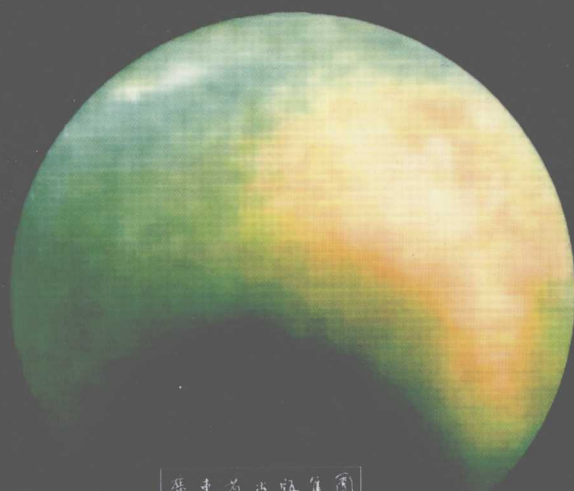
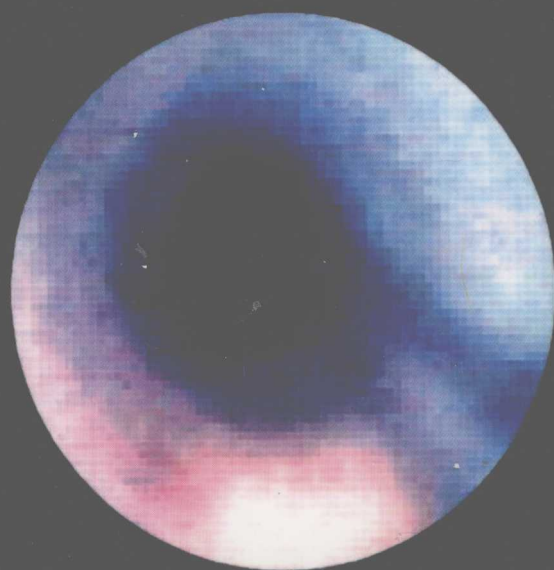
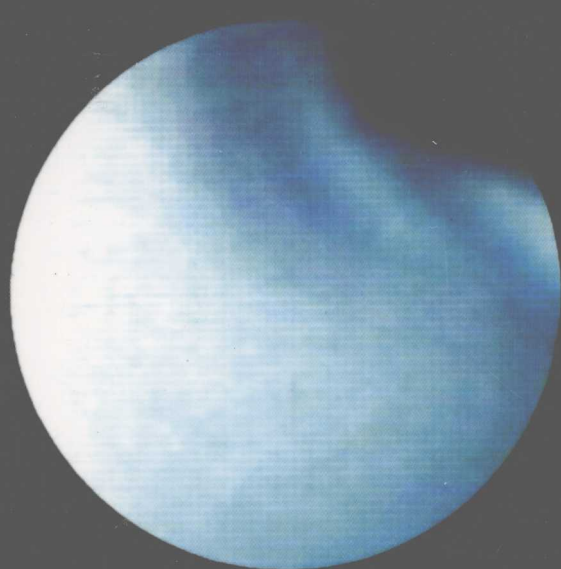


ACUTE CORONARY SYNDROME

# 急性冠脉综合征

主编 吴素华 马虹 董吁钢



广东省出版集团  
广东科技出版社  
(全国优秀出版社)

ACUTE CORONARY SYNDROME

急性冠脉综合征

主编 吴素华 马虹 董吁钢

广东省出版集团  
广东科技出版社  
· 广州 ·

图书在版编目 ( CIP ) 数据

急性冠脉综合征/吴素华等主编. —广州: 广东科技出版社, 2007.11

ISBN 978-7-5359-4389-7

I. 急… II. 吴… III. 冠状血管—综合征—诊疗  
IV. R543.3

中国版本图书馆CIP数据核字 (2007) 第105852号

---

责任编辑: 周 良

封面设计: 林少娟

责任校对: 陈杰锋 陈静 陈翔 天雨

责任技编: 严建伟

出版发行: 广东科技出版社

(广州市环市东路水荫路11号 邮码: 510075)

E - mail: gdkjzbb@21cn.com

<http://www.gdstp.com.cn>

经 销: 广东新华发行集团股份有限公司

排 版: 广东科电有限公司

印 刷: 广东九州阳光传媒股份有限公司印务分公司

(广州市白云区太和镇北太路1633号 邮码: 514540)

规 格: 787mm × 1 092mm 1/16 印张38.5 字数800千

版 次: 2007年11月第1版

2007年11月第1次印刷

定 价: 148.00元

---

如发现因印装质量问题影响阅读, 请与承印厂联系调换。

## 《急性冠脉综合征》编委名单

主编 吴素华 马虹 董吁钢

编写人员 (按姓氏笔画排列)

马虹	王礼春	王治平	王星
冯冲	李玉杰	李怡	刘子由
刘东红	刘志军	卢章	伍贵富
杜志民	何旭瑜	何建桂	吴杏
吴钟凯	吴素华	肖平喜	杨达雅
张雪姣	张焰	张蓉	林红
罗初凡	周立	胡承恒	胡春林
荆小莉	姚尖平	高修仁	陶军
唐安丽	徐明国	黄慧玲	梁宏
梁崎	董吁钢	程允就	彭龙云
詹红	廖晓星	廖新学	翟原生

