ارتباط سطح سرمی منیزیم با بروز آریتمی های قلبی در بیماران مبتلا به سندرمهای حاد کرونری

فرزانه میرمحمدی(MD)، حجت درخشانفر(MD) * ، حمید کریمان(MD)، مصطفی علوی مقدم تهرانی(MD)، فرزانه میرمحمدی(MD)، حجت درخشانفر(MD) * ، علی شهرامی (MD)، محمدرضا ملکی ورکی (MD) *

۱ گروه طب اورژانس، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
۲ گروه طب اورژانس، دانشگاه علوم پزشکی اهواز

دریافت: ۹۱/۳/۲۰، اصلاح: ۹۱/۶/۸، پذیرش: ۹۱/۸/۱۷

خلاصه

سابقه و هدف: آریتمی قلبی از عوارض بالقوه کشنده سندرم های حاد کرونری می باشد. اختلالات یون منیزیم یکی از علل مهم ایجاد کننده این آریتمی ها است. این تحقیق با هدف بررسی ارتباط سطح سرمی منیزیم با بروز آریتمی های قلبی بیماران مبتلا به سندرم های حاد کرونری انجام شد.

مواد و روشها: این مطالعه کوهورت بر روی ۱۲۴ نفر از افراد مراجعه کننده به بخش اورژانس و CCU بیمارستان امام حسین تهران انجام شد، بیماران در دو گروه هایپو منیزمیک و نرمومنیزمیک بررسی شدند (در هر گروه ۶۲ نمونه). متغیرهای مورد بررسی شامل اطلاعات دموگرافیک بیماران، تشخیص اولیه نوع سندرم حاد کرونری، سطح منیزیم، بروز آریتمی قلبی، منشا و سرعت آن بودند. در بدو ورود بیماران، سطح سرمی منیزیم اندازه گیری شده و سپس بیماران از نظر بروز آریتمی به مدت ۷۲ ساعت پیگیری و دو گروه با هم مقایسه گردید.

یافته ها: ۱۷ نفر (۲۴/۷٪) در گروه هیپومنیزیمی و ۸ نفر (۱۲/۹٪) در گروه نرمومنیزیمی آریتمی قلبی داشتند که ارتباط آماری معنی داری بین سطح سرمی منیزیم و نوع آریتمی قلبی، سرعت آریتمی قلبی و نوع سندرم حاد کرونری وجود آریتمی قلبی، سرعت آریتمی قلبی و نوع سندرم حاد کرونری وجود نداشت.

نتیجه گیری: نتایج این مطالعه نشان داد که سطح سرمی پایین منیزیم با بروز آریتمی های قلبی همراه است.

واژه های کلیدی: سطح سرمی منیزیوم، اَریتمی قلبی، سندرم های حاد کرونری.

مقدمه

از شایعترین شکایات بیماران مراجعه کننده به اورژانسها درد قفسه سینه است. این شکایت می تواند ناشی از یک علت تهدید کننده حیات در بیمار باشد. خطرناکترین تشخیص ها در این زمینه عبارت از سندرمهای حاد کرونری، دایسکشن آئورت، آمبولی ریه، نوموتوراکس، تامپوناد قلبی و پارگی مری است. از اینرو تشخیص این عوامل از وظایف مهم پزشکان اورژانس می باشد. در بین تمام موارد ذکر شده سندرمهای حاد کرونری بیشترین شیوع را دارند، بطوریکه در آمریکا حدود ۳۶٪ موارد مرگ و میر از بیماریهای قلبی عروقی ناشی می شود (۱). این بیماری می تواند با عوارض بالقوه کشنده ای که قلب یا سایر ارگانها را متاثر می نماید همراه باشد. از جمله عوارض قلبی میتوان عوارض مکانیکال و آریتمی هدایتی ها را نام برد. آریتمی از اختلال در ضربان ساز قلب یا اختلال در سیستم هدایتی

