

急性心肌梗塞最新诊疗指南 解读(转载)

发表者：刘万秀 1720 人已访问

临床指南、共识及解读

急性心肌梗死诊断和治疗指南

发表者：秦黎明 (访问人次：3269)

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、  
中国循环杂志编辑委员会

近 20 年来，急性心肌梗死（AMI）的诊断和治疗取得了长足进展。为了总结这些经验，指导临床实践，我们依据大量基于循证医学的临床实验结果，参考美国心脏病学会和美国心脏学会（ACC/AHA）1999 年修订的 AMI 治疗指南，并结合我国具体情况，制订了本指南。

本指南中对 AMI 的分类，根据临床实用的原则分为 ST 段抬高和非 ST 段抬高二类。现有资料表明，这二类之间在病理上有所不同，应采用不同的治疗方法。为了便于读者了解某一操作或治疗的价值和意义，本指南中对某些治疗适应证的建议，以 ACC/AHA 指南的方式表达如下：

I 类：指那些已证实和/或一致公认有益、有用和有效的操作和治疗。

II 类：指那些有用和有效的证据尚有矛盾和存在不同观点的操作和治疗。

II a 类有关证据和/或观点倾向于有用和/或有效。

II b 类有关证据和/或观点尚不能充分说明有用和/或有效。

III类：指那些已证实和一致公认无用和/或无效，并对有些病例可能有有害的操作和治疗。

## 一、急诊科对疑诊 AMI 患者的诊断程序

### （一）目标

急诊科对疑诊 AMI 的患者应争取在 10 分钟内完成临床检查，描记 18 导联心电图（常规 12 导联加 V7、V8、V9、V3R、V4R、V5R）并进行分析，对有适应证的患者在就诊后 30 分钟内开始溶栓治疗或 90 分钟内开始直接急诊经皮冠脉腔内成形术（PTCA）。

### （二）缺血性胸痛和疑诊 AMI 患者的筛查

询问缺血性胸痛病史和描记心电图是急诊科医师迅速筛查心肌缺血和 AMI 的主要方法，对缺血性胸痛和疑诊 AMI 的患者筛查和处理程序见图 1（下页）。

1、缺血性胸痛史：AMI 疼痛通常在胸骨后或左胸部，可向左上臂、颌部、背部和肩部放射。有时疼痛部位不典型，可在上腹部、颈部、下颌等部位。疼痛常持续 20 分钟以上，通常呈剧烈的压榨性疼痛或紧迫、烧灼感，常伴有呼吸困难、出汗、恶心、呕吐或眩晕等。应注意非典型疼痛部位、无痛性心肌梗死和其他不典型表现。女性常表现为不典型胸痛，而老年人更多的表现为呼吸困难。要与急性肺栓塞、急性主动脉夹层、急性心包炎及急性胸膜炎等引起的胸痛相鉴别。

2、迅速评价初始 18 导联心电图：应在 10 分钟内完成。缺血性胸痛患者心电图 ST 段抬高诊断 AMI 特异性为 91%，敏感性为 46%。患

者初始 18 导联心电图可用以确定即刻处理方针。

① ST 段抬高或新发左束支阻滞的患者，应迅速评价溶栓禁忌证，开始抗缺血治疗，并尽快开始再灌注治疗（30 分钟那开始溶栓或 90 分钟内开始球囊扩张）。入院时常规血液检查，包括血脂、血糖、凝血时间和电解质等。

② 对非 ST 段抬高，但心电图高度怀疑缺血（ST 段下移、T 波倒置）或有左束支传导阻滞，病史高度提示心肌缺血的患者，应入院抗缺血治疗，做心肌标志物及常规血液检查（同上）。

③对心电图正常或呈非特征性心电图改变的患者，应在急诊科继续对病情进行评价和治疗，并进行床旁监测，包括心电监护、迅速测定血清心肌标志物浓度及二维超声心动图检查等。二维超声心动图可在缺血损伤数分钟内发现节段性室壁运动异常，有助于 AMI 的早期诊断，对疑诊主动脉夹层、心包炎和肺动脉栓塞鉴别诊断具有特殊价值。床旁监测应一直持续到获得一系列血清标志物浓度结果，最后评估有无缺血或梗死证据，再决定继续观察或入院治疗。

### （三）AMI 的诊断

1、AMI 的诊断标准-必须至少具备以下 3 条标准中的 2 条：

①缺血性胸痛的临床病史；

②心电图的动态演变；

③心肌坏死的血清标志物浓度的动态改变。

部分心肌梗死患者心电图不表现 ST 段抬高，而表现为其他非诊断性心电图改变，常见于老年人及有心肌梗死病史的患者，因此血清心肌

标志物浓度的测定对诊断心肌梗死有重要价值。在应用心电图诊断 AMI 时应注意到超急性期 T 波改变、后壁心肌梗死、右室梗死及非典型心肌梗死的心电图表现，伴有左束支阻滞时，心电图诊断心肌梗死有困难，需进一步检查确立诊断。（血清心肌标志物测定：AMI 诊断时常规采用的血清心肌标志物及其检测时间见（表 1）

AST、CK、CK-MB 为传统的诊断 AMI 的血清心肌标志物，但应注意到一些疾病可能导致假阳性，如肝脏疾病（通常 ALT>AST）、心肌疾病、心肌炎、骨骼肌创伤、肺动脉栓塞、休克、糖尿病等疾病均可影响其特异性。肌红蛋白可迅速从梗死心肌释放而作为早期心肌标志物，但是骨骼肌损伤可能影响其特异性，故而早期检出肌红蛋白后，再测定 CK-MB、cTnI 或 cTnT 等更具有心脏特异性的标志物予以证实。肌钙蛋白的特异性及敏感性均高于其它酶学指标，其参考值的范围必须由每一个实验室通过特异性的定量研究和质量控制来确定。快速床旁试纸条可用来半定量估计 cTnI 或 cTnT 的浓度，用作快速诊断的参考，但是阳性结果应当用传统定量测定方法予以确认。CK-MB 和总 CK 作为诊断依据时，其诊断标准值至少应是正常上限值的 2 倍。

表 1 AMI 的血清心肌标志物及其检测时间

项目	肌红蛋白	心脏肌钙蛋白		CK
CK-MB	* AST	cTnI	cTnT	
出现时间 (h)	1-2	2-4	2-4	6
3-4	6-12			

100% 敏感时间 (h)	4-8	8-12	8-12
8-12			
峰值时间 (h)	4-8	10-24	10-24
10-24	24-48		24
持续时间 (d)	0.5-1	5-10	5-14
2-4	3-5		3-4

注：\*应同时测定 ALT（丙氨酸转氨酶），只有 AST>ALT 方有意义！  
心电图表现可诊断 AMI，在血清标志物检测结果报告前即可开始紧急处理。如果心电图表现无决定性诊断意义，早期血液化验结果为阴性，但临床表现高度可疑，则应以血清心肌标志物监测 AMI。推荐于入院即刻、2-4h、6-9h、12-24h 采血，要求尽早报告结果。如临床疑有再发心肌梗死，则应连续测定存在时间短的血清心肌标志物，例如肌红蛋白、CK-MB 及其它心肌标志物，以确定再梗死的诊断和发生时间。

