

急性 ST 段抬高型心肌梗死溶栓治疗的合理用药指南

国家卫生计生委合理用药专家委员会，中国药师协会

1 ST 段抬高型心肌梗死定义与发病机制

ST 段抬高型心肌梗死（ST-segment elevation myocardial infarction, STEMI）是指急性心肌缺血性坏死，通常为在冠状动脉不稳定斑块破裂、糜烂及内皮损伤基础上继发血栓形成导致冠状动脉急性、持续、完全闭塞，血供急剧减少或中断，从而导致心肌细胞缺血、损伤和坏死过程的临床综合征。

心肌总缺血时间（即由胸痛发作开始至恢复有效心肌再灌注的总时间）决定 STEMI 的梗死面积和预后。冠状动脉闭塞 20 分钟后自心内膜向心外膜呈进行性损害直至坏死，闭塞 40 分钟后坏死面积约为总面积的 30%，3 小时约为 50%，6 小时约为 70%，24 小时约为 80%，如于冠状动脉闭塞 3 小时内恢复有效再灌注可使 50% 以上的心肌免于坏死。可见，心肌总缺血时间是决定心肌梗死面积大小的最主要因素，因此，早期有效再灌注治疗，尤其是 3 小时内的有效再灌注治疗，可以挽救大片濒死心肌，缩小梗死面积，保护心室功能，改善患者预后。

2 ST 段抬高型心肌梗死救治原则

由于 STEMI 患者心肌梗死面积与心肌总缺血时间密切相关，因此 STEMI 救治的核心理念是尽可能缩短心肌总缺血时间，并在此前提下，力争尽早开通梗死相关血管，恢复有效、持久的心肌再灌注，才能挽救存活心肌，缩小心肌梗死面积，减少并发症。因此 STEMI 救治应因时、因地制宜，选择合理的策略方法。

已有充分的循证医学证据和临床实践表明，

STEMI 发病 3 小时内的溶栓效果与经皮冠状动脉介入治疗（percutaneous coronary intervention, PCI）相似，且溶栓治疗快捷、简便、易行，故如不能于 120 分钟内完成 PCI，就应在 30 分钟内进行溶栓治疗。同时应强调，溶栓只是 STEMI 再灌注治疗的开始而不是结束，溶栓后 3 ~ 24 小时内应及时转运至上级 PCI 医院行冠状动脉造影或 PCI，以进一步评价血管再通与心肌灌注水平，对溶栓开通血管效果欠佳的 STEMI 患者及时行 PCI，以期进一步确认、补救、完善和巩固 STEMI 再灌注治疗的效果。由此可见，早期溶栓结合 PCI 既可把握早期再灌注时间，又可巩固、完善溶栓后的再通效果，有利于缩短心肌总缺血时间，能为患者争取最佳的治疗机会和效果，是目前我国大多数基层医院首选的治疗策略和模式。

还应强调，虽然再灌注治疗是 STEMI 治疗成功的关键措施，但 STEMI 的整体规范化救治的各个环节也与患者最终救治效果密切相关，包括应早期采用有效的抗凝抗栓、镇静止痛、抗交感治疗（ β 受体阻滞剂）、纠正低钾血症等综合治疗；此外，早期给予血管紧张素转化酶抑制剂（angiotensin converting enzyme inhibitors, ACEI）与他汀类药物也可增加 STEMI 治疗获益，尤其早期维持有效的肝素化抗凝和抗栓治疗甚为重要。另一方面，整体救治内容也应包括实时的心电、血压监护，除颤器等医疗必备设施的及时到位。

同时，应强调在 STEMI 溶栓治疗时通过实时

立体的信息网络会诊系统，使基层医院得到中心或上级医院的指导和医疗支援服务。这也是保证及时、规范、有效地进行 STEMI 溶栓治疗的重要支持；为尽早实现 STEMI 患者心肌再灌注，如条件允许，可在救护车上进行溶栓治疗。同时协调转运救护车及时、安全、畅通地转运，并力争一步转运至导管室直接行冠状动脉造影和（或）PCI。这样才能尽可能地缩短心肌总缺血时间，力争第一时间、第一速度、第一效果地救治 STEMI 患者。

特别需要注意的是，为全面提高公众对 STEMI 防治重要性的认知，唤起全社会对 STEMI 的急救意识，将被动的 STEMI 救治方式变为积极主动的全民 STEMI 救治行动，我国将每年的 11 月 20 日定为“急性心肌梗死救治日”。各级基层医疗单位医师有责任和义务通过健康教育和媒体宣传使公众了解 STEMI 的早期症状，教育患者在发生疑似心肌梗死症状（胸痛）后尽早呼叫 120 救护车。争取在发病 3 小时内溶栓，有条件者也可以在救护车内溶栓，尽可能缩短发病至心肌再灌注的时间，使患者尽早尽快得到及时有效的救治。

3 ST 段抬高型心肌梗死溶栓前救治流程

首次医疗接触（first medical contact, FMC）是近年提出的 STEMI 救治新理念，其意义在于强调 STEMI 救治的时间迫切性，强调 STEMI 的救治应从 FMC 开始启动，即强调争取就地、就近、及时救治，如有条件，可在救护车、诊所及家庭等地进行溶栓治疗，而非既往的患者到达医院后才启动溶栓治疗的理念，以期在最短的时间内启动全方位的救治，力争缩短心肌总缺血时间。

3.1 迅速确立 ST 段抬高型心肌梗死早期诊断

FMC 后应尽早、尽快确立 STEMI 诊断，应于 10 分钟内完成 12 导联（必要时 18 导联）心电图记录和分析，同时送检心肌坏死标志物。

确立 STEMI 诊断的主要依据：①梗死性心绞痛的特点（程度重，时间 > 20 分钟，含服硝酸甘油或异山梨酯或速效救心丸后不缓解）；② STEMI 心电图 ST-T 动态演变（T 波增宽、增高 → ST-T 融合抬高 → ST-T 单向曲线型抬高 → Q 波形成）；③心肌坏死标志物水平升高 [肌酸激酶同工酶

（creatine kinase-MB, CK-MB）、肌钙蛋白（cardiac troponin, cTn）I/T 超过正常值上限 2 倍]。

值得重视的是，STEMI 早期并无典型 ST 段单向曲线型抬高及 Q 波形成，仅见 T 波增宽增高，超急损伤期改变和对应导联的镜像性改变；另外，STEMI 发病 2 小时内心肌坏死标志物可不升高，故早期 STEMI 诊断治疗不必等待心肌坏死标志物的升高、不必等待心电图呈典型 ST 段单向曲线型抬高及病理性 Q 波形成（即“三不等”），可主要依据梗死性心绞痛特点及心电图 T 波增宽增高、ST-T 融合抬高作出 STEMI 的早期诊断。

STEMI 的诊断需除外急性主动脉夹层，并与急性肺动脉栓塞等胸痛相关疾病相鉴别，详见附录。

3.2 ST 段抬高型心肌梗死溶栓前急诊实验室检查（急诊第一管血标本联合检测）

（1）应于肝素或溶栓治疗前静脉采血，检测凝血指标，根据条件建议检测活化部分凝血活酶时间（activated partial thromboplastin time, APTT）或活化凝血时间（activated clotting time, ACT），无条件者可考虑应用试管法凝血时间估测凝血指标，以期后继溶栓或抗凝治疗提供基础对照指标。

（2）应行血常规、血钾等电解质、心肌坏死标志物及血气分析检查。

（3）根据条件建议检测随机血糖和血清肌酐（serum creatinine, Scr）水平，酌情可考虑行 B 型尿钠肽（brain natriuretic peptide, BNP）或氨基末端前体 B 型尿钠肽（N-terminal pro-brain natriuretic peptide, NT-proBNP）及 D-二聚体（D-Dimer）检查。

上述各项检查应同时、同步、多点、平行进行。

3.3 ST 段抬高型心肌梗死溶栓前病情危险评估

STEMI 溶栓前应根据病情变化进行实时危险评估。常见的高危 STEMI 患者包括：

（1）高龄（尤其是老年女性）。

（2）原有严重的基础疾病（糖尿病、心肾功能不全、脑血管病病史等）。

（3）重要脏器出血病史（脑出血、消化道出血等）。

（4）大面积心肌梗死（广泛前壁心肌梗死、广泛下壁心肌梗死——急性下壁、正后壁、右心室心肌梗死、反复再发心肌梗死）。

(5) 合并严重并发症（恶性心律失常——室性心动过速或心室颤动、急性心力衰竭、心源性休克、机械并发症等）。

(6) 院前有心搏骤停。

此外，也可通过急性心肌梗死 TIMI 评分、GRACE 评分对 STEMI 患者进行早期危险分层（表 1、2）。

表 1 TIMI 危险评分系统（分）

项目	分值
病史	
年龄 ≥ 75 岁	3
年龄 65 ~ 74 岁	2
糖尿病或高血压或心绞痛	1
检查	
收缩压 < 100 mmHg	3
心率 > 100 次/分	2
Killip 分级 II ~ IV 级	2
* 体重 < 67 kg	1
前壁 ST 段抬高或左束支传导阻滞	1
距离就诊时间 > 4 小时	1
总分	16

注：* 此值为欧美数据，国人推荐以 < 50 kg 计

3.4 ST 段抬高型心肌梗死溶栓前的基本处置

3.4.1 常规处置（即刻进行）

(1) 根据病情应选择合理、舒适的体位（坐位、半卧位或平卧位），避免用力活动，以减少心脏负担，并避免体位变化的不利影响。

(2) 应给予语言安慰，心理疏导，消除紧张、恐惧情绪。

(3) 应即刻心电监护，及时了解心率、血压、呼吸、指氧饱和度情况；FMC 10 分钟内应完成 12 导联（必要时 18 导联）心电图检查，并作出诊断报告，同时除颤器应进入备用状态。

(4) STEMI 诊断一旦确立，应在 FMC 20 分钟内完成下列处置：①建立通畅的静脉通路，并同步进行静脉采血（应尽量避免肌肉注射）；②

可酌情考虑不同方式给氧（如鼻导管、面罩、无创辅助呼吸等）；③镇静止痛：STEMI 胸痛患者如无反指征，应给予镇静止痛治疗，如静脉注射吗啡 3 mg，必要时 5 分钟重复 1 次，总量不宜超过 15 mg。根据病情需要，也可考虑应用其他镇静止痛药物，如地西泮、咪达唑仑、曲马多等。

3.4.2 抗交感治疗—— β 受体阻滞剂 STEMI 早期常伴高交感张力状态——高儿茶酚胺血症，如无禁忌证（严重缓慢性心律失常、急性左心衰竭、低血压、低血容量及支气管哮喘）时应早期给予 β 受体阻滞剂（美托洛尔等，可含化、口服、静脉应用）以降低交感张力和心室颤动阈值，防止恶性快速性室性心律失常（室性心动过速、心室颤动），同时可减少心肌耗氧量和改善缺血区的氧供需失衡，缩小心肌梗死面积，对降低急性期早期 STEMI 死亡率和改善远期预后均具有重大意义。

3.4.3 血管扩张剂——硝酸酯类药物 硝酸酯类药物可扩张冠状动脉，增加冠状动脉血供，降低心脏前后负荷，缓解缺血性胸痛。如无低血压、低血容量或心源性休克等禁忌证，应予以适量硝酸甘油舌下含服、口服或静脉应用。

