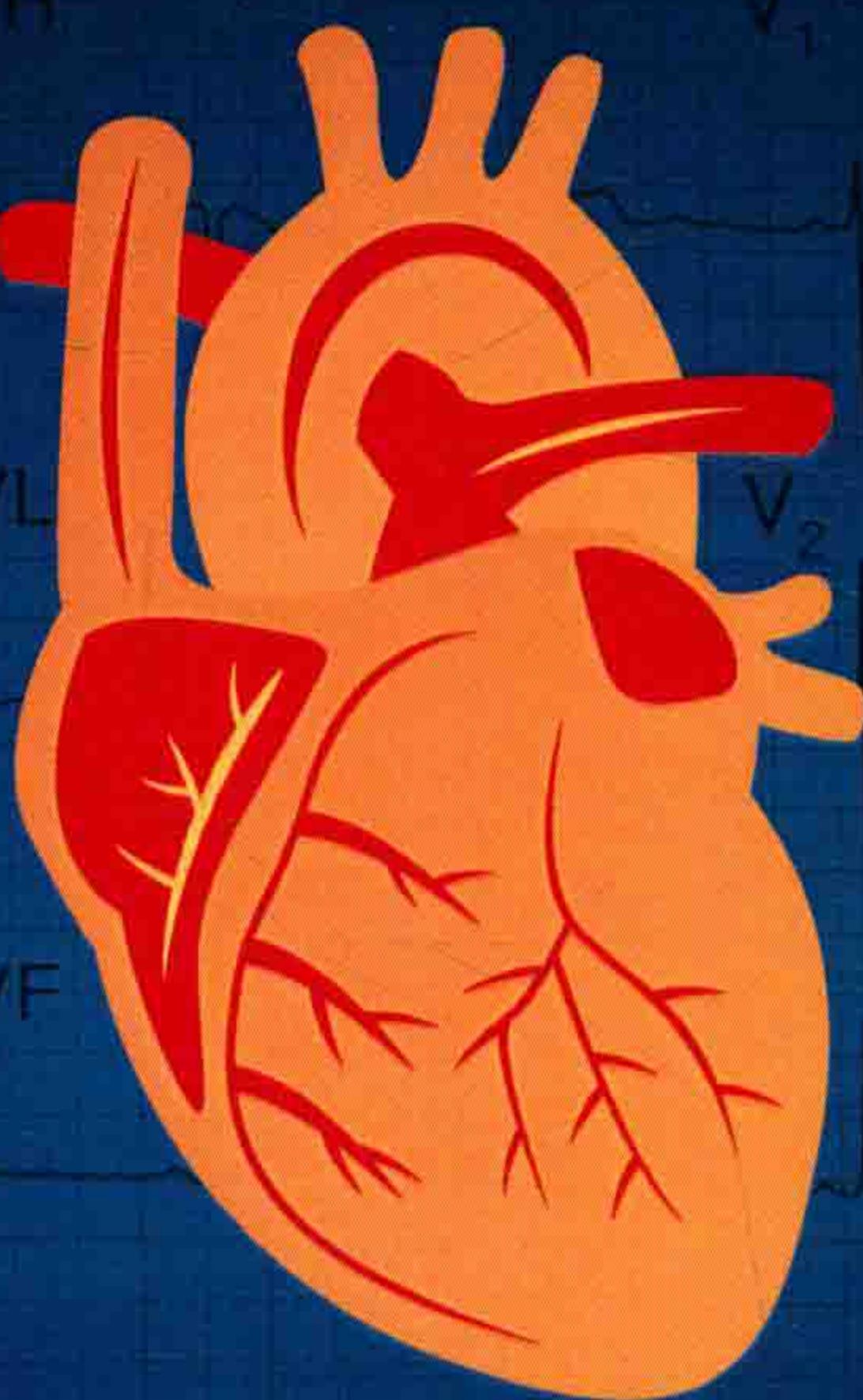


# 辅酶Q<sub>10</sub>与健康

主编 王永兵



科学出版社

# 辅酶 Q<sub>10</sub> 与健康

主 编 王永兵

副 主 编 汤 俊 杨念云

名 誉 主 编 李世升

其 他 编 委 冯旭俊 孔 威

科学出版社

北 京

## 内 容 简 介

本书详细地介绍了辅酶 Q<sub>10</sub> 的发现，辅酶 Q<sub>10</sub> 的药理学、毒理学、临床应用、辅酶 Q<sub>10</sub> 制备方法等研究概况；辅酶 Q<sub>10</sub> 对于心脑血管疾病、免疫力低下良好的防治效果；丹溪养生及其现代应用等。

