

血糖、血脂与急性缺血性脑卒中溶栓的相关研究

Research on the Correlation between Blood Glucose, Blood Lipids, and Thrombolysis in Acute Ischemic Stroke

孙碧晨¹ 张娜¹ 师世超¹ 侯运辉^{2*}

Bichen Sun¹ Na Zhang¹ Shichao Shi¹ Yunhui Hou^{2*}

1. 承德医学院 中国·河北 承德 067000

2. 沧州市人民医院 中国·河北 沧州 061000

1. Chengde Medical College, Chengde, Hebei, 067000, China

2. Cangzhou People's Hospital, Cangzhou, Hebei, 061000, China

摘要: 急性缺血性脑卒中是脑供血动脉狭窄或闭塞, 脑组织缺血缺氧, 导致脑实质坏死, 进而出现神经功能丧失等临床症状的一种致残率和死亡率高的疾病。它的发生与很多因素有关, 在规定的时间内静脉溶栓是急性缺血性脑卒中患者的标准治疗方法, 其疗效已被循证医学证实, 血糖、血脂水平对其也有一定影响。论文就血糖、血脂与急性缺血性脑卒中溶栓的相关性研究进行如下论述。

Abstract: Acute ischemic stroke is a disease with high disability and mortality rates caused by narrowing or occlusion of cerebral blood supply arteries, ischemia and hypoxia of brain tissue, leading to necrosis of brain parenchyma and subsequent clinical symptoms such as neurological loss. Its occurrence is related to many factors. Intravenous thrombolysis within a specified time window is the standard treatment method for acute ischemic stroke patients, and its efficacy has been confirmed by evidence-based medicine. Blood glucose and lipid levels also have a certain impact on it. The paper discusses the correlation between blood sugar, blood lipids, and thrombolysis in acute ischemic stroke as follows.

关键词: 血糖; 血脂; 缺血性脑卒中; 静脉溶栓

Keywords: blood glucose; blood lipids; ischemic stroke; intravenous thrombolysis

DOI: 10.12346/pmr.v5i3.8537

1 引言

急性缺血性脑卒中是发生率较高的脑卒中, 占脑卒中类型的60%~80%, 而目前认为静脉内溶栓是早期治疗急性缺血性脑血管病的一种有效手段^[1]。某些因素, 包括血压、血糖、血脂等, 都被认为是与脑卒中病人预后密切相关的危险因素^[2]。

2 血糖水平与急性缺血性脑卒中

2.1 急性缺血性脑卒中与静脉溶栓

静脉溶栓是目前最重要的恢复急性缺血性脑卒中患者脑

血流的措施之一, 目前国际上通用使用的药物为阿替普酶, 目前公认的静脉溶栓的时间窗4.5h内或6.0h内^[3]。

2.2 高血糖与静脉溶栓治疗

患者入院时血糖值偏高在急性脑卒中患者中是很常见的, 在研究葡萄糖代谢与静脉溶栓治疗急性缺血性脑卒中患者的预后关系时, 国外先前的一项研究发现^[4], 在卒中发作3小时内接受阿替普酶治疗的患者, 入院时高血糖与缺血性脑卒中患者的不良预后相关, 并可能影响组织纤溶酶原激活剂治疗后的预后。即再灌注前的高血糖可能会降低组织型纤溶酶原激活剂的有益作用。因为高血糖可能成为纤维蛋白溶

【作者简介】孙碧晨(1997-), 女, 中国河北保定人, 在读硕士, 从事全科医学专业研究。

【通讯作者】侯运辉(1979-), 女, 中国河北唐山人, 硕士, 主任医师, 从事重症医学科专业研究。

解的抑制剂,即阿替普酶在高血糖情况下溶栓效果降低^[5]。

但有的研究表明,糖尿病患者可以安全地进行溶栓治疗,强化血糖控制未显示出显著的临床效益。同时也表明血糖水平升高与风险升高相关的确切阈值尚未得到很好的确定标准^[6]。严格血糖控制与积极胰岛素滴定治疗急性脑卒中的潜在益处尚不清楚,这一假设目前正在一项大型随机临床试验中进行验证^[7]。

与接受静脉溶栓治疗的糖尿病患者相比,未接受静脉溶栓治疗的糖尿病患者卒中的严重程度较轻^[8],腔隙性卒中的百分比比较高,胰岛素、口服抗凝剂和他汀类药物治疗的频率更高,先前接受 β 受体阻滞剂治疗的频率较低^[9]。有研究表明,在临床实践中,糖尿病患者从静脉溶栓中获得的益处与非糖尿病患者相似,尽管年龄较大且合并症较高。与静脉溶栓反应较差相关的主要因素是卒中严重程度,与糖尿病诊断无显著影响^[10]。虽然糖尿病本身不被认为是静脉溶栓的排除标准,但有报道称,糖尿病患者静脉溶栓的使用频率明显较低^[11]。

3 血脂对急性缺血性脑卒中溶栓的有关影响

3.1 血脂

血脂是与人体血液中的脂质有关的统称,主要由甘油三酯、低密度脂蛋白胆固醇、高密度脂蛋白胆固醇三种物质构成,他们是健康血脂水平的核心指标。甘油三酯是一种流动性的脂类物质,它存在于血液或体液中,主要是用来储存营养物质或能量,它也是胆固醇的副产品。正常情况下,甘油三酯在人体内控制在 $2.3\sim 5.6\text{mmol/L}$ ^[12]。低密度脂蛋白胆固醇是低密度脂蛋白辅助载体蛋白与胆固醇之间的结合物。它是脂质搬运中重要的组成部分,可将胆固醇从肝脏转移到细胞外膜,用于维护细胞外膜结构。正常情况下,低密度脂蛋白胆固醇合理范围为 $2\sim 3\text{mmol/L}$ ^[13]。高密度脂蛋白胆固醇是一种由脂蛋白组成的分子,它也是脂质搬运的重要组成部分,主要负责从细胞外膜上转移胆固醇到肝脏。正常情况下,高密度脂蛋白胆固醇的合理范围为 $0.90\sim 1.60\text{mol/L}$ 。

