中国中西医结合急救杂志 2015 年 7 月第 22 卷第 4 期 Chin J TCM WM Crit Care, July 2015, Vol.22, No.4

· 论著 ·

非心脏术后应激性高血糖对心脏疾病患者心肌功能的影响

章宝云　赵擎宇　何新荣　顾葆春　李燕娴　李欢

（华南肿瘤学国家重点实验室，中山大学肿瘤防治中心重症医学科，广东 广州 510060）

【摘要】 目的 探讨非心脏手术后应激性高血糖对心脏疾病患者心肌功能的影响。**方法** 回顾性分析中山大学肿瘤防治中心重症医学科收治 211 例接受胸部或腹部手术的非心脏手术患者的临床资料。根据患者术后 3 d 内平均血糖水平和既往有无心血管疾病分为无高血糖（血糖≤10 mmol/L）无心血管疾病组（HG_0CV_0 组），无高血糖有心血管疾病组（HG_0CV_1 组），有高血糖（血糖＞10 mmol/L）无心血管疾病组（HG_1CV_0 组），有高血糖有心血管疾组（HG_1CV_1 组）。观察各组血糖与超敏心肌肌钙蛋白 I（hs-cTnI）水平、B 型钠尿肽（BNP）及心肌酶谱天冬氨酸氨基转移酶（AST）、肌酸激酶（CK）、肌酸激酶同工酶（CK-MB）、乳酸脱氢酶（LDH）、乳酸脱氢酶同工酶（LDH-1）、肌红蛋白（MYO）、α-羟丁酸脱氢酶（HBDH）的相关性。**结果** 211 例患者术后血糖均明显高于术前（mmol/L：8.7±0.2 比 5.7±0.2，$P<0.05$），术后血糖＞6.1 mmol/L 的患者占 84.8%（179 例）。HG_0CV_0 组术后血糖与 MYO、AST 水平呈正相关〔r 值分别为 0.193、0.307，95% 可信区间（95%*CI*）分别为 0.010～0.362、0.096～0.479，P 值分别为 0.038、0.003〕，与 hs-cTnI、BNP、LDH、LDH-1、HBDH、CK、CK-MB 均无相关性（均 $P>0.05$）；HG_0CV_1 组术后血糖与 hs-cTnI 水平呈负相关（$r=-0.609$，95%*CI* 为 −0.810～−0.264，$P=0.001$），与 BNP、MYO、AST、LDH、LDH-1、HBDH、CK、CK-MB 均无相关性（均 $P>0.05$）；HG_1CV_0 组术后血糖水平与 hs-cTnI、BNP、MYO、AST、LDH、LDH-1、HBDH、CK、CK-MB 均无相关性（均 $P>0.05$）；HG_1CV_1 组术后血糖与 hs-cTnI 水平呈正相关（$r=0.837$，95%*CI* 为 0.476～0.984，$P=0.001$），与 BNP、MYO、AST、LDH、LDH-1、HBDH、CK、CK-MB 均无相关性（均 $P>0.05$）。**结论** 非心脏手术后早期应激性高血糖对心脏疾病患者心肌功能可能有保护作用。

【关键词】 非心脏手术；　心脏疾病；　心肌功能；　应激性高血糖；　超敏心肌肌钙蛋白 I

The effect of stress-related hyperglycemia on myocardial function of patients with cardiac disease after non-cardiac surgery

Zhang Baoyun, Zhao Qingyu, He Xinrong, Gu Baochun, Li Yanxian, Li Huan. State Key Laboratory of Oncology in Southern China, Department of Critical Care Medicine, Sun Yat-sen University Cancer Center, Guangzhou 510060, Guangdong, China

