

康复训练对空腹血糖正常脑卒中患者糖耐量的影响*

王 尊¹ 范宏娟² 陆 晓² 张丽霞² 周 莉² 王 磊¹ 顾一煌¹ 王 彤^{2,3}

餐后血糖升高与空腹血糖升高发生机制有所区别,而餐后血糖升高与胰岛素抵抗关系更为密切。脑卒中患者由于活动量减少和偏瘫侧肌肉组织的病理变化更易出现胰岛素抵抗状态^[1-2],因此,更易出现餐后血糖升高。Kernan等^[3]研究提示既往无糖尿病病史且空腹血糖正常的脑卒中患者50%以上存在餐后血糖异常。国内针对脑卒中患者餐后血糖的研究很少,空腹血糖正常的人群往往也忽略餐后血糖的检查,而脑卒中患者餐后血糖增高会显著增加冠心病和复发性脑卒中的发生风险^[4]。因此,针对脑卒中患者餐后血糖的研究意义重大。脑卒中患者的康复训练可以有效促进患者功能恢复,但是常规康复训练能否达到有氧训练所要求的运动强度并降低餐后血糖,目前仍不清楚。

本课题组选择空腹血糖正常的脑卒中患者进行餐后血糖检查,并观察常规康复训练后患者血糖的变化,以明确该人群餐后血糖异常发生情况,更好的指导脑卒中患者心脑血管疾病发病危险因素的康复干预。现将前期结果报道如下:

1 对象与方法

1.1 研究对象

江苏省人民医院康复医学科空腹血糖正常的脑卒中偏瘫患者80例。纳入标准:①CT或MRI证实的脑卒中患者;②病程>2周;③入院血生化检查示空腹血糖均为正常值(空腹血糖<6.0mmol/L);④既往未曾发现有血糖代谢异常且近期未服用利尿剂、糖皮质激素等任何明显影响血糖水平的药物。排除标准:①意识障碍患者;②脑干损伤/大面积脑损伤和其他临床应激情况者;③年龄<40岁者。

80例空腹血糖正常的脑卒中患者年龄(58.2 ± 13.2)岁。患者病程在2周—8个月(165 ± 81 d),脑梗死和脑出血患者例数分别为45例和35例,偏瘫侧部位:左侧38例,右侧42例。其中有51例(63.8%)患者有高血压病。其中高血脂患者43例,无高血脂者37例。Fugl-Meyer运动功能得分: (35.2 ± 16.7)分。

1.2 研究方法

80例患者在康复训练开始前进行口服葡萄糖耐量测试(oral glucose tolerance test, OGTT)、相关病史和康复功能评

定。考虑到脑出血可能导致颅内压增高脑干受压迫引起升高血糖激素分泌增高,故脑出血和脑卒中患者血糖情况分开研究以排除该因素干扰。55例患者在6周康复训练后再次进行OGTT检查和血脂及肢体功能评估。康复训练方法以神经促进技术和坐位平衡、站立及步行训练为主,每周训练5次,每次训练4h。所有患者训练前接受针对代谢综合征的饮食宣教。

1.3 评估方法

①口服葡萄糖耐量试验中的空腹血糖水平,空腹胰岛素水平,OGTT 2h血糖水平,并通过空腹胰岛素和计算得到的稳态模型胰岛素抵抗指数($HOMA-IR = \text{空腹血糖水平} \times \text{空腹胰岛素水平} / 22.5$)来反映胰岛素敏感性,其HOMA-IR值越高,胰岛素敏感性越低。血糖和胰岛素检测取肱静脉血。②肢体功能的评定采用简易Fugl-Meyer运动功能评定;日常生活自理能力的评定采用Barthel指数(BI);③静脉抽血查甘油三酯和胆固醇。

1.4 统计学分析

采用SPSS13.0统计软件进行统计分析,计量资料均采用均数 $\pm$ 标准差表示。患者康复训练前后各指标值的比较采用 t 检验。脑出血和脑梗死患者血糖值分布比较以及康复训练前后患者血糖值分布比较采用 χ^2 检验。 $P < 0.05$ 为差异有显著性意义。

