

现代心血管疾病临床 诊 疗 标 准

蓝志强 编

世界图书出版公司

1992

内 容 简 介

本书收集了近年来国际著名心血管研究机构发表的心血管病临床诊断治疗的标准。内容包括急性心肌梗塞的早期处理标准、高血压治疗标准、高血糖治疗标准、心衰治疗标准、风湿病治疗标准、心内膜炎治疗标准、超声心动图、心电图、胸电位的临床应用标准等。材料翔实、实用，适合基层临床医师备考。

现代心血管疾病临床诊疗标准

蓝志强 编

责任编辑 翟志瑞

世界图书出版公司北京分公司出版

北京朝阳门大街 137 号

通州印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行 各地新华书店经售

1992 年 10 月第一版

开本: 850×1168 / 32

1992 年 10 月第一次印刷

印张: 7

印数: 0001-5000

字数: 160 千字

ISBN: 7-5602-1343-5 / R · 25

定价: 6.90 元

前 言

本书选择近年来欧美著名医学杂志上发表的文章,综合最新研究成果及现代医疗水平,根据医师需要(主要针对基层医生)编写而成,为该领域的诊断与治疗标准。针对国内目前水平和临床医师的要求,本书作者对原文进行归纳、加工,许多部分采用提纲方式列出诊治要点,对于重要之处又加以着重描述,以求精确、精炼、重点突出。根据美国心脏病学会(AHA)及美国心脏病学院(AAC)联合特别小组公布的标准,文中许多地方将治疗与诊断的指征采用以下方式分级:

I类=通常为适用指征,已被接受并公认是有用/有效的。

II类=可以被接受,有一定效果,但存在争议。

A=有较多的证据支持有效。

B=没有充分证据证实,但有一定帮助,没有什么危害。

III类=非指征,可能是有害的。

心血管领域的研究进展迅速,本书无意过分追求新而全,而是希望能做到抛砖引玉,使国内读者了解并掌握现代心血管诊疗技术,更加合理准确地将之应用于临床实践。

由于作者知识水平有限,文中肯定有不妥之处,恳请读者加以指正。

编者

一九九二年八月

目 录

第1章 急性心肌梗塞早期治疗标准	(1)
氧气疗法	(2)
硝酸甘油	(2)
镇痛	(4)
阿托品	(5)
心电监护	(6)
SWAN-GANZ 漂浮导管	(7)
有创动脉压力监测	(8)
利多卡因	9)
起搏器	(11)
β 阻滞剂	(12)
钙通道拮抗剂	(14)
溶栓疗法	(15)
溶栓治疗后的治疗	(17)
抗凝药物和血小板功能抑制剂	(18)
PTCA	(22)
溶栓治疗后的 PTCA	(23)
泵衰竭和休克的动脉内球囊反搏 及其它循环支技手段的应用	(24)
外科治疗在急性心肌梗塞中的应用	(27)
急性心肌梗塞出院前的评价	(30)
心电生理检查	(35)
冠脉造影	(35)
出院后随诊	(37)

第2章 经皮冠状动脉内球囊扩张术

(PTCA) 应用指征.....	(39)
PTCA 禁忌症	(39)
PTCA 的危险性	(40)
PTCA 成功的判断	(41)
初次血管造影时决定 PTCA 的条件	(41)
PTCA 术后处理	(42)
再狭窄	(43)
血管再通不完全	(44)
PTCA 的指征	(44)
第3章 冠状动脉搭桥手术处理原则	(50)
术中技术问题	(50)
心肌的处理	(50)
冠脉搭桥的效果	(51)
手术与内科治疗效果的比较	(53)
冠脉搭桥术与冠脉成形术(PTCA)的比较	(54)
冠脉搭桥术的指征	(55)
禁忌症	(58)
冠脉搭桥术后远期处理	(58)
心肌缺血复发的诊断和治疗	(59)
第4章 高血压病的诊断治疗标准	(61)
高血压病的定义	(61)
血压测量的标准方法	(62)
高血压的评价和诊断	(63)
治疗	(64)
影响药物选择的特殊因素	(71)
中度和严重高血压	(75)
难治性高血压	(75)

