

Έκβαση της νοσοκομειακής φάσης οξεός εμφράγματος μυοκαρδίου σε διαβητικούς τύπου II

Περίληψη

Σ. Μπακατσέλος
Γ. Κούρτογλου
Μ. Αβραμίδης
Χ. Σιαμπάνης
Δ. Φωτόπουλος
Α. Κοντόπουλος
Δ. Καραμήτσος

Σκοπός της εργασίας ήταν να μελετηθεί η νοσοκομειακή έκβαση του οξεός εμφράγματος μυοκαρδίου (Ο.Ε.Μ.) στους διαβητικούς. Στη μελέτη περιλήφθηκαν 83 τύπου II διαβητικοί ασθενείς και 83 μη διαβητικοί, συγκρισμοί σε ηλικία και φύλο, οι οποίοι νοσηλεύθηκαν κατά τη διάρκεια 1988-89 στη στεφανιαία μονάδα. Η επιλογή των μη διαβητικών ασθενών ήταν τυχαία. Σε κάθε ομάδα συμπεριλήφθηκαν 54 άνδρες και 29 γυναίκες. Δεν υπήρχαν διαφορές μεταξύ των δύο ομάδων ενσχέσει με την εντόπιση των εμφράγματος, ιστορικό σεμιλάγχης ή τα επίπεδα των ενζύμων CPK, SGOT και LDH. Δώδεκα διαβητικοί και επτά μη διαβητικοί απεβίωσαν (Μ.Σ.). Καρδιακή ανεπάρκεια ± καρδιωγενές Shock παρουσιάστηκε σε 28 διαβητικούς (33,7%) και σε 16 μη διαβητικούς (19,2%) ($p < 0.05$). Καρδιακές αρρυθμίες εμφανίστηκαν σε 31 διαβητικούς και 28 μη διαβητικούς (Μ.Σ.). Υπόταση εμφανίστηκε σε οκτώ διαβητικούς και τέσσερις μη διαβητικούς (Μ.Σ.). Λιγότερον έμφραγμα παρουσίασαν ξενά διαβητικοί και δύο μη διαβητικοί ($p < 0.05$). Σημείωση: Ανώδυνο έμφραγμα και καρδιακή αγελάρκεια εμφανίζονται πιο συχνά στους διαβητικούς. Η εντόπιση των εμφράγματος δεν διαφέρει μεταξύ των δύο ομάδων. Η γενική πρόνωση του (Ο.Ε.Μ.) στους διαβητικούς φαίνεται να είναι χειρότερη.

Είναι γνωστό ότι ο σακχαρώδης διαβήτης (Σ.Δ.) αποτελεί παράγοντα κινδύνου για ισχαιμική νόσο του μυοκαρδίου ανεξάρτητα από τους άλλους γνωστούς προδιαθεσικούς παράγοντες^{1,2}.

Επίσης είναι γνωστό ότι η θνητότητα των διαβητικών από καρδιαγγειακή νόσο είναι διπλάσια έως τριπλάσια των μη διαβητικών^{1,3}. Η αυξημένη αυτή θνητότητα οφείλεται κυρίως στην κακή γενικά πρόγνωση του εμφράγματος των διαβητικών. Οι μέχρι τώρα μελέτες είναι κυρίως αναδρομικές, αφορούν μεγάλο χρονικό διάστημα παρακολούθησης και δεν αναφέρονται πάντα σε ασθενείς με συγκρισιμή ηλικία⁴. Επίσης υπάρχουν βιβλιογραφικές διαφορές στη συχνότητα των επιπλοκών του εμφράγματος των διαβητικών όσον αφορά τις αρρυθμίες, τις διαταραχές αγωγιμότητας και την συχνότητα της καρδιακής ανεπάρκειας^{5,6}. Οι περισσότερες μελέτες του θέματος αυτού δεν είναι

προσχεδιασμένες. Σκοπός της εργασίας μας ήταν α) η προσχεδιασμένη μελέτη των κλινικοεργαστηριακών χαρακτηριστικών του (Ο.Ε.Μ.) κατά την διάρκεια νοσοκομειακής νοσηλείας διαβητικών ασθενών και μη, συγκρίσιμων σε ηλικία και φύλο, β) να ελεγχθεί αν οι διαβητικοί αποτελούν ομάδι: που απαιτεί ιδιαίτερη αντιμετώπιση κατά την οξεία φάση της νοσηλείας τους για έμφραγμα μυοκαρδίου και γ) αν η έκβαση της νοσοκομειακής φάσης του (Ο.Ε.Μ.) είναι παρόμοια με την αναφερόμενη στη διεθνή βιβλιογραφία, δεδομένου ότι φυλετικά ή οργανωτικά αιτια μπορούν να επηρεάσουν αυτή.

Υλικό και μέθοδος

Κατά το χρονικό διάστημα 1988-89 νοσηλεύτηκαν στη στεφανιαία μονάδα 85 ασθενείς με (Ο.Ε.Μ.) και σακχαρώδη διαβήτη (Σ.Δ.) τύπου II. Από αυτούς 19 δεν είχαν διαγνωσθεί προγενέστερα ως διαβητικοί αλλά εμφάνιζαν σαφή υπεργλυκαιμία και είχαν ΗβΔ, άνω του 8%^{7,8}. Στην ίδια χρονική περίοδο επιλέχθηκαν 83 μη διαβητικοί ασθενείς με (Ο.Ε.Μ.) οι οποίοι αποτέλεσαν την ομάδα ελέγχου. Τα κριτήρια επιλογής τους ήταν τα εξής: α) Αρνητικό ιστορικό σακχ. διαβήτη, β) Τιμές σακχάρου φυσιολογικές σύμφωνα με τα κριτήρια του W.H.O. γ) Ο κάθε δεύτερος στη σειρά ασθενής που πληρούσε τα παραπάνω κριτήρια συγκρίσιμος σε ηλικία και φύλο με τον προηγουμένο διαβητικό ασθενή. Για δύο γυναίκες με (Ο.Ε.Μ.) ηλικίας 36 και 40 χρόνων αντίστοιχα δεν βρέθηκαν μάρτυρες ανάλογης ηλικίας κατά την συγκεκριμένη χρονική περίοδο. Έτσι τελικά μελετήθηκαν 83 ασθενείς με (Σ.Δ.) και (Ο.Ε.Μ.) και 83 μη διαβητικοί ασθενείς συγκρίσιμοι σε ηλικία και φύλο.

