

影响分析[J]. 检验医学与临床 2017, 14(4):479-481

[2] 中华内科杂志编辑部. 卫生部流行性出血热防治方案[J]. 中华内科杂志, 1987; 26(8): 502

[3] 中华医学会神经病学分会, 全国神经病学学术会议. 中华医学会全国第八届神经病学学术会议论文汇编[M]. 中华医学会神经病学分会, 2005.

[4] 翟剑凤, 肖成业, 冯清春. 注射用脑蛋白水解物对高血压脑出血患者神经功能、脑水肿的影响[J]. 解放军预防医学杂志 2019, 37(4): 59-60.

[5] 李江, 曾爱民. 奥扎格雷联合依达拉奉对老年脑梗死患者脑水肿及神经功能的影响[J]. 药物评价研究, 2018, 41(10): 93-96.

[6] 曾毅, 程静林, 李会霞, 等. 腹腔镜妇科肿瘤根治术中并发脑水肿的评估: 超声法测定视神经鞘直径[J]. 中华麻醉学杂志 2019, 39(11): 1319-1321.

[7] 李军. 复方曲肽注射液治疗颅脑术后脑水肿的临床观察[J]. 深圳中西医结合杂志 2017, 27(16): 158-160.

[收稿日期: 2020-06-25 编校: 王丽娜]

## 左卡尼汀联合环磷腺苷对病毒性心肌炎(VMC)患者的效果分析

李田田 (恩施市中医医院急诊内科, 湖北 恩施 445000)

**[摘要]** 目的: 探讨左卡尼汀联合环磷腺苷对病毒性心肌炎(VMC)患者的效果。方法: 根据组间基线资料匹配原则将 2018 年 10 月~2020 年 5 月期间 VMC 患者 93 例分为对照组 46 例, 予以左卡尼汀治疗; 观察组 47 例, 在对照组基础上予以环磷腺苷治疗。观察两组胶原代谢水平、免疫功能。结果: 治疗后, 观察组 ET-1、PINP 及 Ang-II 水平较对照组低, 差异有统计学意义( $P < 0.05$ ); 观察组 IFN- $\gamma$  水平较对照组低, IL-4 水平较对照组高, 差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。结论: 左卡尼汀联合环磷腺苷可调节 VMC 患者的胶原代谢, 改善免疫功能。

**[关键词]** 病毒性心肌炎; 环磷腺苷; 左卡尼汀; 免疫功能

病毒性心肌炎(Viral Myocarditis, VMC)是常见的感染性心肌疾病, 其发病率较高<sup>[1]</sup>。主要由各种病毒感染, 导致心肌细胞变性、坏死等所致, 严重影响患者心功能, 故早期合理的治疗是关键。左卡尼汀因可促进脂类代谢, 为细胞代谢提供能量等为治疗该疾病的重要药物, 但因 VMC 的发生较为复杂, 单一用药患儿免疫功能改善缓慢<sup>[2]</sup>。环磷腺苷为细胞内调节和传递信号的物质, 可参与物质和能量代谢的调节, 其与左卡尼汀联合应用值得临床研究。基于此, 本研究将探讨上述两种药物联合用于 VMC 患者中的效果。现将结果报告如下。

### 1 资料与方法

**1.1 一般资料:** 医院伦理委员会批准, 患者及家属同意后, 将我科 2018 年 10 月~2020 年 5 月期间 VMC 患者 93 例为研究对象, 按照组间基线资料匹配原则分为对照组(46 例)和观察组(47 例)。纳入标准: ①符合诊断标准, 经心电图、实验室检查确诊<sup>[3]</sup>; ②入组前未接受相关治疗。排除标准: ①先天性心脏病; ②继发性心肌损害; ③合并免疫系统障碍。其中对照组男 24 例, 女 22 例; 年龄 20~40 岁, 平均(32.56±4.57)岁; 病程 2~5 d, 平均(2.53±0.24) d。观察组男 26 例, 女 21 例; 年龄 18~39 岁, 平均(32.85±4.52)岁; 病程 2~5 d, 平均(2.57±