本书既可作为一般研究学者的参考书，也可供广大的心脑血管疾病、免疫力低下患者及健康管理人员参考。

### 图书在版编目 (CIP) 数据

辅酶 Q<sub>10</sub> 与健康/王永兵主编. —北京：科学出版社，2017.3

ISBN 978-7-03-052368-6

I. ①辅… II. ①王… III. ①辅酶 Q—关系—保健—研究 IV. ①Q552  
②R161

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2017) 第 052319 号

责任编辑：刘畅 / 责任校对：郑金红

责任印制：徐晓晨 / 封面设计：铭轩堂

科 学 出 版 社 出 版

北京东黄城根北街 16 号

邮政编码：100717

<http://www.sciencep.com>

北京厚诚则铭印刷科技有限公司 印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

\*

2017 年 4 月第 一 版 开本：890 × 1240 1/32

2017 年 6 月第二次印刷 印张：3 7/8

字数：93 400

**定价：37.00 元**

(如有印装质量问题，我社负责调换)

## 作者简介

### 王永兵

中国药科大学生药学博士，江苏扬子江药业博士后研究员，世界中医药学会联合会中药保健品委员会理事，中国科学院上海生命科学研究院湖州营养与健康产业创新中心技术总监，《抗感染药学》杂志编委。曾先后参与及主持多项国家“九五”重大科技攻关、国家“十五”重大科技攻关项目，国家“863”海洋药物、国家科技重大专项新药创制等项目；获江苏省自然科学基金、湖州市自然科学基金、义乌市科技攻关等支持；被评为湖州市“1112”科技创新领军人才。

### 汤俊

中国药科大学生药学博士，武汉大学药学院副教授，中国药学会、中国化学会高级会员，中国化学会与英国皇家化学会（RSC/CCS）联合会员；《中国药师》杂志编委；教育部学位与研究生教育发展中心研究生优秀学位论文通讯评议专家；*Canadian Chemical Transactions*、《药学学报》等杂志特邀审稿人。

### 杨念云

中国药科大学生药学博士，南京中医药大学副教授，香港中药研究院访问学者。

## 前　　言

1957 年，美国的 Crane 教授及其同事在牛心脏线粒体中发现了辅酶 Q<sub>10</sub>，同年英国的 Morton 教授从维生素 A 缺陷的小鼠肝脏中也得到了这种化合物，并将其命名。1972 年，意大利的 Littarru 教授证明缺乏辅酶 Q<sub>10</sub> 是引发心脏病等疾病的原因之一。1977 年，日本实现了微生物工业化生产辅酶 Q<sub>10</sub>。1978 年，Mitchell 教授用化学渗透理论解释了在生物能量转移，包括在能量转换系统中辅酶 Q<sub>10</sub> 起重要的质子转移作用，并获得了 1978 年诺贝尔化学奖。1990 年，Folkers 教授的研究表明辅酶 Q<sub>10</sub> 具有类维生素性质。

朱丹溪名震亨，字彦修，因世居丹溪，故人称朱丹溪，或尊称为丹溪翁。出生于公元 1281 年，卒于公元 1358 年，元代金华（今浙江省义乌市）人，金元四大医学家之一。倡导阳常有余，阴常不足学说，创阴虚相火病机学说，善用滋阴降火的方药，为“滋阴派”的创始人。丹溪养生核心：滋阴降火、扶正祛邪。笔者认为，辅酶 Q<sub>10</sub> 的功效恰好体现了丹溪养生理论的某些观点。

本书详细介绍了辅酶 Q<sub>10</sub> 的发现，辅酶 Q<sub>10</sub> 的药理学、毒理学、临床应用，辅酶 Q<sub>10</sub> 对于心脑血管疾病的良好的防治效果，丹溪养生及其现代应用等。

