مجله دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی
بهار ۱۳۹۱؛۴(۱): ۱۱۰-۱۰۵

Journal of North Khorasan University of Medical Sciences
Spring 2012;4(1):105-110

مقاله پژوهشی

اثرات ضد درد محلول گلوکز انسولین– پتاسیم در انفارکتوس حاد قلبی

مریم هاشمیان[۱]، علیرضا وکیلی[۲]، آرش اکابری[۳]*

IRCT:138804302210N1

[۱] پزشک عمومی، مرکز تحقیقات بالینی، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، سبزوار، ایران
[۲] متخصص قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، سبزوار، ایران
[۳] کارشناس ارشد آمار زیستی، دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی، بجنورد، ایران
***نویسنده مسئول**: بجنورد، دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی، معاونت پژوهشی
پست الکترونیک:Arashdata@yahoo.com

وصول: ۱۳۹۰/۹/۱۳ اصلاح:۱۳۹۰/۱۱/۴ پذیرش:۱۳۹۰/۱۱/۶

چکیده

***زمینه و هدف**: کنترل درد قفسه سینه یکی از اجزا دستورالعمل های درمان انفارکتوس حاد میوکارد است. اثرات ضد درد محلول گلوکز انسولین- پتاسیم در چند مطالعه پیشنهاد شده است. لذا مطالعه حاضر به منظور بررسی اثرات این محلول بر شدت درد قفسه سینه در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد قلبی انجام شد.*

***مواد و روش کار**: این مطالعه کارآزمایی بالینی، بر روی ۷۲ بیمار مبتلا به انفارکتوس حاد قلبی دربیمارستان واسعی سبزوار در سال ۱۳۸۸-۱۳۸۷ صورت گرفت. بیماران با روش تصادفی سازی بلوکی به دو گروه تقسیم شدند. علاوه بر دریافت ترومبولیتیک به یک گروه گلوکز انسولین- پتاسیم با دوز بالا (۲۵٪ گلوکز، ۵۰ واحد انسولین در لیتر و ۸۰ میلی مول کلرید پتاسیم در لیتر) با سرعت ۱میلی لیتر بر کیلوگرم در ساعت و به گروه دیگر نرمال سالین به عنوان دارونما تجویز شد. شدت درد بیماران دربدو ورود ,هنگام اتمام استرپتوکیناز و یک ساعت بعد با استفاده از مقیاس درجه دار دیداری مورد بررسی قرار گرفت. آنالیز آماری با استفاده از SPSS 15 انجام شد. برای مقایسه متغیرها آزمونهای مربع کای, تی مستقل و آنالیز واریانس اندازه گیری مکرر استفاده شد.*

***یافته ها** : شدت درد در هر دو گروه هنگام اتمام استرپتوکیناز و یک ساعت پس از آن کاهش معنی داری داشت ($P < ۰/۰۰۱$) ولی تفاوت معنی دار آماری بین دو گروه مشاهده نگردید. ($p= ۰/۱۲۱$) تفاوت میزان مصرف مخدر تزریقی در دو گروه معنی دار نبود.*

***نتیجه گیری**: تاثیر تجویز گلوکز انسولین پتاسیم بر شدت درد قفسه سینه در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد قلبی مشاهده نشد.*

***واژه های کلیدی**: گلوکز، انسولین، پتاسیم، انفارکتوس میوکارد، درد وGIK*

مقدمه

درد و درمان آن، در اولین دسته از نیازهای اساسی بشر ذکر گردیده است. درد قفسه سینه از شایعترین علامتهای بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد است [۱]. درد شدید منجر به ایجاد ترس و اضطراب در بیماران و سبب افزایش پاسخ‌های استرس هیپوتالاموس از طریق تحریک کورتیکال می‌گردد. بعلاوه اضطراب و پاسخ های استرس مرتبط سبب افزایش ویسکوزیته خون و تجمع پلاکتی می گردد [۲]. لذا کنترل درد، همواره یکی از اجزا [۳،۴] کلیه این دستورالعمل‌ها از نیتروگلیسیرین، دستورالعمل های درمانی انفارکتوس میوکارد بوده است.

