

2.2 再通率比较 瑞替普酶组血管再通 34 例,再通率 85%,其中 180 min 内再通 29 例,180 min~360 min 内再通 5 例。阿替普酶组血管再通 32 例,再通率 80%,其中 180 min 内再通 28 例,180 min~360 min 内再通 4 例。两组再通率及再通时间差异无统计学意义。

2.3 再灌注心律失常发生率 瑞替普酶组出现再灌注心律失常 12 例,发生率 30%。阿替普酶组再灌注心律失常 14 例,发生率 35%,两组差异无统计学意义。

2.4 溶栓治疗后并发症比较 两组均未出现脑出血。瑞替普酶组上消化道出血 1 例,阿替普酶组泌尿系出血 1 例,两组均为轻度出血,差异无统计学意义。

2.5 溶栓治疗后心功能及病死率比较 观察两组患者临床症状,并行心电图、心脏彩超检查。瑞替普酶组心衰 1 例,死亡 1 例,病死率 2.5%。阿替普酶组心衰 2 例,无死亡病例。两组心衰发生率及病死率差异无统计学意义。

3 讨论

急性心肌梗死是严重威胁人类健康的最常见危急症之一,急性心肌梗死时冠状动脉内血栓形成继发于粥样斑块破裂,破裂斑块内促凝血物质释放,激活血小板及凝血瀑布,新形成的血栓以红色血栓为主,富含纤维蛋白,对溶栓剂敏感,血管易再通^[2]。严格的大规模、随机、对照临床试验已无可置疑地证实 ST 段抬高型急性心肌梗死在发病 12 h 内应用纤维蛋白溶解药物可增加存活率。患者受益程度完全取决于治疗开始的时间。极早期的成功溶栓治疗可完全避免心肌损伤,较晚的治疗也可限制梗死范围并改善预后^[3]。

中华心血管病杂志编委会 AMI 诊断和治疗指南要求,AMI 患者被送达医院急诊室后,医师应迅速做出诊断并尽早给予再灌注治疗。力争在(10~20)min 内完成病史采集、临床检查和

记录 1 份 18 导联心电图以明确诊断。对 ST 段抬高的 AMI 患者,应在 30 min 内开始溶栓^[1]。

理想的溶栓药物应具备以下主要特征:高效;起效快;血浆清除慢;纤维蛋白特异性;出血率低;可溶解富含血小板血栓;价廉。阿替普酶的半衰期极短(3 min~8 min),故需持续静脉滴注 90 min。瑞替普酶是 t-PA 的缺失突变体。野生 r-PA 分子中的指形区(finger)、表皮生长因子(EGF)和圈形区(Kringle)1 区域被去除。这些突变导致半衰期延长至 18 min。使瑞替普酶可用静脉注射法给药。本研究患者瑞替普酶的血管再通率为 85%,阿替普酶的血管再通率为 80%,瑞替普酶和阿替普酶疗效无明显差异。急性心肌梗死病情凶险,变化快。溶栓治疗有一定的并发症。再灌注后心肌细胞损伤产生的氧自由基增多,心电稳定性下降。部分患者可能会出现再灌注心律失常^[3]。本研究 80 例患者瑞替普酶的再灌注心律失常发生率为 30%,阿替普酶的再灌注心律失常发生率为 35%。脑出血是静脉溶栓最严重的并发症。本研究中两组患者均未出现,瑞替普酶组上消化道出血 1 例,阿替普酶组泌尿系出血 1 例,两组均为轻度出血。该结果可能与所观察的病例数过少有关。瑞替普酶与阿替普酶治疗急性 ST 段抬高型心肌梗死的疗效及安全性相同,但瑞替普酶更经济,操作更简便,更适合临床使用。

参考文献:

[1] 高润霖,朱文玲,胡大一,等.急性心肌梗死诊断和治疗指南[J].中华心血管病杂志,2001,29(12):710-725.
[2] 刘庆,李玉明.急性心肌梗死院前溶栓治疗的临床研究进展[J].武警医学院学报,2004,13(4):323-325.
[3] 刘亮.急性心肌梗死溶栓后再灌注发生心律失常 36 例临床分析[J].中华医学研究杂志,2004,4(4):303-304.

