

بررسی ارتباط هیپرگلیسمی اولیه و پیش آگهی کوتاه مدت انفارکتوس حاد میوکارد در افراد غیر دیابتی

دکتر امیرحسین رفیقدوست^{*}، دکتر عبدالعلی رخشانی^{**}، دکتر غلامرضا کمیلی^{***}

تاریخ دریافت مقاله: ۸۷/۷/۴

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۷/۱۲/۱۰

* رزیدنت بیماریهای داخلی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی زاهدان، دانشکده پزشکی

** استادیار، گروه قلب، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی زاهدان، دانشکده پزشکی

*** دانشیار، گروه فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی زاهدان، دانشکده پزشکی

چکیده

زمینه و هدف: افزایش قند خون یک یافته شایع در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد می باشد و به عنوان هیپرگلیسمی استرسی شناخته می شود. در این مطالعه قند خون بدو ورود در افراد غیر دیابتی دچار انفارکتوس حاد میوکارد اندازه گیری شد و افراد دارای قند بالا نسبت به گروه دارای قند طبیعی از نظر تاثیر قند خون اولیه در عوارض بعد از انفارکتوس حاد میوکارد مورد بررسی و مقایسه قرار گرفتند.

مواد و روش کار: در این مطالعه مورد شاهدی تعداد ۱۰۰ بیمار مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد مراجعه کننده به اورژانس قلب بیمارستان امام رضا (ع) مشهد در فروردین سال ۱۳۸۷ که فاقد سابقه دیابت بودند انتخاب و بر مبنای قند خون اولیه به دو گروه ۵۰ نفری دارای قند خون طبیعی و بالا (مساوی یا بالاتر از ۱۲۶ میلی گرم در دسی لیتر) تقسیم گردیدند. نمونه گیری به صورت غیر احتمالی در دسترس با توجه به معیارهای ورود به مطالعه انجام شد. در طول مدت بستری عوارض بیماری بررسی گردید. اطلاعات مورد نیاز بر پایه معاینات بالینی روزانه، آزمایشات خونی روزانه و روشهای غیر تهاجمی روتین جمع آوری گردید. نتایج با استفاده از Student t-test و آزمون کای دو و نرم افزار SPSS آنالیز شده و P کمتر از ۰/۰۵ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها: بروز آریتمی، فراوانی تاجیکاردی سینوسی، فیبریلاسیون دهلیزی، بلوک شاخه ای، اکستراسیستولهای بطنی، بروز نارسائی قلبی بر مبنای طبقه بندی کلیپ و فراوانی نارسائی قلبی بر اساس معیار اکوکاردیوگرافی ($EF < 50\%$) در گروه مورد به صورت معنی داری بیشتر از گروه شاهد بود ($P < 0.05$). ترومبوآمبولی، عوارض مکانیکی (اختلال عضله پاپیلاری)، پریکاردیت، فلبیت و ادامه درد آئزین صدري نیز در گروه مورد بیشتر از گروه شاهد مشاهده گردید ولی این اختلاف معنی دار نبود.

نتیجه گیری: با توجه به نتایج این مطالعه، به نظر می رسد که میان افزایش قندخون بیمار در بدو ورود (Stress Hyperglycemia) و بروز اغلب عوارض کوتاه مدت در بیماران غیر دیابتی دچار انفارکتوس حاد میوکارد رابطه مستقیمی وجود دارد. (مجله طبیب شرق، دوره ۱۱، شماره ۱، بهار ۱۳۸۸، ص ۳۱ تا ۳۸)

کلیدواژه ها: هیپرگلیسمی اولیه، انفارکتوس حاد میوکارد، پیش آگهی، قندخون بدو ورود

مقدمه

فاکتورهای خطر شناخته شده و نا شناخته زیادی در تعیین میزان مرگ و میر و ناتوانی ناشی از بیماری موثر هستند.^(۵،۶) خوشبختانه با توجه به مطالعاتی که در دنیا انجام شده و یا در دست انجام است، روز به روز عوامل خطر بیشتر مورد شناسائی

انفارکتوس حاد میوکارد بیماری شایعی است که سالانه میلیون ها نفر را در سراسر جهان درگیر می کند. تعداد زیادی از این افراد قبل از رسیدن به مراکز درمانی دچار مرگ ناگهانی شده، تعدادی هم به مراکز درمانی مراجعه می کنند.^(۱-۴)

شده و سابقه ای از بیماری دیابت ندارند، مورد بررسی قرار دهیم.

