



国家心血管病专家委员会第三次全体委员会议召开 发挥“智库”引领作用

中国心脏大会召开期间，国家心血管病专家委员会第三次全体委员会议隆重召开。会议由国家心血管病中心党委书记、中心副主任李惠君教授主持，来自全国各地的百余位国家心血管病专家委员会委员参加了此次盛会，听取委员会的工作报告、国家心血管病中心2015-2016年度工作报告以及未来规划和建立国家心血管病队列人群、防控监测体系规划等，共同研讨中国心血管病防治策略及发展规划。

国家心血管病中心主任胡盛寿院士在会上发表欢迎致辞指出，国家专家委员会汇集了全国心血管病

及相关领域的顶级专家，在心血管病防控形势严峻的今天，各位委员要充分发挥专业优势和影响力，为我国心血管病防治事业献计献策，同时作为国家心血管病中心的“智库”机构，帮助国家心血管病中心做好顶层设计和长远规划。同时，他也代表国家心血管病中心对出席国家心血管病专家委员会第三次工作会议的所有委员表示了感谢。

专家委员会主任委员高润霖院士向委员们报告了国家心血管病专家委员会2015年度工作情况与下阶段工作计划。他指出，委员会的重点工作是对心血管病防治领域亟

待解决的重大问题，制订国家心血管病防治规划，确立长期研究方向及总体目标，研究制订心血管病防治行业规范、技术标准和质量控制评价体系。

胡盛寿院士还就国家心血管病中心一年来的重点工作和发展思路做了专题报告。同时指出，建设并发挥各个专业委员会的能量，打造国际一流的医学研究中心，落实“医、教、研、防、产、学、研、用”，有力推进心血管病国产化器械的研发、新技术孵化和数字医学发展等工作，将成为下一年度的工作重点。

下转第2版

国内心脏移植更趋理性

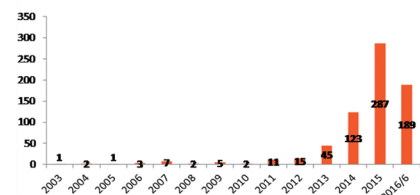


图 2003-2016 年脑死亡供心应用情况

阜外医院宋云虎教授在报告中介绍了中国心脏移植现状，并介绍了阜外600例心脏移植围术期结果。他认为，中国内地脑死亡供心应用近年发展迅速，还有发展潜力，而脑死亡供体及供心的支持维护非常重要，多学科交流与合作有待继续加强；心脏移植围术期ECMO和IABP的应用效果显著，尤其IABP近年应用多于ECMO；国内心脏移植状况更趋合理和成熟，近远期结果令人鼓舞。

——详见第3版

房颤复律务必排除甲亢

阜外医院李光伟教授报告，甲亢患者的心律失常风险随着年龄增长而逐渐增加，男性以及合并其他心脏病的甲亢患者更容易发生房颤，尤其是合并慢性心衰的甲亢患者的房颤发生风险增加近2倍。

心律失常的患者最好筛查甲功，尤其是使用胺碘酮治疗的患者。房颤病例必先测定甲状腺激素排除甲亢。即使是非甲亢房颤患者，也建议用胺碘酮要定期筛查甲状腺功能，可尽早发现随后的“碘甲亢”。

——详见第8版

中国首个老年瓣膜性心脏病住院患者队列研究启动

填补老年瓣膜病相关研究领域空白

在中国心脏大会期间，由中国医学科学院阜外医院吴永健教授负责的国家“十二·五”科技支撑计划重大慢病注册登记研究“中国老年瓣膜性心脏病住院患者队列研究（China-DVD Cohort Study）”召开了项目启动会。阜外医院杨跃进和华西医院陈茂两位教授主持了会议，高润霖院士及参与项目医院的专家出席了会议。

据悉，该研究是我国首个大型老年瓣膜性心脏病治疗现状调查研究，由高润霖、胡盛寿、葛均波、韩雅玲等几位院士担任顾问专家，全国70家大型心脏诊疗中心共同参与。

启动会上，高润霖院士指出，该研究填补了老年瓣膜病研究相关领域的空白，将为今后老年瓣膜病的防治工作提供理论依据和经验指导。

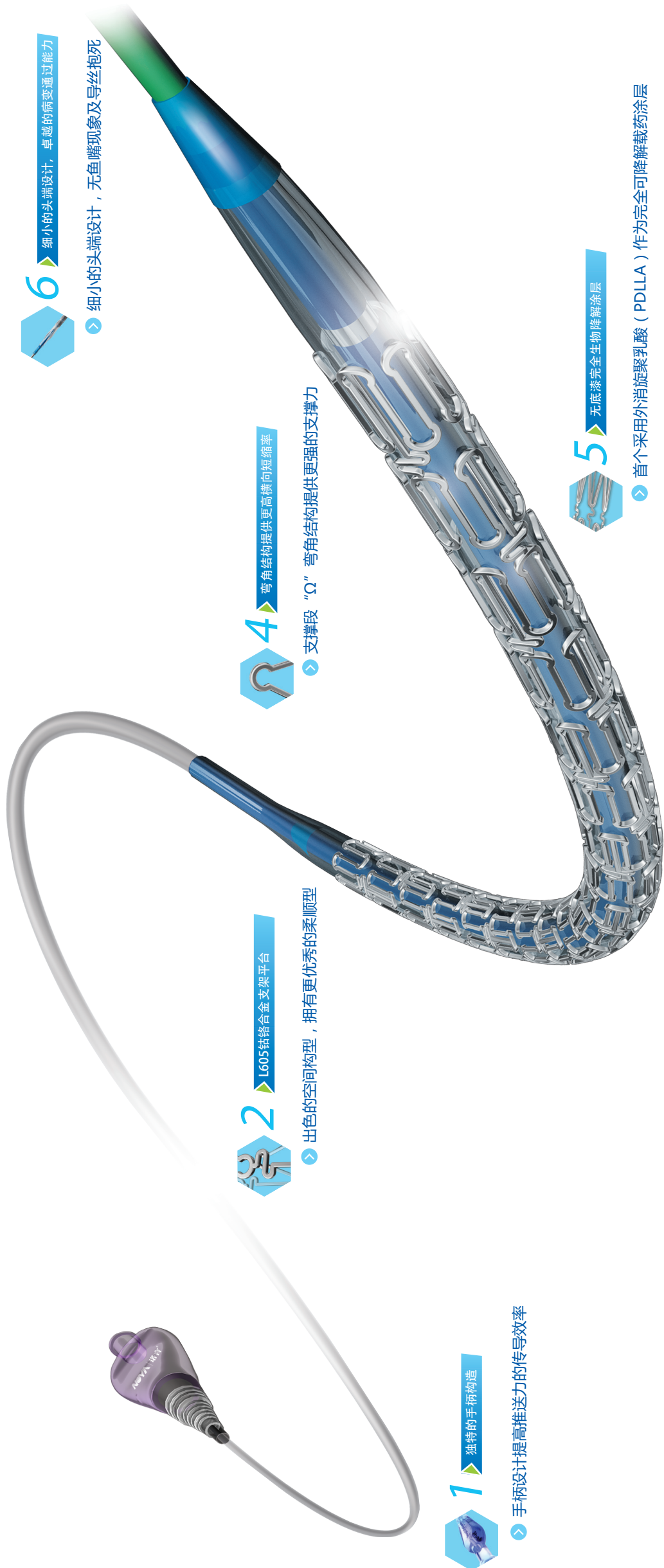
据吴永健教授和唐熠达教授介绍，该研究预计入选4000-6000例超声心动图诊断为心脏瓣膜病的老年住院患者，将完成对入选患者1年、甚至更长时间的随访，旨在调查目前中国老年瓣膜性心脏病住院患者的病因构成、病变类型、疾病分期、合并症等临床特点，明确影响老年心脏瓣膜病患者预后因素，为建立适合中国人的预后结局评估模型及制定适合国人的诊疗策略奠定基础。



NOVA | 诺音®

冠状动脉钴铬合金可降解涂层雷帕霉素药物洗脱支架系统
CO-CR BIODEGRADABLE COATING SIRLIMUS ELUTING CORONARY STENT SYSTEM

