

• 论 著 •

血糖水平监测在脑外伤急性期临床意义

程锦娥, 林育青, 朱彩云

(深圳市人民医院(暨南大学医院附二院)检验科 518020)

摘要:目的 分析颅脑损伤后急性期的血糖水平变化与病情、预后的关系,为临床治疗提供有价值的参考指标。方法 将 98 例颅脑外伤患者按格拉斯哥昏迷评分(GCS)分为重型组(3~8 分)26 例,中型组(9~13 分)44 例及轻型组(13~15 分)28 例,测定入院时及伤后第 1、2、3 天、伤后 1 周的空腹血糖值。回访患者 3、6、12 个月后康复情况。结果 入院时血糖检测结果与正常值比较,轻型颅脑损伤者血糖水平与正常值无统计学意义,中型及重型颅脑损伤者血糖水平明显高于正常值,伤后第 3 天血糖显著升高,伤后 1 周血糖仍保持较高水平且比首次检测结果高。结论 入院时血糖水平与颅脑损伤程度、预后有一定相关关系。

关键词: 颅脑损伤; 血糖; 急性期

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2012.04.003

文献标识码:A

文章编号:1673-4130(2012)04-0391-01

Clinical study of Blood Glucose Level in Patients with acute brain injury

Cheng Jine, Lin Yuxin, Zhu Caiyun

(The Second Clinical Hospital of Jinan University, Shenzhen People's Hospital, Shenzhen 518020, China)

Abstract: Objective To explore the relationship of the blood glucose levels, the severity and the prognosis of the patients with acute brain injury. **Methods** The empty abdomen serum glucose levels of 98 patients with acute brain injury on admission, and within 24, 48, 72 hours and 1 week after admission were retrospectively analyzed to compare patients in the hyperglycemia group with those in normoglycemia group, but also the glucose levels of different GCS scores in the hyperglycemia. **Results** The differences of the blood glucose levels with the differences the severity and the prognosis of the patients with acute brain injury. **Conclusion** The blood glucose levels may be effecting the severity and the prognosis of the patients with acute brain injury.

Key words: craniocerebral trauma; blood glucose; acute stage

脑外伤后脑组织缺血缺氧,颅内压升高,影响到下丘脑和垂体前叶的功能,使垂体-肾上腺素的功能发生改变,导致神经和内分泌结构和功能发生改变,可引起血糖水平发生改变,这些改变同时又影响到患者病情和预后^[1-2]。为了解血糖水平与颅脑损伤时病情、预后的关系,对本院收治的 98 例颅脑外伤患者血糖变化情况进行观察和比较分析。现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 98 例颅脑损伤患者,其中男 70 例,女 28 例,年龄 18 岁~70 岁。受伤原因多为车祸及坠落致伤,其中开颅血肿清除术者 76 例,保守治疗者 22 例。格拉斯哥昏迷评分(GCS):轻型(13~15 分)28 例,中型(9~12 分)44 例,重型组(3~8 分)26 例。无糖尿病病史,无重要脏器急、慢性疾病。

1.2 方法 入院时及伤后第 1、2、3 天、伤后 1 周抽取空腹静脉血,采用自动生化检测仪检测血糖值,正常值为 3.5~6.1 mmol/L。血糖值不稳定者随时跟踪监测,适量使用胰岛素控制血糖,使血糖值控制在 9.0 mmol/L 左右。

1.3 统计学处理 用卡方检验对入院时血糖含量与患者颅脑损伤、预后进行对比分析 $\bar{x} \pm s$ 。

2 结果

2.1 颅脑损伤患者伤后不同时间血糖水平见表 1。

表 1 颅脑损伤患者伤后不同时间血糖水平及损伤程度关系($\bar{x} \pm s$)

组别	(n)	血糖水平(mmol/L)	入院时伤后第 3 天	伤后 1 周
轻型	28	5.37±1.20	4.32±0.52	4.18±0.52
中型	44	7.65±1.42	8.25±1.46	6.50±0.68
重型	26	10.13±2.18	12.53±4.64	10.42±2.46

2.2 伤后第 1、2 天血糖值与入院时血糖值基本差异无统计学意义($P>0.05$)。其中有 6 例重型患者死亡。28 例轻型患者、39 例中型患者、18 例重型患者 1 年后基本痊愈。

3 讨论

3.1 颅脑损伤后,由于损伤性应激和下丘脑-垂体-肾上腺轴调节功能障碍,儿茶酚胺、肾上腺皮质激素、胰高血糖素分泌增多,胰岛素分泌减少,从而使血糖升高^[3-4]。重型颅脑损伤在 72 h 后因脑水肿继发颅内高压,导致血糖浓度再次升高,且病情愈重,血糖浓度升高愈显著^[5-7]。本组病例,入院时血糖检测结果与正常值比较,轻型颅脑损伤者血糖水平与正常值无统计学意义,中型及重型颅脑损伤者血糖水平明显高于正常值,伤后第 3 天血糖显著升高,伤后 1 周血糖仍保持较高水平且比首次检测结果高;在颅脑损伤患者中,血糖值越高,GCS 分值越低,颅脑损伤越重,愈后越差。

