

الجمهورية العربية السورية
وزارة التعليم العالي
كلية الطب البشري
قسم الأمراض الباطنة

تأثير ارتفاع سكر الدم الصيامي كعامل خطر هام ومستقل في نسبة
الوفيات خلال شهر عند مرضى احتشاء العضلة القلبية الحاد.

بحث علمي لنيل درجة الماجستير في الأمراض الباطنة

ورئاسة الأستاذة الدكتورة

ريما السيد حسن

بإشراف الأستاذ الدكتور

حسام الدين الشبلي

إعداد الدكتور

فادي عيسى خزعل

٢٠٠٧ - ٢٠٠٨

كلمة شكر...

في نهاية هذه المحطة من مشوارنا الطويل الطويل لابد لي من وقفة
استرجع فيها ما مضى ، وما أنجزت ، وما بقي علي إنجاز ه

لقد مرت السنوات الأربعة طويلة قصيرة تعلمنا فيها وتدربنا ، فرحنا
وحلمنا ، وقضينا مع زملائنا ساعات وساعات أكثر مما قضيناه مع عائلتنا
، فكنا بحق أخوة قبل أن نكون زملاء .

ولا نندم في هذه المرحلة إلا على تقصير حدث ، أو وقت ثمين ضاع
دون عمل أو تعلم .. ونتمسك بالمستقبل متمنين أن تكون " أحلى الأيام
تلك التي لم تأت بعد "
وإذا كان الزملاء أخوة ، فقد كان الأساتذة آباء لم يدخروا جهداً لخدمة
أبنائهم وتعليمهم

ووفاءً لهم

أتقدم بجزيل الشكر والامتنان للأساتذة المخلصين ، وأخص هنا الأستاذ
الدكتور :

حسام الدين الشبلي المحترم

الذي منحني من وقته الثمين الكثير ، ولم يبخل علي بالوقت والجهد
والعلم ، وكان خير سند لي في إنجاز هذا البحث المتواضع تخطيطاً
وإعداداً جزاه الله عني كل خير .

ولا أنسى طبعاً كلاً من الأستاذ الدكتور مروان شامية و الأستاذ
الدكتور يونس قبلان الذين ساعداني في إنجاز هذا العمل جزاهم الله خيراً

عليّ استحق أن أنال شرف زمالتهم .

فادي

محتويات الكتاب

الباب الأول :

القسم النظري

١

١. البحث الأول:

التصلب العصيدي و عوامل الخطر القلبية الوعائية-----

٢

٢. البحث الثاني:

إمراضية احتشاء العضلة القلبية الحاد-----

٤

٣. البحث الثالث:

علاج احتشاء العضلة القلبية الحاد-----

٩

٤. البحث الرابع:

اختلاطات احتشاء العضلة القلبية الحاد-----

١٤

٥. البحث الخامس:

إنذار احتشاء العضلة القلبية الحاد-----

٢١

٦. البحث السادس:

فرط سكر الدم بعد احتشاء العضلة القلبية الحاد

عند المرضى غير السكريين-----

٢٤

٧. البحث السابع:

العلاقة بين الداء السكري و التصلب العصيدي-----

٢٥

٨. البحث الثامن:

تعريف الداء السكري ومعايير تشخيصه-----

٢٦

٩. البحث التاسع:

ارتفاع سكر الدم الكربي و العلاقة الإنذارية مع الإحتشاء
الحاد-----٢٨

١٠. البحث العاشر:

الأهمية الإنذارية لفرط سكر الدم في سياق الإحتشاء القلبي الحاد
-----٣٢

الباب الثاني:

القسم العملي

-----٣٢

١. هدف الدراسة وأهميتها-----

-----٣٣

٢. مادة البحث وطرائقه-----

-----٣٣

٣. نتائج الدراسة-----

-----٣٧

a. توزع مرضى الدراسة حسب الجنس-----

-----٣٧

b. توزع مرضى الدراسة حسب العمر-----

-----٣٨

c. دراسة أهم عوامل الخطورة القلبية-----

-----٣٩

d. توزع مرضى الدراسة حسب نوع الإحتشاء-----

-----٤٠

e. توزع المرضى حسب تصنيف KILLIP-----

-----٤١

f. دراسة العلاج المطبق للمرضى	٤١
g. دراسة قيم سكر الدم الصيامي وعند القبول لدى مرضى الدراسة	٤٣
h. العلاقة بين ارتفاع سكر الدم الصيامي ومعدل الوفاة خلال شهر من بداية الاحتشاء الحاد	٤٦
i. المقارنة بين أهمية قيم سكر الدم الصيامي وسكر الدم عند القبول في تحديد معدل الوفاة لدى مرضى الاحتشاء الحاد خلال شهر	٤٨
j. تأثير الداء السكري	٥٠
٤. مناقشة نتائج الدراسة	٥٣
٥. المقارنة مع الدراسة الأمريكية	٥٤
٦. الخلاصة	٥٧
٧. التوصيات	٥٨
٨. المراجع	٥٩



الباب الأول

القسم النظري

سندرس النقاط التالية:

١. التصلب العصيدي و عوامل الخطر القلبية الوعائية.
٢. إمراضية احتشاء العضلة القلبية الحاد.
٣. علاج احتشاء العضلة القلبية الحاد.
٤. اختلاطات احتشاء العضلة القلبية الحاد.
٥. إنذار احتشاء العضلة القلبية الحاد.

البحث الأول

التصلب العصيدي و عوامل الخطر القلبية الوعائية

■ عوامل الخطر للتصلب العصيدي: (٧-١٠)

- (١) الجنس المذكر.
- (٢) العمر: < ٤٥ سنة عند الذكور، و < ٥٥ سنة عند الإناث.
- (٣) القصة العائلية: احتشاء عضلة قلبية أو وفاة مفاجئة بعمر أقل من ٥٥ سنة عند الأقارب الذكور من الدرجة الأولى ، و بعمر أقل من ٦٥ سنة عند الأقارب الإناث من الدرجة الأولى .
- (٤) التدخين .
- (٥) ارتفاع التوتر الشرياني .
- (٦) الداء السكري .
- (٧) اضطرابات شحوم الدم : وخاصة فرط (LDL) الدم و نقص (HDL) الدم .
- (٨) عوامل أخرى : نقص الفعالية الفيزيائية ، البدانة ، ارتفاع مستوى هوموسيستين الدم ، ارتفاع مستوى ال (CRP) و مشعرات الالتهاب غير النوعية الأخرى (فبرينوجين ، فيريتين) ، فترة مابعد سن الضهي .

■ التظاهرات السريرية للآفات العصيدية على مستوى

الأوعية الإكليلية: (٨-١٠)

- تتطور الآفات العصيدية خلال عدة سنوات وحتى عدة عقود ، وقد تتظاهر سريريا بما يلي :
١. العديد من الآفات تبقى صامتة سريريا .
 ٢. خناق الصدر المستقر : ينجم عن آفات عصيدية مسببة لتضيقات هامة في الدوران الإكليلي ، ولكنها ثابتة مع تكرار النوب بنفس الصفات عند التعرض لنفس المستوى من المحرض (الجهد مثلا) .
 ٣. المتلازمة الإكليلية الحادة : تشكل التظاهرة الأولى للتصلب العصيدي في العديد من الآفات ، وفي هذه الحالة تنشأ على أرضية عصائد غير مستقرة بنيويا، وهذا ما يفسر حدوث الاحتشاء القلبي الحاد كأول مظاهر التصلب العصيدي في حوالي ثلث المرضى تقريبا دون وجود قصة سابقة لنقص تروية العضلة القلبية لديهم ؛ وتشتمل المتلازمة الإكليلية الحادة على:
 - i. خناق الصدر غير المستقر .
 - ii. احتشاء العضلة القلبية دون ارتفاع وصلة ST.

