

是说 ESS 可以反映 OSAHS 的严重程度,但不能诊断 OSAHS 患者。

本研究显示,OSAHS 患者的 ESS 评分与 AHI 及最低 SaO₂ 呈负相关。ESS 评分越高,阻塞越严重,仰卧位是阻塞明确,而非仰卧位的阻塞程度不明显;ESS 评分越高,最低 SaO₂ 越低,夜间缺氧越严重。国内外有文献报道 PSQI 能够综合反映睡眠的质和量,且与多导睡眠脑电图测试结果有较高的相关性^[11-12],本研究观察 PSQI 指标与鼻源性 OSAHS 没有相关性,与 OSAHS 患者严重程度有关,需要进一步的大样本本研究证实。因此,本研究认为可以用 ESS 对可疑 OSAHS 患者进行初筛,进而采用多导睡眠图检测及治疗提供较客观的临床依据,尤其适合在门诊、社区、基层医院调查,也有利于今后 OSAHS 的大样本流行病学研究。

参考文献

- [1] 潘凤锦,刘建红,谢宇萍,广西地区中年打鼾者简单三参数筛查 OSAHS 的多中心研究[J]. 中华医学杂志,2015,95(2):100-105.
- [2] Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale[J]. Sleep,1991,14(6):540-545.
- [3] Buysse DJ, Hall ML, Strollo PJ, et al. Relationships between the Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI), Epworth Sleepiness Scale (ESS), and clinical/polysomnographic measures in a community sample[J]. J Clin Sleep Med,2008,4(6):563-571.
- [4] 路桃影,李艳,夏萍. 匹兹堡睡眠质量指数的信度及效度分析[J]. 重庆医学,2014,43(3):260-263.

• 经验交流 • doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2016.32.028

- [5] 中华耳鼻咽喉头颈外科杂志编辑委员会,中华医学会耳鼻咽喉头颈外科学分会咽喉学组. 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征诊断和外科治疗指南[J]. 中华耳鼻咽喉头颈外科杂志,2009,44(2):95-96.
- [6] 陈宝元,何权瀛. 阻塞性睡眠呼吸暂停综合征的系统性损害[J]. 中华医学杂志,2012,92(18):1225-1227.
- [7] 周敬,鲁沈源,励雯静等. 148 例鼾症及阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征危险因素的分析[J]. 复旦学报(医学版),2010,37(2):207-210.
- [8] 彭莉莉,李进让,孙建军. Epworth 嗜睡量表简体中文版信度和效度评价[J]. 中华耳鼻咽喉头颈外科杂志 2011,46(1):44-49.
- [9] 彭易坤,胡德峰,吴欣华. 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征患者双侧鼻腔扩容术前后鼻腔通气程度主客观的变化[J]. 武汉大学学报(医学版),2015,36(6):952-955.
- [10] 刘志青,傅柳英. 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征患者抑郁状况及相关因素分析[J]. 中南大学学报(医学版),2010,35(10):1106-1111.
- [11] 戴艳梅,梁晓波. 四种量表对阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征患者心理状况的评价[J]. 天津护理,2013,21(1):9-11.
- [12] Mariman A, Vogelaers D, Hanouille L, et al. Validation of the three-factor model of the PSQI in a large sample of chronic fatigue syndrome(CFS) patients[J]. J Psychosom Res,2012,72(2):111-113.

(收稿日期:2016-04-11 修回日期:2016-05-24)

伴有 t(8;21) 急性髓系白血病的特征及预后因素分析^{*}

宋立孝,陶善东,张丽娟,丁邦和,何正梅,王春玲[△],于亮

(南京医科大学附属淮安第一医院血液科 223300)

