

·临床研究·

间歇气压疗法用于治疗糖尿病周围神经病变的效果研究

刘宽芝¹ 马娜敏¹ 吕海莉² 田德虎⁴ 张奇³

摘要 目的:观察间歇气压疗法(IPC)对糖尿病周围神经病变(DPN)的疗效。方法:选择 90 例 2 型糖尿病并发周围神经病变患者,分别给予甲钴胺、下肢 IPC 以及两者联合治疗,连续 2 周。结果:IPC 可改善 DPN 患者症状(TSS 总分下降 5.36 ± 1.37 分)并增加神经传导速度(MNCV 改善 11.7 ± 4.1 m/s, SNCV 改善 12.1 ± 5.2 m/s),其疗效与甲钴胺相仿,两者联合应用效果更为显著,治疗过程中无不良反应。结论:IPC 治疗 DPN 疗效确切,使用安全。

关键词 间歇气压疗法;糖尿病周围神经病变;传导速度

中图分类号:R587.1 文献标识码:A 文章编号:1001-1242(2008)-11-1004-03

The efficacy of intermittent pneumatic compression in treating the patients with diabetic peripheral neuropathy/LIU Kuanzhi, MA Namin, LV Haili, et al./Chinese Journal of Rehabilitation Medicine, 2008, 23 (11): 1004—1006

Abstract Objective:To detect the efficacy of intermittent pneumatic compression (IPC) in the treatment of patients with diabetic peripheral neuropathy (DPN). **Method:** 90 cases DPN were respectively treated with mecobalamin, lower limbs IPC, combination IPC with mecobalamin for 2 weeks. **Result:**The symptoms of DPN were improved by 5.36 ± 1.37 of TSS and nerve conduction velocity was accelerated by 11.7 ± 4.1 m/s of MNCV and 12.1 ± 5.2 m/s of SNCV by IPC, the efficacy of IPC was similar to that of mecobalamin. The efficacy of combining IPC and mecobalamin was more significant than any single therapy. There was no adverse effects during the treatment. **Conclusions:**There was a sure efficacy and safe utilization for IPC in treating DPN.

Author's address Dept. of Endocrine. The third hospital, Hebei Medical University, Shijiazhuang, 050051

Key words intermittent pneumatic compression; diabetic peripheral neuropathy; conduction velocity

糖尿病周围神经病变(diabetic peripheral neuropathy, DPN)是糖尿病(diabetes mellitus, DM)最常见的慢性并发症,也是导致 DM 患者致残率升高的主要原因,严重影响其生存质量^[1]并带来沉重的社会、家庭负担^[2]。间歇气压疗法(intermittent pneumatic compression, IPC)利用机械手段对下肢间歇阶梯序贯加压,促进下肢血液循环。本研究以甲钴胺作为阳性对照,观察 IPC 对 DPN 的治疗效果。

1 对象与方法

1.1 研究对象

研究对象为 2007 年 1 月—2008 年 3 月在河北医科大学第三医院住院、平均年龄 (60.5 ± 7.2) 岁 (43—72 岁) 的 2 型糖尿病并发周围神经病变患者 90 例(DM 符合 1999 年 WHO 诊断标准,所有病例均符合 DPN 诊断标准^[3]),符合入选条件者,由本人签署《知情同意书》。经口服降糖药和(或)胰岛素治疗,血糖控制在如下范围:空腹血糖 (FBG) < 7.0 mmol/L,餐后 2h 血糖(PBG) < 10.0 mmol/L。所有研究对象无糖尿病酮症酸中毒等急性并发症,心、肝、肾

功能正常,近期内无手术及外伤史。

90 例患者按数字表法随机分为 3 组:甲钴胺治疗组 30 例(男性 17 例,女性 13 例),平均年龄 (60.6 ± 6.9) 岁 (43—72 岁),糖尿病病程 (8.7 ± 2.4 年);IPC 治疗组 30 例(男性 16 例,女性 14 例),平均年龄 (60.1 ± 7.8) 岁 (45—72 岁),糖尿病病程 (8.4 ± 2.9 年);IPC 联合甲钴胺治疗组 30 例(男性 19 例,女性 11 例),平均年龄 (60.3 ± 7.3) 岁 (43—70 岁),糖尿病病程 (8.7 ± 2.6 年)。三组患者的性别、年龄、糖尿病病程及病情严重程度均无显著性差异 ($P> 0.05$)。