高血压急诊和紧急处理	(76)
长期维持治疗	(77)
个体化治疗	(77)
第5章 高胆固醇血症的诊治标准	(84)
高胆固醇血症与冠心病	(84)
血浆胆固醇水平的初步分类	(85)
根据 LDL-胆固醇水平分类决定治疗方案	(86)
临床评估	(87)
饮食治疗	(88)
药物治疗	(92)
其它治疗手段	(96)
监测和随访	(99)
第6章 心力衰竭的现代治疗	(100)
心力衰竭的定义	(100)
心力衰竭治疗的目的与疗效评价	(100)
心力衰竭的治疗	(102)
治疗步骤	(109)
心力衰竭的二级预防	(111)
第7章 心脏瓣膜置换术指征	(112)
主动脉狭窄	(112)
无症状的主动脉狭窄患者的处理	(113)
主动脉瓣关闭不全	(114)
急性主动脉关闭不全	(115)
二尖瓣关闭不全	(115)
二尖瓣狭窄	(117)
第8章 风湿热的预防用药标准	(119)
一级预防	(119)
二级预防	(121)

第9章 细菌性心内膜炎标准防治方案	(123)
感染性心内膜炎发生概貌	(123)
口腔、上呼吸道检查治疗过程中预防用药标准	(125)
口腔和上呼吸道操作中预防性用药替代方案	(127)
生殖、泌尿道、胃肠道操作的预防用药方案	(128)
特殊情况	(128)
感染性心内膜炎的治疗方案	(129)
第10章 心肺复苏 (CPR) 处理标准	(134)
辅助装置和特殊技术在 CPR 中的应用	(134)
药物治疗	(139)
电疗	(147)
几种急诊病人的处理常规	(149)
心脏骤停的处理程序	(152)
复苏后的监护	(157)
复苏成功后的状态及其处理	(157)
第11章 永久性心脏起搏器的安装指征	(159)
缓慢性心律失常的起搏	(159)
快速心律失常的起搏	(163)
不同起搏方式起搏器的临床选择	(165)
第12章 心律失常诊治概要	(171)
心律失常机制	(171)
几种常见心律失常的特征	(172)
连续动态心电图 (Holter)	
的临床应用指征	(174)
高分辨力或信号叠加心电图分析	
心室晚电位应用标准	(177)
临床心内电生理检查应用指征	(179)
抗心律失常药物的临床应用	(195)

室上性心动过速的药物治疗	(200)
室性心动过速的临床诊断与治疗	(203)

第1章 急性心肌梗塞早期治疗标准

及时明确诊断并给以适当的治疗是心肌梗塞早期处理的关键, 因为: ①心肌梗塞早期致命的并发症发生率较高; ②发病后 4~6 小时内进行溶栓治疗有明确的疗效。因此, 在开始正文前需要强调以下二点:

1. 对有急性心梗的高危人群, 医生有责任教会他们识别心肌梗塞的症状, 以便及早进行治疗。这些危险人群包括糖尿病、高血压、高血脂和外周血管病患者。

2. 完善急救系统。急救人员对疑有心梗的患者应该做出明确判断, 处理早期并发症, 及时进行溶栓治疗, 并将病人转送到合适的医院进行治疗。

近 80 年来, 急性心肌梗塞的早期治疗的主要进展包括: 口服抗凝疗法; 建立心脏监护; 直流电除颤仪的出现与心脏复苏的发展; 血液动力学监测; 体内反搏技术; 应用心肌保护药物如透明质酸酶或葡萄糖—胰岛素—钾盐(GIK 液)等。

