

一、概述

（一）定义

根据第四版“心肌梗死全球定义”^[1]的标准，心肌梗死是指急性心肌损伤[血清心脏肌钙蛋白（cardiac troponin，cTn）升高和/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，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、腔内影像学检查或尸检证实冠状动脉血栓。

（二）分型

根据第四版“心肌梗死全球定义”^[1]，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：为心肌供氧和需氧之间失衡所致心肌梗死，与冠状动脉粥样硬化斑块急性破裂或侵蚀、血栓形成无关。

3 型：指心脏性死亡伴心肌缺血症状和新发生的缺血性心电图改变或心室颤动，但死亡发生于心脏生物标志物的血样本采集之前或发生于心脏生物标志物明确升高之前，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）相关心肌梗死。

为便于确定即刻治疗策略（如再灌注治疗），在临床实践中通常根据有缺血症状时心电图是否存在相邻至少 2 个导联 ST 段抬高，将心肌梗死分为 ST 段抬高型心肌梗死（ST-segment elevation myocardial infarction，STEMI）^[2,3,4]和非 ST 段抬高型心肌梗死（non-ST-segment elevation myocardial infarction，NSTEMI）^[5,6,7]。大多数 STEMI 属于 1 型心肌梗死^[2,3]。

本指南针对 STEMI 的诊断和治疗，重点阐述涉及基层医疗卫生机构的相关内容。

（三）流行病学

随着社会经济的发展，我国人民的生活方式发生了巨大变化。尤其是伴随人口老龄化及城镇化进程的加速，中国心血管病危险因素流行趋势明显，导致心血管病的发病人数持续增加。未来 10 年我国心血管病的患病人数仍将快速增长。目前，心血管病死亡已占我国城乡居民总死亡原因的首位^[8,9]。

2002—2016 年我国急性心肌梗死的死亡率总体亦呈现上升态势^[8,9]。China-PEACE 研究对 11 986 例 STEMI 住院患者的资料分析显示，我国 10 年（2001—2011 年）STEMI 患者的整体再灌注治疗比例没有提高，院内总死亡率无明显改善^[10]。另外，CAMI 注册研

究显示,我国 STEMI 患者到院至溶栓(door to needle ,D2N)时间为 52(28~90)min , 仅 13.1%能满足指南建议的 $D2N \leq 30$ min 的要求;入院至球囊扩张 (door to balloon , D2B) 时间为 105 (70~150) min , 仅 32.6%能满足指南建议的 $D2B \leq 90$ min 的要求 [2,3,4,11]。以上研究结果提示,提高我国 STEMI 患者的再灌注治疗率,以及缩短就诊至再灌注治疗的时间是亟待解决的重要问题。

鉴于 STEMI 患者可能首诊于基层医疗卫生机构,需规范 STEMI 患者在基层医疗卫生机构的诊疗流程,提高 STEMI 患者的整体再灌注治疗率,缩短就诊至再灌注治疗的时间,最终改善 STEMI 患者的预后。

二、病因、病理、发病机制

(一) 病因

STEMI 是冠心病的一种类型,其病理基础是动脉粥样硬化。已明确的导致动脉粥样硬化的危险因素包括年龄、男性、高血压、吸烟、血脂异常、糖尿病及早发冠心病家族史(一级亲属男性 <55 岁、女性 <65 岁发生冠心病)等。

(二) 病理

在各种危险因素的长期作用下,脂质在动脉内膜中沉积并诱发炎症过程,最终在动脉壁中形成粥样硬化斑块。斑块的内部是脂质核心,脂质核心的外面覆盖着一层纤维帽。一类斑块的脂质核心相对较大,而纤维帽相对较薄、容易破裂,被称为不稳定斑块;而另一类斑块的脂质核心相对较小,而纤维帽相对较厚、不容易破裂,被称为稳定斑块。

（三）发病机制

若冠状动脉不稳定斑块的纤维帽发生破裂,继发血栓形成,将导致冠状动脉管腔持续、完全闭塞,使心肌发生严重而持久的急性缺血。当冠状动脉急性闭塞所致缺血时间达到 20 min 以上时,心肌即可发生缺血性坏死,临床上通常表现为 STEMI。