本书很多研究数据引自公开发表的论文，并附于书后的参考文献中，在此谨向上述文献作者表示衷心的感谢！

王永兵

2017 年 2 月

# 目 录

## 前言

<b>第一章 辅酶 Q<sub>10</sub> 的研究概况</b>	1
第一节 辅酶 Q <sub>10</sub> 的发现	1
第二节 辅酶 Q <sub>10</sub> 的药理学研究概况	5
第三节 辅酶 Q <sub>10</sub> 的毒理学研究概况	23
第四节 辅酶 Q <sub>10</sub> 的应用概况	24
第五节 辅酶 Q <sub>10</sub> 的制备方法	26
<b>第二章 辅酶 Q<sub>10</sub> 与疾病</b>	29
第一节 辅酶 Q <sub>10</sub> 与心血管疾病	29
一、辅酶 Q <sub>10</sub> 与冠心病	29
二、辅酶 Q <sub>10</sub> 与心力衰竭	36
三、辅酶 Q <sub>10</sub> 与心绞痛	54
四、辅酶 Q <sub>10</sub> 与高血压	58
五、辅酶 Q <sub>10</sub> 改善微循环障碍	60
六、辅酶 Q <sub>10</sub> 降低药物不良反应	60
第二节 辅酶 Q <sub>10</sub> 与免疫力	60
第三节 辅酶 Q <sub>10</sub> 与帕金森病	69
第四节 辅酶 Q <sub>10</sub> 对皮肤的保护作用	73
第五节 辅酶 Q <sub>10</sub> 与子痫	78
第六节 辅酶 Q <sub>10</sub> 与肿瘤	79
第七节 辅酶 Q <sub>10</sub> 的抗疲劳作用	85
第八节 辅酶 Q <sub>10</sub> 与糖尿病	87
第九节 辅酶 Q <sub>10</sub> 促进学习记忆作用	89
第十节 辅酶 Q <sub>10</sub> 对肾小球肾炎以及慢性支气管炎的作用	90
<b>第三章 朱丹溪理论及其现代应用</b>	93
第一节 朱丹溪的养生理论	94
第二节 朱丹溪养生理论的现代应用	107
<b>参考文献</b>	112

# 第一章 辅酶 Q<sub>10</sub> 的研究概况

辅酶 Q(Coenzyme Q), 又称泛醌(Ubiquinone), 简称为 CoQ。因其广泛存在于具有呼吸作用的生物体内而得名。不同来源的辅酶 Q 其侧链异戊二烯单元的数目不同, 在人类和哺乳动物中最常见的是 10 个, 故称之为辅酶 Q<sub>10</sub>(CoQ<sub>10</sub>)。辅酶 Q 以不同的形式(氧化型、半醌型和还原型)在细胞线粒体呼吸链的质子转移及电子传递中起重要作用, 是一类非常重要的生理活性物质。

## 第一节 辅酶 Q<sub>10</sub> 的发现

1957 年, 美国的 Crane 教授及其同事在牛心脏线粒体中发现了辅酶 Q<sub>10</sub>, 同年英国的 Morton 教授从维生素 A 缺陷的小鼠肝脏中也得到了这种化合物, 并将其命名。1972 年, 意大利的 Littarru 教授证明缺乏辅酶 Q<sub>10</sub> 是引发心脏病等疾病的原因之一。1977 年, 日本实现了微生物工业化生产辅酶 Q<sub>10</sub>。1978 年, Mitchell 教授用化学渗透理论解释了在生物能量转移, 包括在能量转换系统中辅酶 Q<sub>10</sub> 起重要的质子转移作用, 并获得了 1978 年诺贝尔化学奖。1990 年, Folkers 教授的研究表明辅酶 Q<sub>10</sub> 具有类维生素性质。在日本及欧洲国家, 关于辅酶 Q<sub>10</sub> 的基础研究和临床研究已广泛深入地展开, 目前涉及辅酶 Q<sub>10</sub> 的独立成分或复合成分的药品超过 100 项, 2012 年在全球的年销售额超

过 7 亿美元。

### 1. 辅酶 Q<sub>10</sub> 简介

辅酶 Q<sub>10</sub> 又名癸烯醌、泛醌，化学名称为 2, 3-二甲氧基-5-甲基-6-癸异戊烯基-1, 4-二苯醌，分子式为 C<sub>59</sub>H<sub>90</sub>O<sub>4</sub>，相对分子质量为 863.36。本品的原料在室温下呈黄色至橙黄色结晶性粉末，无臭无味。易溶于氯仿、苯、四氯化碳，溶于丙酮、石油醚和乙醚；微溶于乙醇，不溶于水和甲醇；遇光易分解成红色物质，对温度和湿度稳定，熔点 48~52℃。其分子结构如图 1-1 所示。