ایجاد میشود و از نظر سرعت به دو صورت تاکی آریتمی و برادی آریتمی دیده میشود که اغلب برادی آریتمی ها شایعتر هستند و ۳۰–۲۵٪ بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد(Acute Myocardial Infarction=AMI) به آن دچار میشوند. یکی از علل مهم ایجاد کننده آریتمی ها اختلالات الکترولیتی خصوصا اختلالات پتاسیم و منیزیم است (۲). منیزیم یکی از الکترولیتهای ضروری جهت مشارکت در بسیاری از واکنش های آنزیمی است و به عنوان کوفاکتورآنزیم آدنوزین تری فسفاتاز نقش مهمی در تولید انرژی مورد نیاز جهت فرآیندهای متابولیک، سنتز پروتئین و متابولیسم بی هوازی ایفا می کند. هایپومنیزمی یک اختلال شایع در بیماران بستری شده در بیمارستان می باشد به طوریکه تخمین زده میشود ۱۰ تا ۲۰٪ بیماران بستری شده در بخش و تا ۶۰٪

[🗉] این مقاله حاصل پایان نامه فرزانه میرمحمدی دانشجوی دستیاری و طب اوژانس دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی می باشد.

مسئول مقاله:

[DOR: 20.1001.1.15614107.1392.15.3.5.2

بیماران بستری در بخش مراقبتهای ویژه به این مشکل دچار باشند (Υ). شایعترین علامت قلبی این بیماران آریتمی می باشد. در مطالعات مختلف افزایش بروز آریتمی های مختلفی از قبیل سوپرا ونتریکو Υ (دیس ریتمی، ونتریکو Υ (دیس Ventricular مالی (Contraction) تاکی کاردی بطنی (Ventricular تاکی کاردی بطنی (Ventricular و آریتمی تورسادپینت در بیماران هایپومنیزمیک نشان داده شده است. شواهدی وجود دارد که نشان می دهد سطوح پایین منیزیم با بروز آریتمی های بطنی بعد از Υ (AMI ارتباط دارد و تجویز آن ممکن است، بروز آریتمی بعد از Υ (اکاهش دهد. با این وجود در مورد ارتباط سطح منیزیوم و آریتمی در بیماران مبتلا به سایر انواع سندرمهای حاد کرونری اختلاف نظرهایی وجود دارد (Υ (Υ - Υ).

دانشمندان بر این باورند که سطح منیزیم در بیماران دچار انفارکت میوکارد نسبت به گروه شاهد و بیماران دچار آنژین ناپایدار، پایینتر می باشد. علت این مهم را کاهش گذرای سطح منیزیم بلافاصله بعد از انفارکت میوکارد می دانند که آنرا با شیفت داخل سلولی منیزیم به علت اختلال در عملکرد غشای میوسیتها و باند منیزیم با اسیدهای چرب آزاد شده از سلولهای نکروتیک توجیه می کنند، همین هایپومنیزمی گذرا نیز میتواند سبب بروز آریتمی های قلبی گردد (۱۱و۱۰). با توجه به شیوع روز افزون بیماری آترواسکلروز و عوارض خطرناک آن، انجام مطالعات مختلف در زمینه پیشگیری، درمان و کنترل آن امری ضروری به نظر میرسد تا با شناسایی بیماران پرخطر و شروع درمانهای زود هنگام هرچه بیشتر از بروز این عوارض جلوگیری شود.

این تحقیق نیز با هدف بررسی ارتباط سطح سرمی منیزیم بعنوان یکی از الکترولیتهای مهم و بروز آریتمی های قلبی بعنوان یکی از عوارض بالقوه کشنده و خطرناک سندرمهای حاد کرونری، انجام شد.

