

心脏用药

Drugs for the Heart

第 6 版

原 著 Lionel H. Opie

Bernard J. Gersh

译 审 诸骏仁 范维琥

朱文玲 胡 予



人民卫生出版社

心脏用药

Drugs for the Heart

第6版

原著 Lionel H. Opie Bernard J. Gersh

译审 诸骏仁 范维琥 朱文玲 胡 予

译者 朱文玲 范维琥 高秀芳 黄成磊

李 剑 吴 燊 朱 雯 王丽洁

林海泓 赵碧莲 马 慧 刘永太

方理刚 田 庄 胡 予 诸骏仁

Drugs for the Heart, 6th edition
Lionel H. Opie, Bernard J. Gersh
ISBN: 0-7216-2839-7
Copyright © 2005 by Elsevier. All rights reserved.

Authorized Simplified Chinese translation from English language edition published by the Proprietor.

Copyright © 2008 by Elsevier (Singapore) Pte Ltd. All rights reserved.

Elsevier (Singapore) Pte Ltd.

3 Killiney Road
#08-01 Winsland House I
Singapore 239519
Tel: (65) 6349-0200
Fax: (65) 6733-1817

First Published 2008
2008 年初版

Printed in China by People's Medical Publishing House under special arrangement with Elsevier (Singapore) Pte Ltd. This edition is authorized for sale in China only, excluding Hong Kong SAR and Taiwan. Unauthorized export of this edition is a violation of the Copyright Act. Violation of this Law is subject to Civil and Criminal Penalties.

本书简体中文版由人民卫生出版社与 Elsevier (Singapore) Pte Ltd. 在中国大陆境内合作出版。本版仅限在中国境内(不包括香港特别行政区及台湾)出版及标价销售。未经许可之出口,视为违反著作权法,将受法律之制裁。

敬告:本书的译者及出版者已尽力使书中出现的药物剂量和治疗方法准确,并符合本书出版时国内普遍接受的标准。但随着医学的发展,药物的使用方法应随时作相应的改变。建议读者在使用本书涉及的药物时,认真研读药物使用说明书,尤其对于新药或不常用药更应如此。出版者拒绝因参照本书任何内容而直接或间接导致的事故与损失负责。

图书在版编目(CIP)数据

心脏用药 / 诸骏仁等译审. — 北京: 人民卫生出版社, 2008.6
ISBN 978-7-117-09591-4

I. 心… II. 诸… III. 心脏病—药物 IV. R972

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2007)第 186243 号

图字: 01-2006-1228

心脏用药

译 审: 诸骏仁 等

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 010-67616688)

地 址: 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

邮 编: 100078

网 址: <http://www.pmph.com>

E-mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-67605754 010-65264830

印 刷: 潮河印业有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 889×1194 1/32 印张: 18.75

字 数: 478 千字

版 次: 2008 年 6 月第 1 版 2008 年 6 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-09591-4/R·9592

定 价: 116.00 元

版权所有, 侵权必究, 打击盗版举报电话: 010-87613394

(凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换)

编者名单

John P. DiMarco, M.D., Ph.D.

Professor of Medicine,
Cardiovascular Division, and
Director, Clinical Electrophysiology Laboratory,
Cardiovascular Division,
University of Virginia Health System,
Charlottesville, Virginia, USA

Antonio M. Gotto, Jr., M.D., D.Phil.

The Stephen and Suzanne Weiss Dean, and
Professor of Medicine,
Weill Medical College of Cornell University,
New York, New York;
Provost for Medical Affairs,
Cornell University,
Ithaca, New York, USA

Norman M. Kaplan, M.D.

Clinical Professor of Internal Medicine,
Department of Internal Medicine,
University of Texas Southwestern Medical School,
Dallas, Texas, USA

Marc A. Pfeffer, M.D., Ph.D.

Professor of Medicine,
Harvard Medical School;
Interim Chairman,
Department of Medicine,
Brigham and Women's Hospital,
Boston, Massachusetts, USA

Philip A. Poole-Wilson, M.D., F.R.C.P.

Professor,
Department of Cardiac Medicine,
National Heart and Lung Institute, and
Faculty of Medicine,
Imperial College,
London, England, United Kingdom

Harvey D. White, D.Sc.

