

Diabetik Olmayan Akut Miyokard İnfarktüsü Hastalarda Hiperглиsemisinin Erken Prognoz Üzerine Etkisi

Biröl ÖZKAN¹, Fatih ÖZÇELİK¹, Ayhan GÜRÇAĞAN¹, Turhan KÜRÜM¹, Armağan ALTUN¹,
Hasan KADI¹, Selvan ÖZKAN², Gültaç ÖZBAY³

ÖZET

Hiperглиsemisinin Akut Miyokard İnfarktüsünde(AMI) prognoz üzerine etkisini değerlendirmek amacıyla Koroner Bakım Ünitesine AMİ tanısı ile yatırılan ve Diabetes Mellitus(DM)'u bulunmayan toplam 200 hasta, geliş kan şekeri düzeyine göre kan şekeri ≤ 120 mg/dl olan 92 hasta (Grup A), 121-180 mg/dl olan 86 hasta (Grup B) ve ≥ 181 mg/dl olan 22 hasta (Grup C) olmak üzere 3 gruba ayrıldı. Gruplar erken dönem prognoz açısından karşılaştırıldı. Geliş kan şekeri yüksek olan hastalarda kalp yetmezliği daha yüksek oranda saptandı. (A ve B grubu arasında p:0.047, A ve C grubu arasında p:0.00001). Yine geliş kan şekeri yüksek olan hastalarda kardiyojenik şoka bağlı mortalite daha yüksek idi. Sempatik sistem hiperaktivitesi yanında diğer faktörlerin de etkisi ile oluşan hiperглиsemisinin ortaya çıkışı strese yanıt olarak açıklanabilir. Diğer nöroendokrin değişiklikler yanında sempatik sinir sistemi hiperaktivitesinin kalp yetmezliği oluşmasında etkili olabileceği düşünülerek bunun bir göstergesi olan hiperглиsemisinin AMİ sonucu kötü prognozu belirlediği kabul edildi.

Anahtar Kelimeler: Akut Miyokard İnfarktüsü, Hiperглиsemi, Erken Prognoz

SUMMARY

THE EFFECT OF HYPERGLYCEMIA ON EARLY PROGNOSIS IN NON-DIABETIC PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

We tried to evaluate the effects of hyperglycemia for prognosis of patients with acute myocardial infarction. 200 patients which are hospitalized due to acute myocardial infarction without diabetes mellitus are selected to three groups by their blood glyceimic level. In group A, 92 patients whose admission blood glucose level was below 120 mg/dl. In Group B, 86 patients whose admission blood glucose level was between 121 mg/dl and 180 mg/dl, and in Group C 22 patients whose admission blood glucose level was more than 181 mg/dl. Three groups are correlated with each other for early prognosis. Heart failure was more in Group C whose admission blood glucose level was high (p value is 0.047 between A and B, p value is 0.0001 A and C). In Group C the mortality due to cardiogenic shock was also high. Hyperglycemia may be due to sympathetic system activity and other factors which are response to stress. We concluded that sympathetic activity with other neuro-endocrine changes can cause additive effects to heart failure developing. So because of this effect admission hyperglycemia may cause bad early prognosis in patients with acute myocardial infarction.

Key Words: Acute myocardial infarction, hyperglycemia, early prognosis.

Hiperглиsemi AMİ'nin erken döneminde sık görülür. Koroner Bakım Ünitesine başvuran hastalarda geliş kan şekerinin yüksekliği hem strese (1-3) hem de nöroendokrin değişikliklere (4) bağlı

olarak ortaya çıkar. AMİ'nin erken saatlerinde saptanan hiperглиsemisinin gerek diabetiklerde (5,6), gerekse nondiabetiklerde (1,2,7) kardiyojenik şok ile sıkı ilişkisi bildirilmiştir. Biz de diabetik

