مجله علوم پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی
دوره ۲۰، شماره ۱، بهار ۸۹، صفحات ۳۶ تا ۳۹

Original Article

بررسی تاثیر میزان قند خون بدو بستری در مرگ و میر داخل بیمارستانی بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد

عزیزالله ادیب[۱]، ندا سپاسی[۲]، یوسف فکری[۳]

[۱] استادیار، گروه قلب و عروق، دانشکده پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اردبیل
[۲] دانشجوی کارشناسی ارشد روانشناسی بالینی و عضو باشگاه پژوهشگران جوان، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اردبیل
[۳] دانشجوی پزشکی و عضو باشگاه پژوهشگران جوان، دانشکده پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اردبیل

چکیده

سابقه و هدف: *انفارکتوس حاد میوکارد یکی از علل مهم مرگ و میر است و عوامل مختلفی در میزان مرگ ناشی از آن موثرند. در این مطالعه، تاثیر میزان قند خون بدو بستری در مرگ و میر داخل بیمارستانی بیماران غیردیابتی مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد بررسی شد.*

روش بررسی: *این مطالعه به صورت آینده‌نگر مداخله‌ای انجام شد و نمونه خون وریدی ۲۱۰ بیمار غیردیابتی مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد بعد از بستری از لحاظ میزان قند خون، بررسی گردید. این ۲۱۰ بیمار از لحاظ میزان قند خونشان به دو گروه تقسیم شدند. گروه اول شامل گروه مواجهه، با قند خون ≤ ۱۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و گروه دوم شامل گروه غیرمواجهه، با قند خون کمتر از ۱۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در بدو بستری بودند. داده‌ها با نرم افزار SPSS و آزمون‌های کای‌دو و رگرسیون لجستیک تحلیل شد.*

یافته‌ها: *میانگین قند خون بدو بستری بیماران مبتلا به انفاکتوس حاد میوکارد، ۶۳±۱۵۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود. از ۲۱۰ بیمار مبتلا انفارکتوس میوکارد، ۱۲۵ نفر (۵۹/۵ درصد) هایپرگلیسمی (قند خون ≤ ۱۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) و ۸۵ نفر (۴۰/۵ درصد) قند خون کمتر از ۱۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر داشتند. از کل بیماران، ۳۸ نفر (۱۸/۱ درصد) طی دوره بستری در بیمارستان فوت نمودند که ۳۰ نفر (۲۴ درصد) هایپرگلیسمی و ۸ نفر قند خون< ۱۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر داشتند (خطر نسبی= ۲/۵؛ $p<0/05$).*

نتیجه‌گیری: *این مطالعه نشان داد که میزان قند خون بدو بستری در پیش آگهی بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد تاثیر دارد، در نتیجه با کاهش و کنترل سریع قند خون بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد دارای قند خون بالا با استفاده از داروهای کاهنده قند خون می‌توان میزان مرگ و میر این بیماران را کاهش داد.*

واژگان کلیدی: *انفارکتوس میوکارد، قند خون، مرگ و میر.*

مقدمه

بیماری‌های قلبی- عروقی یکی از علل مهم مرگ و میر در کشورهای پیشرفته می باشد و پیش‌بینی می‌شود که در قرن ۲۱ علت اصلی مرگ و میر و ناتوانی در کل جهان گردد (۱). در شروع قرن ۲۰، بیماری‌های قلبی- عروقی (CVD) عامل کمتر از ۱۰ درصد مرگ و میر در جهان بود؛ اما با شروع قرن ۲۱، به عامل نصف مرگ و میر در کشورهای پیشرفته و ۲۵ درصد مرگ و میر در کشورهای در حال پیشرفت تبدیل گردید و پیش‌بینی می‌گردد که تا سال ۲۰۲۰، بیماری‌های قلبی- عروقی (CVD) و کرونری قلب (CHD) به عنوان عامل اصلی مرگ و میر و ناتوانی در جهان حتی از بیماری‌های عفونی نیز پیشی گیرد (۱). به رغم پیشرفت‌های چشم‌گیر که در زمینه تشخیص و درمان انفارکتوس میوکارد (MI) در سه دهه اخیر صورت گرفته است، این بیماری هم‌چنان از علل

