



内科疾病循证治疗学丛书

→ 丛书总主编 邹萍 侯晓华 陈璐璐 陈智超

Evidence-Based  
Therapeutics  
of Cardiovascular  
Disease

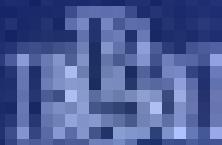
心血管疾病循证治疗学

主编 程龙献 刘承云



WUHAN UNIVERSITY PRESS

武汉大学出版社



中华医学会  
心血管病学分会

《循证心血管治疗学》编委会

Evidence-Based  
**Therapeutics**  
of Cardiovascular  
**Disease**

心血管疾病循证治疗学

总主编：胡大一

总主编：胡大一

→ 丛书总主编 邹萍 侯晓华 陈璐璐 陈智超

Evidence-Based  
Therapeutics  
of Cardiovascular  
Disease

# 心血管疾病循证治疗学

主 编 程龙献 刘承云

副主编 张彦周 姜红 樊红 魏宇森

编 者(按姓氏笔画排序)

万晶晶 刘承云 孙同文 李书国 李琳 杨群芳

连亦田 吴晶晶 张彦周 陈心 陈星霖 陈桂青

周军 赵芳 胡显锋 施莹 姜红 姜蕾

耿小晶 高文 郭唐猛 戚本玲 彭昱东 程龙献

曾秋棠 雷映红 鲍夏茜 樊双吨 樊红 魏宇森



WUHAN UNIVERSITY PRESS

武汉大学出版社

## 图书在版编目(CIP)数据

心血管疾病循证治疗学/程龙献,刘承云主编. —武汉:武汉大学出版社,2011. 12

内科疾病循证治疗学丛书/邹萍 侯晓华 陈璐璐 陈智超总主编  
ISBN 978-7-307-09286-0

I. 心… II. ①程… ②刘… III. 心脏血管疾病—治疗学  
IV. R540.5

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2011)第 213708 号

---

责任编辑:谢文涛 责任校对:黄添生 版式设计:詹锦玲

---

出版发行:武汉大学出版社 (430072 武昌 珞珈山)

(电子邮件:cbs22@whu.edu.cn 网址:www.wdp.whu.edu.cn)

印刷:湖北民政印刷厂

开本:720×1000 1/16 印张:37.25 字数:569 千字 插页:1

版次:2011 年 12 月第 1 版 2011 年 12 月第 1 次印刷

ISBN 978-7-307-09286-0/R · 155 定价:68.00 元

---

版权所有,不得翻印;凡购买我社的图书,如有质量问题,请与当地图书销售部门联系调换。

# 循证心脏病学是循证医学的光辉典范

## 【循证心脏病学的发展】

随着医学模式从经验医学向现代医学转变,单纯依靠临床医生既往对同种疾病治疗的成功经验,或者单纯依靠病理生理学机制进行医疗决策或新药开发是不够的。例如,从疾病的病理生理进程来看,心肌梗死患者发生室性心律失常是猝死的重要危险因素。因此,我们有充足理由对此类患者常规使用抗心律失常药物。但随后的随机对照试验证明,I类抗心律失常药虽然能抑制室性心律失常,却增加患者的死亡率;短效钙拮抗剂虽然能有效降低高血压患者的血压水平,却增加心梗和死亡风险。因此,医务人员必须将个人的临床专业知识和临床经验与现有的最佳临床研究结果和患者的选择相结合,为患者制定最佳的医疗决策,这就是循证医学(evidence based medicine, EBM)的核心思想。循证医学是现代临床医学实践和研究的新模式,也是临床医学发展的新方向。循证医学的问世使临床医学发生了深刻的变革,彻底改变了临床医学的基本概念。

循证医学的主要创始人、国际著名临床流行病学家 David Sackett 给出循证医学的定义为:“慎重、准确和明智地应用目前可获取的最佳研究证据,同时结合临床医师个人的专业技能和长期临床经验,考虑患者的价值观和意愿,完美地将三者结合在一起,制定出具体的治疗方案。”显然,现代循证医学要求临床医师既要努力寻找和获取最佳的研究证据,又要结合个人的专业知识包括疾病发生和演变的病理生理学理论以及个人的临床工作经验,结合他人(包括专家)的意见和研究结果;既要遵循医疗实践的规律和需要,又要根据“患者至上”的原则,尊重患者的个人意愿。

