

高压氧对糖尿病早期肾病患者肾功能的影响

邬存鹄¹ 甄宏伟¹ 方瑞忠² 张其波³

摘要 目的:研究高压氧(HBO)对糖尿病早期肾病患者肾功能的影响。**方法:**将 44 例糖尿病患者随机分成 2 组, HBO 组 24 例, 对照组 20 例, 两组均行综合性治疗, HBO 组同时进行 HBO 治疗, 监测 2 个疗程前后空腹血糖(FBG)、餐后 2h 血糖(PBG)、糖化血清蛋白(GSP)、总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、血压、血流变学各指标, 24h 尿白蛋白(24hUALB)定量, 并观察其肾组织高峰到达时间(Tmax)、10min 残留率及 15min 残留率等指标的变化情况。**结果:** HBO 组可使糖尿病患者血液流变学各指标明显降低($P<0.01$), 10min 残留率明显减少(左右肾均 $P<0.01$), 15min 残留率亦明显下降(左右肾均 $P<0.05$)。24hUALB 定量降低($P<0.01$)。**结论:** HBO 可有效地降低血液黏稠度, 抑制血小板聚集, 改善糖尿病早期肾患者的分泌和排泄功能, 减少尿白蛋白的排出, 促进糖尿病早期肾病变恢复。

关键词 肾功能; 高压氧; 糖尿病; 糖尿病早期肾病

中图分类号: R493, R459.6, R587.1 **文献标识码:** B **文章编号:** 1001-1242(2007)-12-1103-02

糖尿病肾病是糖尿病特有的并发症, 据国内统计, 在糖尿病中, 糖尿病肾病的总发生率 47.66%, 其中早期肾病发生率为 34.11%^[1], 因此, 早期干预治疗显得特别重要。临床上口服、静脉注射药物治疗糖尿病早期肾病的较多, 大多疗效不肯定, 但采用高压氧治疗(hyperbaric oxygen therapy, HBO)的较少, HBO 对糖尿病早期肾病肾功能影响如何、机制怎样尚不清楚。我院自 2005 年 1 月—2007 年 1 月采用 HBO 治疗糖尿病早期肾病 24 例, 取得了较好效果, 现报道如下。

1 资料与方法

1.1 临床资料

选择 1999 年 WHO^[2]修订的糖尿病诊断标准确诊的糖尿病患者 24hUALB 定量 30—300mg 为入选条件, 肾功能正常($Cr \leq 115 \mu\text{mol/L}$, $BUN < 7.2 \text{mol/L}$), 无明显心脑血管、肝肾疾患史, 无肾小球肾炎, 尿路感染史, 尿常规蛋白定性两次阴性共 44 例, 采用抽签方法随机分成两组。HBO 组 24 例, 男 9 例, 女 15 例; 年龄 50.36 ± 4.19 岁; 病程 4.19 ± 2.34 年; 1 型糖尿病 3 例, 2 型糖尿病 21 例。对照组 20 例, 男 7 例, 女 13 例; 年龄 49.69 ± 4.22 岁; 病程 4.06 ± 2.31 年; 1 型糖尿病 2 例, 2 型糖尿病 18 例。两组患者年龄、性别、病程、各项监测指标差异均无显著性 ($P>0.05$)。两组患者治疗前及 2 个疗程后空腹血糖(FBG)、餐后 2h 血糖(PBG)、糖化血清蛋白(GSP)、总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、血压差异均无显著性 ($P>0.05$)。

1.2 方法

两组患者入选后均采用一般综合性治疗, 包括糖尿病饮食、运动、口服降糖药和/或胰岛素治疗, 高血压患者将血压降至正常或接近正常水平, 治疗期间不用抗血小板、抗凝、扩血管、降脂及血管紧张素转换酶抑制剂。HBO 组在上述治疗基础上, 同时进行 HBO 治疗, 应用 YC-22 型中型空气加压舱, 升压 25min, 降压 25min, 高压下面罩吸纯氧 60min, 中间休息 10min, 治疗压力 0.20MPa(2ATA), 每日 1 次, 10d 为 1 个疗程, 中间休息 2—3d, 共治疗 2 个疗程。

