

参 考 文 献

- [1] 黄绍雄. 硝普钠联合多巴胺治疗顽固性心力衰竭的临床效果观察. 临床合理用药杂志, 2020, 13(14):1-2, 22.
- [2] 王爱荷, 薛德刚. 硝普钠联合多巴胺持续泵入治疗顽固性心衰的疗效观察. 中国现代药物应用, 2020, 14(8):126-127.
- [3] 王冰, 刘伟昌, 李静, 等. 探讨硝普钠联合多巴胺治疗急性心力衰竭的疗效. 中国继续医学教育, 2020, 12(10):120-122.
- [4] 张晓颖. 硝普钠联合多巴胺治疗顽固性心力衰竭的疗效研究. 中国医药指南, 2020, 18(9):71-72.
- [5] 刘景富. 硝普钠联合多巴胺治疗慢性心衰的临床疗效观察. 中西医结合心血管病电子杂志, 2020, 8(3):63.
- [6] 王秋菊. 硝普钠联合应用多巴胺在急性心力衰竭治疗中的疗效观察. 中国医药指南, 2020, 18(2):19-20.
- [7] 于春强. 多巴胺联合硝普钠治疗心肌梗死后左心力衰竭的临床价值研究. 临床医药文献电子杂志, 2019, 6(65):174.
- [8] 朱志勇. 硝普钠、多巴胺、新活素三联用药治疗难治性心力衰竭的临床效果观察. 医学理论与实践, 2019, 32(15):2366-2367.
- [9] 谢粤丙. 硝普钠联合多巴胺对急性心力衰竭患者血流动力学和肾功能的影响. 世界最新医学信息文摘, 2019, 19(62):173, 175.

[收稿日期: 2020-06-10]

左卡尼汀联合促红细胞生成素对老年慢性心衰合并贫血患者心功能的改善效果研究

邓淑玲 吕明义 龙晓凤

【摘要】目的 探究左卡尼汀联合促红细胞生成素对老年慢性心力衰竭(心衰)合并贫血患者心功能的改善效果。**方法** 110例老年慢性心衰合并贫血患者,按照随机数表法分为研究组与对照组,各55例。两组患者均予以常规护理及常规治疗,对照组患者加用左卡尼汀治疗,研究组在对照组基础上皮下注射促红细胞生成素治疗。比较两组患者治疗前后心肌肌钙蛋白I(cTnI)、血浆N末端脑钠肽前体(NT-proBNP)、超氧化歧化酶(SOD)水平、血清游离脂肪酸(FFA)、血红蛋白(Hb)水平及红细胞膜 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶活性、心脏功能指标[左室射血分数(LVEF)、左室舒张末期内径(LVEDD)、左室收缩末期内径(LVESD)]。**结果** 治疗后,两组患者cTnI及NT-proBNP水平均低于治疗前、SOD水平高于治疗前,且研究组cTnI及NT-proBNP水平均低于对照组、SOD水平高于对照组,差异具有统计学意义($P < 0.05$)。治疗后,两组患者的LVEF水平均较治疗前明显升高,LVEDD和LVESD均较治疗前明显降低,且研究组LVEF(50.95 ± 6.20)%明显高于对照组的(42.62 ± 3.95)%,而LVEDD(50.21 ± 3.63)mm和LVESD(40.54 ± 3.03)mm均低于对照组的(57.52 ± 4.22)、(45.66 ± 3.31)mm,差异有统计学意义($P < 0.05$)。治疗后,两组患者Hb水平、红细胞膜 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶活性均较治疗前升高,FFA水平较治疗前降低,且研究组变化幅度大于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。**结论** 老年慢性心衰合并贫血患者采用左卡尼汀联合促红细胞生成素治疗,可明显改善患者贫血症状和心功能指标,值得临床推广使用。

