

急性心肌梗死后血糖变化对预后的影响研究

左 强¹ 谢 雯² 邓春艳² 李峤柯^{1△} 周 崎¹

(1 武警四川省总队医院内一科 四川 乐山 614000; 2 乐山市人民医院内二科 四川 乐山 614000)

摘要 目的:探讨急性心肌梗死后血糖变化对患者预后的影响。方法:对 314 例急性心肌梗死患者于入院后第 2 日早晨测空腹血糖值后,并进行回顾性对比分析。结果:随着血糖水平的逐渐升高,心力衰竭及心源性休克的发生率和病死率逐渐升高($P<0.05$),严重心律失常的发生率逐渐升高,但差异无统计学意义($P>0.05$)。结论:急性心肌梗死患者伴应激性血糖升高者,随着血糖水平升高,其心力衰竭及心源性休克的发生率和病死率升高。血糖正常组预后明显好于血糖升高组。

关键词:急性心肌梗塞;血糖;预后

中图分类号:R542.22 文献标识码:A 文章编号:1673-6273(2011)02-329-03

Influence of changes of blood glucose on prognosis in patients with acute myocardial infarction

ZUO Qiang¹, XIE Wen², DENG Chun-yan², Li Jiao-ke^{1△}, ZHOU Qi¹

(1 Sichuan Provincial Corps Hospital of Chinese People's Armed Police Forces, Sichuan 614000, China;

2 People's Hospital of Leshan, Sichuan 614000, China)

ABSTRACT Objective: To explore the prognostic influence of the changes of blood glucose in patients with acute myocardial infarction. **Methods:** A contrast analysis retrospectively of the fasting blood glucose on the 2nd day after admission in 314 patients with acute myocardial infarction. **Results:** With the blood glucose advanced, the rate of occurrence of heart failure, cardiogenic shock and case fatality rate were increased. Also the rate of occurrence of serious cardiac arrhythmias was increased, but without the difference of statistics. **Conclusion:** With the blood glucose advanced, the rate of occurrence of heart failure, cardiogenic shock and case fatality rate were increased in patients with stress hyperglycaemia after acute myocardial infarction. The prognosis of euglycemia group is superior to the glycemia group.

Key words: Acute myocardial infarction; Blood glucose; Prognosis

Chinese Library Classification(CLC): R542.22 **Document code:** A

Article ID: 1673-6273(2011)02-329-03

急性心肌梗死(acute myocardial infarction, AMI)是心肌缺血性疾病,为在冠状动脉病变的基础上,发生冠状动脉血供急剧减少或中断,引起其分布范围的心肌缺血、缺氧而导致心肌坏死。AMI 表现为持久的胸骨后剧烈疼痛、发热,可发生心律失常、休克或心力衰竭,严重者甚至死亡。有临床报道称,AMI 后血糖水平与预后密切相关。本研究旨在揭示 AMI 后血糖水平与预后的关系,以提高 AMI 后救治的成功率,减少合并症的发生率和致死率。

1 对象与方法

1.1 研究对象

从我院 2003-2010 年间住院 AMI 患者中选取年龄 >60 岁的 314 例患者做为研究对象,全部病例均符合 WHO AMI 诊断标准,其中男 248 例,女 66 例,年龄 60~82 岁,平均 66.58 ± 7.05 岁。梗塞位置位于前壁(前间壁、前侧壁、局限前壁及广泛

前壁)的 182 例,下、后壁的 115 例,前壁合并下壁 17 例。所有患者既往无糖尿病史及无糖尿病临床症状,入院后未用过降糖药物。

1.2 研究方法

于患者入院后第 2 日早晨测空腹血糖值,分别按照 <6.1 mmol/L、 $6.1-7.7$ mmol/L、 $7.8-11.0$ mmol/L、 ≥ 11.1 mmol/L,将患者分为血糖正常组和血糖增高 A、B、C 组。于住院后 5 天内记录①严重心律失常(Lown III 级以上室性早搏、室性心动过速、室颤、室上性心动过速、心房纤颤和 II 度以上房室传导阻滞)的发生率。②住院期间心力衰竭和心源性休克的发生率。③ AMI 后半年内心源性病死率。采用 SPSS17.0 统计软件进行统计分析,资料以百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验, $P<0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 结果

