

急诊高血压合并扩张型心肌病患者院内猝死风险的预测模型

高欢筱, 尹 姣, 薛靖惠, 孙 楠, 许 佳, 乔 娇

摘要: **目的:** 构建急诊高血压合并扩张型心肌病患者院内猝死的风险预测模型。**方法:** 本回顾性观察性研究纳入 2019 年 1 月 – 2023 年 12 月中国人民解放军空军军医大学第二附属医院收治的高血压合并扩张型心肌病患者, 以院内猝死为主要终点事件。采用多因素 Logistic 回归筛选主要终点事件的独立危险因素, 构建列线图模型, 并通过受试者工作特征 (ROC) 曲线、校准曲线及决策曲线分析评估模型效能。**结果:** 共纳入 360 例患者进行最终分析, 平均年龄 (62.33 ± 8.55) 岁, 男性 214 例 (59.4%), 院内猝死发生率为 8.9% (32/360)。多因素 Logistic 回归分析结果显示, 恶性心律失常史 ($OR\ 3.10, 95\%CI\ 1.44 - 6.67$)、纽约心脏病协会 (NYHA) 心功能分级 IV 级 ($OR\ 2.95, 95\%CI\ 1.59 - 5.48$)、N 末端脑钠肽前体 ($OR\ 2.43, 95\%CI\ 1.36 - 4.35$) 是院内猝死的独立危险因素, 左心室射血分数 ($OR\ 0.81, 95\%CI\ 0.67 - 0.95$) 是其独立保护因素。基于回归分析结果构建院内猝死的列线图预测模型显示了良好的区分度, ROC 曲线下面积为 0.982 (95%CI 0.972 – 0.997), 模型校准度佳 (Hosmer – Lemeshow 检验 $\chi^2 = 2.072, P = 0.981$)。决策曲线显示, 当阈值概率在 0.02 – 0.98 范围内时, 存在临床净获益。**结论:** 基于恶性心律失常史、NYHA 心功能分级、N 末端脑钠肽前体、左心室射血分数构建的列线图模型对急诊高血压合并扩张型心肌病患者院内猝死具有较好的预测效能。

关键词: 心肌病, 扩张型; 高血压; 猝死

文章编号: 1008 – 0074 (2026) 04 – 565 – 07

中图分类号: R542.2

文献标识码: A

Doi: 10.3969/j.issn.1008 – 0074.2026.04.18

Prediction model for in – hospital sudden death risk in emergency hypertensive patients with dilated cardiomyopathy/GAO Huan-xiao, YIN Jiao, XUE Jing-hui, SUN Nan, XU Jia, QIAO Jiao//Department of Cardiovascular Medicine, the Second Affiliated Hospital of Chinese PLA Air Force Military Medical University, Xi'an, Shaanxi, 710038, China

Corresponding author: QIAO Jiao, E-mail: 253491914@qq.com

Abstract: **Objective:** To construct a prediction model for the risk of in – hospital sudden death in emergency patients with hypertension and dilated cardiomyopathy. **Methods:** This retrospective observational study included patients with hypertension and dilated cardiomyopathy admitted to the Second Affiliated Hospital of Chinese PLA Air Force Military Medical University between January 2019 and December 2023. The primary outcome was in – hospital sudden death. Multivariate Logistic regression was used to identify independent risk factors for primary outcome, then a nomogram model was constructed. Receiver operating characteristic (ROC) curve, calibration curve and decision curve analysis were used to evaluate performance of the model. **Results:** A total of 360 patients were included in the final analysis. The mean age was (62.33 ± 8.55) years, and 214 (59.4%) were male. The incidence of in – hospital sudden death was 8.9% (32/360). Multivariate Logistic regression analysis showed that history of malignant arrhythmia ($OR\ 3.10, 95\%CI\ 1.44 - 6.67$), New York Heart Association (NYHA) cardiac function class IV ($OR\ 2.95, 95\%CI\ 1.59 - 5.48$), a higher N terminal pro – brain natriuretic peptide ($OR\ 2.43, 95\%CI\ 1.36 - 4.35$) and a lower left ventricular ejection fraction ($OR\ 0.81, 95\%CI\ 0.67 - 0.95$) were significantly associated with in – hospital sudden death. A nomogram prediction model based on the regression analysis results showed good discrimination (area under the ROC curve of 0.982, 95%CI 0.972 – 0.997) and calibration (the Hosmer – Lemeshow test $\chi^2 = 2.072, P = 0.981$). Decision curve analysis showed net benefit when the threshold probability was between 0.02

收稿日期: 2026 – 01 – 12

作者单位: 中国人民解放军空军军医大学第二附属医院心血管内科, 陕西 西安 710038

通讯作者: 乔娇, E-mail: 253491914@qq.com

and 0.98. **Conclusion:** A nomogram model incorporating history of malignant arrhythmia, NYHA cardiac function class, N-terminal pro-brain natriuretic peptide, and left ventricular ejection fraction has good predictive efficacy for in-hospital sudden death in emergency patients with hypertension and dilated cardiomyopathy.

