

HIPERGLICEMIA NË TË SËMURËT JODIABETIKË NË STADIN AKUT TË INFARKTIT TË MIOKARDIT, SHPESHTËSIA DHE RËNDËSIA KLINIKE E SAJ

ARTUR CARIDHA, GJIN NDREPEPA, Prof. Dr. ANESTI KONDILI, IDRIZ BALLA*

Summary

HYPERGLICEMIA IN NON-DIABETIC PATIENTS AT THE ACUTE STAGE OF THE INFARCT OF MYOCARDE - ITS FREQUENCY AND ITS CLINICAL IMPORTANCE

Background: Hyperglycemia in acute stage of myocardial infarction is a very frequent finding, but relations that exist between high glucose level, myocardial infarction and diabetes are still unclear. In several studies it is reported that hyperglycemia in acute myocardial infarction is related to congestive heart failure and mortality. We undertook this study to evaluate frequency and clinical significance of this parameter in nondiabetic patients with acute myocardial infarction.

Methods: 104 patients with acute myocardial infarction are included in the study. Blood glucose on admission, HbA1c, glucose tolerance test, location of acute myocardial infarction, ventricular arrhythmias and congestive heart failure are evaluated according to known criteria. Blood glucose level on admission greater than 110 mg/dl was considered as hyperglycemia. Based on this finding, all patients are divided into 2 groups: gr.1 included patients with hyperglycemia while patients with normal glucose level are considered as gr.2.

Results: 52 patients or 49.5% resulted with hyperglycemia on admission (gr.1) while the rest of patients (gr.2) had normal glucose level. Congestive heart failure was significantly greater in gr.1 compared with gr.2 (73% in gr.1 vs 19.2% in gr.2 $p < 0.001$). The number of patients with hyperglycemia and the level of glucose were progressively increased with the increase of infarctional class of heart failure. Mortality in gr.1 and gr.2 was 25% and 0%, respectively ($p = 0.001$). Glucose level in fatal cases and survivors was 219 ± 72.93 mg/dl and 124.84 ± 44.37 mg/dl, respectively ($p = 0.001$). Location of infarction, sex, age over 65 years, smoking, arterial hypertension and ventricular arrhythmias were not significantly different between two groups. Glucose level in females was greater than in men (164.57 ± 74.69 mg/dl vs 129.44 ± 46.53 mg/dl, $p = 0.036$).

Conclusions: It is concluded that hyperglycemia in acute myocardial infarctions is present in a big number of patients and is closely related with congestive heart failure and mortality in these patients. The possibility that hyperglycemia is a harbinger of a group of factors not related to hemodynamical status remains to be clarified in future studies.

Hiperglicemia është një e dhënë biologjike e shpeshtë në të sëmurët jodiabetikë në stadin akut të infarktit të miokardit (IM) (1,2,3). Sidoqoftë, marrëdhëniet që ekzistojnë ndërmjet hiperglicemisë kalimtare, IM-së dhe rregullimeve të metabolizmit glucid nuk janë të njohura mirë. Hiperglicemia mund të jetë shenjë e diabetit të fshehtë të preceptuar nga IM (1,2,4) ose mund të jetë shenjë e stresit metabolik që shoqëron IM (5). Dallimi midis këtyre gjendjeve mund të mos jeta i lehtë (6). Oswald dhe bp. kanë gjetur lidhje direkte midis hiperglicemisë dhe shokut kardiogjen gjatë infarktit akut të miokardit (2). Bellodi dhe bp. kanë gjetur lidhje të drejtpërdrejtë midis hiperglicemisë dhe zhvillimit të pamjaftueshmërisë zemrore në stadin akut të IM-së (7), ndërsa Sewdarsen e bp. me analizë të regresionit shkallor të shumëfishtë kanë gjetur lidhje të fortë midis nivelit plazmatik të glukozës në praninë dhe vdekshmërisë në të sëmurët jodiabetikë (8). Në marrëdhëniet midis hiperglicemisë dhe IM-së nuk është sqaruar nëse hiperglicemia është shenjë e lindur dhe e varur nga pamjaftueshmëria zemrore, apo kontribuon si e pavarur nga faktorët hemodinamikë në prognozën më të rëndë që kanë këta të sëmurë (9).

Ne ndërmorrëm këtë studim për të përcaktuar

veprimin e faktorëve të ndryshëm mbi nivelin e glicemisë në stadin akut të IM-së, si edhe për të përcaktuar rolin e saj në zhvillimin e gradave të ndryshme të pamjaftueshmërisë zemrore, aritmive dhe vdekshmërisë brendas hospitalore.

Materiali dhe metoda

Në studim janë marrë 118 të sëmurë të pranuar në Qendrën e Kujdesit Koronar të Departamentit të Kardiologjisë gjatë 8 muajve të para të vitit 1994 të diagnostikuar me IM. Diagnoza e IM-së është bazuar në 3 kriteret e mëposhtme:

1. Dhembje gjoksi tipike për IM,
2. Dinamika elektrokardiografike (mbishvendosja e segmentit ST me shfaqjen pasuese të dhembit Q dhe dinamika e segmentit ST dhe valës T),
3. Rritja e përqendrimit të enzimave serike si kreatinkinaza, glutamat-oksalacetat transaminaza dhe laktatdehidrogjenaza

Gjatë analizës së materialit, 14 të sëmurë rezultuan me diabet dhe rrjedhmisht u përfshirë nga studimi. Si kriteret për ekzistencën e diabetit kanë shërbyer, persistenca e hiperglicemisë, prova pozitive e ngarkesës së glukozës (glicemia 2 orë pas marrjes orale të 75 gr.