钴铬合金 +
生物完全可降解涂层



1 独特的手柄构造

手柄设计提高推送力的传导效率

2 L605钴铬合金支架平台

出色的空间构型，拥有更优秀的柔顺型

4 弯角结构提供更高横向短缩率

支撑段“Ω”弯角结构提供更强的支撑力

6 细小的尖端设计，卓越的病变通过能力

细小的尖端设计，无鱼嘴现象及导丝抱死

5 无底漆完全生物降解涂层

首个采用外消旋聚乳酸 (PDLLA) 作为完全可降解载药涂层

3 安全有效的药物：雷帕霉素

大量询证医学证据证明更加安全有效

葛瑞飞鹄
Medfavour Medical

BIO **BIOTRONIK**
excellence for life

“全”身扫描，无“限”沟通
安全兼容MRI扫描的起搏器



www.biotronik.com

更多选择 自信超越

Endurant II AAA覆膜支架系统



- 更长髂腿 (156/199mm) , 减少内漏
- 外径更细, 通过性佳
- 循证充分, 适用于广泛解剖范围病变

* 沪医械广审(文)第2016040306号

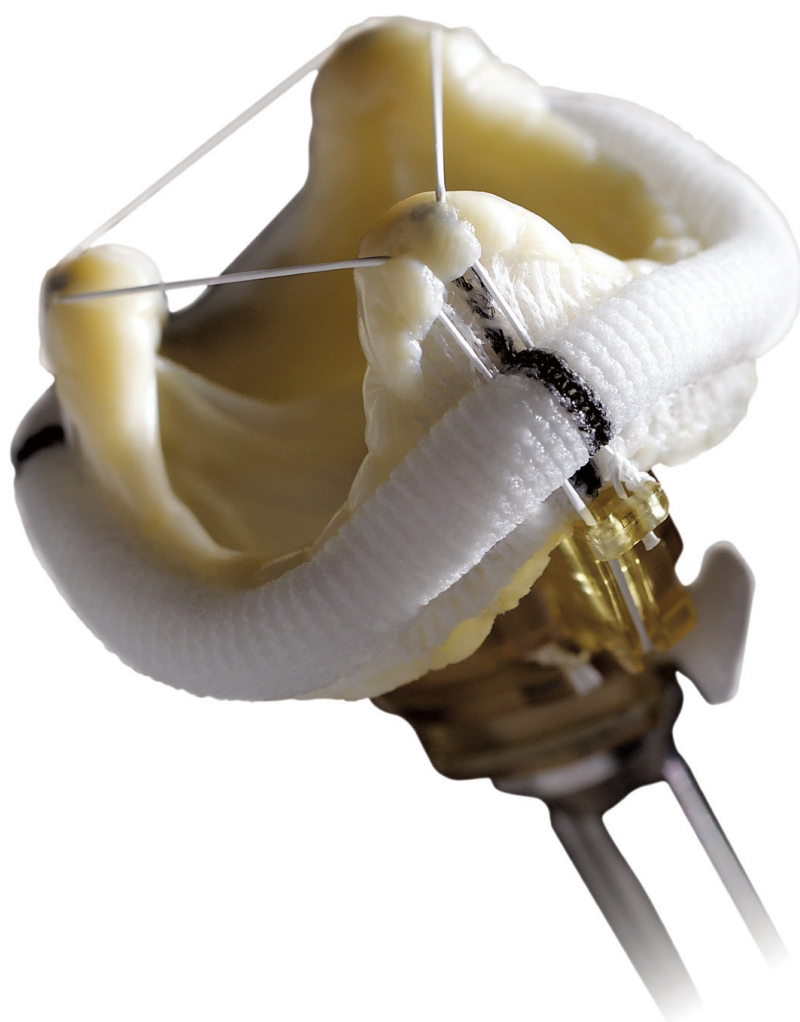
* 【医疗器械名称】覆膜支架系统 Endurant II Stent Graft System

【生产企业名称】Medtronic Inc 【医疗器械注册证号】国械注进20153462422

* 产品禁忌内容或注意事项应当以中文产品说明书为准

Medtronic
美敦力

Epic™
Epic Supra™
支架生物瓣膜



产品注册证：国食药监械（进）字2014第3463652号

 ST. JUDE MEDICAL™

李光伟：房颤患者复律前务必排除甲亢



李光伟
Guangwei Li

快速心律失常是甲亢患者常见的
心脏并发症，甲亢导致的心律失常以
房颤为多见，约 10%~25% 的甲亢患者

出现房颤，甲亢导致的缓慢心律失常
较少，约有 3.1% 的缓慢心律失常是由
于甲亢导致的。

阜外医院李光伟教授在报告中指出，
甲亢患者的心律失常风险随年龄
增长而逐渐增加，男性以及合并其他
心脏病的甲亢患者更容易发生房颤，
尤其是合并慢性心衰的甲亢患者的房
颤发生风险增加近 2 倍。有数据显示，
促甲状腺素水平 ≤ 0.1 mU/L，则房颤
的发生风险显著增加。而甲亢所致的
缓慢心律失常则与并存其他疾病和药
物使用相关。

“甲亢导致的快速、慢速心律失常的
机制不一，多与心肌细胞功能障碍相
关，”李光伟教授指出，“对于快速心
律失常的发生，主要源于甲状腺激素
过多导致心动过速、心排出量增加，
最终导致房颤，同时，甲亢时心肌代
谢氧化磷酸化分离，会引起心

肌缺血，造成甲亢心绞痛；而甲亢导
致缓慢心律失常主要与心肌纤维化/
坏死、心肌代谢紊乱导致的心肌脂肪
变和间质纤维化以及窦房结受损有
关。”

一般情况下，甲亢相关心律失常在
甲状腺功能恢复正常后，心律失常
通常会缓解，不用特殊抗心律失常药
也可平息房颤。

李光伟教授强调，心律失常的患
者最好筛查甲功，尤其是使用胺碘酮
治疗的患者。房颤病例必先测定甲状
腺激素排除甲亢。即使是非甲亢房颤
患者，也建议用胺碘酮者要定期筛查
甲状腺功能，可尽早发现随后的“碘
甲亢”。因随着胺碘酮应用时间的延
长，胺碘酮相关甲状腺功能障碍风险
逐渐增加，有学者建议，接受胺碘酮
治疗的患者每 6 个月应检查一次甲状
腺功能。

“甲亢合并房颤的治疗重点是维

持正常的甲状腺功能，”他认为，“因
房颤在甲状腺功能恢复正常后一般可
缓解，如未缓解，则应在甲功恢复正
常后，再进行复律治疗，不然甲亢患
者药物转复及电复律均难以有效维持
窦律。”

甲亢合并缓慢心律失常的治疗同
样应以治疗甲亢为主，甲亢控制后，
缓慢心律失常多能恢复。心动过缓或
者血流动力学障碍者应予阿托品、异
丙肾上腺素以提高心室率，如发生晕
厥，出现心源性脑缺氧综合征药物治
疗无效，可考虑安装临时心脏起搏器，
但心脏病专科医院每年也仅有数例需
要放置起搏器的甲亢患者，一般在窦
性心律是 RR 间期逾 3 秒者，或房颤
时 RR 间期逾 5 秒者考虑安置临时起
搏器，为期 2 周。快慢综合征甲亢者
仍可用氨酰心安，但是剂量要小一些。
还要密切观察心率变化。

ACS 合并糖尿病 血糖持续 >10 mmol/L 应启用胰岛素

中国医学科学院阜外医院 陈燕燕

高血糖是急性冠脉综合
征 (ACS) 患者不良临床事件
结局的独立危险因素。高血糖
增加 ACS 患者死亡率，扩大
心梗面积，引起急性肾功能不
全。应激状态下出现血糖急剧
升高，会导致高凝状态，增加
终末糖基化产物，并增加细胞
凋亡和氧化应激反应，促进血
栓形成。ACS 期间进行血糖检
查非常重要，所有患者均应行
随机血糖、空腹血糖及糖化血
红蛋白检查，并对已患糖尿
病及应激性高血糖的患者进
行血糖监测。

ACS 期间合理控制血糖可
以降低急性期和长期死亡率，
减少并发症，缩短住院时间，
降低患者的医疗费用。2009 年
美国糖尿病学会 (ADA)、美国
内分泌专家协会 (AACE) 专
家共识及 2013 年欧洲心脏病
学会 (ESC) 指南均建议，血
糖值持续大于 10 mmol/L 应
开始启用胰岛素治疗，大多
数危重症患者血糖应控制在
7.8~10 mmol/L 之间。对于某
些特定患者，更严格的血糖水
平 6.1~7.8 mmol/L 在不出现
严重低血糖的情况下可以接
受，但不推荐血糖水平小于
6.1 mmol/L 及大于 10 mmol/L。
2013 年中国糖尿病防治指南
强调不同程度的心血管患者
采用不同的管理策略：对于具
有多重心血管危险因素患者
应严格控制血糖、血压和血脂，重