Corresponding author: Zhao Qingyu, Email: zhaoqy@sysucc.org.cn

【Abstract】 Objective To investigate the effect of stress-related hyperglycemia on myocardial function of patients with cardiac disorder after non-cardiac surgery. **Methods** The clinical data of 211 patients having undergone thoracic or abdominal operations in Department of Critical Care Medicine of Sun Yat-sen University Cancer Center were retrospectively analyzed. According to the postoperative average blood glucose level in the following 3 days after surgery and the patients' history of cardiac disorder, they were divided into four groups: without hyperglycemia (blood glucose ≤ 10 mmol/L) and cardiac disorder group (HG_0CV_0 group), without hyperglycemia but with cardiac disorder group (HG_0CV_1 group), with hyperglycemia (blood glucose > 10 mmol/L) but without cardiac disorder group (HG_1CV_0 group) and with hyperglycemia and cardiac disorder group (HG_1CV_1 group). The correlations between the blood glucose and each level of the following items: high-sensitivity cardiac troponin I (hs-cTnI), brain natriuretic peptide (BNP), myocardial zymogram aspartate aminotransferase (AST), creatine kinase (CK), MB isoenzyme of creatine kinase (CK-MB), lactic dehydrogenase (LDH), lactic dehydrogenase isoenzyme (LDH-1), myoglobin (MYO), α- hydroxybutyrate dehydrogenase (HBDH) in each group were analyzed. **Results** The postoperative blood glucose levels of all 211 patients were significantly higher than those before operation (mmol/L: 8.7 ± 0.2 vs. 5.7 ± 0.2, $P < 0.05$), and the blood glucose level more than 6.1 mmol/L in postoperative 179 patients accounted for 84.8% of the total. In HG_0CV_0 group, the postoperative blood glucose level was positively correlated with MYO and AST [r values were 0.193, 0.307; 95% confidence intervals (95%*CI*) were 0.010 – 0.362, 0.096 – 0.479; P values were 0.038, 0.003]. There were no correlations between postoperative blood glucose level and hs-cTnI, BNP, LDH, LDH-1, HBDH, CK and CK-MB (all $P > 0.05$). In HG_0CV_1 group, the postoperative blood glucose level was negatively correlated with hs-cTnI level (r = −0.609, 95%*CI* = −0.810 to −0.264, P = 0.001). There were no correlations between postoperative blood glucose level and the levels of BNP, MYO, AST, LDH, LDH-1, HBDH, CK and CK-MB (all $P > 0.05$). In HG_1CV_0 group, there were no correlations between postoperative blood glucose

doi：10.3969/j.issn.1008-9691.2015.04.002

基金项目：卫生部卫生科技发展中心基金（卫技 WH2011-01-02）

通讯作者：赵擎宇，Email：zhaoqy@sysucc.org.cn

level and hs-cTnI, BNP, MYO, AST, LDH, LDH-1, HBDH, CK and CK-MB (all $P > 0.05$). In HG_1CV_1 group, the postoperative blood glucose level was positively correlated with hs-TnI level ($r = 0.837$, 95%$CI = 0.476 - 0.984$, $P = 0.001$). There were no correlations between postoperative blood glucose level and the levels of BNP, MYO, AST, LDH, LDH-1, HBDH, CK and CK-MB (all $P > 0.05$). **Conclusion** The early stress-related hyperglycemia after non-cardiac surgery may have a protective effect on myocardial function of patients with cardiac disorder.

【Key words】 Non-cardiac surgery; Cardiac disorder; Myocardial function; Stress-related hyperglycemia; High-sensitivity cardiac troponin I

围手术期心血管并发症是临床上一大难题[1]。2014 年一项大型、国际、前瞻性的研究报道了非心脏术后心肌损伤的发生率达 8%[2]。术后出现的心肌损伤主要是由各种原因导致心肌相对或绝对缺血所致[2]。心肌缺血时，机体从有氧氧化向无氧酵解转化，细胞进行无氧糖酵解产生的三磷酸腺苷（ATP）是有氧氧化的 1/13 或 1/14，此时心肌细胞需要大量的能量底物。葡萄糖作为机体主要的能量底物，心肌缺血时其摄取量可增加 2～3 倍[3]。葡萄糖自细胞外转运到胞内被利用对心肌细胞的葡萄糖代谢速度起着重要作用[4]。

