

## 糖调节受损与脑出血患者预后的关系

闭 波, 廖家斌

(广西壮族自治区河池市中医医院 脑病科, 广西 河池, 547000)

关键词: 脑出血; 预后; 糖调节受损; 感觉障碍; 意识障碍

中图分类号: R 743.34 文献标志码: A 文章编号: 1672-2353(2017)07-164-02 DOI: 10.7619/jcmp.201707055

研究<sup>[1-2]</sup>表明,脑出血已成为致死率及致残率最高的脑血管疾病之一,其死亡率高达40%~50%,而幸存患者中约90%存在遗留神经系统功能障碍,严重威胁患者生命安全,并影响生活质量。脑出血引起脑损伤分为原发性及继发性损伤,原发性损伤机制主要为出血后形成的血肿所造成的压迫、脑梗死甚至脑疝;而继发性脑损伤主要包括细胞凋亡、炎症、脑水肿形成等。有研究<sup>[3-4]</sup>证实,糖尿病为脑出血的重要危险因素之一,机体长期处于血糖高水平状态,可增加钠的重吸收,增加血容量,还可以增加血管的平滑肌对交感神经反应,导致血压升高,出血量增加。本研究探讨糖调节损伤对脑出血患者预后的影响,现报告如下。

## 1 资料与方法

## 1.1 一般资料

选择本院2014年6月—2016年6月收治的脑出血患者128例,均结合临床表现及CT等影像学检查结果符合脑出血诊断标准<sup>[5]</sup>,且均经患者或者家属签署知情同意,符合医学伦理委员会基本要求;均排除应用糖皮质激素及非甾体类抗炎药;经评估病情危重入住重症监护室者;合并免疫性疾病者等均排除。128例患者根据糖代谢情况分为3组,其中糖尿病组39例,男21例,女18例,年龄42~75岁,平均(63.5±12.5)岁;体质指数21.1~26.6 kg/m<sup>2</sup>,平均(23.5±2.1) kg/m<sup>2</sup>;合并疾病:高血压24例,高脂血症17例。糖调节受损组40例,男21例,女19例,年龄41~78岁,平均(64.3±12.2)岁;体质指数21.7~26.9 kg/m<sup>2</sup>,平均(23.1±2.4) kg/m<sup>2</sup>;合并疾病:高血压25例,高脂血症19例。糖代谢正常组49例,男26例,女23例,年龄44~79岁,平均(64.7±13.6)岁;体质指数21.5~

26.7 kg/m<sup>2</sup>,平均(23.8±2.5) kg/m<sup>2</sup>;合并疾病:高血压25例,高脂血症21例。3组患者一般资料比较,差异无统计学意义( $P>0.05$ )。

## 1.2 方法

患者入院后记录病史及一般资料,糖尿病患者入院后测定空腹血糖及餐后2 h血糖;入院前未确诊为糖尿病患者于发病1周病情稳定后行标准75 g葡萄糖耐量试验,评估其糖调节能力情况。

## 1.3 糖代谢判断标准

①糖尿病诊断标准:75 g OGTT FPG<6.1 mmol/L及2 h PG<7.8 mmol/L者诊断为糖耐量正常;②糖调节受损:75 g OGTT FPG≥6.1 mmol/L且<7.0 mmol/L或者2 h PG≥7.8 mmol/L。③糖尿病:75 g OGTT FPG≥7.0 mmol/L或者2 h PG≥11.1 mmol/L<sup>[6-8]</sup>。

## 2 结 果

脑出血患者糖代谢情况见表1。与糖代谢正常组比较,糖尿病组及糖调节受损组破入脑室、上消化道出血、肺部感染、脑疝、感觉障碍、意识障碍、手术及存活指标均更低( $P<0.05$ );与糖调节受损组比较,糖尿病组破入脑室、上消化道出血、肺部感染、脑疝、感觉障碍、意识障碍、手术及存活指标均更低( $P<0.05$ )。见表2。

表1 脑出血患者糖代谢情况分析[n(%)]

| 组别     | 例数 | 大脑半球出血   | 小脑出血     | 脑干出血     |
|--------|----|----------|----------|----------|
| 糖尿病组   | 39 | 16(41.0) | 14(35.9) | 9(23.1)  |
| 糖调节受损组 | 40 | 15(37.5) | 13(32.5) | 12(30.0) |
| 糖代谢正常组 | 49 | 17(34.7) | 15(30.6) | 17(34.7) |

## 3 讨 论

随着人口老龄化变化及饮食结构改变,脑出血患者临床愈加常见,严重威胁患者生命安全。

收稿日期: 2017-01-18

基金项目: 广西壮族自治区卫生厅自筹经费科研课题(Z2013162)

表2 脑出血患者预后与糖代谢情况相关性

| 预后指标      | 糖尿病组<br>(n=39) | 糖调节受损组<br>(n=40) | 糖代谢正常组<br>(n=49) |
|-----------|----------------|------------------|------------------|
| 破入脑室是/否   | 17/22**        | 11/29*           | 3/46             |
| 上消化道出血是/否 | 18/21**        | 14/26*           | 5/44             |
| 肺部感染是/否   | 29/10**        | 21/19*           | 12/37            |
| 脑疝是/否     | 15/24**        | 9/31*            | 2/47             |
| 感觉障碍是/否   | 33/6**         | 24/16*           | 14/35            |
| 意识障碍是/否   | 27/12**        | 22/18*           | 15/34            |
| 是否手术是/否   | 26/13**        | 23/17*           | 15/34            |
| 是否存活是/否   | 31/8**         | 36/4*            | 48/1             |

与糖代谢正常组比较, \* $P < 0.05$ ;

