

96
R540.5
8
Z

心血管疾病现代治疗

黄元铸 李俭春 主编

X4923128



3 0109 4598 2

江苏科学技术出版社



C

311827

心血管疾病现代治疗

黄元铸 李俭春 主编

出版发行：江苏科学技术出版社
经 销：江苏省新华书店
印 刷：江苏新华印刷厂

开本 787×1092 毫米 1/16 印张 25.5 字数 621,000
1995 年 12 月第 1 版 1995 年 12 月第 1 次印刷
印数 1—5,000 册

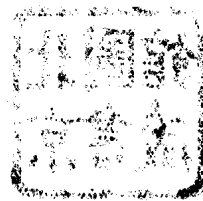
ISBN 7-5345-2017-7

R·341

定价：26.00 元

责任编辑 黎 雪

我社图书如有印装质量问题，可随时向承印厂调换。



主 编 黄元铸 李俭春

编著者(以姓氏笔划为序)

马文珠	南京医科大学第一附属医院
王敬良	南京医科大学第一附属医院
尤肇俊	南京医科大学第一附属医院
卢 侃	南京军区南京总医院
孙瑞龙	中国医学科学院阜外医院
江时森	南京军区南京总医院
朱 安	南京医科大学第一附属医院
李汉康	南京医科大学第一附属医院
李俭春	南京军区南京总医院
李清泉	南京医科大学第一附属医院
李露言	南京军区南京总医院
陈凤荣	北京医科大学第三临床学院
陈明哲	北京医科大学第三临床学院
陈锐华	南京军区南京总医院
杜福昌	南京医科大学第一附属医院
吴 翔	南京医科大学第一附属医院
张寄南	南京医科大学第一附属医院
陆晓和	南京军区南京总医院
何国平	镇江市第一人民医院
周士枋	南京医科大学第一附属医院
房士琦	南京医科大学第一附属医院
林 虹	南京市白下区妇幼保健所
钱小明	南京军区南京总医院
徐仲邦	南京医科大学第二附属医院
顾复生	北京友谊医院
黄元铸	南京医科大学第一附属医院
黄 峻	南京医科大学第一附属医院
黄德嘉	华西医科大学附属医院
蔡迺绳	上海医科大学中山医院

前 言

心血管病学是临床医学的重要组成部分。近年来,该领域的研究发展异常迅速。为反映这一进展,本书从临床实用出发,由临床经验丰富的各有关专家,结合国内外最新资料分工编撰而成,旨在反映心血管病治疗学的最新成就和现状。本书既不同于条列式的治疗手册,也不同于一般的系统心脏病学。

全书贯彻以现代治疗为核心的原则,基本内容包括三部分:一是疾病治疗部分,在简要叙述诊断与鉴别诊断的基础上,详细叙述各种心血管病的现代治疗方法,重点介绍当代治疗的新概念、新方法,最后进行分析讨论与评述;二是药物部分,以临床实用为出发点,叙述药物的药代动力学,适应证与药物相互作用及毒副反应;三是特殊疗法部分,阐述各种介入性治疗方法的适应证、禁忌证及临床应用有关问题。

在本书编撰过程中,各专家都努力反映自己所擅长课题的最新进展,诸如冠心病专题中介绍了心肌缺血的新概念及各种药物的合理选用与联合应用,并论述了硝酸甘油的耐药性及其对策;不稳定型心绞痛的特殊病理学及肝素治疗的价值;冠心病与心肌梗塞病人的心肌保护问题;冠心病介入性治疗的现代适应证等。心肌病治疗方面讨论了 β 阻滞剂与血管紧张素转换酶抑制剂的应用价值;心包疾病治疗策略的更新;感染性心内膜炎菌种的演变与抗生素选用原则。鉴于心律失常的常见性与重要性,本书既阐述了药物治疗的新概念,亦介绍了导管消融术与体内自动复律除颤器的临床应用;瓣膜性疾病与先天性心脏病,介入性或手术治疗已有很大更新,对此本书亦有所反映和介绍。心脏病的康复治疗是现代治疗的重要组成部分,为此列专章叙述之。心血管药物的相互作用,一般心脏病学中尚少系统介绍,为引起临床重视,亦编撰了专章,以供参阅。90年代,因分子生物学技术的崛起为疾病的诊断和治疗带来了划时代的进步,“心血管病治疗中的分子生物学”简介了该领域的进展。

国内多位著名心脏病学前辈专家积极鼓励我们编撰本书,并撰写了有关章节,他们的严谨治学态度和对医学出版事业的热情支持,使我们深受教育和鼓舞,谨致衷心的感谢。

编 者

目 录

1 冠状动脉粥样硬化性心脏病(冠心病)	1
1.1 隐性(无症状性)心肌缺血	2
1.2 心绞痛	6
1.3 心肌梗塞	17
2 心脏瓣膜病	32
2.1 急性风湿热	32
2.2 二尖瓣狭窄	35
2.3 急、慢性二尖瓣关闭不全	38
2.4 二尖瓣脱垂症	41
2.5 主动脉瓣关闭不全	44
2.6 主动脉瓣狭窄	46
2.7 联合瓣膜病	48
2.8 人工瓣膜的合理选择与临床应用	49
3 心肌病变	60
3.1 急性心肌炎	60
3.2 心肌病	64
3.2.1 扩张型心肌病	65
3.2.2 肥厚型心肌病	69
3.2.3 限制型心肌病	71
3.2.4 心律失常原性右室心肌病	73
4 心包疾病的治疗	75
4.1 急性心包炎	75
4.2 心包积液及心脏压塞	80
4.3 心包缩窄	82
5 感染性心内膜炎	86
6 心律失常	95
6.1 心律失常的药物治疗	95
6.2 心律失常的介入性治疗	109
6.2.1 导管消融(融)术(catheter ablation,CA)	109
6.2.2 埋藏式自动复律除颤器(AICD)	118
6.2.3 心动过速的外科治疗	119
6.3 人工心脏起搏器的临床应用	120
6.4 洋地黄中毒性心律失常	137

