول قرمز)
۴	کمبود مواد غذایی
۴	سلنیوم
۴	تیامین
۲	کلسیم
۳	ویتامین B6

روند درمان بیورزونانس

اولین روند درمان سیستماتیک پایه‌ای (جدول ۶) در قالب درمان اختصاصی تکمیل می‌شود.

جدول ۶: پروسه‌های درمان سیستماتیک پایه‌ای

• درمان بلوکه شدگی دفع مواد	
۳۰۵۴/۰ , ۵۷۰/۹ , ۵۳۰/۲	۱. مفصل آرواره‌ای
۱۰۰۰۸ , ۱۰۰۰۷ , ۵۳۵/۲	۲. برتری جانبی (سمت فعال بدن)
۷۰۲ , ۷۰۱/۵ , ۷۰۰/۳	۳. ژئوپاتی / E - اسماگ
۳۴۰ , ۹۰۱ , ۹۲۲ , ۹۶۰ , ۵۳۲ , ۳۵۱ , ۲۳۱	

۹۱۰/۳ , ۹۰۰/۲	۴. چاکرا (Sissi Karz 2011)
۵۳۸/۰	۵. اسکار
۵۸۱/۱ , ۹۱۵/۱	۶. گردنی
۲۱۱/۲	۷. نخاعی
۵۸۱/۱	۸. خاجی-دنبالچه ای
, ۴۲۸/۲ , ۹۵۳/۰ , ۹۵۱/۴ , ۹۵۰/۱	۹. انرژی
۵۸۲/۰	۱۰. سیستم ایمنی
	• اندام‌های کمکی در دفع سموم و دفع کلی سموم

, ۳۱۰/۹ , ۳۰۶۴ , ۴۳۱/۳ , ۱۰۰۹۳	۱. کبد
۳۱۱/۱	۲. کلیه
, ۴۸۱/۰ , ۳۳۰/۳ , ۴۸۰/۱ , ۱۰۱۱۴	
, ۳۸۰/۴ , ۳۰۷۹ , ۳۰۷۸ , ۴۸۲/۰	۳. روده
۳۸۱/۶	
, ۸۳۰/۲ , ۹۳۰/۱ , ۱۰۰۴۰ , ۱۰۰۳۸	۴. دفع کلی سموم
, ۳۰۲۸ , ۲۲۱/۱۰ , ۲۲۰/۲ , ۹۶۰/۵	
۲۹۱/۸ , ۲۹۰/۸	
۳۳۱/۵ , ۲۹۰/۶ , ۱۰۱۶۵	

• برنامه مریدین (کانال های نوری) اندامی

۳۱۱ , ۳۱۰	۱. کبد
۳۸۱ , ۳۸۰	۲. کلیه
۲۰۱ , ۲۰۰	۳. لنف
۲۸۱ , ۲۸۰	۴. قلب
۲۷۱ , ۲۷۰	

۲۱۱ , ۲۱۰	۵. گرم‌کننده سه‌گانه
۲۴۱ , ۲۴۰	۶. شش
	۷. جریان خون
	• درمان آلرژی‌ها/عدم تحمل‌های غذایی
۱۳۳۱۰ , ۱۲۳۱۰ , ۱۱۳۱۰	درمان آلرژی معمول
	• درمان پاتوژن‌ها
۱۹۱ , ۱۰۰۳ , ۱۰۰۲	۱. کاندیدا
۱۹۷ , ۱۹۲ , ۱۹۱ , ۹۷۸/۱ , ۳۱۱۷	۲. ویروس‌ها
۱۹۸	۳. باکتری‌ها
۱۰۷۸ , ۹۷۸ , ۱۰۰۲۴	۴. انگل‌ها
۱۹۱ , ۱۰۰۴	
کپسول‌های صورتی آزمایش نیز از راه خانه‌های لانه زنبوری درون کانال ۲ BICOM optima تجویز شدند.	
	• حذف فلزات سنگین
	۹۷۹/۱ , ۹۹۹/۲ , ۹۹۸/۵

جدول ۷: روندهای درمان‌های خاص

۹۰۱/۲	• مشکلات قلبی، مزمن
۹۰۳/۰	• مشکلات قلبی، نامشخص
۲۸۰/۱	• مریدین قلب، حاد
۲۸۱/۱	• مریدین قلبی، مزمن
۲۸۱/۸	• درمان قلبی، مزمن
۴۰۰/۱ , ۵۹۰/۵	• ضعف قلبی

