

应激性高血糖对非糖尿病急性冠状动脉综合征患者的影响

李莉, 张鸿举, 王相智, 梁毅

(徐州市第一人民医院心内科, 江苏 徐州 (221002))

摘要:目的 探讨应激性高血糖 (SHG)与非糖尿病急性冠状动脉综合征 (ACS)患者冠状动脉病变及预后的关系。方法 观察 422例住院非糖尿病 ACS患者,以入院即刻的随机血糖水平将患者分为 3组。血糖正常组 (A组) 156例,入院血糖 <6.1 mmol/L;轻-中度 SHG组 (B组) 137例,入院血糖 6.1~10.0 mmol/L;重度 SHG组 (C组):血糖 >10.0 mmol/L。分析各组患者冠状动脉病变情况、不良心血管事件发生率及住院病死率。结果 A、B组冠状动脉病变程度差异无统计学意义 ($P>0.05$), C组冠状动脉双支病变、3支病变、弥漫性病变较 A组显著增多 ($P<0.05$)。C组严重心律失常、充血性心力衰竭、心源性休克发生率及心源性病死率均显著高于 A组 ($P<0.01$), B组严重心律失常、心源性死亡率均显著高于 A组 ($P<0.05$)。结论 在非糖尿病 ACS患者中 SHG提示更加广泛的冠状动脉病变,是与近期预后不良相关的危险因素。

关键词:应激性高血糖;急性冠状动脉综合征;冠状动脉病变;预后

中图分类号: R541.4 **文献标志码:** A **文章编号:** 1000-2065(2010)12-0864-02

目前已有研究证明糖尿病是冠心病的等危症^[1],冠心病合并糖尿病或糖代谢异常的患者冠状动脉受累程度高且弥漫性病变较多^[2],糖代谢异常增加心血管疾病发病率与病死率^[3];但应激性高血糖 (stress-induced hyperglycemia SHG)对非糖尿病急性冠状动脉综合征 (acute coronary syndrome ACS)患者的影响尚有争议。现对我院 422例住院非糖尿病 ACS患者的临床资料进行分析,探讨 SHG与非糖尿病 ACS患者冠状动脉病变及预后的关系。

1 资料和方法

1.1 研究对象和分组 2005年 1月-2009年 12月在我院住院的 ACS患者 422例;男 239例,女 183例;年龄 (66.4±11.5)岁。其中不稳定型心绞痛 233例,非 ST段抬高心肌梗死 72例,ST段抬高心肌梗死 117例。ACS患者符合美国心脏病学院 (ACC)

和美国心脏病学会 (AHA)2002年制定的诊断标准。排除标准:①既往明确诊断糖尿病者;②本次入院后经糖化血红蛋白检查及入院后 1周内空腹血糖、负荷 2 h血糖检测各 2次而新诊断糖尿病者。糖尿病诊断根据世界卫生组织 (WHO)1999年糖尿病诊断标准。根据入院时即刻的随机血糖水平将患者分为 3组:血糖正常组 (A组) 156例 (男 113例,女 43例),血糖 <6.1 mmol/L;轻-中度 SHG组 (B组) 137例 (男 98例,女 39例),血糖 6.1~10.0 mmol/L;重度 SHG组 (C组) 129例 (男 91例,女 38例),血糖 >10.0 mmol/L。3组间年龄、性别、吸烟史、高血压史、血脂异常史构成差异无统计学意义 ($P>0.05$)。见表 1。入院患者均应用抗凝、抗血小板、他汀类调脂药物等 ACS常规治疗,部分应用静脉溶栓或冠状动脉介入治疗。

表 1 3组患者一般临床资料比较

组别	n	年龄 (岁)	吸烟史 [例 (%)]	高血压史 [例 (%)]	血脂异常 [例 (%)]
A组	156	65.7±11.3	61(39.1)	72(46.1)	33(21.2)
B组	137	66.3±12.0	55(40.1)	67(48.9)	31(22.6)
C组	129	66.9±11.7	59(45.7)	65(50.3)	31(24.0)

1.2 冠状动脉造影以及病变分析 所有患者住院期间行选择性冠状动脉造影检查,冠状动脉病变判断:造影发现冠状动脉狭窄程度≥50%,诊断为冠状动脉狭窄;冠状动脉病变范围按狭窄累及左主干、左前降支、左回旋支、右冠状动脉的支数分为单支,双