* Dërguar në Redaksi në 12 Janar 1995, miratuar për botim në 30 Janar 1995.

Nga Katedra e Kardiologjisë e Fakultetit të Mjekësisë (A.C., G.J.N., A.K., I.B.)

Adresa për letërkëmbim: A. Caridha: Katedra Kardiologjisë, Fakulteti i Mjekësisë

glukozë më e madhe ose e barabartë me 180 mg/dl) dhe niveli i lartë i HbA1 mbi 8.3% (sipas normave të Laboratorit Biokimik Qendror).

Të sëmurëve, sapo janë paraqitur në Qendrën e Kujdesit Koronar, u është marrë gjaku për përcaktimin e glukozës dhe parametrave të tjerë biokimikë pa marrë medikamente (me përjashtim të analegjezikeve të përdorur nga ekipi i shërbimit ambulator). Të sëmurët që kishin marrë ushqim 2 orët e fundit para paraqitjes në spital gjithashtu u përjashtuan nga studimi. Glukoza në gjak është përcaktuar sipas metodës Nelson dhe vlerat mbi 110 mg/dl janë konsideruar si hiperglicemi. Hemoglobina e glukozuar është përcaktuar sipas metodës me acid tiobarbiturit dhe vlerat normale të laboratorit tonë janë 5.3 – 8.3%. Vendodhja e IM-së është konsideruar anteriore kur dhembët Q patologjike janë shfaqur së paku, në 2 lidhje prekordiale ose në D1 dhe aVL. IM është konsideruar infero-posteriore kur dhembët Q patologjike janë shfaqur së paku në 2 lidhje inferiore ose kur R>S në V1.

Pamjaftueshmëria zemrore është përcaktuar sipas Killip :

- Klasa e parë (Killip I), pa shenja klinike të pamjaftueshmërisë zemrore në shtrim.
- Klasa e dytë (Killip II), rale në të 2 bazat e

mushkërive ose shfaqja e tonit III

- Klasa e tretë (Killip III), edemë pulmonare akute.
- Klasa e katërt (Killip IV), shok kardiogen.,

Aritmitë kardiake ventrikulare janë evidentuar sipas kritereve elektrokardiografike të njohura.

Të sëmurët janë ndarë në 2 grupe: grupi I parë përbëhet me hiperglicemi ndërsa, grupi i dytë përfshin të sëmurët me nivel normal të glukozës në gjak, në kohën e pranimit në Qendrën e Kujdesit Koronar.

Të dhënat janë paraqitur si mesatare \pm 1 shmangie standarte. Analiza statistikore është kryer me testin e Studentit për grupet e pavarura, me testin e hi-katrorit dhe të Bonferon-it kur kanë qene të përshtatshme. Bashkelidhjet midis të dhënave janë analizuar me metodën e regresionit linear. Vlerat e propabilitetit më të vogla se 0.05 janë konsideruar si statistikisht të rëndësishme .

Rezultatet

Duke përdorur kriteret e mësipërme të pranimit dhe të përjashtimit nga studimi, u zgjodhën 104 të sëmurë të cilët përbëjnë objektin e këtij studimi. Mosha mesatare e të sëmurëve ishte 59.2 ± 10.9 vjec me kufijë nga 33 deri 80 vjec. Grupi përbëhej nga 91 meshkuj dhe 13 femra. Karakteristikat klinike të të sëmurëve paraqiten

Tabela nr.1

Karakteristikat klinike të të sëmurëve me infarkt akut të miokardit me glicemi normale dhe të rritur në kohën e pranimit në spital.

| | Gr. Me hiperglicemi N=52 | Gr. Me normoglicemi N=52 | Vlera e P |
|----------------------------|-----------------------------|-----------------------------|-----------|
| Femra (%) | 9 (17.3) | 4 (7.6) | 0.31 |
| Meshkuj (%) | 43 (82.6) | 48 (92.3) | 0.7 |
| Mosha (vjec) | 60.5 (10.93) | 57.4(11.3) | 0.16 |
| Lokalizimi anterior(%) | 32 (61.5) | 30 (57.6) | 0.84 |
| Lokalizimi inferior (%) | 20(38.4) | 25(48) | 0.79 |
| Hipertensiomi arterial (%) | 30 (57.6) | 25 (48) | 0.58 |
| Duhani (%) | 28 (53.8) | 26 (50) | 0.82 |
| Aritmitë ventrikulare (%) | 8 (15.3) | 5 (9.6) | 0.59 |
| Fib.ventrikular (%) | 10 (19.2) | 5 (9.6) | 0.25 |
| Klasa Killip I (%) | 14 (26.9) | 42 (80.7) | 0.002 |
| Klasa Killip II (%) | 15(28.8) | 7 (13.4) | 0.18 |
| Klasa Killip III (%) | 10 (19.2) | 3(5.7) | 0.12 |
| Klasa Killip IV (%) | 13 (25) | 0 (0) | 0.001 |
| Vdekshmëria (%) | 13 (25) | 0(0) | 0.001 |

në tabelën nr. 1

Grupi I përbëhej nga 52 të sëmurë (50%), kurse grupi II përmblihte 52 të sëmurë (50%) të cilët kishin shifra normale të glicemisë në kohën e pranimit në spital.