应激性高血糖在重症加强治疗病房（ICU）及创伤术后患者中相当常见[5]。有研究证明，高血糖是心血管疾病的一个独立危险因素。2011 年国内一项涉及 152 例患者的研究发现，应激性高血糖及糖尿病能影响急性心肌梗死（AMI）患者的预后，是此类患者院内病死率和并发症增加的独立危险因素[6]。近年来有研究表明，对于稳定型冠心病患者，在运动刺激下，狭窄的冠状动脉（冠脉）所支配区域的心肌在葡萄糖摄取方面会有短暂增加[7]。Vriesendorp 等[8]进行的一项食管癌患者术后应激性高血糖对结局转归影响的研究证明，强化胰岛素治疗反而存在一定风险。应激性高血糖可能有利于机体组织的能量代谢，可增加应激下心肌细胞葡萄糖的摄取利用。

本研究旨在通过分析非心脏手术后血糖水平与超敏心肌肌钙蛋白 I（hs-cTnI）、B 型钠尿肽（BNP）及心肌酶谱的变化，探讨应激性高血糖对术后出现的心肌损伤是否具有保护作用。

1 资料与方法

1.1 病例纳入和排除标准

1.1.1 入选标准：① 年龄 18～85 岁；② 既往无糖尿病且术前静脉血糖水平正常（3.9～6.1 mmol/L）或餐后 2 h 血糖≤7.8 mmol/L；③ 术后直接转入 ICU 进行监护治疗，入住 ICU 时间≥1 d。

1.1.2 排除标准：① 手术前后接受放化疗者；② 术前心肌功能检查异常者；手术前后肝功能检查异常者；手术前后肾功能检查异常者；③ 术中术后出现大出血；④ 术后出现感染、肺栓塞者；⑤ 接受胰腺或肝脏手术者。

1.2 一般资料：选择 2012 年 1 月至 2014 年 6 月入住中山大学肿瘤防治中心胃胰科或胸外科且接受腹部或胸部非心脏手术的 211 例患者。其中男性 139 例，女性 72 例；年龄 38～85 岁，平均（63.0±0.8）岁。胃胰科接受腹部手术者 63 例，其中男性 32 例，女性 31 例；年龄 38～85 岁，平均（65.3±1.5）岁；胸科接受胸部手术者 148 例，其中男性 107 例，女性 41 例；年龄 41～85 岁，平均（62.1±0.8）岁。

本研究符合医学伦理学标准，并经医院伦理委员会批准，所有治疗及检查均得到患者或家属的知情同意。

1.3 研究分组：根据患者术后 3 d 内的血糖平均值≤10 mmol/L（HG_0）或＞10 mmol/L（HG_1）以及既往有 / 无心血管疾病（CV_0/CV_1）进行分组，分别为 HG_0CV_0、HG_0CV_1，HG_1CV_0、HG_1CV_1 组。HG_0CV_1 组既往有冠心病者 13 例，病态窦房结综合征 6 例，冠心病合并病态窦房结综合征 1 例，心肌缺血 4 例，风湿性心脏病 1 例。HG_1CV_1 组既往有冠心病 10 例，窦性心动过缓 2 例。

1.4 观察指标及方法：入选患者术前均行心电图、心脏彩色超声、静脉血糖、肝肾功能、血常规、电解质等常规检查；术中观察生命体征，记录出血量及输血量，进行血气分析；入住 ICU 后行心电监护、低流量吸氧等术后常规处理，观察生命体征及血氧饱和度，进行血气分析；术后 3 d 内检测 C-反应蛋白（CRP）、D-二聚体、乳酸、血常规、血糖、肝肾心功能、电解质水平。所有患者术后 3 d 内均行肠外营养（40 mL/h），补液总量为 2 500 mL 左右。采用日立全自动生化分析仪 LABOSPECT 008 测定血浆葡萄糖水平，每天 08：00 和 17：00 检测 2 次，取平均值。采用西门子 ADVIA Centaur CP 全自动化学发光免疫分析仪检测术后 3 d 任一时间段的 hs-cTnI 水平。并分析术后血糖与 hs-cTnI、BNP 和心肌酶谱肌红蛋白（MYO）、天冬氨酸转氨酶（AST）、乳酸脱

