ORIGINAL ARTICLE

Investigating the Correlation between HbA1c with Monthly Mortality and Morbidity of ST Elevation Myocardial Infarction

Babak Bagheri[1],
Fatemeh Varshochi[2],
Samad Golshani[1],
Vahid Mokhberi[1],
Mohsen Zahtab[3],
Ali Reza Khalilian[4]

[1] Department of Cardiology, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[2] Cardiology Assistant, Student Research Committee, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[3] General Practitioner, Lorestan University of Medical Sciences, Khoram Abad, Iran
[4] Psychiatry & Behavioral Sciences Research Center, Department of Statistics, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

(Received September 07, 2011 ; Accepted February 21, 2012)

Abstract

Background and purpose: HbA1c is a measuring tool to indicate average blood glucose over two to three months and is slightly affected by stress hyperglycemia during STEMI. The aim of this study was to evaluate the relationship between HbA1c and one month mortality and morbidity in STEMI patients and also in diabetic and non-diabetic males and females, and hypertensive patients.

Materials and methods: Four hundred and seventy patients with STEMI were divided into two groups; group A with HbA1c<6.2 and group B with HbA1c≥6.2. Then one month mortality and morbidity rate of STEMI and also complications were assessed among these patients and the subgroups.

Results: We found that one month mortality rate of STEMI did not increase significantly when HbA1c exceeded 6.2. In contrast the rate of RBBB and EF<50% increased significantly.

Conclusion: HbA1c level was not an important predictor of mortality in STEMI patients. This was also true for subgroups. HbA1c level was potentially a risk factor for the occurrence of RBBB and EF<50%.

Key words: HbA1c, STEMI, mortality rate

J Mazand Univ Med Sci 2012; 22(87): 38-45 (Persian).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-14]

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره بیست و دوم شماره ۸۷ فروردین سال ۱۳۹۱ (۴۵-۳۸)

بررسی همبستگی HbA1c با مرگ و میر و عوارض یک ماهه انفارکتوس میوکارد همراه با بالا بودن قطعه ST

بابک باقری[۱]
فاطمه ورشوچی[۲]
صمد گلشنی[۱]
وحید مخبری[۱]
محسن زهتاب[۳]
علیرضا خلیلیان[۴]

چکیده

سابقه و هدف: HbA1c مارکری برای اندازه گیری متوسط قند خون در ۲ تا ۳ ماه گذشته است و به مقدار ناچیزی تحت تأثیر افزایش قند خون ناشی از استرس در جریان STEMI (ST Elevation Myocardial Infarction) قرار می‌گیرد. هدف این مطالعه بررسی رابطه سطح HbA1c با میزان بروز مرگ و میر و عوارض یک‌ماهه در بیماران STEMI انجام شد.

مواد و روش‌ها: دراین مطالعه طولی ۴۷۰ بیمار STEMI به دو گروه الف با HbA1c < ۶/۲ و گروه ب با HbA1c ≥ ۶/۲ تقسیم شدند. سپس میزان بروز مرگ و میر و عوارض یک‌ماهه STEMI در این بیماران مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها: با افزایش سطح HbA1c از حد ۶/۲ میزان بروز مرگ و میر یک‌ماهه STEMI افزایش چشم‌گیری نداشت. اما میزان بروز EF کمتر از ۵۰ درصد و بلوک شاخه راست افزایش معنی‌داری نشان داد.

استنتاج: سطح HbA1c پیش‌بینی‌کننده مهمی برای مرگ و میر دربیماران STEMI نبود، ولی عامل خطر بالقوه برای بروز EF کمتر از ۵۰ درصد و بلوک شاخه راست بود.

واژه‌های کلیدی: HbA1c، STEMI، مرگ و میر، عوارض

مقدمه

HbA1c یک نشانگر در دسترس برای تنظیم طولانی مدت گلوکز است. این نشانگر همچنین اختلال خفیف سوخت و ساز گلوکز مانند اختلال تحمل گلوکز، اختلال گلوکز ناشتا و یا سندرم متابولیک را بیان می‌کند(۲،۱). هیپرگلیسمی حاد همراه با انفارکتوس حاد میوکارد شایع است و با افزایش مرگ و میر بیمارستانی و طولانی مدت در بیماران با و بدون سابقه دیابت رابطه دارد(۵-۳) تا حدود ۴۰ درصد بیماران با سندرم حاد کرونری در زمان بستری اختلال سطح گلوکز خون دارند(۶). که صرف‌نظر از ابتلاء به دیابت با افزایش مرگ و میر همراه است(۸،۷،۵،۳) اگرچه این افزایش قند خون برای بیشتر بیماران نمایانگر سابقه متابولیسم مختل گلوکز است(۹،۶)، اما تا حدودی به‌وسیله استرس حاد ناشی از افزایش میزان کورتیزول نیز ایجاد می‌شود(۱۲-۱۰). تأثیر افزایش قند خون ناشی از استرس در جریان انفارکتوس میوکارد بر HbA1c بسیار اندک است، بنابراین HbA1c سابقه اختلال متابولیسم گلوکز را منعکس می‌کند(۱۳).

این مقاله حاصل طرح تحقیقاتی شماره ۲۸- ۸۸ است که توسط معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی مازندران تامین شده است.