Η μέση ηλικία των διαβητικών ήταν $66,02 \pm 9,52$ χρόνια και των μη διαβητικών $65,97 \pm 9,6$. Από τους ασθενείς κάθε ομάδας 54 ήταν άνδρες και 29 γυναίκες. Η μέση ηλικία των διαβητικών ανδρών ήταν $64,45 \pm 7,26$ και των διαβητικών γυναικών $70,27 \pm 9,29$ των μη διαβητικών ήταν $64,16 \pm 8,39$ και $70,03 \pm 7,03$ αντίστοιχα. Η διάρκεια του σακχ. διαβήτη ήταν $10,47$ χρόνια ($0,2-36$ χρόνια). Η αντιμετώπιση του (Σ.Δ.) πριν από την εισαγωγή στο Νοσοκομείο ήταν: Δέκα έξι ασθενείς (19,27%) μόνο δίαιτα, 12 ασθενείς (14,45%) ινσουλινοθεραπεία και 35 ασθενείς (42,16%) υπογλυκαιμικά δισκία. Στη διάρκεια της νοσολείας τους όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε

Θεραπεία με τρεις δόσεις ταχείας δράσης ινσουλίνη και μία δόση μέσης δράσεως ινσουλίνη (N.P.H) προ του ύπνου. Στόχος της θεραπείας ήταν η επίτευξη γλυκόζης τριχοειδικού αίματος νηστείας μικρότερη από 200 mg/dl και μεγαλύτερη από 100 mg/dl. Δεν υπήρχαν διαφορές στις δύο ομάδες όσον αφορά στην ύπαρξη καρδιομυοπάθειας, καρδιακής ανεπάρκειας (Κ.Α.) βαλβιδοπάθειας και χρόνιας πνευμονικής καρδίας πριν από το (Ο.Ε.Μ.).

Η συνολική διάρκεια νοσηλείας των ασθενών που δεν εμφάνισαν επιπλοκές κατά κανόνα ήταν 10-12 ημέρες. Για κάθε ασθενή καταγράφονταν σε ειδικό έντυπο πληροφορίες σχετικές με τη στεφανιαία νόσο και το διαβήτη, στοιχεία της κλινικής του κατάστασης και εξέλιξης και τα βιοχημικά χαρακτηριστικά. Στους διαβητικούς και σε περιπτώσεις υπεργλυκαιμίας χωρίς ιστορικό (Σ.Δ.) γίνονταν προσδιορισμός γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαίρινης (HdA_1) από την πρώτη πρωινή αιμοληψία. (Μέθοδος ανταλλαγής ιόντων σε μικροστήλες του οίκου Boehringer Mannheim). Η προσδιορισμοί γλυκόζης αιματος στους διαβητικούς γίνονταν καθημερινά σε πολλά δειγματα (3-5 το 24ωρο). Σε όλους τους ασθενείς γινόταν καθημερινά ηλεκτροκαρδιογράφημα. Στη στεφανιαία μονάδα υπήρχε επί πλέον παρακολούθηση με συσκευή συνεχούς καταγραφής ηλεκτροκαρδιογραφήματος. Τα ευρήματα καθημερινής κλινικής εξέτασης καταγράφονταν σε ειδικό έντυπο.

Στατιστική ανάλυση: Για την ιστοτιστική ανάλυση χρησιμοποιήθηκε το Student-t-test για ζεύγη τιμών και το χ^2 test.

Αποτελέσματα

Ο μέσος όρος παραμονής στη στεφανιαία μονύδα των διαβητικών ασθενών ήταν 7,56 ημέρες και των μη διαβητικών 8,86 ημέρες ($p > 0,05$). Η μέση τιμή της HbA_{1c} των διαβητικών ασθενών ήταν $13,63 \pm 10,71$. Το έμφραγμα εκδηλώθηκε ανώδυνα και με άτυπα ενοχλήματα σε εννέα διαβητικούς (10,84%) και σε δύο μη διαβητικούς ασθενείς (2,4%) $p < 0,05$. Η μέση τιμή του σακχάρου εισαγωγής των διαβητικών ασθενών ήταν $248,28 \pm 105,78$ και του σακχάρου νοσηλείας $190,61 \pm 60,36$, (τρεις έως πέντε προσδιορισμοί το 24ωρο, οι δύο μεταγενματικώς). Οι προδιαθεσικοί παράγοντες στεφανιαίας νόσου στις δύο ομάδες των ασθενών φαίνονται στον πίνακα 1.

Πίνακας 1. Προδιαθεσικοί παράγοντες σεφανγιαίας νόσου στις δύο ομάδες ασθενών που μελετήθηκαν

	Διαβητικοί	Μη διαβητικοί
Υπέρταση	42	32 Μ.Σ.
Καπνισμα	38	44 Μ.Σ.
Υπερλιπιδαιμία	25	18 Μ.Σ.
Παχυσαρκία	41	24 $p < 0,05$
Οικογενειακό ιστορικό στεφανιαίας νόσου	24	13 $p < 0,05$
Προδιαθεσικοί παράγοντες ≥ 3	26	18 Μ.Σ.

