

# 急性ST段抬高型心肌梗死诊断和 治疗指南（2010）

牛云茜

镜湖医院 内科

# 一、心肌梗死的定义、诊断和分类

## (一) 定义

- ◆ 2007年ACC、AHA、ESC及世界心脏联盟(WHF)专家组共同制定并发表了关于“心肌梗死全球统一定义”的专家联合共识。中华医学会心血管病学分会及中华心血管病杂志编辑委员会专家组一致同意在我国推荐使用“心肌梗死全球统一定义”。
- ◆ AMI可从与临床、心电图、生物标志物和病理特征相关的几个方面定义。按全球统一定义，心肌梗死在病理上被定义为由于长时间缺血导致的心肌细胞死亡。细胞死亡病理分类为凝固性坏死和(或)收缩带坏死。

## (二) 诊断标准

AMI主要是由于冠状动脉粥样硬化斑块破裂，引起血栓性阻塞所致。心肌梗死一词应该用于临床上因心肌缺血致心肌坏死证据者。存在下列任何一项时，可以诊断心肌梗死。

1. 心脏生物标志物(最好是肌钙蛋白)增高或增高后降低,至少有1次数值超过参考值上限的99百分位(即正常上限),并有以下至少1项心肌缺血的证据:

(1) 心肌缺血临床症状;

(2) 心电图出现新的心肌缺血变化,即ST段改变或左束支传导阻滞[按心电图是否有ST段抬高,分为急性ST段抬高型心肌梗死(ST—elevation myocardial infarction, STEMI)和非STEMI];

(3) 心电图出现病理性Q波;

(4) 影像学证据显示新的心肌活力丧失或区域性室壁运动异常。

- ◆ 2. 突发、未预料的心脏性死亡，涉及心脏停跳，常伴有提示心肌缺血的症状、推测为新的ST段抬高或左束支传导阻滞、冠状动脉造影或尸体检验显示新鲜血栓的证据，死亡发生在可取得血标本之前，或心脏生物标志物在血中出现之前。

3. 在基线肌钙蛋白正常、接受经皮冠状动脉介入治疗(PCI)的患者，心脏生物标志物升高超过正常上限提示围手术期心肌坏死。按习用裁定，心脏生物标志物升高超过正常上限的3倍定为PCI相关的心肌梗死，其中包括1种已经证实的支架血栓形成相关的亚型。

- ◆ 4. 基线肌钙蛋白值正常、行冠状动脉旁路移植术(CABG)患者，心脏生物标志物升高超过正常上限，提示围手术期心肌坏死。按习用裁定，将心脏生物标志物升高超过正常上限的5倍并发生新的病理性Q波或新的左束支传导阻滞，或冠状动脉造影证实新移植的或自身的冠状动脉闭塞，或有心肌活力丧失的影像学证据，定为与CABG相关的心肌梗死。
- ◆ 5. 有AMI的病理学发现。(略)

### (三) 临床分类

- ◆ I型：与缺血相关的自发性心肌梗死，由1次原发性冠状动脉事件(例如斑块侵蚀及破裂、裂隙或夹层)引起。

- ◆ 2型：继发于缺血的心肌梗死，由于心肌需氧增加或供氧减少引起，例如冠状动脉痉挛或栓塞、贫血、心律失常、高血压、低血压。



- ◆ 3型：突发、未预料的心脏性死亡，包括心脏停跳，常有提示心肌缺血的症状，伴有推测为新的ST段抬高，新出现的左束支传导阻滞，或冠状动脉造影和(或)病理上冠状动脉有新鲜血栓的证据，但死亡发生于可取得血样本之前或血中生物标志物出现之前。
- ◆ 4a型：伴发于PCI的心肌梗死。
- ◆ 4b型：伴发于支架血栓形成的心肌梗死。
- ◆ 5型：伴发于CABG的心肌梗死。

- ◆ 本指南主要阐述“全球统一定义”I型，即自发性急性STEMI的诊断和治疗，这些患者大多数出现典型的心肌坏死的生物标志物升高，并进展为Q波心肌梗死。

## 二、早期医疗与急诊流程

### ◆ (一)早期分诊和转运推荐

★流行病学调查发现，急性STEMI死亡患者中，约**50%**在发病后1h内死于院外，多由于可救治的致命性心律失常[如心室颤动(室颤)]所致。STEMI发病12h内、持续ST段抬高或新发生左束支传导阻滞者，早期药物或机械性再灌注治疗获益明确(I, A)。而且，应该强调“时间就是心肌，时间就是生命”，尽量缩短发病至入院和再灌注治疗的时间。院前延迟占总时间延迟的主要部分，取决于公众的健康意识和院前急救医疗服务。

- ◆ 大力开展有关**STEMI**早期典型和非典型症状的公众教育，使患者在发生疑似急性缺血性胸痛症状后，尽早向急救中心呼救，避免因自行用药和长时间多次评估症状而导致就诊延误。急救医疗服务系统应合理布局、规范管理，救护车人员应根据患者的病史、体检和心电图结果做出初步诊断和分诊(I, C)。对有适应证的**STEMI**患者，院前溶栓效果优于入院后溶栓。

- ◆ 对发病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(II a, A)。
- ◆ 对于不能急诊PCI的医院，应将适于转运的高危STEMI患者，溶栓治疗出血风险高、症状发作4 h后就诊的患者，低危但溶栓后症状持续、怀疑溶栓失败的患者，在静脉溶栓后应尽快转运至可行急诊PCI的医院，必要时行PCI或采取相应的药物治疗(II a, B)。

- ◆ 在转运至导管室之前，可进行抗血小板和抗凝治疗(II b, C)。也可请有资质的医生到有PCI硬件设备但不能独立进行PCI的医院，进行直接PCI(II b, C)。急救人员要掌握急救处理方法，包括持续心电图和血压监测、吸氧、建立静脉通道和使用急救药物，必要时给予除颤和心肺复苏。在公众中普及心肌再灌注治疗知识，以减少签署手术同意书时的犹豫和延误(图1)。

拟行再灌注治疗的STEMI患者

可行直接PCI医院

未开展或不能独立开展直接PCI医院

开始溶栓治疗

高危患者应及时转诊至可行直接PCI的医院进行冠状动脉造影、PCI或CABG (II a, B)

非高危患者建议转诊至可行直接PCI的医院, 尤其是缺血症状持续存在, 怀疑溶栓失败的患者 (II b, C)

送导管室, 行直接PCI (I, A)

