

老年糖尿病肾病的特点及相关危险因素的分析

李永忠 余玲玲 (厦门中山医院 厦门大学医学院第一临床学院,福建 厦门 361004)

〔关键词〕 2型糖尿病;糖尿病肾病;危险因素

〔中图分类号〕 R587.2 〔文献标识码〕 A 〔文章编号〕 1005-9202(2005)09-1118-02

为寻求预防糖尿病肾病(DN)发生的新策略,我们对老年DN的发病特点、相关危险因素及其临床意义进行了研究。

1 对象与方法

1.1 对象 选择符合WHO(1999)糖尿病(DM)诊断标准的老年2型糖尿病(T2DM)患者118例, DN54例,男25例,女29例,年龄60~81岁,平均(70.36±6.48)岁;非DN64例,男27例,女37例,年龄60~81岁,平均(69.25±5.46)岁。均为门诊及住院患者,除外肾疾病及其他原因引起泌尿系统疾病,无服用肾素性药物史,无严重肝、肾功能异常。

1.2 方法 记录受试者年龄、性别、DM病程(DOD)、血压(mmHg)、身高(m)、体重(kg)、计算体重指数(BMI)、禁食12h后,取清晨静脉血测空腹血糖(FPG)、甘油三酯(TG)、总胆固醇(TC)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、尿酸(SUA)及餐后2h血糖(2hPG)(全自动生化仪,美国贝克曼CX9型),糖化血红蛋白(HbA1c)(D-STAT型检测仪,美国伯乐公司)、血清胰岛素(FINS)(放免法,药盒由天津九鼎医学生物工程有限公司提供),临床尿蛋白定性(Bayer试剂,德国产CLNTEK500型),血和尿微量白蛋白(美国产Ar-

ray360型分析仪)、检测胰岛素抵抗(R)采用稳态模式评估法(HOMA) = FINS(mU/L) × FPG(mmol/L) / 22.5,并取其自然对数值。按有无临床蛋白尿和/或微量白蛋白尿分为DN组和非DN组。

1.3 统计方法 所有数据经SAS统计软件处理。两组之间比较采用t检验和卡方检验,相关危险因素用逐步判别分析。

2 结果

2.1 DN与非DN临床特征 两组年龄、HDL-C均无明显差别。DN组较非DN组TC明显升高($P < 0.005$),而DN组的BMI收缩压(SBP)、舒张压(DBP)、DOD、FPG、FINS、R、2hPG、HbA1c、TG、LDL-C、SUA均显著高于非DN组($P < 0.001$)(表1)。

2.2 DN的相关因素逐步判别分析 以DN为因变量,以相关因素为自变量,进行逐步判别分析。发现HbA1c、SBP、BMI、SUA、LDL-C、DOD、TC、2hPG、DBP、TG是DN发生的危险因素(P 值分别为HbA1c、SBP、BMI、SUA, $P < 0.0001$; LDL-C, $P < 0.0002$; DOD, $P < 0.0008$; TC, $P < 0.0017$; 2hPG, $P < 0.0036$; DBP, $P < 0.0673$; TG, $P < 0.0692$),由此可见HbA1c、SBP、BMI、SUA、LDL-C是更为突出的主要危险因素。

表1 DN组与非DN组临床特征比较($\bar{x} \pm s$)

组别	BMI (kg/m ²)	SBP (mmHg)	DBP (mmHg)	DOD (年)	FPG (mmol/L)	FINS (mU/L)	R (HAmR)	2hPG (mmol/L)	HbA1c (%)	TG (mmol/L)	TC (mmol/L)	HDL-C (mmol/L)	LDL-C (mmol/L)	SUA (μmol/L)
DN	25.04±1.88	159.37±19.21	86.33±10.33	11.35±5.65	10.85±2.82	20.73±6.31	9.89±4.52	16.08±4.4	10.04±2.02	2.56±1.22	6.08±1.58	1.37±1.24	4.45±1.03	393.6±89.08
非DN	22.58±1.50	134.4±17.80	74.98±9.45	5.80±5.40	7.94±1.83	15.06±6.21	5.45±2.74	10.53±3.36	7.33±1.56	1.58±0.75	5.26±1.44	1.44±0.41	3.15±0.7	304.13±77.32
P 值	< 0.001	< 0.001	< 0.001	< 0.001	< 0.001	< 0.001	< 0.001	< 0.001	< 0.001	< 0.001	< 0.005	> 0.05	< 0.001	< 0.001

