

## مقایسه شاخص توده بطن چپ و عملکرد دیاستولی بطن در کودکان مبتلا به تالاسمی ماژور

دکتر نورمحمد نوری<sup>۱</sup>، دکتر حسن متقی مقدم<sup>۲</sup>

دریافت مقاله: ۸۴/۴/۲ ارسال مقاله به نویسنده جهت اصلاح: ۸۴/۱۰/۱ دریافت اصلاحیه از نویسنده: ۸۵/۲/۲۸ پذیرش مقاله: ۸۵/۳/۲۵

### چکیده

**زمینه و هدف:** عوارض قلبی عروقی علت عمده معلولیت و مرگ و میر در بیماران مبتلا به تالاسمی ماژور است و افزایش توده عضلانی بطن چپ در این بیماران به دلیل هیپرتروفی دیواره بطن به دنبال رسوب آهن می‌باشد. پژوهش حاضر به منظور دستیابی به تشخیص زودرس درگیری قلبی با استفاده از اکوکاردیوگرافی و اندازه‌گیری شاخص توده بطن چپ و بررسی ارتباط آن با شاخص‌های عملکرد دیاستولی بطن چپ انجام شده است.

**مواد و روش‌ها:** این مطالعه به صورت مقطعی بر روی ۴۴ کودک مبتلا به تالاسمی و ۴۴ کودک سالم که از نظر سنی و جنسی همگن بودند از شهریور ماه ۸۱ لغایت آذر ماه ۸۲ در بیمارستان حضرت علی اصغر (ع) زاهدان انجام گرفت. بعد از معاینه فیزیکی کامل، اکوکاردیوگرافی خطی، دو بعدی و داپلر با تأکید بر ارزیابی شاخص‌های عملکرد دیاستولی بطن چپ و نیز تعیین توده عضلانی بطن چپ و مشخص نمودن آن بر حسب سطح بدن انجام شد و یافته‌های حاصل با گروه شاهد مقایسه و بررسی آماری گردید.

**یافته‌ها:** از مجموع ۴۴ بیمار و ۴۴ کنترل به ترتیب ۲۴ و ۲۲ نفر آنان مذکر بودند. متوسط سن در گروه بیمار و کنترل به ترتیب  $۱۴/۳+۲/۹$  و  $۱۴±۲/۶$  سال بود. میانگین قد، وزن و سطح بدن بیماران به طور معنی‌داری کمتر از گروه شاهد و میانگین تعداد ضربان قلب بیماران بیشتر و متوسط فشار خون سیستولی و دیاستولی بیماران کمتر از گروه شاهد بود. متوسط شاخص توده بطن چپ در بیماران  $۹۲/۸۸±۲۱/۷۸$  گرم به ازاء متر مربع بدن بود که افزایش حدود ۵۰٪ را نشان می‌داد ( $p<۰/۰۰۱$ ). برون‌ده قلبی، اندازه حفرات و حجم ضربه‌ای در مقایسه با گروه شاهد افزایش قابل توجهی داشت. عملکرد سیستولی بیماران غالباً در محدوده طبیعی بود (به جز ۵ بیمار) و از میان شاخص‌های عملکرد دیاستولی که به طور شایع‌تری اختلال را نشان می‌دادند، طولانی شدن زمان استراحت بطن چپ با افزایش شاخص توده بطن چپ رابطه‌ای معنی‌دار داشت.

**نتیجه‌گیری:** یافته‌های پژوهش نشان داد که طولانی شدن زمان استراحت بطن چپ با افزایش شاخص توده بطن چپ رابطه معنی‌داری دارد. بنابراین توجه به عملکرد دیاستولی قلب و شاخص توده بطن چپ امری ضروری می‌باشد که برای تشخیص زودرس درگیری قلب در بیماران سودمند است.