[摘要] 目的 探讨伴有 t(8;21) 染色体异常的急性髓系白血病(AML)临床及实验室特征,并对预后因素进行分析。方法 分析 28 例 t(8;21) AML 患者,主要包括:临床特征、外周血象、AML1/ETO 融合基因、免疫分型、细胞遗传学、治疗经过,并根据染色体核型特征,分为单纯 t(8;21) 组及附加染色体核型异常组进行比较。结果 28 例 t(8;21) AML 患者, M2 25 例, M4 1 例, M5 2 例; 单纯组 15 例, 伴附加染色体异常组 13 例(其中伴性染色体缺失 9 例, 9q- 3 例, 11q- 1 例); 两组在年龄、性别、免疫表型、完全缓解率未见明显异常, 初诊时白细胞计数、是否伴附加染色体核型异常、缓解后是否选择大剂量阿糖胞苷巩固对预后有影响。结论 t(8;21) 多见于 M2 患者, 伴附加染色体异常者生存期短, 缓解后使用大剂量阿糖胞苷的方案化疗对总体生存有益。

[关键词] t(8;21); 核型分析; 预后; 白血病; 急性

[中图分类号] R557.3

[文献标识码] B

[文章编号] 1671-8348(2016)32-4551-04

急性髓系白血病(AML)是成人急性白血病中最常见的类型,伴 t(8;21) 的 AML 是最常见的 AML,约占成人原发 AML 的 6%^[1],主要出现在 M2 型 AML,亦可见于 M4、M5 等其他 AML,被 WHO 分类归为预后良好的一类白血病,化疗完全缓

解率(CR)可达 80%^[2],较正常核型和其他异常染色体核型可获得更长的生存期^[3],文献报道采用含大剂量阿糖胞苷治疗患者 5 年总生存率可达 50%~60%^[4],但近年来越来越多的研究发现,t(8;21) AML 存在一定的异质性,部分患者化疗效果

^{*} 基金项目:江苏省自然科学基金项目(BK20141254);江苏省“六大人才高峰”人才培养资助项目(WSN-099);江苏省“333 工程”培养资金资助项目(BRA2015152);淮安市血液病重点实验室(HAP201423)。作者简介:宋立孝(1983—),主治医师,在读博士,主要从事恶性血液病的基础与临床研究。△ 通讯作者,E-mail:wcl6506@163.com。

差,病情易复发,预后不佳^[5],且多数 t(8;21) AML 常伴有附加染色体异常,其对患者预后的影响尚无定论,本文通过对 28 例 AML 伴 t(8;21) 患者的临床特征、外周血象、AML1/ETO 融合基因、免疫分型、细胞遗传学、治疗经过等进行回顾性分析,以了解影响患者生存率的主要因素。

1 资料与方法

1.1 一般资料 28 例患者为本院 2010 年 6 月至 2014 年 7 月收治的住院病例,所有患者均进行了形态学、细胞化学、免疫分型、细胞遗传学和(或) AML1/ETO 融合基因的分子生物学检查,符合 WHO 分类的 AML 伴 t(8;21)。随访截止至 2015 年 6 月 30 日,中位随访时间 14(1~57)个月。28 例 t(8;21) AML 患者中,男 22 例,占 78.6%,女 6 例,占 21.4%,年龄 13~75 岁,中位年龄 40 岁,发病时中位白细胞计数 $17.34 \times 10^9/L$ [$(1.06 \sim 172.92) \times 10^9/L$],中位血红蛋白水平 67 g/L [$(27 \sim 155)g/L$],中位血小板计数 $25 \times 10^9/L$ [$(4 \sim 110) \times 10^9/L$]。

1.2 方法

1.2.1 骨髓细胞学 28 例患者按照 FAB 或 WHO 诊断标准进行诊断和分型。

1.2.2 AML1/ETO 融合基因检测 采用 RT-PCR 方法,PCR 产物在 20 g/L 琼脂糖凝胶上进行电泳,扫描并分析结果。

1.2.3 免疫分型分析 EDTA 抗凝管收集新鲜骨髓液,采用流式细胞仪和单克隆抗体检测白血病细胞膜表面抗原,以抗原阳性率大于 20% 为阳性标准。

1.2.4 染色体核型分析 标本取自患者初诊时骨髓,按照常规染色体制备,G 显带技术处理分析,依据《人类细胞遗传学国际命名体制(ISCN)》(2005)进行染色体核型描述,每例分析 20 个中期细胞。

