

慢性稳定性心绞痛诊断与治疗指南

中华医学会心血管病学分会 中华心血管病杂志编辑委员会

引 言

心绞痛是由于暂时性心肌缺血引起的以胸痛为主要特征的临床综合征,是冠状动脉粥样硬化性心脏病(冠心病)的最常见表现。通常见于冠状动脉至少一支主要分支管腔直径狭窄在50%以上的患者,当体力或精神应激时,冠状动脉血流不能满足心肌代谢的需要,导致心肌缺血,而引起心绞痛发作,休息或含服硝酸甘油可缓解。

慢性稳定性心绞痛是指心绞痛发作的程度、频度、性质及诱发因素在数周内无显著变化的患者。心绞痛也可发生在瓣膜病(尤其主动脉瓣病变)、肥厚型心肌病和未控制的高血压以及甲状腺功能亢进、严重贫血等患者。冠状动脉“正常”者也可由于冠状动脉痉挛或内皮功能障碍等原因发生心绞痛。某些非心脏性疾病如食道、胸壁或肺部疾病也可引起类似心绞痛的症状,临床上需注意鉴别。

为了协助广大临床医师在临床实践中更好地运用基于循证医学的诊断、治疗和预防策略及方法,中华医学会心血管病学分会和中华心血管病杂志编辑委员会组成专家组制订了慢性稳定性心绞痛诊疗指南。本指南是在收集循证医学证据基础上,参考国外广泛采用的指南,如美国心脏病学院(ACC)/美国心脏协会(AHA)2002年修订的指南、美国内科医师学院(ACP)2004年指南和2006年欧洲心脏病学会(ESC)指南,结合我国实际情况制订的,目的在于为临床医师提供一个在一般情况下适于大多数患者的诊疗策略,从而规范慢性稳定性心绞痛的诊断、治疗和预防。

为了便于读者了解某一诊疗措施的价值或意义,本指南对适应证的建议,以国际通用的方式表达如下:

- 类:已证实和(或)一致公认某诊疗措施有益、有用和有效。
- 类:某诊疗措施的有用性和有效性的证据尚有矛盾或存在不同观点。
 - a类:有关证据和(或)观点倾向于有用和有效。
 - b类:有关证据和(或)观点尚不能充分说明有用和有效。
- 类:已证实和(或)一致公认某诊疗措施无用和无效并在有些病例可能有害,不推荐应用。

对证据来源的水平表达如下:

证据水平A:资料来源于多项随机临床试验或汇总分析。

证据水平B:资料来源于单项随机临床试验或多项非随机试验。

证据水平C:专家共识和(或)小型试验结果。

通讯作者:高润霖,Email:gaorunlin@263.net

诊断和危险分层的评价

胸痛患者应根据年龄、性别、心血管危险因素、疼痛的特点来估计冠心病的可能性，并依据病史、体格检查、相关的无创检查及有创检查结果作出诊断及分层危险的评价。

一、病史及体格检查

1. 病史：对胸痛患者的评估，病史是最重要的第一步，医生需详细了解胸痛的特征，包括如下几个方面：(1)部位：典型的心绞痛部位是在胸骨后或左前胸，范围常不局限，可以放射到颈部、咽部、颌部、上腹部、肩背部、左臂及左手指内侧，也可以放射至其他部位，心绞痛还可以发生在胸部以外如上腹部、咽部、颈部等。每次心绞痛发作部位往往是相似的。(2)性质：常呈紧缩感、绞榨感、压迫感、烧灼感、胸憋、胸闷或有窒息感、沉重感，有的患者只述为胸部不适，主观感觉个体差异较大，但一般不会是针刺样疼痛，有的表现为乏力、气短。(3)持续时间：呈阵发性发作，持续数分钟，一般不会超过 10 分钟，也不会转瞬即逝或持续数小时。(4)诱发因素及缓解方式：慢性稳定性心绞痛的发作与劳力或情绪激动有关，如走快路、爬坡时诱发，停下休息即可缓解，多发生在劳力当时而不是之后。舌下含服硝酸甘油可在 2~5 分钟内迅速缓解症状。

在收集与胸痛相关的病史后，还应了解冠心病相关的危险因素：如吸烟、高脂血症、高血压、糖尿病、肥胖、早发冠心病家族史等。

心绞痛严重度的分级参照加拿大心血管学会(CCS)心绞痛严重度分级(表 1)^[1]。

表 1 加拿大心血管学会(CCS)心绞痛严重度分级

级	一般体力活动不引起心绞痛，例如行走和上楼，但紧张、快速或持续用力可引起心绞痛的发作
级	日常体力活动稍受限制，快步行走或上楼、登高、饭后行走或上楼、寒冷或风中行走、情绪激动可发作心绞痛或仅在睡醒后数小时内发作。在正常情况下以一般速度平地步行 200 m 以上或登一层以上的楼梯受限
级	日常体力活动明显受限，在正常情况下以一般速度平地步行 100 ~ 200 m 或登一层楼梯时可发作心绞痛
级	轻微活动或休息时即可以出现心绞痛症状

注：此表引自 ACC/AHA/ACP-ASIM 慢性稳定性心绞痛处理指南^[1]

2. 体格检查：稳定性心绞痛体检常无明显异常，心绞痛发作时可有心率增快、血压升高、焦虑、出汗，有时可闻及第四心音、第三心音或奔马律，或出现心尖部收缩期杂音，第二心音逆分裂，偶闻双肺底啰音。体检尚能发现其他相关情况，如心脏瓣膜病、心肌病等非

冠状动脉粥样硬化性疾病，也可发现高血压、脂质代谢障碍所致的黄色瘤等危险因素，颈动脉杂音或周围血管病变有助于动脉粥样硬化的诊断。体检尚需注意肥胖（体重指数及腰围），以助了解有无代谢综合征^[2-3]。

二、基本实验室检查

1. 了解冠心病危险因素：空腹血糖、血脂检查，包括 TC、HDL-C、LDL-C 及 TG。必要时查糖耐量试验。

2. 了解有无贫血（可能诱发心绞痛）：血红蛋白。

3. 甲状腺：必要时检查甲状腺功能。

4. 行尿常规、肝肾功能、电解质、肝炎相关抗原、人类免疫缺陷病毒(HIV)检查及梅毒血清试验，需在冠状动脉造影前进行。

5. 胸痛较明显患者，需查血心肌肌钙蛋白（cTnT 或 cTnI）、肌酸激酶（CK）及同工酶（CK-MB），以与急性冠状动脉综合征相鉴别。

三、心电图检查^[4-5]

1. 所有胸痛患者均应行静息心电图检查。

2. 在胸痛发作时争取心电图检查，缓解后立即复查。

静息心电图正常不能除外冠心病心绞痛，但如果有 ST-T 改变符合心肌缺血时，特别是在疼痛发作时检出，则支持心绞痛的诊断。心电图显示陈旧性心肌梗死时，则心绞痛可能性增加。静息心电图有 ST 段压低或 T 波倒置但胸痛发作时呈“假性正常化”，也有利于冠心病心绞痛的诊断。24 小时动态心电图表现如有与症状相一致 ST-T 变化，则对诊断有参考价值。

静息心电图 ST-T 改变要注意相关鉴别诊断。

静息心电图无明显异常者需进行心电图负荷试验^[6-7]。

四、胸部 X 线检查

胸部 X 线检查对稳定性心绞痛并无诊断性意义，一般情况都是正常的，但有助于了解心肺疾病的情况，如有无充血性心力衰竭^[8]、心脏瓣膜病、心包疾病等。

五、超声心动图、核素心室造影

对疑有慢性稳定性心绞痛患者行超声心动图^[9]或核素心室造影的建议。

类：

（1）有收缩期杂音，提示主动脉瓣狭窄、二尖瓣反流或肥厚型心肌病的患者。

（2）评价有陈旧性心肌梗死、病理性 Q 波，症状或体征提示有心力衰竭或复杂心律失常患者的左室功能。可根据左室功能进行危险分层。

(3) 对有心肌梗死病史或心电图异常 Q 波者评价左心室节段性室壁运动异常，无心肌梗死病史者非缺血时常无异常，但缺血发作 30 分钟内可观察到局部收缩性室壁运动异常，并可评估心肌缺血范围^[10]。

b 类：

超声心动图可用于有喀喇音或杂音诊断为二尖瓣脱垂的患者。

类：

心电图正常、无心肌梗死病史，无症状或体征提示有心力衰竭，若只为心绞痛诊断则无必要常规行超声心动图或核素心室造影检查。

六、负荷试验

对有症状的患者，各种负荷试验有助于慢性稳定性心绞痛的诊断及危险分层。但必须配备严密的监测及抢救设备。

(一) 心电图运动试验^[11 12]

