



冠心病药物治疗

北京协和医院 心内科
田庄

治疗措施：冠心病二级预防方案ABCDE

A

- 阿司匹林 (Aspirin, antiplatelet)
- 抗心绞痛药物 (Anti-angina drugs)
- 血管紧张素转换酶抑制剂/血管紧张素 II 受体拮抗 (ACEI/ARB)

B

- β 受体阻滞剂 (Beta-blocker)
- 控制血压 (Blood Pressure)

C

- 降低胆固醇 (Cholesterol)
- 戒烟 (Cigarettes)

D

- 防治糖尿病 (Diabetes)
- 控制饮食 (Diet)

E

- 健康教育 (Education)
- 体育锻炼 (Exercises)



A: 抗血小板药物



无血栓，无事件

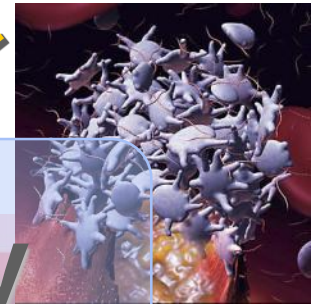
② 活化血小板释放

③ 激活的血小板不断聚集，在受损部位聚合成块状物

①

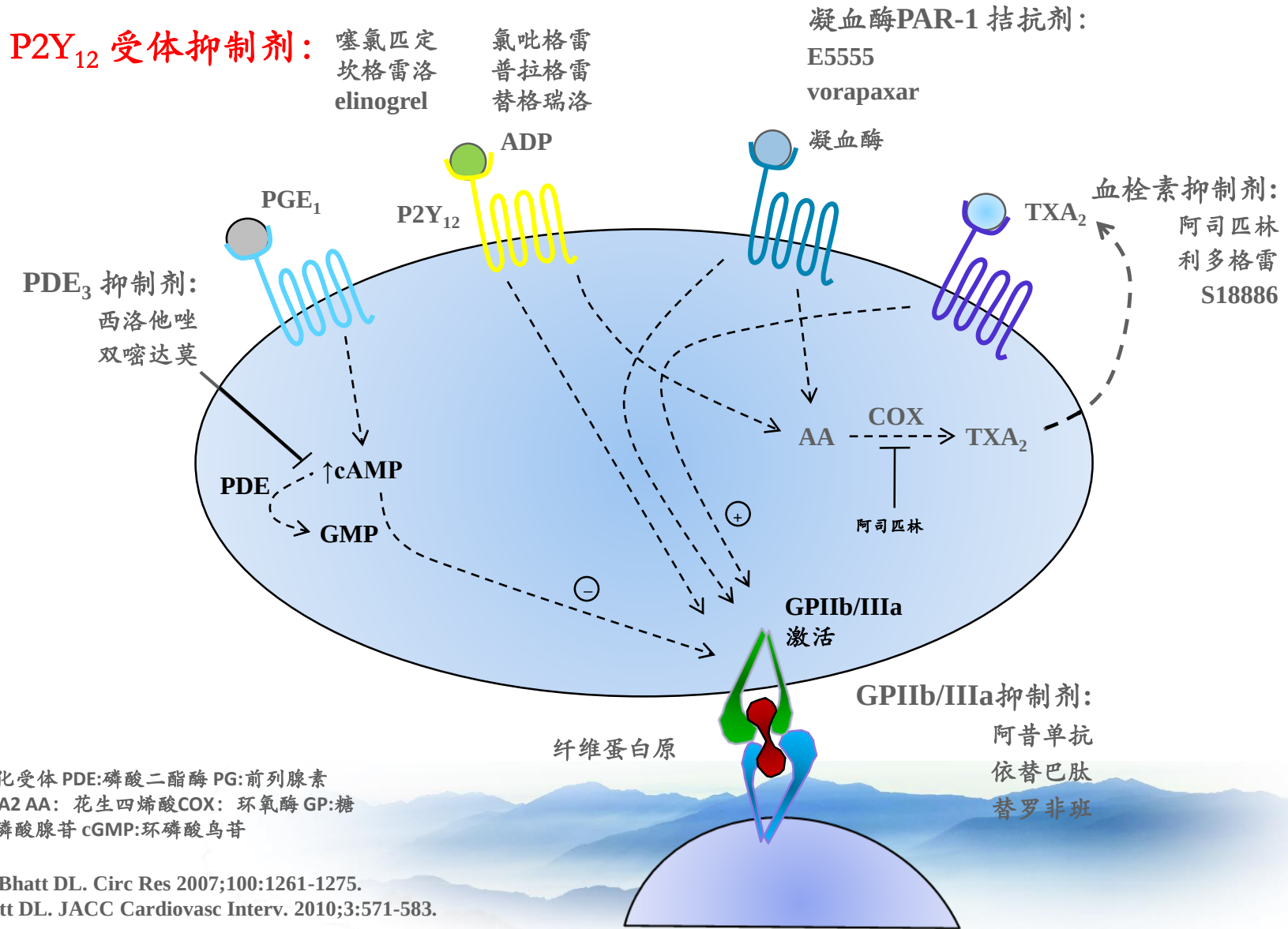
斑块破裂致血小板活化、黏附在暴露的血管内皮下组织

Antiplatelet therapy



Vorchheimer DA, et al. Mayo Clin Proc. 2006;81:5
Davies MJ. Heart. 2000;83:361

不同抗血小板药物的作用靶点



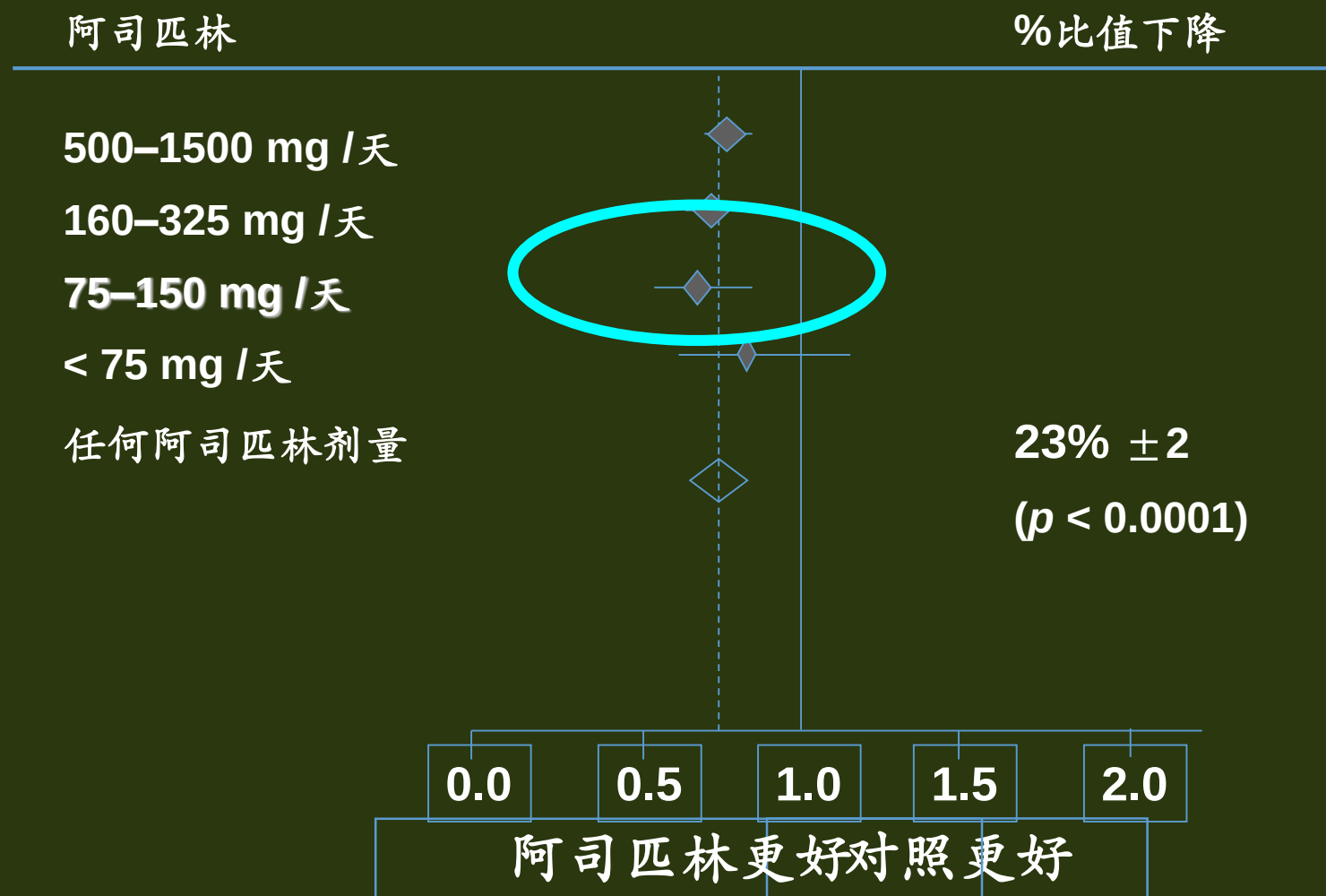
Meadows TA, Bhatt DL. Circ Res 2007;100:1261-1275.
Desai NR, Bhatt DL. JACC Cardiovasc Interv. 2010;3:571-583.

阿司匹林

- ❧ 选择性地使COX-1多肽链上Ser⁵²⁹位点乙酰化，从而使COX-1活性永久性丧失，阻断了血小板TXA₂的合成，血小板激活被抑制。
- ❧ 抑制作用非常快15—30分钟
- ❧ 停用7天后新生血小板再生
- ❧ 弱的血小板抑制剂
- ❧ GI出血
- ❧ 5.2%-40%ASA无效(美纽约时报)



支持低剂量阿司匹林的证据 (75–150mg)1

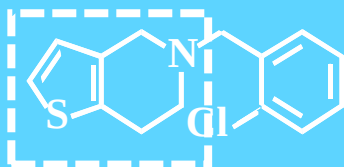


