

左卡尼汀对慢性心功能不全患者心功能的影响分析

胡海燕

(湖南省安化县第二人民医院 湖南 安化 413522)

【摘要】 目的:观察左卡尼汀对慢性心功能不全患者心功能的影响。方法:选择慢性心力衰竭患者52例,将其分为治疗组(27例)和对照组(25例)。对照组采用常规治疗,治疗组常规治疗的同时使用左卡尼汀,15日为一个疗程,观察其左室舒张末期径(LVEDD)、左室收缩末期径(LVESD)、左室射血分数(LVEF)改善情况。结果:治疗组的总有效率为92.5%,对照组的总有效率为64.0%,两组有显著差异($P<0.05$)。结论:左卡尼汀治疗慢性心功能不全疗效显著,无明显不良反应。

【关键词】 左卡尼汀;心功能不全;影响分析

【中图分类号】 R541.9

【文献标识码】 B

【文章编号】 1672-2523(2012)11-0988-02

本研究分析了左卡尼汀治疗不同时期慢性心功能不全患者的情况,观察患者在短期治疗后相应数据的变化,从而判定其影响。

1 资料与方法

1.1 临床资料

我院心内科住院患者52例,年龄41-79岁,对52例患者进行三大常规、胸片、心电图、心脏彩超以及病史等检查并做相应记录,按照纽约心脏协会心功能等级法将患者随机分为两组,治疗组27例,其中14例心功能为1级,8例为2级,5例为3级;对照组25例,14例心功能为1级,8例为2级,3例为3级。两组患者年龄、治疗前病情、病程相近,根据统计学方法比较,具有可比性。

1.2 治疗方法

两组患者均按常规治疗,既给予患者强心、利尿、硝酸酯类、血管紧张素受体AT1拮抗剂(ARB)、受体阻滞剂,并配合卧床休息、吸氧等,另给予治疗组患者左卡尼汀,用量为3g,将其加入0.9%氯化钠150ml静滴,两组疗程均为2周。

1.3 观察项目

观察两组患者疗效情况,并采用多普勒彩色超声心动图对患者LVESD、LVEDD、LVEF指标进行检测。

1.4 疗效判定

显效:心功能进步达到1级或2级以上;有效:心功能进步1级但不足2级;无效:心功能进步不足1级;恶化:1级或以上者视为恶化。

1.5 统计学方法

运用SPSS统计学软件进行分析,计数资料采用 χ^2 检验,运用 $(\pm s)$ 来表示计量资料,并用t检验进行检验, $P<0.05$ 具有显著差异。

2 结果

2.1 治疗前后两组患者血流动力学指标比较如表1所示:

通过治疗,治疗组患者的LVESD、LVEDD指标显著降低,LVEF指标较治疗前显著升高,疗效明显优于对照组,两组有显著差异($P<0.05$) (见表1)。

2.2 治疗后两组患者疗效比例比较如表2所示:

通过治疗,治疗组的总有效率为92.5%,对照组的总有效率为64.0%,两组有显著差异($P<0.05$) (见表2)。

2.3 不良反应:

对患者的肝肾功、血糖、血脂、电解质及血常规进行检查,未见左卡尼汀治疗慢性心功能不全发生显著不良反应。

3 讨论

心脏作为人体的重要器官,其耗能量也十分高。通常情况下需要60%-80%的能量来维持心肌活动,而这些能量的主要来源于脂肪氧化、葡萄糖氧化以及无氧酵解。慢性心功能不全的病发主要由于心肌能量代谢异常所引起,如果心肌长时间得不到充足的能量供应或能量代谢不均衡就会引发慢

