

对妊高征、先兆子痫和子痫患者,还有发生颅内出血的风险,对术中麻醉,主要参考术前血小板计数,C 组病人均采用腰麻加硬膜外麻醉,B 组根据产时情况决定麻醉方式,A 组采用全麻。本组统计病例中,腰麻加硬膜外麻醉 85 例,局麻 37 例,全麻 35 例。全部病例无麻醉意外发生。

3.6 新生儿情况 有资料认为:对 ITP 患者,由于血小板抗体可以通过胎盘屏障,进入胎儿血循环,破坏胎儿的血小板,致新生儿血小板减少性紫癜,且新生儿发生血小板减少的机会与母体的血小板数有关。但本文统计病例中共有 21 例生后立即查脐血,其中 1 例血小板为 $96 \times 10^9/L$,其余均正常。4 例出现头皮血肿,无新生儿死亡。产后 42d 回访,新生儿发育正常,无出血发生。提示妊娠合并血小板减少患者,只要加强产前治疗,可以较好的预防新生儿出生异常。

3.7 产后血小板恢复情况 有资料统计,血小板平均于产后 5 周恢复正常,妊高征产妇在产后 1 个月内血小板计数均恢复正常。在本组统计中,产后 3d

血小板恢复正常者有 24 例,17 例产后 3d 有轻微下降,考虑是否与手术创伤及产后回心血量增加、血液稀释有关。产后 7d 恢复正常 37 例(共统计 93 例,皆为剖宫产,阴道分娩者已于产后 3d 出院),产后 42d 回访,136 例恢复正常。追踪随访 3 个月,仍有 9 例未恢复正常,其中 ITP8 例,SLE1 例,肝病 1 例。

总之,妊娠合并血小板减少症只要孕期注意观察及给予相应治疗,产前适当提高血小板水平,可以减少并发症的发生,从而有效提高围产期质量。

参 考 文 献

- 1 乐杰,主编. 妇产科学[M]. 第 6 版. 北京:人民卫生出版社, 2004,105 - 106.
- 2 Lurie S. Changes in platelet volume and count during pregnancy: Alongitudinal study. Gynecol Obstet Invest, 1995,40:71 - 72.
- 3 孙希志,主编. 妊娠与内科系统疾病[M]. 济南:山东科学技术出版社,2000,380 - 381.
- 4 Faridi A Rath W Differential diagnosis of thrombocytopenia in pregnancy. Zentralbl Gynakol, 2001, 123(2):80 - 90: 106.

左旋卡尼汀对急性心肌梗死心功能的影响

田志鹏

【摘要】目的 观察左旋卡尼汀治疗对急性心肌梗死患者心功能的影响。**方法** 68 例急性心梗患者,随机分成治疗组及对照组,除常规治疗外,治疗组加左旋卡尼汀治疗 2 周。分别测量心梗后第 1 周、第 4 周、第 12 周患者的左室射血分数(LVEF)以及第 4 周、第 12 周患者 6min 步行试验。**结果** 治疗后第 12 周两组患者 LVEF 和 6min 步行试验结果较治疗前已有明显恢复($P < 0.001$);而左旋卡尼汀治疗组的患者,较对照组亦提高,差异有显著性($P < 0.05$)。**结论** 左旋卡尼汀有助于急性心肌梗死患者心功能的恢复。

【关键词】 急性心肌梗死;左旋卡尼汀;心功能

The effect of L-carnitine on the heart function of patients with acute myocardial infarction TIAN Zhi-peng* . * The Fengtian Hospital of Shenyang Medical College, Shenyang 110024 China

【Abstract】Objective To observe the effect of L-carnitine(L-CN) on the heart function of patients with acute myocardial infarction (AMI). **Methods** 34 cases with AMI randomly received routine treatment and other 34 cases with AMI added the L-CN with routine treatment in two weeks, to measure the LVEF at the end of the 1st week, 4th week and 12th week and 6 minutes walk test at the end of the 4th week and 12th week. **Results** There was significant difference in heart function changes in two groups before and after treatment($P < 0.01$). **Conclusion**

L-CN with routine therapy might be an effective and safe way to renew the heart function of the patients with AMI.

