

# 心血管常见病 基础与临床

主编 国玉鹏 赵立群

# 心血管常见病基础与临床

主 编 国玉鹏 赵立群

中医古籍出版社

---

图书在版编目 (CIP) 数据

心血管常见病基础与临床 / 国玉鹏等主编. - 北京: 中医古籍出版社, 2009.9

(实用临床诊疗与护理丛书·第1辑)

ISBN 978-7-80174-762-4

I .心… II .国… III .①心血管疾病—诊疗 IV .R54

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2009) 第 151990 号

---

## 心血管常见病基础与临床

---

国玉鹏 赵立群 主编

---

责任编辑: 文 韵 志 波

封面设计: 陶然小筑工作室

出版发行: 中医古籍出版社

社 址: 北京东直门内南小街 16 号 (100700)

印 刷: 济南长清区灵岩印刷责任有限公司

开 本: 787mm × 1092mm 1/16

印 张: 244

字 数: 4186 千字

版 次: 2009 年 9 月第 1 版第 1 次印刷

---

书 号: ISBN 978-7-80174-762-4

定 价: 35.00 元

## 编委会名单

主 编 国玉鹏 赵立群  
副主编 曹 芳 李文涛 赵西敏 刘同亭  
编 委 孙英新 山东中医药大学  
李文涛 山东齐河中医院  
刘同亭 济南军区总医院  
刘书霞 山东武城人民医院  
陈 浩 山东大学齐鲁医院  
国玉鹏 山东齐河赵官卫生院  
赵立群 山东省中医院  
赵西敏 山东淄博市中医院  
柳荣军 济南军区总医院  
黄 文 第二军医大学  
曹 芳 山东省中医院

## 前　　言

随着经济水平的发展，人民生活水平的提高，饮食结构的改变及人口迅速老龄化，我国心血管病的发病率和死亡率呈上升趋势，严重地危害着人民健康。国家对心血管病的防治工作非常重视，自“七五”至“十一五”，心血管防治连续作为国家科技攻关计划重点课题进行深入研究。在广大医务工作者的努力下，心血管疾病治疗的新技术、新药物、新疗法层出不穷，为广大患者带来了福音。因此，国内十余位年轻的学者、专家，针对心血管常见病基础理论与临床实践，认真组稿，倾心撰写，进行了全面、系统的阐述，希望对提高各级尤其是基层医生的临床诊治水平有所帮助。

全书内容翔实、条理清晰、文字严谨，具有很强的指导性，可作为各级医务人员、大专院校教师、科研人员的参考读物。

编写过程中，虽几经编者相互评阅，并经本书编辑精心审校，由于作者水平有限，加上时间仓促，不当之处在所难免，希望各位同道海涵并批评指正。

编　者

## 目 录

## 上 篇 心血管篇

第一章 冠心病心绞痛.....	1
第一节 冠心病的分类及发病机制.....	1
第二节 冠心病的介入治疗.....	5
第三节 冠状动脉搭桥手术.....	8
第四节 冠心病的药物治疗.....	9
第五节 冠心病的预防.....	10
第二章 心肌梗塞.....	14
第三章 高 血 压.....	20
第一节 高血压的病因分类.....	20
第二节 高血压的发病机制.....	21
第三节 高血压的药物治疗原则.....	23
第四节 继发性高血压的介入及手术治疗.....	23
第四章 心律失常.....	27
第一节 心律失常的分类、病因和发生机制.....	27
第二节 心律失常的治疗.....	29
第五章 病毒性心肌炎.....	35
第六章 心力衰竭.....	38
第七章 先天性心脏病.....	44
第一节 分类与病理生理.....	44
第二节 先天性心脏病的治疗.....	45
第八章 硝酸酯类.....	51

## 目 录

第九章 钙拮抗剂.....	60
第十章 $\beta$ -受体阻滞剂.....	66
第十一章 抗心律失常药.....	75
第一节 I类抗心律失常药物.....	76
第二节 第三类抗心律失常药物.....	84
第十二章 加强心肌收缩药物.....	90
第十三章 利尿药.....	94
第十四章 肾素——血管紧张素转换酶抑制剂.....	96