روش کار

این مطالعه به صورت مورد - شاهدهی و بر روی ۱۰۰ بیمار غیر دیابتی دچار انفارکتوس حاد میوکارد مراجعه کننده به اورژانس های قلب یا داخلی بیمارستان امام رضا (ع) مشهد در فروردین ۱۳۸۷ انجام شده است. طبق راهنمای (ACC¹) (AHA²) اندازه گیری میزان قند خون جزو آزمایشهای اولیه این بیماران می باشد. افرادی وارد مطالعه شدند که سابقه دیابت نداشتند، تحت درمان ضد دیابت نبودند و در طول مدت بستری در بیمارستان نیز برای آنان تشخیص دیابت داده نشد. مبنای تشخیص هیپرگلیسمی قند بدو مراجعه بالاتر از ۱۲۶ میلی گرم در دسی لیتر بود. سپس بیماران بر اساس میزان قند خون اولیه به دو گروه تقسیم شدند: گروه اول (شاهد) بیمارانی که قند خون اولیه آنها طبیعی بود و گروه دوم (مورد) قند خون اولیه بالا بدون سابقه دیابت داشتند. در هر گروه تعداد ۵۰ بیمار قرار گرفتند. روش نمونه گیری به صورت غیر احتمالی در دسترس با توجه به معیارهای ورود به مطالعه تا تکمیل حجم نمونه انجام شد. مشابه سازی افراد دو گروه از نظر فاکتورهای زمینه ای مانند سن و جنس تا حد امکان انجام شد. بیماران دچار انفارکتوس حاد میوکارد از طریق اورژانس قلب پذیرش و سپس به بخش CCU و پس از آن به بخش قلب انتقال داده می شدند. در طول مدت بستری عوارض بیماری مورد مطالعه قرار گرفت. اطلاعات مورد نیاز به کمک معاینات بالینی روزانه، تست های آزمایشگاهی و روشهای غیرتهاجمی روتین (الکتروکاردیوگرافی و اکوکاردیوگرافی) جمع آوری و در فرم اطلاعاتی ثبت گردید. نتایج با نرم افزار SPSS نسخه ۱۵ آنالیز شده و $P < 0.05$ معنی دار در نظر گرفته شد. برای تجزیه و تحلیل اطلاعات از آزمونهای آماری student T-test (برای مقایسه میانگین

قرار می گیرد.^(۱،۲،۷،۸) یکی از عوامل خطر مطرح شده بالا بودن میزان قند خون در بدو مراجعه است که به عنوان هیپرگلیسمی استرسی شناخته می شود.^(۸-۱۱) گفته شده که بالا بودن قند خون بدو ورود می تواند سبب تغییرات الکتروفیزیولوژیکی در عضله قلب شده منجر به بروز انواع آریتمی ها شود.^(۳-۱۲) همچنین نشان داده شده است که بالا رفتن ناگهانی قند خون در افراد سالم نیز می تواند سبب طولانی شدن فاصله QT گردد.^(۱۳،۱۴) به علاوه مطالعات مختلف نشان داده که بالا رفتن ناگهانی قند خون در بدو ورود سبب از بین رفتن پدیده Ischemic preconditioning شده عملکرد میوکارد را کاهش می دهد.^(۱۵-۱۷)