3.2 高血糖使脑组织内葡萄糖浓度明显增高,在缺血缺氧状态下,三羧酸循环受到抑制,葡萄糖无氧酵解途径活化,酸性产物聚积,导致局部脑组织缺血、水肿、坏死。发生高血糖时,老化的红细胞聚积性增强,脆性增高。当较大血管梗死时,供应梗死区的侧枝循环血流减慢,导致红细胞易于淤积、破碎,从而使梗死面积进一步扩大,脑水肿加剧^[8-10]。因此,在治疗过程中血糖水平的控制十分重要,监测血糖是治疗重型颅脑损伤过程中不可缺少的环节。

3.3 急性期血糖水平较低的患者,伤后 1 年神经功能康复较好,而神经功能康复欠佳患者,则血糖水平较高,提示严重脑外伤患者急性期血糖水平与患者预后密切相关^[11-12],可以作为患者预后的早期评估指标。

因此,血糖水平可作为判断颅脑损伤严重程度的一个指标,又可作为判断颅脑损伤病情是否好转和预(下转第 393 页)

乳腺癌在许多大中城市已居妇女恶性肿瘤的首位,发病率呈逐年上升趋势,其发病机制未明^[8-9]。研究表明,包括乳腺癌在内的恶性肿瘤的发生、发展及转移与趋化因子及趋化因子受体有密切关系,部分趋化因子及其受体可通过促进肿瘤细胞的增殖和肿瘤组织中血管的生成而促进肿瘤的生长和转移^[7]。2001 年 Muller 等发现乳腺癌细胞高表达趋化因子受体 CXCR4,而肺、骨骼等组织则分泌趋化因子 SDF-1(CXCR4 的唯一配体),从而“吸引”乳腺癌细胞,引起癌转移^[10]。Andre1 等率先发现乳腺癌组织细胞上有 CCR6 的表达,且其表达与靶器官的定向转移有关^[11]。迄今为止,在乳腺癌组织细胞上已发现有多种趋化因子受体的表达,其转移的途径(经淋巴道或血道)及靶器官都与所表达的趋化因子受体种类有关。本组对乳腺癌组织上 CCR6、CCR7 及 CXCR4 等趋化因子受体的表达情况也进行过研究,发现其表达率与癌细胞是否发生转移有关^[12-13]。

本组曾对未发生转移的原位乳腺癌组织上 CCR5 的表达情况进行过初步探讨^[14],现对发生转移的乳腺癌组织原发灶及其腋窝淋巴结转移灶中 CCR5 的表达情况进行了检测,结果发现,35 例乳腺癌组织中有 26 例表达 CCR5,阳性率为 74.2% (26/35),未表达 CCR5 的有 9 例;20 例乳腺纤维腺瘤组织未检测到 CCR5 的阳性表达,两种组织阳性表达率差异显著, $P < 0.01$ 。癌组织上表达的 CCR5 可能在乳腺癌的生长、血管生成等方面发挥作用,未表达 CCR5 的乳腺癌组织上也可能存在其他趋化因子受体的表达。腋窝淋巴结转移灶中,CCR5 阳性者 21 例(60.0%, 21/35),原发灶和腋窝淋巴结转移灶 CCR5 同时阳性者 21 例。腋窝淋巴结转移灶中表达的 CCR5 可能在促进癌细胞淋巴结转移方面发挥作用,未发现 CCR5 表达的转移灶中可能有其他趋化因子受体的表达。各期癌组织及腋窝淋巴结转移灶中 CCR5 的表达率无显著性差异,提示 CCR5 在肿瘤发生、发展的多个时期就存在重要作用,也可能与标本量少有关。总之,CCR5 在乳腺癌组织及其腋窝淋巴结中的异常表达提示其可能在肿瘤的生长和淋巴结转移中有重要作用。因为趋化因子受体作用网络和肿瘤生长转移的复杂性,CCR5 在乳腺癌发生、发展及转移中的具体作用机制还需要进一步的实验探讨。