转运患者至可行PCI医院行直接PCI (I, A); 或请有资质的医生到有硬件但不能独立进行直接PCI治疗医院, 进行直接PCI治疗 (II b, C)

在可行直接PCI治疗的医院评估冠状动脉造影的时机

图1 STEMI患者的分诊和转运推荐

## (二) 缩短院内时间延迟

- ◆ 建立急诊科与心血管专科的密切协作，配备24 h待命的急诊PCI团队，力争在STEMI患者到达医院10 min内完成首份心电图，30 min内开始溶栓治疗，90 min内完成球囊扩张(即从就诊至球囊扩张时间<90 min)。通过与接收医院进行密切配合，形成院前和院内紧密衔接的绿色通道；提前电话通知或经远程无线传输系统将12导联心电图传输到医院内，提前启动STEMI治疗措施。不具备PCI条件且不能在90 min内完成转运的医院，应立刻进行溶栓治疗(I, A)。对怀疑心肌梗死的患者，不管是否接受直接PCI，建议院前使用抗栓治疗，包括强化抗血小板药物(水溶性阿司匹林150~300 mg，氯吡格雷300mg)和抗凝药物(普通肝素或低分子肝素)(I, C)。对计划进行CABG者，不用抗血小板药物。



# 三、临床和实验室评价、危险分层

## ◆ (一)临床评估

### ★1. 病史采集:

★病史采集应迅速和有针对性，重点是胸痛和相关症状。**STEMI**引起的胸痛通常位于胸骨后或左胸部，可向左上臂、下颌、颈、背、肩部或左前臂尺侧放射；胸痛持续**>10~20 min**，呈剧烈的压榨性疼痛或压迫感、烧灼感，常伴有恶心、呕吐、大汗和呼吸困难等；含硝酸甘油不能完全缓解。

- ◆ 应注意非典型疼痛部位、无痛性心肌梗死和其他不典型的表现，特别是女性、老年、糖尿病及高血压患者。既往史包括冠心病史(心绞痛、心肌梗死、CABG或PCI)，未控制的严重高血压，糖尿病，外科手术或拔牙，出血性疾病(包括消化性溃疡、脑血管意外、大出血、不明原因贫血或黑便)，脑血管疾病(缺血性卒中、颅内出血或蛛网膜下腔出血)，以及应用抗血小板、抗凝和溶栓药物。

## 2. 体格检查:

- ◆ 应密切注意生命体征。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；听诊肺部啰音、心律不齐、心脏杂音、心音分裂、心包摩擦音和奔马律；神经系统体征。
- ◆ 采用Killip分级法评估心功能，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，肺淤血的X线表现；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。

## (二) 实验室检查

**1. 心电图：**对疑似STEMI胸痛患者，应在到达急诊室后10 min内完成心电图检查(下壁心肌梗死时需加做V3R—V5R和V7—V9)。如早期心电图不能确诊时，需5—10 min重复测定。T波高尖可出现在STEMI超急性期。与既往心电图进行比较，有助于诊断。左束支传导阻滞患者发生心肌梗死时，心电图诊断困难，需结合临床情况仔细判断。强调尽早开始心电监测，以发现恶性心律失常。

- ◆ **2. 血清生化标志物：**敏感的心脏标志物测定可发现无心电图改变的小灶性梗死。建议于入院即刻、2—4 h、6—9 h、12—24 h测定血清心脏标志物。肌钙蛋白是诊断心肌坏死最特异和敏感的首选标志物，AMI症状发生后2—4 h开始升高，10~24 h达到峰值，肌钙蛋白超过正常上限结合心肌缺血证据即可诊断AMI。肌酸激酶同工酶(CK-MB)对判断心肌坏死的临床特异性较高，AMI时其测值超过正常上限并有动态变化。

- ◆ 由于首次STEMI后肌钙蛋白将持续升高一段时间(7—14 d)，CK-MB适于诊断再发心肌梗死。连续测定CK-MB还可判定溶栓治疗后梗死相关动脉开通，此时CK—MB峰值前移(14 h以内)。由于磷酸肌酸激酶(CK)广泛分布于骨骼肌，缺乏特异性，因此不再推荐用于诊断AMI。天门冬氨酸氨基转移酶、乳酸脱氢酶和乳酸脱氨酶同工酶对诊断AMI特异性差，也不再推荐用于诊断AMI。肌红蛋白测定有助于早期诊断，但特异性较差。

- ◆ **3. 影像学检查：**二维超声心动图有助于对急性胸痛患者的鉴别诊断和危险分层。但心肌缺血和陈旧性心肌梗死可有局部室壁运动障碍，应根据病史、临床症状和心电图等作出综合判断。必须指出，不应该因等待血清心脏生化标志物测定和影像学检查结果，而延迟**PCI**和溶栓治疗。

### (三) 鉴别诊断

- ◆ STEMI应与主动脉夹层、心包炎、急性肺动脉栓塞、气胸和消化道疾病等引起的胸痛相鉴别。（1）向背部放射的严重撕裂样疼痛伴有呼吸困难或晕厥，但无STEMI心电图变化者，应警惕主动脉夹层。后者也可延伸至心包，导致心脏压塞或冠状动脉开口撕裂。（2）急性肺栓塞常表现为突发呼吸困难，可伴胸痛、咯血及严重低氧血症，心电图、D—二聚体检测及螺旋CT有助于鉴别。（3）急性心包炎表现胸膜刺激性疼痛，向肩部放射，前倾坐位时减轻，可闻及心包摩擦音，心电图表现除aVR导联外的其余导联ST段呈弓背向下型抬高，无镜像改变。（4）气胸可以表现为急性呼吸困难、胸痛和患侧呼吸音减弱。（5）消化性溃疡可有剑突下或上腹部疼痛，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。



## (四) 危险分层

危险分层是一个连续的过程，需根据临床情况不断更新最初的评估。高龄、女性、Killip分级II~IV级、既往心肌梗死史、心房颤动(房颤)、前壁心肌梗死、肺部罗音、血压 $<100\text{ mm Hg}$ ( $1\text{ mm Hg}=0.133\text{ kPa}$ )、心率 $>100\text{次/min}$ 、糖尿病、肌钙蛋白明显升高等独立危险因素使STEMI患者死亡风险增加。另外，溶栓治疗失败(胸痛不缓解、ST段持续抬高)或伴有右心室梗死和血液动力学异常的下壁STEMI患者病死率高。STEMI新发生心脏杂音时，提示可能有室间隔穿孔或二尖瓣反流，超声心动图检查有助于确诊，这些患者死亡风险增大，需尽早外科手术。