2.1 临床合并症发生率比较

随着血糖水平的逐渐升高,严重心律失常的发生率逐渐升高,但差异无统计学意义($P>0.05$)。心力衰竭及心源性休克的发生率均呈逐级上升趋势,血糖正常组与其他各组比较差异有

作者简介:左强(1976-),男,医师,主要研究方向:心血管疾病,

电话:13990601372

△通讯作者:李峤柯, E-mail: xiewenzuoqiang@163.com

(收稿日期:2010-10-03 接受日期:2010-10-28)

统计学意义($P<0.05$)。(Table 1)

2.2 病死率比较

随着血糖水平的逐渐升高,病死率呈上升趋势,血糖正常

组与其他各组比较差异有统计学意义($P<0.01$)。血糖升高 A 组死亡率较其他两组低($P<0.05$)。(Table 1)

Table 1 Complications and case fatality rate in different groups

Group	Total cases	Blood glucose (mmol/L)	Serious cardiac arrhythmias cases(%)	Heart failure cases (%)	Cardiogenic shock cases(%)	Case fatality cases (%)
Normal blood glucose	71	<6.1	9(12.7)	13(18.3)	2(2.8)	5(7.0)
Group A	131	6.1-7.7	21(16.0)	55(41.9)	13(9.9)	26(19.8)
Group B	98	7.8-11.0	22(22.4)	39(39.8)	17(17.3)	41(41.8)
Group C	14	≥ 11.1	4(30.8)	8(57.1)	3(21.4)	

3 讨论

MI 是心肌缺血性疾病,冠状动脉病变发生血供急剧减少或中断,引起其分布范围的心肌缺血、缺氧而导致心肌坏死。可发生心律失常、休克或心力衰竭等合并症,严重者甚至死亡。随着生活水平提高及饮食结构改变,AMI 发病率有逐年增加的趋势。因此,对 AMI 的早期治疗显得尤为重要,可明显提高存活率及生活质量。国外有临床报道称,AMI 后血糖水平与预后密切相关^[1-4]。根据目前国内外研究其可能机制是:①AMI 是心肌严重损伤,可引起急性应激反应,其后会出现神经内分泌系统发生一系列变化。表现为交感神经兴奋性增加,促肾上腺皮质激素、糖皮质激素、胰高血糖素等升高血糖的激素分泌增加,通过促进糖原分解、加快糖异生等机制使血糖升高;而胰岛素的分泌受到抑制,引起血糖不同程度的升高。应激性高血糖增加了氧化应激的严重程度,氧自由基的生成增多导致细胞结构的损害^[5],同时也可引起血管内皮功能的丧失,血栓形成,促进梗死发生或促使梗死范围扩大。②AMI 出现的应激性高血糖,会促进动脉粥样硬化,应激性高血糖还会加速炎症反应,而炎症细胞浸润斑块,病变血管的活化 T 细胞聚集率很高,炎症细胞浸润会使斑块破裂几率增大。③血糖浓度增高、胰岛素绝对或相对不足、血浆游离脂肪酸浓度升高,会诱导线粒体产生超氧负离子,并使心肌细胞和脂肪细胞膜的葡萄糖载体-4 受体易位减少,导致胰岛素抵抗^[6],脂肪酸能使损伤的心肌耗氧量增高,收缩力减弱, β 受体兴奋性增加使心肌细胞膜受损,膜内外 Ca^{2+} 平衡失常,易引起心律失常。④AMI 后,血糖应激升高,体内儿茶酚胺物质增多,心肌耗氧量增加,从而加重心肌的缺血缺氧,使梗死心肌范围扩大^[7]。⑤应激性血糖升高影响心肌灌注,加重心肌再灌注损伤,血糖升高使心肌对缺血缺氧的敏感性增加,使 AMI 患者预后不佳。

