

中西医治疗 冠心病



王宪波等 编著

414

中国中医药出版社

中西医治疗冠心病

王宪波 韩清 编著
孔祥梅 桑雁

中国中医药出版社

(京)新登字025号

内 容 提 要

本书系统介绍了中西医学对冠心病病因病机的认识及中医学治疗冠心病的基本原则、作用机理和常用药物。重点阐述了心绞痛、心肌梗塞、心律失常和心力衰竭等不同类型的冠心病的中西医治疗方法,对冠心病的重要诱发因素——高脂血症、高血压病的中医药治疗也进行了细致讨论。本书理论联系实际,资料新颖翔实,较好地反映了当前中西医治疗冠心病的现状及水平,适用于广大临床工作者阅读,也可作为大中专医学院校学生的参考用书。

中西医治疗冠心病

王宪波等 编著

中国中医药出版社出版

(北京市朝阳区东兴路7号)

邮编:100027 电话:4169633 电挂:3406

新华书店总店北京发行所发行北七家厂印刷

787×1092毫米 32开本 8.625印张 194千字

1995年7月第1版 1995年7月第1次印刷

印数:1—5000册

ISBN 7-80089-412-6/R·413 定价:8.50元

前 言

随着社会的发展，人类生活水平的提高和平均寿命的延长，冠心病的发病率亦逐年上升，目前其已成为严重威胁中老年人生命健康的疾病之一。因此，积极采取措施，防治冠心病的发生发展，就成为临床工作者的重要课题。实践表明，中西医结合防治冠心病大有可为，特别是在降低心肌梗塞的病死率和再发率方面，取得了令人振奋的成就。为了将这些研究成果及时推广应用，造福人类，作者广泛收集现代书刊杂志的资料并结合自己多年的实践经验，竭其心力，历经三载，数易其稿，编写了这本《中西医治疗冠心病》。该书理论联系实际，不但系统介绍了中西医对冠心病病因病机的认识，而且本着实用的原则，重点阐述了心绞痛、心肌梗塞、心律失常和心力衰竭等冠心病不同类型的中西医治疗方法，并对其重要的诱发因素高脂血症、高血压病的中医药治疗也进行了详细介绍。西医药治疗部分除讨论目前常用的治疗方法外，还对一些最新的治疗技术作了介绍；中医药治疗部分，不但包括辨证施治、单方验方、针灸等内容，还荟萃了许多著名中医或中西医结合专家对本病的独特见解和治疗经验。内容全面、实用、新颖，以此敬献同道，希冀有所裨益。对于书中存在的错误和缺点，殷切希望医界同仁和广大读者给予批评和指正。

作 者

1994.11

目 录

第一章 冠心病总论	1
第一节 流行病学调查情况.....	1
第二节 病因及发病机理.....	2
一、病因.....	2
二、发病机理.....	9
第三节 中医学对冠心病的认识.....	17
一、病因病机.....	17
二、中医辨证.....	22
三、常用治则.....	23
四、常用中药.....	39
第二章 心绞痛	42
第一节 病因病机.....	42
第二节 临床表现.....	44
第三节 诊断及分型.....	47
一、诊断及鉴别诊断.....	47
二、分型.....	48
第四节 治疗.....	49
一、西医药治疗.....	49
二、中医药治疗.....	55
三、生活、饮食与体育锻炼.....	81
第三章 心肌梗塞	83
第一节 病因病机.....	83

第二节 临床表现·····	86
一、起病和前驱症状·····	86
二、主要症状·····	87
三、主要体征·····	89
四、实验室及其他检查·····	92
五、急性心肌梗塞的并发症·····	98
第三节 诊断与鉴别诊断·····	102
一、根据临床症状进行早期诊断·····	102
二、诊断急性心肌梗塞的客观指标·····	103
三、鉴别诊断·····	103
第四节 治疗·····	104
一、西医药治疗·····	105
二、中医药治疗·····	112
三、康复治疗·····	122
第五节 三大并发症的治疗·····	129
一、心律失常·····	129
二、心力衰竭·····	136
三、休克·····	141
第四章 冠心病心律失常型·····	152
第一节 临床意义·····	152
一、西医学认识·····	152
二、中医学认识·····	157
第二节 治疗·····	158
一、西医药治疗·····	158
二、中医药治疗·····	160
第五章 冠心病心力衰竭型·····	175
第一节 病因病机·····	175