**واژه‌های کلیدی:** تالاسمی ماژور، اکوکاردیوگرافی، شاخص توده بطن چپ، اختلال عملکرد دیاستولی بطن

۱- (نویسنده مسئول) دانشیار گروه آموزشی کودکان، فوق تخصص قلب، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان

تلفن: ۰۵۴۱-۳۴۱۱۲۶۰، فاکس: ۰۵۴۱-۳۴۱۱۲۵۱، پست الکترونیکی: dr\_noori\_cardio@yahoo.com

۲- استادیار گروه آموزشی کودکان، فوق تخصص قلب، دانشگاه علوم پزشکی مشهد

## مقدمه

در پاسخ به افزایش بار حجمی و فشاری قلب، جدار بطن به عنوان یک مکانیسم جبرانی هیپرتروفی می‌گردد. اعتقاد بر این است که در هیپرتروفی اندازه میوسیت‌ها هم در جهت طولی و هم در جهت عرضی افزایش می‌یابد ولی تغییرات میتوکندری از نظر اندازه و تعداد متغیر است. در هیپرتروفی با افزایش بار حجمی قلب میزان حجم پایان دیاستولی افزایش یافته و افزایش توده میوکارد به گونه‌ای است که ضخامت جدار آن تقریباً طبیعی باقی می‌ماند. هیپرتروفی بدون توجه به علت آن باعث سفتی عضله قلب و افزایش احتیاجات متابولیک آن می‌گردد و در نتیجه در هنگام استرس‌های فیزیکی برون‌ده قلب محدود می‌شود. در هیپرتروفی ناشی از افزایش بار حجمی، قدرت انقباضی قلب طبیعی باقی می‌ماند، در حالی که در هیپرتروفی ناشی از افزایش بار فشاری، قدرت انقباضی قلب دچار کاهش می‌شود [۱]. اختلال عملکرد دیاستولی یک سوم علل نارسایی قلب را شامل می‌شود و یک سوم دیگر را اختلال عملکرد سیستولی موجب و در بقیه موارد علل مختلط می‌باشد [۱-۲]. در بیماران مبتلا به تالاسمی ماژور، آستانه تزریق خون برای بروز نارسایی بطن راست ۸۰ واحد و برای بروز نارسایی بطن چپ ۱۰۰ واحد ذکر شده است [۳]. رسوب آهن در میوسیت‌های قلب نخستین رخداد در آسیب قلبی ناشی از اضافه بار آهن است که به دلایل تزریق خون‌های مکرر، همولیز و افزایش جذب روده‌ای آهن می‌باشد [۴]. الگوی رسوب آهن در قلب بدین صورت است که بیشترین مقدار آهن در دیواره بطن‌ها به خصوص بطن چپ و کمترین مقدار آن در سیستم هدایتی و دهلیزها رسوب می‌نماید. امروزه عوامل ایمونولوژیک را در پاتولوژی نارسایی قلب در این بیماران دخیل می‌دانند [۵]. روش‌های تشخیصی برای تشخیص زودرس، شامل بررسی عملکرد دیاستولی قلب با اکوکاردیوگرافی داپلر، بررسی عملکرد دیاستولی قلب با اکوکاردیوگرافی داپلر بافت (DTI)، اکوکاردیوگرافی استرس با دوپوتامین، اکوکاردیوگرافی استرس با ورزش و سینانژیوگرافی رادیونوکلئوید با ورزش می‌باشد. در مطالعه Bosi و همکاران نیز عملکرد دیاستولی و شاخص توده بطن چپ با اکوکاردیوگرافی در بیماران بدون علامت تالاسمی ماژور مورد