Capes 等^[8]的研究指出,非糖尿病患者 AMI 后血糖在 6.1-8.0 mmol/L,糖尿病患者 AMI 后血糖在 10.0-11.0 mmol/L 时危险性增加。姜国忠等^[9]的研究认为,AMI 患者伴应激性血糖升高者,其住院期间死亡危险、发生严重心律失常、充血性心力衰竭、心源性休克的危险均明显高于无应激性高血糖者。本研究印证了上述观点,非糖尿病患者 AMI 后心力衰竭、心源性

休克的发生率和死亡率随着血糖升高而增加,严重心律失常虽然无统计学意义,但从趋势上看发生率也是逐级上升。按照本研究结果可以认为,血糖 6.1mmol/L 作为区分血糖高低的临界点,同样也可以作为预后好坏的明显分界点,超过此临界点病人的预后差。

虽然本研究中涉及患者均未给予降血糖治疗,但根据研究中血糖正常或者血糖轻度升高的患者 AMI 后心力衰竭、心源性休克的发生率和死亡率均明显降低的结果表明降血糖控制应该对预后起到正性作用。Malberg 的研究认为,小剂量静脉或皮下注射胰岛素可改善糖尿病患者心肌梗死的预后^[10]。还有研究表明^[11],AMI 患者血糖高于 11.1mmol/L 时,立即给予以胰岛素静滴,并通过胰岛素皮下注射平稳控制血糖,可以有效减低患者的 1 年死亡率。韩桂林等^[12]认为,AMI 后血糖 ≥ 11.1 mmol/L 的患者进行强化代谢控制可明显改善预后,Sawin 等的研究同样支持这个结论^[13]。以上研究说明 AMI 后控制血糖的重要性。这就要求住院医师对 AMI 患者入院后糖代谢相关指标检测引起足够重视,及时发现血糖异常变化,早期预防 AMI 合并症以及降低死亡率。

综上所述,AMI 后患者血糖变化有助于评估病情发展和指导治疗。对 AMI 患者增高的血糖在严密监护下进行早期干预,在常规治疗基础上加用胰岛素严格控制血糖在一定范围内,可能对预防严重并发症的发生和改善预后是有益的。但 AMI 后血糖究竟需要控制在什么范围内既有利于患者病情恢复,同时又能最佳改善预后将有待进一步研究。

参考文献(References)

- [1] Yang SW, Zhou YJ, Hu DY, et al. Association between admission hypoglycaemia and in-hospital and 3-year mortality in older patients with acute myocardial infarction[J]. Heart, 2010,96(18):1444-1450
- [2] Pres D, Gasior M, Strojek K, et al. Blood glucose level on admission determines in-hospital and long-term mortality in patients with ST-segment elevation myocardial infarction complicated by cardiogenic shock treated with percutaneous coronary intervention [J]. Kardiol Pol, 2010,68(7):743-751
- [3] Nedeltchev K, Renz N, Karameshev A, et al. Predictors of early mortality after acute ischaemic stroke [J]. Swiss Med Wkly, 140(17-18): 254-259