مواد و روشیها

این مطالعه کوهورت بر روی ۱۲۴ بیمار مبتلا به سندرم حاد کرونری مراجعه کننده به اورژانس و CCU بیمارستان امام حسین (ع) تهران انجام شد. بیماران در و گروه هایپو منیزمیک و نرمو منیزمیک (هر گروه ۲۷ نفر) بررسی شدند. بیمارانیکه بر اساس شرح حال، معاینات و بررسی های اولیه (نوار قلب، آنزیمهای قلبی) تشخیص سندرمهای حاد کرونری توسط متخصص طب اورژانس و یا متخصص داخلی کشیک داده شده و به تاثید متخصص قلب بیمارستان رسیده و طی ۶ ساعت اول از شروع علائم به اروژانس مراجعه کرده بودند وارد مطالعه شدند. افراد با سن کمتر از ۳۵ و بالای ۷۰ سال، سابقه سرطان در ۶ ماه اخیر، نارسایی کبد، نارسایی قلبی و کلیوی، هر بیماری شدید سیستمیک که سبب ناتوانی فرد شده باشد، اختلالات آدرنال، سابقه مصرف دیورتیک، سابقه قبلی آریتمی و هرگونه اختلال الکترولیتی همزمان (اعم از هایپو وهایپر کالمی، هایپو وهایپر کالمی، هایپو وهایپر کاسمی،...) چه در بدو ورود و چه در طول بستری بیمار در CCU، ایجاد آریتمی بعد از ۲۲ ساعت از زمان بستری و بیمارانی که تحت درمان با منیزیم قرار گرفته اند، از مطالعه خارج شدند.

متغیرهای مورد بررسی شامل اطلاعات دموگرافیک بیماران (سن و جنس)، تشخیص اولیه نوع سندرم حاد کرونری، بیماری های زمینهای همزمان، سابقه

مصرف مواد مخدر، سیگار، سطح منیزیم، بروز آریتمی قلبی، منشا و سرعت آن بودند. در بدو ورود بیماران به اورژانس سطح سرمی منیزیم اندازه گیری شده و سپس بیماران از نظر بروز آریتمی به مدت ۷۲ ساعت پیگیری گردیدند. در این مطالعه بیماران از نظر منشا آریتمی به سه گروه (دهلیزی، بطنی، جانکشنال) و از نظر سرعت آریتمی به دو گروه [تاکی آریتمی (ضربان قلب بالای ۱۰۰) و برادی آریتمی (ضربان قلب بالای ۱۰۰) و برادی اساس کیتهای اندازه گیری شده (کیتهای پارس آزمون) ۲ تا 7/3 میلیگرم در دسی لیتر و سطوح پایینتر از 1/4 میلیگرم در دسی لیتر بعنوان هایپومنیزمی قلمداد شده است. جمعآوری اطلاعات از طریق تکمیل فرم استاندارد از قبل تنظیمشده با استفاده از آزمایشهای مورد لزوم و نوار قلبی استاندارد بیمار بود. در نهایت داده ها با استفاده از آزمونهای آماری کای اسکوار، فیشر و تی مستقل تجزیه و تحلیل شدند و 9/3

يافته ها

در هر گروه ۳۰ مرد (۴۸/۴) حضور داشتند. میانگین سنی در گروه هیپومنیزیمی $7/1\pm1/1\pm1/7$ سال بود هیپومنیزیمی $7/1\pm1/1\pm1/7$ سال بود که اختلاف معنی داری با یکدیگر نداشتند ($p=\cdot/7$). شیوع مصرف سیگار در دو گروه هیپومنیزیمی و نرمومنیزیمی نیز به ترتیب برابر 7/1/7 و 1/1/7, بود که دو گروه تفاوتی با یکدیگر نشان ندادند ($p=\cdot/7$) (جدول ۱). بنابراین دو گروه مورد مطالعه از لحاظ فاکتورهای مداخله گر و زمینه ای کاملا با یکدیگر همسان بوده و در آنالیزهای بعدی نیازی به تعدیل اثر آنها نبود. لذا در ادامه نیز یافته ها بر اساس آنالیزهای دومتغیره انجام پذیرفته است.

جدول ۱. متغیرهای دموگرافیک مبتلایان آریتمی قلبی شرکت کننده بر حسب سطح منیزیم سرمی

Pvalue	نورمومنیزیم <i>ی</i>	هیپومنیزیمی	متغير
٠/٣۶	84/7±11/4	۶۶/1±17/7	سن (Mean±SD)
			جنس (٪)
٠/٩٩	(47/4)2+	(47/4)2+	مرد
	(۵1/۶)87	(۵۱/۶)۳۲	زن
			مصرف سیگار
٠/٨٢	71(4/81)	(\Y/Y)\\	بله
	(1.4/8)2.	(۵۲/۳)۵۱	خير
			اعتیاد به مواد مخدر
٠/٩٩	(۴/٨)٣	(۴/٨)٣	بله
	(96/7)69	(90/7)09	خير