# 四、入院后初始处理和再灌注治疗

## ◆ (一)住院后初始处理

★ 所有STEMI患者到院后应立即给予吸氧和心电图、血压和血氧饱和度监测，及时发现和处理心律失常、血液动力学异常和低氧血症，纠正因肺淤血和肺通气和(或)血流比例失调所致的中度缺氧。严重左心功能衰竭、肺水肿或有机械并发症的患者常伴有严重低氧血症，需面罩加压给氧或气管插管并机械通气。对血液动力学稳定且无并发症的患者可根据病情卧床休息1~3 d，一般第2天可允许患者坐在床旁大便，病情不稳定及高危患者卧床时间可适当延长

★。

★ STEMI时，剧烈胸痛使患者交感神经过度兴奋，产生心动过速、血压升高和心肌收缩功能增强，从而增加心肌耗氧量，并易诱发快速室性心律失常。因此，应迅速给予有效镇痛剂，例如静脉注射吗啡3 mg，必要时5 min重复1次，总量不宜超过15 mg。吗啡的不良反应有恶心、呕吐、低血压和呼吸抑制。一旦出现呼吸抑制，可每隔3 min静脉注射纳洛酮0.4mg(最多3次)拮抗。

急性STEMI患者需禁食至胸痛消失，然后给予流质、半流质饮食，逐步过渡到普通饮食。必要时使用缓泻剂，以防止便秘产生排使用力，导致心律失常或心力衰竭，甚或心脏破裂。

## (二)再灌注治疗

### 1. 溶栓治疗

虽然近年来STEMI急性期行直接PCI已成为首选方法，但由于能开展直接PCI的医院不多，当前尚难以普遍应用。溶栓治疗具有快速、简便、经济、易操作的特点，特别当因各种原因使就诊至血管开通时间延长致获益降低时，静脉溶栓仍然是较好的选择。新型溶栓药物的研发提高了血管开通率和安全性。应积极推进规范的溶栓治疗，以提高再灌注治疗成功率。

## ◆ ①溶栓获益：

溶栓治疗是通过溶解动脉中的新鲜血栓使血管再通，从而部分或完全恢复组织和器官的血流灌注。STEMI时，不论选用何种溶栓剂，也不论性别、糖尿病、高血压、心率或既往心肌梗死病史，获益大小主要取决于治疗时间和达到的TIMI血流。若能迅速完全恢复梗死相关动脉血流和梗死区心肌灌注，则溶栓治疗获益最大。

- ◆ 在发病3 h内行溶栓治疗，梗死相关血管的开通率增高，病死率明显降低，其临床疗效与直接PCI相当。发病3~12 h内行溶栓治疗，其疗效不如直接PCI，但仍能获益。发病12—24 h内，如果仍有持续或间断的缺血症状和持续ST段抬高，溶栓治疗仍然有效(IIa, B)。溶栓的生存获益可维持长达5年。左束支传导阻滞、大面积梗死(前壁心肌梗死、下壁心肌梗死合并右心室梗死)患者，溶栓获益最大。STEMI发生后，血管开通时间越早，则挽救的心肌越多。

- ◆ 为此，一旦确诊，在救护车上进行溶栓治疗能挽救更多的生命。但院前溶栓需要具备以下条件：急救车上有内科医生；良好的医疗急救系统，配备有传送心电图的设备，能够解读心电图的全天候一线医务人员；有能负责远程医疗指挥的医生。目标是在救护车到达的30 min内开始溶栓。目前国内大部分地区尚难以达到上述要求，溶栓治疗多是在医院内进行。

## ②溶栓适应证:

- ◆ (1)发病12 h以内到不具备急诊PCI治疗条件的医院就诊、不能迅速转运、无溶栓禁忌证的STEMI患者均应进行溶栓治疗(I, A)。
- ◆ (2)患者就诊早(发病 $\leq 3$  h)而不能及时进行介入治疗者(I, A), 或虽具备急诊PCI治疗条件, 但就诊至球囊扩张时间与就诊至溶栓开始时间相差 $>60$  min, 且就诊至球囊扩张时间 $>90$  min者应优先考虑溶栓治疗(I, B)。
- ◆ (3)对再梗死患者, 如果不能立即(症状发作后60 min内)进行冠状动脉造影和PCI, 可给予溶栓治疗(II b, C)。
- ◆ (4)对发病12—24 h仍有进行性缺血性疼痛和至少2个胸导联或肢体导联ST段抬高 $>0.1$  mV的患者, 若无急诊PCI条件, 在经过选择的患者也可溶栓治疗(II a, B)。
- ◆ (5)STEMI患者症状发生24 h, 症状已缓解, 不应采取溶栓治疗(III, C)



### ③禁忌证:

- ◆ (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)。
- ◆ (4)6个月内缺血性卒中或短暂性脑缺血史(不包括3 h内的缺血性卒中)。
- ◆ (5)可疑主动脉夹层。
- ◆ (6)活动性出血或者出血素质(不包括月经来潮)。

- ◆ (7)3个月内的严重头部闭合性创伤或面部创伤。
- ◆ (8)慢性、严重、没有得到良好控制的高血压或目前血压严重控制不良(收缩压 $\geq 180$  mmHg或者舒张压 $\geq 110$  mm Hg)。
- ◆ (9)痴呆或已知的其他颅内病变。
- ◆ (10)创伤(3周内)或者持续 $>10$ min的心肺复苏，或者3周内进行过大大手术。
- ◆ (11)近期(4周内)内脏出血。
- ◆ (12)近期(2周内)不能压迫止血部位的大血管穿刺。

- ◆ (13)感染性心内膜炎。
  - ◆ (14)5 d至2年内曾应用过链激酶，或者既往有此类药物过敏史(不能重复使用链激酶)。
  - ◆ (15)妊娠。
  - ◆ (16)活动性消化性溃疡。
  - ◆ (17)目前正在应用抗凝剂[国际标准化比值(INR)水平越高，出血风险越大。
- ◆ 另外，根据综合临床判断，患者的风险 / 效益比不利于溶栓治疗，尤其是有出血倾向者，包括严重肝肾疾病、恶液质、终末期肿瘤等。由于流行病学调查显示中国人群的出血性卒中发病率高，因此，年龄 $\geq 75$ 岁患者应首选PCI，选择溶栓治疗时应慎重，酌情减少溶栓药物剂量。

