



医心评论[®]

CHeart Review

生物可吸收支架循证2014

老年高血压的降压目标及药物选择

胸痛中心建设：急诊科应该承担的任务

社区卫生服务在中国慢性非传染性疾病预防中的作用

——武阳丰教授专访



2014年5-6期 总第73期
ISSN 2225-0379



9 772225 037000

10>

心血管领域全新媒体平台

关注**医心**微信
思辩源自学术

了解每日行业精粹
沟通创造价值

升级版“医心微信”上线啦！



添加医心为微信好友：

01 扫描左侧二维码

02 添加朋友-查找公众号-输入ccheart2013

03 查看页面下方新增菜单可获取：

《医心评论》电子版
最新业内资讯
专题信息
及更多.....

由生物可吸收支架带来的启示

匆匆一年，当电子医疗、大数据这些名词已悄然进驻医疗领域之际，各种医疗信息的传播也随之呈“爆炸式”增长席卷而来。回顾过去一年的海量信息，忙于临床的您或许也偶感无所适从，但是，谈及介入心脏病学领域，有关“支架”的创新与发展或许始终是您想要在信息海洋中追逐的一朵“浪花”。

之所以这样说，是因为从经皮腔内冠状动脉成形术 (PTCA)，到金属裸支架 (BMS)，再到药物洗脱支架 (DES)，每一次创新都成为了介入心脏病学领域的里程碑。而随着生物可吸收支架 (BVS) 的出现，人们或开始了对第四次变革的期待。

现有的 BVS 循证证据，包括广为关注的 ABSORB 系列研究，从与 DES 在安全性、有效性方面的对比，到从多种影像学，如 OCT 和 IVUS 研究观察 BVS 置入后斑块稳定性以及血管舒张性等，其相关结果均传递出一些令人鼓舞的信息。这些结果给人信心的同时，也敦促临床医师与研究人员对 BVS 尚待解决的问题展开进一步的循证探索，如寻找更佳的可降解支架材料、兼顾机械性能又降低支架厚度以进一步提高安全性、通过性能等。

值得一提的是，BVS 的循证之路将“注定”与以往有所不同，诚如 Elliott Antman 博士在 2014 年长城会开幕式演讲中讲到的，“现今的各种先进技术包括各式电子医疗设备，如可穿戴式传感器设备、智能手机蓝牙传输功能、WiFi，都能够大大改变临床研究的路径……”的确，每一次支架技术的革命，都伴随着循证手段的演变与发展，我们期待 BVS 在电子医疗、大数据时代的推动下，辅以先进的科技手段，开展更大样本量、随访数据更加完整、及时、准确的相关研究，例如 STEMI、糖尿病等特殊患者置入 BVS 的预后结果。

据相关预测，未来五至十年，生物可吸收支架或有望成为介入心脏病学领域的下一个突破，对此，我们拭目以待；与此同时，或许一个更重要的启示是，如何紧跟技术发展的同时，能在海量信息中甄选适合我们自己的变革信息，惠及广大国内患者，或许还需要开展针对国情、国内人群特征等的循证医学实践。下一个五年、十年，让我们从第四次介入革新中的一个“焦点”，共同展望医疗领域的全面变革。

池晓宇

Planners 策划 池晓宇 徐波 (特邀)

Publisher 出版者 北京怡兴智策咨询有限公司

Editors 编辑 池晓宇 董述豪 张娟

Executive Editor in Chief 执行主编 池晓宇

Art Director 美术设计 陈涛

医心网 www.ccheart.com.cn

Printing 印刷 北京文海彩艺印刷有限公司

Beijing Office 中国大陆联络处 北京市东城区东直门南大街 9 号华普花园 A 座 802 室 (邮编: 100007)

Telephone 电话 010-84094507

Email 电子邮件 review@ccheart.com.cn

ISSN 国际刊号 ISSN 2225-0379

Price 港澳及海外零售价 港币 30 元 / 册 (港澳) 美元 6 元 / 册 (海外)



CCRF 

专业更因信任成就伙伴
Expertise Trust Partnership



CCRF 专注于心血管领域，其核心业务为临床研究管理服务（CRO），并同时提供媒体、会务、信息系统服务。CCRF 作为 CRF（美国心血管研究基金会）在中国的战略合作伙伴，将不断提高其在临床研究管理服务、媒体服务、信息系统技术上的专业优势，致力于提供更高效、更高品质的专业化服务，与行业专家、行业伙伴建立紧密的合作伙伴关系，共谋发展。

目录

06

医心资讯

领域热点

12

生物可吸收支架循证 2014
邱春光

16

老年高血压的降压目标及药物选择
刘梅林

20

美国成人高血压指南的创新与意义
王继光

23

低温治疗：现状与展望
朱建华

26

血栓抽吸现有证据充分吗？
季福绥

专访

28

社区卫生服务在中国慢性非传染性疾病防治中的作用——武阳丰教授专访
池晓宇 本刊编辑部

32

I型心肾综合征的四个风险预警系统——访安贞医院肾内科谌贻璞教授
张娟 本刊编辑部

心衰

36

慢性心力衰竭与代谢疾病
李东野

39

慢性心力衰竭与贫血
汪芳

42

心力衰竭与静脉血栓栓塞症
荆志成

生物可吸收支架循证
2014

老年高血压的降压目标
及药物选择

社区卫生服务在中国慢
性非传染性疾病防治中
的作用——武阳丰教授
专访

I型心肾综合征的四个
风险预警系统——访安
贞医院肾内科谌贻璞教
授

CONTENTS

Page 12



Page 16



Page 28



Page 32



胸痛

45 院前急救：胸痛中心建设的重要组成部分
陈步星

49 胸痛中心建设：急诊科应该承担的任务
陈玉国

临床实践

52 房颤与 ACS：到底该如何抗凝
刘少隐

54 床旁临时起搏技术
杨亚攀

56 重症医学科严重感染的集速化治疗
宋志芳

心脏康复

61 运动康复在心肌梗死患者中的应用价值和风险规避
车琳

65 科学制定心脏康复的运动处方
王磊

经典病案

68 由一例横纹肌溶解看老年人用药安全
陈亚红

70 冠脉穿孔无带膜支架怎么办
李国庆

AVOID 研究：不吸氧或使可疑 STEMI 患者心肌梗死面积更小，MI 复发更少

AHA2014 大会报告的一项最新临床试验结果表明，相较辅助供氧——ST 段抬高心肌梗死（STEMI）患者救治常规策略之一，不吸氧或使患者 6 个月时的心肌梗死（MI）面积更小，MI 复发几率更少。研究随机入组 683 例可疑 STEMI 患者，分别给予辅助供氧（面罩供氧 8 L/min；n=318）和不供氧（O₂ 水平降至 94% 以下才给予面罩最小滴定供氧；n=320）治疗，主要终点为 72 小时内肌酸激酶和肌钙蛋白 I 升高的心肌梗死面积。相较不供氧组患者，供氧组患者平均肌酸激酶峰值有所升高（1984 U/L vs 1543 U/L）（AUC $P=0.04$ ），但两组平均肌钙蛋白 I 峰值相似（57.4 mcg/L vs 48.0 mcg/L）（AUC $P=0.12$ ）。出院后，相较不吸氧患者，吸氧患者 MI 复发率更高（5.5% vs 0.9%， $P<0.01$ ），且出现显著心律不齐的概率更高（40.4% vs 31.4%； $P=0.05$ ）。两组 6 个月时死亡率无显著差异（3.8% vs 5.9%； $P=0.32$ ），但心脏磁共振显示吸氧患者 MI 面积更大（20.3 vs 13.1 g； $P=0.04$ ），且 MI 复发率（7.6% vs 3.6%； $P=0.07$ ）以及 MACCE 事件发生率有可能更高（21.9% vs 15.4%； $P=0.08$ ）。此外，亚组研究显示，大于 65 岁的患者、女性患者以及症状发生到介入干预时间超过 180 min 的患者或介入干预前 TIMI 血流 2 或 3 级的患者或可获益于不吸氧。（译自：<http://www.tctmd.com/show.aspx?id=127491>）

注册研究：新型 P2Y12 抑制剂较氯吡格雷更大降低支架内血栓、死亡发生率

AHA2014 大会报告的一项前瞻性注册研究显示，相较氯吡格雷，普拉格雷或替格瑞洛治疗可降低急性冠脉综合征（ACS）患者 2 年以上支架内血栓发生风险和死亡率。研究纳入 2009 年 1 月至 2013 年 2 月一家单中心接受冠脉造影检测的全部 6742 例 ACS 患者。NSTE-ACS 患者占 64%，其余为 STEMI 患者。P2Y12 抑制剂使用分配为：氯吡格雷（n=4525）；普拉格雷（n=1007）；替格瑞洛（n=1210）。1.2% 的 NSTE-ACS 患者接受了普拉格雷治疗，接受该药治疗的 STEMI 患者为 39.4%。两类患者中接受替格瑞洛治疗的患者，其 2 年时确定和确定 / 可能的支架内血栓发生率均最低，分别为 0.7%（ $P<0.01$ ）和 2.1%（ $P=0.01$ ）。相较氯吡格雷，替格瑞洛可降低近一半（ $P=0.01$ ）的支架内血栓发生风险，普拉格雷可降低 13%（ $P=0.45$ ），且两者相较氯吡格雷均可降低患者 2 年以上死亡风险。（译自：<http://www.tctmd.com/show.aspx?id=127480>）

STEMI 患者“一药通”策略受质疑

一项由 Sripal Bangalore 医师发起的 22 项试验荟萃分析纳入 22 434 例接受 PCI 术的 ST 段抬高型急性心肌梗死（STEMI）患者，比较了对接受直接 PCI 的患者使用联合或不联合 GPI 的普通肝素、低分子量肝素（LMWH）加 GPI、Xa 因子抑制剂磺达肝癸钠和直接凝血酶抑制剂比伐卢定的效果。分析结果表明，LMWH 加 GPI 主要疗效终点最佳。但从安全性来看，采用比伐卢定时，大出血发生率比普通肝素加 GPI 下降 48%（事件发生率 2.40% vs 4.53%），大出血比普通肝素下降 32%（事件发生率 2.36% vs 3.19%），轻微出血比普通肝素加 GPI 下降 47%（事件发生率 4.08% vs 7.72%），且轻微出血在数值上低于单独普通肝素（事件发生率 6.97% vs 8.44%）。由于影响因素较多，不能一概而论，因此建议医师仍需谨记指南，针对不同的患者和 PCI 策略，权衡出血风险和缺血事件。（译自：<http://www.tctmd.com/show.aspx?id=127461>）

首次人体经导管二尖瓣置换术安全、有效



温哥华圣保罗医院 Anson Cheung, MD 为首的研究人员入组 2 例重度二尖瓣返流 (MR, 患者 #1) 患者和终末期缺血性心肌病患者 (患者 #2), 采用 Tiara 系统进行经导管二尖瓣置换 (TMVR) 术, 这是首次应用于人体的试验。两例手术患者均在杂交手术室 (OR) 接受经心尖入路、并接受气管插管全身麻醉进行手术。研究显示, 患者血液动力学稳定, 无需心肺分流术。术后, 患者即刻出现系统性动脉血压升高、心博量增加以及肺部压力降低现象。患者手术期间无并发症, 在手术室内即拔出导管。在术后 4 天、1 个月及 2 个月分别行经食道超声心动图检查, 分析显示二尖瓣功能正常, 无血栓形成、瓣周漏或左心室流出道梗阻。尽管患者 #1 无 MR, 但 69 天后死于难治性终末期心力衰竭。患者 #2 恢复较好, 症状和功能有很大改善。该研究具有首创精神, TMVR 术可能是治疗二尖瓣疾病的革命性突破。(引自: *Journal of the American College of Cardiology*, Volume 64, Issue 17, 28 October 2014, Pages 1814-1819)

荟萃分析: NSTEMI-ACS 患者或无需负荷剂量噻吩吡啶类药物预处理



ACTION 研究显示, 噻吩吡啶类药物预处理治疗未降低非 ST 段抬高急性冠状动脉综合征 (NSTEMI-ACS) 患者死亡率, 却额外增加其大出血发生率。研究人员指出, 不论 NSTEMI-ACS 患者最终是否接受 PCI 术, 目前的常规预处理治疗策略均有待商榷。研究纳入 7 项试验, 共计纳入 32 383 例接受预处理的 NSTEMI-ACS 患者。其中 54.5% 接受了 PCI 术, 多数研究中的患者接受了 300 mg 的负荷剂量氯吡格雷预处理治疗。结果显示, 预处理降低了患者次要终点的主要不良心脏事件 (MACE, OR 0.84; 95%CI 0.72-0.98) 发生率, 但对心肌梗死的影响并不显著 (OR 0.81; 95%CI 0.64-1.03)。卒中和急诊血运重建发生风险相似, 均与预处理无关。在接受 PCI 术的患者群中, 仅急诊血运重建发生风险有所下降。该研究表明负荷剂量噻吩吡啶类药物并不会影响患者死亡率, 但增加其严重出血发生率。此外, 鉴于起效时间较慢等问题, 使用噻吩吡啶类药物进行常规预处理的治疗策略正逐渐被新型 P2Y12 抗凝制剂以及及时的现场救治所取代。(引自: *BMJ* 2014;349:g6269)

DAPT 研究: 支架置入患者长期抗凝获益



2014 年美国心脏学会 (AHA) 科学年会上 Laura Mauri 等医师报告了备受期待的双联抗血小板治疗 (DAPT) 研究。DAPT 登记了在 11 个国家的 452 个医疗中心接受置入 FDA 批准的支架 (89% 为 DES) 72 h 内的 25 682 例患者, 并在 12 个月时, 将 9961 例接受置入 DES 的患者随机分配, 以从 2009 年 8 月 13 日至 2011 年 7 月 11 日继续接受阿司匹林加噻吩吡啶 (50.4%) 或阿司匹林加安慰剂 (49.6%) 治疗。研究表明对于接受药物洗脱支架 (DES) 的患者, 一年后继续使用 DAPT 可降低支架血内血栓形成风险、主要不良心血管事件及脑血管事件, 但出血的风险更高。同时, 患者在 DES 置入后 30 个月治疗相对于 12 个月治疗的获益更佳。专家组指出, FDA 的正式反应还没有出来, 但是个性化持续时间似乎是最佳策略。(引自: November 16, 2014 DOI: 10.1056/NEJMoa1409312)



左起：刘梅林教授、马长生教授、霍勇教授、AHA 主席 Elliott. Antman、ACC 主席 Patrick T. O' Gara、WHF 前主席 Sydney Smith、ESC 前主席 Panos E. Vardas、胡大一教授

电子健康服务：新起点 心健康

——第二十五届长城国际心脏病学会议主旨

“良好的健康状况是人类福祉和经济与社会持续发展不可或缺的因素。世界卫生组织提出，每个人都应该获得所需的卫生服务且不会因此而陷入贫困。为了更好地实现全民健康覆盖的目标，不仅需要不断提高医疗知识和技术，而且需要更经济高效，覆盖面更广的医疗服务方式。为此，今年大会以‘电子健康服务：新起点 心健康’为主题，探讨电子健康服务对传统医疗服务模式的革新及其可应用性，强调提高医疗质量和效率，建立心血管疾病方便快捷、安全有效的医疗服务系统；提倡以人为本的医疗模式，实现高质量高效率的医疗服务，将有限的医疗资源用于最广泛的人群，使患者真正享受到现代科学技术带给他们的健康水平和生活质量的提高。”

这是长城国际心脏病学会议、亚太心脏大会暨国际心血管病预防与康复会议 2014 大会主席胡大一教授对会议主题所做的概述。

第二十五届长城国际心脏病学会议、亚太心脏大会暨国际心血管病预防与康复会议于 2014 年 10 月 15~19 日在北京国家会议中心成功举行！会议由中国国际科技会议中心、长城国际心脏病学会议组委会、中国心脏联盟、亚太心脏联盟主办，中华医学会心血管病分会、中国医师协会心血管内科医师分会、中国康复医学会心血管病专业委员会、中国老年学学会心脑血管病专业委员会、中国生物医学工程学会心律分会、中国老年保健协会心血管专业委员会、首都医科大学心脏病学系联合主办，美国心脏


病学学会、欧洲心脏病学会、美国心脏协会、世界心脏联盟、心律学会、心血管磁共振学会、德国心脏病学会、美国预防心脏病学会、美国华裔心脏协会、心血管造影和介入学会、意大利卒中组织、土耳其心脏与健康基金会、明尼苏达大学、首都医科大学附属北京安贞医院协办。

据组织委员会主席霍勇教授介绍：本届大会设有 13 个会议领域，400 多个会节。来自国际顶级心脏专业学术组织通过 19 个联合论坛，从最新指南到进展荟萃，从实践病例到重大试验，多角度展现国际心血管领域的资讯和研究；此外，国际介入领域和外科专家汇同我国知名学者联合进行了 TAVR、心外科手术及左心耳封堵等系统讲解或手术演示。以独立会议形式呈现的“心血管病预防与康复”则从概念、技术、进展配合实例操演、工坊等方面，系统且规范地与参会者交流学习最新知识；“全身疾病与心血管问题”讨论了罕见、少见、全身疾病的心血管病问题；“临床研究、指南与实践”则从国际到国内，从研究到共识，多角度阐述和解读适用于我国的临床指南。传统的基础研究、心血管病预防、冠脉疾病、心律失常、结构性心脏病、心力衰竭、急诊危重症、影像与诊断、交叉学科等则通过 18 种会议类型精彩呈现了最高水平的国内外研究、技术和学术进展。本次会议还邀请到了来自国内外知名学术组织的专家学者到场交流、演讲，与众多参会代表共同学习、交流。

据学术委员会马长生教授介绍：本次大会学术委员会首次与 JACC、《中华心血管病杂志》等联合征文，共录用英文摘要 1082 篇，中文摘要 1110 篇，是历年收稿和录用最多的一届。录用的英文摘要将在 JACC 出版增刊，这是目前中国唯一在国际知名期刊出版摘要增刊的大型学术会议。中文征文由中华心血管病杂志汇编成册，万方数据库收录。本届大会共有 22 位作者角逐长城青年医师奖暨 CNAHA 青年研究者奖，28 位青年才俊参加英文演

讲比赛，首次举办的主持壁报有 192 篇摘要现场交流，1094 篇电子壁报在壁报区供浏览、学习。

值得关注的是，今年的 ACC 联合论坛是在长城会举办的第 10 年，会议上隆重呈现了双方改善心血管保健及全球心脏健康方面的良好合作。联合论坛涵盖心血管预防、心衰的团队合作管理策略及心血管医疗团队服务的内容。今年还再次举办了 FIT 颁证仪式，ACCEL 也吸引了众多愿意成就心脏病学家理想的医学工作者加盟，并不断提升临床技能及英语语言水平。此外，还举办了重点讨论电子医疗服务和隆重纪念 ACC 10 周年的活动。ESC 联合论坛重点展示了 2014 年 8 月 30 日至 9 月 3 日在巴塞罗那举行的 ESC 年度大会上的关键信息。会议内容包括急性肺栓塞、肥厚型心肌病、主动脉疾病和非心脏手术的新 ESC 指南。此外，一些 ESC 讲者还为大会带来在巴塞罗那 ESC 大会上公布的重要研究，如 PARADIGM-HF 试验，CONFIRM-HF 试验，ODYSSEY 研究。AHA @ GW-ICC 联合论坛探讨房颤的全球性问题，并与众多顶尖科学家和研究人员交流最新研究成果。同时，AHA 与与会专家共同分享了在心血管急救领域的知识和资源，再次举办基本生命支持和高级心血管生命支持等主题方面的众多培训活动。WHF @ GW-ICC 联合论坛 WHF 前主席 Sidney C. Smith 教授则与中方预防及流行病学界专家学者探讨了心血管病预防指南、疾病负担及运动训练等问题。

本届大会跨越了 1/4 世纪，通过 25 年的积淀和发展，在新的一届获得全面升华，更多的原创研究、更多的参与机会，为每位与会者提供了展示的舞台。长城会期间的传统联合论坛同样为中国心血管专家提供了很多的学习机会。更重要的是，完备的会议议题进一步促进了中国和国际医学组织之间的沟通。衷心地希望长城会成为大家共享科研成果，交流心得体会的国际学术平台！



让心血管专科医师具备超声心动图基本技能 ——中欧超声心动图继续教育项目正式上线

“拟建立的心血管专科医师准入标准以五大类心血管影像中的超声心动图为起点，并已将其设定为心血管专科医师必备的重要和基本培训点。因此，在广大心血管临床医生中开展超声心动图继续教育，普及超声心动图知识，就显得格外具有前瞻性及极大的教育意义。”在10月17日国家会议中心举行的中欧超声心动图继续教育项目上线新闻发布会上，张运院士如是讲到。换言之，心血管专科医师准入标准要求心血管专科医师必须具备超声心动图基本操作和结果判读两项基本技能。



超声心动图已成为心血管影像学的重要组成部分，对于当前心血管临床实践具有的重要指导价值，在心血管疾病的诊断、治疗、以及作为临床随机试验的重要工具，发挥着越来越重要的作用。

来自意大利帕多瓦大学的 Illiceto 教授介绍说，在国外，超声心动图隶属于心内科，所有的心内科医生都需经过专门的超声心动图培训，不仅具备分析心脏超声图像的能力，且具有亲自动手操作技能。但在国内相当数量的医院，常由超声科医生来完成该项检查，导致心内科医生不了解超声心动图基本知识，无法准确理解与判断超声心动图报告；超声科医生由于缺乏临床专业知识，很难客观契合需求而提供临床所需的必要信息。因此，培养具备心脏超声基本技能的心内科医生，让超声心动图回归心内科是学科发展的必然趋势。实现这一融合，需心内科医生充分参与到超声心动图培训中。能否准确解读超声心动图，成为衡量成果的关键。



据悉，2012年成立的中国医师协会心血管医师分会超声心动图工作委员会（Chinese Society of Echocardiography, CSE）也一直努力推进超声心动图学科专业建设和人才队伍培养；运用现代生物科技的技术及方法，进行超声心动图医学创新和临床研究。在此背景下，由香港李氏大药厂发起并全程赞助，意大利帕多瓦大学与中国医师协会超声心动图工作委员会联合主办的中欧超声心动图继续教育项目，无疑将更好地帮助临床心血管专科医师学习和具备超

声心动图基本操作以及结果判读两项基本技能。

据了解，在这个项目中，帕多瓦大学和中国医师协会超声心动图工作委员会将共同合作，约请 22 位中国和欧洲的知名专家，把欧洲成熟的超声心动图继续教育课程介绍给广大中国临床心血管医生。整个项目将包括 40 节正式课程及 10 节特别课程，涵盖了基础和高级的超声心动图知识。

中欧超声心动图继续教育项目将是国内首个大型超声心动图医学继续教育项目，并创新性地将课程搬到了网络上，方便国内心血管医生足不出户，能够学习到欧洲及中国顶尖专家的课程，并能够互动参与，学员能在网上提出问题，由授课专家逐一解答，并将问答的精华部分制作成特别课程，同样在网络上播放。香港李氏大药厂表示，希望通过这样的大型继续教育项目，帮助广大临床医生掌握超声心动图方面的必备技能。¹⁰



提升心率管理能力 全面推进全民健康 ——记“2015 心率管理先锋行动”项目在京启动

2014年12月12日，“2015 心率管理先锋行动”项目在北京召开启动仪式，本次项目由中国健康教育中心做指导，北京力生心血管健康基金会主办的“全民心血管健康行动”发起，旨在通过项目的开展提高患者对疾病的认知，帮助医生了解目前高血压患者心率状况，通过分享会强化医生对患者的有效管理和规范化治疗，继

而全面提高我国心血管疾病防治的管理水平。本次活动由中华医学会心内科分会主任委员霍勇教授担任大会主席，特邀北京力生心血管健康基金会秘书长管廷瑞教授、北京大学人民医院孙宁玲教授、广东省人民医院冯颖青教授、北京大学第一医院刘梅林教授、周乐今教授等出席会议。



有效管理心率刻不容缓

根据《中国心血管病报告 2013》显示心血管疾病是我国人民健康的主要威胁，我国现有心血管疾病患者 2.9 亿，高血压患者 2.7 亿，心肌梗死患者 250 万。2012 年，我国心血管疾病死亡人数 350 万，占总死亡人数的 40%，是我国居民的首位死因。心率异常是交感神经激活的标志，越来越多的研究提示，交感神经激活会导致冠脉血管张力升高、血流速度降低、血小板凝聚力升高，最终导致动脉粥样硬化以及斑块破裂和血栓形成，引发心血管事件。因此，有效管理心率，减少急性冠脉事件的发生，提高血压控制率，对于我国心血管疾病的防治是非常重要的。

一期、二期项目成果展示

心率管理先锋行动自 2014 年 3 月份开展以来，分阶段已开展两期活动，项目两期共计覆盖 28 个城市，200 家医院，近 45 万社区居民进行了心率筛查，完成约 450 场患教会及院内分享会。两期项目成果显示：在高血压患者中，33% 的患者心率不达标，其中仅有 28% 的患者

进行了治疗；在冠心病患者中，心率异常患者的治疗率仅有 37%，治疗后仍有 60% 患者心率不达标，需要加大干预的力度，提高达标率。

项目的顺利开展，取得了很大意义，有助于医生发现新的心率异常患者，让更多患者开始关注心率，了解心率达标的重要性；同时分享会中心血管医师也了解到本院患者的心率达标及用药情况，为进一步的疾病干预提供了帮助；也强化了医生对交感过度激活高血压患者的有效管理和规范化治疗。

三期展望，推进全民健康行动

此外，项目三期预计覆盖全国 800 家医院，通过对 140 万名冠心病及高血压患者的进行心率筛查，提高患者对疾病的认知及管理，帮助医生了解目前高血压患者心率状况，通过分享会强化医生对患者的有效管理和规范化治疗，继而全面提高我国心血管疾病防治的管理水平，推进全民健康行动的落实及实施。希望项目的开展，能为全民健康活动注入新的活力，为中国健康事业做出一份贡献！[医惠](#)



编者按：介入心脏病学一路从经皮腔内冠状动脉成形术（PTCA），到金属裸支架（BMS）、药物洗脱支架（DES），直至生物可吸收支架（BVS）应用于人体发展而来，其中各类支架于治疗中的利与弊不再赘述，而不断迭代更新的最新支架研发、应用的循证证据则是推动临床治疗策略不断优化的基石，因此备受关注。BVS 的最新研究结果自然也是当中的热点之一。下文中，邱春光教授就生物可吸收支架的发展历程及目前临床应用的循证证据做一综合阐述，其中不乏目前广泛应用于临床的 BVS 支架，如 Absorb[®] 的相关临床研究结果分析，包括了 BVS 与 DES 支架安全性、有效性对比，以及 BVS 之于 DES 应用于糖尿病、STEMI 患者的对比等，其在展现 BVS 阶段性成果的同时，也为我们诠释了未来 BVS 需要攻克的“障碍”，例如可降解支架的选材、厚度，以及在真实世界长期安全性等问题，都有待目前正在进行或未来进一步的临床研究来一一解答。

邱春光

郑州大学第一附属医院；医学博士，教授、主任医师、博士研究生导师。心内三病区主任，心导管室主任。从事心血管病临床、教学与科研二十余年，研究方向为心脏病介入治疗。先后赴法国和美国专修心脏介入诊疗技术。中华医学会心脏起搏与电生理分会委员，中国生物医学工程学会心律学会委员，中华医学会心血管病学分会心脏病介入学组委员，卫生部心血管疾病介入培训基地导师。河南省生物医学工程学会心律学会主任委员，河南省心血管病学会副主任委员，河南省医学会心脏起搏与电生理学会副主任委员。《中华心律失常学杂志》《中国心脏起搏与心电生理杂志》编委。获河南省学术带头人称号；获河南省科技进步二等奖 4 项，河南省卫生厅科技进步一等奖 5 项。



生物可吸收支架循证 2014

文 / 邱春光 潘亮 郑州大学第一附属医院

1977 年德国医生 Andreas Gruntzig 首次使用经皮腔内冠状动脉成形术（percutaneous transluminal coronary angioplasty, PTCA）治疗冠心病无疑是介入心脏病学

的开端；到 1986 年 Puel 和 Sigwart 首先将金属裸支架（bare metal stent, BMS）应用于临床，防止了因单纯 PTCA 所面临的弹性回缩、内膜撕裂、急性闭塞等问题；

2003年药物洗脱支架 (drug eluting stent, DES) 的临床应用, 则显著降低了冠状动脉介入术后支架内再狭窄 (in-stent restenosis, ISR) 的发生率。然而由于血管内永久遗留金属及药物涂层载体带来了诸多问题, 2006年ESC公布BASKET-LATE以及之后的SCAAR研究结果使人们对DES的安全性产生了质疑。如何克服支架置入后再狭窄及晚期血栓等问题成为近年来心血管介入领域的研究热点。生物可吸收支架 (bioresorbable vascular scaffolds, BVS) 的诞生无疑可以作为冠脉介入器械发展史上的第四次革命。它可解决PTCA后的弹性回缩问题, 而其被完全吸收后又可以使血管生理功能得到恢复。因此, 生物可吸收支架可能克服传统支架的(极)晚期血栓、新生动脉粥样硬化等问题。本文旨在阐述生物可吸收支架的发展历程及目前临床应用的循证证据, 以期为读者展现其过去、现在与未来发展趋势。