【关键词】 左卡尼汀;促红细胞生成素;老年慢性心力衰竭;贫血;心功能

DOI: 10.14163/j.cnki.11-5547/r.2020.32.046

慢性心衰是一种由于心脏结构和功能缓慢退化,导致心输出量减少、血氧无法满足身体需要,其在老年患者中发病率高,且死亡率高^[1]。该病的发病机制较为复杂,大多数老年患者常常合并贫血、高血压等,加大了临床治疗的困难。相关研究发现,慢性心衰合并贫血患者如果不进行及时治疗干预,会直接影响患者的生活质量,甚至威胁其生命健康,因此,如何治疗此类患者成为临床研究重点。左卡尼汀作为一种较强的生物抗氧化剂,能够有效清除人体中产生的自由基,并维持细胞膜的稳定性;此外,左卡尼汀还能够减少红细胞中的长链脂肪酸聚集,增加红细胞膜磷质成分,降低其溶解度和脆性,延长红细胞寿命,从而改善贫血症状的效果^[2]。促红细胞生成素是由肾脏合成,可促进血液中的红细胞生成^[3]。因此,本研究探究分析了左卡尼汀联合促红细胞生成素对老年慢性心衰合并贫血

患者心功能的改善效果,现报告如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取2017年1月~2019年12月在本院接受治疗的110例老年慢性心衰合并贫血患者。按照随机数表法将其分为研究组与对照组,各55例。对照组患者中男30例,女25例;年龄65.3~89.8岁,平均年龄(79.60 ± 4.77)岁;病程1.2~6.7年,平均病程(4.15 ± 2.95)年。研究组患者中男31例,女24例;年龄65.3~90.3岁,平均年龄(80.40 ± 5.04)岁;病程1.5~7.2年,平均病程(4.11 ± 1.03)年。两组患者的一般资料比较,差异无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性。纳入标准:①患者均符合2018年中华医学会心血管病学分会心衰学组关于慢性心衰诊断标准^[4]。②Hb < 110 g/L;③患者均知情同意,研究通过医学伦理委员会批准。排除标准:①合并严重心肌病、肾衰竭等疾病;②恶性肿

瘤患者；③全身性慢性疾病；④精神疾病患者及妊娠或哺乳期妇女。

1.2 治疗方法 两组患者均予以常规护理及常规治疗：充分休息、避免过度劳累、禁止饱餐等，根据患者情况选择性用药，常规药物包括硝酸甘油、阿司匹林、他汀类药物、血管紧张素酶抑制剂和β受体阻滞剂等。对照组患者加用左卡尼汀治疗，左卡尼汀注射液（东北制药集团沈阳第一制药有限公司，国药准字H20113215）静脉推注2g/次，1次/d。研究组在对照组基础上皮下注射促红细胞生成素治疗，重组人红细胞生成素注射液（华北制药集团金坦生物技术开发有限公司，国药准字S20043055）6000 IU/次，1次/周。两组患者均连续治疗4个月。

1.3 观察指标 对比两组患者治疗前后心肌肌钙蛋白I(cardiac troponin I, cTnI)、血浆N末端脑钠肽前体(N terminal pro B type natriuretic peptide, NT-proBNP)及超氧化歧化酶(superoxide dismutase, SOD)水平；治疗前后心脏功能指标；治疗前后血清FFA、红细胞膜Na⁺-K⁺-ATP酶活性及Hb水平。治疗前后分别采集两组患者空腹静脉血5ml，使用离心机离心后留血浆待用，使用比色法检测患者血清中cTnI、NT-proBNP、SOD水平、血清FFA、Hb、红细胞膜Na⁺-K⁺-ATP酶活性，采用日立7180全自动生化分析仪（日本日立有限公司）进行检测，每个指标检测3次，取平均值记录；选择徐州贝尔斯电子科技有限公司生产的BLS-X8型彩色多普勒超声诊断仪对两组患者治疗前后心脏功能进行检测，包括LVEF、LVEDD、LVESD。

1.4 统计学方法 采用SPSS20.0统计学软件对数据进行处理。计量资料以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示，采用t检验；计数资料以率(%)表示，采用χ²检验。P<0.05表示差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者治疗前后cTnI、NT-proBNP及SOD水平对比 治疗前，两组患者cTnI、NT-proBNP及SOD水平对比差异无统计学意义(P>0.05)；治疗后，两组患者cTnI及NT-proBNP水平均低于治疗前、SOD水平高于治疗前，且研究组cTnI及NT-proBNP水平均低于对照组、SOD水平高于对照组，差异具有统计学意义(P<0.05)。见表1。

