

程度,是评定其预后的有效指标之一^[4]。正常情况下,血清 hs-CRP以微量形式存在于血清,当机体受到炎症刺激时,其水平迅速升高,具有高度敏感性。本研究显示,ACI组血清 hs-CRP明显高于对照组,重型 ACI患者明显高于轻、中型患者,其水平高低与 NDS一致。提示 NDS越重、病情越重,hs-CRP越高,因此,可将 hs-CRP水平作为判断 ACI患者病情严重程度及预后的指标之一^[5]。

Hcy由人体细胞中的甲硫氨酸去甲基而成,主要以二硫化物形式与血浆蛋白结合,或形成同型半胱氨酸二聚体。研究显示,Hcy是发生 AS、缺血性脑卒中的重要危险因素^[1]。高 Hcy血症可通过抑制组织型纤溶酶原活化物与内皮细胞结合,增加组织因子表达;诱导血小板黏附聚集,促进平滑肌细胞增生;加强低密度脂蛋白自身氧化,影响 NO合成和凝血酶调节蛋白活性,增强氧化应激反应;从而导致内皮功能受损,发挥促炎作用,促进 AS发生、发展。本研究发现,ACI组血清 Hcy明显高于对照组,重型 ACI患者明显高于轻、中型患者,其 NDS与血浆 Hcy水平呈正相关,即血浆 Hcy越高,患者 NDS越重^[6],提示高 Hcy血症是 ACI的重要发病原因之一。

总之,本研究显示,血清 hs-CRP、血浆 Hcy在 ACI发病及进展中发挥重要作用,是 ACI发病的独立危险因素,也是评估 ACI疗效及预后的检测指标。

参考文献:

[1] Bonaa KH, Njolstad I, Ueland PM, et al NORVIT Trial investigators Homocysteine lowering and cardiovascular events after acute myocardial infarction[J]. N Engl J Med, 2007, 354(15): 1578-1588

[2] 中华神经科学会,中华神经外科学会. 各类脑血管疾病诊断要点 [J]. 中华神经科杂志, 1996, 29(6): 379-380.

[3] Hashimoto H, Kitagawa K, Hougaku H, et al Relationship between C-reactive protein and progression of early carotid atherosclerosis in hypertensive subjects[J]. Stroke, 2004, 35(7): 1625-1630

[4] Montaner J, Fernandez CI, Molina CA, et al Poststroke C reactive protein is a powerful prognostic tool among candidates for thrombolysis[J]. Stroke, 2006, 37(5): 1205-1211.

[5] 刘柳,何远宏,晁志文. 进展性脑梗死危险因素的相关性研究 [J]. 临床荟萃, 2007, 22(9): 629-630.

[6] Wang H, Fan D, Zhang H, et al Serum level of homocysteine is correlated to carotid artery atherosclerosis in Chinese with ischemic stroke[J]. Neuro Res, 2006, 28(1): 25-30.

(收稿日期: 2010-02-16)

左卡尼汀治疗糖尿病并心衰的临床疗效观察

鲁梅芳

(胜利油田中心医院, 山东东营 257003)

摘要: 目的 探讨左卡尼汀治疗 2型糖尿病(T2DM)并心衰患者的临床疗效。方法 将 78例 T2DM 并心衰患者随机分为治疗组、对照组各 39例,两组均采用常规抗心衰、降糖治疗;治疗组加用左卡尼汀。观察两组临床疗效、心功能分级、明尼苏达心衰生活质量评分、超声心动图检测指标及血糖、血脂变化。结果 两组治疗后心功能分级、超声心动图检测指标、血糖及血脂均明显改善,但以治疗组改善明显 ($P < 0.05$ 或 < 0.01)。与对照组比较,治疗组明尼苏达心衰生活质量评分明显提高 ($P < 0.05$)。结论 左卡尼汀可改善 T2DM 并心衰患者的心功能,提高其生活质量评分,降低血糖、血脂。

关键词: 糖尿病, 2型; 冠状动脉疾病; 心力衰竭; 左卡尼汀

中图分类号: R 587. 1 文献标志码: B 文章编号: 1002-266X(2010) 21-0065-02

临床上,糖尿病 (DM)患者一旦出现心力衰竭(心衰),其病死率明显升高。近年研究显示,具有心肌细胞保护作用的代谢药物左卡尼汀有改善心衰作用^[1]。为探讨左卡尼汀治疗 2型糖尿病 (T2DM) 并心衰的临床疗效,我们进行了相关研究。现报告

如下。

1 资料与方法

1.1 临床资料 选择 2007~ 2009年我院收治的 T2DM 并心衰患者 78例,男 48例、女 30例,年龄 41~ 78(55.13±13.72)岁,均符合 1999年 WHO 制定

的 DM 诊断标准。心功能 NYHA 分级 II 级 25 例, III 级 39 例, IV 级 14 例; 超声心动图 (UCG) 显示左室射血分数 (LVEF) 均 < 45%; 冠脉造影证实为冠心病。将患者随机分为治疗组、对照组各 39 例, 两组临床资料有可比性。

1.2 方法

1.2.1 治疗方法 两组均行常规抗心衰治疗, 应用血管紧张素转换酶抑制剂、利尿剂、β受体拮抗剂、毛地黄等; 同时给予常规降糖治疗。在此基础上, 治疗组将左卡尼汀 2 g 加入生理盐水 100 ml 中静滴, 1 次 /d, 两组疗程均为 15 d。

1.2.2 检测方法 ①UCG 检查: 检测两组心脏每搏输出量 (SV)、心输出量 (CO)、心脏指数 (CI)、LVEF、左室舒张早期与晚期最大血流速度比值 (E/A)。②明尼苏达心衰生活质量评分: 治疗前后让患者自己填写, 填写时医生在场, 必要时给予指导。