- .iii احتشاء العضلة القلبية مع ارتفاع وصلة ST .
وغالباً ما تكون الآلية الإمبراضية تقرح العصيدة أو تمزقها أو حدوث
النزف فيها .
٤. الموت المفاجئ : قد يكون التظاهرة الأولى للمرض الإكليلي في ربع
المرضى تقريباً .

البحث الثاني

إمراضية احتشاء العضلة القلبية الحاد (٨-١٠)

الآلية الإمراضية :

يمثل تمزق العصيدة الإكليلية أو تقرحها الحديثة الأولى في الاحتشاء الحاد ؛ حيث أن تمزق القبة الليفيية للعصيدة الشريانية يعرض اللحمية تحت البطانية لعناصر الدم الجواله مما يؤدي إلى تفعيل الصفائح وتشكل الثرومبين وحدث الخثار الذي قد يكون تاماً أو جزئياً ؛ وغالباً ما يؤدي الانسداد التام إلى احتشاء بحالات غياب الدوران الجانبي المعاوز .

هناك حالات أخرى أقل تواتراً تؤدي إلى احتشاء العضلة القلبية بآلية غير عصيدية:

- ١) انسداد الشريان الإكليلي بصمة .
- ٢) التشوهات الإكليلية في الشرايين الإكليلية .
- ٣) التهاب الشرايين الإكليلية .
- ٤) تشنج الشرايين الإكليلية : (بسبب فرط قابلية التقلص في عضلات الشريان الملساء عند تعرضها للوكوترين أو السيروتونين .
- ٥) تسلخ جذر الأبهر و الشرايين الإكليلية .
- ٦) نقص الحجم الدموي الجائل (صدمة نقص الحجم) .
- ٧) احتشاء العضلة القلبية عند متعاطي الكوكائين : (بسبب التشنج الإكليلي و/أو الخثار الشرياني مع تضيق إكليلي سابق أو بدونه).
- ٨) احتشاء العضلة القلبية بعد الجراحات الكبرى وخاصة الجراحات الوعائية : (حيث يمكن حدوث الاختلاطات القلبية ومنها الاحتشاء عند المرضى ذوي الخطورة القلبية المنخفضة بعد خضوعهم لجراحات وعائية ، وذلك لأن عوامل الخطورة للداء الوعائي المحيطي هي نفسها للداء الوعائي الإكليلي).

تحديد مكان الاحتشاء : (٨)

- يعتمد تحديد مكان الاحتشاء بشكل أساسي على التوزيع التشريحي للوعاء المسدود وعلى كفاية الدوران الجانبي .
١. انسداد الشريان الإكليلي الأمامي النازل يؤدي إلى احتشاء البطين الأيسر الأمامي والحجاب بين البطينين .
٢. انسداد الشريان الإكليلي المنعكس يؤدي إلى احتشاء أمامي جانبي أو احتشاء خلفي جانبي.
٣. انسداد الشريان الإكليلي الأيمن يؤدي إلى احتشاء الجزء السفلي أو السفلي الخلفي من البطين الأيسر، وقد يشمل الحجاب بين البطينين والبطين الأيمن.

تشخيص احتشاء العضلة القلبية الحاد :

يعتمد تشخيص احتشاء العضلة القلبية الحاد على توفر معيارين على الأقل من المعايير الثلاثة التالية:

- ألم صدري وصفي لاحتشاء العضلة القلبية الحاد .
 - تبدلات تخطيطية وصفية لاحتشاء العضلة القلبية الحاد .
 - ارتفاع الخمائر القلبية .
- وسن فصل هذه المعايير في الفقرات اللاحقة.

احتشاء العضلة القلبية الحاد سريريا : (٨-١٠)

تمر ١٥% من حالات الاحتشاء الحاد دون أعراض بينما يمثل الألم الصدري الشكوى الأكثر تواتراً لاحتشاء العضلة القلبية الحاد ، يتميز الألم الصدري بصفات الألم الذبجي (ألم حشوي عميق يصفه المرضى عادةً كحس ثقل ، عصر، طعن، أو حرق يتوضع خلف القص ، أو في الشرسوف ، وينتشر إلى العنق ، الفك السفلي ، أو الطرف العلوي الأيسر) الذي يشبه ألم الخناق المستقر ، ولكنه أشد ويستمر أكثر من ٣٠ دقيقة ويتعاضم بشكل سريع ؛ قد يكون الألم غير وصفي أو شرسوفياً أو قد يتظاهر بزلة تنفسية.