آسپرین و مخدر تزریقی برای کنترل درد بیماران استفاده شده است.محلولGIK(Glucose-insulin-potassium) متشکل از گلوکز، انسولین، پتاسیم و آب اولین بار در دهه ۱۹۶۰ مورد توجه قرار گرفت. GIK باعث افزایش گلوکز خون، افزایش ورود گلوکز به سلول ایسکمیک می‌شود و سلول میوکارد اسیدهای چرب آزاد را کمتر مورد استفاده قرار می‌دهد. همچنین انسولین تولید نیتریک اکسید

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-14]

توسط اندوتلیوم را تحریک می‌کند [۵] و اثرات گشاد کنندگی عروقی دارد. مطالعات قبلی اکثرا بر روی اثراتGIK بر مرگ و میر انجام شده است و نتایج متناقضی نیز داشته‌اند. مطالعه متا آنالیز که در سال ۱۹۹۷ توسط فت اردوبادی انجام شده، تعداد ۹ مطالعه کار آزمایی بالینی را از ۱۹۶۶-۱۹۹۶ بررسی کرده است. در این مطالعه بیان شده کهGIK باعث کاهش مرگ و میر بیمارستانی در مبتلایان به انفارکتوس میوکارد می-گردد [۶]. در حالیکه مطالعه کریت اکلا در سال ۲۰۰۵ تجویز GIK را بر مرگ و میر سی روزه و وقایع وخیم قلبی و بروز نارسایی قلبی بی تاثیر گزارش نمود[۷]. شایان ذکر است که مطالعه دیاگامی ۲ اثرات GIK را بر بیماران مبتلا به دیابت مورد بررسی قرار داد و باز هم اثر مفیدی از آن گزارش ننمود [۸]. ولی اثرات ضد درد آن تنها در چند مطالعه محدود بررسی شده است. مطالعه ای که توسط فال سلیمان و همکاران برای بررسی اثرات GIK بر سیر بستری و حوادث داخل بیمارستانی انجام شده آنژین صدری نیز بررسی شده و نشان داده است که تجویز GIK باعث کاهش اندک درد قلبی بیماران مبتلا به سکته قلبی شده است ولی اشاره ای به چگونگی بررسی شدت درد نشده است [۹]. مطالعه اندیشمند و همکاران نیز فقط بیماران مبتلا به آنژین صدری ناپایدار را مورد بررسی قرار داده و نشان داده تجویز GIK باعث کاهش درد و طول مدت بستری در بیماران مبتلا به آنژین صدری ناپایدار می گردد [۱۰]. مطالعه خارجی که تاثیر GIK بر درد بیماران را مورد بررسی قرار داده باشد یافت نشد. لذا این مطالعه با هدف بررسی اثرات GIK بر شدت درد بیمارن مبتلا به انفارکتوس حاد میوکارد انجام شد.

روش کار

مطالعه کارآزمایی بالینی حاضر در مهر ماه ۱۳۸۷ آغاز و تا تیرماه۱۳۸۸ ادامه یافت. کلیه بیماران مراجعه کننده به بیمارستان بیمارستان واسعی سبزوارکه درد قفسه سینه را به مدت حداقل ۲۰ دقیقه داشتند و در حالی که از شروع علائم بیمار کمتر از ۱۲ ساعت گذشته بود ECG گرفته شد. کلیه کسانی که همزمان با درد در ECG قطعه ST بیش از ۱ میلی متر در حداقل ۲ اشتقاق مجاور بالا رفته بود، از نظر کنتراندیکاسیون استرپتوکیناز مورد بررسی قرار گرفته و اگر کنترا اندیکاسیونی وجود نداشت وارد مطالعه شدن [۳-۴]. معیارهای اصلی خروج از مطالعه عبارتند از: بیماران تحت درمان با گلوکوکورتیکوئید و عفونت سیستمیک، هیپوتانسیون، کراتینین>۲، بیماران مبتلا به نارسایی احتقانی قلب و هموگلوبین کمتر از ۱۱ و تردید در مورد تشخیص و علت غیر قلبی درد قفسه سینه.