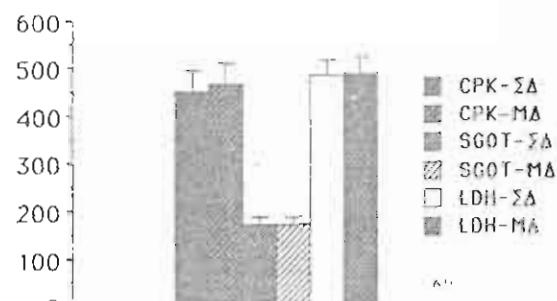
Οι διαβητικοί ασθενείς είχαν πιο συχνά οικογενειακό ιστορικό ισχαιμικής νόσου συγκριτικά με τους μη διαβητικούς και ήταν πιο παχύσαρκοι ($p < 0,05$).

Εντόπιση εμφράγματος: Τριάντα δύο διαβητικοί ασθενείς και 31 μη διαβητικοί είχαν έμφραγμα κάτω ή και οπίσθιου τοιχώματος, 38,5% και 37,4% αντίστοιχα (Μ.Σ.). Σαράντα διαβητικοί (48,2%) είχαν έμφραγμα προσθίου και πλάγιου τοιχώματος. Η ίδια ακριβώς αναλογία παρατηρήθηκε και στους μη διαβητικούς (48,2%). Εκτεταμένο έμφραγμα είχαν 11 διαβητικοί και 12 μη διαβητικοί 13,25% και 14,45% αντίστοιχα (Μ.Σ.).

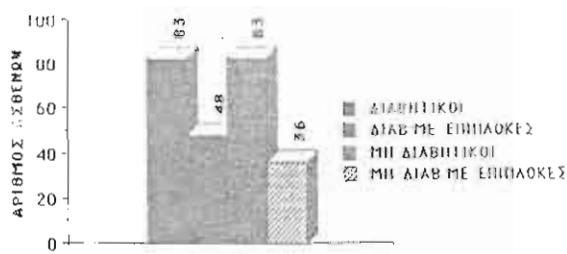
Βιογηνικά χαρακτηριστικά: Η μέση τιμή των μέγιστων τιμών ενζύμων διαβητικών και μη ασθενών φαίνονται στο σχήμα 1. Δεν υπήρχαν στατιστικά σημαντικές διαφορές.

Η χρονική διάρκεια από την έναρξη των συμπτωμάτων μέχρι την εισαγωγή στο Νοσοκομείο ήταν 5,39 ώρες για τους διαβητικούς και 5,26 ώρες για τους μη διαβητικούς (Μ.Σ.).

Επιπλοκές: Σαράντα οκτώ (57,84%) διαβητικοί ασθενείς εμφάνισαν επιπλοκές ενώ 36 (43,5%) μη διαβητικοί. Η στατιστική σύγκριση έδειξε να πλησιάζεται το όριο σημαντικότητας χωρίς όμως να το υπερβιάνει ($\chi^2 = 3,47$) (Σχ. 2). Είκοσι οκτώ διαβητικοί ασθενείς (33,74%) εμφάνισαν καρδιακή ανεπάρκεια (Κ.Α.) ενώ μη διαβητικοί 16 (19,27%). Η στατιστική σύγκριση έδειξε ότι οι διαβητικοί ασθενείς έχουν σαφώς πιο συχνά Κ.Α. ($p < 0,05$). Μειζονες αρρυθμίες (κοιλιακή μαρμαρυγή, κοιλιακή ταχυκαρδία, πολλαπλές έκτακτες κοιλιακές συστολές, διαταραχές αγωγιμότητας δεύτερου και τρίτου βαθμού, κολπική μαρμαρυγή και κολπικό πτερυγισμό) εμφά-



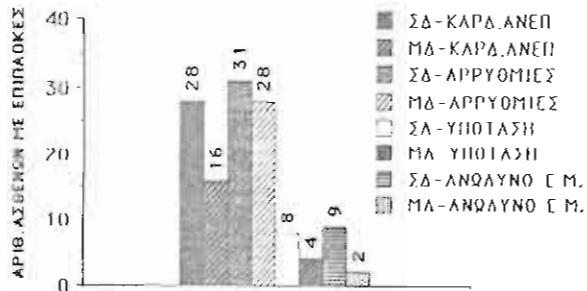
Σχ. 1. Παριστάνονται σε ιστογράμματα οι μέσες τιμές και το σταθερό σφάλμα (SE) CPK, SGOT, και LDH διαβητικών (Σ.Δ.) και μη (Μ.Σ.) ασθενών με Ο.Ε.Μ.



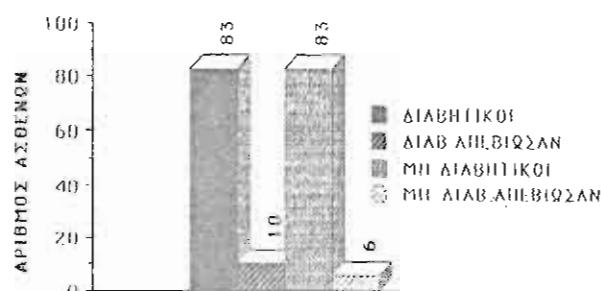
Σχ. 2. Παριστάνεται ο αριθμός των ασθενών με Ο.Ε.Μ. και στις δύο ομάδες που παρουσίασαν επιπλοκές γενικά.

