

急性心肌梗死后应激性高血糖的研究进展

马瑞聪 丁彦春

(大连医科大学附属第二医院, 辽宁 大连 116021)

【摘要】 应激性高血糖与急性心肌梗死短期及长期不良预后均有关, 但应激性高血糖的最佳衡量方法、最佳临界值的定义、潜在机制以及降糖治疗能否改善伴有应激性高血糖的患者预后仍存在争议。现对目前急性心肌梗死后应激性高血糖的研究现状及未来的发展方向做一综述。

【关键词】 应激性高血糖; 急性心肌梗死; 临床管理

【DOI】 10.16806/j.cnki.issn.1004-3934.2023.03.002

Stress Hyperglycemia After Acute Myocardial Infarction

MA Ruicong, DING Yanchun

(The Second Hospital of Dalian Medical University, Dalian 116021, Liaoning, China)

【Abstract】 Stress hyperglycemia (SH) is associated with short-term and long-term adverse prognosis of acute myocardial infarction. However, the best measurement, the definition of the best critical value, the potential mechanism of SH and whether hypoglycemic treatment can improve the prognosis of patients with SH are still controversial. This article aims to review the current research status and future development direction of SH after acute myocardial infarction.

【Key words】 Stress hyperglycemia; Acute myocardial infarction; Clinical management

随着时代的发展以及人民生活方式的变化, 心血管疾病的发病率日益增加, 心血管疾病总死亡人数占居民总死亡人数首位, 给社会带来沉重的经济负担^[1]。急性心肌梗死 (acute myocardial infarction, AMI) 是心血管疾病的严重类型, 以患病率高、进展快、死亡率高为特点。虽然治疗方式日益成熟, 但仍缺乏对高危患者的关注, 导致 AMI 后主要不良心血管事件发生率仍较高。AMI 患者往往病情危重, 常伴有应激性血糖升高。过去几十年, 人们逐渐认识到高血糖与 AMI 患者的院内死亡率及远期主要不良心血管事件的发生独立相关^[2-3]。但目前高血糖与 AMI 之间仍有许多亟待解决的问题, 比如应激性高血糖 (stress hyperglycemia, SH) 的最佳衡量方法、SH 最佳临界值的定义、SH 的潜在机制以及降糖治疗能否改善伴有 SH 患者的预后。现对目前 AMI 后 SH 的研究现状及未来的发展方向做一综述。

1 衡量 SH 的相关指标

1.1 入院血糖

多数研究以入院血糖 (admission blood glucose, ABG) 作为衡量 SH 的指标, 但在不同类型人群中可能存在差异。在不同年龄组中血糖的作用不同。近来

Mamadjanov 等^[4]发现 ABG 与 65 ~ 74 岁患者短期病死率显著相关, 而与 75 ~ 84 岁患者的短期预后无关。最近一项研究^[5]纳入 341 例 75 岁以上的 AMI 患者, 在调整混杂因素后发现 ABG 与患者院内并发症无关。这可能与老年人营养不良、虚弱及胰岛 β 细胞功能损害等有关。另外, 在非糖尿病及糖尿病患者中血糖的作用也不尽相同。Demarchi 等^[6]发现高血糖是非糖尿病 ST 段抬高心肌梗死 (ST segment elevation myocardial infarction, STEMI) 患者全因死亡的独立预测因子, 而在糖尿病患者中其作用似乎减弱。近来研究也表明高血糖对冠状动脉非阻塞性心肌梗死与冠状动脉阻塞性心肌梗死的短期及长期预后均显著相关, 并且合并高血糖的冠状动脉非阻塞性心肌梗死与冠状动脉阻塞性心肌梗死患者 3 年生存率无明显差异^[7]。另外, ABG 预测 AMI 患者预后的最佳截断值并无明确的定义。近来一项全国范围内的研究^[8]指出, 在 STEMI 患者中, ABG 对非糖尿病及糖尿病患者的最佳截断值分别为 10.6 mmol/L 和 15.0 mmol/L。在非 ST 段抬高心肌梗死患者中, ABG 对非糖尿病及糖尿病患者的最佳截断值分别为 8.1 mmol/L 和 10.7 mmol/L。考虑到不同类型人群中 ABG 的价值各异, 有学者