1.2 治疗方法

甲钴胺组应用甲钴胺(进口)500 μ g 静脉注射,1 次/d,连续使用 2 周;IPC 治疗组应用 AC200/2 型间歇气压治疗仪(英国产)行双下肢气压治疗,治疗

1 河北医科大学第三医院内分泌科,石家庄,050051

2 邯郸市邯钢医院老干部科

3 河北医科大学第三医院骨科

4 通讯作者:田德虎(河北医科大学第三医院手外科)

作者简介:刘宽芝,女,教授,博士

收稿日期:2008-07-16

时间为15min,2次/d,连续使用2周;IPC和甲钴胺联合治疗组在应用气压治疗仪的同时给予甲钴胺(进口)500μg静脉注射,1次/d,连续使用2周。三组均同时给予口服药和(或)胰岛素控制血糖。

1.3 观察指标及测定方法

1.3.1 DPN严重程度采用国际通用“神经病变主观症状问卷”(total symptoms scores,TSS)评估^[4],分别于研究药物治疗前后对下肢及足部疼痛、灼热感、感觉异常、麻木4项症状发生频率及程度进行评分及汇总。评分按照症状严重程度(无、轻度、中度、重度)和发生频率分别给予0—3.66分。

1.3.2 各运动和感觉神经传导速度采用丹麦 DAN-TEC 公司生产 DISA2000 型肌电图仪测定,统计数值取双侧肢体传导速度的平均值。

1.4 统计学分析

采用 SPSS11.0 软件进行配对 t 检验、方差分析。数据以均数±标准差表示。

2 结果

2.1 三组治疗前后血糖水平的变化

甲钴胺组治疗前 FBG (6.64±0.81)mmol/L,PBG (8.34±1.41)mmol/L;IPC 组治疗前 FBG (6.69±0.74)mmol/L,PBG (8.37±1.52)mmol/L;联合组治疗前 FBG (6.63±0.92)mmol/L,PBG (8.35±1.47)mmol/L。三

组治疗前后 FBG、PBG 差异无显著性(P>0.05)。

2.2 三组治疗前后 TSS 各项评分及总分变化

治疗前三组 TSS 各项评分及总分均无显著性差异(P>0.05),治疗后三组各项评分及总分较本组治疗前均改善,差异具有显著性(P<0.01);IPC 组各项评分及总分较甲钴胺组改善明显,差异具有显著性(总分下降:5.36±1.37 vs 3.70±1.67,P<0.01);联合治疗组与 IPC 组及甲钴胺组相比均改善显著,差异具有显著性(总分下降:7.43±1.69 vs 5.36±1.37,7.43±1.69 vs 3.70±1.67,P<0.01)见表1。治疗过程中三组均未发现不良反应。

2.3 三组治疗前后运动神经传导速度(MNCV)和感觉神经传导速度(SNCV)变化

治疗前三组各检测神经 MNCV、SNCV 均无显著性差异(P>0.05),治疗后三组 MNCV、SNCV 均明显高于治疗前,差异具有显著性(P<0.01);IPC 组各检测神经 MNCV、SNCV 与甲钴胺组比较无显著性差异(P>0.05);联合治疗组与 IPC 组及甲钴胺组相比 MNCV、SNCV 均有显著改善,差异具有显著性(P<0.01),见表2。

3 讨论

DPN 是 DM 患者最常见的慢性并发症,DPN 的发病机制至今尚未完全阐明,通常认为与代谢紊乱、

表1 三组治疗前后 TSS 各项评分及总分变化

组别	例数	疼痛	烧灼感	感觉异常	麻木	总分
甲钴胺组						
治疗前	30	2.61±0.54	2.85±0.63	2.80±0.74	3.06±0.71	11.32±1.83
治疗后	30	1.69±0.61 ^①	1.96±0.59 ^①	1.84±1.61 ^①	2.13±0.83 ^①	7.62±1.54 ^①
改善程度		0.92±0.63	0.89±0.72	0.96±1.38	0.93±0.64	3.70±1.67
IPC 组						
治疗前	30	2.63±0.59	2.84±0.72	2.73±0.64	3.12±0.67	11.32±1.94
治疗后	30	1.28±0.41 ^①	1.46±0.53 ^①	1.46±1.37 ^①	1.76±0.64 ^①	6.63±1.34 ^①
改善程度		1.35±0.64 ^②	1.38±0.56 ^②	1.27±1.42 ^②	1.36±0.73 ^②	5.36±1.37 ^②
联合组						
治疗前	30	2.59±0.61	2.81±0.69	2.82±0.77	3.13±0.65	11.35±1.82
治疗后	30	0.91±0.54 ^①	1.09±0.54 ^①	1.03±1.46 ^①	0.89±0.72 ^①	3.92±1.54 ^①
改善程度		1.68±0.74 ^{②③}	1.72±0.62 ^{②③}	1.79±0.64 ^{②③}	2.24±0.76 ^{②③}	7.43±1.69 ^{②③}

