

## 临床研究

· 论 著 ·

## 左卡尼汀对糖尿病心力衰竭患者的治疗作用

丁 力 李建美

( 云南中医学院附属医院, 云南省第二人民医院; 云南昆明 650021)

[摘要] 目的 探讨左卡尼汀对糖尿病心力衰竭患者的治疗效果及其对血糖、血脂的影响。方法 将 90 例糖尿病心功能不全患者随机分为两组: 对照组 44 例给予常规治疗, 左卡尼汀组 46 例在常规治疗基础上加用左卡尼汀 2.0g 1 次/d 静脉滴注。治疗 3 周后比较两组心功能及血糖、血脂变化。结果 左卡尼汀组治疗后射血分数明显高于对照组 ( $36.7 \pm 3.6$  vs  $31.7 \pm 4.2$ ,  $P < 0.05$ ), 左室舒张末期内径、左室收缩末期内径明显小于对照组 ( $40.6 \pm 1.6$  vs  $44.9 \pm 2.7$ ,  $56.2 \pm 4.0$  vs  $61.3 \pm 2.9$ ,  $P < 0.05$ ), 且空腹血糖也较对照组明显降低 ( $6.05 \pm 2.13$  vs  $7.14 \pm 3.16$ ,  $P < 0.05$ )。结论 左卡尼汀治疗糖尿病心力衰竭不仅能改善患者心功能, 提高运动耐力, 而且还可降低血糖, 并能调节血脂。

[关键词] 糖尿病 心力衰竭 左卡尼汀 血糖 血脂

[中图分类号] R972.4: R541.61

[文献标识码] A

Therapeutic effects of L-carnitine on heart failure in patients with diabetes mellitus DING Li ,LI Jian-mei. The Affiliated Hospital to Yunnan TCM College, Kunming 650021, China

[Abstract] Objective To investigate the efficacy of L-carnitine on heart failure (HF), and its influence on blood glucose and lipid metabolism in patients with diabetes mellitus. Methods 90 HF patients with diabetes mellitus were divided randomly into 2 groups. 44 cases as controls, who were given routine treatment; 46 as L-carnitine group cases, who were also given L-carnitine 2.0 g qd besides routine treatment for 3 weeks. The heart function was evaluated by heart function improvement, echocardiography and 6 minute walk distance, and blood glucose, blood lipid were compared also. Results L-carnitine group had a higher effective ratio than control group (95.7% VS 63.6%,  $P < 0.05$ ), get a more LVEF and 6 minute walk distance than control group ( $P < 0.05$ ), and effectly reduced LVED and LVES ( $P < 0.05$ ), L-carnitine group had less free blood glucose and TC, TG. Conclusion L-carnitine can improve the heart function by enhancing the heart energy metabolism, improve blood glucose metabolism. It is a safe and effective adjuvant drug for heart failure of patients with diabetes.

[Key words] Diabete smellitius Heart failure L-carnitine Blood glucose Blood lipid

糖尿病合并心功能不全患者其预后差, 病死率高, 如何寻找有效治疗方法为本监探讨的热门课题。左卡尼汀能促进脂肪酸的氧化, 改善细胞的能量代谢。为此笔者对糖尿病合并心功能患者在常规治疗的基础上加用左卡尼汀, 观察其对心功能改善及血糖、血脂影响。

## 1 资料与方法

1.1 一般资料 90 例均为笔者所在医院 2004- 10- 2006- 10 收治的糖尿病心功能不全的患者, 糖尿病诊断均符合 AHA2005 诊断标准<sup>[1]</sup>; 收缩性心功能不全诊断标准参照 2002 中华医学会心血管病学会《慢性收缩性心力衰竭治疗建议》<sup>[2]</sup>进行, 并依据纽约心脏协会(NYHA)标准进行心功能分级。90 例患者随机分组为两组。左卡尼汀组 46 例, 男 26 例, 女

20 例, 平均年龄 65 岁。其中心功能 2 级 4 例, 3 级 26 例, 4 级 16 例。对照组 44 例, 男 24 例, 女 20 例, 平均年龄 64 岁。其中心功能 2 级 4 例, 3 级 24 例, 4 级 16 例。两组均排除严重的肝、肾功能不全等患者, 两组性别、年龄及心功能分级比较均无显著性差异 ( $P > 0.05$ )。