氢酶（LDH）、乳酸脱氢酶同工酶（LDH-1）、α-羟丁酸脱氢酶（HBDH）、肌酸激酶（CK）、肌酸激酶同工酶（CK-MB）的相关性。

1.5 统计学分析：使用 SPSS 21.0 统计软件处理数据，对各组间一般资料如年龄，术前血糖和血红蛋白（Hb），术中出血量，术后 Hb、乳酸、舒张压（DBP）等进行统计描述，资料满足正态分布时采用均数 ± 标准差（$\bar{x}\pm s$）表示；不满足正态分布则采用中位数（四分位数间距）〔$M(Q_L, Q_U)$〕表示。两组间一般资料指标进行两独立样本定量资料的比较，当两样本均数来自正态总体且方差齐时，采用 t 检验；当均来自正态总体但方差不齐时，使用校正的 t 检验；当来自非正态总体或总体分布不详时，采用秩和检验。两组间术后血糖与 hs-cTnI、BNP 和心肌酶谱间的分析采用两连续随机变量的相关性分析，当两样本资料各个观察值为随机变量、相互独立、两者呈双变量正态分布、散点图为线性趋势，采用 Pearson 相关分析；否则采用 Spearman 相关分析。$P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结　果

2.1 各组术前血糖、Hb 和术中出血量及术后 Hb、CRP、D- 二聚体、乳酸、DBP 的比较（表 1～2）：211 例患者中 5 例（2.4%）术后 3 d 内 hs-cTnI 水平高于正常参考值（0.78 μg/L），这 5 例患者均无明显心肌梗死的临床表现、心电图检查未见明显异常。另外，所有 211 例患者术后 CRP 及 D- 二聚体均明显高于正常参考值（CRP＜8.2 mg/L，D- 二聚体＜0.55 μg/mL），且术后患者血糖（8.7±0.2）mmol/L 明显高于术前（5.7±0.2）mmol/L。HG_0CV_0 组与 HG_0CV_1 组比较，HG_1CV_0 组与 HG_1CV_1 组比较，上述指标间差异均无统计学意义（均 $P>0.05$）。

表 1　HG_0CV_0 组和 HG_0CV_1 组及 HG_1CV_0 组和 HG_1CV_1 组年龄、术前血糖和 Hb 的比较

组别	年龄		术前血糖		术前 Hb	
	（岁，$\bar{x}\pm s$）	例数	（mmol/L，$\bar{x}\pm s$）	例数	（g/L，$\bar{x}\pm s$）	例数
HG_0CV_0 组	62.2±1.3	128	5.3±0.2	49	130.5±3.7	77
HG_0CV_1 组	67.5±2.4	28	6.2±0.6	20	129.3±1.8	27
HG_1CV_0 组	62.3±1.4	43	6.1±1.1	34	135.4±4.2	27
HG_1CV_1 组	65.3±2.9	12	6.2±0.4	12	130.2±4.3	10

2.2 各组术后血糖与 hs-cTnI、BNP 及心肌酶间的相关性分析（表 3；图 1）：HG_0CV_0 组术后血糖与 MYO、AST 呈正相关；HG_0CV_1 组术后血糖与 hs-cTnI 呈负相关；HG_1CV_0 组术后血糖与 hs-cTnI、BNP 及心肌酶间无相关性（均 $P>0.05$）；HG_1CV_1 组术后血

表 2　HG_0CV_0 组和 HG_0CV_1 组及 HG_1CV_0 组和 HG_1CV_1 组术后 Hb、CRP、D- 二聚体、乳酸、DBP 及术中出血量的比较

