

YIYAO WEISHENG SHIJIAN JINENG

医药卫生实践技能

主 编 王 宇 等



黑龙江人民出版社

医药卫生实践技能

主 编 王 宇 周 玮 于俊平

副主编 张艳君 宋旭辉 玄召伟

主 审 张杰伦

黑龙江人民出版社

图书在版编目(CIP)数据

医药卫生实践技能/王宇等主编。—哈尔滨:黑龙江人民出版社,2009.7

ISBN 978-7-207

I. 医... II. 王... III. 常见病—防治—基本知识 IV. R4

中国版本图书馆 CIP 数核字(2009)第 121438 号

责任编辑:姚虹云

装帧设计:张杰伦

医药卫生实践技能

出版发行 黑龙江人民出版社

通讯地址 哈尔滨市南岗区宣庆小区 1 号楼

邮 编 150008

网 址 www.longpress.com

电子邮箱 hljrmcbs@yeah.net

印 刷 哈尔滨禹嘉商务印刷有限责任公司

开 本 850 × 1168mm 1/16

印 张 27

字 数 720 千字

版 次 2009 年 7 月第 1 版 2009 年 7 月第 1 次印刷

书 号 ISBN 978-7-207-08375-3/R·263

定 价 40.00 元

(如发现本书有印制质量问题,印刷厂负责调换)

本社常年法律顾问:北京市大成律师事务所哈尔滨分所律师赵学利、赵景波

编委名单

主 编

- 王 宇 哈尔滨医科大学
周 玮 哈尔滨市南岗区妇产医院
于俊平 北安市第二人民医院儿科

副主编

- 张艳君 大庆市委党校卫生所
宋旭辉 大庆市让胡路区人民医院普外科
玄召伟 哈尔滨二四二医院神经内科

编委(以姓氏笔划为序)

- 王云峰 大庆市红岗区人民医院口腔科
王悦霞 七台河市人民医院儿科
历金忠 七台河市人民医院泌尿外科
孙铁伟 哈尔滨二四二医院胸外科
刘艳波 大庆市让胡路区人民医院
李淑艳 七台河市人民医院内科
李殿忠 哈尔滨市巴彦县医院骨外科
李 燕 七台河市人民医院儿科
时 玉 黑龙江省虎林市妇幼保健院
张文岳 牡丹江市第一人民医院耳鼻喉科
孟宪华 七台河市人民医院儿科
迟砚军 牡丹江市第一人民医院脑外科
陈 曦 哈尔滨二四二医院神经内科
房东军 牡丹江市第一人民医院药剂科
高丽伟 七台河市人民医院内科
陶桂芳 黑龙江省虎林市新乐乡卫生院
聂海燕 大兴安岭地区阿木尔林业局职工医院
韩 杰 伊春市中医医院口腔科

前 言

近几十年来,随着医学模式的转变和相关科学技术的进步,临床各科疾病的病原研究、实验检验方法及临床应用已得到很快的发展,并深刻的改变着医学领域的传统理论与实践。当代医学已不单是临床医学的内容范畴,其内容涉及医学模式、临床等多个方面。本书正是在此形势下,就与患者相关的诊断、治疗及护理等问题作一概要的阐述。

全书将临床工作中常见的系统学科疾病按章编著,并对各病的诊疗护理分节阐述,共约 50 万字。该书借鉴总结了国内外相关学科的理论经验与最新技术成果,清晰阐述了新的理论及观点,贴近临床工作,有一定的实用价值。

各章著者分布如下:第一章循环内科疾病(张艳君);第二章消化内科疾病(聂海燕);第三章神经内科疾病(玄召伟,陈曦);第四章儿科(李燕,于俊平,时玉,王悦霞);第五章普外科疾病(宋旭辉);第六章骨外科疾病(李殿忠);第七章胸外科疾病(孙铁伟);第八章泌尿外科疾病(历金忠);第九章神经外科疾病(迟砚军);第十章妇产科学(周玮);第十一章口腔科疾病(王云峰,韩杰);第十二章耳鼻喉科疾病(张文岳);第十三章药剂学(房东军);第十四章护理学(高丽伟,李淑艳,陶桂芳,孟宪华,刘艳波)。

本书可供各级医学教育、卫生监督、疾病预防控制人员参考。由于编写时间仓促及编著者水平所限,尽管已作了很大努力,书中内容不当或错误之处仍在所难免,敬请广大读者予以指正,以便今后补充、修正。

编著者

2009 年于哈尔滨市

目 录

第一章 循环系统疾病	(1)
第一节 冠状动脉粥样硬化性心脏病	(1)
第二节 急性心肌梗塞的治疗	(10)
第二章 消化系统疾病	(24)
第一节 消化系统疾病概况	(24)
第二节 胃炎	(28)
第三节 消化性溃疡	(31)
第四节 原发性肝癌	(37)
第三章 神经系统疾病	(44)
第一节 头痛的诊断及处理	(44)
第二节 重症肌无力	(51)
第三节 运动神经元病	(58)
第四节 缺血性脑血管病的治疗新进展	(69)
第四章 儿科疾病	(76)
第一节 呼吸系统疾病	(76)
第二节 消化系统疾病	(88)
第三节 内分泌疾病	(103)
第四节 病毒性传染病	(125)
第五章 肝胆胰疾病	(145)
第一节 门脉高压症的外科治疗	(145)
第二节 胆囊炎、胆石症	(148)
第三节 急性胰腺炎	(159)
第六章 骨科肿瘤	(165)
第一节 骨形成肿瘤	(165)
第二节 软骨形成肿瘤	(169)
第三节 纤维组织来源的肿瘤	(175)
第四节 骨巨细胞瘤	(178)
第五节 骨髓肿瘤	(181)
第六节 脊索瘤	(183)
第七节 来源有争议的肿瘤	(183)
第八节 骨转移性肿瘤	(184)
第七章 胸外科疾病	(186)
第一节 肋骨骨折	(186)
第二节 创伤性气胸	(189)