鉴别诊断并迅速开始治疗

嚼服阿司匹林 150-300mg

测基础血清心肌标志物浓度

10min 内完成

在急诊科继续观察、评价和治疗，床旁监测：

?血清心肌标志物浓度

?考虑二维超声心动图

评价溶栓禁忌症

入 院

开始再灌注治疗

开始抗凝治疗

目标：30min 内开始溶栓

或 90min 内开始作急诊 PTCA

## 二、急性缺血性胸痛及疑诊 AMI 患者危险性的评估

对到达急诊科的急性缺血性胸痛及疑诊 AMI 的患者，临床上常用初始的 18 导联心电图来评估其危险性。患者病死率随 ST 段抬高的心电图导联数的增加而增高。如患者伴有以下任何一项：女性、高龄(>70 岁)、既往梗死史、房颤、前壁心肌梗死、肺部罗音、低血压、窦性心动过速、糖尿病，则属于高危患者。非 ST 段抬高的急性冠脉综合征反映了从慢性稳定性心绞痛到 ST 段抬高的 AMI 的一个连续病理过程。缺血性胸痛表现为非 ST 段抬高者，包括非 Q 波心肌梗死和不稳定型心绞痛，后者亦可发展为 ST 段抬高心肌梗死，心电图正常或无法诊断者，需要对其病因重新评价，疼痛发作时的心电图及其动态变

化有助于诊断。

血清心肌标志物对评估危险性可提供有价值的信息，血清心肌标志物浓度与心肌损害范围正相关。非 ST 段抬高的稳定性心绞痛患者，约 30% cTnI 或 cTnT 升高，可能为非 Q 波心肌梗死而属高危患者，即使 CK-MB 正常，死亡危险也增加。肌钙蛋白水平越高，预测的危险越大。CK 峰值和 cTnI、cTnT 浓度可粗略估计梗死面积和患者预后。

### 三、 治疗部分

#### （一）院前急救

流行病学调查发现，AMI 死亡患者中约有 50% 在发病后 1 小时内于院外猝死，死因主要是可救治的致命性心律失常。显然，AMI 患者从发病至治疗存在时间延迟。其原因有：①患者就诊延迟；②院前转运、入院后诊断和治疗准备所需时间过长，其中以患者就诊延迟所耽误时间最长。因此 AMI 院前急救的基本任务是帮助 AMI 患者安全、迅速地转运到医院，以便尽早开始再灌注治疗；重点是缩短患者就诊延误时间和院前检查、处理、转运所需时间。

应帮助已患有心脏病和有 AMI 高危因素的患者提高识别 AMI 的能力，以便自己一旦发病，立即采取以下急救措施：①停止任何主动活动或运动；②立即舌下含服硝酸甘油片（0.6mg），每 5 分钟可重复使用。若含服硝酸甘油 3 片仍然无效则应拨打急救电话，由急救中心派出配备有专业医护人员、急救药品和除颤器等设备的救护车，将其运送到附近能提供 24 小时心脏急救的医院。随同救护的医务人员必须掌握除颤和心肺复苏技术，应根据患者病史、查体和心电图结果作出

初步诊断和急救处理，包括持续心电图和血压监测、舌下含服硝酸甘油、吸氧、建立静脉通道和使用急救药物，必要时给与除颤治疗和心肺复苏。尽量识别 AMI 高危患者如有低血压（SBP<100mmHg）、心动过速（HR>100bpm）、或有休克、肺水肿体征，直接送至有条件进行冠状动脉血运重建术医院。

AMI 患者被送达医院急诊科后，医师应迅速作出诊断并尽早给予再灌注治疗。力争在 10-20 分钟内完成病史采集、临床检查和记录 1 份 18 导联心电图以明确诊断。对 ST 段抬高的 AMI 患者，应在 30 分钟内收住冠心病监护病房（CCU）开始溶栓，或在 90 分钟内开始行急诊 PTCA 治疗。在典型临床表现和心电图 ST 段抬高已能明确为 AMI 时，绝不能因等待血清心肌标志物检查结果而延误再灌注治疗时间！

## （二）ST 段抬高或伴左束支传导阻滞的 AMI 住院治疗

### 1、一般治疗

AMI 患者来院后应立即开始一般治疗，并与其诊断同时进行，重点是监测和预防 AMI 不良事件和并发症。

①监测：持续心电、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。

②卧床休息：可降低心肌耗氧量、减少心肌损害。对血流动力学稳定且无并发症的 AMI 患者一般卧床休息 1-3 天，对病情不稳定极高危患者卧床时间应适当延长。

③建立静脉通道：保持给药途径畅通。

④镇痛：AMI 时剧烈胸痛时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，并易诱发快速性室性心律失常，应迅速给与有效镇痛剂，可给吗啡 3mg 静脉注射，必要时每 5 分钟重复 1 次，总量不超过 15mg。副作用有恶心、呕吐、低血压和呼吸抑制。一旦出现呼吸抑制，可每隔 3 分钟给予静脉注射纳洛酮 0.4mg（最多 3 次）以拮抗之。

⑤吸氧：AMI 患者初起即使无并发症，也应给予鼻导管吸氧，以纠正因肺淤血和肺通气/血流比例失调所致中度缺氧。在严重左心衰、肺水肿合并有机械并发症患者，多伴严重低氧血症，需面罩加压给氧和气管插管并机械通气。

⑥硝酸甘油：AMI 患者只要无禁忌证通常使用硝酸甘油静脉滴注 24-48 小时，然后口服硝酸酯制剂（具体用法和剂量参见药物治疗部分）。硝酸甘油的副作用有头痛和反射性心动过速，严重时可产生低血压和心动过缓，加重心肌缺血，此时应立即停止给药、抬高下肢、快速输液和给予阿托品，严重低血压时可给多巴胺。硝酸甘油的禁忌证有低血压（SBP<90mmHg）、严重心动过缓（HR<50bpm）/心动过速（HR>100bpm）。下壁伴右室梗死时，因更易出现低血压，也应慎用硝酸甘油。

⑦阿司匹林：所有 AMI 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性阿司匹林 150-300mg。

⑧纠正水、电解质及酸碱平衡失调。

⑨阿托品：主要用于 AMI 特别是下壁 AMI 伴有窦性心动过缓/心室停搏、房室传导阻滞患者，可给阿托品 0.5-1.0mg 静脉注射，必要时

每 3-5 分钟可重复使用，总量应 $<2.5\text{mg}$ 。阿托品非静脉注射和用量大小（ $<0.5\text{mg}$ ）可产生矛盾性心动过缓。

⑩饮食和通便：AMI 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。所有 AMI 患者均应使用缓泻剂，以防止便秘时用力排便导致心脏破裂或引起心律失常、心力衰竭。

## 2、再灌注治疗

### 第一部分：溶栓治疗

#### （1）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 $\geq 0.2\text{mv}$  肢体导联 $\geq 0.1\text{mv}$ ），或提示 AMI 病史伴左束支传导阻滞（影响 ST 段分析），起病时间 $<12$  小时，年龄 $<75$  岁（ACC/AHA 指南列为 I 类适应证）。对前壁心肌梗死、低血压（ $\text{SBP}<100\text{mmHg}$ ）或心率增快（ $>100\text{bpm}$ ）的患者治疗意义更大。

