

缺氧、缺血引起的酸中毒的治疗是一个复杂而综合的过程,除了改善供氧、疏通微循环等方案外,目前多采用 5% NaHCO₃按 3~5 ml/kg 用等量 5%葡萄糖稀释后静脉注射或静脉滴注。但在重度酸中毒时,微循环障碍,血管脆性增加,或因静脉输液血管破坏较多,致使静脉穿刺困难,此时采用西药灌肠法是一个迅速而有效的纠正酸中毒措施。从本实验结果可以看出,NaHCO₃灌肠纠正酸中毒有较好的疗效,药液完全可以通过黏膜血管吸收及黏膜血管内外浓度的差异进行交换。从临床的角度来看,直肠给药克服了小儿喂药困难的缺点,能更好地掌握出入水量的平衡,减少肾负担,还可通畅大便,不能吸收的液体随胎粪排出,减少肠道毒素的吸收。新生儿缺血缺氧后血钙一般较低,而静脉补碱又易使血钙骤然下降,加重低钙血症,诱发抽搐。

通过灌肠给药,由肠壁迅速吸收,进行物质交换,既达到纠正酸中毒、补充电解质的目的,又可避免静脉补碱诱发的抽搐。

参考文献:

- 1 Taylor D L, Mehmet H, Cady E B, *et al.* Improved neuroprotection with hypothermia delayed by 6 hours following cerebral hypoxia - ischemia in the 14 - day - old rat [J]. *Pediatr Res*, 2002, 51: 13 - 19.
- 2 Blumberg R M, Cady E B, Wigglesworth J S, *et al.* Relation between delayed impairment of cerebral energy metabolism and infarction following transient focal hypoxia - ischaemia in the developing brain [J]. *Exp Brain Res*, 1997, 113: 130 - 137.
- 3 Blumberg R M, Taylor D L, Yue X, *et al.* Increased nitric oxide synthesis is not involved in delayed cerebral energy failure following focal hypoxic - ischemic injury

to the developing brain [J]. *Pediatr Res*, 1999, 46: 224 - 231.

- 4 Yager J Y, Brucklacher R M, Vannucci R C. Cerebral energy metabolism during hypoxia - ischaemia and early recovery in immature rats [J]. *Am J Physiol*, 1992, 262: H672 - H677.
- 5 Romijn H J, Hofman M A, Gramsbergen A. At what age is the developing cerebral cortex of the rat comparable to that of the full - term newborn human baby [J]? *Early Hum Dev*, 1991, 26: 61 - 67.
- 6 山浩明. 窒息新生儿的电解质及肾功能变化 [J]. *中国危重病急救医学*, 2000, 12 (4): 240.
- 7 韩玉昆, 许植之, 虞人杰. 新生儿缺血缺氧性脑病治疗方案 (试行稿) [J]. *中国实用儿科杂志*, 2000, 15 (6): 381 - 382.

(收稿日期: 2003 - 11 - 07)

修回日期: 2004 - 03 - 01)

(本文编辑: 李银平)

• 研究报告 •

脑卒中后血糖水平动态变化的研究

张峰 许杰华

【关键词】 脑卒中; 血糖; 激素

中图分类号: R743.3 文献标识码: B 文章编号: 1003 - 0603 (2004) 04 - 0247 - 02

非糖尿病性脑卒中急性期患者常出现血糖升高^[1], 其发生规律及临床意义仍有待于阐明^[2]。本研究中对脑卒中后血糖水平的动态变化及其原因作进一步研究, 报告如下。

1 资料与方法

1.1 临床资料: ①病例组: 选择急性颅内动脉系统脑卒中患者 90 例 (脑出血 46 例, 脑梗死 44 例), 其中男 52 例, 女 38 例; 平均年龄 (61.90 ± 15.84) 岁。均经 CT 证实, 并符合以下条件: 无糖尿病及甲状腺功能亢进病史; 糖化血红蛋白 < 6%; 住院期间不接受糖皮质激素治疗; 抽血前 4 h 内不接受含糖液体注射。②对照组选择门诊健康查体者 32 例, 其

中男 18 例, 女 14 例; 平均年龄 (48.09 ± 16.79) 岁; 其性别构成及平均年龄与病例组比较差异无显著性, 有可比性。

1.2 研究方法:

1.2.1 通过 CT 检查确定颅内病灶部位、大小及继发脑组织病理改变情况。

1.2.2 发病后第 1~14 d 隔日空腹抽静脉血, 用放射免疫分析方法测定促肾上腺皮质激素 (ACTH)、胰高血糖素 (GCG)、胰岛素 (INS)、生长激素 (GH)、皮质醇 (COR) 和甲状腺激素三碘甲状腺原氨酸 (T₃)、甲状腺素 (T₄) 水平; 用葡萄糖氧化酶-过氧化酶法测定血糖浓度。