از ۱۲۴ بیمار مورد مطالعه ۱۱۷ بیمار دچار آنژین صدری ناپایدار، Δ بیمار دچار سکته حاد قلبی با صعود قطعه Δ و ۲ بیمار دچار سکته حاد قلبی بدون صعود قطعه Δ بیمار (۴۷/۹) بیمار مبتلا به آنژین صدری Δ بیمار (۴۷/۹)

هیپومنیزیمی و از ۷ بیمار مبتلا به سکته حاد قلبی ۶ بیمار (۸۸۵/۷) (* مورد با صعود قطعه ST و ۲ بیمار بدون قطعه ST) دچار هیپومنیزیمی بودند. ارتباط معنی داری بین نوع سندروم کرونری و سطح سرمی منیزم مشاهده شد $(p=\cdot/\cdot \Delta)$. بدین مفهوم که شیوع هیپومنیزیمی در گروه مبتلا به انفارکتوس قلبی بیشتر می باشد. خطر نسبی ابتلا به انفارکتوس قلبی نیز در گروه هیپومنیزیمی ۸۰٪ بیشتر بود ($(V^*(r))^*$) در گروه ($(V^*(r))^*$) در گروه

هیپومنیزیمی و ۸ نفر (۱۲/۹٪) در گروه نورمومنیزیمی نوعی آریتمی قلبی داشتند که بین دو گروه اختلاف آماری معنی داری مشاهده گردید $(p=\cdot/\cdot f)$ بدین مفهوم که بین دو گروه اختلاف آماری معنی داری مشاهده گردید $(p=\cdot/\cdot f)$ بیماران نورومنیزیمی بیشتر از بیماران نورومنیزیمی می باشد. علاوه براین، در محاسبه خطر نسبی بروز آریتمی مشاهده گردید که بیماران مبتلا به هیپومنیزیمی $(p=\cdot/\cdot f)$ بیشتر بیماران نورمومنیزیمی به آریتمی های قلبی دچار می شوند (جدول ۲).

جدول ۲. شانس ابتلا به انفار کتوس قلبی و بروز آریتمی بر حسب سطح منیزیم سرمی

Pvalue	RR	نورمومنیزیم <i>ی</i> تعداد(٪)	هیپومنیزیم <i>ی</i> تعداد(٪)	متغير
				نوع سندروم کرونری
٠/٠۵		(91/4)81	(9 + /4)25	أنژين ناپايدار
	١/٨ (١/٣-٢/۶)	(١/۶)١	(9/Y)۶	انفار كتوس قلبى
./.۴		(AV/1)&*	(VY/S)40	آریتمی
				ندارد
	1/0 (1/1-7/7)	(١٢/٩)٨	(۲۷/۴)۱۷	دارد

بحث و نتیجه گیری

یافته های مطالعه حاضر نشان داد که آریتمی و ابتلا به انفارکتوس حاد میوکارد شیوع بیشتری در بیماران مبتلا به هیپومنیزیمی داشته به گونه ای که مبتلایان به هیپومنیزیمی ۵۰٪ بیشتر از گروه نورمومنیزمی دچار آریتمی و ۸۰٪ بیشتر دچار انفارکتوس میوکارد می گردند. از طرفی هایپو منیزمی در گروه بیماران مبتلا به AMI شایعتر از مبتلایان به آنژین ناپایدار می باشد. در این مطالعه ۷۵٪ بیماران مراجعه کننده با AMI دچار هایپومنیزمی بوده اند در حالیکه تنها ۴۷٪ بیماران مبتلا به آنژین ناپایدار هیپومنیزیمی نیز داشتند. به همین جهت این مطالعه نیز نتایج مطالعات قبلی در مورد کاهش سطح منیزیم در بیمارن مبتلا به سکته حاد قلبی را تایید می کند (۱۵–۱۲).

