

فراوانی هیپرگلیسمی استرسی در انفارکتوس حاد میوکارد و رابطه آن با عوارض داخل بیمارستانی

رضا رجبیان*، محمد خواجه دلویی^۱، افسون فضلی نژاد^۱، سید جواد رضازاده^۱

چکیده

مقدمه: انفارکتوس حاد میوکارد (AMI) مهم ترین علت مرگ و میر در جهان است. این مشکل با بعضی عوامل خطر تشدید می شود. یکی از این عوامل، هیپرگلیسمی ناشی از استرس است. این مطالعه با هدف تعیین فراوانی هیپرگلیسمی استرسی در انفارکتوس حاد میوکارد و رابطه آن با عوارض داخل بیمارستانی AMI انجام شده است.

روش ها: در ۱۶۰ بیمار مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد (Q Wave MI) هیپرگلیسمی استرسی بررسی شد. سپس دو گروه نرموگلیسمیک و هیپرگلیسمی استرسی در طی مدت بستری از نظر ایجاد عوارض، نارسایی قلبی، شوک کاردیوژنیک و مرگ و میر پی گیری و مقایسه شدند.

یافته ها: از ۱۶۰ بیمار مورد بررسی، ۶۳/۱ درصد نرموگلیسمیک، ۷/۵ درصد هیپرگلیسمی استرسی، ۲۵ درصد به دیابت شناخته شده و ۴/۴ درصد به دیابت ناشناخته مبتلا بودند. از ۱۸ بیمار هیپرگلیسمی استرسی، ۶ بیمار (۵۰ درصد) و از ۱۰۱ بیمار نرموگلیسمیک، ۱۸ بیمار (۱۷/۸ درصد) دچار نارسایی قلبی شدند که اختلاف معنی دار بود ($\chi^2=6/27$ ، $P=0/02$). شوک کاردیوژنیک در هر دو گروه مشاهده نشد. سه مورد مرگ و میر در گروه بدون دیابت شناخته شده در ساعات اولیه رخ داد (۲/۹۷ درصد). چون قند خون هنوز اندازه گیری نشده بود، احتساب این بیماران در گروه نرموگلیسمی یا هیپرگلیسمی استرسی امکان نداشت.

نتیجه گیری: هیپرگلیسمی استرسی می تواند میزان مرگ و میر، نارسایی قلبی و طول مدت بستری را در بیماران AMI افزایش دهد. در این مطالعه نارسایی قلبی بطور معنی داری با هیپرگلیسمی استرسی ارتباط داشت. تکمیل این بررسی به تعداد نمونه های بیشتر احتیاج دارد.

واژگان کلیدی: هیپرگلیسمی استرسی، انفارکتوس حاد میوکارد، عوارض

۱- مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم، بیمارستان قائم، دانشگاه علوم پزشکی مشهد

***نشانی:** مشهد، بیمارستان قائم، مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم، تلفن: ۰۹۱۵-۱۱۵۰۳۰۱؛ پست الکترونیک:

rajabian-r@yahoo.com

مقدمه

هیپرگلیسمی ناشی از استرس به افزایش موقت قند خون در بیماری‌ها یا فوریت‌های مختلف اطلاق می‌شود [۱]. این پدیده معمولاً در جریان بررسی بیماران بدحال مشخص می‌شود و غلظت قند خون در حد ۱۴۰ تا ۳۰۰ میلی گرم در دسی لیتر متغیر است. اگر مصرف بعضی داروها یا گلوکز وریدی در کار باشد؛ ممکن است قند خون تا حد ۵۰۰ میلی گر در دسی لیتر نیز افزایش پیدا کند [۲،۱]. یکی از استرس‌های مهم، انفارکتوس حاد میوکارد است. در جریان این بیماری، مبتلایان به دیابت یا هیپرگلیسمی ناشی از استرس، استعداد بیشتری برای نارسایی قلبی و شوک کاردیوژنیک پیدا می‌کنند [۳-۶]. انفارکتوس قلبی با نوعی التهاب موضعی و فراگیر همراه است [۵] و تجمع لنفوسیت‌های T فعال در پلاک‌های آرتریواسکلروز، نشانه دخالت سازوکارهای ایمنی می‌باشد. [۷]. علی‌رغم بهبود روش‌های تشخیص و درمان در چند دهه اخیر، انفارکتوس میوکارد بعنوان یک مشکل بهداشتی با مرگ و میر مطرح است [۲، ۳]. علل مرگ‌های ثبت شده در ایران در سال ۱۳۷۵ ناشی از بیماری‌های قلبی است [۵]. رابطه هیپرگلیسمی با عوارض انفارکتوس از سال ۱۹۳۱ با نشان دادن افزایش شیوع گلوکوزوری در بیماران غیر دیابتی مبتلا به انفارکتوس میوکارد مورد توجه قرار گرفت و همراه شدن آن با عوارض بیشتر انفارکتوس نشان داده شد [۸،۱]. گرچه سازوکار دقیق این ارتباط معلوم نیست ولی شواهد نشان می‌دهد که پایین آوردن قند خون با انسولین موجب کاهش مرگ و میر می‌شود [۱]. در مطالعات اخیر نیز میزان مرگ و میر، عوارض نارسایی قلبی و شوک کاردیوژنیک و همچنین طول مدت بستری در بیماران مبتلا به هیپرگلیسمی استرسی متعاقب انفارکتوس حاد میوکارد نسبت به بیماران با قند خون در محدوده طبیعی (نرموگلیسمی) به طور معنی‌داری بیشتر بوده است [۱۰،۹]. بررسی حاضر یک مطالعه هم‌گروهی است که به منظور تعیین فراوانی (بروز) هیپرگلیسمی استرسی در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد و رابطه آن با عوارض داخل بیمارستانی به‌ویژه نارسایی قلبی، شوک کاردیوژنیک، مرگ و میر و طول مدت بستری، در