در یک مطالعه رابطه هیپرگلیسمی استرسی و مرگ و میر بعد از انفارکتوس حاد میوکارد مورد بررسی قرار گرفت و نشان داده شد که میزان مرگ و میر در کسانی که قند بدو ورود مساوی یا بالاتر از ۱۱۰ داشتند نسبت به افراد غیر دیابتی با قندخون طبیعی ۳/۹ برابر بوده است.^(۱۰) در مطالعه دیگری که بر روی ۱۲۷ بیمار انجام شد، بین میزان قند خون بدو ورود و مرگ و میر افراد غیر دیابتی دچار انفارکتوس حاد میوکارد رابطه ای خطی دیده شد.^(۹) میزان مرگ و میر در دراز مدت و اندازه ناحیه انفارکته که از طریق اندازه گیری CPK مشخص می گردد در افرادی که دچار هیپرگلیسمی در زمان مراجعه بودند، بیشتر است.^(۱۸) همچنین، رابطه میان گلوکز بدو ورود و افزایش مرگ و میر در ۳۰ روز اول در افراد غیر دیابتی نشان داده شده است.^(۱۹) به علاوه نشان داده شده که میزان مرگ و میر ۳۰ روزه در کسانی که دچار انفارکتوس حاد میوکارد شده اند و قند خون بدو ورود بالایی داشتند، بیشتر از بیمارانی است که قند طبیعی دارند (۱۴٪ در مقابل ۶/۶٪).^(۲۰) با توجه به اینکه در مطالعات متعددی به رابطه بین هیپرگلیسمی استرسی و تغییرات الکتروفیزیولوژیک در قلب اشاره شده است، در این مطالعه بر آن شدیم رابطه بین هیپرگلیسمی استرسی و عوارض پس از انفارکتوس را در افرادی که مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد

1 American College of Cardiology

2 American Heart Association

جدول (۲) میانگین متغیرهای سن، قند خون بدو ورود و قند خون (زمان ترفیص در بیماران دو گروه)

متغیر	گروه	گروه مورد Mean \pm SD	گروه شاهد Mean \pm SD	P
سن (سال)		۵۶/۸۲ \pm ۷/۷۶	۵۶/۷۶ \pm ۹/۲	P>۰/۰۵
قند بدو ورود (mg/dl)		۱۶۳/۱ \pm ۱۷/۱	۱۰۷/۷۶ \pm ۹/۱	*P<۰/۰۰۱
قند نهایی (mg/dl)		۱۰۵/۲ \pm ۶/۹	۱۰۳/۵ \pm ۷/۷	
*از نظر آماری معنی دار بود				

جدول (۳) متغیرهای مختلف اندازه گیری شده در افراد غیردیابتی چهار انفارکتوس ماد میوکارد در هفته اول بستری

متغیر	گروه	گروه مورد		گروه شاهد		P
		تعداد	درصد	تعداد	درصد	
آریتمی		۲۵	۵۰	۱۱	۲۲	۰/۰۱۴
تاکیکاردی سینوسی		۱۵	۳۰	۴	۸	۰/۰۲
فیبریلاسیون دهلیزی		۵	۱۰	۱	۲	۰/۰۰۱
بلوک شاخه ای		۵	۱۰	۲	۴	۰/۰۴
اکستراسیستول بطنی		۳	۶	۱	۲	۰/۰۴
فاصله PR طولانی		۱	۲	۰	۰	۰/۰۴۵
نارسائی قلبی بر مبنای طبقه بندی کلیپ		۲۰	۴۰	۷	۱۴	۰/۰۱۴
نارسائی قلبی بر مبنای اکوکاردیوگرافی (EF<50%)		۱۹	۳۸	۷	۱۴	۰/۰۳۵
ترومبوآمبولی		۱	۲	۰	۰	۰/۵
عوارض مکانیکی		۶	۱۲	۲	۴	۰/۲
پریکاردیت		۴	۸	۲	۴	۰/۲
فلپیت		۲	۴	۱	۲	۰/۵
ادامه درد		۹	۱۸	۴	۸	۰/۱

بحث

نتایج این مطالعه نشان داد که بروز انواع آریتمی های قلبی شامل تاکیکاردی سینوسی، فیبریلاسیون دهلیزی، بلوک شاخه ای، اکستراسیستول بطنی، فاصله P-R طولانی و همچنین بروز نارسائی قلبی (بر مبنای طبقه بندی کلیپ) و نارسائی قلبی بر اساس معیار اکوکاردیوگرافی (EF<50%) در بیمارانی که در بدو ورود هیپرگلیسمی استرسی داشتند، به طور معنی داری بیشتر از بیمارانی بود که قند خون آنها در بدو ورود در محدوده طبیعی

متغیرهای کمی) و مربع کای (χ^2) (برای مقایسه فراوانی نسبی متغیرها بین دو گروه) و در مواردی که شرایط آزمون مربع کای برقرار نبود از تست فیشر استفاده شد.

