

## Πρωτότυπες εργασίες

### Η πτωχή ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη παράγοντας κινδύνου για επιπλοκές και θνητότητα στην οξεία φάση εμφράγματος μυοκαρδίου

#### Περίληψη

Δ. Καραμήτσος  
Σ. Μπακατσέλος  
Χ. Σιαμπάνης  
Γ. Κούρτογλου  
Μ. Λβραμίδης  
Ι. Τσούση  
Α. Κοντόπουλος

Σκοπός της εργασίας ήταν να βρεθεί αν παράμετροι της γλυκαιμίας αποτελούν προγνωστικούς δείκτες της έκβασης στο οξύ εμφραγμα του μυοκαρδίου (OEM). Μελετήθηκαν 50 διαβητικοί τύπου II με OEM, 31 άνδρες, 19 γυναίκες, μέσης ηλικίας  $63,55 \pm 8,4$  και  $71,1 \pm 8,1$  ετών αντίστοιχα. Ο μέσος χρόνος νοσηλείας στη στεφανιαία μονάδα ήταν  $7,6 \pm 3,1$  μέρες. Επιπλοκές OEM εμφάνισαν 32 ασθενείς (64%), εξ αυτών 6 (12%) απεβίωσαν. Οι επιπλοκές ήταν: καρδιακή ανεπάρκεια σε 17 (34%), μείζονες αρρυθμίες σε 24 (48%), καρδιογενές shock σε 3 (6%) και σοβαρή υπόταση σε 3 (6%). Η HbA<sub>1c</sub> των ασθενών ήταν  $12,34 \pm 4,66\%$ . Από 28 ασθενείς με HbA<sub>1c</sub> > 10,5% εμφάνισαν επιπλοκές 22 (79%) ενώ από 22 ασθενείς με HbA<sub>1c</sub> < 10,5% εμφάνισαν επιπλοκές 10 (45,5%). ( $p < 0,05$ ). Η HbA<sub>1c</sub> των θανόντων ήταν  $16,6 \pm 3,27\%$ . Το σάκχαρο εισόδου των ασθενών που εμφάνισαν επιπλοκές ήταν  $240,45 \pm 106,5$  (mg/dl) ενώ των ασθενών χωρίς επιπλοκές ήταν  $189,8 \pm 69,9$  ( $t = 1,79$ ,  $p > 0,05$ ). Οι ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια είχαν σάκχαρο εισόδου  $264,76 \pm 109,33$  ενώ οι ασθενείς χωρίς καρδιακή ανεπάρκεια  $208,06 \pm 78,79$  ( $p < 0,05$ ). Τέλος οι ασθενείς που απεβίωσαν είχαν σάκχαρο εισόδου  $352,4 \pm 147$  ενώ οι επιζήσαντες είχαν  $213,2 \pm 75,46$  ( $p < 0,01$ ). Συμπεραίνεται ότι η πρόσφατη ρύθμιση του διαβήτη (με κριτήριο την HbA<sub>1c</sub>) και το υψηλό σάκχαρο εισόδου στο Νοσοκομείο αποτελούν προγνωστικούς δείκτες για εμφάνιση σοβαρών επιπλοκών OEM κατά τη Νοσοκομειακή νοσηλεία.

Ο σακχαρώδης διαβήτης θεωρείται παράγοντας κινδύνου για εμφραγμα μυοκαρδίου το οποίο αποτελεί και κύριο αίτιο θανάτου στους διαβητικούς τύπου II<sup>1,2,3</sup>.