P2Y₁₂受体拮抗剂的分类

不可逆性：
噻吩并吡啶类

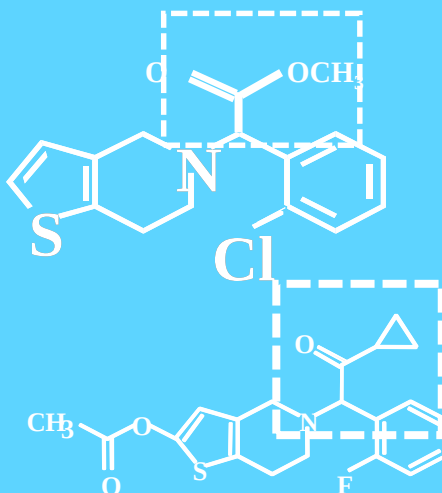
1991

第一代：
噻氯匹定



1997

第二代：
氯吡格雷



2009

第三代：
普拉格雷

可逆性：
非噻吩并吡啶类

替格瑞洛
(Ticagrelor)

康格瑞洛
静注
(Cangrelor)

依诺格雷
静注/口服
(Elinogrel)

2011

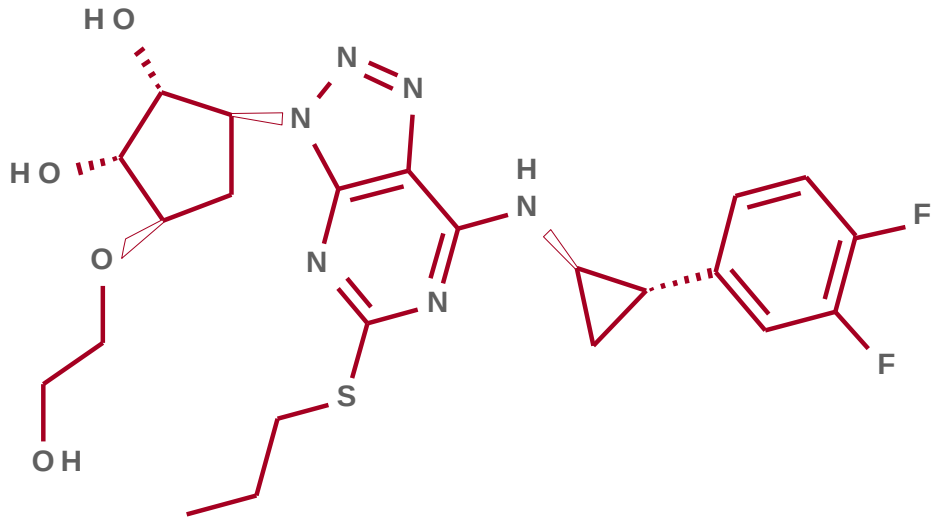
	Clopidogrel	Prasugrel	Ticagrelor
Group	Thienopyridine	Thienopyridine	CPTP
Administration	Oral	Oral	Oral (bid)
Receptor blockade	Irreversible	Irreversible	Reversible
Onset of action	2–8 h	30 min–4 h	30 min–2 h
Offset of action	7–10 days	7–10 days	3–5 days
CYP drug interactions	Yes	No	Yes
Phase III trials completed	CURE CREDO CLARITY COMMIT CHARISMA CURRENT-OASIS 7	TRITON-TIMI 38 TRILOGY-ACS	PLATO

氯吡格雷：药代动力学特性

- ❧ 氯吡格雷是一个前体药(自身没有活性)，85%在肠道被脂酶水解灭活，15%在肝脏转化为活性代谢物。
- ❧ 血浆消除半衰期为6-8小时，活性代谢物半衰期为30分钟，活性代谢物与血小板P2Y₁₂受体不可逆结合,使血小板永久失活。
- ❧ 口服后2小时起效，健康人服50-100mg氯吡格雷后第2 天产生25%-30% 抑制率，第3-7 天达到稳态（40%-60% 抑制率），停药5天恢复。
- ❧ 负荷量300mg快速起效，3小时内达到全面抑制血小板聚集作用，一般先采用300mg-600mg负荷剂量，然后每日75 mg，至少1个月，可持续9-12个月。



替格瑞洛(Ticagrelor)



环戊基三唑嘧啶类制剂
(CPTP)