和实际可能性,尔后再作出诊断和治疗上的决策。循证医学的核心思想是在医疗决策中将临床证据、个人经验与患者的实际状况和意愿三者有机地结合。

循证心脏病学(evidence-based cardiology)是循证医学中最为活跃、发展最为迅速的领域之一。近20年来,随着临床研究方法的日趋完善,特别是大规模的随机对照试验和荟萃分析(Meta-分析)的层出不穷,对心血管疾病的防治产生了巨大的影响。诚如本丛书主编所提到的,循证心脏病学是循证医学的光辉典范。

循证心脏病学并不是一顶老帽子,一个陈旧的概念,全然没有新意;也不是“家传秘方”或理论性的概念,全然没有实施的可能。

“人人都是这样在做着”。真的如此吗?在我们的临床行为中,患者的切身利益和价值观体现了多少?在我们用于患者的心血管干预举措中,确有成效的占多少?现状是各地的差异非常大。这种状况表明,多数临床工作者尚未能真正按循证心脏病学的原理去做。

“循证心脏病学来自于象牙塔或课堂之中,是阳春白雪”。这种意见把循证心脏病学看作高不可及的理念或抽象的理论,世界各地的实践证明这种意见也是不正确的。英国的一个普内科临床小组,承担着一线处理患者的任务,大部分患者均有心血管疾病,他们在循证心脏病学指导下为绝大多数患者提供了适当的治疗。印度南部14个登记的医院,按循证途径治疗急性心肌梗死患者,疗效大为提高,亦提供了一个可资借鉴的范例。这些事例表明,繁忙的临床医师是可以利用少量业余时间,根据病情寻找、选择、评估和应用那些最佳的证据,也是能够按循证医学的要求来实践的。循证心脏病学对心血管疾病的防治产生了巨大的影响,主要表现在以下几方面:

### 1. 肯定了某些有争议的干预措施的疗效

心力衰竭是心血管疾病治疗中的一个难题,尽管过去的治疗方法如洋地黄和利尿剂的使用能改善患者的症状,却并不能延长患者的寿命和改善预后。心力衰竭患者主要表现为左心室功能不全。因此,根据传统医学模式,具有负性肌力作用的 $\beta$ 受体阻滞剂是绝对禁用的。然而,大规模的临床试验,如比索洛尔研究(cardiac insufficiency bisoprolol study I, II, CIBIS I, II)、扩张型心肌病中美托洛尔的应用(metoprolol in

dilated cardiomyopathy, MDC) 和美托洛尔控释剂的随机对照试验 (metoprolol CR/XL randomized intervention trial in heart failure, MERIT-HF) 等均证明,  $\beta$  受体阻滞剂不仅能改善心功能、缩短住院日、提高生存质量, 而且能降低患者的病死率。其作用主要是通过抑制  $\beta$  肾上腺受体的活性, 防止交感神经对已衰竭的心肌的恶性刺激。因此, 在心力衰竭患者的治疗中, 建议在无禁忌证时, 对心功能 II ~ IV 级的心力衰竭患者, 应考虑使用  $\beta$  受体阻滞剂。高血压是最常见的心血管病, 不断涌现的循证医学证据推动了国内外高血压防治指南的更新。新近公布的《2010 年版中国高血压防治指南》指出高血压是一种“心血管综合征”, 强调了多重危险因素在高血压防治中的重要意义; 建议根据各种危险因素、靶器官损害以及伴发的相关疾病对高血压患者作危险分层, 并根据危险分层采取不同的治疗方法和治疗步骤; 提出了目标血压的概念, 并要求根据患者的状况, 将血压降至目标血压水平或以下; 还提出了小剂量、联合用药以及应用长效制剂作为药物治疗的基本原则。这些指南的颁布从根本上改变了高血压防治中的传统观念, 开创了与高血压这一最常见心血管疾病作斗争的新纪元, 也是高血压研究的一个极其重要的里程碑。这些指南均是循证医学原则在高血压领域应用的体现和成果, 也是循证医学指导临床实践的最佳典范之一。

20 世纪 90 年代中期冠心病的药物防治取得重大进展, 肯定了他汀类药物的长期应用对于冠心病的一级预防和二级预防均有良好效益。这一结果主要来自 5 项“经典”的降脂治疗大型临床试验。1994 年公布的 4S 试验首次证实, 降低血清胆固醇水平能降低冠心病患者的总死亡率 (降低 30%) 和心血管事件的发生率 (降低 33%)。尔后相继公布了另外两项大型临床试验即 CARE 试验和 LIPID 试验, 均证实即使血清胆固醇水平正常或接近正常的冠心病患者亦可从他汀类药物治疗中获益, 病死率和心脏性事件发生率显著降低。这 3 项临床试验的结果, 确立了他汀类药物在冠心病二级预防中的地位, 而且适用于各种血脂水平的冠心病患者, 包括血清胆固醇水平轻至中度升高、在正常上限或正常范围内, 伴或不伴 LDL-C 升高的患者。

