

## رابطه اختلال متابولیسم قند و بیماریهای ایسکمیک قلب

\* دکتر محمد دانش پژوه

\*\* دکتر کامبیز منظومی

\* دکتر فریدون بهرامی

\* دکتر علی ضرابی

\*\*\* نسرین قفقایچی

\* دکتر منوچهر رزم آراء

### خلاصه:

برای بررسی رابطه اختلال متابولیسم گلوکز و بیماری ایسکمیک ۱۲۲ بیمار و ۱۰۵ نفر بعنوان گروه شاهد در مرکز پزشکی لقمان‌الدوله ادهم مورد بررسی قرار گرفته است. نسبت شیوع GTT در گروه شاهد تنهادر ۸ درصد موارد دیده شده است در حالیکه این نسبت شیوع در بیماران مبتلا به بیماری ایسکمیک قلب به ۶۲/۳ درصد میرسد. شیوع اختلال متابولیسم گلوکز در مردان مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد ۷۲ درصد در مردان مبتلا به نارسائی حادکورونر Acute coronary insufficiency در این دو حالت بیماری بوده است ولی در زنان بیمار اختلاف مهمی در شیوع اختلال TGT در این دو حالت بیماری وجود ندارد.

شیوع اختلال GTT در بیماران چاق در ۷۳ درصد موارد دیده شده است و این نسبت در بیماران با وزن طبیعی تنها ۵۰ درصد بدست آمد. در پایان علل این شیوع اختلال مورد بحث قرار گرفته است و از عوامل متعددی که ممکن است در این اختلاف شیوع موثر باشند گفتگو بعمل آمده است.

\* - مرکز پزشکی لقمان‌الدوله ادهم داشکده پزشکی دانشگاه ملی ایران.

\* - دانشگاه بهداشت و انسستیتو تحقیقات بهداشتی دانشگاه تهران.

این مطالعه با استفاده از اعتبارات دانشگاه بهداشت دانشگاه تهران و انسستیتو تحقیقات بهداشتی و دانشگاه پزشکی دانشگاه ملی ایران انجام شده است.

مقدمه:

ابتدا در سال ۱۹۲۲ لوین (Levine) (۱۴) شیوع بیش از اندازه اختلال متابولیسم گلوکر را در مبتلایان به بیماری ایسکمیک قلب یاد آور گردید و مشاهده نمود که ۷٪ بیماران مبتلایان آنژین صدری مبتلایان دیابت قندی بوده و سپس لوین و برون Brown در سال ۱۹۲۹ (۱۴) مشاهده نموده اند که ۲۳٪ بیماران مبتلایان به ترومووز عروق کرونر دچار دیابت میباشند و از همان موقع این نکته مورد توجه بسیاری از علماء ممندان قرار گرفته است. چنانکه میدانیم شیوع دیابت در اجتماعات مختلف بر حسب چگونگی بررسی و نمونه گیری و روش شناسائی بیمار و وضع اقتصادی و اجتماعی و انتولوژیک متفاوت و میان ۰/۲۴ درصد در اوگاندا تا ۵۵ درصد در افریقای جنوبی گزارش شده است (۱۵) و بطور کلی نسبت شیوع دیابت را میتوان در حدود ۲٪ در مجموع پذیرفت (۱۴/۱۳) در حالیکه این بیماری در مبتلایان به انفارکتوس میوکارد شیوع فراوانتری داشته و میان ۸ تا ۱۰٪ گزارش شده است (۱۴) و بدینگونه امکان وقوع انفارکتوس میوکارد در مبتلایان بدیابت ۵ بار بیش از گروه جمعیت سالم میباشد. بعلاوه دیابت سبب بروز انفارکتوس میوکارد در سنین پائیین تر بوده و در مبتلایان بدیابت مردان و زنان بیک اندازه دچار انفارکتوس میوکارد میگردد. از سوی دیگر میدانیم که تسریع در پیدایش بیماری و افزایش شیوع آتروسکلرroz عروق کرونر با شدت بیماری دیابت بستگی ندارد (۱۴).

ولی توجه باشکال نهفته و یا شیمیائی و یا بدون علامت دیابت بسی دیرتر و از ۱۹۶۰ (۱۴) آغاز گردیده است. که برای شناسائی آن از تست تحمل گلوکز استفاده میگردد و از گروههای مختلف جنسی و سنی بیماران مبتلای آتروسکلرزو عروق کرونر و اندام تحتانی گاه به تنها و گاه بامقایسه با شاهد در زمانهای مختلف از یکروز تا ۳ سال پس از ابتلای به بیماری چنین آزمونی بعمل آمده و چنانچه در جدول (۱۱) دیده میشود نسبت شیوع منحنی غیرطبیعی در مبتلایان به آتروسکلرزو عروق بطور کلی و خاصه عروق کرونر میان ۳۴ تا ۷۶ درصد دیده شد و این نسبت در گروه شاهد تنها از ۸ تا ۱۶ درصد در تغییر بوده است. (۱۲ و ۱۳).

بدینگونه در ابتدا چنین تصور میورده که شیوع اختلال متابولیسم قند در بیماران مبتلا به آتروسکلرزو عروق کرونر خاصه انفارکتوس حاد میوکارد بسیار شایع تر از دیابت آشکار بوده و حتی از آنچه درباره شیوع حاملین احتمالی ژن رسیو دیابت یاد آوری شده و آنرا میان ۲۶ تا ۳۵ درصد (۱۲ و ۱۳) ذکر نموده اند بیشتر میباشد، از این رو مسلم "شیوع فراوان اختلال متابولیسم قند در اینگونه بیماران که از حدود منتظر فرا میوردد لایل دیگری باید داشته باشد و از همین رو در بررسی حاضر تست تحمل گلوکر در ۱۲۲ بیمارکمتر از ۶ سال

مبتلابه انفارکتوس حاد میوکارد و یا نارسائی حاد کرونرو ۱۰۵ نفر شاهد سالم کمتر از ۶۰ سال مورد بررسی قرار گرفته و پس از ذکر نتایج بدست آمده اسیاب و علل چنین گونه اختلال مورد بررسی قرار گرفت .

### روش بررسی :

۱۲۲ بیمار (۳۸ زن و ۸۴ مرد) کمتر از ۶۰ سال که بطور متوالی از ابتدای سال ۲۵۳۴ تا پایان ۲۵۳۵ در بخش قلب و U.C.C مرکز پژوهشی لقمان‌الدوله ادhem در تهران وابسته به دانشکده پژوهشی دانشگاه ملی ایران بعلت انفارکتوس حاد میوکارد و یا نارسائی حاد کرونر بستری شده‌اند برای این مطالعه انتخاب گردیده‌اند غالب بیماران بعلت موقعیت بیمارستان‌کمدر ناحیه جنوب غربی شهر تهران قرار گرفته است از کارمندان متوسط الحال و کارگران و یا پیشه‌وران نسبتاً کم درآمد میباشد .