## 下 篇 脑血管篇

第一章 急性缺血性脑血管病.....	102
第一节 短暂性脑缺血发作.....	102
第二节 脑梗死.....	108
第二章 急性出血性脑血管病.....	130
第一节 脑出血.....	130
第二节 蛛网膜下隙出血.....	139
第三节 脑室出血.....	143
第三章 混合性中风.....	147
第四章 高血压脑病.....	149
第五章 脑血管病常见多系统并发症.....	153
第一节 高血糖.....	153
第二节 肺部并发症.....	154
第三节 脑血管痉挛.....	158
第四节 高渗状态.....	161
第五节 顽固性呃逆.....	162
第六节 癫痫发作.....	163

## 目 录

第七节 上消化道出血.....	165
第八节 脑心(心脑)综合征.....	167
第九节 中枢性高热.....	170
第十节 水电解质紊乱和.....	171
第十一节 急性肾功能不全.....	174
第十二节 高血压症.....	175
第十三节 脑 瘫.....	177
第十四节 直立性低血压.....	179
第十五节 多脏器功能衰竭.....	181
第十六节 抑郁症.....	183
<b>第六章 脑血管疾病.....</b>	<b>186</b>
第一节 脑出血.....	186
第二节 蛛网膜下腔出血.....	194
第三节 炎性脑血管病.....	202
<b>第七章 颅内肿瘤总论.....</b>	<b>208</b>

## 上 篇 心血管篇

### 第一章 冠心病心绞痛

#### 第一节 冠心病的分类及发病机制

##### 一、冠心病心绞痛发病机制

冠心病心绞痛是因冠状动脉发生病理性改变，如动脉粥样硬化，进而导致短暂性心肌缺血所引发的发作性症状。

心脏是个肌肉泵，昼夜不停地泵出血液，通过动脉系统输送到人体各处，以维持我们的生命。而心脏本身所需的血液，是经过围绕着心脏的冠状动脉来供应的。冠状动脉主要的功能是向心肌细胞输送血液，以满足心肌细胞能量代谢的需要。当冠状动脉狭窄时，供给心肌的血液就会受到限制，如同自来水管道发生堵塞时，自来水流出量就会减少一样，故冠状动脉狭窄是心肌缺血的必备条件之一。研究发现，心肌缺血除冠状动脉供血限制外，心肌需氧量增加则是另外一个重要因素。当冠状动脉管腔狭窄 60%~70% 时，在休息状态下患者一般不会发生心肌缺血，表明此时冠状动脉供血量并无明显的减少；但是当患者剧烈运动时，心肌就会加强收缩，从而心肌的需氧量增加，这时冠状动脉就会作出相应的反应，即向心肌提供更多血液。对于无明显狭窄—阻塞的冠状动脉来讲，冠状动脉可以通过扩张血管内径，降低阻力，增加血的供应量。但对于已有动脉粥样硬化的冠状动脉来说，就不能达到此目的，此时心肌就会发生需氧与冠状动脉供氧之间的不平衡，于是发生心肌缺血，产生心绞痛。在患者经过休息或口含硝酸甘油等一些措施后，会使心肌需氧量减少或冠状动脉血流量增加，心肌需氧与供氧之间达到平衡，心绞痛随之消失。在心绞痛的分型上，这种因缺血所致的心绞痛被称为劳力型心绞痛。

心肌缺血的另一机制是冠状动脉自发性收缩(绝大多数患者是在冠状动脉有粥样硬化病变的基础上发生，而少数患者可在正常的冠状动脉上发生)。例如，患者冠状动脉的某一节段已有一定程度狭窄病变，在安静休息状态下不会发生心绞痛。但如果这一节段冠状动脉发生自发性收缩，狭窄程度立即加重，甚至完全堵塞，此时，心肌就不能得到维持其能量代谢所需的血液供应，从而发生心肌缺血，甚至在一些冠状动脉原有严重的狭窄，如90%~95%的狭窄时，由于静息状态下冠状动脉的张力改变，造成冠状动脉的完全闭塞，以致发生心肌缺血。

在这两种情况下所致的心肌缺血引起的心绞痛，均称自发型心绞痛。

临床调查表明，多数冠心病患者可能同时并存上述两种类型的心绞痛。当然，静息状态下的心肌缺血也并不完全是由于冠状动脉自发性收缩引起的，而可能是由于粥样硬化斑块突然破裂诱发冠状动脉痉挛(即自发性收缩)和造成局部血栓形成，冠状动脉管腔在短时间内狭窄程度迅速加重，导致血流严重受限而造成心肌缺血。如果已形成的血栓在数分钟内自动溶解，患者会表现为一过性心绞痛的发作。这种静息性心绞痛和自发型心绞痛有着本质的不同。前者血栓如果在短时间内不能溶解，会逐渐增大而致冠状动脉完全堵塞，最终导致心绞痛患者发生心肌梗塞。而冠状动脉自发性收缩和血栓形成常常互为因果，自发性收缩诱发斑块破裂，导致血栓形成；而血栓反过来又刺激血管收缩，使患者发生心绞痛。

