

汀类药物已经成为防治心血管疾病的基本药物。瑞舒伐他汀是进入市场的第七个他汀类药物,可改善内皮功能、抑制炎症、降低血清低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、升高血清高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C),稳定动脉粥样硬化斑块,防止血栓形成,而且安全性高,优于其他他汀类药物^[8,9]。目前,瑞舒伐他汀的非降脂作用也越来越受到临床医师的关注,并且相关研究也愈来愈多。研究证实瑞舒伐他汀治疗冠状动脉粥样硬化患者,可逆转冠状动脉粥样硬化,研究结果显示,64%的患者粥样瘤体积消退^[10]。近年来,一项“强化胆固醇水平预防卒中”的研究结果显示,他汀类药物治疗近期无脑血管疾病、无冠心病史的患者,可使LDL-C维持在1.9 mmol/L,可使再发脑梗死降低16%^[11]。

血流动力学异常是脑梗死的重要原因之一,目前为止,随着对脑梗死发病机制、病理过程及对他汀类药物药理临床研究的不断深入,他汀类药物在改善脑梗死患者脑血流动力学方面的作用也日益受到学者及临床工作者的关注与重视。脑循环血流动力学检测仪可检测脑梗死患者脑血管血流动力学变化的某些定量指标,可对脑血管管壁弹性、外周阻力、脑血管血流量等的变化进行定量的判断,对脑梗死的诊治及判断预后均具有重要的意义。本研究结果显示,观察组患者在治疗后各期平均血流速度(V_{mean})、平均血流量(Q_{mean})、管壁弹性波波速(W_v)、动态阻力(DR)均优于治疗前及对照组,差异均具有显著性。本研究结果还显示,观察组患者在治疗后血浆黏度、全血黏度高切、全血黏度低切、纤维蛋白原及红细胞刚性指数均优于治疗前及对照组,差异均具有显著性。上述研究结果与文献报道相符^[12],而这一结果也提示瑞舒伐他汀可明显降低小血管及微血管的阻力、提高大血管顺应性、降低血黏度、改善脑血液循环。笔者分析,瑞舒伐他汀对脑梗死患者这种血流动力学及血液流变学的改善作用与其调血脂、抗炎、促进血管内皮细胞修复、抗血栓形成、稳定动脉粥样硬化斑块等作用均有密切相关。而正是因为瑞舒伐他汀这种对脑梗死患者脑血流动力学的改善,又可显著降低患

者脑血管事件的发生率^[13]。本研究结果也证实,观察组患者疗效明显高于对照组。

4 结论

综上所述,瑞舒伐他汀治疗脑梗死,可明显提高临床疗效,同时,又改善了患者脑血流动力学,有效减少了脑血管疾病的发生,而且使用相对安全。

参考文献

- [1] 吕晓民,吕洋,吕晓萍. 40例脑梗死后癫痫患者脑电图与经颅超声多普勒检查的分析[J]. 中国实验诊断学, 2006, 10(3): 288-289.
- [2] 赵珊珊. 大鼠急性期脑梗死后远隔部位脑灌注成像的改变[D]. 郑州: 郑州大学, 2012.
- [3] 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(1995)[J]. 临床和实验医学杂志, 2013, 12(7): 559.
- [4] 温世斌, 尤玉娟, 葛晓玲, 等. 大面积脑梗死脑血流动力学动态变化研究[J]. 中国实用神经疾病杂志, 2012, 15(15): 8-10.
- [5] 罗建春, 叶常青, 赵子胤, 等. 重组人脑利钠肽对心肌梗死后心功能和血流动力学的影响[J]. 中华急诊医学杂志, 2012, 21(7): 706-708.
- [6] 李国前, 蔡俊颖, 杨小霞, 等. 瑞舒伐他汀对脑梗塞患者脑血流动力学的影响[J]. 中国临床药理学杂志, 2011, 27(8): 574-576.
- [7] Zaitone SA, Abo-Gresha NM. Rosuvastatin promotes angiogenesis and reverses isoproterenol induced acute myocardial infarction in rats: role of iNOS and VEGF[J]. Eur J Pharmacol, 2012, 691(1-3): 134-142.
- [8] 尤群生. 阿托伐他汀对急性脑梗死患者颈动脉粥样硬化斑块及脑血流指标的影响[J]. 中国临床实用医学, 2010, 4(4): 140-141.
- [9] 赵莉, 王晨霞, 高智耀. 不同剂量瑞舒伐他汀对急性心肌梗死患者心功能的影响[J]. 临床和实验医学杂志, 2015, 14(20): 1698-1700.
- [10] 杨小霞, 李国前, 蔡俊颖, 等. 阿托伐他汀对老年脑梗死患者脑血流动力学的影响[J]. 中国老年学杂志, 2013, 33(5): 1195-1196.
- [11] 禚彩霞, 曹传伟, 杨开杰, 等. 阿托伐他汀对老年急性脑梗死患者脑血流动力学及神经功能的影响[J]. 中国老年学杂志, 2013, 33(3): 500-501.
- [12] 桂千, 程庆璋. TCD评估大脑中动脉区脑梗死患者的血流动力学变化[J]. 中国血液流变学杂志, 2007, 17(4): 546-548.
- [13] 袁庆芳, 石国锋. 瑞舒伐他汀钙对脑梗死患者动脉粥样硬化和脑血流动力学的影响[J]. 现代中西医结合杂志, 2013, 22(20): 2178-2180.

