



2020 ESC 非持续性 ST 段抬高型急性冠脉 综合征患者的管理指南

欧洲心脏病学会（ESC）对于非持续性 ST 段抬高型急性冠状动脉综合征患者管理工作组

作者/工作组成员： Jean-Philippe Collet*（主席）（法国）、Holger Thiele*（主席）（德国）、Emanuele Barbato（意大利）、Olivier Barthélémy（法国）、Johann Bauersachs（德国）、Deepak L.Bhatt（美利坚合众国）、Paul Dendale（比利时）、Maria Dorobantu（罗马尼亚）、Thor Edvardsen（挪威）、Thierry Folliguet（法国）、Chris P.Gale（英国）、Martine Gilard（法国）、Alexander Jobs（德国）、Peter JuĚni（加拿大）、Ekaterini Lambrinou（塞浦路斯）、Basil S.Lewis（以色列）、Julinda Mehilli（德国）、Emanuele Meliga（意大利）、Béla Merkely（匈牙利）、Christian Mueller（瑞士）、Marco Roffi（瑞士）、Frans H.Rutten（荷兰）、Dirk Sibbing（德国）、George C.M.Siontis（瑞士）

文件审查人： Adnan Kastrati（CPG 审查协调员）（德国）、Mamas A.Mamas（CPGReview 协调员）（英国）、Victor Abovans（法国）、Dominick J.Angiolillo（美国）、Hector Bueno（西班牙）、Raffaele Bugiardini（意大利）、Robert A.Byrne（爱尔兰）、Silvia Castelletti（意大利）、Alaide Chieffo（意大利）、Veronique Cornelissen（比利时）、Filippo Crea（意大利）、Victoria Delgado（荷兰）、Heinz Drexel（奥地利）、Marek Gierlotka（波兰）、Sigrun Halvorsen（挪威）、KristinaHermann Hauga（挪威）、Ewa A.Jankowska（波兰）、Hugo A.Katus（德国）、Tim Kinnaird（英国）、Jolanda Kluin（荷兰）、Vijay Kunadian（英国）、Ulf Landmesser（德国）、Christophe Leclercq（法国）、Maddalena Lettino（意大利）、Leena Meinila（芬兰）、Darren Mylotte（爱尔兰）、Gjin Ndrepepa（德国）、Elmir Omerovic（瑞典）、Roberto F.E.Pedretti（意大利）、Steffen E.Petersen（联合王国）、Anna Sonia Petronio（意大利）、Gianluca Poptone（意大利）、Bogdan A.Popescu（罗马尼亚）、Tatjana Potpara（塞尔维亚）、Kausik K.Ray（联合王国）、Flavio Luciano Ribichini（意大利）、Dimitrios J.Richter（希腊）、Evgeny Shlayakto（俄罗斯联邦）、Iain A.Simpson（英国）、Miguel Sousa Uva（葡萄牙）、Robert F.Storey（英国）、Rhian M.Touyz（英国）、Marco Valgimigli（瑞士）、Pascal Vranckx（比利时）、罗伯特·W·叶（美利坚合众国）

参与制定本指南的所有专家的介绍表格可在本委员会网站上查阅：[website www.escardio.org/guidelines](http://www.escardio.org/guidelines)

包括背景信息和对数据的详细讨论（这些内容为准则提供了基础）的补充资料，请参阅《欧洲心脏杂志在线》。

关键词 指南、急性心脏病护理、急性冠脉综合征、血管成形术、抗凝、抗血小板、阿哌沙班、阿司匹林、动脉粥样硬化血栓形成、 β 受体阻滞剂、出血、比伐芦定、旁路手术、坎格瑞洛、胸痛单元、氯吡格雷、达比加群、糖尿病、双重抗血栓治疗、早期侵入性策略、艾多沙班、依诺肝素、欧洲心脏病学会、磺达肝癸钠、糖蛋白 IIb/IIIa 抑制剂、肝素、高敏肌钙蛋白、心肌缺血、心肌梗死、硝酸盐、非 ST 段抬高型心肌梗死、血小板抑制、普拉格雷、血管重建、心律监测、利伐沙班、支架、替格瑞洛、三联疗法、不稳定型心绞痛

编译： 兰永昊 席子惟 高雅楠 娄亚柯 张薇 张蓓蓓 陈琪 韩伟 葛小明 王悦 王越 刘欣妍 李艳丽

审校： 刘巍 刘彤 吴小凡 房芳 首都医科大学附属北京安贞医院

目录

缩写和缩略语.....	8
1 序言.....	13
2 前言.....	14
2.1 定义.....	14
2.1.1 心肌梗死的通用定义.....	14
2.1.1.1 1型心肌梗死.....	15
2.1.1.2 2型心肌梗死.....	15
2.1.1.3 3-5型心肌梗死.....	15
2.1.2 高敏肌钙蛋白检测时代的不稳定型心绞痛.....	15
2.2 流行病学.....	15
2.3 新概念.....	15
2.4 指南推荐类别的数量和分类（补充资料）.....	17
3 诊断.....	18
3.1 临床症状（补充资料）.....	18
3.2 临床体征（补充资料）.....	18
3.3 诊断工具.....	18
3.3.1 心电图.....	10
3.3.2 生物标志物：高敏肌钙蛋白.....	20
3.3.2.1 中心实验室与床旁即时检验.....	21
3.3.2.2 其他生物标志物.....	23
3.3.3 快速“纳入”和“排除”方案.....	23
3.3.4 观察.....	25
3.3.4.1 使用快速方案的警告.....	25
3.3.4.2 影响肌钙蛋白浓度的混杂因素.....	26
3.3.4.3 关于如何实施 ESC 0h/1h 方案的实用指南.....	26
3.3.4.4 避免这种误解：决策时间=抽血时间+周转时间.....	26
3.3.5 无创成像方法.....	27
3.3.5.1 功能学评估.....	27
3.3.5.2 解剖学评估.....	28
3.4 鉴别诊断.....	28
4 风险评估和结果.....	30
4.1 心电图指标（补充资料）.....	30
4.2 生物标志物.....	32

4.3 风险评估的临床评分（补充资料）	33
4.4 出血风险评估	33
4.5 综合考虑缺血和出血风险	34
5 药物治疗	35
5.1 抗血栓治疗	35
5.1.1 抗血小板药物和术前治疗策略	37
5.1.1.1 抗血小板药物和双联抗血小板治疗	37
5.1.1.2 预处理	38
5.1.2 围手术期抗凝治疗	39
5.1.3 围手术期抗血小板治疗	40
5.1.4 术后和维持治疗	41
5.2 抗缺血药物治疗（补充资料）	44
5.2.1 支持性药物治疗（补充资料）	44
5.2.2 硝酸盐和 β 受体阻滞剂（补充资料）	44
5.3 需要长期口服抗凝药物患者的口服抗血小板治疗方案	45
5.3.1 无机械瓣膜或中重度二尖瓣狭窄并接受经皮冠状动脉介入治疗或药物治疗的房颤患者	45
5.3.2 需要维生素 K 拮抗剂或行冠状动脉搭桥手术的患者	48
5.4 急性出血事件的处理（补充资料）	48
5.4.1 一般支持措施（补充资料）	48
5.4.2 抗血小板药物出血事件（补充资料）	48
5.4.3 维生素 K 拮抗剂的出血事件（补充资料）	48
5.4.4 非维生素 K 拮抗剂或抗凝剂的出血事件（补充资料）	48
5.4.5 非通路相关出血事件（补充资料）	48
5.4.6 与经皮冠状动脉介入相关的出血事件（补充资料）	48
5.4.7 与冠状动脉旁路手术相关的出血事件（补充资料）	48
5.4.8 输血疗法（补充资料）	48
5.4.9 非 ST 段抬高型急性冠状动脉综合征患者的抗凝血治疗中关于出血的处理和输血建议	48
6 侵入性治疗	50
6.1 侵入性冠状动脉造影和血运重建	50
6.1.1 常规侵入性策略 vs 选择性侵入性策略（补充资料）	50
6.1.2 侵入性治疗时机选择	51
6.1.2.1 立即侵入策略（<2 h）	51
6.1.2.2 早期侵入策略（<24 h）	51
6.1.2.3 选择性侵入策略	52
6.1.3 非 ST 段抬高型急性冠脉综合征的冠状动脉病变类型（补充资料）	52
6.1.4 如何识别罪犯病变（补充资料）	52

6.1.5 自发性冠状动脉夹层.....	52
6.1.6 血流储备分数、瞬时无波比和其他静息指标（补充资料）.....	53
6.1.6.1 血流储备分数.....	53
6.1.6.2 瞬时无波比和其他静息指标.....	53
6.1.7 冠状动脉内成像.....	53
6.2 保守治疗.....	54
6.2.1 不适合进行侵入性冠状动脉造影的患者.....	54
6.2.2 不能接受血运重建术的冠心病患者.....	54
6.3 技术方面.....	54
6.3.1 技术方面和挑战.....	54
6.3.2 血管通路.....	54
6.3.3 血运重建策略.....	55
6.4 冠状动脉旁路移植术.....	55
6.5 经皮冠状动脉介入治疗与冠状动脉旁路移植术.....	55
6.6 特定情况.....	56
6.6.1 持续性心肌缺血患者的处理.....	56
6.6.2 心脏骤停患者的处理.....	56
6.7 冠状动脉血运重建的建议.....	56
7 冠状动脉非阻塞性心肌梗死及诊断.....	60
8 特殊人群.....	62
8.1 心力衰竭和心源性休克.....	62
8.2 糖尿病.....	64
8.3 慢性肾脏病.....	65
8.4 贫血.....	46
8.5 血小板减少症（补充资料）.....	46
8.5.1 与糖蛋白 IIb/IIIa 抑制剂相关的血小板减少症（补充资料）.....	66
8.5.2 肝素诱导的血小板减少症（补充资料）.....	66
8.6 老年人.....	66
8.7 体弱.....	67
8.8 性别差异.....	67
9 非 ST 段抬高急性冠脉综合征的长期治疗.....	68
9.1 生活方式管理.....	68
9.1.1 吸烟（补充资料）.....	68
9.1.2 饮食和饮酒（补充资料）.....	68
9.1.3 体重管理（补充资料）.....	68
9.1.3 体力活动（补充资料）.....	68

9.1.4 心脏康复（补充资料）	68
9.1.5 心理社会因素（补充资料）	68
9.1.6 环境因素（补充资料）	68
9.1.7 性活动（补充资料）	68
9.1.8 坚持和可持续性（补充资料）	68
9.1.9 流感疫苗接种（补充资料）	68
9.2 药物管理（补充资料）	68
9.2.1 抗缺血药物.....	68
9.2.1.1 β 受体阻滞剂（补充资料）	68
9.2.2 抗血栓治疗.....	68
9.2.3 质子泵抑制剂（补充资料）	68
9.2.4 他汀类药物和其他降血脂药.....	68
9.2.5 糖尿病患者的降糖治疗.....	69
9.2.6 肾素-血管紧张素-醛固酮系统阻滞剂（补充资料）	69
9.2.7 糖皮质激素受体拮抗剂治疗（补充资料）	69
9.2.8 抗高血压治疗（补充资料）	70
9.2.9 激素替代治疗（补充资料）	70
10 质量措施.....	71
11 管理策略.....	76
12 关键信息.....	77
13 非 ST 段抬高急性冠状动脉综合症的证据空白.....	79
14“做什么”和“不做什么”信息.....	81
15 补充资料.....	89
16 附录.....	89
17 参考文献.....	89

建议表

疑似非 ST 段抬高急性冠状动脉综合征患者的诊断、危险分层、影像学 and 心律监测建议.....	29
有关预测预后性生物标志物的建议.....	32
经皮冠状动脉介入治疗非 ST 段抬高型急性冠状动脉综合征患者的抗血栓治疗建议.....	40
非 ST 段抬高型急性冠状动脉综合征患者介入治疗和维持治疗的建议.....	43
非 ST 段抬高急性冠状动脉综合征急性期抗缺血药物的建议.....	44
非 ST 段抬高型急性冠状动脉综合征需要长期口服抗凝的患者联合应用抗血小板药物和抗凝剂的建议.....	49
非 ST 段抬高急性冠状动脉综合征抗凝血患者出血处理和输血建议.....	50
冠状动脉血运重建的建议.....	56
非梗阻性心肌梗死的建议.....	62
对伴有心力衰竭或心源性休克的非 ST 段抬高型急性冠状动脉综合征患者的建议.....	63
非 ST 段抬高急性冠状动脉综合征患者糖尿病的建议.....	64
慢性肾脏疾病和非 ST 段抬高急性冠状动脉综合征患者的建议.....	65
非 ST 段抬高急性冠状动脉综合征老年人的建议.....	67
非 ST 段抬高急性冠状动脉综合征后生活方式管理建议.....	69
非 ST 段抬高急性冠脉综合征后长期药物治疗（不包括抗栓药物治疗）建议.....	70