پس از بررسی معیارهای ورود و خروج و در صورت برقراری معیار و کسب رضایت نامه کتبی از بیمار (مورد تایید کمیته اخلاق دانشگاه)، افراد به صورت تصادفی به دو گروه مداخله و شاهد تخصیص یافتند. جهت تصادفی سازی از روش Block Randomization استفاده نمودیم. در این میان بیمار و مشاور آمار و نیز پرسشگر اطلاع نداشتند که بیمار جزو گروه مداخله است یا شاهد (سه سو کور). تصادفی کردن و تجویز GIK فقط در مورد بیمارانی انجام گردید که درمان ترومبولیتیک در همان مرکز شروع شده بود. حجم نمونه با توان ۸۰٪ وآلفای ۵٪ برابر با ۳۵ نفر در هر گروه بدست آمد. ۷۴ بیمار وارد مطالعه شدند. اطلاعات دو بیمار در گروه GIK ثبت نشده بود و نهایتاً ۷۲ نفر مورد بررسی قرار گرفته اند. GIK به صورت تجویز مداوم گلوکز ۲۵٪ ، ۵۰ واحد انسولین در لیتر و ۸۰ میلی مول کلرید پتاسیم در لیتر با سرعت یک سی سی بر کیلوگرم در ساعت به بیماران داده شد. محلول فوق توسط کمک پژوهشگر تهیه و همزمان با شروع درمان ترومبولیتیک (۱/۵ میلیون واحد استرپتوکیناز در عرض ۳۰-۶۰ دقیقه) انفوزیون گردید. به گروه شاهد یک لیتر سرم نرمال سالین با سرعت ۶۰ سی سی در ساعت به عنوان دارو نما، علاوه بر درمان ترومبولیتیک تجویز شد. کلیه داروها مطابق با دستورالعمل درمان انفارکتوس میوکارد مربوط به انجمن قلب امریکا (ACC / AHA guideline) تجویز شد [۳]. مخدر تزریقی بر حسب میزان درد بیمار و با تجویز پزشک تجویز شد. در هر بیمار سطح آنزیمهای کراتینین کیناز (CK) و کراتینین کیناز MB در بدو ورود و ۱۶ و ۲۴ ساعت بعد اندازه گیری شد. در همه بیماران غلظت پلاسمایی گلوکز و پتاسیم قبل از شروع درمان و ۶ ساعت پس از آن اندازه گیری شد.

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-14]

برای تعیین شدت درد از مقیاس درجه‌دار عددی (Numeric Rating Scale , NRS) استفاده شد. به این ترتیب که از بیماران خواسته شد که شدت درد خود را با اعداد صفر تا ده مشخص کنند،که صفر به معنای بی دردی و ده به معنای شدیدترین درد قابل تصور می‌باشد. شدت درد بیماران در بدو ورود، هنگام اتمام استرپتوکیناز و یک ساعت پس از اتمام استر پتوکیناز توسط پزشک که اطلاع از گروه بیمار نداشت ثبت شد. آنالیز آماری با استفاده از SPSS 15 انجام شد. متغیرهای پیوسته به صورت (میانگین ±انحراف معیار) بیان شده اند. برای مقایسه متغیرها از آزمونهای مربع کای, تی مستقل و آنالیز واریانس اندازه گیری مکرر استفاده شده است. $\alpha=$ ۰/۰۵ به عنوان سطح معناداری در نظر گرفته شد. (مخدرهای تزریقی مورد استفاده شامل مورفین سولفات و پتیدین بود).

یافته ها

تفاوت قابل ملاحظه ای بین دو گروه از نظر متغیرهای دموگرافیک و پایه (سن، جنس، مصرف سیگار، پرفشاری خون، سلبقه بیماری کرونر، محل انفارکتوس و مصرف مواد مخدر) و مصرف مخدر قبل از مراجعه وجود نداشت و اختلاف بین دو گروه از نظر آماری معنی دار نبود. فاصله زمانی شروع درد قفسه سینه تا تجویز استرپتوکیناز ۳/۸۱ ±۴/۶۶ ساعت بود و تفاوت بین دو گروه معنی دار نبود (p=۰/۱۶). شدت درد، دربدو ورود، پس از اتمام استرپتوکیناز و یک ساعت پس از اتمام استرپتوکیناز سنجیده شد. نتایج مطالعه نشان داد:

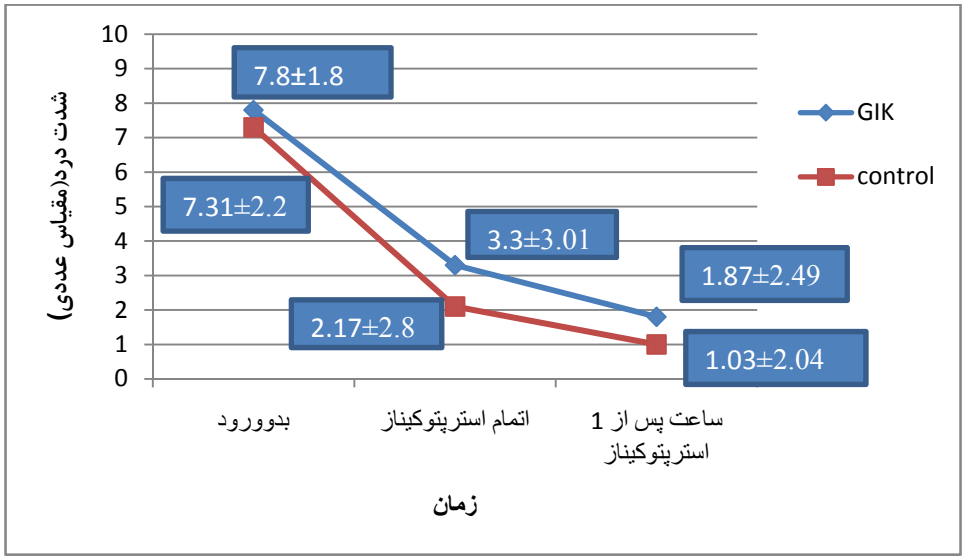
از نظر کنترل شدت درد تفاوت بین دو گروه معنی دار نیست (نمودار۱). شدت درد در هر دو گروه هنگام اتمام استرپتوکیناز و یک ساعت پس از آن کاهش معنی داری داشت (P <۰/۰۰۱) ولی تفاوت معنی دار آماری بین دو گروه مشاهده نگردید (p= ۰/۱۲۱). میزان مصرف مخدر تزریقی و میزان مصرف پتیدین در دو گروه تفاوت معنی دار نداشت. شدت درد از نظر جنسیت نیز در دو گروه تفاوت معنی داری نداشت بود. میانگین حداکثر مقدار آنزیم کراتینین کیناز (CK) در گروه GIK، ۱۴۹۵±۲۱۶۵ واحد بر لیتر و در گروه شاهد ۱۵۲۴±۱۸۳۰U/L در ۱۶ ساعت پس از بستری بود. (p=۰/۱۳) میانگین حداکثر مقدار آنزیم CK MB در گروه مورد ۱۱۹ ± ۱۵۲ و در گروه شاهد ۱۲۸ ± ۱۳۸ واحد بر لیتر بود (p=۰/۳۰) .با استفاده از آزمون اندازه های مکرر، تفاوت بین دو گروه از نظر سطح سرمی آنزیم های کراتینین کیناز (p=۰/۱۳) و کراتینین کیناز MB (p=۰/۳۰) در بدو ورود، ۱۶و۲۴ ساعت بعد و مقدار آنها معنی دار نبود.

عوارض سرم GIK در بیماران به صورت دو مورد فلبیت شدید (۶/۰۶در صد) مشاهده شد. موردی از هیپر کالمی مشاهده نشد. سطح گلوکز خون در بدو ورود در گروه موردmg/dL ۸۳ ±۱۶۸ و در گروه شاهد mg/dL ۶۱±۱۴۹بود(P=۰/۲۵) در حالیکه پس از ۶ ساعت گلوکز خون در گروه GIK (mg/Dl ۱۳±۲۱۲) از گروه شاهد (mg/dL ۴۶±۱۴۲) به طور معناداری بیشتر بود (P=۰/۰۰۶).