Honorary Clinical Professor,
Department of Medicine,
Auckland University;
Director of Coronary Care and Cardiovascular Research,
Green Lane Cardiology,
Auckland City Hospital,
Auckland, New Zealand

译者前言

《心脏用药》一书第6版译毕之时,拟对本书作一简要介绍。

关于 Opie 教授 本书的主要作者为 Opie 教授。Opie 教授是南非著名的心血管病学资深专家,在世界心血管病学界享有盛誉。上世纪 50 年代他从开普敦大学毕业后一度在该大学的 Groote Schuur 医院工作,也曾有在南非 Bellville 城 Stellenbosch 大学医学院内科短期工作。此后主要在南非医学研究委员会和开普敦大学内科的缺血性心脏病研究室工作,60 年代前期去美国哈佛大学、英国牛津大学。70 年代以后一直在南非开普敦大学医学院任职,包括担任 Cape 心脏中心, Hatter 心脏研究所所长和内科教授,以及南非大学间 Cape 心脏研究组负责人。80 年代中期到 90 年代后期他还兼任美国斯坦福大学医学中心心内科客座教授。

Opie 教授早年关注心脏生理,以后从临床角度研究心脏药物,在上世纪 80 和 90 年代重点研究钙拮抗剂、血管紧张素转换酶抑制剂的临床应用。Opie 教授著作甚丰,以他个人出版或为第一主编的专著有:《心脏:生理、代谢、药理和治疗》(1984);《钙通道拮抗剂的临床应用》(1989);《心肌病的代谢与分子观》(1991);《血管紧张素转换酶抑制剂:临床应用的科学基础》(1992);《钙拮抗剂的心肌保护》(1994);《心脏生理,从细胞到循环》(1998)。但流传最广最著名的书是本书。

关于本书 Opie 教授于 1980 年出版《药物与心脏》一书,实际是本书的前奏。1984 年起以《心脏用药》为名首次出版,即本书的第一版本,以后在 1987 年、1991 年、1995 年、2001 年分别进行修订,最后一次修订是在 2005 年,也是该书的第 6 版。由此可见,“心脏用药”已经经历了近四分之一

个世纪。本书的前几版主要由 Opie 教授执笔,以后他邀请其他专家一起合作。本版的其他 6 位作者是来自美国、英国和新西兰的资深专家,各相关领域里的权威人士,但 Opie 教授本人参加每一章的编写。

本书的特点是将心脏药物的生理、药理背景与临床密切联系起来,有观点、有分析地介绍文献,按循证医学的原则讨论利弊,实事求是、客观地评论药物。与一般描述药物的方法不同,许多论题是临床关键问题,故具有治疗学的功能,各章内容涵盖了主要的心血管病问题。作者匠心独具,设计了大量的图来配合正文,但又不是图解,非常可贵。正是这些特点使本书流传甚广,让医师及学生受益。

2006 年 Opie 教授来中国讲学,我们相见甚欢,交流之际他说起该书已经译成多种文字,向我提出能否将此书译为中文,让中国的读者受益。我认为无理由不接受他的好意,欣然同意。

以后我们组织复旦大学中山医院、华山医院,协和医科大学北京协和医院的心内科同仁一起完成此事,又得到人民卫生出版社支持负责出版工作。我们尽力保持忠实于原著,少发生错误,希望不负众望,但力所不及之处恐在所难免,有待面世之后经过考验。

应该说明,本书来自国外,对我们有很好的参考价值,但书中所述有些地方不一定符合我国国情,有些药物我国未批准上市,许多药物商品名与我国不同,尤其要指出不少药物在我国批准的用途和应用剂量与本书不同。在临床实际中,我们必须遵照我国批准的来实施,否则会造成违规而负有法律责任。