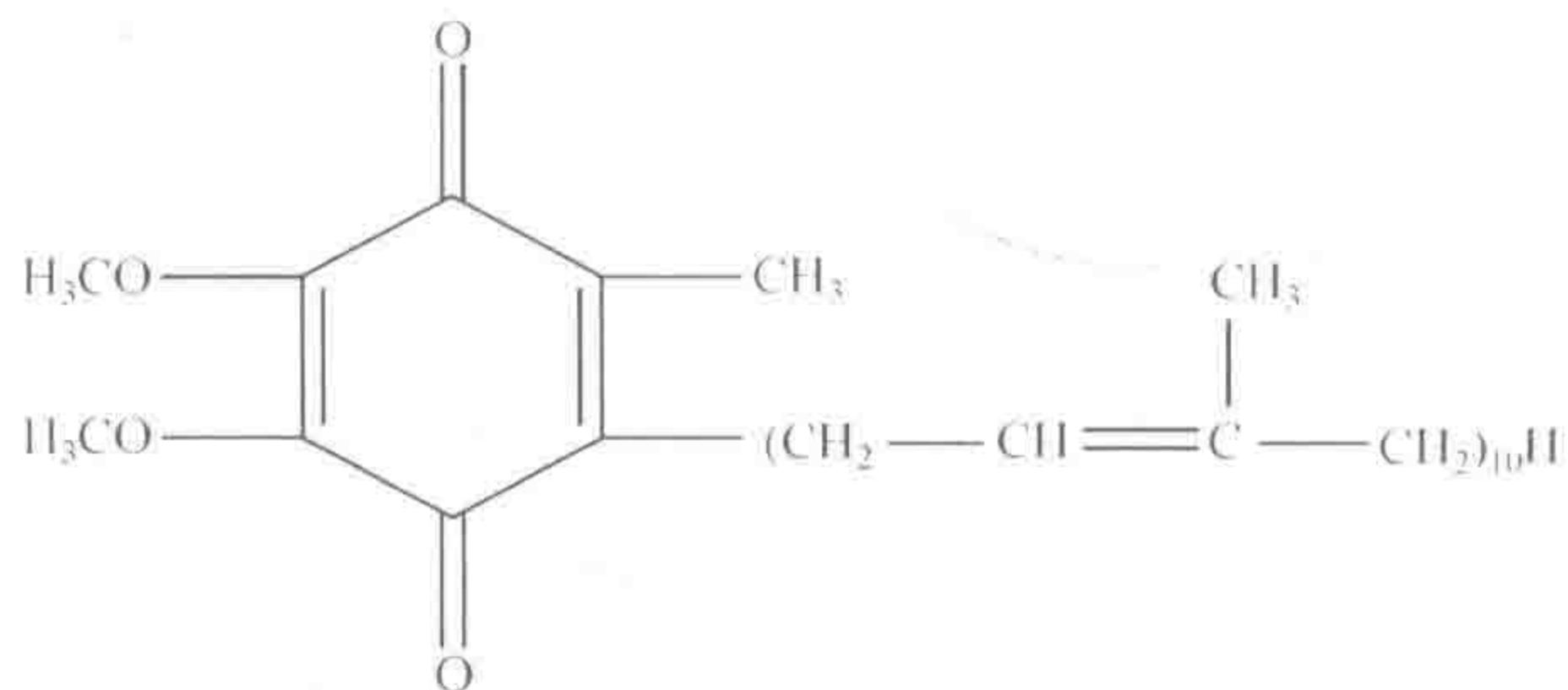


图 1-1 辅酶 Q<sub>10</sub> 的分子结构式

自从发现辅酶 Q<sub>10</sub> 以来，国内外学者对其生物化学性质、药理活性和临床应用等进行了大量研究，结果显示辅酶 Q<sub>10</sub> 除了基本的生理学功能，如参与氧化磷酸化及 ATP 的生成、激活细胞代谢和细胞呼吸等之外，还具有抗氧化、增强人体免疫力、加强心脏动力、增强脑力及调节血脂等功能。基于这些了解和研究，辅酶 Q<sub>10</sub> 被用于多种疾病的预防或治疗，如：神经退行性疾病、高血压、心脏病、癌症、糖尿病等，在人类的医疗保健中发挥着积极作用。目前，辅酶 Q<sub>10</sub> 作为重要的生化药物在医药、食品和化妆品工业中已广为应用，《中国药典》2015 年

版收载了辅酶 Q<sub>10</sub> 原料药及其片剂、软胶囊、注射液和胶囊四个制剂品种。随着研究和开发的不断深入，其潜在的功能不断被发掘，其应用效果和范围将进一步扩大。

## 2. 人体内的辅酶 Q<sub>10</sub>

辅酶 Q<sub>10</sub> 在人体肝、心、肾、胰脏等器官组织中浓度较高，其总量为 0.5~1.5g。在细胞内的分布为：细胞核内占 25%~30%，线粒体内占 40%~50%，微粒体内占 15%~20%，细胞质内占 5%~10%。细胞从酪氨酸合成辅酶 Q<sub>10</sub> 的生物合成途径中，要求有足够的维生素含量，如叶酸、烟酸、核黄素和吡哆醇等，这些营养物质缺乏时会导致辅酶 Q<sub>10</sub> 的不足；而当辅酶 Q<sub>10</sub> 的含量低至 75% 时，则会引发各种疾病。