【Key words】 Acute myocardial infarction; L-carnitine; Heart function

作者单位:110024 沈阳,沈阳医学院奉天医院循环科

急性心肌梗死(acute myocardial infarction, AMI)

是在冠状动脉粥样硬化基础上,出现斑块破裂,血小板激活,血管痉挛,导致冠状动脉血栓形成,心肌坏死。AMI 继发心肌重构,心功能下降,心力衰竭,患者的住院率、病残率和病死率都很高。AMI 后左室功能不全是心脏性死亡最强的预测因子,对患者的临床治疗效果及判断预后有着十分重要的意义^[1]。心肌缺血时脂肪酸氧化受到干扰,心肌供能失衡。纠正缺血心肌的能量代谢失衡是近年来提出的治疗冠心病的又一新方法。左旋卡尼汀是人体脂肪酸代谢的辅助因子,可加速脂肪的 β 氧化,提高三磷酸腺苷(ATP)的水平^[2]。本文旨在评价左旋卡尼汀治疗对 AMI 患者的心肌保护作用,以及对心功能的影响。

1 资料与方法

1.1 病例选择 2005 年 8 月~2006 年 6 月在我院住院治疗的 68 例 AMI 患者,均符合 WHO 诊断标准。按随机数字表分成治疗组及对照组。治疗组 34 例,其中男 23 例,女 11 例,平均年龄(62.6 \pm 5.9)岁;对照组 34 例,其中男 21 例,女 13 例,平均年龄(66.4 \pm 6.3)岁。两组患者的年龄、性别、梗死部位、血压、发病后到达医院的时间、治疗情况包括溶栓、抗凝及介入治疗等方面,无统计学差异。

1.2 方法 左旋卡尼汀治疗组(下称治疗组)在常规治疗(包括溶栓、介入等再灌注治疗以及抗血小板、抗凝、调脂及 ACEI 等药物治疗)的基础上,于入院后即刻给患者加用左旋卡尼汀(常州三维工业技术研究所研制,商品名:雷卡)3g 加入 100ml 液体,每日 1 次静脉滴注,疗程 2 周;对照组按常规方法治疗,但不应用左旋卡尼汀。所有患者在入院后均检测心肌酶学(CK-MB 或肌钙蛋白)、肝肾功能、血糖、血脂等。患者心肌梗死后第 1 周末、4 周末、12 周末查心脏彩超,测定左心室射血分数(LVEF)。第 4 周末和 12 周末做 6min 步行试验,测量在规定的时间内步行的距离。

2 结果

2.1 治疗后心功能改变 两组患者第 1 周末左室射血分数(LVEF)差异无显著性($P > 0.05$),第 4 周末治疗组和对照组 LVEF 均较第 1 周末差异有显著性($P < 0.05$),两组间 LVEF 差异无显著性($P > 0.05$),第 12 周末治疗组 LVEF 较第 1 周末差异有显著性($P < 0.001$);对照组 LVEF 较第 1 周末差异有显著性($P < 0.001$),两组间 LVEF 差异有显著性($P < 0.05$)。说明治疗组患者左心室收缩功能明显改善(见表 1)。

2.2 6min 步行试验结果 第 12 周末治疗组和对照

组 6min 步行试验均较第 4 周末明显增加($P < 0.001$ 、 $P < 0.01$)。第 12 周末左旋卡尼汀组患者步行距离比对照组明显增加,差异有显著性($P < 0.05$)。说明治疗组患者运动耐力明显提高,心功能明显改善(见表 2)。

表 1 两组患者心功能参数 LVEF 的比较

组别	第 1 周末	第 4 周末	第 12 周末
治疗组	39.42 \pm 5.13 ^①	51.86 \pm 4.45 ^{②③}	68.85 \pm 4.52 ^{②④}
对照组	40.38 \pm 4.34	49.91 \pm 5.01 ^④	59.78 \pm 4.29 ^④