3.2 血脂与脑损伤

脑缺血的组织损伤涉及多种机制,其中炎症反应是非常重要的机制。炎症不仅参与动脉粥样硬化的发生,是脑血管疾病发生的关键因素,而且促进受损部位局部免疫反应,导致脑细胞死亡,加重神经功能障碍^[14]。

缺血性脑卒中后数小时内,局部炎症反应可激活白细胞亚群,大部分嗜中性粒细胞。中性粒细胞是第一个迁移到血管炎症并促进炎症介质和细胞黏附分子表达增加的物质,直接或间接加重缺血部位的损伤。此外,中性粒细胞计数可以预测脑卒中患者预后不良。高密度脂蛋白胆固醇通过胆固醇转运体调节巨噬细胞或脂肪细胞,具有抗炎作用;高密度脂蛋白水平还具有抑制中性粒细胞活化、附着、扩散和迁移的能力^[15]。此外,高密度脂蛋白还能维持内皮功能和低血液

粘度,并具有抗动脉粥样硬化特性。而低密度脂蛋白水平会增加动脉粥样硬化性卒中患者预后不良的风险。一些研究表明,低密度脂蛋白水平患者心血管死亡风险增加也可增加缺血性卒中后出血转化的风险。综上所述,由于急性缺血性脑卒中患者中性粒细胞增加和低密度脂蛋白水平降低的相互作用,最后可能通过炎症活动和脂质代谢异常影响急性缺血性脑卒中发生的风险大小。大动脉狭窄、心脏栓塞、小血管闭塞是缺血性脑卒中的主要原因,大动脉狭窄和小血管闭塞的根本发病机制是动脉粥样硬化。高密度脂蛋白、低密度脂蛋白在动脉粥样硬化中起着至关重要的作用。

4 结语

本综述总结了血糖、血脂水平对急性缺血性脑卒中患者与静脉溶栓的相关分析,仍需进一步研究更明确几者之间的联系,更准确的指导临床。

参考文献

- [1] Megherbi SE, Milan C, Minier D, et al. Association between diabetes and stroke subtype on survival and functional outcome 3 months after stroke: data from the European BIOMED Stroke Project[J]. *Stroke*,2003(34):688-694.
- [2] Karapanayiotides T, Piechowski-Jozwiak B, van Melle G, et al. Stroke patterns, etiology, and prognosis in patients with diabetes mellitus[J]. *Neurology*,2004(62):1558-1562.
- [3] Arboix A, Rivas A, Garcia-Eroles L, et al. Cerebral infarction in diabetes: clinical pattern, stroke subtypes, and predictors of in-hospital mortality[J]. *BMC Neurol*,2005(5):9.
- [4] Stollberger C, Exner I, Finsterer J, et al. Steger C Stroke in diabetic and non-diabetic patients: course and prognostic value of admission serum glucose[J]. *Ann Med*,2005(37):357-364.
- [5] Ortega-Casarrubios MA, Fuentes B, San Jose B, et al. Diez-Tejedor E Influence of previous diagnosis of diabetes mellitus in the stroke severity and in-hospital outcome in acute cerebral infarction[J]. *Neurologia*,2007(22):426-433.
- [6] Tuttolomondo A, Pinto A, Salemi G et al. Diabetic and non-diabetic subjects with ischemic stroke: differences, subtype distribution and outcome[J]. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*,2008(18):152-157.
- [7] Braun KF, Otter W, Sandor SM, et al. All-cause in-hospital mortality and comorbidity in diabetic and non-diabetic patients with stroke[J]. *Diabetes Res Clin Pract*,2012(98):164-168.
- [8] Kamouchi M, Matsuki T, Hata J, et al. Pre-stroke glycemic control is associated with the functional outcome in acute ischemic stroke: the Fukuoka Stroke Registry[J]. *Stroke*,2011(42):2788-2794.
- [9] Muir KW, McCormick M, Baird T, et al. Prevalence, predictors and prognosis of post-stroke hyperglycaemia in acute stroke

- trials: individual patient data pooled analysis from the virtual international stroke trials archive (VISTA)[J]. *Cerebrovasc Dis Extra*,2011(1):17-27.
- [10] Fuentes B, Martı́nez-Sa´nchez P, Alonso de Lecin˜ana M, et al. Diabetes and previous stroke: hazards for intravenous thrombolysis?[J]. *Eur J Neurol*,2012(19):587-593.
- [11] Pektezel MY, Yılmaz E, Arsava EM, et al. eutrophilto-lymphocyte ratio and response to intravenous thrombolysis in patients with acute ischemic stroke[J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*,2019(28):1853-1859.
- [12] Scanu A, Luisetto R, Oliviero F, et al. High-density lipoproteins inhibit urate crystal-induced inflammation in mice[J]. *Ann Rheum Dis*,2015(74):587-594.
- [13] Fujita H, Okada T, Inami I, Makimoto M, et al. Lowdensity lipoprotein profile changes during the neonatal period[J]. *J Perinatol*.2008,28(5):335-340.
- [14] Pac-Kozuchowska E. Evaluation of lipids, lipoproteins and apolipoproteins concentrations in cord blood serum of newborns from rural and urban environments[J]. *Ann Agric Environ Med*,2007,14(1):25-29.
- [15] Brown MS, Goldstein JL. A receptor-mediated pathway for cholesterol homeostasis[J]. *Science*,1986;232(4746):34-47.