بحث

نتایج مطالعه نشان داد شدت درد در هر دو گروه به طور معناداری هنگام اتمام استرپتوکیناز و یکساعت پس از آن کاهش یافت ولی تفاوت معنی دار آماری بین دو گروه مشاهده نشد. همچنین از نظر میزان مصرف مخدر تزریقی تفاوت بین دو گروه معنی دار نبود. شدت درد از نظر جنسیت نیز در دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت که مطابق با یافته های مطالعات قبلی است [۱۱،۱۲]. در مطالعه ای که توسط اندیشمند و همکاران بر روی بیماران مبتلا به آنژین صدری ناپایدار انجام شده نشان داده تجویز-GIK باعث کاهش درد و طول مدت بستری در بیماران مبتلا به آنژین صدری ناپایدار می گردد[۱۰]. همچنین در مطالعه ای که توسط فال سلیمان و همکارانش برروی بیماران مبتلا به STEMI انجام شد بیماران به چهار گروه درمان با استرپتوکیناز به تنهایی، GIK به تنهایی، درمان با هر دو و هیچکدام تقسیم شده اند و بیمارانی که تجویز استرپتوکیناز داشته اند در گروه های بدون درمان با استرپتوکیناز قرار گرفته اند ونتیجه گرفته اند، GIK منجر به کاهش اندک در درد قفسه سینه شده است [۹]. البته کنترا اندیکاسیون اختلاف دو گروه از نظر آماری نزدیک به معنی دار بوده است. بنابراین می توان نتیجه گرفت در مطالعه ما که کلیه بیماران تحت درمان با

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-14]



نمودار ۱:نمودار شدت درد در۷۲بیمارشرکت کننده در مطالعه کارازمایی بالینی اثر گلوکز انسولین پتاسیم درانفارکتوس میوکارد

استرپتوکیناز قرار گرفته اند استرپتوکیناز باعث حل لخته و کاهش درد بیماران شده است و GIK موثر نبوده است در حالیکه در مطالعه اندیشمند که جمعیت مورد مطالعه بیماران مبتلا به آنژین صدری ناپایدار بوده‌اند و استرپتوکیناز تجویز نشده GIK موثر بوده است. به همین علت است که در مطالعه فال سلیمان که برخی از بیماران استرپتوکیناز دریافت نموده‌اند اختلاف از نظر آماری نزدیک به معنی دار بوده است. مطالعات قبلی نشان داده اند که انسولین تولید نیتریک اکسید توسط اندوتلیوم را تحریک می کند [۵] و اثرات گشادکنندگی عروقی و ضد تجمع پلاکتی دارد [۵،۱۳،۱۴]. اثر مثبت انسولین در بهبود پرفوزیون قلبی در اثر خاصیت گشادکنندگی عروقی و ضد تجمع پلاکتی اکسید نیتریک است [۱۵]. در شرایطی که بیماران همگی تحت درمان با نیتروگلیسرین وریدی قرار می گیرند اثر انسولین کمرنگ تر می گردد و می تواند علت موثر نبودن گلوکز انسولین پتاسیم در مطالعه ما باشد. همچنین در شرایطی که تجویز استرپتوکیناز باعث برقراری مجدد جریان خون می شود درد بیماران به علت رفع علت ایسکمی برطرف می گردد و GIK نقش محدودی در این خصوص داشته است در حالیکه در شرایطی که اندیکاسیونی برای تجویز استرپتوکیناز وجود ندارد یا کنترا اندیکاسیونی وجود دارد درمان با GIK توانسته باعث کاهش درد بیماران گردد. مطالعات متعددی در زمینه اثرات GIK بر مرگ و میر انجام شده است. متا آنالیز انجام شده توسط فت اوردوبادی و بت تجویز GIK را سودمند دانسته است [۶]، مطالعاتی که در این متا آنالیز بررسی شده همگی قدیمی بوده و در دورانی انجام شده که هیچکدام از بیماران درمان ترومبولیتیک دریافت نکرده اند. در مطالعه-DIAGAMI, II اثر سودمندی از GIK گزارش ننموده است [۸]. بنا بر این به نظر می رسد در شرایطی که برقراری مجدد جریان خون به میزان کافی توسط درمان ترومبولیتیک صورت گرفته است، GIK نقش محدودی در نجات سلولهای میوکارد داشته است. به طوریکه نتایج مقایسه این مطالعات نیز با مقایسه مطالعات بررسی اثرات ضد درد مطابقت دارد و می توان نتیجه گرفت تجویز GIK در شرایطی که درمان با ترومبو لیتیک انجام نمی شود موثرتر از مواقعی است که درمان با ترومبولیتیک انجام می گیرد. البته در مطالعه CREAT-ECLA تجویزGIK در افراد دریافت کننده ترومبولیتیک و کسانی که ترومبولیتیک دریافت نکرده‌اند غیر موثر بوده است [۷]. بنابراین می‌توان گفت تجویز GIK حداقل در کنترل درد در افراد

