

- the no - flow phenomenon in patients with reperfused anterior wall acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol, 2001, 38 (2) : 472 - 477
- 3 蔡俊, 杨双强. 心肌缺血预适应中的细胞信号转导机制研究进展 [J]. 重庆医学, 2007, 36 (1) : 80 - 83
- 4 Yamamoto H, Tomoike H, Shimokawa H. Development of collateral function with repetitive coronary occlusion in a canine model reduces myocardial reactive hyperemia in the absence of significant coronary stenosis. Circulation Research, 1984, 55 : 623
- 5 Rouslin W, Pullman ME. Protonic inhibition Of the mitochondrial adenosine 5' - triphosphatase in ischemic cardiac muscle. Reversible binding

- of the ATPase inhibitor protein to the mitochondrial ATPase during ischemia. J Moll Cell Cardiol, 1987, 19 : 661
- 6 Cai Z, Manalo DJ, Wei G, et al. Hearts from rodents exposed to intermittent hypoxia or erythropoietin are protected against ischemia - reperfusion injury. Circulation, 2003, 108 (1) : 79 - 85
- 7 Yoshida T, Engelman RM, et al. Preconditioning of swine heart with monophosphoryl lipid A improves myocardial preservation. Am Thorac Surg, 2000, 70 (3) : 895 - 900

(收稿: 2010 - 05 - 10)

原发性脑干出血并应激性血糖升高 48 例患者回顾性临床分析

蔡志友 陈 然 吴章松

摘 要 目的 探讨原发性脑干出血的危险因素与原发性脑干出血应激性血糖升高持续天数及原发性脑干出血的临床资料与胰岛素干预的关系。**方法** 对 48 例原发性脑干出血应激性血糖升高的病人, 分析年龄、性别、出血量、血压、意识障碍程度、发热和呼吸异常与应激性血糖增高持续的天数的关系, 分析胰岛素治疗后肌力、感觉、呼吸、发热、应激性溃疡和意识障碍缓解和改善状况。**结果** 通过与其应激性血糖增高持续的天数进行分析发现: 出血量、血压、意识障碍程度、发热和呼吸异常与应激性血糖增高持续的天数有统计学意义, 年龄和性别与应激性血糖增高无统计学意义。与非胰岛素治疗组比较, 胰岛素治疗后肌力、感觉、呼吸、发热、应激性溃疡和意识障碍没有显著缓解和改善, 无统计学意义。**结论** 原发性脑干出血后应激性高血糖发生是多因素的, 可以作为评定临床治疗和预后的重要指标。对于原发性脑干出血后应激性高血糖的治疗, 降低血糖可能不是首先考虑的指标。

关键词 脑干出血 应激性高血糖 治疗

Retrospective Clinical Analysis of 48 Cases of Primary Brain Stem Hemorrhage with Activated Hyper - glycaemia. Cai Zhiyou, Chen Ran, Wu Zhangsong. Department of Neurology, Liu'an People's Hospital, the Liu'an Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Anhui 237005, China

Abstract Objective To observe the relationship between the risk factors of primary brain stem hemorrhage and lasting days of activated hyper - glycaemia after brain stem hemorrhage and to study the relationship between clinical features of patients with brain stem hemorrhage and insulin intervention. **Methods** We analyzed 48 cases of primary brain stem hemorrhage patients with activated hyper - glycaemia by age, gender, blood loss, blood pressure, consciousness level, fever and respiratory disorders and studied the relationship between these indexes and lasting days of activated hyper - glycaemia. After brain stem hemorrhage we analyzed the conditions of consciousness, muscle strength, sensation, breath, fever and stress ulcer after insulin treatment. **Results** There was statistical significance in blood volume, blood pressure, consciousness level, fever and respiratory disorders and days with activated hyperglycemia. Age and sex had no relationship with activated hyperglycemia. Compared with non - insulin - treated group, muscle strength, sensation, breath, fever, stress ulcer and consciousness had no significant relief after insulin treatment. **Conclusion** The occurrence of activated hyper - glycaemia after primary brain stem hemorrhage is multifactorial and activated hyper - glycaemia can be used as an prognostic indicator for clinical treatment and assessment. Lowering blood glucose level may not be considered as a first indicator for activated hyper - glycaemia after brain stem hemorrhage.

Key words Brain stem hemorrhage; Activated hyper - glycaemia; Treatment

急性脑损伤应激情况下常伴有血糖增高,其产生主要由于各种疾病突发强烈刺激,机体神经内分泌系统被激活,分解代谢激素(儿茶酚胺、皮质醇、胰高糖素等)及生长激素等分泌异常^[1,2]。血糖应激性增高在急性脑损伤中的病理生理机制如何未见报道。原发性脑干出血在急性脑损伤中血糖应激性增高发生率很高,原发性脑干出血起病急,病情凶险,原发性脑干出血约占全部脑出血的10%左右,是所有脑卒中中病死率最高、预后最差的疾病。本研究通过对自2006年1月~2009年12月收治的48例原发性脑干出血伴应激性血糖增高患者,对其临床表现及影响预后的因素与应激性血糖升高进行回顾性分析,以期对原发性脑干出血的防治提供指导。