一、生物可吸收支架发展历程

生物可吸收支架的理念最早可追溯到1988年, 当时由来自鹿特丹胸科中心及杜克大学Stack等学者共同提出, 其认为仅需提供短时间的支撑用于预防短期内弹性回缩、管腔丢失等即可。后来直到2000年, 日本研究者首次报道将生物可吸收支架Igaki-Tamai[®] scaffold应用于人体, 该支架采用高分子量左旋多聚乳酸 (poly-L-lactic Acid, PLLA) 作为支架框架, 但无表面抗增殖药物涂层。时值BMS至DES交替之际, 众多的DES临床研究展现出较好的临床效能及预后, 因此受到了市场的极大青睐, 而生物可吸收支架又因技术等原因暂时被冷却搁置。2005年Erbel等首次发表了百多力公司研发的生物可吸收镁支架的研究结果。紧接着, 其又在2006年ACC年会上公布了生物可吸收镁支架的PROGRESS-1研究结果。该研究为多中心非随机前瞻性研究, 共纳入63例患者, 所有患者均在生物可吸收支架介入术后第4个月行冠状动脉造影及血管内超声复查, 第6和12个月时行临床随访。结果发现在第4个月时缺血驱动的靶病变再次血运重建率为23.8%, 术后1年为45%。通过心血管内超声检查, 初步推测造成再狭窄的主要机制为血管负性

重构及内膜中层增生。同年, 在第18届国际心脏病学会会议上雅培公司公布了ABSORB研究的初步结果, 该研究展示了第一种载有抗增殖药物(依维莫司)涂层的聚乳酸生物可吸收支架在冠状动脉介入干预的安全性和有效性。此后, 生物可吸收支架的研发和相关研究进入高速发展期, 目前有超过15家公司进行相关器械的研究, 且已有两种生物可吸收支架(雅培公司的Absorb[®]和Elixir公司的DESolve[®])获得欧洲CE认证并上市(表1)。

二、生物可吸收支架的种类及现状

支架名称	公司	支架构架	药物涂层	亚临床研究	临床研究	上市
Absorb [®]	Abbott Vascular (美国)	PLA	依维莫司	+	+	+(CE)
Amaranth [®]	Amaranth Medical (美国)	PLLA	-	+	-	-
ART18AZ [®]	Arterial Remodeling Technologies (法国)	PLLA	-	+	+	-
DREAMS [®]	Biotronik (德国)	镁合金	紫杉醇	+	+	-
RESORB [®]	Cardionovum (德国)			+	-	-
DESolve [®]	Elixir (美国)	PLLA	novolimus 和 myolimus	+	+	+
Xinsorb [®]	上海微特生物技术有限公司(中国)	PLLA	西罗莫司	+	-	-
Igaki-Tama [®]	Kyoto Medical Planning (日本)	PLLA	-	+	+	-
Lifetech Iron [®]	先健科技(深圳)有限公司(中国)	氮化铁		+	-	-
Medtronic [®]	Medtronic (美国)			+	-	-
MeRes [®]	Meril (印度)	PLA	M erilimus	+	-	-
Acute [®]	OrbusNeich (荷兰)	3种 PLA 聚合物		+	-	-
ReZolve [®]	REVA Medical (美国)	多聚碘化酯氨基酸烷基碳酸酯支架	西罗莫司	+	-	-
Avatar [®]	S3V Vascular Technologies (印度)			+	-	-
Sahajanand Bioabsorbable [®]	Sahajanand (印度)	PLLA		-	-	-
Ideal Biostent [®]	Xenogenics (美国)	多聚酯酯水杨酸	西罗莫司	+	+	-
Zorion [®]	Zorion Medical (美国)			+	-	-

表1 现有生物可吸收支架的种类及研究状况 (供参考)

三、生物可吸收支架临床试验证据

随着各种生物可吸收支架的研发，基于该新型器械的相关临床研究也正逐渐开展，多数研究均为 BVS 和 DES 安全性及有效性的比较。Absorb[®] 为目前临床应用最为广泛的生物可吸收支架，其相关临床研究及证据也最充分。ABSORB 试验最早公布于 2006 年，是全球首个评价 BVS 治疗冠心病安全性及可行性的临床研究。该研究是一项前瞻性、非随机（开放标签）、两个阶段（Cohort A/B）的多中心临床研究，主要研究终点为主要心脏不良事件（MACE）和支架内血栓发生率等；另一项主要终点为影像学评价 [包括冠脉造影（CAG）、血管内超声（IVUS）、光学相干断层成像（OCT）等影像学技术]。ABSORB Cohort A 研究初步证明依维莫司 BVS 具有良好的近、中期效果和较好的安全性，依维莫司 BVS 约在 2 年左右可在体内完全降解，随访 3 年仅有 1 例发生 MACE，且无支架血栓事件。ABSORB Cohort B 试验也已表明，置入 BVS 后不良事件发生率处于低水平，无支架内血栓事件，晚期管腔丢失与 DES 类似。此外，Gomez-Lara 等发表的应用 OCT 头对头比较金属依维莫司 DES 与聚合物依维莫司 BVS 置入 1 年后新生内膜反应的数据分析显示：两组间内皮细胞未覆盖支架比例、平均内膜厚度、支架内面积阻塞率、BVS 置入后 1 年抑制内膜增生作用和晚期管腔丢失均与 DES 相似。而约 12.9% 的 BVS 置入患者 OCT 显示腔内团块形成，由于目前尚缺乏 BVS 中的多聚物是否有不同于金属 DES 的凝血活性的相关资料，因此其临床意义尚不清楚。ABSORB Cohort B 研究的 4 年临床随访结果和 ABSORB Cohort B1 的 5 年造影随访结果分别在今

年的 ACC 和 TCT 年会上发表。

今年 TCT 最新临床试验专场上发布的 ABSORB II 研究的中期结果，该研究为前瞻性、多中心随机对照研究。按研究共入选 501 例患者，2:1 随机分成 Absorb[®] BVS 和 Xience Prime 两组，研究的主要终点是观察支架覆盖段血管对硝酸酯类药物的舒缩（采用硝酸酯类药物应用前及之后 3 年时的平均管腔变化来评估）功能反应；次要终点是患者的运动能力及心绞痛状态。1 年结果显示，两组患者的运动能力及心绞痛状态并无差异。BVS 治疗 6 个月时硝酸酯类药物的应用较 DES 组减少。1 年术后分析显示，与 DES 组相比，BVS 组心绞痛的累积发生率更低；除去住院期间及支架置入 7 天内发作的心绞痛后，BVS 组的心绞痛发生率更低。此外，BVS 组共发生 2 例支架内血栓形成，其中 1 例发生于支架置入后 24 小时，另 1 例发生于支架置入后第 2 天。该研究结果与预期基本一致，Absorb[®] BVS 早期性能更好，晚期心肌梗死发生率略高，但该研究的终点指标心绞痛也不是硬终点，故其结果尚不足以做出明确结论，亟需进一步开展具有充足效力的试验。此外，Absorb[®] BVS 的安全性也有待进一步评估。我们期待明年即将发布的 ABSORB FIRST、ABSORB III、ABSORB Japan、ABSORB China 等研究的结果。

糖尿病患者冠心病介入治疗中一直是一个特殊群体，第一项 BVS 应用于糖尿病患者的研究发表在今年 JACC: *Intervention* 上，其比较了来源于 ABSORB Cohort B 和 ABSORB EXTEND 研究中糖尿病患者与非糖尿病患者应用 BVS 治疗的临床结果差异，及上述应用 BVS 的糖尿病患者与来自于 SPIRIT First、SPIRIT II、SPIRIT III 和 SPIRIT IV 试验中应用 DES 的糖尿病患者相

比较的临床结果差异。1年结果显示：应用 BVS 的糖尿病患者观察到的 DoCE（包括心源性死亡、靶血管心肌梗死及缺血驱动的靶病变血运重建）发生率约 3.7%，应用 BVS 的糖尿病患者与非糖尿病患者、应用 BVS 的糖尿病患者与应用 DES 的糖尿病患者间各项事件的发生率均无明显差异。

对于 BVS 在急性心肌梗死患者中的应用尚缺乏安全性及有效性的研究。今年年初发表于《欧洲心血管病杂志》的一项有关于此的临床研究，纳入 142 例 STEMI 患者，所有入选者均进行 PCI 治疗，其中 41 例患者使用生物可吸收支架，其他患者采用 DES，OCT 显示管腔重建效果和不良事件发生率均较满意，且两者间的无事件生存率无明显差异。但该研究为非前瞻性随机对照研究，因此前瞻性、随机对照的多中心研究 ISAR-ABSORB MI，将更好地验证 BVS 在急性心肌梗死患者中的安全性和有效性，结果值得期待。

四、生物可吸收支架尚待解决的问题及未来发展方向

在线发表于 *EuroIntervention* 的 GHOST-EU 注册研究发现 2.1% 的急性、亚急性极晚期支架内血栓事件，该结果远超出目前的期望。因此 BVS 的安全性研究尚待进一步确认。

目前大部分精心设计的临床研究显示 BVS 具有良好的疗效和安全性，不永久遗留异物于体内，远期血管舒缩功能可得到一定程度的恢复，但真实世界的的数据尚待进一步长期观察。尽管可吸收支架尚存在较多问题，但仍然代表了

冠脉介入治疗未来的发展方向。未来仍需寻找合适的材料克服目前可降解支架的不足，可改进支架的机械性能，使降解产物无害甚至有治疗作用。另外 BVS 的厚度也是急需解决的问题，较厚的支架降低了支架的通过性能，也与再狭窄和早期支架内血栓有关。目前各个 BVS 生产商都致力于在不降低甚至提高支架机械性能的前提下降低支架厚度，改善支架的通过性能，相信下一代 BVS 可解决这些问题。

冠脉介入的本质是通过球囊扩张解除狭窄，在血管自身修复完成前，防止弹性回缩、急性闭塞，以及预防过度修复造成的再狭窄，同时恢复血管正常的生理功能。而“Scaffold”，就像其本意一样，在冠脉介入治疗中我们也需要一种“召之即来挥之即去”的完美器械，相信随着科技的进步，在可以预计的未来，BVS 能完成这一历史使命。[医思](#)

责编 / 池晓宇 (Tel: 010-84094507 Email: xychi@ccheart.com.cn)

编者按：老年患者一直是高血压降压管理领域中的一个特殊人群，因年龄等特殊因素，老年高血压患者常具有药物耐受性差、不良反应增加等特殊特性，因此，在以保护靶器官、改善生活质量，最大限度地降低心血管事件和死亡风险为主的老年高血压患者降压管理目标基础上，降压药物的选择也需谨慎且应据个案而为。下文中，刘梅林教授将针对老年高血压患者特征，对降压药物的选择做一阐述。



刘梅林

北京大学第一医院；老年内科主任；博士，教授，主任医师，博士研究生导师。中国医师协会心血管内科分会副会长，中华医学会心血管分会委员、副秘书长，中国老年学学会心脑血管专业委员会副主任委员、总干事，北京医学会心血管专业委员会副主任委员。中国老年学学会理事，中国高血压联盟理事，美国心脏病学学院专家会员（FACC）、欧洲心脏病协会专家会员（FESC）。《中华心血管病杂志》《中国介入心脏病杂志》《中华老年心脑血管病杂志》《临床心血管病杂志》《中华老年多器官杂志》《中国心血管杂志》《中国医药》等编委。多年来从事心血管疾病的临床科研及教学工作。在老年冠心病诊治及介入治疗、高血压、血脂异常等领域有较深造诣。作为执笔人起草了“中国血脂异常老年人使用他汀类药物的专家共识”、“老年高血压诊断与治疗--中国专家共识”，“中国女性心血管病预防专家共识”，“绝经期女性血脂管理专家共识”。主持二项国家级科研课题，在国内外发表论著百余篇，主编中华医学会国家级继续教育教材《老年心血管病学》、国家高级职称考试教材《老年医学高级教程》《老年高血压诊治进展》等，为《现代冠心病》中国医师协会专科医师教材《心血管内科学》副主编。

老年高血压的降压目标及药物选择

文 / 刘梅林 北京大学第一医院

高血压是导致老年患者发生心力衰竭、脑卒中、冠心病、肾功能衰竭、外周血管疾病等靶器官损害和心血管死亡的重要危险因素。由于老年人对药物的耐受性差、容易发生不良反应，如因体位性低血压、脑血流灌注不足而诱

发心脑血管事件；在强调对老年高血压患者应积极进行降压治疗、提高达标率的同时，如何根据老年人个体特点合理选择降压药物、稳妥地达到血压控制目标，是临床医生应重视的问题。

一、老年高血压的降压目标

老年高血压治疗的主要目标是保护靶器官、改善生活质量，最大限度地降低心血管事件和死亡的风险。2010年中国高血压防治指南推荐65岁以上的老年人的降压目标为140/90 mm Hg，对于80岁以上的高龄老年人，降压的目标值仍应是150/90 mm Hg。2011年发表的“老年高血压诊断与治疗中国专家共识”推荐将收缩压<150/90 mm Hg作为老年高血压患者的血压控制目标值，若患者能够耐受，可将血压进一步降低至140/90 mm Hg以下。对于高血压合并心、脑、肾等靶器官损害的老年患者，共识建议采取个体化治疗、分级达标的治疗策略：首先将血压降低至<150/90 mm Hg，如果患者能够良好地耐受，可继续降到<140/90 mm Hg。对于年龄<80岁且一般状况良好、能耐受降压的老年患者，可在密切观察下将血压进一步降低到130/80 mm Hg。对于80岁及以上的高龄高血压患者，共识建议将<140/90 mm Hg作为血压控制目标。2011年ACC/AHA的老年高血压专家共识指出：尽管低灌注对重要脏器的危害尚不清楚，建议≥80岁的高血压患者应尽量避免出现收缩压低于130 mm Hg，舒张压低于65 mm Hg的情况。2013年ESH/ESC高血压指南推荐<80的老年患者若SBP≥160 mm Hg，降压目标为150 mm Hg-140 mm Hg (I A)，如能耐受可降至<140 mm Hg (IIb C)，对于一般状况差的患者应根据个体耐受性确定降压目标；≥80的老年患者若SBP≥160 mm Hg，生理及精神状况良好时血压应降至150 mm Hg~140 mm Hg (I B)。2014年美国成人高血压管理指南(JNC8)基于大型随机临床对照试验(RCT)证据，推荐年龄≥60岁的高血压患者，SBP≥150 mm Hg或DBP≥90 mm Hg即需启动降压药物治疗，目标血压<150/90 mm Hg；若治疗后SBP较低(如

<140 mm Hg)且能耐受治疗，无影响健康或生活质量的不良反应，则无需调整治疗方案。鉴于JNC8未收入中国大规模RCT研究结果，根据中国证据，我国老年高血压人群的年龄界点仍应定为65岁。

老年人降压治疗应强调收缩压达标，不应过分关注或强调舒张压变化的意义，若单纯由于舒张压不高或降低影响收缩压达标，则不利于降低收缩期高血压带来的危害。通常，降压药物更多地是降低收缩压和脉压，在患者能耐受的前提下，逐步、平稳降压可得到更多益处。在强调老年人降压达标的同时，应重视血压过低的危害，不应过度降压，应尽量避免把血压降低过多、过快、波动过大，以最大程度减少降压带来的不利影响。对所有的老年患者，应在患者能耐受的前提下逐渐使血压达标。应测量老年人的立位血压评估降压治疗的体位效应，避免体位性低血压及过度降低血压。存在体位性低血压的患者应根据立位血压判断血压是否达标。对于易发生体位性低血压的患者，应根据患者的立位血压和有无脑血管低灌注症状逐步调整血压。动态血压监测有助于详细了解血压波动情况，条件允许时可作为老年高血压患者诊断与疗效监测的检查项目。

对于脑血栓、脑出血急性期的患者不应过度积极降压，稳定期的脑血管病患者降压目标应为140/90 mm Hg。此外，对于伴有双侧颈动脉≥70%狭窄的老年高血压患者的降压治疗应谨慎，同时注意观察患者是否出现低灌注症状。

二、降压治疗药物选择

常用的5类降压药物利尿药、钙拮抗剂(CCB)、血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)、血管紧张素受体拮抗剂(ARB)及β阻滞剂均可用于老年高血压的治疗。由于老年人使用α受体阻滞剂容易出现体位性低血压，故不

作为一线治疗药物，但对于高血压合并前列腺肥大或使用其他降压药物血压控制不理想的老年患者， α 受体阻滞剂亦可用于降压治疗。

老年高血压患者的降压治疗应强调个体化，应根据患者的个体特征及危险分层选择降压药物，在治疗高血压的同时，应积极干预其他相关的危险因素。鼓励选用长效、平稳的降压药物并根据所合并的疾病选择合理的降压药物。降压药应从小剂量开始，降压速度不宜过快，尽量避免血压波动。多数老年患者需联合应用两种以上降压药物才能达到降压目标。联合治疗降压效果好、药物用量小、不良反应少，有利于靶器官保护，同时提高患者的用药依从性和成本/效益比。当使用单药常规剂量不能降压达标时，应采用多种药物联合治疗。通常，老年高血压患者常需服用两种以上的降压药物才能使血压达标。可根据老年个体特点选择不同作用机制的降压药物，以达到协同增效、减少不良反应的目的。

老年高血压患者常并发冠心病、心力衰竭、脑血管疾病、肾功能不全、糖尿病等，选择降压药物时应充分考虑到这些特殊情况并确定个体化的治疗方案。老年高血压合并靶器官损害患者的治疗，不能单独以血压水平决定治疗策略，重在综合评价，应根据不同合并症合理选择降压药物，以达到更好的靶器官保护作用。对于高血压合并冠心病的老年高血压患者，优先选用血管紧张素转换酶抑制剂 (ACEI) 及 β 阻滞剂。对于伴有慢性收缩性心力衰竭的高血压患者，ACEI、醛固酮受体阻滞剂 (螺内酯、依普利酮) 以及 β 阻滞剂等可改善患者的长期预后；对于 ACEI 导致咳嗽，不能耐受的患者应使用 ARB 替代

治疗，如缬沙坦或坎地沙坦。对于容量负荷过重者或血压控制不理想的老年患者，常需联合使用利尿剂。高血压合并肾脏损害时，ACEI、ARB 降低白蛋白排泄率优于 CCB、利尿剂、 β 阻滞剂，应作为控制血压的首选药物。ACEI/ARB 慎用于高钾血症、严重双侧肾动脉狭窄、严重肾功能显著受损 (如肌酐 >3 mg/dl，或肾小球率过滤低于 30 ml/min/1.73m²) 的患者。

长效 CCB、小剂量利尿剂降压效果好，为老年人常用的降压药物。在患者无禁忌症时，可优先用于合并冠心病、心力衰竭、部分快速心律失常、 β 阻滞剂、偏头痛、老年性震颤等疾病的老年高血压患者。ACEI/ARB 可作为老年高血压合并慢性肾脏病、糖尿病、心力衰竭时的优选药物，但使用期间需注意监测血钾及肾功能情况。

总之，高血压对于老年人的危害更大，老年高血压患者发生靶器官损害以及相关死亡的危险显著增高。在老年人群中有效地控制血压可获得与年轻高血压患者一样、甚至更大的益处。应遵循个体化原则，根据患者总体危险决定高血压治疗目标，强调在生活方式改善的基础上合理选择降压药物，使老年高血压患者获益。


参考文献：

1. 中国高血压防治指南修订委员会. 中国高血压防治指南 2010. 中华心血管病杂志, 2011; 39(7): 579-616
2. 刘梅林, 郭艺芳等, 中国老年学学会心脑血管病专业委员会中国医师协会循证医学专业委员会, 老年高血压的诊断与治疗中国专家共识. 中华内科杂志 2012;

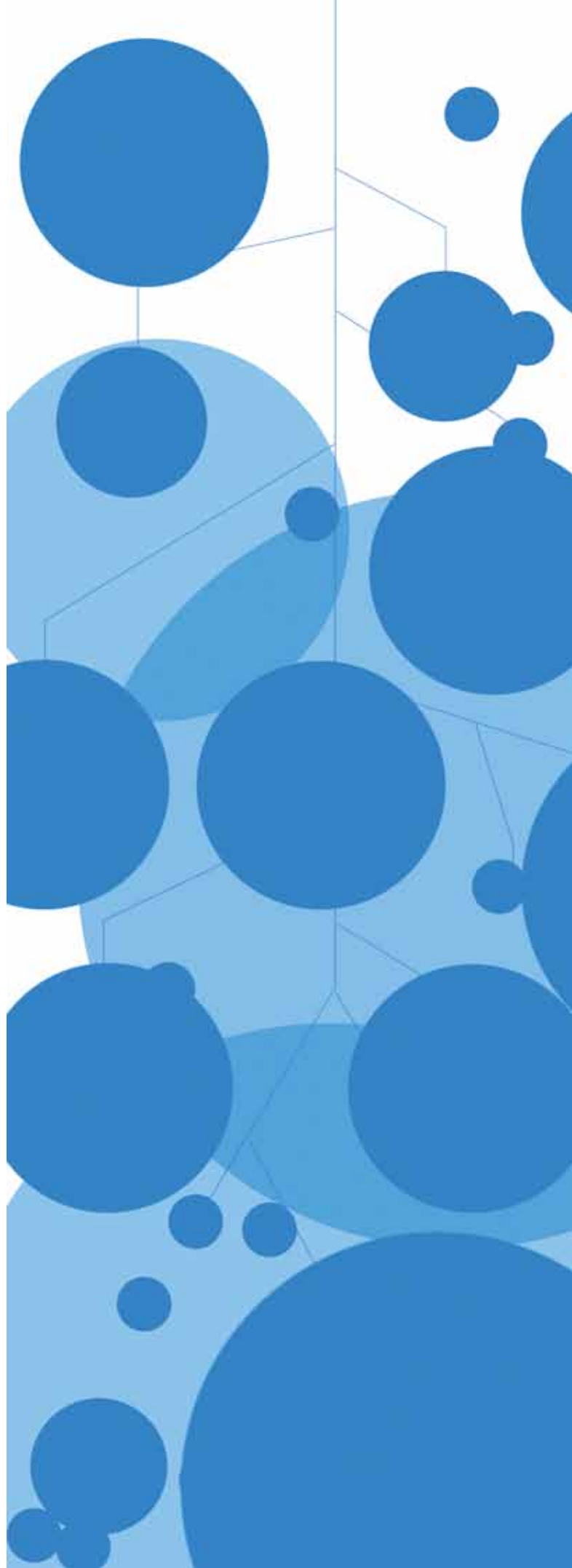
51(1): 76-82

3. Aronow WS, Fleg JL, Pepine CJ, et al. ACCF/AHA 2011 Expert Consensus Document on Hypertension in the Elderly. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(20):2037-114

4. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal*; 2013 doi:10.1093/eurheartj/eh151

5. 2014 Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8) *JAMA*. 2014;311(5):507-520. doi:10.1001/jama.2013.284427 

责编 / 池晓宇 (Tel: 010-84094507 Email: xychi@ccheart.com.cn)



编者按：2013年末，《美国医学会杂志(JAMA)》公开发表的美国成人高血压指南“JNC8”曾引起广泛争议，对于该指南的意义，王继光教授在下文中进行了许多侧面的剖析。其中，“JNC8”在群体水平上解决高血压问题的基本思路是先进的，即“简化诊治流程，强化血压管理”；“关注群体获益，关心个体安全”。其在解决血压高到什么水平才需要服用降压药物？需要把血压降低到什么水平？等问题上起到有一定指导作用，但对最核心的问题，即“如何实现降压达标？”上则显现出该指南完全依赖随机对照的临床试验证据的局限性。下文对以上内容的详析或将有助广大医师更加客观地看待JNC8，并启发您的临床实践思路。

美国成人高血压指南的创新与意义

文 / 王继光 上海交通大学医学院附属瑞金医院上海市高血压研究所



王继光

医学博士，教授。上海市高血压研究所所长，上海交通大学医学院附属瑞金医院高血压科主任。主要从事高血压等心血管疾病诊治与研究工作。截止到2014年11月，全文发表英文论著或综述240余篇，被累计引用上万次；发表中文论著与综述100余篇。国际高血压学会执委/理事，中国高血压联盟候任主席。《Hypertension》、《Hypertension Research》及《中华高血压杂志》副主编。

期待已久的美国成人高血压指南“JNC8”，终于在2013年末在《美国医学会杂志(JAMA)》公开发表。几乎同时，《内科学年鉴》还发表了参与撰写指南的作者中少数派对若干重要问题的不同观点及论据。也就是说，即便在参与署名发表指南的作者之间，对主要问题也存在很大分歧。因此，全球高血压领域的专家学者对这一文件有不同乃至完全两极的评价，完全在情理之中。那么，这一花费了大量时间、精力与资金的文件到底有无创新与意义呢？

一、强化血压管理

经过半个多世纪的不懈努力，高血压诊治取得了长足进步。在诊断领域，从完全依赖医生在诊室使用水银柱血压计测量血压，到使用自动的电子血压计进行动态或家庭血压监测；从单纯评估血压，到全面评估心血管系统的结构与功能；从简单的继发与原发性高血压分类，到对高血压进行病因学分型。在治疗领域，从只有几种短效药物，到有多种有效、长效、强效而且安全的药物；从血压难以控制，高血压急症、危象多发，到血压可以控制，急症与危险明显减少；从单纯控制血压，到全面心血管保护。因为这些诊断与治疗领域的进步，各类高血压急症与并发症明显减少。但高血压的问题仍然十分突出，主要原因是随着人口的老龄化，包括美国在内的许多国家高血压患病人数仍在不断增加，已患病而未能诊断、未能有效控制的患者人数仍很多。世界各国高血压防治形势仍十分严峻。

“JNC8”的写作理念充分体现了在群体水平上解决高血压问题的基本思路。可以用两句话概括，即“简化诊治流程，强化血压管理”；“关注群体获益，关心个体安全”。把高血压从诊治问题，转化为管理问题，简化为降压达标问题。主要做法是把高血压管理分解为三个问题，（1）血压高到什么水平才需要服用降压药物？（2）需要把血压降低到什么水平？（3）如何实现降压达标？三个问题的核心是降压达标。为了充分发挥降压达标预防心脑血管并发症的作用，同时又确保每个患者的安全，指南选择了比较保守的目标血压水平，即便高危患者，也只降低到140/90 mm Hg；60岁以上的老年高血压患者，如果没有糖尿病，也没有慢性肾病，只需降低到150/90 mm Hg。这些做法，主要体现了追求群体获益，而不是个体的最大获益，这样可以最大限度地避免因为所谓J型曲线问题，一部分人因为血压过低，导致其重要脏器因低灌注而受到伤害。

这些理念是先进的，也和我们最近所提出的高血压管理理念相契合。比如，我们所提出的高血压分级、分期、分型的管理理念。该理念的核心也是降压达标，主要手段是使用经过临床试验验证的药物与药物剂量，特别是那些每日一次服用能够控制24小时血压的真正长效的降压药

物，通过全面的血压监测，特别是长期的家庭血压监测，实现真正达标、安全达标。

二、完全依赖随机对照的临床证据

“JNC8”是第一个完全依赖大样本随机对照临床试验证据的指南，且不考虑任何荟萃分析或观察性研究结果。根据临床试验证据的水平，提出与证据相一致的诊断与治疗建议。这在上述需要回答的三个主要问题中都有深刻体现。比如，之所以将60岁以上老年高血压患者启动降压治疗的收缩压确定为150 mm Hg，是因为上个世纪80至90年代在美国、欧洲与中国所进行的三个老年收缩期高血压降压治疗临床试验中，降压治疗的目标收缩压都是150 mm Hg。三个试验一致显示，平均150 mm Hg与平均160 mm Hg相比，包括脑卒中、心肌梗死、心力衰竭等心血管事件的风险均显著下降。后来的80岁以上老年高血压降压治疗临床试验，也采用相同的目标血压，并观察到了相似的降压获益。相反，近年所进行的将血压进一步降低到140 mm Hg以下或更低的试验中，则未看到进一步获益。

当然，正因其依赖随机对照的临床试验证据，其局限性也因此显而易见。指南在很大程度上甚至完全忽略了近年来高血压领域的许多知识与技术进步。比如，动态血压监测技术。使用该技术可以检测一个人日常活动下的血压水平，可以发现白大衣性高血压、隐匿性高血压，包括单纯夜间高血压；可以更加准确评估降压治疗的效果，从而可以更加准确判断高血压患者的预后，因而已成为最重要的高血压诊断技术。但因动态血压监测尚未进行过以临床事件为终点的临床试验，因而文件中完全没有涉及。相似的情况还包括家庭血压监测等。

三、强调足剂量用药、及时达标

因为理念与方法的创新，其内容创新无疑很多。这里主要列举一个指南依赖临床试验证据但并未受困于证据的例子。高血压诊治过程中始终有一个难以进行临床研究的问题，即到底应该在多长时间内将血压降低到

达标水平。指南强调提高降压治疗的效率 (efficiency) , 建议应尽可能在治疗 1 月内达标。如未达标, 则应密切观察血压、调整治疗方案, 直至达标。

有关调整药物治疗方案, 指南同样给出了目前尚不能根据临床试验证据进行区分的三个选择: 加第二个药物之前将第一个药物的剂量用足; 在用足第一个药物的剂量之前, 先加上第二个降压药物; 或一开始就进行两个药物的联合治疗。需要强调, “足剂量” 和 “联合治疗” 不是对立的, 而是统一的。不仅单药治疗时需要 “足剂量”, 联合治疗时同样需要 “足剂量”, 很多时候, 只有足剂量使用药物, 才能将血压降低到目标水平。许多使用多种降压药物联合治疗仍未达标的患者, 往往是因为每个组分药物的剂量未用足, 采用初始剂量或半量、四分之一量的低效或无效剂量。

不管这一指导性文件是否称为 JNC8, 或者是否可称为 JNC8, 它是有很多创新的, 其基本理念、方法学和具体内容都有创新。但这些创新是否真的有意义, 是否有利于高血压控制与管理, 是否能够充分发挥降压治疗预防心脑血管并发症的作用, 尚需在未来几年的临床实践中进行检验, 且需要进行客观地评估。

参考文献

1. James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, Lackland DT, LeFevre ML, MacKenzie TD, Ogedegbe O, Smith SC Jr, Svetkey LP, Taler SJ, Townsend RR, Wright JT Jr, Narva AS, Ortiz E. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA*. 2014;311(5):507-20.