与糖调节受损组比较, # $P < 0.05$ 。

研究<sup>[9-10]</sup>证实,糖尿病增加4倍脑血管疾病及外周动脉疾病发生风险,且对致残率及致死率均有重要影响。本研究结果显示,128例脑出血患者中,糖尿病组39例,占30.5%;糖调节受损组40例,占31.3%;糖代谢正常组49例,占38.3%,可见糖代谢异常于脑出血患者中占较大比例。

本研究结果表明,与糖代谢正常组比较,糖尿病组及糖调节受损组破入脑室、上消化道出血、肺部感染、脑疝、感觉障碍、意识障碍、手术及存活指标均更低( $P < 0.05$ );与糖调节受损组比较,糖尿病组破入脑室、上消化道出血、肺部感染、脑疝、感觉障碍、意识障碍、手术及存活指标均更低( $P < 0.05$ ),可见机体糖调节受损越严重,则预后越差。糖调节受损者破入脑室及意识障碍愈加严重,其原因可能为:①机体血糖水平长期处于高水平状态,可使脑内无氧酵解增强,导致乳酸增加、细胞内酸中毒;还可增高脂肪过氧化作用而产生氧自由基,促进钙离子超载、破坏线粒体功能等机制而加重脑组织损伤;②糖调节受损可导致机体血脑屏障破坏,引起脑水肿及脑缺血后出血,加重病情;③机体长期处于血糖水平高水平状态,可促进兴奋性氨基酸堆积,活化突触后谷氨酸受体,进而诱导钙离子通道过度开放,导致线粒体损伤,引起脑内神经元死亡。糖调节受损者肺部感染级消化系统出血等并发症发生率升高,其原因为高血糖可引起机体发生一系列代谢变化,导致机体免疫功能降低,增加并发症发生率<sup>[11-13]</sup>。有研究<sup>[14-16]</sup>证实,长期高血糖损伤可引起微血管病变,胃黏膜局部淤血、缺氧及通透性升高,导致消化道出血。

## 参考文献

- [1] Joseph B, Sander C, Edward F, et al. Guidelines for the management of pontaneous intracerebral hemorrhage in adults

[J]. Stroke, 2014, 03(03): 145-146.

- [2] 白爱国. 依达拉奉注射液对急性脑出血患者血清NSE、IL-6、TNF- $\alpha$ 及神经功能的影响[J]. 山东医药, 2011, 51(27): 37-38.
- [3] Liang X, Xing W, He J, et al. Magnolol Administration in Normotensive Young Spontaneously Hypertensive Rats Postpones the Development of Hypertension: Role of Increased PPAR Gamma, Reduced TRB3 and Resultant Alleviative Vascular Insulin Resistance[J]. PLoS One, 2015, 10(3): 118-121.
- [4] de Almeida A R, Monte-Alegre S, Zanini M B, et al. Association between prehypertension, metabolic and inflammatory markers, decreased adiponectin and enhanced insulinemia in obese subjects[J]. Nutr Metab (Lond), 2014, 2(11): 25-28.
- [5] Liang J, Wang Y, Dou L, et al. Neck circumference and prehypertension: the cardiometabolic risk in Chinese study[J]. J Hypertens, 2015, 33(2): 275-278.
- [6] Maniotis C, Chantziara K, Kokkoris P, et al. The AGT and the GNB3 polymorphisms and insulin resistance in prehypertension[J]. Hormones (Athens), 2014, 13(1): 79-86.
- [7] Pal G K, Adithan C, Ananthanarayanan P H, et al. Effects of gender on sympathovagal imbalance, prehypertension status, and cardiovascular risks in first-degree relatives of type 2 diabetics[J]. Am J Hypertens, 2014, 27(3): 317-324.
- [8] Julius S, Egan BM, Kaciroti NA, et al. In prehypertension leukocytosis is associated with body mass index but not with blood pressure or incident hypertension[J]. J Hypertens, 2014, 32(2): 251-259.
- [9] Pal G K, Adithan C, Ananthanarayanan P H, et al. Sympathovagal imbalance contributes to prehypertension status and cardiovascular risks attributed by insulin resistance, inflammation, dyslipidemia and oxidative stress in first degree relatives of type 2 diabetics[J]. PLoS One, 2013, 8(11): 98-102.
- [10] Duprez D, Toleuova A. Prehypertension and the cardiometabolic syndrome: pathological and clinical consequences[J]. Expert Rev Cardiovasc Ther, 2013, 11(12): 1725-1733.
- [11] Nary F C, Santos R D, Laurinavicius A G, et al. Relevance of prehypertension as a diagnostic category in asymptomatic adults[J]. Einstein (Sao Paulo), 2013, 11(3): 303-309.
- [12] Yao R, Cao Y, He Y R, et al. Adiponectin attenuates lung fibroblasts activation and pulmonary fibrosis induced by paraquat[J]. PLoS One, 2015, 10(5): 56-59.
- [13] 孟祥凤. 2型糖尿病甲状腺激素水平与胰岛素抵抗的相关性研究[J]. 中国实用医药, 2015, 11(10): 3-5.
- [14] Pal G K, Adithan C, Ananthanarayanan P H, et al. Sympathovagal imbalance contributes to prehypertension status and cardiovascular risks attributed by insulin resistance, inflammation, dyslipidemia and oxidative stress in first degree relatives of type 2 diabetics[J]. PLoS One, 2013, 8(11): 98-102.
- [15] 陈长喜, 朱忠伟, 杜娟, 等. 胰岛素抵抗及肥胖对中老年女性甲状腺结节的影响研究[J]. 中国全科医学, 2015, 24(30): 3653-3656.
- [16] 白宇, 赖亚新, 李静, 等. PTU诱导大鼠低甲状腺素血症与胰岛素抵抗相关[J]. 中国医科大学学报, 2015, 44(1): 27-29, 33.