

急性ST段抬高型心肌梗死诊断 和治疗指南(2019)

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

通信作者:张瑞岩,Email:zhangruiyan@263.net;高伟,Email:dr_gaowei@163.com

【摘要】 急性ST段抬高型心肌梗死(STEMI)是冠心病的严重类型,为致死致残的主要原因。该指南复习了相关资料和研究进展,结合我国具体情况,对2015年“急性STEMI诊断和治疗指南”作一更新,以期提高我国STEMI的诊断和治疗水平。指南从诊断和危险分层、缺血风险和出血风险评估、再灌注治疗、住院治疗、临床评估、预后判断及长期治疗等方面进行了详细阐述。强调STEMI患者的全程管理从首次医疗接触开始,应最大限度地提高再灌注效率,建议进行缺血和出血风险评估,规范药物治疗。出院后应积极控制心血管危险因素,进行科学合理的二级预防和以运动为主的心脏康复治疗,改善患者的生活质量和远期预后。

【关键词】 心肌梗死; 诊断; 治疗

DOI:10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2019.10.003

2019 Chinese Society of Cardiology (CSC) guidelines for the diagnosis and management of patients with ST-segment elevation myocardial infarction

Chinese Society of Cardiology of Chinese Medical Association, Editorial Board of Chinese Journal of Cardiology

Corresponding author: Zhang Ruiyan, Email:zhangruiyan@263.net; Gao Wei, Email: dr_gaowei@163.com

急性ST段抬高型心肌梗死(ST-segment elevation myocardial infarction, STEMI)是冠心病的严重类型,为致死致残的主要原因。发达国家经过数十年规范化的心血管疾病预防,STEMI的发生率已明显下降,而我国则呈现快速增长态势。2001—2011年,我国STEMI患者住院率增加近4倍(男性患者从4.6/10万增长至18/10万;女性患者从1.9/10万增长至8/10万)。从2013年开始,农村地区急性心肌梗死病死率大幅超过城市。发病12 h内到达医院的STEMI患者有70.8%接受再灌注治疗,但县级医院的再灌注治疗率明显较低^[1-3]。2015年我国制定了《急性ST段抬高型心肌梗死诊断和治疗指南》^[4],为广大医务工作者的临床实践提供了重要的指导。随着新的循证医学证据不断积累,欧洲心脏病学会、美国心脏病学会和美国心脏协会等先后对STEMI诊断与治疗指南和抗血小板治疗指南进行了修订,第四版“心肌梗死全球定义”已发布。同时,我国也已完成多个STEMI大样本流行病学调查和随机对照临床试验,胸痛中心和STEMI区域协同救治

网络更加完善。为此,中华医学会心血管病学分会动脉粥样硬化和冠心病学组及中华心血管病杂志编辑委员会组织专家,在复习相关资料和研究进展基础上,结合我国具体情况,对2015年《急性ST段抬高型心肌梗死诊断和治疗指南》作一更新,以期提高我国STEMI的诊断和治疗水平。

本指南对治疗的推荐以国际通用方式表示:

I类推荐指已证实和/或一致公认某治疗措施或操作有益、有效,应该采用;II类推荐指某治疗措施或操作的有效性尚有争论,其中IIa类推荐指有关证据和/或观点倾向于有效,应用该治疗措施或操作是适当的,IIb类推荐指有关证据和/或观点尚不能充分证明有效,需进一步研究;III类推荐指已证实和/或一致公认某治疗措施或操作无用和/或无效,并对某些病例可能有害,不推荐使用。证据水平A级指资料来源于多项随机临床试验或荟萃分析;B级指资料来源于单项随机临床试验或多项大规模非随机对照研究;C级指资料来源于专家共识和/或小型临床试验、回顾性研究或注册登记。

心肌梗死定义和分型

根据第四版“全球心肌梗死定义”标准,心肌梗死是指急性心肌损伤[血清心脏肌钙蛋白(cardiac troponin, cTn)增高和/或回落,且至少1次高于正常值上限(参考值上限值的99百分位值)],同时有急性心肌缺血的临床证据^[5],包括:(1)急性心肌缺血症状;(2)新的缺血性心电图改变;(3)新发病理性Q波;(4)新的存活心肌丢失或室壁节段运动异常的影像学证据;(5)冠状动脉造影或腔内影像学检查或尸检证实冠状动脉血栓。

通常将心肌梗死分为5型。1型:由冠状动脉粥样硬化斑块急性破裂或侵蚀,血小板激活,继发冠状动脉血栓性阻塞,引起心肌缺血、损伤或坏死。须具备心肌损伤和至少一项心肌缺血的临床证据。2型:与冠状动脉粥样硬化斑块急性破裂或侵蚀、血栓形成无关,为心肌供氧和需氧之间失衡所致。3型:指心脏性死亡伴心肌缺血症状和新发生缺血性心电图改变或心室颤动(ventricular fibrillation, VF),但死亡发生于获得生物标志物的血样本或在明确心脏生物标志物增高之前,尸检证实为心肌梗死。4型:包括经皮冠状动脉介入治疗(percutaneous coronary intervention, PCI)相关心肌梗死(4a型)、冠状动脉内支架或支撑物血栓形成相关心肌梗死(4b型)及再狭窄相关心肌梗死(4c型)。5型:为冠状动脉旁路移植术(coronary artery bypass grafting, CABG)相关的心肌梗死。首次心肌梗死28 d内再次发生的心肌梗死称为再梗死(re-infarction),28 d后则称为复发性心肌梗死(recurrent myocardial infarction)。

本指南主要阐述1型心肌梗死的诊断和治疗。

诊断和危险分层

建议 STEMI 患者管理从首次医疗接触(first medical contact, FMC)开始,应最大限度地提高再灌注效率。

一、初始诊断

STEMI 的初始诊断通常是基于持续性心肌缺血症状和心电图检查。

1. 症状和病史:STEMI 典型的缺血性胸痛为胸骨后或心前区剧烈的压榨性疼痛(通常超过10~20 min),可向左上臂、下颌、颈部、背或肩部放射;常伴有恶心、呕吐、大汗和呼吸困难等,部分患者可

发生晕厥。含服硝酸甘油不能完全缓解。应注意典型缺血性胸痛等同症状和非特异性症状。

冠心病的危险因素及既往病史有助于诊断,采集的内容包括冠心病病史(心绞痛、心肌梗死、CABG 或 PCI 治疗史)、高血压病、糖尿病、外周动脉疾病、脑血管疾病(缺血性卒中、颅内出血或蛛网膜下腔出血)、高脂血症及吸烟等。此外,还应记录早发冠心病家族史、消化道系统疾病(包括消化性溃疡、大出血、不明原因贫血或黑便)、出血性疾病、外科手术或拔牙史以及药物治疗史(他汀类药物及降压药物、抗血小板、抗凝和溶栓药物应用史等)。

2. 体格检查:应密切注意患者生命体征。观察患者的一般状态,有无皮肤湿冷、面色苍白、烦躁不安、颈静脉怒张等;听诊有无肺部啰音、心律不齐、心脏杂音和奔马律;评估神经系统体征。建议采用 Killip 分级法评估心功能(表1)。

表1 Killip 心功能分级法

分级	症状与体征
I 级	无明显的心力衰竭
II 级	有左心衰竭,肺部啰音<50%肺野,奔马律,窦性心动过速或其他心律失常,静脉压升高,X线胸片有肺淤血的表现
III 级	肺部啰音>50%肺野,可出现急性肺水肿
IV 级	心源性休克,有不同阶段和程度的血液动力学障碍

3. 心电图:对疑似 STEMI 的胸痛患者,应在 FMC 后 10 min 内记录 12 导联心电图(I, B),推荐记录 18 导联心电图,尤其是下壁心肌梗死需加做 V_{3R}~V_{5R} 和 V₇~V₉ 导联(II a, B)。STEMI 的特征性心电图表现为 ST 段弓背向上型抬高(呈单相曲线)伴或不伴病理性 Q 波、R 波减低(正后壁心肌梗死时,ST 段变化可以不明显),常伴对应导镜像性 ST 段压低。但 STEMI 早期多不出现这种特征性改变,而表现为超急性 T 波(异常高大且两支不对称)改变和/或 ST 段斜直型升高,并发展为 ST-T 融合,伴对应导联的镜像性 ST 段压低。对有持续性胸痛症状但首份心电图不能明确诊断的患者,需在 15~30 min 内复查心电图,对症状发生变化的患者随时复查心电图,与既往心电图进行比较有助于诊断^[6]。建议尽早开始心电监护,以发现恶性心律失常(I, B)。

某些情况下心电图诊断可能有困难,需结合临床情况仔细判断。包括:(1)左束支传导阻滞(left bundle branch block, LBBB):存在 LBBB 的情况下,心电图诊断心肌梗死是困难的。(2)右束支传导阻

滞(right bundle branch block, RBBB):可能影响早期缺血、损伤性ST-T改变。(3)心室起搏:起搏信号和其引起的心肌除极、复极异常也可干扰STEMI的心电图诊断,建议与既往心电图进行比较。(4)轻微ST段抬高型心肌梗死:ST段抬高幅度 <0.1 mV,常伴对应导联镜像性轻度ST段压低。(5)正常心电图:一些急性冠状动脉闭塞的患者无ST段抬高的初始心电图表现,这可能与出现症状后心电图检查时间有关,应注意发现心电图超急性期T波改变。一些静脉桥和部分左主干的急性闭塞,心电图也可能无ST段抬高。有典型缺血性胸痛或等同症状患者,心电图出现以上表现应高度疑诊STEMI。左主干病变的心电图改变、Wellen综合征和de Winter综合征应视为STEMI的等同心电图改变。

4. 血清学检查和影像学检查:症状和心电图能够明确诊断STEMI的患者不需等待心肌损伤标志物和/或影像学检查结果,应尽早给予再灌注及其他相关治疗。推荐急性期常规检测心肌损伤标志物水平,优选cTn,但不应因此延迟再灌注治疗(I,C),宜动态观察心肌损伤标志物的演变。超声心动图等影像学检查有助于急性胸痛患者的鉴别诊断和危险分层(I,C)。

5. 鉴别诊断:STEMI应与主动脉夹层、急性心包炎、急性肺动脉栓塞、气胸和消化道疾病(如反流性食管炎)等引起的胸痛相鉴别。向背部放射的严重撕裂样疼痛伴有呼吸困难或晕厥的患者,无论心电图是否为典型的STEMI表现,均应警惕主动脉夹层,必须在排除主动脉夹层尤其是A型夹层后方可启动抗栓治疗。急性心包炎表现为发热、胸膜刺激性疼痛,向肩部放射,前倾坐位时减轻,部分患者可闻及心包摩擦音,心电图表现PR段压低、ST段呈弓背向下型抬高,无对应导联镜像性改变。肺栓塞常表现为呼吸困难、血压降低和低氧血症。气胸可以表现为急性呼吸困难、胸痛和患侧呼吸音减弱。消化性溃疡可有胸部或上腹部疼痛,有时向后背放射,可伴晕厥、呕血或黑便。急性胆囊炎可有类似STEMI症状,但有右上腹触痛。这些疾病均不出现STEMI的心电图特征和演变规律。

6. 危险分层:危险分层是一个连续的过程。有以下临床情况应判断为高危STEMI:(1)高龄:尤其是老年女性;(2)有严重的基础疾病:如糖尿病、心功能不全、肾功能不全、脑血管病、既往心肌梗死或心房颤动等;(3)重要脏器出血病史:脑出血或消化道出血等;(4)大面积心肌梗死:广泛前壁心肌梗

死、下壁合并右心室和/或正后壁心肌梗死、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(ventricular tachycardia, VT)或VF]、急性心力衰竭、心源性休克和机械并发症等;(6)院外心脏骤停。

建议进行缺血风险和出血风险评估。

二、院前及院内急救

早期、快速并完全地开通梗死相关动脉(infarct related artery, IRA)是改善STEMI患者预后的关键。应尽量缩短心肌缺血总时间,包括患者自身延误、院前系统延误和院内救治延误。

