

بررسی ارتباط بروز تاکی آریتمی‌های بطنی و سطح منیزیوم سرم در بیماران مبتلا به سکته قلبی حاد در بیمارستان خاتم الانبیاء (ص) زاهدان

دکتر احمد بلوری*، دکتر غلامعلی محرابی**، دکتر مسعود صالحی***

* دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی زاهدان، دانشکده پزشکی، گروه قلب و عروق
** دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی زاهدان، دستیار تخصصی داخلی
*** دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی زاهدان، دانشکده پزشکی، گروه بیماریهای عفونی و طب گرمسیری

چکیده

مقدمه و هدف: بررسی ارتباط کمبود منیزیوم سرم و بروز تاکی آریتمی‌های بطنی در بیماران مبتلا به سکته قلبی حاد.

مواد و روش کار: یک مطالعه مورد - شاهدهی در طی یکسال روی ۲۰۰ بیمار مبتلا به سکته قلبی حاد (۱۰۰ بیمار دارای تاکی آریتمی بطنی و ۱۰۰ بیمار دیگر بدون تاکی آریتمی بطنی) بستری در بخش مراقبتهای ویژه قلبی بیمارستان خاتم الانبیاء زاهدان انجام شد. برای تمام بیماران فوق منیزیوم سرم در دو نوبت به فاصله ۱۲ ساعت از هم اندازه گیری شد و کلیه بیماران در طی ۲۴ ساعت اول بعد از سکته قلبی حاد مانیتورینگ قلبی می شدند. هدف اصلی مطالعه بررسی بروز تاکی آریتمی‌های بطنی و ارتباط آن با هیپومنیزیمی بود.

یافته ها: در ۱۰۰ بیمار مبتلا به سکته قلبی حاد با تاکی آریتمی بطنی میانگین سنی $57/2 \pm 12/9$ و منیزیوم سرم نوبت اول $0/46 \pm 1/9$ ($P = 0/051$) و منیزیوم سرم نوبت دوم $2 \pm 0/32$ ($P = 0/003$) بود. ۵۵٪ این گروه بیماران مذکر بودند که از این تعداد بیماران براساس منیزیوم سرم نوبت اول ۳۹ بیمار دارای هایپومنیزیمی ($OR = 2/4$) (حدود اطمینان $1/2 = 95\%$ تا $4/8$) و براساس منیزیوم سرم نوبت دوم ۳۶ بیمار دارای هایپومنیزیمی بودند ($OR = 10/7$) (حدود اطمینان $3/9 = 95\%$ تا $36/4$). ۱۰۰ بیمار بدون تاکی آریتمی دارای میانگین سنی $58/9 \pm 12/3$ ($P = 0/36$) و منیزیوم سرم نوبت اول $2 \pm 0/28$ ($P = 0/051$) و نوبت دوم $2/1 \pm 0/18$ ($P = 0/003$) بودند. ۴۵٪ بیماران این گروه مذکر بودند و در این گروه بر اساس منیزیوم سرم نوبت اول ۲۱ بیمار دارای هایپومنیزیمی و براساس منیزیوم سرم نوبت دوم تنها ۵ بیمار دارای هایپومنیزیمی بودند.

نتیجه گیری: در بررسی‌های فوق مشخص گردید که هایپومنیزیمی براساس منیزیوم سرم نوبت اول ریسک بروز تاکی آریتمی بطنی را تا $2/4$ برابر و براساس منیزیوم سرم نوبت دوم حتی تا $10/7$ برابر افزایش می دهد. لذا هایپومنیزیمی را می توان یکی از علل مهم مساعد کننده بروز عارضه اختلالات آریتمی بطنی بعد از سکته قلبی حاد در نظر گرفت و لذا تشخیص زودرس آن و درمان بموقع آن از عوارض و مرگ و میر بیماران مبتلا به سکته قلبی حاد می کاهد لذا توصیه می گردد در هر بیمار مبتلا به سکته قلبی حاد منیزیوم سرم در بدو بستری اندازه گیری شود تا در صورت وجود هایپومنیزیمی درمان لازم شروع گردد. (مجله طبیب شرق، سال هشتم، شماره ۲، تابستان ۸۵، ص ۹۳ تا ۱۰۰)