برای هریک از بیماران پرسشنامه‌ای درباره سوابق خانوادگی و شخصی ، اعتیادات ، سن جنس ، وزن ، شغل ، تاریخ شروع بیماری ، علائم بالینی ، الکتروکاردیوگرافی ، رادیوگرافی و آنژیومی و سیر بیماری تکمیل گردیده است . بیماران پس از بستری شدن "عمولاً" بروش کلاسیک تحت درمان با استراحت داروهای ضد درد و آرام بخش قرار گرفته و مدت ۷۲ ساعت و یا در صورت وجود عوارض مهم مانند شوک شدید و یا نارسائی قلب و یا اختلالات شدید ریتم بیشتر در بخش U.C.C بستری و سپس در مجموع مدت چهار هفت‌در بخش بستری شده‌اند . هیچیک از بیماران تحت درمان آتنی کوآگولان خوراکی بطور طولانی قرار نگرفته‌اند . ولی در بیمارانیکه منع خاصی در کار نبوده است مدت یک هفته هپارین درمانی بمقدار ۳۰۰ میلی‌گرم (۳۰۰۰۰۰ واحد) در هر ۲۴ ساعت بکار برده شده است . بجز عوارضی مانند شوک کاردیوژنیک اختلالات ریتم - نارسائی قلب که مستلزم درمان خاص اختصاصی بوده‌اند دیگر بیماران در سه روز اول دارای رژیم سبک و مایعات کم نمک بوده و پس از آن تحت رژیم کم نمک معمولی بیمارستانی که غالباً "برنج و گوشت و بقولات مواد اصلی آنرا تشکیل میدهد قرار داشته‌اند .

از همه بیماران علاوه بر آزمون‌های معمولی (فرمول شمارش سرعت سدیمانتسیون اوره و فندخون آزمایش کامل ادرار اندازه‌گیری مکرر آنزیم‌ها ، الکتروکاردیوگرافی‌ها ، رادیوگرافی‌ها مکرر قفسه صدری بعمل آمده است .

تشخیص قطعی انفارکتوس حاد میوکارد بزمبنا کریتریای سازمان بهداشت جهانی (W.H.O) (۱۶) انجام گرفته است و مواردی را که بیمار دچار دردهای طولانی و واقعی بوده و یا دردهای آنژین صدری در آن جدیداً "ظاهر شده و یا تغییر شکل داده و با تغییرات الکتروکاردیوگرافی

بحزنکروز همراه بوده و آنژیم‌ها تغییر آشکاری نداشتند بعنوان نارسائی حاد کورونر در این مطالعه مورد بررسی قرار گرفته‌اند. در روز اول بستری شدن نمونه خون برای اندازه‌گیری چربی‌ها والکتروفورز آن نیز بطور جداگانه برداشت شده است این دسته آزمایش‌های آزمایشگاه بیوشیمی دانشکده بهداشت دانشگاه تهران انجام پذیرفت که نتیجه آن بعداً "گزارش خواهد شد. بعلاوه در هفته سوم و یا چهارم نیز از همه بیماران نمونه‌های خون برای تست تحمل گلوکز برداشت شده است.

۱۰۰ نفر شاهد (۴۲ زن و ۵۷ نفر مرد) کمتر از ۰ عمال نیز برای کنترل داده‌های حاصله از بیماران مورد بررسی قرار گرفته‌اند که ۲۰ نفر از آنان از میان بیماران بستری در بخش‌های جراحی برای اعمال جراحی ساده مانند فتق بستری شده بودند و قبل از اقدام بعمل جراحی و تغییر رژیم غذایی انتخاب گردیده‌اند و ۸۵ نفر دیگر نیز برای حفظ تشابه از نظر وضع اقتصادی و اجتماعی از کارمندان و کارگران کارخانه‌دخانیات تهران بدون هیچ‌گونه انتخاب برای همکاری در این بررسی از سوی مؤسسهٔ مذکور معرفی شده‌اند که برای همگی افراد گروه شاهد علاوه بر تکمیل پرسشنامه C.G.C. رادیوگرافی قفسه صدری و تست تحمل گلوکز برداشت خون برای اندازه‌گیری مقدار چربی و الکتروفورز آن بعمل آمده است. در گروه معرفی شده بعنوان شاهد کسانی که نشایه‌های بیماری ایسمیک قلب و یا بیماری‌های دیگری که بر متابولیسم عمومی بدن اثر بگذارند حذف گردید.

نمونه برداری خون برای تست تحمل گلوکز پس از ۱۲ ساعت ناشتا ای از ورید بازویی انجام شده است. پساز این برداشت به ازاء هر کیلوگرم یک گرم گلوکز به هر یک افراد خورانیده شده و در ساعت‌های نیم-یک و یک‌ونیم - ۲ و سه ساعت برداشت خون برای اندازه‌گیری قندخون بعمل آمده است. اندازه‌گیری قندخون بروش اورتو تولوئیدین انجام گرفته است و دو ساعت بعد از خوردن گلوکز جستجوی قند در ادرار نیز بعمل آمده و در ۱۸ نفر از بیماران و ۱۲ نفر از گروه شاهد آزمایش دو ساعت اکتفا گردید. به پیروی از Sowton (۱۲) ما منحنی تحمل گلوکز (G.T.T.) را در سه گروه زیر طبقه‌بندی نموده‌ایم:

### ۱- منحنی طبیعی :

- الف - قندخون ناشتا کمتر از ۱۱۰ میلی گرم در ۱۰۰ میلی لیتر باشد.
- ب - حد اکثر مقدار قند خون در طول آزمایش از ۱۸۰ میلی گرم در ۱۰۰ میلی لیتر کمتر باشد.

ج - پس از دو ساعت قندخون از مقدار آن در زمان ناشتا فراتر نرود.

د - گلوكزوري ديده نشود .

### ۲- منحنی دیابتی :

الف - حداکثر قندخون در طول آزمایش از ۲۲۰ میلی‌گرم در ۱۰۰ میلی‌لیتر تجاوز نماید .

ب - قندخون ناشتا از ۱۲۰ میلی‌گرم در ۱۰۰ میلی‌لیتر بیشتر بوده و حداکثر قندخون در طول آزمایش از ۲۰۰ میلی‌گرم در ۱۰۰ میلی‌لیتر بیشتر باشد .

ج - حداکثر قندخون در طول آزمایش از ۲۵۰ میلی‌گرم در ۱۰۰ میلی‌لیتر بیشتر بوده و بازگشت مقدار قند خون بحدود مقادیر ناشتا با تأخیر و پس از ۲ ساعت انجام پذیرد .

### ۳- منحنی غیرطبیعی (Borderline) :

منحنی هائی که ارقام قندخون در طول آزمایش میان این دو حد قرار گیرند غیر طبیعی نامیده شده‌اند . به پیروی از Inoue و همکاران (۹) ما نیز فرمول بروکا Broca را برای طبقه‌بندی افراد مورد بررسی از نظر وزن مورد استفاده قرار داده‌ایم که بر طبق آن وزن ایده‌آل برابر است با  $100 \times 0.9$  (قد به سانتی‌متر) و افرادی که ۱۵ کیلوگرم از وزن ایده‌آل فراتر داشته باشند در گروه چاق قرار داده‌ایم .

