مجله دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی شهید صدوقی یزد
دوره سیزدهم، شماره پنجم، زمستان۱۳۸٤، صفحات ۸-۳

بررسی ارتباط بین هیپرگلیسمی بدو ورود و مورتالیتی در بیماران غیر دیابتی مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد

دکتر مصطفی متفکر[1*]، دکتر سیدمحمود صدر بافقی[2]، دکتر منصور رفیعی[3]، دکتر لیلا بهادرزاده[4]، دکتر ندا شریعت[5]، دکتر محمود امامی میبدی[6]، دکتر محمدحسین سلطانی[7]، دکتر عباس اندیشمند[8]، دکتر سیده مهدیه نماینده[9]

چکیده

مقدمه: مطالعات مختلفی جهت بررسی ارتباط بین قند خون بدو ورود و مرگ و میر کوتاه مدت (۲۸ روزه) و یک ساله پس از انفارکتوس حاد میوکارد Myocardial Infarction (MI) انجام شده که نتایج متفاوتی دربرداشته است. هدف از انجام این مطالعه ارزیابی ارتباط موجود بین قند خون بدو ورود و مرگ و میر بیمارستانی و یکساله در بیماران غیردیابتی با MI می باشد.

روش بررسی: این مطالعه از نوع کوهورت و به روش آینده نگر از اردیبهشت ۱۳۸۰ تا آبان ۱۳۸۱ انجام گرفت .در این مطالعه اطلاعات دموگرافیک، کلینیکی و پاراکلینیکی ۱۲۰ بیمار غیردیابتی مبتلا به MI در هنگام بستری جمع آوری گردید و نمونه خون وریدی بیماران بلافاصله بعد از بستری برای بررسی قند خون آنالیز شد. سپس بیماران به مدت یکسال پیگیری شدند. هیپرگلیسمی بدو ورود به صورت قند خون بدو ورود بیشتر یا مساوی ۱٤۰mg/dl تعریف شد.

نتایج: ۷۸٪ بیماران مرد بودند. میانگین سنی و میانگین قند خون بدو ورود بیماران به ترتیب ۱۳±۶۳ سال و ۷۶±۱۴۶mg/dl بود. ۲۰٪ بیماران در بیمارستان و ۹/۸٪ در طی دوره پیگیری یک ساله در اثر علل قلبی عروقی فوت شدند. میانگین قند خون بدو ورود در بیماران فوت شده در بیمارستان به طور معنی داری بالاتر از بیماران زنده بود و به طور معنی داری بر سرانجام داخل بیمارستانی بیماران تأثیر داشت. همچنین مشخص شد که افزایش هر ۱۰۰mg/dl در قند خون با ۱۱٪ افزایش ریسک مرگ داخل بیمارستانی در بیماران غیردیابتی همراه است.

نتیجه گیری: نتایج حاصل از مطالعه نشان داد که سطح گلوکز پلاسمای بدو ورود نشانگر مفیدی جهت تشخیص بیماران با پیش آگهی بدتر بعد از MI است. مطالعات بعدی باید بر کنترل مطلوب هیپرگلیسمی در بیماران با MI متمرکز گردد.

واژه های کلیدی: انفارکتوس حاد میوکارد، هیپرگلیسمی بدو ورود، دیابت، مرگ و میر

مقدمه

مطالعات مختلفی جهت بررسی ارتباط بین قند خون بدو ورود و مرگ و میر کوتاه مدت (۲۸ روزه) و یکساله پس از انفارکتوس حاد میوکارد (MI) انجام شده است که نتایج متفاوتی در برداشته است. به عنوان مثال در مطالعه Mak و همکارانش [1] ارتباطی بین قند خون بدو ورود و سرانجام طولانی مدت در ۴۴ بیمار غیر دیابتی پس از MI دیده نشد. در مقابل، در چندین مطالعه آینده نگر [2,3] نشان داده شد که در بیماران با تست تحمل گلوکز مختل، مرگ و میر بیماریهای قلبی عروقی افزایش داشته

۱*- نویسنده مسئول: -استادیار گروه بیماریهای قلب و عروق
تلفن: ۰۹۱۳۱۵۱٤۳۹۷ نمابر: ۰۳۵۱-٦۲٦۸۰۷۰
E mail: mrhe72@yahoo.com
۲ و ۳- دانشیار گروه بیماریهای قلب و عروق - مرکز تحقیقاتی و درمانی قلب و عروق
۵،٤ و۹- پزشک عمومی پژوهشگر مرکز تحقیقاتی و درمانی قلب و عروق یزد
۷،٦و۸- استادیار گروه بیماریهای قلب و عروق
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد
تاریخ دریافت:۸٤/۹/۲۵ تاریخ پذیرش : ۸٤/۱۲/۱۸

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-29]

است.