1.2 方法 两组均接受饮食控制、口服降糖药和(或)胰岛素控制血糖在正常范围内, 对照组接受基础治疗: 包括硝酸酯类、ACEI 或 ARB 类、洋地黄类、利尿剂、必要的受体阻滞剂, 抗凝、抗血小板制剂。左卡尼汀组在上述基础治疗上加用左卡尼汀注射液(常州市兰陵制药有限公司生产, H20000543) 2.0g, 1 次/d, 静脉滴注。两组疗程均为 3 周。比较两组患者用药前后临床疗效、左室射血分数(EF)、左室

舒张末期内径、左室收缩末期内径及 6min 步行距离改变以及血脂、血糖的变化。

1.3 临床疗效判定标准 显效：心功能改善 2 级，症状、体征消失；有效：心功能改善 1 级，症状体征有所改善；无效：心功能无明显变化或加重。

1.4 统计学处理 使用 spss10.0 统计软件包，计量资料采用 t 检验，计数资料采用  $\chi^2$  检验。

## 2 结果

2.1 两组治疗效果比较 左卡尼汀组 46 例中显效 16 例，有效 28 例，无效 2 例；总有效率 95.7%。对照组 44 例中显效 8 例，有效 20 例，无效 10 例，加重 6 例；总有效率 63.6%。两组比较总有效率存在显著性差异(P<0.05)。

2.2 治疗后超声心动图各指标比较 两组治疗前超声心动图显示左室收缩末期内径、左室舒张末期内径及 EF 均无显著性差异(P>0.05)。治疗后两组左室收缩末期内径、左室舒张末期内径均较治疗前显著性缩小(P<0.05)及 LVEF 明显提高(P<0.05)；且左卡尼汀组左室收缩末期内径、左室舒张末期内径均较对照组明显缩小(P<0.05)及 LVEF 明显提高(P<0.05)。见表 1。

表 1 左卡尼汀组与对照组治疗前后心脏超声学改变( $\bar{x} \pm s$ )

观察指标	左卡尼汀组(n=46)		对照组(n=44)	
	治疗前	治疗后 3 周	治疗前	治疗后 3 周
EF(%)	25.9 $\pm$ 4.5	36.7 $\pm$ 3.6 <sup>#</sup>	26.1 $\pm$ 3.8	31.7 $\pm$ 4.2 <sup>#</sup>
左室收缩末期内径(mm)	47.6 $\pm$ 3.1	40.6 $\pm$ 1.6 <sup>#</sup>	47.2 $\pm$ 3.6	44.9 $\pm$ 2.7 <sup>#</sup>
左室舒张末期内径(mm)	65.3 $\pm$ 3.6	56.2 $\pm$ 4.0 <sup>#</sup>	65.4 $\pm$ 4.2	61.3 $\pm$ 2.9 <sup>#</sup>

与治疗前相比，<sup>#</sup>P<0.05；与左卡尼汀组治疗后比较，<sup>#</sup>P<0.05

2.3 两组治疗前后 6min 步行距离比较 左卡尼汀组和对照组治疗前 6min 步行距离无显著性差异[(116 $\pm$ 52.3)m vs (128 $\pm$ 48.2)m, P>0.05]，治疗 3 周后左卡尼汀组 6min 步行距离与对照组比较有显著差异[(290 $\pm$ 44.3)m vs (216 $\pm$ 41.2)m, P<0.05]。

2.4 两组治疗前后血生化指标比较 两组治疗前血糖及血脂水平比较无显著性差异(P>0.05)，而治疗后 3 周左卡尼汀组空腹血糖、总胆固醇、甘油三酯均较治疗前明显下降(P<0.05)，高密度脂蛋白明显上升(P<0.05)；对照组空腹血糖、总胆固醇、甘油三酯也较治疗前明显下降(P<0.05)，但是不如左卡尼汀组下降明显(P<0.05)，见表 2。

## 3 讨论

近年来随糖尿病发病率明显提高，糖尿病合并心功能不全患者逐渐增多，二者复合增加了患者的病死率和致残率。常规内科治疗如洋地黄类、利尿

表 2 两组治疗前后血脂、血糖水平( $\bar{x} \pm s$ )

