

心血管病诊断 治疗进展

杨兴生 孙静平 主编

XIN XUE GUAN BING ZHEN DUAN

ZHI LIAO JIN ZHAN



心血管病诊断治疗进展

杨兴生 孙静平 主编

解放军出版社

心血管病诊断治疗进展

杨兴生 孙静平主编

解放军出版社出版发行

(北京平安里三号)

新华书店经销

工程兵机械学校印刷厂印刷

787×1092毫米 32开本 6.5印张 140000字

1989年1月第1版 1989年1月(北京)第1次印刷

印数 1—4 000

ISBN 7-5065-0692-0/R·11

定 价: 3.70元

前　　言

心血管疾病，无论在工业发达的国家，或是在发展中的国家，都是一种多发病，且常常是主要的死亡原因。近10余年来，随着科学技术的不断发展，各种仪器设备、诊疗手段日新月异，对心血管病的认识也在不断提高和深化。有鉴于此，我们邀请了一些著名的心血管病专家，为来自全国各地的内科医师举办了学习班，收到了较好的效果。广大读者希望能将讲稿出版、发行，为此，我们又请各位专家作了修改和补充，编写了这本书。此外，我们还得到了解放军出版社的大力支持，在此一并致以衷心的谢意。

由于我们水平有限，加之时间仓促，错误和不当之处一定难免，敬请读者批评指正。

杨兴生

孙静平

1988年2月

目 录

第一章 冠心病防治的进展	陶寿淇 (1)
第一节 冠心病的治疗.....	(1)
第二节 冠心病的预防.....	(13)
第二章 急性心肌梗塞的诊断与处理	黄大显 (19)
第一节 急性心肌梗塞的诊断.....	(20)
第二节 急性心肌梗塞的并发症.....	(25)
第三节 急性心肌梗塞的治疗.....	(27)
第三章 超声心动图在冠心病诊断中的应用及进展	孙静平 (35)
第一节 缺血心肌的超声心动图表现.....	(36)
第二节 心肌梗塞的超声心动图表现.....	(40)
第三节 心肌梗塞并发症.....	(43)
第四章 急性心肌梗塞的血栓溶解疗法	杨兴生 (46)
第一节 冠状动脉血栓形成与急性心肌梗塞.....	(46)
第二节 缺血心肌的再灌注.....	(47)
第三节 溶栓疗法的适应症和禁忌症.....	(50)
第四节 溶栓剂的种类和作用机理.....	(51)
第五节 用药方法.....	(53)
第六节 闭塞冠状动脉再通的指征.....	(60)
第七节 溶栓疗法的血液学监护.....	(62)
第八节 溶栓疗法的并发症.....	(63)
第九节 溶栓治疗后的处理.....	(64)

第五章 经皮穿刺冠状动脉腔

内成形术 郑笑莲 钱学贤 (66)

第一节 PTCA的作用机理及所用器材 (66)

第二节 PTCA的操作步骤及方法 (68)

第三节 PTCA的指征和反指征 (70)

第四节 PTCA的成功标准及其影响因素 (72)

第五节 PTCA的疗效观察 (72)

第六节 PTCA失败和并发症的处理 (73)

第七节 重复PTCA对冠状动脉再狭窄的效果

第六章 高血压的鉴别诊断 王蕾礼 (76)

第一节 继发性高血压的流行病学 (76)

第二节 继发性高血压的病理生理 (78)

第三节 原发性醛固酮增多症 (78)

第四节 嗜铬细胞瘤 (81)

第五节 肾血管性高血压 (83)

第七章 高血压病的治疗 刘力生 (87)

第一节 原发性高血压的治疗 (87)

第二节 高血压并发症的治疗 (91)

第三节 继发性高血压的治疗 (93)

第四节 急慢性肾病时高血压的治疗 (98)

第五节 降压药物 (100)

第八章 慢性充血性心力衰竭治疗的进

展 陈灏珠 (109)