在预防心血管疾病发生；而已
确诊的心血管病患者要采取
个体化降糖目标，重在降低心
血管疾病反复发作和死亡的
风险。对我院万例 CABG 患
者围手术期血糖水平与临床结
局关系研究显示，术后恢复室
期间较高血糖组和较低血糖组
与合理血糖控制组相比，全因
死亡率及糖尿病患者的主要并
发症的发生率均明显升高。

控制院内高血糖的主要方
式是胰岛素治疗。静脉胰岛素
治疗是危重症患者达到并维持
血糖控制的首选方法。静脉输
注胰岛素时，必须密切监测血
糖，血糖未稳定前至少每小时
监测 1 次，尽量减少低血糖，
并达到血糖控制。患者从重症
监护室转入普通病房或可以正
常进餐后推荐皮下胰岛素治
疗方案，方案为基础胰岛素联
合速效或短效胰岛素，注射剂
量应根据患者所需基础量以及
营养支持和进食情况来确定。治
疗期间要注意避免低血糖情况
出现。



党爱民：老年难治性高血压需抽丝剥茧细致分析

中国医学科学院阜外医院党爱民教授指
出，事实上难治性高血压仅约占未适当控
制高血压的 10%，遇到血压控制不佳的患
者还需要多方面分析。

她介绍说，血压控制不良有很多原因，
比如血压测量不当，患者依从性差，降
压药物治疗方案欠妥，治疗还不够积极，
患者伴有抑郁或焦虑，抑或有代谢综合
征或体型肥胖，再者或合并有睡眠呼吸
暂停综合征、肾性病变、内分泌疾病等
引起的继发性高血压，如果这些因素均
考虑排除或加以纠正，患者血压还是
难以控制，才能说遇到了真正的难治
性高血压。

党爱民尤其提醒，对于老年患者依从
性问题更需重视，因为这部分患者由于
记忆力减退、费用问题、担心不良反
应、肝肾功能减退、多重用药等多种
因素，经常会影响其长期有效用药。
有研究提示，中国高血压患者中有
六成为盐敏感性高血压，老年人味觉
减退，实际摄入“盐分”往往较多，
须注意适当控盐。

就此，党爱民指出，难治性高血压的
治疗要在有效改善生活方式，比如低
盐、减肥、戒烟酒等基础上，根据患
者肾素水平选择和优化药物治疗。



NICE/BHS 指南推荐，难治性高血压患
者可在 ACEI/ARB+ 钙拮抗剂 + 噻嗪类
利尿剂的基础上，根据不同肾素水平，
加用其他类型利尿剂、 α 受体阻滞剂
或 β 受体阻滞剂。

近期，PATHWAY2 研究结果显示，在
基础降压治疗 (RASi + CCB+D) 基
础上，仍不能达标的难治性高血压患
者，螺内酯 (25~50 mg/d) 相较于其
他降压药物，在治疗难治性高血压上
极具优势，控制率几乎达到 60%。
不过，党爱民提示老年人应用螺内
酯时须谨慎，注意监测血钾，此外对
于已经有高钾血症者或血钾 > 5
mmol/L，肌酐 $> 200 \mu\text{mol/L}$ 的患
者禁用。

杨艳敏：解除应用华法林抗凝的困惑

抗凝治疗一直是房颤患者治疗的重中之重，华法林占据着无可取代的地位，但如何正确使用华法林始终困扰着大家。在房颤抗凝治疗专场，中国医学科学院阜外医院杨艳敏主任就如何用好华法林进行了深入分析。

杨教授指出，要谈华法林的合理应用，首先要了解华法林的作用机制，华法林主要通过抑制环氧型维生素K还原酶和维生素K还原酶进而抑制凝血因子II、VII、IX、X的活化而发挥抗凝作用。但需要现存的凝血因子代谢后才能发挥作用，因此起效延迟。华法林也会导致高凝状态，主要是对体内抗凝因子蛋白C/蛋白S的抑制。此外，需要注意影响华法林剂量差异的因素，主要是遗传和环境因素。遗传因素包括华法林相关药物基因多态性—VKORC1和CYP2C9，华法林先天抵抗和凝血因子基因突变。环境因

素主要是其他药物或食物通过对华法林代谢酶CYP2C9的影响，加强或减弱华法林的作用。

中国专家共识建议国人的初始剂量为1~3 mg，不建议给负荷剂量。当不需要迅速抗凝时，可以从小剂量开始逐渐调整，通常在2~4周达到目标范围。而门诊患者或老年和具有出血风险的患者初始剂量应适当降低。INR波动需关注合并用药、饮食、机体状态变化及华法林服药的依从性等，增减剂量应为原剂量的5%~20%。正是由于这种特性，INR达标不代表按照此剂量维持，INR不达标不等于需要华法林加量，所以应等待时日观察后进行调整。

在INR监测频率和达标方面要保证每周85%的INR处于目标范围内，TTR决定了抗凝疗效及出血并发症。INR监测频率也受到多方面的影响，如患者依从性、健康状况变化或饮食

变化等，越不稳定越应检测频繁。随机对照试验发现每隔4周、6周和12周进行检测，血栓栓塞和出血并无明显差别。ACCP9建议住院患者每日监测，门诊患者数天一次，直至INR至少连续两次达标。INR稳定的患者可4~6周监测一次，非常稳定的患者可12周监测一次。

研究发现房颤患者开始华法林治疗的前30天，缺血性卒中增加71%，30天后卒中风险下降50%~60%。目前建议血栓疾病急性期治疗和蛋白C/蛋白S先天缺乏的患者还是需要进行桥接治疗。对栓塞事件的一级预防是否需要桥接治疗尚不清楚。

随后从机制、基因检测、剂量调整、INR检测、初始高凝状态和INR升高及出血处理等华法林应用相关问题进行总结，为临床上华法林的正确应用提供了清晰的思路和正确的方法。
(范思洋)



杨艳敏
Yanmin Yang

肺动脉高压：从分子机制到临床诊治

昨日上午开始的肺血管病论坛吸引了众多专家学者的参与。为更好地促进国际间学术交流，主办方阜外医院肺血管病中心特别邀请了来自美国亚利桑那大学医学院的Steve Black教授、伦敦帝国学院的Martin Wilkins教授及哥伦比亚大学的Ori Ben-Yehuda教授就肺动脉高压研究的最新进展及机制研究与国内同行进行深入探讨，引起热烈反响。

Ori Ben-Yehuda教授在本次论坛上以“慢性血栓栓塞性肺高压：血管造影及血流动力学评估”为题进行了首场报告。作为哥伦比亚大学教授、心血管研究基金会临床试验中心主任、JACC副主编，Ori Ben-Yehuda教授长期致力慢性血栓栓塞性肺高压的介入治疗及相关研究。在此次报告中，Ori Ben-Yehuda教授详细介绍了慢性血栓栓塞性肺高压的发病机制、与其他类型肺动脉高压的鉴别，并详细介

绍了右心导管操作的难点及重点，以及慢性血栓栓塞性肺动脉高压的手术治疗，重点向我们阐述了球囊肺血管成形术的适应症及禁忌症。为慢性血栓栓塞性肺高压的治疗提供了宝贵的经验。

Martin Wilkins教授的报告主要针对肺动脉高压患者的代谢表型进行了分析。肺高压患者代谢途径已发生改变，其团队通过检测肺高压患者及健康人群、非肺高压的其他疾病人群的代谢产物，发现通过循环代谢产物的改变可鉴别肺高压患者及健康人群，并可以预测肺高压患者的预后，如预测血管反应性及病人的生存率，而纠正变异的代谢通路则可能为肺高压患者提供有效的治疗措施。

Steve Black教授的报告则着眼于线粒体功能障碍与Akt1激活关系的研究。Steve Black教授首先介绍了如何在胎羊中建立先心病肺血流量增

加的模型。随后，观察分流羊模型内皮细胞及线粒体的功能，并测定线粒体中eNOS及Akt1的水平，通过应用两者的抑制剂观察其与线粒体功能的关系，并发现肺血流增加导致了线粒体功能障碍，其主要是通过eNOS向线粒体迁移实现的，而eNOS线粒体迁移作用主要受eNOS及Akt1调控；报告的第二部分主要探讨了什么酶参与了线粒体功能障碍，Black教授认为线粒体功能障碍部分是由于肉毒碱的穿梭作用减弱所致。Steve Black教授的团队研究成果为发现肺动脉高压治疗的新靶点提供了新思路。

随着现代医学的发展，肺动脉高压受到越来越多的关注，其诊断和治疗手段也不断完善。我们期待在国内外学者的不懈努力下，肺动脉高压的治疗能早日取得新突破。
(王晓彤)