2

综上所述，冠心病心绞痛是由于心肌氧需求和氧供给的不平衡所致。正常人在休息时，心肌能从冠状动脉血流中摄取70%~75%的氧，已接近最大量。当心肌需氧量再增加时，只能通过冠脉血流量增加以提供更多的氧，满足心肌的氧需求。所以冠状动脉的内径大小是决定心肌氧供的主要因素之一。另外，主动脉血压也是决定心肌氧供的因素。例如，因体克和心动过速造成的血压降至正常以下，就会出现循环血流量减少，进而引发冠脉血流量的减少，最终引起患者心肌供氧不足。决定心肌氧需量的因素主要有：①心室壁张力增加，如劳累、激动、左心衰竭等使左心室收缩力增强，左室心腔容量增加，则心肌耗氧量增加，也就增加心肌对氧的需求；②心肌收缩期持续时间延长，即左心室射血时间增加，则心肌耗氧量亦增加；③运动和情绪紧张等也会使心率加快，这是心肌耗氧量增加的主要因素；④体力活动或应用一些增强心肌收缩力的药物，均能增加氧耗量。总之，只要心脏做功增加，心肌氧耗量就随之加大，心肌对氧的需求亦随之增加。例如，某些高血压患者或冠心病合并高血压患者在血压升高时，就会发生心绞痛，一旦将血压控制在正常水平时，心绞痛症状亦会明显消失。

那么，为什么心肌缺血缺氧时会引起心绞痛呢？这是因为在小冠状动脉近端分布着许多神经末梢，它们构成心脏感受器。这些神经末梢主要是交感神

经，少数是迷走神经。当心肌发生缺血时，就会产生一些致痛物质，如乳酸、腺苷、血浆激肽、氢离子及钾离子等。这些物质会刺激感受器，引发痛觉冲动，冲动经神经上传系统至大脑皮层，使患者产生疼痛。

## 二、心绞痛的分型

心绞痛是冠心病最常见的表现形式之一。

在国际上，1979年世界卫生组织将心绞痛分为劳力型和自发型两种类型的心绞痛，每种类型又进一步分成若干型。我国心脏病学会建议采用以下分类。

(一) 劳力型心绞痛：由运动或其他诱因，使心肌需氧量增加，而有动脉粥样硬化的冠状动脉不能随之增加供血，产生心肌需氧与供氧的不平衡，于是出现心肌缺血，产生短暂的心绞痛。患者经休息或口含硝酸甘油后，疼痛迅速消失。劳力型心绞痛又可分4型。

1. 初发劳力型心绞痛：心绞痛病程在一个月内，以往从未发生过心绞痛，患者年龄相对较轻，男性较多，冠脉造影以单支血管病变多见，常是前降支，而侧支循环又很少。心绞痛的发作是因粥样斑块迅速发展，使冠脉管腔狭窄进行性加重，粥样斑块破裂，诱发血管痉挛或不完全堵塞性血栓形成，导致病情很不稳定，发生急性心肌梗塞或猝死的危险性很大，为此提醒有此症状的患者，应及时去专业医院就诊。

2. 稳定劳力型心绞痛：临幊上常见的一种心绞痛。心绞痛发作有明确劳力或情绪的诱因。心绞痛发作频率、持续时间、疼痛的性质和程度在一段时间内相对稳定，诱发心绞痛的劳力强度亦是相对固定，并可重复。心电图运动试验多为阳性。疼痛发作时，被迫停止活动或含硝酸甘油可以缓解。心绞痛的病程在一个月以上，冠脉造影多支病变居多，并与心肌缺血区相关，一般冠脉狭窄程度在70%以上，只是因粥样斑块还没有迅速增大或破裂出血，故病情较稳定。