表格列表

表 1 推荐级别.....	13
表 2 证据级别.....	13
表 3 高敏心肌肌钙蛋白测定的临床意义.....	21
表 4 与心肌细胞损伤相关的非急性 1 型心肌梗死（=心肌肌钙蛋白升高）.....	22
表 5 在 0h/1h 和 0h/2h 流程中的特定界值水平（ng/L）.....	25
表 6 急性冠状动脉综合征的鉴别诊断.....	29
表 7 根据经皮冠状动脉介入治疗时高出血风险学术研究联合会的高出血风险的主要和次要标准（如果至少满足一个主要或两个次要标准，则出血风险较高）.....	33
表 8 非 ST 段抬高型急性冠脉综合征患者抗血小板和抗凝药物的剂量方案.....	36
表 9 P2Y12 受体抑制剂在非 ST 段抬高型急性冠脉综合征患者中的应用.....	39
表 10 延长双抗栓或抗血小板疗法的治疗方案.....	41
表 11 第二抗血栓药物延长治疗的风险标准.....	42
表 12 减少经皮冠状动脉介入相关出血风险的策略.....	45
表 13 包括需要抗凝和血小板治疗的非 ST 段抬高急性冠脉综合征患者的随机对照试验.....	46
表 14 冠状动脉非阻塞性心肌梗死诊断标准.....	60
表 15 非 ST 段抬高急性冠状动脉综合征的质量指标.....	71

数据一览表

图 1 急性冠状动脉综合征的诊断流程和分类.....	19
图 2 高敏感性心肌肌钙蛋白值.....	21
图 3 在血液动力学稳定的疑似非 ST 段抬高急性冠状动脉综合征患者中采用高灵敏度心肌肌钙蛋白测定的 0h/1h 排除和规则输入流程	24
图 4 使用欧洲心脏病学会 0 小时/1 小时流程时的抽血时间和临床决定.....	27
图 5 冠状动脉疾病抗血栓治疗的决定因素.....	35
图 6 非 ST 段抬高急性冠状动脉综合征患者的抗血栓治疗：药理目标.....	36
图 7 非 ST 段抬高型急性冠状动脉综合征患者在经皮冠状动脉介入治疗下的抗血栓治疗流程.....	38
图 8 非 ST 段抬高急性冠状动脉综合征伴房颤患者行经皮冠状动脉介入治疗或药物治疗的抗血栓治疗流程....	49
图 9 根据初始风险分层选择非 ST 段抬高急性冠脉综合征治疗策略和时机.....	58
图 10 纳入试验的早期/中期无效和延迟侵入组的冠状动脉造影时间.....	59
图 11 与自发性冠状动脉夹层相关的非 ST 段抬高型急性冠状动脉综合征患者的诊断和治疗.....	59
图 12 使用红绿灯方案的非阻塞性冠状动脉心肌梗死诊断流程.....	61
图 13 中央插图。非 ST 段抬高型急性冠脉综合征患者的治疗策略.....	76

缩略词

ACCOAST	非 ST 段抬高心肌梗死患者经皮冠状动脉介入治疗与确诊前应用普拉格雷的比较
ACE	血管紧张素转换酶
ACS	急性冠脉综合征
ACUITY	急诊导管治疗与急诊介入分流策略
ACVC	急性心血管护理协会
ADP	二磷酸腺苷
AF	心房颤动
AGRIS	澳大利亚 Grace 风险评分干预研究
AHA	美国心脏协会
AMI	急性心肌梗死
ARB	血管紧张素受体阻滞剂
ARC-HBR	高出血风险学术研究联盟
ATLAS ACS2-TIMI 51	急性冠脉综合征患者在标准治疗基础上抗 Xa 治疗降低心血管事件的研究
AUGUSTUS	心房颤动急性冠脉综合征或经皮冠状动脉介入治疗后的抗血栓治疗
BARC	出血学术研究联盟
BEST	冠状动脉旁路手术与 Everolimus 洗脱支架置入术治疗多支冠状动脉病变的随机对照研究
b.i.d.	一日两次
BNP	B 型利钠肽
CABG	冠状动脉旁路移植术
CAD	冠状动脉疾病
CCS	慢性冠状动脉综合征
CCTA	冠状动脉 CT 血管造影术
CCU	冠心病监护室
CFR	冠状动脉血流储备
CHA2DS2-VASc	充血性心力衰竭、高血压、年龄>75 岁（2 分）、糖尿病、卒中（2 分）—血管疾病、65-74 岁、性别（女性）
CHAMPION	坎格瑞洛与标准疗法相比实现血小板抑制的最佳管理
CI	<统计>置信区间
CK	肌酸激酶
CKD	慢性肾病
CK-MB	肌酸激酶 MB 型同工酶

CMR	心脏磁共振
COACT	心脏骤停后的冠状动脉造影
COMPASS	使用抗凝治疗的人的心血管结局
CPG	临床实践指南
CPR	心肺复苏
CrCl	肌酐清除率
CRUSADE	早期实施 ACC/AHA 指南对不稳定型心绞痛患者进行快速危险分层能否抑制不良结局
CS	心源性休克
CT	计算机断层扫描
CULPRIT-SHOCK	心源性休克患者单纯病变 PCI 与多支血管 PCI 的比较
CVD	心血管病
CYP	细胞色素 P450
DAPT	双联抗血小板治疗
DAT	双联抗血栓治疗
DES	药物洗脱支架
EACTS	欧洲心胸外科协会
ECG	心电图描记法
Echo	超声波心动图
eGFR	肾小球滤过率
ELISA	不稳定型心绞痛的早期或晚期干预
ENTRUST-AF PCI	艾多沙班与维生素 K 拮抗剂在房颤 PCI 治疗中的对比研究
ESC	欧洲心脏病学会
FAMOUS-STEMI	血流储备分数与血管造影在指导治疗优化非 ST 段抬高心肌梗死预后中的作用
FFR	血流储备分数
FFR-CT	血流储备分数——计算机断层扫描
GDF-15	生长分化因子 15
GP	糖蛋白
GRACE	全球急性冠脉事件登记处
HAS-BLED	高血压、肾和肝功能异常（各 1 分）、卒中、出血史或倾向、不稳定的 INR，老年人（>65 岁）、药物和酒精（各 1 分）
HBR	高出血风险
h-FABP	心脏型脂肪酸结合蛋白

HIT	肝素诱导的血小板减少症
HR	风险比
hs-cTn	高敏心肌肌钙蛋白
IABP	主动脉内球囊反搏
IABP-SHOCK II	主动脉内球囊反搏治疗心源性休克 II
ICA	有创冠状动脉造影术
iFR	瞬时无波形比值
IMR	微循环阻力指数
INR	国际标准化比率
ISAR-REACT	冠状动脉内支架置入术与抗血栓治疗——冠状动脉治疗的快速早期作用
ISAR-TRIPLE	药物洗脱支架置入后口服抗凝的三联疗法
i.v.	静脉内注射
IVUS	血管内超声
LBBB	左束支阻滞
LD	负荷剂量
LDL-C	低密度脂蛋白胆固醇
LIPSIA-NSTEMI	NSTEMI 患者莱比锡即刻与早期和晚期经皮冠状动脉介入治疗试验
LMWH	低分子肝素
LV	左心室
LVEF	左心室射血分数
MACE	主要不良心血管事件
MATRIX	经桡动脉入路减少不良出血事件及 Angiox 的系统实施
MD	维持量
MDCT	多探测器计算机体层摄影术
MI	心肌梗死
MINOCA	冠状动脉非阻塞性心肌梗死
MRA	盐皮质激素受体拮抗剂
NOAC	非维生素 K 拮抗剂口服抗凝剂
NPV	阴性预测值
NSTE-ACS	非 ST 段抬高型急性冠脉综合征
NSTEMI	非 ST 段抬高型心肌梗死
NT-proBNP	N 末端 B 型利钠肽前体
OAC	口服抗凝/抗凝剂
OASIS-5	第五个评估急性缺血综合征策略的组织

OCT	光学相干断层成像
o.d.	每日一次
OR	优势比
P	普拉格雷
PAD	外周动脉疾病
PCI	经皮冠状动脉介入治疗
PCSK9	蛋白转化酶枯草杆菌蛋白酶/KEXIN 9 型
Pd/Pa	冠脉/主动脉远端压力比
PEGASUS-TIMI54	在既往有心梗病史、使用阿司匹林的患者中，对比替格瑞洛和安慰剂预防心血管事件的效果
PLATO	血小板抑制与患者预后
POCT	即时检验
PPV	阳性预测值
PRECISE-DAPT	支架置入和随后的双重抗血小板治疗中出血并发症的预测
PRECOMBAT	左主干病变搭桥术与西罗莫司洗脱支架成形术的随机对照研究
PROMs	患者报告的结果衡量标准
QI	质量指标
RBBB	右束支传导阻滞
RCT	随机对照试验
RE-DUAL PCI	经皮冠状动脉介入治疗中非瓣膜性心房颤动患者达比加群二联抗栓与华法林三联抗栓的随机对照研究
REDUCE-IT	二十碳五烯酸水平干预试验减少心血管事件的研究
RFR	静息全循环比
RIDDLE-NSTEMI	非 ST 段抬高型心肌梗死患者即刻与延迟介入治疗的随机对照研究
RIVAL	桡动脉 VS 股动脉途径用于冠状动脉介入治疗
RR	危险比
SAPT	单药抗血小板治疗
SCAAR	瑞典冠状动脉造影和血管成形术登记处
SCAD	自发性冠状动脉夹层
SISCA	无 ST 段抬高的急性冠脉综合征患者两种治疗方案的比较
SMILE	不同治疗方法对多支非 ST 段抬高型心肌梗死患者的影响：同期与多期经皮冠状动脉介入治疗的比较
SPECT	单光子发射层析成像
STEMI	ST 段抬高型心肌梗死

STS	胸外科医生学会
SYNTAX	经皮冠状动脉腔内成形术联合紫杉醇与心脏手术的协同作用
TAT	三联抗血栓治疗
TIMACS	急性冠脉综合征患者介入时机的选择
TIMI	心肌梗死的溶栓治疗
TRITON-TIMI38	通过普拉格雷优化血小板抑制来评估治疗效果的改善——心肌梗死溶栓治疗试验 38
TROPICAL-ACS	急性冠脉综合征慢性抗血小板治疗对血小板抑制反应性的测定
TWILIGHT	替格瑞洛联合阿司匹林与单用对冠状脉介入术后高危患者的影响
UFH	普通肝素
UKGRIS	英国 GRIS 风险评分干预研究
ULTIMATE	血管内超声引导下药物洗脱支架置入治疗未经选择的冠脉病变
VALIDATE-SWEDEHEART	根据推荐疗法评估的瑞典心脏病循证护理增强和发展网络系统
VERDICT	使用计算机断层扫描进行极早期 VS 延迟有创性评估
VKA	维生素 K 拮抗剂
WOEST	冠状动脉支架置入术后口服抗凝剂患者的最佳抗血小板治疗

1.序言

指南总结和评估了可用的证据，目的是帮助卫生专业人员为特定情况下的单个患者提出最佳管理策略。指南和他们的建议应该有助于卫生专业人员在日常实践中做出决策。然而，对于每位患者的最终决定必须由有资质的卫生专业人员在适当的情况下与患者和看护者进行协商后共同做出。

近年来，欧洲心脏病学会（ESC）以及其他社会和组织发布了大量指南。由于其对临床实践的影响，制定指南的质量标准是为了使所有决策对用户透明。可以在 ESC 网站上找到有关制定和发布 ESC 指南的建议（<https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Guidelines-development/Writing-ESC-Guidelines>）。ESC 指南代表了 ESC 在特定主题上的官方立场，并且会定期更新。

除了发布《临床实践指南》之外，ESC 还开展了国际心血管疾病注册和干预措施的欧洲观察研究计划，这对于评估、诊断、治疗过程，资源利用和遵守指南至关重要。这些注册管理机构旨在基于常规临床实践过程中收集的高质量数据，对欧洲和世界各地的医学实践提供更好的了解。

此外，ESC 已经制定了一套质量指标（QI）并包含在本文中。这些质量指标是评估指南实施水平的工具，可以由 ESC、医院、医疗服务提供者和专业人员用来衡量临床实践，并且与指南中的关键信息一起用于教育计划，以提高护理质量和临床结果。

表 1 推荐级别

	定义	含义	
推荐级别	I 级	有证据表明和/或普遍认同某种治疗方案或手术操作是有益的、有效的	推荐进行
	II 级	对于某种治疗方案或手术操作是否有效尚存在争议	
	IIa 级	已有证据/意见倾向于有效	应该考虑
	IIb 级	已有证据/意见不能明确是否有效	可以考虑
	III 级	有证据表明和/或普遍认同某种治疗方案或手术操作是无效的，对于特定病例甚至有害	不推荐进行

©ESC 2020

表 2 证据级别

A 级证据	数据来自于多中心随机对照研究或荟萃分析
B 级证据	数据来自于单中心随机对照研究或大型非随机对照研究
C 级证据	专家共识和/或小型研究、回顾性分析、注册研究

©ESC 2020

该工作组的成员由 ESC 选择，包括了来自其相关的 ESC 子专业小组的代表，以便代表从事这种病理学患者医疗护理的专业人员。根据 ESC 实务指南委员会（CPG）政策，该领域的选定专家对已发表的、针对给定条件进行管理的证据进行了全面审查，对诊断和治疗程序进行了关键的评估，包括风险效益比评估。具体管理方案的证据水平和建议强度根据预定义的量表进行评估和分级，如下所示。

