اثرات تجویز توأم ویتامین های آنتی اکسیدانی E و C بر عملکرد دیاستولیک بطن چپ و QT dispersion در بیماران با انفارکتوس حاد قدامی میو کارد درمان شده با استرپتوکیناز

رقیه یونسلو* ـ دکتر سید شهاب الدین صدر** ـ دکتر علیرضا شعبانزاده *** ـ دکتر یحیی جابری ****ـ دکتر حمید رضا پور حسینی*****

* دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی دانشگاه علوم پزشکی تهران،دانشکده پزشکی، گروه فیزیولوژی
** متخصص فیزیولوژی، استاد دانشگاه علوم پزشکی تهران، دانشکده پزشکی، گروه فیزیولوژی
*** متخصص فیزیولوژی، استادیار دانشگاه علوم پزشکی تهران، دانشکده پزشکی، گروه فیزیولوژی
**** متخصص قلب و عروق، استادیار دانشگاه علوم پزشکی زنجان ، بیمارستان حضرت ولیعصر (عج) ،گروه قلب
***** متخصص قلب و عروق، استادیار دانشگاه علوم پزشکی تهران، بیمارستان امام خمینی (ره)،گروه قلب

چکیده

زمینه و هدف: خونرسانی مجدد (ری پرفیوژن) بعد از ایسکمی ممکن است عملکرد قلب را به طور عمیقی تغییر دهد. واسطه‌های اصلی این عارضه رادیکال‌های اکسیژن و نوتروفیلها هستند. ویتامین‌های C و E یک نقش آنتی اکسیدانی شکننده زنجیربه ترتیب حلال در آب و حلال در چربی دارند .آنها همچنین چربی‌ها، پروتئین‌ها وغشاها را از آسیب اکسیداتیو محافظت می کنند.هدف از این مطالعه ارزیابی اثرات درمان با ویتامین های C و Eبراختلال عملکرد دیاستولیک بطن چپ و ناهمگونی رپولاریزاسیون میوکارد در بیماران با انفارکتوس حاد میوکارد درمان شده با استرپتوکیناز می باشد.

روش بررسی: در این مطالعه بالینی ٥٤ بیمار با تشخیص اولین انفارکتوس حاد قدامی قلبی وارد مطالعه شدند و به دو گروه کنترل ـ بدون درمان آنتی اکسیدانی ـ و گروه آزمون ـ تحت درمان با ویتامین‌های C و E(٦٠٠ میلیگرم روزانه از هر کدام) که از اولین روز انفارکتوس حاد قلبی شروع وتا دو هفته ادامه می یافت ـ تقسیم شدند. عملکرد دیاستولیک بطن چپ بوسیله ارزیابی طرح فلوی میترال با اکوکاردیوگرافی بررسی شد که در روزهای سوم وچهاردهم اندازه گیری می شد. و ناهمگونی رپولاریزاسیون میوکارد بوسیله اندازه‌گیری QT interval dispersion در روزهای اول و چهاردهم بررسی شد.

یافته‌ها: درمان با ویتامین C و E در گروه آزمون اختلال عملکرد دیاستولی بطن چپ را بهبود بخشید . مقادیر Peak Aو IVRT به ترتیب ۰/٦٤±۰/۱ و ۸۲/۲٦±۱۱/۲۸ در روز چهاردهم بطور معنی داری کوچکتر از مقادیر آنها (۰/۸٤±۰/۱۷ و ۱۰۲/٤۸±۲۲/۲۳) در روز سوم بود (P value<۰/۰۱). مقادیر Peak Eو نسبتE/A در روزچهاردهم در مقایسه با روز سوم افزایش معنی داری یافته بود (P value<۰/۰۱). درمان با ویتامین‌های C و Eمقادیر QTd (اختلاف بین لیدی QT) فاصله در روزچهاردهم را نسبت به روز اول کاهش داد (P value<۰/۰۰۱). ولی در گروه کنترل اختلاف معنی داری وجود نداشت.

نتیجه گیری: این نتایج پیشنهاد می کنند که درمان ترکیبی باویتامین C و Eدر بیماران با انفارکتوس حاد میوکارد ممکن است اثرات حفاظتی در برابر استرس اکسیداتیو داشته باشد .

واژگان کلیدی: ویتامین های آنتی اکسیدانی C و E ، انفارکتوس حاد میوکارد، QT dispersion ، اختلال عملکرد دیاستولی

وصول مقاله: ۱۳۸۳/۱۲/۱۷ پذیرش مقاله : ۱۳۸۵/۳/۱۷

نویسنده مسئول: خیابان ۱۶ آذر، خیابان پور سینا، دانشگاه علوم پزشکی وخدمات بهداشتی درمانی تهران، دانشکده پزشکی، گروه فیزیولوژی
younesloo2004@yahoo.com

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-12]