参考文献

[1] 李文磊,章阳,孟凡云,等. 乳腺浸润性导管癌及其腋窝转移淋巴

结中 CCR5 的表达变化及意义[J]. 山东医药,2009,49(10):19-20.
 [2] 姚晓莉,童鹤翔,涂毅,等. CCL5 及其受体在乳腺癌组织中的表达及其意义[J]. 中华实验外科杂志,2007,24(5):590-592.
 [3] 陈宏武,吴国英,张国君. CXCR4 表达对乳腺癌进展及预后的意义[J]. 国际肿瘤学杂志,2011,38(8):36-38.
 [4] 马向涛,余力伟,付静. 乳腺浸润性导管癌腋窝淋巴结转移与趋化因子受体 CCR6/CCL20 表达的关系[J]. 中华实验外科杂志,2008,25(5):580-581.
 [5] 关众,曹明智,章阳,等. 中国汉族乳腺癌人群趋化因子受体 5 基因 m303 位点突变观察[J]. 山东医药,2010,50(22):22-23.
 [6] 沈三弟,吴爱国,赵志. 5-杂氮-2'-脱氧胞苷降低了乳腺癌 MDA-MB-231 细胞的体外迁移能力[J]. 重庆医学,2010,39(10):1209-1211.
 [7] 郭满盈,陈扬,王栋,等. 乳腺癌患者外周血中趋化因子及其受体的研究[J]. 国际检验医学杂志,2010,31(1):54-55.
 [8] 任丽,陈瑛. 乳腺癌骨转移的实验室检测进展[J]. 国际检验医学杂志,2010,31(2):137-138.
 [9] 刘莉莉,陈亮,林永志,等. 血清 CA153、CA125 和 CEA 联合检测在乳腺癌诊断中的应用[J]. 国际检验医学杂志,2009,30(9):858-859.
 [10] Muller A, Homey B, Soto H, et al. Involvement of chemokine receptors in breast cancer metastasis[J]. Nature,2001,410(6824):50-56.
 [11] Andre1 F, Cabioglu N, Assil H, et al. Expression of chemokine receptors predicts the site of metastatic relapse in patients with axillary node positive primary breast cancer[J]. Ann Oncol,2006,17(6):945-951.
 [12] 郭满盈,陈扬,吴林松,等. 乳腺癌组织趋化因子受体 CXCR4 的表达与意义[J]. 国际检验医学杂志,2007,28(10):888-889.
 [13] 郭满盈,罗媛辉,陈扬,等. 趋化因子受体 CCR6 及 CCR7 在乳腺癌组织上的表达与意义[J]. 国际检验医学杂志,2009,30(1):28-29.
 [14] 王栋,郭满盈,郭葆玉. 趋化因子受体 5 在乳腺浸润性导管癌组织的表达及意义[J]. 第二军医大学学报,2005,26(6):657-659.

(收稿日期:2011-10-11)

(上接第 391 页)
 测患者预后的依据。

参考文献

[1] 钱令涛,郭景鹏. 重型颅脑外伤血糖水平与白细胞变化及其对病情预后关系的研究[J]. 安徽卫生职业技术学院学报,2008,7(2):23-24.
 [2] 徐跃,郭莲. 急性创伤性脑损伤后凝血病患者的血糖水平与预后的相关性研究[J]. 中国全科医学,2011,14(2):614-616.
 [3] 戴桂良,刘石保. 颅脑外伤应激性血糖水平与病情转归的相关性分析[J]. 中国医疗前沿,2010,5(3):19.
 [4] 陈贱兰,肖淑莲,范地福. 高血糖水平与颅脑外伤患者预后的分析[J]. 中国现代医学杂志,2009,19(5):794-795.
 [5] 路红社,朱诚,粟波,等. 大鼠颅脑伤后血糖变化[J]. 第二军医大学学报,1996,17(4):333-335.
 [6] 吴国彪,任安洲. 重型颅脑损伤患者血糖水平升高的临床研究[J]. 实用神经疾病杂志,2005,8(4):20-21.

[7] 安刚,杨阳. 颅脑外伤患者血糖变化与预后的关系[J]. 临床和实验医学杂志,2007,6(1):67.
 [8] 吴向东,张或,王福生,等. 颅脑外伤急性期血糖水平与病情预后关系的研究[J]. 中国现代医学杂志,2002,12(1):66-67.
 [9] 庞克军,马树海,柴迎春,等. 重型脑外伤应激性高血糖存活患者血糖转归情况观察[J]. 中国现代医药杂志,2008,10(9):46-47.
 [10] Nyquist P. Management of acute intracranial and intraventricular hemorrhage [J]. Crit Care Med,2010,38(3):946-953.
 [11] Song EC, Chul K, Jeong SW, et al. Hyperglycemia exacerbates brain edema and perihematomal cell death after intracerebral hemorrhage [J]. Stroke,2003,34(9):2215.
 [12] Salim A, Hadjizacharia P, Dubose J, et al. Persistent hyperglycemia in severe traumatic brain injury: an independent predictor of outcome[J]. Am Surg,2009,75(1):25-29.

(收稿日期:2011-10-11)