2.前言

2.1 定义

急性冠状动脉综合征（ACS）的临床表现广泛，有的患者由于持续性进展的缺血或机械并发症（例如严重的二尖瓣反流）所致心源性休克，继而引起心脏骤停、电生理或血流动力学不稳定，也有患者就诊时胸痛已经消失¹。疑诊为 ACS 的患者启动诊断和治疗路径的最常见症状是急性发作的胸部不适，患者通常描述为胸痛、胸部压迫感、紧缩感和烧灼感，其他与胸痛相近的症状包括呼吸困难、上腹部疼痛、左上臂疼痛。根据心电图（ECG）表现，这类患者可大体分为两类：

► 患者出现急性胸痛并伴有 ST 持续性（>20 分钟）抬高。这类患者称为 ST 段抬高型急性冠脉综合征，通常提示患者存在冠状动脉急性完全或部分闭塞。大多数患者最终发展为 ST 段抬高型心肌梗（STEMI）。这类患者的主要治疗方法是立即进行急诊经皮冠状动脉介入治疗（PCI），如果不能及时进行，需要进行溶栓治疗²。

► 患者出现急性胸部不适，但是心电图 ST 段没有持续抬高（NSTE-ACS），可以表现为 ST 段一过性抬高、ST 段持续或一过性压低、T 波倒置、T 波低平、T 波伪改善，或者心电图也可能正常。

NSTE-ACS 的病理机制从心肌水平来看主要是心肌细胞坏死（NSTEMI）或心肌缺血尚无细胞损伤（不稳定心绞痛）。一小部分患者可能出现持续进展性的心肌缺血，出现以下一项或多项临床特征：反复发生或持续性胸痛，12 导联心电图出现显著的 ST 段压低、心衰、血流动力学或心电活动不稳定。¹ 由于此时处于缺血状态的心肌范围较大，发生心源性休克和/或恶性室性心律失常的风险较高，因此需要即刻进行冠脉造影，必要时进行血运重建（详见第 6 部分）。

2.1.1 心肌梗死的通用定义

急性心肌梗死（AMI）是指临床上出现与心肌缺血相一致的临床表现^{1,3}。确诊 AMI 需要达到以下标准，即检测到心脏生物标志物出现升高和/或降低，优选高敏肌钙蛋白（hs-cTn）T 或 I，且至少一个值高于参考上限的第 99 个百分位数，并且满足以下至少一个标准：

- (1) 存在心肌缺血的症状;
- (2) 心电图上存在新发的缺血性改变;
- (3) 心电图上出现病理性 Q 波;
- (4) 影像学检查提示出现与缺血性病因相一致的存活心肌缺失或新出现的室壁运动异常;
- (5) 造影检查或尸体解剖明确的冠脉血栓形成。

2.1.1.1 1 型心肌梗死

1 型心肌梗死的特征是动脉粥样硬化斑块破裂、溃疡、侵蚀，引起一支或多支冠状动脉中产生腔内血栓，导致心肌血流量减少和/或远端栓塞和随之而来的心肌坏死。这类患者可能患有潜在的冠心病（CAD），但有些患者（5%-10%的病例）可能不存在冠状动脉阻塞或冠脉造影下无 CAD 证据，尤其是女性患者比较常见^{1,3-5}。

2.1.1.2 2 型心肌梗死

2 型心肌梗死是指除冠状动脉斑块不稳定外，其他原因导致的心肌氧供需不平衡所引起的心肌坏死³。其机制包括低血压、高血压、快速心律失常、慢速心律失常、贫血、低氧血症，还有冠状动脉痉挛、自发性冠状动脉夹层（SCAD）、冠状动脉栓塞和冠状动脉微血管功能障碍⁶⁻⁸。

2.1.1.3 3-5 型心肌梗死

心肌梗死的通用定义还包括 3 型（未检测到心肌标志物升高，明确心梗为死亡原因的心肌梗死）、4 型（与 PCI 相关的心肌梗死）和 5 型心肌梗死（与冠状动脉旁路移植术相关的心肌梗死）³。

2.1.2 高敏肌钙蛋白检测时代的不稳定型心绞痛

不稳定型心绞痛是指在静息状态下或者最低程度的体力活动情况下出现的心肌缺血，尚未发生急性心肌细胞损伤或者坏死。在急诊就诊的疑似 NSTEMI-ACS 患者中，利用新引进的 hs-cTn 检测技术替代以往的肌钙蛋白标准化检测，大大增加了心肌梗死的检出率（大约高达 4% 的绝对增加率和 20% 的相对增加率），相应地，不稳定型心绞痛的确诊水平下降⁹⁻¹³。与 NSTEMI 患者相比，不稳定型心绞痛的患者没有经历急性心肌损伤/坏死，死亡的风险大大降低，因此其在强化抗血小板治疗、72 小时内进行侵入性检查和治疗中的获益相对较低^{1,3-5,9-19}。其中的病理生理学和流行病学将在其他部分进行详细讨论¹。

2.2 流行病学

MI 调查发现 NSTEMI 患者的比例从 1995 年的三分之一增加到 2015 年的一半以上，主要是由于对 NSTEMI 的诊断流程进行了改进²⁰。与 STEMI 相反，NSTEMI 人群的基线特征在年龄和吸烟方面未见明显变化，而糖尿病，高血压和肥胖症则显著增加。早期进行血管造影（入院后 72 小时内）的比例从 1995 年的 9% 上升到 2015 年的 60% [调整后的优势比（OR）为 16.4、95% 置信区间（95% CI）12.0-22.4，P < 0.001] 和初次住院接受 PCI 的比例从 12.5% 增加到 67%。这些改进促使该类患者 6 个月内的死亡率从 17.2% 降低到 6.3%，调整后的危险比（HR）在 2010 年降至 0.40（95% CI 为 0.30-0.54），2015 年稳定保持在 0.40（0.30-0.52）²⁰。

2.3 新概念

新的关键推荐

诊断

如果有经过验证的hs-cTn检测0 h/2 h流程可用，推荐在0 h和2 h时采血的ESC 0 h/2 h流程作为ESC 0 h/1 h检测流程的替代方案。

用于诊断目的，除了hs-CTn之外，不建议常规检测其他生物标记物如CK、CK-MB、h-FABP和肌酐。

风险分层

应考虑测量BNP或NT-proBNP血浆浓度以获得预后信息。

抗血栓治疗

对于要接受PCI治疗的NSTEMI-ACS患者，普拉格雷优先于替格瑞洛。

对于冠状动脉解剖尚不明确且计划接受早期侵入性治疗的患者，不推荐使用P2Y12受体抑制剂进行常规预处理。

对于不能接受早期侵入性策略的NSTEMI-ACS患者，根据其出血风险考虑使用P2Y12受体抑制剂进行预处理。

P2Y12受体抑制剂的降阶梯治疗（例如，从普拉格雷或替格瑞洛改为氯吡格雷）可能是一种双联抗血小板治疗（DAPT）的替代策略，特别是对于那些被认为不能有效抑制血小板的ACS患者。根据患者的危险因素和相应检测的可用性，降阶梯治疗可根据临床判断（无指导）进行，或在有血小板功能测试或CYP2C19基因分型的指导下进行。

对于房颤患者（CHA2DS2-VASc：男性 ≥ 1 ，女性 ≥ 2 ），在短期（急性事件发生1周内）的TAT治疗（一种口服抗凝药+双联抗血小板治疗）后，推荐DAT治疗（推荐剂量的NOAC以预防卒中+一种口服抗血小板药——优先选择氯吡格雷）作为默认治疗策略。

对于接受OAC治疗的患者，推荐在12个月后停止抗血小板治疗。

无论所使用的支架类型如何，对于有中度或高度支架血栓形成风险的患者，可考虑使用OAC+替格瑞洛/普拉格雷的DAT治疗替代OAC+阿司匹林+氯吡格雷的TAT治疗。

侵入性治疗

对于出现以下任何一种高风险标准的患者，建议在24小时内采取早期侵入性治疗策略：

- 确诊为NSTEMI
- 出现动态或可能是新的连续ST-T改变，提示进行性局部缺血
- 一过性ST段抬高
- GRACE风险评分 > 140 分

推荐低风险患者在适当的缺血试验或CCTA检查显示阻塞性CAD后采取选择性侵入性治疗策略。

对于在院外心脏骤停后成功复苏的血流动力学稳定、无ST段抬高的患者，应考虑延迟而不是立即进行血管造影。

无心源性休克和多血管CAD的NSTEMI-ACS患者应考虑完全血运重建。

伴有多血管病变的NSTEMI-ACS患者，在PCI期间可考虑完全血运重建。

初次PCI治疗期间，可使用FFR指导非罪犯NSTEMI-ACS病变的血运重建。

指南推荐的主要变化	
2015	2020

诊断

如果hs-cTn检测可用，建议在0h和3h时采用快速排除流程。	如果有经过验证的0 h/3 h hs-cTn检测流程可用，可考虑在0h和3h时采血使用快速排除和纳入方案。
当有低-中等的CAD可能性，或者心肌肌钙蛋白和/或心电图不确定时，应考虑使用MDCT冠脉造影替代有创血管造影用来排除ACS。	当有低-中等的CAD可能性，或者心肌肌钙蛋白和/或心电图不确定时，推荐使用CCTA替代有创血管造影用来排除ACS。
对于心律失常风险较低的NSTEMI患者，应考虑进行24小时的心律监测或行PCI（无论哪个先进行）。	对于心律失常风险较低的NSTEMI患者，推荐进行24小时心律监测或行PCI（无论哪个先进行）。
对于中-高心律失常风险的NSTEMI患者，应考虑> 24 h的心律监测。	对于中-高心律失常风险的NSTEMI患者，推荐进行> 24h的心律监测。

风险评估

推荐使用已建立的风险评分进行预后评估。	应考虑使用GRACE风险评分模型用于预后评估。
---------------------	-------------------------

药物治疗

PCI治疗期间，推荐使用比伐芦定（0.75mg/kg静脉推注，随后1.75 mg/kg/h维持至术后4小时）代替UFH+GP IIb/IIIa受体拮抗剂的治疗。	比伐芦定可考虑作为UFH的替代选择。
在仔细评估患者的缺血和出血风险后，可以考虑使用阿司匹林+P2Y12抑制剂治疗1年以上。	对有高缺血风险且严重或危及生命的出血风险没有增加的患者，应考虑在阿司匹林基础上，加用第二种抗栓药物以进行长期二级预防。

Class I	Class IIa	Class IIb
---------	-----------	-----------

新的章节
 冠状动脉非阻塞性心肌梗死（MINOCA）
 稳定性冠状动脉疾病（SCAD）
 非ST段抬高型急性冠状动脉综合征中的质量指标（QIs）

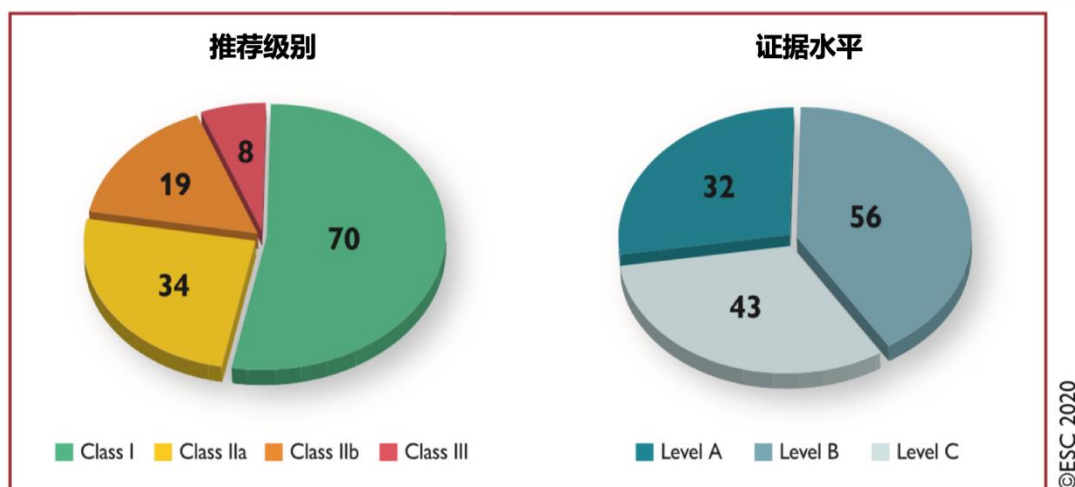
新概念/修订概念
 快速排除与纳入流程
 早期侵入性治疗的危险分层
 高出血风险的定义
 极高与高缺血风险的定义
 证据方面的差距以及需要执行RCT

©ESC 2020

2.4 指南推荐类别的数量和分类（见补充材料）

本指南总共进行了 131 条推荐建议。补充图 1 总结了按 ESC 的推荐类别和证据级别划分的详细条目。

补充图 1 ESC 的推荐类别和证据级别的详细条目



3. 诊断

3.1 临床症状（见附表）

3.2 临床体征（见附表）

3.3 诊断工具

3.3.1 心电图（ECG）

静息 12 导联心电图是评估疑似 ACS 患者的一线诊断工具（图 1）。建议在患者到达急诊室的 10 分钟内，理想情况下在院前首次接触急救医疗服务时进行 ECG 检查，并立即由有资质的医生出诊断报告²¹。NSTE-ACS 患者中，大约超过 30% 的 ECG 是正常的，特征性的异常包括 ST 段压低、短暂性 ST 段抬高和 T 波改变^{6-8,10-13,22}。