### ۴- نتیجه:

۱ - سن : چنانچه از جدول شماره ۱ برمی‌آید  $12/3$  درصد بیماران و ۱۵ درصد از گروه شاهد چهل سال و یا کمتر داشته‌اند که در گروه بیمار  $13$  درصد مردان و  $10/5$  درصد زنان از این گروه‌سنی بوده‌اند  $37/70$  درصد بیماران و  $51$  درصد از گروه شاهد نیز میان  $41-50$  سال داشته و بالاخره  $55$  درصد بیماران  $39$  درصد از گروه شاهد میان  $51-60$  سال داشته‌اند و چنانچه‌ماز جدول شماره ۲ برمی‌آید حدود سنی زمان بیمار  $38$  تا  $50$  سال و متوسط سنی آنان  $51$  سال و حدود سنی مردان بیمار  $60-65$  و متوسط سنی آنان  $55$  سال می‌باشد . در گروه شاهد حدود سنی زنان  $60-65$  و متوسط سنی آنان  $45$  و حدود سنی مردان  $60-65$  و متوسط سنی آنان  $51$  می‌باشد . که چنانچه‌ماز این دو جدول برمی‌آید گروه شاهد اندکی جوانتر از بیماران می‌باشد .

۲ - شغل : غالباً زنان بیمار خانه‌دار و  $5$  نفر کارگر بوده‌اند  $25$  نفر از مردان بیمار کارمند  $35$  نفر پیشمور و  $35$  نفر دیگر نیز کارگر بوده‌اند . در گروه شاهد  $32$  نفر از مردان کارمند  $5$  نفر پیشمور و  $10$  نفر کارگر بوده‌اند ، از زنان گروه شاهد  $5$  نفر کارمند  $14$  نفر خانه‌دار

و ۲۴ نفر نیز کارگر بوده‌اند.

۳-۳- ساقه بیماری خانوادگی : ۳۰/۳ درصد بیماران در سابقه خانوادگی خوداًزدیاد فشارخون را یادآور گردیده و ۷/۴ درصد نیز سابقه دیابت را در خانواده خویش ذکر نموده و ۱۱/۵ درصد آنان نیز در افراد خانواده خویش سابقه سکته مغزی را با خاطر دارند. واين نسبت‌ها در گروه شاهده ترتیب ۷-۱۹-۲-۱۹ درصد می‌باشد. که جز دیابت دیگر عوارض در خانواده گروه بیمار با شیوع فراوان تری دیده می‌شود.

۴-۳- ساقه شخصی : چگونگی سابقه ابتلای بازدیاد فشارخون اعتیاد به سیگار و تریاک و الكل در هر دو گروه شاهد و بیمار چنانچه در جدول شماره ۳ دیده می‌شود. شان داده شد که ۲۲ درصد بیماران دارای سابقه از دیاد فشارخون ۴۹ درصد معتاد به سیگار ۷ درصد معتاد به تریاک و ۱۰ درصد سابقه اعتیاد بالکل داشته‌اند. این نسبت‌ها در گروه شاهد ۳ درصد برای از دیاد فشارخون ۲۳ درصد برای اعتیاد بسیگار ۷ درصد برای اعتیاد به تریاک و ۲ درصد برای اعتیاد بالکل می‌باشد که چنانچه دیده می‌شود جز در مورد تریاک دیگر سوابق در بیماران بسیار شایعتر از گروه شاهد بوده است.

۵-۳- چگونگی کارکلیه‌ها : مقادیر اوره خون بیماران بعنوان نموداری از چگونگی کارکلیه‌ها مورد دقت قرار گرفته و حدود تغییرات آن در زنان ۵۷-۲۴ میلی‌گرم در صدمیلی لیتر، در مردان ۵۷-۲۱ میلی‌گرم در صدمیلی لیتر و متوسط مقادیر اوره خون در زنان ۳۵/۸ و در مردان ۲/۳۶ میلی‌گرم در ۱۰۰ میلی‌لیتر می‌باشد و با توجه به نتایج آزمایش ادرار بنظر می‌آید که بیماران دچار نارسائی کلیه قابل اهمیتی نمی‌باشند.

۶-۳- نتایج تست تحمل گلوکز در جداول ۴ و ۵ تغییرات قندخون (G.T.T.) در زنان و مردان بیمار و شاهدنشان داده شده است که چنانچه در جدول عذرگردیده ماست آزمون-های آماری نشان میدهد که اختلاف میان دو گروه شاهدو بیمار در تمام اندازه‌گیری‌های اباجز در ساعت سوم معنی دار بوده است ( $P < 0.01$ ). نمودارهای ۱ و ۲ همین اختلاف میان قندخون دو گروه شاهدو بیمار را در اندازه‌گیری‌های متوالی در زنان و مردان نشان میدهد و در نمودارهای ۴ و ۵ منحنی تغییرات قندخون در دو گروه بیمار و شاهد در زنان و مردان دیده می‌شود که چنانچه دیده با یکدیگر اختلاف آشکاری ندارند.

نسبت شیوع تست غیرطبیعی تحمل گلوکز در بیماران به ترتیب افزایش سن فزونی یافته و از ۳/۵۲ درصد در چهل سال و کمتر از آن به ۵/۶۴ درصد در ۵۵ تا ۶۰ سالگی رسیده و "مجموعاً" در ۳/۶۲ درصد مواد دیده می‌شود (جدول ۷) ولی این نسبت در گروه شاهد در ۸ درصد موارد دیده شده است که تنها در یک مورد منحنی شکل دیابتیک داشته است.

۷-۳- تست تحمل و شدت عارضه : در جدول شماره ۸ شیوع اختلال متابولیسم گلوکز

## رابطهٔ اختلال متابولیسم قند...

باتوجه باشکال دیابتیک و بردرلاین (Borderline) در بیماران مبتلا به اتفارکتوس حاد میوکارد و نارسائی حاد کرونریا سندروم بینابینی Intermediate Syndrome مشاهده میشود و چنانچه دیده میشود از ۱۷ زن مبتلا به اتفارکتوس حاد میوکارد ۴ نفر دارای منحنی بردرلاین و ۶ نفر دارای منحنی دیابتیک و در مجموع ۶۵/۵ درصد زنان دارای منحنی غیرطبیعی بوده‌اند و در ۲۱ زن مبتلا به نارسائی حاد کرونر ۱۰ نفر دارای منحنی غیرطبیعی بردرلاین و ۳ نفر دارای منحنی دیابتیک و در مجموع ۶۱/۹ آن‌دارای منحنی غیرطبیعی بوده‌اند. که اختلاف شیوع اختلال متابولیسم گلوکز در این دو گروه از بیماران از یکدیگر تفاوت آشکاری ندارد.