认为以 ABG 来反映 SH 可能并不完善,其中一个主要原因可能是未考虑到患者基础血糖的影响。

1.2 空腹血糖

多数研究以 ABG 作为衡量 SH 的标准,关于空腹血糖(fasting blood glucose, FBG)的证据较为缺乏。因此, Suleiman 等^[9]在研究 FBG 与非糖尿病 AMI 患者短期预后的关系中发现, ABG 及 FBG 均是 AMI 患者 30 d 死亡率的危险因素,但 FBG 提供了更好的鉴别力。主要可能的因素是 FBG 一定程度上校正了前一次就餐的影响。另一项研究^[10]表明, ABG 和 FBG 与非糖尿病 AMI 患者长期死亡率独立相关,但 FBG 要优于 ABG,同时 FBG 可增加 GRACE 评分中对远期不良心血管事件的预测价值,而糖尿病患者中 ABG、FBG 并不与长期死亡率独立相关。因此, FBG 对 AMI 患者预后的价值可能优于 ABG,但其对糖尿病 AMI 患者预后的价值仍然有限,这可能是由于一部分糖尿病患者血糖控制不佳,一定程度上掩盖了 SH 的作用。目前仍需更多大型研究来进一步明确 FBG 在 AMI 患者预后中的价值。

1.3 血糖间隙

由于 SH 的截断值一直无定论,有学者考虑主要原因在于未考虑到长期慢性血糖的影响,这并不能显示真正的 SH 水平。Nathan 等^[11]提出了估算的平均血糖(estimated average glucose, eAG)计算公式: $eAG = 1.59 \times \text{糖化血红蛋白} - 2.59$, 以此来反映前 3 个月血糖控制的平均水平。血糖间隙(glycemic gap, GG)计算为 ABG 减去平均血糖,更好地反映血糖相对升高程度,是衡量 SH 的新指标。目前有研究表明其与 AMI 患者预后有关。Liao 等^[12]纳入 331 例糖尿病 AMI 患者,终点事件为院内死亡,结果发现 GG 与糖尿病 AMI 患者院内死亡率独立相关,并且可增加 TIMI 评分对院内死亡的预测价值。在一项对 474 例糖尿病 AMI 患者的研究^[13]中, GG 按照三分位数分为 T1、T2 和 T3 组,结果发现 AMI 后急性肾损伤的发生率与 GG 水平呈正相关(13%、13% 和 23%, $P=0.01$),但与 ABG 无关。Zhu 等^[14]对 274 例首次行直接经皮冠状动脉介入治疗的 STEMI 患者进行 6 个月的随访发现, GG 与 ABG 是非糖尿病患者左心室收缩功能不全的危险因素,而在糖尿病患者中,只有 GG 是左心室收缩功能不全的危险因素。但目前关于 GG 对 AMI 后不良心血管事件的研究证据尚缺乏,仍值得进一步探讨。

1.4 应激性高血糖比率

应激性高血糖比率(stress hyperglycemia ratio, SHR)是另外一个反映 SH 的指标,计算公式为 $SHR = ABG/eAG$,由 Roberts 等^[15]首次提出。同时他们也发

现在危重症患者中, SHR 对预测院内死亡的价值明显高于 ABG,并提出今后的研究要同时关注急性血糖与慢性血糖的作用。另外一项对于 1 553 例 AMI 患者的前瞻性研究^[16]发现,与 ABG 相比, SHR 在预测院内主要不良心血管事件方面显示出最佳的预后价值,且这种优势在糖尿病患者中更为明显。Yang 等^[17]在对 4 362 例冠心病患者的长期随访中发现,高 SHR 组患者主要不良心血管事件(包括全因死亡、非致命性卒中和非致死性再梗死)的风险增加,而在糖尿病患者中,高 SHR 组与低 SHR 组患者的长期预后无明显差异。由此可知, SHR 对院内预后及长期预后的价值存在差异,目前可能的解释是糖尿病本身就会导致 AMI 患者较差的远期预后,高血糖的作用可能被糖尿病本身所掩盖。近来一项亚洲的大型队列研究^[18]表明, SHR 与急性冠脉综合征患者预后呈 U 型关系,并且确定了 SHR 的最佳拐点为 0.78。另一项纳入 1 215 例糖尿病 AMI 患者的研究^[19]结果显示,在多因素逻辑分析中,高 SHR 与患者急性肾损伤独立相关($OR = 3.18, 95\% CI 1.99 \sim 5.09, P < 0.001$),而 ABG 不是患者发生急性肾损伤的危险因素。以上众多研究表明,相对高血糖更为重要,因此在 AMI 急性期降糖方案的选择可能更多的是要基于相对性的血糖升高,而不是绝对血糖水平。

