

## 第二十五章

# 心血管疾病的康复

### 第一节 概 述

#### 一、定 义

世界卫生组织(WHO)专家组认为康复是所有心脏病治疗中的一个重要部分,它的目的在于改善功能储备,减轻或减少与活动有关的症状,减少不应有的残疾,使心脏病病人重新起到对社会有用并得到自我满足的作用。1995年美国公共卫生保健部、卫生保健政策研究所以及美国心肺、血液研究所出版的《临床实践指导心脏康复》对于心脏康复的定义是:“心脏康复是涉及医学评价、运动处方、心脏危险因素矫正、教育和咨询的综合长期程序,用以减轻心脏病的生理和心理影响,减少再梗死和猝死的危险,控制心脏症状,稳定或逆转动脉硬化过程,并改善病人的心理和职业状态”。因而,心脏康复的定义是:研究心脏病的危险因素,开展教育,改变不合理的生活方式(高脂饮食、吸烟、少活动),保持心理健康,进行心脏病的一级预防,使危险人群免于患病;对于心脏病病人进行心功能评定,判断预后,有针对性地进行二级预防,矫正病人危险因素,减缓甚至逆转(消退)病变,减轻症状,降低合并症和猝死的危险,增强体力,提高生活质量,促进回归社会,指导恢复工作。

动脉粥样硬化心血管病的预防分为一、二级预防。预防措施通常是同样的,例如矫正不合理的生活方式和(或)血脂调整。一、二级预防是根据有无临床确认的动脉粥样硬化(冠心病等)而人为区分的。当技术进展能越来越早地诊断无症状的动脉粥

样硬化(冠心病等)时,区分一、二级预防的界限就不清楚了。近年临床心脏病学也重视冠心病的二级预防。美国心脏协会(AHA)制定了一个预防冠心病病人发作和死亡的《小组意见》,强调二级预防对冠心病的价值。比较AHA的“综合降低冠心病和其他血管病的危险指导”和《临床实践指导》的“心脏康复服务决策系统”,两者二级预防干预是高度一致的,其共同项目包括体力活动、减肥、调脂、降压、戒烟等。AHA还建议应用 $\beta$ -阻滞剂、抗凝剂等药物治疗,建议绝经后妇女采用女性激素替代治疗。心脏康复还强调心理评价及干预、回归工作的指导。我国《慢性稳定性心绞痛诊断与治疗指南》、《中国成人血脂异常防治指南》也都很重视心脏康复。

#### 二、发展简史

##### (一)欧美的心脏康复医学史

1939年Mallory等形态学研究报告认为,心肌梗死坏死组织转化为纤维化瘢痕至少需要6周时间,因而普遍担心病人早期活动会引起心力衰竭、心脏破裂等严重并发症,实行长时间(6~8周)的严格卧床休息,然后一般卧床休息3~4个月。事实上Mallory等的心肌梗死病例病变严重,即使在今天,似乎也不能存活,不能代表通常的心肌梗死病变;外科手术后的活动并不是在瘢痕纤维化后才开始,因而上述推论是不恰当的。

1944年Dock证明坐位比卧位心输出量少,心脏负担减轻;强调长期卧床休息可引起胃肠道问题、血管舒缩功能不稳定等合并症。同年Samuel Le-

vine 主张对心肌梗死病人解除严格卧床休息,开始实行椅子疗法,即在心肌梗死后的第一天,让病人坐椅子 1~2 小时。结果是 81 例病人没有出现与坐椅子有关的合并症。同年 Stead 等的心导管检查证明恐惧和焦虑明显增加心输出量和心脏负荷,长期卧床休息会使病人忧虑、恐惧,增加心脏负担、心肌氧耗量。1952 年 Levine 和 Lown 用右心导管证明在坐位和低水平运动时心血管反应正常,可能还有改善。1956 年 Brummer 等让病人在急性心肌梗死后 2 周内开始早期活动。1963 年 WHO 成立了心血管病康复专家委员会,肯定了急性心肌梗死康复疗法,建议无并发症的急性心肌梗死病人可以住院 3 周。1973 年 Wenger 等首先发表的以运动疗法为基础的急性心肌梗死康复程序疗法,得到美国心脏协会的肯定。从此急性心肌梗死康复疗法开始程序化,为更多的人接受。1983 年 Aleshin 开展了急性心肌梗死合并心功能不全病人的康复疗法。1993 年 WHO 专家委员会发表了心血管疾病康复(重点在发展中国家)报告指出:开始康复主要是针对无并发症的急性心肌梗死病人,目的是使病人依靠自己的力量恢复和维持在社区中尽可能正常的地位。近年,发展了冠脉溶栓术、经皮腔内冠状动脉成形术、冠状动脉旁路移植术等新技术,现在认为康复是所有心脏病治疗中的一个重要组成部分。康复的目的不仅在于训练那些因心血管病致残的病人适应环境,而且要干预他们所置身的环境和社会,促使他们成为社会的一员。所以,现在心脏病康复的适应证范围已扩展到所有心脏病病人,包括合并心功能不全和心律失常的病人。心血管病康复的重大进展还表现在:①建立了许多用来识别近期冠心病复发危险和远期预后的试验方法;②对生活质量的重视;③认识到康复治疗可以改善许多心血管病人的功能状态和预后,增强内、外科治疗的疗效;④有证据表明,矫正冠心病危险因素,建立合理的生活方式,不仅能阻止疾病的发展,甚至还能引起动脉粥样硬化病变的消退;⑤认识到心理状态对于冠心病病人恢复病前活动重要性;⑥康复治疗必须个体化;⑦基本认同低至中等强度的运动训练能获得和高强度运动训练相似的效果,且更安全,阻力运动(力量训练)具有相对的安全性和重要的价值;⑧康复措施正越来越多地在患有多种心血管疾病的儿童和青年中实施;⑨心脏康复医疗不只限于工业化国家,在发展中国家也逐渐普及,但是心脏康复的普及程度还很不够。Thomas 等随机调查全美国 163 个实施心脏康复程序的机

构,结果参加心脏康复程序的急性心肌梗死、经皮腔内冠状动脉成形术、冠状动脉旁路移植术后病人仅分别占 10.8%、10.3% 和 23.4%,女性、老年人更少。因而心脏康复工作者任重而道远,要广为宣传,踏实工作,争取更大的成绩。

## (二)我国的心脏康复医学史

我国心脏康复源远流长,据 1977 年“中国科学史”记载,早在公元前 1000 余年前就有“Kong-fou”(功夫)一书。功夫主要是姿势治疗和呼唤练习。经典著作《内经》载有“导引”、静性练功等多种康复治疗方法。从隋、唐至清朝更有明确针对心病的康复治疗论述,如《诸病源候论》列举了心病的《养生导引法》。对于祖国康复医学的重要手段气功、太极拳等,近年卓大宏等应用心肺运动仪研究了太极拳有关指标的变化,取得了可喜的成果,使这些传统方法在现代康复医学中能发挥独特的作用,显示我国康复医学的特色。

随着欧美现代心脏康复医学的发展,我国现代心脏康复医学也有相应的发展。曲镛等于 1985 年首先发表了无合并症急性心肌梗死康复的医疗报告。孙雨明等 1986 年报道了心脏手术后的康复。1991 年中国康复医学会心血管病专业委员会成立。从此心脏康复进入有组织发展时期,制定了“中国心肌梗死康复程序参考方案”、“心脏分级运动试验结果判定标准”,出版了《心血管康复医学杂志》、《康复心脏病学》,开展急性心肌梗死康复医疗的单位自过去个别医院扩展至 20 个省、市许多医院,刘江生等首先开展了老年急性心肌梗死合并心力衰竭的康复医疗。张宝慧等用冠脉造影评价康复运动疗效,并进行了有关的动物试验。从而初步形成我国的心血管康复医学体系,受到国际的关注。1997 年刘江生被选为世界心肺康复委员会委员,实现了我国与国际康复医学组织的接轨。随着我国经济的发展、科技的进步,可以预见,在不远的将来我国心脏康复必将有更大的发展。

## 第二节 运动疗法

运动是人类生存的基础,也是康复医学的重要组成部分。1995 年美国心脏协会(AHA)建议心脏病病人参加中等强度的运动。1996 年美国一个代表心脏病学、心理学、运动生理学、流行病学、营养学、公共健康、儿科学的 13 人小组根据大量的科学证据形成一致意见:每个美国人必须参加有规律的体力

活动,每日累积运动时间 $\geq 30$ 分钟,一周内每日或大多数日子参加适度体力活动。1997年中华心血管病杂志编委会血脂异常防治对策专题组的建议也包括运动。

## 一、运动生理

开展运动锻炼必须了解运动生理。现就运动生理反应,主要是心血管、呼吸系统对运动的生理反应扼要叙述如下。

### (一)心血管系统

1. 心率 运动开始后血中儿茶酚胺增多,心率加快。心率的增加和运动氧耗量呈线性关系。竭尽全力地运动时的心率被称为最大心率( $HR_{max}$ )。运动心率上升的程度受年龄、性别、运动类型、环境、心理等多种因素的影响。成年后随着年龄的递增,心率增加逐渐减少。例如 $HR_{max}$ 20岁为190次/分,60岁为155次/分。经过一段时间训练后同一亚极量运动强度的 $HR_{max}$ 会上升,心率会下降。安静时的心率也较运动训练前下降。运动训练后 $HR_{max}$ 上升,安静时的心率下降,使心率贮量增大,可做更大功率工作。

2. 心输出量(cardiac output, CO) 不仅是心脏输出血液能力的指标,它还提示全身的气体交换、末梢组织代谢和血液滞留状况,应作为运动生理参数予以测定。运动时交感-肾上腺系统活动增强,主要通过增快心率、增强心肌收缩,使心输出量大幅度增加。最大心输出量( $CO_{max}$ )是 $\dot{V}(O_{2,max})$ 时测得的心输出量。猪饲和宫村报道,最大运动负荷时心功能各参数和安静时相比,其倍增率依次为:每搏量2.09倍,心率2.81倍, $CO_{max}$ 6.31倍。 $CO_{max}$ 受性别、年龄、测定方法、训练的影响。20~25岁 $CO_{max}$ 达到顶峰,以后随年龄增加 $CO_{max}$ 逐渐减少。运动训练可以提高 $CO_{max}$ ,譬如一般大学生的 $CO_{max}$ 为20~22L/min,世界级耐力运动员的 $CO_{max}$ 为35~40L/min。运动时不仅心输出量增加,而且心输出量的血液还被重新分配。安静时肌肉的血流量只占心输出量的20%左右,运动时运动肌肉的血流量迅速增加,最大运动时肌肉的血流量可占心输出量的85%,同时肝、肾、脾等器官的血流量相应地大幅度下降。所以饭后不宜立即运动,饭后百步走是不符合运动生理的。运动时为满足心脏负荷增大、心肌对氧的需要,末梢冠状动脉可扩张4倍。