Η αιτία της κακής έκβασης του οξέος εμφράγματος μυοκαρδίου (OEM) στους διαβητικούς, σε σύγκριση με τους μη διαβητικούς, δεν είναι πλήρως γνωστή. Στη σχετική βιβλιογραφία δεν βρέθηκε άμεση σχέση συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας, καρδιογενούς shock και θνητότητας με το μέγεθος του εμφράγματος ή με το βαθμό της αθηρωμάτωσης των στεφανιαίων αγγείων<sup>4,5,6</sup>. Εξάλλου μερικοί ερευνητές διαπίστωσαν αυξημένη συχνότητα συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας στους διαβητικούς ακόμη και με μικρότερου μεγέθους εμφράγματα,

Β' Πρωλ. Παθ/κή Κλινική ΑΠΘ,  
Ιπποκράτειο Νοσοκομείο  
Θεσσαλονίκης

γιαυτό και υποθέτουν ότι άλλοι επιπρόσθετοι παράγοντες πρέπει να συμβάλλουν στην αυξημένη συχνότητα και βαρύτητα της δυσλειτουργίας του μυοκαρδίου<sup>5</sup>.

Σκοπός της εργασίας μας αυτής ήταν να ερευνήσουμε αν παράμετροι της γλυκαιμίας αποτελούν προγνωστικούς δείκτες βαρύτητας και κακής έκβασης του OEM κατά τη διάρκεια της Νοσοκομειακής νοσηλείας. Η εργασία έγινε γιατί στη διεθνή βιβλιογραφία δεν υπήρχε ομοφωνία πάνω στο θέμα αυτό<sup>7</sup>.

### Υλικό και μέθοδος

Μελετήθηκαν 50 διαβητικοί ασθενείς με ΣΔ τύπου II και οξύ εμφράγμα μυοκαρδίου. Από αυτούς 11 άτομα δεν είχαν διαγνωστεί προγενέστερα αλλά εμφάνιζαν σαφή υπεργλυκαιμία και είχαν HbA<sub>1c</sub> άνω του 8%<sup>8,9</sup>. Οι 31 ασθενείς ήταν άνδρες και οι 19 γυναίκες, μέσης ηλικίας 63,55 ± 8,4 και 71,1 ± 8,1 ετών αντίστοιχα. Ο μέσος χρόνος παραμονής των ασθενών στη στεφανιαία μονάδα ήταν 7,6 ± 3,1 μέρες. Η συνολική διάρκεια νοσηλείας των ασθενών που δεν εμφάνισαν επιπλοκές κατά κανόνα ήταν 12 μέρες. Για κάθε ασθενή καταγράφονταν σε ειδικό έντυπο πληροφορίες σχετικές με τη στεφανιαία νόσο και το διαβήτη, στοιχεία της κλινικής κατάστασης και εξέλιξης των ασθενών και βιοχημικά χαρακτηριστικά. Σε κάθε ασθενή γινόταν προσδιορισμός γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA<sub>1c</sub>) από την πρώτη πρωινή αιμοληψία (Μέθοδος ανταλλαγής ιόντων σε μικροστήλες του οίκου Boehringer Mannheim). Προσδιορισμός γλυκόζης αίματος γίνονταν κατά την είσοδο των ασθενών στο Νοσοκομείο και σε πολλαπλά καθημερινά δείγματα (3-5 το 24ωρο). Σε όλους τους ασθενείς γίνονταν καθημερινώς ηλεκτροκαρδιογράφημα, (στη στεφανιαία μονάδα παρακολουθούνταν με συσκευή συνεχούς καταγραφής ηλεκτροκαρδιογραφήματος) και προσεκτική κλινική εξέταση από τον καρδιολόγο της μονάδας.

**Στατιστική ανάλυση:** Για τη στατιστική ανάλυση χρησιμοποιήθηκε το Student's t test και το  $\chi^2$  test με διόρθωση κατά Yates.

