

## بررسی اثر درمانی ترکیب گلوکز، انسولین، پتاسیم (GIK) و تأثیر آن بر روی سطوح خونی NT.Pro BNP و Hs.CRP در بیماران نارسایی حاد قلبی

دکتر هاشم کازرانی\*، دکتر ناهید صالحی\*\*، دکتر ابوالفضل انعامی\*\*\*، دکتر فرشید رئیسی\*\*\*\*

IRCT 201111238182N1

دریافت: ۹۲/۱/۲۶ ، پذیرش: ۹۲/۴/۱۷

### چکیده:

مقدمه وهدف: در قرن اخیر به طور متوسط ۳۰٪ علت مرگها در همه کشورها بیماری های قلبی عروقی بوده است. یکی از شایع ترین مشکلات قلبی نارسایی قلبی است که باعث افزایش مرگ و میر و کاهش کیفیت زندگی بیماران می شود. بیماری های ایسکیمیک و درجه ای قلب، میوکارдит و هیپرتانسیون شایعترین علل نارسایی قلب می باشند. سندرم نارسایی حاد قلبی علت شایع بستری در بیمارستان است. یکی از اهداف مهم درمانهای قلبی، درمان زودرس و مناسب نارسایی حاد قلبی و کاهش مرگ و میر ناشی از آن می باشد و از جمله درمان های مطرح استفاده از محلول GIK در بیماران انفارکتوس حاد و نارسایی حاد قلبی است. این مطالعه به منظور ارزیابی اثر استفاده از GIK در درمان نارسایی حاد قلبی طراحی شد.

روش کار: در این کارآزمایی بالینی میزان کاهش سطح خونی NT.proBNP و Hs.CRP بعنوان معیار پاسخ درمانی به تجویز محلول GIK در نظر گرفته شد. ۵۰ بیمار مراجعه کننده با علائم سندرم نارسایی حاد قلبی با  $EF < 40\%$  بصورت تصادفی به دو گروه مداخله و کنترل تقسیم شدند. در هر دو گروه در بدو ورود آزمایشات NT.pro BNP و Hs-CRP انجام و درمان کلاسیک نارسایی حاد قلبی شروع گردید. در گروه مداخله علاوه بر درمان معمول محلول GIK نیز شروع و برای مدت ۴۸ ساعت ادامه یافت و در گروه کنترل پلاسبو (serm half saline) تجویز گردید. آزمایشات NT.pro BNP و Hs-CRP در روزهای سوم و پنجم نیز تکرار و ثبت گردیدند.

نتایج: اگر چه کاهش واضحی در هر دو گروه در مقادیر NT-Pro BNP و Hs-CRP دیده شد ولی در میزان کاهش آنها بین دو گروه تفاوت معنی داری مشاهده نگردید.

نتیجه نهایی: در مطالعه حاضر و مطالعات مختلف اثرات مفید استفاده از GIK در انفارکتوس حاد و موارد نارسایی مزمن قلبی مشاهده شده است ولی اثبات اثرات بیشتر آن در درمان نارسایی حاد قلبی نیاز به مطالعات بیشتری دارد.

کلید واژه ها: انسولین / پتاسیم / گلوکز / نارسایی حاد قلبی - دارودرمانی

### مقدمه:

آن از بسیاری از سرطان ها بیشتر است. نارسایی حاد قلبی (Acute Heart Failure; AHF) یک سندرم با عوامل مختلف می باشد که بصورت شروع سریع یا تدریجی علائم و نشانه های شدید نارسایی قلبی که نیازمند بستری شدن و شروع سریع درمان می باشد تعریف می گردد. نارسایی قلبی ممکن است به صورت مزمن یا مزمن تشدید یافته و یا حاد قلبی باشد(۱). علل و فاکتورهای مستعد کننده نارسایی حاد قلبی شامل:

در قرن حاضر بیماری های قلبی عروقی علت اصلی ۳۰٪ کل مرگ و میرها در اکثر جوامع می باشند(۱). شایعترین بیماری قلبی عروقی تنگی عروق قلب است که باعث انفارکتوس و نارسایی سیستولیک و دیاستولیک قلب می شود. نارسایی قلب یکی از شایعترین مشکلات قلبی است که باعث افزایش مرگ و میر و کاهش کیفیت زندگی مبتلایان می گردد بطوری که مرگ و میر ناشی از

