

Особенности острого инфаркта миокарда у больных с хроническим тонзиллитом в анамнезе

Джукаева Х. Р., Шварц Ю. Г.

ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет имени В. И. Разумовского»
Минздрава России. Саратов, Россия

Цель. Изучить особенности течения острого инфаркта миокарда (ОИМ) у больных с хроническим тонзиллитом в анамнезе.

Материал и методы. В исследование были включены 70 больных ОИМ, развившемся в течение 1–2 сут. Учитывались основные антропометрические и биохимические показатели, маркеры некроза миокарда, дисперсия интервала QT, характеристики эхокардиографии, холтеровского мониторирования ЭКГ, а также подтвержденный врачом документально хронический тонзиллит в анамнезе.

Результаты. У 31 больного в анамнезе был подтвержденный хронический тонзиллит. У больных хроническим тонзиллитом был выше индекс массы тела, существенно ($p < 0,05$) чаще развивалась острая сердечная недостаточность (19,4%), чаще отмечался передний инфаркт (70%), уровень глюкозы крови при поступлении был выше ($7,58 \pm 0,62$ ммоль/л), конечно-диастолический размер правого

желудочка был относительно увеличен ($3,04 \pm 0,19$ см) по сравнению с другими больными ($2,66 \pm 0,05$ см). Средняя частота сердечных сокращений днем и максимальная ночью достигали больших величин, чем у остальных пациентов.

Заключение. Для больных с установленным хроническим тонзиллитом в анамнезе характерно более тяжелое течение ОИМ. Можно предположить, что хронический тонзиллит в анамнезе чаще ассоциируется с метаболическим синдромом.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, хронический тонзиллит, острая сердечная недостаточность, правый желудочек, глюкоза.

Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2014; 13 (1): 22–26
Поступила 14/05–2012

Принята к публикации 07/10–2012

Acute myocardial infarction specifics in patients with chronic tonsillitis

Dzhukaeva Kh.R., Schwartz Yu.G.

V.I. Razumovskiy Saratov State Medical University. Saratov, Russia

Aim. To investigate the clinical specifics of acute myocardial infarction (AMI) in patients with chronic tonsillitis.

Material and methods. The study included 70 patients at early AMI stages (Days 1–2). The following parameters were analysed: anthropometry, blood biochemistry, myocardial necrosis markers, QT interval dispersion, echocardiography and Holter ECG monitoring parameters, and a confirmed medical diagnosis of chronic tonsillitis in medical history.

Results. In 31 patients with confirmed chronic tonsillitis, higher body mass index values, a significantly higher incidence of acute heart failure (19,4%; $p < 0,05$) and anterior AMI (70%), higher glucose levels at admission ($7,58 \pm 0,62$ mmol/l), and a higher end-diastolic size of right

ventriculum ($3,04 \pm 0,19$ cm vs. $2,66 \pm 0,05$ cm) were observed. Mean daytime and peak nighttime heart rate values were higher than in other patients.

Conclusion. Patients with confirmed chronic tonsillitis were characterised by a more severe clinical course of AMI. There is some evidence that chronic tonsillitis is also associated with metabolic syndrome.

Key words: acute myocardial infarction, chronic tonsillitis, acute heart failure, right ventriculum, glucose.

Cardiovascular Therapy and Prevention, 2014; 13 (1): 22–26

АГ — артериальная гипертензия, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ИМ — инфаркт миокарда, ИМТ — индекс массы тела, КДО ЛЖ — конечно-диастолический объем левого желудочка, КДР ЛЖ — конечно-диастолический размер левого желудочка, КДР ПЖ — конечно-диастолический размер правого желудочка, КСО ЛЖ — конечно-систолический объем левого желудочка, КСР ЛЖ — конечно-систолический размер левого желудочка, КСР ЛП — конечно-систолический размер левого предсердия, КСР ПП — конечно-систолический размер правого предсердия, КФК-МВ — МВ-фракция креатинфосфокиназы, МС — метаболический синдром, ОИМ — острый инфаркт миокарда, СД — сахарный диабет, СДЛА — систолическое давление в легочной артерии, СН — сердечная недостаточность, ФВ — фракция выброса, ФК — функциональный класс, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ХТ — хронический тонзиллит, ХМ — холтеровское мониторирование, ЧСС — частота сердечных сокращений, ЭКГ — электрокардиограмма, ЭхоКГ — эхокардиография.