组别	术后 Hb		术后 CRP		术后 D- 二聚体		术后乳酸		术后 DBP		术中出血量	
	（g/L，$\bar{x}\pm s$）	例数	〔mg/L，$M(Q_L, Q_U)$〕	例数	〔μg/mL，$M(Q_L, Q_U)$〕	例数	（mmol/L，$\bar{x}\pm s$）	例数	（mmHg，$\bar{x}\pm s$）	例数	〔mL，$M(Q_L, Q_U)$〕	例数
HG_0CV_0 组	12.1±3.1	87	124.4（44.3，254.8）	101	4.5（1.1，53.1）	54	1.9±0.2	48	75.2±1.4	90	200（100，300）	98
HG_0CV_1 组	111.1±2.5	21	23.3（37.2，236.7）	23	4.1（1.6，21.8）	20	2.2±0.5	23	74.2±3.5	25	175（100，450）	22
HG_1CV_0 组	125.0±4.6	32	122.1（44.3，377.2）	28	3.3（1.6，61.0）	14	1.6±0.4	26	76.4±2.6	34	150（ 30，505）	38
HG_1CV_1 组	118.8±4.4	11	123.6（86.1，166.3）	12	5.2（4.3， 7.1）	10	1.6±1.2	8	84.0±5.6	12	225（200，250）	11

注：1 mmHg=0.133 kPa

表 3 各组术后血糖与 hs-TnI、BNP 及心肌酶谱指标的相关性分析

指标	HG_0CV_0 术后血糖			HG_0CV_1 术后血糖			HG_1CV_0 术后血糖			HG_1CV_1 术后血糖		
	P 值	r_s 值	95%*CI*	P 值	r_s 值	95%*CI*	P 值	r_s 值	95%*CI*	P 值	r_s 值	95%*CI*
hs-cTnI	0.996	0.000	−0.181～0.164	0.001	−0.609	−0.810～−0.264	0.099	0.268	−0.076～0.573	0.001	0.837	0.476～0.984
BNP	0.185	−0.127	−0.306～0.063	0.315	0.214	−0.237～ 0.611	0.458	0.126	−0.244～0.497	0.200	0.800	−0.111～1.000
MYO	0.038	0.193	0.010～0.362	0.444	−0.133	−0.534～ 0.341	0.851	0.031	−0.319～0.362	0.322	−0.564	−0.852～0.270
AST	0.003	0.307	0.096～0.479	0.907	−0.302	−0.575～ 0.548	0.406	−0.170	−0.557～0.263	0.312	0.500	−1.000～1.000
LDH	0.188	0.137	−0.072～0.321	0.224	0.322	−0.309～ 0.698	0.633	−0.098	−0.468～0.326	0.312	0.500	−1.000～1.000
LDH-1	0.768	−0.031	−0.239～0.173	0.890	0.038	−0.504～ 0.543	0.466	−0.149	−0.527～0.241	1.000	0.000	−1.000～1.000
HBDH	0.371	0.093	−0.114～0.299	0.131	0.294	−0.124～ 0.744	0.592	−0.110	−0.499～0.308	0.312	−0.500	−1.000～1.000
CK	0.657	−0.046	−0.252～0.153	0.809	0.066	−0.523～ 0.702	0.381	−0.179	−0.547～0.223	0.312	0.500	−1.000～1.000
CK-MB	0.163	0.147	−0.060～0.339	0.961	0.011	−0.546～ 0.588	0.977	−0.006	−0.389～0.367	0.312	0.500	−1.000～1.000