# 前 言

近年，我国心血管病，特别是冠心病的发病率逐年增加，已成为危害人民健康的最主要疾病之一。资料显示，冠心病是80%以上心脏性猝死的病因，在世界上冠心病发病较低的许多国家和地区中，冠心病也是最常见的心脏病猝死原因。急性冠脉综合征是冠心病的危重形式，包括不稳定型心绞痛、急性非ST段抬高型心肌梗死和急性ST段抬高型心肌梗死。最近几年来，有关急性冠脉综合征的流行病学、基础研究、诊断与治疗方法等已取得很大的进展。本书覆盖了急性冠脉综合征的基因和生化基础、病理生理变化，最新的诊断技术及药物、介入、外科及干细胞治疗方法以及急性冠脉综合征相关并发症如心律失常、心力衰竭、心源性休克、心脏穿孔等的诊治方法。同时，本书引入了当今世界医学发展的新理念，如胸痛中心和绿色通道的建立，急性冠脉综合征的院前评估和院前处理，早期再灌注的治疗策略，急性心肌梗死的干细胞治疗和冠心病报告卡的建立等，这些新的理念将对冠心病诊治产生积极有益的影响。

本书作者是从从事心血管专业临床工作的专家和骨干，多数作者具有博士学位，有坚实的理论基础和丰富的临床实践经验。约半数作者近年在欧美留学，对欧美发达国家的医学实践有亲身的体会。优秀的作者保证了本书的高水平。

本书可作为心血管专业的高级参考书，供住院医师、研究生、进修医师、实习医师以及中高级职称心血管专科医师参考。

吴素华 马虹

于广东广州中山大学附属第一医院

2007年5月

# 目 录

1	急性冠脉综合征概述	1
1.1	急性冠脉综合征的病理生理	1
1.2	急性冠脉综合征的诊断与鉴别诊断	2
1.3	急性冠脉综合征的危险分层	4
1.4	急性冠脉综合征的治疗策略	5
1.5	急性冠脉综合征并发症的处理	8
2	急性冠脉综合征的基因基础	12
2.1	心肌梗死的孟德尔和非孟德尔遗传模式	12
2.2	心肌梗死易感基因的检测方法	12
2.3	血小板表面蛋白和酶类	14
2.4	与凝血和纤溶有关的因子类	15
2.5	与内皮功能相关的蛋白和酶类	16
2.6	与脂质代谢有关的酶和受体类	16
2.7	炎症细胞因子类	17
2.8	黏附分子类	17
2.9	基质调节蛋白类	17
2.10	其他组织因子	17
2.11	心肌梗死易感基因识别的意义和展望	18
3	冠状动脉炎症	21
3.1	动脉粥样硬化过程中炎症的触发机制	21
3.2	炎症在动脉粥样硬化进程中的作用	23
3.3	炎症致动脉粥样硬化的机制	27
3.4	炎症介质及炎症标志物	30
3.5	抗动脉粥样硬化的炎性介质	43
3.6	多种炎症标志物	45
3.7	动脉炎症的检测方法	46
3.8	以炎症为靶标的治疗策略	46
4	动脉硬化粥样斑块破裂	51
4.1	动脉硬化粥样斑块的发展过程	51
4.2	斑块破裂的前驱病变	52
4.3	斑块破裂的内在因素	52
4.4	斑块破裂的触发因素	58
4.5	斑块破裂的临床表现和治疗策略	60
5	血栓栓塞的病理生理机制	64
5.1	急性冠脉综合征的血栓形成	64
5.2	围手术期的血栓形成	66
5.3	溶栓治疗与血栓形成	67
5.4	糖尿病病人的血栓形成	67
5.5	血栓形成的检测	67

5.6	血栓形成的预防	69
6	急性冠脉综合征在急诊室的早期识别	71
6.1	胸痛或胸部不适的原因	71
6.2	影响早期诊断的环节	72
6.3	胸痛相关疾病的鉴别诊断思路	74
7	急性冠脉综合征在急诊室的诊断及风险评估	76
7.1	胸痛中心——生命绿色通道	76
7.2	急诊室急性冠脉综合征的危险分层和处理原则	79
8	急性冠脉综合征的心电图诊断	87
8.1	ST段抬高心肌梗死的心电图诊断	87
8.2	不稳定心绞痛与非ST段抬高心肌梗死的心电图诊断	99
9	心脏肌钙蛋白在急性冠脉综合征危险分层中的作用	102
9.1	心脏肌钙蛋白的分子生物学基础	102
9.2	心脏肌钙蛋白与心肌梗死的诊断	103
9.3	心脏肌钙蛋白在ST段抬高心肌梗死预后评价中的作用	104
9.4	心脏肌钙蛋白在非ST段抬高急性冠脉综合征中的作用	104
9.5	特殊情况下肌钙蛋白的应用	107
10	不稳定心绞痛与非ST段抬高心肌梗死	111
10.1	定义及分类	111
10.2	病理生理	113
10.3	临床表现	114
10.4	危险分层	117
10.5	药物治疗	120
10.6	血运重建治疗	127
11	急性ST段抬高型心肌梗死	132
11.1	病理生理	132
11.2	病史	133
11.3	体格检查	134
11.4	辅助检查和实验室检查	135
11.5	诊断与鉴别诊断	138
11.6	治疗	139
11.7	并发症及处理	145
11.8	预后	148
12	心脏骤停与心脏性猝死	150
12.1	心脏性猝死的病因和危险因素	150
12.2	心脏性骤停的诊断	164
12.3	心脏骤停的心肺复苏	165
12.4	心脏骤停的预后评估	172
13	急性心肌梗死的院前处理	175
13.1	急性心肌梗死的院前识别	175
13.2	急性心肌梗死的院前处理	177
14	急性心肌梗死的经皮冠状动脉介入治疗	183
14.1	心肌梗死急性期冠状动脉造影	183
14.2	ST段抬高型急性心肌梗死的PCI	183