1976 年, Chazov 等人首先在急性心肌梗塞患者中施行冠状动脉内纤维蛋白溶解疗法。意大利的 GISSI 系列进一步证实了静脉内溶栓的疗效, 成为急性心肌梗塞早期治疗的一个里程碑。溶栓制剂的第一、二、三代代表药物分别是: 链激酶、组织型血浆酶原激活剂(r-tPA)、单链尿激酶前体。溶栓治疗显著地提高了心肌梗塞患者的生存率, 改善了心脏功能。

此后新的发展是应用氧自由基清除剂来保护再灌注后的心脏功能。

氧气疗法

没有并发症的急性心肌梗塞患者，发病早期也会出现轻度的低氧血症。其发病机理不很清楚，主要原因可能是通气/灌注比例失调。因此，对于所有心肌梗塞患者，至少对于那些疑有急性缺血性疼痛患者，在早期便应立即给予氧气治疗。转送过程中也不应离开氧气。

对于合并充血性心力衰竭、肺水肿或机械性并发症的患者普通供氧常不能纠正明显的低氧血症，需要及时采取气管插管和机械供氧。

硝酸甘油

应用硝酸甘油缓解心绞痛已有百余年的历史。其作用是扩张冠状动脉，增加缺血心肌的侧支循环并减轻左心室的前负荷。

早期应用 有心绞痛症状的患者如果收缩压不低于90mmHg，均应给予硝酸甘油舌下含服。如果收缩压低于90mmHg，而临床征象表明缺血性疼痛仍在继续，在建立静脉通路的条件下，仍然可用一片硝酸甘油舌下含服。对于心率明显减慢或有心动过速，并存在相应低血压的患者，则不用为宜。首次应用硝酸甘油后应密切观察生命体征。急性心肌梗塞早期应避免使用长效的硝酸盐制剂。可以应用舌下含服的硝酸甘油或经皮肤吸收的硝酸甘油。静脉滴注硝酸甘油可以非常准确地控制用量，其用药速度可以通过测定血压及心率计数来调整。

副作用 硝酸甘油常常引起头痛，加重通气/灌注比例失调从而加重缺氧。硝酸甘油最严重的副作用是使心肌梗塞患者血压下降，加重心肌缺血。对于下壁心肌梗塞患者，特别是合并右室梗塞者，静脉应用硝酸甘油要非常小心。这些病人主要依靠充足的右心室前负荷来维持心输出量。硝酸甘油输入时可能引起严重

的低血压。如果硝酸甘油引起严重心率减慢和血压降低，合理的处理是撤药，抬高患者下肢，补充液体和注射阿托品。

静脉应用硝酸甘油对心肌梗塞面积和死亡率的影响 静脉应用硝酸甘油可以缩小某些病人心肌梗塞的面积，在所有研究中均表明，早期应用硝酸甘油可以最大限度地挽救缺血心肌，降低急性心肌缺血和再灌注引起的室颤。硝酸甘油可以使心肌梗塞死亡率降低 10~30%。最近一组以前壁心肌梗塞患者为研究对象的资料表明，硝酸甘油可以提高患者的住院存活率(治疗组死亡率 14%，安慰剂组死亡率 26%， $P < 0.01$)，对于没有明显并发症者是否需要应用硝酸甘油静脉滴注目前没有肯定结论。

无论静脉用硝酸甘油是否能缩小心肌梗塞面积，降低死亡率，在缓解心肌缺血引起的疼痛方面其价值是无可非议的。同时，对于合并充血性心力衰竭或肺水肿者，硝酸甘油的疗效也已得到充分证明。