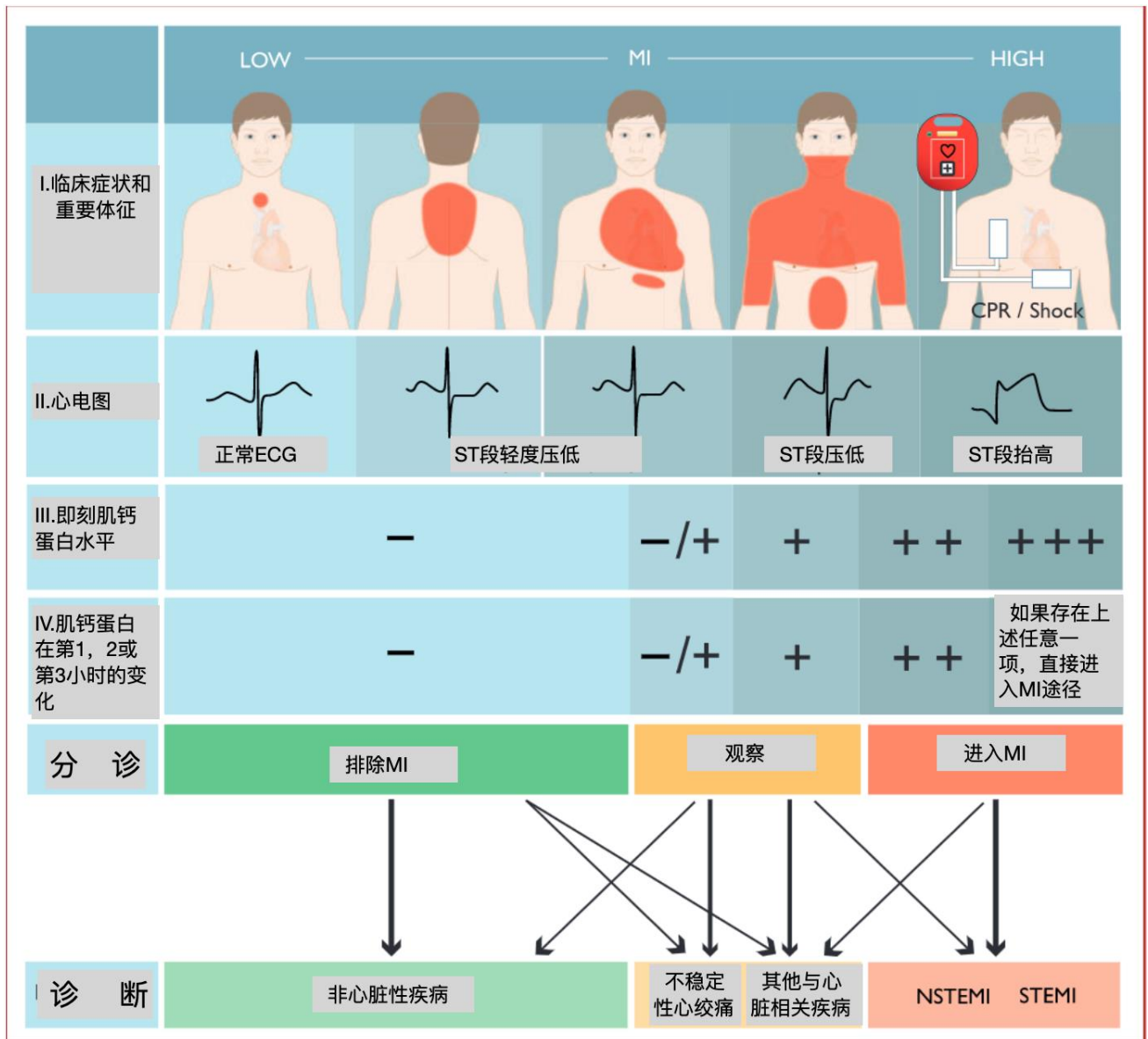


图 1 急性冠脉综合征的诊断方案和分诊方法。初始评估基于临床情况（症状、生命体征），12 导联心电图和急诊即刻与之后连续测得的肌钙蛋白水平来综合考虑患病可能性。“其他心脏疾病”包括心肌炎、Takotsubo 综合征和充血性心力衰竭。“非心脏疾病”是指诸如肺炎或气胸等胸部疾病。连续采样过程中肌钙蛋白及其变化应解释为定量指标：0 h 水平或连续采样过程中的绝对变化越大，出现 MI 的可能性越高。心脏骤停或推测为心源性的血流动力学不稳定患者，在 12 导联的心电图检查后立即由受过训练的医师进行超声心动图检查/解释。如果初步评估提示主动脉夹层或肺栓塞，应检查 D-二聚体和 CCTA^{1,29-33}。CPR=心肺复苏；ECG=心电图；MI=心肌梗死；NSTEMI=非 ST 段抬高型心肌梗死；STEMI=ST 段抬高型心肌梗死。

如果患者有持续心肌缺血的症状或体征但标准 ECG 导联不能确定，则应记录额外的导联；怀疑左回旋支闭塞加做 V7-V9 导联，怀疑右室心肌梗死加做 V3R 和 V4R 导联³。如果患者具有典型症状和体征，且有持续性 ST 段抬高提示为 STEMI，需要立即行再灌注治疗²。既往 ECG 有异常的患者，现在与以往的 ECG 进行比对可提供有价值的信息。在症状持续或反复出现或诊断不确定的情况下，建议复查 12 导联心电图。在患有左束支传导阻滞（LBBB）的患者中，特殊的 ECG 标准（Sgarbossa 标准）可能有助于识别出

需要立即进行冠状动脉造影的患者^{23,24}。无论患者既往是否存在 LBBB，有持续心肌缺血合并 LBBB 的高度疑似患者都应该以类似于 STEMI 患者的方式进行处理²。然而，有胸痛合并 LBBB 的血液动力学稳定的患者患 MI 的风险仅略高于无 LBBB 的患者。因此，应该结合就诊时 hs-cTnT/I 的测量结果来协助制定行急诊冠状动脉造影的决定²⁴。

在右束支传导阻滞（RBBB）的患者中，ST 段抬高提示 STEMI，而 I、aVL 和 V5-6 导联 ST 段压低提示 NSTEMI-ACS²⁵。有心室起搏的患者，ECG 通常对 NSTEMI-ACS 的诊断没有帮助。一些使用数字化 ECG 数据的新颖 ECG 诊断技术正在开发中²⁶⁻²⁸。大体上讲，建议在院前采用远程技术对 ECG 结果进行分析。

需要强调的是，超过 50% 的急性胸痛合并 LBBB 患者到达急诊科或胸痛单元后却最终被诊断为除 MI 外的其他疾病²⁴。急性胸痛合并 RBBB 的患者中也同样如此，因此应该等待就诊时 hs-cTnT/I 的测量结果来进行综合判断²⁵。

3.3.2 生物标志物：高敏肌钙蛋白（hs-cTn）

除临床评估和 12 导联 ECG 之外，生物标志物在可疑 NSTEMI-ACS 患者的诊断、风险分层和治疗方面提供了必要的补充。所有疑似 NSTEMI-ACS 的患者都必须测定提示心肌细胞损伤的生物标志物，首选 hs-cTn^{1,3,10-13}。肌钙蛋白是比肌酸激酶（CK）、肌酸激酶同工酶（CK-MB）和肌红蛋白更敏感和更特异的心肌损伤生物标志物^{1,3,4,10-13,29,30}。如果临床症状与心肌缺血同时存在，肌钙蛋白动态升高超过参考值上限值的 99 百分位值，则提示出现 MI。MI 患者的肌钙蛋白水平在症状发作后迅速升高（如果使用高敏感性测定方法，通常在症状发作后 1h 内），并且在一段时间（通常为数天）内持续升高^{1,3,4,10-13,29,30}。肌钙蛋白检测技术的进步使其发现和定量测定心肌细胞损伤的能力提高^{1,3,4,6-8,10 13,29,30,34-36}。来自多中心大型研究的数据一致表明，hs-cTn 检测比传统检测方法提高了在 MI 症状出现时的诊断准确性（图 2），特别是胸痛发作早期的患者，可以执行较为快速的“纳入”和“排除”标准进行分诊（见 3.3.3 节和表 3）^{1,3,4,6-8,10-13,29,30,35,36}。总之，hs-cTn T/I 检测可在 MI 的早期诊断中提供可观的诊断准确性。

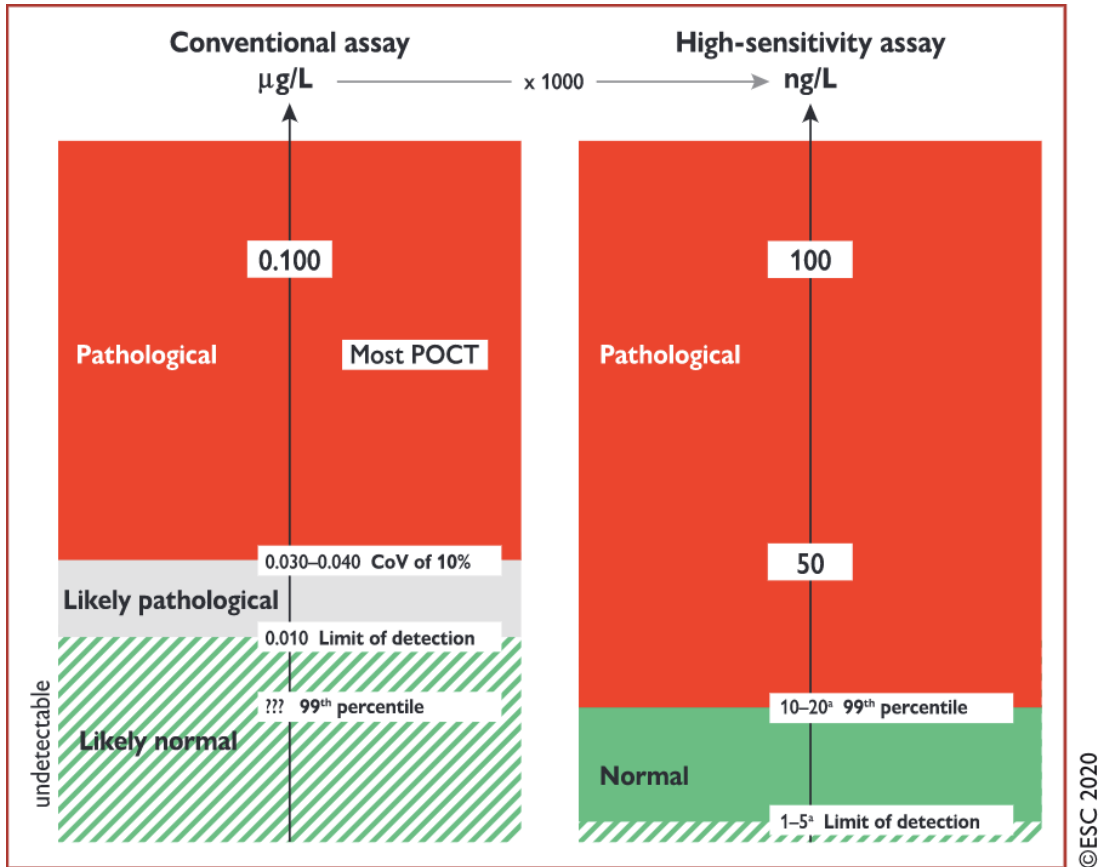


图 2 高敏感性肌钙蛋白的价值。hs-cTn 测定法（右）以 ng/L 表示，如果浓度显著升高（例如高于 100 ng/L），则提供与常规测定法相同的信息（左，以 ug/L 表示）。但是只有 hs-cTn 才能在“正常”和“轻度升高”之间进行精确区分。因此，有一定比例的患者之前通过常规检测方法无法检测出但使用 hs-cTn 能够检测出，这些患者的 hs-cTn 浓度高于参考值上限值的 99 百分位值，可能与 AMI 相关。???=无能力在正常范围内进行测量而结果未知^{6,8,10,13,29,31}；AMI=急性心肌梗死；CoV=变异系数；hs-cTn=高敏肌钙蛋白；POCT=即时检验。a 不同的 hs-cTn 检验方法限度在 1 ng/L 和 5 ng/L 之间变化。同样，在不同的 hs-cTn 检验之间，第 99 个百分位数也不同，主要在 10 ng/L 和 20 ng/L 之间。

表3 高敏感性肌钙蛋白测定的临床意义

与标准的肌钙蛋白测定相比，hs-cTn测定：
<ul style="list-style-type: none"> •AMI的NPV更高。 •减少“肌钙蛋白-盲区”空间，更早检测出AMI。 •诊断1型MI的能力绝对值增加4%，相对值增加20%并且相应的诊断不稳定型心绞痛的能力降低。 •与2型MI的诊断增加2倍有关。
hs-cTn的水平应解释为心肌细胞损伤的定量标志物（即水平越高，MI的可能性越大）：
<ul style="list-style-type: none"> •对于急性1型MI，超过参考值上限的5倍有较高的PPV (> 90%)。 •升高至参考值上限的3倍时，AMI的PPV有限 (50-60%)，并且可能与多种疾病有关。 •在健康个体的循环中检测到一定水平肌钙蛋白很常见。
肌钙蛋白水平的升高和/或下降可将急性情况（如MI）从慢性心肌细胞损伤中区分出来（变化越明显，发生AMI的可能性更高）。