第一节 针对病因治疗的进展 (110)

第二节 针对病理生理治疗的进展 (111)

第九章 充血性心力衰竭治疗的药物相

互作用 林传骥 (133)

第一节 概述 (133)

第二节	强心甙与其它药物的相互作用	(135)
第三节	利尿剂与其它药物的相互作用	(139)
第四节	抗心律失常药物与其它药物的相互作用	(141)
第五节	降压药物与其它药物的相互作用	(144)
第六节	抗凝剂与其它药物的相互作用	(145)
第十章	心律失常的电生理基础	杨兴生(147)
第一节	心脏的传导系统	(147)
第二节	心脏的电生理学	(150)
第三节	心律失常的发生机理	(159)
第十一章	电生理学检查及其临床应用	王思让(164)
第一节	检查方法	(164)
第二节	窦房结功能检查	(166)
第三节	房室传导阻滞的定位	(168)
第四节	其它心律失常的电生理检查	(170)
第十二章	心源性猝死的病因、发病机理及抢救	顾复生(179)
第十三章	钙拮抗剂在细胞水平的作用机理及其临床应用	杨兴生(188)
第一节	细胞的生物膜	(188)
第二节	钙进入心肌细胞的方式	(190)
第三节	钙拮抗剂的作用机理	(191)
第四节	钙拮抗剂的分类及药物动力学	(192)
第五节	钙拮抗剂药物学比较	(196)

第一章 冠心病防治的进展

陶 寿 洪

第一节 冠心病的治疗

近年来，在冠心病临床表现的发生机理、药物的应用、急性心肌梗塞初期的积极治疗等方面，有较大的进展。

一、急性心肌缺血发作的不同临床表现及其发生机理

经典的劳力性（或慢性稳定型）心绞痛发生于劳动或相当于劳动的因素引起一定水平的心肌氧耗量增高时，其发生基础是冠状动脉（以下简称冠脉）相当程度的固定性狭窄。仅有休息时心绞痛而劳力并不引起发作者，其发生机理为冠脉痉挛，典型的表现为Prinzmetal变异型心绞痛。在这二者之间，多数患者常有劳力性和休息时心绞痛的混合，休息时发作大多数伴有心电图ST段压低。这类病例的冠脉常有不同程度的器质性狭窄，又可伴发或由劳力诱发冠脉痉挛。

心绞痛也可分为稳定与不稳定型两类。后者还缺乏明确统一的定义，主要是指在短期内由越来越轻的劳动所诱发的程度加重、时间延长的反复频繁发作，以至休息时也发生心绞痛，其中特别严重的是较持久的休息时心绞痛。不稳定型心绞痛大多数有进行性冠脉粥样硬化性狭窄，但在

不少病例冠脉痉挛及血小板聚集对加重管腔狭窄或暂时堵塞起着重要作用。此外，情绪激动、过度疲劳等心外因素引起心率与血压的波动也可有影响。在有冠脉粥样硬化发展而使狭窄程度加重时，较轻的管壁张力增高或心肌氧耗量暂时增加，即能引起急性心肌缺血。

近几年，有不少临床与病理资料提示，不稳定型或休息时心绞痛与急性心肌梗塞很可能有共同的触发机制，二者都是急性心肌缺血的表现，其差别主要在于冠脉的闭塞是否完全和可逆及其持续时间的长短。动脉内膜可在粥样化病变基础上发生急性损伤，如斑块破裂或出血。血管内膜的急性损伤、动脉痉挛与血小板聚集三者之间有重要的相互作用。血小板聚集使血栓素A₂的释放增多，内皮细胞损伤及管壁痉挛时前列环素的合成减少，二者的结果都能加重血管痉挛与血小板聚集，但这一环节在临床情况中起多少作用还不清楚。

