

左卡尼汀辅治老年难治性心力衰竭的疗效观察

楼蓉, 吴解敏, 陈丽丽

【摘要】 目的 观察左卡尼汀辅助治疗老年难治性心力衰竭患者的临床疗效。方法 将 87 例老年难治性心力衰竭患者随机分为观察组 43 例和对照组 44 例。对照组予利尿、强心、扩血管等常规抗心力衰竭药物治疗, 观察组在此基础上加用注射用左卡尼汀, 观察 2 组临床疗效及用药前后的 N 末端脑钠肽前体 (NT-proBNP) 水平变化。结果 观察组总有效率为 79.1% 高于对照组的 52.3%, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。用药后 2 组 NT-proBNP 水平均较用药前明显降低 ($P < 0.01$) 且观察组 NT-proBNP 水平明显低于对照组 ($P < 0.05$)。结论 常规抗心力衰竭治疗药物联合左卡尼汀可显著提高临床疗效。

【关键词】 左卡尼汀; 心力衰竭; 难治性; 老年

【中图分类号】 R 541.6 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1674-3296(2015)05A-0028-02

doi: 10.15887/j.cnki.13-4389/r.2015.13.020

难治性心力衰竭是指通过一般治疗, 包括卧床休息、控制饮食、经强心剂、利尿剂治疗而无明显疗效的状态。临床表现为休息时即有严重左或右心力衰竭。纽约心脏病协会 (NYHA) 心功能分级常为 IV 级。在洋地黄未达到治疗量时即出现中毒症状。通过应用非洋地黄类正性肌力药物、血管扩张剂、血管紧张素转化酶抑制剂 (ACEI) 改善心肌顺应性, 有可能控制心力衰竭。我国人口逐步进入老龄化, 老年人心脏储备功能差, 难治性心力衰竭的发病率逐步增高, 应引起重视。左卡尼汀是一种新型的改善心肌能量代谢的药物, 相关研究证实左卡尼汀有助于改善慢性心力衰竭患者的病情^[1]。我院采用左卡尼汀辅治老年难治性心力衰竭, 取得了较好效果, 现报道如下。

1 资料与方法

1.1 临床资料 选取在我院心内科 2013 年 8 月 - 2014 年 8 月住院的老年难治性心力衰竭患者 87 例, 年龄 60 ~ 92 岁, 所有入选患者均符合慢性心力衰竭诊断治疗指南的相关诊断标准, 排除既往有急性脑血管疾病、严重肝肾功能不全、有相关药物使用禁忌证或对药物过敏的患者。NYHA 心功能分级 III ~ IV 级。随机分为观察组 43 例和对照组 44 例, 2 组性别、年龄、心功能分级等方面资料比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$), 具有可比性。本研究经医院伦理委员会批准, 患者或其家属知情同意并签署知情同意书。2 组患者临床资料见表 1。

表 1 2 组患者临床资料比较

组别	例数	男/女 (例)	年龄 ($\bar{x} \pm s$, 岁)	心功能分级 [例(%)]	
				III 级	IV 级
观察组	43	21/22	76.91 ± 9.52	4(9.30)	39(90.70)
对照组	44	24/20	79.60 ± 7.56	6(13.64)	38(86.36)

1.2 治疗方法 患者入院后饮食上限制水盐的摄入。对照组予利尿剂、ACEI、β-受体阻滞剂、强心剂洋地黄类、扩血管药等常规抗心力衰竭治疗, 急性加重时予西地兰临时静脉推注; 观察组在对照组治疗的基础上再加用注射用左卡尼汀 (规格 1g, 湖南一格制药有限公司生产) 2g/d 静脉滴注, 10d 为 1 个疗程。

1.3 观察指标 治疗后观察患者的症状、体征、NT-proBNP 水平、心功能改善情况等^[2]。

1.4 疗效评定标准 显效: 患者症状明显好转, 心功能改善 2

级; 有效: 患者症状有所改善, 心功能改善 1 级; 无效: 未达到上述指标^[3]。总有效率 = (显效 + 有效) / 总例数 × 100%。

1.5 统计学方法 应用 SPSS 13.0 统计软件进行数据处理。计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 组间比较采用 *t* 检验; 计数资料以率 (%) 表示, 组间比较采用 χ^2 检验。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 临床疗效 观察组总有效率为 79.1% 高于对照组的 52.3%, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。见表 1。