-
- درد قلبی ۳۰۴۵/۰
 - کمبود ریتم قلبی ۹۶۰/۲ , ۳۰۲۹ , ۱۰۰۶۹
 - انقباضهای قلبی اضافی ۹۶۰/۱
 - تندتپشی ۱۰۱۶۲
 - مشکلات قلبی، نوروژنیک (سندروم قلب شکسته) ۹۰۴/۰ , ۹۰۶/۰ , ۱۰۰۶۸
 - عمل بهبودیافته قلب ۵۲۴/۳ , ۴۰۱/۱
 - تنظیم جریان خون ۳۰۳۱ , ۳۰۳۲ , ۳۰۲۲ , ۳۰۶۱ , ۲۴۱/۱

درمان‌های اضافی

علاوه بر برنامه‌های خاص برای نارسایی قلبی، برنامه‌های درمانی زیر نیز انجام شدند:

برنامه‌های درمانی تمرکز هامر (۹۹۸ , ۹۹۹)

بلوکه شدن آلرژی، استرس (۱۰۰۲۷)

شوکت‌تراپی (۱۰۱۴۷)

برنامه‌های هورمونی (۱۰۰۷۲ , ۱۰۰۷۰)

تنظیم آدرنالین (۱۰۰۰۶)

القای سلولی (۱۰۱۹۳)

درمان تغذیه‌های نقطه‌ای مطابق پروتکل Sissi Karz صورت گرفت (برای جایگاه نقاط به تصویر موجود در پیوست مراجعه نمایید).

برنامه‌های مناسب انتخاب و برنامه‌های قلب از راه کانال ۲ اجرایی شدند.

درمان‌های گل باخ شخصی، برای مبارزه با استرس احساسی و آمپول‌های کیت آزمایش CTT از پنج مدار پایه‌ای نیز در کانال

۲ بیکام اوپتیما بکار گرفته شدند تا از سیستم‌های اندامی پشتیبانی کنند.

پنج پارامتر پایه‌های ارزیابی نتایج پژوهش را تشکیل می‌دادند:

۱. امتیازدهی علایم (جدول ۴)
۲. امتیازدهی عملکردی مطابق درجه‌بندی نیه‌ها (جدول ۱)
۳. شاخص توده بدنی (BMI)
۴. محاسبه قسمت انقباضی الکتروکاردیوگرافی
۵. تعیین میزان NT-proBNP در خون

موارد بررسی شده

مورد ۱ S.S. ۴۶ ساله، راننده تاکسی، متاهل، دارای سه فرزند سه فرزند او در گذشته بودند (۱ ماهگی، هشت‌ماهگی، ۸ سالگی). کودکی که در ۸ سالگی فوت کرده بود دچار نقص مادرزادی قلبی تترالوژی فالوت^{۵۶} (وجود سوراخ بین دو بطن قلب) بود. خانواده دوره‌های فشرده از درمان و جراحی را پشت سر گذاشته بود. او پدر و مادر خود را به فاصله چهار سال از دست داده بود. تشخیص DCM غیرایسکمیک (بدون کم‌رسانی خونی) به‌صورت اتفاقی در طی عملی که او دو ماه پیش انجام داده بود صورت گرفته بود. بیمار تحت ۲۰ جلسه درمان بیورزونانس قرار گرفت. برنامه درمانی در ادامه آورده می‌شود.

- ژئوپاتی / E-اسماگ

- آلرژی به گندم

- بلوکه‌شدگی: اسکار ناف و اسکارهای ناشی از اعمال جراحی، انسداد گردنی، انسداد نخاعی
- عفونت‌های ناشی از عوامل بیماری‌زا: کوکساکسی B6، سیتومگالوویروس، ویروس اپشتین-بار، کاندیدا
- تجمع فلزات سنگین، کادمیوم
- تمرکز هامر، لوب گیجگاهی دوگانه
- درمان چاکرا، درجه اول، اولین چاکرا
- سلنیوم، تیامین و کلسیم بصورت اورتومولکولی تجویز شدند.
- درمان مریدین‌ها براساس EAP: قلب، شش/ گرم‌کننده سه‌گانه
- برنامه‌های مناسب با کمک بیوتانسور از میان برنامه‌های درمانی کاردیومیوپاتی انتخاب و اعمال شدند.