一、西医学认识·····	175
二、中医学认识·····	178
第二节 临床表现·····	179
一、症状·····	179
二、体征·····	181
三、有关辅助检查·····	183
第三节 诊断与鉴别诊断·····	185
第四节 治疗·····	187
一、西医药治疗·····	187
二、中医药治疗·····	195
第六章 高脂血症的中医药治疗·····	205
一、病因病机·····	205
二、治疗·····	208
第七章 高血压病的中医药治疗·····	227
一、病因病机·····	227
二、治疗·····	230
【附录1】 冠心病辨证及诊断参考标准·····	243
【附录2】 方剂索引·····	258
【附录3】 参考文献·····	266

第一章 冠心病总论

冠心病是冠状动脉粥样硬化性心脏病的简称。狭义的冠心病概念是冠状动脉发生了粥样硬化性病变，影响冠脉血流及心肌的血液供应，导致心肌供血不足或部分心肌严重缺血，从而出现一系列临床症状；广义上的概念是指：任何原因所导致的心肌能量消耗与能量供应之间的不平衡，即心肌需氧和供氧之间的不平衡状态。人们常把这种广义的冠心病称为缺血性心脏病。缺血性心脏病不仅包括狭义的冠心病，而且包括严重贫血、心脏肥大、主动脉瓣狭窄或闭锁不全等病。在这种情况下很容易使心肌的供血、供氧得不到满足，从而发生心肌供血不足的一系列症状。

临床上，90%以上的冠心病患者以冠状动脉粥样硬化为其发病基础，也就是说，动脉粥样硬化是冠心病最常见且最重要的病因，因此，通常所称的缺血性心脏病，即指冠状动脉粥样硬化性心脏病。

第一节 流行病学调查情况

冠状动脉粥样硬化性心脏病是工业化国家最常见的致死性疾病之一。在美国，本病占有所有死因的 $\frac{1}{3} \sim \frac{1}{2}$ ，占有因心脏病而死亡的50~70%，每年约有50万人死于本病。本病主要影响壮年男性。据国外一组资料表明，首次发生心肌梗塞的平均年龄为55岁左右，女性比男性约晚10年。

我国冠心病发病率虽较欧美国家低，但近年来呈上升趋势。从普查所得的患病率资料看，冠心病的患病率各地区有所不同，由最高 14.29% 到最低 0.6% 不等，一般 40 岁以上冠心病的患病率多在 4~7% 左右，其中的 70~90% 是没有临床症状的隐性冠心病，有临床症状的冠心病发病率仅为 1~2% 左右。农村患病率多低于城市；不同的人群之间患病率有所差异，工人患病率多在 4~6% 左右，干部患病率一般在 5~8% 左右，少数民族牧民的患病率多在 8~9% 左右，与当地汉族人口相比明显为高。所查出的隐性冠心病病人，女性占多数，其诊断主要是依据患者休息或运动后心电图有缺血性改变而无自觉症状，其中可能包括一部分由其他原因引起的心电图改变，即假阳性，故以上数据只能供防治工作者参考。

需要指出的是，冠心病的重要性远远超过其高发病率和死亡率的范围。临床表现不可预测或者缺无；病程多变； $\frac{1}{3}$ ~ $\frac{1}{2}$ 患者突然死亡。任何临床类型的冠心病均有猝死的可能，即使极轻微的症状也可能出现很严重的预后。

第二节 病因及发病机理

一、病因

(一) 年龄

冠心病主要是中老年人的疾病，和年龄有密切关系。40 岁以后，每增加 10 岁，患病率约递增 1 倍。急性心肌梗塞的患病率，在男性中从 30 岁开始，大约也是每增加 10 岁而升高 1 倍。尸检资料也大致如此，并且可以看到幼年的病变较轻。