6.5 心脏骤停的处理	139
7 心力衰竭	147
7.1 充血性心力衰竭	147
7.2 急性左心衰竭	156
8 高血压	159
8.1 高血压的诊断与治疗	159
8.2 高血压急诊	170
9 主动脉病	176
9.1 夹层动脉瘤	176
9.2 梅毒性心血管病	181
10 肺血管病	184
10.1 肺动脉栓塞	184
10.2 原发性肺动脉高压症	191
11 先天性心脏病的手术选择	198
12 其他疾病与心血管病	202
12.1 妊娠合并心血管病	202
12.2 甲状腺性心脏病	210
12.2.1 甲状腺机能亢进性心脏病	211
12.2.2 甲状腺机能减退性心脏病	213
12.3 高脂血症	214
13 心脏原发性肿瘤	226
14 心脏病非心脏手术围手术期的处理	230
15 心血管病的康复治疗	235
15.1 冠心病的康复治疗	235
15.2 高血压病的康复治疗	244
15.3 心功能不全的康复治疗	246
16 特殊治疗技术	250
16.1 心包穿刺、引流术	250
16.2 临时心脏起搏术	254
16.3 电刺激治疗快速心律失常	259
16.4 心脏电复律除颤术	265
16.5 经皮球囊导管瓣膜成形术	271
16.5.1 肺动脉瓣狭窄球囊扩张成形术	271
16.5.2 二尖瓣狭窄经皮球囊扩张成形术	276
16.5.3 经皮球囊主动脉瓣成形术	283
16.6 冠状动脉介入性治疗	284
16.6.1 经皮冠脉腔内成形术(PTCA)	285
16.6.2 再通冠脉的其他几种介入性治疗方法	293
16.7 主动脉内气囊反搏术	295
16.8 体外反搏术	303
17 心血管药物的临床应用	312
17.1 抗心律失常药	312
17.2 β 受体阻滞剂	324

17.3 硝酸酯类	334
17.4 钙拮抗剂	337
17.5 强心甙和非强心甙正性肌力药	345
17.5.1 强心甙	346
17.5.2 β 肾上腺能受体激动剂	353
17.5.3 磷酸二酯酶抑制剂	356
17.5.4 其他非强心甙正性肌力药	359
17.6 血管紧张素转换酶抑制剂	360
17.7 利尿剂	367
17.8 抗血小板药、抗凝血药及溶血栓药物	372
17.9 心血管药物的相互作用	380
18 心血管疾病治疗中的分子生物学	391

1 冠状动脉粥样硬化性心脏病(冠心病)

冠心病为重要而常见的心脏病,其发病常与易患因素有关。本病临床表现多样,可从无任何症状到突发猝死,故应熟悉本病的各种临床类型。其中对无症状性心肌缺血的诊断与治疗,近年已引起广泛关注;不稳定型心绞痛可发展为心肌梗塞,应住院积极治疗;各型心绞痛确立诊断后应尽可能判断冠状动脉病变范围与严重程度,并进行全面合理的治疗。

心肌梗塞按临床表现有典型与不典型之分。大部分病人的主要表现为剧烈的持续性胸痛,但少数病人可无胸痛。对不典型病例应进行系统分析与鉴别诊断。心梗治疗成败的关键在于及时诊断、严密监护,并尽早给予溶栓治疗。本章尚详细叙述了心梗各类并发症的现代治疗与急症经皮穿刺冠状动脉(管)腔内成形术(PTCA)与冠状动脉旁路移植术(CABG)的适应证。此外,对特殊类型心梗(右室梗塞与无Q波型心梗)的近代诊疗观点亦予介绍。

冠状动脉粥样硬化性心脏病简称冠状动脉性心脏病或冠心病(coronary heart disease),亦称缺血性心脏病,是一种因单支或多支冠状动脉(简称冠脉)部分或完全阻塞引起的心肌供血障碍的心脏病。近年来,国人发病率不断上升。本病临床表现复杂多样,可从完全无症状直至猝死。其常见的主要临床表现为心绞痛与心肌梗塞。新近发现无症状的隐性心肌缺血亦为冠心病中常见而重要的类型。目前,我国采用1979年WHO与国际心脏病学会联合提出的冠心病分型与诊断标准,将冠心病分为以下几种类型:

1. 原发性心脏骤停
2. 心绞痛 又分为:
 - (1) 劳累型心绞痛:包括①初发劳累型心绞痛;②稳定劳累型心绞痛;③恶化劳累型心绞痛;
 - (2) 自发型心绞痛。
3. 心肌梗塞 包括:
 - (1) 急性心肌梗塞;
 - (2) 陈旧性心肌梗塞。
4. 缺血性心脏病心力衰竭型
5. 缺血性心脏病心律失常型