از اینرو طبق نتایج حاصله اندازه گیری سطح منیزیم در بیماران مراجعه کننده به اورژانس با تشخیص سندرمهای حاد کرونری، امری منطقی به نظر میرسد خصوصا اندازه گیری این یون در مورد بیماران دچار سکته حاد قلبی بیشتر باید در نظر قرار گیرد تا با شناسایی به موقع عوامل خطرساز با انجام درمانهای به موقع از بروز این عوارض جلوگیری شود. کمبود منیزیم در بیماران AMI به علل مختلفی از قبیل درمان با دیورتیک ها در بیماران هایپرتانسیو، بیماران دیابتی و بیماران مبتلا به کاردیومیوپاتی ممکن است دیده شود (۱۴). مطالعات علل دیگری نیز برای کمبود منیزیم بر شمرده اند که یکی از مهمترین آنها کمبود منیزیم ناشی از کمبود پتاسیم می باشد. کمبود منیزیم همراه با کمبود پتاسیم رخ می دهد به گونه ای که حتی می توان با استفاده از مکمل های پتاسیم از بروز هیپومنیزیمی جلوگیری کرد. یافته های مطالعه ی Bigg و همکارانش گواهی بر این مسئله جلوگیری کرد. یافته های مطالعه ی Bigg و همکارانش گواهی بر این مسئله می باشد (۱۵).

در مطالعه Kafka و همکارانش مشخص گردید که بین دو گروه هایپومنیزمیک و نرمومنیزمیک تفاوت معنی داری در میزان کلی مرگ و میر، مرگ و میر قلبی، فیبریلاسیون دهلیزی، تاکیکاردی بطنی و فیبریلاسیون بطنی

وجود ندارد (۱۶). در حالی که در مطالعه ما میزان ابتلا به انفارکتوس قلبی و بروز آریتمی در گروه هیپومنیزیمی بیشتر بود. علل این عدم سازگاری ناشی از نمونه های دو مطالعه می باشد. مطالعه حاضر یک بررسی مورد-شاهدی کاملا همسان می باشد و تمامی فاکتورهای مداخله گر و زمینه ای در آن حذف گردیده است در حالی که در مطالعه Kafka و همکارانش این مسئله رعایت نشده بود. در مطالعه Bolouri و همكارانش مشخص گرديد كه اين اختلال الكتروليتي خطر بروز آریتمی های بطنی را به میزان چشمگیری افزایش می دهد. این محققین در مطالعه خود بیان می دارند که هیپومنیزیمی را می توان یکی از علل مهم مساعد كننده بروز عارضه اختلالات أريتمي بطني دانسته و لذا تشخيص و درمان به موقع آن باعث کاهش مرگ و میر مبتلایان به سکته حاد قلبی می گردد (۱۷). علاوه بر سندروم های حاد کرونر، هیپومنیزیمی در بیماران مبتلا به نارسایی احتقانی قلب نيز باعث بروز آريتمي مي گردد. بر اساس مطالعه Fal Solyman و همكاران ۵۵٪ بیماران نارسایی احتقانی قلب از هیپومنیزیمی رنج می برند و باعث بروز فیبریلاسیون دهلیزی و ضربان های نارس بطنی می گردد (۱۸). بنابراین آریتمی در بیماری های قلبی عروقی به ویژه سندروم های حاد کرونر شایع بوده و اختلالات الكتروليتي همچون هيپومنيزيمي از مهمترين عوامل خطرساز مهم أن می باشد. هیپومنیزیمی بین مبتلایان به سندروم های حاد قلبی شایع بوده و بسته به نژاد و وضعیت تغذیه ای هر جامعه متغیر می باشد (۱۶و۱۶). همچنین ارتباط واضحی بین هیپومنیزیمی و بروز آریتمی بین انفارکتوس حاد قلبی وجود دارد (۲۰و۱۹و۱۶). که تمامی این نکات بیانگر اهمیت پایش سطح سرمی منیزیم در بیماران قلبی مراجعه کننده به بخش اورژانس می باشد. این الزام نه تنها در مبتلایان سندروم حاد کرونر وجود دارد بلکه در دیگر عارضه های قلبی نیز اهمیت بسزایی دارد. بر این اساس با بررسی سطح سرمی منیزیم و اصلاح آن می توان از بروز سهم بزرگی از آریتمی های قلبی پیشگیری نمود و باعث بهبود پیامد بیماران قلبی شد.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1392.15.3.5.2