از ۵۵ مرد مبتلا به اتفارکتوس حاد میوکارد ۹ نفر دارای منحنی دیابتیک و ۲۷ نفر دارای منحنی بردرلاین بوده و در مجموع ۷۲٪ مردان مبتلا به اتفارکتوس میوکارد دارای منحنی غیرطبیعی میباشند و از ۳۴ مرد مبتلا به نارسائی حاد کرونر ۱۱ نفر دارای منحنی بردرلاین و عنقر دارای دیابتیک بوده و ۵۵٪ دارای منحنی غیرطبیعی بوده‌اند که در مردان اختلاف شیوع منحنی غیرطبیعی در مبتلایان به اتفارکتوس حاد میوکارد و نارسائی کرونر از نظر آماری معنی دار میباشد ( $P < 0.05$ )

-۳- تست تحمل و چاقی : با توجه به فرمول Broca بیماران و شاهد بدوقوه با وزن طبیعی و چاق تقسیم شده‌اند که چنانچه در جدول شماره ۹ دیده میشود ۵/۵ عزنان بیمار و ۶۹/۸ گروه شاهد چاق و ۴۸/۸ درصد مردان بیمار ۶۱/۴ مردان بیمار نیز چاق بوده‌اند.

و بالاخره چنانچه در جدول ۱۰ آورده شده است ۳۳/۳ درصد زنان و ۵۵٪ مردان با وزن طبیعی دارای منحنی غیرطبیعی بوده و ۷۸/۲ درصد زنان و ۲۰/۷ درصد مردان چاق نیز دارای منحنی غیرطبیعی میباشد که این اختلاف در گروه چاق و با وزن طبیعی در هر دو جنس دارای اختلاف معنی دار میباشد ( $P < 0.05$ )

-۴- تست تحمل و اعتیادات : در بررسی رابطهٔ شیوع اختلال متابولیسم گلوکز و اعتیاد به سیگار و تریاک اختلاف قابل ارزشی میان گروه معتاد و غیرمعتاد بدست نیامده است، ولی در معتادین بالکل شیوع اختلال متابولیسم گلوکز فراوان‌تر بوده و اختلاف دو گروه معتاد و غیرمعتاد معنی دار میباشد ( $P < 0.05$ )

## ۴- بحث و نتیجه :

گروه بیمار مبتلا به اتفارکتوس حاد میوکارد و یا نارسائی حاد کرونر و گروه شاهد مورد بررسی ما از طبقات متوسط و نسبتاً "کم درآمد از سکنه" تهران میباشد. اگر چه حداقل سن

ابتلاء در بیماران مرد کمتر از زنان میباشد ولی میانگین سنی آنان بسیار نزدیک بیکدیگر بوده و ۵۵ درصد بیماران نیز در گروه ۵۱-۵۶ سالگی قرار دارند.

۴-۱- زمان و نوع آزمایش زمان تست تحمل قند را در هفتمچهارم پس از ابتلاء به بیماری و زمانیکه بیمار مجاز به رفتن در اطاق و بخش بوده است انتخاب نموده ایم تا چنانچه dATE و همکاران در ۱۹۶۷ (۵) یادآوری کرده اند نقش استرس که از ۴ الی ۷ روز پس از بیماری در ایجاد اختلال در متابولیسم چربی دارای اثر فراوانی است از میان رفته باشد . بعلاوه چنانچه Wahlberg و THOMASSON در ۱۹۶۸ (۶) و Gertler و همکاران در ۱۹۷۲ (۸) یادآوری میکنند میان شیوع اختلال متابولیسم گلوکز و فاصله شروع بیماری و اشکال آن و انجام آزمایش G.T.T. هیچگونه رابطه ای ندارد و چنانچه در جدول شماره ۱۱ دیده میشود محققین مختلف که در فاصله های زمانی گوناگون بیماران مبتلا به I.H.D. را مورد بررسی قرار داده اند همگی شیوع بیش از اندازه این گونه اختلال را در بیماران خود مشاهده نموده اند که میان ۳۴ درصد و ۷۳ بوده و در بیماران مابه ۶۲٪ میسر دو حال آنکه در گروه شاهد نسبت شیوع اختلال G.T.T. تنها به ۸٪ میرسد . چگونگی بکار بردن گلوکز و مقدار آن برای انجام آزمایش چنانچه Wahlberg و Thomasson در ۱۹۶۸ (۱۴) یادآور میگردند تاثیری در نتیجه بررسی و شیوع اختلال G.T.T. نداشته و مؤلفین مختلف روشهای گوناگونی را بکار برده اند (جدول ۱۱) و بدینگونه چنانچه در جدول ۴ و ۵ مشاهده شد در تمام اندازه گیری اختلاف مقادیر قندخون در میان شاهدو بیمار آشکارا بوده و این تفاوت جز در اندازه گیری ساعت سوم معنی دار میباشد .

#### ۴-۲- سن و تحمل گلوکز :

در بررسی ما همراه با افزایش سن چنانچه در جدول شماره (۷) دیده میشود افزایش مختصری در شیوع اختلال تست تحمل گلوکز در بیماران و شاهد دیده میشود که چنانچه گفته شد از نظر آماری این رابطه معنی دار نیست . ولی Boyns و همکاران در ۱۹۶۹ (۳) در افراد سالم مورد بررسی خود و Daty و همکاران در ۱۹۶۷ (۵) در بیماران مورد بررسی خود افزایش اختلال G.T.T. را در سنین بالاتر افزون تر میدانند ولی در این گونه بررسی بیماران بیش از ۷۵ سال نیز مورد مطالعه قرار گرفته اند که شاید پیری خود بر متابولیسم عمومی بدن اثرگذارد باشد ، ولی با این وصف Kingsbury در ۱۹۶۶ (۱۰) با مطالعه در بیماران ۳۵-۷۵ ساله رابطه مستقیمی میان افزایش سن و شیوع اختلال G.T.T. نمی یابند .

#### ۴-۳- نوع عارضه :

در بررسی ما بیماران بدوگروه مبتلای بانفارکتوس حاد میوکارد و نارسائی حاد کورونر تقسیم شد و چگونگی شیوع اختلال متابولیسم گلوکز در آنان مورد بررسی قرار گرفته است. نوع تظاهر بیماری در زنان سبب اختلاف آشکاری در شیوع اختلال  $G.T.T.$  نشده ولی در مردان مبتلای بانفارکتوس حاد میوکارد اختلال در  $G.T.T.$  شایعتر بوده و این اختلاف معنی دار میباشد ( $P < 5\%$ ) دلیل این اختلاف بر ما روش نمیباشد باید یادآور شد که اگرچه Thomassong و Wahbeng در ۱۹۶۸ (۱۴) و Gentler و همکاران در (۱۹) اختلاف اساسی در شیوع اختلال  $G.T.T.$  در انتظاه را تکنون آتروسکلروز عروق کورونر نمی یابند، ولی چنانچه Kingbury در ۱۹۶۶ (۱۵) مشاهده نموده است با افزایش و شدت پیشرفت ضایعات آتروسکلروز بر شیوع اختلال متابولیسم گلوکز افزون ترمیگرد دو شاید افزایش و شیوع اختلال متابولیسم قند در مردان مبتلای انفارکتوس میوکارد در بررسی ما ناشی از همین مسئله باشد.