在上述心绞痛分型中,WHO将初发劳累型、恶化劳累型及自发性心绞痛总称为不稳定型心绞痛,同时又指出最好分别独自诊断。因各型心绞痛其冠状动脉病变基础和病理生理改变有差异,分别诊断有助于反映其不同的病理特点,亦有利于合理的治疗。初发劳累型是指

病程在1个月以内的心绞痛,多为单支(常见于前降支近端)冠脉病变,可能由于粥样硬化斑块迅速进展或斑块有破溃、血小板聚集,或斑块出血或有不完全阻塞性血栓形成,以及血管痉挛等而导致管腔明显狭窄,其侧支循环一时又未充分建立而发病。因有血管痉挛因素参与,故有的病人同时合并自发性发作。而恶化劳累型心绞痛病人,常有多支冠脉病变。自发型心绞痛,特别是变异型心绞痛常有透壁性心肌缺血、发作或缓解时易出现严重心律失常或发生心肌梗塞而致猝死。血管痉挛虽可发生于正常冠脉,但多数发生于有粥样硬化的基础上。如原无劳累型心绞痛,则多无严重固定性狭窄病变。此型心绞痛多发生于半夜或早晨,白天就诊时心电图常多正常,故易被漏诊。

尽管冠心病的诊断手段日臻完善,但心绞痛的诊断仍主要依靠病人的症状。心绞痛有典型与不典型之分,临床医师在进行诊断思考时,既要掌握各种不同临床表现,更需分析每一个具体病人有无冠心病的易患(危险)因素,因流行病学研究显示,没有易患因素的年轻病人如出现不典型的胸部症状,则心绞痛的可能性很小。Diamond根据冠脉造影研究发现,典型心绞痛、不典型心绞痛与非心绞痛型胸痛病人中的冠心病真实患病率分别为90%,50%与16%。反之,有易患因素的中年以上男性病人即使胸部症状不典型,亦应首先想到心绞痛,并作进一步检查,以肯定或排除冠心病。

冠脉造影还显示,以心肌梗塞为冠心病首发症状的病人,单支冠脉病变占大多数;而心肌梗塞前或发病后有心绞痛者,大多有2支或3支冠脉病变。此外,临床医师在诊断思考时,应充分意识到1979年WHO制订的诊断标准的局限性。例如,心律失常型或心力衰竭型冠心病的诊断仅仅是臆测性的,因为不可能普遍施行冠脉造影检查。而心肌核素显像等无创伤、高敏感度的检查方法,其特异性亦仅80%~90%,且价格昂贵,不易推广使用,因而对一部分无症状但有严重冠脉病变的冠心病病人,亦易被忽视或漏诊。本章将详述冠心病的主要临床表现及其诊断与治疗。

1.1 隐性(无症状性)心肌缺血

【概述】 隐性(无症状性)心肌缺血(silent myocardial ischemia, SMI)系指临床有心肌缺血的客观证据,而无与缺血有关的症状者。SMI为冠心病的重要表现形式之一,不少冠心病病人发病或猝死前可毫无症状,故SMI受到临床医师越来越多的关注。Cohn(1985)将SMI分为三型:Ⅰ型为完全无症状性心肌缺血。本型病人如不做运动试验、动态心电图或心脏核素显像,易被漏诊。由于本型不少病人可发生心肌梗塞,故及时发现十分重要;Ⅱ型为心肌梗塞后无症状性心肌缺血;Ⅲ型为心绞痛兼有SMI。美国(1992)资料显示,约75%心绞痛病人尚合并SMI。

【诊断与鉴别诊断】

一、隐性心肌缺血的临床特征

(1) SMI为冠心病的常见临床表现,国外普查发现,中年以上过去无任何症状的人群中,约2.5%有SMI;有明显症状的冠心病病人中,25%~75%合并有SMI。

(2) 对冠心病病人进行动态心电图记录中发现,SMI 在总的缺血发作(有症状+无症状性)可占 1/2,甚至 2/3。SMI 的发病高峰多在 6:00~12:00,而 0:00~6:00 发病最少,说明 SMI 发病率存在着明显的时辰变化(circadian variation)。此一发作规律和心肌梗塞、猝死相似。

(3) 与心绞痛发作比较,虽然 SMI 发作持续时间一般较短、ST 段压低较轻、左室功能受损较少,但冠脉的病变程度与静息时左室功能状态,两组病人的差异并不大。

(4) 无症状性缺血型 ST 段压低 ≥ 2 mm 及(或)动态心电图 ST 段缺血型压低超过 30~60 min 者,系预后严重的标志。近年发现,持续存在的无症状性心肌缺血可能是高危病人的一个重要临床特点。而有心绞痛或在心肌梗塞后又有无症状性心肌缺血者,则属高危亚组病人,常提示有多支冠脉严重病变,且在诊断后 1~12 个月内,易有心脏意外事件发作。

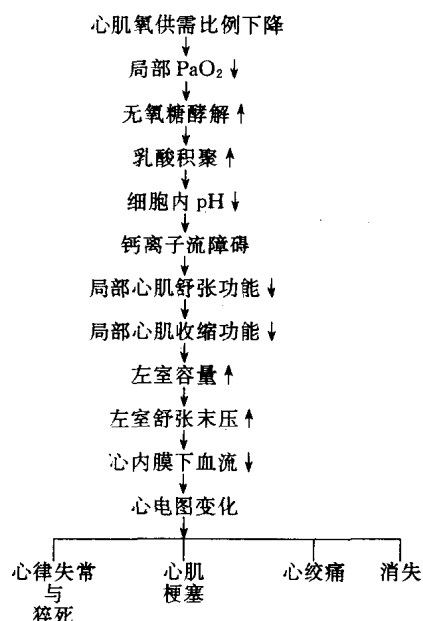
(5) 国内张克智(1992)报道,踏车运动试验检出 17 例无症状心肌缺血者,在 36 个月随访中,7 例(41.2%)缺血型 ST 段压低加重,其中 3 例表现为劳累性心绞痛,1 例发生心肌梗塞,1 例反复发作左心衰竭,1 例随访期间发生心性猝死,提示运动诱发 SMI 者在近几年内确有发生心脏意外的潜在危险。运动试验确能提示严重冠心病(表 1-1)。

