

VELIČINA INICIJALNE LEZIJE U AKUTNOM INFARKTU MIOKARDA KOD OBOLELIH OD DIJABETES MELLITUSA

Njegoš Petrović, Marina Jović, Sofija Varagić
Interna klinika, KC Kragujevac

INITIAL LESION SIZE IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

Njegos Petrovic, Marina Jovic, Sofija Varagic
Internal Medicine Clinic, CC Kragujevac

SAŽETAK

U radu je prospективno ispitivana grupa od 65 bolesnika, primljenih u koronarnu jedinicu Interne klinike KC Kragujevac sa jasnom kliničkom, EKG i biohumoralnom slikom akutnog infarkta miokarda (AIM).

Ispitanici su podeljeni u dve grupe. Jednu grupu činilo je 35 bolesnika kod kojih je u ranijem periodu dijagnostikovan diabetes mellitus (DM), dok je druga grupa od 30 bolesnika predstavljala kontrolnu grupu.

Veličina početne lezije određivana je na osnovu broja EKG odvoda sa ST elevacijom i zbiru ST elevacije, kao i broja odvoda sa ST depresijom i zbiru te ST depresije. Pomenuti EKG kriterijumi se mogu uzeti kao pouzdani neinvazivni pokazatelji veličine inicijalne lezije koja je predikt veličine kasnijeg polja nekroze.

Istrazivanje je pokazalo da kod dijabetesnih bolesnika uopšteno postoji potencijalno veća površina inicijalne lezije, statistički značajna u odnosu na kontrolnu grupu. Kada se analizira lokalizacija patološkog procesa razlika dobija u signifikantnosti. Dijabetičari sa infarktom na prednjem zidu miokarda imaju najveću početnu leziju, statistički visoko značajnu u odnosu na kontrolu, prema svim kriterijumima i merenjima, i kasnije najveću površinu nekroze.

Ključne reči: akutni infarkt miokarda, diabetes mellitus, inicijalna lezija.

UVOD

Tumačenje interakcije ishemiske bolesti srca (IBS) i dijabetes melitusa (DM) prošlo je kroz brojne kontroverze u naučnoj raspravi, pri čemu je bila polarizacija stavova od potpunog odričanja svake relacije između dijabetesa i IBS, konkretno akutnog infarkta miokarda (AIM), do preterane uloge DM kao prioritetnog i sveobuhvatnog faktora rizika u njihovojoj pojavi (1).

Danas su brojna multidisciplinarna istraživanja iznivelišala ova ekstremna stanovišta, prvo odbacila, drugo modifikovala do realnih nivoa (2, 3, 4). Sigurno se zna da se IBS javlja ranije kod dijabetičara, ima teži klinički tok i prognozu, povećava smrtnost u ranom i

ABSTRACT

In this work, we have prospectively included the group of patients with AMI who were classified according to earlier diagnosed DM and that were admitted to the Coronary Care Unit of the Internal Medicine Clinic of CC Kragujevac with a clear clinical, ECG and biohumoral picture of acute myocardial infarction. The patients were analyzed according to the localization of AMI within both compared groups. The size of initial lesion was determined according to the number of leads with ST elevation and sum of ST elevation as well as the number of leads with ST depression and sum of ST depression. These above-mentioned ECG criteria may be taken as reliable non-invasive indicators of initial lesion and they show that diabetic patients have potentially greater surface of initial lesion that determines the size of later necrosis surface on certain part of the myocardial wall which especially relates to the anterior localization of acute infarction.

Key words: acute myocardial infarction, diabetes mellitus, initial lesion.

kasnijem periodu praćenja (5, 6). Takodje arterijska hipertenzija i dislipoproteinemije su češće udružene sa dijabetesom što povećava stepen angiopatije pa angiografske studije pokazuju postojanje težih oštećenja koronarnih arterija u smislu zahvaćenosti većeg broja krvnih sudova i prisustva većeg broja stenoza (7).

Kod dijabetičara je skoro isključen „fenomen prekondiciranja“, zato što se radi o difuznim lezijama i na eventualno mogućim kolateralama, proksimalnim okluzijama, izvesnom stepenu lezija i mikrocirkulacije, što ubrzava i pojačava talas „ćeljkog umiranja“, miocita u AIM i što se kasnije odražava na kvalitet i funkciju leve komore (8).

