

· 临床经验 ·

# 血糖对缺血性脑卒中患者 NIHSS 评分影响的临床观察

申前进,阳文新,申 红,尹述旺,丁 华

〔摘要〕 目的 探讨血糖水平对缺血性脑卒中患者治疗前后 NIHSS 评分的影响。方法 随机选择 40 例伴有高血糖的缺血性脑卒中患者为观察组,选择 40 例同期血糖正常的缺血性脑卒中患者为对照组,两组患者于入院时及治疗后第 8 天进行 NIHSS 评分,同时对比分析。结果 入院时血糖增高组 NIHSS 评分 $\geq 15$  分者明显高于血糖正常组( $P < 0.01$ ),治疗后血糖增高组 NIHSS 评分好转率明显低于血糖正常组( $P < 0.05$ )。结论 血糖水平严重影响缺血性脑卒中患者的 NIHSS 评分及治疗效果,对有缺血性脑卒中危险因素的患者应严格控制血糖。

〔关键词〕 血糖;NIHSS 评分;缺血性脑卒中

〔中图分类号〕 R743.3 〔文献标志码〕 B doi:10.3969/j.issn.1672-271X.2015.01.028

高血糖为缺血性脑卒中最常见的危险因素,缺血性脑卒中患者血糖水平严重影响病情严重程度及治疗效果。本研究回顾性分析血糖水平对缺血性脑卒中患者病情及治疗效果的影响。

## 1 对象与方法

1.1 对象 从 2012 年 5 月-2014 年 6 月我科收治的缺血性脑卒中患者中随机抽取 80 例,其中男 46 例,女 34 例,年龄 43~71 岁。依据血糖水平分为两组,血糖增高组为观察组,血糖正常组为对照组,每组各 40 例。两组患者均依据《中国急性缺血性卒中指南 2010》给予脱水、抗凝、调节血脂、营养神经等治疗<sup>[1]</sup>,观察组同时给予降血糖治疗。两组研究对象性别、年龄、烟酒嗜好等方面差异均无统计学意义( $P > 0.05$ )。

1.2 诊断标准 两组患者均经头颅磁共振检查,依据《中国急性缺血性卒中指南 2010》明确诊断为急性缺血性脑卒中<sup>[1]</sup>。血糖增高者为空腹血糖高于 7.0 mmol/L。

1.3 方法 两组患者于入院 24 h 内采血测定空腹血糖,行头颅磁共振检查。于入院时及治疗后第 8 天进行 NIHSS 评分。NIHSS 评分 $\geq 15$  分为中重度以上脑卒中,NIHSS 评分 $< 15$  分为轻中度以下脑卒中。

1.4 统计学处理 采用 SPSS 13.0 软件进行分析。计数资料组间比较采用 $\chi^2$ 检验, $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

2.1 两组患者治疗前 NIHSS 评分 入院时血糖增

高组 NIHSS 评分 $\geq 15$  分的中重度脑卒中患者数明显高于血糖正常组( $P < 0.01$ ,表 1)。

表 1 两组缺血性脑卒中患者治疗前 NIHSS 评分比较(例)

组别	<i>n</i>	NIHSS $\geq 15$ 分	NIHSS $< 15$ 分
血糖正常组	40	15	25
血糖增高组	40	29	11

2.2 两组患者治疗前和治疗后 NIHSS $\geq 15$  分患者比例及治疗好转率比较 两组患者治疗好转率血糖增高组明显低于血糖正常组( $P < 0.05$ ,表 2)。

表 2 两组缺血性脑卒中患者治疗前后 NIHSS $\geq 15$  分患者比例及治疗好转率比较(%)

组别	<i>n</i>	NIHSS $\geq 15$ 分患者比例		治疗好转率
		治疗前	治疗后	
血糖正常组	40	37.5	15.0	22.5
血糖增高组	40	72.5	60.0	12.5

## 3 讨论

本研究结果显示血糖增高组中重度以上脑卒中患者数明显高于血糖正常组,治疗后病情好转率明显低于血糖正常组。

缺血性脑卒中主要病理改变为动脉内膜深层的脂肪变性和胆固醇的沉积,形成粥样硬化斑块及各种继发改变,使血管腔狭窄甚至闭死<sup>[2]</sup>。高血糖为急性缺血性脑卒中的危险因素<sup>[3]</sup>。高血糖加重缺血性脑卒中患者病情的机制如下:①高血糖可能通过多元醇途径、蛋白激酶 C 活化和氧化应激等多因素中的一个或多个途径损害血管,主要表现为血管