2 AMI 后 SH 的发生机制

糖尿病患者出现高血糖的原因常是 β 细胞功能障碍以及胰岛素抵抗(insulin resistance, IR)等,而 AMI 后 SH 的发生是由神经、激素及 IR 等多种因素共同参与的复杂的病理生理过程^[20]。

AMI 后交感神经的激活导致胰高血糖素、生长激素、糖皮质激素和儿茶酚胺等分泌增多,通过促进糖异生、加速肝糖原分解、降低胰岛素对葡萄糖摄取等途径升高血糖。有研究^[21]表明胰高血糖素在糖异生过程中起重要作用,其通过糖异生途径以及加快肝糖原分解促进血糖升高可能是 SH 发生的主要机制。另外,这些激素与细胞因子之前存在复杂的反馈机制,例如肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)通过刺激胰高血糖素的生成加速糖异生的进程等^[22]。

胰岛素受体信号传导受损以及葡萄糖转运蛋白-4 下调可能是 AMI 急性期 IR 的原因。有研究^[23]显示, TNF- α 、白细胞介素(interleukin, IL)-1、IL-6 等细胞因子及 β 肾上腺素受体抑制剂可抑制胰岛素受体信号传导。糖皮质激素和儿茶酚胺等激素可降低胰岛素对葡萄糖的摄取,进一步诱导 IR。而 IR 反过来会加剧细胞因子与激素的反馈过程及氧化应激反应,产生恶性循环,最终导致 AMI 后血糖进一步升高。其次,

IR 会加速脂肪分解,产生大量脂肪酸。然而血液中出现过多的游离脂肪酸导致 β 内啡肽释放增加和糖原合成酶破坏增多^[24],从而进一步加剧 IR。因此糖毒性、脂肪毒性和炎症反应是 AMI 后 IR 中的关键,IR 在 SH 发生过程有着不可替代的作用。

3 AMI 后 SH 的损伤机制

目前被广泛接受的 AMI 后 SH 的损伤机制包括加重代谢紊乱、诱导内皮功能障碍、增强氧化应激、加剧炎症反应、促进高凝状态及纤维蛋白溶解受损等。

3.1 代谢紊乱

AMI 后交感-肾上腺髓质系统及垂体-肾上腺皮质系统激活,导致儿茶酚胺和糖皮质激素等大量释放,引起应激性血糖升高。由于糖皮质激素对儿茶酚胺的允许作用,促进动脉收缩及外周阻力增加,进一步导致微循环灌注减少及心肌缺血缺氧,导致梗死面积增大及左心室收缩功能受损。另外,神经和激素的相互作用可引起 IR,IR 会引起大量游离脂肪酸的释放。正常情况下心肌正常代谢是游离脂肪酸和葡萄糖共同作用的结果。但在 AMI 时由于局部灌注不足,短时间内大量脂肪酸的堆积可能会引起局部心肌耗氧量进一步增加。同时过量的脂肪酸会破坏细胞膜,引起细胞内钙超载及动作电位分布异常,导致恶性心律失常及心脏收缩功能障碍^[25],因此在 AMI 期间监测游离脂肪酸的浓度可能会有重要意义。