کلواژه ها: انفارکتوس میوکارد، تاکی آریتمی بطنی، منیزیوم، هایپومنیزیمی

مقدمه

سکته قلبی حاد و نتایج موجود در مقالات و کتب برتری جنسی مذکر در این بیماری وجود دارد که این مورد با نتایج این مطالعه (۵۵٪ جنس مذکر) همخوانی دارد. شیوع هایپومنیزیمی در بیماران مبتلا به سکته قلبی حاد در مطالعات مختلف از ۴۶٪ در

سکته حاد قلبی و عوارض آن از شایعترین علل مرگ و میر قلبی عروقی به حساب می آیند و اختلالات الکترولیتی همراه آن از جمله هایپومنیزیمی را می توان یکی از عوامل خطر محسوب کرد.^(۱ و ۲) در مطالعات مختلف انجام شده در رابطه با

این مطالعه قرار گرفتند و سریعاً دو نمونه خون وریدی توسط پرستار مسئول واحد مراقبتهای ویژه قلب جهت اندازه‌گیری منیزیوم سرم در اولین ساعت بعد از بروز آریتمی و ۱۲ ساعت بعد از آن گرفته شد و در اسرع وقت نمونه‌های فوق به آزمایشگاه ارسال گردید. در این مطالعه در بررسی‌های آماری متغیرهای کمی را به روش T.Test و متغیرهای کیفی را به روش chi-square بررسی کردیم و برای مقایسه میانگین‌های سه گروه بدون تاکی آریتمی و گروه دارای تاکی آریتمی و گروه دارای تاکی کاردی بطنی از آزمون ANOVA استفاده کردیم. در تمام مقادیر P-Value کمتر از ۰/۰۵ بود معنی‌دار تلقی شد.

یافته‌ها

در مجموع ۲۰۰ بیمار مورد مطالعه قرار گرفتند که ۱۰۰ بیمار در گروه بدون آریتمی و ۱۰۰ بیمار در گروه دارای آریتمی قرار داشتند. میانگین سنی (\pm SD) کل بیماران $58/1 \pm 12/6$ سال بود که این میانگین سنی در بیماران بدون تاکی آریتمی $58/9 \pm 12/3$ و در بیماران دارای تاکی آریتمی $57/2 \pm 12/9$ بود و از نظر آماری تفاوتی از نظر این متغیر بین دو گروه وجود نداشت. جدول ۱. $(P=0/36\%)$ بیماران دارای آریتمی از نوع ضربان زودرس بطنی میانگین سنی $58/4 \pm 13/2$ داشتند. در بیماران دارای تاکی کاردی بطنی میانگین سنی $54/4 \pm 12/2$ بود.

میانگین منیزیوم سرم نوبت اول $2/04 \pm 0/39$ بود و این میانگین در بیماران بدون تاکی آریتمی بطنی $2 \pm 0/28$ جدول ۱ و در بیماران با تاکی آریتمی بطنی $1/9 \pm 0/46$ با $p=0/051$ بود. همچنین این میانگین در بیماران دارای آریتمی از نوع ضربان زودرس بطنی $2/01 \pm 0/37$ و در بیماران دارای تاکی کاردی بطنی $1/91 \pm 0/67$ بود پس از بررسی نمودار ROC^۱ براساس سطوح منیزیوم سرم نوبت اول سطح منیزیوم $1/95$ میلی‌گرم بر دسی لیتر جهت تشخیص آریتمی حساسیت ۶۶٪ و ویژگی ۵۹٪ داشت جدول ۲. سطح زیر منحنی نمودار ROC براساس سطوح

