

•临床研究•

[文章编号] 1007-3949(2007)15-09-0714-03

糖尿病酮症酸中毒患者心肌酶谱与心电图变化分析

刘海峰¹, 李玲文², 卢中秋¹, 田力³

(温州医学院附属第一医院 1. 急诊科, 2. 心电图室, 浙江省温州市 325000;

3. 中国医科大学盛京医院干诊科, 辽宁省沈阳市 110004)

[关键词] 内科学; 糖尿病酮症酸中毒; 心电图; 肌酸磷酸激酶; 肌酸磷酸激酶同工酶; 天门冬氨基转移酶; 肌钙蛋白 iv

[摘要] **目的** 通过观察糖尿病酮症酸中毒患者的心肌酶谱以及心电图改变, 了解糖尿病酮症酸中毒对心肌的损害, 进一步明确心肌酶谱以及心电图改变的意义。**方法** 检测并比较 44 例糖尿病酮症酸中毒患者急性期以及缓解期的心肌酶谱, 包括肌酸磷酸激酶、肌酸磷酸激酶同工酶、天门冬氨基转移酶以及肌钙蛋白 iv; 同时观察并比较患者的心电图变化。**结果** 44 例患者急性期的肌酸磷酸激酶、肌酸磷酸激酶同工酶以及天门冬氨基转移酶与缓解期比较明显升高, 有统计学意义 ($P < 0.05$); 急性期患者的肌酸磷酸激酶同工酶与肌酸磷酸激酶无相关性 ($r = 0.12, P > 0.05$)。44 例急性期患者心电图异常者 28 例 (63.6%), 主要异常是窦性心动过速 18 例 (40.9%) 以及 ST-T 改变 14 例 (31.8%)。急性期心电图异常组患者的肌酸磷酸激酶、肌酸磷酸激酶同工酶以及天门冬氨基转移酶明显高于心电图正常组 ($P < 0.05$)。**结论** 糖尿病酮症酸中毒患者心肌酶谱可以出现异常升高, 糖尿病酮症酸中毒伴有心肌细胞的一过性非特异性损伤; 糖尿病酮症酸中毒越重, 患者越容易发生心律失常。

[中图分类号] R5

[文献标识码] A

The Changes of Myocardial Enzymogram and Electrocardiogram in Diabetic Ketoacidosis Patients

LIU Hai-Feng¹, LI Ling-Wen², LU Zhong-Qiu¹, and TIAN Li³

(1. Department of Emergency, 2. Department of Electrocardiogram, The First Affiliated Hospital of Wenzhou Medical College, Wenzhou 325000, China; 3. Ward of Cadre, Shengjing Hospital, China Medical University, Shenyang 110004, China)

[KEY WORDS] Diabetic Ketoacidosis; Electrocardiogram; Creatine Phosphokinase; Creatinine Phosphokinase-MB; Aspartate Aminotransferases; Cardiac Troponin I

[ABSTRACT] **Aim** To observe the myocardium damage caused by diabetic ketoacidosis with myocardial enzymogram and electrocardiogram and confirm their clinical significances. **Methods** 44 hospitalized patients had their vein blood drawn for determining myocardial enzymogram which included creatine phosphokinase (CPK), creatinine phosphokinase-MB (CPK-MB), aspartate aminotransferases (AST) and cardiac troponin I (cTnI); Meanwhile, the changes of electrocardiogram were recorded.

The changes of myocardial enzymogram and electrocardiogram at acute stage were compared with those at catabatic stage.

Results 44 patients with diabetic ketoacidosis had significantly higher levels of myocardial enzymogram at acute stage than those at catabatic stage ($P < 0.05$). CPK-MB and CPK values of 44 patients at acute stage had no correlation ($r = 0.12, P > 0.05$). 28 (63.6%) patients with abnormal electrocardiogram changes at acute stage, and the major abnormalities were 18 (40.9%) sinus tachycardia, 14 (31.8%) ST-T change. The levels of myocardial enzymogram with abnormal electrocardiogram changes at acute stage were significantly higher than those with normal electrocardiogram changes ($P < 0.05$). **Conclusions**

The levels of myocardial enzymogram caused by diabetic ketoacidosis might be abnormally higher. There was transient and nonspecial damage to myocardium. The occurrence of arrhythmia varied with the damage of diabetic ketoacidosis to myocardium.