表 1 2 组临床疗效比较 [例(%)]

组别	例数	显效	有效	无效	总有效率(%)
观察组	43	18(41.9)	16(37.2)	9(20.9)	79.1*
对照组	44	14(31.8)	9(20.5)	21(47.7)	52.3

注: 与对照组比较, * $P < 0.05$

2.2 NT-proBNP 水平 用药后 2 组 NT-proBNP 水平均较用药前明显降低 ($P < 0.01$) 且观察组 NT-proBNP 水平明显低于对照组 ($P < 0.05$)。见表 2。

表 2 2 组患者用药前后 NT-proBNP 水平变化 ($\bar{x} \pm s$ pg/ml)

组别	例数	用药前	用药后
观察组	43	4485.6 ± 1456.1	1508.1 ± 339.2* #
对照组	44	4793.1 ± 1884.8	2329.5 ± 907.6*

注: 与用药前比较, * $P < 0.01$; 与对照组比较, # $P < 0.05$

3 讨论

难治性心力衰竭临床表现通常包括心悸、胸闷、喘咳、水肿、小便不利、脉搏细弱等, 患者心肌和瓣膜的退化日趋加重, 多见于各种心脏病晚期, 心脏收缩和舒张功能减弱, 病程较长。传统的抗心力衰竭药利尿剂、ACEI、扩血管药、强心药等作为基础治疗药物对于改善患者心力衰竭的症状具有一定的效果, 但仍有部分患者预后不理想甚至恶化。

心脏组织的能量主要来自循环有利脂肪酸, 其次是葡萄糖。心力衰竭时, 线粒体功能异常或者葡萄糖利用增加 (即能量底物发生改变), 会造成心脏 ATP 合成和利用受限^[4]。近年来研究发现, 在心力衰竭发展过程中除了心肌结构的重构外, 还存在能量代谢的重塑^[5], 心肌细胞供能不够, 利用效率也急剧下降, 从而导致细胞坏死。心肌能量代谢和利用障碍是慢性心力衰竭的重要发病机制, 改善心肌能量代谢有利于延缓患者

作者单位: 322100 浙江省东阳市人民医院药剂科

的病情发展。

左卡尼汀是一种广泛存在于人体正常组织中特殊形式的氨基酸,在人体内的主要作用是促进脂类代谢,将长链脂肪酸带入线粒体基质,促进其氧化分解,同时提高 ATP 水平^[6],参与人体能量代谢,是心肌细胞的主要能量来源。老年慢性心力衰竭患者体内,卡尼汀的消耗及酯化等引起脂肪酸在线粒体内进行 β 氧化受到限制,引起体内出现脂肪酸蓄积毒性,从而进一步加重心肌损伤和心功能恶化^[7]。对于心肌细胞的缺血缺氧,左卡尼汀可促进糖类代谢^[8],减轻线粒体内中间产物的堆积^[9],可以通过增加能量产生而提高心肌的供能,改善心肌的能量代谢,减少缺血期心肌细胞强直性收缩的发生和严重程度。从而使细胞坏死和纤维化的进程变慢并逐步修复心肌受损细胞^[10],临床上对于老年慢性中重度心力衰竭的患者,补充左卡尼汀尤为重要。

NT-proBNP 是脑钠肽(BNP)激素原分裂后无活性的 N-末端片段,为氨基末端脑钠肽前体,其含量与心力衰竭的严重程度直接相关。与 BNP 相比,半衰期更长,更稳定,其浓度可反映短暂时间内新合成的而不是贮存的 BNP 释放,因此更能反映 BNP 通路的激活。正常人血浆 BNP 和 NT-proBNP 的浓度相似。在左室功能障碍时,血浆 NT-proBNP 的水平超过 BNP 水平可达 4 倍。血浆 NT-proBNP 水平与年龄、性别和体质量有关,老龄和女性升高,肥胖者降低,肾功能不全时升高。血浆 NT-proBNP 水平也随心力衰竭程度加重而升高。

本结果显示,加用左卡尼汀的观察组可显著降低 NT-proBNP 的水平;与对照组相比,观察组改善老年慢性心力衰竭患者的症状和心功能的总有效率明显提高,提示在一定程