یافته ها

بر اساس یافته های این مطالعه نسبت زنان و مردان در دو گروه یکسان بود (جدول ۱). میانگین سن افراد در گروه مورد و گروه شاهد تفاوت معنی داری نداشت (جدول ۲). میانگین میزان قند بدو ورود در گروه مورد به طور معنی داری نسبت به گروه شاهد بالاتر بود ($P=۰/۰۰۱$) در حالی که میانگین میزان قند زمان ترخیص در دو گروه مورد و شاهد اختلاف معنی داری نداشت. در گروه مورد ۵۰ درصد افراد حداقل یکی از انواع آریتمی را نشان دادند در حالی که فراوانی بروز آریتمی در گروه شاهد ۲۲ درصد بود که این اختلاف از نظر آماری معنی دار بود. ($P<۰/۰۵$)

در هفته اول بستری فراوانی تاکیکاردی سینوسی، فیبریلاسیون دهلیزی، بلوک شاخه ای، اکستراسیستولهای بطنی، فاصله PR طولانی، بروز نارسائی قلبی بر مبنای طبقه بندی کلیپ و فراوانی نارسائی قلبی بر اساس معیار اکوکاردیوگرافی ($EF<50\%$) در گروه مورد به صورت معنی داری بیشتر از گروه شاهد بود ($P<۰/۰۵$) (جدول ۳). ترومبوآمبولی، عوارض مکانیکی (اختلال عضله پاپیلار)، پریکاردیت، فلپیت و ادامه درد قلبی نیز در گروه مورد بیشتر مشاهده گردید ولی در مورد هیچ کدام از این عوارض اختلاف دو گروه معنی دار نبود.

جدول (۱) مشخصات دموگرافیک افراد مورد مطالعه در دو گروه مورد و شاهد

گروه		گروه مورد		گروه شاهد	
		تعداد	درصد	تعداد	درصد
جنس	زن	۲۶	۵۲	۲۶	۵۲
	مرد	۲۴	۵۲	۲۴	۵۲

نامطلوب هیپرگلیسمی در بدو ورود (Stress Hyperglycemia) بر روی انفارکتوس حاد میوکارد را می توان در رابطه با این پدیده دانست.^(۲۵-۲۸) اختلال در کارکرد اندوتلیوم نقش کلیدی در بروز حوادث عروقی دارد. مطالعات متعددی نشان داده اند که بالارفتن ناگهانی قند خون می تواند باعث اختلال کار اندوتلیوم عروق گردد.^(۲۹) بنابراین می توان چنین اظهار داشت که احتمالاً اختلال عملکرد اندوتلیوم ناشی از افزایش قندخون نقش مهمی در بروز عوارض بعدی انفارکتوس حاد میوکارد دارد. استرس های اکسیداتیو فرایند پاتوفیزیولوژیک شناخته شده ای برای بروز آتروسکلروز عروقی است.^(۳۰) مطالعات متعدد نشان داده اند که هیپرگلیسمی حاد (هیپرگلیسمی استرسی) باعث آزاد شدن رادیکال های آزاد با اثرات نامطلوب زودرس و دیررس می شود. بررسی ها ثابت کرده که مصرف آنتی اکسیدان ها مانع بروز بعضی اثرات نامطلوب هیپرگلیسمی حاد مثل اختلال کار اندوتلیوم، فعال شدن سیستم انعقاد و التهاب می شود.^(۳۰،۳۱) افزایش قند خون در بدو مراجعه در بیماران دچار انفارکتوس حاد میوکارد پدیده شایعی است و علل متعددی دارد. تجربیات بالینی اخیر نشان داده است که هیپرگلیسمی بدو ورود به هر دلیل می تواند اثرات مضر بر قلب اعمال نماید، و مطالعات متعددی بر این موضوع صحه گذاشته اند.