1995 年和 1996 年先后公布了两项他汀类药物用于冠心病一级预防的大型临床试验, 即 WOSCOPS 试验和 AFCAPS/TexCAPS 试验。结果证

实高胆固醇水平的患者,长期应用他汀类药物可显著降低冠心病事件发生率(分别降低 31% 和 37%)以及总死亡率(WOSCOPS 试验降低 22%)。这两项试验确立了他汀类药物在冠心病一级预防中的地位。

### 2. 否定了某些治疗措施的疗效

许多新药的开发是基于疾病的病理生理机制,其短期疗效常常很显著,但其中一些药物的长期疗效并不满意,甚至有害。I 类抗心律失常药物能有效地减少心肌梗死患者频发的室性早搏或非持续性室性心动过速的发作,但心律失常抑制试验(cardiac arrhythmia suppression trial, CAST)等临床研究却发现,I 类抗心律失常药物明显增加患者死亡的风险。硝苯地平等短效第一代二氢吡啶类钙拮抗剂曾被广泛应用于治疗高血压,虽然能有效地降低血压水平,却可能增加患者发生心肌梗死和死亡的风险。

### 3. 发现某些治疗措施缺乏证据,需要进一步研究

20世纪 90 年代初期,两个有关静脉使用镁的 Meta-分析证明:镁可降低急性心肌梗死(AMI)患者的病死率,致使镁被广泛应用于 AMI 患者。但 1994 年发表的大规模析因试验 ISIS4 研究却发现,静脉使用镁增加 AMI 患者的病死率,自此以后,镁被终止使用。然而,随后大量的动物实验均证明,镁可减轻 AMI 动物模型的再灌注损伤,降低动物模型的病死率。为什么 Meta-分析、大规模临床试验和动物实验的结论不同呢?回顾性分析发现,镁的疗效与其在 AMI 中使用的时间有密切关系,如果在再灌注损伤发生之前或之中使用镁,则镁可发挥其有益的作用,如果在再灌注损伤发生后使用镁,则镁不但不会发挥其疗效,反而其副作用如降低血压、诱发心衰、休克等却充分表现出来。

药物洗脱支架的安全性问题是近年来心脏病学领域争论最热烈的话题。毋庸置疑,药物洗脱支架的问世为缺血性心脏病的介入治疗带来了新希望,因此国内外学者对其投入了极大热情。但在 2006 年 WCC/ESC 会议上 Camenzind 医师与 Nordmann 医师公布的两项荟萃分析犹如一石激起千层浪,把人们注意的焦点集中在药物洗脱支架的安全性上。Camenzind 的荟萃研究分析了已发表的第一代雷帕霉素药物洗脱支架和紫杉醇药物洗脱支架与裸金属支架对照研究的结果。结果显示,在 4 年的随访中,药物洗脱支架组死亡和 Q 波性心肌梗死的发生率高于裸金属

支架。Nordmann 等的荟萃分析则发现第一代药物洗脱支架治疗组患者的全因死亡率高于裸金属支架。关于药物洗脱支架的安全性问题,虽然争论仍没有结束,但思路已渐清晰:药物洗脱支架显著降低经皮冠状动脉介入治疗(PCI)后再狭窄,但其增加晚期血栓形成的风险确应引起我们高度重视。如何发挥其减少再狭窄的优势,减少血栓形成的风险应当是我们在临床抉择时的重要考量。

综上所述,循证医学要求我们在确定任何治疗措施的疗效时,不能单纯根据临床指标如血压、血流动力学、生化指标的变化判断其对疾病的治疗作用,而应根据大规模的临床试验结果,特别是随机对照试验,而选择的疗效指标主要为预后(终点)指标,如病死率、心血管事件发生率、对生活质量的影响和卫生经济学指标等指标综合判断。