1. 适应证。

I 类：

(1) 有心绞痛症状怀疑冠心病，可进行运动，静息心电图无明显异常的患者，为诊断目的。

(2) 确定稳定性冠心病的患者心绞痛症状明显改变者。

IIa 类：

血管重建治疗后症状明显复发者。

2. 运动试验禁忌证：急性心肌梗死早期、未稳定的急性冠状动脉综合征、未控制的严重心律失常或高度房室传导阻滞、未控制的心力衰竭、急性肺动脉栓塞或肺梗死、主动脉夹层、已知左冠状动脉主干狭窄、重度主动脉瓣狭窄、肥厚型梗阻性心肌病、严重高血压、活动性心肌炎、心包炎、电解质异常等。

3. 方案：采用 Bruce 方案，运动试验的阳性标准为运动中出现典型心绞痛，运动中或运动后出现 ST 段水平或下斜型下降 ≥ 1 mm (J 点后 60 ~ 80 ms)，或运动中出现血压下降者。

4. 需终止运动试验的情况^[9]：有下列情况一项者需终止运动试验：出现明显症状（如胸痛、乏力、气短、跛行）；症状伴有意义的 ST 段变化。ST 段明显压低（压低 > 2 mm 为终止运动相对指征； ≥ 4 mm 为终止运动绝对指征）。ST 段抬高 ≥ 1 mm。出现有意义的心律失常；收缩压持续降低 > 10 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa) 或血压明显升

高（收缩压>250 mm Hg 或舒张压>115 mm Hg），已达目标心率者。

5. 危险分层：运动试验不仅可检出心肌缺血，提供诊断信息，而且可以检测缺血阈值，估测缺血范围及严重程度。

Duke活动平板评分是一经过验证的根据运动时间、ST段压低和运动中心绞痛程度来进行危险分层的指标^[13 14]。

Duke评分 = 运动时间（min） - 5 × ST段下降（mm） - （4 × 心绞痛指数）

心绞痛指数：0：运动中无心绞痛；1：运动中心绞痛；2：因心绞痛需终止运动试验。

Duke评分：5分低危，1年病死率0.25%；-10至+4分中危，1年病死率1.25%；-11高危，1年病死率5.25%。75岁以上老年人，Duke计分可能会受影响。

6. 下列情况不宜行心电图运动试验或运动试验难以评定：静息心电图ST段下降 > 1 mm、完全性左束支传导阻滞（LBBB）、预激综合征、室性起搏心律及正在服用地高辛的患者。

（二）负荷超声心动图、核素负荷试验（心肌负荷显像）

1. 运动负荷超声心动图或核素负荷试验的建议^[9]。

I类：

（1）静息心电图异常、LBBB、ST段下降 > 1 mm、起搏心律、预激综合征等患者心电图运动试验难以精确评估者。

（2）心电图运动试验不能下结论，而冠状动脉疾病可能性较大者。

（3）确诊的稳定性冠心病患者用于危险分层。

a类：

（1）既往血管重建（PCI或CABG）患者，症状复发，需了解缺血部位者。

（2）在有条件的情况下可替代心电图运动试验。

（3）非典型胸痛，而冠心病可能性较低者，如女性，可替代心电图运动试验。

（4）评价冠状动脉造影临界病变的功能严重程度。

（5）已行冠状动脉造影、计划行血管重建治疗，需了解心肌缺血部位者。

2. 药物负荷试验^[9]：包括双嘧达莫、腺苷或多巴酚丁胺药物负荷试验，用于不能运动的患者。

类、a类适应证同运动负荷超声心动图或核素负荷试验。如负荷试验阴性者，冠心病可能性较低，已知有冠心病者负荷试验正常则是低危患者，随后的心血管事件的发生率也较低。

七、多层 CT 或电子束 CT

多层 CT 或电子束 CT 平扫可检出冠状动脉钙化并进行积分。人群研究显示钙化与冠状动脉病变的高危人群相联系，但钙化程度与冠状动脉狭窄程度却并不相关，因此，不推荐将钙化积分常规用于心绞痛患者的诊断评价。

CT 造影为显示冠状动脉病变及形态的无创检查方法。有较高阴性预测价值，若 CT 冠状动脉造影未见狭窄病变，一般可不进行有创检查。但 CT 冠状动脉造影对狭窄病变及程度的判断仍有一定限度，特别当钙化存在时会显著影响狭窄程度的判断，而钙化在冠心病患者中相当普遍，因此，仅能作为参考。

八、有创性检查

冠状动脉造影术^[9 15]：对心绞痛或可疑心绞痛患者，冠状动脉造影可以明确诊断及血管病变情况并决定治疗策略及预后。为诊断及危险分层进行冠状动脉造影的适应证如下：

类：

(1) 严重稳定性心绞痛 (CCS 分级 3 级或以上者)，特别是药物治疗不能很好缓解症状者 (证据水平 B)。

(2) 无创方法评价为高危的患者，不论心绞痛严重程度如何 (证据水平 B)。

(3) 心脏停搏存活者 (证据水平 B)。

(4) 患者有严重的室性心律失常 (证据水平 C)。

(5) 血管重建 (PCI, CABG) 的患者有早期中等或严重的心绞痛复发 (证据水平 C)。

(6) 伴有慢性心力衰竭或左室射血分数 (LVEF) 明显减低的心绞痛患者 (证据水平 C)。

(7) 无创评价属中-高危的心绞痛患者需考虑大的非心脏手术时，尤其是血管手术时 (如主动脉瘤修复，颈动脉内膜剥脱术，股动脉搭桥等)。

a 类：

(1) 无创检查不能下结论；或冠心病中-高危者，但不同的无创检查结论不一致 (证据水平 C)。

(2) 对预后有重要意义的部位 PCI 后有再狭窄高危的患者 (证据水平 C)。

(3) 特殊职业人群必须确诊者，如飞行员、运动员等 (证据水平 C)。

(4) 怀疑冠状动脉痉挛需行激发试验者 (证据水平 C)。

b 类：

轻-中度心绞痛 (CCS 1~2 级) 患者，心功能好、无创检查非高危患者 (证据水平 C)。

类 (不推荐行冠状动脉造影)：

严重肾功能不全、造影剂过敏、精神异常不能合作者或合并其他严重疾病，血管造影的得益低于风险者。

有创的血管造影至今仍是临床上评价冠状动脉粥样硬化和相对较为少见的非冠状动脉粥样硬化性疾病所引起的心绞痛的最精确的检查方法。经血管造影评价冠状动脉和左室功能也是目前评价患者的长期预后的最重要的预测因素。目前常用的对血管病变评估的方法是将冠状动脉病变分为 1、2、3 支病变或左主干病变。

对糖尿病、>65 岁老年患者^[16]、>55 岁女性^[17]的胸痛患者冠状动脉造影更有价值。

血管内超声检查可较为精确地了解冠状动脉腔径，血管腔内及血管壁粥样硬化病变情况，指导介入治疗操作并评价介入治疗效果，但不是一线的检查方法，只在特殊的临床情况及为科研目的而进行。

九、胸痛的鉴别诊断

许多疾病可以出现胸痛，必须与冠心病心绞痛区别^[18]。

（一）非心脏性疾病

1. 消化系统： 食道疾病：反流性食管炎，常呈烧心感，与体位改变和进食有关，饱餐后、平卧位易发生，可进行相关检查，如食道 pH 值测定等。食道裂孔疝症状类似反流性食管炎。 食管动力性疾病：包括食管痉挛、食管下段括约肌压力增加或其他动力性疾病，可伴吞咽障碍，常发生在进餐时或进餐后。 胆道疾病：包括胆石症、胆囊炎、胆管炎引起的疼痛常在右上腹部，但也可在上腹部、胸部，可伴消化道症状，腹部 B 超等检查有助于诊断。 溃疡病、胰腺病：有相应消化系统症状。

2. 胸壁疾病：肋骨炎、肋软骨炎、纤维织炎、肋骨骨折、胸锁骨关节炎等，局部常有肿胀和压痛。带状疱疹，颈胸肌神经根病变，如颈、胸椎病等，与颈、脊椎动作有关。

3. 肺部疾病：肺栓塞、肺动脉高压，伴气短、头晕、右心负荷增加，可做相应检查。肺部其他疾病：肺炎、气胸、胸膜炎、睡眠呼吸暂停等。

4. 精神性疾病：过度换气、焦虑症、抑郁症等。

5. 其他：心肌需氧量增加，如高温、甲状腺功能亢进、拟交感毒性药物可卡因的应用、高血压、重度贫血（Hb 常 < 70g/L），低氧血症等。

（二）非冠心病的心脏性疾病

可以诱发胸痛的有心包炎、严重未控制的高血压、主动脉瓣狭窄、肥厚型心肌病、扩张型心肌病、快速性室性或室上性心律失常、主动脉夹层等，均有相应的临床表现及体征。

（三）冠状动脉造影无明显病变的胸痛

需考虑冠状动脉痉挛、心脏 X 综合征或非心源性胸痛。

十、稳定性心绞痛的危险分层^[9 19-22]