1.3 疗效评定

所有患者均在住院期间完成 2 个疗程的治疗, 于入院次晨及 2 个疗程结束次晨抽血测血液流变学(检测仪为 LBY-

N64 型旋转式血液黏度计)、血糖、血脂、24hUALB 定量、同位素肾功能显像等(采用 ECT, Millennium 型检测仪)。肾功能检测指标双肾组织高峰到达时间(Tmax)、10min 残留率及 15min 残留率。计算机自动分析显示各参数。

1.4 统计学分析

用 SPSS10.0 软件对所有数据采用 t 检验。

2 结果

见表 1—3。HBO 组在 HBO 治疗过程中未发现氧中毒、减压病等反应, 也未见鼻、牙龈等部位出血及其他不良反应。

3 讨论

糖尿病肾病是糖尿病最重要的微血管并发症之一, 其合并肾病引起肾衰竭者比正常人高 17 倍^[3], 微量蛋白是糖尿病早期肾病发生的标志, 同时也预示着该类患者大部分将进一步发展为临床糖尿病肾病, 因而, 如何控制微量蛋白尿的发展, 则成为糖尿病肾病治疗的关键。目前糖尿病肾病的治疗主要是针对糖尿病临床肾病的治疗, 大多治疗效果不佳, 最终致死于糖尿病肾病较多。糖尿病患者均有不同程度的高黏血症、高脂血症和红细胞聚集症^[4], 本文治疗结果显示, 通过综合治疗, 对照组血流变学全血低切黏度、血浆黏度下降($P<0.05$), 红细胞聚集性降低。可能为高血糖中毒解除有关。HBO 组全血高切黏度、全血低切黏度、血浆黏度、纤维蛋白原均显著性降低($P<0.01$), 表明 HBO 不仅使红细胞聚集性降低, 同时可能增加了红细胞的变形能力, 明显优于对照组, 可能为 HBO 能使肾小球的血流速度加快, 改善红细胞的聚集, 细动脉开放数明显增加, 改善局部组织缺血缺氧状态^[5], 从而改善其血液流变性。

HBO 不仅改善其血液流变性, 而且肾功能亦明显改善。

1 山东省沂水中心医院内分泌科, 山东沂水, 276400

2 山东省沂水中心医院高压氧科

3 山东省沂水中心医院核医学科

作者简介: 邬存鹄, 女, 副主任医师

收稿日期: 2007-06-08

表1 两组患者治疗前后血液流变学、24hUALB改变

($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	全血高切黏度 [(mpa.s)10s ⁻¹]	全血低切黏度 [(mpa.s)120s ⁻¹]	血浆黏度 (mpa.s)	纤维蛋白 (g/h)	24hUALB mg
对照组	20					
治疗前		5.65±0.52	11.52±2.34	1.62±0.31	4.85±0.49	179.4±18.31
治疗后		5.45±0.47	10.05±1.91 ^①	1.38±0.29 ^①	4.78±0.48	173.7±17.23
HBO组	24					
治疗前		5.69±0.54	11.50±2.35	1.59±0.30	4.87±0.50	176.4±18.97
治疗后		4.25±0.31 ^{②③}	8.67±0.91 ^{②③}	1.16±0.15 ^{②③}	3.27±0.39 ^{②③}	65.5±9.21 ^{②③}

①对照组治疗前后组内比较 $P<0.05$;②治疗后 HBO组与对照组比较 $P<0.01$;③HBO组治疗前后组内比较 $P<0.01$

表2 两组患者治疗前后肾功能变化

($\bar{x} \pm s$)

检测时间	左肾			右肾		
	Tmax(min)	10min 残留率(%)	15min 残留率(%)	Tmax(min)	10min 残留率(%)	15min 残留率(%)
对照组(n=20)						
治疗前	4.42±1.95	74.15±14.32	67.70±14.47	4.49±1.93	72.35±14.56	64.94±13.41
治疗后	4.39±1.67	73.96±14.09	67.47±13.79	4.40±1.89	71.98±13.45	64.67±12.61
HBO(n=24)						
治疗前	4.38±1.92	74.22±14.31	68.01±14.45	4.45±1.91	73.17±14.21	64.50±13.17
治疗后	3.95±1.26	62.06±11.64 ^②	59.15±11.54 ^①	4.03±1.76	60.31±10.92 ^②	57.01±10.13 ^①

两组治疗后比较:① $P<0.05$;② $P<0.01$

表3 两组患者治疗前后FBG、PBG、GSP、CH、TG、血压变化的比较

($\bar{x} \pm s$)