## ④溶栓剂选择：

- ◆ (1)非特异性纤溶酶原激活剂：常用的有链激酶和尿激酶。链激酶进入机体后与纤溶酶原按1：1的比例结合成链激酶-纤溶酶原复合物而发挥纤溶活性，该复合物对纤维蛋白的降解无选择性，常导致全身性纤溶活性增高。链激酶为异种蛋白，可引起过敏反应，在2年内应避免再次应用。尿激酶是从人尿或肾细胞组织培养液中提取的一种双链丝氨酸蛋白酶，可以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，与链激酶一样对纤维蛋白无选择性。

- ◆ (2)特异性纤溶酶原激活剂：最常用的为人重组组织型纤溶酶原激活剂阿替普酶，可选择性激活血栓中与纤维蛋白结合的纤溶酶原，对全身纤溶活性影响较小，无抗原性。其半衰期短，需要同时使用肝素。其冠状动脉开通率优于链激酶。其他特异性纤溶酶原激活剂还有采用基因工程改良的组织型纤溶酶原激活剂衍生物，溶栓治疗的选择性更高，半衰期延长，适合弹丸式静脉推注，药物剂量和不良反应均减少，使用方便。已用于临床的有：瑞替普酶、兰替普酶和替奈普酶等。弹丸式静脉注射给药更适合院前使用(表1)。3种纤维蛋白特异性溶栓剂均需要联合肝素(48 h)，以防止再闭塞。

- ◆ ⑤剂量和用法：明确STEMI诊断后应当尽早用药(就诊至溶栓开始时间 $<30$  min)，同时规范用药方法和剂量，以获得最佳疗效。
- ◆ 例如：尿激酶：150万U溶于100 ml生理盐水，30 min内静脉滴入。溶栓结束后12 h皮下注射普通肝素7500 U或低分子肝素，共3—5 d。

# 表1 不同溶栓药物特征的比较

项目	尿激酶	链激酶	阿替普酶	瑞替普酶	替奈普酶
剂量	150 万 U (30 min)	150 万 U (30 ~ 60 min)	90 min 内不超过 100 mg(根据体重)	10 U×2 次 每次 >2 min	30 ~ 50 mg (根据体重)
负荷剂量	无需	无需	需	弹丸式静脉推注	弹丸式静脉推注
抗原性及过敏反应	无	有	无	无	无
全身纤维蛋白原消耗	明显	明显	轻度	中度	极小
90 min 血管开通率(%)	53	50	75	70	75
TIMI 3 级血流(%)	28	32	54	60	63

## ⑥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%)。65%---77%颅内出血发生在溶栓治疗24 h内。表现为意识状态突然改变、单或多部位神经系统定位体征、昏迷、头痛、恶心、呕吐和抽搐发作，高血压急症，部分病例可迅速死亡。高龄、低体重、女性、既往脑血管疾病史、入院时收缩压和舒张压升高是颅内出血的明显预测因子。



## 出血一旦发生，应当采取积极措施：

- ◆ (1)立即停止溶栓、抗血小板和抗凝治疗。
- ◆ (2)影像学检查(急诊CT或磁共振)排除颅内出血。
- ◆ (3)测定红细胞比积、血红蛋白、凝血酶原、活化部分凝血活酶时间、血小板计数和纤维蛋白原、D--二聚体，并化验血型及交叉配血。

- ◆ (4)降低颅内压，包括适当控制血压、抬高床头30°、静脉滴注甘露醇，气管插管和辅助通气，必要时外科脑室造口术、颅骨切除术以及抽吸血肿等。
- ◆ (5)必要时使用逆转溶栓、抗血小板和抗凝的药物：24 h内每6小时给予新鲜冰冻血浆2 U；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)；如果出血时间异常，可输入6—8 U血小板。
- ◆ (6)适当控制血压。

## ⑦疗效评估：

溶栓开始后60—180 min内应监测临床症状、心电图ST段抬高和心律变化。

血管再通的间接判定指标包括：

- (1)60—90 min内抬高的ST段至少回落50%。
- (2)TnT(I)峰值提前至发病12 h内，CK-MB酶峰提前到14 h内。
- (3)2 h内胸痛症状明显缓解。
- (4)治疗后的2~3 h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(AVB)或束支传导阻滞突然改善或消失，或者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。

上述4项中，心电图变化和心肌损伤标志物峰值前移最重要。

## CAG疗效评估:

冠状动脉造影判断标准: TIMI 2或3级血流表示再通, 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--I级)。

## 2. PCI治疗

### (1) 直接PCI： I类推荐：

- ★(1)如果即刻可行，且能及时进行(就诊·球囊扩张时间<90 min)，对症状发病12 h内的STEMI(包括正后壁心肌梗死)或伴有新出现或可能新出现左束支传导阻滞的患者应行直接PCI。急诊PCI应当由有经验的医生(每年至少独立完成50例PCI)，并在具备条件的导管室(每年至少完成100例PCI)进行(证据水平A)。

- ★(2)年龄<75岁，在发病36 h内出现休克，病变适合血管重建，并能在休克发生18 h内完成者，应行直接PCI，除非因为患者拒绝、有禁忌证和(或)不适合行有创治疗(证据水平A)。
- ★(3)症状发作<12 h，伴有严重心功能不全和(或)肺水肿(Killip III级)的患者应行直接PCI(证据水平B)。
- ★(4)常规支架置入(证据水平A)。

## ◆ IIa类推荐:

- ★(1)有选择的年龄 $\geq 75$ 岁、在发病36 h内发生心源性休克、适于血管重建并可在休克发生18 h内进行者,如果患者既往心功能状态较好、适宜血管重建并同意介入治疗,可考虑行直接PCI(证据水平B)。
- ★(2)如果患者在发病12—24 h内具备以下1个或多个条件时可行直接PCI治疗: ①严重心力衰竭, ②血液动力学或心电不稳定, ③持续缺血的证据(证据水平C)。

◆ III类推荐:

- ★ 无血液动力学障碍患者，在直接PCI时不应该对非梗死相关血管进行PCI治疗(证据水平C)。发病>12h、无症状、血液动力学和心电稳定的患者不宜行直接PCI治疗(证据水平C)。



## 2. 转运PCI:

- ◆ 高危STEMI患者就诊于无直接PCI条件的医院，尤其是有溶栓禁忌证或虽无溶栓禁忌证但已发病>3 h的患者，可在抗栓(抗血小板或抗凝)治疗同时，尽快转运患者至可行PCI的医院(II a, B)。根据我国国情，也可尽快请有资质的医生到有PCI硬件条件的医院行直接PCI(II b, C)。

