

### بررسی تغییرات الکتروکاردیوگرافی، آنزیم‌های قلبی، قند خون و الکتrolیت‌های سرم مبتلایان نارسایی قلبی جبران‌نشده بستری در بیمارستان

نویسندگان: دکتر محمدرضا رجیبی<sup>۱</sup> و دکتر مرجان رضانی<sup>۲</sup>

۱. استادیار قلب و عروق دانشکده پزشکی دانشگاه شاهد

۲. دانش‌آموخته دانشکده پزشکی دانشگاه شاهد

E-mail: rajabim2000@yahoo.com

نویسنده مسئول:

#### چکیده

مقدمه و هدف: نارسایی قلبی یک سندرم بالینی است که با افزایش سن شیوع آن افزایش می‌یابد و از آنجا که تغییرات ایجاد شده در ECG و الکتrolیت‌ها بسیار وسیع و غیر اختصاصی و گاه غیرمرتبط با این بیماری بوده و ابزارهای متعددی نیز برای تشخیص آن به‌کار می‌رود، بر آن شدیم تا با این مطالعه راهی برای تشخیص به موقع این تغییرات بیابیم.

مواد و روش‌ها: این مطالعه گذشته‌نگر از نوع توصیفی - تحلیلی بوده و اطلاعات مربوط به مبتلایان نارسایی قلبی جبران‌نشده با Ejection Fraction کم‌تر از ۴۰ درصد بستری در در یکی از بیمارستان‌های آموزشی شهر تهران از سال ۸۲ تا ۸۴ با بررسی یافته‌های مربوط به ECG (حداقل ۳ نوبت) و نیز آنزیم‌های قلبی و قند خون و الکتrolیت‌های سرم موجود در پرونده‌های آنان به دست آمده‌است. سپس اطلاعات در برنامه نرم‌افزاری SPSS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

نتایج: از بین ۱۵۷ بیمار مورد بررسی ۵۴/۸ درصد مرد و ۴۵/۲ درصد زن بودند. میانگین سنی افراد ۶۹/۶۹±۱۰ سال بود. میان EF ۳۰ و دامنه تغییرات آن ۳۰ بود. ۴۲ درصد ضربان قلب طبیعی (۱۰۰-۱۶۰) داشتند. یافته‌های غیرطبیعی ECG در این افراد شامل: سینوس تاکیکاردی در ۳۰/۶ درصد وجود داشت. Heart Rate variability در ۹۳/۱ درصد پایین (غیرطبیعی) بود که بین آن و میزان EF ارتباط معنادار برقرار نبود ( $p < 0.053$ ) در ۷۷/۷ درصد، QT افزایش یافته داشتند. که بین این میزان EF رابطه معنادار برقرار بود ( $p < 0.05$ ). بزرگی دهلیز چپ در ۵۸ درصد و بزرگی بطن چپ در ۵۰/۳ درصد و انحراف محور به چپ در ۳۰/۶ درصد وجود داشت که بین هیچ یک از این مقادیر و EF رابطه معنادار برقرار نبود. ۷ درصد کاهش ولتاژ داشتند که با میزان EF رابطه معنادار داشت ( $p < 0.029$ ). در ۲۵/۵ درصد R-progression poor و در ۳۵ درصد موج Q وجود داشت که با میزان EF رابطه معنادار نداشت. در ۷۹ درصد تغییرات ST-T وجود داشت که با میزان EF رابطه معنادار داشت ( $p < 0.009$ ). بلوک قلبی درجه ۱ در ۲۶/۸ درصد و درجه ۲ در ۱/۳ درصد و ریتم AF در ۱۶/۶ درصد وجود داشت که با میزان EF رابطه معنادار نداشتند. PVC در ۲۰/۴ درصد وجود داشت و با میزان EF رابطه معنادار نداشت ( $p < 0.008$ ). بلوک شاخه چپ در ۱۵/۹ درصد وجود داشت و رابطه معنادار با میزان EF نداشت ( $p < 0.001$ ). LDH در ۵۹/۱ درصد CPK در ۹ درصد و CK-MB در ۱۹/۳ درصد موارد افزایش یافته بود. ۴۴/۲ درصد بیماران اولین نمونه قند خون ناشتا غیرطبیعی در زمان بستری داشتند. مقادیر غیرطبیعی سدیم در ۲۰/۶ درصد و پتاسیم در ۱۵/۷ درصد وجود داشت.