3. 血压 运动时由于心输出量大幅度增加,收缩压上升,其上升的程度和运动强度、心输出量密切

相关。正常的40~60岁男性运动时收缩压平均上升( $60 \pm 25$ )mmHg[( $8 \pm 3.33$ )kPa],女性平均上升( $40 \pm 24$ )mmHg[( $5.33 \pm 2.67$ )kPa]。最大收缩压为150~250mmHg(20~33.33kPa)。运动和休息的收缩压差是一种反映左室功能的指标。如果运动时血压不能相应上升,甚至下降,说明左室功能不全。运动时舒张压通常和休息时相似。耐力训练可使锻炼者最大收缩压上升,安静、亚极量运动时的血压降低。

4. 动-静脉氧差、氧利用率(oxygen utilization rate) 运动时运动肌肉消耗大量氧气,仅靠心输出量、局部肌肉血流量增加还不能满足要求,必须从血液中摄取更多的氧。运动训练可增加血氧的被摄取,使动-静脉氧差升高。其机制为训练可使肌肉细胞的线粒体肥大、增多,能量转换酶增加,氧代谢能力增强。

### (二)呼吸系统

1. 肺通气量(ventilation volume of lung) 成人安静时通气量( $\dot{V}_E$ )为5~8L/min,运动时它随运动量增加而增大。极量运动的 $\dot{V}_E$ 为最大通气量( $\dot{V}_{E_{max}}$ )。女性15岁,男性25岁时 $\dot{V}_{E_{max}}$ 达峰值(70~120L/min),此后 $\dot{V}_{E_{max}}$ 逐渐下降,老年时只有其峰值的一半。运动训练可提高 $\dot{V}_{E_{max}}$ ,并可降低同一亚极量运动强度的 $\dot{V}_E$ 。

2. 呼吸贮量(breathing reserve, BR)

$$BR = [1 - (\dot{V}_{E_{max}} / \text{Pred } \dot{V}_{E_{max}})] \times 100$$

式中: $\dot{V}_{E_{max}}$ 为运动中测定的最大通气量;Pred  $\dot{V}_{E_{max}}$ 为预计最大通气量,是安静状况下有意识作最快、最深呼吸时测定的最大通气量,又名最大随意通气量(MVV)。呼吸贮量代表最大随意通气量的未使用部分所占用的百分数。BR正常值是 $\geq 30\%$ 。呼吸受阻者、运动员可在30%以下。

### (三)肌肉系统

运动可使骨骼肌体积增大,肌力增强,肌肉毛细血管数量增多,肌纤维中线粒体数量明显增多,体积明显增大,供氧、氧化代谢能力改善。

## 二、运动试验

现在运动试验不仅用于诊断,更多的是用于判断病情和预后,选择适当的治疗,尤其是对康复心脏病学用来判定冠心病的严重性、发生心脏事件的危险性、制定运动处方、确定疗效及回归社会的可能性至关重要。为避免和其他著作的重复,现就运动试验在康复心脏病学中的应用及气体代谢运动试验简

述如后。

### (一)心脏负荷运动试验在心脏康复中的作用

1. 测定最大氧耗量( $\dot{V}O_{2max}$ )  $\dot{V}O_{2max}$ 是体力、运动强度的科学指标。
2. 测定运动耐力(运动持续时间)。
3. 观察反映血流动力学改变的心率、血压和心电图改变,判定心血管系统对运动的反应(心功能状态)和病情程度。
4. 运动试验结果是区分病人预后危险性的主要指标之一。
5. 运动试验结果是制定运动处方、指导康复、确定职业回归的重要依据。
6. 帮助判定康复训练、药物治疗的效果。
7. 运动试验的完成可增强病人回归社会的自信心,发挥良好的心理效应。

### (二)运动试验在心血管康复医学中的应用

1. 运动前评估 参加运动锻炼或康复运动前,是否进行健康评价或运动试验,决定于人们的健康程度。为保证运动的安全,下述人员参加轻、中度运动前要作运动试验:①有冠心病高危因素但无症状的人参加中、高强度运动( $\geq 60\% \dot{V}O_{2max}$ )前;②有冠心病高危因素且有症状者,确诊的心、肺、代谢疾病患者。

2. 心肌梗死(MI)后运动试验 对于判定病人的危险程度,指导康复运动很有价值。

(1)安全性:传统认为心肌梗死6周以内运动容易引发心肌梗死扩展、室壁瘤形成、心力衰竭、心脏破裂等并发症。实际上国内、外在心肌梗死1~2周后进行中等运动强度的运动很少发生这些问题,即使合并心力衰竭的病人运动试验并发症也很少。有报告607例稳定性心力衰竭病人在3000次运动试验中没有发生主要的不良反应,室性心律失常也不常见,因之结束运动试验者低于2%。

(2)特点:心肌梗死后早期运动试验和一般运动试验不同,毕竟发生意外事故的几率增加了。所以:①要进行严密的监护;②起步负荷要小( $\leq 2.5MET$ );③进展速度要慢;④峰值功率较小(5MET或50~100W);⑤运动终点:心率120~140次/分( $\leq 40$ 岁者为140次/分、7MET, $>40$ 岁者为130次/分、5MET),或峰值心率比休息心率多30次/分以上,或70%~75% $HR_{max}$ (用 $\beta$ 受体阻滞剂者为60% $HR_{max}$ );按自感劳累分级法(RPE)为13~15级(稍累至累);出现限制性症状、体征。

3. 运动试验的类型 评价体力活动能力除症

状限制运动试验外,还有亚极量运动试验、6~12分钟步行评价、医师的检诊和职业模拟评价。

(1)症状限制运动试验:为历史上心脏康复病人功能贮量评定的方法。在评价运动训练反应时,它的测定是定期的。但是,最近多定期采用亚极量运动试验。

(2)亚极量运动试验:可以评价心率、血压对分级运动的反应,用于病情稳定和参与运动程序者的测定。它必须在以前运动试验或训练出现异常的运动强度以下结束运动。这种运动试验不要用于评价病人的新症状或疑诊的确诊。

(3)6~12分钟步行评价:虽然它自20世纪80年代起就存在,但是近几年其应用有增加。它主要用于肺部疾病病人、低功能贮量心脏病病人和伴有慢性阻塞性肺疾病(COPD)的心脏病病人的检查,用以确定病人是否能耐受更复杂的运动试验。

(4)医师的检诊:应用活动代谢当量表和调查病人引起疲劳和症状的活动可粗略估算运动贮量。

(5)有控制的职业(工作)模拟:可帮助医师和工作单位负责人确定病人是否能安全恢复工作,但是要注意机械效率、环境和心理负荷能显著改变在实验室测定的运动反应。

尽管(极量或亚极量)运动试验对于评定体力有很大价值,但是医师检诊、调查表、适当的职业模拟也是极有帮助的。

### (三)气体代谢运动试验(exercise testing with expired gas analysis)

1. 气体分析仪工作原理 心肺运动仪配有气体分析仪和心电图。气体分析仪主要由氧、二氧化碳传感器和气体流量计构成。空气中的氧、二氧化碳浓度是恒定的,已知的。受检者运动试验时吸入空气,呼出的气体通过流量计,氧、二氧化碳传感器被测定其流量以及氧、二氧化碳浓度。计算空气和呼出气体中的氧、二氧化碳浓度差,乘以气体流量即可获得氧耗量( $\dot{V}O_2$ )、二氧化碳排出量( $\dot{V}CO_2$ )。利用电子计算机程序可绘成 $\dot{V}O_2$ 、 $\dot{V}CO_2$ 及其由其导出的各参数曲线。

2. 心肺运动仪可测定的气体代谢参数及其意义

(1)心肺运动仪可测定的参数:① $\dot{V}O_2$ ;②MET(代谢当量);③ $\dot{V}O_{2max}$ ;④ $\dot{V}CO_2$ ;⑤BF(呼吸频率);⑥RER(呼吸交换率);⑦ $\dot{V}E$ ;⑧ $\dot{V}E_{max}$ ;⑨ $EQO_2$ ( $\dot{V}E/\dot{V}O_2$ ,氧通气当量);⑩ $EQCO_2$ ( $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$ ,二

氧化碳通气当量);① $\dot{V}O_2$ (呼气末氧含量);② $\dot{V}CO_2$ (呼气末二氧化碳含量);③ $\Delta FO_2$ (呼、吸气中氧含量差);④AT(无氧阈)。

## (2) 其主要参数的意义

1) 氧耗量(oxygen consumption,  $\dot{V}O_2$ ): 人体活动所需要的能量绝大部分来自碳水化合物和脂肪的氧化,因而能量的释放是以氧的消耗为基础的,可用 $\dot{V}O_2$ 及其有关参数表示运动强度( $\dot{V}O_2$ 越多,运动强度越大), $\dot{V}O_2$ 的单位是L/min或ml/(kg·min)。代谢当量(MET)是维持静息代谢需要的氧耗量,据测定白人(40岁,70kg体重,坐位)1MET为3.5ml/(kg·min)。我国张韵龙测定为(5.11±0.72)ml/(kg·min),刘江生测定为4.78ml/(kg·min)。脂肪占体重比例越大,静息氧耗量越低。这可能是国人静息氧耗量高于白人的原因。运动 $\dot{V}O_2$ 通常为安静 $\dot{V}O_2$ 的几倍,它的增加与运动强度成正比。① $\dot{V}O_2$ 和产热量的关系:运动强度有人以热卡表示,那么 $\dot{V}O_2$ 和热卡的关系如何呢?消耗1L氧能产生多少热量决定于氧化代谢底物(碳水化合物和脂肪)的比例(蛋白质作为能源的比例很小,可以不计)。若碳水化合物占90%,脂肪占10%,则1L氧产生5千卡(kcal)热量。② $\dot{V}O_2$ 与心输出量的关系: $\dot{V}O_2$ 与心输出量的关系密切。 $\dot{V}O_2 = \text{心输出量} \times \text{动-静脉氧含量差}$ 。动-静脉氧含量差最多只相差15%~17%,所以没有明显肺部疾病、贫血及周围血管、肌肉病变时, $\dot{V}O_2$ 主要决定于心输出量,大约是 $\dot{V}O_2$ 每增加1L/min,心输出量增加6L/min。③氧耗量与心率的关系:运动中 $\dot{V}O_2$ 与心率通常呈线性关系,测定 $\dot{V}O_2$ 需要条件,所以普遍应用心率作为运动强度指标。