### 3. 溶栓后紧急PCI：

#### ◆ I类推荐：

- ◆ 接受溶栓治疗的患者具备以下任何一项，推荐其接受冠状动脉造影及PCI治疗：(1)年龄<75岁、发病36 h内的心原性休克、适合接受再血管化治疗(证据水平B)。(2)发病12 h内严重心力衰竭和(或)肺水肿(KillipIII级)(证据水平B)。(3)有血液动力学障碍的严重心律失常(证据水平C)。

## II a类推荐:

(1)年龄 $\geq 75$ 岁、发病36 h内已接受溶栓治疗的心原性休克、适合进行血运重建的患者，进行冠状动脉造影及PCI(证据水平B)。

(2)溶栓治疗后血液动力学或心电不稳定和(或)有持续缺血表现者(证据水平c)。

(3)溶栓45~60 min后仍有持续心肌缺血表现的高危患者，包括有中等或大面积心肌处于危险状态(前壁心肌梗死，累及右心室的下壁心肌梗死或胸前导联ST段下移)的患者急诊PCI是合理的(证据水平B)。

## IIb类推荐：

对于不具备上述I类和IIa类适应证的中、高危患者，溶栓后进行冠状动脉造影和PCI治疗的策略也许是合理的，但其益处和风险尚待进一步确定(证据水平C)。

### ◆ III类推荐:

- ★ 对于已经接受溶栓治疗的患者，如果不适宜PCI或不同意接受进一步有创治疗，不推荐进行冠状动脉造影和PCI治疗(证据水平C)。

## 4. 早期溶栓成功或未溶栓患者 (>24 h) PCI:

在对此类患者详细临床评估后，择期PCI的推荐指征为：

- ◆ 病变适宜PCI且有再发心肌梗死表现(I, C);
- ◆ 病变适宜PCI且有自发或诱发心肌缺血表现(I, B);
- ◆ 病变适宜PCI且有心原性休克或血液动力学不稳定(I, B);
- ◆ 左心室射血分数(LVEF) $<0.40$ 、心力衰竭、严重室性心律失常，常规行PCI(II a, c);
- ◆ 急性发作时有临床心力衰竭的证据，尽管发作后左心室功能尚可(LVEF $>0.40$ )，也应考虑行PCI治疗(II a, C);
- ◆ 对无自发或诱发心肌缺血的梗死相关动脉的严重狭窄于发病24 h后行PCI(II b,C)。
- ◆ 对梗死相关动脉完全闭塞、无症状的1—2支血管病变，无心肌缺血表现，血液动力学和心电稳定患者，不推荐发病24 h后常规行PCI(III, B)。

## 5. 与STEMI患者PCI相关的问题

### 1) 药物洗脱支架(DES)在直接PCI中的应用:

虽然在大多数情况下，单纯球囊扩张可以使梗死相关动脉恢复TIMI 3级血流，但冠状动脉夹层和残余狭窄常导致血管再闭塞，术后再狭窄也较高，而冠状动脉内支架置入可明显降低血管急性闭塞和靶血管重建率，因此，常规支架置入已列为I类适应证。随机对照研究和荟萃分析显示，DES可较裸金属支架(BMS)进一步降低靶血管再次血运重建率，但死亡、再梗死和支架内血栓的发生与BMS无显著差别。急性STEMI直接PCI时，DES作为BMS的替代治疗是合理的(II a, B); 但必须评价患者是否能耐受长时间双重抗血小板治疗以及近期非心血管手术的可能性。在疗效/安全比合理的临床和解剖情况下考虑DES。其长期疗效和安全性还需要更多的临床试验来证实。推荐DES有选择地在再狭窄危险性高、血栓负荷低的患者中应用。

## ◆ 2)无复流(no-reflow)防治:

无复流是指急诊PCI术后机械性阻塞已经消除，冠状动脉造影显示血管腔达到再通，无显著残余狭窄或夹层，仍然存在前向血流障碍(TIMI血流 $\leq$ 2级)。约有10%~30%的STEMI患者在急诊PCI术中发生慢复流(slow-reflow)或无复流现象。其机制可能与血栓或斑块碎片造成的微循环栓塞、微血管痉挛、再灌注损伤、微血管破损、内皮功能障碍、炎症及心肌水肿等有关。无复流可延长缺血时间，导致严重心律失常和严重血液动力学障碍，从而明显增加临床并发症。对于急诊PCI中无复流现象，预防比治疗更为重要。血小板糖蛋白(GP)II b / IIIa受体拮抗剂：可通过抑制血小板聚集，预防血栓形成，从而改善血流(II a, B)。血栓抽吸装置在血栓负荷重的病变可减少无复流发生(II a, B)。



◆ 3) 对慢复流或无复流现象的治疗主要有:

①**血管扩张剂**: 如钙拮抗剂、硝酸酯类、尼可地尔、硝普钠冠状动脉内注射, 可部分逆转无复流。钙拮抗剂常用维拉帕米0.5—1.0 mg冠状动脉内注射(IIb, C)。硝酸酯类作为一氧化氮的供体, 主要扩张内径大于300  $\mu\text{m}$ 的微血管, 在无复流时冠状动脉内注入硝酸酯类药物对微血管作用很小, 但可预防、治疗无复流伴随的冠状动脉痉挛。

②**腺苷**: 是一种嘌呤核苷, 具有广泛心血管效应。通过导管内弹丸注射腺苷(30---60 $\mu\text{g}$ )可使部分患者血流恢复至TIMI 3级(IIb, c)。

③**主动脉内球囊反搏(IABP)**: 在严重无复流患者可稳定血液动力学。

### ◆ 3)远端保护及血栓抽吸装置:

- ◆ 血栓可栓塞远端血管或直接导致慢复流或无复流现象。远端保护装置应用于静脉桥血管病变急诊PCI(1, B), 但在STEMI患者随机对照研究未能证明其可改善预后。TAPAS试验和EXPIRA研究以及荟萃分析表明, STEMI患者PCI中应用血栓抽吸装置可以有效减少死亡和再梗死风险, 且这种获益可持续至少达1年。因此, 急诊PCI时, 实施血栓抽吸术是合理的(IIa, B)。

#### ◆ 4) 静脉桥血管闭塞的治疗:

- ◆ 静脉桥血管闭塞的STEMI患者比自身血管闭塞者死亡危险性更高，而静脉桥血管PCI术后即刻和长期疗效均较自身血管差。急性闭塞的桥血管往往伴有大量血栓，从而使PCI术的难度加大，远端栓塞和无复流发生率高，需应用远端保护装置。此外，有研究发现，大隐静脉桥血管病变PCI时，支架的过度扩张增加住院期间非Q波心肌梗死与1年全部心肌梗死，而且不降低1年靶血管再次血运重建率。