剂量 静脉应用，初始剂量为 $15\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ 小壶注入，继之以 $5\sim 10\mu\text{g}/\text{min}$ 持续泵入，同时仔细监测血液动力学改变和临床表现，每隔 5~10 分钟加大剂量($5\sim 10\mu\text{g}/\text{min}$)。停止加大剂量的指标是：临床症状改善；血压正常者平动脉压降低 10%，高血压者降低 30%(但收缩压不能 $< 90\text{mmHg}$)；用药后每分钟的心率增加 10 次/分(绝对心率通常 < 110 次/分；肺动脉舒张末压降低 10~30%。静脉用药大于 $200\mu\text{g}/\text{min}$ 有引起低血压的危险，此时应考虑采用其它方法。持续静脉用药会产生耐受性，对适当的病人合用 β 阻断剂可以减少药物引起的心动过速。随着耐受性的出现，硝酸甘油可以加大剂量，但如所需量 $> 200\mu\text{g}/\text{min}$ ，可改换其它血管扩张剂，如钙拮抗剂。硝酸甘油的耐受现象在停药 12 小时后消失。

镇痛

临床上经常可以观察到，早期应用溶栓疗法以后可以快而彻底地缓解疼痛，这说明急性心肌梗塞的疼痛是由于存活心肌持续缺血造成的，并非由完全坏死的心肌所引起。因此，为了缓解疼痛，应该合理地采用各种抗心肌缺血的方法，除了血管再通外，应采取吸氧、应用硝酸盐制剂、 β 受体阻滞剂，某些情况下可采用主动脉内球囊反搏。在心肌梗塞诊断明确时应立即给予镇痛剂，但需谨慎，以免影响了抗心肌缺血的疗效判断。

药物 应用于急性心肌梗塞的镇痛药物包括硫酸吗啡、盐酸二氢吗啡酮、哌替啶。由于哌替啶有消除迷走张力的作用，因此可用于下壁心肌梗塞患者。在相同剂量给药时，哌替啶的效果并不优于吗啡，吗啡仍是急性心肌梗塞时的首选镇痛药物。根据需要，可以每间隔 5~10 分钟重复静脉给药 2~5mg。个别情况下需要相对较大的累积量(2~3mg/Kg)。

吗啡阻断了中枢神经系统水平的交感传出，导致外周动、静脉扩张，使心脏前后负荷以及心肌耗氧量均明显下降，并可以缓解疼痛，安定病人情绪，降低血循环中儿茶酚胺含量，并能减少心律失常的发生。

副作用 据报道，吗啡可引起心动过缓及低血压。抬高下肢、补充液体和应用阿托品可纠正血液动力学紊乱。严重的副作用是抑制呼吸，加重缺氧，尤其是合并慢性肺部疾患者更常见。在严重胸痛和肺水肿患者中，其呼吸抑制现象罕见。如果发生呼吸抑制，纳洛酮可拮抗其作用，但也会加重疼痛。

电除颤

在急性心肌梗塞的死亡病例中，约 65%发生于起病后的第 1 小时内，其中多由室颤引起。心脏骤停如在 4 分钟内得到基础救护，8 分钟内接受电除颤，约 40%可以存活下来。一次应用 200 瓦秒的能量可使 85%的室颤转为窦律。在没有脉搏的病人中可

以尝试盲目除颤。除颤仪如配有监护装置，在发现室颤或无脉搏的室速时均应立即予非同步电转复，其能量为 200 瓦秒，同时不间断基础救护，如不能很快恢复脉搏，可再予 200 瓦秒，继之以 360 瓦秒电除颤。室颤的电流是有向量的，其波形取决于心电图导联的位置以及室颤波幅的大小，室颤的心电图可以表现为心室停搏的波形，因此，心脏停搏的诊断至少要在 2 个心电图导联上得到证实才能确定。如果无法加以区分，对于突发丧失神志的病人应进行电除颤。

阿托品

硫酸阿托品具有副交感活性，可以降低迷走张力，增加窦房结冲动的发放速率，改善房室结的传导。阿托品可以减轻吗啡注射后引起的恶心和呕吐，在急性心肌缺血或急性心肌梗塞发病初期几小时内，阿托品可以纠正窦性心动过缓及其引起的低心排和外周循环低灌注状态。