(收稿日期: 2015-12-28)

DOI: 10.3969/j.issn.1671-4695.2016.08.016 文章编号: 1671-4695(2016)08-765-04

左卡尼汀口服液对慢性心力衰竭患者血清 NT-proBNP、TNF-α、IL-6、MMP-9 和心功能的影响

李葆华 刘凌 肖纯 廖火城 曲楠 (广州医科大学附属惠州医院心内科 广东 惠州 516002)

【摘要】 目的 观察左卡尼汀口服液对慢性心力衰竭患者血清 N 末端 B 型脑钠肽(NT-proBNP)、肿瘤坏死因子-α(TNF-α)、白细胞介素-6(IL-6)、基质金属蛋白酶-9(MMP-9)和心功能的影响。方法 慢性心力衰竭患者 60 例随机分为对照组和治疗组, 每组 30 例。对照组接受常规治疗, 治疗组在常规治疗的基础上加用左卡尼汀口服液, 两组

共治疗 8 周。测定治疗前后患者血清 NT-proBNP、TNF- α 、IL-6、MMP-9 和左室射血分数(LVEF)。结果 治疗后两组患者血清 NT-proBNP、TNF- α 、IL-6、MMP-9 均有明显降低,与对照组比较,治疗组降低更明显($P < 0.05$);两组患者治疗后 LVEF 均明显提高,与对照组比较,治疗组提高更明显($P < 0.05$)。结论 左卡尼汀可以通过降低炎症因子水平,减少细胞外基质降解而改善慢性心力衰竭患者的心功能。

【关键词】慢性心力衰竭 左卡尼汀 N 末端 B 型脑钠肽 肿瘤坏死因子- α 白细胞介素-6 基质金属蛋白酶-9 心功能

Effects of Levocarnitine oral solution on serum NT-proBNP, TNF- α , IL-6, MMP-9 and cardiac function in patients with chronic heart failure. Li Bao-hua, Liu Ling, Xiao Chun, et al. Department of Cardiology, Huizhou Hospital of Guangzhou Medical University, Huizhou Guangdong 516002, China.

【Abstract】 **Objective** To study the effects of levocarnitine oral solution on serum N-terminal proB-type brain natriuretic peptide (NT-proBNP), tumor necrosis factor- α (TNF- α), interleukin-6 (IL-6), matrix metalloproteinases-9 (MMP-9) and cardiac function in patients with chronic heart failure. **Methods** Sixty patients with chronic heart failure were randomly divided into the treatment group and the control group with thirty cases in each group. The treatment group were treated with levocarnitine oral solution based on the conventional treatment. While the control group were given conventional treatment. Both groups were treated for 8 weeks. Serum NT-proBNP, TNF- α , IL-6, MMP-9 and LVEF were detected before and after treatment. **Results** Serum NT-proBNP, TNF- α , IL-6 and MMP-9 decreased after treatment in both groups and these parameters in treatment group decreased much more than those in control. There was significant difference between the two groups ($P < 0.05$). LVEF improved after treatment in both groups. There was significant difference between the two groups ($P < 0.05$). **Conclusion** Levocarnitine can improve the cardiac function in patients with chronic heart failure through reducing the inflammatory response and extracellular matrix degradation.