νισαν 31 διαβητικοί ασθενείς (37,34%) ενώ μη διαβητικοί 28 (33,74%) (Μ.Σ.). Σοβαρή υπόταση ειφάνισαν οκτώ διαβητικοί ασθενείς (19,63%) και τέσσερεις μη διαβητικοί (4,8%) (Μ.Σ.) (Σχ. 3). Ένας διαβητικός ασθενής εμφάνισε ρήξη μυοκαρδίου. Δέκα διαβητικοί ασθενείς απεβίωσαν (12,04%) ενώ μη διαβητικοί έχι (7,22%) (Μ.Σ.) (Σχ. 4). Συγκεκριμένα από τους ασθενείς με Ο.Ε.Μ. και Σ.Δ. που απεβίωσαν επτά παρουσίασαν καρδιογενές shock, δύο κοιλιακή μαρμαρυγή που δεν απάντησε στη θεραπεία και ένας ρήξη μυοκαρδίου, ενώ από τους μη διαβητικούς τέσσερεις παρουσίασαν καρδιογενές shock και δύο κοιλιακή μαρμαρυγή. Η μέση ηλικία των διαβητικών ασθενών που εμφάνισε γενικά επιπλοκές ήταν $70,1 \pm 7,9$ χρόνια ενώ των μη διαβητικών $66,8 \pm 10,5$ (Μ.Σ.). Από τους 54 διαβητικούς άνδρες επιπλοκές εμφάνισαν 31 (57,4%) ενώ από τους μη διαβητικούς 22 (40,7%) (Μ.Σ.). Από τις 29 διαβητικές γυναίκες επιπλοκές εμφάνισαν 17 (58,6%) ενώ από τις μη διαβητικές 14 (48,2%) (Μ.Σ.) (Σχ. 5). Η μέση ηλικία των διαβητικών ανδρών με επιπλοκές ήταν $67,22 \pm 7,8$ ενώ των μη διαβητικών $64,34 \pm 11,09$ (Μ.Σ.). Ελάσσης η μέση

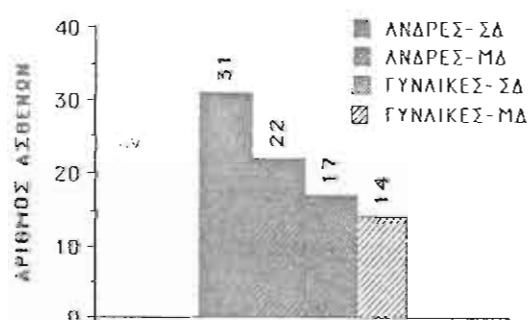
ηλικία των διαβητικών γυναικών με επιπλοκές ήταν $75,61 \pm 6,1$ ενώ των μη διαβητικών $71,92 \pm 6,98$ (Μ.Σ.) (Σχ. 6). Από τους 19 διαβητικούς ασθενείς με άγνωστο προηγούμενο Σ.Δ. εμφάνισαν επιπλοκές 11 (57,81%).



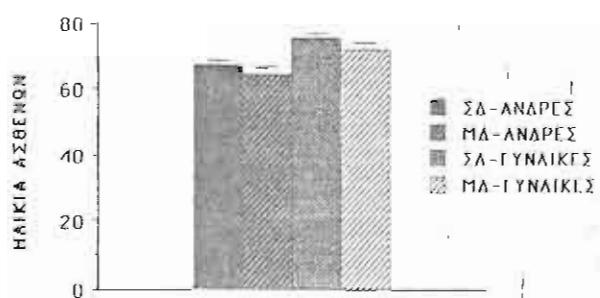
Σχ. 3. Απεικονίζεται σε ιστογράμματα ο αριθμός των ασθενών διαβητικών (Σ.Δ.) και μη (Μ.Δ.) που παρουσιάσαν καρδιακή ανεπάρκεια (Κ.Α.), αρρυθμίες, υπόταση και ανώδυνο έμφραγμα. Οι διαβητικοί εμφανίζουν πιο συχνά Κ.Α. και ανώδυνο έμφραγμα ($p < 0,05$).



Σχ. 4. Παριστάνεται σε ιστογράμματα ο αριθμός των ασθενών που απεβίωσαν σε κάθε ομάδα



Σχ. 5. Απεικονίζονται οι επιπλοκές γενικά των Ο.Ε.Μ. κατά φύλο. στους διαβητικούς (Σ.Δ.) και μη (Μ.Δ.) ασθενείς. Οι επιπλοκές είναι λιγότερες στις γυναίκες και στις δύο ομάδες, όχι όμως με σημαντική διαφορά ($p > 0,05$).



Σχ. 6. Παριστάνεται σε ιστογράμματα η μέση ηλικία και το σταθερό σφάλμα (SE) διαβητικών (Σ.Δ.) και μη (Μ.Δ.) ασθενών, χωριστά για κάθε φύλο, που εμφανίσαν επιπλοκές Ο.Ε.Μ. Δεν υπάρχει στατιστική διαφορά μεταξύ των δύο φύλων και στις δύο ομάδες.