3 讨论

Fujita^[1]提出轻度的高血糖对肾脏的影响可能是与蛋白发生相关的最早因素。DM患者一旦出现大量蛋白尿,即使控制血糖接近正常也无法延缓肾功能衰竭的发生。所以DM早期良好的血糖控制可延缓蛋白尿的出现,减少DN的发生和发展。

高血压促进蛋白尿主要与影响肾小球血流动力学有关。当动脉血压增高时,肾小球入球和出球小动脉阻力相应增加,随着高血压时间的延长及程度的加剧,增高的入球小动脉阻力不能再克服过高的血压,加上动脉硬化的形成,小动脉弹性纤维的损伤,尤其在DM或血糖控制不佳的情况下,肾血管自身调节障碍,肾血管阻力下降,系统性高血压传递至肾小球囊内,形

成肾小球内高压,加速肾小球硬化^[2]。本研究结果显示SBP与DN有明显的正相关,与杨叶虹等报道的基本一致^[3]。

DM患者常存在肥胖和脂代谢紊乱^[4],肥胖除了通过高TG血症和高糖血症导致蛋白尿外,中央型肥胖本身可能与蛋白尿相关^[5]。血脂异常损伤肾脏的机制除了肾小球脂质沉积致泡沫细胞形成,肾内脂肪酸结构改变使肾内缩血管活性物质释放增加及高脂血症改变肾小球血液流变学外,脂蛋白结构的改变尤其是氧化的低密度脂蛋白(LDL)和糖化LDL的作用也不可忽视。

4 参考文献

1 Fujika H, Narita T, Ito S *et al*. Abnormality in urinary protein excretion in Japanese men with impaired glucose tolerance [J]. Diabetes Care, 1999

22 823-6.
 2 沈稚舟. 糖尿病慢性并发症 [M]. 上海: 上海医科大学出版社, 1999: 146-57.
 3 杨叶虹, 方仲, 姜文字, 等. 影响 2型糖尿病患者尿铜蓝蛋白及白蛋白的因素 [J]. 中华内分泌代谢杂志, 2003; 19(1): 31-4
 4 Betteridge DJ. Diabetic dyslipidaemia [J]. Diabetes Obes Metab, 2002; 2 (suppl 1): S31-6.

5 Kim YJ, Kim CH, Choi CS *et al*. Microalbuminuria is associated with the insulin resistance syndrome independent of hypertension and type 2 diabetes in the Korean population [J]. Diabetes Res Clin Pract 2001; 52: 145-7.

[2005-02-05 收稿 2005-05-24 修回]

(编辑 牛铁兵)

呼吸机相关肺炎的发病原因及护理对策

潘文英 郭伟 刘秋良 (山东大学齐鲁医院, 山东 济南 250012)

[关键词] 呼吸机相关肺炎; 发病原因; 护理对策

[中图分类号] R563.1 [文献标识码] A [文章编号] 1005-9202(2005)09-1119-02

呼吸机相关肺炎 (Ventilator associated pneumonia VAP) 是医院获得性肺炎中最常见和最重要的肺炎, 具有发病率高、死亡率高的特点。国外文献报道 VAP 发病率为 9% ~ 70%, 死亡率高达 50% ~ 69% [1]。国内报道 VAP 发生率为 43.1%, 死亡率为 51.6% [2]。本文通过回顾性分析研究 ICU 病室内发生 VAP 的相关原因, 并提出相应的护理对策, 旨在尽量降低 VAP 发病率, 提高危重病患者的抢救成功率。