表 1-1 严重冠心病的运动试验变化

运动时间 <10 min,ST 段压低 ≥ 1 mm,持续 ≥ 6 min才恢复
女性:运动时间 ≤ 3 min
男性: >40 岁,运动时间 ≤ 5 min,ST 段压低 1 mm或 R 波振幅增加
收缩压下降 ≥ 1.3 kPa(10 mmHg)
运动心电图 U 波倒置
开始出现 ST 段压低时的心率 <140 次/min

二、SMI 的诊断方法

心肌缺血系心肌供需比例失衡引起的连锁性变化过程:



尽管每一次心肌缺血发作均经历着一系列代谢、血液动力学与心肌功能、心电生理等方面的变化,但目前临床上常用的诊断隐性心肌缺血的方法是:①心电图(静息、运动负荷与动态心电图);②超声心动图(静息、负荷);③核素心肌显像,如同位素²⁰¹铊等(表1-2)。

表 1-2 无症状性心肌缺血的诊断方法比较

方 法	优 点	缺 点
动态心电图	易行	假阳性高,特异性低
运动试验心电图	易行	假阳性高,特异性低
核素心肌显像	特异性 90% 敏感性 90%	价格昂贵 下壁异常判断困难
运动超声心动图	敏感性 90%	下壁异常判断困难

临床检测 SMI 的最常用方法是动态心电图。其诊断 SMI 的标准是:①ST 段呈水平或下斜型降低 >1 mm(J 点后持续 80 ms);②ST 段改变持续时间 >1 min;③下次发作需在前次 ST 段恢复基线至少 1 min 后,即“三个一”的诊断标准。经研究发现,本标准在Ⅱ型和Ⅲ型 SMI 的诊断中特异性较好,但对Ⅰ型容易有假阳性。此外,下壁心肌缺血亦不易被常规动态心电图探查电极所发现。

动态心电图记录检测 SMI 时应注意:①记录仪器需有高保真度放大器,频响应为 0~20 kHz,且以调频型磁带记录器为佳,因其 ST 段偏移检出率与可靠性均较高;②电极放置前必须仔细擦净皮肤,消除油脂,妥善固定电极,避免将双极电极置于与 P 波电轴平行的部位,并在显示最大 P 波的部位放置探查电极。记录开始前尚应做体位与过度通气试验。记录动态心电图前应排除左室肥厚、预激综合征、室内传导异常与低钾血症,且应停用抗心肌缺血药物 24 h,长效 β 阻滞剂需先停药 48~72 h,如近期内使用洋地黄制剂,则无法判断 ST-T 波偏斜的临床意义。

总之,动态心电图检出 SMI 的敏感性和特异性尚不够满意,除非改变十分典型,否则在考虑 ST 段偏斜的临床意义时,应结合病人有无冠心病易患因素综合考虑,对高度怀疑有 SMI 者,必要时应进行核素心肌显像或冠脉造影检查。

三、SMI 的筛选

鉴于 SMI 的临床常见性与重要性,对下述病人必须作进一步检查,以明确有无 SMI:①糖尿病特别是中年以上血糖未获满意控制的病人;②有心绞痛及(或)心肌梗塞病史者;③有多种冠心病易患因素的中年人;④长期高血压,特别是血压控制不满意者。

【治疗】为全面判断冠心病病人缺血的严重程度与病情,应了解其总的缺血负荷(total ischemic burden),亦即有症状性与无症状性心肌缺血发作的总和,故不仅应对 ST 段改变作出定性与定量诊断,还应结合核素心肌显像,射血分数测定等对病情作出综合评价。在此基础上,针对总缺血负荷进行治疗,即不仅要预防心绞痛的发作,而且还应消除隐性心肌缺血。经研究证实,SMI 病人的预后与心绞痛病人的预后是相同的,凡能缓解或预防心绞痛发作的药物,亦能消除 SMI。

一、治疗原则及方法

1. 积极控制冠心病危险因素 现已明确,降低血脂水平不仅可减少心肌缺血发作,而且可延长病人生命,戒烟可减少心肌缺血与降低心肌梗塞发生率。

2. 硝酸酯类 为最有效的抗心肌缺血药物。Pepine(1986)证实,无痛性室壁运动减弱

用小剂量硝酸甘油可使之逆转。现已明确,各种不同剂量硝酸酯类药物,对日常活动中发生的 SMI 均有疗效,而且能提高运动耐力;与 β 阻滞剂或钙拮抗剂(维拉帕米或地尔硫草)合用,可增强抗心肌缺血作用,但长期持续应用硝酸酯类可迅速产生耐药性,致使药效减弱或失效。故国外近年来推荐间歇给药法。如硝酸异山梨醇(消心痛),1日2次(上午7:00与中午12:00)或1日3次(上午7:00,中午12:00与下午17:00)。单硝酸异山梨醇为消心痛的活性代谢产物,口服生物利用度极高,半衰期长,故宜采用1日2次(上午8:00,下午14:00)服法,以减少耐药性的发生。使用皮肤贴片剂型,亦应有10~20h的不用药时期,以保持其抗心肌缺血效果。由于目前尚无法预测哪些病人将出现硝酸类药物耐药性,且药物耐药性临床上亦不易与心肌缺血自发性加重或药物剂量不足或治疗无效相区别,故必须紧密结合具体病情进行分析判断。

