

速效救心丸治疗缺血性心脏病临床效应的比较研究

缺血性心脏病(CHD)与脂质过氧化损伤、TXA₂/PGI₂ 比值失衡以及红细胞变形能力异常之间的关系日益引起临床医学者的关注。本文在观察速效救心丸对上述参数影响的同时 亦观察该药对 CHD 患者多普勒二维超声下心脏功能的影响,旨在探索 CHD 病理机制以及速效救心丸对其的效应。

资料与方法

对象选择

全部病例均符合 1979 年国际心脏病学会和协会及 WHO 临床命名标准化联合会专题组“关于缺血性心脏病的命名及诊断标准”。其中速效救心丸治疗组(以下简称治疗组)男性 20 例,女性 14 例,年龄 46.15 ± 7.82 岁($X \pm S$);病程 5.9 ± 2.1 年,对照组男性 18 例,女性 16 例;年龄 45.76 ± 7.81 岁;病程 6.0 ± 2.2 年。以上病例均除合并肺心病、高血压病、肝硬化及心或肾功能不全外。

观察项目

红细胞变形能力测定 采用微孔滤膜法。仪器为 XG-1 核孔滤膜红细胞变形仪,由中医研究院西苑医院提供滤膜 取 0.5ml 经洗涤后的压积红细胞加入 4.5ml 的红细胞悬浮液中,然后在负压为 10cmH₂O 压力下,分别测生理盐水、红细胞悬液的滤过时间和红细胞压积,按 Kautsowris 和 Hass 1983 年提出的红细胞滤过指数(IF)作为反映红细胞变形能力的指标。

$IF = (\text{红细胞悬浮液滤过时间} - \text{生理盐水滤过时间}) / (\text{生理盐水滤过时间} \cdot \text{红细胞悬浮液压积})$

红细胞超氧化物歧化酶(SOD)及过氧化脂质测定 分别采用丁克祥等改良的

邻苯三酚自发氧化法(药盒由武汉海军 SOD 研究所提供)及 TBA 法测定治疗前后 SOD 及 LPO。

血栓烷 B2 (TXB2)及 6-酮-前列腺素 F12(6-keto-PGF12)测定 采用放射免疫法,由安徽庐阳医学放射免疫检测中心协助完成。

左室舒张功能测定 采用美国 HP77020-AC 型超声心动诊断仪观察受试对象舒张早期二尖瓣一室间隔间距(EPSS);左室后壁收缩运动幅度(CDM);收缩期左室后壁增厚率($\Delta T\%$);左室短轴缩短率($\Delta D\%$)以及射血分数(EF)。

治疗方法

全部患者以随机原则分为治疗组和对照组,每组 34 例。治疗组给予速效救心丸每次 10 粒,每日 3 次,14 天为 1 疗程,连用 2-3 个疗程(药物由天津第六中药厂提供)。对照组给予消心痛每次 10mg,每日 3 次,疗程同治疗组。在药物治疗过程中,不用其它扩血管、解痉、强心以及对心肺功能有特殊影响的药物。

结果

速效救心丸对各血液测定参数的影响

结果提示,治疗组给药后,红细胞 SOD 活性,6-k-PGF12 明显升高($p<0.05\sim 0.01$);IF、血 LPO、TXB2 显著降低($p<0.05$),对照组给药后上述指标变化不明显($p>0.05$),组间比较,治疗组改善幅度明显优于对照组($p<0.05$)。

速效救心丸对心脏多普勒二维超声相关参数的影响

结果提示,治疗组给药后,各项指标均有明显改善($p<0.05$);对照组给药后除 EF 外,均无显著变化($p>0.05$),组间比较,除 EF 外,其余各项指标改善幅度均以治疗组为优($p<0.05$)。

讨论

本资料表明：速效救心丸能明显改善 CHD 患者红细胞变形能力，增强机体自由基清除及抗过氧化脂质损伤能力，调整 TXA₂/PGI₂ 比值而使冠脉供血增加，保护因缺血而受损的心肌。心脏多普勒二维超声同步观察 EPSS、CDm、ΔT、ΔD、EF，提示用药后 CHD 患者心脏舒缩功能亦相应得到改善，说明该药不论在改善 CHD 血液理化性质抑或心脏功能方面均有较优的效应。究其机理可能为：CHD 病理核心为冠脉供血不足，心肌相对缺血和缺氧。

在此状态下，局部组织毛细血管内膜受损，这是血小板(BPC)活化的因素，活化后的 BPC 易形成微血栓，伴随产生 TXA₂ 和释放 5-HT，后二者均强烈收缩血管，加重心肌缺血，此时，PGI₂ 合成酶因缺氧而活化锐减，使 TXA₂ 内源性抑制剂——PGI₂ 产量下降，导致 TXA₂/PGI₂ 失衡，本文所测 TXA₂ 和 6-keto-PGF₁₂ 可客观估计 TXA₂/PGI₂ 的含量。速效救心丸改善 CHD 患者 TXA₂ 和 PGI₂，进而纠正心肌缺血缺氧，可能与其中所含川芎能对抗血小板凝聚、增加溶栓以及扩张冠脉有关。

目前认为，局部组织缺血缺氧还伴发氧自由基产生以及因缺氧而致的 OFR 清除剂——超氧化物歧化酶(SOD)活性下降。OFR 的堆积一方面加速脂质过氧化进程，生成 LPO，破坏细胞及亚细胞膜，干扰心肌能量代谢，造成相应功能减退；另一方面亦促使肌浆网释放 Ca²⁺，引起血管收缩，加重机体缺血、缺氧，红细胞变形力亦因此而下降，摄氧能力锐减，使上述病理机制形成恶性循环。SOD 活性下降则提示 OFR 清除系统处于乏力状态，OFR 超量产生。速效救心丸对 SOD、LPO、IF 均有改善效应，因而能抑制缺血心肌的脂质过氧化损伤。

在以上 CHD 血液理化参数影响下，心脏多普勒二维超声亦提示左室舒缩功能减退。最近报道，当冠脉狭窄大于临界时，心肌收缩性指标下降，冠脉狭窄>70%

时，射血分数减少，并随狭窄程度增加而加重。本研究认为：速效救心丸可明显改善 CHD 患者左室收缩性指标 CDm 、 ΔT 、 ΔD 、 EF 以及舒张性指标 $EPSS$ ，其效应的发生可能与该药在改善冠脉血流量，削弱心肌脂质过氧化损伤，调整 TXA_2/PGI_2 比值，控制 BPC 聚集及微血栓形成等综合效应表述有关。

综上所述，速效救心丸通过对 CHD 多途径、多环节的综合影响而表达对该病的治疗效应。经与消心痛对照组比较，不论是在 CHD 血液理化性质抑或心脏多普勒二维超声参数改善方面均有较大优势。

本文部分引述《中国中医急症》