#### ۴-۴- چاقی :

چنانچه Thomassong و Wahbeng در ۱۹۶۸ (۱۴) یادآوری مینمایند شیوع چاقی در مبتلایان به دیابت بسیار فراوان تر دیده میشود ولی تأثیر چاقی در اختلال متابولیسم گلوکز در کسانی که اصولاً "بهیچ یک از اشکال دیابت مبتلا نمیباشد مشخص نبود" و بررسی های گوناگون نتایج متفاوتی بیار آورده است. در بررسی ما چنانچه ملاحظه میشود همانطور که مؤلفین اخیر الذکر نیز مذکور شده اند شیوع اختلال  $G.T.T.$  در بیماران دارای وزن طبیعی ۵۰ درصد در بیماران چاق  $23/4$ % میرسد و این نکته را Inoue و همکاران (۱۹۷۶) نیز یادآوری نموده اند بدینگونه در بیماران مبتلا آتروسکلروز مانند مبتلایان دیابت چاقی با شیوع بیشتر در اختلال  $G.T.T.$  همراه میگردد که شاید بتوان چنین تصور نمود که چاقی و اختلال در  $G.T.T.$  هر یک بالاستقلال از عوامل مستعد کننده بیماری آتروسکلروز عروق کورونر میباشد. با این همه Gentler و همکاران در ۱۹۷۲ (۸) تفاوتی در شیوع اختلال  $G.T.T.$  در بیماران دارای وزن طبیعی و چاق نمی یابند.

#### ۴-۵- اعتیاد :

در بررسی رابطهٔ اعتیاد به سیگار - تریاک و الکل و چگونگی شیوع اختلال  $G.T.T.$  چنین دیده شد که در معتادین بالکل بدون توجه به سن و وزن شیوع اختلال  $G.T.T.$

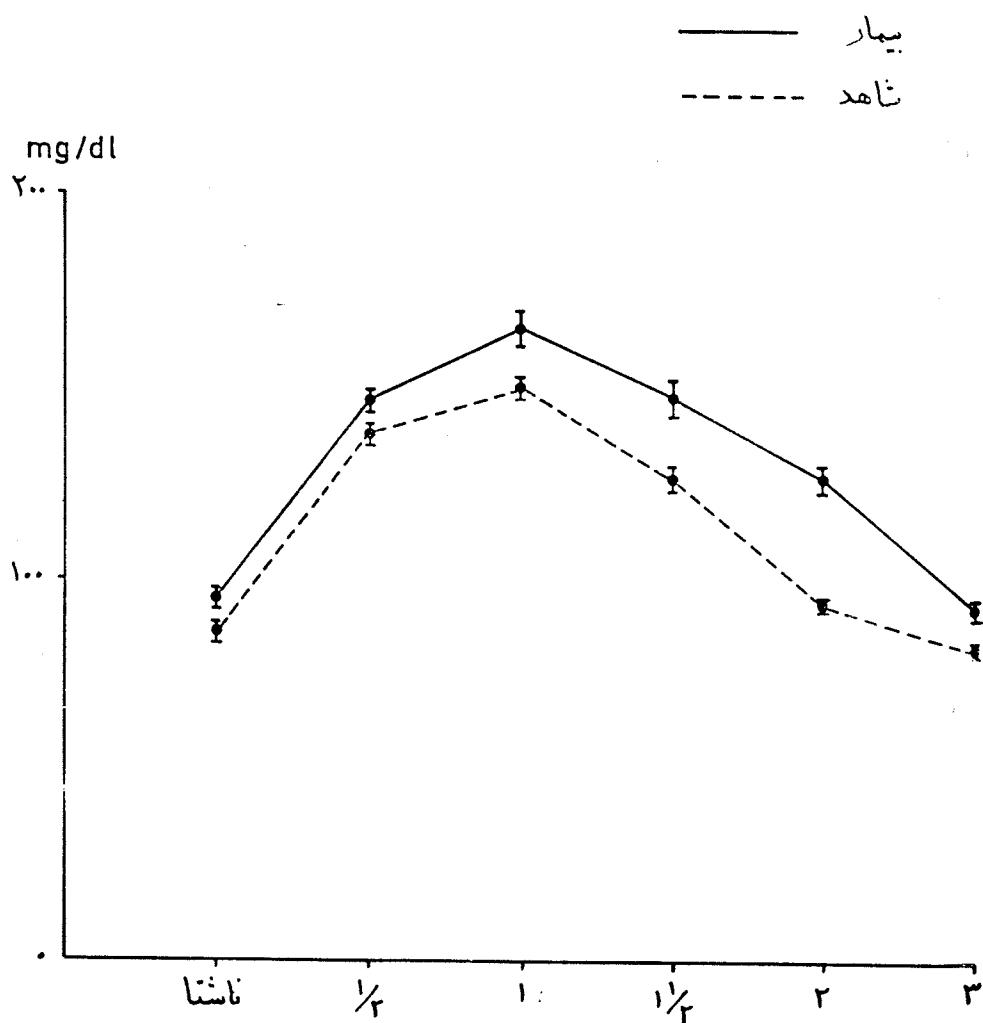
شایعتر بوده و این اختلاف نیز معنی دار می باشد (۵/۰) (ولی اعتیاد به سیگار و تریاک ناء شیری برچگونگی G.T.T. نداشته است).