Key words: Cardiomyopathy, dilated; Hypertension; Death, sudden

扩张型心肌病以心室扩大、收缩功能减退为主要特征,而高血压作为心血管疾病的重要危险因素,二者并存时可形成“心肌重构-负荷叠加”的病理循环,显著增加不良心血管事件风险^[1,2]。急诊场景中,此类患者常因血压骤升、心功能急性失代偿就诊,院内猝死作为最严重结局,具有起病隐匿、进展迅速的特点,发生率为 8.0%~12.5%^[3]。在临床实践中,传统风险评估多依赖单一影像学或生化指标,难以捕捉动态病变,可能导致对病情恶化风险的漏判^[4]。

在急诊诊疗全程中,持续监测的 24 h 尿量、意识状态等指标可实时反映患者循环功能变化,能够为猝死预警提供早期线索^[5]。然而,现有研究尚缺乏将这些易于获取的动态监测指标与临床核心指标相结合,构建简便实用的风险预测工具。基于此,本观察性研究旨在筛选急诊高血压合并扩张型心肌病患者院内猝死的独立危险因素,并建立风险预测模型。

1 资料与方法

1.1 研究对象

本回顾性观察性研究纳入 2019 年 1 月-2023 年 12 月于中国人民解放军空军军医大学第二附属医院心血管内科就诊并住院的 360 例高血压合并扩张型心肌病患者。纳入标准:(1)符合《中国扩张型心肌病诊断和治疗指南》中扩张型心肌病的诊断标准^[6],根据临床表现、体格检查、心电图、超声心动图、心脏磁共振成像等辅助检查以及家族史综合确诊;(2)诊断需排除高血压心脏病:要求左心室壁厚度 ≤ 11 mm(男性)或 ≤ 10 mm(女性),CMR 提示心肌无典型高血压相关的向心性肥厚及纤维化模式(如心内膜下纤维化为主),部分患者经心肌活检证实无心肌细胞肥大伴间质纤维化的高血压心脏病特征;(3)符合《中国高血压防治指南(2018 年修订版)》中高血压的诊断标准^[7],即收缩压 ≥ 140 mmHg 和(或)舒张压 ≥ 90 mmHg,或既往明确高血压病史并规律服用降压药物;(4)急诊就诊后收住入院,住院时间 ≥ 24 h。排除标准:(1)合并急性心肌梗死、严重瓣膜病、先天性心脏病、

肺源性心脏病者;(2)合并恶性肿瘤、严重肝肾功能衰竭、凝血功能障碍者;(3)临床资料不完整者。本研究经医院伦理委员会批准(审批号:第 K-HG-202608-05 号),因属回顾性研究,仅回顾性分析常规临床和检验检查数据,因此豁免知情同意。

1.2 研究方法

1.2.1 资料收集:通过医院电子病历系统收集临床资料,数据提取质控流程如下:(1)2 名提取员经统一培训(含研究目的、变量定义等),完成 10 份病历预提取,Kappa 值 ≥ 0.85 后开展正式提取;(2)双人独立提取并交叉核对,不一致项协商解决,争议由课题负责人裁定;(3)提取员对研究假设及终点事件不知情,避免偏倚;(4)随机抽查 10%(36 例)病例,由课题负责人复核,数据一致率 $\geq 95\%$ 为合格;(5)逻辑核查数据(如左心室射血分数异常、日期矛盾),标记缺失值及原因。收集的资料主要包括:(1)年龄、性别、高血压病程、扩张型心肌病病程;(2)合并症与既往病史:糖尿病史、冠心病史、恶性心律失常史、心力衰竭史;(3)临床症状与体征:入院收缩压、心率、意识障碍[格拉斯哥昏迷评分量表(Glasgow coma scale, GCS)评分 ≤ 14 分]发生情况、纽约心脏病协会(New York Heart Association, NYHA)心功能分级;(4)实验室检查指标:①血生化:血肌酐;②心肌标志物:心肌肌钙蛋白 I、脑钠肽、N 末端脑钠肽前体;(5)影像学检查指标:左心室射血分数;(6)护理监测指标:24h 尿量。对数据提取人员进行统一培训与试提取,执行提取者盲法(对研究假设不知情),并在初始阶段安排集中讨论与问题闭环,且所有判定依据标准一致。