بر اساس نتایج بدست آمده از این مطالعه سطح سرمی پایین منیزم با بروز آریتمی های قلبی همراه است که خصوصا این ارتباط در مورد برادی آریتمی ها شایعتر است، که این موضوع خلاف انتظار ماست. یکی از علل این تناقض شاید احتساب موارد ایجاد شده سینوس برادیکاردی(ضربان قلب کمتر از ۴۵ در دقیقه) تحت عنوان موارد آریتمی می باشد، از آنجا که تقریبا تمام بیماران بستری شده در صورت عدم وجود کنترااندیکاسیون های خاص تحت درمان با بتا بلوکر قرار میگیرند شاید علت این تناقض ناشی از عوارض دارویی بتا بلوکر ها باشد. یکی میگیرند شاید علت این تناقض هم شاید شیوع بیشتر برادی آریتمی ها در سندرمهای داد کرونری می باشد به طوریکه در کتابهای مرجع این میزان ۲۵ تا ۳۰٪ تخمین زده شده است (۲).

در این مطالعه ۱۷ بیمار در گروه هایپومنیزمی دچار آریتمی شده اند که ۶ بیمار سینوس برادیکاری داشته اند، با حذف این ۶ بیمار از آنالیز آماری بروز آریتمی در گروه هایپومنیزمی۱۷/۷٪ می باشد. در گروه نرمومنیزمی ۱ بیمار از ۸ بیمار، سینوس برادیکاردی داشتند که با حذف ابن یک مورد از آنالیز آماری، بروز آریتمی در این گروه به ۴/۶٪ میرسد، با این وجود نیز بروز آریتمی در گروه هایپو منیزمی دو برابر بالاتر از گروه نرمومنیزمی می باشد. بدون در نظر گرفتن سینوس برادیکاردی، شایعترین آریتمی ایجاد شده در گروه هایپو منیزمی، تاکی آریتمی های دهلیزی می باشد. در گروه نرمومنیزمی بدون در نظر گرفتن برادیکاردی، تفاوت چندانی در منشا و سرعت اریتمی دیده نشده است. یک علت مهم شیوع بیشتر برادیکاری در این مطالعه را میتوان به عدم وجود تاکیکاردی های بطنی در این مطالعه نسبت داد. از جمله خطرناکترین این اریتمی ها فیبریلاسیون بطنی و تاکیکاردی های بطنی است که بعلت ماهیت کشنده ای که این آریتمی ها دارند بسیاری از این بیماران قبل از ورود به اورژانس و یا در ساعات اولیه ورود به اورژانس قبل از حاضر شدن نتایج آزمایشات بعمل آمده از بین میروند، به همین دلیل به ناچار وارد مطالعه نمی شوند، که این موضوع میتواند در نتایج حاصل از مطالعه تناقض ایجاد کند.

طبق نتایج حاصله اندازه گیری سطح منیزیم در بیماران مراجعه کننده به اورژانس با تشخیص سندرمهای حاد کرونری، امری منطقی به نظر میرسد

خصوصا اندازه گیری این یون در مورد بیماران دچار سکته حاد قلبی بیشتر باید در نظر قرار گیرد تا با شناسایی به موقع عوامل خطرساز با انجام درمانهای به موقع از بروز این عوارض جلوگیری شود. مطالعات زیادی در مبحث قلب و عروق روی سطح سرمی منیزم با بروز آریتمی های قلبی انجام شده، اما به این مهم در مباحث طب اورژانس کمتر پرداخته شده است، از آنجاکه پزشکان اورژانس به عنوان اولین پزشک درمانگر بیمار شناخته میشوند، شناسایی عوامل مهم ایجاد کننده بیماریهای تهدیدکننده حیات و درمان به موقع آنها از اولویتهای هر پزشک اورژانس می باشد. آریتمی های قلبی با شیوع آترواسکلروز در جوامع به یکی از این موارد مهم تبدیل شده است به همین علت تحقیق در این زمینه، شناسایی عوامل مهم ایجاد کننده آن، پیشگیری و درمان به موقع این عوارض از بدو مراجعه بیمار به ایجاد کننده آن، پیشگیری و درمان به موقع این عوارض از بدو مراجعه بیمار به مراکز درمانی که معمولا هم اورژانس می باشد، باید به اولویتها تبدیل شود.