“另类” ADP 受体拮抗剂

- 直接起效：无需代谢激活
- 选择性、可逆性作用血小板表面P2Y₁₂ 受体
- 非噻吩吡啶类、也非ADP类似物

替格瑞洛抗血小板有效性

**N=18,624 ACS 患者
(UA, NSTEMI, 或 STEMI*)**

- PCI 或者保守治疗
- 显著降低心血管死亡、MI 或中风的联合终点
- HR:0.84, P=0.0001



冠心病---抗血小板药物

- 无ACS及经皮冠状动脉介入治疗病史者，**推荐阿司匹林长期服用**（75~100 mg、1 次/d）。不能耐受，可以氯吡格雷75mg qd 替代。
- SCAD患者接受PCI治疗后，建议给予双联抗血小板药物治疗（DAPT，即阿司匹林基础上合用P2Y₁₂受体拮抗剂）**6 个月**（可根据临床危险因素或风险评分评价缺血和出血风险考虑延长或缩短DAPT疗程）。既往1~3年前有心肌梗死病史的缺血高危患者，可考虑采用阿司匹林联合替格瑞洛（60 mg、2次/d）长期治疗
- STEAMI:阿司匹林300mg（之后75mg-100mg/d），如没有相对禁忌证（如显著的出血风险），在PCI术前（最晚在实施手术的时候）推荐强效P2Y₁₂抑制剂（普拉格雷或替格瑞洛）或氯吡格雷，**维持12 个月**。溶栓治疗：阿司匹林+氯吡格雷
- NSTEACS:对于所有没有禁忌症的患者，建议使用口服阿司匹林，初始计量为 150-300 mg 以及维持剂量为 75-100 mg/天，长期给药,添加P2Y₁₂ 抑制剂，**维持治疗 12 个月**。



A：抗心绞痛药物

☞ 硝酸酯类

☞ BB

☞ CCB

☞ 其他



硝酸酯类作用机制

- ☞ 扩张冠状动脉，扩张小动脉，降低后负荷
- ☞ 扩张静脉，降低前负荷
- ☞ 进入血管壁后转化为NO，作用于平滑肌细胞，长期应用会影响NO的生成，导致耐药

✓ 硝酸甘油

皮肤、口腔粘膜吸收；肝脏首过效应明显，**不能口服**；舌下含服1—2min起效， $t_{1/2}$ 为7min；静脉：5ug/min开始，最大量200ug/min

✓ 二硝基异山梨醇酯

体内由肝脏代谢为单硝基异山梨醇酯，起效慢，口服的消心痛：15—20min后起效，有效维持4h；静脉的异舒吉、爱倍：使用1mg/h起泵，每隔20—30min增加1—2mg/h，最大8mg/h

✓ 单硝基异山梨醇酯

欣康、依姆多、长效异乐定；由于其化学结构，无肝脏首过效应， $t_{1/2}$ ：4—6h，普通片剂：20mg bid；长效制剂：50mg/60mg qd

使用指征

- ↪ 治疗劳力性心绞痛、混和性心绞痛
- ↪ 急性冠脉综合征：持续静脉使用、逐渐加量
- ↪ 心力衰竭
- ↪ 舌下含服或喷雾用硝酸甘油仅作为心绞痛急性发作时缓解症状用药，也可在运动前数分钟预防使用。心绞痛发作时，可舌下含服硝酸甘油0.3~0.6 mg，每5 min 含服1次直至症状缓解，15 min内含服最大剂量不超过1.2 mg。
- ↪ 长效硝酸酯类用于降低心绞痛发作的频率和程度，并可能增加运动耐量。长效硝酸酯类不适用于心绞痛急性发作，而适用于慢性长期治疗。每天用药时应注意给予足够的无药间期（8~10 h），以减少耐药性的发生。



注意事项

ACS时，建议静脉持续使用24-48小时，为克服耐药可以逐渐增加剂量；如果已经行冠脉重建，可以不再使用；如果有残余缺血，可以过渡到口服

- ↪ 逐渐减药：骤停药物会导致猝死
- ↪ 青光眼、颅内高压患者禁用或慎用
- ↪ HCM（梗阻性）、右室和下壁梗死慎用
- ↪ 副作用：低血压
- ↪ 在MI患者中使用并不改善预后



β 受体阻滞剂的分类



按选择性

1. 非选择性BB：普萘洛尔；
2. 选择性 β_1 受体阻滞剂：阿替洛尔，美托洛尔，比索洛尔；
3. 兼有 α_1 受体阻滞



按溶解性

1. 水溶性BB：阿替洛尔；
2. 脂溶性BB：普萘洛尔，美托洛尔，卡维地洛；
3. 水脂双溶性BB：阿罗洛尔，比索



按内源性拟交感活性

1. 有内源性拟交感活性BB：哌唑洛尔，拉贝洛尔；
2. 无内源性拟交感活性BB：普萘洛尔，阿替洛尔，美托洛尔，比索洛尔。

一般认为，高选择性、脂溶性、无内源性拟交感活性的BB更适合同高血压

β 受体阻滞剂的分类

由于上述药物问世年代不同，文献常将BB归类为三代

1、非选择性BB

 普萘洛尔

2、选择性BB

 阿替洛尔

 美托洛尔

 比索洛尔

3、兼有血管扩张作用， 包括 α_1 受体阻滞作用的BB

 阿罗洛尔

 卡维地洛

 拉贝洛尔

“传统BB”：第一代和第二代BB

冠心病—BB的使用

- ✎ 降低心率、心肌收缩力——降低心肌耗氧量
- ✎ 降低心率——增加冠脉灌注
- ✎ 预防斑块破裂和继发血栓形成
- ✎ 抗心律失常作用——预防猝死
- ✎ 心肌梗死后使用减少心肌缺血、再梗和死亡
- ✎ 只要无禁忌证， β 受体阻滞剂应作为冠心病初始治疗药物。
- ✎ 目前更倾向于选择性 β_1 受体阻滞剂，如琥珀酸美托洛尔、比索洛尔。
- ✎ 应用 β 受体阻滞剂治疗期间心率宜控制在55~60次/min。



注意事项

- ⌘ I度AVB不是禁忌，II度II型以上应该禁用或
- ⌘ 撤药时要缓慢，不能骤停
- ⌘ 非选择性 β 受体阻滞剂，会诱发或加重支气管哮喘
- ⌘ 非选择性 β 受体阻滞剂，会加重外周血管病变
- ⌘ 并不会影响血糖，但可能会掩盖低血糖表现
- ⌘ 对心肌梗死后患者， β 受体阻滞剂能显著降低30%死亡和再发梗死风险。对合并慢性心力衰竭的SCAD患者，琥珀酸美托洛尔、比索洛尔和卡维地洛与ACEI、利尿剂伴/不伴洋地黄同时应用，能显著降低死亡风险，改善患者生活质量。 β 受体阻滞剂对不伴有心力衰竭的SCAD患者可能也有保护作用，目前为止尚无安慰剂对照研究支持这一观点