诸骏仁

2007 年岁末

前言

由于第一世界人口老化,预言缺血性心脏病会在发展中国家开始流行,心血管疾病注定要变成患病率和死亡率中越来越重要的原因。为处理这一不断变化中的状况,一系列新的心血管疾病治疗法不断出现。这些药物和设备,不仅在处理疾病方面比先前的更有效、更好耐受,还在预防方面越来越好。但是这也使医学生和执业医师都前所未有地难于决定如何为病人选用合适的治疗。Opie 教授编写的本书有助于为这些重要的决定提供合理的解决途径。这本奇特的书简练而完整地表达了心脏药理学和治疗学,它以非常可读的和易于理解的形式阐述了多种药物在心脏和循环方面的重要信息。Opie 教授及其同事们有他们独特的才能以直截了当的方式解释药物的作用机制,但又不使复杂的事情过分简单化。同时,这本书为临床医师提供重要而实用的信息。

本书的第 6 版是以之前各版为基础的。极佳的解释性彩图比前几版更多更好,正文和参考文献在这一快速发展的领域是如此新鲜有如今晨早报。例如,此书第 5 版出版后,心力衰竭病人的处理已有很多变化, β 阻滞剂、血管紧张素受体阻滞剂、醛固酮阻滞剂、心脏同步化和植入心脏转复除颤器等扩展功能已延长了患者生命,减低了死亡率,这些都在本版中有所表达。原发性高血压的药物治疗的重要新信息、老药(利尿药)和新药(血管紧张素 II 受体阻滞剂)的临床试验结果也都具备,这些均描述完满并加展望。

这本简明的手册,对所有想对当代心血管治疗学有清晰了解,并有效地治疗心血管病病人的人——专家、全科医师、临床医师、医学生、教师和科学家,都应该有极大的价值。

Eugene Braunwald

序

“爱丽丝想，一本没有图的书有什么用途？”

——Lewis Carroll (1832-1898), 爱丽丝漫游奇境记

“受前几版公众接受的鼓舞，作者不惜精力和财力，尽能力之所及使本书尽善尽美。无论在本国或外国，知识的进展是如此迅速，新发现如此之多，以致可以不被看作是老书的新版，而是一件新的工作。由此，读者可能会列举此书的重要变化。”

——William Withering, 从植物学, 第3版, 1801

我想上面两位老作者的建议是意义深刻的。Withering 是洋地黄的发现者，建议要多有变化，而 Carroll 则提示要图。这一新版的变化如下：

1. 上述要求促成我们的目标：以一种独特的风格和格式提供便捷易达的心血管药物指导。以简便易得的形式为住院医师、心脏病学进修医师和高年医学生提供重要的信息。我们相信第6版会比老版更要求及时更新。

2. John DiMarco: 是重要的心律失常章节的新作者，此章考虑到新的试验对心脏猝死的意义。

3. 插图：现均为彩色，几乎全部新制或重新制作，其目的为提供最好的清晰度，与我们生活中越快越好的视觉时代相符。

《柳叶刀杂志》评论

(1980年3月29日的《柳叶刀杂志》刊登一系列介绍本书的文章)

心血管时代在不断变化中。经过仅10年的休眠,医学中的“李伯”(Rip van Winkle)就会完全不知所措了。例如,对衰竭心脏的态度有了很大的转变。他要作出现今鼓吹的减负或“减低后负荷”的柔和声音吗? β 阻滞剂的经验显示出交感活性在调节心脏收缩时的基本重要性,现在此活性可以容易地向任何方向调节。同样,通过钙拮抗剂也发现了钙离子在细胞水平的功能,及其在细胞生成、坏死和心律失常方面的重要性。连续性动态心电图和特殊的电生理技术使心律失常及其药物防治的评定更为方便。许多新药已经走上舞台,它们越来越多地涉及作用于细胞代谢途径上的特殊“点”。

除“李伯”型医师外,可以有其他一些医师会对新的心血管药物浪潮感到惊慌,所以 Lionel Opie 教授写下了一系列文章。如 Opie 指出,应该给药物,不仅因为它们应该其作用,而且因为它们确实可以起作用。我们希望这些文章会有助于推动在下一个10年更加需要的心血管药理学的发展。

