

《现代医院》杂志栏目

现代化纵论 | 专业技术篇

学科进展 | 论著·论述

实验与应用研究 | 临床经验

传统医学 | 医技诊疗

临床药学 | 护理技术

心理医学 | 医改实践

质量管理 | 应急管理

文化建设 | 人力资源

后勤支持 | 信息服务

社区卫生服务 | 预防保健

医师手记 | 港澳台链接

科技新知 | 辞海查新

院刊集锦 | 医院采撷篇

杂志社服务电话

020—83310901
83310902

历年期刊

更多>>

- 2010年9月第10卷第9期
- 2010年8月第10卷第8期
- 2010年7月第10卷第7期
- 2010年6月第10卷第6期
- 2010年5月第10卷第5期
- 2010年04月第10卷第4期



文章检索

文章标题

所有栏目

关键字

搜索

红细胞胰岛素受体及高血糖与HIE危重度的相关性分析*

[作者: 赵湛新、何海丹] 来源: 本站原创 阅读数: 213

广州市番禺区中心医院儿科 (511400)

【摘要】 目的: 探讨高血糖和红细胞胰岛素受体与新生儿缺血缺氧性脑病危重度三者的关系。方法: 采用微量血糖测定法动态监测同期30例正常新生儿及98例HIE患儿血糖水平, 并应用受体放射配基结合分析法进行红细胞胰岛素受体分析, 对血糖浓度、红细胞胰岛素受体进行相关性分析。同时分析HIE分度与血糖浓度变化、红细胞胰岛素受体参数三者的关系。结果: 重症HIE患儿血糖水平明显高于轻症HIE患儿及正常新生儿, 随着HIE危重度的增加, 患儿平均血糖水平显著升高, 红细胞胰岛素受体水平显著下降, 红细胞胰岛素受体水平与血糖水平两者呈负相关关系。结论: HIE可导致高血糖发生率增加, 其作用机制可能与红细胞胰岛素受体水平相关。

新生儿缺氧缺血性脑病 (hypoxic-ischemic encephalopathy, HIE) 是指在围产期缺氧窒息, 导致脑的缺血缺氧性损害, 常引起新生儿死亡和其后的神经系统发育障碍, 是围产儿死亡和伤残的重要原因之一。缺氧窒息不仅可造成各脏器缺血缺氧性损伤, 亦可对机体代谢产生影响, 其导致机体糖代谢紊乱已引起广泛的关注。有文献报道HIE患儿病情越严重, 其血糖浓度越高, 但其机制尚不明确[1]。本研究旨在对HIE危重度及血糖浓度、红细胞胰岛素受体 (insulin receptor, Ins R) 进行相关性分析, 为新生儿HIE分度、治疗及预后提供一定的实验依据。

1 临床资料和方法

1.1 临床资料: 2006年6月至2008年6月我院收治的98例有窒息史的足月产HIE患儿为病例组, 其中男55例, 女43例 (排除感染等其它因素干扰的病例)。HIE诊断标准及临床分度依据《新生儿缺血缺氧性脑病诊断依据和临床分度》[2]。98例患儿中轻度45例, 胎龄 (36.98 ± 1.25) 周, 体重 (3 096 ± 605) g; 中度30例, 胎龄 (38.57 ± 1.13) 周, 体重 (3 298 ± 516) g; 重度23例, 胎龄 (38.13 ± 1.04) 周, 体重 (3 105 ± 496) g。对照组随机选取同期本院产科出生的正常足月新生儿30例, 其中男16例, 女14例, 平均胎龄 (37.49 ± 1.21) 周, 体重 (3 179 ± 506) g。病例组与对照组性别构成、胎龄、出生体重之间差别无统计学意义, 具有可比性。

1.2 方法

1.2.1 血糖测定 病例组和对照组均于出生1小时内取足跟血, 用微量血糖测定法 (采用UK生产的GA02660617型微量血糖仪和试纸) 测外周血血糖浓度, 血糖值 < 2.2 mmol/L 为低血糖, > 7.0 mmol/L 为高血糖。所有新生儿均排除母亲患糖尿病和采血前使用过糖皮质激素或其它影响血糖的药物。