李建军：胆固醇学说的困惑推动了血脂研究的进步

在临床脂质学峰会上，阜外医院血脂中心李建军教授就“胆固醇与动脉粥样硬化的新证据”进行了介绍。

脂代谢异常是动脉粥样硬化斑块发生的中心环节，但二者之间的联系机制尚需进一步研究。近年来关注的脂质靶点发生改变，LDL仍是研究的热点，而随着针对HDL的多项药物临床研究失败，对HDL的关注逐渐下降，甘油三酯则重新成为研究的热点。

目前胆固醇学说仍面临诸多科学挑战，首先胆固醇理论不能解释所有动脉粥样硬化的发生，其次在他汀强

化治疗后残余心血管风险以及老年人群冠状动脉粥样硬化性心脏病高发现象同样令人不解。此外，胆固醇理论也不能解释部分调脂药物可以明显改善血脂，然而不能减少心血管事件的现象。

李建军教授指出，以上胆固醇学说的困惑推动了血脂研究的进步，并介绍了近10余年胆固醇与动脉粥样硬化关系的新证据。新证据主要包括三个方面。一是他汀相关证据，CTT协作组分别于2005年和2015年发表他汀荟萃分析，证实LDL-C降低与心

血管事件减少的关系，分析他汀治疗无性别差异，并且不增加癌症发生。二是基因研究，孟德尔研究证实基因与动脉粥样硬化的病因-效应关系并为药物研发提供新靶点。三是非他汀药物与高血压相关研究，IMPROVE-IT和HOPE-3研究进一步验证了胆固醇学说，此外，HOPE-3研究证实中危高血压患者降脂治疗更重要。总之，近年来的新证据进一步说明降胆固醇治疗仍是减少动脉粥样硬化的可靠之路。
(孙荻)

基因检测技术让精准治疗不在遥远

在心血管疾病检验论坛上，阜外医院检验科主任，分子诊断科主任周洲教授介绍了遗传性心血管病的分子诊断发展历程、诊断理念和已经取得的成就。

阜外分子诊断科于2015年获批“心血管疾病分子诊断北京市重点实验室”，已开展心血管用药个体化检测及遗传性心血管疾病基因诊断的精准医疗。基因检测包括了常见的马凡综合征、Loeys-Dietz综合征、血管型Ehlers-Danlos综合征、Shprintzen-Goldberg综合征、家族性胸主动脉瘤/夹层等多种遗传性主动脉疾病相关的15个基因。

截止目前，已对200多例主动脉瘤患者进行了基因突变检测，其中症状较为典型的马凡综合征患者诊断率高达90%。基因检测可在症状出现前明确诊断疾病，有助于疾病预防，适当用药可延缓病程，或及时手术以避免恶性事件的发生。早期孕检或植入前胚胎诊断还可避免将疾病遗传给后代。

来自美国Stanford医学院，Lucile Packard儿童医院的James博士介绍了先天性心脏病发病机制的最新研究进展。James参与的一项对丹麦全国1978-2011年出生的202万新生儿大规模筛查发现，糖尿病女性其胎儿遗传性心脏病的发病风险增加了3倍，这提示母亲孕前糖尿病是先天性心脏病的重要影响因素。

在检验论坛上，参会专家还就心脏标志物、血小板抗凝药的监测、血脂风险的评估，以及心衰标志物的应用和药物基因组学在精准医疗中的机遇与挑战做了精彩的演讲。
(王志富)

陈柯萍：全皮下 ICD 是预防猝死的里程碑

目前常用的 ICD 植入方法是通过外周静脉将除颤电极导线送入右心室，并将电极导线与脉冲发生器相连后埋藏于左胸皮下。而经静脉植入 ICD 除颤电极导线存在诸如静脉异常植入困难、术中穿刺并发症、导线脱位与断裂、导线感染、血栓形成、导线拔出困难等问题。近年来全皮下 ICD (S-ICD) 系统问世并逐渐开始应用于临床，S-ICD 的导线及脉冲发生器均埋于皮下，除颤导线不直接接触心脏及相关静脉进而可避免静脉导线所致的相关并发症并减少心肌损害。目前 S-ICD 已成为 ICD 家族的新成员并逐渐在临床上得到了推广应用。

陈柯萍教授指出，S-ICD 的安全性及有效性已在多个大型临床试验中得到验证，并引用了 EFFORTLESS

研究。研究入选近 1000 例患者，平均随访 3.1 年，结果显示，1 年内无并发症发生率为 98%，30 天内无并发症发生率为 99.7%，证实了 S-ICD 应用的安全性。此外，S-ICD 可有效转复 97.4% 的自发室速、室颤，与经静脉 ICD 相比无差异，证实了 S-ICD 应用的有效性。而因室上速、房颤发生的不恰当电击的发生率低于经静脉 ICD 相关注册研究。

陈柯萍教授介绍，2014 年阜外医院心律失常诊治中心植入了国内第一台 S-ICD。该患者具有植入 ICD 的适应证，但因为艾勃斯坦畸形已行三尖瓣机械瓣置换故无法经静脉途径植入右心室除颤电极导线，进而选择行 S-ICD 植入。术后随访发现 S-ICD 转复室颤一次，成功挽救了患者的生

命。进一步证实了 S-ICD 的有效性。2015 年 ESC 指南首次将 S-ICD 做为 II a 类指征进行推荐。对于无需起搏、CRT 或 ATP 治疗的 ICD 适应证患者，S-ICD 应当被考虑作为经静脉 ICD 的替代治疗。

陈柯萍教授总结，S-ICD 适用于大多数心脏性猝死的预防，对于无静脉通路（闭塞性或先天性）、经静脉 ICD 植入存在较高的风险（血液透析、儿科患者、免疫功能不全）、离子通道病（LQT、Brugada、HCM）、易发生装置感染或导线故障、有心内膜炎病史、特别是不能经静脉植入 ICD 导线的患者可作为首选。S-ICD 问世无疑是 ICD 治疗的新里程碑，为医患提供了一个全新的治疗平台。

（赵爽，王磊）

器械记录的亚临床房颤增加卒中风险

房颤并不少见，其主要危害在于增加卒中风险。没有房颤其他证据者，心脏植入器械（CIED）如 ICD、起搏器、CRT 可以记录到快速房性心律失常。器械记录的亚临床快速房性心律失常是否同样有较高的卒中发生风险呢？是否需要抗凝治疗呢？昨天，来自梅奥医学中心 Win K. Shen 教授向我们介绍了相关的证据。

首先，植入器械记录到的高心房率事件（AHRE）与房颤有何关系呢？Win K. Shen 教授指出，AHRE 是房颤的预测指标。如果 AHRE 的心房率 >190 次/分，持续 <6 分钟，那么有 50% 的可能有房颤；如果 AHRE 的心房率 >250 次/分，持续 >6 分钟，那么有 80%~90% 的可能有房颤；如果 AHRE 持续超过 6 小时，那么有 95% 的可能有房颤。

CIED 记录的亚临床快速房性心律失常患病率有多高？研究显示，没有房颤病史的病人，在 2-3 年的随访中，10%~30% 的患者发生亚临床 AHRE。

亚临床快速房性心律失常/房颤是否增加卒中的风险？一项研究纳入 2580 例近期植入起搏器或除颤器的患者，监测 3 个月，识别亚临床 AHRE（心房率 >190 次/分，持续至少 6 分钟），平均随访 2.5 年，主要观察结果为缺血性卒中或全身栓塞事件。结果显示，3 个月时，10.1% 的患者植入装置识别了亚临床 AHRE，亚临床 AHRE 显著增加缺血性卒中或全身栓塞事件的风险。此外，有研究显示，快速房性心律失常负担越重（总计发生时间长），栓塞事件发生率越高。

与房颤人群一致，CIED 记录的亚临床 AHRE/房颤病人，CHADS 评分同样也是有效的。CHADS 评分越高，发生缺血性卒中和系统栓塞的风险越高。

有趣的是，有研究显示，70% 发生了卒中的患者在卒中前 30 天内没有发生过 AHRE。这提示，CIED 记录的亚临床 AHRE 可能通过多重机制促发血栓形成。

这些病人需要抗凝治疗吗？Win K. Shen 教授的个人观点是：如果 CHADS-VASc 是 0 分，无需治疗；如果是 1 分，那要看发作持续时间是否 >24 小时，若 >24 小时需要抗凝；如果 ≥ 2 分，且发作持续时间 >6 分钟，那么也需要抗凝。当然，抗凝治疗能否获益还需要临床试验的验证。