يكون الألم شديداً لا يستجيب على النترات ، وحتى المورفينات قد لا تسكن الألم ، وقد يترافق الألم الصدري مع تعرق بارد و غثيان و إقياء و تعب وخفة بالرأس و غشي وسعال .

يبدو المريض قلقاً ، متوجساً ومتعرقاً بشدة عادة ، قد تشاهد علامات فرط نشاط الودي (تسرع القلب ، ارتفاع التوتر الشرياني) عند بعض المرضى ، بينما تسيطر علامات فرط نشاط نظير الودي (بطء القلب ، هبوط الضغط) عند البعض الآخر.

الفحص السريري :

يكون فحص القلب طبيعياً تماماً ، ويمكن سماع الصوت القلبي الرابع في العديد من الحالات ، كما يمكن - وبشكل أقل تواتراً- سماع الصوت القلبي الثالث والذي يعبر عن سوء وظيفة البطين الأيسر ، و قد تسمع نفخة انقباضية في حالة قصور الصمام التاجي لأسباب إقفارية أو ميكانيكية ، هذا ويمكن سماع احتكاكات تامورية عند العديد من مرضى الاحتشاء مع موجة Q خلال سير المرض وكثيراً ما تكون عابرة .

أما بفحص الصدر فقد تسمع خراخر قاعدية دون أن تشير هذه العلامة بالضرورة إلى قصور في وظيفة البطين الأيسر .

التصنيف السريري وفقاً ل KILLIP : (٨)

- i. KILLIP I : لا يوجد دلائل احتقانية أو علامات صدمة . (تشكل نسبة ٨٥% من المرضى مع نسبة وفيات خلال شهر حوالي ٥,١%) .
- ii. KILLIP II : خراخر ناعمة في القاعدتين ، احتقان وداجي ، أو صوت ثالث . (تشكل نسبة ١٣% من المرضى مع نسبة وفيات خلال شهر حوالي ١٣,٦%) .
- iii. KILLIP III : وذمة رئة حادة بسبب قصور بطين أيسر حاد أو قصور تاجي حاد . (تشكل نسبة ١% من المرضى مع نسبة وفيات خلال شهر حوالي ٣٠-٤٠%) .
- iv. KILLIP IV : صدمة قلبية المنشأ . (تشكل نسبة ١% من المرضى مع نسبة وفيات خلال شهر حوالي ٦٠-٨٠%) .

الموجودات التخطيطية لاحتشاء العضلة القلبية الحاد : (٨-١٠)

- يمر تطور التبدلات التخطيطية لاحتشاء العضلة القلبية الحاد مع تشكل موجة Q بالمراحل التالية :
- ١) تأنف موجة T : يحدث خلال الدقائق الأولى بعد انسداد الوعاء ويعبر عن الإقفار الحاد (تحت الشغاف) .
 - ٢) ترحل وصلة ST للأعلى : يحدث خلال دقائق إلى ساعات بعد انسداد الوعاء ، ويعبر عن الأذية القلبية (شاملة للجدار) .
 - ٣) تشكل موجة Q : خلال ساعات إلى أيام من انسداد الوعاء ، ويعبر عن تندب المنطقة المحتشية .
 - ٤) عودة الوصلة ST : خلال ساعات إلى أيام .
- قد تغيب هذه العلامات الوصفية في حالات وجود حصار غصن أيسر تام ، متلازمة وولف باركنسون وايت ، أو وجود إنظام قلبي . يمكن الربط بين انسداد الشريان الإكليلي والعلامات التخطيطية كمايلي :
١. انسداد القسم الداني من الشريان الأمامي النازل : ارتفاع وصلة ST في الاتجاهات V١-V٦ ، مع ارتفاع وصلة ST في الاتجاهين AVL, I . (مع نسبة وفيات خلال شهر ١٩,٦% وخلال سنة ٢٥,٦%) .
 ٢. انسداد القسم المتوسط من الشريان الأمامي النازل : ارتفاع وصلة ST في الاتجاهات V١-V٦ وارتفاع وصلة ST في الاتجاهين AVL-I . (مع نسبة وفيات خلال شهر ٩,٢% وخلال سنة ١٢,٤%) .