①与同组治疗前比较 P<0.01;②与甲钴胺组改善程度比较 P<0.01;③与 IPC 组改善程度比较 P<0.01

表2 三组治疗前后运动神经和感觉神经传导速度

组别	例数	运动神经			感觉神经	
		腓浅神经	腓深神经	胫神经	腓浅神经	腓深神经
甲钴胺组						
治疗前	30	30.4±4.3	30.4±5.6	31.5±5.7	30.1±4.9	30.2±4.9
治疗后	30	42.5±6.1 ^①	43.3±4.8 ^①	43.6±7.1 ^①	42.7±6.3 ^①	43.1±5.4 ^①
改善程度		12.1±4.7	13.1±2.1	12.1±1.9	12.6±7.8	12.9±6.1
IPC 组						
治疗前	30	30.2±4.7	30.7±5.9	31.8±4.6	30.4±5.1	30.6±6.1
治疗后	30	41.8±5.4 ^①	43.1±4.7 ^①	42.9±6.3 ^①	42.8±5.9 ^①	43.2±5.7 ^①
改善程度		11.6±6.9	12.4±2.8	11.1±2.7	11.6±7.3	12.6±3.1
联合组						
治疗前	30	30.2±3.8	30.8±6.4	31.9±5.4	30.1±4.3	30.3±6.6
治疗后	30	48.7±6.3 ^①	49.6±7.2 ^①	48.2±6.4 ^①	48.9±7.4 ^①	48.9±5.4 ^①
改善程度		18.5±4.9 ^{②③}	18.8±4.7 ^{②③}	16.3±3.1 ^{②③}	18.8±6.3 ^{②③}	18.6±6.7 ^{②③}

①与同组治疗前比较 P<0.01;②与甲钴胺组改善程度比较 P<0.01;③与 IPC 组改善程度比较 P<0.01

血管病变致神经缺血缺氧^[5]和神经生长因子缺乏等因素有关^[6],宋利格等^[7]认为与氧化应激有关。DM患者长期高血糖可引起神经内膜毛细血管数量减少,毛细血管内皮细胞肿胀、增生,基底膜增厚,管腔狭窄闭塞,神经内膜微循环改变和血管结构改变,使神经组织缺血缺氧,最终导致神经纤维节段性脱髓鞘,轴索再生能力受损,引起神经病变^[8],导致肢体出现疼痛、麻木、感觉异常、烧灼感等。

甲钴胺是 VitB₁₂ 衍生物,能促进神经内核酸、蛋白质、脂质代谢,促进 DNA、RNA 的合成,且可促进髓鞘脂质、卵磷脂的合成,加快修复损伤的神经组织,改善神经传导^[8],目前作为神经营养药物已在临床上广为应用,所以本研究以其作为阳性对照。

DPN 的治疗方法较多,但大多数效果不尽如人意,近年来物理疗法如针灸^[9]、高压氧^[10]逐渐被人们所认识并得到重视。IPC 在国外是 60 年代开始出现、70 年代逐步定型的一种医疗技术。随着制作工艺的发展,IPC 装置也由最初的单腔发展到多腔,其利用机械手段对下肢进行间歇序贯阶梯加压,加压时序贯的从足、踝至大腿加压,整条腿的压力呈阶梯状(足底部的压力最高,大腿部的压力最低)。这种肢体外部加压的方法可促进下肢静脉血液循环,曾有 IPC 在脑卒中患者预防深静脉血栓的应用观察^[11],目前 IPC 用于治疗 DPN 少有报道。

本研究发现,IPC 治疗后,DPN 患者的麻木、疼痛、烧灼感等症状明显改善,神经传导速度也显著加快。与甲钴胺单药治疗组相比,IPC 治疗组在症状改善方面更有优势,并且两者联合治疗效果尤为显著。