第三节	创伤性血胸	(192)
第四节	胸壁结核	(194)
第五节	肺癌	(196)
第六节	胸腔镜食管重建术	(201)
第八章	泌尿外科疾病	(207)
第一节	常用检查方法	(207)
第二节	尿石症	(210)
第三节	前列腺增生症	(216)
第四节	肾结核	(220)
第五节	肾性高血压	(221)
第九章	神经外科疾病	(228)
第一节	颅脑和脊髓损伤	(228)
第二节	颅脑与脊髓肿瘤	(240)
第十章	妇产科学	(250)
第一节	流产	(250)
第二节	异位妊娠	(256)
第三节	妊娠高血压综合征	(258)
第四节	前置胎盘	(263)
第五节	妇科护理进展	(265)
第六节	母乳喂养及产科制度的改革	(267)
第十一章	口腔科疾病	(272)
第一节	龋病	(272)
第二节	牙髓病	(276)
第三节	根尖周病	(279)
第四节	牙周组织疾病	(281)
第五节	口腔修复	(286)
第六节	常见的口腔颌面部肿瘤	(292)
第十二章	耳鼻喉科疾病	(296)
第一节	鼻内镜外科技术	(296)
第二节	鼻颅底肿瘤	(302)
第三节	阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征	(312)
第十三章	药剂学	(318)
第一节	医院药学的概念与任务	(318)
第二节	中药房的质量管理	(331)
第三节	中药的临床药学	(335)
第十四章	护理学	(341)
第一节	住院病人的护理	(341)
第二节	护士与病人的力学体位	(352)
第三节	伤病的特殊护理	(355)
第四节	内外科无菌技术	(361)

第五节 氧治疗	(363)
第六节 呼吸道护理技术	(370)
第七节 泌尿道护理技术	(376)
第八节 新生儿的特点及护理	(382)
第九节 常用标本采集法	(386)
第十节 传染病区的管理及隔离技术	(392)
第十一节 观察病人	(397)
第十二节 临终护理	(402)
第十三节 静脉输液和输血法	(405)
第十四节 急救与监护	(418)

第一章 循环系统疾病

第一节 冠状动脉粥样硬化性心脏病

一、概述

冠状动脉粥样硬化性心脏病是指冠状动脉粥样硬化使血管腔阻塞导致心肌缺血、缺氧而引起的心脏病。它和冠状动脉功能性改变（痉挛）一起，统称冠状动脉性心脏病（coronary heart disease），简称冠心病，亦称缺血性心脏病（ischemic heart disease）。

冠状动脉粥样硬化性心脏病是严重危害人民健康的常见病。本病多发生在40岁以后，男性多于女性，脑力劳动者较多。在我国，本病约占心脏病死亡数的10%~20%，其中以北京、天津最高。20世纪80年代北京、上海、广州本病的人口死亡率分别为62.0/10万、37.4/10万和19.8/10万。

二、冠心病血管形态学异常

（一）冠状动脉血流量的自身调节

冠状动脉粥样硬化病变引起局部管腔狭窄后，其远端血管床灌注压不低于8.0kPa（60mmHg）的情况下，通过血管扩张和血管阻力减小，仍可使远端血流保持恒定。当狭窄远端血管床灌注压低于8.0kPa（60mmHg）时，流量自身调节机制丧失，冠状动脉血流量直接依赖于血管灌注压的高低。冠状动脉狭窄直径达30%时，血管舒张储备即开始减小，冠脉狭窄直径达90%时，储备减小至最低程度，此时冠状动脉血流量虽仍可满足静息时的心肌需氧量，但在心肌代谢增加时，冠状动脉血流量却未能相应增加，从而产生心肌缺血，严重者可导致心肌梗死。

（二）冠状动脉固定性狭窄与动力性狭窄

心肌缺血是心肌氧需要量与冠状动脉血流量之间不平衡的结果。决定冠状动脉血流量的最主要因素是管腔面积。其他的因素包括：冠状动脉粥样斑块病变长度、病变形态、冠状动脉血流速度、流动方式以及血液粘度等。造成冠状动脉血流量减少的主要原因是冠状动脉粥样硬化固定狭窄，引起血管舒张功能储备下降，病变邻近节段正常的VSMC自发性舒缩反应，或药物引起的舒缩反应，或病变节段血管发生收缩或痉挛，以及冠状动脉血栓形成（内膜下血栓和腔内血栓形成），均可导致病变节段狭窄程度改变，即在固定性狭窄基础上并有冠状动脉动力性狭窄。不同类型的冠心病中，冠状动脉狭窄、痉挛和血栓形成在发病中的相对作用存在明显差异。

1. 稳定型冠心病 冠状动脉固定性狭窄是稳定型冠心病（stable coronary heart disease）最主要的病理改变。大多数患者的狭窄程度在60%以上。大多数患者心肌缺血事件发生前存在心肌耗氧量增加的因素，如运动、饱餐、血压升高和心率增快等，其发作时间、严重程度、发作诱因往往相对固定。

2. 不稳定型心绞痛 不稳定型心绞痛（UAP）的主要病理生理改变是冠状动脉粥样斑块破裂伴血栓形成。UAP患者于胸痛发作后6h内死亡者的尸体解剖证实，90%冠状动脉粥样硬化斑块表现为进展性病变，绝大多数粥样硬化斑块有裂隙或破裂伴血栓形成，且侧支循环支数较稳定

型心绞痛（SAP）者少。UAP 患者冠状动脉血栓的特点是闭塞性血栓较少，仅为 15% ~ 20%；非闭塞性白色血栓（血小板血栓）约占 80% ~ 85%，而且血栓常存在明显分层，提示有反复的血栓形成过程。UAP 发作数天内或 UAP 发作时由于 UAP 患者血栓体积较小，而且易反复发生，故冠状动脉造影发现冠状动脉内血栓者仅占 50% ~ 60%，不存在明显血栓者，往往可有其他影像学发现，如存在冠状动脉腔内的充盈缺损，提示斑块的进展性改变。