1. 减少患者自身延误,缩短自发病至FMC的时间:应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”急救中心、及时就医,避免因自行用药或长时间多次评估症状而延误治疗。缩短发病至FMC的时间、在医疗保护下到达医院可明显改善STEMI患者的预后(I,A)^[7]。

2. 减少院前系统和院内救治延误,缩短自FMC至导丝通过IRA的时间:建立区域协同救治网络和规范化胸痛中心是缩短FMC至导丝通过IRA时间的有效手段(I,B)。有条件时应尽可能在FMC后10 min内完成首份心电图,提前经远程无线系统或微信等将心电图传送到相关医院,并在10 min内确诊(I,B)。应在公众中普及心肌再灌注治疗知识,以减少签署手术知情同意书时的延误。

3. 生命体征监测及复苏:所有STEMI患者应立即监测心电、血压和血氧饱和度,观察生命体征,及时发现恶性心律失常。应尽量使用兼备除颤功能的心电监测仪(I,B)。所有医疗和辅助医疗人员都应该进行除颤等设备的使用培训(I,C)。心脏骤停常出现在STEMI发病后很早阶段,多发生在院外。院外心脏骤停复苏成功的STEMI患者(包括未确诊,但高度怀疑进行性心肌缺血者),均应尽早通过院前急救系统转运到心导管室全天候开放的胸痛中心医院接受治疗(I,C)^[8]。

4. 缓解疼痛、呼吸困难和焦虑:疼痛会引起交感神经系统激活,并会导致血管收缩和心脏负荷增加。STEMI伴剧烈胸痛患者可考虑静脉给予阿片类药物缓解疼痛(如静脉注射吗啡3 mg,必要时间隔5 min重复1次,总量不宜超过15 mg)(IIa,C)。但吗啡起效慢,可引起低血压和呼吸抑制,并降低P2Y₁₂受体抑制剂(如氯吡格雷和替格瑞洛)的抗血小板作用,实际应用中需注意此问题^[9]。STEMI患

者常常处于焦虑状态,严重焦虑者可考虑给予中效镇静剂(如苯二氮䓬类)(Ⅱa,C)。

5. 吸氧:高氧状态会导致或加重未合并低氧血症的 STEMI 患者的心肌损伤。动脉血氧饱和度(arterial oxygen saturation, SaO_2) $>90\%$ 的患者不推荐常规吸氧(Ⅲ,B)。当患者合并低氧血症,且 $\text{SaO}_2<90\%$ 或 $\text{PaO}_2<60\text{ mmHg}$ ($1\text{ mmHg}=0.133\text{ kPa}$) 时应吸氧(Ⅰ,C)^[10-11]。

再灌注治疗

一、再灌注策略选择

经救护车收治且入院前已确诊为 STEMI 的患者,若 120 min 内能转运至 PCI 中心并完成直接 PCI 治疗(FMC 至导丝通过 IRA 时间 $<120\text{ min}$),则应首选直接 PCI 治疗,相关 PCI 中心应在患者到达医院前尽快启动心导管室,并尽可能绕过急诊室直接将患者送入心导管室行直接 PCI(Ⅰ,B);若 120 min 内不能转运至 PCI 中心完成再灌注治疗,最好于入院前在救护车上开始溶栓治疗(Ⅰ,A),院前溶栓后具备条件时应直接转运至具有直接 PCI 能力的医院,根据溶栓结果进行后续处理^[12-13]。

若患者就诊于无直接 PCI 条件的医院,如能在 FMC 后 120 min 内转运至 PCI 中心并完成再灌注治疗,则应将患者转运至可行 PCI 的医院实施直接 PCI(Ⅰ,B),且患者应在就诊后 30 min 内转出。若 FMC 至导丝通过 IRA 时间 $>120\text{ min}$ 则应在 FMC 后 30 min 内开始溶栓(Ⅰ,A)。

患者自行就诊于可行直接 PCI 的医院,应在 FMC 后 90 min 内完成直接 PCI 治疗(Ⅰ,C)。

再灌注治疗时间窗内,发病 $<3\text{ h}$ 的 STEMI,直接 PCI 与溶栓同效;发病 $3\sim12\text{ h}$,直接 PCI 优于溶栓治疗(Ⅰ,A),优选直接 PCI。

接受溶栓治疗的患者应在溶栓后 60~90 min 内评估溶栓有效性,溶栓失败的患者应立即行紧急补救 PCI^[12,14];溶栓成功的患者应在溶栓后 2~24 h 内常规行直接 PCI 策略(急诊冠状动脉造影后,根据病变特点决定是否干预 IRA)(Ⅰ,A)^[15-16]。

根据我国国情,也可请有资质的医生到有 PCI 设备的医院行直接 PCI(时间 $<120\text{ min}$)(Ⅱb,B)^[17]。

二、PCI

能够开展急诊 PCI 的心导管室每年 PCI 需 ≥ 100

例,主要操作者需具备介入治疗资质且每年独立完成 PCI ≥ 50 例。对首诊可开展直接 PCI 的医院应全天候开放导管室,并要求直接 PCI 患者 FMC 至导丝通过 IRA 时间 $\leq 90\text{ min}$ (Ⅰ,A)。

(一)直接 PCI 适应证

1. 直接 PCI:发病 12 h 内的 STEMI 患者(Ⅰ,A);院外心脏骤停复苏成功的 STEMI 患者(Ⅰ,B);存在提示心肌梗死的进行性心肌缺血症状,但无 ST 段抬高,出现以下一种情况(血液动力学不稳定或心源性休克;反复或进行性胸痛,保守治疗无效;致命性心律失常或心脏骤停;机械并发症;急性心力衰竭;ST 段或 T 波反复动态改变,尤其是间断性 ST 段抬高)患者(Ⅰ,C);STEMI 发病超过 12 h,但有临床和/或心电图进行性缺血证据(Ⅱa,B);伴持续性心肌缺血症状、血液动力学不稳定或致命性心律失常(Ⅰ,B)。

2. 急诊或早期冠状动脉造影:院外不明原因心脏骤停心肺复苏成功,但未确诊为 STEMI 的患者,如高度怀疑有进行性心肌缺血,宜行急诊冠状动脉造影(Ⅱa,C);胸痛自发性或含服硝酸甘油后完全缓解,抬高的 ST 段恢复正常,尽管无症状再发或 ST 段再度抬高,建议早期($<24\text{ h}$)行冠状动脉造影(Ⅰ,C)。

3. 溶栓后 PCI:见再灌注治疗策略选择。

(二)直接 PCI 的禁忌证

发病超过 48 h,无心肌缺血表现、血液动力学和心电稳定的患者不推荐对 IRA 行直接 PCI(Ⅲ,A)。

(三)直接 PCI 的主要技术要点

STEMI 直接 PCI 时推荐使用新一代药物洗脱支架(Ⅰ,A);优先选择经桡动脉入路(Ⅰ,A),重症患者也可考虑经股动脉入路。

合并多支血管病变 STEMI 患者,行急诊 IRA 血运重建同时,可根据非 IRA 病变严重程度和供血范围同期行血运重建,也可考虑出院前对非 IRA 病变行血运重建(Ⅱa,B);近有研究显示,心源性休克患者在 IRA 血运重建时对非 IRA 急性血运重建并不能改善患者 30 d 和 1 年的临床预后(Ⅱb,C)^[18]。

PCI 期间应考虑应用血管内影像检查(血管内超声或光学相干断层成像技术)进行手术优化(Ⅱa,B)^[19-20]。STEMI 合并多支血管病变且造影结果无法确定 IRA 时,或造影结果与心电图、超声心动图提示的 IRA 不一致时,应考虑应用血管内影像

学进行评估,以明确 IRA,指导治疗策略^[21]。

冠状动脉内血栓负荷大时可考虑应用血栓抽吸(Ⅱb,C)。

STEMI 直接 PCI 时易发生慢血流或无复流,应避免支架置入后过度扩张;冠状动脉内注射替罗非班、钙通道阻滞剂、硝酸酯类、硝普钠或腺苷等药物有助于预防或减轻慢血流或无复流(Ⅱa,B)。在严重无复流患者,主动脉内球囊反搏(intra-aortic balloon pump, IABP)有助于稳定血液动力学。

(四)直接 PCI 的抗栓治疗

STEMI 的主要原因是冠状动脉斑块破裂或侵蚀诱发血栓性阻塞。因此,抗栓治疗(包括抗血小板和抗凝)十分必要(Ⅰ,A)。阿司匹林联合 1 种 P2Y₁₂ 受体抑制剂的双联抗血小板治疗(dual antiplatelet therapy, DAPT)是抗栓治疗的基础。

1. 围术期抗血小板治疗

阿司匹林:通过抑制血小板环氧化酶使血栓素 A₂ 合成减少,达到抗血小板聚集的作用。无禁忌证的 STEMI 患者均应立即嚼服肠溶阿司匹林 150~300 mg 负荷剂量(Ⅰ,B),继以 75~100 mg/d 长期维持(Ⅰ,A)。

P2Y₁₂ 受体抑制剂:P2Y₁₂ 受体抑制剂可干扰二磷酸腺苷介导的血小板活化。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。替格瑞洛是一种直接作用、可逆结合的 P2Y₁₂ 受体抑制剂,抑制血小板效用更强、起效更快,且疗效不受基因多态性的影响。我国大规模注册研究显示,与氯吡格雷相比,替格瑞洛显著降低低出血风险患者的缺血事件^[22]。

除非存在禁忌证如高出血风险,在直接 PCI 前(或最迟在 PCI 时)推荐使用替格瑞洛(180 mg 负荷剂量,90 mg,2 次/d)(Ⅰ,A)。在替格瑞洛无法获得或有禁忌证时可选用氯吡格雷[600 mg 负荷剂量(年龄>75 岁负荷量 300 mg),75 mg,1 次/d](Ⅰ,A)。围术期再发急性缺血事件的患者,应将氯吡格雷替换为替格瑞洛(180 mg 负荷剂量,90 mg,2 次/d)^[23-24]。

血小板糖蛋白(GP)Ⅱb/Ⅲa 受体拮抗剂:GP Ⅱb/Ⅲa 受体拮抗剂替罗非班、依替巴肽等作为静脉及冠状动脉用药,其药效相对稳定,作用于血小板聚集的终末环节,是强效抗血小板药物之一。

在有效的 DAPT 及抗凝治疗情况下,不推荐 STEMI 患者造影前常规应用 GP Ⅱb/Ⅲa 受体拮抗剂(Ⅲ,B)。高危患者或冠状动脉造影提示血栓负荷

重、未给予适当负荷量 P2Y₁₂ 受体抑制剂的患者可静脉使用替罗非班或依替巴肽(Ⅱa,B)。直接 PCI 时,冠状动脉内注射替罗非班有助于减少慢血流或无复流,改善心肌微循环灌注(Ⅱa,C)。

2. 围术期抗凝治疗:接受 PCI 治疗的 STEMI 患者,术中均应给予肠外抗凝药物(Ⅰ,A)。应权衡有效性、缺血和出血风险,选择性使用普通肝素、依诺肝素或比伐芦定^[25]。

优先推荐普通肝素(Ⅰ,C)。静脉推注普通肝素(70~100 U/kg),维持活化凝血时间(ACT)250~300 s。如联合使用 GP Ⅱb/Ⅲa 受体拮抗剂时,静脉推注普通肝素(50~70 U/kg),维持 ACT 200~250 s(Ⅰ,B)。或静脉推注比伐芦定 0.75 mg/kg,继而 1.75 mg·kg⁻¹·h⁻¹ 静脉滴注,监测 ACT 300~350 s,若术中 ACT 高于 350 s 时应停止或减量,并于 5~10 min 后再次测定 ACT,待 ACT 恢复至安全范围时继续使用;如 ACT<225 s,追加 0.3 mg/kg 静脉推注,并考虑静脉滴注维持至 PCI 后 3~4 h,以避免急性支架内血栓事件发生(Ⅱa,A)^[26-27]。对于女性和经桡动脉入路行 PCI 的患者,比伐芦定较普通肝素降低 30 d 净不良临床事件风险^[28]。

出血高风险的 STEMI 患者,单独使用比伐芦定优于联合使用普通肝素和 GP Ⅱb/Ⅲa 受体拮抗剂(Ⅱa,B)^[29]。使用肝素期间应监测血小板计数,对于肝素诱导的血小板减少症患者,推荐比伐芦定作为直接 PCI 期间的抗凝药物(Ⅰ,C)。