作者简介:平凌云,女,主治医师,现工作于山西省长治市人民医院(邮编:046000)。

(收稿日期:2012-09-14)
(本文编辑 王雅洁)

左卡尼汀治疗不稳定型心绞痛临床观察

罗英饰 郭振峰 袁斌斌 张铁强 蔡伟 卫任龙 布艾加尔 李新

摘要:目的 观察左卡尼汀治疗不稳定型心绞痛的临床疗效。方法 选择 112 例不稳定型心绞痛患者,随机分为两组,每组 56 例。对照组给予常规治疗,治疗组在常规药物治疗基础上加用左卡尼汀 2 g 加入 5%葡萄糖或生理盐水 250 mL 中静脉滴注,疗程均为 14 d。结果 治疗组加拿大心血管学会(CCS)心绞痛分级改善,症状改善显效率高于对照组;心电图(ECG)中 NST 及 ΣST 较治疗前及对照组明显改善;无明显不良反应。结论 左卡尼汀治疗不稳定型心绞痛,能有效改善患者临床症状,辅助治疗不稳定型心绞痛安全有效。

关键词:不稳定型心绞痛;左卡尼汀;临床症状;心电图

中图分类号:R541.4 R256.2 文献标识码:B 文章编号:1672-1349(2013)03-0360-02

不稳定型心绞痛(UAP)是冠心病中特殊的一种^[1],临床上以胸痛为主要临床症状。左卡尼汀(LC)又称之为左旋肉毒碱,它能将长链脂肪酸带入线粒体基质,并促进其氧化分解,为细胞代谢提供能量,又能将线粒体内产生的短链脂酰基导出体外。其主要的功能是促进脂类代谢,提高体内心肌细胞三磷酸腺苷(ATP)水平,缓解体内因 ATP 缺乏导致的心肌功能代谢障碍问题^[2]。现就使用左卡尼汀治疗不稳定型心绞痛 56 例的临床治疗效果报道如下。

1 资料与方法

1.1 临床资料 我院心血管内科 2010 年 10 月—2012 年 5 月诊治的确诊为不稳定型心绞痛患者 112 例,按就诊先后顺序随

机分为治疗组和对照组,各 56 例。治疗组男性 30 例,女性 26 例;年龄 45 岁~78 岁(51.3 岁±3.1 岁);病程 5 年~22 年(13.5 年±2.2 年);每次发生心绞痛持续时间 10 min~30 min(14.4 min±1.1 min);合并高血压病 21 例,糖尿病 12 例,心肌梗死 6 例。对照组男性 31 例,女性 25 例;年龄 45 岁~78 岁(51.2 岁±3.2 岁);病程 5 年~21 年(13.4 年±2.1 年);心绞痛持续时间 10 min~30 min(14.3 min±1.3 min);合并高血压病 20 例,糖尿病 11 例,心肌梗死 5 例。对上述合并其他基础疾病的患者给予降压、降血糖处理,要求所有患者卧床休息,同时给氧。两组患者性别、年龄、病史和疾病种类等对比无统计学意义(P>0.05),具有可比性。

1.2 药物使用方法 对照组按不稳定型心绞痛常规三联用药处理;长效硝酸酯类药物静滴及口服;加用低分子肝素皮下注射抗凝或口服阿司匹林、噻氯匹啶抗血小板聚集;同时加钙离子拮抗剂或β受体阻滞剂联合使用。治疗组在以上常规三联用药基础上,加用左卡尼汀 2 g 稀释于 5%葡萄糖溶液 250 mL,糖尿病患者使用生理盐水 250 mL 稀释,静脉滴注每天一次。所有患者均连续用药 2 周,对患者药物治疗后心绞痛发作次数、每次持续时间,治疗前后心率、心电图(ECG)检查心肌缺血情况改善对比观察。