### Αποτελέσματα

**Εντόπιση εμφράγματος:** Εικοσιτρείς ασθενείς (46%) είχαν εμφράγμα κάτω ή και οπισθίου τοιχώματος. Η ίδια αναλογία παρατηρήθηκε στα εμφράγματα προσθίου και πλαγίου τοιχώματος

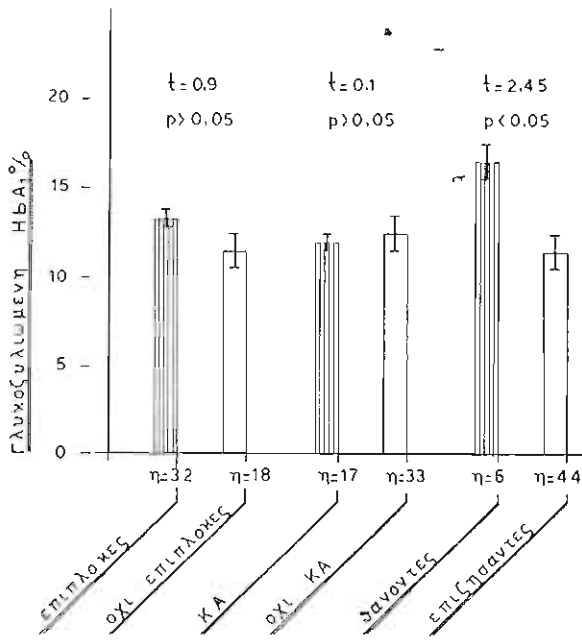
και 4 εμφράγματα (8%) ήταν εκτεταμένα και αφορούσαν το πρόσθιο και κάτω τοίχωμα του μυοκαρδίου.

**Βιοχημικά χαρακτηριστικά:** Ο μέσος όρος των μέγιστων τιμών από τους προσδιορισμούς των ενζύμων ήταν: CPK 427 ± 339 (i.u), SGOT 184 ± 147, LDH 444 ± 261. Ο μέσος όρος γλυκόζης αίματος κατά την εισαγωγή των ασθενών ήταν 230 ± 92 (mg/dl). Ο μέσος όρος των μέσων τιμών γλυκόζης από τους πολλαπλούς προσδιορισμούς κάθε αρρώστου κατά τη νοσηλεία του ήταν 189 ± 69. Ο μέσος όρος της HbA<sub>1c</sub> ήταν 12,34 ± 4,66%.

**Επιπλοκές:** Τριάντα δύο ασθενείς (64%) εμφάνισαν επιπλοκές. Συγκεκριμένα 17 ασθενείς (34%) εμφάνισαν καρδιακή ανεπάρκεια, 24 ασθενείς (48%) εμφάνισαν μείζονες αρρυθμίες (κοιλιακή μαρμαρυγή, κοιλιακή ταχυκαρδία, πολλαπλές έκτακτες κοιλιακές συστολές, διαταραχές αγωγιμότητας δευτέρου και τρίτου βαθμού, κολπική μαρμαρυγή και κολπικό πτερυγισμό), 3 ασθενείς (6%) εμφάνισαν καρδιογενές shock, τέλος 3 ασθενείς (6%) εμφάνισαν σοβαρή υπόταση που δεν εξελίχθηκε σε shock. Τρεις ασθενείς εμφάνισαν παροδική περικαρδιακή τριβή που δεν θεωρήθηκε μείζον επιπλοκή. Έξι ασθενείς (12%) απεβίωσαν (3 από καρδιογενές shock και 3 από κοιλιακή μαρμαρυγή που δεν απάντησε στην ηλεκτρική ανάταξη).

Η μέση ηλικία των ασθενών που εμφάνισαν επιπλοκές ήταν 69,46 ± 7,9 και των ασθενών χωρίς επιπλοκές ήταν 61,72 ± 7,22 ( $t = 3,36$ ,  $p < 0,01$ ). Από τους 32 ασθενείς που εμφάνισαν επιπλοκές λόγω εμφράγματος οι 12 (37,5%) είχαν και χρόνιες διαβητικές επιπλοκές (ΧΔΕ) (μικροαγγειοπάθειας και νευροπάθειας) ενώ από τους 18 ασθενείς χωρίς επιπλοκές μόνο 3 ασθενείς (16,66%) είχαν ΧΔΕ. Η διαφορά όμως δεν είναι σημαντική πιθανώς λόγω του μικρού αριθμού των ασθενών.