بیمارستان قائم (عج) مشهد در سال ۱۳۸۲ انجام شده است تا اهمیت این موضوع در بیماران ما نیز مورد توجه قرارگیرد.

روش‌ها

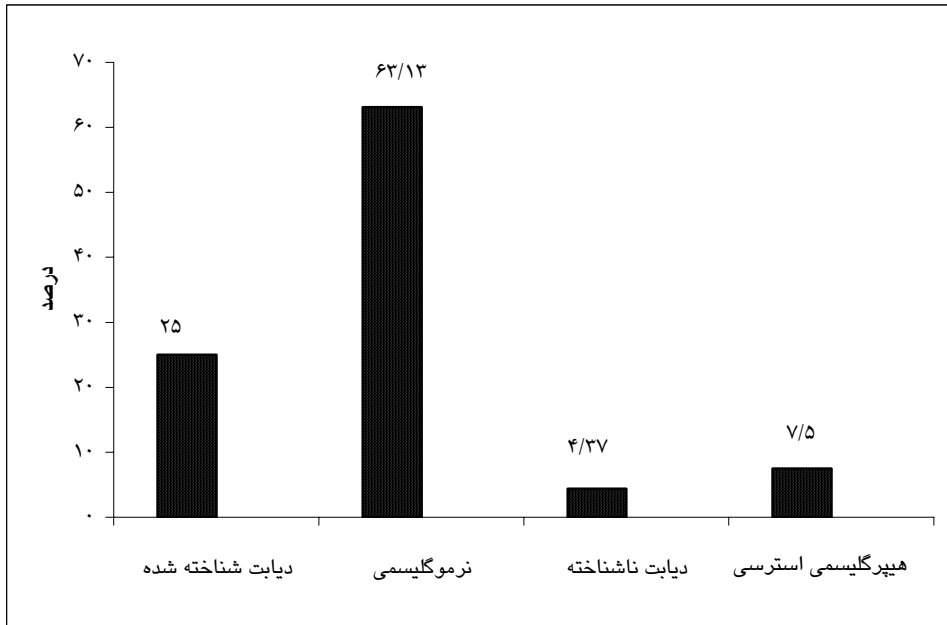
در این مطالعه هم‌گروهی، ۱۶۰ بیمار مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد (Q-wave AMI) مراجعه کننده به اورژانس قلب بیمارستان قائم مشهد بررسی شدند. بیمارانی که مصرف کورتیکواستروئید، آدرنالین یا دکستروز ۱۰ درصد یا بیشتر داشتند از مطالعه حذف و بقیه از نظر سابقه دیابت قندی مورد بررسی و در صورت ابتلا، در گروه دیابت شناخته شده قرار گرفتند. از سایر بیماران یک نمونه قند خون تصادفی در بدو مراجعه و یک نوبت قند خون ناشتا به‌عمل می‌آمد. در صورتی‌که قند خون ناشتا بالاتر یا مساوی ۱۲۶ یا قند خون تصادفی بالاتر یا مساوی ۲۰۰ میلی گرم در دسی لیتر بود، نوبت دوم قند خون ناشتا یا تصادفی انجام می‌گرفت و چنانچه دو نوبت قند خون ناشتا یا تصادفی بالاتر از مقادیر فوق‌الذکر بود بیمار در گروه هیپرگلیسمی قرار می‌گرفت. در غیر این صورت بیمار جزو گروه نرموگلیسمی بررسی می‌شد. برای افتراق هیپرگلیسمی استرسی از دیابت قلبی ناشناخته HbA1c اندازه‌گیری شد. در صورتی‌که HbA1c کمتر از ۷/۸ درصد بود بیمار جزو گروه هیپرگلیسمی استرسی و در غیر این صورت در گروه دیابت ناشناخته قرار می‌گرفت. سپس دو گروه از نظر فراوانی وقوع سه عارضه نارسایی قلبی، شوک کاردیوژنیک، مرگ و میر و همچنین طول مدت بستری در بیمارستان پی‌گیری می‌شدند. نتایج حاصل از مشاهدات به‌کمک نرم افزار SPSS ویرایش ۱۰ توسط روش‌های آماری توصیفی شامل شاخص‌های مرکزی، پراکنندگی و توزیع فراوانی و روش‌های آماری تحلیلی شامل کای‌دو برای مقایسه متغیرهای کیفی و t test برای مقایسه متغیرهای کمی در دو گروه تجزیه و تحلیل گردید.