对已使用适当剂量依诺肝素而需 PCI 的患者,若最后一次皮下注射在 8 h 内,PCI 前可不追加剂量;若最后一次皮下注射在 8~12 h 之间,应考虑使用依诺肝素 0.3 mg/kg 静脉推注(Ⅱa,A)。

3. 接受口服抗凝药物治疗患者的围术期抗栓治疗:接受口服抗凝药物治疗的患者发生 STEMI 时,建议行直接 PCI。术中推荐肠外抗凝治疗,应避免使用 GP Ⅱb/Ⅲa 受体拮抗剂。STEMI 缺血高危患者,术后抗栓方案取决于血栓栓塞风险(采用 CHA₂DS₂-VASc 评分)和出血风险(采用 HAS-BLED 或 ABC 评分)。如缺血风险明显大于出血风险,围术期推荐三联抗栓治疗(口服抗凝药+阿司匹林+P2Y₁₂ 受体抑制剂)^[24]。

三、溶栓治疗

溶栓治疗快速、简便,在不具备 PCI 条件的医院或因各种原因使 FMC 至 PCI 时间明显延迟时,对有适应证的 STEMI 患者,静脉内溶栓仍是较好的选择。决定是否溶栓治疗时应综合分析预期风险/效

益比、发病至就诊时间、就诊时临床及血液动力学特征、合并症、出血风险、禁忌证和预期 PCI 延误时间。

(一)溶栓指征

1. 适应证:急性胸痛发病未超过 12 h,预期 FMC 至导丝通过 IRA 时间 > 120 min,无溶栓禁忌证(I, A);发病 12~24 h 仍有进行性缺血性胸痛和心电图至少相邻 2 个或 2 个以上导联 ST 段抬高 > 0.1 mV,或血液动力学不稳定的患者,若无直接 PCI 条件且无溶栓禁忌证,应考虑溶栓治疗(IIa, C)。

随着 STEMI 发病时间的延长,溶栓治疗的临床获益会降低。患者就诊越晚(尤其是发病 3 h 后),越应考虑转运行直接 PCI(而不是溶栓治疗)(I, A)。

2. 禁忌证

绝对禁忌证:既往任何时间发生过颅内出血或未知原因卒中;近 6 个月发生过缺血性卒中;中枢神经系统损伤、肿瘤或动静脉畸形;近 1 月内有严重创伤/手术/头部损伤、胃肠道出血;已知原因的出血性疾病(不包括月经来潮);明确、高度怀疑或不能排除主动脉夹层;24 h 内接受非可压迫性穿刺术(如肝脏活检、腰椎穿刺)。

相对禁忌证:6 个月内有短暂性脑缺血发作;口服抗凝药治疗中;妊娠或产后 1 周;严重未控制的高血压(收缩压 > 180 mmHg 和/或舒张压 > 110 mmHg);晚期肝脏疾病;感染性心内膜炎;活动性消化性溃疡;长时间或有创性复苏。

(二)院前溶栓

院前溶栓的效果优于入院后溶栓。对 STEMI 发病 3 h 内的患者,溶栓治疗的即刻疗效与直接 PCI 基本相似;有条件时可在救护车上开始溶栓治疗(IIa, A)。

院前溶栓治疗须具备以下全部 4 个条件:(1)急性胸痛持续 30 min 以上,但未超过 12 h;(2)

心电图相邻 2 个或 2 个以上导联 ST 段抬高,在肢体导联 ≥ 0.1 mV、胸导联 ≥ 0.2 mV 或新出现的 LBBB 或 RBBB;(3)年龄 ≤ 75 周岁;(4)不能在 120 min 内完成急诊 PCI^[13]。

(三)溶栓药物

目前临床应用的主要溶栓药物包括非特异性纤溶酶原激活剂和特异性纤溶酶原激活剂两大类。建议优先采用特异性纤溶酶原激活剂。重组组织型纤溶酶原激活剂阿替普酶是目前常用的溶栓剂,可选择性激活纤溶酶原,对全身纤溶活性影响较小,无抗原性。但其半衰期短,为防止 IRA 再阻塞需联合应用肝素(24~48 h)。其他特异性纤溶酶原激活剂有尿激酶原、瑞替普酶和重组人 TNK 组织型纤溶酶原激活剂(TNK-tPA)等。非特异性纤溶酶原激活剂,如尿激酶,可直接将循环血液中的纤溶酶原转变为有活性的纤溶酶,无抗原性和过敏反应。由于非特异性纤溶酶原激活剂溶栓再通率低、使用不方便,不推荐院前溶栓使用。常用溶栓药物的特征和用法见表 2 及表 3。

(四)疗效评估

溶栓开始后 60~90 min 内应密切监测临床症状、心电图 ST 段变化及心律失常。

临床评估溶栓成功的指标包括 60~90 min 内:(1)抬高的 ST 段回落 ≥ 50%;(2)胸痛症状缓解或消失;(3)出现再灌注性心律失常,如加速性室性自主心律、室性心动过速甚至心室颤动、房室传导阻滞、束支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;(4)心肌坏死标志物峰值提前,如 cTn 峰值提前至发病后 12 h 内,肌酸激酶同工酶峰值提前至 14 h 内。

典型的溶栓治疗成功标准是抬高的 ST 段回落 ≥ 50% 的基础上,伴有胸痛症状明显缓解和/或出现再灌注性心律失常。

表 2 不同溶栓药物特征的比较

项目	阿替普酶	瑞替普酶	RhTNK-tPA	尿激酶	尿激酶原
剂量	90 min 内不超过 100 mg(根据体重)	1000 万 U×2 次,每次 > 2 min	16 mg(5~10 s)	150 万 U(30 min)	50 mg(30 min)
负荷剂量	需	弹丸式静脉推注	弹丸式静脉推注	无需	需
抗原性及过敏反应	无	无	无	无	无
全身纤维蛋白原消耗	轻度	中度	极小	明显	极少
90 min 血管开通率(%)	73~84	84	85	53	78.5
TIMI 3 级血流(%)	54	60	63	28	60.8

注:RhTNK-tPA 为重组 TNK 组织型纤溶酶原激活剂, TIMI 为心肌梗死溶栓试验

表 3 常用溶栓药物的用法

药物	用法及用量	特点
尿激酶	150 万 U 溶于 100 ml 生理盐水, 30 min 内静脉滴注	不具有纤维蛋白选择性, 再通率低
重组人尿激酶原	5 mg/支, 一次用 50 mg, 先将 20 mg(4 支)用 10 ml 生理盐水溶解后, 3 min 静脉推注完毕, 其余 30 mg(6 支)溶于 90 ml 生理盐水, 于 30 min 内静脉滴注完毕	再通率高, 脑出血发生率低
阿替普酶	50 mg/支, 用生理盐水稀释后静脉注射 15 mg 负荷剂量, 后续 30 min 内以 0.75 mg/kg 静脉滴注(最多 50 mg), 随后 60 min 内以 0.5 mg/kg 静脉滴注(最多 35 mg)	再通率高, 脑出血发生率低
瑞替普酶	2 次静脉注射, 每次 1 000 万 U 负荷剂量, 间隔 30 min	2 次静脉注射, 使用较方便
rhTNK-tPA	16 mg/支, 用注射用水 3 ml 稀释后 5~10 s 内静脉推注	再通率高, 一次静脉注射, 使用方便

注: RhTNK-tPA 为重组 TNK 组织型纤溶酶原激活剂

冠状动脉造影判断标准: IRA 心肌梗死溶栓(thrombolysis in myocardial infarction, TIMI)2 或 3 级血流表示血管再通, TIMI 3 级为完全性再通, 溶栓失败则梗死相关血管持续闭塞(TIMI 0~1 级)。

(五)溶栓后 PCI

溶栓后应尽早将患者转运到有 PCI 条件的医院, 出现心力衰竭或休克患者必要时推荐行急诊冠脉造影和有指证的 PCI(I, A); 溶栓成功的患者应在溶栓后 2~24 h 内常规行冠状动脉造影并 IRA 血运重建治疗(I, A)^[16]; 溶栓失败, 或在任何时候出现血液动力学、心电不稳定或缺血症状加重, 推荐立即行补救性 PCI(I, A); 初始溶栓成功后缺血症状再发或有证据证实再闭塞, 推荐行急诊冠状动脉造影和 PCI(I, B)。

对于发病时间 <6 h、预计 PCI 延迟 ≥60 min 或 FMC 至导丝通过时间 ≥90 min 的 STEMI 患者应考虑给予半量阿替普酶后常规冠状动脉造影并对 IRA 行 PCI 治疗, 相比直接 PCI 可获得更好的心肌血流灌注(II a, B)^[15]。

(六)溶栓患者的抗栓治疗

纤维蛋白特异性纤溶酶原激活剂的作用机制是将纤维蛋白降解为纤维蛋白片段而溶解血栓, 并不降解循环中的纤维蛋白原。STEMI 早期体内凝血系统活性很高, 凝血及纤溶系统处于动态平衡之中, 在溶栓药物溶解的同时或之后仍然不断有新的血栓形成。因此, 溶栓治疗期间及之后必须联合使用抗凝和抗血小板治疗, 以抑制新的血栓形成, 防止 IRA 再闭塞。

1. 抗血小板治疗: STEMI 静脉溶栓患者, 如年龄 ≤75 岁, 在阿司匹林基础上给予氯吡格雷 300 mg 负荷量, 维持量 75 mg, 1 次/d(I, A)^[30]。如年龄 >75 岁, 则使用氯吡格雷 75 mg, 维持量 75 mg, 1 次/d(I, A)。溶栓后 PCI 患者, 溶栓 48 h 后的 DAPT 方案与直接 PCI 相同。

2. 抗凝治疗: 推荐静脉溶栓治疗的 STEMI 患者应至少接受 48 h 抗凝治疗, 或至接受血运重建治疗, 或住院期间使用, 最长不超过 8 d(I, A)。可根据病情选用普通肝素、依诺肝素或磺达肝癸钠^[25]。

根据体重调整普通肝素剂量(I, B), 推荐静脉弹丸式注射(60 U/Kg, 最大剂量 4 000 U), 随后 12 U/kg 静脉滴注(最大剂量 1 000 U/h), 持续 24~48 h。维持活化的部分凝血酶原时间(APTT)为正常水平的 1.5~2.0 倍(约 50~70 s)(I, C)。

根据年龄、体重和估算的肾小球滤过率(estimated glomerular filtration rate, eGFR)给予依诺肝素(I, A)。年龄 <75 岁的患者, 弹丸式静脉推注 30 mg, 15 min 后皮下注射 1 mg/kg, 继以皮下注射 1 次/12 h(前 2 次每次最大剂量不超过 100 mg), 用药至血运重建治疗或出院前(不超过 8 d); 年龄 ≥75 岁的患者, 不进行弹丸式静脉注射, 首次皮下注射剂量为 0.75 mg/kg(前 2 次每次最大剂量 75 mg), 其后仅需每 12 h 皮下注射。如 eGFR <30 ml·min⁻¹·1.73 m⁻², 则不论年龄, 每 24 h 皮下注射 1 mg/kg。

使用链激酶的患者, 推荐静脉弹丸式推注磺达肝癸钠 2.5 mg, 之后 2.5 mg/d, 皮下注射, 使用时间不超过 8 d(II a, B)。如 eGFR <30 ml·min⁻¹·1.73 m⁻², 则不用磺达肝癸钠。

溶栓患者行 PCI 时可继续静脉应用普通肝素, 根据 ACT 结果及是否使用 GP II b/III a 受体拮抗剂调整剂量(I, C)。

不建议院前溶栓治疗患者常规使用磺达肝癸钠和比伐芦定进行抗凝治疗, 应优选普通肝素或依诺肝素作为院前溶栓治疗的辅助抗凝药物。

(七)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(发生率 0.9%~1.0%)。高龄、低体重、女性、既往脑血管疾病史、入院时血压高是颅内出血的主要危险因素。怀疑颅内出血时应立即停止溶栓和抗栓治