冠状动脉粥样硬化斑块的急剧发展，或斑块破裂伴局部血栓形成，造成短时间内冠状动脉血流减少，而侧支尚未能有效建立时，可导致心绞痛的突然发作或原有的心绞痛症状突然加重。

动脉粥样硬化斑块破裂后，可促进局部血小板血栓形成，后者可在未引起冠状动脉完全闭塞之前稳定或机化，导致斑块面积进一步增大。另一方面，血栓可以是不稳定性的，可引起冠状动脉短暂性完全性闭塞，随后又部分溶解或脱落而再通，导致冠状动脉血流周期性减少而反复出现心肌缺血发作。

3. 急性心肌梗死

（1）动脉粥样硬化斑块破裂：急性心肌梗死（AMI）常发生于存在粥样硬化斑块病变的冠状动脉。急性心肌缺血和 AMI 的病理生理中，冠状动脉粥样硬化斑块破裂（disruption）有着重要作用。在 AMI 死后尸体解剖中的检出率达 70% ~ 100%，可表现为内膜裂隙、断裂、撕裂、裂缝或斑块出现腐蚀性、溃疡性改变等多种形式，其表面伴有血栓形成。

（2）冠状动脉血栓形成：动脉粥样硬化斑块破裂后，血液内血小板和内膜下胶原纤维、微胶原纤维接触增加而诱发血小板在内膜的粘附和聚集，血小板激活后释放血清素、PAF、ADP、TXA₂ 等活性产物，将进一步促进血小板聚集。斑块破裂后内源性和外源性促凝血机制的激活，导致凝血酶形成，纤维蛋白沉积，并使血栓进一步发展并稳定。透壁性心肌梗死者其发生率高达 90% 以上，而且血栓最常见于动脉粥样硬化斑块处，特别是在斑块造成管腔 75% 以上直径狭窄的、长的病变处或大面积心肌梗死者更为常见。AMI 发生后的不同时间内，冠状动脉内血栓的检出率有着较大的区别。而 DeWood 等对 322 例 AMI 患者于发病后 24h 内行冠状动脉造影。结果发现 6h 以内行冠状动脉造影者，完全性闭塞发生率为 86%，次全闭塞（狭窄直径 > 95%）发生率为 10%，完全性闭塞的发生率在 AMI 发生后 6 ~ 24h 行冠状动脉造影者降低至 67%。冠状动脉闭塞性血栓发生率在 AMI 发作后数小时开始下降。其原因可能与血栓自溶现象和（或）冠状动脉痉挛消失有关。

心内膜下心肌梗死患者，其病因更可能是普遍性心肌血流低灌注所致，而非由局部血栓形成引起。死后尸体解剖发现，少于半数患者存在冠状动脉血栓，但多数患者存在严重的 3 支血管病变。

三、冠心病分型

根据冠状动脉病变的部位、范围、血管阻塞程度和心肌供血不足的发展速度、范围和程度的不同，本病可分为 5 种临床类型：

1. 隐匿型冠心病 亦称无症状型冠心病。患者无症状，但静息时或负荷试验后有 ST 段压低，T 波减低、变平或倒置等心肌缺血的心电图改变；病理学检查心肌无明显组织形态改变。

2. 心绞痛型冠心病 有发作性胸骨后疼痛，为一过性心肌供血不足引起。病理学检查心肌无组织形态改变或有纤维化改变。

3. 心肌梗死型冠心病 症状严重，由冠状动脉闭塞致心肌急性缺血性坏死所致。

4. 心力衰竭和心律失常型冠心病 表现为心脏增大、心力衰竭和心律失常，为长期心肌缺血导致心肌纤维化引起。临床表现与扩张型原发性心肌病类似，近年有人称之为“缺血性心肌

病”。

5. 猝死型冠心病 因原发性心搏骤停而突然死亡，多为缺血心肌局部发生电生理紊乱，引起严重心律失常所致。

上述5种类型的冠心病可以合并出现。冠状动脉不论有无病变，都可发生严重痉挛，引起心绞痛、心肌梗死甚至猝死，但有粥样硬化病变的冠状动脉更易发生痉挛。

四、心绞痛的分型

参照世界卫生组织的“缺血性心脏病的命名及诊断标准”的意见，可作如下归类：

1. 劳累性心绞痛 其特点是疼痛由体力劳累、情绪激动或其他足以增加心肌需氧量的情况所诱发，休息或舌下含用硝酸甘油后迅速消失。包括：①稳定型心绞痛（stable angina pectoris）：最常见，指劳累性心绞痛发作的性质在1~3个月内并无改变，即每日和每周疼痛发作次数大致相同。诱发疼痛的劳累和情绪激动程度相同。每次发作疼痛的性质和部位无改变。疼痛时限相仿（3~5 min）。用硝酸甘油后，也在相同时间内发生疗效；②初发型心绞痛（recent onset angina pectoris）：过去未发生过心绞痛或心肌梗死，初次发生劳累性心绞痛时间未到1个月。有过稳定型心绞痛的患者已数月不发生疼痛，现再次发生时间未到1个月也可列入本型；③恶化型心绞痛（accelerated angina pectoris）：原为稳定型心绞痛的患者，在3个月内疼痛的频率、程度、时限、诱发因素经常变动，进行性恶化。可发展为心肌梗死或猝死，亦可逐渐恢复为稳定型。