مولف مسئول: فاطمه ورشوچی- لرستان: خرم آباد، خیابان مطهری، کوچه اسفند۲، پلاک ۳ E-mail: avarshochi@yahoo.com
۱. گروه قلب و عروق، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران
۲. دستیار تخصصی قلب و عروق، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران
۳. پزشک عمومی، دانشگاه علوم پزشکی لرستان
۴. مرکز تحقیقات روان پزشکی و علوم رفتاری، گروه آمار زیستی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران

تاریخ دریافت : ۹۰/۶/۱۶ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۹۰/۸/۵ تاریخ تصویب : ۹۰/۱۲/۲

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-14]

HbA1c نشان‌دهنده متوسط قند خون در ۲ تا ۳ ماه گذشته است که به عنوان یک نشانگر برای بررسی وضعیت کنترل دیابت پذیرفته شده است(۱۵،۱۴). ارتباط بین میزان اختلال قندخون که با HbA1c ارزیابی می‌شود و رخداد وقایع قلبی در بیماران دیابتی و غیر دیابتی گزارش شده است(۱۸-۱۶). مطالعات قبلی نشان دادند که HbA1c بالا در بیماران با و بدون دیابت با افزایش خطر وقایع قلبی- عروقی همراهی دارد. با این حال مطالعات دیگری نتایج متناقضی درباره وضعیت طولانی‌مدت سوخت وساز گلوکز و پیامدهای آن در بیماران با انفارکتوس میوکارد گزارش کرده‌اند(۴، ۱۳، ۲۵-۱۹).

ST Elevation Myocardial Infarction طبق تعریف WHO[1] و AHA[2]، شامل بیمارانی می‌شود که در آن‌ها دو مورد از موارد ذیل وجود داشته باشد: ۱. درد قفسه سینه، ۲. بالا رفتن قطعه ST در الکتروکاردیوگرام و ۳. افزایش سطح نشان‌گرهای بیوشیمیایی قلب در سرم. همچنین ضرورتاً یکی از این دو مورد باید بالا رفتن قطعه ST در الکتروکاردیوگرام باشد(۲۶) در وقوع یک انفارکتوس حاد میوکارد، اثر پیش‌بینی‌کننده HbA1c کمتر شناخته شده است(۱۳) اخیراً نشان داده شده که اختلال قندخون به صورت مزمن که با HbA1c ارزیابی می‌شود، برای عوارض انفارکتوس حاد میوکارد مثل نارسایی احتقانی قلب ارزش‌پیش‌گویی‌کننده دارد(۱۹). مطالعاتی نشان داده‌اند که در بیماران دیابتی و غیردیابتی HbA1c یک عامل پیش‌بینی‌کننده برای مرگ و میر در بیماران دچار انفارکتوس حاد میوکارد است، به این صورت که با افزایش سطح HbA1c مرگ و میر بیشتر می‌شود(۴،۱۳،۲۰،۲۱) اما درعین‌حال مطالعات دیگری نشان دادند که ارتباط معکوس بین سطح HbA1c و مرگ و میر در بیماران دچار انفارکتوس حاد میوکارد وجود دارد(۲۲) و یا برخلاف سطح قند خون که پیش‌بینی کننده مرگ و میر کوتاه مدت است اصلاً HbA1c بیماران در زمان بستری با مرگ و میر کوتاه مدت این بیماران مرتبط نیست(۲۵-۲۳). هدف این مطالعه بررسی رابطه سطح HbA1c با میزان بروز مرگ و میر و عوارض یک‌ماهه STEMI و نیز بررسی این رابطه در زیرگروه‌های بیماران دیابتی و غیردیابتی، مرد و زن و بیماران مبتلا به افزایش فشار خون شریانی می‌باشد.

مواد و روش ها

مطالعه حاضر از نوع طولی می‌باشد. جمعیت مورد مطالعه شامل بیمارانی بود که در فاصله زمانی مهر ماه ۱۳۸۷ لغایت مهر ماه ۱۳۸۹ با علایم انفارکتوس حاد میوکارد به بیمارستان فاطمه زهرا (س) شهر ساری مراجعه نموده و با تشخیص STEMI بستری شدند. بیماران فوق به‌دنبال تأیید تشخیص STEMI توسط دستیار تخصصی قلب و عروق، در CCU بستری شدند و در ۲۴ ساعت اول بستری یک سی‌سی خون کامل سیتراته از آن‌ها گرفته شد و سطح سرمی HbA1c به روش شیمیایی توسط کیت پارس آزمون توسط دستگاه اتوآنالیزر (تجزیه گر خودکار) مدل هیتاچی ۹۱۱ در نمونه خون تام و با روش ایمونوتوربیدومتریک تقویت شده، مستقیماً با کمک آنتی‌بادی مونوکلونال تعیین گردید. آن‌گاه بیماران به دو گروه الف با HbA1c کمتر از ۶/۲ و گروه ب با HbA1c مساوی یا بیشتر از ۶/۲ تقسیم شدند. در این مطالعه معیار تقسیم بیماران بر اساس مطالعات قبلی و در حدود میزان استاندارد شده که در ایالات متحده به‌کار می‌رود، در نظر گرفته شد(۲۷،۲۵،۱۴،۱۳). همچنین در مدت بستری بیماران تحت اکوکاردیوگرافی قرار گرفتند و نمونه خون جهت تعیین سطح LDL، HDL، TG و CRP از بیماران گرفته شد. پرسشنامه‌هایی شامل سن، جنس، سابقه خانوادگی بیماری قلبی- عروقی، سابقه ابتلاء به بیماری دیابت و سابقه قبلی ابتلاء به HTN توسط مصاحبه‌گر تکمیل

1. World Health organization
2. American heart Association

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-14]

گردید. اطلاعات دیگر بیمار شامل نام، آدرس و شماره تلفن جهت پیگیری‌های بعدی اخذ شد. سپس بیماران به مدت یک‌ماه از نظر رخداد عوارض و مرگ و میر انفارکتوس حاد میوکارد پیگیری شدند. تنها معیار خروج از مطالعه عدم رضایت بیمار بود که خوشبختانه موردی رخ نداد. حجم نمونه بر اساس فرمول مربوطه و مطالعات انجام شده قبلی در این زمینه ۴۷۰ نفر تعیین گردید.