بیماران بستری شده در بخش سی سی یو تحت درمانهای مختلفی قرار می گیرند که می تواند بروز آریتمی را در این بیماران تحت تاثیر خود قرار دهد. در این مطالعه تا حد امکان سعی شد عوامل مخدوشگر حذف شود، ولی محروم کردن بیمار از داروهایی که طبق کتابهای مرجع به سود آنهاست (از قبیل بتا بلوکرها) امری منطقی نمی باشد از این رو ممکن است تا حدی روی نتایج حاصل از مطالعه تاثیر گذار باشد. همچنین این مطالعه در بیمارانی انجام شده است که در سی سی یو بستری گردیده اند، بیمارانی که قبل از ورود به بیمارستان یا در ساعات اولیه ورد به اورژانس، قبل از ورود به سی سی یو از بین رفته اند وارد مطالعه ما نشده اند، به همین علت شاید در این مطالعه بروز آریتمی های خطرناک از قبیل تاکیکاردی و فیبریلاسیون بطنی کمتر از حد مورد انتظار دیده شده است. بنابراین پیشنهاد می شود مطالعات بیشتری جهت تعیین سایر فاکتورهای موثر در ابتلا به آریتمی قلبی در بیماران مبتلا به سندرم های حاد کرونری انجام شود.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از آقای دکتر رضا میری و کلیه پرسنل بخش سی سی یو بیمارستان امام حسین (ع) تهران که در امر تهیه این تحقیق از هیچ تلاشی فروگذار نکرده اند، تشکر و قدردانی می گردد.

Association between Serum Magnesium Level and Cardiac Arrhythmia in Patients with Acute Coronary Syndromes

F. Mirmohammadi (MD)¹, H. Derakhshanfar (MD)^{1*}, H. Kariman (MD)¹, M. Alavi Moghaddam Tehrani (MD)¹, H.R. Hatamabadi (MD)¹, A. Shahrami (MD)¹, M.R. Maleki Verki (MD)²

- 1. Department of Emergency Medicine, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran
- 2. Department of Emergency Medicine, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran

J Babol Univ Med Sci; 15(3); May 2013; pp: 36-41 Received: Jun 9th 2012, Revised: Aug 29th 2012, Accepted: Nov 7th 2012.

ABSTRACT

BACKGROUND AND OBJECTIVE: Cardiac arrhythmia is a potentially fatal complication of acute coronary syndromes. Researchers believe that the magnesium disturbance is an important factor causing the arrhythmias. This study aimed to investigate the relationship between serum magnesium levels and the incidence of cardiac arrhythmias in patients with acute coronary syndromes.

METHODS: This observational study was performed as a cohort, 124 goal-oriented patients were evaluated (two groups of hypomagnesemia and normomagnesemia, 62 subjects in each group. Variables included patient demographics, primary diagnosis of acute coronary syndrome, magnesium levels, cardiac arrhythmia and its rate and origin. At first, serum magnesium levels were measured and then the patients were followed up for incidence of cardiac arrhythmias for 72 hours, and two groups were compared with each other.

FINDINGS: In this study, 17 subjects (24.7%) in hypomagnesemia and 8 patients (12.9%) in normomagnesemia group had cardiac arrhythmia showing a statistically significant difference (p=0.044). However the magnesium level was not related to subgroup of arrhythmia and its rate, also magnesium level was not related to the type of acute coronary syndromes.

CONCLUSION: According to the obtained results, it may be concluded that there is a significant association between serum magnesium level and cardiac arrhythmia among this patients.

KEY WORDS: Serum magnesium level, Cardiac arrhythmia, Acute coronary syndromes.