مقدمه

استفاده از آنتی اکسیدان‌ها در انسان برای درمان بیماری‌ها، حدود دو دهه اســت که مورد توجه واقع شده اســت(۱). آنتی اکسیدان‌های رفتگــر رادیکال‌های آزاد ماننــد ویتامین E (توکوفــرول)، ویتامین C (آسکوربیک اسید) و کاروتینوییدها، جزء آنتی اکسیدان‌های ویتامینی هســتند که شــروع واکنش‌های زنجیره‌ای اکسیداســیون یا تداوم آنها را مهار می کنند و بر همین اســاس عامل شــکنندهٔ زنجیر هم نامیده می‌شوند (۲،۳). ویتامین E اصلی ترین آنتی اکسیدان محلول در چربی پلاســما، گلبول های قرمز و بافت‌ها می باشــد و نقش اساســی را در حفظ تمامیت غشــاهای بیولوژیکی بازی می کند که عمد تا درغشــای سیتوپلاســمیک عمل می کند. ویتامین C یا آســکوربیک اسید یکی از ویتامیــن های ضروری بــرای فعالیت‌های فیزیولوژیــک طبیعی هر ارگانیسمی است. این ویتامین محلول در آب بوده و به طور وسیعی در مایعات داخل و خارج سلولی توزیع شده است. آسکوربیک اسید مشتق هگزوز اســت که تقریباً مســطح می باشد و از گلوکز و گالاکتوز ساخته می‌شود و در سبزیجات، میوه ها و بافت های حیوانی از قبیل کبد، کلیه و مغز یافت می شــود. آنزیم کلیدی لازم برای سنتز آسکوربیک اسید، ال- گلونولاکتون اکســیداز می‌باشد. ویتامین C در سطح غشای سلول با رادیکال‌های آزاد توکوفرول (ویتامین E) واکنش داده، آنها را دوباره احیا می کند.این اثرات ســینرژیک ویتامین های E وC می تواند اثرات بیشــتر آنتی اکســیدا نی مخلوط ویتامین‌ها در مقایسه با اثرات آنها به تنهایی را شرح دهد (۳، ۴).

مطالعات گوناگونی نشان داده‌اند که تولید مقادیر انبوه رادیکال‌های آزاد اکســیژن (ROS) طــی برقــراری مجدد جریان خــون (فلو) بعد ازانفارکتــوس میوکارد اتفاق می افتد و بنا براین نوع خاصی از آســیب میوکارد را که به آسیب ایسکمی قبلی اضافه می‌شود القا می‌کند که با نام آسیب ایســکمیک- ری پرفیوژن(I/R) میوکارد شناخته شده است (۵). ROS های تولید شــده دارای پتانســیل بالا برای آســیب زدن به سلولهای عروقی و میوسیت های قلبی به طور مستقیم هستند (۶،۷) و باعث آسیب اکسیداتیو می شوند (۸).

در مطالعات تجربی، پیشــنهاد شده اســت که کاهش در وضعیت آنتــی اکســیدانی و افزایش در اســترس اکســیداتیو ممکن اســت در پاتوژنزاختلال عملکرد قلبی و نارســایی قلبی بــه دلایل مختلف نقش داشــته باشد (۹). اولین اختلال قابل اثبات در عملکرد قلب، اشکال در شل شدن میوکارد اســت (اختلال عملکرد دیاستولی) (۱۰) که نتیجه آن اختلالات پر شدن بطنی در هنگام دیاستول می‌باشد (۱۱). اختلال عملکرد دیاســتولی بطــن چپ نقش مهمی را در نارســایی قلبی بازی می‌کند و میزان مرگ و میر ناشــی از آن ممکن اســت به همان اندازه نارسایی سیستولی بالا باشد (۱۲).

ظرفیت آنتی اکسیدانی قلب در شــرایط فیزیولوژیک کافی بوده، احتمالاً می‌تواند ROS های تولید شــده در جریان انتقال الکترون را به کفایت جمع کند و هیچ آســیب اکســیداتیوی حاصل نشود. اما واضح است که قلب به خوبی برای این منظور در مواقع تولید انفجاری ROS، در شــرایط استرس اکسیداتیو مثل آســیب I/R میوکارد مجهز نیست (۱۳).

در مطالعات گوناگون اثرات ویتامین های آنتی اکســیدانی E وC وA به صورت ترکیب درمانی یا جدا بررسی شده و نشان داده شده است که درمان با این ویتامین‌ها در شرایط استرس اکسیداتیو می تواند مفید باشد (۴،۱۴).

QTd (اختــلاف بیــن لیدی فاصله QT) در الکتــرو کاردیو گرام یک پارامتر مهم اســت که انعکاســی از ناهمگونی رپلاریزاسیون بطنی می‌باشد (۱۱). Giedrimien D و همکاران نشان دادند که ایسکمی مقادیــر پایه QTd را افزایش می دهــد (۱۵). Bednarz و همکاران نیز گزارش کردند که تجویز ویتامین‌های E وC، مانع از افزایش مقادیر QTd به دنبال ورزش در بیماران با انفارکتوس حاد میوکارد می شود (۱۶). پیشنهاد شده است که اختلالات پر شدن بطن چپ باعث افزایش مقادیر زمانی QTd در الکتروکاردیوگرام می‌شود (۱۷، ۱۱).