یافته‌ها

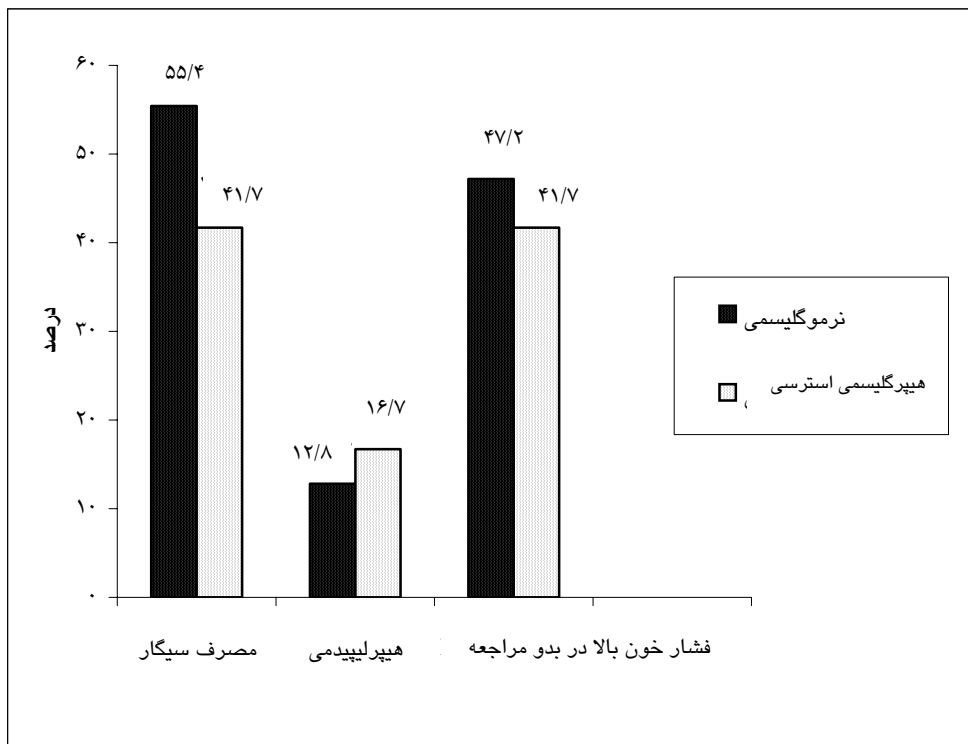
از ۱۶۰ بیمار مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد، ۴۰ بیمار (۲۵ درصد) دیابت شناخته شده داشتند. از ۱۲۰ بیمار

بودند (نمودار ۱). میانگین قند خون بدو مراجعه در بیماران با هیپرگلیسمی استرسی ۱۷۰ میلی گرم در دسی لیتر و در بیماران نرموگلیسمی ۱۱۷/۵ میلی گرم در دسی لیتر بود که اختلاف معنی دار داشت ($P < ۰/۰۵$).

باقیمانده؛ ۱۰۱ بیمار (۶۳/۱۲ درصد) نرموگلیسمی و ۱۹ بیمار (۱۱/۹ درصد) هیپرگلیسمی بودند. از ۱۹ بیمار هیپرگلیسمی، ۷ نفر (۴/۳۷ درصد) دیابت ناشناخته و ۱۲ بیمار (۷/۵ درصد) از کل بیماران و ۱۰ درصد بیماران بدون سابقه قبلی دیابت قندی (دچار هیپرگلیسمی استرسی



نمودار ۱ - توزیع فراوانی براساس وضعیت قند خون در میان بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد



نمودار ۲- توزیع فراوانی عوامل خطر در دو گروه نرموگلیسمیک و هیپرگلیسمی استرسی

پیش می آید. سالانه حدود ۲۳۰ هزار نفر در ایالات متحده به دنبال انفارکتوس حاد میوکارد می میرند و این در حالی است که در کشورهای در حال توسعه، از جمله کشور ما درصد بیشتری از بیماران دچار عوارض انفارکتوس حاد میوکارد می شوند [۵، ۸].