جدول ۸: نتایج بالینی S.S. پیش از پس از درمان

پس از درمان	پیش از درمان	
۱۵,۹/۱,۵	۱۰۰,۰/۹,۴۰	امتیاز علایم
II	IV	درجه نیه
۳۳,۲۲	۳۸,۹۲	BMI
-	۳۲	قسمت انقباضی شروع
۴۱	۱۲ (زمان حقیقی)	هفته ۲۰
۳۰		هفته ۲۰
۸,۷	۱۹,۳	NT-proBNP

مورد ۲ S.A.، ۴۴ ساله، استاد جوشکاری، متاهل، دارای ۳ فرزند او یک ساختار خانوادگی سالم و بدون مشکل داشت. او به فاصله ۴۰ روز پدر و مادر خود را از دست داده بود. تیروئید سمی او شش سال پیش تشخیص داده شده بود. او تحت درمان با ید رادیواکتیو قرار داشت. DCM او چهار سال پیش تشخیص داده

شده بود. تا کنون، او تحت ۱۶ جلسه بیورزونانس قرار گرفته است. برنامه درمانی شامل موارد زیر می‌شد.

- درمان ژئوپاتی / E- اسماگ
- آلرژی گندم، شیر، مخمر
- درمان بلوکه‌شدگی‌ها: اسکار، چانه (بسیار قابل توجه)، نخاعی، استخوان خاجی
- عفونت‌های ناشی از عوامل بیماری‌زا: کوکساکسی B6، سیتومگالوویروس، ویروس اپشتین-بار، ویروس هرپس سیمپلکس، کاندیدا، استرپتوکوکوس همولایتیک
- تجمع فلزات سنگین، کادمیوم
- تجمع هامر
- درمان چاکرا، درجه ۲، چاکرای ۲
- درمان مریدین بر اساس EAP: کبد، طحال، قلب
- برنامه‌های مناسب با کمک بیوتانسور از بین برنامه‌های درمانی خاص انتخاب و اعمال شدند.

جدول ۹: نتایج بالینی S.A. پیش و پس از درمان

پس از درمان	پیش از درمان	
۰,۳۷/۵,۴۸	۱۰۰,۰/۶,۷۵	امتیاز علایم
I	II	درجه نیهها
	۲۸,۷۱	BMI
		کسر جهشی
-	۲۰	شروع
۲۰		هفته ۱۲ (زمان حقیقی)
۲۰		هفته ۱۵
۷۸,۸	۱۱۳	NT-proBNP

مورد ۳ S.Y.، ۵۶ ساله، قصاب، متاهل، دارای ۳ فرزند

یکی از فرزندان دختر او به دلیل ترومای تولد دچار معلولیت ذهنی است. همسر او به دلیل سرطان سینه عمل جراحی انجام داده و تحت پرتودرمانی و شیمی‌درمانی قرار گرفته است. تشخیص DCM او چهار سال قبل صورت گرفته بود. در یک کلینیک خصوصی، دستگاهی برای درمان درون بدن او قرار داده شده بود. بیمار تحت ۱۹ جلسه درمان بیورزونانس قرار گرفت. برنامه درمانی در ادامه آورده می‌شود.

- ژئوپاتیک / E-اسماگ

- آلرژی گندم

- درمان بلوکه‌شدگی‌ها: بلوکه‌شدگی اسکار، جانبی‌گرایی (مشخص)، سیستم ایمنی

- پاتوژن‌ها: کوکساکسی B6، سیتومگالوویروس، ویروس اپشتین-بار، کاندیدا، استرپتوکوکوس همولایتیک،

- آلودگی فلزات سنگین تشخیص داده نشد.

- تمرکز هامر، سمت چپ لوب پیشانی

- چاکرا: چاکرای چهارم

- مریدین براساس EAP: متابولیسم، TW، کبد، بافت پیوندی، مثانه، طحال

- درمان معجزه‌آسای مریدین به دلیل وجود تعدد درمان‌های مریدین مورد نیاز صورت گرفت.

- سلنیوم، ویتامین B6، تیامین بصورت اورتومولکولی تجویز شدند.

- برنامه‌های مناسب با کمک بیوتانسور از میان برنامه‌های درمانی خاص انتخاب و اعمال شدند.

جدول ۱۰. نتایج بالینی S.Y: پیش و پس از درمان

پیش از درمان پس از درمان

۴۱,۲/۳,۹۲	۱۰۰,۰/۹,۴۶	امتیاز علایم
II	IV	درجه نیه
۳۰,۹۹	۳۵,۱	BMI
-	۲۰	کسر جهشی شروع
۲۰		هفته ۱۲ (زمان حقیقی)
۲۰		هفته ۲۰
۱۸۵	۱۹۹	NT-proBNP

مورد ۴ A.U.، ۴۶ ساله، فروشنده لوازم الکترونیکی و تهویه‌کننده هوا، متاهل، دارای ۲ فرزند ۱۰ سال پیش تومور گلیوم بینایی در فرزند پسر او تشخیص داده شده و عمل تخلیه چشم پیشنهاد شده بود. او تحت پرتودرمانی قرار داشت.

