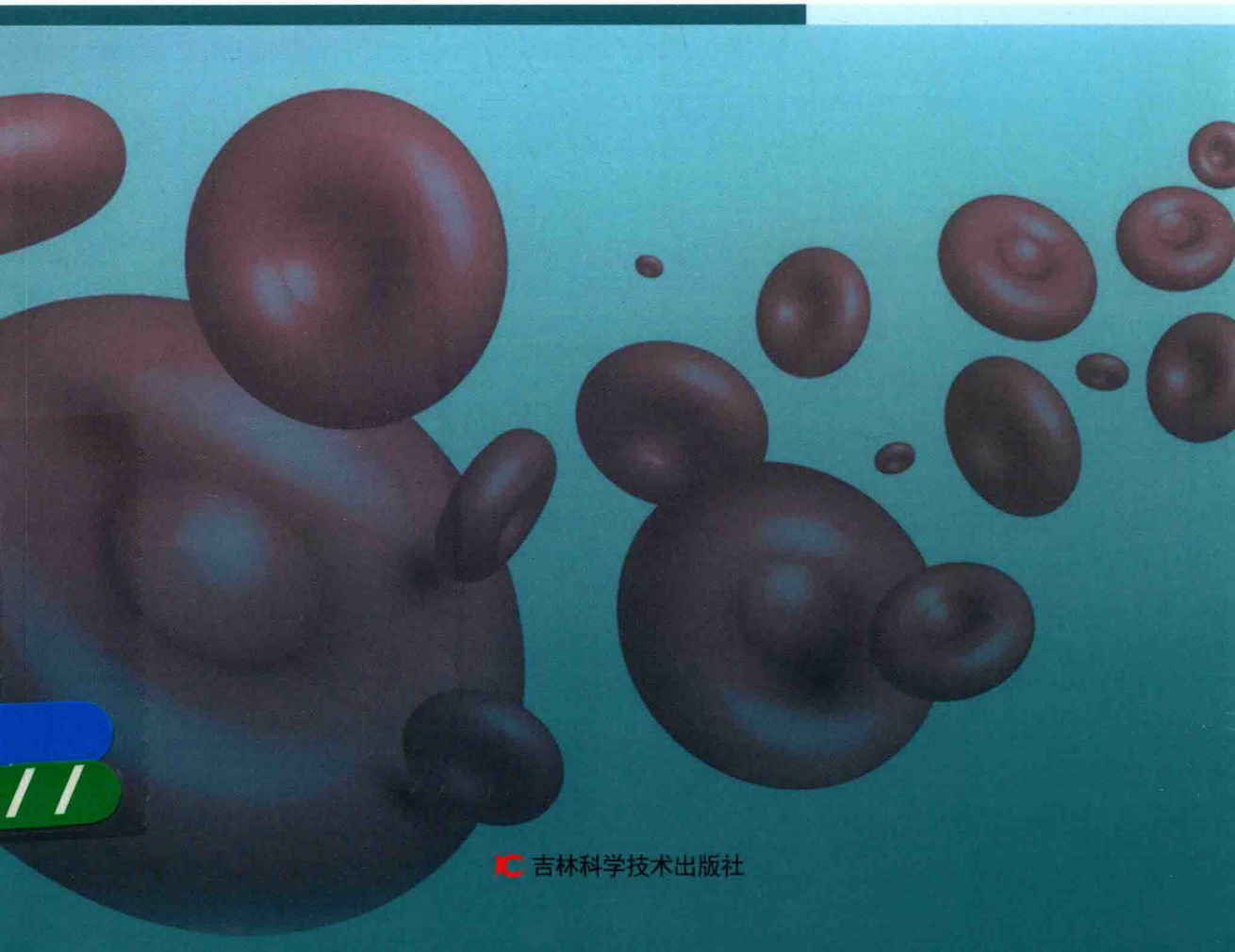


心血管疾病诊治与 介入手术应用



下

姚海木等◎主编



心血管疾病 诊治与介入手术应用

(下)

姚海木等◎主编

第六节 ST 段抬高性急性心肌梗死

一、心肌梗死的诊断标准

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。心肌梗死在病理上被定义: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。2012 年 ACC、AHA、ESC 和 WHF 又颁布新的全球心肌梗死的统一定义,AMI 主要是指以冠状动脉粥样硬化斑块破裂(rupture)、糜烂(erosion)或夹层(dissection),继发斑块表面血栓形成(thrombosis)和(或)远端血栓栓塞(embolization),造成完全或不完全心肌缺血为特征的一组疾病。

1. AMI 临床诊断标准 心肌损伤生物标记(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 百分数(即正常上限),并伴有下列其中之一:

- (1)心肌缺血临床症状;
- (2)心电图检查出现新的心肌缺血改变,即新的 ST 段改变或新的 LBBB;
- (3)心电图检查呈病理性 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. 猝死者 AMI 的诊断标准 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 LBBB,冠状动脉造影或尸检检验显示新鲜血栓的证据,死亡发生在可取得血标本前,或心肌损伤生物标记在血液中出现前。

3. PCI 相关的心肌梗死诊断标准 在基线肌钙蛋白正常、接受 PCI 的患者,心肌损伤生物标记升高超过正常上限,提示围术期心肌梗死。一般认为,心肌损伤生物标记升高超过正常上限的 3 倍定为 PCI 相关的心肌梗死,其中包括一种已经证实的支架血栓形成相关亚型。

4. CABG 相关的心肌梗死诊断标准 基线肌钙蛋白正常、实施 CABG 的患者,心肌损伤生物标记升高超过正常上限,提示围术期心肌坏死。按习用裁定,将心肌损伤生物标记升高超过正常上限的 5 倍并发生新的病理性 Q 波或新的 LBBB,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。

二、心肌梗死的临床分类与分型

1. 心肌梗死的分类

(1)按照病程长短,分为急性心肌梗死(AMI)和陈旧性心肌梗死(2 个月以上)。AHA/ESC 将心肌梗死分为急性进展性心肌梗死和陈旧性心肌梗死。急性进展性心肌梗死与 AMI 诊断标准相同。

(2)根据心电图检查是否有 ST 段抬高,分为急性 ST 段抬高性心肌梗死(STEMI)和非 ST 段抬高性心肌梗死(NSTEMI),是目前国际上通用的 AMI 分类方法,其治疗策略有明显的不同。

(3)根据心肌坏死是否穿透心室壁,分为透壁性心肌梗死和非透壁性心肌梗死。

(4)根据有无 Q 波,分为 Q 波心肌梗死和非 Q 波心肌梗死。Q 波心肌梗死多为透壁性心肌梗死,而非 Q 波心肌梗死多为非透壁性心肌梗死。

(5)根据有无胸痛症状,分为有痛性 AMI 和无痛性 AMI。无痛性 AMI 多见于老年、糖尿病患者。

2. 心肌梗死的分型

1 型:与缺血相关的自发性心肌梗死,有一次原发性冠状动脉事件(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,例如冠脉痉挛或栓塞、贫血、心律失常、高血压或低血压。

3 型:突发、未预料的心脏性死亡,包括心脏骤停,常提示心肌缺血的症状,伴有推测为新的 ST 段抬高,新出现的 LBBB,或冠状动脉造影和(或)病理上冠状动脉有新鲜血栓的证据,但死亡发生在可取得血标本之前或血中生物标记出现之前。

4 型:分为 4a 型和 4b 型。4a 型是指伴发于 PCI 的心肌梗死;4b 型是指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。