در ایــن مطالعه ما در صدد بودیم اثــرات ترکیب درمانی خوراکی بــا ویتامین‌هــای E وC را در دو هفتــه اول انفارکتوس حــاد میوکارد ترومبولیتیک تراپی شده بر عملکرد دیاستولیک بطن چپ قلب واندازه QTd بیازماییــم و هم چنین با بررســی ارتباط بیــن اندازه QTd و پارامترهای عملکرد دیاستولیک بطن چپ اندکس الکترو کاردیوگرافی از عملکرد دیاستولیک بطن چپ معرفی نماییم.

روش بررسی

در این مطالعه تعداد ۵۴ بیماردر محدوده ســنی ۴۵ تا ۷۵ ســال که با تشــخیص اولین انفارکتوس حاد قدامی میوکارد در عرض شش ســاعت اول بعد ازشــروع درد تیپیک ایسکمی قفسه سینه (که حداقل ســی دقیقه طول کشــیده بود) در بیمارستان بستری شــدند را مورد بررسی قرار دادیم. همه بیماران دارای ریتم سینوسی نرمال در ECG بودند. بیماران با ســابقه قبلی بیماری‌های قلبی (مثل کاردیومیوپاتی، اختــلالات دریچه‌ای قلب، بیماری‌های ایســکمیک قلــب، فاصلهٔ QT طولانی مادرزادی)، سابقه مصرف داروهای مؤثر بر فاصلهٔ QT، بلوک- های شاخه ای در ECG، داشتن کنترااندیکاسیون برای دریافت درمان ترومبولیتیک، فیبریلاســیون دهلیزی از مطالعه حذف می شدند. تمام بیماران از هدف تحقیق آگاهی یافته، با رضایت نامه کتبی وارد مطالعه شدند.

بیماران به طور تصادفی توســط شخص ثالثی در دو گروه درمان با آنتی اکســیدان (گروه آزمون) و بدون درمان با آنتی‌اکســیدان (گروه کنتــرل) قرار گرفتند. بیماران گروه آزمون از روز اول بســتری به مدت ۱۴روز، روزانــه ۶۰۰ میلی‌گرم ویتامین‌هــای E و C خوراکی دریافت کردند. ولی بیماران گروه کنترل این درمان آنتی اکســیدانی را دریافت

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-12]

نکردند. تمام بیماران اســترپتوکیناز داخل وریدی به میزان ۱۵۰۰۰۰۰ واحد در عرض یک ســاعت اول بســتری جهت درمــان ترومبولیتیکی دریافت کردند. آســپرین، هپارین، نیتروگلیسیرین، بتا بلوکرها، عوامل ضــد درد، داروهای مهار کننــده آنزیم مبدل آنژیوتانســیون، در تمام بیمــاران جزء پروتکل درمانی بود. همه بیماران در روز هفتم بســتری ترخیص شــده و هفت روز دوم را در منــزل پی گیری و روز چهاردهم دوباره به مرکز درمانی مراجعه نمودند.

از همه بیماران از روز اول بســتری به مدت ســه روز نمونه خون جهت اندازه گیری سدیم، پتاسیم، کراتین کیناز تام، کراتین کیناز MB ولاکتات دهیدروژناز، همچنین روز دوم نمونه خون جهت سنجش قند خون ناشتا، کلســترول، تری گلیسیرید، کراتینین، اوره وکلسیم گرفته شــد. همچنین متغیرهای سن، فشارسیستولی و دیاستولی و درصد زن به مرد در هر دو گروه اندازه گیری وثبت شد.

بررسی اکوکاردیوگرافی

بررســی‌های اکــو کاردیوگرافیــک بیمــاران در روزهای ســوم و چهاردهم بعد از انفارکتوس میوکارد در تمامی بیماران انجام شد. برای ارزیابی عملکرد دیاســتولیک بطن چپ بر اســاس مطالعات قبلی انجام گرفته، پارامترهای طرح فلوی میترال شامل: IVRT (زمان استراحت بطنی با حجم ثابت)، Peak E velocity (سرعت پر شدن اولیه بطن چپ به دنبال (IVRT)، Peak A velocity ســرعت پر شدن انتهای دیاســتولیک بطن چپ بــه دنبال انقباض دهلیز چپ)، E/A (نســبت انــدازه E بــهA)، Dec Time E (مدت زمان کاهش ســرعت E) در اکوی داپلر دو بعدی اندازه گیری شد. برای ارزیابی طرح فلوی میترال، فلو در قله لت‌های دریچه میترال ثبت گردید. که برای ثبت آن نشانگر در نمای چهار حفره‌ای در قله لت‌های دریچه میترال قرار داده شد .

IVRT فاصله زمانی بین بســته شــدن آئورت و باز شدن میترال می باشد که برای اندازه گیری آن نشانگر در نمای اپیکال پنج حفره‌ای بین دریچه های میترال و آئورت قرار داده شــد به طوری که در اکوی داپلــر فلوی میترال و آئورت هــر دو همزمان ثبت گردید. فاصله زمانی بین انتهای فلوی آئورت تا ابتدای فلوی میترال به عنوان اندازه IVRT ثبت شد .

بررسی الکتروکاردیوگرافی

ECG دوازده لیدی اســتاندارد در روزهای اول وچهاردهم بعد از انفارکتوس میوکارد از تمام بیماران به عمل آمد.