危险分层可根据临床评估、对负荷试验的反应、左心室功能及冠状动脉造影显示的病变情况综合判断。

1. 临床评估：根据病史、症状、体格检查、心电图及实验室检查可为预后提供重要信息；典型的心绞痛是主要的预后因子，与冠状动脉病变的程度相关。有外周血管疾病、心力衰竭者预后不良，易增加心血管事件的危险性。心电图有陈旧性心肌梗死、完全性 LBBB、左室肥厚、二~三度房室传导阻滞、心房颤动、分支阻滞者，发生心血管事件的危险性也增高。

2. 负荷试验：运动心电图可以以 Duke 活动平板评分来评估其危险性。运动早期出现阳性（ST 段压低 >1 mm）预示高危患者；而运动试验能坚持进行是低危患者。超声负荷试验有很好的阴性预测价值，死亡或心肌梗死发生率 $<0.5\%$ /年。而静息时室壁运动异常、运动引发更严重的异常是高危患者。

核素检查也是主要的无创危险分层手段，运动时心肌灌注正常则预后良好，心脏性猝死、心肌梗死的发生率 $<1\%$ /年，与正常人群相似；相反，运动灌注异常常有严重的冠心病，预示高危患者，每年死亡率 $>3\%$ ，应该做冠状动脉造影及血管重建治疗。

3. 左室功能进行危险分层：左室功能是长期生存率的预测因子，LVEF $<35\%$ 的患者死亡率 $>3\%$ /年。男性稳定性心绞痛及有三支血管病变，心功能正常者 5 年存活率 93%；心功能减退者则是 58%。因此心功能可以作为稳定性心绞痛患者危险分层的评估指标。

4. 冠状动脉造影：冠状动脉造影是重要预后的预测指标，最简单、最广泛应用的分类方法为单支、双支、三支病变或左主干病变。CASS 注册登记资料显示正常冠状动脉 12 年的存活率 91%，单支病变 74%、双支病变 59%，三支病变 50%，左主干病变预后不良。左前降支近端病变也能降低存活率，但血管重建可以降低死亡率。

治 疗

一、药物治疗

慢性稳定性心绞痛药物治疗的主要目的是：预防心肌梗死和猝死，改善生存；减轻症状和缺血发作，改善生活质量。在选择治疗药物时，应首先考虑预防心肌梗死和死亡。此外，应积极处理危险因素。

（一）改善预后的药物

1. 阿司匹林：通过抑制环氧化酶和血栓烷（TXA₂）的合成达到抗血小板聚集的作用，

所有患者只要没有用药禁忌证都应该服用。随机对照研究证实了慢性稳定性心绞痛患者服用阿司匹林可降低心肌梗死、脑卒中或心血管性死亡的风险。阿司匹林的最佳剂量范围为75~150 mg/d。其主要不良反应为胃肠道出血或对阿司匹林过敏。不能耐受阿司匹林的患者，可改用氯吡格雷作为替代治疗。

2. 氯吡格雷：通过选择性的不可逆的抑制血小板 ADP 受体而阻断 ADP 依赖激活的 GPIIb/IIIa 复合物，有效地减少 ADP 介导的血小板激活和聚集。主要用于支架植入以后及阿司匹林有禁忌证的患者。该药起效快，顿服 300 mg 后 2 小时即能达到有效血药浓度。常用维持剂量为 75 mg/d，1 次口服。

3. β 受体阻滞剂：最近公布的多种 β 受体阻滞剂对死亡率影响的荟萃分析显示，心肌梗死后患者长期接受 β 受体阻滞剂二级预防治疗，可降低相对死亡率 24%^[23]。具有内在拟交感活性的 β 受体阻滞剂心脏保护作用较差。要指出的是，目前被广泛使用的 β 受体阻滞剂阿替洛尔，尚无明确证据表明能影响患者的死亡率。

推荐使用无内在拟交感活性的 β 受体阻滞剂。 β 受体阻滞剂的使用剂量应个体化，从较小剂量开始，逐级增加剂量，以能缓解症状，心率不低于 50 次/min 为宜。常用 β 受体阻滞剂剂量见表 2。

表 2 常用 β 受体阻滞剂

药品名称	常用剂量	服药方法	选择性
普奈洛尔	10~20 mg	每日 2~3 次口服	非选择性
美托洛尔	25~100 mg	每日 2 次口服	β_1 选择性
美托洛尔缓释片	50~200 mg	每日 1 次口服	β_1 选择性
阿替洛尔	25~50 mg	每日 2 次口服	β_1 选择性
比索洛尔	5~10 mg	每日 1 次口服	β_1 选择性
阿罗洛尔	5~10 mg	每日 2 次口服	、 选择性

4. 调脂治疗：从 TC<4.68 mmol/L (180 mg/dl) 开始，TC 水平与发生冠心病事件呈连续的分级关系，最重要的危险因素是 LDL-C。多个随机双盲的一级或二级预防临床试验表明，他汀类药物能有效降低 TC 和 LDL-C，并因此降低心血管事件。他汀类药物治疗还有延缓斑块进展，使斑块稳定和抗炎等有益作用。冠心病患者 LDL-C 的目标值应<2.60 mmol/L(100 mg/dl)，对于极高危患者（确诊冠心病合并糖尿病或急性冠状动脉综合征），治

疗目标为 LDL-C<2.07 mmol/L (80 mg/dl) 也是合理的。选择这一治疗目标还可扩展到基线 LDL-C<2.60 mmol/L(100 mg/dl)的极高危患者。为达到更好的降脂效果，在他汀类治疗基础上，可加用胆固醇吸收抑制剂依扎麦布 (ezetimibe) 10 mg/d。高甘油三酯血症或低高密度脂蛋白血症的高危患者可考虑联合服用降低 LDL-C 药物和一种贝特类药物 (非诺贝特) 或烟酸。高危或中度高危者接受降 LDL-C 药物治疗时，治疗的强度应足以使 LDL-C 水平至少降低 30%~40%。

在应用他汀类药物时，应严密监测转氨酶及肌酸激酶等生化指标，及时发现药物可能引起的肝脏损害和肌病。采用强化降脂治疗时，更应注意监测药物的安全性。

临床常用的他汀类药物剂量参见表 3。

表 3 临床常用他汀类药物

药品名称	常用剂量	服用方法
洛伐他汀	25~40 mg	晚上 1 次口服
辛伐他汀	20~40 mg	晚上 1 次口服
阿托伐他汀	10 ~ 20 mg	每日 1 次口服
普伐他汀	20~40 mg	晚上 1 次口服
氟伐他汀	40~80 mg	晚上 1 次口服
瑞舒伐他汀	5~10 mg	晚上 1 次口服
血脂康	600 mg	每日 2 次口服

5. 血管紧张素转换酶抑制剂 (ACEI): HOPE 研究^[24]结果显示，雷米普利能使无心力衰竭的高危血管疾病患者的主要终点事件 (心血管死亡、心肌梗死和卒中) 相对危险性降低 22%。EUROPA 研究^[25]结果显示，培哚普利能使无心力衰竭的稳定性心绞痛患者的主要终点事件 (心血管死亡、非致死性心肌梗死及成功复苏的心跳骤停的联合发生率) 的相对危险性降低 20%。PEACE 研究^[26]结果则显示，群多普利组患者主要终点事件 (心脏死亡、非致死性心肌梗死和冠状动脉血运重建) 的相对危险比安慰剂组仅降低 4%，差异无统计学意义。PEACE 试验中，安慰剂组的年事件发生率低于 HOPE 和 EUROPA，接受的基础治疗也更为充分。

在稳定性心绞痛患者中，合并糖尿病、心力衰竭或左心室收缩功能不全的高危患者应该使用 ACEI。所有冠心病患者均能从 ACEI 治疗中获益，但低危患者获益可能较小。

临床常用的 ACEI 剂量见表 4。

表 4 临床常用的 ACEI 剂量

药品名称	常用剂量	服用方法	分类
卡托普利	12.5~50 mg	每日 3 次口服	巯基
伊那普利	5~10 mg	每日 2 次口服	羧基
培哚普利	4~8 mg	每日 1 次口服	羧基
雷米普利	5~10 mg	每日 1 次口服	羧基
贝那普利	10~20 mg	每日 1 次口服	羧基
西那普利	2.5~5 mg	每日 1 次口服	羧基
赖诺普利	10~20 mg	每日 1 次口服	羧基
福辛普利	10~20 mg	每日 1 次口服	磷酸基