1.3 统计学方法: 数据以均数 ± 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 采用 χ^2 检验、*t* 检验、秩和检验、方差分析和逐步回归法, 对数据进行统计分析, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 脑卒中后血糖水平的动态变化: 按照临床检验标准 (≥ 6 mmol/L), 90 例脑卒中患者中发生高血糖者 38 例, 其余

52 例为非高血糖组。发病后第 1~2 d, 高血糖组的血糖水平最高, 以后逐日下降, 至第 11~12 d 降至与对照组相当水平; 而非高血糖组的血糖水平一直与对照组相当 (见表 1)。

2.2 脑卒中后血糖水平与脑组织病理改变的关系: 90 例脑卒中患者中, 病灶位于基底节区 (内囊、基底节、下丘脑) 者 73 例, 发生高血糖 35 例, 发生率为 47.95%; 病灶位于非基底节者 17 例, 发生高血糖 3 例, 发生率为 17.65%; 病灶位于基底节区者高血糖的发生率明显增高 ($P < 0.05$)。

按病灶体积 = 长 × 宽 × CT 扫描阳性层数 ÷ 2 来计算, 以病灶体积为横坐标 X, 血糖水平为纵坐标 Y, 得出脑出血相关方程式 $Y = 5.60 + 0.06X$, 脑梗死相关方程式 $Y = 2.34 + 0.27X$, 表明脑出血、梗死体积均与血糖水平成正相关 (P 均 < 0.01)。

高血糖组 38 例患者中, 发生脑中线移位 18 例, 侧脑室受压 22 例; 非高血糖

基金项目: 中山医科大学科研基金资助项目 (97189)

作者单位: 510630 广州, 中山大学附属第三医院核医学科

作者简介: 张峰 (1972 -), 男 (汉族), 广东省兴宁市人, 主要从事临床核医学工作, 发表论文多篇。

表 1 脑卒中后血糖及相关激素水平的动态变化($\bar{x} \pm s$)

时间(d)	组别	血糖(mmol/L)	ACTH(ng/L)	T ₃ (μg/L)	T ₄ (mg/L)	GH(μg/L)	GCG(ng/L)	INS(mU/L)	COR(μg/L)
1~2	高血糖组	8.6±3.4 [#]	38.1±19.7 [*]	0.9±0.3 [*]	8.5±3.2	3.6±8.4	127.1±66.6 [*]	42.3±59.2 [△]	374.2±144.5 [#]
	非高血糖组	4.6±0.9	17.2±12.5	1.1±0.2	8.9±3.0	2.0±2.6	84.3±30.0	16.9±14.8	179.4±103.7
3~4	高血糖组	7.1±1.9 [#]		0.9±0.3 [*]	9.4±2.9	4.7±9.7	120.4±100.4 [*]	37.6±45.6 [*]	270.1±157.4 [△]
	非高血糖组	4.5±1.0		1.2±0.3	9.7±3.9	1.9±2.8	90.9±38.6	17.7±30.1	188.2±66.4
5~6	高血糖组	6.1±1.6 [△]		1.0±0.4 [*]	9.5±2.9	3.1±4.7	113.6±55.4	49.8±63.5 [*]	276.1±143.6 [△]
	非高血糖组	4.1±1.0		1.1±0.4	8.9±3.7	3.0±6.0	76.0±54.5	10.7±7.2	177.8±89.1
7~8	高血糖组	5.5±1.2 [*]		1.1±0.5	8.8±2.5	2.7±4.6	107.6±41.6	32.5±42.6 [*]	276.8±157.3 [△]
	非高血糖组	4.0±0.8		1.1±0.3	8.9±3.6	2.1±5.5	82.1±36.1	10.2±5.7	187.9±84.4
9~10	高血糖组	5.1±1.4 [*]		1.1±0.3	8.4±1.8	3.2±5.9	101.7±40.3	25.6±36.4	323.6±169.8 [#]
	非高血糖组	3.8±0.9		1.1±0.3	8.7±3.1	1.6±2.4	78.0±49.1	11.6±9.4	214.5±116.4
11~12	高血糖组	4.9±1.0		1.2±0.5	8.0±2.9	2.3±6.5	81.4±39.0	11.5±9.3	211.0±127.0
	非高血糖组	3.8±0.9		1.0±0.3	8.1±3.4	1.8±4.3	91.0±48.8	16.0±35.2	171.0±72.6
13~14	高血糖组	4.7±1.0	23.3±12.7	1.2±0.4	7.7±2.2	1.5±2.7	63.4±9.1	7.3±2.9	228.1±45.1
	非高血糖组	3.8±0.9		1.2±0.3	8.2±3.1	0.5±0.7	87.7±59.5	13.6±13.7	184.3±77.2
无		4.0±0.9	18.2±11.8	1.1±0.4	8.0±3.0	1.8±2.6	99.5±53.8	17.4±20.9	138.0±110.1