3.2 内皮功能障碍

正常情况下,内皮细胞从血液中摄取葡萄糖,并将其输送到血管壁中,并通过多种机制共同维持血管动态平衡。因此,内皮细胞对于血糖变化特别敏感。高血糖可促进血管内皮细胞增殖,在动脉粥样硬化过程中起重要作用^[26]。AMI 后 SH 导致线粒体功能障碍,引起内皮功能受损。另外 SH 使一氧化氮的生物利用度降低,导致血管舒张功能障碍、内皮细胞黏附性增加、血管生成紊乱及通透性增加等,进一步加剧内皮损伤。最终导致心肌细胞缺血缺氧,微循环障碍及功能紊乱^[27]。

3.3 氧化应激

AMI 后应激性血糖升高会加剧氧化应激反应,使膜脂质过氧化,导致细胞膜结构破坏及线粒体功能障碍,并且产生多种生物活性物质(如 IL-6 和 TNF- α 等),进一步促进再灌注损伤。另外,在一项大鼠的实验中,SH 一定程度上消除缺血预适应对心肌的保护机制,对缺血的心肌有直接损害作用。高血糖通过不同的分子途径,通过线粒体电子传导链诱导活性氧的产生^[28],加重氧化应激反应,最终导致 AMI 后梗死面积增大及心脏重构^[29]。

3.4 炎症反应及血栓形成

多项研究表明,AMI 后 SH 引起体内炎症因子水平明显增高,包括 C 反应蛋白、IL-6 和 TNF- α 等,导致炎症反应过度激活,微血管通透性增高。另一方面,这些炎症因子会加速血栓前释放因子的分泌及血小板黏附聚集,引起凝血途径激活及纤溶活性减低。SH 引起的高炎和高凝状态最终导致血栓负荷进一步加重^[30]。

4 AMI 患者血糖的管理

不论患者是否患有糖尿病,AMI 后 SH 被广泛认为与短期及长期死亡率有关。根据目前 AMI 后 SH 的发生及损伤机制,理论上推测 AMI 后严格的血糖控制会通过抗炎、抗氧化应激及内皮保护等方式来减少应激反应对心脏带来的损害,控制高血糖应可使患者获益。但目前研究结果却存在较大争议,因此对于住院期间血糖控制最佳目标值仍有待进一步研究。

DIGAMI 1 研究^[31]是第一个大型临床研究,目的在于评估严格控制血糖对 AMI 患者预后的影响,研究纳入了 622 例 ABG > 11 mmol/L 的 AMI 患者,将其随机分为干预组和对照组。干预组接受胰岛素治疗,对照组常规治疗。结果与对照组相比,干预组院内并发症要低于对照组,并且 1 年后干预组患者死亡风险降低 29%。尤其是那些从未接受过胰岛素治疗且心血管风险低的患者受益更大。在随后的 DIGAMI 2 研究^[32]中,比较了三种不同的治疗策略对 AMI 患者预后的影响,但三组间患者的短期及长期死亡率并无明显差异。这项研究并未发现血糖控制对 AMI 患者预后的明显改善。可能由于 DIGAMI 2 试验中糖尿病患者比例较低,基线血糖及糖化血红蛋白水平低以及两个研究中血糖控制的目标值不同。在 HI-5 研究^[33]中同样有类似的发现,研究将 ABG > 7.8 mmol/L 的 AMI 患者随机分为干预组和对照组,干预组接受胰岛素治疗,维持血糖 < 10 mmol/L 至少 24 h,对照组为常规治疗,结果发现两组患者的死亡率差异无统计学意义。根据这些研究,重症患者的血糖控制最佳目标值要谨慎确定,不能使血糖绝对正常化。近来 ESC 对 AMI 患者管理指南中也提出,不管患者有无糖尿病,对 AMI 患者血糖进行管理是必要的。急性期对血糖控制的标准较为宽松,维持血糖 < 11 mmol/L 较为合理,但应避免低血糖^[34-35]。目前虽然对 AMI 患者最佳的血糖控制目标及最优的治疗方案暂无统一标准,但对于避免低血糖上是达成一致的。