بررسی قرار گرفته است [۶]. در پژوهش Gharzuddin و همکاران نشان داده شد که حتی با طبیعی بودن عملکرد سیستولی در بیماران تالاسمی ماژور، زودرس‌ترین علامت اختلال عملکرد دیاستولی، طولانی شدن زمان استراحت بطن چپ است [۷]. در پژوهش Favilli و همکاران که در بیماران بدون علامت تالاسمی ماژور با عملکرد سیستولی طبیعی انجام شد، مشخص گردید که اولین یافته اکوکاردیوگرافیک غیرطبیعی افزایش اندازه پایان دیاستولی بطن چپ است [۸]. در مطالعه Yaprak و همکاران نیز مشخص شد که اختلال عملکرد دیاستولی بطن چپ در بیماران تالاسمی ماژور زودتر از ظهور اختلال عملکرد سیستولی، حتی در غیاب علائم بالینی نارسایی قلب رخ می‌دهد [۹]. در بررسی Foppa و همکاران معلوم شد که هیپرتروفی بطن چپ یک عامل خطر مهم در بیماری‌های قلبی عروقی بوده و اکوکاردیوگرافی به طور وسیعی جهت تشخیص آن به کار رفته است [۱۰]. در تحقیق Golbe و همکاران نشان داده شد که به طور کلی توده عضلانی بطن چپ با وزن، جنس، فشارخون سیستولی و دیاستولی رابطه مستقیم و با تعداد ضربان قلب و ضخامت چین پوستی رابطه معکوس دارد [۱۱]. با توجه به این که با بروز نارسایی احتقانی قلب و یا آریتمی معمولاً در سن ۱۰ تا ۱۵ سالگی علی‌رغم اقدامات درمانی دقیق، اغلب بیماران تالاسمی ماژور دچار بیماری قلبی علامت‌دار بیشتر از چند ماه زنده نمی‌مانند، چنین به نظر می‌رسد که شناسایی زودرس و درمان مناسب این بیماران در مراحل اولیه بروز اختلالات قلبی نقش مهمی را در اطاله عمر و بهبود کیفیت زندگی آنان دارا می‌باشد. از آن جایی که پژوهش‌های انجام شده در مورد مقایسه شاخص توده بطن چپ (LVMI) با پارامترهای دیاستولی بطن چپ در دنیا کم است و در کشور مانیز با اطلاعات موجود تاکنون چنین مطالعه‌ای انجام نشده است، این مطالعه به ارتباط میان LVMI و پارامترهای قابل اندازه‌گیری در مرحله دیاستولی بطن چپ در بیماران مبتلا به تالاسمی ماژور می‌پردازد تا شاید بتوان قبل از بروز اختلالات واضح و علامت‌دار قلبی با مداخلات درمانی به موقع و مناسب رخداد بیماری برگشت‌ناپذیر قلبی را به تعویق انداخت.

## مواد و روش‌ها

این تحقیق یک مطالعه مقطعی یک‌سویه (فرد انجام دهنده اکوکاردیوگرافی از گروه مورد و شاهد اطلاع نداشته است) می‌باشد که بر روی ۴۴ بیمار بتانالاسمی ماژور بالای ۱۰ سال که به طور منظم جهت ترانسفوزیون خون به بخش تالاسمی بیمارستان حضرت علی‌اصغر (ع) زاهدان از شهریور ۱۳۸۱ لغایت آذر سال ۱۳۸۲ مراجعه کرده بودند انجام شد. حجم نمونه با مشاوره آماری از این فرمول ( $Z1-a/2+Z1$ )  
 $(X1-X2)^2 / (S1^2+S2^2) \times \beta^2$  که تعداد حداکثر نمونه از هر گروه ۴۴ نفر با توجه به شاخص اندازه‌گیری توده عضلانی بطن چپ (LVMI) و  $Z1-\alpha/2=1/196$  و  $Z2-\beta/2=1/64$  و  $S1=12$  (انحراف معیار گروه شاهد) و  $S2=21/7$  (انحراف معیار گروه مورد) و  $X1=73$  (میانگین LVMI گروه شاهد) و  $X2=86/5$  (میانگین LVMI گروه مورد) با استفاده از مطالعات قبلی به دست آمد. ضمناً با توجه به وضعیت خاصی که بیماران تالاسمی دارند امکان جورسازی قد، وزن و سطح بدن مبتلایان به تالاسمی با گروه همسن خود در بین افراد سالم امکان‌پذیر نمی‌باشد. نهایتاً پیک بروز مرحله نهایی درگیری قلب در بیماران تالاسمی ماژور ۱۰ تا ۱۵ سالگی است و مدت زندگی پس از نارسایی قلب در بیش از یک دوم بیماران کمتر از ۳ ماه می‌باشد، و یک سوم مبتلایان نیز پس از یک ماه فوت می‌شوند. بیماران با بیماری‌های درجه‌ای قلب، بیماری‌های ساختمانی قلب، نارسایی قلب، بیماران تحت درمان با داروهای قلبی، بیماری‌های کلیوی، دیابت، فشارخون، بیماری‌های اندوکراین و دارای هموگلوبین کمتر از ۹ گرم در دسی‌لیتر از مطالعه حذف شدند. جهت کلیه بیماران بررسی کامل قلب شامل شرح حال، معاینه فیزیکی، نوار قلب، رادیوگرافی قفسه سینه و اکوکاردیوگرافی انجام شد. گروه شاهد شامل ۴۴ کودک سالم بالای ۱۰ سال بود که از جامعه نرمال و بر اساس تقسیم‌بندی مناطق شهری، شهر زاهدان به ۹ منطقه تقسیم شد و از هر منطقه ۵ نفر (به جز یک منطقه که از آن ۴ نفر) به این صورت که بر اساس شماره خانوار، خانوار به صورت تصادفی ساده انتخاب شد. و با مراجعه به خانوار انتخاب شده چنانچه کودک شرایط ورود به مطالعه را داشت و حاضر به همکاری بود به عنوان نمونه مورد مطالعه انتخاب می‌شد. در