بــرای اندازه گیــری مقادیر QTd ،ابتدا فاصله زمانی بین شــروع کمپلکــس QRS تا انتهای موج T برای ســه کمپلکس متوالی در هر لید اندازه گیری شد (QT interval). میانگین QT intervalهای هر لید محاسبه و سپس اختلاف QT intervl ماکزیمم و مینیمم به عنوان QTd در نظر گرفته شد (۱۹،۱۱).

روشهای آماری

تســت آماری با استفاده از نرم افزار SPSS انجام گرفت. اطلاعات بیماران به صورت "میانگین ± انحراف معیار" بیان شــد. برای مقایســه میانگین‌ها در دو گروه از آزمون آماری Independent t-test و برای مقایســه میانگین ها داخل هر گروه از آزمون آماری Paired t- test اســتفاده شــد.ارتباط بین پارامترهای عملکرد دیاستولیک بطن چپ و اندازه QTd توســط ضریب همبستگی پیرســون ارزیابی شد. دراین مطالعه مقادیرP کمتر از ۰/۰۵ از نظر آماری معنی دار تلقی شد.

نتایج

در مجموع ۵۴ بیمار در محدوده ســنی ۴۵ الی ۷۵ ســال در دو گروه کنترل (۲۹بیمار، ۱۹ مرد و۱۰ زن با میانگین ســنی ۸/۸±۶۲) و آزمون (۲۵ بیمار۱۷ مرد و ۸ زن با میانگین سنی ۷/۷±۶۰) با تشخیص انفارکتوس حاد قدامی میوکارد وارد مطالعه شــدند. توزیع پارامترهای ســن، نسبت مرد به زن سطح سرمی کلســترول، تری گلیسیرید، قند، لاکتــات دهیدروژناز، کراتین کیناز، کراتیــن کیناز MB، تعداد ضربان قلب در دقیقه، فشــارهای سیستولی، دیاســتولی ومیانگین شریانی در هــر دو گروه بــا هم مطابق بودند و اختلاف معنی دار آماری نداشــتند (جدول ۱).

پارامترهای عملکرد دیاستولیک بطن چپ در روز سوم و همچنین اندازه QTD روز اول، در دو گروه اختلاف معنی دار آماری نداشــتند. پارامترهای عملکرد دیاستولیک بطن چپ و همچنین اندازه QTD در روز چهاردهم، بین دو گروه اختلاف معنی دار آماری را نشان می دادکه تغییرات در مقادیر این پارامترهادر گروه درمان نســبت به گروه کنترل دلالت بر بهبود عملکرد دیاســتولیک بطن چپ و کاهش اندازه QTd در گروه درمان داشت (نمودار ۱).

در گــروه کنترل اختلاف معنی‌دار آمــاری در پارامترهای عملکرد دیاســتولیک بطن چپ روز ســوم، نســبت بــه روز چهاردهــم بعد از انفارکتوس میوکارد مشــاهده نشــد، ولی در گروه آزمون این متغیرها طبــق(جــدول ۲) اختــلاف معنی دار آمــاری دال بر بهبــود عملکرد دیاستولیک بطن چپ داشتند.

مقادیر QTd روز اول در مقایسه باروز چهاردهم، در گروه کنترل اختلاف معنی داری را نشان نمی‌داد ولی در گروه درمان، کاهش معنی داری درمقادیر QTd روز چهاردهم نســبت به روز اول مشــاهده شد (نمودار ۲).

ارتبــاط مثبــت بیــن انــدازه QTd وIVRT (r= ± ۰/۸۵ و P value< ۰/۰۱) (نمــودار ۳) و ارتبــاط منفــی بین اندازه QTd و نسبت E/A (r = - ۰/۷۳ و P value < ۰/۰۵) مشاهده شد.

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-12]

جدول ۱ـ مقایسه مشخصات بالینی بیماران در گروه‌های مورد مطالعه

متغیرها	گروه کنترل (N =۹۲) میانگین ±SD	گروه درمان (N=۵۲) میانگین ±SD	مقادیر P
سن (سال)	۶۲±۸/۸	۶۰ /۴۴±۷/۷	NS*
مرد/ زن	۱۰ /۱۹	۸ /۱۷	NS
قندخون ناشتا (mg/dl)	۱۵۶±۹۳	۱۶۵±۹۲	NS
کلسترول (mg/dl)	۱۷۹±۴۵	۱۷۶±۴۲	NS
تری گلیسرید (mg/dl)	۱۰۲±۶۵	۹۹±۷۳	NS
لاکتات دهیدروژناز (U/dl)	۱۳۲۳±۵۲۹	۱۴۵۳±۵۳۱	NS
کراتین کیناز (U/dl)	۱۱۰۷±۶۵۹	۱۱۷۴±۶۵۴	NS
کراتین کیناز MB (U/dl)	۱۱۶±۶۲	۱۲۵±۶۰	NS
فشارسیستولیک شریانی (mmHg)	۱۲۹±۲۰	۱۳۸±۲۵	NS
فشاردیاستولیک شریانی (mmHg)	۸۰±۱۴	۸۳±۱۵	NS
فشارمیانگین شریانی (mmHg)	۹۶±۱۵	۱۰۰ /۵±۱۵	NS
تعدادضربان قلب (beat/min)	۷۸±۹	۷۶±۱۰	NS