Sa druge strane na tok i prognozu AIM utiče čitav niz faktora; visina okluzije, brzina stvaranja tromba, stanje miokarda pre akutne tromboze, brzina i vrsta ordinirane terapije i anatomske varijacije koronarnog korita (9, 10). Na tok i prognozu utiče takođe i veličina inicijalne lezije kao direktni predikt veličine kasnije nekroze, koja se može odrediti raznim neinvazivnim merilima, između ostalog, i na osnovu elektrokardiografskih (EKG) kriterijuma (11, 12, 13, 14).

CILJ RADA

Cilj rada je:

- procena veličine početne lezije kod obolelih od dijabetes melitus na osnovu ekg kriterijuma
- utvrđivanje razlike inicijalne lezije, koja je direktni marker veličine kasnije nekroze, u dijabetičara u odnosu na grupu bolesnika bez dijabetesa u akutnom infarktu miokarda

ISPITANICI I METODOLOGIJA RADA

U radu je obuhvaćena grupa bolesnika oba pola starosti do 65 godina lečenih u koronarnoj jedinici, Interne klinike, KBC Kragujevac u periodu prvih šest meseci 2005 godine. Evaluirani su bolesnici sa jasnom kliničkom slikom, elektrokardiografskim promenama i kasnjom enzimskom i izoenzimskom potvrdom akutnog infarkta miokarda. Razmatrani su samo bolesnici sa prvim akutnim infarktom i bez prethodnih intervencija na srcu.

Ispitanici su podeljeni u dve grupe; grupa sa AIM koji su prethodno lečeni od DM i grupu sa AIM bez dijabetesa. U odnosu na lokalizaciju AIM bolesnici su takođe podeljeni u dve grupe; donji zid i prednji zid.

Veličina početne, tj. inicijalne lezije, određivana je na osnovu neinvazivnih, elektrokardiografskih kriterijuma i to merenjem broja odvoda sa ST elevacijom, broja odvoda sa ST depresijom i sumom, odnosno, zbirom ST elevacije i ST depresije izrazeno u milimetrima.

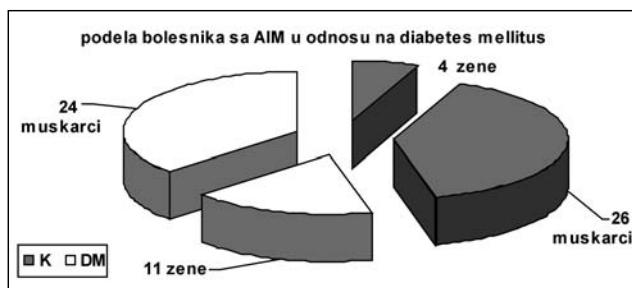
Statistička obrada radjena je Hi-kvadrat testom, Studentovim T testom i za male uzorke Fisher-ovim testom. Kriterijumi za statističku značajnost bili su $P<0,05$ i $p<0,01$.

REZULTATI RADA

Radom je obuhvaćeno ukupno 65 bolesnika, 15 (23%) žena i 50 (77%) muškaraca, prosečne životnog doba od $54,27 \pm 7,19$ godina. Dijabetesnu grupu činilo je 35 (53,84%) bolesnika, 11 (31,42%) ženskog i 24 (68,58%) pacijenta muškog pola, prosečne starosti $49,66 \pm 7,34$ godine, a kontrolnu grupu 30 (6,16%)

bolesnika, 4 (13,33%) ženskog i 26 (86,64%) muškog pola.

Ispitivane grupe su bile komparabilne po svim kriterijumima; prema polu i starosnoj strukturi, terapijskom tretmanu, vremenu prijema u bolnicu, učestalosti i trajanju prethodne angine pektoris i likalizaciji akutnog infarkta.



Grafikon 1. Distribucija bolesnika sa akutnim infarktom miokarda u odnosu na propratni diabetes mellitus- dijabetesna (DM) i kontrolna (K) grupa.

U odnosu na lokalizaciju akutne lezije zabeleženo je značajno veće učešće prednjeg infarkta miokarda u celokupnoj grupi ispitanika kao i u dijabetesnoj grupi (Fisher, $p<0,025$). Upoređujući učestalost prednje lokalizacije u komparariranim grupama zabeležena je nešto veća ali ne i statistički značajna učestalost u dijabetesnoj, (26 vs. 18) nego u kontrolnoj grupi, $p>0,05$ (tabela 1).