1.2.2 主要终点事件:本研究主要终点事件为院内猝死,定义为入院后 24 h 至出院期间突然发生的、自然的、未能预料的死亡,且经医生判断为心源性猝死^[8]。

1.3 统计学方法

采用 SPSS 26.0 和 R 4.2.2 统计学软件进行数据分析。采用多重插补法填补缺失数据,重插补完成后整合统计结果。符合正态分布的计量资料以均数 $\pm$ 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,组间比较采用独立样本

t 检验，组内比较用配对样本 *t* 检验；不符合正态分布者以中位数（四分位数）[*M* (*Q*₁, *Q*₃)] 表示，组间比较采用 Mann – Whitney *U* 检验。计数资料以百分率表示，比较采用 χ^2 检验或 Fisher 精确概率检验。将单因素分析 *P* < 0.05 的因素纳入多因素 Logistic 回归分析高血压合并扩张型心肌病患者发生院内猝死的影响因素。基于独立危险因素构建列线图预测模型，通过受试者工作特征曲线计算曲线下面积；采用校准曲线、Hosmer – Lemeshow 检验评估模型的拟合优度、校准度；利用决策曲线分析预测模型的临床应用价值。*P* < 0.05 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 两组患者临床资料比较

最终纳入 360 例高血压合并扩张型心肌病患者进行最终统计分析，平均年龄 (62.33 ± 8.55) 岁，男性 214 例 (59.4%)，平均住院时间 [12 (9, 16)] d，共有 32 例 (8.9%) 发生院内猝死。单因素分析显示，与存活组比较，猝死组年龄、入院收缩压、恶性心律失常史、心力衰竭史比例、脑钠肽、N 末端脑钠肽前体、血肌酐、意识障碍、NYHA IV 级比例显著升高，24h 尿量、左心室射血分数显著降低 (*P* < 0.05 或 < 0.01，见表 1)。

表 1 两组患者一般资料比较

变量	存活组 (<i>n</i> = 328)	猝死组 (<i>n</i> = 32)	<i>t</i> / χ^2 / <i>Z</i>	<i>P</i>
年龄(岁)	62.05 ± 8.41	65.21 ± 7.83 [△]	1.982	0.049
男性 <i>n</i> (%)	193(58.8)	21(65.6)	0.685	0.408
高血压病程(年)	12(9,15)	13(10,16)	1.345	0.179
扩张型心肌病病程(年)	5(3,8)	6(4,9)	1.447	0.152
糖尿病 <i>n</i> (%)	105(32.0)	13(40.6)	1.243	0.265
冠心病 <i>n</i> (%)	130(39.6)	15(46.9)	0.872	0.350
恶性心律失常史 <i>n</i> (%)	86(26.2)	28(87.5) ^{△△}	52.364	<0.001
心力衰竭史 <i>n</i> (%)	175(53.4)	27(84.4) ^{△△}	12.987	<0.001
左心室射血分数(%)	39.18 ± 7.24	26.35 ± 5.92 ^{△△}	− 9.876	<0.001
入院收缩压(mmHg)	169.30 ± 18.42	178.52 ± 20.15 [△]	2.215	0.027
心率(次/分)	88.20 ± 13.05	92.15 ± 14.83	1.453	0.147
脑钠肽(pg/ml)	780.45(510.23,1150.68)	3850.62(2200.35,5200.87) ^{△△}	− 8.921	<0.001
N 末端脑钠肽前体(pg/ml)	2200(950, 4200)	7200(4800, 10500) ^{△△}	− 8.205	<0.001
心肌肌钙蛋白 I(ng/ml)	0.03(0.01,0.06)	0.06(0.03,0.12)	− 1.872	0.061
血肌酐(μmol/L)	115.30 ± 28.42	128.52 ± 30.15 [△]	2.015	0.045
24h 尿量(ml)	1180.45 ± 350.23	850.32 ± 320.15 ^{△△}	− 4.872	<0.001
意识障碍 <i>n</i> (%)	58(17.7)	10(31.3) [△]	3.892	0.048
NYHAⅣ级 <i>n</i> (%)	85(25.9)	18(56.3) ^{△△}	13.136	<0.001