译者注:李伯(Rip van Winkle)是英国小说中的人物,他沉睡20年后苏醒,发现世界大变。

目录

1	β 阻滞剂	1
2	硝酸酯	47
3	钙通道阻滞剂 (钙拮抗剂)	72
4	利尿剂	114
5	血管紧张素转换酶抑制剂, 血管紧张素 II 受体拮抗剂, 醛固酮拮抗剂	148
6	洋地黄、快速肌收缩剂和收缩性扩张剂、急性和慢性心力衰竭	212
7	抗高血压药	263
8	抗心律失常药及策略	308
9	抗栓药物: 血小板抑制剂, 抗凝药物和纤溶药物	381
10	降脂药和抗动脉粥样硬化药	449
11	何种情况采用何种治疗	489
	索引	574

β 阻滞剂

Lionel H. Opie, Philip A. Poole-Wilson

“心脏 β- 肾上腺素能信号装置控制心肌收缩性。”

Dorn and Molkentin, 2004¹

β 肾上腺素能受体阻滞剂仍然是治疗除变异型心绞痛以外的各阶段缺血性心脏病的基石。β 阻滞剂是劳力性心绞痛、劳力性和自发性并存的混合性心绞痛，以及不稳定性心绞痛的标准治疗。β 阻滞剂能降低心肌梗死急性期及梗死后的病死率。β 阻滞剂也是许多其他疾病的基础治疗，它们包括高血压、严重的心律失常和心肌病（表 1-1）。此外，β 阻滞剂（逐渐增加剂量）在降低心力衰竭病死率中的作用已被肯定。

表 1-1 β 阻滞剂应用指征和美国 FDA 批准的 β 阻滞剂

β 阻滞剂应用指征	美国 FDA 批准药物
1. 缺血性心脏病	
心绞痛	普萘洛尔、纳多洛尔、阿替洛尔、美托洛尔
无症状性心肌缺血	无
急性心肌梗死，早期	阿替洛尔、美托洛尔
急性心肌梗死，随访期	普萘洛尔、噻吗洛尔、美托洛尔、卡维地洛
围手术期心肌缺血	（比索洛尔、阿替洛尔）
2. 高血压	
体循环高血压	醋丁洛尔、阿替洛尔、比索洛尔、拉贝洛尔、美托洛尔、纳多洛尔、吲哚洛尔、普萘洛尔、噻吗洛尔
重度高血压、高血压急症	拉贝洛尔
高血压合并左室肥厚	推荐血管紧张素受体拮抗剂

2 ■ 心脏用药

表 1-1 续

β 阻滞剂应用指征	美国 FDA 批准药物
单纯收缩期高血压	无以事件为终点的研究, 推荐利尿剂、CCB
嗜铬细胞瘤(已用 α 阻断剂)	
重度高血压	普萘洛尔
围手术期高血压	艾司洛尔
3. 心律失常	
非常紧急的窦性心动过速	艾司洛尔
心动过速(窦性、室上性和室性)	普萘洛尔
室上性、围手术期心律失常	艾司洛尔
预防房颤、房扑复发	索他洛尔
房颤、房扑发作时控制心室率	普萘洛尔
洋地黄引发的快速心律失常	普萘洛尔
麻醉剂所致的心律失常	普萘洛尔
室性期前收缩的控制	醋丁洛尔、普萘洛尔
严重的室性心动过速	索他洛尔
4. 充血性心力衰竭	卡维地洛、美托洛尔(比索洛尔)
5. 心肌病	
肥厚梗阻性心肌病	普萘洛尔
6. 其他心血管指征	
神经源性晕厥、主动脉夹层、(普萘洛尔; 全部?)	
马方综合征、二尖瓣脱垂、先天性 QT 延长、法洛四联症、胎儿心动过速	
7. 中枢指征	
焦虑	(普萘洛尔)
原发性震颤	普萘洛尔
偏头痛的预防	普萘洛尔、纳多洛尔、噻吗洛尔
酒精戒除	(普萘洛尔、阿替洛尔)
8. 内分泌	
甲状腺毒症(心律失常)	普萘洛尔
9. 胃肠道	
食管静脉曲张	(普萘洛尔)
10. 青光眼(局部用药)	噻吗洛尔、倍他洛尔、卡替洛尔、左布诺洛尔、美替洛尔