【Key words】 Chronic heart failure; Levocarnitine; N-terminal proB-type brain natriuretic peptide; Tumor necrosis factor- α ; Interleukin-6; Matrix metalloproteinases-9; Cardiac function

慢性心力衰竭(chronic heart failure, CHF)是因任何心脏结构或功能异常引发心肌收缩和(或)舒张能力降低,从而出现肺循环和体循环淤血的一种临床综合征。CHF 医治费用高,预后不佳,是目前面临的心血管疾病严重挑战。使用血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)、 β -受体阻滞剂、醛固酮受体拮抗剂等使慢性心衰的治疗获得了长足的进步。心脏能量代谢调节有可能成为心脏衰竭治疗的一种新方法^[1]。左卡尼汀是体内能量代谢的天然产物,能够显著提高心肌的代谢水平,近年来被应用于心力衰竭的治疗,获得较良好的应用效果。本研究旨在观察左卡尼汀口服液对慢性心力衰竭患者血清 N 末端 B 型脑钠肽(NT-proBNP)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素-6(IL-6)、基质金属蛋白酶-9(MMP-9)和心功能的影响。现报道如下。

1 资料与方法

1.1 临床资料 采取单中心随机开放对照的前瞻性临床研究,在严格质量控制的前提下进行,涉及的伦理问题由医院伦理委员会审议通过。所有个人资料、数据由专业培训人员核实确保准确无误。选取 2015 年 5~12 月在我院心内科住院及门诊 60 例 CHF 患者,均符合欧洲心脏病学会(ESC)2012 版《心力衰竭诊断和治疗指南》的诊断标准,符合美国纽约心脏病学会(NYHA)心功能分级 II~IV 级,行心脏彩色多普勒超声测定左室射血分数(LVEF) $\leq 50\%$ 。将 60 例患者随机分为治疗组和对照组。治疗组 30 例,其中男性 16 例,女性 14 例;年龄 46~76 岁,平均 62.5 岁;基础性心脏疾病:20 例冠心病,9 例高血压性心脏病,1 例扩张型心肌病。对照组 30 例,其中男性 17 例,女性 13 例,年龄 45~77 岁,平均

(63 \pm 5)岁;基础性心脏疾病:19 例冠心病,10 例高血压性心脏病,1 例扩张型心肌病。所有患者排除对试验药物过敏或有禁忌证患者,肝、肾功能不全患者,严重房室传导阻滞等严重心律失常患者,妊娠及哺乳期妇女,血液系统疾病及肿瘤患者。经统计学检验两组患者在性别构成比、年龄、基础性心脏疾病方面差异无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性。

1.2 治疗方法 对所有患者予醛固酮受体拮抗剂、血管紧张素转化酶抑制剂(ACEI)或血管紧张素受体阻滞剂(ARB)、 β -受体阻滞剂和血管扩张剂等常规治疗。治疗组在常规治疗基础上接受左卡尼汀口服液(东北制药总厂,批号 20140912) 1 g, 2 次/d,餐时或餐后服用,疗程为 8 周。

1.3 观察指标 记录两组患者年龄、性别构成比及治疗前心率和血压情况及基础治疗情况,治疗前后测定所有患者 NYHA 心功能分级情况。血清 N 末端 B 型脑钠肽(NT-proBNP)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素-6(IL-6)、基质金属蛋白酶-9(MMP-9):所有研究对象均在入组后第二天及治疗满 8 周后第二天采集血液标本检测。采用美国亚培公司 AXSYM 化学发光分析仪用微粒子酶免疫法(MEIA)进行血清 NT-proBNP 和 MMP-9 检测。采用酶联免疫吸附法测定 IL-6、TNF- α ,采用美国 ADL(Adlitteram Diagnostic laboratories)酶联免疫诊断试剂盒,检测仪器为深圳 Rayto-RT6100 型酶标仪。所有操作依照试剂盒说明书严格执行。LVEF 测定:治疗组和对照组于治疗前及治疗后 8 周,应用 HP5500 彩色多普勒二维超声显像仪测量 LVEF,由一人专门负责。在心尖四腔心切面下以美国

超声心动图学会 (ASE) 推荐的改良 Simpson 原理测定 LVEF 取 3 个心动周期的平均值。

1.4 统计学方法 应用 SPSS 16.0 软件行统计处理。计量资料以均数 ± 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 同组治疗前后比较采用配对 *t* 检验, 组间比较采用 *t* 检验, 计数资料比较采用 χ^2 检验。 *P* < 0.05 为差异具有统计学意义。