نتیجه‌گیری: در حجم قابل توجهی از مبتلایان نارسایی قلبی تغییرات مختلف ECG مانند: بزرگی دهلیز و بطن چپ، تغییرات ST-T، سینوس تاکیکاردی و... مشاهده شد که با توجه به معنادار بودن برخی از این تغییرات با میزان EF، به نظر می‌رسد توجه کافی از سوی پزشکان می‌تواند در تشخیص به موقع و تعیین پیش‌آگهی این بیماران مفید باشد.

واژه‌های کلیدی: نارسایی قلبی، تغییرات ECG، الکتrolیت‌های سرم، EF

دوماهنامه علمی - پژوهشی  
دانشگاه شاهد  
سال شانزدهم - شماره ۷۹  
اسفند ۱۳۸۷

وصول: ۸۶/۲/۲۲

ارسال اصلاحات: ۸۶/۶/۱۳

دریافت اصلاحات: ۸۶/۷/۱۴

ارسال اصلاحات: ۸۶/۸/۲۶

دریافت اصلاحات: ۸۶/۱۲/۲۵

پذیرش: ۸۷/۷/۳۰

## مقدمه

نارسایی قلبی یک سندرم بالینی است و عارضه نهایی همه انواع بیماری‌های قلبی محسوب می‌شود. ۵ میلیون نفر در آمریکا، به این بیماری مبتلا هستند و ۵۵۰۰۰۰ نفر هر سال به آن مبتلا می‌شوند با افزایش سن، شیوع آن افزایش می‌یابد به طوری که شیوع آن در سنین ۵۴-۴۵ سال، ۲-۱ درصد و در سن بالای ۷۵ سال ۱۰ درصد است و ۸۰ درصد موارد بستری نارسای قلبی در بیماران بالای ۶۵ سال رخ می‌دهد. حدود ۲۵۰۰۰۰ نفر سالانه فوت می‌کنند و کم‌تر از ۵۰ درصد، ۵ سال بعد از تشخیص اولیه و کم‌تر از ۲۵ درصد، ۱۰ سال پس از تشخیص بیماری زنده می‌مانند [۱].

روش‌های پاراکلینیک مختلفی در تشخیص نارسای قلبی و تعیین پروگنوز آن به کار می‌رود؛ مانند استفاده از ECG (الکتروکاردیوگرافی) اکوکاردیوگرافی و تست‌های آزمایشگاهی. اما هیچ یک به تنهایی در تشخیص این بیماری به کار نمی‌رود و از آنجایی که تغییرات ایجاد شده در آن‌ها وسیع و متنوع است، استفاده از هر یک جایگاه ویژه‌ای دارد. ECG یکی از ابزارهایی است که در بیماران نارسای قلبی تغییرات وسیع و غیراختصاصی و گاه غیرمرتبط با بیماری پیدا می‌کند. ECG طبیعی در این بیماران نادر بوده و تغییرات آن به‌ویژه زمانی که این بیماری به صورت جبران نشده در می‌آید قابل توجه است [۲].

بسیاری از مرگ‌ها به دلیل آریتمی‌هایی همچون PVC (انقباض بطنی زودرس) (premature ventricular contraction) مکرر، تاکی کاردی بطنی، بلوک شاخه چپ و فیبریلاسیون دهلیزی رخ می‌دهد و این آریتمی‌ها پیشگویی کننده مرگ و میر ناگهانی است. همچنین QT طولانی و HRV (تغییرپذیری ضربان قلب) (heart rate variability) کاهش یافته با افزایش مرگ و میر در این بیماران همراه است [۳ و ۴].

مقادیر الکترولیت‌ها معمولاً در بیماران نارسای قلبی به صورت هیپوناترمی و هیپوکالمی است. اما می‌تواند تغییرات متنوعی داشته باشد. و حضور هیپوناترمی با بیماری شدیدتر همراه است [۴]. آنزیم‌های قلبی در مبتلایان نارسای قلبی ممکن است افزایش یافته و یا طبیعی باشد که بر حسب عامل ایجادکننده نارسای قلبی و یا عواملی که باعث عدم جبران این بیماری شده‌اند متفاوت است. در این مقاله سعی شده تا با بررسی تغییرات ECG، آنزیم‌های قلبی و الکترولیت‌های سرم بیماران مبتلا به نارسای قلبی

جبران نشده راهی برای تشخیص به موقع و تعیین پروگنوز این بیماران بیابیم.