غیر این صورت خانوارهای همسایه این خانوار جهت انتخاب نمونه، مورد بررسی قرار می‌گرفت. که این گروه شاهد از نظر سن و جنس با گروه مورد همگن بودند، انتخاب شدند و توسط همان کاردیولوژیست اطفال مورد اکوکاردیوگرافی قرار گرفتند. فشارخون هر بیمار در ۲ نوبت از دست چپ در وضعیت خوابیده و نشسته توسط یک نفر و با یک دستگاه فشارخون و در بعد از ظهر انجام شد. اکوکاردیوگرافی با دستگاه اکوکاردیوگرام 7000 challenge ساخت کشور ایتالیا با ترانسدوسر ۲/۵-۳/۵ MHz و ۳/۵-۵ MHz صورت گرفت. اکوکاردیوگرافی در وضعیت خوابیده به پشت و بدون حبس نفس و اتصال همزمان الکتروکاردیوگرافی انجام پذیرفت. نماهای داپلر و M-Mode با سرعت ۵۰ mm/sec ثبت شد و LVMI با استفاده از این فرمول:

$$\{LVMI=0.8(1.04)(LVIDD+PWT+IVSTD)\}^3 - [LVIDD]^3 + 0.6\}$$

محاسبه گردید و بر اساس سطح بدن اندکس گردید و قد و وزن در این پژوهش به منظور تعیین سطح بدن اندازه‌گیری شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها پس از گردآوری با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS و آزمون‌های t مستقل و ضریب همبستگی پیرسون و جداول توزیع فراوانی انجام گرفت و نتایج با  $p < 0.05$  معنی‌دار در نظر گرفته شد.

## نتایج

از مجموع ۴۴ بیمار مورد مطالعه و ۴۴ مورد کنترل به ترتیب ۲۴ و ۲۲ نفر آنان پسر بودند. میانگین سن در گروه بیمار و کنترل به ترتیب  $14/3 \pm 2/9$  و  $14 \pm 2/6$  سال بود. میانگین قد در گروه بیمار و کنترل به ترتیب  $142/2 \pm 12/3$  و  $148/3 \pm 13/6$  سانتی‌متر بود ( $p \leq 0.05$ ) و میانگین وزن در گروه بیمار و کنترل به ترتیب  $34/5 \pm 7/4$  و  $38/3 \pm 10/8$  کیلوگرم بود ( $p \leq 0.05$ ). میانگین سطح بدن در گروه بیمار و کنترل به ترتیب  $1/16 \pm 0/17$  و  $1/45 \pm 0/23$  متر مربع بود ( $p \leq 0.05$ ). میانگین فشار خون سیستولی در گروه‌های مذکور  $110/5 \pm 9/91$  و  $116 \pm 8/8$  میلی‌متر جیوه بود ( $p \leq 0.05$ ) و متوسط فشار خون دیاستولی نیز در آن‌ها به ترتیب  $65/8 \pm 6/7$  و  $77/6 \pm 6/9$  میلی‌متر جیوه بود ( $p \leq 0.05$ ). هم‌چنین در گروه‌های بیمار و کنترل به ترتیب میانگین ضربان قلب  $86/4 \pm 12/2$  و  $81/7 \pm 12/3$  ضربه در دقیقه بود ( $p \leq 0.05$ ).