性心功能不全,进而损害了心肌细胞的结构和功能,使心肌超负荷。若心肌发生缺血,心肌的能量代谢途径均会发生改变,主要由水平显著升高的游离脂肪通过氧化供应能量,其供应量可达到80%-90%。此时会出现糖酵解和氧化的耦联失调的现象,使心肌内毒碱显著下降,造成心肌细胞内的 H^+ 、 Ca^{2+} 及 Na^+ 超载,细胞酸会因此而中毒,这种情况损害了机体的结构和功能,能量的产生也会受阻,减少了三磷酸腺苷的生成,最终损害了心肌收缩功能。因此要通过纠正心肌收缩功能来改善这种现象,首先要使缺血心肌得到恢复,令心肌细胞的能量代谢恢复正常,去除代谢障碍。

左卡尼汀又称左旋肉碱,是一种小分子氨基酸的衍生物,是机体细胞能量代谢中所必须存在的,是人体内的一种天然物质,通常被学者们认为是代谢类药物。左卡尼汀的主要功能是促进脂类代谢,提高机体产生能量的功能并帮助转运,尤其在作用于脂肪酸氧化和其他主要代谢途径中十分关键,并且能作为载体来提供能量帮助长链脂肪酸进入线粒体基质进行氧化分解。因此学者们认为左卡尼汀作用十分关键。有学者研究表明^[1]左卡尼汀对于降低血hs-C反应蛋白浓度及微炎症状态也有一定的效果,前炎症因子和氧化应激造成的特异性胞内信号传导级联由于左卡尼汀的作用,被进行调整而呈现激活状态,使其对于慢性炎症和氧化应激的抵御能力亦得到了相应的提高。

曾有学者提出了“能量耗竭导致心力衰竭”的假说。根据这种假说可以判断在心力衰竭的发病机制中,心肌能量代谢是否正常有着十分重要的作用。若心肌能量代谢不正常,则会导致酯酰-CoA以及长链酯酰卡尼汀在线粒体内的堆积,这时就会消耗大量的游离左卡尼汀,因而其水平大大降低,ATP水平也由于缺血及缺氧发生下降,进而增大了细胞膜、亚细胞膜的通透性,酯酰CoA随之堆积,改变了膜结构,使膜崩解,糖无氧酵解在缺氧情况下占主导地位,脂肪酸大量堆积形成了酸中毒,使离子发生紊乱,最终细胞死亡^[3]。

外源性补充左卡尼汀用于慢性心力衰竭的治疗,其疗效已被国内外许多学者证实,对于促进心肌细胞的能量代谢,改善心功能均有较好的效果^[4]。脂酰辅酶A通过左卡尼汀的足够供给,顺利进入线粒体内,并大量堆积,从而令腺嘌呤核苷酸转位酶得到了释放,氧化磷酸化因此能够正常进行,由此可以有效恢复人体心肌能量的代谢,使损伤的心肌得以恢复,并可以在损伤初期进行有效的预防,抑制病情恶化,在改善心功能方面起到了令人十分满意的效果。

本研究结果显示,在给患者常规治疗的同时,给予左卡尼汀,可有效提高心肌细胞的能量代谢,从而改善了患者的心功能,LVESD、LVEDD、LVEF等指标也在治疗中通过左卡尼汀的较治疗后明显转向正常。本研究治疗组治疗后的改善情况明显高于对照组,效果十分明显,且治疗中所有患者均未出现明显的不良反应,有较好的耐受性。由此可见,左卡尼汀对于慢性心功能不全具有显著疗效。(转下页)

表1 两组患者治疗前后血流动力学指标比较

组别	例数	LVESD		LVEDD		LVEF	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
治疗组	27	29 ± 11	21 ± 13	52 ± 11	43 ± 10	67 ± 7	78 ± 3
对照组	25	31 ± 13	25 ± 9	51 ± 9	45 ± 11	62 ± 9	69 ± 6

表2 两组患者治疗后疗效比较

组别	例数	显效	有效	无效	恶化	总有效率
治疗组	27	11	14	1	1	92.5%
对照组	25	7	9	7	2	64.0%

普鲁卡因治疗急性胰腺炎的临床疗效

徐双红

(鹰潭市人民医院铁路分院 江西 鹰潭 335000)

