

# 心血管疾病防治指南和共识2007

伊永亮整理

- [1. 心脏标志物即时检测 \(POCT\) 专家共识](#)
- [2. ACC/AHA 不稳定型心绞痛和非 ST 段抬高心肌梗死治疗指南 \(2007 年修订版\) 摘要](#)
- [3. 心力衰竭的心脏再同步化治疗](#)
- [4. ACCF/AHA 关于 CT 检测冠状动脉钙化积分在心血管整体危险性评估以及胸痛患者的评估中应用的专家共识](#)
- [5. 急性冠状动脉综合征临床诊疗指南](#)
- [6. 流感疫苗接种在心血管疾病二级预防中应用的专家建议](#)
- [7. 女性心血管疾病预防指南 \(2007 更新版\)](#)
- [8. 缺血性卒中与短暂性脑缺血发作患者的卒中预防指南](#)
- [9. ACC/AHA/ESC 室性心律失常处理与心源性猝死预防指南](#)
- [10. 糖尿病-糖尿病前期-心血管疾病指南](#)
- [11. 稳定型心绞痛治疗指南 \(编译\)](#)
- [12. 2006 年 ACC/AHA/ESC 心房颤动治疗指南](#)
- [13. 新型固定剂量降压制剂 ARB/HCTZ 临床应用的中国专家共识](#)
- [14. 医生对戒烟的责任](#)
- [15. 2007 年版临床戒烟指南 \(讨论稿\)](#)
- [16.  \$\beta\$  肾上腺素能受体阻滞剂用于高血压治疗的中国专家共识](#)
- [17. 冠心病患者合并高血糖诊治的中国专家共识](#)

## 1. 心脏标志物即时检测 (POCT) 专家共识

北京大学人民医院 作者: 刘梅颜

### 一、前言

心血管医学是二十一世纪医学发展最为迅猛的学科之一,预防医学、循证医学和介入治疗技术都取得了令人瞩目的成就,人们对于心血管疾病的治疗观念和手段不断更新。我们已经认识到,只有对心血管患者进行早预防、早发现、早救治,才能最大程度防止致残、致死后果,最大程度改善患者预后和生活质量。

心血管检验是整个心血管领域中的“瓶颈”学科,因为只有尽可能短的时间内正确诊断疾病,才能及时有效的将先进的治疗手段用于临床,使患者受益。近年来,对于心血管生物标志物的研究日益深入,积累了大量临床经验和证据,逐步明确了它们的临床适应征和新的研究领域,推动了它们的临床应用。生物标志物的监测可直接影响心血管疾病患者的临床诊断、危险分层、治疗方案选择和预后判断。

2000年以来,美国 AACC 会议上开始列入 POCT (Point Of Care Testing) 内容,每年展会产品也日见增多,2006年的欧洲MEDICA也增加了POCT的技术报告和现场演示报告。POCT成为全球医疗器械及医学诊断产业中增长率最高的产品。其中,心脏病实时检验成为了所有的POCT检测中发展最快的部分。统计报告显示全球POCT诊断产品销量在2000年还只有1.22亿欧元,2007年预计将突破25亿欧元。目前,国内心血管疾病的POCT技术也在飞速发展,国外引进的和国产的POCT检测仪器和试剂也顺应心血管的诊疗技术在迅速发展,如15分钟检测心力衰竭的BNP或心肌梗死的Myo、CK-MBmass、cTn-I。

为了科学、合理应用心脏标志物,中华医学会检验分会曾于2006年制定了“冠状动脉疾病和心力衰竭时心脏标志物临床检测应用建议(Recommendations for the Use of Cardiac Markers in Coronary Artery Diseases and Heart Failure)”。遵循循证医学的概念和模式,根据欧美学术机构公布的指南和专家共识,为了临床能够更好、更及时地对心血管疾病做出诊断,中国医师协会循证医学专业委员会、中国医师协会心血管内科医师协会起草这份专家共识,希望通过交流、网上互动、编辑处理和面对面会谈各种方式,充分征求意见。

### 二、即时检验—POCT的概念及技术

随着“医学检验”到“检验医学”的转变,检验学科发展的理念与定位也随之发生了明显的变化。即时检验—POCT (point of care testing) 的新概念,就是其中之一。

自上个世纪八十年代以来,循证医学,尤其是循证实验医学的发展,为临床医学和预防医学提供了客观、科学的依据。这标志着世界医学历史性的进步—从依靠问诊、物理诊断和凭经验推断的传统医学模式发展为同时结合客观的形态、功能和物质变化来确立诊断的实验医学新模式。检验医学作为实验医学的一个重要组成部分,由于免疫学、分子生物学、生物医学工程及信息自动化技术的不断发展和应用,有了突飞猛进的进展,现已呈现明显的“两极”分化趋势,即自动化和简单化。POCT就是检验医学“两极”发展的新趋势的产物。

对于自动化仪器来说,自动化是指为了消除人工操作误差,提高工作效率并能降低人员费用,实验室逐渐用自动机器取代人工操作。从50年代的火焰光度计、自动血球计数仪、多通道的化学分析仪到70年代的全自动生化分析仪、90年代的自动免疫分析仪,流式细胞仪进入临床实验室;现在进入了第三代的发展—自动实验室系统,将几种自动设备连接起来形成模块式的工作主台(modularity workcell),将分析前、分析中和分析后全部串联成全实验室自动化(total laboratory automation, TLA)。各类自动化仪器的相继问世并得到应用和普及,极大地拓宽了临床检验的范围,促进了细胞生物学的临床应用,模块组合式生化仪大大提高了临床化学的工作效率;应用荧光偏振技术、化学发光技术及磁性微球免疫化学技术的各类仪器,使免疫化学检验进入新水平,并逐步替代放射分析技术。每个检验工作者都感受到了这种现代化发展的进程,而每个检验科主任都参与了实施检验现代化的巨大工程。然而,传统的检验实现自动化以后,虽然在质量和速度上都有了很大的进步,但由于步骤复杂,耗时耗力,仍难于解决传统检验的弱点—时效性欠佳,即既要做到短时间反馈(short turnaround time, STAT),又要做到与用复杂技术,大型设备的传统方法测定的结果相一

致。

于是，POCT—即时检验的技术应运而生。POCT 实验技术仪器小型化，操作简单化，结果报告即时化的 POCT 新的检验模式受到人们的青睐，其主要原因是它适应当今社会发展高效快节奏的工作方式，满足了人们在时间上的要求，可使患者尽早得到诊断治疗。此外，受益于当今高新技术的发展，POCT 得到了快速的发展，小小的一台 POCT 仪器及配套的卡、板、条试剂，集合了各个学科的新技术，因此 POCT 可视为检验高新技术的缩微。例如，美国 Biosite 公司的 Triage 快速心肌梗死 / 心力衰竭诊断仪，就是采用先进的免疫荧光加微激光技术，使用含有优良抗体及多项专利技术的测试板，可以在15分钟内得到BNP、cTnI 多项心脏标志物的结果。但是，POCT 的临床应用目前仍受到了很大的限制和制约，主要来自于观念和经济两个方面。

POCT 目前尚无规范对应的中文名词和确切的中文解释。笼统地说 POCT 指在主实验室之外，靠近检测对象，并能及时报告结果的一个微型的移动检验系统。POCT 名词的组成包括 point (地点、时间)、care (保健)、和 testing (检验)。国外的定义为“在患者的医疗现场，不在中心实验室进行的检验，其结果可改进患者的保健措施”。国外相应的 POCT 名词的中英文对照还有：nearpatient testing (靠近患者的测试)、bedside testing (床边测试)、decentralized testing (分散检验)、physicians office testing (医师诊所检验)、home use testing (家用检验) extra-laboratory testing (检验科外检验) 等。随着这类检验范围的扩大，这些提法都不能概括 POCT 的确切含义，即使象目前较为常用的“床边检测”也不例外。

国内临检专家许叔祥、赵卫国和徐建新等教授首先倡导了“POCT—即时检验”这一概念，一是因为：POCT 各种类似提法的核心均围绕缩短检验周转期 (turnaround time, TAT) 这个根本和核心，省去了标本复杂的预处理程序和时间，在采样现场分析。“POCT 即时检验”更能以确切、简洁、明了的词汇表达了 POCT 的新概念。二是由于 POCT 更广的应用范围，从病房、门急诊、手术室、监护室甚至海关、缉毒、社区保健站、私人诊所，应用的领域扩展到食品卫生、环境保护、法医等。因此“床边检测”这一提法不能反映 POCT 的应用特点。三是由于“床边检测”的提法，已引起了检验和临床之间对于标本采集和运送问题、分工问题的紊乱或界定不清，造成的矛盾和负面影响可能影响 POCT 的开展。

### **POCT 常用的分析技术**

**1. 干化学测定：**干化学测定包括尿液分析试条和血液干化学分析，已在临床检验中普遍采用。尿液分析增至10多项。血液干化学测定仪可测胆固醇、甘油三脂、葡萄糖、ALT、AST、胆红素、肌酸激酶、尿素、肌酐、尿酸和淀粉酶等。

### **2. 免疫测定：**

\*免疫层析试验 (immunochromatographic assay, ICA) 利用了微孔膜的毛细血管作用，使板条一端的液体如层析一般向另一端渗移，同时与其板条上的抗体结合。可测感染性疾病、心脏疾病、肿瘤和癌症等疾病的标志物。主要的方法包括免疫荧光法和金标法，一般来说，前者的灵敏度高于后者。

\*斑点金免疫渗滤试验 (dot immunogold filtration assay, DIGFA) 是将抗原或抗体滴加在具有过滤性能的固相载体硝酸纤维素薄膜上，制成抗原或抗体包被的微孔滤膜并贴置于吸水材料上，依次在膜上滴加标本、免疫金及洗涤液等试剂，使其与硝纤膜上的抗体或抗原发生反应，形成大分子胶体金复合物，在膜上呈现红色斑点。

### **3. 生物传感器技术 (biosensor)**

新一代 POCT 仪器使用生物传感器，利用离子选择电极，底物特异性电极，电导传感器等特定的生物检测器。组合了酶化学、免疫化学、电化学与计算机技术的结合。用它可以对生物体液中的分析物进行超微量的分析、例如电介质 K<sup>+</sup>、Na<sup>+</sup>、Cl<sup>-</sup>、Ca<sup>2+</sup>、Mg<sup>2+</sup>、葡萄糖 PH、PCO<sub>2</sub>、PO<sub>2</sub>等。

### **4. 生物芯片技术**

生物芯片是最新发展的新技术，其特点是在小面积的芯片上同时测定多个项目。目前可分基因芯片、蛋白质芯片和细胞芯片。他们具有高灵敏度、分析时间短等优点。目前国内正在研发用于测定肿瘤标志，肝炎标志和心肌标志等，生物芯片系统。不久将来芯片式的 POCT 仪逐步应用到各个领域。

### **5. 多技术的综合应用**

进入新千年以后，更多的、更先进的技术应用于 POCT 检测，综合了免疫荧光、微激光、微校准和集成芯片技术为一体的 POCT 设备问世。其中，在心血管领域具有典型代表意义的是美国 Biosite 公司的 Triage 快速心肌梗死 / 心力衰竭诊断仪，Triage 诊断仪综合采用了以上多项技术，可以在15分钟内得到 BNP、cTnI 多项心脏标志物的结果。

### 三、即时检验—POCT 的发展史

床边试验 (Bedside Test) 始于20世纪中期，1957年，Edmonds 以干化学纸片检测血糖及尿糖，随后 Ames 公司将其干化学纸片法检测项目扩大，并商品化，由于方法简便快速，很快得到普遍应用。其后，间接血凝试验、胶乳试验、免疫层析试验和生物传感器技术等，简便、快速的方法相继出现，均受到了患者，临床医师以及医学检测人员的青睐。虽然这些快速简便的检测方法，在学术界受到不同力量的支持和打压，但在争论中不断的发展壮大。

在欧美国家，POCT 的发展也是在支持与反对两种力量的较量下逐渐发展壮大，相关的实验室检测标准也十分混乱，即便是同一标准下也有多个版本。自1995年起，美国临床实验室国家标准委员会开始起草统一的实验室检测和校准标准。最终，在很大程度上与 ISO 17025: 1999 一致的国际标准最终草案 (FDIS) 版本于2002年11月获得一致同意，并在2003年被批准通过。医学临床实验室的应用领域进行定义为对来自人体的各种样本进行生物学、生物物理学、细胞学和病理学等所有类型检验的一切活动，其目的在于为疾病的诊断、预防和治疗以及健康评估提供信息。POCT 必须符合所有医学实验室检验的通用要求。TC212 一致认为没有必要起草独立的 POCT 标准。然而，在附录 D 中指出关注一些独特的需求，如操作人员的培训，过程的监控，以及由 POCT 仪器和用于三类 POCT 的常规实验室设备所获结果的可能差异。

附录规定从事 POCT 的组织必须以和中心实验室同样的方法学及仪器应用的方式来评价和管理。为实现最佳有效性，中心实验室必须在 POCT 中发挥重要作用，以保证仪器维修、校准和持续质量控制/QA 检查的执行。所有操作人员必须能得到和遵循标准化协议，必须进行审核跟踪，从而将患者检验结果与分析 (化验) 员、仪器和质量检查联在一起。POCT 通常由护士来操作，因而 ISO 15189 要求对他们进行培训。从实际情况看，由实验室提供培训是不可行的。一个解决方案是由与实验室有密切合作的护理部的主管来从事或指导培训工作，并保存参训人员的记录。成立 POCT 委员会有助于避免 POCT 和医院中心实验室的检验结果相互矛盾，产生问题。通过 POCT 委员会，临床医生和参与检验过程的人员之间的良好交流，对防止问题的发生至关重要。在委员会认为 POCT 有用的情况下，必须确定不同 POCT 设备和中心实验室方法之间的结果可比性。POCT 葡萄糖计便是一个很好的合作的例子。通过提供评价设备的免费服务，中心实验室将在葡萄糖分析结果的质量管理中发挥重要作用。这一方法通常比“由中心实验室所作的断言”更为有效。实际上，中心实验室和 POCT 是重要的合作伙伴，而非竞争者。

在国外，POCT 在内科病房实验室进行，完全由使用设备的内科医生控制。为更好的控制检验质量，使其参与统一的外部评估或能力检验考核，在丹麦的地区医院按月向全科医生提交采用葡萄糖计的活动计划。目前已通过的、为全世界所接受的这项关于实验室医学质量要求的标准 (ISO 15189)，对医学实验室来说是个好消息。凭借这个通用国际标准，医学实验室专业将提升其质量形象和信誉。标准中的要求是综合性的，但可用于医学实验室的各分支。为促进其应用，国际认可方案有必要修改其标准程序，至少应力求与 ISO 15189 一致。欧盟认可合作组织 (EA) 和国际实验室认可协会 (ILAC) 以 ISO 15189 为标准来认可医学实验室，虽然目前允许实验室在 ISO 15189 和 17025 之间作选择，但 EA 实验室医学工作组最近坚持 ISO 15189 作为首选。这非常重要，因为它承认了医学实验室有别于其它实验室，因而需要有不同的检验要求。对交流频繁的社会和世界性团体而言，医学结果的相互认可是必要的。对健康护理组织的认证标准，也有了日益深入的关注。ISO 15189 强化了医学实验室认可的需求。

### 四、心脏标志物即时检验 (POCT) 诊断技术的新革命

POCT 的发展和临床应用其涉及面之广，影响面之大，前所未有。正如循证医学中所说“实验诊断的发展不仅提高了疾病的诊断水平，甚至可以改变治疗方案，提高治疗效果”。POCT 把它视为诊断技术的新革命，和对传统检验的巨大挑战，其理由是：

## 诊断流程的变革

检验成为临床对患者进行循证诊治不可或缺的重要依据，从医生开具检验单到拿到报告，必须经过十多个步骤，急诊检验最快要半个小时到一个小时，日常检验要一天或数天后才能拿到报告，反馈时间很长，作为中心实验室，面对大量的病员，批量的标本，必须这样做，无法省略任一步骤。关于 TAT 的问题，有人做过专门研究。TAT 实际包括分析前、分析中和分析后三段时间，实际上分析中的时间最少，大量时间消耗在分析前和分析后，同时样品在离开患者现场后的传送中发生差错的机会也逐步增加，所以单靠分析技术的加速而流程不变的话，仍难达到 STAT 的目的。POCT 之所以能够满足 STAT 的要求，不仅是由于分析方法简单、快速、正确，同时因为是现场分析，大大减少了样品转送流程（见图1），既缩短了报告时间，也降低了发生差错的机会，可以说是实现了个性化的服务。

图1：传统检验的操作流程

这一特性在急诊抢救和鉴别诊断中特别有效，如应用心脏标志物判断心肌梗死，避免心肌梗死漏诊，否则可能误人性命。非梗死的患者不需住院，以免造成人为紧张，浪费卫生资源，增加医疗支出。真可谓瞬息之间，人命关天！如晕厥患者的鉴别是低血糖还是高血糖？如危重患者的即时电解质测定；心脏手术患者、肺栓塞患者 PT、APTT 测定；如发热儿童用 CRP 来区分细菌抑或病毒感染，如一般抗炎治疗无效患者用基因芯片做细菌感染的鉴定等不胜枚举。

这一特性也可用在专科门诊中，如妇产科门诊开展 HCG、LH 检测，性病门诊开展 HIV、淋球菌、梅毒检测；内分泌门诊开展血糖、糖化血红蛋白、尿微量白蛋白检测；心内科门诊开展 BNP、Myo、CK-Mbmass、cTn-I 检测.....，为了观察疗效，一般需要病家、挂号、看病、开单、空腹采血、等数日报告，再挂号、再看病，而现在在门诊当即检验，立刻大大提高了诊治效率，方便了病家。

这一特性同样在海关、禁毒食品检疫甚至战场上得到广泛应用。

## 就诊方式的改变

到医院看病的患者实质上包含两部分，一部分是筛查性的；另一部分是已确诊并需要治疗的。传统的医疗机构分三级（国外称之为不同的三级护理），现在不管有病无病都涌向三级医院，或逐级就医（以前尚需转诊），造成各级医院忙闲不均，卫生资源极大浪费，事实上病员中有一半是去问病，查病的，而有病的当中绝大部分是常见病或多发病，根本无需去大型的三级医院，造成就医拥挤，卫生资源过度浪费。大部分的筛查、鉴别、随访工作，倘若有正确的方法和合理科学的使用准则，完全可以在基层卫生系统，在患者附近得以解决。国外从卫生经济学和卫生资源利用率的调查研究发现，同一地区，同样的人口，将原来的多种大中医院，少量社区卫生所集中为一个大型综合医院（负责整个地区居民的疑难、重症病员的诊治）和多个社区卫生所（负责常见病、多发病的诊治和居民健康保健及随访、护理、

急诊处理)不仅节约了资金,居民受益更多,健康程度提高。当然,社区医院的水平应有相当的提高,其中 POCT 将起主要的作用即改变以前“问病拿药”的状态,而是使用 POCT,以数据为准,同样实施循证医学的行医模式。

### 对传统检验的巨大挑战

我国著名检验学者杨振华教授认为“将来的检验将更接近患者并分布在整个医院和社区的门诊部,美国在近期多到80%的实验室工作将在距患者只有几步远的仪器上完成,中心实验室仍将存在,负责处理和分析床边仪器不能进行的标本。”另一著名检验专家丛玉隆教授认为“在未来的5—10年内,POCT 应该达到检查的70—80%以上,基本改变目前的检验医学格局;当然中心实验室也应该同时存在,主要进行一些复杂的试验;当成本进一步降低后,POCT 的发展将达到高峰,而目前我们正处于这个被改变过程中。”

我国的检验科或中心实验室是完全离开患者和现场而独立集中存在,将各个亚专业临床、化学、免疫、微生物、内分泌等在人员、空间和管理上相对独立形成所谓盒子样实验室结构(Boxlike structure in laboratory organization)。随着 POCT 的发展,检测的地点将转移,转到病房、门诊、急诊、强化监护室、手术室,更接近患者。工作的份额将重新分配,眼前只是部分或偶尔使用的 POCT 将成为临床检验的主角。而大型的自动化设备成为解决难题,拾遗补缺的手段,所以这实际蕴藏着一次检验医学的深刻变革,现有的组织机构、管理模式、操作程序都将因此而变化。

随着生物技术的进步,医学诊断必然向着更方便、更灵敏、更准确的方向迈进,POCT 的兴起也必然会给就诊方式和医疗行为带来革命。

### 五、关于心脏标志物即时检验(POCT)的建议

1995年3月,美国临床实验室标准化委员会(National Committee for Clinical Laboratory Standards 简称 NCCLS)发表了 AST2-P 文件,即床边体外诊断检验;建议的指南(Point-of-Care In Vitro Diagnostic Testing; Proposed Guideline),此文件共23章,详细介绍了关于评价和实施床边体外诊断检验的信息。在此,对其内容作简要介绍,同时根据 NCCLS 对 POCT 指南的建议,并根据心血管疾病发病急、病情重的特殊需要,为了临床能够更好地、更及时地对心血管疾病做出诊断,有助于我国此项工作的开展,特提出以下建议。

**第一,即时检验(POCT),是利用便携式设备在数分钟内得出检验结果的一种检验方式,广泛适用于医院、护理病房、救护单位、保险公司、家庭保健网络等领域,它的出现使传统上由专门检验人员完成的工作更多地交给了非检验人员完成。**这是一种快速的检验方式,可以满足人们在时间上的要求,适应现代社会发展的需要。但是,原先在实验室进行的检验转移到床边后,是否仍然能够提供高质量、可信赖的检验结果就显得至关重要。NCCLS 针对这方面问题提供了科学并具有实际意义的方法,心脏标志物即时检验在进行 POCT 检测时原则上遵

循 NCCLS 的建议和原则。以下为 NCCLS 主要概括两个部分的内容：

## 1、建立床边体外诊断检验的条件

### 1. 1 建立完善的组织结构

POCT 的有效执行应该有适合于具体情况的相应组织结构, 并根据患者需要设在不同的场所, 围绕检验项目、检验程序、检验人员、检验质量、检验记录建立每个 POCT 的独特组织结构。医院内的 POCT 应该争取通过有关权威机构的检查并认可, 指派一名有资格的、能对 POCT 分析前、分析中、分析后负责的人(如患者准备、完成检验及报告结果), 再经过权威人士指派有相应资格的人员承担其它责任, 每个位置的人数由 POCT 的执行机构决定, 如果能力允许, 一人可以承担两项以上的工作, 具体分配及要求如下:

- 实验室主任: 要求满足 CLIA 的要求, 并对 POCT 的全部操作及管理负责, 包括检验人员的培训及继续教育, 使他们能及时、准确、熟练的完成检验工作, 记录并报告检验结果, 严格遵守操作规则。

- 临床顾问: 由内科医生或具有博士水平的科学家担任, 作为实验室和委托人之间的联系人负责报告并解释检验结果。

- 技术顾问: 负责对实验室人员的专业技术及专业知识进行检查。

- 普通主管人员(负责高度复杂的检验): 负责日间管理、监督 POCT 人员的工作完成及检验结果报告情况, 检验期间此人应在现场或者提供便于及时联系的方式, 以便能够依据 POCT 主任建立的制度及程序解决技术问题。

- 检验人员: 负责完成检验工作, 并接受适当的培训, 按照检验制度及操作程序定期接受工作能力考核。

如果是医院以外的 POCT 部门, 其质量管理的监督者及负责人应该由其保护人、综合保健机构主任或实验医学主任担当。保护人或综合保健机构应该任命 POCT 小组成员, 由实验医学和/或临床病理学代表以及完成 POCT 的其他非实验室人员组成, 组织结构形式可以参考医院的 POCT 形式。

### 1. 2 人员的组成及其职责

#### 1. 2.1 检验人员

TBAbold tht and Administration of Cardiac Biomarkers for Acute Coronary Syndromesmes POCT 可以在床旁, 由护士或医生操作。但是, POCT 的操作需要专门的培训, 否则测定结果可能会有20%以上的差异。因此, 建议由具有一定检验技能的实验人员, 或者由经过培训的护士或医生来操作。

#### 1. 2. 2 医院内开展的 POCT 管理人员安排模式:

- 每个医院及医疗中心首先应指派一人作为 POCT 部门主任, 要求其具有硕士水平学位, 并在病理学和/或实验医学方面经过正规培训, 负责检查所有执行的要求是否与国家、地区的有关规则及制度相符合。

- POCT 部门主任担任 POCT 委员会(由辅助检验场所的人员代表和服务人员组成)的负责人, 有权管理直接与国家、政府和相关制度标准有关的问题。

- 在临床实验室的直接管理下, 对于主要临床实验室以外的每个检测项目, POCT 主任应该指定一个部门主管, 对检验人员行使管理权。

- 部门主管对每个罕见的检测项目必须经过教育和培训, 使富有经验, 负责确保操作和标准得到国家、地区和相关授权组织的支持。

#### 1. 2. 3 床边检验协调人(POCTC)

如果实验室检验由未经专业实验室培训的人员完成, POCT 部门主任可以任命一个 POCT 协调员, 要求此人具有全面的实验室技术, 并有两年以上综合实验室工作经验, 协助 POCT 部门主任、各主管及检验人员的工作, 具体要求及职责如下:

- 选择能够满足临床需要的检验方法, 确保患者结果的一致性及 POCT 检验结果的标准化

- 确定检验方法及检验程序, 建立实验室工作制度, 确定每项检验程序及系统的准确性和精密度

- 建立检验质量控制程序

- 定期举办培训, 保障检验人员具有较高的专业水平

- 建立每项检验分析的可接受水平, 确保检验结果不失控

- 熟悉仪器性能, 确保仪器出现故障时能及时解决
- 定期进行人员培训, 确保每个检验人员都按照实验规程操作
- 培养全体检验人员的工作能力, 确保他们能及时准确地发出报告

POCT 协调员可以通过观察检验人员的工作情况、复查检验结果、盲样检测、仪器维护、检查质量控制、结果记录以及解决问题技巧等各方面工作对检验人员进行考察, 较小规模的 POCT 主任及协调人可以由一人担任。

### 1. 3 实验方法与仪器的选择

选购仪器之前, 首先要通过各种途径收集相关信息。从仪器的性能、价格、培训、维修等各方面考虑。决定了仪器型号后, 要检查厂家的执照及相关证明文件, 与厂家签订购置协议, 安排人员培训, 通常在中心实验室人员的帮助下, 参照 NCCLS EP9 文件进行仪器评价。根据仪器特点来决定实验方法, 并尽量使用与仪器配套的试剂。检验过程中操作者要严格按照仪器说明书进行定标、质量控制、检验操作, 一旦遇到异常结果, 要及时与医生或者临床顾问取得联系, 以便采取适当的治疗措施。此外, 仪器要定期与中心实验室的仪器进行比较, 以保证检验结果的准确可靠。

### 1. 4 全面考虑费用

开展 POCT 要全面考虑费用支出, 包括直接费用和间接费用。

- 直接费用包括: 仪器维护、仪器保养、试剂消耗、标准品、检验人员劳务费、标本从收集、检验到报告结果过程中一系列消耗品的费用。
- 间接费用包括: 实验管理、实验场地、物品库存、检验额外设备(如冰箱、电源、天平等)、员工休假、培训及继续教育等费用。如果是医院的 POCT, 费用方面还要考虑患者的周转率、住院时间、患者舒适性、随访、输血、税费、治疗用药、医护人员及检验人员的水平等, 这都会影响到医院实验室的效益。医院以外开展 POCT 的费用影响因素包括患者的方便舒适度、患者与医生的沟通配合情况等, 具体可参照 NCCLSGP11-7 文件。

### 1. 5 人员安全性及废物处理

POCT 的主任要充分考虑到检验标本具有传染性, 要给 POCT 人员提供安全的工作环境及安全操作培训。按照 OSHA(职业安全及卫生管理)要求, 从事有感染性工作的人员应在工作前 10 天给予乙肝疫苗注射并坚持连续免疫。预防主要包括如下方面: 由管理者提供工作服、口罩、手套、眼保护等; 检验者应保管好刀片、采血针等锋利物品, 避免刺破皮肤; 操作后正确洗手, 每天用 10% 洗消净擦拭操作台; 如果意外有试剂及标本溅出应及时消毒; 实验室内禁止饮食、吸烟; 按照污染物种类不同用不同颜色的垃圾袋分装废物, 废液按环保机构的规定处理; 要安全用电, 防火设备齐全。科室中应该备有工作人员的花名册及联系方式, 以备紧急情况使用。如果工作人员意外发生皮肤破损并接触到污染品, POCT 主任应对其采取有效的保密检查、诊断并记录在案。具体要求参见 NCCLSM29-T2 文件。

## 2、床边检验的操作程序

### 2. 1 患者准备

检验前应通知患者影响检验的因素, 如饮食、运动、药物、时间等, 并向患者说明特殊标本的采集及准备要求。

### 2. 2 样本的收集

正确收集样本, 注意标本类型及收集时间并安排最佳检验时间, 具体要求参见 NCCLS H4-A3 M29-T2 文件。POCT 提倡每个患者有唯一的 ID# 编码, 通过此编码进入检验系统, 以确保标本从收集、检验到报告期间标本的完整性和唯一标识。

### 2. 3 定标、质量控制及检验程序

担任 POCT 的人员必须按照仪器说明进行定标、质量控制及标本检验, 定标次数与仪器型号及检验项目有关。定标物及质控物都要正确存贮, 严密注意有效期。

每项检验都要建立程序手册并严格遵守操作规程, NCCLS EP2-A2 文件要求操作规程包括如下方面: 操作原理、定标及确认定标、质量控制程序、标本收集及处理、操作程序、结果报告范围、医学警戒值、测定线性范围、10%CV 最小值、参考区间、参考文献、试剂及相关物品的准备、失控时的纠正步骤、参考范围、标本的贮存及保管条件、检验系统出现故障所采取的补救措施等。在具有可比性的前提下, 定量 POCT 测定结果与中心实验室结果偏倚应小于 20%。POCT 生产厂商应当提供产品抗干扰(如抗类风湿因子、嗜异性抗体干扰)能力的实验报告。

## 2. 4仪器的维护和保养

每个操作者必须严格按照仪器说明保养仪器,完成每日检测后都要及时进行仪器的日保养,还要定期进行周、月、年的保养并记录,以保证仪器运行状态良好。

## 2. 5检验结果的报告及保存

检验人员对检验结果要严格保密,经检查合格的结果(质控合格、按标准程序操作、结果与患者的病情病史相符)要快速、准确地报告给临床申请医生,报告内容包括不合格标本或特殊标本情况(如溶血、脂血、黄疸),当发现超过医学警戒值的结果时要立即复查,确保检验无误,并及时与申请检验的医生联系,以便及时采取抢救措施。

POCT 检验结果要求长期保存,检验人员可以将结果输入到实验室信息系统或医院信息系统,这样可以形成患者检验结果曲线以便于查询。如果不能利用计算机,应该作好记录。检验记录包括以下内容:患者信息(姓名、病例号、年龄、性别、诊断等),标本信息(如收集时间、是否合格、标本类型、编号),检验项目及结果、检验者姓名、临床申请人、服药时间、治疗时间、参考值及其它相关信息等。

## 2. 6解释结果

对于异常结果,检验人员要能根据具体情况做出正确解释,主要从如下方面考虑:分析前因素(申请时间、患者准备、标本留取及处理不当);分析中因素(仪器不稳定、标本不合格、定标出问题、特殊检测的参考值不合适);生物学变异(患者的性别、体重、体位、民族、自然状况、饮食情况、药物影响)。应该注意的是,检验结果不是不变的,也不是绝对的,医生通常要将检验结果与其他检查结果及临床症状联系起来解释病情。

## 2. 7质量控制及质量评价

POCT 的操作者要坚持每天做室内质控并记录结果,并尽可能使用计算机保存。对于失控的质控结果要作详细记录,尤其在使用新试剂、更换检验人员、进行仪器维护后及出现质量问题后应特别注意。此外还要通过定期参加室间质量评价来检查 POCT 的检验能力,以保证检验结果的准确性、可靠性,室内质控及室间质评都要按照常规标本处理,所有的质控资料都要文件化并至少保存两年。

在2007年美国临床生化科学院(NACB)发布的 POCT 循证实践指南(Evidence-Based Practica for Point-of-Care Testing)中,关于 POCT 的管理,提出了以下五条指导性建议:

1. 我们建议应当发展 POCT 质量保证的正规程序,以便支持风险管理和减少医疗过失。
2. 我们强烈建议设置多学科性委员会来管理 POCT。
3. 我们强烈建议通过培训措施来提高 POCT 的质量。
4. 我们建议使数据管理成为一种机制来提高 POCT 的质量。
5. 我们强烈建议使用质量指标来评估持续的质量改善。

### **第二, 针对心脏标志物的特殊性, 心脏标志物 POCT 应遵循以下建议:**

#### 1、关于心脏标志物的检测周转时间(turnaround time, TAT)

开展心脏标志物检测应该提供每天24 h 检测心脏标志物(cTnI 或 BNP 等)的服务。由于心脏标志物的检测周转时间(turnaround time, TAT)对于临床早期诊断和早期治疗有时具有重要意义,因此应该充分认识缩短 TAT 的重要性。强烈建议,开展心脏生物标志物 POCT 检测时,检测的 TAT 应达到<30 min。

#### 2、临床应用中适用于即时检验(POCT)的心脏标志物

适用于临床的心脏标志物应具有较好的诊断、危险分层和预后估计的价值;快速诊断的结果对临床诊治患者有较好的指导价值;分析检测方法应特异、敏感、快速、便捷,费用合理。

心脏标志物的正确应用有助于明确诊断,避免漏诊、误诊;有助于尽早进行有效治疗,减少并发症,抢救患者生命;有助于避免其他更昂贵的检查;从而可以减少医疗资源的浪费,节省相关费用。

心脏标志物检测结果的解释应结合患者病理生理变化,使其成为观察机体变化的重要手段。临床疾病的发展是致病因素和机体的防御-修复机制之间的动态变化过程,标志物只是部分反映了这一变化。心脏标志物的应用并不能替代认真的临床观察、分析和判断(分析判断及其它辅助检查)。

#### 3、心肌损伤标志物即时检验(POCT)的建议

心肌标志物检测的应用能够及时准确地反映心肌受损已经毋庸置疑，如何缩短检测时间，并充分应用好心肌损伤标志物才是关键。对疑为急性冠状动脉综合征（acute coronary syndrome, ACS）或其他原因引起的心肌损伤患者进行心肌损伤标志物的检测时，即时检验（POCT）应作为首选。

在2007年 NACB 医疗实践指南中，关于 ACS 心脏标志物的 POCT 监督和管理（Point of Care Testing, Oversight and Administration of Cardiac Biomarkers for Acute Coronary Syndromes），提出以下指导性建议。（分类提要：I 类指具有证据，并且公认实验处理有效；IIa 类指观点有分歧但倾向于有用；IIb 类指观点有分歧，不能充分证明有效；III 类指实验处理无效甚至可能有害。证据权重：证据水平 A 指数据来源于多个设计合适的大量病人的临床试验；证据水平 B 指数据来源于有限的随机设计的病人数目较少的临床试验或观测的登记病例的仔细分析；证据水平 C 指建议的主要依据是专家共识。）

### **(一)心脏生化标志物服务组织**

#### **A. 相互协作来提供心脏生化标志物检测**

对于心脏生化标志物服务的风险承担者之间协作的建议

##### **I 类**

1. 急诊室成员、心脏病学部门、主要监护医生、医院行政机构和临床实验室应当协同工作，发展一种快速的方法使用生化标志物来评估可疑 ACS 患者。（证据水平：C）

2. 急诊室成员、心脏病学部门、主要监护医生、医院行政机构和临床实验室应当协同工作，采用质保措施、循证方针和监察控制来减少医疗过失，改善可疑 ACS 患者的处理。（证据水平：C）

##### **IIa 类**

1. 简而言之，这种快速的方法应当应用于急诊室的便利诊断或排除 AMI，或者用于医院其它地方住院病人出现 ACS 症状时的常规诊断。（证据水平：C）

#### **B. 提供和监控心脏生化标志物检测的责任**

##### **I 类**

1. 实验室全体人员必须参与装置的选择，操作人员的培训，POC 设备的维护，操作人员熟练程度的定期检查，以及管理机构所以要求的顺应性和文件化。（证据水平：C）

2. 参与心脏生化标志物检测的多学科性的团队必须包括博学的地方经销商人员。生产厂商应当与客户合作来优化生化标志物测试工具的成本效率。（证据水平：B）

### **(二)心脏生化标志物服务的流程**

#### **A. 心脏生化标志物检测：分析前，分析中和分析后的各方面**

心脏生化标志物检测的建议

1. 用于心肌损伤生化标志物分析的样本是血浆或抗凝全血，以便加速测试周转时间。（证据水平：C）

2. 在临床操作规程中，相对于到达急诊室就诊的时间和胸痛发作的报告时间（可能的话）来说，血样采集的时间也应当作为参考。（证据水平：C）

3. 实验室执行心脏标志物测试的周转时间应当为1小时，最好为30分钟，或者更少。周转时间（TAT）是指从血样采集到报告结果的时间。（证据水平：B）

4. POC 平台与中心实验室的性能规格和特征不应相异。（证据水平：C）

##### **IIa 类**

1. 不能始终在约1小时周转时间以内提供心脏标志物测试结果的机构应当采用 POC 测试装置。（证据水平：B）

##### **IIb 类**

1. 尽管公认定性系统确实能提供有用的信息，然而还是建议 POC 系统提供定量的结果。（证据水平：B）

### **(三)发展心脏标志物技术**

#### **A. 适应生化标志物发展的过程**

适应发展技术的建议

##### **I 类**

1. 在新的生化标志物发展早期阶段，生产厂商被鼓励到专业机构（如 AACC 和 IFCC）寻求援助和提供支持，以便成立委员会来使新分析物标准化。这些机构将会根据标志物的潜在

的临床价值来决定是否需要使分析物标准化,并收集必要的科学的专家意见来形成标准化委员会。(证据水平:C)

在目前所有的心肌标志物中,cTn 检测的敏感性和特异性是最高的,CK-MB、CK 和 Myo 等标志物特异性相对较差,但Myo 具有高的阴性预测值,而CK-MB 作为传统的心肌标志物还有它的应用价值,特别是ACS 的预后和介入治疗等方面又有新的应用。因此,专家建议同时快速检测 cTn 和 CK-MB 来确诊 ACS。

值得注意的是,肌红蛋白的心脏特异性不高。肾功能障碍、骨骼肌损伤、外伤或其它疾病均可能引起肌红蛋白异常增高。尽管肌红蛋白诊断特异性不高,但由于灵敏度高,检测阴性结果对于早期除外 ACS 诊断具有重要的价值。而心肌肌钙蛋白(cardiac troponin, cTn) (包括 cTn I 和 cTn T)是目前诊断心肌损伤或坏死特异性最强和灵敏性较高的生物标志物,在 ACS 的危险分层中也有重要的临床意义。在心肌细胞膜完整状态下,cTnI、cTnT 不能透过细胞膜进入血循环,故健康人血内不含或含极低量的 cTnI 和 cTnT,当心肌缺血缺氧,发生变性坏死,细胞膜破损时,cTnI、cTnT 弥散进入细胞间质,较早地出现在外周血中。心肌肌钙蛋白在发病后出现较早(3-12小时),持续时间长(4-10天),而且对心肌损伤的敏感性和特异性都较高,是目前诊断 AMI 最好的确定标志物。1994-1995年 cTnT、cTnI 分别被美国 FDA 批准用于临床 AMI 诊断。cTnT 和 cTnI 均作为心肌损伤时释放的结构蛋白,在临床应用时各具特点。cTnT 在心脏有四种亚型,且随不同发育阶段,其亚型数量也存在变化,各亚型间也有差异,从而导致 cTnT 测定的特异性低于 cTnI,而且在肾衰竭、横纹肌溶解病、肺炎、败血症等,血中 cTnT 也可增高,在检测时会出现假阳性结果。与此相反,cTnI 因在心肌中无其它亚型存在,是一种理想的心肌细胞特异性标志物,特异性好于 cTnT,另外,cTnI 的分子量也小于 cTnT,故 cTnI 在 AMI 发病时比 cTnT 更早释放入血,从上述两个方面看,cTnI 更优于 cTnT。

在2007年 NACB 医疗实践指南中,关于 ACS 生化标志物的临床特性和应用(Clinical Characteristics and Utilization of Biochemical Markers in Acute Coronary Syndromes),提出以下指导性建议:

### **(一)应用生化标志物对 ACS 进行初始评估**

#### **A. 心肌梗死(MI)的诊断**

##### **应用生化标志物诊断心肌梗死(MI)的建议**

##### **I 类**

1. 所有出现 ACS 症状的患者都应当检测心肌坏死生化标志物。(证据水平:C)
2. 在诊断评估可疑 MI 患者过程中,应结合考虑临床表现(病史和体格检查)、ECG 和生化标志物。(证据水平:C)
3. 心肌肌钙蛋白是诊断 MI 的首选标志物。没有条件检测心肌肌钙蛋白时,肌酸激酶 MB (CK-MB) 质量分析是可接受的替代方法。(证据水平:A)
4. 应当在患者到医院就诊时采血检测,随后根据患者的临床状况连续定时采样监测。对于多数患者来说,应当在就诊即刻和在6-9小时采血检测。(证据水平:C)
5. 如果临床病史提示患者有 ACS,若出现以下情况应考虑为表现出 MI 的心肌坏死。(证据水平:C)

(1) 在临床事件发生后第一个24小时内,心肌肌钙蛋白的最大浓度至少有一次超过正常参考人群数值的第99百分位数(以总变异系数(CV) <10%定义为最佳精密度)(观察数值的升高和/或降低有助于判断心肌损伤的时间)。

(2) 连续采血两次检测结果中,CK-MB 最大浓度超过特定性别正常参考人群数值的第99百分位数(CK-MB 数值应当升高和/或降低)。

##### **II B 类**

1. 对于症状发作后6小时以内的患者,除心肌肌钙蛋白之外,还可以考虑早期心肌坏死标志物。肌红蛋白是用于这种目的研究最为广泛的标志物。(证据水平:B)
2. 为制定治疗方案,采用一种早期多次采血检测心肌坏死标志物的快速筛查方法是合适的。(证据水平:C)

##### **III 类**

1. 总 CK、CK-MB 活性分析、天冬氨酸转氨酶(AST, SGOT)、β 羟丁酸脱氢酶和乳酸脱氢酶不应作为诊断 MI 的生化标志物。(证据水平:C)

2. 患者就诊时如果心电图异常（如出现新的 ST 段抬高），那么不应等待生化标志物结果，以免延误诊断和治疗。（证据水平：C）

#### B. 早期危险分层

应用生化标志物对 ACS 进行早期危险分层的建议

##### I 类

1. 对可疑 ACS 患者进行早期危险分层，应基于对症状、体格检查、ECG 和生化标志物水平的综合评价。（证据水平：C）

2. 心肌肌钙蛋白是用于危险分层的首选生化标志物，如果可能的话，所有可疑 ACS 患者都应当检测。对于有 ACS 临床症状的患者，如果心肌肌钙蛋白的最大浓度（峰值）超过正常参考人群数值的第99百分位数，那么意味着死亡和再发缺血事件的风险增加。（证据水平：A）

3. 应当在患者到医院就诊时采血检测，随后根据临床状况连续定时采样监测。对于多数患者来说，应当在就诊即刻和在6~9小时采血检测。（证据水平：B）

##### II A 类

1. 对于有 ACS 临床症状的患者进行危险评估时，除心肌肌钙蛋白外，检测高敏 C 反应蛋白（hs-CRP）可能是有帮助的，但据此策略进行治疗的价值仍未确定。（证据水平：A）

2. 对于有 ACS 临床症状的患者进行危险评估时，除心肌肌钙蛋白外，检测脑型（B 型）钠尿肽（BNP）或 N 末端前脑钠肽（NT-proBNP）可能是有帮助的。但据此策略进行治疗的价值仍未确定。（证据水平：A）

##### IIB 类

1. 对于临床上心肌缺血可能性较小的患者而言，除心肌肌钙蛋白和 ECG 之外，检测心肌缺血标志物有助于排除 ACS。（证据水平：C）

2. 对于有 ACS 临床症状的患者，除心肌肌钙蛋白外，采取多种标志物策略，包括检测两种或更多病理学上不同的生化标志物，有助于增强危险分层。BNP 和 hs-CRP 是用于这种方法研究最为充分的生化标志物，但据此策略进行治疗的价值仍未确定。（证据水平：C）

3. 对于治疗策略而言，早期重复采血（比如就诊后2~4小时）检测心肌肌钙蛋白是合适的。（证据水平：C）

##### III 类

对于临床上 ACS 可能性较小的患者，心肌坏死生化标志物不应当用于常规筛查。（证据水平：C）

## **(二)在 NSTEMACS 管理中生化标志物的应用**

### A. 临床决策

应用心脏生化标志物指导治疗决策的建议

#### I 类

在临床病史符合 ACS 的患者当中，倘若心肌肌钙蛋白浓度升高，就应立即按照 ACS 管理指南中对高危患者的处理指示进行处理。（证据水平：B）

#### III 类

1. ACS 管理指南的应用不应仅仅基于检测钠尿肽。（证据水平：C）

2. ACS 管理指南的应用不应仅仅基于检测 CRP。（证据水平：C）

## **(三) AMI 诊断后生化标志物的检测**

AMI 诊断后对心脏损伤生化标志物检测的建议

#### I 类

一旦确诊 AMI，以较低频率检测心肌损伤生化标志物（比如分3次，间隔6~10小时）可以评价梗死面积大小，也有助于检测诸如再梗等并发症。（证据水平：C）

#### II A 类

在预示事件发生之后心肌肌钙蛋白浓度依然升高的早期阶段，CK-MB 是检测再梗的更好的标志物。（证据水平：C）

#### IIB 类

在预示事件发生后早期阶段，心肌肌钙蛋白可作 CK-MB 的替代物来检测再梗。通常有必要连续检测肌钙蛋白，以便观察其浓度有无新的增加。（证据水平：C）

## **4、POCT 检测结果危险分层及治疗监测**

在对疑似 ACS 患者进行早期危险分层和决定治疗对策时,原则上应综合症状、物理检查、心电图发现和心脏标志物检测结果的基础上进行。但是,心脏标志物,包括 cTn、BNP、CRP 都是非常理想的危险分层标志物,对于临床的治疗指导和监测都起着非常重要的作用。如果有心脏标志物即时检验(POCT)的结果,将大大有益于减少猝死和其他心脏事件的发生,降低治疗的危险,及时地挽救患者生命。

5、检测 B-type natriuretic peptide (BNP, B 型钠尿肽, B 型利钠肽, B 型脑钠肽) 或 N 末端前脑钠肽 (N-terminal pronatriuretic peptide, NT-proBNP) 的应用建议

临床研究和应用表明, BNP 和 NT-proBNP 在心血管疾病的诊断、危险分层、筛选、预后评估及治疗监测等各个方面都有非常好的应用价值。尤其是对呼吸困难的患者,检测 BNP 或 NT-proBNP 有助于心源性和非心源性呼吸困难的鉴别诊断, BNP 或 NT-proBNP 不高特别有助于排除左心收缩功能不全的诊断。当前, BNP 或 NT-proBNP 的 POCT 检测结果,与中心实验室测定的结果具有良好的可比性。

在2007年 NACB 医疗实践指南中,关于心力衰竭生化标志物检测的临床应用 (Clinical Utilization of Cardiac Biomarker Testing in Heart Failure), 提出以下指导性建议:

### **(一)应用生化标志物对心力衰竭进行起始评估**

#### A. 心力衰竭的诊断

应用生化标志物诊断心力衰竭的建议

##### I 类

1. 对于具有不确定体征和症状的患者,在急性状况下钠尿肽测试能排除或确诊心力衰竭。(证据水平: A)

##### IIa 类

1. 对于具有可疑心力衰竭体征和症状的患者,在非急性状况下钠尿肽测试有助于排除心力衰竭。(证据水平: C)

##### III 类

1. 在诊断心力衰竭患者过程中,对于临床上明显可诊断为心力衰竭的患者,不建议进行常规的钠尿肽测试。(证据水平: C)

2. 在诊断心力衰竭患者过程中,钠尿肽测试不能替代传统左室结构或功能异常程度的临床评价或评估(如超声心动图和侵入性血流动力学评估)。(证据水平: C)

#### B. 心力衰竭的风险分层

应用生化标志物对心力衰竭进行风险分层的建议

##### IIa 类

1. 在需要进行风险分层的特定情况下,血液钠尿肽测试有助于临床评价。(证据水平: A)

2. 在需要进行风险分层的特定情况下,对于心力衰竭患者的风险预测和临床状态评估,通过连续检测血液钠尿肽以追踪其浓度变化是有价值的。(证据水平: B)

##### IIb 类

1. 对于 ACS 患者,心肌肌钙蛋白测试可以帮助发现可能增加的心力衰竭风险。(证据水平: B)

##### III 类

1. 仅仅为了对 HF 患者进行风险分层的目的,而进行常规血液生化标志物测试,其作用是不能保证的。(证据水平: B)

### **(二)应用生化标志物来筛查心脏功能障碍患者**

使用钠尿肽来筛查 HF 患者

##### IIb 类

1. 检测血液钠尿肽,有助于从梗塞之后左室收缩功能障碍的患者中,或者从发展 HF 的高危患者(如有心肌梗塞病史或糖尿病)中,识别左室功能不全患者。然而,在不同人群中其诊断范围和成本效益仍然是有争议的。(证据水平: B)

##### III 类

1. 对于大规模的无症状患者人群,不建议进行常规血液钠尿肽测试来筛查左室功能障碍患者。(证据水平: B)

(三)应用生化标志物来指导心力衰竭的管理

使用生化标志物来指导心力衰竭患者的管理的建议

### III 类

1、由于目前数据尽管仍在出现但不完全，以及个体内部和个体之间的差异，对于急性或者慢性 HF 患者来说，进行常规血液钠尿肽测试不能保证可以做出恰当的治疗决定。（证据水平：B）

但是，由于 BNP 和 NT-proBNP 在生物活性、半衰期、代谢清除、受年龄影响、诊断及筛选阈值、舒张功能不全应用价值等各个方面的不同，临床应用的价值也不完全相同。NT-proBNP 由于只能通过肾脏清除，相比主要通过受体介导清除的 BNP 来说，其水平受患者性别和年龄影响要大些，从而导致其不能用于心力衰竭严重程度的评估。

根据 ACC（American College of Cardiology）BNP Consensus Panel 2004: A Clinical Approach for the Diagnostic, Prognostic, Screening, Treatment Monitoring, and Therapeutic Roles of Natriuretic Peptides in Cardiovascular Diseases 的“共同声明（Consensus Statements）”，对 BNP 的临床应用建议摘录如下：

#### **共同声明1：总论—关于BNP检测及细微分别的选择**

1.1 实验室应该具备24小时运行 BNP 检测的能力，中心实验室/床旁测试均可；检测周转时间（TAT）应不超过60分钟。TAT 定义是从采血到通知内科医师或看护者检测结果的时间；

1.2 在钠尿肽检测时，分析结果应考虑到实验室间及生物学的变异，包括性别、肥胖、肾功能等；

1.3 检测结果有赖于所使用的检测类型。NT-proBNP 的检测结果与具有生物活性的 BNP 不可互换。**共同声明2：BNP 水平有助于鉴别急诊呼吸困难患者的病因**

2.1 BNP 在评估急性呼吸困难患者时具有诊断作用。因此，对急诊新近发生的呼吸困难患者了解既往病史、体格检查、心电图检查的同时进行的实验室检测应包括 BNP。现有的数据支持以下声明：

2.1.1 由于 BNP 水平随年龄升高，而且受性别、病理状态和药物治疗影响，血浆 BNP 检测在应用时不应脱离临床情况；

2.1.2 如果 BNP <100 pg/mL，心力衰竭的可能性极小，其阴性预测值为90%；

2.1.3 如果 BNP >500 pg/mL，心力衰竭的可能性极大，其阳性预测值为90%；

2.1.4 当 BNP 值介于100-500 pg/mL 之间时，应该考虑以下情况：因稳定的潜在功能障碍引起 BNP 基线值升高；肺心病的右心力衰竭表现；急性肺动脉栓塞或肾衰竭；

2.1.5 患者可能表现为心力衰竭而 BNP 水平正常，或者比预期值低，可能在以下情况下发生：突发性肺水肿症状发作的1-2小时内；心力衰竭由于左室返流所致（例如：因乳头肌断裂引起急性二尖瓣关闭不全）；以及肥胖患者（体重指数[BMI] >30 kg/m<sup>2</sup>）。

2.2 BNP 所提供的补充信息可帮助客观地确定心力衰竭严重性，所以非常有助于治疗筛选决定是否入院、转院或从急诊出院。

#### **共同声明3：共同病症及影响BNP水平的特别说明**

3.1 慢性肾功能不全时 BNP 有变化（估计 GFR 低于60 mL/min），合适的临界值标准约为200 pg/mL。但当 BNP 水平非常低或非常高时，对评估呼吸困难的患者是否由心力衰竭引起有帮助。NT-proBNP 与 GFR 的相关性大于 BNP，当估计的 GFR 在60mL/min~ 90mL/min 时，NT-proBNP 即可升高。