使用方法

- ⌘ 心梗，心绞痛：如果患者无心衰症状或LVEF50%以上，开始剂量要大（美托洛尔25—50mg bid, 比索洛尔5mg qd]
- ⌘ 心肌梗死：美托洛尔5mg iv X3次，间隔2分钟
- ⌘ 心衰：美托洛尔、比索洛尔和卡维地洛；美托洛尔：6.25mg bid—最大剂量200mg qd或50mg tid；比索洛尔：1.25mg qd—最大剂量10mg qd；卡维地洛：3.125mg bid—最大剂量25mg bid



CCB作用机制

☞ 选择性阻滞电压门控钙离子通道

心脏：负性肌力、负性传导

血管：动脉平滑肌松弛

抗动脉粥样硬化作用

肾脏：扩张入球>出球小动脉，增加肾脏灌注；减少药物对肾脏的毒性；降低肾脏肥厚



分类及对血管选择性和对心脏的作用

	苯烷胺类 (维拉帕米)	苯噻硫卓类 (地尔硫卓)	二氢吡啶类 (硝苯地平)	二氢吡啶类 (尼莫地平)
外周血管	+++	+	+++	+
冠状动脉	++	+++	+++	+
脑血管	+	+	+	+++
心肌收缩力	降低	降低	降低	—
心内传导	降低	降低	0	—



冠心病---CCB使用

- ✧ 抑制动脉粥样硬化进展减少颈动脉IMT增厚
- ✧ 避免使用短效DHPs
- ✧ 急性心肌梗死和心衰时不应该使用（除非血压难以控制）
- ✧ 适用于：变异性心绞痛、联合 β 受体阻滞剂或者替代BB用于劳力型心绞痛患者。若 β 受体阻滞剂禁忌或不能耐受时，可选CCB类药物中的氨氯地平、硝苯地平或非洛地平，必要时可选用地尔硫草，或选择长效硝酸酯类药物。若 β 受体阻滞剂达到最大耐受剂量效果仍不理想时，可选用CCB类药物与长效硝酸酯类药物联合使用。



其他：

- ❧ 曲美他嗪：调节心肌能量底物，提高葡萄糖有氧氧化比例，能改善心肌对缺血的耐受性及左心功能，缓解心绞痛。可与 β 受体阻滞剂等抗心肌缺血药物联用。对于SCAD患者，曲美他嗪可作为二线用药（IIb，B）。
- ❧ 尼可地尔：尼可地尔为烟酰胺的硝酸盐衍生物，可用于心绞痛的预防和长期治疗。尼可地尔可扩张冠状动脉血管，刺激血管平滑肌上ATP敏感性钾离子通道。长期使用尼可地尔还可稳定冠状动脉斑块。尼可地尔可用于治疗微血管性心绞痛。当使用 β 受体阻滞剂禁忌、效果不佳或出现不良反应时，可使用尼可地尔缓解症状（IIa，B）。
- ❧ 伊伐布雷定：伊伐布雷定通过选择性抑制窦房结起搏电流达到减慢心率的作用，从而延长心脏舒张期改善冠状动脉灌注、降低心肌氧耗，对心肌收缩力和血压无影响。在慢性稳定性心绞痛患者中，如不能耐受 β 受体阻滞剂或 β 受体阻滞剂效果不佳时，窦性心律且心率 >60 次/min的患者可选用此药物（IIa，B）。

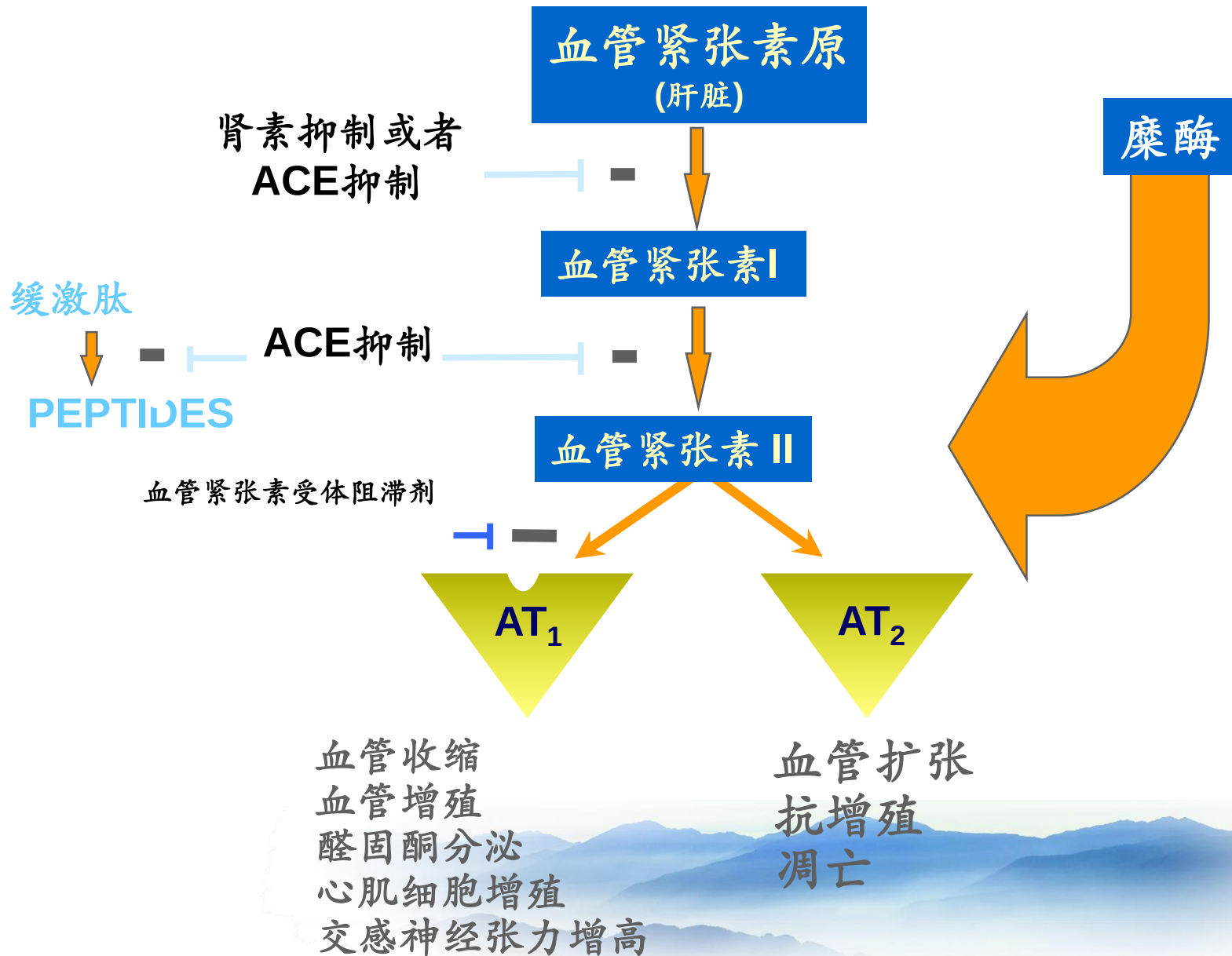
A:ACEI和ARB



AI、ACE、AII广泛存在于组织中

- ACE90%存在于组织，循环中不足10%
- 在心、脑、肾、皮肤及骨骼肌，40~94%的AI由局部合成
- 内皮细胞可摄取肾素并局部合成AI
- 非内皮细胞在病理状态下ACE表达增加，导致AII在组织中大量形成