مطالعه حاضر هم نشان دهنده اهمیت این رابطه است، بنابراین پیشنهاد می شود بیمارانی که دچار انفارکتوس حاد میوکارد شده اند و قند خون بدو ورود بالائی دارند در مدت بستری در CCU مورد مونیتورینگ دقیق تر ریتم قلب از نظر بروز آریتمی های بطنی و اندازه گیری فاصله QT قرار گیرند، نیز توصیه می شود الکترولیت های بیمار روزانه بررسی شود چراکه این بیماران شدیداً به هیپوکالمی حساسند که خود باعث افزایش بروز آریتمی های کشنده بطنی می شود، انجام اکوکاردیوگرافی و دقت بیشتر جهت بررسی عملکرد بطن چپ نیز مخصوصاً از نظر بروز لخته های خونی در نوک قلب و

قرار داشت. در سالهای اخیر توجه زیادی به فاکتورهای پیش گوئی کننده خطر در مبتلایان به انفارکتوس حاد میوکارد صورت گرفته که یکی از این عوامل، قند خون بالای بدو ورود (هیپرگلیسمی استرسی) می باشد. نتایج مطالعه حاضر نیز ارتباط معنی داری را بین هیپرگلیسمی استرسی و بروز برخی از عوارض کوتاه مدت در بیماران غیر دیابتی مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد نشان می دهد. بروز تغییرات الکتروفیزیولوژیک ناشی از بالا بودن میزان اولیه قند خون در بیماران دچار انفارکتوس و آریتمی قلبی ناشی از آن قبلاً نیز گزارش شده بود^(۱۲) که مشابه نتایج مطالعه حاضر است.

در این مطالعه مکانیسم اثر هیپرگلیسمی اولیه در بروز عوارض انفارکتوس حاد میوکارد مدنظر نبوده است اما مطالعات قبلی حاکی از آن است که در افراد دچار انفارکتوس حاد میوکارد هیپرگلیسمی می تواند به طور مستقل با اختلال کار بطن چپ همراهی داشته باشد^(۲۶-۲۸) و از آنجائی که در این افراد پدیده (no-reflow) انسداد نسبی بیشتری دارد، می تواند باعث گسترش منطقه انفارکته گردد. به علاوه مطالعات نشان داده که بالارفتن ناگهانی قند خون در بدو ورود با ازبین بردن پدیده Ischemic preconditioning عملکرد میوکارد را کاهش می دهد^(۱۵-۱۷) که این امر خود موجب بروز عوارض بعدی خواهد شد. همراهی انفارکتوس حاد میوکارد و افزایش انعقادپذیری از مدتها قبل ثابت شده است.^(۲۱،۲۲) همچنین گزارش شده که افزایش فعالیت پلاکت ها بعد از انفارکتوس حاد میوکارد با هیپرگلیسمی در افراد غیر دیابتی رابطه دارد^(۲۳) و هیپرگلیسمی بدو ورود می تواند باعث کوتاه شدن نیمه عمر فیبروزن شده^(۱۰) تولید فیبرینوپتید A را افزایش دهد. به علاوه هیپرگلیسمی استرسی سبب بالارفتن میزان فاکتور VII و تجمع پلاکتی می گردد.^(۲۴) نقش التهاب در بروز، گسترش و پارگی پلاک های اترواسکلروز عروق، از جمله عروق کرونری کاملاً ثابت شده است. هیپرگلیسمی استرسی در همه افراد باعث بالارفتن مارکرهای التهابی می شود. بنابراین، بخشی اثرات

حمایت از انجام کار و همچنین مسئولین و پرسنل بخش قلب بیمارستان امام رضا (ع) مشهد به دلیل همکاری در انجام مطالعه اعلام می نمایند.

بررسی عملکرد دریچه میترال جهت رد نارسایی دریچه ای ضروری است.