3.2 当 eGFR 低于60mL/min 时，NT-proBNP 可能显著升高，这种情况下 NT-proBNP 用于评估心力衰竭的价值尚不确定。

3.3 BNP 基线水平可能对透析患者很重要，因为基线水平以上的改变表现了以上所述肾血流量的改变。因而，血液透析之前进行 BNP 检测有助于确定肾血流量的总的情况。到目前为止，没有明显的证据表明在血液透析期间 BNP 水平有助于纠正血液透析患者应进行多少长时间透析。在肾功能不全时 BNP 有助于确定透析治疗的强度。

#### **共同声明4：肺部疾病伴发与不伴心脏疾病的患者应用BNP测试的价值**

4.1 约20%肺部疾病的患者 BNP 水平升高，提示同时存在心力衰竭，或呼吸困难的真正病因为心力衰竭而被误诊为肺部疾病。

4.2 肺栓塞患者中1/3 BNP 水平升高，这些患者右室压力高、死亡率也高。BNP 水平升高对肺栓塞并无诊断意义，但有预后意义，特别是当 cTn 水平也升高时，预后较差。

4.3慢性肺动脉高压中BNP水平的意义仍有待研究，肺部疾病所致的肺动脉高压及右心室压力和容量负荷过大可使BNP水平升高，通常在100pg/mL~500pg/mL之间。

#### **共同声明5：BNP与舒张功能障碍**

5.1BNP可用于检测舒张功能障碍患者评价。BNP水平增高同时存在舒张期充盈异常有助于增强诊断舒张功能不全的力度。

5.2BNP浓度超过年龄相应校正的界值，可鉴别舒张功能障碍的老年患者。

#### **共同声明6：BNP与肥胖**

6.1肥胖患者（BMI>30kg/m<sup>2</sup>）BNP水平的表达低，解释这类患者的BNP水平时需注意。

6.2对肥胖的心力衰竭患者，连续测定BNP水平，仍然可能作为心力衰竭诊断的指标。

#### **共同声明7：猝死、急性冠脉综合征和冠心病中的BNP检测**

7.1BNP对预测心力衰竭病死率是一个非常独立的预测指标。BNP随时间改变与患病率和病死率相关联。这给内科医师们提供了一个积极治疗这些患者的机会。

7.1.1很多研究表明BNP水平可预测心源性猝死。因此，BNP水平可帮助我们进一步将患者分级，他们将受益于新近的治疗，例如植入心脏除颤器。

7.1.2其它的生物标志物（肌钙蛋白和C反应蛋白）可为BNP检测提供关于患者结果的独特的、附加的、独立的信息。

7.1.3在BNP和心肌钙蛋白联合应用时，可提供更有效的工具用以确定与心力衰竭和ACS有关的临床重要心脏事件的风险增加。这样的信息可提高我们适当筛选心力衰竭高危患者和更合理地鉴别不需要加强评估和治疗的低危心力衰竭患者。

7.1.4在ACS患者中，较低程度的肌钙蛋白水平升高极大的预示反复出现的心肌缺血，而BNP类似一个“泵失灵”的标志物，与死亡及心力衰竭进展联系更密切。一起使用这两个标志物可提高对患者不利事件危险的发现。

7.1.5将来，BNP将包含在多标志物同步检测方案中，其包括有肌钙蛋白和C反应蛋白，每一项标志物都能够提供有关患者结果的独特和独立的信息。

7.2当BNP和心肌钙蛋白联合应用时，对于鉴别与心力衰竭和ACS患者有关的临床重要心脏患者增加的风险提供更有效的方法。多项心脏标志物同步检测方案包括：BNP、肌钙蛋白和C反应蛋白，每一项标志物都能够提供有关患者结果的独特和独立的信息。

#### **共同声明8：BNP筛选高危人群**

8.1此时BNP检测不适合于筛选无症状、低危人群的左心室收缩功能障碍。

8.2用血浆BNP筛选高危亚群如既往心肌梗死患者、糖尿病患者、或长期未受控制的高血压患者有很大的价值。应强调超声心动图仍是评估左心室功能的主要方法。

#### **共同声明9：如果住院治疗中BNP水平没有降低，如何处理？**

9.1虽然BNP水平不总是与肺动脉楔入压相关联，但对继发容量超负荷的高充盈压入院的心力衰竭患者，伴随有高BNP水平（失代偿或“湿BNP”），只要患者保持足够的尿量，减少肺动脉楔入压的处理总是与BNP水平快速降低相关联。

9.2患者在医院里不需要每天抽血查BNP水平。应在入院、主要治疗作用后（通常在治疗后24小时）和预期出院（和达到等量体液）时合理应用BNP水平检测。

9.3住院期间BNP水平没有降低提示预后不良，建议考虑更多的介入、监控、治疗和随访。

#### **6、超敏C反应蛋白（hs-CRP）**

C反应蛋白也可用于疑似ACS患者的危险分层。临床治疗降低hs-CRP能否减少心脏事件发生尚无定论。C反应蛋白（CRP）是心血管炎症病变的生物标志物。个体的CRP基础水平和未来心血管病的发病关系密切。CRP水平与一些传统用于评估心血管疾病危险性的指标（如年龄、吸烟、血胆固醇水平、血压、糖尿病等）没有直接关系。CRP可能是比LDL-ch更有效的独立的心血管疾病预测指标，可以增加血脂检查、代谢综合征和Framingham危险评分的预后价值。

由于健康人体内的CRP水平通常<3mg/L，因此筛查一定要使用高敏感的检测方法（high sensitive CRP, hs-CRP），即检测方法应具有能检测到≤0.3mg/L的CRP的能力。一般认为，用于心血管疾病危险性评估时，hs-CRP<1.0mg/L为低危险性；1.0~3.0mg/L为中度危险性，>3.0mg/L为高度危险性。如果hs-CRP>10mg/L，表明可能存在其他感染，应在其他感染控制以后重新采集标本检测。

#### **7、其它的心脏标志物应用建议**

缺血修饰白蛋白（IMA）可能是评价心肌缺血的较好的标志物，检测出早期心肌缺血的临床灵敏度较高，但其临床特异性（应用价值）还需更多的临床研究证实。

髓过氧化物酶（myeloperoxidase, MPO）、CD40配体、妊娠相关血浆蛋白 A 等在评价心肌缺血（早期）和 ACS 危险分层方面显示较好的价值，但其临床特异性（应用价值）还需更多的临床研究证实。

## 8、心脏标志物的联合应用

许多心脏标志物不仅在心肌损伤时出现异常，而且在心力衰竭等其他心脏疾病时也出现异常，即某一心脏标志物并不仅仅在某一心脏疾病状态时才有异常变化，而一种心脏疾病状态时常常几种心脏标志物先后都有异常变化，并且分别从不同侧面反映了心脏组织损伤或功能改变的情况。

心脏标志物合理的联合应用有助于早期发现心脏疾病（ACS、心力衰竭等）的患者，有助于使患者得到早期诊断和治疗，有助于监测病情变化，有助于评估患者的预后，有利于提高心脏标志物临床应用的灵敏性和特异性。综上所述，完善的 POCT 具有快速、准确、方便、患者易配合的特点，虽然它的费用要比中心实验室高，但是由于减少了患者办理复杂手续及待诊的时间，能够使患者及时得到抢救和治疗，所以我们更应看重它的整个护理过程和成本/效益的比率，这样不难看出 POCT 的好处。此外，POCT 的领导者应该认识到开展此项工作也具有一定的风险，如 POCT 人员不能在规定时间内准确地报告检验结果对受检者的危害；定标或质控错误所导致的错误报告会产生严重性后果；具有污染性标本对检验者健康会造成威胁等。所有这些都需组织者建立一个安全、准确、完善的体制以及一系列的规章制度，以保证 POCT 工作能科学、顺利地展开。

## 2. ACC/AHA 不稳定型心绞痛和非 ST 段抬高心肌梗死治疗指南（2007年修订版）摘要

首都医科大学附属北京安贞医院 作者：颜红兵译

**关键词：**颜红兵 心绞痛 非 ST 段抬高心肌梗死

**编者按：**本文为北京安贞医院的颜红兵教授翻译的 AHA 不稳定型心绞痛和非 ST 段抬高心肌梗死治疗指南（2007年修订版），非常感谢颜红兵教授！

### 1. 引言

#### 1.1. 委员会的组成与资料审查

组成 ACC/AHA 实用指南工作组的目的，是为了就心血管疾病患者的诊断与治疗做出建议。冠状动脉疾病（coronary artery disease, CAD）是美国的头号死亡原因。不稳定型心绞痛（unstable angina, UA）和与之密切相关的非 ST 段抬高心肌梗死（non-ST-elevation myocardial infarction, NSTEMI）则是本病非常常见的形式。

本委员会成员通过计算机检索2002年以来的英文文献，并且辅以手工检索，复习和编辑了所有公开发表的报告。对某一问题特殊研究的具体情况，予以必要叙述，并且列表展示具体数据。本指南中提出的建议，主要是依据这些已经发表的资料。若资料是来自多中心大规模临床随机试验，则证据的权重序列列为最高（A）到最低（C）。对 UA/NSTEMI 患者某一诊断性操作或具体治疗或介入治疗适应证的最终建议，总结了资料和专家们的意见。

有关建议分类和证据级别的制定原则与 ACC/AHA 的一贯方式相同，没有新的变化。

本指南编写委员会由著名专家组成，分别来自代表美国医师学会（American College of Physicians, ACP）的一般内科学领域，来自代表美国家庭医师学会（American Academy of Family Physicians, AAFP）的家庭医学领域，来自代表美国急诊医师学会（American College of Emergency Physicians, ACEP）的急诊医学领域，来自代表胸腔外科医师学会（Society of Thoracic Surgeons, STS）的胸腔外科领域，来自心血管造影和介入治疗学会（Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, SCAI）的心脏介入专家，一般和重症监护心脏病学领域，以及来自无创检查、心脏病预防医学、经皮冠状动脉介入治疗（percutaneous coronary intervention, PCI）和心血管外科这些高度专业化领域的知名专家。无论是学术机构还是私人医疗机构，均有代表参加。该指南得到 ACC 和 AHA 任命的2名外部评阅者的评阅。

## 1.2. 本指南2002版发表以来的变化。

本编写委员会参考了2002年以来发表的资料，并根据大的临床试验结果对建议进行了修订。对上一版指南进行重新编写，力图反映这些进展。重点放在对急性冠状动脉综合征（acute coronary syndrome, ACS）患者急性早期医疗评估，避免患者自我处理导致的延误，加快在急诊科进行诊断和分诊。已经涌现出新的影像检查（心脏磁共振成像和冠状动脉 CT 血管成像），可以作为某些患者的诊断手段。肌钙蛋白已经成为心脏坏死的主要生化标志物，可以再次证实 NSTEMI，并且改变了其人口统计学和预后。目前 B 型脑钠肽（BNP）可以作为生化标志物的补充，可能有助于风险评估。临床试验的资料进一步支持在高危 UA/NSTEMI 患者（通过肌钙蛋白阳性或正式风险评分来确定）采用早期有创治疗策略。相反，这种治疗策略在低危女性不能受益并且可能有害，因此建议采用早期保守治疗策略。两种新的抗凝药物—磺达肝癸钠和比伐卢定已经经过临床试验的良好检验，并且建议应用于某些特殊情况作为替代普通肝素和低分子肝素可供选择的药物。目前更加有力地支持应用噻吩并吡啶类药物（主要是氯吡格雷），包括选择大负荷剂量、早期（上游）应用和长期应用（尤其是置入药物洗脱支架之后）。如何最佳整合应用噻吩并吡啶类药物和静脉糖蛋白 IIb/III 受体拮抗剂，在 UA/NSTEMI 治疗的早期（包括心脏导管检查）提供最佳的抗血小板治疗，是一个热点问题并且仍然面临着挑战。本版指南融入了有关 UA/NSTEMI 患者的 PCI 和二级预防的最新资料。有关特殊患者的详细讨论认识到对有多种特征的患者强调需要进行诊断与治疗的特殊考虑。还要强调治疗过程是患者结果的另一个重要方面。这些进展还强调了理论与治疗上的重要不足，通过研究和临床应用，这些应当能够促进在 UA/NSTEMI 方面的不断进步。

### 1.2.1 本指南的目的

本指南阐述了 UA 患者的诊断与治疗以及与 NSTEMI 密切相关的问题。这些危及生命的疾患是美国急诊医疗和住院的一个主要原因。仅在2004年，美国国家卫生统计中心（National Center for Health Statistics）就报导了将 ACS 作为第一或第二诊断的住院患者达1,565,000例次，其中 UA 为669,000例次，心肌梗死为896,000例次。本指南旨在帮助心血管专科医师和非专科医师对这类症状急性发作的患者做出适当的评估与治疗。这些临床实用指南还对这类患者的住院治疗 and 门诊治疗提出了建议与支持证据。

## 1.3. 对 UA/NSTEMI 患者处理的建议

有关建议分类和证据级别的制定原则与 ACC/AHA 的一贯表述方式相同。这些建议都有循证学依据并且主要来自已经发表的资料。有关支持这些建议的依据，本版指南全文版中有更完整的讨论，读者可以参阅。

## 2. 建议

### 2.1. 有发生 UA/NSTEMI 风险患者的识别

#### I 类

1. 基层保健人员应当定期（每3~5年）评估所有 CAD 患者是否存在风险因素及其控制情况（证据级别：C）。

2. 所有具有<sup>3</sup> 2个主要风险因素的患者，均应计算10年发生无症状 CAD 的风险[国家胆固醇教育计划（National Cholesterol Education Program, NCEP）整体风险]，确定需要采取一级预防的具体策略（证据级别：B）。

3. 应当识别 CAD 确诊患者并进行二级预防。有与 CAD 风险相当的患者（即其他血管床动脉粥样硬化、糖尿病、慢性肾病或根据 Framingham 公式计算10年风险>20%），应当接受与临床 CAD 明确患者同样风险因素强化干预措施（证据级别：A）。

### 2.2. 初步评估与处理

#### 2.2.1. 临床评估

#### I 类

1. 不应只是通过电话方式评估可能有 ACS 症状的患者，还应当送患者到医疗机构由医师评估并记录12导联心电图和测定生化标志物（例如急诊科或其他急救机构）（证据级别：C）。

2. 应当教育有 ACS 症状（胸部不适伴有或不伴有上肢、背部、颈部、下颌或上腹放射性疼痛、呼吸困难、虚弱、出汗、恶心、眩晕）的患者拨打911急救电话，并且有急救车而

不是亲戚朋友转运到医院（证据级别：B）。

3. 医疗机构应当于 CAD 或有 CAD 风险的患者及其家属等讨论下述有关 ACS 的问题：

(1) 患者心脏病发作的风险（证据级别：C）；

(2) 识别 ACS 症状的方法（证据级别：C）；

(3) 建议如果5分钟后症状没有缓解或加重，尽管感到对这些症状有不确定性并且担心有可能感到窘迫，仍建议呼叫911急救电话（证据级别：C）；

(4) 一个对潜在急性心脏事件能够迅速识别和作出反应的计划，包括联系医疗急救系统的电话号码（一般是911）（证据级别：C）。

4. 院前 EMS 机构应当给拟诊 ACS 的胸痛患者使用162~ 325mg 阿司匹林（嚼服），除非有禁忌症或患者已经嚼服。虽然有些试验首次剂量使用肠溶阿司匹林，但是非肠溶配方吸收更快（证据级别：C）。

5. 医疗机构应当教育拟诊 ACS 并且已经处方开过硝酸甘油的患者舌下含化1个以上剂量的硝酸甘油来应对胸部不适或疼痛。含化1个剂量硝酸甘油后5分钟，如果胸部不适或疼痛不缓解甚至加重，在含化另一个剂量硝酸甘油，建议患者或亲朋好友立即拨打911联系医疗急救系统。如果慢性稳定型心绞痛患者含化1个剂量硝酸甘油后症状明显改善，可以教育患者或亲朋好友每5分钟一次含化1个剂量硝酸甘油后，一共3次。如果症状没有缓解，拨打911（证据级别：C）。

6. 对于静息性胸痛时间大于20分钟、血流动力学不稳定或近期有晕厥或前兆晕厥而拟诊 ACS 的患者，应立即送往急诊科。其他症状不严重并且没有上述高危表现（包括对一个剂量硝酸甘油有反应）但拟诊 ACS 的患者，可以先到急诊科或门诊进行快速评估（证据级别：C）。

## **IIa类**

1. 医疗机构和911的调度员最好建议没有阿司匹林过敏史但有 ACS 症状的患者嚼服阿司匹林162~ 325mg，同时等待 EMS 院前急救人员得到达。虽然有些试验首次剂量使用肠溶阿司匹林，但是非肠溶配方吸收更快（证据级别：B）。

2. 医疗机构和911的调度员最好建议能够耐受硝酸甘油的患者，每5分钟一次含化1个剂量硝酸甘油后，一共3次，同时等待急救车到达（证据级别：C）。

3. 所有医疗急救系统院前人员最好在拟诊 ACS 的胸痛患者现场完成并评估12导联心电图，帮助进行风险分层。为此，建议使用带有计算机自动分析报告功能的心电图机（证据级别：B）。

4. 如果12导联心电图显示急性损伤或缺血，院前高级生命支持人员最好根据心电图预先确定送诊医院（证据级别：B）。

### **2.2.2. 早期风险度分层**

#### **I类**

1. 在所有胸部不适或其他症状提示 ACS 的患者，临床上应迅速确定阻塞性 CAD 的可能性：高、中、低，并且在患者处理中应予以考虑（证据级别：C）。

2. 在胸痛或其他缺血症状患者应做发生心血管事件（即死亡或再次心肌梗死）风险的早期风险度分层，重点在心绞痛症状、体检所见、心电图所见和心脏损伤的生化标志物，并且在患者处理中应考虑这些结果（证据级别：C）。

3. 所有胸部不适或其他症状提示 ACS 的患者到达急诊科后应当尽快（目标<10分钟）做12导联心电图，并且有经验的急诊专科医师判读（证据级别：B）。

4. 如果首份心电图没有诊断意义但是患者仍然有症状并且1临床高度拟诊 ACS，则应当连续做心电图检查（每15~ 30分钟检查一次），发现 ST 段抬高或压低（证据级别：B）。

5. 所有胸部不适提示 ACS 的患者均应检测心脏生化标志物（证据级别：B）。

6. 心脏特异的肌钙蛋白是有限的标志物，只要可能，所有胸部不适提示 ACS 的患者均应检测心脏肌钙蛋白。（证据级别：B）

7. ACS 症状发作6小时内心脏生化标志物阴性的患者，应当在症状发作后 8~12小时再次检测生化标志物（监测血清标志物的准确时间应当考虑到症状发作的不确定性、所在机构检测方法的敏感性和准确度、以及所监测标志物释放的动力学特性（证据级别：B）。

8. 拟诊 ACS 患者的初始评估应当包括考虑发生不能解释症状的非冠状动脉原因（证据级别：C）。

## **IIa类**

1. 应用风险分层模型，例如 TIMI (Thrombolysis In Myocardial Infarction) 或 GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) 风险评分或 PURSUIT (Platelet Glycoprotein IIb/IIIa in Unstable Angina: Receptor Suppression Using Integrilin Therapy) 风险模型，可以帮助确定拟诊 ACS 患者的治疗方式 (证据级别: B)。

2. 可以每隔6~8小时共2~3次再次检测阳性生化标志物 (直到达到峰值)，作为评估梗死范围和坏死动态变化的指数 (证据级别: B)。

3. 对于最初心电图不具诊断意义或为了排除由于左回旋支闭塞导致的心肌梗死，需要加做 V7~V9导联心电图 (证据级别: B)。

4. 对于最初心电图不具诊断意义的患者，可以考虑连续12导联心电图监测，而不是记录12导联心电图 (证据级别: B)。

## **IIb类**

1. 对于 ACS 症状发作<6小时的患者，可以考虑检测早期损伤的标记物 (即肌红蛋白) 并检测后期损伤标志物 (即肌钙蛋白) (证据级别: B)。

2. 对于 ACS 症状发作<6小时的患者，可以考虑检测2hd CK-MB 和2hd 肌钙蛋白 (证据级别: B)。

3. 对于 ACS 症状发作<6小时的患者，可以考虑检测基线和90分钟肌红蛋白和 CK-MB (证据级别: B)。

4. 在拟诊 ACS 的患者，可以考虑检测 B 型脑钠肽或 NT-pro-脑钠肽，帮助评估整体风险 (证据级别: B)。

## **III类**

1. 总 CK (无 MB)、AST (SGOT)、b-羟丁酸脱氢酶和 (或) 乳酸脱氢酶不应当作为检测胸部不适提示 ACS 的患者发生心肌损伤的主要检查方法 (证据级别: C)。。

### **2.2.3. 即刻治疗**

#### **I类**

1. 应当将病史、体格检查、12导联心电图和初次心脏标志物测定结果结合起来，对患者的胸痛进行分类: 非心源性诊断、慢性稳定型心绞痛、可能 ACS 和肯定 ACS (证据级别: C)。

2. ACS 肯定或可能但其最初12导联心电图和心脏标志物水平正常的患者，应当在专门病房 (即胸痛专科门诊或医院监测病房) 进行心脏监测，并按既定时间再次做心电图 (或连续12导联心电图监测) 和心脏标志物检查 (证据级别: B)。

3. 在拟诊 ACS 的患者，如果随访12导联心电图和心脏标志物测定结果正常，可以在急诊科、胸痛专科门诊或出院后在门诊 (<72小时) 进行负荷 (运动或药物) 试验检查，诱发缺血。对于试验结果阴性的低危患者，可以在门诊治疗 (证据级别: C)。

4. 对于到门诊做负荷试验 (前述) 的低危患者，在等待试验结果的同时应当给予适当的药物治疗，例如阿司匹林、舌下硝酸甘油和 (或) b<sub>1</sub>-受体阻滞剂 (证据级别: C)。

5. ACS 明确并且有进行性胸痛、心脏标志物测定结果阳性、新出现的 ST 段改变、新出现的深大 T 波、血流动力学异常或负荷试验结果阳性者，均应入院进一步治疗。对于活动性、进行性缺血/损伤或血流动力学或电活动不稳定的患者，建议入住重症监护病房。也可以入住有监测的过渡病房 (证据级别: C)。

6. ACS 可能并且心脏标志物测定结果阴性、不能耐受运动试验或静息心电图异常的患者，应当做药物负荷试验 (证据级别: B)。

7. ACS 肯定并且 V7~V9导联 ST 段抬高 (回旋支闭塞所致) 的患者，应当评估即刻再灌注治疗的可能性 (证据级别: A)。

8. 对于从急诊科或胸痛病房出院的患者，应当给予有关活动、用药、其他检查和由负责医师随访方面的特别指导 (证据级别: C)。

#### **IIa类**

对于拟诊 ACS 并且有低度或中度 CAD 可能性的患者，如果随访的12导联心电图和心脏生化标志物正常，可以做无创的冠状动脉成像检查 (即多探头冠状动脉 CT 血管显像)，作为负荷试验可供选择的方法 (证据级别: B)。

### **2.3. 早期住院治疗**

### 2.3.1. 抗缺血和抗心绞痛治疗

#### I类

1. 建议在所有 UA/NSTEMI 患者在入院早期连在床旁/座椅上连续行心电图监测（证据级别：C）。
2. 脉氧饱和度 $< 90\%$ 、呼吸性窘迫或有其他低氧血症高危特征的 UA/NSTEMI 患者应当吸氧。（脉搏血氧定量仪有助于连续监测 SaO<sub>2</sub>。）（证据级别：B）
3. 有进行性缺血性胸部不适的 UA/NSTEMI 患者，如果没有禁忌则应当给予舌下硝酸甘油（0.4mg）每5分钟1次共3次，然后评估是否需要给予静脉内硝酸甘油（证据级别：C）。
4. UA/NSTEMI 后前48小时有指征应用静脉内硝酸甘油治疗持续性缺血、心力衰竭或高血压。决定使用静脉内硝酸甘油和所用剂量不应当影响其他已经证明能够降低死亡率的治疗（例如 $\beta$ -受体阻滞剂或 ACEI）（证据级别：B）。
5. 没有下述情况的 UA/NSTEMI 患者应当在前24小时开始口服 $\beta$ -受体阻滞剂治疗：①有心力衰竭体征；②有低心排状态证据；③发生心源性休克的风险增加；④其他应用 $\beta$ -受体阻滞剂的相对禁忌症（PR 间期 $> 0.24s$ 、II° 或 III° 心脏传导阻滞、活动性哮喘或反应性气道疾病）（证据级别：B）。
6. 对于持续性或频繁反复发作心肌缺血的 UA/NSTEMI 患者和禁忌使用 $\beta$ -受体阻滞剂的患者，如果没有临床严重的左心室功能不全或其他禁忌症，应当应用非二氢吡啶钙通道阻滞剂（维拉帕米或地尔硫卓）作为初始治疗（证据级别：B）。
7. 对于肺充血或左室射血分数 $\leq 0.40$ 的 UA/NSTEMI 患者，如果没有低血压（收缩压 $< 100mmHg$  或较基线值低 $30mmHg$ ）或有用药禁忌症，前24小时内应当口服 ACEI（证据级别：A）。
8. 对于不能耐受 ACEI 和有临床或心力衰竭放射学证据或左室射血分数 $\leq 0.40$ 的 UA/NSTEMI 患者，应当使用血管紧张素受体阻断剂（证据级别：A）。
9. 由于使用非类固醇类抗炎药物（阿司匹林除外）与死亡率、再梗死、高血压、心力衰竭和心肌破裂的风险增高有关，在 UA/NSTEMI 患者应当停用非选择性或环氧合酶（COX）-2 - 选择性药物（证据级别：C）。

#### IIa类

1. 对于所有发病后前6小时的 UA/NSTEMI 患者可以给氧（证据级别：C）。
2. 对于应用硝酸甘油后不能控制缺血性胸部不适的 UA/NSTEMI 患者，如果没有禁忌症，在应用其他抗缺血治疗的基础上可以静脉应用盐酸吗啡（证据级别：B）。
3. 没有下述情况就诊时合并高血压的 UA/NSTEMI 患者可以静脉使用 $\beta$ -受体阻滞剂治疗：①有心力衰竭体征；②有低心排状态证据；③发生心源性休克的风险增加；④其他应用 $\beta$ -受体阻滞剂的相对禁忌症（PR 间期 $> 0.24s$ 、II° 或 III° 心脏传导阻滞、活动性哮喘或反应性气道疾病）（证据级别：B）。
4. 如果已经全量应用 $\beta$ -受体阻滞剂和硝酸盐类之后没有禁忌症，缺血反复发作的 UA/NSTEMI 患者可以口服长效非二氢吡啶钙拮抗剂（证据级别：C）。
5. 对于没有肺充血或左室射血分数 $\leq 0.40$ 的 UA/NSTEMI 患者，如果没有低血压（收缩压 $< 100mmHg$  或较基线值低 $30mmHg$ ）或有用药禁忌症，前24小时内口服 ACEI 有益（证据级别：B）。
6. 对于强化药物治疗后仍有持续性或频繁发作严重缺、冠状动脉造影之前或之后血流动力学不稳定和有心肌梗死机械性并发症的 UA/NSTEMI 患者，可以应用主动脉内气囊反搏装置（证据级别：C）。

#### IIb类

1. 在 UA/NSTEMI 患者可以考虑使用缓释的非二氢吡啶钙拮抗剂替代 $\beta$ -受体阻滞剂（证据级别：B）。
2. 在使用足量 $\beta$ -受体阻滞剂后仍有缺血症状或高血压的 UA/NSTEMI 患者，可以考虑应用即刻释放的二氢吡啶钙拮抗剂（证据级别：B）。

#### III类

1. 在收缩压 $< 90mmHg$  或较基线值减低 $\geq 30mmHg$ 、有严重心动过缓（ $< 50$ 次/分钟）、心动过速（ $> 100$ 次/分钟）的 UA/NSTEMI 患者，如果没有心力衰竭症状或右心室梗死，不应当使用硝酸盐类（证据级别：C）。
2. 已经使用磷酸二酯酶抑制剂（使用西地那非24小时或他达那非48小时之内）治疗勃

起功能障碍的 UA/NSTEMI 患者不应当使用硝酸甘油或其他硝酸盐类。还没确定使用伐地那非后应用硝酸盐类的最适时间（证据级别：C）。

3. UA/NSTEMI 患者没有使用β-受体阻滞剂时不应当使用即刻释放的二氢吡啶钙拮抗剂（证据级别：A）。

4. 由于增加发生低血压的风险，因此在 UA/NSTEMI 发生后的前24小时不应当给患者静脉内 ACEI。（合并顽固性高血压的患者可能例外。）（证据级别：B）

5. 有使用β-受体阻滞剂禁忌症、心力衰竭体征或低心排状态或其他发生心源性休克危险因素 UA/NSTEMI 患者，静脉内β-受体阻滞剂可能有害（证据级别：A）。

6. 由于使用非类固醇类抗炎药物（阿司匹林除外）与死亡率、再梗死、高血压、心力衰竭和心肌破裂的风险增高有关，在 UA/NSTEMI 患者住院期间不应当使用非选择性或环氧合酶（COX）-2 - 选择性药物（证据级别：C）。

## **2.3.2. UA/NSTEMI 患者抗血小板与抗凝治疗的建议**

### **2.3.2.1. 抗血小板治疗**

#### **I 类**

1. UA/NSTEMI 患者到达医院后应尽快给予阿司匹林，并且长期应用（证据级别：A）。

2. 对于高敏或严重胃肠不适的 UA/NSTEMI 患者，应当使用氯吡格雷（负荷剂量后每天维持剂量）（证据级别：A）。

3. 在有胃肠出血病史的 UA/NSTEMI 患者，单独或联合应用阿司匹林和氯吡格雷时，应当同时应用能够最大程度减少胃肠出血复发的药物（例如质子泵抑制剂）（证据级别：B）。

4. 对于选择早期有创策略的 UA/NSTEMI 患者，在施行诊断性冠状动脉造影之前（上游）应当开始阿司匹林加其他抗血小板治疗：使用氯吡格雷（负荷剂量后每天维持剂量）或静脉内糖蛋白 IIb/IIIa 抑制剂（证据级别：A）。只有在血管造影无明显延迟并且可能施行 PCI 时，阿昔单抗是上游糖蛋白 IIb/IIIa 抑制剂治疗的选择药物，否则静脉内依替巴肽或替罗非班是首先选择的糖蛋白 IIb/IIIa 抑制剂（证据级别：B）。

5. 对于选择早期保守策略的 UA/NSTEMI 患者，入院后尽快在阿司匹林和抗凝治疗基础上加用氯吡格雷（负荷剂量后每天维持剂量），并且至少1个月（证据级别：A），理想的是1年（证据级别：B）。

6. 对于选择早期保守策略的 UA/NSTEMI 患者，如果反复出现症状/缺血、心力衰竭或严重心律失常，应当施行诊断性血管造影（证据级别：A）。在诊断性血管造影（上游）之前，除了阿司匹林和抗凝治疗之外，还应当加用静脉内糖蛋白 IIb/IIIa 抑制剂（依替巴肽或替罗非班；证据级别：A）或氯吡格雷（负荷剂量后每天维持剂量；证据级别：A）（证据级别：C）。

#### **IIa 类**

1. 对于选择早期保守策略的 UA/NSTEMI 患者并且应用氯吡格雷、阿司匹林和抗凝治疗后仍然有复发性缺血性胸痛，在诊断性血管造影之前可以使用糖蛋白 IIb/IIIa 拮抗剂（证据级别：C）。

2. 对于选择早期有创策略的 UA/NSTEMI 患者，可以首先使用氯吡格雷（负荷剂量后每天维持剂量）和静脉内糖蛋白 IIb/IIIa 抑制剂进行抗血小板治疗（证据级别：B）。只有在血管造影无明显延迟并且可能施行 PCI 时，阿昔单抗是上游糖蛋白 IIb/IIIa 抑制剂治疗的选择药物，否则静脉内依替巴肽或替罗非班是首先选择的糖蛋白 IIb/IIIa 抑制剂（证据级别：B）。

3. 对于选择早期有创策略的 UA/NSTEMI 患者，在施行诊断性血管造影前，如果选择比伐卢定抗凝并且在计划做心导管检查或 PCI 前6小时使用氯吡格雷至少300mg，则可以不用静脉内糖蛋白 IIb/IIIa 拮抗剂进行上游治疗（证据级别：B）。

#### **IIb 类**

对于选择早期保守策略的 UA/NSTEMI 患者，可以加用依替巴肽或替罗非班进行抗凝口服抗血小板治疗（证据级别：B）。

#### **III 类**

阿昔单抗不应当应用于不准备做 PCI 的患者（证据级别：A）。

### **2.3.2.2. 抗凝治疗**

#### **I 类**

一旦 UA/NSTEMI 患者就诊，应当尽可能在抗血小板治疗基础上加用抗凝治疗。

(1)对于选择有创策略的患者，应用证明有效的证据级别：A 的方案（包括依诺肝素和普通肝素）和证明有效的证据级别：B 的方案（包括比伐卢定和磺达肝癸钠）。

(2)对于选择保守治疗策略的患者，应用依诺肝素或普通肝素（证据级别：A）或磺达肝癸钠（证据级别：B）这些已经证有效的方案。参阅下述 IIa 类建议。

(3)对于选择保守治疗策略并且有出血风险增高的患者，优先选择磺达肝癸钠（证据级别：B）。

### **IIa类**

对于选择早期保守治疗策略的 UA/NSTEMI 患者，与普通肝素比较，优先选择依诺肝素或磺达肝癸钠进行抗凝治疗，除非计划在24小时内施行 CABG（证据级别：B）。

### **2.3.2.3. 抗血小板与抗凝治疗其他方面的考虑**

#### **I类**

1. 对于选择早期保守治疗策略并且没有需要进行诊断性血管造影表现（症状/缺血复发、心力衰竭或严重心律失常）的 UA/NSTEMI 患者，应当做负荷试验（证据级别：B）。

(1)如果负荷试验结果不是低危，则应当做诊断性冠状动脉造影（证据级别：A）。

(2)如果负荷试验结果是低危，则应当按下述情况准备出院（证据级别：A）。

①继续同样剂量的阿司匹林治疗（证据级别：A）。

②继续氯吡格雷至少1个月（证据级别：A），理想的是1年（证据级别：B）。

③如果以前在使用静脉内糖蛋白 IIb/IIIa 抑制剂，则停止使用（证据级别：A）。

④继续普通肝素48小时或住院期间使用依诺肝素或磺达肝癸钠达8天，然后停止抗凝治疗（证据级别：A）。

2. 对于选择做 CABG 作为血管造影后处理策略的 UA/NSTEMI 患者，应当按如下进行：

(1)继续阿司匹林治疗（证据级别：A）

(2)择期 CABG 前停用氯吡格雷5~7天（证据级别：B）。如果增高的出血风险可以接受，必要时由经验丰富的外科术者实行紧急外科手术（证据级别：C）。

(3)CABG 前停用静脉内糖蛋白 IIb/IIIa 抑制剂（依替巴肽或替罗非班）4小时（证据级别：B）。

(4)应当按下述方法进行抗凝治疗：

①继续普通肝素治疗（证据级别：B）。

②CABG 前停用依诺肝素12~24小时，根据当地医院的实践经验调整普通肝素剂量（证据级别：B）。

③CABG 前停用磺达肝癸钠24小时，根据当地医院的实践经验调整普通肝素剂量（证据级别：B）。

④CABG 前停用比伐卢定3小时，根据当地医院的实践经验调整普通肝素剂量（证据级别：B）。

3. 对于选择做 PCI 作为血管造影后处理策略的 UA/NSTEMI 患者，应当按如下进行：

(1)继续阿司匹林治疗（证据级别：A）。

(2)如果诊断性血管造影前没有开始给药，则给予负荷剂量氯吡格雷（证据级别：A）。

(3)对于肌钙蛋白阳性和其他高危患者，如果诊断性血管造影前没有开始给药，则给予静脉内糖蛋白 IIb/IIIa 抑制剂（阿昔单抗、依替巴肽或替罗非班）（证据级别：A）。如果没有选择比伐卢定进行抗凝，则参考下述 IIa 类建议。

(4)PCI 如果没有并发症，停止抗凝治疗（证据级别：B）。

4. 对于选择药物治疗作为血管造影后处理策略并且血管造影没有发现阻塞性 CAD 的 UA/NSTEMI 患者，应当由临床医师决定进行抗血小板和抗凝治疗（证据级别：C）。对于有冠状动脉粥样硬化证据的患者（例如管壁不规则或血管内超声证实的病变），尽管没有限制血流性狭窄，应当应用阿司匹林和其他二级预防措施进行治疗（证据级别：C）。

5. 对于选择药物治疗作为血管造影后处理策略并且血管造影没有发现阻塞性 CAD 的 UA/NSTEMI 患者，建议按如下进行：

(1)继续阿司匹林治疗（证据级别：A）。

(2)如果诊断性血管造影前没有开始给药，则负荷剂量氯吡格雷（证据级别：A）。

(3)如果以前已经开始应用静脉内糖蛋白 IIb/IIIa 抑制剂，则停用（证据级别：B）。

(4)必须遵循下述情况进行抗凝治疗:

- ①在诊断性血管造影前继续静脉内普通肝素至少48小时或直到出院(证据级别:A)。
- ②住院期间在诊断性血管造影前继续依诺肝素治疗达8天(证据级别:A)。
- ③住院期间在诊断性血管造影前继续继续磺达肝脒钠达8天(证据级别:B)。
- ④在诊断性血管造影前要么停用比伐卢定,要么在医师的指导下以0.25mg/kg/h共72小时(证据级别:B)。

6.对于选择保守治疗策略并且没有做血管造影或或负荷试验的UA/NSTEMI患者,建议按如下进行:

- (1)继续同样剂量的阿司匹林(证据级别:A)。
- (2)继续氯吡格雷至少1个月(证据级别:A),理想的是1年(证据级别:B)。
- (3)如果以前已经开始应用静脉内糖蛋白IIb/IIIa抑制剂,则停用(证据级别:A)。
- (4)继续使用普通肝素48小时,或住院期间给予依诺肝素或磺达肝脒钠达8天,然后停用抗凝治疗(证据级别:A)。

7.对于选择早期保守治疗策略的UA/NSTEMI患者,如果没有需要时行诊断性血管造影的表现(复发症状/缺血、心力衰竭或严重心律失常),应当测量左室射血分数(证据级别:B)。

### **IIa类**

1.对于选择PCI作为血管造影后处理策略的UA/NSTEMI患者,如果选择比伐卢定进行抗凝并且至少在6小时前使用了300mg氯吡格雷,则可以不用静脉内糖蛋白IIb/IIIa拮抗剂(证据级别:B)。

2.如果左室射血分数 $>0.40$ ,可以完成诊断性血管造影(证据级别:B)。

3.如果左室射血分数 $>0.40$ ,可以完成负荷试验(证据级别:B)。

### **IIb类**

对于选择PCI作为血管造影后处理策略的UA/NSTEMI患者,如果肌钙蛋白阴性和并且没有临床或血管造影高危特征,诊断性血管造影前没有开始给药,则不用给予静脉内糖蛋白IIb/IIIa抑制剂(证据级别:C)。

### **III类**

没有急性ST段抬高、正后壁心肌梗死或新发左束支传导阻滞的患者,没有指征行静脉内溶栓治疗(证据级别:A)。

## **2.3.3.早期保守治疗与早期有创治疗策略的比较**

### **I类**

1.UA/NSTEMI患者有顽固性心绞痛或血流动力学或电活动不稳定时(没有严重的合并症或早期有创策略的禁忌症),有指征采用早期有创策略(即诊断性血管造影并拟行血管重建治疗)(证据级别:B)。

2.开始稳定的UA/NSTEMI患者(没有严重的合并症或早期有创策略的禁忌症)但临床事件风险增加时,有指征采用早期有创策略(即诊断性血管造影并拟行血管重建治疗)(证据级别:A)。

### **IIb类**

1.在开始稳定的UA/NSTEMI患者,可以考虑早期保守(即选择性有创)策略作为UA/NSTEMI患者(没有严重的合并症或早期有创策略的禁忌症)但临床事件风险增加(包括肌钙蛋白阳性)时的一种治疗策略(证据级别:B)。在这些患者可以根据医师和患者的选择,实施早期保守(与早期有创比较)策略(证据级别:C)。

2.在慢性肾功能不全患者可以考虑有创策略(证据级别:C)。

### **III类**

1.在有广泛合并性疾病的患者(例如肝功能衰竭或呼吸衰竭、癌症),血管重建治疗和合并性疾病的风险可能大于血管重建治疗获益的患者,不建议施行早期有创策略(即诊断性血管造影并拟行血管重建治疗)(证据级别:C)。

2.在急性胸痛但是ACS可能性小的患者,不建议施行早期有创策略(即诊断性血管造影并拟行血管重建治疗)(证据级别:C)。

3.在不同意施行血管重建治疗(无论结果如何)的患者,不应当施行早期有创策略(即诊断性血管造影并拟行血管重建治疗)(证据级别:C)。

### 2.3.4. 出院前风险度分层

#### 建议

##### I类

1. 对于静息或低活动量时没有心肌缺血并且至少12~24小时没有心力衰竭的低危患者，建议做无创负荷试验（证据级别：C）。
2. 对于静息时或低活动量时没有心肌缺血并且至少12~24小时没有心力衰竭的中度危险患者，建议做无创负荷试验（证据级别：C）。
3. 选择负荷试验要根据静息心电图、完成运动的能力、当地的经验和现有的技术。在能够运动并且心电图没有基线ST段改变、束支阻滞、左心室肥厚、心室内传导异常、起搏心律、预激和地高辛作用的患者，平板运动试验有帮助（证据级别：C）。
4. 在能够运动并且静息ST段下移（ $\geq 0.10$  mV）、束支阻滞、左心室肥厚、心室内传导异常、起搏心律、预激和地高辛作用的患者，应当加做另一项影像检查。在做低水平运动试验的患者，影像检查可以提高敏感性（证据级别：B）。
5. 因身体原因（例如关节炎、截肢、严重周围血管疾病、严重慢性阻塞性肺疾病或全身情况）不能行运动负荷试验时，建议行药物负荷影像试验（证据级别：B）。
6. 对强化药物治疗不能稳定病情时，应当迅速做血管造影，不做无创风险分层（证据级别：B）。
7. 对不准备做冠状动脉造影和左心室造影的ACS患者建议做无创检查（超声心动图或核素血管显像）（证据级别：B）。

### 2.4. 对 UA/NSTEMI 患者施行 PCI 和 CABG 的建议

#### 2.4.1. PCI

##### I类

1. 对于没有严重合并性疾病和冠状动脉病变适合PCI并且有相关高危特征的UA/NSTEMI患者，有指征施行早期有创PCI策略。（证据级别：详见2.3.3节）
2. 对于1支或2支CAD、合并或不合并左前降支近段严重病变、但无创检查显示有大面积存活心肌并有高危特征的UA/NSTEMI患者，建议施行PCI（或CABG）（证据级别：B）。
3. 对于多支冠状动脉病变、冠状动脉解剖适合、左心室功能和没有糖尿病的UA/NSTEMI患者，建议施行PCI（或CABG）（证据级别：A）。
4. 对于做PCI的UA/NSTEMI患者，一般建议使用静脉内血小板糖蛋白IIb/IIIa抑制剂（证据级别：A）。

##### IIa类

1. 大隐静脉桥局限性病变或多处狭窄、正在进行药物治疗并且不适合再次外科手术的UA/NSTEMI患者，可以施行PCI（证据级别：C）。
2. 对于1支或2支CAD、合并或不合并左前降支近段严重病变、但无创检查显示有中等面积存活心肌并有缺血的UA/NSTEMI患者，可以施行PCI（或CABG）（证据级别：B）。
3. 对于1支CAD合并左前降支近段严重病变的UA/NSTEMI患者，施行PCI（或CABG）比药物治疗受益大（证据级别：B）。
4. 对于严重左主干CAD（狭窄直径 $>50\%$ ）、适合血管重建治疗但不适合CABG或需要在血管造影时施行急诊介入治疗处理血流动力学不稳定的UA/NSTEMI患者，可以施行PCI（证据级别：B）。

##### IIb类

1. 对于1支或多支血管CAD并正在接受药物治疗的患者和1处或多处病变扩张成功可能性小的患者，没有与UA/NSTEMI相关的高危特征时，可以考虑施行PCI（证据级别：B）。
2. 对于正在接受药物治疗、2支或3支血管病变、左前降支近段严重病变和受治糖尿病或左心室功能异常，血管解剖适合经导管介入治疗的UA/NSTEMI患者，可以考虑施行PCI（证据级别：B）。

##### III类

1. 对于1支或2支CAD、没有左前降支近段严重病变、没有症状复发或症状不太可能是心肌缺血所致并且无创检查没有显示缺血的患者，不建议施行PCI（或CABG）（证据级别：C）。

2. 对于1支或多支血管 CAD和非药物治疗试验或有下述1项或多项的 UA/NSTEMI 患者, 没有与 UA/NSTEMI 相关的高危特征时, 不建议施行 PCI:

- (1)仅小面积心肌濒危(证据级别:C)。
- (2)形态学显示扩张治疗成功可能性低的所有病变或罪犯病变(证据级别:C)。
- (3)有与手术相关的致残率或死亡率的高危风险(证据级别:C)。
- (4)非严重病变(冠状动脉狭窄<50%)(证据级别:C)。
- (5)严重左主干 CAD并适合 CABG(证据级别:B)。

3. NSTEMI 之后梗死相关动脉长期闭塞的稳定患者, 没有指征施行 PCI(证据级别:B)。

#### **2.4.2. CABG**

##### **I类**

1. 对于严重左主干 CAD(狭窄>50%) UA/NSTEMI 患者, 建议做 CABG(证据级别:A)。
2. 对于3支血管病变的 UA/NSTEMI 患者, 建议做 CABG; 左心室功能异常(左室射血分数<0.50)患者的存活受益更大(证据级别:A)。
3. 对于2支血管病变合并左前降支近段严重狭窄和左心室功能异常(左室射血分数<0.50)或无创检查显示缺血的 UA/NSTEMI 患者, 建议施行 CABG(证据级别:A)。
4. 对于 PCI 效果不好或强化药物治疗后仍有缺血的 UA/NSTEMI 患者, 建议施行 CABG(证据级别:B)。
5. 对于1支或2支 CAD、合并或不合并左前降支近段严重病变、但无创检查显示有大面积存活心肌并有高危特征的 UA/NSTEMI 患者, 建议施行 CABG(或 PCI)(证据级别:B)。
6. 对于多支冠状动脉病变、冠状动脉解剖适合、左心室功能和没有糖尿病的 UA/NSTEMI 患者, 建议施行 CABG(或 PCI)(证据级别:A)。

##### **IIa类**

1. 对于 UA/NSTEMI 合并多支血管病变的患者, 采用乳内动脉施行 CABG 在受治糖尿病患者的受益大于 PCI(证据级别:B)。
2. 对于多支血管病变和受治糖尿病的 UA/NSTEMI 患者, 可以采用乳内动脉施行 CABG(证据级别:B)。
3. 对于多处大隐静脉桥狭窄(尤其是供血于左前降支的桥血管严重狭窄)的 UA/NSTEMI 患者, 可以再次施行 CABG(证据级别:C)。
4. 对于1支或2支 CAD、合并或不合并左前降支近段严重病变、但无创检查显示有中等面积存活心肌并有缺血的 UA/NSTEMI 患者, 可以施行 CABG(或 PCI)(证据级别:B)。
5. 对于1支 CAD 合并左前降支近段严重病变的 UA/NSTEMI 患者, 施行 CABG(或 PCI)比药物治疗受益大(证据级别:B)。
6. 对于多支血管病变和有症状性心肌缺血患者, 可以施行 CABG(或 PCI 支架术)(证据级别:B)。

##### **IIb类**

对于1支或2支血管病变没有累及前降支近段、有中等面积心肌缺血的 UA/NSTEMI 患者 UA/NSTEMI 患者, PCI 结果不好时, 可以考虑施行 CABG(如果有大面积存活心肌并且无创检查显示高危时, 该建议升为 I 类)(证据级别:B)。

##### **III类**

对于1支或2支 CAD、没有左前降支近段严重病变、没有症状复发或症状不太可能是心肌缺血所致并且无创检查没有显示缺血的患者, 不建议施行 CABG(或 PCI)(证据级别:C)。

#### **2.5. 住院后期、出院与出院后的治疗**

##### **2.5.1. 治疗方案和药物的应用**

##### **I类**

1. 没有接受冠状动脉重建治疗的 UA/NSTEMI 患者, 血管重建治疗不成功的患者, 和血管重建治疗后症状复发的患者, 出院后应当继续使用住院期间用于控制心肌缺血的药物, 并且可能需要增加或减低剂量(证据级别:C)。

2. 在所有 UA/NSTEMI 后的患者均应给予舌下或口喷硝酸甘油并告知应用方法(证据级别:C)。

3. 出院前，应当告诉 UA/NSTEMI 患者有关心肌缺血加重和心肌梗死的症状，应告知出现这些症状如何并且何时需求急诊医疗和帮助（证据级别：C）。

4. 出院前，应当给 UA/NSTEMI 后的患者和（或）指定的负责医疗的人员提供有关药物类型、目的、剂量、频度和可能副作用的简明扼要、通俗易懂的书面说明资料（证据级别：C）。

5. 在 UA/NSTEMI 后患者，如果缺血性胸痛持续 $>2\sim 3$ 分钟，则患者应当立即停止体力活动或从紧张事件中解脱出来。如果症状没有即刻缓解，则应当告诉患者舌下含化1个剂量的硝酸甘油。如果含化1个剂量的硝酸甘油后5分钟症状仍然不缓解或反而加重，则建议患者或其亲朋好友即刻拨打911急救电话，与医疗急救系统取得联系。与此同时，平卧或静坐并且可以再次使用硝酸甘油（两次间隔5分钟）（证据级别：C）。

6. 如果心绞痛症状的表现形式或严重程度发生变化，提示心肌缺血症状加重（即胸痛更频繁或严重或稍一活动就诱发或静息时即可发生），则患者应当立即预期医师联系，确定是否需要进一步的治疗或检查（证据级别：C）。

## **2.5.2. 长期药物治疗与二级预防**

### **2.5.2. 1. 抗血小板治疗**

#### **I类**

1. 对于药物治疗没有置入支架的 UA/NSTEMI 患者，应当长期使用阿司匹林（75~162mg/日）（证据级别：A）；应当使用氯吡格雷（75mg/日）至少1个月（证据级别：A），理想的是1年（证据级别：B）。

2. 对于置入金属裸支架的 UA/NSTEMI 患者，应当使用阿司匹林（162~325mg/日）至少1个月（证据级别：B），然后长期使用75~162mg/日（证据级别：A）；应当使用氯吡格雷（75mg/日）至少1个月，理想的是1年（除非患者出血风险增加；对这类患者至少给药2周）（证据级别：B）。

3. 对于置入药物洗脱支架的 UA/NSTEMI 患者，置入西罗莫司洗脱支架后应当使用阿司匹林（162~325mg/日）至少3个月，置入紫杉醇洗脱支架后应当使用至少6个月，然后长期使用（75~162mg/日）（证据级别：B）。在所有置入药物洗脱支架的患者，应当使用氯吡格雷（75mg/日）至少12个月（证据级别：B）。

4. UA/NSTEMI 后的患者如果禁忌使用阿司匹林或由于过敏或严重胃肠不适（可以加用胃肠保护剂，例如质子泵抑制剂），则应给予氯吡格雷（75mg/日）（优先选择）或噻氯吡啶（没有禁忌症时）（证据级别：A）。

#### **IIa类**

对于医师担心发生出血风险的 UA/NSTEMI 患者，可以在 PCI 后早期给予低剂量（75~162mg/日）阿司匹林（证据级别：C）。

#### **IIb类**

对于有抗凝治疗指征的 UA/NSTEMI 患者，加用华法林维持 INR 至 $2.0\sim 3.0$ （证据级别：B）。

#### **III类**

在 UA/NSTEMI 后的患者不建议使用双嘧达莫作为抗血小板药物，因为已经证明双嘧达莫无效（证据级别：A）。

### **2.5.2. 2. $\beta$ -受体阻断剂**

#### **I类**

1.  $\beta$ -受体阻断剂使用于所有 UA/NSTEMI 后的患者，除非有禁忌症。如果没有在发病后急性期给药，则应当在事件发生后数天内给药，并且应当长期应用（证据级别：B）。

2. UA/NSTEMI 后的患者有中等或严重左心室功能不全时，应当接受 $\beta$ -受体阻断剂治疗，并且逐渐增加剂量（证据级别：B）。

#### **IIa类**

对于 UA/NSTEMI 后的低危患者（即左心室功能正常、已经施行血管重建治疗和没有高危特征）没有绝对禁忌症时，可以给予 $\beta$ -受体阻断剂（证据级别：B）。