观察指标	左卡尼汀组(n=46)		对照组(n=44)	
	治疗前	治疗后 3 周	治疗前	治疗后 3 周
空腹血糖(mmol/L)	8.42 $\pm$ 3.71	6.05 $\pm$ 2.13 <sup>#</sup>	8.39 $\pm$ 3.68	7.14 $\pm$ 3.16 <sup>#</sup>
总胆固醇(mmol/L)	5.83 $\pm$ 1.05	4.72 $\pm$ 1.36 <sup>#</sup>	5.86 $\pm$ 1.26	5.36 $\pm$ 2.37 <sup>#</sup>
甘油三酯(mmol/L)	1.98 $\pm$ 0.34	1.56 $\pm$ 0.57 <sup>#</sup>	1.96 $\pm$ 0.43	1.79 $\pm$ 0.68 <sup>#</sup>
高密度脂蛋白(mmol/L)	0.82 $\pm$ 0.24	0.95 $\pm$ 0.37 <sup>#</sup>	0.85 $\pm$ 0.31	0.89 $\pm$ 0.42
低密度脂蛋白(mmol/L)	3.48 $\pm$ 1.35	3.39 $\pm$ 1.14	3.51 $\pm$ 0.94	3.38 $\pm$ 0.89

与治疗前相比，<sup>#</sup>P<0.05；与左卡尼汀组治疗后比较，<sup>#</sup>P<0.05

剂、ACEI 等在增强心肌收缩力，减轻心脏前后负荷，改善血液动力学已经取得一定疗效。而糖尿病合并心力衰竭患者由于心肌代谢异常，心肌代谢以脂肪酸氧化提供 ATP 为主，氧供减少，增加氧耗，葡萄糖氧化代谢受阻，糖酵解产物(乳酸)堆积，细胞内 pH 值下降，酸化加重，抑制心肌收缩力，使心功能进一步恶化。左卡尼汀是近年来倍受重视的能量代谢治疗药物之一，它通过把细胞液中生成的脂酰-CoA 经左卡尼汀酰基转移酶催化成酰基左卡尼汀进入三羧酸循环而促进脂肪酸氧化供能。有研究证实心力衰竭是心肌能量供应不足或能量代谢失衡造成心肌细胞结构和心肌功能受损而导致的超负荷心肌损害，而糖尿病患者还存在脂肪酸和葡萄糖代谢紊乱，血糖、血脂升高，加重了心血管的危害<sup>[3]</sup>。因此，补充足量的左卡尼汀无论对心肌能量代谢还是机械功能或糖、脂代谢均有益。本文结果也表明，左卡尼汀能改善心功能，使射血分数升高，缩小左室收缩末期内径、左室舒张末期内径，增强运动力，降低总胆固醇、甘油三酯，升高高密度脂蛋白胆固醇。其机制可能与抑制肝细胞 HMG-CoA 还原酶活性及增加脂质氧化<sup>[4,5]</sup>，降低乙酰-CoA 和辅酶 A 的比值，使心脏从无氧酵解为主重新回到以脂肪酸氧化为主，使心肌能量代谢得以恢复，同时减少脂肪的摄取和氧化，从而使糖尿病患者血中的葡萄糖、甘油三酯、胆固醇含量有关。

## 参考文献

- 1 美国糖尿病学会(ADA)2005 年公布. 糖尿病诊疗标准. 国外医学内分泌学分册, 2005, 25(6): 436.
- 2 中华医学会心血管病分会. 慢性收缩性心力衰竭治疗建议. 中华心血管病杂志, 2002, 30(1):7.
- 3 Irat AM, Aktan F, Ozansoy G.Effects of L- carnitine treatment on oxidant/antioxidant state and vascular reactivity of streptozotoc in diabetic rat aorta. J Pharm Pharmacol, 2003, 55(10):1389.
- 4 殷仁富,陈金明. 心脏能量学:代谢与治疗. 上海: 第二军医大学出版社, 2002. 263- 270.
- 5 任晓明. 左卡尼汀(贝康停). 中国新药杂志, 2003, 12(5): 388.

[收稿日期: 2007- 04- 30]

[本文编辑: 李青 韩仲琪]