AMI=急性心肌梗死；hs-cTn=高敏肌钙蛋白；MI=心肌梗死；NPV=阴性预测值；PPV=阳性预测值。

3.3.2.1 中心实验室与床旁即时检验

绝大多数在中心实验室自动平台上进行的肌钙蛋白测定均是敏感（可在约 20%-50%的健康个体中检测到肌钙蛋白）或者是高度敏感（约在 50%-95%的健康个体中检测到）的检测方法。高敏肌钙蛋白测定优于敏感性较低的测定，因为前者以相同的低成本提供更高的诊断准确性^{1,3,4,6-8,10-13,29,30,33,35,36}。

大多数当前使用的床边即时检验（POCT）不能被视为敏感或高敏感度的检测手段⁴¹。因此，POCT 虽然具有周转时间缩短的显著优势，但由于其灵敏度、准确性及阴性预测值（NPV）均较低，其优势也有所抵消。总之，中心实验室的自动化检验方法比 POCT 评估更彻底，目前条件下，选择中心实验室的自动化检验方法更适合^{1,3,4,6-8,10-13,29,30,33,35,36}。

由于高敏感性 POCT 的检验技术也是在不断改善，而且其检验性能也取决于检测的手段及医院，所以一旦经过广泛验证的高敏感性 POCT 能在临床上可以使用时，有望成为优先的选择⁴²。最近，第一批 hs-cTn I POCT 已被证明可提供与中心实验室的 hs-cTn I/T 检验相类似的检验性能^{43,44}。

除 MI 外，许多其他心脏疾病也会引起心肌细胞损伤，导致肌钙蛋白升高（表 4）。常见原因包括快速性心律失常、心力衰竭、高血压急症、危重病、心肌炎，Takotsubo 综合征和心脏瓣膜病等。对于大多数患有肾功能不全的老年患者中出现肌钙蛋白升高，不应全部归因于清除率下降，也并不要视为无害，实际上，在这种情况下，慢性冠状动脉综合征（CCS）或高血压性心脏病等心脏病往往是导致肌钙蛋白升高的最重要因素^{35,45}。其他表现为胸痛并且危及生命的疾病，例如主动脉夹层和肺栓塞，也可能导致肌钙蛋白浓度升高，应作为鉴别诊断（表 4）。

表4 除急性1型MI以外与心肌细胞损伤相关的疾病（=肌钙蛋白升高）

心律失常
心力衰竭
高血压急症
严重疾病（例如休克/败血症/烧伤）
心肌炎^a
Takotsubo综合征
瓣膜性心脏病（如主动脉瓣狭窄）
主动脉夹层
肺栓塞，肺动脉高压
肾功能不全和相关的心脏病
急性中枢神经系统事件（例如中风或蛛网膜下腔出血）
心脏挫伤或心脏手术（CABG，PCI，消融，起搏，心脏复律或心内膜活检）
甲状腺功能低下和甲亢
浸润性疾病（例如淀粉样变性病，血色素沉着病，结节病，硬皮病）
心肌毒性药物或中毒（例如阿霉素，5-氟尿嘧啶，赫赛汀，蛇毒）
极限耐力
横纹肌溶解
粗体 = 最常见的情况。
CABG = 冠状动脉搭桥术; PCI = 经皮冠状动脉介入治疗^a。
包括心内膜炎或心包炎的心肌扩展。

3.3.2.2 其他生物标志物

对 NSTEMI-ACS 进行诊断评估的众多其他生物标志物中，只有 CK-MB，肌球蛋白结合蛋白 C⁴⁶，和肽素（copeptin）⁴⁷⁻⁵⁸ 在与肌钙蛋白 T/I 联合使用时可能在特定临床环境中具有意义。与肌钙蛋白相比，MI 后 CK-MB 下降更快，可以为心肌损伤的时间判定和检出早期再梗死提供附加价值¹。需要强调的是，目前对如何诊断早期再梗死的最佳方案仍知之甚少。对再梗死详细的临床评估包括胸痛特征（与典型事件相同的临床特征），复查 12 导联心电图以发现新发的 ST 段改变或 T 波倒置，以及建议连续测量 cTn T/I 和 CK/CK-MB。肌球蛋白结合蛋白 C 比肌钙蛋白含量丰富，因此可以作为肌钙蛋白的替代或与肌钙蛋白相结合提供临床参考价值⁴⁶。肽素是血管加压素原的 C 末端，可以量化检测包括 MI 在内的多种疾病的内源性应激水平。由于大多数患者在 MI 发作时内源性应激水平增高，因此肽素为传统（敏感性较低）肌钙蛋白测定提供了很高的附加价值^{49,50,53}。在无法进行 hs-cTn 检验的情况下，建议常规使用肽素作为可以早期排除 MI 的附加生物标志物，当然，这种情况已经越来越不常见。但是，对于已经采用充分验证的基于 hs-cTn 的快速方案对 MI 进行早期诊断的医疗机构，肽素并不能提供附加价值^{47,48,51,52,54-58}。其他广泛可用的实验室检测，例如估算的肾小球滤过率（eGFR），葡萄糖和 B 型利钠尿肽（BNP）可提供预后信息，因此可能有助于风险分层⁵⁹。建议在肺栓塞可能性低至中危的门诊/急诊患者中测定 D-二聚体，可减少不必要的成像和射线照射。当怀疑发生肺栓塞时，D-二聚体检测是主要的诊断方法。

3.3.3 快速的“排除”和“纳入”方案

使用 hs-cTn 对就诊的 MI 患者进行检测，由于其敏感性和诊断准确性较高，因此第二次检测 hs-Tn 的时间间隔可以缩短，这就大大减少了诊断时间的延迟，从而缩短患者在急诊室的停留时间并降低成本^{11,56,61-66}。建议使用 0 h/1 h 方案（最佳选择，在 0 h 和 1 h 抽血）或 0 h/2 h 方案（次佳选择，在 0 h 和 2 h 抽血）（图 3）。这些已经在多中心大型诊断性研究中得到充分证实^{33,35,36,39,67-69}。最佳的“排除”阈值的设定需保证最低的敏感性和阴性预测值（NPV）达 99%。最佳的“纳入”阈值设定需保证最低阳性预测值（PPV）达 70%。该方案在大型队列研究中推导，然后在大型独立队列研究中得到验证。作为替代方案，可以考虑之前欧洲心脏病学会（ESC）提出的 0h/3h 方案^{70,1}。然而，最近的三项大型诊断性研究表明，与使用包括 ESC 0h/1h 方案在内的采用更快速的较低的排除浓度的方案相比，ESC 0h/3h 方案似乎并不能在功效和安全性之间取得很好的平衡⁷¹⁻⁷³。此外，最近在三项真实世界中的研究包括一项随机对照研究（RCT）证实了使用 ESC 0h/1h 方案具有非常高的安全性和有效性^{66,73,74}。

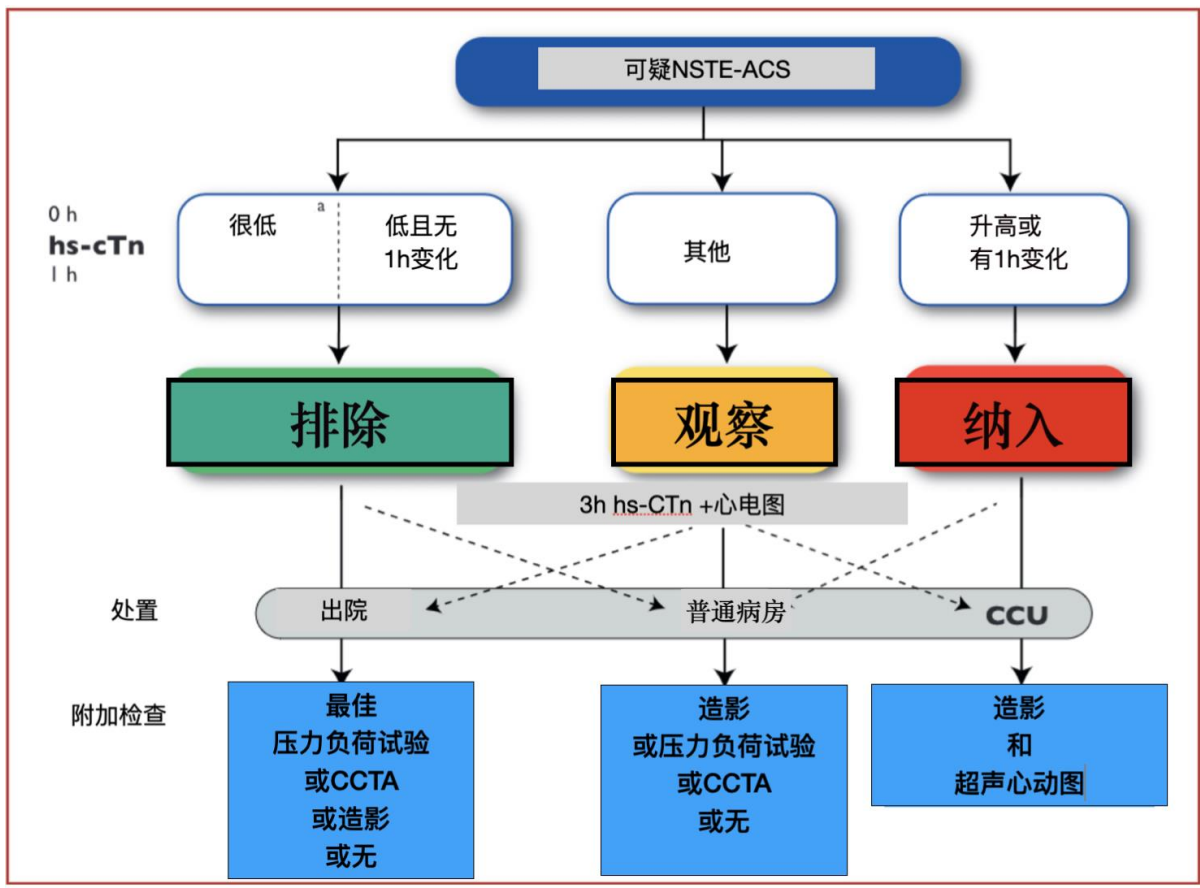


图 3 血流动力学稳定的可疑 NSTEMI-ACS 患者使用高敏肌钙蛋白检测的 0h/1h 敏“排除”和“纳入”方案。0h 和 1h 是指从第一次血液检查开始的时间。如果 hs-cTn 水平很低，可以立即排除 NSTEMI。NSTEMI 还可以通过 hs-cTn 基础水平低和在 1h 内无动态升高来排除。如果即刻 hs-cTn 水平适度升高或 hs-cTn 水平在第 1h 内明显升高，则患者发生 NSTEMI 的可能性很高^{1,68,10-13,29-31,33}。临界值是检验特异性的（参见表 3），并满足 NSTEMI 敏感性和特异性的预定标准。CCU=冠心病监护室；CCTA=冠状动脉计算机断层血管造影；CPO=胸痛发作；hs-cTn=高敏肌钙蛋白；NSTEMI-ACS=非 ST 段抬高的急性冠脉综合征；NSTEMI=非 ST 段抬高型心肌梗死。a 仅在 CPO>3 h 时适用。

该 0h/1h 方案依赖于两个概念：首先，hs-cTn 是连续性变量，诊断为 MI 的概率随着 hs-cTn 水平升高而增大^{35,36,39,68,69,75,76}。其次，早期 1h 或 2h 内 hs-cTn 水平的绝对变化可以作为 3h 或 6h hs-cTn 水平绝对变化的替代指标，并为即刻肌钙蛋白评估提供增加的诊断价值^{33,35,36,39,68,69,75,76}。在 0h/1h 和 0h/2h 方案中临界值的选择是具有检验特异性的（表 5）^{33,35,36,39,68,69,75,76}。在多个大型经验队列研究中，被指定为“排除”患者的 NPV 超过 99%^{35,36,39,68,69,77}。将 0h/1h 和 0h/2h 方案与临床和 ECG 结果结合使用，可以识别出适合早期出院和门诊管理的患者。即使排除了 MI，根据临床评估也以根据需要选择非侵入性或侵入性影像学检查。即使排除 NSTEMI 后，对于临床高风险的不稳定型心绞痛患者，有创冠状动脉造影（ICA）仍将是最佳选择。相比之下，临床风险低至中危的不稳定型心绞痛的患者中，进行压力负荷测试成像或冠状动脉计算机断层血管造影（CCTA）将是最佳选择。如果已经明确了其他诊断的患者则无需再进行这些检查。

表5 在0 h / 1 h和0 h / 2 h方案中以ng / l为单位的特定临界值

0 h / 1 h 方案	很低	低	无1h变化	高	有1h变化
hs-cTn T (Elecsys; Roche)	<5	<12	<3	≥52	≥5
hs-cTn I (Architect; Abbott)	<4	<5	<2	≥64	≥6
hs-cTn I (Centaur; Siemens)	<3	<6	<3	≥120	≥12
hs-cTn I (Access; Beckman Coulter)	<4	<5	<4	≥50	≥15
hs-cTn I (Clarity; Singulex)	<1	<2	<1	≥30	≥6
hs-cTn I (Vitros; Clinical Diagnostics)	<1	<2	<1	≥40	≥4
hs-cTn I (Pathfast; LSI Medience)	<3	<4	<3	≥90	≥20
hs-cTn I (TriageTrue; Quidel)	<4	<5	<3	≥60	≥8
0 h / 2 h 方案	很低	低	无2h变化	高	有2h变化
hs-cTn T (Elecsys; Roche)	<5	<14	<4	≥52	≥10
hs-cTn I (Architect; Abbott)	<4	<6	<2	≥64	≥15
hs-cTn I (Centaur; Siemens)	<3	<8	<7	≥120	≥20
hs-cTn I (Access; Beckman Coulter)	<4	<5	<5	≥50	≥20
hs-cTn I (Clarity; Singulex)	<1	TBD	TBD	≥30	TBD
hs-cTn I (Vitros; Clinical Diagnostics)	<1	TBD	TBD	≥40	TBD
hs-cTn I (Pathfast; LSI Medience)	<3	TBD	TBD	≥90	TBD
hs-cTn I (TriageTrue; Quidel)	<4	TBD	TBD	≥60	TBD