注:NYHA:纽约心脏病协会。与存活组比较[△]*P* < 0.05, ^{△△}*P* < 0.01。

2.2 院内猝死的多因素 Logistic 回归分析

将单因素分析中 *P* < 0.05 的变量纳入多因素 Logistic 回归分析（采用逐步后退法），结合共线性诊断结果（表 2），24 h 尿量、意识障碍、心力衰竭史、脑钠肽与 NYHA IV 级存在严重共线性（VIF 均 > 10），且相关性极强，临床均间接反映心功能受损，变量间信息高度重叠；NYHA 心功能分级是临

床标准化心功能评估工具，病理生理学解释明确、应用广泛，故优先保留该指标，剔除其余 4 项共线性变量。最终纳入年龄、入院收缩压、恶性心律失常史、NYHA IV 级、血肌酐、左心室射血分数、N 末端脑钠肽前体。多因素 Logistic 回归结果显示，恶性心律失常史（*OR* 3.10, 95% *CI* 1.44 – 6.67, *P* = 0.004）、NYHA IV 级（*OR* 2.95, 95% *CI* 1.59

- 5.48, $P = 0.001$)、N 末端脑钠肽前体 (OR 2.43, 95% CI 1.36 - 4.35, $P < 0.001$) 是院内猝死的独立危险因素, 而左心室射血分数 (OR 0.81, 95% CI 0.67 - 0.95, $P = 0.009$) 是院内猝死的独立保护因素 (见表 3)。

表 2 共线性诊断结果

变量	VIF	容忍度	与 NYHA 心功能分级的相关系数 (r)	P
年龄	1.236	0.810	0.062	0.258
入院收缩压	1.352	0.739	0.105	0.047
血肌酐	1.428	0.700	0.124	0.021
恶性心律失常史	1.189	0.841	0.286	<0.001
N 末端脑钠肽前体	2.158	0.464	0.597	<0.001
左心室射血分数	1.564	0.640	- 0.683	<0.001
NYHA IV 级	8.763	0.114	-	-
脑钠肽	21.552	0.046	0.894	<0.001
24 h 尿量	12.134	0.082	- 0.716	<0.001
意识障碍	15.110	0.066	0.628	<0.001
心力衰竭史	10.347	0.097	0.762	<0.001

注:NYHA:纽约心脏病协会。

表 3 院内猝死的多因素 Logistic 回归分析

变量	β	S.E.	Wald χ^2	OR	95%CI	P
年龄	0.747	0.804	0.863	2.11	0.44 - 10.20	0.353
入院收缩压	0.610	0.341	3.203	1.84	0.94 - 3.59	0.073
血肌酐	0.961	0.524	3.363	2.61	0.94 - 7.30	0.067
恶性心律失常史	1.131	0.391	8.363	3.10	1.44 - 6.67	0.004
N 末端脑钠肽前体	0.888	0.297	8.946	2.43	1.36 - 4.35	<0.001
左心室射血分数	- 0.216	0.082	6.918	0.81	0.67 - 0.95	0.009
NYHA IV 级	1.081	0.316	11.698	2.95	1.59 - 5.48	0.001

注:NYHA:纽约心脏病协会。

2.3 预测模型构建与验证

基于多因素 Logistic 回归分析筛选的 4 个独立危险因素, 构建院内猝死风险列线图预测模型, 见图 1。受试者工作特征曲线分析显示, 该模型预测院内猝死的曲线下面积为 0.982 (95% CI 0.972 - 0.997), 提示模型的区分度良好 (见图 2)。校准曲线显示, 模型预测的院内猝死概率与实际发生概率拟合度良好 (Hosmer - Lemeshow 检验 $\chi^2 = 2.072$, $P = 0.981$), 提示模型校准度较高。