در این مطالعه از اکوکاردیوگرافی جهت تعیین کسر تخلیه بطنی (EF)، MR، VSD، تامپوناد و پارگی دیواره آزاد استفاده شد، که موردی از دو عارضه اخیر در میان بیماران مورد بررسی رخ نداد. اکوکاردیوگرافی همه بیماران با دستگاه Sonosite و توسط دستیار تخصصی قلب انجام شد. تشخیص بروز عوارض الکتریکی شامل AF، VT، VF، SVT، AVB، RBBB و LBBB با استفاده از الکتروکاردیوگرام میسر شد، که در این بین موردی از SVT رخ نداد. در نهایت رابطه بین سطح HbA1c و میزان بروز مرگ و میر و عوارض STEMI در بیماران و همچنین در زیرگروه‌های دیابتی و غیر دیابتی، مرد و زن و بیماران مبتلا به افزایش فشار خون شریانی مورد بررسی قرار گرفت.

تجزیه و تحلیل آماری داده ها به کمک برنامه نرم‌افزاری نسخه SPSS ۱۸ انجام شد. در این مطالعه برای داده‌های کمی از شاخص‌های مرکزی میانگین و انحراف از معیار و آزمون t-test استفاده شد. برای داده‌های کیفی از آزمون Chi-square استفاده شد و P کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار تلقی شد.

یافته ها

در بررسی به‌عمل آمده روی ۴۷۰ بیمار مبتلا به STEMI سن بیماران حداقل ۳۲ سال و حداکثر ۸۶ سال با میانگین و انحراف معیار ۱۱/۹ ± ۵۹/۸ بود. HbA1C ۱۳۸ بیمار (۲۹/۴ درصد) کمتر از ۶/۲ و ۳۳۲ بیمار مساوی یا بیشتر از ۶/۲ بود. میانگین ± انحراف معیار HbA1C بیماران ۱/۲۷±۶/۹ بود. در جدول شماره ۱ سایر ویژگی‌های مورد بررسی بیماران نشان داده شده است.

جدول شماره ۱: بررسی خصوصیات دموگرافیک بیماران

	گروه الف HbA1c>۶/۲ تعداد (درصد)	گروه ب HbA1c≤۶/۲ تعداد (درصد)	جمع تعداد (درصد)	سطح معنی داری
جنس				
مرد	۱۰۲ (۷۳/۹)	۳۵۹ (۷۶/۴)	۲۵۷ (۷۷/۴)	۰/۴۱۶
زن	۳۶ (۲۶/۱)	۱۱۱ (۲۳/۶)	۷۵ (۲۲/۶)	
دیابت	۱۸ (۱۳)	۱۳۱ (۳۹/۵)	۱۴۹ (۳۱/۷)	۰/۰۰۱
HTN	۴۷ (۳۴/۱)	۱۴۲ (۴۲/۸)	۱۸۹ (۴۰/۲)	۰/۰۷۹
LDL بالا	۱۰۰ (۷۲/۵)	۲۴۳ (۷۳/۲)	۳۴۳ (۷۳)	۰/۸۷۱
HDL پایین	۱۰۴ (۷۵/۴)	۲۶۷ (۸۰/۴)	۳۷۱ (۷۸/۹)	۰/۲۲۱
TG بالا	۸۰ (۵۸)	۲۱۱ (۶۳/۶)	۲۹۱ (۶۱/۹)	۰/۲۵۶
سابقه خانوادگی	۶ (۴/۳)	۲۴ (۷/۲)	۳۰ (۶/۴)	۰/۲۴۵
سیگار	۴۶ (۳۳/۶)	۱۵۲ (۳۷/۷)	۱۷۱ (۳۶/۵)	۰/۴۰۵
CRP بالا	۹۷ (۷۰/۳)	۲۵۲ (۷۵/۹)	۳۴۹ (۷۴/۳)	۰/۲۰۵
جمع	۱۳۸ (۲۹/۴)	۳۳۲ (۷۰/۶)	۴۷۰ (۱۰۰)	

در جدول شماره ۲ بررسی رابطه سطح HbA1c با میزان بروز مرگ و میر و عوارض یک‌ماهه STEMI نشان داده شده است.