改善预后的药物治疗建议：

类：

(1) 无用药禁忌（如胃肠道活动性出血、阿司匹林过敏或有不耐受阿司匹林的病史）者口服阿司匹林（证据水平 A）。

(2) 所有冠心病稳定性心绞痛患者接受他汀类药物治疗，LDL-C 的目标值 <2.60 mmol/L (100 mg/dl) (证据水平 A)。

(3) 所有合并糖尿病、心力衰竭、左心室收缩功能不全、高血压、心肌梗死后左室功能不全的患者，使用 ACEI (证据水平 A)。

(4) 心肌梗死后稳定性心绞痛或心力衰竭患者使用 β 受体阻滞剂 (证据水平 A)。

a 类：

(1) 有明确冠状动脉疾病的所有患者使用 ACEI (证据水平 B)。

(2) 对于不能使用阿司匹林的患者，如阿司匹林过敏者，使用氯吡格雷作为替代治疗 (证据水平 B)。(3) 有明确冠状动脉疾病的极高危患者 (年心血管死亡率 >2%) 接受强化他汀类药物治疗，LDL-C 的目标值 <2.07 mmol/L (80 mg/dl) (证据水平 A)。

b 类：

糖尿病或代谢综合征合并低 HDL-C 和高甘油三酯血症的患者接受贝特类或烟酸类药物 (证据水平 B)。

（二）减轻症状、改善缺血的药物

减轻症状及改善缺血的药物应与预防心肌梗死和死亡的药物联合使用，其中有一些药物，如 β 受体阻滞剂，同时兼有两方面的作用。目前减轻症状及改善缺血的主要药物包括三类： β 受体阻滞剂、硝酸酯类药物和钙拮抗剂。

1. β 受体阻滞剂： β 受体阻滞剂能抑制心脏 β 肾上腺素能受体，从而减慢心率、减弱心肌收缩力、降低血压，以减少心肌耗氧量。可以减少心绞痛发作和增加运动耐量。用药后要求静息心率降至55~60次/min，严重心绞痛患者如无心动过缓症状，可降至50次/min。

只要无禁忌证， β 受体阻滞剂应作为稳定性心绞痛的初始治疗药物。 β 受体阻滞剂能降低心肌梗死后稳定性心绞痛患者死亡和再梗死的风险。目前可用于治疗心绞痛的 β 受体阻滞剂有很多种，当给予足够剂量时，均能有效预防心绞痛发作。更倾向于使用选择性 β_1 受体阻滞剂，如美托洛尔、阿替洛尔及比索洛尔。同时具有 α 和 β 受体阻滞的药物，在慢性稳定性心绞痛的治疗中也有效。

在有严重心动过缓和高度房室传导阻滞、窦房结功能紊乱、有明显的支气管痉挛或支气管哮喘的患者，禁用 β 受体阻滞剂。外周血管疾病及严重抑郁是应用 β 受体阻滞剂的相对禁忌证。慢性肺心病的患者可小心使用高度选择性 β_1 受体阻滞剂。没有固定狭窄的冠状动脉痉挛造成的缺血，如变异性心绞痛，不宜使用 β 受体阻滞剂，这时钙拮抗剂是首选药物。

推荐使用无内在拟交感活性的 β 受体阻滞剂。 β 受体阻滞剂的使用剂量应个体化，从较小剂量开始。常用药物剂量见表1。

2. 硝酸酯类：硝酸酯类药物为血管扩张剂，能减少心肌需氧和改善心肌灌注，从而改善心绞痛症状。硝酸酯类药物会反射性增加交感神经张力使心率加快。因此常联合负性心率药物如 β 受体阻滞剂或非二氢吡啶类钙拮抗剂治疗慢性稳定性心绞痛。联合用药的抗心绞痛作用优于单独用药。

舌下含服或喷雾用硝酸甘油仅作为心绞痛发作时缓解症状用药，也可在运动前数分钟使用，以减少或避免心绞痛发作。长效硝酸酯制剂用于减低心绞痛发作的频率和程度，并可能增加运动耐量。长效硝酸酯类不适宜用于心绞痛急性发作的治疗，而适宜用于慢性长期治疗。每天用药时应注意给予足够的无药间期，以减少耐药性的发生。如劳力型心绞痛患者日间服药，夜间停药，皮肤敷贴片白天敷贴，晚上除去。

硝酸酯类药物的不良反应包括头痛、面色潮红、心率反射性加快和低血压，以上不良反应以给予短效硝酸甘油更明显。第1次含用硝酸甘油时，应注意可能发生体位性低血压。使用治疗勃起功能障碍药物西地那非者24小时内不能应用硝酸甘油等硝酸酯制剂，以避免

引起低血压，甚至危及生命。对由严重主动脉瓣狭窄或肥厚型梗阻性心肌病引起的心绞痛，不宜用硝酸酯制剂，因为硝酸酯制剂降低心脏前负荷和减少左室容量能进一步增加左室流出道梗阻程度，而严重主动脉瓣狭窄患者应用硝酸酯制剂也因前负荷的降低进一步减少心搏出量，有造成晕厥的危险。

临床常用硝酸酯类药物剂量见表 5。

表 5 常用硝酸酯类药物剂量

药物名称	使用方法/剂型	剂量	用法
硝酸甘油	舌下含服	0.5~0.6 mg	一般连用不超过 3 次，每次相隔 5 min
	喷雾剂	0.4 mg	15 min 内不超过 1.2 mg
	皮肤贴片	5 mg	每日 1 次，注意要定时揭去
二硝酸异山梨酯	普通片	10 ~ 30 mg	每日 3 ~ 4 次口服
	缓释片或胶囊	20 ~ 40 mg	每日 1 ~ 2 次口服
单硝酸异山梨酯	普通片	20 mg	每日 2 次口服
	缓释片或胶囊	40 ~ 60 mg	每日 1 次口服

3. 钙拮抗剂：早期小规模临床研究，如 IMAGE^[27]、APSYS^[28]、TIBBS^[29]和 TIBET^[30]等比较了 β 受体阻滞剂与钙拮抗剂在缓解心绞痛或增加运动耐量方面的疗效，但结果缺乏一致性。比较两者疗效的荟萃分析显示，在缓解心绞痛症状方面， β 受体阻滞剂比钙拮抗剂更有效；而在改善运动耐量和改善心肌缺血方面， β 受体阻滞剂和钙拮抗剂相当。二氢吡啶类和非二氢吡啶类钙拮抗剂同样有效，非二氢吡啶类钙拮抗剂的负性肌力效应较强。

钙拮抗剂通过改善冠状动脉血流和减少心肌耗氧起缓解心绞痛作用，对变异性心绞痛或以冠状动脉痉挛为主的心绞痛，钙拮抗剂是一线药物。地尔硫卓和维拉帕米能减慢房室传导，常用于伴有心房颤动或心房扑动的心绞痛患者，这两种药不应用于已有严重心动过缓、高度房室传导阻滞和病态窦房结综合征的患者。

长效钙拮抗剂能减少心绞痛的发作。ACTION^[31]试验结果显示，硝苯地平控释片没有显著降低一级疗效终点（全因死亡、急性心肌梗死、顽固性心绞痛、新发心力衰竭、致残性脑卒中及外周血管成形术的联合终点）的相对危险，但就一级疗效终点中的多个单项终点而言，硝苯地平控释片组降低达到统计学差异或有降低趋势。值得注意的是，亚组分析显示，占 52% 的合并高血压的冠心病患者中，一级终点相对危险下降 13%。CAMELOT^[32]试验结果显

示，氨氯地平组主要终点事件（心血管性死亡、非致死性心肌梗死、冠状血管重建、由于心绞痛而入院治疗、慢性心力衰竭入院、致死或非致死性卒中及新诊断的周围血管疾病）与安慰剂组比较相对危险降低达 31%，差异有统计学意义。长期应用长效钙拮抗剂的安全性在 ACTION 以及大规模降压试验 ALLHAT 及 ASCOT 中都得到了证实。

外周水肿、便秘、心悸、面部潮红是所有钙拮抗剂常见的副作用，低血压也时有发生，其他不良反应还包括头痛、头晕、虚弱无力等。

当稳定性心绞痛合并心力衰竭必须应用长效钙拮抗剂时，可选择氨氯地平或非洛地平。

β 受体阻滞剂和长效钙拮抗剂联合用药比单用一种药物更有效。此外，两药联用时， β 受体阻滞剂还可减轻二氢吡啶类钙拮抗剂引起的反射性心动过速不良反应。非二氢吡啶类钙拮抗剂地尔硫卓或维拉帕米可作为对 β 受体阻滞剂有禁忌的患者的替代治疗。但非二氢吡啶类钙拮抗剂和 β 受体阻滞剂的联合用药能使传导阻滞和心肌收缩力的减弱更明显，要特别警惕。老年人、已有心动过缓或左室功能不良的患者应避免合用。