گروه بیمار  $126/21 \pm 22/4$  در مقایسه با کنترل  $95/3 \pm 11/7$  ارتباط معنی داری از نظر آماری دارد ( $p \leq 0/001$ ) و ( $t=0/446$ ). هم چنین در این پژوهش نشان داده شد که ارتباط میزان LVMI با متوسط حجم ضربه ای (SV) در گروه بیمار ( $78/03 \pm 19/87$ ) از نظر آماری معنی دار است ( $p \leq 0/01$ ) و ( $t=0/507$ ) و نیز ارتباط میزان LVMI با میانگین برون ده قلب (Co) گروه بیمار ( $6/619 \pm 1/8$ ) در مقایسه با کنترل ( $5/8 \pm 1/6$ ) از نظر آماری معنی دار می باشد ( $p \leq 0/001$ ) و ( $t=0/488$ ) (جدول ۳).

میانگین (LVMI)  $LV \text{ mass index}$   $92/88 \pm 21/78$  و  $62/91 \pm 12/01$  گرم به ازای متر مربع سطح بدن بود ( $p \leq 0/001$ ) و متوسط LVEDD ( $4/8 \pm 0/6$ ) و ( $4/6 \pm 0/4$ ) بود ( $p \leq 0/004$ ) (جدول ۱).  
اختلاف میانگین LVMI با LVESD گروه بیمار و کنترل به ترتیب  $3/4 \pm 0/5$  و  $3/1 \pm 0/4$  بود که این مقادیر و از نظر آماری معنی دار بود ( $p \leq 0/001$ ) و ( $t=0/398$ ). هم چنین یافته های این پژوهش نشان داد که میزان LVMI از متغیرهای عملکرد دیاستولی فقط با میزان IVRI (جدول ۲)

جدول ۱- یافته های اکوکاردیوگرافیک در مبتلایان به تالاسمی ماژور در مقایسه با گروه شاهد

P	شاهد		شاخص
	انحراف معیار $\pm$ میانگین	تالاسمی انحراف معیار $\pm$ میانگین	
<0/001	$2/60 \pm 0/29$	$3/11 \pm 0/44$	دهلیز چپ (سانتی متر)
NS	$2/22 \pm 0/24$	$2/26 \pm 0/32$	آنورت (سانتی متر)
<0/001	$1/17 \pm 0/13$	$1/39 \pm 0/26$	آنورت/دهلیز چپ
<0/05	$5/8 \pm 1/6$	$6/619 \pm 1/8$	برون ده قلب (لیتر/دقیقه)
<0/05	$4/75 \pm 1/18$	$5/77 \pm 1/7$	اندکس قلبی (لیتر/دقیقه/مترمربع)
<0/05	$62/91 \pm 12/01$	$92/88 \pm 21/78$	توده عضلانی بطن چپ (گرم/مترمربع)
<0/05	$71/56 \pm 19/45$	$78/03 \pm 19/87$	حجم ضربه ای (میلی لیتر)
<0/001	$4/6 \pm 0/4$	$4/8 \pm 0/6$	اندازه پایان دیاستولی بطن چپ (سانتی متر)
<0/01	$3/1 \pm 0/4$	$3/4 \pm 0/5$	اندازه پایان سیستولی بطن چپ (سانتی متر)
<0/001	$62/8 \pm 7/7$	$55/7 \pm 7/2$	کسر جهشی (EF)
<0/001	$34/07 \pm 6/1$	$29/3 \pm 4/9$	کسر کوتاه شدگی (FS)

NS= اختلاف معنی دار نمی باشد.