\* دانشیار گروه قلب و عروق دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه (dr-hashemkazerani@kums.ac.ir)

\*\* استادیار گروه قلب و عروق دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه

\*\*\* متخصص قلب و عروق دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه

\*\*\*\* پاتولوژیست دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه

آریتمی های بطنی بالاتر می رود (۶). یکی از موارد کاربرد GIK استفاده از آن در بهبود عملکرد سیستولیک بطن چپ می باشد که در مطالعات مختلف در زمینه کارآیی آن نیز اختلاف نظر وجود دارد (۷-۹).

پروهورمون BNP (Brain Natriuretic Peptide) در پاسخ به کشش و فشار داخل بطن از میوسیتها ترشح و در پلاسما شکسته شده، به پپتید فعال BNP و مشتق غیر فعال BNP تبدیل میشود (NT-ProBNP). این قسمت نیمه عمر طولانی تر و سطح پلاسمای بالاتری دارد و در ارزشیابی آزمایشگاهی مفید می باشد. این پپتیدها با افزایش فشار پر شدگی و نارسایی بطن چپ، افزایش می یابند و با درمان موثر کاهش می یابند NT-ProBNP کمتر از ۳۰۰ pg/ml ارزش اخباری منفی ۹۸٪ برای نارسایی قلبی دارد. کاهش بیشتر از ۳۰٪ سطح BNP در طی بستری شدن با بهبود پیش آگهی ارتباط دارد همچنین سطح NT-Pro BNP با Functional Class و مرحله (Stage) نارسایی قلبی ارتباط مستقیم دارد (۱۰).

سطح Hs-CRP (High sensitive C-Reactive Protein) با شدت CHF در بیماران نارسایی قلبی سیستولیک و دیاستولیک ارتباط مستقیم دارد. اندازه گیری آن در ارزیابی ریسک در بیماران CHF کمک کننده می باشد (۱۱) همچنین بعنوان یک عامل پیش بینی کننده مرگ و میر در بیماران انفارکتوس حاد قلبی کمک کننده است (۱۲).

این مطالعه به منظور بررسی اثر درمانی محلول GIK وریدی در تسریع ایجاد بهبودی در بیماران با نارسایی حاد قلبی انجام گردید و از اندازه گیری NT-ProBNP و Hs-CRP جهت ارزیابی پاسخ درمانی استفاده گردید.

### روش کار:

در یک کارآزمایی بالینی سه سوبه کور تصادفی کنترل شده، ۵۰ بیمار مراجعه کننده به بخش اورژانس بیمارستان با علائم نارسایی حاد قلبی شامل تنگی نفس شدید که اخیراً ایجاد شده است، تاکی پنه، تاکیکاردی و سمع رال در ریه انتخاب شده و تحت اکوکاردیوگرافی اورژانس قرار گرفتند. بیماران با کسر تخلیه ای بطن چپ (LVEF) کمتر از ۴۰٪ وارد مطالعه شدند. بیماران با سابقه دیابت، هیپوگلسمی و یا هیپرکالمی در هنگام مراجعه و موارد همراه با افزایش CRP (علائم بیماری عفونی و سابقه بیماریهای کلاژن و بدخیمی) از مطالعه خارج شدند. موارد مناسب بطور تصادفی و نامتقارن توسط دستیار مسئول به

بیماریهای ایسکمیک قلب، بیماریهای دریچه ای، میوپاتی ها، هیپرتانسیون، آریتمی ها، نارسایی گردش خون و عدم جبران نارسایی مزمن قلبی می باشد (۲). طبقه بندی های مختلفی برای AHF ذکر شده است در یک مطالعه بزرگ ۵۰٪ بیماران کسر جهشی (EF) کمتر از ۴۰٪ داشتند. در یک طبقه بندی دیگر بیماران را با تعاریف dry و wet و نیز cold و warm طبقه بندی کردند که در این حالت گروهی که dry و warm بودند ۱۱٪ مرگ ۶ ماهه و گروهی که wet و cold بودند ۴۰٪ شانس مرگ ۶ ماهه داشتند (۳).