疗,进行急诊CT或磁共振检查,测定出凝血相关指标并检测血型及交叉配血,维持生命体征,启动降低颅内压等急救措施。4 h内使用过普通肝素的患者,推荐用鱼精蛋白中和(1 mg 鱼精蛋白中和100 U 普通肝素);出血时间异常可酌情输注血小板。

四、CABG

对于IRA明确但解剖结构不适合行PCI且存在大面积受损心肌、严重心力衰竭或心源性休克风险的STEMI患者,应考虑急诊CABG。存在心肌梗死相关机械并发症的患者需要进行血运重建时,建议行外科修补术的同时行CABG。

STEMI后病情稳定的患者行非急诊CABG的最佳手术时机要依据患者个体情况而定。出现血液动力学恶化,或再发缺血事件高危的患者(如有冠状动脉严重狭窄或者再发缺血可导致大面积心肌损伤)应尽快手术,无需等待DAPT停用后血小板功能完全恢复。对于正在服用P2Y₁₂受体抑制剂而拟行择期CABG的STEMI患者应在术前停用P2Y₁₂受体抑制剂3~7 d,以减少出血并发症的发生,但建议继续服用阿司匹林。择期CABG术前需停用替格瑞洛至少3 d(I, B),氯吡格雷至少5 d(I, B)^[24]。

推荐CABG术后无出血性并发症的STEMI患者尽快(术后6~24 h)重启DAPT,阿司匹林100 mg/d,替格瑞洛90 mg, 2次/d;如替格瑞洛无法获得或禁忌,则选择氯吡格雷75 mg/d^[31]。

住院治疗

STEMI患者无论是否接受再灌注治疗,均建议收住冠心病监护病房(coronary care unit, CCU)进行持续的病情监护、治疗和专科护理,尽早启动心脏康复。CCU医护人员应熟练掌握STEMI的管理、药物治疗、机械循环支持、侵入性和非侵入性血液动力学监测、呼吸监测和机械通气。

一、生命体征监护

STEMI患者发病后至少24 h内都需要进行心电图监测,重点关注心律失常和ST段改变(I, C)。有中至高度心律失常风险的患者,如血液动力学不稳定、左心室射血分数(left ventricular ejective fraction, LVEF)<40%、再灌注心律失常、多支血管重度狭窄或PCI术中出现并发症,应适当延长心电图监测时间。所有STEMI患者均应早期行超声心动图检查以评估左心室功能。

二、低温治疗

心脏骤停复苏成功但未恢复意识的患者推荐低温治疗(I, B),应用特殊方法(如降温导管,降温毯,冰块等)使患者在一定时间(≥24 h)内维持在32~36℃的低温环境。但低温治疗并不能降低合并心源性休克的STEMI患者30 d全因死亡^[32]。不能因低温治疗而延误急诊PCI。此外,低温治疗可使氯吡格雷肝脏代谢转化率降低,接受低温治疗的患者应密切监测抗栓效果。

三、药物治疗

(一)抗栓治疗

所有STEMI患者均应接受抗栓治疗,并根据再灌注策略选用抗血小板治疗方案(I, C)。

STEMI患者DAPT的持续时间取决于患者存在的出血风险[建议采用PRECISE-DAPT(预测支架置入DAPT患者出血并发症)评分]和缺血风险(采用DAPT评分)。PRECISE-DAPT评分<25分且DAPT评分≥2分,阿司匹林联合替格瑞洛或氯吡格雷DAPT至少持续12个月(I, A),也可考虑延长至24~30个月(II b, B);PRECISE-DAPT评分≥25分,阿司匹林联合替格瑞洛或氯吡格雷DAPT持续6个月是可以接受的(II a, B)。服用氯吡格雷期间发生急性心肌梗死的患者应替换为替格瑞洛(负荷剂量180 mg,此后90 mg, 2次/d)^[23-24]。

(二)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有肯定的疗效。无禁忌证的STEMI患者应在发病后24 h内开始口服β受体阻滞剂(I, B)。建议口服美托洛尔,从低剂量开始,逐渐加量。若患者耐受良好,2~3 d后换用相应剂量的长效缓释制剂。

以下情况需暂缓或减量使用β受体阻滞剂:

(1)心力衰竭或低心排血量;(2)心源性休克高危患者(年龄>70岁、收缩压<120 mmHg、窦性心率>110次/min);(3)其他相对禁忌证:PR间期>0.24 s、二度或三度房室阻滞、活动性哮喘或反应性气道疾病。

STEMI发病早期有β受体阻滞剂使用禁忌证的患者,应在24 h后重新评价并尽早使用(I, C);STEMI合并持续性心房颤动、心房扑动并出现心绞痛,但血液动力学稳定时,可使用β受体阻滞剂(I, C);STEMI合并顽固性多形性室性心动过速,同时伴交感电风暴者可选择静脉使用β受体阻滞剂治疗(I, B)。

(三) 血管紧张素转化酶抑制剂(angiotensin-converting enzyme inhibitor, ACEI)/血管紧张素 II 受体阻滞剂(angiotensin II receptor blocker, ARB)

ACEI/ARB 通过影响心肌重塑、减轻心室过度扩张而减少心力衰竭的发生,降低死亡率。在 STEMI 最初 24 h 内,对有心力衰竭证据、左心室收缩功能不全、糖尿病、前壁心肌梗死,但无低血压(收缩压 <90 mmHg)或明确禁忌证者,应尽早口服 ACEI(Ⅰ, A);对非前壁心肌梗死、低危(LVEF 正常、心血管危险因素控制良好、已接受血运重建治疗)、无低血压的患者应用 ACEI 也可能获益。发病 24 h 后,如无禁忌证,所有 STEMI 患者均应给予 ACEI 长期治疗(Ⅱ a, A)。如患者不能耐受 ACEI,可考虑给予 ARB。

ACEI/ARB 禁忌证包括:STEMI 急性期动脉收缩压 <90 mmHg、严重肾功能不全[血肌酐水平 >265 $\mu\text{mol/L}$ (2.99 mg/dl)]、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、血管神经性水肿或导致严重咳嗽者及妊娠期/哺乳期女性等。

(四) 醛固酮受体拮抗剂

STEMI 后已接受 ACEI 和/或 β 受体阻滞剂治疗,但仍存在左心室收缩功能不全(LVEF $\leq 40\%$)、心力衰竭或糖尿病,且无明显肾功能不全[血肌酐男性 ≤ 221 $\mu\text{mol/L}$ (2.5 mg/dl),女性 ≤ 177 $\mu\text{mol/L}$ (2.0 mg/dl)、血钾 ≤ 5.0 mmol/L]的患者,应给予醛固酮受体拮抗剂治疗(Ⅰ, B)。

(五) 硝酸酯类药物

尚无临床随机对照试验显示在 STEMI 患者中应用硝酸酯类药物能改善患者长期预后。STEMI 急性期持续剧烈胸痛、高血压和心力衰竭的患者,如无低血压、右心室梗死或在发病 48 h 内使用过 5 型磷酸二酯酶抑制剂,可考虑静脉使用硝酸酯类药物。如患者收缩压 <90 mmHg 或较基础血压降低 $>30\%$ 、疑诊右心室梗死的 STEMI 患者不应使用硝酸酯类药物(Ⅲ, C)。

(六) 钙通道阻滞剂

目前尚无证据提示在 STEMI 急性期使用二氢吡啶类钙通道阻滞剂能改善预后。对无左心室收缩功能不全或房室阻滞的患者,为缓解心肌缺血、控制心房颤动或扑动的快速心室率,如果 β 受体阻滞剂无效或禁忌使用,则可应用非二氢吡啶类钙拮抗剂(Ⅱ a, C)。STEMI 后合并难以控制的心绞痛

时,在使用 β 受体阻滞剂的基础上可应用地尔硫草(Ⅱ a, C)。

(七) 他汀类药物

所有无禁忌证的 STEMI 患者入院后均应尽早开始高强度他汀类药物治疗,且无需考虑胆固醇水平(Ⅰ, A)。

四、住院时长

患者在 CCU 和住院总时长应根据治疗策略、风险评估、是否合并 STEMI 并发症、心功能状态和伴随疾病等决定。PAMI-Ⅱ 标准把年龄 <79 岁、LVEF $>45\%$ 、单支或双支病变、成功 PCI 及无持续性心律失常的患者定义为低危,可在 PCI 后 2~3 d 内出院(Ⅱ a, A)。患者在出院后(尤其是住院时程较短者)应接受心血管科医生或专科护士定期随访,并参与心脏康复计划。

五、特殊临床情况患者的治疗

(一) 未行急诊再灌注治疗患者

在推荐时间内(12 h 内)未能接受再灌注治疗的 STEMI 患者应立即进行临床评估。如存在持续性心肌缺血、心力衰竭、血液动力学不稳定或致死性心律失常等危及生命的症状或体征,应行急诊 PCI。对症状出现 12~48 h 的稳定无症状的 STEMI 患者也应考虑 PCI(Ⅱ a, B)^[14]。

上述情况以外的 STEMI 患者应进行非侵入性检查,评估残留心肌缺血,并决定晚期侵入性治疗或选择性冠状动脉造影的合适时机。非侵入性检查提示中等或高缺血风险者推荐早期 PCI。症状发作超过 48 h 且罪犯血管完全闭塞,或血液动力学稳定且无明确心肌缺血证据的患者,不推荐常规 PCI^[14,33]。

未行再灌注治疗的 STEMI 患者的药物治疗包括以阿司匹林为基础的 DAPT,抗凝和二级预防药物。如无禁忌证,应口服阿司匹林,首剂负荷量 150~300 mg(仅适合于未服用过阿司匹林的患者),并以 75~100 mg/d 长期服用。P2Y₁₂受体抑制剂的选择应权衡缺血和出血风险,推荐首选替格瑞洛(负荷剂量 180 mg,维持剂量 90 mg,2 次/d);当临床判断高出血风险(如合并出血高危因素或 CRUSADE 评分 >40 分)或替格瑞洛不适用/不耐受/不可获得时,氯吡格雷(负荷剂量 300~600 mg,维持剂量 75 mg/d)是合理的选择。推荐 DAPT 至少 12 个月(Ⅰ, B)^[34]。发病 12 h 内未行再灌注治疗或发病 >12 h 的患者,需尽快给予抗凝治疗,直到冠状动

脉血运重建或出院。磺达肝癸钠有利于降低死亡和再梗死,而不增加出血并发症。

(二)冠状动脉非阻塞性心肌梗死

约 1%~14% 的急性心肌梗死患者 IRA 无阻塞性病变(狭窄<50%),定义为冠状动脉非阻塞性心肌梗死(myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries, MINOCA)^[35-36],是 STEMI 治疗中值得关注的特殊类型。MINOCA 的诊断需同时符合急性心肌梗死和非阻塞性冠状动脉疾病的诊断标准。引起 1 型心肌梗死的 MINOCA 病因包括:斑块破裂、斑块侵蚀、冠状动脉血栓栓塞、冠状动脉夹层等。斑块侵蚀在 MINOCA 发病中更为常见^[37]。明确 MINOCA 病因及发病机制对于此类心肌梗死患者的治疗和预后判断至关重要。急性期血管内影像学检查有助于病因学诊断。

(三)右心室梗死

右心室梗死大多与下壁心肌梗死同时发生,但也可单独出现。右胸前导联(尤其是 V_{4R} 导联)ST 段抬高>0.1 mV 高度提示右心室梗死,所有下壁 STEMI 的患者均应记录包括右胸前导联和正后壁导联在内的 18 导联心电图。超声心动图检查可能有助于诊断。右心室梗死容易出现低血压,但很少伴发心源性休克。右心室梗死患者应尽早施行再灌注治疗。维持有效的右心室前负荷,避免使用利尿剂和血管扩张剂。