2.4 决策曲线分析

决策曲线结果显示, 当阈值概率在 0.02~0.98 范围内时, 本模型存在临床净获益 (见图 4)。

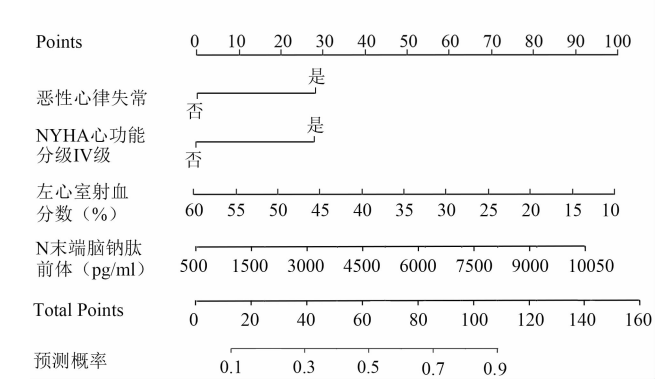


图 1 列线图预测模型

注: NYHA: 纽约心脏病协会。

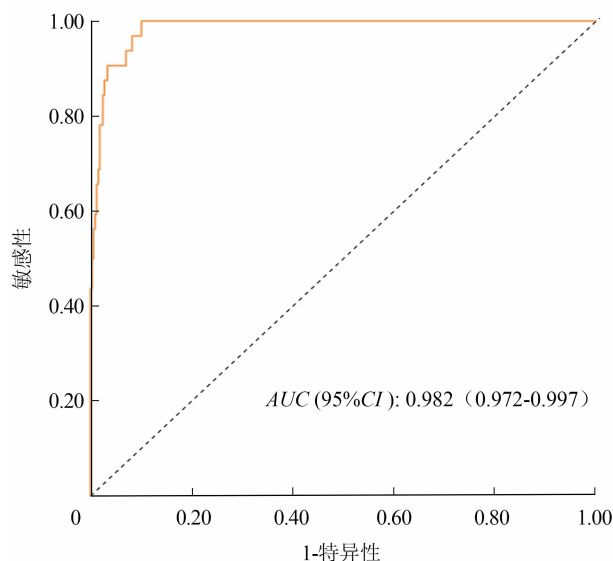


图2 受试者工作特征曲线

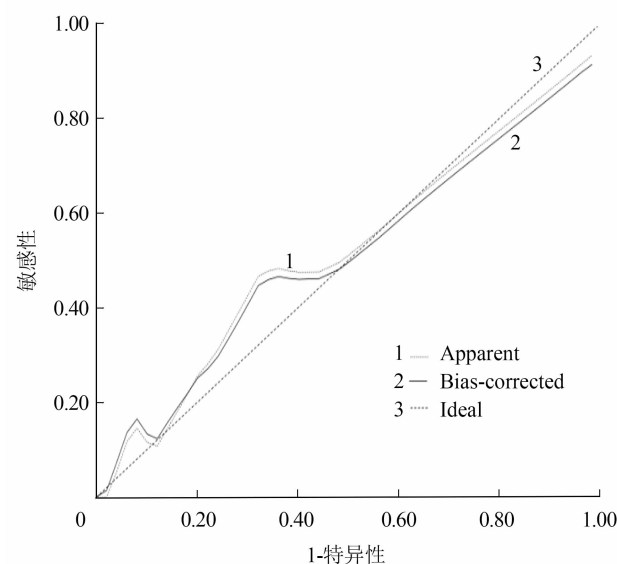


图3 校准曲线

3 讨论

本研究发现,恶性心律失常史、NYHAⅣ级、N末端脑钠肽前体、左心室射血分数与急诊高血压合并扩张型心肌病患者院内猝死存在显著相关,基于这4个因素构建的预测模型具有良好的预测效能。

本研究发现,NYHAⅣ级患者发生院内猝死的风险是其他分级患者的2.95倍(95%CI 1.59-5.48)。既往相关研究发现^[9],NYHAⅣ级意味着患者已进入心力衰竭终末期,此时心肌重构已形成恶性循环:高血压导致的压力负荷长期作用于受损

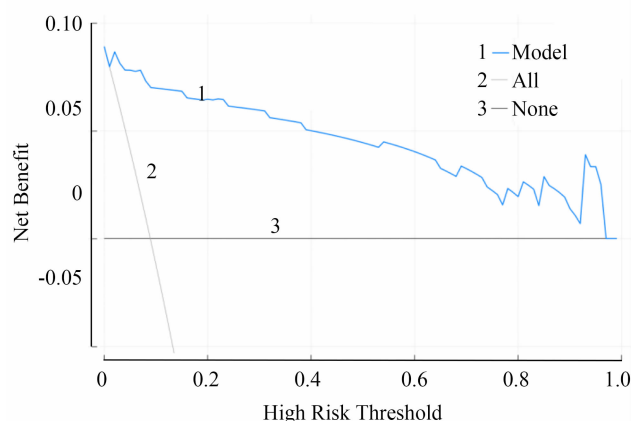


图4 决策曲线分析

心肌,使心室壁应力持续升高,导致扩张型心肌病患者左心室整体应变下降、左心室重构进展。这种重构不仅导致心输出量显著下降,还会激活肾素-血管紧张素-醛固酮系统与交感神经系统,引发水钠潴留、外周血管阻力增加,进一步加重心脏负荷。同时,终末期心功能障碍伴随的心肌电活动紊乱,使心肌兴奋性、自律性异常增加,易触发恶性心律失常,最终导致猝死^[10]。