سپاسگزاری

نویسندگان مقاله مراتب تشکر و قدردانی خود را از حوزه معاونت پژوهشی دانشکده پزشکی زاهدان به دلیل تصویب و

References

1. Richers W, Nesto S. Capter 51. In: Braunwald E. Heart Disease, Textbook of Cardiovascular Medicine. 7th ed, London: W.B. Saunders Co. 2005; 1548-1549.
2. Heinrich R, Schelbert M, Chapter 90. In: Valentir Fuster R. Wayne A. The Heart Hurst 11th ed, 2004; 666.
3. Alvinc P. Chapter 338. In: Kasper D, Braunwald E, Fauci AS, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine. 16th ed, New York: McGraw-Hill publication. 2005; 2161.
4. Silvio E, Inzucchi E. Chapter 248. In: Goldman L, Ausiello D. Cecil Textbook of Medicine. 22th ed, United State of America: W.B. Saunders Co. 2004; 1727.
5. Capes SE, Hunt D, Malmberg K. Stress Hyperglycemia and Increased Risk of death after myocardial infarction in patient with and without diabetes: a Systemic Overview. Lancet. 2003; 355: 773-778.
6. Yudkin JS, Oswald GA. Stress Hyperglycemia and cause of death in non- diabetic patients with Myocardial Infarction. Br Med J. 1987; 294: 773.
7. Bellodi G, Manicardi V, Malavasi V, et al: Hyperglycemia and prognosis of acute myocardial infarction in patient without diabetes mellitus. Am. J. Cardiology. 1989; 64: 885-888.
8. Christophe B, Pierre V, Olivier T, et al: Stress Hyperglycemia is an independent predictor of left ventricular remodeling after first anterior MI in non diabetic patients. European Heart Journal. 2007; 28(5): 546-552.
9. Kersten JR, Schmelting TJ, Ort T, et al: Acute Hyperglycemia abolishes ischemia preconditioning in vivo. Am. J. Physiol. 275:721- 725.
10. Ross R. Atherosclerosis, An inflammatory disease. N. Eng. J Med. 1999; 340: 115-126.

11. Esposito K, Nappo F, Marfella R, et al. Inflammatory cytokines concentrations are acutely increased by hyperglycemia in human. Role of oxidative stress. *Circulation*. 2002; 106: 2067-2072.
12. Ceriello A. Acute hyperglycemia a (new) risk factor during Myocardial infarction. *European Heart Journal*. 2005;26:328-331.
13. Gokhroo R, Mittal SR. Electrocardiographic correlates of hyperglycemia in acute myocardial infarction. *Int J Cardiol*. 1989; 22:267-269.
14. Marfella R, Nappo F, Angelis D, et al. the effect of acute hyperglycemia on QTc duration in healthy man. *Diabetologia*. 2000; 43: 571-575.
15. D'amico M, Marfvella R, Nappo F, et al. High glucose induces ventricular instability and increases vasomotor tone in rats. *Diabetologia*. 2001; 44: 467-470.
16. Ishihara M, Inoue I, Kawagoe T, et al. Impact of acute hyperglycemia first anterior wall acute myocardial infarction. *Am Heart J*. 2003; 146: 674-678.
17. Iwakura K, Ito H, Ikushima M, et al. Association between hyperglycemia and the no-reflow phenomenon in patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 41: 1-7.
18. Baele G, Mussche M, Vermeire P. Serum fibrin- fibrinogen degradation products in acute myocardial infarction. *Lancet*. 1972; 1: 689-690.
- 19 Chandler AB, Chapman I, Erhardt LR, et al. Coronary thrombosis in myocardial infarction. Report of a workshop on the role of coronary thrombosis in the pathogenesis of acute myocartdial infarction. *Am J Cardiol*. 1974; 34: 823-833.
20. Oswald GA, Smith CC, Delamothe AP, et al. Raised concentrations of glucose and adrenaline and increased in vivo platelet activation after myocardial infarction. *Br Heart J*. 1988; 59: 663-671.
21. Jones RL, Peterson CM. Reduced fibrinogen survival in diabetes mellitus a reversible phenomenon. *J Clin Invest*. 1979; 63: 485-493.
22. Ceriello A, Giugliano D, Quatrato A, et al. Hyperglycemia may determine fibrinopeptide A plasma level increase in humans. *Metabolism*. 1989; 38: 1162-1163.
23. Mulvihill NT, Foley JB. Inflammation in acute coronary syndromes. *Heart* 2002; 87: 201-204.
24. Marfella R, Siniscalchi M, Esposite K, et al. Effects of stress hyperglycemia on acute myocardial infarction: role of inflammatory immune process in functional cardiac outcome. *Diabetes Care*. 2003; 26: 3126-3135.
25. Marfella R, Esposito K, Giunta R, et al. Circulating adhesion molecules in humans: role of hyperglycemia and hyperinsulinemia. *Circulation*. 2000; 101: 2247-2251.