(四)接受口服抗凝药治疗的患者

接受口服抗凝药治疗的患者发生 STEMI 且无禁忌证时建议 PCI 治疗,因出血风险高不宜进行溶栓治疗。

直接 PCI 围术期抗栓治疗方案如前所述。DAPT 联合口服抗凝药可使出血风险增加 2~3 倍^[38-39]。缺血风险明显大于出血风险的患者,建议给予三联抗栓治疗(口服抗凝药+阿司匹林+P2Y₁₂受体抑制剂)1~6 个月(Ⅱ a, B),此后改为二联抗栓治疗(口服抗凝药+P2Y₁₂受体抑制剂)持续至 PCI 后 12 个月(Ⅱ a, A)。出血风险明显大于缺血风险的患者,推荐三联抗栓治疗 1 个月(Ⅱ a, B)后改为二联抗栓治疗持续至 PCI 后 12 个月(Ⅱ a, A)^[24]。口服抗凝药选用华法林时, P2Y₁₂受体抑制剂可选用氯吡格雷或替格瑞洛^[40];选用非维生素 K 拮抗剂口服抗凝药时,可联合氯吡格雷。12 个月后长期单用口服抗凝药(Ⅱ a, B),优选非维生素 K 拮抗剂口服抗凝药,推荐采用最低有效剂量。若使用华法林,宜维持国际标准化比值在 2.0~2.5。抗血小板

药物和口服抗凝药联合治疗期间,建议常规给予质子泵抑制剂降低消化道出血风险^[19]。

(五)老年患者

老年患者心肌梗死的症状往往不典型,容易误诊或治疗延误。高龄 STEMI 患者出血风险和心肌梗死并发症、肾功能不全等伴随疾病发生率高,抗栓药物治疗耐受性差,易出现治疗相关的出血和其他并发症^[41]。

再灌注治疗不存在年龄限制,尤其是直接 PCI^[42]。尽可能使用桡动脉入路。按照推荐进行治疗,采用合适抗栓治疗策略降低出血风险。

(六)肾功能不全

STEMI 合并严重肾功能不全(eGFR<30 ml·min⁻¹·1.73 m⁻²)的患者预后较差,且院内并发症风险明显增加^[43]。部分患者胸痛和心电图表现不典型,可能会延误诊断。

STEMI 患者不必等待肾功能评估再决定再灌注治疗策略。但已知或肾功能不全高风险患者出血风险增加,某些抗栓药物应减量或避免使用。应尽早评估 eGFR,并根据肾功能考虑抗栓药物的类型和剂量(表 4)。PCI 时应减少对对比剂用量,优选等渗透压对比剂,术后嘱患者适量饮水,监测肾功能变化,降低对比剂相关肾损伤风险。

(七)糖尿病

合并糖尿病的 STEMI 患者非典型胸痛发生率高,易延误治疗。患者冠状动脉病变更弥漫,死亡和并发症风险高。再灌注治疗和抗栓治疗策略与非糖尿病患者相同。与氯吡格雷相比,口服作用更强的 P2Y₁₂受体抑制剂(如替格瑞洛)可进一步降低糖尿病患者绝对风险^[44]。所有 STEMI 患者均应评估血糖状况,合并糖尿病或高血糖患者应进行血糖监测。STEMI 急性期控制高血糖是合理的(血糖浓度<11.0 mmol/L),但应避免低血糖,尤其是使用胰岛素治疗的患者。目前尚缺乏 STEMI 患者的最佳血糖管理建议(例如治疗阈值和血糖控制目标)。接受二甲双胍和/或钠-葡萄糖协同转运蛋白-2(sodium-dependent glucose transporters-2, SGLT-2)抑制剂治疗的患者应监测 eGFR 水平(表 5)。

并发症处理

一、心力衰竭

心力衰竭可发生在 STEMI 的急性期或亚急性期,为心肌顿抑或心功能永久受损。心力衰竭不仅

表 4 CKD 患者急诊使用抗栓药物的推荐剂量

药物	肾功能正常或 CKD 1~3 期 ($eGFR \geq 30 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 1.73 \text{ m}^{-2}$)	CKD 4 期($eGFR 15 \sim 30 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 1.73 \text{ m}^{-2}$)	CKD 5 期($eGFR < 15 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 1.73 \text{ m}^{-2}$)
阿司匹林	负荷剂量 150~300 mg 口服,维持剂量 75~100 mg/d	无需剂量调整	无需剂量调整
氯吡格雷	负荷剂量 300~600 mg 口服,维持剂量 75 mg/d	无需剂量调整	无需剂量调整
替格瑞洛	负荷剂量 180 mg 口服,维持剂量 90 mg, 2 次/d	无需剂量调整	不推荐
依诺肝素	皮下注射 1 mg/kg, 2 次/d; 年龄 ≥ 75 岁患者: 皮下注射 0.75 mg/kg, 2 次/d	皮下注射 1 mg/kg, 1 次/d	不推荐
普通肝素	冠状动脉造影之前: 静脉推注 60~70 U/kg (最大剂量 5 000 U), 随后静脉滴注 ($12 \sim 15 \text{ U} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$, 最大剂量 1 000 U/h), 控制 APTT 为 1.5~2.5 倍正常值 PCI 治疗期间: 静脉推注 70~100 U/kg (联合使用糖蛋白 II b/III a 受体拮抗剂时剂量为 50~70 U/kg)	无需剂量调整	无需剂量调整
磺达肝癸钠	皮下注射 2.5 mg, 1 次/d	$eGFR < 30 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 1.73 \text{ m}^{-2}$ 或透析时不推荐	不推荐
比伐芦定	静脉推注 0.75 mg/kg, 随后静脉滴注 $1.75 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$; 若 $30 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 1.73 \text{ m}^{-2} \leq eGFR \leq 60 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 1.73 \text{ m}^{-2}$, 静脉滴注剂量减至 $1.4 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$	不推荐	不推荐
阿昔单抗	静脉推注 0.25 mg/kg, 随后静脉滴注 $0.125 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ (最大剂量 $10 \mu\text{g}/\text{min}$)	考虑出血风险	考虑出血风险
依替巴肽	静脉推注 180 $\mu\text{g}/\text{kg}$, 随后静脉滴注 $2.0 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 至少 18 h; 若 $eGFR < 50 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 1.73 \text{ m}^{-2}$, 滴注剂量减至 $1.0 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$	不推荐	不推荐
替罗非班	静脉推注 25 $\mu\text{g}/\text{kg}$, 随后 $0.15 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 静脉滴注	滴注剂量减少 50%	不推荐

注: CKD 为慢性肾脏病, $eGFR$ 为估算的肾小球滤过率, APTT 为活化的部分凝血活酶时间, PCI 为经皮冠状动脉介入治疗

表 5 STEMI 合并高血糖的管理

推荐	推荐级别	证据水平
推荐所有患者在进行初步评估时测定血糖水平, 已知糖尿病或高血糖[血糖水平 $\geq 11.1 \text{ mmol/L}$ ($\geq 200 \text{ mg/dl}$)]患者定期监测血糖水平	I	C
服用二甲双胍和/或 SGLT-2 抑制剂的患者在冠状动脉造影或 PCI 后至少 3 d 内严密监测肾功能	I	C
血糖水平 $> 10.0 \text{ mmol/L}$ (180 mg/dl) 时考虑给予降糖治疗, 同时避免引起低血糖[血糖水平 $\leq 3.9 \text{ mmol/L}$ (70 mg/dl)]	II a	C
急性发作期患者若有进行性心血管疾病、高龄、长期糖尿病或其他并发症, 可放宽血糖控制标准	II a	C

注: STEMI 为 ST 段抬高型心肌梗死, SGLT-2 为钠-葡萄糖共转运蛋白-2

是 STEMI 最为常见的并发症, 也是最重要的预后不良指标之一^[45]。应结合患者的症状、体征以及辅助检查结果尽早诊断, 并采用 Killip 心功能分级进行描述。

STEMI 合并心力衰竭患者应持续监测心律、心率、血压和尿量。肺水肿且 $\text{SaO}_2 < 90\%$ 的患者推荐吸氧, 维持 $\text{SaO}_2 \geq 95\%$ (I, C); 患者出现导致低氧血症、高碳酸血症或者酸中毒的呼吸衰竭且无法耐受无创通气支持时, 建议有创通气治疗 (I, C); 呼吸窘迫 (呼吸频率 > 25 次/min 且 $\text{SaO}_2 < 90\%$) 的患者在不伴低血压时可考虑使用无创通气支持 (II a, B); 肺水肿伴呼吸困难的 STEMI 患者, 可以考虑使用阿片类药物缓解呼吸困难及焦虑症状, 同时需监测呼吸状态 (II b, B)。严重心力衰竭伴有难以纠正的低血压的 STEMI 患者可以考虑使用正性肌力药物 (II b, C)。伴有难治性心力衰竭且对利尿剂反应不佳的 STEMI 患者, 可行超滤或血液净化治疗 (II b, B)。存在持续性心肌缺血的患者应早期行

冠状动脉血运重建治疗。

血液动力学稳定, $\text{LVEF} \leq 40\%$ 或心力衰竭的 STEMI 患者推荐尽早使用 ACEI/ARB, 以降低死亡率及再住院率 (I, A); 病情稳定后推荐使用 β 受体阻滞剂, 以降低死亡率、再发心肌梗死以及因心力衰竭住院的发生率 (I, A); $\text{LVEF} \leq 40\%$ 或心力衰竭, 但不伴严重肾功能衰竭及高钾血症的 STEMI 患者推荐使用醛固酮受体拮抗剂, 以降低心血管疾病死亡及住院风险 (I, B)。

收缩压 $> 90 \text{ mmHg}$ 的 STEMI 合并心力衰竭患者, 应给予硝酸酯类药物以缓解症状及减轻肺淤血 (I, C); 心力衰竭伴有收缩压升高的 STEMI 患者可考虑使用硝酸酯类药物或硝普钠控制血压及缓解症状 (II a, C); 推荐伴有容量负荷过重症状/体征的 STEMI 合并心力衰竭患者使用利尿剂 (I, C)。

经优化药物治疗 3 个月以上或心肌梗死发作 ≥ 6 周后仍有心力衰竭症状 (心功能 II ~ III 级) 且 $\text{LVEF} \leq 35\%$ 、预期寿命 1 年以上的 STEMI 患者, 推荐

植入埋藏式心律转复除颤器 (implantable cardioverter defibrillator, ICD) 以降低猝死风险 (I, A)。

二、心源性休克

STEMI 患者心源性休克的发生率约为 6%~10%, 可为 STEMI 的首发表现, 也可发生在急性期的任何阶段, 通常是由于大面积心肌梗死或合并严重的机械并发症所致, 是 STEMI 患者最主要的死亡原因。心源性休克定义为在心脏充盈状态合适的情况下、仍有严重持续的低血压 (收缩压 < 90 mmHg) 伴有组织低灌注 (静息心率增快、意识状态改变、少尿、四肢湿冷)。血液动力学监测心指数 $\leq 2.2 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$ 、肺毛细血管楔压 $\geq 18 \text{ mmHg}$ 。需使用升压/正性肌力药物或机械循环辅助装置才能维持收缩压 > 90 mmHg 的患者也应考虑为心源性休克。

需除外其他原因导致的低血压, 如心功能不全、右心室梗死、低血容量、心律失常、心脏压塞、机械并发症、瓣膜功能失调或药物因素等。

应通过经胸超声心动图紧急评估患者的心室和瓣膜结构与功能, 排除机械并发症, 伴有心源性休克的 STEMI 患者如合并机械并发症应尽早处理 (I, C)。急诊血运重建治疗 (直接 PCI 或紧急 CABG) 可改善合并心源性休克的 STEMI 患者远期预后。为维持血液动力学稳定可使用正性肌力药物及血管扩张剂 (II b, C), 血管活性药物优先推荐去甲肾上腺素 (II b, B)^[46]。

IABP 不能改善 STEMI 患者的预后, 不推荐常规使用 (III, B)。但对于因机械并发症导致血液动力学不稳定的 STEMI 合并心源性休克患者, IABP 可作为辅助治疗手段 (II a, C); 心源性休克难以纠正的患者也可考虑短期使用机械循环辅助装置, 包括体外膜肺、左心室辅助装置、心室辅助系统或体外循环 (II b, C)。但与 IABP 相比, 心室辅助系统不能改善 STEMI 合并心源性休克患者 30 d 预后^[47]。

三、心律失常

STEMI 发病早期心律失常较为常见, 且与预后密切相关, 院前发生的 VT 及 VF 是心脏性猝死的主要原因。早期再灌注治疗可减少室性心律失常和心血管死亡风险。