Στην ομάδα των διαβητικών που έπαιρναν δισκία, επιπλοκές εμφανίστηκαν σε ποσοστό 57,14%, σ' αυτούς που έπαιρναν ινσουλίνη σε ποσοστό 66,66% και σ' αυτούς που ήταν μόνο σε διαιτα σε ποσοστό 56,25%. Δεν υπήρχε στατιστική σημαντική διαφορά στο σύνολο των επιπλοκών στις διάφορες ομάδες ανάλογα με τη θεραπεία (Μ.Σ.). Στην ομάδα των διαβητικών που έπαιρνε δισκία απεβίωσαν έξι (17,4%), σ' αυτούς που είχαν άγνωστο διαβήτη δύο (10%), σ' αυτούς που έπαιρναν ινσουλίνη ένας (8,33%) και σ' αυτούς που ήταν σε διαιτα ένας (6,25%). Η στατιστική σύγκριση της θνητότητας στις διάφορες ομάδες θεραπείας των διαβητικών έδειξε ότι δεν υπήρχε σημαντική διαφορά (Μ.Σ.). Συγκρίνοντας τη θνητότητα των διαβητικών ανάλογα με το είδος της θεραπείας, μ' αυτή των μη διαβητικών φαίνεται ότι εκείνοι που ήταν σε διαιτα μόνο και σε ινσουλίνη έχουν την ίδια θνητότητα, ενώ εκείνοι που ήταν σε υπογλυκαιμικά δισκία εμφανίζουν τάσιμη μεγαλύτερης θνητότητας χωρίς άλλως σημαντική διαφορά (Μ.Σ.). Η μέση τιμή της HbA_{1c} στους διαβητικούς με δισκία ήταν $11,89 \pm 1,5$ στους με άγνωστο διαβήτη $10,70 \pm 3,7$, στους με ινσουλίνη $12,6 \pm 4,83$ και στους με διαιτα $11,33 \pm 4,92$. Η στατιστική σύγκριση έδειξε ότι δεν υπήρχε διαφορά στην πρόσφατη ρύθμιση του διαβήτη στις διάφορες ομάδες (Μ.Σ.) και ότι πολλοί είχαν μάλλον κακή ρύθμιση. Η μέση ηλικία των διαβητικών ασθενών στις διάφορες ομάδες ήταν: $68,51 \pm 9,03$ στους με δισκία, $62,4 \pm 8,6$ στους με πρώτη διάγνωση $69,33 \pm 7,9$ στους με ινσουλίνη και $65,93 \pm 7,4$ στους με διαιτα. Η στατιστική σύγκριση δεν έδειξε σημαντική διαφορά (Μ.Σ.). Οι αιτίες θανάτου στις

διάφορες ομάδες ήταν: στους με δισκία καρδιογενές shock τέσσερεις – αρρυθμίες δύο, στους με πρώτη διάγνωση καρδιογενές shock ένας – ρήξη μυλοκαρδίου ένας, στους με ινσουλίνη καρδιογενές shock ένας και στην ομάδα με δίαιτα καρδιογενές shock ένας. Λόγω του μικρού αριθμού δεν μπορεί να γίνει στατιστική σύγκριση. Δεν υπήρχε διαφορά στο είδος των επιπλοκών στις διάφορες ομάδες θεραπείας του διαβήτη.

Συζήτηση

Στην εργασία αυτή μελετήθηκαν τα κλινοεργαστηριακά χαρακτηριστικά του Ο.Ε.Μ. στους διαβητικούς και μη ασθενείς, συγκρισμούς σε ηλικία και φύλο και έγιναν συσχετίσεις αυτών για να δούμε αν πράγματι οι διαβητικοί ασθενείς με Ο.Ε.Μ. έχουν χιιρότερη πρόγνωση και αποιεύλον έτσι ομάδα που απαιτεί ιδιαίτερη αντιμετώπιση στην οξεία φάση της νοσηλείας τους. Οι διαβητικοί ασθενείς είχαν συχνότερα ανώδυνο ή με άτυπα ενοχλήματα έμφραγμα σε σύγκριση με τους μη διαβητικούς. Στη διεθνή βιβλιογραφία μερικοί ερευνητές συμφωνούν με το εύρημά μας αυτό^{9,10}, ενώ άλλοι όχι¹¹. Επίσης οι διαβητικοί είχαν πιο συχνά οικογενειακό ιστορικό ισχαιμικής νόσου και ήταν πιο παχύσαρκοι. Αυτό μπορεί να ερμηνευθεί από το γεγονός ότι υπάρχει κληρονομική προδιάθεση στην εμφάνιση του διαβήτη ο οποίος συνυπάρχει με ωχημένη αθηρωμάτωση και παχυσαρκία. Η εντόπιση του εμφράγματος στις δύο ομάδες ήταν ακριβώς η ίδια, σε αντίθεση με όλους ερευνητές που αναφέρουν ότι οι διαβητικοί ασθενείς έχουν πιο συχνά πρόσθιο έμφραγμα¹². Δεν υπήρχε διαφορά στο μέσο όρο των μεγιστών τιμών των ενζύμων, ο οποίος μπορεί να θεωρηθεί δείκτης μεγέθους του εμφράγματος¹³.

Οι διαβητικοί ασθενείς παρουσίασαν πιο συχνά επιπλοκές και είχαν αυξημένη θνητότητα. Η στατιστική σύγκριση των διαφορών αυτών άποιξε ότι υπάρχει μια τάση προσεγγίσεως του ορίου σημαντικότητας. Αντίθετα στη διεθνή βιβλιογραφία φαίνεται ότι οι διαβητικοί ασθενείς με Ο.Ε.Μ. έχουν σαφώς σημαντικά περισσότερες επιπλοκές^{14,15}, ενώ σχετικά με τη θνητότητα οι απώψεις διίστανται. Οι περισσότεροι ερευνητές αναφέρουν σαφώς μεγαλύτερη θνητότητα στους διαβητικούς με Ο.Ε.Μ., μάλιστα δε αυτή συχνά αναφέρεται διπλάσια έως τριπλάσια^{16,17,18}, ενώ άλλοι δεν αναφέρουν σημαντική διαφορά^{9,11,19}. Η ασυμφωνία αυτή της βιβλιογραφίας πιθανώς να οφείλεται στο ότι οι περισσότερες μελέτες είναι