## مواد و روش‌ها

این مطالعه، گذشته‌نگر از نوع توصیفی تحلیلی است. جامعه مورد بررسی شامل ۱۵۷ بیمار مبتلا به نارسای قلبی جبران نشده با EF (Ejection Fraction) کم‌تر از ۴۰ درصد بستری در یکی از بیمارستان‌های آموزشی شهر تهران از سال ۸۴-۸۲ بوده و اطلاعات مربوط به ECG، آنزیم‌های قلبی و الکترولیت‌های سرم این بیماران از پرونده‌های موجود در بایگانی بیمارستان به دست آمده است.

نتایج با بررسی حداقل ۳ نوبت ECG موجود در پرونده بیماران و تفسیر آن با توجه به معیارهای موجود در کتب ماریوت، چاو (Chau) و براون‌والد (Braunwald) و با نظارت متخصص قلب به دست آمده و متغیرهای مورد بررسی شامل:

ضربان قلب، HRV، QT طولانی، بزرگی دهلیز چپ، هیپرتروفی بطن چپ، انحراف محور به چپ، کاهش ولتاژ، موج Q، تغییرات قطعه ST و T، Poor-R-Progression، بلوک قلبی درجه I و II، فیبریلاسیون دهلیزی، بلوک شاخه چپ، PVC و PAC (انقباض دهلیزی زودرس) است.

## تعریف واژه‌ها

- ضربان قلب طبیعی، ۶۰-۱۰۰ در دقیقه و سینوس تاکی کاردی، ضربان قلب بیش‌تر از ۱۰۰ در دقیقه است.
- تغییرپذیری ضربان قلب (heart rate variability): مقیاسی که تغییرات سیکلک R-R را نشان می‌دهد و نشانگر فعالیت اتونوم قلب است. دامنه تغییرات بالاتر از ۱۲۰ میلی‌ثانیه به‌عنوان نرمال تلقی می‌شود. این یافته در بیماران با اختلال عملکرد بطن، کاهش یافته و با افزایش مرتالیت در آنان همراه بوده است. همچنین به‌عنوان فاکتور خطر برای مرگ ناگهانی در این بیماران محسوب می‌شود و توجه به آن در تعیین پروگنوز بیماران مبتلا به نارسای قلبی ارزشمند است.
- QT طولانی: مقادیر به دست‌آمده بر طبق کتاب الکتروکاردیوگرافی ماریوت و بر حسب جنس و تعداد ضربان قلب مورد آنالیز قرار گرفته است (پیوست ۱) [۵].
- کاهش ولتاژ: ولتاژ کم‌تر از ۵ میلی‌متر در لیدهای اندامی در نظر گرفته شده است.

داشت که بین هیچ یک از این مقادیر و EF رابطه معنادار برقرار نبود. ۷ درصد کاهش ولتاژ داشتند که با میزان EF رابطه معنادار داشت ( $p < 0/029$ ). در ۲۵/۵ درصد poor-R progression و در ۳۵ درصد موج Q وجود داشت که با میزان EF رابطه معنادار نداشت. در ۷۹ درصد تغییرات ST-T وجود داشت که با میزان EF رابطه معنادار داشت ( $p < 0/009$ ). بلوک قلبی درجه ۱ در ۲۶/۸ درصد و درجه ۲ در ۱/۳ درصد و ریتم AF در ۱۶/۶ درصد وجود داشت که با میزان EF رابطه معنادار نداشتند. PVC در ۲۰/۴ درصد وجود داشت و با میزان EF رابطه معنادار داشت ( $p < 0/008$ ). بلوک شاخه چپ در ۱۵/۹ درصد وجود داشت و رابطه معنادار با میزان EF داشت ( $p < 0/001$ ). از نظر آماری بین برخی تغییرات موجود در ECG و میزان افت EF رابطه معنادار برقرار بود (جدول ۳). افزایش آنزیم‌های قلبی مورد بررسی هیچ یک با میزان افت EF رابطه معنادار نداشت (نمودار ۱).