3.4.4 纠正低钾血症——维持血钾在正常高限水平

STEMI 早期常伴高交感张力状态（高儿茶酚胺血症），引起血钾转移、分布、代谢异常，导致急性低钾血症和急性相对低钾血症 [某些 STEMI 患者血钾虽尚未降至 3.5 mmol/L 以下，但其血钾下降幅度其实已达 20% ~ 30% 以上（如 STEMI 发生前血钾为 4.5 mmol/L，后降至 3.6 mmol/L，下降幅度达 20%），即为血钾水平仍高于正常低限水平时的相对低血钾状态]，恶化已受损的心肌电生理特性，进一步降低心室颤动阈值，极易引起低血钾

表 2 GRACE 危险评分系统

Killip 分级	得分	收缩压 (mmHg)	得分	心率 (次/分)	得分	年龄 (岁)	得分	肌酐 (mg/dl)	得分	危险因素	得分
I 级	0	< 80	58	< 50	0	< 30	0	$0 \sim 0.39$	1	院前心搏骤停	39
II 级	20	$80 \sim 99$	53	$50 \sim 69$	3	$30 \sim 39$	8	$0.4 \sim 0.79$	4	ST 段改变	28
III 级	39	$100 \sim 119$	43	$70 \sim 89$	9	$40 \sim 49$	25	$0.8 \sim 1.19$	7	心肌酶水平升高	14
IV 级	59	$120 \sim 139$	34	$90 \sim 109$	15	$50 \sim 59$	41	$1.2 \sim 1.59$	10		
		$140 \sim 159$	24	$110 \sim 149$	24	$60 \sim 69$	58	$1.6 \sim 1.99$	13		
		$160 \sim 199$	10	$150 \sim 199$	38	$70 \sim 79$	75	$2.0 \sim 3.99$	21		
		≥ 200	0	≥ 200	46	$80 \sim 89$	91	≥ 4.0	28		
						≥ 90	100				

注：1 mg/dl = 88.4 μ mol/L

相关的恶性室性心律失常(尖端扭转型室性心动过速、心室颤动、猝死等),因此必须高度重视,及时补钾治疗。应常规监测STEMI患者的血钾水平,STEMI伴室性心律失常且无禁忌证时应即刻于近心端静脉(肘正中静脉、贵要静脉)给予补钾治疗,维持血钾水平 $>4.5\text{ mmol/L}$,以防止低血钾相关的恶性室性心律失常和猝死的发生。

3.5 ST段抬高型心肌梗死溶栓前的抗凝、抗栓治疗——核心治疗

3.5.1 抗凝治疗——早期肝素化治疗(FMC 10分钟内完成) 目前临床上STEMI溶栓前常用的抗凝药物包括普通肝素及低分子肝素。普通肝素系高硫酸黏多糖,其分子量为 $3000\sim30000\text{ Da}$,平均 15000 Da 。静脉注射普通肝素后,其迅速与抗凝血酶III结合,抑制凝血酶(II a因子)的活性,从而抑制纤维蛋白原转变为纤维蛋白。因此,普通肝素可迅速阻断冠状动脉内红血栓的发展、增大。普通肝素起效时间与给药方式有关,静脉注射即刻发挥最大抗凝效应。低分子肝素的分子量约为普通肝素的 $1/3$,平均分子量为 $4000\sim5000\text{ Da}$ 。低分子肝素同样通过激活抗凝血酶发挥抗凝作用,但其抗凝作用弱于普通肝素。

由于STEMI是在冠状动脉斑块破裂基础上继发的凝血级联反应,不断使纤维蛋白原转化为纤维蛋白,网罗红细胞形成红血栓,导致梗死相关动脉内的血栓长度增加,其对溶栓再通与介入开通均造成不利影响,因此,STEMI早期患者血栓倾向的控制是治疗的关键环节。鉴于凝血活酶(II a因子)在血栓形成过程中发挥了关键作用,而普通肝素对凝血酶具有很强的抑制作用,即刻起效,能够快速、有效地阻断凝血瀑布的级联反应,可迅速阻止血栓的发生发展,并有利于血管再通或再灌注,缩短总缺血时间,因此是STEMI溶栓或PCI前甚为关键的基础性治疗,可在救护车或就诊诊室给予。静脉普通肝素越早给予,患者获益越大。此外,STEMI首次应用普通肝素时极少发生出血(因此时多为高凝血倾向),故此时不应过分担心肝素的出血风险。溶栓治疗应在有效的肝素抗凝基础上进行。确诊STEMI后应即刻静脉注射普通肝素

5000 U ($60\sim80\text{ U/kg}$),继以 $12\text{ U}/(\text{kg}\cdot\text{h})$ 静脉滴注,溶栓及溶栓后应监测APTT或ACT至对照值的 $1.5\sim2.0$ 倍(APTT为 $50\sim70$ 秒),通常需维持48小时左右。需强调的是,在STEMI早期救治中,应首选普通肝素,通常不以低分子肝素代替。

3.5.2 抗栓——抗血小板治疗

(1)阿司匹林:阿司匹林通过抑制血小板环氧化酶使血栓素A₂合成减少,达到抑制血小板聚集的目的。只要无禁忌证,所有STEMI患者均应立即口服阿司匹林 300 mg ,继以 $75\sim100\text{ mg}$,每日1次。

(2)氯吡格雷或替格瑞洛:氯吡格雷及替格瑞洛系P₂Y₁₂受体抑制剂,通过干扰二磷酸腺苷(adenosine diphosphate, ADP)介导血小板的活化。氯吡格雷为前体药物,需肝脏细胞色素P450酶代谢形成活性代谢物,与P₂Y₁₂受体不可逆结合。STEMI患者应尽早给予氯吡格雷 $300\sim600\text{ mg}$ 负荷剂量,继以 75 mg/次 ,每日1次。替格瑞洛具有更强、快速、直接抑制血小板的作用,且不受基因多态性的影响,尤其适合高危和氯吡格雷耐药倾向的患者。首次应用时予以替格瑞洛 180 mg 负荷剂量,继以 90 mg/次 ,每日2次。

(3)替罗非班:替罗非班是静脉血小板抑制剂(血小板表面糖蛋白II b/III a受体拮抗剂),可迅速阻抑血小板活化聚集,阻断血小板血栓形成,对于重症STEMI、溶栓失败的患者可考虑酌情应用适量替罗非班,但应警惕:溶栓同时应用替罗非班可能增加出血风险。

对上述STEMI治疗必备药物,建议在基层医院备有STEMI抢救箱,包括:肝素、吗啡、美托洛尔、利多卡因、氯化钾及特异性纤溶酶原激活剂等静脉制剂。

4 ST段抬高型心肌梗死溶栓再灌注治疗

溶栓再灌注治疗具有严格的时效性,溶栓越早,效果越好,再通率越高。因此,溶栓治疗应于FMC后30分钟内进行。值得注意的是,院前溶栓效果优于入院后溶栓。若有条件时可在救护车上、首诊诊所甚至家庭内即开始溶栓治疗。为使临床急诊心血管医师熟知STEMI溶栓适应证和禁忌证,可对照溶栓筛查表迅速作出判断(表3)。

表3 溶栓适应证及禁忌证筛查

溶栓适应证及禁忌证	是	否
溶栓适应证		
• 严重的持续性胸痛发作 ≥ 30 分钟, 症状不缓解	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• 相邻2个或2个以上导联T波增高增宽, ST-T融合抬高	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• 起病时间 < 12 小时, 年龄 < 75 岁, 无溶栓禁忌证者	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• 患者年龄 ≥ 75 岁, 经慎重权衡缺血/出血利弊后考虑减量或半量溶栓治疗	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• 发病时间已达 $12 \sim 24$ 小时, 仍有进行性缺血性胸痛或血流动力学不稳定, ST段持续抬高者	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• 患者和(或)家属同意签署知情同意书	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
溶栓禁忌证		
• 既往有脑出血、出血性卒中或蛛网膜下腔出血史者。3个月内有其他卒中或脑血管事件(包括短暂性脑缺血发作)、已知颅内肿瘤、脑血管畸形者	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• 怀疑有主动脉夹层动脉瘤、感染性心内膜炎, 不能排除前述诊断者	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• 4周内出血、外伤和内脏手术史(包括活体组织检查), 或明确目前有活动性消化道溃疡病患者	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• 心肺复苏胸外按压持续时间 > 10 分钟或有创伤性心肺复苏操作、2周内进行过不能实施压迫止血的血管穿刺以及有外伤史者	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• 3个月内的严重头部闭合性创伤或面部创伤者	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• 经扩容及使用血管活性药物无效的心源性休克或严重左心衰竭、肺水肿者	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• 高血压病患者经积极降压治疗后, 血压仍 $\geq 180/110$ mmHg者	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• 心肌梗死发作前已使用抗凝药(如华法林)的患者, 不建议行溶栓治疗	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• 各种血液病、出血性疾病或有出血倾向者	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• 严重肝肾功能障碍、严重消耗状态或晚期恶性肿瘤等患者	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• 妊娠期女性	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• 患者和(或)家属不愿意签署知情同意书	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
• 医师认为其他不适合静脉溶栓的疾病及情况	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

4.1 溶栓的适应证及禁忌证

4.1.1 溶栓适应证

(1) 起病时间 < 12 小时, 年龄 < 75 岁者确立STEMI诊断后, 无禁忌证者应立即予以溶栓治疗。

(2) 患者年龄 ≥ 75 岁, 经慎重权衡缺血或出血利弊后考虑减量或半量溶栓治疗。

(3) 发病时间已达 $12 \sim 24$ 小时, 如仍有进行性缺血性胸痛或血流动力学不稳定, ST段持续抬高者也可考虑溶栓治疗。

4.1.2 溶栓禁忌证

(1) 绝对禁忌证包括: ①既往任何时间脑出血病史; ②脑血管结构异常(如动静脉畸形); ③颅内恶性肿瘤(原发或转移); ④3个月内缺血性脑卒中或短暂性脑缺血发作(transient ischemic attack, TIA)史; ⑤可疑或确诊主动脉夹层; ⑥活动性出血或出血性素质(不包括月经来潮); ⑦3个

月内的严重头部闭合性创伤或面部创伤。

(2) 相对禁忌证包括: ①慢性、严重、未得到良好控制的高血压(收缩压 ≥ 180 mmHg或舒张压 ≥ 110 mmHg), 需在控制血压的基础上(收缩压 < 160 mmHg)开始溶栓治疗; ②心肺复苏胸外按压持续时间 > 10 分钟或有创伤性心肺复苏操作(肋骨骨折、心包积血); ③痴呆或已知其他颅内病变; ④3周内创伤或进行过大手术或4周内发生过内脏出血; ⑤2周内进行不能压迫止血部位的大血管穿刺; ⑥感染性心内膜炎; ⑦妊娠; ⑧活动性消化性溃疡; ⑨终末期肿瘤或严重肝肾疾病; ⑩正在使用抗凝药物, 国际标准化比值(international normalized ratio, INR)水平越高, 出血风险越大。