中西医优势互补病证结合共铸健康



陈可冀 院士

中西医结合论坛自 2013 年开始举办，邀请来自国内外的知名心血管病专家共聚一堂，特邀演讲、指南解读、研究发布、学术争鸣、热点聚焦、病例分享……，凭借丰富多彩的形式、前沿热点的内容，已逐渐成为心血管病中西医结合领域的学术品牌。

第四届中西医结合论坛于昨日成功召开。会上，陈可冀院士报告了“我的中西医结合六十年”的特邀报告，以自身经历讲述中西医结合 60 年的发展历程，鼓励后辈坚持中西医结合道路，同时做好学术传承、发展和创新。屠呦呦教授的获奖感言——“深感中西医药各有所长，二者有机结合，优



史大卓 教授

势互补，具有更大的开发潜力和良好的发展前景”——正是这次论坛的主旋律：注重病证结合，促进中西医结合优势互补。

史大卓教授报告了“冠心病血瘀证与稳定期冠心病病毒致病诊断标准”。通过一系列的临床研究，进一步完善了“冠心病血瘀证”的科学内涵，并提出了“因毒致病”这一冠心病的新病因病机。

刘红旭教授报告了“PCI 围手术期心肌损伤中医诊疗专家共识”。《共识》汇聚了围手术期心肌损伤（PMI）中医诊疗已有的初步研究结果（包括通心络等），有益于规范应用中药干



刘红旭 教授

预 PMI，为中西医结合防治 PMI 提供了良好的保障。

冯新庆教授对《心衰超滤脱水装置临床应用中国专家建议》进行了解读。同时和马晓昌教授共同研究发现，超滤后患者表现出以气阴（阳）虚为主要临床症候表现的证型，影响患者的生活质量，因此在治疗上我们采用益气固本、阴阳双补，为中西医结合医学的发展提供了有利证据。

作为中西医结合领域的学术品牌，中西医结合论坛以“传承创新发展中医药”为己任，紧跟学术前沿，注重临床证据，以期更好的发展中医药，服务于中医临床。

2015 五大临床试验带给中西医的启示

北京中医药大学东直门医院 王显

2015 最令人心动的五大临床试验分别是 LEADERS FREE、MATRIX、TOTAL、PARAMETER 和 DANAMI3-PRIMULTI 研究。

PCI 术后出血高危患者普遍存在，常规双重抗血小板（DAPT）增加出血发生率。LEADERS FREE 发现，无聚合物的 BioFreedom 支架可在 1 月内把左他莫司 A9 从支架转移至血管壁，从而可缩短 DAPT 治疗时间（仅 1 个月）。中医药可否成为不能耐受 DAPT 的备选或替代方案？

MATRIX III 主要研究的是比伐 a

芦定（中药水蛭的主要单体成分）。中药单体是中医药发展最高阶段，是中西医融合的主体。水蛭素和比伐芦定均是很有前途的中药单体，我们在药物洗脱球囊研发中发现，水蛭素不仅发挥抗栓作用，也是脂溶性紫杉醇的有效载体。

TOTAL 研究显示，血栓抽吸装置并未降低 1 年的复合终点反而增加了卒中风险，国内外指南都不再作常规推荐。在血栓负荷背景下，活血化瘀中药可否改善终点，应加大研究。

PARAMETER 的多靶点降压、PARADIGM-HF 的多靶点改善心衰，多靶点研发理念已实现中医心脑同治。下一个药物研发是否可能受中医心胃同治的启发，设计“ARB+ 胃肠肽酶抑制剂”的新药研发？

DANAMI3-PRIMULTI 证实完全血运重建可改善预后，但对于 STEMI 不能干预非梗死相关血管的患者，中医药积极干预与不给中医药干预者相比，是否有显著性意义？完全可以设计出一个真实世界的注册研究，随访 3-5 年，寻找可靠结论。

基础研究的进步是医学发展的基础

基础研究的进步是医学发展的基础。中国心血管基础研究论坛上，来自国内的多位知名专家从不同角度阐述了基础领域的学术交流。

精准医学将改变医疗概念

精准医学目前是医学科学研究的重点以及热点研究方向。来自中国科学院生物物理研究所的陈润生院士做了“大数据，非编码核酸与精准医学”的精彩报告。

精准医学的内容是明确且具体的，就是把组学研究，特别是基因组研究的信息整合起来，应用到临床疾病的诊断与治疗中，以提高疾病诊断和治疗的精确度。精准医学如何实现？

陈院士认为需要两个基础，一是要发展海量数据的获取，以基因组为基础，同时兼顾转录组和蛋白组等其他组学信息，同时要发展组学

信息内涵挖掘的能力，要掌握大数据相关的理论与基础。二是要建立分子水平数据、组学数据与宏观疾病表型之间的桥梁。通过海量多组学数据获取、通过生物信息学、系统生物学手段将分子水平的组学数据与宏观的表型相结合，并需要结合影像学、检验医学和临床经验，最终可以实现精准医学。

多水平、多角度的基础研究

国家自然科学基金委医学科学部董尔丹教授指出，目前全世界淋巴管系统相关疾病患者多达2.5亿，在常见疾病中排第11位。2016年医学科学部鼓励研究人员关注淋巴管系统的发育与功能研究，并增加相关领域面上项目的资助。未来研究的关键问题包括淋巴管生成的组织特异性；对稳态维持与衰老的调控机制；在移植免疫

排斥、炎症发生等疾病中的调节机制；淋巴性肿瘤转移的调节机制及早期诊断等。

血管功能障碍是连接肥胖、糖尿病、老化以及心血管疾病的关键因子。香港中文大学黄聿教授认为身体锻炼可能是通过AMPK介导的内质网应激降低来增加NO的生物可及性，进而改善血管的功能。动物实验证实了身体锻炼能显著改善糖尿病小鼠血管内皮功能，并且通过AMPK信号通路的激活，来抑制内质网应激，进而增加NO的生物可及性。

来自山东大学的张群业教授提出应从多水平、多角度进行系统研究，包括结合基因组、转录组、代谢组、蛋白组，而不仅是从基因组一个角度进行研究有利于更好的解释复杂疾病相关问题。张教授结合其所在研究团队进行的研究对多组学技术进行应用

举例，包括动脉粥样硬化斑块的系统生物学研究和mRNA/lncRNA芯片数据整合分析揭示let-7e促炎作用等，为复杂疾病的研究包括寻找复杂疾病相关标志物拓宽了思路。

来自中国医学科学院基础研究所的陈厚早教授报告了SIRT1基因对血管老化的保护作用。在内皮细胞中过表达SIRT1可降低PAI-1的mRNA水平、蛋白表达量及血浆中的浓度，同时改善年龄依赖的血管功能紊乱、降低血管硬度，提示SIRT1在血管老化中发挥保护作用。

北京大学第三医院的高炜教授介绍了心脏康复的循证医学证据及相关机制，重点讲述了心脏运动康复从指南到实践的内容，探讨了适合我国冠心病患者的康复模式等问题。

(胡遵松, 黄克勇, 韩超, 张丁丁, 罗富建, 韩西坤, 谷晓颖)

心血管基础医学峰会：交流分享，互通有无

心血管基础医学峰会上，美国国立卫生研究院心肺血液研究所的Alan Thomas Remaley教授、密西根大学的Y. Eugene Chen教授、和天普大学的王红教授，分享了自己团队的研究工作。

Alan Thomas Remaley团队围绕胆固醇酰基转移酶(LCAT)进行了从实验室到临床应用的系列研究，具体为以下三个方面：

LCAT缺乏与肾脏疾病 LCAT参与胆固醇逆转运途径，促进HDL的形成。部分缺乏LCAT可引起低HDL及角膜混浊为主要临床表现的鱼眼病，完全缺乏LCAT可引起家族性LCAT缺乏，主要表现为角膜混浊、正色性正常红细胞性贫血、蛋白尿、终末期肾病。Alan报道LCAT缺乏引起脂蛋白X(LpX)异常积蓄，后者在肾病发生起重要作用，如引起足细胞消失、肾小球硬化症、蛋白尿、激活炎症小体等。在LCAT敲除小鼠中，重组LACT(rLCAT)可控制蛋白尿。提示rLCAT的可能治疗价值。

重组人LCAT的临床试验 Alan团队开展了重组人LCAT的临床试验研究。I期临床试验纳入对象为稳定型冠心病患者，男性HDL-C小于50mg/dL，女性HDL-C小于55mg/dL。分四组分别给予0.9、3.0、9.0、13.5mg/kg的重组人LCAT，随访28天。研究发现，重组人LCAT可剂量依赖性提高HDL-C水平，提高血清胆固醇外流。该研究发表在Circulation Research上。