¹ Araş.Gör.Dr.T.Ü.Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, EDİRNE

² Araş.Gör.Dr.T.Ü.Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı, EDİRNE

³ Prof.Dr.T.Ü.Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, EDİRNE

TABLO I. Geliş kan şekere göre ayrılan 3 grubun özellikleri

	GRUP A	GRUP B	GRUP C
YAŞ	58.9±11.6	60.6±10.3	63.6±13.2
NABIZ	80.1±15.9	81.4±23.5	82.8±23.5
KAN ŞEKERİ	96.3±13.03	143.3±16.7	229.7±43.2
QRS SKORU	5.16±2.4	5.73±2.7	5.34±2.2
SISTOLİK TA	122.5±27.6	116.5±32.4	117.3±22.4
DIASTOLİK TA	77.6±18.5	71.9±18.8	73.9±15.2
KALP YETM	15/92(%16.3)	35/86(%40.7)	17/22(%77.3)
A-V BLOK	12/92(%13.1)	18/86(%20.1)	3/22(%13.6)
CİDDİ VEA	17/92(%18.5)	13/86(%15.1)	4/22(%18.2)
VT/VF	1/92(%1.1)	4/86(%4.6)	2/22(%9.1)
TOTAL ARİTMI	18/92(%19.6)	17/86(%19.8)	6/22(%27.3)
MORTALİTE	2/92(%2.2)	6/86(%7)	1/22(%4.5)

olmayan hastalarda hipergliseminin AMİ'nin erken komplikasyonları ile ilişkisini araştırmak üzere bu çalışmayı düzenledik.

MATERYAL VE METOD:

Çalışma Ocak 1992- Nisan 1995 tarihleri arasında AMİ tanısıyla Koroner Bakım Ünitesine yatırılan 200 hastada yapıldı. AMİ tanısı ve yerleşimi Dünya Sağlık Örgütü'nün kriterlerine göre kondu (8). Hastaların koroner bakım ünitesine yatışlarından hemen sonra kan şekeri, kalp hızı, sistolik ve diastolik kan basıncı ölçüldü. Diabetes Mellitus (DM) hikayesi olanlar ve DM tanısı konanlar çalışmaya alınmadı. DM tanısı National Diabetes Data Group kriterlerine göre konuldu (9). Kalp yetmezliği tanısı Killip sınıflamasına göre konuldu (10). Hastalar geliş kan şekere göre 3 gruba ayrıldı: Kan şekeri ≤ 120 mg/dl olan Grup A, 121-180 mg/dl olan Grup B ve ≥ 181 mg/dl olan Grup C. Gruplar yaş, cinsiyet, önceden geçirilmiş AMİ hikayesi, hipertansiyon, sigara alışkanlığı, Lown sınıflamasına göre ventriküler erken atım (11), A-V Blok, açısından karşılaştırıldı. Plazma glukozu enzimatik metotla (glucose oxidase) ölçüldü (12). İstatistiksel analizler ki-kare, ve student t testleri ile yapıldı. $p < 0.05$ anlamlı kabul edildi.

BULGULAR:

Çalışmaya 29-89 yaşları arasında (ortalama 60.11 ± 11.24) 200 hasta alındı. Bunların %81.5 'u erkek, %18.5 'u kadındı. 9 hasta (%4.5) öldü. Ölüm nedenleri ventriküler fibrilasyon 1/9 (%11.1), kalp yetmezliği 7/9 (%77.8) ve nörolojik komplikasyon 1/9 (%11.1) idi. Yaşlı hastalarda mortalite daha yüksekti (yaşayanların yaş ortalaması 66.45 ± 14.58 iken, ölenlerin yaş ortalaması 59.81 ± 11.01 ,