三、诊断与鉴别诊断

（一）诊断流程

STEMI 的诊断基于症状、心电图和心肌损伤标志物,诊断流程见图 1(点击文末“阅读原文”)。因此,对于疑诊 STEMI 的患者,需要仔细询问患者的症状,在患者就诊后 10 min 内记录 12 导联心电图(推荐记录 18 导联心电图,尤其是下壁心肌梗死需加做 $V_3R \sim V_5R$ 和 $V_7 \sim V_9$ 导联),在急性期常规检测心肌损伤标志物水平(优选 cTn),且应动态观察心肌损伤标志物水平的变化。

（二）诊断方法

1. 临床表现:

(1) 危险因素:冠心病的危险因素是导致冠状动脉粥样硬化的原因。仔细询问冠心病的危险因素有助于 STEMI 的诊断。冠心病危险因素包括高血压、糖尿病、血脂异常、吸烟及早发冠心病家族史等。

(2) 病史:对现病史的采集需要仔细询问患者的症状。STEMI 的典型症状是急性缺血

性胸痛，表现为胸骨后或心前区剧烈的压榨性疼痛（持续时间通常超过 10~20 min），可向左上臂、下颌、颈部、背部或肩部放射；常伴有恶心、呕吐、大汗和呼吸困难等，部分患者可发生晕厥。含服硝酸甘油后症状不能完全缓解。

既往史有助于明确诊断、评估风险和确定治疗策略。采集内容包括冠心病危险因素、冠心病（心绞痛、心肌梗死、CABG 或 PCI 治疗史）、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）、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，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）。

（3）体格检查：应重点评估患者的生命体征，注意评估患者的一般情况，观察有无皮肤湿冷、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、奔马律和心脏杂音；评估神经系统体征等。建议采用 Killip 分级法评估心功能，见表 1^[12]（[点击文末“阅读原文”](#)）。

2. 辅助检查：

（1）心电图：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 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。当出现 6 个

或以上导联 ST 段压低 ≥ 1 mm (下侧壁导联 ST 段压低) 伴 aVR/V₁ 导联 ST 段抬高时 , 提示存在多支血管病变或冠状动脉左主干阻塞。

(2) 血清心肌损伤标志物 : 血清 cTn 是诊断心肌坏死最特异和敏感的心肌损伤标志物 , 其升高和/或回落支持急性心肌梗死的诊断。但对于根据典型症状和心电图即可明确诊断为 STEMI 的患者 , 应尽早给予再灌注及其他相关治疗 , 无需等待心肌损伤标志物的检查结果。

(3) 影像学检查 : 超声心动图等影像学检查有助于对急性胸痛患者进行鉴别诊断和危险分层。

(三) 诊断标准

根据第四版"心肌梗死全球定义"^[1] , 诊断 STEMI 需要同时满足急性心肌损伤(血清 cTn 升高) 和新出现的缺血性心电图改变 (ST 段抬高) 2 项标准。

cTn 升高的诊断标准 : 至少 1 次高于正常值上限 (参考值上限值的 99 百分位值) 。

ST 段抬高的诊断标准 : 相邻 2 个导联 J 点新出现 ST 段抬高 , 其中 V₂~V₃ 导联 ≥ 2.5 mm (男性 , <40 岁); ≥ 2 mm (男性 , ≥ 40 岁); ≥ 1.5 mm (女性 , 无论年龄); 其他导联 ≥ 1.0 mm。

(四) 鉴别诊断

STEMI 应与主动脉夹层、急性心包炎、急性肺栓塞、气胸和消化道疾病 (如反流性食管炎) 等引起的胸痛相鉴别。

1. 向背部放射的严重撕裂样疼痛伴有呼吸困难或晕厥，但无典型的 STEMI 心电图变化者，应警惕主动脉夹层。

2. 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，心电图表现为 PR 段压低、ST 段呈弓背向下型抬高，无镜像改变。

3. 肺栓塞常表现为呼吸困难、血压降低、低氧血症。

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. 消化性溃疡可有胸部或上腹部疼痛，有时向后背放射，可伴晕厥、呕血或黑便。

6. 急性胆囊炎可有类似 STEMI 的症状，但有右上腹触痛。但这些疾病均不会出现 STEMI 的心电图特征性改变和演变过程。

四、转诊建议

在确诊 STEMI 后，应立即确定再灌注治疗的方式并及时启动再灌注治疗，以及确定是否和如何进行转诊。STEMI 患者再灌注治疗策略的选择和转诊流程见图 2(点击文末“阅读原文”)。