与对照组比较,① $P > 0.05$,② $P < 0.05$;与第 1 周末比较,③ $P < 0.05$,④ $P < 0.001$

表 2 两组患者治疗后 6min 步行试验(单位:m)

组别	第 4 周末	第 12 周末
治疗组	283.8 \pm 55.7	512.65 \pm 50.2 ^{②③}
对照组	277.4 \pm 59.1	402.9 \pm 53.7 ^④

注:与对照组比较,① $P < 0.05$;与第 4 周末比较,② $P < 0.001$,③ $P < 0.05$

2.3 心肌酶学改变 治疗组患者的心肌酶学改变也较对照组提前恢复正常。治疗前后肝功能、肾功能监测无明显变化。

2.4 统计分析 数据均以 $\bar{x} \pm s$ 表示。分别进行同组内治疗前后配对 t 检验,两组间比较用独立样本 t 检验,以 $P < 0.05$ 为有统计学意义。

3 讨论

AMI 的发病机制是冠状动脉血液循环障碍,导致组织微循环缺氧,能量代谢失调,心脏功能障碍。基础研究已证明,左旋卡尼汀在组织细胞缺血的情况下,具有改善能量代谢,抵抗细胞毒性物质,恢复组织细胞功能的作用,从而挽救濒临坏死的心肌,缩小梗死的范围,尽量保护心室功能^[3]。心脏中的能量代谢 60%~70% 来自脂肪酸的氧化,因此与脂肪代谢有关的酶与辅酶,如左旋卡尼汀、辅酶 A 都在心脏的正常和病理情况下起到了非常重要的作用^[2]。近年研究表明,左旋卡尼汀在使长链脂肪酸转运入心肌细胞线粒体进一步代谢产能的过程中起到一定的作用^[4]。

左旋卡尼汀 98% 储存于心肌和骨骼肌中,是介导脂肪酸进入线粒体氧化供能的重要辅助因子,其主要功能是促进脂类代谢^[5]。由于急性心肌梗死,冠状动脉血流严重下降或中断时,缺血、缺氧导致 ATP 水平下降,脂酰-CoA 堆积,堆积的脂酰-CoA 可致细胞膜结构改变,从而导致细胞死亡。另外,缺氧时能量来源以糖酵解为主,心肌脂肪酸 β -氧化受阻可导致游离脂肪酸的积聚,酸性物质堆积导致酸中毒,而且无氧状态下 ATP 水解,细胞内产生过多的氢离子,由于冠状动脉血流下降,过多的氢离子

不能运走,堆积造成细胞内酸中毒,这些氢离子交换其他阳离子可以造成细胞内钙过载^[6]。细胞内严重酸中毒及离子紊乱,可导致细胞死亡。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。心肌缺血还会引起长链脂肪酸在心肌细胞内积聚,长链乙酰脂肪酸对心肌细胞有毒性作用,它可渗入到心肌细胞膜内,损伤某些和心肌细胞膜相结合的酶的活性,其中包括抑制 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ ATP 酶的活性,使心肌细胞去极化延缓,又可进一步影响心肌细胞的功能。国内外临床和动物试验已证明,如能及时补充左旋卡尼汀,在心肌恢复血液灌注后,可重新建立 β -氧化,产生 ATP 供给心肌能量;心肌的顺应性和收缩性增加,心肌坏死面积减小;心肌细胞膜上的蛋白酶功能, $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ ATP 酶的功能得到恢复,进而心肌细胞的正常电节律恢复,可明显降低心梗后恶性心律失常猝死的发生。左旋卡尼汀还能增加细胞色素 C 还原酶、细胞色素氧化酶的活性,具有抵抗细胞毒性物质的作用^[7]。左旋卡尼汀通过增加能量产生而提高心肌细胞的供能,因此它是具有强大的抗心肌疲劳作用的药物。以上结果说明,左旋卡尼汀对 AMI 患者有保护梗死心肌微循环的作用,抵抗由缺血带来的损伤,对抗再灌注所引起的二次性损伤,达到减小梗死面积的目的。进一步的临床试验证明^[8],左旋卡尼汀对因急性心肌梗死后出院后病情的改善,也有很好的治疗作用。与对照组相比,治疗组在心率、收缩期血压、心绞痛发生的频次及脂质代谢的某些指标上有显著改善,提高了病人生活质量并延长了他们的生存期。