٣. انسداد القسم البعيد من الشريان الأمامي النازل : ارتفاع وصلة ST في الاتجاهات V٤-V١ أو ارتفاع وصلة ST في الاتجاهات V٦-V٥-V١-AVL . (مع نسبة وفيات خلال شهر ٦,٤% وخلال سنة ٨,٤% .)
٤. انسداد القسم الداني من الشريان المنعكس أو الشريان الإكليلي الأيمن : ارتفاع وصلة ST في الاتجاهات II-III-AVF مع أي مما يلي :
- a. ارتفاع وصلة ST في الاتجاهات: V٢R-V٤R .
- b. ارتفاع وصلة ST في الاتجاهات : V٥-V٦ .
- c. R>S في الاتجاهات: V١-V٢ . (مع نسبة وفيات خلال شهر ٦,٤% وخلال سنة ٨,٤% .)
٥. انسداد القسم البعيد من الشريان الإكليلي الأيمن أو الشريان المنعكس : ارتفاع وصلة ST في الاتجاهات II-III-AVF فقط . (مع نسبة وفيات خلال شهر ٦,٤% وخلال سنة ٦,٧% .)

الموجودات المخبرية لاحتشاء العضلة القلبية الحاد : (١٠-٨)

الواسمات القلبية المصلية:

عبارة عن بروتينات تتحرر إلى الدم من الألياف العضلية القلبية بكميات مرتفعة وتختلف فيما بينها بسرعة تحررها تبعاً لتوضعها داخل الخلووي ووزنها الجزيئي والجريان الدموي والبلغمي ، وتتضمن الواسمات التالية :

• الكرياتين كيناز CK :

ترتفع مستوياتها خلال ٤-٨ ساعات من بداية الاحتشاء القلبي الحاد ، وتعود إلى مستوياتها الطبيعية خلال ٤٨-٧٢ ساعة ؛تنقصها النوعية للعضلة القلبية حيث يمكن أن ترتفع في حالات أخرى مثل :

- أذية العضلات الهيكلية .
- التهاب العضلات .
- اعتلالات العضلات و الضمور العضلي .
- القنطرة القلبية .
- الاختلاج .
- قلب النظم كهربائياً .
- الاستلقاء المديد .

• CK.MB :

ترتفع مستوياتها خلال ٤-٦ ساعات من بداية الاحتشاء القلبي الحاد ، وتصل الذروة خلال ١٢-٢٠ ساعة وتعود إلى مستوياتها الطبيعية خلال ٣٦-٤٨ ساعة ؛أكثر نوعية من CK الكلية في تحديد الإصابة القلبية،

فارتفاع مستوياتها يملك حساسية و نوعية أكثر من ٩٥% لأذية العضلة القلبية ، وتكون ذروة ارتفاعه أبكر وعودته للمجال الطبيعي أسرع في حال نجاح حالات الخثرة في إعادة التروية ، ولكن مستوياتها ترتفع أيضاً - إضافة لاحتشاء العضلة القلبية - في حالات :

- التهاب العضلة القلبية .
- الجراحة القلبية .
- رضوض الصدر الكليّة .
- قلب النظم كهربائياً .