2) 最大氧耗量(maximum oxygen consumption,  $\dot{V}O_{2max}$ ): 是机体竭尽全力运动所达到的峰值氧耗量。它是人的综合体力指标,主要决定于心肺功能、运动肌肉的代谢能力。心脏病病人的 $\dot{V}O_{2max}$ 主要决定于心功能状态。15~20岁的 $\dot{V}O_{2max}$ 为峰值,此后随年龄增加而下降。60岁的 $\dot{V}O_{2max}$ 大约是20岁的2/3。正常青年的 $\dot{V}O_{2max}$ 大约是12MET,有训练的运动员可高达18~25MET。①症状限制最大氧耗量( $\dot{V}O_{2max}$  symptom limited,  $\dot{V}O_{2max}$  SL): 运动医学测定 $\dot{V}O_{2max}$ 的终止运动指征是耗竭。可是在临床、康复医学中以患者为对象,运动终点常常不是耗竭,而是呼吸急促、心悸、心绞痛或血压、心电图异常等。这样测定的 $\dot{V}O_{2max}$ 称为 $\dot{V}O_{2max}$  SL。病人的运动试验应该是测定亚极量运动试验的峰值氧耗量或

$\dot{V}O_{2max}$  SL。追求极量运动试验是危险的,也是不现实的。 $\dot{V}O_{2max}$ 、 $\dot{V}O_{2max}$  SL可用于评定体力、功能,区分残障等级,指导手术、康复。②% $\dot{V}O_{2max}$ 表示相对运动强度:用运动 $\dot{V}O_2$ 占 $\dot{V}O_{2max}$ 的百分数表示的运动强度为相对运动强度。这是一种个体化的表示法,消除了用 $\dot{V}O_2$ 绝对数表示运动强度的个体差异。训练后 $\dot{V}O_{2max}$ 增加,同一亚极量运动负荷的 $\dot{V}O_2$ 减少,使该运动强度的 $\dot{V}O_{2max}$ 百分数下降更为明显,表示运动贮量增加更确切。

3) 无氧阈(anaerobic threshold, AT) 是指运动负荷时,机体有氧代谢不足以供能,启动无氧代谢,补充有氧代谢供能前即刻的运动强度(以 $\dot{V}O_2$ 或功率表示)。此后,由于无氧代谢,乳酸堆积,可产生酸中毒。故有人认为AT是代谢危险区的入口。呼气气体分析法测定AT的原理是:葡萄糖无氧代谢时产生大量乳酸,从而产生大量 $CO_2$ , $CO_2$ 刺激中枢和外周化学感受器,使呼吸加快,通气量增加。又因为1mmol葡萄糖无氧代谢只产生2ATP,仅为有氧代谢产生的36ATP的1/18,为补充相同能量会产生大量 $CO_2$ ,使 $\dot{V}CO_2$ 、 $\dot{V}E$ 显著增加,大大超过 $\dot{V}O_2$ 。因而可用 $CO_2$ 、 $\dot{V}E$ 、 $\dot{V}CO_2/\dot{V}O_2$ (RER)、 $\dot{V}E/\dot{V}O_2$ 等参数确定AT。AT的正常值为4.5~6.5MET(50%~60% $\dot{V}O_{2max}$ ),正常老年人约为40% $\dot{V}O_{2max}$ ,男性比女性高,有训练者更高,耐力运动员可达70%~80% $\dot{V}O_{2max}$ 。心脏病病人比正常人低,心力衰竭病人更低,心功能纽约心脏病学会(NYHA)Ⅲ级者约为正常人的一半。

3. 气体代谢运动试验在心脏康复中的作用  
有气体检测的运动试验(心肺运动仪可同时检测心电图)是目前最有意义,又是还应用不多的非损伤性试验,它在心脏康复中的作用是:①诊断:鉴别呼吸困难是由心脏病、呼吸系统疾病,还是癔症引起。呼吸系统疾病病人比心脏病病人呼吸贮量、 $\dot{V}O_{2max}$ 下降更加明显;②体检:通过 $\dot{V}O_{2max}$ 、AT、心率贮备、呼吸贮量等参数可评定体质,选拔运动员;③筛选手术病人:通过峰值 $\dot{V}O_2$ 、心电图等指标选择;④确定残障等级:由峰值 $\dot{V}O_2$ 、AT等参数确定;⑤指导康复:由峰值 $\dot{V}O_2$ 、AT、心电图、心率贮备等评定康复功能,指导康复运动、职业回归。

4. 禁忌证 除心电图运动试验禁忌证外,肺心病、哮喘亦属禁忌之列,因为运动可诱发、加重哮喘。如作为运动诱发哮喘试验,应有相应的处理条件。

5. 临床应用  $\dot{V}O_{2max}$ 、 $\dot{V}O_{2max}$  SL、AT等可用

于评定体力、功能,区分残障等级,指导手术、康复。其应用有:

(1) 表示功能贮量(function capacity)或运动能力。

(2) 以  $\dot{V}O_{2max}$  ( $\dot{V}O_{2max}$  SL) 绝对值衡量体力:  
 ① <5MET: 65岁病人体力 <5MET 则预后不良;  
 ② 5MET: 日常生活受限,通常是心肌梗死病人恢复期的功能贮量;  
 ③ 10MET: 健康水平相当正常,药物治疗预后和冠脉旁路移植术一样好;  
 ④ 13MET: 虽然运动试验有异常表现,但是预后好;  
 ⑤ 18MET: 有氧运动员的体力;  
 ⑥ 22MET: 有充分训练的竞技运动员才能达到的体力。

(3) 区分心功能: Goldman 等用 MET 量化纽约心脏病学会(NYHA)心功能分级,其标准为: NYHA 心功能 I、II、III、IV 级的 MET 分别为  $\geq 7$ 、 $<7 \sim \geq 5$ 、 $<5 \sim \geq 2$ 、 $<2$ 。我国张韵龙测定了 127 例正常人和 56 例心脏病病人亚极量运动的氧耗量,结果是按 NYHA 心功能分级,峰值  $\dot{V}O_2$  和有氧代谢损害率(FAI)在各级间存在明显的重叠现象,结合 Weber、Hellerstein 的分级标准,张韵龙提出如表 4-25-2-1 的标准。

表 4-25-2-1 张韵龙及国外心功能分级标准

心功能 级别	$\dot{V}O_{2max}$ SL[ml/(kg·min)]			FAI(%)
	张韵龙	Weber	张韵龙	
A	$\geq 19$	$> 20$	$\leq 20$	15~25
B	14~18	16~20	21~34	26~4
C	$< 1$	10~15	$\geq 35$	41~51

注: A 为轻度或无损害; B 为轻、中度损害; C 为中、重度损害

(4) 表示运动强度:  $\dot{V}O_{2max}$  百分率是目前世界上公认的运动强度最佳指标。冠心病病人的运动强度一般为 40%~65%  $\dot{V}O_{2max}$ 。

(5) 确定残障等级: 心血管病病人残障标准为  $\dot{V}O_{2max}$  SL < 18ml/(kg·min)。

(6) 指导日常活动、职业回归: 心脏康复的目的是使病人回归家庭、社会,因而指导病人日常活动、回归工作是康复医学的重要任务。其具体作法是以运动试验测定的  $\dot{V}O_{2max}$  SL 与日常活动、职业活动代谢量概算表中的各项活动所需  $\dot{V}O_2$  或 MET 对比,决定能从事何种活动。目前认为日常活动、职业活动容许的最大强度不超过  $\dot{V}O_{2max}$  SL 的 60%,持续 30~60 分钟的熟悉活动不超过  $\dot{V}O_{2max}$  SL 的 50%~60%,持续工作不超过  $\dot{V}O_{2max}$  SL 的 30%~40%。

6. 心脏分级运动试验结果判定 为适应康复

心脏病学的需要,中国康复医学会心血管病专业委员会制定了心脏分级运动试验结果判定标准。其第 3 部分“判断病情严重性和(或)心功能不全”内容为:确诊的冠心病病人于运动中或运动恢复期出现下列条件者提示病情严重(多有冠状动脉多支或左主干病变),可能合并心功能不全。

(1) 缺血型 ST 段下移  $\geq 0.2mV$ ,下斜型 ST 段下移意义更大。

(2) 运动负荷增加时收缩压反而下降  $\geq 20mmHg(2.67kPa)$ 。

(3) 出现缺血型 ST 段下移或典型心绞痛,同时:①收缩压  $\times$  心率  $< 15000$ ;②心率  $< 120$  次/分,或收缩压  $< 130mmHg(17.3kPa)$ ;③  $\dot{V}O_{2max} < 5MET$ 。

(4) 缺血型 ST 段下移见于多个导联( $\geq 5$  个),或持续到运动后  $> 6$  分钟。

(5) ST 段上移  $\geq 0.2mV$ 。

(6) 出现限制运动的心绞痛。

(7)  $P_{tfv1} \leq -0.04mm \cdot s$ 。

(8) ST-T 正常化。安静时心电图有 ST 段下移或 T 波倒置,运动中或运动恢复期转为正常,ST 段移位消失,T 波直立。

(9) 运动诱发 U 波倒置。

(10) 运动诱发室性心动过速等严重心律失常。

### 三、运动处方

运动处方(exercise prescription)是一种个体化程序。运动处方包括热身期、锻炼期、恢复期,有运动类型、强度、持续时间、频率、进展速度等要素,现简述如下。

#### (一)热身期(warm-up period)

作为每次锻炼的开始,此期准备运动的目的是以低强度热身运动使肌肉、关节、心血管系统为运动作好准备。研究证明,即使健康的心血管系统在突然开始运动时也可引起心脏的缺血反应。例如, Barnard 等发现,中年人在没有热身情况下突然进行运动出现严重的心电图异常。热身运动时间一般是 10~15 分钟。

#### (二)锻炼期(training period)

此期使命是维持、增加功能贮量,因而是运动疗法的关键部分。运动一般分为动态、伸展、阻力运动三种基本类型。

1. 动态运动 是上、下肢大肌肉群的交替收缩和舒张。常用的是走步、慢跑等运动。

(1) 运动强度(exercise intensity): 是运动处方

的最重要部分。按不同运动强度指标叙述之。

1)  $\dot{V}O_{2max}$  百分率: 健身运动的运动强度为 50%~85%  $\dot{V}O_{2max}$ 。50%  $\dot{V}O_{2max}$  是下限, 85%  $\dot{V}O_{2max}$  是上限。下限是增加功能贮量的最低强度, 上限是防止运动过度引起危险。上限还意味着是体力好的人的运动强度, 下限是体力差的人的运动强度。