上述用药方案,可能使病人在晚间与凌晨处于无抗心肌缺血药物保护状态,故对在这一时期内有缺血性发作的病人,应给予钙拮抗剂或长效 β 阻滞剂治疗。

3. β 阻滞剂 为抗心绞痛的有效药物。它是迄今为止,能明显降低心肌梗塞病人发生再次心肌梗塞与提高生存率的唯一药物。 β 阻滞剂单一治疗可明显改善 SMI 与运动耐力,且长效制剂如阿替洛尔临睡前服用,可消除 SMI 发作的晨间高峰,即改善心肌缺血的时辰变化规律。 β 阻滞剂与硝酸酯或钙拮抗剂合用可明显提高疗效,且能对抗 β 阻滞剂增加血管壁张力的不良作用。

4. 钙拮抗剂 部分 SMI 病人的发病机理与冠脉张力增加而引起心肌供血减少有关。动态心电图记录发现,此类病人出现 ST 段缺血性压低前,并无心率、血压乘积增加,提示无心机耗氧量增加因素参与。钙拮抗剂对此类病人特别合适,但对硝苯的平临床疗效评价不一。Deedwania(1991)认为,硝苯地平或阿替洛尔对 SMI 均有效,但后者疗效优于前者。另有两组病人使用硝苯的平或安慰剂,比较其疗效无明显差异。亦有报告使用硝苯地平(包括缓释型制剂)后,反而使心肌缺血加重。故目前认为,似不宜单独应用硝苯的平作为抗心肌缺血的治疗。Aoki(1990)证实,地尔硫草对无痛性心肌缺血与运动诱发的心肌灌注缺损均有明显的预防效果。Vandes Wall(1989)报道,心肌梗塞后左室功能减退与无症状 ST 段缺血型压低均有明显的改善作用,故地尔硫草是一有效的抗心肌缺血药物。维拉帕米对 SMI 亦有相似的疗效。

5. 抗血小板药物 亦适用于各型 SMI 病人,应长期使用。Mahony(1989)发现,口服阿司匹林可降低心肌缺血性发作,提示血小板凝聚在 SMI 发病机理中亦有一定的作用。

6. 冠状动脉(管)腔内成形术(PTCA) PTCA 是治疗近端冠脉固定性狭窄的常用方法,可明显缓解心肌缺血。Tuczu(1990)报道,PTCA 对隐性心肌缺血亦有明显的治疗效果。Anderson(1990)的经验显示,PTCA 治疗运动诱发的隐性心肌缺血,成功率高、并发症少,随访显示远期疗效甚佳。Deligonul(1989)发现,PTCA 成功后1个月进行运动试验显示隐性心肌缺血者属高危病人,在随访期间心脏事件发生率高。

7. 冠状动脉旁路移植术(CABG) 冠心病病人的预后取决于病变血管数目与左室功能。Taylor(1989)首次报道,CABG 提高了无症状的左主干型冠脉病变者的生存率。冠脉外科的大量病例随访研究证实,3支冠脉病变合并左室功能不全者,外科手术的死亡率明显比内科保守治疗低。

二、不同类型 SMI 病人的诊治方案

(1) 运动负荷试验出现无症状性 ST 段压低,但运动耐力正常者,应定期作核素心肌显

像,如有充盈缺损,应积极控制危险因素,并长期用阿司匹林治疗。

(2) 有心肌梗塞病史的无症状病人应作运动负荷试验。如低负荷量时显示缺血,应作冠脉造影,并根据冠脉病变情况与左室功能状态,选用 PTCA 或 CABG 治疗;如高负荷量时呈现缺血表现,则可先试用内科治疗,并密切随访复查。

(3) 有胸痛伴运动心电图提示严重冠心病者,应作冠脉造影,并积极试用内科治疗。

(4) 稳定型心绞痛病人经积极内科治疗仍有症状或心电图运动试验呈强阳性者,亦应进行冠脉造影。

(5) 不稳定型心绞痛经积极内科治疗,24 h 动态心电图记录仍有 >60 min 以上的缺血型 ST 段压低者,需行冠脉造影,以决定进一步治疗方法。

1.2 心 绞 痛

【诊断与鉴别诊断】 心绞痛(angina pectoris)是冠脉供血不足,心肌急剧的、暂时的缺血与缺氧所引起以胸痛为突出表现的综合征。典型的心绞痛是突然发生的胸骨下部后方或心前区压榨性、闷胀性或窒息性疼痛,可放射至左肩、左上肢前内侧及无名指和小指。疼痛历时 1~5 min,很少超过 15 min,休息或含化硝酸甘油多在 1~2 min 内缓解疼痛。本病多见于男性。劳累、情绪激动、饱食、受寒、阴雨天气等为常见诱因。不典型发作者疼痛可出现在上腹部、颈部、下颌、左肩胛部或右前胸,疼痛可很轻微或仅有胸部不适感。心绞痛发作时检查,可听及第四心音,心尖部出现新的收缩期杂音,部分病人特别是劳累性心绞痛可有心率增快和血压增高(即心率 $\times$ 血压之乘积增加)。发作时心电图检查示,部分导联 ST 段呈水平或下斜型压低 ≥ 1 mm,或 ST 段抬高 ≥ 2 mm($V_1 \sim V_3$ 抬高 ≥ 4 mm),常同时伴有 T 波低平或倒置,平时 T 波倒置者发作时可变直立(伪性改善)。值得注意的是少数心绞痛病人,其缺血部位在左室侧壁或心尖部,可不出现心电图的缺血性改变。