注：95%*CI* 为 95% 可信区间

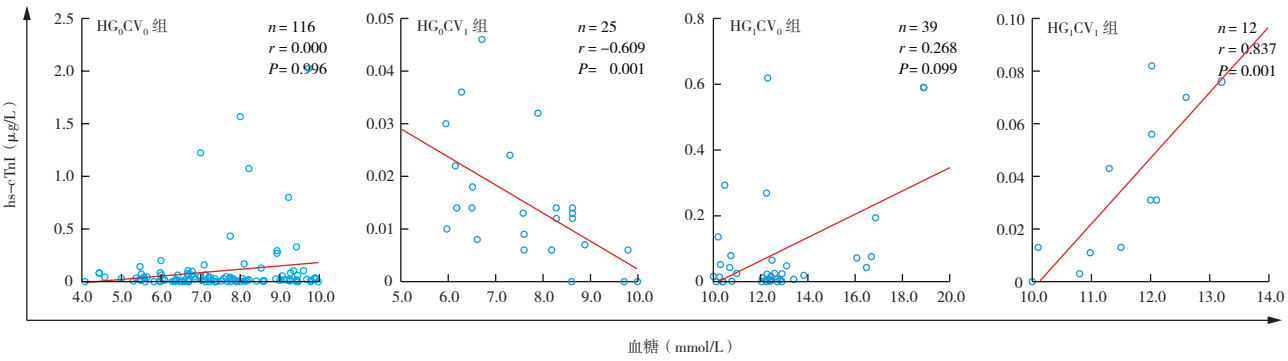

图 1 术后血糖与 hs-TnI 的相关分析

糖与 hs-cTnI 呈正相关(均 $P<0.05$)。说明非心脏手术后早期应激性高血糖对既往有心脏疾病患者的心肌功能可能有保护作用。

3 讨 论

Botto 等[2]的研究指出,对于接受非心脏手术的成人患者,术后出现心肌损伤十分常见,该研究入选 15 065 例患者中,有 8% 术后出现心肌损伤,但在这 8% 的患者中,由于术后典型的心绞痛症状常被镇痛、镇静类药物掩盖,且心电图的变化是短暂、细微的,只有 41.8% 的患者出现的心肌损伤符合传统心肌梗死的诊断标准。Grobben 等[9]的研究认为,非心脏术后心肌损伤主要是由术后冠状动脉(冠脉)痉挛或粥样斑块脱落等原因导致心肌相对或绝对缺血所致。

非心脏手术后心肌酶如 AST、CK、CK-MB、LDH、MYO、HBDH 在非心脏手术围术期变化显著,其水平受手术打击和麻醉影响大;而 cTnI 受手术和麻醉影响小,具有较高的特异性及敏感性[10]。与心肌肌钙蛋白比较, hs-TnT、hs-TnI 可以在低于肌钙蛋白临床下限值的心肌损害中检测到[11],且 hs-TnI 与亚临床心肌损伤相关[12]。hs-TnI 对诊断及预测健康者、急性冠脉综合征(ACS)及稳定型冠心病患者的心血管事件发生及其预后具有较高的价值[11]。2014 年一项研究证明,升高的 hs-TnI 与心血管事件、心衰、心肌梗死发生的增加及心血管疾病的病死率上升直接相关,更重要的是在长期随访中发现,当患者的 hs-TnI 水平处于正常时,发生心血管事件的概率降低[11]。本研究结果显示, 5 例患者术后检测到 hs-cTnI 的异常升高,其中 2 例患者住院时间超过 30 d,并且 1 例于住院期间死亡。后 4 例随访中发现,有 1 例患者术后 2 年内发生心衰事件。

患者接受腹部或胸部手术后 CRP 及 D- 二聚体明显高于正常,表明机体处于应激状态,此时体内一些应激类激素及细胞因子等会大量增加[13]。以往的研究证明,高血糖与患者住院时间、院内感染率、病死率及心血管事件的发生等直接相关[14]。强化血糖管理可减少 ICU 内患者的病死率[15]及严重创伤患者多器官功能衰竭的发生,改善患者预后[16]。但是,近年研究证明,应激性高血糖除了能给创伤部位组织修复提供能量底物外,还可在一定程度上保证机体防卫和生命活动功能的正常进行。早期创伤后高血糖可能属于机体自我保护的“良性应激”,对机体的恢复有一定的好处[17]。

Vriesendorp 等[8]的研究发现,术后早期高血糖对于严重手术创伤应激的患者可能是风险标志物而不是危险因素,对此类患者进行早期严格的血糖控制可能不利于其预后恢复。他以 151 例食管癌患者为研究对象,经统计发现术后血糖水平与术后感染的发生率无相关性;还发现此类患者术后高血糖不是住院时间延长独立的危险因素。