这些临界值与年龄和肾功能无关。评估了75岁以上患者和肾功能不全患者的最佳临界值，但与通用临界值相比，始终未能使安全性和疗效之间达到很好的平衡^{35,36,69}。hs-cTn = 高敏肌钙蛋白；TBD=有待确定^{35-37,39,40,68,69,75-84}。

符合“纳入”标准 MI 患者的 PPV 约为 70%-75%^{35,36,39,69}。大多数诊断为非 MI 的其他心脏疾病的“纳入”患者根据病情通常仍需要行 ICA 或心脏磁共振（CMR）成像来明确诊断，包括 Takotsubo 综合征和心肌炎^{35,36,39,68,69,75,76}。因此，分诊中“纳入”组的绝大多数患者都是需要行急诊 ICA 和收住冠心病监护室（CCU）的患者。

以上方案应始终与详细的临床评估和 12 导联心电图相结合，在持续或反复胸痛的情况下必须重复采血。

同样的概念适用于 0h/2h 方案。临界值的选择具有检验特异性在表 5 显示。其他 hs-cTn 检验方法的不同临界值正在探索中。

3.3.4 观察

不符合“排除”或“纳入”标准的患者被分配至观察组。他们代表了一个不同的群体，通常需要在 3h 进行第三次肌钙蛋白的测定，然后进行超声心动图检查⁸⁵。临床上高度怀疑 NSTEMI-ACS 的患者应考虑行 ICA 检查（例如从即刻到 3h 出现肌钙蛋白的动态升高），临床判断可能性为中低危的患者，应该在患者从急诊转入病房后进行 CCTA 或压力负荷测试[负荷超声心动图，正电子发射断层扫描（PET），单光子发射断层扫描（SPECT）或 CMR 来寻找 ACS 相关特征（水肿、晚期钆增强、灌注缺损等）]。当发现其他情况，如心房颤动（AF）的快速心室率反应或高血压急症时，无需进行进一步的诊断性检查。

3.3.4.1 使用快速方案的警告。使用任何方案时，都应注意三个主要警告。

i.此方案仅与所有可获得的临床信息结合使用，包括详细的胸痛特征和 ECG 结果。

ii.ESC 0h/1h 和 0h/2h 方案适用于所有患者（无关胸痛发作时间）。其安全性（由 NPV 量化得来）和敏感性非常高（> 99%），即使极早期（例如<2 h）就诊的患者同样适用⁶⁹。然而由于肌钙蛋白释放的时间依赖性和在以前的研究中纳入胸痛发作<1 h 的患者人群数量不高，在胸痛发作<1 h 的患者中建议在第 3h 复查肌钙蛋白。

iii. 由于有 1% 的患者有肌钙蛋白晚期升高现象，如果临床高度怀疑或患者反复发作胸痛，应连续进行肌钙蛋白检测。

3.3.4.2 影响肌钙蛋白浓度的混杂因素

在疑似 NSTEMI-ACS 的患者中，hs-cTn 水平除了判定是否存在 MI 外，还有四个临床变量会影响 hs-cTn 水平^{35,36,39,69,79,87-93}。

- i. 年龄（很大程度上可以作为以前存在心脏疾病的替代）。
- ii. 肾功能不全（很大程度上可以作为以前存在心脏疾病的替代）。
- iii. 胸痛发作的时间。
- iv. 性别。

年龄（健康的年轻人与“相对健康”的老年人之间的个体浓度差异，最高可达 300%），肾功能不全（健康患者的 eGFR 很高或极低水平之间的 hs-cTn 浓度差异，最高可达 300%）和胸痛发作（>300%）与无胸痛发作差别也是明显的，对于性别而言则差异程度中等（约等于 40%）^{11,35,36,39,69,79,88-93}。由于目前还没有什么技术工具纳入四个变量的影响，在 MI 的早期诊断中，统一的 hs-cTn 临界值仍应作为是标准^{35,36,39,68,69,75,76}。

3.3.4.3 关于如何实施 ESC 0h/1h 方案的实用指南

为了最大程度保证该过程的安全性和可行性，护理组通常应该在 0h 和 1h 都采集 hs-cTn 的血样，无需考虑其他临床细节也无需等待检查结果出来。也许这么做，在一些 0h 时 hs-cTn 水平很低并且胸痛发作 > 3h 的患者（约占比 10%-15%）中进行了不必要的肌钙蛋白测量，但这样极大简化了过程，从而进一步提高了患者的安全性。0h 血液抽取时间的记录可精确确定 1h 血液抽取的时间窗口（±10 分钟）。如果 1h（±10 分钟）抽血不可行，则应在 2h 抽血并应用 ESC 0h/2h 方案。

3.3.4.4 避免这种误解：决策时间=抽血时间+周转时间

ESC 0h/1h 方案的使用与本地周转时间无关。0h 和 1h 是指采血的时间点（图 4）。因此在临床和经济效益方面，ESC 0h/1h 方案和 ESC 0h/3h 方案或其他第二次抽血时间晚于 1h 方案，均与本地周转时间无关。

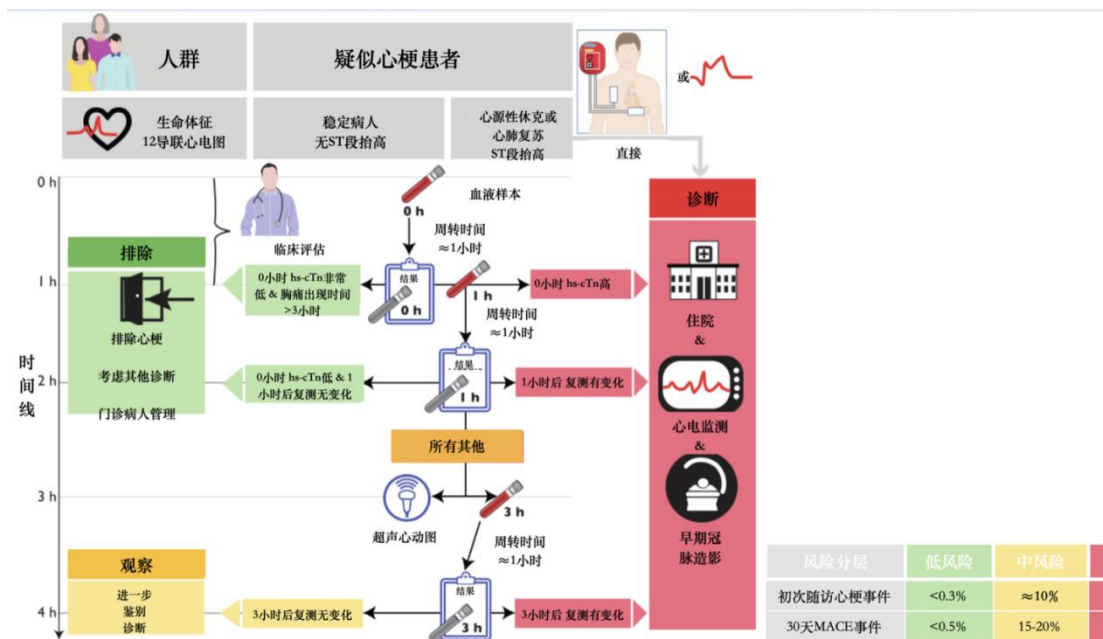


图 4 使用 ESC 0h/1h 方案时的抽血时间和临床决策。0h 和 1h 是指采血的时间点。周转时间是从抽血到将结果报告给临床医生的时间段。在中央实验室使用自动平台通常大约需要 1 小时。它包括将血样送到实验室，扫描探针，离心，在自动平台上放置血浆，分析本身以及将测试结果报告给医院信息技术/电子病历等。无论是使用 hs-cTn 检验还是常规检验，只要两者均在自动化平台上运行，则两者周转时间是相同的。在抽血时间上加上局部转诊时间可以确定基于 hs-cTn 水平的临床决策的最早时间点。例如在 0h 的时间点，如果本地周转时间为 1 h，则决策时间为 1 h。对于在 1 h 抽取的血样，如果本地周转时间为 1 h，则在 2 h (1 h+1h) 上报告结果。相关的 1 h 变化取决于测定过程，并列于表 3。CPR=心肺复苏；ECG=心电图；hs-cTn =高敏肌钙蛋白；MACE =主要不良心血管事件；MI =心肌梗死。

3.3.5 无创成像方法

3.3.5.1 功能学评估

急诊室和胸痛病房应常规进行经胸超声心动图 (TTE) 检查，所有 NSTEMI-ACS 患者住院期间需要接受 TTE 检查，并由受过培训的医师操作/解读，识别出心肌缺血或坏死 (即心肌节段性运动减弱或运动障碍)。在没有明显的室壁运动异常的情况下，可以通过对比剂超声心动图检测到的心肌灌注障碍或使用应变和应变率成像检测到局部心肌功能下降，从而相对于常规超声心动图，提高其诊断和预后价值⁹⁴⁻⁹⁶。此外 TTE 可以帮助检测与胸痛相关的其他疾病，如急性主动脉夹层、心包积液、主动脉瓣狭窄、肥厚型心肌病，二尖瓣脱垂或右心室扩张提示急性肺栓塞。同样，TTE 是可疑心源性因素造成患者血流动力学不稳定性诊断工具^{96,97}。出院前检测左心室 (LV) 收缩功能对评估预后有很重要价值，超声心动图 (以及其他成像方式) 可以提供此相关信息。

对于 12 导联心电图和 hs-cTn 均没有提示心肌缺血并且胸痛缓解已经数小时的患者，需要在住院期间或出院后短期内进行负荷超声心动图检查。负荷超声心动图以其更高的诊断准确性在诊断上优于运动 ECG⁹⁸。系列研究表明运动或多巴酚丁胺或双嘧达莫负荷超声心动图对心肌缺血具有较高的 NPV，并且与患者的良好结局相关^{99,100}。负荷超声心动图相对于运动 ECG 具有更好的预后评估价值¹⁰¹。如果声窗不足以评估相应区域肌壁运动异常，建议使用对比剂超声心动图以提高其评估准确性并提高心肌缺血的检出率^{98,101-103}。

心脏核磁共振成像（CMR）可以同时评估心肌灌注和室壁运动异常，负荷 CMR 正常的急性胸痛患者，其短期和中期预后良好¹⁰⁴。除此之外，CMR 也可以检测疤痕组织（使用晚期钆增强剂），并且可以与新发的梗死区分开（使用 T2 加权成像来描绘心肌水肿）⁹⁸。此外，CMR 可以帮助鉴别心肌梗死，心肌炎或 Takotsubo 综合征以及其他心脏疾病⁹⁸。最近一项随机临床试验发现对 NSTEMI 诊断不确定的患者前期进行 CMR 检查降低对 ICA 的需求，并为患者提供了另一种诊断方法。

同样，SPECT 可用于伴有急性胸痛（提示可能为 ACS）的患者进行危险分层。静息心肌闪烁显像通过检测存在心肌坏死的固定灌注缺损，可以对有胸痛症状但无心电图改变或肌钙蛋白正常的患者进行初次分诊⁹⁸。结合负荷-静息成像和/或仅负荷成像可以进一步提高评估缺血的能力，检查结果正常提示预后良好^{106,107}。然而，负荷-静息成像检查通常无法全天候使用，并且某些（例如 SPECT）与大量的辐射暴露有关。

3.3.5.2 解剖学评估

CCTA 可以使冠状动脉可视化。CCTA 具有较高的 NPV 值（通过排除 CAD 可以排除 ACS），急诊非高度怀疑 ACS 的患者中 CCTA 正常者预后良好¹⁰⁸。七项 RCT 研究在出现急性胸痛但无心电图和肌钙蛋白异常的（低至中危）急诊患者中进行 CCTA 与常规检查策略的比较¹⁰⁹，多数研究的常规检查使用敏感性较低的肌钙蛋白检查方法¹¹⁰⁻¹¹³。在 1 至 6 个月随访期内没有死亡病例，荟萃分析显示两种方法相当（即 MI 发生率，出院后急诊就诊或再住院率没有差异），并显示 CCTA 与急诊费用减少和住院时间缩短有关¹¹⁴。但是这些研究机构均未使用可以降低住院时间的 hs-cTn 检验。而在一项包括 hs-cTn 作为传统治疗方案的随机研究中，CCTA 则不再能够改善患者住院时间¹¹⁵。虽然关注到 CCTA 的应用可以导致 ICA 的使用增加¹¹⁴，但是最近一项针对不确定 NSTEMI 诊断的随机试验中得到相反的结果，使用 CCTA 进行前期影像检查减少了对 ICA 的需求¹⁰⁵。在 VERDICT 试验中，通过计算机断层扫描试验来分层进行极早期或推迟侵入性评估的亚组分析中观察到了相似的结果，其中 NSTEMI-ACS 患者的前期 CCTA 的 NPV 达 90.9%¹¹⁶。但是该研究由于特定原因不得不排除了一些患者群体，因而 90.9% 的 NPV 并不能反映整体结果¹¹⁶。因此 CCTA 可用于排除 CAD，对已知 CAD 的患者价值有限。另外，其他因素包括重度钙化（高钙化评分）、心率增快和不规则心律限制也限制了 CCTA 的应用。此外，大多数中心不具备 24 小时提供 CCTA 检查的能力。最后，在既往支架或有 CABG 病史的患者中发生紧急事件使用 CCTA 检查尚未得到验证。重要的是计算机断层扫描（CT）成像可以有效地排除急性胸痛的其他原因，即肺栓塞和主动脉夹层，如果不加以治疗会导致死亡率增高。