جدول ۲- عملکرد دیاستولی بطن چپ در مبتلایان به تالاسمی ماژور در مقایسه با گروه شاهد

P	شاهد		متغیر
	انحراف معیار $\pm$ میانگین	تالاسمی انحراف معیار $\pm$ میانگین	
<0/05	$89/66 \pm 20/26$	$95/93 \pm 19/65$	حد اکثر موج E (سانتی متر در ثانیه)
NS	$57/10 \pm 15/76$	$57/63 \pm 15/14$	حد اکثر موج A (سانتی متر در ثانیه)
<0/05	$1/72 \pm 0/45$	$1/81 \pm 0/35$	نسبت E/A
<0/05	$141/27 \pm 30$	$144/67 \pm 23$	DT (هزارم ثانیه)
NS	$95/31 \pm 11/7$	$126/21 \pm 22/4$	IVRT (هزارم ثانیه)
<0/05	$0/076 \pm 0/01$	$0/089 \pm 0/014$	PEP (هزارم ثانیه)
<0/05	$0/26 \pm 0/03$	$0/28 \pm 0/03$	ET (هزارم ثانیه)
<0/05	$0/28 \pm 0/04$	$0/32 \pm 0/06$	PEP/ET

NS= اختلاف معنی دار نمی باشد.

جدول ۳- تعیین ارتباط شاخص توده عضلانی بطن چپ (LVMI) با برخی پارامترهای اندازه‌گیری شده

متغیرها	LVEDD LVMI	LVESD LVMI	SV LVMI	CO LVMI	IVRT LVMI
ضریب همبستگی (r)	۰/۴۷۶	۰/۳۹۸	۰/۵۰۷	۰/۴۸۸	۰/۴۴۶
مقدار p	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱
تعداد	۴۴	۴۴	۴۴	۴۴	۴۴

LVEDD=left ventricular end diastolic dimension, LVESD=left ventricular end systolic dimension, SV=stroke volume, CO=cardiac output, IVRT=isovolumic relaxation time, LVMI=left ventricular mass index

## بحث

اکوکاردیوگرافی‌های M-mode و 2D رایج در سر تا سر دنیا به طور گسترده‌ای به عنوان یک روش خوب، ارزان، غیرتهاجمی و دقیق در ارزیابی عملکرد بطنی به کار رفته‌اند [۱۰]، اما توافق بر سر ارزشمندی آن‌ها مخصوصاً در بیماران با نقایص ساختمانی پیچیده بطنی وجود ندارد. به تازگی روش اکوکاردیوگرافی سه بعدی نیز به طور موفقیت‌آمیزی جهت بررسی عملکرد بطنی به کار رفته است، اما این روش بسیار پرهزینه بوده، در همه جا قابل دسترسی نیست و به کار بردن آن نیز احتیاج به مهارت خاصی دارد [۱۲].