### 【循证心脏病学与临床经验的关系】

个别的临床经验和最佳的外来临床证据,两者缺一不可,一个好的临床医师应善于兼而用之。没有临床经验,外来证据有被误用的危险,因为即使好的外来证据仍可能对具体的个别患者不适用或不适当。没有最新和最好的外来证据,知识将会很快过时,即使医师富有同情心和有经验,仍不可能选择和采用最新最好的治疗方法,仍会伤害患者。因此,循证心脏病学的实践是一个医师毕其终生的过程,也是继续医学教育的学习内容。循证心脏病学为优化临床诊疗方案,转变医学模式,提供了有价值的信息。医生在长期临床实践中积累的临床经验也是医学的宝贵财富,但临床经验往往不规范。根据循证心脏病学制定的指南,综合了大量循证医学的证据,是指导临床实践的重要依据,它们是循证心脏病学的精华。即便如此,指南并非是强制性的法律文件。临床医学既是科学,也是艺术。在重视临床试验结果的同时,不应忽视个人经验的重要性;在重视群体共性的同时,还需要强调个体差异。临床指南是现有临床资料的全面总结,但将其作为工作中的圣经,希望通过指南解决所有临床问题是不切实际的幻想,也是指南所无法承受之重。随着医学实践的不断深入,临床指南也在进行不断地更新。每个患者均有共性和个性的问题,即使同一个患者在不同时期、不同阶段,病情特点也会发生变化,临床医生应转变单一的经验医学或循证医学的模式,将二者有机地结合起来,全面理解并

正确认识指南的内容，并最终为我所用。如果把指南喻为大树，那么临床经验就是枝叶，二者相辅相成，缺一不可，共同推动医学的发展；如果说循证医学是基石，那么指南就是巨人的肩膀，我们应站在巨人的肩膀上，科学地总结自己的经验，并结合每一个患者的特殊情况，为患者制定最佳的治疗方案。唯此，才能给患者带来最大限度的益处，这也应是每个临床医生毕生追求的境界。

### 【如何实践循证心脏病学】

外来的临床证据尽管有用，但并不能替代各自的临床经验，正是这些经验决定了外来的证据能否用于具体的患者？如果适用则又如何将其包容在一个临床方案之中？同样地，任何外来的指南均须和临床医师各自的临床经验相结合，以决定这一指导性意见可否实施，以及在实施中如何适应于患者的具体状况，亦即要做到具体问题具体分析，因人而异，切不可生搬硬套。

作为一名心脏科医师，无论从事心血管疾病防治的基础还是临床研究工作，都有必要学习和掌握循证心脏病学的知识。目前科学研究日新月异，每天有大量的研究结果公布，临床医生如何从如此浩瀚的信息中去粗取精，去伪存真都是非常重要的。我们应该以怎样的眼光去看待和审视这些循证医学的证据呢？我们要学习心脏病学，学习有关诊断、治疗、预后判断及其他健康保健的重要知识，就必须以科学的态度认真学习循证医学；以实事求是的态度来对待循证医学，对于列为Ⅰ类推荐的措施和方法，在临床工作中对于每一个有适应证的患者，除非有禁忌证，我们要考虑的应当不是为什么要用，而是要考虑为什么不用；对于列为Ⅱ类推荐的措施和方法，因为这些措施的有用性和有效性的证据尚有矛盾或存在不同观点，我们应当根据自己的临床经验和不断出现的新的循证医学证据，并结合患者的情况慎重抉择；对于列为Ⅲ类推荐的措施和方法，因为已证实和（或）一致公认这些诊疗措施是无用和无效并在有些病例可能有害，故除非特殊情况，一般不应该选用。需要强调的是，循证医学非常注重患者的意愿，作为医生在作出临床诊疗决策时，任何时候都应坚持病人利益最大化的原则。在学习循证心脏病学时应做到：①将这些知识转变为临床实践的指导原则；②从纷繁的证据中找出适合患者的最佳证据；③根据

临床实践评价这些证据的可靠性和可用性以便不断积累经验和完善临床诊治方案。在应用循证医学的证据时,不能只见树木,不见森林,应尽可能全面评价现有的临床资料,此时专家制定的临床指南可能会给我们带来最大的帮助。

与制定临床指南相比,国内学术界在实施指南方面的认识严重不足。有证据表明,绝大多数临床指南一经制定,即处于闲置状态,在临幊上并未得到广泛应用。究其原因,临幊医生的惰性是更为普遍的原因。因此,如何影响临幊行为,通过促进指南的实施从而达到制订指南的目的,是指南制订者所面临的更大挑战。本书的面世,就是希望能引起临幊医务工作者重视循证医学,学习循证医学,并自觉地实践循证医学。限于编者的水平,对于纷繁的循证医学证据的解读可能把握不全面,甚或谬误;加之循证医学的发展日新月异,本书难免挂一漏万,还请读者不吝批评指正!