1.2.5 治疗方法 28 例患者采用含标准剂量 Ara-C 的化疗方案进行诱导治疗,方案包括 DA、MA、HA、IA [D 为柔红霉素($45 \text{ mg} \cdot \text{m}^{-2} \cdot \text{d}^{-1} \times 3 \text{ d}$),M 为米托蒽醌($8 \text{ mg} \cdot \text{m}^{-2} \cdot \text{d}^{-1} \times 3 \text{ d}$),H 为高三尖杉酯碱($2.5 \text{ mg} \cdot \text{m}^{-2} \cdot \text{d}^{-1} \times 7 \text{ d}$),I 为去甲氧柔红霉素($8 \text{ mg} \cdot \text{m}^{-2} \cdot \text{d}^{-1} \times 3 \text{ d}$),A 为 Ara-C($100 \text{ mg} \cdot \text{m}^{-2} \cdot \text{d}^{-1} \times 7 \text{ d}$)]。缓解后采用含标准剂量 Ara-C($100 \text{ mg} \cdot \text{m}^{-2} \cdot \text{d}^{-1} \times 7 \text{ d}$)或大剂量 Ara-C 的方案($3 \text{ g} \cdot \text{m}^{-2} \cdot \text{d}^{-1}$,每 12 小时 1 次 $\times 3 \text{ d}$)巩固治疗。

1.3 统计学处理 采用 SPSS18.0 统计软件,两组计量资料用 $\bar{x} \pm s$ 表示,比较采用 *t* 检验,计数资料用率表示,采用 χ^2 检验,生存分析采用 Kaplan-Meier 生存分析法,多因素分析采用 Cox 回归模型,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 实验室检测结果

2.1.1 28 例患者分型 按照 FAB 或 WHO 诊断标准进行诊断和分型,其中 M2 25 例(占 79%),M4 1 例,M5 2 例。

2.1.2 AML1/ETO 融合基因检测 结果提示:均为阳性。

2.1.3 20 例免疫分型分析 13 例表达 CD13⁺ (65%),CD34⁺ 18 例(90%),CD33⁺ 12 例(60%),HLA-DR⁺ 18 例(90%),CD117⁺ 7 例(35%)。

2.1.4 染色体核型分析 28 例患者中,15 例(53.6%)为单纯 t(8;21),13 例(46.4%)为附加染色体异常,其中 9 例(32.1%)为伴 Y 染色体丢失,3 例(10.9%)伴 9q-,1 例为 11q-,见表 1。

2.2 疗效分析 28 例患者中,5 例确诊后放弃治疗,23 例进行诱导缓解治疗,1 疗程完全缓解(CR)率为 52.1%(12/23),

化疗过程中因感染及出血死亡 3 例,20 例进行第 2 疗程化疗,2 疗程 CR 率为 90%(18/20),CR 后有 2 例选择自体造血干细胞移植,其中 1 例因复发死亡。18 例 CR 后巩固化疗的患者分为标准化疗组(8 例)和大剂量阿糖胞苷(HDAC)化疗组(10 例),其中 HDAC 3 年总生存率(OS)为(45.3±3.8)%,高于标准化疗组(21.9±5.4)%,差异有统计学意义($P < 0.05$)。