年龄因素说明动脉粥样硬化是逐渐形成的，在防治中也

应经常持久。但是不能错误地认为，动脉粥样硬化是衰老的必然结果。尸检证明，70岁以上的高寿人群中，有18%的人并无显著的冠脉病变，提示年龄因素是可以避免的；另外，10岁以下儿童的冠状动脉也有阳性改变者。说明动脉粥样硬化个体之间存在着很大差异，是一种不同于衰老过程的独立病理过程。

年龄因素的影响是一个复杂问题。随着年龄的增长，动脉粥样硬化形成因素的作用机会增多，作用时间延长，因而病变发生的机会也增多。例如：在一定年龄范围内，血脂含量与年龄呈正相关，而血脂增高是促使动脉粥样硬化发生的重要因素；随着年龄的增长，动脉壁的形态结构和化学组成可发生有利于动脉粥样硬化发病的变化；随着年龄的增长，机体的组成成分中脂肪增加，细胞内液减少，结缔组织中胆固醇及其酯的含量均增加，从而使血浆胆固醇、甘油三酯水平升高，高密度脂蛋白则相对减少；随着年龄增加，高脂血症、高血压、糖尿病等的发病率增加，机体对物质代谢和血管功能的相应调节功能减弱等。这些因素均在一定程度上影响了本病的发生与发展。因此，年龄因素往往是与其他致病因素综合发生作用，不能孤立地评价年龄因素的单一作用。

（二）性别

冠心病患者，男女性别之间有显著差异，男女之比为2~5:1。男女性别的差异，主要表现在50岁以前。尸检证明，在50岁以前的冠状动脉粥样硬化病变中，女性较男性轻，进展缓慢，50岁以后发展较快，迅速赶上男性。这种差异，一般认为和女性激素有关。女性在50岁以后，即更年期后，失去女性激素的保护作用。提示冠心病的发病可能与男、女性激素的平衡状态有关。

动物实验表明，给家兔注射大量雌激素，具有抑制动脉粥样硬化形成及降低血脂的作用。临床观察发现，服用雌激素的妇女平均高密度脂蛋白胆固醇比不服用者约高20%；用乙烯雌酚治疗冠心病患者，可改善脂代谢紊乱。有关这方面的资料很多，都充分说明女性激素具有降低胆固醇、改善脂代谢紊乱、防治动脉粥样硬化的作用。

(三) 高脂血症

高脂血症病人血浆脂质浓度增高，其在内膜中沉积增多，从而促进动脉粥样硬化的发生。脂质异常的重要性突出表现为高胆固醇血症对于冠状动脉病变进程的影响。60岁时，高胆固醇血症者中85%发生心肌梗塞，而一般人群中则只有20%。临床资料证明，对高胆固醇血症患者，通过低脂、低胆固醇饮食及降脂药物治疗，不仅能降低血浆总胆固醇水平，而且对冠心病有防治作用。国外1组3086例男性Ⅱ型高胆固醇血症患者，经过治疗，7.4年后，血浆总胆固醇水平平均降低13.4%，同时冠心病、非致死性心肌梗塞和死亡的发生率下降19%。其中，总胆固醇下降25%者，冠心病发病率为总胆固醇未下降者的一半。

临床和实验研究均发现，在动脉粥样硬化的发病机理中，高密度脂蛋白降低可能比低密度脂蛋白或总胆固醇的增高更为重要。有研究表明，高密度脂蛋白胆固醇与总胆固醇之比小于0.15，是冠状动脉病变的较好预报因子，优于单独一项水平或载脂蛋白A、B、E的水平。高密度脂蛋白增加周围组织包括动脉壁对胆固醇的吸收（“清道夫”效应），并将其转运至肝脏，在肝内代谢分解和排泄。动脉粥样硬化斑块中的胆固醇来自血浆，而动脉壁中的胆固醇正常是在原位合成的。高密度脂蛋白降低会阻碍动脉壁中胆固醇的清除，导致血浆