一、心绞痛的临床特点(表 1-3)

表 1-3 心 绞 痛 的 临 床 特 点

性 质	胸部重压感、紧缩感、烧灼感、闷胀感、憋气感或压榨感,亦可呈气短伴咽喉或气管上部紧缩感,部位深在(内脏性)
部 位	胸骨及其附近、上腹与咽喉间的任何部位,有时可局限于左肩与左臂,偶可局限于右臂或下颌部、锁骨或上部胸椎、左肩胛间或肩胛上区
时 限	1~30 min
诱 因	与劳累、运动有关,亦可由冷空气、情绪激动、饱食诱发
放 射	左臂内侧、左肩、下颌,偶向右臂放射
硝酸甘油 缓解作用	舌下含后 45 s~5 min 内疼痛缓解

二、心绞痛的鉴别诊断(表 1-4)

原 因	持续时间(min)	性 质	诱 因	缓解方式	部 位	特 点
劳累型心绞痛	5~15	内脏性	劳累,情绪激动	休息,含硝酸甘油	胸骨下部可放射	反复类似发作
自发型心绞痛	5~15	内脏性	自发性	硝酸甘油	胸骨下部可放射	常在夜间发作
心肌梗塞	>30	内脏性严重	自发性	硝酸甘油,止痛剂	胸骨下端	任何时间发病
二尖瓣脱垂	数分钟至数小时	浅表或内脏性	无		左前胸	多变
食管返流	10~60	内脏性	卧位空腹时	制酸剂,进食	上腹部,胸骨下端	罕有放射
食管痉挛	5~60	内脏性	冷饮,进食,运动	硝酸甘油	胸骨下端放射	酷似心绞痛
溃疡病	数小时	内脏性或烧灼感	空腹“酸性”食物	进食,制酸剂	胸骨下端,上腹部	上腹有压痛
胆道病	数小时	内脏性	自发性,食物	止痛药,解痉药	上腹部,可放射	绞痛性
颈椎病	不定	浅表	头颈运动时	止痛药	颈部,手背	休息不能缓解
肌肉骨骼病	不定	浅表	运动,压迫	止痛药	多部位	有压痛
通气过度	2~3	内脏性	情绪变化	消除情绪因素	胸骨下端	面部感觉异常
肺疾病	30左右	内脏性	劳力或自发性	休息,支气管扩张药	胸骨下端	伴呼吸困难

三、劳累型心绞痛分级

I 级 日常活动无症状,较日常活动重的体力劳动即可引起心绞痛;但在平地小跑、快速或持重物上三楼、上陡坡等也可引起心绞痛。

II 级 日常活动引起心绞痛,日常活动稍受限制。如在正常条件下快速步行 3~4 站(1.5~2 km),缓步上三楼、上坡等引起心绞痛。

III 级 较日常活动轻的体力活动即可引起心绞痛,日常活动明显受限。如在正常条件下常速步行 1~2 站(0.5~1 km)、上二楼、上小坡即可引起心绞痛。

IV 级 较轻微体力活动(如在室内缓行)即可引起心绞痛,严重者休息时亦可发生心绞痛。

四、自发型心绞痛的分级

(一) 轻度 有较典型心绞痛发作,每次持续数分钟,每周剧烈疼痛至少发作 2~3 次或每月发作 1~3 次,但疼痛不严重,有时需含服硝酸甘油。

(二) 中度 每天有数次较典型的心绞痛发作,每次持续数分钟至 10 min 左右,绞痛较重,一般都需含服硝酸甘油方可缓解。

(三) 重度 每天有多次典型心绞痛发作,因而影响日常生活活动,每次发作持续时间较长,需多次含服硝酸甘油方可缓解。

【治疗】

近年根据心绞痛的临床特点与预后,以及可供选择的治疗方法不同,将心绞痛分为稳定

型、不稳定型、变异型、心肌梗塞后心绞痛等若干类型,现分述如下:

(一) 稳定型心绞痛(stable angina pectoris)

1. 稳定型心绞痛的临床特点 稳定型心绞痛是指由心肌缺血缺氧引起的典型心绞痛发作,而且其性质在60天内无明显改变。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变化,疼痛时限相仿(3~5 min,无长达10~20 min或以上者),含服硝酸甘油后在相同时间内缓解疼痛。此为最常见的心绞痛类型。由体力劳累引起者又称劳累型心绞痛。本型心绞痛的基本病因是冠脉管腔有明显的固定性狭窄,其粥样斑块多是光滑椭圆的。心绞痛发作常系心肌耗氧量增加引起,发作前往往有血压增高和心率加快,故治疗的基本原则是降低心肌耗氧量。