三、急性 ST 段抬高性心肌梗死的病理变化

1. 冠状动脉狭窄与闭塞的情况 尸检资料表明, $>75\%$ 的 AMI 患者有单支冠状动脉严重狭窄; $1/3\sim 1/2$ 的患者所有 3 支冠状动脉均存在有临床意义的狭窄。冠状动脉造影显示,90% 以上的心肌梗死相关动脉发生完全闭塞,前降支闭塞最多见,导致左心室前壁、心尖部、下侧壁和前内乳头肌坏死;回旋支闭塞累及左心室高侧壁、膈面及左心房,并可累及房室结;右冠状动脉闭塞可导致右心室膈面、后间隔及右心室梗死,也可累及窦房结和房室结。左主干闭塞导致广泛的左心室心肌坏死。极少数 AMI 患者冠状动脉正常,可能为血栓自溶或冠状动脉痉挛所致。

2. 心肌坏死后的病理演变 冠状动脉急性完全闭塞 $\rightarrow 20\sim 30$ 分钟,供血区域心肌少数坏死 $\rightarrow 1\sim 2$ 小时,绝大部分心肌凝固性坏死 $\rightarrow$ 心肌间质充血水肿+炎症细胞浸润 $\rightarrow$ 肌纤维溶解+肉芽组织增生 $\rightarrow 1\sim 2$ 周后,坏死组织开始吸收并出现纤维化 $\rightarrow 6\sim 8$ 周后,形成瘢痕而愈合。心肌坏死后的病理演变与心脏机械并发症发生的时间密切相关,心脏机械并发症多发生于 2 周内,包括心脏游离壁或室间隔穿孔、乳头肌断裂等。

3. 心肌坏死后的临床变化 心电图检查显示 Q 波形成和 ST 段动态演变,侧支循环逐渐形成,坏死心肌扩展伴发室壁瘤,病变波及心包并发急性心包炎,病变波及心内膜引起附壁血栓形成,坏死室壁破裂发生心包压塞或室间隔瘘,乳头肌缺血、坏死导致急性乳头肌功能不全或断裂。

4. 心肌梗死的血栓成分 心肌梗死时冠状动脉内血栓既可为白血栓,又可为红血栓。白血栓富含血小板,纤维蛋白和红细胞少见,而红血栓富含纤维蛋白与红细胞。STEMI 的冠状动脉内血栓为白血栓和红血栓并存,从堵塞处向近端延伸部分为红血栓。心肌梗死后是否溶栓取决于血栓成分和心肌梗死的类型(STEMI 与 NSTEMI)。

5. 左心室收缩功能的改变 STEMI 早期由于非梗死区域收缩增强,梗死区域出现运动同步失调(相邻节段收缩时相不同步)、收缩减弱(心肌缩短幅度减小)、无收缩、矛盾运动(收缩期膨出)4 种异常收缩方式,主要表现为舒张功能不全。若心肌梗死面积较大或非梗死区也有严重心肌缺血,则收缩功能也可降低。如果梗死区域有侧支循环建立,则对左心室收缩功

能具有重要的保护意义。

6. 心肌梗死后心室重构 左心室节段收缩与舒张功能减弱→交感神经兴奋+RAAS 激活+Frank→Starling 代偿机制→心率增快+非梗死区节段收缩增强→维持血流动力学不发生显著变化→启动心室重构(左心室伸展+左心室肥厚+基质改变等)。心肌梗死的范围大小、左心室负荷状态和梗死相关动脉的血液供应情况(包括侧支循环形成)是心室重构的重要因素。

7. 梗死扩展与梗死延展 梗死扩展为梗死心肌节段的面积扩大,但无梗死心肌数量的增加。梗死扩展的特征为梗死区不成比例地变薄与扩张,使心力衰竭和室壁瘤等致命并发症的发生率增高,而心尖部是最薄且最容易受累的部位。

8. 心肌梗死后心室扩大 心室重构在梗死发生后立即开始,持续数月 to 数年。心室存活心肌首先出现适应性肥厚,随后逐渐发生扩张性的变化。心室扩张的程度与梗死的范围、梗死相关动脉的开放迟早以及非梗死区局部的 RAS 系统激活程度有关,并决定心力衰竭的严重程度以及致死性心律失常的发生率。

四、ST 段抬高性心肌梗死急性期的临床表现

1. 诱发因素

- (1)多发于气候寒冷、气温变化大的春冬季节;
- (2)常在安静与睡眠时发病,清晨与上午发病较多;
- (3)剧烈运动、过重体力活动、精神紧张与激动、饱餐、创伤、急性出血、休克、发热、心动过速等因素均可诱发;
- (4)反复发作的冠状动脉痉挛性心绞痛也可发展为 AMI。

2. 先兆表现 >50%患者发病前数日有乏力、胸闷不适,活动时心悸、气急、烦躁、心绞痛等前驱症状,其中以初发和恶化劳力性心绞痛为多见。心绞痛时心电图检查常有缺血性 ST-T 段变化或 T 波伪性正常化,含服硝酸甘油效果差,伴有明显的胃肠道反应、出汗、心动过速或血压波动,或合并心律失常、心功能不全等。

3. 典型表现 AMI 的疼痛部位、性质与一般心绞痛相似,不同的是:

- (1)常发生于安静和睡眠时;
- (2)疼痛程度较重,范围较广;
- (3)持续时间>30 分钟,或长达数小时,甚至数天;
- (4)休息或含服硝酸甘油不缓解;
- (5)常伴有胃肠道反应以及精神症状如紧张、焦虑、恐惧等。

4. 非典型表现

- (1)疼痛部位不典型,发生于上腹、颈部、下颌等部位,易误诊为急腹症、口腔或颈部疾病;
- (2)疼痛性质不典型,仅有轻微疼痛或无疼痛,多见于老年和糖尿病患者;
- (3)非胸痛症状有时突出,初始就表现为心力衰竭、心律失常、晕厥、心源性休克,甚至猝死。

5. 临床体征

- (1)有无皮肤湿冷、面色苍白、烦躁不安、颈静脉怒张等;
- (2)有无肺部啰音、心律失常、心脏杂音、心音分裂、心包摩擦音;

(3)有无神经系统的相关体征。

6. 急性 ST 段抬高心肌梗死的心电图改变

(1)特征性改变:面向梗死区的导联出现病理性 Q 波,即 Q 波宽度 ≥ 0.04 秒,深度 $>1/4R$ 波;ST 段弓背向上抬高,T 波高尖,ST-T 形成典型的单向曲线。背向梗死区的导联 R 波增高,其 ST-T 与面向梗死区导联呈相反方向的变化。

(2)动态性演变:发病初期无异常或逐渐出现高尖而不对称的 T 波(超急性期改变)→数小时后 ST 段弓背向上抬高并与 T 波形成单向曲线→数小时到 2 天内出现病理性 Q 波与 R 波降低(急性期改变)→未治疗者数日至 2 周抬高的 ST 段逐渐回落至等电位线+T 波逐渐变为平坦或倒置(亚急性期改变)→数周至数月可有 T 波倒置、双支对称、波谷尖锐(慢性期改变)并可永久存在或数月至数年内恢复。ST 段异常抬高为心肌急性损伤的心电图表现,而病理性 Q 波是心肌坏死的标志,Q 波形成后有 70%~80%永久存在。

(3)非典型性改变

1)合并束支传导阻滞特别是出现 LBBB 时,AMI 的心电图变化常被掩盖,诊断较为困难;

2)小灶性心肌梗死心电图检查既无 Q 波也无 ST 段改变,但心肌损伤标记升高有助于诊断;

3)心内膜下心肌梗死心电图检查常为非 Q 波性,除 aVR 导联外其他导联 ST 段广泛压低;