临床常用钙拮抗剂剂量见表 6。

表 6 临床常用钙拮抗剂剂量

药品名称	常用剂量	服用方法
硝苯地平控释片	30~60 mg	每日 1 次口服
氨氯地平	5~10 mg	每日 1 次口服
非洛地平	5~10 mg	每日 1 次口服
尼卡地平	40 mg	每日 2 次口服
贝尼地平	2 ~ 8 mg	每日 1 次口服
地尔硫卓普通片	30~90 mg	每日 3 次口服
地尔硫卓缓释片或胶囊	90~180 mg	每日 1 次口服
维拉帕米普通片	40~80 mg	每日 3 次口服
维拉帕米缓释片	120~240 mg	每日 1 次口服

4. 其他治疗药物。

1) 代谢性药物：曲美他嗪 (trimetazidine) 通过调节心肌能源底物，抑制脂肪酸氧化，优化心肌能量代谢，能改善心肌缺血及左心功能，缓解心绞痛。可与 β 受体阻滞剂等抗心肌缺血药物联用。常用剂量为 60 mg/d，分 3 次口服。

2) 尼可地尔：尼可地尔 (nicorandil) 是一种钾通道开放剂，与硝酸酯类制剂具有相似药理特性，对稳定性心绞痛治疗可能有效。常用剂量为 6 mg/d，分 3 次口服。

减轻症状、改善缺血的药物治疗建议：

类：

(1) 使用短效硝酸甘油缓解和预防心绞痛急性发作 (证据水平 B)。

(2) 使用 β 受体阻滞剂并逐步增加至最大耐受剂量，选择的剂型及给药次数应能 24 小时抗心肌缺血。

(3) 当不能耐受 β 受体阻滞剂或 β 受体阻滞剂作为初始治疗药物效果不满意时，可使用钙拮抗剂 (证据水平 A)、长效硝酸酯类 (证据水平 C) 或尼可地尔 (证据水平 C) 作为减轻症状的治疗药物。

(4) 当 β 受体阻滞剂作为初始治疗药物效果不满意时，联合使用长效二氢吡啶类钙拮抗剂或长效硝酸酯 (证据水平 B)。

(5) 合并高血压的冠心病患者可应用长效钙拮抗剂作为初始治疗药物 (证据水平 B)。

a 类：

当使用长效钙拮抗剂单一治疗或联合 β 受体阻滞剂治疗效果不理想时，将长效钙拮抗剂换用或加用长效硝酸酯类或尼可地尔，使用硝酸酯类，应注意避免耐药性产生 (证据水平 C)。

b 类：

可以使用代谢类药物曲美他嗪作为辅助治疗或作为传统治疗药物不能耐受时的替代治疗 (证据水平 B)。

二、非药物治疗

(一) 血管重建治疗

慢性稳定性心绞痛的血管重建治疗，主要包括经皮冠状动脉介入治疗 (PCI) 和冠状动脉旁路移植术 (CABG) 等。对于慢性稳定性心绞痛的患者，PCI 和 CABG 是常用的治疗方法。

迄今，比较单纯药物治疗、PCI 和 CABG 对治疗稳定性心绞痛的疗效的临床研究较多，但这些治疗方法的内容均随着时间的变化而变化。药物治疗方面，强化降脂治疗，强化抗血小板治疗及多因素综合控制等方面的进展，使药物治疗的效果大为改善；在 PCI 方面，新的介入技术出现，尤其是药物洗脱支架 (drug-eluting stent, DES) 的出现，远期疗效明显提高；在 CABG 方面，动脉化旁路手术的开展，提高了移植血管桥的远期开通率。微创冠状

动脉手术及非体外循环的 CABG 均在一定程度上减少创伤及围手术期并发症的发生。因此，上述不同治疗方法的疗效提高均不同程度地影响现有的大规模临床试验在选择治疗方法上的指导意义。

对于慢性稳定性心绞痛患者，治疗的两个主要目的是改善预后和缓解症状。对于血管重建的方法选择要从这两个方面进行全面的评价。不同临床表现（包括病史症状、辅助检查指标等）、不同危险度（包括危险因素数量、冠状动脉病变情况、心脏及全身合并疾病情况等）的患者治疗方法的选择可能不同，达到的治疗目的可能不同，达到的治疗效果也可能不同。

在我国，血管重建治疗方法及技术发展起步较晚，发展不平衡，尤其是 CABG 手术尚不普及，这也是我们选择治疗方法中应当考虑的因素之一。

1. CABG：近 40 年来，CABG 逐渐成为了治疗冠心病的最普通的手术，CABG 对冠心病的治疗的价值已进行了较深入的研究。对于低危患者（年死亡率 < 1%），CABG 并不比药物治疗给患者更多的预后获益^[33]。在比较 CABG 和药物治疗的临床试验的荟萃分析中，CABG 可改善中危至高危患者的预后^[34]。对观察性研究以及随机对照试验数据的分析表明，某些特定的冠状动脉病变解剖类型手术预后优于药物治疗^[33, 35]，这些情况包括：左主干的明显狭窄。3 支主要冠状动脉近段的明显狭窄。2 支主要冠状动脉的明显狭窄，其中包括左前降支（LAD）近段的高度狭窄。

根据研究人群不同，CABG 总的手术死亡率在 1% ~ 4% 之间，目前已建立了很好的评估患者个体风险的危险分层工具^[36]。尽管左胸廓内动脉的远期通畅率很高，大隐静脉桥发生阻塞的概率仍较高。血栓阻塞可在术后早期发生，大约 10% 在术后 1 年发生，5 年以后静脉桥自身会发生粥样硬化改变。静脉桥 10 年通畅率为 50% ~ 60%^[37]。

CABG 的标准操作是应用左胸廓内动脉作为 LAD 桥，而大隐静脉作为其他部位的旁路桥。因为至少 70% 的患者在术后 10 年存活，所以静脉桥病变导致的症状复发仍是一个临床问题。大规模观察性研究显示应用左胸廓内动脉桥改善了预后，应用双侧胸廓内动脉获得了更好的远期生存率。而且应用双侧胸廓内动脉的优越性随着随访时间的延长而更为显著。

借助体外循环（心肺旁路）的冠状动脉手术仍是最常用的术式，但其有风险，包括全身炎症反应和微栓子形成，特别是在老年、严重动脉粥样硬化的患者。所谓的“非体外循环”手术可能减少围手术期并发症的发生率和死亡率。稳定装置的使用可帮助术者在不停止心脏跳动的情况下分离控制心外膜动脉，并使缝合旁路桥更为轻松，这使术者可以不使用心肺旁路而完成手术。目前已有比较非体外循环手术和标准手术的临床试验。尽管非体外循环手术

减少了血液制品的应用以及 CK-MB 同工酶的释放,但围手术期并发症的发生率两者并无差异。在非体外循环手术组与标准手术组之间,术后 1~3 年的临床结果也无差异。但非体外循环桥血管的通畅率可能较低,应谨慎地应用于有较好的靶血管并且手术并发症风险高的患者。

2. PCI:近 30 年来,PCI 日益普遍应用于临床,由于创伤小、恢复快、危险性相对较低,易于被医生和患者所接受。PCI 的方法包括单纯球囊扩张、冠状动脉支架术、冠状动脉旋磨术、冠状动脉定向旋切术等。随着经验的积累、器械的进步、特别是支架极为普遍的应用和辅助用药的发展,这一治疗技术的应用范围得到了极大的拓展。近年来冠心病的药物治疗也获较大发展,对于稳定性心绞痛并且冠状动脉解剖合适行 PCI 患者的成功率提高,手术相关的死亡风险约为 0.3%~1%。对于低危的稳定性心绞痛患者,包括强化降脂治疗在内的药物治疗在减少缺血事件方面与 PCI 一样有效。对于相对高风险患者及多支血管病变的稳定性心绞痛患者,PCI 缓解症状更为显著,生存率获益尚不明确。

应用药物洗脱支架显示了持续的优于金属裸支架的治疗效果,减少了再狭窄风险以及包括靶血管重建在内的主要负性心脏事件的风险。

3. 特殊患者的考虑。

1)严重左室功能减退和(或)手术风险高的患者:CABG 对严重左室功能减退的患者预后改善通常优于 PCI,但外科手术风险过高而成为禁忌的患者可从 PCI 血管重建中获益,特别是提示靶血管灌注功能异常的心肌中有残余存活心肌时。

2)无保护的左主干病变:如远端冠状动脉未从旁路接受血流,左主干被认为是无保护的。CABG 对无保护左主干病变是肯定的治疗手段。近年来几项观察性研究显示,PCI 可用于有选择的左主干病变的治疗^[38]。观察性注册研究显示,药物洗脱支架较金属裸支架有更好的结果^[39],PCI 治疗左主干病变的价值尚有待进一步研究。