支或 3支病变;病变长度≥20 mm、单支多处病变、血管全程明显迂曲纤细呈松散弹簧状为弥漫性病变。

1.3 心血管事件的观察记录 观察患者住院期间不良心血管事件 (MACE),包括严重心律失常、充血

性心力衰竭、心源性休克发生率及心源性病死率。

1.4 统计学处理 采用 SPSS 13.0 统计软件进行统计分析, 正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 多组间比较采用单因素方差分析和 SNK 检验; 计数资料以率表示, 组间比较采用 χ^2 检验。 $P < 0.05$ 认为差异有统计学意义。

表 2 3组患者冠状动脉造影特点比较 [例 (%)]

组别	n	单支	双支	3支	弥漫性病变
A组	156	109(69.9)	25(16.0)	22(14.1)	9(5.8)
B组	137	86(62.8)	27(19.7)	24(17.5)	10(7.3)
C组	129	66(51.2)*	33(25.6)*	30(23.3)*	17(13.2)*

与 A 组比较: * $P < 0.05$

2.2 主要心血管事件比较 结果显示 C 组严重心律失常、充血性心力衰竭、心源性休克发生率及心源性病死率均显著高于 A 组 ($P < 0.01$); B 组发生严

2 结果

2.1 冠状动脉造影特点比较 结果显示 B 组冠状动脉病变程度与 A 组差异无统计学意义 ($P > 0.05$); C 组冠状动脉双支病变、3 支病变、弥漫性病变与 A 组比较明显增多 ($P < 0.05$)。见表 2。

重心律失常、心源性病死率显著高于 A 组 ($P < 0.05$)。见表 3。

表 3 3组患者主要心血管事件比较 [例 (%)]

组别	n	严重心律失常	充血性心力衰竭	心源性休克	心源性死亡
A组	156	11(7.1)	4(2.6)	0(0)	2(1.3)
B组	137	18(13.1)*	10(7.3)	2(1.5)	8(5.8)*
C组	129	27(20.9)**	16(12.4)**	5(3.9)**	10(7.8)**

与 A 组比较: * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$

3 讨论

SHG 是指由严重疾病或创伤等应激状态导致糖代谢紊乱出现高血糖、胰岛素抵抗或糖耐量异常的现象, 这种血糖升高是暂时性的, 随着应激源的解除很快恢复正常。产生 SHG 的主要原因是神经内分泌改变及胰岛素抵抗, 并通过能量代谢异常、炎症反应、纤溶失活和氧化应激等机制影响患者的近期预后^[4]。适度应激可改善梗死周围心肌组织的能量供应。而过度应激时心率明显加快, 心肌耗氧量显著增加, 心肌细胞的应激性增强, 致颤阈降低, 外周血管收缩致微循环灌注减少, 加重组织缺氧, 因此严重心律失常、心力衰竭及心源性休克的发生率升高。

本研究资料显示, 伴有中—重度 SHG 的 ACS 患者双支病、3 支病变、弥漫性病变明显增多, 冠状动脉病变范围广且程度重, 这也是导致此组患者应激状态加重、急性期血糖值明显增高的原因。同时, 合并 SHG 的 ACS 患者住院期间主要心血管事件发生率较糖代谢正常的 ACS 患者高, 对近期预后也有明显不良影响, 与住院病死率增加有关。提示我们

对于无糖尿病史而伴有高血糖的 ACS 患者, 无论将来能否确诊糖尿病, 均应积极消除高血糖对 ACS 的不良影响。

参考文献:

- [1] Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (adult treatment panel III) [J]. JAMA. 2001, 285(19): 2486—2497.
- [2] Komowski R, Lansky AJ. Current perspectives on interventional treatment strategies in diabetic patients with coronary artery disease [J]. Catheter Cardiovasc Interv. 2000, 50(2): 245—254.
- [3] Bartnik M, Ryden L, Ferrari R, et al. The prevalence of abnormal glucose regulation in patients with coronary artery disease across Europe: the Euro Heart Survey on diabetes and the heart [J]. Eur Heart J. 2004, 25(21): 1880—1890.
- [4] Capes SE, Hunt D, Mahberg K, et al. Stress hyperglycemia and increased risk of death after myocardial infarction in patients with and without diabetes: a systematic overview [J]. Lancet. 2000, 355(9206): 773—778.

收稿日期: 2010—07—20 修回日期: 2010—12—10

本文编辑: 吴进