علیرغم درمانها و روشهای درمانی جدید، مرگ و میر و عوارض نارسایی حاد قلبی همچنان قابل توجه می باشد لذا یافتن روش درمانی مؤثر، آسان و در دسترس از اهمیت بسزائی برخوردار است. یکی از درمانهایی که علیرغم مطالعات وسیعی که تا بحال بر روی آن انجام شده و هنوز اثربخشی آن مورد بحث می باشد، استفاده از محلول GIK (Glucose-Insulin-Potassium) است که اولین بار توسط سودی پارالس در سال ۱۹۶۰ در درمان انفارکتوس حاد قلبی با هدف ثبات الکتریکی میوکارد در حمله ایسکمی بکار رفت (۴). پس از آن مطالعات گسترده ای بر روی اثرات محافظ قلبی GIK در درمان انفارکتوس حاد قلبی (AMI) جلوگیری از نارسایی قلبی بدنبال اعمال جراحی قلبی (CABG) اضافه نمودن آن به درمانهای ترومبولیتیک تراپی و آنژیوپلاستی در انفارکتوس حاد انجام گرفته است.

مکانیسم های متعددی برای اثرات GIK ذکر شده است GIK یک حفاظت متابولیک از میوکارد ایسکمیک بعمل می آورد. در حمله ایسکمی، متابولیسم میوکارد از متابولیسم هوازی کربوهیدرات به متابولیسم بی هوازی اسید چرب آزاد (FFA) تغییر می یابد که باعث تولید متابولیتها و رادیکالهای آزاد شده که برای میوکارد توکسیک بوده و منجر به آریتمی های بطنی و کاهش قدرت انقباضی میوکارد می شود. استفاده از GIK باعث تغییر متابولیسم بالقوه خطرناک FFA به متابولیسم گلوکز می شود. از طرفی سرکوب شدن سطح FFA پلاسما بوسیله انسولین نیز باعث تسهیل اثرات مثبت فوق می گردد (۵) همچنین بعلت تخلیه پتاسیم داخل سلولی در طی ایسکمی، دادن پتاسیم خارجی از طریق GIK باعث بالا رفتن سطح پتاسیم شده، در نتیجه آستانه ایجاد

نیز دیگر پارامترهای خونی مثل K, Na, Cr, BUN, Bs همگی مشابه هم بودند. توزیع فراوانی بیماران بر حسب علت AHF نیز در هر دو گروه مشابه هم و شایعترین علت بستری بیماران ایسکمی قلبی بود. مشخصات دموگرافیک بیماران در هر دو گروه در جدول ۱ ذکر شده است.

در مقایسه متغیرهای اصلی مطالعه یعنی Nt.pro BNP و Hs-CRP در دو گروه، اگرچه کاهش واضحی در سطوح سرمی آنها در طی درمان و در روزهای سوم و پنجم دیده شد ولی تفاوت آماری معنی داری بین دو گروه مشاهده نگردید (جدول ۲).

در گروه GIK (مداخله) در روز سوم ۴۶/۶٪ و در روز پنجم ۶۶/۴٪ کاهش و در گروه پلاسبو (کنترل) بترتیب ۴۷/۵٪ و ۶۷/۳٪ کاهش در NT-Pro BNP دیده شد (شکل ۱). میزان کاهش Hs-CRP در گروه GIK در روز سوم ۱۸٪ و در روز پنجم ۳۵/۳٪ و در گروه پلاسبو بترتیب ۲۸٪ و ۴۶٪ بود (شکل ۲).

با مقایسه متغیرهای دیگر از جمله فشارخون سیستولیک و دیاستولیک، تعداد ضربان قلب و تعداد تنفس در طی پنج روز مونتورینگ متوالی بیماران، وضعیت در هر دو گروه به سمت بهبود اندکس ها پیشروی نمود ولی بین دو گروه تفاوت معنی داری مشاهده نگردید. در مقایسه وقوع آریتمی های بطنی در دو گروه، تعداد ۴ نفر (۱۶٪) در گروه GIK و ۶ نفر (۲۴٪) در گروه پلاسبو مشاهده گردید.