مطالعه Dyckner^(۱۵) تا حدود ۶٪ افراد در مطالعه Henry K^(۱۴) با بررسی ۵۹۰ بیمار معتبر بوده است. در حالی که در مطالعه Henry K در محدوده $2/4 \pm 0/3$ mg/dl و در مطالعه Dyckner در بررسی ۱۶۷ بیمار در محدوده $1/9 \pm 0/3$ mg/dl متغیر بوده است که شاید علت آن مربوط به میزان منیزیوم موجود در آب در نواحی مختلف جغرافیایی باشد. و از آنجایی که گزارشاتی از وجود ارتباط مرگ ناگهانی با میزان مواد معدنی موجود در آب بوده است^(۱۶) لذا احتمال دارد بیمارانی که در ناطق جغرافیایی با منیزیوم کم موجود در آب زندگی می‌کنند دارای سطح منیزیوم پایین تری بعد از سکته قلبی حاد نسبت به بروز آریتمی‌های بطنی و مرگ ناگهانی خواهند داشت.^(۱۴) همچنین در بررسی مطالعات متعددی از جمله مطالعات Hery K^(۱۴)، Dyckners^(۱۵)، Highame^(۱۱)، Tsutsuim^(۷) ارتباط واضحی بین هایپومنیزیومی و بروز آریتمی‌های بطنی به دنبال سکته قلبی حاد وجود داشته است. هدف اصلی مطالعه حاضر بررسی ارتباط کمبود منیزیوم سرم با بروز تاکی آریتمی‌های بطنی در بیماران مبتلا به سکته قلبی حاد بوده است.

روش کار

بیماران مراجعه کننده به مراکز اورژانس بیمارستان خاتم الانبیاء زاهدان با علائم سکته قلبی حاد مورد بررسی اولیه قرار گرفتند و تمامی مراحل معاینه و تشخیص توسط رزیدنت داخلی صورت گرفت و در صورت تشخیص سکته قلبی حاد براساس شروع درد در ۶ ساعت گذشته بیمار در بخش مراقبتهای ویژه قلبی بستری و تحت بررسی علائم الکتروکاردیوگرافیک و اقدامات تشخیصی و درمانی قرار گرفت و در صورت بروز تاکی آریتمی‌های بطنی در طی ۲۴ ساعت اول بستری در هر کدام از افراد فوق و اطمینان از عدم مصرف داروهای مؤثر بر سطوح منیزیوم سرم از جمله مدرها، الکل، داروهای شیمی درمانی و ترکیبات حاوی منیزیوم در چند روز اخیر و طبیعی بودن سطح پتاسیم در این بیماران و عدم وجود آریتمی‌های فوق قبل از بستری در بیماران فوق این بیماران جزو جمعیت آماری

منیزیوم نوبت اول ۶۳٪ بود.

جدول ۱: مقایسه درموگرافیک بالینی و پایه دو گروه با و بدون تاکی آریتمی بطنی

P	بیماران دارای تاکی آریتمی بطنی N=۱۰۰		بیماران بدون تاکی آریتمی بطنی N=۱۰۰		متغیر	گروه
	بیماران دارای تاکی آریتمی بطنی N=۱۰۰		بیماران بدون تاکی آریتمی بطنی N=۱۰۰			
۰/۳۶۳	۵۷/۲ ± ۱۲/۹		۵۸/۹ ± ۱۲/۳		سن میانگین ± SD	
۰/۰۵۱	۱/۹ ± ۰/۴۶		۲ ± ۰/۲۸		منیزیوم سرم نوبت اول میانگین ± SD	
۰/۰۰۳	۲ ± ۰/۳۲		۲/۱ ± ۰/۱۸		منیزیوم سرم نوبت دوم میانگین ± SD	
۰/۰۷۲	۰/۰۷۲		۷۷ (٪۵۵)		جنس	
	۲۳ (٪۳۹)		۲۳ (٪۳۹)		مرد (تعداد) زن (تعداد)	

