

NGHIÊN CỨU SỰ BIẾN ĐỔI GLUCOSE MÁU Ở BỆNH NHÂN NHỒI MÁU NÃO GIAI ĐOẠN CẤP

BSCKII. DƯƠNG ĐÌNH PHÚC, BSCKII. NGUYỄN VĂN CHÍNH
BSCKI. NGUYỄN THỊ THANH BÉ, BSCKI. NGUYỄN HUY VIỆT

Bệnh viện Quân y 354

Phản biện khoa học: PGS.TS. PHẠM ĐÌNH ĐÀ
Chủ nhiệm Khoa Đột quy, Bệnh viện Quân y 103

TÓM TẮT: Khảo sát sự biến đổi nồng độ glucose máu và sự liên quan của một số chỉ tiêu lâm sàng với nồng độ glucose máu ở 157 bệnh nhân nhồi máu não giai đoạn cấp, điều trị tại Khoa Nội tâm thần kinh, Bệnh viện Quân y 354, từ tháng 6/2014-8/2016. **Kết quả:** 57,3% bệnh nhân tăng glucose máu khi nhập viện (24,8% đái tháo đường, 32,5% tăng glucose máu phản ứng). Nhóm bệnh nhân đái tháo đường có nồng độ glucose máu trung bình cao hơn và tỉ lệ giảm về mức bình thường thấp hơn so với nhóm tăng glucose máu phản ứng. 82,4% bệnh nhân tăng glucose máu phản ứng sau 7 ngày đã trở về mức bình thường, không cần điều trị. Triệu chứng hay gặp là liệt nửa người (95,5%), liệt dây VII (91,1%). Tỉ lệ gặp các triệu chứng lâm sàng không khác biệt giữa 3 nhóm bệnh nhân có mức nồng độ glucose máu khác nhau, nhưng ở nhóm bệnh nhân glucose máu > 10 mmol/l, tỉ lệ rối loạn ý thức và liệt mức độ nặng cao hơn nhóm glucose máu < 10 mmol/l.

Từ khóa: Glucose máu, nhồi máu não, đái tháo đường.

ABSTRACT: Investigation of changes in blood glucose concentration and the relevance of some clinical criteria with blood glucose concentration in 157 patients with cerebral infarction in acute stage, treated at the department of internal neuropsychology, Military Hospital 354, from June 2014 to August 2016. **Results:** There were 57.3% of patients with hyperglycemia when hospitalized (24.8% of diabetes, 32.5% of reactive hyperglycemia). The group of diabetic patients had an average blood glucose concentration higher and the rate of reduction to normal levels was lower than the group of reactive hyperglycemia. There were 82.4% of patients with reactive hyperglycemia after 7 days returned to normal levels, without treatment. The common symptoms were hemiplegia (95.5%), paralysis nerve VII (91.1%). The prevalence of clinical symptoms was not different between 3 groups of patients with different blood glucose concentration, but in the group of patients with blood glucose > 10 mmol/l, the rate of consciousness disorder and severity paralysis higher than the group of patients with blood glucose < 10 mmol/l.

Keywords: Blood glucose, cerebral infarction, diabetes.

Chịu trách nhiệm nội dung: BSCKII. Dương Đình Phúc, Email: phucnguyen.1967@gmail.com

Ngày nhận bài: 25/02/2019; mời phản biện khoa học: 11/3/2019; chấp nhận đăng: 15/4/2019

1. ĐẶT VẤN ĐỀ.

Đột quy não (ĐQN) là bệnh có tỉ lệ mắc và tử vong cao. Các bệnh nhân (BN) ĐQN sống sót thường bị di chứng nặng nề. Hội Đột quy thế giới (2008) thông báo, ĐQN là nguyên nhân gây tử vong nhiều thứ ba sau bệnh ung thư và tim mạch ở các nước công nghiệp phát triển [1], [2]. Tỉ lệ mắc bệnh này ở Hoa Kỳ khoảng 794/100.000 dân, với tỉ lệ tử vong là 90,7/100.000 dân. Ở Trung Quốc, tỉ lệ hiện mắc là 259,93/100.000 dân. Ở Việt Nam, tỉ lệ mắc ĐQN hiện khoảng 117-425,5/100.000 dân (xấp xỉ 200.000 người mắc mới mỗi năm), trong đó thể đột quy nhồi máu não (NMN) chiếm tới 80-85% [2].