2 结果

2.1 80例患者康复训练前血糖

60例(75%)患者OGTT 2h血糖高于7.8 mmol/L,其中42例为糖耐量异常(52.5%),18例(22.5%)患者OGTT 2h血糖达到糖尿病诊断标准(≥ 11.0 mmol/L)。患者OGTT 2h血糖平均值为(8.89 ± 1.05)mmol/L,明显高于正常。脑出血和脑梗死患者各血糖值差异无显著性($P > 0.05$)。见表1。

2.2 常规康复训练后血糖变化

55例前后对比的患者,康复训练后肢体功能和日常生活自理能力明显提高($P < 0.01$),但血糖、甘油三酯、血胆固醇等指标没有变化($P > 0.05$)。见表2。

DOI:10.3969/j.issn.1001-1242.2012.02.017

*基金项目:江苏省333高层次人才培养工程课题

1 南京中医药大学第二临床医学院,南京市仙林大道138号,210046; 2 江苏省人民医院康复医学科; 3 通讯作者

作者简介:王尊,男,硕士研究生,助教; 收稿日期:2011-06-15

表1 患者OGTT检查结果平均值 ($\bar{x}\pm s$)

	脑梗死患者 (n=45)	脑出血患者 (n=35)	全部脑卒中患者 (n=80)
空腹血糖(mmol/L)	5.21 ± 0.42	5.17 ± 0.38	5.18 ± 0.51
OGTT 2h 血糖(mmol/L)	8.91 ± 0.84	8.79 ± 1.02	8.89 ± 1.05
HOMA-IR	1.21 ± 0.52	1.25 ± 0.68	1.24 ± 0.71

表2 55例患者康复训练前后肢体功能和血糖值 ($\bar{x}\pm s$)

	Fugl-Meyer 运动功能	Barthel 指数	空腹血糖 (mmol/L)	OGTT 2h 血糖 (mmol/L)	空腹胰岛素 (uIU/L)	HOMA-IR 指数	甘油三酯 (mmol/L)	胆固醇 (mmol/L)
训练前	33.1 ± 16.1	52.5 ± 18.2	5.13 ± 0.36	9.01 ± 0.73	8.41 ± 3.21	1.21 ± 0.42	1.52 ± 0.62	4.49 ± 0.52
训练后	51.7 ± 12.6 ^①	79.9 ± 11.1 ^①	5.20 ± 0.45	8.98 ± 1.02	8.21 ± 2.29	1.36 ± 0.62	1.43 ± 0.72	4.51 ± 0.68

①训练前后比较 $P < 0.01$

者的肌肉组织可能会发生一系列不利于血糖代谢和诱发胰岛素抵抗的病理变化,如肌肉萎缩,肌肉内甘油三酯等脂肪含量的增加,肌纤维类型由Ⅰ型慢缩纤维向Ⅱ型快缩纤维的转变,肌肉组织中肿瘤坏死因子等炎症因子水平的异常升高和瘫痪肌肉血供障碍^[2-7]。因此,在空腹血糖正常的脑卒中偏瘫患者餐后血糖异常可能普遍存在。本研究证实了这一观点。同时,脑出血和脑梗死患者血糖水平无明显差异,且本研究均为病程2周以上病例,因此,脑卒中患者普遍餐后血糖增高可能与机体应激反应无关。