جدول ۲: میزان حساسیت و اتمصاصی بودن سطوح مختلف

منیزیوم سرم نوبت اول در بروز تاکی آریتمی های بطنی

ویژگی-۱	حساسیت	مثبت به شرط بزرگتر یا برابر بودن با:
۰/۰۰۱	۱/۰۰۰	-۰/۱۰۰
۰/۹۹۰	۱/۰۰۰	۱/۰۰۰
۰/۹۸۰	۱/۰۰۰	۱/۱۵۰
۰/۹۸۰	۰/۹۹۰	۱/۲۵۰
۰/۹۶۰	۰/۹۹۰	۱/۳۵۰
۰/۹۴۰	۰/۹۹۰	۱/۴۵۰
۰/۹۱۰	۰/۹۹۰	۱/۵۵۰
۰/۸۳۰	۰/۹۴۰	۱/۶۵۰
۰/۷۶۰	۰/۹۰۰	۱/۷۵۰
۰/۶۱۰	۰/۷۹۰	۱/۸۵۰
۰/۴۱۰	۰/۶۶۰	۱/۹۵۰
۰/۳۴۰	۰/۵۳۰	۲/۰۵۰
۰/۲۷۰	۰/۴۴۰	۲/۱۵۰
۰/۲۱۰	۰/۳۴۰	۲/۲۵۰
۰/۱۷۰	۰/۲۰۰	۲/۳۵۰
۰/۱۰۰	۰/۱۰۰	۲/۴۵۰
۰/۰۴۰	۰/۰۴۰	۲/۵۵۰
۰/۰۴۰	۰/۰۳۰	۲/۶۵۰
۰/۰۴۰	۰/۰۰۰	۲/۷۵۰
۰/۰۳۰	۰/۰۰۰	۲/۹۵۰
۰/۰۲۰	۰/۰۰۰	۳/۲۰۰
۰/۰۱۰	۰/۰۰۰	۴/۰۵۰
۰/۰۰۰	۰/۰۰۰	۵/۸۰۰

میانگین منیزیوم نوبت دوم $۲/۰۶ \pm ۰/۲۷$ بود. در بیماران بدون تاکی آریتمی بطنی سطح سرمی منیزیوم $۲/۱۲ \pm ۰/۱۸$ در بیماران دارای تاکی آریتمی بطنی $۲ \pm ۰/۳۲$ با $P = ۰/۰۰۳$ می باشد جدول (۱) که این متغیر در بیماران دارای آریتمی از نوع ضربان زودرس بطنی $۲/۰۵ \pm ۰/۳۲$ و در بیماران دارای تاکی کاردی بطنی $۱/۸۸ \pm ۰/۳۱$ بود و پس از بررسی نمودار ROC براساس سطوح منیزیوم سرم نوبت دوم سطح منیزیوم $۱/۹۵$ میلی گرم بر دسی لیتر جهت تشخیص تاکی آریتمی، دارای حساسیت $۸۵٪$ و ویژگی $۴۶٪$ بود و سطح زیر منحنی نمودار ROC براساس سطوح منیزیوم نوبت دوم $۰/۶۴$ با فاصله اطمینان $۰/۵۶$ - $۰/۷۲$ بود.

از نظر نوع جنس در بیماران بدون تاکی آریتمی بطنی ۶۳ بیمار مذکر (۴۵٪ بیماران) و در بیماران دارای تاکی آریتمی بطنی ۷۷ بیمار مذکر (۵۵٪ بیماران) بودند که بر حسب جنس در دو گروه اختلاف معنی داری مشاهده نشد ($P=۰/۰۷۲$) در بیماران دارای هایپومنیزیمی براساس سطوح منیزیوم نوبت اول در گروه بدون تاکی آریتمی بطنی به تفکیک جنس ۳۹ بیمار مذکر (۶۵٪ بیماران) و در گروه دارای تاکی آریتمی بطنی ۲۱ بیمار مذکر (۳۵٪ بیماران) بودند که این اختلاف به لحاظ آماری معنی دار بود ($P = ۰/۰۰۵$) جدول ۱ این مقادیر به تفکیک نوع تاکی آریتمی بطنی در گروه دارای ضربان زودرس بطنی ۲۵