胆固醇滤过和清除之间不平衡，从而使胆固醇沉积增多。

家族性高胆固醇血症的发病机理被认为是结合低密度脂蛋白的细胞膜表面受体具有原发性遗传性缺陷。低密度脂蛋白是血浆中含胆固醇的主要脂蛋白，当低密度脂蛋白受体减少或完全缺陷时，脂蛋白不能与受体结合进入细胞而用于细胞内代谢和膜的合成，因而过早地发生动脉粥样硬化。

(四) 高血压

血压升高促使血浆脂质渗入内膜细胞，尤其在血浆脂质升高时。过高的血压在通过动脉树的特殊高压部位时，可能对内皮细胞的机械应力直接产生损伤，导致动脉粥样硬化的形成，也可能通过改变渗透性使更多的脂蛋白通过完整内皮细胞。此外，高血压可损伤血管内膜，导致血小板聚集和中层平滑肌细胞增生。高血压是动脉粥样硬化的常见危险因素。动脉粥样硬化的并发症是构成高血压患者最常见的死因。对大量病例进行常规尸检时发现，40~49岁的高血压患者冠状动脉硬化程度平均为9级(1~10级评分法)，而非高血压者直至60~70岁才会达到这种程度。严格的临床试验表明，现代降压治疗已使高血压的直接并发症(心力衰竭、急进型或恶性高血压、出血性中风和肾功能衰竭)锐减，而冠心病的减少并不明显。但接受阶梯治疗的高血压患者，冠心病的死亡率明显低于接受咨询治疗者。

(五) 糖尿病

成年糖尿病患者的无症状性高血糖是一种独立于或附加于高血压和高血脂的危险因素。糖尿病影响所有组织的毛细血管基膜(微血管病变)，使心肌、小冠状动脉和较大动脉产生异常。从病理上看，糖尿病患者经常较早发生动脉粥样硬化。糖尿病对心血管疾病的不利影响不能用已知的危害因素来解

释，血清葡萄糖和胰岛素的作用尚不清楚，其结论有争论。甚至在除外冠心病后，糖尿病患者的心力衰竭发生率仍然较高，这可能是由于糖尿病性心肌病引起左室舒张功能不全和心室顺应性降低，而与小血管病无关。在Ⅰ型糖尿病年轻患者中，心绞痛和心肌梗塞并不少见，经7.5年的观察发现，冠心病死亡率约为糖耐量正常者的2倍。Ⅱ型糖尿病患者的血糖经控制后并不影响随后的冠心病。据称，严格控制Ⅰ型糖尿病具有预防冠心病的作用，尽管对这一意见尚有争议。

(六) 肥胖

肥胖对动脉粥样硬化的影响，往往不是由于其本身的因素，而是常与其他易患因素如高甘油三酯血症、高胆固醇血症及高血压等并存。有人认为，肥胖可使外周组织、主要是肌肉和脂肪产生抗胰岛素的作用，导致代偿性高胰岛素血症。但肝脏无抗胰岛素作用，结果使含甘油三酯丰富的脂蛋白产生增加，导致血浆甘油三酯及胆固醇水平增高。

许多研究表明，血清胰岛素水平，尤其是口服葡萄糖后的血清胰岛素水平，与冠状动脉及外周动脉的动脉粥样硬化有关。肥胖可导致基础状态下及使用葡萄糖后血循环中胰岛素水平上升较高。有学者认为，胰岛素可能直接作用于动脉壁的代谢，引起内源性脂质合成的增加，使之易患动脉粥样硬化。现已证明，生理浓度的胰岛素刺激动脉平滑肌细胞的增生，因此它可能是血浆中增加内皮损伤后内膜及中膜增生的因素之一，故它也可能是粥样瘤形成的附加因素。