虽然冠脉痉挛和血小板聚集都能引起管腔闭塞而诱发急性心肌梗塞，但是，经过几十年的长期争论之后，根据近年来在急性早期冠脉造影所见及溶血栓治疗的结果，结合一些病理解剖资料，可以确定冠脉血栓形成是急性心肌梗塞的主要原因。在临床发病4小时内将近90%的病例有血栓堵塞，在透壁性梗塞可达90%~95%而心内膜下梗塞则仅20%~30%。心内膜下梗塞较常发生于不完全的冠脉闭塞，并有时伴有冠脉之外的诱发因素，如主动脉瓣病伴左心室衰竭，出血性或其它原因的休克，蜘蛛网膜下出血，外科手术后等。至于冠脉血栓的发生，目前较多强调血小板的触发因素，但也有些证据提示，凝血系统异常，如第Ⅶ因子、凝血酶、纤维蛋白原等增高所造成的“高凝状

态”的作用，仍值得重视和进一步研究。对梗塞后患者再梗塞的预防，抗凝血剂似较阿斯匹林的效果为好，而在不稳定型心绞痛病例，阿斯匹林能较明显地减少急性心肌梗塞或死亡的发生。在已有一次心肌梗塞后与在不稳定型心绞痛过程中，发生心肌梗塞的机制是否可能有所不同？

冠心病猝死的直接原因常为心室颤动，其根本原因也是急性心肌缺血，但不一定伴有急性心肌梗塞。一般认为，猝死病例中冠脉血栓较少见，但有的仔细的病理解剖观察结果，发现血栓发生率可超过70%。

与急性透壁性心肌梗塞相比，心内膜下（亦称无Q波）心肌梗塞虽然平均急性期病死率可能稍低，但再梗塞与猝死的发生率反而更高。不稳定型心绞痛有相当一部分发展为急性梗塞或引起死亡，可以认为是稳定型心绞痛与心肌梗塞之间的中间型急性心肌缺血综合症。因此，在临幊上对不稳定型心绞痛应在住院休息和密切监护下给予与急性心肌梗塞初期相类同的药物治疗。有人认为，心内膜下梗塞又是在不稳定型心绞痛与透壁性梗塞之间的中间阶段。心内膜下梗塞，即使当时病程较轻也应多加随访，特别是梗塞后仍有心绞痛者，需要密切观察并加强药物治疗，疗效不显著者需考虑冠脉造影。

二、硝酸酯、 β 阻滞剂与钙阻滞剂在治疗心肌缺血中的应用

目前用于治疗心肌缺血的药物主要有三大类，即硝酸酯剂、 β 受体阻滞剂和钙通道阻滞剂。它们作用不同，但都是以改善心肌血流的供求平衡为目标的。近年来，对这几类药物在作用机制、适应症、疗效、副作用的相互比较、合理选用与合用等方面，都有新的认识，但也还存在

一些争议。

(一) 硝酸酯剂

1. 作用

硝酸酯剂有双重作用：

(1) 扩张冠脉(包括狭窄动脉)及其侧支血管以增加缺血部位的血供。

(2) 扩张周围系统静脉以减低右房压力和左室压力与容量，也以较小程度扩张周围动脉，从而减少心肌氧耗量；左室压力的减低又有利于改善内膜下心肌的血供。

在冠脉痉挛所引起的休息时心绞痛，硝酸酯主要通过解痉而起作用。对以冠脉高度狭窄为基础的劳力性心绞痛，一般认为硝酸酯的主要作用是周围血管的扩张，但Kaski等临床研究发现，相当大一部分的稳定型心绞痛患者，在舌下含用10mg消心痛(双硝酸异山梨醇)后，在运动耐量增加的同时，心率、血压乘积明显提高；正是在这些病例，麦角新碱可诱发而冠脉内消心痛(0.5~1mg/min)可解除冠脉痉挛，提示消心痛的有益作用主要是增加心肌血供。