Οι ασθενείς που εμφάνισαν επιπλοκές OEM είχαν CPK (μέσος όρος των ανώτερων τιμών) 497 ± 348 ενώ οι ασθενείς που δεν εμφάνισαν επιπλοκές είχαν CPK 280 ± 228 ( $p < 0,05$ ). Η CPK των ασθενών με ή χωρίς καρδιακή ανεπάρκεια ήταν 578 ± 407 και 374 ± 287 αντίστοιχα ( $p < 0,05$ ). Η CPK των θανόντων ήταν 675 ± 533 και των μη θανόντων 411 ± 315 ( $p < 0,05$ ). Η HbA<sub>1c</sub> των ασθενών που εμφάνισαν επιπλοκές ήταν 12,75 ± 4,36 και των ασθενών που δεν εμφάνισαν επιπλοκές 11,45 ± 5,23 (Διαφορά μη σημαντική) (Σχ. 1). Από τους 28 ασθενείς με



Σχ. 1. Παριστάνεται σε ιστογράμματα η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη των ασθενών με επιπλοκές και χωρίς επιπλοκές γενικά, με καρδιακή ανεπάρκεια (ΚΑ) και χωρίς ΚΑ καθώς και των θανόντων και επιζήσαντων.

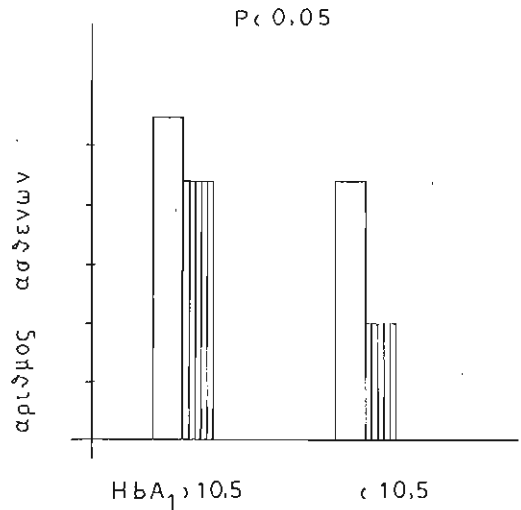
HbA<sub>1c</sub> > 10,5% εμφάνισαν επιπλοκές 22 ασθενείς (79%) ενώ από 22 ασθενείς με HbA<sub>1c</sub> < 10,5 οι 10 (45,5%) εμφάνισαν επιπλοκές (p < 0,05) (Σχ. 2). Η HbA<sub>1c</sub> των θανόντων ήταν 16,6 ± 3,27% και των ασθενών που επέζησαν ήταν 11,79 ± 4,56 (p < 0,05) (Σχ. 1).

Η γλυκόζη αίματος της πρώτης αιμοληψίας (mg/dl) κατά την εισοδο των ασθενών ήταν 240,45 ± 106,5 στην ομάδα που εμφάνισε επιπλοκές και 189,8 ± 69,9 στην ομάδα που δεν εμφάνισε επιπλοκές. Η στατιστική σύγκριση έδειξε ότι πλησιάζεται το όριο σημαντικότητας (t = 1,79) αλλά δεν είναι στατιστικώς σημαντική διαφορά (p > 0,05) (Σχ. 3).