注: ()= 已通过临床试验验证, 但 FDA 尚未批准

机制

β_1 肾上腺素能受体和信号传导

位于心肌细胞膜上的 β_1 受体是腺苷酸环化酶系统的组成部分(图 1-1)。当 G 蛋白处于激活型构象(G_s 或 G_{qs})时, G 蛋白系统将受体联接于腺苷酸环化酶(AC)。而迷走兴奋刺激毒蕈碱受体则可以使 G 蛋白转化为抑制型(G_i 或 G_{qi}), 阻断此联接作用。被激活的腺苷酸环化酶催化三磷酸腺苷(ATP)产生环磷酸腺苷(cAMP), cAMP 是 β_1 受体激活的细胞内第二信使, 它的作用之一就是打开钙离子通道, 以提高心肌收缩的速度和力度(正性肌力作用), 并促进钙离子从胞浆摄取到肌浆网(松弛和促进舒张作用, 图 1-2)。在窦房

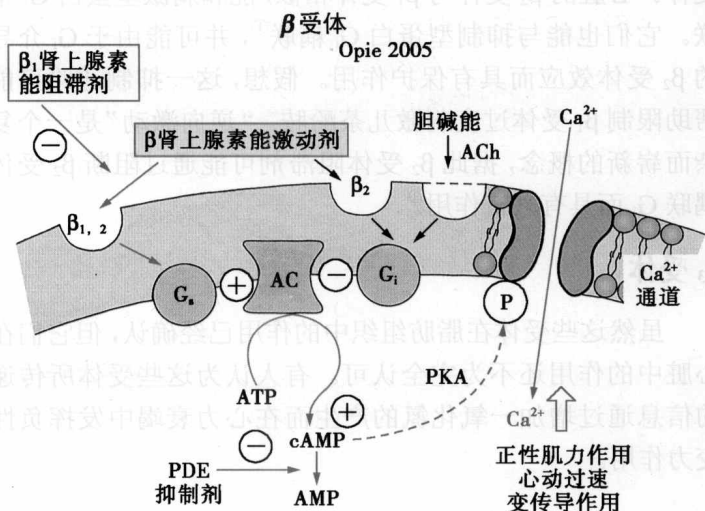


图 1-1 β 肾上腺素能受体通过活化激活型 G 蛋白(G_s)与腺苷酸环化酶(AC)耦联。接着, 第二信使环磷酸腺苷(cAMP)形成, 激活蛋白激酶 A(PKA), 磷酸化钙通道, 增加钙离子内流。乙酰胆碱相关抑制型 G 蛋白(G_i)的抑制亚单位能降低腺苷酸环化酶的活化。磷酸二酯酶(PDE)能降解环磷酸腺苷, 因此磷酸二酯酶抑制剂具有拟交感作用。最近有假说认为刺激 β_2 受体还通过抑制型 G 蛋白传递信息, 从而调节过度的肾上腺素能活性。ACh: 乙酰胆碱。

结,起搏冲动增加(正性变时效应),同时传导速度加快(正性变传导效应)。各种 β 阻滞剂的作用取决于其吸收的途径、与血浆蛋白结合的程度、代谢产物的生成,以及对 β 受体抑制的程度(锁和钥匙的吻合程度)。

β_2 受体

根据经典的分类, β 受体可以分为在心肌中发现的 β_1 受体和在支气管、血管平滑肌中发现的 β_2 受体。如果 β 受体阻断药物对 β_1 受体比对 β_2 受体更具有选择性,那么这样的 β_1 选择性阻断剂可能对支气管的 β_2 受体影响较小,这在一定程度上避免了非选择性 β 受体可能引起的肺部并发症。有相当一部分人(大约20%~25%)的心肌中存在 β_2 受体,心衰患者中这一现象更常见,大约50%患者心肌中存在 β_2 受体。心脏的 β_2 受体与 β_1 受体相似,能和刺激型蛋白 G_s 耦联。它们也能与抑制型蛋白 G_i 耦联^①,并可能由于 G_i 介导的 β_2 受体效应而具有保护作用。假想,这一抑制通路可能帮助限制 β_1 受体过度刺激儿茶酚胺。“逆向激动”是一个复杂而崭新的概念,据此 β_2 受体阻滞剂可能通过阻断 β_2 受体耦联 G_i 而具有兴奋作用^②。