2) 最大心率百分率(%HR<sub>max</sub>): 健康人通常是 70%~85%HR<sub>max</sub>。170-年龄所得心率约等于 70%HR<sub>max</sub>。<40 岁者的 190-年龄、>40 岁者的 185-年龄的心率约等于 85%HR<sub>max</sub>。

3) 心率贮备(heart rate reserve)法: 又称 Karvonen 法。其公式为:

$$\text{靶心率(THR)} = (\text{最大心率} - \text{休息心率}) \times \% \text{心率贮备} + \text{休息心率}$$

式中:% 心率贮备即%HR<sub>max</sub>。通常健身运动取 60%~80% 心率贮备。

4) 自感劳累分级法(rating of perceived exertion, RPE): 是瑞典 Gunnar Borg 提出的, 根据受试者本人劳累感觉确定运动强度的方法。Borg 开始提出的是 15 个级别, 1980 年提出 10 级表(表 4-25-2-2)。此表一经提出, 很快在欧美得到广泛应用。给大多数健康人推荐的 RPE 运动强度为 12~16 级(稍累至累)。关于运动强度等级 Pollock 和 Wilmore 作如表 4-25-2-3 的区分。

表 4-25-2-2 自感劳累分级表

十五级表		十级表	
级别	疲劳程度	级别	疲劳程度
6		0	没有
7	非常轻	0.5	非常轻
8			
9	很轻	1	很轻
10		2	轻
11	稍轻	3	中度
12			
13	稍累	4	稍累
14			
15	累	5	累
16		6	
17	很累	7	很累
18		8	
19	非常累	9	
20		10	非常累, 最累

表 4-25-2-3 30~60 分钟锻炼的运动强度分级

相对运动强度		自感劳累强度	运动强度分级
HR <sub>max</sub>	VO <sub>2max</sub>		
<35%	<30%	<10	很小
35%~59%	30%~49%	10~11	小
60%~79%	50%~74%	12~13	中度(稍大)
80%~89%	75%~84%	14~16	大
≥90%	≥85%	>16	很大

引自 Pollock, Wilmore

(2) 运动持续时间(exercise duration): 通常指的是锻炼期持续时间, 一般需 20~30 分钟。运动量=运动强度×时间。如运动强度大, 运动持续时间可缩短。运动量还可以用运动消耗的热量表示。

$$\text{热量消耗(kcal)} = [\text{MET} \times 3.5 \times \text{体重(kg)} \times \text{时间(min)} \div 1000] \times 5$$

例如, 某人 60kg 体重, 运动强度为 6MET, 持续时间 45 分钟。运动消耗热量=[(6×3.5×60×45)÷1000]×5=283.5kcal。能获益的健身运动必须一次消耗热量 200~300kcal, 一周消耗 1000~1500kcal。

(3) 运动频率(exercise frequency): 指的是每周运动的次数。一般是每周 3~5 次。

(4) 运动进展速度: 取决于年龄、健康状况、运动目的、运动程序、开始运动量、对运动的反应、朋友和家庭的支持等因素。

2. 伸展运动 是改善关节和肌肉运动范围的运动。①运动强度: 伸展到轻度不适; ②运动持续时间: 每一项运动(如腰部运动)持续时间为 10~30 秒; ③运动频率: 每天; ④伸展的次数: 每一项伸展运动反复的次数为 2~6 次; ⑤运动部位: 着重下背部和膝部, 因为老年人要高度防止下背部疼痛综合征。

3. 阻力运动 最常见的阻力运动是重量训练和健美体操。通过多年的探索, 现已认识到阻力训练能维持、增加肌力和运动的持久性, 是综合性健身程序的一个不可缺少的部分。

(三) 恢复期(或称凉身期, cool-down period)

在锻炼期之后要有一恢复期放松运动, 时间 3~10 分钟。其目的是防止突然停止运动, 血液滞留下肢, 引起直立性低血压, 而且突然停止运动时, 血浆儿茶酚胺浓度会显著上升, 引起心律失常, 许多心血管并发症就发生在恢复期开始的几分钟内。

### 第三节 饮食调节

#### 一、饮食对血脂、冠心病的影响

国内外大量研究证明,冠心病危险因素中血脂异常与冠状动脉粥样硬化的关系最明确,证据最有力。由于血脂异常与饮食和生活方式有密切关系,所以饮食调节和改善生活方式是血脂异常治疗的基础措施,即使进行药物调脂治疗也必须坚持控制饮食和改善生活方式才能事半功倍。合理的生活方式主要包括饮食调节的平衡饮食、运动、减肥、戒烟等。运动、减肥、戒烟有专题讨论。这里主要讨论饮食调节。

现就饮食与高脂血症和冠心病的关系简述如下。

##### (一)动物试验

几乎所有种类的动物都可通过高胆固醇和饱和脂肪酸的摄入引起高脂血症和冠心病。这样引起的猴子的严重冠状动脉粥样硬化病变可因饮食调节所致的血总胆固醇(TC)或低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)水平下降而逆转。

##### (二)流行病学调查

包括西方6国和日本的20组以上大样本前瞻性研究证明,TC、LDL-C和冠心病的发病率有直接关系,饮食是血TC升高的主要原因。饱和脂肪和胆固醇的摄入可解释16个研究人群大约90%的平均血胆固醇水平的差异。20世纪90年代中国医学科学院、中国协和医科大学、阜外医院心血管病研究所等单位对我国不同地区4组城市居民、6组农民、3组工人和1组渔民进行了为期5年的监测,结果证明:膳食因素是生活方式中影响危险因素水平的首要因素。平均每人每日鱼类或水果食用量增加50g,收缩压(SBP)、舒张压(DBP)均值可降低约2~3mmHg;食盐摄入量增加2g,SBP将上升2mmHg,DBP将上升1.2mmHg;肉类、蛋类食用量增加50g,血TC水平约分别上升10mg/dl和30mg/dl。近年国内的流行病学前瞻性研究取得随访10年和20年的结果,不仅进一步证明了血脂异常的确是中国人缺缺血性心血管病发病的独立危险因素,还可以多因素地评估发病的相对和绝对危险性。移民的血TC水平和冠心病发病率的关系也证明,冠心病的发生主要是饮食习惯,而不是遗传因素的关系。例如日本人、犹太人的从摄入饱和脂肪酸

较少,血TC水平、冠心病发病率较低国家移居到冠心病发病率高的国家,其饮食习惯、生活方式改变以后,他们的冠心病发病率就上升,和接纳国的人群相似。

##### (三)脂肪酸及其有关的研究

最新的科学研究发现,只有 $\omega$ -3脂肪酸[生命的核心物质,参与体内的磷脂的合成与代谢,还可转化成可以抗血小板凝集、舒张血管、改善大脑功能、减轻炎症反应及避免细胞损伤的DHA(二十二碳六烯酸)和EPA(二十碳五烯酸)等物质]达到一定比例的食用油脂才能改善细胞携氧能力,软化血管,降低血黏度,而常用植物油中 $\omega$ -3脂肪酸含量太低,主要组成部分是 $\omega$ -6脂肪酸。花生四烯酸系统是体内重要的体液因子系统之一,包括前列腺素、血栓素等体液因子,而合成这些因子的主要原料是 $\omega$ -6脂肪酸。如果 $\omega$ -6脂肪酸摄入过量, $\omega$ -3脂肪酸摄入严重不足,两者比例严重失调,即可导致细胞功能紊乱,进而引发脑功能减退、糖尿病、心脏病等各种疾病。一般来说,只要将 $\omega$ -6脂肪酸和 $\omega$ -3脂肪酸的比例控制在6:1以内就足以使人体代谢得到良好的保障。平均寿命最长的日本人达到1:1至4:1,我国则高达15:1至20:1。何氏等推荐的自制调和油比例是1份亚麻子油与2份花生油或大豆油,如果与橄榄油及茶子油调和食用,则效果更佳。亚麻子油 $\omega$ -3脂肪酸含量高,而 $\omega$ -3脂肪酸容易发生氧化反应失去原有的功效,所以亚麻子油无论是单独食用还是与其他油调和食用,烹调温度不宜过高(以未见冒烟为宜),更不能用于煎炸。就单一品种的油而言,按 $\omega$ -6脂肪酸和 $\omega$ -3脂肪酸的含量(比例)依次为亚麻子油(分别是10%~15%,40%~61%)、菜子油(10%~20%,5%~8%)、茶子油(5%~10%,1%~3%)、橄榄油(10%~15%,1%~3%)、大豆油(50%~60%,4%~6%)、花生油(30%~40%,0~3%)、芝麻油(45%~50%,1%~3%)、玉米胚芽油(60%~65%,1%~3%)、葵花子油(65%~70%,0~1%)。现在市场上有多种调和油供应,但无统一标准,居民可根据上述原则和资料选用。此外,某些水溶性纤维素可促进胆固醇以胆酸和中性类固醇形式从粪便排出,有降低血LDL-C的作用。

近年研究说明,氧化修饰低密度脂蛋白(oxidized modified low density lipoprotein, OX-LDL)在动脉粥样硬化病变发生、发展过程中起着十分重要的作用。因此防止LDL氧化的抗氧化剂研究成为新的热点。

抗氧化剂分天然抗氧化剂和人工合成抗氧化剂两大类。天然抗氧化剂主要包括维生素 C、维生素 E、胡萝卜素、类黄酮、超氧化物歧化酶(SOD)、谷胱甘肽(GSH)等。体外实验研究显示,采用氧自由基吸附分析法测试 40 种水果和蔬菜汁,发现草莓类和青菜最具抗氧化能力。体外实验表明,上述抗氧化剂均可抑制 LDL 的氧化修饰。关于天然抗氧化剂抗动脉粥样硬化的循证医学研究结果不一。抗氧化剂预防动脉粥样硬化(Antioxidant Supplementation in Atherosclerosis Prevention, ASAP)研究结果表明,长期服用合理剂量的维生素 E 或合并使用缓释维生素 C 可以减少脂质过氧化,但较大剂量的维生素 C 无此作用。剑桥抗氧化剂研究(Cambridge Heart Antioxidant Study, CHAOS)将 2002 例冠心病患者随机分为维生素 E(400~800U)组和安慰剂组,随访 1.4 年,结果两组心血管病死亡率无差别,但维生素 E 组非致死性心肌梗死的发生率明显低于安慰剂组。可是有几项循证医学研究结果为阴性。2007 年国际动脉粥样硬化化学会中国分会启动了一项观察抗氧化剂对脑动脉硬化生存率和事件率的影响。于康等认为国外的许多研究营养素摄入量远远高于成人推荐摄入量(RNI 适宜摄入量(AI)),甚至高于可耐受最高摄入量(UL)和最低毒副反应水平(LOAEL)。根据卫生部 2002 年中国居民营养与健康现状调查,我国城乡居民部分维生素和矿物质缺乏的问题非常突出,在我国按推荐量标准指导居民补充维生素和矿物质是有保健的现实意义的,基于推荐量水平的补充可以使来自补充剂和膳食摄入的维生素总量处于合理和安全的范围之内,在平衡膳食的基础上,合理选择和服用维生素、矿物质补充剂是维护健康、预防疾病的重要手段。

