

超短波肾区治疗对早期糖尿病肾病患者尿微量白蛋白的影响

葛雪松¹ 王 斌¹ 陈 威² 牟 翔^{1,3} 白淑荣²

摘要 目的:观察超短波肾区温热量辅助治疗早期糖尿病肾病患者尿微量白蛋白的变化。**方法:**早期糖尿病肾病患者26例,根据患者的意愿分为单纯药物治疗组(PG组)11例和超短波辅助治疗组(UG组)15例,患者均接受常规糖尿病的药物治疗,超短波治疗组接受超短波肾区温热量辅助治疗。分别检测患者接受治疗前日、治疗后第31d的尿中微量白蛋白(MA)和尿N-乙酰-β-D-氨基葡萄糖苷酶(NAG)活性。**结果:**PG组治疗前后MA和NAG相比下降明显($P<0.05$);UG组的MA和NAG下降也较明显($P<0.05$),同时与PG组治疗后的结果相比,NAG活性也显著降低($P<0.05$)。**结论:**降糖和控制血压药物治疗,能保护早期糖尿病肾病患者的肾功能。合并超短波双侧肾区温热量治疗,能加强这种保护作用。

关键词 糖尿病肾病;超短波;微量白蛋白;N-乙酰-β-D-氨基葡萄糖苷酶

中图分类号:R454.1,R587.1 **文献标识码:**B **文章编号:**1001-1242(2007)-12-1099-02

糖尿病肾病(diabetic nephropathy, DN)是糖尿病最常见的并发症。DN按病变演变过程分为^[1]:①肾小球高滤过和肾肿大期;②早期肾小球病变期;③微量白蛋白期;④临床肾脏病期;⑤终末肾脏病期。前3期为早期,④为中期,⑤为晚期^[2]。糖尿病肾病的发生在糖尿病早期就已经开始,通过治疗可控制病情进展。但早期病情隐匿,无明显的临床症状,极易被忽视,早期常规肾功能检测难以检出DN,但患者的尿微量蛋白等指标较为灵敏,可对糖尿病肾病的发生、发展程度进行观察,同时也可作为临床疗效评价指标^[3]。本文采用超短波肾区温热量治疗作为DN的辅助治疗方法,观察患者尿微量蛋白系列的变化。

1 资料与方法

1.1 一般资料

2型糖尿病患者26例,空腹血糖 8.4 ± 1.2 mmol/L,餐后血糖 13.6 ± 3.4 mmol/L,所有患者常规肾功能检测正常(血清肌酐 $SCr<106.1\mu\text{mol/L}$),但尿微量蛋白(MA $>30\text{mg}/24\text{h}$)异常升高。糖尿病的诊断符合WHO/ISH(1999),WHO咨询委员会临时报告(1998)的标准,排除继发性高血压、继发性糖尿病以及其他疾病。

根据患者的意愿分为单纯药物治疗组(pharmaceuticaltherapy group, PG)和超短波辅助治疗组(assisted ultrashort wave therapy group, UG),两组患者均接受常规糖尿病的药物治疗,UG组患者自愿接受超短波辅助治疗。

PG组11例,其中男性6例,女性5例,年龄 60.3 ± 23.5 岁,病程 5.2 ± 2.3 年;UG组15例,其中男性6例,女性9例;年龄 56.3 ± 20.7 岁,病程 4.8 ± 1.5 年。两组一般资料比较差异无显著性意义($P>0.05$)。

1.2 治疗方法

所有患者均固定饮食量(每公斤体重的摄入热量 $104.6\text{—}125.5\text{KJ/d}$),持续降糖药物治疗30d。其中合并高血压的患者可根据需要使用血管紧张素转换酶抑制剂、血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂和钙离子拮抗剂的降压药,保持收缩压 $\leq 140\text{mmHg}$,舒张压根据年龄保持在 $90\text{—}105\text{mmHg}$ 。药物治疗