Введение

В настоящее время получено достаточное количество сведений о позитивной связи между сердечно-сосудистой патологией и персистирующими вирусными, бактериальными инфекциями, что оправдывает существование инфекционной гипотезы атерогенеза.

К этому следует добавить, что риск развития осложнений ишемической болезни сердца (ИБС) на фоне ряда инфекционных заболеваний возрастает [2]. Хорошо известно, что острые формы ИБС протекают с активным участием типичных для воспалительных реакций элементов, при этом ~ 50% всех инфарктов (ИМ) про-

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

Тел.: 8 (987) 381–62–05

e-mail: halida09@mail.ru; shwartz58@yandex.ru

[Джукаева Х. Р.* — соискатель ученой степени, Шварц Ю. Г. — заведующий кафедрой факультетской терапии лечебного факультета].

исходит у людей с нормальным уровнем липидов крови, но страдающих сопутствующими воспалительными заболеваниями. В таком случае можно думать о сочетанной патологии, которой свойственно взаимоотношение вследствие наличия тесной функциональной связи между пораженными органами.

Особый интерес может представлять взаимосвязь острого ИМ (ОИМ) с хроническим тонзиллитом, частым заболеванием, связанным с системным воспалением. Хронический тонзиллит среди взрослого населения встречается в 4–10% случаев заболевания, а детей в 12–15% [1]. В настоящее время известно ~100 различных заболеваний, по своему происхождению связанных с хроническим тонзиллитом. Это обусловлено воздействием нервно-рефлекторного, бактериемического, токсиемического и аллергического факторов [4].

Известно, что наряду с хорошо изученным и подробно описанным влиянием хронического тонзиллита на формирование патологии сердца, суставов и почек существует большое число других сочетанных болезненных проявлений. Очаговая инфекция в небных миндалинах может ослабить функции островковой ткани поджелудочной железы и способствовать выделению протеолитического фермента, разрушающего эндогенный и экзогенный инсулин [4].

Необходимо отметить, что касается больных ИБС и ОИМ, большинство из которых >50 лет, то тонзиллит мог быть лишь длительным, неблагоприятным, предшествующим фоном, т.к. на момент сердечной катастрофы происходят инволютивные возрастные изменения лимфаденоидной ткани глоточного кольца [1].

Все изложенное позволяет сделать вывод о том, что больные хроническим тонзиллитом в анамнезе формируют обширную группу риска по многим тяжелым соматическим нарушениям и в т.ч. функции сердца, которые требуют к себе повышенного внимания со стороны врача [4].

Цель — изучить особенности течения ОИМ у больных хроническим тонзиллитом в анамнезе.

Материал и методы

В исследование были включены 70 больных, 47 мужчин и 23 женщины в возрасте 37–83 лет (средний возраст $64,1 \pm 9,8$) с ОИМ давностью 1–2 сут. Средняя продолжительность коронарного анамнеза составила $14,9 \pm 8,8$ лет. Диагноз ИМ ставили на основании сочетания клинических данных, повышения уровня изофермента креатинфосфокиназы (КФК МВ) более чем в 2 раза и данных ЭКГ. Все пациенты получали подобранную в соответствии с современными рекомендациями терапию. Проводили сбор анамнеза и оценивали клинические факторы. Учитывались пол, возраст, индекс массы тела (ИМТ), продолжительность ИБС, наличие в анамнезе ИМ, инсультов (МИ), сахарного диабета (СД), локализация ИМ. В стационаре фиксировались рецидивы ИМ по стандартным критериям, развитие летального исхода, класс сердечной недостаточности (СН) по Killip при поступлении. Всех пациентов условно разделили

на 2 группы (гр.): в I гр. включены больные, у которых при поступлении диагностирована СН 1–2 класса Killip, а во II гр. вошли пациенты с СН 3–4 класса Killip. Разделение больных на гр. произведено для увеличения статистической значимости возможных различий.

Критериями исключения были острый МИ, злокачественные новообразования, другие критические состояния.

Проводили целенаправленный опрос больных для выяснения характерных симптомов [1] хронического тонзиллита в анамнезе, кроме того учитывалось наличие в анамнезе верифицированного отоларингологом диагноза “хронический тонзиллит”.