人工合成的抗氧化剂目前只有普罗布考(pro-bucol)一种。日本和我国的研究证明,普罗布考(500mg/d)可降低动脉硬化斑块的体积和增加斑块的血管内超声回声强度,即斑块的硬度和稳定性。PubMed 数据库关于普罗布考的检索文献已近 1500 篇,但多为基础研究或样本较小,有待进一步大样本研究证明。

反式脂肪酸是在植物油的部分氢化作用过程中产生的,其反式结构中至少有一个双键的不饱和脂肪酸。它是半固体的脂肪,用于人造黄油、餐饮业及制造业,保存期长,高温煎炸时稳定性好。在美国,工业化生产的反式脂肪酸(见于高温煎炸的快餐食

品、烘烤食品、带包装的食品、人造黄油和饼干的食物)年均消费量占总热量消耗的 2%~3%。自然生成的反式脂肪酸消费量很小(约占总热量消耗的 0.5%),主要来自如牛、羊等反刍动物的肉类和奶制品。有证据表明,摄入反式脂肪酸过量会增加冠心病的危险。美国膳食指导顾问委员会建议摄入反式脂肪酸的摄入量应控制在总热量摄入的 1%以下。

## 二、饮食调节(干预)的效果

低脂饮食:美国近 30 年来宣传低脂饮食和近年提出的胆固醇教育计划使其人群中高胆固醇(血浆 TC $\geq$ 6.2mmol/L)者已从 34%下降到 17%。其心血管病死亡率 1960 年为 250/10 万,1990 年下降到 125/10 万,30 年下降了 50%。大多数回顾性研究显示脂肪热量占 25%~30%的饮食只降低胆固醇水平的 4%~14%,不足以逆转动脉粥样硬化斑块病变。研究说明脂肪少于 20%的饮食可使大多数病人动脉粥样硬化病变发生消退,脂肪含量越少,效果越好。Kempner 和 Ornish 已报告脂肪少于 10%的饮食降低血脂水平的效果可以像降脂药一样好。Ornish 的生活方式心脏试验采用脂肪含量很低(<10%)的饮食和传统建议(美国心脏协会推荐饮食和适度运动)作对照研究一年,结果低脂组的 82%病人有动脉粥样硬化病变消退,而对照组 53%病人表现动脉粥样硬化病变在进展。Roussouw 及其同事分析了 7 组回顾性报告,发现饮食干预降低胆固醇的效果和降脂药相似,但逆转(消退)动脉粥样硬化病变效果更好。以上资料充分说明饮食因素对于血脂、冠心病的重大影响,饮食调节是防治冠心病的基础之一。

近年饮食治疗试验的循证医学证据进一步证明低脂饮食可改善血脂,降低动脉粥样硬化发生率、心血管病死亡率。洛杉矶退伍军人研究(Los Angeles veterans study, LAVS):846 例高脂血症患者,平均年龄为 65.5 岁。干预组 424 例,均限制脂肪供应,饮食胆固醇摄入量只为对照组的一半,且 2/3 的动物脂肪均为不饱和脂肪酸构成。随访 8.5 年。结果表明,干预组血 TC 平均下降 13%,动脉粥样硬化发生率降低 31.3%( $P<0.05$ )。死于动脉粥样硬化疾病的危险性降低 31.4%( $P<0.05$ )。奥斯陆一级预防试验(Oslo primary prevention trial):1232 例男性高胆固醇血症患者,年龄为 40~49 岁,其血 TC 达 7.5~9.8mmol/L(290~380mg/dl),平均

8.5mmol/L(329mg/dl)。通过减少食物中的饱和脂肪酸与胆固醇摄取,增加多不饱和脂肪酸摄入进行干预。604例属饮食干预组,另628例为不干预组。追踪观察5年。结果5年后平均血TC较对照组下降13%,甘油三酯(TG)下降20%~25%,高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)平均上升15%。干预组总的心血管事件(冠心病事件与脑卒中)较对照组降低43.6%( $P < 0.05$ ),心血管病死亡率降低46.7%,总死亡例数亦减少33.3%。说明低脂饮食能降低高脂血症者血浆胆固醇,预防动脉粥样硬化,

并可明显降低心血管病的死亡率。

### 三、饮食调节原则

采用何种调脂治疗以及拟定治疗的目标值时,不仅要考虑血脂水平,而且要考虑患者是否同时并存其他冠心病的主要危险因素。不同的危险人群,开始饮食治疗、药物治疗的LDL-C水平以及治疗的血脂目标值是不同的。所以在讨论调脂治疗前要了解血脂的正常值和危险分层方案。表4-25-3-1是我国2007年制定的血脂水平分层标准。

表4-25-3-1 血脂水平分层标准

分层	TC	LDL-C	HDL-C	TG
合适范围	<5.18mmol/L (200mg/dl)	<3.37mmol/L (130mg/dl)	≥1.04mmol/L (40mg/dl)	<1.70mmol/L (150mg/dl)
边缘升高	5.18~6.19mmol/L (200~239mg/dl)	3.37~4.12mmol/L (130~159mg/dl)	≥1.55mmol/L (60mg/dl)	1.70~2.25mmol/L (150~199mg/dl)
升高	≥6.22mmol/L (240mg/dl)	≥4.14mmol/L (160mg/dl)	<1.04mmol/L (40mg/dl)	≥2.26mmol/L (200mg/dl)
降低				

表4-25-3-2是我国血脂异常危险分层方案。

表4-25-3-2 血脂异常危险分层方案

危险分层	TC 5.18~6.19mmol/L (200~239mg/dl)或 LDL-C 3.37~4.12mmol/L (130~159mg/dl)	TC ≥6.22mmol/L (240mg/dl)或 LDL-C ≥4.14mmol/L (160mg/dl)
无高血压 且其他危险因素数 <3	低危	低危
高血压或 其他危险因素数≥3	低危	中危
高血压且 其他危险因素数≥1	中危	高危
冠心病及其等危症	高危	高危

注:其他危险因素包括年龄(男≥45岁,女≥55岁)、吸烟、低HDL-C、肥胖和早发缺血性心血管病家族史

冠心病等危症是指非冠心病者10年内发生主要冠状动脉事件的危险与已患冠心病者同等,新发和复发缺血性心血管病事件的危险>15%,以下情

况属于冠心病等危症:①有临床表现的冠状动脉以外动脉的动脉粥样硬化;②糖尿病;③有多种危险因素,其发生主要冠状动脉事件的危险相当于已确立的冠心病。

#### (一)高脂血症患者开始调脂治疗的TC和LDL-C值及其目标值

表4-25-3-3是主要结合我国人群的循证医学证据制定的通过治疗性生活方式改变(therapeutic life-style change, TLC)开始调脂治疗的TC和LDL-C值及其目标值。

#### (二)保健饮食营养素

健康人及高脂血症病人的饮食营养素及其可获得的降低LDL-C的效果见表4-25-3-4。

#### (三)治疗性生活方式改变实施方案

发现血脂异常时,应立即开始必要的治疗性生活方式改变(TLC),首先主要是减少摄入饱和脂肪和胆固醇,增加膳食纤维的摄入。含膳食纤维高的食物主要包括全谷类食物、水果、蔬菜等。也鼓励开始轻、中度的体力活动。在TLC进行约6~8周后,应监测患者的血脂水平,如果已达标或有明显改善,应继续进行TLC。否则,应强化膳食治疗和运动,TLC再进行约6~8周,如患者的血脂水平已达标,继续保持强化TLC。如血脂继续向目

表 4-25-3-3 血脂异常患者开始调脂治疗的 TC 和 LDL-C 值及其目标值

危险等级	TLC 开始	药物治疗开始	治疗目标值
低危:10 年危险性<5%	TC $\geq$ 6.22mmol/L (240mg/dl) LDL-C $\geq$ 4.14mmol/L (160mg/dl)	TC $\geq$ 6.99mmol/L (270mg/dl) LDL-C $\geq$ 4.92mmol/L (190mg/dl)	TC<6.22mmol/L (240mg/dl) LDL-C<4.14mmol/L (160mg/dl)
中危:10 年危险性 5%~10%	TC $\geq$ 5.18mmol/L (200mg/dl) LDL-C $\geq$ 3.37mmol/L (130mg/dl)	TC $\geq$ 6.22mmol/L (240mg/dl) LDL-C $\geq$ 4.14mmol/L (160mg/dl)	TC<5.18mmol/L (200mg/dl) LDL-C<3.37mmol/L (130mg/dl)
高危:冠心病或冠心病等危症, 或 10 年危险性 10%~15%	TC $\geq$ 4.14mmol/L (160mg/dl) LDL-C $\geq$ 2.59mmol/L (100mg/dl)	TC $\geq$ 4.14mmol/L (160mg/dl) LDL-C $\geq$ 2.59mmol/L (100mg/dl)	TC<4.14mmol/L (160mg/dl) LDL-C<2.59mmol/L (100mg/dl)
极高危:急性冠状动脉综合征或 缺血性心血管病合并糖尿病	TC $\geq$ 3.11mmol/L (120mg/dl) LDL-C $\geq$ 2.07mmol/L (80mg/dl)	TC $\geq$ 4.14mmol/L (160mg/dl) LDL-C $\geq$ 2.07mmol/L (80mg/dl)	TC<3.11mmol/L (120mg/dl) LDL-C<2.07mmol/L (80mg/dl)

表 4-25-3-4 改变膳食的 TLC 措施可  
获得降低 LDL-C 的效果

膳食成分	膳食改变	LDL-C 下降的 大致情况
主要措施		
饱和脂肪	<7%的总能量	8%~10%
膳食胆固醇	<200mg/d	3%~5%
减肥	减轻 4.5kg	5%~8%
选用措施		
可溶性纤维		3%~5%
植物固醇	5~10g/d	6%~25%
综合累积效果	2g/d	20%~30%