根据诱发劳力型心绞痛的体力活动量，在国际上分4级。

I级：一般日常活动不会引起心绞痛，而费力、速度快、长时间的体力活动可引起心绞痛。

II级：日常体力活动稍受限制，在饭后、寒冷、情绪激动时，受限更明显。

III级：日常体力活动明显受限，以一般速度平步行走0.5~1千米路或上一层楼即可发生心绞痛。

IV级：轻微活动可能发生心绞痛，甚至休息亦有心绞痛。

3. 恶化劳力型心绞痛：一个稳定劳力型心绞痛患者，在短期内突然心绞痛发作次数增加，并且发作时间持续延长，疼痛程度加重，活动耐量较前明显降低，轻微体力活动或情绪激动即可诱发，甚至发病前找不出明显诱

因。该型心绞痛发作时心电图上有明显的 ST 段压低，但心肌酶正常；患者休息或含服硝酸甘油心绞痛并不立即消失或不完全消失。冠脉造影常为多支冠状动脉或冠脉左主干病变，心肌缺血区相关冠状动脉的狭窄多在 90% 以上。此型病情加重，是由于冠状动脉粥样硬化病变有所发展，可能因粥样斑块里的脂质浸润使斑块急剧增大，或斑块破裂出血诱发血管收缩或血栓形成，使冠状动脉管腔狭窄明显加重，以致相应心肌的供血显著不足。

4. 卧位型心绞痛：它是由劳力型心绞痛发展而来，故患者一定要有劳力型心绞痛病史。它是在平卧位时发生，常在夜间平卧位 1~3 小时内发作，白天平卧尤其是在餐后平卧亦能诱发。发作时需坐起或站立，疼痛较剧烈，持续时间亦长，发作时心电图上 ST 段明显降低，冠脉造影可显示多支冠状动脉有严重的狭窄或累及到冠状动脉左主干；心绞痛发作主要是因代偿平卧后回心血流量增加而心脏做功增加，使心肌耗氧量增加超过有严重病变的冠状动脉所能提供增加的血流量，故该型心绞痛应属不稳定型重症劳力型心绞痛。

(二)自发型心绞痛 这类心绞痛发作与心肌耗氧量增加无关，它是因冠状动脉出现自发性收缩，医学上称冠状动脉痉挛，也就是说因冠状动脉发生可逆性痉挛，造成一过性心肌供血骤停所致的心绞痛。由于缺血程度的差别，分成两类。

1. 变异型心绞痛：发作与劳力或情绪无关，常呈周期性发作，几乎都在每天同一时刻发作，尤其在后半夜至凌晨易发作，可于睡眠中痛醒。有的患者在午休时或午休醒后也可发作，清晨起床后穿衣、叠被、洗漱和大小便等轻微的生理性活动量亦易发作，但同等活动量于下午不易诱发。疼痛发作持续时间短则几十秒，长时间的发作可达 20~30 分钟，但短暂的发作更常见。变异型心绞痛发作时心电图出现 ST 段抬高，T 波高耸，部分患者在心绞痛缓解后，在原抬高 ST 段的导联可出现 T 波倒置，倒置 T 波通常在 24 小时内恢复正常。变异性心绞痛发作时常伴有室性早搏或室性心动过速甚至心室纤颤，亦可伴房室传导阻滞等。有的患者可因并有心律失常而发生阿—斯综合征(短暂意识丧失，抽搐，呼吸停止，脉搏心音均消失，血压测不着)，口含硝酸甘油或硝苯吡啶(心痛定)可以缓解心绞痛，ST 段抬高亦随之恢复正常，血清酶正常。

2. 自发型心绞痛：单纯自发型心绞痛发作与心肌耗氧量增加无关，其发作特点及机制与变异型心绞痛相似，但发作时心电图可表现为 ST 段的压低，发作缓解后 ST 段迅速恢复正常。此型心绞痛发作可能因其冠状动脉病变较轻。总之，心绞痛发作时 ST 段压低而非抬高，可能与冠状动脉痉挛的程度、部位和侧支循环有关。实际上变异型心绞痛与单纯自发型心绞痛这两型心绞痛可相互转变。