*NS = غیرمعنی دار

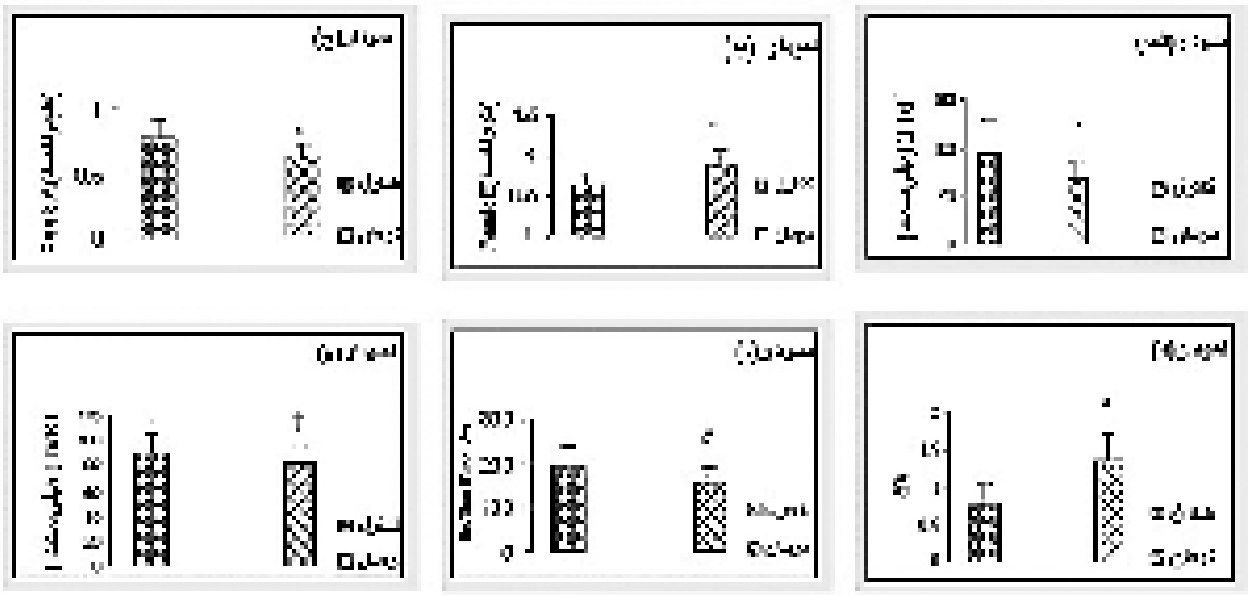
جدول ۲ـ مقایسه پارامترهای عملکرد دیاستولیک بطن چپ، روز سوم باروز چهاردهم در گروه درمان

متغیرها / مقادیر	Peak E متربرثانیه میانگین±SD	Peak A متربرثانیه میانگین±SD	نسبت E/A میانگین±SD	DecTime E هزارم ثانیه میانگین±SD	IVRT هزارم ثانیه میانگین±SD
روزسوم	۰ /۶۶±۰ /۲۱	۰ /۸۴±۰ /۱۷	۰ /۸±۰ /۲۶	۱۹۲ /۶۸±۵۵ /۲	۱۰۲ /۴۸±۲۲ /۲۳
روزچهاردهم	۰ /۸۷±۰ /۲	۰ /۶۴±۰ /۱	۱ /۳۷±۰ /۳۳	۱۵۷±۳۵	۸۲ /۷۶±۱۱ /۲۸
P value	۰ /۰۰۱	۰ /۰۰۱	۰ /۰۰۱	۰ /۰۰۷	۰ /۰۰۱

بحث

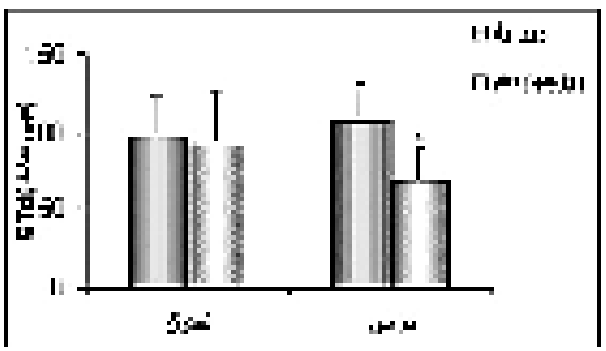
یافتــه های ما در این مطالعه مشــخص کرد که درمان زود هنگام و کوتاه مدت با ویتامین‌هایE و C، اختلال عملکرد دیاســتولیک بطن چپ ناشی از آسیب I/R میوکارد را رو به بهبودی می برد وباعث کاهش در مقادیر افزایش یافته QTd می‌شود، همچنین در این مطالعه ارتباط مثبت بین اندازه QTd و زمان شل شدن ایزوولمیک بطنی (r=+۰/۸۵ و P value <۰/۰۱) مشاهده شد.

