2011年9月16日

# 速效救心丸治疗缺血性心脏病临床效应的比较研究

▲230031安徽中医学院附属医院 魏江磊 230038安徽农业大学 唐幼纯

缺血性心脏病(CHD)与脂质过氧化损伤、TXA<sub>2</sub>/PGI<sub>2</sub>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九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

一般资料 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 20 例,女14 例,平均年龄 46.15 ± 7.82岁;病程5.9 ± 2.1年;对照组男18 例,女16 例,平均年龄45.76 ± 7.81岁,病程6.0 ± 2.2年。以上病例均除外合并肺心病、高血压病、肝硬化及心或肾功能不全者。

#### 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0.5 ml 经洗涤后的压积红细胞

加入4.5 ml的红细胞悬浮液中,然后在负压为10 cm H₂O压力下,分别测生理盐水、红细胞悬液的滤过时间和血细胞比容,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=生理盐水滤过浮液压积 红细胞悬浮液滤过时间/生理盐 水滤过时×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  $B_2$  (TX $B_2$ )及 6-酮-前列腺素  $F_{1\alpha}$ (6-keto-PG $F_{1\alpha}$ )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-室间隔间距((EPSS),左 室后壁收缩运动幅度(CDM),收 缩期左室后壁增厚度(ΔT%),左 室短轴缩短率(ΔD%)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10粒/次,3次/日,14天为1个疗程,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10 mg/次,3次/日,疗程同治疗组。在药物治疗过程中,不用其他扩血管、解痉、强心以及对心肺功能有特殊影响的药物。

### 表 1 速效救心丸对各血液指标的影响( $\overline{X} \pm S$ )

组别		n	IF	SOD(μ/g·HB)	LPO( μ mol/ml)	TXB <sub>2</sub> (pg/ml)	6-keto-PGF <sub>1α</sub> (pg/ml)
治疗组	治疗前	34	$0.88 \pm 0.25$	1 210 ± 369	$7.10 \pm 2.70$	136 ± 78	35 ± 16
	治疗后	34	0.41 ± 0.30*#	1 401 ± 391*#	$4.68 \pm 2.37^{*\#}$	107 ± 70*#	69 ± 17*#
对照组	治疗前	34	$0.87 \pm 0.25$	$1219 \pm 368$	$7.08 \pm 2.70$	$135 \pm 78$	$36 \pm 16$
	治疗后	34	$0.79 \pm 0.29$	$1\ 285 \pm 389$	$6.87 \pm 2.61$	$131 \pm 77$	$39 \pm 16$

注:与治疗前比,\*P<0.05,\*\*P<0.01;与对照组比,\*P<0.05,下表同。

### 表 2 速效救心丸对心脏多普勒参数影响( $\overline{X} \pm S$ )

组别		n	EPSS(mm)	CDM(mm)	△T(%)	△D(%)	EF(%)
治疗组 泊	治疗前	34	$9.31 \pm 2.30$	$4.51 \pm 2.12$	$20.19 \pm 6.19$	$25.13 \pm 4.29$	$35.51 \pm 10.91$
Ŷ	治疗后	34	7.51 ± 2.29°#	6.52 ± 2.51*#	$28.51 \pm 10.01^{*#}$	31.92 ± 7.35*#	41.01 ± 12.21°
对照组 沒	治疗前	34	$9.33 \pm 2.31$	$4.53 \pm 2.13$	$19.98 \pm 6.19$	$25.18 \pm 4.30$	36.01 ± 11.10
Ŷ	治疗后	34	$9.10 \pm 2.30$	5.01 ± 2.25	$21.01 \pm 6.21$	$26.13 \pm 4.51$	40.18 ± 12.02*

## 结果

速效救心丸对各血液测定参数的影响 见表 1。结果提示,治疗组给药后,红细胞 SOD 活性, $6-\text{keto-PGF}_1$ 。明显升高 ( $P<0.05\sim0.01$ ),IF、血 LPO、 $TXB_2$ 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 见表 2。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)。

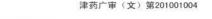
### 讨论

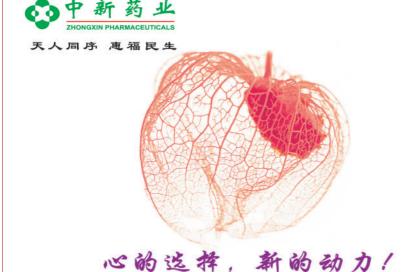
本资料表明,速效救心丸能 明显改善CHD患者红细胞变形 能力,增强机体自由基清除及抗 过氧化脂质损伤能力,调整 TXA<sub>2</sub>/PGI<sub>2</sub>比值而使冠脉供血 增加,保护因缺血而受损的心 肌。心脏多普勒二维超声同步 观察 EPSS、CDM、 $\triangle$ T、 $\triangle$ D、EF 提示用药后 CHD 患者心脏舒 缩功能亦相应得到改善,说明 该药不论在改善CHD血液理 化性质抑或心脏功能方面均有 较优的效应。究其机制可能: CHD病理核心为冠脉供血不 足,心肌相对缺血缺氧,在此状 态下,局部组织毛细血管内膜 受损,这是血小板(BPC)活化的 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TXB<sub>2</sub>和6-keto-PGF<sub>1α</sub> 可客观估计TXA2和PGI2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BPC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—— SOD活性下降。OFR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。

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。





原 検 検 心 か 养心 护心 救心 常吃不犯 行气活血, 祛瘀止痛, 増加冠脉血流量, 缓解心绞痛。 用于气滞血瘀型冠心病, 心绞痛。

1(東放救心丸

天津中新药业销售公司总经销 天津中新药业第六中药厂生产 咨询电话: 800-818-6886