2. Wright Jr JT, Fine LJ, Lackland DT, Ogedegbe G, Dennison Himmelfarb CR. Evidence Supporting a Systolic Blood Pressure Goal of Less Than 150 mm Hg

in Patients Aged 60 Years or Older: The Minority View. *Ann Intern Med*. 2014 Jan 14. doi: 10.7326/M13-2981.

3. SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). *JAMA*. 1991;265(24):3255-64.

4. Staessen JA, Fagard R, Thijs L, Celis H, Arabidze GG, Birkenhäger WH, Bulpitt CJ, de Leeuw PW, Dollery CT, Fletcher AE, Forette F, Leonetti G, Nachev C, O'Brien ET, Rosenfeld J, Rodicio JL, Tuomilehto J, Zanchetti A. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. *Lancet*. 1997;350(9080):757-64.

5. Liu L, Wang JG, Gong L, Liu G, Staessen JA, for the Systolic Hypertension in China (Syst-China) Collaborative Group. Comparison of active treatment and placebo for older Chinese patients with isolated systolic hypertension. *J Hypertens* 1998; 16(12, part 1):1823-1829.

6. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D, Stoyanovsky V, Antikainen RL, Nikitin Y, Anderson C, Belhani A, Forette F, Rajkumar C, Thijs L, Banya W, Bulpitt CJ; HYVET Study Group. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med*. 2008;358(18):1887-98.

7. ACCORD Study Group, Cushman WC, Evans GW, Byington RP, Goff DC Jr, Grimm RH Jr, Cutler JA, Simons-Morton DG, Basile JN, Corson MA, Probstfield JL, Katz L, Peterson KA, Friedewald WT, Buse JB, Bigger JT, Gerstein HC, Ismail-Beigi F. Effects of intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 2010;362(17):1575-85. 医惠

责编 / 池晓宇 (Tel: 010-84094507 Email: xychi@ccheart.com.cn)

编者按：低温治疗是以物理方法将患者的体温降低到预期水平而达到治疗疾病目的的方法，最早可以追溯到十八世纪早期。研究显示，低温治疗对神经功能恢复有明显优势，同时可明显降低死亡率。此外，其它已有的循证证据显示：低温治疗是减轻由心脏骤停、心源性休克以及STEMI导致的再灌注损伤的重要手段，是减少心肌梗死面积的有效方法。低温治疗可以改善复苏后昏迷STEMI患者的预后，增加心肌收缩力和心输出量。此外，再灌注治疗前开展低温治疗不会延误再灌注治疗开展的时间。目前，低温治疗已经成为心脏骤停患者的标准治疗方案，是STEMI患者的新兴治疗手段，同时可能作为急性心源性休克治疗的重要辅助手段。下文将着重从低温治疗相关临床研究与指南推荐入手，详细介绍低温治疗的现状与展望。



朱建华

浙江大学医学院附属第一医院；教授，主任医师，博士研究生导师；心脏病中心主任，心内科主任，心脏介入中心主任。

低温治疗： 现状与展望

文 / 朱建华 金伟权 浙江大学医学院附属第一医院

一、低温治疗的概括

低温治疗是以物理方法将患者的体温降低到预期水平而达到治疗疾病目的的方法。低温用于治疗最早可以追溯到十八世纪早期，早期由于使用温度过低、并发症较多、效果不确定而使低温的研究和临床应用受限。直至20世纪90年代低温脑保护研究又重新成为热点。

目前医学界将机体低温分为轻度低温 (mild hypothermia, 33 °C ~ 35 °C)、中度低温 (moderate hypothermia, 28 °C ~ 32 °C)、深度低温 (profound hypothermia, 17 °C ~ 27 °C) 和超深度低温 (ultra-profound hypothermia, 16 °C 以下)。将轻、中度低温 (28 °C ~ 35 °C) 称之为亚低温。亚低温状态下，对心脑肺的保护作用与深度低温相似，但无明显不良反应，而28 °C以下低温容易引起低血压和心律失常等并发症，目前较少使用。

关于低温治疗的作用机制，传统认为低温主要通过降低葡萄糖和氧耗

延缓代谢而起到保护作用，体温每下降 1℃，脑代谢率可下降 5% ~ 7%。而最新的观念认为低温治疗还有以下作用：抗凋亡和线粒体损伤；稳定离子泵和抑制神经兴奋性级联反应；抑制免疫炎症反应；抗自由基损伤；降低血管渗透性和减轻脑水肿；减轻细胞内酸中毒等。

开展低温治疗一般分三个阶段：（1）诱导低温：在数小时（3 h）内达到目标温度；（2）维持低温：通常 3~5 天，依据患者脑受伤程度和病情变化；（3）控制复温：应尽可能缓慢，复温后需继续控制体温在 35℃ ~ 36℃，防颅内压增高。低温治疗越早，降温速度越快，其治疗效果越好。目前降温技术按其原理分为药物降温和物理降温。物理降温根据其途径可分为：体表降温，体腔降温和血液降温三类。不同的降温技术有不同的降温速度：腹腔灌注约为 12℃/h，血管内降温设备 4.0℃/h ~ 5.0℃/h，冰盐水灌注 1.5℃/h ~ 2.5℃/h，鼻腔内制冷剂 1.4℃/h，体表降温技术 0.5℃/h ~ 3.0℃/h。与表面降温技术相比，血管内降温及体腔降温：降温更迅速，在温度维持阶段，温度波动小，复温更加迅速。

二、低温治疗的临床研究和指南推荐

2002 年《新英格兰医学杂志》同时发表了两项随机前瞻性的临床研究，经过 6 个月的随访观察，结果显示：低温治疗组神经功能恢复明显优于对照组，同时死亡率也明显降低（下降 14%）。从而进一步证实亚低温治疗能明显降低心跳骤停后的死亡率和神经功能损害。2003 年来自澳大利亚的研究和 2005 年来自欧洲多中心临床研究分别将 77 例患者和 275 例患者随机分成低温组和对照组，结果均显示低温治疗能获得更好的神经功能恢复，明显降低死亡率，进一步证明了亚低温治疗在高级生命支持的重要地位，使亚低温治疗有了充分的临床证据。

2003 年国际复苏联络委员会（ILCOR）高级生命支持特别小组的建议：对于无知觉的具有自主循环的门急诊

心脏骤停患者，如果由于室颤节律导致，则应该将该患者体温降到 32℃ ~ 34℃ 达 12 ~ 24 h。像这样的低温治疗也对其它的节律性疾病或住院的心脏骤停患者有益。2005 年 AHA 关于 CPR 及 ECC 指南推动低温治疗的应用：对发生医院外心脏停搏后自主循环恢复但仍无意识的成年患者（最初的心律失常为室颤）推荐进行低温治疗，体核温度应降至 32℃ ~ 34℃，持续时间应为 12 h ~ 24 h（IIa）。对于非室颤所致心脏骤停患者及院内发生心脏骤停的患者，低温治疗同样有获益（IIb）。2008 年 ILCOR 推荐：对于心脏骤停复苏后仍昏迷的幸存者，低温治疗应作为标准治疗之一，亚低温治疗是增加生存率的唯一有效的手段。2010 年 AHA 及欧洲复苏指南均指出低温治疗是唯一促进心脏骤停后神经功能恢复的干预措施，此外指南还指出越早开展低温治疗，获益越大。

三、STEMI 低温治疗的研究和指南推荐

2000 年至 2010 年间多项临床研究显示：对于急性心肌梗死患者，低温可以抑制心肌细胞的坏死和凋亡；通过减少代谢从而保护心肌细胞；提高缺血耐受性；减少再灌注损伤；提高心源性休克患者的生存率等。

2007 年发表于《复苏》杂志的一项临床研究将发生室颤复苏成功后仍昏迷的 ST 段抬高型心肌梗死（STEMI）患者作为研究对象，回顾分析了 72 例接受直接 PCI 的受试者，其中 40 例接受了亚低温治疗，而 32 例没有接受亚低温治疗，除了亚低温治疗引起的心率减慢之外，两组间的基本资料和临床特征无显著差异。两组间在动脉压、乳酸峰值（5.1 mmol/L vs 5.7 mmol/L, $P=0.56$ ）、血管加压素的使用（65% vs 53%, $P=0.44$ ）、主动脉内球囊反搏的使用（20% vs 22%, $P=0.92$ ）、反复复律/除颤（30% vs 34%, $P=0.89$ ）、抗心律失常药物使用（33% vs 53%, $P=0.13$ ）等方面均无显著差异。而亚低温治疗组院内生存率及神经功能恢复情况明显优于对照

组。该研究最后得出以下结论：对于此类 STEMI 患者，直接 PCI 结合亚低温治疗是安全且有效的。

2008 年 Wolfrum 等人发表了一项单中心观察研究，该研究入组了 33 例 STEMI 患者，这些患者均在院外发生了心脏骤停且在入院时仍无意识，其中 16 例患者在入院时立即开始亚低温治疗并在直接 PCI 期间持续给予，该研究得出以下结论：（1）与对照组相比，亚低温治疗的开展并没有延长 D2B 时间（82 vs 85 分钟）；（2）在亚低温治疗组中，目标温度（32℃～34℃）均在 4 h 内达到，与既往的研究相比，直接 PCI 治疗并没有影响降温的速率；（3）尽管亚低温治疗在出血性并发症和感染方面有增加的趋势，但是亚低温治疗组在 6 个月后的死亡率趋向更低（25% vs 35%， $P=0.71$ ），且神经功能的改善更佳（69% vs 47%， $P=0.30$ ）。

2010 年 Gotberg 等人发表的 RAPID MI-ICE Pilot 进一步为 STEMI 低温治疗提供了更多的循证依据。该研究将 20 例 STEMI 患者随机分成冰盐水血管内灌注降温组和对照组，低温组在 40 分钟内将核心温度降至 35℃ 以下，平均 D2B 时间 43 分钟。通过心脏 MRI 测定心肌梗死的面积（IS）和潜在梗死风险（MaR）的面积，结果显示低温治疗组上述面积明显缩小（缩小 38%， $P=0.04$ ）。此外，低温治疗组肌钙蛋白的峰值也明显降低（下降 43%， $P=0.01$ ）。

而 2014 年 Erlinge 等人公布的 CHILL-MI 试验进一步证实了低温治疗在 STEMI 治疗中的重要地位。该研究入组了 120 例发病小于 6 小时的前壁和下壁 STEMI 患者，随机（1:1）分成直接 PCI+ 低温治疗组（采用 1L~2L 冰盐水血管内降温技术）和直接 PCI 组。在发病 4±2 天和 6 个月时通过心脏 MRI 测定 IS 和 MaR 的面积，评估发病 45 天时的死亡率，同时将发病 45 天时心衰发生率、肺水肿、感染及出血作为安全性终点。结果：在发病 4±2 天时，两组间 IS/MaR 面积无明显差异（ $P=0.15$ ），但如果对发病小于 4 h 的患者亚组分析，低温组 IS/MaR 面

积显著缩小（ $P=0.049$ ），特别是对于前壁心梗的患者亚组更加明显。在 45 天时的心衰发生率方面，低温组明显优于对照组（3% vs 14%， $P < 0.05$ ）。而在其他安全性终点方面，两组间无统计学差异。该研究得出以下结论：对于早期前壁心梗的患者，低温治疗获益更大；低温治疗可以显著减少心力衰竭的发生；快速降温的实施并没有延长 D2B 时间；快速降温治疗是安全的并具有很好的耐受性。

根据目前已有的循证证据，无论是 AHA 还是 ESC 最新发布的 STEMI 指南中，都涉及了关于低温治疗的推荐。2012 年 ESC 关于 STEMI 的指南中明确指出对于发生心脏骤停且复苏成功后仍昏迷的 STEMI 患者，推荐尽早开展低温治疗（证据级别 Ib）。2013 年 AHA 关于 STEMI 处理指南中也指出对于在院外由于室颤或无脉性室速导致心脏骤停后仍昏迷的 STEMI 患者，应尽可能早的开始治疗性低体温，包括接受直接 PCI 的患者（证据级别 Ib），温度控制在 32℃～34℃，持续 12～24 h，降温应该在复苏成功后的数分钟至数小时内开始。

四、STEMI 低温治疗的总结与展望

已有的循证证据显示：心脏骤停、心源性休克以及 STEMI 均存在显著的再灌注损伤。低温治疗是减轻再灌注损伤的重要手段，也是减少 IS 的有效方法。低温治疗可以改善复苏后昏迷 STEMI 患者的预后，增加心肌收缩力和心输出量。再灌注治疗前开展低温治疗不会延误再灌注治疗开展的时间。目前，低温治疗已经成为心脏骤停患者的标准治疗方案，是 STEMI 患者的新兴治疗手段，同时可能作为急性心源性休克治疗的重要辅助手段。我们相信随着研究的深入，低温治疗必将会更科学地、广泛地用于临床治疗中。 医心

责编 / 池晓宇 (Tel: 010-84094507 Email: xychi@ccheart.com.cn)

编者按：STEMI 急诊介入治疗中，除抗凝、抗血小板药物的积极应用外，血栓抽吸及远端保护装置也成为辅助治疗的手段之一。血栓抽吸主要应用于罪犯血管血栓负荷大或血管直径较大、支架内血栓形成和已经发生无复流的患者中，可以直接抽吸悬浮血栓和致栓物质（病灶处所释放的炎症介质和血管活性物质）。目前临床上常用的血栓抽吸装置包括手动抽吸导管和机械抽吸装置等，国内手动抽吸导管应用较多，由于操作简易、即刻效果明确、费用相对低廉，血栓抽吸目前在急诊 PCI 中的应用日益增多。但不同临床研究对血栓抽吸作用的观点不尽相同，因此，目前血栓抽吸是否作为常规应用仍备受争议，也无统一的标准抽吸方法。在下文中，北京医院的季福绥教授结合自己多年的临床经验和大家一同分享血栓抽吸的现有证据以及血栓抽吸的应用策略。



季福绥

北京医院；心内科主任医师，心内科副主任，国家冠心病介入诊治培训基地导师，北京大学医学部硕士研究生导师；中国老年学学会心脑血管病专业委员会第三届会员，中华医学会心血管病学分会第九届专业委员会动脉粥样硬化与冠心病学组会员，北京医师协会心血管内科专科医师分会常务理事；对冠心病，高血压病及血脂异常的临床研究造诣精深，尤其擅长冠心病的介入诊断及治疗学，并主要从事老年心脏病学研究和冠心病的介入诊断及治疗。

血栓抽吸现有证据充分吗？

文 / 季福绥 北京医院

1980 年 DeWood 等研究证实，在 4 小时内接受冠状动脉造影的急性心肌梗死（AMI）患者中，88% 的梗死与血管血栓有相关性。1912 年 James Herrick 首次阐明了冠状动脉血栓与心肌梗死（MI）发生的关系。Sianos 等随后也发现，在接受直接经皮冠状动脉介入（PCI）术的

AMI 患者中，91.6% 可见冠脉血栓。药物溶栓，球囊扩张联合支架，血栓抽吸是目前治疗血栓主要的方法。2005 年发表的 REMEDIA 试验（n=100）显示，对 ST 段抬高型心肌梗死（STEMI）患者行直接或挽救性 PCI 术时使用 Diver CE 血栓抽吸导管可明显改善心肌灌注。2008 年发

表的单中心随机对照 TAPAS 研究 (n=1071) 显示, PCI 术前使用 Export 血栓抽吸导管能减少 1 年主要复合终点事件 (心性死亡与非致死心肌梗死) 和心性死亡的发生。2009 年发表的 EXPIRA 试验 (n=175) 显示, 直接 PCI 术前使用 Export 血栓抽吸能预防血栓栓塞并缩小梗死面积。2009 年发表的 ATTEMPT 研究结果显示, 血栓抽吸能减少全因死亡和主要不良心脏事件 (MACE) 的发生。

TAPAS 研究显示, 对大多数 STEMI 患者, 无论其临床和造影特征 (例如有无造影可见的血栓), 都能够进行人工血栓抽吸。与常规 PCI 术相比, 人工血栓抽吸能够改善心肌再灌注和临床结果。EXPIRA 研究也证明, 对 STEMI 患者的梗死相关动脉行 PCI 术前手工血栓抽吸治疗, 可改善心肌再灌注, 显著降低心源性死亡和严重不良心脏事件。

以上两个实验都是单中心研究。TASTE 是一个多中心, 前瞻性, 随机对照, 开放性临床试验。主要终点为 30 天全因死亡率, 血栓抽吸组与常规 PCI 组无统计学差异; 1 年全因死亡率, 血栓抽吸组与常规 PCI 组无统计学差异 ($P=0.57$)。TASTE 实验结果与 TAPAS/EXPIRA 结果是矛盾的, 但作者认为: TASTE 实验结果存在差异原因与实验设计不足之处有相关性。随访时间较短, 仅为一年随访; 症状发生后较长时间才行急诊手术; 多中心的研究, 手术者操作手法, 水平不一致; 不同的抽吸导管装置效果也不一样; 冠脉造影后再入组, 分组随机率仅为 60%, 无亚组分析且主要终点全因死亡设计过于严格。


目前临床上常用的血栓抽吸装置包括手动抽吸导管和机械抽吸装置等, 手动血栓抽吸的临床价值仍有待进一步研究证实。2013 年新发表一项荟萃分析共纳入 18 项试验 3936 例患者, 结果显示, 手动血栓抽吸能减少 6 个月和 12 个月患者死亡率和 MACE 的发生率。由于 TASTE 试验入选病例数不足且存在设计缺陷, 更大规模的 TOTAL 试验拟入选 10 700 例患者, 评价 Export 血栓抽吸导管在直接 PCI 术中的价值, 初步结果将于 2015 年发布。冠状动

脉血栓抽吸的临床研究在近十年来日益引起重视。大量有关手动血栓抽吸的研究证实了其多重获益。

机械抽吸装置的问世大大弥补了手动抽吸的不足, 进一步提高了血栓抽吸的成功率。机械抽吸装置的研究起步较晚且缺乏大样本研究结果。

2008 年欧洲心脏病学会 (ESC) STEMI 处理指南中血栓抽吸的推荐级别为 IIb/B。在无复流的预防中推荐级别为 IIa/B。2009 年美国心脏病学会基金会 (ACCF) / 美国心脏协会 (AHA) 指南将血栓抽吸的推荐级别调整为 IIa/B。2014 年 ESC 血运重建指南建议, 血栓抽吸没有必要常规使用, 但选择性使用仍可考虑 (IIb/A), 有望改善 TIMI 血流分级和预防支架血栓。支架血栓可考虑使用血栓抽吸 (IIa/B)。

冠状动脉内血栓导致远端血管栓塞, 影响冠脉血流和心肌灌注, 增加无复流等并发症。血栓抽吸操作简便、安全性高, 是有效治疗血栓的方法。然而, 临床试验才是评价其真实价值的“炼金炉”。现有研究表明, 直接 PCI 术中联合应用手动抽吸导管可以明显改善 TIMI 血流和心肌灌注, 有效减少远端血栓栓塞、无复流或慢血流, 但能否改善长期预后还无定论。因此需要样本量更大、设计更严谨、技术更规范的临床研究加以评价。此外, 手动抽吸导管在 NSTEMI-ACS 伴血栓负荷患者中的价值也有待评价。

总之, 在器械设计、操作技术和临床研究等方面, 冠状动脉血栓抽吸均存在一些尚待解决的问题。在现阶段, 并不推荐所有接受直接 PCI 术的 STEMI 患者常规使用血栓抽吸, 但对于 TIMI 血流 0~1 级、血管直径或供血范围较大、血栓负荷较重的患者仍应考虑使用。机械血栓抽吸主要用于血管直径和血栓负荷较大或手动抽吸无效的患者。合理应用血栓抽吸, 必须选择合适的患者和恰当的器械, 并采取规范的操作。未来我们期待新的试验、新的结果及新的循证医学。 

责编 / 张娟 (Tel: 010-84094507 Email: jzhang@ccheart.com.cn)



武阳丰

医学博士，享受国务院政府津贴专家，入选国家级“新世纪百千万人才工程”。现任北京大学临床研究所常务副所长，北京大学公共卫生学院流行病学教授，博士研究生导师，悉尼大学医学院荣誉教授。曾担任 WHO 心血管病预防、控制与研究合作中心主任、北京大学医学部乔治健康研究所所长等职，先后主持多项国际和国内大型合作课题，参与心血管病领域多个防治指南的起草和制定，在国内外发表论文 200 余篇。2009 年，联合国内外 12 家学术机构，成立了中国国际慢性病预防中心。在这个平台上，“中国农村健康行动”等 10 余项具有国际先进水平的创新研究经完成或正在进行。目前，正致力于推动建立与国际接轨的临床研究平台，培养高水平的临床研究专业人才，发展我国的临床研究。

社区卫生服务在中国慢性非传染性疾病防治中的作用

——武阳丰教授专访

文 / 池晓宇 本刊编辑部

随着我国经济水平的不断发展，慢性非传染性疾病患病人数也出现持续、快速增长的态势。据今年 8 月发布的《中国心血管报告 2013》，我国仅心血管疾病患病人数已达 2.9 亿，高血压患病人数达 2.7 亿，且在未来十年，心血管疾病患病人数仍将快速增长。面对慢病对家庭、社会经济发展以及公共卫生资源带来的巨大负担，近年来国家也开始积极调整有关慢病防控的具体策略，做出了与慢性非传染性疾病特征、我国社会结构特点、人民生活习惯等相结合的一系列有针对性的防控举措。

其中，2012 年 5 月卫生部联合 15 部门出台的《中国慢性病防治工作规划（2012~2015 年）》中，明确了政府在慢性病防控中的主导作用，提倡以社区为基础，重心下沉的策略，本着以预防为重点，防治结合的原则，以期实现提高疾病知晓率、控制率等目标。2014 年长城会上，本刊有幸对北京大学公共卫生学院教授、北大医学部乔治健康研究所资深研究员武阳丰教授进行了采访，就社区卫生服务在中国慢性非传染性疾病管理中的影响进行了一些深入的了解。

社区卫生服务之于慢病防治 ——“更接地气”

在谈到社区卫生服务在慢病防控工作中究竟起到哪些优势性作用时，武阳丰教授首先向我们介绍了慢性非传染性疾病的病因及疾病特征。他指出，一方面，慢性疾病并非一种疾病，而是一组疾病的统称，其并非字面所直观理解的“发病慢”，恰恰相反，有些慢病发作起来可以是突如其来，对患者生命造成极大威胁，例如急性心肌梗死等。因此，事实上，慢病有一个共同的特点，即是指致病到发病的这一时间过程较长。例如，吸烟或导致癌症、心肌梗死等疾病，但吸烟这一危险因素导致以上疾病的突然发作，时间或需要经过10年、20年，甚至是30年的累积；另一方面，慢病之所以称之为“慢”，是指该类疾病一旦发病，几乎无法治愈，会伴随患者终生。但是，人类又未因此就感到完全绝望，这是因为目前有足够的证据与研究结果显示，在合理的治疗策略下，人类可以实现带病生存，且存活良好，有些甚至不影响寿命与生活质量，这也使“控制”成为了对抗该类疾病的主要策略之一；除此之外，慢性疾病并非由一个危险因素导致，而是由多种病因所致。多种病因最大的“弊端”即是使其病因变得十分隐蔽，使防治难度大大增加。其中首要的一个表现即是老百姓在病因认识上的不足，由此降低了预防和治疗的意识。

基于以上慢病的特征，武教授认为，随着国家医疗卫生体系改革的深入进行，社区卫生服务建设正逐渐在慢病防控工作中体现出一定的优势作用。其中最大的优势之一即是社区卫生服务贴近百姓，让治疗变“被动”为“主动”。之所以这样说，与以上慢病特征及激增的发病率不无关系，可以说，慢病现已成为一种常见病，导致老百姓对其感知度下降，因此主动就医意识随之大大降低。而社区卫生服务正是有针对性地建立在社区里的医疗服务机构，其可以采取大医院无法做到的方式为患者提供服务，例如家庭病

房、家庭访视等，这在主要以等待患者上门的大医院来讲是不可能实现的工作模式。社区医疗机构能够做到主动出击，拉近医患距离，甚至建立熟人、朋友关系，掌握患者一手资料，这对慢病防控工作的开展意义重大。

此外，社区卫生服务是医疗资源的有效补充。武教授指出，尽管目前国内大医院数量不少，但是医生与人口比例的匹配度还是不尽如人意。另外，限于医疗成本等原因，尚无法大力全面普及大型医疗中心的建设，这一现状显然无法应对我国慢病患者人数的激增态势。除心血管疾病外，我国糖尿病、高血压患病人数也已上亿，让这些患者全部去大医院就诊并不现实，这也是过去几十年我国高血压控制率非常低的原因之一，而这势必又将成为导致心血管疾病、卒中发生率增加的重要危险因素。

那么，如何改善医疗资源过度集中于大医院从而无法惠及更广泛的患者群这一现状？社区卫生服务的力量无疑是重要的资源补充。据武教授介绍，事实上，我国目前社区诊所与医生的数量还是非常之多的。这得益于国家自1997年开始发起建立新的社区卫生服务体系的号召，武教授认为，“这是过去几十年来医疗卫生服务体系发展走得非常正确的一条道路”。此后的一系列相关政策也使慢病防控工作逐渐彰显成效。2000年前后，国家进而开始号召把高血压、糖尿病患者从过去的大医院专科医生手里下放到社区医疗机构；到2009年，我国建立了基本公共卫生服务项目，国家明确地给予社区卫生服务资金支持，要求其筛查管理社区内糖尿病与高血压患者人群，该举措同样意义深远。武教授强调，随着近几年这一工作的持续推进，其将对我国开展下一步控制高血压、糖尿病等慢性疾病发病率的工作起到非常积极的作用。而这种更贴近百姓、医疗资源重心下沉的服务模式也必将对提高百姓慢病防治意识起到良性循环作用，并最终逐渐转变患者被动就医的思维模式。

社区卫生服务之于慢病防治 ——尚存空间

“当然，任何医疗体系的发展都不是一蹴而就的，尤其是在中国特殊的二元化社会结构下，社区以及农村这样的基层卫生服务体系建设还亟待进一步的完善。”在谈到未来社区卫生服务发展中面临的挑战时，武教授如是说。

他直言，“未来任务仍然十分艰巨，挑战也非常大，”并指出，这其中最主要的挑战之一即是来自人们以往普遍认为的基层医院在资源、医疗条件及行医能力方面的欠缺，而不愿意前往就诊的思想。武教授解释，目前许多社区医院、农村医疗机构中的人员构成、来源方式确实仍然十分老旧，一些偏远地区甚至还是由以往所谓的“赤脚医生”发展而来，这必然大大降低了百姓对社区、农村卫生服务的信任度。此外，加之我国一直以来的二元化社会结构，导致城乡医疗服务本就在资源、诊疗技术等方面存在较大差异，城市远远优于农村，这也是导致农村近年来在慢病的上升势头比城市更猛的原因之一。而这种不均衡所导致的对抗力量不足，在未来几年，会使农村出现比城市更多的问题。为此，武教授也呼吁，下一步还应大力加强农村、县镇、村卫生服务的建设。欣慰的是，针对这一现状，国家目前也在积极调整政策，例如增加基层医疗服务报销比例就是其中重要的政策之一，且收效不错。现在许多县医院已经能够吸引大量的当地患者，一些政策实行较好的地方，其乡镇医疗也逐渐发挥着重要作用。