胰岛素敏感性降低和高血糖尤其是餐后血糖升高会导致血管内皮细胞功能紊乱,引起血管壁的炎症反应,促进脂质合成及促进动脉内膜平滑肌增殖,加重胰岛B细胞损害,进而引起或加重糖尿病、高血压、脂质代谢失调,血液纤溶系统功能紊乱,从而显著增加脑卒中和心肌梗死的发生率^[2,5-7]。因此,从心脑血管疾病二级预防的角度讲,脑卒中患者餐后血糖的异常问题值得重视。本次研究的患者空腹血糖均正常,既往未检查OGTT情况下从未被怀疑有高血糖,但这些患者中普遍餐后血糖异常升高,餐后血糖升高危害极大,因此,对于空腹血糖正常的脑卒中患者,有必要检查餐后血糖以尽早干预,预防糖尿病和心脑血管疾病的复发。目前脑卒中患者的康复训练以肢体功能恢复训练为主,很多康复训练方法可以有效促进患者功能恢复^[8]。而针对心脑血管疾病发病危险因素的康复训练受到肢体功能限制和安全性顾虑,目前在国内外康复医学科应用的很少^[4]。但是本研究结果提示,常规康复训练方法不能对患者的高血糖,高血脂等因素起到干预作用,不能改善患者胰岛素敏感性。这与常规康复训练量不能达到有氧训练时间和强度要求有关^[9]。而高血糖等是心脑血管疾病复发的重要因素,因此,脑卒中患者在常规训练基础上进行针对发病危险因素干预的有氧训练等康复治疗介入是十分必要的^[10]。

本研究样本量相对较少,今后研究应进一步扩大样本量且进行不同人群相关危险因素的分层研究,增加如血浆炎症

3 讨论

高血糖是脑卒中发病的重要危险因素,脑卒中患者普遍存在高血糖状态^[1]。在一般人群中,空腹血糖正常而餐后2h血糖异常升高者非常多见^[5-6]。这是由于两种血糖异常机制不同且餐后2h血糖与胰岛素抵抗关系更为密切^[5]。在脑卒中偏瘫患者中,这类人群数量可能更高。因为脑卒中偏瘫患

标记物等发病危险因素观察,有利于制定更为全面和个体化的康复训练计划。同时,有肢体功能障碍且内科疾病较多的脑卒中患者如何进行针对发病危险因素的康复介入应该成为今后研究的重点。

参考文献

[1] 董燕,王彤.脑卒中患者的有氧训练进展[J].中国康复医学杂志, 2007,22,(2):182—184.

[2] Ivey FM, Hafer-Macko CE, Macko RF. Exercise training for cardiometabolic adaptation after stroke[J]. J Cardiopulm Rehabil Prev, 2008,28(1):2—11.

[3] Kernan WN, Viscoli CM, Inzucchi SE, et al. Prevalence of abnormal glucose tolerance following a transient ischemic attack or ischemic stroke[J]. Arch Intern Med, 2005,165(2):227—233.

[4] Ivey FM, Ryan AS, Hafer-Macko CE, et al. High prevalence of abnormal glucose metabolism and poor sensitivity of fasting plasma glucose in the chronic phase of stroke[J]. Cerebrovasc Dis, 2006,22(2):368—371.

[5] Shimabukuro M, Higa N, Asahi T, et al. Impaired glucose tolerance, but not impaired fasting glucose, underlies left ventricular diastolic dysfunction[J]. Diabetes Care, 2011, 34(3):686—690.

[6] Liye H, Lvyun Z, Guangyao S, et al. Investigation of early change of endothelial function and related factors in individuals with hyperglycemia. [J]. Diabetes Res Clin Pract, 2011,2(2): 194—197.

[7] 王尊,陆晓,王彤. 脑卒中后胰岛素抵抗与有氧训练进展[J]. 中国康复医学杂志, 2009,24(5): 467—469.

[8] Forrester LW, Wheaton LA, Luft AR. Exercise-mediated locomotor recovery and lower-limb neuroplasticity after stroke[J]. Rehabil Res Dev, 2008,45(2):205—20.

[9] 董燕,王彤,吴涛,等.独立步行的脑卒中患者运动中强度指标选择的初步研究[J].中华物理医学与康复杂志, 2008,23(5):382—384.

[10] Lam JM, Globas C, Cerny J, et al. Predictors of response to treadmill exercise in stroke survivors[J]. Neurorehabil Neural Repair, 2010,24(6):567—574.