۴۴/۲ درصد بیماران اولین نمونه قند خون ناشتا غیرطبیعی در زمان بستری داشتند که رابطه معناداری با میزان کاهش EF نداشت.

سدیم غیرطبیعی به صورت هیپوناترمی در ۱۷/۸ درصد و هیپرناتریسم در ۲/۸ درصد افراد و پتاسیم غیرطبیعی به صورت هیپوکالمی در ۱۲/۴ درصد و هیپرکالمی در ۳/۳ درصد افراد وجود داشت (جدول ۴).

### بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به یافته‌های فوق، سینوس تاکی کاردی که به عنوان یکی از کریتریاهای مینورفرامینگهام مطرح است در یک سوم بیماران وجود داشت که احتمالاً به دلیل غیراختصاصی بودن این یافته است.

QT طولانی در این مطالعه شیوع نسبتاً بالایی دارد، همچنین با افزایش شدت نارسایی قلبی شیوع QT طولانی افزایش می‌یابد که به طور غیرمستقیم معیار مهمی جهت پیش‌بینی مرگ و میر و شدت نارسایی قلبی است.

همسو با مطالعه ما کرامر (Kramer) و همکارانش در مطالعه خود بر روی مبتلایان نارسایی قلبی در سال ۱۹۸۶، QT طولانی را در ۶۲ درصد افراد با اختلال عملکرد شدید بطن چپ مشاهده کرده بودند [۶]. در مطالعه ورتوک (Vertoc) نیز QT طولانی پیشگویی‌کننده مرتالیت در نارسایی قلبی عنوان شده است [۷].

• مقادیر طبیعی آنزیم‌های قلبی به صورت: CPK کم‌تر از ۲۲۰ برای زن و کم‌تر از ۲۵۰ برای مرد. CK-MB کم‌تر از ۲۴ و LDH کم‌تر از ۴۸۰، بر اساس کیت‌های مورد استفاده در بیمارستان است. مقادیر طبیعی الکترولیت‌های سرم به صورت سدیم ۱۳۵-۱۴۵ پتاسیم ۳/۵-۵/۵ است. مقادیر غیرطبیعی قند خون ناشتا به صورت قند خون بیش‌تر از ۱۱۰ تعریف شده است.

پس از بازخوانی پرونده‌های مربوط به بیماران، داده‌ها در برنامه SPSS آنالیز شده و به کمک آمارهای توصیفی و تحلیلی جداول توزیع فراوانی برای متغیرهای کیفی و محاسبه شاخص‌های میانگین و انحراف معیار برای متغیرهای کمی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. با توجه به نرمال بودن توزیع EF، ارتباط این متغیر با تغییرات ECG توسط تی تست (T.test) مورد بررسی قرار گرفت و نیز همبستگی EF با مقادیر به دست آمده آنزیم‌های قلبی و الکترولیت‌های سرم از طریق ضریب همبستگی پیرسون محاسبه شد.

### نتایج

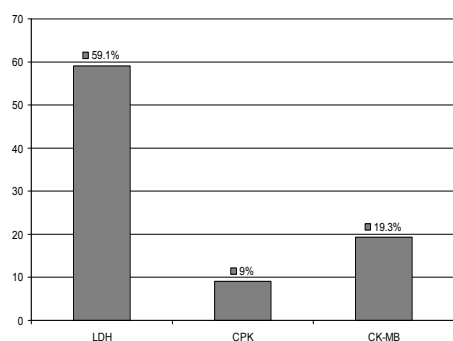
از بین ۱۵۷ بیمار مورد بررسی، ۵۴/۸ درصد (۸۶ نفر) مرد و ۴۵/۲ درصد (۷۱ نفر) زن بودند. میانگین سنی افراد  $69/69 \pm 10$  سال بود. کم‌ترین سن بیماران ۳۰ و بیش‌ترین سن ۹۱ سال بود (جدول ۱). میانه EF ۳۰ و دامنه تغییرات آن ۳۰ بود ۴۲ درصد افراد ضریب قلب طبیعی داشتند. میانه ضریب قلب افراد ۹۰ و دامنه تغییرات آن ۱۱۵ بود.