$p=0.042$). Sigara ($p=0.238$) ve hipertansiyon ($p=0.96$), prognozu anlamlı olarak etkilemedi. Kan şekeri yaşayanlarda istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte daha düşüktü. (150.78 ± 56.9 , 129.95 ± 44.9 , $p=0.091$). Tablo I'de geliş kan şekere göre ayrılan gruplarda saptanan değerler görülmektedir. Gruplar arasında yaş, nabız, QRS skoru (13), A-V Blok, aritmi, sistolik tansiyon açısından fark yoktu. Diastolik tansiyon Grup A'da Grup B'den daha yüksekti. Ancak istatistiksel olarak sınırda bir anlamlılık vardı ($p=0.041$). Kalp yetmezliği ise geliş kan şekeri yüksek olanda daha fazla sıklıkta idi. (A ve B Grubu arasında $p=0.047$, A ve C Grubu arasında $p=0.0001$). Gruplar arasında total mortalite açısından anlamlı bir fark yoktu. Ancak bu ölüm olgularının az olmasına bağlandı. Kan şekeri yüksekliği ile uyumlu olarak kalp yetmezliği ve kardiyojenik şoka bağlı mortalite daha fazla saptandı. Grup A'da toplam 2 ölüm olgusu vardı. Bunların sebepleri kardiyojenik şok ile primer ventriküler fibrilasyon idi. Grup B'de toplam 6 ölüm vakasının sadece biri nörolojik komplikasyona bağlı iken diğerleri kalp yetmezliğine bağlı idi. Grup C'de ise tek ölüm olgusu vardı ve bu kardiyojenik şok sonucu olmuştu.

TARTIŞMA

AMİ'nin ilk saatlerinde kan şekeri de yükselir. Bunun strese yanıt olduğu bilinmektedir (1,2). Ancak DM'u olmayan bu hastaların kan şekeri düzeyleri çok farklı olabilmektedir. Hafif yüksek ve ileri derecede yüksek kan şekeri düzeylerinin AMİ'nin erken prognozunu ne denli etkilediğini araştırmak amacıyla biz de olgularımızı kan şekeri düzeylerine göre 3 grupta inceledik.

Gruplardaki kalp yetmezlikli hasta sayısı kan şekeri yüksek olanlarda en fazla olmakla birlikte kalp yetmezliğinin derecesi ile kan şekeri düzeyleri arasında lineer ilişki saptanmamıştır. Kan şekeri

yüksekliği kalp yetmezliğine götüren tek etken olmayıp bir çok faktör Mİ sonrası kalp yetmezliğinin ortaya çıkışına neden olur.

Farklı olarak AMİ'nin erken devresinde görülen aritmik komplikasyonlar ile kan şekeri arasında ilişki saptanmamıştır. Bizim bulgularımızı diğer araştırmacıların çalışmaları da desteklemektedir (14, 15, 16).

Burada kan şekeri yükselmesi strese yanıt olarak sempatik sinir sisteminin uyarılarak katekolamin deşarjına yol açması nedeniyle görülür (17), Adrenerjik sistem aktivitesinin artmasına ek olarak pankreas adacıklarından insülin salınımı da azalmaktadır (4). Kortisol (18), growth hormon (19), ve serbest yağ asitlerinin (19) artışının periferik insülin rezistansına (20) yol açmasının

eklenmesiyle kan şekeri daha da yükselir. Artmış kontrinsüliner hormonların (1, 18, 21, 22) ve azalmış insülin salınımının (4) miyokardın glukoz kullanımını bozduğu, sonuçta miyokard hücre metabolizmasını bozarak enerji açığına neden olmasıyla kalp fonksiyonlarında azalma yaparak kalp yetmezliğine yol açtığı öne sürülmüştür (23). Dolayısıyla kan şekeri yüksekliğinin kalp yetmezliği ve buna bağlı mortalite ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (7). Bu bulgular bizim bulgularımızı desteklemektedir.

Sonuç olarak nondiyabetik AMİ'li hastalarda kan şekerinin yüksek olması, artmış kalp yetmezliği ve ona bağlı mortalite ile ilişkilidir ve kan şekeri tayini, erken dönem prognoz hakkında fikir verebilir.