4.2 溶栓剂分类、选择及评价——首选特异性纤溶酶原激活剂 STEMI多为完全堵塞冠状动脉的红血栓所致, 而红血栓的主要成分之一是纤维蛋白, 溶栓药物能够直接或间接激活纤维蛋白溶解酶原(纤溶酶原)变成纤维蛋白溶解酶(纤溶酶), 进而能够降解纤维蛋白(原), 促进血栓的裂解并达到开通冠状动脉血管、恢复心肌灌注的目的。按对纤溶酶激活的方式分类, 可以分为非特异性纤溶酶原激活剂[尿激酶(urokinase, UK)、链激酶(streptokinase, SK)]及特异性纤溶酶原激活剂[阿替普酶(recombinant tissue plasminogen activator, rt-PA)、尿激酶原(Pro-urokinase, Pro-UK)、瑞替普酶(reteplase, r-PA)、替奈普酶(tenecteplase, TNK-tPA)]。特异性纤溶酶原激活剂可选择性激活血栓中与纤维蛋白结合的纤溶酶原, 其溶栓治疗的血管再通率高, 对全身性纤溶活性影响较小, 且出血风险低, 因此溶栓效果优于非特异性纤溶酶原激活剂。

STEMI静脉溶栓治疗系一次性、关键性、机会性的时间窗治疗, 故应首选特异性纤溶酶原激活剂, 仅在上无上述特异性纤溶酶原激活剂时应用非特异性纤溶酶原激活剂。应再次强调, 溶栓必须在有效的抗凝抗栓基础上进行, 确诊STEMI后应即刻肝素治疗: 静脉注射普通肝素5000 U($60 \sim 80$ U/kg), 继以 12 U/($\text{kg} \cdot \text{h}$)静脉滴注, 溶栓及溶栓后应监测APTT或ACT至对照值的 $1.5 \sim 2.0$ 倍(APTT为 $50 \sim 70$ 秒), 通常需维持48小时。不同溶栓药物比较见表4。常用溶栓剂的剂量和用法如下。

表 4 不同溶栓药物的比较

溶栓药物	常规剂量	纤维蛋白特异性	抗原性及过敏反应	纤维蛋白原消耗	90 分钟再通率 (%)	TIMI 3 级血流 (%)
阿替普酶	90 分钟内不超过 100 mg	是	无	轻度	79	54
尿激酶原	50 mg (30 分钟)	是	无	极少	85	60
瑞替普酶	10 mU×2, 每次> 2 分钟	是	无	中度	83	60
替奈普酶	30 ~ 50 mg	是	无	极少	82	60
尿激酶	150 万单位 (30 分钟)	否	无	明显	53	28

4.2.1 特异性纤溶酶原激活剂

(1) 阿替普酶 (rt-PA) : rt-PA 对纤维蛋白具有特异性的亲和力, 故可选择性地激活血凝块中的纤溶酶原, 产生较强的局部溶栓作用。rt-PA 无抗原性, 轻度消耗纤维蛋白原, 但由于半衰期短(3 ~ 8 分钟), 需要持续静脉给药。GUSTO 试验结果表明, 在降低早期和 1 年死亡率方面, rt-PA 优于链激酶。我国的 TUCC 临床试验显示国人应用 50 mg rt-PA 后 90 分钟血管再通率达 79.3%, TIMI 3 级血流者达 48.2%, 与国外应用 100 mg rt-PA 的再通率接近, 且减少了出血并发症。

全量给药法 (总剂量 100 mg) : 在静脉肝素治疗基础上, 给予静脉注射 rt-PA 15 mg, 随后 0.75 mg/kg 在 30 分钟内持续静脉滴注 (通常不超过 50 mg), 继之 0.5 mg/kg 于 60 分钟内持续静脉滴注 (通常不超过 35 mg), 总剂量不超过 100 mg, 后继续维持肝素静脉滴注 48 小时左右(肝素用法用量见上文)。

半量给药法 (总剂量 50 mg) : 在静脉肝素治疗基础上, 给予 50 mg 溶于 50 ml 专用溶剂, 首先静脉注射 8 mg, 继以 42 mg 于 90 分钟内静脉滴注完毕, 后继续维持肝素静脉滴注 48 小时左右 (肝素用法用量见上文)。

(2) 尿激酶原 (Pro-UK) : Pro-UK 是单链尿激酶型纤溶酶原激活剂, 无抗原性, 具有较强的血浆稳定性、更快的纤溶酶原激活作用和更强的纤维蛋白特异性血栓溶解作用, 是我国具有独立知识产权的第三代溶栓药物。极少消耗纤维蛋白原, 半衰期为 1.9 小时。国内 Pro-UK 多中心研究显示, Pro-UK 开通率高达 85%, 同时在病死率、颅内出血率及其他不良反应方面均优于 UK。SESAM 研究发现 Pro-UK 与 rt-PA 再通率相似。

用法用量 : 在静脉肝素治疗的基础上, 给予 Pro-UK 一次用量 50 mg, 先将 : 20 mg 溶于 10 ml 生理盐水后, 3 分钟内静脉注射完毕, 其余 30 mg

溶于 90 ml 生理盐水, 30 分钟内静脉滴注完毕。后继续维持肝素静脉滴注 48 小时左右 (肝素用法用量见上文)。

(3) 瑞替普酶 (r-PA) : r-PA 为第三代溶栓药物, 对纤维蛋白的亲和力较 rt-PA 弱, 游离的 r-PA 较 rt-PA 更能进入血凝块内部激活纤维蛋白酶原, 中度消耗纤维蛋白原, 半衰期为 15 ~ 18 分钟。多项研究显示 r-PA 溶栓效果与 rt-PA 相似。

用法用量 : 在静脉肝素治疗的基础上, 给予 10 mU 溶于 5 ~ 10 ml 注射用水, 静脉注射 2 分钟以上, 30 分钟后重复上述剂量, 后继续维持肝素静脉滴注 48 小时左右 (肝素用法用量见上文)。

(4) 替奈普酶 (TNK-tPA) : TNK-tPA 是 t-PA 的多点变异产物, 半衰期延长, 纤溶蛋白特异性增加, 极少消耗纤维蛋白原, 对形成较久的血栓具有明显的溶栓效果。TNK-tPA 半衰期较长 (18 ~ 20 分钟), 可单次注射。TIMI10B 试验表明 TNK-tPA 40 mg 的疗效和安全性与 rt-PA 相似, 对于早期患者, TNK-tPA 30 天死亡率较 rt-PA 降低。我国既往研究显示, 对于 STEMI 发病 6 小时内患者, TNK-tPA 溶栓治疗 90 分钟 TIMI 3 级血流率、30 天病死率、中重度出血发生率与 rt-PA 相似。

用法用量 : 在静脉肝素治疗的基础上, 给予 30 ~ 50 mg 溶于 10 ml 生理盐水中, 静脉注射 (如体重 < 60 kg, 剂量为 30 mg ; 体重每增加 10 kg, 剂量增加 5 mg, 最大剂量为 50 mg), 后继续维持肝素静脉滴注 48 小时左右(肝素用法用量见上文)。

4.2.2 非特异性纤溶酶原激活剂 (建议仅在无上述特异性纤溶酶原激活剂时应用) UK 对纤维蛋白无选择性, 无抗原性, 不引起过敏反应, 现广泛应用于广大基层医院。UK 属于非特异性纤溶酶原激活剂, 血管再通率低于特异性纤溶酶原激活剂, 因此建议基层医院首选 rt-PA、Pro-UK、r-PA 等特异性纤溶酶原激活剂, 只有在无上述药品时选择 UK。

应注意的是，因为UK价格便宜，溶栓再通率低，并发症发生率高，长期药物经济学效益差，所以在基层医院，应常规备有特异性纤溶酶原激活剂。

用法用量：在静脉肝素治疗的基础上，给予UK 150万U溶于100ml生理盐水或以2.2万U/kg 30分钟内静脉滴入，后继续维持肝素静脉滴注48小时左右（肝素用法用量见上文）。

4.3 ST段抬高型心肌梗死溶栓疗效评估 溶栓开始后应评估胸痛程度，动态观察心电图ST-T、心率和节律变化，并测定心肌坏死标志物以评价再通效果。溶栓再通成功的临床评价指标包括：

（1）溶栓后60～90分钟内抬高的ST段至少回落50%。

（2）cTn峰值提前至发病12小时内，CK-MB酶峰值提前至14小时内。

（3）溶栓后2小时内胸痛症状明显缓解。

（4）溶栓后2～3小时内出现再灌注心律失常，如加速性室性自主心律、房室传导阻滞或束支传导阻滞突然改善或消失，或下壁心肌梗死患者出现一过性窦性心动过缓、窦房传导阻滞伴或不伴低血压。

应强调，上述指标均为判断溶栓再通效果的间接指标，需要与STEMI患者心电图ST段自然回落和症状自然缓解过程相鉴别，通常上述多项临床症状和指标同时或先后出现者，溶栓再通可能性较大。但确切评价溶栓后再通效果及心肌再灌注水平还需依靠冠状动脉造影检查。

4.4 ST段抬高型心肌梗死溶栓出血并发症及其处理 溶栓治疗的主要风险是出血，尤其是颅内出血（0.9%～1.0%）和内脏器官出血（如消化道出血），一旦发生可明显增加死亡率，预后差。因此，对于STEMI患者，应首先评价其是否具有出血的高危因素，可以应用CRUSADE评分，决定是否接受溶栓治疗及抗栓抗凝强度（表5）。高龄、低体重、女性、既往脑血管疾病史、入院时血压升高是颅内出血的主要危险因素。此外，与桡动脉路径相比，股动脉路径明显增加了路径相关的出血并发症。联合应用糖蛋白IIb/IIIa受体拮抗剂可能增加出血风险。

对出血高危患者，应避免连续、同时、同步、重叠且非减量应用抗栓抗凝药。对于高龄、低体重

表5 CRUSADE评分系统

预估	范围	分数
基线血细胞比容（%）	< 31	9
	31 ~ 33.9	7
	34 ~ 36.9	3
	37 ~ 39.9	2
	≥ 40	0
肌酐清除率（ml/min）	≤ 15	39
	> 15 ~ 30	35
	> 30 ~ 60	28
	> 60 ~ 90	17
	> 90 ~ 120	7
	> 120	0
心率（次/分）	≤ 70	0
	71 ~ 80	1
	81 ~ 90	3
	91 ~ 100	6
	101 ~ 110	8
	111 ~ 120	10
性别	≥ 121	11
	男性	0
心力衰竭体征	女性	8
	否	0
血管疾病病史（外周动脉疾病或脑卒中病史）	是	7
	否	0
糖尿病	是	6
	否	0
收缩压（mmHg）	是	6
	≤ 90	10
	91 ~ 100	8
	101 ~ 120	5
	121 ~ 180	1
	181 ~ 200	3
	≥ 201	5

及肾功能不全等STEMI患者应适当减量应用抗凝、抗栓及溶栓药物；应用肝素时规范监测APTT或ACT，选用桡动脉路径，联合质子泵抑制剂（proton pump inhibitors, PPI）治疗等都可降低出血风险，对于消化道出血高危患者建议使用对CYP2C19抑制作用弱的PPI泮托拉唑，与氯吡格雷联用不增加再次发生心肌梗死的风险。

一旦发生颅内出血，应立即停止溶栓、抗栓、抗凝治疗；应用甘露醇降低颅内压；4小时内使用过普通肝素的患者，推荐使用鱼精蛋白中和（1mg鱼精蛋白可中和100U普通肝素）；并立即联系上级PCI医院转院。对于其他脏器出血，应减量或停用抗凝、抗栓药物，进行输血等必要对症治疗，尽早转运至上级医院。