یافته‌های غیرطبیعی ECG در این افراد شامل: سینوس تاکی کاردی، HRV، QT طولانی، بزرگی دهلیز چپ، هیپرتروفی بطن چپ، انحراف محور به چپ، کاهش ولتاژ، Poor-R-Progression، موج Q، تغییرات ST.T، بلوک قلبی درجه I و II، ریتم AF، PVC، PAC و بلوک شاخه چپ بود (جدول ۲).

سینوس تاکی کاردی در ۳۰/۶ درصد وجود داشت. تغییرپذیری ضریب قلب در ۹۳/۱ درصد پایین (غیرطبیعی) بود که بین آن و میزان EF ارتباط معنادار برقرار نبود ( $p < 0/153$ ). ۷۷/۷ درصد، QT افزایش یافته داشتند، که بین این میزان و EF رابطه معنادار برقرار بود ( $p < 0/05$ ). بزرگی دهلیز چپ در ۵۸ درصد و بزرگی بطن چپ در ۵۰/۳ درصد و انحراف محور به چپ در ۳۰/۶ درصد وجود

جدول ۱. فراوانی سن و جنس

	درصد	فراوانی	جنس	
			زن	مرد
	۴۵/۲	۷۱		
	۵۴/۸	۸۶		
دامنه تغییرات	میانگین	کم‌ترین	بیش‌ترین	سن
۶۱	۷۱	۳۰	۹۱	۶۹/۶۹ ± ۱۰



نمودار ۱. فراوانی آنزیم‌های قلبی غیرطبیعی

انحراف محور به چپ نسبت به یافته‌های دیگر از جمله QT طولانی شیوع کمتری داشت و نکته مهم این‌که بین شیوع آن و میزان افت EF ارتباط معناداری وجود نداشت که احتمالاً بیانگر این نکته است که به دلایل متعدد دیگری از جمله هیپرتروفی بطن چپ، بلوک شاخه قدامی چپ و یا بلوک کامل قلب رخ داده؛ هر چند در هر یک از آن‌ها نارسای قلبی شدید و پیشرفته نداشته باشیم.

در مطالعه همبی (Hambeby) و همکاران در سال ۱۹۸۳ نیز بین این یافته و میزان افت EF رابطه معناداری برقرار نبود [۸].

بزرگی دهلیز چپ و هیپرتروفی بطن چپ در تعداد قابل توجهی از بیماران مشاهده شد که با توجه به شایع بودن این تغییرات در نارسای قلبی قابل پیش‌بینی بود. در مطالعه پوپ (Pope) شیوع هیپرتروفی بطن چپ ۴۵ درصد ذکر شده است [۹].

کاهش ولتاژ یافته‌ای نه چندان شایع اما دارای ارتباط معنادار با میزان افت EF بود. کامات (Kamath) و همکاران در سال ۲۰۰۶ در مطالعه‌ای که بر روی افراد با EF پایین انجام داده بودند، این یافته‌ها را در ۳۴ درصد افراد مشاهده کرده بودند که با کلاس نیها (NYHA Class) بالاتر در آنان

جدول ۲. فراوانی و درصد یافته‌های غیرطبیعی ECG

درصد	فراوانی	یافته ECG
۳۰/۶	۴۸	سینوس تاکی‌کاردی
۹۳/۱	۱۳۴	HRV
۷۷/۷	۱۱۵	QT طولانی
۷	۱۱	کاهش ولتاژ
۲۵/۵	۴۰	Poor-R-Progression
۳۵	۵۵	موج Q
۷۹	۱۲۴	تغییرات ST.T
۵۸	۹۱	بزرگی دهلیز چپ
۵۰/۳	۷۹	هیپرتروفی بطن چپ
۳۰/۶	۴۸	انحراف محور به چپ
۲۶/۸	۴۲	بلوک AV درجه I
۱/۳	۲	بلوک AV درجه II
۱۶/۶	۲۶	ریتم AF
۲۰/۴	۳۲	PVC
۴/۵	۷	PAC
۱۵/۹	۲۵	بلوک شاخه چپ