资料与方法

1. 临床资料:2006年1月~2009年12月原发性脑干出血伴应激性血糖增高48例住院病人,患者均经头颅CT或核磁共振检查明确诊断为原发性脑干出血。男性25例,女性23例;年龄22~82岁,平均年龄 60.2 ± 7.6 岁,合并高血压患者33例,其中未规律服药及血压控制不理想者22例;高脂血症患者3例。其中接受胰岛素治疗20例,男性13例,女性7例,平均年龄 60.3 ± 6.1 岁,血糖控制在 7.8 mmol/L 以下;未接受胰岛素治疗28例,男性15例,女性13例,平均年龄 60.6 ± 7.3 岁。应激性高血糖入选标准:急性发病后12h测血糖高于 $\geq 11.1 \text{ mmol/L}$ 作为入选条件,排除既往糖尿病病史,排除肝肾疾病及甲状腺功能减低等引起的继发性高血糖,排除感染、血管畸形、急症糖尿病酮症酸中毒、急症、高血糖性昏迷、肿瘤、最近3个月未服用任何调节血糖药物及自身免疫性疾病等疾病。

2. 方法:实验分为两组:胰岛素治疗组和非胰岛素治疗组,其中胰岛素治疗组血糖控制在 8.0 mmol/L 一下。各项相关指标选取标准如下:①出血量:按多田式计算法判断出血量, $<2 \text{ ml}$ 为小量出血, $>5 \text{ ml}$ 为大量出血;②年龄:分为3个年龄段,分别为 ≤ 40 岁、 $41 \sim 60$ 岁、 >60 岁;③意识:分为正常、嗜睡、昏睡、浅昏迷、中昏迷、深昏迷;④呼吸改变:指呼吸抑制或呼吸衰竭,即鼾声呼吸、减慢呼吸或呼吸停止,需行插管或辅助呼吸支持;⑤伴发热:腋下体温 $>38.0^\circ\text{C}$;⑥高血压标准:收缩压 $\geq 160 \text{ mmHg}$ 和舒张压 $\geq 90 \text{ mmHg}$;⑦应激性溃疡的发生:呕吐物或胃内容物提取液潜血阳性。

3. 统计学方法:全部数据采用SPSS11.0软件包进行统计学处理,采用 χ^2 检验, $P < 0.05$ 差异有显著性。

结 果

1. 原发性脑干出血临床资料与应激性血糖升高的关系:根据原发性脑干出血患者临床资料,通过与其应激性血糖增高持续的天数进行分析发现:出血量、血压、意识障碍程度、发热和呼吸异常与应激性血糖增高持续的天数有统计学意义,随着出血量的增加

应激性血糖增高持续的天数的患者数量也增加;年龄和性别与应激性血糖增高无统计学意义(表1)。

2. 胰岛素干预原发性脑干出血后应激性血糖升高临床分析:根据胰岛素干预原发性脑干出血后应激性血糖升高患者临床资料进行分析发现:与非胰岛素治疗组比较,胰岛素治疗后肌力、感觉、呼吸、发热、应激性溃疡和意识障碍没有显著缓解和改善,无统计学意义(表2)。

表1 原发性脑干出血临床资料与应激性血糖升高的关系(n)

项目	应激性血糖增高持续的天数		χ^2	P
	<3天	>3天		
出血量(ml)				
<2	2	0		
2~5	18	6	28.23	0
>5	28	22		
年龄(岁)				
≤ 40	11	7		
41~60	24	14	3.68	0.83
>60	13	7		
性别				
男性	25	15	2.36	0.91
女性	23	13		
血压				
有高血压	23	16	23.45	0
非高血压	8	5		
意识				
正常	1	0		
嗜睡	6	2	22.61	0.01
昏睡	16	8		
昏迷	25	12		
应激性溃疡				
伴有应激性溃疡	16	12	23.66	0
不伴有应激性溃疡	32	3		
发热	30	16	21.46	0.01
伴有发热	18	3		
没有发热				
呼吸				
呼吸异常	31	21	20.21	0.01
呼吸正常	17	3		

表2 胰岛素干预原发性脑干出血后应激性血糖升高的分析[n(%)]

项目	胰岛素治疗组	非胰岛素治疗组	χ^2	P
肌力改善	20(15)	28(20)	2.65	0.86
意识障碍缓解	16(12)	22(17)	3.14	0.81
感觉障碍改善	18(13)	21(15)	2.75	0.90
应激性溃疡缓解	11(10)	6(5)	2.31	0.95
呼吸障碍缓解	20(17)	11(8)	2.45	0.79
发热的缓解	18(12)	12(7)	2.58	0.80