4)正后壁梗死或右心室梗死需要加做心电图 $V_7 \sim V_9$ 或 $V_{3R} \sim V_{5R}$ 导联检查才能诊断。

(4)检查要求:对疑似 STEMI 的患者,10 分钟内完成 12 导联心电图检查,疑有下壁心肌梗死时需加做心电图 $V_{3R} \sim V_{5R}$ 和 $V_7 \sim V_9$ 导联检查。如早期心电图不能确诊时,需 5~10 分钟重复检查。T 波高尖可出现在 STEMI 的超急性期,与既往心电图检查进行比较,有助于诊断。LBBB 患者发生 AMI 时,心电图诊断困难,以下变化可提示 AMI:

1)凡在心电图检查出现 QRS 图形,并基本向上的导联中出现 ST 段未抬高甚至下降,T 波倒置,而在 QRS 图形基本向上的导联中 ST 段未降低反而抬高,T 波直立;

2) $V_4 \sim V_6$ 、I、aVR 出现 q 波;

3) V_1 、 V_2 出现显著的 r 波;

4)心电图呈现 ST-T 段动态变化。需强调的是,对 AMI 患者尽早进行心电监测,以发现恶性心律失常。

(5)心肌梗死的定位:通过心电图检查对梗死区 ST 段抬高的导联,可对心肌梗死部位进行基本定位。定位标准如下:

1)前间隔心肌梗死, $V_1 \sim V_3$ 导联;

2)前壁心肌梗死, $V_3 \sim V_5$ 导联;

3)前侧壁心肌梗死, $V_5 \sim V_7$ 导联;

4)广泛前壁心肌梗死, $V_1 \sim V_5$ 导联;

5)下壁心肌梗死,II、III、aVF 导联;

6)下间壁心肌梗死,II、III、aVF 导联+ $V_1 \sim V_3$ 导联;

7)下侧壁心肌梗死,II、III、aVF 导联+ $V_5 \sim V_7$ 导联;

8)高侧壁心肌梗死,I、aVL 导联;

9)正后壁心肌梗死, $V_7 \sim V_9$ 导联+I、aVL 导联。

(6)心电图检查 aVR 导联 ST 段变化的诊断价值:aVR 导联 ST 段抬高不仅可识别 AMI 相关的病变血管,而且可判定危险程度。研究表明 aVR 导联 ST 段抬高提示左主干病变或其分支血管严重病变,是临床的严重状态。在前壁 STEMI 的患者中,aVR 导联 ST 段抬高强烈提示左前降支近端病变;在下壁心肌梗死患者中 aVR 导联 ST 段压低提示左回旋支病变,而不是右冠状动脉病变;在 NSTEMI 患者中,如果 aVR 没有抬高,可以排除左主干病变。

五、心肌损伤标记的临床价值

1. 肌钙蛋白(cadiac troponin, cTn) 是诊断心肌坏死最特异和最敏感的标记。肌钙蛋白超过正常上限,结合心肌缺血证据即可诊断 AMI。肌钙蛋白是肌肉组织收缩的调节蛋白,而心肌肌钙蛋白是心肌独有且特异性很高的心肌标记,心肌损伤时肌钙蛋白从心肌组织释放并进入血液循环中。肌钙蛋白包括 cTnT、cTnI、cTnC3 个亚单位。肌钙蛋白在健康人血浆中的浓度 $<0.06\text{ng/L}$,心肌损伤和坏死时升高。其动态变化的过程与心肌梗死的时间、梗死范围的大小、再灌注治疗的早晚密切相关。肌钙蛋白 2~4 小时开始升高,6~8 小时几乎 100% 的升高,cTnI 于 24 小时后达到高峰,持续 7~10 天,而 cTnT 2~5 天达到高峰,持续 10~14 天,两者对于早期和晚期 AMI 具有很高的诊断价值。由于肌钙蛋白具有很高的敏感性,可发现无心电图改变和 CK-MB 异常的小灶性梗死。cTnI 的敏感性和特异性较 cTnT 略低,但也作为敏感而特异的指标进行监测。应注意的是肌钙蛋白在心肌明显损伤而无坏死时也可升高。

2. 肌红蛋白 在 AMI 发病后 1~2 小时开始升高,12 小时内达到高峰,24~48 小时内恢复正常。出现时间早于肌钙蛋白和 CK-MB,对更早诊断 AMI 有重要的提示价值。由于肌红蛋白广泛存在于心肌和骨骼肌中,并且主要经肾脏代谢清除,在慢性肾功能不全、骨骼肌损伤时可引起升高,其特异性较肌钙蛋白低。

3. CK-MB 对判断 AMI 的敏感性和特异性均较高,分别达到 100% 和 99%。AMI 后 4~6 小时开始升高,16~24 小时达到高峰,持续 2~3 天。其检测值超过正常上限并有动态变化可帮助诊断 AMI,在诊断再发心肌梗死方面具有优势,但对小灶性梗死敏感性较低。CK-MB 还是溶栓是否成功的间接评价指标,由于心肌再灌注时 CK-MB 提前进入血流,峰值提前到 14 小时内,据此可间接判定冠状动脉是否再通。

4. 检查要求 入院即刻测定心肌损伤标记,并于 2~4 小时、6~9 小时、12~24 小时重复测定。推荐测定肌钙蛋白、肌红蛋白和 CK-MB。溶栓治疗时应当监测 CK-MB,不再测定 CK、AST、ALT、乳酸脱氢酶及其同工酶,主要原因为其在体内分布多个器官,对 AMI 诊断的敏感性和特异性均较差。

5. 高敏肌钙蛋白检测的临床价值 2007 年美国临床生化学会关于 ACS 生化标记的实践指南,推荐 cTn 为诊断 AMI 的首选生物标记,cTn 测定值应高于参考范围上限第 99 百分数[同时要求检测方法在该值的不精密度,即变异系数(CV) $\leq 10\%$]。传统的 cTn 检测方法,由于检测方法敏感度相对不高,难以测到血液中低水平的 cTn,在缺血症状或心电图检查改变不典型时,有可能导致诊断延迟,甚至误诊,不利于对 ACS 患者的早期诊断、风险评估和预后判断。新的高敏肌钙蛋白(hs-cTn)检测技术,目前尚无十分明确的定义,主要根据最低检出限和测定的不精密度两方面在低 cTn 浓度范围进行分析和判定。用高敏感方法能够检测到目前传统方法不能测得的 cTn(如 $\leq 10\text{ng/L}$)水平,或把符合指南要求检测的系统或试剂检测

CV $\leq$ 10%的最小检测值接近第99百分位值的cTn,或能在部分或全部表明健康人群中检测到cTn,同时第99百分数CV $\leq$ 10%称为hs-cTn。

(1)诊断价值:由于hs-cTn较传统检测方法的检测限低10~100倍,同时满足在参考范围上限第99百分数时CV $\leq$ 10%的分析精密度要求,一次检测值对AMI的阴性预测值 $>$ 95%,发病后3小时内两次检测对诊断AMI的敏感度可达100%。2011年ESC关于《NSTE-ACS指南》已将hs-cTn作为ACS诊断和危险分层的主要依据。

(2)影响因素:检测样品的采集和保存影响检测结果,如采血的试管、血浆样品的抗凝剂种类、保存的温度和时间长短,这些因素也是各个实验室建立标准操作规范时需要考虑的。cTn检测周期即从采样、检测到给出报告到临床的时间一般要求在1小时内。在临床工作中,应了解本机构所使用的检测试剂的特点和检验性能,包括参考范围值、不精密度、敏感度和特异度、阴性预测值和阳性预测值。目前,很多医院使用即时检验(point of care testing, POCT)检测cTn,但POCT检测的敏感度低于医院检验部门的hs-cTn检测方法,不能完全以POCT检测的阴性结果排除AMI。POCT结果存有任何疑问时,可再次送检验科检测。

(3)高敏肌钙蛋白的检测方案

1)对临床表现可疑的胸痛、胸闷及其他不典型症状或包括心电图在内的辅助检查异常,临床上对需除外ACS者应当立即检测cTn。如有条件,应使用高敏检测方法。hs-cTn检测值必须结合患者的临床表现和心电图特征,来确定或排除ACS的诊断。