26. De Caterina R. Endothelial dysfunctions: common denominators in vascular disease. *Curr Opin Lipidol*. 2000; 11: 9-23.
27. Valgimigli M, Merli E, Malagutte P, et al. Endothelial dysfunction in acute and chronic coronary syndromes: evidence for a pathogenetic role of oxidative stress. *Arch Biochem Biophys*. 2003; 420: 255-261.
28. Heinecke JW. Oxidative stress: new approaches to diagnosis and prognosis in atherosclerosis. *Am J Cardiol*. 2003; 91 (suppl): 12A-16A.
29. Ceriello A. Acute hyperglycemia and oxidative stress generation. *Diabet Med*. 1997; 14: S45-S49.
30. Foo K, Cooper J, Deaner A, et al. A single serum glucose measurement predicts adverse outcomes across the whole range of acute coronary syndromes. *Heart*. 2003; 89: 512-516.
31. Meire JJ, Deifuss S, Klamann A, et al. Plasma glucose at hospital admission and previous metabolic control determine myocardial infarct size and survival in patients with and without type 2 diabetes: the Langendreer Myocardial Infarction and Blood Glucose in Diabetic Patients. *Diabetes Care*. 2005; 28: 2551-2553.

Correlation between Stress Hyperglycemia and Short-Term Prognosis in non Diabetic Patients with Acute Myocardial Infarction

Rafighdoust Amirhossein, MD*; Rakhshani Abdolali, MD;** Komeili Gholamreza ***

Received: 25/Sep /2008

Accepted: 28/Feb /2009

Background: Abnormal hyperglycemia is a common finding in early phase of acute myocardial infarction that is named as stress hyperglycemia. In this study we have evaluated primary blood sugar of non-diabetic patients with acute myocardial infarction at the time of admission to compare the early complications between patients with high or normal blood sugar. We aimed to find any relation between primary blood sugar and post MI complication rate.

Materials and Methods: One hundred non-diabetic patients with acute myocardial infarction who were referred to heart emergency ward of Imam Reza Hospital (Mashhad, Iran) were included in this study. According to primary blood glucose level, 50 patients with blood glucose > 126 mg/dl were compared with 50 patients with normal blood glucose level. All patients were evaluated during hospitalization and daily clinical examinations laboratory tests, and routine non-invasive assessments were done. The results were analyzed by SPSS software and the level of signification difference was described as $p < 0.05$.

Results: Sinus tachycardia, atrial fibrillation, bundle branch block, ventricular extrasystole, prolonged PR-interval and heart failure according to Klip classification and also according to echocardiographic index ($EF < 50$) were statistically significant and more common in hyperglycemic patients ($P < 0.05$). Thromboembolic and mechanical complications (papillary muscle dysfunction), pericarditis, phlebitis and angina were also more common in hyperglycemic group although the differences were not significant statistically.

Conclusion: It seems that high rate of early complications in non-diabetic patients with acute myocardial infarction is directly related to primary hyperglycemia (stress hyperglycemia).

KEYWORDS: Primary blood sugar, Stress hyperglycemia, Acute myocardial infarction, Prognosis

*MD, Dept of Internal diseases, Zahedan University of Medical Sciences and Health Services, Zahedan, Iran.

**Assistant Prof, Dept of cardiology, Zahedan University of Medical Sciences and Health Services, Zahedan, Iran.

***Associated Prof, Dept of Physiology, Zahedan University of Medical Sciences and Health Services, Zahedan, Iran.