标方向改善,仍应继续 TLC,不应启动药物治疗。如单纯 TLC 不可能使血脂达标,应考虑加用药物治疗。

在达到满意疗效后,应定期随访。在 TLC 的第 1 年,大约每 4~6 个月应随诊一次,以后每 6~12 个月随诊一次。

## 第四节 心理康复

### 一、心理行为因素与冠心病的关系

大量事实表明,心理冲突、行为因素与冠心病发病、病情、康复有关。

### (一)A 型行为与冠心病

1950 年美国的 Friedman 和 Roseman 发现冠心病患者有一种特征性的行为模式,他们称之为“A 型行为”类型。A 型行为的主要特征是过分的抱负、固执、好争辩、急躁、大声说话、匆匆忙忙、好冲动、富含敌意、具有攻击性等。1959 年他们提出“A 型行为易患冠心病”的假设。1960 年开展美国西部协作组研究,对 3154 名 39~59 岁的健康男子进行了 8.5 年的前瞻性随访研究,结果是在 A 型行为的人群中冠心病和心肌梗死的患病率和死亡率明显高于非 A 型行为的人。此后得到许多学者的反复论证。1978 年美国心肺和血液研究所宣布,确认 A 型行为是冠心病的危险因素之一。我国杨菊贤等 1983~1984 年应用 Friedman 量表、Herman 标准,在上海市对 1657 名大学教工、1223 名农民及 481 名工人共 3361 人进行了行为类型与冠心病的相关性研究,结果:在 3361 人中 A1 型(完全 A 型)850 人(占 25.25%),A2 型(不完全 A 型)1003 人(29.78%),B3 型(混合型)1153 人(34.31%),B4 型(完全 B 型)355 人(11.78%),A 型与 B 型行为人的比例为 1.23:1;A 型行为冠心病患病率为 9.76%,明显高于 B 型行为(3.84%);在 239 例冠心病患者中 A 型人占 75.53%,B 型人占 24.27%;在非冠心病人群(3122 例)中 A、B 型人分别占 53.54%、46.46%,提示 A 型行为易患冠心病。

## (二)心理因素与心血管事件

1. 急性心肌缺血 心理因素常可引起急性心肌缺血,表现为严重心绞痛,或心绞痛突然加重。Specchia 让 122 例冠脉造影或运动试验阳性者作复杂的心算, Holter 记录表明其中 22 例(18%)在心算时有心肌缺血。有严重冠脉病变者 40%~70%可由严重心理因素诱发心肌缺血。心理因素诱发心肌缺血者预后较差。Jiang 对 126 例患者作 3.2 年随访,结果心理因素诱发心肌缺血阳性组出现心血管事件发生率远高于阴性组( $P < 0.03$ )。Santiago 也有相似的报道。

2. 急性心肌梗死 Behar 报道急性心肌梗死患者中 10%有诱发因素,主要为剧烈体力活动、心理因素;对于诱发急性心肌梗死,心理因素比剧烈体力活动相对危险性小,但时间较长,急性心肌梗死常发生在心理因素后 2 小时之内(剧烈体力活动后常在 1 小时之内引起急性心肌梗死)。Mittkman 等的观察认为,在非致命性的急性心肌梗死患者中 2.4%为心理因素诱发。已经证明,严重紧张可致动脉粥样硬化斑块不稳定。引起急性心肌梗死的心理因素常为与家人争吵、工作矛盾、法律问题、当众受辱等。A 型性格者心理因素更易诱发急性心肌梗死。但是大量研究表明,心理因素只能使已有严重冠脉病变患者诱发心肌梗死。

3. 严重心律失常、猝死 Lown 等对 117 例经常发生致命性心律失常的患者进行了密切的随访,发现 25 例的发作系由情绪因素所触发。Vavra 等让 136 例急性心肌梗死病人在出院前进行运动试验和心理应激试验,结果发现心理应激试验后有 49.4%,运动试验后有 34.5%发生室性心律失常。Myers 曾报道 100 例猝死患者中,40 例在发病前有心理因素诱因。

心理因素诱发心血管事件的机制为交感神经兴奋,儿茶酚胺类物质分泌增加,引起:①冠状动脉收缩;②血压升高,心率加快;③心肌兴奋性增高,室颤阈降低;④凝血功能亢进;⑤冠状动脉粥样硬化斑块破裂。

## (三)心理因素与康复

1. 心血管事件急性期 冠心病急性发作时病人可出现一系列心理障碍。据杨菊贤等的调查,病人在入院的第 1~2 日以焦虑为主,进入第 3~5 日则转为抑郁为主。对一组 264 例不稳定型心绞痛和急性心肌梗死病人的调查结果如下:焦虑状态占 35.2%,忧郁状态 36.5%,消极被动 23.1%,不能适

应新的环境 10.6%。

2. 恢复期 根据 Wishnie 等的调查,急性心肌梗死恢复期病人仍有 80%左右有一定程度的焦虑和忧郁心境,55%有睡眠障碍,38%因心理原因未能恢复工作。长期忧郁者预后不佳。Denollet 等随访冠脉造影证实的冠心病病人 303 例(男 268,女 35 例)6~12 年,结果忧郁者的死亡率为 27%,其他为 7%(约为 4:1),排除左心功能不全等其他影响预后因素后,其差异仍非常明显( $P = 0.0004$ )。Denollet 对 87 例严重冠心病病人进行了心理测试,随访 6~10 年,结果心情忧郁、情绪消极者的心脏病反复发作率为 52%,而非忧郁、消极者的反复发作率仅 12%。

## 二、心理调整

大量事实说明,心理调整对于冠心病病人的康复有显著效果。Friedman 等对 862 例心肌梗死后病人进行矫正 A 型行为有害成分的训练,随访 4~5 年,结果 A 型行为矫正组的再次心肌梗死发生率和死亡率为 12.9%,明显低于不矫正组的 21.2%。Nune 等报道采取心理行为治疗与矫正 A 型行为的有害成分相结合,随访 3 年,结果治疗组再梗死的发生率降低了 50%,而且冠心病病人的生活质量得到改善。

心理面貌是由认知、情感、意志、行为四方面组成的,心理障碍主要也是这四方面发生了偏差。一般来说,认知是起点,心理调整首先要从转变病人的认知方面下工夫,做到晓之以理;行为是归宿,要根本解决病人的心理障碍,就要导之以行;情感和意志是中介,对病人要有积极的情和意,即动之以情,炼之以意,才能使病人认知迅速转变为行为。心理治疗具体方法有:①说理疏导法;②认识疗法;③暗示疗法;④自我控制疗法;⑤松弛疗法;⑥轻松疗法;⑦疏泄疗法;⑧移情疗法;⑨系统脱敏法;⑩爆破疗法;⑪厌恶疗法;⑫行为矫正治疗;⑬音乐疗法;⑭生物反馈治疗等。

## 第五节 戒烟

### 一、吸烟的流行病学研究

中国预防医学科学院于 1996 年在分布于全国 30 个省、市及城市和农村的 145 个疾病监测点进行了吸烟调查,并发表了《1996 年全国吸烟行为的流

行病学调查》报告。调查指标均按世界卫生组织的标准确定。调查表明：①我国15岁以上人群总吸烟率为37.62%，较1984年的33.88%上升了3.74%。男性吸烟率为66.94%，女性为4.19%。据此推算，全国15岁以上人群中共有3.2亿烟民，其中男性3亿，女性2000万。②开始吸烟年龄提前：1984年为23岁，1996年为20岁，提前了3岁。③吸烟数量增加：1984年每人每日平均吸烟13支，1996年为15支，增加了2支。④农村男性吸烟率高于城市（68.38%比63.96%），农村女性低于城市。⑤被动吸烟：每周至少有一日以上受到被动吸烟危害的占非吸烟者的53.48%，其中每日受害者占68.44%，若把主动、被动吸烟加起来，15岁以上人群中72%的人（约5.9亿人）直接或间接受到烟的危害，这还不包括约占全国人口30%的15岁以下儿童。⑥目前中国人吸烟导致每日死亡2000人。⑦我国1996年烟草利税是410亿元，而吸烟造成的经济损失为650亿元。

## 二、吸烟与冠心病的关系及其致病的机制

### （一）吸烟与冠心病的关系

世界卫生组织已将吸烟列为全球性流行病，确认吸烟是目前对人类健康的最大威胁。包括美国、加拿大、英国、欧洲大陆、以色列、新西兰在内主要的人群横向、纵向研究一致发现：吸烟的量与冠心病发病率、死亡率呈密切关系，特别是对于大量摄入饱和脂肪酸和胆固醇者。在高危人群每日吸烟 $\geq 20$ 支者比不吸烟的人心脏事件的发生率高2倍，死亡率高70%，猝死率高3倍。重度吸烟者（ $\geq 2$ 包/日）的冠心病事件、死亡率分别是不吸烟者的4倍、2倍。20世纪90年代初期英国研究者对14000例有吸烟习惯而近期发作心脏病的患者（病例组），以及32000名非吸烟者（对照组）作了调查。结果30~49、50~59、60~79岁吸烟者的心肌梗死发病率分别约为非吸烟者的5、3、2倍。经统计学处理其他危险因素后，吸烟对冠心病的危险性仍无明显改变，说明吸烟是冠心病的独立危险因素。关于被动吸烟与冠心病的关系研究结果不一。多数报告认为被动吸烟增加冠心病的危险，例如Svendson等报告吸烟妻子的不吸烟丈夫的冠心病事件是不吸烟妻子的不吸烟丈夫的2倍。Celermajer等对78名15~30岁健康人进行肱动脉扩张试验，结果发现历时3年以上每天被动吸烟最少1小时者肱动脉扩张率平均为3.1%（轻度被动吸烟者为4.1%，中度为3.1%，重度仅

1.8%），而无被动吸烟者为8.2%；且发现此乃烟中毒素损害血管内皮细胞，使血管舒张因子（NO）产生减少所致。从而证明被动吸烟可使年轻健康人动脉内皮细胞受损，引发冠心病。Celermajer还指出，美国中老年每年约有2万人因被动吸烟引起心脏病而死亡。人群调查还说明摄入饱和脂肪、胆固醇多，血胆固醇高的人，吸烟对冠心病危险的影响更明显。大多数尸检显示吸烟和冠状动脉硬化病变呈正相关，随着吸烟量增加，动脉硬化病变就进行性加重。