3)多支血管病变合并糖尿病患者:目前尚无 PCI 与 CABG 在合并糖尿病患者中临床试验的疗效比较,但是随机临床试验的亚组分析结果显示,CABG 较 PCI 死亡率更低^[40]。如同对非糖尿病患者一样,药物洗脱支架可减少糖尿病患者的再狭窄率,但是能否降低糖尿病患者的死亡率,尚待更多研究证实。

4)既往接受过 CABG 的患者:如患者有症状且解剖适合可行再次 CABG。然而再次 CABG 相关的风险是初次手术的 3 倍^[41],对于通畅的胸廓内动脉桥,手术还有可能导致损

坏这支桥血管的额外风险。PCI 可以作为再次手术缓解症状的有效替代方法。在扩张陈旧的大隐静脉桥时应用滤过保护装置，可减少碎片导致下游栓塞引起的围手术期心肌损伤。

5)不完全血管重建：CABG 常能获得完全血管重建，PCI 在有些情况下（如慢性完全闭塞病变等）会有不完全血管重建，不宜普遍提倡。对于供应小范围心肌的血管、梗死无存活心肌的血管不能再通时，仅干预主要/罪犯血管的 PCI 不失为可行的措施，但目前尚缺乏充分的临床研究证据，应谨慎应用。

4. 血管重建指征及禁忌证。

1) 在药物治疗基础上进行血管重建应考虑以下情况：

(1) 药物治疗不能成功控制症状使患者满意。

(2) 无创检查提示较大面积心肌存在风险。

(3) 手术成功率高，而相关的并发症和死亡率在可接受范围内。

(4) 与药物治疗相比患者倾向于选择血管重建，并且已向患者充分告知治疗可能出现的相关风险。

2) 在选择不同的血管重建方法时应考虑以下情况：

(1) 围手术期并发症和死亡风险。

(2) 手术成功的概率，包括 PCI 或 CABG 哪种技术更适合这类病变。

(3) 再狭窄或桥血管阻塞的风险。

(4) 完全血管重建。如选择对多支血管病变行 PCI，要考虑 PCI 达到完全血管重建的可能性是否很高或者至少可达到与 CABG 等同的灌注范围。

(5) 糖尿病情况。

(6) 当地医院心脏外科和 PCI 的经验。

(7) 患者的选择倾向。

3) 心肌血管重建的禁忌证包括以下情况：

(1) 1 支或 2 支血管病变不包括 LAD 近段狭窄的患者，仅有轻微症状或无症状，未接受充分的药物治疗或者无创检查未显示缺血或仅有小范围的缺血/存活心肌。

(2) 非左主干冠状动脉边缘狭窄（50%~70%），无创检查未显示缺血。

(3) 不严重的冠状动脉狭窄。

(4) 操作相关的并发症或死亡率风险高（死亡率 > 10%~15%），除非操作的风险可被预期生存率的显著获益所平衡或者如不进行操作患者的生活质量极差。

血管重建改善稳定性心绞痛患者预后的治疗建议：

I类：

(1) 严重左主干或等同病变（即 LAD 和回旋支开口/近段严重狭窄）行 CABG（证据水平 A）。

(2) 3 支主要血管的近段严重狭窄行 CABG，特别是左室功能异常或功能检查较早出现的、或广泛的可逆性缺血（证据水平 A）。

(3) 包括 LAD 近段高度狭窄的 1~2 支血管病变，且无创检查提示可逆性缺血者行 CABG（证据水平 A）。

(4) 左室功能受损且无创检查提示有存活心肌的严重冠心病患者行 CABG（证据水平 B）。

IIa 类：

(1) 无 LAD 近段严重狭窄的 1~2 支血管病变，从心脏性猝死或持续性室性心动过速存活的患者行 CABG（证据水平 B）。

(2) 糖尿病患者 3 支血管严重病变且功能检查提示可逆性缺血者行 CABG（证据水平 C）。

(3) 功能检查提示可逆性缺血并且有证据表明在日常活动中频繁发作缺血事件的患者行 PCI 或 CABG（证据水平 C）。

血管重建改善稳定性心绞痛患者症状的治疗建议：

I类：

药物治疗不能控制症状的中、重度心绞痛患者，若潜在获益大于手术风险者：技术上适合手术血管重建的多支血管病变行 CABG（证据水平 A）。技术上适合经皮血管重建的单支血管病变行 PCI（证据水平 A）。技术上适合经皮血管重建的无高危冠状动脉解剖情况的多支血管病变行 PCI（证据水平 A）。

IIa 类：

(1) 药物治疗不能满意控制症状的轻、中度心绞痛，若潜在获益大于手术风险者：技术上适合经皮血管重建的单支血管病变行 PCI（证据水平 A）。技术上适合手术血管重建的单支血管病变行 CABG（证据水平 A）。技术上适合经皮血管重建的多支血管病变行 PCI（证据水平 A）。

(2) 药物治疗不能满意控制症状的中、重度心绞痛，若潜在获益大于手术风险，技术

上适合手术重建的单支血管病变行 CABG (证据水平 A)。

IIb 类：

药物治疗不能满意控制症状的轻中度心绞痛，获益大于手术风险者，技术上适合手术血管重建的单支血管病变行 CABG (证据水平 A)。

与稳定性心绞痛药物治疗和二级预防的明显进步一样，PCI 和 CABG 的持续快速发展促进了在特定患者中进行不同治疗策略比较的大规模随机试验的需要。稳定性心绞痛治疗中的许多问题还未完全阐明，由于新的治疗模式的发展，需要不断修订和更新指南，在此期间一线临床医生应及时掌握最新循证医学证据。

(二) 顽固性心绞痛的非药物治疗

对于药物治疗难以奏效又不适宜血管重建术的难治性慢性稳定性心绞痛可试用以下治疗方法：

(1) 外科激光血运重建术：目前已有 6 个关于外科激光血运重建术的研究，多数研究均显示该方法能改善患者的症状，但机制尚有争议。

(2) 增强型体外反搏：冠心病慢性稳定性心绞痛患者可接受增强型体外反搏治疗，一般每天 1 小时，12 小时为一疗程。多中心随机对照的 MUST-EECP 研究显示，通过 35 小时的增强型体外反搏治疗，能降低患者心绞痛发作频率，改善运动负荷试验中的心肌缺血情况，患者对增强型体外反搏耐受良好^[42]。另两项增强型体外反搏的注册研究也显示，增强型体外反搏治疗后 75%~80% 患者的症状获得改善^[43-44]。

(3) 脊髓电刺激：自 1987 年以来，脊髓电刺激用作慢性稳定性心绞痛对药物、介入及外科治疗无效的一种止痛方法，一些小样本的临床研究显示脊髓电刺激能改善患者的症状且无明显不良反应。

顽固性心绞痛的非药物治疗的建议：

IIa 类：

外科激光心肌血运重建术 (证据水平 A)。

IIb 类：

(1) 增强型体外反搏 (证据水平 B)。

(2) 脊髓电刺激 (证据水平 B)。

三、危险因素的处理

1. 患者的教育：当前，医务人员倾向于将重点放在诊断及治疗方面，而忽视了对患者

的教育。有效的教育可以使患者全身心参与治疗和预防，并减轻对病情的担心与焦虑，教育能协调患者理解其治疗方案，更好地依从治疗方案和控制危险因素，从而改善和提高患者的生活质量，降低死亡率。

2. 吸烟：临床研究显示，吸烟能增加患者心血管疾病死亡率 50%，心血管死亡的风险与吸烟量直接相关。吸烟还与血栓形成、斑块不稳定及心律失常相关。对于所有冠心病患者，均需详细询问吸烟史。资料显示，戒烟能降低心血管事件的风险。医务工作者应向患者讲明吸烟的危害，动员并协助患者完全戒烟并且避免被动吸烟。目前，已有一些行为及药物治疗措施，如尼古丁替代治疗等，可以协助患者戒烟。

3. 运动：运动应尽可能与多种危险因素的干预结合起来，成为冠心病患者综合治疗的一部分。目前有资料显示，运动锻炼能减轻患者症状、改善运动耐量，减轻同位素显像的缺血程度及动态心电图上的 ST 段压低。建议冠心病稳定性心绞痛患者每日运动 30 min，每周运动不少于 5 天。

4. 控制血压：通过生活方式改变及使用降压药物，将血压控制于 140/90 mm Hg 以下，对于糖尿病及慢性肾病患者，应控制在 130/80 mm Hg 以下。选择降压药物时，应优先考虑受体阻滞剂和（或）ACEI。