②ST 段抬高，年龄 $>75$  岁。对这类患者，无论是否溶栓治疗，AMI 死亡的危险性均很大（ACC/AHA 指南列为 II a 类适应证）。

③ST 段抬高，发病时间 12-24 小时，溶栓治疗收益不大，但在有进行性胸痛和广泛 ST 段抬高并经过选择的患者，仍可考虑溶栓治疗（ACC/AHA 指南列为 II b 类适应证）。

④高危心肌梗死，就诊时收缩压 $>180\text{mmHg}$  和/或舒张压 $>110\text{mmHg}$ ，这类患者颅内出血的危险性比较大，应认真权衡溶栓治疗的益处与出血性卒中的危险性。对这些患者首先应镇痛、降低血压（如使用硝酸甘油静脉滴注、 $\beta$  受体阻滞剂等），将血压降至  $150/90\text{mmHg}$  时再行

溶栓治疗，但是否能降低颅内出血的危险尚未得到证实。对这类患者若有条件应考虑直接 PTCA 或支架植入术（ACC/AHA 指南列为 IIb 类适应证）。

⑤虽有 ST 段抬高，但起病时间>24 小时，缺血性胸痛已消失或仅有 ST 段压低者不主张溶栓治疗（ACC/AHA 指南将其列为 III 类适应证）。

（2）溶栓治疗的禁忌症及注意事项：

①既往任何时间发生过出血性脑卒中，1 年内发生过缺血性脑卒中或脑血管事件。

②颅内肿瘤。曾使用链激酶（5 天-2 年内）或对其过敏的患者，不能重复使用链激酶。

③近期（2-4 周内）活动性内脏出血（月经除外）。

④可疑主动脉夹层。活动性消化性溃疡。

⑤入院时严重且未控制的高血压（>180/110mmHg）或慢性严重高血压病史。

⑥目前正在使用治疗剂量的抗凝药物（国际标准化比率 2-3），已知有出血性倾向。

⑦近期（2-4 周内）创伤史，包括头部外伤、创伤性心肺复苏术或较长时间（>10 分钟）的心肺复苏。

⑧近期（<3 周）外科大手术。

⑨近期（<2 周）在不能压迫部位的大血管穿刺。

⑩妊娠。

（3）溶栓剂的使用方法：

①尿激酶：根据我国的几项大规模临床试验结果，目前建议剂量为 150 万单位左右，于 30 分钟内静脉滴注，配合肝素皮下注射 7500-10000u，每 12 小时 1 次；或低分子量肝素皮下注射，每日 2 次。

②链激酶或重组链激酶：根据国际上进行的几组大规模临床试验及国内的研究，建议 150 万单位于 1 小时内静脉滴注，配合肝素皮下注射 7500-10000u，每 12 小时 1 次，或低分子量肝素皮下注射，每日 2 次。

③重组组织型纤溶酶原激活剂（rt-PA）：国外较为普遍的用法为加速给药方案（即 GUSTO 方案），首先静脉注射 15 毫克，继之在 30 分钟内静脉滴注 0.75mg/kg（不超过 50mg），再在 60 分钟内静脉滴注 0.5mg/kg（不超过 35mg）。给药前静脉注射肝素 5000 单位，继之以 1000u/h 的速率静脉滴注，以 APTT 结果调整肝素给药剂量，使 APTT 维持在 60-80 秒。鉴于东西方人群凝血活性可能存在差异，以及我国脑出血发生率高于西方人群，我国进行的 TUCC 临床试验证实，应用 50mg rt-PA（8mg 静脉注射，42mg 在 90 分钟内静脉滴注，配合肝素静脉应用，方法同上），也取得较好疗效，出血需输血及脑出血发生率与尿激酶无显著性差异。

## 第二部分：介入治疗

### （1）直接 PTCA--适应证

①在 ST 段抬高和突然出现或怀疑新出现左束支传导阻滞的 AMI 患者，直接 PTCA 可作为溶栓治疗的替代治疗，但是直接 PTCA 必须由有经验的术者和相关医务人员，在有适宜条件的导管室于发病 12 小时内或虽超过 12 小时但缺血症状仍持续时，对梗死相关动脉进行 PTCA

(ACC/AHA 指南列为 I 类适应证)。

②急性 ST 段抬高/Q 波心肌梗死或新出现左束支传导阻滞的 AMI 并发心源性休克患者，年龄<75 岁，AMI 发病在 36 小时内，并且血运重建术可在休克 18 小时内完成者，应首选直接 PTCA (ACC/AHA 指南 I 类适应证)。

③适宜再灌注而有溶栓治疗禁忌证者，直接 PTCA 可作为一种再灌注治疗手段 (ACC/AHA 指南 II a 类适应证)。

④AMI 患者非 ST 段抬高，但梗死相关动脉严重狭窄、血流缓慢 (TIMI 血流 $\leq$ 2 级)，如可在 12 小时内完成，可考虑进行 PTCA (ACC/AHA 指南列为 II b 类适应证)。

直接 PTCA--实施标准：能在入院 90 分钟内进行球囊扩张。

直接 PTCA--人员标准：独立进行 PTCA 每年超过 30 例。

直接 PTCA--导管室标准：PTCA>100 例/年，有心外科条件。

直接 PTCA--操作标准：AMI 直接 PTCA 的成功率>90%以上，无急性冠脉搭桥术、脑卒中、死亡；在所有送到导管室的患者中，实际完成 PTCA 者达 85%以上。

(2) 直接 PTCA--注意事项：

在 AMI 急性期不应对非梗死相关动脉行选择性 PTCA。发病 12 小时以上或已接受溶栓治疗且已无心肌缺血证据者，不应进行 PTCA；直接 PTCA 必须避免时间延误、必须由有经验的术者进行，否则不能达到理想效果，治疗的重点仍应放在早期溶栓治疗。近年来，AMI 患者用介入治疗达到即刻再灌注的最新进展是原发性支架植入术，根据

Zwolle、STENT-PAMI 等原发植入支架与直接 PTCA 的随机对照研究结果，常规植入支架在降低心脏事件发生率和减少靶血管重建术方面优于直接 PTCA 和仅在夹层、急性闭塞或濒临闭塞时紧急植入支架。因此，支架植入术可较广泛应用于 AMI 患者的机械性再灌注治疗。

### （3）直接 PTCA--补救性 PTCA：

对溶栓治疗未再通的患者使用 PTCA 恢复前向血流即为补救性 PTCA。其目的在于尽早开通梗死相关动脉，挽救缺血但仍存活的心肌，从而改善生存率和心功能。建议对溶栓治疗后仍胸痛、ST 段抬高无显著回落、临床提示未再通者，应尽快进行急诊冠脉造影，若 TIMI 血流 0-2 级，应立即行补救性 PTCA，使梗死相关动脉再通。尤其对发病 12 小时内、广泛前壁心肌梗死、再次梗死、血流动力学不稳定者意义更大。

### 第三部分：介入治疗--溶栓治疗再通者的 PTCA 选择

对溶栓治疗成功的患者不主张立即行 PTCA。建议对溶栓治疗成功的患者，若无缺血复发，应在 7-10 天后进行择期冠脉造影，若病变适宜可行 PTCA。

## 3、药物治疗：

### （1）硝酸酯类药物：

常用的硝酸酯类药物包括硝酸甘油、硝酸异山梨酯、5-单硝山梨醇酯。综合临床试验资料显示，AMI 患者使用硝酸酯可轻度降低病死率，AMI 早期通常给与硝酸甘油静脉滴注 24-48 小时。对 AMI 伴再发性心肌缺血、充血性心力衰竭、需处理的高血压患者更为适宜。静脉滴