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-12]



نمودار ۱ـ مقایسه پارامترهای عملکرد دیاستولیک بطن چپ و QTd روز چهاردهم بیماران بین گروه‌های مورد مطالعه(P ۰/۰۵ † ، P< ۰/۰۱ # ، p< ۰/۰۰۱ *):

(الف)QTd(اختلاف بین لیدی فاصله QT) بر حسب هزارم ثانیه - (ب)PeakE (پیک سرعت فلومیترال در مرحله اول پر شدن بطن چپ)بر حسب متر بر ثانیه - (ج)PeakA (پیک سرعت فلومیترال در مرحله انقباض دهلیز چپ) بر حسب متر بر ثانیه (د)E/A - (ه)DecTime E (زمان کاهش سرعت فلو میترال در مرحله پر شدن اولیه) بر حسب هزارم ثانیه- (و)IVRT (زمان شل شدن ایزوولمیک بطنی)بر حسب هزارم ثانیه



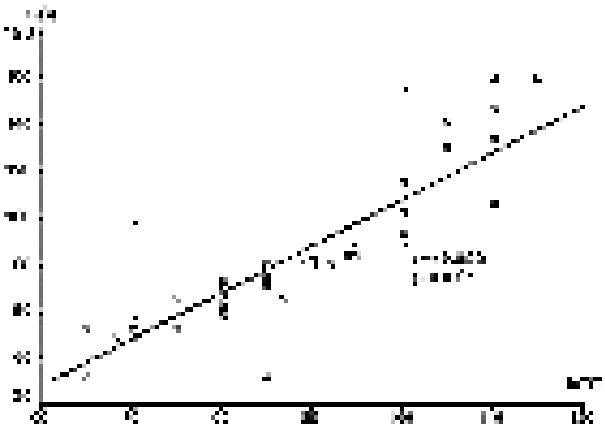
نمودار۲ـ مقایسه QTd روز اول با روز چهاردهم در هر گروه

QTd : اختلاف بین لیدی فاصله QTالکتروکاردیوگرام بر حسب هزارم ثانیه (P < ۰/۰۰۱*)

طبق مطالعات Shite وهمکاران مشخص گردید که ویتامین‌های آنتی اکسیدانی، استرس اکسیداتیو واختلال عملکرد ناشی از آن را در کاردیومیوپاتی القا شده کاهش می‌دهد که این نتایج موافق با نتایج ما در مورد اثر محافظتی ویتامین‌هایE و C می باشد. این محققین نشان دادند که در حیوانات با کاردیومیوپاتی القاء شده مشابه کاردیومیوپاتی انسانی افزایش در سطح پلاسمایی نوراپی‌نفرین، تنظیم کاهشی گیرنده‌های بتاآدرنرژیک، کاهش جذب مجدد نوراپی‌نفرین از انتهای عصب سمپاتیک دیده می شود و آنتی اکسیدان‌های ویتامینی به واسطهٔ اثرات مهاری در تولید رادیکال‌های آزاد، نقش حفاظتی برعملکرد انتهای عصب سمپاتیک دارند (۴) .

بر اساس گزارش Ying Tung Sia وهمکاران، تجویز آنتی اکسیدان خوراکی پروبوکل بعد از انفارکتوس میوکارد به طور چشمگیری باعث حفظ عملکرد قلبی وافزایش میزان بقا در موش‌ها می‌گردد، این نتایج ممکن است با کاهش فیبروز قلبی، کاهش استرس اکسیداتیو قلب، کاهش بیان سیتوکین‌های پیش التهابی، به واسطهٔ خصوصیات آنتی اکسیدانی پروبوکل، مرتبط باشد (۱۸). نتایج مذکور

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-12]



نمودار ۳ـ ارتباط بین QTdو IVRT در روز چهاردهم بعد از انفارکتوس میوکارد

QTd:اختلاف بین لیدی فاصلهQTالکتروکاردیوگرام بر حسب هزارم ثانیه

IVRT زمان شل شدن ایزوولمیک بطنی بر حسب هزارم ثانیه

یافته‌هـای ما را در مورد حفظ عملکرد دیاسـتولی قلب در انسـان به واسطه آنتی اکسیدان‌ها بعد از انفارکتوس میوکارد تأیید می کند.

در مطالعه ای دیگر Bednarz و همکاران نشان دادند که تجویز تـوأم ویتامین‌هایE و C از افزایش مقادیر QTd به هنگام ورزش در بیماران با انفارکتوس میوکارد به واسطهٔ کاهش تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن ازنوتروفیلها جلوگیری می‌کند(۱۶). همانطور که در نمونه های ما نیز ویتامین‌هایE و C توانسـتند مقادیر افزایش یافتهٔ QTd رادر هنگام استراحت کاهش دهند.

نتایج فوق پیشـنهاد می کنند که اسـترس اکسـیداتیو به هنگام آسـیبI/R میوکارد وجود دارد و ویتامین‌های آنتی‌اکسیدانی در تقلیل اثرات مخرب آسـیب اکسـیداتیو نقش دارند (۴). یافته های ما نیز در ایـن مطالعه حاکی از این مسـأله می باشـد، اگر چـه مطالعهٔ ما منبع استرس اکسیداتیو را تعیین نکرد.