2. 稳定型心绞痛的治疗 心绞痛仅是冠心病的一个严重症状,故设计治疗时,不仅要控制心绞痛发作与消除心肌缺血,更应对冠心病进行全面综合治疗。故心绞痛病人的治疗应包括四个基本方面:①早期发现并正确评估病变程度,包括对病变作出定性和定量诊断,即正确评估有无冠心病;冠脉病变的严重程度;左室功能状态;心脏电生理状态,即出现潜在致命性心律失常的易患性;机体的总作功量。上述因素不仅与病人的预后密切相关,也是决定内科或非内科治疗的主要依据;②教育病人及其家属,宣传本病的基本常识和保健方法;③改变生活方式,以预防心肌缺血,并控制易患(危险)因素;④药物治疗以控制临床症状为主(表1-5)。

表1-5 冠心病的治疗

1. 总体目标	(4) 体力活动过少
1. 防止过早死亡	(5) 肥胖
2. 提高生活质量	2. 控制冠心病的临床表现
I. 具体目的	(1) 心绞痛与隐性心肌缺血
1. 有效地控制危险因素,以阻止动脉粥样硬化进展	(2) 心律失常,猝死
(1) 吸烟	(3) 心肌梗塞
(2) 高血压	(4) 充血性心力衰竭
(3) 高血脂、高血糖	

(1) 改变生活方式,控制危险因素 对大多数病人来说,当他(她)们认识其重要性后,常能主动配合,并使生活质量得到改善而不受损害。戒烟和控制高血压可降低冠心病病人的死亡率。吸烟者心肌梗塞远较不吸烟者为多,但停止吸烟后很快下降到接近不吸烟者的水平,因而应尽力说服病人戒烟。有效控制高血压可延长寿命,并使因冠心病等心血管病的死亡率下降20%以上。血压是影响心肌氧耗量的主要因素之一,因而有效地控制心绞痛病人的高血压显得极为重要。经过适当选择的病人,进行康复锻炼可使静息和运动时心率减慢,使最大氧摄取量和最高心排出量增加;定量运动还可检验病人的健康状况是否继续保持良好。注意控制高血压与肥胖,及时发现隐性糖尿病,对防止冠心病病情的发展均十分重要。

(2) 控制临床表现 为控制冠心病的临床表现,包括心绞痛、致命性心律失常、心肌梗塞和充血性心力衰竭,首要的是改变生活方式和进行药物治疗,以维持最佳冠脉血流量。

(3) 特异性药物治疗 主要是使用抗心肌缺血药物,以预防和控制心绞痛发作和改善无症状性心肌缺血。目前,临床上应用的主要有硝酸酯类、钙拮抗剂与 β -阻滞剂三类。它们均可降低心肌氧耗量、改善心肌血供。若能适当而合理地使用这些药物,可使绝大多数稳定型心绞痛病人的症状得到控制,并使运动耐力增加。但偶可有个别病人症状反而加重,故除应遵循一般用药原则外,在具体病人治疗中还应遵守个体化原则,选择合适的药物、剂量与

用法。

I. 硝酸酯类 为最重要的第一线抗心绞痛药物,其抗心绞痛机理归纳如下(表 1-6)。

表 1-6 硝酸酯治疗心绞痛机理

降低心肌氧耗	增加心肌氧供
减少静脉回流	预防运动时冠脉狭窄,关闭
降低心室容量与室壁张力	扩张心外膜冠脉与偏心性狭窄的冠脉
降低小动脉张力与心排血量	扩张侧支血管
	抑制冠脉痉挛
	增加心内膜下血流

故硝酸酯类不仅能改善心肌供血,降低心肌耗氧量,而且还可增加缺血区域心肌的血液灌注。该类物质有多种不同剂型与多个给药途径,如口服、舌下给药,喷雾剂、经皮软膏与皮肤贴剂、供静脉注射制剂等,其起效时间与作用持续时间均不相同,临床医师应熟悉它们的不同特点。该类药物的合理应用原则如下(表 1-7)。

表 1-7 硝酸酯类药物的合理应用

1. 开始宜用小剂量,用速效制剂时宜取坐位,以防低血压
2. 确定能提供最佳治疗效果的最小剂量
3. 应尽可能预计将要发生心绞痛前用药
4. 避免使用持续性作用的制剂,以减少发生耐药性。如长效制剂 1 日 3 次,宜在上午 7:00、中午 12:00、下午 17:00 给药;皮肤贴剂则宜贴敷 12 h 后剥去,如此可有一段时间血液浓度处于低谷状态,从而避免发生耐药性
5. 硝酸甘油含片未溶化前,不能进食或饮水,以保证药效
6. 长效制剂口服,宜在空腹时(食前 1 h 或食后 2 h)用温水吞服,以加快吸收
7. 片剂均应存放于避光、低温、干燥的玻璃容器内,但不能置于冰箱内,因潮湿可致药品提前失效。片剂一般有效期为 3~6 个月
8. 部分制剂使用后,病人可有头部胀痛、跳痛或发热感,若继续使用,这些副作用常可消失。但某些新产品舌下含服并无烧灼或跳痛感,故不能用以反映药效消失与否
9. 硝酸酯与降压药、钙拮抗剂、 β 阻滞剂等合用时,应注意发生低血压

短效硝酸甘油制剂 舌下含服 0.4~0.6 mg 或喷雾剂释放 0.4 mg 硝酸甘油,可在几分钟内缓解心绞痛。上述剂型可每 5 min 1 次,连续用 3~4 次。一般不会发生耐药性。其作用时间短暂,至多持续 1 h,故不能提供持续性抗心绞痛效果。对连续应用数次仍不能缓解疼痛的病人,应疑有心肌梗塞或诊断错误。