1.3 心绞痛临床分级标准 采用第 7 版《内科学》分级。I 级:患者可以应付日常的一般体力活动和简单的运动后不会导致心绞痛发生;II 级:患者出现轻度的体力活动受限,劳累后出现心绞痛,但可以进行日常生活;III 级:患者一般体力活动受限明显,日常生活如走路都可能引起心绞痛发生;IV 级:没有能力进行任何体力活动,需要绝对卧床休息。

1.4 疗效判断标准 显效:患者治疗后心绞痛平均发作次数和硝酸甘油使用量均减少 80%以上;有效:心绞痛平均发作次数和硝酸甘油使用量均减少 50%~80%;无效:心绞痛平均发作次数和硝酸甘油使用量均减少小于 50%;加重:心绞痛发作次数没有减少反而加重,同时硝酸甘油使用量也相应增多。治疗后按心功能分级标准,心肌缺血程度减少 2 级或 2 以上者为治疗显效;减少 1 级者为治疗有效;级数无改变者为治疗无效;级数反而增加者为病情加重。同时检查 ECG 对比两组患者治疗前后 12 导联中 ST 段压低的导联数(NST),12 导联中 ST 段压低总和(ΣST)。

1.5 统计学处理 用 SPSS14.0 处理,计量资料以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,计量资料用 *t* 检验,计数资料用 χ^2 检验。

2 结果

2.1 心绞痛改善结果 治疗组显效 21 例,有效 29 例,无效 6 例,加重 0 例,总有效率为 89.3%(50/56);对照组显效 18 例,有效 27 例,无效 11 例,加重 0 例,总有效率为 80.4%(45/56),两组总有效率比较有统计学意义($P < 0.05$)。

2.2 患者症状改善结果 治疗组显效 21 例,有效 30 例,无效 5 例,加重 0 例,总有效率为 91.2%(51/56);对照组显效 17 例,有效 29 例,无效 10 例,加重 0 例,总有效率为 82.1%(46/56),两组总有效率比较有统计学意义($P < 0.05$)。

2.3 两组治疗前后 NST、ΣST 比较 两组患者治疗前 NST、ΣST 无统计学意义,治疗后两组均有降低,治疗组降低得更加明显($P < 0.05$)。详见表 1。

表 1 两组治疗前后 NST、ΣST 比较($\bar{x} \pm s$)

组别	n	NST(mm)	ΣST(mm)
治疗组	治疗前	5.05±2.23	4.56±2.25
	治疗后	3.68±1.73 ¹⁾²⁾	3.45±1.92 ¹⁾²⁾
对照组	治疗前	5.01±2.21	4.52±2.29
	治疗后	4.61±1.68 ¹⁾	4.21±1.78 ¹⁾

与本组治疗前比较,1) $P < 0.05$;与对照组治疗后比较, $P < 0.05$

2.4 不良反应 患者均顺利完成治疗,没有出现死亡及加重病例。治疗组进行肝肾功能复查没有出现明显损害,同时在整个治疗过程中未出现严重心律失常等不良反应。

3 讨论

不稳定型心绞痛患者存在心肌缺血的问题,心肌缺血时心肌细胞内的肉毒碱会大量释放进入血液当中,直接从尿中丢失,患者心肌肉毒碱水平下降,引起心肌代谢改变致使心肌产生三磷酸腺苷(ATP)水平降低,心肌能量供应不足^[3,4]。当心肌细胞结构和功能严重受损时造成线粒体内 LC 含量减少,游离脂肪酸等物质在心肌细胞内堆积 ATP 和磷酸肌酸生成减少,产生能量代谢产生障碍^[5,6]。左卡尼汀是一种广泛存在于自然界中,被认为是类维生素的营养素,人体中主要分布于心肌、骨骼肌当中,主要作用是能够促进脂类代谢并且大部分以游离状态存在,仅少数为酰基化状态^[7,8]。左卡尼汀改善心肌缺血的主要作用机制是:①将长链脂肪酸带入线粒体基质,并促进其氧化分解,为细胞代谢提供能量。②将线粒体内产生的短链脂酰基导出体外,改善了 ATP 的生成及其从线粒体由内向外的转移^[9-11]。