هدف از انجام این مطالعه ارزیابی ارتباط موجود بین قند خون بدو ورود و مرگ و میر بیمارستانی و یک سال بعد در بیماران غیردیابتی با MI می باشد.

روش بررسی

این مطالعه از نوع کوهورت و به روش آینده نگر بر روی ۱۲۰ بیمار مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد از اردیبهشت ۱۳۸۰ تا آبان ماه ۱۳۸۱ انجام گرفت بیماران در بدو ورود سابقه دیابت نداشتند و در پیگیری یکساله آزمایشات متعدد قند خون، دیابتی بودن آنها را نشان نمی داد مورد بررسی و پیگیری قرار گرفتند. پیگیری بیماران به صورت ویزیت حضوری به فواصل یک ماه، سه ماه، شش ماه و یکسال بود. اطلاعات دموگرافیک، کلینیکی و پاراکلینیکی بیماران در هنگام بستری توسط پزشکان آموزش دیده از طریق مصاحبه و معاینه در پرسشنامه ثبت شد. نمونه خون وریدی بیماران به طور روتین بلافاصله پس از بستری گرفته و از نظر قند خون در بیمارستان آنالیز می شد. تشخیص انفارکتوس میوکارد بر اساس تغییرات سریال ECG و تغییرات آنزیمی بود. هیپرگلیسمی بدو ورود به صورت قند خون بدو ورود بیشتر یا مساوی ۱۴۰mg/dl (median قند خون بدو ورود بیماران مورد مطالعه) تعریف شد. هیپرلیپیدمی به صورت داشتن کلسترول خون بیشتر یا مساوی ۲۰۰mg/dl یا تری گلیسرید بیشتر یا مساوی ۱۵۰mg/dl تعریف شد.

فشار خون بالا به صورت داشتن دو نوبت فشار خون بیشتر یا مساوی ۱۴۰/۹۰mmHg یا درمان با داروهای ضد فشار خون تعریف شد. مقایسه آماری بین بیماران فوت شده در بیمارستان یا در طی پیگیری و بیماران زنده انجام شد. تفاوت بین گروهها با آزمون مجذور کای مقایسه و Pvalue کمتر یا مساوی ۰/۰۵ معنی دار تلقی شد. اثر قند خون بدو ورود بر سرانجام با آزمون رگرسیون و با استفاده از مدل Multinominal Rergession Main Effect آنالیز شد و نتایج با فاصله اطمینان ۹۵ درصد گزارش شد. منحنی بقای بیماران با استفاده از منحنی سورویوال Kaplan-Meier ترسیم شد.

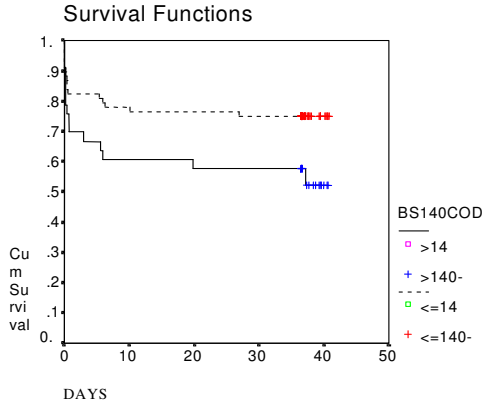
نتایج

در این مطالعه ۱۲۰ بیمار غیر دیابتی مبتلا به MI مورد بررسی قرار گرفتند، که میانگین سنی آنها ۱۳±۶۳ سال بود. ۷۸٪ بیماران مرد بودند. میانگین قند خون بدو ورود بیماران ۷۶±۱۴۶mg/dl بود. ۵۶/۷٪ بیماران استرپتوکیناز، ۶۲/۵٪ بتابلوکر و ۲۵٪ مهار کننده آنزیم مبدل آنژیوتانسین دریافت می کردند.در کل، ۳۴ مورد (۲۹/۸٪) بیماران فوت کردند که از این تعداد ۲۴ مورد (۲۰٪) داخل بیمارستان و ۱۰ مورد (۹/۸٪) در طی دوره پیگیری یکساله بود. علت مرگ و میر همه بیماران علل قلبی عروقی بود.