程龙献 刘承云

2011年11月

# 目 录

<b>第一章 心力衰竭</b> .....	1
第一节 概述.....	1
第二节 慢性心力衰竭的治疗.....	8
第三节 急性心力衰竭的治疗 .....	22
<b>第二章 心律失常</b> .....	35
第一节 心律失常的药物治疗 .....	35
第二节 心房颤动 .....	88
第三节 室性心律失常.....	140
第四节 心脏起搏治疗.....	175
<b>第三章 心脏骤停与心肺复苏</b> .....	201
<b>第四章 晕厥</b> .....	222
<b>第五章 心源性休克</b> .....	245
<b>第六章 高血压</b> .....	259
第一节 原发性高血压.....	259
第二节 继发性高血压.....	270
第三节 高血压危象.....	292

第七章 冠心病 稳定型心绞痛	305
第八章 急性冠脉综合征	322
第一节 概述	322
第二节 非 ST 段抬高急性冠脉综合征的治疗	336
第三节 ST 段抬高急性冠脉综合征的治疗	351
第九章 心脏瓣膜病	381
第一节 二尖瓣疾病	381
第二节 主动脉瓣疾病	395
第三节 三尖瓣和肺动脉瓣疾病	408
第四节 多瓣膜病	413
第五节 老年退行性心脏瓣膜病	415
第十章 感染性心内膜炎	422
第十一章 心肌炎	435
第一节 概述	435
第二节 急性心肌炎	447
第三节 特殊类型心肌炎	452
第十二章 心肌病	457
第一节 扩张型心肌病	459
第二节 肥厚型心肌病	469
第十三章 心包疾病	480
第一节 急性心包炎	481
第二节 心包积液	483
第三节 缩窄性心包炎	486
第十四章 肺动脉栓塞	491

目 录

---

<b>第十五章 肺动脉高压 .....</b>	<b>519</b>
<b>第一节 特发性肺动脉高压 .....</b>	<b>522</b>
<b>第二节 其他类型肺动脉高压 .....</b>	<b>541</b>
<b>第十六章 非心脏手术围术期心血管评估与处理 .....</b>	<b>549</b>
<b>第十七章 心血管疾病康复循证医学 .....</b>	<b>560</b>
<b>第一节 冠心病康复 .....</b>	<b>562</b>
<b>第二节 高血压病康复 .....</b>	<b>573</b>
<b>第三节 慢性心力衰竭的康复 .....</b>	<b>576</b>

## 第一章

# 心力衰竭

### 第一节 概述

心力衰竭是由于心脏结构或功能性疾病导致心室充盈和排血量减少引起的一组复杂的临床综合征，是多数器质性心脏病患者的严重阶段，传统上称为充血性心力衰竭。但是并非所有患者都存在容量负荷过重，因此目前认为称为“心力衰竭”更为恰当。

据心力衰竭发生的急缓，循环系统代偿程度的差别，临床分为急性（AHF）和慢性心力衰竭（CHF）、代偿性和失代偿性心力衰竭。近年来，应用心室舒张功能测定技术，可以发现左室松弛及舒张僵硬度的异常，因而还有收缩性和舒张性心力衰竭之分。

#### 【流行病学】

流行病学资料显示，目前全球心力衰竭患病人数高达 2250 万，并且每年新增病例 200 万。根据欧洲心脏病学会（ESC）的统计，欧洲 47

个国家近 10 亿人口中，心力衰竭患者约占总人口的 5%，住院治疗患者的年均死亡率高达 30% ~ 50%，心衰的生存率甚至低于许多恶性肿瘤；美国心脏病协会（AHA）指出美国约有 500 万心力衰竭患者。随着冠心病、高血压发病率的上升及人口老龄化加速，我国心力衰竭的患病人数也在增加。据我国 50 家医院住院病例调查，如果以出现心力衰竭的临床症状统计，心力衰竭的患病率为 1.3% ~ 1.8%；如果以超声心动图检测指标统计，则在 3% 左右。国外资料表明，从患者首次入院治疗心力衰竭开始计算，其 1 年死亡率为 43%，5 年死亡率达 75%，严重危害人类健康。