### (三)心绞痛的其他类型

1. 混合型心绞痛：一些患者会并存劳力型与自发型心绞痛，就是既有因心肌氧需量增加而引发的心绞痛，又有因心肌氧供应量减少，而产生的心绞痛。因此，这类患者的心绞痛发作既可因心肌需氧量增加引起，也可因心肌供氧量减少所致，或由于两种因素同时诱发。如劳力型心绞痛患者在迎冷风时发作心绞痛就属此型。因在迎冷风时动脉压升高，心肌耗氧量增加，但尚在所能耐受的劳力限度内，而因受冷刺激冠状动脉收缩，降低了心绞痛阈值而发作心绞痛。另外，餐后心绞痛发作亦属混合型心绞痛。进餐后，胃肠道供血增多，冠状动脉处于反射性收缩状态，供血减少，这是心肌需氧增加和冠脉供血减少两种因素同时作用的结果。再有因情绪紧张所致的心绞痛，因紧张使心率、血压增加，心肌需氧量增加，但常常未达到运动所致心绞痛时的水平，又因紧张使冠状动脉自发性收缩因素同时起作用，引起心绞痛，故亦属混合型心绞痛。

2. 走过心绞痛：有些稳定劳力型心绞痛患者，在步行中常常出现刚开始起步行走时发生心绞痛，坚持继续行走，心绞痛反而缓解。这样的心绞痛称为走过心绞痛，其机制不十分清楚。

除上述分型外，在临床诊断时还有人将心绞痛分成稳定型心绞痛与不稳定型心绞痛。

稳定型心绞痛：发作有一定诱因，发作频率、疼痛性质和程度在一段时间内稳定，提示冠状动脉病变稳定，有一定侧支循环发展，心血管神经调节功能亦较稳定，这是最常见的心绞痛。

不稳定型心绞痛：发作频率、强度和疼痛持续时间均较稳定型心绞痛为重，容易发展为心肌梗塞或猝死。它提示冠状动脉粥样硬化病变迅速发展，粥样硬化斑块破裂、出血，引起冠状动脉痉挛或血栓形成等，或上述诸因素的综合。因此在临床治疗时要求对不稳定型心绞痛的处理与急性心肌梗塞一样。

## 第二节 冠心病的介入治疗

传统的冠心病治疗包括药物治疗和冠状动脉旁路血管移植术(即冠状动脉搭桥手术)。自 1977 年起，又有一种治疗方法诞生——冠状动脉介入治疗。这种方法完全不同于上述两种方法。其方法是采用经皮穿刺的方法送入一根球囊导管，直接在冠状动脉内加压扩张狭窄病变部位的技术。这种技术诞生后，在全世界范围内广泛使用，治疗的患者人数日益增多，美国年完成例数超过 50 万。多个临床和动物实验均已证实其疗效安全可靠，已成为冠心病治疗的一种重要方法。

### 一、经皮冠状动脉腔内成形术(PTCA)

经皮冠状动脉腔内成形术是冠状动脉介入治疗的基本方法。其方法是：选择大腿根部或肘部或腕部，在局部麻醉下，用一穿刺针穿刺动脉后。将一根称为导引导管的导管沿血管逆行送至冠状动脉，然后将一根称为导引钢丝的细钢丝送至要扩张的血管，跨过病变至血管的远段。继之，再将球囊沿导引钢丝送至狭窄处，在荧光屏下准确定位后，给球囊加压。随着压力的增加，球囊胀起将动脉粥样硬化斑块扩张开。在球囊加压扩张时，由于阻断了冠状动脉血流，患者可能会感到心前区不适、闷痛。这时患者应及时告诉医生，医生会及时抽瘪球囊，使血流恢复，使症状缓解。一般需要扩张2~5次，直到效果满意后终止操作。患者术后通常要被送到监护病房监护24小时，然后返回普通病房。如果采用大腿根部股动脉途径，穿刺部位的短管一般要保留至术后4~6小时才能取出。患者在监护期间，若出现疼痛或温热的感觉应及时告诉大夫，以便及时处理。治疗后应特别注意保证患者有足够的尿量，以减少造影剂对肾脏的毒性。

(一)PTCA的适应证这种治疗一般应用于药物治疗后仍有心绞痛症状的冠心病患者。

1. 稳定型心绞痛的患者：临床心功能良好，冠状动脉造影为单支冠状动脉近中段孤立性、局限性、非钙化性、同心性、无重要分支受累的病变，是进行PTCA的理想适应证。此类患者成功率高，并发症少。

2. 多支或单支多发冠状动脉病变。

3. 近期内完全闭塞的血管：如果近期内患者发生了急性心肌梗塞，尤其是大面积心肌梗塞和前壁心肌梗塞，最好在发病的1~3个月之内进行冠状动脉造影明确冠状动脉病变情况；假如为完全闭塞，3个月内及时行PTCA成功率较高，原因为病变和血栓成分比较新鲜，导引钢丝较容易通过完全闭塞处；而闭塞超过6个月，PTCA成功率则较低，并发症也相对增多。