### **2.5.2. 3. 肾素血管紧张素醛固酮系统抑制剂**

#### **I类**

1. 对于 UA/NSTEMI 后的患者有心力衰竭、左心室功能不全（左室射血分数 $<0.40$ ）、

高血压或糖尿病，应当给予 ACEI 并且长期使用，除非有禁忌症（证据级别：A）。

2. 对于那些不能耐受 ACEI 并且有心力衰竭临床或 X 线表现和左室射血分数 < 0.40 的 UA/NSTEMI 患者，出院时应当使用醛固酮受体阻断剂（证据级别：A）。

3. 对于 UA/NSTEMI 患者没有严重肾功能不全（估测肌酐清除率应当 >30mL/min）或低钾血症（血清钾应当  $\geq$  5mEq/L）、已经接受治疗剂量的 ACEI、左室射血分数  $\geq$  0.40 并且有心力衰竭症状或糖尿病，应当长期使用醛固酮受体阻断剂（证据级别：A）。

### **IIa 类**

1. 对于 UA/NSTEMI 患者没有左心室功能不全、高血压、或糖尿病，可以使用 ACEI，除非有禁忌症（证据级别：A）。

2. 在有心力衰竭和左室射血分数 >0.40 的患者，可以使用 ACEI（证据级别：A）。

3. 在不能耐受 UA/NSTEMI 的患者，如果有心力衰竭临床或 X 线表现和左室射血分数 < 0.40，则可以使用醛固酮受体阻断剂替代 ACEI 进行长期治疗。（证据级别：B）。

### **IIb 类**

UA/NSTEMI 后的患者经过包括 ACEI 或醛固酮受体阻断剂在内的常规治疗后仍然有心力衰竭症状和左室射血分数 <0.40，则可以考虑联合应用 ACEI 和醛固酮受体阻断剂进行长期治疗（证据级别：B）。

## **2.5.2. 4. 硝酸甘油**

### **I 类**

建议使用硝酸甘油治疗缺血症状（证据级别：C）。

## **2.5.2. 5. 钙通道阻滞剂**

### **I 类**

1.  $\beta$ -受体阻断剂治疗无效时，建议应用钙通道阻滞剂控制缺血症状（证据级别：B）。

2.  $\beta$ -受体阻断剂是禁忌或导致严重副作用时，建议应用钙通道阻滞剂控制缺血症状（证据级别：C）。

## **2.5.2. 6. 华法林治疗**

### **I 类**

应用华法林加阿司匹林和（或）氯吡格雷可以增加出血风险，因此应当密切监测（证据级别：A）。

### **IIb 类**

在 CAD 高危和 1 出血低危并且不需要或不能耐受氯吡格雷的患者，可以华法林没有加用（INR 2.5~ 3.5）或加用低剂量阿司匹林（75~ 81mg/日；INR 2.0~ 2.5）（证据级别：B）。

## **2.5.2. 7. 控制血脂**

### **I 类**

1. 下列有关血脂的建议是有益的：

(1) 所有患者血脂的处理应当包括在入院 24 小时之内评估空腹血脂谱（证据级别：C）。

(2) 所有 UA/NSTEMI 后的患者（包括血管重建治疗后的患者），如果没有禁忌症，无论基线 LDL-C 和饮食改善情况如何，均应该给予羟甲基戊二酰辅酶 A 还原酶抑制剂（他汀类药物）（证据级别：A）。

(3) 对于住院患者，出院前就应当开始使用降脂药物（证据级别：A）。

(4) 对于 LDL-C ( $\geq$  100mg/dL) 升高的 UA/NSTEMI 患者，应当开始降低胆固醇治疗或强化达标至 LDL-C <100mg/dL（证据级别：A）。可以进一步降低至 <70mg/dL（IIa 类，证据级别：A）。

(5) 建议降低非 HDL-C，包括强化降低 LDL-C 的治疗（证据级别：B）。

(6) 所有患者的饮食治疗应当包括减少饱和脂肪（占整个热量 <7%）、胆固醇（<200mg/日）和转运脂肪（占整个能量 <1%）的摄入（证据级别：B）。

(7) 建议加强体力活动并控制体重（证据级别：B）。

2. 治疗甘油三酯和非 HDL-C 有益，包括：

(1) 如果甘油三酯为 200~ 499mg/dL，则非 HDL-C 应当 <130mg/dL（证据级别：B）。

(2) 如果甘油三酯为  $\geq$  500mg/dL，建议在降低 LDL 治疗之前，使用贝特类药物或烟酸预防胰腺炎。还建议在治疗甘油三酯之后使 LDL-C 达标。如果可能，建议使非 HDL-C <130mg/dL（即超过 LDL-C 靶值 30mg/dL）（证据级别：C）。

## IIa类

1. 谢列调脂治疗策略可能有益:

- (1) 可以进一步降低 LDL-C 至 $<70\text{mg/dL}$  (证据级别: A)。
- (2) 如果基线 LDL 胆固醇为 $70\sim 100\text{mg/dL}$ , 则可以进一步降低 LDL-C 至 $<70\text{mg/dL}$  (证据级别: B)。
- (3) 可以进一步降低非 HDL-C 至 $<100\text{mg/dL}$ ; 如果甘油三酯为 $200\sim 499\text{mg/dL}$ , 则非 HDL-C 靶值 $<130\text{mg/dL}$  (证据级别: B)。
- (4) 降低非 HDL-C (降低 LDL-C 之后) 的治疗方法包括烟酸或贝特类药物治疗。
- (5) 烟酸和贝特类药物 (非诺贝特、吉非贝齐) 可以用作治疗 HDL-C $<40\text{mg/dL}$  时 (降低 LDL-C 之后) (证据级别: B)。
- (6) 烟酸和贝特类药物 (非诺贝特、吉非贝齐) 可以用作治疗甘油三酯 $>200\text{mg/dL}$  时 (降低 LDL-C 之后) (证据级别: B)。
- (7) 可以补充植物性二氢甾酮/醇 (2g/日) 和 (或) 粘稠的纤维 ( $>10\text{g/日}$ ) 进一步降低 LDL-C (证据级别: A)。

## IIb类

可以鼓励使用  $\omega$ -3 脂肪酸 (鱼油或胶 $1\text{g/日}$ ) 降低风险。治疗甘油三酯时可以使用大剂量 ( $2\sim 4\text{g/日}$ ) 降低风险 (证据级别: B)。

### 2.5.2. 8. 控制血压

#### I类

建议根据 JNC-7 指南控制血压 (即血压 $<140/90\text{mmHg}$ , 有糖尿病或慢性肾脏疾病时 $<130/80\text{mmHg}$ ) (证据级别: A)。其他治疗和控制血压的方法包括:

- (1) 患者应当开始改变生活方式, 包括控制体重、增加体力活动、节制饮酒、减少钠摄入并强调多食新鲜水果、蔬菜和低脂肪食品 (证据级别: B)。
- (2) 对于血压 $\geq 140/90\text{mmHg}$  的患者 (或有慢性肾脏疾病或糖尿病时 $\geq 130/80\text{mmHg}$ ), 首先使用  $\beta$ -受体阻断剂和 (或) ACEI (必要时加用其他药物例如噻嗪类) 有助于血压达标 (证据级别: A)。

### 2.5.2. 9. 糖尿病

#### I类

糖尿病的治疗应当包括生活方式或药物治疗措施, 使 HbA1c 水平 $<7\%$  (证据级别: B)。糖尿病的治疗还应当包括下述各项:

- (1) 应当开始或继续改善其他危险因素 (即建议的体力活动、控制体重、控制血压 和胆固醇处理) (证据级别: B)。
- (2) 与患者的初级保健医师或内分泌专科医师沟通患者的糖尿病治疗问题有益 (证据级别: C)。

### 2.5.2. 10. 戒烟

#### I类

建议戒烟并且避免在工作中和回家后接触有烟环境。随访、参与特殊活动或药物治疗 (包括尼古丁替代品) 均有帮助, 但要采取逐步策略旨在戒烟。5A 行动包括询问 (Ask)、劝告 (Advise)、评估 (Assess)、帮助 (Assist) 和安排 (Arrange) (证据级别: B)。

### 2.5.2. 11. 控制体重

#### I类

每1次就诊时应当根据体重指数 和 (或) 腰围来评估体重。建议体重指数为 $18.5\sim 24.9\text{kg/m}^2$ , 腰围 (在髭前上棘水平测量) 在男性 $<40$ 英寸, 在女性 $<35$ 英寸 (证据级别: B)。下列方法是建议控制体重的其他措施:

- (1) 患者每次就诊时, 始终鼓励通过体力活动、摄入热量和参加正规的运动来保持平衡, 使体重保持或达到体重指数 $18.5\sim 24.9\text{kg/m}^2$  (证据级别: B)。
- (2) 如果女性腰围 $\geq 35$ 英寸或男性 $\geq 40$ 英寸, 开始改变生活方式并且有指征时考虑治疗代谢综合征的策略有益 (证据级别: B)。
- (3) 开始减肥治疗的目标是将体重从基线水平减轻10%。成功后, 通过进一步评估如果有指征则进一步减肥 (证据级别: B)。

### 2.5.2. 12. 体力活动

### **I类**

1. 应当根据住院确定风险的结果来评估患者发生 UA/NSTEMI 之后的风险。过去体力活动的情况或运动试验可以帮助制订开始的方案（证据级别：B）。

2. 经过对具体运动方案的指导与修改，一般应当鼓励 UA/NSTEMI 后的患者每天参加 30~60 分钟的体力活动，最好每周 7 天（至少 5 天）参加中等量的 aerobic 活动，例如快步行走，同时增加日常生活的活动（例如工作间隙散步、花园和家务劳动）（证据级别：B）。

3. 建议 UA/NSTEMI 患者参与心脏康复/二级预防计划，尤其是那些有多项可以改变的危险因素的患者和（或）那些中毒危险至高危的患者（尤其要保证有监护的运动训练）（证据级别：B）。

### **IIb类**

可以每周进行 2 次扩展的体力活动，包括耐力训练（证据级别：C）。

## **2.5.2. 13. 患者教育**

### **I类**

除了对日常训练进行详细指导外，应当特别告诉患者那些活动可以参加（例如举重物、爬楼梯、花园和家务劳动），那些活动应当避免。应当特别提到恢复驾车、重返工作岗位和性生活等问题（证据级别：C）。

## **2.5.2. 14. 流感**

### **I类**

对于心血管疾病患者，建议每年注射流感疫苗（证据级别：B）。

## **2.5.2. 15. 精神抑郁**

### **IIa类**

可以考虑筛查 UA/NSTEMI 患者有否精神抑郁，必要时进行治疗（证据级别：B）。

## **2.5.2. 16. 非类固醇类抗炎药物**

### **I类**

在准备出院时，应当评估需要治疗的慢性骨骼肌肉疾患的患者，并且应当采用循序渐进的治疗方法。应当先使用扑热息痛、小剂量麻醉剂或非乙酰水杨酸止痛（证据级别：C）。

### **IIa类**

使用扑热息痛、小剂量麻醉剂或非乙酰水杨酸不能充分止痛，则可以使用非选择性非类固醇类抗炎药物（例如萘普生）（证据级别：C）。

### **IIb类**

尽管使用扑热息痛、小剂量麻醉剂或非乙酰水杨酸或非选择性非类固醇类抗炎药物逐步治疗后仍然不能耐受疼痛时，才可以考虑增对 COX-2 具有相对选择性的加非类固醇类抗炎药物的剂量。在所有患者均应当尽可能短的时间内使用最小的有效剂量（证据级别：C）。

### **III类**

使用扑热息痛、小剂量麻醉剂或非乙酰水杨酸或非选择性非类固醇类抗炎药物治疗后可以缓解疼痛时，不应当在合并慢性骨骼肌肉疾患的 UA/NSTEMI 患者应用对 COX-2 具有相对选择性的加非类固醇类抗炎药物。（证据级别：C）

## **2.5.2. 17. 激素治疗**

### **III类**

1. 对于发生 UA/NSTEMI 绝经后的女性患者，不应当开始就给予雌激素加黄体酮或单独使用雌激素治疗进行冠状动脉事件的二级预防（证据级别：A）。

2. 对于已经在使用雌激素加黄体酮或单独使用雌激素的绝经后女性患者，发生 UA/NSTEMI 时一般应当停止激素治疗。然而，在已经采用激素治疗 >1~2 年并且因为别的原因希望停止激素治疗的女性患者，应当权衡利弊，认识到心血管事件和乳腺癌（联合治疗）或卒中（雌激素）的风险很大。患者在住院卧床期间不应当停止激素治疗（证据级别：B）。

## **2.5.2. 18. 抗氧化维生素和叶酸**

### **III类**

1. 在 UA/NSTEMI 患者，不应当将抗氧化的维生素补充品（维生素 E、维生素 C 或 β 胡萝卜素）应用于二级预防（证据级别：A）。

2. 在 UA/NSTEMI 患者，不应当将叶酸合用或不合用维生素 B6 和维生素 B12 应用于二级预防（证据级别：A）。

### 2.5.3. 出院后随访 建议

#### I 类

1. UA/NSTEMI 后患者的详细出院医嘱应当包括有关药物、饮食、运动和戒烟咨询（适当时）、参加心脏康复/二级预防计划（适当时）和及时预约随访的计划等方面的教育。低危药物治疗患者和血管重建治疗的患者应当2~6周、高危患者应当14天回来随访。（证据级别：C）。

2. 在采用早期保守治疗策略但有 UA 复发表现或症状、或尽管药物治疗但仍有严重（加拿大心血管学会分级 III 级）慢性稳定型心绞痛并且适合血管重建治疗的 UA/NSTEMI 患者，应当及时做冠状动脉造影（证据级别：B）。

3. 在随访期间有可以耐受的稳定型心绞痛或没有心绞痛症状的 UA/NSTEMI 患者，应当采用长期药物治疗稳定型 CAD（证据级别：B）。

4. 应当在 UA/NSTEMI 后的患者与医务人员之间建立有效的联系，提高对有关治疗和改变生活方式措施的长期依从性（证据级别：B）。

### 2.5.4. 心脏康复

#### I 类

对于 UA/NSTEMI 患者，尤其是那些有多个可以消除的危险因素的患者和那些中度危险和高危患者（需要在监测下进行运动训练），建议尽可能参与心脏康复/二级预防计划（证据级别：B）。

## 2.6. 特殊人群

### 2.6.1. 女性

#### 建议

#### I 类

1. 住院期间和二级预防时 UA/NSTEMI 女性患者的药物治疗与男性类同，同时根据体重和肾功能调节抗血小板和抗凝药物的剂量，并且根据估测肌酐清除率来应用经肾脏代谢药物的剂量（证据级别：B）。

2. UA/NSTEMI 女性患者无创检查的建议适应证与男性类同（证据级别：B）。

3. 对女性高危患者有创治疗的策略与男性类同（证据级别：B）。

4. 建议对女性患者采用保守治疗策略（证据级别：B）。

### 2.6.2. 糖尿病

#### 建议

#### I 类

1. 糖尿病患者与非糖尿病患者 UA/NSTEMI 急性期的药物治疗和有关负荷试验、血管造影和血管重建治疗的决定应当类似（证据级别：A）。

2. 在所有合并糖尿病的 UA/NSTEMI 患者，应当根据美国糖尿病协会（American Diabetes Association）和美国内分泌学院（American College of Endocrinology）的现行糖尿病治疗标准直接将重点放在积极控制血糖方面。治疗目标应当包括餐前血糖 <110mg/dL 和最大日间血糖 <180mg/dL。出院后的治疗目标应当是 HbA1C <7%，并且相关医务人员在患者每次就诊时应当反复强调（证据级别：B）。

3. 对糖尿病患者使用静脉血小板糖蛋白 IIb/IIIa 抑制剂，应当按照对所有 UA/NSTEMI 患者的建议施行（证据级别：A）。这种受益在糖尿病患者可以增强（证据级别：B）。

#### IIa 类

1. 对于合并多支血管病变的 UA/NSTEMI 患者，在糖尿病受治患者采用乳内动脉施行 CABG 的受益大于 PCI（证据级别：B）。

2. 对于单支血管病变并有心肌缺血合并糖尿病的 UA/NSTEMI 患者，可以采用 PCI（证据级别：B）。

3. 对于合并糖尿病的 UA/NSTEMI 患者，可以采取积极的胰岛素治疗，在入院（ICU）的前3天使血糖 <150mg/dL，之后，尽可能达到80~110mg/dL（证据级别：B）。

### 2.6.3. CABG 术后的患者

## 建议

### I 类

1. CABG 术后患者的药物治疗必须遵循与非 CABG 术后 UA/NSTEMI 患者的原则（证据级别：C）。

2. 由于许多与心肌缺血反复发作有关的解剖因素，因此应当放宽 CABG 术后 UA/NSTEMI 患者做冠状动脉造影的限制（证据级别：C）。

### IIa 类

1. 多发的大隐静脉桥狭窄尤其至前降支的严重桥狭窄，可以再次做 CABG。局灶性大隐静脉桥狭窄可以做 PCI（证据级别：C）。（注：与大隐静脉桥相比，如果可能并且供血于同一区域，一般优先做自体血管的 PCI。）

2. CABG 术后的 UA/NSTEMI 患者可以做影像负荷试验（证据级别：C）。

## 2.6.4. 老年患者

### I 类

1. 应当象对待 UA/NSTEMI 年轻患者一样，评估 UA/NSTEMI 老年患者的即刻和长期治疗干预（证据级别：A）。

2. 有关 UA/NSTEMI 老年患者的治疗决策不仅要考虑年龄，还要以患者为中心，考虑患者的一般状况、功能和认知状态、合并性疾病、预期寿命和患者的意愿与目标（证据级别：B）。

3. 应当注意合理调整 UA/NSTEMI 老年患者所用药物的剂量（即根据体重和估测肌酐清除率来调整），因为老年患者的药代动力学[由于肌重减轻、肾和（或）肝功能紊乱和分布容量减少]和药效动力学（发生低血压和出血的风险增加）已经发生改变（证据级别：B）。

4. 与年轻患者相比，UA/NSTEMI 老年患者面临的血管重建治疗早期手术风险增加，但是有创治疗策略的总体获益相当或更大，因此建议施行（证据级别：B）。

5. 在 UA/NSTEMI 老年患者，应当考虑患者和家属的意愿、生活质量、生命终结方式和社会文化差异等问题（证据级别：C）。

## 2.6.5. 慢性肾脏疾病

### 建议

### I 类

1. 在 UA/NSTEMI 患者应当评估肌酐清除率，并且应当适度调节经过肾脏带些药的剂量（证据级别：B）。

2. 在慢性肾脏疾病做血管造影的患者，有指征并且应当优先选择等渗对比剂（证据级别：A）。

## 2.6.6. 可卡因和去氧麻黄碱使用者

### 建议

### I 类

1. 使用可卡因后 ST 段抬高或下移同时伴有缺血性胸痛的患者，建议舌下或静脉使用硝酸甘油和静脉使用或口服钙拮抗剂（证据级别：C）。

2. 使用可卡因后应用硝酸甘油和钙拮抗剂后 ST 段仍然抬高的患者，尽可能即刻做冠状动脉造影。如果发现血栓，建议施行 PCI（证据级别：C）。

3. 在使用可卡因后有缺血性胸部不适的患者，如果使用了硝酸甘油和钙拮抗剂 ST 段仍然抬高，如果没有禁忌症并且如果不可能做冠状动脉造影，可以施行溶栓治疗（证据级别：C）。

### IIa 类

1. 使用可卡因后心电图正常或 ST 段轻度改变提示心肌缺血的患者，使用硝酸甘油或口服钙通道阻滞剂可以受益（证据级别：C）。

2. 使用可卡因后有缺血性胸部不适的患者不知道是否是陈旧性 ST 段压低或孤立性 T 波改变、并且硝酸甘油和钙拮抗剂治疗无效者，可以进行冠状动脉造影。（证据级别：C）

3. 滥用去氧麻黄碱导致 UA/NSTEMI 患者的处理可以与滥用可卡因的患者相同（证据级别：C）。

### IIb 类

使用可卡因的患者伴有高血压（收缩压>150mmHg）或窦性心动过速（脉搏>100分钟<sup>-1</sup>），

如果已经使用血管扩张剂（例如数小时内使用了硝酸甘油或钙拮抗剂），可以使用 $\alpha$ -和 $\beta$ -受体阻滞剂（例如拉贝洛尔）（证据级别：C）。

### Ⅲ类

使用可卡因后发生胸痛的患者，如果没有ST-T改变、负荷试验和心脏生化标志物结果阴性，不建议做冠状动脉造影（证据级别：C）。

#### 2.6.7. 变异型（Prinzmetal）心绞痛

##### 建议

### I类

1. 在临床表现提示冠状动脉痉挛的患者，在观察到一过性心肌缺血并且胸痛时有ST段抬高的患者，有指征进行诊断检查（证据级别：A）。

2. 胸痛发作并且ST段抬高、硝酸甘油和（或）钙拮抗剂能够缓解的患者，建议进行冠状动脉造影（证据级别：B）。

3. 冠状动脉造影结果正常或仅有轻度病变的变异型心绞痛患者，建议使用硝酸甘和钙拮抗剂治疗。在高危动脉粥样硬化病变的患者，建议消除风险因素（证据级别：B）。

### Ⅱb类

1. 在有一过性ST段抬高并且有严重冠状动脉狭窄的患者，可以考虑PCI（证据级别：B）。

2. 冠状动脉造影未发现严重CAD、拟诊冠状动脉痉挛但是没有一过性ST段抬高的心电图证据，可以考虑进行诱发试验（证据级别：C）。

### Ⅲ类

冠状动脉造影提示有严重病变的变异型心绞痛患者，不建议做诱发试验（证据级别：B）。

#### 2.6.8. 心血管“X综合征”

### I类

1. 建议在心血管综合征患者应用硝酸甘油、 $\beta$ -受体阻滞剂和钙拮抗剂治疗，单独或联合应用（证据级别：B）。

2. 建议在心血管综合征患者降低风险因素（证据级别：B）。

### Ⅱb类

1. 在X综合征患者可以考虑做冠状动脉内超声，确定动脉粥样硬化的程度和排除漏诊的阻塞性病变（证据级别：B）。

2. 胸痛时无心电图记录并且不能排除冠状动脉痉挛者，做冠状动脉造影和乙酰胆碱、腺苷或乙酰甲基胆碱诱发试验，并且可以考虑24h动态心电图（证据级别：C）。

3. 如果没有做冠状动脉造影并且没有发现胸部不适的原因，同时拟诊X综合征，可以考虑有创的生理学检查（例如冠状动脉血流储备测量）（证据级别：C）。

4. 经过按I类建议处理后仍有持续性胸痛的X综合征患者，可以考虑应用丙咪嗪或氨茶碱（证据级别：C）。

5. 经过按I类建议处理后仍有持续性胸痛的X综合征患者，可以考虑应用经皮电刺激神经和脊髓疗法（证据级别：B）。

### Ⅲ类

不建议在非心源性胸痛患者使用硝酸甘油、 $\beta$ -受体阻滞剂和钙拮抗剂治疗（证据级别：C）。

### 3. 心力衰竭的心脏再同步化治疗

**编者按：**有关心力衰竭患者使用的治疗装置等建议。

本指南由英国国家健康与临床优化研究所 (National Institute for Health and Clinical Excellence, NICE) 制定颁发。

#### 主要建议

推荐符合以下全部标准的心力衰竭患者使用起搏装置（CRT-P）治疗：

1. 目前存在或新近曾发生NYHA III - IV级心力衰竭。
2. 窦性心律，体表心电图QRS时限 $\geq 150$  ms，或心电图示QRS时限120 - 149 ms且超声心动

图发现心脏失同步化。

3. 左心室射血分数 $\leq 35\%$ 。

4. 正在接受最佳药物治疗。

对于完全符合上述 CRT-P 治疗标准且同时符合植入性转复除颤器 (ICD) 指征的心力衰竭患者可应用具有自动转复除颤功能的心脏再同步化装置 (CRT-D) 进行心脏再同步化治疗。

#### **4. ACCF/AHA 关于 CT 检测冠状动脉钙化积分在心血管整体危险性评估以及胸痛患者的评估中应用的专家共识**

**关键字：**动脉粥样硬化 冠状动脉

**编者按：**本共识由美国心脏病学会基金会 (ACCF) 与美国心脏协会 (AHA) 发起与组织相关专家撰写，描述了 ACCF/AHA 关于 CT 检测冠状动脉钙化积分在心血管整体危险性评估以及胸痛患者的评估中应用的专家共识

本共识由美国心脏病学会基金会 (ACCF) 与美国心脏协会 (AHA) 发起与组织相关专家撰写，并得到动脉粥样硬化显像与预防学会 (SAIP) 和心血管计算机体层扫描学会 (SCCT) 认可。自 2000 年 ACC/AHA 冠状动脉钙化积分专家共识颁布以后，不断有新的研究结果公布。基于这些新的研究证据，本共识对原有文件进行了更新，其主要内容如下。

##### **一、计算机体层成像 (CT) 扫描检测冠状动脉钙化积分在无症状的中度冠心病危险 (10 年预期冠心病事件发生率 10%–20%) 患者中的应用价值**

现有研究证据表明，对于中度冠心病危险的患者，冠状动脉钙化病变的存在与患者预后密切相关。冠状动脉钙化积分较高的患者可能应重新分类为高度冠心病危险群组，其治疗策略亦应作相应调整。因此本共识修订委员会推荐在该人群中应用 CT 扫描技术检测冠状动脉钙化积分。

##### **二、CT 扫描检测冠状动脉钙化积分在低度冠心病危险 (10 年预期冠心病事件发生率不足 10%) 患者中的应用价值**

现有研究证据未发现低度冠心病事件危险性的人群中冠状动脉钙化有助于患者预后评估，因此共识制订委员会不推荐在此人群中进行 CT 扫描检测冠状动脉钙化积分。

##### **三、CT 扫描检测冠状动脉钙化积分在高度冠心病危险 (10 年预期冠心病事件发生率超过 20%，或已确诊冠心病) 患者中的应用价值**

由于这些患者已被相关指南确定为需要强化干预的高危人群，因此本专家委员会不推荐在此人群中进行 CT 扫描检测冠状动脉钙化积分。

##### **四、对于钙化积分为 0 的中度冠心病危险患者是否应降低其干预力度？**

目前尚无足够证据对这一问题做出最终结论。因此，专家委员会建议对于冠状动脉钙化积分为 0 的中度冠心病危险患者仍应根据现行指南性文件进行药物性及/或非药物性干预。

##### **五、对于中度冠心病危险患者，冠状动脉钙化积分是否较其他检测手段更有助于校正患者心血管疾病危险度？**

迄今尚无头对头试验直接比较冠状动脉钙化积分与其他危险度评估手段在心血管疾病危险评估中的应用价值，因此根据现有研究结果不能对此做出肯定性结论。

##### **六、当患者冠状动脉钙化积分较高时 (超过 400)，是否应该进一步行其他检查？**

根据现行相关指南，当患者因存在高危因素或存在高危疾病 (例如糖尿病) 而被分类为高危患者时，应立即采取强化预防或治疗措施。现无证据表明对于高危患者进行其他无创性检查能够为其治疗决策提供有价值的信息。

##### **七、冠状动脉钙化积分在不典型心脏综合征患者中是否有应用价值？**

现有证据表明，对于考虑为不典型心脏综合征的低危患者，检测其冠状动脉钙化积分有助于除外阻塞性冠状动脉病变。在此情况下还可以进行其他相关检查，以便进一步明确病变

性质与严重程度。但迄今为止，尚无关于检测冠状动脉钙化积分与其他检查手段之间的头对头比较，因此不同检测技术的应用价值的大小尚不明确。

#### **八、目前有关冠状动脉钙化积分的研究结果是否适用于某些特殊人群（如女性与黑人）？**

目前有关冠状动脉钙化积分的资料主要来自于白人男性，专家委员会谨慎推荐将这些结果应用于白人女性与其他种族人群。

#### **九、快速冠状动脉CT检查时如果在肺部或其他非心脏组织中发现钙化病变，应如何对待？**

如果在检测冠状动脉钙化积分时发现其他部位的钙化病变，应该根据有关的放射学指南的要求对其进行进一步随访或处理。

### **5. 急性冠状动脉综合征临床诊疗指南**

**关键字：**急性冠状动脉综合征 冠心病 PCI ST段抬高 阿司匹林

**编者按：**本指南旨在根据现有循证医学研究证据，为急性冠状动脉综合征(ACS)的规范化诊断与治疗提供建议。

本指南旨在根据现有循证医学研究证据，为急性冠状动脉综合征(ACS)的规范化诊断与治疗提供建议。

#### **主要建议**

##### **建议级别**

建议级别分 A、B、C、D（建议分级与证据的来源有关，并不反映建议在临床中的重要性），证据水平分1++、1+、1-、2++、2+、2-、3、4。其含义如下：

A 至少1个荟萃分析，随机对照试验的系统回顾，或直接适用于目标人群的1++级随机对照试验，或证据主要来自直接适用于目标人群的1+级研究，且所有证据的结论一致。

B 证据来自直接适用于目标人群的2++级研究，且所有证据结论一致，或证据来自1++或1+级研究的推断。

C 证据来自直接适用于目标人群的2+级研究，且所有证据结论一致，或证据来自2++级研究的推论。

D 证据来自3或4级研究或2+级研究的推论。

##### **证据水平**

1++ 高质量的、随机对照试验的荟萃分析和系统回顾，或很少偏倚的随机对照试验。

1+ 质量较好的、随机对照试验的荟萃分析和系统回顾，或较少偏倚的随机对照试验。

2++ 高质量的、很少混淆和偏倚的、高概率因果关系的非随机研究的荟萃分析。

2+ 很好的、较少混淆和偏倚的、中等概率因果关系的非随机研究。

2- 混淆、偏倚、无因果关系的非随机研究。

3 非分析研究（病例报告、病例系列）。

4 专家意见。

#### **院前处理与即刻评估**

D 疑似 ACS 的患者应由专业的医务人员诊治并做12导联心电图。

##### **ACS 的生化诊断**

C 疑似 ACS 的患者到达医院时，应立即检测血浆肌钙蛋白水平以便指导下一步诊断与治疗。

B 为了明确 ACS 患者的诊断，在发病12小时内应检测肌钙蛋白。

##### **接诊服务**

C ACS 患者应由心脏专科医生治疗。

## 心电监测

D 对 ACS 患者应持续心电监测。

## 氧疗

D 缺氧、肺水肿或持续心肌缺血的患者应给予氧疗。

## 抗血小板治疗

A ACS 患者应立即服用300mg 阿司匹林

A 对于心电图出现缺血变化或血浆心肌标记物升高的 ACS 患者，应立即服用300mg 阿司匹林和300mg 氯吡格雷。

B 高危的非 ST 段抬高的 ACS 患者应静脉内应用糖蛋白 II b/IIIa 受体拮抗剂，尤其对于即将接受 PCI 的患者。

## 抗栓治疗

A 心电图出现缺血变化或血浆标记物升高的 ACS 患者应立即接受低分子肝素或依诺肝素的治疗。

B 没有进行再灌注治疗的 ST 段抬高的 ACS 患者应立即接受依诺肝素的治疗。

## β-受体阻滞剂

B 无心律失常或低血压的 Killip 分级 I 级的 ACS 患者应立即静脉应用或口服 β-受体阻滞剂。

## 控制血糖

B 对于有糖尿病或血糖  $\geq 11.0$  mmol/L 的心肌梗死患者应立即强化控制血糖，并至少持续24小时。

## ST 段抬高的 ACS 患者的再灌注治疗

### 直接 PCI

A ST 段抬高的 ACS 患者应立即进行直接 PCI。

A 接受直接 PCI 治疗的 ACS 患者应使用糖蛋白 II b/IIIa 受体拮抗剂。

A 接受直接 PCI 治疗的 ACS 患者行支架植入术。

### 溶栓治疗

D 对于90min 内未接受直接 PCI 治疗的 ST 段抬高的 ACS 患者，应立即接受溶栓治疗。

C 应迅速治疗 ST 段抬高的 ACS 患者，并完善原始记录，使患者院前得到治疗、住院溶栓，并把患者紧急送到有条件开展急诊 PCI 的介入中心。

B 应使用纤维蛋白特效药物溶栓。

### 补救性 PCI

B 对于溶栓失败、起病6h 之内的 ST 段抬高的 ACS 患者，应考虑补救性 PCI。

## 危险分层与无创检查

### 危险分层

C 用临床评分进行危险分层能识别最可能收益于 PCI 治疗的 ACS 患者。

### 评价心功能

C 对 ACS 患者进行心功能评估，能识别高危患者，帮助其选择适宜的干预治疗。

## 有创检查与血运重建

### 非 ST 段抬高的 ACS

B 对于复发的中高危的非 ST 段抬高的 ACS 患者，应尽早进行冠状动脉造影检查和血运重建。

### ST 段抬高的 ACS

C 对于接受溶栓治疗的 ST 段抬高的 ACS 患者，应尽早进行冠状动脉造影检查和血运重建。

## 早期药物干预

### 抗血小板治疗

A 所有 ACS 患者应长期坚持服用阿司匹林。

B 对于非 ST 段抬高的 ACS 患者，除了长期服用阿司匹林，还应坚持服用氯吡格雷3个月。

A 对于 ST 段抬高的 ACS 患者，除了长期服用阿司匹林，还应坚持服用氯吡格雷4周。

### 他汀类药物

B ACS 患者应在出院前服用他汀类药物，并长期坚持。

β-受体阻滞剂与抗心绞痛治疗

C 对于出现不稳定性心绞痛或有心肌坏死证据的患者应长期应用β-受体阻滞剂。

A 心肌梗死患者应长期应用β-受体阻滞剂。

ACEI

B 出现不稳定性心绞痛或有心肌坏死证据的患者应长期应用ACEI类药物。

A 心肌梗死患者在起病36h内开始应用ACEI类药物，并长期坚持服用。

血管紧张素受体拮抗剂

A 对于并发左心功能不全或心力衰竭的心肌梗死患者，如不能耐受ACEI类药物，应长期服用血管紧张素受体拮抗剂。

醛固酮受体拮抗剂

B 并发左心功能不全（EF<0.40）的心肌梗死患者出现心力衰竭的临床症状或有糖尿病时，应开始服用螺内酯，并应长期坚持。

### **缺氧与心源性休克的治疗**

无创性机械通气

B 对于合并心源性肺水肿和缺氧的ACS患者，应考虑无创性气道内正压通气。

容量负荷与正性肌力药物

D 合并低血压和心源性休克的ACS患者在没有容量负荷过多的证据时，应考虑补充血容量。

D 合并低血压和心源性休克的ACS患者出现容量负荷过多时，应考虑使用正性肌力药物。

主动脉内球囊反搏术

D 合并心源性休克、心脏破裂（室间隔缺损或乳头肌断裂）或顽固性缺血的ACS患者应考虑接受主动脉内球囊反搏术，尤其对于计划紧急接受血运重建或外科手术的患者。

血运重建

C 由左心衰竭引起心源性休克的患者应在6小时内立即接受血运重建。

D 合并急性心肌梗死机械并发症（室间隔穿孔、游离壁破裂或乳头肌断裂）的患者应在24~48小时内考虑接受外科手术治疗。

### **心理保健与健康教育**

早期社会-心理干预

B 应早期评估并干预ACS患者的社会-心理状况，纠正患者对心脏疾病的错误认识，树立正确观念。

患者所需信息

C 根据患者的自身需求提供信息，给患者及家属提供健康教育资料。

D 医生应给患者提供疾病相关知识。

## **6. 流感疫苗接种在心血管疾病二级预防中应用的专家建议**

**关键字：**流行性感冒 CVD 二级预防

**编者按：**有关流感疫苗接种在心血管疾病二级预防中应用的专家建议

本专家建议由AHA/ACC发起，并被美国心肺康复协会、美国重症护理协会、美国心力衰竭护理协会、美国糖尿病协会、黑人心脏病学家协会、美国心力衰竭学会等机构认可。

### **主要建议**

流行性感冒对心血管病(CVD)患者具有很大威胁，但通过采取有效措施常常可以在一定程度上预防其发生。临床试验与观察性研究证实接种流感疫苗可以显著降低心血管病死亡率与非致命性事件发生率。根据现有研究结果，AHA与ACC推荐将接种灭活流感疫苗作为冠心病与其他动脉硬化性疾病二级预防的内容之一（推荐级别I，证据水平B）。即应为所有无禁忌证的CVD患者接种流感疫苗，其证据来源于一项随机化临床试验与多项非随机化人群队

列研究。

由于已有较充分证据表明为 CVD 患者接种流感疫苗可使患者获益，故应着力在相应人群中推广这一措施，提高接种率。

## 指南的实施

AHA/ACC 建议为美国超过1,200万的 CVD 患者进行每年一次的流感疫苗接种。但目前美国人口中流感疫苗接种率远低于目标值，2005年仅34%的 CVD 患者接种了流感疫苗，其中老年人接种率高于中青年。造成这一现象有多种原因，其中医疗保健人员与 CVD 患者对接种流感疫苗的重要性认识不够以及疫苗供应不足可能是其重要原因。因此，应采取切实有效的措施加强指南宣传，使医疗保健工作者以及 CVD 患者充分认识到接种流感疫苗有助于降低 CVD 的致死致残率，提高疫苗接种的普及率。同时，建议所有接诊 CVD 患者的医疗机构（门诊与住院部）应常规储备流感疫苗，及时为无禁忌证的患者接种疫苗。

## 7. 女性心血管疾病预防指南（2007更新版）

**关键字：** 心血管疾病 冠心病 糖尿病 女性 心肌梗死

**编者按：** 本指南对于女性心血管疾病的预防，发生，治疗等方面做了建议和指导。

本指南由美国心脏协会(AHA)、美国家庭医生协会、美国妇产科学会、美国心脏病学会基金会、胸科医师学会等机构共同颁布。

### 主要建议

#### 一、生活方式干预

##### 1、吸烟

女性不应吸烟且应尽量避免被动吸烟。对于吸烟的女性应采取各种措施戒烟，如戒烟咨询、尼古丁替代、行为疗法等(1B)。

##### 2、体力活动

每日应保证最少30分钟的中等强度体力活动（例如快步行走）(1B)。需要减轻体重者每日至少保证60-90分钟的中等强度体力活动（例如快步行走）(1C)。

##### 3、康复

对于近期患急性冠状动脉综合征或接受介入治疗者、新近发生的心绞痛或慢性心绞痛、近期发生脑血管事件、外周动脉疾病的女性，应推荐在医生指导下进行以家庭或社区为基础的康复锻炼程序(1A)，有心力衰竭症状且左心室射血分数<40%者也推荐上述康复训练程序(1B)。

##### 4、膳食

应多摄入蔬菜与水果，宜选全麦与高纤维食物，每周至少进食两次鱼类。饱和脂肪酸摄入量不超过饮食总热量的10%，如有可能努力控制在7%以内。饮食中胆固醇含量不超过300mg/日，严格控制饮酒。每日钠摄入量不超过2.3克（约一汤匙食盐）。尽量减少反式脂肪酸的摄入量（不超过饮食总热量的1%）(1B)。

##### 5、控制体重

女性应通过调节适量运动与控制饮食将体重控制在理想范围，即体质指数 18.5-24.9 Kg/m<sup>2</sup>，腰围小于35英寸（1B）。

### w-3脂肪酸

作为饮食添加剂，女性冠心病患者可以服用 w-3脂肪酸胶囊（约合85—1000mg 二十碳五

烯酸[EPA]与二十二碳六烯酸[DHA])。大剂量(2-4g)服用本品可用于治疗女性高甘油三酯血症(IIbB)。

## 抑郁

对于患有冠心病的女性患者应考虑作抑郁症筛查,并视情况给与干预(IIaB)。

## 主要危险因素干预

**血压——最佳水平与改善生活方式**

鼓励通过改善生活方式(如控制体重、增加体力活动、限制酒精摄入、限制食盐摄入、增加新鲜水果与蔬菜摄入、以及低脂饮食)将血压控制在理想范围内(<120/80mm Hg)(IB)。

**血压——药物治疗**

如果血压超过140/90mmHg,合并糖尿病或明显肾脏损害者超过130/80mmHg时,即应启动药物治疗。若无禁忌证,多数患者可首选噻嗪类利尿剂,除非有使用其他降压药物的强制适应证。高危女性患者应选用 $\beta$ -受体阻滞剂及/或血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)/血管紧张素受体阻滞剂(ARB),如血压不能达标可加用噻嗪类利尿剂或其他降压药物(IA)。

**血脂与脂蛋白水平——最佳水平与改善生活方式**

应鼓励女性通过改善生活方式达到以下血脂目标:LDL-C<100mg/dL, HDL-C>50mg/dL,甘油三酯<150mg/dL,非HDL-C<130mg/dL(IB)。如果是高危女性,或存在高胆固醇血症,其饱和脂肪酸摄入量应低于饮食总热量的7%,胆固醇摄入量<200mg/日(IB)。

**血脂——药物治疗**

对于已患冠心病或其他动脉粥样硬化性心血管疾病或糖尿病、或10年冠心病风险>20%的女性,在积极改善生活方式的同时,可使用降脂药物将LDL-C降至100mg/dL以下(IA)。

对于极高危的女性冠心病患者,可以考虑将LDL-C降至70mg/dL以下,此时常常需要联合应用降脂药物。

对于存在多重危险因素或十年冠心病风险为10-20%者,在改善生活方式同时可以应用降脂药物将LDL-C降至130mg/dL以下(IB)。

如果经过生活方式改善,其LDL-C仍 $\geq$ 160mg/dL且存在多重危险因素,即便其十年冠心病风险<10%,仍应启动降脂药物治疗(IB)。

在改善生活方式以后,无论其是否存在冠心病或其他危险因素,若LDL-C $\geq$ 190mg/dL即应启动药物治疗(IB)。

**血脂——低HDL-C或非HDL-C升高的高危女性的药物治疗**

对于LDL-C已达标但HDL-C降低或非HDL-C升高的高危女性,可以使用烟酸或贝特类药物(IIaB)。

**血脂——低HDL-C或非HDL-C升高的其他危险程度女性的药物治疗**

对于LDL-C已达标但HDL-C降低或非HDL-C升高且存在多重危险因素、十年冠心病风险10%-20%的女性,可以使用烟酸或贝特类药物(IIbB)。

**糖尿病**

女性糖尿病患者应进行生活方式改善与药物治疗(IB),若无显著低血糖,应将糖化血红蛋白控制在7%以内(IC)。

## 预防性药物干预

**阿司匹林——高危患者**

若无禁忌证,所有高危患者应接受阿司匹林(75-325mg/日)治疗(IA)。若不能耐受阿司匹林,可用氯吡格雷替代(IB)。

**阿司匹林——其他危险程度或健康女性**

年龄 $\geq$ 65岁的女性,如血压控制满意可给与阿司匹林81mg/日、或100mg隔日一次。其预防脑卒中和心肌梗死的获益可能超过胃肠道出血或出血性卒中的风险(IIaB)。年龄<65岁的女性服用阿司匹林预防脑卒中的获益可能超过由此所致的不良反应(IIbB)。

**$\beta$ -受体阻滞剂**

只要没有禁忌证,所有心肌梗死后、急性冠状动脉综合征、或伴与不伴心力衰竭症状的左室功能不全的女性患者均应无限期使用 $\beta$ -受体阻滞剂(IA)。

**ACEI与ARB**

若无禁忌证,所有心肌梗死后、心力衰竭、左心室射血分数 $\leq$ 40%或患糖尿病的女性患者均应使用ACEI(IA)。上述患者若不能耐受ACEI,可选ARB替代治疗(IB)。

## 醛固酮拮抗剂

对于左心室射血分数  $\leq 40\%$  的有症状的心力衰竭女性患者，已经接受治疗剂量的 ACEI 与  $\beta$ 受体阻滞剂治疗且无显著肾功能不全与高血钾者，可以使用醛固酮拮抗剂（IB）。

## 在女性冠心病或心肌梗死预防中无效甚至有害的干预措施

### 停经后治疗

激素替代疗法或选择性雌激素受体调节剂不推荐用于冠心病的一级与二级预防（IIIA）。

### 抗氧化剂

抗氧化剂（如维生素 E、C、以及  $\beta$ 胡萝卜素）不推荐用于冠心病的一级与二级预防（IIIA）。

### 叶酸

不推荐叶酸、维生素 B6 与 B12 用于冠心病的一级与二级预防（IIIA）。

### 阿司匹林——65岁以下女性预防心肌梗死

不推荐为65岁以下健康女性常规服用阿司匹林预防心肌梗死（IIIB）。

## 8. 缺血性卒中与短暂性脑缺血发作患者的卒中预防指南

首都医科大学附属北京安贞医院 作者：周玉杰 李云芝

### 关键词：脑卒中 脑缺血 药物治疗

**编者按：**该指南为缺血性卒中或短暂性脑缺血发作存活者的缺血性卒中预防提供全面而及时的循证推荐。

### 一. 概述

#### （一）指南目标

为缺血性卒中或短暂性脑缺血发作存活者的缺血性卒中预防提供全面而及时的循证推荐。

#### （二）总体目标

以前患有缺血性卒中或短暂性脑缺血发作的患者，包括高危患者和孕妇。

#### （三）干预和治疗评价

1. 所有短暂性脑缺血发作（TIA）或缺血性卒中患者控制危险因素
  - 应用血管紧张素转换酶抑制剂和血管紧张素受体阻断剂控制血压
  - 应用他汀类药物、吉非贝齐和烟酸调节血脂
  - 控制血糖水平
  - 减轻体重，增加运动，戒烟，限酒
2. 大动脉狭窄所致卒中患者的干预治疗
  - 颈动脉内膜剥离术
  - 颈动脉球囊血管成形术和支架植入术
  - 颅外/颅内外科旁路手术（可做但不常规推荐）
3. 心源性栓塞患者的内科治疗
  - 适量华法林抗凝
  - 阿司匹林
  - 抗凝治疗过程中监测 INR 值（国际标准化比值）
4. 非心源性栓塞卒中或 TIA 的抗血栓治疗
  - 抗血小板治疗（阿司匹林、噻氯匹啶、氯吡格雷、潘生丁单独或联合用药）
  - 口服抗凝药物（非心源性卒中或 TIA 可用但不推荐）
5. 伴随其他特殊情况患者卒中的治疗，包括动脉切开、卵圆孔未闭、高同型半胱氨酸血症、高凝状态、镰状红细胞病、脑静脉窦血栓形成、女性卒中（尤其是与妊娠和绝经后激素的使用有关）以及脑出血后抗凝治疗的应用

#### (四) 主要预后评估

- 卒中二级预防中预防策略的效果
- 减少血管事件和死亡率风险的治疗效果

#### (五) 证据强度的等级评定方案

##### 1. 证据水平

**证据水平 A:** 数据来自多项随机临床试验

**证据水平 B:** 数据来自单项随机试验或多项非随机研究

**证据水平 C:** 专家共识或多项病例研究

##### 2. 建议强度的等级评定方案

**I 级:** 已有充分的证据和/或一致的观点认定, 该诊治措施是有益、有用和有效的

**II 级:** 对诊治措施的有用/有效性尚存争议

**IIa 级:** 较多的证据/观点倾向于支持其有用/有效性

**IIb 级:** 较多的证据/观点不支持其有用/有效性

**III 级:** 已有充分的证据和/或一致的观点认定, 该诊治措施是无用/无效的, 有时甚至是有害的

#### 二、治疗血管危险因素建议 (表1)

危险因素	建议	证据级别/水平
高血压	已经有缺血性卒中和过了超急性期的患者建议应用抗高血压药物治疗以预防再发卒中和其他血管事件	级别 I, 水平 A
	所有缺血性卒中和 TIA 患者不论有无高血压病史均建议抗高血压药物治疗	级别 IIa, 水平 B
	没有绝对的目标血压水平, 血压降低的幅度也是不确定的, 治疗应该个体化, 但是平均降低大约 10/5mmHg 以及正常血压水平在 120/80mmHg 以下是有益处的 (JNC-7)。	级别 IIa, 水平 B
	改变生活方式有利于降低血压且应成为综合抗高血压治疗的一部分。	级别 IIb, 水平 B
	最佳用药法还不确定; 不过, 有效的数据支持应用利尿剂以及利尿剂和 ACEI 联合应用。在回顾数据和评估的基础上特异性药物的选择和降压的目标应该个体化, 尤其是一些特殊的患者 (如颅外脑血管闭塞性疾病、肾损害、心脏病和糖尿病)。	级别 I, 水平 A
糖尿病	糖尿病患者应更严格控制血压和血脂。	级别 IIa, 水平 B
	尽管所有主要抗高血压药物种类都适合控制血压, 大部分患者仍需要 1 种以上的药物。ACEIs 和 ARBs 能有效减轻肾脏疾病进程, 建议糖尿病患者首选。	级别 I, 水平 A
	伴有缺血性卒中和 TIA 的糖尿病患者血糖应控制在接近正常水平以减少微血管并发症。	级别 I, 水平 A
	糖化血红蛋白应 $\leq 7\%$	级别 IIa, 水平 B
胆固醇	伴有高胆固醇、冠状动脉复合病变疾病或存在动脉粥样硬化起源证据的缺血性卒中和 TIA 患者应达到 NCEP III 指南要求, 包括改变生活方式、控制饮食和药物治疗。	级别 I, 水平 A
	推荐接受他汀类药物, 伴有冠心病或症状性动脉粥样硬化疾病的患者降脂目标为 LDL-C $< 100\text{mg/dl}$ , 具有多种危险因素的极高危患者目标为 LDL-C $< 70\text{mg/dl}$ 。	级别 I, 水平 A

如果推测有动脉粥样硬化起源的缺血性卒中或TIA 但没有接受他汀类药物指证（血胆固醇水平正常、无冠状动脉复合病变或无动脉粥样硬化证据）的患者仍建议接受他汀类药物以减少血管事件的发生风险。	级别 II a, 水平 B
缺血性卒中或 TIA 患者伴有低 HDL-C 水平可考虑接受烟酸或吉非贝齐治疗。	级别 II b, 水平 B

表1血管危险因素建议

### 三、改变行为危险因素的 建议（表2）

危险因素	建议	证据级别/水平
吸烟	过去有吸烟史的所有缺血性卒中或 TIA 患者必须严格戒烟。	级别 I, 水平 C
	避免被动吸烟。	级别 II a, 水平 C
	劝告, 使用尼古丁替代治疗和口服戒烟药物对吸烟者有效。	级别 II a, 水平 B
酒精	之前有缺血性卒中或 TIA 患者仍大量饮酒者应戒酒或限酒。	级别 I, 水平 A
	轻者可限酒: 男性每日≤2杯, 非妊娠女性每日≤1杯。	级别 II b, 水平 C
肥胖	所有超重的缺血性卒中或TIA 患者应减轻体重, 使BMI 维持在18.5 -24.9 kg/m <sup>2</sup> , 腹围女性<35英寸、男性<40英寸。临床医生应鼓励通过适当的热量摄入、体力活动和行为指导进行体重控制。	级别 II b, 水平 C
体力活动	有能力进行体力活动的缺血性卒中或 TIA 患者应进行每天至少30分钟中等强度的体力活动以减少卒中复发的危险因素和复合病变情况。对于缺血性卒中后残疾患者建议在专业人员的指导下运动。	级别 II b, 水平 C

表2改变行为危险因素的 建议

### 四、大动脉粥样硬化性疾病所致卒中患者介入治疗建议（表3）

危险因素	建议	证据级别/水平
颅外颈动脉疾病	近期6个月内发生 TIA 或缺血性卒中和同侧颈动脉重度狭窄（70-99%）患者建议接受 CEA, 使手术前后发病率和死亡率<6%。	级别 I, 水平 A
	近期6个月内发生 TIA 或缺血性卒中和同侧颈动脉中度狭窄（50-69%）患者, 依据患者的不同情况如年龄、性别、并发症以及始发症状的严重性等接受 CEA。	级别 I, 水平 A
	狭窄<50%不进行 CEA。	级别 III, 水平 A
	CEA 为适应证时, 建议2周内手术而不建议延期手术。	级别 II a, 水平 B
	有症状的重度狭窄（>70%）患者当狭窄处进行手术困难, 目前的内科状况会极大增加外科手术的风险, 或者其它特殊情况如放射性狭窄或 CEA 后再狭窄存在时, CAS 与动脉内膜剥脱术效果相当, 建议接受 CAS 治疗。	级别 II a, 水平 B
	当手术预期发病率和死亡率在4-6%时, CAS 是可行的, 这与在 CEA 和 CAS 的试验中观察到的相似。	级别 II a, 水平 B
	有症状的颈动脉闭塞患者, EC/IC 旁路手术并非常规	级别 III, 水平 A

	推荐。	
颅外脊椎基底动脉疾病	有症状的颅外脊椎狭窄患者经内科治疗（抗血栓药、他汀类和其他危险因素的治疗）仍有症状的应接受血管内治疗。	级别 II a, 水平 C
颅内动脉疾病	血流动力学改变显著的颅内狭窄患者经内科治疗（抗血栓药、他汀类和其他危险因素的治疗）仍有症状者接受血管内治疗（血管成形术和/或支架植入）的有用性尚不确定，仍需进一步研究。	级别 II a, 水平 C