左心室射血分数是反映心肌收缩功能严重受损的核心指标^[11]。本研究发现,左心室射血分数是院内猝死的保护因素(OR 0.81, 95%CI 0.67-0.95),提示该指标具备较高的猝死风险预测价值。正常情况下,左心室射血分数维持在50%~70%,当左心室射血分数至30%以下时,左心室泵血功能已严重衰竭,心输出量无法满足机体基础需求,导致组织器官灌注不足^[12]。此外,严重降低的左心室射血分数还会导致心室壁张力升高,进一步激活神经内分泌系统,加剧心肌重构,形成“功能恶化-心肌电紊乱”的恶性循环^[13]。本研究中猝死组左心室射血分数均值仅为26.35%,显著低于存活组,这一结果说明左心室射血分数与患者发生院内猝死密切相关。

N末端脑钠肽前体被视为心室壁应力升高的特异性标志物^[14]。本研究发现,较高的N末端脑钠肽前体水平与院内猝死存在显著相关性(OR 2.43, 95%CI 1.36-4.35)。有研究发现^[15],当高血压与扩张型心肌病并存时,心室腔扩大与压力负荷叠加导致心室壁应力显著增加,刺激心肌细胞合成并释放N末端脑钠肽前体,其水平与心肌重构程度呈正相关。N末端脑钠肽前体异常升高提示存在急性或慢性严重心力衰竭,此时患者心肌顺应性显著下降,

舒张功能障碍与收缩功能障碍相互叠加, 心腔内压力持续升高, 易引发肺循环淤血与体循环灌注不足^[16]。同时, 高浓度的 N 末端脑钠肽前体还与心肌电稳定性降低密切相关, 这可能通过影响心肌细胞钙稳态与自主神经功能, 增加恶性心律失常的发生风险^[17]。

本研究发现, 有恶性心律失常史的患者院内猝死风险增加 3.10 倍 (95%CI 1.44–6.67)。恶性心律失常会瞬间破坏心脏的正常泵血功能, 导致心输出量急剧下降甚至中断, 引发脑供血不足、阿-斯综合征, 最终导致猝死^[18]。高血压合并扩张型心肌病患者本身存在心肌重构与心肌纤维化, 心肌细胞电活动的均一性被破坏, 形成多个异位起搏点与折返通路, 为恶性心律失常的发生提供了病理基础。有研究表明^[19,20], 左心室重构术后的心肌纤维化与室性心律失常相关, 而高血压导致的血管内皮损伤与心肌缺血会进一步加重电生理紊乱, 使既往发生过恶性心律失常的患者更易复发。

本研究构建的预测模型受试者工作特征曲线下面积达 0.982 (95%CI 0.972–0.997), 提示模型具有良好的区分能力。校准曲线与 Hosmer–Lemeshow 检验 ($\chi^2=2.072$, $P=0.981$) 表明模型预测概率与实际发生率一致性较高, 拟合良好, 校准度高。决策曲线分析进一步证实, 当阈值概率在 0.02~0.98 范围内时, 本模型存在临床净获益, 凸显其临床实用性。

本研究存在一定局限性。(1) 本研究为单中心回顾性研究, 样本的代表性有一定局限性;(2) 样本量相对有限, 事件数 (EPV) 未达多变量分析推荐标准 ($EPV \geq 10$), 可能影响参数估计精度与模型稳定性;(3) 部分有潜力的动态护理指标未纳入最终模型, 未考量治疗干预这一重要协变量, 且决策曲线分析未与传统标准进行净获益对比, 模型增量预测价值不明确。本研究结果有待将来多中心前瞻性大样本研究验证。

综上, 基于恶性心律失常史、NYHA IV 级、N 末端脑钠肽前体、左心室射血分数构建的预测模型对高血压合并扩张型心肌病患者院内猝死具有良好的预测效能。

利益冲突: 所有作者声明无利益冲突。

参考文献:

- [1] 张舒媛, 高仕奇, 王泽源, 等. 扩张型心肌病患者长期预后及危险因素分析 [J]. 中华心血管病杂志, 2024, 52 (4): 384–390.
- [2] JURGENS S J, RÄMÖ J T, KRAMARENKO D R, et al. Genome-wide association study reveals mechanisms underlying dilated cardiomyopathy and myocardial resilience [J]. Nat Genet, 2024, 56 (12): 2636–2645.
- [3] SIDDIQI T J, USMAN M S, RASHID A M, et al. Clinical Outcomes in Hypertensive Emergency: A Systematic Review and Meta-Analysis [J]. J Am Heart Assoc, 2023, 12 (14): e029355.
- [4] 吴昌德, 袁世鑫, 黄力维, 等. 院内临床早期预警系统的研究进展: 从传统模型到人工智能 [J]. 实用医院临床杂志, 2024, 21 (4): 48–52.
- [5] WOLSZCZAK-BIEDRZYCKA B, DORF J, MILEWSKA A, et al. The Diagnostic Value of Inflammatory Markers (CRP, IL6, CRP/IL6, CRP/L, LCR) for Assessing the Severity of COVID-19 Symptoms Based on the MEWS and Predicting the Risk of Mortality [J]. J Inflamm Res, 2023, 16: 2173–2188.
- [6] 中华医学会心血管病学分会, 中国心肌炎心肌病协作组. 中国扩张型心肌病诊断和治疗指南 [J]. 临床心血管病杂志, 2018, 34 (5): 421–434.
- [7] 高血压联盟 (中国), 中国医疗保健国际交流促进会高血压分会, 中国高血压防治指南修订委员会, 等. 中国高血压防治指南 (2018 年修订版) [J]. 中国心血管杂志, 2019, 24 (1): 24–56.
- [8] 黄德嘉, 霍勇, 张澍, 等. 冠心病血运重建后心脏性猝死的预防 [J]. 中华心律失常学杂志, 2017, 21 (1): 9–21.
- [9] SHEN M T, LI Y, GUO Y K, et al. The Impact of Hypertension on Left Ventricular Function and Remodeling in Non-Ischemic Dilated Cardiomyopathy Patients: A 3.0 T MRI Study [J]. J Magn Reson Imaging, 2023, 58 (1): 159–171.
- [10] 韩冰, 杜淑珍, 孟晓雪, 等. 心力衰竭患者血浆骨膜蛋白水平与心肌纤维化的相关性研究 [J]. 中国全科医学, 2025, 28 (24): 2979–2984, 2992.
- [11] KITADA S, KAWADA Y, OSAGA S, et al. Left ventricular contractile performance and heart failure in patients with left ventricular ejection fraction more than 40 [J]. Heart Vessels, 2020, 35 (12): 1689–1698.
- [12] WANG X, YU Q, LIAO X, et al. Mitochondrial Dysfunction in Arrhythmia and Cardiac Hypertrophy [J]. Rev Cardiovasc Med, 2023, 24 (12): 364.
- [13] RICCARDI M, PABON M A, BHATT A S, et al. Heart Failure With Improved Ejection Fraction: Definitions, Epidemiology, and Management [J]. J Am Coll Cardiol, 2025, 85 (24): 2401–2415.
- [14] SINGH R K, SINGH K K, SINGH A, et al. Factors Affecting Biochemical and Echocardiographic Indices in Type 2 Diabetes Mellitus Patients Without Overt Symptoms of Heart Failure: A Cross-Sectional Study [J]. Cureus, 2023, 15 (10): e46904.
- [15] KANG M, JIA H, FENG M, et al. Cardiac macrophages in maintaining heart homeostasis and regulating ventricular remodeling of heart diseases [J]. Front Immunol, 2024, 15: 1467089.