2)对临床症状和(或)心电图特征高度符合ACS的患者,就诊时首次hs-cTn检测值明显高于就诊机构给出的参考范围上限,可确诊为AMI。

3)对患者就诊时首次hs-cTn检测值虽有升高,但临床表现不够典型,不足以立刻确诊AMI,如无排除的充分证据,应在3小时内重复检测hs-cTn。如果两次检测值间的差异 $\geq$ 20%(或 $\geq$ 30%),可确诊为AMI。如果检测值无变化,需考虑其他疾病的可能。

4)对胸痛发作后 $>$ 6小时就诊的患者,如果首次hs-cTn检测值低于参考范围上限,此时无胸痛症状,排除引起胸痛的其他疾病可能,并且患者总体心血管危险评价较低,可门诊随访。

5)患者在胸痛发作6小时内就诊,首次hs-cTn检测值低于参考范围的上限,需在3小时内重复检测hs-cTn。如果检测值无变化,在排除引起胸痛的其他疾病后,可予出院并且门诊随访。如果两次检测值间差异 $\geq$ 20%(或 $\geq$ 30%),可确诊为AMI。

经上述步骤,不能排除AMI,仍高度怀疑ACS或缺血症状再次发作的患者,可于12~24小时重复检测。由于hs-cTn在稳定性心绞痛患者中可以检出,hs-cTn动态变化(两个时间点之间的检测值差异 $\geq$ 20%~ $\geq$ 30%)有助于区别急性和慢性升高,尤其对检测值高于参考值范围上限值的患者,能提高诊断准确率。除ACS和稳定性心绞痛外,很多疾病可能出现cTn升高,而随着检测敏感度的提高,hs-cTn低水平的升高将更为多见。

6. 肌钙蛋白升高的鉴别诊断 ACS患者常出现肌钙蛋白升高,但非ACS患者也可出现cTn升高。非ACS患者cTn升高的心源性病因有急性和重度慢性心力衰竭、高血压急症、快速性或缓慢性心律失常、心脏挫伤、心脏消融、心脏起搏、心脏电复律、心内膜心肌活检、心肌炎等疾病,而主动脉夹层、主动脉瓣疾病、肥厚型心肌病、应激性心肌病、肺动脉栓塞和重度肺动脉高压也可升高。非ACS患者cTn升高的非心源性病因有急性或慢性肾功能衰竭、急性神经系统病变(包括脑卒中或蛛网膜下隙出血)、甲状腺功能减退症、浸润性疾病(如淀粉样变

性、血色病、结节病、硬皮病)、药物毒性(如阿奇霉素、氟尿嘧啶、曲妥珠单抗、蛇毒)、烧伤>30%体表面积、横纹肌溶解和严重疾病患者(呼吸衰竭、脓毒血症等疾病)、高强度运动等。cTn 仅代表心肌损伤或坏死,但对损伤和坏死的病因没有诊断价值。

六、ST 段抬高性心肌梗死的影像学检查

1. 超声心动图检查 室壁局部运动异常有助于对心肌缺血区域作出诊断,但心肌缺血和陈旧性心肌梗死也有局部运动障碍,因此应结合病史、临床症状和心电图检查等进行综合判断。超声心动图检查的主要价值:

- (1)用于 AMI 的危险分层,如室壁运动异常范围、LVEF 等;
- (2)有急性胸痛而无心电图 ST-T 变化时,有助于排除主动脉夹层;
- (3)检查 AMI 后有无附壁血栓形成;
- (4)床旁超声心动图检查,对于 AMI 伴发机械并发症具有快速的确诊价值;
- (5)多巴酚丁胺负荷超声心动图检查可用于评估梗死区域是否有心肌存活。

2. 核素心肌灌注 坏死心肌细胞中的 Ca^{2+} 能够结合放射性 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -焦磷酸盐,而肌凝蛋白可与 ^{111}In -抗肌凝蛋白单克隆抗体特异性地结合,均形成坏死心肌病灶的“热点”显像; ^{201}Tl 或 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBI 因坏死心肌无血流和瘢痕组织无血管而不能进入细胞内,形成“冷点”显像。“热点”显像用于心肌梗死急性期的诊断,“冷点”显像用于心肌梗死慢性期,对评估梗死区域有无存活心肌有较大价值。负荷核素心肌灌注显像(药物负荷或运动负荷)可用于心肌梗死出院前和出院后危险性的评估,显像异常者预示在此后的 3~6 个月内发生并发症的危险显著增加。核素心肌灌注多采用 SPECT。应用 PET 可观察心肌代谢变化? 判断梗死区域的心肌是否存活。

3. 核素心腔造影 常用 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ 标记的红细胞或白蛋白进行心腔造影检查,观察室壁运动和 LVEF,有助于判定心室功能、室壁运动异常和室壁瘤形成。

七、ST 段抬高性心肌梗死的快速诊断

1. 诊断 AMI 的基本条件

- (1)胸痛持续>20~30 分钟;
- (2)心电图检查 ST-T 呈现动态变化;
- (3)心肌损伤标记明显异常。

具备两项即可确诊 AMI。但由于 STEMI 患者再灌注治疗的效果与时间密切相关,而诊断是否及时是影响早期再灌注治疗的关键因素,因此 AMI 的快速诊断是临床上应当重视的问题。

2. 典型缺血性胸痛 是快速提示和诊断 AMI 的首要条件。典型的 AMI 胸痛具体体现在胸痛的部位、性质、持续时间、伴随的症状等方面。其特点为:

- (1)部位:常位胸骨后或左侧胸部;
- (2)性质:常呈剧烈的压榨痛或紧迫、烧灼痛;
- (3)时间:持续>20 分钟;
- (4)伴随症状:常伴有出汗、恶心、呕吐、头晕、眩晕等;
- (5)治疗:含化硝酸甘油无明显缓解。

3. 非典型胸痛患者的诊断线索 对于 AMI 无典型胸痛的患者,临床上容易漏诊或误诊,因此应格外注意临床相关的诊断线索,这对 AMI 的诊断具有重要的提示价值。如果患者既往有冠心病、心绞痛病史,或有冠心病的多种危险因素,出现以下情况时应考虑到 AMI 的可能:

- (1)新出现的低血压、左心衰竭和心源性休克;
- (2)新发生的 LBBB 或 AVB;
- (3)原有缺血性心脏病伴心功能不全,短时间内出现心功能的恶化;
- (4)突然的黑蒙或晕厥;
- (5)不明原因的上腹部不适、疼痛、恶心、呕吐等症状;
- (6)难以解释的颈、下颌、肩部、背部疼痛。遇到上述情况,立即检查 12 导联心电图。

4. 心电图的典型改变 对快速诊断 AMI 具有决定性的意义。心电图 ST 段抬高对诊断 AMI 的特异性为 91%,敏感性为 46%。具有典型缺血性胸痛,相邻 2 个或 2 个以上导联 ST 段异常抬高或新发的 LBBB,可立即按 AMI 处理,尽早开始再灌注治疗。对于无胸痛和非典型缺血性胸痛的患者,心电图检查具有决定性的意义时,也应考虑尽早进行抗缺血和再灌注治疗。典型缺血性胸痛而心电图检查无决定性意义时,应密切监测心电图的变化,并快速检测心肌损伤标记。对于原有预激综合征、束支或室内传导阻滞、室壁瘤等患者,由于可能掩盖 AMI 时心电图检查显示 ST-T 变化,因此对于高度疑诊 AMI 者,应立即检查心肌损伤标记和超声心动图检查。