Alan团队首次对家族性LCAT缺乏患者给予重组人LCAT治疗，发现



重组人LCAT可提高HDL-C水平，改善患者肾功能及贫血程度。提示重组人LCAT的临床应用价值。

LCAT的小分子激活剂 Alan团队发现复合物A可激活LCAT。进一步对LCAT及复合物A进行结构解析，发现了LCAT和复合物A结合的嵌合结构，为进一步的药物研发提供了科学依据。

Y. Eugene Chen教授总结了PCSK9的发现历程，引出本课题组研究的KLF14和TM6SF2基因。GWAS研究报道KLF14基因附近的位点与HDL-C水平及冠心病关联。

Y. Eugene课题组研究发现在血脂异常小鼠模型中，肝脏KLF14表达降低。过表达KLF14可通过介导apoA-1引起HDL-C水平升高，而敲

低KLF14可降低HDL-C及apoA-1水平。此外，Y. Eugene课题组发现哌克昔林(perhexiline)是KLF14的激活剂，在Apoe敲除小鼠模型中，哌克昔林可降低动脉粥样硬化形成过程。类比PCSK9的研究历程，KLF14也可能作为一个新的治疗靶点。

Y. Eugene课题组采用外显子组测序，首次报道位于TM6SF2的变异位点与心肌梗死关联。Dallas Heart Study采用全外显子关联研究发现位于TM6SF2的变异位点与非酒精性脂肪肝关联。进一步的机制研究发现，TM6MF2在高脂饮食小鼠肝脏中表达下调。过表达TM6SF2可升高总胆固醇及LDL-C水平，TM6SF2敲除小鼠中，总胆固醇水平降低。提示TM6SF2参与肝脏中胆固醇的合成过

程。

王红教授介绍，在动脉粥样硬化形成过程中，单核细胞粘附内皮细胞并转化为巨噬细胞，在动脉粥样硬化进展中起重要作用。王教授课题组发现，慢性肾病(CKD)患者中单核细胞数量升高，CD40单核细胞是炎症单核细胞的亚群。针对CKD 4-5期及对照个体的差异基因表达分析发现，CD40基因倍数升高约3倍，且CD40单核细胞可作为CKD严重程度的标志物。进一步的代谢物分析，在CKD患者中同型半胱氨酸及血糖水平升高。血浆同型半胱氨酸与eGFR及CD40单核细胞数量关联。通过中介分析，发现同型半胱氨酸介导CKD患者中的CD40单核细胞的分化。

(韩西坤)

心衰治疗的未来：开阔视野，换个思路

心力衰竭是各种心脏病共同的最后通路，是临床的一个棘手问题。未来，心衰的治疗措施可能会在哪些方面有突破？来自塔夫茨医学中心的James E. Udelson教授带我们换个思路，展开更广阔的心衰治疗视野。

EF 降低心衰：需要换个思路和方向

目前心力衰竭的治疗中，肾素血管紧张素系统抑制剂 ACE-I/ARB 是主要手段之一。ATMOSPHERE 研究探索，在 ACE-I 基础上加用直接肾素抑制剂对心衰的作用，结果显示加用直接肾素抑制剂没有更多获益。提示目前的 RAS 抑制治疗已经到达极限，更多的抑制并不能转化为临床获益。

而换个方向的 PARADIGM-HF 显示，双效血管紧张素受体-脑啡肽酶抑制剂 entresto 能够带来更多获益。该研究中，entresto 能够降低死亡率，这可谓是心衰治疗史上的里程碑事件。而且 PARADIGM-HF 研究的样本量是经典心衰药物，如 β 受体阻滞剂的 2 倍，其研究结果是非常可信的。目前，该药已经在美国应用，临床上正在用

它替换 ACE-I。

James E. Udelson 教授相信，这将为美国的心衰患者带来更多获益，也期待其在中国尽早上市。

脱离内分泌调节，我们来换个思路。还有哪些是可以突破的治疗心衰的方向。

迷走神经刺激治疗心衰的 INOVATE-HF 研究对 707 例患者随访了 16 个月，结果显示未能减少死亡或心衰事件。PARACHUTE 研究使用 Parachute 装置将梗死区域隔离，从而达到避免心脏重构的目的，中国地区的结果显示，手术成功率高、安全性好，并能够从功能和结构上显著改善心衰。

未来，哪种治疗方法会脱颖而出，拭目以待吧。

EF 保留心衰：可能需要各个击破

EF 保留心衰的治疗一直原地踏步，几无进展。目前对此类心衰的治疗都是非特异性的，包括降压、使用传统的心衰药物，如地高辛、ACE-I、ARB、 β 受体阻滞剂。而已



有的药物研究无一例外都是阴性结果，这些传统心衰药物对 EF 保留心衰获益不大。

实际上，EF 保留心衰是一种异质性疾病，可由多种病因所致，包括高血压性心脏病、肥胖/代谢/炎症、浸润性心肌病、肥厚性心肌病、异常的松弛性/顺应性等。因此，James E. Udelson 教授认为，针对此类型心衰，需要根据不同病因将患者细分进行探索。

此外，James E. Udelson 教授认为，对此类患者的治疗重点应该转移到提高功能耐量、改善生活质量上。目前，以此为目的的干预措施，包括西地那非、伊伐布雷定、醛固酮拮抗剂等相关研究都未获得阳性结果，唯一一个能改善患者运动耐量和生活质量的干预措施是运动训练。尚有不少干预措施的研究正在进行中，我们也期待 EF 保留心衰的治疗能够尽早突破。

从 SPRINT 到 HOPE 3，高血压治疗的目标需要调整吗？

正方：阜外医院 张宇清

SPRINT 研究是一个突破！

SPRINT 研究重要的突破在于，发现在包括 75 岁以上的高龄老年人群在内的健康状况相对较好的高血压患者中，血压控制目标较目前高血压指南的推荐目标可以进一步降低，这是该项研究的最主要贡献，虽然付出了不良反应增多的代价，但获得了死亡风险的降低。

从 SPRINT 研究人群的代表性看。首先是非难治性高血压患者，对照组只需平均不到 2 个药物即可将血压控制在 136 mmHg，强化治疗组只需 3 种药物即可将血压控制在 120 mmHg 左右，可以看出，这些患者的血压基本都较易控制，绝大多数不属于难治性高血压患者。其次，研究排除了糖尿病、脑卒中、严重心功能不全和严重 CKD 患者，入选 Framingham 危险评分是 15-20 为人群，因此，入选人群不是非常高危者，整体心血管风险处于中危或者中高危，也就是相对健康的高血压人群。

从亚组分析看，既往不合并 CVD 患者的相对获益程度优于合并 CVD 的患者；不合并 CKD 的患者获益更多、基线收缩压 <132 mmHg 的患者获益更多。总的来说就是危险程度较低的人群相对获益更大。此结果与 FEVER

研究其实是一致的，FEVER 研究的亚组分析显示，无 CVD 人群从降压治疗中的获益更多。

从 1998 年的 HOT 研究开始，纵观探索降压目标的研究，SPRINT 并不是一个特例，将这些研究逐个综合分析会发现，强化降压相对风险的区间越来越窄，获益越来越明确。

HOPE 3 中，坎地沙坦/氢氯噻嗪治疗组收缩压较安慰剂组低 6 mmHg，这是一个能产生终点差异的血压差值，虽然研究的结果是阴性的，但原因有待进一步分析。研究中中国人群占相当比例，但是在中国人人群中，坎地沙坦/氢氯噻嗪治疗组和安慰剂组相比，收缩压仅相差 2 mmHg，其中原因不明确，但这会影响卒中风险如此之高的人群终点事件的差异。HOPE 3 可谓是希望中的困惑。

正方认为，降压治疗目标值是否需要调整？是！至少在部分可耐受强化治疗的人群中应降至 SBP<130 mmHg。

SPRINT：
以 SBP 120 mmHg 为降压目标，能够较 140 mmHg 的目标进一步降低主要终点事件风险 25%，全因死亡风险降低 27%。

HOPE 3：对无心血管病史的中等程度心血管病风险患者，单纯坎地沙坦/氢氯噻嗪降压治疗并未带来心血管获益，仅在 SBP 最高的三分位组（基线 SBP >143.5 mmHg，平均 154.1 mmHg）有获益。



张宇清



张伟丽

反方：阜外医院 张伟丽 针对欧美国家患者的研究或指南，不应直接照搬到我国。

HOPE 3 和 SPRINT 这两个具有里程碑意义的试验却有不同结果，两个研究引起广泛的关注。

支持强化降压一方认为，两研究结果不同的原因在于：1. HOPE 3 研究中两组患者血压差距只占到 SPRINT 研究中的 40%；2. HOPE 3 中一半患者使用了他汀；3. HOPE 3 研究中使用了低剂量的降压药物；4. HOPE 3 纳入人群基线血压值不高，心血管风险评分较低。