آدرس نویسنده مسئول: اردبیل – میلان بسیج – دانشکده علوم پزشکی دانشگاه آزاد، دکترعزیزالله ادیب
(**email**: dr_adib1@yahoo.com)
تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۸/۲/۶
تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۸۸/۱۱/۱۰

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-01-31]

اصلی مرگ و میر در کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه می‌باشد (۲). در حدود ۱۲/۲ میلیون آمریکایی، مبتلا به بیماری عروق کرونر هستند که ۷/۲ میلیون نفر آنها شامل انفارکتوس میوکارد قلبی می‌باشند و در طول یکسال نیز حدود یک میلیون انفارکتوس میوکارد گزارش می‌شود (۴،۳). عوامل مختلفی در میزان مرگ و میر کوتاه‌مدت و بلندمدت ناشی از انفارکتوس حاد میوکارد موثر می‌باشد. مطالعات مختلفی در مورد ارتباط بین میزان قند خون در زمان بستری در بیماران غیر دیابتی مبتلا به انفارکتوس میوکارد و میزان مرگ و میر کوتاه‌مدت و بلندمدت ناشی از آن صورت گرفته است که نتایج مختلفی را در پی داشته است. Capes و همکارانش در مطالعه خود دریافتند که هایپرگلیسمی حاد عامل خطری افزایش مرگ و میر داخل بیمارستانی پس از انفارکتوس حاد میوکارد است (۶).

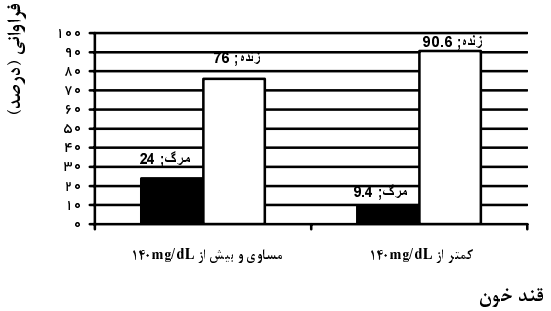
با توجه به این که در کشور ما نیز انفارکتوس حاد میوکارد یکی از علل عمده مرگ و میر است و پیشگیری و درمان به موقع در کاهش مرگ و میر ناشی از آن تاثیر بسزایی دارد، تاثیر میزان قند خون بدو بستری در میزان مرگ و میر داخل بیمارستانی افراد غیردیابتی مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد بررسی شد تا بدین وسیله با شناسایی عوامل خطر، گروه‌های با خطر بالا شناسایی و تحت مراقبت و درمان‌های ویژه قرار گیرند.