5. 即时检验心肌损伤标记 由于实验室检查较慢,影响患者到达医院后的快速诊断,建议即时检验(POCT)心肌损伤标记,尤其是肌钙蛋白,对早期诊断有重要的价值。

八、ST 段抬高性心肌梗死的危险分层

(一)ST 段抬高性心肌梗死的综合危险分层

1. 危险因素

(1)高龄、女性、Killip 分级 II~IV 级、既往心肌梗死史、心房颤动、前壁心肌梗死、肺部啰音、血压 $<100\text{mmHg}$ 、心率 >100 次/分、糖尿病、肌钙蛋白明显升高等,均是影响预后的独立危险因素,病死率高;

(2)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流动力学异常的下壁 STEMI,也是影响预后的独立危险因素,病死率也较高;

(3)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,是临床的严重状态,应及时进行超声心动图检查。AMI 的血流动力学障碍主要包括低血压状态、肺淤血、急性左心衰竭、心源性休克等情况,均为高危状态,对此应当尽早分析原因并积极干预。

2. 心电图检查显示 QRS 波增宽 既往研究显示 ACS 患者 QRS 增宽与患者预后有关。近期加拿大 ACS 注册研究数据分析显示,QRS 波 ≥ 120 毫秒不伴束支传导阻滞者较 QRS 波 <120 毫秒的患者院内和 1 年的病死率增高,而伴有束支传导阻滞者病死率更高。通过多因素分析显示 QRS 波 ≥ 120 毫秒伴有束支传导阻滞是心肌梗死患者院内和 1 年死亡的独立预测因子。进一步研究表明,急性前壁心肌梗死合并 RBBB 患者的病死率显著增高,通过多变量(年龄、Killip 分级、收缩压、脉搏和既往心肌梗死)分析发现,QRS 间期每增加 20 毫秒会增加 30 天的病死率,其中 QRS 间期 ≥ 160 毫秒者较 QRS 间期 <160 毫秒者 30 天病死率更

著。即使 RBBB 恢复,病死率也不降低。荟萃分析表明,AMI 伴新发 LBBB 不但对近期的不良事件有预测价值,而且对远期不良事件也有预测价值。有研究表明,心肌再灌注治疗后心肌灌注差者预后更差。

3. 心电图检查 ST 段变化

(1)aVR 导联 ST 段抬高不仅可识别 AMI 相关的病变血管,而且可以判断预后。大规模研究表明,正常室内传导的 AMI 患者,无论梗死的部位(前壁或下壁),aVR 抬高 $\geq 0.1\text{mV}$,与 30 天病死率高度相关,同时前壁 AMI 与下壁 AMI 患者 aVR 导联 ST 段均抬高时 30 天病死率更高,当溶栓治疗成功 ST 段回落后患者的预后可改善。

(2) V_1 导联直接面对右心室和间接面对左心室外侧壁,研究发现当 V_1 导联 ST 段在等电位线上每增加 0.5mV 约增加 25% 的病死率,ST 段抬高 $\geq 0.1\text{mV}$ 患者病死率更为显著,而溶栓治疗 60 分钟后 ST 段抬高仍 $\geq 0.1\text{mV}$ 的患者病死率相应增高。

(3)aVR 导联 ST 段压低是临床上非常有用的指标,前壁 AMI 患者 aVR 导联 ST 段无压低与分别压低 0.05mV 、 0.1mV 和 $\geq 0.15\text{mV}$ 比较,病死率均增加显著,而与下壁 AMI 无相关性。溶栓治疗 60 分钟后 ST 段回落的患者预后良好。

4. Killip 分级 I 级,无明显的心力衰竭;II 级,有左心衰竭,肺部啰音小于肺野的 50%,可伴有奔马律、窦性心动过速或其他心律失常,静脉压升高,X 线检查表现为肺淤血;III 级,肺部啰音大于肺野的 50%,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流动力学障碍。Killip 分级与心肌梗死的近期和远期预后均密切相关,分级越高,预后越差。

5. Forrester 血流动力学分型 根据肺毛细血管楔压(pulmonary capillary wedge pressure, PCWP)和心脏指数(cardiac index, CI)评估有无肺淤血和外周组织灌注不足,并将 AMI 分为 4 个血流动力学亚型,既无肺淤血,也无外周组织灌注不足,心功能处于代偿状态, $\text{CI} > 2.2\text{L}/(\text{min} \cdot \text{m}^2)$, $\text{PCWP} \leq 18\text{mmHg}$,病死率约为 3%;II 型,有肺淤血,无外周组织灌注不足, $\text{CI} > 2.2\text{L}/(\text{min} \cdot \text{m}^2)$, $\text{PCWP} > 18\text{mmHg}$,病死率约为 9%,为常见的临床类型;III 型,无肺淤血,有外周组织灌注不足, $\text{CI} \leq 2.2\text{L}/(\text{min} \cdot \text{m}^2)$, $\text{PCWP} \leq 18\text{mmHg}$,病死率约为 23%;IV 型,既有肺淤血,又有外周组织灌注不足, $\text{CI} \leq 2.2\text{L}/(\text{min} \cdot \text{m}^2)$, $\text{PCWP} > 18\text{mmHg}$,病死率约为 51%。

(二)ST 段抬高性心肌梗死无创检查危险分层

1. 高危(年病死率 $> 3\%$) 静息或负荷 LVEF $< 35\%$;运动试验评分 ≤ -11 ;负荷试验诱发大面积灌注不足;大面积且固定的灌注不足(尤其是前壁);负荷试验诱发的多处中等面积灌注不足;大面积且固定的灌注不足伴左心室扩大或肺摄取 ^{201}Tl 增加;负荷试验诱发的重度灌注不足伴左心室扩大或肺摄取 ^{201}Tl 增加;心率 < 120 次/分、静息或小剂量多巴酚丁胺($\leq 10\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$)负荷情况下,超声心动图检查显示节段性室壁运动异常(至少 3 个节段);负荷超声心动图检查显示广泛的心肌缺血。

2. 中危(年病死率 $1\% \sim 3\%$) 静息 LVEF $35\% \sim 49\%$;运动试验评分介入 $-11 \sim 5$;负荷试验诱发中度灌注不足,不伴有左心室扩大或肺摄取 ^{201}Tl 增加;大剂量多巴酚丁胺[$> 10\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$]负荷情况下,超声心动图检查显示节段性室壁运动异常(1~2 个节段)。

3. 低危(年病死率 $< 1\%$) 运动试验诱发中度灌注不足或仅有小面积的心肌灌注不足;负荷超声心动图检查显示无节段性室壁运动异常。

九、ST 段抬高性心肌梗死的治疗

(一)国内冠状动脉再灌注治疗的现状

冠心病监护病房的建立使 AMI 的病死率由 30% 降至 15%，静脉溶栓治疗开始后又使 AMI 的病死率降至 $<10\%$ ，而 PCI 的应用使 AMI 的病死率降至 5% 左右。再灌注治疗(静脉溶栓和 PCI)在改善病死率方面效果显著，然而国内再灌注治疗的现状令人担忧。