Có rất nhiều yếu tố nguy cơ gây ĐQN, như bệnh lí tim mạch, tăng huyết áp, rối loạn chuyển hóa lipid, rối loạn chuyển hóa glucose, nghiện rượu, nghiện thuốc lá... Đái tháo đường (ĐTĐ)

làm tăng nguy cơ ĐQN chung từ 2 đến 6 lần [2], trong đó làm tăng nguy cơ ĐQN của nam giới lên 1,8 lần và của nữ giới lên 2,2 lần. Tăng glucose máu có thể là nguy cơ của ĐQN, tuy nhiên cũng có trường hợp tăng glucose máu phản ứng sau ĐQN. Tăng glucose máu làm tăng toan trong tế bào, tích tụ glutamat ngoài tế bào, làm tăng phù não. Tăng glucose máu dù nhất thời trong một giai đoạn bệnh cũng có thể gây ảnh hưởng đến điều trị, diễn biến của bệnh [5].

Tại Khoa Nội tâm thần kinh, Bệnh viện Quân y 354, trong những năm gần đây, tỉ lệ BN ĐQN nhập viện với nồng độ glucose máu cao hơn bình thường có xu hướng gia tăng. Chúng tôi thực hiện đề tài nghiên cứu này nhằm mục tiêu khảo sát sự biến đổi nồng độ glucose máu ở BN NMN giai đoạn cấp và tìm hiểu mối liên quan của một số chỉ tiêu lâm sàng với nồng độ glucose máu trên đối tượng BN này.

2. ĐỐI TƯỢNG, PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU.

2.1. Đối tượng nghiên cứu:

157 BN NMN giai đoạn cấp, điều trị tại Khoa Nội tâm thần kinh, Bệnh viện Quân y 354, từ tháng 6/2014-8/2016. Lựa chọn BN có chụp C.T scanner hoặc MRI sọ (kết quả có hình ảnh NMN). Loại khỏi nghiên cứu BN đang dùng thuốc ảnh hưởng đến nồng độ glucose máu, BN mắc bệnh nội tiết có ảnh hưởng đến nồng độ glucose máu.

2.2. Phương pháp nghiên cứu:

- Thiết kế nghiên cứu: nghiên cứu tiến cứu, mô tả cắt ngang.

- Các BN nghiên cứu theo mẫu bệnh án thống nhất. Xét nghiệm glucose máu tại thời điểm sớm nhất ngay sau khi BN vào viện (D1); xét nghiệm glucose máu lúc đói vào 6 giờ 30 phút sáng hôm sau (D2) và ngày thứ 7 của bệnh (D3).

- Phân nhóm BN:

+ Nhóm 1: gồm 39 BN đã được chẩn đoán và điều trị ĐTĐ (chẩn đoán theo tiêu chuẩn của Tổ chức Y tế thế giới 1998).

+ Nhóm 2: gồm 51 BN có tăng glucose máu phản ứng sau ĐQN.

+ Nhóm 3: gồm 67 BN có glucose máu bình thường sau ĐQN.

- Các tiêu chí áp dụng trong nghiên cứu:

+ Chẩn đoán NMN lần đầu theo tiêu chuẩn của Tổ chức Y tế thế giới, 1989.

+ Chẩn đoán tăng glucose máu: glucose máu lúc đói $\geq 7,0$ mmol/l.

+ Đánh giá độ liệt theo Henry và cộng sự: gồm liệt độ I (liệt nhẹ), liệt độ II (liệt vừa) và liệt độ III trở lên (liệt nặng).

+ Đánh giá tình trạng rối loạn (RL) ý thức theo thang điểm Glasgow: RL ý thức nhẹ (từ 9-14 điểm), RL ý thức nặng (từ 6-8 điểm), hôn mê sâu (từ 3-5 điểm).

- Xử lý số liệu: theo phương pháp thống kê y học bằng phần mềm SPSS 13.0.

3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU.

Bảng 1. Tuổi, giới BN nghiên cứu (n = 157).

Đặc điểm		Nhóm 1		Nhóm 2		Nhóm 3		Tổng số		p
		n	%	n	%	n	%	n	%	
Độ tuổi	40-49	0	0	3	5,9	6	9,0	9	5,7	> 0,05
	50-59	8	20,5	12	23,5	9	13,4	29	18,5	> 0,05
	60-69	13	33,3	13	25,5	18	26,9	44	28,0	> 0,05
	70-79	15	38,5	18	35,3	20	29,9	53	33,8	> 0,05
	> 79	3	7,7	5	9,8	14	20,9	22	14,0	> 0,05
Giới tính	Nam	21	53,8	27	52,9	37	55,2	85	54,1	> 0,05
	Nữ	18	46,2	24	47,1	30	44,8	72	45,9	> 0,05

Tỉ lệ BN nam/nữ = 1,18; 90/157 BN (57,3%) NMN cấp có tăng glucose máu.

Bảng 2. Nồng độ glucose máu trung bình (mmol/l) ở các thời điểm xét nghiệm.