RASI 的作用机制



作用

- ❧ 降低外周血管阻力，促进尿钠排泄，不会引起反射性心动过速。
- ❧ 可逆转高血压患者的心脏肥厚，减轻冠心病、高血压、2型糖尿病和心力衰竭患者的内皮功能异常。
- ❧ 降低肾血管阻力、增加肾血流、促进水钠排泄。然而由于其扩张出球小动脉的作用强于扩张入球小动脉，导致肾小球毛细血管静水压降低，肾小球滤过率（GFR）保持不变或轻微下降。
- ❧ 抗增生作用，减轻心梗后的心室重构
- ❧ 神经激素作用：短期应用会伴随AngII和醛固酮水平下降，长期使用有逃逸现象。另外会增加缓激肽、血管紧张素1—7，前列环素和 NO水平
- ❧ 抗动脉粥样硬化作用



ACEI全面的靶器官保护作用在大量循证医学证据中得以体现

- 心力衰竭：包括SOLVD、CONSENSUS等39个临床试验结果一致证明，ACEI显著降低心力衰竭的总死亡率；亚组分析进一步表明ACEI能延缓心室重塑，防止心室扩大的发展
- 心肌梗死后：SAVE、AIRE、TRACE等试验证实，ACEI可显著降低心肌梗死后患者的死亡率，防止心衰发生和心梗复发；（LVEF $\leq$ 40%，或者合并高血压、糖尿病时）
- 冠心病高危因素：HOPE、ANBP2等的结果，确定了ACEI在对冠心病高危人群预防干预中的重要作用，对SCAD患者，尤其是合并高血压、LVEF $\leq$ 40%、糖尿病或慢性肾病的高危患者，只要无禁忌证，均可考虑使用ACEI或ARB。



副作用

- ❧ 首剂低血压：由于血管紧张素II介导的血管收缩突然中断造成的，特别是高肾素活性的病人初次应用后容易发生。
- ❧ 干咳：尤其是女性、老年人发生率较高，干咳多为刺激性、阵发性；原因不明，可能与缓激肽水平的升高和P物质在肺内的积存有关。与剂量无关，通常发生在用药后一周至数月，停止用药后大约3-5天后，干咳便会消退。
- ❧ 高血钾：与醛固酮的分泌减少有关。在肾功能正常的病人很少发生，在老年人、充血性心力衰竭的病人相对常见。
- ❧ 急性肾衰；ACE抑制剂可增高血尿素氮或肌酐水平，但继续用药时大多数患者的肌酐水平保持不变或降低。急性肾衰竭较常见于大剂量利尿剂导致血容量不足、低钠血症的病人，双侧肾动脉狭窄、单肾、和肾移植的患者容易发生。
- ❧ 血管性水肿：为罕见但可能致死的副作用
- ❧ 致畸：妊娠中晚期使用ACE抑制剂，有可能引起胎儿畸形。



使用禁忌征

- ❧ 绝对禁忌证：血管神经性水肿病史、药物过敏及双侧肾动脉狭窄。育龄期妇女虽可使用ACE抑制剂，但若发现怀孕或可能怀孕，应立即停药。
- ❧ 血钾升高至 $>5.5\text{mmol/L}$
- ❧ 肌酐 $>3\text{mg/dl}$ (265umol/L)



治疗心衰时的剂量

药物	起始剂量	目标剂量
卡托普利	6.25mg tid	50—100mg tid
福辛普利	5mg qd	20-40mg qd
依那普利	2.5mg bid	5-10mg bid
雷米普利	2.5mg qd	10mg qd
培哚普利	1-2mg qd	8mg qd
西拉普利	0.5-1mg qd	2.5mg qd
苯那普利	2.5mg qd	10-20mg qd



ARB 使用指征

- ⌘ ARB的降压效果与ACE抑制剂相似。但ARB咳嗽发生率低，耐受性优于ACE抑制剂。
- ⌘ 作为ACEI的替代药物用于AMI和心衰治疗
- ⌘ II型DM合并蛋白尿，无论有无高血压



B:血压的控制



130/80mmHg成为新版指南血压目标关键值

年龄	诊室血压SBP降压目标区间 (mmHg)					DBP降压目标区间 (mmHg)
	高血压	合并糖尿病	合并CKD	合并CAD	合并卒中/TIA	
18-65岁	能耐受的话 ≤130 不低于120	能耐受的话 ≤130 不低于120	能耐受的话 130~<140	能耐受的话 ≤130 不低于120	能耐受的话 ≤130 不低于120	<80~70
65-79岁	能耐受的话 130~<140	能耐受的话 130~<140	能耐受的话 130~<140	能耐受的话 130~<140	能耐受的话 130~<140	<80~70
≥80岁	能耐受的话 130~<140	能耐受的话 130~<140	能耐受的话 130~<140	能耐受的话 130~<140	能耐受的话 130~<140	<80~70
DBP降压目标区间 (mmHg)	<80~70	<80~70	<80~70	<80~70	<80~70	



高血压合并冠心病

药物治疗方案

1 pill

初始治疗
两药联合

ACEI或ARB+β阻滞剂/CCB
或 CCB+利尿剂/β阻滞剂
或 β阻滞剂+利尿剂

低危1级高血压或老老年
(≥80岁)、衰弱患者
考虑单药

1 pill

治疗第2步
三药联合

以上的三药联合

SBP≥130mmHg的极高
危冠心病患者考虑启动
药物治疗

2 pills

治疗第3步
三药联合+螺内酯或其他

难治性高血压
+螺内酯 (25-50mg o. d.)
或其他利尿剂、α阻滞剂或β阻滞剂

转高血压专科
或进一步检查分析



C: 胆固醇控制



防治ASCVD的靶点

推荐	推荐级别	证据水平
LDL-C 推荐为主要治疗靶点	I	A
如其他分析无法进行 ,TC 应考虑作为治疗靶点	IIa	A
非 HDL-C 应考虑为次要治疗靶点	IIa	B
如能提供 , 载脂蛋白 (Apo) B 应考虑作为次要治疗靶点	IIa	B
HDL-C 不推荐作为治疗靶点	III	A
ApoB/ApoA I 和非 HDL-C/HDL-C 不推荐作为治疗靶点	III	B

LDL-C的靶目标数值

	LDL-C目标值
	极高危
2014NLA血脂指南 ¹	<1.8 mmol/L (70mg/dL) 如基线胆固醇水平严重升高者，药物治疗可能难以达到前述目标值，此时可将降低之50%作为替代目标
2016ESC血脂指南 ²	<1.8 mmol/L (70mg/dL) , 如基线LDL-C 1.8-3.5mmol/L (70-135mg/dL) , 建议LDL-C降低$\geq 50\%$ (I /B)
2016中国血脂指南 ³	<1.8 mmol/L (70mg/dL) LDL-C基线值较高不能达到目标值者，LDL-C至少降低50% (II a类推荐/B级证据) 。极高危患者LDL-C基线在目标值以内者，LDL-C仍应降低30%左右(I 类推荐/A级证据)