بـا توجه به اینکـه در پژوهش مـا، مسـیرهای متابولیک میانی استرس اکسیداتیو و عملکرد ویتامین‌هایE و C بررسی نشده، قادر به ذکر مکانیسم دقیق متابولیک آنها نیستیم ولی براساس شواهد موجود چنین بر می آید که رادیکال‌های آزاد اکسـیژن(ROS) ممکن اسـت از مشـتقات اکسید شـده نوراپی نفرین، متابولیت‌های تولیدشده حین ایسـکمی و یا فعال شدن سیتوکین‌های پیش التهابی (۴) تولید شوند. مکانیسم‌های سلولی دخیل در پاتوژنز آسیب I/R میوکارد پیچیده است و تعدادی از انواع سلول‌ها شامل سلول‌های اندوتلیال کرونری، سلول‌های در گردش خون مثل لوکوسیت ها و پلاکت‌ها و میوسیت های قلبی در آن دخالت دارند که اغلب آنها قادر به تولید ROS هستند. ROS های تولید شـده دارای پتانسـیل بالا برای آسیب زدن به سلول‌های عروقی و میوسـیت‌های قلبی به طور مستقیم هستند. استرس اکسیداتیو یک محرک قوی برای افزایش بیان سـیتوکین‌های پیش التهابی می باشد که می توانند باعث تضعیف بیشـتر میوکارد،سـمیت مسـتقیم سلولی واسـترس اکسـیداتیو بیشـتر شـوند (۱۸). تجویز توأم ویتامین‌های آنتی‌اکسیدانی در شـرایط استرس اکسیداتیومثل آسیب ایسکمی-ری پرفیوژن میوکاردباعث حفظ غلظت‌های آنتی اکسـیدان‌های ویتامینی در میوکارد شده، به حفظ تعادل بین اکسیدان‌ها و دفاع آنتی اکسیدانی کمـک می کنـد(۱۹). ویتامین E(یـا توکوفـرول) و ویتامین C (یا آسـکوربیک اسید) جزء آنتی اکسیدان‌های ویتامینی هستند که شروع واکنش‌های زنجیره‌ای اکسیداسـیون یا تداوم آنها را مهار می‌کنند و بر همین اساس عامل شکنندهٔ زنجیر هم نامیده می‌شوند (۲،۳). ویتامین E یک آنتی اکسـیدان قوی چربی دوسـت اسـت که عمدتاً درغشـای سطحی می‌باشـد و در غشای سیتوپلاسـمیک عمل می‌کند. ویتامین C مهمترین آنتی اکسیدان مایع خارج سلولی می‌باشد که رادیکال‌های پراکسـیل را به دام می‌اندازد و از پراکسیداسـیون چربی‌ها جلوگیری کرده، همچنین در سـطح غشای سلول با رادیکال‌های آزاد توکو فرول (ویتامین E) واکنش داده ، آنها را دوباره احیا می کند (۴).

تجویز ویتامین‌های خوراکی E و C، به وسـیلهٔ مقابله با اسـترس اکسـیداتیو، آسیب‌های ناشـی از اختلالا ت پرفیوژن میوکارد از جمله اختـلالات الکتریکی همچون افزایش مقادیـر QTdو اختلال عملکرد دیاسـتولی قلـب رادر نمونـه های ما کاهـش داد. در ایـن مطالعه دو ویتامین آنتی اکسـیدانی E و Cنه تنها بـه خاطر مؤثر بودن به عنوان یک آنتی اکسیدان، بلکه به دلیل اثرات سینرژیستیک و سمیت حداقل آنها (۴) انتخاب شدند .

یافتـه دیگـر مطالعـه حاضر وجـود ارتبـاط بین انـدازهٔ QTd وپارامترهـای عملکـرد دیاسـتولیک بطن چـپ بود که بـا یافته‌های Gunduz و همـکاران و نیـز Szymanski و همـکاران (۲۰، ۱۱) همخوانی داشـت. اختـلاف بین لیدی فاصلـهQT در ۱۲ لید ECG (QTd) پارامتری مهم از ناهمگونی رپلاریزاسـیون بطنی و پیشگویی کننـده مرگ وآریتمـی به دنبـال انفارکتوس حاد قلبی اسـت (۲۰). ایـن ناهمگونـی زمانی، نه تنها با اعمال الکتریکـی قلب بلکه با اعمال مکانیکـی بطن چپ نیز در ارتباط بوده وباعث اختلال پر شـدن بطنی در مرحلهء دیاسـتول می‌شود. مطالعات بالینی نشـان داده اند که هم QTd و هم محدودیت در پر شـدن بطن چپ ،بـا تغییرات پر فیوژن میوکارد در ارتباط هسـتند (۱۷). از آنجا که حرکات دیواره های بطن چپ وپارامترهای پر شـدن دیاسـتولی با هم مرتبط هستند چنین به نظر می‌رسد که بین ناهمگونی رپلاریزاسیون میوکارد و پر شدن بطنی ارتباط وجود داشـته باشـد (۱۷، ۱۱). چنان که در مطالعه ما QTd و

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-12]

پارامترهای داپلری پر شدن بطن چپ درنمونه های ما با هم در ارتباط هســتند و QTd بزرگتر اشاره بر اختلال پیشرفته تر در پر شدن بطنی دارد.