Siç shihet nga tabela të dy grupet dallojnë nga njëri tjetri vetëm përsa i përket pamjaftueshmërisë zemrore dhe vdekshmërisë. Kshtu, pamjaftueshmëria zemrore (klasat II, III dhe IV) ishte signifkativisht më e lartë në grupin I krahasuar me të II (38 në 52 ose 73% në grupin I përkundrejt 10 në 53 ose 19.2% në grupin II, $p < 0.001$). Numri i rasteve me hiperglicemi rritet dora-dorës me rritjen e klasës së pamjaftueshmërisë zemrore. Përqindjet e rasteve me hiperglicemi në klasat I, II, III dhe IV të pamjaftueshmërisë zemrore ishin përkatësisht 26.3%, 70%, 77% dhe 100% ($p = 0.013$). Vlerat totale të glicemisë gjithashtu, rriten me rritjen e gradës së pamjaftueshmërisë zemrore (112.56 ± 29.08 mg/dl për klasën I, 127.8 ± 31.85 mg/dl për klasën II, 162.69 ± 73.52 mg/dl për klasën III dhe 213.84 ± 66.64 mg/dl për klasën IV, $p < 0.001$). Këto dukuri janë paraqitur në figurat nr. 1 dhe 2.

Në grupin e parë, gjtë periudhës spitalore pati 13 vdekje (25%), ndëra në grupin e dytë nuk pati asnjë vdekje (0%), ($p < 0.001$). Vlerat e glicemesë në grupin që mbijetuan dhe në ata që vdiqën gjatë periudhës spitalore tw swmundjes ishin pwrkatwsisht 124.73 ± 44.37 mg/dl dhe 219 ± 72.93 mg/dl ($p < 0.001$). Këto dukuri janë paraqitur në figurat nr. 3 dhe 4. Nga të dhënat e mësipërme rezulton se hiperglicemia ka lidhje të ngushte me dy prej shfaqjeve më të rënda të IM-së, pamjaftushmërinë zemrore dhe vdekshmërinë.

Vendndodhja e IM-së mosha mbi 65 vjeç, hipertensioni arterial dhe pirja e duhanit nuk kanë qenë statistikisht të ndryshme në grupet normale dhe me hipreglicemi. Po kështu raporti meshkuj:femra nuk ka ndryshime midis të dy grupeve. Sidoqoftë vlerat e glicemisë janë më të larta në moshën mbi 65 vjeç, krahasuar me atë nën 65 vjeç (149.22 ± 53.51 mg/dl përkundrejt 132.27 ± 59.08 mg/dl) dhe në vendndodhjen anteriore krhasuar me ate infero-posteriore (139.75 ± 65.41 mg/dl përkundrejt 127 ± 35.52 mg/dl). Në të dy rastet, signifkanca statistikore nuk u arrit ($p = 0.17$ dhe 0.24 , përkatësisht). Kur vlerat e glicemisë u krahasuan midis meshkujve dhe femrave, diferenca midis tyre ishte statistikisht e rëndësishme (129.44 ± 46.53 mg/dl në meshkuj përkundrejt 164.57 ± 74.69 mg/dl në femrat, $p = 0.019$).

Ndërsa, lidhja midis hiperglicemisë dhe pamjaftueshmërisë zemrore e vdekshmërisë ishte e qartë, hiperglicemia nuk pati lidhje me zhvillimin e aritmive kardiake. Aritmite ventrikulare (ekstrasistolat dhe takikardia ventrikulare) u takua në 18 të sëmurë të grupit të I dhe 22 të sëmurë të grupit II ($p = 0.59$). Fibrilacioni ventrikular u takua në 10 të sëmurë të grupit I dhe 5 të sëmurë të grupit II ($p = 0.25$).

Hipeglicemia e zhvilluar në stadin akut të IM-së, pati një korrelim të mirë me moshën e të sëmurëve ($R = 0.46, p < 0.001$) dhe me vlerën e pikut të aktivitetit të laktatdehidrogenazës në serum ($R = 0.36, p < 0.001$).

Kështu, të sëmurët më të moshuar dhe me vlera më të larta të aktivitetit të laktatdehidrigenazës tërtojnë të kenë vlera më të larta të glicemisë në stadin akut të IM-së.

Diskutim

Rezultatet e këtij studimi dhe të studimeve të tjera tregojnë se hiperglicemia në stadin akut të IM-së është një shenjë biokimike që takohet mjaft shpesh. Hiperglicemia e shkallëve të ndryshme mund të jetë shprehje e një diabeti të fshehtë të demaskuar nga IM-ja (1,2), mund të jetë e lidhur me stresin që shoqëron këtë situatë klinike (2), mund të ketë lidhje nme përmstat e nekrozës (5,10) ose me ndryshimet hormonale që vihen re (11). Gjetja e një hemoglobine të glikoziluar 9 fraksioni HbA1c të lartë tregon se kemi të bëjmë me një diabet të fshehtë, ndërsa vlerat normale të saj tregojnë për hiperglicemi të stresit (1). Husband dhe bp. kanë gjetur diabet të fshehtë në 65% të të sëmurëve me glicemi në stadin akut të IM-së mbi 180 mg/dl. Në një studim tjetër prania e diabetit është gjetur në 1/7-ën e të sëmurëve me IM, kurse hiperglicemia e stresit ka qenë e pranishme në 1/3-ën e këtyre të sëmurëve. Dallimi midis tyre nuk është i lehtë (6). Studiues të tjerë kanë gjetur një lidhje midis parametrave të metabolizmit glucid në stadin akut të IM-së dhe 3 vjet pas kalimit të fazës akute të sëmundjes (12).