جدول شماره ۲: بررسی رابطه سطح HbA1c با میزان بروز مرگ و میر و عوارض یک‌ماهه STEMI

	گروه الف HbA1c>۶/۲ تعداد (درصد)	گروه ب HbA1c≤۶/۲ تعداد (درصد)	جمع تعداد (درصد)	سطح معنی داری
مرگ و میر	۶ (۴/۳)	۱۵ (۴/۵)	۲۱ (۴/۵)	۰/۹۳۵
عوارض الکتریکی	۲۳ (۱۶/۷)	۶۷ (۲۰/۲)	۹۰ (۱۹/۱)	۰/۳۷۸
عوارض مکانیکی	۹ (۶/۵)	۱۲ (۳/۶)	۲۱ (۴/۵)	۰/۱۶۵
EF پایین	۶۹ (۵۰)	۲۰۱ (۶۰/۵)	۲۷۰ (۵۷/۴)	۰/۰۳۵
MR	۸ (۵/۸)	۱۰ (۳)	۱۸ (۳/۸)	۰/۱۵۲
VSD	۱ (۰/۷)	۲ (۰/۶)	۳ (۰/۶)	۰/۸۸
تامپوناد	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	
AF	۱ (۰/۷)	۱۲ (۳/۶)	۱۳ (۲/۸)	۰/۰۸۲
VT	۱۱ (۰/۸)	۳۵ (۱۰/۵)	۴۶ (۹/۸)	۰/۳۹۳
VF	۱۰ (۷/۲)	۲۰ (۶)	۳۰ (۶/۴)	۰/۶۲۲
AVB	۵ (۳/۶)	۹ (۲/۷)	۱۴ (۳)	۰/۵۹۶
LBBB	۳ (۲/۲)	۳ (۰/۹)	۶ (۱/۳)	۰/۲۶۴
RBBB	۰ (۰)	۱۱ (۳/۳)	۱۱ (۲/۳)	۰/۰۳
جمع	۱۳۸ (۲۹/۴)	۳۳۲ (۷۰/۶)	۴۷۰ (۱۰۰)	

به‌طوری‌که دیده می‌شود بین سطح HbA1c با میزان بروز مرگ ومیر در دو گروه الف و ب تفاوت آماری معنی‌داری وجود نداشت. در رابطه با عوارض

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-14]

مکانیکی بجز رابطه‌ای که بین سطح HbA1c با میزان بروز EF کمتر از ۵۰ درصد دیده شد، در بقیه موارد عوارض مکانیکی بین دو گروه الف و ب تفاوت معنی‌داری نداشت. در رابطه با عوارض الکتریکی نیز به‌جز رابطه‌ای که بین سطح HbA1c با میزان بروز RBBB دیده شد، تفاوت معنی‌داری در مورد بقیه عوارض الکتریکی بین دو گروه الف و ب دیده نشد.

در جدول شماره ۳ بررسی رابطه سطح HbA1c با میزان بروز مرگ و میر و عوارض یک‌ماهه STEMI در بیماران دیابتی و غیر دیابتی نشان داده شده است. بر این اساس در بیماران دیابتی از لحاظ آماری رابطه معنی‌داری بین سطح HbA1c با میزان بروز مرگ و میر و عوارض یک‌ماهه STEMI یافت نشد. در بیماران غیر دیابتی نیز بین سطح HbA1c با میزان بروز مرگ و میر رابطه آماری معنی‌داری یافت نشد. با این‌حال در بیماران غیر دیابتی میان سطح HbA1c با میزان بروز EF کمتر از ۵۰ درصد ارتباط آماری معنی‌داری برقرار بود (p=۰/۰۰۶). علاوه بر این میان سطح HbA1c با میزان بروز AVB رابطه آماری معنی‌داری وجود داشت (p=۰/۰۰۴). در این بیماران بین سطح HbA1c با میزان بروز RBBB نیز ارتباط آماری معنی‌داری برقرار بود (p=۰/۰۰۹). همچنین در این بیماران میان سطح HbA1c با میزان بروز عوارض مکانیکی ارتباط معنی‌دار آماری وجود داشت (p=۰/۰۳۳).

در جدول شماره ۴ بررسی رابطه سطح HbA1c با میزان بروز مرگ و میر و عوارض یک‌ماهه STEMI در بیماران دارای افزایش فشار خون شریانی نشان داده شده است. به این‌ترتیب بین سطح HbA1c با میزان بروز مرگ و میر و عوارض الکتریکی یک‌ماهه STEMI در بیماران دارای افزایش فشارخون شریانی از لحاظ آماری رابطه معنی‌داری برقرار نبود. با این وجود در این بیماران میان سطح HbA1c با میزان بروز EF کمتر از ۵۰ درصد ارتباط آماری معنی‌داری برقرار بود (p=۰/۰۰۸).

در جدول شماره ۵ بررسی رابطه سطح HbA1c با میزان بروز مرگ و میر و عوارض یک‌ماهه STEMI در بیماران زن و مرد نشان داده شده است. به این ترتیب در بیماران زن بین سطح HbA1c با میزان بروز مرگ و میر و عوارض یک‌ماهه STEMI رابطه آماری معنی‌داری مشاهده نشد. در بیماران مرد نیز بین سطح HbA1c با میزان بروز مرگ و میر و عوارض مکانیکی رابطه آماری معنی‌داری یافت نشد. اما بین سطح HbA1c با میزان بروز RBBB ارتباط آماری معنی داری وجود داشت (p=۰/۰۳۴).