αναδρομικές, δεν είναι πάντα συγκρίσιμες οι ομάδες σε φύλο και ηλικία και δεν αναφέρονται όλες στο ίδιο χρονικό διάστημα παρακολούθησης. Το δικό μας υλικό που μελετήσαμε παρουσίασε σαφώς μικρότερη θνητότητα απ' αυτή της διεθνούς βιβλιογραφίας τόσο στους διαβητικούς όσο και στους μη διαβητικούς. Η ερμηνεία του φαινομένου αυτού πιθανώς να οφείλεται ότι στο διαβητικό μας υλικό δεν ένας σημαντικός αιμορραγός ασθενών μιας περιοχής προστατευτικά στην έκβαση του Ο.Ε.Μ. Στη βιβλιογραφία αναφέρεται ότι μόνο το 80-85% των ασθενών με έμφραγμα φθάνει στο Νοσοκομείο και έτσι αδυνατούμε να μελετήσουμε ασθενείς που απεβίωσαν πριν να εισαχθούν^{20,21}. Επίσης το υλικό μας δεν ήταν μικρότερης ηλικίας απ' αυτό της διεθνούς βιβλιογραφίας και τούτο αναφέρεται διότι είναι γνωστό ότι η θνητότητα αυξάνεται με την ηλικία²². Δεν βρέθηκε συσχέτιση μεταξύ των επιπλοκών και φύλου, ενώ στη διεθνή βιβλιογραφία αναφέρεται ότι διαβητικές γυναίκες έχουν γενικά χειρότερη πρόγνωση^{1,23}. Οι διαβητικοί ασθενείς με Ο.Ε.Μ. παρουσίασαν σαφώς πιο συχνά Κ.Α. απ' ότι οι μη διαβητικοί κατά την νοσηλεία τους. Το εύρημα αυτό συμφωνεί με τα δεδομένα της διεθνούς βιβλιογραφίας. Η αυξημένη συχνότητα Κ.Α. στους διαβητικούς με Ο.Ε.Μ. πιθανώς ευθύνεται για την αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα αυτών από καρδιαγγειακή νόσο. Στη διεθνή βιβλιογραφία αναφέρεται ότι άλλοι λόγοι, εκτός από το μέγεθος της αθηρωμάτωσης και το μέγεθος του εμφράγματος, ευθύνονται για την αυξημένη συνχότητα Κ.Α.^{24,25,26}. Μερικοί συγγραφείς μάλιστα αναφέρουν ότι παρά το μικρότερο μέγεθος της φράγματος εμφανίζουν υψηλότερη συχνότητα Κ.Α.^{23,25}. Η μελέτη της λειτουργίας της αριστεράς κοιλίας κατά το Ο.Ε.Μ. έδειξε ότι οι διαβητικοί ασθενείς είχαν παρόμοια συστολική λειτουργία, όπως αυτή εκφράζεται με το κλάσμα εξωθήσεως, με τους μη διαβητικούς²³. Αυτή η ασυμφωνία μεταξύ σημείων και συμπτωμάτων Κ.Α. και καλής συστολικής λειτουργίας συνηγορεί στο ότι η ανεπάρκεια μπορεί να οφείλεται κατά κύριο λόγο στη διαστολική δυσλειτουργία και στην ελαττωμένη ευενδοτότητα της αριστεράς κοιλίας (compliance)^{23,27}. Υπάρχουν εκτεταμένες μελέτες σε πειραματόζωα και ανθρώπους οι οποίες δείχνουν ότι ο Σ.Δ. συσχετίζεται με μυοκαρδιαπαθητική διεργασία που προσβάλλει τη διαστολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας^{28,29}. Έτσι πιθανώς η ύπαρξη «διαβητικής

μυοκαρδιοπάθειας» είναι ένας από τους κυριότερους λόγους που οι διαβητικοί ασθενείς με Ο.Ε.Μ. εμφανίζουν πιο συχνά Κ.Α. συγκριτικά με τους μη διαβητικούς. Άλλοι ερευνητές υποστηρίζουν ότι η υπερπηκτικότητα των διαβητικών ασθενών συγκριτικά με τους μη διαβητικούς είναι πιθανώς ένας από τους κύριους παράγοντες που ευθύνονται για την κακή έκβαση του Ο.Ε.Μ., δεδομένου ότι έχει αποδειχθεί πως κύριος παράγοντας που επηρεάζει την έκβαση μετά το Ο.Ε.Μ. είναι η τύχη του στεφανιαίου αρτηριακού θρόμβου^{13,10}. Η υπερπηκτικότητα ελαττώνει την πιθανότητα της αυτόματης επαναιμάτωσης του μυοκαρδίου και έτσι αυξάνεται ο κίνδυνος εμφάνισης Κ.Α. και γενικά επιπλοκών που συμβάλλουν στην κακή έκβαση του Ο.Ε.Μ. Δεν υπήρχε σημαντική διαφορά στην εμφάνιση επιπλοκών γενικά στις διάφορες ομάδες ανάλογα με την αντιμετώπιση του διαβήτη. Οι ασθενείς με πρώτη διάγνωση του Σ.Δ. εμφανίζουν επιπλοκές στην ίδια εκατοσταία αναλογία με αυτή των γνωστών διαβητικών. Επίσης η συχνότητα εμφάνισης Κ.Α. στις διάφορες ομάδες θεραπείας δεν διέφερε. Η θνητότητα των διαβητικών ασθενών που θεραπεύονται με διτκία είναι αυξημένη, αλλά η διαφορά αυτή δεν φθύνει το όριο σημαντικότητας, συγκριτικά με τις άλλες ομάδες θεραπείας. Τα ευρήματα των ερευνητών στη διεθνή βιβλιογραφία στο θέμα αυτό είναι αντικρουόμενα. Έτσι άλλοι αναφέρουν, ότι διαβητικοί με ινσουλίνη εμφανίζουν μεγαλύτερη ενδονοσοκομειακή θνητότητα -16% έναντι 3,3%²³, άλλοι αντίθετα αναφέρουν ότι μεγαλύτερη θνητότητα εμφανίζουν οι με υπογλυκαιμικά δισκία^{3,31} και τέλος άλλοι δεν βρήκαν συσχέτιση θνητότητας και είδους θεραπείας του Σ.Δ.^{13,18,19}. Στη βιβλιογραφία αναφέρειν όμι λαραίουνται διαφορές στις οικείες θνητότητας στις διάφορες ομάδες θεραπείας. Έτσι ασθενείς θεραπεύομενοι με υπογλυκαιμικά δισκία έχουν πιο συχνή αιτία θανάτου την κοιλιακή μαρμαρυγή, την οποία και παρουσιάζουν πιο συχνά, ενώ οι με ινσουλίνη την Κ.Α.³². Στους ασθενείς που μελετήσαμε η κύρια αιτία θανάτου ήταν το καρδιογενές shock. Δύο ασθενείς μόνο απεβίωσαν λόγω κοιλιακής μαρμαρυγής. Ο αριθμός των θυνόντων στις διάφορες ομάδες ανάλογα με την θεραπεία ήταν πολύ μικρός και δεν μπορούσε να γίνει στατιστική σύγκριση. Τέλος στη βιβλιογραφία αναφέρεται ότι οι διαβητικοί ασθενείς έχουν μεγαλύτερη συχνότητα άλλων παραγόντων κινδύνου όπως, υπέρταση, προηγούμενο έμφραγμα, εντόπιση εμφράγματος, κλπ. οι οποίοι μπορεί να