● التروبونين القلبي I,T :

تمثل الواسمات القلبية الأكثر نوعية وحساسية للعضلة القلبية حيث تملك تتالي حموض أمينية مختلف عن الأشكال العضلية الهيكلية لهذه البروتينات، لانتواجد هذه الواسمات بشكل طبيعي في الدوران وتزداد حوالي ٢٠ ضعفاً بعد احتشاء العضلة القلبية الحاد ، وتتميز بأنها ترتفع خلال ٤-٦ ساعات من بداية الاحتشاء الحاد و يستمر الارتفاع ٥-١٤ يوماً (فيما يخص التروبونين T) .

● خميرة لاكتات دي هيدروجيناز L.D.H :

ترتفع مستوياتها بعد ٢٤ ساعة من بداية الاحتشاء القلبي الحاد ، وتصل الذروة بعد ٣ أيام وتعود إلى مستوياتها الطبيعية خلال ١٠-١٤ يوماً ؛ ويعبر النظير LDH I عن المصدر القلبي بشكل رئيسي .

● AST :

ترتفع مستوياتها خلال ٨-١٢ ساعة من بداية الاحتشاء القلبي الحاد ، وتصل الذروة خلال ٣٦ ساعة وتعود إلى مستوياتها الطبيعية خلال ٣-٤ أيام .

● الميوغلوبين :

يتحرر إلى الدوران خلال الساعات الأولى من بداية الاحتشاء القلبي الحاد ، ويمثل أول الواسمات التي ترتفع مستوياتها بعد الاحتشاء القلبي ، تنقصه النوعية القلبية ؛ ينطرح بسرعة إلى البول ، وتعود قيمته إلى مستوياتها الطبيعية خلال ٢٤ ساعة من حدوث الاحتشاء .

البحث الثالث

علاج احتشاء العضلة القلبية الحاد (١٠-٨)

المعالجة الحالة للخثرة :

تنقص نسبة الوفيات وتحدد حجم الاحتشاء؛ وتكون الفائدة الأكبر من استخدامها عند تطبيقها خلال ١-٣ ساعات من بدء الاحتشاء حيث تنقص الوفيات بنسبة ٥٠% أو أكثر ، وينقص مقدار الفائدة بشكل تدريجي بعد ذلك ، فاستخدامها بعد ١٢ ساعة من بدء الاحتشاء قد يؤدي لإنقاص الوفيات بنسبة ١٠% فقط .

الاستطببات :

١. ألم صدري وصفي حديث يستمر أكثر من ٣٠ دقيقة مترافقاً مع ارتفاع وصلة ST لأكثر من ١ ملم في مسريين متوافقين على الأقل من اتجاهات القلب القياسية، أو أكثر من ٢ ملم في مسريين متتاليين على الأقل من الاتجاهات الصدرية .
٢. ألم صدري وصفي حديث مع حصار غصن أيسر حديث .
٣. ترحل وصلة ST للأسفل على الاتجاهات ٧١-٧٣ معبراً عن احتشاء خلفي، أو ترحل ST للأعلى في الاتجاهات ٧٧-٧٨-٧٩ . وذلك خلال ٦-١٢ ساعة من بداية الألم الصدري .

مضادات الاستطباب :

تقسم إلى مضادات استطباب مطلقة و مضادات استطباب نسبية :

❖ مضادات الاستطباب المطلقة :

١. نزف داخل القحف في أي وقت سابق .
٢. قصة حادث وعائي دماغي إقفاري أو نشبة إقفارية عابرة خلال السنة السابقة .
٣. وجود شك بتسلخ أبهر .
٤. وجود اضطراب نزفي أو نزف فعال (عدا الطمث)
٥. وجود ارتفاع توتر شرياني أكبر من ١٨٠/١١٠ ملم ز في أي وقت خلال التظاهر الحاد للاحتشاء .
٦. الشك بوجود أم دم دماغية أو ورم دماغي أو تشوه وعائي دماغي .

❖ مضادات الاستطباب النسبية :

١. الاستخدام الحالي للمميعات ($INR > 2$)
٢. جراحة أو تداخل باضع خلال الأسابيع الثلاثة الماضية .
٣. إنعاش قلبي رئوي استمر أكثر من ١٠ دقائق .