2. 自发性心绞痛 其特点为疼痛发生与体力或脑力活动引起心肌需氧量增加无明显关系，与冠状动脉血流储备量减少有关。疼痛程度较重，时限较长，不易为含用硝酸甘油所缓解。包括：①卧位型心绞痛（angina decubitus）：休息或熟睡时发生，常在半夜、偶在午睡或休息时发作，不易为硝酸甘油所缓解。可能与做梦、夜间血压降低或发生未被察觉的左心室衰竭，以致狭窄的冠状动脉远端心肌灌注不足有关。因平卧时静脉回流增加，心脏工作量和需氧量增加所引起者，有人认为是重度劳累性心绞痛的表现。本型也可发展为心肌梗死或猝死。②变异型心绞痛（Prinzmetal's variant angina pectoris）：临床表现与卧位型心绞痛相似，但发作时心电图示有关导联的ST段抬高，与之相对应的导联则ST段可压低。为冠状动脉突然痉挛所致，患者迟早会发生心肌梗死。③急性冠状动脉功能不全（acute coronary insufficiency）：亦称中间综合征。疼痛在休息或睡眠时发生，历时较长，达30min到1h或1h以上，但无心肌梗死的客观证据，常为心肌梗死的前奏。④梗死后心绞痛（postinfarction angina pectoris）：是急性心肌梗死发生后1个月内又出现的心绞痛。由于供血的冠状动脉阻塞，发生心肌梗死，但心肌尚未完全坏死，一部分未坏死的心肌处于严重缺血状态下又发生疼痛，随时有再发生梗死的可能。

3. 混合性心绞痛 其特点是患者既在心肌需氧量增加时发生心绞痛，亦可在心肌需氧量无明显增加时发生心绞痛。此系冠状动脉狭窄使冠状动脉血流储备量减少，而这一血流储备量的减少又不固定，经常波动性地发生进一步减少所致。

近年“不稳定型心绞痛”一词在临床上被广泛应用，并被认为是稳定型劳累性心绞痛和心肌梗死之间的中间状态。它包括了除稳定型劳累性心绞痛外的上述所有类型的心绞痛，还包括冠状动脉成形术后心绞痛、冠脉旁路术后心绞痛等新近提出的心绞痛类型。此外，恶化型心绞痛和各型自发性心绞痛又被称为“梗死前心绞痛”。

五、心绞痛严重度的分级

根据加拿大心血管病分类法分为4级：①Ⅰ级：一般体力活动（如步行和登楼）不受限，仅在强、快或长时间劳力时发生心绞痛；②Ⅱ级：一般体力活动轻度受限。快速、饭后、寒冷或

刮风中、精神应激或醒后数小时内步行或登楼；步行两个街区以上、登楼一层以上和爬山，均引起心绞痛；③Ⅲ级：一般体力活动明显受限。步行1~2个街区，登楼一层引起心绞痛；④Ⅳ级：一切体力活动都引起不适，静息时可发生心绞痛。

六、冠心病的治疗

（一）治疗目标

- （1）控制或消除危险因子：包括治疗高血压、高脂蛋白血症、糖尿病和戒烟。
- （2）预防心肌缺血事件发生，防止其进一步发展。
- （3）在药物治疗的基础上，宜尽早采用介入治疗或外科手术，以提高患者的生活质量和改善预后。

（二）治疗方案

1. 一般治疗 ①纠正冠心病的易患因素：积极治疗高血压、高脂蛋白血症、控制体重、停止吸烟，合并糖尿病患者需降低升高的血糖。如有贫血、甲亢、心力衰竭者应行相应的治疗，并避免使用任何增加心肌耗氧的药物。②调整生活方式、减轻或避免心肌缺血的发作：估测患者体力活动耐量，调整日常活动及工作量，避免过量体力活动、饱餐、情绪激动或受冷等。

2. 抗心肌缺血药物的应用 药物治疗仍然是心绞痛最常用的基本治疗方法。主要包括硝酸酯类、肾上腺素能受体阻滞剂、钙离子拮抗剂和中药。这些药物的主要作用是降低心肌耗氧，改善心肌供氧，促进侧支循环血流的形成。

3. 抗血小板和抗凝药物的应用

（三）发作时的治疗

1. 休息 发作时立刻休息，一般患者在停止活动后症状即可消除。

2. 药物治疗 较重的发作，可使用作用较快的硝酸酯制剂。硝酸酯类系静脉和动脉扩张剂，在低剂量下以静脉扩张作用为主，大剂量时同时扩张动脉。其作用机制与一氧化氮（NO）有关，也即与内源性血管弛张因子（EORF）作用过程一致。目前认为，NO即EORF作用的形式。正常内源性EORF存在于血管内及细胞中，通过NO形式穿透弥散至血管壁平滑肌及血小板中，随之激活鸟苷酸环化酶，使平滑肌细胞及血小板中鸟苷酸浓度增高，从而使血管扩张、血小板凝聚抑制，因此对于维持及调节正常血管内血流有重要作用。静脉扩张使静脉回流减少，导致左室舒张末期压力和容积降低，后者可使心室壁张力下降。且由于主动脉舒张压并不明显降低，因此使心肌灌注压升高，心内膜血流增多。硝酸酯类药物由于可扩张传输动脉，并具降低静脉回流等综合作用，因此并不产生“窃血”。药物并能使侧支开放，解除冠状动脉痉挛，均有利于对心肌缺血的治疗。

（1）硝酸甘油（nitroglycerin）：可用0.3~0.6mg，置于舌下含化，使迅速为唾液所溶解而吸收，1~2min即开始起作用，约半小时后作用消失。对约92%的患者有效，其中76%在3min内见效。其不良作用有头昏、头胀痛、头部跳动感、面红、心悸等，偶有血压下降，因此第一次用药时，患者宜平卧片刻，必要时吸氧。

（2）硝酸异山梨酯：可用5~10mg，舌下含化，2~5min见效，作用维持2~3h。供喷雾吸入的制剂（如异舒吉气雾剂）吸收更快。

（3）亚硝酸异戊酯（amyl nitrite）：为极易气化的液体，盛于小安瓿内，每安瓿0.2ml，用时以手帕包裹敲碎，立即盖于鼻部吸入。作用快而短，约10~35s内开始，数分钟即消失。其作用与硝酸甘油相同，但降低血压的作用更明显，宜慎用。同类制剂还有亚硝酸辛酯（octyl nitrite）。