1. Jacobson TA, et al. J Clin Lipidol. 2014 Sep-Oct;8(5):473-88
2. Catapano AL, et al. Eur Heart J. 2016 Aug 27. pii: ehw272. [Epub ahead of print]
3. 中国成人血脂异常防治指南 (2016年修订版) . 中国循环杂志. 2016;31(10):937-953

他汀类

调脂作用

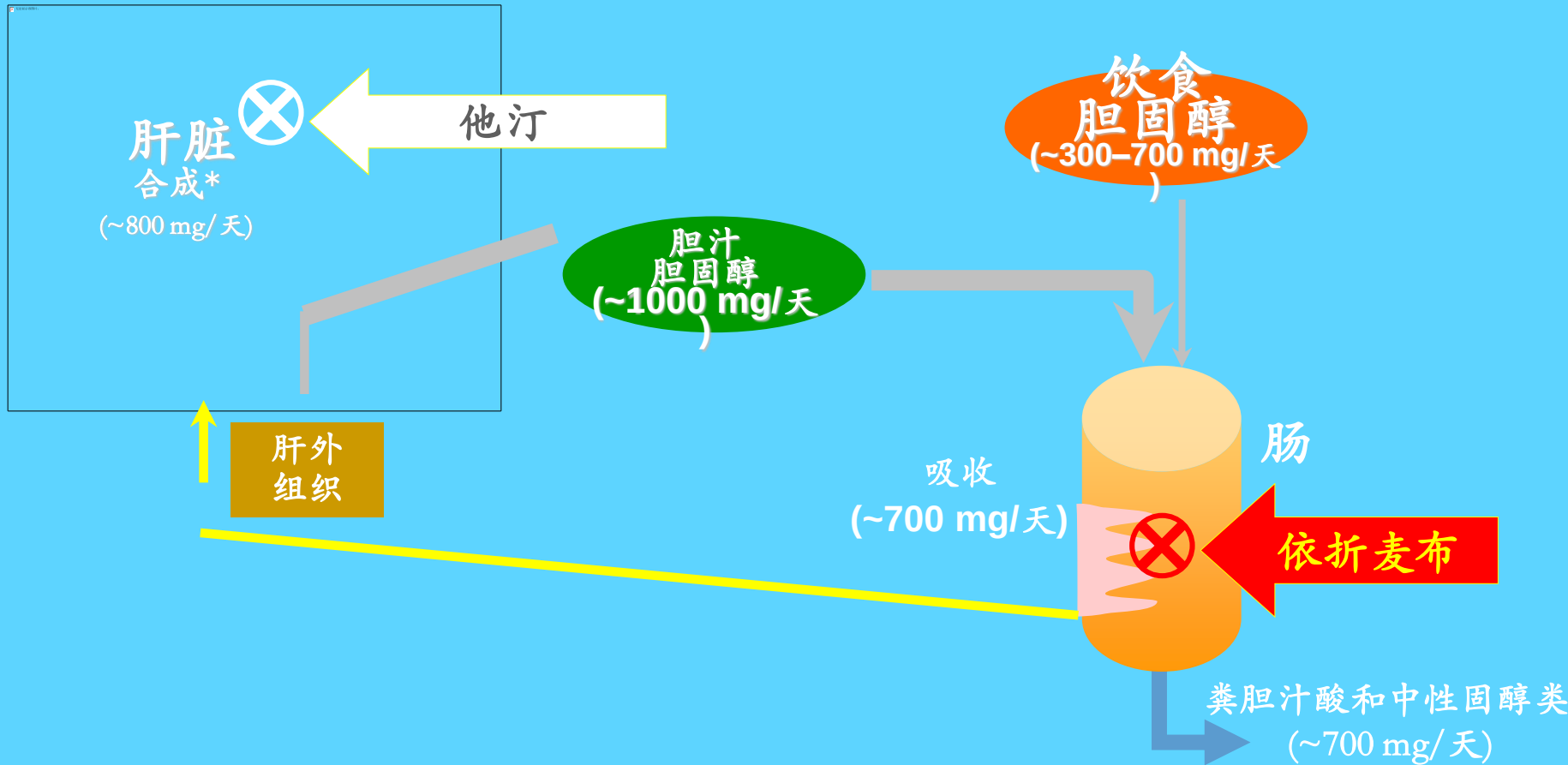
羟甲戊二酰辅酶A还原酶（HMG-CoA）的抑制剂，通过作用于胆固醇合成的限速步骤抑制肝脏对胆固醇的合成，不仅降低总胆固醇和LDL-C，而且降低甘油三酯，升高HDL-C