注硝酸甘油应从低剂量开始，即 10ug/min，可酌情逐步增加剂量，每 5-10min 增加 5-10ug，直至症状控制、血压正常者动脉收缩压降低 10mmHg 为有效治疗剂量。在静脉滴注过程中如果出现明显心率加快或收缩压 $\leq$ 90mmHg，应减慢滴注速度或暂停使用。静脉滴注硝酸甘油的最高剂量以不超过 100ug/min 为宜。过高剂量可增加低血压的危险，对 AMI 患者同样是不利的。硝酸甘油持续静脉滴注的时限为 24-48 小时，开始 24 小时一般不会产生耐药性，后 24 小时若硝酸甘油的疗效减弱或消失可增加滴注剂量。静脉滴注二硝基异山梨酯的剂量范围 2-7mg/h，开始剂量 30ug/min，观察 30 分钟以上，如无不良反应可逐渐加量。静脉用药后可使用口服制剂如硝酸异山梨酯或 5-单硝山梨醇酯等继续治疗。硝酸异山梨酯口服常用剂量 10-20mg，每日 3-4 次，5-单硝山梨醇酯 20-40mg，每日 2 次。硝酸酯类药物的不良反应有头痛、反射性心动过速、低血压等。该药的禁忌证为 AMI 合并低血压（SBP $\leq$ 90mmHg）或心动过速（心率 $>$ 100bpm），下壁伴右室梗死时即使无低血压也应慎用！

## （2）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 AMI 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 AMI 的常规治疗，溶栓前即应使用。阿司匹林和噻氯匹定或氯吡格雷是目前临床上常用的抗血小板药物。

### ① 阿司匹林：

阿司匹林通过抑制血小板内的环氧化酶使 TXA<sub>2</sub> 合成减少，达到抑制

血小板聚集的作用。AMI 急性期阿司匹林使用剂量应在 150-300mg/d 之间，首次服用时应选择水溶性阿司匹林或肠溶性阿司匹林嚼服以达到迅速吸收的目的。3 天后小剂量 50-150mg/d 维持。

② 噻氯匹定和氯吡格雷：

噻氯匹定作用机制不同于阿司匹林，主要抑制 ADP 诱导的血小板聚集。口服 24-48 小时起作用，3-5 天达到高峰。开始服用的剂量为 250mg，每日 2 次，1-2 周后改为 250mg，每日 1 次维持。该药起作用慢，不适合急需抗血小板治疗的临床情况（如 AMI 溶栓前），多用于对阿司匹林过敏或禁忌的患者或者与阿司匹林联合应用于植入支架的 AMI 患者。该药的主要不良反应是中性粒细胞及血小板减少，应用时需注意经常检查血象，一旦出现上述副作用应立即停药。氯吡格雷是新型的 ADP 受体拮抗剂，其化学结构与噻氯匹定极为相似，与后者不同的是口服起效快，不良反应明显低于噻氯匹定，现已成为噻氯匹定的替代药物。初始剂量 300mg，以后剂量 75mg/d 维持。

（3）抗凝治疗：凝血酶是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。

① 普通肝素：肝素作为对抗凝血酶的药物在临床应用最普遍，对于 ST 段抬高的 AMI，肝素作为溶栓治疗的辅助用药；对于非 ST 段抬高的 AMI 患者，静脉滴注肝素为常规治疗。一般使用方法是先静脉推注 5000u 冲击量，继之以 1000u/h 维持静脉滴注，每 4-6 小时测定一次 APTT 或 ACT，以便于及时调整肝素剂量，保持其凝血时间延长至对照的 1.5-2.0 倍。静脉肝素一般使用时间为 24-72 小时，以后

可改用皮下注射 7500u 每 12 小时 1 次,注射 2-3 天。如果存在体循环血栓形成的倾向,如左心室有附壁血栓形成/心房颤动/静脉血栓栓塞史的患者,静脉肝素治疗时间可适当延长或改为口服抗凝药物。

肝素作为 AMI 溶栓治疗的辅助用药,随溶栓制剂不同用法亦有不同。rt-PA 为选择性溶栓剂,半衰期短,对全身纤维蛋白原影响小,血栓溶解后仍有再次血栓形成的可能,故需要与充分抗凝治疗相结合。溶栓前先静脉推注 5000u 冲击量,继之以 1000u/h 维持静脉滴注 48 小时,根据 APTT 或 ACT 调整肝素剂量(方法同上)。48 小时后改皮下注射 7500u 每 12 小时 1 次,治疗 2-3 天。

尿激酶或链激酶均为非选择性溶栓剂,对全身凝血系统影响很大,包括消耗因子 V 和 VIII,大量降解纤维蛋白原,因此溶栓期间不需要充分抗凝治疗,溶栓后 6 小时开始测定 APTT 或 ACT,待 APTT 恢复到对照时间 2 倍以内时(约 70 秒)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,或虽经溶栓治疗临床判断梗死相关血管未能再通的患者,肝素静脉滴注治疗是否有利并无充分证据,相反,对于大面积前壁心肌梗死的患者有增加心脏破裂的危险。在此情况下,宜采用皮下注射肝素治疗较为稳妥。

② 低分子肝素:鉴于低分子量肝素有应用方便、不需监测凝血时间、出血并发症低等优点,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,因此应强调个体化用药,不是泛指所有品种的低分子肝素都能成为替代静脉滴注普通肝素的药物。

#### (4) $\beta$ 受体阻滞剂:

通过减慢心率，降低体循环血压和减弱心肌收缩力来减少心肌耗氧量，对改善缺血区的氧供需平衡，缩小心肌梗死面积，降低急性期病死率有肯定的疗效。在无该药禁忌症的情况下应及早常规应用。常用的 $\beta$ 受体阻滞剂为美托洛尔，常用的剂量为 25-50mg，每日 2 或 3 次；阿替洛尔 6.25-25mg 每日 2 次。用药须严密观察，使用剂量必须个体化。在较急的情况下，如前壁心肌梗死伴剧烈胸痛或高血压者， $\beta$ 受体阻滞剂亦可静脉应用，美托洛尔静脉注射剂量为 5mg/次，间隔 5 分钟后可再给予 1-2 次，继而口服剂量维持。 $\beta$ 受体阻滞剂的禁忌症为：心率 $<60\text{bpm}$ ；收缩压 $<90\text{mmHg}$ ；中重度心力衰竭（心功能 $\geq$ Killip III级）；II、III度房室传导阻滞或 PR 间期 $>0.24$  秒；严重慢性阻塞性肺部疾病或哮喘；末梢循环灌注不良；相对禁忌症：哮喘病史；周围血管疾病；1 型糖尿病。

#### (5) 血管紧张素转换酶抑制剂（ACEI）:

主要作用机制是通过影响心肌重塑、减轻心肌过度扩张而减少充盈性心力衰竭的发生率和病死率。几项大规模临床随机试验如 ISIS-4、GISSI-3、SMILE、CCS-1 研究已确定 AMI 早期使用 ACEI 能降低病死率，尤其是前 6 周的病死率降低最明显，而前壁心肌梗死伴有左心室功能不全的患者获益最大。在无禁忌症的情况下，溶栓治疗后血压稳定即可开始使用 ACEI。剂量和时限应视患者的情况而定，一般来说 AMI 早期 ACEI 应从小剂量开始逐渐增加剂量，例如初始给予卡托普利 6.25mg 作为试验剂量，1 天内可加至 12.5mg 或 25mg，次日