Address: Imam-Hossein Hospital, Shahid Madani Street, Tehran, Iran

Tel: +98 21 77557071

E-mail: drderakhshanfar@yahoo.com

References

- 1.Marx J, Hockberger R, Walls R. Chest pain. Rosen's emergency medicine: Concepts and clinical practice. 7th ed. China: Elsevier 2011; p: 132.
- 2. Overbaugh KJ. Acute coronary syndrome. Am J Nurs 2009;109(5):42-52.
- 3. Keller PK, Aronson RS. The role of magnesium in cardiac arrhythmias. Prog Cardiovasc Dis 1990;32(6):433-48.
- 4.Surawicz B, Lepeschkin E, Herrlich HC. Low and high magnesium concentrations at various calcium levels: effect on the monophasic action potential, electrocardiogram, and contractility of isolated rabbit hearts. Circ Res 1961;9(4):811-8.
- 5. Saris NE, Mervaala E, Karppanen H, Khawaja JA, Lewenstam A. Magnesium: an update on physiological, clinical and analytical aspects. Clin Chim Acta 2000;294(1):1-26.
- 6. Tzivoni D, Keren A. Suppression of ventricular arrhythmias by magnesium. Am J Cardiol 1990;65(20):1397-9.
- 7. Verduyn SC, Vos MA, Van der Zande J, Van der Hulst FF, Wellens HJ. Role of interventricular dispersion of repolarization in acquired torsade-de-pointes arrhythmias: reversal by magnesium. Cardiovasc Res 1997;34(3):453-63.
- 8. Chiuve SE, Korngold EC, Januzzi JL Jr, Gantzer ML, Albert CM. Plasma and dietary magnesium and risk of sudden cardiac death in women. Am J Clin Nutr 2011;93(2):253-60.
- 9.Zhao D, Wang Z, Li P. Potassium and magnesium aspartate in prevention and treatment of arrhythmia after cardiac operation. Chinese General Practice 2010-8. http://en.cnki.com.cn/Article_en/CJFDTOTAL-QKYX201008020.htm 10.El-Sherif N, Turitto G. Electrolyte disorders and arrhythmogenesis. Cardiol J 2011;18(3):233-45.
- 11. Smetana R, Stuhlinger HG, Kiss K, Glogar DH. Intravenous magnesium sulphate in acute myocardial infarction--Is the answer" MAGIC"? Magnes Res 2003;16(1):65-9.
- 12. Adamopoulos C, Pitt B, Sui X, Love TE, Zannad F, Ahmed A. Low serum magnesium and cardiovascular mortality in chronic heart failure: a propensity-matched study. Int J Cardiol 2009;136(3):270-7.
- 13.Khan AM, Sullivan L, McCabe E, Levy D, Vasan RS, Wang TJ. Lack of association between serum magnesium and the risks of hypertension and cardiovascular disease. Am Heart J 2010;160(4):715-20.
- 14.Al-Ghamdi SM, Cameron EC, Sutton RA. Magnesium deficiency: pathophysiologic and clinical overview. Am J Kidney Dis 1994;24(5):737-52.
- 15.Bigg RP, Chia R. Magnesium deficiency. Role in arrhythmias complicating acute myocardial infarction? Med J Aust 1981;1(7):346-8.
- 16.Kafka H, Langevin L, Armstrong PW. Serum magnesium and potassium in acute myocardial infarction. Influence on ventricular arrhythmias. Arch Intern Med 1987;147(3):465-9.
- 17.Bolouri A, Mehrabi GHA, Salehi M. Evaluation of prevalence of ventricular tachyarrhythmia in patients with acute myocardial infarction and serum magnesium in Khatam-Al-Anbia hospital, Zahedan, Iran. Zahedan J Res Med Sci, Tabib-e-Shaegh 2006;8(2):93-100. [in Persian]
- 18.Fal Soleiman H, Kazemi T. The serum Magnesium level in patients with congestive heart failure. Med J Mashad Univ Med Sci 2006;90(48): 399-404.
- 19.Dyckner T. Serum magnesium in acute myocardial infarction. Relation to arrhythmias. Acta Med Scand 1980;207(1-2):59-66.
- 20. Tsutsui M, Shimokawa H, Yoshihara S, et al. Intracellular magnesium deficiency in acute myocardial infarction. Jpn Heart J 1993;34(4):391-9.