2.2 两组患者治疗前后心脏功能指标对比 治疗前，两组患者LVEF、LVEDD和LVESD水平对比差异无统计学意义(P>0.05)；治疗后，两组患者的LVEF水平均较治疗前明显升高，LVEDD和LVESD均较治疗前明显降低，且研究组LVEF(50.95±6.20)%明显高于对照组的(42.62±3.95)%，而LVEDD(50.21±3.63)mm和LVESD(40.54±3.03)mm均低于对照组的(57.52±4.22)、(45.66±3.31)mm，差异有统计学意义(P<0.05)。见表2。

2.3 两组患者治疗前后血清FFA、红细胞膜Na⁺-K⁺-ATP酶活性及Hb水平对比 治疗前，两组患者血清FFA、红细胞膜Na⁺-K⁺-ATP酶活性及Hb水平对比差异无统计学意义(P>0.05)；治疗后，两组患者Hb水平、红细胞膜Na⁺-K⁺-ATP酶活性均较治疗前升高，FFA水平较治疗前降低，且研究组变化幅度大于对照组，差异有统计学意义(P<0.05)。见表3。

表1 两组患者治疗前后cTnI、NT-proBNP及SOD水平对比 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	cTnI(μg/L)		NT-proBNP(μg/L)		SOD(μU/L)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
研究组	55	3.46 ± 0.63	0.75 ± 0.12 ^{ab}	4.23 ± 0.51	1.52 ± 0.13 ^{ab}	75.69 ± 7.51	118.69 ± 8.62 ^{ab}
对照组	55	3.45 ± 0.62	1.26 ± 0.23 ^a	4.25 ± 0.47	2.42 ± 0.24 ^a	75.71 ± 7.63	93.26 ± 8.14 ^a
t		0.084	14.580	0.214	24.454	0.014	15.907
P		0.933	0.000	0.831	0.000	0.989	0.000

注：与本组治疗前对比，^aP<0.05；与对照组治疗后对比，^bP<0.05

表2 两组患者治疗前后心脏功能指标对比 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	时间	LVEF(%)	LVEDD(mm)	LVESD(mm)
对照组	55	治疗前	36.31 ± 3.76	63.11 ± 5.31	50.49 ± 4.16
		治疗后	42.62 ± 3.95 ^a	57.52 ± 4.22 ^a	45.66 ± 3.31 ^a
研究组	55	治疗前	36.54 ± 3.73	63.88 ± 5.21	50.53 ± 4.12
		治疗后	50.95 ± 6.20 ^{ab}	50.21 ± 3.63 ^{ab}	40.54 ± 3.03 ^{ab}

注：与本组治疗前对比，^aP<0.05；与对照组治疗后对比，^bP<0.05

表3 两组患者治疗前后血清FFA、红细胞膜Na⁺-K⁺-ATP酶活性及Hb水平对比 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	时间	血清FFA(mmol/L)	红细胞膜Na ⁺ -K ⁺ -ATP酶活性(μmol Pi/10 ⁷ RBC/h)	Hb(g/L)
对照组	55	治疗前	1.68 ± 0.27	0.41 ± 0.08	88.36 ± 2.67
		治疗后	1.12 ± 0.15 ^a	0.54 ± 0.11 ^a	96.47 ± 2.78 ^a
研究组	55	治疗前	1.70 ± 0.31	0.40 ± 0.07	88.55 ± 2.73
		治疗后	0.66 ± 0.11 ^{ab}	0.83 ± 0.11 ^{ab}	108.46 ± 2.88 ^{ab}