1.2.3 统计学方法 采用 SPSS10.0 统计软件, 数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 计量资料比较用 *t* 检验, 计数资料比较用 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 以心功能分级作为标准, 治疗组显效 (主要症状、体征明显好转, 心功能改善 2 级以上) 24 例, 有效 (主要症状、体征好转, 心功能改善 1 级) 14 例, 无效 (主要症状、体征无改善, 病情恶化或死亡) 1 例, 总有效率 97.4%; 对照组分别为 16/17/6 例, 总有效率 84.6%。两组总有效率比较有统计学差异 ($\chi^2 = 5.75, P < 0.05$)。

2.2 UCG 检测指标变化 两组治疗前后 UCG 检测指标比较见表 1。

表 1 两组治疗前后 UCG 检测指标比较 ($\bar{x} \pm s$)

检测指标	治疗组 (n=39)		对照组 (n=39)	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
SV (ml)	46 ± 3	61 ± 4 [△]	45 ± 4	54 ± 6 [△]
CO (L/min)	3.6 ± 1.5	4.9 ± 1.4	3.7 ± 1.5	4.1 ± 1.3 [△]
CI	2.2 ± 0.8	2.5 ± 0.5	2.1 ± 0.6	2.4 ± 0.7
E/A	0.8 ± 0.1	1.3 ± 0.2	0.7 ± 0.1	1.0 ± 0.3 [△]
LVEF (%)	35.3 ± 3.6	47.0 ± 4.1 [△]	34.8 ± 3.2	41.0 ± 4.8 [△]

注: 与同组治疗前比较, * P < 0.05; 与对照组治疗后比较, △ P < 0.05

2.3 明尼苏达心衰生活质量评分 治疗组治疗前后明尼苏达心衰生活质量评分分别为 (40 ± 21)、(27 ± 22) 分, 对照组分别为 (40 ± 22)、(40 ± 12) 分。治疗后治疗组明尼苏达心衰生活质量评分明显低于对照组 (P < 0.01)。

2.4 血糖、血脂变化 两组治疗前后血糖、血脂变化见表 2。

3 讨论

表 2 两组治疗前后血糖、血脂变化 (mmol/L, $\bar{x} \pm s$)

检测指标	治疗组 (n=39)		对照组 (n=39)	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
血糖	10.12 ± 2.41	6.47 ± 1.45 [*]	10.72 ± 2.56	8.59 ± 2.12 ^{*△△}
TG	2.73 ± 0.51	1.92 ± 0.61 [*]	2.67 ± 0.64	2.33 ± 0.47 ^{△△}
TC	7.31 ± 1.12	6.53 ± 0.85 [*]	7.28 ± 1.24	6.72 ± 0.94 [△]

注: 与同组治疗前比较, * P < 0.05, ** P < 0.01; 与对照组治疗后比较, △ P < 0.05, △△ P < 0.01

DM 伴冠心病患者不仅有冠脉病变引起的心肌缺血性损伤, 而且 DM 引起的心肌病变亦是导致心衰恶化的主要原因之一。近年研究发现, 心衰患者存在能量代谢障碍, 心肌细胞能量代谢失调是其病理机制之一。左卡尼汀又名左旋肉碱, 是一种广泛存在于机体组织的特殊氨基酸, 为脂肪酸代谢所需^[2]; 其能促进脂肪酸进入线粒体内氧化, 改善细胞代谢^[3], 是肌细胞 (尤其是心肌细胞) 的主要能量来源。DM 患者的心肌细胞对胰岛素敏感性下降, 对葡萄糖摄取和利用减少, 主要依赖脂肪氧化供应能量; 心肌细胞内卡尼汀缺乏可致脂肪酸氧化障碍, 游离脂肪酸及脂肪酸代谢产物堆积, 导致血管内皮细胞损伤^[4]。Rizos^[5]对慢性心衰患者行心肌活检显示, 其心肌细胞缺少游离肉碱, 堆积长链乙酰肉碱。因此, 补充外源性肉碱 (卡尼汀) 既可改善心肌代谢和左室功能, 亦有助于长链乙酰肉碱转运, 减少毒性代谢产物在心肌细胞内堆积, 对心肌细胞功能恢复有明显疗效。本研究显示, 与对照组比较, 治疗组心肌缺血症状明显改善, UCG 示心脏功能各项指标明显改善, 且血糖、血脂明显降低, 与 Rizos 报道结果相符。提示左卡尼汀可促进糖氧化, 减少脂肪摄取、氧化, 降低血糖、血脂。

总之, 本研究显示左卡尼汀可明显改善 T2DM 并心衰患者的临床症状、心功能及糖脂代谢, 值得临床应用。

参考文献:

[1] 曹优文, 张安容. 左卡尼汀治疗慢性心力衰竭临床研究 [J]. 药物与临床, 2008, 46(11): 90-91
 [2] 韦春望, 陈孝治. 左卡尼汀 [J]. 中国新药杂志, 2002, 11(3): 245-246
 [3] Reda E, Iddio SD, Nicolai R, et al. The carnitine system and body composition [J]. Acta Diabetol, 2003, 40(1): 106-113
 [4] Loster H, Keller T, Grimmisch J, et al. Effects of L-carnitine and its acetyl and propionyl on ATP and pcr levels of isolated rat hearts perfused without fatty acids investigated by means of 31 P NMR spectroscopy [J]. Mol Cell Biochem, 1999, 200(2): 93
 [5] Rizos I. Three year survival of patients with heart failure caused by dilated cardiomyopathy and L-carnitine administration [J]. Am Heart J, 2000, 139(2-3): 120-123

(收稿日期: 2010-02-06)