0.22) d。上述资料两组对比差异无统计学意义( $P > 0.05$ ), 具有可比性。

**1.2 方法:** 两组均予以吸氧、补充水电解质、改善循环等常规治疗。对照组静脉注射左卡尼汀(东北制药集团; H20113215; 5 ml/支) 100 mg/kg, 1 次/d。观察组在对照组基础上静脉滴注环磷腺苷(三才石岐制药; H20051325; 5 ml: 10 mg) 加 40 mg 5% 葡萄糖注射液, 1 次/d。两组均治疗 2 周。

**1.3 观察指标和评价标准:** 观察两组胶原代谢水平、免疫功能。①胶原代谢水平: 治疗前后抽取静脉血 2 ml 采用全自动生化仪(型号: 迈瑞 2800)以酶联免疫法测量内皮素-1(ET-1)、型原胶原 N 端前肽(PINP)及血管紧张素 II(AngII)水平; ②免疫功能: 治疗前后抽取静脉血 2 ml 以酶联免疫法测量白介素-4(IL-4)和干扰素(IFN- $\gamma$ )水平。

**1.4 统计学分析:** 数据录入 SPSS22.1 软件中分析, 计数资料用率(%)表示, 采用 $\chi^2$ 检验, 计量资料用均数±标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示, 采用  $t$  检验,  $P < 0.05$  为差异具有统计学意义。

### 2 结果

**2.1 两组胶原代谢水平对比:** 观察组治疗后 ET-1、PINP 及 Ang-II 水平较对照组低, 差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。见表 1。

表 1 两组胶原代谢水平对比(  $\bar{x} \pm s$ , U/L)

组别	例数	AngII		ET-1		PINP	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组	47	91.23±11.14	29.36±4.23 <sup>①</sup>	125.36±13.26	52.36±10.23 <sup>①</sup>	67.26±5.23	25.64±3.26 <sup>①</sup>
对照组	46	91.31±11.16	33.65±5.24 <sup>①</sup>	126.01±13.27	65.21±11.05 <sup>①</sup>	67.32±5.37	35.28±4.25 <sup>①</sup>
t 值		0.035	4.339	0.236	5.816	0.055	12.255
P 值		0.972	<0.001	0.814	<0.001	0.957	<0.001

注: 与治疗前组内比较 ①P<0.05

2.2 两组免疫功能对比: 观察组治疗后 IFN- $\gamma$  水平较对照组低, IL-4 水平较对照组高, 差异有统计学意义( P<0.05)。见表 2。

表 2 两组免疫功能对比(  $\bar{x} \pm s$ , ng/ml)

组别	例数	IL-4		IFN- $\gamma$	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组	47	34.26±5.36	52.23±8.25 <sup>①</sup>	86.23±12.35	52.36±10.21 <sup>①</sup>
对照组	46	34.31±5.37	48.01±7.05 <sup>①</sup>	85.96±12.41	60.24±8.94 <sup>①</sup>
t 值		0.045	2.654	0.105	3.962
P 值		0.964	0.009	0.916	<0.001

注: 与治疗前组内比较 ①P<0.05

### 3 讨论

VMC 的发生主要是嗜心肌病毒感染导致机体自身免疫反应触发、病毒直接损害心肌细胞等所致的心肌损伤。左卡尼汀可抑制氧自由基产生, 强化心肌抗氧化损伤的能力成为治疗该疾病的重要药物<sup>[4]</sup>。但实践<sup>[5]</sup>发现, VMC 与胶原物质合成有关, 单一使用上述药物对胶原物质调节作用不理想, 进而不利于免疫功能的恢复。因此, 临床需探求有效的方案。