5 ST段抬高型心肌梗死溶栓后的处理流程

5.1 ST段抬高型心肌梗死溶栓后的药物治疗

5.1.1 抗凝、抗栓治疗 抗凝、抗栓是溶栓的基础，

溶栓应在有效的抗凝、抗栓基础上进行。STEMI患者溶栓后,若未予充分抗凝、抗栓治疗,会导致血小板和凝血系统的反跳性激活,形成“继发性易损血液”,血液黏度增加,血栓顽固,不易疏通;若肝素应用剂量和疗程不充分,不但再通效果差,而且反弹高凝,导致冠状动脉再闭塞率高。因此,在溶栓后应监测ACT或APTT,并根据ACT或APTT继续应用肝素12 U/(kg·h)静脉滴注,维持ACT或APTT至对照值的1.5~2.0倍(APTT为50~70秒),通常需维持48小时左右。48小时后可根据情况逐渐减量,换用皮下注射低分子肝素。低分子肝素中目前只有依诺肝素有临床应用证据与效果。依诺肝素用法:年龄<75岁,1 mg/kg皮下注射,每12小时1次,可使用8天;≥75岁者,不用静脉负荷剂量,直接0.75 mg/kg皮下注射,每12小时1次,可使用8天。无论年龄,肌酐清除率<30 ml/min者,给予1 mg/kg皮下注射,每24小时1次。但仍需强调的是,在急性心肌梗死早期溶栓救治中,应首选普通肝素,通常不以低分子肝素代替。

溶栓后应继续坚持双重抗血小板治疗,阿司匹林75~100 mg/次,每日1次;氯吡格雷75 mg/次,每日1次。或替格瑞洛90 mg/次,每日2次。对于阿司匹林不耐受或胃肠道反应较大者,可考虑使用吲哚布芬100 mg/次,每日2次。

5.1.2 β受体阻滞剂 β受体阻滞剂有利于缩小心肌梗死面积,减少复发性心肌缺血、再梗死、心室颤动及其他恶性心律失常,对降低急性期病死率具有肯定的疗效。长期应用β受体阻滞剂可抑制心室重构、预防再发心肌梗死。因此,溶栓治疗后如无禁忌证,均应长期口服β受体阻滞剂。无禁忌证的STEMI患者应于发病后24小时内常规口服β受体阻滞剂。建议由低剂量开始,逐渐加量。

β受体阻滞剂的禁忌证包括:严重缓慢性心律失常、低血压、低血容量及支气管哮喘急性发作期。

5.1.3 ACEI/血管紧张素受体拮抗剂(angiotensin receptor blocker, ARB) ACEI/ARB主要通过影响心肌重构、减轻心室过度扩张而减少慢性心力衰竭的发生,从而降低死亡率。在STEMI最初24小时

内,对前壁心肌梗死,如无低血压(收缩压<100 mmHg)或明确使用此类药物的禁忌证,应尽早口服ACEI;对非前壁心肌梗死、低危患者(左心室射血分数正常,心血管危险因素控制良好,已经接受血运重建治疗)、无低血压(收缩压<100 mmHg)和使用此药禁忌证者,应用ACEI也可能获益。发病24小时后,如无禁忌证,所有STEMI患者均应给予ACEI长期治疗。如患者不能耐受ACEI,但存在心力衰竭表现,或左心室射血分数≤40%,可考虑给予ARB。

ACEI/ARB禁忌证包括:STEMI急性期动脉收缩压<90 mmHg、临床表现严重肾衰竭(血肌酐水平>265 μmol/L)、双侧肾动脉狭窄、移植肾或孤立肾伴肾功能不全、对ACEI/ARB过敏或导致严重咳嗽者及妊娠期/哺乳期女性等。

5.1.4 他汀类药物 他汀类药物具有多效性:调脂、抗炎、改善内皮功能、抑制血小板聚集。

适应证和治疗目标:所有无禁忌证的STEMI患者入院后早期开始他汀类药物治疗,且无需考虑胆固醇水平。所有STEMI患者均应使用他汀类药物将低密度脂蛋白胆固醇水平控制在1.8 mmol/L(100 mg/dl)以下。心肌梗死后及早开始他汀类药物治疗可以改善临床预后。

5.2 ST段抬高型心肌梗死溶栓后转诊 溶栓是再灌注治疗的开始而不是结束。STEMI患者溶栓治疗后,3~24小时内应转至上级PCI医院行冠状动脉造影检查;溶栓后再通指标不明确者或溶栓失败者,更应尽早转至上级PCI医院行冠状动脉造影检查和(或)PCI。当出现各种并发症(如频发恶性室性心律失常——室性心动过速/心室颤动/交感风暴、心力衰竭、心源性休克、机械性并发症等)时,应迅速联系上级PCI医院,采取相应措施,将患者尽早尽快转运至上级PCI医院以便进一步处理。

5.3 ST段抬高型心肌梗死溶栓后的转运相关问题

5.3.1 转运原则 转运应本着快速、安全、平稳的原则,转运过程应尽量接近病房的救治条件。转运前应评估患者的生命体征、转运风险和转运时患者的耐受时间。

5.3.2 转运要点 ①建立信息衔接共享机制，根据交通情况、地理位置、PCI 资质医院分级列表并结合患者意愿，优先选择距离最近、具有急诊 PCI 资质的医院转运；②利用 STEMI 微信公众平台、网络等多种形式传输心电图及必要资料至目标医院，实施实时双向会诊，指导救治；③联系院前急救系统或使用医院具备抢救条件的救护车转运患者；④根据目标医院准备情况及患者病情，直接送至导管室或重症监护室。

6 并发症诊断及处理

STEMI 患者一旦发生严重并发症，需与上级 PCI 医院建立网络会诊，请上级医院指导诊断治疗，并应积极转至上级医院处理。

6.1 ST 段抬高型心肌梗死并发心律失常 应尽快开通梗死相关血管，改善心肌灌注，纠正缺血缺氧，维持稳定的心电生理学状态。同时去除直接导致心律失常的诱因，如低钾血症、酸碱平衡紊乱等，并针对心律失常特点和危险程度，采用非药物（电除颤或电复律）和药物（以静脉药物为主）治疗，维持电生理和血流动力学稳定。

6.1.1 快速性心律失常

（1）心室颤动：STEMI 患者出现恶性心律失常时，以突发心室颤动最常见，是 STEMI 早期主要致死原因之一，故需高度重视。其发生原因与 STEMI 导致的心肌电生理特性变化、高交感张力状态和低钾血症造成的离子环境异常有关。治疗方法：①应立即予以非同步直流电除颤（双相波 200 J，单相波 360 J），在未恢复有效的自主心脏搏动之前，应坚持持续有效的心脏按压，并给予人工辅助呼吸，争取尽早再灌注治疗；②应静脉使用 β 受体阻滞剂：
a. 美托洛尔：稀释或不稀释 2.5 ~ 5.0 mg 静脉注射，继以 25 ~ 50 $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 静脉滴注维持，如病情需要，间隔 5 ~ 15 分钟可再次予以 2.5 ~ 5.0 mg 静脉注射；
b. 艾司洛尔：负荷剂量 0.5 mg/kg 静脉注射，继以 50 $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 静脉滴注维持，如疗效不满意，间隔 4 分钟，可再次予以 0.5 mg/kg 静脉注射，静脉维持剂量可按 50 ~ 100 $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 的间距逐渐递增；③若无静脉 β 受体阻滞剂可予以利多卡因等其他抗心律失常药物。可酌情使用利多卡因

50 ~ 100 mg 静脉注射，继以 1 ~ 4 mg/min 静脉滴注维持，必要时间隔 5 ~ 10 分钟可再次给予静脉注射，最大量不超过 3 mg/kg。若上述药物无效时，可酌情予以胺碘酮静脉注射，用法为：负荷剂量 150 mg，稀释后 10 分钟静脉注射，继以 1 mg/min 静脉滴注维持；若需要，间隔 10 ~ 15 分钟可重复负荷量 150 mg 稀释后缓慢静脉注射，静脉维持剂量根据心律失常情况酌情调整，24 小时静脉最大用量不超过 2.2 g。值得注意的是，在合并低钾血症时不应应用胺碘酮，可能出现致心律失常作用；④由于早期 STEMI 心室颤动患者大多合并急性绝对或相对血钾降低，故同时应积极予以静脉补钾治疗，维持血钾水平 $> 4.5 \text{ mmol/L}$ 。

（2）交感风暴：是指 STEMI 患者 24 小时内发生的心室颤动 / 室性心动过速 ≥ 2 次，并需要紧急治疗的临床综合征。STEMI 患者常表现为反复发作的晕厥、心室颤动 / 室性心动过速，可伴交感神经兴奋性增高的表现，如血压增高、呼吸加快、呼吸性碱中毒、心率加快、焦虑等。心电监测记录到反复发作的心室颤动 / 室性心动过速。治疗方法：①电除颤 / 电复律：应尽快进行电除颤 / 电复律以期恢复血流动力学稳定。在转复心律后，应进行常规的心肺脑复苏后治疗；②抗心律失常药物：应首选静脉 β 受体阻滞剂，用法用量同上，根据病情可增加剂量并重复给药；③应积极静脉补钾治疗；④应给予镇静、抗焦虑等药物，必要时可行冬眠疗法；⑤应尽快开通血管，恢复灌注，维持心电生理及血流动力学稳定。

（3）尖端扭转型室性心动过速：STEMI 早期发生尖端扭转型室性心动过速与高交感张力状态及低钾血症密切相关。治疗方法：①对于尖端扭转型室性心动过速不能自行终止或演变为心室颤动者，应予最大能量非同步直流电除颤（双相波 200 J，单相波 360 J）；②应静脉应用 β 受体阻滞剂，用法用量同上；③补钾：尖端扭转型室性心动过速往往与低钾血症相关，故应积极静脉补钾，将血钾水平维持在 4.5 ~ 5.0 mmol/L。

（4）持续性室性心动过速：有血流动力学障碍者应立即同步直流电复律。血流动力学相对稳定者

可使用抗心律失常药物(β 受体阻滞剂、利多卡因或胺碘酮),无效者也可使用电复律。

(5) **室性期前收缩**:多源、多形性室性期前收缩或R on T型期前收缩等高危及室性期前收缩可为心室颤动先兆,常发生于高交感状态、严重心肌缺血、低钾血症时,应立即给予静脉 β 受体阻滞剂或利多卡因及静脉补钾治疗,以提高心室颤动阈值,避免恶化发展为室性心动过速或心室颤动。同时应给予镇痛、镇静治疗以降低交感张力。

(6) **再灌注性室性心律失常**:非持续性室性心动过速(持续时间 <30 秒)和加速性室性自主心律通常不需预防性使用抗心律失常药物,但需严密观察心电监护,保持除颤器处于备用状态。

6.1.2 缓慢性心律失常 在窦性心动过缓合并低血压、二度房室传导阻滞(莫氏2型)或三度房室传导阻滞心动过缓时,应给予阿托品 $0.5\sim1$ mg静脉注射,必要时可重复给药,总量一般不超过3mg。也可静脉应用山莨菪碱 $30\sim60\mu\text{g}/\text{min}$ 提升心率。药物治疗无反应、伴血流动力学障碍的严重缓慢性心律失常患者,建议行临时心脏起搏治疗。必要时在网络会诊指导下,尽快转往上级医院行起搏及PCI。