生物体中能量代谢主要在线粒体中进行，其产生的能量占人体总能量的 95%。辅酶 Q<sub>10</sub> 是细胞线粒体呼吸链中的重要递氢体，参与氧化磷酸化及 ATP 的生成过程，调控细胞氧化还原环境。作为一种氧化还原酶，辅酶 Q<sub>10</sub> 是线粒体中不可或缺的辅酶，存在于线粒体内膜上，在呼吸链中可与蛋白质不紧密地结合，这使它在黄素蛋白类和细胞色素之间能够作为一种特殊灵活的电子载体而起作用。另外，其苯醌环中的羰基（可发生与羟基转换）取代基使它倾向于极性，而结构中的聚异戊二烯侧链使它在疏水性环境中具有较低的自由能，故能在线粒体内膜中迅速扩散。辅酶 Q<sub>10</sub> 从复合体 I 和复合体 II 接受氢，将质子释放至线粒体基质内，电子传递给细胞色素，通过这一过程促进氧化磷酸化及电子的主动转移，由此形成机体能量贮存的主要物质 ATP。辅酶 Q<sub>10</sub> 在生物氧化过程中的地位是不可替代的，电子传递有赖于辅酶 Q<sub>10</sub> 进行反应，是线粒体呼吸链限速

反应的关键性物质，同时辅酶 Q<sub>10</sub> 是代谢激活剂，激活细胞呼吸。因此，辅酶 Q<sub>10</sub> 在细胞能量代谢、增强生物体活力等方面是一种潜在的功能性物质。

造成辅酶 Q<sub>10</sub> 缺乏的原因很多，基因突变引起的生物合成缺陷、3-羟基-3-甲基戊二酸单酰辅酶 A (HMG-CoA) 还原酶抑制剂引起的合成抑制、衰老或癌症造成的酶活性降低与生物合成量减少等因素，均可造成血液和组织中辅酶 Q<sub>10</sub> 的水平下降（表 1-1）。辅酶 Q<sub>10</sub> 缺乏会导致机体疲劳，长期严重缺乏甚至会引起心力衰竭。据文献报道，心血管疾病患者普遍存在辅酶 Q<sub>10</sub> 缺乏。正常人在 30~40 岁后，体内合成辅酶 Q<sub>10</sub> 的能力也逐渐下降。改善辅酶 Q<sub>10</sub> 缺乏除了从食物中获取之外，重要的是补充高剂量的辅酶 Q<sub>10</sub>。

表 1-1 人体辅酶 Q<sub>10</sub> 缺乏症

原因	组织分析	较正常水平减少百分比/%
三尖瓣缺损	血清	88
基因缺陷	表皮纤原细胞	90
年龄*	心脏	58
年龄*	胰腺	83
年龄*	肾上腺	50
年龄*	肝脏	17
年龄*	肾	45
年龄**	表皮	75
年龄***	心肌	70
癌症（胰腺癌）	血清	32
糖尿病	血清	65

\*年龄平均范围在 19~21 岁， \*\*年龄平均范围在 77~81 岁， \*\*\*年龄平均范围在 58~76 岁。

## 第二节 辅酶 Q<sub>10</sub> 的药理学研究概况

辅酶 Q<sub>10</sub> 具有广泛的药理学作用，主要表现在对心血管、增强免疫力、抗氧化、神经保护、抗肿瘤、抗疲劳、抗炎等。

### 1. 对心血管的作用

辅酶 Q<sub>10</sub> 在心脏分布较多，也是首次从牛心线粒体中分离得到的。在心脏中，该辅酶参与心肌细胞线粒体的能量代谢，激活细胞呼吸，加速产生 ATP，在提供生物能量、维持生命机能方面起着重要作用。辅酶 Q<sub>10</sub> 含量随着年龄的增加而逐渐降低，而降低程度与心力衰竭密切相关。研究发现，心力衰竭患者心肌辅酶 Q<sub>10</sub> 浓度明显降低，其含量要低于正常人群的 33%；而给予辅酶 Q<sub>10</sub> 治疗，则有 2/3 的患者心脏功能得到明显改善。近年来，辅酶 Q<sub>10</sub> 在辅助治疗心力衰竭方面的应用日益增多，相关的药理学机制也逐步得到揭示。研究证实心力衰竭的发生与肾素-血管紧张素系统、交感神经过度激活，线粒体机能障碍，炎症反应，脂质过氧化等多种因素密切相关，而辅酶 Q<sub>10</sub> 具有抗氧化作用和膜稳定作用，能保护和修复线粒体膜磷脂，促进细胞氧化磷酸化，改善心肌能量代谢，同时，还能维持线粒体结构的完整性，避免线粒体溶解和肌纤维紊乱，防止心肌细胞水肿、破裂等。

以人血管紧张素Ⅱ为例，该因子是肾素-血管紧张素系统中的主要效应元件，可诱导氧化应激和内皮功能紊乱，从而严重影响心血管疾病的发生和发展。Tsuneki 等曾考察辅酶 Q<sub>10</sub> 对血管紧张素Ⅱ诱导人脐静脉内皮细胞氧化应激的作用，结果表明，