#### 【病因和发病机制】

几乎所有的心脏疾病最终都会发展为心力衰竭。2007 年欧洲 ESC 指南指出，心力衰竭病因复杂，心力衰竭是多个因素综合作用的结果，是一种“异质性（heterogeneous）”疾病。主要病因包括冠心病、高血压、扩张型心肌病、瓣膜病、先天性心脏病、心肌炎。其他病因有心包疾病、甲状腺功能亢进与减退、贫血、脚气病、结缔组织疾病、高原病、纵膈放射、接触心脏毒性药物包括麻黄、抗肿瘤药物或大剂量环磷酰胺等。人口快速老龄化及各种危险因素的增加，使冠状动脉疾病所致缺血性心脏病成为引起心力衰竭最常见的病因。在发达国家，由于心肌梗死生存率提高，致心力衰竭发生增加。与全球流行趋势一致，缺血性心脏病也是我国引起心力衰竭最常见的病因。我国有约 2 亿以上高血压患者，高血压病也是心力衰竭的常见原因。

AHF 患者先前可有或无基础心脏病变，中华医学会心血管病学分会，中华心血管病杂志编辑委员会《2010 急性心力衰竭诊断和治疗指南》中指出 AHF 常见病因包括：

- (1) 慢性心衰急性加重。
- (2) 急性心肌坏死和（或）损伤。又包括：①急性冠状动脉综合征，如急性心肌梗死或不稳定型心绞痛；②急性重症心肌炎；③围生期心肌病；④药物所致的心肌损伤与坏死，如抗肿瘤药物和毒物等。
- (3) 急性血流动力学障碍。又包括：①急性瓣膜大量反流和（或）原有瓣膜反流加重，如感染性心内膜炎所致的二尖瓣和（或）主动脉瓣穿孔、二尖瓣腱索和（或）乳头肌断裂、瓣膜撕裂（如外伤性主动

脉瓣撕裂) 以及人工瓣膜的急性损害等; ②高血压危象; ③重度主动脉瓣或二尖瓣狭窄; ④主动脉夹层; ⑤心包压塞; ⑥急性舒张性左心衰竭, 多见于老年控制不良的高血压患者。

对心力衰竭机制的认识从 20 世纪 50 年代的心肾学说, 到 20 世纪 90 年代以来的心脏重构学说, 经历了不断深化和完善的过程。心脏重构是指在心脏损伤和(或)在应激反应时, 肾上腺素能神经系统、肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)、致炎性细胞因子系统激活, 心肌及其间质为适应增加的心脏负荷, 通过一系列复杂的分子和细胞机制, 细胞结构、功能、数量以及遗传表型等发生了适应性、增生性的变化, 导致心脏的大小、形状和功能发生变化。它是引起心力衰竭进行性发展的病理生理基础。心脏重构主要包括结构重构和电重构, 结构重构表现为心肌细胞肥大, 胶原沉积和由于组织坏死和(或)凋亡而发生的心肌细胞减少, 常表现为心室体积增大和心室形态的变化。电重构主要包括离子通道的改变、缝隙连接分布的改变和连接蛋白分布的不均一性等, 导致静息膜电位和动作电位时程改变, 引起心肌电的不均一性, 致心律失常。心脏重构又进一步激活上述系统, 由此形成恶性循环。

研究表明, 心力衰竭患者内源性神经体液系统激活, 循环中或组织中的去甲肾上腺素、血管紧张素Ⅱ、醛固酮、内皮素、血管加压素和各种细胞因子水平升高, 它们不仅导致水钠潴留和周围血管收缩、增加心室的压力, 而且刺激心肌细胞纤维化。人类心脏有  $\beta_1$ 、 $\beta_2$  受体, 新近研究发现心脏还存在  $\beta_3$  受体。正常时, 以  $\beta_1$  受体作用为主, 心力衰竭时选择性  $\beta_1$  受体下调而相对保留  $\beta_2$  受体,  $\beta_3$  受体的基因表达和蛋白水平也上调。研究提示,  $\beta_3$  受体介导负性肌力作用, 在心力衰竭早期  $\beta_3$  受体代偿性增加可能对交感神经系统产生负反馈, 从而避免细胞进一步损害, 但当心力衰竭发展到一定阶段,  $\beta_3$  受体介导的负性肌力作用就会加剧心力衰竭的发展。心肌收缩是主动耗能的过程, 但心肌不能储存大量脂肪、糖原和磷酸肌酸, 为满足收缩和舒张的能量需要, 心脏必须不断地生成 ATP。临床研究表明, 心力衰竭时心肌能量和底物代谢发生了变化, 心肌能量生成和利用障碍, 促使心脏功能进行性恶化。

心力衰竭时利钠肽类(natriuretic peptide)的水平显著升高。利钠肽类主要包括心房利钠肽(atrial natriuretic peptide, ANP), 脑利钠肽