	DM	K	P
Vreme prijema (min)	354+-98	337+-112	NS
Prethodna AP	16	9	NS
Trajanje AP (meseci)	22,46+-12,14	25,84+-13,90	NS
Prednji AIM	26	18	NS
Donji AIM	9	12	NS

Tabela 1. Kliničko-epidemiološke karakteristike bolesnika sa AIM u dijabetesnoj (DM) i kontrolnoj (K) grupi.

Broj EKG odvoda sa početnom ST elevacijom u bolesnika sa AIM i dijabetesom iznosio je u proseku $4,9+-1,6$ naspram $4,6+-1,2$ u nedijabetesnoj grupi, što statistički nije bilo značajno ($p>0,05$).

Analizirajući istu varijablu u odnosu na lokalizaciju AIM nađen je značajno veći broj odboda sa ST elevacijom u dijabetičara nego u kontrolnoj grupi kod prednjeg infarkta $5,7+-1,1$ vs. $5,1+-1,2$. Kod lokalizacije infarkta na donjem zidu zabeležena razlika, iako postoji bila je slučajna, $4,6+-0,8$ vs. $4,3+-1,1$ (tabela 2).

Zbir ST elevacije u grupi od 35 dijabetesnih bolesnika iznosio je prosečno $16,89+-3,8$ mm što je

predstavljalo statistički značajnu razliku u odnosu na kontrolnu grupu, $14,04 \pm 3,6$ mm ($p < 0,05$).

Razlika u sumi ST elevacije održavala se i kod prednje lokalizacije AIM; $18,12 \pm 3,9$ mm u DM vs. $15,92 \pm 3,5$ mm u K grupi, ali se gubila kod patološkog procesa na donjem zidu miokarda; $13,63 \pm 4,1$ u DM vs. $12,81 \pm 3,1$ u kontroli (tabela 2).

Kontralateralna ST denivelacija zabeležena je u proseku u $3,3 \pm 0,9$ odvoda dijabetesne i $2,9 \pm 0,7$ odvoda kontrolne grupe. Razlika, iako prisutna, nije dostigla statistički nivo značajnosti ($p > 0,05$). Međutim, razlika se iskristalisala u statistički značajnu u odnosu na lokalizaciju AIM; kod prednjeg zida $4,2 \pm 0,9$ odvoda sa ST depresijom prema $3,7 \pm 0,7$ odvoda u K grupi ($p < 0,05$) i ponovo gubila kod donjeg infarkta srca; $2,4 \pm 0,4$ vs $2,3 \pm 0,5$ (tabela 2).

Ukupna početna suma ST depresije pokazala je statističku značajnost na ukupnom nivou poredjenjem DM i K grupe ($9,67 \pm 2,3$ mm vs. $8,12 \pm 2,4$ mm, $p < 0,05$) i kod prednje lokalizacije ($12,07 \pm 2,3$ mm vs. $10,37 \pm 2,1$ mm, $p < 0,05$) i nesignifikantnost u odnosu na donji zid ($7,71 \pm 1,9$ mm u DM vs. $7,52 \pm 2,2$ mm u K grupi, $p > 0,05$) (tabela 2).

	DM			K		
	ukupno	prednji	zadnji	ukupno	prednji	zadnji
Br. odvoda sa ST elevacijom	4,9	5,7	4,6	4,6	5,1	4,3
Suma ST elevacije (mm)	16,89	18,12	13,63	14,04	15,20	12,81
Br. odvoda sa ST depresijom	3,3	4,2	2,4	2,9	3,7	2,3
Suma ST depresije (mm)	9,67	12,07	7,71	8,12	10,35	7,52

Tabela 2. Srednje vrednosti EKG parametara u poređenim grupama sa AIM u odnosu na diabetes mellitus.

DISKUSIJA

U literaturi nalazimo da se broj odvoda sa ST elevacijom i suma te ST elevacije mogu pouzdano tumačiti kao kriterijumi za procenu veličine početnog akutnog oštećenja miokarda. U ovom radu nije nadjena statistička značajnost u odnosu na celokupne poredjenje grupe u broju odvoda sa ST elevacijom, što se može tumačiti verovatno malim brojem ispitanika, ali kada je uključen i kriterijum likalizacije AIM, pojавila se statistička značajnost kod prednjeg infarkta miokarda.