讨 论

原发性脑干出血的高血糖状态已被很多的研究工作所证实,原发性脑干出血后应激性血糖升高的机制可能为:患者应激性交感神经兴奋使血糖升高,交感神经兴奋而致血中的肾上腺素、肾上腺皮质激素浓度升高,促进了肝糖原的分解及胰高血糖素的分泌增加,从而抑制了胰岛素的分泌,导致血糖增高^[3]。此一过性应激性血糖增高,随病情的缓解和应激的解除及交感神经与副交感神经平衡的恢复,血中胰岛素的分泌恢复正常状态,患者血糖亦恢复至正常范围。脑卒中急性期患者均处于应激状态或交感神经兴奋状态,部分人血糖升高,机制亦可能在于:该部分人为交感神经兴奋敏感型或平素有植物神经功能失调,交感神经兴奋占优势,加之应激使反应加剧,或病情较重而致交感神经反应剧烈。然而,对高血糖产生的发病机制仍存在着不同的认识^[4]。有学说认为高血糖反应可以加重急性脑卒中的病理改变^[5],高血糖能加重脑细胞缺氧水肿坏死,使病死率致残程度增高,康复延迟^[6]。高血糖是急性脑卒中病情加重的重要因素,且加重程度与血糖增高水平呈正相关^[7]。

传统观点认为应激、激素、饮食及药物等因素是导致血糖增高的常见原因,尤其是应激和激素水平的变化,常被认为是脑损伤后血糖升高的根源。本组资料显示出血量、血压、意识障碍程度、发热和呼吸异常与应激性血糖增高有统计学意义,随着出血量的增加应激性血糖增高持续的天数的患者数量也增加,说明原发性脑干出血后应激性高血糖发生是多因素的,可以作为评定临床治疗和预后的重要指标。这与高血糖反应可以加重急性脑卒中的病理改变是一致的。也有学说认为高血糖反应对急性脑卒中的脑细胞有保护作用,急性脑卒中所致的缺血早期,糖酵解加速,血糖增高给缺氧的脑细胞提供了能量,防止或减少梗死面积的扩大^[8]。血糖增高还可以提高血浆渗透压,减轻了脑细胞的水肿发生。本组资料通过胰岛素的干预分析早期控制血糖并不能改善和缓解原发性脑干出血的临床症状和体征。与非胰岛素治疗组比较,胰岛素治疗后肌力、感觉、呼吸、发热、应激性溃疡和意识障碍没有显著缓解和改善,无统计学意义。所

以,对于原发性脑干出血后应激性高血糖的治疗,降低血糖可能不作为首先考虑的指标。

我们前期资料研究显示急性脑卒中后应激性血糖增高在脑损伤上不具有病理性的意义,急性脑卒中后应激性血糖增高和急性脑卒中后氧化应激效应没有关系,也没有通过破坏血脑屏障功能的完整性发挥作用^[9,10]。然而,对于急性脑卒中后高血糖产生的发病机制仍存在着争论。由于本研究选择病例组织学缺乏,样本量小,对于急性脑卒中后高血糖具体病理生理机制也有待进一步研究。对于急性脑卒中后的反应性血糖增高现象是否需要药物处理,仍需要大规模、多中心的临床资料来证实。

参考文献

- 1 Wong AA, Read SJ. Early changes in physiological variables after stroke[J]. *Ann Indian Acad Neurol*, 2008, 11(4):207-220
- 2 Chatham JC, Nöt LG, Fülöp N, *et al.* Hexosamine biosynthesis and protein O-glycosylation: the first line of defense against stress, ischemia, and trauma[J]. *Shock*, 2008, 29(4):431-440
- 3 Levitan CS. Effect of hyperglycemia on stroke outcomes[J]. *Endocr Pract*, 2004, 10:34-39
- 4 林亚新,周茵,关东威. 应激性血糖增高对急性脑卒中预后影响的临床研究[J]. *中国老年学杂志*, 2005, 25(6):617-619
- 5 Juvela S, Siironen J, Kuhmonen J. Hyperglycemia, excess weight, and history of hypertension as risk factors for poor outcome and cerebral infarction after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*, 2005, 102(6):998-1003
- 6 Williams LS, Rotich J, Qi R, *et al.* Effects of admission hyperglycemia on mortality and costs in acute ischemic stroke[J]. *Neurology*, 2002, 59(1):67-71
- 7 党春伟,赵俊玲. 高血糖与急性脑卒中加重相关性分析[J]. *中国实用内科杂志*, 2004, 24:555
- 8 Alvarez-Sabín J, Molina CA, Montaner J, *et al.* Effects of admission hyperglycemia on stroke outcome in reperfused tissue plasminogen activator-treated patients. *Stroke*, 2003, 34(5):1235-1241
- 9 程泽沛,蔡志友,刘薇,赵立波,等. 急性自发性脑出血血清 SOD、MDA 和应激性高血糖的临床研究[J]. *重庆医学*, 2008, 37(13):1450-1452
- 10 蔡志友,晏勇,王凤英,等. 急性脑梗死患者血清 MMP-2、MMP-9 与血糖、胰岛素及 IGF-1 相关性研究[J]. *重庆医学*, 2008, 37(7):284-287

(收稿:2010-04-05)

欢迎订阅

欢迎赐稿