2009 年,以 6 104 例患者为研究对象的一项多中心、国际、随机对照临床试验被发表, 3 054 例患者接受强化血糖管理,目标血糖为 4.5 ~ 6.0 mmol/L,另 3 050 例患者目标血糖为≤10 mmol/L,结果发现,接受强化血糖管理者的病死率高于常规血糖管理者[18]。2010 年, Moultrie 等[19]的研究证明了外科患者术后血糖最佳控制在 10 mmol/L。2012 年同样有研究证明, ICU 患者血糖控制在 4.5 ~ 6.0 mmol/L,与血糖控制在 10.0 mmol/L 相比有较高的病死率[20]。同年,美国糖尿病协会定义的高血糖是住院期间血糖>7.78 mmol/L,并建议将住院期间的血糖控制在 7.78 ~ 10 mmol/L。

心肌缺血或运动刺激下,心肌细胞内葡萄糖转运蛋白(GLUT)的核糖核酸表达信号会增加[7],大量 GLUT4 和 GLUT1 转移到细胞表面发挥作用[3],更多的葡萄糖被心肌细胞摄取利用,此时葡萄糖的

摄取可增加 2～3 倍[3]。甚至在胰岛素缺乏的情况下，机体通过增强葡萄糖转运蛋白的转移来增加缺血心肌细胞葡萄糖的摄取利用[7]。GLUT 的这些变化与心肌缺血的持续时间和缺血的严重程度有关[7]。现有研究证明，应激状态下，大量的 GLUT4 转移到冬眠心肌内[7]。在一项动物实验中观察到，冠脉缺血达 4 d 的猪心肌细胞的葡萄糖分解利用增加[21]，验证了慢性心肌缺血在应激状态下葡萄糖代谢会增加[3,7,21-22]。

本研究以术后患者血糖 10 mmol/L 为临界值进行分组，发现既往有冠心病、心肌缺血等病史的患者，术后血糖≤10 mmol/L 时（25 例）与 hs-cTnI 呈负相关，术后血糖＞10 mmol/L 时（12 例）与 hs-cTnI 呈正相关。

本研究中既往有冠心病、心肌缺血疾病患者，缺血部位的心肌与冬眠心肌类似，心肌内的 GLUT 的表达会逐渐增加。当患者遭受手术创伤打击时，机体处于应激状态，心肌耗氧相对增加，处于相对缺血状态；应激下不稳定的冠脉粥样硬化斑块脱落、冠脉痉挛或内皮损伤等引起心肌绝对缺血[9]。在心肌缺血、胰岛素不足、心肌耗氧增加等情况下，心肌的 GLUT 在不依赖胰岛素的情况下自储存部位大量转移到心肌细胞膜发挥作用，此时机体可利用大量的葡萄糖作为能量底物。故对于既往有心脏疾病的患者，我们认为术后早期应激性高血糖对心肌功能可能有保护作用。

本研究发现，非心脏手术对患者心肌损伤仍很严重。对于既往有心脏疾病的患者，术后早期应激性高血糖在一定范围内对心肌功能可能有保护作用。但本研究入选的患者均为既往无糖尿病且入院前血糖正常的患者，对于既往有糖尿病或入院前血糖控制不佳的患者未进行讨论。下一步可针对此类患者进行讨论分析；还可以通过建立动物模型，探讨心肌损伤时心肌酶谱的变化特点及 GLUT 的表达及转运。

参考文献

[1] Kehl DW, Iqbal N, Fard A, et al. Biomarkers in acute myocardial injury[J]. Transl Res, 2012, 159(4): 252-264.

[2] Botto F, Alonso-Coello P, Chan MT, et al. Myocardial injury after noncardiac surgery: a large, international, prospective cohort study establishing diagnostic criteria, characteristics, predictors, and 30-day outcomes[J]. Anesthesiology, 2014, 120(3): 564-578.

[3] Fischer Y, Thomas J, Sevilla L, et al. Insulin-induced recruitment of glucose transporter 4(GLUT4) and GLUT1 in isolated rat cardiac myocytes. Evidence of the existence of different intracellular GLUT4 vesicle populations[J]. J Biol Chem, 1997, 272(11): 7085-7092.