Thời điểm	Nhóm 1	Nhóm 2	Nhóm 3	p _{1-2,3}
D1	10,8 $\pm$ 1,5	7,7 $\pm$ 1,4	5,8 $\pm$ 0,9	< 0,001
D2	10,9 $\pm$ 1,2	7,8 $\pm$ 1,1	5,9 $\pm$ 1,3	< 0,001
D7	8,9 $\pm$ 0,9	6,2 $\pm$ 1,1	5,5 $\pm$ 1,0	< 0,001
p ₁₋₂	> 0,05	> 0,05	> 0,05	
p _{1,2,3}	< 0,001	< 0,001		

Đến ngày D7, glucose máu BN nhóm 2 và 3 đã trở về bình thường.

Bảng 3. Tỉ lệ tăng glucose máu ở các thời điểm xét nghiệm.

Thời điểm	Nhóm 1		Nhóm 2		Nhóm 3	
	n	%	n	%	n	%
D1	39	100	51	100	0	0
D2	39	100	48	94,7	0	0
D7	32	82,4	9	17,6	0	0

Ngày D7, nhóm 2 còn 9 BN tăng glucose máu.

Bảng 4. Triệu chứng lâm sàng NMN lúc vào viện.

Lâm sàng	Nhóm 1		Nhóm 2		Nhóm 3		Tổng số		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Liệt nửa người	38	97,4	47	92,2	65	97,0	150	95,5	> 0,05
Liệt dây VII	36	92,3	46	90,2	61	91,0	143	91,1	> 0,05
Đau đầu, choáng váng	34	87,2	43	84,3	58	86,6	135	86,0	> 0,05
RL cảm giác nửa người	27	69,2	42	82,4	51	76,1	120	76,4	> 0,05
RL cơ vòng	22	56,4	28	54,9	40	59,7	90	57,3	> 0,05
RL ngôn ngữ	22	56,4	24	47,1	31	46,3	77	49,0	> 0,05
Co giật	08	20,5	07	13,7	13	19,4	28	17,8	> 0,05
RL ý thức	07	17,9	06	11,8	10	14,9	23	14,6	> 0,05

Triệu chứng hay gặp là liệt nửa người (95,5%), liệt dây VII (91,1%).

Bảng 5. Liên quan giữa mức độ RL ý thức với nồng độ glucose máu thời điểm D1.

Glucose máu	RLYT nặng		RLYT nhẹ		Không RLYT	
	n	%	n	%	n	%
< 7 mmol/l ⁽¹⁾	2/67	3,0	6/67	9,0	59/67	88,0
7-10 mmol/l ⁽²⁾	3/56	5,4	5/56	8,9	48/56	85,7
> 10 mmol/l ⁽³⁾	5/34	14,7	2/34	5,9	27/34	79,4
So sánh	p ₁₋₂ > 0,05 p _{1,2,3} < 0,05		p ₁₋₂ > 0,05 p _{1,2,3} < 0,05		> 0,05	

Nhóm BN nồng độ glucose máu > 10 mmol/l có tỉ lệ RL ý thức nặng cao hơn so với nhóm nồng độ glucose tăng vừa phải hoặc không tăng.

Bảng 6. Liên quan giữa mức độ liệt với nồng độ glucose máu thời điểm D1.

Glucose máu	Không liệt		Liệt nhẹ, vừa		Liệt nặng	
	n	%	n	%	n	%
< 7 mmol/l ⁽¹⁾	2/67	3,0	56/67	83,6	9/67	13,4
7-10 mmol/l ⁽²⁾	4/56	7,1	45/56	80,4	7/56	12,5
> 10 mmol/l ⁽³⁾	1/34	2,9	22/34	64,7	9/34	26,5
p	> 0,05		> 0,05		p ₁₋₂ > 0,05 p _{1,2-3} < 0,05	

Nhóm BN nồng độ glucose máu > 10 mmol/l có tỉ lệ liệt mức độ nặng cao hơn nhóm glucose máu tăng vừa hoặc không tăng.