Një numër studimesh kanë trguar për efektet e pafavorshme të hiperglicemisë në stadin akut të IM-së (2,7-9,13). Oswald dhe bp. kanë gjetur numër më të madh të rasteve me shok kardiogjen dhe vdekje në grupin e të sëmurëve me nivele të larta të glukozës në momentin e shtrimit në spital. Ky grup gjeti rritje dora-dorës të numrit të të sëmurëve me shok kardiogjen dhe të të vdekurve, me rritjen e vlerave të HbA1c, çka tregon për kontributin e pafavorshëm të diabetit të padiagnostikuar në të sëmurët me infarkt akut të miokardit (2). Bellodi dhe bp. kanë gjetur që hiperglicemia ka lidhje me 3 faktorët kryesore të vdekshmërisë në të sëmurët me IM, konkretikisht më shokun kardiogjen, vendin e IM-së dhe moshën e të sëmurëve (7). Duke përdorur analizën e regresionit shkallor të shumfishtë, rëndësia statistikore për gliceminë si faktor i pavarur nuk u arrit. Në këtë studim, hiperglicemia pati lidhje signifkante me pamjaftueshmërinë zemërore dhe kjo lidhje u karakterizua nga vdekshmëria më e lartë. Sewdarsen dhe bp. kanë paraqitur të dhëna që mbështesin vlerën e pafavorshme të hiperglicemisë në stadin akut të IM-së (8). Vdekshmëria brendaspitalore në të sëmurët me IM akute ishte 4% nëse niveli i glukozës në gjak ishte nën 8 mmol/L dhe 35% nëse niveli i glukozës ishte mbi 11 mmol/L. Analiza e regresionit shkallor tw shumfishtë tregoi se niveli plazmatik i glukozës ishte parakallzues i pavarur i vdekshmërisë në të sëmurët e padiagnostikuar për diabet por jo në diabetikët. Hiperglicemia dhe faktorë të tjerë si kortizolemia dhe katekolaminat urinare kanë rezultuar me vlerë prognostike edhe në studimin e Lunda e bp. (13). Mjaft intereante janë edhe të dhënat e Gualtieroti-t e bp. (9) të cilët kanë gjeutur hipergliceminë si faktor prognostik, por vetëm pas muajit të parë pas

kalmit të IM-së. Brenda muajit të parë vdekshmëria e të sëmurëve me hiperglicemi dhe diabet të njohur ishte fare e ngjashme. Analiza e regresionit të shumëfishtë tregoi se brenda muajit të parë pas IM-së, faktor i pavarur për vdekshmërinë ishte vetëm klasa Killip, ndërsa pas muajit të parë shtohet edhe klasifikimi metabolik (normoglicemi, hiperglicemi dhe diabet), seksi dhe aritmitë supraventrikulare. Rezultatet tona janë në pajtim me rezultatet e raportuara më sipër. Ne kemi gjetur një incidencë të gradave të ndryshme të hiperglicemisë në rreth 50% të të sëmurëve në stadin akut të IM-së. Kjo shifër është më e lartë se në studimet e tjera të paraqitura më sipër. Pjesërisht kjo mund të shpjegohet me faktin që gjaku për përcaktimin e glukozës është marrë në kohën që dhembja e gjoksit ishte e pranishme, çka do të thotë që edhe stresi metabolik në këtë fazë do të ketë qënë më i shprehur. Në studimin tonë hiperglicemia rezultoi të jetë e lidhur me zhvillimin e gradave të ndryshme të pamjaftueshmërisë zemërore. Numri i rasteve me hiperglicemi dhe niveli absolut i glicemisë vinte shkallë-shkallë, duke u rritur më kalimin nga pamjaftueshmëria zemërore e shkallës I deri tek shoku kardiogjen duke kapur vlerën 100% në këtë të fundit. Një lidhje e ngushtë është gjetur ndërmjet hiperglicemisë dhe vdekshmërisë në stadin akut të IM-së. Në grupin

me glicemi mbinormale, vdekshmëria ishte 24%. Niveli absolut u glicemisë ishte 219.23 ± 72.93 mg/dl në të sëmurët që vdiqën përkundjert 124.73 ± 44.73 mg/dl në grupin që mbijetoi ($p < 0.001$). Vdekshmëria më e lartë në grupin me hiperglicemi mund të shpjegohet me shoqërimin e hiperglicemisë me situata klinike më të rënda. Në situatat me dëmtime miokardore më të rënda, prodhimi i katekolaminave është më i madh (14), çka mund të shpjegojë, së paku pjesërisht, prirjen për nivel glicemie më të lartë. Në mënyrë alternative, hiperglicemia mund të jetë shprehëse e veprimt të një grupi faktorësh të ndryshëm nga ata hemodinamikë, ose brenda saj kemi raste me diabet të fshehur ose tolerancë të dëmtuar të glukozës. Zgjedhja e të sëmurëve për studim duke u nisur nga vlerat e HbA_{1c} na ka ndihmuar të përjahtojmë rastet me diabet, ndërsa rastet me tolerancë të dëmtuar të glukozës janë përfshirë në studim dhe mund të kenë dhënë kontributin e tyre në këto rezultate. Lokalizimi i IM-së, moshë mbi 65 vjeç, hipertensioni arterial, pirja e duhanit nuk kanë pasur ndonjë dallim të rëndësishëm midis grupeve në studimin tonë. Sidoqoftë, gjetja e një bashkëlidhjeje të nivelit mesatar midis glicemisë dhe moshës ($R = 0.46$) tregoi që hiperglicemia ka prirje për t'u takuar në moshat më të përparura.