β_3 受体

虽然这些受体在脂肪组织中的作用已经确认,但它们在心脏中的作用还不为完全认可。有人认为这些受体所传递的信息通过增加一氧化氮的产生而在心力衰竭中发挥负性变力作用。

β 受体阻滞的普遍作用

生理性 β 肾上腺素能刺激引起胞浆钙离子浓度较大量、更快速上升,增强心肌收缩活动,促进肌球蛋白上的ATP酶分解ATP放出能量(图1-2);另一方面,通过激活肌浆网钙离子摄取泵(SERCA-2)提高钙离子的摄取,使胞浆中的钙

β 肾上腺素能对收缩的作用

Opie 2005

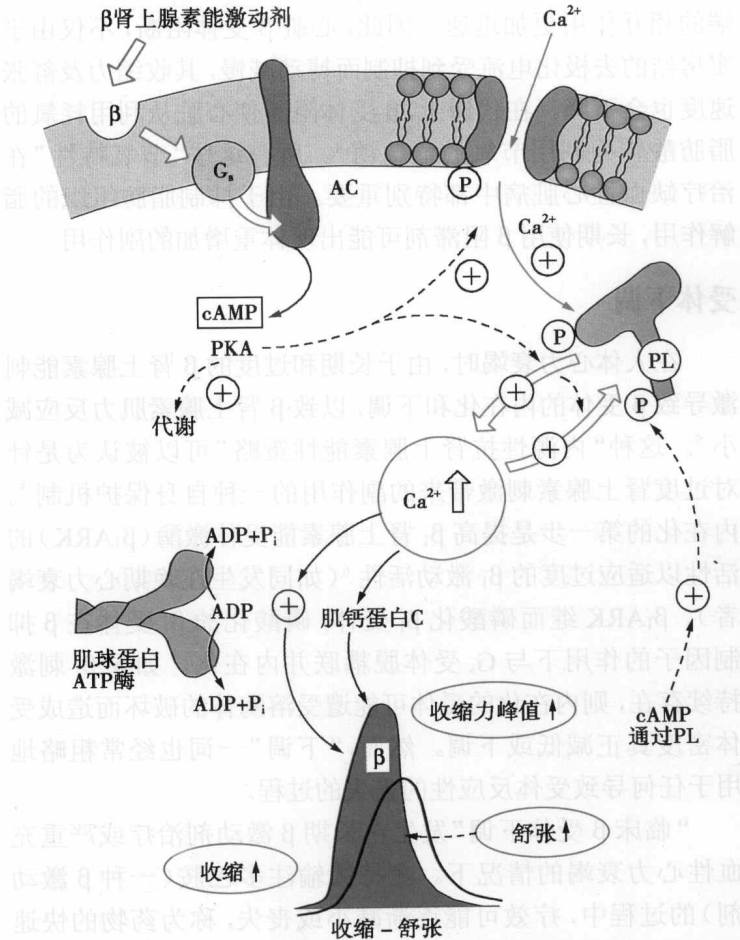


图 1-2 β 肾上腺素能信号系统同时具有促进收缩作用和促进舒张作用。这与钙离子循环的变化有关。当 β 肾上腺素能受体阻滞剂与 β 受体作用，一系列 G 蛋白介导的变化导致了腺苷酸环化酶的活化和肾上腺素能第二信使环磷酸腺苷 (cAMP) 的形成。后者通过蛋白激酶 A 刺激代谢，并磷酸化钙通道蛋白，促进这些通道的开放，使得更多钙离子通过肌膜 (SL) 通道内流，肌浆网 (SR) 也释放更多钙离子，而胞浆钙离子浓度的提高则促进了三磷酸腺苷 (ATP) 降解为二磷酸腺苷 (ADP) 和无机磷 (P_i)。收缩速率的提高与肌球蛋白 ATP 酶活性的提高有关，而收缩力峰值的提高则与肌钙蛋白 C 活性的提高有关。舒张速率的提高与磷酸受纳蛋白 (PL) 的磷酸化有关，后者位于肌浆网的膜上，控制着肌浆网摄入钙的速度。