度上,左卡尼汀能改善老年难治性心力衰竭的心功能情况。总之,常规抗心力衰竭治疗药物联合左卡尼汀可显著提高临床疗效。

参考文献

- 1 王爱琴.左卡尼汀对 46 例老年冠心病慢性心力衰竭心功能的影响[J].中国实用医药,2013,8(6):170-171.
- 2 武跃林.左卡尼汀治疗老年性难治性心力衰竭的效果观察[J].中外健康文摘,2014,5:131.
- 3 刘卫强.左卡尼汀注射液治疗老年冠心病心力衰竭的临床疗效分析[J].右江医学,2014,42(2):189-191.
- 4 熊琴梅,洪葵.心力衰竭分子治疗机制探讨[J].中国医药生物技术,2011,6(2):127-128.
- 5 Palaniswamy C, Mellana WM, Selvaraj DR, et al. Metabolic modulation: a new therapeutic target in treatment of heart failure [J]. Am J T-her, 2011, 18(6): e197-e201.
- 6 朱凤喜,杨渊,黄玮.左卡尼汀改善心力衰竭疗效的 Meta 分析[J].第三军医大学学报,2014,36(13):1428-1430.
- 7 李大斌.左卡尼汀治疗老年慢性心力衰竭的疗效[J].中国老年学杂志,2014,34(7):3766-3767.
- 8 Marcovina SM, Sirtori C, Peracino A, et al. Translating the basic knowledge of mitochondrial function to metabolic therapy: role of L-carnitine [J]. Transl Res, 2013, 161(2): 73-84.
- 9 Mingorance C, Rodriguez R, Justo ML, et al. Pharmacological effects and clinical application of propionyl-L-carnitine [J]. Nutr Rev, 2011, 69(5): 279-290.
- 10 黄国兴.左卡尼汀治疗慢性心力衰竭 24 例临床观察[J].吉林医学,2013,34(12):2290.

(收稿日期:2014-11-03)

H₂ 受体阻滞剂治疗慢性肺源性心脏病合并消化道出血临床疗效观察

徐令红

【摘要】目的 探讨慢性肺源性心脏病合并消化道出血的临床效果。方法 将 90 例慢性肺源性心脏病合并消化道出血患者随机分为观察组与对照组各 45 例,均接受平喘、镇咳、祛痰等常规治疗,观察组在此基础上接受 H₂ 受体阻滞剂治疗。比较 2 组临床疗效、消化道出血停止时间及不良反应发生情况。结果 观察组治疗总有效率为 91.1%,高于对照组的 66.7%,差异有统计学意义(P<0.05)。观察组患者消化道出血停止时间为(15.23±3.25)h,短于对照组患者的(20.67±4.11)h,差异有统计学意义(P<0.05)。观察组患者治疗期间出现乏力 1 例、腹泻 1 例、头痛 1 例,不良反应发生率为 6.7%,对照组患者治疗期间未出现不良反应,组间比较差异无统计学意义(P>0.05)。结论 在慢性肺源性心脏病合并消化道出血常规治疗的基础上采用 H₂ 受体阻滞剂能够快速止血,改善预后,具有显著使用价值。

【关键词】肺源性心脏病,慢性;消化道出血;H₂ 受体阻滞剂

【中图分类号】R 573.2 **【文献标识码】**A **【文章编号】**1674-3296(2015)05A-0029-02

doi: 10.15887/j.cnki.13-4389/r.2015.13.021

慢性肺源性心脏病中晚期可引发消化道出血等严重并发症,对患者生活质量产生直接影响。本病发病机制为患者肺部及呼吸道感染后,发生扩散并形成阻塞,合并消化道出血后,患者出现心力衰竭、呼吸衰竭等症状,导致患者体内各项器官功能的紊乱^[1]。及时给予患者有效的治疗是改善预后、挽救患者生命的重要手段,因此探讨有效的治疗方案有着重要的临床

意义。笔者对我院近年来收治的 90 例慢性肺源性心脏病合并消化道出血患者进行观察,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 临床资料 选取我院 2012 年 2 月-2014 年 2 月收治的慢性肺源性心脏病合并消化道出血患者 90 例,患者均经超声心电图、生化、心电图检查及 X 线胸片等明确诊断,排除其他原因引起的心脏病患者。90 例患者男 46 例,女 44 例;年龄 45~80(59.62±5.1)岁;其中 56 例患者伴恶性呕吐、腹痛、

作者单位:467100 河南省郑县人民医院