非调脂作用

改善内皮功能、抗炎症、抗血栓、抗增殖、稳定斑块



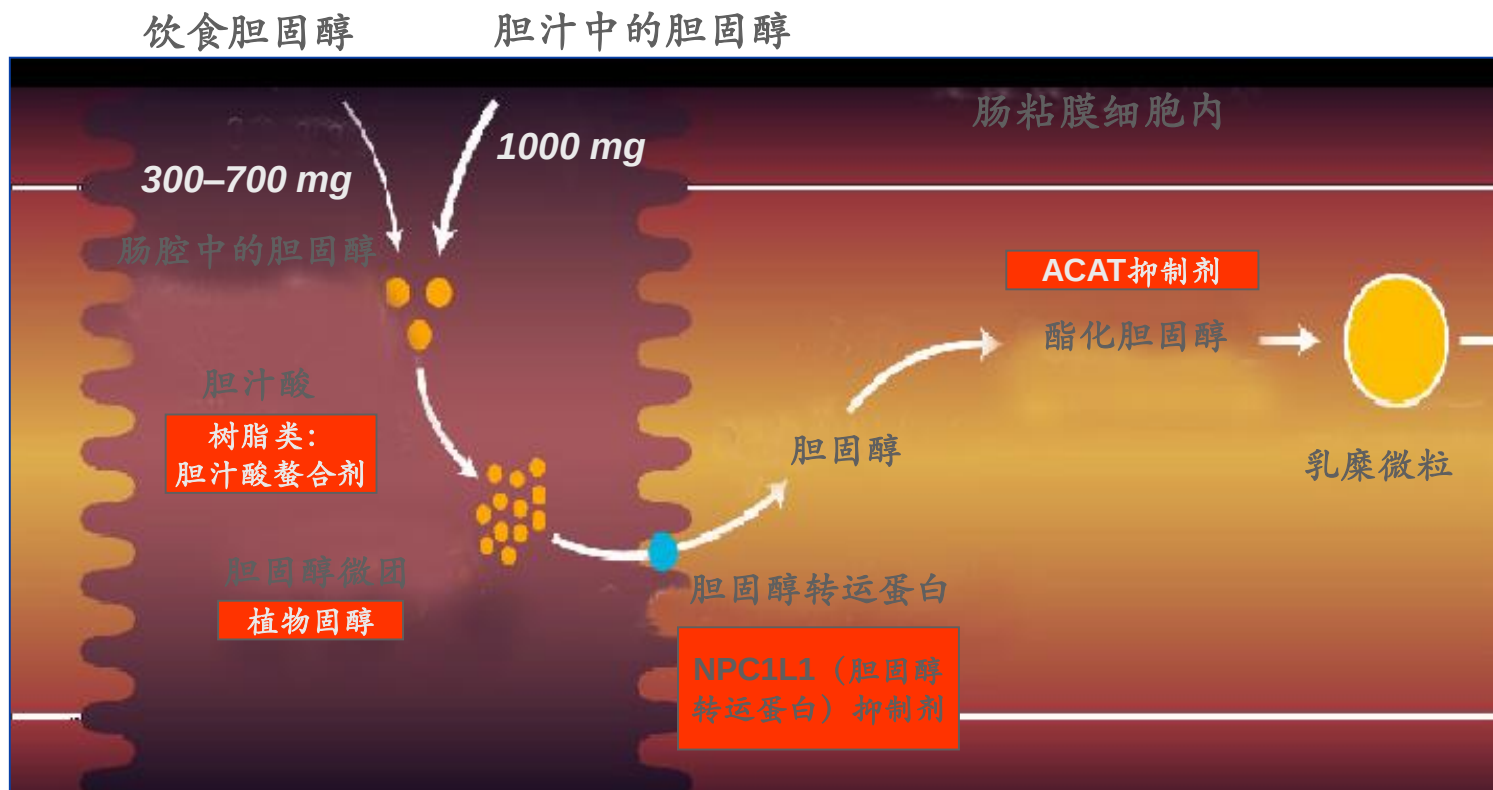
依折麦布阻断胆固醇吸收



*和肝外组织

[1] 摘自 Champe PC, Harvey RA. In *Biochemistry*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Raven, 1994; Glew RH. In *Textbook of Biochemistry with Clinical Correlations*. 5th ed. New York: Wiley-Liss, 2002:728-777; Ginsberg HN, Goldberg IJ. In *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 14th ed. New York: McGraw-Hill, 1998:2138-2149; Shepherd J *Eur Heart J Suppl* 2001;3(suppl E):E2-E5; Hopfer U. In *Textbook of Biochemistry with Clinical Correlations*. 5th ed. New York: Wiley-Liss, 2002:1082-1150; Bays H *Expert Opin Investig Drugs* 2002;11:1587-1604.

肠道内胆固醇的吸收过程



ACAT=acyl-coenzyme A:cholesterol acyltransferase; NPC1L1=Niemann-Pick C1 Like 1

Adapted from Champe PC, Harvey RA. In *Biochemistry*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Raven, 1994; Ginsberg HN, Goldberg IJ. In *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 14th ed. New York: McGraw-Hill, 1998:2138-2149; Shepherd J *Eur Heart J Suppl* 2001;3(suppl E):E2-E5; Hopfer U. In *Textbook of Biochemistry with Clinical Correlations*. 5th ed. New York: Wiley-Liss, 2002:1082-1150; Davis JP et al *Genomics* 2000;65:137-145.

推荐的使用方式---2016 ESC指南

计算达标所需的LDL降低比例



选择合适的他汀、合适的剂量



根据患者对他汀的反应，可以逐渐上调剂量致最大\
最大耐受剂量或者可以考虑联合治疗

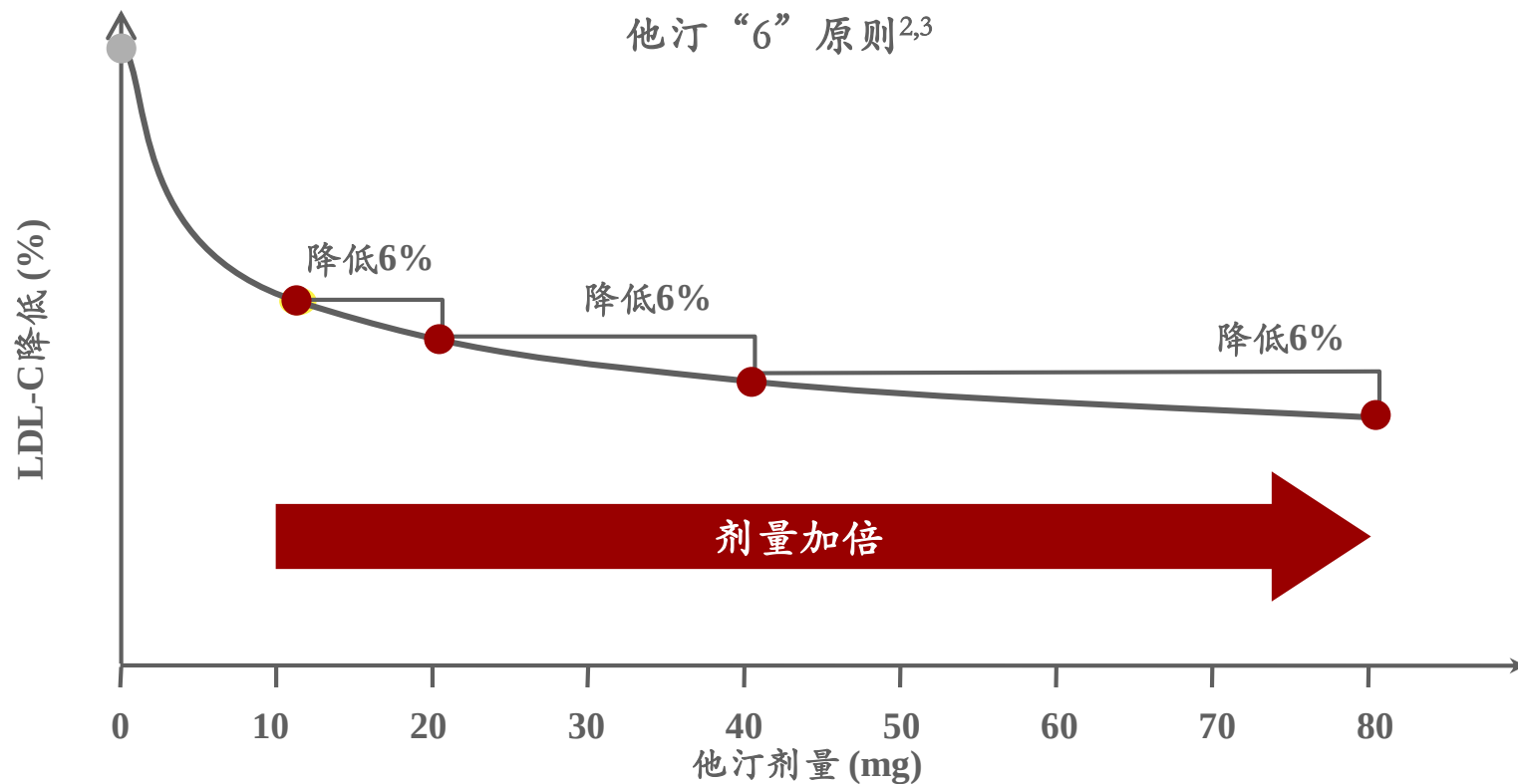


他汀的降脂幅度

LDL-C 降幅	洛伐他汀	辛伐他汀	普伐他汀	氟伐他汀	阿托伐他汀	瑞舒伐他汀	匹伐他汀
30%	20mg	10mg	20mg	40mg	-----	-----	1mg
38%	40/80mg	20mg	40mg	80mg	10mg	-----	2mg
41%	80mg	40mg	80mg		20mg	5mg	4mg
47%	-----	80mg	-----		40mg	10mg	-----
55%	-----	-----	-----		80mg	20mg	-----
63%	-----	-----	-----		-----	40mg	-----