本研究发现,急性心肌梗死对照组通过溶栓、 β -受体阻滞剂和 ACEI 等药物治疗,第 4 周及第 12 周心功能已有明显恢复($P < 0.05$ 及 $P < 0.001$),而加用左旋卡尼汀治疗的患者,在第 12 周心功能较对

照组提高,差异有显著性($P < 0.05$)。我们对 AMI 患者用左旋卡尼汀治疗 1 个疗程,使 AMI 患者缺血心肌的能量代谢短时间内改善,左旋卡尼汀治疗组患者的心肌酶学改变也较对照组提前恢复正常,从而获益。治疗前后肝功能、肾功能监测无明显变化,提示其治疗 AMI 安全可靠,无毒副作用。左旋卡尼汀经代谢途径保护心肌细胞,疗效满意,是改善 AMI 心功能的一种有效方法,值得临床推广应用,至于长期效果,有待于今后进一步探讨。

参 考 文 献

- 1 Birnbaum Y, Criger DA, Wagner GS, et al. Prediction of the extent and severity of left ventricular dysfunction in anterior acute myocardial infarction by the admission electrocardiogram. *Am Heart J*, 2001, 141(6): 915 - 924.
- 2 Virmania CT. The protective role of L-carnitine against neuro-toxicity evoked by drug of abuse, methamphetamine, could be related to mitochondrial dysfunction. *Ann N Y Acad Sci*, 2002, 965: 225 - 232.
- 3 Colonnari L. Myocardial infarction and left ventricular remodeling result of the CEDIM trial. *Am Heart J*, 2000, 139(suppl2): S124 - 130.
- 4 Calvani M, Reda E, Arrigoni - Martelli E. Regulation by carnitine of myocardial fatty acid and carbohydrate metabolism under normal and pathological conditions. *Basic Res Cardiol*, 2000, 95(2): 75 - 83.
- 5 Helton E, Darragh R, Francis P, et al. Metabolic aspects of myocardial disease and a role of L-carnitine in the treatment of children cardiomyopathy. *Pediatrics*, 2000, 105: 1260 - 1270.
- 6 Schafer C, Ladilovyy V, Schafer M, et al. Inhibition of NHE protects reoxygenated cardiomyocytes independently of anoxic Ca^{2+} over load and acidosis. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2000, 279(5): H2143 - 2150.
- 7 Wany Y, Meadows TA, Longo N. Abnormal sodium stimulation of carnitine transport in primary deficiency. *J Biol Chem*, 2000, 275: 20782 - 20786.
- 8 Lango R, Smolenski RT, Naikiewicz M, et al. Influence of L-carnitine and its derivatives on myocardial metabolism and function in ischemic heart disease and during cardiopulmonary bypass. *Cardiovasc Res*, 2001, 51(1): 21 - 29.

引用参考文献注意事项

1、引用作者亲自阅读过的一次文献。2、著录格式为①期刊:作者(列出前三名,多于三名后加“等”)。文题.刊名,年,卷(期):页。②书籍:著者(列出前三名,多于三名后加“等”)。书名.版次.出版地:出版者,年;起止页。3、文末参考文献的序号按照在文中引用的先后次序标注,并在正文的引用处以上角码加方括号形式标注。4、参考文献数量研究类稿件宜在 5~10 条左右,综述类稿件宜在 15~30 条左右。