(七) 吸烟

吸烟对冠心病的影响，国外研究较多。据18个工业国家统计资料，吸烟者比不吸烟者发生冠心病的可能性大70%。有报告指出，吸烟者冠心病发生率要比不吸烟者高，尤其是

较年轻的吸烟者中，死于冠心病的危险是不吸烟的 2~3 倍，而且吸烟越多危险越大。还有资料证明，冠状动脉病变程度与吸烟量是相平行的。戒烟者的冠心病发病率稳步下降，在戒烟 10 年后，其患病率与不吸烟者相接近。

吸烟的主要危害是诱发心律失常，并且是冠状动脉病变患者猝死的一个因素。吸烟促使动脉硬化发生的机理主要与吸入一氧化碳、烟碱和其他毒物有关。不吸烟者血中一氧化碳血红蛋白一般为 0.5~0.7%，而吸烟者为 10%，吸烟量高的可达 15~20%。一氧化碳血红蛋白增高，造成血中运氧物质减少，使机体产生一种低氧效应，动脉内皮细胞因而收缩，内皮间隙扩大，通透性增高，甚至可使内皮损伤。缺氧还可使平滑肌细胞对低密度脂蛋白的摄取增加，降解减少。血中一氧化碳升高，则使 NADH_2 不能充分氧化，使其转入脂肪酸合成，动脉壁内脂肪酸增加，促使动脉粥样硬化发生。尼古丁使血浆肾上腺素升高，促使血小板聚集率增加。

(八) 饮食习惯

有研究指出，“富足”的膳食，即高饱和脂肪、高热卡、高糖和高盐膳食，是动脉粥样硬化的主要发病因素。一般认为，总热卡过多，可使血脂增高而促进本病的发生。世界卫生组织 (WHO) 和粮农组织 (FAO) 关于 20 个工业化国家心血管病的调查报告显示，某些营养成分（包括总热卡）与冠心病死亡率成显著正相关。反之，当总热卡过少（如饥饿）时，可明显减少肝内胆固醇合成。欧美国家的膳食中脂肪成分很高，达总热量的 35~40%，且其中主要是饱和脂肪酸，所以这些国家的冠心病患病率、病死率均高。我国膳食中脂肪成分少，只占 8~15%，所以患病率低于欧美国家。普查材料表明，我国高脂膳食地区，冠心病发病率也高。饮酒者由

于酒精能抑制脂蛋白脂酶活力，诱发甘油三酯增高，也可促使动脉粥样硬化的发生。

(九) 家族史

冠心病患者有明显遗传倾向。阳性家族史可能反映：

① 发生高血压、高脂血症或糖尿病的遗传倾向；② 环境如饮食、应激和生活方式的影响。排除了所有已知的冠心病危险因素后，心肌梗塞幸存者的直系亲属发生心肌梗塞的危险性仍为无心肌梗塞者直系亲属的 2 倍。现已发现冠心病父亲的儿子不但会发生冠心病，而且死亡也早于他们的父亲。就 55 岁以下男性而言，若其直系亲属不到 55 岁就死于冠心病，则本人死于冠心病的危险性是一般人群的 3 倍。就 65 岁以下的妇女而言，若其直系男性亲属不到 55 岁就死于冠心病，则本人死于冠心病的危险性是一般人群的 5 倍。显性遗传家族中的高胆固醇血症男性，死于冠心病的危险性增至 15 倍，且 50% 患者在 60 岁之前就死于冠心病。

(十) 其他因素

1. $\text{TXA}_2/\text{PGI}_2$ 失衡：血小板合成的血栓素 A_2 (TXA_2) 促使血小板聚集和动脉收缩，而内皮细胞合成的前列环素 (PGI_2) 抑制血小板聚集并扩张动脉。 TXA_2 和 PGI_2 均为局部激素，二者间的失衡可影响冠脉血流。有人认为 $\text{TXA}_2/\text{PGI}_2$ 失衡，尤其是 TXA_2 占优势时，可促使动脉粥样硬化形成。

2. 口服避孕药：日益增多的证据表明，妇女口服避孕药，特别是服用含有大量雌激素的制剂，发生心肌梗塞的危险性增高。在吸烟、年龄超过 35 岁、服药 5 年以上者更是如此。其机理不明。50 岁以下用药妇女心肌梗塞的发生率是未曾使用者的 3~4 倍。