【摘要】目的:探讨普鲁卡因治疗急性胰腺炎的临床疗效。方法:将我院2008年5月到2011年8月收治的急性胰腺炎60例随机分为对照组与治疗组,每组30例,对照组给予解痉镇痛、奥美拉唑、奥曲肽抑制胰酶活性,同时给予抗菌素等急性胰腺炎的常规治疗方法,治疗组在对照组的基础上给予1%普鲁卡因静脉滴注,两组均连续治疗5d。比较两组的临床疗效,治疗前后检测两组患者的血淀粉酶、尿淀粉酶、血Ca²⁺含量以及白细胞(WBC)变化,同时比较两组患者的住院时间,并进行统计分析。结果:治疗组显效率为53.3%,总有效率为96.7%,对照组显效率为43.3%,总有效率为66.7%。治疗组的显效率和总有效率均明显高于对照组,两组比较,具有统计学意义(P<0.05)。治疗后,治疗组的血淀粉酶、尿淀粉酶以及WBC含量均明显低于对照组(P<0.05),治疗组的血Ca²⁺含量明显高于对照组(P<0.05),治疗组的住院天数为(11.2±5.9)d,明显短于对照组的(15.8±7.2)d,两组住院天数比较,差异具有统计学意义(P<0.05)。结论:普鲁卡因治疗急性胰腺炎的临床疗效确切,值得在临床上推广使用。

【关键词】普鲁卡因;急性胰腺炎;临床观察

【中图分类号】R657.510

【文献标识码】B

【文章编号】1672-252X(2012)11-0989-01

急性胰腺炎是胰酶在胰腺内被激活后引起胰腺组织自身消化的化学性炎症,临床以急性上腹痛、恶心、呕吐、发热、血与尿淀粉酶增高为特点。该病变轻重不等,轻者以胰腺水肿为主,病情有自限性,数日后可完全恢复,预后良好。少数患者病情严重,胰腺发生出血坏死,伴腹膜炎、休克等各种并发症,病死率高^[1]。我们运用普鲁卡因辅助治疗急性胰腺炎患者30例,取得良好的效果,现报告如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择我院2008年5月到2011年8月收治的急性胰腺炎患者60例,均有急性上腹痛、恶心、呕吐、发热等临床症状与体征,实验室检查血与尿淀粉酶均显著增高,并经螺旋CT以及B超检查确诊。将其随机分为对照组与治疗组,每组30例。对照组包括男性16例,女性14例,年龄为19-55岁,平均36.7岁,轻症患者(MAP)18例,重症患者(SAP)12例,治疗组包括男性20例,女性10例,年龄为21-58岁,平均39.0岁,轻症患者(MAP)17例,重症患者(SAP)13例。两组患者的性别、年龄以及疾病严重程度比较,差异均无统计学意义(P>0.05),具有可比性。

1.2 治疗方法 对照组给予解痉镇痛、奥美拉唑、奥曲肽抑制胰酶活性,同时给予抗菌素等常规治疗,治疗组在对照组的基础上给予1%普鲁卡因100ml静脉滴注,每天1次,两组均连续治疗5d。比较两组的临床疗效;检测两组患者治疗前后的血淀粉酶、尿淀粉酶、血Ca²⁺以及白细胞(WBC)含量变化,统计两组患者的住院时间。

1.3 疗效标准 显效:3d内症状、体征缓解,5d内消失,血、尿淀粉酶恢复正常,有效:5d内症状、体征减轻,血、尿淀粉酶有明显下降趋势,无效:5d内症状、体征未减轻或恶化,血、尿淀粉酶未降低。

1.4 统计学方法 数据采用SPSS13.0统计学软件处理,计量资料采用t检验,计数资料采用χ²检验,P<0.05表示差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 临床疗效 由两组临床疗效比较可见,对照组显效13例,有效7例,无效10例,显效率为43.4%,总有效率为66.7%;治疗组显效16例,有效13例,无效1例,显效率为53.3%,总有效率为96.7%,治疗组的显效率和总有效率均明显高于对照组(P<0.05)。