表 1 13 例伴附加染色体异常 t(8;21) AML 患者临床特征及细胞遗传学特点

序号	性别/年龄	临床诊断	染色体核型
1	男/29	AML-M2	45,X,-Y,t(8;21)(q22;q22)/46,XY
2	男/35	AML-M2	45,X,-Y,t(8;21)(q22;q22)/46,XY
3	男/30	AML-M2	45,X,-Y,t(8;21)(q22;q22)/46,XY
4	男/13	AML-M2	45,X,-Y,t(8;21)(q22;q22)/46,XY
5	男/57	AML-M2	45,X,-Y,t(8;21)(q22;q22)
6	男/50	AML-M2	45,X,-Y,t(8;21)(q22;q22)
7	男/43	AML-M2	45,X,-Y,t(8;21)(q22;q22)/46,XY
8	男/32	AML-M2	45,X,-Y,t(8;21)(q22;q22)/46,XY
9	男/42	AML-M4	46,XY,t(8;21)(q22;q22)/45,X,-Y,t(8;21)(q22;q22)/46,XY
10	男/31	AML-M2	46,XY,t(8;21)(q22;q22),del(9)(q13;22),+mar(6)
11	男/25	AML-M2	46,XY,t(8;21)(q22;q22),46,XY,t(8;21),del(9)(q13;22)
12	女/19	AML-M2	46,XY,del(9)(q13;22),t(8;21)(q22;q22)
13	男/37	AML-M5	46,XY,t(8;21),11q-

表 2 28 例 t(8;21) AML 患者单因素生存分析结果($\bar{x} \pm s$)

影响因素	OS 期(月)	P
性别		
男	35.3±9.5	0.380 1
女	32.1±7.2	
起病时白细胞数		
<20×10 ⁹ /L	45.2±7.5	0.032 8
>20×10 ⁹ /L	23.6±5.9	
起病时血红蛋白		
<60 g/L	35.1±8.3	0.067 1
>60 g/L	48.4±7.1	
起病时血小板		
<25×10 ⁹ /L	43.2±10.5	0.651 7
>25×10 ⁹ /L	49.1±6.3	
染色体核型		
单纯 t(8;21)	47.2±6.8	0.023 1
附加染色体	20.5±5.1	
治疗方案		
标准剂量	21.2±7.8	0.036 2
HDAC	45.7±8.6	

2.3 影响生存因素分析 单因素生存分析:性别、起病时的血

红蛋白水平、血小板计数等因素与预后无相关性,实验室检查:免疫分型示:CD13、CD33、CD117、HLA-DR、CD34 与预后无相关性,而发病时的白细胞计数大于 $20 \times 10^9/L$,伴附加染色体异常是影响患者 OS 的不良预后因素,见表 2。多因素生存分析:将发病时的白细胞数、染色体核型、巩固方案等 3 项指标进行多因素分析,结果发现起病时白细胞数、染色体核型、巩固时含 HDAC 的方案均对 OS 有影响($P=0.005, 0.010, 0.002$)。

3 讨 论

t(8;21)AML 是一种特殊的白血病亚型,具有独特的生物遗传学特征,累及 8 号染色体的 ETO 基因和 21 号染色体上的 AML1 基因发生重排,形成 AML1-ETO 融合基因,主要出现在 M2 型 AML,本组患者 M2 型 AML 占 79%,与文献报道相符^[6]。t(8;21)AML 多伴有附加染色体异常,如-X/-Y,9q-,+8,+7 或-7 及复杂核型,较常见的是伴性染色体丢失;9q-,+8,+7 或-7 及复杂核型等染色体变异相对少见,Gmidene 等^[7]报道:57.2%的 t(8;21)AML 患者伴有附加染色体异常,最常见的为性染色体丢失(35%)、9q-,+8,国内多家单位也有类似的报道^[8-9],本组中 46.4%患者为 t(8;21)易位伴附加染色体异常,与研究结果^[10]较一致。在伴附加染色体异常患者中,最常见的染色体异常为伴 Y 染色体丢失(32.1%),其次是 9q-(10.9%),该结果与刘旭平等^[11]报道接近,在其报道中,还检测出+4,+8 等少见重现性异常,而本研究可能因为病例数少,未检测到。随着年龄增长,健康老年男性可以出现随机性的 Y 染色体丢失,有研究发现,t(8;21)AML 患者性染色体丢失非常常见,约 56%的男性患者丢失一条 Y 染色体^[12],本组病例中伴有 Y 染色体丢失的男性患者有 9 例(40.9%),中位年龄 36 岁(13-57 岁),患者年龄偏小,Y 染色体丢失原因可能为附加于 t(8;21)的克隆性异常而非 Y 染色体的随机丢失。