表3大动脉粥样硬化性疾病所致卒中患者介入治疗建议

#### 五、心源性栓塞卒中类型的患者建议（表4）

危险因素	建议	证据级别/水平
房颤	伴有持续性或发作性房颤的缺血性卒中或 TIA 患者建议接受剂量调整的华法林抗凝治疗（INR 目标值2.5，范围2.0-3.0）。	级别 I，水平 A
	有使用口服抗凝药禁忌症的患者，建议使用阿司匹林325mg/d。	级别 I，水平 A
急性心肌梗死和左心室附壁血栓	急性心梗经超声心动图或其它心脏影像证实存在左心室附壁血栓所致缺血性卒中患者，建议接受口服抗凝药物，使 INR 目标值在2.0-3.0之间，至少维持3个月到1年。	级别 II a, 水平 B
	建议缺血性心脏病患者接受口服抗凝药物治疗同时接受阿司匹林162mg/d，最好是肠溶片。	级别 II a, 水平 A
心脏病	伴有扩张性心肌病的缺血性卒中或 TIA 患者，华法林或抗血小板治疗均应使用以预防再发事件。	级别 II b, 水平 C
心脏瓣膜性疾病		
风湿性二尖瓣疾病	伴有风湿性二尖瓣疾病的缺血性卒中或 TIA 患者，不论有否房颤均应接受长期华法林治疗，使 INR 目标值达到2.5（范围2.0-3.0）	级别 II a, 水平 C
	为避免增加出血风险，抗血小板药物并非常规加与华法林同用。	级别 III, 水平 A
	伴有风湿性二尖瓣疾病的缺血性卒中或 TIA 患者，在接受华法林治疗过程中再发栓塞，无论有否房颤，均建议加用阿司匹林（81mg/d）。	级别 II a, 水平 C
二尖瓣脱垂	伴有二尖瓣脱垂的缺血性卒中或 TIA 患者，建议接受长期抗血小板治疗。	级别 II a, 水平 C
二尖瓣环钙化	二尖瓣环钙化未被证实已经钙化的缺血性卒中或 TIA 患者，建议接受抗血小板治疗。	级别 II b, 水平 C
	二尖瓣环钙化导致二尖瓣反流但无房颤的患者，建议接受抗血小板或华法林治疗。	级别 II b, 水平 C

主动脉瓣疾病	伴有主动脉瓣疾病但无房颤的缺血性卒中或 TIA 患者，建议接受抗血小板治疗。	级别 II a，水平 C
人工心脏瓣膜	机械人工心脏瓣膜的缺血性卒中或 TIA 患者，建议接受口服抗凝药物，使 INR 目标值达到 3.0 (范围 2.5-3.5)。	级别 I，水平 B
	机械人工心脏瓣膜的缺血性卒中或全身性栓塞患者虽经足量的口服抗凝药物治疗，除接受口服抗凝药物外，建议接受阿司匹林 75-100mg/d 治疗，并维持 INR 在目标值 3.0 (范围 2.5-3.5)。	级别 II a，水平 B
	带有生物瓣但无其它血栓栓塞来源的缺血性卒中或 TIA 患者建议接受华法林抗凝治疗 (INR 2.0-3.0)。	级别 II b，水平 C

表5非心源性缺血性卒中或 TIA 的抗血栓治疗建议

### 六、非心源性缺血性卒中或 TIA 的抗血栓治疗建议 (口服抗凝药物和抗血小板治疗) (表5)

建 议	证据级别/水平
非心源性缺血性卒中或 TIA 患者，建议使用抗血小板药物减少再发卒中和其它心血管事件的危险性，不建议口服抗凝药物。	级别 I，水平 A
最初治疗可选择阿司匹林 (50-325mg/d)、阿司匹林和延长释放的潘生丁以及氯吡格雷。	级别 II a，水平 A
在直接对照试验的基础上氯吡格雷可较阿司匹林单独应用。	级别 II a，水平 A
关于除阿司匹林外其他抗血小板药物的选择尚无足够的证据提供循证建议。根据患者危险因素的不同、耐药性和其他临床特征，抗血小板药物的选择应该个体化。	级别 II b，水平 B
缺血性卒中或 TIA 患者增加阿司匹林和氯吡格雷治疗会增加出血风险，并不作为常规推荐。	级别 III，水平 A
对阿司匹林过敏的患者建议应用氯吡格雷。	级别 II a，水平 B
口服阿司匹林过程中出现缺血性脑血管事件的患者增加阿司匹林剂量并不能带来额外益处。尽管非心源性栓塞患者建议应用抗血小板药物，但是对于接受阿司匹林治疗过程中出现的事件并未仔细研究其单一因素或综合因素。	

表5 非心源性缺血性卒中或 TIA 的抗血栓治疗建议

### 七、伴有其他特殊情况的卒中患者建议 (表6)

危险因素	建 议	证据级别/水平
动脉切开	缺血性卒中或 TIA 且有动脉切开的患者，建议接受华法林 3-6 个月或抗血小板药物治疗。	级别 II a，水平 B
	大部分缺血性卒中或 TIA 患者超过 3-6 个月建议接受长期抗血小板治疗。再发缺血性事件患者建议接受抗凝治疗 3-6 个月以上。	级别 II b，水平 C
	尽管接受抗凝治疗仍确诊再发缺血性事件的患者，建议接受血管内治疗 (支架植入)。	级别 II b，水平 C
	血管内治疗失败或不能接受血管内治疗的患者建议接受外科治疗。	级别 II b，水平 C
卵圆孔未闭	伴有卵圆孔未闭的缺血性卒中或 TIA 患者， 建议接受	级别 II a，水平 B

	抗血小板治疗以预防再发事件。	
	有口服抗凝药的其他适应症如潜在的高凝状态或静脉血栓形成证据的高危患者建议接受华法林治疗。	级别 II a, 水平 C
	首次发作卒中和卵圆孔未闭的患者接受卵圆孔未闭封堵术并无足够数据支持。接受药物治疗仍再发原因不明的卒中患者建议接受卵圆孔未闭封堵术。	级别 II b, 水平 C
高同型半胱氨酸血症	伴有高同型半胱氨酸血症（水平>10mmol/l）的缺血性卒中或 TIA 患者，建议每日接受标准的多种维生素制剂以降低同型半胱氨酸的水平。然而，没有证据表明降低同型半胱氨酸水平能减少卒中的复发。	级别 I, 水平 A
高凝状态		
遗传血栓形成倾向	伴有明确的遗传性血栓形成倾向的缺血性卒中或 TIA 患者需根据临床和血液学情况评价深静脉血栓形成风险，并以此来指导短期或长期抗凝治疗。	级别 II a, 水平 A
	建议对患者卒中的发生机制进行完整的评价。在无静脉血栓形成的情况下，建议患者接受长期的抗凝治疗或抗血小板治疗。	级别 II a, 水平 C
	具有再发血栓性事件病史的患者建议长期抗凝治疗。	级别 II b, 水平 C
抗磷脂抗体综合征	原因不明的缺血性卒中或 TIA 和阳性抗磷脂抗体患者，建议接受抗血小板治疗。	级别 II a, 水平 B
	达到伴有多器官静脉和动脉阻塞性疾病、流产和网状青斑的抗磷脂抗体综合征诊断标准的缺血性卒中或 TIA 患者，建议接受口服抗凝药物治疗，使 INR 目标值达到 2-3。	级别 II a, 水平 B
镰状红细胞病	患有镰状红细胞病和缺血性卒中或 TIA 的成人，有关危险因素的控制和接受抗血小板药物治疗的建议可引用以上的一般治疗建议。	级别 II a, 水平 B
	进行性阻塞性疾病的其他治疗包括规律输血使镰状血红蛋白减少到总血红蛋白的 30-50% 以下，羟基脲，或旁路手术。	级别 II b, 水平 C
脑静脉窦血栓形成	脑静脉窦血栓形成的患者，即使存在出血性梗塞形成仍建议接受普通肝素或低分子肝素治疗。	级别 II a, 水平 B
	接受持续口服抗凝药物治疗 3-6 个月后，改用抗血小板治疗。	级别 II a, 水平 C
妊娠	缺血性卒中或 TIA 且具有高危血栓形成状况如已知凝血障碍或机械人工心脏瓣膜的妊娠女性，建议以下几点： Y 妊娠期间全程接受剂量调整的普通肝素治疗，如每 12 小时皮下注射一定剂量并监测 APTT Y 妊娠期间全程接受剂量调整的低分子肝素治疗并监测因子 Xa；或 Y 妊娠前 13 周接受普通肝素或低分子肝素治疗，继之接受华法林治疗，直到妊娠末三个月再继续接受普通肝素或低分子肝素治疗直至分娩。	级别 II b, 水平 C
	低危妊娠女性建议前三个月接受普通肝素或低分子肝素治疗，随后的妊娠期间接受小剂量阿司匹林治疗。	级别 II b, 水平 C
绝经后 HRT	卒中或 TIA 女性，绝经后 HRT 不建议使用。	级别 III, 水平 A
脑出血	发展为颅内出血、蛛网膜下腔出血或硬脑膜下血肿的患者，急性阶段即刻接受适当的因子（如维生素 K， FFP）治疗后出血和抗凝效应逆转的至少 1-2 周内停用全部抗凝药物和抗血小板药物。	级别 III, 水平 B

脑出血后需抗凝治疗的患者接受静滴肝素治疗较口服抗凝药物安全。脑出血3-4周后可继续接受口服抗凝药物治疗，但需严密监测 INR，使其维持在治疗范围的较低值。	级别 II b，水平 C
特殊情况：	
蛛网膜下腔出血破裂的动脉瘤最终安全后方可接受抗凝治疗。	级别 III，水平 C
耳源性颅内出血微量出血患者，MRI 怀疑先天性耳闭锁，如果继续接受抗凝治疗患者会有很高的再发颅内出血的危险。	级别 II b，水平 C
出血性梗塞形成患者依据特殊的临床方案和潜在的抗凝治疗指证可以继续接受抗凝治疗。	级别 II b，水平 C

表6伴有其他特殊情况的卒中患者建议

## 八、其他

### (一) 缩写

- ACEI 血管紧张素转换酶抑制剂
- AF 心房颤动
- APL 抗磷脂
- APTT 活化的部分凝血活酶时间
- ARB 血管紧张素受体阻滞剂
- BMI 体重指数
- BP 血压
- CAA 大脑淀粉样血管病
- CAD 冠心病
- CAS 颈动脉球囊血管成形术和支架植入术
- CEA 颈动脉内膜剥离术
- CHD 冠心病
- DM 糖尿病
- EC/IC 颅外/颅内
- FFP 快速冷冻血浆
- Hb A1c 血红蛋白 A1c (糖化血红蛋白)
- Hb S 镰状细胞血红蛋白结构
- HDL-C 高密度脂蛋白胆固醇
- HRT 激素替代疗法
- ICH 大脑内出血
- INR 国际标准化比值
- JNC-7 国立联合委员会关于高血压预防、监测、评估和治疗的第七次报告
- LDL-C 低密度脂蛋白胆固醇
- LMWH 低分子量肝素
- LV 左心室
- MAC 二尖瓣环钙化
- MI 心肌梗塞
- MRI 磁共振影像学
- MVP 二尖瓣脱垂
- NCEP 全美胆固醇教育计划
- PFO 卵圆孔未闭
- SAH 蛛网膜下腔出血
- SCD 镰状红细胞病
- SDH 硬脑膜下血肿
- TIA 短暂性脑缺血发作

- UFH 普通肝素

## (二) 药物不良反应

• 使用华法林相对安全，主要的出血发生率与接受安慰剂或阿司匹林治疗的患者为每年1%比较，接受华法林治疗的患者每年为1.3%。华法林治疗窗较窄，受许多食物和药物影响大，需时常监测国际标准化比值（INR）和调整剂量，导致即使是高危患者也不能长期坚持使用。在妊娠初期由于考虑胎儿安全性华法林通常不推荐使用，不过这是美国胸内科医师协会认可的一种选择。

- 大剂量阿司匹林（1200-300mg/d 和283-30mg/d）显著增加了胃肠道出血的风险。

• 噻氯匹啶的常见副作用有腹泻（12%）、其他胃肠道症状和出疹，出血并发症的发生风险与阿司匹林基本相同。接受噻氯匹啶治疗的患者中性粒细胞减少症发病率在2%左右，严重者在1%以内且停药后可恢复。也有报道出现血栓性血小板减少性紫癜的情况。

• 氯吡格雷的安全性与阿司匹林相当，且较噻氯匹啶有明显益处。与噻氯匹啶相似，氯吡格雷较阿司匹林更易发生腹泻和出疹，但胃肠道症状和出血较少发生。氯吡格雷很少发生中性粒细胞减少症，但有少数报道出现血栓性血小板减少性紫癜。

• 缓释潘生丁经常出现头痛，但出血风险没有显著增加。尽管考虑到稳定性心绞痛患者对短效潘生丁的使用，ESPS-2研究分析认为与安慰剂或阿司匹林相比，接受缓释潘生丁治疗的患者严重心脏事件的发生率并未增加。

• 氯吡格雷和阿司匹林联合应用与氯吡格雷单独应用比较，主要的出血风险显著增加，其中危及生命的大出血风险绝对增加1.3%。

- 动脉切开患者接受肝素治疗导致出血的发生率较低（<5%）。

• 动脉切开患者接受外科治疗的相关并发症发生率至少为10%-20%（包括卒中和死亡），较单纯接受内科治疗明显提高。

## (三) 禁忌症

蛛网膜下腔出血需切开治疗的患者禁忌使用肝素或其他抗凝药物。

## (四) 识别和应对高危人群

对于老年人，社会地位低下者和特殊种族群体，指南执行的不彻底和预防建议的依从性差是很严重的问题。专家小组指出包括患者、提供者和组织多级途径来完成卫生保健的必要性。证据是充分证明的，但仍需进一步的研究。2002年6月成立的国立神经病和卒中协会（NINDS）中风差异计划座谈小组正在研究包括建立数据收集系统和探索有效的社区影响程序和手段的中风预防策略。通过国立神经病和卒中协会与联邦政府联盟，非营利组织如AHA/美国卒中组织和医学专业组织如美国神经病学学会和脑卒中组织这种更集中的形式来持续整合、制定和强化这些策略。最后，通过社区知晓计划，患者越来越成为卒中预防的有效倡导者。NINDS关于卒中发展回顾团体报告作为服务于卒中研究超过十年的组织和加入联邦政府的健康人群2010和AHA/美国卒中协会的战略目标是到2010年显著减少卒中和发生卒中危险的机率。

## 9. ACC/AHA/ESC室性心律失常处理与心源性猝死预防指南

**关键字：**心律失常 心源性猝死 心电图 超声心动图 心肌梗死

**编者按：**心律失常以及心源性猝死的分类防治等介绍解释

### 一、概述

#### (一) 目标人群

- 室性心律失常的患者
- 有室性心律失常或心源性猝死发作危险的患者

#### (二) 诊断/评估

1. 病史及体格检查
2. 静息心电图 (ECG)

3. 运动试验
4. 动态心电图
5. 心电图技术及测量（T 波电交替、信号平均心电图 (SAECG)、心率变异性 (HRV)）、压力反射敏感性和心律震荡
6. 电生理试验
7. 左室功能和影像学检查
  - 超声心动图
  - 运动试验结合影像学检查（超声心动图或核素显像[单光子发射型计算机断层扫描 (SPECT)]）
  - 磁共振影像学
  - 心脏计算机断层扫描
  - 放射性核素显像
  - 冠状动脉造影术

### **(三) 处理/治疗**

1. 心肺复苏
2. 自动体外电除颤
3. 导致心脏骤停的病因及诱发因素（电解质紊乱、机械因素、血容量不足）的处理
4. 直流电心脏复律
5. 经静脉置管
6. 药物治疗
  - 抗心律失常药(如胺碘酮、普鲁卡因胺、利多卡因、索他洛尔、奎尼丁、美西律 )
  - 异丙肾上腺素
  - 钙通道阻滞剂
  - 钾及镁盐
  - 抗地高辛抗体
7. 临时和永久起搏
8. 超速起搏
9. 脊髓调节
10. 左心去交感神经
11. 冠状动脉血运重建
12. 植入植入型心律转复除颤器 (ICD)
13. ICD 的辅助治疗（导管消融、外科切除、药物治疗）
14. 生活方式的改变
15. 合并情况的处理
16. 与特殊人群相关的室性心律失常和心源性猝死
  - 运动员
  - 性别和怀孕
  - 老年患者
  - 儿科患者
  - 植入 ICDs 的患者
  - 药物导致的心律失常

### **(四) 需要考虑的主要临床预后**

- 康复和窦性心律的维持
- 异位病灶的成功消融
- 血液动力学功能
- 生活质量
- 治疗的不良反应(如抗心律失常药物的毒性)
- 心脏骤停的预防
- 心脏骤停的成功复苏
- 死亡率

## 二、室性心律失常和心源性猝死的分类

表1. 室性心律失常的分类



bpm =每分钟心跳次数；LBBB =左束支传导阻滞；ms =毫秒；s =秒；VT =室性心动过速。

### **三、室性心律失常和心源性猝死患者的临床表现**

正常人或心脏病患者均可发生室性心律失常。心脏病的临床表现、严重性和类型有很大的重叠性（见下表2“室性心律失常和心源性猝死患者的临床表现”）。例如，稳定的和耐受良好的室速（VT）可发生于患有陈旧心肌梗死和心室功能障碍的患者中。临床预后以及治疗除了根据临床表现，还应根据症状负荷以及潜在心脏病的严重性进行个体化干预。

表2. 室性心律失常和心源性猝死患者的临床表现

#### **静息心电图**

I 类

所有评估室性心律失常的患者都应作静息12导联心电图（ECG）。（证据水平：A）

#### **运动试验**

I 类

1. 根据年龄、性别和症状判断具有中度或重度冠心病（CHD）可能性的室性心律失常成年患者推荐进行运动试验，以诱发缺血改变或室性心律失常。（证据水平：B）\*见表4中“ACC/AHA 2002运动试验最新指南”CHD的可能性的进一步解释。（See “Availability of Companion Documents” field in this summary）

2. 在已知或怀疑运动导致的室性心律失常，包括儿茶酚胺依赖性VT的患者中，无论年龄多大，运动试验均可诱发心律失常，达到诊断目的，并能明确患者对心动过速的反应。（证

据水平：B)

## II 类

运动试验在评估已知运动导致的室性心律失常患者对药物或消融治疗的反应中是有效的。

(证据水平：B)

## IIb 类

1. 室性心律失常患者和根据年龄、性别和症状判断具有低度 CHD 可能性的室性心律失常患者，运动试验可能有益。\* (证据水平：C) \*见表 4 中“ACC/AHA 2002 运动试验最新指南” CHD 可能性的进一步解释。(See “Availability of Companion Documents” field in this summary)

2. 在中年或老年没有其他 CHD 证据的患者中，运动试验可能对孤立性室性早搏(PVCs) 的检测有益。(证据水平：C)

## III 类

见表1中 “ACC/AHA 2002 运动试验最新指南”禁忌症。(证据水平：B) (See “Availability of Companion Documents” field in this summary)

## 动态心电图

### I 类

1. 当需要通过检测心律失常、QT 间期改变、T 波电交替 (TWA) 或 ST 段改变而进行明确诊断、评价危险性或判断疗效时，推荐进行动态心电图 (ECG) 检查。(证据水平：A)

2. 为了证明患者偶发症状是否由一过性心律失常导致，应进行事件监测。(证据水平：B)

3. 怀疑与心律失常有关的偶发症状，如晕厥，当症状—心律的相关性不能通过传统的诊断技术而建立的患者，植入型事件记录仪可能有助于诊断。(证据水平：B)

### 心电图技术和测量

#### IIa 类

对室性心律失常患者或有发生致命性室性心律失常危险的患者，应用时间加权平均值提高诊断和危险分层的准确性是合理的。(证据水平：A)

#### IIb 类

对室性心律失常患者或有发生致命性室性心律失常危险的患者，ECG 技术，例如信号平均 ECG (SAECG)、心率变异性 (HRV)、压力反射敏感性、心律震荡等检查可能提高诊断和危险分层的准确性。(证据水平：B)

## 左室功能及影像学检查

### I 类

1. 建议对怀疑有器质性心脏病的室性心律失常患者进行超声心动图检查。(证据水平：B)

2. 建议对有发展至严重室性心律失常或心源性猝死 (SCD) 的高危亚组患者进行超声心动图检查，如扩张性、肥厚性或右室 (RV) 心肌病、急性心肌梗死 (AMI) 的存活者，或与 SCD 相关的遗传性疾病患者的亲属。(证据水平：B)

3. 根据年龄、性别和症状判断具有中度 CHD 可能性的室性心律失常患者推荐进行结合影像学 (超声心动图或核素显像 [单光子发射型计算机断层扫描 (SPECT)]) 的运动试验检查，以检测无症状性心肌缺血的存在，在这些患者中，由于情况的存在，心电图的诊断不可靠，如地高辛的应用、左室肥厚 (LVH)、休息时 ST 段压低大于 1mm、Wolff-Parkinson-White (WPW) 综合征或左束支传导阻滞 (LBBB) 等。(证据水平：B)

4. 根据年龄、性别和症状判断具有中度 CHD 可能性、并且不能进行症状限制性运动试验的室性心律失常患者推荐进行药物负荷试验结合影像学 (超声心动图或核素显像 SPECT) 检查，以检测无症状性心肌缺血的存在。(证据水平：B)

#### IIa 类

1. 当超声心动图无法对室性心律失常患者的左、右心室功能或结构变化进行准确评估时，磁共振 (MRI)，心脏 CT，或放射性核素血管造影可提供帮助。(证据级别：B)

2. 对于致命性室性心律失常患者或心源性猝死的幸存者，如通过年龄、临床症状及性别判断有中度或高度冠心病可能，冠状动脉造影可有助于诊断或排除明显的冠状动脉阻塞性冠心病。(证据级别：C)

3. 左心室影像学对进行双心室起搏的患者有帮助。(证据级别：C)

## 电生理（EP）检查

### 电生理检查在冠心病患者中的应用

#### I 类

1. EP 检查推荐用于陈旧心肌梗死、并伴有提示为室性快速心律失常的临床症状的患者的诊断性评价。（证据级别：B）

2. EP 检查推荐用于冠心病患者指导和评价 VT 消融的疗效。（证据级别：B）

3. EP 检查可用于冠心病伴机制不明的宽 QRS 波心动过速患者的诊断性评价。（证据级别：C）

#### IIa 级

EP 检查用于陈旧性心肌梗死伴非持续性室性心动过速（NSVT），且左室射血分数等于或低于40%的患者进行危险分层是合理的。（证据级别：B）

### 电生理检查在晕厥患者的应用

#### I 类

EP 检查推荐用于原因不明的晕厥伴左心室功能受损或伴器质性心脏病的患者。（证据级别：B）

#### IIa 类

EP 检查可用于怀疑为缓慢或快速心律失常所致的晕厥，但非侵入性诊断手段无法得出确切结论的患者。（证据级别：B）

## 四、消融

#### I 类

1. 消融治疗适用于具有低 SCD 风险的持续性单形性 VT，但药物治疗效果差、不能耐受或不愿接受长期药物治疗的患者。（证据级别：C）

2. 消融治疗适用于束支折返性 VT。（证据级别：C）

3. 消融治疗可做为 ICD 植入后因频发持续性 VT 而发生电击，但无法通过参数程控或药物治疗控制，或不愿接受长期药物治疗的患者的辅助治疗手段。（证据级别：C）

4. 消融治疗适用于 WPW 综合征且曾因心房颤动通过旁路快速前传诱发心室颤动而发生心脏骤停、心肺复苏的患者。（证据级别：B）

#### IIa 类

1. 消融治疗可用于具有低 SCD 风险的症状性非持续性单形性 VT，但药物治疗效果差、不能耐受或不愿接受长期药物治疗的患者。（证据级别：C）

2. 消融治疗可用于具有低 SCD 风险的频发症状性单形性室性早搏，但药物治疗效果差、不能耐受或不愿接受长期药物治疗的患者。（证据级别：C）

3. 消融治疗可用于旁路不应期长度小于240毫秒的症状性 WPW 患者。（证据级别：B）

#### IIb 类

1. 对总是由相同形态的室性早搏诱发的室性心律失常风暴患者，可以考虑对浦肯野纤维电位进行消融。（证据级别：C）

2. 对频发的无症状性室性早搏患者，可以考虑进行消融以避免或治疗心动过速诱发的心肌病。（证据级别：C）

#### III 类

消融治疗不适用于相对非频发的无症状性室性早搏。（证据级别：C）

## 五、对特定心律失常的急性处理

### （一）心脏骤停的处理

#### I 类

1. 在确认为肯定、可疑或者先兆的心跳骤停后，首先应激活能够鉴别心跳骤停的确切机制并快速展开紧急介入的反应小组。（证据级别：B）

2. 通知反应小组后应立即进行心肺复苏（CPR）。（证据级别：A）

3. 如发生在院外，如有条件应立即应用自动体外除颤器（AED），电击治疗应参照 AHA 联合国际心肺复苏联络委员会（ILCOR）和/或欧洲心肺复苏协会（ERC）制定的 CPR 声明中的方案。（证据级别：C）

4. 对于室性快速心律失常引起的心脏骤停患者，如给予最大能量电击除颤（通常在单相除颤器为360 J）后复发，静脉可达龙应做为再次除颤后的首选抗心律失常药物以稳定心律。

(证据级别: B)

5. 对复发的室性快速心律失常或非快速心律失常原因的心脏骤停, 推荐遵循 AHA 联合 ILCOR 和/或 ERC 制定的 CPR 声明中的方案。(证据级别: C)

6. 在进行高级生命支持时, 应同时处理导致心脏骤停的可逆性原因及因素, 包括处理缺氧、电解质紊乱、机械因素和容量损耗。(证据级别: C)

IIa 类

当反应时间长于或等于5分钟时, 在进行电击除颤前先进行简短的 CPR (短于90到180秒) 是合理的。(证据级别: B)

IIb 类

当卫生专业人员已到达心脏骤停现场时, 可考虑由专业人员进行单次心前区捶击。(证据级别: C)

### **(二) 伴轻度肌钙蛋白升高的心肌梗死的室性心动过速**

I 类

持续性室性心动过速伴心肌细胞损伤/坏死性心肌标志物轻度升高的患者, 处理应与无标志物升高的持续性室性心动过速患者相同。(证据级别: C)

### **(三) 持续性单形性室性心动过速**

I 类

1. 当宽 QRS 波心动过速诊断不清时应假定为 VT。(证据级别: C)

2. 当怀疑为持续性单形性 VT 并伴血流动力学异常时, 无论处于抢救治疗的任何环节, 都推荐在适当镇静后给予直流电击复律。(证据级别: C)

IIa 类

1. 对血流动力学稳定的持续性单形性 VT, 静脉应用普鲁卡因胺 (或在有些欧洲国家应用 ajamline) 做为初始治疗是合理的。(证据级别: B)

2. 血流动力学不稳定的持续性单形性 VT, 如电击复律失败, 或复律后尽管应用了普鲁卡因胺或其它药物后仍复发, 静脉应用可达龙是合理的。(证据级别: C)

3. 对于电击复律失败或尽管应用抗心律失常药物后仍频繁复发的持续性单形性 VT, 经静脉电极超速起搏抑制可能会有帮助。(证据级别: C)

IIb 类

对于血流动力学稳定的持续性单形性 VT, 尤其是伴急性心肌缺血或心肌梗死者, 静脉利多卡因做为初始治疗可能是合理的。(证据级别: C)

III 类

对起源点不明的宽 QRS 波形心动过速, 尤其是伴有心功能不全者, 不应使用维拉帕米或地尔硫卓类钙通道拮抗剂来终止心动过速。(证据级别: C)

### **(四) 反复发作的单形性室性心动过速**

IIa 类

静脉可达龙、 $\beta$  受体阻断剂、静脉普鲁卡因胺 (或索他洛尔, 或在欧洲应用 ajmaline) 可被用来治疗伴有冠心病的或特发性的反复发作的单形性 VT。(证据级别: C)

### **(五) 多形性室性心动过速**

I 类

1. 直流电击复律, 必要时联合适当的镇静, 被推荐用于血流动力学不稳定的持续性多形性 VT 患者, 并且不管在任何处理环节上应用都是合理的。(证据级别: B)

2. 对于反复发作的多形性 VT, 尤其是在怀疑或不除外心肌缺血的情况下, 静脉  $\beta$  受体阻断剂有效。(证据级别: B)

3. 对于不伴先天性或获得性 LQTS 相关的复极异常的反复发作多形性 VT 的患者, 静脉给予负荷量可达龙有效。(证据级别: C)

4. 当多形性 VT 不除外并存心肌缺血时, 应该考虑行急诊冠状动脉造影, 并根据情况进行再血管化治疗。(证据级别: C)

IIb 类

静脉利多卡因应用于多形性 VT, 尤其是当伴发心肌缺血或心肌梗死时, 可能是合理的。(证据级别: C)

### **(六) 尖端扭转型室性心动过速**

## I 类

1. 在尖端扭转型室速患者，推荐停用所有可能加重的药物并纠正电解质异常。（证据级别：A）

2. 急性和长期起搏治疗被推荐用于由传导阻滞及症状性心动过缓诱发的尖端扭转型室速患者。（证据级别：A）

## IIa 类

1. 静脉硫酸镁应用于偶有尖端扭转型室速短阵发作的 LQTS 患者是合理的。镁剂对正常 QT 间期的患者可能无效。（证据级别：B）

2. 急性和长期起搏治疗用于反复发作的长间歇依赖性的尖端扭转型室速患者是合理的。（证据级别：B）

3. 对伴窦性心动过缓的尖端扭转型室速患者，β 受体阻断剂联合起搏治疗做为急性处理是合理的。（证据级别：C）

4. 对于反复发作的长间歇依赖性尖端扭转型室速，且非先天性 LQTS 者，异丙肾上腺素做为急性临时处理是合理的。（证据级别：B）

## IIb 类

1. 尖端扭转型室速患者应考虑将钾离子补充至 4.5 到 5mmol/L。（证据级别：B）

2. 对于 LQTS 的尖端扭转型室速患者，可考虑静脉利多卡因或口服美西律。（证据级别：

C）

### （七）无休止性室性心动过速

## I 类

对于急性心肌缺血引起的反复发作的或无休止的多形性 VT，推荐给予再血管化治疗和 β 受体阻断剂，并随后静脉应用抗心律失常药物如普鲁卡因胺或可达龙。（证据级别：C）

## IIa 类

对于频繁复发的或无休止的单形性 VT，静脉应用可达龙，然后给予 VT 消融可能是有效的。（证据级别：B）

## IIb 类

1. 对 VT 风暴患者单独或联合应用静脉可达龙和静脉 β 受体阻断剂可能是合理的。（证据级别：C）

2. 对频繁复发或无休止的 VT 患者，可以考虑行超速起搏或全身麻醉。（证据级别：C）

3. 对有些频繁发作或无休止的 VT 患者，可以考虑行脊髓调整术。（证据级别：C）

## 六、与特殊病理情况有关的室性心律失常和心源性猝死

### （一）既往心肌梗死导致的左心室功能不全

## I 类

1. 对于同时伴有既往心肌梗死引起的左心室功能不全和室性快速心律失常的患者，应积极处理可能出现的心力衰竭。（证据级别：C）

2. 应积极处理有些室性快速心律失常患者可能会出现的心肌缺血。（证据级别：C）

3. 在有直接和明确证据证明 VF 发作前即刻先有心肌缺血发作的 VF 患者，冠状动脉再血管化治疗可减少 SCD 的风险。（证据级别：B）

4. 对复苏成功的 VF 患者，如既往有心肌梗死病史并有明显的左心室功能不全的证据，并且冠状动脉再血管化治疗无法实施，而其已经接受了最佳长期药物治疗并且预计其在良好功能状态下存活期超过 1 年，应首选植入植入式心脏复律除颤器（ICD）。（证据级别：A）

5. 对心肌梗死至少 40 天后仍存在左心室功能不全的患者，如 LVEF 少于或等于 30% 到 40%，NYHA 心功能分级为 II 或 III 级，并且正在接受最佳长期药物治疗，合理预计其在良好的功能状态下存活期超过 1 年，推荐植入 ICD 进行一级预防，以通过减少 SCD 来降低总死亡率。（证据级别：A）（见指南全文的 1.2 部分）

6. 对由既往心肌梗死引起的左心室功能不全患者，如其正在接受最佳长期药物治疗，但仍发作血流动力学不稳定的持续性 VT，并合理预计其在良好的功能状态下存活期超过 1 年，ICD 植入可做为一种有效的手段通过减少 SCD 来减少死亡率。（证据级别：A）

## IIa 类

1. 对心肌梗死至少 40 天后仍存在左心室功能不全的患者，如 LVEF 少于或等于 30% 到 35%，NYHA 心功能为 I 级，并且正在接受最佳长期药物治疗，合理预计其在良好的功能状态下存

活期超过1年，植入 ICD 是合理的。（证据级别：B）（见指南全文的1.2部分）

2. 对于既往心肌梗死引起的左心室功能不全患者，如 VT 的症状通过阻断  $\beta$  交感兴奋的  
药物无缓解，可达龙，通常联合应用  $\beta$  受体阻断剂，可能有效。（证据级别：B）

3. 对于既往心肌梗死引起的左心室功能不全患者，如果 VT 的症状通过应用  $\beta$  受体阻断  
剂无缓解，应用索他洛尔是一种合理选择。（证据级别：C）

4. 做为 ICD 植入的辅助治疗，包括导管消融，外科切断术以及应用可达龙、索他洛尔等  
药物治疗，对改善由既往心肌梗死引起的左心室功能不全患者反复发作持续性 VT 或 VF 的临  
床症状是合理的。（证据级别：C）

5. 对由既往心肌梗死引起的左心室功能不全患者，如果患者不能或拒绝植入 ICD，应用  
可达龙缓解由反复发作的血流动力学稳定的 VT 引起的临床症状是合理的。（证据级别：C）

6. 在心肌梗死后心功能正常或接近正常的患者，如果患者正在接受最佳长期药物治疗仍  
反复发作 VT，且合理预计其可在良好的功能状态下生存期超过1年，植入 ICD 治疗是合理的。  
（证据级别：C）

#### IIb 类

1. 对由既往心肌梗死引起的左心室功能不全患者，如反复发作血流动力学稳定的 VT，  
且 LVEF 高于40%，在已经植入 ICD 的情况下，行导管消融或给予可达龙来改善症状是可行的。  
（证据级别：B）

2. 对由既往心肌梗死引起的左心室功能不全患者，如患者具备上述 ICD 植入指征，但患  
者不能或拒绝植入，应用可达龙治疗可能是合理的。（证据级别：C）

#### III 类

1. 对无症状的非持续性室性心律失常患者，不建议预防性应用抗心律失常药物来降低死  
亡率。（证据级别：B）

2. IC 类抗心律失常药物不应该用于有心肌梗死病史患者。（证据级别：A）

### （二）心脏瓣膜病

#### I 类

心脏瓣膜病合并室性心律失常的患者的评价和处理应参照各自的现有指南建议。（证据级别：  
C）

#### IIb 类

对二尖瓣脱垂、重度二尖瓣返流伴严重室性心律失常的患者进行二尖瓣修复和置换以降低  
SCD 风险的有效性仍不明确。（证据级别：C）

### （三）先天性心脏病

#### I 类

1. 对先天性心脏病发生心跳骤停的幸存者，如已明确心跳骤停的原因并除外可逆原因，  
建议植入 ICD。对正在接受最佳长期药物治疗的患者并且合理预计其可在良好的功能状态  
下存活期超过1年，建议植入 ICD。（证据级别：B）

2. 先天性心脏病伴自发性持续性 VT 患者应有创血流动力学和电生理检查。推荐治疗  
包括导管消融和外科切除来消除 VT，如不能成功，推荐植入 ICD。（证据级别：C）

#### IIa 类

有创性血流动力学和电生理检查对先天性心脏病伴不明原因晕厥和心室功能受损的患者是  
合理的。当未发现明确的可逆性原因时，ICD 植入对正在接受最佳长期药物治疗并合理预计  
其在良好的功能状态下生存期超过1年的患者是合理的。（证据级别：B）

#### IIb 类

对先天性心脏病伴成对室性早搏或非持续性室性心动过速患者可考虑行电生理检查以评估  
发生持续性室性心律失常的风险。（证据级别：C）

#### III 类

对先天性心脏病伴无症状的单个室性早搏患者，不建议预防性应用抗心律失常治疗。（证  
据级别：C）

### （四）代谢和炎症性疾病

心肌炎，风湿性疾病以及心内膜炎

#### I 类

1. 对心肌炎急性期内出现有症状性心动过缓或传导阻滞的患者，建议给予临时起搏。（证

据级别：C)

2. 急性主动脉瓣返流伴 VT 如无禁忌症应给予外科治疗。（证据级别：C)

3. 急性心内膜炎伴发主动脉或瓣环脓肿并出现房室传导阻滞的患者如无禁忌症应给予外科治疗。（证据级别：C)

IIa 类

1. 如 ACC/AHA/NASPE 2002年心脏起搏器与抗心律失常装置的指南更新的 NGC 摘要所建议，在心肌炎非急性期出现致命性室性心律失常的患者，如其正在接受最佳长期药物治疗，并合理预计其在良好的功能状态下生存期超过1年，植入 ICD 是有益的。（证据级别：C)

2. 在心肌炎急性期抗心律失常治疗对有症状性非持续性或持续性 VT 都是有效的。（证据级别：C)

III 类

心肌炎急性期不建议植入 ICD。（证据级别：C)

渗透性心肌病

I 类

除针对渗透性心肌病原发病因外，对致命性心律失常的治疗应与其它类型心肌病者相同，包括对正在接受最佳长期药物治疗并合理预计其在良好功能状态下生存期超过1年的患者给予起搏器和 ICD 植入。（证据级别：C)

内分泌紊乱和糖尿病

I 类

1. 继发于内分泌紊乱的室性心律失常的处理应着重于电解质（钾、镁和钙离子）失衡情况和原发内分泌病因的治疗。（证据级别：C)

2. 对于继发于内分泌紊乱的持续不可逆性的致命性室性心律失常，治疗应与继发于其它疾病者相同，包括对正在接受最佳长期药物治疗并合理预计其在良好功能状态下生存期超过1年的患者给予起搏器和 ICD 植入。（证据级别：C)

3. 室性心律失常伴糖尿病的患者处理方式应与不伴糖尿病者相同。（证据级别：C)

终末期肾功能衰竭

I 类

1. 终末期肾功能衰竭患者发生室性心律失常的急性处理应着重于血流动力学状态和电解质（钾、镁和钙离子）失衡情况。（证据级别：C)

2. 对于致命性室性心律失常，尤其是当患者在等待肾移植时，处理与常规情况相同，包括必要时对正在接受最佳长期药物治疗并合理预计其在良好功能状态下生存期超过1年的患者给予起搏器和 ICD 植入。（证据级别：C)

肥胖，节食和厌食

I 类

对于肥胖、厌食或处于节食状态下的患者的致命性室性心律失常，治疗方式应与继发于其它疾病者相同，包括必要时植入起搏器或 ICD。植入 ICD 的患者应该正在接受最佳长期药物治疗并合理预计其在良好功能状态下生存期超过1年。（证据级别：C)

IIa 类

对肥胖患者有计划的减肥及对厌食患者有所控制地再进食可有效降低室性心律失常和 SCD 的风险。（证据级别：C)

III 类

不建议保持长期、不均衡、非常低热量的半饥饿的饮食方式，因其有害并可诱发致命性室性心律失常。（证据级别：C)

## **（五）心包疾病**

I 类

对于伴心包疾病的致命性室性心律失常患者，治疗方式应与继发于其它疾病者相同，包括必要时植入起搏器或 ICD。植入 ICD 的患者应该正在接受最佳长期药物治疗并合理预计其在良好功能状态下生存期超过1年。（证据级别：C)

## **(六) 肺动脉高压**

### III 类

对肺动脉高压或其它肺部疾病患者,通常不建议预防性应用抗心律失常治疗来做为 SCD 的一级预防。(证据级别: C)

## **(七) 可逆性病因的一过性心律失常**

### I 类

1. 对伴急性心肌缺血或心肌梗死的 VF 或多形性 VT 引起的心跳骤停患者,情况允许时应行心肌再血管化。(证据级别: C)

2. 对由 VF 或多形性 VT 引起的心跳骤停的幸存者,如常规检查发现电解质异常,除非证实电解质异常为心跳骤停的原因,否则其评价和处理方式与无电解质异常者相同。(证据级别: C)

3. 正在应用抗心律失常药物或存在电解质异常的持续性单形性 VT 患者,其评价和处理方式与未应用抗心律失常药物或无电解质异常的患者相同。抗心律失常药物和电解质异常不应被假定为持续性单形性 VT 的唯一原因。(证据级别: B)

4. 多形性 VT 患者如伴发由抗心律失常药物或其它药物引起的 QT 间期延长,应建议避免应用任何可延长 QT 间期的药物。关于此类药物的名单可见网站 [www.torsades.org](http://www.torsades.org)。(证据级别: B)

## **七、伴心肌病的室性心律失常**

### **(一) 扩张型心肌病 (非缺血性)**

#### I 类

1. EP 检查对非缺血性扩张型心肌病患者束支折返性心动过速的诊断和指导消融是有益的。(证据级别: C)

2. EP 检查对非缺血性扩张型心肌病伴持续性心悸、宽 QRS 波形心动过速、晕厥先兆或晕厥患者的诊断性评价都是有益的。(证据级别: C)

3. 非缺血性扩张型心肌病伴明显左心室功能不全和持续性 VT 或 VF 的患者,如患者正在接受最佳长期药物治疗,并合理预计其在良好功能状态下生存期超过1年,应植入 ICD。(证据级别: A)

4. 非缺血性扩张型心肌病患者, LVEF 小于或等于30%到35%, NYHA 功能分级为 II 或 III 级,如患者正在接受最佳长期药物治疗,并合理预计其在良好功能状态下生存期超过1年,推荐植入 ICD 进行一级预防,以通过减少 SCD 来降低总死亡率。(证据级别: A)

#### IIa 类

1. 对非缺血性扩张型心肌病伴不明原因的晕厥和明显左心室功能不全的患者,如患者正在接受最佳长期药物治疗,并合理预计其在良好功能状态下生存期超过1年,ICD 可能是有益的。(证据级别: C)

2. 对心室功能正常或接近正常的非缺血性扩张型心肌病患者,如患者正在接受最佳长期药物治疗,并合理预计其在良好功能状态下生存期超过1年,植入 ICD 可有效终止患者的持续性 VT。(证据级别: C)

#### IIb 类

1. 对非缺血性扩张型心肌病患者的持续性 VT 或 VF,可考虑应用可达龙。(证据级别: C)

2. 非缺血性扩张型心肌病患者, LVEF 小于或等于30%到35%, NYHA 功能分级为 I 级,如患者正在接受最佳长期药物治疗,并合理预计其在良好功能状态下生存期超过1年,可以考虑植入 ICD。(证据级别: C) (见指南声明原文1.2部分)

### **(二) 肥厚型心肌病 (HCM)**

#### I 类

对伴持续性 VT 和/或 VF 的 HCM 患者,如患者正在接受最佳长期药物治疗,并合理预计其在良好功能状态下生存期超过1年,应该行 ICD 植入。(证据级别: B)

#### IIa 类

1. 在具有1个或以上重要 SCD 危险因素(见指南声明原文的表7)的 HCM 患者,如患者正在接受最佳长期药物治疗,并合理预计其在良好功能状态下生存期超过1年,ICD 植入做为 SCD 的一级预防是有效的。(证据级别: C)

2. 在发生过持续性 VT 和/或 VF 的 HCM 患者,当无条件植入 ICD 时,应用可达龙治疗是

有效的。（证据级别：C）

#### IIb 类

1. 对 HCM 患者可考虑行 EP 检查以评估 SCD 的风险。（证据级别：C）

2. 在具有1个或以上重要 SCD 危险因素（见指南声明原文的表7）的 HCM 患者，如患者无条件植入 ICD，可考虑应用可达龙行 SCD 的一级预防。（证据级别：C）

### **（三）致心律失常型右室心肌病（ARVC）**

#### I 类

对明确有持续性 VT 或 VF 发作的 ARVC 患者，如患者正在接受最佳长期药物治疗，并合理预计其在良好功能状态下生存期超过1年，推荐植入 ICD 预防 SCD 发作。（证据级别：B）

#### IIa 类

1. 对重度的 ARVC 患者，包括伴左心室受累者，有1个或多个患者家庭成员发生 SCD 者，或发作不明原因晕厥而不能除外 VT 或 VF 者，如患者正在接受最佳长期药物治疗，并合理预计其在良好功能状态下生存期超过1年，植入 ICD 来预防 SCD 是有效的。（证据级别：C）

2. 如无条件植入 ICD，应用可达龙或索他洛尔治疗 ARVC 患者的持续性 VT 或 VF 是有效的。（证据级别：C）

3. 对尽管应用最佳抗心律失常药物治疗但仍反复发作 VT 的 ARVC 患者，导管消融做为辅助治疗是有帮助的。（证据级别：C）

#### IIb 类

EP 检查对 ARVC 患者 SCD 的风险评估可能有益。（证据级别：C）

### **（四）神经肌肉疾病**

#### I 类

对伴神经肌肉疾病的室性心律失常患者，通常应采用与不伴神经肌肉疾病者相同的处理方式。（证据级别：A）

#### IIb 类

对神经肌肉疾病，例如强直性肌营养不良、Kearns—Sayre 综合征、Erb 肌营养不良及腓肠肌营养不良，不管出现任何程度的房室传导阻滞（包括 I 度房室传导阻滞）以及有无症状，都应考虑植入永久性起搏器，因为此类房室传导阻滞的进展无法预测。（证据级别：B）

## **八、心力衰竭**

#### I 类

1. 对存活于 VF 或血流动力学不稳定的 VT，或伴晕厥的 VT 的患者，如 LVEF 少于或等于 40%，并正在接受最佳长期药物治疗，合理预计其在良好功能状态下生存期超过1年，推荐植入 ICD 进行 SCD 的二级预防。（证据级别：A）

2. 对心肌梗死后至少40天的左心室功能不全患者，如 LVEF 少于或等于30%到40%，NYHA 功能分级为 II 或 III 级，患者正在接受最佳长期药物治疗，并合理预计其在良好功能状态下生存期超过1年，推荐植入 ICD 进行一级预防以通过减少 SCD 来降低总死亡率。（证据级别：A）（见指南声明原文的1.2部分）

3. 对非缺血性心脏病患者，如 LVEF 少于或等于30%到35%，NYHA 功能分级为 II 或 III 级，患者正在接受最佳长期药物治疗，并合理预计其在良好功能状态下生存期超过1年，推荐植入 ICD 进行一级预防以通过减少 SCD 来降低总死亡率。（证据级别：B）（见指南声明原文的1.2部分）

4. 对已进行最佳药物治疗的 HF 患者，推荐应用可达龙、索他洛尔和/或其它  $\beta$  受体阻断剂做为 ICD 的辅助药物治疗来控制症状性室性快速心律失常（持续性以及非持续性）。（证据级别：C）

5. 当电击复律和/或纠正可逆病因均不能终止心律失常发作或阻止其早期复发，建议应用可达龙来控制急性血流动力学异常的室性或室上性快速心律失常。（证据级别：B）

#### IIa 类

1. 对 NYHA 心功能 III 或 IV 级的患者，如患者正在接受最佳长期药物治疗，窦性心律，QRS 波增宽达120ms 以上，并合理预计其在良好功能状态下生存期超过1年，ICD 联合双心室起搏进行一级预防以通过减少 SCD 来降低总死亡率是有效的。（证据级别：B）

2. 对心肌梗死至少40天后仍存在左心室功能不全的患者，如果 LVEF 少于或等于30%到35%，NYHA 心功能为 I 级，并且正在接受最佳长期药物治疗，合理预计其在良好的功能状态

下存活期超过1年，植入 ICD 进行一级预防以通过减少 SCD 来降低总死亡率是合理的。（证据级别：B）（见指南声明全文的1.2部分）

3. 对反复发作血流动力学稳定的 VT 的 HF 患者，如患者 LVEF 正常或接近正常，已接受最佳治疗，并合理预计其在良好的功能状态下存活期超过1年，植入 ICD 是合理的。（证据级别：C）

4. 对 NYHA 心功能 III 或 IV 级的 HF 患者，如患者 LVEF 少于或等于35%，QRS 波增宽达160ms 或以上（或至少120ms 同时有心室不同步的其它证据），而患者正在接受最佳长期药物治疗，并合理预计其在良好功能状态下生存期超过1年，不植入 ICD 而应用双心室起搏来预防 SCD 是合理的。（证据级别：B）

#### IIb 类

1. 在已接受最佳药物治疗的 HF 患者，如不适宜植入 ICD，可考虑选择可达龙、索他洛尔和/或  $\beta$  受体阻断剂做为药物治疗来控制症状性室性快速心律失常（持续性或非持续性）。（证据级别：C）

2. 对非缺血性心脏病患者，如果 LVEF 少于或等于30%到35%，NYHA 心功能为 I 级，并且正在接受最佳长期药物治疗，合理预计其在良好的功能状态下存活期超过1年，可考虑植入 ICD 进行一级预防以通过减少 SCD 来降低总死亡率。（证据级别：B）（见指南声明全文的1.2部分）

### 九、遗传性心律失常综合征

#### （一）长QT综合征

##### I 类

1. 对诊断为 LQTS 的患者（临床和/或分子生物学诊断）推荐改变生活方式。（证据级别：B）

2. 临床诊断为 LQTS 的患者（如存在长的 QT 间期）推荐应用  $\beta$  受体阻断剂。（证据级别：B）

3. 对既往有心脏骤停史的 LQTS 患者，如合理预计其在良好的功能状态下存活期超过1年，推荐植入 ICD 同时应用  $\beta$  受体阻断剂。（证据级别：A）

##### IIa 类

1.  $\beta$  受体阻断剂可有效降低分子生物学诊断为 LQTS 但 QT 间期正常的患者的 SCD。（证据级别：B）

2. 正在服用  $\beta$  受体阻断剂的 LQTS 患者如发生晕厥和/或 VT，并合理预计其在良好的功能状态下存活期超过1年，植入 ICD 并继续应用  $\beta$  受体阻断剂对减少 SCD 是有效的。（证据级别：B）

##### IIb 类

1. LQTS 患者如服用  $\beta$  受体阻断剂期间仍发生晕厥、尖端扭转型室速或心脏骤停，可考虑行左侧心脏交感神经切断术。（证据级别：B）

2. 在可能与较高心跳骤停风险有关的 LQTS 类型患者，如 LQT2 和 LQT3，如合理预计其在良好功能状态下存活期超过1年，可考虑植入 ICD 并应用  $\beta$  受体阻断剂来预防 SCD。（证据级别：B）

#### （二）Brugada 综合征

##### I 级建议

既往有心脏骤停 Brugada 综合征患者若接受长期优化药物治疗并且预期保持良好功能状态存活时间超过1年，此类患者有安装 ICD 适应症。（证据水平：C）

##### IIa 级建议

1. 有 V1、V2、V3 导联 ST 段自发性抬高的 Brugada 综合征患者，如果既往有晕厥史合并或没有 SCN5A 基因突变证据，并且其预期良好状态存活时间超过1年，此类患者可以考虑安装 ICD。（证据水平：C）

2. 对于仅通过药物诱发方法出现 ST 段抬高患者（合并或无症状），可以临床监测自发性 ST 段抬高的临床发展进程。（证据水平：C）

3. Brugada 综合征患者如有室性心动过速证据但是并不导致心脏停搏并且预期良好状

态生存时间超过1年，此类患者可以安装 ICD。（证据水平：C）

4. 异丙肾上腺素对于处理 Brugada 综合征电发作有作用。（证据水平：C）

#### IIb 级建议

1. 合并自发性 ST 段抬高（有或无 SCN5A 基因突变）无症状 Brugada 综合征患者危险度分层可以考虑心脏电生理监测方法。（证据水平：C）

2. 处理 Brugada 综合征患者电发作方面可以考虑应用奎尼丁。（证据水平：C）

### （三）儿茶酚胺致多形性室性心动过速（CPVT）

#### I 级建议

1. 若 CPVT 诊断依据是患者自发性或应激诱发室性心律失常，那么此类患者适用  $\beta$ -受体阻滞剂。（证据水平：C）

2. 若患者既往发生过心脏停搏而且预期良好状态生存时间超过1年，那么此类患者适用 ICD 联用  $\beta$ -受体阻滞剂治疗。（证据水平：C）

#### IIa 级建议

1. 若患者无临床表现，且 CPVT 诊断是依据患者儿童期基因分析，对于此类患者  $\beta$ -受体阻滞剂有效。（证据水平：C）

2. 若患者有晕厥史有或无接受  $\beta$ -受体阻滞剂期间发生持续性室性心动过速证据，此类患者 ICD 联用  $\beta$ -受体阻滞剂有效。（证据水平：C）