1.2.2 Ins R测定 所有新生儿入院1小时内采头皮静脉血, 用红细胞胰岛素受体放射配基结合分析法进行Ins R分析, 计算其双位点亲和性 (K1、K2) 相应结合位点 (R1、R2) 数, 试剂盒购于华西糖尿病科技开发研究所, 具体实验步骤严格按照说明书进行。

1.2.3 统计方法 本实验数据采用多组独立样本卡方检验, LSD-t检验及双变量相关分析, 样本用均数 ± 均数标准误差表示, P < 0.05 为差别有统计学意义。实验数据采用SPSS 13.0软件分析。

2 结果

2.1 血糖异常情况 见表1。病例组轻度HIE组45例中, 高血糖4例 (占8.89%), 低血糖4例 (占8.89%); 中度HIE组30例中高血糖13例 (占43.33%), 低血糖3例 (占10%); 重度HIE组23例中高血糖19例 (占82.61%), 低血糖1例 (占4.35%)。三组间高血糖发生率差异比较有统计学意义 ($\chi^2 = 36.402, P < 0.01$), 低血糖的发生率比较差异无统计学意义 (Fisher's Exact Test = 0.684, P > 0.05)。对照组30例新生儿无血糖异常情况。以上数据显示HIE轻度、中度、重度组与对照组之间高血糖发生率差异具有统计学意义, 重症HIE患儿血糖水平显著高于轻症患儿及对照组新生儿。

表1 治疗前HIE临床分度与血糖情况

组别
例数
低血糖
高血糖
正常血糖
对照组
HIE轻度

HIE中度
 HIE重度
 30
 45
 30
 23
 0
 3
 3
 1
 0
 4
 13
 19
 30
 38
 14
 3

2.2 HIE危重度、血糖、Ins R三者相关关系 见表2。轻度、中度、重度HIE患儿组、对照组各组之间血糖值差别具有统计学意义 (F=44.28, P<0.05)。四组之间血糖水平的血糖值与之间两两比较差别均有统计学意义 (LSD-t轻度-对照=10.0825, LSD-t中度-对照 =23.1644, LSD-t重度-对照=48.8698, LSD-t轻度-中度=18.4522, LSD-t轻度-重度=44.4030, LSD-t中度-重度=20.5623, P均<0.05), 由于有各组血糖均数对照组表2 各组血糖和Ins R

参数比较

组别
 血糖
 (mmol/L)
 Ins R参数
 K1 (nM)
 K2 (nM)
 R1位点数/RBC
 R2位点数/RBC

对照组
 HIE轻度
 HIE中度
 HIE重度
 4.31±0.16
 4.75±0.20
 6.49 ±0.49
 9.21 ±0.46
 0.14±0.02
 0.09±0.04
 0.06±0.02
 0.03±0.03
 152±18
 141±20
 69±25
 35±23
 4.1±1.0
 3.6±0.9
 2.7±1.2
 2.0±0.9
 7794±1012
 6304±1378
 3832±1356
 1687±1001

3 讨论

新生儿缺氧缺血性脑病是新生儿科常见的疾病,常引起代谢紊乱,近年来医务工作者越来越重视血糖异常对HIE患儿的影响。葡萄糖是新生儿脑代谢的主要能量来源。缺血缺氧时,脑组织的能量来源主要依赖无氧酵解,从而导致对糖的需要量增加,但是脑组织中糖原贮备极少,主要依赖升高血糖补给。在机体缺氧缺血的应激状态下,高血糖虽然可暂时保证心、脑血管等重要器官的能量供应,但是血浆高渗透压可导致神经元脱水、髓鞘断裂、线粒体损伤、诱导早期过氧化物和一氧化氮产生加重脑损害[3、4],引起颅内出血,使病死率和后遗症危险度增加。