در جدول (۱) مشخصات هنگام بستری بیماران زنده و فوت شده آورده شده است.

بیماران فوت شده سن بالاتری داشتند. سابقه MI قبلی و فشار خون نیز در آنها بیشتر بود ولی سطح MI، میزان دریافت استرپتوکیناز، بتابلوکر، ACEI و اندازه انفارکتوس (میانگین CPK (Creatine phosphokinase) بین دو گروه تفاوت معنی داری نداشت. میانگین قند خون بدو ورود در بیماران فوت شده در بیمارستان ۹۷±۱۷۷mg/dl و در بیماران زنده ترخیص شده ۶۸±۱۳۸mg/dl بود(P=۰/۰۳).

منحنی بقای بیماران بر اساس قند خون بدو ورود در دو سطح کمتر از ۱۴۰mg/dl و بیشتر مساوی ۱۴۰mg/dl در شکل (۱) آورده شده است.



نمودار (۱). منحنی بقای یکساله بیماران غیر دیابتی مبتلا به انفارکتوس میوکارد براساس قند خون بدو ورود Log rank test=0.04

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-29]

سرانجام بیمارانی که قند خون بدو ورود بیشتر از ۱۴۰mg/dl داشتند بدتر از گروه مقابل بود، اما با گذشت زمان قند خون بدو ورود در مرگ و میر هر گروه بعد از خروج بیمارستان تأثیری نداشت . در این مطالعه اثر سه متغیری که تفاوت آنها بین دو گروه زنده و فوت شده از نظر آماری معنی دار بود. بر سرانجام داخل بیمارستانی و یکساله بررسی شد جدول (۲).

قند خون بدو ورود در بیماران غیر دیابتی با استفاده از آزمون مجذور کای به طور معنی داری بر سرانجام داخل بیمارستانی بیماران نیز تأثیر داشت P=۰/۰۳ (۸/۳-۱/۱ و ۹۵CI) ۳ Odds ratio =. در حالی که اثر قند خون بدو ورود بر سرانجام یکساله معنی دار نبود. (۵/۵-۰/۸ و ۹۵CI) ۲/۱ Odds ratio= .

قند خون بدو ورود در بیماران غیر دیابتی ارتباط خطی با مرگ و میر داخل بیمارستانی داشت به طوری که افزایش هر ۱۰۰mg/dl در قند خون با ۱۱٪ افزایش ریسک مرگ داخل بیمارستانی همراه بود (P=۰/۰۳). در حالی که چنین ارتباط معنی داری بین قند خون بدو ورود و مرگ و میر یکساله در بیماران غیر دیابتی دیده نشد.

جدول ۱. مشخصات هنگام بستری بیماران زنده و فوت شده (پیگیری یکساله)

متغیرها	Total	Alive	Death	P.value
سن	۶۳/۱±۱۳	۵۹/۹±۱۲	۷۰/۸±۱۲	<۰/۰۰۱
جنس (مرد)	۸۹ (٪۷۸/۱)	۶۶ (٪۸۲/۵)	۲۳ (٪۶۷/۶)	۰/۰۶
سیگار	۴۶ (٪۳۴/۴)	۳۳ (٪۴۱/۳)	۱۳ (٪۵۰)	۰/۲
سابقه قبلی MI	۱۲ (٪۱۱/۲)	۷ (٪۹/۲)	۵ (٪۱۶/۱)	<۰/۰۰۱
فشار خون بالا	۴۱ (٪۳۶/۶)	۲۵ (٪۳۱/۳)	۱۶ (٪۵۰)	۰/۰۵
دیس لیپیدمی	۴۹ (٪۴۳)	۳۸ (٪۴۷/۵)	۱۱ (٪۳۲/۴)	۰/۰۹
میانگین قند خون بدو ورود(mg/dl)	۱۴۵±۷۶	۱۳۸±۶۸	۱۷۷±۹۷	۰/۰۳

جدول ۲. مقایسه مرگ و میر داخل بیمارستانی و یکساله بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد پس از حذف عوامل مخدوش کننده

متغیرها	مرگ داخل بیمارستان		یک سال بعد	
	Odds ratio	P.value	Odds ratio	P.value
گروه سنی	۲/۳ (۵/۸-۰/۹)	۰/۰۶	۳/۴ (۷/۹-۱/۴)	۰/۰۰۴
MI قبلی	۱/۵ (۴/۱-۰/۵)	۰/۳	۱/۸ (۴/۷-۰/۷)	۰/۲
قند خون به دو ورود (mg/dl)	۳ (۸/۳-۱/۱)	۰/۰۳	۲/۱ (۵/۵-۰/۸)	۰/۱

بحث

هیپرگلیسمی یافته ای شایع در بیماران با انفارکتوس حاد میوکارد می باشد. اولین بار در سال ۱۹۸۳ در مطالعه Whitehall نقش هیپرگلیسمی به عنوان پیش گویی کننده بیماریهای قلبی عروقی و مرگ و میر ناشی از آن اشاره شد [۴].

