

• 经验交流 •

左旋卡尼汀治疗老年冠心病心肌缺血的疗效观察

和春芳 万启南

左旋卡尼汀是较常用的心肌能量代谢治疗药物。然而,近年来,有研究表明左旋卡尼汀可通过改善心肌代谢治疗冠心病。本文通过左旋卡尼汀对老年冠心病患者心肌缺血的影响及临床症状的改善等,观察左旋卡尼汀对老年冠心病心肌缺血的临床疗效。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择住院老年冠心病患者 96 例,均符合 WHO 制定的冠心病诊断标准。均有心绞痛反复发作史及心电图典型缺血改变(静息心电图或 24h 动态心电图 ST 段水平下移 $\geq 0.05\text{mV}$ 或伴有 T 波倒置)。96 例中男 58 例,女 38 例;年龄 61~88 岁,平均 71 岁,病程最短 2 年,最长 31 年,平均 12 年。其中伴有高血压病 57 例,糖尿病 25 例,高脂血症 38 例。选择治疗和对照组时按随机单双号分配,故两组在性别、年龄、病程及冠心病易患因素四方面无统计学差异,亦未行介入治疗或血管重建手术,具有可比性。

1.2 方法 对照组常规给予口服硝酸酯制剂、抗血小板药物、调脂药、钙拮抗剂、 β 受体阻滞剂等药物治疗。治疗组在上述药物治疗的基础上加用左旋卡尼汀(常州兰陵制药有限公司生产,商品名:雷卡)2.0g 加入 100ml 液体(糖尿病患者用 0.9%生理盐水)每日 1 次静脉滴注,疗程 2 周。心绞痛发作时舌下含硝酸甘油片 0.5mg。用药后每天记录心绞痛发

作情况及含服硝酸甘油次数及用量;定期查 12 导联心电图;心绞痛发作时即刻查心电图;观察患者胸闷、心悸、气短等症状的改善情况;应用超声心动图测定患者左室射血分数变化,了解心功能。用药前后常规查心肌酶学、肝肾功、血液流变学及血、尿常规。

1.3 疗效判定 根据 1994 年全国修订的冠心病心绞痛及心电图疗效标准。临床疗效显效:心绞痛发作次数或硝酸甘油用量减少 80%以上,静息心电图恢复正常;有效:心绞痛发作次数或硝酸甘油用量减少 50%~80%,心电图 ST 段改善 $>50\%$ 或主要导联倒置 T 波变浅达 50%以上;无效:心绞痛发作次数或硝酸甘油用量减少 $<50\%$,静息心电图无变化。心电图疗效显效:静息心电图缺血性 ST 段恢复正常或恢复 $>0.1\text{mV}$,倒置 T 波转为直立;有效:静息心电图缺血性 ST 段恢复 $>0.05\text{mV}$,或主要导联倒置 T 波变浅达 50%以上;无效:未达到上述标准。

2 结果

2.1 治疗后两组患者临床疗效、心电图变化比较 见表 1。
2.2 治疗后两组患者心功能指标改善情况 见表 2。
2.3 不良反应 治疗组出现 1 例恶心、1 例头痛,未经处理自行缓解。对照组出现 3 例消化道症状及 1 例头昏,因例数较少未行统计学比较。

表 1 两组临床疗效、心电图变化比较

组别	例数	临床疗效				心电图变化			
		显效	有效	无效	总有效率(%)	显效	有效	无效	总有效率(%)
治疗组	50	20	24	6	88*	18	21	11	78*
对照组	46	12	21	13	71	14	17	15	67

注:与对照组比较,* $P<0.05$

表 2 两组患者治疗后心功能改善情况($\bar{x}\pm s$)

组别	心率(次/min)	左室舒张期内径(mm)	左室射血分数(%)
治疗组			
治疗前	83 $\pm$ 8	60.6 $\pm$ 10.1	48 $\pm$ 7
治疗后	71 $\pm$ 5	52.2 $\pm$ 9.6**	58 $\pm$ 8**
对照组			
治疗前	82 $\pm$ 8	60.4 $\pm$ 10.1	47 $\pm$ 7
治疗后	77 $\pm$ 5	55.3 $\pm$ 9	52 $\pm$ 8

注:与对照组比较,* $P<0.05$;与治疗组内治疗前比较,** $P<0.05$

(下转第 71 页)

收稿日期:2008-03-19

作者单位:650021 昆明市,云南中医学院附属医院干疗一科

作者简介:和春芳,女,1968 年 12 月生,云南省丽江市人,医学学士,副主任医师,副教授。Tel:13888033108

- [2] 中华医学会重症医学分会. 重症加强治疗病房病人镇痛和镇静治疗指南. 中国实用外科杂志, 2006, 26: 893-901.
- [3] Barr J, Zomorodi K, Bertaccini EJ, et al. A double-blind, randomized comparison of i. v. lorazepam versus midazolam for sedation of ICU patients via a pharmacologic model. *Anesthesiology*, 2001, 95: 286-298.
- [4] Judith J, Pharm D. Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. *Crit Care Med*, 2002, 30: 119-141.
- [5] 刘宏, 楼天正, 卢中秋. 咪达唑仑与异丙酚用于机械通气镇静效果对比研究. 浙江临床医学, 2007, 9: 409-410.