مواد و روشها

این مطالعه به صورت آینده‌نگر مداخله‌ای انجام شد. ۲۱۰ بیمار غیردیابتی مبتلا به انفارکتوس حادمیوکارد که در بخش قلب و CCU بستری بودند، مورد بررسی قرار گرفتند. افراد مورد مطالعه طبق آزمایش قند خون شش ماه اخیر و اخذ شرح حال و معاینات دقیق، هیچ سابقه قبلی دیابت نداشتند. این افراد به دو گروه تقسیم شدند. گروه اول شامل گروه مواجهه، با قند خون بدو بستری ≤ ۱۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و گروه دوم شامل بیماران غیرمواجهه با قند خون بدو بستری > ۱۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بودند. هیچ توافق بین‌المللی در مورد میزان قند خون بدو بستری که منجر به پیش‌آگهی بد در بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد می‌شود وجود ندارد، ولیکن ما از قند خون ≤ ۱۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر به عنوان اندکس هاپیرگلیسمی استفاده کردیم. تشخیص انفارکتوس میوکارد هم براساس تغییرات سریال ECG و تغییرات آنزیمی بود. دو گروه اول و دوم از نظر سن، جنس، سابقه بیماری عروق کرونر یا سابقه قبلی MI، مصرف سیگار، پرفشاری خون، وسعت MI و هایپرلیپدمی مشابه هم بودند. اطلاعات لازم استخراج و در فرم‌های از پیش تعیین شده درج گردید. قند خون ≤ ۱۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتربه عنوان هایپرگلیسمی، کلسترول ≤ ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر یا تری گلیسیرید ≤ ۱۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر به عنوان هایپرلیپدمی تعریف گردید. پرفشاری خون به صورت داشتن دو نوبت فشار خون ≤ ۱۴۰/۹۰ میلی‌متر جیوه یا درمان با داروهای ضدفشارخون تعریف گردید. این بیماران در مدت بستری دربیمارستان مورد پیگیری منظم قرار گرفتند و تعداد آن دسته از بیمارانی که در این مدت فوت نمودند، استخراج گردید. اطلاعات جمع آوری شده از طریق نرم‌افزار SPSS و با استفاده از آزمون کای‌دو و رگرسیون لجستیک مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

۲۱۰ بیمار غیردیابتی مبتلا به انفارکتوس حادمیوکارد مورد بررسی قرار گرفتند. میانگین سنی افراد مورد مطالعه ۱۶±۶۲/۱ سال بود. از این تعداد، ۱۴۴ نفر (۶۸/۶ درصد) مرد و ۶۶ نفر (۳۱/۴ درصد) زن بودند. میانگین قند خون بدوبستری، ۶۳±۱۵۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتربود. از ۲۱۰ بیمار مبتلا به انفارکتوس حادمیوکارد، ۱۲۵ نفر (۵۹/۵ درصد) هایپرگلیسمی و ۸۵ نفر (۴۰/۵ درصد) قند خون کمتر از ۱۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر داشتند. از کل افراد مورد مطالعه، ۳۸ نفر (۱۸/۱ درصد) طی دوره بستری فوت نمودند که ۳۰ نفر (۲۴ درصد) هایپرگلیسمی و ۸ نفر (۹/۴ درصد) قند خون کمتر از ۱۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر داشتند که این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار بود (خطر نسبی= ۲/۵؛ p<۰/۰۵) (نمودار ۱).



نمودار ۱- توزیع فراوانی مرگ و میر ناشی از انفارکتوس حاد میوکارد براساس میزان قند خون بدو بستری

هم‌چنین ارتباط مستقیمی بین میزان قند خون و مرگ ومیر داخل بیمارستانی وجود داشت، به طوری که با افزایش قند

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-01-31]

خون بیماران، مرگ و میر آنان نیز افزایش می‌یافت. به علاوه، مجموع افراد فوت شده دو گروه میانگین سنی بالاتری نسبت به افراد زنده مانده داشتند (۱۴±۵۸/۳ در مقابل ۱۴±۷۱ سال؛ p<۰/۰۵). شیوع پرفشاری خون و سابقه MI قبلی در افراد فوت شده بالاتر بود (جدول ۱).

جدول ۱- مشخصات بیماران زنده و فوت شده

	زنده مانده	فوت شده	کل	p.value
سن (سال)	۱۴±۵۸/۳*	۱۴±۷۱/۱	۱۶±۶۲/۱	<۰/۰۵
سیگار	۵۴(۳۱/۴)†	۳۹۱۵/۵)	۶۹(۳۲/۸)	NS‡
پرفشاری خون	۶۴(۳۷/۲)	۲۷(۷۱/۱)	۹۱(۴۳/۳)	<۰/۰۵
هایپرلیپیدمی	۸۴(۴۸/۸)	۲۰(۵۲/۶)	۱۰۴(۴۹/۵)	NS