[4] Kashiwaya Y, Sato K, Tsuchiya N, et al. Control of glucose utilization in working perfused rat heart[J]. J Biol Chem, 1994, 269(41): 25502-25514.

[5] Bochicchio GV, Salzano L, Joshi M, et al. Admission preoperative glucose is predictive of morbidity and mortality in trauma patients who require immediate operative intervention[J]. Am Surg, 2005, 71(2): 171-174.

[6] 彭晓韧，赵艳芳，邹大进，等. 糖尿病在急性心肌梗死危险评估中地位的探讨[J]. 中华危重病急救医学, 2011, 23(6): 322-328.

[7] McFalls EO, Murad B, Haspel HC, et al. Myocardial glucose uptake after dobutamine stress in chronic hibernating swine myocardium[J]. J Nucl Cardiol, 2003, 10(4): 385-394.

[8] Vriesendorp TM, DeVries JH, Hulscher JB, et al. Early postoperative hyperglycaemia is not a risk factor for infectious complications and prolonged in-hospital stay in patients undergoing oesophagectomy: a retrospective analysis of a prospective trial[J]. Crit Care, 2004, 8(6): R437-R442.

[9] Grobben RB, van Klei WA, Grobbee DE, et al. The aetiology of myocardial injury after non-cardiac surgery[J]. Neth Heart J, 2013, 21(9): 380-388.

[10] 卫宇，江伟，王爱忠. 非心脏手术围术期心肌酶谱和肌钙蛋白 I 的变化[J]. 临床麻醉学杂志, 2008, 24(3): 192-193.

[11] Yiu KH, Lau KK, Zhao CT, et al. Predictive value of high-sensitivity troponin-I for future adverse cardiovascular outcome in stable patients with type 2 diabetes mellitus[J]. Cardiovasc Diabetol, 2014, 13: 63.

[12] Yiu KH, Zhao CT, Chen Y, et al. Association of subclinical myocardial injury with arterial stiffness in patients with type 2 diabetes mellitus[J]. Cardiovasc Diabetol, 2013, 12: 94.

[13] 吴晓静. 危重患者应激性高血糖与胰岛素强化治疗[J]. 中国中西医结合急救杂志, 2011, 18(1): 60-62.

[14] 贾程之，徐良德，王娟. 强化胰岛素治疗危重症患者应激性高血糖的临床观察[J]. 中国中西医结合急救杂志, 2012, 19(2): 71-72.

[15] 王大明，朱滨，丁良才，等. 严重脓毒症和脓毒性休克患者复苏治疗与血糖控制的非线性相关分析研究[J]. 中华危重病急救医学, 2010, 22(6): 358-360.

[16] 党伟，张宪，姚咏明，等. 早期胰岛素强化治疗对严重创伤后高迁移率族蛋白 B1 水平及患者预后的影响[J]. 中华危重病急救医学, 2011, 23(3): 173-175.

[17] 张赟建，石汉平. 创伤后应激性高血糖的利弊及处理[J]. 中国临床营养杂志, 2006, 14(6): 385-389.

[18] Finfer S, Chittock DR, Su SY, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients[J]. N Engl J Med, 2009, 360(13): 1283-1297.

[19] Moultrie AU. Hyperglycemia management in the urgent surgical patient[J]. JAAPA, 2010, 23(9): 27-28, 30.

[20] Brady V. Management of hyperglycemia in the intensive care unit: when glucose reaches critical levels[J]. Crit Care Nurs Clin North Am, 2013, 25(1): 7-13.

[21] Liedtke AJ, Renstrom B, Nellis SH, et al. Mechanical and metabolic functions in pig hearts after 4 days of chronic coronary stenosis[J]. J Am Coll Cardiol, 1995, 26(3): 815-825.

[22] Talmadge RJ, Silverman H. Glucose uptake and glycogen synthesis in normal and chronically active muscles[J]. Am J Physiol, 1993, 264(3 Pt 1): E328-E333.

（收稿日期：2015-01-03）
（本文编辑：李银平）