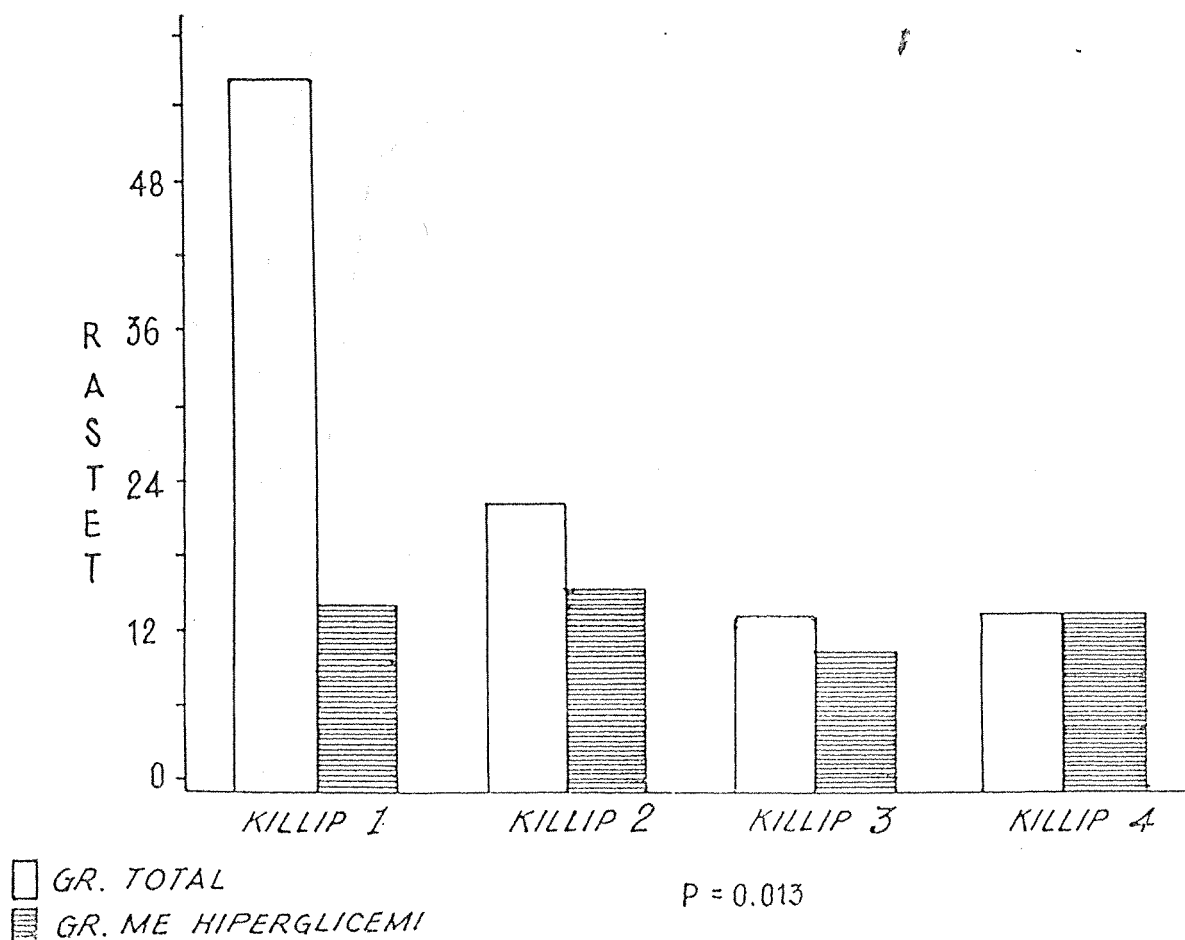


Figura nr. 1. Numri i rasteve me hiperglicemi në klasat e ndryshme të pamjaftueshmërisë zemërore. Vihet re një rritje progresive e numrit të rasteve me hiperglicemi me përpërimim e pamjaftueshmërisë zemërore

Interesant është fakti që nivei i glicemisë në gratë është sinjifikativisht më i lartë se në burrat. Është i njohur fakti që IM-ja në gratë diabetike ka vdekshmëri më të lartë se në burrat (15), por gjetja e një lidhjeje midis kësaj të dhëne dhe glicemisë më të lartë në gratë në stadin akut të IM-së nuk është e lehtë për t'u shpjeguar. Sidoqoftë, ne mund të spekulojmë më faktin që glicemia më e lartë në gratë është shprehja e stresit metabolik më të madh në stadin akut të IM-së në krahasim me burrat. Mosha mesatare më e madhe e grave në kohën e ndodhjes së IM-së, sëmundja koronare më e shtrirë dhe rrjedhimisht dëmtimi miokardik më i madh mund të jenë faktorë kontribues për hipergliceminë më të shprehur.

Mekanizmat që çojnë në rritjen e glicemisë në stadin akut të IM-së janë të shumtë. Katekolaminat, kortizoli, glukagoni, hormoni i rritjes rriten në stadin akut të IM-së (11, 14, 16, 17, 18). Këto hormone ndikojnë në prodhimin e shtuar të glukozës nga depot e brendëshme (glikogjenoliza), në prodhimin e glukozës nga lëndet e tjera (glikoneogjeneza) ose në frenimin e përdorimit të glukozës nga indet periferike (19). Rezultati neto i veprimit të këtyre faktorëve është zhvillimi i hiperglicemisë. Një pjesë e veprimit të këtyre

hormoneve lidhet me aftësinë e tyre për të frenuar prodhimin e insulinës (20), ose për të shkaktuar rezistencë insulinike (21, 22, 23). Vetter dhe bp. kanë treguar që prodhimi i insulinës në stadin akut të IM-së ulet (11). Mekanizmat përgjegjës për frenimin e prodhimit të insulinës mund të jenë reduktimi i fluksit splanknik të gjakut, veçanërisht kur gjatë IM-së zhvillohet pamjaftueshmëri zemërore si edhe me aktivitetin e shtuar simpato-adrenal (20). Në një studim tjetër është raportuar se në stadin akut të IM-së nuk vihet re frenim i prodhimit të insulinës por i veprimit periferik të saj (24). Bazuar në të dhënat e mësipërme, roli i veçantë i insulinës, i prodhimit apo i veprimit të saj, i hormoneve kundërinsulinike në nivel të prodhimit ose veprimit të këtij hormoni janë të papërcaktuara mirë. Si përfundim, hiperglicemia në stadin akut të IM-së është një e dhënë e shpeshtë dhe ka lidhje me zhvillimin e pamjaftueshmërisë zemërore dhe vdekshmërinë. Niveli i glicemisë në stadin akut të IM-së është më i lartë në gratë se në burrat. Hiperglicemia mund të reflektojë një dëmtim më të rëndë miokardial i cili mund të shoqërohet me stres metabolik më të madh. Nga ana tjetër, hiperglicemia mund të pasqyrojë veprimin mbi