KAYNAKLAR:

1. Oswald GA, Smith CCT, Betteridge DJ, Yudkin JS. Determinants and importance of stress hyperglycaemia in nondiabetic patients with myocardial infarction. *Br Med J*; 297: 917-922, 1986.
2. Lakhdar A, Stromberg P, McAlpine SG. Prognostic importance of hyperglycaemia induced by stress after acute myocardial infarction. *Br Med J*; 288:288, 1984.
3. Allison SP, Chamberlain MJ, Hinton P. Intravenous glucose tolerance, insulin, glucose and free fatty acids levels after myocardial infarction. *Br Med J*, 2:776-778, 1969
4. Vetter NJ, Strange RC, Adams W, Oliver MF. Initial metabolic and hormonal response to acute myocardial infarction. *Lancet* 1: 284-289, 1974.
5. Rytter L, Troelsen S, Beck-Nielsen H. Prevalence and mortality of acute myocardial infarction in patients with diabetes. *Diabetes Care* 8: 230-234, 1985.
6. Yudkins JS, Oswald GA. Determinants of hospital admission and case fatality in diabetic patients with myocardial infarction. *Diabetes Care*, 11: 351-358, 1988.
7. Oswald GA, Corcoran S, Yudkins JS. Prevalence and risks of hyperglycaemia and undiagnosed diabetes in patients with acute myocardial infarction. *Lancet*, 1: 1264-1267, 1984.
8. Public Health in Europe 5. Myocardial Infarction Community Registers. Annexe 1. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe, 1976
9. National Diabetes Data Group. Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories glucose intolerance. *Diabetes* 28:1039-1057, 1979.
10. Killip T, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit: a two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol*, 20:457-464, 1967.
11. Lown B, Wolf M. Approaches to sudden death from coronary heart disease. *Circulation* 43:130-142,1971.
12. Sacks BD. Carbohydrates. In: Tietz Textbook of Clinical Chemistry. Eds. Burtis AC, Ashwood ER. New York, WB Saunders co. 2nd edit. 1994,961-963.
13. Wagner GS, Freye CJ, Palmeri ST et al: Evaluation of a QRS scoring system for estimating myocardial infarct size. I. Specificity and observer agreement. *Circulation* 65:342, 1982.
14. Leor J, Goldbourt U, Reicher Reiss H, Kaplinsky E, Behar S: Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction in patients without heart failure on admission: incidence, risk factors, and outcome. SPRINT Study Group. *Am J Med* 94(3): 265-73,1993
15. Bellodi G, Manicardi V, Malavasi V, Veneri L, Bernini G, Bossini P, Distefano S, Magnanini G, Muratori L, Rossi G et al.: Hyperglycemia and prognosis of acute myocardial infarction in patients without diabetes mellitus. *Am J Cardiol*; 64(14):885-8, 1989.
16. Gualtierotti C, Della Rosa C, Barbieri P, Amati L, Barbieri D, Poggio GL, Radice M: Transient hyperglycemia in acute myocardial infarct: the short and long term risk factor for mortality. *G Ital Cardiol*; 21(10):1047-56, 1991.
17. Karlsberg P, Cryer PE, Roberts R. Serial plasma catecholamines response early in the course of clinical acute myocardial infarction: relationship to infarct extent and mortality. *Am Heart J*; 102: 24-29, 1981.
18. Bailey RR, Abernethy MH, Beaven DW, Adrenocortical response to the stress of an acute myocardial infarction. *Lancet* 1: 970-973, 1967.
19. Opie LH. Metabolism of free fatty acids, glucose and catecholamines in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*; 36: 938-952, 1975.
20. Boden G, Hormonal and metabolic disturbances during acute and subacute myocardial infarction in man. *Diabetologia*; 2:240-246, 1971.
21. Prakash R, Parmley WW, Horvat M, Swan HJC. Serum cortisol, plasma free fatty acids, urinary catecholamines as indicators of complications in acute myocardial infarction. *Circulation*; 45:736-745, 1972.
22. Willerson JT, Hutcheson DR, Leshin SJ, Faloona GR, Unger RH. Serum glucagon and insulin levels and

their relationship to blood glucose values in patients with acute myocardial infarction and acute coronary insufficiency. *Am J Med* 57: 743-753, 1974.

23. Hansen CA, Fellenius E, Neely JR. Metabolic rates in normal and infarcted myocardium. *Can J Cardiol* 1986.