14.3	非ST段抬高急性心肌梗死的PCI	190
14.4	急性心肌梗死PCI中支架术	190
14.5	PCI辅助用药	191
14.6	PCI辅助装置	192
14.7	急性心肌梗死PCI的并发症	193
14.8	急性心肌梗死PCI的一般原则	193
15	急性冠脉综合征多支冠脉病变的介入治疗策略和技术要点	196
15.1	多支冠脉病变治疗策略	197
15.2	多支冠脉病变介入治疗顺序	197
16	急性冠脉综合征的冠脉搭桥术	200
16.1	冠脉搭桥术的适应证	200
16.2	冠脉搭桥术禁忌证和危险因素	201
16.3	手术时机	201
16.4	围手术期处理	202
16.5	手术方式	202
16.6	搭桥血管的选择	204
16.7	冠状动脉搭桥的外科技术	205
16.8	提高手术效果的技术	206
16.9	术后并发症	207
16.10	冠脉搭桥术的疗效	210
17	第一代、第二代、第三代纤维蛋白溶解剂在ST段抬高心肌梗死中的应用	212
17.1	溶栓治疗历史回顾	212
17.2	溶栓治疗原理	212
17.3	溶栓治疗的病例选择和疗效标准	213
17.4	溶栓药物	214
17.5	溶栓药物的评价标准	225
17.6	溶栓治疗的改进措施	225
17.7	ST段抬高心肌梗死的溶栓辅助药物	227
18	急性ST段抬高型心肌梗死——梗死相关动脉开放和组织再灌注	233
18.1	GUSTO- I 研究与梗死相关动脉开放	233
18.2	早期再灌注	234
18.3	完全再灌注	234
18.4	持续再灌注	235
18.5	有效再灌注的标志	235
18.6	抗栓辅助治疗	237
18.7	药物-侵入性策略与再灌注	237
19	急性冠脉综合征的抗血小板治疗	240
19.1	血小板活化的分子机制	240
19.2	阿司匹林	241
19.3	ADP受体拮抗剂	247
19.4	噻氯匹定	247
19.5	氯吡格雷	250
19.6	血小板GP II b/III a受体抑制剂	256
20	急性冠脉综合征的床边血小板功能检测	267



20.1	GP II b/III a受体拮抗剂的疗效 .....	267
20.2	GP II b/III a受体拮抗剂的安全性 .....	268
20.3	GP II b/III a受体拮抗剂存在的问题 .....	269
20.4	GP II b/III a受体拮抗剂的药代动力学 .....	269
20.5	GP II b/III a受体拮抗剂的监测 .....	270
20.6	血小板受体激动剂 .....	272
20.7	血小板功能检测 .....	273
20.8	阿司匹林抵抗 .....	278
20.9	氯吡格雷与他汀类药物间的相互作用 .....	278
20.10	氯吡格雷抵抗的检测 .....	278
21	急性冠脉综合征的抗栓治疗 .....	280
21.1	抗凝治疗 .....	280
21.2	抗凝在STEMI治疗中的地位 .....	284
21.3	抗血小板治疗 .....	285
21.4	抗血小板在STEMI治疗中的地位 .....	287
22	急性冠脉综合征的床边抗凝监测 .....	293
22.1	合理的抗凝监测 .....	293
22.2	传统的中心实验室检测存在的问题 .....	294
22.3	床旁抗凝监测 .....	295
22.4	监测普通肝素和设备 .....	296
22.5	监测低分子肝素的设备 .....	297
22.6	监测直接凝血酶拮抗剂的设备 .....	298
22.7	溶栓评价系统及蛇毒凝血时间测试卡 .....	299
22.8	PCI过程中ACT的监测 .....	299
22.9	PCI过程中床边抗凝监测的临床研究 .....	300
22.10	床边APTT监测的临床研究 .....	302
23	急性心肌梗死合并泵功能衰竭和心源性休克 .....	306
23.1	泵功能衰竭 .....	306
23.2	心源性休克 .....	309
23.3	继发于心肌梗死机械并发症的心源性休克 .....	312
23.4	右室梗死并发心源性休克 .....	313
24	急性心肌梗死并发心律失常 .....	315
24.1	急性心肌梗死并发心律失常的机制及病理生理 .....	315
24.2	急性心肌梗死患者超急性期/入院前的心律失常 .....	316
24.3	心肌梗死急性期的心律失常 .....	316
25	急性心肌梗死的机械并发症及外科手术治疗 .....	332
25.1	左室室壁瘤 .....	332
25.2	缺血性二尖瓣反流 .....	337
25.3	心室游离壁破裂 .....	341
25.4	室间隔穿孔 .....	342
26	主动脉内球囊反搏在急性冠脉综合征中的应用 .....	347
26.1	主动脉内球囊反搏的原理 .....	347
26.2	主动脉内球囊反搏的发展简史 .....	347
26.3	主动脉内球囊反搏的生理学效应 .....	348