尽管如此，武教授再次强调，“医疗卫生体系的长期良性发展，需要有政策的扶植，更需持续培养和纳入有能

力与素质的从业人员”。目前基层医疗卫生的人员大多未受到过专业化、系统的教育，其服务能力必然差强人意，即便现在许多基层医院有能力配备较先进的器械、药品资源，但是没有专业的新鲜血液注入，仍然无法吸引患者。为此，武教授认为，下一步仍然要通过改革，从国家层面在政策上给予人员培养以大力支持，制定好的福利待遇政策，让基层医疗卫生服务机构变成有吸引力的地方，使有专业技术水平和能力的人员自觉自愿到基层工作，成为同样值得尊重和信任的医生群体，最终吸引老百姓主动到基层卫生服务机构就医。

电子医疗 ——社区卫生服务与慢病防治的新桥梁？

在谈到本届长城会主题之一的“电子医疗”将对社区卫生服务与慢病防治起到哪些作用时，武教授认为，电子医疗在健康管理层面无疑将是非常有前景的新事物。但是，对于医疗（尤其是治疗方面），其与健康管理是两个概念，前者会涉及到很大的责任问题，因此，对于治疗，电子医疗或许更是一种辅助手段。他指出，“医疗服务的核心始终是人，其是以人为中心的系统。电子医疗同样面临这样的问题，在临床治疗中，患者更需要可信赖的医生给予他们解读电子数据，去及时与他们沟通并给予及时诊治。网络可以帮助缩短患者与医生之间的距离与时间，但是，需要明确的是，哪些疾病是无需患者与医生见面的情况下可以解决的，哪些不能解决，这个是利用电子医疗的关键意义之一。”但是，武教授同时认为，作为医师，应抱着积极的态度，在目前的基础上不断参与完善电子医疗发展。而他也强调，这背后更加重要的一定是政策与法律的支持，

其中法律的监管非常的重要，对于网络与电子医疗中涉及的数据、概念等是否有依据、是否属实，都需要进行严格的监管。

慢病防治需要多机构的协作

慢病防治工作是一个长期持久的“战役”，其需要方方面面的努力，包括政府支持、人员培养、新技术的辅助以及领域内不同机构的协作。而身兼北京大学医学部乔治健康研究所名誉所长的武阳丰教授，对此更加深有感触。武教授多年来一直参与我国慢病防治研究工作，在参与基层调研、与政府交流等工作之外，他也强调了研究机构的重要性。为此，我们也有幸向武教授了解到北京大学医学部乔治健康研究所在参与我国慢病防治工作中起到的一些影响作用。

武教授介绍，作为一个研究机构，乔治研究所本身的任务并不是去制定政策，其与广泛宣传医学知识的行业大会也不一样。事实上，乔治研究所是产生科学知识的机构，而慢病预防与控制就是其中主要的研究内容之一。研究所以期通过类似长城会这样的平台，通过与政府的合作及交流，把这些科学知识转化为全社会的行动。其使命是希望通过高质量的科学研究，获取高质量的科学证据，以使用科学研究的数据和结果来说话，用其来指导政策的开发，以及教育大众，让老百姓和政府真正理解科学是什么，以此为国家的行动和防治计划以及资金的投入做出科学的依据，这也就是时下所提倡的走循证决策道路的实例。最后，武教授也希望，乔治健康研究所在推动循证决策的道路上贡献自己的一份力量。^①

责编 / 池晓宇 (Tel: 010-84094507 Email: xychi@ccheart.com.cn)

编者按：心、肾是控制机体血流动力学稳定的两个重要器官，在生理功能上互相依存，在病理状态下相互影响，在治疗学上有许多共同之处。心、肾疾病互为因果，故称心肾综合征（cardiorenal syndrome, CRS）。I型 CRS 是一种常见且重要的 CRS 亚型，其发病率、死亡率高，越来越受到临床医师的关注。一直以来，虽然已开展了许多关于 I 型 CRS 危险因素的研究，但是关于其预警评分的研究在国际上很少，在国内一度是空白。北京安贞医院肾内科于 2010 年率先在我国开展 I 型 CRS 的研究，经过多年努力，目前已取得了一些令人瞩目的成果。该院肾内科主任程虹教授与谌贻璞教授结合自己多年的临床经验和敢为天下先的精神，带领肾内科开创了我国研究 I 型 CRS 风险评分预警的先河。下文将与大家一起分享目前已在国内、外发表的四个风险预警评分研究的精彩内容。

I 型心肾综合征的四个风险预警系统

——访安贞医院肾内科谌贻璞教授

文 / 张娟 本刊编辑部



谌贻璞

首都医科大学附属北京安贞医院教授、主任医师、博士研究生导师。1962 年于北京医学院医疗系毕业，留学美国及澳大利亚。曾任中华医学会肾脏病分会主任委员，中国医师协会肾脏病医师分会副会长及亚太地区肾脏病学会理事。现任北京医师协会常务理事及肾脏病医师分会会长。长期致力于医教研工作，曾获省部级及国家级面上或重大科研项目 22 项；在国内、外杂志发表论文 430 余篇，主编及参编国内医学著作 61 部，国外医学著作 2 部；曾获国家级及省部级科技进步奖 19 次，1992 年被评为卫生系统有突出贡献的中青年专家，享受政府特殊津贴。

心肾综合征（cardiorenal syndrome, CRS）最早由美国国立卫生研究院国家心肺血液研究所于 2004 年提出，但其概念及内容一直在演变并不统一。直到 2008 年第 7 届急性透析质量倡议（ADQI）会议上，才制定出有关 CRS 概念及分型的共识。根据此共识，CRS 被分为 V 型，其中 I 型 CRS 是指急性心功能恶化包括急性心力衰竭（AHF）和 / 或急性心肌梗死（AMI）导致的急性肾损害（AKI），其发病率高、治疗疗效差、死亡率高，因此

已成为 CRS 研究中最为关注的内容之一。

目前，对 I 型 CRS 危险因素如 AHF、AMI、成人心外科手术及使用造影剂等的研究较多，但创建预警评分的研究甚少。从 2004 年起，国外开始陆续有少数上述评分预警系统的报道，但在我国仍是空白。鉴于此，首都医科大学附属北京安贞医院肾内科通过多年的临床研究，创建了适合中国成人的四个 I 型 CRS 评分预警系统，本文将就此一一报道。

2010年,我国著名肾脏病学专家学术带头人谌贻璞教授与程虹教授带领6名医护人员来到安贞医院创建了肾内科。由于建科起点高、发展快,经过四年勤奋努力,现在全科医护人员已达71人,18名医师中14人拥有博、硕士学位,4名具有国外留学经历,目前科室已在心肾交集性疾病研究上处于国内领先,成为了此专业特色突出的医疗团队。2013年该科已被正式批准为博士学位授权点。

2014年长城国际心脏病学会议期间,本刊有幸采访到谌教授。他向我们详细讲解了创建及验证AHF、AMI等四种心脏疾病发生I型CRS的预警评分系统研究成果和意义。

研究一:创建并验证AHF患者发生I型CRS的预警评分系统

谌教授回顾到:“有文献显示AHF患者中I型CRS的发病率为27%~45%。该病的发生显著延长了患者的住院时间,增加了再住院率和死亡率,是影响预后的独立预测因子。据安贞医院资料显示,发生I型CRS的AHF患者死亡率较未发生者高8倍多。因此,对CRS进行早期预警、积极防治十分重要。”

鉴于此,他们在2004年1月至2011年8月展开相关患者I型CRS预警评分的研究,纳入了北京安贞医院1709例符合标准的AHF病例。谌教授介绍,患者的纳入标准为,符合“欧洲心力衰竭诊断及治疗指南”诊断标准的新发急性心力衰竭及慢性心功能不全急性加重的病例;排除标准为,年龄小于18岁,住院时间少于2天或资料不全,住院期间行心脏手术或对比剂检查,住院期间发生感染中毒性休克或失血性休克等并发症,终末期肾脏病或已行透析治疗的病例。然后将患者随机分为两组,即模型组(1010例)和验证组(699例)。并根据患者住院期间是否出现AKI又分为I型CRS组和非I型CRS组。模型组中I型CRS病例与非I型CRS病例进行组间单因素比较,筛选出 $P<0.1$ 的变量,然后进行多元Logistic回归分析。依据偏回归系数 β 并结合临床对各个危险因素进行权重和评分,从而创建出评分预警系统(表1)。并采用受试者操作特征(ROC)曲线下面

积(AUC)及Hosmer-lemeshow拟合优度检验来分别检验预警评分的分辨力及校准度。

危险因素	评分
年龄 ≥ 70 岁	3分
收缩压 <90 mm Hg	4分
血钠 <130 mmol/L	2分
心功能IV级	2分
既往反复心衰(≥ 3 次)	3分
蛋白尿	2分
血肌酐*	
104~176 μ mol/L	5分
177~264 μ mol/L	7分
≥ 265 μ mol/L	10分
静脉呋塞米	
80~159 mg/d	3分
≥ 160 mg/d	8分

*北京安贞医院血肌酐正常高限为103 μ mol/L

表1 AHF患者发生I型CRS的预警评分

根据这一预警评分系统,谌教授表示可把发生I型CRS的危险程度分为:极低危(4分)、低危(4~7分)、中危(8~11分)、高危(12~15分)和极高危(≥ 16 分)5层,其发生I型CRS的机率分别为13.5%、22.0%、43.3%、66.1%和82.4%。依据约登指数,此预警评分的最佳预测分界点为8分,对评分 ≥ 8 分的患者应尽早给予干预治疗来预防I型CRS发生。

研究二:创建并验证AMI患者发生I型CRS的预警评分系统

众所周知,AKI是AMI的常见并发症之一,发病率为9.6%~20.4%。AMI患者一旦并发AKI,其预后极其不良,且患者住院时间延长,住院费用增加,院内病死率及远期病死率显著增高。据安贞医院资料,发生I型CRS的AMI患者院内死亡率较未发生者高21倍。因此,预防AMI并发AKI极为重要。谌教授带领他的团队利用安贞医院充足的病例资料,对AMI患者发生AKI的危险因素进行回顾性分析,并创建了预警评分系统。

对于该研究的入选标准谌教授作了以下介绍:该研

究连续性收集北京安贞医院 2010 年 1 月至 2011 年 6 月 AMI 病例共 1429 例。纳入标准为，符合 2007 年全球心肌梗死定义制定的 AMI 诊断标准，且发病至入院时间 ≤ 24 小时。排除标准为，年龄 < 18 岁，住院时间 < 2 天，临床资料不完备，住院期间发生感染、中毒性休克等并发症，终末期肾脏病或已行透析的患者。研究随机从总样本中抽取 1033 例 (72%) 作为测试病例，396 例 (28%) 为验证病例来创建及验证预警评分 (表 2)，研究方法与前文相同。

危险因素	评分
发病至入院时间 ≥ 6 h	2 分
入院时 Killip 分级 ≥ 3 级	3 分
高血压病史	1 分
广泛前壁心肌梗死	1 分
eGFR (mL/min/1.73 m ²)	
80~ <90	1 分
70~ <80	2 分
60~ <70	3 分
50~ <60	4 分
40~ <50	5 分
30~ <40	6 分
<30	7 分
休克	3 分
未使用 β 阻滞剂	1 分

表 2. AMI 后发生 AKI 的预警评分

根据这一预警评分系统，发生 I 型 CRS 的危险程度可以分为：低危 (1~3 分)、中危 (4~6 分) 和高危 (≥ 7 分) 3 层，其发生 AKI 的机率分别为 5.0%、14.7% 和 41.3%。依据约登指数，此预警评分的最佳预测分界点为 3.5 分，因此，谏教授提醒对评分高于此的患者应积极采取措施预防 I 型 CRS 发生。

研究三：创建并验证成人心外科手术患者发生 I 型 CRS 的预警评分系统

文献报道心外科术后 AKI 的发生率为 10%~45%，其中需要透析治疗者为 1%~5%。安贞医院资料显示，术后需要透析治疗患者的死亡率是非透析患者的 39 倍。因此

预防成人外科手术发生 AKI 也是十分重要的工作。谏教授表示，该研究的目的是寻找诱发成人心外科手术发生 AKI 的相关危险因素 (包括术前、术中及术后因素)，以预防 AKI。

谏教授娓娓道来对该研究的研究方法。此研究连续性收集了北京安贞医院 2010 年 6 月至 2011 年 4 月行心外科手术的病例 3500 例，对其进行回顾性分析。排除标准为年龄 < 18 周岁，术前已行肾脏替代治疗，及病案数据缺失的患者。随机从总样本中抽取 2385 例 (68%) 作为测试病例，其余 1115 例 (32%) 作为验证病例。用与创建 AHF 患者 I 型 CRS 预警评分相同的方法来创建及验证此评分 (表 3)。

危险因素	评分
男性	2 分
年龄 (岁)	
61~65	1 分
66~70	2 分
71~75	3 分
76~80	4 分
≥ 81	5 分
糖尿病	2 分
术前使用 ACEI/ARB	1 分
术前 eGFR (mL/min/1.73 m ²)	
80~89.9	1 分
70~79.9	2 分
60~69.9	3 分
50~59.9	4 分
40~49.9	5 分
30~39.9	6 分
≤ 29.9	7 分
术前 NYHA 心功能 IV 级	3 分
CPB 时间 > 120 min	2 分
术中低血压持续时间 > 60 min	2 分
术后低血压持续时间 > 60 min	3 分
术后呋塞米最大量 (mg/d)	
60~100	2 分
> 100	3 分
术后机械通气 > 24 h	2 分

表 3. 心外科手术术后 AKI 发生风险的评分预警系统

根据这一预警评分系统，成人心外科术后发生 AKI 的

危险程度可以分为：极低危(0~2分)、低危(3~5分)、中危(6~8分)高危(9~11分)和极高危(≥ 12 分)5层,他们发生AKI的机率分别为14.2%、28.6%、47.2%、61.7%和75.7%。据约登指数显示,此预警评分的最佳预测分界点为6分,高于此分界点就应积极采取措施预防AKI发生。

研究四：创建并验证对比剂肾病患者发生 I 型 CRS 的预警评分系统

对比剂肾病(CIN)是碘造影剂肾毒性引发的AKI,曾称造影剂肾病。谌教授提醒到:“利用导管(包括心导管)技术进行血管病变检查及治疗现在已十分普及,因为做此检查及治疗均需应用碘造影剂,所以应高度警惕CIN发生。国外文献报道CIN的发病率一般在3.3%~14.5%,虽然治疗后大多数CIN患者的肾功能得到不同程度恢复,但是仍可能有7.7%以上的患者死亡。所以,我们创建了CIN评分预警系统的研究。”

据谌教授介绍,研究团队连续收集了2005年、2006年和2010年上半年3个阶段北京安贞医院接受经皮冠状动脉介入术(PCI)治疗及冠状动脉造影检查的患者,最终纳入3945例病例,对其进行了回顾性分析。排除标准为,资料缺失,既往存在终末期肾病已行透析,术前1周或术后3天接受了其他造影检查,术后3天进行了冠状动脉搭桥术,术后24小时内死亡,以及术前和术后接受静脉水化预防的患者。随机将患者分为测试组(2764例,约70%)和验证组(1181例,约30%)。此预警评分系统(表4)的创建及验证方法与前同。

在这一预警评分系统中,发生CIN的危险程度可以分为:低危(0~4分)、中危(5~8分)高危(9~11分)和极高危(≥ 12 分)4层,他们发生AKI的机率分别为1.2%、6.2%、14.6%和30.2%。依据约登指数,此预警评分的最佳预测分界点为5分,高于此分界点的患者均应积极预防CIN发生。

谌教授还介绍了该系统的验证过程,他说:“我们选择了目前国际上广泛应用的Mehran预测评分系统进行外部验证,结果显示Mehran预测评分系统的ROC曲线下

面积为0.57,而我们得出的数据是0.76。此外,Mehran预测评分系统得分为0分的患者CIN发生率为8.8%,而我们得出的数据为0%。这充分证明了我们的预警评分系统的优势,看来从某个人种和民族衍生出来的预警评分可能会更适用于该人种和民族”。

危险因素	评分
年龄 >60 岁	2 分
高血压	2 分
急性心肌梗死	2 分
心力衰竭	2 分
应用 IABP	4 分
基线 eGFR (mL/min/1.73m ²)	
89~70	1 分
69~50	2 分
49~30	3 分
< 30	6 分
对比剂用量 (ml)	
101~300	1 分
>300	3 分

注: IABP 主动脉球囊反搏;

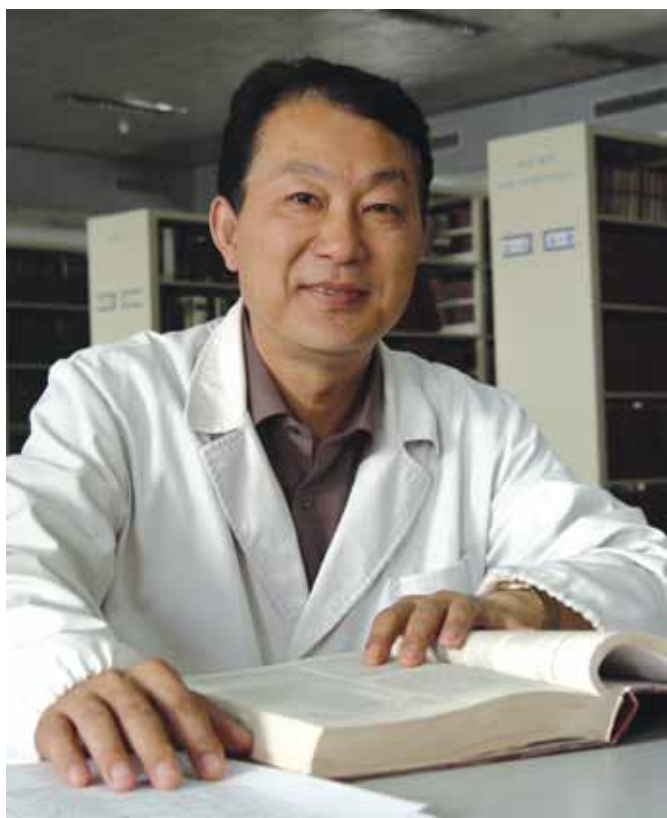
表 4 冠状动脉导管术患者 CIN 预警评分

最后,谌教授指出:“我们这四个预警评分系统均具有如下共同局限性,首先该研究是回顾性研究;第二,该预警评分系统的建立和验证是来自同一家医院。因此我们今后准备组织多中心前瞻性研究来对上述预警评分进行进一步验证,使其更加完善”。而且,谌教授补充到:“我们今后的另一个重要任务就是在临床实践中推广应用这些预警评分,进行转化医学工作,否则得其束之高阁将毫无用处。”

综上所述,建立AHF、AMI、心外科手术和对比剂肾病患者发生I型CRS的预警评分系统,为我国I型CRS的预防开创了先河。将有助于临床医师对这四类患者及时采取有效预防措施,最大限度地降低I型CRS的发生;同时也可以使患者家属更好地了解疾病风险,有助于医患沟通,减少医患矛盾。虽然这些预警评分系统尚未广泛应用于临床,但在谌教授的带领下和鼓励下,相信在不久的将来这些系统终将惠及广大人民群众。^{【10】}

责编/张娟(Tel: 010-84094507 Email: jzhang@ccheart.com.cn)

编者按：正常的代谢可提供人体所需能量，对人体至关重要，但是代谢障碍和代谢旺盛会引发如糖尿病、甲状腺疾病等代谢疾病，代谢疾病又会引发其他疾病。慢性心力衰竭是临床极为常见的危重症，也是所有不同病因器质性心脏病的主要并发症，代谢障碍性疾病是慢性心力衰竭的常见病因。在下文，李东野教授将和大家一起探讨糖尿病、甲状腺疾病以及其他代谢疾病与慢性心力衰竭的关系和最新观点。



李东野

徐州医学院心血管病研究所所长；主任医师，二级教授，博士，博士研究生导师；中国微循环学会常务理事、中国医师协会心血管内科医师分会委员暨超声心动图工作委员会常委、中华医学会心血管病分会心衰学组委员、江苏省医学会理事、省心血管病专科学会副主任委员。擅长心血管疑难危重症的诊断和治疗；参编《中国心衰指南》，省内率先开展三维超声心动图研究，国内率先引进“多巴酚丁胺超声负荷试验诊断冠心病”应用于临床。第一作者或通讯作者发表论文百余篇，其中SCI期刊收录论文30篇。主编或副主编专著4部。

慢性心力衰竭与代谢疾病

文 / 李东野 能昌盛 徐州医学院心血管病研究所

慢性心力衰竭是心血管疾病的终末期表现和主要死因，也是21世纪心血管领域的两大挑战之一。代谢障碍性疾病是心衰的常见病因，以糖尿病心肌病最为常见，

其他如继发于甲状腺功能亢进或减低的心肌病等，一些不常见的代谢障碍性疾病包括高尿酸血症和痛风、肥胖、缺铁、贫血、恶病质等均有发生。

一、慢性心衰与糖尿病

随着人们生活水平的提高，糖尿病患病率近年来有逐步增高趋势。2000年全球有糖尿病患者1.51亿，2012年全球糖尿病患者达3.66亿，预计在20年内将达到近6亿人。美国心脏学会(AHA)指出糖尿病是冠心病的等危症，甚至指出糖尿病就是心血管疾病。SOVLD、MERIT-HF、ELITE II等多个临床研究结果显示：糖尿病患者心衰患病率均>24%，另有流行病学资料显示慢性心衰患者的糖尿病患病率也较正常人群更高。1974年Hamby首次提出糖尿病性心肌病的概念。糖尿病心肌病的发病机制尚未完全定论，主要包括高血糖与葡萄糖毒性、高血脂与脂毒性、高胰岛素血症和胰岛素对心肌的直接作用、线粒体功能异常、细胞间Ca²⁺稳态异常、肾素-血管紧张素-醛固酮系统，其中高血糖与葡萄糖毒性的研究最为深入广泛。高血糖通过激活多元醇途径、糖基化终末产物(AGE)途径、蛋白激酶C(PKC)途径、己糖胺途径导致糖尿病性心肌病变、心肌微血管病变及心脏自主神经病变，而这三者则是糖尿病心衰的主要因素。

2013年ACC/AHA心衰指南将糖尿病定为心衰的第一阶段，与高血压动脉粥样硬化性血管疾病、肥胖、代谢综合征并列，建议治疗糖尿病以维持患者的心脏健康。治疗用药中血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)或血管紧张素II受体拮抗剂(ARB)和β阻滞剂可防止心衰发展，β阻滞剂不是禁忌，在改善预后方面与非糖尿病患者一样有效。积极控制血糖水平的同时需避免应用噻唑烷二酮类(罗格列酮等)药物，对于伴严重肾或肝功能损害的患者，不推荐使用二甲双胍。新型降糖药物对心衰患者的安全性尚不明确。

二、慢性心衰与甲状腺疾病

甲状腺功能亢进性心脏病指由甲状腺机能亢进引起的内分泌紊乱性心脏病，其发生率约占甲亢病的10%-22%，终末期可进展为甲亢性心衰。甲状腺功能减退性心脏病是因甲状腺激素分泌不足或生物效应不足引起的代谢障碍、心肌损害、心脏收缩力减弱等症状和体征的内分泌紊乱性心脏病，终末期可进展为甲减性心衰。来自丹麦的一项回顾性研究探讨了临床及亚临床甲状腺功能障碍患者全因死亡风险、主要不良心血管事件和特殊原因事件，指出心衰是临床及亚临床甲亢患者心血管死亡率升高的主要原因。SCD-HeFT试验指出甲状腺功能异常比甲状腺功能正常的心衰患者具有更高的死亡率。而CORONA试验则得出相反的结论；甲状腺功能状态并不是心衰的独立危险因素。目前关于心血管风险与甲状腺功能障碍的研究结论尚有议，ACC/AHA心衰指南认为甲状腺功能亢进和甲状腺功能减退是心衰的直接或间接病因，支持在心衰患者中执行甲状腺功能测试，尤其是测定促甲状腺激素(TSH)。

甲状腺疾病性心衰的治疗包括：(1)一般治疗：休息，高热量、高维生素饮食，适量的镇静剂，心衰时低盐饮食；(2)病因治疗：甲亢者减少甲状腺素的分泌，包括抗甲状腺药物、甲状腺次全切除术、放射性碘治疗，甲减者甲状腺素的替代治疗；(3)规范化抗心衰治疗：利尿、强心、扩血管等；(4)对症、支持治疗。

三、慢性心衰与其他代谢性疾病

1. 高尿酸血症和痛风

在心衰患者中常见，利尿剂(特别噻嗪类利尿剂)治

疗可诱发或加重。尿酸是西雅图心衰存活分数的代谢指标之一。但不清楚尿酸在心衰的病理生理基础中扮演何种角色，也不清楚它是否是心衰进展的独立影响因子。高尿酸血症与射血分数降低性心衰预后不良相关，别嘌醇和苯溴马隆均可用于预防痛风。秋水仙碱或非甾体类抗炎剂可用于治疗痛风发作，但前者禁用于严重肾功能不全患者，后者对心衰不利。这些药物在心衰患者中安全性均尚不确定，长期使用需谨慎。

2. 肥胖

肥胖是心衰的危险因素，而且体质量与患者病死率呈U形曲线关系。肥胖病死率在恶病质或严重肥胖患者中增高，在体质量正常、超重和轻度肥胖患者中则较低。西布曲明（一种减体质量的药物）可引起心肌病，因此在心衰患者中禁用。

3. 缺铁和贫血

由于潜在的炎症激活状态，心衰患者会出现功能性缺铁，表现为转移至铁依赖组织的可用循环铁减少。缺铁可导致心衰患者肌肉功能异常，并引起贫血。无基础心脏疾病时贫血很少引起心衰，但重度贫血可引起高输出量心衰。心衰患者常存在贫血，加重心衰，并影响预后。应用促红细胞生成素和铁剂的益处尚未明确。RED-HF 试验显示长效促红细胞生成素不能减少射血分数降低性心衰伴轻中度贫血患者的主要临床事件（即全因死亡率或心衰恶化住院率）及次要临床事件，且增加了卒中及血栓栓塞事件。

4. 恶病质

10%~15%的心衰患者可出现全身组织（如肌肉、脂肪、骨骼）耗竭，恶病质原因不明。有效的治疗包括增强食欲、体育训练、使用促进合成代谢的物质（胰岛素、合成性激素），以及联合补充营养成分。但上述治疗均未被证实有益，安全性也不清楚。

四、慢性心衰与代谢疾病的最新观点

（1）目前认为神经内分泌激活是心衰发生的病理生理基础，但是越来越多的证据表明炎症激活和代谢障碍也是其附加机制。在心衰中发生代谢紊乱的后果可以被总结为合成代谢减弱和分解代谢增强，可能会导致系统性组织消耗，表现为肌肉消耗（肌肉减少症），从而引起身体症状和体力改变；（2）心衰患者的一系列骨代谢标志物会发生异常，而且随着心衰的进展会观察到超越年龄的骨质减少和骨质疏松情况；（3）要重视心衰患者出现从代偿性的稳定体重向消瘦状态转变的情况。虽然目前并未完全阐明影响转变过程的因素，但是可能和糖耐量受损、贫血和低蛋白血症等生化因素有关。特别是恶病质的出现意味着心衰恶化，而且提示预后极其不良（18个月生存率仅50%）；（4）目前认为代谢调控是心衰治疗中一个非常有前景的治疗目标，但是现在尚无常规用于改善心衰患者代谢障碍的药物治疗方案。因此，“代谢治疗可能是心衰治疗的下一个前沿”。^{【10】}

责编 / 张娟 (Tel: 010-84094507 Email: jzhang@ccheart.com.cn)

编者按: 随着社会的老龄化,慢性心力衰竭(CHF)已经成为近年来发病率显著增加的心血管疾病。2012年第四届“中国心力衰竭论坛”上,医师们表示目前我国心衰患者已远远超过500万。因此寻找新的CHF危险因素及相应治疗措施以提高其治疗成为当务之急。CHF患者多合并轻、中度贫血,由于贫血引发的心悸、气促、乏力等症状与心衰症状相似,因此发病初期不容易被心衰患者注意到。而长期中重度贫血则可导致慢性心功能不全,其患病率和严重度与CHF的严重度和不良预后明显相关。在下文,来自北京医院的汪芳教授结合多年临床经验对贫血与CHF的流行病学、发病机制、预后影响及治疗策略进行精彩讲解。

汪芳

协和医科大学博士,现任北京医院心内科副主任,超声心动图室主任,临床药理机构副主任,主任医师,硕士研究生导师。现为国家“十二·五”重大新药创制专项“心脑血管疾病新药临床评价技术平台研究”课题主要负责人。任职中华医学会心血管病学分会第九届委员会心血管病影像学组委员,中国医学影像技术研究会理事,中国超声医学工程学会第六届超声心动图专业委员会常委,中国医师协会心血管内科医师分会超声心动图工作委员会常委,高血压联盟理事;担任《中国医学影像杂志》编委,《中国新药杂志》审稿人,《中华心血管病杂志》审稿专家等学术任职。