有研究^[36]显示,新型降血糖药胰高血糖素样肽 1 受体激动剂能降低 AMI 患者短期内的血糖变异性,减轻氧化应激反应及改善心室重构。一项对 17 868 例

糖尿病 AMI 患者的前瞻性研究^[37]中,365 例患者使用胰高血糖素样肽 1 受体激动剂,这些患者的再梗死及卒中的风险降低。另外,钠-葡萄糖共转运蛋白 2 抑制剂对糖尿病 AMI 患者可减轻左心室质量,降低舒张功能^[38]。上述研究支持胰高血糖素样肽 1 受体激动剂及钠-葡萄糖共转运蛋白 2 抑制剂对心血管系统的保护作用,但目前尚无其对合并 SH 患者预后的研究。而且住院期间使用胰岛素治疗可能带来更高的低血糖风险,因此也需更多大型研究来明确是否新型降血糖药更安全、更有效以及能否给 AMI 患者带来更大的益处。

5 小结

不论是否合并糖尿病,SH 与 AMI 患者短期及长期预后较差密切相关。今后的研究需进一步探讨 SH 的最佳衡量方法以及最佳的控制范围,并进行大型随机临床试验以明确新型降血糖药是否能改善 AMI 合并 SH 患者的预后。

参 考 文 献

- [1] 毛凡,姜莹莹,刘福宁.中国居民心脑血管疾病流行现状及危险因素分析:基于 2017 年中国心血管健康指数研究[J].中华预防医学杂志,2021,55(11):1280-1286.
- [2] 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(9206): 773-778.
- [3] Ishihara M, Kagawa E, Inoue I, et al. Impact of admission hyperglycemia and diabetes mellitus on short- and long-term mortality after acute myocardial infarction in the coronary intervention era[J]. *Am J Cardiol*, 2007, 99(12): 1674-1679.
- [4] Mamadjanov T, Volaklis K, Heier M, et al. Admission glucose level and short-term mortality in older patients with acute myocardial infarction: results from the KORA Myocardial Infarction Registry[J]. *BMJ Open*, 2021, 11(6): e046641.
- [5] Chen G, Li M, Wen X, et al. Association between stress hyperglycemia ratio and in-hospital outcomes in elderly patients with acute myocardial infarction[J]. *Front Cardiovasc Med*, 2021, 8: 698725.
- [6] Demarchi A, Cornara S, Somaschini A, et al. Has hyperglycemia a different prognostic role in STEMI patients with or without diabetes? [J]. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 2021, 31(2): 528-531.
- [7] Paolisso P, Foà A, Bergamaschi L, et al. Impact of admission hyperglycemia on short and long-term prognosis in acute myocardial infarction: MINOCA versus MIOCA[J]. *Cardiovasc Diabetol*, 2021, 20(1): 192.
- [8] Sia CH, Chan MH, Zheng H, et al. Optimal glucose, HbA1c, glucose-HbA1c ratio and stress-hyperglycaemia ratio cut-off values for predicting 1-year mortality in diabetic and non-diabetic acute myocardial infarction patients[J]. *Cardiovasc Diabetol*, 2021, 20(1): 211.
- [9] Suleiman M, Hammerman H, Boulous M, et al. Fasting glucose is an important independent risk factor for 30-day mortality in patients with acute myocardial infarction: a prospective study[J]. *Circulation*, 2005, 111(6): 754-760.
- [10] Aronson D, Hammerman H, Kapeliovich MR, et al. Fasting glucose in acute myocardial infarction: incremental value for long-term mortality and relationship with left ventricular systolic function[J]. *Diabetes Care*, 2007, 30(4): 960-966.
- [11] Nathan DM, Kuenen J, Borg R, et al. Translating the A1C assay into estimated average glucose values[J]. *Diabetes Care*, 2008, 31(8): 1473-1478.
- [12] Liao WI, Lin CS, Lee CH, et al. An elevated glycemic gap is associated with adverse outcomes in diabetic patients with acute myocardial infarction[J]. *Sci Rep*, 2016, 6: 27770.
- [13] Marenzi G, Cosentino N, Milazzo V, et al. Acute kidney injury in diabetic patients with acute myocardial infarction: role of acute and chronic glycaemia[J]. *J Am Heart Assoc*, 2018, 7(8): e008122.
- [14] Zhu Y, Liu K, Meng S, et al. Augmented glycaemic gap is a marker for an increased risk of post-infarct left ventricular systolic dysfunction[J]. *Cardiovasc Diabetol*, 2020, 19(1): 101.