加至 12.5mg-25mg 每日 2-3 次。对于 4-6 周后无并发症或无左心室功能障碍的患者，可以停用 ACEI；若 AMI 特别是前壁心肌梗死合并左心功能不全，ACEI 治疗期应相应延长。禁忌证：AMI 急性起收缩压 <90mmHg；临床出现严重肾功能衰竭（血清 Cr>265umol/L）；双侧肾动脉狭窄；对 ACEI 类药物过敏；妊娠、哺乳期妇女。

#### （6）钙拮抗剂：

在 AMI 治疗中不做为一线用药。临床试验研究显示，无论是 AMI 早期、晚期、Q 波、非 Q 波心肌梗死、是否合用 $\beta$  受体阻滞剂，给予速效硝苯地平均不能降低再梗死率和病死率，对部分患者甚至可能有害。因此在 AMI 常规治疗中钙拮抗剂被认为不宜使用的药物。地尔硫卓：对于无左心衰临床表现的非 Q 波 AMI 患者，服用地尔硫卓可以降低再梗死的发生率，有一定的临床益处。AMI 并发心房颤动伴快速心室率，且无严重左心功能不全的患者，可使用静脉地尔硫卓，缓慢注射 10mg（5 分钟内），随之以 5-15ug/kg/min 维持静脉滴注，密切观察心率、血压的变化。如心率低于 55 次/分，应减少剂量或停用。静脉滴注时间不应超过 48 小时。AMI 后频发梗死后心绞痛以及对 $\beta$  受体阻滞剂禁忌的患者使用此药也可获益。对于 AMI 合并左心功能不全、房室传导阻滞、严重窦性心动过缓、收缩压<90mmHg 者，该药为禁忌。维拉帕米：在降低 AMI 病死率方面无益处，但对于不适合使用 $\beta$  受体阻滞剂者，若无左心衰的证据，在 AMI 数天后开始服用此药，能降低此类患者的死亡和再梗死复合终点的发生率。禁忌证同地尔硫卓。

#### （7）洋地黄制剂：

AMI 24 小时内一般不使用洋地黄制剂。对于 AMI 合并左心衰的患者 24 小时后常规服用洋地黄制剂是否有益也一直存在争议。目前一般认为，AMI 恢复期在 ACEI 和利尿剂治疗下仍存在充血性心力衰竭的患者，可使用地高辛。对于 AMI 左心衰竭并发快速心房颤动的患者，使用洋地黄制剂较为适合，首次静脉注射毛花甙丙 0.4mg，此后根据情况追加 0.2-0.4mg，然后口服地高辛维持。

（8）其它镁：AMI 早期补镁治疗是否有益，目前仍无定论，因此目前不主张常规补镁治疗。以下情况补镁治疗可能有效：AMI 发生前使用利尿剂，有低镁、低钾的患者；AMI 早期出现与 QT 间期延长有关的尖端扭转性室性心动过速的患者。葡萄糖-胰岛素-钾溶液（GIK）静脉滴注：有证据显示大剂量静脉滴注（25%葡萄糖-胰岛素 50IU/L-氯化钾 80mol/l，以速率 1.5ml/kg/h 滴注 24 小时）或低剂量静脉滴注 GIK（10%葡萄糖-胰岛素 20IU/L-氯化钾 50mol/l 以速率 1.0ml/kg/h 静脉滴注）治疗 AMI，均可降低复合心脏事件的发生率。

#### 4、并发症及处理

##### （1）左心功能不全：

AMI 时左心功能不全可由于病理生理改变的程度不同，临床表现差异很大。可表现为轻度肺淤血，或因每搏量（SV）和心排血量（CO）下降、左室充盈压升高而发生肺水肿。当血压下降，严重组织低灌注时则发生心源性休克。AMI 合并左心功能不全时临床上出现程度不等的呼吸困难、脉弱及末梢循环灌注不良表现。

血液动力学监测可为左心功能的评价提供可靠指征。当出现以下情况①肺毛细血管楔压(PCWP) $> 18\text{mmHg}$ 、心脏指数(CI) $< 2.5\text{L}/\text{min}/\text{m}^2$ 时表现为左心功能不全。②PCWP $> 18\text{mmHg}$ 、CI $< 2.2\text{L}/\text{min}/\text{m}^2$ 、SBP  $< 80\text{mmHg}$ 时为心源性休克。当存在典型心源性休克时，CI $< 1.8\text{L}/\text{min}/\text{m}^2$ 、PCWP $> 20\text{mmHg}$ 。

合并左心功能不全者必须迅速采集病史、完成体格检查、心电图、血气分析、X线胸片及有关生化检查，必要时做床旁超声心动图及漂浮导管血流动力学测定。漂浮导管血流动力学监测的适应证：严重或进行性充血性心力衰竭或肺水肿；心源性休克或进行性低血压；可疑的AMI机械并发症如室间隔穿孔、乳头肌断裂、心包填塞；低血压而无肺瘀血、扩容治疗无效。血流动力学监测指标：PCWP、CO、CI、动脉血压（常用无创性血压测定、危重患者监测动脉内血压）。

急性左心衰：临床上表现为程度不等的呼吸困难，严重者可以出现端坐呼吸、咯粉红色泡沫样痰。处理：①适量利尿剂，Killip III级（肺水肿）时静脉注射速尿20mg；②静脉滴注硝酸甘油，由10ug/min开始，逐渐加量，直到收缩压下降10%-15%，但不低于90 mmHg；③尽早口服ACEI，急性期以短效ACEI为主，小剂量开始，根据耐受情况逐渐加量；④肺水肿合并严重高血压是静脉滴注硝普钠的最佳适应证。小剂量开始（10ug/min），根据血压逐渐加量并调整至最佳剂量；⑤洋地黄制剂在AMI发病24小时内使用有增加室性心律失常的危险，故不主张使用。在合并快速心房颤动时，可用西地兰或地高辛减慢心率。在左室收缩功能不全、每搏量下降时，心率宜维持在

90-100bpm，以维持适当的心排量；⑥急性肺水肿伴严重低氧血症者可行人工机械通气治疗。

## （2）心源性休克：

临床上当肺瘀血和低血压同时存在时可诊断心源性休克。AMI 时心源性休克 85% 由于左心衰竭所致，但应与心包填塞、升主动脉狭窄伴主动脉瓣关闭不全或 AMI 严重机械性并发症，如严重急性二尖瓣关闭不全和室间隔穿孔等导致心源性休克相鉴别。

AMI 合并低血压可能由于低血容量引起。患者呕吐、出汗、应用硝酸甘油扩血管治疗，均可引起前负荷减低而发生低血压，但无呼吸困难和器官低灌注表现，这时可谨慎扩容治疗。对广泛大面积心肌梗死或高龄患者避免过度扩容诱发左心衰竭。下壁 AMI 合并右室心肌梗死时常见低血压，扩容治疗是关键，若补液 1000-2000 毫升心排量仍不增加，应静脉滴注正性肌力药物多巴酚丁胺 3-5ug/Kg/min。