میانگین طول مدت بستری در گروه GIK نسبت به گروه پلاسبو کمی کمتر بود ( $6/8 \pm 1/2$ ) در مقابل ( $7/9 \pm 1/1$ ) همچنین در موارد نارسائی حاد قلبی بدنبال انفارکتوس حاد قلبی میزان کاهش NT-Pro BNP در گروه GIK کمی بیش از گروه پلاسبو بود. ضمناً در هیچکدام از دو گروه در طی مدت بستری مرگ و میر اتفاق نیفتاد.

دو گروه مداخله و کنترل تقسیم شدند. در هر دو گروه در بدو بستری جهت اندازه گیری NT.pro BNP و Hs.CRP خونگیری شد و درمان کلاسیک AHF شروع گردید. در گروه مداخله (۲۵ بیمار) محلول GIK شامل ۳۰۰ g/l گلوکز، ۸۰ meq/l پتاسیم و ۵۰ U/l انسولین رگولار، بعد از خارج شدن بیمار از فاز حاد و ادماتو، به اندازه دفع نامحسوس و به میزان حدود ۵۰۰-۶۰۰ سی سی و بر حسب جثه بیمار شروع و برای ۴۸ ساعت ادامه یافت. در گروه کنترل (۲۵ بیمار) دارو نما (serm half saline) با حجم و سرعت مساوی و در زمان مشابه تجویز شد. همکاران آزمایشگاه اطلاعاتی از نام بیماران و تقسیم بندی آنان نداشتند و تنها پرستار همکار طرح از مواردی که محلول GIK و یا پلاسبو دریافت کرده بودند مطلع بود. سطح خونی NT.proBNP و Hs.CRP در هر دو گروه در روزهای سوم و پنجم بستری اندازه گیری شد. متغیرهای دیگری مثل سن، جنس، BUN، Cr، Na، K، فشارخون، ضربان قلب و کسر جهشی (EF) هم در جداول مخصوصی ثبت و جهت تحلیل اثرات آنها بر متغیرهای اصلی مطالعه بررسی و استفاده شد. بعلاوه چک لیست وضعیت عمومی بیمار همچون فشارخون، ضربان قلب، تعداد تنفس و آریتمی های بطنی شامل VT، VF و PVC بیش از ۷ عدد در دقیقه و مرگ و میر داخل بیمارستانی، همه روزه ثبت گردید.

اطلاعات بدست آمده در فرم های مخصوص جمع آوری شده و با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ و تستهای آماری من ویتنی و مجذور کای مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

## نتایج:

در مقایسه میانگین برخی پارامترهای بدو بستری در دو گروه مانند میانگین سنی بیماران و کسر جهشی و

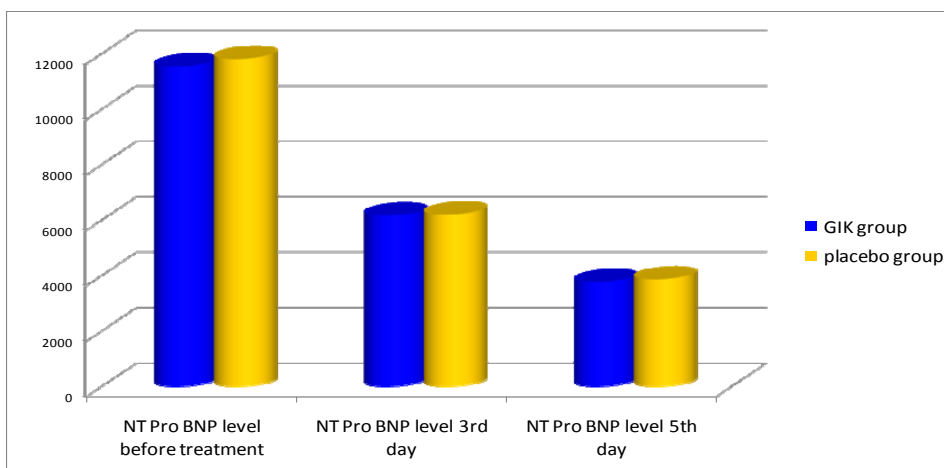
جدول ۱: مشخصات دموگرافیک و پارامترهای آزمایشگاهی در دو گروه مورد مطالعه