26.4	主动脉内反搏球囊的植入方法及管理	350
26.5	主动脉内球囊反搏在急性冠脉综合征中的应用	350
27	急性冠脉综合征的调脂治疗	352
27.1	动脉粥样硬化的病理生理	357
27.2	斑块破裂和炎症反应	359
27.3	斑块的稳定	360
27.4	动脉粥样硬化的临床研究	360
27.5	调脂治疗的目标	364
27.6	饮食治疗	368
27.7	运动	369
27.8	药物治疗	369
28	激光心肌打孔心肌血运重建治疗缺血性心脏病	377
28.1	激光心血管重建术的分类	377
28.2	激光的光源种类和打孔特点	377
28.3	经皮心内膜激光心血管重建术(PTMR)适应证	377
28.4	经皮心内膜激光心血管重建术(PTMR)禁忌证	378
28.5	术前准备	378
28.6	操作方法	378
28.7	作用机制	378
28.8	展望	379
29	干细胞移植在急性冠脉综合征中的应用	381
29.1	干细胞移植的供体细胞类型	381
29.2	干细胞移植治疗的基础研究进展	383
29.3	干细胞移植的作用机制	384
29.4	干细胞移植的临床研究	386
29.5	展望	388
30	急性冠脉综合征的心脏康复	391
30.1	住院期心脏康复	391
30.2	出院前运动试验	394
30.3	出院后的心脏康复策略	396
31	急性心肌梗死治疗指南简介	404
31.1	急性心肌梗死的院前处理	404
31.2	急性心肌梗死的院内急救和治疗	405
31.3	急性心肌梗死的药物治疗	407
31.4	急性心肌梗死的恢复期处理及二级预防	410
31.5	处理好指南与临床实践的关系	412
32	急性心肌梗死的床边血流动力学监测	413
32.1	肺动脉漂浮(Swan-Ganz)导管	413
32.2	动脉压监测	419
32.3	中心静脉压监测	420
33	急性冠脉综合征常用药物	421
33.1	抗心肌缺血药物	422
33.2	抗血小板药物	430
33.3	抗凝药物	431

33.4	调脂药物	432
33.5	血管紧张素转换酶抑制剂	433
33.6	血管紧张素II受体拮抗剂	436
<b>34</b>	<b>急性心肌梗死后微循环障碍的评估及治疗</b>	<b>444</b>
34.1	无复流的定义	444
34.2	冠脉微循环的概念	444
34.3	冠脉微循环异常的病理生理	444
34.4	无复流的机制	445
34.5	冠脉微栓塞在无复流形成中的作用	446
34.6	微循环障碍的危险因素	448
34.7	检测微循环障碍的常用方法	448
34.8	微循环障碍的临床相关因素	452
34.9	无复流的治疗	452
34.10	无复流的预防	456
34.11	展望	456
<b>35</b>	<b>不稳定型心绞痛和急性心肌梗死的异同</b>	<b>458</b>
35.1	定义和分类	458
35.2	病理生理	459
35.3	临床特征	461
35.4	药物治疗	463
35.5	临床预后	465
<b>36</b>	<b>急性冠脉综合征易损斑块的检测与评估</b>	<b>468</b>
36.1	易损斑块	468
36.2	易损斑块的检测技术	473
36.3	易损斑块检测方法的进展	482
36.4	目前存在的主要问题及展望	483
<b>37</b>	<b>核素显像在急性冠脉综合征中的应用</b>	<b>485</b>
37.1	心肌灌注显像	485
37.2	心脏功能测定	492
37.3	心肌代谢显像	495
<b>38</b>	<b>超声心动图在急性冠脉综合征中的应用</b>	<b>449</b>
38.1	急诊超声心动图	499
38.2	超声心动图检测心肌缺血	500
38.3	超声定量评价心室壁运动状况的技术	502
38.4	心肌超声造影	504
38.5	药物负荷超声检测存活心肌	506
38.6	定量组织速度成像 (QTVI)	507
38.7	实时心肌声学造影 (MCE)	508
38.8	心肌背向散射积分 (IBS)	510
38.9	测定冠脉血流储备	510
38.10	经食管超声心动图	511
<b>39</b>	<b>糖尿病合并急性冠脉综合征</b>	<b>514</b>
39.1	流行病学	514
39.2	发病机制	516

39.3	临床和影像学特征	520
39.4	临床结局	521
39.5	防治策略	523
40	脑钠肽与急性冠脉综合征	538
40.1	B型利钠肽(BNP)简述	538
40.2	心肌缺血时BNP的病理生理	542
40.3	BNP与ST段抬高心肌梗死	543
40.4	BNP与非ST段抬高心肌梗死和不稳定型心绞痛	545
40.5	BNP对正常人群预后的预测价值	548
40.6	展望	548
41	炎症因子与急性冠脉综合征	551
41.1	炎症与动脉硬化性疾病	551
41.2	炎症标志物与急性冠脉综合征	554
41.3	CDC/AHA有关炎症标志物和心血管疾病的指南	566
42	急性冠脉综合征诊治方式的经济学分析	569
42.1	医疗卫生经济学分析的常用方法	569
42.2	卫生经济学分析的一些原则	570
42.3	急性冠脉综合征诊疗措施的经济学分析	570
43	急性心肌梗死治疗的地区差异	576
43.1	不同类型急性心肌梗死治疗的地区差异	576
43.2	地区差异产生的可能原因	579
43.3	临床转归的差异	580
43.4	影响开展介入治疗的原因	581
44	冠心病报告卡及质量控制	584
44.1	全面质量控制的概念	585
44.2	质量控制的方法	585
44.3	冠心病报告卡内容的设计	586
44.4	急性心肌梗死报告卡	587
44.5	冠状动脉成形术报告卡	588
44.6	质量控制结果的比较	588
44.7	影响质量控制数据结果的因素	588
44.8	网络为基础的报告卡系统	595
44.9	报告卡系统有助于改善结果吗	595
44.10	冠心病报告卡质量评价系统	595
44.11	冠心病报告卡质量评价系统的展望	596