对于发病 ≤ 12 h 的患者，应立即评估能否将患者在就诊后 120 min 内转运至可行 PCI 的医院并开通梗死相关血管。如果“能”，则应在患者就诊后 30 min 内启动转运流程，将患者尽快转运至可行 PCI 的医院实施直接 PCI。如果“不能”，则应立即评估患者是否存在溶栓禁忌证。如果“有溶栓禁忌证”，则应在患者就诊后 30 min 内启动转运流程，将患者尽快

转运至可行 PCI 的医院实施直接 PCI；如果“无溶栓禁忌证”，则应在患者就诊后 30 min 内开始溶栓治疗。

对于发病>12 h 的患者，如果存在临床不稳定情况，如进行性心肌缺血症状、心力衰竭、心源性休克、恶性心律失常等，则应将在患者就诊后 30 min 内启动转运流程，将患者尽快转运至可行 PCI 的医院实施直接 PCI。

对于接受溶栓治疗的患者，应在给予溶栓药物后尽快将其转运至可行 PCI 的医院，并在溶栓开始后 60~90 min 评估溶栓是否成功。如果“溶栓失败”，则应立即行补救性 PCI；如果“溶栓成功”，则应在溶栓后 2~24 h 常规行早期 PCI。

五、治疗

（一）治疗步骤

STEMI 的治疗原则：尽早恢复心肌的血流灌注，挽救濒死心肌，防止梗死面积扩大，保护心功能，及时处理严重心律失常、泵衰竭和各种并发症，防止猝死。

根据 STEMI 的发病机制，STEMI 相关治疗的优先顺序为：再灌注治疗（心肌坏死是导致死亡和并发症的直接原因）、抗血栓治疗（血栓形成是导致心肌坏死的最终环节）、抗缺血治疗（再灌注治疗可同时缓解缺血）、处理并发症（并非所有 STEMI 患者均出现并发症，且处理并发症的前提是再灌注治疗）、抗动脉粥样硬化治疗（针对 STEMI 的发病机制，长期二级预防）。STEMI 的治疗见图 3(点击文末“阅读原文”)。

（二）紧急处理

STEMI 的紧急处理包括：

1 . 休息：

卧床休息，保持环境安静。

2 . 监测：

监测生命体征，除颤仪应处于备用状态。密切观察心律、心率、血压和心功能变化，随时采取相应治疗措施。

3 . 吸氧：

对于有呼吸困难和血氧饱和度降低的患者，可给予吸氧治疗。

4 . 建立静脉通道：

保持给药途径通畅。

5 . 解除疼痛：

吗啡 2~4 mg 静脉注射或哌替啶 50~100 mg 肌内注射 必要时 50~10 min 后重复。
注意低血压和呼吸功能抑制的不良反应。

(三) 再灌注治疗

再灌注治疗包括直接PCI和静脉溶栓。由于绝大多数基层医院不能进行直接PCI治疗，在此仅介绍静脉溶栓治疗。有关直接PCI治疗的相关内容可参见相关指南^[2,3,4]。

1 . 溶栓治疗的适应证：

(1) 发病 ≤ 12 h，预期不能在就诊后120 min内转运至可行PCI的医院并开通梗死相关血管，无溶栓禁忌证，应进行溶栓治疗。

(2) 发病12~24 h，仍有进行性缺血性胸痛和心电图相邻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，但无直接PCI条件，无溶栓禁忌证，可考虑溶栓治疗。

2 . 溶栓治疗的禁忌证：

(1) 绝对禁忌证：

①既往任何时间发生过颅内出血或未知原因卒中。

②近6个月发生过缺血性卒中。

③中枢神经系统损伤、肿瘤或动静脉畸形。

④近1个月内有严重创伤/手术/头部损伤、胃肠道出血。

⑤已知原因的出血性疾病（不包括月经来潮）。

⑥明确、高度怀疑或不能排除主动脉夹层。

⑦24 h 内接受非可压迫性穿刺术（如肝脏活检、腰椎穿刺等）。

（2）相对禁忌证：

①6 个月内有短暂性脑缺血发作。

②口服抗凝药治疗中。

③妊娠或产后 1 周。

④严重未控制的高血压[收缩压 >180 mmHg（ 1 mmHg=0.133 kPa）和/或舒张压 >110 mmHg]。

⑤晚期肝脏疾病。

⑥感染性心内膜炎。

⑦活动性消化性溃疡。

⑧长时间或有创性复苏。

3 . 溶栓药物的选择：

（1）溶栓药物的分类：静脉溶栓药物包括特异性纤溶酶原激活剂和非特异性溶栓药，

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/798067065123006036>