注：与本组治疗前对比，^aP<0.05；与对照组治疗后对比，^bP<0.05

3 讨论

老年慢性心衰患者治疗期间容易出现不同程度的贫血现象,导致心衰病情加重^[5]。相关研究发现,贫血可以作为早期评估心衰严重程度和预后的标志^[6]。目前临床上关于慢性心衰合并贫血的发病机制并未研究清楚,其可能的发病原因分析如下:①患者体内缺乏维生素B₁₂、叶酸等造血原料,造成消化系统障碍,无法吸收药物导致胃肠道出血,继而导致骨髓网状内皮组织铁转移发生慢性贫血;②髓内缺乏促红细胞生成素,低氧环境抑制促红细胞生成素基因转录导致促红细胞生成素相对缺乏,导致贫血;③慢性心衰治疗过程中使用的各种血管紧张素等抑制剂导致促红细胞生成素合成减少,抑制Hb的合成,导致贫血;④患者机体受外周环境影响,激活肾素-血管紧张素-醛固酮系统,提高肾小管重吸收效率,出现水钠潴留,导致假性贫血发生。而老年人群在发生慢性心衰后期心肌细胞更容易发生氧化异常,导致脂肪酸无法正常氧化,降低其对乳酸的利用率,提高心肌耗氧量以及血液中的FFA浓度,进一步加重贫血及心脏功能恶化的可能。

本研究发现,治疗后,两组患者cTnI及NT-proBNP水平均低于治疗前、SOD水平高于治疗前,且研究组cTnI及NT-proBNP水平均低于对照组、SOD水平高于对照组,差异具有统计学意义($P<0.05$)。治疗后,两组患者的LVEF水平均较治疗前明显升高,LVEDD和LVESD均较治疗前明显降低,且研究组LVEF(50.95 ± 6.20)%明显高于对照组的(42.62 ± 3.95)%,而LVEDD(50.21 ± 3.63)mm和LVESD(40.54 ± 3.03)mm均低于对照组的(57.52 ± 4.22)、(45.66 ± 3.31)mm,差异有统计学意义($P<0.05$)。治疗后,两组患者Hb水平、红细胞膜Na⁺-K⁺-ATP酶活性均较治疗前升高,FFA水平较治疗前降低,且研究组变化幅度大于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$)。左卡尼汀作为一种高效的生物抗氧化剂,其不仅能够给清除机体中的自由基,维持红细胞膜稳定性,还能够降低红细胞的脆性,

提高细胞膜中的磷脂成分,防止红细胞脂肪酸聚集,增加生命周期,改善患者的贫血情况^[7]。此外,促红细胞生成素能够促进红细胞生成,加速幼稚红细胞增殖速度,让其合成大量的Hb,从而加快网织红细胞成熟与释放,达到促进早期红系祖细胞增殖与分化,改善贫血的目的^[8]。

综上所述,老年慢性心衰合并贫血患者患者采用左卡尼汀联合促红细胞生成素治疗后,可明显改善患者贫血症状和心功能指标,值得临床推广使用。

参 考 文 献

- [1] Odeh R, Bdeir MB, Conboy T. Prevalence of anemia in a Saudi population with chronic heart failure. *Journal of the Saudi Heart Association*, 2012, 24(4):277-278.
- [2] 关翠莲, 修晓霞. 左卡尼汀联合促红细胞生成素治疗肾性贫血疗效观察. *中华医学研究杂志*, 2012, 33(27):5913-5914.
- [3] 马耘, 任荣. 左卡尼汀联合促红细胞生成素治疗尿毒症患者肾性贫血的临床疗效观察. *新疆医科大学学报*, 2012, 35(4):500-502.
- [4] 中华医学会心血管病学分会心力衰竭学组, 中国医师协会心力衰竭专业委员会, 中华心血管病杂志编辑委员会. 中国心力衰竭诊断和治疗指南 2018. *中华心力衰竭和心肌病杂志*, 2018, 2(4):196-225.
- [5] 王仕军. 慢性心力衰竭合并贫血患者采用左卡尼汀联合促红细胞生成素治疗的临床效果分析. *中国医药指南*, 2015, 24(5):184-185.
- [6] 黄波, 丁跃有, 曹佳齐, 等. 促红细胞生成素结合左卡尼汀对老年慢性心衰合并贫血患者心功能的影响. *中国老年学杂志*, 2015, 35(23):108-109.
- [7] Lim EA, Sohn HS, Lee H, et al. Cost-utility of ferric carboxymaltose (Ferinject®) for iron-deficiency anemia patients with chronic heart failure in South Korea. *Cost Effectiveness and Resource Allocation*, 2014, 12(1):1-10.
- [8] 钟耀彬, 杨伟民, 周沛晓, 等. 促红细胞生成素治疗慢性心力衰竭合并贫血的临床研究. *国际医药卫生导报*, 2013, 19(8):1133-1135.

[收稿日期: 2020-06-02]