4. BÀN LUẬN.

Nhiều nghiên cứu cho thấy tăng glucose máu là yếu tố nguy cơ của các thể ĐQN, dự phòng tăng glucose máu có thể làm hạn chế hoặc giảm nhẹ ĐQN. Ngược lại, ĐQN cũng là yếu tố gây rối loạn chuyển hóa glucose, nhất là trong giai đoạn cấp tính của bệnh [10]. Sự gia tăng glucose (còn gọi là stress hyperglycemia) có lẽ liên quan tới sự giải phóng các hormone tăng glucose máu như cortisol và norepinephrine. Tăng glucose máu thường xuất hiện trong giai đoạn sớm của ĐQN và đôi khi là yếu tố không tốt cho tiên lượng của bệnh [8]. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy, ngoài những BN đã được chẩn đoán và điều trị đái tháo đường tăng glucose máu, có 51/157 BN (32,5%) có phản ứng tăng glucose máu (điều đó được lí giải khi bị ĐQN, BN rơi vào tình trạng stress đã làm kích hoạt hệ thần kinh trục giao cảm, từ đó làm tăng tiết các hormone tăng glucose máu như catecholamin, cortisol và glucagon). Ở những BN tăng glucose phản ứng, mức độ tăng vừa phải và sau 7 ngày thì hầu hết nồng độ glucose máu đều trở về bình thường, không cần điều trị. Kết quả này phù hợp với nhận xét của Trần Thanh Tâm, Nguyễn Minh Hiện (2010) [4]. Mặc dù tỉ lệ gặp các triệu chứng khác nhau không có ý nghĩa giữa các nhóm nghiên cứu, nhưng phân tích sâu hơn, chúng tôi nhận thấy mức độ tăng glucose máu đã ảnh hưởng đến mức độ nặng của triệu chứng. Chúng tôi thấy ở những BN nồng độ glucose máu tăng nhiều (> 10 mmol/l), tỉ lệ gặp RLYT hay liệt mức độ nặng cao hơn so với BN glucose máu không tăng hay tăng vừa (< 10 mmol/l). Kết quả này phù hợp với nghiên cứu của Trần Thanh Tâm, Nguyễn Minh Hiện (2010) là biến đổi glucose máu có liên quan đến RLYT và mức độ liệt [4]. Khi tăng glucose máu đã kích động sự trao đổi chất kị khí, nhiễm acid lactic và sản xuất các gốc tự do, tăng glucose máu có thể gây peroxy hóa trực tiếp màng lipid và li giải tế bào. Bruno A, Biller J, Adams HP (1992) đã nhận xét tăng glucose máu trong giai đoạn cấp của BN ĐQN là một yếu tố tiên lượng nặng [9]. Trên những BN NMN tăng glucose máu, thì BN tăng glucose phản ứng có tiên lượng tốt

hơn so với BN ĐĐT. Trong nghiên cứu của chúng tôi, thấy mức độ tăng glucose máu do phản ứng thường thấp hơn so với tăng glucose máu ở BN đái tháo đường.

5. KẾT LUẬN.

Nghiên cứu 157 BN đột quỵ NMN cấp, điều trị tại Bệnh viện Quân y 354, kết luận:

- Triệu chứng hay gặp là liệt nửa người (95,5%), liệt dây VII (91,1%). Có 90/157 BN (57,3%) tăng glucose máu khi nhập viện, trong đó 24,8% do bệnh đái tháo đường, 32,5% tăng glucose máu phản ứng.

- Nhóm BN ĐĐT có nồng độ glucose máu trung bình cao hơn và tỉ lệ giảm về mức bình thường thấp hơn so với nhóm tăng glucose máu phản ứng. 82,4% BN tăng glucose máu phản ứng sau 7 ngày đã trở về mức bình thường, không cần điều trị. Nhóm BN glucose máu tăng cao (> 10 mmol/l) thì có tỉ lệ RL ý thức và liệt mức độ nặng cao hơn so với nhóm BN glucose máu < 10 mmol/l.

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Lê Đức Hình và CS (2007), *Tai biến mạch máu não: Hướng dẫn chẩn đoán và xử trí*, Nhà xuất bản Y học 2007.
2. Phạm Gia Khải và CS (2004), "Tình hình tai biến mạch máu não tại Viện Tim Mạch Việt Nam", *Tạp chí Y học Việt Nam*, Tập 31.
3. Thái Hồng Quang (2001), "Đái tháo đường", trong: *Bệnh Nội tiết*, Nhà xuất bản Y học, 2001.
4. Trần Thanh Tâm, Nguyễn Minh Hiện (2010), "Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng, biến đổi glucose máu ở BN đột quỵ CMN giai đoạn đầu", *Tạp chí Y dược học quân sự*, số 2-2010, 32-36.
5. Alvarez-Sabin J, Molina C, Montaner J et al (2003), "Effects of admission hyperglycemia on stroke outcome in reperfused tissue plasminogen activator-treated patients", *Stroke*, 34:1235.
6. American Diabetes Association (2009), "American Association of clinical Endocrinologists and American Diabetes Association", *Diabetes care*, vol 32, no6.
7. Anderson R.E, Tan W.K, Martin H.S, Meyer F.B (1999), "Effects of glucose and PaO₂ modulation on cortical intracellular acidosis, NADH redox state, and infarction in the ischemic penumbra", *Stroke*, 1999; 30: 160-170.
8. Berger L, Hakim A.M (1986), "The Association of Hyperglycemia with cerebral edema in stroke", *Stroke*, 17:865-871.
9. Bruno A, Biller J, Adams H.P et al (1992), "Acute blood glucose level and outcome from ... and outcome of ischemic brain infarction", *Neurol Sci* 111:59-64.
10. Bruno A (2009), "Management of hyperglycemia" during acute stroke, *Curr Cardio Rep*. 11(1). □