در این مطالعه ما سعی کردیم تا اثر قند خون بدو ورود را در بیماران غیردیابتی مبتلا به MI حاد بر مرگ و میر داخل بیمارستانی و یکساله بررسی کنیم. اخیراً در بازنگری ۱۶ مطالعه نشان داده شد که دامنه تغییرات تعریف هیپرگلیسمی بدو ورود از ۶/۷-۱۱mmol/dl در مطالعات مختلف متفاوت بوده است. در این بازنگری ذکر شده است که توافق بین المللی بر سطح قند خون بدو ورود که باعث سرانجام بدتر می شود وجود ندارد. لذا ما از میانه قند خون بدو ورود بیماران که ۱۴۰mg/dl بود به عنوان حد فاصل شاخص هیپرگلیسمی استفاده کردیم.

طبق نتایج ما نسبت شانس (odds ratio) مرگ و میر داخل

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-29]

بیمارستانی در افراد با قند خون بدو ورود بیشتر یا مساوی ۱۴۰mg/dl نسبت به گروه مقابل (۸/۳-۱/۱، CI۹۵)۳ بود.

مسئله مطرح در اینجا این است که آیا هیپرگلیسمی بدو ورود تنها ناشی از استرس می باشد یا عامل دیگری نظیر اختلال در متابولیسم گلوکز نیز در آن نقش دارد؟ هیپرگلیسمی ناشی از استرس به صورت افزایش گذرا در قند خون در طی یک حالت فیزیولوژیک حاد تعریف می شود گر چه مکانیسم زمینه ای ایجاد آن کاملاً شناخته شده نیست، اما چندین مکانیسم بالقوه در این زمینه پیشنهاد شده است که شامل افزایش سوبستراها در هنگام استرس به شکل لاکتات، افزایش گلی کونئوژنز و کاهش گلیکوژنز به خاطر افزایش هورمون های افزایش دهنده قند خون و مقاومت محیطی به انسولین می باشد[۶].

هیپرگلیسمی با هر علتی که ایجاد شود اثرات توکسیک بر عملکرد سلولها دارد و هیپرگلیسمی حاد احتمالاً از طریق تولید رادیکالهای آزاد باعث استرس اکسیداتیو می گردد. هیپرگلیسمی همچنین ممکن است از طریق اکسیداسیون خود به خودی گلوکز، گلی کوزیلاسیون، حساس یا فعال شدن داخل سلولی راههای polyol منجر به استرس اکسیداتیو شود. همچنین هیپرگلیسمی باعث اختلال عملکرد اندوتلیوم می گردد. به این صورت که انبساط عروق وابسته به اندوتلیوم به وسیله تماس مختصر (در حد چند ساعت) با غلظت های بالای قند خون دچار اختلال می شود[۷،۸]. اختلال عملکرد اندوتلیال همچنین نتیجه افزایش رادیکال های آزاد و حضور محصولات نهایی گلیکوزیلاسیون است که اکسید نیتریک (NO) را غیر فعال می کند[۹،۱۰]. رادیکال های آزاد باعث افزایش بروز چسبندگی مولکولی (Adhesion molecule) می گردد. افزایش قند خون همچنین باعث افزایش فعالیت پروتئین کیناز C می گردد[۱۲]. موارد ذکر شده اثرات حاد هیپرگلیسمی می باشند هر چند شواهدی وجود دارد که اثرات هیپرگلیسمی حتی پس از بازگشت قند خون به حالت طبیعی نیز تا مدتی باقی می ماند. تغییرات سلولی مختلفی همراه با هیپرگلیسمی حاد رخ می دهد که احتمالاً از طریق افزایش فعالیت پروتئین کیناز C، افزایش ترشح اندوتلین، افزایش ترشح کلاژن تیپ IV و فیبرونکتین و افزایش بروز چسبندگی مولکولی به اندوتلیوم عروق می باشد[۱۳،۱۴]. علاوه بر اثرات توکسیک سلولی نشان داده شده که هیپرگلیسمی اثرات مخربی بر وازودیلاتاسیون عروقی دارد که در نتیجه باعث بدتر شدن ایسکمی میوکارد می گردد[۱۵]. تغییر متابولیسم میوکارد به علت کاهش مصرف گلوکز و افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب آزاد، نقش مهمی در پیش آگهی نامطلوب بیماران ایفا می کند[۱۶].