在 AML 的危险度分层中,t(8;21)被认为是预后较好的类型,对于 t(8;21)AML 的预后影响因素,尤其是附加染色体对预后的影响,目前仍存在争议,Nguyen 等^[13]认为 t(8;21)AML 预后与核型是否伴有复杂异常无关,Lin 等^[14]报道 56 例 t(8;21)AML 患者,单纯 t(8;21)组与附加染色体异常组 5 年总体生存率无明显差异。而 Schlenk 等^[15]提到伴有性染色体丢失是预后不良的因素,对患者总体生存不利,赖悦云等^[8]对 72 例患者的研究发现伴附加染色体异常提示患者预后不良。本研究发现,染色体核型与 t(8;21)AML 患者预后有关,伴附加染色体异常患者预后差。另外本研究还发现患者初发时的白细胞计数与预后有关,白细胞计数大于 $20 \times 10^9/L$ 患者生存期短,原因可能与大量白血病细胞积聚于外周血,易导致血管栓塞、出血,化疗后白细胞溶解破坏,释放多种促凝物质,黏附分子等,易引起 DIC、ARDS、高尿酸血症等急性肿瘤溶解综合征有关^[16]。

作为细胞周期特异性抗肿瘤药物,阿糖胞苷(Ara-C)适合于治疗细胞增殖活跃,增殖周期较短的恶性血液肿瘤,主要作用细胞周期 S 期,Ara-C 用于治疗急性白血病已有 40 余年的历史,尤其在 20 世纪 90 年代提出的以中、大剂量 Ara-C 为主治疗急性髓系白血病的化疗方案,明显缩短了维持化疗时间,提高了患者的缓解率,延长了无病生存时间。一般认为 t(8;21)AML 患者化疗缓解率高,化疗缓解后 HDAC 巩固可使患者获得较高的 5 年生存率,为一组预后较好的类型。Tomizawa 等^[17]研究发现,HDAC 缓解后巩固治疗可延长生存期。本研究比较了 HDAC 组和标准化疗组,结果显示 HDAC 的 3 年

OS 明显高于标准化疗组,故缓解后多疗程的 HDAC 方案巩固,能明显改善患者的预后,但本研究病例数偏少,仍需扩大样本进一步研究。

综上所述,本研究结果提示,t(8;21)AML 多伴有附加染色体异常,附加染色体异常患者生存期短,且合并高白细胞计数提示预后不良,采用 HDAC 的方案巩固治疗能提高远期疗效。