تعداد کل	مرد تعداد(درصد)	زن تعداد(درصد)	میانگین سنی		میانگین EF	
			(سال)	(درصد)	قندخون	BUN
مداخله ۲۵	۱۳ (۵۲)	۱۲ (۴۸)	۶۵	۲۲/۴	۱۰۱/۳۶	۳۹/۱
کنترل ۲۵	۱۲ (۴۸)	۱۳ (۵۲)	۶۵/۸	۲۲/۳۲	۱۰۳/۷۲	۴۱/۹

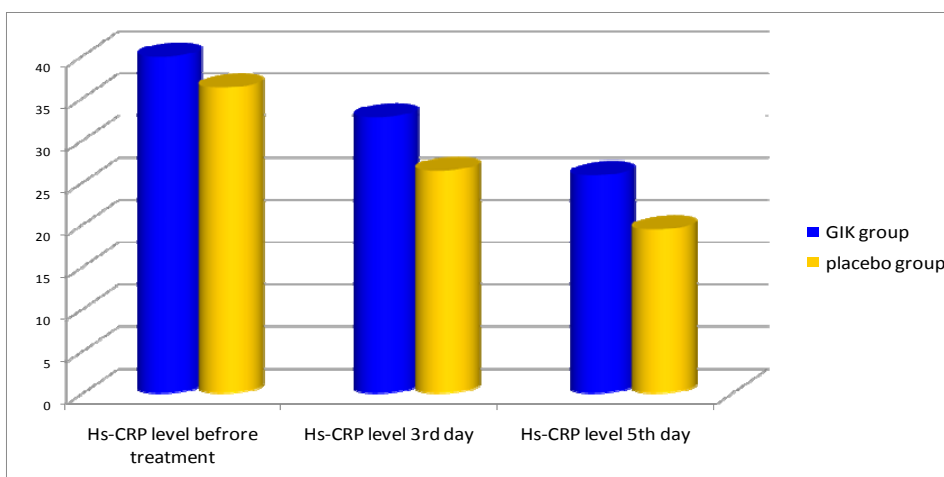
جدول ۲: تغییرات Hs-CRP و NT-Pro BNP در طی درمان در دو گروه مورد مطالعه

مداخله	NT.proBNP (ساعت اول)	NT.proBNP (روز سوم)	NT.proBNP (روز پنجم)	Hs.CRP (ساعت اول)	Hs.CRP (روز سوم)	Hs.CRP (روز پنجم)
۱۱۵۴۵/۷۶ Pg/ml	۶۱۶۸ Pg/ml	۳۷۷۶/۰۴ Pg/ml	۳۹/۸۸	۳۲/۷۰	۲۵/۸۱	
۱۱۸۱۶/۵۲	۶۲۰۴/۰۸	۳۸۶۷/۷۶	۳۶/۲۱	۲۶/۳۶	۱۹/۳۹	