(四) 缓解期的治疗

宜尽量避免各种诱发因素。调节饮食，特别是一次进食不应过饱；禁绝烟酒。调整日常活动与工作量；减轻精神负担；保持适当的体力活动，但以不致发生痉挛症状为度，一般无需卧床休息。在初次发作（初发型）或发作加多、加重（恶化型），或卧位型、变异型、梗死后心绞痛以及急性冠状动脉功能不全，疑为心肌梗死前奏的患者，应予积极治疗。

使用作用持久的抗心绞痛药物，以防心绞痛发作，可单独选用、交替应用或联合应用下列被认为作用持久的药物。

1. 硝酸酯类制剂

(1) 硝酸异山梨酯：硝酸异山梨酯口服3次/d，每次5~20mg，服后半小时起作用，持续3~5h 缓释制剂药效可维持12h，可用20mg 2次/d；单用硝酸异山梨酯，口服，2次/d，每次20~40mg。

(2) 戊四硝酯（pentaerythritol tetranitrate）：口服3~4次/d，每次10~30mg；服后1~1.5h起作用，持续4~5h。

(3) 长效硝酸甘油制剂：服用长效片剂，硝酸甘油持续而缓缓释放，口服后半小时起作用，持续可达8~12h，可每8h服1次，每次2.5mg；用2%硝酸甘油油膏（含5~10mg）涂或贴在胸前或上臂皮肤而缓慢吸收，适于预防夜间心绞痛发作。

2. 肾上腺素能 β -受体阻滞剂

(1) 作用机制：①通过对心肌 β -肾上腺素能受体的阻滞，抑制或降低心肌对交感神经兴奋或儿茶酚胺的反应，减慢心率，减少心肌收缩力，降低血压及减慢左心室压力升高的速度，使心肌耗氧量减少。此外，还减低运动时血流动力的反应，使在同一运动量水平上心肌耗氧量减少，使不缺血的心肌区小动脉（阻力血管）收缩，从而使更多的血液通过极度扩张的侧支循环（输送血管）流入缺血区。②又由于 β -受体的阻滞使 α -受体张力相对增高，因此可使非缺血区血管收缩。这一作用可能是对抗血管扩张后的窃血作用；③ β -受体阻滞剂抑制 β_1 -受体中介的脂肪水解酶，从而降低游离脂肪酸，防止它加重缺血心肌的损害，并改善心肌缺血区对葡萄糖的摄取，加强糖代谢，节约了氧的消耗。缺血区的乳酸产生减少或由产生转变为摄取，减轻心肌因缺血所致的失 K^+ 。保护缺血区线粒体的结构和功能，维持缺血区ATP和能量供应。促进心脏能量的利用，增加心肌耐受缺氧的能力；有稳定细胞膜作用，可以防治心律失常；④抑制ADP诱导的血小板双相聚集；⑤可使血红蛋白-氧的解离曲线右移，增加血中游离氧，可使更多氧输送到缺血区。

(2) β -受体阻滞剂可按不同作用特点加以区分：① β_1 -选择或非选择：阿替洛尔（氨酰心安）、美托洛尔（美多心安）、醋丁洛尔等为 β_1 -选择性，余为非选择性。②具有或不具有内在拟交感活性：吲哚洛尔（心得静）、烯丙洛尔（心得舒）、氧烯洛尔（心得平）具有内在拟交感活性。③作用持续时间：纳多洛尔（羟氢心得安）、阿替洛尔（氨酰心安）、醋丁洛尔为长效；艾司洛尔为超短效；余为中效或短效。④兼或不兼有 α -受体阻滞作用：拉贝洛尔（柳胺苄心定）同时具有 α -及 β -受体的阻滞作用。

(3) 最常用的制剂是普萘洛尔（propranolol）3~4次/d，每次10mg，逐步增加剂量，用到100~200mg/d；其他还有：氧烯洛尔（oxprenolol）20~40mg，3次/d，逐步增至240mg/d；烯丙洛尔（alprenolol）25~50mg，3次/d，逐步增至400mg/d；吲哚洛尔（pindolol）5mg，3次/d，逐步增至60mg/d；美托洛尔（metoprolol）50~100mg，3次/d；阿替洛尔（atenolol）25mg，2次/d；醋丁洛尔（acebutolol）200~400mg，3次/d；纳多洛尔（nadenol）80~240mg，1次/d等。

本药可与硝酸酯类药物合用。但要注意：①本药与硝酸酯有协同作用，因而剂量应偏小，开始剂量尤其要注意减小，以免引起体位性低血压等不良反应；②停用本药时应逐步减量，如突然停用有诱发心肌梗死的可能；③心功能不全，支气管哮喘以及心动过缓者不宜使用；④我国多数患者对本药比较敏感难以耐受大剂量。

3. 钙离子拮抗剂 本类药物抑制钙离子进入细胞内，也抑制心肌细胞兴奋-收缩偶联中钙离子的利用。因而抑制心肌收缩，减少心肌氧耗；扩张冠状动脉，解除冠状动脉痉挛，改善心内膜下心肌的血供；扩张周围血管，降低动脉压，减轻心脏负荷；还可降低血液粘度，抗血小板聚集，改善心肌的微循环。常用制剂有：①维拉帕米 (verapamil) 80mg, 3次/d, 不良作用有头晕、恶心、呕吐、便秘、心动过缓、PR间期延长、血压下降等；②硝苯地平 (nifedipine) 10~20mg, 3次/d, 也用于治疗高血压，亦可舌下含用。不良作用有头痛、头晕、乏力、血压下降、心率增快等；③地尔硫革 (diltiazem) 30~90mg, 3次/d, 不良反应有头痛、头晕、失眠等。其他尚有普尼拉明 (prenylamine) 15~60mg, 3次/d, 利多氟嗪 (lidoflazine) 60mg, 3次/d, 哌克昔林 (perhexiline) 200~400mg/d等。