افراد بدون هایپومنیزیمی ۱۳ بیمار بود (odds Ratio = ۴/۰) (حدود اطمینان ها در جدول شماره ۳ ذکر شده است).
 از ۱۰۰ بیمار گروه بدون تاکی آریتمی بطنی براساس سطوح منیزیوم سرم نوبت دوم ۵ بیمار دارای هایپومنیزیمی بودند و از ۱۰۰ بیمار گروه دارای تاکی آریتمی بطنی ۳۶ بیمار دارای هایپومنیزیمی بوده‌اند (odds Ratio=۱۰/۷). تعداد بیماران دارای هایپومنیزیمی که دچار آریتمی از نوع ضربان زودرس بطنی گردیده‌اند ۱۹ بیمار و در افراد بدون هایپومنیزیمی ۵۳ بیمار بود (odds Ratio= ۶/۸) و تعداد بیماران دارای هایپومنیزیمی که دچار آریتمی از نوع تاکی کاردی بطنی بوده‌اند ۱۷ بیمار و در افراد بدون هایپومنیزیمی ۱۰ بیمار بود (odds Ratio=۳۲/۳) (حدود اطمینان ها در جدول شماره ۴ ذکر شده است). در بررسی به روش ANOVA به لحاظ آماری اختلاف منیزیوم در گروه بدون تاکی آریتمی و گروه دارای آریتمی بطنی براساس منیزیوم نوبت اول سرم $P=۰/۵۵$ و در گروه بدون تاکی آریتمی و گروه دارای تاکی کاردی $P=۰/۱۰$ بود که به لحاظ آماری معنی دار نبود اما در گروه بدون تاکی آریتمی و گروه دارای آریتمی بطنی بر اساس منیزیوم سرم نوبت دوم $p=۰/۲۹$ که معنی دار نبود ولی در گروه بیماران بدون تاکی آریتمی و تاکی کاردی بطنی $P=۰/۰۰۱$ بود و به لحاظ آماری معنی داری است.

بیمار مذکر (۴۱/۷٪ بیماران) و در گروه دارای تاکی کاردی بطنی ۱۴ بیمار مذکر (۲۳/۳٪ بیماران) بودند که این اختلاف به لحاظ آماری معنی دار بود $P=۰/۰۰۵$.
 در بیماران دارای هایپومنیزیمی براساس سطوح منیزیوم نوبت دوم در گروه بدون تاکی آریتمی بطنی به تفکیک جنس ۳۶ بیمار مذکر (۸۷/۸٪ بیماران) و در گروه دارای تاکی آریتمی بطنی ۵ بیمار مذکر (۱۲/۲٪ بیماران) بودند که این اختلاف به لحاظ آماری معنی دار بود $P=۰/۰۰۰۱$. این مقادیر به تفکیک نوع تاکی آریتمی بطنی در گروه دارای آریتمی از نوع ضربان زودرس بطنی ۱۹ بیمار مذکر (۴۶/۳٪ بیماران) و در گروه دارای تاکی کاردی بطنی ۱۷ بیمار مذکر (۴۱/۵٪ بیماران) بودند که به لحاظ آماری این اختلاف معنی دار بود $P=۰/۰۰۰۱$.
 از ۱۰۰ بیمار گروه بدون تاکی آریتمی بطنی براساس سطوح منیزیوم سرم نوبت اول ۲۱ بیمار دارای هایپومنیزیمی و از ۱۰۰ بیمار گروه دارای تاکی آریتمی بطنی ۳۹ بیمار دارای هایپومنیزیمی بودند (odds Ratio= ۲/۴) همچنین تعداد بیماران دارای هایپومنیزیمی که دچار آریتمی از نوع ضربان زودرس بطنی گردیدند ۲۵ بیمار و در افراد بدون هایپومنیزیمی ۴۷ بیمار بود (odds Ratio=۲) و تعداد بیماران دارای هایپومنیزیمی که دچار آریتمی از نوع تاکی کاردی بطنی بوده‌اند ۱۴ بیمار و در

جدول ۳: مقایسه بیماران با و بدون هایپومنیزیومی بر اساس منیزیوم سرم نوبت اول در بیماران با و بدون اختلالات ضربان قلب