# 1 急性冠脉综合征概述

冠心病是危害人类健康的重要疾病，已成为西方发达国家的主要死亡原因。目前我国冠心病的发病率低于西方发达国家，但流行病学资料显示，我国冠心病的发病率正逐年增加，已成为危害人民健康的最主要疾病之一。

研究资料显示，冠心病是80%以上心脏性猝死的病因，在世界上冠心病发病较低的许多国家和地区中，冠心病也是最常见的心脏性猝死原因。急性冠脉综合征（acute coronary syndrome, ACS）是冠心病的危重形式，包括不稳定心绞痛（unstable angina, UA）、非ST段抬高型心肌梗死（non ST-segment elevation myocardial infarction, NSTEMI）和ST段抬高型心肌梗死（ST-segment elevation myocardial infarction, STEMI）。

## 1.1 急性冠脉综合征的病理生理

易损斑块或高危斑块破裂并发血栓形成是导致不同程度心肌缺血急性冠脉综合征的最常见共同病

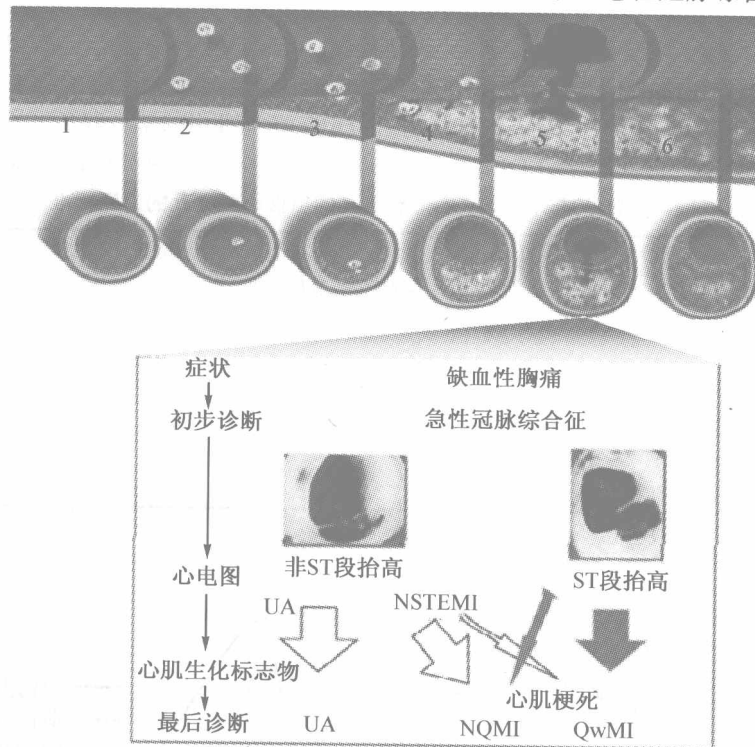


图1-1 动脉粥样硬化的进展与急性冠脉综合征

动脉的纵向切面显示正常冠状动脉发展为粥样硬化的过程。1. 正常动脉；2. 动脉损伤开始；3. 纤维脂质阶段；4. 损伤进展，促凝血状态，纤维帽变薄；5. 易损斑块纤维帽破裂并血栓形成，导致急性冠脉综合征；6. 血栓吸收后，胶原积聚，平滑肌细胞生长，管腔进一步狭窄，冠状动脉血流减少，因而引起患者缺血性胸痛。冠脉血流减少可由完全阻塞性血栓（下图右半部分）或次全阻塞性血栓（下图左半部分）所致。缺血性胸痛患者根据心电图可分为ST段抬高和非ST段抬高两类。ST段抬高患者中，多数最终发展为Q波心肌梗死（QwMI），少数发展成为非Q波心肌梗死（NQMI）。非ST段抬高患者可为不稳定心绞痛（UA）和非ST段抬高心肌梗死（NSTEMI），两者鉴别要点是血液中血清心肌标记物（如CK-MB或肌钙蛋白）是否升高。多数非ST段抬高心肌梗死患者最终发展为非Q波心肌梗死，少数发展为Q波心肌梗死。

理生理机制(图1-1)。ST段抬高型心肌梗死常因罪犯冠状动脉完全被血栓闭塞所致,需进行紧急再灌注治疗,而不稳定心绞痛/非ST段抬高型心肌梗死则为冠状动脉严重阻塞但尚未完全闭塞,抗血小板、抗凝治疗至关重要。

## 1.2 急性冠脉综合征的诊断与鉴别诊断

**1.2.1 诊断** 心绞痛一般为深部、定位不明确的胸痛、胸部不适或颌、肩、背、臂部不适,常因体力活动或情绪激动诱发。不稳定心绞痛的诊断主要基于临床表现之上,患者可表现为静息性心绞痛、初发性心绞痛或恶化性心绞痛(表1-1)。不稳定心绞痛发作时心电图可出现ST段压低或一过性ST段抬高(变异型心绞痛)及T波改变。