内皮增厚,管腔狭窄,血管收缩痉挛,从而使脑血流量下降,引起或加重脑缺血。②高血糖可引起细胞内酸中毒,加速自由基的产生,降低 pH 值;干扰细胞内的信号传导,改变基因表达和蛋白质合成,活化核酸内切酶导致 DNA 破坏。③高血糖可使超氧化物和 NO 产生过多,从而形成过亚硝酸盐,对神经细胞造成损害<sup>[4]</sup>。④高血糖能促进非酶促糖基化反应,使 LDL 生成更多的 Gly-LDL,后者具有细胞毒性,不能与特异性受体结合,造成胆固醇在血管壁堆积。Gly-LDL 被巨噬细胞摄取后形成泡沫细胞,进一步促进动脉粥样硬化形成。⑤高血糖能加重 LDL 糖基化,使自氧化糖基化过程加强,自由基产生过多,促进 LDL 脂质过氧化生成 DX-LDL,DX-LDL 具有较强的致动脉硬化形成作用<sup>[5]</sup>。

本研究证实,血糖水平与缺血性脑卒中患者的病情严重程度相关并严重影响治疗的预后。对于有缺血性脑卒中风险的人群,应定期监测及严格控制血糖,以减少缺血性脑卒中的危险因素<sup>[6-7]</sup>。

(上接第 80 页)

餐前、餐后 4 h FMD 明显高于治疗前。由此可知,苯扎贝特可降低糖尿病患者餐后血清中升高的 TG 水平,改善血管活性因子及血管内皮功能,具有临床应用价值。

## 【参考文献】

- [1] Donahoe SM, Stewart GC, McCabe CH, et al. Diabetes and mortality following acute coronary syndromes[J]. JAMA, 2007, 298(12): 765-775.
- [2] 郑大东,王颖,游云鹏,等.建立军队老干部居住区心脑血管疾病综合干预模式的探讨[J].东南国防医药,2014,16(1): 109-120.
- [3] 宋佳希,汪俊军.军队人员心血管疾病危险评估的研究进展[J].医学研究生学报,2013,26(10):1088-1091.
- [4] Schulze MB, Shai I, Manson JE, et al. Joint role of non-HDL cholesterol and glycated haemoglobin in predicting future coronary heart disease events among women with type 2 diabetes[J]. Diabetologia, 2004, 47(5): 2129-2136.
- [5] 梁峰,胡大一,沈珠军.2型糖尿病患者的高甘油三酯血症[J].医学研究杂志,2012,41(11):3-6.
- [6] 黄冰,李明龙.餐后高甘油三酯血症与血管内皮功能的关系[J].中国老年学杂志,2004,24(11):1094-1096.

## 【参考文献】

- [1] 中华医学会神经病学分会脑血管病学组急性缺血性脑卒中诊治指南撰写组.中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2010[J].中华神经科杂志,2010,43(2):146-153.
- [2] 蒋丽丽,宇传华.1996~2006 年某医院脑血管意外与血脂水平关系的探讨[J].中国卫生统计,2008,25(2):167-171.
- [3] 师仰宏.2 型糖尿病并发脑血管意外 46 例血压、血糖及血脂检测、危险因素分析[J].陕西医学杂志,2012,41(5):615-617.
- [4] 戴雯.糖尿病并发脑血管意外 76 例临床分析[J].中国医药指南,2009,7(18):46-47.
- [5] 姚秋生.2 型糖尿病并发脑血管意外 42 例临床分析及预防[J].华西医学,2008,2(4):851-852.
- [6] 吴金飞,陈传琳,曾素琴,等.脑梗死危险因素及生化特征分析[J].东南国防医药,2014,16(3):270-272.
- [7] 王琼涛,王汉平.高血压所致小量幕上脑出血患者早期血肿扩大的危险因素分析[J].医学研究生学报,2012,25(7):742-745.

(收稿日期:2014-08-15;修回日期:2014-09-25)

(本文编辑:齐名)

- [7] 陆再英,钟南山.内科学[M].7 版.北京:人民卫生出版社,2008:770-794.
- [8] 缴秀珍,王晖,李明霞,等.苯扎贝特对高甘油三酯血症的糖尿病患者血脂及血糖的影响[J].医学信息,2012,25(11):83-84.
- [9] 李明龙,杨萍,梁波,等.老年糖尿病患者脂肪餐后血管内皮活性因子的变化[J].中华老年医学杂志,2008,27(12):892-896.
- [10] 龚海荣,李向平,梁思宇.贝特类调脂药物研究进展[J].中南药学,2011,9(7):539-542.
- [11] 姜妮,林金秀,苏津自.贝特类药物的非调脂作用[J].高血压杂志,2005,13(3):9-11.
- [12] Van Bilsen M, Nieuwenhoven FA. PPARs as therapeutic targets in cardiovascular disease[J]. Expert Opin Ther Target, 2010, 14(10):1029-1045.
- [13] 马丽娜.PPARs 激动剂延缓动脉粥样硬化的研究进展[J].中国实用内科杂志,2010,30(7):648-649.
- [14] Jeanpierre E, Le Tourneau T, Zawadzki C, et al. Beneficial effects of fenofibrate on plaque thrombogenicity and plaque stability in atherosclerotic rabbits[J]. Cardiovasc Pathol, 2009, 18(3):140-147.

(收稿日期:2014-05-18;修回日期:2014-07-02)

(本文编辑:齐名)