P-Value	OR ^۱ (95% CI ^۲)	بیماران بدون هایپومنیزیمی	بیماران دارای هایپومنیزیمی	منیزیوم سرم نوبت اول
				گروه
-	۱	۷۹	۲۱	بدون تاکی آریتمی بطنی (گروه مقایسه مرجع)
۰/۰۰۵	۲/۴(۱/۲-۴/۸)	۶۱	۳۹	دارای تاکی آریتمی بطنی
۰/۰۴۴	۲/۰(۱/۰-۴/۲)	۴۷	۲۵	دارای ضربان زودرس بطنی
۰/۰۰۱	۴/۰(۱/۵-۱۰/۱)	۱۳	۱۴	دارای تاکی کاردی بطنی

۱- Odds Ratio

۲ - Confidence Interval

جدول ۴: مقایسه بیماران با و بدون هایپومنیزیومی بر اساس منیزیوم سرم نوبت دوم در بیماران با و بدون افتلالات ضربان قلب

P-Value	OR ^۱ (95% CI) ^۲	بیماران بدون هایپومنیزیومی	بیماران دارای هایپومنیزیومی	منیزیوم سرم نوبت دوم گروه
-	۱	۹۵	۵	بدون تاکی آریتمی بطنی (گروه مقایسه مرجع)
۰/۰۰۰	۱۰/۷(۳/۹-۳۶/۴)	۶۴	۳۶	دارای تاکی آریتمی بطنی
۰/۰۰۰	۶/۸(۲/۳-۲۴/۴)	۳۵	۱۹	دارای ضربان زودرس بطنی
۰/۰۰۰	۳۲/۳(۸/۷-۱۳۰/۸)	۱۰	۱۷	دارای تاکی کاردی بطنی

۱-Odds Ratio

۲-Confidence Interval

بحث

سکته حاد قلبی و عوارض آن از شایعترین علل مرگ و میر قلبی عروقی به حساب می آیند و اختلالات الکترولیتی همراه آن از جمله هایپومنیزیومی را می توان یکی از عوامل خطر محسوب کرد.^(۱۱، ۱۲) در مطالعات مختلف انجام شده در رابطه با سکته قلبی حاد و نتایج موجود در مقالات و کتب برتری جنسی مذکر در این بیماری وجود دارد که این مورد با نتایج این مطالعه (۵۵٪ جنس مذکر) همخوانی دارد. شیوع هایپومنیزیومی در بیماران مبتلا به سکته قلبی حاد در مطالعات مختلف از ۴۶٪ در مطالعه Dyckner^(۱۵) که تقریباً نزدیک به نتایج این مطالعه است (حدود ۳۰٪) تا حدود ۶٪ افراد در مطالعه Henry K^(۱۴) با بررسی ۵۹۰ بیمار معتبر بوده است که این مورد با نتایج مطالعه ما همخوانی ندارد که می توان این اختلاف را تا حدی مربوط به نژاد و وضعیت تغذیه ای این منطقه و حتی محدوده متغیر رفرانس منیزیوم سرم دانست. در این مطالعه یک محدوده وسیع از تغییر در سطح منیزیوم سرم بدست آمد که در مورد منیزیوم نوبت اول سرم در بیماران دارای تاکی آریتمی بطنی $1/9 \pm 0/46$ mg/dl و در مورد منیزیوم سرم نوبت دوم در این بیماران $2 \pm 0/32$ mg/dl (P=۰/۰۰۳) بود. در حالیکه در مطالعه Henry K در محدوده $2/4 \pm 0/3$ mg/dl و در مطالعه Dyckner در بررسی ۱۶۷ بیمار در محدوده $1/9 \pm 0/3$ mg/dl متغیر بوده است که شاید علت آن مربوط به میزان منیزیوم موجود در آب در نواحی مختلف جغرافیایی باشد.