表1-1 不稳定心绞痛的三种类型

静息性心绞痛	心绞痛发作于静息时,持续时间通常>20 min
初发性心绞痛	首发症状后1个月内出现的心绞痛,严重程度 $\geq$ CCS分级Ⅲ级
恶化性心绞痛	原先诊断的心绞痛发作次数频繁,持续时间延长,或痛阈降低(心绞痛的严重程度至少增加了CCS分级Ⅰ级或严重程度至少达到CCS分级Ⅲ级)

注:CCS:加拿大心脏协会

急性心肌梗死的诊断主要根据胸痛或胸部不适症状,动态演变的心电图变化,以及血清心肌坏死标记物升高。世界卫生组织(WHO)急性心肌梗死诊断标准为:①缺血性胸痛的病史;②心电图的动态演变;③血清心肌坏死标记物浓度的动态改变;符合以上三条标准中的至少两条可诊断急性心肌梗死。2000年欧洲心脏协会/美国心脏病学会(ESC/ACC)重新定义了急性心肌梗死的诊断标准(表1-2)。

表1-2 2000年ESC/ACC重新定义的急性心肌梗死的诊断标准

满足下列条件的任何之一可诊断急性心肌梗死:
(1) 心肌坏死标记物浓度的典型升高和逐渐降低(心脏肌钙蛋白)或快速上升和下降(CK-MB),并至少伴有下列任意情况之一:
① 心肌缺血症状
② 心电图中有发展的病理性Q波
③ 心电图变化(ST段抬高或压低)提示心肌缺血
④ 冠状动脉介入治疗(PCI)
(2) 急性心肌梗死的病理学证据

笔者认为,为使疑诊急性心肌梗死患者得到及时的救治,急诊诊断和决定治疗策略时可按WHO诊断标准,而最后确诊病人时应按ESC/ACC诊断标准。

急性心肌梗死后心脏肌钙蛋白和CK-MB呈动态变化,ST段抬高型心肌梗死成功再灌注治疗后CK-MB和心脏肌钙蛋白峰值前移(图1-2)。急性心肌梗死的心电图变化见表1-3。

疑诊急性冠脉综合征的患者初步处理流程见图1-3。

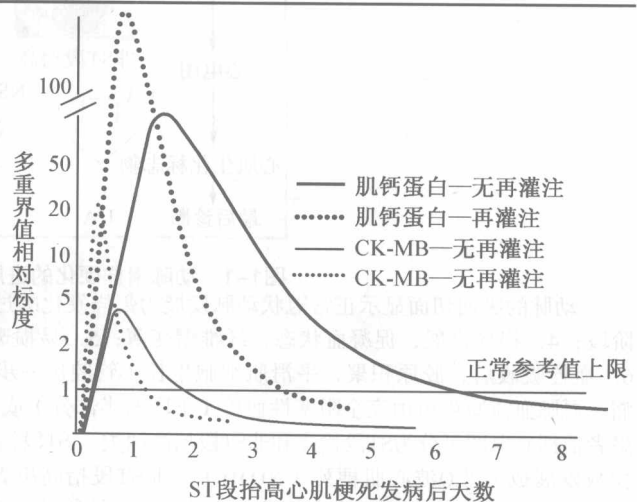


图1-2 急性ST段抬高型心肌梗死血清心肌坏死标记物浓度变化曲线

表1-3 可能进展为或已进展为心肌梗死的心电图变化

可能进展为心肌梗死	已进展为心肌梗死
<ul style="list-style-type: none"> <li>●ST段抬高患者           <ul style="list-style-type: none"> <li>连续两个或以上导联新的或可能是新的ST段抬高 (<math>V_1</math>-<math>V_3</math>导联<math>\geq 0.2</math> mV, 其他导联<math>\geq 0.1</math> mV)</li> </ul> </li> <li>●非ST段抬高患者           <ul style="list-style-type: none"> <li>ST段压低</li> <li>T波异常</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>●<math>V_1</math>-<math>V_3</math>导联任何Q波</li> <li>●连续两个或以上导联 (I, II, aVL, aVF, <math>V_4</math>-<math>V_6</math>) Q波时间<math>\geq 30</math> ms且振幅<math>\geq 0.1</math> mV</li> </ul>