# 五、抗栓和抗心肌缺血治疗

## ◆ (一)抗栓治疗

★1. 抗血小板治疗：冠状动脉内斑块破裂诱发局部血栓形成，是导致STEMI的主要原因。在急性血栓形成中血小板活化起着十分重要的作用，抗血小板治疗已成为急性STEMI常规治疗，溶栓前即应使用(I, A)。

◆  
1)阿司匹林：通过抑制血小板环氧化酶使血栓素A<sub>2</sub>合成减少，达到抑制血小板聚集的作用。心肌梗死急性期，所有患者只要无禁忌证，均应立即口服水溶性阿司匹林或嚼服肠溶阿司匹林300 mg(I, B)。继以100 mg / d长期维持(I, A)。

★ 2) 噻吩吡啶类：氯吡格雷主要抑制ADP诱导的血小板聚集，口服后起效快。在首次或再次PCI之前或当时应尽快服用氯吡格雷初始负荷量300 mg(拟直接PCI者最好600mg)(I, C)。不论患者是否溶栓治疗，若未服用过噻吩吡啶类药物，应给予氯吡格雷负荷量300 mg(I, B)。住院期间，所有患者继续服用氯吡格雷75 mg / d(I, A)。新型抗血小板药如普拉格雷和替格瑞洛等也有应用前景。出院后，未置入支架患者，应使用氯吡格雷75 mg / d至少‘28 d，条件允许者也可用至1年(II a, C)。因急性冠状动脉综合征接受支架置入(BMS或DES)的患者，术后使用氯吡格雷75 mg / d(I, B)至少12个月。置入DES患者可考虑氯吡格雷75 mg / d(I, B)15个月以上(II b, C)。若服用噻吩吡啶类药物治疗时，出血风险大于预期疗效导致病死率增高时，则应提前停药(I, C)。对阿司匹林禁忌者，可长期服用氯吡格雷(I, B)。正在服用氯吡格雷而准备择期行CABG的患者，应至少在术前5—7 d停药(I, B)。

- ◆ **3)GPII b / IIIa受体拮抗剂**：静脉溶栓联合GPII b / III a受体拮抗剂可提高疗效，但出血并发症增加。在前壁心肌梗死、年龄<75岁而无出血危险因素的患者，阿昔单抗和半量瑞替普酶或替奈普酶联合使用，可能预防再梗死以及STEMI的其他并发症。对>75岁的患者，因为颅内出血风险明显增加，不建议使用。在经选择的STEMI患者于直接PCI时(行或不行支架术)，静脉应用阿昔单抗(IIa, A)、依替非巴肽(II a, B)和替罗非班(II a, B)是合理的。阿昔单抗用法：静脉推注0.25 mg / kg，再以0.125ug / kg / min(最大10ug / min)维持静脉滴注12 h。依替非巴肽(epiifibatide)用法：先静脉推注180 ug，10 min后再推注180ug，再以2.0 ug / kg/min静脉滴注12—24 h。**替罗非班(tirofiban)用法**：静脉推注负荷量**25ug / kg**，再以**0.15ug / kg/min**维持静脉滴注**24 h**。在当前双重抗血小板治疗及有效抗凝治疗的情况下，GP II b / IIIa受体拮抗剂**不推荐常规应用**，可选择性用于血栓负荷重的患者和噻吩吡类药物未给予适当负荷量的患者，可能获益更多。

## 2. 抗凝治疗:

- ◆ 凝血酶是使纤维蛋白原转变为纤维蛋白最终形成血栓的关键环节，因此抑制凝血酶至关重要。主张所有STEMI患者急性期均进行抗凝治疗(I, A)。

- ◆
  - 1)普通肝素: 已成为STEMI溶栓治疗的最常用的辅助用药，随溶栓制剂不同，肝素用法亦不同。rt-PA为选择性溶栓剂，故必须与充分抗凝治疗相结合。溶栓前先静脉注射肝素60 U / kg(最大量4000 U)，继以12 u / kg / h(最大1000 U / h)，使APTT值维持在对照值1.5~2.0倍(约50---70 s)，至少应用48 h。

- ◆ 尿激酶和链激酶均为非选择性溶栓剂，对全身凝血系统影响很大，因此溶栓期间不需要充分抗凝治疗，溶栓后6 h开始测定APTT或活化凝血时间(ACT)，待其恢复到对照时间2倍以内时开始给予皮下肝素治疗。对于因就诊晚、已失去溶栓治疗机会、临床未显示有自发再通情况，或虽经溶栓治疗但临床判断梗死相关血管未能再通的患者，静脉滴注肝素治疗是否有利并无充分证据。使用肝素期间应监测血小板计数，及时发现肝素诱导的血小板减少症。



- ◆ 对静脉滴注肝素过程中行PCI的患者，需给以一定附加剂量，以使APTT值达到要求，注意：若需用GPIIb / IIIa受体拮抗剂，肝素剂量需酌情减量(I, c)。

## 2) 低分子量肝素：

- ◆ 由于其应用方便、不需监测凝血时间、肝素诱导的血小板减少症发生率低等优点，建议可用低分子量肝素代替普通肝素。低分子量肝素由于制作工艺不同，其抗凝疗效亦有差异，因此应强调按各自说明书使用，并避免交叉应用。

- ◆ **EXTRACT-TIMI 25:** 为依诺肝素与多种溶栓药物(链激酶、阿替普酶、瑞替普酶、替奈普酶)的联合应用提供了证据。依诺肝素用法：年龄<75岁，血肌酐 $\leq 221\mu\text{mol} / \text{L}$  (男)或 $\leq 177\mu\text{mol}/\text{L}$ (女)者，先静脉推注30 mg，15 min后开始1 mg / kg皮下注射，1次 / 12 h，直至出院，最长使用8 d； $\geq 75$ 岁者，不用静脉负荷量，直接0.75 mg / kg皮下注射，1次/12 h，最长使用8 d。肌酐清除率 $< 30 \text{ ml} / \text{min}$ 者，给予1 mg / kg皮下注射，1次 / 24 h。

- ◆ 对已用适当剂量依诺肝素治疗而需PCI的患者，若最后一次皮下注射在8 h之内，PCI前可不追加剂量，若最后一次注射在8—12 h之间，应静脉注射依诺肝素0.5 mg / kg(I, B)。