A.U. هشت سال پیش او بدلیل تند تپشی ناگهانی پس از نوشیدن قهوه و با تشخیص تند تپشی بطنی بستری شده بود. تشخیص DCM هشت سال پیش صورت پذیرفته بود. بیمار ۱۸ جلسه درمان بیورزونانس دریافت کرد. برنامه درمانی در ادامه آورده می‌شود.

- ژئوپاتیک/ E-اسماگ (E-اسماگ بسیار مشخص بود)
- آلرژی گندم
- درمان بلوک‌شدگی‌ها: چانه، اسکار، نخاعی، سیستم ایمنی
- پاتوژن‌ها: کوکساکسی B6، کاندیدا،
- آلودگی فلزات سنگین، جیوه
- تمرکز هامر، گیجگاهی دوطرفه
- چاکرا: چاکرای چهارم
- سلنیوم، B6، تیامین بصورت اورتومولکولی تجویز شدند.

- مریدین براساس EAP: TW، قلب، مٹانہ
- برنامہ‌های مناسب با کمک بیوتانسور از میان برنامه‌های درمانی خاص انتخاب و اعمال شدند.

جدول ۱۱: نتایج بالینی A.U: پیش و پس از درمان

پیش از درمان	پس از درمان	
۱۰۰،۰/۵،۸	۱۵،۵/۰،۹	امتیاز علایم
III	I	درجه نیه‌ها
۳۹،۶۶	۳۵،۶۵	BMI
۳۵	-	بخش انقباضی شروع
۱۲ (زمان حقیقی)	*۳۵	هفته
۲۰	۴۶	هفته
۲۷،۳	۹،۲	NT-proBNP

*در اکوکاردیوگرافی در هفته هشتم، یک رمیشن و یک قله در انقباض مشاهده شد.

نتیجہ گیری

۱. نتایج پژوهش ما با تحقیقات مرتبط با مطالعه حرکتی DCM هماهنگی دارد.

- در تاریخچه چهار بیمار وجود یک مرگ ناگهانی یا بیماری جدی اعضای خانواده پیش از بروز بیماری در مورد مربوطه در میان چهار بیمار مشترک بود و در تاریخچه هر چهار نفر مشاهده شد.
- در تایید همراهی سلیاک (۴، ۵) با این بیماری، در پژوهش ما نیز مشخص شد که آلرژی گندم میان بیماران معمول است.
- ویروس کوکساکسی B6 و کاندیدا پاتوژن‌های مشترک میان بیماران بودند که درمان شدند.

- همانند سایر متون مربوطه، کمبود سلنیوم، ویتامین B6، L-کارنیتین، تیامین و کلسیم براساس پروتکل Sissi Karz مورد آزمایش قرار گرفته و تعیین شدند.

۲. در طی پروسه درمانی در هیچ موردی بدتر شدن علایم بالینی در بیماران مشاهده نشد. آنها نیازی به بستری شدن پیدا نکردند. بیماران به خوبی درمان را تحمل کردند. از نظر کاردیولوژیکی عدم نیازمندی بیماران به بستری شدن یک فاکتور پیش‌بینی خوب محسوب می‌شود.

۳. در پایان جلسات ۲۰ درمان بیورزونانس صورت گرفته روی بیماران:

- بر اساس امتیاز دهی علایم، بصورت میانگین ۸۰/۴٪ بهبودی در علایم مشاهده شد.

- بهبود دو مرحله‌ای بر اساس درجه‌بندی نیها مشاهده شد.

- BMI به اندازه ۶/۳۷٪ کاهش یافت.

- طبق ارزیابی اکوکاردیوگرافیک، بخش انقباضی در دو بیمار تغییر نکرد. در یکی از بیماران به شکل طبیعی در آمد. اکو بیماری که به سیگار کشیدن ادامه می‌داد در جلسه ۱۲ به شکل نرمال درآمد، هر چند که در هفته ۲۰ دچار کاهش شد.

- یک کاهش قابل توجه و از نظر بالینی مهم در مقادیر NT-proBNP تمامی بیماران مشاهده شد؛ این ماده به عنوان یک شاخص کمی مناسب برای بررسی وضعیت انقباض ماهیچه قلبی در نظر گرفته می‌شود.

منابع

1. Dilated Cardiomyopathy. <http://www.mayoclinic.com/health/dilated-cardiomyopathy/>

DS01029/DSECTION=treatments-and-drugs.

2. Nasser N, Perles Z, Rein AJ, Nir A. NT-proBNP as a marker for persistent cardiac disease in children with history of dilated cardiomyopathy and myocarditis.

Pediatr. Cardiol 2006;27:87-90.