治疗变异型心绞痛以钙离子拮抗剂的疗效最好。本类药可与硝酸酯类同服，其中硝苯地平尚可与 β -受体阻滞剂同服，但维拉帕米和地尔硫革与 β -受体阻滞剂合用时则有过度抑制心脏的危险。停用本类药时也宜逐渐减量然后停药，以免发生冠状动脉痉挛。

4. 冠状动脉扩张剂 能扩张冠状动脉的血管扩张剂，从理论上说能增加冠状动脉的血流，改善心肌的血供，因而都有缓解心绞痛的作用。但由于冠心病时冠状动脉病变情况较复杂，有人认为血管扩张剂可能只扩张无病变或轻度病变的动脉，增加正常心肌的供氧量，而不能扩张病变严重的动脉，因而并不改善缺氧心肌的供氧量，甚至反而加重后者的缺氧，起不到缓解心绞痛的作用。冠状动脉扩张剂种类很多，较常用的有：①双嘧达莫 (dipyridamole)：为常用而有争论的冠状动脉扩张剂。因它能减少侧支循环的血流量；引起所谓“冠状动脉窃血”现象，反而使心肌缺血加重。但本药有减少血小板粘附和聚集的作用而轻度抗血凝，有助于预防血栓栓塞，故目前仍在临床上应用，每次25~50mg, 3次/d。②吗多明 (molsidomine)：1~2mg, 2~3次/d, 不良作用有头痛、面红、胃肠不适等。③胺碘酮 (amiodarone)：为含碘的苯呋喃类制剂，也有抗心律失常的作用，100~200mg, 3次/d。不良反应有胃肠反应、药疹、角膜色素沉着、甲状腺功能障碍等。

5. 中医中药治疗 根据祖国医学辨证论治采用治标和治本两法。①治标：主要在疼痛期应用，以“通”为主，有活血、化淤、理气、通阳、化痰等法；②治本：一般在缓解期应用，以调整阴阳、脏腑、气血为主，有补阳、滋阴、补气血、调理脏腑等法。其中以“活血化瘀”法（常用丹参、红花、川芎、蒲黄、郁金等）和“芳香温通”法（常用苏合香丸、苏冰滴丸、宽胸丸、保心丸、麝香保心丸等）最为常用。此外，针刺或穴位按摩治疗也有一定疗效。

6. 其他治疗 右旋糖酐40或羟乙基淀粉注射液，250~500ml/d, 静脉滴注，14~30d为一疗程，作用为改善微循环的灌注，可用于心绞痛的频繁发作。高压氧治疗增加全身的氧供应，可使顽固的心绞痛得到改善，但疗效不易巩固。体外反搏治疗可能增加冠状动脉的血供，也可考虑应用。兼有早期心力衰竭或因心力衰竭而诱发心绞痛者，宜用快速作用的洋地黄类制剂。

7. 外科手术治疗 主动脉-冠状动脉旁路移植手术，对缓解心绞痛有较好效果。

8. 经皮腔内冠状动脉成形术 对有指征的患者可代替外科手术治疗而收到类似的效果。

(五) 不稳定型心绞痛的治疗

各种不稳定型心绞痛患者均应住院卧床休息，在密切监护下进行积极的内科治疗，尽快控制

症状和防止发生心肌梗死。胸痛时可先含硝酸甘油 0.3 ~ 0.6mg, 如反复发作可舌下含硝酸异山梨酯 5 ~ 10mg, 每 2h 一次, 必要时加大剂量, 以收缩压不过于下降为度。症状缓解后改为口服。如无心力衰竭可加用 β -阻滞剂和 (或) 钙离子拮抗剂, 剂量可偏大些。胸痛严重而频繁或难以控制者可静脉内滴注硝酸甘油, 以 1mg 溶于 50 ~ 100ml 5% 葡萄糖液中, 开始时 10 ~ 20 μ g/min, 需要时逐步增加至 100 ~ 200 μ g; 也可用硝酸异山梨酯 10mg 溶于 5% 葡萄糖 100ml 中, 30 ~ 100 μ g/min 静脉滴注。对发作时 ST 段抬高或有其他证据提示其发作主要由冠状动脉痉挛引起者, 宜用钙离子拮抗剂取代 β -受体阻滞剂。鉴于本型患者常有冠脉内斑块破裂伴血栓形成, 故阿司匹林口服和肝素皮下或静脉内注射是不稳定性心绞痛治疗的关键措施。肝素的作用在开始 48h 最明显, 故欧洲学者建议肝素应用时间不应超过 3d, 肝素通常剂量为 5 000U 静注, 然后用 1 000U 静滴, 保持部分凝血活酶时间在 60 ~ 85s 之间, 疗程 3 ~ 5d。出血并发症为 5%。阿司匹林抑制环氧化酶和血栓烷 A_2 形成。后者是激活血小板的三个途径之一, 故阿司匹林可抑制血小板聚集。噻氯匹啶可抑制 ADP 等引起的血小板聚集, 延长出血时间, 阻滞纤维蛋白原、血管性假性血友病因子与血小板的作用。阿司匹林 75 ~ 325mg/d, 噻氯匹啶 250mg, 1 ~ 2 次/d, 可明显降低不稳定型心绞痛患者急性心肌梗死的发生率和死亡率。

(六) 急性心肌梗死的治疗

1. 治疗原则 按危重急症进行抢救; 最大限度地减轻患者痛苦, 减轻心脏负担; 密切观察病情, 预防和及时处理并发症。

2. 监护和一般治疗 ①监护: 主要监测心电图、血压、呼吸、神志和胸痛症状; ②休息: 应绝对卧床休息; ③饮食: 易消化低脂饮食, 少食多餐, 忌饱餐; ④吸氧; ⑤保持大便通畅, 可用缓泻剂; ⑥立即含化硝酸甘油和 (或) 静滴硝酸甘油; ⑦应用镇痛剂。