در این پژوهش، متوسط سن بیماران  $14/3 \pm 2/9$  سال بود. اهمیت سن در این مطالعه به دلیل سن بروز درگیری قلب در مبتلایان به تالاسمی ماژور است که پیک سنی نهایی آن ۱۰ تا ۱۵ سالگی (متوسط سن درگیری قلب ۱۲ سال) می‌باشد [۱۳-۱۴]. در این پژوهش متوسط قد و وزن در گروه بیمار به ترتیب  $142/2 \pm 12/3$  سانتی‌متر و  $34/5 \pm 7/4$  کیلوگرم بود که اختلال رشد در این بیماران تحت تأثیر عواملی چون: ترانسفوزیون ناکافی خون، افزایش بار آهن، کمبود روی، مهار رشد غضروف، توکسیسیته دسفرال و کمبود فولات ایجاد می‌شود [۱۴]. در این بررسی ضربان قلب در گروه بیمار نسبت به گروه شاهد افزایش معنی‌داری داشت که با مطالعات انجام شده قبلی در این زمینه هم‌خوانی دارد [۶، ۱۵]. در این پژوهش در گروه بیمار افزایش SV ( $78/03 \pm 19/87$ )، افزایش LVEDD ( $4/8 \pm 0/6$ )، افزایش LVESD ( $3/4 \pm 0/5$ ) و افزایش CO ( $6/619 \pm 1/8$ ) و همچنین کاهش فشار خون سیستولی ( $110/5 \pm 9/9$ ) و دیاستولی ( $65/8 \pm 6/7$ ) نسبت به گروه کنترل مشاهده شد که یافته‌های این پژوهش با مطالعات Bosi و همکاران، Vaccari و همکاران هم‌خوانی زیادی دارد، زیرا هر

دو نشان داده‌اند که در بیماران بدون علامت گرفتاری قلبی، افزایش حجم ضربه‌ای، برون‌ده قلب، اندازه‌های پایان دیاستولی و پایان سیستولی و توده بطن چپ افزایش پیدا می‌کند و هم‌چنین گزارش نموده‌اند که فشار خون سیستولی و دیاستولی در این بیماران کاهش می‌یابد که علت آن کاهش مقاومت عروقی سیستمیک می‌باشد. هم‌چنین افزایش بار حجمی به دلیل انعکاس مکانیسم فرانک استارلینگ بوده و باعث افزایش ضربان قلب نیز می‌شود. همه این یافته‌ها با گزارش‌های دیگران سازگار بوده، در ارتباط با افزایش برون‌ده قلب به دلیل آنمی مزمن است [۶، ۱۵].

افزایش IVRT بطن چپ که از اندکس‌های عملکرد دیاستولی بطن است در مطالعات متعددی در بیماران مبتلا به تالاسمی گزارش شده است که نشانه نقص در زمان استراحت بطن به دلیل رسوب آهن بوده و مطرح‌کننده ایجاد تدریجی کاردیومیوپاتی تحدیدی است که زودرس‌ترین علامت اختلال عملکرد دیاستولی بطن چپ می‌باشد [۷].

LVMI به عنوان یک عامل مؤثر در کمپلینانس بطن در این بیماران افزایش قابل توجهی یافته است و می‌تواند از دلایل شیوع بیشتر اختلالات دیاستولی در نزد این بیماران باشد. افزایش LVMI در پژوهش‌های Bosi، Akar و Hala [۱۶-۱۷] نیز مشاهده گردیده است. Aldouri نیز به این افزایش توده عضلانی اشاره نموده است و مدعی شده که قلب بیماران تالاسمی دچار هیپرتروفی شده و گاهی به دو برابر وزن یک قلب طبیعی هم می‌رسد [۱۸].

## نتیجه‌گیری

از آن‌جا که هیپرتروفی بطن چپ یک عامل خطر در ناتوانی و مرگ و میر بیماری‌های قلبی عروقی محسوب می‌گردد [۱۹]؛ بنابراین از LVMI و IVRT می‌توان در

عنوان معیارهای زودرس در تشخیص درگیری قلب بیماران تالاسمی مورد توجه قرار گیرند.

تشخیص زودرس درگیری قلب در بیماران بدون علامت سود جست. لذا پیشنهاد می‌گردد که علاوه بر عملکرد سیستولی، LVMI و شاخص‌های عملکرد دیاستولی به ویژه IVRT نیز به