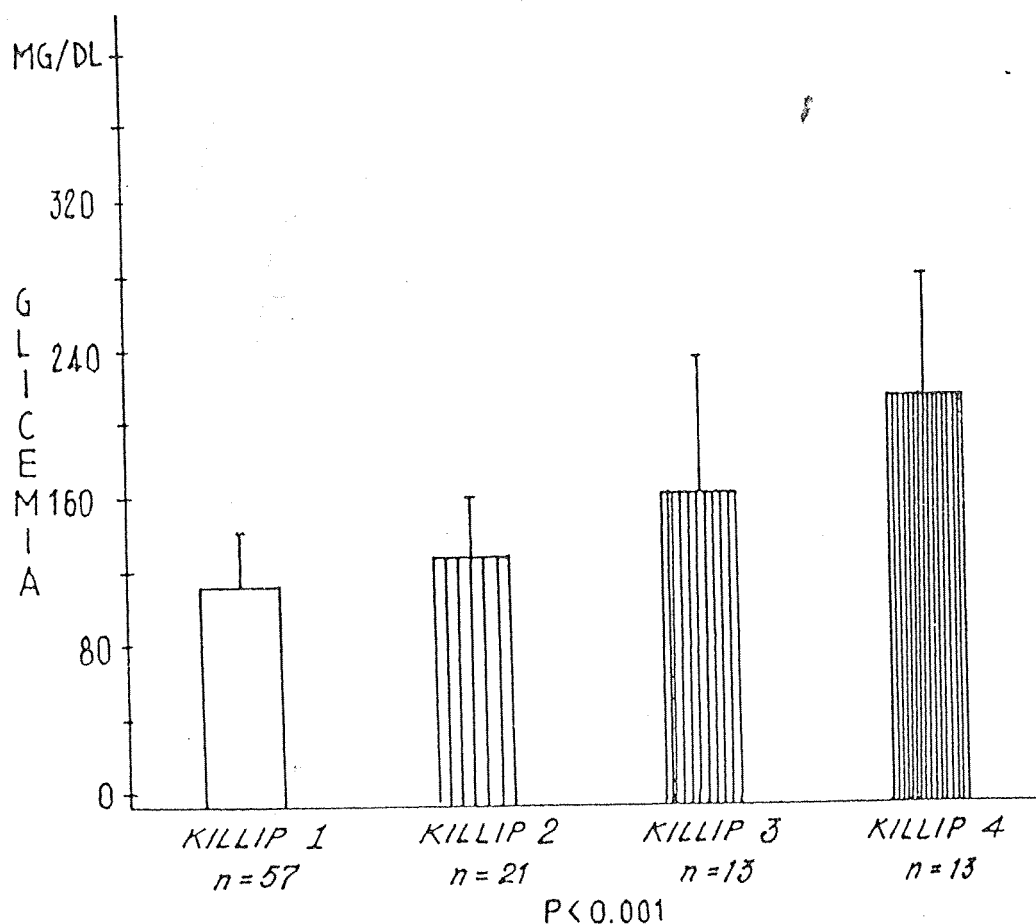


Figura nr.2. Glicemia në klasat e ndryshme të pamjaftueshmërisë zemërore në të sëmurët me infarkt akut të miokardit