P>۰/۰۵



شکل ۱: تغییرات NT-Pro BNP در طی درمان در دو گروه مورد مطالعه



شکل ۲: تغییرات Hs-CRP در طی درمان در دو گروه مورد مطالعه

و مشابه آن در مطالعه حاضر نیز در گروه GIK در روز سوم و همچنین ۴۰٪ کاهش در NT-Pro BNP مشاهده گردید. همچنین میزان کاهش Hs-CRP هر دو گروه در روزهای سوم و پنجم قابل توجه بود که نشان از استاندارد بودن درمان ما و نیز کیفیت مطلوب آزمایشگاه می باشد. در مجموع اغلب مطالعات GIK در زمینه نارسایی قلبی بر روی نارسایی مزمن قلبی صورت گرفته است و مطالعه معتبری بر روی نوع حاد آن دیده نمی شود. در مطالعه ای که در سوئیس انجام گردید ۳۰ مرد مبتلا به ایسکمیک کاردیو میوپاتی مزمن و آنژین صدری پایدار و  $EF < 40\%$  تحت انفوزیون محلول GIK قرار گرفتند و با اکوکاردیوگرافی، کاتتریسم راست و سینتی گرافی با تکنیتیوم ۹۹ بررسی شدند که افزایش معنی داری در EF و بهبود عملکرد سیستولیک و دیاستولیک نشان دادند (۱۴). در مطالعه ای که در استرالیا انجام گردید، ۳۰ بیمار

### بحث:

در مطالعه حاضر کاهش واضحی در هر دو گروه در مقادیر NT-Pro BNP و Hs.CRP و نیز بهبود یافته های کلینیکی همچون تعداد ضربان قلب ، تعداد تنفس ، فشار خون سیستولیک و دیاستولیک و نیز وقوع آریتمی های قلبی دیده شد ولی تفاوت آماری معنی داری بین دو گروه مشاهده نگردید. میانگین طول مدت بستری در گروه GIK نسبت به گروه پلاسبو کمی کمتر بود همچنین در موارد نارسایی حاد قلبی بدنبال انفارکتوس حاد قلبی میزان کاهش NT-ProBNP در گروه GIK کمی بیش از گروه پلاسبو بود که با توجه به تعداد کم نمونه ها در این گروه قابل قضاوت و تفسیر نبودند.

در مطالعه ای که در برلین انجام گردید در گروه بیمارانی که پاسخ مناسبی به درمان AHF داده بودند بعد از ۳۲ ساعت ۴۲٪ کاهش در NT-Pro BNP دیده شد (۱۳)

معنی داری بین دو گروه مشاهده نگردید اما هیچگونه عارضه ای نیز ایجاد نشد و میتوان گفت مصرف GIK بدون ضرر می باشد.

جهت اثبات اثر مفید GIK در بهبود بیماران با نارسایی حاد قلبی مطالعات دیگری با تعداد بیمار بیشتر مورد نیاز می باشد. در صورت امکان کنترل اثر درمانی با ارزیابی بهبود کسر جهشی قلب در اکوکاردیوگرافی می تواند مفید باشد.

### سپاسگزاری:

با تشکر از پرسنل فعال و دلسوز بخشهای اورژانس و CCU بیمارستان امام علی (ع) کرمانشاه که ما را در انجام این پروژه تحقیقاتی یاری نمودند.

### منابع:

1. Teerlink J.R. Diagnosis and management of acute heart failure. In: Bonow, Mann, Zipes, Libby(eds), Braunwald's heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. 8<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2008:583-610.
2. Gheorghide M, Filippatos G, Felker GM. Diagnosis and management of acute heart failure. In: Bonow, Mann, Zipes, Libby(eds), Braunwald's heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. 9<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2012:517-542.
3. Abraham WT, Albert NM, Gheorghide M. Systolic blood pressure at admission, clinical characteristics, and outcomes in patients hospitalized with acute heart failure. JAMA 2006; 296: 2217-2226.
4. Sodi-Pallares D, Testelli MR, Fishleder BL. Effects of an intravenous infusion of potassium-glucose-insulin solution on electrocardiographic signs of myocardial infarction: A preliminary clinical report. Am J Cardiol 1962; 9:166-181.
5. Mamas MA, Neyses L, Fath-Ordoubadi F. A meta-analysis of glucose-insulin-potassium therapy for treatment of acute myocardial infarction. Exp Clin Cardiol 2010; 15(2): 20-24.
6. Brown MJ, Brown DC, Murphy MB. Hypokalemia from  $\beta$ 2-receptor stimulation by circulating epinephrine. N Engl J Med 1983; 309: 1414-1419.
7. Diraman E, Demircan G, Demircan S, Yazici M, Durna K, Ural F, et al. Effect of glucose-insulin-potassium infusion on oxidative stress in patients with dilated cardiomyopathy. Exp Clin Cardiol 2008; 13(2):79-84.
8. Kalay N, Ozdogru I, Gul A, Yucel Y, Cetinkaya Y, Inanc MT, et al. Effects of intermittent and long-term glucose-insulin-potassium infusion in patients with systolic heart failure. Exp Clin Cardiol 2008; 13(2): 85-88.