6.2 急性左心衰竭、肺水肿 STEMI并发急性左心衰竭多见于高龄、既往陈旧心肌梗死病史及急性大面积心肌梗死患者,需早期识别及处理。若发病在 $12\sim24$ 小时内,应在网络会诊指导下立即转至上级医院行PCI。合并急性左心衰竭患者的主要临床表现为胸闷、气短、呼吸困难,严重时可端坐呼吸,咳粉红色泡沫样痰;查体可发现心动过速、奔马律、两肺尤其是肺底部可闻及啰音。

急性左心衰竭、肺水肿的治疗:①端坐位,双下肢下垂;②应给予高流量吸氧;③应给予袪利尿剂如呋塞米 $20\sim40$ mg静脉注射,如果必要应间隔 $1\sim4$ 小时重复。也可交替使用托拉塞米、布美他尼等;④对无禁忌证的患者,建议给予吗啡 3 mg静脉注射,用药过程中观察呼吸、血压情况;⑤对无低血容量、低血压患者,均应给予静脉滴注硝普钠或硝酸酯类药物。静脉滴注硝普钠应由小剂量($10\mu\text{g}/\text{min}$)开始,并根据血压逐渐增加至合适剂量。静脉滴注硝酸甘油应由小剂量($5\sim10$

$\mu\text{g}/\text{min}$)开始,酌情逐渐增加剂量(每 $5\sim10$ 分钟增加 $5\sim10\mu\text{g}$),在静脉滴注硝酸甘油过程中应密切监测血压;⑥对无效或重症患者建议静脉给予冻干重组人脑利钠肽,用法:首先给予负荷剂量 $1.5\sim2\mu\text{g}/\text{kg}$ 静脉注射,后维持剂量 $0.0075\sim0.01\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 静脉滴注,应用过程中应密切观察血压;⑦伴低血压时可使用血管活性药物:可酌情使用多巴胺 $[5\sim15\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})]$ 或多巴酚丁胺 $[2\sim10\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})]$ 。

在无禁忌证的情况下,应尽早由小剂量开始应用 β 受体阻滞剂、ACEI,如患者不能耐受ACEI,可以ARB替代治疗。亦可以酌情给予螺内酯治疗。依据患者病情,可酌情加用改善缺血状态下心肌能量代谢药物如曲美他嗪、磷酸肌酸钠等。

STEMI发病24小时内尽量避免静脉使用洋地黄类药物,以免增加恶性室性心律失常和心脏破裂危险。24小时后可酌情小剂量应用洋地黄类药物。

6.3 心源性休克 心源性休克的近期预后与血流动力学异常的程度直接相关。通常由于大面积心肌梗死、合并右心室梗死或严重机械性并发症(如室间隔穿孔、游离壁破裂、乳头肌断裂)导致的急性泵衰竭所致。心源性休克临床表现为低灌注状态,包括四肢湿冷、尿量减少和(或)精神改变;严重持续低血压(收缩压 <90 mmHg或平均动脉压较基础值下降 ≥ 30 mmHg)。此外,需除外其他原因引起的低血压。

处理措施:应积极转至上级PCI医院进行救治,并告知患者病情危重,预后极差。转运过程中,除STEMI一般处理外,应静脉滴注血管活性药物稳定患者的血流动力学。

(1) 严重低血压时,应静脉滴注多巴胺 $5\sim15\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$,必要时可同时静脉滴注多巴酚丁胺 $[3\sim10\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})]$ 。

(2) 大剂量多巴胺无效时,也可静脉滴注去甲肾上腺素 $2\sim8\mu\text{g}/\text{min}$ 。

(3) 在应用升压药的同时可考虑加用硝普钠治疗,由小剂量开始, $5\sim10\mu\text{g}/\text{min}$ 静脉滴注。

6.4 机械性并发症 STEMI机械性并发症包括左心室游离壁破裂、室间隔穿孔、乳头肌功能不全或

断裂。当 STEMI 患者突发血流动力学状态恶化或查体发现新出现的心脏杂音时,需高度警惕机械性并发症的发生,应尽快行超声心动图检查明确诊断。此类患者预后很差,应尽早转往上级医院行外科抢救治疗。

7 二级预防

STEMI 患者恢复后可发生再次心肌梗死、心力衰竭及心血管死亡等不良事件,因此出院后科学、合理的二级预防十分重要。应为患者讲解非药物干预(包括戒烟、适度运动及控制体重)的重要性。在药物干预方面,阿司匹林、替格瑞洛/氯吡格雷、 β 受体阻滞剂、ACEI/ARB 以及他汀类药物均有大量的循证医学证据,无禁忌证者均应坚持使用,并尽可能使血压、血脂及血糖达标。心肌梗死后康复治疗有利于患者恢复较好的生活及工作质量,并降低总死亡率及心脏病死亡率,应予提倡。

指导委员会主任委员:霍勇

撰写委员会主任委员:傅向华 霍勇

撰写委员会副主任委员:葛均波 韩雅玲 周玉杰
陈韵岱 于波

撰写委员会:(按姓氏拼音排序)

陈玉国 陈韵岱 丛洪良 樊延明 傅向华
高传玉 葛均波 谷新顺 关怀敏 韩雅玲
霍勇 荆全民 李保 李伟 李拥军
李占全 刘斌 吕吉元 任志亮 田野
万征 汪雁博 于波 赵兴胜 周玉杰

参考文献

- [1] 杨进刚, 皮林, 宋莉, 等. 北京市急性 ST 段抬高型心肌梗死患者的院内预后和 3 年随访结果 [J]. 中华心血管病杂志, 2013, 41 (6): 474-479.
- [2] 杨艳敏, 朱俊, 谭慧琼, 等. 中国 ST 段抬高的急性心肌梗死临床特征及治疗现状 [J]. 中华医学杂志, 2005, 85 (31): 2176-2182.
- [3] 刘群, 赵冬, 刘军, 等. 中国 ST 段抬高急性冠状动脉综合征诊疗现状调查 [J]. 中华心血管病杂志, 2009, 37 (3): 213-217.
- [4] Li J, Li X, Wang Q, et al. ST-segment elevation myocardial infarction in China from 2001 to 2011 (the China PEACE-Retrospective Acute Myocardial Infarction Study): a retrospective analysis of hospital data [J]. Lancet, 2015, 385(9966):441-451.

- [5] 卫生部心血管病防治中心. 中国心血管病报告 2014 [M]. 北京: 中国大百科全书出版社, 2014: 112-113.
- [6] Robert O, Douglas L, Douglas P, et al. Braunwald's Heart Disease [M]. 9th ed. St. Louis: W.B. Saunders Company, 2011.
- [7] Denktas AE, Anderson HV, McCarthy J, et al. Total ischemic time: the correct focus of attention for optimal ST-segment elevation myocardial infarction care [J]. JACC Cardiovasc Interv, 2011, 4(6):599-604.
- [8] Jennings RB, Reimer KA. Factors involved in salvaging ischemic myocardium: effect of reperfusion of arterial blood [J]. Circulation, 1983, 68(2 Pt 2):I25-I36.
- [9] Blancas R, López-Matamala B, Martínez-González O, et al. Primary angioplasty versus fibrinolysis in ST-segment elevation acute myocardial infarction: reassessing the best strategy [J]. Med Intensiva, 2013, 37(7):499.
- [10] Harper RW. Pre-hospital thrombolysis rather than primary percutaneous intervention is the treatment of choice for patients with ST-segment elevation myocardial infarction presenting early after the onset of symptoms [J]. JACC Cardiovasc Interv, 2010, 3(10):1093-1094; author reply 1094-1095.
- [11] Kozera G, Chwojnacki K, Gójska-Grymajlo A, et al. Pre-hospital delays and intravenous thrombolysis in urban and rural areas [J]. Acta Neurol Scand, 2012, 126(3):171-177.
- [12] Vora AN, Holmes DN, Rokos I, et al. Fibrinolysis use among patients requiring interhospital transfer for ST-segment elevation myocardial infarction care: a report from the US National Cardiovascular Data Registry [J]. JAMA Intern Med, 2015, 175(2):207-215.
- [13] Armstrong PW, Gershlick AH, Goldstein P, et al. Fibrinolysis or primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction [J]. N Engl J Med, 2013, 368(15):1379-1387.
- [14] Bakal JA, Westerhout CM, Cantor WJ, et al. Evaluation of early percutaneous coronary intervention vs. standard therapy after fibrinolysis for ST-segment elevation myocardial infarction: contribution of weighting the composite endpoint [J]. Eur Heart J, 2013, 34(12):903-908.
- [15] 万方, 张拓, 沈玲红, 等. 急性 ST 段抬高心肌梗死溶栓后早期介入治疗与直接介入治疗的对比研究 [J]. 中国介入心脏病学杂志, 2013, 21 (1): 3-7.
- [16] Borgia F, Goodman SG, Halvorsen S, et al. Early routine percutaneous coronary intervention after fibrinolysis vs. standard therapy in ST-segment elevation myocardial infarction: a meta-analysis [J]. Eur Heart J, 2010, 31(17):2156-2169.
- [17] Geng W, Tian X, Fu X, et al. Early routine angioplasty versus selective angioplasty after successful thrombolysis in acute ST-segment elevation myocardial infarction [J]. Coron Artery Dis, 2013, 24(3):238-243.
- [18] Tan NS, Goodman SG, Cantor WJ, et al. Comparison of the efficacy of pharmacoinvasive management for ST-segment elevation myocardial infarction in smokers versus non-smokers (from the Trial of Routine Angioplasty and Stenting After Fibrinolysis to Enhance Reperfusion in Acute Myocardial Infarction) [J]. Am J Cardiol, 2014, 114(7):955-961.
- [19] Han YL, Liu JN, Jing QM, et al. The efficacy and safety of