При клиническом и биохимическом анализе крови при поступлении учитывались маркер некроза миокарда КФК-МВ, ЭКГ с расчетом дисперсии интервала QT, эхокардиография (ЭхоКГ) и Холтеровское мониторирование (ХМ) через 7–13 сут. после поступления. Для анализа использовались максимальная величина КФК-МВ и следующие показатели ЭхоКГ: конечно-диастолический размер правого желудочка (КДР ПЖ), конечно-диастолический размер левого желудочка (КДР ЛЖ), конечно-систолический размер левого желудочка (КСР ЛЖ), конечно-систолический размер правого предсердия (КСР ПП), конечно-систолический размер левого предсердия (КСР ЛП), конечно-систолический объем левого желудочка (КСО ЛЖ), конечно-диастолический объем левого желудочка (КДО ЛЖ), систолическое давление в легочной артерии (СДЛА), фракция выброса (ФВ), которая рассчитывалась на основании модифицированного метода Simpson.

Для сравнения гр. пациентов использовался многофакторный дисперсионный анализ и критерий χ^2 при сравнении частотных показателей.

Результаты

Из общего числа 70 обследованных больных ОИМ в анамнезе ИМ был у 27 больных, артериальная гипертония (АГ) — у 65 больных, СД — у 13 пациентов, перенесенный МИ у 5 больных. До изучаемого инфаркта I функциональный класс (ФК) ХСН по NYHA имели 13, II ФК — 25, III ФК — 28, и IV ФК — 4 больных. У 42 больных отмечался Q-ИМ. Передняя локализация ИМ выявлена у 38, задняя у 27, боковая у 5 больных. За время нахождения в стационаре рецидив ИМ на 5–7 сут. был у 5 пациентов, из них у 3 пациентов он привел к летальному исходу (разрыв миокарда). Из 70 больных ОИМ 57 имели симптомы хронического тонзиллита в течение жизни. У 31 больного ранее специалистом был выставлен и документирован диагноз хронического тонзиллита; у 7 из них выполнена двусторонняя тонзилэктомия. Все пациенты были разделены на 2 гр.: 1 гр. с подтвержденным хроническим тонзиллитом ($n=31$) и 2 гр. — остальные пациенты ($n=39$). Основные исходные характеристики обследованных пациентов представлены в таблице 1. У пациентов с подтвержденным хроническим тонзиллитом ИМТ был достоверно выше, чем в гр. без хронического тонзиллита ($p<0,05$). По остальным исходным параметрам гр. статистически значимо не отличались, хотя среди лиц с перенесенным хро-

Таблица 1

Основные исходные характеристики обследованных больных

Характеристики обследованных больных	С подтвержденным хроническим тонзиллитом (n=31)	Без хронического тонзиллита (n=39)	Всего (n=70)
Средний возраст (лет)	65,23±2,29	62,54±1,74	64,1±9,8
ИМТ (кг/м ²)	29,07±5,76*	25,89±3,72	27,15±4,85
Мужчины (n)	19	28	47
Женщины (n)	12	11	23
Средняя продолжительность коронарного анамнеза (лет)	14,3±9,1	14,1±8,3	14,2±8,7
АГ (n)	28	37	65
СД (n)	7	6	13
МИ в анамнезе (n)	4	1	5
ХНС 1 ФК по NYHA до ОИМ (n)	2	11	13
ХНС 2 ФК по NYHA до ОИМ (n)	13	12	25
ХНС 3 ФК по NYHA до ОИМ (n)	13	15	28
ХНС 4 ФК по NYHA до ОИМ (n)	3	1	4
Перенесенный ИМ (n)	15	12	27

Примечание: * – достоверность различий (p<0,05).

Таблица 2

Локализация ИМ и степень ОСН в зависимости от наличия документированного тонзиллита

Показатели	С подтвержденным хроническим тонзиллитом	Без подтвержденного тонзиллита	Всего
Killip 1–2, n (%)	25 (80,6%)	37 (94,9%)	62
Killip 3–4< n (%)	6 (19,4%) *	2 (5,1%)	8
Q-ИМ, n (%)	19	23	42
Передняя локализация ИМ, n (%)	21 (70%) *	17 (42,5%)	38
Задняя локализация ИМ, n (%)	9 (30%)	18 (45%)	27
Боковая локализация ИМ, n (%)	0	5 (12,5%)	5

Примечание: * – достоверность различий (p<0,05).