جدول شماره ۳: بررسی رابطه سطح HbA1c با میزان بروز مرگ و میر و عوارض یک‌ماهه STEMI در بیماران با و بدون سابقه دیابت

	دیابتی				غیر دیابتی			
	گروه الف تعداد (درصد)	گروه ب تعداد (درصد)	جمع تعداد (درصد)	سطح معنی داری	گروه الف تعداد (درصد)	گروه ب تعداد (درصد)	جمع تعداد (درصد)	سطح معنی داری
مرگ و میر	(۰) ۰	(۶/۹) ۹	(۶) ۹	۰/۲۵۱	(۵) ۶	(۳) ۶	(۳/۷) ۱۲	۰/۳۵۷
عوارض الکتریکی	(۵/۶) ۱	(۲۲/۹) ۳۰	(۲۰/۸) ۳۱	۰/۰۸۹	(۱۸/۳) ۲۲	(۱۸/۴) ۳۷	(۱۸/۴) ۵۹	۰/۹۸۷
عوارض مکانیکی	(۰) ۰	(۵/۳) ۷	(۴/۷) ۷	۰/۳۱۵	(۷/۵) ۹	(۲/۵) ۵	(۴/۴) ۱۴	۰/۰۳۳
EF پایین	(۵۵/۶) ۱۰	(۵۴/۲) ۷۱	(۵۴/۴) ۸۱	۰/۹۱۴	(۴۹/۲) ۵۹	(۶۴/۷) ۱۳۰	(۵۸/۹) ۱۸۹	۰/۰۰۶
MR	(۰) ۰	(۳/۸/) ۵	(۳/۴) ۵	۰/۳۹۹	(۶/۷) ۸	(۲/۵) ۵	(۴) ۱۳	۰/۰۶۶
VSD	(۰) ۰	(۱/۵) ۲	(۱/۳) ۲	۰/۵۹۸	(۰/۸) ۱	(۰) ۰	(۰/۳) ۱	۰/۱۹۵
AF	(۰) ۰	(۷/۶) ۱۰	(۶/۷) ۱۰	۰/۲۲۵	(۰/۸) ۱	(۱) ۲	(۰/۹) ۳	۰/۸۸۴
VT	(۰) ۰	(۱۰/۷) ۱۴	(۹/۴) ۱۴	۰/۱۴۵	(۹/۲) ۱۱	(۱۰/۴) ۲۱	(۱۰) ۳۲	۰/۷۱۱
VF	(۵/۶) ۱	(۶/۹) ۹	(۶/۷) ۱۰	۰/۸۳۴	(۷/۵) ۹	(۵/۵) ۱۱	(۶/۲) ۲۰	۰/۴۶۷
AVB	(۰) ۰	(۶/۹) ۹	(۶) ۹	۰/۲۵۱	(۴/۲) ۵	(۰) ۰	(۱/۶) ۵	۰/۰۰۴
LBBB	(۰) ۰	(۰/۸) ۱	(۰/۷) ۱	۰/۷۱	(۲/۵) ۳	(۱) ۲	(۱/۶) ۵	۰/۲۹۲
RBBB	(۰) ۰	(۰) ۰	(۰) ۰		(۰) ۰	(۵/۵) ۱۱	(۳/۴) ۱۱	۰/۰۰۹
جمع	(۱۲/۱) ۱۸	(۸۷/۹) ۱۳۱	(۱۰۰) ۱۴۹		(۳۷/۴) ۱۲۰	(۶۲/۶) ۲۱۰	(۱۰۰) ۳۲۱	

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-14]

جدول شماره ٤: بررسی رابطه سطح HbA1c با میزان بروز مرگ و میر و عوارض یک‌ماهه STEMI در بیماران دارای HTN

	گروه الف تعداد (درصد)	گروه ب تعداد (درصد)	سطح معنی داری	جمع تعداد (درصد)
مرگ و میر	۵ (۱۰/۶)	۱۲ (۸/۵)	۰/۶۵	۱۷ (۹)
عوارض الکتریکی	۱۰ (۲۱/۳)	۳۳ (۲۳/۲)	۰/۷۸۱	۴۳ (۲۲/۸)
عوارض مکانیکی	۵ (۱۰/۶)	۸ (۵/۶)	۰/۲۴	۱۳ (۶/۹)
EF پایین	۱۸ (۳۸/۳)	۸۶ (۶۰/۶)	۰/۰۰۸	۱۰۴ (۵۵)
MR	۴ (۸/۵)	۷ (۴/۹)	۰/۳۶۳	۱۱ (۵/۸)
VSD	۱ (۲/۱)	۱ (۰/۷)	۰/۴۰۸	۲ (۱/۱)
AF	۰ (۰)	۴ (۲/۸)	۰/۲۴۵	۴ (۲/۱)
VT	۷ (۱۴/۹)	۲۱ (۱۴/۸)	۰/۹۸۶	۲۸ (۱۴/۸)
VF	۹ (۱۹/۱)	۱۸ (۱۲/۷)	۰/۲۷۲	۲۷ (۱۴/۳)
AVB	۰ (۰)	۷ (۴/۹)	۰/۱۲۱	۷ (۳/۷)
LBBB	۱ (۲/۱)	۱ (۰/۷)	۰/۴۰۸	۲ (۱/۱)
RBBB	۰ (۰)	۰ (۰)		۰ (۰)
جمع	۴۷ (۲۴/۹)	۱۴۲ (۷۵/۱)		۱۸۹ (۱۰۰)