由内分泌科负责进行。

UG组患者除了接受药物治疗的同时,每日下午门诊接受超短波肾区温热量治疗,两个中号电极分别置于左右肾区并置,温热量治疗 15min/d ,共治疗30d。超短波辅助治疗由康复科负责进行。

1.3 观察项目

分别收集两组患者接受治疗前日、治疗后第31d的晨尿10ml。离心后取上清,分别检测患者尿中微量白蛋白(microalbumin, MA)含量和尿N-乙酰-β-D-氨基葡萄糖苷酶(N-acetyl-beta-D-glucosaminidase, NAG)的活性。

在日立7600全自动生化分析仪上检测MA及NAG,分别采用上海捷门公司生产的胶乳增强免疫比浊法试剂,夸克生物科技有限公司生产的两点法试剂盒。

1.4 统计学分析

所得计量数据采用SPSS 10.0统计软件,计算平均数±标准差,并进行组间 t 检验。

2 结果

见表1。在接受超短波治疗前,两组间MA和NAG未见显著差别($P>0.05$);PG组治疗前后MA和NAG相比下降明显($P<0.05$);接受超短波治疗30d后,UG组的MA和NAG下降也较明显($P<0.05$),同时与PG组治疗后的结果相比,NAG活性也显著降低($P<0.05$)。

表1 两组患者治疗前后尿微量蛋白含量测定比较 ($\bar{x}\pm s$)

组别	例数	MA(mg/L)		NAG(U/L)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
PG组	11	39.2 ± 10.3	26.5 ± 9.2^{①}	25.8 ± 6.1	20.2 ± 5.8^{①}
UG组	15	41.5 ± 12.2	24.4 ± 10.3^{①}	24.6 ± 7.4	15.3 ± 6.2^{①②}

①与同组治疗前比 $P<0.05$;②与同项目的PG组比较 $P<0.05$

1 第四军医大学附属西京医院物理医学与康复科,西安,710032

2 第四军医大学附属西京医院肾脏内科

3 通讯作者:牟翔(第四军医大学附属西京医院物理医学与康复科,710032)

作者简介:葛雪松,女,主管技师

收稿日期:2007-08-07

3 讨论

30—300mg/24h 或>30mg/L 为 MA,诊断为早期 DN。MA 的出现预示着 DN 的启动,推测可能为肾小球灌注率增加所致,而不是正常滤出白蛋白肾小管吸收减少,微量白蛋白易与显著的高滤过状态同时存在,提示已有血流动力学基础^[4-8]。

NAG 是一个大分子量糖蛋白,分子量 150kU,主要储存于肾脏中的一种人体内广泛存在的溶酶体酶,在血循环中不被肾小球滤过。早期 DN 肾损害时,由于滤过增高、滤过膜阴电荷减少和裂孔变化等,使蛋白质从肾小球滤过增加。在近曲小管重吸收后,尿蛋白排泄可不增加,因细胞溶酶体酶被激活,所以尿中 NAG 排量增加。因此测定 DM 患者尿中 NAG 活性有助于 DN 的早期诊断^[4,6-7,9]。

MA 和 NAG 的测定不仅可以早期诊断 DN,同时也反映了患者的肾功损害情况。本观察结果发现药物治疗组患者的 MA 和 NAG 均较治疗前显著下降($P<0.05$),提示合理的药物治疗(主要包括降糖和控制血压)可以防止 DN 早期肾功能的进一步损伤^[10]。

合理的降压药物主要是血管紧张素受体阻断剂。因为研究认为肾素-血管紧张素系统参与 DN 的肾脏损害^[11]。一方面通过血流动力学异常变化,引起肾小球高灌注、高滤过造成肾脏损害;另一方面是非血流动力学机制即参与细胞因子的调节与表达,直接促使肾小球系膜细胞肥大、增生和纤维化^[12]。选择药物治疗,例如 Ang II 受体阻断剂,能有效阻断血管紧张素的作用。具有肾脏保护作用。糖尿病患者选择钙离子通道阻滞剂控制血压对肾脏也有一定保护作用,但也存在一些争议^[13]。钙离子通道阻滞剂阻断钙内流可以抑制细胞收缩和多种激素、细胞因子对细胞的作用,抑制细胞增生和肥大,但同时扩张肾脏入球和出球小动脉,可能增加肾小球的高灌注,所以一般需要合用血管紧张素受体阻断剂,既降低肾小球内压力,又能保证肾血流量正常,加强了肾脏的保护作用,减少了蛋白尿^[14]。