#### ۴- علل افزایش اختلال در بیماران مبتلا به بیماری ایسکمیک قلب :

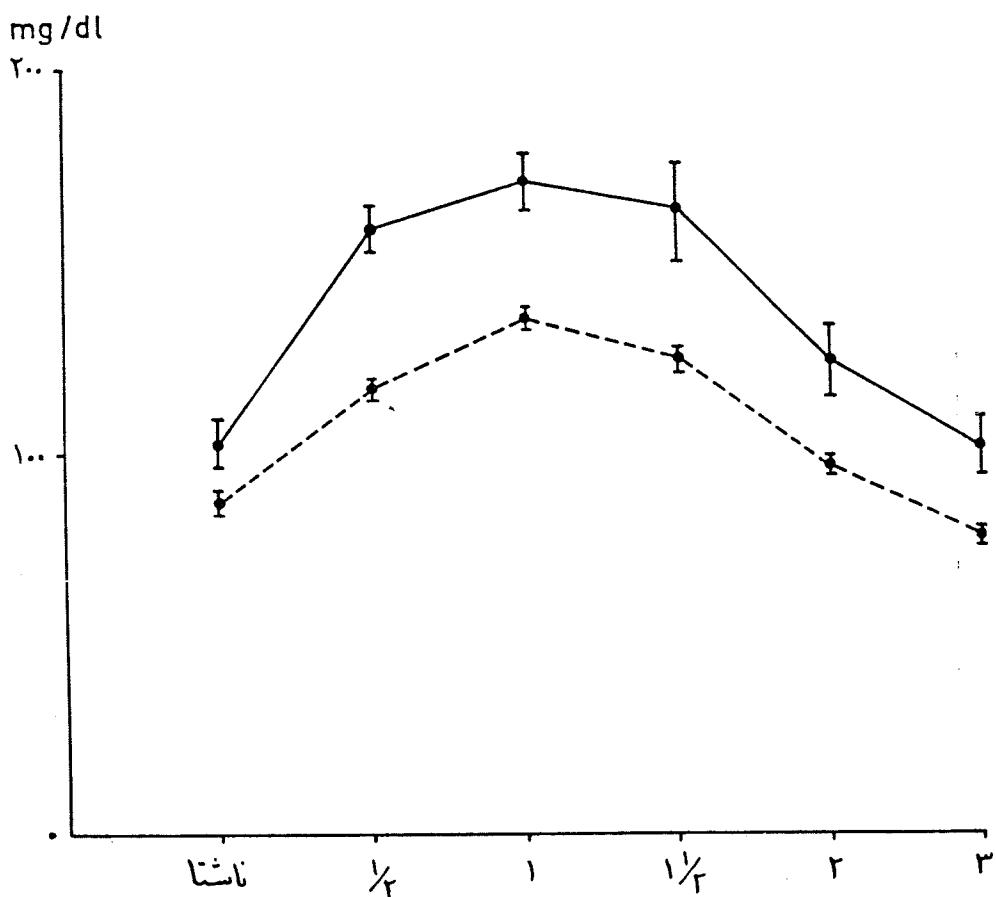
برای افزایش شیوع بیش از اندازه اختلال T.I. در بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد و یا آتروسکلروز عروق کورونر عللو اسباب گوناگونی ذکر فته است که از آن میان با افزایش ترشح کورتکس غده فوق کلیوی و گلوکونئوزن (Gluconeogenesis) پس از آن و آزاد شدن گلیکوژن بوسیله آدرنالین و جلوگیری از رهاشدن آنسولین بعلت افزایش این هورمون ها که همگی در پی استرس ممکن است پدیدار گردند (۲) اختلال در جریان مغزی و هیپوغلاموس (۳) کاهش مصرف کاربوهیدرات در رژیم غذائی بیماران قبل از انجام آزمایش (۴) اختلال در اعمال کبد بعلت شوکناشی از انفارکتوس میوکارد (۵) بیحرکتی و فقدان فعالیت بدنی رامیتوان چنانچه Sowton در ۱۹۶۲ (۱۲) و Cohen Shafrazi در ۱۹۶۵ (۴) و همکاران Dately و همکاران در ۱۹۶۷ (۵) و Allisson و همکاران در ۱۹۶۹ (۱) یادآوری می کنند میتوان از عواملی دانست که در دوره های اولیه بیماری و در بیماران مبتلا به شوک کاردیوژنیک صادق دانست و چنانچه در جدول (۱۱) دیده می شود، این افزایش در بیمارانی که ماههای بعد از ابتلای به بیماری و بازگشتن بفعالیت عادی و نیز بیماران مبتلا به آتروسکلروز عروق اندام تحتانی مورد بررسی Bliss و همکاران در ۱۹۷۲ (۲) نیز دیده می شود و از همین رو بیماران ما نیز در هفته چهارم و بازگشت نسبی به متابولیسم طبیعی مورد بررسی قرار گرفته اند، از همین رو در تعبیر این افزایش بیش از اندازه و طولانی اختلال T.I. عل دیگری از جمله آتروسکلروز پانکراس افزایش آنتاگونیست آنسولین در خون رانیز چنانچه Datey و همکاران در ۱۹۶۷ (۵) یادآوری کرد هاند میتوان مؤثر دانست، ولی محققین یاد شده پدید آر شدن دیابت خفتہ پس از ابتلای به انفارکتوس را از علل مهم افزایش اختلال متابولیسم قند در این گونه بیماران میدانند که میتواند پیدایش این اختلال را در روزهای اول و ادامه آن را در ماههای بعد بیان نماید. چنانچه دیگر علل مانند اضطراب شدید - ضربه - شکستگی های استخوان و بیماری های عفونی میتوانند چنین کنند (۱۲) Sowton در ۱۹۶۲ (۱۲) و بالاخره چنانچه Ritland Engle و Ritland در ۱۹۷۳ (۷) و همکاران در ۱۹۷۵ (۹) یادآور میگردند اختلال متابولیسم قند و چربی و افزایش آنسولین خون (Hyperinsulinism) در مجموع از عواملی بشمار می آیند که پیدایش آتروسکلروز عروق را تشید و تسریع نموده و یا بر شیوع آن میافزایند. بعلاوه از سوی دیگر این اختلال متابولیسم قند را که چنانچه در ابتدای آوری کرده ایم با

شیوع سیار بیش از اندازهٔ شیوع دیابت در جمعیت‌های سالم دیده می‌شود میتوان چنین تصور نمود که ناشی از مجموعه اختلال متابولیکی است که آتروسکلروز عروق و از جمله کورونر میتواند یکی از مظاهر آن باشد.

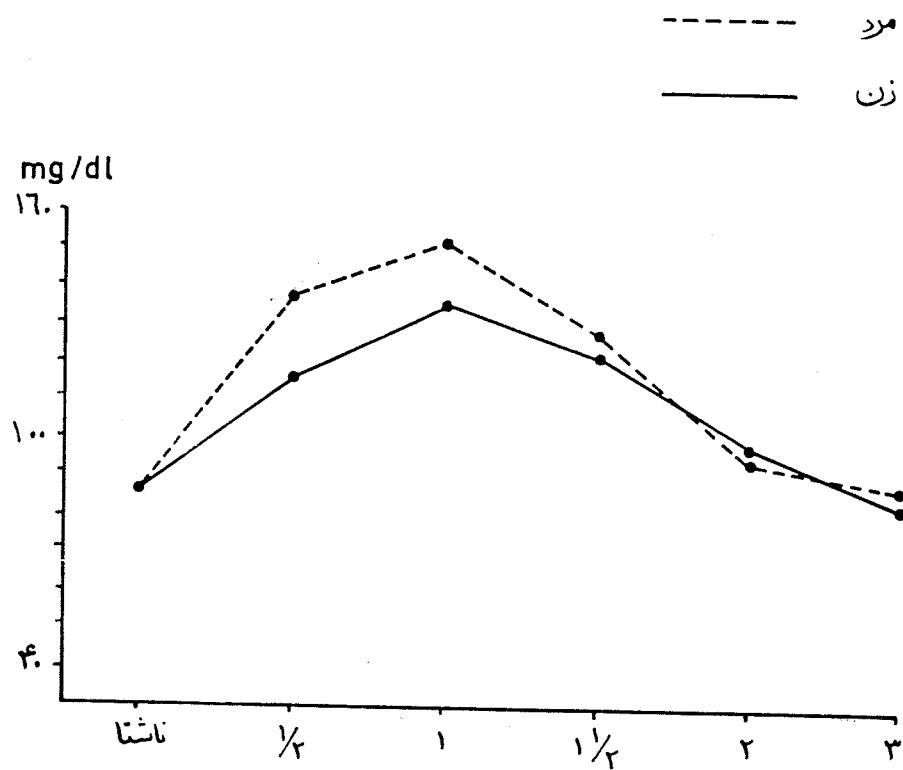
شکل ۱ : نمایش GTT در مرد های بیمار و شاهد