慢性心力衰竭与贫血

文 / 汪芳 北京医院

心力衰竭是目前危害人类身体健康的主要疾病,而慢性心力衰竭(CHF)也是各种心血管疾病发生发展的最终转归。伴随着 β 阻滞剂和血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)等的广泛和合理应用,以及多种新型药物及有创技术的开

展,心衰的治疗得到了一定的改善。但总体来说,心衰的治疗效果仍然较差,长期生存率相对较低;这也与心力衰竭常伴有多种合并症有关。本文就对CHF合并贫血的流行病学、发病机制、预后影响及治疗策略等做一简要介绍。

一、流行病学：CHF 与贫血的关系

贫血是 CHF 患者常见的并发症，2008 年发表于《美国心脏病学杂志》(JACC) 上的 META 分析，共回顾了 2001~2007 年 34 项大型临床研究，入组 153 180 例 CHF 患者，结果贫血发病率为 37.2%。但不同文献报道的发病率是存在差异的，近 10 多年的多项研究显示，CHF 患者中贫血的发病率在 10%~49% 不等。之所以会出现如此差别，原因在于：(1) 不同的研究所采用的贫血纳入标准不同。2001 年 JACC 上的文献显示：在左心室射血分数 (LVEF) 低于 35% 的患者中，如定义血红蛋白 (HGB) 小于 13 g/dL 为贫血，比例达 22%；如定义 HGB 小于 12 g/dL 为贫血，则比例仅占 4%。STAMINA-HFP 研究则显示：CHF 患者中 HGB 小于 11 g/dL 的贫血仅占 13%。这也表明不同的 cut-off 值决定了贫血的发病率不同；而较大比例的轻度贫血，也使得临床医生容易忽视心衰合并贫血的人群；(2) CHF 患者的基础病情不同。年龄、种族、NYHA 分级、LVEF、肾小球滤过率 (eGFR) 和糖尿病等不同，合并贫血比例不同；而不同研究纳入心衰患者的标准不同，也决定了合并贫血的发病率出现差异。

二、发病机制：CHF 合并贫血的病因

1. 铁元素缺乏

Nanas 等研究发现，在进展期心力衰竭合并贫血患者中，缺铁性贫血的比例占到了 73%。而在一项 546 例稳定心衰患者中，铁缺乏者比例为 $37\% \pm 4\%$ ，且在女性、心功能差、氨基末端 B 型利钠肽前体 (NTproBNP) 和超敏 C 反应蛋白 (HsCRP) 水平高者中比例增加。心衰患者铁缺乏的原因包括吸收障碍、利用障碍、丢失增多以及体内铁调素水平升高，导致内皮网状系统中铁释放减少等。

2. 炎症因子激活

心力衰竭时心肌细胞受损，细胞因子 $TNF\alpha$ 、转化生长因子 β 及白介素等水平升高，从而抑制促红细胞生成

素 (EPO) 基因表达、干扰 EPO 在骨髓中的作用、干扰铁的吸收、抑制铁的释放，并且产生 EPO 抵抗，导致贫血发生。

3. 骨髓造血功能下降

2010 年欧洲心衰杂志发表文章再次指出：体外研究发现，由于炎症因子的大量释放，导致心衰患者的骨髓造血细胞对 EPO 发生抵抗。在红系分化过程中，大量细胞发生凋亡，使心衰人群中红系、粒系和单核细胞系集落形成单位的数量均明显少于健康人。而且，骨髓造血功能与 NTproBNP 及 NYHA 分级呈负相关，即骨髓造血功能的下降与心衰的严重程度呈正相关。

4. 肾功能不全

2000 年以色列医生最早提出心肾贫血综合征这一概念，表明心血管疾病和慢性肾脏疾病进展过程中都会伴发贫血，且三者相互影响，任何一方都会导致和加重另外一方的进展，三者存在恶性循环。

三、预后影响：贫血对慢性心衰患者的危害

1. 增加死亡率

同样是 2008 年发表的大型 META 分析，对于 153 180 例 CHF 患者，随访平均 6 个月，CHF 合并贫血患者中 46.8% 死亡，而不合并贫血的 CHF 患者死亡比例仅为 29.5%；且基线 HGB 水平降低与年死亡率增加相关并呈线性趋势。亚组分析显示，贫血对死亡率的影响与心力衰竭类型 (收缩性和舒张性) 无关。2009 年发表的 META 分析和系统综述，回顾了 20 项关于慢性心衰合并贫血的临床研究，其中 6 项研究进行了患者死亡率的随访，结果显示贫血明显增加 CHF 患者的死亡率 (RR, 1.66; 95%CI, 1.40~1.96; $P < 0.001$)。

2. 增加再住院率

OPTIMIZE-HF 研究是一项关于贫血对住院失代偿性心力衰竭患者 (EF 减低心衰) 的研究。共 259 家医院，

48 612 例患者，其中 50% 患者的 HGB 水平低于正常，25% 为中重度贫血 (HGB 5 g/dL~10.7 g/dL)；结果发现贫血患者的住院时间更长，90 天的再住院率更高。

3. 降低生活质量

2012 年发表的研究发现，贫血对于运动耐量、躯体健康、精神认知，包括社会角色的扮演等均有影响。此外，ANCHOR 研究还显示 HGB 水平对心衰患者的影响呈 U 型，即 HGB 水平大于 17 g/dL 和小于 13 g/dL 时，心衰患者的死亡率和再住院率明显增加。而 HGB 水平在 13 g/dL 以下时，随着血红蛋白水平的降低，心衰患者的病死风险不断增大，危险度 (HR) 从 1.16 增加到 3.48。

四、治疗策略：CHF 合并贫血的处理

1. 补铁

口服补铁相对安全，但由于铁吸收障碍，且口服铁剂胃肠道副反应大，常常治疗效果欠佳；而静脉补铁避免了上述副作用，在纠正铁缺乏的同时，还可以减少 EPO 的用量。FAIR-HF 试验是 2009 年在《新英格兰医学杂志》上发表的一项多中心、双盲、随机和安慰剂对照的静脉应用铁剂的临床研究，共入选了 459 例 LVEF \leq 40% (NYHA II) 或 \leq 45% (NYHA III) 的缺铁性贫血心衰患者。通过静脉注射羧基麦芽糖铁 (FCM)，随访 24 周，结果发现相比对照组虽在死亡率方面没有显著区别，但 FCM 改善了患者的症状 (PGA 整体生活质量评分倾向于更佳)，改善了 NYHA 分级，6 分钟步行距离也有所提高。同时，亚组分析显示，存在铁缺乏症的 CHF 患者，无论是否出现贫血，FCM 补铁治疗均可改善患者的 NYHA 心功能分级及生活质量，提示补充铁剂可能会使心衰患者带来独立的获益。

2. EPO


相比较于临床上广泛应用的益比奥等第一代 EPO，如阿法贝泊汀 (Darbepoetin Alfa) 等新型药物安全性更高。STAMINA-HeFT 研究入选 319 例症状性心衰患者，

LVEF \leq 40%，HGB 9 g/dL~12.5 g/dL，随访共两年；结果发现，Darbepoetin Alfa 治疗 HF 患者可有效提高 HGB；但并没有带来在改善死亡率、减少心衰相关住院率等方面的临床获益。2013 年的 RED-HF 研究入选 1347 例患者，结果 Darbepoetin Alfa 也并没有改善合并轻到中度贫血的收缩性 CHF 患者的预后。

3. 输血

早在 1999 年的研究，入选 838 例重病患者 (26% 伴心血管疾病)，在降低 30 d 病死率方面，保持 HGB 水平 100 g/dL~120 g/L 并不比 70 g/dL~90 g/L 更能额外获益。2011 年《美国心脏病学杂志》上发表的研究发现：78 974 例住院的老年急性心肌梗死 (AMI) 患者，对红细胞压积 (hct) \leq 0.3 者输血，可显著降低 30 d 的病死率。因此，输血可作为严重贫血的紧急治疗手段，不是 CHF 患者贫血的长期治疗策略。

五、指南建议：慢性心衰与贫血的综合管理

2013 年 12 月 3 日，美国内科医师学会发布《心脏病患者贫血治疗临床实践指南》。指南指出红细胞输注相比限制性输血并没有额外益处，且可能发生如发热、急性肺损伤及充血性心衰等治疗相关副反应；EPO 治疗总体没有益处，且有引起高血压和静脉血栓形成等风险；静脉注射铁可以提高运动耐量，改善生活质量，虽没有明确死亡终点事件的改善，但相关的不良事件报告也很少。综上，指南提出两点建议：(1) 对于冠心病住院患者，推荐采用限制性红细胞输注策略 (HGB 触发阈值为 7 g/dL~8 g/dL) (弱推荐，低质量证据)。(2) 对于伴轻、中度贫血的充血性心衰或冠心病的患者，反对应用促红细胞生成素 (强推荐，中等质量证据)。 

责编 / 张娟 (Tel: 010-84094507 Email: jzhang@ccheart.com.cn)

编者按：静脉血栓栓塞症（VTE）是美国高居第三位最常见的血管疾病，在欧洲每年发生达 150 万，2005 年中国住院患者中 VTE 的发生率已超过 0.16%，而接受各种骨科大手术的患者深静脉血栓发生率达 40% 以上。但由于症状隐匿，80% 没有临床表现的患者被漏诊，且所有致死性肺栓塞病例在死亡前得到诊断的不足一半。最终，高漏诊、高误诊率及高早期死亡率，使得 VTE 虽多发却没有被发现，成为“无声的杀手”。心力衰竭是第三位常见的 VTE 危险因素。心力衰竭由于合并血管壁损伤、高凝状态及血流速度减慢，因而容易形成血栓。其中炎症因子升高及高凝状态是心力衰竭患者发生 VTE、心肌梗死及卒中等血栓事件的根本原因，且心衰的严重程度与 VTE 的发生存在明确正相关性。清楚了解两者之间的流行病学特点、发病机制、VTE 预防策略等对心力衰竭患者制定恰当的预防及治疗策略非常有必要。以下更多细节，阜外医院荆志成教授与您一同分享。



荆志成

国家心血管病中心 阜外医院；主任医师，心内科副主任，血栓性疾病诊治中心主任，心血管疾病国家重点实验室固定 PI；世界心脏联盟“新兴领袖计划”中国代表，美国心脏病学科学院（American College of Cardiology）未来学科领袖中国代表，第四、五届世界卫生组织肺高血压专家组核心委员，中华医学会心血管病分会青年委员会副主任委员；美国胸科学会 AnnalsATS 副主编，《European Respiratory Journal》及《European Respiratory Review》杂志编委，《中华医学杂志（英文版）》以及《中华心血管病杂志》编委等 30 余项国际国内学术职务。

心力衰竭与静脉血栓栓塞症

文 / 徐希奇 荆志成 国家心血管病中心 阜外医院

心力衰竭是多种心血管疾病进展到终末阶段的共同途径，已成为一种严重威胁人类健康的常见疾病。发达国家成年人群心力衰竭患病率约为 2%，年龄超过 65 岁老年

人群更是高达 6%~10%。我国尽管缺乏权威的流行病学数据，但随着国人生活方式的西方化及冠心病二级预防逐渐得到重视，急性冠脉综合征救治能力迅速提高，急性心

血管事件的死亡率明显下降，随之而来的是急慢性心力衰竭的发病率呈逐年上升趋势。越来越多研究已经证实，心力衰竭是静脉血栓栓塞症（VTE）的危险因素，而VTE又高居心血管疾病死因的第三位。本文将对心力衰竭与VTE的最新研究进展进行系统阐述。

一. 流行病学特点

2005年法国开展的Sirius研究证实，合并心衰的门诊患者VTE发生率比不合并心衰者增加3倍，心力衰竭是第三位常见的VTE危险因素。多项研究均证实，不住院的慢性心衰患者中VTE的发病率约为4%~26%，并且心衰的严重程度与VTE的发生存在明确正相关性，左室射血分数（LVEF）<20%的心衰患者发生VTE的风险增加38.3倍。而急性心衰住院患者中VTE的发病率约为15%~30%，且心衰的严重程度（NYHA III级和IV级）与VTE的发生亦呈直线正相关。因此住院心衰患者也是VTE的高危人群，肺栓塞的发病率高达9%，合并肿瘤相对危险性增加8.4倍，长期卧床增加5.4倍，有VTE既往史增加4.4倍，合并慢性肺部疾病增加3.3倍。

二. 心力衰竭发生VTE的机制

心力衰竭由于合并血管壁损伤、高凝状态及血流速度减慢，因而容易形成血栓。其中炎症因子升高及高凝状态是心力衰竭患者发生VTE、心肌梗死及卒中等血栓事件的根本原因。最近一项研究表明，炎症因子（IL-6）及高凝状态（D-二聚体及凝血酶-抗凝血酶复合物）水平升高是心力衰竭患者发生VTE的生化标记物，同时也是重要的预后预测因素。IL-6、D-二聚体及凝血酶-抗凝血酶复

合物可通过实验室检查方便地进行检测，为及时识别高危VTE的心力衰竭患者提供可能。

三. 高危VTE风险的心衰患者识别

及早识别出高危VTE发生风险的心力衰竭患者对制定恰当的预防策略非常重要。多项研究发现，血浆氨基末端B型利钠肽前体（NT-proBNP）不仅是心衰患者病情严重程度重要的生化标记物，也是心衰患者住院早期（10天左右）VTE发生风险的重要预测因素，而D-二聚体是住院中期（35天左右）VTE发生风险的预测因素。临床医师应根据患者的NT-proBNP和D-二聚体水平及时发现VTE高危患者，根据具体临床情况及时给予抗凝等预防措施，降低VTE的发生风险。

四. VTE预防策略

对心力衰竭合并近期高危VTE发生风险的患者，可采普通肝素、低分子量肝素和磺达肝癸钠进行预防。

1. 低剂量普通肝素

几项小规模临床研究表明，普通肝素5000u每8~12小时一次皮下注射，可预防心衰患者的VTE形成，且不增加出血风险。

2. 依诺肝素

MEDENOX研究入选1102例因急性疾病住院的患者。随机分为安慰剂组、低剂量依诺肝素组（20mg/d，皮下注射）和高剂量依诺肝素组（40mg/d，皮下注射），治疗时间6~14天。主要观察终点为14天内所有的VTE



事件。结果安慰剂组 VTE 的发病率为 14.9%，20 mg 依诺肝素组为 15%，40 mg 依诺肝素组为 5.5%，40 mg 依诺肝素组 VTE 发生风险显著下降 63%。总的出血风险及大出血发生风险各组间均无明显差异。对其中 34% 的 NYHA III-IV 级心力衰竭患者进行亚组分析发现，心力衰竭亚组中 VTE 的发病率为 14.6% (III 级 12.3%，IV 级 21.7%)。与安慰剂和低剂量依诺肝素相比，依诺肝素 40 mg 组 VTE 发病率下降 71%，尤其心功能 IV 级患者下降更为显著。该研究也证实只有较高剂量的低分子量肝素才能有效地预防 VTE 的发生。

3. 达肝素钠

PREVENT 研究入选 3706 例因急性疾病住院的患者，随机分为安慰剂组和达肝素钠组 (5000 u/d，皮下注射)，共治疗 14 天。主要观察终点为所有症状性深静脉血栓形成、致命性或非致命性肺栓塞、猝死及无症状的近端深静脉血栓形成。结果与安慰剂组比较，达肝素钠组 VTE 发生风险下降 45%，而出血发生风险两组间没有明显差异。其中心力衰竭亚组与总研究人群中 VTE 发生率下降程度相似。

4. 磺达肝癸钠

ARTEMIS 研究入选 849 例年龄超过 60 岁、因心力衰竭、呼吸衰竭、感染或炎症性疾病住院且住院时间超过 4 天的患者，随机分为安慰剂组和磺达肝癸钠组 (2.5 mg/d，

皮下注射)，治疗时间 6~14 天，主要观察终点是症状性 VTE 和无症状性深静脉血栓形成。结果磺达肝癸钠组 VTE 发生率为 5.6%，明显低于安慰剂组的 10.5%，并且两组间大出血的发生率均相似 (0.2%)。进一步分析发现，磺达肝癸钠可同等地降低心力衰竭亚组 VTE 的发生率，并且安全性相似。

5. 非药物预防

对于存在抗凝禁忌症的心衰患者，弹力袜等机械预防措施可能有效，但尚缺乏研究证据支持。

五. 心衰患者 VTE 预防现状

目前即使在医学发达国家，也未针对心力衰竭患者采取积极的 VTE 预防策略，只有不到 1/3 的心功能 III 级和 IV 级患者获得充分 VTE 预防措施，至今缺乏单纯以心衰患者为研究对象的 VTE 防治研究报道。迄今以急性心衰住院患者为研究对象的 VTE 预防研究观察时间最长仅为 14 天，尚无长期 VTE 预防的研究报道。因此积极开展此方面的临床研究，探索合适的 VTE 预防策略具有重要意义。

由于心力衰竭是 VTE 的危险因素之一，VTE 是导致心力衰竭患者死亡的重要病因，临床医师应提高 VTE 诊断意识、及早识别高危患者并采取积极 VTE 预防策略，使其成为心力衰竭当代治疗策略中的重要环节。[医心](#)

责编 / 张娟 (Tel: 010-84094507 Email: jzhang@ccheart.com.cn)

编者按：据相关数据显示，“我国以胸痛为主要表现的心血管疾病死亡人数每年高达350万，平均每10秒就夺去一人生命。心脏病救治已成为重大民生问题”。为此，胸痛中心的建设随之成为医疗事业发展中的重大任务之一。在致命性胸痛疾病中，又以心肌梗死最为常见，50%的患者死亡或发生在发病后1小时内，因此院前急救无疑又成为胸痛中心建设中的重要组成部分。但是，由于我国胸痛中心建设的起步相对较晚，目前国内医院内设立的胸痛中心还是以对胸痛患者进行筛查，以及为STEMI患者开通绿色通道，尽快开通梗死相关动脉为主要任务，在院前急救领域尚存欠缺。下文中，首都医科大学附属北京天坛医院陈步星教授在呼吁积极开展院前急救建设的同时，详细介绍了院前急救建设中人员的组成要素、现场急救及患者转运措施、经基层医院转诊的急性胸痛患者的院前急救流程及规范，以及如何实现院前急救人员与医院的无缝对接等内容，以期与广大医师分享相关要点。

院前急救：胸痛中心建设的重要组成部分

文 / 陈步星 首都医科大学附属北京天坛医院



陈步星

首都医科大学附属北京天坛医院；心内科主任，医学博士，主任医师，硕士研究生导师。从事心血管内科疾病临床医疗和科研工作20余年，擅长心血管内科疑难疾病的诊治、冠心病介入性诊断和治疗技术。2005年率先在国内开展冠状动脉光学相干断层成像（OCT）临床研究。主编或副主编专著四部，参编学术著作十余部，在国内外核心杂志发表研究论文40余篇。中华医学会心血管病学分会流行病学组成员、北京医学会心血管分会委员兼秘书、北京医学会医疗事故鉴定专家库成员、北京市心血管介入质量控制和改进中心专家委员会委员、北京医师学会心内科专家委员会委员等。

资料显示，我国以胸痛为主要表现的心血管疾病死亡人数每年高达 350 万，平均每 10 秒就夺去一人生命。心脏病救治已成为重大民生问题。在各种致命性胸痛疾病中，尤以心肌梗死最为常见，目前心肌梗死急性期住院的死亡率已由过去的 30% 降至目前的 6.5% 左右。心肌梗死死亡多在发病第一周内，但仍有 50% 的死亡发生在发病后的 1 小时内，很多患者来医院前可能已经死亡，其死亡原因为心律失常，最多见为室颤。因此，提高院前急救水平对降低心肌梗死死亡率和改善远期预后具有重要意义。

院前，是指首次医疗接触的时间尤其是救护车接触患者时开始到患者到达医院这段时间。同时也包括转诊患者从基层医院接触患者开始到转运入经皮冠状动脉介入治疗（PCI）医院的时段。院前急救的概念就是强调从院前发生医疗接触时就应该开始救治，而不是等到患者到达医院后才开始启动急救过程。其目标是最大可能将院前急救与院内绿色通道相结合，实现院前急救与院内绿色通道的无缝衔接。

但问题的关键是，如何在实际工作中加以落实？为提高心肌梗死的救治水平，缩短心肌梗死救治时间，1981 年美国巴尔地摩 St. ANGLE 医院建立了全球第一家“胸痛中心”取得了良好效果，目前全美已有超过 5000 个胸痛中心，全球多个国家的医院内也设立有“胸痛中心”。2012 年国内第一家“胸痛中心”通过国际认证。目前，国内也已成立了中国胸痛中心认证工作委员会并开始对“胸痛中心”进行认证。然而，目前国内医院内设立的胸痛中心主要任务是对胸痛患者进行筛查，采取多学科协作，为 ST 段抬高心肌梗死（STEMI）患者开“绿色通道”，以便尽快开通患者梗死相关动脉。在院前急救方面尚存缺陷，目前我国不同地区院前急救方式各有

不同，其中包括了卫生行政部门主管的独立院前急救体系（图 1）、以大医院为依托的院前急救体系和以电话调度指挥和区域内各医院组成的急救网络几种方式，这种不同模式的院前急救在一定程度上降低了对胸痛患者的救治效率，因此，目前国内院前急救工作最需要的是建立一个标准的运作模式，以达到院前急救与院内救治的无缝衔接，实现远程 ICU 和移动 ICU，为患者赢得救治的黄金时间，提高抢救成功率。

经呼叫 120 急救系统的急性胸痛患者的院前急救流程急救中心调度

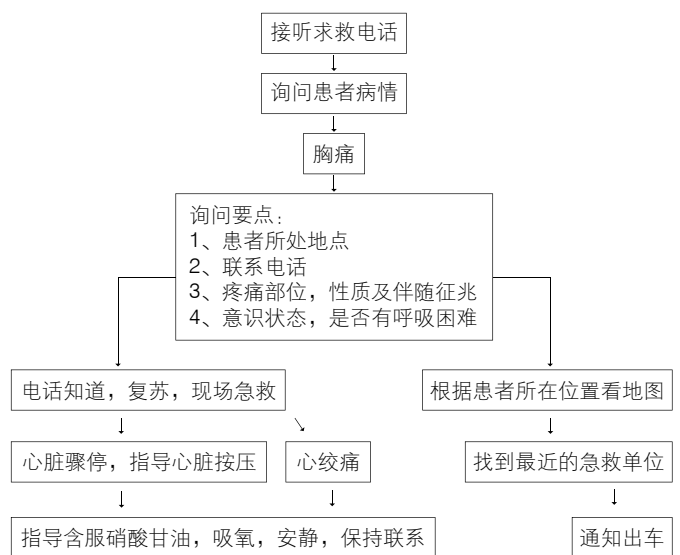


图 1

由此可见，院前急救显然是胸痛中心建设的重要组成部分，其需要在多个部门的协调合作下，实现真正的院前急救与院内救治的无缝衔接，其中具体需要开展的工作包括：

一、院前急救人员组成

1. 急救调度指挥人员

急救调度指挥人员需要由能够判断患者病情严重程度、熟悉胸痛救治流程、明确本区域内胸痛救治医院和急救网点的分布及人员组成。其需要掌握的工作细节还包括：明确需尽可能在 1 小时内将患者直接送到有急诊 PCI 能力的医院；指导和协调无 PCI 能力的医院在完成溶栓后尽快转运患者至有 PCI 能力的医院；对于主动脉夹层和肺栓塞患者应尽快调度到有救治条件的医院；对于原因不明的剧烈胸痛应就近呼救；尽量向呼救人员了解地址或周围明显标志，安排人员接车；电话指导患者目击者进行简易急救，尽早开展自救或互救；掌握 ACS 心电图知识，能判断出 STEMI，并对网络医院给予及时的调度指导意见。

2. 院前急救医生

院前急救医生必须具备熟练的急救技能，包括心肺复苏、人工通气等高级生命支持；熟练使用除颤仪、高级转运呼吸机、快速生化和心肌标记物检测，同时须具备胸痛诊治专业的培训经历和心电图阅读能力；能够早期诊断 ACS 和 STEMI，有能力早期快速启动导管室和完成 PCI 术前准备，与区域内各胸痛急救单元协调，快速将患者转入有救治能力的医院并为之实现无缝连接。对于不能在 60 分钟内到达医院的 STEMI 患者，要具备进行院前溶栓治疗能力。对于心力衰竭、心源性休克和严重心律失常等并发症的患者，能够正确急救并安全转运到目标医院。

二、现场急救

院前急救人员现场急救工作包括：对患者进行简单的病史询问和生命体征的评估，确定是否需要进行现场心肺复苏；生命体征基本稳定后尽快直接转运，心脏、呼吸骤停患者即刻开始心肺复苏，包括心脏按压、人工呼吸、气管插管和建立静脉通道，使用心肺复苏药物。生命体征稳定或心肺复苏后基本稳定患者，尽快完成 12 导联心电图或连接 12 导联心电图远程实时传输系统，进行初步的心电图判断。

三、患者转运

对于危重症患者，院前急救人员应尽快将患者转移到救护车上，完成吸氧、呼吸机、心电、血压和血氧等监护急救设备、管道的连接，之后尽快转运回医院，在转运途中继续维持基本生命体征。若心电图提示心肌缺血或损伤，则尽快给予负荷剂量阿司匹林和氯吡格雷各 300 mg；若初步判断主动脉夹层，血压高，则使用静脉降压药物。在转运中可以通过电话通知区域医疗中心“胸痛中心”远程会诊医生，并利用 12 导联心电图远程实时传输系统确认心电图的诊断。若诊断患者为 STEMI，须直接送导管室，院前急救医生进行知情同意过程，远程会诊医生启动导管室准备。如患者同意直接 PCI，则追加氯吡格雷 300 mg；如患者不同意 PCI 但同意溶栓，则送入 EICU 进行溶栓。若诊断患者为非 ST 段抬高型心肌梗死 (NSTEMI-ACS)，生命体征平稳，送入 CCU；生命体征不稳定，直接送入 EICU。怀疑主动脉夹层或肺栓塞，则院前人员直接启动 CT，患者到达医院后直接进行 CT 血管造影 (CTA) 检查。

四、与医院无缝对接

患者转运到达医院后，对于 STEMI 患者，绕行急诊方案进行直接 PCI，由院前急救人员与介入医师交接，家属同院前人员到急诊科补办住院手续；绕行急诊直接进入 CCU，由院前医生和护士将患者送入 CCU 并与 CCU 医生交接，家属同院前人员补办住院手续；绕行急诊进行 CTA 检查，后再补交费用，并与 EICU 医生进行交接；不实施绕行急诊，院前人员将患者送进 EICU 与值班医生交接。

五、经基层医院转诊的急性胸痛患者的院前急救


1. STEMI 患者

具有移动 ICU 功能的救护车实施转诊，转运中院前急救人员应给予 STEMI 患者监护、吸氧及相关药物治疗。对于溶栓患者，转运中应加强心电图和血压的监护，注意观察心律失常的发生并采取相应措施；对于溶栓成功患者，转运到 PCI 医院后进入 CCU 进行初步评估；对于溶栓失败患者，进行补救 PCI，做好术前药物准备，到达医院前 30 分钟启动导管室，进行补救 PCI 治疗；未溶栓患者，使用 12 导联（最好 18 导联）心电图远程实时传输监护系统，与 PCI 医院联系，明确诊断，指导转运紧急处理，并口服阿司匹林 300 mg，氯吡格雷 600 mg，到达医院前 30 分钟启动导管室，进行 PCI 治疗。

2. NSTEMI-ACS 患者

对于 NSTEMI-ACS，转诊前对患者进行初步的危险分层：低危患者就地观察 24~72 小时决定是否需转诊；中高危患者转诊，给予阿司匹林和氯吡格雷 300 mg，及其他相关药物，观察生命体征和症状；极高危患者，血流动力学不稳定，使用具有移动 ICU 功能的救护车转运，2 小时内实施 PCI，术前药物准备；最好绕行急诊直接进入 CCU，或绕行急诊直接进入导管室，特别危重进入 EICU。

六、未来发展方向

目前，我国对心脏病患者的救治已成为重大的民生问题之一，其需要卫生行政部门牵头整合基层医院、社区医院、120 急救中心及区域医疗中心的医疗资源，按照国际标准构建覆盖全区的区域协同胸痛急救网络，利用医疗互联网技术、医疗云技术、超级计算中心等成熟高端信息技术，创建大型综合性医院和 120 急救中心，共享社区医院信息、优化服务资源及积极创建协同救治平台，做到“患者未到、信息先到”，以此不断提高对急性心肌梗死患者的整体救治水平。 

责编 / 池晓宇 (Tel: 010-84094507 Email: xychi@ccheart.com.cn)