#### IIb 级建议

对于依据成年期基因分析诊断 CPVT 且不表现快速型心律失常症状患者，可以考虑应用  $\beta$ -受体阻滞剂。（证据水平：C）

## 十、无心脏结构异常心律失常

### （一）特发性室性心动过速

#### I 级建议

心脏结构无异常特发性室性心动过速患者如有症状性源于左心室或右心室药物难治性室性心动过速，或者患者药物无法耐受或不接受长期药物治疗情况，导管射频消融治疗是一个合适方法。（证据水平：C）

#### IIa 级建议

1. 心脏结构无异常合并心悸或疑似流出道室性心动过速患者可以应用心脏电生理检查。（证据水平：B）

2. 无心脏结构异常源于右心室症状性室性心动过速患者，应用  $\beta$ -受体阻滞剂和/或钙离子拮抗剂（和/或 IC 类药物，限于右室流出道室性心动过速）有效。（证据水平：C）

3. 心脏结构无异常或接近正常且无器质性心脏疾病患者，接受长期合理药物治疗且预期存活时间超过1年后仍有持续性室性心动过速发作，ICD 是终止室性心动过速有效方法。（证据水平：C）

### （二）电解质紊乱

#### I 级建议

无心脏结构异常患者应用利尿剂所致低钾（或低镁）血症可以引起继发室性心律失常，此种情况钾盐（和镁盐）有效。（证据水平：B）

#### IIa 级建议

1. 对于任何既往有危及生命室性心律失常病史且无心脏结构异常患者，保证血清钾水平大于4.0mmol/L 是合理的。（证据水平：C）

2. 急性心肌梗死患者要保证其血清钾水平大于4.0mmol/L。（证据水平：B）

3. 镁盐对处理无心脏结构异常地高辛中毒继发室性心动过速有效。（证据水平：B）

### **(三) 酒精**

#### I 级建议

1. 对于酒精摄入和室性心律失常有疑似关系患者建议彻底戒除酒精。（证据水平：C）
2. 戒除酒精后仍有危及生命持续性室性心律失常发生患者，其治疗同于其他疾病下室性心律失常治疗，包括对接受合理药物治疗预期存活时间超过1年者植入 ICD。（证据水平：C）

### **(四) 吸烟**

#### I 级建议

对于怀疑或有确切室性心律失常病史患者，强烈要求戒除吸烟。（证据水平：B）

### **(五) 血脂**

#### I 级建议

他汀类药物对冠心病患者有益，它可以降低血管事件、可能发生的室性心律失常和心源性猝死风险。（证据水平：A）

#### IIb 级建议

对于有室性心律失常和潜在冠心病患者可以考虑应用 n-3 多不饱和脂肪酸补充疗法。（证据水平：B）

## **十一、和特殊人群相关的室性心律失常和心源性猝死**

### **(一) 运动员**

#### I 级建议

1. 针对运动员推荐询问其既往病史及行体格检查。具体内容包括：家族既往早产史、心源性猝死史及一些心血管疾病（如心肌病、离子通道异常）特异证据。（证据水平：C）
2. 若运动员有心脏节律异常、结构性心脏疾病或其他疑似心血管紊乱的体征或症状等情况，就需要仔细评价，但是同时也要认识到运动员职业存在的一些特殊表现。（证据水平：C）
3. 有晕厥病史运动员需要仔细检查以排除潜在性心血管疾病或心脏节律异常。（证据水平：B）
4. 有严重症状运动员应该终止竞技体育运动，同时要对其心血管异常以仔细评价。（证据水平：C）

#### IIb 级建议

可以采用12导联心电图和超声心动检查方法以排除运动员心脏疾患。（证据水平：B）

### **(二) 性别和妊娠**

#### I 级建议

1. 孕妇出现血流动力学不稳定的室性心动过速或室颤情况，可以应用电复律或电除颤方法。（证据水平：B）（参见特殊心律失常紧急处理部分）
2. LQTS（QT 间期延长综合征）孕妇，除非有明确禁忌症，可以在妊娠前后应用  $\beta$ -受体阻滞剂。（证据水平：C）

### **(三) 老年患者**

#### I 级建议

1. 室性心律失常老年患者处理同于年青患者处理。（证据水平：A）
2. 老年患者抗心律失常药物应用剂量和滴定方案要根据此部分人群相应的药物动力学状态以调整。（证据水平：C）

#### III 级建议

因为主要并发症预期存活时间小于1年的老年患者不应该接受 ICD 治疗。（证据水平：C）

#### **(四) 小儿患者**

##### **I 级建议**

1. 既往发生心脏停搏小儿患者，满足下列条件——无可纠正病因，接受合理药物治疗并且良好状态下存活时间超过一年，患者可以接受 ICD 治疗。（证据水平：C）

2. 有症、持续性室性心动过速患者应该行血流动力学和心脏电生理检查。（证据水平：C）

3. 有基因异常证据（离子通道缺陷或心肌病），有发生心源性猝死或持续室性心动过速可能的高危小儿患者，适于 ICD 联合药物治疗策略。ICD 安装与否必须考虑如下方面：伴随疾病心源性猝死风险；药物治疗可能获得的相同疗效；ICD 装置故障、感染、电极问题；患者良好状态下预期存活时间超过1年。（证据水平：C）

##### **IIa 级建议**

1. 接受合理药物治疗后仍有自发性持续心动过速发作的心室功能受损小儿患者（左室射血分数小于35%），若良好状态下预期存活时间超过1年，可以 ICD 治疗。（证据水平：B）

2. 出现药物抵抗有症状流出道或间隔部室性心动过速小儿患者，若无法耐受药物或不愿接受药物治疗，可以选择射频消融方法。（证据水平：C）

##### **III 级建议**

1. 不推荐在小儿患者中药物治疗孤立性室性早搏。（证据水平：C）

2. 若室性心动过速没有被排除，地高辛和维拉帕米不应该在儿童中应用。（证据水平：C）

3. 无症状非持续性室性心动过速且心室功能正常患者不宜应用射频消融方法。（证据水平：C）

#### **十二、其它问题**

##### **(一) 可植入心脏复律除颤器患者**

##### **I 级建议**

1. 植入心脏复律除颤器患者应该定期随访，分析装置功能状态。（证据水平：C）

2. 程控心脏复律除颤器以获得最佳的感知和心律失常诊断功能。（证据水平：C）

3. 采取合适措施以减少 ICD 不适宜治疗。（证据水平：C）

4. 出现无休止室性心动过速 ICD 植入患者应该入院治疗。（证据水平：C）

##### **IIa 级建议**

1. 植入 ICD 患者出现无休止或频繁发作室性心动过速，可以应用导管消融治疗。（证据水平：B）

2. 出现 ICD 不适宜治疗患者，为诊断和治疗可以应用心脏电生理检查。（证据水平：C）

##### **(二) 洋地黄毒性**

##### **I 级建议**

如果患者出现的持续性室性心律失常、高度房室阻滞和/或心脏暂停和洋地黄中毒相关，建议使用洋地黄抗体。（证据水平：A）

##### **IIa 级建议**

1. 服用洋地黄类药物出现轻度毒性反应（如仅有孤立性心脏过早搏动）患者，可以通过明确诊断、持续心电监测、停药、恢复正常电解质水平（包括血清钾水平大于4mmol/L）、吸氧这些有效策略处理。（证据水平：C）

2. 服用洋地黄类药物出现严重中毒反应患者（持续室性心律失常、高度房室传导阻滞和/或心脏暂停），补充镁盐和临时起搏处理是合理方法。（证据水平：C）

##### **IIb 级建议**

服用洋地黄类药物出现严重中毒反应患者（持续室性心律失常、高度房室传导阻滞和/或心脏暂停）出现高钾血症可以应用透析治疗。（证据水平：C）

### III 级建议

服用洋地黄药物出现严重中毒反应患者（持续室性心律失常、高度房室传导阻滞和/或心脏暂停）不建议应用利多卡因或苯妥英钠。（证据水平：C）

### （三）药物致长QT间期综合征

#### I 级建议

药物致长QT间期综合征患者治疗要停用相关药物。（证据水平：A）

#### IIa 级建议

1. 服用可致QT间期延长药物并偶然出现尖端扭转型室性心动过速患者（始终保持长QT间期）可静脉应用硫酸镁。（证据水平：B）

2. 服用可致QT间期延长药物并重复出现尖端扭转型室性心动过速患者可以应用心房或心室起搏或应用异丙肾上腺素。（证据水平：B）

#### IIb 级建议

服用可致QT间期延长药物并偶然出现尖端扭转型室性心动过速患者（始终保持长QT间期）宜保持血钾水平在4.5-5.0mmol/L。（证据水平：C）

### （四）钠通道阻滞药物—相关毒性

#### I 级建议

服用钠通道阻滞药物出现相关毒性患者治疗要停药。（证据水平：A）

#### IIa 级建议

1. 服用钠通道阻滞药物后患者若出现除颤阈值升高或需要起搏，治疗有效措施包括：停药、重新程控起搏器或电极重新定位。（证据水平：C）

2. 服用钠通道阻滞药物后患者出现1:1房室传导房扑，停药是合理方法。如果患者需要继续服用钠通道阻滞药物，加用房室结阻滞药物（地尔硫卓、维拉帕米或β-受体阻滞剂）或房扑射频消融治疗有效。（证据水平：C）

#### IIb 级建议

若患者心动过速发作更加频繁或难于电复律，可以考虑应用β-受体阻滞剂或团注钠盐。（证据水平：C）

### （五）其他药物致毒性反应

#### I 级建议

1. 若患者接受蒺环类药物（如阿霉素）治疗时，避免间断高剂量应用，避免累积剂量超过推荐水平。（证据水平：B）

2. 接受5-氟尿嘧啶治疗患者如果出现心肌缺血症状或体征应该予以密切监护并立刻停用药物。（证据水平：C）

3. 已知心脏疾病患者在应用蒺环类药物（如阿霉素）治疗前应该予以全面心脏评价（包括超声心动检查），应用后要长期定期随访。（证据水平：C）

### （六）定义：

证据水平

证据水平 A：数据得自多个随机临床试验或荟萃分析。

证据水平 B：数据得自单个随机临床试验或非随机研究。

证据水平 C：仅仅是专家意见共识，病例分析或监护标准。

#### 分级建议

I 级建议：有明确证据和/或操作共识合/或有用、有益、有效治疗。

II 级建议：有争议证据和/或操作或治疗方法有用性和有效性有分歧。

IIa 级建议：证据或意见倾向有用或有效。

IIb 级建议：证据或意见不倾向有用或有效。

III 级建议：有证据和/或普遍共识认为操作或治疗无用或无效，甚至在一些病例中有害。

## 10. 糖尿病-糖尿病前期-心血管疾病指南

**关键字：**糖尿病 IGH

**编者按：**有关糖尿病以及糖尿病前期和心血管疾病的定义、分类以及之间的关系分析。

书目来源：

Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases. Ryden L, Standl E, Bartnik M, Van den Berghe G, Betteridge J, de Boer MJ, Cosentino F, Jonsson B, Laakso M, Malmberg K, Priori S, Ostergren J, Tuomilehto J, Thrainsdottir I. Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular disease: full text. Sophia Antipolis, France: European Society of Cardiology (ESC); 2007. 72p.

建议

主要推荐

建议分为 I, II, IIa, IIb, III 级, 证据等级分为 A, B, C。

### 一、糖尿病和糖尿病前期糖耐量异常的定义、分类和筛查

#### 1、糖尿病的定义和分类

糖尿病和糖尿病前期的定义和诊断分类应该基于并发心血管合并症的危险水平。 **IB**

#### 2、尚未诊断糖尿病的筛查

高血糖早期阶段和无症状的 2 型糖尿病最好由口服糖耐量试验 (OGTT) 实验来诊断, OGTT 试验既能提供空腹血糖, 又能提供糖负荷后 2 小时血糖值。 **IB**

#### 3、糖尿病高危患者的检查

可能发生 2 型糖尿病人群的初筛可以使用有效地非创伤性危险因素评分, 高分值人群可行 OGTT 进行诊断。 **IA**

### 二、糖尿病、糖耐量受损 (IGH) 和心血管病危险的流行病学

#### 1、糖尿病和冠脉疾病 (CAD)

高血糖与心血管疾病密切相关, 糖化血红蛋白 (HbA1c) 每升高 1%, CVD 危险明显升高。 **IA**

与无糖尿病的人群相比, 男性糖尿病患者的 CVD 危险升高 2-3 倍, 女性糖尿病患者的 CVD 危险升高 3-5 倍。 **IA**

#### 2、IGH 和 CAD

##### 2、1 心血管病危险和餐后高血糖

餐后血糖比空腹血糖更能预测未来 CVD 的危险, 即使空腹血糖正常的患者, 餐后血糖升高也能预测 CVD 危险。 **IA**

##### 2、2 血糖控制和心血管病危险

控制餐后血糖可能降低心血管病危险和死亡率。 **IIbC**

#### 3、CAD 和糖尿病相关的性别差异

糖代谢异常女性病人的心血管疾病发病率和死亡率显著升高, 应予以特别关注。 **IIa B**

#### 4、糖代谢和脑血管疾病

糖尿病和糖耐量异常 (IGT) 病人脑中风的危险增加。 **IA**

中风病人, 未确诊高血糖的患者行 OGTT 检查多数有负荷后高血糖, 然而空腹血糖测定缺乏敏感性。 **IB**

### 三、CVD 或糖尿病高危患者的鉴定

#### 1、代谢综合症

与普通人群相比, 代谢综合症患者是 CVD 的高危人群, 尽管与主要心血管病危险因素 (年龄、血压、吸烟和血胆固醇) 评分相比, 它不能提供更好甚至是同等的预测。 **II B**

#### 2、危险因素评价表

现存的几个心血管疾病危险评价表可用于糖尿病和非糖尿病患者。 **IA**

2 型糖尿病患者的未来危险评价应该是常规健康评价的一部分。 **IIA**

未诊断糖尿病的 CVD 患者应行 OGTT 检查。 **IB**

#### 四、糖尿病的预防

易患2型糖尿病的高危人群应接受适当的生活方式建议，如需要可给予药物治疗以减少或延缓发展为糖尿病的危险，也可能降低患 CVD 的危险。 **IA**

IGT 患者服用某些药物可以延缓糖尿病的发病（例如：二甲双胍、阿卡波糖和罗格列酮）。 **IA**

#### 五、体力活动预防 CVD

应建议糖尿病患者进行体力活动以降低其心血管疾病危险。 **IA**

#### 六、降低心血管疾病危险的治疗

##### 1、生活方式全面管理

进行病人教育，改善代谢状态和控制血压。 **IA**

非药物的生活方式治疗改善代谢状态。 **IA**

自我监测加强血糖控制。 **IA**

##### 2、控制血糖

控制血糖接近正常水平，降低微血管并发症。 **IA**

控制血糖接近正常水平，降低大血管并发症。 **IA**

1型糖尿病患者接受胰岛素强化治疗，改善发病率和死亡率。 **IA**

2型糖尿病患者按照预先制定的治疗目标早期、逐步的增加治疗改善复合发病率和死亡率。 **IIa B**

血糖未达标和餐后血糖波动大的2型糖尿病患者应该考虑早期使用胰岛素治疗。推荐餐时使用短效胰岛素。 **IIb C**

推荐二甲双胍为超重的2型糖尿病患者的一线用药。 **IIb C**

##### 3、脂代谢异常

###### 3、1 二级预防

低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）升高和高密度脂蛋白胆固醇（HDL-C）降低是糖尿病患者的重要危险因素。 **IA**

他汀类药物是糖尿病患者降低 LDL-C 治疗的一线药物。 **IA**

患 CVD 的糖尿病患者，不管 LDL-C 基线水平是否低于1.8mmol/L 均应开始他汀类药物治疗。 **IB**

###### 3、2 一级预防

无 CVD 的2型糖尿病成年患者，如果总胆固醇>3.5mmol/L (>135mg/dL)，应考虑他汀类药物治疗，治疗目标为 LDL-C 降低30%-40%。 **IIb B**

由于终生 CVD 高危，所有大于40岁的1型糖尿病患者应该考虑他汀类药物治疗。18-39 岁的糖尿病患者（1型或2型），当合并其他危险因素时，例如：肾病、血糖控制差、视网膜病变、高血压、高胆固醇血症、代谢综合征或早发血管疾病家族史，应考虑他汀类药物治疗。 **IIb C**

###### 3、3 HDL-C 和甘油三酯的治疗指南

LDL-C 达标后甘油三酯水平仍>2mmol/L (177mg/dL) 的糖尿病患者，他汀类药物应当加量以降低非 HDL-C 水平，其目标水平比 LDL-C 目标水平高0.8mmol/L (31mg/dL)。他汀类药物已达最大剂量或最大耐受量而 LDL-C 或非 HDL-C 未达标的患者，应加用 ezetimibe（特异的胆固醇吸收抑制剂）治疗。部分病人可考虑烟酸或贝特类药物联合治疗。 **IIb B**

#### 4、血压

糖尿病、高血压患者，推荐血压控制目标<130/80mmHg。 **IB**

糖尿病、高血压患者的心血管病危险明显升高，降压治疗可有效地降低该危险。 **IA**

糖尿病患者为满意地控制血压，经常需要几种降压药物的联合使用。 **IA**

肾素-血管紧张素系统（RAS）抑制剂应作为糖尿病患者降压治疗的一部分。 **IA**

微量蛋白尿的筛查、使用 ACEI 和 ARB 类药物充分降压治疗可降低1型和2型糖尿病患者微血管和大血管并发症的发病率。 **IA**

#### 七、CVD 处理

##### 1、治疗原则

###### 1、1 危险分层

早期危险分层应该是患急性冠脉综合征（ACS）的糖尿病患者评估的一部分。 **IIa C**

## 1、2 治疗目标

下表的治疗目标应用于每位 ACS 的糖尿病患者。 **IIa C**

## 2、特殊治疗

### 2、1 溶栓治疗

急性心肌梗死（AMI）的糖尿病患者溶栓治疗范围应与非糖尿病患者一致。 **IIa A**

### 2、2 早期血管重建

如果可能，ACS 的糖尿病患者应早期进行血管造影和血运重建。 **IIa B**

## 3、抗缺血药物治疗

$\beta$  受体阻断剂能够降低糖尿病患者 ACS 的发病率和死亡率。 **IIa B**

糖尿病和非糖尿病患者阿司匹林有相同的使用指证和相似的剂量。 **IIa B**

ACS 的糖尿病患者除阿司匹林外，应考虑加用腺苷二磷酸（ADP）受体依赖血小板激活抑制剂氯吡格雷。 **IIa C**

#### 4、ACEI

心血管疾病的糖尿病患者，在其他有效治疗的基础上加用 ACEI 可明显降低心血管事件的危险。 **IA**

#### 5、代谢支持和控制

严格的血糖控制可使 AMI 的糖尿病患者获益，可通过不同的治疗策略来完成。 **IIa B**

#### 6、血运重建（外科手术或经皮冠脉介入治疗[PCI]）

糖尿病患者血运重建治疗更倾向于冠脉旁路手术（CABG），而非 PCI]。 **IIa A**

如可能，糖尿病患者行冠脉旁路手术应该至少提供一根动脉桥，经常是多根动脉桥。 **IC**

##### 6、1 附加治疗

行 PCI 治疗的糖尿病患者可加用糖类蛋白 IIb/IIIa 抑制剂。 **IB**

糖尿病患者需行支架植入治疗时应选择药物洗脱支架（DES）。 **IIa B**

##### 6、2 MI 的血运重建和再灌注治疗

直接 PCI 的再灌注治疗是 AMI 糖尿病患者血管重建的可选模式。 **IA**

### 八、心衰和糖尿病

#### 1、治疗

左室功能降低的糖尿病患者无论有无心衰症状，ACEI 均应作为一线治疗。 **IC**

ARB 药物在心衰治疗中与 ACEI 有类似效果，可作为 ACEI 的替代治疗，甚至和 ACEI 合用。 **IC**

建议  $\beta$  受体阻断剂如美托洛尔、比索洛尔和卡维地洛为糖尿病心衰患者的一线治疗。 **IC**

利尿剂治疗，尤其是襻利尿剂，对于液体负荷过重的心衰患者缓解症状很重要。 **IIa C**

重度心衰的糖尿病患者除使用 ACEI、 $\beta$  受体阻断剂、利尿剂治疗外，可加用抗醛固酮制剂联合治疗。 **IIb C**

### 九、心律失常：房颤（AF）和猝死

#### 1、糖尿病、AF 和中风危险

合并 AF 的糖尿病患者建议严格使用阿司匹林和抗凝治疗以预防中风。 **IC**

合并 AF 和具有其他血栓栓塞危险因素的糖尿病患者，除非有禁忌证，应长期服用抗凝治疗，调整剂量使 INR 维持于 2-3。 **IIa C**

#### 2、心源性猝死

即使在糖尿病前期，血糖控制对预防心源性猝死征兆的发生也是重要的。 **IC**

糖尿病患者的微血管病和肾病预示心源性猝死危险增加。 **IIa B**

### 十、外周血管和脑血管病

#### 1、外周血管病

所有糖尿病和 CVD 患者推荐服用小剂量阿司匹林治疗。 **IIa B**

合并外周血管病的糖尿病患者，某些病例可能需要考虑氯吡格雷或低分子肝素治疗。 **IIb B**

严重肢体缺血的患者，如果可能，应行血管重建治疗。 **IB**

严重肢体缺血而不能行血管重建治疗的患者可行前列环素输注治疗。 **IIa A**

#### 2、中风

##### 2、1 中风的预防

为预防中风，推荐所有糖尿病患者血压控制正常。 **IA**

为预防中风，血压的降低比药物选择更重要。肾素-血管紧张素-醛固酮系统抑制剂可能具有降压以外的额外获益。 **IIa B**

血压正常的糖尿病患者也可考虑使用肾素-血管紧张素-醛固酮系统抑制剂治疗。 **IIa B**

合并中风的糖尿病患者应该使用他汀类药物，治疗原则与非糖尿病患者相同。 **IB**

服用阿司匹林抗血小板治疗推荐作为中风的 1 级和 2 级预防治疗。 **IB**

##### 2、2 急性中风治疗

急性中风的糖尿病患者治疗原则与中风的非糖尿病患者相同。 **IIa C**

急性疾病情况下，包括血糖在内的代谢环境应控制于最佳状况。 **IIa C**

### 十一、重症监护

强化胰岛素治疗严格控制血糖可改善成年心脏手术患者的死亡率和发病率。 **IB**

强化胰岛素治疗严格控制血糖可改善成年危重病患者的死亡率和发病率。 **IA**

## 十二、卫生经济学和糖尿病

降脂治疗可以提供一个预防并发症的具有良好成本效益的途径。 **IA**  
严格的血压控制具有良好的成本效益。 **IA**

## 11. 稳定型心绞痛治疗指南（编译）

**关键字：**心绞痛 心电图 血管内超声 硝酸甘油  $\beta$ -受体阻滞剂 钙拮抗剂

**编者按：**稳定型心绞痛的定义解释以及临床表现和诊断治疗等的描述讲解。

### 一、概述

稳定型心绞痛的定义：稳定型心绞痛以胸部、下颚、肩部、背部、手臂不适为临床特征，易被运动、情绪波动诱发，服用硝酸甘油或休息后缓解。不典型的心绞痛可表现为上腹部不适。

#### （一）诊断和评估

##### 1. 实验室检查

- 非介入性检查
- 胸 X 线
- 静息心电图
- 运动（负荷）心电图
- 影像学负荷试验
- 静息心脏超声
- 发病时心电图（Holter 监测）
- CT，包括单光子发射计算机扫描（SPECT）
- 磁共振成像（不推荐于常规处理）

##### 2 介入性检查

- 冠脉造影
- 血管内超声
- 介入性评估冠脉病变的严重程度

##### 3. 危险分层（临床评估，负荷试验，心室功能，冠脉造影）

##### 4. X 综合征，痉挛/变异性心绞痛

#### （二）治疗和处理

##### 1. 一般性处理

- 舌下含服硝酸酯
- 戒烟
- 控制饮食和饮酒
- 不饱和脂肪酸
- 维生素（不推荐）
- 控制高血压、糖尿病
- 体力活动
- 心理因素评估
- 驾车、性生活（使用磷酸二酯酶抑制剂）、从业的指导。

##### 2. 药物治疗

- 小剂量阿司匹林
- 环氧合酶抑制剂（不推荐）
- 非甾体抗炎药物
- 噻吩吡啶类（如氯吡格雷）
- 质子泵抑制剂（阿司匹林不耐受者）
- 降低策略
- 血管紧张素转换酶抑制剂

- 血管紧张素受体拮抗剂
- 激素替代疗法(不推荐)
- $\beta$ -受体阻断剂
- 钙通道阻滞剂
- 短效硝酸盐类
- 长效硝酸盐类
- 钾通道开放剂
- 其他因素(如代谢因素)

### 3. 心肌血运重建术

- 冠状动脉旁路移植术(CABG)
- 经皮冠脉介入治疗(PCI)
- 选择性支架植入和药物洗脱支架
- 考虑 X 综合征、痉挛/变异性心绞痛时特殊治疗

#### (三) 注意的主要结果

- 诊断试验的敏感性和特异性
- 存活率
- 无症状存活率
- 运动能力
- 心肌梗死的发生率
- 斑块进展延缓或趋于稳定
- 减少再住院率

#### (四) 证据级别评定

证据水平 A:资料来源于多项随机临床试验或汇总分析。

证据水平 B:资料来源于单项随机临床试验或多项非随机试验。

证据水平 C:专家共识和(或)小型试验结果。

定义:

I 类:已证实和(或)一致公认某诊疗措施有益、有用和有效

II 类:某诊疗措施的有用性和有效性的证据尚有矛盾或存在不同观点。

IIa 类:有关证据和(或)观点倾向于有用和有效。

IIb 类:有关证据和(或)观点尚不能充分说明有用和有效。

III 类:已证实和(或)一致公认某诊疗措施无用和无效并在有些病例可能有害。

\* ESC 不允许 III 类水平证据应用

## 二、诊断和评估

### (一) 症状和体征

认真采集病史对诊断和处理心绞痛是必需的。在大数病例,仅根据病即可作出明确诊断,但是,仍有必要进行物理检查和客观试验,以确定心绞痛的病因和严重程度(表1)。

表1胸痛临床分级

询问病史时要重点与不稳定心绞痛鉴别,后者与斑块破裂有关,是短期极高危的急性冠

脉事件。对于稳定型心绞痛患者仍有必要对其症状和严重程度进行危险分层，如加拿大心血管学会分级（见表3），以评估病人功能受损程度及量化治疗效果。对心绞痛发作的病人进行高血压、瓣膜性心脏病、肥厚梗阻性心肌病等方面的检查很重要。体检应包括体重指数、腰围以辅助评估代谢综合征、无症状的非冠脉血管疾病证据。但对无典型症状的心绞痛患者心肌缺血事件发生时或发生后，可闻及第3、4心音或非特异性二尖瓣关闭不全。然而存在一些具有非特异性体征的心绞痛，在心肌缺血发作时或之后，可明显闻及第3、4心音和二尖瓣关闭不全杂音，此类体征具有非特异性。

## （二）实验室检查

推荐早期用于稳定型心绞痛的实验室评估

I 类证据（所有病人）

1. 快速血脂检测包括总胆固醇（TC），低密度脂蛋白（LDL），高密度脂蛋白（HDL），甘油三酯（B）
2. 快速血糖检测（证据水平 B）
3. 快速血细胞计数检查 包括血红蛋白 白细胞计数（证据水平 B）
4. 肌酐（证据水平 C）

I 类证据（临床评估基础上专科指标检测）

1. 如评估怀疑病情不稳定或 ACS 时检测心肌损伤标志物（证据水平 A）
2. 有临床指征时行甲状腺功能检测（证据水平 C）

IIa 类证据

1. 口服葡萄糖耐量试验（证据水平 B）

IIb 类证据

1. 超敏 C 反应蛋白（证据水平 B）
2. 脂蛋白 a, 载脂蛋白 A, 载脂蛋白 B（证据水平 B）
3. 高半胱氨酸（证据水平 B）
4. 糖化血红蛋白（HbA1c）（证据水平 B）
5. N 末端-BNP（证据水平 B）

慢性稳定型心绞痛病人常规血液检测的建议

IIa 类证据

1. 快速血脂、血糖检测（证据水平 C）

## 胸 X 线

胸 X 线用于稳定型心绞痛早期诊断的建议

I 类证据

1. 胸 X 线用于可疑心力衰竭折（证据水平 C）
2. 胸 X 线用于临床有明显肺部疾病证据的病人（证据水平 B）

## （三）非介入性心脏检查

### 静息心电图

静息心电图用于心绞痛早期诊断的建议

I 类证据（所有病人）

1. 无症状时的静息心电图（证据水平 C）
2. 缺血事件发作时的心电图（如可能）（证据水平 B）

ECG 用于慢性稳定型心绞痛病人的日常评估的建议

IIb 类证据

1. 无临床变化时的常规心电图（证据水平 C）

### 心电图负荷实验

心电图负荷实验用于心绞痛早期诊断的建议

I 类证据

1. 有心绞痛症状，检测前在年龄、性别、症状上有中度冠心病患病危险的病人，除非不能运动或 ECG 变化不能评估（证据水平 B）

IIb 类证据

1. 静息时或正服用地高辛的病人心电图 ST 压低 >1 mm（证据水平 B）
2. 检测前在年龄、性别、症状等方面有冠心病低患病可能性的病人（可能性

<10%) (证据水平 B)

终止心电图负荷实验的事件:

- 症状限制(疼痛, 虚弱, 呼吸困难, 跛行)
- 疼痛和 ST 段明显变化等合并出现
- 出于以下安全原因:
  - 明显 ST 段压低 (>2 mm ST 可作为相对指征; >4 mm 停止试验的绝对指征)
  - ST 段抬高>1 mm
  - 明显的心律失常
  - 收缩压持续降低 >10 mm Hg
  - 显著高血压(收缩压>250 mmHg 舒张压 >115 mmHg)
- 医师监测下对于耐受良好的病人达到预测的最大心率也可终止试验。

### **运动 ECG 用于慢性稳定型心绞痛常规评估的建议**

IIb 类证据

1. 无临床变化的病人常规间断运动 ECG 检查(证据水平 C)

### **负荷试验联合影像学检查**

静息心脏超声用于运动心电图受限的患者. 组织多普勒成像可用于量化局部心肌运动, 肌牵张过度成像用于确定局部畸形, 铊<sup>201</sup>和 铟-<sup>99</sup>常用于放射扫描.

### **影像学运动负荷试验(超声心动图和灌注)用于心绞痛早期诊断的建议**

I 类证据

1. 病人静息心电图异常, 左束支传导阻滞(LBBB), ST 压低>1mm, 起搏心律, or (WPW) 负荷状态下心电图出现等难于判断的情况((证据水平 C)B)
2. 病人运动心电图结论不明确但运动耐受良好、不太可能患有冠心病及诊断可疑的病人。(证据水平 B)

IIa 类证据

1. 有血运重建史(PCI 或 CABG)的病人(证据水平 B)
2. 场地, 费用, 人员允许时可选择运动 ECG (证据水平 B)
3. 检查前低患病可能的病人, 如不典型胸痛的女患可选择运动 ECG (证据水平 B)
4. (证据水平 C)冠脉造影评估中等病变的严重程度
5. (证据水平 B)已行冠脉造影的病人准备血运重建时, 明确缺血位置

### **药物负荷联合影像技术用于心绞痛早期诊断的建议。**

### **磁共振负荷成像联合多巴酚丁胺用于检测缺血或灌注不足导致的壁运动异常**

#### **静息心脏超声**

心脏超声用于心绞痛早期诊断的建议

I 类证据

1. 听诊异常的考虑瓣膜性心脏病或肥厚型心肌病 (证据水平 B)
2. 可疑心力衰竭的病人(证据水平 B)
3. 既往有心梗病史的病人(证据水平 B)
4. 病人有左束支传导阻滞、Q 波及其他心电图提示的显著病理变化 包括左室肥厚(证据水平 C)

### **急救心电图监测**

急救心电图用于心绞痛早期诊断的建议

I 类证据

1. 可疑心律失常型心绞痛 (证据水平 B)

IIa 类证据

1. 可疑痉挛导致的心绞痛 (证据水平 C)

### **非侵入性技术用于冠脉分级和解剖**

计算机成像(CT)用于造影用于稳定型心绞痛的建议

IIb 类证据

1. 病人试验前患病风险低, 运动 ECG、负荷成像试验论据不充分。(证据水平 C)

### **磁共振血管造影术**

目前磁共振血管造影术只是最为科研工具而不被常规用于稳定型心绞痛的临床诊断和评估。

#### **（四）侵入性技术评估冠脉解剖 冠脉造影用于确立稳定型心绞痛诊断的建议。**

##### I 类证据

1. 严重的稳定型心绞痛病人(按大心血管病学会分级3级或以上), 检查前有患病的高度可能, 尤其药物治疗后症状无明显改善 (证据水平 B)
2. 心脏骤停后存活者 (证据水平 B)
3. 患有严重室性心律失常的患者 (证据水平 C)
4. 有心肌血运重建 (PCI, CABG) 病史的中、重度心绞痛早期患者 (证据水平 C)

##### IIa 类证据

1. 中到高危的冠心病者, 非侵入性检查不能诊断或不同方式的非侵入性检查结论相矛盾时 (证据水平 C)
2. 有 PCI 术后再狭窄高危因素的病人, 且 PCI 作为影响预后的重要因素时 (证据水平 C)

#### **（五）危险分层**

临床评估, 负荷试验的结论, 心室功能的量化, 冠状动脉疾病的程度是病人危险分层的4个关键因素, 并非所有患者都需要介入性冠脉评估, 尤其临床评估和非侵入性试验明确患者属于低危者。风险评估等级描述如下:

1. 临床评估危险分层
2. 负荷试验结果的危险分层
3. 心室功能的危险分层
4. 冠脉解剖危险分层

一般遵循金字塔样结构, 临床评估危险分层是最基本的。心肌缺血的和心室功能等非侵入性检查作为最主要的评估, 另外可用一定比例的冠脉造影评估。与稳定型心绞痛有关的诊断、预后的常规检查评估的使用建议总结。(见表2)





表 2:用于稳定型心绞痛常规非侵入性检查的的建议总结

### 通过临床表现进行危险分层

典型心绞痛患者的临床预后取决于冠脉病变的严重程度。但患者心绞痛发作时的情况、发作频度以及静息心电图有无异常等因素是预测患者生存率及无心梗事件生存率的独立因素,因此综合这三个因素的积分系统能够有效预测患者的临床预后情况(参见指南图3),尤其是在评价心功能正常的患者其预测效果更好。该积分系统在评价患者一年内的预后情况时,其预测效果较好,但在预测患者3年内的预后方面,该积分系统的预测价值较差。

建议通过临床表现(包括心电图、实验室检查情况)对稳定型心绞痛患者进行危险评估

#### I 级

1. 对患者进行详细的病史询问和体格检查,包括:体重指数(BMI),腰围,临床症状,既往病史及心血管危险因素等方面(证据级别 B 级)
2. 所有患者均应行静息心电图检查。(证据级别 B 级)

### 应用运动耐量试验进行危险分层

建议无运动受限的稳定型心绞痛患者通过运动负荷心电图检查进行危险分层

#### I 级

1. 所有静息心电图检查无明显异常的患者应进行运动负荷心电图检查(证据级别 B 级)
2. 心绞痛严重程度发生变化的稳定型冠心病患者应进行运动负荷心电图检查(证据级别 C 级)

#### IIa 级

1. 已接受血运重建治疗患者术后心绞痛症状加重者应进行运动负荷心电图检查(证据级别 B 级)

建议无运动受限的稳定型心绞痛患者通过运动负荷影像学检查(如心肌灌注显像、超声心动图)进行危险分层

#### I 级

1. 对于存在静息心电图异常、左束支传导阻滞、ST 段压低1mm 以上、起搏心律以及预激综合症等能够干扰运动负荷心电图结果的患进行运动负荷影像学检查(证据级别 C 级)
2. 对于运动负性荷心电图难以明确诊断而诊断冠心病可能性较大的患者进行运动负荷影像学检查(证据级别 B 级)

#### II 级

1. 已接受血运重建治疗患者术后心绞痛症状加重者应进行运动负荷影像学检查(推荐级别 B 级)
2. 在有条件进行运动负荷影像学检查的医院,且在患者经费允许的情况下运动负荷影像学检查可作为运动负荷心电图的替代检查(证据级别 B 级)

建议稳定型心绞痛患者通过药物负荷心脏影像学检查(如心肌灌注显像、超声心动图)进行危险分层

#### I 级

1. 对于运动受限的患者进行药物负荷心脏影像学检查

另对于上述建议级别为 I 级和 II 级应行运动负荷心脏影像学检查的患者, 患者虽无运动受限但当地医疗条件无法行运动负荷心脏影像学检查时应行药物负荷心脏影像学。

### **超声心动图检查在危险分层中的价值**

建议对稳定型心绞痛患者进行超声心动图检查评价心功能情况

#### **I 级**

1. 对于存在心功能不全临床症状、既往有心肌梗病史、静息心电图异常的患者应行超声心动图检查以了解其心功能情况(证据级别 B 级)
2. 对于合并有高血压病的患者应行超声心动图检查(证据级别 B 级)
3. 对于合并有糖尿病的患者应行超声心动图检查(证据级别 B 级)

#### **IIa 级**

1. 对于静息心电图正常且既往无心梗病史只有接受冠脉造影检查方能确诊的患者进行超声心动图检查(证据级别 C 级)

### **通过冠脉造影检查进行危险评估**

建议对稳定型心绞痛患者进行冠脉造影检查

#### **I 级**

1. 对于无创性检查判定临床预后欠佳的高危患者, 即使心绞痛的临床表现并不严重, 也应进行冠脉造影检查了解冠脉病变的情况(证据级别 B 级)
2. 对于心绞痛症状严重(CCS 分级3级)的患者, 特别是部分经药物治疗症状缓解仍不满意者应进行冠脉造影检查了解冠脉病变的情况(证据级别 B 级)
3. 对于无创性检查属中高危、近期拟行大外科非心脏手术, 特别是拟行血管外科手术者(如主动脉瘤修补术、股动脉移植术、颈动脉内膜剥脱术等)应行冠脉造影检查了解冠脉病变的情况(证据级别 B 级)

#### **IIa 级**

1. 通过无创性检查无法确诊或不同无创性检查结果不一致的拟诊患者应进行冠脉造影检查(证据级别 C 级)
2. 属再狭窄高危的 PCI 术后患者或冠脉介入治疗处理病变为关键部位的 PCI 术后患者应进行冠脉造影检查(证据级别 C 级)

### **三、有心绞痛症状但冠脉造影“正常”的几种可能情况:**

临床上, 有相当一部分患者尤(其多见于女性)由于胸痛症状而接受了冠脉造影检查, 但未发现冠脉存在明显的病变, 根据其不同的临床特点应考虑以下三种可能:

1. 左胸部小范围胸痛症状, 可持续数小时甚至数天, 使用硝酸甘油后症状不能缓解, 触诊时有胸痛表现, 此情况多为骨骼肌源性疾病。
2. 患者胸痛的部位及持续时间均与典型的心绞痛症状相似, 但主要是在休息状态下发作, 即非典型心绞痛症状, 常见于冠脉痉挛因素引发的心绞痛症状。
3. 患者临床表现的大部分特征均符合典型心绞痛的特点且运动负荷心电图检查结果也有异常的表现, 应考虑 X 综合症的可能。

### **X 综合症**

虽然目前对于 X 综合症尚无一个统一的诊断标准, 但典型的 X 综合症有以下三个临床表现:

1. 有典型的运动诱发的心绞痛症状, 伴或不伴有静息性心绞痛、呼吸困难等症状;
2. 运动负荷心电图或运动负荷心脏影像学检查结果阳性;
3. 冠状动脉无明显异常病变。

建议对有上述“三联症”的患者进行以下检查以进一步明确诊断

#### **I 级**

1. 对于有心绞痛症状而冠脉无明显异常的患者应行超声心动图检查, 以排除心肌肥厚和/或心脏舒张功能减退的可能(证据级别 C 级);

#### IIb 级

1. 对于冠脉造影检查正常的患者可在造影同时冠脉内注射乙酰胆碱，以评价内皮依赖的冠脉血流储备情况以及有无血管痉挛因素导致症状的可能（证据级别 C 级）；
2. 对于冠脉造影检查提示有轻度病变但负荷心脏影像学检查提示存在大面积心肌缺血的患者，应行血管内超声检查并通过检测冠脉血流储备、血流储备分数等指标以排除漏诊冠脉病变的可能（证据级别 C 级）。

#### **血管痉挛因素导致的心绞痛 / 变异性心绞痛**

对怀疑存在血管痉挛因素导致心绞痛症状的患者应行进一步检查以明确诊断

#### I 级

1. 尽可能在胸痛发作时记录心电图（证据级别 B 级）；
2. 对于伴有 ST 段异常、症状典型且服用硝酸酯类或钙拮抗剂药物有效的患者应行冠脉造影检查以了解冠脉病变的严重程度（证据级别 B 级）。

#### IIa 级

1. 对于冠脉造影检查正常或仅提示冠脉轻度病变而怀疑存在冠脉痉挛可能的患者可行冠脉内药物诱发试验以协助明确诊断（证据级别 B 级）；
2. 行动态心电图检查以了解 ST 段的变化情况（证据级别 C 级）。

### **四、治疗**

#### **一般治疗**

首先应告知患者及其亲属心绞痛发作的特点及诊治的意义，应使患者知道正确的治疗不仅可以缓解心绞痛症状，而且还能够改善临床预后，同时患者生活方式的改善，如戒烟、适量的运动以及饮食习惯的改变等，都能够影响到患者的最终预后，其具体方案可参考第三界欧洲心血管疾病预防联合工作小组所提出的建议执行。

#### **急性发作时的处理**

为尽快缓解心绞痛症状，首先应让患者停止活动，同时可舌下应用硝酸酯类药物。但应告知患者服用硝酸酯类药物后有可能会出现低血压的情况，因此建议患者心绞痛发作时最好能就近坐下后再服用该类药，同时还应告知患者这类药物的其他副作用，尤其是头痛等不良反应。患者如果预感自己在活动过程中可能会有心绞痛发作，此时可提前预防性的应用硝酸酯类药物以减少心绞痛发作的风险。但如果应用硝酸酯类药物治疗后心绞痛症状仍不能缓解或患者在停止运动后胸痛症状仍持续10~20分钟以上者，应尽快寻求医疗救助。

虽然男、女性之间心绞痛的临床表现会有所区别，但本文所述及之预防措施适用于不同性别的患者。患者是否需要接受防治干预措施主要取决于患者的危险因素、临床表现以及严重不良心血管事件的发生风险，而非患者的性别因素。有关激素替代疗法的观点已非同前，本文将在后文作以详述。

#### **吸烟**

应强烈建议心绞痛患者立即戒烟，现已证明尼古丁替代疗法安全、有效。

#### **饮食习惯和饮酒问题**

改善冠心病患者的饮食习惯有利于预防心血管不良事件的发生。应鼓励患者多吃蔬菜、水果、鱼类、瘦肉谷物类食物，建议患者最好能接受“地中海式”的饮食习惯，即以水果、蔬菜、鱼和家禽类食物为主的饮食。特别是合并有血脂异常（尤其是总胆固醇和低密度胆固醇偏高）的冠心病患者，改善饮食习惯显得更为重要。而对于那些体重偏高的患者，饮食方案的制定必须有助于降低患者的体重。

适量饮酒有益患者的身体健康，但过度饮酒是有害的，特别是在合并有高血压、心功能不全的患者过量饮酒带来的危害将更为严重。目前难以规定一个准确的适合冠心病患者的饮酒量，但认为冠心病患者是可以少量饮酒的。

#### **Ω-3脂肪酸**

鱼油中富含 Ω-3 脂肪酸，对于降低高甘油三酯血症具有一定的作用。但对于大多数未合并这一高危因素的患者不需要特意补充 Ω-3 脂肪酸，适当增加饮食时鱼类的摄入量（每周至少一次）即可。

#### **维生素和抗氧化剂**

服用维生素并不能降低冠心病患者发生心血管不良事件的风险。高血压、糖尿病和其他疾病由于高血压、糖尿病以及代谢综合症均会加重冠脉病变的进展，所有冠心病患者如果合并有上述情况应进行积极有效的治疗。工作小组在制定冠心病防治方案时建议合并有高血压的冠心病患者应将血压控制于更低的水平（130 / 85mmHg），对于合并有糖尿病和 / 或肾功能不全的患者，血压最好能控制于130 / 80mmHg 以下的水平。糖尿病是冠心病患者发生心血管不良事件的重要预测因素，因此对于合并有糖尿病的冠心病患者必须严格控制其血糖水平。同样，如果患者合并有贫血、甲状腺功能亢进等其他疾病，也应积极治疗。

### **适量运动**

建议冠心病患者进行适量的运动，因为运动能够增加患者的运动耐量、减轻患者的症状，同时运动有利于患者控制体重、降低血压、血脂水平以及提高胰岛素敏感性等等，因此提倡冠心病患者进行适量的运动，其运动强度可以参考患者进行运动负荷试验时的表现确定患者的合适运动量，ESC 心脏康复研究工作小组所提出的建议对此做了详细的论述。

### **心理因素**

虽然应激因素是否为冠心病的发病机制之一目前尚有争议，但可以确定的是，心理因素是心绞痛发作的重要诱因，不幸的是患者一旦被诊断为冠心病往往会表现出过度焦虑的情况，因此对这部分患者进行心理上的治疗是有益的。驾车在大多数国家是允许稳定型心绞痛患者驾车的，但公用车辆和重型机车例外。值得提醒冠心病患者注意的是一定要避免疲劳驾驶。

### **性生活**

性生活有可能会诱发心绞痛发作，所以冠心病患者在性生活过程中应注意控制活动量，同时应避免情绪过于激动，磷酸二酯酶5抑制剂（PGE5）如西地那非，他达拉非和伐地那非等药物主要用于治疗勃起功能障碍的患者，这类药物可以用于冠心病的患者，但不应与硝酸酯类药物，尤其是长效硝酸酯类药物联用。

工作患者能否继续进行工作应综合工作所要求的体力状况、对患者心理影响等多方面因素考虑后决定，如果可能应鼓励患者继续进行工作，只是在工作时患者要带好防治心绞痛的备用药物。

### **稳定型心绞痛的药物治疗**

#### **药物治疗改善患者预后**

如果患者合并有糖尿病、高血压病应积极进行药物治疗，将患者的血压、血糖及血脂水平控制于正常范围以内。他汀类药物和 ACE-I 类药物不仅有利于控制患者的血脂或血压水平，更重要的是这些药物能够发挥降脂或降压以外的有益作用（见后文）。另外，循证医学表明：抗血小板药物不仅能减少患者的心绞痛发作，还能改善患者的临床预后，因此应常规用于冠心病患者的治疗。如果冠心病患者由于其他原因需要适用非甾体类抗炎药物（NSAIDs）治疗时，应尽可能使用最小的有效剂量，并尽量缩短 NSAIDs 的治疗时间，与此同时，应给予患者小剂量的阿司匹林以确保能有效地抑制患者的血小板聚集功能。

#### **稳定型心绞痛患者的药物治疗建议**

##### **I 级**

1. 如患者无特殊禁忌（如活动性胃肠道出血，阿司匹林过敏，无法耐受阿司匹林治疗等），所有患者每天应服用75mg 的阿司匹林治疗（证据级别 A 级）
2. 所有冠心病患者均应服用他汀类药物治疗（证据级别 A 级）
3. 对于合并有高血压病、心衰、糖尿病以及合并左室功能不全的既往心梗患者应使用 ACE-I 类药物治疗（证据级别 A 级）
4. 既往心梗或合并心衰的冠心病患者应口服  $\beta$ -受体阻滞剂（证据级别 A 级）

##### **IIa 级**

1. 所有心绞痛患者及确诊冠心病的患者接受 ACE-I 类药物治疗（证据级别 B 级）
2. 对于无法接受阿司匹林治疗的患者使用氯吡格雷作为替代药物治疗（证据级别 B 级）
3. 高危的冠心病患者（心血管年死亡率大于2%）接受大剂量的他汀类药物治疗（证据级别 B 级）

##### **IIb 级**

1. 对于合并有低 HDL、高甘油三脂血症的糖尿病或代谢综合症患者可应用贝特类药物治疗（证据级别 B 级）

2. 对于合并有低 HDL、高甘油三脂血症的高危冠心病患者（心血管年死亡率大于2%）应用他汀类药物联合贝特类或烟酸类药物治疗（证据级别 C 级）

缓解临床症状和心肌缺血的药物治疗

抗心绞痛药物的选用应符合患者的个体情况，只有在确保某种药物达到最佳的治疗剂量后再决定是否需加用另一种药物治疗，如果患者使用两种抗心绞痛药物治疗效果仍不满意，建议换用抗心绞痛药物治疗。值得注意的是，患者治疗依从性较差常常是导致药物治疗效果不理想的主要原因。

### **改善稳定型心绞痛患者临床症状、缓解心肌缺血的药物治疗建议**

#### **I 级**

1. 应用短效硝酸甘油缓解心绞痛急性发作时的症状并告知患者如何正确应用这一药物进行治疗（证据级别 B 级）
2. 评价  $\beta$  - 受体阻滞剂的治疗效果，逐渐增加  $\beta$  - 受体阻滞剂的剂量至最大耐受剂量（证据级别 A 级）
3. 对于不能耐受  $\beta$  - 受体阻滞剂治疗或应用  $\beta$  - 受体阻滞剂治疗效果不理想者可考虑换用钙离子拮抗剂（证据级别 A 级），长效硝酸酯类药物（证据级别 C 级）或尼可地尔治疗（证据级别 C 级）
4. 如果单用  $\beta$  - 受体阻滞剂治疗效果欠佳，可加用二氢吡啶类钙离子拮抗剂治疗（证据级别 B 级）

#### **IIa 级**

1. 如果患者不能耐受  $\beta$  - 受体阻滞剂治疗，可考虑应用抑制窦房结功能的药物（证据级别 B 级）
2. 如果单用钙离子拮抗剂或联合应用钙离子拮抗剂治疗效果不佳，可将钙离子拮抗剂换用为长效硝酸酯类药物或尼可地尔治疗，但应注意硝酸酯类药物的耐药问题（证据级别 C 级）

#### **IIb 级**

1. 改善心肌能量代谢药物可以辅助治疗，同时对于少部分不能耐受常规抗心绞痛药物治疗的患者，改善心肌能量代谢药物可作为这些患者的替代药物（证据级别 B 级）。只有在正规应用两种抗心绞痛药物仍无法获得满意的治疗效果时，才考虑联用三种抗心绞痛药物治疗。一般情况下，对于联用两种抗心绞痛药物症状仍有发作的患者应考虑患者是否应接受血运重建治疗，但患者后续治疗方案的选择应根据患者的个体情况权衡利弊后再做出决定。

### **X 综合征的治疗**

#### **X 综合征改善症状的药物治疗建议**

##### **I 类**

1. 硝酸酯类、 $\beta$ -阻滞剂和钙拮抗剂单用或联合应用（证据水平 B）
2. 高脂血症患者进行他汀治疗（证据水平 B）
3. 高血压患者使用 ACE 抑制剂（证据水平 C）

##### **IIa 类**

1. 可以试用其他抗心绞痛药物如尼可地尔和代谢药物（证据水平 C）

##### **IIb 类**

1. 除了 I 类药物外，氨茶碱可用于持续性胸痛患者（证据水平 C）
2. 除了 I 类药物外，丙咪嗪可用于持续性胸痛患者（证据水平 C）

### **血管痉挛性心绞痛的治疗**

#### **血管痉挛性心绞痛的药物治疗建议**

##### **I 类**

1. 使用钙拮抗剂治疗，如有必要，可在冠脉造影正常或非梗阻性病变患者中使用硝酸盐类药物（证据水平 B）

### **心肌血运重建术**

对于由冠状动脉粥样硬化引起的慢性稳定性心绞痛有两种成熟的血运重建方法：外科血运重建即冠状动脉旁路移植术（CABG）和经皮冠状动脉介入治疗（PCI）（表3）。患者的个体风险和症状特征是决定治疗策略的主要因素。

### **血运重建的适应症**

总的来说, 适合行冠状动脉造影并且造影显示有严重冠状动脉狭窄是行心肌血运重建的可能适应症。另外, 符合如下标准的患者也可行血运重建:

1. 药物治疗不能满意控制患者症状的
2. 无创性检查显示存在较大面积的心肌缺血风险
3. 手术成功率较高或是发病或死亡风险较高的
4. 患者倾向于介入治疗而非药物治疗, 针对每个个体应充分告知其风险

应向患者交代最佳的治疗效果。有些 I 类症状 (最大活动时心绞痛, 一般活动时没有) 患者是可以接受的, 但有些患者想完全消除症状。如下表所总结, 基于症状的血运重建适应症应考虑症状的分级, 并以此作为进行血运重建的证据, 而不是不管症状分级为何, 一概进行血运重建。对每个患者还应考虑到患者可接受的发病和死亡的风险。最好患者手术死亡的风险要远远小于估计的年死亡率, 除非有对患者的长期预后有明显益处的证据, 或者是患者在接受合理的药物治疗的基础上, 心绞痛症状对其生活质量仍有严重影响。