### （二）吸烟增加冠心病危险的可能机制

纸烟含有4000种以上的化学物质。其中损害心血管的主要是尼古丁和一氧化碳（CO）。设想吸烟增加冠心病危险的机制如下：

1. 尼古丁的肾上腺素能兴奋效应 尼古丁通过刺激交感神经系统、肾上腺髓质和激动主动脉、颈动脉体化学感受器，增强肾上腺素能效应，收缩血管，升高血压、心率，增加心肌氧耗量。

2. 一氧化碳（CO）毒性 纸烟的有机物燃烧不完全会产生CO。吸一支烟可使肺毛细血管血液接触400ppm的CO。CO的毒性作用如下：①降低血液携氧能力：CO对血红蛋白（Hb）的亲合力是氧对Hb亲和力的245倍，因而CO从HbO<sub>2</sub>中取代O<sub>2</sub>，迅速形成HbCO（碳氧血红蛋白），减少HbO<sub>2</sub>（氧合血红蛋白），降低携氧能力；②HbCO的增加，使氧解离曲线左移，减少心肌的氧供；③CO和细胞的细胞色素氧化酶结合，损害心肌细胞的有氧代谢；④损伤冠状动脉内膜。

由于心肌氧供减少，有氧代谢降低和心肌氧耗量增加，使心肌氧的供、耗关系失调，形成心肌缺氧，引起：①心绞痛，甚至心肌梗死；②心肌收缩力下降，出现心力衰竭；③室颤阈下降，出现室颤，甚至猝死。

3. 尼古丁和CO对动脉硬化的联合效应 ①降低血浆HDL-C浓度；②促进LDL-C的氧化；③增加血小板的黏附性和形成血栓的倾向。因此，吸烟可在高胆固醇血症的情况下升高LDL-C浓度；损伤血管内膜，加速脂质沉积到内膜下；诱发血小板黏附、崩解等一系列反应，加速动脉硬化病变的形成和发展，加重心脏损害，诱发心脏事件。

### （三）二手烟的危害

二手烟是指吸烟者在吸烟时燃烧烟草制品产生的烟雾。二手烟的成分与一手烟几乎没有差异。WHO指出二手烟不存在安全暴露水平。不论房间有多大，吸烟人数多么少，即使有空调也难以清除烟草烟雾中的超微颗粒。WHO认为，只有真正无烟

的环境才是安全的。

二手烟可直接危害呼吸系统,使肺癌危险增加20%~30%。二手烟还增加血液黏稠度,损害血管内膜引起冠状动脉供血不足,增加心脏病发作危险。

根据《2007年中国控制吸烟报告》,我国遭受二手烟危害的人数高达5.4亿。据调查,被动吸烟者中82%在家庭,67%在公共场所,35%在工作场所,女性90%在家庭接触二手烟。据美国加州大学伯克利分校的一项研究估计,2002年中国因二手烟导致的缺血性心脏病造成3.38万例死亡。

### 三、吸烟的评估

所有进入心脏康复程序的病人都要通过检诊、咨询、调查表、肺功能检查等形式调查吸烟史、吸烟习惯和饮酒史,因为酒精消耗水平与戒烟能力有关。其主要内容包括:

1. 病人吸烟上瘾的水平 测定吸烟上瘾水平的最常见工具是8个项目的Fagerstrom尼古丁依赖耐受试验,烟瘾强烈的征象包括: $>25$ 支/日,醒来30分钟内吸烟,或卧床不起仍吸烟。住院期间不吸烟的困难程度(分为非常容易、容易、中度困难、困难、非常困难)也有助于判定上瘾水平。如果病人不吸烟为困难、非常困难,特别是有撤除症状时,可以认为是高度依赖。

2. 戒烟史 了解病人过去戒烟的体验、戒烟时间的长短和使用的戒烟药物对于计划的戒烟是有益的。

3. 家人对戒烟的支持 了解其家庭成员对病人戒烟的态度,从他们是否吸烟可以判断是否支持病人的戒烟。

4. 心理社会状况 有忧郁的人比无忧郁的人戒烟更加困难。因此要用标准调查表测量忧郁。

5. 饮酒史 病人酗酒或同时饮酒和吸烟者难以戒烟。了解饮酒的频率、每周的消耗量、是否酗酒可为戒烟提供有益的资料。

### 四、戒烟的实施

英国的Whitehall戒烟预防冠心病试验结果表明,戒烟组比对照组主要冠心病事件减少21%。有报告戒烟明显降低其后2~4年的死亡率(20%~90%)。老年心肌梗死病人在戒烟的第1年再次心肌梗死的危险性下降50%。应力劝吸烟者戒烟。戒烟必须要多方面努力,包括医师的推荐、行为咨询,自助资料,尼古丁替代和其他药物治疗,随访,防

止复发,和体力活动等,现分述如下。

#### (一)教育、咨询

戒烟者本人是事关成败的关键。要使病人充分了解戒烟的利、弊。在这方面医师的建议非常重要,尤其是对于发生心脏事件的病人有更大的影响。应从病人病情、经济、家庭、社会状况等方面向病人详细说明吸烟的短、长期危害和对病情、环境的负面影响,戒烟的益处,如改善健康、节约经费、为儿童树立好榜样等。要提供有关戒烟的(文字、音像)教育资料帮助病人戒烟。在确诊心血管病但未发生心脏病事件的病人,戒烟率不高。例如,一支血管病变或作过经皮腔内冠状动脉成形术的吸烟病人的戒烟率为25%~35%。对于现在不想戒烟者必须不断提供有关戒烟利、弊的信息,并耐心鼓励他们戒烟。对于决心戒烟者,要经常和大力帮助戒烟。

#### (二)充分利用医院的环境动员戒烟

在医院针对病人的急性病禁止吸烟,效果很好。戒烟48~72小时感觉最不舒服,如果他们受到支持,能坚持不吸烟直到出院,那就容易成功。即使出院后吸烟复发,也有信心解决问题。

#### (三)帮助制定戒烟方法

了解病人所吸烟的质(优、劣)和量,确定戒烟的方法和日期。为加强监督可与戒烟者签约,逐渐减少相应的数量直至停止。要求病人自我监视,提供随访的方法。

#### (四)增加和戒烟者的接触

依靠增加与戒烟者的接触方式和次数以及参与接触的工作人员数量,戒烟是矫正不合理生活方式中最容易成功的。有报道成功的戒烟通常需要4~7次的针对个体情况的会面或电话接触。电话可以作为一种方便、有效的方法以解决戒烟中遇到的具体困难。这些接触在戒烟早期特别有帮助。

#### (五)尼古丁替代治疗

对于烟瘾大的人、有撤除症状者,在系统安排戒烟措施情况下尼古丁替代治疗可增加戒烟率。无论是贴片还是尼古丁口香糖对于除不稳定型心绞痛外的冠心病病人都是安全的。对于大多数人贴片比较合适,因为可维持尼古丁的全身释放。如果无法获得尼古丁贴片,或宁愿口含口香糖、有严重皮肤反应也可以从尼古丁口香糖获益。当采用尼古丁替代(如尼古丁喷雾)时,对吸烟者进行有关给药的适当教育和咨询是重要的。安非他酮(bupropion)是另一种有希望可帮助戒烟的药物,特别对于有忧郁的

病人的戒烟。

### (六)运动

运动对戒烟有辅助作用。它可改善心理状态,降低体重,使撤除症状降低到最低程度。但是单独的运动训练对戒烟没有影响。

### (七)防止复发

虽然许多人戒烟得到成功,但是他们没有3或4次的努力是不会成功的。心肌梗死或冠状动脉旁路移植术病人出院后大约50%吸烟复发,因而必须防止复发。

1. 帮助病人认识自己复发的最可能原因 戒烟者滑坡或退步是常见的。这通常与情绪不好、人际矛盾或生活压力有关。事先的教育和计划克服策略可预防复发。

2. 取得家庭、朋友的支持 移走烟灰缸、烟,不敬烟。

3. 限制其他上瘾行为 限制过度饮酒、赌博等上瘾行为有助于戒烟。

4. 积极矫正其他心血管病危险因素,保证其他的必要治疗 如根据病情需要给予降压药、降脂药等可改善总生存率,有时可以改变戒烟的前景。

5. 认真进行随访 对于防止复发至关重要。

## 第六节 冠心病康复疗法

冠心病病人的康复疗法包括调脂治疗、降血压、戒烟、心理调整、运动疗法、减肥、胰岛素抵抗和糖尿病的治疗、药物疗法等。为免于重复,胰岛素抵抗和糖尿病的治疗请参阅本书其他有关章节。本节重点介绍下述疗法。

### 一、调脂治疗

#### (一)血脂评价

1. 血脂测定 必须测定2次,如果相差30mg/dl,就要测定第3次,取3次的平均值为测定值。

2. 排除继发性血脂异常 继发原因有:①家族性;②糖尿病;③甲状腺功能低下;④肾病综合征;⑤阻塞性肝病;⑥药物。药物可以升高LDL、降低HDL,特别是黄体酮、合成类固醇、皮质类固醇和某些抗高血压药、噻嗪类利尿剂和袢利尿剂可以引起TC、LDL、TG升高。

3. 体检 检查有无血脂异常所致的角膜环、视网膜改变、皮肤黄色瘤、黄斑瘤。

### (二)开始饮食、药物治疗的血脂水平及治疗目标水平

开始饮食、药物治疗的血脂水平及治疗目标水平见表4-25-3-3。有充分证据说明,LDL<100mg/dl水平增加冠心病病人动脉粥样硬化病变的逆转和斑块的稳定,故其治疗目标必须达到这个水平,必要时(极高危患者)LDL可降至<70mg/dl。

### (三)调脂治疗步骤

饮食评价和处理是血脂异常处理的基础。对于高脂血症者,应严格按本章第三节的饮食调节原则进行1~2个疗程的饮食治疗,并进行运动锻炼。75%的高脂血症者通过饮食疗法和锻炼可达到改善血脂的目的。如此6个月血脂仍未达到要求,且血脂水平符合药物开始治疗指标者应开始增加药物治疗。如果血脂水平超过药物治疗开始标准,应立即给予降脂药,并进行上述饮食治疗,使尽快达到治疗目标。心脏康复医师对于病人调脂的教育、指导、观察(不良反应、效果)是取得疗效的有力保证。

## 二、高血压的干预

高血压占心肌梗死的30%~38%,占参加心脏康复程序病人的47%~65%,因而高血压干预是心脏康复的重要组成部分。

### (一)高血压的评价

高血压的诊断标准是平均收缩压 $\geq 140$ mmHg(1mmHg=0.133kPa),舒张压 $\geq 90$ mmHg。不要根据一次血压检查诊断高血压。初次检查的高血压至少要得到相隔一至几周后的第二次测定的证实,除非收缩压 $> 180$ mmHg、舒张压 $> 110$ mmHg。血压分类有利于指导高血压的干预。2005年发表的《中国高血压防治指南(实用本)》关于血压水平的定义与分类如表4-25-6-1。