编者按：资料显示，我国胸痛患者基数庞大，其中高危心源性胸痛就占到 20%，种种因素导致的延迟与不恰当的救治使死亡率显著增加。在走过 10 余年胸痛中心建设实践后的今天，诚如下文中陈玉国教授提倡与呼吁的那样，以“大急诊”理念为依托，努力建设“院前移动胸痛中心工作站、胸痛门诊、胸痛病房、重症监护室以及院前院内一体化救治”的胸痛中心模式，是今后胸痛救治建设的重点。而建设相对完善的急诊科作为胸痛中心基础，将会达到事半功倍的效果。以急诊科为救治枢纽的模式，可通过广泛开展培训基层医生及社区居民胸痛救治意识、共享院前院内多学科信息，以及建立有效的局域救治网络等方式，充分发挥院前急救团队作用，推动急性胸痛救治“战线前移”。当然，要想完善这一基础，还需强化每一名急救医护人员胸痛救治理念、为 120 急救车辆配备整套无线传输设备等一系列要素的建设……下文与您进一步分享相关经验。



陈玉国

山东大学齐鲁医院；教授，博士研究生导师；山东省杰出学科带头人、医学领军人才、“泰山学者”特聘专家；山东大学齐鲁医院副院长，急诊医学学科带头人，胸痛中心主任，山东省急危重症医学重点实验室主任，山东大学急危重症医学研究所所长。中华医学会急诊医学分会候任主任委员，心脑血管病学组组长，中国医师协会心脏重症专家委员会副主任委员，山东省医学会急诊医学分会主任委员，山东省急诊医学质控中心主任委员；山东省医师协会心血管介入医师分会主任委员，山东省心血管介入质控中心常委副主任委员等。担任《中华急诊医学杂志》《中华危重症医学杂志》《山东大学学报》《山东医药》等 6 种期刊的编委，*American Journal of Cardiology* 等 7 种 SCI 期刊的审稿专家。以第一作者或通讯作者身份共发表论文 100 余篇，其中 40 余篇被 SCI 收录。主编《急诊医学》“教育部十二·五规划”本科生教材 1 部，作为副主编参编《急诊医学》国家卫生计生委研究生规划教材 1 部。

胸痛中心建设： 急诊科应该承担的任务

文 / 陈玉国 山东大学齐鲁医院

急性非创伤性胸痛是急诊科常见症状之一，病因种类繁多、严重程度悬殊较大、预后与疼痛程度并不总是呈平行关系，因此，及时正确的诊治具有非常重要的意义。

常见的高危胸痛有急性冠状动脉综合征（ACS）、肺栓塞（PTE）、急性主动脉夹层（AAD）、张力性气胸等；低危胸痛包括胃食管反流病、肋软骨炎、植物神经功能紊

乱等。

根据美国数据统计，美国每年约 500 万患者因胸痛就诊于急诊科，其中 50% 患者呼叫了医疗急救，每年因针对胸痛的检查费用超过 80 亿美元，平均每人花费 1600 美元。我国目前缺乏具体流行病学数据，而胸痛人群终生发生率为 24.6%，若如此估算，我国胸痛患者基数非常庞大。根据过往的临床调查发现，所有胸痛患者中，约 20% 为心源性胸痛，而在较大的医疗中心，心源性胸痛患者比例可占所有胸痛就诊的 30%~60%。心源性胸痛、肺栓塞、主动脉夹层等高危胸痛致死致残率高（ACS 占居民疾病死因 20%，介入治疗每延迟 30 分钟急性心梗病死率增加 7.5%；主动脉夹层有效救治每延迟 1 小时，病死率增加一个百分点），严重威胁我国人民的健康和生命。鉴别一些低危胸痛所产生的相关费用也极大占用了有限的医疗资源。因此，及时准确鉴别 STEMI 这类高危胸痛患者并科学选择治疗方案是胸痛中心的核心任务。

由于种种原因，我国胸痛患者就诊偏晚，治疗时机延后，多数患者丧失最佳治疗时间窗，院前急救与院内急诊缺乏有效沟通……因此，遵循“早期评估、危险分层、正确分流、科学救治”的方针，推动急性非创伤性胸痛急救关口前移，构建新型急救体系，已成为改善我国胸痛救治现状的关键。以“大急诊”理念为依托，努力建设“院前移动胸痛中心工作站、胸痛门诊、胸痛病房、重症监护室以及院前院内一体化救治”的胸痛中心模式，将为胸痛救治提供最有效的医疗平台。

1981 年，全球第一家胸痛中心在美国巴尔地摩 St.ANGLE 医院建立，至今美国胸痛中心已发展到 5000 余家。迄今，我国的胸痛中心建设也已走过了十余年的历程，目前正方兴未艾。国内较早建立的胸痛中心包括：山东大学齐鲁医院（2002 年 10 月）、北京大学人民医院（2010 年 6 月）、河南中医学院第一附属医院（2010 年 10 月）、广东省中医院（2010 年 12 月）。2010 年 10 月，《胸痛中心建设中国专家共识》发表，成为中国

在急性胸痛治疗领域的第一部规范流程，此后，大量胸痛中心如雨后春笋般成立。

以往数据统计显示：中国急性心肌梗死患者从发病到入院时间长达 5~8 小时以上，医师对疾病认识不清、对急救措施不了解以及院前急救不完善等多方面因素导致了高危胸痛患者生命的流逝。既往急性胸痛救治仅注重于院内急救，忽视了胸痛严重性的社区宣教、社区和院前急救医生早期评估能力的培训、危险分层评分标准的制定、院前院内信息互通等胸痛救治中的关键环节。不断完善院前、院内的关键救治环节都应该是胸痛中心建设中的一部分。

国际标准化的胸痛中心应该由政府和医院共同负责，各学科医师积极参与，院内多职能部门合作，通过不断提高全民健康教育和急救素质，完善院前、院内、出院后的联动管理来完善整个胸痛发病、救治、随访的医疗体系，是一种全程管理患者的医疗服务体系。针对急性胸痛理想化的救治策略应该包括：快速而准确的诊断措施、清晰的急诊胸痛诊断思路、高速传输的信息网络平台、尽早而有效的救治措施、通畅的转运途径、高效的救治团队和规范化、救治流程院外管理团队以及患者利益高于一切的精神。这些胸痛救治的策略、理念与“大急诊”的理念不谋而合，以建设相对完善的急诊科作为胸痛中心基础，将会有事半功倍的效果。

目前国内胸痛中心的模式主要有三种：急诊科主导模式、心内科主导模式、多学科协作模式。主要针对以急性心肌梗死为主的高危胸痛患者，目前国内胸痛中心基本可把院内救治时间尽量缩短，而怎样缩短 STEMI 患者发病后就诊以及血管再通时间，是下一步胸痛中心建设所关注的重点。由于目前能够实施急诊 PCI 的医院仍较少，基层医院根据指南要求及时诊断、转运或选择溶栓治疗也是有效救治 STEMI 患者的重要环节。以急诊科为主导建设胸痛中心或充分利用急诊科救治体系，可有效完善院内、院外救治环节并建立成熟的区域救治网络，不断完善急诊胸痛救治体系。

急诊科是包括急诊胸痛在内所有急性发作疾病的救治枢纽。完整的急诊科包括院前急救队伍、急诊门诊、急诊检查、急诊手术室、急诊监护室等各医疗救治单元。急诊科作为串联各职能部门的关键环节，在急诊胸痛救治中能顺利协调各部门分工，以达到最优化的救治流程。急诊科已有的绿色通道体系也和急诊胸痛救治中心思想相同，针对急性心肌梗死、主动脉夹层、急性肺栓塞等高危胸痛，及时开通绿色通道，以患者安危为中心，缩短接诊、检查、治疗各环节时间，减少不必要的拖延以达到有效救治的目的。

国内大部分院前急救系统在急诊胸痛救治过程中，院前急救系统仅起到了院前转运的功能，只有少部分胸痛中心直接管理的院前急救队伍拥有院前分诊、提前用药、直接救治等能力。因此，不断强调“战线前移”，缩短 STEMI 发病 - 血管再通时间，才能真正提高我国 STEMI 血管再通率以及减少致死致残率。作为医院接诊急危重症患者的第一战线——急诊科，不仅要完成患者入门后的诊治，更要不断完善院前急救队伍，向急性胸痛“主动出击”，从第一次医疗接触开始即开展有效的诊治措施，并和院内相关单元及时沟通，一旦确诊 STEMI 或其他高危胸痛，立即采取针对性治疗措施，选择最佳转运医院，提前与病患及家属沟通，以减少入院后重复检查浪费的时间，使患者接受最及时正确的针对性治疗。

目前国内患者对 120 急救系统呼叫的理解仍存在较大误区，对非创伤性胸痛的凶险认识不够，就本中心而言，胸痛患者呼叫 120 急救系统比例尚不足 1/3，而确诊 STEMI 患者中也只有不到 50% 患者呼叫了 120 急救系统。急诊科作为接触社区最多的医疗单元，在急诊急救的同时也便于开展社区基础教育，向社区居民提供有效的医疗信息，使广大人民群众了解高危胸痛常见危险因素、做到初步鉴别不同疾病胸痛特点，能及时呼叫急诊急救救援，而不是“忍一忍、抗一抗”错过胸痛救治最宝贵的时间。

以急诊科为救治枢纽，可以充分发挥院前急救团队作

用，推动急性胸痛救治“战线前移”，开展广泛的培训基层医生及社区居民胸痛救治意识，共享院前院内多学科信息，建立有效的局域救治网络，达到胸痛救治快速诊断、及时治疗、避免浪费、改善临床预后的目的。

山东大学齐鲁医院胸痛中心依托于本院急诊科成立于 2002 年，目前医疗单元包括“胸痛中心移动工作站”，院内“急性胸痛门诊”、“胸痛中心病房”、“重症监护室”，出院后“冠脉介入随访办公室”、“爱心俱乐部”。

本中心以院前急救科为基础，强化每一名急救医护人员胸痛救治理念，为 120 急救车辆配备整套无线传输设备，随时随地与中心胸痛值班医生、教授沟通患者病情，把 120 急救车打造成“胸痛中心移动工作站”。“爱心俱乐部”多次组织基层医生培训并深入社区推广急性胸痛在内多种突发疾病的基础医学知识及基础救护知识。

2014 年 6 月，在本中心提倡下全国首个胸痛联盟“山东省胸痛中心联盟”正式成立，成立联盟的初衷是为了进一步推动急性胸痛救治的专业化发展和学术交流，大力推广胸痛中心的建设和完善，促进我省胸痛中心更好、更快的发展，使本省胸痛医师队伍迅速、健康成长，为本地区的胸痛患者提供更高效、优质的医疗服务。

本中心成功申请了卫生计生委“急性非创伤性胸痛新型急救体系构建及救治策略研究”及山东省“急性非创伤性胸痛区域协同救治平台建设及临床技术转化推广”胸痛救治项目。这些项目将进一步调查我国急性非创伤性胸痛急救现状，建立胸痛哨点监测、创建移动胸痛中心工作站、推进急救关口前移、优化院内救治，构建社区、院前、院内三位一体无缝衔接的急救体系，项目成果将强有力提升我国急性胸痛整体救治水平、降低致死致残率、减轻医疗负担，为国家制定急性胸痛诊疗规范和行业标准提供重要依据，并为其他急危重症的快速救治提供典范。^{【医患】}

责编 / 池晓宇 (Tel: 010-84094507 Email: xychi@ccheart.com.cn)

编者按: 临床上,伴有房颤的 ACS 患者的抗凝治疗策略,由于受到抗凝与出血平衡问题的困扰而成为医师的一大挑战。围绕房颤与 ACS 最佳抗栓治疗策略的现有研究结果与指南建议之于临床究竟效果如何?下文中,刘少稳教授就三联抗栓、二联抗栓的利弊,以及新型抗栓药物的前景等做一概述分析。

房颤与 ACS: 到底该如何抗凝

文 / 刘少稳 上海市第一人民医院



刘少稳

上海市第一人民医院;主任医师,教授,心内科主任。中华医学会心脏电生理和起搏分会委员,中华医学会心脏电生理和起搏分会心房颤动专家工作组成员,中国医药生物技术协会心电学技术分会常务委员,上海医学会心血管病专科分会委员,上海医学会心血管病专科分会心电学组组长;发表学术论文 230 余篇,SCI 论著 30 余篇,主编专著 2 部(中英文专著一部),所参与的研究获得省级科研成果 4 项,国家科学技术进步二等奖 1 项,对心房颤动和复杂心律失常的治疗处于全国领先水平。擅长于各种类型心律失常的药物和非药物治疗,在经导管消融治疗快速性心律失常方面处于国内领先水平,对于导管消融治疗心房颤动技术在我国的发展和推广做出重要贡献。

临床上,10% ~ 15% 的冠心病患者同时伴有房颤,而约 20% ~ 30% 的房颤患者合并需行 PCI 治疗的冠心病。对于房颤合并急性冠脉综合征(ACS)的患者,如何选择最佳的抗栓治疗方案,既能够预防脑卒中,避免冠心病加重或支架内再狭窄,又尽可能地减少出血风险,一直是困扰临床医生的难题。

一、三联抗栓治疗

2010 年 ESC 指南推荐房颤合并 ACS 患者三联抗栓 3~6 个月,PCI 术后置入金属裸支架者三联抗栓至少 1

个月,置入雷帕霉素洗脱支架者三联抗栓至少 3 个月,紫杉醇洗脱支架三联抗栓至少 6 个月。2014 年 ACC/AHA/HRS 房颤管理指南指出:ACS 合并 CHA₂DS₂-VASc 评分 ≥ 2 分的房颤患者,维持治疗应该联合阿司匹林、氯吡格雷以及华法林;并应尽可能减少三联治疗的时间;对于需行 PCI 术的患者应考虑到潜在长期抗凝的可能。

但三联抗栓治疗在减少血栓事件风险的同时却增加了出血风险。出血的发生率与三联抗栓治疗的时程相关。三联抗栓治疗 30 天时的大出血发生率为 2.2%,延长至 12 个月时则升至 12%。应用质子泵抑制剂(PPI)可以预防胃肠道出血,并应避免合用其它非甾体抗炎药。2010 年

ESC 指南建议接受三联抗栓治疗时应密切监测抗凝强度，INR 的目标值定为 2.0~2.5。

二、双联抗栓治疗

2.1 氯吡格雷 + 华法林

研究发现，与三联疗法相比，华法林联合氯吡格雷适用于出血风险高于中风风险的房颤合并 ACS 患者。作为该领域第一个开放性、多中心随机对照的注册研究，WOEST 研究共纳入了 573 例既需 PCI 术又有华法林适应证的患者，所有患者 PCI 术后随机分为双联抗栓组（华法林 + 氯吡格雷）和三联抗栓组（华法林 + 阿司匹林 + 氯吡格雷）。随访 1 年发现，两组出血事件（包括大出血和小出血）发生率分别为 19.4% 和 44.4%（HR=0.36，95%CI: 0.26~0.50， $P < 0.001$ ）。双联抗栓组较三联抗栓组出血事件发生率明显降低，并且双联抗栓未增加支架血栓（1.4% vs 3.2%， $P=0.165$ ）、卒中（1.1% vs 2.8%， $P=0.128$ ）和心肌梗死（3.2% vs 4.6%， $P=0.382$ ）等缺血性事件的发生率。

2.2 氯吡格雷 + 阿司匹林

低危患者接受双联抗血小板治疗，出血事件发生率低。2014 年 ACC/AHA/HRS 房颤管理指南指出对于 ACS 合并 CHADS₂ 评分低危的房颤患者，可考虑单用双联抗血小板治疗。

2.3 华法林 + 阿司匹林


研究发现 PCI 术后运用华法林 + 阿司匹林与阿司匹林 + 氯吡格雷相比，前者预防支架内血栓疗效更弱。Karjalainen 等通过对比不同抗栓方案的重要心血管事件

的发生率也发现了相似结果。无论预防支架内血栓、血栓栓塞，还是减少出血事件，阿司匹林 + 华法林似乎都是最差的治疗组合，因此，在 ACS 或 PCI 术后不应考虑此方案。

三、新型抗栓药物的前景

一些新型的抗凝药如达比加群、利伐沙班、阿哌沙班等已经证实在房颤的抗栓治疗上可能优于或不劣于华法林，但对于房颤合并冠心病尚缺乏有效的数据。RE-LY 研究显示达比加群联合阿司匹林治疗是脑出血的独立危险因素。RE-DEEM 试验及 APPRAISE2 试验则分别显示达比加群及阿哌沙班联合阿司匹林、氯吡格雷治疗不能降低 ACS 患者心脏缺血事件风险，相反还增加患者出血风险。ATLAS-ACS2-TIMI51 试验显示，在双联抗血小板治疗基础上加用利伐沙班可减少 ACS 患者的心血管死亡、心肌梗死及卒中事件，但同时亦增加出血风险，患者总体获益不明显。ATLUS 研究也得出了相似的结果。

而普拉格雷、替格瑞洛等新型抗血小板药抗血小板聚集的作用更强，但出血倾向也更明显。在三联抗栓治疗的临床试验中，普拉格雷大出血风险显著高于氯吡格雷。虽然替格瑞洛在临床研究中与氯吡格雷相比并未增加大出血风险，但这并未在三联抗栓的背景下得到临床试验证实。

总之，目前缺乏大型随机对照研究来评价三联或三联抗凝治疗的安全性和有效性。抗栓疗法的选择应个体化，根据血栓栓塞及支架内血栓风险以及出血风险综合考虑。我们期待正在进行的 ISAR-TRIPLE、MUSICA-2 和 PTONEERAF-PCI 等研究为最优抗栓方案提供更为充分的循证医学证据。

责编 / 池晓宇 (Tel: 010-84094507 Email: xychi@ccheart.com.cn)

编者按：临床上，严重缓慢型心律失常患者重要的治疗手段之一包括临时心脏起搏技术。这一技术随着介入技术的普及和提高，已被越来越多的临床医师所掌握。经胸壁进行体外心脏临时起搏技术，以及经静脉置入临时心脏起搏电极经心内膜进行心脏临时起搏技术为目前临床使用的两种操作方式，相较前者的一些弊端，后者则更为临床所常用，其中一种简单适用的应用漂浮电极导管在床旁植入法，因具有操作时间短、脱位率和心律失常发生率低的优点而受到推广。下文就该项技术的适应证、所需设备、植入过程、右心室起搏心电图特点以及并发症做一详述。



杨亚攀

河南省人民医院；在读硕士；
研究方向：心脏病介入诊断
与治疗。

床旁临时起搏技术

文 / 杨亚攀 楚英杰 河南省人民医院

临时心脏起搏技术是严重缓慢型心律失常的重要治疗手段，随着介入技术的普及和提高，越来越多的临床医生可以在X线指引下熟练地安置心脏临时起搏器。但在实际临床工作中，相当多的患者由于疾病危重或条件所限，要求必须迅速在床旁进行心脏临时起搏。床旁紧急心脏临时起搏是对原发基础疾病合并严重缓慢型心律失常患者实施的重要干预措施。目前床旁心脏临时起搏有两种方法：一种是经胸壁进行体外心脏临时起搏技术，另一种是经静脉置入临时心脏起搏电极经心内膜进行心脏临时起搏技术，前者经胸壁起搏需要的能量大，对患者的心肌损伤重，起搏效果不稳定，且清醒患者不易耐受，只适合临床抢救中的过渡性治疗，目前临床仍以第二种治疗方法为主。其中简单而适用的方法是应用漂浮电极导管在床旁植入。

应用漂浮电极导管进行床旁心脏临时起搏于1973年首先由Schnitzler等报道，并使此项技术在国外迅速得到推广应用，并已成为医院急诊抢救必不可少的医疗技术之一，挽救了许多患者的生命。二十世纪八十年代等Roberto Lang对此项技术进行了更深入的研究，并与X线指导下植入临时起搏器进行了比较，结果显示该项技术具有操作时间短、脱位率和心律失常发生率低的优点。

1. 适应证

应用指征主要包括：（1）严重病态窦房结综合征、房室传导阻滞伴明显血流动力学障碍及严重脑缺血临床症状；（2）有永久起搏器植入指征而需行心脏临时起搏过渡者；（3）心肌梗死合并窦性停搏、房室传导阻滞而又避免应用增加心肌耗氧量药物者；（4）快慢综合征或慢快综合征应用抗心律失常困难者（如窦性停搏和心房颤动反复交替出现）；（5）长QT间期合并多形性室速者；（6）

心肺复苏的抢救；（7）顽固性室速应用多种或较大剂量药物治疗无效者；（8）缓慢性心律失常的外科手术保护。

2. 所需设备

床边心电监护仪、心脏临时起搏器、普通穿刺针（18号）和动脉鞘（6F和7F）、漂浮电极导管（5F）及必要的局麻和抢救药品、除颤器和消毒包（如静脉切开包等）。

3. 植入过程

3.1 穿刺部位的选择

主要有三个，即左锁骨下静脉、右侧颈内静脉和右侧股静脉。首选左锁骨下静脉，其优点是导管走行方向与血管走向一致，不易进入其它分支，另外当植入后不影响患者的四肢活动。对穿刺技术经验不足的医师建议可首选右侧股静脉，尽量不选用左股静脉。如受到其它原因的限制如呼吸机、心脏按压等影响时，应果断决定最佳起搏部位的选择。

3.2 具体操作过程

(1) 静脉入路 根据术者经验选择左锁骨下静脉、右颈内静脉或右侧股静脉，应用 Seldinger 法穿刺术，植入 6F 或 7F 动脉鞘管；(2) 选用 5F 顶端球囊漂浮电极导管，尾端与配备的注射器相连，体外检查气囊是否漏气；(3) 起搏方法首先在体外将电极导管尾部的正负极与心脏临时起搏器连接，并开启起搏器，调整起搏器感知灵敏度至 1 mV~3 mV，起搏电压 5 V，起搏频率设定为高于自身心率 20 次/min，最低起搏心率不低于 60 次/min，之后经鞘管送入顶端球囊漂浮电极导管，当球囊顶端跨过鞘管后(略长于鞘管长度约 2 cm~3 cm)，由助手向顶端球囊注入 1.0 mL 空气，术者继续向内送入漂浮电极导管，当出现心室起搏时立即放气，并继续向前推送导管，如起搏图形为 II 导联 QRS 的主波向下，则继续推送 5 cm~7 cm，如 II 导联为 OARS 的主波向上的起搏图形，则导管继续推送 3 cm~5cm，术中需连续记录 II 导联体表心电图，直至稳定的心室起搏夺获；(4) 观察和记录通过导管上的刻度测量经不同途径心室起搏后导管顶端至穿刺点的长度，术后描记 12 导联起搏心电图，根据起搏心电图确定起搏部位，应用该临时起搏器常规测定起搏阈值。

3.3 导管深度的确定

三种不同穿刺部位到达心腔的距离不同，经右侧颈内静脉、左锁骨下静脉、和右侧股静脉到达三尖瓣口的

距离大约分别为 20 cm、30 cm、40 cm，也会受到患者身高和穿刺点远近等的影响。

4. 右心室起搏心电图特点

右心室起搏主要有两个部位，即右室心尖部起搏和右心室流出道起搏。右室心尖部起搏区域起搏的特点是起搏稳定，脱位率低，如电极导管预留长度合适，即使患者站立、行走，导管也不易脱位。其起搏点位于心室的下方，引起的心脏激动必然经心尖部通过心室肌逆向沿室间隔向上扩布，并先后激动右室、左室游离壁、基底部，最后终止于左室基底部，心室电轴将向左、向上、向后，心电图表现为类似左束支伴电轴左偏图形，其呈主波向下图形。右心室流出道为另一常用起搏部位，也是漂浮电极导线最容易到达的部位。我们知道右室呈近似锥体形，室上嵴将其分为下方的固有心室和上方的漏斗部。漏斗部为肺动脉的起点，即肺动脉圆锥。右室流出道肺动脉圆锥系一近乎垂直的短管，始于室上嵴的游离缘，止于肺动脉瓣，长约，此部位无肌小梁，表面光滑。该部位由于起搏的最早激动点位于心室心底部，心室电轴常指向左下，表现为电轴正常或轻度右偏起搏心电图在 II III 和 aVF 导联呈主波向上图形。

5. 并发症

(1) 与穿刺有关并发症：如血气胸、栓塞、出血及水肿；(2) 可发生严重心律失常：室速或室颤；(3) 感染。

总之，漂浮球囊起搏导管床旁心脏临时起搏安全有效、操作简便快捷、成功率高，患者创伤小、无搬动风险，效果肯定，既可用于抢救危重症患者紧急起搏，也能预防性起搏保护外科患者安全渡过围手术期。医师应根据患者的具体病情、医院的设备条件、抢救环境、自身技术水平和操作熟练程度，优先选择快捷的静脉置管途径，保证迅速有效起搏以及高的成功率。^{【10】}

责编 / 池晓宇 (Tel: 010-84094507 Email: xychi@ccheart.com.cn)

编者按：随着医学诊疗水平的不断发展，打破学科间的平行，实现交叉与融合，是逐渐受到领域广泛认可的新理念。在此基础上，心脑血管疾病的救治越来越重视与急、重症患者的管理相结合，只有首先稳定了患者的生命体征，才能为下一步的救治奠定坚实基础。这也是2014长城会开设“ICU秘笈：危重患者的综合管理”专场所要传达的讯息之一。下文与您回顾与分享宋志芳教授带来的“重症医学科严重感染的集束化治疗”精彩内容。

重症医学科严重感染的集束化治疗

The bundles of strategies for sepsis managements in ICU

文 / 宋志芳 上海交通大学医学院附属新华医院崇明分院
上海交通大学医学院附属新华医院急救中心
上海交通大学医学院附属第三人民医院

宋志芳

上海交通大学医学院附属新华医院崇明分院急危重症医学科 上海交通大学医学院附属新华医院急救中心 上海交通大学医学院附属第三人民医院呼吸内科；博士，教授，主任医师。中华医学会急诊分会危重病专业委员，《中国危重病急救医学杂志》编委，《中华肺部疾病杂志（电子版）》编委，《中华急诊医学杂志》通讯编委。擅长机械通气技术临床应用、危重病抗感染治疗策略，以及对急性呼吸窘迫综合征（ARDS）、多脏器功能不全（MODS）和多脏器功能衰竭（MOF）的治疗。对各种呼吸危重病具有很强救治的能力，长期受邀指导和参加全国二十多省市各种呼吸危重疑难病的会诊和抢救工作。主编专著《实用呼吸机治疗学》、《现代呼吸机治疗学-机械通气与危重病》（第二版）和《实用危重病综合救治学》。主持国家级继续教育项目学习班《机械通气技术临床应用与进展》累计11期。



严重感染 (sepsis) 是社区获得性疾病中第 10 位的致死原因,但在重症医学科 (ICU) 却是首要的致死原因。严重感染导致死亡的途径 (原因) 很多,感染性休克、急性呼吸窘迫综合征 (acute respiratory distress syndrome, ARDS)、多器官功能障碍综合征 (multiple organ dysfunction syndrome, MODS) 是最常见的表现形式,病死率高达 30%~70%,因而受到关注。严重感染和感染性休克预后凶险,2002 年 10 月欧洲危重病医学会 (ESICM)、美国危重病医学会 (SCCM) 和国际感染论坛 (ISF) 联合发布巴塞罗那宣言,呼吁医务人员、医疗机构和政府联合起来,共同实施拯救严重感染运动 (Surviving Sepsis Campaign),力争在 5 年内将病死率降低 25%。为规范治疗措施、方案,达到真正有效降低严重感染病死率的目的,一系列建立在循证 (evidence-based) 医学基础上的专家推荐 (expert recommendations)、方案 (protocol)、指南 (guidelines) 被制定和相继提出,严重感染集束化治疗是近年来最热门的话题。

一、关于感染的基本概念与定义

(一) 严重感染 (sepsis)

定义为可疑或已经证实的感染加全身炎症反应综合征 (即发热、心动过速、呼吸急促、白细胞增高等)。

(二) 脓毒症 (severe sepsis)

定义为严重感染 (sepsis) 合并脏器功能不全,如同时合并低血压、低氧血症、少尿、代谢性酸中毒、血小板减少或抑制。

(三) 感染性休克 (septic shock)

定义为脓毒症 (severe sepsis) 合并排除容量不足的低血压。

感染性休克和脏器功能不全是严重感染患者最常见的

死亡原因,病死率分别为 25%~30% 和 40%~70%。

二、集束化 (bundles) 治疗

集束化 (bundles) 治疗的实质是一系列建立在循证医学基础上的专家推荐、方案与指南,目的是试图通过规范化、标准化、统一化治疗措施,达到提高严重感染患者抢救成功率的目的。(N Engl J Med 2006; 55:1640-1642)

三、严重感染集束化治疗要点

(一) 强调早期诊断与处理的重要性

1. 6 小时内的快速诊断 (rapid diagnosis within the first 6 hours)

鉴于严重感染的早期诊断是早期目标性治疗的前提,发病 6 小时内的快速诊断成为提高抢救成功率首当其冲的环节。

2. 早期目标治疗 (early goal-directed therapy, EGDT)