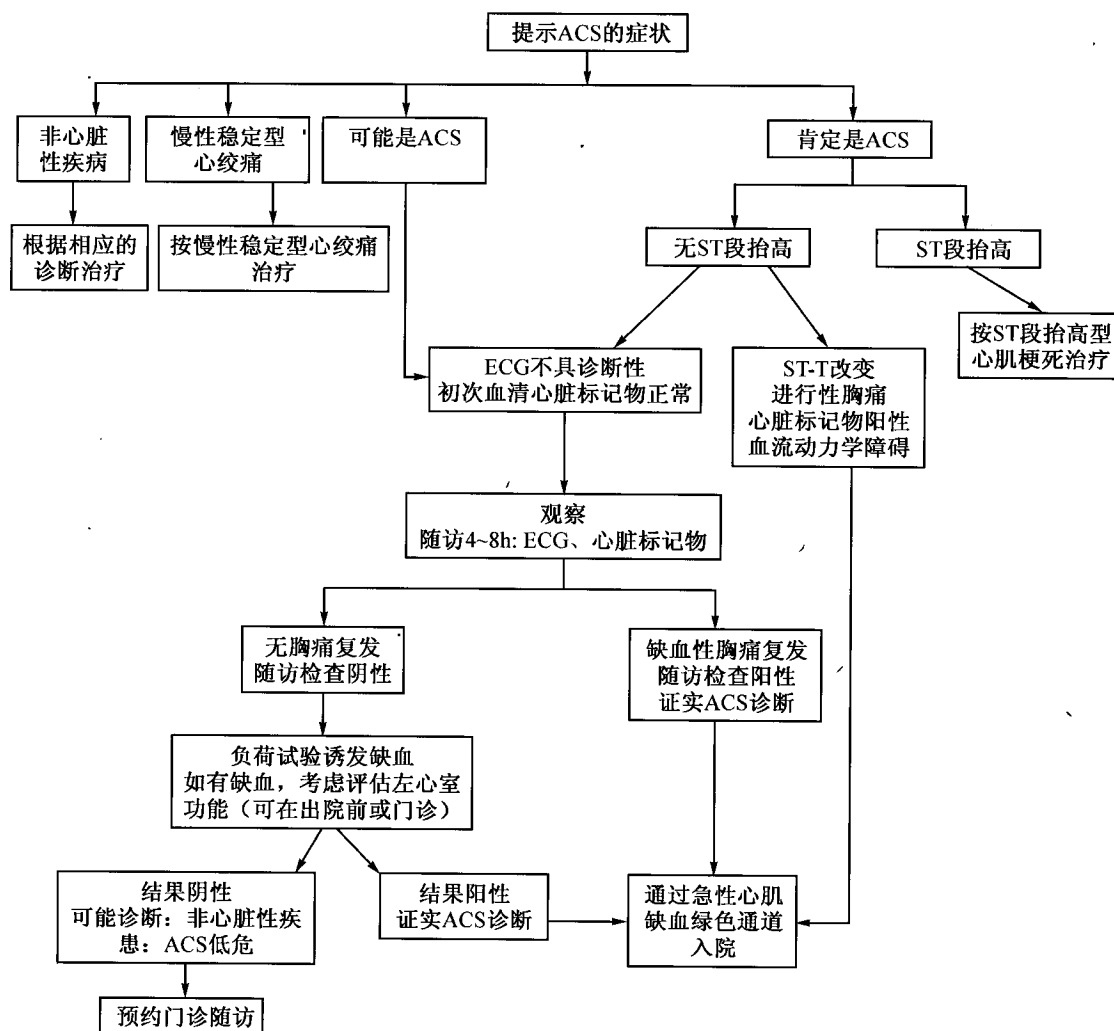


图1-3 疑诊急性冠脉综合征患者的初步诊断流程

1.2.2 鉴别诊断 急性冠脉综合征需与一些疾病鉴别, 如某些威胁生命的疾病 (主动脉夹层, 肺栓塞, 溃疡穿孔, 食管的自发性破裂等), 其他心血管疾病 (如不典型心绞痛, 心包炎, 早期复极综合, 预激综合征, 左室肥厚, Brugada综合征; 心肌炎, 高血钾, 束支传导阻滞, 变异型心绞痛, 肥厚性心肌病等), 非心源性疾病 (如胃、食道反流、痉挛, 胸壁痛, 胸膜疾病, 消化性溃疡, 胰、胆源性疼痛, 躯体性和精神性疼痛, 椎间盘或神经源性疼痛等)。

### 1.3 急性冠脉综合征的危险分层

患者症状和体征提示ACS时应评估患ACS的可能性（表1-4）。不稳定心绞痛/非ST段抬高型心肌梗死患者应进行危险分层（表1-5）。

ST段抬高型心肌梗死患者高危情况包括前壁心肌梗死、高龄、低血压（ $<13.33\text{ kPa}$ ）、心动过速（ $\text{HR}>100\text{次/分}$ ）、Killip II-IV级和合并糖尿病等。

表 1-4 症状和体征提示急性冠脉综合征的可能性

特征	高度可能性 具备下列任何一条	中度可能性，无高度可能性，但具备下列任何一条	低度可能性，没有高度中度可能但可以有
病史	●胸痛或左臂疼痛作为以前记录心绞痛的主要症状，反复发作和既往冠心病或心肌梗死病史	●胸痛或左臂疼痛 ●年龄 $>70$ 岁 ●男性 ●糖尿病	●可能是缺血症状，但无前述中度可能 ●新近使用过可卡因
检查	●一过性二尖瓣关闭不全、低血压、出汗、肺水肿或肺啰音	●颅外血管疾病	●心悸诱发胸痛
ECC	●新发或一过性ST段移位（ $\geq 0.05\text{ mV}$ ）或T波倒置（ $\geq 0.2\text{ mV}$ ）	●固定性Q波，不是新出现的ST段或T波异常	●以R波为主的导联T波低平/T波倒置 ●ECC正常
心脏标记物	●TnI、TnT或CK-MB升高	●正常	●正常