2. 制剂

目前最常用的硝酸酯是硝酸甘油与消心痛。前者除很多年惯用的舌下含片外，还有可供静脉或冠脉内滴注的注射用剂及经皮吸收的油膏。消心痛片可口服或舌下含用，也有供静脉内用的针剂，口服与舌下用药的生物利用度分别为静脉内给药的约25%与60%。与硝酸甘油不同，消心痛作用时间较为持久，其原因是，除生物半衰期较长外，所产生的代谢产物(单硝酸盐)也有药理活性。

3. 副作用

主要有头痛、心率加快与低血压。硝酸酯可加强其它降血压药的降压作用。

4. 临床应用

为慢性稳定型心绞痛预防发作，口服消心痛常有效。Tremblay对一般剂量（30~40mg/d）效果不显而又不能加用β阻滞剂者，逐步加大剂量，最大达240~480mg/d可见效，维持一年以上。经皮用硝酸甘油油膏可在15min内起作用，持续4h。新出的经皮碟片制剂据称一剂可维持24h作用，但所推荐的剂量是否足够以及作用究竟有多长，有待进一步核实。为控制不稳定型心绞痛，静脉内滴注硝酸甘油作用快而容易调节，是效果较好的疗法，用量常在5~50 μ g/min，因有明显降血压作用，偶而引起心动过缓，应注意监测。也有人静脉内滴注消心痛1.25~5.00mg/h。

近年来静脉内滴注硝酸甘油也用于急性心肌梗塞，对控制胸痛和急性肺水肿有效。对照试验表明，早期应用有利于限制梗塞范围及减少远期的再梗塞与死亡。用药时需密切监测。有大量出汗史、血压低而疑有血容量不足者不宜给硝酸酯。

5. 关于硝酸酯耐药问题

以往一般认为，在临幊上用硝酸酯剂治疗心绞痛时并未发现明确的耐药性。但最近有对照的研究结果证明，长期给药会引起某些耐药现象。如消心痛口服（每6h 15~20mg）在急性短期用药时，一剂可使运动（至心绞痛）时间延长的效果持续达6h以上，而长期服药后虽然血药浓度有所增高，每剂作用时间缩短至4h以下。另外，反复服药者血压降低和心率增快的反应较初次服药时为轻，但仍减少心绞痛的疗效。为维持硝酸酯的长期疗效，也许口

服用药比保持稳定的血药水平(如用经皮碟片)更好。

(二) β 受体阻滞剂

1. 作用

β 阻滞剂的作用主要是减低心率与心肌收缩力，特别是降低它们在交感神经或儿茶酚胺兴奋下的反应性增高，同时降低收缩期血压，从而减少心肌氧耗量。减慢心率可增加心肌的舒张期灌注。由于对非缺血区血管的收缩作用较为明显， β 阻滞剂可能使血供的分布有利于缺血区。

β 受体阻滞剂种类虽多，但其作用的差别主要在于：①是否为 β_1 受体选择性或 β_1 与 β_2 都阻滞；②有无内源性拟交感神经作用。为抗心绞痛用，以 β_1 选择性而无内源性拟交感作用者，如美多心安和氨酰心安，效果较好。所谓作用的长短不很重要，因为作用较短者可加大剂量使之延长。

2. 副作用

主要有窦性心动过缓，房室传导阻滞、低血压、左心室衰竭、疲乏以及与 β_2 受体阻滞有关的支气管痉挛。重要的低血压，特别是直立性低血压很少见，但在与硝酸甘油合用时可加重后者引起的低血压。近来对于诱发心力衰竭的顾虑也有所减少，在心肌梗塞的病例，缺血区血供的改进及左室顺应性的改善可能为有利因素。然而严重的左心室衰竭、低血压、心动过缓、Ⅱ~Ⅲ度房室阻滞及重度慢性阻塞性肺病都是绝对禁忌症，有轻中度阻塞性肺病及脆弱性糖尿病者可用 β_1 选择性阻滞剂。