表 1 两组 CHF 患者治疗前后血清 NT-proBNP、TNF- α 、IL-6 和 MMP-9 的比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	NT-proBNP (pg/ml)		TNF- α (ng/ml)		IL-6 (pg/ml)		MMP-9 (pg/ml)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
治疗组	30	3 627.36 ± 436.72	729.81 ± 76.32*	30.83 ± 8.49	21.25 ± 2.37*	223.85 ± 18.47	166.73 ± 15.35*	213.36 ± 31.49	102.56 ± 21.83*
对照组	30	3 596.85 ± 415.55	857.37 ± 85.51*	29.76 ± 7.96	25.33 ± 3.06*	225.46 ± 17.89	193.62 ± 16.28*	215.72 ± 30.78	153.34 ± 22.03*
<i>t</i> 值		0.78	2.29	0.82	2.33	0.65	2.17	0.76	2.51
<i>P</i> 值		>0.05	<0.05	>0.05	<0.05	>0.05	<0.05	>0.05	<0.05

注: 与本组治疗前比较, * *P* < 0.05。

2.2 两组患者 LVEF 的比较 与治疗前相比, 两组患者治疗后 LVEF 均明显提高, 且与对照组比较, 治疗组提高更明显 (*P* < 0.05)。见表 2。

表 2 两组 CHF 患者治疗前后 LVEF 的比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	治疗前	治疗后	<i>t</i> 值	<i>P</i> 值
治疗组	30	32.17 ± 5.26	42.28 ± 6.12	6.86	<0.05
对照组	30	31.92 ± 5.09	37.26 ± 5.33	3.97	<0.05
<i>t</i> 值		0.89	2.28		
<i>P</i> 值		>0.05	<0.05		

2.3 安全性 在本研究中全部患者均能良好耐受左卡尼汀口服液, 无因不良反应致退出者。

3 讨论

新近研究发现, CHF 发生发展中除了心肌解剖结构重塑外, 心肌组织中同时存在能量代谢重塑^[2]。心肌能量代谢重塑指心肌细胞中供应能量来源的脂肪和糖类物质代谢紊乱导致心脏能量代谢途径发生变化, 进而引起细胞结构和功能异常的现象。心肌细胞 70% ~ 90% 的 ATP 依赖于脂肪酸代谢提供。发生慢性心力衰竭时心肌细胞处于缺血缺氧状态之下, 脂肪酸 β -氧化受抑制, 以致脂酰辅酶 A 和游离脂肪酸水平增高, 高水平的脂酰辅酶 A 和游离脂肪酸可降低多种酶的活性, 进而产生恶性循环: 心肌缺血缺氧加重, 心功能进一步恶化^[3]。左卡尼汀是器官组织中广泛存在的一种氨基酸, 主要生理作用是促进脂类代谢。长链脂肪酸在游离左卡尼汀的运载下进入线粒体内质网进行氧化, 为机体组织代谢提供所需的能量, 并清除线粒体中潜在毒性脂肪酸代谢产物。在心力衰竭、心肌缺血缺氧等情况下, 心肌细胞内肉毒碱释放入血, 并从尿中丢失, 导致心肌细胞内脂肪酸积聚, 心肌细胞的能量供应同时发生障碍^[4]。目前研究发现慢性心力衰竭患者中左卡尼汀水平在血浆和心肌细胞中都明显下降, 且心衰严重程度与左卡尼汀降低水平呈正相关^[5], 一系列基础及临床研究均证实了左卡尼汀及其类似物如乙酰左卡尼汀、丙酰左卡尼汀具备抗缺血效果, 可以提升中重度慢性心力患者

2 结果

2.1 两组患者血清 NT-proBNP、TNF- α 、IL-6 和 MMP-9 的比较 与治疗前相比, 两组患者治疗后血清 NT-proBNP、TNF- α 、IL-6 和 MMP-9 均明显降低 (*t* = 2.85 ~ 15.84, *P* < 0.05), 且与对照组比较, 治疗组降低更明显 (*P* < 0.05)。见表 1。