项目	对照组(n=20)		HBO组(n=24)	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
FBG(mmol/L)	12.34±2.94	7.69±1.73	12.31±2.93	7.66±1.70
PBG(mmol/L)	16.21±4.47	9.64±3.21	16.25±4.45	9.59±3.19
GSP(mmol/L)	2.58±0.22	1.97±0.15	2.59±0.24	1.95±0.14
TC(mmol/L)	7.35±1.32	6.09±0.89	7.38±1.33	6.06±0.90
TG(mmol/L)	3.24±0.98	1.76±0.41	3.26±1.01	1.77±0.39
血压(kPa)	25.73±3.46	17.55±2.37	25.76±3.49	17.49±2.35

两组患者组间治疗前、后各项指标比较均 $P>0.05$,组内治疗前后比较均 $P<0.001$

表2结果表明,虽然肾组织高峰到达时间(Tmax)差异无显著性($P>0.05$),但10min残留率($P<0.01$)及15min残留率($P<0.05$)差异均有显著性,说明HBO组能明显改善肾脏的分泌和排泄功能。高压氧用于治疗甲襞微循环已有报道^[6],且对微血管病变的修复取得了较好的效果,肾脏作为全身微血管一部分,可能在HBO作用下,提高了血氧张力,血红蛋白氧饱和度可达100%,血浆物理溶解氧也相应增加,随着血氧张力增加,组织氧含量增加^[7],加速了肾脏微循环恢复。研究表明^[8-9],微血管病变与vW因子、一氧化氮、脂质过氧化物水平成正相关,vW因子在糖尿病微循环血管并发症中起着重要作用,其水平升高已成为血管内皮损伤的标志之一,vW是内皮细胞和巨细胞合成的一种重要的内皮下黏蛋白,参与血小板黏附聚集,是血小板黏附于受损微血管的一个重要因子,在微血管内皮受刺激时释放至血浆。HBO组治疗后肾脏病变改善,可能HBO能使微循环损伤修复,vW因子降低,打破了微循环病变中的恶性循环。糖尿病早期肾病的基本病变是微血管基底膜增厚,肾小球滤过膜孔径增大^[10]。表1中所示,HBO组24hUALB定量不仅自身比较差异有显著性($P<0.01$),而且与对照组比较差异亦有显著性($P<0.01$),可能为HBO提高了氧的弥散率和弥散距离^[11],肾脏微血管基底膜滤过膜病变得以修复,而改善了糖尿病肾小管的分泌及排泄功能,减少了尿蛋白的排出。从而改善了肾脏微血管压力及基底膜功能。

参考文献

- [1] 王竹兰,冯根宝,王燕燕,等. 642例糖尿病患者肾脏病变的调查及其临床分析[J]. 中国糖尿病杂志,1995,3(1):7.
- [2] 叶任高主编. 内科学[M]. 第5版. 北京:人民卫生出版社,2001.798—820.
- [3] 袁申元.糖尿病微血管并发症防治的临床与实验研究[J].微循环杂志,2000,10(4):11—12.
- [4] 狄唯中,李清华,付莉萍.2型糖尿病患者的血流变学指标分析[J].微循环杂志,2003,13(4):66.
- [5] Liu J. Influence of oxygenation on the microvasculature and microcirculation[J]. Constituent Congress International Society for Pathophysiology Moscow,1991,10(1):89—92.
- [6] 郭存鹏,方瑞忠,甄宏伟. 高压氧改善糖尿病甲襞微循环的临床观察[J]. 中国康复医学杂志,2004,19(8):610—611.
- [7] 陶恒沂,孙学军,李长春,等.脑缺血再灌注损伤高压氧治疗时间窗的研究[J].中华航海医学与高气压医学杂志,2001,8(4):218—220.
- [8] 张雪莲. vW因子与糖尿病微血管并发症[J]. 微循环杂志,2002,12(3):37—39.
- [9] 高春锦,杨捷云主编. 实用高压氧学[M].第1版. 北京:学苑出版社,1997.319.
- [10] 关子安,孙茂欣,关大顺,等主编. 现代糖尿病学[M]. 第1版. 天津:天津科学技术出版社,2000. 373.
- [11] 刘京昌主编.高压氧医学的理论与新技术[M].第1版.北京:军事医学科学出版社,1998.142—149.