长效硝酸酯类药物 国内常用的为硝酸异山梨醇酯(消心痛),作用和硝酸甘油相似,但较持久。舌下含化或口服后分别于 5~10 min,30 min 生效,维持有效时间分别为 2~3 h,3~5 h。用法为 5~30 mg,1 日 3 次,临床常与 β 阻滞剂合用。消心痛在餐后及意图用力或激动之前舌下含化 5~20 mg,以使预防缺血性发作的有效期与工作活动期相一致。对频发和严重心绞痛病人,需嘱其在企图用力之前增加舌下用药 1 次。必要时,餐前给 β 阻滞剂(60 min 左右起效,作用持续 4~5 h),餐后休息半小时,并按上述方法给消心痛。有时病人需持续活动,则可在两餐间增加 1 次剂量。总之,应在掌握病人心绞痛发作时间与规律的基础上,设计治疗方案与给药时间,以最大程度地预防心肌缺血发作,改善病人的生活质量。

长效硝酸酯类药的耐药性 这是一个普遍性现象。诊断耐药性必须进行严密观察与仔细分析病情。为预防耐药性的出现而影响疗效,现主张采用间歇疗法,使病人血液有一个无硝酸甘油的时期(nitrate free period),让血管有时间恢复对硝酸甘油的反应性。近年研究认为,耐药性产生可能与氧化作用与巯基缺失有关,而巯基则有扩血管作用。故有人使用巯基

供体如乙酰胱氨酸(acetylcysteine)治疗者,但初步结果显示疗效并不理想。

硝酸酯类的不良反应 约10%病人硝酸甘油治疗无效,另有10%病人因不能忍受头痛,而无法坚持。个别病人则对药物敏感,易引起低血压反应,甚或晕厥。故应教育病人,服药后不要站立,若出现上述情况,应立即躺下并抬高下肢。此外,应告诫心绞痛病人随身携带硝酸甘油含片或喷雾剂,以备急用。

I. β 肾上腺能阻滞剂 为第二类治疗稳定型心绞痛的有效药物。它可以预防心绞痛,改善运动耐力,减少心肌缺血。

β 阻滞剂的作用机理 该类药物的抗心绞痛作用机理归纳如下(表1-8)。

表1-8 β 阻滞剂抗心绞痛机理

降低心肌氧耗	增加心肌供血
减慢心率,减弱心肌收缩力与运动时收缩压	增加冠脉舒张期灌注
减少运动时游离脂肪酸而减少氧耗	降低运动时冠脉收缩

上述 β 阻滞剂的有益作用部分地被左室舒张期容量增加引起的室壁张力增加(增加心肌耗氧量)所削弱,在原有心脏扩大者尤为明显。一般而言,稳定型心绞痛宜选用无内源性交感活性的心脏选择性 β 阻滞剂,对合并末梢血管疾病、糖尿病或支气管哮喘者尤为合适。 β 阻滞剂宜由小剂量开始,逐渐增加剂量,使安静时心率维持在55~60次/min,并使运动时心率保持在<100次/min的水平。治疗期间应严密观察血压变化、心功能状态与 β 阻滞剂的其它不良反应。应告诫病人不能突然停用 β 阻滞剂,以防心绞痛加重或诱发心梗。如有必要,可在7~10天内逐渐减量直至停药。临床上 β 阻滞剂常与硝酸酯类合用,以发挥协同作用。

β 阻滞剂的不良反应 约有20%病人对 β 阻滞剂不起反应。这可能系①严重冠脉狭窄在轻微活动与心率不太快时,即可发作心绞痛;②用药后,左室舒张期末压异常增高,致使心内膜下血流锐减。 β 阻滞剂可出现多种不良反应(表1-9)。某些病人可因出现疲乏、严重心动过缓、呼吸困难与肢端发冷等而被迫停药。选用脂溶性较低的 β 阻滞剂可减轻中枢神经系统不良反应。有严重左室功能不全或中等度以上心脏增大者,不应使用 β 阻滞剂。

表1-9 β 阻滞剂的不良反应

不良反应	原因
心动过缓,低血压,心功不全	继发于 β 受体阻滞
乏力,肢端冷,支气管痉挛	继发于 β 受体阻滞
抑制对低血糖的反应	继发于 β 受体阻滞
中枢神经系统反应	与 β 阻滞作用无关
疲倦,抑制,定向不良,恶心、呕吐	与 β 阻滞作用无关
阳痿	与 β 阻滞作用无关

II. 钙拮抗剂 为第三类重要的抗心绞痛药。

钙拮抗剂的药理作用 该类物质可阻抑钙离子流入心肌与血管平滑肌内,从而松弛心肌和血管平滑肌细胞,并通过减弱心肌收缩与降低心脏后负荷,进而减轻心肌缺血。该药能直接扩张冠脉、增加缺血区心肌的灌注。但不同的钙拮抗剂对血管平滑肌、心肌与心脏传导系统的作用强度有很大差异(表1-10)。

钙拮抗剂的用法与禁忌证 上述三类钙拮抗剂对稳定型心绞痛均有治疗效果。钙拮抗剂适用于不能使用 β 阻滞剂治疗的病人。合并高血压者亦宜选用该类物质。心绞痛兼有室上性快速心律失常者,则可选用维拉帕米或地尔硫草。梗阻型肥厚性心肌病合并心绞痛者,