Таблица 3

Лабораторные и ЭхоКГ показатели пациентов с ОИМ в зависимости от наличия в анамнезе подтвержденного хронического тонзиллита (M±SD)

Показание	С подтвержденным хроническим тонзиллитом (n=31)	Без хронического тонзиллита (n=39)	Значимость различий p
Глюкоза, ммоль/л	7,58±0,62	5,97±0,22	0,004
КФК МВ ед/л	80,35±10,01	101,30±13,47	0,319
Холестерин	5,75±1,12	5,46±1,41	0,641
ТГ, ммоль/л	1,31±0,95	1,65±0,7	0,316
КДР ПЖ, см	3,04±0,19	2,66±0,05	0,015
КДР ЛЖ, см	5,20±0,18	5,17±0,13	0,913
КСР ПП, см	3,65±0,12	3,65±0,05	0,979
СДЛА, мм рт.ст.	29,11±9,35	28,96±10,85	0,954
ФВ, %	54,78±4,28	52,87±2,70	0,702
КСР ЛП, см	3,90±0,17	4,02±0,07	0,726
КСР ЛЖ, см	3,43±0,21	3,44±0,16	0,968
КДО ЛЖ, мл	107,33±11,57	107,11±8,17	0,988
КСО ЛЖ, мл	64,20±10,37	57,66±5,72	0,597

ническим тонзиллитом было несколько меньше мужчин и пациентов с ХСН I ФК.

У больных с подтвержденным хроническим тонзиллитом ИМ локализовался достоверно чаще (p<0,05) на передней стенке миокарда ЛЖ, локализация в задней стенке ЛЖ имела место только у трети пациентов. Что касается тяжести клинической кар-

тины, то у пациентов с документированным хроническим тонзиллитом существенно чаще (p<0,05) развивалась ОСН (таблица 2).

В 1 гр. больных с подтвержденным хроническим тонзиллитом глюкоза крови при поступлении была выше, чем во 2 гр. (p=0,004). Данное различие по результатам многофакторного дисперсионного

Результаты ХМ пациентов с ОИМ в зависимости от наличия в анамнезе подтвержденного хронического тонзиллита (M±SD)

Данные Холтеровского мониторинга	С подтвержденным хроническим тонзиллитом (n=31)	Без хронического тонзиллита (n=39)	Все больные (n=70)	Значимость различий p
ЧСС максимальное днем, уд/мин	109,8±36,6	102,5±20,4	104,3±24,5	0,137
ЧСС минимальное днем, уд/мин	56,6±10,6	54,5±11,6	55,5±11,1	0,278
ЧСС среднее днем, уд/мин	78±20,7	68,8±10,9	71,7±13,7	0,037
ЧСС максимальное ночью, уд/мин	90,4±21,1	83,1±16,5	84,9±17,4	0,047
ЧСС минимальное ночью, уд/мин	54,2±9,8	53,3±10,9	53,5±10,4	0,617
ЧСС среднее ночью, уд/мин	62,3±11,3	62,6±10,4	62,3±10,9	0,365
Циркадный индекс	123,4±18,1	111,8±11,7	114,7±14,1	0,174
Количество желудочковых экстрасистол	1137±2113	1784±5463	1544±4484	0,740
Количество суправентрикулярных экстрасистол	270±536	597±1674	483±1385	0,504

анализа не зависело от наличия СД. Как среди больных СД, так и среди пациентов без СД хронический тонзиллит ассоциировался с более высоким уровнем глюкозы.

ЭхоКГ выявила только одно различие: у пациентов с подтвержденным хроническим тонзиллитом КДР ПЖ был большим, чем у больных без тонзиллита ($p=0,01$). По другим клиническим, ЭхоКГ и биохимическим показателям, в т.ч. КФК-МВ, ЭКГ-параметрам (дисперсии интервала QT и др.) (таблица 3) и другим осложнениям ИМ отличия отсутствовали.

По результатам ХМ средняя частота сердечных сокращений (ЧСС) в течение дня и максимальная ЧСС ночью у больных с подтвержденным хроническим тонзиллитом значимо выше, чем у пациентов без хронического тонзиллита, схожая, но статистически недостоверная тенденция отмечалась в отношении максимальной ЧСС днем и циркадного индекса. По другим данным мониторинга статистических отличий не выявлено (таблица 4).

Обсуждение

Можно предположить, что у больных с перенесенным хроническим тонзиллитом характерно более тяжелое течение ОИМ. Во-первых, это проявлялось в большей частоте развития ОСН. Во-вторых, у этих же пациентов ИМ несколько чаще локализовался на передней стенке миокарда ЛЖ, локализация в задней стенке ЛЖ отмечалась реже, чем у больных без тонзиллита, при этом известно, что задний ИМ протекает с меньшим числом осложнений и меньшей летальностью [6].