### **对血运重建方法的选择应基于以下几点:**

1. 围手术期的死亡风险
2. 手术成功率, 包括病变是否适合行血管成形术或是外科搭桥手术
3. 再狭窄或移植物闭塞的风险
4. 是否可以达到完全血运重建。对于多支血管病变行 PCI 术时, 应考虑 PCI 是否可以达到完全血运重建或至少达到同 CABG 相同的程度?
5. 是否有糖尿病
6. 当地医院行介入治疗和心外科的技术水平
7. 患者意愿

### **心肌血运重建的禁忌症:**

1. 单支或是两支病变且左前降支 (LAD) 没有明显狭窄的 CAD 患者, 患者没有或是仅有轻微的心绞痛症状且未曾接受足够的药物治疗, 或无创性检查显示没有或是仅有局部区域的缺血证据
2. 非 LM 的和无创性检查显示无明显缺血证据的冠状动脉临界 (50-70%) 狭窄
3. 冠状动脉轻度 (<50%) 狭窄
4. 手术相关的死亡风险较高 (死亡率 >10-15%), 除非术后患者预期生存率或生活质量的改善可抵消手术的风险, 或是不做手术则预后极差



### 稳定性心绞痛患者行血运重建改善患者预后的建议

#### I 类

1. 对严重左主干 (LM) 或是等同左主干病变 (如左前降支或回旋支开口或近段的严重狭窄) 行 CABG (证据水平 A)
2. 对三支主要血管近段的严重狭窄行 CABG, 特别是 LV 功能异常的患者, 或是功能测试时有早发或广泛的可逆性缺血发作的患者 (证据水平 A)
3. 对高度狭窄病变或是 LAD 近段的单支或两支病变, 并且无创性检查缺血反复发作的患者行 CABG (证据水平 A)
4. 对 LV 功能和无创性检查提示有存活心肌的患者行 CABG (证据水平 B)

#### IIa 类

1. 对 LAD 近段没有明显病变的单支或两支病变, 且在发生心源性猝死或持续性室性心动过速后生存的患者行 CABG (证据水平 B)
2. 对糖尿病三支病变且功能检查发现反复性心肌缺血发作的患者行 CABG (证据水平 C)
3. 对有反复心肌缺血发作和日常活动经常有缺血事件发作的患者行 PCI 或 CABG 术 (证据水平 C)

### **稳定性心绞痛患者行血运重建术改善症状的建议**

#### I 类

1. 对适合外科血运重建并伴有药物不能控制的中重度症状的多支病变患者行 CABG, 这些患者中手术的风险小于其潜在获益 (证据水平 A)
2. 对适合行经皮血运重建术并伴有药物不能控制的中重度缺血症状的单支病变患者行 PCI, 这些患者中手术风险小于其潜在获益 (证据水平 A)
3. 对低危的冠状动脉解剖、适合行经皮血运重建术并伴有药物不能控制的中重度症状的多支病变患者行 PCI, 这些患者中手术的风险小于其潜在获益 (证据水平 A)

#### IIa 类

1. 对适合行经皮血运重建术、虽只有轻中度缺血症状但不能耐受的单支病变患者行 PCI, 这些患者中手术风险小于其潜在获益 (证据水平 A)
2. 对适合行外科血运重建术、虽只有轻中度缺血症状但不能耐受的单支病变患者行 CABG, 这些患者中手术风险小于其潜在获益 (证据水平 A)
3. 对适合行外科血运重建术、虽只有轻中度缺血症状但不能耐受的多支病变患者行 CABG, 这些患者中手术风险小于其潜在获益 (证据水平 A)
4. 对适合行外科血运重建术、虽只有轻中度缺血症状但不能耐受的多支病变患者行 PCI, 这些患者中手术风险小于其潜在获益 (证据水平 A)

## IIb 类

1. 对适合行外科血运重建术、虽只有轻中度缺血症状但不能耐受的单支病变患者行 CABG，这些患者中手术风险不大于估计的年死亡率（证据水平 B）

### **稳定性心绞痛的治疗：多面性疾病的多靶点治疗**

稳定性心绞痛患者在一生中可能会多次经历运动诱发的有症状的心肌缺血（心绞痛）、无症状缺血、进行性心绞痛、急性冠脉综合征（不稳定性心绞痛和 MI）、急慢性心力衰竭以及危及生命的心律失常。稳定期和不稳定期（急性进展和急性冠脉综合征）可交替出现。根据病情进展，治疗目标可分为阻止病情进展（预防）、对症治疗（心绞痛）、急性冠脉综合征的治疗、心力衰竭或致命性心律失常的治疗。内科医生应在适当的时间采取适当的治疗方案。应迅速进行不同的预防措施、针对症状的治疗，如 PCI、CABG 和心律失常的治疗，因此建议每个团队中的内科医生都应能够在适当的时间熟练地进行适当的治疗。

### **结论和建议**

1. 由冠状动脉粥样硬化导致的心绞痛是一种常见的致残性疾病。虽然能够存活，但进展为 MI 或是死亡的风险大大增加。采取合适的治疗措施可以控制症状并能改善预后。

2. 每个怀疑为稳定性心绞痛的患者均应快速接受适当的心血管病学检查，以保证诊断明确并对预后进行评估。每个患者至少应详细询问病史和进行体格检查，综合评估危险因素并行静息心电图检查。

3. 为明确诊断和进一步治疗，最初的无创性检查最好包含运动心电图、负荷超声或心肌灌注显像。这些方法可评价有轻中度症状的患者 CHD 的可能性和严重程度，并进一步进行危险分层。对多数患者而言，冠状动脉造影应在最初的无创性检查之后进行，也许应考虑仅仅应用于有新发的严重或难于控制症状的患者。

4. 当患者出现血流动力学变化、达到负荷量、出现临床症状及 ST 段改变时，应中止运动心电图的检查。如不能行运动心电图检查、运动心电图仍不能明确诊断或功能评价不充分时，应行进一步检查。

5. 心肌灌注显像和负荷超声心动图除用于最初评价稳定性心绞痛症状外，对于心肌缺血的程度和部位也能有特殊的价值。

6. 超声心动图和其他无创性显像检查，如磁共振，有助于评价心室功能。

7. 对年轻或是中年女性患者来说，胸痛的解读是特别困难的。慢性稳定性心绞痛的典型症状对男性来讲是冠状动脉阻塞性疾病诊断的可靠指标，但对女性却并非如此。因为在女性胸痛患者中，冠状动脉痉挛和 X 综合征的发病率较高，运动试验出现假阳性的比率也较高。这种诊断的不确定性不应阻止对其进行进一步的检查和治疗，特别是为危险度分层而行的无创性检查和二级预防措施的应用。

8. 在最初的危险评估后，除了药物干预外，必须通过改变生活方式来校正危险因素。对于冠心病患者来说，应严格控制血糖、控制体重、戒烟，尤其要控制血压。成功控制危险因素有可能改变最初的危险分层。

9. 药物治疗方面，如能耐受短效的硝酸酯类药物，可以用来缓解急性症状。如无禁忌或耐受，稳定性心绞痛患者应接受阿司匹林（75mg/d）和他汀治疗。如前所述， $\beta$ -受体阻滞剂、钙拮抗剂或长效硝酸酯类药物应作为抗心绞痛治疗的一线用药，可再合并其他药物治疗。如同时合并有心室功能不全、高血压、糖尿病或有其他高危因素，强烈建议使用 ACEI 药物。如无禁忌症， $\beta$ -受体阻滞剂应推荐用于所有 MI 后的患者好 LV 功能不全的患者。

10. 应对每个患者进行抗心绞痛药物的个体化治疗，并进行个别监测。在加用另外一种药物之前应使第一种药物的剂量达到最佳，并建议在三联药物治疗之前改变一下药物组合。

11. 如果不进行下一步的预后评价，当药物治疗不能满意控制症状时，应行冠状动脉造影术，为了要进行血运重建。

12. PCI 是药物不能满意控制症状的稳定性心绞痛患者的有效治疗手段。再狭窄问题逐渐随着支架技术的进步而逐渐减小。目前没有证据显示 PCI 可以比药物治疗或是 CABG 更能减少稳定性心绞痛患者的死亡风险。

13. 经过对特殊亚组人群如 LM 病变、LAD 近段病变、三支病变，特别是 LV 功能不全患者的长期随访发现，CABG 可减轻稳定性心绞痛患者的症状和死亡风险。

14. 有证据显示,对稳定性心绞痛患者的最佳治疗和临床实践之间仍存在一定的差距。特别是许多稳定性心绞痛患者没有进行心功能检测来确定诊断及明确预后。对阿司匹林和他汀类药物的处方率存在很大差异。由于对心绞痛患者的医疗质量存在较大变异,有必要对心绞痛患者的治疗进行审核。像在一些国家一样,应建立并保存各个国家、地区 PCI 和 CABG 术后患者预后的资料。

#### **定义:**

**I 类:** 已证实和(或)一致公认某诊疗措施有益、有用和有效

**II 类:** 某诊疗措施的有用性和有效性的证据尚有矛盾或存在不同观点。

**IIa 类:** 有关证据和(或)观点倾向于有用和有效。

**IIb 类:** 有关证据和(或)观点尚不能充分说明有用和有效。

**III 类:** 已证实和(或)一致公认某诊疗措施无用和无效并在有些病例可能有害,不推荐应用。

对证据来源的水平表达如下:

**证据水平 A:** 资料来源于多项随机临床试验或汇总分析。

**证据水平 B:** 资料来源于单项随机临床试验或多项非随机试验。

**证据水平 C:** 专家共识和(或)小型试验结果。

#### **临床规则**

指南中包含的临床规则有:

- 对有临床心绞痛症状的患者进行最初的评估
- 稳定性心绞痛的药物治疗

## **12. 2006年 ACC/AHA/ESC 心房颤动治疗指南**

首都医科大学附属北京安贞医院 作者: 周玉杰 杨士伟

**关键词: ACC AHA ESC 房颤**

**编者按:** 2006年美国心脏病学院 (ACC)、美国心脏协会 (AHA) 和欧洲心脏协会 (ESC) 共同修订了心房颤动的治疗指南, 以下是该指南关于心房颤动治疗的主要建议。

2006年美国心脏病学院 (ACC)、美国心脏协会 (AHA) 和欧洲心脏协会 (ESC) 共同修订了心房颤动的治疗指南, 以下是该指南关于心房颤动治疗的主要建议。

### **一、药物控制心房颤动 (简称房颤, AF) 心室率**

#### **I 类建议**

1. 持续性或永久性房颤患者, 测量静息状态和服药后的心室率 ( $\beta$ 受体阻滞剂或非二氢吡啶类钙拮抗剂)。(B)

2. 如果患者没有预激, 紧急情况下建议静脉应用  $\beta$ 受体阻滞剂或非二氢吡啶类钙拮抗剂以减慢心室率, 注意观察患者有无低血压或心力衰竭。(B)

3. 没有旁道的房颤合并心力衰竭患者, 建议静脉应用地高辛或胺碘酮以控制心室率。(B)

4. 活动时有心房颤动症状的患者, 应评估运动时心室率是否合适, 调整药物剂量以使心室率保持在生理范围。(C)

5. 口服地高辛能够有效控制房颤患者的静息心率, 可用于心力衰竭、左室功能不全和惯于久坐的患者。(C)

#### **IIa 类建议**

1. 地高辛与  $\beta$ 受体阻滞剂或非二氢吡啶类钙拮抗剂联合使用控制房颤患者的运动和静息心率是合理的。药物选择应个体化, 注意药物剂量避免出现心动过缓。(B)

2. 药物治疗效果不佳或副作用严重时, 可以考虑房室结或旁道射频消融治疗以控制心室率。(B)

3. 当其他方法治疗效果不佳或有禁忌证时，可静脉应用胺碘酮控制心室率。（C）
4. 对于有旁道的房颤患者电复律不是必须的，静脉应用普鲁卡因胺或伊布利特是合理的替代选择。（C）

### **IIb类建议**

1.  $\beta$ 受体阻滞剂、非二氢吡啶类钙拮抗剂或地高辛，单用或联合应用，均不能充分控制患者的静息和运动心室率时，建议口服胺碘酮。（C）
2. 血流动力学稳定经旁道传导的房颤患者，可以考虑静脉应用普鲁卡因胺、丙吡胺、伊布利特或胺碘酮。（B）
3. 当药物不能控制心室率或怀疑心动过速性心肌病时，可以考虑经导管射频消融房室结。（C）

### **III类建议**

1. 不应单独使用洋地黄控制阵发性房颤的心室率。（B）
2. 未经药物治疗的患者不考虑经导管射频消融房室结。（C）
3. 失代偿性心力衰竭伴房颤患者，静脉应用非二氢吡啶类钙拮抗剂可能会加重血流动力学障碍，不建议使用。（C）
4. 房颤合并预激综合征的患者静脉应用洋地黄类或非二氢吡啶类钙拮抗剂可能会加速房室传导，不建议使用。（C）

## **二、预防血栓栓塞**

### **I类建议：**

1. 除了孤立性房颤或有禁忌证外，所有房颤患者均建议抗栓治疗以预防血栓栓塞。（A）
2. 抗栓药物的选择应考虑脑卒中和出血的绝对危险及具体患者的相对危险和获益。（A）
3. 非机械性瓣膜置换的脑卒中高危患者，建议长期口服维生素K拮抗剂使INR维持在2.0-3.0，除非存在禁忌证。房颤患者发生脑卒中的高危因素包括：既往血栓栓塞病史（脑卒中、TIA或体循环系统血栓栓塞）和风湿性二尖瓣狭窄。（A）
4. 具有1项以上中危因素的房颤患者建议使用维生素K拮抗剂抗凝。这类患者包括：年龄 $\geq 75$ 岁、高血压、心力衰竭、左室收缩功能不全（LVEF $\leq 35\%$ 或缩短分数 $< 25\%$ ）及糖尿病。（A）
5. 监测INR的频率：初始用药时至少每周一次，稳定后每月一次。（A）
6. 低危患者或有维生素K拮抗剂禁忌的患者，建议使用阿司匹林81-325mg替代治疗。（A）
7. 房颤伴人工机械瓣膜置换的患者，抗凝治疗目标强度取决于瓣膜的种类，INR至少要维持在2.5。（B）
8. 房扑患者的抗凝治疗同房颤患者。（C）

### **IIa类建议**

1. 非瓣膜病房颤患者的一级预防，如果仅具有一项危险因素（包括：年龄 $\geq 75$ 岁[特别是女性]、高血压、心力衰竭、左室收缩功能不全及糖尿病），根据出血危险、是否能安全的长期维持抗凝治疗以及患者的意愿，可以选择阿司匹林或维生素K拮抗剂中的一种。（A）
2. 非瓣膜病房颤患者具有一项或一项以上危险因素（年龄65-74岁、女性或冠心病），根据出血危险、是否能安全的长期维持抗凝治疗以及患者的意愿，可以选择阿司匹林或维生素K拮抗剂中的一种。（B）
3. 阵发性、持续性和永久性房颤患者的抗栓治疗药物选择采用同样的标准。（A）
4. 非机械心脏瓣膜置换者，拟进行有出血危险的诊断性操作或手术时，可以停用抗凝药物1周而无须肝素替代。（B）
5. 可以定期对患者抗凝治疗的必要性进行重新评价。（C）

### **IIb类建议**

1. 年龄 $\geq 75$ 岁，出血风险增加，但没有口服抗凝治疗的绝对禁忌；具有中等程度血栓栓塞危险因素，但不能耐受标准强度口服抗凝治疗（INR2-3）时，可以考虑降低抗凝治疗的强度（INR 1.6-2.5）用于缺血性脑卒中和体循环栓塞的一级预防。（C）

2. 因手术需要中断抗凝治疗超过1周以上的高危患者，建议给予普通肝素或低分子肝素皮下注射替代治疗，虽然这些方法的疗效还不确定。（C）

3. 冠状动脉介入治疗（PCI）或外科血运重建术后的房颤患者，为预防缺血事件，抗凝同时给予小剂量阿司匹林（每天小于100mg）和/或氯吡格雷（每天75mg），但是这种方法还没有经过严格评估，可能增加出血风险。（C）

4. 进行PCI的患者，需要中断抗凝治疗以预防外周动脉穿刺部位的出血，但是术后因该尽早恢复维生素K拮抗剂治疗，并将剂量调整到目标范围。中断抗凝治疗期间，可临时应用阿司匹林，但长期维持治疗除阿司匹林外，还应包括氯吡格雷（每天75mg）和华法林（INR2.0-3.0）。联合使用时应谨慎调整药物剂量避免出血危险。（C）

5. 年龄<60岁，而且没有心脏病和血栓栓塞危险因素者（如孤立性房颤），血栓栓塞危险低，阿司匹林作为脑卒中一级预防药物相对于出血危险的效益尚不明确。（C）

6. 房颤患者低强度抗凝治疗（INR2.0-3.0）过程中仍发生缺血性脑卒中或体循环栓塞，应该增加抗凝强度（INR 3.0-3.5），而不是加用抗血小板药物。（C）

### **Ⅲ类建议**

年龄<60岁，没有心脏疾病及任何血栓栓塞危险因素的患者，无需长期服用维生素K拮抗剂来预防脑卒中。（C）

## **三、房颤复律**

### **（一）药物复律**

#### **I类建议**

房颤的药物复律建议使用氟卡尼、多非利特、普罗帕酮或伊布利特。（A）

#### **Ⅱa类建议**

1. 胺碘酮是药物复律的合理选择。（A）

2. 可以采用单次口服负荷剂量的普罗帕酮或氟卡尼来终止院外发作的持续性房颤，前提是住院期间已经证明了这些药物的安全性，并且这些患者没有下列情况：窦房结或房室结功能不全、束支阻滞、QT间期延长、Brugada综合征或结构性心脏疾病。（C）

3. 进行药物复律前，应给予β受体阻滞剂或非二氢吡啶类钙拮抗剂，预防房扑发作时的快速房室传导。（C）

4. 阵发性或持续性房颤患者，如果不急于转复窦性心律，可选用胺碘酮在门诊进行治疗。（C）

#### **Ⅱb类建议**

可试用奎尼丁或普鲁卡因胺进行药物复律，但这些药物的有效性证据不足。（C）

### **Ⅲ类建议**

1. 当用作房颤药物复律时地高辛和索他洛尔是有害的，不建议使用。（A）

2. 不建议使用奎尼丁、普鲁卡因胺、丙吡胺或多非利特在院外开始心律转复。（B）

### **（二）房颤和房扑的直流电复律**

#### **I类建议**

1. 房颤伴进行性心肌缺血、症状性低血压、胸痛或心力衰竭患者，当快速心室率对药物治疗不能迅速反应时，建议立即行R波同步直流电复律。（C）

2. 房颤伴预激患者出现快速心室率或血流动力学不稳定时，建议立即进行直流电复律。（B）

3. 对房颤症状不耐受且血流动力学稳定的患者建议直流电复律，复律后早期房颤复发，可以考虑使用抗心律失常药物后再次电复律。（C）

#### **Ⅱa建议**

1. 直流电复律可以作为房颤患者长期治疗策略的一部分。（B）

2. 治疗症状性或复发性房颤时，是否选择较少使用的再次电复律可以考虑患者的意愿。（C）

### **Ⅲ类建议**

1. 尽管预防性地使用了抗心律失常药物，但多次复律后房颤复发间期窦性节律维持时间仍相对较短，不建议频繁的电复律。（C）

2. 地高辛中毒或低钾血症患者是电复律的禁忌证。（C）

### **（三）药物强化直流电复律**

## **IIa 类建议**

1. 胺碘酮、氟卡尼、伊布利特、普罗帕酮或索他洛尔预治疗有助于提高电复律的成功率，防止房颤复发。(B)
2. 电复律成功后房颤复发的患者，预防性应用抗心律失常药，有利于提高再次电复律的成功率。(C)

## **IIb 类建议**

1. 持续性房颤患者，可以考虑应用 $\beta$ 受体阻滞剂、丙吡胺、地尔硫卓、多非利特、普鲁卡因胺或维拉帕米，但这些药物提高电复律的成功率及预防房颤早期复发的效果尚不清楚。(C)
2. 没有器质性心脏病的患者可以考虑在院外开始抗心律失常药物治疗，以提高房颤电复律的成功率。(C)
3. 某些有器质性心脏病的患者，如果能确保药物对患者安全，也可以考虑在院外开始抗心律失常药物治疗，以提高房颤电复律的成功率。(C)

## **(四) 房颤转复患者血栓栓塞的预防**

### **I 类建议**

1. 房颤持续时间 $\geq 48$ 小时或未知，复律前至少抗凝治疗3周，复律后应继续抗凝治疗4周 (INR 2.0-3.0)，无论采取何种复律方法(药物或电复律)。(B)
2. 房颤持续时间 $\geq 48$ 小时，因血流动力学不稳定需要紧急复律的患者，复律同时应静脉使用肝素，首先给予负荷量，然后以一定的速度维持静点，APTT控制在正常对照的1.5-2倍。此后，给予口服抗凝治疗 (INR 2.0-3.0) 至少4周，同择期复律。对于这类患者，皮下注射低分子肝素的证据有限。(C)
3. 房颤持续时间小于48小时伴血流动力学不稳定的患者(心绞痛、心肌梗死[MI]、休克或肺水肿)，应该立即复律，不应因抗凝而延迟。(C)

### **IIa 类建议**

1. 房颤发作48小时内，复律前、后是否需要抗凝治疗应根据患者血栓栓塞的危险水平判断(C)。
2. 复律前抗凝治疗的替代方法是采用经食管超声心动图(TEE)探查左心房和左心耳有无血栓。(B)
  - a. 没有明确血栓证据的患者，给予普通肝素抗凝(首先给予静脉负荷量，然后以一定的速度持续滴注，使APTT控制在正常对照的1.5-2倍，直至加用维生素K拮抗剂[如华法林]并INR $\geq 2.0$ )后可立即进行复律(B)。此后，继续口服抗凝治疗(INR 2-3)至少4周，同择期复律的患者(B)。对这类患者，皮下注射低分子肝素的证据有限(B)。
  - b. 如果TEE发现血栓，复律前至少抗凝治疗3周(INR 2-3)，复律后继续抗凝治疗4周，复律成功的患者长期抗凝可能也是合理的，因为这部分患者血栓栓塞的危险仍然较高。(C)
3. 房扑患者复律的抗凝治疗同房颤。(C)

## **四、窦性节律的维持**

### **I 类建议**

开始抗心律失常药物治疗前，建议治疗房颤的基础病和可逆转因素。(C)

### **IIa 类建议**

1. 房颤药物治疗维持窦性心律，有助于预防心动过速性心肌病。(C)
2. 抗心律失常药物治疗后房颤复发频率低且耐受良好也认为是治疗成功。(C)
3. 没有器质性心脏疾病且药物耐受良好的房颤患者可以在门诊进行抗心律失常药物治疗。(C)
4. 不伴器质性心脏病的孤立性、阵发性房颤患者，发作间期尚维持窦性节律时可以考虑在门诊使用普罗帕酮或氟卡尼开始治疗。(B)
5. 对于没有器质性心脏病或仅有轻微的心脏病容易导致房颤的患者，如果基线未校正的QT间期 $< 460$ ms，血清电解质正常，且没有III类抗心律失常药物相关的致心律失常危险因素，房颤发作间期尚维持窦性节律时可以考虑在门诊使用索他洛尔。(C)
6. 左房不大或轻度扩大有症状的房颤患者，为预防房颤复发可以考虑射频消融作为

药物治疗替代选择。(C)

### **III类建议**

窦房结严重病变或房室结功能不全患者没有安装起搏器前，不建议使用抗心律失常药物治疗维持窦性节律。(C)

## **五、特殊考虑**

### **(一) 术后房颤**

#### **I类建议**

1. 若无禁忌证，建议口服β阻滞剂预防术后房颤。(A)
2. 术后发生房颤的患者，建议应用阻滞房室结传导的药物控制心室率。(B)

#### **IIa类建议**

1. 术前应用胺碘酮可以减少心脏外科手术后发生房颤的风险，对于术后房颤高危患者是一种适宜的预防性治疗。(A)
2. 术后发生房颤的患者，可以使用伊布利特药物转复或直流电转复窦性心律，同非手术患者。(B)
3. 术后复发性或难治性房颤患者为维持窦性心律可以使用抗心律失常药物，同其他发颤患者。(B)
4. 术后房颤患者抗栓治疗同非手术患者。(B)

#### **IIb类建议**

预防性使用索他洛尔可能有助于预防心脏手术后房颤发作。(B)

### **(二) 急性心肌梗死**

#### **I类建议**

1. 房颤合并急性心肌梗死的患者，如果存在严重的血流动力学障碍、顽固性缺血或药物不能充分控制心室率，建议直流电复律。(C)
2. 房颤合并急性心肌梗死的患者，建议静脉应用胺碘酮以减慢心室率，改善左室功能。(C)
3. 房颤合并急性心肌梗死的患者，如果没有左室功能不全、支气管痉挛或房室传导阻滞，可以静脉应用β受体阻滞剂或非二氢吡啶类钙拮抗剂以减慢心室率。(C)
4. 房颤合并急性心肌梗死的患者，如果没有抗凝禁忌证，建议持续静脉滴注或间断皮下注射普通肝素，APTT控制在正常对照的1.5-2倍。(C)

#### **IIa类建议**

房颤合并急性心肌梗死的患者，如果存在严重的左室功能受不全或心力衰竭，可以静脉应用洋地黄类以减慢心室率，改善左室功能。(C)

### **III类建议**

房颤合并急性心肌梗死的患者，不建议使用Ic类抗心律失常药物。(B)

### **(三) 房颤伴WPW预激综合症患者的治疗**

#### **I类建议**

1. 房颤伴WPW预激综合症有症状的患者，建议对旁道进行射频消融，特别是由于快速心室率导致晕厥或旁道不应期短的患者。(B)
2. 前向传导，旁道不应期短的房颤伴WPW预激综合症患者，房颤发作时心室率极快伴血流动力学不稳定，为预防室颤，建议直流电复律。(B)
3. 房颤伴WPW预激综合症患者，房颤发作时若血流动力学稳定且心电图QRS波群增宽(≥120ms)或预激动的心室率很快，建议静脉应用普鲁卡因胺或伊布利特。(C)

#### **IIa类建议**

房颤伴WPW预激综合症患者，房颤发作时经旁道传导的心室率极快的患者，静脉应用氟卡尼或直流电复律。(B)

#### **IIb类建议**

房颤伴WPW预激综合症患者，房颤发作经旁道传导时若血流动力学稳定，可以静脉应用奎尼丁、普鲁卡因胺、丙吡胺、伊布利特或胺碘酮。(B)

### **III类建议**

房颤伴WPW预激综合症患者，房颤发作时若存在心室预激动，不建议静脉应用洋地黄类或非二氢吡啶类钙拮抗剂。(B)

#### **(四) 甲状腺功能亢进**

##### **I类建议**

1. 房颤伴甲状腺毒症患者，如无禁忌证，建议应用β受体阻滞剂控制心室率。(B)
2. 房颤伴甲状腺毒症患者，不能应用β受体阻滞剂时，可选用非二氢吡啶类钙拮抗剂控制心室率。(B)
3. 房颤伴甲状腺毒症患者，建议口服抗凝治疗(INR 2.0—3.0)预防血栓栓塞，同房颤伴其他脑卒中危险因素的患者。(C)
4. 一旦甲状腺功能恢复，预防性抗栓治疗同非甲状腺功能亢进患者。(C)

#### **(五) 妊娠期房颤的治疗**

##### **I类建议**

1. 妊娠期房颤患者可使用地高辛、β受体阻滞剂或非二氢吡啶类钙拮抗剂控制心室率。(C)
2. 房颤导致血流动力学不稳定的妊娠患者建议直流电复律。(C)
3. 所有妊娠伴房颤患者，均建议在整个妊娠期间抗栓治疗(除非孤立性房颤或血栓栓塞低危的患者)。根据妊娠的不同阶段选择治疗药物(抗凝剂或阿司匹林)。(C)

##### **IIb类建议**

1. 房颤伴有血栓栓塞风险的妊娠患者，最初三个月和最后一个月建议应用普通肝素。普通肝素的使用方法可以持续静脉滴注，使APTT控制在正常对照的1.5-2倍，也可以间断皮下注射(每12h 剂量10000—20000单位)，调整剂量使注射后6小时APTT延长至正常对照的1.5倍。(B)
2. 房颤伴有血栓栓塞风险的妊娠患者，最初三个月和最后一个月也可以皮下注射低分子肝素，但目前的资料有限。(C)
3. 房颤伴有血栓栓塞风险高危的妊娠患者，第4-6个月建议口服抗凝剂治疗。(C)
4. 妊娠期房颤的患者，房颤发作时若血流动力学稳定，可以使用奎尼丁或普鲁卡因胺复律。(C)

#### **(六) 房颤伴肥厚型心肌病的治疗**

##### **I类建议**

房颤伴肥厚型心肌病患者，建议口服抗凝治疗(INR 2.0—3.0)，同其他血栓栓塞高危患者。(B)

##### **IIa类建议**

房颤伴肥厚型心肌病患者，抗心律失常药有助于预防房颤复发。现有资料不足以认定一种药优于另一种，但大家公认的是(a)丙吡胺联合β阻滞剂或非二氢吡啶类钙拮抗剂或(b)单用胺碘酮。(C)

#### **(七) 伴有肺部疾病的房颤治疗**

##### **I类建议**

1. 急性肺病或慢性肺病恶化时房颤发作，建议纠正低氧血症和酸中毒作为主要的治疗措施。(C)
2. 慢性阻塞性肺病房颤发作时，建议使用非二氢吡啶类钙拮抗剂(地尔硫卓或维拉帕米)控制心室率。(C)
3. 房颤导致血流动力学不稳定时建议直流电复律。(C)

##### **III类建议**

1. 支气管痉挛伴房颤的患者，不建议使用茶碱或β受体激动剂。(C)
2. 慢性阻塞性肺病房颤发作时，不建议使用β阻滞剂、索他洛尔、普罗帕酮或腺苷。(C)

### **13. 新型固定剂量降压制剂 ARB/HCTZ 临床应用的中国专家共识**

中国医师协会心血管内科医师分会 | 中国医师协会循证医学专业委员会

**关键词：**ARB/HCTZ 高血压

**编者按：**为了推动 ARB/HCTZ 固定剂量联合制剂积极合理应用，国内部份从事心血管病、高

血压、糖尿病和肾脏病的专家经过讨论，达成“新型固定剂量降压制剂 ARB/HCTZ 临床应用专家共识”。

## 背景

高血压是最常见的心、脑血管病危险因素，患病人数极为庞大。据统计，目前全球约10亿人有高血压，中国有1.6亿(占1/6)，即使发病率保持不变，估计2025年时全球约15亿人有高血压，中国有2.5亿[1]。高血压又是心、脑血管病重要的可控制的危险因素，前瞻性随机临床降压治疗试验以及荟萃分析表明，降压治疗可显著减少心、脑血管的发生率和死亡率[2]。近年来不少研究证明，血压控制达标能获得更大益处[3]。在 INVEST(International Verapamil-Trandolapril Study)研究中，分析血压控制达标程度(占治疗时间的百分比)与终点事件发生的关系，显示血压控制达标所占时间越长者发生心血管事件越少[4]。在 VALUE(Valsartan Antihypertensive Long-Term Use Evaluation)研究中，比较治疗6个月时收缩压控制达标与未达标者，达标者心血管危险显著低于未达标者，提示更有效地控制血压和达标对减少心血管病事件十分重要[5]。因此，血压控制达标已经成为降压治疗策略的核心，规范和指导高血压的降压治疗。JNC-7, ESH/ESC(2003)和中国高血压治疗指南(2005)都强调指出，目前高血压治疗最主要的目标和任务是努力使血压控制率提高，并确立了相同的血压控制目标值[6-7]。

目前我国高血压人群的血压控制率还相当低，据2002年的调查资料，无论北方或南方，无论城市或农村，血压控制率均低于10%[8]。影响血压控制达标的因素很多，从临床治疗的角度而言，治疗持续性是影响血压控制达标的一个重要因素。据一组大样本量新诊断高血压患者的治疗随访资料，显示在2年时只有30%患者在继续治疗，约40%患者在3-6个月时已经不治或断断续续治疗[9]。影响治疗持续性的主要因素是患者对治疗方案的依从性，药品种类和数量增多，或者复杂的治疗方案，更加剧了依从性和治疗持续性下降。因此，改善依从性和治疗持续性是降压治疗能否取得成效的关键问题。

如何治疗人数如此庞大的高血压患者？采取何种治疗方案或途径改善依从性和治疗持续性来控制血压？这些都是必须解决的具有重要实际意义的问题。根据大量临床研究的结果，采用固定剂量降压药物联合制剂，有助于大多数高血压患者血压控制达标和减少不良反应，有助于大多数高血压患者提高治疗持续性。近10年来问世的 ARB/HCTZ 固定剂量联合制剂反映了这方面的研究进展。为了推动 ARB/HCTZ 固定剂量联合制剂积极合理应用，国内部份从事心血管病、高血压、糖尿病和肾脏病的专家经过讨论，达成“新型固定剂量降压制剂 ARB/HCTZ 临床应用专家共识”。

## 依据

一， 降压药物联合治疗是改善血压控制达标率的重要途径。90年代开始已经认识到大多数高血压患者(约70%)需要2种或2种以上降压药物联合治疗，方能控制血压达到目标值[10]。因此，为了能使血压控制达标，近年来几乎所有的降压临床试验都采用了联合治疗方案。在血压控制较好的 INVEST 研究中，70%以上患者的血压控制在140/90mmHg 以下，平均达到130/76mmHg，达到这样的血压控制水平，82%患者需要2种以上药物，51%患者需要3种以上药物[4]。

联合治疗能有效干预多种升压机制，增强降压效应，延长降压作用时间，减少或抵销不良反应，保护靶器官。采用合理的不同降压机制药物联合治疗，其降压效应符合以下规律[11]：疗效(A+B) = 疗效(A) + 疗效(B)； 疗效(A+B) > 疗效(2A) 或 > 疗效(2B)。采用合理的不同降压机制药物联合治疗，通过不同的药理作用中和或对抗相互的不良反应，或者通过减少剂量，可以明显减少或避免不良反应，一般符合以下规律[11]：不良反应(A+B) < 不良反应(A) + 不良反应(B)； 不良反应(A+B) < 不良反应(2A) 或 < 不良反应(2B)。由于联合治疗的上述规律，近10年来降压治疗已经从单药序贯治疗方案或阶梯治疗方案向联合治疗方案发展，并成为临床降压治疗的主导方案[12]。

二， 在多种降压药物联合治疗方案中，ARB/HCTZ 是一种双赢的联合方案。ARB 通过有

效阻断肾素-血管紧张素系统(RAS)的 AT1受体,降低外周血管阻力,抑制反射性交感激活和增强水钠排泄,产生平稳而持久的降压效应;ARB 在长期降压治疗过程中,还具有改善胰岛素抵抗和减少尿蛋白等有益作用;尤其重要的特点是直接与 ARB 有关的不良反应发生极少,ARB 具有良好的治疗持续性,2年时的治疗持续性达60%以上。长期临床试验 LIFE、RENNAL、PRIME 等已经确立 ARB 降压治疗的循证证据地位[13-14]。噻嗪类利尿剂在降压机理上具有多方面性[15],它既能减少体内容量和总可交换钠离子,又部分开放血管平滑肌细胞钾通道,使细胞膜超极化,具有部分阻滞电压依赖性钙通道作用,还下调血管紧张素 II 受体(AT1),所以噻嗪类利尿剂与各种类型降压药物都能起很好的协同作用。临床研究表明,HCTZ 能明显提高 ARB 的降压幅度和速度[16]。在一项由43项研究(11281例)组成的 ARBs 降压疗效的荟萃分析中[27],单药低剂量时舒张压下降幅度8.2-8.9mmHg,降压有效率50%;单药高剂量时舒张压下降幅度9.5-10.4mmHg,降压有效率55%;低剂量 ARB+HCTZ12.5mg 时舒张压下降幅度达9.9-13.6mmHg,降压有效率提高到70%。在ARB/HCTZ 联合治疗中,噻嗪类利尿剂明显提高了血压控制达标率。临床比较研究也证实,ARB+HCTZ 的降压效应明显优于 ARB+ACEI,也优于 ARB 剂量翻倍[18]。噻嗪类利尿剂在联合治疗时使用的剂量往往较低,ARB 又显著减少和减轻 HCTZ 由于容量减少和 RAS 激活所引起的不良反应,例如体位性低血压、低血钾、尿酸和低密度脂蛋白升高、糖耐量异常等。现在认为 HCTZ 对糖、脂代谢的不良反应主要归因于低血钾,在一项使用噻嗪类利尿剂的59个临床试验(58520例)系统分析研究中,发现血钾与血糖改变之间存在密切的负相关性( $r: -0.54, 95\% \text{ CI}: -0.67 \sim -0.36; p<0.01$ ),提示避免低血钾可阻止噻嗪类利尿剂导致的新发2型糖尿病[19]。在 Losartan/HCTZ 对血钾和血糖影响的研究中,比较 Losartan50/HCTZ12.5 vs. Losartan50治疗12周,证实 Losartan50/HCTZ12.5 几乎对血钾和血糖无影响。因此,ARB/HCTZ 的降压作用相加,不良反应相减。

三,通过多层次设计(Factorial Design)和效应面分析(Response surface Analyses)开发研究,固定剂量联合制剂往往具有合理的最佳剂量配伍,达到相对较大的降压效应和相对较少的不良反应,从而使联合治疗方案更优化。相对于处方临时联合,固定剂量联合简化治疗药品,减少治疗费用,对患者具有更强的联合治疗制约性,因此提高了长期治疗依从性和持续性,有利于血压控制达标。一些研究表明,固定剂量联合比处方临时联合提高了约20%长期治疗持续性[20]。HIGH (HYZAAR® In Group of Hypertensive patients)和 INCLUSIVE (Irbesartan/HCTZ) 研究在社区人群和临床人群显示 ARB/HCTZ 的血压控制率可达到80%左右[21]。

## 应用

一, 在无并发症的轻、中度(1级和2级)高血压患者,包括老年收缩期高血压、合并糖尿病或代谢综合征,推荐 ARB/HCTZ 固定剂量联合作为降压治疗初始和维持的选择药物。在新诊断的高血压患者,可使用 ARB/HCTZ 固定剂量联合作进行初始治疗;在血压已经获得长期控制的高血压患者,可使用 ARB/HCTZ 固定剂量联合作进行维持治疗。

二, ARB/HCTZ 固定剂量制剂有不同规格。在国内已经批准上市的 ARB/HCTZ 固定剂量制剂中,氯沙坦50mg/HCTZ12.5mg(海捷亚®)、厄贝沙坦150mg/HCTZ12.5mg(安博诺®)和缬沙坦80mg/HCTZ12.5mg(复代文®)是常用的规格。推荐使用上述制剂1-2片,每日1次。如果经8-12周治疗,血压仍未控制达标,可联合其它降压药物治疗。

三, ARB/HCTZ 固定剂量联合的禁忌证是:双侧肾动脉狭窄、妊娠和痛风。

四,在合并慢性肾功能不全、慢性心力衰竭和冠心病心绞痛时,由于治疗所需的药物品种与剂量有较大个体差异,不适宜使用 ARB/HCTZ 固定剂量联合制剂作为治疗选择药物。

## 实施

一, 在各种学术会议和论坛上,强调血压控制达标的必要性,积极推广 ARB/HCTZ 固定剂量联合的合理性和优越性。对联合治疗和固定剂量联合的一些认识问题,从宏观治疗策略和学术研究证据的角度进行宣传。

二, 加强科普宣传,提高对新型固定剂量降压制剂 ARB/HCTZ 的知晓率和使用率。针对不少医师和患者对 ARB/HCTZ 固定剂量联合中噻嗪类利尿剂的顾虑,进行有说服力的解释。

三, 建立人群 ARB/HCTZ 固定剂量联合长期治疗的监测点,作为更大规模推广的示范和

样板。ARB/HCTZ 固定剂量联合具有较高的人群血压控制达标率和长期治疗持续性，如果获得这方面的数据和示范，远胜过一般性的宣传和介绍。

### 参考文献

- [1] Kerney PK, et al. Lancet 2005;365:217
- [2] BPLTT. Lancet. 2003;362:1527.
- [3] Benetos et al. J Hypertens. 2003;21:1635
- [4] Pepine et al JAMA 2003;290:2805
- [5] Weber MA et al.Lancet. 2004;363:2047
- [6] Chobanian et al. JAMA. 2003;289:2560.
- [7] ESC/ESH Guidelines Committee. J Hypertens.2003;21:1011.
- [8] Reynolds K, et al. J Hypertens 2003;21:1273
- [9] Sturkenboom M, et al. 15th ESH meeting, Milan, Italy, June 17-21, 2005
- [10] Hansson L, et al. Lancet 1998;351:1755
- [11] Law MR. BMJ 2003;326:1427
- [12] Mourad J, et al. J Hypertens. 2004;22:2379
- [13] Dahlöf et al. Lancet. 2002;359:995
- [14] Brenner et al. N Engl J Med. 2001;345:861.
- [15] Pickkers P, et al. Hypertension. 1999;33:1034
- [16] MacKay et al. Arch Int Med 1996; 156:278
- [17] Conlin PR, et al.Am J Hypertens. 2000;13:418
- [18] Weir MR et al. Am J Hypertens. 2001;14:665-671.
- [19] Zillich AJ, et al. Hypertension 2006;48:219.
- [20] Sturkenboom M, et al. 15th ESH meeting, Milan, Italy, June 17-21, 2005
- [21] Neutel JM, et al.J Clin Hypertens 2005;7:578

### 核心专家团（按姓氏拼音排序）

陈香美 范维琥 郭冀珍 胡大一 李新立 林善燊 刘国仗 刘力生 戚文航 孙宁玲 王 文  
吴海英 严晓伟 杨文英 张廷杰 张维忠 朱鼎良

## 14. 医生对戒烟的责任

北京大学人民医院 作者：胡大一 李帮清

**关键字：**胡大一 烟草 公共卫生 健康 戒烟 尼古丁

**编者按：**烟草危害是当今世界严重的公共卫生问题之一，胡大一教授等针对吸烟的危害、戒烟的益处，熟悉烟草依赖的治疗方法做出了解析。

烟草危害是当今世界严重的公共卫生问题之一，世界卫生组织已将烟草流行作为全球最严重的公共卫生问题列入重点控制领域。我国是世界上最大的烟草生产国和消耗国，吸烟者达3.5亿人。预计2020年我国每年将有200万人死于吸烟相关疾病。中国的控烟工作任重道远，而全体的卫生工作者特别是医生应该肩负起时代赋予的职责，身体力行，努力降低人群吸烟率，提高人民健康水平。医生要首先远离烟草，做戒烟表率，同时深入了解吸烟的危害、戒烟的益处，熟悉烟草依赖的治疗方法，把戒烟纳入日常的临床工作中。

### 一、健康卫士、戒烟表率

国外控烟成功经验之一就是医务人员在开展了控烟活动。目前，我国男性医生吸烟率在50%以上，处在世界上男性医生吸烟率最高的国家之列。国际成功控烟经验表明，如果医生的吸烟率高，普通人群吸烟一定处于上升趋势，只有在医生吸烟下降的情况下，才会有全人群吸烟水平的下降。医生要自觉为控烟工作做表率，医生吸烟者要积极戒烟。健康所系，

生命相托；做为医务工作者，我们肩负着为病人解除病痛，为千家万户带来幸福的重任，更承载着一个民族拒绝烟草，珍爱生命的光荣使命。

另外，医生在帮助患者戒烟中起很重要的作用：临床医生简单的建议就有助于戒烟。临床医生由于疾病的原因会建议患者戒烟，这种建议虽然简单，但起着很强的干预作用。Silagy 等检索了烟草成瘾组试验注册资料库34项试验，入选27000位吸烟者，评价临床医生劝阻吸烟的随机试验发现简单劝阻比不劝阻组戒烟率有提高，且两者间差异很显著。

## 二、深入了解吸烟危害及其他相关知识

1、吸烟的危害：烟草及烟雾中含有4000余种化学物质，有毒物质250种，致癌物质90多种，可导致多种恶性肿瘤，并导致多系统疾病如：呼吸系统、心血管系统、胃肠道系统、骨骼系统、泌尿生殖系统、神经系统、骨骼系统。因吸烟致死的前几位疾病分别是肺癌、冠心病、COPD、脑血管疾病等。其中吸烟者肺癌死亡率比不吸烟者高10~30倍，吸烟量越大，肺癌发病率也就越高。全世界每年新增加60万肺癌患者，绝大多数由吸烟引起的。口腔癌、喉癌、膀胱癌和胰腺癌的发生率比不吸烟者高得多。吸烟相关的心脑血管疾病发生率呈上升趋势。吸烟的人群比不吸烟人群预期平均寿命缩短10年。

### 2、戒烟的益处

吸烟者在戒烟后其体内器官会发生一系列有益的变化，其变化大致表现如下：戒烟8小时内：血液中一氧化碳的含量降低到正常水平；血液中氧的含量增至正常水平。24小时内：心肌梗塞危险性降低。48小时内：神经末梢的功能逐渐开始恢复；嗅觉和味觉对外界物质敏感性增强。72小时内：支气管不再痉挛，肺活量增加。2星期至一个月：血液循环稳定；肺功能改善30%。1至9个月：咳嗽、鼻窦充血、疲劳、气短等症状减轻；气管和支气管的粘膜上出现新的纤毛，处理粘液的功能增强；痰减少，肺部较干净，感染机会减少；身体的能量储备提高；体重可增加2~3公斤。1年内：冠心病危险减至吸烟者的一半。5年内：比一般吸烟者（每天一包）的肺癌死亡率下降，即由1.37%降至0.72%，或近于不吸烟者的死亡率；口腔、呼吸道、食管癌发生率降到吸烟者发病率的一半；心肌梗塞的发病率几乎降低到非吸烟者的水平上。10年内：肺癌的发生率降至非吸烟者的水平；口腔、呼吸道、食管、膀胱、肾脏、胰腺的癌症发病率明显下降。15年内：冠心病的危险与不吸烟者相同。

因此，任何时间戒烟都不算迟，而且最好在出现严重健康损害之前戒烟。英国医生的队列研究表明：吸烟者如能在35岁以前戒烟，则死于烟草相关疾病的危险性明显下降，几乎与不吸烟者相近。

### 3、烟草依赖是一种慢性尼古丁依赖性疾

烟草中的重要成分——尼古丁已被证实是一种毒品，其成瘾性与可卡因相似。吸烟者中95%~100%的人具有不同程度的成瘾性。尼古丁特异地与大脑细胞尼古丁受体( $\alpha 4 \beta 2$ )结合，释放多巴胺，兴奋“愉悦中枢”，产生欣快感，当血液中尼古丁浓度迅速下降后，再次诱发吸烟行为，构成恶性循环。尼古丁小剂量可以使中枢神经兴奋，即所谓“提神”，大剂量则会产生先兴奋后抑制甚至死亡的反应。随着吸烟的持续，尼古丁受体上调，吸烟者要达到与以前同样的舒适感就必须获取更多的尼古丁，一旦体内尼古丁含量突然降低，便会产生一系列的生理和心理反应，即形成生理依赖。

吸烟不是一种与生俱来的行为，它是一种通过有意识地不断强化而形成的习惯。每天多次重复吸烟过程；吸烟行为经过一段时间的强化，吸烟与日常生活中的许多活动都产生了密切的联系，形成了固定的行为模式，成为一种习惯，即形成了心理成瘾。

### 4、了解戒断症状及应对方法

戒断症状：戒断症状可有多种表现，如头晕、头疼、口干、咳嗽痰多、肌肉刺痛、多汗、焦虑和紧张、烦躁不安、心情压抑和缺乏精力、焦虑和紧张、腹泻与便秘、失眠、体重增加等，并产生强烈的吸烟渴求。症状的有无和多少因人而异。

#### 应对戒断症状方法

强化吸烟危害与戒烟益处，正确认识戒断症状是戒烟过程不可避免的暂时困难，尽力靠自己的毅力和努力予以克服。

改变生活习惯：避免和吸烟的人在一起。回避所有能动摇戒烟决心的习惯，寻找一些不损害健康且有助于戒烟的行为来取代吸烟，如：织毛衣、做家务、与人聊天、吃些低热量的零食、做运动等。如果仍要吸烟，也应注意改变吸烟的方式：不要在通常习惯的时间里吸烟；改变拿烟和抽吸的方式；改变你经常抽烟的环境等。当精神紧张时，可适当采取做深呼吸、

肌肉放松练习、做操、散步、冲个热水澡、喝水或果汁等方法帮助减轻压力。肌肉放松练习：闭上眼睛自然地、轻松地吸气，呼气；从头部开始直至四肢，放松肌肉。头部放松：皱前额、伸舌；颈部放松：向后仰头、向下低头、左右转头；肩部放松：耸双肩、耸左右肩；腹部放松：腿脚放松：脚底上翻、脚尖向下弯曲，小腿用力。

体育锻炼：体育活动是摆脱烟瘾的好办法。运动可以控制体重，强健肌肉，增加肺功能，有助睡眠，促进心血管系统的健康。散步、慢跑、骑车等活动均可选择。

调整饮食结构：注意改变饮食习惯有助于戒烟和更快降低吸烟造成的危害，同时也是避免体重增加的方法。增加蔬菜、水果和纤维素的摄入；减少高脂食品和甜食的摄入。避免刺激性食物。注意多喝水和果汁，避免咖啡和酒精。

#### 5、戒烟成功率低、复吸率高

绝大多数人要先有过三、四次戒烟尝试，最后才和吸烟行动彻底告别，不再反复。戒烟失败，不必自责。重要的是要不断总结经验教训并针对性加以改进，增加下次戒烟成功的胜算。戒烟动机越强，戒烟行动越多，戒烟方法越好的人，戒烟成功率越高。戒烟的过程是：无心戒→有心戒→决心戒→开始戒→戒不成→重复戒→戒成功。越往前走，越接近成功。

### 三、把控烟工作融入日常的临床诊疗工作中

#### 1、给予每个吸烟病人3分钟指导戒烟

临床医生的行为心理干预，可明显提高戒烟率，尽管大多数吸烟者有戒烟的意愿，但自然戒断率低，约3%。如过医生给每个吸烟患者3分钟，宣传与指导戒烟，可提高戒断率到10%。在冠心病患者可出现明显的预后方面的改善。

#### 2、戒烟的简易流程：“5A”

ASK：询问吸烟状态，是否吸烟，如吸烟，如戒烟在伴年内，在祝贺患者戒烟成功的基础上，重点是预防复吸。

Advise：建议戒烟草，根据患者病情，提供强的个体化戒烟的依据

Assess：（1）评估患者戒烟的意愿，处于哪种状态，不想戒烟、未准备好、想近期戒烟、立即戒烟 对于不想戒烟和未准备好的患者，以后应不断给予激励：反复强调烟草危害和戒烟的益处。（2）评估尼古丁成瘾的强度，吸烟量大成瘾性强，第一棵烟与起床的时间间隔越短成瘾性越强。

Asist 帮助患者制定戒烟计划：确定戒烟日期、告知家人、朋友与同事；要预计到的挑战：戒断症状，并远离烟草：家中、车中、办公室无烟，对评估尼古丁成瘾性强的患者讨论药物治疗的可行性。提供相关的教育材料等。

Arrange 安排随诊、检查计划、调整治疗手段，戒烟日期前后打电话，前2周每周随诊一次，以后半年每月一次，询问困难程度（戒断症状、抑郁心境），鼓励患者远离烟草。

### 四、熟悉尼古丁依赖的药物治疗方法

尼古丁依赖是一种慢性疾病。目前证实有效的戒烟药物有：尼古丁替代品、部分抗抑郁药物、尼古丁受体拮抗剂。

#### 1尼古丁相关产品的戒烟作用：尼古丁替代治疗（NRT）

尼古丁替代治疗的目的是替代烟草中的部分尼古丁成分，减少因戒烟导致的戒断症状。所有的NRT剂型（贴剂、口胶剂、喷鼻剂、吸入剂及舌下含片）对促进戒烟都是有效的。能增加戒断率在1.5-2.0倍左右。NRT的有效性不依赖于提供给吸烟者的附加的支持强度。提供更强的附加支持强度似乎能促进戒断，但不是NRT成功的必要条件。

#### 2尼古丁受体拮抗剂

尼古丁选择性受体拮抗剂( $\alpha 4 \beta 2$ )对尼古丁受体高度亲和，有部分激动剂效应，在间接抗尼古丁产生的依赖作用。Varenicline 作为此类药物之一，二期临床与安慰剂对照，戒断率为50%。三期临床及与其他戒烟产品的作用比较正在进行中。建议作为戒烟的辅助，目前正在研发中，单独使用的临床意义有待进一步。