با نارسایی مزمن ایسکمیک بطن چپ، تحت درمان با GIK قرار گرفتند که در بیماران با بافت قلبی زنده (viable) باعث بهبود Wall motion score و Myocardial velocity شده بود (۱۵).

در مطالعه ای که در ترکیه بر روی ۳۳ بیمار شناخته شده ایسکمیک کاردیومیوپاتی انجام شد، ۹ بیمار GIK و ۱۴ بیمار پلاسبو دریافت داشتند و EF و BNP بیماران در هر دو گروه بعد از یک هفته و یک ماه بررسی گردید که افزایش معنی داری در EF و کاهش در BNP در گروه GIK مشاهده گردید (۸).

اثر GIK در بهبود فانکشن قلبی پس از انفارکتوس حاد و همچنین پس از آنژیوپلاستی اولیه در مطالعات مختلفی ارزیابی شده است. در مطالعه ای در سال ۲۰۱۰ در چین ۲۶ بیمار AMI که تحت PCI قرار گرفتند به دو گروه GIK و بدون آن تقسیم شدند، پارامترهای همودینامیک و فانکشن قلبی در هر دو گروه مقایسه گردید که GIK عوارض جانبی روی همودینامیک نداشته و باعث بهبود فانکشن قلبی شده و در یک پیگیری ۶ ماهه باعث بهبود Remodeling قلبی شده بود (۱۶).

در مطالعه ای در تگزاس آمریکا ۲۵ بیمار با STEMI به دو گروه GIK و بدون GIK تقسیم شدند و ۳ بیومارکر HS-CRP و NT-proBNP و تروپونین در بدو ورود و ۲۴ ساعت بعد اندازه گیری گردید که هیچ تفاوت معنی داری در دو گروه مشاهده نشد (۱۷).

در مطالعه ای در هلند ۹۴۰ بیمار AMI که PCI شدند، به دو گروه GIK و بدون آن تقسیم شدند، LVEF و آنزیم CKMB در دو گروه مقایسه شد که تفاوت معناداری مشاهده نگردید. اگر چه فانکشن LV در گروه GIK بهتر حفظ شده بود (۹).

وبالآخره در یک متا آنالیز انجام شده در منچستر انگلستان، ۱۶ مطالعه در ۴۰ سال گذشته با بیش از ۲۸۰۰۰ بیمار مورد بررسی قرار گرفتند که تفاوت قابل ملاحظه ای در استفاده از GIK در AMI گزارش نگردید (۵).

### نتیجه نهایی:

با اینکه محلول GIK بیش از پنجاه سال است که شناخته شده و استفاده می گردد ولی همانطور که ذکر گردید همچنان در مورد اثر بخشی آن در کاهش مرگ و میر و عوارض بیماران با انفارکتوس و نارسایی قلبی اختلاف نظر وجود دارد. در مطالعه حاضر نیز گرچه تفاوت