反对强化降压的一方认为，SPRINT 研究结果可能受到利尿剂的影响而隐匿了一部分患者的心衰症状，而且研究中使用的自动血压计方法测量血压 120 mmHg 的结果可能和通常使用的听诊器测量血压法有差异，从目前来看 SPRINT 采用的血压测量方法很难推广。

反方认为，HOPE 3 研究结果是阴性的；SPRINT 研究结果在临床应用有局限性，因为其不包括糖尿病患者、卒中病史患者、SBP>180 mmHg 的患者、大量蛋白尿或 GFR<20 ml/min/1.73 m² 的患者、预期生存期 <3 年的患者。此外，SPRINT 研究中，强化降压的不良事件发生率更高。因此，临床上更好的选择是根据患者的特点，制定个体化的降压方案。

降压目标值的探讨远远没有结束。临床试验受研究设计、入选人群、基线条件等多种因素影响，仅回答有限问题，不能覆盖全部，但可以给指南提供依据。针对欧美国家患者的研究或指南，不应直接照搬到我国，我国临床仍应以我国高血压防治指南为依据开展工作。

宋云虎：国内心脏移植更趋理性

阜外医院宋云虎教授在报告中介绍了中国心脏移植现状，并介绍了阜外600例心脏移植围术期结果。他认为，中国内地脑死亡供心应用近年发展迅速，还有发展潜力，而脑死亡供体及供心的支持维护非常重要，多学科交流与合作有待继续加强；心脏移植围术期ECMO和IABP的应用效果显著，尤其IABP近年应用多于ECMO；国内心脏移植状况更趋合理和成熟，近远期结果令人鼓舞。

宋云虎教授介绍，至2016年7月30日，中国内地心脏移植注册登记例数共计1957例。数量排名前五位的中

心依次为：中国医学科学院阜外医院608例，华中科技大学附属协和医院360例，复旦大学附属中山医院173例，华中科技大学附属同济医院146例，福建协和医院97例。

脑死亡供心的应用在逐年增加，2015年为287例，2016年截至7月30日，有189例。供体冷缺血时间：>6h比例为33.9%，4~6h为9.5%，<4h为46.9%；供受体体重比：>1.2比例为27.9%，<1.2为72.1%。

2015年心脏移植患者院内存活率为94.4%。术中/术后机械辅助救治急性移植心脏功能不全方面，ECMO

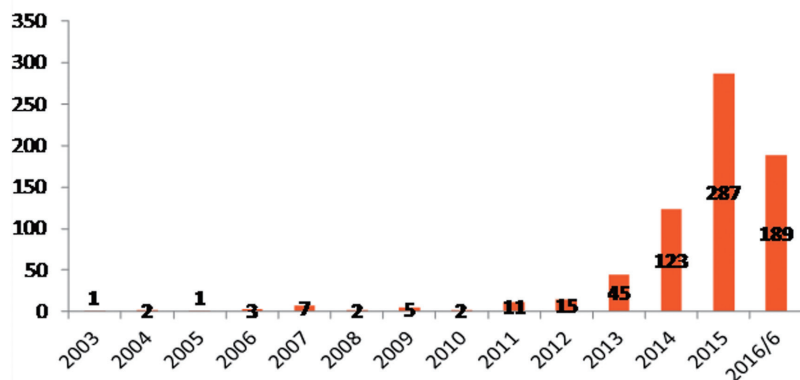


图 2003~2016 年脑死亡供心应用情况 (注册登记数据至 2016 年 7 月 30 日共计 784 例)



辅助应用率为10.9%，IABP应用率为21.2%，应用患者74.1%存活出院。IABP应用率为21.1%，应用者82.4%存活出院。瓣膜病患者心脏移植术中/术后ECMO使用率最高，占23%。供/受体体重比影响心脏移植围术期机械辅助救治的应用，供/受体体重比<0.8和年龄>45岁的患者的ECMO和IABP的应用率远高于>0.8和<45岁的患者。

长期生存方面，阜外医院2004-

06至2015-12共完成545例心脏移植，1年生存率为93.9%，3年为90.0%，5年为89.2%，7年为79.7%，10年为75.0%。进一步分析显示，供体年龄>45岁、术前总胆红素、术前NT-proBNP(每增加1000pg/ml)、术前血肌酐>130μmol/L是死亡的危险因素。心脏移植院内死亡病因中，多器官衰竭占33.4%，移植心脏衰竭占26.7%，感染占26.7%，脑血管意外占6.6%。

凤玮报告阜外医院1180例室壁瘤外科治疗结果

较大程度的左室减容预后不佳

昨日，阜外医院成人心脏外科的凤玮教授在成人心脏外科重症晚期心脏病治疗专题中介绍了阜外医院单中心自1999-2016年共1180例室壁瘤外科治疗的结果。

凤玮教授从室壁瘤的定义及经典的手术方式谈起，回顾了目前国际上有关室壁瘤外科治疗的有代表性的研究。在2009年前对于室壁瘤外科医生一直持积极的手术态度，大量回顾性研究显示左室成形手术减小了患者的左室容积，恢复了左室形态，提高了患者的近远期临床疗效。但2009年发表的STICH研究，作为目前唯一的前瞻性随机对照研究，否定了左室成

形手术对患者预后的改善作用，这一研究结果在国际心外科界产生了巨大的争议与质疑。其中一个争议的焦点就是STICH研究中对患者左室减容程度过低。那么，是否左室减容会影响患者的近远期效果，如何做左室减容才能取得最好的临床效果？

凤玮教授回顾分析了阜外医院过去17年间1180例室壁瘤外科治疗病例的临床资料，最长随访时间超过8年，手术住院死亡率1.2%，随访死亡率7.0%。将患者按左室舒张末内径减小程度分为3组，结果发现左室舒张末内径减低程度大于15%的患者围术期心脏辅助比例及

远期随访死亡率均明显升高。

凤玮教授指出，阜外医院资料显示对于室壁瘤患者左室减容可以减小左室容积，改善心功能，但较大程度的左室减容将显著提高并发症及远期死亡率，所以外科医生在手术时应考虑适当的左室比例以获得更好的远期临床结果。他同时指出，阜外医院17年的数据跨度时间很长，受临床条件限制选择左室舒张末内径作为左室减容指标有一定的局限性，但真实反映了国内目前室壁瘤治疗的临床现状，其结果对于进一步的研究有一定的提示作用。

(宋仰午)

华潞：重视新药临床试验的科学性

新药的人体临床评价非同于仿制药，药物的用法用量是未知数，或因存在人种差异，不能完全参考国外文献。甚至动物实验是安全的，也不能完全保证人体安全。

随着当前创新药物尤其是生物药的不断涌现，人体试验涉及人类安危愈来愈尖锐和突出，为保护受试者的安全，药物临床试验面临的困难将不仅仅是伦理、规范问题，更多的是具有多变性的临床试验科学问题。

阜外医院的卫生部心血管药物临床研究重点实验室研究人员在第三代溶栓I类创新药——注射用重组人组织型纤溶酶原激活剂TNK突变体(rhTNK-tPA)的首次人体I期临床试验中，通过科学严谨的临床试验，发现中国健康人耐受性试验研究进行到国外给药剂量50%的剂量组时，已有受试者牙龈出血、皮下淤血、便血、血尿等出血倾向。临床试验经验丰富的研究者正确分析药代动力学参数、药效学指标、临床评价指标等I期临床试验的数据，同时结合急性梗死患者溶栓剂与抗凝、抗血小板制剂联合用药的情况，为II期试验提供了给药剂量和方法：国人的剂量是国外剂量的一半，为II期临床试验的成功奠定了基础。

目前该药已获得新药证书，阜外医院冠心病组团队正在带领全国多家医院开展其上市后研究。科学严谨的新药临床试验，避免了受试者的风险，为临床提供了疗效确切的溶栓药，提供了适合急性心肌梗死院外再灌注治疗的溶栓药，也填补我国利用哺乳动物细胞生产大剂量重组蛋白药物的空白。

欧阳非凡：1%~2% 流出道室早无法通过体表心电图定位

流出道室早、室速在结构正常的心脏中的发病率高达90%以上，其中以右室流出道起源更为常见，占60%~70%。这些部位的室早、室速一经诊断，经射频消融治疗后将取得确切的疗效。

欧阳非凡教授详细向大家介绍了流出道室早的体表心电图定位。右室流出道室早人为的被分为游离壁和间隔部，体表心电图上，I导联R波越高提示室早起源越偏后；游离壁起源的室早R波通常有切迹，而间隔部室早R波通常无切迹；