#### (二)手术优点

1. 减轻病变血管支配区域的心肌缺血。

2. 减少缺血性心律失常的发生。

3. 一旦其他血管再发生问题，这支打开的冠状动脉会成为侧支循环的来源血管。

4. 对于发病6小时以内的急性心肌梗塞患者，可以应用PTCA使闭塞的冠状动脉再通，挽救缺血的心肌，缩小梗塞面积。这种方法较药物溶栓达到再灌注更快，成功率高，PTCA后的血管残余狭窄轻，还没有溶栓药物的副作用。尤其适合于有溶栓治疗禁忌证者，如本身可能出现活动性出血(消化道、泌尿生殖系统等)。

### 二、冠状动脉内支架植入术(ICS)

PTCA 的应用过程中，会出现一些并发症，如内膜撕裂或夹层等，及再狭窄(即 PTCA 术后 3~6 个月症状复发，血管的病变再度加重)，因此又在 PTCA 的基础上发明了冠状动脉支架。支架用一种特殊的金属制成。一般应用的支架均预装在 PTCA 球囊导管上，随着球囊的加压胀起，支架像一个网一样撑开并支在血管病变处。支架的优点是减轻了 PTCA 残余狭窄，减少了 PTCA 并发症和再狭窄，故应用愈来愈广泛。

一般而言，用一只球囊首先加压预扩张冠状动脉病变，根据病变直径和长度选择适宜支架，再将支架在荧光屏下准确送至病变部位，完全覆盖病变，然后加压扩张球囊，将支架撑开紧贴在血管壁上，不要担心它会移动。有的患者病变时间长或多支血管病变时，可能会用几个支架，一般情况多为一支血管一个支架。

#### (一) 支架使用的适应证

1. 急性期出现并发症，如明显的血管内膜撕裂或夹层。
2. 完全闭塞病变。
3. 搭桥血管病变。
4. 急性心肌梗塞。
5. 重要血管，如前降支近段，容易发生再狭窄，这时为减少再狭窄的发生而植入支架。

(二) 植入支架应注意的问题为预防支架内形成血栓，术后患者需常规服用阿司匹林和抵克立得；极少数病人有可能会引起胃部不适，甚至胃出血。一旦发现黑便(确实为出血所致)，应立即停药。抵克立得有致白细胞减少的作用，因此应每周在门诊或当地医院查白细胞，如果白细胞  $< 3500/\text{mm}^3$ ，应引起注意。如果白细胞  $< 3000/\text{mm}^3$ ，应停药，一般服用抵克立得 4~6 周后即可停药。阿司匹林则为终身服药。

### 三、其他技术

包括冠状动脉斑块旋切术和冠状动脉斑块旋磨术、激光成形术等。前两种技术都是通过机械装置在冠状动脉内将阻塞血流的斑块切除并移出或磨成碎屑，从而消除冠状动脉狭窄病变，并形成一个表面光滑而且较大的管腔。旋切术适用于冠状动脉大血管的近端非迂曲部位的病变，如前降支开口部或近端病变；旋磨术则适用于长段弥漫性狭窄及钙化性病变。激光成形术则是经光导纤维传输激光能，使冠状动脉斑块汽化，从而拓宽管腔，使血管再通，达到增加或重建血流的目的。这几种技术可与 PTCA、支架相互补充，有一定的适用范围。