3. 临床应用

对稳定型心绞痛 β 阻滞剂无疑能减少发作及增加劳动耐量。 β 阻滞剂也可有效地用于不稳定型心绞痛，常与硝

酸剂或钙阻滞剂合用；这类患者大多数既有休息时也有劳力时心绞痛。关于 β 阻滞剂引起或加重冠脉痉挛问题，确实的病例较少，主要是有些变异型心绞痛，而且未见于用 β_1 受体选择性阻滞剂者。

对急性心肌梗塞早期有心绞痛或高动力循环状态（高血压、心动过速而无左心衰竭证据）者， β 阻滞剂可与硝酸酯或钙阻滞剂合用。

有几个对照试验提示，在急性心肌梗塞发病6~12h内先静脉内，再口服用 β 阻滞剂能缩小据估计的梗塞范围，但未见急性期病死率有明显降低。鉴于在梗塞早期， β 阻滞剂，特别是用快速起作用的静脉内制剂，可能引起严重心动过缓或传导阻滞、左心室扩大和舒张末期压力增高等副作用，似不宜推荐常规使用。

（三）钙通道阻滞剂

1. 作用

钙阻滞剂是一组较新的药物，有明显的扩张冠状动脉和周围动脉的作用，故而能同时增加心肌的血供及减轻心脏的后负荷和氧耗量。在目前常用的3种钙阻滞剂中，硝苯吡啶的冠脉扩张作用较异搏定与硫氮革酮为强，周围血管阻力的降低也以硝苯吡啶最强而硫氮革酮最弱。硝苯吡啶易引起反射性心率增快。钙阻滞剂对心肌的直接作用可抑制其收缩力，冠脉内注射硝苯吡啶后能使局部室壁运动减弱。但全身用药时左室收缩功能反而增强，可使原有的运动后射血分数的降低消除，相信是由于周围血管的扩张能降低后负荷并反射性地释放儿茶酚胺。

2. 副作用

硝苯吡啶副作用较多见，主要有低血压、头痛、脸潮

红、胃肠道不适与脚肿。异搏定的常见副作用为便秘。硫氮䓬酮副作用少。这类药未发现有耐药性。

3. 临床作用

钙阻滞剂对变异型心绞痛和稳定型与不稳定型心绞痛都有效，但可能对有冠脉痉挛因素者较经典的劳力性心绞痛疗效更为显著。异搏定的有效口服量可达 $240\sim480\text{mg/d}$ 。与 β 阻滞剂相比，用异搏定所得同样的抗心绞痛效果时，心率、收缩压乘积的降低较少，说明同时有增加心肌血供的作用。在不稳定型心绞痛中，Muller等发现，如治疗开始时即用硝苯吡啶，其效果不如习惯的 β 阻滞剂与硝酸剂合用，但对已先用后一疗法者，加用硝苯吡啶比加大原来用药剂量的疗效为佳，其理由可能是先用 β 阻滞剂者可避免发生心率加快。故如开始治疗即用钙阻滞剂，可能以硫氮䓬酮或异搏定较好。

在急性心肌梗塞的初期，口服硝苯吡啶 20mg, q4h ，与安慰剂相比，未能影响梗塞的发展或缩小其范围（Muller等，1984）。Crea等报告异搏定对控制梗塞后早期心绞痛或防止再梗塞无明显效果。最近有研究结果说明，硫氮䓬酮用于急性无Q波心肌梗塞时，可减少早期再梗塞的发生。钙阻滞剂在这方面的作用有待进一步研究。

（四）合理的选药与联合用药

根据各类药物的所知作用，可从以下几方面考虑：

1. 心绞痛性质

对单纯的休息时心绞痛，特别是变异型，应首选钙阻滞剂或硝酸酯，在不同患者其中之一可能效果较好，二者合用也许更合适。对劳力性心绞痛，上述三类药都有效，单独应用时效果高低的比较尚难定。劳力性合并休息时心