3. 溶栓疗法 应用纤维蛋白酶原激活剂激活纤维蛋白溶酶原, 使其转化为活性的纤维蛋白溶酶。后者有强效的溶解纤维蛋白和纤维蛋白原作用, 从而使冠状动脉内血栓溶解。

(1) 溶栓药物

(2) 适应证: ①持续性胸痛超过 30min, 硝酸甘油不能缓解; ②相邻两个或更多导联 ST 段抬高 >0.2 mV, 同时伴有对应性 ST 段压低, 无宽大的 Q 波出现; ③发病少于 6h, 或是发作超过 6h, 但仍胸痛不止, 同时伴有明显的心电图 ST 段抬高; ④年龄 70 岁以下, 年龄超过者视体质等而定。

(3) 绝对禁忌证: ①近期内 (三周) 有活动性出血; ②近期内 (2 周) 做过手术、活检、外伤、流产等; ③近期内曾行心肺复苏; ④难以控制的高血压 ($>23.9/14.6$ kPa); ⑤半年内有出血性脑血管意外或脑缺血性发作; ⑥妊娠妇女; ⑦晚期肝、肾疾病; ⑧主动脉夹层动脉瘤或急性心包炎; ⑨扩张型心肌病、二尖瓣病并心房颤动、感染性心内膜炎, 高度怀疑左心腔内有新鲜血栓或赘生物; ⑩对扩容和升压无反应的休克。

(4) 相对禁忌证: ①体质过度衰弱; ②血小板计数 $<100 \times 10^9/L$; ③糖尿病并发视网膜病变; ④服用华法林类药物, 但凝血酶原时间不超过正常值 3s。

(5) 用法: 溶栓前应查血常规, 血小板计数, 出凝血时间及血型, 配血备用。即刻服用阿司匹林 0.3g, 以后每天 0.3g, 连用 3d 后改为每天 50 ~ 100mg, 长期服用。

静脉给药: ①尿激酶或链激酶 60 ~ 150 万 U 用生理盐水 50 ~ 100ml 稀释后, 在 30min 内缓慢静注。链激酶具有抗原性, 可产生变态反应。静脉注射前可输入肾上腺皮质激素如地塞米松 5mg。②rt-PA 2min 内先给予 10mg 冲击量, 继以 50mg/h 的速度输注 1h, 再以 20mg/h 的速率输注 2h, 3h 总量达 100mg。

冠状动脉内给药: 尿激酶或链激酶 25 万 U 用 50ml 生理盐水溶解后以 10min 时间注入冠状动

脉内。如 10min 后未通，可重复上述剂量。如用 4 个剂量后未通，不再追加剂量。

溶栓治疗血管再通后应用肝素继续抗凝治疗。静脉输注 t-PA 者，用药后立即使用肝素；而用 uK、sK 者，药物输入后需待全血凝固时间（ACT）或部分凝血活酶时间（PTT）恢复至对照组 2 倍以内，再开始肝素抗凝。开始静滴肝素 700 ~ 1 000 U/h，使 ACT 维持在正常值的 1.5 ~ 2.0 倍之间。持续 5 d 左右。

（6）血管再通标准：①直接指征：冠状动脉造影观察血管再通情况达到 TIMI 分级中的 2、3 级者；②间接指征：a. 输注溶栓剂 2 h 内或任何一个 30min 间期前后比较，抬高最显著的 ST 段回降 > 50%；b. 心肌酶峰值提前到距发病后的 14 h 内；c. 开始溶栓治疗后 2h 内胸痛显著地减轻或消失；d. 溶栓治疗后 2h 内出现短暂的加速性自主心律，房室或束支传导阻滞突然消失或下、正后壁心肌梗死出现一过性房室传导阻滞或低血压状态。

（7）并发症：主要并发症为出血，应用 sK 及 APSAC 者可出现变态反应，少数患者在应用链激酶后可发生低血压。

4. 抗凝疗法 梗死范围较广，复发性梗死，或有梗死先兆而又有高凝血状态者可考虑应用。

常用肝素静脉注射 5000U，其后持续静脉滴注 500 ~ 1 000U/h，也可用 5 000 U，每 6 h 一次静脉注射。肝素深部皮下注射 5 000 ~ 7 500U，每天 2 次。

5. 其他治疗 下列疗法可能有助于挽救濒死心肌，防止梗死扩大，缩小缺血范围，加快愈合的作用，可根据患者具体情况考虑选用。

①促进心肌代谢药物：维生素 C（3 ~ 4g）、辅酶 A（50 ~ 100U）、肌苷酸钠（200 ~ 600mg）、细胞色素 C（30 mg）、维生素 B₆（50 ~ 100 mg）等加入 5% ~ 10% 葡萄糖液 500ml 中，缓慢静脉滴注，1 次/d，2 周为一疗程。辅酶 Q₁₀ 150 ~ 300 mg/d，分次口服。1,6-二磷酸果糖 10g，稀释后静脉滴注 15min，2 次/d，疗程 1 周。

②极化液疗法：氯化钾 1.5 g、普通胰岛素 8 U 加入 10% 葡萄糖液 500ml 中，静脉滴注，1 ~ 2 次/d，7 ~ 14d 为一疗程。

③右旋糖酐 40 或 250 ~ 500ml 静脉滴注，1 次/d，2 周为一疗程。可减轻红细胞聚集，降低血液粘稠度，有助于改善微循环。

④β-阻滞剂、钙离子拮抗剂和血管紧张素转换酶抑制剂。

⑤介入治疗：直接 PTCA 或急诊冠状动脉搭桥术。

6. 并发症的治疗

（1）心律失常：①室性早搏：抗心律失常药物的应用；②室速：经药物治疗不能控制或伴血流动力学障碍者，应行同步电复律，100 ~ 200J；③室颤：立即非同步电复律，200 ~ 300J；④窦性心动过速；⑤房颤、房扑；⑥房性或房室交界区早搏一般无需特殊治疗；⑦窦性心动过缓、窦房阻滞、窦性静止：如心率在 50 次/min 以上，不伴低血压，可密切观察。如血压低，可应用 654 ~ 2 或阿托品，也可试用氨茶碱。如药物治疗后心率低于 40 次/min，或窦性静止时间较长，应行临时性经静脉心内膜起搏；⑧房室传导阻滞：心室率低于 50 次/min，QRS 波增宽，伴有明显低血压或心力衰竭者，应行临时性经静脉心内膜起搏；如无条件，可应用异丙肾肾上腺素静滴，1 ~ 2μg/min，静脉注射地塞米松。