离子浓度更快下降,促进了松弛活动。循环 AMP 的增加也提高了肌钙蛋白 I 的磷酸化作用,肌球蛋白头和肌动蛋白末端的相互作用更加迅速。因此,心脏 β 受体阻断,不仅由于窦房结的去极化电流受到抑制而搏动减慢,其收缩力及舒张速度也会下降。在代谢上, β 受体阻断使心脏从利用耗氧的脂肪酸转为利用节氧的葡萄糖⁴。所有这些“节氧特性”在治疗缺血性心脏病中都特别重要。由于抑制脂肪组织的脂解作用,长期使用 β 阻滞剂可能出现体重增加的副作用。

受体下调

在人体心力衰竭时,由于长期和过度的 β 肾上腺素能刺激导致 β 受体的内在化和下调,以致 β 肾上腺素肌力反应减小⁵。这种“内源性抗肾上腺素能策略”可以被认为是针对过度肾上腺素刺激带来的副作用的一种自身保护机制⁵。内在化的第一步是提高 β_1 肾上腺素能受体激酶(β_1 ARK)的活性以适应过度的 β_1 激动活性⁶(如同发生在晚期心力衰竭者)。 β_1 ARK 继而磷酸化 β_1 受体,磷酸化的 β_1 受体在 β 抑制因子的作用下与 G_s 受体脱耦联并内在化。如果 β_1 刺激持续存在,则内在化的受体可能遭受溶酶体的破坏而造成受体密度真正减低或下调。然而,“下调”一词也经常粗略地用于任何导致受体反应性的丧失的过程。

“临床 β 受体下调”发生在长期 β 激动剂治疗或严重充血性心力衰竭的情况下。在持续输注多巴胺(一种 β 激动剂)的过程中,疗效可能逐渐减小或丧失,称为药物的快速耐受。受体下调所需的时间和程度取决于多个因素,包括药物输入的剂量、速度、患者的年龄,以及原有的慢性心力衰竭引起受体下调的程度。比如,给药 72 小时后血流动力学效应即可消失三分之一(见第 6 章)。在 CHF,由于高浓度的循环儿茶酚胺导致了 β_1 受体下调,因此对 β_1 受体刺激的反应随之降低。心脏 β_2 受体并未下调,其量反而相对增加,但在耦联机制上仍有一些缺陷。最近对 β_2 受体刺激作用双信号途径的认识引出了新的意见:慢性心力衰竭时持续的

β_2 受体兴奋可能带来益处, 比如防止程序性细胞死亡或凋亡(见本章稍后部分, 图 1-7)。

受体上调

相反地, 当 β 受体被长期阻断, 比如持续地使用 β 阻滞剂治疗, β 受体的数量将会增加⁷。受体密度的这一改变可以解释心力衰竭患者长期服用 β 阻滞剂的显著效果, 即心脏的收缩功能得到改善而不是短期用药后的负性肌力作用。这一作用是其他降低心衰患者病死率的药物(如血管紧张素转换酶抑制剂, ACE)所不具备的。

β 受体阻滞的心血管作用

β 受体阻滞剂最早由诺贝尔奖获得者 James Black 爵士设计, 用来拮抗肾上腺素能刺激对心脏的不利作用。他认为, 肾上腺素能刺激提高心肌的氧耗量并加重心绞痛。他的工作引发了 β 阻滞剂原型普萘洛尔的设计。他的工作显示, 通过阻断心脏的 β 受体, 这些药物可导致现已熟知的对窦房结、房室结和心肌收缩力的抑制作用。这些分别是负性变时作用、变传导作用和变力作用(见图 1-3)。在这些作用中, 心率减慢和负性肌力作用与心绞痛的治疗作用最具有相关性, 因为这些作用减少了心肌氧耗量(见图 1-4)。与房室结的抑制作用与室上性心动过速的治疗(见第 8 章)或心房颤动时减慢心室率特别相关。

对冠状动脉血流和心肌灌注的影响

增强的 β 肾上腺素能刺激(比如在运动时)导致 β 受体介导的冠状动脉扩张。血管平滑肌的信号系统同样包括环磷酸腺苷的产生, 但是尽管后者增加心脏细胞浆钙离子浓度, 却降低了血管肌细胞的钙离子水平(图 3-2)。这样, 在运动过程中, 心脏跳得越快越有力, 冠脉血流也随之增加——符合逻辑的结合。与此相反, β 阻滞剂具有冠状动脉