本研究发现,重症HIE患儿血糖水平明显高于轻症HIE患儿及正常新生儿且血糖浓度与HIE分度呈正相关,即随着HIE分度加重,血糖浓度亦随着增加,高血糖的发生风险性增加。其原因可能由于轻度以上缺血缺氧的刺激引发机体明显应激反应,交感-肾上腺髓质和下丘脑-垂体-肾上腺皮质兴奋性增高,糖原分解及糖异生增加,致血糖升高,此时胰岛素分泌亦增加。但因周围组织产生胰岛素拮抗物质增多及胰岛素受体明显减少,使其降糖作用减弱,更加重了糖代谢紊乱,使血糖进一步升高[6、8]。高血糖与病情轻重及预后有较大的相关性,病情越

严重, 应激反应越强, 血糖升高越明显, 病死率越高, 预后越差[1]; 高血糖持续时间越长, 对脑组织的损伤越严重[9]。但是高血糖或低血糖对机体均会产生不利影响, 而新生儿血糖调节机制本身未成熟, 更易出现糖代谢紊乱。因此, 监测血糖水平对判断HIE患儿病情, 治疗及预后有重要的临床意义。临床工作中应动态监测HIE患儿血糖, 输注葡萄糖注射液时应严格控制速度, 尽量控制和维持血糖在正常水平。

血糖紊乱的机制中, 胰岛素受体调节起很大作用。有学者对新生动物及新生儿的胰岛素受体研究, 表明在机体糖耐量下降的同时是会伴有胰岛素抵抗。[5、7]还有研究表明HIE患儿胰岛素受体的双位点亲和性K1、K2 和相应结合位点R1、R2数有下降趋势[10]。本研究中我们发现血糖水平和胰岛素受体存在负相关关系, 胰岛素受体参数越低, 血糖水平越高。由此我们推测胰岛素受体数量的减少可能是引起HIE患儿血糖升高的原因之一。

本研究提示我们在目前的临床工作中, 除了需监测HIE患儿血糖水平来辅助临床诊断及治疗之外, 也可以进行红细胞胰岛素受体水平的检测来指导临床治疗方案。

参考文献

1. 谢鹤, 郑红, 李玉霞, 等. 96 例新生儿缺氧缺血性脑病血糖监测及其临床意义[J]. 实用全科医学, 2006, 4(3): 290-291.
2. 中华医学会儿科学会新生儿学组. 新生儿缺氧缺血性脑病诊断依据和临床分度[J]. 中华儿科杂志, 1997, 3(2): 99-100.
3. 许波、李炳臣、白晓玲. 重度窒息新生儿血糖、惊厥早期干预的临床研究[J]. 中国优生优育与遗传杂志, 2007, 15(1): 85.
4. Ste Maria L, Hazell AS, Bemeur C, et al. Immunohistochemical detection of inducible nitric oxide synthase, nitrotyrosine and manganese superoxide dismutase following hyperglycemic focal cerebral ischemia. Brain Res, 2001, 918: 10-19.
5. Cowell R, Szech M, Susa J. Blunted muscle responsiveness to insulin in the neonatal rat. Metabolism, 1980, 29: 563-567.
6. 林新祝、黄丽芬、蔡东贵, 等. 新生儿缺氧缺血性脑病高血糖及其临床意义[J]. 中华围产医学杂志, 1999, 4(2): 225-226.
7. Georgieff MK. The effect of maternal diabetes during pregnancy on the neurodevelopment of offspring. Minn Med. 2006 Mar; 89(3): 44-7.
8. 刘斌、詹平. 新生儿缺氧缺血性脑病糖代谢相关产激素水平变化的研究. 中国儿童保健杂志, 2005, 13(4): 287-289.
9. 张逢博、曹真、韩明利. 48例新生儿缺氧缺血性脑病血糖分析[J]. 实用全科医学, 2007, 5(8): 696-697.
10. 程宁莉、蔡文杰、蒋明华, 等. 新生儿窒息时血糖及胰岛素受体的观察 [J]. 中华围产医学杂志, 1999, 2(2): 106-107.