بحث

با توجه به جدول شماره ۱ دیده می‌شود که عوامل مداخله‌گری مثل سیگار، انواع دیس لیپیدمی‌ها، سابقه خانوادگی مثبت بیماری قلبی- عروقی، CRP بالا و افزایش فشار خون شریانی بین دوگروه الف و ب تفاوت معنی‌داری نداشتند و به نظر می‌رسد در دو گروه نقش مداخله‌گر این عوامل تأثیر گذار نبود. اما بین سطح HbA1c و سابقه ابتلاء به دیابت رابطه آماری معنی‌داری وجود داشت، در نتیجه باید به نقش مداخله گر دیابت در دو گروه الف و ب توجه داشت. در این مطالعه چند نتیجه بالقوه مهم به‌دست آمد. اول این‌که بین سطح HbA1c با میزان بروز مرگ و میر یک‌ماهه STEMI رابطه معنی‌داری وجود نداشت و به نظر می‌رسد که HbA1c عامل خطر بالقوه مهمی برای مرگ و میر به‌دنبال STEMI نیست، که این نتیجه در زیرگروه‌های مورد مطالعه نیز تکرار شد. دوم این‌که با افزایش سطح HbA1c از حد ۶/۲ میزان بروز EF کمتر از ۵۰ درصد افزایش معنی‌داری نشان داد و به نظر می‌رسد HbA1c به‌عنوان عامل خطر بالقوه بروز EF کمتر از ۵۰ درصد به‌دنبال STEMI مطرح‌باشد، که این یافته در زیرگروه‌های بیماران غیردیابتی و بیماران مبتلا به افزایش فشار خون شریانی نیز تکرار شد. سوم این‌که با افزایش سطح HbA1c از حد ۶/۲ میزان بروز RBBB افزایش معنی‌داری داشت و به نظر می‌رسد سطح HbA1c به‌عنوان عامل خطر بالقوه برای بروز RBBB به دنبال STEMI مطرح باشد که این یافته نیز در زیرگروه‌های بیماران غیردیابتی و بیماران مرد تکرار شد. همچنین در زیرگروه بیماران غیردیابتی با افزایش سطح HbA1c از حد ۶/۲ میزان بروز عوارض مکانیکی و AVB کاهش معنی داری نشان داد.

جدول شماره ٥: بررسی رابطه سطح HbA1c با میزان بروز مرگ و میر و عوارض یک‌ماهه STEMI در بیماران زن و مرد

	مرد				زن			
	گروه الف تعداد (درصد)	گروه ب تعداد (درصد)	جمع تعداد (درصد)	سطح معنی داری	گروه الف تعداد (درصد)	گروه ب تعداد (درصد)	جمع تعداد (درصد)	سطح معنی داری
مرگ و میر	۳ (۲/۹)	۹ (۳/۵)	۱۲ (۳/۳)	۰/۷۹	۳ (۸/۳)	۶ (۸)	۹ (۸/۱)	۰/۹۵۲
عوارض الکتریکی	۱۸ (۱۷/۶)	۵۴ (۲۱)	۷۲ (۲۰/۱)	۰/۴۷۳	۵ (۱۳/۹)	۱۳ (۱۷/۳)	۱۸ (۱۶/۲)	۰/۶۴۵
عوارض مکانیکی	۶ (۵/۹)	۸ (۳/۱)	۱۴ (۳/۹)	۰/۲۲۲	۳ (۸/۳)	۴ (۵/۳)	۷ (۶/۳)	۰/۵۴۳
EF پایین	۵۰ (۴۹)	۱۵۴ (۵۹/۹)	۲۰۴ (۵۶/۸)	۰/۰۶	۱۹ (۵۲/۸)	۴۷ (۶۲/۷)	۶۶ (۵۹/۹)	۰/۳۲۱
MR	۵ (۴/۹)	۶ (۲/۳)	۱۱ (۳/۱)	۰/۲۰۳	۳ (۸/۳)	۴ (۵/۳)	۷ (۶/۳)	۰/۵۴۳
VSD	۱ (۱)	۲ (۰/۸)	۳ (۰/۸)	۰/۸۴۹	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	
AF	۱ (۱)	۸ (۳/۱)	۹ (۲/۵)	۰/۲۴۴	۰ (۰)	۴ (۵/۳)	۴ (۳/۶)	۰/۱۵۸
VT	۸ (۷/۸)	۳۰ (۱۱/۷)	۳۸ (۱۰/۶)	۰/۲۸۷	۳ (۸/۳)	۵ (۶/۷)	۸ (۷/۲)	۰/۷۵۱
VF	۶ (۵/۹)	۱۳ (۵/۱)	۱۹ (۵/۳)	۰/۷۵۳	۴ (۱۱/۱)	۷ (۹/۳)	۱۱ (۹/۹)	۰/۷۶۹
AVB	۵ (۴/۹)	۵ (۱/۹)	۱۰ (۲/۸)	۰/۱۲۵	۰ (۰)	۴ (۵/۳)	۴ (۳/۶)	۰/۱۵۸
LBBB	۲ (۲)	۳ (۱/۲)	۵ (۱/۴)	۰/۵۶۳	۱ (۲/۸)	۰ (۰)	۱ (۰/۹)	۰/۱۴۷
RBBB	۰ (۰)	۱۱ (۴/۳)	۱۱ (۳/۱)	۰/۰۳۴	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	
جمع	۱۰۲ (۲۸/۴)	۲۶۷ (۷۱/۶)	۳۵۹ (۱۰۰)		۳۶ (۳۲/۴)	۷۵ (۶۷/۶)	۱۱۱ (۱۰۰)	

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-14]