- [16] LAZAR – POLOCZEK E, ROMUK E, JACHEĆ W, et al. Association of NT – proBNP and sST2 with Left Ventricular Ejection Fraction and Oxidative Stress in Patients with Stable Dilated Cardiomyopathy [J]. Biomedicines, 2024, 12 (4): 707.
- [17] BERTHELOT E, BAILLY M T, LEHOVA X C, et al. Setting the optimal threshold of NT – proBNP and BNP for the diagnosis of heart failure in patients over 75 years [J]. ESC Heart Fail, 2024, 11 (5): 3232 – 3241.
- [18] MOUZAROU A, HADJIGEORGIOU N, MELANARKITI D, et al. The Role of NT – proBNP Levels in the Diagnosis of Hypertensive Heart Disease [J]. Diagnostics (Basel), 2025, 15 (1): 113.
- [19] CONSTANT DIT BEAUFILS A L, HUTTIN O, JOBBE – DUVAL A, et al. Replacement Myocardial Fibrosis in Patients With Mitral Valve Prolapse: Relation to Mitral Regurgitation, Ventricular Remodeling, and Arrhythmia [J]. Circulation, 2021, 143 (18): 1763 – 1774.
- [20] NEMTSOVA V, VISCHER A S, BURKARD T. Hypertensive Heart Disease: A Narrative Review Series – Part 1: Pathophysiology and Microstructural Changes [J]. J Clin Med, 2023, 12 (7): 2606.

(责任编辑: 刘 丰)

达格列净对急性心肌梗死合并 2 型糖尿病患者的临床疗效

张松泉, 马海龙, 邵 珂, 梁 彦

摘要: **目的:** 探讨达格列净对急性心肌梗死 (AMI) 合并 2 型糖尿病患者的治疗效果。**方法:** 本随机对照研究纳入 2021 年 1 月 – 2024 年 1 月康复大学青岛中心医院收治的 AMI 合并 2 型糖尿病患者, 随机分为对照组 (常规治疗) 和干预组 (常规治疗基础上应用达格列净)。比较两组干预后左心室收缩末期内径 (LVESd)、左心室舒张末期内径 (LVEDd) 及左心室射血分数 (LVEF)、心肌肌钙蛋白 I (cTnI)、肌酸激酶同工酶 (CK – MB)、N 末端脑钠肽前体 (NT – proBNP) 以及随访 1 年期间主要不良心血管事件 (MACE) 发生情况。**结果:** 200 例患者进入最终分析, 平均年龄 (60.8 ± 7.9) 岁, 男性 115 例 (57.5%), 其中对照组 103 例, 干预组 97 例。治疗后, 与对照组比较, 干预组 LVEDd [(51.32 ± 5.84) mm 比 (54.43 ± 2.91) mm]、LVESd [(34.88 ± 2.69) mm 比 (36.96 ± 3.19) mm]、NT – proBNP [(524.76 ± 129.47) pg/ml 比 (807.36 ± 171.78) pg/ml]、CK – MB [(25.53 ± 7.06) U/L 比 (36.98 ± 6.93) U/L]、cTnI [(1.41 ± 0.61) ng/L 比 (2.13 ± 1.26) ng/L]、MACE 总发生率 (5.2% 比 13.6%) 均显著降低 ($P < 0.05$ 或 < 0.01), LVEF [$(46.69 \pm 3.63)\%$ 比 $(41.34 \pm 3.42)\%$, $P < 0.001$] 显著升高。**结论:** 达格列净能改善急性心肌梗死合并 2 型糖尿病患者心功能、减轻心肌损伤、降低主要不良心血管事件发生率。

关键词: 心肌梗死; 糖尿病, 2 型; 达格列净; 心室重构

文章编号: 1008 – 0074 (2026) 04 – 571 – 07

中图分类号: R542.22

文献标识码: A

Doi: 10.3969/j. issn. 1008 – 0074.2026.04.19

Effects of dapagliflozin in patients with acute myocardial infarction and type 2 diabetes mellitus/
ZHANG Song-quan, MA Hai-long, SHAO Ke, LIANG Yan//Emergency Center, Qingdao Central Hospital, University of Health and Rehabilitation Sciences, Qingdao, Shandong, 266043, China

Corresponding author: LIANG Yan, E-mail: 116659373@qq.com

Abstract: **Objective:** To explore the effects of dapagliflozin in patients with acute myocardial infarction (AMI) and type 2 diabetes mellitus (T2DM). **Methods:** This randomized controlled trial enrolled patients with AMI and T2DM admitted to Qingdao Central Hospital, University of Health and Rehabilitation Sciences between January 2021 and January 2024. Patients were randomly divided into control group (conventional treatment) and intervention group

收稿日期: 2025 – 11 – 22

基金项目: 青岛市医药卫生科研指导项目 (2022 – wjzd059)

作者单位: 康复大学青岛中心医院急救中心, 山东 青岛 266043

通讯作者: 梁彦, E-mail: 116659373@qq.com