（2）低血压和休克：①有低血压和休克倾向者：除给氧、止痛、纠正心律失常等治疗外，还应密切监测血压及尿量。有条件时可行血流动力学监测。②补充血容量。③应用正性肌力药：在补充血容量后血压仍不上升，而 PCWP 和心输出量正常，提示周围血管张力减低。通过增加心肌收缩力和周围血管阻力提高血压，支持循环。a. 多巴胺：具有 α-和 β-受体兴奋作用，从小剂量 [2 ~ 5μg/（kg · min）] 开始，根据血压，逐步调节，如多巴胺 20 ~ 30μg/（kg · min）静

滴仍不能维持血压改用去甲肾上腺素可能有效。b. 间羟胺（阿拉明）和去甲肾上腺素：为 α 和 β 肾上腺素能受体兴奋剂，有增强心肌收缩力和收缩周围血管作用。在多巴胺不能维持血压时短时应用。间羟胺10~30mg溶于5%葡萄糖液250ml内静滴，必要时增加剂量。在各种治疗措施无效时，亦可用去甲肾上腺素1~2mg加入5%葡萄糖液100min中静滴。由于大剂量去甲肾上腺素可强烈收缩血管，使心排量减少，临床已很少应用。c. 多巴酚丁胺：作用于 α -和 β -受体。有人认为其增加心肌收缩力和心排出量的作用来自兴奋心脏的 β -受体。对外周血管的作用，低浓度时以轻度的周围性 α 肾上腺能血管收缩作用为主。高浓度〔10~16 $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 〕时则以 β 肾上腺能血管扩张作用为主，对心率影响较小。常用剂量为2.5~15 $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 。对合并心房颤动者，该药可加快房室传导，使心室率增快，故不宜应用。本药抗休克作用较弱，与多巴胺合用可增强疗效。d. 纳洛酮（naloxone）：本药对正常人无升压作用，仅在休克状态下才呈升压作用。一般首剂为0.4~0.8mg，适当稀释后静注。必要时2~4h再静注0.4mg，继以1.2mg溶于500ml葡萄糖液或生理盐水中滴注。用后半小时即发挥治疗效应，血压回升，心脏指数改善。不良反应较少，偶尔躁动不安，心律失常及血糖降低，一般不严重。④应用扩血管药：经上述处理后血压仍不上升，而肺楔嵌压增高，心排出量减低，有较明显的周围血管收缩征象（如四肢厥冷和紫绀）可酌情加用血管扩张剂。a. 硝普钠（与多巴胺合用）：剂量从小量（15~25 $\mu\text{g}/\text{min}$ ）开始，根据血压逐步调节。b. 酚妥拉明（与多巴胺合用）：剂量从0.05~0.1mg/min静脉滴注开始，逐渐增加剂量。c. 硝酸甘油（与多巴胺合用）：剂量从15~25 $\mu\text{g}/\text{min}$ 开始，静脉滴注，常与正性肌力药合并应用。应用扩血管药物过程中应密切观察血压，心率等变化。⑤纠正酸碱平衡失调。⑥机械辅助循环：能改善衰竭的左心功能，又可降低心肌耗氧量，常用主动脉内气囊反搏术（intraortic balloon pump, IABP）或左室辅助泵。⑦急诊血管重建治疗：冠脉内溶血栓疗法，经皮冠状动脉腔内成形术及紧急旁路手术。

（3）心力衰竭：除严格休息、止痛和吸氧外，采用利尿和强心的方法减轻心脏负荷和增加心肌供血及收缩力。

利尿剂，常有效而安全。常用呋塞米20~40mg，静脉内注射，注后5min见效，30min作用达高峰，持续作用2h。

紧急时可舌下含服或静脉滴注硝酸甘油，5~10min内可使增高的左室充盈压下降。最初1~2d内应尽量避免使用洋地黄类制剂。可选用多巴酚丁胺20~40mg加入100~250ml液体中，以2~10 $\mu\text{g}/\text{min}$ 静脉滴注。也可选用氨力农（amrinone）、米力农（milrinone）等。

有右心室梗死的患者应慎用利尿剂。宜迅速补充血容量，辅以多巴胺或多巴酚丁胺等治疗。

（4）其他并发症的处理：心脏破裂，乳头肌功能严重不全，室间隔穿孔需手术修补；穿孔轻者，内科药物治疗4~6周后择期手术。严重乳头肌功能不全，出现急性左心衰竭或肺水肿，按急性左心衰竭处理后，争取做心血管造影，为置换瓣膜及冠状动脉旁路移植术做准备。心室膨胀瘤严重影响心功能和诱发严重心律失常者宜择期手术。并发动脉栓塞者可用溶栓或抗凝疗法。对心肌梗死后综合征可用阿司匹林、吲哚美辛或糖皮质激素治疗。

7. 恢复期处理 一般无并发症者住院3~4周后即可出院疗养。经3~6个月后再根据具体情况逐渐恢复部分轻体力工作。严格控制和治疗冠心病易患因素（如高血压、糖尿病、高脂蛋白血症、吸烟等），治疗动脉粥样硬化，即冠心病的二级预防。服用 β -受体阻滞剂及抗血小板凝聚药，以防再发生梗死。

（张艳君）