συσχετίζονται με την κακή έκβαση του Ο.Ε.Μ.¹⁶. Στο υλικό μας όμως δεν βρέθηκε τέτοια διαφορά, γεγονός το οποίο διαπιστώνεται και από άλλους ερευνητές σε αντίθεση με τους προηγούμενους^{5,23}. Συμπερασματικά μπορούμε να πούμε ότι οι διαβητικοί ασθενείς παρουσιάζουν πιο συχνά έμφραγμα με άτυπα ενοχλήματα, η εντόπιση του εμφράγματος δεν διαφέρει από τον ίδιον των μη διαβητικών και παρουσιάζουν πιο συχνά αυξημένη συχνότητα επιπλοκών γενικά και συχνότερα Κ.Α. Η εμφάνιση των επιπλοκών δεν συσχετίζεται με την διάρκεια του Σ.Δ. ούτε και με το είδος της θεραπείας του πριν από την εκδήλωση του εμφράγματος. Η χειρότερη έκβαση φαίνεται να μη έχει σχέση τόσο με την ύπαρξη άλλων προδιαθεσικών παραγόντων κινδύνου για στεφανιαία νόσο, όσο με την ύπαρξη του ίδιου του Σ.Δ. Η ύπαρξη του Σ.Δ. μπορεί να συσχετίζεται με την επιτάχυνση της αθηρωματικής διεργασίας, την υπερπηκτικότητα και κυρίως με, την ύπαρξη της διαβητικής μυοκαρδιοπάθειας. Επομένως στους διαβητικούς ασθενείς με Ο.Ε.Μ. απαιτείται προσοχή στη στεφανιαία νόσο αυτή καθ' αυτή, αλλά κυρίως στη διαστολική δυσλειτουργία της αριστεράς κοιλίας, η οποία σχετίζεται κυρίως με την αυξημένη συχνότητα εμφάνισης Κ.Α. Επίσης ένα σημαντικό στοιχείο που φάνηκε στη μελέτη μας είναι ότι οι ασθενείς με έμφραγμα, διαβητικοί και μη διαβητικοί, που νοσηλεύθηκαν στη κλινική μας εμφανίζουν πολύ μικρότερη θνησιμότητα από την αναφερόμενη στη διεθνή βιβλιογραφία.

Summary

Bakatselos S, Kourtoglou G, Ayramidis M, Siabani Ch., Fotopoulos D, Kontopoulos A, Karamitsos D. Hospital outcome of acute myocardial infarction in type 2 Diabetics. Hellen Diabetol Chron 1990; 2: 99-106.

Our aim was to study the hospital outcome of acute myocardial infarction (MI) in diabetics. The study included 83 type 2 diabetics and 83 non diabetics, cross much in age and sex, who were hospitalized during 1988-89 in the coronary care unit. The selection of the non diabetics was random. Each group included 54 men ad 29 women. There were no differences between the two groups concerning the localization of the infarct, the history of angina or the levels of enzymes CPK, SGOT and LDH. Twelve diabetics and 7 non diabetics died (NS). Heart failure ±

cardiogenic shock occurred in 28 diabetics (33,7%) and in 16 non diabetics (19,2%) ($p < 0,05$). Cardiac arrhythmias appeared in 31 diabetics and 28 non diabetics (NS). Hypotension occurred in 8 diabetics and 4 non diabetics (NS). Silent infarct was displayed in 9 diabetics and 2 non diabetics ($p < 0,05$). In conclusion: Silent MI and heart failure appear more often in diabetics. The localization of the infarction is not different between the two groups. The general prognosis of the MI in diabetics seems to be worse.