### 3) 磺达肝癸钠:

- ◆ 是间接Xa因子抑制剂。接受溶栓或不行再灌注治疗的患者，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(I, B)。无严重肾功能不全的患者[血肌酐 $<265\mu\text{mol} / \text{L}$ ]，初始静脉注射2.5 mg，随后每天皮下注射1次(2.5mg)，最长8 d。不主张磺达肝癸钠单独用于STEMI直接PCI时(III, c)，需联合普通肝素治疗，以减少导管内血栓形成发生。

#### ◆ 4) 比伐卢定:

- ◆ 直接PCI时可考虑用比伐卢定，不论之前是否用肝素治疗(I, B)。用法：先静脉推注0.75 mg / kg，再静脉滴注1.75 mg/kg/h，不需监测ACT，操作结束时停止使用。若STEMI患者PCI术中出血风险高，推荐应用比伐卢定(II a, B)。

## ◆ 5)口服抗凝剂治疗:

STEMI急性期后，以下情况需口服抗凝剂治疗：  
超声心动图提示心腔内有活动性血栓，口服华法林3—6个月；合并心房颤动者；不能耐受阿司匹林和氯吡格雷者，可长期服用华法林，维持INR 2—3(II a, B)。若需在阿司匹林和氯吡格雷的基础上加用华法林时。需注意出血的风险，严密监测INR，缩短监测间隔。

## (二) 抗心肌缺血和其他治疗

- ◆ 1. 硝酸酯类:
- ◆ STEMI最初24—48 h静脉滴注硝酸酯类药物用于缓解持续缺血性胸痛、控制高血压或减轻肺水肿(I, B); 发病48 h后, 为控制心绞痛复发或心功能不全, 如不妨碍β受体阻滞剂和血管紧张素转换酶抑制剂的使用, 仍可静脉或口服应用(1, B); 如不存在复发性心绞痛或心功能不全, 继续使用硝酸酯类药物可能对患者有帮助, 但其价值尚需研究确定(II b, B)。如患者收缩压低于90 mm Hg或较基础血压降低>30%、严重心动过缓(心率<50次 / min)或心动过速(心率>100次 / min)、拟诊右心室梗死, 则不应使用硝酸酯类药物(III, C)。



- ◆ 虽然硝酸酯类药物改善STEMI患者病死率的作用有限，但是其通过扩张周围血管降低心脏前、后负荷，扩张冠状动脉改善血流，增加侧支血管开放，提高心内膜下与心外膜的血流比率，从而实现控制血压、减轻肺水肿和缓解缺血性胸痛的作用。

常用硝酸酯类药物包括硝酸甘油、硝酸异山梨酯和5-单硝山梨醇酯。静脉滴注硝酸甘油应从低剂量(5—10ug/min)开始，酌情逐渐增加剂量(每5—10 min增加5~10ug)，直至症状控制、收缩压降低10 mmHg(血压正常者)或30 mm Hg(高血压患者)的有效治疗剂量。在静脉滴注硝酸甘油过程中应密切监测血压(尤其大剂量应用时)，如果出现明显心率加快或收缩压 $\leq 90$  mm Hg，应减慢滴速或暂停使用。

- ◆ 静脉滴注硝酸甘油的最高剂量以不超过 $100\text{ug} / \text{min}$ 为宜，过高剂量可增加低血压的危险。最初 $24\text{ h}$ 静脉滴注硝酸甘油一般不会产生耐药性，若 $24\text{ h}$ 后疗效减弱或消失。可酌情增加滴注剂量。静脉滴注二硝基异山梨酯的剂量范围为 $2\text{—}7\text{ mg} / \text{h}$ ，开始剂量 $30\text{ ug} / \text{min}$ ，观察 $30\text{ min}$ 以上，如无不良反应，可逐渐加量。静脉用药后可使用口服制剂(例如硝酸异山梨酯或5-单硝山梨醇酯等)维持治疗。硝酸异山梨酯常用剂量为 $10\text{--}20\text{ mg}$ ， $3\text{--}4$ 次 /  $\text{d}$ ；5-单硝山梨醇酯为 $20\text{--}50\text{ mg}$ ， $1\text{—}2$ 次/ $\text{d}$ 。

◆ **硝酸酯类药物的不良反应：**有头痛、反射性心动过速和低血压等。该药的禁忌证为急性心肌梗死合并低血压(收缩压 $\leq 90$  mm Hg)或心动过速(心率 $>100$ 次 / min)；下壁伴右心室梗死时，即使无低血压也应禁用。应用磷酸二酯酶抑制剂(治疗勃起功能障碍)24 h以内，不能应用硝酸酯类制剂，以免产生低血压。当该类药物造成血压下降而限制 $\beta$ 受体阻滞剂的应用时，则不应使用硝酸酯类药物。此外，硝酸酯类药物会引起青光眼患者眼压升高。

## 2. $\beta$ 受体阻滞剂:

- ◆ 通过降低交感神经张力、减慢心率，降低体循环血压和减弱心肌收缩力，以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，减少复发性心肌缺血、再梗死、室颤及其他恶性心律失常，对降低急性期病死率有肯定的疗效。无该药禁忌证时，应于发病后24 h内常规口服应用(I, B)。建议口服美托洛尔25--50mg / 次，1次 / 6~8 h，若患者耐受良好，可转换为相应剂量的长效控释制剂。

## 以下情况需暂缓使用B受体阻滞剂：

- ◆ (1)心力衰竭体征；
- ◆ (2)低心排血量的依据；
- ◆ (3)心源性休克高危因素(年龄>70岁、收缩压<120 mm Hg、心率<60次 / min或窦性心率>110次 / min及STEMI发作较久者)；
- ◆ (4)其他B受体阻滞剂相对禁忌证(PR间期>0.24s、二或三度AVB、活动性哮喘或反应性气道疾病)。对于最初24 h内有B受体阻滞剂使用禁忌证的STEMI患者，应在重新评价后尽量使用(I, C)；伴有中、重度左心衰竭的患者应该使用B受体阻滞剂进行二级预防治疗，应该从小剂量开始并谨慎地进行剂量调整(I, B)；STEMI合并持续性房颤、心房扑动并出现心绞痛，但血液动力学稳定时，可使用B受体阻滞剂(I, C)；STEMI合并顽固性多形性室性心动过速(室速)，同时伴交感兴奋电风暴表现，可选择静脉使用B受体阻滞剂治疗(I, B)。

- ◆ 在较紧急的情况下[例如前壁心肌梗死伴剧烈胸痛和(或)高血压者], 若无心力衰竭体征、无低心排血量的依据、无心源性休克高危因素(如前述), 亦无其他β受体阻滞剂相对禁忌证(如前述), 可静脉注射β受体阻滞剂(II a, B), 美托洛尔静脉注射剂量为5 mg/次, 必要时可再给予1--2次, 继以口服维持。