的运动耐量和改善心功能分级, 甚至逆转心室重构^[6]。外源性静脉补充左卡尼汀对 CHF 患者有显著疗效^[7]。

NT-proBNP 是近年来国内外一致认可诊断心力衰竭最具有特异性的肽类激素^[8,9]。血容量增加时, 心室受牵拉伸张刺激, 合成前 B 型钠尿肽原 (prepro-BNP), 经内切酶裂解为 BNP 和 NT-proBNP。LVEF 是评价心功能的客观指标^[10]。已有研究表明, 心力衰竭伴随促炎细胞因子升高, 炎症反应是心力衰竭发生发展的重要机制之一^[11]。促炎细胞因子的作用为: 诱导心肌细胞凋亡导致心肌收缩功能下降, 促使心肌重构致心肌纤维化, 导致心肌舒张功能下降^[12,13]。研究表明心力衰竭患者血浆 TNF- α 水平增高的水平与心力衰竭的程度及预后具有明显相关性^[14,15]。IL-6 是反映心力衰竭的又一个敏感指标, 为预后的独立预测因子。IL-6 水平在慢性心力衰竭患者明显升高, 且 IL-6 血浆浓度与心功能分级呈正相关^[16]。心室重塑是慢性心力衰竭的主要病变过程。IL-6 通过一氧化氮途径诱导细胞凋亡, 从而导致心室重塑, 还可通过与受体蛋白结合导致心肌细胞肥厚^[17,18]。IL-6 又能通过 p38 丝裂原活化蛋白激酶途径介导肌质网功能导致心肌收缩力减弱^[19]。基质金属蛋白酶 (MMPs) 广泛存在于包括心肌组织在内的多种组织中, 属于内源性锌依赖蛋白酶家族, 能特异性降解细胞外基质成分, 参与肿瘤转移、心肌重塑和动脉粥样硬化等重要病理生理过程^[20]。MMP-9 是最重要的 MMPs 之一, 是 MMPs 家族中分子量最大的酶, 可降解基底膜 IV 型胶原, 从而导致心室重构^[21]。本研究显示, CHF 患者接受左卡尼汀口服液治疗 8 周后, 与对照组比较血清 NT-proBNP、TNF- α 、IL-6 和 MMP-9 均明显降低 (*P* < 0.05), LVEF 明显提高 (*P* < 0.05)。CHF 患者心肌能量代谢障碍形成时间较长, 能量代谢调节治疗时间也可能较长, 治疗需充分考虑到药物安全性及患者对药物的依从性。左卡尼汀是一种广泛存在于机体组织内的氨基酸, 口服液为无色澄清液体, 微香, 味

甜 ,安全性好 ,患者依从性较好。本研究结果表明 ,CHF 患者在常规治疗心衰的同时给予左卡尼汀口服液治疗有利于下调炎性细胞因子水平 ,改善心功能。左卡尼汀改善心功能的机制可能与减轻心肌炎症反应 ,抑制心肌重构有关。左卡尼汀可作为心力衰竭常规治疗外的一种安全有效的方法 ,值得临床推广和应用。

4 结论

左卡尼汀可以通过降低炎性因子水平 ,减少细胞外基质降解而改善慢性心力衰竭患者的心功能。

参考文献

[1] NEUBAUER S. The failing heart – an engine out of fuel[J]. *New Engl J Med*, 2007 ,356(8) :1140 – 1151.

[2] Ingwall JS. Energy metabolism in heart failure and remodelling[J]. *Cardiovasc Res* 2009 ,81(3) :412 – 419.

[3] Marcovina SM , Sirtori C , Peracino A , et al. Translating the basic knowledge of mitochondrial functions to metabolic therapy: role of L – carnitine [J]. *Transl Res* ,2013 ,161(2) :73 – 84.

[4] Roussel J , Thireau J , Brenner C , et al. Palmitoyl – carnitine increases RyR2 oxidation and sarcoplasmic reticulum Ca²⁺ leak in cardiomyocytes: Role of adenine nucleotide translocase [J]. *Biochim Biophys Acta* ,2015 ,1852(5) :749 – 758.

[5] Miyata M , Yoshihisa A , Yamauchi H , et al. Impact of sleep – disordered breathing on myocardial damage and metabolism in patients with chronic heart failure[J]. *Heart Vessels* ,2015 ,30(3) :318 – 324.

[6] Mingorance C , Rodriguez – Rodriguez R , Justo ML , et al. Critical update for the clinical use of L – carnitine analogs in cardiometabolic disorders[J]. *Vasc Health Risk Manag* ,2011 ,7: 169 – 176.

[7] 简曜 ,牟博勇 ,曾朝富 ,等. 左卡尼汀治疗慢性心力衰竭的临床疗效观察[J]. *实用心脑血管病杂志* ,2013 ,21(3) :17 – 18.

[8] De Vecchis R , Baldi C , Di Biase G. The Relation Between Global Longitudinal Strain and Serum Natriuretic Peptide Is More Strict Than That Found Between the Latter and Left Ventricular Ejection Fraction: A Retrospective Study in Chronic Heart Failure[J]. *J Clin Med Res* ,2015 ,7(12) :979 – 988.