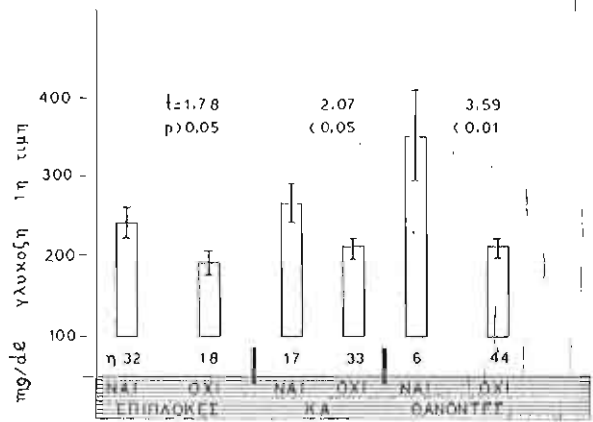
Η γλυκόζη αίματος, κατά την εισαγωγή των ασθενών, αυτών που απεβίωσαν ήταν 352,4 ± 147 και των ληιπών ασθενών ήταν 213,2 ± 75,46 (p < 0,01) (Σχ. 3).

Η γλυκόζη αίματος εισαγωγής των ασθενών με ή χωρίς καρδιακή ανεπάρκεια ήταν 264,76 ± 109,33 και 208,06 ± 78,39 αντίστοιχα (p < 0,05), (Σχ. 3).

Η μέση τιμή της γλυκόζης αίματος κατά τη διάρκεια της νόσηλείας των ασθενών ήταν 198,6 ± 68 και 182 ± 70,6 στους ασθενείς με ή χωρίς



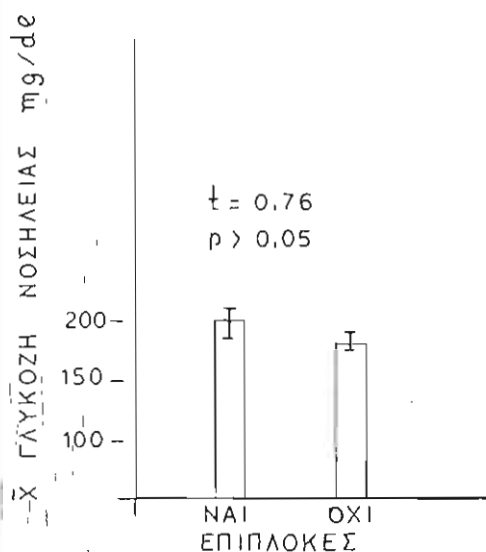
Σχ. 2. Φαίνεται ο αριθμός των ασθενών με OEM και επιπλοκές ανάλογα με το βαθμό της ρύθμισης του διαβήτη. Ασθενείς με HbA<sub>1c</sub> > 10,5% θεωρείται ότι είχαν πτωχή ρύθμιση. Οι σκιασμένες στήλες αναφέρονται στους ασθενείς που εμφάνισαν επιπλοκές.



Σχ. 3. Απεικονίζεται η σχέση της γλυκόζης πρώτης αιμοληψίας, κατά την εισαγωγή των ασθενών στο Νοσοκομείο, με την εμφάνιση επιπλοκών, καρδιακής ανεπάρκειας ειδικά, και την επέλευση θανάτου.

επιπλοκές OEM αντίστοιχα (p > 0,05) (Σχ. 4).

Δεν βρέθηκαν συσχετίσεις των τιμών HbA<sub>1c</sub> και CRP, γλυκόζης πρώτης αιμοληψίας και HbA<sub>1c</sub>, και CRP με γλυκόζη πρώτης αιμοληψίας.



Σχ. 4. Απεικονίζεται η σχέση της μέσης τιμής γλυκόζης νοσηλείας με την εμφάνιση επιπλοκών του OEM.