在中国进行的 COMMIT(1999—2005)研究显示，发病 24 小时以内未计划行 PCI 的急性 STEMI 患者，仅有 54% 接受了溶栓治疗。GRACE(2002—2003)注册研究显示，大学附属医院登记的 STEMI 患者中，溶栓治疗仅占 10%，经皮冠状动脉支架置入术(PCI)接近 50%，但仍有 30% 患者没有接受再灌注治疗。CREATE 研究(2001—2004)我国资料显示，11.5% 的患者接受 PCI 治疗，溶栓治疗占 52.5%，未行再灌注治疗占 37.6%。溶栓治疗中绝大多数(90%)应用非选择性溶栓药物，应用组织型纤溶酶原激活剂(tPA)者仅占 2.7%。自 2005 年以来，我国 PCI 的数量以每年 25% 的速率增长，2008 年 PCI 的数量达 182312 例，为 2005 年的 10 倍，而且近年来呈继续增长趋势，成效是显著的。然而，卫生部全国冠心病介入治疗质量控制中心的网络数据显示，2009 年 50888 例急性 STEMI 患者中仅有 15221 例接受直接 PCI，2010 年 64693 例急性 STEMI 患者中有 19872 例接受了直接 PCI。国内多中心注册研究结果显示，北京地区急性 STEMI 患者接受再灌注治疗为 80.9%，其中 15.4% 接受溶栓治疗，65.5% 接受急诊 PCI；门诊一开始溶栓时间平均为 132 分钟，仅有 7% 患者溶栓开始时间在患者入院 30 分钟内；门诊一球囊扩张时间平均为 83 分钟，仅有 22% 的患者门诊一球囊扩张时间 <90 分钟。国内 STEMI 救治现状是：再灌注治疗时间延迟，再灌注治疗比例仍然有很大空间；大医院 PCI 治疗比例可达半数，基层医院更多采取溶栓治疗。在国内经济和医疗资源分布不平衡的条件下，经济不发达地区在溶栓治疗方面具有更重要的地位，溶栓治疗加转运的模式是可探讨和实践的模式。

目前，我国已启动“中国急性心肌梗死救治项目”。①具体目标：增加急性 STEMI 患者急诊 PCI 患者的比例；推广裸支架在 STEMI 急诊介入治疗中的应用；缩短门诊一球囊扩张时间 <90 分钟的患者比例；缩短门诊一开始溶栓 <30 分钟的患者比例；合理开展溶栓及急诊 PCI 的联合治疗。②具体内容：完善 STEMI 院前救治体系；建立 STEMI 院内救治绿色通道；完善规范化的 STEMI 急诊介入治疗临床路径；推广规范化的冠心病二级预防措施；评估该项目的卫生经济学效益，为国家卫生政策的制定提供依据。③主要问题：闭塞血管再通的时间延迟，包括患者延迟(从出现症状到拨打 120 急救电话的时间过长)、转运延迟(从接到电话至接触患者并完成转运的时间过长)、治疗延迟(从患者进入急诊室至开始治疗的时间过长)。④具体措施：加强公众宣教，使患者早就诊；院前急救配备心电图传输系统，直接与医疗机构导管室发生联系，能够立即启动导管室并接收患者；医疗机构建立胸痛中心快速诊疗患者，有专门的介入治疗团队，24 小时随时开展 PCI；规范冠心病的二级预防，建立长期的随访机制，改善患者的预后，提高生活质量。

(二)急性心肌梗死的院前急救

1. 院前急救的基本要求

(1)急救医疗服务系统应合理布局、规范管理。救护车人员能够根据患者的病史、体检和心电图检查结果做出初步诊断和分诊。

(2)对有适应证的 STEMI 患者,院前溶栓治疗优于院内溶栓治疗。对发病 3 小时内的患者,溶栓治疗的即刻疗效与直接 PCI 基本相当,有条件时可在救护车上开始溶栓治疗。对怀疑心肌梗死的患者,不管是否接受 PCI,建议院前抗栓治疗,包括应用强化抗血小板药物(如水溶性阿司匹林 150~300mg,氯吡格雷 300mg)和抗凝药物(如普通肝素或低分子肝素),除非计划进行 CABG 者。

(3)加强院前与院内通讯系统的建设,通过与接收医院进行密切配合,形成紧密衔接的急救绿色通道;提前将患者有关信息通知接收医院,尽早启动 STEMI 的救治准备。

(4)急救人员必须掌握急救技术,包括持续心电图与血压监测、吸氧、建立静脉通道、使用急救药物、实施心肺复苏和除颤术。

2. 院前溶栓治疗的基本条件 溶栓治疗具有快速、简便、经济、易操作的特点,静脉溶栓仍是较好的选择,新型的溶栓药物提高了血管的再通率和安全性。STEMI 时,不论选用何种溶栓剂,也不论性别、糖尿病、血压、心率或既往心肌梗死病史,获益大小主要取决于溶栓开始的时间和达到的 TIMI 血流。血管开通时间越早,挽救的心肌越多,院前溶栓治疗能挽救更多患者的生命。但是,院前溶栓需要具备以下条件:

(1)救护车上要有内科医生;

(2)良好的医疗急救系统,配备有传送心电图的设备,能够全天候解读心电图的一线医务人员;

(3)有负责远程医疗指挥的医生。目标是在救护车到达的 30 分钟内开始溶栓治疗。

(三)急性心肌梗死的院内急救

1. 院内紧急处理

(1)立即吸氧;

(2)患者到达医院 10 分钟内完成首份心电图检查,并快速评价;

(3)监测心电图、血压和血氧饱和度,及时发现和处理心律失常和血流动力学障碍;

(4)对于严重左心衰竭、肺水肿或有机合并症的患者,给予面罩加压给氧或机械通气;

(5)剧烈胸痛时尽早给予有效镇痛剂,如静脉注射吗啡 3mg,每 5 分钟重复一次,总量<15mg,但需密切观察有无呼吸抑制的情况。

2. 早期再灌注治疗

(1)加强急诊科与心血管专科的密切协作,配备 24 小时待命的急诊 PCI 团队,力争在 STEMI 到达后 30 分钟内开始溶栓治疗,90 分钟内完成球囊扩张(即从就诊到球囊扩张的时间<90 分钟)。对于 STEMI 发病 12 小时内、持续 ST 段抬高或新发的 LBBB,早期溶栓或 PCI 治疗获益明确。

(2)对于不能急诊 PCI 的医院,下列情况应在 90 分钟内转运至可行急诊 PCI 的医院:高危 STEMI 患者;溶栓治疗出血风险高、症状发作 4 小时后就诊的患者;低危但溶栓后症状持续、怀疑溶栓失败的患者。在转运至导管室之前,可进行抗血小板和抗凝治疗。

(3)无 PCI 条件,且不能在 90 分钟完成转运,或者 PCI 较溶栓治疗延迟>60 分钟,应当立即实施溶栓治疗。

3. 公众教育 大力开展有关 STEMI 早期典型和非典型症状的公众教育,使患者发生疑似急性缺血性症状后,尽早向 120 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。在公众中普及心肌再灌注治疗的基本知识,以减少签署手术同意书时的犹豫

和延误。

4. 溶栓与介入治疗的选择 STEMI 发病至溶栓治疗的时间是影响治疗效果的最主要因素。临床研究证据表明,溶栓治疗的效果与溶栓开始的时间密切相关,溶栓治疗越早,冠状动脉再通率越高;在发病 3 小时内溶栓治疗,靶器官开通率高,病死率低,临床疗效与直接 PCI 相当。发病 3~12 小时溶栓治疗,疗效不如直接 PCI,但仍能获益。发病 12~24 小时内,如果仍有持续或间断的缺血症状和持续 ST 段抬高,溶栓治疗也有效。溶栓治疗的生存获益可维持长达 5 年。LBBB、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,溶栓治疗获益更大。

溶栓治疗和 PCI 的选择:①<12 小时至不具备急诊 PCI 治疗条件的医院就诊、不能迅速转运、无溶栓治疗禁忌证的 STEMI 患者,均应给予溶栓治疗;②患者就诊早(发病≤3 小时)而不能及时进行 PCI 者,或者虽具备急诊 PCI 条件,但就诊至球囊扩张时间与就诊至溶栓时间相差>60 分钟,且就诊至球囊扩张时间>90 分钟,应优先考虑溶栓治疗;③对再梗死患者,如果不能立即(症状发作后 60 分钟内)进行冠状动脉造影和 PCI,给予溶栓治疗临床获益有限,甚至有害;④对发病 12~24 小时仍有进行性缺血性疼痛和至少两个相邻胸导联或肢体导联 ST 抬高>0.1mV 的患者,若无急诊 PCI 条件,在经过选择的患者也可给予溶栓治疗;⑤ STEMI 患者症状发生>24 小时且已缓解,不应采取溶栓治疗。