5. 调脂治疗：脂代谢紊乱是冠心病的重要危险因素。冠心病患者应积极纠正脂代谢紊乱。流行病学资料提示，LDL-C 每增加 1%，冠状动脉事件的危险性增加 2%~3%。因此，冠心病患者应接受积极的降低 LDL-C 的治疗，治疗药物已于前述。观察性研究和临床试验已证明 HDL-C 与冠心病危险性之间存在着明确的负相关关系，但目前很难证实升高 HDL-C 能降低冠心病的发病率。美国国家胆固醇教育计划 ATP 将低 HDL-C 定义为 HDL-C<1.04 mmol/L (40 mg/dl)。冠心病患者合并低 HDL-C，复发冠状动脉事件的危险度较高，应当积极进行非药物治疗。但 HDL-C 的升高并没有明确的靶目标值。TG 水平在临界范围[1.7~2.3 mmol/L (150~200 mg/dl)]或升高 [>2.3 mmol/L (200 mg/dl)]是冠心病的一个独立的预测因素。TG 与冠心病危险的相关性多与其他因素（包括糖尿病，肥胖，高血压，高低密度脂蛋白血症和低高密度脂蛋白血症）有关。目前尚不清楚针对高 TG 的治疗是否能够降低初发或复发冠心病事件的风险。药物治疗包括烟酸和贝特类药物，他汀类药物在某种程度上也有作用。对高甘油三酯血症的治疗应强调治疗性生活方式的改变和非 HDL-C 水平的联合目标。

6. 糖尿病：糖尿病合并冠心病慢性稳定性心绞痛患者应立即开始纠正生活习惯及使用降糖药物治疗，使糖化血红蛋白(GHbA_{1c})^[45]在正常范围（6.5%），同时应对合并存在的其他危险因素进行积极干预。

7. 代谢综合征：越来越多的证据表明除降低 LDL-C 以外，把纠正代谢综合征作为一个特定的二级治疗目标，可以减少未来冠心病事件的危险。诊断为代谢综合征的患者，治疗的目标是减少基础诱因（如肥胖、缺乏锻炼）和治疗相关的脂类和非脂类（如高血压、高血糖）危险因素。

8. 肥胖：按照中国肥胖防治指南定义，肥胖指体重指数（BMI） $\geq 28 \text{ kg/m}^2$ ；腹形肥胖指男性腰围 $\geq 90 \text{ cm}$ ，女性 $\geq 80 \text{ cm}$ 。肥胖多伴随其他促发冠心病的危险因素，包括高血压、胰岛素抵抗、HDL-C 降低和 TG 升高等。与肥胖相关的冠心病危险的增加多由上述危险因素导致。减轻体重（控制饮食、活动和锻炼、减少饮酒量）有利于控制其他多种危险因素，是冠心病二级预防的一个重要部分。

9. 雌激素替代治疗：曾被提倡用于绝经期后妇女，但随机研究并未能显示冠心病妇女用药后 4 年随访的心血管事件的减少。女性健康启动计划（Woman Health Initiative）显示，雌激素替代治疗对整个健康的危害超过其受益。

10. 抗氧化维生素治疗（维生素 C、维生素 E 等）：从理论上讲，抗氧化治疗对冠心病、动脉粥样硬化有益。但 HATS 及新近公布的 HOPE、HPS 等试验未能显示目前所用剂量的抗氧化维生素能改善终点指标。

11. 高同型半胱氨酸血症：高同型半胱氨酸血症与冠心病、外周血管病、颈动脉疾病的风险相关，通常是因为缺乏维生素 B₆、B₁₂ 和叶酸所致。补充这些维生素可以降低已升高的同型半胱氨酸水平，但其治疗价值并未在临床研究中得到证实。

特殊诊疗考虑

一、无症状冠心病

无症状冠心病的诊断是依据有心肌梗死的病史、血管重建病史和（或）心电图缺血的证据、冠状动脉造影异常或负荷试验异常而无相应症状者。在此，将无创性检查异常作为无症状患者的诊断依据，并非支持将此类检查用于冠心病筛选目的，而是仅仅承认此类方法用于评估冠心病无症状患者有一定临床可靠性。本指南不支持将动态心电图监测、心电图运动试验、负荷超声心动图、负荷心肌灌注显像、多层 CT 作为无症状患者的常规筛选试验^[46-47]。

对无症状冠心病患者使用无创方法进行诊断与危险分层的建议同慢性稳定性心绞痛。对无创检查提示心肌缺血达到高危标准者，如 Duke 活动平板评分达到高危、负荷试验显示大面积心肌灌注缺损、心率不高时超声心动图出现广泛室壁运动障碍等应考虑冠状动脉造影。

对确定的无症状冠心病患者应使用药物治疗预防心肌梗死或死亡，并治疗相关危险因

素，其治疗建议同慢性稳定性心绞痛。对慢性稳定性心绞痛患者血管重建改善预后的建议也可适用于无症状冠心病患者，但目前尚缺乏直接证据^[46]。

二、心脏 X 综合征

心脏 X 综合征是稳定性心绞痛的一个特殊类型，又称微血管性心绞痛，患者表现劳力诱发心绞痛，有客观缺血证据或运动试验阳性，但选择性冠状动脉造影正常，且可除外冠状动脉痉挛。心脏 X 综合征的治疗主要是缓解症状。硝酸酯类药物对半数左右患者有效，可使用长效硝酸酯类药物作为初始治疗。如果症状持续，可联合使用长效钙拮抗剂或受体阻滞剂。ACEI 和他汀类药物有助于改善基础内皮功能障碍，应考虑使用。

心脏 X 综合征改善症状的药物治疗建议：

I 类：

- (1) 使用硝酸酯类、受体阻滞剂和钙拮抗剂单一治疗或联合治疗（证据水平 B）。
- (2) 合并高脂血症的患者使用他汀类药物治疗（证据水平 B）。
- (3) 合并高血压、糖尿病的患者使用 ACEI 治疗（证据水平 B）。

IIa 类：

其他抗心绞痛药物，包括尼可地尔和代谢类药物曲美他嗪（证据水平 C）。

IIb 类：

- (1) 心绞痛持续而使用 I 类药物无效时，可试用氨茶碱（证据水平 C）。
- (2) 心绞痛持续而使用 I 类药物无效时，可试用抗抑郁药（证据水平 C）。

撰写组成员（按姓氏笔画排序）：马虹 沈潞华 高润霖 戚文航 霍勇

专家组成员（按姓氏笔画排序）：马长生 马虹 马爱群 方全 方圻 张运 沈卫峰 沈潞华 陈在嘉 陈纪林 林曙光 范维琥 柯元南 胡大一 赵水平 徐成斌 诸骏仁 郭静萱 顾复生 高润霖 戚文航 黄岚 黄峻 黄从新 黄德嘉 傅向华 曾定尹 葛均波 韩雅玲 霍勇

利益冲突声明：本指南的制定过程中，施维雅（天津）制药有限公司、拜耳医药保健有限公司、珠海许瓦兹制药有限公司、北京四环医药科技股份有限公司、诺华制药有限公司赞助了会议

参考文献

- [1] Campeau L, Letter: Grading of angina pectoris. *Circulation* 1976;54:522 (3) -523.
- [2] Malik S, Wong ND, Franklin SS, et al. Impact of the metabolic syndrome on mortality from coronary heart disease, cardiovascular disease, and all causes in United States adults. *Circulation*, 2004, 110(10):1245-1250.
- [3] Girman CJ, Rhodes T, Mercuri M, et al. The metabolic syndrome and risk of major coronary events in the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) and the Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study (AFCAPS/TexCAPS). *Am J*

Cardiol , 2004 , 93(2):136-141.

[4] Kjekshus JK, Maroko PR, Sobel BE. Distribution of myocardial injury and its relation to epicardial ST-segment changes after coronary artery occlusion in the dog. *Cardiovasc Res*,1972,6(5):490-499.

[5] Kleber AG. ST-segment elevation in the electrocardiogram: a sign of myocardial ischemia.*Cardiovasc Res*, 2000 ,45(1):111-118.

[6] Lee TH, Boucher CA.Clinical practice. Noninvasive tests in patients with stable coronary artery disease.*N Engl J Med*, 2001,344(24):1840-1845.

[7] Guidelines for cardiac exercise testing. ESC Working Group on Exercise Physiology, Physiopathology and Electrocardiography. *Eur Heart J*,1993,14(7):969-988.

[8] Dash H, Lipton MJ, Chatterjee K, et al. Estimation of pulmonary artery wedge pressure from chest radiograph in patients with chronic congestive cardiomyopathy and ischaemic cardiomyopathy. 1980,44(3):322-329.

[9] Fox K, Garcia MA, Ardissino D, et al. Guidelines on the management of stable angina pectoris: executive summary: the Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*,2006,27(11):1341-1381.

[10] Cheitlin MD, Alpert JS, Armstrong WF, et al. ACC/AHA Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Application of Echocardiography). Developed in collaboration with the American Society of Echocardiography. *Circulation*, 1997,95(6):1686-1744.