بدنبال انفارکتوس حاد میوکارد، عوارض متعدد مکانیکی، ساختاری و الکتریکی رخ می دهد و این عوارض در بعضی شرایط و بعضی بیماران بیشتر است [۱، ۲]. یکی از عوامل تشدید کننده عوارض در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد، هیپرگلیسمی است [۱، ۹]. بعضی عوارض انفارکتوس حاد میوکارد در افراد دیابتی شایع تر است. دو عارضه نارسایی قلبی و شوک کاردیوژنیک از آن جمله هستند [۴، ۹]. یکی از عوارض انفارکتوس حاد میوکارد هیپرگلیسمی حاد است (هیپرگلیسمی استرسی). نشان داده شده است که ۱۲ درصد بیماران بستری شده در بیمارستان به علت انفارکتوس حاد میوکارد دچار هیپرگلیسمی جدید یا هیپرگلیسمی استرسی شده اند [۷]. این موضوع در مطالعه ما نیز تأیید شد و بروز هیپرگلیسمی استرسی متعاقب انفارکتوس حاد میوکارد حدود ۱۰ درصد بود.

مطالعات نشان داده است که میزان مرگ و میر، عارضه نارسایی قلبی، شوک کاردیوژنیک و همچنین طول مدت بستری در بیماران دچار هیپرگلیسمی استرسی در مقایسه با بیماران در محدوده نرموگلیسمی به طور معنی داری بیشتر است [۱۰، ۷]. این موضوع در خصوص بروز نارسایی قلبی و تنگی نفس در مطالعه ما نیز صادق است به طوری که وقوع نارسایی قلبی در گروه نرموگلیسمی ۱۷/۸ درصد و در گروه هیپرگلیسمی استرسی ۵۰ درصد و طول مدت بستری ۸/۸۵ در مقابل ۹/۶۹ روز بود که متفاوت ولی معنی دار نیست. بروز عوارض بیشتر در این بیماران مؤید نیاز به توجه بیشتر به کنترل قند خون بیماران مبتلا به هیپرگلیسمی و نیز در نظر داشتن پایش قند خون در تمامی بیماران انفارکتوس حاد میوکارد، چه گروه دیابت شناخته شده و چه بیماران بدون سابقه قلبی هیپرگلیسمی می باشد. با توجه به نتایج پژوهش های موجود می توان گفت کنترل قند خون بیماران در کاهش عوارض مؤثر می باشد. با توجه به این که در مطالعه ما هیچ موردی از شوک

میانگین سنی بیماران مورد بررسی $58/8 \pm 12/4$ سال و نسبت جنسی مرد به زن ۶۶/۹ درصد به ۳۳/۱ درصد بود. میانگین سنی در گروه نرموگلیسمی ۵۷/۷ و در گروه هیپرگلیسمی استرسی ۵۹ سال بود که اختلاف معنی دار نداشت ($t=0/47$ ، $P=0/63$) در گروه نرموگلیسمی، ۷۳/۲۶٪ مرد و ۲۶/۷۴٪ زن بودند. در گروه هیپرگلیسمی، استرسی ۵۸/۲۳٪ مرد و ۴۱/۶۶٪ زن بودند.

از نظر علایم بالینی، در تمامی ۱۲۰ بیمار که دیابت شناخته شده نداشتند، درد قفسه صدی وجود داشت. در ۱۶/۷ درصد بیماران با هیپرگلیسمی استرسی علاوه بر درد قفسه صدی تنگی نفس نیز وجود داشت که این تعداد در گروه نرموگلیسمی ۶/۹ درصد بود ($\chi^2 = 1/38$ ، $P=0/05$). از نظر سابقه مصرف سیگار، هیپرلیپیدمی و پرفشاری خون در بدو مراجعه بین دو گروه اختلاف معنی دار وجود نداشت (نمودار ۲).

از نظر منطقه مبتلا به انفارکتوس، در بیماران نرموگلیسمی بیشترین فراوانی آنتروستپال و کمترین فراوانی تحتانی-خلفی بود و در بیماران با شرایط هیپرگلیسمی استرسی شایع ترین منطقه، انفارکتوس قدامی وسیع بود.