* میانگین ± انحراف معیار؛ † تعداد (درصد)؛ ‡ NS: Not significant

بحث

در این مطالعه، تاثیر میزان قند خون بدو بستری در میزان مرگ ومیر داخل بیمارستانی بیماران غیردیابتی مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد بررسی شد. هایپرگلیسمی یافته‌ای شایع در بیماران غیردیابتی مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد می‌باشد (۵). هایپرگلیسمی از طریق رهاسازی رادیکال‌های آزاد اکسیژن باعث افزایش اسیدهای چرب آزاد و کاهش تولید NO بوسیله آندوتلیال NO سنتتاز و در نتیجه باعث استرس اکسیداتیو و آسیب به سلول‌های آندوتلیال می‌گردد که این رهاسازی رادیکال‌های آزاد از طریق پروتئین‌کیناز c(PKC)، NADPH اکسیداز و (AGEs) که عوامل اسیب اندوتلیال هستند، صورت می‌گیرد (۱). هایپرگلیسمی هم‌چنین باعث بروز واکنش‌های التهابی از طریق فعال شدن فاکتور نوکلئار (NF) و پروتئین فعال کننده ۱ (AP-1) می‌شود که این فاکتورها مسئول تولید عوامل التهابی همچون کموکین‌ها، سیتوکین‌ها، لکوسیت‌ها، مولکول‌های چسبنده و TNFa و در نتیجه مسئول افت عملکرد قلب هستند (۷-۱). هم‌چنین هایپرگلیسمی حاد باعث افت عملکرد بطن چپ می‌گردد (۸). مطالعات قبلی، افزایش قند خون را یافته شایعی پس از انفارکتوس حادمیوکارد و به عنوان عامل خطر مرگ و میر دانسته است. در سال ۱۹۷۵ گزارش گردید که مدتی کوتاهی پس از انفارکتوس حاد میوکارد، سطح قند خون ناشتا راهنمای مفیدی برای تعیین پیش‌آگهی بیماری می باشد و ارتباط بین هایپرگلیسمی در طول انفارکتوس حاد میوکارد و مرگ و میر در سال ۱۹۸۷ گزارش گردید.

در این مطالعه مشاهده گردید که هایپرگلیسمی حاد باعث افزایش مرگ و میر داخل بیمارستانی در بیماران غیردیابتی مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد می گردد (۹/۴۵ درصد در مقابل ۲۴ درصد؛ p<۰/۰۵) که با مطالعه Ishihara و همکارانش مطابقت دارد (۶ درصد در مقابل ۲۴ درصد) (۱۱). Capes و همکارانش نیز هایپرگلیسمی حاد را به عنوان عامل افزایش دهنده مرگ و میر پس از انفارکتوس حاد در بیماران دیابتی دانسته‌اند که با مطالعه ما مطابقت دارد (۶). در مطالعه دیگری گزارش گردید که افزایش گلوکز خون در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد باعث بدتر شدن پیش‌آگهی بیماری می‌گردد (۱۲). در مطالعه ما ارتباط مستقیمی بین میزان مرگ و میر داخل بیمارستانی و میزان قند خون بیماران وجود داشت، به طوری که با افزایش میزان قند خون، خطر مرگ و میر داخل بیمارستان بیماران افزایش می‌یافت. در مطالعه Stranders، ۲۸/۲ درصد بیماران غیردیابتی و ۴۳/۱ درصد بیماران دیابتی مبتلا به انفارکتوس حادمیوکارد طی پیگیری فوت نمودند (p=۰/۰۰۲) و افزایش ۱۸ میلی‌گرم در دسی‌لیتر (۱ میلی‌مول در لیتر) در سطح گلوکز خون، باعث افزایش ۴ درصدی در خطر مرگ و میر بیماران غیردیابتی و ۵ درصدی در خطر مرگ و میر بیماران دیابتی شد (p<۰/۰۵) (۵). در مطالعه ما هم‌چنین افراد فوت شده به طور معنی‌داری سن بالاتر و فشارخون بالاتری نسبت به افراد زنده داشتند.