در مطالعه‌ای که Rasoul و همکاران در سال ۲۰۰۴ در هلند روی ۵۰۴ بیمار انجام دادند، ارزش پیشگویی‌کننده سطح قند خون و HbA1c زمان بستری در بیماران STEMI را بررسی کردند. آن‌ها نشان دادند که HbA1c بالا با پیش‌آگهی بد همراهی داشت اما یک پیش‌گویی‌کننده غیر وابسته مرگ و میر نبود(۲۵). در مطالعه‌ای که Dirkali و همکاران در سال ۲۰۰۰، بر روی ۶۱۵ بیمار با انفارکتوس حاد میوکارد انجام دادند، سن متوسط بیماران ۳۶ تا ۹۰ سال بود. در این بیماران سطح قند خون و HbA1c در زمان بستری اندازه‌گیری شد. طی پیگیری ۲ ساله بیماران ۲۱/۵ درصد از آن‌ها فوت کردند. داده‌ها در مورد نقش مستقل HbA1c بر روی مرگ و میر بیماران، ارتباط واضحی را نشان نداد(۲۸). این دو مطالعه اخیر یافته‌های پژوهش ما راتأیید می‌کنند. در مطالعه‌ای که Cakmak و همکاران در سال ۲۰۰۷ در ترکیه بر روی ۱۰۰ بیمار انفارکتوس حاد میوکارد انجام دادند، سطح سرمی HbA1c برای مرگ و میر بیماران پس از انفارکتوس حاد میوکارد ارزش پیش‌گویی‌کننده داشت(۲۱). این مورد با یافته‌های مطالعه ما در تناقض است.

Coa و همکاران در مطالعه‌ای که در سال ۲۰۰۱ در آمریکا برروی ۸۰۸ بیمار دیابتی که دچار انفارکتوس حاد میوکارد شده بودند انجام دادند، به این نتیجه رسیدند که سطح HbA1c با قند خون بالای حین بستری مرتبط بوده و از این طریق در مرگ و میر موثر می‌باشد ولی HbA1c به‌طور مستقل بر مرگ و میر تأثیری نداشت(۲۳). در مطالعه‌ای که Gustafsson و همکاران در سال ۲۰۰۴ در ۷ کشور اروپایی روی ۲۸۴۱ بیماران انفارکتوس حاد میوکارد شامل ۴۹۵ بیمار دیابتی انجام دادند، مشاهده شد که سابقه دیابت عامل خطر عمده‌ای برای مرگ و میر به‌دنبال انفارکتوس میوکارد نمی‌باشد، که یافته‌ای مشابه با مطالعه ما می‌باشد. اما بیمارانی که نمی‌دانستند دیابت دارند، اما با HbA1c بالا مراجعه نمودند، به‌دنبال انفارکتوس میوکارد پیش‌آگهی بدی داشتند. در افراد غیر دیابتی هر ۱ درصد افزایش سطح HbA1c باعث ۲۴ درصد افزایش در میزان مرگ و میر بیماران شد (p< ۰/۰۰۰۱)(۱۳) که با یافته مطالعه ما در تناقض می‌باشد. در مطالعه‌ای که Hadjadj و همکاران در سال ۲۰۰۴ در فرانسه بر روی ۱۴۷ بیمار انفارکتوس حاد میوکارد انجام دادند، بین سطح HbA1c و مرگ و میر در بیماران دیابتی و غیردیابتی ارتباط وجود داشت و سطح HbA1c عامل پیش‌بینی‌کننده برای مرگ و میر بعد از انفارکتوس حاد میوکارد بود(۲۰). یافته مطالعه اخیر با نتیجه مطالعه ما در تناقض می‌باشد. این تناقض شاید به دلیل رخداد کم مرگ و میر در بیماران غیر دیابتی مورد مطالعه ما باشد.

در نهایت می‌توان این‌گونه استنتاج کرد که سطح HbA1c عامل خطر بالقوه مهمی برای مرگ و میر یک‌ماهه به‌دنبال STEMI نیست. اما به‌عنوان عامل خطر بالقوه مهمی برای بروز RBBB و EF کمتر از ۵۰ درصد به‌دنبال STEMI مطرح می‌باشد.

سپاسگزاری

این مقاله حاصل پایان نامه دستیاری خانم دکتر فاطمه ورشوچی می باشد.

References

1. Malik S, Wong ND, Franklin SS, Kamath TV, L'Italien GJ, Pio JR, et al. Impact of the metabolic syndrome on mortality from coronary heart disease, cardiovascular disease, and all causes in United States adults. Circulation 2004; 110(10): 1245-1250.
2. Jesudason DR, Dunstan K, Leong D, Wittert GA. Macrovascular risk and diagnostic

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-14]

criteria foe type 2 diabetes: Implications for the use of FGP and HbA1c for cost-effective screening. Diabetes Care 2003; 26(2): 485-490.