由于β受体阻滞剂能给心肌梗死患者带来生存率改善的益处, 因此, 应在出院前再次进行二级预防的评估。STEMI时, β受体阻滞剂使用应在上述推荐建议的原则指导下, 结合患者的临床情况采取个体化方案。

### 3. 血管紧张素转换酶抑制剂 (ACEI) 和血管紧张素受体阻滞剂 (ARB) :

- ◆ ACEI主要通过影响心肌重构、减轻心室过度扩张而减少充盈性心力衰竭的发生，降低病死率。对于合并LVEF $\leq 0.40$ 或肺淤血，以及高血压、糖尿病和慢性肾病的STEMI患者，只要无使用此药禁忌证，应该尽早应用(I, A)。发病24 h后，如无禁忌证，所有STEMI患者均应给予ACEI长期治疗(I, A)。如果患者不能耐受ACEI，但存在心力衰竭表现，或者LVEF $\leq 0.40$ ，可考虑给予ARB(I, A)。如果患者不能耐受ACEI，但存在高血压可考虑给予ARB(I, B)。在STEMI最初24 h内，对前壁心肌梗死，如无低血压(收缩压 $< 100$  mm Hg)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(LVEF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 $< 100$  mm Hg)和使用此药禁忌证者，应用ACEI也可能获益(IIa, B)。

- ◆ 几项大规模临床随机试验已明确，**STEMI**早期使用**ACEI**能降低病死率(尤其是前6周的病死率降低最显著)，高危患者应用**ACEI**临床获益明显，前壁心肌梗死伴有左心室功能不全的患者获益最大。在无禁忌证的情况下，溶栓治疗后血压稳定即可开始使用**ACEI**，但剂量和时限应视病情而定。一般说，心肌梗死早期**ACEI**应从低剂量开始，逐渐加量。若心肌梗死(特别是前壁心肌梗死)合并左心功能不全时，则**ACEI**治疗期应延长。临床试验证据表明，**ACEI**应是**STEMI**患者抑制肾素-血管紧张素-醛固酮系统活性的首选用药。对不能耐受**ACEI**、同时存在心功能不全患者，用**ARB**替代。



◆ **STEMI患者不推荐常规联合应用ACEI和ARB；对能耐受ACEI的患者，不推荐常规用ARB替代ACEI。**

◆ **ACEI的禁忌证：STEMI急性期动脉收缩压 $<90$  mmHg、临床表现严重肾功能衰竭(血肌酐 $>265$   $\mu\text{mol/L}$ )、双侧肾动脉狭窄、移植肾或孤立肾伴肾功能不全、对ACEI制剂过敏或导致严重咳嗽者及妊娠、哺乳妇女等。**

## 4. 醛固酮受体拮抗剂：

- ◆ 通常在ACEI治疗的基础上使用。对STEMI后LVEF $<0.40$ 、有心功能不全或糖尿病，无明显肾功能不全[血肌酐男性 $\leq 221 \mu\text{mol} / \text{L}$ ，女性 $\leq 177 \mu\text{mol} / \text{L}$ ）、血钾 $\leq 5.0 \text{ mmol} / \text{L}$ ]的患者，应给予醛固酮受体拮抗剂(I, A)。**ACEI和螺内酯联合应用较ACEI和ARB联合应用有更好的性价比**，一般不建议三者联合应用。

## 5. 钙拮抗剂:

- ◆ **STEMI**患者不推荐使用短效二氢吡啶类钙拮抗剂；对无左心室收缩功能不全或**AVB**的**STEMI**患者，为了缓解心肌缺血、控制房颤或心房扑动的快速心室率，如果**B**受体阻滞剂无效或禁忌使用(如支气管哮喘)，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**B**受体阻滞剂的基础上可应用地尔硫卓(**II a, C**)。**STEMI**合并难以控制的高血压时，在使用**ACEI**和**B**受体阻滞剂的基础上，应用长效二氢吡啶类钙拮抗剂(**IIb, C**)。

## 6. 他汀类药物：

- ◆ 除调脂作用外，他汀类药物还具有抗炎、改善内皮功能、抑制血小板聚集的多效性，因此，所有无禁忌证的STEMI患者入院后应尽早开始他汀类药物治疗，且无需考虑胆固醇水平(I, A)。他汀类治疗的益处不仅见于胆固醇升高患者，也见于胆固醇正常的冠心病患者。所有心肌梗死后患者都应该使用他汀类药物将低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)水平控制在2.60 mmol / L以下。现有的资料证实，心肌梗死后及早开始强化他汀类药物治疗可以改善临床预后。

## 六、CABG

- ◆ 对少数STEMI合并心源性休克不适宜PCI者，急诊CABG可降低病死率。机械性并发症(如心室游离壁破裂、乳头肌断裂、室间隔穿孔)引起心源性休克时，在急性期需行CABG和相应心脏手术治疗。

谢谢





请选择 1 个正确答案

- A
- B
- C
- D
- E

现第 1 题  
总共 38 题

已用：0分32秒

**第1题** 患者男，56岁，劳累后心前区闷痛6年，近1周常因夜间胸痛而惊醒，发作时心电图特征为：II、III、aVF导联ST段呈单向曲线型上抬0.2 mV，缓解后上抬消失，发作时最不宜应用的药物是

- A.  $\beta$ -受体阻滞剂
- B. 卡托普利
- C. 硝酸甘油
- D. 硝苯地平
- E. 丹参制剂



Creato con HyperSnap-DX 5  
Per eliminare il logo, acquista una licenza  
<http://www.hyperionics.com>

单项选择题

请选择 1 个正确答案

- A
- B
- C
- D
- E

现第 2 题  
总共 38 题

已用：1分17秒

**第2题** 一患者因糖尿病、不稳定型心绞痛反复发作而住院治疗,平素未服用抗血小板药物。最佳的选择治疗是

- A. 阿司匹林
- B. 氯吡格雷
- C. 阿司匹林、氯吡格雷
- D. 阿司匹林、氯吡格雷、替罗非班
- E. 阿司匹林、氯吡格雷、肝素





请选择 1 个正确答案

- A
- B
- C
- D
- E

现第 3 题  
总共 38 题

已用：1分47秒

第3题 关于不稳定型心绞痛的论述，错误的是

- A. 心电图可有ST段抬高表现
- B. TnI可升高
- C. CK-MB升高正常值上限的99%
- D. 心电图胸前导联ST段压低
- E. aVR导联ST段抬高