3. 缺少体力活动: 目前普遍认为, 适当的体力活动和体育锻炼可以防止动脉粥样硬化的发生, 其机制可能是运动能降低胆固醇、使高密度脂蛋白水平增高和加速血中乳糜微粒的清除。另外, 运动可以改善自我感觉, 增强信心和适应能力, 改善左室功能并带来生理益处。而缺少体力活动者冠脉侧枝循环较少, 故发生心肌梗塞时存活的机会也减少。

4. 个性和社会文化因素: 有学者认为, 诸如时间紧迫感和工作负担感、竞争性和进取心等个性和行为特征(A型)是独立的危险因素。B型性格(比较轻松)者冠心病发病率较低。

5. 内皮因子: 经大量研究发现, 内皮细胞释放的内皮松弛因子是增加内皮通透性和内皮损伤以及影响动脉壁平滑肌细胞兴奋性的可能原因。

综上所述, 动脉粥样硬化与冠心病的发生和发展是以多种发病因素的综合交叉作用为基础的。这些被称为易患因素或危险因子的因素同时存在时可互相影响, 发生累加或协同作用, 从而大大地增加了心血管病发生的可能性。美国心脏病防治委员会认为, 高胆固醇血症、高血压和吸烟为主要危险因素。具备这三个因子或其中任何二个因子的人, 由冠心病所致的死亡率较三个因子全无的人要高出3~6倍, 发病率高出4~8倍。糖尿病、肥胖、缺乏体力活动、个性及家族史等被列为次要因子。国内近年来普查和临床资料分析结果, 对上述各因素的重要性也基本上持同样看法。在具体的病人中, 可能有一二个因素起着主要作用。

二、发病机理

(一) 动脉粥样硬化病变的发生

动脉粥样硬化发生在肌性动脉, 包括主动脉、冠状动脉、

股动脉、髂动脉、颈内动脉。正常动脉壁是由内膜、中膜、外膜三层构成。内膜由单层内皮细胞、结缔组织和有孔的内弹力膜组成，在儿童偶见平滑肌细胞，内膜的平滑肌细胞和结缔组织随年龄慢慢地增加。中膜几乎全由斜行的平滑肌细胞构成，并由数量不定的胶元、细小的弹性纤维和蛋白聚糖环绕着平滑肌细胞。外膜由成纤维细胞、胶元素及蛋白聚糖所组成，其中杂以一些平滑肌细胞。动脉粥样病变主要损害内膜，表现有脂肪条纹、粥样斑块和纤维斑块。典型损害是纤维斑块，一般呈淡白色，略向动脉腔内突起，但无并发症时很少堵塞动脉腔。组织学特点为一隆起物，由结缔组织基质、胶原纤维、弹力纤维和粘多糖围绕着含脂质的平滑肌细胞组成。纤维斑块扩大时，可发生钙化、坏死、内部出血和形成附壁血栓，最终部分或完全堵塞动脉。并可发生出血进入冠状动脉内陈旧的粥样硬化斑块中。病变呈局灶性，易发生在动脉分支处。除非狭窄超过动脉腔的70%，否则不会阻碍血流通。

(二) 动脉粥样硬化的发病机理

动脉粥样硬化的发病机理至今尚未完全阐明。比较公认的理论是压力升高致内膜损伤，脂质沉积，肥大的平滑肌细胞从血管中层向损伤的内膜浸润，使冠状动脉阻塞、纤维化、脂质沉积和粥样斑块形成，继而可发生钙化、出血和血栓形成。为了较系统地了解动脉粥样硬化的发病机理，现将几种主要学说介绍如下。

1. 脂质浸润学说：该学说认为，粥样硬化斑块内的脂质主要来自血浆，而且是以低密度脂蛋白、极低密度脂蛋白的形式渗入动脉壁。现代形态学及生化学已有足够证据表明，血浆脂蛋白颗粒有多种途径进入动脉内皮下组织：