各种感染 (病死率 32.1%) 一旦发展为严重感染或感染性休克,病死率成倍增加 (44.7%~58.2%)。降低病死率的突破口是早期加强治疗,遏制全身性感染恶化,并成为改善预后的主要途径。此外,从抢救创伤患者的“黄金 6 h”和“白银 24 h”概念,延伸至对严重感染或感染性休克的抢救与治疗,液体复苏、血管活性药物、抗炎反应性药物 (糖皮质激素、乌司它丁、前列腺素 E1 等) 正确使用、美国 FDA 推荐对 APACHE II 评分 ≥ 25 患者或有死亡高危因素的患者使用基因重组活化蛋白 C (recombinant human activated protein C, rhAPC) 等应允出现。有资料显示,若能在 6 h 内纠正低灌注状态,患者全部存活; 7 h ~24 h 内纠正低灌注状态,也可获得很高的生存率,但器官衰竭发生率明显增加; 低灌注状

态持续超过 24h 的患者，病死率显著增加。因此，强调 EGDT 能降低器官衰竭发生率，提高生存率，是降低病死率的主要突破口。

（二）多渠道或途径治疗的必要性

多渠道或途径治疗主要体现在液体复苏、血管活性药物、保护性肺通气策略、血液净化、抗炎反应、强化胰岛素治疗 (intensive insulin therapy)、活化蛋白 C (activated protein C, rhAPC)、各种炎症细胞因子单克隆抗体、免疫增强、营养支持、抗凝血等诸多治疗和生命器官支持，如呼吸机维持呼吸功能，血管活性药物、抗心律失常药物、起搏除颤等维持和改善循环功能，血液净化技术 (CRRT) 维持肝、肾功能，保肝、利胆、维生素、各种成分性血液制品维持凝血功能，惟独能维持胃肠道功能的策略与手段少，保持肠道通畅、维持正常饮食、适当应用胃肠动力药、避免肠道菌群失调成为保护胃肠道屏障重要途径。严重感染的后果是 MODS，多渠道或途径预防或保护脏器功能十分必要。

此外，发生严重感染的患者中，宿主因素不能忽视，营养支持与免疫增强是近年来得到关注的领域。抗感染病应在治疗的同时就考虑应用能提高宿主细胞与体液免疫的药物或方法，并加强营养支持，这些均有助于提高抗感染治疗的疗效，提高综合救治的成功率。

（三）个体化方案的必要性

医学与其他自然科学 (物理、数学、化学等) 相比，最大的不同点就在于没有不变的定律和 $1+1=2$ 的公式，找不到一模一样的患者。即使对已经被人类认识的疾病，依靠现有的诊断与治疗途径和方法，均存在很多例外与个体差异。因此，千篇一律的治疗方案和多种治疗指南，不适用于所有患者。盲目依靠指南或集束化治疗，有时甚至可能造成危害。对那些不像三、不像四、不像五的患者，临床医生只能将指南作为治疗原则策略鉴戒或参考，具体到每个患者，还是要根据病情制定个性化治疗方案，并依据变化适当调整。

（四）病因治疗——抗感染

感染性疾病的病因或源头治疗是抗感染，抗生素选择正确与否是治疗成败的关键。选择抗生素的依据是病原菌，多数情况下是得不到病原菌诊断依据就要选择抗生素，对病原菌的推测正确与否就成为初始抗感染治疗成败的关键。即便获得到病原菌诊断依据，查到的未必是致病菌，查不到的未必不是致病菌，对病原菌的推测与鉴定还是个难题。因此，抗感染治疗的难点是对病原菌的推测与鉴定。它需要将大样本的流行性病原学调查资料与丰富的临床经验相结合，再根据患者的年龄、基础疾病、发病环境、以往用药史、伴随症状与体征、全身炎症反应严重程度、胸部 X 线表现特点、治疗疗效等综合分析。一旦致病菌推测正确，合理选择抗生素一般不是难事。对致病菌推测正确与否，已经成为抗感染治疗成败的关键。

四、严重感染集束化治疗具体策略

（一）液体复苏与控制

随着创伤、休克综合救治中黄金 6 h 或白银 24 h 的提出，液体复苏一度十分盛行，盲目快速补充容量的后果是液体负荷加重导致的并发症和病死率增加，控制静脉容量补充、避免并发症仍值得重视。液体复苏与控制的难点在监测指标，有强调中心静脉压 (CVP)，但由于影响 CVP 的因素很多，临床误导的现象时有发生。目前还是主张依据动脉血压、心率、尿量、已经补液量与丢失量等综合评判，至于血乳酸水平、6 h 乳酸清除率、胃肠黏膜 pH 值、舌下二氧化碳分压、中心静脉血氧饱和度 (ScvO₂) 等，临床应用不普遍，很难说这些指标对监测容量负荷优于前者。鉴于在危重病综合救治过程中普遍容量负荷过多的现状，加之缺乏简便易行的评判或监测指标，控制静脉补液量仍显得十分重要。原则上，静脉补液量是非用不可的静脉用药需要的液体和胶体，其余可用可不用的液体量尽量经胃肠道补充，这样做不但安全、副作用小，而且经济。

(二) 血管活性药物

各种血管活性药物在严重感染和感染性休克中的使用已经得到认可, 尤其是去甲肾上腺素, 在高排低阻性感染或过敏性休克中使用十分普遍, 并取得良好的临床疗效。

(三) 各种抗炎症反应性药物

可以用于抗炎症反应性药物很多, 糖皮质激素(GC)、乌司它丁、前列腺素E1、血必净均被证实有良好的抗炎症反应性。虽然对糖皮质激素的争论最多, 但临床应用多而疗效确切的还是GC。虽然GC有应激性消化道出血、感染扩散、真菌感染、无菌性骨坏死等副作用, 但由于抑制各种炎症介质激活与释放导致的瀑布性炎症反应疗效确切, 的确能纠正顽固性缺氧与休克, 减少靶器官损害, 提高机体应激能力, 降低病死率, 我们仍十分推崇使用GC。况且用药指征、用量、疗程掌握好, 上述副作用与并发症是完全可以避免的。我们不主张对严重感染患者常规使用GC, 但当出现顽固性缺氧和休克常规治疗无效时, 应不失时机地应用GC, 剂量相当于甲基强的松龙(甲强龙)静脉注射, 3 mg/kg/d~5 mg/kg/d (40 mg~80 mg~160 mg, q8h~q12h), 必要时20 mg/kg/d (500 mg, q12h), 1 d~3 d后酌情减量, 总疗程控制在7-15 d (因原发病需要应用GC的患者例外)。

(四) 基因重组活化蛋白C

基因重组活化蛋白C (recombinant human activated protein C, rhAPC) 是抗凝剂, 但却被作为抗炎症反应抑制剂被推广使用, 尤其是对高危人群 (APACHE II 评分 ≥ 25), 并已被证明有效, 能降低死亡相对危险 (relative risk of death) 19.4%, 绝对危险 (absolute risk) 6.1%, 并降低MODS发生率等。rhAPC抑制凝血酶产生、抑制或阻止血小板活化导致瀑布性炎症反应被认为是rhAPC治疗严重感染的主要机制。但是, 由于rhAPC主要副作用是出血, 有报道2.5%~3.5%患者发生严重、致命性颅

内出血, 并需要3倍或以上的输血, 近来已被禁止使用。我们没有用rhAPC的第一手资料, 但却有使用肝素治疗顽固性休克与缺氧的成功经验。肝素抗凝与导致出血的剂量十分接近, 使用时需要严密观察, 随时调整用量, 以达到使用肝素改善脏器功能, 但却不能发生出血。由于普通肝素半衰期短, 严密观察及时调整或停用, 基本未发生致命性出血, 确有些顽固性休克与缺氧被成功纠正。通常50 mg肝素加入50 mL液体中, 以1 mL~5 mL (mg) / h静脉泵入, 总量 ≤ 100 mg/24 h。

(五) 血糖控制

无论是否有糖尿病, 均主张通过强化胰岛素治疗 (intensive insulin therapy) 将血糖控制在相对低的水平 (80 mg/L~11 mg/L - 4.4 mmol/L~6.1 mmol/L), 有研究提示较将血糖控制在180 mg/L~200 mg/L (10.0 mmol/L~11.1 mmol/L) 水平更能降低危重病发生率与病死率。但是, 由于危重病导致高、低血糖的因素在随时变化, 低血糖发现或纠正不及时引起的不可逆性脑功能损害已成为ICU并不少见的并发症, 维持相对低血糖水平时更需要严密监测血糖水平。

(六) 器官功能支持

1. 呼吸机使用: 呼吸机分有创与无创, 是纠正缺氧与二氧化碳最直接的措施。在危重病综合救治中, 呼吸机使用的时机是治疗抢救成功的关键环节。由于 P_{aO_2} 和 S_{aO_2} 是监测缺氧的主要依据, 接受氧疗状态下的 P_{aO_2} 和 S_{aO_2} 不足以反映机体的组织缺氧, 延误呼吸机使用时机通常是导致抢救治疗失败、病死率、MODS发生率高的主要原因。恰当掌握时机的唯一途径是重视原发病、胸部X线表现、呼吸频率、心率、神志、全身状况。接受氧疗条件下, 即便 P_{aO_2} 和 S_{aO_2} 尚在正常范围, 呼吸急促或困难、心率快、烦躁、神志恍惚或谵妄, 均可能是组织缺氧的具体体现, 及时实施呼吸机治疗能保证充分氧供, 能在一定程度上纠正组织缺氧, 不但能为原发

病治疗赢得时间，还能有效避免缺氧导致的 MODS，甚至直接死亡。

2. 血液净化与 CRRT：是肾功能不全或衰竭抢救的福音，ICU 自从有了 CRRT，再也不必为少尿和无尿造成的急性左心衰和高血钾而发愁了。但是，目前各地 ICU 接受血液净化与 CRRT 治疗的患者数量急剧上升，使用十分普遍，大有用得滥之势。血液净化与 CRRT 成本高、有些疗效并不确切，滥用的后果必然是并发症多、病死率高、医疗成本增加。如何恰当掌握适应证，不是一句话或几句话可以概括的，最好的办法是避免千篇一律地使用 CRRT 来清除炎症介质。毛细血管渗漏是全身炎症反应的主要表现形式，CRRT 能清除体内多余水分，但却不一定能清出第三间隙水分。因此，使用 CRRT 应该有的放矢，并通过严密观察，随时应用或停用。

3. 胃肠道功能维持与保护：鉴于胃肠道是内毒素积聚地，胃肠道不通畅、胃肠屏障被破坏，内毒素释放造成的全身炎症反应和 MODS 最棘手。保持胃肠动力是维持与保护胃肠功能的主要途径，避免胃肠道菌群失调、避免应用胃肠动力抑制剂、早期应用胃肠动力激动剂（生大黄粉）值得重视。

4. 肝功能维持与保护：虽然肝是修复功能最强的脏器，但由于危重病治疗或抢救期间能损害肝功能的因素太多。肝功能损害的表现形式多样，黄疸、ALT 升高是常见的肝功能损害，顽固性低血糖、顽固性低血浆蛋白、凝血障碍均可以与肝功能损害有关。保护肝功能最好的途径是减少不必要的药物治疗，尤其是抗生素与静脉营养支持。抗生素选择不当、抗感染治疗无效是长时间应用和反复更换抗生素的主要缘由，其结果是致病菌没有被杀灭，肝肾功能损害严重。由于肝功能损害有时并不表现在黄疸和 ALT 升高，肝功能损害不容易被发现，一旦发展成顽固性低血糖、顽固性低血浆蛋白、凝血障碍等，可能已经为时过晚。因此，任何异常或疾病均是预防比治疗容易，肝功能保护更好提前，谨慎各种药物使用是预防肝功能损害的主要途径。

（七）营养支持

随着人们对危重病营养支持的重视，静脉营养成为


ICU 普遍采用的支持途径。能用胃肠道则不用静脉的原则需要强调和坚持，不但能减少经费，还能避免并发症、保护胃肠黏膜。胃肠道营养支持的途径需要斟酌，鼻空肠管是最佳的选择，但放置困难，临床开展不普遍。

（八）如何保证抗感染治疗正确性

1. 抗生素选择和策略性换药的依据：均是致病菌，困惑的是致病菌推测与鉴定有难度，需要大量信息与长期抗感染的经验积累，还需要实验室的支持和仔细的疗效观察与分析。有难度不是选择错误的理由，平素减少用药的盲目性，重视疗效分析与病原菌鉴定或能为正确推测致病菌、选择抗生素奠定基础、提供帮助。

2. 抗感染的疗程：严重感染的抗感染治疗疗程很重要，疗程不够或过长均可能导致抗感染治疗失败，通常严重感染的抗感染治疗 < 7 d 细菌，抗真菌治疗 < 10 d，必要时可适当延长。停止抗感染的指征是症状缓解、病灶吸收（胸片）。由于严重感染抗感染治疗后真菌感染发生率高，病情迁延、病原菌难以分离与鉴定是抗真菌治疗不容易确定的常见原因。停止所有抗生素治疗、积极寻找致病菌、生命器官支持与保障是无奈的选择，但也不乏是切实可行的有利措施。

3. 加强物理治疗与免疫支持：抗感染治疗抗生素不是唯一，物理治疗，如翻身、拍背、咳嗽、拍痰、雾化吸入、功能锻炼、引流等，也是抗感染治疗不可忽视的环节。人工气道建立或开放对肺部感染患者，就是相当于外科患者的伤口引流。此外，免疫支持能增加宿主的抗病能力，协同抗感染。

总之，ICU 严重感染病情严重而复杂，集束化治疗涉及的领域多、影响环节多，很多环节上各种观点不容易统一或达成共识，也不容易获得证据。但集束化的目的就是为了解决统一与规范，以提高抢救成功率，如何学习和掌握好集束化治疗方案，又不拘泥于集束化治疗方案的限制，通过严密观察与分析，掌握病情发展或变化的第一手资料，才能制定出切实可行的具体集束化治疗方案，才能真正提高严重感染抢救成功率。

编者按：2013年中国心血管病报告显示，目前中国心血管病人数已由2009年的2.3亿增加至2013年的2.9亿，这就导致死于急性心肌梗死（AMI）的人数由2009年的200万增加至2013年的250万。虽然患病人数和死亡人数在不断的攀升，但是我国从医院到家庭，心脏病患者的病情管理是段极大的空白。心脏康复这个词，在许多的心脏病患者和家属眼中十分陌生。医师放完支架，做完搭桥，出院前与家属谈完话，患者带着一张简单的服药、饮食、运动医嘱和一大堆药回家。然而患者出院后没人管，“放任自流”，导致这些患者会不断“返修”——反复住院，再介入、再支架、再搭桥，患者身心健康、生活质量以及经济都受到了影响。发达国家研究数据表明AMI患者参与心脏康复使心血管事件的再住院率降低25%，死亡率降低42%，心脏康复可显著提高AMI患者的生存率，这就要求医师制定详细的心脏康复方案。在下文中，来自上海市同济医院的车琳教授结合多年临床经验对运动康复在AMI患者中的应用价值与风险规避作了详细介绍。

车琳



同济大学附属同济医院副教授，博士，硕士研究生导师；兼任中国康复医学会第四届心血管病专业委员会委员，中华医学会物理医学与康复学分会心肺康复学组委员，中国医师协会心血管内科医师分会超声心动图工作委员会委员，中国医师协会康复医师分会心肺康复委员会委员，上海市康复医学会第一届心脏康复专业委员会委员。曾赴日本群马心血管中心进修运动心肺功能评定和心脏康复；其参与的研究项目《心脏康复体系建立的研究与实践》获2013上海市康复医学科技奖一等奖；《急性心肌梗死患者有氧运动康复方案的实施》获2012上海市康复医学科技奖二等奖。擅长心血管疾病心肺功能评估和运动康复治疗、心脏超声诊断及心血管疾病的药物治疗。

运动康复在心肌梗死患者中的应用价值与风险规避

文 / 车琳 同济大学附属同济医院 上海市同济医院

2013年中国心血管病报告显示，目前中国心血管病患者数已由2009年的2.3亿增至2013年的2.9亿，造成2013年中国经皮冠状动脉介入（PCI）术治疗已达到454 504例，比2010年的284 936例增长了66.5%。而心血管病加速流行使可能发生心血管病的“生力军”雄厚，即中国30%的人群存在≥3个心血管危险因素，由于基数巨大，使急性心肌梗死（AMI）紧急干预治疗策略发生了重大改变，

目的是让更多的AMI患者存活下来，但近年来死于AMI的人数仍由2009年的200万增加至250万。

发达国家数据表明AMI患者参与心脏康复使心血管事件的再住院率降低25%，死亡率降低42%，因此心脏康复程序近年来已被越来越多的国内心血管医生和患者所接受，平衡运动康复的价值和风险是切实做好对已患AMI患者健康管理的关键。

一、心脏康复：现代综合医疗服务模式

心脏康复是一门涵盖心血管医学、康复医学、营养学、运动医学、心理学的综合治疗体系，要求患者通过自身努力，使躯体、心理、社会、职业和情感恢复到最佳状态，在社会中恢复正常的角色、地位并保持积极的生活状态。心脏康复包含 5 方面内容：（1）患者的医学评估及药物治疗，包括评估心肺储备功能的心肺运动负荷试验；（2）体力活动咨询和心肺储备功能指导下的运动训练；（3）心血管危险因素管理，包括血脂、高血压、肥胖、糖尿病和戒烟；（4）营养咨询与指导；（5）心理咨询与管理。

二、个性化危险分层：规避运动风险和心脏康复分期的核心依据

AMI 患者因梗死部位不同对心功能的预后影响显著，应及时进行心超检测，排除附壁血栓和室壁瘤等 AMI 的严重并发症，并视患者疾病的具体恢复情况，进行心肺运动储备功能评估（I 类，B 级）；评估前要求 AMI 患者的心电图需稳定 48~72 h；对无并发症的患者 3~5 天后可选择症状限制的运动试验，但不能设定预计目标心率和代谢当量。其试验结果可识别患者的潜在缺血，发现运动中患者心率和血压等变化，明确相应药物的滴定剂量，并预测出院后心脏事件风险，为运动康复的实施进行危险分层（表 1），并制订个体化的定量运动处方。住院期康复是指严密监护下的住院期（I 期）康复计划，目的是帮助患者从急性心血管事件或心脏手术中恢复体力及日常生活能力，出院时达到生活基本自理。主要集中于医疗护理、体力活动的恢复及评估，危险因素和心理因素的评估及教育，持续 5~7 天。出院前患者应进行心肺储备功能测定，以决定心脏康复的危险分层和实施的监控策略。

出院早期门诊康复，又称为 II 期心脏康复，主要内容包括以体力锻炼为基础的运动康复方案，制定详细、清

危险级别	NYHA 分级	运动能力	临床特征	监管及心电图监测
A			无确定心血管疾病（但包括存在 2 个心血管危险因素以上）患者	无需运动心电图、血压监测
B 低危	I, II	≤ 6 代谢当量	无充血性心衰表现，静息状态无心肌缺血或心绞痛，运动容量 ≤ 6 代谢当量，运动时收缩压适度升高，静息或运动时无阵发性或非阵发性室性心动过速，有自我调节运动能力	只需在制定的运动阶段初期进行指导，以及 6~12 次心电图和血压监测
C 中高危	III 或 IV	≤ 6 代谢当量	运动负荷 < 6 代谢当量时发生心绞痛或缺血性 ST 段压低，运动时舒张压（SBP）低于静息 SBP，运动时出现非持续性室速，有心脏骤停史，有可能出现危及生命的医学情况	运动整个过程需要医疗监督指导及心电和血压监测，直到安全性建立，可转入 B 级康复，需密切监测
D 高危	IV	< 6 代谢当量	未控制的心肌缺血、严重的瓣膜狭窄和反流、失代偿心衰，未控制的心律失常，可因运动而加剧病情	不推荐进行以增强适应为目的的任何活动，日常活动应在医生评估后进行，应积极治疗以便尽快恢复到 C 级或更高级

表 1 美国心脏病学会心脏运动康复危险分层标准

晰的出院后心脏康复计划，包括服药的时限以及剂量滴定和调整、定期随访、饮食干预、心脏康复锻炼、精神心理管理、对心律失常和心力衰竭的评估、日常生活指导以及工作指导等。

运动康复是 II 期心脏康复的重要内容，主要根据运动试验的危险分层进行选择性的电、血压监护下的中等强度运动，推荐运动康复次数为 36 次，不低于 25 次，包括有氧运动、阻抗运动、柔韧性运动。运动步骤包括三步：第一步为准备活动，即热身运动，多采用低水平的有氧运动，持续 5~10 min；第二步为训练阶段，包含有氧训练、阻抗训练、柔韧性训练等；第三步为放松运动，时

间 5~10 min。有氧训练的时间可持续 20~60 min，频度为每周 3~5 次，强度为中等强度。通过心肺运动试验获得的无氧阈值强度是 AMI 患者最佳运动强度。

工作指导也是 II 期心脏康复的重要内容，目的是促进患者早日回归社会，避免青壮年患者提前退休或病休。内容包括根据运动负荷试验所测得的实际运动能力，结合不同工作性质所需要的氧摄取量和运动能力，指导患者回归工作。

III 期心脏康复是对发生主要心血管事件一年后的院外患者提供预防和康复服务，内容包括维持已形成的健康生活方式和运动习惯，继续运动康复和纠正危险因素，以及社会心理状态的恢复。III 期主要强调维持健康的生活习惯和坚持循证药物治疗的重要性，同时强调关注患者的社会心理状态；运动康复可在家中自行进行，不需要在医院监护下运动。

三、运动康复和心血管危险因素纠正： 终身化管理

定期医学评估及优化药物治疗包括患者的现病史、既往史、家族史等全部相关病史，定期随访体格检查（与运动相关的平衡、协调功能检查），心肺储备功能检查（超声心动图、心肺运动负荷试验、必要时行肺功能检测）及共存疾病的评估。其中，定期随访心肺运动负荷试验是量化患者不同状态下心肺储备功能的核心。

四、心肺运动负荷试验

心肺运动负荷试验仅用来评估心肺储备功能，并制定运动处方，而不作为心血管病的诊断工具。运动负荷试验的仪器有许多种，可根据患者的具体情况选择运动平板、踏车及上肢测力计。对于冠心病患者进行心肺储备功能的评估多选用功率车的 Ramp10 方案，即运动负荷以 10 瓦/min 连续增加，直至达到患者峰值运动或者出

现运动试验的终止标准而结束。根据患者的心肺储备功能制订的无氧阈值下的有氧运动强度是患者进行有氧训练的基础。经过积极康复训练的患者应定期复查心肺功能，并根据新的体能状态调整运动强度，制订新阶段运动处方。

五、优化药物治疗

抗血小板聚集药物、RAS 系统阻滞剂 [包括血管紧张素转化酶抑制剂 (ACEI)、血管紧张素 II 受体拮抗剂 (ARB)、醛固酮拮抗剂、 β 阻滞剂，均为 I/A 推荐] 是冠心病康复的基础，需根据病情变化进行药物滴定，达到药物治疗的最优化。

六、运动康复训练

运动康复需根据患者个体化的心肺储备功能结果，制定运动处方。运动处方包括运动形式 (M)、运动强度 (I)、运动持续时间 (D)、运动频率 (F)。有氧运动一般建议：M 内容为快走、慢跑、踏车等形式；I 内容为运动容量的 50%~80%，或者根据运动试验的无氧阈值负荷制定运动处方，保证患者的运动治疗均在有氧代谢范围；D 内容为 30~60 min；F 内容为 3~5 次/周。抗阻运动一般建议：M 内容为弹力带、哑铃等形式；I 内容为每一组肌肉群的训练重复 8~15 次；D 内容为完成 8~10 个肌肉组的训练 (20~30 min)；F 内容为 2~3 次/周。

对于完成有氧运动 II 期康复程序的患者，建议参加高强度间歇训练作为补充改善运动训练的依从性，不主张把高强度间歇训练作为 I、II 期康复的训练手段。

七、运动康复的注意事项

每一次训练前的症状及精神状态的简单沟通和分析，包括了解前一天是否睡眠充足、目前有何不适，必须了解

体重及听诊肺部，选择性监测的患者运动康复前必须测量血压、心率；若血压异常，需分析过高、过低的原因；发现心律失常，需判断能否训练，必须把安全性放在第一位，必要时暂停实施心脏康复极其重要。

训练前充分的热身运动是避免肌肉拉伤和运动意外发生的关键一环，运动中因呼吸急促而不能自由交谈、运动后次日感觉疲劳或运动能力下降、运动中大汗、面色苍白、心悸等都表示患者的运动强度过大，需加以调整；训练后的整理运动是帮助患者恢复运动中血流的再分配，避免发生血流动力学异常的基础。

每次训练时间的安排对于重症患者需要格外注意，避免训练结束时接近中午时间段，以防空腹和水分不足造成对身体的影响，运动中水分的补充也需合理。训练中及时询问非常必要，强调遇到不适不能强撑，需及时终止，强调运动康复的终身化，不是一蹴而就的短期行为。

八、心血管危险因素的管理

1. 血脂管理

由于PCI术后患者的心血管危险分级多为极高危级，应强调患者血脂谱的全面测定、生活方式改善；除非有禁忌证和确切的副反应均必须应用他汀治疗（Ⅰ类，A级），低密度胆固醇（LDL-C） $< 1.8 \text{ mmol/L}$ 或降幅超过50%；随访血脂水平，以促进并维持血脂达标。

2. 血压管理

评估患者的血压治疗情况，根据危险分级以确定患者的达标血压（Ⅰ类，A级），改善生活方式（Ⅰ类，B级）、制定药物治疗方案（优先选用 β 阻滞剂和/或ACEI，Ⅰ类，A级）并随访血压水平，以促进并维持血压达标 $< 140/90 \text{ mm Hg}$ （Ⅰ类，A级）。

3. 戒烟

建议所有冠心病患者戒烟（Ⅰ类，A级），仍吸烟的

患者应制定戒烟计划（Ⅰ类，A级），必要时进行药物干预。

4. 糖尿病管理

改变生活方式，确定患者的血糖控制范围，提出饮食建议并制定药物治疗方案；随访血糖水平，以促进并维持血糖达标糖化血红蛋白（HbA1c）水平 $\leq 6.5\%$ 。

5. 体重管理

根据患者的具体情况制定个体化的体重控制计划。

九、营养咨询与指导

评价患者的饮食习惯，结合患者的体重、血脂、血压、血糖及心功能的程度，制定具体的饮食处方（Ⅰ类，B级）。

十、心理咨询与管理

使用标准化的心理测量工具，识别患者的心理状态（Ⅱa类，B级），是否存在焦虑、抑郁、孤僻、易怒、敌意、性生活障碍及特殊物质的依赖（酒精或精神药品），予以心理咨询，必要时进行专科干预，期望达到精神、心理的健康。

总之，AMI的运动康复训练应因人而异，运动康复前必须实行精确医学评估和个性化危险分层，运动时的血压、心率、心律、心肺参数均提示心脏康复的实施风险，需从简单安全、低强度运动开始，逐渐增加，强调监测和随访，需贯彻心脏康复终身化原则，让AMI患者真正从心脏康复中获益。^{【医惠】}

责编 / 张娟 (Tel: 010-84094507 Email: jzhang@ccheart.com.cn)

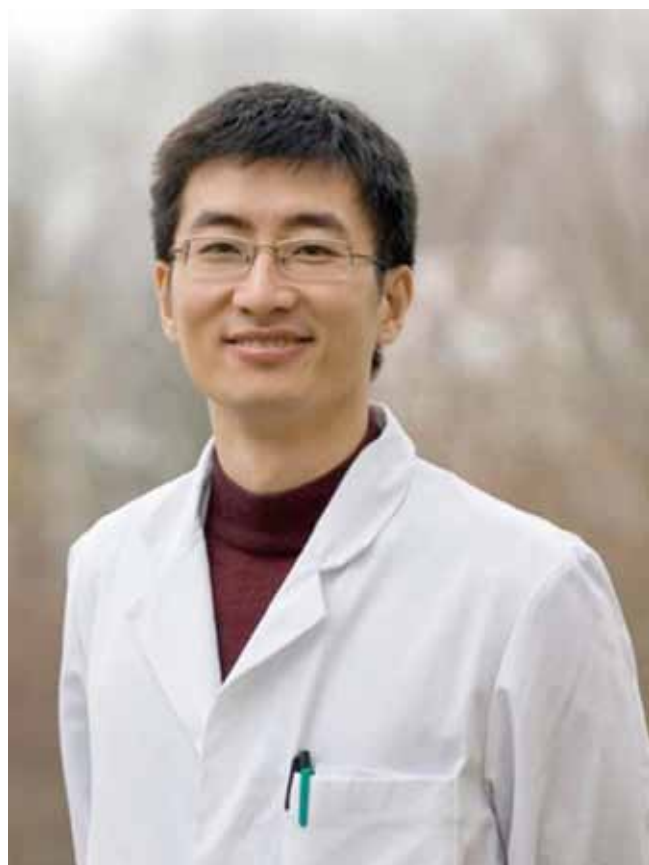
编者按：心脏康复是一种历史悠久的临床治疗概念。其用于急性心肌梗死、心功能不全以及心脏术后患者，可为这些患者带来身体、精神，社会生活等良好获益。早在 1912 年 Herrick 提出了急性心肌梗死患者卧床休息策略，但该方案导致患者体力下降、低血压以及肺活量下降等不利情况发生。其后 40 年代 Levine 和 Lown 提出“坐椅子”方案也因获益不足而未能广受认可。50 年代 Newman 和 Brummer 医师提供了早期活动这一概念，并作出相应分级。从而引发了 70 年代心脏康复方案的研究高潮。Wenger 即是在该时期提出了第一期心脏康复住院期康复方案。而随着 80、90 年代对方案的不断细化与模式改进，运动锻炼成为了如今心脏康复的核心内容。下文更多内容将针对不同类型患者，介绍心脏康复的具体运动方式、强度、频率等细节。从而为各类心脏病患者提供有价值的建议。