#### 3抗抑郁药

可拮抗戒烟后的部分戒断症状。抑郁是尼古丁戒断症状之一；戒烟可产生抑郁。在有些患者，吸烟的目的是尼古丁可产生抗抑郁作用。抗抑郁药可替代这一作用。抗抑郁药中安非他酮及去甲替林有助于戒烟，而选择性五羟色胺抑制剂（百忧解等）没有这方面作用。盐酸安非他酮缓释剂的戒烟效果较肯定，特别对合并戒烟过程中抑郁症患者，如与NRT联合使用，效果更明显。

总之，医生应该肩负起时代赋予的职责，从自身戒烟做起，并努力帮助我们周围的吸烟者，努力降低人群吸烟率，提高人民健康水平。让我们立即行动起来，拒绝烟草！减少吸烟相关疾病！共创一个没有烟草危害的清新环境！

## 15. 2007年版临床戒烟指南（讨论稿）

中国医师协会心血管内科医师分会 | 中国医师协会循证医学专业委员会

**关键词：戒烟指南 尼古丁 冠心病**

**编者按：**2006年1月世界卫生组织（WHO）《烟草控制框架公约》（FCTC）在中国已经正式生效，其中第14条明确提出，每一缔约方应考虑到国家现状和重点，制定和传播以科学证据和最佳时间为基础的适宜、综合和配套的指南，并应采取有效的措施以促进戒烟和对烟草依赖的适当治疗。为了履行 FCTC，推动中国的戒烟服务，特制定此指南。

### 前言

2006年1月世界卫生组织（WHO）《烟草控制框架公约》（FCTC）在中国已经正式生效，其中第14条明确提出，每一缔约方应考虑到国家现状和重点，制定和传播以科学证据和最佳时间为基础的适宜、综合和配套的指南，并应采取有效的措施以促进戒烟和对烟草依赖的适当治疗。为了履行 FCTC，推动中国的戒烟服务，特制定此指南。

中国有3.5亿烟民，戒烟是整个控烟工作的有机组成部分，帮助吸烟者戒烟的策略具有十分积极的作用。戒烟的直接效应和间接效应都很明显。首先，戒烟1年后，冠心病（CHD）死亡的危险性大约可以降低一半，且随戒烟时间的延长而继续降低。戒烟也可减少很多疾病的发病率及病死率，包括中风、外周血管性疾病、慢性阻塞性肺疾病（COPD）、肺炎以及胃和十二指肠溃疡。任何年龄的人，戒烟后都可以改善健康状况和生活质量。戒烟还有明显的经济效益。其次，戒烟可以减少周围的人尤其是其家庭成员和同事的被动吸烟危害。而且，吸烟者戒烟的行为还会给其家庭、朋友、同事带来示范作用，特别是影响青少年对吸烟的态度。所以，任何国家的控烟干预都应重视吸烟者的戒烟问题。

美国、加拿大和西欧一些发达国家的吸烟率已经开始逐渐下降。根据美国罗得岛州行为危险因素监测（BRFSS）资料，1998年该州的现在吸烟率与1988年相比，从26.0%下降到22.6%。其中，25岁以上人群的现在吸烟率在下降，但是，18~24岁年龄段人群现在吸烟率从21%上升到30%。所以，该州十年吸烟率的下降是由于成年吸烟者的戒烟，而不是开始吸烟人数的减少引起的。由此可知，促进戒烟而降低吸烟率是可行的。FCTC 中明确规定了戒烟干预的内容。虽然在发展中国家，还存在着一些障碍使得戒烟干预不能广泛有效地实施，但是随着公约的推广、生效，会督促各个国家逐渐将戒烟干预纳入到控制措施中。

烟草是给人类健康造成威胁的罪魁祸首之一，医生则担负着保护人类健康权益的神圣职责，从这个角度来说，医生与烟草是不相容的，控制烟草使用应该是医生义不容辞的责任之一。然而，不幸的是在很多国家里的许多医生没有把烟草控制当作他们职业责任中的一部分，取而代之的是，他们只是单纯地治疗因吸烟而引起的各种疾病。这种思维模式在一些缺乏浓厚控烟氛围的国家中尤为有害，但在不少国家包括中国都司空见惯。作为医生，首先应该是自己不吸烟。但在一些高吸烟率的国家，医生甚至比一般的公众吸烟更严重，成了控烟的反面典型，这与医生的责任和形象明显相冲突。

烟草是医生职业生涯中面对的最可预防的致病因素，医生帮助降低烟草危害最直接的方法就是帮助患者戒烟。研究显示，没有接受治疗的吸烟者每年戒烟的平均比例大约为2%，而临床医生简洁的建议就会使戒烟6个月或6个月以上的人员增加2%。医生劝导戒烟的效果与医生劝导的程度或努力度成正比，3分钟以下的简短咨询建议可使成效增加30%，3~10分钟的简短咨询建议可使之增加60%，10分钟以上的详细咨询建议可使之增加130%，如果再加上护理人员的协助，效果会更好。医生是帮助吸烟者戒烟的最佳人选，当患者就医时，一个能以身作则拒绝烟草的医生给患者提出的不要再吸烟的简单忠告，就可能完全改变患者以后的吸烟行为。这样的忠告比任何其他人的劝告及任何其他形式的宣传教育都要有效得多。

本指南可供各级各专业临床医生特别是全科医生，护士以及公共卫生医师在自己的临床或公共卫生实践中使用。

## 第一章 吸烟对健康的危害和戒烟的益处

### 一、烟草流行情况

WHO 比拟吸烟的危害猛于非典和海啸。目前全世界吸烟人数约有13亿，每年有490万人死于烟草相关疾病，占总死亡构成的1/10，预计2030年该数目将升至1000万，其中的700万分布在发展中国家，占总死亡构成的1/6。烟草相关死亡目前已占全球死因构成的第一位，到2025年其死亡总数将超过肺结核、疟疾、生产和围产期并发症及艾滋病的总和。

中国是世界上最大的烟草生产国、消费国和受害国，有3.5亿烟民，每年死于烟草相关疾病的人数为100万，超过因艾滋病、结核、交通事故以及自杀死亡人数的总和，占全部死亡人数的12%，预计2020年将上升至33%。如果目前吸烟状况得不到有效控制，与此相关的死亡2025年将增至200万，2050年将升至300万，从现在到2050年将有1亿中国人死于与烟草相关疾病，其中一半将在中年（35~60岁）死亡，即损失20~25年的寿命。

中国目前共进行过三次关于吸烟的流行病学调查。第一次是1984年，翁心植教授组织领导了全国第一次吸烟的流行病学调查，开始了烟草控制的崭新局面，引起了政府和人民的广泛重视；1996年，杨功焕教授在全国30个省的145个疾病监测点的12万多人群中领导开展了吸烟行为的流行病学调查，其结果受到国内外学术界的好评；2002年，开展了全国第三次吸烟的流行病学调查，结果显示，当年我国15岁以上人群吸烟率为35.8%，其中男性和女性吸烟率分别为66.0%和3.1%。

### 二、卷烟烟雾中的有害成分

卷烟烟雾是由4000多种化合物组成的复杂混合物，由存在于气相中的挥发物和存在于颗粒中的半挥发物及非挥发物组成，其中气体占95%，如氮、氧、一氧化碳、二氧化碳及氢化氰类、挥发性亚硝酸、烃类、氨、挥发性硫化物、腈类、酚类、醛类等。另外5%为颗粒物，如烟焦油、尼古丁（烟碱）等。在这些化合物中，尼古丁是引起成瘾的物质，烟焦油、一氧化碳、氢氰酸、氨及芳香化合物等是主要的有毒物质，其中至少有43种为已知的致癌物。所有癌症死亡的原因，大约30%可归因于烟草制品的使用。尼古丁导致成瘾，目前没有证据显示尼古丁有致癌作用。

### 三、吸烟与疾病的关系

1998年，刘伯齐教授、钮式如教授、杨功焕教授在我国分别组织领导100万死亡人群回顾性调查和25万人群追踪性调查。两项调查均显示，吸烟致死中 COPD 占45%，肺癌占15%，食管癌、胃癌、肝癌、脑卒中、CHD 和肺结核各占5%~8%。

吸烟是许多疾病的患病危险因素，烟草几乎可以损害人体的所有器官，诸如心血管系统、呼吸系统、生殖系统、内分泌腺和皮肤等。与吸烟相关的疾病及病变包括高血压、CHD、中风、消化性溃疡、癌症（肺、唇、口、鼻、咽、喉、食管、胃、肝、肾、膀胱、胰腺和子宫颈）、COPD、哮喘、血栓闭塞性脉管炎、阳痿、主动脉瘤、周围血管病、粒细胞性白血病、肺炎、白内障、克隆病、髋关节骨折、牙周病等。吸烟量越大、烟龄越长和开始吸烟的年龄越早，吸烟相关疾病和死亡的风险越大。由于吸烟造成的健康损害具有长期滞后性的特点，吸烟10年、20年甚至更长时间相关疾病才能出现，所以在疾病出现之前，吸烟者往往认识不到吸烟的危害。

### 四、戒烟的益处—早戒比晚戒好，戒比不戒好

各个年龄段戒烟均有益处。30岁以前戒烟能使肺癌的风险减少90%。戒烟5年后，由于吸烟所致的口腔和食管肿瘤风险的增加将减少一半。戒烟后心脏病风险的降低更为迅速，1年内吸烟所致的死亡就将减半，15年内绝对风险与从未吸烟者类似。吸烟使肺功能随年龄降低的速度加快，戒烟能轻度升高肺功能，逆转肺功能降低的速度。无论何时戒烟，戒烟者的寿命都将长于持续吸烟者。一项对英国男医生进行的为期50年前瞻随访队列研究发现，吸烟者与不吸烟者相比平均早死亡约10年，60、50、40或30岁时戒烟分别可赢得约3、6、9或10年的预期寿命。

所谓“早戒比晚戒好，戒比不戒好”，是指早戒者比晚戒者可增加更多的寿命年数，

而戒烟增加的寿命年数都是“健康的生命年数”，另外，戒烟者与继续吸烟者相比，在他们的生命中更少地伴有疾病和残疾。

## 第二章 烟草依赖是一种慢性病-治疗需要持久战

WHO 已将烟草依赖作为一种疾病列入国际疾病分类（ICD-10）（F17.2, 属精神神经疾病），确认烟草是目前人类健康的最大威胁。烟草依赖又称尼古丁依赖，特点为无法克制的尼古丁觅求冲动，以及强迫性地、连续地使用尼古丁，以体验其带来的欣快感和愉悦感，并避免可能产生的戒断症状。吸烟成瘾的实质就是尼古丁依赖。

尼古丁是1828年首次从烟草中提取出的一种生物碱，原来被认为是烟草中特有的化学成分，近来研究发现，某些植物尤其是茄科植物体内也可以合成尼古丁。尼古丁极易由口腔、胃肠、呼吸道粘膜吸收。吸入的尼古丁90%在肺部吸收，其中1/4在几秒钟内即进入大脑。尼古丁对人体最显著的作用是对交感神经的影响，可引起呼吸兴奋、血压升高；可使吸烟者自觉喜悦、敏捷、脑力增强、减轻焦虑和抑制食欲。大剂量尼古丁可对植物神经、骨骼肌运动终板胆碱能受体及中枢神经系统产生抑制作用，导致呼吸肌麻痹、意识障碍等。长期吸入可导致机体活力下降，记忆力减退，工作效率低下，甚至造成多种器官受累的综合病变。尼古丁的最大危害就在于成瘾性，吸烟者一旦成瘾，每30~40分钟就需要吸一支烟，以维持大脑尼古丁稳定水平，当达不到这一水平时吸烟者就会感到烦躁、不适、恶心、头痛并渴望补充尼古丁，感觉似乎与鸦片毒品无异。

尼古丁依赖具有药物成瘾的全部特征。WHO 专家委员会将药物成瘾正式定义为：“由于反复使用某种药物所引起的一种周期性或慢性中毒状态”，具有以下特征：（1）有一种不可抗拒的力量强制性地驱使人们使用该药物，并不择手段去获得它；（2）有加大剂量的趋势；（3）对该药的效应产生精神依赖并一般都产生躯体依赖；（4）对个人和社会都产生危害。所谓躯体依赖，又称生理依赖，即反复使用依赖特性药物，一旦停止用药，将发生一系列具有特征性的、令人难以忍受的症状与体征。吸烟者戒烟后出现烦躁不安、易怒、焦虑、情绪低落、注意力不集中、失眠、心率降低、食欲增加等均为停止吸烟后的戒断症状。精神依赖，又称心理依赖，俗称“心瘾”，表现为对药物的强烈渴求。用药后出现欣快感和松弛宁静感，可以满足心理需要，停药后会产生难以忍受的痛苦和折磨，只得继续使用药物。

烟草依赖是一种明确界定的神经精神疾病，从烟草中反复摄取尼古丁会导致大脑的神经通路发生变化，从而在戒烟时会产生强烈的吸烟的欲望，这种欲望会削弱甚至摧毁戒烟的决心。烟草依赖的确切机理尚不清楚，有证据显示与 $\alpha 4 \beta 2$ 尼古丁乙酰胆碱受体上调和多巴胺通路发生功能性改变有关。

烟草依赖的原因与社会环境、心理因素和遗传因素都有密切的关系，而且互为因果。社会因素方面：烟草制作成为卷烟以后，成为了一种容易获得的消费品。由于烟草的价格便宜，随着经济收入的增加，人们可获得性进一步提高，成为烟草滥用的重要原因。家庭中父母的行为往往是子女模仿的目标，研究表明，生活在父母吸烟中的家庭的孩子，长大后吸烟率高于不吸烟家庭的子女。同伴影响和社会压力，使缺乏自信和生活能力的青少年容易成为吸烟者，把吸烟和独立使用成瘾物质当作成熟的标志；吸毒者多数也是在同伴的影响下，开始从吸烟走上吸毒道路的。心理因素方面：Eysenck 的研究发现吸烟者外向性格居多，且外向程度与吸烟量成正比。我国的另一项研究也发现，有神经质倾向的个体吸烟率较高。另外，烟草依赖还与遗传因素有关，吸烟开始、持续、依赖、吸烟量以及戒烟行为均受遗传因素的影响。

烟草依赖是一种慢性高复发性疾病。只有少数吸烟者第一次戒烟就完全戒掉，大多数吸烟者均有戒烟后复吸的经历，需要多次尝试才能最终戒烟。烟草依赖的治疗是一个长期过程，需要持续进行，在这个过程中应强调心理支持和建议的重要性。医生要帮助每个吸烟者朝着戒掉最后一支烟的目标努力，每次至少解决吸烟者戒烟过程中的一点问题。

## 第三章 干预措施

在帮助吸烟者戒烟之前，应首先了解戒烟者戒烟的通常模式。Prochaska 和 Diclemente 采用该模式描述了戒烟的一系列阶段，在不同阶段吸烟者对问题的看法和认识是不同的，所以对处在不同阶段的吸烟者应采取不同的干预措施。

在这一模式中，处于思考前期的人不想戒烟；随着对吸烟危害性认识的增强，吸烟者会进入思考期，这一阶段的吸烟者往往处于进退两难的境地，一方面认识到应该戒烟，另一方面仍与烟难以割舍；经过长期的思考，吸烟者将进入准备期，处于准备阶段的人开始计划戒烟；接着他们把戒烟付诸实施，即进入了行动期；紧随着行动期的是维持期，在这一阶段戒烟的行为得到巩固；如果这种巩固不能继续下去，吸烟者将进入复吸期，再次回到思考期或思考前期。如果维持期持续下去，他们将戒烟成功。

戒烟过程中要对吸烟者吸烟状况进行筛查。当医生询问患者吸烟状况并对其戒烟愿望进行评估后，才能根据吸烟者的具体情况提供恰当的治疗方法。目前国外常用5A法帮助吸烟者戒烟，或者用5R法增强吸烟者戒烟动机，增加戒烟愿望。下图（图2）是识别吸烟状况的简要流程图，主要针对的三类人群为（1）愿意戒烟的吸烟者；（2）不愿意戒烟的吸烟者；（3）曾吸烟者。以下将分别进行阐述。

**图2吸烟状况的识别**

注：预防复吸的干预措施对于已戒烟多年的成年人是不必要的。

### 第一节 对愿意戒烟的吸烟者-5A法帮助戒烟

对于愿意戒烟的吸烟者采用5A法进行治疗，即“询问（ask）、建议(advice)、评估(assess)、帮助(assist)和安排随访(arrange)”。

#### 第一步 询问 了解患者是否吸烟

执行问诊制度，保证每个患者就诊时，医生都能询问其基本情况并将其烟草使用情况记录下来，最好使用统一的记录系统。对于从不吸烟或已戒烟多年的成年人，以及病历上已清楚记录吸烟情况的患者，没有必要进行重复评估。

具体来讲，医生要询问患者是否吸烟并将答案记录在病历中。对于吸烟的患者，要询问他们对尼古丁的依赖程度及其对戒烟的兴趣。上述信息对于有效地进行戒烟治疗非常必要。尼古丁依赖性评分表见表1。

**表1: Fagerström 尼古丁依赖性评分表**

评估内容	0分	1分	2分	3分
您早晨醒来后多长时间吸第一支烟？	>60分钟	31~60分钟	6~30分钟	≤ 5分钟
您是否在许多禁烟场所很难控制吸烟的需求	否	是		
您认为哪一支烟您最不愿意放弃？	其他时间	早晨第一支		
您每天抽多少支卷烟？	≤10支	11~20支	21~30支	>30支
您早晨醒来后第一个小时是否比其它时间吸烟多？	否	是		

您卧病在床时仍旧吸烟吗？ | 否 | 是 |

注：积分0-3分为轻度依赖；4-6分为中度依赖；≥7分提示高度依赖

## **第二步 建议 强化吸烟者的戒烟意识**

强化吸烟者的戒烟意识，就是要用一种清晰的、强烈的、个性化的方式，劝说每一位吸烟者戒烟。

第一点：告诉吸烟者“毫不犹豫地”戒烟！应该以清楚的言语告诉吸烟者戒烟以及戒烟的时间。例如：您从现在就应该开始戒烟，要完全戒掉，而不能只是减少吸烟的量。

第二点：强调戒烟的重要性！烟草使用不仅是一个最能有效预防的病因，而且也是影响疾病预后的主要因素。应该与吸烟者交流戒烟的重要性。例如：戒烟是你恢复健康的最重要的一步。

第三点：告知吸烟者为什么应该戒烟！结合吸烟者的病史和症状，以及被动吸烟对吸烟者的孩子和家庭的危害等，告知吸烟者为什么应该戒烟。例如，如果吸烟者患有除烟草之外无其他原因可解释的慢性咳嗽，则应告诉吸烟者，“我认为您的咳嗽是吸烟所致。如果您戒烟，咳嗽将会得到改善。”下面列举了一些戒烟的理由，在劝说吸烟者戒烟时可以提及。

戒烟的理由：（1）对无症状吸烟者的戒烟理由：吸烟使人易患各种疾病；吸烟对于您家人和周围的人来讲是一件令人讨厌的事；如果戒烟，您的健康状态将会得到改善；禁烟的场所越来越多；如果戒烟，您对食物的味觉和嗅觉会得到改善；如果戒烟，您将可能对每件事情都充满信心。（2）对于吸烟者而言，为什么吸烟是患病的危险因素：如果吸烟者同时患有高血压和高胆固醇血症，他们发生动脉硬化、缺血性心脏病、脑梗塞以及其他疾病的风险将更增加。如果有癌症或其他吸烟相关疾病家族史的患者吸烟，同类疾病发生的危险将会增加。（3）对于患有疾病和具有症状的吸烟者的戒烟理由：今天看到的下列症状都可能与您吸烟有关：咳嗽和粘痰、呼吸短促、脸色差、清晨虚弱、刷牙时感觉恶心、胃痛、食欲下降等。（4）对于年轻吸烟者的戒烟理由：对您来讲，现在的年龄戒烟比较容易；吸烟使您的呼吸和衣服的味道很不好闻，而且使您的牙齿变黄；吸烟还要花钱；吸烟对您的运动能力有影响；吸烟不再被社会所接受。（5）对于怀孕女性吸烟者的戒烟理由：吸烟可以减轻胎儿体重；吸烟可以导致流产、早产或死胎；吸烟可以增加婴儿猝死综合征发生的危险。（6）有未成年孩子的吸烟家长的戒烟理由：吸烟能增加孩子呼吸道感染（肺炎、支气管炎等）的机率；吸烟为您的孩子树立了不良榜样；停止吸烟有助于改善您家庭成员的健康状态。（7）老年吸烟者的戒烟理由：即使在您这个年龄，戒烟也可以减少发生缺血性心脏病、癌症等疾病的危险；如果戒烟，您呼吸中的烟草味道将会消失，您的孙子可能会更愿意和您玩。（8）女性吸烟者的戒烟理由：吸烟刺激皮肤使皱纹增加；如果戒烟，您的皮肤将会变好；吸烟可加速骨质疏松；吸烟可引起不孕。

## **第三步 评估 明确吸烟者戒烟的意愿**

在第二步时，医生在尝试强化吸烟者的戒烟意识。而这一步则要了解在强化吸烟者的戒烟意识方面的成效，以及吸烟者是否决心戒烟。可以询问诸如以下这些问题：“您希望尝试一下戒烟吗？”或“对于戒烟这一问题，您有什么想法？”

对于那些已经决定戒烟的吸烟者，可以进行第四步，对吸烟者的戒烟努力提供具体的支持。另一方面，对于那些还没有决定戒烟的吸烟者，不能强迫他们戒烟，应提供动机干预，具体详见5R方法，在此过程中要避免争论。

## **第四步 帮助 帮助吸烟者戒烟**

### **1、帮助吸烟者树立正确的观念**

2004年中国疾病预防控制中心对天津等六个省会城市调查3650名医生，发现男性医生吸烟率为45.8%，有23.9%的内科医生不了解吸烟是心血管的致病因素之一，97.4%的医生不了解尼古丁替代疗法，4.9%的医生不知道吸烟可导致肺癌，只有7.1%的医生帮助吸烟者制定戒烟计划。上述结果表明中国男性医生吸烟率高，控烟能力缺乏。医生首先要树立正确的观念，才能帮助吸烟者正确认识吸烟的危害和戒烟的益处，纠正偏见。医生应向戒烟者阐明烟草危害、戒烟益处以及戒烟的方法和原理，应根据戒烟者的知识层次和文化背景，与之讨论控烟的政策、法规、措施以及烟草经济等方面的问题。这些讨论有助于吸烟者与医生的良好配合，提高戒烟率。

## 2、 审查戒烟的理由

为帮助已经决定戒烟的吸烟者成功戒烟，鼓励吸烟者具有挑战精神是非常重要的。为了达到这一目的，应让吸烟者再次坚定渴望戒烟的理由。

可要求吸烟者主动列出吸烟对于吸烟者的“好处”和坏处、戒烟的“坏处”和好处以及继续吸烟和戒烟的原因，越具体越好，并由吸烟者保存，目的就是让吸烟者认清矛盾，做出决定。这一过程可以增加吸烟者的戒烟愿望，在以后戒烟过程中遇到困难失去勇气时可以获得鼓励。

## 3、 让吸烟者观察自己的吸烟类型

为了有效地准备开始戒烟，应告知吸烟者关注自己的吸烟行为并进行记录，也就是让吸烟者记吸烟日记。记录吸烟者每次吸烟的时间，吸烟的场所以及吸烟者当时的心情等。至少要连续记录2~3天，最好记录1周。通过对吸烟行为进行观察，吸烟者可以了解自己的“吸烟特点”，即在什么时间和什么场合吸烟？了解这些特点有助于为吸烟者设计出个性化的维持戒烟方案。

## 4、 确定开始戒烟的日期

对于已经决定戒烟的吸烟者来讲，最重要的一步是让吸烟者选择一个具体的开始戒烟日期。这个日期应该被确定在至少1周或2周的准备期后，但如果吸烟者想立刻戒烟，也应该尊重其意愿。此外，当确定开始戒烟的日期时，要考虑以下因素：（1）选择一个吸烟者心理上放松、没有精神或时间压力的时候开始戒烟，例如选择吸烟者的工作负担已经减轻了的时候。（2）选择吸烟者不上班的时候开始戒烟（特别是在开始戒烟后大约一周的时间里吸烟者可以不上班）。（3）由于饮酒时再次吸烟的危险较大，所以要避免选择饮酒机会较多的日期开始戒烟。这些时间包括年终聚会、新年聚会、欢迎宴会、告别宴会和其他社会活动等。（4）可以选择一个对吸烟者来讲具有特殊意义的日期作为开始戒烟的日期，例如，自己的生日或家庭成员的生日，结婚纪念日，世界戒烟日等。可以推荐的其他时间包括吸烟者搬家、换工作、新的一年的开始、一个月的开始时间等。

## 5、 创造一个有助于吸烟者戒烟的环境

为帮助吸烟者自然地在其生活中不再吸烟，要告知吸烟者如何创造一个较容易戒烟的环境。

为开始这项工作，吸烟者应通知配偶、家庭成员、朋友、同事和其他密切接触的人，自己已经戒烟了，使他们明白自己想戒烟的愿望并能够配合。鼓励吸烟者告知家人、朋友、同事等尽量克制在自己面前吸烟，要求他们不要邀请自己外出饮酒。其次，吸烟者要通知周围的人，如果有人也想开始戒烟，可以组成一个戒烟小组，彼此交换信息、互相鼓励。

戒烟前应该给吸烟者的一些忠告还包括：不要存留卷烟，要将总是卷烟缭绕的环境变成一个没有卷烟的环境；在过去总是吸烟的地方和场合放置一些警示牌，例如“起床时不要吸烟”、“饭后不要吸烟”等。增加不能吸烟的时间和场所；当特别想吸烟时，试着忍耐几分钟不吸烟。对那些迫不及待要吸烟的人也可以试试想象训练；用烟草替代物来释放压力，因为以往吸烟者的手和嘴每天都会很多次重复吸烟的动作，戒烟之后一般不会立即改掉这个习惯性动作，所以可选择一些替代品来帮助克服，如口香糖、牙签等可针对嘴上的习惯，铅笔、勺子、咖啡搅拌棒等可针对手上的习惯；开始戒烟的前一天，吸烟者要扔掉所有保留的烟草产品、打火机和和其他吸烟用具。

## 6、 回顾以往的戒烟经历

建议吸烟者认真回顾自己以往戒烟的经历，并从中找出哪些是对自己有帮助的，哪些是导致复吸的原因，以便在这次的戒烟过程中汲取经验教训。

## 7、 对面临的挑战要有思想准备

要告诉吸烟者在戒烟过程中会遇到的挑战。比如，在戒烟的头几个星期会出现戒断症状、戒断症状产生的原因有哪些、戒断症状的强度因人而异、戒断症状在戒烟的第1~3周内最明显、对卷烟的心理依赖会持续很长时间，等等。

## 8、 签一份戒烟协议

建议吸烟者与自己签一份戒烟协议，并留一份给支持者，这样不仅可以获得他人的鼓励，还可以让人予以督促，使戒烟更容易成功。

## 9、 选择适当的戒烟方法

让吸烟者自己选择采用“逐渐减量法”或“突然停止法”。“突然停止法”虽然在戒

烟的头两个星期会出现一系列不适症状，但由于戒烟药物的使用，不适症状会明显减轻。而“逐渐减量法”由于持续时间较长，往往不容易坚持，而且一部分选择“逐渐减量法”的吸烟者其实是为自己不想戒烟找借口，所以建议最好采用“突然停止法”。

#### **10、鼓励使用戒烟药物**

除特殊情况外，应鼓励使用戒烟药物。同时，要向吸烟者强调戒烟药物虽可帮助吸烟者戒烟成功，但戒烟过程中的意志力仍是必须的。

#### **11、控制吸烟者持续的吸烟欲望**

吸烟者开始戒烟后将会持续经历强烈的烟瘾。口腔会感觉空荡荡的，手会感觉被忽视，而且在大脑还未开始思维之前，手就伸向了卷烟。在这种情况下，需要告知吸烟者控制这种持续的吸烟愿望的方法，包括：（1）改变吸烟者的行为类型：也就是要改变与吸烟密切相关的吸烟者的生活行为类型。例如：清晨改变吸烟者的行为顺序，洗漱、吃早饭等、让吸烟者不喝咖啡或酒精饮料、饭后迅速从座位上起来等。（2）改善吸烟者的环境：要改变那种能为吸烟者提供吸烟机会的环境，以防止怂恿吸烟者吸烟的情况出现。例如：扔掉所有烟草制品、打火机、烟灰缸和其他吸烟用品、远离吸烟者、避免停留在很有可能使吸烟者想吸烟的地方，如避免到酒吧之类的地方。（3）建立一些补偿行为：吸烟者可以借用一些烟草替代物，例如饮水或茶、咀嚼干海藻或无糖口香糖、进行深呼吸、刷牙、散步等。告诉吸烟者可选择一种或几种对自己有效的方法，以便能够应付持续的吸烟欲望。

#### **12、处理戒断症状**

戒烟后血液中尼古丁浓度减低，加上心理上和行为习惯的原因会出现渴望吸烟、头晕目眩、胃部不适、便秘、紧张、易激惹、注意力不能集中、抑郁及失眠等症状，医学上称之为戒断症状群。这些症状在戒烟后2~3周后可迅速消失。需要告知吸烟者寻找解决戒断症状的方法，并强调这些症状只在戒烟的早期出现，戒烟成功后，不仅这些症状会消失，而且还会感觉自己比戒烟前更轻松，更充满活力。以下是针对吸烟者的主诉可以采取的相应措施：

“我一直有吸烟的欲望”：诸如饮水喝茶，或咀嚼干海藻或无糖口香糖的替代行为可以有效。

“我感觉易激动，不能平静”：鼓励吸烟者慢慢地深呼吸，感觉紧张的肌肉渐渐松弛；散步或适度锻炼这些补偿行为也可以有效。

“我不能够集中精力”：在开始戒烟后让吸烟者减少工作负担1周，以便释放压力。

“我头疼”：让吸烟者做深呼吸，并在睡觉时抬高双脚。

“我感觉身体疲乏，而且总想睡觉”：让吸烟者得到充分的睡眠，并且建议吸烟者午睡、适度锻炼、洗热水澡、用干或湿毛巾擦拭全身。

“我不能睡觉”：告知吸烟者避免饮用含咖啡因的饮料，适度锻炼，用温水洗澡。

“我开始便秘了”：让吸烟者大量饮水。

“我总想吃东西”：可以多吃一些蔬菜水果进行替代，多喝水，但不要吃巧克力等高能量的零食，以防发胖。

#### **13、给自己一些适当的奖励**

在戒烟的过程中，每取得一次小小的胜利，都可以给自己一点奖励，这样可以时刻督促自己取得最终的胜利。

#### **14、处理容易使吸烟者复吸的危险情况**

吸烟者戒烟时，其吸烟的冲动并没有消失。经常可以看到，正在戒烟的人与同事饮酒时，当被问到是否想“抽一根烟”时，他们的手就已经下意识地伸出去接烟了。因为有些人很难抵御烟的诱惑，所以要求吸烟者观察自己的吸烟习惯，要告诉吸烟者事先准备好有针对性的对抗措施，以应对可能再次吸烟的情况。可能再次吸烟的危险情况包括：当吸烟者在工作和人际关系方面感觉不安时；心情抑郁时；外出饮酒时；戒烟者看到有人正在吸烟时。

#### **15、提供辅助材料**

应该免费给吸烟者提供戒烟辅助材料。辅助材料应言简意赅、通俗易懂，并保证可读性和趣味性。如果有条件，可以根据吸烟者的年龄特点和教育程度设计多种版本，以便更具针对性。在下次就诊时，可询问他们阅读材料的情况，考虑是否补充提供其它相关材料。

#### **16、提供电话咨询**

如果有条件，最好能提供电话咨询，这样吸烟者可及时获得帮助支持。

### **第五步 随访**

吸烟者开始戒烟后，应安排长期随访，随访时间至少6个月。近期的随访应频繁，安排在戒烟日之后的第一个星期、第二个星期和第一个月内，总共随访次数不要少于6次。随访的形式可以要求戒烟者到戒烟门诊复诊，或通过电话了解其戒烟情况。在随访时，应鼓励每个戒烟者就以下问题进行主动讨论：（1）戒烟者是否从戒烟中获得了益处；获得了什么益处，如咳嗽症状减轻、形象改善、自信心增强等；（2）在戒烟方面取得了哪些成绩，如从戒烟日起完全没有吸烟、戒断症状明显减轻、自己总结的一些戒烟经验，等等；（3）在戒烟过程中遇到了哪些困难，如烦躁、精神不集中、体重增加等；如何解决这些困难；（4）戒烟药物的效果和存在的问题；（5）在今后可能遇到的困难，如不可避免的吸烟诱惑、戒烟意识的松懈等。

### **1、称赞吸烟者戒烟成功**

对于已经确定了戒烟日的吸烟者，当他们来进行下一次检查时，必须要证实他们的戒烟状态。可以询问他们：“自上次见到你后，你戒烟的情况如何？”

对于所有戒烟者，应给予鼓励，并根据不同情况给予相应的指导：（1）对自戒烟日后完全不吸烟者给予祝贺和鼓励；（2）对偶尔吸烟者，应告诉他已经获得了巨大成功，在漫长的戒烟过程中偶尔吸烟的现象是正常的，经过努力，最后的一两支烟一定能够完全戒掉；（3）对还没有戒烟的吸烟者，应该询问他们失败的原因，以及对他们来讲，怎样做更容易戒烟。尝试过戒烟但最后失败了吸烟者，往往都说他们的失败是因为“我的意志力差，对我来说，戒烟似乎是不可能的。”“当我试着戒烟时，我心里的压力好像增加了。”“我没法抵御吸烟的欲望”等。对于这些情况，推荐的方法是消除吸烟者对戒烟过程中遇到的这些障碍的焦虑和注意。对于那些想再次戒烟的吸烟者，可通过帮助他们选择一个新的开始戒烟日，并予以鼓励。（4）复吸的吸烟者中，有些人认为他们重新吸烟，他们是失败者。这些吸烟者视戒烟为畏途，感到失去了再次戒烟的勇气。事实上，吸烟者的再次吸烟并不代表他们是失败的，而是一次有价值的学习机会。因此应向这些吸烟者解释清楚，在戒烟过程中重新吸烟是一个普遍现象，多数已经成功戒烟的吸烟者都经历过三四次复吸的经历。此外，还要鼓励他们把这次失败视为再次努力挑战戒烟的一次经验。在吸烟者再次面对挑战、准备戒烟的过程中，要与其讨论能够帮助他们避免再次吸烟的措施。对那些面对戒烟挑战的吸烟者和实施戒烟治疗的医生来讲，最重要的一点就是绝不放弃努力。

### **2、证实吸烟者的戒烟疗效**

如果戒烟持续一段时间而没有吸烟，吸烟者将会在身体和精神两方面都感觉到振作和精力充沛，这就是所说的来自成功戒烟的自信。放弃吸烟可以改善健康和身体状况。对吸烟者来说，戒烟的主要效应可概括如下：“它可以改善我的不适症状和身体状况”、“它可以使我感觉更有信心，帮助我继续前进”、“它降低了我患病的危险”、“它有助于我周围人的健康”等。可以通过比较吸烟者戒烟前后的精神和身体状况来证实戒烟的疗效。戒烟的主要疗效包括：咳嗽和粘痰消失；呼吸比以前见好；醒来时感觉精力充沛；能够感觉到食物的香味，而且味觉似乎也更好了；胃口感觉比以前好，而且食欲也增加了；皮肤看上去好多了；散步时不再气喘吁吁了；口腔异味已经没有了；唱歌时声音较以前有力了；不再把钱浪费到卷烟上了；不再担心其他人会对我吸烟感到厌烦了；衣服上和家里不再有烟味了；感觉现在我对做任何事都充满信心，等等。

### **3、对没有再次吸烟者的忠告**

已经成功戒烟的吸烟者，有时在不经意中莫名其妙地再次开始吸烟。在这种情况下，要询问吸烟者有关让他完全没有信心抵御烟瘾的情形。换句话讲，就是要询问吸烟者与吸烟有关的一些危险因素。然后要告诉吸烟者如何排除这些因素的影响，以及解决这些问题的方法。尤其要告诉吸烟者对戒烟后的第一个月应该特别关注，在这一阶段要努力避免可能引起再次吸烟的环境，例如避免到提供酒精饮品的场所、避免疲惫、避免出现工作压力等。在吸烟者没有信心坚持戒烟的情况下，若找出能避免上述情况的办法，可增强戒烟的信心。

### **4、提醒持续戒烟的患者，防止复吸**

如果患者坚持没有吸烟，并不意味着患者确信：“我不会再吸烟了。”要提醒他们防止复吸。方法包括：时时想到烟的危害；牢记促使戒烟的原因及其在戒烟时所起的作用；回想戒烟以来感觉是多么的良好；从持续戒烟至今的事实中感受到自信；鼓励周围的人戒烟。

## 第二节 对于不愿意戒烟的吸烟者-5R法增强戒烟动机

可采用5个R的干预措施，即相关（Relevance）、风险（Risks）、益处（Rewards）、障碍（Roadblocks）、重复（Repetition），来动员不愿意戒烟的吸烟者，增强其戒烟动机。

**相关：**要尽量帮助吸烟者懂得戒烟是与个人密切相关的事。如果能结合吸烟者的患病状态、患病危险性、家庭或社会情况（如家里有小孩）、健康问题、年龄、性别、及其它重要问题（如以往的戒烟经验，个人造成的戒烟障碍等），效果会更好。

**风险：**应让吸烟者知道吸烟可能造成的对其本人的短期和长期的负面影响以及吸烟的环境危害。可以提出和强调与吸烟者本人具体情况相关的风险，并着重强调吸低焦油/低尼古丁的卷烟或其它形式的烟草（如无烟草、雪茄和烟斗）并不能减少这些风险。

**益处：**应当让吸烟者认识戒烟的潜在益处，并说明和强调那些与吸烟者最可能相关的益处，如：促进健康；增加食欲；改善体味；节约金钱；良好的自我感觉；家里、汽车内和衣服上气味更清新；呼吸也感到更清新；不再担心戒烟；为孩子树立一个好的榜样；养育更健康的婴儿和孩子；不再担心吸烟会影响别人；身体感觉更舒服；在体育活动中表现更出色；减少皮肤皱纹或皮肤老化等。

**障碍：**医生应告知吸烟者在戒烟过程中可能遇到的障碍及挫折，并告知吸烟者如何处理。

**重复：**每遇到不愿意戒烟的吸烟者，都应重复上述干预。对于曾经在戒烟尝试中失败的吸烟者，要告知他们大多数人都是在经历过多次戒烟尝试后才成功戒烟的。

## 第三节 曾吸烟者-防止复吸

大多数复吸发生在戒烟后不久，也有少数人在戒烟数月甚至几年后出现复吸。防止复吸是戒烟过程中非常重要的环节，除前面已经提到的方法外，可以采取初级的（简单的）或者规范的（强化的）方案。

### 一、防止复吸的初级方案

每一次与最近刚戒烟成功者见面时，都需要实施这些干预。对于每一个不再复吸的前吸烟者，我们都要表示祝贺并给予强烈的支持，从而使其完全抵制吸烟。对于一个最近刚戒烟的吸烟者，可使用设计好的一些开放式提问来维持戒烟状态（如戒烟对你有何益处？）。医生应当鼓励吸烟者积极讨论以下几个问题：从戒烟中得到的好处，包括潜在的健康方面的好处；在戒烟中取得的成功经验，如完全停止吸烟的时间，戒断症状的减轻等；所碰到的或预料到的妨碍戒烟的问题，如压抑、体重增加、酗酒或家庭内其他人吸烟等。

### 二、防止复吸的规范方案

在实施防止复吸的规范方案期间，吸烟者需要识别那些可能不利于他（或她）成功戒烟的因素。他们可能报告的问题及可采取的相应对策如下：

（1）缺少支持：可以安排随访或电话访视，帮助吸烟者寻找其周围存在的支持力量，介绍他们参加可以提供戒烟咨询或支持的组织，如戒烟门诊。

（2）心情不好或忧郁：可以说一些鼓励的话，给予治疗药物，或转诊给戒烟专家。

（3）强烈或持续的戒断症状：继续提供戒烟咨询，分析戒断症状的原因；延长戒烟药使用或增加（或联合）药物治疗。

（4）体重增加：建议规律运动，强调健康饮食，反对严格节食。使吸烟者确信戒烟后体重增加是正常的，但也是可以自我控制的，不会太严重。采用可延缓体重增加的药物，如盐酸安非他酮缓释片。

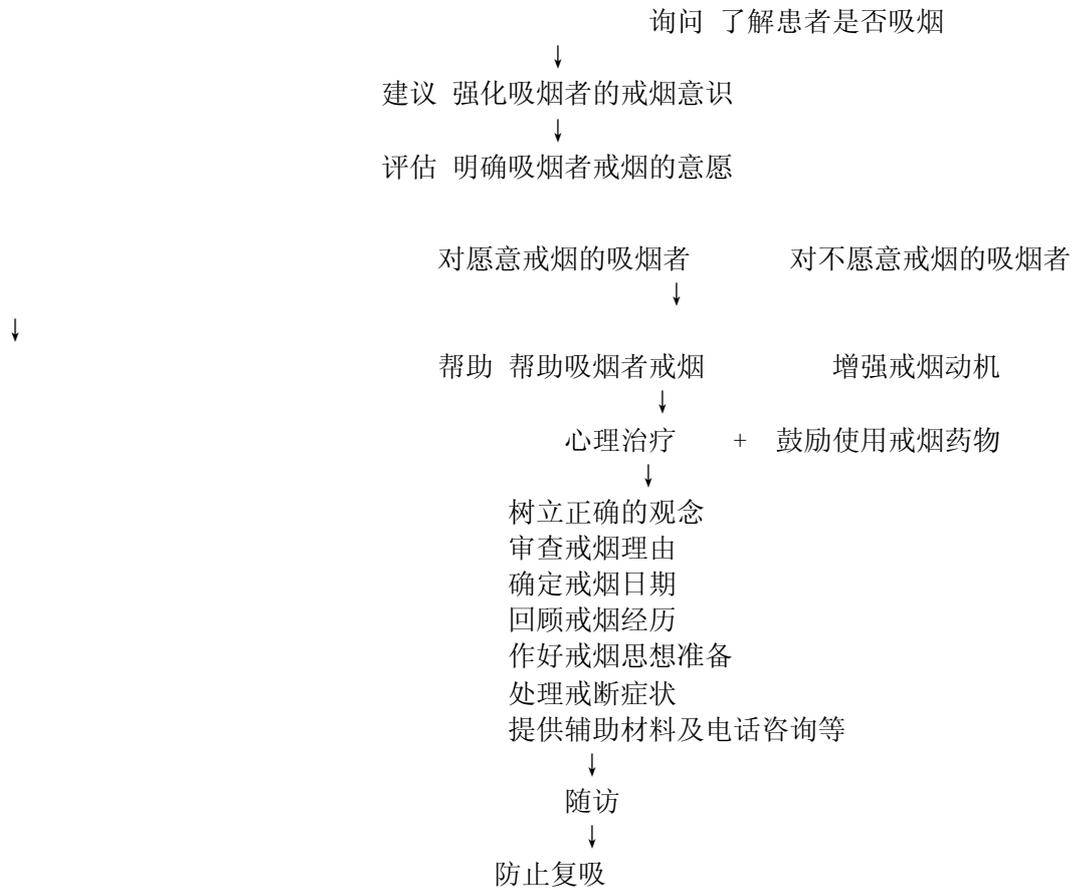
（5）精神萎靡不振或时常感到饥饿：加以安慰，告诉他们这种感觉是常见的、也是自然的反应。要进一步调查吸烟者确实没有沉溺于周期性的吸烟，建议自我奖励，强调开始吸烟（即使只是闻一下）也将增加吸烟的欲望，使戒烟变得更困难。

戒烟后预防复发是戒烟最大的挑战，除识别那些可能不利于成功戒烟的因素外，还要以治疗慢性病的心态治疗戒烟，否则会减少治疗戒烟者的热忱，会使吸烟者对戒烟绝望，甚至望之却步。可建立戒烟热线咨询，回答关于戒断症状的问题，药物治疗的副作用并讨论临床症状。也可考虑长时间或联合用药，缓解那些突出的、或持续时间过长的戒断症状。

总之，烟草依赖是一种值得积极治疗的慢性疾病，需要反复干预。目前我们已有一些可使烟草依赖者摆脱成瘾甚至永久戒除的有效治疗方法。至今为止还没有任何其他临床干预措施像干预吸烟那样，能够如此有效地减少疾病的发生、防止死亡和提高生活质量。

## 附件1戒烟方法简要流程图

### 戒烟方法简要流程图



## 附件2戒烟日记

烟的数量	时间	场所	情形	心情	程度	如何抵制
第1支烟						
第2支烟						
第3支烟						
第4支烟						
第5支烟						
第6支烟						
第7支烟						
第8支烟						
第9支烟						
第10支烟						

日期:

最想吸烟的情形:

在这些情形下最有效的抵制策略:

\*心情: 平淡 焦虑 紧张 生气 消沉 高兴 轻松 疲劳 无聊

\* \*想吸烟的程度: 没有=0很弱=1中等=2强=3非常强=4

## 附件3戒烟协议书

### 我与自己签订戒烟协议书

我向自己承诺完全戒烟，从 XX（年）XX（月）XX（日）开始。

承诺人签名：XX

保存人签名：XX

#### 附件4 戒烟药物

WHO 建议使用的戒烟辅助药中，一线药物包括尼古丁替代疗法（Nicotine Replacement Therapy, NRT）类产品（包括尼古丁贴片、尼古丁咀嚼胶、尼古丁鼻喷剂、尼古丁吸入剂和尼古丁舌下含片）和盐酸安非他酮。所有的 NRT 剂型均有效，大约使戒烟成功率加倍。二线药物是指在一线药物无效时临床医生可选用的药物，包括可乐定和去甲替林。

**尼古丁贴片：**尼古丁贴片使用时需选取躯干或四肢的清洁、干燥、无毛、没有伤口的部位，撕去保护纸后迅速将之粘贴到相应的部位，同时紧压10~20秒，以确保贴的牢固。不同的剂量规格保留时间不一。目前主要有16小时和24小时两种类型。规定的保留时间过后，撕下旧的贴片，在粘新贴片时要更换不同的部位。标准疗程一般为12周，治疗时间不推荐超过6个月。然而，某些戒烟者为了避免复吸可能需要治疗更长的时间。

**尼古丁咀嚼胶：**美国食品与药品管理局（FDA）于1984年批准尼古丁咀嚼胶剂上市，1995年批准为非处方药。剂型有2mg/片和4mg/片。应该根据患者对尼古丁依赖程度来选择咀嚼胶的规格。尼古丁依赖程度低者使用2毫克规格咀嚼胶。尼古丁依赖程度高（FTND≥6或者吸烟>20支/天）或者早期使用2毫克规格咀嚼胶治疗失败者，应该使用4毫克规格咀嚼胶。咀嚼技巧：为预防尼古丁戒断症状，或有吸烟欲望时，可使用一片咀嚼胶。开始时应慢慢地咀嚼，30分钟后所有尼古丁会从咀嚼胶中释放出来。咀嚼时，尼古丁透过口腔粘膜直接进入体内，吞咽下的尼古丁在胃中被分解而失去作用，并可引起不适，因此不要强烈地咀嚼。大部分吸烟者每天需用8~12片合适剂量的咀嚼胶，每天最大剂量不超过24片咀嚼胶。疗程长短因人而异，临床经验显示一个疗程至少需要3个月。然后持续减少尼古丁用量。当每天只需1~2片尼古丁咀嚼胶时，疗程便可结束，不主张使用尼古丁咀嚼胶超过1年。为达到尼古丁的最大吸收量，应在使用咀嚼胶前15分钟内避免饮用降低口腔 pH 的饮料例如咖啡、果汁和碳酸饮料。使用咀嚼胶的同时避免进食或者饮水。副作用包括恶心、下颌关节酸痛、消化不良、打嗝等。优点是使用者能自行控制剂量并代替吸烟时的口感。

**尼古丁鼻喷剂：**尼古丁鼻喷剂具体用法是：当吸烟者有吸烟欲望时，头稍微后仰，将制剂喷入鼻孔，尼古丁可通过鼻粘膜吸收。鼻喷剂中的尼古丁较贴片或咀嚼胶中的尼古丁更易吸收。通常鼻喷剂的初始剂量为每小时喷1~2次（每喷1次约0.05ml，含尼古丁0.5mg），最高剂量为每天喷80次（大约半瓶），最佳剂量为每天至少喷16次。疗程一般为8周，再用4~6周逐渐停用，以防止戒断症状的发生。使用时需注意喷鼻时不要用鼻吸气或吞咽。副作用包括鼻部刺激感、打喷嚏、咳嗽、流眼泪等。

**尼古丁吸入剂：**尼古丁吸入剂的具体用法是初始剂量一般为4~12支/日，通常每喷一次需呼吸20分钟后再喷下一次；经调整后一旦确立了最佳剂量，就要维持3个月，然后再用3个月逐渐减量至停用。通过吸入剂吸入的尼古丁实际上并不是真正的吸入，因为尼古丁主要不通过肺吸收，而是通过口腔黏膜、食管和胃吸收，因此不易成瘾，使用安全、有效。

**尼古丁舌下含片：**尼古丁舌下含片起效迅速，释放均匀。与其他剂型相比，尼古丁舌下含片提高了尼古丁的稳定性，解决了尼古丁易挥发、遇光和空气易氧化等问题，并且使尼古丁的释放不受 pH 值的影响；提高了生物利用度，减少了因口服给药对胃肠道的刺激，并避免了首过效应；含化时间延长，符合吸烟者的习惯，利于帮助戒烟；服用方便。剂量规格是2mg/片，起始剂量是1~2片/小时，最高剂量20片/日，应用4周后逐渐减量，推荐治疗时间为12周。

盐酸安非他酮是一种具有多巴胺能(dopaminergic)和去甲肾上腺素能(noradrenergic)的抗抑郁剂，1997年被用于戒烟。安非他酮是口服药，至少在戒烟前1周开始服用，疗程为7~12周。使用容易，不含尼古丁。副作用有口干、易激惹、失眠、头痛和眩晕等。癫痫患者、并用单胺氧化酶抑制剂者、厌食症或不正常食欲旺盛者禁用。对于尼古丁严重依赖的吸烟者，联合应用尼古丁替代治疗可使戒烟效果增加。

可乐定为 $\alpha$ 2-肾上腺素能受体激动剂，可减少戒断期中枢蓝斑部位去甲肾上腺素能神经元放电，进而减轻戒断症状中交感神经系统功能亢进的症状。剂量为0.1mg~0.3mg，每天两次，使用3~10周。副作用包括口干、忧郁、头昏等。因可乐定具有降血压作用，使用受到限制，一般只用于较重的依赖者。去甲替林是三环类抗抑郁剂，具有抗胆碱作用和拟肾上腺素能作用，能提高情绪、减轻焦虑、改善睡眠等。研究显示，去甲替林可提高戒烟疗效。一般戒烟前10~28天使用，25mg/日，之后增加剂量到75mg~100mg/日，使用12周。副作用包括口干、镇静、头昏等。CHD患者慎用。

伐尼克兰(Varenicline 酒石酸盐)是最近在美国和欧洲上市的一种用于帮助成年烟民戒烟的戒烟药。该药是一种选择性的尼古丁乙酰胆碱受体的部分激动剂，作用于 $\alpha$ 4 $\beta$ 2尼古丁受体。该化合物的激动特性可以减轻烟瘾和戒断症状。另外，在治疗期间，它的拮抗特性又可以减少吸烟时的满足感，从而减少复吸的可能性。伐尼克兰有0.5mg和1mg两种剂型，在戒烟日之前1至2周开始治疗，疗程12周，也可以再治疗12周，同时考虑减量。副作用包括失眠、恶心、胃肠胀气以及便秘等。目前，中国正在进行该药的三期临床试验。

关于戒烟治疗的效果，一项检索了10个数据库，入选了70项关于NRT、12项关于安非他酮和4项关于伐尼克兰的随机对照临床试验(RCT)的综述和荟萃分析发现，NRT、安非他酮和伐尼克兰辅助戒烟均有效果。开始治疗后3个月的戒烟率 NRT(OR 1.98, 95% CI, 1.77-2.21)、安非他酮(OR 2.13, 95% CI, 1.72-2.64)和伐尼克兰(OR 3.75, 95% CI, 2.65-5.30)均优于对照组。1年时的戒烟率 NRT(OR 1.71, 95% CI, 1.55-1.88)、安非他酮(OR 1.56, 95% CI, 1.10-2.21)和伐尼克兰(OR 2.96, 95% CI, 2.12-4.12)亦均优于对照组。两项 RCT 评价 NRT 1年时的戒烟率不优于安非他酮 (OR 1.14, 95% CI, 0.20-6.42)。三项 RCT 评价伐尼克兰开始治疗后3个月的戒烟率(OR 1.61, 95% CI, 1.16-2.21)和1年时的戒烟率(OR 1.58, 95% CI, 1.22-2.05)均优于安非他酮。