3.4 鉴别诊断

急诊未经筛选的急性胸痛患者中，相应疾病发生率预计为：STEMI 5%-10%，NSTEMI 15%-20%，不稳定型心绞痛 10%，其他心脏疾病 15% 和非心脏疾病 50%^{35,36,39,69,79,87-93}。几种心脏和非心脏疾病表现与 NSTEMI-ACS 非常相似（表 6）。

表6 急性胸痛时急性冠脉综合症的鉴别诊断

心脏	肺	血管	胃肠	骨科	其他
心肌心包炎 心肌病 ^a 快速性心律失常 急性心力衰竭 高血压急症 主动脉瓣狭窄 Takotsubo 综合征 冠状动脉痉挛 心脏外伤	肺栓塞 (张力性) 气胸 支气管炎, 肺炎 胸膜炎	主动脉夹层 症状性主动脉 动脉瘤 卒中	食道炎, 返流 或痉挛 消化性溃疡 胰腺炎 胆囊炎	肌肉骨骼疾病 胸部外伤 肌肉受伤/发炎 肋软骨炎 颈椎病	焦虑症 带状疱疹 贫血

粗体=常见和/或重要的鉴别诊断。

a 扩张型、肥厚型和限制型心肌病可能导致心绞痛或胸部不适。

在 NSTEMI-ACS 的鉴别诊断中应始终考虑到一些有潜在威胁生命的可能性但也是可治疗的疾病包括主动脉夹层、肺栓塞和张力性气胸。对于所有可疑心源性因素导致血流动力学不稳定的患者，应紧急进行超声心动图检查。Takotsubo 综合征近年在鉴别诊断时很常见，并且通常需要进行 ICA 检查以排除 ACS¹¹⁷。

在所有 NSTEMI-ACS 可疑程度较低的患者中建议进行胸部 X 线检查，避免延迟发现肺炎、气胸、肋骨骨折或其他胸部疾病均。脑卒中可能伴有心电图改变，心肌室壁运动异常和心肌损伤 (=肌钙蛋白浓度增加)。到急诊科就诊的急性胸痛患者大多数都因为非心脏疾病导致胸部不适^{35,36,39,69,79,87-93}。许多情况下疼痛源于肌肉骨骼，属于良性自限性疾病不需要住院。胸痛的特征在一定程度上有助于早期识别这些患者。

对疑似 NSTEMI-ACS 患者的诊断、风险分层、影像学 and 心律监测的建议

推荐意见	推荐等级	证据等级
诊断和风险分层		
建议根据临床病史，症状，重要生命体征，其他体格检查结果，心电图和实验室结果（包括hs-cTn）综合诊断和初步短期风险分层。	I	B
建议入院后立即使用高灵敏度测定法测量心肌肌钙蛋白，并在采血后60分钟内获得结果。	I	B
建议在首次就医后10分钟内获得12导联心电图，并由有经验的医生立即进行解释。	I	B
如果症状反复出现或诊断不确定，建议另外进行12导联心电图。	I	C
如果可以使用经过验证的0 h / 1的hs-cTn检测，建议使用ESC 0 h / 1 h方法，并在0 h和1 h进行血液采样。	I	B
如果0 h / 1 h方法的前两次心脏肌钙蛋白测量尚不确定，并且临床状况仍提示ACS，则建议在3 h后进行额外测试。	I	B
作为ESC 0 h / 1 h方法的替代方法，如果hs-cTn测试采用经过验证的0 h / 2 h方法，建议使用ESC 0 h / 2 h方法并在0h和2 h进行血液采样。	I	B
如果怀疑正在发生心肌缺血而在标准导联不能确定的情况下，则建议使用其他ECG导联（V3R，V4R，V7-V9）。	I	C
作为ESC 0 h / 1 h方法的替代方法，如果经过验证的高敏感性（或敏感性）心脏肌钙蛋白测试应考虑使用0 h / 3 h方法，即在0 h和3 h进行血液采样的快速排除和进入方案。	IIa	B
应该考虑使用已建立的风险评分系统进行预后评估。	IIa	C
为了进行初步诊断，除hs-cTn外，不建议常规测量其他生物标志物，例如h-FABP或copeptin。	III	B

4 风险评估和结果

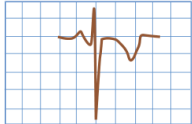
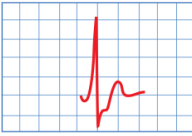

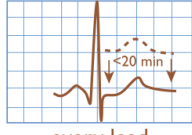
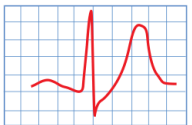
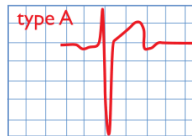
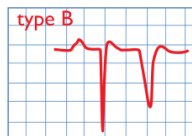
4.1 心电图指标

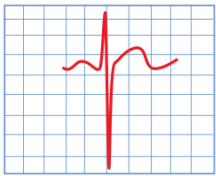
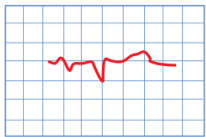
心电图（ECG）是预测风险的有效手段。与 ECG 正常患者相比，ACS 患者和 ST 段压低患者的预后差。ST 段压低不仅是一个定性的指标，也是一个预测风险的定量指标，因为 ST 段压低的导联数目和 ST 段压低的程度（无论是在一个导联还是在所有导联的总和）都表明了心肌缺血的程度，而且与预后相关。尽管 ST 段压低对预后影响（补充图 2）非常明确，但关于孤立的 T 波倒置对预后影响的证据仍存在争议。目前仅在几项入选标准为 $\geq 5-6$ 个导联存在 T 波倒置的研究中发现 T 波倒置与预后不良独立相关¹³⁻¹⁵。然而，在只有几个导联存在 T 波倒置的研究中未发现 T 波倒置与预后不良相关^{11,16,17}。因此，由于定义不一致（即 ≥ 2 或 ≥ 5 个导联存在 T 波倒置），T 波倒置的预后价值尚不明确。总的来说，T 波倒置的预后价值肯定不如 ST 段压低的预后价值，而且 T 波倒置的出现并不会影响 ST 段压低的预后价值¹⁷。 ≥ 6 个导联存在 ST 段压低 >1 mm，同时伴有 aVR 和/或 V1 导联 ST 段抬高，特别是如果患者出现血流动力学损害，提示多支血管缺血或严重的左主干病变^{18,19}。短暂性 ST 段抬高（补充图 2）表明患者预后相对较好，并要求早期（而不是立即）实施有创性治疗（见第 6.1.2.1 节）²⁰⁻²²。除了 ST 段改变和 T 波倒置外，出现其他心电图特征也可能意味着左前降支（LAD）近端严重狭窄甚至闭塞。然而，这些心电图特征是在以往样本量较小的单中心病历系列中总结出来的，因此，它们的发生频率和诊断准确性仍然未知（补充图 2）。

接近 1/4 的 NSTEMI-ACS 患者在冠脉造影上可能出现血管完全闭塞（从右冠状动脉（RCA）、左回旋支（LCX）到 LAD 发生频率依次降低），其与死亡率增加相关²³。因此，在没有 ST 段抬高的情况下识别与这些造影相对应的心电图特征是非常重要的。既往有一些单中心小样本量的病历总结发现某些特殊的心电图表现可能提示严重的冠心病（补充图 2）。1982 年，de Zwaan 等人描述了一个异常的 ST 段和 T 波形态，是目前所指的“Wellens 综合征”的部分表现（补充图 2f 和 g）。1980 年 7 月至 1985 年 12 月期间，在 1260 例因不稳定心绞痛住院的患者中，204 例（16%）有这种心电图改变²⁵。排除近期心肌梗死和缺失数据的患者后，对 180 例患者进一步分析，所有患者的 LAD 近端狭窄程度 $>50\%$ ，18% 存在血管完全闭塞。25% 的患者存在 A 型模式（补充图 2f），75% 的患者存在 B 型模式（补充图 2g）²⁵。2008 年，de Winter 等人²⁶报告了另一种异常的 ST 段和 T 波形态，用以预测 LAD 近端闭塞（补充图 2e）。在他们创建的 PCI 数据库中，1532 例患者中有 30 例（2%）存在这种心电图特征²⁶。Gerson 和 McHenry 认为静息 U 波倒置可作为拟行冠脉造影（补充图 2h）患者存在左主干或 LAD 病变（阳性预测值 92%）的预测因子。GRACE-ECG 子研究和加拿大 ACS I 注册研究表明，如果 NSTEMI-ACS 患者入院时 ECG 存在 QRS 低电压（补充图 2i），住院期间和 6 个月死亡率显著增加²⁸。然而，在预测出院后 6 个月死亡率的 GRACE 风险校正模型中，QRS 低电压与 6 个月死亡风险无相关性²⁸。除了 QRS-ST-T 形态异常外，心房颤动（AF）在 NSTEMI-ACS 患者中很常见，并且 SWEDEHEART 研究表明 AF 与死亡率独立相关²⁹。

补充图 2 NSTEMI-ACS 患者心电图预测指标

	ECG 模式	标准	意义	图形
a	正常 ECG		无	

b	独立的 T 波倒置	≥ 5 个导联 T 波倒置 $> 1 \text{ mm}$ (I、II、aVL、V2-V6 导联)	仅轻度的预后不良	 I, II, aVL, or V2 to V6
c	ST 段压低	V2 和 V3 导联 J 点下移 $\geq 0.05 \text{ mm}$ ，或其他导联 J 点下移 $\geq 1 \text{ mm}$ ，且紧随其后的 ≥ 1 个导联的 ST 段水平或下倾斜下移 $\geq 0.08 \text{ s}$ (aVR 除外)	更严重的心肌缺血	 every lead  every lead
d	一过性 ST 段抬高	男性： ≥ 2 个连续导联 ST 段抬高 $\geq 0.25 \text{ mV}$ (< 40 岁) 或 $\geq 2 \text{ mm}$ (≥ 40 岁) 女性： V2-V3 导联 ST 段抬高 $\geq 0.15 \text{ mV}$ ，和/或其他导联 ST 段抬高 $\geq 0.1 \text{ mV}$ 且持续时间 < 20 分钟	仅轻度的预后不良	 every lead
e	De Winter 综合征	V1-V6 导联 ST 段在 J 点后上斜型压低 1-3mm，随后 T 波对称高尖	LAD 近段严重狭窄/闭塞	 V1-V6
f g	Wellens 综合征	J 点轻微抬高 ($< 1 \text{ mm}$) + V2-V3 导联 T 波双向 (A 型) 或 V2-V3 导联 T 波对称性倒置，偶尔见于 V1、V4、V5 或 V6 导联 (B 型)	LAD 近段严重狭窄/闭塞	 type A (V1-)V2-V3(-V4)  type B (V1-)V2-V3(-V4)

h	静息 U 波倒置	T-P 节段负向偏移（与其后的 P-R 节段方向相反） 在 I、aVL、V4-V6 导联中，起始正向 U 波不会与 T 波或其后的 P 波融合	左主干或 LAD 严重狭窄/闭塞	 I, aVL, V4-V6
i	QRS 低电压	所有肢体导联 QRS 波群综合电压<0.5mv，所有胸肢体导联 QRS 波群综合电压<1mv	院内高死亡风险	 every lead

4.2 生物标志物

除了用于 NSTEMI-ACS 的诊断，初始心肌肌钙蛋白（cTn）水平在临床表现和心电图变化的基础上，提供了关于短期和长期死亡率方面的预后信息。尽管高敏肌钙蛋白 T（hs-cTn-T）和 hs-cTn-I 诊断准确性相当，但 hs-cTn-T 的预后价值更大^{38,119}。在明确诊断 MI 的病人中，多次测量有助于确定 cTn 峰值水平，以便进行风险分层。hs-cTn 水平越高，死亡风险越大。^{12,76,120}然而，目前关于连续测量 hs-cTn 的最佳时间点的证据是有限的。所有 NSTEMI-ACS 患者也应测量血清肌酐和 eGFR 水平，因为它们同样影响预后，并且是 GRACE 风险评分的关键因子（见第 4.3 节）。同样，除了心肌肌钙蛋白外，利钠肽（BNP）和 N-末端 BNP 前体（NT-proBNP）也提供了有关死亡风险、急性心力衰竭以及房颤发生的预后信息¹²¹。此外，在合并左主干病变或三支血管病变的非 NSTEMI-ACS 的患者中，BNP 或 NT-proBNP 浓度可以量化血流动力学改变和心力衰竭的发生情况和严重程度，可能有助于心脏团队选择合适的血运重建策略：PCI 或 CABG¹²²⁻¹²⁴。然而，BNP 和 NT-proBNP 的上述价值还需要在随机对照试验中进一步证实，目前尚未在 NSTEMI-ACS 患者中进行验证。同样，BNP 在 cTn 的基础上可提供更多的预后信息^{121,125,126}。其他生物标志物，如高敏 C 反应蛋白、中枢肾上腺髓质素前体、生长分化因子 15（GDF-15）、心脏型脂肪酸结合蛋白（h-FABP）和肽素也可能具有一定预后价值^{50,118,127-132}。然而，到目前为止，还未能证明评估这些标记物可以改善患者的管理策略；而且在进行了 GRACE 风险评分和/或 BNP/NT-proBNP 的检测后，再检测这些生物标志物的价值似乎微不足道。因此，目前不建议常规使用这些生物标志物进行预后评估。