## Συζήτηση

Στην εργασία αυτή έγιναν συσχετίσεις παραμέτρων γλυκαιμίας με την έκβαση του οξέος εμφράγματος μυοκαρδίου κατά τη νοσηλεία των ασθενών στο Νοσοκομείο. Η HbA<sub>1c</sub> είχε πιθανή συσχέτιση με τις επιπλοκές του εμφράγματος μόνο όταν στη στατιστική επεξεργασία χρησιμοποιήθηκε αυθαίρετος διαχωρισμός των τιμών σε δύο ομάδες με διαχωριστικό όριο το 10,5%, άνω του οποίου η ρύθμιση του διαβήτη θεωρείται μέτρια ή πτωχή. Ιδιαίτερα υψηλές τιμές HbA<sub>1c</sub> είχαν επίσης οι ασθενείς που κατέληξαν. Από τα παραπάνω μπορεί να εξαχθεί το συμπέρασμα ότι η πρόσφατη πτωχή ρύθμιση του διαβήτη αποτελεί πιθανώς κακό προγνωστικό σημείο της έκβασης του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου. Από τις υπάρχουσες εργασίες στη διεθνή βιβλιογραφία μερικοί ερευνητές αναφέρουν συσχέτιση των υψηλών επιπέδων HbA<sub>1c</sub> με κακή έκβαση του OEM και ιδιαίτερα με την εμφάνιση καρδιακής ανεπάρκειας και θανάτου<sup>10,11</sup>, ενώ άλλοι δεν βρίσκουν σαφή συσχέτιση<sup>7,12</sup>.

Η αυξημένη τιμή γλυκόζης αίματος κατά την είσοδο των ασθενών στο Νοσοκομείο βρέθηκε να συσχετίζεται με τη θανατηφόρα έκβαση και με την εκδήλωση καρδιακής ανεπάρκειας. Η μεγάλη υπεργλυκαιμία μπορεί να οφείλεται στα πολύ αυξημένα επίπεδα κατεχολαμινών που χαρακτηρίζουν τους ασθενείς που έχουν μεγάλο έμφραγμα ή και καρδιακή ανεπάρκεια η καρδιογενές shock.

Από άλλους ερευνητές έχει βρεθεί σημαντικά θετική συσχέτιση μεταξύ υπεργλυκαιμίας εισαγωγής και επιπέδων κατεχολαμινών στο πλάσμα<sup>13,14</sup>.

Επίσης έχει βρεθεί σχέση μεγέθους εμφράγματος και επιπέδων αδρεναλίνης πλάσματος, αλλά όχι νοραδρεναλίνης<sup>13</sup>. Βρέθηκε όμως συσχέτιση μεταξύ επιπέδων νοραδρεναλίνης και καρδιακής ανεπάρκειας<sup>15,16</sup>. Έτσι λοιπόν η υπεργλυκαιμία μπορεί να έχει σχέση με το βαθμό της δυσλειτουργίας του μυοκαρδίου (νοραδρεναλίνη) ή και με το μέγεθος του εμφράγματος (αδρεναλίνη) και να αποτελεί δευτεροπαθές φαινόμενο το οποίο συσχετίζεται ούτως ή άλλως με κακή έκβαση. Υπάρχουν όμως και δεδομένα τα οποία συνηγορούν για το ότι η υπεργλυκαιμία αυτή καθεαυτή, ανεξάρτητα από την αιτία της, δρα δυσμενώς στην έκβαση του OEM<sup>17,18</sup>. Πάντως η υπεργλυκαιμία εισαγωγής, ανεξάρτητα από το αν αποτελεί δευτεροπαθές φαινόμενο ή δρα η ίδια τοξικά στο μυοκάρδιο, βρέθηκε να συσχετίζεται στατιστικά με κακή έκβαση του OEM. Παρόμοια ευρήματα αναφέρονται στην πρόσφατη διεθνή βιβλιογραφία<sup>7,10,19,20</sup>. Η υπεργλυκαιμία κατά την εισαγωγή των ασθενών στο Νοσοκομείο εξαρτάται όμως και από άλλους παράγοντες και όχι μόνο από το μέγεθος του stress και το βαθμό της υπερκατεχολαμιναιμίας όπως π.χ. το είδος της θεραπείας, τη διάρκεια του διαβήτη, την τήρηση του διαιτολογίου, τα συνυπάρχοντα άλλα νοσήματα και τη λήψη διαφόρων φαρμάκων. Τα προηγούμενα εξηγούν κατά κάποιο τρόπο γιατί οι συσχετίσεις που βρίσκουμε δεν είναι ισχυρές όσον αφορά τη προγνωστική σημασία της αρχικής υπεργλυκαιμίας.