Большая тяжесть ИМ косвенно подтверждается относительно высокими значениями глюкозы крови при поступлении у лиц с перенесенным тонзиллитом. На протяжении длительного времени считалось, что возникающие в острый период ИМ нарушения метаболизма глюкозы являются следствием повышенного содержания в крови катехоламинов и кортизола в ответ на острое повреждение миокарда, что отражает развитие стрессовой реакции и сопровождается дис-

функцией ЛЖ, воспалительным ответом. Гипергликемия рассматривалась как адаптивная реакция, не требующая неотложной коррекции [7].

Установлено, что повышенный уровень глюкозы крови у больного на момент госпитализации ассоциирован с высокой летальностью, как в период стационарного лечения, так и в течение первого года после ИМ вне зависимости от наличия СД в анамнезе [3, 9]. В случае наличия СД значительное увеличение летальности ассоциировано с гликемией ≥ 11 ммоль/л, в то время как у пациентов без СД указанное пороговое значение существенно ниже и составляет 6,1–6,6 ммоль/л [9]. Следует отметить, что у больных подтвержденным хроническим тонзиллитом уровень глюкозы в среднем при поступлении был $>6,6$ ммоль/л, а повышенный уровень глюкозы при поступлении рассматривают как независимый предиктор не только смертельного исхода, но и СН [8, 9] как следствия нарушения утилизации глюкозы. Этим можно частично объяснить, почему у пациентов с хроническим тонзиллитом существенно чаще развивалась ОСН. И наоборот, более тяжелое поражение сердца могло обуславливать больший уровень стресса и больший уровень глюкозы в крови.

Нельзя также исключить, что предшествующая длительная очаговая хроническая инфекция в небных миндалинах могла способствовать ослаблению функции островковой ткани поджелудочной железы и выделению протеолитического фермента, разрушающего эндогенный и экзогенный инсулин [4]. В результате ОИМ может провоцировать декомпенсацию уже имеющихся в организме нарушений углеводного обмена, которые являются следствием перенесенного хронического тонзиллита.

Необходимо подчеркнуть, что для пациентов с подтвержденным хроническим тонзиллитом была характерна избыточная МТ, что объясняется нейроэндокринными расстройствами при хроническом тонзиллите [4]. Поскольку практически у всех пациентов с гипергликемией была АГ, более высокие концентрации глюкозы у этих больных можно попытаться

объяснить ассоциацией хронического тонзиллита с метаболическим синдромом (МС). Известна высокая распространенность МС среди больных ИМ [11]. Показатель летальности и частота развития СН (Killip class > II) и кардиогенного шока в остром периоде ИМ у больных с МС существенно выше [12]. При анализе индивидуального влияния каждого из компонентов МС на риск развития осложнений ИМ установлено, что гипергликемия является независимым предиктором развития кардиогенного шока [12].

Что касается причинно-следственных связей между тонзиллитом и МС, точно оценить их невозможно, и, с учетом полученных данных, можно только предположить наличие такой ассоциации. Окружность талии (ОТ) в данном исследовании не учитывалась, в этой связи о МС можно было судить косвенно.

При изучении результатов ЭхоКГ получено, что у больных подтвержденным хроническим тонзиллитом КДР ПЖ увеличен по отношению к больным без тонзиллита. Различий в размерах левых камер сердца установлено не было, что несколько противоречит большей клинической выраженности левожелудочковой недостаточности у больных с перенесенным тонзиллитом. В настоящее время характер нарушения функции ПЖ при патологии левого сердца и в т.ч. при ОИМ продолжает изучаться. Четкой связи с нарушением систолической функции ПЖ, степенью легочной гипертензии не получено.

КДР ПЖ может быть увеличен при ИМ ПЖ [5]. Распространение на ПЖ, характерно для больных, преимущественно при трансмуральном задненижнем ИМ с вовлечением в зону некроза заднего отдела межжелудочковой перегородки (МЖП). Изолированное поражение ПЖ встречается лишь у 3–5% больных и даже реже [6]. В представленной работе ИМ ПЖ целенаправленно не верифицировался, кроме того

задний ИМ у пациентов с перенесенным тонзиллитом диагностировали реже. В этой связи вряд ли увеличение КДР ПЖ правомерно объяснять его инфарктированием. При не полном объяснении механизма явления, все же расширение ПЖ можно считать неблагоприятным признаком.