اثر مصرف طولانی مدت ویتامین‌ها بر حوادث قلبی عروقی مطالعه شده است ولی نتایج مطالعات با هم مغایرت داشته است (۴). مطالعات درباره تاثیر ویتامین‌های آنتی اکســیدانی بر عملکرد قلب در انسان بعد از آســیب I/R میوکارد و ارتباط بین اعمال مکانیکی و الکتریکی قلب کم می باشد و نقش ترکیب درمانی با ویتامین‌های E و Cدر بیماران با انفارکتوس حادقلبی درمان شــده با داروهای ترومبولیتیک، مطالعات بیشتری را می‌طلبد.

نتیجه گیری

یافتــه های ما در این مطالعه حاکی ازاین مســأله می باشــد که اســترس اکسیداتیو به هنگام آسیب ایســکمیک میوکارد وجود دارد و ویتامین‌های آنتی اکســیدانی در تقلیل اثرات مخرب آسیب اکسیداتیو نقش دارند، اگر چه مطالعهٔ ما منبع استرس اکسیداتیو را تعیین نکرد.

References

1.Halliwell B. The Antioxidant Paradox. The Lancet. 2000;355:1179-80.

2. Stahl W, Sies H. Antioxidant defense: vitamins E and C and carotenoids.Diabetes. 1997;46(2):14-18.

3.Yu BP.Cellular defenses against damage from reactive oxygenspecies. Physiological Reviews.1994;74: 139-162.

4.Junya SH,Fuzhong Q,Weike MA,Hiroya K,Suzanne Y,Stevens,Chang –seng L.Antioxidant vitamins attenuate oxidative stress and cardiac dysfunction in tachycardia-Induced cardiomyopathy.J Am coll cardiol. 2001;38:734-40.

5.Muzakova V, Kandar R, Vojtisek P,Skalicky J,Vankova R,Cegan A,Cervinkova Z. Antioxidant vitamin levels and glutatione peroxidase activity during ischemia/reperfusion in myocardial infarction. Physiol Res. 2001;50:389-396.

6.Zweier J,Kuppusamy P,Williams R.Measurement and characterization of post ischemic free radical generation in theisolated perfused heart. J Biol Chem.1989;264:18890-895.

7.David J,Neil G.Oxidative stress and cardiac disease. Am J Med. 2000;109:315-323.

8.Barp J,Araujo A,Fernandes T,Rigalto K,Liesuy S,Singal P.Myocardial antioxidant and oxidative stress changes due to sex hormones.Braz J Med Res. 2002;35:1075-1081.

9. Michael F,Hill,M, Pawan K,Singal,P. Right and left myocardial antioxidant responses during heart failure subsequent to myocardial infarction. Circulation. 1997;96:2414-2420.

10. Garcia M.Diagnosis andtherapeutic guidance of diastolic heart failure.Rev Esp Cardiol. 2003;56(4):396-406.

11. Szymanski P, Swiatkowski M, Rezler J, Budaj A. The relationship between diastolic function of the left ventricle and QT dispersion in patients with myocardial infaction. Inter J Cardio. 1999; 69:245-249.

12.Hamlin S,Villars P ,Kanusky J, Shaw A .Role of diastolic in left ventricular function .Am J Crit Care. 2004;13(6):453-66.

13. James Kang Y. The antioxidant function of metallothionein in the heart. Proc Soc Exp Biol Med. 1999;222(3):263-73.

14.Sawyer D ,Colucci W .Mitochondrial oxidative stress in heart failure.Circ res. 2000 ;86:119-20.

15.Giedrimiene D,Giri S, Giedrimas A,Kiernan F ,Kluger J. Effects of Ischemia on repolarization in patients single and multivessel coronary disease. Pacing Clin Electrophy. 2003;26 (1pt2): 390-3.

16.Bednarz B,Chamiec T, Ceremuzynski L. Antioxidant vitamins decrease exercise-induced QT dispersion after myocardial infarction. Kardiol Pol. 2003 ;58(5):375-379.

17. Enar S, Arat Ozkan A, Pehlivanoglu S, Enar R. The relationship between QT dispersion and left ventricular diastolic dysfunction in patients with myocardial infarction. Ana Kar Der 2001;1:266-271.

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-12]

18. Ying S, Thomas G, Peter L,James N ,Albert A,Jean L .Improved post-myocardial Infarction survival with probucol in rats .J Am Cardiol. 2002;39:148-56.

19. Vince P,Palac D, Mike F , Farahmand F, Pawan K. Mobilization of antioxidant vitaminpools and hemodynamic function after myocardial infarction. Circulation. 1999;99:121-126.

20. Gunduz H, Akdemir R, Binak E, Tamer A, Uyan C.Relation between stage of left ventricular diastolic dysfunction and QT dispersion. Acta Cardio. 2003;58(4):303-8.

[Downloaded from sjfm.ir on 2026-11-12]