Sa druge strane, suma ST elevacije pokazala je razliku i na nivou ukupnih grupa, sa naglašavanjem razlike kod prednjeg infarkta miokarda.

Približno, polovina bolesnika sa infarktom donjeg zida manifestuje kontralateralnu ST depresiju, a skoro trećina kod prednje lokalizacije u toku akutne faze.

Nađena je statistički značajna razlika u broju odvoda sa ST depresijom kod prednjeg infarkta miokarda u dijabetičara prema kontroli, ali i razlika na nivou ukupnog broja poredjenih pacijenata u sumi ST depresije.

Sve ovo govori o zahvaćenosti više krvnih sudova patološkim procesom, mogućim proksimalnijim okluzijama, zahvaćenosti manlih krvnih sudova što u daljoj evoluciji bolesti isključuje eventualnu kolateralnu cirkulaciju.

ZAKLJUČCI

Analizirajući dobijene rezultate elektrokardiografskih ispitivanja i merenja tokom hospitalnog perioda lečenja kod bolesnika sa AIM a u odnosu na pridruženi dijabetes izveli smo sledeće zaključke:

- Bolesnici sa dijabetesom imaju veći broj EKG odvoda sa ST elevacijom i veću sumu te ST elevacije, što govori o značajno većoj površini početne lezije koja direktno markira kasnije polje nekroze.
- Dijabetesni bolesnici u akutnom infarktu miokarda imaju u više odvoda kontralateralnu ST depresiju i značajno veći zbir ST depresije.
- Diabetičari sa infarktom na prednjem zidu imaju najteže EKG promene i visoko signifikantno najveću akutnu leziju, u odnosu na kontrolnu grupu.
- Bolesnici sa dijabetesom (u samom startu) ulaze u neravnopravnu borbu sa AIM u poređenju sa nedijabetesnim bolesnicima, što se u našem radu posebno odnosi na prednju lokalizaciju akutnog infarkta miokarda.

LITERATURA

- Božović B., Devečerski M.: Klinička endokrinologija. Institut zaštite na radu. Beograd 1996; 322-324.
- Nyston I., Ostman I., Wal S.: Coronary heart disease and impaired glucosae tolerance: The Whitehall study. Lancet 1985; 1:1373-1376.
- Shapiro L. M.: Specific heart disease in diabetes mellitus. Br Med J. 1082; 284-288.
- Zuanetti G., Latini R., Maggioni A. P., et al.: Influence of diabetes on mortality in acute myoacrdial infarction: Data from the GISSI-2 study. J Am Coll Cardiol. 1995; 22: 1788.
- Wissler R. V.: USA Multicenter Study of the Pathobiology of Atherosclerosis in Youth, Hyperlipidemia in childhood and the development of atherosclerosis, Analys of the New York academy of sciences. 1991; 623: 26-39.

6. Lee K. L., Woodlief L. H., et al.: Predictors of 30-day mortality in the era of the reperfusion for acute myocardial infarction. *Circulation* 1995; 91: 16-59.
7. Bertrand M. E., et al.: Coronary arteriography in acute transmural myocardial infarction. *N Eng J Med* 1980; 303: 897-902.
8. Wearn J. T.: Morphological and functional alteration coronary circulation. *Harvey lect* 1992; 35: 243-245.
9. Kim C., Braunwald E.: potential benefit of late reperfusion of infarcted myocardium: The open artery hypothesis. *Circulation* 1993; 88: 24 - 26.
10. Koenig W., Erns E.: The possible role of hemorheology in atherotrombogenesis. *Atherosclerosis* 1992; 93-94.
11. Sullivan W. et al.: Corelation of ECG and pathologic findings in heald myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987; 42: 724- 732.
12. Pererson E. G., Hathaway W. R., Zabel K. M., et al.: The prognostic importance of anterior ST-depresion in inferior myocardial infarctions. Results in 16185 patients. *J Am Coll Cardiol.* 1995; 25: 342A.
13. Boden W.: Electrokardiographyc collerates of reperfusion status after thrombolysis. *Am J Cardiol.* 1994; 82: 423- 426.
14. Rauno H. at al.: Changes in QRS complex and ST segment in transmural and subendocardial myoacrdial infarction. A clinicopathologyc study. *Am Heart J* 1992; 98: 176- 184.