糖尿病酮症酸中毒是以高糖血症、高酮血症和代谢性酸中毒为主要改变的临床综合征, 常引起心肌、肝脏等器官的损伤。心肌损伤的直接证据是血中心肌酶谱升高和心电图异常, 心肌酶谱检查可以

及早、快速地发现心肌病变, 为临床治疗提供帮助。心电图检查方便、快捷, 临床上常作为监测心律失常的手段。为进一步了解各种指标对心肌损伤的判断价值, 作者测定 44 例急性期以及缓解期糖尿病酮症酸中毒患者心肌肌酸磷酸激酶 (creatine phosphokinase, CPK)、肌酸磷酸激酶同工酶 (creatinine phosphokinase-MB, CPK-MB)、天门冬氨基转移酶 (aspartate aminotransferases, AST) 及肌钙蛋白 iv (cardiac troponin I, cTnI) 的酶谱进行了比较, 同时观察心电图的动态

[收稿日期] 2007-05-08 [修回日期] 2007-08-18

[作者简介] 刘海峰, 硕士, 住院医师, 从事内科危重病诊治与研究, 联系电话为 13857795927, E-mail 为 haifengmu@126.com。李玲文, 学士, 主治医师, 从事心电图的诊断以及研究。卢中秋, 博士, 主任医师, 教授, 硕士研究生导师, 从事内科急危重病的救治及基础与临床研究。

变化。

1 对象与方法

1.1 一般资料

2000 年 1 月~2007 年 8 月本院收治的 44 例糖尿病酮症酸中毒住院患者,其中男 30 例,女 14 例。年龄 22~75 岁,平均年龄为 45.5 ± 13.2 岁。全部患者均行补液、小剂量胰岛素维持滴注以及纠正酸中毒等治疗,通过心电图以及心肌酶谱的动态观察排除急性冠脉综合征。所有患者无肝脏病史,也无心、脑血管疾病。

1.2 测定方法

所有患者于急性期(入院时)以及缓解期(酸中毒改善,尿酮体消失)抽血检查以下指标。应用强生 VITROS350 全自动生化分析系统检查血糖、血钾、血钠、血氯、肝功能、肾功能、肌酸磷酸激酶以及肌酸磷酸激酶同工酶;使用 AVL 血气分析仪分析动脉血气;应用 Access 化学发光仪行肌钙蛋白 iv 测定。分别记录急性期以及缓解期心肌酶谱变化以及心电图改变。

1.3 统计学处理

各组的计量资料数据用对数转换值(Ln)的均数±标准差表示,组间比较用 t 检验;用卡方检验比较不同时期心电图的变化;肌酸磷酸激酶(CK)与肌酸磷酸激酶同工酶(CPK-MB)的关系采用直线相关分析,以 $P < 0.05$ 为差异有显著性。

2 结果

2.1 糖尿病酮症酸中毒急性期以及缓解期的心肌酶谱改变

44 例患者急性期 CPK、CPK-MB 以及 AST 升高者分别为 37 例(84.1%),35 例(79.5%),36 例(81.8%);cTnI 阳性者 1 例(2.3%);而缓解期 CPK 以及 CPK-MB 均在正常范围,cTnI 均为阴性;仅有 1 例患者 AST 轻度升高。急性期的 CPK、CPK-MB 以及 AST 与缓解期比较明显升高,差异有统计学意义($P < 0.01$;表 1)。

表 1. 糖尿病酮症酸中毒急性期以及缓解期的心肌酶谱比较 ($n=44$)

| 分期 | LnCPK(u/L) | LnCPK-MB(u/L) | LnAST(u/L) |
|-----|-------------------|-------------------|-------------------|
| 急性期 | 5.78 ± 0.62^a | 3.76 ± 0.64^a | 4.60 ± 0.52^a |
| 缓解期 | 3.65 ± 0.66 | 2.44 ± 0.45 | 3.50 ± 0.29 |

a 为 $P < 0.01$,与缓解期比较。

2.2 糖尿病酮症酸中毒急性期以及缓解期的心电图改变

44 例急性期患者,心电图异常者 28 例(63.6%),主要异常是窦性心动过速 18 例(40.9%),ST-T 改变 14 例(31.8%);而 44 例缓解期患者,心电图异常者 8 例(18.2%),为室性早搏和房性早搏,而窦性心动过速以及 ST-T 改变恢复正常。急性期心电图与缓解期比较,差异有统计学意义($\chi^2 = 18.8, P < 0.01$;表 2)。

表 2. 糖尿病酮症酸中毒急性期以及缓解期的心电图改变 ($n=44$)

| 分期 | 窦性心动过速 | 室性早搏 | ST-T 改变 | 室内传导阻滞 | 房性早搏 |
|-----|------------|-----------|------------|-----------|-----------|
| 急性期 | 18 (40.9%) | 8 (20.0%) | 14 (35.0%) | 7 (17.5%) | 9 (22.5%) |
| 缓解期 | 0 (0.0%) | 3 (6.8%) | 0 (0.0%) | 0 (0.0%) | 5 (2.5%) |

2.3 急性期患者心电图改变与心肌酶谱的关系

急性期心电图异常组的 CPK、CPK-MB 以及 AST 明显高于心电图正常组($P < 0.05$;表 3)。心电图异常组有 1 例 cTnI 阳性;而心电图正常组的 cTnI 均为阴性。