5. 溶栓药物的分类及其药理特点 溶栓药物多为纤溶酶原激活物或类似物,能够直接或间接激活纤溶酶原转变呈纤溶酶。纤溶酶能降解不同类型的纤维蛋白,包括纤维蛋白原、单链纤维蛋白,但对交链纤维蛋白多聚体作用弱。同时,纤溶酶激活剂抑制物也参与调节该过程,活化的纤溶酶受 α 抗纤溶酶的抑制,以防止纤溶过度激活。

(1)非特异性纤溶酶原激活剂:常用的有尿激酶(urokinase, UK)和链激酶(streptokinase, SK)。链激酶进入机体后与纤溶酶原按 1:1 的比率结合成链激酶-纤溶酶原复合物而发挥纤溶活性,链激酶-纤溶酶原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,可引起过敏反应和毒性反应。尿激酶是从人尿或肾细胞组织培养液中提取的 1 种双链丝氨酸蛋白酶,可以直接将血液中的纤溶酶原转变成有活性的纤溶酶,对纤维蛋白无选择性,也无抗原性和过敏反应。

(2)特异性纤溶酶原激活剂:临床最常用的为人重组型组织纤维蛋白溶酶原激活剂(recombinant human tissue-type plasminogen activator, rt-PA, 阿替普酶),系通过基因技术制备,具有快速、简便、易操作、半衰期 4~5 分钟、安全性高、无抗原性的特点。可选择性激活血栓中与纤维蛋白结合的纤溶酶原,对全身性纤溶活性影响较小,出血风险较低。其他特异性纤溶酶原激活剂还包括基因工程改良的天然溶栓药物及 t-PA 的衍生物,主要特点是纤维蛋白的选择性更强,血浆半衰期延长,适合弹丸式静脉推注,药物剂量和不良反应均减少,已用于临床的重组纤维蛋白溶酶原激活剂突变体有瑞替普酶(reteplase, r-PA)、兰替普酶(lanoteplase, n-PA)和替奈普酶(TNK-tPA)等。临床研究提示 r-PA、TNK-tPA 与 t-PA 加速给药疗效相似,但可以静脉注射,更适合院前 STEMI 的溶栓治疗。

(3)不同溶栓剂临床特点的比较

尿激酶(UK):无抗原性及过敏反应;无血栓纤维蛋白溶解的特异性;血浆纤维蛋白原消耗明显;冠状动脉 90 分钟再通率和 TIMI 血流 3 级率尚未明确。

链激酶(SK):有抗原性及过敏反应;无血栓纤维蛋白溶解的特异性;血浆纤维蛋白原消

耗明显;冠状动脉 90 分钟再通率为 50%,TIMI 血流 3 级率为 32%。

阿替普酶(rt-PA):无抗原性及过敏反应;具有血栓纤维蛋白溶解的特异性;血浆纤维蛋白原轻度消耗;冠状动脉 90 分钟再通率 $>80\%$,TIMI 血流 3 级率为 54%。

瑞替普酶(r-PA):无抗原性及过敏反应;具有血栓纤维蛋白溶解的特异性;血浆纤维蛋白原中度消耗;冠状动脉 90 分钟再通率 $>80\%$,TIMI 血流 3 级率为 60%。

替奈普酶(TNK-tPA):无抗原性及过敏反应;具有血栓纤维蛋白溶解的特异性;血浆纤维蛋白原消耗极少;冠状动脉 90 分钟再通率为 75%,TIMI 血流 3 级率为 63%。

(4)溶栓治疗的适应证与禁忌证

适应证:患者明确诊断为 STEMI,并符合下列条件:①STEMI 症状出现 12 小时内,心电图 2 个胸前相邻导联 ST 段抬高 $\geq 0.2\text{mV}$ 或肢体导联 ST 段抬高 $\geq 0.1\text{mV}$ 或新出现(可能新出现)的 LBBB 的患者。②STEMI 症状出现 12~24 小时内,而且仍然有缺血症状及心电图检查仍然有 ST 段抬高。溶栓治疗无需等待心肌损伤标记升高,尤其较早的 STEMI 患者。③如果有证据显示靶器官持续闭塞,或开通后再闭塞如下降的 ST 段再次抬高,应该尽早实施冠状动脉造影与血运重建治疗,或者尽早转运至具备 PCI 条件的医院。如不能迅速(症状发作后 60 分钟内)进行 PCI,可考虑再次溶栓治疗,并选择无免疫原性的溶栓药物。

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颅内原发或转移的恶性肿瘤;④6 个月内缺血性脑卒中或短暂性脑缺血史(不包括 3 小时内缺血性脑卒中);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);⑦3 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 $\geq 180\text{mmHg}$ 或者舒张压 $\geq 110\text{mmHg}$);⑨痴呆或已知的其他颅内病变;⑩创伤 3 周内或者 3 周内进行过大大手术,或者持续 >10 分钟 CPR;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;⑭5 天至 2 年内曾应用过链霉素,或者既往有此类药物过敏史;⑮活动性消化性溃疡;⑯正在使用抗凝剂时 INR 越高,出血风险越大;⑰严重的肝肾疾病、恶液质、终末期肿瘤等有出血倾向者。由于中国人群出血发病率高,对于年龄 >75 岁者应首选 PCI,选择溶栓治疗时应慎重,并酌情减少溶栓剂的剂量。

(5)常用溶栓药物的用法

尿激酶(UK):150 万 U(2.2 万 U/kg)溶于 100ml 注射用水,30 分钟内静脉滴入。

链激酶(SK):150 万 U 溶于生理盐水中,60 分钟内静脉滴入。

阿替普酶(rt-PA):①90 分钟加速给药法:首先静脉推注 15mg,随后 30 分钟内持续静脉滴注 50mg,剩余的 35mg 于 60 分钟内持续静脉滴注,最大剂量 100mg。②3 小时给药法:首先静脉推注 10mg,随后 1 小时持续静脉滴注 50mg,剩余剂量按 10mg/30min 静脉滴注,至 3 小时滴完,最大剂量 100mg。目前常用 90 分钟加速给药法。

瑞替普酶(r-PA):10U 溶于 5~10ml 注射用水,静脉注射时间 >2 分钟,30 分钟后重复静脉注射上述剂量。

奈替普酶(TNK-tPA):一般为 30~50mg 溶于 10ml 生理盐水中静脉注射。根据体质量调整静脉注射剂量:体重 $<60\text{kg}$ 时,剂量为 30mg;体重 $>60\text{kg}$ 时,体重每增加 10kg,剂量增加 5mg,最大剂量 50mg。

6. 溶栓治疗后冠状动脉再通的判定

(1)溶栓治疗的检测项目:溶栓开始 60~180 分钟应监测临床症状、心电图检查 ST 段的

回落、心律变化,以及心肌酶谱的动态变化,作为溶栓是否成功的间接判定指标。心电图检查ST段变化和心肌损伤标记峰值前移是最为重要的间接判定指标。直接判定标准为冠状动脉造影显示是否冠状动脉再通。如果溶栓间接指标判定溶栓成功,一般不再进行冠状动脉造影。

(2)溶栓成功的间接判定标准:①溶栓治疗开始后60~90分钟内抬高的ST段至少回落50%;②2小时内胸痛症状明显缓解;③CK-MB酶峰提前到AMI发病后14小时内,cTnT(I)峰值提前到12小时内;④溶栓治疗后2~3小时内出现再灌注心律失常或原有心律失常改善,如加速性室性自主节律、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缓、窦房传导阻滞伴有或不伴有低血压。