参考文献

- [1] Byrd JC, Mrozek K, Dodge RK, et al. Pretreatment cytogenetic abnormalities are predictive of induction success, cumulative incidence of relapse, and overall survival in adult patients with de novo acute myeloid leukemia; results from Cancer and Leukemia Group B(CALGB 8461)[J]. *Blood*, 2002, 100(13): 4325-4336.
- [2] Slovak ML, Kopecky KJ, Cassileth PA, et al. Karyotypic analysis predicts outcome of preremission and postremission therapy in adult acute myeloid leukemia; a Southwest Oncology Group/Eastern Cooperative Oncology Group Study[J]. *Blood*, 2000, 96(13): 4075-4083.
- [3] Mrozek K, Heinonen K, Bloomfield CD. Prognostic value of cytogenetic findings in adults with acute myeloid leukemia[J]. *Int J Hematol*, 2000, 72(3): 261-271.
- [4] Appelbaum FR, Kopecky KJ, Tallman MS, et al. The clinical spectrum of adult acute myeloid leukaemia associated with core binding factor translocations[J]. *Br J Haematol*, 2006, 135(2): 165-173.
- [5] Numata A, Fujimaki K, Aoshima T, et al. Retrospective analysis of treatment outcomes in 70 patients with t(8;21) acute myeloid leukemia[J]. *Rinsho Ketsueki*, 2012, 53(7): 698-704.
- [6] Vardiman JW, Harris NL, Brunning RD. The World Health Organization(WHO) classification of the myeloid neoplasms[J]. *Blood*, 2002, 100(7): 2292-2302.
- [7] Gmidène A, Sennana H, Wahchi I, et al. Cytogenetic profile of a large cohort of Tunisian de novo acute myeloid leukemia[J]. *Hematology*, 2012, 17(1): 9-14.
- [8] 赖悦云, 邱镜滢, 江滨, 等. t(8;21)急性髓系白血病特征和预后分析(英文)[J]. *中国实验血液学杂志*, 2005, 13(5): 733-740.
- [9] 牧启田, 陈志妹, 楼基余, 等. 154 例 t(8;21)急性髓系白血病遗传学分析[J]. *浙江大学学报(医学版)*, 2010, 39(3): 236-240.
- [10] 沈军, 马亮, 钟明华, 等. 伴 t(8;21)易位急性髓系白血病实验室及临床特点分析[J]. *现代检验医学杂志*, 2014, 29(2): 130-133.
- [11] 刘旭平, 薛艳萍, 刘世和, 等. 成人急性髓系白血病 189 例伴有 t(8;21)的遗传学特点及预后分析[J]. *中华内科杂志*, 2006, 45(11): 918-921.
- [12] Peterson LF, Boyapati A, Ahn EY, et al. Acute myeloid leukemia with the 8q22; 21q22 translocation; secondary mutational events and alternative t(8;21) transcripts[J]. *Blood*, 2007, 110(3): 799-805.

- [13] Nguyen S, Leblanc T, Fenaux P, et al. A white blood cell index as the main prognostic factor in t(8;21) acute myeloid leukemia (AML): a survey of 161 cases from the French AML Intergroup[J]. Blood, 2002, 99(10): 3517-3523.
- [14] Lin P, Chen L, Luthra R, et al. Acute myeloid leukemia harboring t(8;21)(q22;q22): a heterogeneous disease with poor outcome in a subset of patients unrelated to secondary cytogenetic aberrations[J]. Mod Pathol, 2008, 21(8): 1029-1036.
- [15] Schlenk RF, Benner A, Krauter J, et al. Individual patient data-based meta-analysis of patients aged 16 to 60 years with core binding factor acute myeloid leukemia: a survey

of the German Acute Myeloid Leukemia Intergroup[J]. J Clin Oncol, 2004, 22(18): 3741-3750.

- [16] 方艳红, 刘红星, 童春容. 89 例成人融合基因 AML1/ETO 阳性急性髓系白血病长期生存分析[J]. 中国实验血液学杂志, 2009, 17(3): 750-755.
- [17] Tomizawa D, Tabuchi K, Kinoshita A, et al. Repetitive cycles of high-dose cytarabine are effective for childhood acute myeloid leukemia: long-term outcome of the children with AML treated on two consecutive trials of Tokyo Children's Cancer Study Group[J]. Pediatr Blood Cancer, 2007, 49(2): 127-132.

(收稿日期: 2016-04-14 修回日期: 2016-05-27)

• 经验交流 • doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2016.32.029

曲美他嗪联合运动康复治疗老年慢性心力衰竭的疗效分析*

吴依霖¹, 黄伟^{2△}

(1. 大理大学临床医学研究生学院, 云南大理 671000; 2. 大理大学昆明附属医院老年病科, 昆明 650000)