左卡尼汀可通过三羧酸循环, 增强线粒体功能。环磷腺苷为主要参与细胞功能调节的蛋白激酶致活物质, 可促进激素对生理机能、代谢循环进行调节, 以提高心肌细胞收缩力, 使心肌血输出量增加; 同时可促进肌纤维内离子(钙离子)进入, 改善缺血缺氧状态, 避免心肌细胞进一步损伤<sup>[6]</sup>。两者联合可产生协同效应, 以调节机体胶原代谢, 改善免疫功能。VMC 的发生与炎症因子异常表达导致免疫功能失调有关。IFN- $\gamma$  和 IL-4 分别由 Th1 和 Th2 细胞分泌, 两者可维持机体免疫平衡。本研究中, 观察组治疗后 IFN- $\gamma$  水平较对照组低, IL-4 水平较对照组高, 差异有统计学意义( P<0.05), 提示两种药物联合可调节 VMC 患者免疫功能。因左卡尼汀可促进长链脂肪酸进入细胞线粒体氧化分解, 进而确保细胞代谢所需能量, 且可提高外周血单核细胞的活化, 改善免疫功能<sup>[7]</sup>。环磷腺苷则可通过提高心肌细胞内的 cAMP 浓度, 强化心肌收缩力, 以调节 Th1/Th2 失调状态, 进一步改善机体免疫功能。

在 VMC 发展过程中, 病毒感染后, 心肌细胞内过度增殖的胶原物质可导致心肌纤维化, 加重疾病进展, ET-1 和 Ang

II 可参与心肌纤维化, 使细胞间质内胶原物质如 PINP 等增殖。VMC 患者心肌细胞发生损伤致局部缺血缺氧后会导致 ET-1、PINP 及 Ang II 等相关因子急剧升高<sup>[11]</sup>, 不利于疾病预后。本研究显示, 观察组治疗后 ET-1、PINP 及 Ang II 水平较对照组低, 差异有统计学意义( P<0.05), 说明左卡尼汀联合环磷腺苷可调节 VMC 患者的胶原代谢。因左卡尼汀联合环磷腺苷可通过增强线粒体功能, 改善心肌细胞能量、物质代谢, 增强心肌收缩力, 下调 PINP 水平<sup>[8]</sup>; 抑制氧自由基产生, 强化心肌细胞抗氧化损伤能力, 下调 ET-1 和 Ang II 水平, 改善胶原代谢。

综上所述, 左卡尼汀联合环磷腺苷可调节 VMC 患者的胶原代谢, 改善免疫功能。

### 4 参考文献

- [1] 谢淑芸, 蒋靖波. 左卡尼汀联合环磷腺苷对病毒性心肌炎患者的疗效及对 IFN- $\gamma$  和 IL-4 水平的影响[J]. 心血管康复医学杂志, 2019, 28(4): 478-481.
- [2] 覃琳, 黄凯, 李勇等. 病毒性心肌炎小鼠心肌组织中集聚蛋白的变化[J]. 广西医科大学学报, 2020, 37(5): 777-783.
- [3] 中华中医药学会心血管病分会. 国际中医临床实践指南·病毒性心肌炎[J]. 中国实验方剂学杂志, 2020, 26(18): 91-97.
- [4] 白涛敏, 张西嫔, 卫丽. 血清心肌钙蛋白、丙二醛及超氧化物歧化酶在病毒性心肌炎患儿临床诊治中的价值分析[J]. 中国临床医生杂志, 2017, 45(12): 100-103.
- [5] 杨晶晶, 廖海含, 唐其柱. 病毒性心肌炎心脏自噬与免疫反应相互作用研究[J]. 医学综述, 2019, 25(24): 4817-4821.
- [6] 钱玉洁, 杨作成. 病毒性心肌炎与细胞死亡机制[J]. 中华实用儿科临床杂志, 2018, 33(1): 18-20.
- [7] 艾国, 邹标, 王鸣等. 左卡尼汀治疗病毒性心肌炎疗效及对心肌损伤标志物、炎症因子的影响[J]. 中国循证心血管医学杂志, 2020, 12(8): 945-947, 951.
- [8] 钱玉洁, 杨作成. 病毒性心肌炎与细胞死亡机制[J]. 中华实用儿科临床杂志, 2018, 33(1): 18-20.

[收稿日期: 2020-11-13 编校: 李晓飞]