Τέλος δεν βρήκαμε συσχέτιση μεταξύ της μέσης γλυκαιμίας νοσηλείας και των επιπλοκών OEM. Στη διεθνή βιβλιογραφία υπάρχουν διάσπαρτες απόψεις στο θέμα αυτό. Έτσι άλλοι βρήκαν ότι ασθενείς με καλύτερη ρύθμιση γλυκόζης κατά τη νοσηλεία τους είχαν και καλύτερη έκβαση και άλλοι όχι. Τα διαφορετικά ευρήματα των ερευνητών ερμηνεύονται πιθανώς από το ότι δεν υπήρχε ενιαίος στόχος και κοινή μέθοδος ρύθμισης του διαβήτη.

Συμπερασματικά μπορούμε να πούμε ότι η πρόσφατη κακή ρύθμιση του διαβήτη και ιδιαίτερα η υπεργλυκαιμία κατά την είσοδο του ασθενή σχετίζονται στατιστικά με τις επιπλοκές του εμφράγματος και την κακή του έκβαση. Επομένως η μεγάλη υπεργλυκαιμία κατά την είσοδο στο Νοσοκομείο διαβητικών ασθενών με OEM πρέ-

πει να αυξάνει την εγρήγορση για την αντιμετώπιση επικείμενων επιπλοκών. Αν-μάλιστα δεχθούμε ότι η υπεργλυκαιμία δρα τοξικά στο μυοκάρδιο, είναι σκόπιμο να επιχειρείται με γρήγορο και αποτελεσματικό τρόπο η διόρθωσή της.

## Summary

*Karamitsos D, Bacatselos S, Siabanis Ch., Kurtoglou G, Avramidis M, Tsousi I, Kontopoulos A.* The poor control of diabetes mellitus prognostic sign for complications and mortality in acute myocardial infarction. *Hellen Diabetol Chron* 1989; 2: 146-151.

The aim of the present study was to find out if the glycaemic parameters are prognostic signs of outcome in the acute myocardial infarction. We studied 50 type II diabetics with acute myocardial infarction, 31 men and 19 women, with ages  $63,55 \pm 8,4$  and  $71,1 \pm 8,1$  years correspondingly. The mean maintenance time in the coronary care unit was  $7,6 \pm 3,1$  days. Thirty two patients developed major complications during that time (seventeen developed heart failure) and six patients died. The mean HbA<sub>1c</sub> of the patients was  $12,34 \pm 4,66\%$ . Among 28 patients with HbA<sub>1c</sub> > 10,5% 22 patients developed major complications (79%) while among 22 patients with HbA<sub>1c</sub> < 10,5% only ten patients developed major complications (45,5%) ( $p < 0,05$ ). The HbA<sub>1c</sub> of the patients who died was  $16,6 \pm 3,27\%$  ( $p < 0,05$ ). The initial blood sugar of the patients who developed heart failure was  $264,76 \pm 109,33$  mg/dl while the patients without heart failure had  $208,06 \pm 78,79$  mg/dl ( $p < 0,05$ ). The patients who died had initial blood sugar  $352,4 \pm 147$  mg/dl while the survivors had  $213,2 \pm 75,46$  ( $p < 0,01$ ).

We concluded that the recent blood glucose control (with criterion the HbA<sub>1c</sub>) and the high initial blood sugar during hospitalization for acute myocardial infarction are prognostic signs for major complications.