## References

- [1] Talner NS. Heart failure in: Emma ourlides GC, Allen HD, Riemensclineider TA, Gutgesell HP. Moss and Adams Heart Disease in infants, children, and adolescents, including the fetus and young adults; 5th ed, volume 2, Baltimore; William & Wilkins. 1995; pp: 1746-71.
- [2] European study group on diastolic heart failure: How to diagnose diastolic heart failure. *Euro Heart J*, 1998; 19: 990-1003.
- [3] Max JJ. Pathophysiology and treatment of iron overload in thalassemia patients in tropical countries. *Adv Exp Med Biol*, 2003; 531: 57-68.
- [4] Stone RM, Bridge KR, Hematological oncological disorders and cardiovascular disease, in Braunwald E, Zipes DP, Libby P (editors), Heart disease, A Textbook of cardiovascular medicine, 6th ed; Philadelphia, WB Saunders Co. 2001; pp: 2223-8
- [5] Wonke B, Desanctis V. Clinical aspects of transfusional Iron Overload. *BMJ*, 1993; 307: 322-36.
- [6] Bosi G, Crepaz R, Gamberini MR, Fortini M, Scarcia S, Bonsante E, et al. Left ventricular remodeling, and systolic and diastolic function in young adults with beta thalassemia major: A Doppler echocardiographic assessment and correlation with hematological data. *Heart*. 2003; 89(7): 762-6.
- [7] Gharzuddine WS, Kazma HK, Nuwayhid IA, Bitar FF, Koussa SF, Moukarbel GV, et al. Doppler characterization of left ventricular diastolic function in beta- thalassemia major. Evidence for an early stage of impaired relaxation. *Eur J Echocardio*, 2002; 3(1): 47-51.
- [8] Favilli S, De Simone L, Mori F, Pollini I, Cecchi F, Zuppiroli A, et al. The cardiac changes in thalassemia major: their assessment by Doppler echocardiography. *G Ital Cardiol*, 1993; 23(12): 1195-200.
- [9] Yaprak I, Aksit S, Ozturk C, Bakilar AR, Dorack C, Turker M. Left ventricular diastolic abnormalities in children with beta-thalassemia major: a Doppler echocardiographic study. *Turk J pediatr*, 1998; 40(2): 201-9.
- [10] Foppa M, Duncan BB, Rohde LE. Echocardiography \_ based Left ventricular mass estimation. How should we define hypertrophy? *Cardiovasc Ultrasound*, 2005; 3: 17.
- [11] Goble MM, Mosteller M, Moskowitz WB, Schieken RM. Sex differences in the determinants of left ventricular mass in childhood. The medical College of Virginia Twin Study. *Circulation*. 1992; 85(5): 1661-5.
- [12] Monaghan MJ. Role of real time 3D echocardiography in evaluating the left ventricle. *Heart*. 2006; 92(1): 131-6.
- [13] Zurlo MG, De Stegano P, Borgna-Pignatti C. Survival and causes of death in thalassemia major. *Lancet*. 1998; 2: 27-30.
- [14] Weatherall DJ, Clegg JB. The Thalassemia Syndromes, 4th ed. Blackwell Science. 2000; pp: 287-356.
- [15] Vaccari M, Crepaz R, Fortini M, Gamberini MR, Scarcia S, Pitscheider W, et al. Left ventricular remodeling, systolic function, and diastolic function in young adults, with beta thalassemia intermedia; a Doppler echocardiography study. *Chest*. 2002; 121(2): 506-12.
- [16] Kucuk NO, Aras G, Sipahi T, Ibis E, Akar N, Soyla A, et al. Evaluation of cardiac functions in patients with thalassemia major. *Ann Nucl Med*, 1999; 13(3): 175-9.
- [17] Hala A, Iman M. Echocardiographic Features in patients with thalassemia major. Evidence of abnormal Relaxation pattern of the left ventricular. *Egypt Heart J*, 1997; 49(4): 475-81.
- [18] Aldouri MA, Wonke B, Hoffbrand AV, Flynn DM, Wards, Agnew JE, et al. High Incidence of cardiomyopathy in beta- thalassemia patients receiving regular transfusion and iron chelation, reversal by intensified chelation. *Acta Haematol*, 1990; 84(3): 113-7.
- [19] Gutgesell HP, Paquet M, Duff DF, McNamara DG. Evaluation of left ventricular size and fuction by echocardiography. Results in normal children. *Circulation*. 1977; 56(3): 457-62.