注:与对照组比较: * $P < 0.05$, $\Delta P < 0.005$, $\# P < 0.001$

组 52 例中,发生脑中线移位 4 例,侧脑室受压 7 例。高血糖组继发脑组织病理改变的发生率显著高于非高血糖组($P < 0.01$)。

2.3 脑卒中后血糖水平与相关激素水平的关系:高血糖组患者血清 ACTH 水平在发病第 1~2 d 血糖升高时就显著高于非高血糖组以及对照组(P 均 < 0.01),至发病第 13~14 d 血糖降至与对照组相当的水平,二者密切相关($r = 0.7812$, $P < 0.05$);非高血糖组患者的 ACTH 水平与对照组比较差异无显著性(见表 1)。

以高血糖组的血糖水平为因变量 y ,以血清 COR、GCG、T₃、T₄、GH、INS 为自变量 x ,用逐步回归法建立多元回归方程,得 $y = 2.4977 + 3.8938 \times 10^{-3} x_{\text{COR}} + 1.6367 \times 10^{-2} x_{\text{GCG}} - 2.3043 x_{\text{T}_3}$ ($r = 0.5087$, $P = 0.0183$),表明血糖水平与 COR 和 GCG 成正相关,与 T₃ 成负相关。非高血糖组的各激素水平与对照组间差异无显著性。

3 讨论

本研究结果显示,脑卒中急性期约有近半数(38/90 例)患者发生高血糖,血糖水平于发病后第 1~2 d 最高,以后逐日下降,第 11 d 后回复正常;且血糖浓度与 ACTH、COR 和 GCG 的水平呈正相关^[3-5],与 T₃ 水平呈负相关^[6],与 INS 水平无相关(INS 水平升高可能是

由高血糖引起 INS 代偿性分泌增加所致^[7]),这些与文献报告基本一致。关于脑卒中后血糖升高的原因,现多认为与发生应激反应导致 ACTH、GH、GCG 水平升高有关^[8]。非高血糖组患者理应也发生应激反应,但却未发生高血糖。另外,GH 的平均水平在高血糖组、非高血糖组和对照组间比较无显著差异。因此,仅用应激反应并不能完整地解释高血糖的发生^[9]。

本研究结果还显示,病灶位于基底节区者高血糖的发生率明显升高;病灶体积越大,血糖水平越高;继发脑中线移位或侧脑室受压者高血糖的发生率明显升高。表明血糖升高与病变部位和继发脑组织病理改变情况有直接关系。推测原发病灶及其继发的侧脑室受压和大脑中线移位等刺激下丘脑,引起 ACTH 和 GCG 释放因子分泌增加,导致 COR 和 GCG 水平升高,继而通过促进糖异生、抑制葡萄糖和糖原的分解代谢、加速脂肪动员、降低机体对 INS 敏感性等机制升高血糖浓度,是脑卒中后发生高血糖的主要原因。T₃ 水平降低则可通过降低机体基础代谢率间接提高血糖浓度。COR 还可通过提高组织对 GCG 的敏感性,降低 T₃ 水平,促进血糖升高。

参考文献:

- 宿英英,林鹏星,王景艳,等.重症脑功能损伤并发多器官功能障碍及其预后[J].

中国危重病急救医学,2002,14(11):689-691.

- Capes S E, Hunt D, Malmberg K, et al. Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients: a systematic overview [J]. Stroke, 2001, 32: 2426-2432.
- 张猛,陈曼娥.急性脑缺血高血糖与胰岛素抵抗的实验研究[J].中国危重病急救医学,1999,11(3):135-137.
- 遇亚男,孙久成,施美秦,等.急性脑血管病血浆胰高血糖素、胰岛素、血糖变化及其意义探讨[J].中风与神经疾病杂志,1991,8:19-21.
- 罗祖明,胡昌恒.急性脑血管病患者血浆皮质醇紊乱的动态观察[J].中国神经精神疾病杂志,1985,11:5-8.
- 梁德胜,朱秀珍,柯红.脑卒中患者血浆皮质醇、甲状腺素变化与病灶范围的相关及其意义的研究[J].中国神经精神疾病杂志,1996,9:6-8.
- 贾天成,正纯礼,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[J].中华神经精神科杂志,1992,25:103-105.
- 邢治刚,廖捷均,杨炼红.脑梗塞与应激性高血糖[J].中山医科大学学报,1997,17s:79-80.
- 李君,吴家冥,刘春梅.高血糖与脑卒中预后关系的探讨[J].中国临床康复,2003,7:794-795.

(收稿日期:2004-02-15)

(本文编辑:李银平)

欢迎订阅《中国中西医结合急救杂志》

中国科协主管,中国中西医结合学会主办,全国各地邮局订阅,邮发代号:6-93

刊社地址:天津市和平区睦南道 122 号 邮编:300050