- [4] Chi HJ, Zhang DP, Yang XC, et al. Hyperglycemia at admission and outcome in elderly patients with acute ST segment elevation myocardial infarction underwent primary percutaneous coronary intervention [J]. Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi, 2009,37(7):595-598
- [5] 廖二元,超楚生.内分泌学[M].人民卫生出版社,2001
Liao Er-yuan, Chao Chu-sheng. Endocrinology[M]. People's medical publishing house, 2001
- [6] Ceriello A. Cardiovascular effects of acute hyperglycaemia: pathophysiological underpinnings[J]. Diab Vasc Dis Res, 2008,5(4):260-268
- [7] Gasior M, Stasik-Pres G, Pres D, et al. Relationship between blood glucose on admission and prognosis in patients with acute myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention[J]. Kardiologia Pol, 2007,65(9):1031-1038
- [8] Capes SE, Hunt D, Malmberg K, et al. Stress hyperglycaemia and increased risk of death after myocardial infarction in patients with and without diabetes : a systematic overview [J]. Lancet, 2000,355: 733-778
- [9] 娄国忠,夏志荣.急性心肌梗死与应激性高血糖关系的探讨[J].心脑血管病防治,2004,4(3): 32-34
- Lou Guo-zhong, Xia Zhi-rong. To investigate the relationship between acute myocardial infarction and stress hyperglycaemia [J]. Prevention and Treatment of Cardio-Cerebral-Vascular Disease, 2004,4(3): 32-34
- [10] Malberg K. Prospective randomised study of intensive insulin treatment on long term survival after acute myocardial infarction in patients with diabetes mellitus :DIGAMI (Diabetes Mellitus, Insulin Glucose Infusion in Acute Myocardial Infarction) Study [J]. BMJ, 1997,314(7093):1512-1515
- [11] Mü despacher D, Radovanovic D, Camenzind E, et al. Admission glycaemia and outcome in patients with acute coronary syndrome[J]. Diab Vasc Dis Res, 2007,4(4):346-352
- [12] 韩佳琳,马山英,陈月华,等.糖尿病心血管并发症研究现状[J].国外医学内分泌学分册,2005,25(3):213
Han Jialin, Ma Shanying, Chen Yuehua, et al. Current situation of diabetes and angiocardopathy. complications [J]. Foreign Medical Sciences Section of Endocrine, 2005,25(3):213
- [13] Sawin G, Shaughnessy AF. Glucose control in hospitalized patients [J]. Am Fam Physician, 2010,81(9):1121-1124

(上接第 340 页)

- [7] Nakayama S, Kretsinger RH. Evolution of the EF -hand family of protein[J]. Biophys Biomol Struct, 1994 ,23 :473 - 507
- [8] Arcuri C, Giambanco I, Bianchi R, et al. Subcellular localization of S100A11 (S100C, calgizzarin) in developing and adult avian skeletal muscles[J]. Biochimica et Biophysica Acta, 2002, 1600 (1 -2) :84
- [9] TORRES2CABALAC,BIBBOM,PANIZO2SANTOSA, et al. Proteomic identification of new biomarkers and application in thyroid cytology[J]. Acta Cytologica , 2006 , 50(5) : 51825281
- [10] Rehman I, Azzouzi AR, Cross SS, et al. Dysregulated expression of S100A11(calgizzarin) in prostate cancer and precursor lesions[J]. Hum Pathol, 2004, 35 (11) : 1385
- [11] Wulfschle JD, Sgroi DC, Krutzsch H et al. Proteomics of Human breast ductal carcinoma in situ[J]. Cancer Res, 2002, 62 (22) : 6740
- [12] Wang GY, Wang XS, Wang SH, et al. Colorectal cancer progression correlates with upregulation of S100A11 expression in tumor tissues [J]. Int J Colorectal Dis, 2008, 23 (7) : 675
- [13] 狄扬,陈耀辉,龙江,等.胰腺癌组织中差异表达蛋白的筛选与鉴定[J]. 外科理论与实践, 200712(5):429-433
Di Yang, Chen Yao-hui, Long Jiang, et al. Screening and identification expression proteins from pancreatic carcinoma and neighboring normal pancreatic tissues [J]. Journal of Surgery Concepts & Practice, 2007, 12(5):429-433(In Chinese)
- [14] Memon AA, Sorensen BS, Meldgaard P, et al. Down-regulation of S100C is associated with bladder cancer progression and poor survival [J]. Clin Cancer Res, 2005, 11:606-611
- [15] Ohuchida K, Mizumoto K, Ohhashi S, et al. S100A11, a putative tumor suppressor gene, is overexpressed in pancreatic carcinogenesis[J]. Clin Cancer Res, 2006, 12 (18) : 5417