辅酶 Q<sub>10</sub> 可以有效地阻抑血管紧张素Ⅱ的作用，即产生过量 ROS、提升 NADPH 氧化酶亚单位 p22<sup>phox</sup> 和 Nox2 的表达以及抑制胰岛素诱导 NO 生成等。同时，辅酶 Q<sub>10</sub> 还能阻止血管紧张素Ⅱ诱导的细胞间黏附分子-1 (ICAM-1) 和血管细胞黏附分子 (VCAM-1) 上调，并抑制其与 U937 单核细胞的黏附。这些结果说明了辅酶 Q<sub>10</sub> 是一种有效的抗氧化剂，可改善由氧化应激引起的内皮细胞功能障碍和心血管疾病的发生。在其他非自发型的心血管疾病，如糖尿病性心肌病中，辅酶 Q<sub>10</sub> 也扮演着重要角色。Blasio 等考察辅酶 Q<sub>10</sub> 能否减轻糖尿病性心肌病和左心衰竭，采用 PI3K (p110α) 缺陷的转基因小鼠给予辅酶 Q<sub>10</sub> 共 8 周后进行测试与分析，结果发现，辅酶 Q<sub>10</sub> 可降低糖尿病小鼠左心室 NADPH 氧化酶（如 Nox2 的基因表达和活性）及其氧化应激水平。同时，由于糖尿病导致的左心室舒张期功能障碍、心肌肥大及纤维化、心钠素表达等均得到了改善，影响了结缔组织生长因子及β肌球蛋白重链基因的表达。这些结果也表明辅酶 Q<sub>10</sub> 对辅助治疗糖尿病并发心力衰竭具有积极作用。另外，血脂代谢异常及动脉粥样硬化 (atherosclerosis, AS) 也是心脑血管疾病发生发展的重要因素之一，AS 相关疾病已成为我国人口死亡的主要原因。孙姬等研究探讨了辅酶 Q<sub>10</sub> 对动脉粥样硬化大鼠血脂与炎症因子表达及主动脉粥样硬化斑块的影响，结果发现辅酶 Q<sub>10</sub> 可增加动脉粥样硬化大鼠的血清高密度脂蛋白 (HDL) 含量，改善其 HDL 功能，降低其体内的氧化应激水平和影响主动脉炎症因子的表达，从而发挥抑制动脉粥样硬化形成及减少斑块破裂的作用。

在临床研究方面，2014 年 Cochrane 协作组织有一项 Meta

分析表明，辅酶 Q<sub>10</sub> 在治疗心脏病方面的表现并不突出。而另外一项研究对来自 7 个临床试验中心的 420 个患者进行了为期 7 年的跟踪研究，发现长期服用 Q<sub>10</sub> 可以改善心脏病的症状，减少主要不良心血管事件。

我国西安医科大学附属第一医院刘治全医生等对 144 例充血性心力衰竭患者应用辅酶 Q<sub>10</sub> 进行了临床观察，他们从 1992 年 3 月至 1993 年 5 月全国 7 家医院的 114 例心力衰竭患者在原有抗心力衰竭等治疗基础上，用随机单盲法进行了加用辅酶 Q<sub>10</sub> 及加用安慰剂对比观察。114 例中男性 72 例，女性 42 例，年龄 54 岁 ± 14 岁，加用辅酶 Q<sub>10</sub> 者 93 例，辅酶 Q<sub>10</sub> 剂量为 30~60mg/d，疗程 8 周，加用安慰剂者 21 例，观察期间无死亡病例。结果：①加用辅酶 Q<sub>10</sub> 组及加用安慰剂组患者各参数组间均衡性良好，比较无显著性差别。②加用辅酶 Q<sub>10</sub> 组总有效率 90.4%，与服安慰剂组 61.8% 比较， $\chi^2=10.9$ ，差异非常显著，经进一步分析表明，不同基础心脏病之间，不同心功能之间疗效基本相似，30mg 与 60mg 剂量之间疗效亦无明显不同。③症状改善率：加用辅酶 Q<sub>10</sub> 者，呼吸困难及下肢水肿明显减轻，均  $P<0.05$ ，肝大及颈静脉怒张程度亦比加用安慰剂者有较大改善。④心脏射血分数及血流动力学变化：辅酶 Q<sub>10</sub> 治疗后心脏射血分数 (EF) 及心脏指数有明显增长，EF 治疗前为  $22.6 \pm 9.2$ ，2 个月后提高到  $37.2 \pm 20.1$ ， $P<0.01$ ，心脏指数由  $20.4L/(min \cdot m^2) \pm 0.32L/(min \cdot m^2)$  至  $24.8L/(min \cdot m^2) \pm 0.52L/(min \cdot m^2)$ ， $P<0.05$ ，安慰剂组前后对比无明显变化。⑤本组 93 例患者临床试用辅酶 Q<sub>10</sub> 过程中，未出现明显不适及过敏反应。观察者认为辅酶 Q<sub>10</sub> 大量存在于线粒体，特别是心肌细胞，是细胞呼吸