در این مطالعه، تست تحمل گلوکز برای بیماران انجام نشد و تشخیص غیردیابتی بودن بیماران فقط بر اساس نتایج آزمایش قند خون انجام گرفته در شش ماه اخیر و اخذ شرح حال دقیق از آنها مبنی بر عدم سابقه دیابت صورت گرفت که از محدودیت‌های مطالعه ما می‌باشد.

از این مطالعه نتیجه‌گیری می‌شود که میزان گلوکز خون بدو بستری روش مفیدی جهت شناسایی بیماران با پیش‌آگهی بد بعد از انفارکتوس حادمیوکارد می‌باشد و افرادی که سطح قندخون بالاتری دارند، نسبت خطر مرگ در آنها بالاتر است. این گروه افراد باید تحت اقدامات و مراقبت‌های دقیق‌تر و بهتر قرار گیرند و با بررسی‌های بیشتر و درمان‌های مناسب در این گروه افراد مثل استفاده از تست هموگلوبین A1C و داروهای کاهنده قند خون می‌توان مرگ ومیر این بیماران را کاهش داد.

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-01-31]

تشکر و قدردانی

بدین وسیله ازهمکاری معاونت پژوهشی و باشگاه پژوهشـگران جوان تشکر و قدردانی می‌شود.

REFERENCES

1. Zipes PD, Libby P, Bohow OR, Braunwald E, eds. Braunwald's heart disease. 7th edition. Philadelphia: Elsevier's Health Science; 2005. p.1-1038.
2. Chockalingam A, Balayver-vintro I, eds. Impending Global pandemic of cardiovascular disease; challenges and opportunities and economies in transition. Barcelona: Prous Science; 1999.
3. Fuster V, Wayne AR, Rourke AR, eds. Hurst's the heart. 11th edition. Philadelphia: Mc Graw-Hill; 2004. p.1221.
4. Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL. Harrison's principles of internal medicine. 16th edition. Philadelphia: Mc Graw-Hill; 2005. p.1301.
5. Stranders I, Diamant M, Van Gelder ER, Spruijt JH, Twisk RJ, Heine JR, et al. Admission blood glucose level as risk indicator of death after myocardial infarction in patients with and without diabetes mellitus. Arch Intern Med 2004; 164: 982-88.
6. Capes ES, Hunt D, Malmberg K, Pathak P, Gerstein A. Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients. Stroke 2001; 32: 2426.
7. Marfella R, Siniscalchi M, Esposito K, Sellitto A, De Fanis U, Romano C, et al. Effects of stress hyperglycemia on acute myocardial infarction: role of inflammatory immune process in functional cardiac outcome. Diabetes Care 2003; 26: 3129–35.
8. Ishihara M, Inoue I, Kawagoe T, Shimatani Y, Kurisu S, Nishioka K, et al. Impact of acute hyperglycemia on left ventricular function after reperfusion therapy in patients with a first anterior wall acute myocardial infarction. Am Heart J 2003; 146: 674–78.
9. Ravid M, Berkowicz M, Sohar E. Hyperglycemia during acute myocardial infarction: a six-year follow-up study. JAMA 1975; 233: 807–809.
10. Yudkin JS, Oswald GA. Stress hyperglycemia and cause of death in nondiabetic patients with myocardial infarction (Letter). BMJ 1987; 294: 773.
11. Ishihara M, Kojima S, Sakamoto T, Asada Y, Tei C, Ogawa H. Japanese acute coronary syndrome study investigators. Acute hyperglycemia is associated with adverse outcome after acute myocardial infarction in the coronary intervention era. Am Heart J 2005; 150: 814-20.
12. Aronson D, Hammerman T, Kapeliovich RM, Suleiman A, Agmon Y, Beyar R. Fasting glucose in acute myocardial infarction. Diabetes Care 2007; 30: 960-66.

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-01-31]