科学制定心脏 康复的运动处方

文 / 王磊 南京中医药大学 江苏省中医院 江苏省老年医院

王磊

南京中医药大学 江苏省中医院 江苏省老年医院；医学博士，副教授，副主任医师，硕士研究生导师。2008 年获得德国乌尔姆大学运动康复医学博士学位。2011 年分别赴德国乌尔姆大学、波兹坦大学医学院做高级访问学者。江苏省老年医院及南京江宁医院心脏康复科负责人，江苏省中医院康复科副教授，南京中医药大学康复系主任。中国医师协会心肺康复专业委员会常委，中国康复医学会心血管病专业委员会常委，中华物理医学与康复医学会青年委员，江苏省康复医学会理事，江苏省运动医学会副主任委员，江苏省康复治疗专业委员会常委，江苏省康复教育专业委员会常委，美国 Thera-band 认证讲师，美国 EIM 中国讲师。为我国较早的系统学习欧洲心肺康复理论与实践的学者，回国后积极推进我国心脏康复临床工作的开展，并结合国人身体状况制定心肺康复的运动处方，取得了明显成效。主持省部级以上课题 3 项，发表论文 40 余篇。



心脏康复是一种综合治疗, 包含内容很广。运动疗法作为其主要内容之一, 主要包含: 运动形式、运动强度、运动时间、运动频率、运动注意事项等内容。本文从总体上介绍运动治疗相关内容, 对无法进行个体化评估(如运动平板和运动心肺试验)的心血管病患者可作为参考依据。

1. 心脏康复的运动形式

从目前关于运动与心血管病的研究成果来看, 有氧耐力训练和力量性训练是心血管病患者运动方式的良好选择, 最佳运动方案的建议为有氧耐力训练与间歇力量性训练相结合。有氧运动是心血管病患者康复的重要基础, 可有效提高患者的全身有氧能力及生活质量。心血管病患者的有氧耐力运动项目以中、低强度的节律性运动为佳, 可选择散步、慢跑、骑自行车、游泳, 以及需全身肌肉参与活动的中等强度有氧体操, 如医疗体操、健身操、木兰拳、太极拳等。同时还可适当选择娱乐性球类活动, 如门球、保龄球、羽毛球等。每周最好进行3次以上中等强度有氧运动。对于力量性训练, 每周最好进行2次肌肉运动, 如举重训练。训练时阻力为轻或中度。此外, 联合进行抗阻运动和有氧运动可更大程度地提高运动能力。

2. 心脏康复的运动强度

心血管病患者运动时的运动强度以中等强度较为适宜, 即相当于最大摄氧量($VO_2 \max$)的40%~60%。以心率表示则运动时有效心率范围为最大心率(HR_{\max})的50%~70%, 即有效心率 = $(220 - \text{年龄}) \times (50\% \sim 70\%)$ 。对于肥胖的心血管病患者, 应保持较低运动强度, 以利于体内脂肪的利用和消耗, 即相当于最大摄氧量的40%~50%或最大心率的50%~60%。其中,

最大心率为 $(220 - \text{年龄})$ 。运动时运动强度的大小直接关系到心血管病患者的锻炼效果, 应注意区别对待。为确保锻炼安全有效, 运动强度需控制在已确定的有效范围内, 超过80% $VO_2 \max$ 的运动存在一定危险性; 小于50% $VO_2 \max$ 的运动对老年人和心脏病患者适宜。而老年心脏病患者的并发症较多, 以50%~60% $VO_2 \max$ 的运动强度较适宜。在分为20级的自觉疲劳程度等级(RPE)中, 12~13级相当于最大心率的60%, 16级相当于90%, 因此参与运动的心血管病患者应当在11~13级范围内运动; 开始时应按一定的心率和RPE水平强度运动。而医师掌握了心率和RPE之间的对应关系后, 就可利用RPE来调节患者运动强度并修订运动处方。

3. 心脏康复的运动时间

心血管病患者开始阶段运动时间可稍短, 每次5~10分钟, 以后随机体对运动逐步适应, 可视患者身体条件不同逐渐延长。每次运动应包括运动前5~10分钟的准备活动及运动后至少5分钟的放松活动。运动中有效心率的保持时间必须达到10~30分钟。由于运动时间和运动强度相互配合影响患者运动量的大小, 当强度较大时, 持续时间应相应缩短; 强度较小时, 持续时间则应适当延长。对于年龄小、病情轻、体力好的患者, 可采用较大强度、短时间的运动, 而对于年老者 and 肥胖者采用强度较小、持续时间较长的运动较合适。

4. 心脏康复的运动频率

心血管病患者防治依赖于有条理的生活模式, 包括减少热量摄取(如每日减少500 kcal)、规律的锻炼(每日30分钟有氧锻炼)、运动应持之以恒。研究发现, 如果运动间歇超过3~4天, 已获得的运动效果及积累作用就

减少。运动频度一般以1周3~5次为宜，具体视运动量的大小而定。如果每一次的运动量较大，可间隔一两天，但不要超过3天，如果每次运动量较小且患者身体允许，每天坚持运动1次最为理想。

5. 心脏康复运动的一般注意事项

患者运动强度不可过大或进行短时间内剧烈运动，以免刺激机体的应激反应，导致交感神经兴奋程度过高，儿茶酚胺等激素分泌增多，心率加快，血压升高，甚至诱发心绞痛或其他急性心血管事件，此类事件对控制心血管病情十分有害。若运动中患者出现诸如心率、血压下降，疲劳感明显，且难以恢复等不适应情况，应立即减小运动强度或停止运动。^{【10】}

责编 / 张娟 (Tel: 010-84094507 Email: jzhang@ccheart.com.cn)



由一例横纹肌溶解 看老年人用药安全

文 / 陈亚红 北京市第二医院 刘梅林 北京大学第一医院



陈亚红

北京市第二医院；心脑血管科主治医师。发表文章《老年患者应用不同类型他汀的疗效与安全性分析》（《中华心血管病杂志》2014年11月）。

病例摘要

患者，80岁，男性，因“发热、乏力1天”就医。患者1天前因发热自服“安宫牛黄丸”1丸后入睡，醒后发现周身大汗，自觉乏力、困倦。次日因发热就诊于门诊，查肌酶升高，遂收入院。

既往史

既往有高血压、高脂血症、前列腺增生病史。2006年因冠心病行冠脉搭桥术（CABG），术后规律应用冠心病二级预防药物。曾先后应用立普妥（阿托伐他汀）、可定（瑞舒伐他汀）调脂治疗。两年来坚持口服阿司匹林、络活喜（氨氯地平）、康忻（比索洛尔）、可定、富路通（尼麦角林）、多烯酸乙酯胶囊、保列治（非那雄胺）、

哈乐（坦索罗辛）治疗。门诊随访，定期查肌酸激酶（CK）、肌酸激酶同工酶（CK-MB）偏高，CK最高460IU/L（参考值95IU/L~195IU/L），未达5倍，随访肝肾功能均正常。无烟酒嗜好。

入院查体

血常规：白细胞 $12.77 \times 10^9/L$ ，中性粒细胞 90.3%，红细胞 $4.77 \times 10^{12}/L$ ，血红蛋白 150 g/L，血小板 $121 \times 10^9/L$ 。

尿常规：潜血 3+，镜检未见红细胞。

生化：CK 23826 U/L，CK-MB 112.6 ng/mL，肌钙蛋白（TnI）0.13 ng/mL，血肌酐（SCr） $435 \mu\text{mol}/L$ ，尿素氮（BUN）20.9 mmol/L，丙氨酸氨基转移酶（ALT）174.8 IU/L，门冬氨酸氨基转移酶（AST）637.2 IU/L。

甲状腺功能正常。

治疗及随访

考虑横纹肌溶解相关的急性肾功能衰竭，遂停用所有口服药物。3日后因SCr升至699 μmol/L，BUN 26.97 mmol/L行血液滤过治疗。入院次日起CK、ALT、AST等逐渐下降。10日后CK恢复正常，入院15天出院时查SCr 158 μmol/L，BUN 6.57 mmol/L，CK 92 IU/L。出院后半月随访甘油三酯(TG) 1.78 mmol/L，总胆固醇(TC) 5.67 mmol/L，高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C) 1.00 mmol/L，低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C) 3.74 mmol/L，加用血脂康0.6 gBid。出院一个半月后查肌酶再次升高：CK 320 IU/L，CK-MB 9.8 ng/mL，肝功能正常。出院半年后复查SCr 120 μmol/L，BUN 7.05 mmol/L，CK 294 IU/L，CK-MB 7.9 ng/mL。出院11个月后因颈动脉狭窄行颈动脉支架置入术，并将血脂康换为立普妥治疗。出院1年随访CK 165 IU/L(正常范围)，肝、肾功能正常。

讨论

横纹肌溶解(rhabdomyolysis, RM)是指由各种原因引起的横纹肌细胞溶解、破坏，肌内容物释放进入血液循环，可引起高钾血症、急性肾功能衰竭等危及生命的并发症。临床表现无特异性，部分患者会有肌肉疼痛、乏力的主诉，也可有发热、呕吐等全身症状表现。实验室检查是诊断横纹肌溶解症的重要依据，表现为CK、肌红蛋白(Mb)升高，可有电解质及肾功能异常。本例患者临床有乏力的表现，出现CK、Mb明显升高，而CK-MB、Tnl升高不明显，无急性心肌梗死症状及心电图学改变，不考虑急性心肌损伤或坏死。综合患者出现肌酶异常升高伴急性肾衰竭，可诊断横纹肌溶解。

引起横纹肌溶解的病因有很多，如药物、毒物、创伤、过度运动、极度高温或低温、缺血性肌病、感染、电解质紊乱、内分泌疾病、遗传性疾病及结缔组织病等。分析本例患者横纹肌溶解的病因：(1)发热：极度高温或低温都可导致横纹肌溶解。但本例患者体温升高不明显，

用发热难以解释。(2)感染：如流感病毒、科萨奇病毒、肺炎球菌、军团菌等感染均可引起横纹肌溶解。患者起病初期存在感染表现，不排除感染导致横纹肌溶解可能，但无进一步病原学证据，感染所致证据不充分。(3)药物：本例患者高龄，存在多种基础疾病，长期服用多种药物，在治疗过程中多次出现CK的轻度升高，不能除外他汀导致的肌酶异常。鉴于患者长期使用他汀并未出现明显肌酶升高，此次肌酶的急剧升高不能解释用他汀的不良反映。安宫牛黄丸由牛黄、郁金、犀角、麝香、珍珠、栀子、黄连、黄芩、朱砂、雄黄、冰片11味药组成，主要用于热病、邪入心包、高热惊厥、神昏谵语；中风昏迷及脑炎、脑膜炎、中毒性脑病、脑出血、败血症见上述证候者。其中雄黄、朱砂中含有砷、汞重金属成分，应用或保存不当可中毒，可导致横纹肌溶解。用药后大汗脱水可导致肌肉能量贮存耗竭，诱发横纹肌溶解。但患者仅服用1丸安宫牛黄丸难以解释严重副作用。(4)饮酒：大量饮用葡萄酒并服用他汀可引起横纹肌溶解。该患者无饮酒史，可除外。(5)甲状腺功能减低：患者查甲状腺功能正常，可除外甲状腺功能减低所致。

综合分析，考虑患者横纹肌溶解病因为多种因素联合作用所致。患者高龄，存在多种基础疾病，服用多种药物，本次出现发热、急性感染的诱因，在此基础上不恰当使用中药，可能导致药物相互作用使患者出现横纹肌溶解。因此，高龄老人用药需谨慎，依据病情需要用药，尽量减少不合理的药物联用。因中药成分复杂，不乏经肝细胞色素P450酶代谢者，甚至更多成分不明，与西药联合应用时尤其要密切监测药物不良反应。鉴于部分患者盲目相信中药疗效忽视中药的不良反应，常未经正规中医师处方而自行服用中药，极易因不合理用药发生不良反应。建议患者应谨慎使用中药，尤其老年患者更应避免多种中西药物的联合使用，以避免药物相互作用并增加用药安全性。^{【医患】}

责编/张娟(Tel: 010-84094507 Email: jzhang@ccheart.com.cn)



李国庆

新疆维吾尔自治区人民医院；心内科主任，主任医师，教授，博士研究生导师，新疆心血管病研究所副所长；中国医师协会会员，中华医学学会心血管病分会第八届委员会介入心脏病学组成员，卫生部介入培训基地冠心病介入培训导师，新疆介入心脏病学培训中心副主任委员，中华医学学会心血管病新疆分会副主任委员，中国心脏起搏与电生理学会新疆分会副主任委员，中国内科学会新疆分会常委，《中国介入心脏病学杂志》编委，《中国心脏起搏与电生理学杂志》编委。

冠脉穿孔无带膜支架怎么办

文 / 李国庆 新疆维吾尔自治区人民医院 依马木 喀什地区第一人民医院

随着 PCI 复杂程度的增加，冠脉破裂、穿孔时有发生，可迅速出现急性心包填塞引起患者死亡，若早期发现、及时处理，其抢救成功率较高，我中心成功处理过多例 PCI 术中发生的冠脉破裂、穿孔并发症，以下通过几例典型病例讨论相关临床治疗经验。

病例一：女性，79 岁，劳力性胸痛 2 年，加重 1 周。

冠脉造影结果提示：前降支中段 95% 狭窄，对角分支叉后闭塞。右冠脉中段 90% 狭窄，见图 1~2。

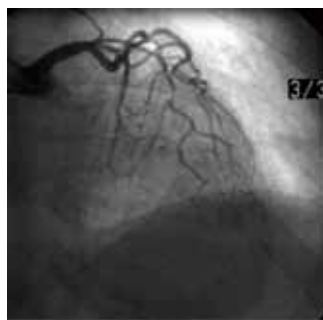


图 1 前降支中段 95% 狭窄，对角分支叉后闭塞

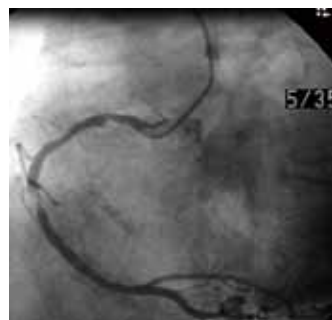


图 2 右冠脉中段 90% 狭窄

治疗过程：予右冠脉置入 Partner 3.5 mm x 18 mm 支

架一枚（图3）后继续完成左前降支中段 PCI 治疗，导丝通过前降支远端，选 Sprinter 2.0 mm x 20mm 球囊于前降支中段 8 个大气压扩张后发现冠脉破裂（图4），拟以支架压迫止血，故选支架 Partner 2.5 mm x 15 mm 10 个大气压释放覆盖后破口更大（图5）。患者出现急性心包填塞（图6），立即选用 Sprinter 2.5 mm x 20 mm 球囊以 4 个大气压扩张封堵破口后转外科修补，术中见前降支中部穿孔（图7），给予外科手术修补后患者出现进行性多脏器功能衰竭，最终死亡。



图3 右冠脉置入 Partner 3.5 mm x 18 mm 支架一枚

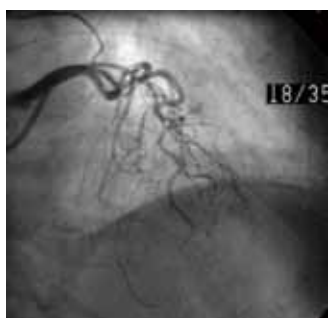


图4 Sprinter 2.0 mm x 20 mm 球囊 8 个大气压扩张后冠脉破裂



图5 Partner 2.5 mm x 15 mm 支架 10 个大气压释放覆盖后破口更大

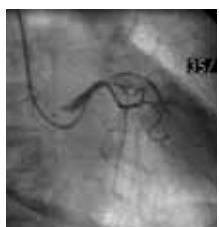


图6 急性心包填塞



图7 术中见前降支中部穿孔

病例二：女性，73 岁，劳力性胸痛一年，加重一月。

冠脉造影结果提示：前降支近中段 80% ~ 90% 狭窄，回旋支中远段 85% 狭窄、右冠脉 75%~90% 弥漫性长病变，见图 8 ~ 9。



图8 前降支近中段 80% ~ 90% 狭窄，回旋支中远段 85% 狭窄



图9 右冠脉 75% ~ 90% 弥漫性长病变

治疗过程：予右冠脉内置入 2.5 mm x 28 mm、3.0 mm x 36 mm、3.0 mm x 24 mm Excel 3 枚支架后狭窄消失（图 10），前降支予 Sprinter 2.0 mm x 20 mm 球囊 20 个大气压扩张后支架通过困难，改 Sprinter 2.5 mm x 20 mm 球囊 20 个大气压扩张后冠脉破裂（图 11）。患者出现意识模糊、血压下降等急性心包压塞症状，立即用 Sprinter 2.5 mm x 20 mm 球囊 4 个大气压扩张封堵破口，予鱼精蛋白 50 mg（1:100 u）对抗肝素，并心包穿刺置入猪尾导管抽出 80 ml 血性液体后注入凝血酶 1000 单位，患者血压恢复至 120/80 mm Hg，持续以球囊封堵，19 个小时后撤出球囊，重新造影提示血管破口处封闭，但前降支闭塞（图 13），患者安全出院。



图10 右冠脉内置入 2.5 mm x 28 mm、3.0 mm x 36 mm、3.0 mm x 24 mm Excel 3 枚支架后狭窄消失



图11 Sprinter 2.5 mm x 20 mm 球囊 20 个大气压扩张后冠脉破裂



图 12 Sprinter 2.5 x 20mm 球囊 4 个大气压扩张封堵破裂口



图 13 19 个小时后封堵成功，但前降支闭塞

病例三：女，67 岁，活动后胸痛 6 个月。

冠脉造影结果提示：多支血管病变。其中，左冠脉给右冠脉后降支侧支供血、右冠脉三叉前 85% 狭窄，见图 14 ~ 15。

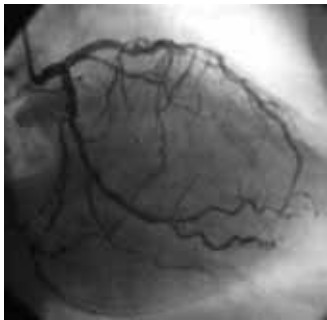


图 14 左冠脉给右冠脉后降支侧支供血

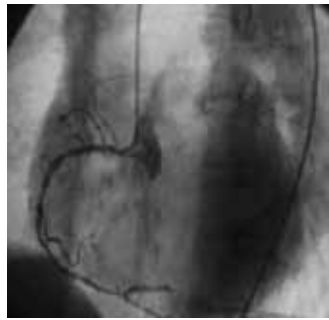


图 15 右冠脉三叉前 85% 狭窄

治疗过程：予右冠脉 PCI 治疗，以 1.5 mm x 20 mm 球囊 8 个大气压扩张后冠脉破裂（图 16）、拟以 1.5 mm x 20 mm 球囊 4 个大气压低压扩张修复内膜，但事与愿违，破口扩大（图 17），患者病情急剧恶化，出现严重心包压塞症状。此患者为外院手术援助时发生，该医院外科条件较差且导管室内未备有封堵器材。紧急情况下，术者将 2.0 mm 球囊保护套切成小段（共 3 段）沿导引钢丝用球囊送入破口处，希望达到封堵血管效果。而当球囊保护套到位后，证实此法有效，最终破口部位愈合（图 18）。选用鱼精蛋白 50 mg（1:100 u）静脉推注对抗肝素，并紧急心包穿刺置管，引流出血性液体 300 ml 后心

包腔内推注凝血酶 1000 单位（图 19），很快出血停止，最后患者安全出院。



图 16 1.5 mm x 20 mm 球囊 8 个大气压扩张后冠脉破裂



图 17 1.5 mm x 20 mm 球囊 4 个大气压低压扩张修复，破口扩大

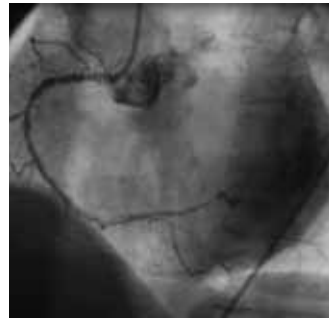


图 18 球囊保护套封堵成功

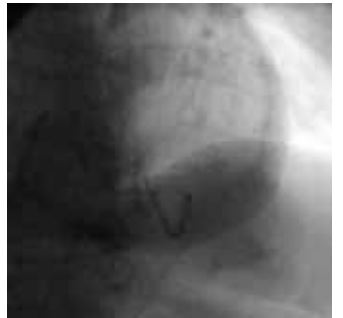


图 19 心包穿刺置管引流

病例四：患者，男性，71 岁，胸闷 10 年，加重 1 天。

冠脉造影结果提示：右优势冠脉，左主干未见明显狭窄，前降支中段弥漫性狭窄，最窄处达 60% ~ 70%，第一、二对角支开口 50% ~ 60% 狭窄，回旋支远段闭塞，远段由自身桥侧枝供血显影，第一钝缘支开口至近段弥漫性狭窄 50% ~ 70%，右冠中段弥漫性狭窄，最窄处达 80% ~ 90%，后降支中段 70% 局限性狭窄，见图 20 ~ 26。

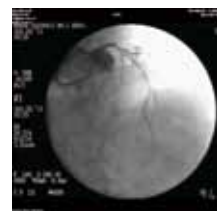


图 20 前降支中段弥漫性狭窄



图 21 回旋支远段闭塞

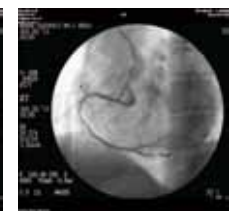


图 22 右冠中段弥漫性狭窄



图 23 右冠脉近端造影剂外渗



图 24 释放第二枚支架



图 25 自制带膜支架封堵



图 26 封堵成功

治疗过程：术者决定先干预右冠脉，选指引导管 Cordis 6F JR 3.5。予 BMW 导丝送至左室后支远端，将另一根 BMW 导丝送至后降支远端，Monorail Maverick 2.0 mm x 20 mm 球囊至右冠中段病变处以 16 个大气压扩张后，择 2.75 mm x 36 mm 乐普支架送至右冠中远段病变处以 16 个大气压扩张释放支架，再择 3.0 mm x 36 mm 乐普支架送至右冠近中段病变处，且与中远段支架重叠约 5 mm，撤除边支导丝时指引导管相向运动损伤右冠脉，造影发现右冠脉近端造影剂外渗（图 23），立刻释放第二枚支架（图 24）后反复用支架囊低压扩张封堵无果，遂将前一枚支架球囊（2.75 mm x 36 mm 乐普支架）剪成欲置入支架长度，套在 2.75 mm x 18mm 乐普支架上，并与支架头端第一梁缝扎固定后（自制带膜支架）送入破口处扩张释放（图 25）封堵成功（图 26）。

病例五：患者，男性，70 岁，劳力性胸痛 5 年加重一月。

冠脉造影结果提示：前降支弥漫性病变 60% ~ 80% 狭窄、回旋支弥漫性病变 70% ~ 85%、右冠脉近中段 90% 狭窄、左室后支闭塞，见图 27 ~ 28。



图 27 前降支弥漫性病变 60%~80% 狭窄、回旋支弥漫性病变 70%~85%



图 28 右冠脉近中段 90% 狭窄、左室后支闭塞

治疗过程：拟行右冠 PCI 治疗，Runthrough 导丝送入右冠脉远端，右冠脉近中段置入 3.5 mm x 24 mm 支架一枚，左室后支球囊扩张，造影发现左室后支末梢造影剂外渗（图 29），取桡动脉穿刺处皮下组织约 1 立方毫米穿于导丝尾端，用 1.5 mm x 20 mm 球囊推送至左室后支末梢处（图 30），复查造影提示：封堵成功（图 31）。



图 29 左室后支末梢造影剂外渗



图 30 1.5 mm x 20 mm 球囊推送自体组织封堵



图 31 封堵成功

病例六：女性，72 岁，活动后胸痛 2 年加重 1 周。

冠脉造影结果提示：见图 32~34。

治疗过程：前降支钙化、次全闭塞长病变（图 32），Runthrough 导丝通过病变并球囊扩张后支架通过困难，送入支架时导丝多次移动，当置入第二枚支架时发现前降支末梢多处造影剂外渗（图 33），并发生急性心包填塞，予心包穿刺置管引流并 4F 微导管送入前降支远端，用液体明胶海绵封堵成功（图 34）。



图 32 前降支钙化、次全闭塞长病变

图 33 前降支末梢多处造影剂外渗

图 34 微导管液体明胶海绵封堵成功

讨论

在 PCI 操作过程中应预防为主，PCI 结束后必须查看导丝末端是否有穿孔，导管室发生的并发症必须即刻果断处理，观察、等待必丧失最佳抢救时机！

当前冠状动脉破口的处理方法及其不足

1. 外科手术修复冠脉破口、穿孔同时搭桥：此方法修补效果明显，在大型心脏中心可作为最积极的治疗方法，但这种治疗策略必须要有快速反应的外科及麻醉团队方可行。然而，由于大的破口病情恶化迅速，即使患者修补成功，因手术创伤大，仍有较高死亡率。本文中病例一患者用支架封堵失败后转外科修补，造成更大创伤，患者最后死于多脏器衰竭。

2. 持续低压力球囊扩张：通过低压球囊压迫处理破孔，为目前较为常用的治疗方法。但由于目前暂缺乏统一压迫时间和压力指标，该策略主要根据术者经验完成，少数患者撤出球囊可能显示破孔未封闭，仍继续出血，此时如盲目加大扩张时间，则使远端缺血心肌范围增加，诱发心源性休克及发生梗塞可能，因而建议应用时要慎重。本文中病例二患者球囊封堵 19 个小时后封堵成功，但前降支闭塞；而病例一、三患者均出现球囊低压扩张封堵后破口增大，其中病例一患者用支架封堵失败后转外科修补，患者最后死于多脏器衰竭。而病例三患者球囊低压扩张封堵后破口增大，不得已用 2.0 mm 球囊保护套封堵成功（无外科条件），目前患者未见异常反应。

3. 带膜支架置入：可有效封堵冠脉破口，但目前国内多数导管室尚未配备带膜支架。

4. 自制带膜支架置入：可有效封堵冠脉破口，本文中病例四用自制带膜支架封堵成功。

导丝所致冠脉穿孔处理方法

导丝所致冠脉穿孔为远端小血管，常用封堵方法有：

1. 微导管途径推注液体明胶海绵（病例 6）。
2. 微导管途径推注自体组织（脂肪组织等）。
3. 弹簧圈封堵。

4. 自体组织经导丝送入破口处，此方法为本中心自创的“烤羊肉串”法，选取自体组织串在导丝上，用球囊推送至破孔处，如本文中病例五，此法成功率高且简单、实用、治疗效果明显，目前我中心已在数名冠脉穿孔封堵治疗中应用，全部即刻封堵成功，患者随访一般情况均良好。

此外，心包穿刺置管引流，可以快速缓解心包压塞症状，介入医师必须熟练掌握，否则一旦发生冠脉破裂、穿孔则影响医师的判断及抢救决心。我中心日常应对结核、肿瘤等心包积液症状均在导管室穿刺置管引流，以提高介入医师心包穿刺置管引流技术。

心包穿刺置管引流技术要点为：负压进针，回血后注射造影剂呈线性喷出后迅速弥漫则证实穿刺针在心包腔内，通过穿刺针进入长导丝进一步证实在心包腔内（导丝在心影以外心包影以内），成功后即可置管引流。

发生冠脉破裂、穿孔时应尽量在导管室封堵以争取抢救时间，并根据破口大小、出血速度、支架是否置入及冠脉供血情况决定鱼精蛋白肝素对抗（1 mg 对抗 100 u 肝素），置管引流出心包腔内血液后予心包腔内推注凝血酶 500 u ~ 1000 u，多数患者即刻停止出血，若还有出血则追加凝血酶 500 u ~ 1000 u。本中心共对 13 名冠脉破裂、穿孔引起急性心包填塞者行心包穿刺 + 凝血酶治疗，全部患者均存活，随访未见心包粘连。[医心](#)

安捷思系统官方网站: <http://angiosys.ccheart.com.cn> 咨询电话: Tel: 010-84059198-8610

国内**第一款**冠状动脉造影和介入治疗现代化管理系统

安捷思

AngioSYS⁰⁴

最完善的报告系统

最便捷的回顾性分析

最强大的检索、统计查询功能

最高效稳定的数据库管理

医心评论
CHeart
Review

医心
掌中报
CHeart Mobile
News

医心网
www.ccheart.com.cn

医心微博
CHeart
Weibo

医心微信
微信号：CHeart2013