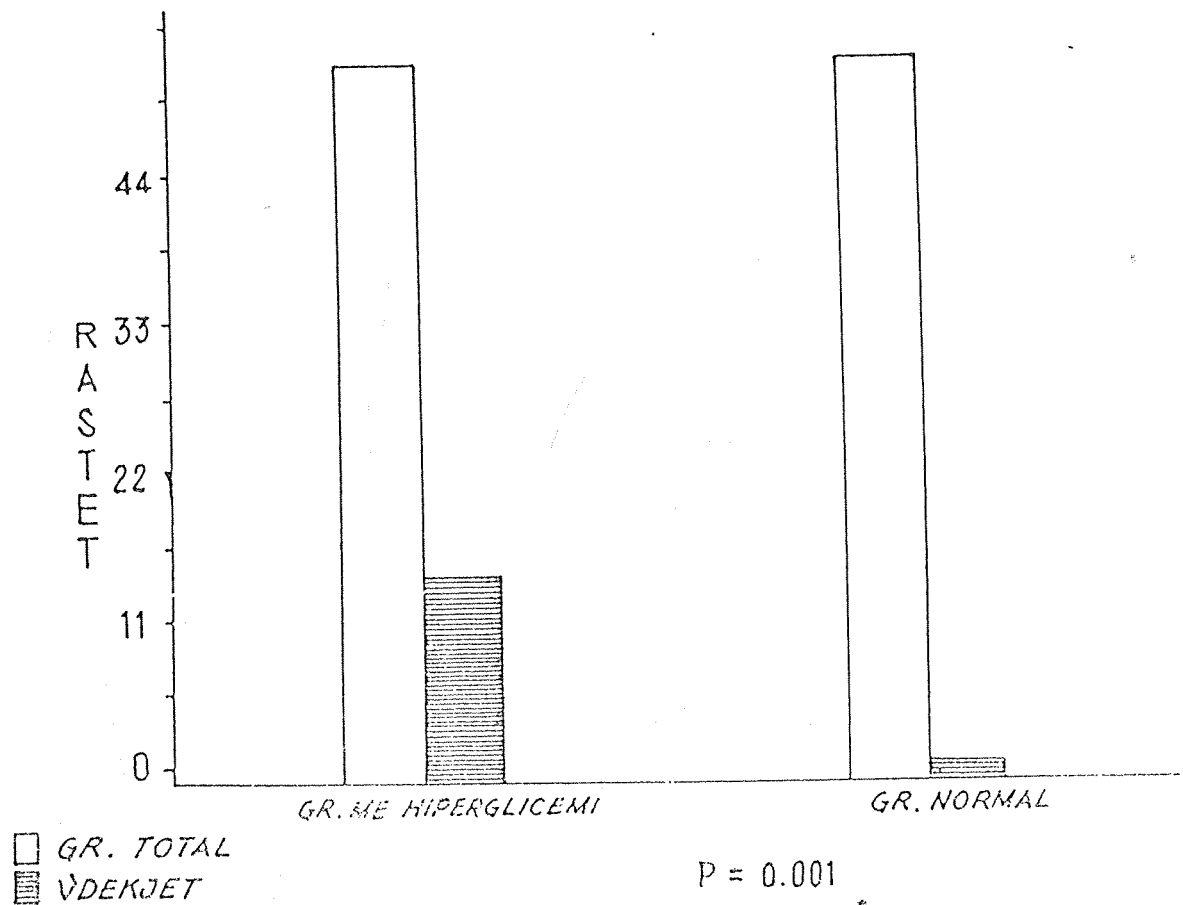


Figura nr.3. Vdekshmëria në grupet e të sëmurëve me hiperglicemi dhe normoglicemi në stadin akut të infarktit të miokardit

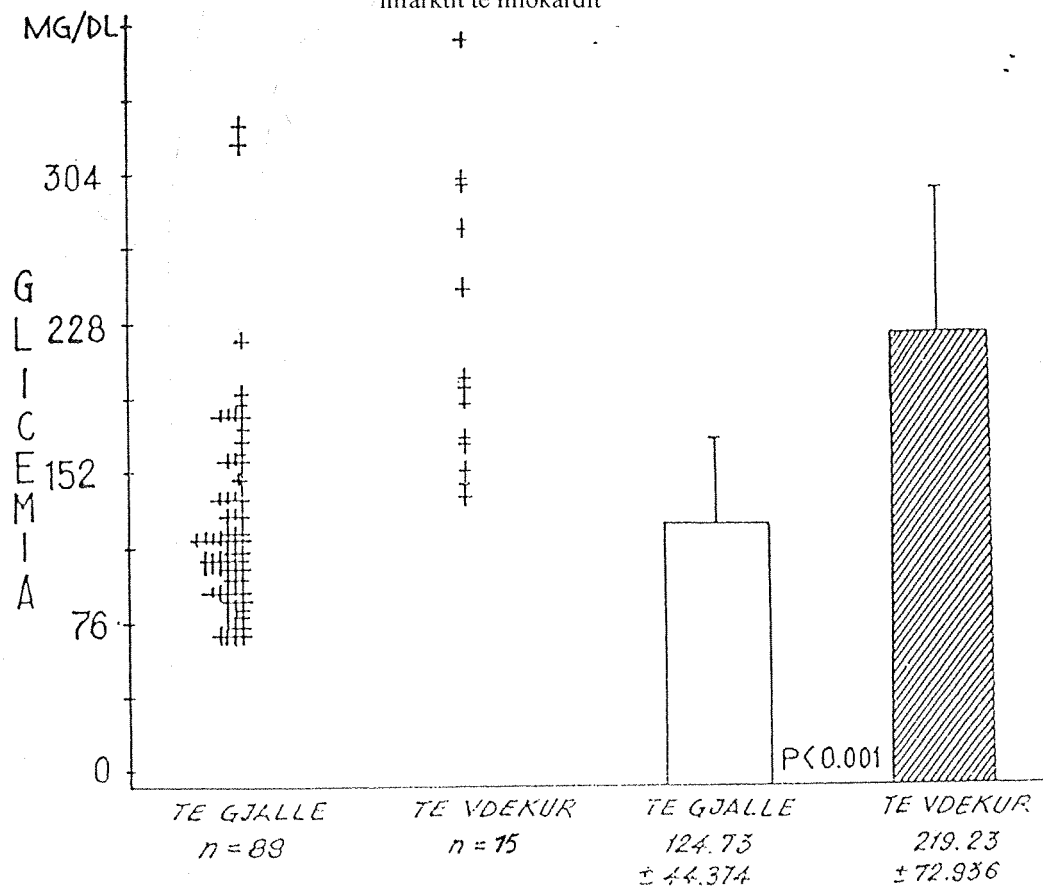


Figura nr. 4. Vlerat e glicemisë në të sëmurët që mbijetuan dhe që vdiqën në stadin akut të infarktit të miokardit

miokard të një grupi të faktorëve të tjerë të disfavorshëm të ndryshëm nga ata hemodinamikë (katekolaminat, deficit i insulinës i cili çon në keqësim të furnizimit të

miokardit iskemik me glukozë). Studime të tjera kërkohen për të sqaruar domethënien e vërtetë të hiperglicemisë në stadin akut të IM-së.