3. Felker GM, Thompson RE, Hare JM, et al. Underlying causes and long-term survival in

patients with initially unexplained cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2000; 342:1077.

4. Curione M, Barbato M, De Biase L, et al. Prevalence of coeliac disease in idiopathic

dilated cardiomyopathy. *Lancet* 1999; 354:222.

5. Frustaci A, Cuoco L, Chimenti C, et al. Celiac disease associated with autoimmune

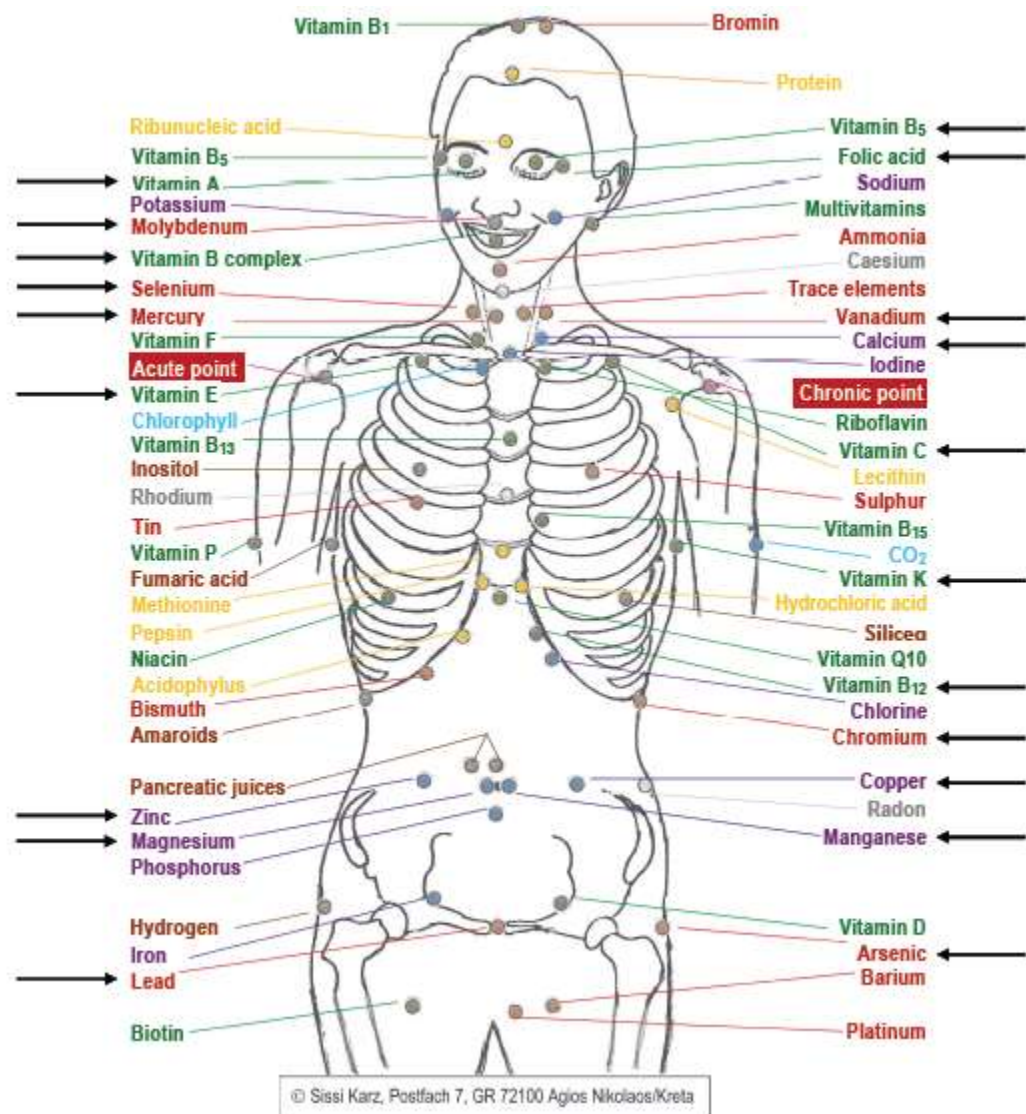
myocarditis. *Circulation* 2002; 105:2611.

6. BICOM optima Program Manual, Sissi Karz – Vitamin and Nutrition Points,

Regumed GmbH, 2009

[بیوست](#)

Sissi Kraz سیستم تغذیه ای نقطه ای بر اساس



نقاطی که با یک فلش مشخص شده اند ضعیف بود و با برنامه های مرتبط درمان شدند (به دستورالعمل برنامه مراجعه کنید)