2.4 急性期患者的肌酸磷酸激酶与肌酸磷酸激酶同工酶相关性分析

44 例糖尿病酮症酸中毒患者急性期的 CPK-MB 与 CPK 行直线相关分析,两者无相关性($r = 0.12, P > 0.05$)。

表 3. 糖尿病酮症酸中毒急性期心电图改变与心肌酶谱的关系 ($\bar{x} \pm s, u/L$)

| 分组 | n | LnCPK | LnCPK-MB | LnAST |
|--------|----|-------------------|-------------------|-------------------|
| 心电图异常组 | 28 | 5.99 ± 0.51^a | 3.84 ± 0.59^a | 4.67 ± 0.51^a |
| 心电图正常组 | 16 | 5.36 ± 0.62 | 3.62 ± 0.72 | 4.46 ± 0.50 |

a 为 $P < 0.05$,与心电图正常组比较。

3 讨论

糖尿病酮症酸中毒是由于胰岛素缺乏或者胰岛素拮抗激素升高等原因致使肌肉以及肝脏等部位利用糖的能力下降,脂质代谢能力增强,酮体、游离脂肪酸的产生增加,同时酮体的清除能力下降而产生,最终各器官严重缺血、缺氧,出现功能紊乱^[1]。

正常情况下,CPK、AST 亦存在于除心肌以外的许多组织如肝、脑、肾以及肌肉内,其中 AST 以心肌中含量为最高,其次为肝脏。而 CPK 主要分布于骨

骨骼肌和心肌中。糖尿病酮症酸中毒均可损伤这些组织而使酶升高,但其对心肌损伤的诊断意义不如CPK-MB及cTn-I^[2-4]。CPK-MB及cTn-I几乎仅存在于心肌细胞中^[5],而且在数小时内即可升高,故对心肌损伤诊断的临床意义更大。本文对44例糖尿病酮症酸中毒患者的心肌酶谱进行研究,发现急性期AST、CPK以及CPK-MB显著高于缓解期的患者,CPK、CPK-MB以及AST升高者分别为37例(84.1%),35例(79.5%),36例(81.8%),而且有1例患者肌钙蛋白iv阳性,说明糖尿病酮症酸中毒伴有心肌细胞的损伤,临床上易误诊为急性心肌梗死。但缓解期患者的CPK以及CPK-MB恢复正常,肌钙蛋白iv均为阴性。结合心电图,心脏彩色超声等检查排除急性心肌梗死。此外,资料分析显示患者的CPK-MB与CPK无相关性,这提示糖尿病酮症酸中毒患者心肌酶谱升高除部分酶来源于心肌,还来源于骨骼肌、肝脏等组织。其原因可能由于严重脱水、血容量不足,心肌、骨骼肌和肝脏等组织产生的大量游离脂肪酸以及并发的酸中毒可以引起细胞膜的不稳定,使得各种酶释放增加。不管病理机制如何,本文提示严重的糖尿病酮症酸中毒可以出现非特异性心肌损伤,但这些酶的升高并不意味着急性心肌梗死^[2-4]。

心电图检查快捷方便,容易发现心律失常等并发症,应给予足够重视,本组观察结果也证实了这一点。44例急性期糖尿病酮症酸中毒患者心电图异

常者28例,窦性心动过速18例,ST-T改变14例;而缓解期患者无窦性心动过速以及ST-T改变。说明糖尿病酮症酸中毒导致心肌缺血、缺氧,出现一过性心肌损伤^[6]。入院时28例心电图异常的患者比16例心电图正常的患者的心肌酶谱升高显著,说明患者心电图的改变与糖尿病酮症酸中毒的严重程度有关,糖尿病酮症酸中毒越严重,越容易出现心律失常等并发症。

综上所述,糖尿病酮症酸中毒患者心肌酶谱可出现异常升高,心电图可出现异常改变。其原因可能是酸中毒以及血容量不足等导致肝脏、心肌以及骨骼肌等部位损伤。心肌酶谱的升高以及心电图的异常可能提示心肌损伤。

[参考文献]

- [1] Umpierrez GE, Murphy MB, Kitabchi AE. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar syndrome [J]. *Diab Spec*, 2002, **15** (1): 28-36.
- [2] Moller N, Foss AC, Gravholt CH, Mortensen UM, Poulsen SH, Mogensen CE. Myocardial injury with biomarker elevation in diabetic ketoacidosis [J]. *J Diab Comp*, 2005, **19** (6): 361-363.
- [3] Takaike H, Uchigata Y, Iwasaki N, Iwamoto Y. Transient elevation of liver transaminase after starting insulin therapy for diabetic ketosis or ketoacidosis in newly diagnosed type 1 diabetes mellitus [J]. *Diab Res Clin Pract*, 2004, **64** (1): 27-32.
- [4] 潘颖,钟绍,沈鲜安,朱文华,曹雪明. 糖尿病性酮症酸中毒患者心肌酶谱变化及意义[J]. *实用临床医药杂志*, 2006, **10** (2): 80-81.
- [5] Achar SA, Kundu S, Norcross WA. Diagnosis of acute coronary syndrome [J]. *Am Fam Physic*, 2005, **72** (1): 119-126.
- [6] 王旭玲,陶惠敏. 糖尿病酮症酸中毒的心电图改变[J]. *江苏大学学报医学版*, 2002, **12** (1): 65-66.

(此文编辑 李小玲)