[9] Kovács LG , Nyolczas N , Habon T , et al. Measurement of natriuretic peptides in heart failure: the good laboratory and clinical practice[J]. *Orv Hetil* ,2015 ,156(31) :1235 – 1245.

[10] Kaufmann BA , Goetschalckx K , Min SY , et al. Improvement in left ventricular ejection fraction and reverse remodeling in elderly heart fail-

ure patients on intense NT – proBNP – guided therapy [J]. *Int J Cardiol* ,2015 ,191:286 – 293.

[11] Vaduganathan M , Greene SJ , Butler J , et al. The immunological axis in heart failure: importance of the leukocyte differential [J]. *Heart Fail Rev* ,2013 ,18(6) :835 – 845.

[12] Palomer X , Alvarez – Guardia D , Rodriguez – Calvo R , et al. TNF – reduces PGC – 1 expression through NF – B and p38 MAPK leading to increased glucose oxidation in a human cardiac cell model [J]. *Cardiovasc Res* ,2009 ,81(4) :703 – 712.

[13] Kinugawa T , Kato M , Yamamoto K , et al. Proinflammatory cytokine activation is linked to apoptotic mediator , soluble Fas level in patients with chronic heart failure [J]. *Int Heart J* ,2012 ,53(3) :182 – 186.

[14] Nakagomi A , Seino Y , Noma S , Kohashi K , et al. Relationships between the serum cholesterol levels , production of monocyte proinflammatory cytokines and long – term prognosis in patients with chronic heart failure [J]. *Intern Med* ,2014 ,53(21) :2415 – 2424.

[15] Berezin AE , Kremzer AA , Samura TA , et al. Circulating endothelial – derived apoptotic microparticles in the patients with ischemic symptomatic chronic heart failure: relevance of pro – inflammatory activation and outcomes [J]. *Int Cardiovasc Res J* ,2014 ,8(3) :116 – 123.

[16] Nessler J , Nessler B , Golebiowaska – wiatrak R , et al. Serum biomarkers and clinical outcomes in heart failure patients treated de novo with carvedilol [J]. *Cardiol J* ,2013 ,20(2) :144 – 151.

[17] Kuusisto J , Karja V , Sipola P , et al. Low – grade inflammation and the phenotypic expression of myocardial fibrosis in hypertrophic cardiomyopathy [J]. *Heart* ,2012 ,98(13) :1007 – 1013.

[18] Ahn J , Kim J. Mechanisms and consequences of inflammatory signaling in the myocardium [J]. *Curr Hypertens Rep* ,2012 ,14(6) :510 – 516.

[19] Pathan N , Franklin JL , Eleftherohorinou H , et al. Myocardial depressant effects of interleukin 6 in meningococcal sepsis are regulated by p38 mitogen – activated protein kinase [J]. *Crit Care Med* ,2011 ,39(7) :1692 – 1711.

[20] Spinale FG. Myocardial matrix remodeling and the matrix metalloproteinases: influence on cardiac form and function [J]. *Physio Rev* 2007 ,87(4) :1285 – 1342.

[21] Peterson JT , Hallak H , Johnson L , et al. Matrix metalloproteinase inhibition attenuates left ventricular remodeling and dysfunction in a rat mode of progressive heart failure [J]. *Circulation* ,2001 ,103(18) :2303 – 2309.

(收稿日期: 2015 – 11 – 20)

DOI: 10. 3969/j. issn. 1671 – 4695. 2016. 08. 017 文章编号: 1671 – 4695(2016) 08 – 768 – 04

复方樟柳碱对糖尿病缺血性视神经病变疗效分析及对患者视力的影响

何军 (常州市第三人民医院内分泌科 江苏 常州 213001)

【摘要】 目的 探讨复方樟柳碱治疗糖尿病缺血性视神经病变的临床疗效及对患者视力的影响。方法 102 例糖尿病缺血性视神经病变患者随机分为实验组(n = 51) 和对照组(n = 51)。对照组给予常规对症治疗 ,实验组在对照组基础上结合复方樟柳碱治疗。两组疗程均为 14 d。对比分析两组视力、视野缺损、总有效率及不良反应情况。结果 治疗后 ,两组视力水平较治疗前显著提升(P < 0. 05) ,实验组视力水平变化显著高于对照组(P < 0. 05); 两组视野缺损较