【摘要】目的 探讨曲美他嗪联合运动康复对老年慢性心力衰竭患者的心率变异性(HRV)疗效影响。**方法** 81 例老年慢性心力衰竭患者随机分为曲美他嗪组(27 例)、运动康复组(27 例)和曲美他嗪联合运动康复治疗组(27 例)。曲美他嗪组予口服曲美他嗪 20 mg, 3 次/天, 运动康复组根据个体心肺运动试验结果制订运动处方治疗, 联合治疗组采用两者联合治疗。分析 3 组患者治疗前及治疗 3、6 个月的 HRV、左室射血分数(LVEF)和 6 min 步行距离(6MWD)。**结果** 联合治疗组与运动康复组比较: HRV 时域指标即 24 h 内全部窦性心搏 QRS 波间距离(RR)间期的标准差(SDNN)、24 h 内连续 5 min 一段的正常 RR 间期平均值的标准差(SDANN)增加[组间差异分别为(30.42±8.45)ms、(31.70±6.74)ms, $P<0.05$]; LVEF 及 6MWD 指标增加($P<0.05$)。联合治疗组与曲美他嗪组比较: SDANN 增加[组间差异为(37.98±6.74)ms, $P<0.05$]; LVEF 及 6MWD 指标增加($P<0.05$)。**结论** 联合治疗可使老年慢性心力衰竭患者获得更多裨益。

【关键词】 慢性心力衰竭; 曲美他嗪; 运动康复; 心率变异性; 老年人

【中图分类号】 R541.6

【文献标识码】 B

【文章编号】 1671-8348(2016)32-4554-05

慢性心力衰竭(chronic heart failure, CHF)是各种心脏血管疾病终末阶段的危重临床综合征,严重影响老年心血管患者的生存预后。心脏康复是改善心脏病预后的综合二级预防方案,运动康复是主要的内容^[1]。运动康复已证实具有提高患者的运动耐力、改善内皮功能、降低交感神经张力等效能;但是否具有提高心排出量、改善左室重构的效果尚无定论^[2-3]。另一方面,近年多篇荟萃分析亦说明在 CHF 患者上应用曲美他嗪可以改善患者心功能^[4-6]。本文以曲美他嗪药物治疗、运动康复及两者联合治疗为干预措施,目的在于观察三者对老年 CHF 患者心率变异性、心功能的临床影响并初步探讨可能的机制。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取云南省第三人民医院老年病科 2013 年 10 月至 2014 年 10 月收治的稳定老年 CHF 患者 81 例(男 39 例,女 42 例),平均年龄 75 岁。入选病例均符合 2014 中华医学会分会 CHF 诊断标准。根据相关的 CHF 运动康复指南,患者同时满足:不患有严重的肝、肾疾病或影响运动的肌肉关节疾病;纽约心脏病协会(NYHA)心功能在 II~III;左室射血分数(LVEF)在 30%~45%;排除 CHF 患者运动康复的禁忌证(包括新发房颤、有外科适应证的返流性心脏瓣膜病等)。患者随机分成曲美他嗪组 27 例、运动康复组 27 例和联合治疗组

27 例。研究对象取得受试对象的知情同意。3 组性别、年龄、动态心电图指标、纽约心脏病学会(NYHA)心功能分级、LVEF、6 min 步行距离(6MWD)等基线资料比较,差异均无统计学意义($P>0.05$),具有可比性,见表 1。

表 1 3 组的一般资料比较

项目	曲美他嗪组 (n=27)	运动康复组 (n=27)	联合组 (n=27)
性别(男/女, n/n)	13/14	13/14	13/14
年龄($\bar{x}\pm s$, 岁)	75.2±6.3	76.5±5.2	74.5±4.8
心功能分级($\bar{x}\pm s$)	3.1±0.2	3.1±0.3	3.2±0.3
LVEF($\bar{x}\pm s$, %)	35.3±5.1	35.5±4.8	34.1±4.5
6MWD($\bar{x}\pm s$, m)	169.3±37.8	139.0±43.1	156.4±41.8
冠心病(n)	21	19	20
高原性心脏病(n)	19	18	17
糖尿病(n)	8	5	6
药物使用率(%)			

* 基金项目:云南省高层次卫生技术人才培养专项经费(D-201218)。 作者简介:吴依霖(1985-),在读硕士,主要从事老年心血管疾病的
研究。 △ 通讯作者, E-mail: hw797@qq.com。