表4-25-6-1 血压水平的定义和分类

类别	收缩压(mmHg)	舒张压(mmHg)
正常	<120	<80
正常高值	120~139	80~89
1级高血压("轻度")	140~159	90~99
2级高血压("中度")	160~179	100~109
3级高血压("重度")	$\geq 180$	$\geq 110$
单纯收缩期高血压	$\geq 140$	<90

血压分类有利于指导高血压的干预。高血压的评价还包括临床评价,其重点是饮食中钠的摄入量,有无大量饮酒、过度的热量摄入,和活动是否少。与高血压评价有关的体检包括颈部、腹部、肢端的血管检查以及心脏、甲状腺、肾脏、神经科检查。在干预前还要常规进行一些实验室试验,包括尿、血和心电图检查。

### (二)高血压干预的实施

对于所有收缩压 $\geq 140$ 、舒张压 $\geq 90$ mmHg的病人,都要开始控制血压。糖尿病和肾脏病患者的降压目标要低于130/80mmHg,大于50岁患者收缩压尤其要达标。

降压治疗的益处:使脑卒中、心肌梗死、心力衰竭发生率分别平均下降35%~40%、20%~25%、50%。

1. 教育和咨询是干预的重要成分 已经证明,生活方式矫正和长期用药的坚持性差是高血压控制不佳的主要原因。心脏康复程序为病人提供教育,可加深病人对治疗的认识,使能坚持生活方式的矫正和长期用药,对高血压控制有特别效果。

2. 矫正不合理的生活方式(以下简称生活方式矫正) 生活方式矫正是高血压干预的基础。生活方式矫正能有效地降低血压和减少其他危险因素,如果应用适当,可有多种效益,且代价少,风险小。即使控制高血压不满意,也可以减少降压药的次数和剂量。据美国国家高血压预防、检测、评价和治疗委员会第七次报告(JNC-7),生活方式矫正的降压效果如下:①减少饮食中钠的摄入,不超过100mmol/L(钠 $< 2.4$ g/

d,氯化钠 $< 6$ g/d),可降低收缩压2~8mmHg,食盐的低限是1.5g/d;②低脂饮食:可使男、女血压分别下降12%、5%;③采用降压饮食计划(DASH),即富含水果、蔬菜、低脂(低饱和脂肪酸和总脂肪含量)饮食可降低收缩压8~14mmHg;④限制酒的摄入,2007年中国居民膳食指南指出,成年男性一天饮用酒的酒精量不超过25g,相当于啤酒750ml,葡萄酒250ml,38度白酒75g;成年女性一天不超过15g,相当于啤酒450ml,葡萄酒150ml,38度白酒50g;⑤力争控制体重到理想水平(BMI:18.5~24.9),则每减轻10kg体重可降低收缩压5~20mmHg;⑥参加运动:每天 $\geq 30$ 分钟,每周3~5天可降低收缩压4~9mmHg。此外,停止吸烟亦有降压效果。

如果生活方式矫正3个月后,收缩压 $< 140$ mmHg,舒张压 $< 90$ mmHg,或开始收缩压 $\geq 180$ mmHg,舒张压 $\geq 110$ mmHg,就要给予药物治疗。

3. 心理社会因素 心理紧张(合并肾上腺素/去甲肾上腺素水平的升高)也必须处理。已经证明,降低紧张的反应、减少愤怒和敌意能有效调节血压。

4. 药物治疗 决定药物治疗必须开始的几个因素如下:①高血压的程度;②有主要危险因素(吸烟,血脂异常,糖尿病,年龄 $> 60$ 岁,男性,绝经后妇女,提前发生心血管病的家族史);③有靶器官损害(心、肾、脑血管系统疾病,周围动脉疾病,视网膜病)和(或)临床心血管病的证据;④存在并发症。

5. 药物的强适应证 见表4-25-6-2。

表4-25-6-2 六大类抗高血压药物的强适应证

强适应证	推荐药物					
	利尿剂	$\beta$ 受体阻滞剂	血管紧张素转化酶抑制剂	血管紧张素受体拮抗剂	钙拮抗剂	醛固酮拮抗剂
心力衰竭	+	+	+	+	+	
心肌梗死后	+	+	+			
冠心病高危因素	+	+	+	+		
糖尿病	+	+	+	+		+
慢性肾病	+	+				
预防脑卒中复发	+	+				

流行病学大样本调查药物治疗的降压幅度为10~12/4~5mmHg。老年人常有单纯收缩压升高。2005年中国高血压防治指南提出老年单纯收缩期高血压的降压目标是收缩压降至150mmHg以下。因为此时收缩压的降低受制于舒张压,当使用降压药使收缩压下降时舒张压也降低,当舒张压低于60mmHg时对心脏不利。大量临床资料证明,当老

年高血压患者的舒张压 $< 60$ mmHg时易发生心肌缺血,诱发心绞痛,甚至发生心肌梗死。病理生理学研究证实,当舒张压 $< 60$ mmHg时冠状动脉供血量明显减少,故一般主张舒张压以维持在70~80mmHg为宜,不要低于60mmHg。糖尿病和肾脏病患者的降压目标要低于130/80mmHg。

### 三、高血压危险分层及治疗策略

#### (一) 高血压危险分层

《1999年WHO/ISH高血压治疗指南》根据“弗雷明汉心脏研究”观察对象(年龄45~80岁,平均60岁)的10年心血管病死亡、非致死性脑卒中和非致死性心肌梗死的资料,综合危险因素、靶器官损害、并存临床情况而确定高血压日后发生心血管事件的不同危险程度(低、中、高、很高危4挡)。2005年中国高血压防治指南(实用本)仍沿用1999年版本分层法(表4-25-6-3)。危险状态的确定对于判断预后、决定康复措施、指导康复具有重大意义。

#### (二) 高血压治疗策略

治疗高血压的措施总的来说,可分为康复治疗(非药物治疗)、药物治疗两种。何时开始药物治疗,治疗目标血压是多少,不仅取决于病人的血压水平,还取决于病人的心血管危险分层。

1. 高危及很高危病人 无论经济条件如何,必须立即开始药物降压治疗,对合并的危险因素和临床情况进行积极的处理(包括药物治疗)。

2. 中危病人 先实施3~6个月的综合康复措施,观察血压及危险因素的变化,然后决定是否开始药物治疗。如收缩压<140mmHg,舒张压<90mmHg,

表 4-25-6-3 估计预后的危险分层(血压 mmHg)

类别	1级	2级	3级
SBP 140~159 或 DBP 90~99	SBP 160~179 或 DBP 100~109	SBP ≥ 180 或 DBP ≥ 110	
I 无其他危险因素	低危	中危	高危
II 1~2个危险因素	中危	中危	很高危
III >3个危险因素或有靶器官损害或糖尿病	高危	高危	很高危
IV 并存临床情况	很高危	很高危	很高危

继续监测;如收缩压 ≥ 140mmHg,或舒张压 ≥ 90mmHg,应开始对血压进行药物治疗,对合并的危险因素和临床情况进行积极的处理。

3. 低危病人 先实施6~12个月的综合康复措施,观察血压及危险因素的变化,然后决定是否开始药物治疗。如收缩压/舒张压 < 140/90mmHg,继续监测;如收缩压 ≥ 140mmHg,或舒张压 ≥ 90mmHg,应开始药物治疗,对合并的危险因素和临床情况进行积极地处理。

美国 JNC-7 的高血压治疗流程图 4-25-6-1,供参考。

表 4-25-6-4 是 1999 年美国心脏康复指南提出的,根据病人危险性决定血压处理措施的概括,可供参考。

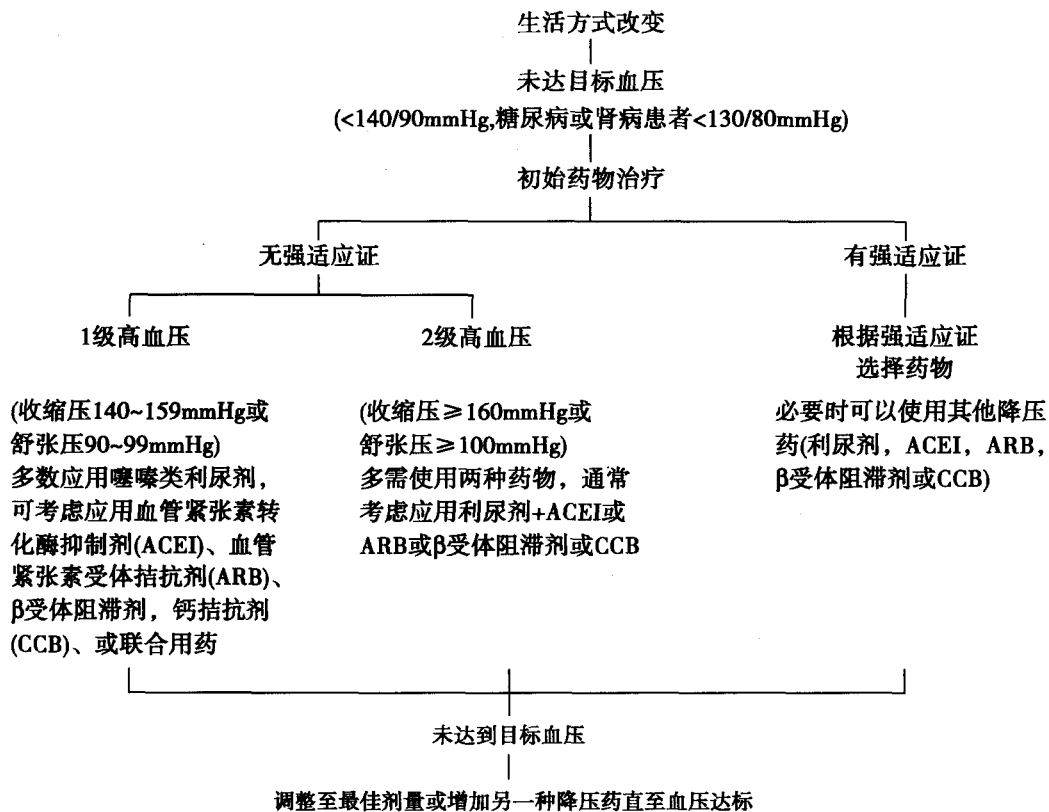


图 4-25-6-1 美国 JNC-7 的高血压治疗流程图