2.2 生化指标检测 (见表1)治疗组治疗后的血淀粉酶、尿淀粉酶

以及WBC值均明显低于对照组,两组上述指标比较,差异具有统计学意义(P<0.05);且治疗组治疗后的血Ca²⁺含量明显高于对照组(P<0.05)。

2.3 住院时间 经统计,治疗组患者的平均住院时间为(11.2±5.9)d;对照组患者的平均住院时间为(15.8±7.2)d,治疗组的平均住院时间明显短于对照组,两组比较,差异具有统计学意义(P<0.05)。

3 讨论

急性胰腺炎的病情复杂,尤其是重症患者常伴有多器官系统损害,治疗困难,病死率较高,给患者和家庭带来极大的负担^[2]。经多年的探索,目前,多数学者主张保守治疗该病,对胆源性SAP及继发胰腺及胰周细菌感染时才行手术治疗。普鲁卡因在临床上是一种局部麻醉剂,对注射部位的组织有局部扩血管作用。有动物研究证实,普鲁卡因能解除患者小叶内动脉括约肌痉挛和胰腺微循环,阻断水肿性胰腺炎向坏死性发展,从而达到治愈的目的^[3]。其机理是:(1)普鲁卡因是一种钙离子非选择性抑制剂,可抑制微循环内皮细胞超极化,保护细胞膜的稳定性,增加前列环素,以保护微循环;(2)增加腹腔淋巴液回流,减轻炎症造成的消肿,从而达到改善微循环的目的;(3)普鲁卡因可抑制胰酶A的活性,减轻胰腺组织的自身消化^[4]。

本研究结果显示,在常规治疗的基础上加上普鲁卡因治疗急性胰腺炎的临床总有效率达到96.7%,治疗后患者的血、尿淀粉酶、白细胞以及血钙含量明显优于常规治疗组,且住院时间也明显短于常规治疗组,充分说明普鲁卡因治疗急性胰腺炎的临床疗效确切,值得推广应用。

参考文献

- [1] 张卫国,童强,王小虎.淀粉酶、B超和螺旋CT在急性胰腺炎诊断中的比较[J].中国误诊学杂志,2008,8(6):1322-1323.
- [2] 何清菊,李青文.血必净注射液治疗重症急性胰腺炎疗效观察[J].现代中西医结合杂志,2008,17(34):5280-5281.
- [3] 陈立中,朱湘生,严小大.急性胰腺炎血清降钙素原早期测定的临床意义[J].医学临床研究,2007,24(8):1395-1396.
- [4] 黄萍,李德奎,邵玲,等.急性胰腺炎患者血液流变性及血脂的改变[J].中国血液流变学杂志,2009,19(1):109-110.

表1 两组治疗前后各生化指标检测($\bar{x} \pm s$)

项目	对照组(n=30)		治疗组(n=30)	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
尿淀粉酶(U/L)	2102.4±782.0	750.7±410.2	2113.1±885.9	599.3±290.6
血淀粉酶(U/L)	906.6±513.2	182.0±52.4	907.2±525.7	112.3±35.5
血Ca ²⁺ (mmol/L)	1.82±0.22	1.84±0.26	1.81±0.24	2.14±0.45
WBC($\times 10^9/L$)	14.4±5.4	8.9±3.3	14.2±5.2	5.2±2.3

注:与对照组比较,P<0.05,与治疗前比较,P<0.05。

(接上页)

参考文献

- [1] 吴一凡,颜华琼等.左卡尼汀治疗慢性心力衰竭的临床疗效[J].中国老年学杂志,2012,4(32):1183-1184.
- [2] 冷文俊.左卡尼汀治疗慢性心力衰竭疗效分析与评价[J].临床合理用药杂志,2011;4(05):43-4

[3] 李艳琴,姚灵锡.左卡尼汀注射液治疗心力衰竭46例疗效观察[J].药物与临床,2009;6(10):87.

[4] 王玲玲.左卡尼汀对老年慢性心力衰竭患者心功能的影响观察[J].实用心脑血管病杂志,2011,19(4):580.