(一) 室性心律失常

室性心律失常是 STEMI 最为常见的心律失常, 导致血液动力学障碍的 VT 及 VF 发生率约占 6%~8%。STEMI 急性期预防性使用抗心律失常药物对

患者有害 (III, B)。再灌注治疗中及 STEMI 发病 24 h 内发生的室性心律失常是否需要干预治疗取决于持续时间和对血液动力学的影响, 无症状且不影响血液动力学的室性心律失常不需要使用抗心律失常药物 (III, C)。STEMI 发病 48 h 后非缺血诱发的持续 VT 或 VF 则为明显的预后不良指标, 需评价是否有植入 ICD 的指征^[48]。反复发作 VT 和/或 VF 的 STEMI 患者推荐早期行完全血运重建以解除潜在的心肌缺血 (I, C)。

合并多形性 VT 或 VF 的 STEMI 患者如无禁忌证应静脉使用 β 受体阻滞剂治疗 (I, B); 反复出现多形性 VT 者推荐静脉使用胺碘酮 (I, C); 多次电复律后血液动力学仍不稳定伴反复 VT 的患者也应考虑静脉使用胺碘酮 (II a, C), 如果 β 受体阻滞剂、胺碘酮及超速抑制治疗无效或无法获得, 可使用利多卡因治疗 (II b, C)。应注意纠正电解质紊乱 (尤其是低钾血症与低镁血症) (I, C)。

经完全血运重建及优化药物治疗后仍反复发作 VT、VF 或电风暴的 STEMI 患者, 可考虑在植入 ICD 后行射频消融治疗 (II a, C)。

(二) 室上性心律失常

心房颤动是 STEMI 患者最常见的室上性心律失常, 发生率为 6%~21%^[49], 可诱发或加重心力衰竭, 但不需要预防性使用抗心律失常药物 (III, B)。

STEMI 急性期心房颤动的心室率控制比心律控制更为有效^[50], 如无心力衰竭或低血压时可静脉使用 β 受体阻滞剂控制心室率 (I, C); 当存在急性心力衰竭但不伴有低血压时可静脉给予胺碘酮控制心室率 (I, C); 同时存在急性心力衰竭和低血压时可考虑静脉使用洋地黄类药物控制心室率 (II a, B)。地高辛不用于心房颤动的心律控制 (III, A)。

伴心房颤动的 STEMI 患者如药物治疗不能控制快心室率或存在持续的心肌缺血、严重的血液动力学障碍或心力衰竭时, 应立即行电复律 (I, C); 静脉胺碘酮有助于增加电复律的成功率, 降低心房颤动再发风险 (I, C)。

STEMI 急性期新发心房颤动的患者, 应根据 CHA₂DS₂-VASc 评分决定是否需长期口服抗凝药物 (II a, C)。

(三) 窦性心动过缓和房室传导阻滞

窦性心动过缓多见于下壁心肌梗死患者, 通常可自行恢复且不影响预后。宜对患者进行严密监护, 但一般不需要特殊处理。STEMI 患者发生房室传导阻滞则需进行风险评估, 完全房室传导阻滞和

二度Ⅱ型的房室传导阻滞有指征进行治疗干预。前壁心肌梗死患者出现高度房室传导阻滞大多由广泛的心肌坏死所致,阻滞部位一般在希氏束以下,难以自行缓解且死亡率明显升高。

伴有血液动力学不稳定的窦性心动过缓或无稳定逸搏心律的高度房室传导阻滞的STEMI患者,有指征使用正性传导药物,如肾上腺素、阿托品、血管加压素(I,C),药物治疗无效时应安装临时起搏器(I,C)。非高度房室传导阻滞或血液动力学稳定的缓慢型心律失常患者,不需要常规预防性临时起搏治疗(Ⅲ,C)。

四、机械并发症

再灌注治疗虽使STEMI患者合并机械并发症的发生率明显降低,但仍然是STEMI患者致死的主要原因。机械并发症多发生在STEMI早期,需及时发现和紧急处理。STEMI患者如有突发低血压、反复发作胸痛、新出现的提示二尖瓣反流或室间隔穿孔的心脏杂音、肺淤血或颈静脉充盈等情况,应尽快行超声心动图评估以明确诊断。

(一)游离壁破裂

游离壁破裂多见于心肌梗死发病后24 h内及1周左右,发生率在1%以下,病死率高达90%以上。早期心脏破裂好发于前壁心肌梗死,表现为循环“崩溃”,患者常在数分钟内死亡。老年、未及时有效的再灌注治疗以及延迟溶栓治疗是STEMI患者游离壁破裂最主要的危险因素。

游离壁破裂发生时,患者多表现为突发的意识丧失、休克、电机械分离和急性心脏压塞。怀疑游离壁破裂时需立即行床旁超声心动图进行确认,并紧急行心包穿刺术进行引流以解除心脏压塞。部分游离壁破裂患者可能表现为迟发或亚急性过程,血液动力学恶化伴一过性或持续性低血压,同时存在典型的心脏压塞体征。游离壁破裂内科治疗的目标是稳定患者的血液动力学状况,为尽快手术作准备。必要时可行机械循环支持。

(二)室间隔穿孔

室间隔穿孔最早可以在STEMI发病后24 h内出现,前壁与后外侧壁的心肌梗死均可能发生,表现为临床情况突然恶化,出现心力衰竭或心源性休克,胸骨左缘第3~4肋间新发粗糙的收缩期杂音(90%),约50%伴收缩期震颤;伴心源性休克的患者心脏杂音和震颤可不明显。超声心动图检查可明确诊断并评估严重程度。

血管扩张剂联合IABP辅助循环有助于改善症

状。外科手术可能为STEMI合并室间隔穿孔伴心源性休克的患者提供生存的机会,但最佳手术时机仍无定论。血液动力学不稳定者宜及早(1周内)手术,在室间隔修补术的同时行CABG。但心肌梗死早期坏死心肌与正常心肌边界不清楚,早期手术病死率高;血液动力学稳定患者宜推迟3~4周后手术,但等待手术的过程中死亡风险高。对某些选择的患者行经皮导管室间隔缺损封堵术可降低病死率,提高远期生存率,但总体病死率仍然较高^[51-52]。

(三)乳头肌或腱索断裂

乳头肌或腱索断裂导致的急性二尖瓣反流可出现在STEMI发病后的2~7 d。表现为突发的急性左心衰竭、血液动力学不稳定、肺水肿甚至心源性休克,可有二尖瓣区新出现收缩期杂音或原有杂音加重,需要及时行超声心动图检查寻找原因并确诊。紧急处理以降低左心室后负荷为主,包括利尿、血管扩张剂以及IABP,必要时可使用正性肌力药物。宜尽早外科手术治疗,根据断裂程度决定手术方式。乳头肌或腱索断裂需要与急性缺血性乳头肌功能不全相鉴别。

(四)心包并发症

STEMI后的心包并发症多与心肌梗死面积大、血运重建失败或延迟相关,包括早期梗死相关心包炎、晚期梗死相关心包炎(Dressler综合征)以及心包积液,发生在STEMI早期的梗死后心包炎可在发病后迅速出现但持续时间短,Dressler综合征则多在STEMI发病后1~2周出现。

STEMI后心包炎的诊断标准与急性心包炎相同,患者可表现为胸膜性胸痛、心包摩擦音及心电图改变,包括新发的广泛ST段抬高或急性期PR段压低,心包积液常见^[53]。为减少心包炎复发及缓解症状,对心肌梗死后心包炎的患者可给予抗炎治疗。优先选用大剂量的阿司匹林,且可考虑合用秋水仙碱。不推荐使用糖皮质激素。

STEMI后心包炎极少出现大量心包积液及心脏压塞,绝大多数情况下无需行心包穿刺引流。

临床评估及预后判断

所有STEMI患者都应尽早评估短期风险,包括心肌损伤的程度,再灌注治疗是否成功,以及是否存在不良心血管事件高风险的临床特征。STEMI早期死亡的独立预测因子包括:年龄、Killip分级、再灌注时间、心脏骤停、心动过速、低血压、前壁心

肌梗死、既往有陈旧性心肌梗死、糖尿病、吸烟、肾功能不全和生物标志物持续升高。推荐使用全球急性冠状动脉事件登记(GRACE)评分进行风险评估^[54]。

所有 STEMI 患者均应在出院前对长期风险进行评估。依据冠状动脉造影、功能学评价(如血流储备分数)或负荷试验评估未完全血运重建患者非梗死相关血管是否需要择期 PCI 及其治疗时机(同次住院期间或择期)。

推荐 STEMI 患者发病早期及出院前行超声心动图检查,评价 LVEF,明确心肌梗死范围、有无附壁血栓、室壁瘤和机械并发症等。对于 STEMI 诊断尚不确定的患者,如果出现心脏骤停、心源性休克、血液动力学不稳定或疑似机械并发症时,推荐行紧急超声心动图检查。但在超声心动图图像不理想或诊断不确定的情况下,心脏磁共振有助于明确诊断。

STEMI 患者应进行残余缺血或存活心肌评估。可选择负荷超声心动图或单光子发射计算机断层成像术,心脏磁共振和正电子发射型计算机断层显像的价值仍有待确定^[55-56]。

长期治疗

STEMI 患者出院前,应根据风险评估结果制定详细、清晰的出院后随访计划和指导,包括药物治疗的依从性和剂量调整、心脏康复、饮食和心理干预、戒烟计划等。STEMI 患者出院后应积极控制心血管危险因素,进行科学合理的二级预防和以运动为主的心脏康复治疗,以改善患者的生活质量和远期预后^[57-58]。

一、二级预防

(一)非药物干预

STEMI 患者应终生戒烟。合理膳食,控制总热量和减少饱和脂肪酸、反式脂肪酸以及胆固醇摄入(<200 mg/d)。对超重和肥胖的 STEMI 患者,建议通过控制饮食与增加运动降低体重,在 6~12 个月内使体重指数降低 5%~10%,并逐渐控制于 25 kg/ m^2 以下^[59-60]。还应注意识别患者的精神心理问题并给予相应治疗^[61]。

单纯血运重建并不能预防 STEMI 合并严重左心室功能不全患者心脏事件的发生。ICD 可以显著降低此类患者心脏性猝死的发生率及总死亡率。出院前 LVEF $<40\%$ 的患者,建议在完成血运重建和

最佳药物治疗后 6~12 周再次评估心脏功能和猝死风险。对最佳药物治疗无效且预期寿命 1 年以上的症状性心力衰竭(NYHA 心功能 II~III)及 LVEF $\leq 35\%$ 的患者,建议植入 ICD(I, A)。STEMI 后 40 d 虽经最佳药物治疗仍存在轻度心力衰竭症状且 LVEF $\leq 30\%$ 和预期寿命 1 年以上者也有必要植入 ICD。有明确的左心室功能不全或血液动力学不稳定的持续性 VT 或非急性期内发生 VF 存活的患者,作为二级预防措施置入 ICD 也可显著获益^[48]。

(二)药物治疗

若无禁忌证,所有 STEMI 患者出院后均应长期服用阿司匹林、ACEI 和 β 受体阻滞剂。STEMI 患者 DAPT 方案详见前述。在阿司匹林基础上,无禁忌证患者替格瑞洛维持剂量 90 mg, 2 次/d,至少 1 年。替格瑞洛禁忌或无法获得时,应给予氯吡格雷,维持剂量 75 mg/d,至少 1 年。对于高缺血风险的 STEMI 患者,如果可耐受 DAPT 且无出血并发症,可考虑延长替格瑞洛至心肌梗死后 3 年,剂量为 60 mg, 2 次/d(II b, B)^[62]。

β 受体阻滞剂和 ACEI 可改善心肌梗死患者生存率,建议给予最大耐受剂量长期治疗(I, B)。不能耐受 ACEI 的患者可改用 ARB 类药物。无明显肾功能损害和高血钾的 STEMI 患者,经有效剂量的 ACEI 与 β 受体阻滞剂治疗后,如 LVEF 仍 $<40\%$ 者,可应用醛固酮受体拮抗剂治疗,但需密切观察相关不良反应(特别是高钾血症)。