绞痛者， β 阻滞剂虽然从理论上对冠状动脉痉挛不利，但大多数人认为，与硝酸酯或钙阻滞剂合用能增加疗效。

2. 伴发病症

伴有心力衰竭者首先选硝酸酯，如血压不低可与硝苯吡啶合用，但有可能反而使心衰加重， β 阻滞剂不宜应用。有高血压者宜选用 β 阻滞剂或硝苯吡啶。有病窦综合症或显著窦性心动过缓及房室传导阻滞者禁用 β 阻滞剂与异搏定，硫氮草酮也不相宜，适用硝酸酯与硝苯吡啶。以往有过心肌梗塞者 β 阻滞剂（如无禁忌症）有一定的预防再梗塞与猝死的作用。个体不良反应的不同也是选用或改用药物的因素。

3. 剂量与疗效的关系

如前所述，消心痛在一般剂量无效时加大用量（直至240mg/d）可能提高疗效；有时则大剂量因引起头痛而不能耐受，尤其在初用时宜从小量开始。在 β 阻滞剂中，心得安在各人所需剂量相差较大，加大用量可增强作用，但有些新的制剂如美多心安。氨酰心安则剂量范围较小。钙阻滞剂中异搏定与硫氮草酮的抗心绞痛效果常随剂量而增大，但硝苯吡啶用到一定的剂量时再加大量可因血压降低、心率过快而反使疗效减小。

4. 联合用药中的一些问题

联合应用2或3类药物可通过其不同作用而加强疗效，抵消一部分副作用并避免使一种药用量过大而增加副作用。对一般稳定型心绞痛常合用 β 阻滞剂与硝酸酯，但轻型病例常只需一种药。 β 阻滞剂或硝酸酯也可与钙阻滞剂合用。同时有劳力与休息时心绞痛者特别适宜联合用药。用 β 阻滞剂者不可静脉内给异搏定，以免产生严重低

血压或心动过缓反应，但这两种药可联合口服，虽然偶而会引起心力衰竭或严重心动过缓。与β阻滞剂合用钙阻滞剂者以硝苯吡啶最适宜，而与硝酸酯合用时以异搏定或硫氮草酮为好，合用硝苯吡啶时可能使血压下降，心率增快。顽固病例常需三类药合用，但应注意副作用。硝苯吡啶加用于足量的β阻滞剂与硝酸剂时有时可因血压明显降低而诱发心绞痛以至心肌梗塞。严重的不稳定型心绞痛，特别是反复的休息时心绞痛，在静脉内硝酸甘油控制不满意时，常加用钙阻滞剂，同时用肝素抗凝和小量阿斯匹林抗血小板治疗。

三、急性心肌梗塞的通常疗法与激进疗法

不稳定型心绞痛反复发作休息时心绞痛者，应即卧床休息、密切监护，并给静脉内硝酸甘油或其它硝酸酯剂，必要时加用钙阻滞剂，同时应用肝素抗凝。一旦疼痛更为持久及出现心电图上与血清酶的急性心肌梗塞表现时即进一步按梗塞处理。

(一)急性心肌梗塞的通常疗法

急性心肌梗塞现代的通常疗法较前有了很大进步。除设立冠心病监护病室，密切监测心律、血压及积极治疗心律失常外，发病初期静脉内给硝酸甘油以缓解缺血性疼痛、左心室衰竭或高血压，也可用硝普钠控制重度高血压（特别是伴有急性左心室衰竭者）；有持久性低血压、休克或疑有右心室梗塞、急性二尖瓣关闭不全或室间隔穿孔者，进行床旁血流动力学监测以明确诊断及指导治疗。如病情稳定下来，近来多主张于出院前作放射性核素心血管造影、铊-201灌注扫描、心电图运动试验等无创伤性检查，发现有缺血心肌者进行冠脉造影，以确定是否需作冠