- pharmacoinvasive therapy with prourokinase for acute ST-segment elevation myocardial infarction patients with expected long percutaneous coronary intervention-related delay[J]. *Cardiovasc Ther*, 2013, 31(5):285-290.
- [20] Thiele H, Eitel I, Meinberg C, et al. Randomized comparison of pre-hospital-initiated facilitated percutaneous coronary intervention versus primary percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction very early after symptom onset: the LIPSIA-STEMI trial (Leipzig immediate prehospital facilitated angioplasty in ST-segment myocardial infarction)[J]. *JACC Cardiovasc Interv*, 2011, 4(6):605-614.
- [21] 龚志华, 向定成, 董凤英, 等. 区域协同救治体系对未具备经皮冠状动脉介入治疗能力医院救治急性 ST 段抬高心肌梗死患者的时间节点的影响[J]. *中国介入心脏病学杂志*, 2015, 23(3):125-128.
- [22] 宋莉, 颜红兵, 杨进刚, 等. 北京市急性 ST 段抬高心肌梗死患者转诊现况调查[J]. *中华心血管病杂志*, 2010, 38(5):406-410.
- [23] 段天兵, 向定成, 秦伟毅, 等. 建立区域协同救治网络对首诊于非冠状动脉介入治疗医院的急性心肌梗死患者再灌注时间及近期预后的影响[J]. *中华心血管病杂志*, 2014, 42(8):641-645.
- [24] 王斌, 王焱, 叶涛, 等. 区域协同 ST 段抬高型心肌梗死救治网络建设探讨[J]. *中华心血管病杂志*, 2014, 42(8):650-654.
- [25] 梁仪, 徐良洁, 严金川, 等. 新型区域协同救治模式对急性 ST 段抬高型心肌梗死治疗的影响[J]. *中华心血管病杂志*, 2014, 42(8):646-649.
- [26] Le May MR, So DY, Dionne R, et al. A citywide protocol for primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction[J]. *N Engl J Med*, 2008, 358(3):231-240.
- [27] Huber K, Gersh BJ, Goldstein P, et al. The organization, function, and outcomes of ST-elevation myocardial infarction networks worldwide: current state, unmet needs and future directions[J]. *Eur Heart J*, 2014, 35(23):1526-1532.
- [28] Magid DJ, Wang Y, Herrin J, et al. Relationship between time of day, day of week, timeliness of reperfusion, and in-hospital mortality for patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction[J]. *JAMA*, 2005, 294(7):803-812.
- [29] Holmes DR Jr, Bell MR, Gersh BJ, et al. Systems of care to improve timeliness of reperfusion therapy for ST-segment elevation myocardial infarction during off hours: the Mayo Clinic STEMI protocol[J]. *JACC Cardiovasc Interv*, 2008, 1(1):88-96.
- [30] Hutchings CB, Mann NC, Daya M, et al. Patients with chest pain calling 9-1-1 or self-transporting to reach definitive care: which mode is quicker[J]. *Am Heart J*, 2004, 147(1):35-41.
- [31] Tubaro M, Danchin N, Goldstein P, et al. Pre-hospital treatment of STEMI patients. A scientific statement of the Working Group Acute Cardiac Care of the European Society of Cardiology[J]. *Acute Card Care*, 2011, 13(2):56-67.
- [32] Kolh P, Windecker S, Alfonso F, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: the Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI)[J]. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2014, 46(4):517-592.
- [33] Morrow DA, Antman EM, Parsons L, et al. Application of the TIMI risk score for ST-elevation MI in the National Registry of Myocardial Infarction 3[J]. *JAMA*, 2001, 286(11):1356-1359.
- [34] 急性心肌梗死再灌注治疗研究协作组. 重组葡激酶与重组组织型纤溶酶原激活剂治疗急性心肌梗死的随机多中心临床试验[J]. *中华心血管病杂志*, 2007, 35(8):691-696.
- [35] Roberts R, Rogers WJ, Mueller HS, et al. Immediate versus deferred beta-blockade following thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction. Results of the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) II -B Study[J]. *Circulation*, 1991, 83(2):422-437.
- [36] Chatterjee S, Chaudhuri D, Vedanthan R, et al. Early intravenous beta-blockers in patients with acute coronary syndrome—a meta-analysis of randomized trials[J]. *Int J Cardiol*, 2013, 168(2):915-921.
- [37] Van de Werf F, Janssens L, Brzostek T, et al. Short-term effects of early intravenous treatment with a beta-adrenergic blocking agent or a specific bradycardiac agent in patients with acute myocardial infarction receiving thrombolytic therapy[J]. *J Am Coll Cardiol*, 1993, 22(2):407-416.
- [38] Pizarro G, Fernández-Friera L, Fuster V, et al. Long-term benefit of early pre-reperfusion metoprolol administration in patients with acute myocardial infarction: results from the METOCARD-CNIC trial (Effect of Metoprolol in Cardioprotection During an Acute Myocardial Infarction)[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2014, 63(22):2356-2362.
- [39] Park KL, Goldberg RJ, Anderson FA, et al. Beta-blocker use in ST-segment elevation myocardial infarction in the reperfusion era (GRACE)[J]. *Am J Med*, 2014, 127(6):503-511.
- [40] 王文, 谢晋湘, 蒋立新, 等. 静脉及口服美托洛尔对急性心肌梗死住院患者血压与心率的影响(中国心脏研究 - II β 阻滞剂预试验报告)[J]. *中华高血压杂志*, 2006, 14(4):269-273.
- [41] Chen ZM, Pan HC, Chen YP, et al. Early intravenous then oral metoprolol in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial[J]. *Lancet*, 2005, 366(9497):1622-1632.
- [42] Su J, Fu X, Tian Y, et al. Additional predictive value of serum potassium to Thrombolysis In Myocardial Infarction risk score for early malignant ventricular arrhythmias in patients with acute myocardial infarction[J]. *Am J Emerg Med*, 2012, 30(7):1089-1094.
- [43] Macdonald JE, Struthers AD. What is the optimal serum potassium level in cardiovascular patients[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2004, 43(2):155-161.
- [44] 胡大一, 马长生. 心血管病学实践[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2009: 212-222.
- [45] Valentin F, Walsh R, Harrington R, et al. *Hurst's the Heart*[M]. 11th ed. Columbus: McGraw-Hill Professional, 2004.

- [46] 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. 急性ST段抬高型心肌梗死诊断和治疗指南[J]. 中华心血管病杂志, 2015, 43(5): 380-393.
- [47] O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines[J]. J Am Coll Cardiol, 2013, 61(4):485-510.
- [48] Steg PG, James SK, Atar D, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation[J]. Eur Heart J, 2012, 33(20): 2569-2619.
- [49] Chung WY, Han MJ, Cho YS, et al. Effects of the early administration of heparin in patients with ST-elevation myocardial infarction treated by primary angioplasty[J]. Circ J, 2007, 71(6):862-867.
- [50] Verheugt FW, Liem A, Zijlstra F, et al. High dose bolus heparin as initial therapy before primary angioplasty for acute myocardial infarction: results of the Heparin in Early Patency (HEAP) pilot study[J]. J Am Coll Cardiol, 1998, 31(2):289-293.
- [51] 陈金良, 傅向华, 马宁, 等. 溶栓前肝素治疗对急性心肌梗死后左室重构的影响[J]. 中国危重病急救医学, 2001, 13(3): 164-166.
- [52] 陈金良, 傅向华, 马宁, 等. 溶栓前肝素治疗对急性心肌梗死冠状动脉再通和梗死范围的影响[J]. 中国综合临床, 2002, 18(1): 31-32.
- [53] 郝伟, 徐志香, 郭素坤, 等. 肝素的使用时机对急性心肌梗死再灌注的影响[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2007, 5(10): 1001-1002.
- [54] Krumholz HM, Hennen J, Ridker PM, et al. Use and effectiveness of intravenous heparin therapy for treatment of acute myocardial infarction in the elderly[J]. J Am Coll Cardiol, 1998, 31(5):973-979.
- [55] Gilchrist IC, Berkowitz SD, Thompson TD, et al. Heparin dosing and outcome in acute coronary syndromes: the GUSTO-II b experience. Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries[J]. Am Heart J, 2002, 144(1):73-80.
- [56] Collins R, Flather M, Peto R. GISSI-2: 10% reduction in mortality with heparin in acute myocardial infarction[J]. Lancet, 1990, 336(8712):439-440.
- [57] Giralt T, Carrillo X, Rodriguez-Leor O, et al. Time-dependent effects of unfractionated heparin in patients with ST-elevation myocardial infarction transferred for primary angioplasty[J]. Int J Cardiol, 2015(198):70-74.
- [58] Kang HJ, Clare RM, Gao R, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in Asian patients with acute coronary syndrome: A retrospective analysis from the Platelet Inhibition and Patient Outcomes (PLATO) Trial[J]. Am Heart J, 2015, 169(6):899-905.e1.
- [59] Alexopoulos D, Perperis A, Koniaris I, et al. Ticagrelor versus high dose clopidogrel in ST-segment elevation myocardial infarction patients with high platelet reactivity post fibrinolysis[J]. J Thromb Thrombolysis, 2015, 40(3):261-267.
- [60] Van't Hof AW, Ten Berg J, Heestermaans T, et al. Prehospital initiation of tirofiban in patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing primary angioplasty (On-TIME 2): a multicentre, double-blind, randomised controlled trial[J]. Lancet, 2008, 372(9638):537-546.
- [61] Hermanides RS, Ottervanger JP, ten Berg JM, et al. Net clinical benefit of prehospital glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in patients with ST-elevation myocardial infarction and high risk of bleeding: effect of tirofiban in patients at high risk of bleeding using CRUSADE bleeding score[J]. J Invasive Cardiol, 2012, 24(3):84-89.
- [62] Ohman EM, Van de Werf F, Antman EM, et al. Tenecteplase and tirofiban in ST-segment elevation acute myocardial infarction: results of a randomized trial[J]. Am Heart J, 2005, 150(1):79-88.
- [63] Martínez-Ríos MA, Rosas M, González H, et al. Comparison of reperfusion regimens with or without tirofiban in ST-elevation acute myocardial infarction[J]. Am J Cardiol, 2004, 93(3):280-287.
- [64] McCaul M, Lourens A, Kredt T. Pre-hospital versus in-hospital thrombolysis for ST-elevation myocardial infarction[J]. Cochrane Database Syst Rev, 2014(9):CD010191.
- [65] Steg PG, Bonnefoy E, Chabaud S, et al. Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty: data from the CAPTIM randomized clinical trial[J]. Circulation, 2003, 108(23):2851-2856.
- [66] Steg PG, James SK, Atar D, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation[J]. Eur Heart J, 2012, 33(20): 2569-2619.
- [67] Ross AM, Gao R, Coyne KS, et al. A randomized trial confirming the efficacy of reduced dose recombinant tissue plasminogen activator in a Chinese myocardial infarction population and demonstrating superiority to usual dose urokinase: the TUCC trial[J]. Am Heart J, 2001, 142(2):244-247.
- [68] Neuhaus KL, von ER, Tebbe U, et al. Improved thrombolysis in acute myocardial infarction with front-loaded administration of alteplase: results of the rt-PA-APSAC patency study (TAPS)[J]. J Am Coll Cardiol, 1992, 19(5):885-891.
- [69] Bode C, Smalling RW, Berg G, et al. Randomized comparison of coronary thrombolysis achieved with double-bolus reteplase (recombinant plasminogen activator) and front-loaded, accelerated alteplase (recombinant tissue plasminogen activator) in patients with acute myocardial infarction. The RAPID II Investigators[J]. Circulation, 1996, 94(5):891-898.
- [70] No authors listed. Randomised double-blind trial of recombinant pro-urokinase against streptokinase in acute myocardial infarction. PRIMI Trial Study Group[J]. Lancet, 1989, 1(8643):858-863.
- [71] 尿激酶原临床试验协作组, 李天德, 肖成祖, 等. 重组人尿激酶原治疗急性ST段抬高性心肌梗死的多中心III期临床试验[J]. 医学研究杂志, 2013, 42(10): 26-31.
- [72] Bär FW, Meyer J, Vermeer F, et al. Comparison of saruplase and alteplase in acute myocardial infarction. SESAM Study Group. The Study in Europe with Saruplase and Alteplase in