جدول ۳. تغییرات به دست آمده در ECG با رابطه معنادار با میزان افت EF

P-value	یافته ECG
< ۰/۰۰۹	تغییرات ST.T
< ۰/۰۵	QT طولانی
< ۰/۰۰۸	PVC
< ۰/۰۰۱	بلوک شاخه چپ
< ۰/۰۲۹	کاهش ولتاژ

جدول ۴. فراوانی و درصد تغییرات الکترولیتی و قند خون

درصد	فراوانی	قند خون ناشتای غیرطبیعی
۱۷/۸	۲۵	هیپوناترمی
۲/۸	۴	هیپر ناترمی
۱۲/۴	۱۷	هیپوکالمی
۳/۳	۴	هیپرکالمی

قلبی پیشرفته دیده شده و ارتباط معناداری با ( $p < 0/05$ ) با میزان افت EF داشته است [۱۳]، اما شاید در بیماران ما علل مختلفی از جمله عفونت‌های تنفسی، عدم مصرف صحیح دارو، عدم رعایت رژیم غذایی و... باعث عدم جبران قلبی شده و افزایش چشمگیر آنزیم‌ها در آن‌ها رخ نداده است. افزایش قند خون ناشتا در این مطالعه هر چند رابطه معناداری با میزان افت EF نداشت اما افزایش قند خون حتی در افراد غیردیابتی مبتلا به نارسایی قلبی جبران نشده که به علت عواملی همچون استرس وارده به آن‌ها رخ می‌دهد، به طور واضح باعث بدتر شدن وضعیت بالینی آن‌ها می‌گردد و لزوم اندازه‌گیری آن را در این بیماران نشان می‌دهد. در مطالعه ون دور (Van devere) افزایش قند خون ناشتا با بدتر شدن پیش‌آگهی بیماران نارسایی قلبی همراه بود [۱۴]. در مطالعه برتونی (Bertoni) مرتالیتیه مبتلایان نارسایی قلبی که دیابت داشتند ۶۲ درصد بود و به طور آشکاری بیش‌تر از افراد غیردیابتی بود [۱۵].

تغییرات الکترولیت‌های سرم در این مطالعه رابطه معنادار با میزان افت EF نداشت و هر چند اکثر بیماران مقادیر سدیم و پتاسیم سرم طبیعی داشتند اما احتمالاً به علت مصرف دیورتیک‌ها، هیپوناتری و هیپوکالمی بیش‌تر از هیپرناترمی و هیپرکالمی در آنان دیده شد.

یافته‌های به دست آمده در این مطالعه نشان می‌دهد که تغییرات مختلفی در ECG مبتلایان نارسایی قلبی دیده می‌شود که برخی چشمگیر و برخی با شدت نارسایی قلبی رابطه معنادار دارند.

بدیهی است که انجام ECG در تمام بیماران مبتلا به نارسایی قلبی جبران نشده لازم و ضروری بوده و توجه به تغییرات ایجاد شده در این بیماران می‌تواند در تعیین پروگنوز آنان مؤثر باشد و نیاز به انجام هر چه سریع‌تر اقدامات درمانی از جمله اقدامات تهاجمی را مشخص سازد.

همچنین تغییرات آنزیم‌های قلبی، قند خون و الکترولیت‌های سرم نیز در این بیماران طیف وسیعی داشته و بررسی این مقادیر در آنان لازم است تا با توجه به آن بتوان در مورد استفاده مناسب از رژیم غذایی، داروها و سایر اقدامات درمانی و نیز پیشگیری‌کننده تصمیم گرفت.

همراه بوده است ( $p < 0/001$ ) و این یافته به عنوان یک مارکر شدت نارسایی قلبی مطرح است [۱۰].

تغییرات ضربان قلب نرمال (HRV) در اغلب بیماران وجود نداشت و با این‌که این تغییر پیشگویی‌کننده مرتالیتیه در بیماران قلبی است، در این مطالعه رابطه معناداری با میزان EF نداشت. در مطالعه کارز (Karcz) نیز HRV به عنوان معیاری در تعیین پیش‌آگهی بیماران نارسایی قلبی عنوان شده است و با میزان ( $p < 0/002$ ) ارتباط معناداری با افت EF داشته است [۱۱].