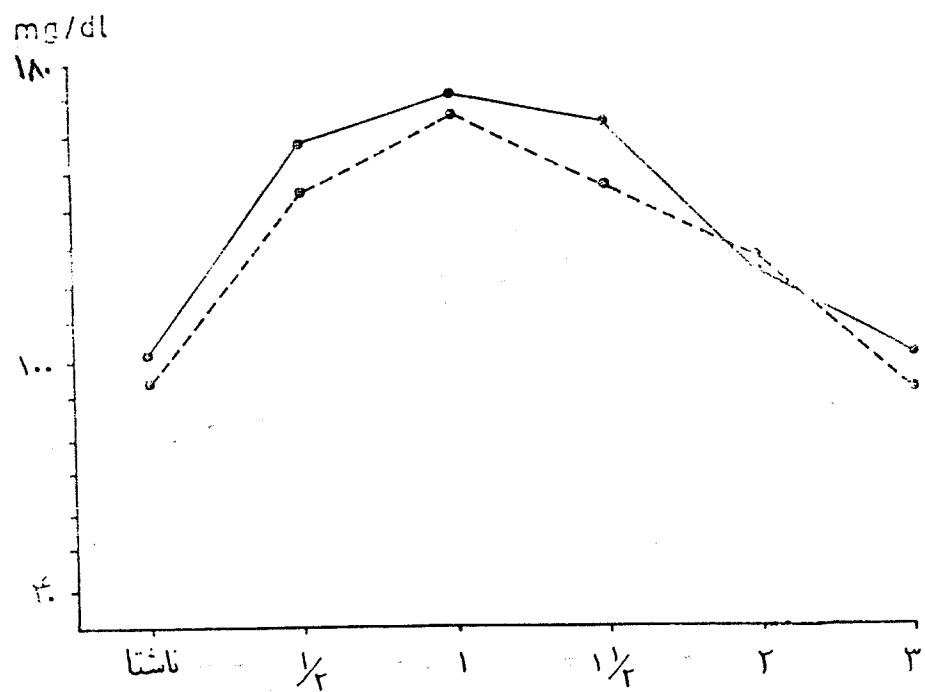
شکل ۲ : نمایش GTT در زنان بیمار و شاهد



شكل ۳: نمايش GTT در زن و مرد شاهد



شکل ۷ نمایش GTT در زن و مرد بیمار



جند ول شماره / ۱

”توزيعع فراوانی بیهارشاہد بر حسب سن و جن

حد و تغییرات عینکیں : سن - وزن - قدر و گروہ بیمار و شاہد

## ول شصـاره / ۳

سابقه ازد یار فشارخون و اعتیاد مختلف در ۸۳ نز و ۴۸ مول (۲۲۱) بیمار او نز و ۷۵ مول ۰ انفراز گروه شاهد

اعتیاد به الـ کل		اعتیاد به ترـیـاـلـک		اعتیاد به سـیـگـار		اعتیاد ازد یار فـشـارـخـون	
اعـتـیـادـ بهـ شـاهـدـ مـعـتـادـ	بـیـمـارـ مـعـتـادـ	اعـتـیـادـ بهـ شـاهـدـ مـعـتـادـ	بـیـمـارـ مـعـتـادـ بهـ شـاهـدـ مـعـتـادـ	اعـتـیـادـ بهـ سـیـگـارـ	بـیـمـارـ مـعـتـادـ بهـ شـاهـدـ مـعـتـادـ	اعـتـیـادـ اـزـدـ یـارـ فـشـارـ	بـیـمـارـ مـعـتـادـ اـزـدـ یـارـ فـشـارـ
اعـتـیـادـ بهـ الـ کـلـ	بـیـمـارـ مـعـتـادـ	اعـتـیـادـ بهـ الـ کـلـ	بـیـمـارـ مـعـتـادـ	اعـتـیـادـ بهـ سـیـگـارـ	بـیـمـارـ مـعـتـادـ	اعـتـیـادـ اـزـدـ یـارـ فـشـارـ	بـیـمـارـ مـعـتـادـ اـزـدـ یـارـ فـشـارـ
%	%	%	%	%	%	%	%
-	-	-	-	-	-	-	-
۳/۵	۲	۱	۱	۱	۱	۱	۱
۲	۱	۱	۱	۱	۱	۱	۱
۲	۱	۱	۱	۱	۱	۱	۱

ن اعتیاد سیگار روزان بیمار ۴۰ - ۰ و بطور متوسط ۳/۲ سال بوده است  
 ن اعتیاد سیگار دو روزان بیمار ۴۵ - ۱ و بطور متوسط ۹/۸۸ سال بوده است  
 ن اعتیاد سیگار روزان شاهد ۲۲ - ۰ و بطور متوسط ۷/۲ سال بوده است  
 ن اعتیاد سیگار روزان شاهد ۴۰ - ۲ و بطور متوسط ۲/۲ سال بوده است

”نمایش تغییرات قند خون در حالت ناشتا و پس از زماش تحمل کلورزین رگوه به ایران“

”جدول شماره ۴“

آزمایش (GTT) بر حسب ساعت پس از خوردن (گلوكوز / KG)												قد خون ناشتا		
قداد راه ساز			خوردن گلوكوز			سدار			سدار			سد خون ناشتا		
mg/dl	g	ساعه	mg/dl	g	روسانه	mg/dl	g	یک ساعت	mg/dl	g	نیمساعت	mg/dl	g	R
SD	$\bar{x}$	R	SD	$\bar{x}$	R	SD	$\bar{x}$	R	SD	$\bar{x}$	R	SD	$\bar{x}$	R
۱۶۵۰	۱۲۳۷	۱۰۱۱	۴۹۶۴	۱۰۱۱	۵۰	۱۸۱۹	۱۱۶۹	۷۱	۱۰۱	۱۰۱	۳۹۰۲	۱۰۱۰	۴۲	۴۲
۳۶۰	۴۰۰					۴۰			۴۷۰			۳۹۰		۲۶۴ (۳۸)
۳۹	۰۶	۱۲۵۰	۳۸۲	۱۲۵۰	۰۶	۷۸۴	۱۱۱۹	۱۶۷۰	۸۸	۱۴۰۵	۱۳۳۶	۷۲	۳۸۷۶	۹۴۳۰
۲۴۴	۱۰۷					۲۰۰			۲۷۲			۶۸	۱۶۱	۱۸۴ (۸۴)

نمایش تغییرات قد خون در حالت ناشتا و پس از زمانیش تحدیل گردد و کارهای زدن را درگاه شاهد آزمایش آن را بحسب ساعتینین انحرافات  $\mu/Kg$  (GTT) می‌توان انجام داد.