STEMI 患者出院后应进行有效的血压管理,目标血压为 $<130/80$ mmHg(II a, C), (收缩压不低于 110 mmHg)^[63], 年龄 >80 岁的患者目标血压为 $<150/90$ mmHg(II a, B)。STEMI 患者出院后应持续强化调脂治疗,低密度脂蛋白胆固醇(low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C)治疗目标值 <1.8 mmol/L(I, B)^[14]。对既往有心肌梗死史、缺血性卒中史、合并症状性外周动脉疾病的 STEMI 患者,或 STEMI 合并多个危险因素(如年龄 ≥ 65 岁、杂合子家族性高胆固醇血症、既往 CABG 或 PCI 手术史、糖尿病、高血压、吸烟及慢性肾脏病 3~4 期等)的患者,可考虑将 LDL-C 治疗目标值设定为 1.4 mmol/L^[64-65]。治疗首选他汀类药物。若强化他汀治疗后 LDL-C 仍不能达标或不耐受大剂量他汀类药物,可联合应用胆固醇吸收抑制剂依折麦布,必要时加用前蛋白转化酶枯草溶菌素 9 抑制剂。

STEMI 患者病情稳定后均应进行空腹血糖检测,必要时行口服葡萄糖耐量试验。合并糖尿病的

STEMI 患者应在积极控制饮食和改善生活方式的同时给予降糖药物治疗。若患者一般状况较好、糖尿病病史较短、年龄较轻,可将糖化血红蛋白(HbA1c)控制在 7% 以下。过于严格的血糖控制可能增加低血糖发生率并影响患者预后,相对宽松的 HbA1c 目标值(如 <8.0%)更适合于有严重低血糖史、预期寿命较短、有显著微血管或大血管并发症、或有严重合并症、糖尿病病程长、口服降糖药或胰岛素治疗后血糖难以控制的患者^[66]。部分胰高血糖素样肽-1 受体激动剂可减少冠心病合并 2 型糖尿病患者的远期主要不良心血管事件^[67], SGLT-2 抑制剂达格列净在降低主要不良心血管事件的同时还可降低患者的心血管死亡、心力衰竭住院风险及再梗死风险^[68],应在二甲双胍治疗基础上优先联合应用(I, B)^[69]。合并糖尿病的 STEMI 患者应强化其他冠心病危险因素的控制。

二、康复治疗

基于运动的心脏康复可降低 STEMI 患者的全因死亡率和再梗死,有助于更好地控制危险因素、提高运动耐量和生活质量。如患者病情允许,应在 STEMI 住院期间尽早开始康复治疗。建议患者住院期间进行运动负荷试验,客观评估运动能力,以指导日常生活或制定运动康复计划。STEMI 后早期行心肺运动试验具有良好的安全性与临床价值^[70-71]。建议病情稳定的患者出院后每日进行 30~60 min 中等强度有氧运动(如快步行走等),每周至少 5 d,并逐渐增加抗阻训练。运动锻炼应循序渐进,避免诱发心绞痛和心力衰竭^[72]。

写作组成员(以姓氏拼音为序):陈纪言(广东省人民医院),高炜(北京大学第三医院),沈卫峰(上海交通大学医学院附属瑞金医院),杨丽霞(解放军联勤保障部队第九二〇医院),张瑞岩(上海交通大学医学院附属瑞金医院),朱建华(浙江大学医学院附属第一医院)

专家组成员(以拼音姓氏为序):安健(山西省心血管病医院),车文良(上海市第十人民医院),陈红(北京大学人民医院),陈纪言(广东省人民医院),董少红(深圳市人民医院),傅向华(河北医科大学第二医院),高润霖(中国医学科学院阜外医院),高炜(北京大学第三医院),葛均波(复旦大学附属中山医院),高展(中国医学科学院阜外医院),韩雅玲(北部战区总医院),霍勇(北京大学第一医院),洪涛(北京大学第一医院),黄进宇(杭州市第一人民医院),黄莺(新疆医科大学第一附属医院),季福绥(北京医院),贾辛未(河北大学附属医院),金琴花(解放军总医院),晋军(陆军军医大学新桥医院),雷新军(西安交通大学医学院第一附属医院),李虹伟(首都医科大学附属北京友谊医院),刘全(吉林

大学第一医院),彭瑜(兰州大学第一医院),沈卫峰(上海交通大学医学院附属瑞金医院),沈玲红(上海交通大学附属胸科医院),田进伟(哈尔滨医科大学附属第二医院),田野(哈尔滨医科大学附属第一医院),汪敏(武汉亚洲心脏病医院),汪宇鹏(北京大学第三医院),王斌(北部战区总医院),王华(四川大学华西医院),王连生(江苏省人民医院),王双喜(山东大学齐鲁医院),王焱(厦门心血管病医院),王勇(中日友好医院),魏盟(上海市第六人民医院),魏宁(宁夏医科大学附属医院),吴小凡(首都医科大学附属北京安贞医院),谢伟(新疆生产建设兵团总医院),徐标(南京大学医学院附属鼓楼医院),徐绍鹏(天津医科大学总医院),向定成(南部战区总医院),颜红兵(中国医学科学院阜外医院),姚康(复旦大学附属中山医院),严晓伟(中国医学科学院北京协和医院),杨丽霞(解放军联勤保障部队第九二〇医院),叶平(解放军总医院),于波(哈尔滨医科大学第二医院),曾定尹(中国医科大学附属第一医院),张梅(武警后勤学院附属心脏医院),张瑞岩(上海交通大学医学院附属瑞金医院),张永珍(北京大学第三医院),朱建华(浙江大学医学院附属第一医院),赵冬(首都医科大学附属北京安贞医院)

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参 考 文 献

- [1] 胡盛寿,高润霖,刘力生,等.《中国心血管病报告 2018》概要[J]. 中国循环杂志, 2019, 34(3): 209-220. DOI: 10.3969/j.issn.1000-3614.2019.03.001.
- [2] Du X, Patel A, Anderson CS, et al. Epidemiology of cardiovascular disease in China and opportunities for improvement: JACC International[J]. J Am Coll Cardiol, 2019, 73(24):3135-3147. DOI: 10.1016/j.jacc.2019.04.036.
- [3] 杨进刚,许海燕,高晓津,等.中国省、市和县级医院急性 ST 段抬高型心肌梗死住院患者再灌注治疗和二级预防用药分析[J]. 中国循环杂志,2017,32(1):12-16.
- [4] 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. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2015.05.003.
- [5] Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018) [J]. Eur Heart J, 2019,40(3):237-269. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy462.
- [6] 中国胸痛中心认证工作委员会,中国胸痛中心认证标准[J]. 中国介入心脏病学杂志, 2016, 24 (3): 121-130. DOI: 10.3969/j.issn.1004-8812.2016.03.001.
- [7] 向定成,段天兵,秦伟毅,等.建立规范化胸痛中心对直接经皮冠状动脉介入治疗患者进门-球囊扩张时间及预后的影响[J]. 中华心血管病杂志, 2013,41(7):568-571.DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2013.07.011.
- [8] Kern KB, Rahman O. Emergent percutaneous coronary intervention for resuscitated victims of out-of-hospital cardiac arrest[J]. Catheter Cardiovasc Interv, 2010, 75(4): 616-624. DOI: 10.1002/ccd.22192.
- [9] Parodi G, Bellandi B, Xanthopoulos I, et al. Morphine is associated with a delayed activity of oral antiplatelet agents in patients with ST-elevation acute myocardial infarction

- undergoing primary percutaneous coronary intervention[J]. *Circ Cardiovasc Interv*, 2015, 8(1): e001593. DOI: 10.1161 / CIRCINTERVENTIONS.114.001593.
- [10] Cabello JB, Burls A, Emparanza JJ, et al. Oxygen therapy for acute myocardial infarction[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2016, 12: CD007160. DOI: 10.1002 / 14651858. CD007160. pub4.
- [11] Stub D, Smith K, Bernard S, et al. Air versus oxygen in ST-segment-elevation myocardial infarction[J]. *Circulation*, 2015, 131(24): 2143-2150. DOI: 10.1161 / CIRCULATIONAHA.114.014494.
- [12] 中华医学会心血管病学分会介入心脏病学组,中国医师协会心血管内科医师分会血栓防治专业委员会,中华心血管病杂志编辑委员会. 中国经皮冠状动脉介入治疗指南(2016)[J]. 中华心血管病杂志, 2016, 44(5): 382-400. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-3758. 2016.05.006.
- [13] 颜红兵, 向定成, 刘红梅, 等. ST段抬高型急性心肌梗死院前溶栓治疗中国专家共识[J]. 中国医学前沿杂志: 电子版, 2018, 10(4): 1-10. DOI: 10.12037/YXQY.2018.04-01.
- [14] Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: the task force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC)[J]. *Eur Heart J*, 2018, 39(2): 119-177. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx393.
- [15] Pu J, Ding S, Ge H, et al. Efficacy and safety of a pharmaco-invasive strategy with half-dose alteplase versus primary angioplasty in ST-segment-elevation myocardial infarction: EARLY-MYO trial (early routine catheterization after alteplase fibrinolysis versus primary PCI in acute ST-segment-elevation myocardial infarction) [J]. *Circulation*, 2017, 136(16): 1462-1473. DOI: 10.1161 / CIRCULATIONAHA.117.030582.
- [16] 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. DOI: 10.1056 / NEJMoa1301092.
- [17] Zhang Q, Zhang RY, Qiu JP, et al. One-year clinical outcome of interventionalist-versus patient-transfer strategies for primary percutaneous coronary intervention in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: results from the REVERSE-STEMI study[J]. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*, 2011, 4(3): 355-362. DOI: 10.1161 / CIRCOUTCOMES.110.958785.
- [18] Thiele H, Akin I, Sandri M, et al. One-year outcomes after PCI strategies in cardiogenic shock[J]. *N Engl J Med*, 2018, 379(18): 1699-1710. DOI: 10.1056 / NEJMoa1808788.
- [19] Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, et al. 2018 ESC / EACTS Guidelines on myocardial revascularization[J]. *Eur Heart J*, 2019, 40(2): 87-165. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy394.
- [20] Räber L, Mintz GS, Koskinas KC, et al. Clinical use of intracoronary imaging. Part 1: guidance and optimization of coronary interventions. An expert consensus document of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions[J]. *Eur Heart J*, 2018, 39(35): 3281-3300. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy285.
- [21] Johnson TW, Räber L, di Mario C, et al. Clinical use of intracoronary imaging. Part 2: acute coronary syndromes, ambiguous coronary angiography findings, and guiding interventional decision-making: an expert consensus document of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions[J]. *Eur Heart J*, 2019, 40(31): 2566-2584. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz332.
- [22] Wang HY, Li Y, Xu XM, et al. Impact of baseline bleeding risk on efficacy and safety of ticagrelor versus clopidogrel in Chinese patients with acute coronary syndrome undergoing percutaneous coronary intervention[J]. *Chin Med J (Engl)*, 2018, 131(17): 2017-2024. DOI: 10.4103/0366-6999.239306.
- [23] Wallentin L, Becker RC, Budaj A, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes[J]. *N Engl J Med*, 2009, 361(11): 1045-1057. DOI: 10.1056 / NEJMoa0904327.
- [24] Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA, et al. 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS: the task force for dual antiplatelet therapy in coronary artery disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)[J]. *Eur Heart J*, 2018, 39(3): 213-260. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx419.
- [25] 中国医师协会心血管内科医师分会血栓防治专业委员会, 中华医学会心血管病学分会介入心脏病学组. 经皮冠状动脉介入治疗围术期非口服抗凝药物临床应用中国专家共识[J]. 中华心血管病杂志, 2018, 46(6): 428-437. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2018.06.005.
- [26] Wang H, Liang Z, Li Y, et al. Effect of postprocedural full-dose infusion of bivalirudin on acute stent thrombosis in patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention: outcomes in a large real-world population[J]. *Cardiovasc Ther*, 2017, 35(3): e12251. DOI: 10.1111/1755-5922.12251.
- [27] Gargiulo G, Carrara G, Frigoli E, et al. Post-procedural bivalirudin infusion at full or low regimen in patients with acute coronary syndrome[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2019, 73(7): 758-774. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.12.023.
- [28] Han Y, Guo J, Zheng Y, et al. Bivalirudin vs heparin with or without tirofiban during primary percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction: the BRIGHT randomized clinical trial[J]. *JAMA*, 2015, 313(13): 1336-1346. DOI: 10.1001/jama.2015.2323.
- [29] Valgimigli M, Frigoli E, Leonardi S, et al. Bivalirudin or unfractionated heparin in acute coronary syndromes[J]. *N Engl J Med*, 2015, 373(11): 997-1009. DOI: 10.1056 / NEJMoa1507854.
- [30] Berwanger O, Nicolau JC, Carvalho AC, et al. Ticagrelor vs clopidogrel after fibrinolytic therapy in patients with ST-elevation myocardial infarction: a randomized clinical trial [J]. *JAMA Cardiol*, 2018, 3(5): 391-399. DOI: 10.1001 / jamacardio.2018.0612.
- [31] Held C, Asenblad N, Bassand JP, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes undergoing coronary artery bypass surgery: results from the PLATO (platelet inhibition and patient outcomes) trial[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2011, 57(6): 672-684. DOI: 10.1016 / j.jacc.2010.10.029.
- [32] Fuernau G, Beck J, Desch S, et al. Mild hypothermia in cardiogenic shock complicating myocardial infarction[J]. *Circulation*, 2019, 139(4): 448-457. DOI: 10.1161 / CIRCULATIONAHA.117.032722.
- [33] Hochman JS, Lamas GA, Buller CE, et al. Coronary intervention for persistent occlusion after myocardial infarction [J]. *N Engl J Med*, 2006, 355(23): 2395-2407. DOI: 10.1056 /