### 第三节 冠状动脉搭桥手术

#### 一、手术目的

冠状动脉搭桥手术的主要目的，是绕过狭窄的冠状动脉与远端的冠状动脉吻合，恢复或增加狭窄区域的冠状动脉血流。

#### 二、冠脉搭桥术的适应证

1. 药物治疗不能缓解频发的心绞痛患者；未能控制的不稳定心绞痛；心肌梗塞后持续性缺血性疼痛。

2. 对于那些无症状或仅有非常轻的症状的病人，当证实为左冠状动脉主干狭窄或有严重的三支病变时，应及早手术。

3. 治疗缺血性心脏病的并发症，降低或消除由其带来的危害，如室壁瘤、室间隔穿孔、缺血性二尖瓣关闭不全、心包填塞及心肌破裂等。

4. 介入性治疗，如经皮冠状动脉扩张、血管内放支架失败或发生再狭窄的患者。

#### 三、手术疗效

##### (一)早期手术疗效

1. 手术死亡率：目前在西方发达国家冠脉搭桥术死亡率已降到3%以下。手术死亡率与病例的选择、医院的条件、手术的时间，特别是手术技术有关。

2. 心绞痛的缓解：冠脉搭桥术可有效地缓解心绞痛，疗效肯定，已为全世界所公认。5%~10%的患者症状可明显减轻或减少用药。

##### (二)远期手术疗效

1. 长期生存率：不同研究组的报告大致相似。1个月生存率为94%~99%，1年为95%~98%，5年为80%~92%，10年为64%~82%，15年以上为60%。远期疗效受患者本身血管病变及冠脉移植血管是否发生再狭窄等因素的影响。

2. 症状缓解：手术后3个月及1年后是心绞痛可能复发的两个时期。一般远期心绞痛缓解率约60%左右。早期复发多由于冠脉桥阻塞或再造血管化不完全引起；晚期则由于自身冠状动脉硬化的进展和冠脉移植血管狭窄或堵塞。

3. 工作的恢复：冠脉搭桥术后，患者心绞痛症状缓解，心功能改善，生活质量提高。1年后，大部分患者可恢复工作能力。

4. 再手术率：据不同的报告，99%的患者5年内不需再手术；90%和65%的患者分别在10年和15年内不需要手术，可缓解症状；10年生存率为

65%左右。

5. 再栓塞率：除了发生围手术期心梗外，有作者报告，96%的患者和64%的患者分别术后5年和10年不会发生再梗塞。

6. 左室功能：65%的患者术后左室功能会明显改善，缺血心肌由于得到血液供应，使挫抑和冬眠的心肌功能恢复，节段心肌收缩能力增强，一年后会更明显；但如再血管化不完全或吻合口不通畅，会影响心功能的恢复。

## 第四节 冠心病的药物治疗

在冠心病心绞痛的治疗中，药物治疗仍然是一个很重要、不可缺少的手段。药物治疗的总原则是要消除心肌对氧供和氧需求之间的失调。在药物具体治疗过程中应注意下列几点：

### 一、心绞痛发病机制不同，用药不同

药物治疗时是按不同类型的心绞痛给药。对劳力型心绞痛的治疗，如因氧耗量增加引起的，在治疗上除使用扩张血管类药物(如硝酸盐类)，阻止狭窄的冠脉进一步狭窄外，还要重视对β-阻滞剂类药物的使用，以降低心肌耗氧量。对自发型心绞痛的治疗，如果是因冠脉痉挛所致，那么，在临床治疗时用钙拮抗剂较好。而且硝酸酯与钙拮抗剂联合应用比分别单用疗效要好。有些不稳定型心绞痛，疼痛频频发作，疼痛剧烈，心绞痛发作持续时间长，考虑这类心绞痛是由于血栓形成，其预后差，心肌梗塞发生率及猝死率高，故应收入住院进行积极治疗，除用口服的硝酸酯类药及血小板抑制剂阿司匹林外，还应静脉点滴硝酸甘油和抗凝剂肝素或低分子肝素(抗血栓形成)。

### 二、临床治疗应严格药物使用的剂量个体化

抗心绞痛的药物与维生素片不同，它直接作用于心脏、血管，个人敏感性不一样，剂量上的轻微改变就会造成血压、心率的巨大变化，甚至会有生命危险。有些严重的劳力型心绞痛，如卧位型或恶化劳力型心绞痛，在应用硝酸酯类药、钙拮抗剂及阿司匹林的同时，应用氨酰心安以减慢心率，降低心肌耗氧量。有些患者使用氨酰心安仅12.5mg/日，病情便可得到控制。但有些患者则用到100mg/日，心率降到50次/分，病情方能平稳。

### 三、严格给药时间

无论劳力型还是自发型心绞痛，均有其发病规律。有些患者多在凌晨发作；有些在半夜发作；同样的劳力强度在上午诱发心绞痛发作，而在下午却不发作。而任何控制心绞痛的药物的作用都有一定的时限性，有些药物的作用只有3~4小时，有些药物作用可达8~12小时，超过这一时间，就不再发挥作用。因此，抗心绞痛药物应当用在心绞痛发作时间内。如果患者在