در حین MI هیپرگلیسمی همراه با افزایش سطح مارکرهای التهابی و افزایش بروز T cellهای سیتوتوکسیک و کاهش بروز T helper cellهاست و این عوامل باعث محدود شدن پروسه ایمنی می گردند. به نظر می رسد که می تواند یک مکانیسم احتمالی پیش آگهی ضعیف پس از MI در بیماران با هیپرگلیسمی حاد باشد[۱۷].

در مطالعه حاضر هیپرگلیسمی بدو ورود با سرانجام بیمارستانی بدتر همراه بود، اما ارتباط هیپرگلیسمی با سرانجام یکساله از نظر آماری معنی دار نبود.

در مطالعه (DIGAMI) Diabetes and Insulin Glucose Infusion in Acute MI یک ارتباط بین قند خون و مورتالیتی طولانی مدت به دست آمد. این ارتباط در گروهی که تحت درمان شدید با انسولین بودند نیز دیده شد[۱۸].

در مطالعه Norhammar نیز نظیر DIGAMI نشان دادند که سطح قند خون پلاسمای بدو ورود در بیماران غیر دیابتی مبتلا به MI حاد یک عامل پیش گویی کننده مستقل سرانجام طولانی مدت است [۱].

Hadjadj و همکارانش [۱۹] نشان دادند که قند خون بدو ورود حتی پس از تطابق میزان هموگلوبین گلیکوزیله با HbA1C عامل پیش گویی کننده مورتالیتی بعد از MI می باشد. نتایج مطالعه آنها همچنین نشان داد که وضعیت حاد متابولیسم قند بیش از وضعیت مزمن در پیش آگهی بعد از MI نقش دارد.

Sala و همکارانش [۱۱] در مطالعه ای نشان دادند که قند خون بدو ورود بیش از ۶/۶۷mmol/l یک نشانگر مستقل در مورتالیتی ۲۸ روزه پس از MI می باشد که در این زمینه حتی نقش آن از دیابت تشخیص داده شده بیشتر است.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-29]

Stranders و همکارانش [۲۰] نشان دادند که قند خون بدو ورود عامل پیش گویی کننده مستقل در مورتالیتی طولانی مدت MI هم در بیماران دیابتی و هم در بیماران غیر دیابتی می باشد به طوری که با افزایش ۱۸mg در قند خون بدو ورود ریسک مورتالیتی طولانی مدت در بیماران غیر دیابتی ۴٪ و در بیماران دیابتی ۵٪ افزایش می یابد. در حالی که در مطالعه حاضر افزایش هر ۱۰۰mg/dl قند خون بدو ورود با ۱۱٪ افزایش در ریسک مرگ داخل بیمارستانی همراه بود اما چنین ارتباطی بین قند خون بدو ورود و مرگ و میر یک ساله دیده نشد. در مطالعه حاضر ارتباط قند خون بدو ورود با فاکتورهایی نظیر زمان مصرف آخرین وعده غذایی، تغییرات قند خون در طی روز، تأثیر موقعیت های حاد بیمار نظیر شروع و شدت درد، اضطراب و تنگی نفس نادیده گرفته شده است که از محدودیت های مطالعه ما می باشد. از طرفی چون تست تحمل گلوگز برای بیماران انجام نشده و تشخیص عدم وجود دیابت تنها بر اساس شرح حال بوده است در نتیجه غیردیابتی بودن بیماران حتمی نیست.

نتیجه گیری

نتایج ما مبین این مطلب است که سطح گلوکز پلاسمای بدو ورود احتمالاً نشانگر مفیدی جهت تشخیص بیماران با پیش آگهی بدتر بعد از MI است. بیماران مذکور احتمالاً دچار اختلال زمینه ای در متابولیسم گلوکز هستند و این مطلب لزوم انجام تست HbA1C در هنگام بستری را جهت پی بردن به وضعیت قبلی بیماران یادآور می شود. مطالعات بعدی باید بر کنترل مطلوب هیپرگلیسمی در بیماران با MI متمرکز گردد. همچنین کنترل قند خون بالای بیمار با انسولین کریستال راه حل مفید پیشنهاد شده ای است که باید در درمان اینگونه بیماران مورد توجه و تحقیق قرار گیرد.