心源性休克的处理：①在严重低血压时应静脉滴注多巴胺 5-15ug/Kg/min，一旦血压升至 90mmHg 以上，则可同时静脉滴注多巴酚丁胺 3-10ug/Kg/min，以减少多巴胺的用量；如血压不升，应使用大剂量多巴胺 15ug/Kg/min，仍无效时也可静脉滴注去甲肾上腺素 2-8ug/min。轻度低血压时，可将多巴胺与多巴酚丁胺和用。②AMI 合并心源性休克时药物治疗不能改善预后，应使用主动脉内球囊反搏（IABP）。IABP 对支持患者接受冠状动脉造影、PTCA 或 CABG 均可起到重要作用。在升压药物和 IABP 治疗的基础上，谨慎少量应用扩血管药物（如硝普钠）以减轻心脏前后负荷可能有用。③迅速使完

全闭塞的梗死相关血管开通、恢复血流至关重要，这与住院期间的生存率密切相关。对 AMI 合并心源性休克提倡机械再灌注治疗。

**IABP 适应证：**心源性休克药物治疗难以恢复时，作为冠状动脉造影和急性血运重建术前的一项稳定措施；AMI 合并机械并发症，如乳头肌断裂、室间隔穿孔时，作为冠脉造影和修补手术及血运重建术前的一项稳定性治疗手段；顽固性室性心动过速反复发作伴血流动力学不稳定；AMI 后顽固性心绞痛在冠脉造影和血运重建术前一项治疗措施。

### (3) 心律失常：

首先应加强针对 AMI、心肌缺血的治疗。溶栓、血运重建术（急诊 PTCA、CABG）、 $\beta$  受体阻滞剂、IABP、纠正电解质紊乱等均可预防或减少心律失常的发生。

第一点--AMI 并发室上性快速心律失常的治疗：

▲房性早搏与交感兴奋或心功能不全有关，本身不需特殊治疗。

▲阵发性室上性心动过速伴有快速心室率，必须积极处理：维拉帕米、硫氮卓酮或美托洛尔静脉用药；合并心力衰竭、低血压者可用直流电复律或心房起搏治疗。洋地黄制剂有效，但起效时间较慢。

▲心房扑动：少见且多为暂时性；

▲心房颤动：常见且与预后有关，治疗如下：血流动力学不稳定者，如出现血压降低、脑供血不足、心绞痛、心力衰竭者，迅速同步电复律；血流动力学稳定的患者，以减慢心室率为首要治疗，无心功能不全、支气管痉挛或房室传导阻滞，可以静脉使用 $\beta$  受体阻滞剂如美托

洛尔 2.5-5.0mg 在 5 分钟内静脉注射，必要时可以重复，15 分钟内总量不超过 15mg。同时监测心率、血压、心电图，如收缩压低于 100mmHg 或心率低于 60bpm，终止治疗。也可使用洋地黄制剂，如毛花甙丙静脉注射，其起效时间较 $\beta$ 受体阻滞剂慢，但是 1-2 小时内可见心率减慢。心功能不全者首选洋地黄制剂。如治疗无效或禁忌且无心功能不全者，可静脉使用维拉帕米或硫氮卓酮，维拉帕米 5-10mg(0.0075-0.75mg/kg)缓慢静脉注射，必要时 30 分钟内可重复；硫氮卓酮缓慢静脉注射，然后静脉滴注，用法见前述。以上药物静脉注射时必须同时观察血压和心率。胺碘酮对终止心房颤动、减慢心室率及复律后维持窦性心率均有价值，可静脉用药并随后口服治疗。

第二点--AMI 并发室性快速心律失常的治疗：

▲心室颤动、持续性多形室性心动过速，立即非同步直流电复律，起始电能量 200J，如不成功可予 300J 重复。

▲持续性单形室性心动过速伴心绞痛、肺水肿、低血压 (<90mmHg)，应给予同步直流电复律，电能量同上。

▲持续性单形室性心动过速不伴有上述情况，可首先给予药物治疗，如利多卡因 50mg 静脉注射，需要时每隔 15-20 分钟重复。最大负荷量 150mg 然后 2-4mg/min 维持静脉滴注，时间不宜超过 24 小时；或胺碘酮 150mg 于 10 分钟内静脉注射，必要时可重复，然后 1mg/min 静滴 6 小时，再 0.5mg/min 维持滴注。

▲频发室性早搏、成对室性早搏、非持续性室速可严密观察或利多卡因治疗（不超过 24 小时）；

▲偶发室性早搏、加速的心室自主心律可严密观察，不做特殊处理；

▲AMI、心肌缺血也可引起短阵多形室性心动过速，酷似尖端扭转型室性心动过速，但是 QT 间期正常，可能与缺血引起的多环路折返机制有关，治疗方法同上，如利多卡因、胺碘酮等。

第三点--缓慢性心律失常的治疗：窦性心动过缓见于 30%-40%AMI 患者，尤其是下壁心肌梗死或右冠状动脉再灌注时（Bezold - Jarsh 反射）；心脏传导阻滞见于 6%-14%患者，常与住院病死率增高相关。

处理原则如下：

▲无症状的窦性心动过缓，可以暂作观察，不予特殊处理；

▲症状性窦性心动过缓、二度 I 型房室传导阻滞、三度房室传导阻滞伴窄 QRS 波逸搏心律，患者常有低血压、头晕、心功能障碍、心动过缓<50bpm 等，可先用阿托品静脉注射治疗，阿托品剂量以 0.5mg 静脉注射开始，3-5 分钟重复一次，至心率达到 60bpm 左右，最大剂量可用到 2mg，剂量小于 0.5mg，有时引起迷走张力增高，心率减慢。

▲出现下列情况，需行临时起搏治疗：三度房室传导阻滞伴宽 QRS 波逸搏、心室停搏；症状性窦性心动过缓、二度 I 型房室传导阻滞、三度房室传导阻滞伴窄 QRS 波逸搏经阿托品治疗无效；双侧束支传导阻滞，包括交替性左、右束支阻滞或右束支传导阻滞伴交替性左前、左后分支阻滞；新发生的右束支传导阻滞伴左前、左后分支阻滞和新发生的左束支传导阻滞并发一度房室传导阻滞；

▲根据有关证据，以下情况多数观点也倾向于临时起搏治疗：右束支传导阻滞伴左前、左后分支阻滞（新发或不肯定者）；右束支传导阻

滞并发一度房室传导阻滞；新发或不肯定的左束支传导阻滞；反复发生窦性停搏（>3 秒）对阿托品治疗无效；通常选择单导联的心室起搏，因其安装容易且可靠，但少数患者可能需用房室顺序起搏治疗。

#### （4）机械并发症：

AMI 机械并发症为心脏破裂，包括左室游离壁破裂、室间隔穿孔、乳头肌和邻近的腱索断裂等。常发生在 AMI 发病第 1 周，多发生在第 1 次及 Q 波心肌梗死患者。溶栓治疗年代，心脏破裂并发症发生率降低，但发生时间前移。临床表现为突然或进行性血流动力学恶化伴低心排血量、休克、肺水肿。药物治疗病死率高。

▲游离壁破裂：左室游离壁破裂引起急性心包填塞时可突然死亡，临床表现为电-机械分离或停搏，亚急性心脏破裂在短时间内破口被血块封住，可发展为亚急性心包填塞或假性室壁瘤，症状和心电图不特异，心脏超声可明确诊断。对亚急性心脏破裂者应争取冠状动脉造影后行手术修补及血运重建术。