Βιβλιογραφία

1. Garcia MJ, McNamara PM, Gordon T, Kannel WB. Morbidity and mortality in diabetics in the Framingham population: sixteen year follow-up study. *Diabetes* 1974; 23: 105-11.
2. Jarrett RJ, Keen H, Chakrabarti R. Diabetes, hyperglycemia and arterial disease. In Keen H, Jarrett RJ, eds. Complications of diabetes, 2nd ed. London, Edward Arnold 1982: 179-204.
3. Ryter L, Troelsen S, Beck Nielsen H. Prevalence and mortality of acute myocardial infarction in patients with diabetes. *Diabetes Care* 1985; 8: 230-4.
4. Weitzman S, Wagner G, Heiss G, Haney T, Slome C. Myocardial infarction site and mortality in diabetes. *Diabetes care* 1982; 5: 31-35.
5. Czyz A, Krolewski A, Szadowska S, Alot A, Kopczynski J. Clinical course of myocardial infarction among diabetic patients. *Diabetes Care* 1980; 3: 526-9.
6. Kvetny J. Diabetes mellitus and acute myocardial infarction. *Acta Med Scand*. 1976; 21: 151-3.
7. Soler NG, Frank S. Value of glycosylated hemoglobin measurements after myocardial infarction. *JAMA* 1981; 246: 1690-8.
8. Sevilurseen M, Jialal I, Vythilingum S, Govender G, Rautenput MC. Stress hyperglycemia is a predictor of abnormal glucose tolerance in Indian patients with acute myocardial infarction. *Diabetes Res*. 1987; 6: 47-9.
9. Yoshihiko H, Matsouka K, Mishimura F, et al. Painless myocardial infarction in diabetics. *Tohoku J Exp Med* 1983; suppl 141: 547-54.
10. Zammit-Maempel JV. Effect of diabetes on the course of acute myocardial infarction in Malta. *Isr J Med Sci* 1978; 14: 424-31.
11. Smith JW, Buckels LJ, Carlson K, Marcus FI. Clinical characteristics and results of noninvasive tests in 60 diabetic patients after acute myocardial infarction. *Am J Med* 1983; 75: 217-23.
12. Weitzman S, Wagner G, Heiss G, Haney T, Slome C. Myocardial infarction site and mortality in diabetes. *Diabetes Care* 1982; 5: 31-5.
13. Yudkin J, Oswald G. Determinants of hospital admission and case fatality in diabetic Patients with myocardial infarction. *Diabetes care* 1988; 11: 351-8.
14. Soler NG, Beunett MA, Pentecost BL, Fitzgerald MG, Malins JM. Myocardial infarction in diabetics. *Q J Med* 1975; 173: 125-32.
15. Ryter L, Troelsen S, Beck Nielsen H. Prevalence and mortality of acute myocardial infarction in patients with diabetes. *Diabetes Care* 1985; 8: 230-4.
16. Smith JW, Marous FJ, Serokman R. Prognosis of patients with diabetes mellitus after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1984; 54: 718-21.
17. Oswald GA, Corcoran S, Yudkin JS. Prevalence and risks of hyperglycemia and undiagnosed diabetes in patients with acute myocardial infarction. *Lancet* 1984; 9: 1 (8389): 1264-7.
18. Harrower A, Clark B. Experience of coronary care in diabetes. *Br Med J* 1976; 17 1(6002): 126-8.
19. Kveny J. Diabetes mellitus and acute myocardial infarction. *Acta Med Scand* 1976; 200(3): 151-3.
20. Mathewson ZM, McCloskey BG, Evans AE, Russell CJ, Wilson C. Mobile coronary care and community mortality from myocardial infarction. *Lancet* 1985; 1: 441-44.
21. Tunstall Pedoe H, Clayton D, Morris JN, Bridgen W, McDonald L. Coronary heart attacks in East London. *Lancet* 1975; 1: 833-5.
22. Σωφρούς Γ, Χρονόπουλος Γ, Κουβαράς Γ, Κόκκινος Δ. Κλινική εκδήλωση και ενδονοσκοπιακή πρόγνωση του οξείου εμφράγματος του μυοκαρδίου ανάλογα με την ηλικία των ασθενών. *Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής* 1988; 4: 325-28.
23. Stone P, Muller J, Hartwell T, et al. The effect of diabetes mellitus on Prognosis and serial left ventricular function after acute myocardial infarction: Contribution of both coronary disease and diastolic left ventricular dysfunction to the adverse Prognosis. *Am Col of Cardiology* 1989; 1: 49-57.
24. Gwilt DJ, Petri M, Lewis PW, Mattress M, Pentecost BL. Myocardial infarct size and mortality in diabetic patients. *Br Heart J* 1985; 54: 466-72.
25. Jaffe AS, Spadaro JJ, Schestman K, Roberts R, Gelman EM, Sobel BE. Increased congestive heart failure after myocardial infarction of modest extent in patients with diabetes mellitus. *Am Heart J* 1984; 108: 31-7.
26. Oswald GA, Corcoran JS, Patterson LDH, Yudkin JS. The extent of coronary disease in diabetic patients with myocardial infarction: an ECG study Diabetic medicine 1987; 4: 13-8.
27. Ραδῆς Χ, Παπάζογλου Ν. Γραντικάς Σ. και συν. Λειτουργικότητα της αριστεράς κοιλίας σε διαβητικούς ασθενεις με αμφιβληστρουσιδοπάθεια. *Ελ. Διαβητ. Χρονικά* 1988; 2: 130-135.
28. Regan TJ, Ettinger PQ, Kham MI, et al. Altered myocardial function and metabolism in chronic diabetes mellitus without ischemia in dogs. *Circ Res* 1974; 35: 222-37.
29. Regan TJ, Lyons MM, Ahmed SS. Evidence for cardiomyopathy in familial diabetes mellitus. *J Clin Invest* 1977; 60: 885-99.
30. Fidler JH, Keen H, Jarret RJ, et al. Haemostatic varia-

- bles associated with diabetes and its complications.
Br. Med J 1979; 2: 964-66.
31. Soler NG, Bennett MA, Pentecost BL, Fitzgerald MG, Malins JM. Myocardial infarction in diabetics. QJ, Med 1975; 44: 125-32.
32. Soler NG, Bennett MA, Lamb P, Pentecost BL, Fitzgerald MG, Malins JM. Coronary care for myocardial infarction in diabetics. Lancet 1974; 23: 475-77.

Πρόσθετοι όροι

Καρδιακή ανεπάρκεια
Αρρυθμίες
Θνητότητα
Ανώδυνο έμφραγμα
Υπόταση

Key words

Heart failure
Arrhythmias
Fatality
Painless myocardial Infarction
Hypotension