از آنجایی که گزارشاتی از وجود ارتباط مرگ ناگهانی با میزان مواد معدنی موجود در آب بوده است^(۱۶) لذا احتمال دارد بیمارانی که در ناطق جغرافیایی با منیزیوم کم موجود در آب زندگی می کنند دارای سطح منیزیوم پایین تری بعد از سکته قلبی حاد نسبت به بروز آریتمی های بطنی و مرگ ناگهانی خواهند داشت.^(۱۴) همچنین در بررسی مطالعات متعددی از جمله مطالعات Hery K^(۱۴)، Dyckners^(۱۵)، Highame^(۱۱)، Tsutsuim^(۷) ارتباط واضحی بین هایپومنیزیومی و بروز آریتمی های بطنی به دنبال سکته قلبی حاد وجود داشته که با نتایج این مطالعه که با $OR = 2/4$ بر اساس منیزیوم سرم نوبت اول و $OR = 10/7$ بر اساس منیزیوم سرم نوبت دوم افزایش بروز آریتمی های بطنی نشان داده شده است همخوانی دارد. علت افزایش بروز تاکی آریتمی بطنی به دنبال هایپومنیزیومی را می توان به طور خلاصه بدینگونه بیان کرد که کاهش منیزیوم سرم می تواند از سه طریق مختلف باعث افزایش ریسک تاکی آریتمی بطنی گردد یک یاز طریق ها کاهش فعالیت پمپ سدیم به دنبال کاهش منیزیوم سرم و به دنبال آن افزایش پتاسیم خارج سلولی و کاهش جریان سریع سدیمی است که این موارد باعث بروز پدیده: ورود مجدد گتسه که خود از مهمترین علل بروز تاکی آریتمی های بطنی است. طریق دیگر آن به دنبال کاهش منیزیوم سرم اختلال دز کانال پتاسیم و کاهش پتانسیل و لذا ایجاد پدیده ورود مجدد است و طریق دیگر افزایش جریان

ارتباط دارد که این نتایج با نتایج برخی مطالعات از جمله Henry K^(۱۴) که سطح mg/dl ۲ را به دست آورده اند تقریباً همخوانی دارد.

سپاسگزاری

نویسندگان مقاله مراتب تشکر و قدردانی خویش را از حوزه معاونت پژوهشی دانشگاه و کارکنان محترم بخش CCU بیمارستان خاتم اعلام می دارند.

کلسیم و به دنبال آن افزایش کلسیم داخل سلولی که بعد از دیپولاریزاسیون باعث افزایش فعالیت تشدید کننده و محرک شده که خود می تواند به د روش مستقیم و روش غیر مستقیم (از راه تشدید پدیده ورود مجدد) باعث بروز تاکی آریتمی بطنی گردند.^(۱۷) همچنین در این مطالعه مشخص گردید که وجود منیزیم در سطح سرمی کمتر از ۱/۹۵ mg/dl با حساسیت ۸۵٪ و ویژگی ۵۴٪ با افزایش بروز تاکی آریتمی های بطنی

References

منابع

1. Antman EM, Braunwald E. ST- segment elevation myocardial Infarction In: kasper D, Antony S, Braunwald E: Harrison's principles of internal medicine. 16nd ed. New York: Mc Graw hill; 2004. P. 1448-59.
2. Burton E. Acute myocardial Infarction. In: Goldman, Bennett. J: CECIL Text book of medicine. 21nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2000.p.304-20.
3. Schwartz D, Goldberg A. Ischemic heart Disease. In: Green G, Harris I. Moylank: The washington manual of medical therapeutics. 31nd ed. Philaderphia: Lippmcott williams and wilkins: 2004. P. 92-123.
4. Higham PD. Serum magnesium and ventricular fibrillation after myocardial infarction. Cardio vasc 1994; 15: 16-19.
5. Ducceschi U, Dimicco G. Ionic mechanisms of Ischemia – related. Ventricular arrythmias. Clin Cardiol 1996; 19: 325-31.
6. Kharb S, Singh VM. Magnesium deficiency potentiated free radical production associated with myocardial infarction. J Assos physicians India 2000; 48: 484-5.
7. Tsutsum S, Shimokawe H. Intracellular Magnesium deficiency in acute myocardial infarction. Jpn Heart J 1993; 34:22-30.
8. Kafkah. Serum magnesium and potassium in AMI influence ventricular arrhythmia. Arch intern med 1987; 42: 36-40.
9. Elming H, Seiback M. Serum Ionised Magnesium in patient with AMI relation to Cardiac arrhy thimas. Magnes. Res2000.
10. Madius J, Sheth K. Admission serum magnesium Level dose not predict the hospital outecome of patient with acute MI. Arch. Intern. MED 1996; 168: 84-7.
11. Higham P, Adanis P. Plasma potassium, Serum magnesium and ventricular fibrillation. QJ MED 1993; 9:86.
12. Bill Man G, Hoskinsas J. prevention of ventricular fibrillation with magnesium sulfate. Eury pharma cial 1998; 6: 158.