نارسایی قلبی در گروه نرموگلیسمی در ۱۸ بیمار (۱۷/۸ درصد) و در گروه هیپرگلیسمی استرسی در ۶ بیمار (۵۰ درصد) رخ داد که این اختلاف معنی دار بود ($P=0/02$ ، $OR=4/44$ ، $95\% CI=0/71-1/29$). هیچ موردی از شوک کاردیوژنیک در بیماران دو گروه مشاهده نگردید. تنها سه مورد مرگ در گروه بدون دیابت شناخته شده در ساعات اولیه بستری رخ داد که با توجه به عدم انجام آزمایش قند خون، امکان احتساب بیماران در گروه های نرموگلیسمی یا هیپرگلیسمی استرسی وجود نداشت. میانگین مدت بستری بیماران $8/99 \pm 3$ روز بود، این میزان در گروه نرموگلیسمی ۸/۸۵ روز و در گروه هیپرگلیسمی استرسی ۹/۶۹ روز بود که اختلاف معنی دار نداشت ($P=0/39$).

بحث

با وجود کاهش مرگ و میر به دنبال انفارکتوس حاد میوکارد در دهه گذشته، هنوز در یک سوم بیماران عوارض کشنده

لازم برای بررسی خون در ساعات اولیه بستری پیشنهاد می‌شود.

سپاسگزاری

این مطالعه با همکاری و مساعدت مالی معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مشهد انجام شده است. بدین وسیله از ایشان و اعضای محترم شورای پژوهشی دانشگاه مشهد سپاسگزاری می‌نمایم.

کاردیوژنیک در هر دو گروه مشاهده نشد و بعلت عدم انجام آزمایش قند خون در سه مورد مرگ رخ داده، امکان احتساب بیماران در دو گروه وجود نداشت. از این رو نتیجه گیری در مورد این دو عارضه (شوک کاردیوژنیک و استرس هیپوگلیسمی) نیز ممکن نشد. برای بررسی این عوارض مطالعات تکمیلی با حجم نمونه بیشتر و تمهیدات

مآخذ

1. R. Marfella, M. Siniscalchi, K. Esposito, A. Sellito, U. De Fanis, et al: Effects of stress hyperglycemia on acute myocardial infarction: role of inflammatory immune process in functional cardiac outcome - Pathophysiology / Complications. *Diabetes Care*, 2003; 26: 3129 - 3135.
2. A. Elliott, B. Eugene. Acute myocardial infarction In: Harrison's Principles of internal medicine. 15th edition. New York; Mc Graw Hill 2001; 1388-1399.
3. A. Elliott, B. Eugene. Acute myocardial infarction; In: Braunwald, Zipes, Libby (editors). Heart disease, textbook of cardiovascular medicine, 6th edition. Philadelphia, Pennsylvania W.B. Saunders company 2001; 1114-1219.
4. M. Williams. E. Zipes. Coronary heart disease; In: Andreoli, Bennett, Carpenter, Plum (editors), Cecil essential of medicine. 5th edition, Philadelphia, Pennsylvania, W.B. Saunders company 2001; 53-69.
5. وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی. معاونت پژوهشی، آمار مرگ و میر و علل مربوطه در دانشگاه های علوم پزشکی در سال ۱۳۷۵، سالنامه آمار و خدمات ماشینی. نشریه شماره ۳۰۲، دی ماه ۱۳۷۷.
6. Hirsch. Irib university of Washington school of seattle. Editorial: in- Patient hyperglycemia – Are we ready to treat it:yet? *The j of clin Endoc & metab* 2001; 87: 975-977.
7. Umpierrez. Guillermo E, Issaacs. Scott D, Bazargan niloofar, Kitabchi A. Hyperglycemia: An independent marker of mortality in patients with undiagnosed diabetes. *The j of clin Endoc & metab* 2002; 87: 978-982.
8. تولایی سید قوام الدین، کمالی علیرضا، شکرپور مریم، هیپرگلیسمی بعد از انفارکتوس حاد میوکارد، هفته نامه پزشکی امروز، شماره ۴۵۰، سال ۸۲، ۲۲ آبان ۱۳۸۱.
9. Capes E Sarah, H. dereck, K. Maleberg. Stress hyperglycemia and increased risk of death after myocardial infarction in patients with and without diabetes, *The Lancet* 2000; 355: 1647-1648.
10. Ga. Oswald, C. Smith, Dj. Detteridge. Determinants and importance of stress hyperglycemia in nondiabetic patients with myocardial infarction, *BMJ* 1986; 331: 917-921.