3)溶栓治疗的直接判定标准:冠脉造影TIMI血流2级或3级表示再通,2级为部分再通,3级表示完全性再通,溶栓失败则靶器官持续闭塞(TIMI 0~1级)。

7. 溶栓治疗出血并发症及其处理 溶栓治疗的危险主要是出血,尤其是颅内出血,发生率为0.9%~1.0%,致死率很高。出血预测的危险因素包括:高龄、女性、低体重、脑血管疾病史以及入院时血压升高。降低出血并发症的关键是除外严重出血危险的患者,溶栓过程中严密观察出血征象。轻微出血可对症处理。一旦患者在开始治疗后24小时内出现神经系统的变化,应怀疑颅内出血,并积极采取措施:①停止溶栓、抗血小板和抗凝治疗。②立即进行影像学检查排除颅内出血。③根据临床情况,颅内出血患者应当输注冻干血浆、鱼精蛋白、血小板或冷沉淀物。如明确有脑实质出血、脑室内出血、蛛网膜下隙出血或硬膜外血肿,立即给予10U冷凝固蛋白质,新鲜冰冻血浆可以提供V和Ⅶ因子,并能增加血容量。使用普通肝素患者,用药4小时内可给予鱼精蛋白,1mg鱼精蛋白对抗100U普通肝素;如果出血时间异常,可输入4~8U血小板。④控制血压、血糖,使用甘露醇、气管内插管和高通气降低颅内压。⑤考虑外科抽吸血肿治疗。

8. 溶栓治疗后的冠状动脉介入治疗 不建议溶栓治疗后立即进行PCI,即易化PCI。与直接PCI比较,易化PCI没有减少梗死面积或改善预后,但出血风险增加。但在某些情况下可以应用半量溶栓药物易化的PCI,如高危(大面积心肌梗死、血流动力学或电不稳定)而出血风险低的患者,就诊医院不能进行直接PCI,且不能进行及时转运。

溶栓后立即行PCI的适应证:①溶栓治疗失败者;②缺血复发或再闭塞;③血流动力学不稳定的室性心律失常;④心源性休克;⑤存在大量缺血的心肌;⑥严重充血性心力衰竭和(或)肺水肿(KillipⅢ级)。

如果患者溶栓成功,且无禁忌证,在溶栓后3~24小时内进行冠状动脉造影,根据造影情况决定后续治疗。低危患者,如症状缓解且ST段有所改善,局限于3个导联的下壁心肌梗死,不建议常规冠状动脉造影。

9. 急性ST段抬高性心肌梗死的血运重建治疗 有调查研究显示,我国STEMI占全部急性冠脉综合症的39.2%,其中仅有50.3%的患者直接接受了再灌注治疗,未接受再灌注治疗的患者住院病死率为12%~14%,静脉溶栓治疗可使住院病死率下降6%~7%,介入治疗的普遍开展使病死率进一步降低3%~4%,效果非常显著。但再灌注治疗的效果与时间密切相关,争取时间最为关键。在我国现有条件下,建立PCI患者的良好转接十分重要。

(1)转运建议:2013年ACC/AHA建议:①建立院前诊断和转送网络,将患者快速转运至能够实施急诊PCI的医院,首次医疗接触时间到使用PCI器械的理想时间≤90分钟;对于首

先到达或转运到不能实施 PCI 医院的患者,应当转运到能够实施 PCI 的医院施行直接 PCI,首次医疗接触时间到使用 PCI 器械的理想时间 ≤ 120 分钟。②如果无直接 PCI 条件,患者无溶栓禁忌证,且首次医疗接触的时间到使用 PCI 器械时间 ≥ 120 分钟,采用溶栓治疗,并且在到达医院 30 分钟内实施。③发生严重心力衰竭、心源性休克的患者,应当立即转运至能够实施直接 PCI 和具备血流动力学器械支持的医院。④接受溶栓治疗的患者如果发生心源性休克或严重心力衰竭,或者溶栓治疗失败或再阻塞,应当紧急转运到能够实施直接 PCI 的医院接受冠状动脉造影;即使血流动力学稳定,并且临床证据显示溶栓治疗成功,也可转运到能够实施直接 PCI 的医院接受冠状动脉造影。

(2) PCI 的建议

直接 PCI:胸痛发病 12 小时内伴持续 ST 段抬高或新发生的完全性 LBBB 患者行直接 PCI,从首次医疗接触到 PCI ≤ 90 分钟(推荐类型 I,证据水平 A);发病 12~24 小时仍有胸痛或不适和持续 ST 段抬高或新发生的 LBBB,或合并心力衰竭、血流动力学不稳定患者,直接 PCI 是合理的(推荐类型 II a,证据水平 C),并尽快实施;发病 12~24 小时已无明显症状,但有持续 ST 段抬高,或新发生的 LBBB,或高危患者,可考虑行直接 PCI,并尽快实施(推荐类型 II b,证据水平 C)。

溶栓后 PCI:成功溶栓(胸痛/不适得到缓解及 ST 段回落)后进行常规 PCI(推荐类型 II a,证据水平 B),从首次医疗接触时间到 PCI 为 3~24 小时;溶栓失败应考虑实施挽救性 PCI,并尽快实施(推荐类型 II a,证据水平 A)。

择期 PCI 或 CABG:对心绞痛或负荷试验阳性的患者实施择期 PCI 或 CABG(推荐类型 I,证据水平 B);对 Q 波心肌梗死、无后续缺血症状但可诱发心肌缺血,或梗死相关区域无存活心肌证据的患者,不建议发病 3~28 天施行择期 PCI 或 CABG(推荐类型 III,证据水平 B)。

对 STEMI 合并心源性休克患者,不论发病时间如何,也不论是否曾溶栓治疗,均应紧急冠状动脉造影。若病变适宜,立即直接 PCI(推荐类型 I,证据水平 B),建议处理所有主要血管的严重病变,达到完全血管重建;药物治疗后血流动力学不能迅速稳定者,应用主动脉内球囊反搏支持治疗(推荐类型 I,证据水平 B)。

10. 急性 ST 段抬高性心肌梗死抗栓药物的选择与应用

(1) 抗血小板药物

1) 不拟行 PCI 者:首选阿司匹林、氯吡格雷。所有 STEMI 患者只要无禁忌证,均应口服水溶性阿司匹林或嚼服肠溶阿司匹林 300mg,继以 100mg/d 长期维持(推荐类型 I,证据水平 B)。不论患者是否溶栓与 PCI 治疗,如未服用过噻吩吡啶类药物,应给予氯吡格雷负荷量 300mg。住院期间,所有患者继续服用氯吡格雷 75mg/d。出院后,未置入支架的患者,应使用氯吡格雷 75mg/d >1 个月(最好 1 年)。对阿司匹林禁忌者,可长期服用氯吡格雷。

2) 溶栓治疗后:术后继续使用阿司匹林维持量,高危者使用氯吡格雷。

3) 拟行 PCI 者:未服用过阿司匹林的患者,PCI 术前给予阿司匹林负荷量 300mg,已服用阿司匹林时给予 100~300mg 口服。未服用过氯吡格雷者可口服 600mg 负荷量(推荐类型 I,证据水平 C),其后 75mg/d 维持;或口服替卡格雷负荷量 180mg,维持量 90mg、每日 2 次(推荐类型 I,证据水平 B);或口服普拉格雷负荷量 60mg,维持量 10mg/d(推荐类型 I,证据水平 B)。国内研究发现,急性冠状动脉综合征患者接受 PCI 的患者中,与服用 300mg 氯吡格雷(服药后平均 6 小时达峰值)相比,服用 600mg 氯吡格雷的患者(服药后平均 2 小时血药浓