- Myocardial Infarction[J]. *Am J Cardiol*, 1997, 79(6): 727-732.
- [73] No authors listed. A comparison of reteplase with alteplase for acute myocardial infarction. The Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries (GUSTO III) Investigators[J]. *N Engl J Med*, 1997, 337(16):1118-1123.
- [74] No authors listed. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. The GUSTO investigators[J]. *N Engl J Med*, 1993, 329(10): 673-682.
- [75] Van De Werf F, Adgey J, Ardissino D, et al. Single-bolus tenecteplase compared with front-loaded alteplase in acute myocardial infarction: the ASSENT-2 double-blind randomised trial[J]. *Lancet*, 1999, 354(9180):716-722.
- [76] Wilcox RG, von der Lippe G, Olsson CG, et al. Trial of tissue plasminogen activator for mortality reduction in acute myocardial infarction. Anglo-Scandinavian Study of Early Thrombolysis (ASSET)[J]. *Lancet*, 1988, 2(8610):525-530.
- [77] Cannon CP, Gibson CM, McCabe CH, et al. TNK-tissue plasminogen activator compared with front-loaded alteplase in acute myocardial infarction: results of the TIMI 10B trial. Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) 10B Investigators[J]. *Circulation*, 1998, 98(25):2805-2814.
- [78] Mehran R, Pocock SJ, Nikolsky E, et al. A risk score to predict bleeding in patients with acute coronary syndromes[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2010, 55(23):2556-2566.
- [79] Bassand JP, Afzal R, Eikelboom J, et al. Relationship between baseline haemoglobin and major bleeding complications in acute coronary syndromes[J]. *Eur Heart J*, 2010, 31(1):50-58.
- [80] Mayer SA, Brun NC, Begtrup K, et al. Efficacy and safety of recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage[J]. *N Engl J Med*, 2008, 358(20):2127-2137.
- [81] Schulman S, Beyth RJ, Kearon C, et al. Hemorrhagic complications of anticoagulant and thrombolytic treatment: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition)[J]. *Chest*, 2008, 133(6 Suppl): 257S-298S.
- [82] Piccini JP, Berger JS, Brown DL. Early sustained ventricular arrhythmias complicating acute myocardial infarction[J]. *Am J Med*, 2008, 121(9):797-804.
- [83] 中华医学会心血管病学分会, 中国生物医学工程学会心律分会, 中国医师协会循证医学专业委员会, 等. 心律失常紧急处理专家共识 [J]. 中华心血管病杂志, 2013, 41 (5): 363-376.
- [84] 李勇, 吕树铮, 马临安, 等. ST段抬高型心肌梗死患者血钾水平与原发恶性室性心律失常的相关研究 [J]. 现代生物医学进展, 2010, 10 (13): 2469-2472.
- [85] Hjalmarson A. Effects of beta blockade on sudden cardiac death during acute myocardial infarction and the postinfarction period[J]. *Am J Cardiol*, 1997, 80(9B):35J-39J.
- [86] Park KL, Goldberg RJ, Anderson FA, et al. Beta-blocker use in ST-segment elevation myocardial infarction in the reperfusion era (GRACE)[J]. *Am J Med*, 2014, 127(6):503-511.
- [87] 郭继鸿. 获得性长QT间期综合征的防治建议解读 [J]. 中华心血管病杂志, 2011, 39 (4): 289-292.
- [88] Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death--executive summary: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death) Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society[J]. *Eur Heart J*, 2006, 27(17):2099-2140.
- [89] Israel CW, Manegold JC. Electrical storm: definition, prevalence, causes and prognostic implications[J]. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol*, 2014, 25(2):59-65.
- [90] Sorajja D, Munger TM, Shen WK. Optimal antiarrhythmic drug therapy for electrical storm[J]. *J Biomed Res*, 2015, 29(1):20-34.
- [91] 郭继鸿. β 受体阻滞剂在心律失常治疗中的应用 [J]. 中国心脏起搏与心电生理杂志, 2007, 21 (1): 4-6.
- [92] Meine TJ, Al-Khatib SM, Alexander JH, et al. Incidence, predictors, and outcomes of high-degree atrioventricular block complicating acute myocardial infarction treated with thrombolytic therapy[J]. *Am Heart J*, 2005, 149(4):670-674.
- [93] 重组人脑利钠肽多中心研究协作组. 重组人脑利钠肽治疗心力衰竭安全性和疗效的开放性随机对照多中心临床研究 [J]. 中华心血管病杂志, 2011, 39 (4): 305-308.
- [94] 李世强, 傅向华, 刘君, 等. 静脉注射重组人脑利钠肽对急性心肌梗死伴心力衰竭患者的急性血流动力学效应的研究 [J]. 中华心血管病杂志, 2006, 34 (1): 23-27.
- [95] 刘尧, 杨艳敏, 朱俊, 等. 急性心肌梗死合并心源性休克死亡危险因素分析 [J]. 中华心血管病杂志, 2010, 38 (8): 695-701.
- [96] 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. 急性心力衰竭诊断和治疗指南 [J]. 中华心血管病杂志, 2010, 38 (3): 195-208.
- [97] Mahmarian JJ, Moyé LA, Chinoy DA, et al. Transdermal nitroglycerin patch therapy improves left ventricular function and prevents remodeling after acute myocardial infarction: results of a multicenter prospective randomized, double-blind, placebo-controlled trial[J]. *Circulation*, 1998, 97(20):2017-2024.
- [98] Barillà F, Pulcinelli FM, Mangieri E, et al. Clopidogrel plus indobufen in acute coronary syndrome patients with hypersensitivity to aspirin undergoing percutaneous coronary intervention[J]. *Platelets*, 2013, 24(3):183-188.
- [99] Ruda MYa, Samarenko MB, Afonskaya NI, et al. Reduction of ventricular arrhythmias by phosphocreatine in patients with acute myocardial infarction[J]. *Am Heart J*, 1988, 116(2 Pt 1): 393-397.
- [100] 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. 抗血小板治疗中国专家共识 [J]. 中华心血管病杂志, 2013, 41 (3): 183-194.
- [101] Liao P, Wang L, Guo L, et al. Danhong injection for acute myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis[J]. *Evid Based Complement Alternat Med*, 2015, (12):646530.

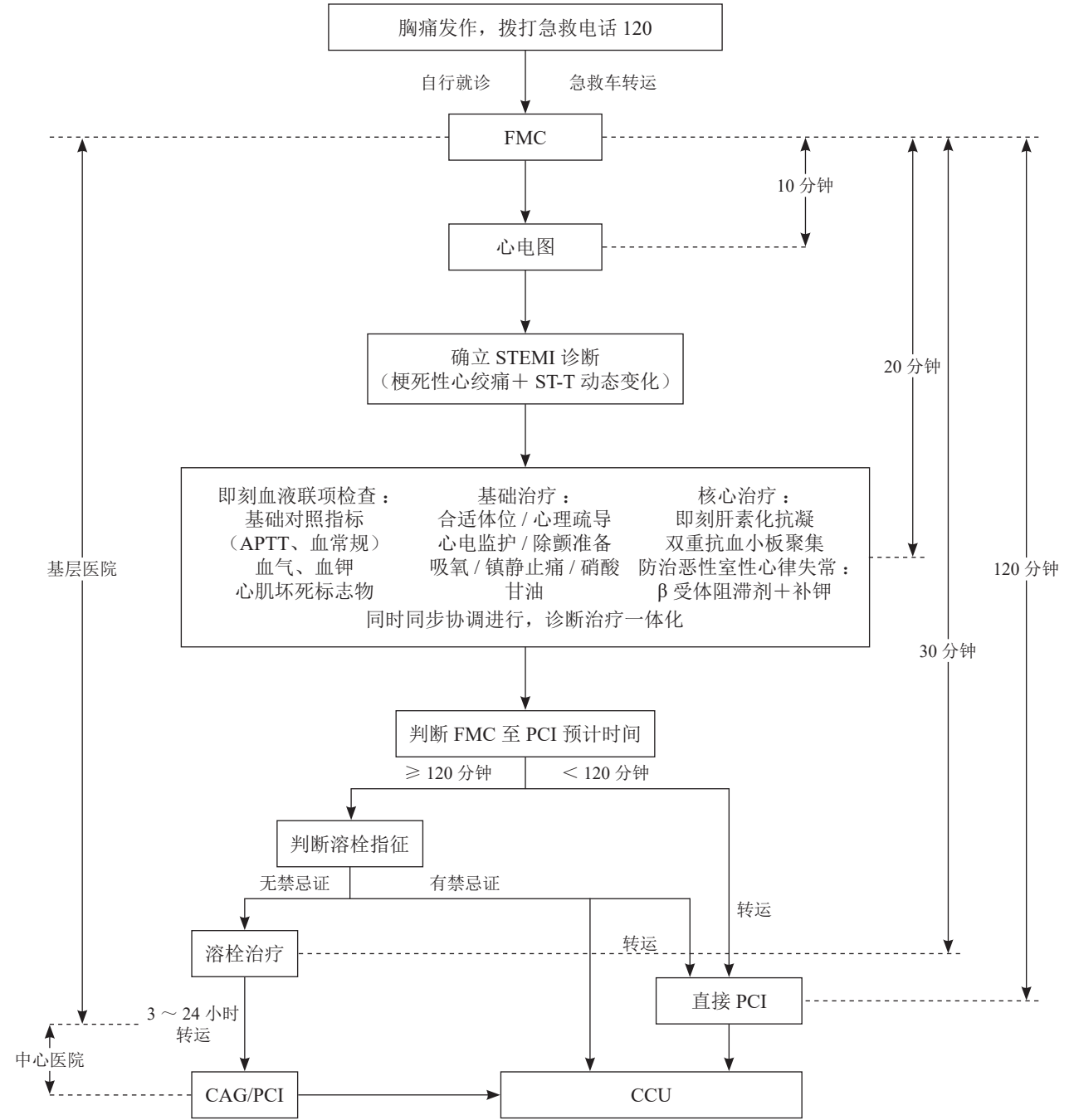


图 1 STEMI 诊断和溶栓治疗流程图

注：FMC：首次医疗接触；STEMI：ST 段抬高型心肌梗死；APTT：活化部分凝血活酶时间；CAG：冠状动脉造影；PCI：经皮冠状动脉介入治疗；CCU：重症监护室；10 分钟为自 FMC 至完成心电图时间；30 分钟为自 FMC 至溶栓时间；120 分钟为自 FMC 至 PCI 血管开通时间

附录 1 ST 段抬高型心肌梗死诊断和溶栓治疗流程图

STEMI 诊断和溶栓治疗流程图见图 1。

附录 2 ST 段抬高型心肌梗死的诊断与鉴别诊断

2.1 症状表现

(1) 严重的心绞痛，呈压榨感、紧缩感、窒息感，或胸憋、胸闷，时间 > 20 分钟，典型心绞痛部位为一个中心（胸骨中上段）、上下一条线（上至咽部，下至剑突）、放射至三处（左肩、左前臂尺侧、下颌）。

- (2) 休息和含硝酸甘油或异山梨酯或速效救心丸不能缓解。
- (3) 常烦躁不安、出汗、恐惧或有濒死感。
- (4) 可伴恶心、呕吐和上腹胀痛。
- (5) 不典型心绞痛发作位于下颌、颈部、剑下、上腹部等，还可伴有心悸、气短、黑矇、晕厥或短暂意识丧失。
- (6) 可有各种心律失常发生，严重者可表现为快速恶性室性心律失常（频发多源连发室性期前收缩、室性心动

过速、心室颤动），缓慢性心律失常（二、三度房室传导阻滞）。

2.2 查体发现

- （1）全身表现：表情痛苦、紧张、焦虑、烦躁、冷汗。
- （2）心肺体征：心率多增快，少数心率可减慢。听诊可有S1低钝、病理性第3、4心音、奔马律、心包摩擦音等。警惕新出现的心脏杂音（机械并发症可能）。呼吸频率加快，两肺下部细湿啰音。
- （3）重症心肌梗死患者还可有急性左心衰竭，甚至心源性休克表现。

（4）右心室梗死患者可出现体循环淤滞表现（如颈静脉怒张、肝颈静脉回流征阳性等），常伴血压降低。

2.3 即刻12导联心电图检查（自FMC开始10分钟内进行，需与上级医院建立网络微信会诊，由上级医院指导诊断）

- （1）超急性期（早期）ST-T变化（图2、3）：①T波高耸：T波基底增宽，振幅增高，可高于同导联的R波，J点上移，伴T波升降支不对称，可持续数分钟至数小时；②ST段