شیوع موج Q در این مطالعه چشمگیر نبود که ممکن است به علت بروز سایر تغییرات الکتروکاردیوگرافیک ایسکمی قلبی در این بیماران باشد. تغییرات ST.T اگرچه یافته‌ای غیراختصاصی و دارای علل متعدد است اما احتمالاً در این مطالعه افرادی که این یافته در ECG آن‌ها وجود نداشت، EF بهتری نداشتند.

بلوک قلبی درجه I و II در نارسایی قلبی دارای علل متفاوتی است و هر چند علل ایجاد کننده آن می‌تواند به طور همزمان باعث ایجاد نارسایی قلبی شود، اما ارتباطی با میزان کاهش EF در این مطالعه نداشت.

ریتم AF یافته‌ای نه چندان چشمگیر در این مطالعه بود. میزان وقوع PVC در این مطالعه چشمگیر نبود. اما رابطه معناداری با میزان افت EF نداشت.

بلوک شاخه چپ یافته مهمی در این مطالعه بود. در مطالعه همبی این یافته با اختلال عملکرد پایین‌تر بطن چپ همراه بود، به طوری که ۹۱ درصد افراد با بلوک شاخه چپ، در مقایسه با ۶۱ درصد افراد بدون این یافته، اختلال عملکرد بطن چپ داشتند. و به طور کلی این تغییر با بیماری شدیدتر، پروگنوز بدتر و نیاز به اقدامات درمانی تهاجمی همچون همزمان‌سازی قلبی (cardiac resynchronization therapy) همراه است [۸]. در مطالعه پوپ در سال ۲۰۰۴ نیز بیماران با بلوک شاخه چپ بیش‌تر دچار نارسایی قلبی بودند ( $p < 0,001$ ) [۹] در مطالعه زناند (Zennand) شیوع بلوک شاخه چپ در نارسایی قلبی ۲۵ درصد ذکر شده که نزدیک به این مقدار در مطالعه ما است [۱۲].

آنزیم‌های قلبی در این مطالعه تغییرات قابل ملاحظه‌ای نداشتند و با این‌که نکروز عضلات قلبی به عنوان یک علت زمینه‌ای در ایجاد نارسایی قلبی مطرح است و در مطالعه ایلماز (Yilmaz) مقادیر CKMB بالاتری در بیماران نارسایی

پیوست ۱. مقادیر نرمال و حداکثر نرمال Q-T

ضربان قلب در دقیقه	مردان و اطفال (ثانیه)	زنان (ثانیه)	مقادیر حداکثر نرمال	
			مردان و اطفال (ثانیه)	زنان (ثانیه)
۴۰/۰	۰/۴۴۹	۰/۴۶۱	۰/۴۹۱	۰/۵۰۳
۴۳/۰	۰/۴۳۸	۰/۴۵۰	۰/۴۷۹	۰/۴۹۱
۴۶/۰	۰/۴۲۶	۰/۴۳۸	۰/۴۶۶	۰/۴۷۸
۴۸/۰	۰/۴۲۰	۰/۴۳۲	۰/۴۶۰	۰/۴۷۱
۵۰/۰	۰/۴۱۴	۰/۴۲۵	۰/۴۵۳	۰/۴۶۴
۵۲/۰	۰/۴۰۷	۰/۴۱۸	۰/۴۴۵	۰/۴۵۶
۵۴/۵	۰/۴۰۰	۰/۴۱۱	۰/۴۳۸	۰/۴۴۹
۵۷/۰	۰/۳۹۳	۰/۴۰۴	۰/۴۳۰	۰/۴۴۱
۶۰/۰	۰/۳۸۶	۰/۳۹۶	۰/۴۲۲	۰/۴۳۲
۶۳/۰	۰/۳۷۸	۰/۳۸۸	۰/۴۱۳	۰/۴۲۳
۶۶/۵	۰/۳۷۰	۰/۳۸۰	۰/۴۰۴	۰/۴۱۴
۷۰/۵	۰/۳۶۱	۰/۳۷۱	۰/۳۹۵	۰/۴۰۵
۷۵/۰	۰/۳۵۲	۰/۳۶۲	۰/۳۸۴	۰/۳۹۴
۸۰/۰	۰/۳۴۲	۰/۳۵۲	۰/۳۷۴	۰/۳۸۴
۸۶/۰	۰/۳۳۲	۰/۳۴۱	۰/۳۶۳	۰/۳۷۲
۹۲/۵	۰/۳۲۱	۰/۳۳۰	۰/۳۵۱	۰/۳۶۰
۱۰۰/۰	۰/۳۱۰	۰/۳۱۸	۰/۳۳۸	۰/۳۴۷
۱۰۹/۰	۰/۲۹۷	۰/۳۰۵	۰/۳۲۵	۰/۳۳۳
۱۲۰/۰	۰/۲۸۳	۰/۲۹۱	۰/۳۱۰	۰/۳۱۷
۱۳۳/۰	۰/۲۶۸	۰/۲۷۶	۰/۲۹۴	۰/۳۰۱
۱۵۰/۰	۰/۲۵۲	۰/۲۵۸	۰/۲۷۵	۰/۲۸۲
۱۷۲/۰	۰/۲۳۴	۰/۲۴۰	۰/۲۵۵	۰/۲۶۲