▲室间隔穿孔：病情恶化的同时，在胸骨左缘第 3、4 肋间闻及全收缩期杂音，粗糙响亮，50%伴有震颤，二维超声心动图一般可显示室间隔破口，彩色多普勒可见经室间隔破口左向右分流的射流束。室间隔穿孔伴血流动力学失代偿者提倡在血管扩张剂和利尿剂治疗及 IABP 支持下，早期或急诊手术治疗。如室间隔穿孔较小，无充血性心力衰竭，血流动力学稳定者可保守治疗，6 周后择期手术。

▲急性二尖瓣关闭不全：乳头肌功能不全或断裂引起急性二尖瓣关闭不全时在心尖部出现全收缩期返流性杂音，但在心排血量减低时，杂

音不一定可靠。超声心动图和彩色多普勒是明确诊断并确定二尖瓣返流机制及程度的最佳方法。急性乳头肌断裂时突然发生左心衰竭和/或低血压，主张血管扩张剂、利尿剂、IABP 治疗，在血流动力学稳定的情况下急诊手术。因左室扩大或乳头肌功能不全引起的二尖瓣返流，应积极药物治疗心力衰竭，改善心肌缺血并主张行血运重建术以改善心脏功能和二尖瓣返流。

#### (5) 右室梗死和功能不全:

急性下壁心肌梗死中，近一半存在右室梗死，但有明确血流动力学改变的仅 10%-15%，下壁伴右室梗死者病死率大大增加。右胸导联(尤其是 V4R)ST 段抬高 $\geq 0.1\text{mV}$  是右室梗死最特异的改变。下壁梗死时出现低血压、无肺部罗音、伴颈静脉充盈或 Kussmaul sign (吸气时颈静脉充盈) 是右室梗死的典型三联征。但临床上常因血容量减低而缺乏颈静脉充盈体征，主要表现为低血压。维持右心室前负荷为其主要处理原则。下壁心梗合并低血压时应避免使用硝酸酯和利尿剂，需积极扩容治疗，若补液 1000-2000ml 血压仍不回升，应静脉滴注正性肌力药物多巴胺，在合并高度房室传导阻滞、对阿托品无反应时，应予临时起搏以增加心排血量。右室梗死时也可出现左心功能不全引起的心源性休克，处理同左室梗死心源性休克。

### 四、非 ST 段抬高的 AMI 危险性分层及处理

#### (一) 非 ST 段抬高的 AMI 危险性分层

非 ST 段抬高的 AMI 多表现为非 Q 波型心肌梗死，与 ST 段抬高的心肌梗死相比，梗死相关血管完全闭塞的发生率较低 (20%-40%)，但

多支病变和陈旧性心梗发生率比 ST 段抬高者多见。在临床病史方面两者比较，糖尿病、高血压、心力衰竭、外周血管疾病在非 ST 段抬高的 AMI 患者中更常见。对非 ST 段抬高的 AMI 进行危险分层的主要目的，是为临床医师迅速作出治疗决策提供依据。

①低危险组：无合并症、血流动力学稳定、不伴有反复缺血发作的患者。

②中危险组：伴有持续性胸痛或反复发作心绞痛者，不伴有心电图改变或 ST 段压低 $\leq 1\text{mm}$ ；ST 段压低 $\geq 1\text{mm}$ 。

③高危险组：并发心源性休克、急性肺水肿或持续性低血压。

## （二）非 ST 段抬高的 AMI 的药物治疗

资料显示，约一半的 AMI 患者有心肌坏死酶学证据，但心电图上表现为 ST 段压低而非抬高。患者最初药物治疗除了避免大剂量溶栓治疗外，其它治疗与 ST 段抬高的患者相同。①血小板膜糖蛋白 GP II b/IIIa 受体拮抗剂有以下三种：阿昔单抗、替罗非班、依替非巴肽。

临床研究显示，以上三种药物的静脉制剂对接受介入治疗的 ACS 患者均有肯定的疗效，在非介入治疗的 ACS 患者中疗效不肯定。②低分子量肝素：临床试验研究显示，在非 ST 段抬高 ACS 患者中使用低分子量肝素，在降低心脏事件方面优于或等于静脉滴注肝素的疗效。

## （三）介入治疗

对非 ST 段抬高的 AMI 紧急介入治疗是否优于保守治疗，尚无充分证据。较为稳妥的策略是首先对非 ST 段抬高的患者进行危险性分层，低危险度患者可择期行冠脉造影和介入治疗；对于中度危险和高度危

险的患者紧急介入治疗应为首选；而高度危险患者合并心源性休克时应先插入 IABP，尽可能使血压稳定再行介入治疗。

## 五、恢复期预后评价及处理

### 1、无创检查评价：

对 AMI 恢复期无明显心肌缺血症状、血液动力学稳定、无心力衰竭及严重室性心律失常者，在有条件的单位应行下列无创检查与评价：

#### (1) 心肌缺血的评价：

①运动心电图试验：患者可于出院前（心肌梗死后 10—14 天）行症状限制性符合心电图试验或于出院后早期（心肌梗死后 10—21 天）进行运动心电图试验评价。运动试验示心电图 ST 段压低者较 ST 段无压低者 1 年的死亡率高。运动试验持续时间也是重要的预后预测因素，能完成至少 5 个代谢当量（MET）而不出现早期 ST 段压低，且运动中收缩期血压正常上升，具有重要的阴性预测价值。

②心电图监测心肌缺血：据长期随访研究报道，若心肌梗死后动态心电图检查有缺血存在，则提示心血管事件增加，预后不良。

③心肌缺血或梗死范围的测量：临床研究显示，最终梗死范围的大小是患者生存和生活质量的重要决定因素。201Tl 或 99mTc-MIBI 心肌灌注显像可用于评价梗死范围的大小，对心肌梗死患者的预后有一定的预测价值。

④若静息心电图有异常，如束支传导阻滞、ST-T 异常、预激综合症和使用洋地黄、 $\beta$  受体阻滞剂治疗者，应选择运动核素心肌灌注显像或负荷超声心动图（UCG）检查；对不能运动的患者可以药物负荷心

肌灌注显像或 UCG 检查。

#### (2) 存活心肌的评价：

冬眠心肌和顿抑心肌均是存活心肌，但心功能下降，采用铊现正电子发射断层摄像（PET）以及小剂量多巴酚丁胺负荷超声心动图均可检测出心肌梗死后的存活心肌，其中 PET 检测的敏感性最高，但价格昂贵，多巴酚丁胺负荷超声心动图亦有较高的阳性预测准确性。临床评价显示，部分因心肌缺血导致左心功能障碍的患者，可通过存活心肌的检测与相应的血管重建术而得到改善。

#### (3) 心功能评价：

研究证实心肌梗死后左心室功能是未来心血管事件较准确的预测因子之一。用来评价左心室功能状况的多种指标或检测技术如患者的症状（劳累性呼吸困难等）、体征（罗音、颈静脉压升高、心脏扩大、S3 奔马律）、运动持续时间（活动平板运动时间）以及用左室造影、放射性核素心室显影及二维 UCG 检查测定的左室 EF 等均显示有显著的预后预测价值。左室造影显示心肌梗死后左室收缩末期容积  $> 130\text{ml}$ ，比左室 EF  $< 40\%$  或舒张末期容积增加在预测死亡方面有更好的评估价值。