## Βιβλιογραφία

1. Garcia MJ, McNamara PM, Gordon T, Kannell 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, hyperglycaemia and arterial disease. In Keen H, Jarrett RJ, eds, *Complications of diabetes*, 2nd ed. London, Edward Arnold, 1982: 179-204.
3. Molstad P, and Nustad M. Acute myocardial infarction in diabetic patients. *Acta Med Scand* 1987; 22: 433-37.
4. Gwilt DJ, Petri M, Lewis PW, Natrass M, Pentecost BL. Myocardial infarct size and mortality in diabetic patients. *Br Heart J* 1985; 54: 466-72.
5. Jaffe AS, Spadaro JJ, Schesthman K, Roberts R, Geltman 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.
6. Oswald GA, Corcoran JS, Patterson LDII, Yudkin JS. The extent of coronary disease in diabetic patients with myocardial infarction: an ECG study *Diabetic Medicine*, 1986; 3: 541-4.
7. Yudkin JS, Oswald GA. Hyperglycaemia, diabetes, and myocardial infarction. *Diabetic Medicine* 1987; 4: 13-8.
8. Soler NG and Frank S. Value of glycosylated hemoglobin measurements after myocardial infarction. *JAMA* 1981; 246: 1690-8.
9. Sewdarsen M, Jiallal I, Yythilingum S, Goyender G, and Rauput MC. Stress hyperglycaemia is a predictor of abnormal glucose tolerance in Indian patients with acute myocardial infarction. *Diabetes Res* 1987; 6: 47-9.
10. Ryter L, Troelsen S, Beck-Nielsen H. Prevalence and mortality of acute myocardial infarction in patients with diabetes. *Care* 1985; 8: 230-4.
11. Harrower AD, Clarke BF. Experience of coronary care in diabetes. *Br Med J* 1976; 141: 126-8.
12. Yudkin AD, Oswald GA. Determinants of hospital admission and case fatality in diabetic patients with myocardial infarction. *Diabetes Care* 1988; 11: 351-58.
13. Oswald GA, Smith CCCT, Betteridge DJ, Yudkin JS. Determinants and importance of "stress" hyperglycaemia in non diabetic patients with myocardial infarction. *Br Med J* 1986; 293: 917-22.
14. Wittercen SAGJ, Hemker HC, Hollarl, Hermens WTh. Quantitation infarct size in man by means of plasma enzyme levels. *Br Heart J* 1975; 37: 795-803.
15. Cohn JN, Levine TB, Olinati MT, et al. Plasma norepinephrine as a guide to prognosis in patients with chronic congestive heart failure. *N Engl J Med* 1984; 311: 819-823.
16. Thomas JA, Marks BS. Plasma norepinephrine in congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1978; 41: 233-43.
17. Henderson AH, Craig RJ, Gorlin R, Sonnenblick EH. Free Fatty acids and myocardial function in perfused rat hearts. *Cardiovasc Res* 1970; 4: 466-72.
18. De Wood MA, Spores T, Notske R, et al. Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl J Med* 1980; 303: 897-902.
19. Wald GA, Corcoran JS, Yudkin JS. Prevalence of risks of hyperglycaemia and undiagnosed diabetes with acute

- myocardial infarction. *Lancet* 1984; 1: 1284-7.
20. *Soler NG, Bennett MA, Pentecost BL, Fitzgerald MG, Malins JM.* Myocardial infarction in diabetics. *Quart JM* 1975, 44: 125-32.
21. *Clark RS, English M, McNeill GP, Newton RW.* Effect of intravenous infusion of insulin in diabetics with acute myocardial infarction. *Br Med J* 1985; 291: 303-5.
22. *Gwilt DJ, Petri M, Lamp P, Natrass M, Pentecost BL.* Effect of intravenous insulin infusion on mortality among diabetic patients after myocardial infarction. *Br Heart J* 1984; 51: 626-30.

**Πρόσθετοι όροι**

Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη  
Επιπλοκές εμφράγματος μυοκαρδίου

**Key words**

Glycosylated haemoglobin  
Myocardial infarction's complications

---