抬高：ST段斜直行升高的最早迹象是凹面向上的ST段变直，并发展为ST-T融合；③R波降低：梗死区相应导联出现急性损伤阻滞，R波上升速度减慢，升支钝挫，常与ST段上斜型抬高同时出现。

（2）充分发展期ST-T变化：表现为梗死面导联ST段呈单相曲线型抬高，对应导联镜像性ST段压低，伴或不伴Q波形成。

（3）亚急性期ST-T变化：R波减小消失，ST段回落，T波由直立逐渐倒置变深，Q波增大变深。

2.4 诊断与鉴别诊断

2.4.1 诊断 主要依据心肌梗死性心绞痛的特点（程度重，时间长、>20分钟，药物不缓解），同时有ST-T的动态演变及相应心肌坏死标志物水平升高（超过正常值上限2倍），但早期（起病2小时内）除肌红蛋白外可不升高，故早期诊断治疗不必依赖心肌坏死标志物的升高。

2.4.2 定位诊断

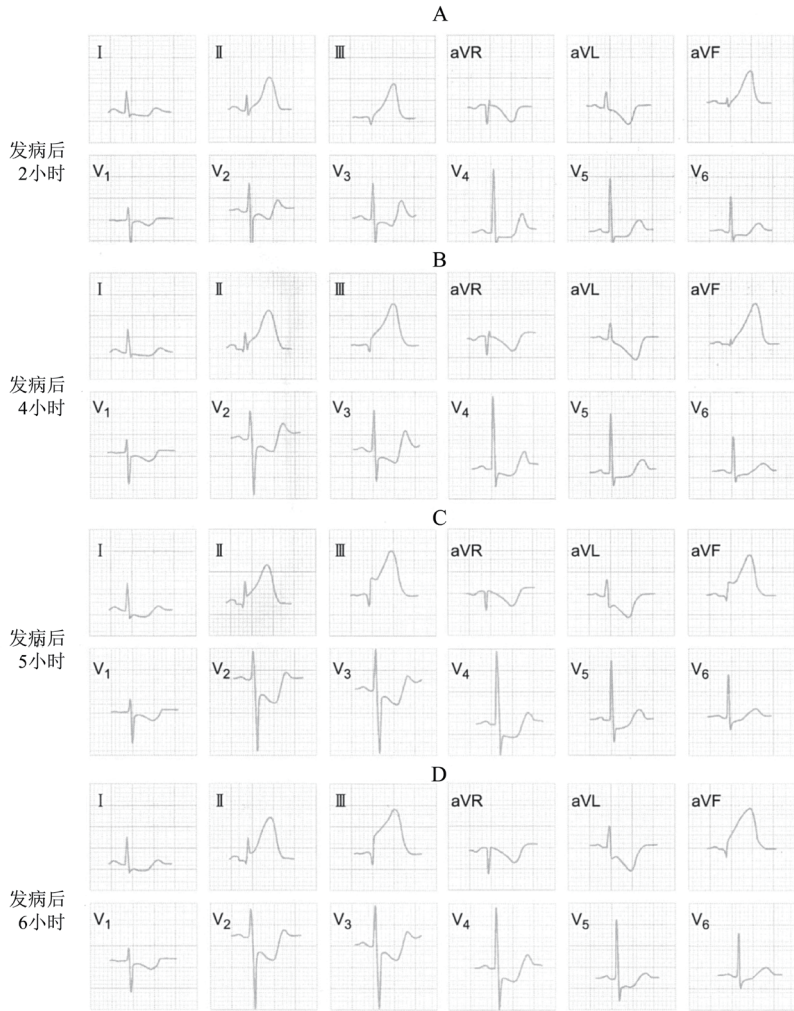


图2 急性下壁心肌梗死超急性期ST-T动态演变过程

注：A：胸痛发作2小时，窦性心律，II、III、aVF导联T波基底部增宽，T波高耸直立不对称；B：胸痛发作4小时，窦性心律，II、III、aVF导联ST段斜行抬高0.1~0.2mV，I、aVL、V1~V6导联镜像性ST段压低0.05~0.2mV；C：胸痛发作5小时，窦性心律，III、aVF导联R波消失，II、III、aVF导联ST段斜行抬高0.2~0.3mV，I、aVL、V1~V6导联镜像性ST段压低0.05~0.3mV；D：胸痛发作6小时，窦性心律，III、aVF导联ST-T融合，I、aVL、V1~V6导联镜像性ST段压低0.1~0.3mV

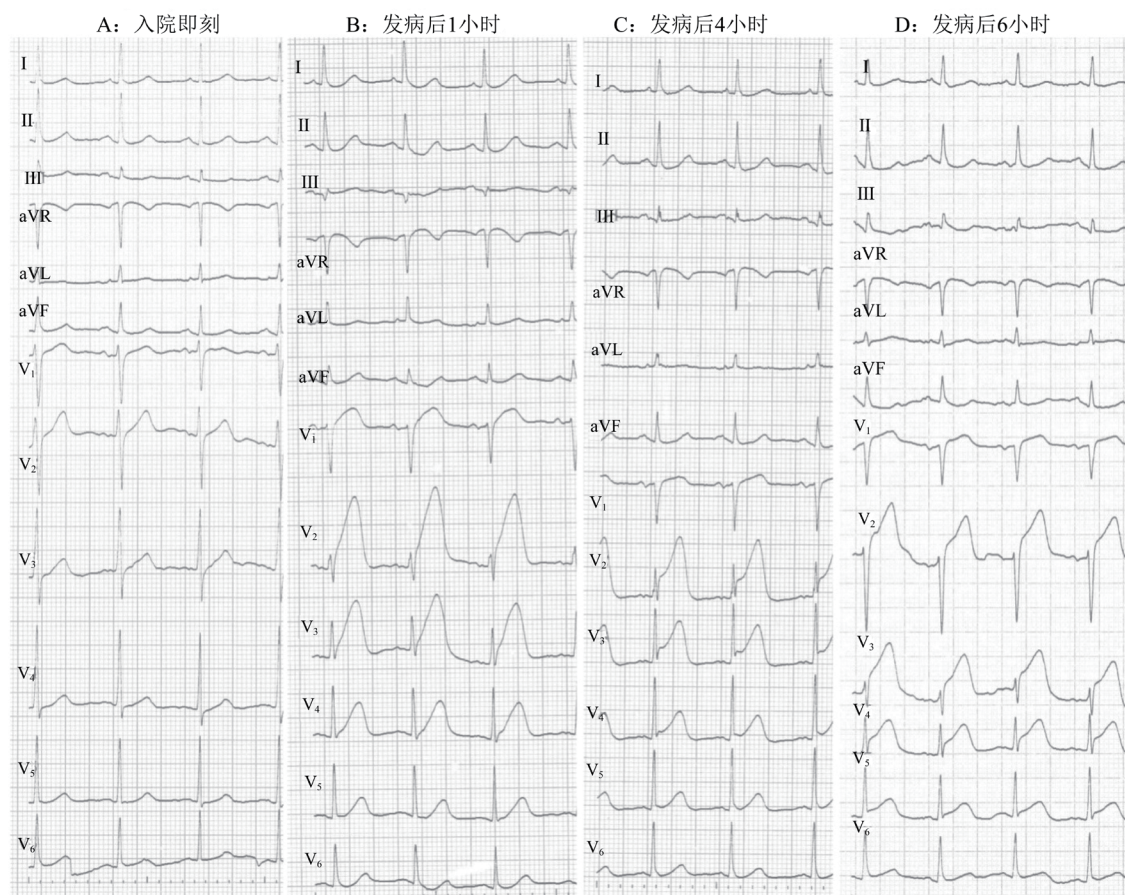


图3 急性前壁心肌梗死超急性期/早期ST-T动态演变过程

注：A：该患者入院心电图，窦性心律，99次/分，未见ST-T异常；B：胸痛发作1小时，窦性心律，78次/分， $V_1 \sim V_4$ 导联R波振幅降低， $V_1 \sim V_4$ 导联T波基底部增宽，T波高耸直立升降支不对称，ST-T融合形成单向曲线；C：胸痛发作4小时，窦性心律，92次/分， V_1 导联QRS波群呈QS型， $V_1 \sim V_4$ 导联ST段凹面消失、斜行抬高0.1~0.3 mV；D：胸痛发作6小时，窦性心律，98次/分， V_1 导联QRS波群呈QS型， $V_2 \sim V_3$ 导联QRS波群呈rS型， $V_1 \sim V_4$ 导联ST段凹面消失、斜行抬高0.2~0.4 mV

- (1) 前壁心肌梗死： $V_1 \sim V_4$ 导联受累。
- (2) 下壁心肌梗死：II、III、aVF导联受累。
- (3) 右心室心肌梗死： $V_{3R} \sim V_{5R}$ 导联受累。
- (4) 正后壁心肌梗死： $V_7 \sim V_9$ 导联受累。
- (5) 前壁广泛心肌梗死：前壁（ $V_1 \sim V_4$ ）心肌梗死图形累及 V_5 、 V_6 、I、aVL导联。

(6) 下壁广泛心肌梗死：下壁（II、III、aVF）心肌梗死图形累及正后壁（ $V_7 \sim V_9$ ）和（或）右心室（ $V_{3R} \sim V_{5R}$ ）导联。

除上述定位导联外，还可伴对应导联的镜像性改变。

2.4.3 鉴别诊断（需与上级医院建立网络、微信、电视、电话会诊，由上级医院指导鉴别诊断）STEMI需重点与主动脉夹层、急性肺栓塞引起的胸痛及心绞痛和早期复极综合征等相鉴别。

(1) 主动脉夹层：①常有高血压病史；②用力时背部、腹部突发持续性剧烈的撕裂样、搏动样疼痛，常与体位变化相关；③夹层远端的脉搏搏动减弱或消失，四肢血压分布异常；④通常无明显的心肌酶水平升高和心电图ST-T动态演变；⑤主动脉超声、主动脉CT血管造影可资鉴别。

(2) 急性肺栓塞：①常有下肢静脉炎、长期卧床和手术病史；②突发呼吸困难、与呼吸相关的胸痛、严重者有低氧血症、低碳酸血症；③常伴有低血压、心动过速、 $P_2 > A_2$ 、呼吸音粗、通常无啰音；“两快一低”：呼吸频率加快（大多 > 20 次/分）、心率加快（ > 100 次/分）、血压降低；④D-二聚体水平进行性升高，多次测定可资鉴别；⑤无明显的心肌酶水平升高，可有心电图ST-T变化，但缺乏STEMI的ST-T特征性动态演变；⑥肺动脉CT血管造影和肺动脉造影可资鉴别。

(3) 梗死性心绞痛与心绞痛的鉴别：主要在于疼痛持续时间、疼痛剧烈程度和治疗效果的不同。STEMI是更严重、更长时间（ > 20 分钟）、更不能缓解的心绞痛，即梗死性心绞痛，大面积重症心肌梗死可有严重心律失常、心力衰竭、晕厥、休克表现甚至猝死。

(4) 早期复极综合征：一般无胸痛症状；心电图仅表现为J点上移型的ST段抬高，但无ST-T动态演变。既往心电图和继后连续心电图比较无变化可资鉴别。