#### (4) 室性心律失常检测与评价：

在心肌梗死后 1 年内出现恶性室性心律失常者，其危险性较大，是猝死发生重要预测因子。心肌梗死患者出院前动态心电图检测若发现频发室性早搏或更严重室性异位心律（如持续性室性心动过速），都与死亡率增加相关。

## 2、有创检查评价：冠状动脉造影及 PTCA 或 CABG 适应症选择

AMI 恢复期间，如有自发性或轻微活动或诱发的心肌缺血发作、需要确定治疗心肌梗死后机械并发症（如二尖瓣反流、室间隔穿孔、假性动脉瘤或左室室壁瘤）、血液动力学持续不稳定、或左室收缩功能降低（ $EF < 40\%$ ）者，在有条件的单位应考虑行有创检查（包括冠状动脉造影），并根据病变情况考虑 PTCA 或 CABG。

（1）溶栓治疗后延迟 PTCA：目前尚无大规模研究评价这一方法的有效性。

（2）AMI 未溶栓者恢复期行 PTCA：

①自发或诱发性缺血症状者应考虑延迟 PTCA；

②既往有心肌梗死者可考虑行其心导管检查，如病变适宜，行 PTCA；

③对未溶栓或溶栓未成功，梗死相关动脉仍闭塞，虽无症状但提示有心肌者也考虑 PTCA。

## 六、二级预防

近年来，研究者对 AMI 恢复后预防再次梗死与死亡危险的二级预防策略做了大量积极的研究，并且取得了明显成效。凡心肌梗死后的患者都应采取积极的二级预防措施，包括健康教育、非药物治疗（合理饮食、适当锻炼、戒烟、限酒、心理平衡）及药物治疗。同时应积极治疗作为冠心病危险因素的高血压和血脂异常，严格控制作为冠心病危险的等同情况的糖尿病。现主要将药物治疗简述如下：

1、血脂异常的处理：

羟甲基戊二酰辅酶 A (HMG-CoA) 还原酶抑制剂即他汀类药物问世后, 3 项二级预防的大型临床试验 4S、CARE、LIPID 的结果均表明, 以辛伐他汀或普伐他汀降低总胆固醇及低密度脂蛋白胆固醇 (LDL-C) 水平, 不仅可显著降低冠心病事件的发生率 (30%—40%), 而且降低总死亡率 (22%—30%), 并减少作 PTCA、CABG 及脑卒中的发生率。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。我国血脂异常防治建议给美国成人胆固醇教育计划 (NCEP) 提出, 所有冠心病患者均应进行全面血脂测定。心肌梗死患者应在入院时或入院后 24 小时内测定。否则梗死后至少 4 周血脂才能稳定并且保证测定的准确性。

2、 $\beta$  受体阻滞剂: 对心肌梗死生存者长期治疗的建议:

①低危患者外, 所有无 $\beta$  受体阻滞剂禁忌症患者, 应在发病后数天内开始治疗, 并长期服用。

②非 ST 段抬高的心肌梗死生存者集中度左心室衰竭或其他 $\beta$  受体阻滞剂相对禁忌症者, 可在密切监视下使用。

3、阿司匹林:

大量研究证明, 心肌梗死后患者长期服用阿司匹林可以显著减少其后的病死率。二级预防每日 50-325mg。对阿司匹林过敏或有其它禁忌症的心肌梗死患者可选用噻氯吡定 250mg, 每日一次。

4、血管紧张素转换酶抑制剂 (ACEI):

大量资料证实, 心肌梗死后应用 ACEI 通过影响左室重塑、减轻心室过度扩张, 对某些心肌梗死后的患者有价值。对年龄 75 岁、梗死面

积大或前壁梗死、有明显心力衰竭或左室收缩功能受损而收缩压 100mmHg 的患者应长期使用 ACEI。可选用一种 ACEI 从小剂量开始逐渐加量到临床推荐的靶剂量（如卡托普利 150mg/d、雷米普利 10mg/d、依那普利 40mg/d、缬沙坦 10mg/d）或最大耐受量。ACEI 应用的禁忌证参见前述。对于梗死面积小或下壁梗死，无明显左室功能障碍的患者不推荐长期使用。

#### 5、钙拮抗剂：

目前不主张降钙拮抗剂作为 AMI 后的常规治疗或二级预防。

#### 6、抗心律失常药物：

在抗心律失常药物中，2 项临床试验 EMIAT 和 CAMI-AT 结果表明，胺碘酮似可减少梗死后室性心律失常伴或不伴左室功能障碍患者的心律失常死亡及心脏骤停，但对总死亡率无明显影响。为抑制梗死后严重的、有症状的心律失常，可是用胺碘酮。治疗过程中宜低剂量维持，以减少不良反应的发生。对致命性室性心律失常的生存者可考虑置入埋藏时体内除颤器。

#### 7、戒烟：

三项一级预防的实验证明，戒烟使心脏事件发生率下降 7%-47%。

#### 冠心病的二级预防 A、B、C、D、E 方案

A（1）阿司匹林（Aspirin）：如无禁忌，开始并长期连续阿司匹林 75-325mg/d，如有禁忌可使用氯吡格雷 75mg/d；

（2）血管紧张素转换酶抑制剂（ACEI）：所有心肌梗死后的长期治疗，早期用于高危病人（前壁心肌梗死、

既往心肌梗死、心功能 Killip II 级)；

B (1)  $\beta$  受体阻滞剂 ( $\beta$ -blocker)：所有心肌梗死后或急性缺血综合征患者需要长期用药，除一般的禁忌症外，对所有的其他需要控制心绞痛、心律或血压时应予使用；

(2) 血压控制 (Blood pressure control)：目标 $<140/90\text{mmHg}$ ，糖尿病患者降到  $130/85\text{mmHg}$  以下，伴有肾脏损害或有蛋白尿的患者(24h 尿蛋白 $>1000\text{mg}$ ) 应控制到  $125/75\text{mmHg}$ ；

C (1) 降低胆固醇 (Cholesterol lowering)：首要目标  $\text{LDL-C}<2.6\text{mmol/L}(100\text{mg/dL})$ ；

次要目标： $\text{TG}>200-499\text{mg/dl}(2.3-5.7\text{mmol/L})$ ，待降低 LDL 后，考虑贝特类或烟酸类药物、鼓励增加  $\epsilon$ -3 脂肪酸的摄取； $\text{TG}\geq 500\text{mg/dl}(5.7\text{mmol/L})$ ，贝特类或烟酸类药物治疗后，再考虑降低 LDL；

(2) 戒烟 (Cigarette quitting)；

D (1) 控制糖尿病 (Diabetes control)：FPG  $5.1-6.1\text{mmol/L}$ ，2hPG  $7.0-7.8\text{mmol/L}$ ，HbA1c  $6.0\%-7.0\%$ ；

(2) 限制饮食 (Diet)：适度饮酒、限制钠盐、重视水果、蔬菜和低脂奶类食品；

E (1) 运动 (Exercise)：最低目标：每周 3-4 次，每次 30 分钟；理想目标：每天运动 30-60 分钟(步行、慢跑、骑自行车等有氧运动)；

(2) 健康教育 (Education)。