合并超短波在双侧肾区进行温热量治疗,对 DN 的肾功能损伤逆转大有好处。本文观察到合并超短波肾区治疗时,和治疗前相比患者 24h 尿中 MA 和 NAG 明显降低($P<0.05$);和单纯药物治疗的患者相比,24h 尿中 NAG 活性也是明显降低的($P<0.05$)。鉴于临床观察的伦理限制,本文没有观察单纯超短波治疗的效果。

超短波辅助治疗 DN 尚未见报道,其疗效可能可以扩张入球动脉和出球动脉,控制合理的肾小球灌注;同时超短波的非热效应可以减少肾小球滤过膜的肿胀,减少渗出率,增

加细胞膜的稳定性,所以患者的 NAG 活性也较单纯药物治疗组显著下降。但是,超短波肾区治疗治疗量选择的不同,对肾小球的入球动脉、出球动脉的扩张程度可能会不一致,会导致肾小球灌注率增加或减少两种截然不同的后果,所以超短波治疗的机制和治疗合理参数需待进一步的研究证实。

参考文献

- [1] 钱国恩. 糖尿病肾脏病 [J]. 国外医学·内科学分册,1998,25(12): 507—511.
- [2] 郑小河,陈慎仁. 糖尿病肾病[J]. 医学综述,1996,2(9):472—475.
- [3] Josep Redon, Eduardo Rovira, Amparo Miralles, et al. Factors related to the occurrence of microalbuminuria during antihypertensive treatment in essential hypertension [J]. Hypertension, 2002, 39(3):794.
- [4] Critchley JA, Zhao HL, Tomlinson B, et al. Management of nephropathy in patients with type 2 diabetes [J]. Clin Med J (Eng 1),2002,115(1):129—134.
- [5] 魏锋,张清华,许曼音,等. 微量白蛋白尿在糖尿病肾病、心血管病和早期动脉粥样硬化中诊断及预测价值[J]. 医学综述,1996,2(12): 667—669.
- [6] 欧阳涓,姜悦. 肾脏的损伤性诊断[J]. 中华检验医学杂志,2005.28 (8): 877—879.
- [7] 高卫,马素明,于万良,等. 老年糖尿病肾功损害早期诊断的临床评估[J]. 中华肾脏病杂志,1998,14(3):196.
- [8] 陈洪滔,胡立丽. 糖尿病肾病早期诊断及其临床意义[J]. 中国实用内科杂志,1999,19(3):171.
- [9] 叶任高,许韩师. 尿溶菌酶和 N-乙酰-β-D-氨基葡萄糖苷酶测定对肾小管间质病变的诊断价值 [J]. 中国实用内科杂志,1999,19 (4):198—199.
- [10] Bakri GL, Williams M, Dworkin L, et al. Preserving renal function in adults with hypertension and diabetes: a consensus approach[J]. Am J Kidney Dis,2000,36:646—661.
- [11] Ruggenti P, Remuzzi G. The reno-protective action of angiotensin converting enzyme inhibitor in diabetes [J]. Exp Nephrol,1996,4(Suppl.1):53.
- [12] 王金泉,刘志红. 糖尿病肾病损害能否控制和逆转[J]. 肾脏病透析移植杂志,1999,8(3):157.
- [13] Bakri GL, Williams M, Dworkin L, et al. Preserving renal function in adults with hypertension and diabetes: a consensus approach[J]. Am J Kidney Dis,2000,36:646—661.
- [14] 罗群,李荣伦,刘东海,等. 氯沙坦和硝苯地平控释片对原发性高血压微量白蛋白尿的影响[J]. 临床肾脏病杂志,2003,3(1):19.