References

1- Norhammar A, Ryden L, Malmberg K. ***Admission plasma glucose independent risk factor for long-term prognosis after myocardial infarction even in nondiabetic patients***; Diabetes Care, 1999 , Vol 22, No 11; Nov, 1827-31.

2- Pyoralak, Samvolainen E, Lehtovirta E. ***Glucose tolerance and coronary Heart disease: helsinki Policemen study.*** J Chronic Dis 1979, 32: 729-745.

3- Fuller JH, Shipley MJ, Rose G, Jarrett RJ, Keen H. ***Coronary heart disease risk and impaired glucose tolerance :*** The whiehall study, Lancet1980, I: 1373-76.

4- Fuller JH, Shipley MJ, Rose G. ***Mortality from coronary heart disease and stroke in relation to degree of glycemia :*** The whiehall study, BMJ 1983; 287; 867-70.

5- Capes SE, Hunt D, Malmberg K . ***Stress Hyperlipidemia and increased risk of death after myocardial infarction in patients with and without diabets; a systematic overview.*** Lancet 2000; 355 : 773-89.

6- Umpierrel GE, Isaacs ID, Bazargan N. ***Hyperglycemia: An independent marker of in-hospital mortality in patients with undiagnosed diabetes***. J Clin En & Met , 2002; 87(3) : 978-982.

7- Cohen RA. ***Dysfunction of vascular endothelium in diabetes melitus.*** Circulation 1993; 87(suppl 5): 67-76.

8- Tesfamariam B, Cohen RA. ***Free radials mediate endotheial cell dysfunction caused by elevated glucose:*** Am J physiol, 1992; 263(2 pt 2) :H 321-6.

9- Keegan A, Walbank H, Cotter MA. ***Chronic Vit***

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-29]

E treatment prevents defective endothelium-dependent relaxation in diabetic rat aorta. Diabetotogia, 1995; 38; 1475-8.

10- Bucala R, Tracey KJ, Cerami A. ***Advanced glycosile products quench nitric oxide and mediate defective endothelium – dependent vasodilation in experimental diabetes,*** J Clin Invest. 1991;87: 432-8.

11- Sale J, Masia R, Gonzalez FJ, Fernandeez-Real JM, Gil M, Bosch D, Ricart W, et al. ***Short-term mortality of myocardial infarction patients with diabetes or hyperglycemia during admission.*** J Epi comn Health, 2002, 56; 707-712.

12- Ceriello A. ***Acute hyperglycemia and oxidative stress generation*** Diabet Med 1997; 14(suppl) : S45-9.

13- Williams B. ***Glucose- induced vascular smooth muscle dysfunction : The role of protein kinase*** C, J Hypertens 1995; 13: 477-86.

14- Baumgartner- prazar SM, Wagner L, Pettermann M. ***Modulation by high glucose of adhession molecule expression in cultured endothelial cell.*** Diabetologia 1995; 38; 1367-70.

15- Gilcrease MZ, Hoover RL. ***Examination of monocyte adherence to endothelium under hyperglycemia conditions.*** Am J pathol 1991,139: 1089-97.

16- Rodrigues B, MC Neill JH. ***The diabetic heart: Metabolic causes for the development of cardiomyopathy.*** Cardiovascular Res ,992; 26: 913-922.

17- Marfella R, Sinincalchi M, Esposito K. ***Effects odd stress hyperglycemia on acute myocardial infarction role of inflamatory immune process in functional cardiac outcome.*** Diabetes Care, 2003 Nov ; Vol 26.

18- Malmberg K, Norhammar A, Wedel H`. ***Glycometabolic state at admission: Important Risk marker of mortality in conventioally treated patients with diabetes mellitus and Acute myocardial infarction.*** Circulation 1999, 99:2626-2632.

19- Hdjadj S, Coisne D, Mauco G , Ragot S, Duengler F, Sosner P, Torremocha F & et al. ***Prognostic value of admission plasma glucose and HbA in acute myocardial infarction***. Diabet Med, 2004 Apr; 21(4): 305-10.

20- Stranders I, Diamant M, Van Gelder RE, Spruijt HJ, Twisk JW, Heine RJ, Visser FC. ***Admission blood glucose level at risk indicator of death afetr myocardial infarction in patients with and without diabetes mellitus.*** Arch Intern Med, 2004, May 10; 164(9): 982-8

.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-29]