表1-5 不稳定心绞痛患者死亡或非致死性心肌梗死的短期危险

特征	高度危险 必须至少具备以下一条	中度危险性 无高度危险特征 但具备下列一条	低度危险性 无高度、中度危险特征， 但具备下列任何一条
病史	缺血性症状在48 h内恶化	既往心肌梗死、周围或脑血管疾病或冠脉搭桥史，既往使用阿司匹林	
疼痛特点	长时间（ $>20\text{ min}$ ）静息性胸痛	长时间（ $>20\text{ min}$ ）胸痛目前已缓解，并有高度或中度冠心病可能。静息胸痛（ $<20\text{ min}$ ）或高度或中度冠心病可能	过去两周内新发CCS分级Ⅲ级或Ⅳ级心绞痛，但无长时间（ $>20\text{ min}$ ）静息性胸痛，舌下含服硝酸甘油可缓解胸痛
临床表现	缺血引起肺水肿，新出现二尖瓣反流杂音或原杂音加重， $S_3$ 或新出现肺啰音或原啰音加重，低血压，心动过缓，心动过速，年龄 $>75$ 岁	年龄 $>70$ 岁	
心电图	静息性心绞痛伴一过性ST段移位（ $>0.05\text{ mV}$ ），新出现的束支传导阻滞或新出现的持续室速	T波倒置 $>0.2\text{ mV}$ ，病理性Q波	胸痛期间ECC正常或无变化



## 1.4 急性冠脉综合征的治疗策略

ST段抬高型心肌梗死和非ST段抬高型心肌梗死治疗策略有所不同，前者强调紧急再灌注治疗，后者强调危险分层和抗血小板、抗凝治疗。

**1.4.1 再灌注治疗** ST段抬高型心肌梗死的急诊再灌注治疗时间窗一般为发病12 h内。再灌注治疗手段有经皮冠状动脉介入治疗（PCI）、溶栓治疗和冠状动脉搭桥术（CABG）。直接PCI和溶栓治疗是常用的急诊再灌注治疗手段，临床上可根据具体情况选用（表1-6）。

表1-6 ST段抬高型心肌梗死的经皮冠状动脉介入治疗（PCI）与溶栓治疗的优选情况

首选PCI的情况	首选溶栓治疗的情况
<ul style="list-style-type: none"> <li>●有熟练PCI技术的导管室及心外科支持：就诊到球囊扩张时间小于90 min，就诊到球囊扩张比就诊到开始溶栓治疗时间小于1 h</li> <li>●高危ST段抬高型心肌梗死病人：心源性休克、Killip 3级以上</li> <li>●有溶栓禁忌证</li> <li>●发病时间超过3 h</li> <li>●ST段抬高型心肌梗死的诊断有疑问</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>●发病时间≤3 h且不能及时行PCI治疗</li> <li>●PCI不可行：导管室被占用或不能使用，不能到达熟练的导管室</li> <li>●不能及时行PCI：转运延迟，就诊到球囊扩张时间大于90 min</li> </ul>

ST段抬高型心肌梗死早期再灌注治疗至关重要，从症状开始至球囊扩张时间与患者死亡率密切相关（图1-4）。

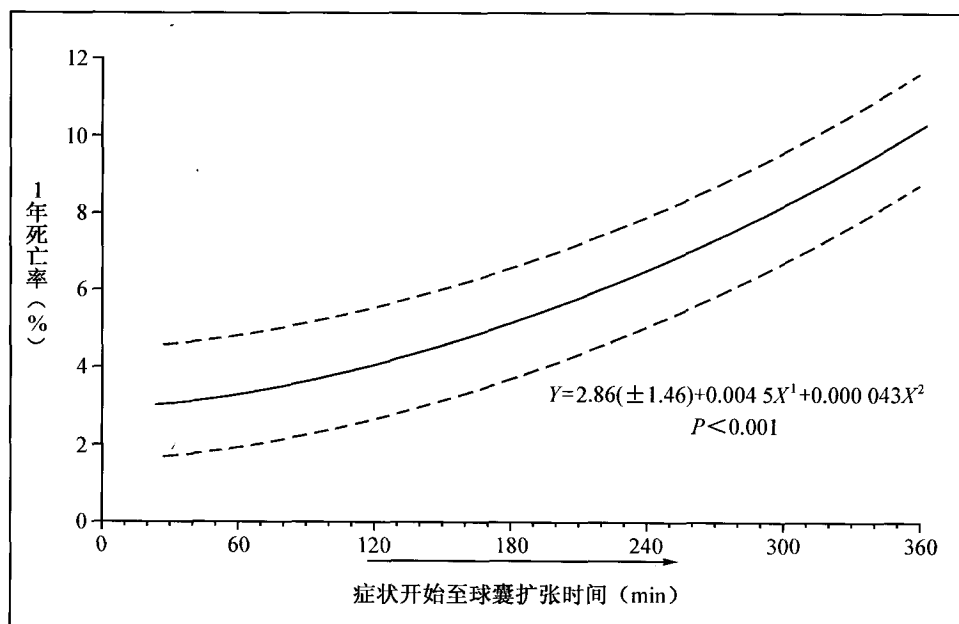


图1-4 急性ST段抬高心肌梗死患者症状开始至球囊扩张时间与1年死亡率的关系  
资料来自6个随机试验（ $n=1\ 791$ ）（引自De Luca, et al. Circulation, 2004, 109: 1223 ~ 1225）

溶栓治疗的适应证：①2个或2个以上相邻导联ST段抬高（胸导联 $\geq 0.2$  mV，肢体导联 $\geq 0.1$  mV），或胸痛病史伴左束支传导阻滞，起病时间 $< 12$  h，年龄 $< 75$ 岁；②对ST段抬高，年龄 $> 75$ 岁的患者慎重权衡利弊后仍可考虑溶栓治疗；③ST段抬高，发病时间在12 ~ 24 h的患者如有进行性缺血性胸痛和广泛ST段抬高，仍可考虑溶栓治疗。

高龄患者溶栓治疗出血风险大，特别是脑出血。然而，研究显示高龄（75岁或以上）患者仍可从