通过外源性补充左卡尼汀能有效地改善脂肪酸代谢,有效增加心肌 ATP^[12,13]。本研究结果显示,在治疗不稳定型心绞痛时,在常规给氧、卧床、三联用药治疗基础上给予外源性左卡尼汀补充,能够提高患者心肌功能,改善临床症状,有效率可达 89.3%和 91.2%,同时对治疗组进行心电图 NST 和 ΣST 值复查,也较对照组治疗效果较优。在治疗 UAP 时补充外源性的 LC 可明显改善患者的症状,更加有利于疾病康复。左卡尼汀在治疗期间没有出现明显不良反应,对肝肾功能也没有明显损害,药物使用安全系数较高。

左卡尼汀治疗不稳定型心绞痛,可以明显改善患者症状,具有较好临床疗效,可以辅助用于不稳定型心绞痛临床治疗。

参考文献:

[1] 李霞,杨海晨,李侠,等.曲美他嗪联合左卡尼汀治疗老年不稳定型心绞痛疗效分析[J].中国医药,2011,6(11):1312-1314.
 [2] 徐宏伟.左卡尼汀治疗不稳定型心绞痛疗效的研究[J].中国伤残医学,2012,20(6):75-76.
 [3] 吴瑞.左卡尼汀治疗不稳定型心绞痛的疗效分析[J].实用心脑血管病杂志,2012,20(1):121-122.
 [4] 张俊彪.左卡尼汀对不稳定型心绞痛的疗效观察[J].中国现代药物应用,2010,04(20):81-82.
 [5] 李鸣.左卡尼汀治疗不稳定型心绞痛的疗效观察[J].临床医学,2011,31(7):76-77.
 [6] 付艳萍,董珠,孙奇,等.左卡尼汀治疗不稳定型心绞痛临床疗效观察[J].中国现代医生,2011,49(19):141-142.
 [7] 张峻博,李红斌,邓智文,等.左卡尼汀联合疏血通注射液治疗不稳定型心绞痛的临床疗效观察[J].西部医学,2010,22(7):1250-1252.
 [8] 杜晖.左卡尼汀治疗不稳定型心绞痛临床观察[J].中国现代药物应用,2011,5(3):152-153.
 [9] 陈坚.左卡尼汀治疗不稳定型心绞痛的临床研究[J].吉林医学,2010,31(30):5321.
 [10] 杨红军,尹慧贤.左卡尼汀对心绞痛患者 hs-CRP 和 BNP 的影响[J].中国实用医药,2011,6(34):143-145.
 [11] 刘光先.川芎嗪注射液治疗不稳定型心绞痛疗效的 Meta 分析[J].现代中西医结合杂志,2012,21(17):1831-1833.
 [12] 吴瑞.左卡尼汀治疗不稳定型心绞痛的疗效分析[J].实用心脑血管病杂志,2012,20(1):121-122.
 [13] 王玉强.左卡尼汀治疗不稳定型心绞痛的疗效分析[J].中国医药咨询,2012,4(3):439-440.

作者简介:罗英饰,女,硕士研究生,现工作于南京明基总医院(南京医科大学附属医院,邮编:210019);郭振峰、袁斌斌、张铁强、蔡伟、卫任龙、布艾加尔、李新,工作于南京明基总医院(南京医科大学附属医院)。

(收稿日期:2012-08-28)

(本文编辑 王雅洁)