По данным ХМ у пациентов ЧСС менялась в течение сут в зависимости от наличия перенесенного тонзиллита. При его наличии в целом ЧСС была выше. Здесь следует отметить, все больные получали в стационаре максимально переносимые ими дозы α -адреноблокаторов. ЧСС является одним из ключевых факторов, определяющих риск ишемии и повреждения атеросклеротической бляшки. Давно известно, что уровень ЧСС достоверно коррелирует с размерами ИМ, летальностью и частотой повторных ИМ. У больных с ИБС ЧСС > 70 уд/мин является независимым предиктором ИМ и сердечно-сосудистых осложнений. Высказано предположение, что величина ЧСС является маркером, и ключевым фактором, определяющим уровень метаболизма у пациента [10]. Таким образом, увеличенную ЧСС, также как и относительно повышенный уровень глюкозы, можно считать маркерами большего уровня стресса и большей тяжести ОИМ у пациентов с перенесенным хроническим тонзиллитом.

Заключение

Для больных с установленным хроническим тонзиллитом в анамнезе характерно более тяжелое течение ОИМ, что проявлялось в более частом развитии ОН, относительно высокими значениями глюкозы крови при поступлении, а также увеличением КДР ПЖ и ЧСС в течение сут. У этих больных ИМ чаще локализовался в области передней стенки ЛЖ. Можно предположить, что хронический тонзиллит чаще ассоциируется с МС.

Литература

1. Babiyak VI, Nakatis JA. Clinical Otolaryngology: A Guide for Physicians. St.— Petersburg: Hippocrates 2005; 498p. Russian (Бабияк В. И., Накатис Я. А. Клиническая оториноларингология: Руководство для врачей. СПб: Гиппократ 2005; 498 с).
2. Rodondi N, Marques-Vidal P, Butler J, et al. Markers of atherosclerosis and inflammation for prediction of coronary heart disease in older adults. Health, Aging, and Body Composition Study. Am J Epidemiol. 2010; 171 (5). P. 540–9.
3. Mitkovskaya NP, Daniel LI, Statkevich TV. Hyperglycemia in acute myocardial infarction. Journal of Medicine 2009; 4. Russian (Митковская Н. П., Данилова Л. И., Статкевич Т. В. Гипергликемия в остром периоде инфаркта миокарда. Медицинский журнал 2009; 4).
4. Pluzhnikov MS Lavrenova GV. Chronic tonsillitis and others. Clinic and immunological aspects. St Petersburg. 2005, 206. Russian (Плужников М. С., Лавренова Г. В. и др. Хронический тонзиллит. Клиника и иммунологические аспекты. С-Петербург: 2005; 206 с).
5. Rybakov MK, Alekhin MN, Mitkov VV. A practical guide to ultrasound. Echocardiography. M: Vidar 2008; 122 p. Russian (Рыбакова М. К., Алехин М. Н., Митков В. В. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография. М: Видар 2008; 122 с).
6. Syrkin AL. Myocardial infarction: a monograph 3rd ed. Medical News Agency. 2006; 18 p. Russian (Сыркин А. Л. Инфаркт миокарда: монография. 3-е изд., перераб. и доп. Медицинское информационное агентство 2006; 18 с).
7. Asadollahi K. Hyperglycaemia and mortality. J R Soc Med 2007; 100: 503–7.
8. Ceriello A. Cardiovascular effects of acute hyperglycaemia: pathophysiological underpinnings. Diabetes and Vascular Disease Research 2008; 5 (4): 260–8.
9. Deedwania P. Hyperglycemia and Acute Coronary Syndrome. A Scientific Statement From the American Heart Association Diabetes Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism. Circulation 2008; 117: 1610–9.
10. Lavi S. Hyperglycemia during acute myocardial infarction in patients who are treated by primary percutaneous coronary intervention: impact on long-term prognosis. International Journal of Cardiology 2008; 123: 117–22.
11. Todaro JF. Combined Effect of the Metabolic Syndrome and Hostility on the Incidence of Myocardial Infarction (The Normative Aging Study). Am J Cardiology 2005; 49: 221–6.
12. Zeller M. Prevalence and Impact of Metabolic Syndrome on Hospital Outcomes in Acute Myocardial Infarction. Arch Intern Med. 2005; 165: 1192–8.