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-14]

دریافت کننده ترومبولیتیک بی تاثیر است. چادهری نیز اثرات ضد التهابی انسولین را نشان داده است [۱۶] ولی در شرایطی کهGIK متشکل از گلوکز، انسولین و پتاسیم است به نظر می رسد اثرات التهابی گلوکز بالا، اثرات ضد التهابی انسولین را تحت پوشش قرار دهد. در مطالعه ما متوسط سطح گلوکز پس از ۶ ساعت در گروه GIK به طور قابل ملاحظه ای از گروه شاهد بیشتر بود. بنابراین اثرات سوء هیپرگلیسمی می‌تواند اثرات مفید انسولین را بپوشاند و باعث بی اثر شدن GIK گردد. از جمله محدودیت های این مطالعه مراجعه دیر هنگام بیماران به بیمارستان است که می_تواند اثرات مثبت درمان را کاهش دهد. لذا توصیه می شود مطالعات بعدی بر روی زمان شروع درمان با محلولGIK با تاکید به نزدیک ترین زمان بعد از شروع درد تمرکز نمایند.

نتیجه گیری

تاثیر تجویز گلوکز انسولین پتاسیم بر شدت درد قفسه سینه در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد قلبی مشاهده نشد.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی سبزوار که هزینه انجام این طرح تحقیقاتی را متقبل شدند و سرکار خانم لادن نجار، عضو محترم هیات علمی دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، کلیه پرستاران بخش سی سی یو بیمارستان واسعی سبزوار و جناب آقای آذرشب و سرکار خانم پژمان و کلیه کسانی که ما را در انجام این پژوهش یاری نمودند، تشکر و قدردانی می گردد.

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-14]