- after acute myocardial infarction. *JAMA*. 1981;246:1690 – 1693.
12. Ravid M, Berkowicz M, Sohar E. Hyperglycemia during acute myocardial infarction: a six-year follow-up study. *JAMA*. 1970;233:807–809.
13. Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. Myocardial infarction redefined: a consensus document of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:909 – 969.
14. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 1997;20:1183–1197.
15. Genuth S, Alberti KG, Bennett P, Buse J, DeFronzo R, Kahn R, Kitzmiller J, Knowler WC, Lebovitz H, Lernmark A, Nathan D, Palmer J, Rizza R, Saudek C, Shaw J, Steffes M, Stern M, Tuomilehto J, Zimmet P. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2003;26:3160 – 3167.
16. *Definition, Diagnosis, and Classification of Diabetes Mellitus and Its Complications, Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus*. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1999.
17. Wagenmakers EJ, Farrell S. AIC model selection using Akaike weights. *Psychon Bull Rev*. 2004;11:192–196.
18. Sakamoto Y, Ishiguro M, Kitagawa G. *Akaike Information Criterion Statistics*. Tokyo, Japan: KTK Scientific Publishers; 1987.

19. Hanley JA, McNeil BJ. A method of comparing the areas under receiver operating characteristic curves derived from the same cases. *Radiology*. 1983;148:839-843.
20. Lee KL, Woodlief LH, Topol EJ, Weaver WD, Betriu A, Col J, Simoons M, Aylward P, Van de Werf F, Califf RM. Predictors of 30-day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction: results from an international trial of 41,021 patients: GUSTO-I Investigators. *Circulation*. 1990;91:1609-1618.
21. Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, Cairns R, Murphy SA, de Lemos JA, Giugliano RP, McCabe CH, Braunwald E. TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: a convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: an Intravenous nPA for Treatment of Infarcting Myocardium Early II Trial Substudy. *Circulation*. 2000;102:2031-2037.
22. Zeller M, Cottin Y, Brindisi MC, Dentan G, Laurent Y, Janin-Manificat L, L'Huillier I, Beer JC, Touzery C, Makki H, Verges B, Wolf JE. Impaired fasting glucose and cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2004;25:308-312.
23. Oswald GA, Smith CC, Delamothe AP, Betteridge DJ, Yudkin JS. Raised

- concentrations of glucose and adrenaline and increased in vivo platelet activation after myocardial infarction. *Br Heart J.* 1988;59:663-671.
٢٤. Oliver MF, Kurien VA. Serum-free-fatty-acids and arrhythmias after acute myocardial infarction. *Lancet.* 1969;2:1077-1078.
٢٥. Lopaschuk GD, Stanley WC. Glucose metabolism in the ischemic heart. *Circulation.* 1997;95:313-315.
٢٦. Taegtmeyer H, McNulty P, Young ME. Adaptation and maladaptation of the heart in diabetes, part I: general concepts. *Circulation.* 2002;105:1727-1733.
٢٧. Depre C, Vanoverschelde JL, Taegtmeyer H. Glucose for the heart. *Circulation.* 1999;99:578-588.
٢٨. Calles-Escandon J, Cipolla M. Diabetes and endothelial dysfunction: a clinical perspective. *Endocr Rev.* 2001;22:36-52.
٢٩. Nishikawa T, Edelstein D, Du XL, Yamagishi S, Matsumura T, Kaneda Y, Yorek MA, Beebe D, Oates PJ, Hammes HP, Giardino I, Brownlee M. Normalizing mitochondrial superoxide production blocks three pathways of hyperglycaemic damage. *Nature.* 2000;404:787-790.
٣٠. Aronson D, Rayfield EJ, Chesebro JH. Mechanisms determining course and outcome of diabetic patients who have had acute myocardial infarction. *Ann Intern Med.* 1997;126:296-306.
٣١. Husband DJ, Alberti KG, Julian DG. "Stress" hyperglycaemia during acute myocardial infarction: an indicator of pre-existing diabetes? *Lancet.* 1983;2:179-181.