- [15] Roberts GW, Quinn SJ, Valentine N, et al. Relative hyperglycemia, a marker of critical illness: introducing the stress hyperglycemia ratio[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2015, 100(12): 4490-4497.
- [16] Marenzi G, Cosentino N, Milazzo V, et al. Prognostic value of the acute-to-chronic glycemic ratio at admission in acute myocardial infarction: a prospective study[J]. *Diabetes Care*, 2018, 41(4): 847-853.
- [17] Yang Y, Kim TH, Yoon KH, et al. The stress hyperglycemia ratio, an index of relative hyperglycemia, as a predictor of clinical outcomes after percutaneous coronary intervention[J]. *Int J Cardiol*, 2017, 241: 57-63.
- [18] Yang J, Zheng Y, Li C, et al. The impact of the stress hyperglycemia ratio on short-term and long-term poor prognosis in patients with acute coronary syndrome: insight from a large cohort study in Asia[J]. *Diabetes Care*, 2022, 45(4): 947-956.
- [19] Gao S, Liu Q, Chen H, et al. Predictive value of stress hyperglycemia ratio for the occurrence of acute kidney injury in acute myocardial infarction patients with diabetes[J]. *BMC Cardiovasc Disord*, 2021, 21(1): 157.
- [20] Thorp AA, Schlaich MP. Relevance of sympathetic nervous system activation in obesity and metabolic syndrome[J]. *J Diabetes Res*, 2015, 2015: 341583.
- [21] Barth E, Albuszies G, Baumgart K, et al. Glucose metabolism and catecholamines[J]. *Crit Care Med*, 2007, 35(9 suppl): S508-S518.
- [22] Deane AM, Horowitz M. Dysglycaemia in the critically ill: significance and management[J]. *Diabetes Obes Metab*, 2013, 15(9): 792-801.
- [23] Ishizuka K, Usui I, Kanatani Y, et al. Chronic tumor necrosis factor- α treatment causes insulin resistance via insulin receptor substrate-1 serine phosphorylation and suppressor of cytokine signaling-3 induction in 3T3-L1 adipocytes[J]. *Endocrinology*, 2007, 148(6): 2994-3003.
- [24] Kalstad AA, Myhre PL, Laake K, et al. Effects of n-3 fatty acid supplements in elderly patients after myocardial infarction: a randomized, controlled trial[J]. *Circulation*, 2021, 143(6): 528-539.
- [25] Havmoeller R, Reinier K, Teodorescu C, et al. Elevated plasma free fatty acids are associated with sudden death: a prospective community-based evaluation at the time of cardiac arrest[J]. *Heart Rhythm*, 2014, 11(4): 691-696.
- [26] Gimbrone MA Jr, García-Cardena G. Endothelial cell dysfunction and the pathobiology of atherosclerosis[J]. *Circ Res*, 2016, 118(4): 620-636.
- [27] Akasaka T, Sueta D, Tabata N, et al. Effects of the mean amplitude of glycemic excursions and vascular endothelial dysfunction on cardiovascular events in nondiabetic patients with coronary artery disease[J]. *J Am Heart Assoc*, 2017, 6(5): e004841.
- [28] Hussain S, Khan AW, Akhmedov A, et al. Hyperglycemia induces myocardial dysfunction via epigenetic regulation of JunD[J]. *Circ Res*, 2020, 127(10): 1261-1273.
- [29] Cruz-Gonzalez I, Chia S, Raffel OC, et al. Hyperglycemia on admission predicts larger infarct size in patients undergoing percutaneous coronary intervention for acute ST-segment elevation myocardial infarction[J]. *Diabetes Res Clin Pract*, 2010, 88(1): 97-102.
- [30] D'Onofrio N, Sardu C, Paolisso P, et al. MicroRNA-33 and SIRT1 influence the coronary thrombus burden in hyperglycemic STEMI patients[J]. *J Cell Physiol*, 2020, 235(2): 1438-1452.
- [31] Malmberg K, Rydén L, Efendic S, et al. Randomized trial of insulin-glucose