1 材料与方 法

1.1 资料来源 研究对象为 2003 年 1~12 月在 ICU 病室中用呼吸机治疗的患者共 76 例, 符合 VAP 诊断的 23 例。23 例病人中, 男 16 例, 女 7 例, 年龄 8~86 岁, 平均 53.38 岁。呼吸机使用时间 2~67 d 平均 17.14 d。呼吸机连接方式均采用人工气道, 其中经鼻腔气管插管 2 例, 气管切开 21 例, 气管导管留置时间 3~71 d 平均 20.75 d。原发病包括心脑血管疾病 3 例, 胸腹部手术后 7 例, 复合性外伤 3 例, 格林巴利综合征 4 例, 心肺复苏后 3 例, 肺心病 2 例, 甲状腺手术后 1 例。23 例病人中, 同时合并多脏器功能衰竭 (MOFS) 6 例。采用回顾性调查方法, 逐一查阅病历, 对患者年龄、呼吸机使用时间、人工气道导管留置时间、原发病及并发症、痰培养结果等进行统计分析。

1.2 诊断标准 参阅卫生部“医院感染诊断标准”。

1.3 方法 分析评价患者本身因素、机械通气与人工气道、医疗器具的污染、交叉感染等引发 VAP 的相关因素及护理对策。

2 结 果

2.1 接受调查的 76 例患者中, 符合 VAP 诊断的 23 人, 感染率 30.26%, 处于文献报道 (9% ~ 70%) 的较高位置。其中死亡 10 人, 死亡率 43.48%。

2.2 VAP 感染病原菌 见表 1。

表 1 VAP 病原菌分布

细菌名称	菌株数	构成比 (%)
金黄色葡萄球菌	7	24.14
肠球菌	3	10.35
绿脓杆菌	6	20.69
鲍曼氏动杆菌	3	10.35
洛菲氏动杆菌	3	10.35
噬麦芽假单胞菌	2	6.89
其他革兰氏阴性杆菌	3	10.35
白色念珠菌	2	6.89

3 讨 论

3.1 VAP 与患者本身因素有关 本组 23 例符合 VAP 诊断的病人中, 60 岁以上 9 例 (其中 6 例死亡); 合并 MOFS 6 例。23 例均为在普通病房发生呼吸衰竭等并发症转入 ICU 的危重患者, 营养状况差, 部分患者长期卧床或意识不清, 多数患者经过抗生素及激素反复治疗。严重的基础疾病及大量广谱抗生素的应用, 患者机体免疫功能低下, 耐药菌谱增加, 加上机械通气及人工气道等侵入性操作的增多, 成为 VAP 发病的重要因素。

3.2 机械通气和人工气道易导致 VAP 发生 接受持续机械通气的病人患医院内肺炎的危险性比不接受通气支持的病人高 6~21 倍。有研究提示患呼吸机相关肺炎的危险度每天增加 1% [3]。气管插管或气管切开等侵入性操作, 不仅破坏了上呼吸道的免疫屏障功能, 刺激上呼吸道产生分泌物, 而且分泌物及细菌易积聚于气管导管气囊处, 随气囊的轻微漏气而下行进入气管、支气管及肺组织引起感染。另外, 气道分泌物也可通过呼吸机气流、吸痰等操作直接进入呼吸道, 引发肺部感染。

3.3 呼吸道器具的污染导致 VAP 发生 (1) 呼吸机管道、湿化器、雾化吸入等装置如消毒灭菌不严格可造成肺部感染。加热式湿化器呼吸机管路内温、湿度适于细菌生长繁殖, 呼吸机管路和冷凝水易被污染。研究表明, 插管或机械通气 2 h 33% 吸气管道通过这种途径有细菌定植, 24 h 内 80% 管道有定植 [3]。管道移动 (如吸痰、改变体位等), 污染的冷凝水易漏至病人气管或支气管内, 导致肺部感染发生。(2) 吸引器具消毒

作者简介: 潘文英 (1955-), 女, 副主任护师, 从事护理与老年心理研究工作。