جدول شماره ۶

نمایش آزمون و تعبین درصد اعتماد و میانگین گلوكزخون در فواصل زمانی معین پس از آزمایش GTT در دود و گروه بیمار (HD) و شاهد (Z)

نامه									
نمیم سا عت		یک ساعت و نیم		دو ساعت		سه ساعت		چهار ساعت	
ز	مرد	زن	مرد	زن	مرد	زن	مرد	زن	مرد
Z	۲/۶	۲/۸	۰/۶	۳/۱	۳/۴	۴/۳	۲/۵	۱/۸	۲/۳
۹	۱۳۹	۷۹	۱۳۹	۷۹	۱۳۹	۷۹	۱۳۹	۷۹	۱۳۹
۱۰ P	P<./.۰۱	P<./.۰۱	P<./.۰۱	P<./.۰۱	P<./.۰۱	P<./.۰۱	P<./.۰۱	P<./.۰۲	P<./.۰۱

جلد ول شماره / ۷

تزریقی فراوانی مواد طبیعی و غیرطبیعی  $\text{G.I.T.}$  در بیماران و شاهد بر حسب سن

( جلد وول شملہ / ۸ )

بررسی آزمایش **تی** (T) در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد و نارسائی حاد کورونسر

جند ول شم لاره / ۹

”تعیین در صد چاقی در وکرده بیمه زار و شاهد“

کروہ شاہ		کروہ بیہ		کروہ بیہ		کروہ بیہ		کروہ بیہ		کروہ بیہ	
		اُق طبیعہ		اُق طبیعہ		اُق طبیعہ		اُق طبیعہ		اُق طبیعہ	
۳۰ /	۶ /۸۲	۱۳	۶ /۷۹	۳۰	۳۹ /۰	۱۰	۵۰ /۰	۶۰ /۰	۲۳	۱۴	۳۶
۳۰ /	۶ /۸۲	۲۲	۶ /۷۱	۳۰	۳۰ /۱	۰	۳۰ /۱	۳۰ /۱	۲۴	۱۴	۴۲ /۰
۳۰ /	-	۵۰	۷۰	۷۰	۷۰	۷۰	۷۰	۷۰	۰	۰	۰

جندول شماره / ۱۰

توزيع فراوانی G.P.T. غیر طبیعی در بیماران چاق و با وزن طبیعی

جنس		کروه بیمار		بیماران بسا وزن طبیعی		بیماران چاق		جمع	
جنس	کروه	تعداد کل	G.P.T. طبیعی	T.G.P.T. غیر طبیعی	تعداد کل	G.P.T. طبیعی	T.G.P.T. غیر طبیعی	تعداد کل	جنس
زن		۳۳ / ۳	۲۳	۰	۱۰	۱	۰	۱۵	مرد
مرد		۲۴	۱۹	۵	۶۳	۱۹	۴۳	۸۶	۷۰ / ۷
مرد		۵۰ / ۸	۴۱	۱۲	۲۹	۲۹	۵۸	۸۴	۲۹ / ۲
مرد		۳۳ / ۲	۲۳	۰	۱۸	۱۸	۰	۳۸	۲۹ / ۴
مرد		۱۰	۱	۰	۱	۰	۰	۱	۱۲۲

نیای پیش تسبت تحمل گلکوزد ریپماران مبتلا به D.I.H.D و شاهد در بررسی های مختلف

## REFERENCES

1. Allison, S.P., Chamerlain, M.J., Hinton, P. I.V.G.T. Insulin, Glucose and F.F.A. Level after myocardial infarction. British Med. J. 4, 776 (1969).
2. Bliss, B.P., Kirk, C.J.C., Newall, R.G. Abnormalities in G.T.T. Lipid and Lipoproteins Level in Patients with Atherosclerotic Peripheral Arterial Disease. Angiology 23:69 (1972).
3. Boyns, D.R., Crossley, J.N., Abras, K.E., Jarrett, R.J., Keen, H. Oral Glucose tolerance and related factors in a normal population sample. Brit. Med. J. 1:595 (1969)
4. Cohen, A.M., Shafrir, E. Carbohydrate Metabolism in Myocardial Infarction Diabetes. 14:84 (1965)
5. Datey, K.K., Nanda, N.C. Hyperglycemia after acute myocardial infarction, its relation to diabetes mellitus. The New England J. Med. 276:262 (1967)
6. Deckert, C.T., Kjærulfk, Midtgaard, K., Worning, H. G.T., Plasma lipid, and Serum Insulin in Patients with I.H.D. Acta Med. Scand. 184:283 (1968).
7. Enger, S. Ch., and Ritland, S., GTT Insulin Release and Lipoprotein Pattern in Patients after MI. Acta Med. Scand. Vol. 194: 97 (1973).
8. Gertler, M.M., Leetma, H.A., Sauste, E., Rosenberger, J.L., Gutherie, R.G. I.H.D. Insulin Carbohydrate and Lipid Inter-relationship Circulation, 46:103 (1972).
9. Inoue, S., Ohta, M., Lisuka, T., Murao, S. GTT. Serum insulin and lipid abnormalities in patients with coronary heart disease. Jap. Heart J. 16:670 (1975)
10. Kingsbury, K.J. The relation between glucose TT and Atherosclerotic vascular disease. Lancet 24:1374 (1966).
11. Kventy, J. Diabetes mellitus and acute myocardial infarction. Acta Medica Scand. 200:151–153 (1976).
12. Sowton, E. Cardiac infarction and the glucose tolerance test. Brit. Med. J. 1:84–86 (1962).
13. Tremolieres, J., Tchobroutsky, J.L., De Gennes, Amiel, C.,

- Ardaillou, R., Wolf, J.M. Nutrition et metabolisme. Flammarion medecine 11 Paris 1971.
14. Wahlberg, F., Thomasson, B. Glucose tolerance test in ischemic heart disease. Carbohydrate metabolism and its disorders. Edited by F. Dikens, P.J. Randle and W.J. Whelan. Academic Press, London, 1968.
15. WHO. Diabetes mellitus. Tech. Report series 310, 1965.
16. WHO Register. Ischamic H.D. (Report of the Fourth Working Group) Copenhagen, 1970.
۱۷. فرقایچی، نسرین. بررسی تست تحمل گلوكز در بیماران مبتلا به بیماری ایسکمیک قلب ، پایان نامه ، دانشگاه تهران - دانشکده بهداشت ، سال ۲۵۳۶ .