[11] Gianrossi R, Detrano R, Mulvihill D, et al. Exercise-induced ST depression in the diagnosis of coronary artery disease. A meta-analysis. *Circulation*, 1989,80(1):87-98.

[12] Gibbons RJ, Balady GJ, Beasley JW, et al. ACC/AHA guidelines for exercise testing: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Exercise Testing). *Circulation*, 1997,96(1):345-354.

[13] Mark DB, Shaw L, Harrell FE, et al. Prognostic value of a treadmill exercise score in outpatients with suspected coronary artery disease. *N Engl J Med*, 1991,325(12):849-853.

[14] Mark DB, Hlatky MA, Harrell FE Jr, et al. Exercise treadmill score for predicting prognosis in coronary artery disease. *Ann Intern Med*, 1987,106(6):793-800.

[15] Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A, et al. Immediate coronary angiography in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*,1997,336(23):1629-1633.

[16] Johnson LW, Lozner EC, Johnson S, et al. Coronary arteriography 1984-1987: a report of the Registry of the Society for Cardiac Angiography and Interventions. I. Results and complications. *Cathet Cardiovasc Diagn*, 1989,17(1):5-10.

[17] Kim C, Kwok YS, Saha S, et al. Diagnosis of suspected coronary artery disease in women: a cost-effectiveness analysis.*Am Heart J*,1999,137(6):1019-1027.

[18] Gibbons RJ, Abrams J, Chatterjee K, et al.ACC/AHA 2002 guideline upgrade for the management of patients with chronic stable angina: a report of the American

College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines(Committee on the Management of Patients With Chronic Stable Angina).J Am Coll Cardiol,2003,41(1):159-168.

[19] Califf RM, Armstrong PW, Carver JR, et al. 27th Bethesda Conference: matching the intensity of risk factor management with the hazard for coronary disease events. Task Force 5. Stratification of patients into high, medium and low risk subgroups for purposes of risk factor management. J Am Coll Cardiol,1996,27(5):1007-1019.

[20] Hammermeister KE, DeRouen TA, Dodge HT. Variables predictive of survival in patients with coronary disease. Selection by univariate and multivariate analyses from the clinical, electrocardiographic, exercise, arteriographic, and quantitative angiographic evaluations.Circulation, 1979, 59(3):421-430.

[21] Califf RM, Mark DB, Harrell FE Jr, et al. Importance of clinical measures of ischemia in the prognosis of patients with documented coronary artery disease. J Am Coll Cardiol, 1988 11(1):20-26.

[22] Proudfit WL, Kramer JR, Bott-Silverman C, et al. Survival of non-surgical patients with mild angina or myocardial infarction without angina Br Heart J,1986,56(3):213-221.

[23] Freemantle N, Urdahl H, Eastaugh J,et al. What is the place of beta-blockade in patients who have experienced a myocardial infarction with preserved left ventricular function? Evidence and (mis)interpretation. Prog Cardiovasc Dis, 2002,44(4):243-250.

[24] Yusuf S, Sleight P, Pogue J,et al. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. N Engl J Med, 2000,342(3): 145-153.

[25] Fox KM. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial (the EUROPA study).Lancet, 2003, 362(9386):782-788.

[26] Braunwald E, Domanski MJ, Fowler SE,et al. Angiotensin-converting-enzyme inhibition in stable coronary artery disease. N Engl J Med,2004,351(20):2058-68.

[27] Ardissino D, Savonitto S, Egstrup K, et al. Selection of medical treatment in stable angina pectoris: results of the International Multicenter Angina Exercise (IMAGE) Study.J Am Coll Cardiol, 1995,25(7):1516-1521.

[28] Rehnqvist N, Hjendahl P, Billing E,et al. Effects of metoprolol vs verapamil in patients with stable angina pectoris. The Angina Prognosis Study in Stockholm (APSYS). Eur Heart J, 1996,17(1):76-81.

[29] von Arnim T. Medical treatment to reduce total ischemic burden: total ischemic burden bisoprolol study (TIBBS), a multicenter trial comparing bisoprolol and nifedipine. The TIBBS Investigators.J Am Coll Cardiol, 1995,25(1):231-238

[30] Dargie HJ, Ford I, Fox KM.Total Ischaemic Burden European Trial (TIBET). Effects of ischaemia and treatment with atenolol, nifedipine SR and their combination on outcome in patients with chronic stable angina. The TIBET Study Group.Eur Heart J, 1996 ,7(1):104-112.

- [31] Poole-Wilson PA, Lubsen J, Kirwan BA, et al. Effect of long-acting nifedipine on mortality and cardiovascular morbidity in patients with stable angina requiring treatment (ACTION trial): randomised controlled trial. *Lancet*, 2004, 364(9437): 849-857.
- [32] Nissen SE, Tuzcu EM, Libby P, et al. Effect of antihypertensive agents on cardiovascular events in patients with coronary disease and normal blood pressure: the CAMELOT study: a randomized controlled trial. *JAMA*, 2004, 292(18):2217-2225.
- [33] Yusuf S, Zucker D, Peduzzi P, et al. Effect of coronary artery bypass graft surgery on survival: overview of 10-year results from randomised trials by the Coronary Artery Bypass Graft Surgery Trialists Collaboration. *Lancet*, 1994, 344 (8922): 563-570.
- [34] Jones RH, Kesler K, Phillips HR 3rd, et al. Long-term survival benefits of coronary artery bypass grafting and percutaneous transluminal angioplasty in patients with coronary artery disease. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1996, 111(5): 1013-1125.
- [35] Mark DB, Nelson CL, Califf RM, et al. Continuing evolution of therapy for coronary artery disease. Initial results from the era of coronary angioplasty. *Circulation*, 1994, 89(5):2015-2025.
- [36] Nashef SA, Roques F, Michel P, et al. European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE). *Eur J Cardiothorac Surg*, 1999, 16(1):9-13.
- [37] Goldman S, Zadina K, Moritz T, et al. Long-term patency of saphenous vein and left internal mammary artery grafts after coronary artery bypass surgery: results from a Department of Veterans Affairs Cooperative Study. *J Am Coll Cardiol*, 2004, 44(11):2149-2156.
- [38] Silvestri M, Barragan P, Sainous J, et al. Unprotected left main coronary artery stenting: immediate and medium-term outcomes of 140 elective procedures. *J Am Coll Cardiol*, 2000, 35(6):1543-1550.
- [39] Park SJ, Kim YH, Lee BK, et al. Sirolimus-eluting stent implantation for unprotected left main coronary artery stenosis: comparison with bare metal stent implantation. *J Am Coll Cardiol*, 2005, 45(3):351-356.
- [40] Flaherty JD, Davidson CJ. Diabetes and coronary revascularization. *Diabetes and coronary revascularization. JAMA*, 2005, 293(12):1501-1508.
- [41] Eagle KA, Guyton RA, Davidoff R, et al. ACC/AHA 2004 guideline update for coronary artery bypass graft surgery: summary article. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery). *J Am Coll Cardiol*, 2004, 44(5):e213-310.
- [42] Arora RR, Chou TM, Jain D, et al. The multicenter study of enhanced external counterpulsation (MUST-EECP): effect of EECP on exercise-induced myocardial ischemia and anginal episodes. *J Am Coll Cardiol*, 1999, 33(7):1833-1840.
- [43] Barsness G, Feldman AM, Holmes DR Jr, et al. The International EECP Patient Registry (IEPR): design, methods, baseline characteristics, and acute results. *Clin Cardiol*, 2001, 24(6):435-442.

- [44] Lawson WE, Hui JC, Lang G. Treatment benefit in the enhanced external counterpulsation consortium. *Cardiology*, 2000,94(1):31-35.
- [45] Ryden L, Standl E, Bartnic M, et al. Guideline on diabetes, pre-diabetes and cardiovascular disease: executive summary. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Disease of European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Eur Heart J*, 2007,28(1):88-136.
- [46] Crawford MH, Bernstein SJ, Deedwania PC, et al. ACC/AHA Guidelines for Ambulatory Electrocardiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the Guidelines for Ambulatory Electrocardiography). Developed in collaboration with the North American Society for Pacing and Electrophysiology. *J Am Coll Cardiol*, 1999,34(3):912-948.
- [47] O'Rourke RA, Brundage BH, Froelicher VF, et al. American College of Cardiology/American Heart Association Expert Consensus Document on electron-beam computed tomography for the diagnosis and prognosis of coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*, 2000,36(1):326-340.
- [48] Gibbons RJ, Abrams J, Chatterjee K, et al. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina--summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on the Management of Patients With Chronic Stable Angina). *J Am Coll Cardiol*, 2003,41(1):159-168.

(收稿日期 : 2007-01-08)

(本文编辑 : 宁田海)