References

1. Peter Libby ROB, Dougias L Mann,Dougias P Zipes, ed, Braunwald's Heart Disease, Philadelphia: Saunders 2008.
2. Nasiunpur SH, Pain,Nashr Tabib, TEHRAN 2004.1st edition.[persion]
3. Kushner FG, Hand M, Smith SC, Jr , King SB, 3rd, Anderson JL, Antman EM, "et al", 2009 Focused Updates: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction (updating the 2004 Guideline and 2007 Focused Update) and ACC/AHA/SCAI Guidelines on Percutaneous Coronary Intervention (updating the 2005 Guideline and 2007 Focused Update): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, Circulation 2009 Dec 1;120(22):2271-306.
4. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V, "et al", Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. European heart journal 2008 Dec;29(23):2909-45.
5. Cardillo C, Nambi SS, Kilcoyne CM, Choucair WK, Katz A, Quon MJ, "et al", Insulin stimulates both endothelin and nitric oxide activity in the human forearm, Circulation 1999 Aug 24;100(8):820-
6. Fath-Ordoubadi F, Beatt KJ, Glucose-insulin-potassium therapy for treatment of acute myocardial infarction: an overview of randomized placebo-controlled trials,Circulation 1997 Aug 19;96(4):1152-
7. Mehta SR, Yusuf S, Diaz R, Zhu J, Pais P, Xavier D," et al", Effect of glucose-insulin-potassium infusion on mortality in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: the CREATE-ECLA randomized controlled trial, Jama 2005 Jan 26;293(4):437-46.
8. Malmberg K, Ryden L, Wedel H, Birkeland K, Bootsma A, Dickstein K," et al",Intense metabolic control by means of insulin in patients with diabetes mellitus and acute myocardial infarction (DIGAMI 2): effects on mortality and morbidity,European heart journal 2005 Apr;26(7):650-61.
9. Fal soleyman h ,dehghani m.,shakeri m.t.,valizadeh g, Effect of gik serum on hospital course of patients with st elevation myocardial infarction , Medical journal of mashhad university of medical sciences fall 2006; 49(93):261-266[Persian]
10. Andishmand a ,sadr bafghi s.m ,motefaker mostafa,azimi m.r.,azimi a, effect of glucose- insulin - potassium (gik) solution onshort termprognosis of unstable angina , Journal of shahid Sadoughi University of medical sciences and health services fall 2007; 15(3):14-19[Persian]
11. Sabzevari s*,mohammad alizadeh s ,bagherian ,mirzaei fatemeh , comparison of signs and symptoms of myocardial infarction and unstable angina in male and female hospitalized patients in coronary care units of kerman medical university hospital 2004-2005, Journal of mazandaran university of medical sciences april-may 2007; 17(57):42-49[Persian]
12. Ashton K.C, How men and women with heart disease seek care: The delay experience, Prog, Cardiovascular Nurs 1999 spring; 14(2): 53-60.
13. Steinberg HO, Brechtel G, Johnson A, Fineberg N, Baron AD, Insulin mediated skeletal muscle vasodilatation is nitric oxide dependent: a novel action of insulin to increase nitric oxide release,J Clin Invest 1994;94:1172–1179.
14. Trovati M, Massacco P, Mattiello L, Mularoni E, Cavalot F, Anfossi G, Insulin increases guanosine-3=, 5=-cyclic monophosphate in human platelets: a mechanism involved in the insulin anti-aggregating effect,Diabetes 1994;43:1015–1019.
15. Pinelli A, Triyulzio S, Tomasoni L, Bertolini B, Brenna S, Bonacina E.Cardiac necrosis markers associated with low nitric oxide levels in the plasma of rabbits after treatment with vasopressin: protective effects of nitroglycerin administration, Pharmacol Res 2002;45:427–434.
16. Chaudhuri A, Janicke D, Wilson MF, Tripathy D, Garg R, Bandyopadhyay A, "et al", Anti-inflammatory and profibrinolytic effect of insulin in acute ST-segment-elevation myocardial infarction, Circulation 2004 Feb 24;109(7):849-54.

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-14]

Original Article

Evaluation of analgesic effect of glucose - insulin - potassium in acute myocardial infarction

IRCT:138804302210N1

*Hashemian M[1],Vakili AR[1],Akaberi A[*2]*

[1]MD, Sabzevar University of Medical Sciences, Sabzevar,Iran
[2]M.Sc of Biostatistic, North Khorasan University of Medical Sciences, Bojnurd, Iran

***CorrespondingAuthor**:
Norh Khorasan University of Medical Sciences
E mail: Arashdata@ yahoo.com

Abstract

Background & Objectives: *chest pain control is one of the most important components of guidelines for acute myocardial infarction. An analgesic effect of glucose, insulin potassium solution has been suggested in a few studies. Hence this study was performed to evaluate the effect of this solution on the intensity of chest pain in patients with myocardial infarction.*

Materials & Methods: *This randomized clinical trial enrolled 72 patients who had myocardial infarction that was treated with 25% glucose, 50 unit of soluble insulin per liter, and 80 mille mol of potassium chloride per liter at ¹ml/kg/hour (case group) or normal saline (control group) as adjunct to thrombolytic therapy. We evaluated pain intensity at baseline, after receiving thrombolytic therapy and 1 hour later, in both groups by a Numeric Rating Scale. Statistical analysis was performed using SPSS 15. Variables were compared using independent t tests and repeated measure ANOVA or chi-square test.*

Results: *In both groups pain intensity after receiving streptokinase and an hour later dropped, but there was no significant differences between two groups (P = 0.121). Difference between intravenous drug consumption in the two groups was not significant (P = 0.93).*

Conclusion*: The administration of potassium, glucose, insulin has no effect on chest pain in patients with myocardial infarction.*

Key words: *glucose, insulin, potassium, myocardial infarction, pain, GIK*

Submitted: *2012 Jan 3*
Revised: *2012 Jan 24*
Accepted: *2012 Jan 26*

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-14]