对于Ⅱ度Ⅰ型房室传导阻滞病例，尤其是发生于下壁心肌梗塞的病例，阿托品为首选药物，对Ⅲ度房室传导阻滞病例则很少奏效。房室传导阻滞或窦性心动过缓合并充血性心力衰竭、低血压或频发复杂室性心律失常时，阿托品可改善房室传导，加快窦性心率，避免安装起搏器。原则上，没有明显血液动力学变化的情况下不考虑使用阿托品。对于Ⅱ度Ⅱ型房室传导阻滞的病人，阿托品可以加快窦性心率，加重房室传导阻滞的程度，不作为首选药物。

剂量 纠正心动过缓时，推荐剂量为 0.5mg 静脉注射。如果需要，可以每隔 5 分钟重复用药，总量不超过 2mg，这个剂量可以完全解除迷走神经张力。用于室性停搏，剂量是 1mg 静脉注射，如无效，5 分钟后重复一次，累积总量在 2.5 小时内不超过 2.5mg。静脉用药的作用高峰时间是 3 分钟。

副作用 当阿托品用量小于 0.5mg 或未经静脉用药时，可

能出现矛盾的效果（即心动过缓和房室传导阻滞）。其作用机理是迷走神经中枢反射性刺激或外周副交感对心脏的作用。

反复注射阿托品可产生中枢神经系统的副作用，包括幻觉、发热。因为窦性心动过速可以加重心肌缺血，用药后要仔细观察病人的反应。

对于注射阿托品后没有反应的症状性心动过缓者应安装起搏器。

阿托品应用指征 以下指征适合于急性心肌梗塞发病后 6~8 小时内。

I 类：

1. 窦缓伴心输出量降低、外周循环低灌注或频发室早。
2. 下壁心肌梗塞合并症状明显的 II 度 I 型房室传导阻滞。
3. 硝酸甘油用药后窦性心动过缓及低血压者。
4. 吗啡注射后出现恶心、呕吐者。
5. 室性停搏。

II 类：

1. 窦缓时，无论是否存在心输出量下降或外周循环低灌注，都可和吗啡同时注射（在吗啡用药之前或之后）。

2. 症状不明显的下壁心肌梗塞并发 II 度 I 型或阻滞水平位于房室结的 III 度房室传导阻滞者。

III 类：

1. 窦缓，心率 > 40 次/分，无外周循环低灌注现象及频发室早。

2. 希氏束水平的传导阻滞（如 II 度 II 型，新出现的 QRS 波群增宽的 III 度房室传导阻滞者）。

心电监护

当怀疑病人发生急性心肌梗塞时应立即给予心电监护。急救人员在转送病人过程中也应建立心电监护，直至病人情况稳定，

转出监护病房。正常情况下，单独一个胸前导联即可。

指征：

I 类：

1. 发病 48~72 小时内。
2. 超过 72 小时，但血液动力学不稳定，持续心肌缺血和心律失常者。
3. 怀疑心梗者，至少在 12~36 小时内要进行监测，直至除外心梗。
4. 安装临时起搏器者。

II 类 A：

1. 超过 72 小时，仍有间断的缺血现象和复杂的心律失常。
2. 胸痛患者，怀疑存在心肌梗塞。

II 类 B：

1. 超过 72 小时，曾接受 PTCA 或溶栓治疗者。

III 类：

1. 非急性心肌缺血，近期末发生心梗及心律失常者。

SWAN-GANZ 漂浮导管血液动力学监测

对于心输出量降低、低血压、心源性休克和肺水肿者，这个技术可以判断是否由于血容量不足引起的左心室充盈压和心输出量降低，这类病人单纯补充液体便可稳定病情，但在多数情况下，患者的左心室充盈压是高的，常有肺水肿存在，血液动力学监测可以通过对肺动脉压、肺毛压、右房压及心输出量的测定帮助治疗。