9. van der Horst ICC, Ottervanger JP, van 't Hof AWJ, Reiffers S, Miedema K, Hoorntje JCA. The impact of glucose-insulin-potassium infusion in acute myocardial infarction on infarct size and left ventricular ejection fraction. *BMC Med* 2005; 3: 9-10.
10. Karabulut A, Kaplan A, Aslan C, Iltumur K, Toprak G, Toprak N. The association between NT-proBNP levels, functional capacity and stage in patients with heart failure. *Acta Cardiol* 2005; 60 (6):631-8.
11. Celik T, Lyisoy A, Celik M. C-Reactive protein in chronic heart failure. A new predictor of survival. *Intl J Cardiol* 2009; 135:396-397.
12. Fareed AM, Nasr GM, Leheta OF, Abdl Aal Elhavy A. High sensitive c-reactive protein as a predictor of acute heart failure in acute myocardial infarction. *Med J Cairo Univ* 2009; 77(1): 449-452.
13. Knobel F, Schimke L, Pliet K, Schattke S, Martin S, Borges AC, et al. NT-Pro BNP in acute heart failure: Correlation with invasively measured hemodynamic parameters during recompensation. *J Card Fail* 2005; 11(Suppl5):S38-41.
14. Alan S, Ulgen MS, Dedeoglu I, Kaya H, Toprak N. Long-term glucose insulin potassium infusion improves systolic and diastolic function in patients with chronic ischemic cardiomyopathy. *Swiss Med Wkly* 2003; 133(29-30):419-22.
15. Houry VK, Haluska B, Prins J, Marwick TH. Effects of glucose-insulin-potassium infusion on chronic ischemic left ventricular dysfunction. *Heart* 2003; 89(1): 61-65.
16. Yanhui Li, Lin Zhang, Lei Zhang, Haiyong Zhang, Nianzhong Zhang, Zhongsu Yang, et al. High-dose glucose-insulin-potassium has hemodynamic benefits and can improve cardiac remodeling in acute myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention: From a randomized controlled study. *J Cardiovasc Dis Res* 2010; 1(3): 10.
17. Parikh SV, Abdullah SM, Keeley EC, Cigarroa JE, Addo TA, Warner JJ, et al. Effect of glucose-insulin-potassium (GIK) infusion on biomarkers of cardiovascular risk in ST elevation myocardial infarction (STEMI): Insight into the failure of GIK. *Diab Vasc Dis Res* 2007; 4(3):222-5.

*Original Article***Evaluation of Response to Treatment with Glucose-Insulin-Potassium and Its Effect on NT.pro BNP and Hs.CRP in Patients with Acute Heart Failure**

H. Kazerani, M.D. <sup>\*</sup>; N. Salehi, M.D. <sup>\*\*</sup>; A. Anami, M.D. <sup>\*\*\*</sup>; F. Raisi, M.D. <sup>\*\*\*\*</sup>

Received: 15.4.2013

Accepted: 8.7.2013

IRCT 201111238182N1

**Abstract**

**Introduction & Objective:** Cardiovascular diseases are the main cause of death in all countries in the recent century and congestive heart failure (CHF) is the reason of death in most patients. The most common causes of CHF are ischemic heart disease, myopathies, valvular disease and hypertension. Mortality reduction is the aim in CHF treatment. Combination of glucose-insulin-potassium (GIK) has been used in the treatment of acute coronary syndrome and chronic CHF for two decades and different results reported. The current study performed to evaluate the efficacy of GIK to accelerate resolving signs and symptoms in patients with acute CHF.

**Materials & Methods:** NT. pro BNP and H.s CRP are two components which increase in acute CHF and decrease after treatment. These parameters were evaluated in our clinical trial study. 50 patients admitted with the diagnosis of acute CHF and EF<40% were divided in two groups and the case group received GIK and control group placebo (half saline). Both groups received the classic treatment of CHF and the above mentioned parameters were measured in the first hour and third and fifth day.

**Results:** Appropriate reduction in both parameters, which means good result in treatment, was observed in both groups but without statistical significant difference.

**Conclusion:** GIK has been used with good results in acute MI and chronic heart failure, but in order to prove better efficacy and decrease in mortality in acute CHF more research is needed.

(*Sci J Hamadan Univ Med Sci 2013; 20 (3):177-183*)

**Keywords:** Glucose / Heart Failure, Acute- drug therapy / Insulin / Potassium

-----  
\* Associate Professor, Department of Cardiology, School of Medicine

Kermanshah University of Medical Sciences & Health Services, Kermanshah, Iran. (dr-hashemkazerani@kums.ac.ir)

\*\* Assistant Professor, Department of Cardiology, School of Medicine

Kermanshah University of Medical Sciences & Health Services, Kermanshah, Iran.

\*\*\* Cardiologist, Kermanshah University of Medical Sciences & Health Services, Kermanshah, Iran.

\*\*\*\* Pathologist, Kermanshah University of Medical Sciences & Health Services, Kermanshah, Iran.