3. Wahab NN, Cowden EA, Pearce NJ, Gardner MJ, Merry H, Cox JL, et al: Is blood glucose an independent predictor of mortality in acute myocardial infarction in the thrombolytic era? J Am Coll Cardiol 2002; 40(10): 1748-1754.
4. Malmberg K, Norhammar A, Wedel H, Ryden L. Glycometabolic state at admission: Important risk marker of mortality in conventionally treated patients with diabetes mellitus and acute myocardial infarction: Long-term results from the Diabetes and Insulin-Glucose Infusion in Acute Myocardial Infarction (DIGAMI) study. Circulation 1999; 99(20): 2626-2632.
5. Capes SE, Hunt D, Malmberg K, Gerstein HC. Stress hyperglycaemia and increased risk of death after myocardial infarction in patients with and without diabetes: a systematic overview. Lancet 2000; 355(9206): 773-778.
6. Norhammar A, Tenerz A, Nilsson G, Hamsten A, Efendíc S, Rydén L, et al. Glucose metabolism in patients with acute myocardial infarction and no previous diagnosis of diabetes mellitus: a prospective study. Lancet 2002; 359(9324): 2140-2144.
7. Malmberg K, Yusuf S, Gerstein HC, Brown J, Zhao F, Hunt D, et al. Impact of diabetes on long-term prognosis in patients with unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction: Results of the OASIS (Organization to Assess Strategies for Ischemic Syndromes) Registry. Circulation 2000; 102(9): 1014-1019.
8. Foo K, Cooper J, Deaner A, Knight C, Suliman A, Ranjadayalan K, et al. A single serum glucose measurement predicts adverse outcomes across the whole range of acute coronary syndromes. Heart 2003; 89(5): 512-516.
9. Madsen JK, Haunsøe S, Helquist S, Hommel E, Malthe I, Pedersen NT, et al. Prevalence of hyperglycaemia and undiagnosed diabetes mellitus in patients with acute myocardial infarction. Acta Med Scand 1986; 220(4): 329-332.
10. Tenerz A, Nilsson G, Forberg R, Ohrvik J, Malmberg K, Berne C, et al. Basal glucometabolic status has an impact on long-term prognosis following an acute myocardial infarction in non-diabetic patients. J Intern Med 2003; 254(5): 494-503.
11. Stubbs PJ, Laycock J, Alaghband-Zadeh J, Carter G, Noble MI. Circulating stress hormone and insulin concentrations in acute coronary syndromes: identification of insulin resistance on admission. Clin Sci (Lond) 1999; 96(6): 589-595.
12. Oswald GA, Yudkin JS. Hyperglycemia following acute myocardial infarction: the contribution of undiagnosed diabetes. Diabet Med 1987; 4(1): 68-70.
13. Gustafsson I, Kistorp CN, James MK, Faber JO, Dickstein K, Hildebrandt Unrecognized glycometabolic disturbance as measured by hemoglobin A1c is associated with a poor outcome after acute myocardial infarction. Am Heart J 2007; 154(3): 470-476.
14. Jeffcoate SL. Diabetes control and complications: the role of glycated haemoglobin, 25 years on. Diabet Med 2004; 21(7): 657-665.
15. Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, et al. Harrison's principles of internal medicine. 17th ed. New York: McGraw-Hill Medical Publishing Division; 2008.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-14]

16. Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. BMJ 2000; 321(7258): 405-412.
17. Gerstein HC, Pogue J, Mann JF, Lonn E, Dagenais GR, McQueen M, et al. The relationship between dysglycaemia and cardiovascular and renal risk in diabetic and non-diabetic participants in the HOPE study: a prospective epidemiological analysis. Diabetologia 2005; 48(9): 1749-1755.
18. Khaw KT, Wareham N, Luben R, Bingham S, Oakes S, Welch A, et al. Glycated haemoglobin, diabetes, and mortality in men in Norfolk cohort of European prospective investigation of cancer and nutrition (EPIC-Norfolk). BMJ 2001; 322(7277): 15-18.
19. Lynch M, Gammage MD, Lamb P, Nattrass M, Pentecost BL. Acute myocardial infarction in diabetic patients in the thrombolytic era. Diabetes Med 1994; 11(2): 162-165.
20. Hadjadj S, Coisne D, Mauco G, Ragot S, Duengler F, Sosner P. Prognostic value of admission plasma glucose and HbA in acute myocardial infarction. Diabet Med 2005; 22(4): 509-510.
21. Cakmak M, Cakmak N, Cetemen S, Tanriverdi H, Enc Y, Teskin O, et al. The value of admission glycosylated hemoglobin level in patients with acute myocardial infarction. Can J Cardiol 2008; 24(5): 375-378.
22. Eshaghian S, Horwich TB, Fonarow GC. An unexpected inverse relationship between HbA1c levels and mortality in patients with diabetes and advanced systolic heart failure. Am Heart J 2006; 151(1): 91
23. Cao JJ, Hudson M, Jankowski M, Whitehouse F, Weaver WD. Relation of chronic and acute glycemic control on mortality in acute myocardial infarction with diabetes mellitus. Am J Cardiol 2005 15; 96(2): 183-186.
24. Hadjadj S, Coisne D, Mauco G, Ragot S, Duengler F, Sosner P, et al. Prognostic value of admission plasma glucose and HbA in acute myocardial infarction. Diabet Med 2004; 21(4): 305-310.
25. Rasoul S, Ottervanger JP, Bilo HJ, Timmer JR, van't Hof AW, Dambrink JH, et al. Glucose dysregulation in nondiabetic patients with ST-elevation myocardial infarction: acute and chronic glucose dysregulation in STEMI. Neth J Med 2007; 65(3): 95-100.
26. Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP. Braunwald Heart disease. A text book of cardiovascular medicine. 8th ed. Philadelphia: Saunders; 2008.
27. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. Diabetes Care 2005; 25(suppl 1): s4-36.
28. Dirkali A, van der Ploeg T, Nangrahary M, Cornel JH, Umans VA. The impact of admission plasma glucose on long-term mortality after STEMI and NSTEMI myocardial infarction. Int J Cardiol 2007; 121(2): 215-217.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-14]