IPC 作用机制与以下因素有关:①IPC 能够在静脉产生一个脉动流^[12];在 IPC 加压阶段可使静脉血管尽量排空,减压时静脉血液迅速自动回流,回流充分后又开始新的一个加压周期,这样周期性的加压、减压可增加静脉血流速度,减轻血液淤滞,并形成脉动流,从而达到促进下肢血液循环,进而改善全身血液循环状况的目的。②IPC 增强血液纤溶系统的活性^[13-14]:静脉闭合能释放更多的纤维蛋白分解因子进入血液,而对静脉壁的直接加压能够释放更多纤维蛋白活性因子进入血液,从而增强纤溶系统的活性。目前外部加压如何增强纤维蛋白分解活性还不很清楚,可能是由于间歇地静脉闭合对静脉血流造成的影响,这方面仍需进一步深入研究。③IPC 可促进神经、血管再生:IPC 治疗可增加血管内皮细胞壁的应切力,后者可引起多种反应包括氧化亚氮(NO)的合成,NO 为一种潜在的血管舒张剂并认为其可刺激血管的形成^[15-16]。然而,IPC 促进神经、血管再生

的确切机制仍不明了,需要更加深入广泛的研究。

本研究结果显示,IPC 与甲钴胺一样对改善 DPN 患者症状和提高 NCV 有显著的效果,甚至比甲钴胺更能迅速有效缓解症状。IPC 与甲钴胺联合治疗使两者的作用机制相互叠加,更能起到满意的治疗效果。IPC 操作简单、疗效高且无任何副作用,患者乐于接受,是集预防、治疗、康复为一体的治疗手段,具有良好的应用前景。

参考文献

- [1] Leininger GM, Vincent AM, Feldman EL. The role of growth factors in diabetic peripheral neuropathy[J]. *Peripher Nerv Syst*, 2004, 9(1):26—53.
- [2] 王红霞,梁秀芬,张玉敏.我国 2 型糖尿病的流行病学及相关危险因素研究[J].*内蒙古医学杂志*, 2006, 38(2):156—159.
- [3] 马学毅. 糖尿病神经病变的诊断和治疗 [J]. *中国糖尿病杂志*, 2002, 10(5):300—302.
- [4] Ametov AS, Barinov A, Peter J, et al. The sensory symptoms of diabetic polyneuropathy are improved with alpha-lipoic acid: the SYDNEY trial[J]. *Diabetes Care*, 2003, 26(3): 770—776.
- [5] Kashyap AS, Anand KP, Kashyap S, et al. Peripheral neuropathy[J].*Lancet*,2004, 364(9446):1664.
- [6] 沈稚舟,吴松华,邵福源,等.糖尿病慢性并发症[M].上海:上海医科大学出版社, 1999, 207—212.
- [7] 宋利格,李颖,周筠,等.α-硫辛酸对糖尿病周围神经病变的疗效[J].*中华内分泌代谢杂志*, 2007, 23(2):166—167.
- [8] 雷涛,张秀珍. 甲钴胺与马来酸桂哌齐特联合治疗糖尿病下肢神经病变的疗效观察 [J]. *中国康复医学杂志*, 2006,21(6):522—524.
- [9] 程艳,马向东,高升,等. 针灸治疗糖尿病周围神经病变患者的疗效观察[J]. *中国康复医学杂志*, 2008,23(1):74—75.
- [10] 刘芳,邵贵强,周景花,等. 高压氧通过调节细胞因子水平改善链脲佐菌素糖尿病大鼠周围神经病变的实验研究 [J]. *中国康复医学杂志*, 2005,20(7):507—510.
- [11] 万里红,金妹谈,正叶.腿部间歇梯度充气加压在脑卒中患者预防深静脉血栓中的应用观察[J].*中国康复医学杂志*, 2007,22(9): 844—845.
- [12] 杨新,朱明娟,张永富.间歇气压疗法的发展及临床应用[J].*国外医学·生物医学工程分册*,1995, 18(2):91—94.
- [13] Comerota AJ, Chouhan V, Harada RN, et al. The fibrinolytic effects of intermittent pneumatic compression:mechanism of enhanced fibrinolysis[J].*Ann Surg*,1997,226(3):306—314.
- [14] Jacobs DG, Piotrowski JJ, Hoppensteadt DA, et al. Hemodynamic and fibrinolytic consequences of intermittent pneumatic compression: preliminary results[J]. *J Trauma*, 1996,40(5):710—717.
- [15] Cooke JP. NO and angiogenesis[J]. *Atheroscler Suppl*, 2003, 4(4):53—60.
- [16] Kimura H, Esumi H. Reciprocal regulation between nitric oxide and vascular endothelial growth factor in angiogenesis[J]. *Acta Biochim Pol*, 2003, 50(1):49—59.