9. Pope JH, Ruthazer R, Kontos MC, Beshansky JR, Griffithy L, selkertl P. The impact of ECG LVH and Bundle Branch Block on the triage & outcome of patients with a suspected acute coronary syndrome: a multicenter study. *Am J Emeng Med* 2004; 22(3): 156-63.

10. Kamath SA, Meo Neto Jolep, caham RM, uddin F. Low voltage on ECG is a marker of Disease severity and a risk factor for adverse outcomes in patients with heart failure due to systolic Dysfunction. *Am Heat J* 2006; 152(2); 355-610.

11. Karcz M, Chojnowska L, Zerebra W, Ruzylla W. Prognostic significance of heart Rate variability in Heart failure. *Int J Cardiology* 2003; 87:75-81.

12. Zennand F, Huvelle E, Dickstein K. Left bundle branch block as a risk factor for Prognosis of Heart Failure. *Eur J HF* 2006; 3:221-223.

13. Yilmaz A, Yalta K, Turgut O, Yilmaz MB, Ozyl A. Clinical importance of Elevated CK-MB and Troponin I level in CHF. *Adu Ther* 2006; 23(6):106-70.

14. Van devere NR, de winter O, Gillebert TC, de sutter J. Diabetes and impaired Fasting Glucose as Preditors of morbidity and mortality in male coronary artery Disease Patients with reduced LV function. *Acta cardiol* 2006; 61(2):137-43.

15. Bertoni AG, Hundley W, massing M, Bonds O, Bruke G, Goff D. Heart Failure Prevalence, incidence, and mortality in the Elderly with Diabetes. *Diabetes care* 2004; 27:699-703.

منابع

1. Michael M, Givertz, Wilson S, Colocci. Evgene Branwald. Clinical aspects of heart failure, pulmonary edema, high output failure. In: zipes, LiBBY, Bonow, Braunwald, Editors. *Braunwald's heart Disease*. 7<sup>th</sup> edition. Philadelphia: Elsevier; 2005; pp.539-554.

2. Khan NK, Goode Km, Clealand JG, Rigby AS. Prevalence of ECG abnormalities in an international survey of patients with suspected or confirmed heart failure at death or discharge. *Eur J Heart Fial*; 8:120-123.

3. Albert NM. Ventricular dysrhythmias in heart Failure. *J cardiovasx Nurs* 2004;10 96(suppl):s 11-26.

4. Sica DA. Hyponatremia and heart failure- treatment considerations. *Congest Heart Fail*. 2006, 12(1):55-60.

5. Complexes and intervals in John N Gardner, editor. *Mariott practical electrocardiography*. 8<sup>th</sup> edition. Baltimore: williams and wilkins; 1988. p.26.

6. kramer B, Brill M, Kuber W. Relationship between degree of coronary artery Disease & Lv function & the duration of QT interval in ECG. *Eur Heart H* 1986; 7(1): 14-24.

7. Vertovec, Delgada. Prolong QT interval & high B type Natriuretic peptide levels predict mortality in patients with congestive heart failure. *Circulation* 2003: 80-85.

8. Hamby RI, weissman RH, Prasal MN, Hoffman L, LBBB: a predictor of proper LV Function in coronay artery Disease. *Am Heart J* 1983;106(3): 470710.