间隔部胸前导联移行通常在V4导联或以前，游离壁室早移行相对较晚；游离壁室早QRS波宽度较间隔部略宽。有10%~20%的右室流出道室早、室速起源于肺动脉窦，起源于右室的室早、室速I导联R波振幅往往较高，II、III导联R波有切迹，II导联R波较III导联高，常常在V3~V4导联移行；而起源于左室的心电图R波无切迹，往往在V1~V2导联移行。左室流出道室早、室速最常见的为瓣膜上起源，其中左冠窦起源最为常见，其次是右冠

窦起源。相较于右冠窦起源的室早、室速，左冠窦起源的体表心电图II、III导联是高R波，胸前导联移行较早，通常在V2~V3导联。V1导联R波指数(宽度和高度)高于右侧。

欧阳非凡教授提到，有1%~2%的流出道室早、室速无法通过体表心电图确定是左室还是右室起源，这就要求术者对流出道的解剖非常清楚。部分体表心电图提示为主动脉窦起源的室早、室速，如在主动脉窦内未标测到较好的靶点电位，可考虑在右室流出道肺动脉窦内进行标测。

张海涛：治疗心衰要讲究“五阶段四象限”

记者：您是心脏重症方面的知名专家，请问您认为心脏重症和综合重症在患者特点、病理机制等方面有哪些区别？

张海涛：心脏重症和综合重症二者的患者群体组成是不同的。前者多以心功能不全的患者为主。后者以心脏急重症之外的伴有其他脏器功能不全的患者为主。

此外心脏重症患者，多伴有右心障碍，从而导致肝功能不全凝血因子不足，以凝血功能的不全为主。而在综合重症，患者会因感染应激而导致高凝为主。另外，左心功能不全常由于患者活动受限，抵抗力下降，一旦发病，很少以单纯的心脏病为主，而表现为全身系统性功能不全为主，而且往往比传统意义的其他脏器功能不全发展速度更快，病情更加复杂，储备更少，治疗空间更小。

心脏重症和综合重症患者病理生理也有差异，治疗原则也不同。前者需设法减少外周脏器的氧供需求减少

心脏做功，让心脏得以更好的康复。而后者治疗目的和手段则是通过让心脏更多做功，以满足外周对氧的摄取不足。

心脏重症是纵向治疗的专科重症，更有利于心脏疾病患者康复，费效比较综合重症专科高。为了更好地让不同类型重症患者得以康复，未来将会有更多的专科重症出现，如心脏重症、呼吸重症、神经重症等。不过正如专科医生和全科医生一样，二者需相互学习借鉴共同提高。

记者：您首次提出了心脏功能不全的“五阶段四象限”，请介绍一下“五阶段四象限”的具体内容。

张海涛：作为心脏重症医生要重新审视和重视心脏功能的变化，我认为一个人一生的心脏功能变化可以简约地归纳为五个阶段：理想生理状态、心功能不全阶段、分水岭阶段、心衰状态、极度衰竭状态。

此外，由于心脏结构、功能、调控的不同，左、右心脏有着截然不

同的特点，相应的治疗理念也截然不同。急性心功能不全可分为急性左心衰和急性右心衰，慢性心功能不全又分为慢性左心功能不全和慢性右心功能不全，由此呈现了四象限，每个象限的心衰有着不同的病理生理特点和完全不同的治疗原则。希望这种方法能够为临床医生把握心衰治疗的方向和治疗理念提供帮助。

记者：请您介绍一下重症心脏功能不全的治疗包括哪些方面？

张海涛：心功能不全的治疗核心原则是减轻心脏的负担，为治疗心脏基础疾病赢得时间。严重的心功能不全药物无法代偿时，可采用心脏减负治疗，通过呼吸机，CRRT，浅低温，镇静等手段减少外周对心脏做功的需求。此外，还可应用心功能不全的心脏支持，比如应用ECMO和人工心脏泵支持。无论哪种支持，对于顿抑心脏的帮助，一般大约平均5天左右的时间。



上接第1版

国家心血管病中心助理蒋立新教授就建立国家心血管病队列人群、防控监测体系的建设，以及国家心血管病中心正在参与的中国慢性病防治中长期规划的制定工作等进行了报告。同时还介绍了中心正在组织开展的心血管病高危人群早期筛查及综合干预项目的情况。

报告结束后，与会委员还进行了分组讨论，分别对国家心血管病中心2017年专家委员会的工作任务和工作目标以及专家委员会建设运作的建议，以及成立国家心血管病专家委员会各专业委员会的建设和思考进行了分组讨论。并分别由赵冬、伍伟峰、葛均波、曹克将代表各组做了讨论总结发言。

代表专家表示，专家委员会作为国家心血管病中心的“智库”机构，要切实发挥引领指导作用，帮助国家心血管病中心做好顶层设计和长远规划，在政府的主导下，充分发挥专业防治机构的专业指导作用，采取切实行动，分步成立专家委员会各专业委员会。分会的布局要紧密围绕中心职能，围绕国家战略做好整体规划，旨在有效防治心血管病的流行趋势，造福于国民心血管健康发挥各分委会的作用。

最后，专家委员会主任委员高润霖院士做了总结讲话，他充分肯定了国家心血管病中心专家委员会的工作成绩，对于各位委员就有关成立国家心血管病专家委员会各专业委员会意见提出的中肯的、建设性意见和建议表示了感谢，同时指出为充分发挥了专家委员会的智库作用，专家委员会办公室将继续做好服务和沟通工作，认真落实专家们的意见和建议，做好规划编制，更重要的是采取行动，落实规划。他说，乘风破浪终有时，直挂云帆济沧海，尽管心血管病防治工作任务艰巨，但是只要充满信心，勇往直前，就一定有成效、有收获。

CHINA HEART CONGRESS 2016 中国心脏大会

国家会议中心/CHINA NATIONAL CONVENTION CENTER AUGUST 11-14, 2016



陈在嘉、寇文镛、郭静萱、乔树宾、吴永健等专家在会场合影

心脏重症论坛：一场不可错过的学术盛宴

心脏重症是心血管疾病治疗中必不可少的一个环节，它拓宽了心血管疾病治疗的宽度与广度。大会心脏重症论坛上，来自国内外知名心脏重症专家们进行了精彩的演讲，发表其对于心脏重症独特的见解。

中国医师协会心脏重症专家委员会主任委员、中国医学科学院阜外医院心脏外科术后恢复室主任张海涛教授从心衰的病理生理学机制、药物的作用机制及循证医学证据方面深入的阐述了新型抗心衰药物在心衰领域的应用现状并展望其应用的未来前景。除此之外他还提出了心脏重症的理论支撑点，并进行了阐述。

东南大学附属中大医院副院长、中华医学会重症医学分会前任主任委员邱海波教授在报告中指出，机械通气应尽量采用无创或微创的通气方式，目前重症医学已进入循证医学时代，

俯卧位通气、ECMO辅助等方式可改善患者的预后，但一切都应重视患者病理生理的基础并在此基础上做出优化的调整。

美国南佛罗里达大学生理和分子药理中心刘瑞生教授阐述了肾前性急性肾损伤的机制与治疗靶点，并带来了实验室的最新研究进展，认为IRI降低了NOS1 β 表达，降低致密斑一氧化氮的产生并增强了肿瘤坏死因子反应性，最终导致急性肾损伤的进展。

心脏重症的核心是血流动力学，但除此之外凝血管理、镇静镇痛、抗感染等是心脏重症的重要枢纽，与会专家还就此进行了交流。

广州军区广州总医院重症医学科苏磊教授指出，脓毒症患者合并急性肾损伤时可按确诊时间、肾功能情况、RIFLE评分或AKIN评分来确定

CRRT的治疗时机，提倡在早期行CRRT治疗可改善患者病情和预后。脓毒症患者不合并急性肾损伤时行CRRT治疗的时机研究较少，尚未形成共识，苏磊教授团队的研究提示在脓毒症合并单一器官功能障碍（严重脓毒症）时，时间节点小于14.5小时行CRRT治疗可改善患者的病情和预后。

哈尔滨医科大学附属第一医院心脏内科韩薇教授介绍说，目前血小板功能检测仍作为IIb级推荐在指南中受到严格限制，主要原因是缺乏充足、大规模、确切的随机对照研究支持检测可以提高临床预后。未来研究将为血小板功能检测指导下的、支架血栓高风险患者和有出血并发症者的个体化治疗提供有力证据，也将为新型P2Y₁₂受体拮抗剂在特殊人群。