(上接第 69 页)

3 讨论

心肌缺血、缺氧及能量代谢异常是老年冠心病的病理生理基础。且缺血改变减弱相应部位心室壁的收缩功能, 而影响左心室功能及血流动力学改变^[1]。

左旋卡尼汀又称左旋肉碱, 是维持心肌细胞功能的重要物质。所以多年来成为临床较常用的心肌能量代谢治疗药物。它主要通过促进细胞内蓄积的长链脂酰-辅酶 A 进入线粒体, 解除对腺苷转位酶的抑制, 心肌能量代谢从以无氧酵解为主重新回到脂肪酸氧化为主, 提高细胞内 ATP (三磷酸腺苷) 水平, 恢复心肌细胞功能, 从而减轻心肌损伤^[2,3]。然而, 左旋卡尼汀作为抗心肌缺血药物逐渐用于临床, 近年来国内外均有报道。尤其在稳定性心绞痛中的作用已被美国心脏病学会等权威机构认可。中国医科大学盛京医院曹乾等^[4]用左旋卡尼汀改善陈旧性心肌梗死患者心肌缺血的观察取得了满意疗效。本文观察老年冠心病患者应用左旋卡尼汀可使心肌缺血情况改善, 治疗组心电图变化总有效率 78%, 对照组为 67%, 差异有显著性意义 ($P < 0.05$)。胸闷等临床症状改善优于对照组, 且不良反应发生率, 疗效较满意。心肌缺血时, 心肌细胞内源性左旋肉碱缺乏, 脂肪酸 β 氧化障碍, 使能量产生障碍及游离脂肪酸、脂肪酸代谢产物堆积, 导致血管内皮细胞损伤^[5]。而当给予补充外源性左旋肉碱后促进了脂酰辅酶 A 进入线粒体内, 一方面增加了能量供应, 另一方面明显降低血浆游离脂肪酸, 从而减轻心肌缺血心脏损伤程度, 促进再灌注时心功能恢复, 提高运动耐力^[4]。国内外临床和动物试验已证明, 心肌缺血可导致左旋卡尼汀从心肌细胞外逸, 缺血 30min 心肌细胞的游离左旋卡尼汀可降至正常量的 50% 以下。此时, 心肌细胞的功能将受严重影响。如能及时补充左旋卡尼汀, 可使心肌恢复血液灌注, 从而重新建立 β -氧化, 产生 ATP 供给心肌能量, 改善心肌顺应性和增加心肌收缩性, 进而恢复心肌细胞功能^[6]。国内有研究表明, 用左旋卡尼汀后, 患者心肌缺血减

轻, 缺血性 ST 段下移有改善, 从而证实了左旋卡尼汀独特的抗缺血作用。另外, 本研究结果显示, 左旋卡尼汀治疗组左室射血分数由 48% 提高到 58%, 有统计学意义 ($P < 0.05$), 国外已有左旋卡尼汀可改善心功能作用的类似报道。

可见, 左旋卡尼汀治疗老年冠心病, 在纠正患者心肌能量代谢失衡之时, 对改善心肌缺血亦有效果。同时, 左旋卡尼汀用药后能提高左室射血分数, 保护心功能, 且患者胸闷等症状减轻, 不良反应少, 有助于提高运动耐力, 疗效可靠、安全性好。作为目前老年冠心病治疗的补充措施之一, 左旋卡尼汀有重要的临床价值, 但其用药前景需待进一步研究。

参考文献

- [1] 王吉耀. 七年制内科学. 北京: 人民卫生出版社, 2002. 254.
- [2] Carvajal K, Moreno-Sanchez R. Heart metabolic disturbances in cardiovascular diseases. *Arch Med Res*, 2003, 34: 89-99.
- [3] Rizos I. Three-years survival of patients with heart failure caused by dilated cardiomyopathy and L-carnitine administration. *Am Heart J*, 2000, 139 (2Pt3): S120-S123.
- [4] 曹乾, 马淑梅, 李晓东. 左旋卡尼汀改善陈旧性心肌梗死患者心肌供血的疗效观察. 中国实用内科杂志, 2007, 17: 1384-1385.
- [5] Regitz V, Shug AL, Fleck E. Defective myocardial carnitine metabolism in congestive heart failure secondary to dilated cardiomyopathy and to coronary, hypertensive and valvular heart diseases. *Am J Cardiol*, 1990, 65: 755-756.
- [6] Wany Y, Meadoos TA, Longo N. Abnormal sodium stimulation of carnitine transport in primary deficiency. *J Biol Chem*, 2000, 275: 20782-20786.