链的重要组成之一，参与氧化磷酸化及能量的生成过程，并有抗氧自由基及膜稳定作用。研究表明，心力衰竭患者心肌及血液中辅酶 Q<sub>10</sub> 含量明显降低，而补充辅酶 Q<sub>10</sub> 则有利于改善心力衰竭患者的心脏功能。以淋巴细胞线粒体膜磷脂定位改变为研究模型的观察亦证明，心力衰竭患者外周淋巴细胞线粒体膜磷脂定位呈现不同程度的缺失，服用辅酶 Q<sub>10</sub> 则可以使这种缺失明显减轻，从而对线粒体膜磷脂损伤起到保护和修复作用，心脏功能亦有明显进步。多中心临床试验证明，在原有抗心力衰竭治疗药物基础上加用辅酶 Q<sub>10</sub> 经过 2~6 个月治疗后，两肺及外周淤血症状明显减轻，原服用的抗心力衰竭治疗药物数量及剂量明显减少。总之，心力衰竭患者在常规洋地黄、利尿剂及血管扩张剂等治疗基础上加用辅酶 Q<sub>10</sub>，经过较长时间服用有利于增加衰竭心脏的收缩力，提高心排血量，改善心力衰竭症状。

### 1) 辅酶 Q<sub>10</sub> 对心律失常疗效的观察

原华西医科大学附属第一医院麻醉科罗俊医生等观察了辅酶 Q<sub>10</sub> 在体外循环下对酶学及心肌超微结构的影响，他们将心胸外科住院符合同一纳入标准，将进行体外循环心脏瓣膜置换术的患者 24 例分为两组，对照组应用心肌冷停跳液灌注，试验组于冷停跳液中加入辅酶 Q<sub>10</sub> (2mg/kg)。观察血浆 MDA、红细胞 SOD 血清 CPK 与 CK-NB、心肌超微结构、临床表现等指标。结果：①试验组氧自由基产生减少，酶学有降低趋势，心肌超微结构损伤较轻。②再灌注心律失常、术后室性心律失常与低心排发生人数较少。研究者认为辅酶 Q<sub>10</sub> 抗心律失常与以下因素有关。①辅酶 Q<sub>10</sub> 清除氧自由基：心肌损伤主要发生于

再灌注期，氧自由基产生增加是损伤的重要病理因素。MDA 是氧自由基产生脂质过氧化的中间代谢产物，可间接反映体内氧自由基产生量变化。由该研究结果可见，对照组内缺血期无大量氧自由基产生，而再灌注后则大量生成，存在再灌注损伤。再灌注时相，试验组抑制了 MDA 大量生成，提示辅酶 Q<sub>10</sub> 对氧自由基的清除作用。与犬实验在 4℃高钾心肌保护液中加入辅酶 Q<sub>10</sub> 结果类似。揭示外源性辅酶 Q<sub>10</sub> 可进入细胞内作为抗氧化剂清除氧自由基，可能机制是：外源性辅酶 Q<sub>10</sub> 非特异性地与心肌细胞各个部位相结合，增强琥珀酸-细胞色素 c 还原酶活性，辅酶 Q<sub>10</sub> 提供电子给氧自由基，使其还原成氧原子，因此氧利用率加强，自由基被清除，减轻心肌缺血再灌注损伤。②辅酶 Q<sub>10</sub> 保护细胞膜结构，改善心功能：膜的损害可致通透性改变，心肌酶漏出，钙超载，心律失常，致心功能恢复延缓。CPK 活力测定对诊断心肌损伤的敏感性、特异性较高，CK-MB 是目前心肌损伤最敏感而特异的酶指标，其上升先于 CPK，该试验结果表明，两组血清 CPK、CK-MB 动态变化趋势类似，试验组有抑制释放的趋势，但两组间差异不显著，尚需进一步探讨。从超微结构结果可见再灌注后试验组较对照组损伤改变较轻，尤其是试验组线粒体保存较好。线粒体是产能单位，对缺血再灌注十分敏感，是决定细胞由可逆到不可逆改变的关键细胞器。有学者认为线粒体畸变程度是反映钙离子通道完整性的依据。Nayler 用辅酶 Q<sub>10</sub> 处理动物心脏显示，辅酶 Q<sub>10</sub> 能保持氧化磷酸化和细胞 ATP 生成能力，并阻止细胞和线粒体钙超载。研究者提出辅酶 Q<sub>10</sub> 抗心律失常的机制可能是：辅酶 Q<sub>10</sub> 使动作电位持续时间延长；提高室颤阈值；保护了产生慢动作电位钙通道的