BIBLIOGRAFIA

1. Husband D, J, Alberti KGMM., Julian D.G.: Stress hyperglycaemia during acute myocardial infarction : an indicator of preexisting diabetes ? *Lancet*, 1983 , 2: 179-181.
2. Oswald G.A., Smith CC.T., Betteridge D>J., Yudkin J.S.: Determinants and importnce of stress hyperglycemia in non-diabetic patients with myocardial infarction. *Br.Med.J.* 1986,293: 917-922.
3. Berisha S.: Diagnoza e infarktit tw miokardit. Nw : Infarkti akut I miokardit.Shtëpia Botuese @Mihal Duri @, 1986: 101-164.
4. Gupta M.S.,Gulati J.K., Malhotra K.C: Insulin response and glucose tolerance in survivors of myocardial infarction. *Journal of Association of Physicians of India* 1989, 37:155-157.
5. Oswald G.A.,Corcoran S.,Yudkin J.S.: Prevalence and risks of hyperglycemia and undiagnosed diabetes in patients with acute myocardial infarction. *Lancet*, 1984, 1:1264-1267.
- 6.Jermendy G.,Szelenyi J.,Davidovits Z.,Sebo J.,Bodonyi A.: A study of origin of hyperglycemia in acute myocardial infarction. *Orvosi Hetilap* ,1992, 133 : 3247-3251.
7. Bellodi G.,Manicardi V.,Malavasi V.,Veneri L.,Bernini G.,Bossinmi P.,Distefano S., Magnanini G.,Muratori L.,Rossi G.,Zuarini A.: Hyperglycemia and prognis of acute myocardial infarction in patients with diabetes mellitus .*Am.J.Cardiol* : 1989,64:885-888.
8. Sewdarsen M.,Vythilingum S.,Jialal I.,Becker P.J.: Progostic importance of admission plasma glucose in diabetic and non-diabetic patients with acute myocardial infarction. *Quaterly Journal of Medicine*, 1989, 71:461-466.
9. Gualtierotti C.,Della Rosa C.,Barbieri P.,Amati J.,Barbieri D.,Poggio G.L.,Radic M.: Tramsient hyperglycemia in acute myocardial infarct : the short and long-term risk factor for mortality. *Giornale Italiano di Cardiologia*, 1991,21:1047-1056.
- 10.Allison s.p.,Chamberlain J.,Hinton P.: intravenous glucose tolerance, insulin, glucose and free fatty acids levels after myocardial infarction. *Br.Med.J.*: 1969, 2: 776-778.
11. Vetter N.J.,Srango R.C.,Adams W.,Oliver M.F.: Initial metabolic and hormonal response to acute myocardial infarction. *Lancet*, 1974, 1:284-289.
- 12.Lunda P.,Zamrazil V.,Simeckova A.,Stolba P.,Husek J.,Vana V.: The carbohidrate metabolism and stress hormone response in acute myocrdial infarct :its importance in predicting permanent disorders of glucoregulation. *Vnitri Lekarstvi*, 1991, 37:875-882.
- 13.Lunda P.,Zamrazil V.,Sineckova A.,Stolba P.,Husek P.,Bednar J.,Vana V.: The value of the carbohidrate metabolism response for assessment of early prognosis in patients with acute myocardial infarct without previously detected diabetes. *Vnitri Lekarstvi*, 1991, 37: 859-866.
14. Karlsberg P.P.,Cryer P.E.,Roberts R.: Serial plasma catecholamines response early in the course of clinical acute myocardial infarction : relationship to infact extent and mortality. *Am.Heart J.*: 1981, 102:24-29.
15. Savage M.P.,Krolewski A.S.,Kenien G.G.,Lebeis M.P.,Christlieb A.R.,Lewis S.M.: Acute myocardial infarction in diabetes mellitus and significance of congestive heart failure as a prognostic factor .*Am.J.Cardiol* , 1988,62:938-669.
16. Opie L.H.: Metabolism of free fatty acids, glucose, and catecholamines in acute myocardial infarction .*Am.J.Cardiol*. 1975,36:938-952.
17. Prakash R.,Parmley W.W.,Horvat M.,Swan H.J.C.: Serum cortisol, plasma free fatty acids, urinary catecholamines as indicators od complications in acute myocardial infarction. *Circulation*, 1972, 45: 736-745.
18. Willerson J.T., Hutcheson D.R.,Leshin S.j., Fasloona G.R., Unger R.H.: Serum glucagon and insulin levels and their relationship to blood glucose value in patients with acute myocardial infarction and acute coronary insufficiency. *Am.J.Med.*: 1974,57: 747-753.
- 19.Granner D.K.: Hormones of the pancreas and gastrointestinal tract. In: Harper2 Biopchemistry, 23rd edition, Murrey RK, Granner DK, Mayes PA, Redwell VW, eds. Appleton and Lange 1993: 557-571.
20. Taylor SH, Majid PA, Saxton C, Sharma B. Insulin secretion in heart failure. *Am Heart J* 1972; 83:281=283.
21. Moller DE, Flier JS. Insulin resistance-mechanisma, syndromes and implications. *N Engl J Med* 1991; 325:938-948.
22. Sato N, Irie M, Kajinuna H, Suzuki K. Gluicagon inhibits inhibits insulin activation of glucose transport in rat adipocytes mainly through a post binding process. *Endocrinology* 1990; 127: 1072-1077.
23. Horner HC, Munck A. Lienhard GE. Dexamethasone causes translocation of glucose transporters from plasma membrnane to an intracellular site in human fibroblasts. *Jbiol Chem* 1987; 262: 17696-17702.
24. Rahman MA, Begum H, Samad A, Shahjehan S. Carbohidrate tolerance status in patients with myocardial infarction. *Zeitschrift fur Naturforschung* 1990; 45: 125-128.