

左卡尼汀治疗慢性心力衰竭24例临床观察

黄国兴 (福建省浦城县中医院, 福建 浦城 353400)

[摘要] 目的: 讨论在常规治疗基础上给予左卡尼汀治疗慢性心力衰竭的临床观察。方法: 选择慢性心力衰竭患者24例, 并随机分为治疗组(左卡尼汀组)和对照组各12例。两组均给予常规利尿剂、地高辛及洋地黄类药物, 治疗组加用左卡尼汀3 g加入0.9%NaCl溶液250 ml静脉滴注, 2周为1个疗程。结果: 治疗组显效7例, 有效4例, 无效1例, 总有效率为91.7%; 对照组显效5例, 有效4例, 无效3例, 总有效率为75.0%。两组比较, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。结论: 左卡尼汀治疗慢性心力衰竭疗效显著。

[关键词] 左卡尼汀; 慢性心衰; 疗效观察

左卡尼汀(L-carnitine), 又名左旋肉毒碱, 通过参与长链脂肪酸的 β -氧化过程来实现改善心肌能量代谢的作用, 如其含量达不到一定程度, 出现最多的一种病症就是慢性心力衰竭了。随着我国计划生育政策的进行, 人口老龄化问题突显, 在老年人所患的大多数疾病中, 慢性心力衰竭占的比例还是比较大的, 它影响着人体的健康, 较严重时, 还会剥夺患者的生命, 危害很大^[1]。临床上治疗慢性心力衰竭, 通过试验证明, 在常规治疗的基础上加用左卡尼汀, 疗效很好。

1 资料与方法

1.1 一般资料: 选择2011年3月~2012年3月24例慢性心力衰竭患者, 随机分为对照组及左卡尼汀组各12例, 所有患者均符合慢性心力衰竭的诊断标准, 均排除了严重感染、严重心律失常、严重肝肾功能不全、严重电解质紊乱未纠正四大病理的存在可能。对照组12例, 男9例, 女3例; 年龄46~76岁, 平均62岁; 病史最长者20年, 平均10年。按照心功能NYHA分级, 其中有8例是级, 另外4例达到级; 按照致病因素等分类, 冠心病1例, 高血压性心脏病2例, 肺源性心脏病4例, 扩张型心肌病1例, 缺血性心肌病4例。左卡尼汀组12例, 男7例, 女5例; 年龄46~78岁, 平均63岁; 病史最长者22年, 平均10年。心功能NYHA分级情况与对照组一致; 按照致病因素等分类, 冠心病2例, 高血压性心脏病3例, 肺源性心脏病4例, 扩张型心肌病1例, 缺血性心肌病2例。两组一般资料比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$), 具有可比性。

1.2 治疗方法: 治疗组在对照组基础上给予左卡尼汀3 g加入生理盐水250 ml静脉滴注, 1次/d, 2周为1个疗程。对照组给予常规治疗: 视患者病因病理, 酌情采用ACEI、 β -受体阻滞剂等进行控制治疗, 治疗过程中有轻微感染者使用抗生素。为了尽量减少客观因素的影响, 治疗期间所有病患在护士的监督下始终保持低盐低脂饮食、休息充分。左卡尼汀组额外使用左卡尼汀3 g加入0.9%NaCl溶液250 ml中静脉滴注, 1次/d, 2周为1个疗程。

1.3 疗效评定标准^[2]: 以心功能分级作为标准, 无效: 症状无改善, 病情恶化或死亡; 有效: 症状好转, 心功能改善1级; 显效: 临床主要症状、体征明显好转, 心功能改善2级以上。

2 结果

两组临床疗效对比结果见表1。与对照组比较, 差异有统计

学意义 ($P < 0.05$)。左卡尼汀组高出对照组16.7个百分点, 效果比较明显的。

表1 两组临床疗效比较[例(%)]

组别	例数	显效	有效	无效	总有效率(%)
对照组	12	5 (41.7)	4 (33.3)	3 (25.0)	75.0
治疗组	12	7 (62.5)	4 (29.2)	1 (8.3)	91.7

3 讨论

慢性心力衰竭是一个渐变的过程, 首先是心腔开始扩大的过程, 随之, 心肌细胞、纤维等的活动能量会有所欠缺, 当心腔继续扩大到一定程度时, 细胞活动能量不足, 此时, 心室重构产生, 心室肥厚。恶性循环就此开始。越是引起心肌细胞得到的供应能量不足, 利用效率也急剧下降, 从而导致细胞坏死。随着时间的推移, 越来越多的细胞缺氧缺血坏死, 另一方面, 心肌纤维化也加速了心腔细胞坏死的进程, 久而久之心力衰竭自然而然就产生了。此外, 缺氧时以糖无氧酵解为主, 脂肪酸等堆积导致酸中毒, 离子紊乱, 细胞自溶死亡, 这也是慢性心力衰竭产生的原因之一。

可见, 心肌细胞能量供应是否能满足消耗是重点, 而使用左卡尼汀治疗的过程, 正是切中了心肌细胞坏死和纤维化这一要害。它的化学特性注定了它能将长链脂肪酸带进线粒体基质, 并促进其氧化分解, 在药效范围内无止境地心肌细胞供应动能, 足够量的游离卡尼汀可使堆积的脂酰-CoA进入线粒体内, 减少其对腺嘌呤核苷酸转位酶的抑制, 使氧化磷酸化得以顺利进行, 从而促进代谢, 促进的同时它还能将线粒体内产生的短链脂酰基输出, 并增加NADH细胞色素C还原酶、细胞色素氧化酶的活性、加速ATP的产生, 从而使细胞坏死和纤维化的进程变慢并逐步修复受损心肌细胞, 在药效及时间的进展中, 继而恢复心脏的正常功能, 实现心力衰竭的治愈。

4 参考文献

- [1] 季先友. 左卡尼汀治疗缺血性心肌病心力衰竭的疗效观察[J]. 齐齐哈尔医学院学报, 2007, 28(2): 132.
- [2] 任爱巧, 席宏巍. 倍他乐克治疗慢性充血性心力衰竭[J]. 医药论坛杂志, 2005, 26(2): 40.

[收稿日期: 2013-03-19 编校: 郑英善]