

脑梗塞与应激性高血糖

邢诒刚^① 廖捷均 杨炼红

(中山医科大学孙逸仙纪念医院神经内科; 广州, 510120)

主题词 脑梗塞/并发症; 高血糖症/并发症; 预后

中图分类号 R743.3

脑血管意外急性期非糖尿病患者, 出现一过性血糖增高的现象日益引起临床的重视。这种应激性高血压与脑血管意外的类型、病变的大小及预后均密切相关。现将我院几年来所见的非糖尿病 112 例脑梗塞患者, 发病后产生的应激性高血糖的临床特征进行分析。

1 临床资料

1.1 一般资料

本组 112 例脑梗塞患者中, 男 83 例, 女 29 例, 年龄 42 岁~83 岁, 平均年龄 68.9 岁。全部经脑 CT 或脑 MRI 证实, 且无糖尿病史和空腹血糖增高的记录。另外, 从同期住院的 423 例脑梗塞患者中选出发病后空腹血糖正常的脑梗塞 120 例作为对照。对照组男 81 例, 女 39 例, 年龄 47 岁~84 岁, 平均年龄

69.5 岁。全部病例于发病当日至 3 d 测量空腹血糖。血糖值从 6.9 mmol/L~13.7 mmol/L (正常值为 3.9 mmol/L~5.6 mmol/L), 平均值为 8.3 mmol/L。空腹血糖在 9.6 mmol/L 以上者, 应用普通胰岛素, 2 d~3 d 后空腹血糖恢复正常。全部病例于 7 d~10 d 后复查空腹血糖均恢复到正常值。

1.2 病灶大小及类型

本组大片脑梗塞(指梗塞灶大于一侧大脑半球 2/3 者)和多发性脑梗塞有 72 例(64.3%), 对照组有 38 例(31.7%), 本组腔隙性脑梗塞有 2 例(1.8%), 对照组有 53 例(44.2%), 另外, 本组有 15 例(13.4%)发病后 2 周复查脑 CT 或 MRI 发现出血灶(出血性脑梗塞), 对照组有 2 例(1.8%)。

1.3 临床征象

本组病例发病后意识状态及 1 周内出现的并发症, 与对照组相比, 见表 1。

表 1 脑梗塞患者发病后意识状态及并发症比较 例(%)

	意识障碍	抽搐	肺部感染	上消化道出血	急性肾功能不全	心电图异常 ¹⁾
高血糖组 (n=112)	35(31.1)	12(10.7)	48(42.9)	13(11.6)	16(14.3)	11(9.8)
对照组 (n=120)	16(13.3)	5(4.2)	31(25.8)	7(5.8)	10(8.3)	6(5.0)

1) 包括窦性心动过速、偶发或频发室性或房性早搏、二联律、急性心肌缺血等

1.4 预后

发病 1 个月后, 高血糖组临床治愈及显效 42 例(37.5%), 对照组有 73 例(60.8%), 高血糖组留有不同程度后遗症(包括失语、瘫痪肌力在 4 级以下) 59 例(52.7%), 对照组有 42 例(35.0%), 高血糖组死亡 11 例(9.8%), 对照组 5 例(4.2%)。

2 讨论

近年来, 动物试验及临床实践均发现^[1], 脑缺血后, 可产生应激性血糖增高。有的学者研究发现, 脑血管意外发生后, 由于脑缺血所产生的一系列病态

^① 第一作者, 1946 年出生, 男, 副教授

改变,致下丘脑以及脑垂体刺激或损伤,导致生长素分泌增高。这可能为并发应激性高血糖的致病因素之一。本组脑梗塞急性期产生应激性高血糖发病率为26.5%(112/423),呈轻度至中度增高。

De Falco^[2]等提出,急性期梗塞灶的大小与高血糖显著相关。Candelise^[3]等发现,脑梗塞发生时伴有高血糖者,脑CT可见有较大的病灶和更严重的神经系统损害。本组资料显示:无论是梗塞灶的大小或涉及的范围,还是临床征象,神经系统损害的严重程度,应激性高血糖者都比血糖正常者严重。从梗塞灶的大小及类型来看,112例患者中,大片脑梗塞及多发性脑梗塞占64.3%,而对照组只占31.7%,有显著性差异($P < 0.01$);腔隙性梗塞只占1.8%,而对照组则高达44.2%,说明腔隙性梗塞由于病灶小,不易产生应激性高血糖。高血糖组出现意识障碍31.3%,而对照组只占13.3%,在并发症中,尤其是抽搐、上消化道出血及急性肾功能不全等,高血糖组均高于对照组($P < 0.01$)。

另外,高血糖组有15例梗塞后并发出血,而对照组则没有。动物实验及临床研究均发现:高血糖能使缺血区的乳酸堆积增加,酸中毒加剧,造成神经元内线粒体肿胀和破坏,胶质细胞水肿,血脑屏障的胶质膜高度水肿^[4]。因此,应激性高血糖增高者的患者病情加重,并发症多,并直接影响其预后。本组资料显示,应激性血糖增高者,治愈率及显效率比血糖正常者低,而致残率及死亡率均高于血糖正常者,两组

有显著性差异($P < 0.01$)。

这些结果充分说明,急性脑梗塞有应激性高血糖者,比之血糖正常者,病理损害更明显,出现并发症的机会更多,病残率及死亡率更高。因此,临床上必须重视对此类病人的合理治疗,早期应避免输入过高浓度的葡萄糖,并尽早预防及处理相应可能出现的并发症,以减少致残率,降低死亡率。

参 考 文 献

- 1 贾天成,郑纯礼,赵英贤,等. 脑出血的高血糖症与脑脊液生长素和血清胰岛素的关系,中华神经精神科杂志,1992, 25: 103
- 2 De Falco FA, Sepe Visconti O, Fucci G, *et al.* Correlation between hyperglycemia and cerebral infarct size in patients with stroke. *Schweiz Archiv Neurol Psychiatr*, 1993, 144(3): 233
- 3 Candelise L, Landi G, Orazio EN, *et al.* Prognostic significance of hyperglycemia in acute stroke. *Archiv Neurol*, 1985, 42(7): 661
- 4 Berger L, Hakim AM. The association of hyperglycemia with cerebral edema in stroke. *Stroke*, 1986, 17(5): 865

(1996-01-15 收稿 1996-04-15 修回)