一般情况下，此技术是安全的，少数并发症包括肺出血或肺栓塞，易给患者的活动造成困难。在很多情况下，记录的图形或数据可能失真，单纯依赖显示的数据并不可靠，应调整导管顶端的位置，以记录的波形为准。对于发病早期便应用溶栓者，因存在并发感染的危险性，SWAN-GANZ 导管的放置是相对禁忌

的。导管在同一位置放置的时间也不宜超过 48~72 小时。

指征：I 类：

- 1.严重的、进行性发展的充血性心力衰竭。
- 2.心源性休克或进行性低血压。
- 3.机械性并发症如室间隔缺损或乳头肌断裂。

II 类 A：

- 1.没有肺水肿征象，血压降低，但对于补液反应不佳者。
- 2.在大量液体输入之前有循环灌注不足而又疑有肺水肿存在者。
- 3.疑有心内分流、急性二尖瓣关闭不全和心包填塞者。

II 类 B：

- 1.血液动力学稳定的急性心肌梗塞患者，有肺水肿征象。

III 类：

血液动力学稳定，没有 / 轻度肺水肿。

有创动脉压力监测

对合并低血压，尤其是心源性休克的病人是必要的。但应注意导管远端的动脉循环，定期检查是否存在组织缺血。因为有感染和栓塞的危险，桡动脉处的监测不要超过 48~72 小时，大血管如肘、股动脉处的监测则不要超过 6 小时。

指征：

I 类：

- 1.严重低血压(收缩压 $<80\text{mmHg}$)或心源性休克者。
- 2.应用血管活性药时。

II 类 A：

- 1.静脉应用硝普钠和其它明显的扩血管药物。
- 2.血液动力学稳定，因心肌缺血而用血管扩张剂者。
- 3.静脉应用正性肌力药。
- 4.严重心律失常患者。

Ⅲ类:

血液动力学稳定者。

利多卡因

急性心肌梗塞时，利多卡因是治疗各种室性心律失常，包括室早、室速和室颤的首选药物。

利多卡因可以显著地抑制由于缺血而引起的室早，并因此减少室颤的发生。但几个临床系列的研究结果证实利多卡因不能显著降低急性心梗的死亡率，而且有增加室性停搏的可能。

剂量 首剂应予负荷剂量， 1mg/Kg 静脉注射，总量 $<100\text{mg}$ ，如果需要，每隔 5~10 分钟静脉注射 0.5mg/Kg ，总量可达 4mg/Kg 。为维持血药浓度可以静脉持续滴入 $20\sim 50\mu\text{g/Kg/min}$ (体重为 70Kg 时， $1.4\sim 3.5\text{mg/min}$)，这时血药浓度为 $2\sim 5\mu\text{g/ml}$ 。小壶注射需要量较大者，其维持点滴的所需剂量也要相应增加，才能控制室早。利多卡因通过肝脏代谢，正常人半衰期是 1~2 小时，没有并发症的心梗患者 >4 小时，合并心衰的 <20 小时，心源性休克者则更长，在这些病人应适当减慢注射速度。根据以上用药，在治疗后 30~120 分钟间血药浓度可能一过性低于治疗浓度，此时可重复静脉注射 0.5mg/Kg 一次。如果用药 6~10 小时后心律失常重新出现，应予静脉注射并加快速度。24~48 小时后，利多卡因的半衰期延长，所以，最好在用药后第 12 小时(至少在第 24 小时)时将用药剂量降为 1mg/min ，或根据血药浓度调整。当室颤出现时，应立即静脉注射 100mg 。

预防性注射 其对象是可能发生室颤的高危人群(见指征 II B)，发病 6 小时以内、没有心肌梗塞病史的年轻患者。超过 70 岁的老年患者容易产生毒副作用，而 >6 小时的患者发生室颤的机会则较少，没有必要预防用药。用法：每 5~10 分钟反复注射 $0.5\sim 1.0\text{mg/Kg}$ ，总量 $200\sim 300\text{mg}$ ，继之静脉持续滴入