13. Facovich D, Dobb G. Magnesium in cardiac arrest. *Resuscitation* 1997; 3:35.
14. Henry K, Lorrie L. Serum magnesium and potassium in acute myocardial infarction. *Arch intern Med* 1987; 147:465-69.
15. Dyckner T. Serum magnesium in acute myocardial infarction. Relation to arrhythmias. *Acta Med Scand* 1980; 207:59-66.
16. Marier JR. Cardio-Protective contribution of hard waters to magnesium in take. *Rev Can Biol Exp* 1987; 37:115-125.
17. Higham PD. Serum magnesium and ventricular fibrillation after myocardial infraction. *CVR* 1994; 11:15-19.

Evaluation of Prevalence of ventricular tachyarrhythmia in patients with acute myocardial infarction and serum magnesium in Khatam-Al-Anbia Hospital, Zahedan, Iran

Ahmad Bollouri., MD**; GholamAli Mehrabi., MD*; Masoud Salehi., MD***

Background: To establish between hypomagnesemia and predicts excessive morbidity, particularly ventricular tachyarrhythmias in patients with acute myocardial infarction (AMI).

Method and Materials: A case control study was designed over one year period in 200 patients with AMI (100 patients with ventricular tachyarrhythmias and 100 patients without arrhythmias) whose admitted to a coronary care unite of khatam hospital of zahedan. For all of them serum magnesium concentration was measured first and 12 hours later during 24^h after AMI the patient's rhythm was continuously recorded. The main study parameters were occurrence of ventricular tachyarrhythmias and its relationship with hypomagnesemia.

Results: From 100 patients with AMI and ventricular tachyarrhythmias mean ages were $57/2 \pm 12/9$ ($p=0/36$) and first serum magnesium was $1/9 \pm 0/46$ ($p=0/051$) and second serum magnesium was $2 \pm 0/32$ ($p=0/003$) and %55 of patients were male that from those patients due to first serum magnesium 39 patients were hypomagnesemic, $OR=2/4$ and due to second serum magnesium 36 patients were hypomagnesemic, $OR=10/7$ and from 100 patients with AMI without ventricular tachyarrhythmias mean ages were $58/9 \pm 12/3$ ($p=0/36$) and first serum magnesium $2 \pm 0/28$ ($p=0/051$) and second serum magnesium $2/1 \pm 0/18$ ($p=0/003$) and %45 of patients were male that from those patients due to first serum magnesium 21 patients were hypomagnesemic and due to second serum magnesium only 5 patient were hypomagnesemic.

Conclusions: In this study we conclude that hypomagnesemia due to first serum magnesium can increase 2/4 fold ventricular tachyarrhythmias and due to second serum magnesium can increase 10/7 fold. Thus hypomagnesemia can be a major risk factor for ventricular tachyarrhythmias after AMI and immediate diagnosis and treatment of hypomagnesemia can reduce morbidity and mortality after AMI. Thus we recommended that for any patients with AMI serum magnesium must be measured at admission to CCU and initiate proper treatment for hypomagnesemia

KEY WORDS: Hypomagnesemia, magnesium, AMI, ventricular tachyarrhythmias

*Cardiologist Dept, Paramedical School, Zahedan University of Medical Science and health services, Zahedan, Iran.

**Assistant of Internal Medicine Dept, Faculty of Medicine, Zahedan University of Medical Science and health services, Zahedan, Iran.

***Tropical and Infectious Diseases Dept, Faculty of Medicine, Zahedan University of Medical Sciences and health services, Zahedan, Iran.