完整性，减轻了心肌缺血再灌注损伤引起的心律失常。该实验研究者认为，冷停跳液中加入适量辅酶 Q<sub>10</sub> 对心肌保护优于单一同类冷停跳液灌注，在一定程度减轻心肌缺血再灌注损害，有利于术后心功能恢复，临床应用可行，值得进一步探索。

## 2) 辅酶 Q<sub>10</sub> 对病毒性心肌炎疗效的观察

中国医科大学第二临床学院朴英爱医生等开展了辅酶 Q<sub>10</sub> 片治疗病毒性心肌炎的疗效观察。他们选择 132 例病毒性心肌炎患儿，男 73 例，女 59 例，年龄 2~14 岁，平均 8 岁。其中，根据 1994 年第六届全国小儿心血管病学术会议重新修订的诊断标准，确诊为病毒性心肌炎的 36 例、疑似心肌炎的 30 例，均作为疗效观察组，另 66 例为对照组。对所有病例进行完全相同的常规治疗，在此基础上对观察组病例加用辅酶 Q<sub>10</sub> 片治疗病毒性心肌炎。口服，每次 1 片（10mg/片），每日 3 次，连续口服 8~12 周。在用药前和用药后第 4 周、第 8 周进行临床研究，重点观察他们的临床症状、体征、心电图、X 线胸片和心肌酶谱及超声心动图的改变。将观察结果按统一评分标准进行评分后，与对照组进行对比，然后进行统计学处理，最后判定疗效。结果：①用辅酶 Q<sub>10</sub> 治疗后 4 周大部分（63.6%）显效，8 周显效者达 98.4%。②用药后的主要改变是症状缓解：尤其是心悸、气短、心前区不适等症状缓解比较明显，而对照组迟至 4~8 周才开始好转或消失，即观察组优于对照组，但心脏大小的恢复观察组与对照组未见明显差异。③无论是心肌炎还是疑似心肌炎观察组均比对照组效果好 ( $P<0.05$ )，而且，疑似心肌炎的治疗效果比心肌炎更好一些，但两者之间无显著差异 ( $P>0.05$ )。④本组病例在观察期间未发现严重不良作用，只有

3 例有腹痛、恶心、食欲缺乏等轻微不良反应，停药或减量后消失。观察者认为，辅酶 Q<sub>10</sub> 是心肌线粒体的重要组成部分，是心肌能量代谢调节剂和代谢性强心剂。它具有调节免疫功能、抗氧化及改善心肌能量代谢的作用，能改善心肌氧的利用率，复活心肌线粒体合成 ATP，并能抑制心肌酶向血中游离，进一步改善心功能。已有文献报道辅酶 Q<sub>10</sub> 对充血性心力衰竭及缺血性心脏病有治疗作用。而该研究结果在常规治疗的基础上加用辅酶 Q<sub>10</sub> 可更好地改善症状和体征，并能加快 ST-T 改变的恢复。提示辅酶 Q<sub>10</sub> 在治疗小儿病毒性心肌炎时对其心肌缺血、能量代谢及心功能障碍均有改善和治疗作用。

## 2. 增强免疫力

辅酶 Q<sub>10</sub> 对免疫系统的作用研究很早就受人关注。一些早期文献报道了对 Q<sub>10</sub> 免疫增强作用的研究。例如，Bliznakov 等曾以细菌或病毒感染小鼠，发现辅酶 Q<sub>10</sub> 可增强小鼠的免疫反应及白细胞的吞噬能力，提高宿主对感染的防御机能，并可延长其存活时间。Folkers 等研究发现获得性免疫缺陷综合征（AIDs）患者的血清中显示出较低的辅酶 Q<sub>10</sub> 浓度，依此在临幊上对 8 位成年患者采用辅酶 Q<sub>10</sub> 进行治疗，结果血清 IgG 含量明显提高，提示了辅酶 Q<sub>10</sub> 在提高机体免疫力等方面有一定的作用。

近年来，徐彩菊等研究了辅酶 Q<sub>10</sub> 对小鼠免疫调节功能的影响，结果表明辅酶 Q<sub>10</sub> 具有增强小鼠免疫力作用，推测其作用机制可能与辅酶 Q<sub>10</sub> 能激活 NK 细胞、T 细胞、巨噬细胞功能及清除氧自由基、稳定膜电位等有关。此外，辅酶 Q<sub>10</sub> 不仅能增强非特异性免疫反应，同时也能增强特异性的免疫反应。彭