- infusion followed by subcutaneous insulin treatment in diabetic patients with acute myocardial infarction (DIGAMI study): effects on mortality at 1 year[J]. *J Am Coll Cardiol*, 1995, 26(1): 57-65.
- [32] Malmberg K, Rydén L, Wedel H, et al. Intense metabolic control by means of insulin in patients with diabetes mellitus and acute myocardial infarction (DIGAMI 2): effects on mortality and morbidity[J]. *Eur Heart J*, 2005, 26(7): 650-661.
- [33] Cheung NW, Wong VW, McLean M. The Hyperglycemia: Intensive Insulin Infusion in Infarction (HI-5) study: a randomized controlled trial of insulin infusion therapy for myocardial infarction [J]. *Diabetes Care*, 2006, 29(4): 765-770.
- [34] Collet JP, Thiele H, Barbato E, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation[J]. *Eur Heart J*, 2021, 42(14): 1289-1367.
- [35] Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: the Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC)[J]. *Eur Heart J*, 2018, 39(2): 119-177.
- [36] Del Olmo García MI, Merino-Torres JF. GLP 1 receptor agonists, glycemic variability, oxidative stress and acute coronary syndrome[J]. *Med Hypotheses*, 2020, 136: 109504.
- [37] Trevisan M, Fu EL, Szummer K, et al. Glucagon-like peptide-1 receptor agonists and the risk of cardiovascular events in diabetes patients surviving an acute myocardial infarction[J]. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother*, 2021, 7(2): 104-111.
- [38] Lan NSR, Yeap BB, Fegan PG, et al. Empagliflozin and left ventricular diastolic function following an acute coronary syndrome in patients with type 2 diabetes [J]. *Int J Cardiovasc Imaging*, 2021, 37(2): 517-527.

收稿日期: 2022-03-07

《心血管病学进展》对来稿中表格制作的要求

表格可用全线条、省线条(包括三线表)和无线表。表格应是完整的、可独立存在的形象化语言,表格的内容应简洁直观,以数字表达为主,避免与文字表述过于重复,同时表格应具有自明性。

1. 表格的组成:(1)表序和表题:表序即表格的序号,一篇论文中如只有一个表格则表序编为表1,有两个及以上的表格,应按先后标出表的序号。序号用阿拉伯数字表示,置于表的上方。表题应准确得体、简洁精练,中间不用标点,末尾不加句号。(2)表头:对表格各行和各列单元格内容进行概括和提示的栏目,反映了表身中该栏信息的特征或属性。(3)表身:表头之外的单元格总体,是表格的主体,表身中单元格内的数值不宜带单位;表身中如果一个单元格内包含两个数据,其中一个数据应用括号,同时需要在表头或标注中说明;表身中单元格内可使用空白或一字线“—”填充,如果需要区别数据“不适用”和“无法获得”,前者可采用空白单元格,后者可采用一字线,并在正文或标注中说明这种区别。(4)表注:必要时,应将表中的符号、标记、代码,以及需要说明的事项,以最简练的文字,横排于表身下。

2. 表格制作的要求:(1)主谓清楚:表的横表头为主语,指表中所要说明的对象;纵表头为谓语,表示对主语的说明,读表的顺序为:主语→谓语→数据。特殊情况时,主、谓语可以换位,但换位后的主谓语的性质不变。作者在设计表格时,应力求科学、准确、一目了然。一个好的表格应具有语言学上的逻辑性,即主谓清楚、层次分明、标目合理。(2)数字准确:表格内的数字应准确无误,一律用阿拉伯数字,上下个位数对齐,数字中如有“±”或“~”号,则以其为中心对齐。表内不宜用“同上”“同左”“同类”词,须填入具体的数字或文字。(3)表格内的单位:表头中量和单位的标注形式应为“量的名称或符号/单位符号”;表格中涉及的单位全部相同时,宜在表的右上方统一标注。(4)表格中的统计学符号:论文中的显著性检验,只在表下注释 *P* 值是不够的,应将检验方法、计算结果及 *P* 值均列出,以便读者进一步了解实际差异的大小。

本刊编辑部