- NEJMoa066139.
- [34] 中国医师协会心血管内科医师分会血栓防治专业委员会, 中华医学会心血管病学分会冠心病与动脉粥样硬化学组, 中华心血管病杂志编辑委员会. 急性冠状动脉综合征非血运重建患者抗血小板治疗中国专家共识(2018)[J]. 中华心血管病杂志, 2019, 47(6): 430-442. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2019.06.003.
- [35] Pasupathy S, Air T, Dreyer RP, et al. Systematic review of patients presenting with suspected myocardial infarction and nonobstructive coronary arteries[J]. *Circulation*, 2015, 131(10): 861-870. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.011201.
- [36] Agewall S, Beltrame JF, Reynolds HR, et al. ESC working group position paper on myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries[J]. *Eur Heart J*, 2017, 38(3): 143-153. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw149.
- [37] Jia H, Abtahian F, Aguirre AD, et al. In vivo diagnosis of plaque erosion and calcified nodule in patients with acute coronary syndrome by intravascular optical coherence tomography[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2013, 62(19): 1748-1758. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.05.071.
- [38] Dans AL, Connolly SJ, Wallentin L, et al. Concomitant use of antiplatelet therapy with dabigatran or warfarin in the randomized evaluation of long-term anticoagulation therapy (RE-LY) trial[J]. *Circulation*, 2013, 127(5): 634-640. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.115386.
- [39] Oldgren J, Budaj A, Granger CB, et al. Dabigatran vs. placebo in patients with acute coronary syndromes on dual antiplatelet therapy: a randomized, double-blind, phase II trial[J]. *Eur Heart J*, 2011, 32(22): 2781-2789. DOI: 10.1093/eurheartj/ehr113.
- [40] January CT, Wann LS, Calkins H, et al. 2019 AHA/ACC/HRS focused update of the 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society in Collaboration with the Society of Thoracic Surgeons[J]. *Circulation*, 2019, 140(2): e125-e151. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000665.
- [41] Alexander KP, Chen AY, Roe MT, et al. Excess dosing of antiplatelet and antithrombin agents in the treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes[J]. *JAMA*, 2005, 294(24): 3108-3116. DOI: 10.1001/jama.294.24.3108.
- [42] Bueno H, Betriu A, Heras M, et al. Primary angioplasty vs. fibrinolysis in very old patients with acute myocardial infarction: TRIANA (tratamiento del infarto agudo de miocardio en ancianos) randomized trial and pooled analysis with previous studies[J]. *Eur Heart J*, 2011, 32(1): 51-60. DOI: 10.1093/eurheartj/ehq375.
- [43] Szummer K, Lundman P, Jacobson SH, et al. Relation between renal function, presentation, use of therapies and in-hospital complications in acute coronary syndrome: data from the SWEDEHEART register[J]. *J Intern Med*, 2010, 268(1): 40-49. DOI: 10.1111/j.1365-2796.2009.02204.x.
- [44] James S, Angiolillo DJ, Cornel JH, et al. Ticagrelor vs. clopidogrel in patients with acute coronary syndromes and diabetes: a substudy from the platelet inhibition and patient outcomes (PLATO) trial[J]. *Eur Heart J*, 2010, 31(24): 3006-3016. DOI: 10.1093/eurheartj/ehq325.
- [45] Desta L, Jernberg T, Löfman I, et al. Incidence, temporal trends, and prognostic impact of heart failure complicating acute myocardial infarction. The SWEDEHEART registry (Swedish web-system for enhancement and development of evidence-based care in heart disease evaluated according to recommended therapies): a study of 199851 patients admitted with index acute myocardial infarctions, 1996 to 2008[J]. *JACC Heart Fail*, 2015, 3(3): 234-242. DOI: 10.1016/j.jchf.2014.10.007.
- [46] De Backer D, Biston P, Devriendt J, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock[J]. *N Engl J Med*, 2010, 362(9): 779-789. DOI: 10.1056/NEJMoa0907118.
- [47] Schrage B, Ibrahim K, Loehn T, et al. Impella support for acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock [J]. *Circulation*, 2019, 139(10): 1249-1258. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.036614.
- [48] Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 2015 ESC guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: the Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC)[J]. *Eur Heart J*, 2015, 36(41): 2793-2867. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv316.
- [49] Schmitt J, Duray G, Gersh BJ, et al. Atrial fibrillation in acute myocardial infarction: a systematic review of the incidence, clinical features and prognostic implications[J]. *Eur Heart J*, 2009, 30(9): 1038-1045. DOI: 10.1093/eurheartj/ehn579.
- [50] Nilsson KR, Al-Khatib SM, Zhou Y, et al. Atrial fibrillation management strategies and early mortality after myocardial infarction: results from the valsartan in acute myocardial infarction (VALIANT) trial[J]. *Heart*, 2010, 96(11): 838-842. DOI: 10.1136/hrt.2009.180182.
- [51] Calvert PA, Cockburn J, Wynne D, et al. Percutaneous closure of postinfarction ventricular septal defect: in-hospital outcomes and long-term follow-up of UK experience[J]. *Circulation*, 2014, 129(23): 2395-2402. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.005839.
- [52] Zhu XY, Qin YW, Han YL, et al. Long-term efficacy of transcatheter closure of ventricular septal defect in combination with percutaneous coronary intervention in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction: a multicentre study[J]. *EuroIntervention*, 2013, 8(11): 1270-1276. DOI: 10.4244/EIJV8I11A195.
- [53] Adler Y, Charron P, Imazio M, et al. 2015 ESC guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: the Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)[J]. *Eur Heart J*, 2015, 36(42): 2921-2964. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv318.
- [54] Fox KA, Dabbous OH, Goldberg RJ, et al. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE)[J]. *BMJ*, 2006, 333(7578): 1091. DOI: 10.1136/bmj.38985.646481.55.
- [55] Stone GW, Selker HP, Thiele H, et al. Relationship between infarct size and outcomes following primary PCI: patient-level analysis from 10 randomized trials[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2016, 67(14): 1674-1683. DOI: 10.1016/j.jacc.2016.01.069.

- [56] Allman KC, Shaw LJ, Hachamovitch R, et al. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis[J]. J Am Coll Cardiol, 2002,39(7): 1151-1158. DOI: 10.1016/s0735-1097(02)01726-6.
- [57] Lawler PR, Filion KB, Eisenberg MJ. Efficacy of exercise-based cardiac rehabilitation post-myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials[J]. Am Heart J, 2011, 162(4): 571-584.e2. DOI: 10.1016/j.ahj.2011.07.017.
- [58] 中华医学会心血管病学分会预防学组, 中国康复医学会心血管病专业委员会. 冠心病患者运动治疗中国专家共识[J]. 中华心血管病杂志, 2015, 43(7): 575-588. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2015.07.004.
- [59] Giannuzzi P, Mezzani A, Saner H, et al. Physical activity for primary and secondary prevention. Position paper of the working group on Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology of the European Society of Cardiology[J]. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil, 2003, 10(5): 319-327. DOI: 10.1097/01.hjr.0000086303.28200.50.
- [60] 中国康复医学会心血管病专业委员会, 中国营养学会临床营养分会, 中华预防医学会慢性病预防与控制分会, 等. 心血管疾病营养处方专家共识[J]. 中华内科杂志, 2014, 53(2): 151-158. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0578-1426.2014.02.021.
- [61] 中国康复学会心血管病专业委员会, 中国老年学学会心脑血管病专业委员会. 在心血管科就诊患者的心理处方中国专家共识[J]. 中华心血管病杂志, 2014, 42(1): 6-13. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2014.01.003.
- [62] Flather M, Bakhai A, de Arenaza DP. Long-term use of ticagrelor in patients with prior myocardial infarction[J]. N Engl J Med, 2015, 373(13): 1274. DOI: 10.1056 / NEJMc1508692.
- [63] 国家卫生计生委合理用药专家委员会, 中国医师协会高血压专业委员会. 高血压合理用药指南(第2版)[J]. 中国医学前沿杂志: 电子版, 2017, 9(7): 28-126. DOI: 10.12037/YXQY.2017.07-07.
- [64] Schwartz GG, Steg PG, Szarek M, et al. Alirocumab and cardiovascular outcomes after acute coronary syndrome[J]. N Engl J Med, 2018, 379(22): 2097-2107. DOI: 10.1056 / NEJMoA1801174.
- [65] Sabatine MS, Giugliano RP, Keech AC, et al. Evolocumab and clinical outcomes in patients with cardiovascular disease[J]. N Engl J Med, 2017, 376(18): 1713-1722. DOI: 10.1056 / NEJMoA1615664.
- [66] 中华医学会糖尿病学分会. 中国2型糖尿病防治指南(2017年版)[J]. 中华糖尿病杂志, 2018, 10(1): 4-67. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1674-5809.2018.01.003.
- [67] Zelniker TA, Wiviott SD, Raz I, et al. Comparison of the effects of glucagon-like peptide receptor agonists and sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors for prevention of major adverse cardiovascular and renal outcomes in type 2 diabetes mellitus[J]. Circulation, 2019, 139(17): 2022-2031. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.038868.
- [68] RHM F, Bonaca MP, Raz I, et al. Dapagliflozin and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus and previous myocardial infarction[J]. Circulation, 2019, 139(22): 2516-2527. DOI: 10.1161 / CIRCULATIONAHA.119.039996.
- [69] Disclosures: standards of medical care in diabetes-2019[J]. Diabetes Care, 2019, 42(Suppl 1): S184-S186. DOI: 10.2337 / dc19-Sdis01.
- [70] Guazzi, M, Arena, R, Halle, M, et al. 2016 Focused update: clinical recommendations for cardiopulmonary exercise testing data assessment in specific patient populations[J]. Circulation, 2016, 133 (24): e694-711. DOI: 10.1161 / CIR.0000000000000406.
- [71] 赵威, 白瑾, 张福春, 等. 急性ST段抬高心肌梗死患者早期心肺运动试验的安全性[J]. 北京大学学报: 医学版, 2011, 43(4): 608-611. DOI: 10.3969/j.issn.1671-167X.2011.04.029.
- [72] 中华医学会心血管病学分会, 中国康复医学会心血管病专业委员会, 中国老年学学会心脑血管病专业委员会. 冠心病康复与二级预防中国专家共识[J]. 中华心血管病杂志, 2013, 41(4): 267-275. DOI: 10.3760 / cma. j. issn.0253-3758.2013.04.003.

(收稿日期: 2019-06-19)

(本文编辑: 干岭)