## 附件5国内的戒烟门诊

首都医科大学附属北京朝阳医院

联系人：肖丹

电话：010-

85231610

朝阳医院戒烟热线

电话：010-85231610

每周一下午

首都医科大学附属北京安贞医院

联系人：杨晓辉

2007年美国癌症协会和中国疾病预防控制中心合作项目在中国设立了如下一些戒烟门诊：

### 北京

中关村医院

联系人：孙颖

电话：010-

51539103

北京市第六医院

联系人：彭堃

电话：010-

64035566

复兴医院

联系人：李东霞

中日友好医院

联系人：俞红霞

电话010-

84205252

### 武汉

武汉市汉水桥街社区卫生服务中心

联系人：刘国平

83778039  
电话：027-  
周一全天、周二下  
午  
武汉市常青花园社区卫生服务中心  
联系人：韩文影  
周二、四下午

武汉市戒烟热线 95120  
**成都**  
成都市六院门诊五楼  
联系人：鄢志红  
电话：028-  
84332033-8112  
周二、三、五下午  
2: 30-5: 00

**广州**  
广州市第十二人民医院  
联系人：杨烈  
电话：020-  
38981268

**河南**  
南阳市疾病预防控制中心  
联系人：郭军杰  
戒烟热线：0377-62076659  
三门峡市黄河路社区卫生服务中心  
联系人：张俊贤  
每周四下午

#### 附件6控烟资源

卫生部 [www.moh.gov.cn](http://www.moh.gov.cn)  
中国疾病预防控制中心控烟办公室 [www.tobaccocontrol.com.cn](http://www.tobaccocontrol.com.cn)  
中国控制吸烟协会 [www.cash-prc.com](http://www.cash-prc.com)  
世界卫生组织烟草或健康合作中心 [www.birm.cn](http://www.birm.cn)  
香港卫生署控烟办公室 [www.tco.gov.hk](http://www.tco.gov.hk)  
香港吸烟与健康委员会 [www.smokefree.hk](http://www.smokefree.hk)  
华文戒烟网 [www.e-quit.org](http://www.e-quit.org)  
台湾财团法人董氏基金会 [www.jtf.org.tw](http://www.jtf.org.tw)  
中国癌症基金会 [www.chinacancernet.org.cn](http://www.chinacancernet.org.cn)  
瑞士日内瓦州社会行为与卫生部卫生总署预防与促进健康项目 [www.stop-tabac.ch/cn](http://www.stop-tabac.ch/cn)  
世界卫生组织 [www.who.int/tobacco/en](http://www.who.int/tobacco/en)  
联合国儿童基金会 [www.unicef.org](http://www.unicef.org)  
美国疾病预防控制中心 [www.cdc.gov/tobacco](http://www.cdc.gov/tobacco)  
全球链接 (GLOBALINK) [www.globalink.org](http://www.globalink.org)  
美国非吸烟者权利联盟 [www.no-smoke.org](http://www.no-smoke.org)  
苏格兰吸烟与健康运动网站 [www.ashscotland.org.uk](http://www.ashscotland.org.uk)  
框架公约联盟 [www.fctc.org/index.php](http://www.fctc.org/index.php)  
有效戒烟运动全球对话 [www.stopsmokingcampaigns.org](http://www.stopsmokingcampaigns.org)  
全球无烟伙伴 [www.globalsmokefreepartnership.org](http://www.globalsmokefreepartnership.org)  
全球烟草预防与控制网 [www.cdc.gov/tobacco/Global/index.htm](http://www.cdc.gov/tobacco/Global/index.htm)  
国际非政府反烟组织 [www.ingcat.org](http://www.ingcat.org)  
泛美卫生组织 [www.paho.org](http://www.paho.org)  
戒烟网 [treatobacco.net](http://treatobacco.net)

## 参考文献

- 1 Thompson F, Fagerstrom K. Current trends in international tobacco control. Clin Occup Environ Med, 2006, 5(1):101-116, ix
- 2 West R. Tobacco control: present and future. Br Med Bull, 2006, 77-78: 123-136
- 3 Slama K. The FCTC enters into effect in 2005. Int J Tuberc Lung Dis, 2005, 9(2):119
- 4 Doll R, Peto R, Boreham J, et al. Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. BMJ, 2004, 328(7455):1519-1927
- 5 Niu SR, Yang GH, Chen ZM, et al. Emerging tobacco hazards in China: 2. Early mortality results from a prospective study. BMJ, 1998, 317(7170):1423-1424
- 6 翁心植. 吸烟与慢性阻塞性肺疾病. 中华全科医学杂志, 2004, 3(4):232-233
- 7 杨功焕, 马杰民, 刘娜, 等. 中国人群2002年吸烟和被动吸烟的现状调查. 中华流行病学杂志, 2005, 26(2): 77-83
- 8 卫生部履行《烟草控制框架公约》领导小组办公室. 2007年中国控制吸烟报告, 2007
- 9 香港地区戒烟辅导套, 2006
- 10 翁心植主编. 社区控烟手册, 2004
- 11 台湾地区临床戒烟指南, 2002
- 12 Moving Forward With the 5 A's - Physician's Manual for Quit Smoking Therapy. Source: Pfizer Company
- 13 European Office of World Health Organization. Help Smokers Stop. World Health Organization, 2001
- 14 U.S. Department of Health and Human Services. Treating Tobacco Use and Dependence. 2002
- 15 Fiore MC. US public health service clinical practice guideline: treating tobacco use and dependence. Respir Care, 2000, 45(10):1200-1262
- 16 Henningfield JE, Fant RV, Buchhalter AR, et al. Pharmacotherapy for nicotine dependence. CA Cancer J Clin, 2005, 55(5):281-299
- 17 Zwar N, Richmond R, Borland R, et al. Smoking cessation guidelines for Australian general practice. Aust Fam Physician, 2005, 34(6):461-466
- 18 Wu P, Wilson K, Dimoulas P, et al. Effectiveness of smoking cessation therapies: a systematic review and meta-analysis. BMC Public Health, 2006, 6:300
- 19 West R. The clinical significance of "small" effects of smoking cessation treatments. Addiction, 2007, 102(4):506-509
- 20 Reus VI, Obach RS, Coe JW, et al. Varenicline: new treatment with efficacy in smoking cessation. Drugs Today, 2007, 43(2):65-75
- 21 Edwards R. The problem of tobacco smoking. BMJ, 2004, 328(7433):217-219
- 22 Coleman T. ABC of smoking cessation. Use of simple advice and behavioural support. BMJ, 2004, 328(7436):397-399

## 写作组成员:

王辰 肖丹 孙永昌 黄克武 支修益 姜垣

## 专家组成员:

杨功焕 姜垣 杨焱 王辰 肖丹 孙永昌 黄克武 崔小波 胡大一 洪绍光 支修益 康健 姚婉贞 童朝晖 林英翔 沈霜红 陈航 翁心植

## 秘书组:

肖丹 景行 褚水莲 孙风贵

### **工作单位:**

- 1世界卫生组织烟草或健康合作中心 北京呼吸疾病研究所  
首都医科大学附属北京朝阳医院
- 2中国疾病预防控制中心控烟办公室
- 3北京大学第三医院呼吸内科
- 4北京大学人民医院
- 5中国医科大学呼吸疾病研究所
- 6首都医科大学
- 7首都医科大学附属北京安贞医院
- 8首都医科大学肺癌诊疗中心 首都医科大学宣武医院胸外科
- 9中国癌症基金会控烟与肺癌防治工作部
- 10中国控制吸烟协会医院控烟专业委员会
- 11美国癌症协会驻华代表处

## **16. $\beta$ 肾上腺素能受体阻滞剂用于高血压治疗的中国专家共识**

近年来发表的大型临床试验如 ASCOT 和 LIFE 研究，以及瑞典学者 Lindholm 等2005年发表的荟萃分析[1]，对 $\beta$ 肾上腺素能受体阻滞剂（ $\beta$ 阻滞剂）在降血压治疗中的疗效、以及长期使用对糖、脂代谢的影响提出了质疑。2006年6月英国国家健康和临床优化研究所（NICE）和英国高血压学会（BHS）共同发布了《成人高血压治疗指南》的更新版（以下简称英国指南），提出了“ $\beta$ 阻滞剂不再是多数高血压患者的首选降压治疗药物”[2]，并将 $\beta$ 阻滞剂作为第四线的降压药物，由此在学术界引起了不同的反响。鉴于 $\beta$ 阻滞剂目前在高血压临床治疗中应用非常广泛，而且在冠心病、心力衰竭的治疗中占有非常重要的地位，国内众多专家对英国指南有关 $\beta$ 阻滞剂的修订给予了高度关注，并通过广泛讨论达成以下共识。

### **一、从高血压的发病机制看 $\beta$ 阻滞剂应用的合理性**

交感神经系统过度激活是导致原发性高血压患者血压升高的重要机制之一[3-5]。表现为中枢交感活性输出增加、心脏及肾脏的去甲肾上腺素释放增加、肌肉交感神经张力增加、神经末梢对去甲肾上腺素的再摄取减少。交感神经系统的激活①首先通过增加肾血管阻力，促进肾素释放，后者进一步激活肾素—血管紧张素系统（RAS）；②促进抗利尿激素分泌导致水钠潴留；③使血管壁的张力和对钠的通透性增加，并使血管对收缩血管物质的敏感性增加，从而增高外周血管阻力；④产生对心脏的正性变时、变力作用从而导致心输出量增加。

$\beta$ 阻滞剂不仅可以对抗交感神经系统的过度激活而发挥降压作用，同时还通过降低交感神经张力而预防儿茶酚胺的心脏毒性作用、通过抑制过度的神经激素和 RAS 的激活而发挥全面心血管保护作用，包括改善心肌重构、减少心律失常、提高心室颤动阈值，预防猝死等。因此， $\beta$ 阻滞剂用于高血压的治疗有着坚实的理论基础。

## 二、关于β阻滞剂用于治疗高血压的质疑

### 1. 2006年英国成人高血压治疗指南关于β阻滞剂的论述

2006年英国指南明确提出β阻滞剂不再是多数高血压患者的首选降压治疗药物。该指南推荐：在高血压患者的初始药物治疗中，对于55岁以上患者，首选钙通道阻断剂（CCB）或噻嗪类利尿剂治疗，而对于55岁以下患者，首选ACE抑制剂（ACEI）；如果单药治疗不满意，第二步应采用CCB+ACEI或利尿剂+ACEI治疗；第三步将ACEI、CCB和利尿剂三种药物联合使用；如果三药联合治疗仍然不能控制，考虑采用第四步治疗，具体措施包括增加利尿剂剂量、换用其它利尿剂、β阻滞剂或α阻滞剂[2]。同时，英国指南工作组进行了健康经济模型分析，五类药物的价-效分析在临床结果方面虽未显示出统计学差异，但β阻滞剂对卒中事件的影响与其他降压药物相比处于明显劣势。由此，不推荐β阻滞剂作为高血压的初始治疗药物。然而，英国指南也同时指出，对于年轻高血压、存在ACEI/ARB应用的禁忌证、交感神经系统活性明显升高或怀孕的患者，应考虑使用β阻滞剂。指南还指出，由于既往β阻滞剂的绝大部分研究数据均来源于阿替洛尔，而其它β阻滞剂治疗高血压的研究资料很少，所以将从阿替洛尔得到的结论推广至所有的β阻滞剂，还存在着不确定性，因此，需要设计良好的应用其他β阻滞剂治疗高血压的临床研究来更新目前的指南。

### 2 β阻滞剂与糖、脂代谢

β阻滞剂影响糖、脂代谢的确切机制并未被完全阐明[18]。既往研究显示，β阻滞剂通过阻断β<sub>2</sub>受体抑制胰岛素分泌、促进胰高血糖素的释放、促进糖原分解并减少肌肉组织对葡萄糖的摄取，从而干扰糖、脂代谢的过程，升高血糖、胆固醇和甘油三酯；但很多研究显示，β阻滞剂长期治疗对基线和刺激后的血浆胰岛素的水平并无显著影响。从理论上讲，β阻滞剂对β<sub>1</sub>受体的选择性越高，其对糖、脂代谢的影响越小，但随着用药剂量的增大，选择性β阻滞剂仍然存在剂量依赖性的β<sub>2</sub>受体阻断作用。

## 三、β阻滞剂临床应用的循证医学证据

英国指南对β阻滞剂治疗高血压的推荐主要基于Lindholm等2005年发表在Lancet杂志上的荟萃分析[1]。该文收集了β阻滞剂治疗高血压的20项临床研究，结果显示，与其它降压药物相比，β阻滞剂治疗使卒中的相对危险性增加16%，使2型糖尿病的发病也显著增加。分析此荟萃结果，有以下几点应予以注意：①所入选的20项研究中17项为阿替洛尔的临床研究，仅3项为非阿替洛尔的临床研究，部分研究（如MRC及MRC-O）为单盲研究[6,7]；②不合理地剔除了MAPHY研究，这是一项包括了3234例患者、关于美托洛尔与利尿剂比较预防高血压患者动脉粥样硬化的研究，与利尿剂相比较，美托洛尔治疗显著降低了患者的病死率、心血管猝死及冠心病事件的发生率[8]。③对荟萃分析中17项阿替洛尔临床研究的分析显示，与其它降压药物相比，阿替洛尔使卒中的相对危险性显著增加达26%，所有原因死亡增加8%；由于非阿替洛尔的β阻滞剂的临床试验太少，包括卒中在内的心血管终点的发

生率与其它降血压药物相比，并没有显著差别。实际上，Carlberg 等2004年对阿替洛尔与安慰剂或其它降血压药物比较的荟萃分析[10]已经显示，阿替洛尔在降血压的同时，并不能减少心血管事件的发生率和病死率，并指出阿替洛尔不应再作为抗高血压研究的活性参照药物。因此，从阿替洛尔临床研究得到的结论，不能类推至其它的β阻滞剂。④荟萃分析中入选的ASCOT-BPLA研究是β阻滞剂+利尿剂与ACEI+CCB两种治疗方案之间的比较[9]。研究结束时仅有14.3%和8.8%的患者分别接受氨氯地平或阿替洛尔单药治疗，因此该研究并非β阻滞剂与其它降压药之间的直接比较。

### **β阻滞剂用于治疗高血压**

β阻滞剂治疗高血压能改善患者的长期临床转归，包括降低病死率、脑卒中和心力衰竭患病率。许多大规模临床治疗试验，如STOP-H、MAPHY、UKPDS、CAPP、STOP-2研究[8, 10, 11, 12, 13]，已经提供了充分的证据。国际高血压学会组织的第一与第二轮的前瞻性BPLTTC荟萃分析均显示，β阻滞剂在降低血压和降低心血管危险方面与CCB或ACEI无显著差别[14, 15]。在MAPHY研究中，对3234例轻中度高血压患者平均4.2年的随访显示，美托洛尔与利尿剂具有相同的降压疗效，但总死亡率、心源性死亡和心源性猝死发生在美托洛尔组显著低于利尿剂组(P均<0.05)[8]。基于β阻滞剂多年来治疗高血压的大量循证医学证据，国内、外的高血压治疗指南均将β阻滞剂推荐作为治疗高血压的有效药物。

### **心肌梗死后β阻滞剂的应用**

β阻滞剂治疗急性心肌梗死(AMI)的临床疗效更是被大量的临床研究所证实。来自PAMI、Stent-PAMI、Air-PAMI及CADILLAC研究的资料提示，β阻滞剂用于再灌注治疗之前可以显著降低病死率[16,17]。因此，各个国家或地区的指南均将β阻滞剂作为AMI患者挽救生命的一线用药。2004年ACC/AHA指南中指出，在心肌梗死早期，如果没有禁忌证，无论患者是否接受溶栓治疗或直接PCI，均应立即给予口服β阻滞剂(I, A)；对于ST段抬高的AMI患者，特别是出现心动过速或高血压时，如无禁忌证，可以迅速给予静脉β阻滞剂(II, B)。2004年ESC专家共识也给予了同样的推荐，并指出β阻滞剂可以缩小梗死面积，减少威胁生命的心律失常，缓解心绞痛，降低病死率(包括心源性猝死)。

β阻滞剂在心肌梗死二级预防中的作用也得到公认。1998年美国心血管协作计划对包括201 752例心肌梗死后患者进行长达2年的随访发现，应用β阻滞剂长期治疗可降低各组患者的病死率[19]。对包括3.5万例心肌梗死后存活者的一系列大型、长期研究进行分析发现，在心肌梗死后患者，β阻滞剂通过降低心源性死亡、心源性猝死和再发心肌梗死，可使患者的存活率提高20~25%。对82项随机临床研究(其中31项经过长期随访)的荟萃分析发现，长期使用β阻滞剂可以显著降低病死率和心血管事件发生率，即使是在同时使用阿司匹林、溶栓药物及ACEI的情况下，获益依然存在。深入分析这些研究可以发现阳性结果仅出现于普萘洛尔、美托洛尔等脂溶性β阻滞剂治疗时，而水溶性β阻滞剂如阿替洛尔则未见此作用。

## **β阻滞剂治疗心力衰竭**

β阻滞剂通过抑制过度激活的交感神经系统，减慢心率，抑制儿茶酚胺的心脏毒性，在数项收缩性心力衰竭的临床试验中（包括 CIBISII、COPERNICUS 和 MERIT-HF）[20,21,22]，均显示β阻滞剂的治疗可使患者的病死率降低35%。在心肌梗死后合并轻中度左心室收缩功能受损的患者，β阻滞剂治疗同样能够显著改善患者的长期预后。在心力衰竭治疗中，β阻滞剂与 ACEI 联合应用已被证明能降低心力衰竭的患病率和病死率，是慢性心力衰竭药物治疗方案中的重要组成部分。

国内外的心力衰竭指南一致推荐，对于无禁忌证的所有缺血性或非缺血性心肌病引起的、NYHA II-IV 级、稳定的慢性收缩性心力衰竭患者均应使用β阻滞剂治疗（I，A）。对 AMI 后左心室收缩功能受损、有或无症状的心力衰竭患者均应长期使用β阻滞剂，以降低病死率（I，A）。

## **预防心源性猝死**

动物实验提示β阻滞剂预防心室颤动的作用取决于进入中枢神经系统的β阻滞剂的量，故脂溶性β阻滞剂（如比索洛尔、美托洛尔和普萘洛尔）预防猝死的作用可能优于水溶性β阻滞剂（阿替洛尔）。而脂溶性的β阻滞剂则已经在高血压、AMI 和心肌梗死后二级预防、慢性心力衰竭等大规模临床研究中被证明能显著降低患病率和病死率。并且β阻滞剂是唯一被证明能够降低猝死的药物，其作用是现有其他药物所不能替代的。

β阻滞剂在心肌梗死和心力衰竭治疗中，对病死率的降低主要来源于对猝死发生率的降低。Framingham 长达26年的前瞻性研究表明，心源性猝死中90%与心律失常相关，而心律失常性猝死中，80%与室性快速性心律失常相关[23]。β阻滞剂抗心室颤动、降低猝死的机制包括：①使心室颤动阈值升高60%~80%；②阻断中枢交感神经，使外周交感神经兴奋性减弱，迷走神经兴奋性增强；③降低心率，稳定心电活动。

在各种临床指南及治疗原则中都将β阻滞剂作为心源性猝死的一级和二级预防药物。对于 AMI、心力衰竭、肥厚性心肌病等猝死发生率高的患者，β阻滞剂是首选的预防心源性猝死的药物。

从上述β阻滞剂在心血管领域中的广泛应用的循证医学证据可以看出，脂溶性β阻滞剂具有全面的心血管保护作用，尤其是预防心源性猝死这一作用是现有任何药物都不能取代的。抗高血压治疗的目标不仅是控制血压水平，降低患者心血管事件发生率和长期的病死率是降血压治疗的最终目的，β阻滞剂（尤其是脂溶性β阻滞剂）除公认的降压作用外，在心肌梗死、心力衰竭、猝死预防等方面的疗效已成不争事实。药物的疗效和安全性需要经历循证医学的考验，同类药物的理化属性不同，其疗效和副作用可能会有差异；即使同一药物不同剂型，

治疗作用也有不同。单纯因为阿替洛尔被证实无心血管保护作用而取消所有的 $\beta$ 阻滞剂抗高血压的一线用药地位是缺乏科学依据的。

#### 四、中国专家的共识与推荐

通过对既往 $\beta$ 阻滞剂用于高血压及其相关疾病治疗的大规模临床研究的回顾，对近年来临床试验和荟萃分析的解读，以及对英国 NICE/BHS 成人高血压指南的分析，中国专家对 $\beta$ 阻滞剂用于治疗高血压达成以下共识：

1.  $\beta$  阻滞剂仍然是临床上治疗高血压有效、安全的药物，是临床上常用的降血压药物之一。
2. 鉴于阿替洛尔在临床试验中所暴露的问题，除一些特殊人群（飞机驾驶员），一般不建议将其作为降血压治疗的首选用药。
3. 目前使用 $\beta$ 阻滞剂进行治疗的患者，如血压稳定控制，应当继续使用，不宜换药。
4.  $\beta$ 阻滞剂对合并以下情况的患者具有不可替代的地位，应当首选：快速性的心律失常（如窦性心动过速、心房颤动）、冠心病（稳定/不稳定型心绞痛、心肌梗死后）、心力衰竭合并高血压患者；交感神经活性增高患者（高血压发病早期伴心率增快者、社会心理应激者、焦虑等精神压力增加者、围手术期高血压、高循环动力状态如甲亢、高原生活者等）；禁忌使用或不能耐受 ACEI/ARB 的年轻高血压患者
5. 在临床用药中，注意尽量选用无内在拟交感活性、对 $\beta_1$ 受体选择性较高、或兼有 $\alpha$ 受体阻断作用的 $\beta$ 阻滞剂，以减少长期用药的不良反应。选择性 $\beta_1$ 受体阻滞剂和兼有 $\alpha$ 受体阻断作用的 $\beta$ 阻滞剂不同于传统非选择性 $\beta$ 阻滞剂，它们对糖、脂代谢的影响、以及对外周血管的影响相对较小，可以较安全、有效地应用于糖尿病合并高血压患者。
6.  $\beta$ 阻滞剂与其它药物的合用在降血压治疗中具有重要意义。 $\beta$ 阻滞剂与长效二氢吡啶类 CCB 或 $\alpha$ 阻滞剂的联合，不仅能获得协同降压作用，可以抑制 CCB 或 $\alpha$ 阻滞剂引起的反射性交感神经兴奋；从靶器官保护的角度来讲， $\beta$ 阻滞剂与 ACEI 或 ARB 的联合是目前推荐用于高血压合并冠心病或心力衰竭的标准治疗，ACEI 或 ARB 对糖代谢的有利作用可能抵消 $\beta$ 阻滞剂潜在的对糖代谢的不利影响。
7. 在无心力衰竭、心肌梗死的高血压患者，应避免大剂量 $\beta$ 阻滞剂与噻嗪类利尿剂的单独联合，以减少引起糖、脂代谢紊乱的可能性。
8. 对代谢综合征和易患糖尿病、且无心力衰竭或心肌梗死或快速性的心律失常（如窦性心动过速、心房颤动）的高血压患者，以及60岁以上的老年患者（注：不存在第4条中提及的情况），不推荐 $\beta$ 阻滞剂作为初始治疗的用药选择。

#### 五、小结

交感神经过度激活是高血压重要的发病机制之一，循证医学证据表明β阻滞剂具有明确的降压疗效和心血管保护作用。荟萃分析显示，阿替洛尔在降低血压的同时，对心血管事件患病率和病死率的影响不如其他降压药物，因此，一般不建议将其作为降血压治疗的首选用药。武断地将阿替洛尔的研究结论推广到所有的β阻滞剂是缺乏科学证据的。鉴于β阻滞剂对心血管系统明确的保护作用，在获得进一步研究证据之前，β阻滞剂仍可作为高血压患者药物治疗的选择，尤其适用于有心肌梗死病史、心绞痛、快速心律失常（如心房颤动）及心力衰竭的患者。

### 参考文献：

- [1] Lindholm LH, Carlberg B, Samuelsson O. Should β-blockers remain first choice in the treatment of primary hypertension? A meta-analysis. *Lancet*, 2005, 366:1545-1553.
- [2] 2006 NICE/BHS guidelines of HYPERTENSION—Management of hypertension in adults in primary care: partial update. P1—94
- [3] Mark AL. The sympathetic nervous system in hypertension: a potential long-term regulator of arterial pressure. *J Hypertens*, 1996, 14(suppl5): 159-165.
- [4] Julius S, Nesbitt S. Sympathetic overactivity in hypertension: a moving target. *Am J Hypertens*, 1996, 9: 113s-120s.
- [5] Mancia G. The sympathetic nervous system in hypertension. *J Hypertens*, 1997, 15: 1553-1565.
- [6] MRC trial of treatment of mild hypertension: principal results. Medical Research Council Working Party. *Br Med J*, 1985, 291:97-104
- [7] Medical Research Council trial of treatment of hypertension in older adults: principal results. MRC Working Party. *BMJ*. 1992, 304:405-412.
- [8] J Wikstrand Primary prevention in patients with hypertension: comments on the clinical implications of the MAPHY Study. Metoprolol Atherosclerosis Prevention in Hypertensives Study. *Am Heart J*, 1988, 116(1 Pt 2): 338-347.
- [9] Dahlof B, Sever PS, Poulter NR, Wedel H, Beevers DG, Caulfield M, Collins R, Kjeldsen SE, Kristinsson A, McInnes GT, Mehlsen J, Nieminen M, O'Brien E, Ostergren J; ASCOT Investigators. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2005, 366:895-906.
- [10] Johannesson M, Dahlof B, Lindholm LH, Ekbom T, Hansson L, Oden A, Schersten B, Wester PO, Jonsson B. The cost-effectiveness of treating hypertension in elderly people—an analysis of the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension ( STOP Hypertension). *J Intern Med*, 1993, 234: 317-323.
- [11] UK Prospective Diabetes Study Group (UKPDS). Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ*, 1998, 317:703-713.
- [12] Hansson L, Lindholm LH, Niskanen L, Lanke J, Hedner T, Niklason A, Luomanmäki K, Dahlöf B, de Faire U, Mörlin C, Karlberg BE, Wester PO, Björck JE. Effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition compared with conventional therapy on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Captopril Prevention Project (CAPPP) Randomized trial. *Lancet*, 1999, 353:611-616.
- [13] Hansson L, Lindholm LH, Ekbom T, Dahlöf B, Lanke J, Scherstén B, Wester PO, Hedner T, de Faire U. Randomised trial of old and new antihypertensive drugs in elderly patients: cardiovascular mortality and morbidity the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension-2 study. *Lancet*, 1999, 354:1751-1756.

- [14] Neal B, MacMahon S, Chapman N; Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood-pressure-lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomized trials. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Lancet, 2000, 356:1955-1964.
- [15] Turnbull F; Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of different blood-pressure-lowering regimens on major cardiovascular events: results of prospectively-designed overviews of randomized trials. Lancet, 2003, 362:1527-1535.
- [16] Grines CL, Cox DA, Stone GW, Garcia E, Mattos LA, Giambartolomei A, Brodie BR, Madonna O, Eijgelshoven M, Lansky AJ, O'Neill WW, Morice MC. Coronary angioplasty with or without stent implantation for acute myocardial infarction. Stent Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group. N Engl J Med, 1999, 341:1949-1956
- [17] Guagliumi G, Stone GW, Cox DA, Stuckey T, Tchong JE, Turco M, Musumeci G, Griffin JJ, Lansky AJ, Mehran R, Grines CL, Garcia E. Outcome in elderly patients undergoing primary coronary intervention for acute myocardial infarction: results from the Controlled Abciximab and Device Investigation to Lower Late Angioplasty Complications (CADILLAC) trial. Circulation. 2004, 110:1598-1604.
- [18] Wicklmayr M, Rett K, Dietz G, Mehnert H. Effects of beta-blocking agents on insulin secretion and glucose disposal. Horm Metab Res Suppl. 1990;22:29-33.
- [19] Gottlieb SS, McCarter RJ, Vogel RA. Effect of beta-blockade on mortality among high-risk and low-risk patients after myocardial infarction. N Engl J Med. 1998, 339:489-497.
- [20] The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomized trial. Lancet. 1999, 353:9-13.
- [21] Packer M, Fowler MB, Roecker EB, Coats AJ, Katus HA, Krum H, Mohacsi P, Rouleau JL, Tendera M, Staiger C, Holcslaw TL, Amann-Zalan I, DeMets DL; Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival (COPERNICUS) Study Group. Effect of carvedilol on the morbidity of patients with severe chronic heart failure: results of the carvedilol prospective randomized cumulative survival (COPERNICUS) study. Circulation. 2002, 106:2194-2199.
- [22] Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomised Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). Lancet, 1999, 353:2001-2007.
- [23] Gillman MW, Kannel WB, Belanger A, D'Agostino RB. Influence of heart rate on mortality among persons with hypertension: the Framingham Study. Am Heart J. 1993, 125:1148-1154.

## 17. 冠心病患者合并高血糖诊治的中国专家共识

中国医师协会心血管内科医师分会|中国医师协会循证医学专业委员会

**关键词：冠心病 高血糖**

**编者按：**目前心血管科医生开始关注冠心病患者合并高血糖的状况，国内一些专家对此达成了共识。

### 第一部分 冠心病合并高血糖的流行病学研究

#### 一、国外研究表明，冠心病人群中高血糖的比例约为2/3

目前得到的白种人相关研究结果，一般都具有“2/3”现象。欧洲心脏调查（糖尿病和心脏）结果于2004年9月在德国慕尼黑召开的欧洲心脏病学会（ESC）上公布。研究纳入欧洲25个国家，110家医疗中心，共4961例冠心病患者。其中2107例由于急性心血管事件急诊入院后接受调查，2854例病情稳定而择期接受调查。除已知糖尿病患者（n=1524）外，其余均采用空腹血糖（FPG）检测，其中1920例接受口服葡萄糖耐量试验（OGTT）检测糖代谢状况。研究结果于2004年11月正式发表在 Eur Heart J 上<sup>1</sup>。研究表明，高达“2/3”的冠心病患者合并高血糖[包括糖调节受损（IGR）或糖尿病，图1]；如果单检测空腹血糖（FPG），会漏诊“2/3”的高血糖人群。

图1 欧洲心脏调查中的血糖分布情况1

在2005ESC年会上，再次发布了这一研究的进一步分析结果。2003年11月，美国糖尿病学会（ADA）将正常 FPG 的诊断切点由6.1 mmol/L 下调到5.6 mmol/L。这样，有关 FPG 的诊断切点就存在1997年6.1 mmol/L 和2003年5.6 mmol/L 两个标准。欧洲心脏调查分别采用 FPG 6.1 mmol/L 和5.6 mmol/L 作为 FPG 诊断切点，对数据进行再分析。结果显示，采用 FPG 水平6.1 mmol/L 作为诊断切点，则漏诊64%的高血糖；如果采用 FPG 水平5.6 mmol/L 作为诊断切点，还漏诊48%的高血糖。这表明，即使 FPG 诊断切点作了调整，仍需做口服葡萄糖耐量试验（OGTT），以提高诊断高血糖的效率。

值得注意的是，既往多认为在冠心病急性发作时监测出的高血糖可能与应激因素有关。然而，2002年发表的 GAMI 研究首次证实，急性心肌梗死患者中大约2/3的确存在糖代谢异常。在 GAMI 研究（Glucose tolerance in Patients with Acute Myocardial Infarction）中，急性心肌梗死患者分别在出院时、出院3个月和12个月时接受 OGTT 检测。结果表明，高血糖人群的比例一直维持在“2/3”的规律（分别占总人数的67%、66%和65%，图2）<sup>2</sup>。这说明，急性心肌梗死时诊断的高血糖，有相当比例是由于代谢紊乱引起的持续性高血糖，而不是由于应激状态引起的一过性高血糖。

图2 GAMI 研究中，高血糖人群的比例一直维持在2/32

在全球范围内开展的 NAVIGATOR（Nateglinide and Valsartan in impaired glucose tolerance outcomes research）研究<sup>3</sup>于43,509例心血管高危人群中进行

OGTT 检测，合并高血糖（IGR 和糖尿病）的人群约占总人数的“2/3”（62.5%）（图3）；在9125例合并任一心血管疾病、6641例合并急性冠脉综合征史、2,830例接受过冠状动脉血管重建治疗、496例合并周围血管疾病史、496例因周围血管疾病接受血管重建治疗或截肢、1047例合并卒中病史、31,047例仅合并心血管危险因素的患者中，有高血糖（IGR 和糖尿病）者分别占总人数的65.8%、65.9%、68.7%、63.4%、63.4%、67.9%、61.6%，均大致符合“2/3”的规律。值得指出的是，NAVIGATOR 研究中，纳入了一部分中国病例。

图3 NAVIGATOR 研究中合并心血管疾病患者的糖代谢情况3

## 二、国内研究提示，冠心病人群中高血糖的比例约为80%

2005年6月1日至8月31日，由胡大一、方圻和潘长玉等教授牵头的中国心脏调查研究指导委员会在我国7城市、52家医院进行了中国心脏调查研究，以了解在中国中心城市、三级甲等医院心血管专科住院冠心病患者的糖代谢情况4。

共入组符合冠心病诊断标准的住院患者3513例，入选标准为慢性稳定型心绞痛、陈旧性心肌梗死和急性冠脉综合征，不包括心律失常和心衰。对这些患者糖代谢状况的分析提示，在所有入组患者(n=3513)中，高血糖人群（包括糖尿病和 IGR）的比例约为80%，其中糖尿病为52.9%（1859例：既往已诊断1153例，此次调查新诊断706例），IGR 为20.36%（926例，除1例外均为新诊断）。

除既往已明确高血糖诊断和本次入院空腹血糖水平 $\geq 8.0$  mmol/L（两次）的患者外，共有2263例患者接受了 OGTT 试验。对这些患者的数据分析表明，如果单纯检测空腹血糖（以5.6 mmol/L 为切点），将漏诊80%的糖尿病患者和70%的 IGR 个体（图4）。

图4 单纯检测 FPG，将漏诊约80%的糖尿病患者和70%的 IGR 患者4

总结以上数据可以看出：即使在欧洲发达国家，高血糖的诊断还很不充分，存在大量漏诊现象。而在中国，冠心病患者负荷后高血糖的比例较西方人群更高，单纯检测空腹血糖，将漏诊多数高血糖个体。冠心病患者是糖尿病的高危人群，应该常规接受 OGTT 检测。

## 第二部分 高血糖对心血管的危害

### 一、糖尿病是冠心病的等危症

1999年，《新英格兰医学杂志》发表芬兰 East—West 研究，表明在为期7年的随访时间里，未发生心肌梗死确诊为糖尿病患者的预后与有心肌梗死而无糖尿病的患者相当<sup>5</sup>。此为2001年美国国家胆固醇教育计划成人治疗指南 III（NCEP—ATP III）中将糖尿病列为冠心病的等危症的主要依据之一。2005年 East—West 研究进一步随访（为期18年）的结果与此前发表的7年结果惊人一致（见图5）。

图5 1059例2型糖尿病患者冠心病的死亡情况与1378例有或没有心肌梗死病史非糖尿病患者的死亡情况  
1999年，美国心脏学会已明确提出“糖尿病是心血管疾病”的口号<sup>6</sup>。2001年，在美国胆固醇教育计划中，糖尿病被列为冠心病的等危症，2004年的修订版仍支持将糖尿病患者列入高危范围。糖尿病患者罹患心血管疾病的危险是无糖尿病者的2~4倍。无心肌梗死史的糖尿病患者未来8~10年发生心肌梗死的危险高达20%，大约等同于已患心肌梗死患者再发心梗的危险。而患过心肌梗死的糖尿病患者未来再发心梗的危险超过40%。这些数字提示，糖代谢异常的患者预后不良，尤其是冠心病合并高血糖的高危患者。

### 二、负荷后高血糖与心血管疾病

随着对空腹血糖和负荷后血糖病理生理和临床意义的认识深入，人们逐步认识到在预示糖尿病的作用上，空腹血糖在特异性方面占优，而负荷后血糖在敏感性方面占优；在预测心血管事件、心血管死亡、总死亡危险方面，负荷后血糖占优；空腹血糖主要反映β细胞基础胰岛素分泌功能的状况和肝脏胰岛素抵抗的程度，负荷后血糖主要反映餐后β细胞早相胰岛素分泌的功能和外周（肌肉、脂肪组织）胰岛素抵抗的程度（表1）。

表1 空腹血糖与 OGTT 2小时血糖的比较

	空腹血糖较优	2小时血糖较优
诊断糖尿病的敏感性		P
诊断糖尿病的特异性	P	
与心血管事件的联系		P
与全部原因死亡的联系		P
反映β细胞基础胰岛素分泌	P	
反映β细胞餐后早相胰岛素分泌		P
反映外周胰岛素抵抗		P

反映肝脏胰岛素抵抗	P	
已被证实干预可延缓或预防糖尿病		P

DECODE 研究比较了空腹血糖与负荷后血糖对死亡率的预测价值<sup>7</sup>。研究分析了来自10项欧洲前瞻性队列研究的基线空腹血糖和 OGTT 2小时血糖数据，共包括15388例男性和7126例女性个体，平均随访8.8年。多变量 COX 回归分析显示，在 OGTT 2小时血糖的基础上加入空腹血糖不能提供更多的预测信息（各种原因导致的死亡均  $P>0.1$ ），但在空腹血糖的基础上辅以 OGTT2小时血糖，则可显著提高预测能力（全因死亡率  $P<0.001$ ，心血管死亡  $P<0.005$ ）。因 OGTT2小时血糖升高而诊断糖尿病的患者与 OGTT 2小时血糖正常者相比，其全因死亡的风险比为1.73（1.45-2.06），心血管死亡为1.40（1.02-1.92），冠脉疾病死亡为1.56（1.03-2.36），卒中死亡为1.29（0.66-2.54）。与空腹血糖正常的个体相比，基于空腹血糖而诊断糖尿病的患者各种原因死亡的风险比相应地分别为1.21（1.01-1.44）、1.20（0.88-1.64）、1.09（0.71-1.67）和1.64（0.88-3.07）。DECODE 研究表明，OGTT 2小时血糖较之空腹血糖水平，是总体死亡率更好的预测指标。

之后在亚洲进行的 DECODA 研究，也显示了空腹血糖经 OGTT 2小时血糖校正后，不能预测心血管死亡（ $P=0.83$ ）；而 OGTT2小时血糖经空腹血糖校正后，仍可显著预测心血管死亡  $P<0.001$ 。（文献出处：DECODA Study Group. *Diabetes Res Clin Pract.* 2002 Jan;55(1):35-43）

GAMI 研究也显示，经34个月随访，糖耐量异常患者较糖耐量正常的患者，其复合终点事件发生率显著增高（ $p=0.003$ ）。糖代谢状态是心肌梗死后再发心血管事件的强力预测因素（图6）<sup>8</sup>。

图6 糖耐量异常患者较糖耐量正常的患者，其复合终点事件发生率显著增高<sup>9</sup>

而在导致支架置入后再狭窄的诸多危险因素中，负荷后高血糖也是引起再狭窄的独立危险因素。正常血糖患者（24例，29处病变）和 IGT 患者（16例，18处病变），在冠状动脉金属裸支架置入后半年再次接受冠状动脉造影。经过线性回归和多因素回归分析，仅有支架置入后狭窄程度和 OGTT 2小时血糖水平与再狭窄相关。这说明，IGT 阶段的负荷后高血糖即可对支架置入的预后产生显著影响<sup>10</sup>。

总之，负荷后高血糖水平与生存率呈负相关，关注负荷后高血糖，及时纠正高血糖，最终可以为患者带来生存益处。

### 第三部分 干预高血糖对心血管事件的影响

#### 一、IGT 干预研究

已发表的 IGT 干预研究更多地是集中在降低2型糖尿病发病危险方面，如瑞典 Malmö 研究、中国大庆研究、芬兰 DPS 研究、美国 DPP 研究、中国多中心研究和多国 STOP—NIDDM 研究等，观察干预 IGT 降低心血管事件发病危险的证据仅有多国 STOP—NIDDM 研究和 DPP 研究。

STOP-NIDDM 是一项多中心、双盲、安慰剂对照研究，1429例 IGT 患者随机接受安慰剂或阿卡波糖（100 mg tid）治疗3年，然后所有患者接受3个月的安慰剂清洗方结束研究。研究的主要终点是观察阿卡波糖能否延缓或预防 IGT 患者发展至2型糖尿病，次要终点是评价阿卡波糖对严重心血管事件和高血压的作用。

结果显示<sup>11</sup>，与安慰剂相比，阿卡波糖显著降低任何心血管事件的发生率达49%，其中对心肌梗死的降低最显著，而对其他心血管事件也有降低的趋势。阿卡波糖组患者不仅新发高血压的发生率显著下降（相对风险降低34%，绝对风险降低5.3%），而且血压的总体水平也明显低于安慰剂组。颈动脉内膜中层厚度（IMT）是动脉粥样硬化的早期指标，阿卡波糖治疗后，患者 IMT 的增厚明显低于安慰剂组。以上结果提示，阿卡波糖可能具有一定的心血管保护作用<sup>12</sup>。

DPP 研究<sup>13</sup>共纳入3234例 IGT 个体，随机接受强化生活方式干预、二甲双胍或安慰剂治疗，每年评估患者的血压、血脂和心电图改变，及心血管事件的发生情况。结果显示，与二甲双胍和安慰剂组相比，强化生活方式干预可以显著改善患者的心血管危险因素。虽然3年随访结束后，各组间心血管事件的发生率无显著差异，但危险因素的改善提示，延长干预时间或许会降低心血管事件的发生率。

## 二、糖尿病干预研究

英国前瞻性糖尿病研究（UKPDS）是针对2型糖尿病患者的里程碑式研究。UKPDS 3414是针对合并超重、肥胖的新诊断2型糖尿病患者进行的研究，共纳入1704例患者。随访10.7年的结果显示，二甲双胍强化治疗组（终点 HbA1c 7.4%）与传统治疗组（终点 HbA1c 8.0%）相比，糖尿病相关终点事件、糖尿病相关死亡和全因死亡的危险均显著降低。UKPDS 35流行病学观察性研究<sup>15</sup>亦提示，反映平均血糖的指标——HbA1c 每降低1%，糖尿病相关死亡就降低21%，心肌梗死降低14%。

DIGAMI-1（糖尿病合并急性心梗患者强化胰岛素治疗）研究<sup>16</sup>将620例糖尿病合并急性心肌梗死患者随机分成2组，1组给予葡萄糖-胰岛素静脉输注+多剂量胰岛素治疗；另1组给予常规降糖处理。结果显示，前者1年后死亡率显著降低28%（HbA1c 值分别为7.1%和7.9%）。DIGAMI-1研究结果表明，胰岛素强化治疗可改善糖尿病合并急性心肌梗死患者的长期预后。

糖苷酶抑制剂：为保证结果的可靠性，入选的研究必须包括至少50例2型糖尿病患者，治疗时间不得低于1年。7项研究纳入 MeRIA7荟萃分析，共包含了2180例糖尿病患者，平均观察时间超过400天。分析显示，阿卡波糖显著降低任何心血管事件的发生率达35%（图7），其中心肌梗死的减少最显著，其他心血管事件的降低虽未达统计学差异，但有减少的趋势。另外，阿卡波糖对血糖、血脂和血压的改善作用显著，与安慰剂相比，阿卡波糖显著降低 HbA1c、空腹和餐后血糖、甘油三酯和收缩压水平。a MeRIA7研究<sup>17</sup>是一项在2型糖尿病患者中观察血糖干预对心血管事件影响的荟萃分析。在此项荟萃分析中，研究者规定所有入组试验必须是双盲、随机、安慰剂对照研究；主要研究药物是阿卡波糖，不包括其他

图7 阿卡波糖显著降低2型糖尿病患者心血管事件发病危险<sup>18</sup>

在2005年EASD年会上报告的PROactive研究<sup>17</sup>探讨了噻唑烷二酮类药物对2型糖尿病患者大血管并发症二级预防的效果。HbA<sub>1c</sub>≥6.5%、已发生1次以上心血管事件的糖尿病患者，在维持原有治疗不变的情况下，随机接受吡格列酮（PIO）或安慰剂（PL）治疗。按3年时间估测一级终点包括：所有原因死亡、非致死性心梗、卒中、踝以上截肢、急性冠脉综合征、冠脉搭桥及经皮冠脉介入治疗、下肢血管重建。其发生率PIO组为21.0%，PL组为23.5%，P=0.0951，无统计学差异。按3年估测主要二级终点包括所有原因死亡、非致死性心梗及卒中。其发生率PIO组为12.3%，PL组为14.4%，P=0.0273，有统计学差异。说明对已有心血管疾病的糖尿病患者应用吡格列酮对心血管事件仍有一定减少。

2005年底发表在《新英格兰医学杂志》上的DCCT19试验共纳入1441例患者，随机接受强化血糖控制或常规治疗，平均治疗时间为6.5年，平均随访17年。强化治疗组中的31例患者发生了46次心血管事件，而常规治疗组中的52例患者发生了98次心血管事件。强化治疗组的心血管事件发生危险下降42%，发生非致死性心梗、卒中和死亡的危险性下降57%，提示积极降糖可减少大血管事件的发生。

总结目前得到的循证医学证据，UKPDS研究证实，二甲双胍干预对超重、肥胖的新诊断2型糖尿病患者有心血管益处；阿卡波糖经STOP—NIDDM和MeRIA7研究证实，对IGT和2型糖尿病人群有心血管益处；PROactive研究证实噻唑烷二酮类药物对已有心血管疾病的2型糖尿病的心血管有一定益处。

糖尿病合并较重冠心病的治疗在降糖药物的选择上是一个很复杂的问题。目前正在进行的一些研究，包括DREAM、NAVIGATOR和ORIGINAL等，将进一步探讨降糖措施对心血管终点事件的影响。期待2008—2010年前后陆续获得进一步研究结果，以积累更多的临床试验证据，获得更深入的认识。

#### **第四部分 冠心病合并高血糖患者血糖检查方法及处理原则**

##### **一、冠心病患者高血糖的检查方法**

###### **稳定型冠心病患者**

在所有的冠心病患者中，未诊断为糖尿病者，应常规行OGTT检测，即测空腹及口服葡萄糖后2小时静脉血浆血糖；<sup>1</sup>

如果无糖尿病症状，两次发现空腹血糖超过7.0mmol/L，即可诊断为糖尿病，不必行OGTT检测；<sup>1</sup>

如果有糖尿病症状，且一次空腹血糖超过7.0mmol/L，则可以诊断为糖尿病，亦不需行OGTT检测；<sup>1</sup>

对于血糖正常者，应按中国糖尿病防治指南进行一年一次的常规血糖检查。<sup>1</sup>

###### **急性冠脉综合征患者**

入院一周后至出院前，未诊断糖尿病者，于病情稳定时进行OGTT检测；<sup>1</sup>

出院后三个月，于病情稳定时，进行OGTT复查，重新评价糖代谢状况。<sup>1</sup>

##### **二、冠心病患者高血糖的处理原则**

###### **稳定型冠心病患者**

控制目标：餐前血糖5.0-7.2mmol/L（90-130mg/dl），餐后小于10mmol/L（180mg/dl）<sup>20</sup>；<sup>1</sup>

监测方式：糖尿病住院病人常规行血糖监测；<sup>1</sup>

对于IGR（IGT和/或IFG）人群：心内科医生可选择生活方式干预，如为IGT，可适当药物治疗以控制血糖；<sup>1</sup>

对于糖尿病患者：必要时可应用胰岛素治疗，心内科医生也可建议患者去内分泌科就诊。<sup>1</sup>

###### **急性冠脉综合征患者**

控制目标：血糖接近6.1mmol/L（110mg/dl），必须小于10mmol/L（180mg/dl）<sup>20</sup>；<sup>1</sup>

监测方式：最初监测血糖3小时一次，随病情稳定，可相应延长血糖监测的时间；<sup>1</sup>

静脉应用胰岛素控制血糖，应注意循序渐进，剂量个体化和血糖监测，避免低血糖发生，必要时请内分泌科医生会诊。<sup>1</sup>

## 第五部分 冠心病患者合并高血糖诊治中国专家共识诊疗流程图

### 结语

糖代谢改变在心血管疾病发生之前，及早发现并处理高血糖，全面控制危险因素，达到有效防治心血管疾病、减少心血管事件发生和死亡，是心血管科医生与内分泌科医生的共同使命。

### 参考文献

1. Malgorzata Bartnik, Lars Rydén, Roberto Ferrari, et al. The prevalence of abnormal glucose regulation in patients with coronary artery disease across Europe: The Euro Heart Survey on diabetes and the heart. *Eur Heart J* 2004; 25: 1880-1890
2. Bartnik M, Malmberg K, Hamsten A, Efendic S, et al. Abnormal glucose tolerance--a common risk factor in patients with acute myocardial infarction in comparison with population-based controls. *J Intern Med*. 2004 Oct;256(4):288-97
3. Presentation of Novartis Satellite symposium during ESC 2004, Munich, Germany and Poster on the 1st international prediabetes and metabolic syndrome congress in Berlin, April. 2005
4. Da-Yi Hu. The relationship between coronary artery disease and abnormal glucose regulation in China: the China Heart Survey. *Eur Heart J* 2006; 27: 2573 - 2579
5. Haffner SM, Lehto S, Rönnemaa T, Pyörälä K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *NEJM* 1998;339:229-34
6. Grundy SM, Benjamin EJ, Burke GL et al. Diabetes and cardiovascular disease: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 1999;100:1134-46

7. The DECODE Study Group on behalf of the European Diabetes Epidemiology Group. Glucose tolerance and cardiovascular mortality: comparison of fasting and 2-hour diagnostic criteria. Arch Intern Med 2001;161:397 - 405
8. T. Nakagami the DECODA Study Group. Hyperglycaemia and mortality from all causes and from cardiovascular disease in five populations of Asian origin. Diabetologia 2004;47:385 - 394.
9. Bartnik M, Malmberg K, Norhammar A, et al. Newly detected abnormal glucose tolerance: an important predictor of long-term outcome after myocardial infarction. Eur Heart J. 2004;25(22):1990-7
10. Nobuo Nakamura, Yuji Ueno, Yasuko Tsuchiyama, et al. Isolated Post-Challenge Hyperglycemia in Patients With Normal Fasting Glucose Concentration Exaggerates Neointimal Hyperplasia After Coronary Stent Implantation. Circ J 2003; 67: 61 - 67
11. Chiasson JL, Josse RG, Gomis R et al. Acarbose treatment and risk of cardiovascular disease and hypertension in patients with impaired glucose tolerance. The STOP-NIDDM trial. JAMA. 2003;290:486-94.
12. Hanefeld M, Chiasson JL, Koehler C, et al. Acarbose slows progression of intima-media thickness of the carotid arteries in subjects with impaired glucose tolerance. Stroke. 2004;35:1073-1078.
13. DPP research group. Impact of Intensive Lifestyle and Metformin Therapy on Cardiovascular Disease Risk Factors in the Diabetes Prevention Program Diabetes Care 2005;28:888-894
14. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). Lancet 1998;352:854-865.
15. Stratton IM, Adler AI, Neil HA, et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. BMJ 2000;321:405-412.
16. Malmberg K. Prospective randomised study of intensive insulin treatment on long term survival after acute myocardial infarction in patients with diabetes mellitus. DIGAMI (Diabetes Mellitus, Insulin Glucose Infusion in Acute Myocardial Infarction) Study Group. BMJ 1997 May 24;314(7093):1512-5
17. Hanefeld M, Cagatay M, Petrowitsch T, et al. Acarbose reduces the risk for myocardial infarction in type 2 diabetic patients: meta-analysis of seven long-term studies. Eur Heart J. 2004 Jan;25(1):10-6.
18. Dormandy JA, Charbonnel B, Eckland DJ, et al. Secondary prevention of macrovascular events in patients with type 2 diabetes in the PROactive Study (PROspective pioglitAzone Clinical Trial In macroVascular Events): a randomised controlled trial. Lancet 2005;366:1278-1289.
19. The Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT/EDIC) Study Research Group. Intensive Diabetes Treatment and Cardiovascular Disease in Patients with Type 1 Diabetes. N Engl J Med 2005;353:2643-2653
20. ADA. Standards of medical care in diabetes. Diabetes Care. 2005 Jan;28 Suppl 1:S4-S36.

### 核心专家团

胡大一 潘长玉 金宏义 董吁钢 黄俊 纪立农 万征 陆再英 贾伟平 杨文英 高鑫 刘梅林 翁建平 余金明 张福春 苗懿德 高旭光 王耀 杨杰孚 何青 李晓鹰 盖鲁粤 叶平 华琦 罗美洁 方全 张维君 冯明 王捷 周玉杰 邹大进 赵迎新 祈哲 郑智刚 王勇 楚卡琳 李焱 李宏伟 杨明 朱晓法 王建昌 李新明 王乐民 徐亚伟 孙英贤 李为民

赵学忠 刘坤申 庞文跃 郭艺芳 元柏民 傅向华 崔 炜 李 华 黄若文 鲁 翔 孙宁玲 李  
春霖 童南伟 陈璐璐 姬秋河 李春林 吴平生 高妍 戚文航