他汀剂量增倍，LDL-C进一步降低幅度仅约6%



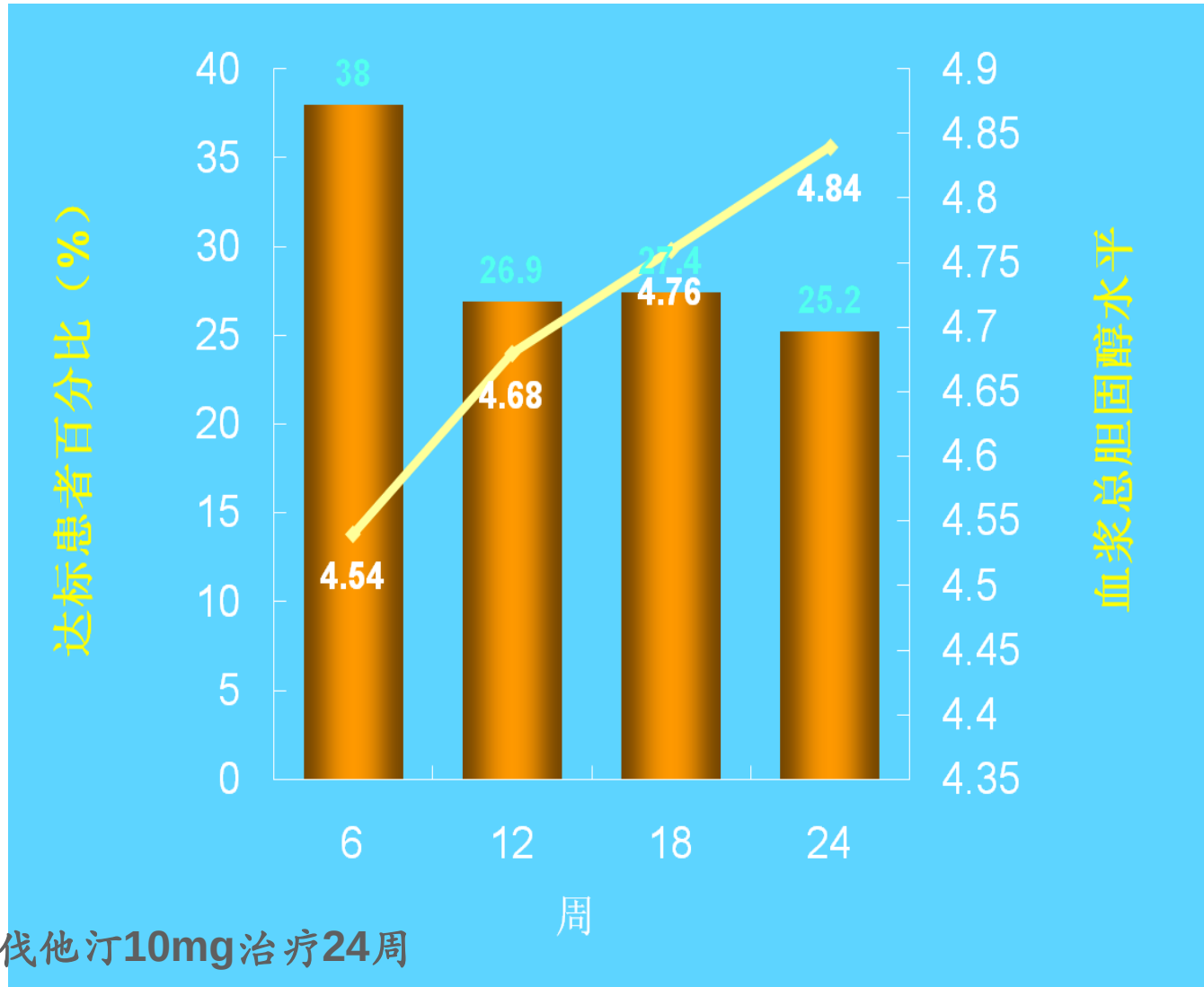
“他汀类药物剂量增倍，LDL-C进一步降低幅度仅约6%
(他汀疗效6%效应)。”¹

1. 中国成人血脂异常防治指南修订联合委员会. 中华心血管病杂志. 2016;44(10):833-853.

2. Knopp RH. N Engl J Med. 1999;341(7):498-511.

3. Stein E. Am J Cardiol. 2002;89(5A):50C-57C.

他汀类的逃逸现象



依折麦布与瑞舒伐他汀联合治疗
依折麦布与阿托伐他汀联合治疗
常规剂量他汀单药治疗
依折麦布单药治疗

-20%

-40%

-60%

-70%

依折麦布与他汀联合治疗，
同时抑制胆固醇的吸收与合成，
强效降低LDL-C

注意事项

⌘ 肌痛，肌溶解：CK升高10倍以上

危险因素；大剂量、合用烟酸或贝特、高龄、感染、肝肾功能不全、甲减

⌘ 肝功能损害



D:糖尿病



冠心病合并糖尿病

- ✧ 极高危患者，有些指南建议 $\text{LDL-C} < 1.4 \text{ mmol/L}$
- ✧ 血糖的控制对于冠心病也比较重要
 - 不能因为阴性结果而放弃 $\text{HbA1C} < 7\%$ 的降糖目标，否则将增加患者发生严重和致残的微血管并发症的风险。
 - 糖尿病的防治需要干预所有危险因素，而不仅仅是高血糖。
 - 降低糖尿病患者心血管病风险，需通过强化降压、调脂、阿司匹林和生活方式改良来有效地控制非血糖危险因素。
 - 因人而异制定防治策略
- ✧ 降糖药物使用，需要兼顾降糖和心脑血管获益



血糖控制-药物治疗

- ✓ 如果没有禁忌证且能够耐受，二甲双胍是2型糖尿病起始治疗的首选药物。
- ✓ 如果最大耐受剂量的非胰岛素单药治疗在3个月不能达到或维持A1C目标，加用第二种口服药物、GLP-1受体激动剂或基础胰岛素。
- ✓ 对于长期血糖控制不良且已有动脉粥样硬化性心血管疾病的2型糖尿病患者，应该考虑恩格列净或利拉鲁肽治疗，因已证实这些药物加入标准治疗中可减少心血管和全因死亡率。这些种类的其他药物正在进行研究观察其心血管益处。



其他—非药物治疗

- 一、药物：合理用药
- 二、运动：定期体育活动 (E)
- 三、心理：良好的心态 (P)
- 四、营养：控制体重、控制饮食 (D)
- 五、戒烟限酒 (C)



总结

- ✎ 冠心病的“药物”治疗主要是ABCDE 原则
- ✎ 针对每个患者选择不同的方案，降低心脑血管事件
- ✎ 药物治疗以外，饮食、心理、运动及生活习惯的改变也至关重要



相见欢 李煜



无言独上西楼，
月如钩，
寂寞梧桐深院锁清秋。

剪不断，
理还乱，
是离愁，
别是一般滋味在心头。



花粉俱乐部