关于生物标志物检测以进行预后分层的推荐

推荐意见	Class ^a	Level ^b
除了其诊断作用外，建议连续测量hs-cTn以评估预后。	I	B
应考虑测量血浆BNP或NT-proBNP浓度以获取预后信息。	IIa	B
其他生物标志物，如MR-proANP、超敏CRP、MR-proADM、GDF-15、和肽素及h-FABP不推荐用于风险或预后评估。	III	B
NSTEMI-ACS的风险分层评分		
GRACE风险评分模型可用于预测预后。	IIa	B
推荐使用评价不同DAPT时限的获益及风险的评分系统。	IIb	A
对接受冠状动脉造影术的患者中可以考虑使用出血评分系统。	IIb	B

4.3 风险评估的临床评分

目前已经开发了许多预测模型来估计未来全因死亡风险或全因死亡与心肌梗死的综合风险。这些模型已被制定成临床风险评分。在这些评分中，GRACE 风险评分的预测能力最佳¹³³⁻¹³⁵。然而，我们应该意识到，目前有多个 GRACE 风险评分，每一个评分都针对不同的病人群体，而且有不同的预测结果¹³⁶⁻¹³⁹。GRACE 风险评分模型已使用观察性数据进行了外部验证。更多关于 GRACE 风险评分的信息见补充资料第 4.3 节，补充表 1 和补充图 3。补充图 3 展示了原始 GRACE 风险评分的计算公式，这个评分主要用于估计院内死亡风险。另外还有一些其他的 GRACE 风险评分的在线计算器，如 https://www.outcomes-umassmed.org/risk_models_grace_orig.aspx（GRACE 风险评分 1.0）和 www.outcomes-umassmed.org/grace/acs_risk2/index.html（GRACE 风险评分 2.0）。

鉴于 GRACE 风险评分可以预测临床结局，因此可以根据这个评分估计的患者未来发生缺血性事件的风险对 NSTEMI-ACS 患者进行分层。GRACE 风险评分对死亡或心肌梗死的风险评估优于医生的主观评估^{141, 142}。此外，人们普遍认为，指南指导下的治疗与 NSTEMI-ACS¹⁴³ 患者的估计风险成反比，即所谓的“风险-治疗悖论”^{144, 145}。指南指导下的治疗应用于基线风险较高的患者时，其生存率增加获益更明显，因此客观的风险评估可能有助于确定哪些 NSTEMI-ACS 患者将从基于风险评估制定的干预措施中受益^{144, 145}。澳大利亚 GRACE 风险评分干预研究（AGRIS）¹⁴⁶ 和正在进行的英国 GRACE 风险评分干预研究（UKGRIS）¹⁴⁷ 已经或将成为首个利用随机方式探究 GRACE 风险评分对 NSTEMI-ACS 患者预后影响的研究。AGRIS 研究未能证明常规进行 GRACE 风险评分对评估 NSTEMI-ACS 患者预后有任何附加价值，尤其对于指南指导下治疗的病人。这主要是由于对照组医院的表现好于预期的结果。考虑到 NSTEMI-ACS 早期死亡率已经得到控制¹⁴⁸，远期风险预测也非常重要。NSTEMI-ACS 患者早期死亡更多地归因于缺血/血栓相关事件，而晚期死亡更可能与动脉粥样硬化的进展和非心血管原因有关¹⁴⁹⁻¹⁵²。

4.4 出血风险评估

NSTEMI-ACS 患者的大出血事件与死亡率增加显著相关¹⁵⁷。为了评估这种情况下的出血风险，已经建立了 CRUSADE 评分（<https://www.mdcalc.com/crusade-score-post-mibleeding-risk>）和 ACUITY 出血风险评分。总体来说，这两个评分对接受冠状动脉造影的 ACS 患者的大出血风险有一定的预测价值，但 CRUSADE 评分的预测价值最佳¹⁵⁵⁻¹⁵⁷。介入治疗技术的一些改进，如冠状动脉造影和 PCI 术中桡动脉路径的使用以及抗栓治疗方案，可能会影响这些风险评分的预测价值。此外，在接受药物治疗或口服抗凝剂治疗的患者中，这些评分的预测价值尚未明确。鉴于这些局限性，可在接受冠状动脉造影的患者中考虑使用 CRUSADE 评分来量化出血风险。

另一个评估出血风险的替代工具是高出血风险学术研究联合会制定的 ARC-HBR 标准（见表 7）¹⁵⁸。高出血风险（HBR）患者的这一共识最近被开发出来，为临床试验评估医疗器械和药物方案对接受 PCI 的患者的安全性和有效性提供统一的标准¹⁵⁸。ARC-HBR 标准为临床试验提供了一种实用的方法，包括专门针对 HBR 患者进行的最新试验，这些患者在先前关于双抗治疗时程或强度的临床试验被排除在外（见表 7）¹⁵⁹⁻¹⁶¹。然而，基于 ARC-HBR 标准的出血风险评估在常规临床实践中可能很难应用，因为有几项标准非常详细。到目前为止，这个评分尚未得到验证。

表 7 PCI 术后高出血风险患者的主要标准和次要标准

（高出血风险定义为至少满足一个主要标准或者两个次要标准）

主要标准	次要标准
------	------

长期应用口服抗凝药 ^a	年龄≥75岁
严重或终末期肾病（eGFR<30ml/min）	中度慢性肾病（eGER 30-59ml/min）
Hb<110g/L	男 Hb 110-129g/L, 女 Hb 110-119g/L
6个月内发生或反复发作的需要住院和或输血的自发性出血	过去12个月内发生需要住院或输血治疗的自发性出血, 但未达到主要标准
中度或重度血小板减少症（血小板计数<100*10 ⁹ /L） ^b	长期应用口服非甾体类抗炎药或激素
慢性出血性素质	未达主要标准的任意时间的缺血性卒中
肝硬化伴门静脉高压	
过去12个月内存在活动性肿瘤（除非黑色素皮肤癌） ^c	
颅内自发性出血史	
过去12个月内发生创伤性颅内出血	
已知的脑动静脉畸形	
过去6个月内发生中度或重度卒中者 ^d	
PCI前30天内的大手术或创伤	
DAPT治疗期间有无法推迟的大手术	

a 不包括血管保护剂量

b 基线血小板减少症被定义为 PCI 术前血小板减少症。

c 恶性肿瘤定义为 12 个月内确诊和/或持续需要治疗（包括手术、化疗或放疗）的肿瘤

d 美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评分大于 5 分

4.5 综合考虑缺血和出血风险

大出血事件对预后的影响与自发性缺血并发症相似^{163, 164}。考虑到任何抗栓治疗方案存在缺血和出血风险之间的权衡, 使用评分可能证明有助于调整双联抗血小板治疗（DAPT）的时长和强度, 最大限度地降低每个患者的缺血和出血风险。目前已经为慢性冠脉综合征或急性冠脉综合征介入术后接受双抗治疗的患者制定了特定的风险评分, 但还没有针对需要长期抗凝治疗的患者的风险评分。PRECISE-DAPT 评分被设计用来指导制定 DAPT 时长^{153, 154}。PRECISE-DAPT 评分适用于出院患者的出血风险评估, 而 DAPT 评分则是针对 PCI 术后 1 年的患者。一项纳入 10081 例患者的研究对 PRECISE-DAPT 评分进行了回顾性评估, 这项研究基于基线出血风险将患者随机分为不同 DAPT 时长, 探究长期 DAPT（12-24 个月）或短期 DAPT（3-6 个月）对缺血和出血事件的影响¹⁵⁴。在 HBR 患者（PRECISE-DAPT 评分>25）中, 延长 DAPT 没有带来缺血方面的获益, 但增加了大出血事件的风险。¹⁵⁴相反, 在无 HBR 患者（PRECISE-

DAPT 评分<25) 中, 延长 DAPT 没有增加出血风险, 同时显著降低了心肌梗死、明确的支架血栓、卒中和靶血管血运重建的复合终点事件的发生率。这些发现在 ACS 患者的亚组分析中仍然存在。然而在这项研究中, 大多数患者使用 DAPT 方案是阿司匹林联合氯吡格雷。一项纳入 4424 例 ACS 患者 PCI 术后接受普拉格雷或替格瑞洛的研究对 PRECISE-DAPT 评分进行了外部验证, 在中位随访 14 个月时, PRECISE-DAPT 对大出血事件显示出中度的预测价值 ($c=0.653$)¹⁶⁵。此外, 这些风险预测模型均未在随机对照试验中进行前瞻性验证, 因此, 它们在改善患者预后方面的价值尚不清楚。目前 DAPT 研究还没有得到很好的验证, 只在一项纳入 1970 例患者的研究中进行了回顾性分析, 并且只是在不同的时间点 (6 个月 vs 12 个月) 计算了得分, 而没有在整个队列中生成评分¹⁶⁶。

5. 药物治疗

5.1 抗栓治疗

无论是否行侵入性治疗, 抗栓治疗对于 NSTE-ACS 患者来说都是必须的。药物选择、联合治疗、启动时机、疗程取决于多种内在和外在因素 (图 5)。缺血和出血并发症决定了 NSTE-ACS 患者的结局和总体死亡风险¹⁶⁷。因此, 应该在平衡缺血风险和出血风险的基础上选择抗栓方案。抗血小板和抗凝药物选择及推荐剂量见图 6 和表 8。

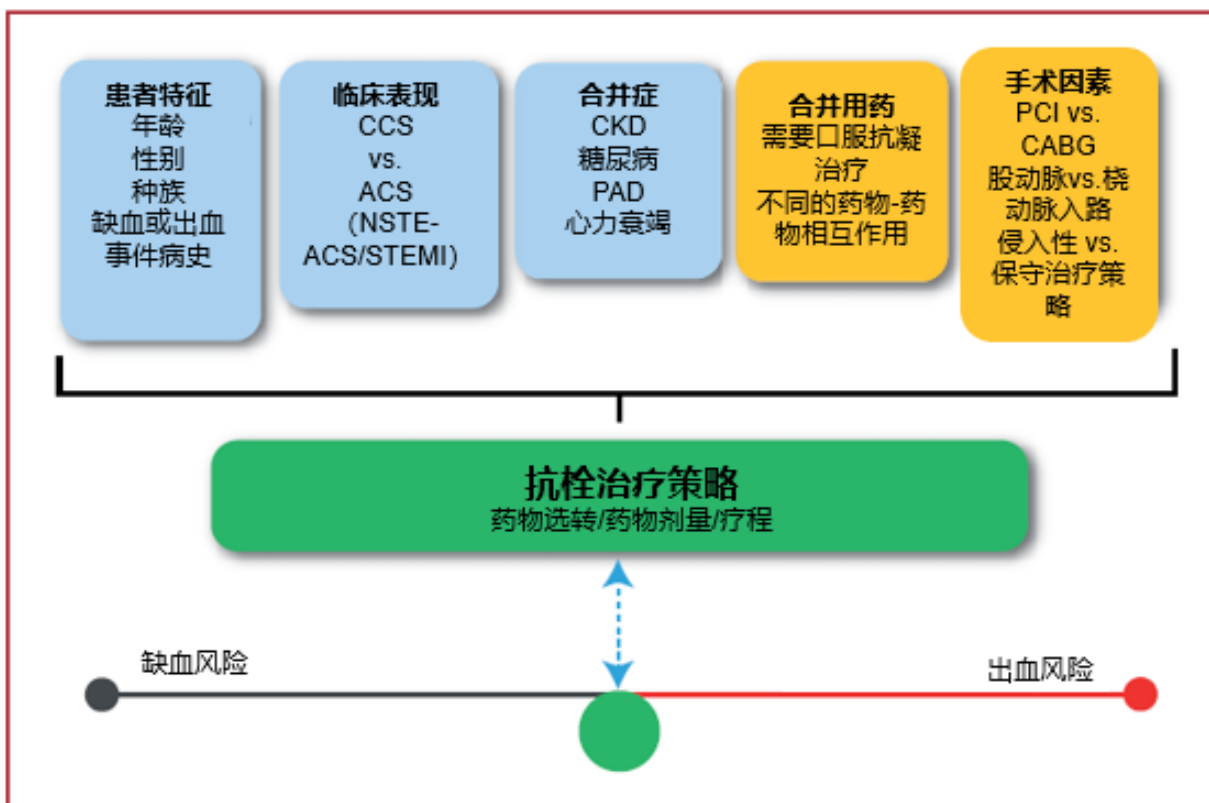
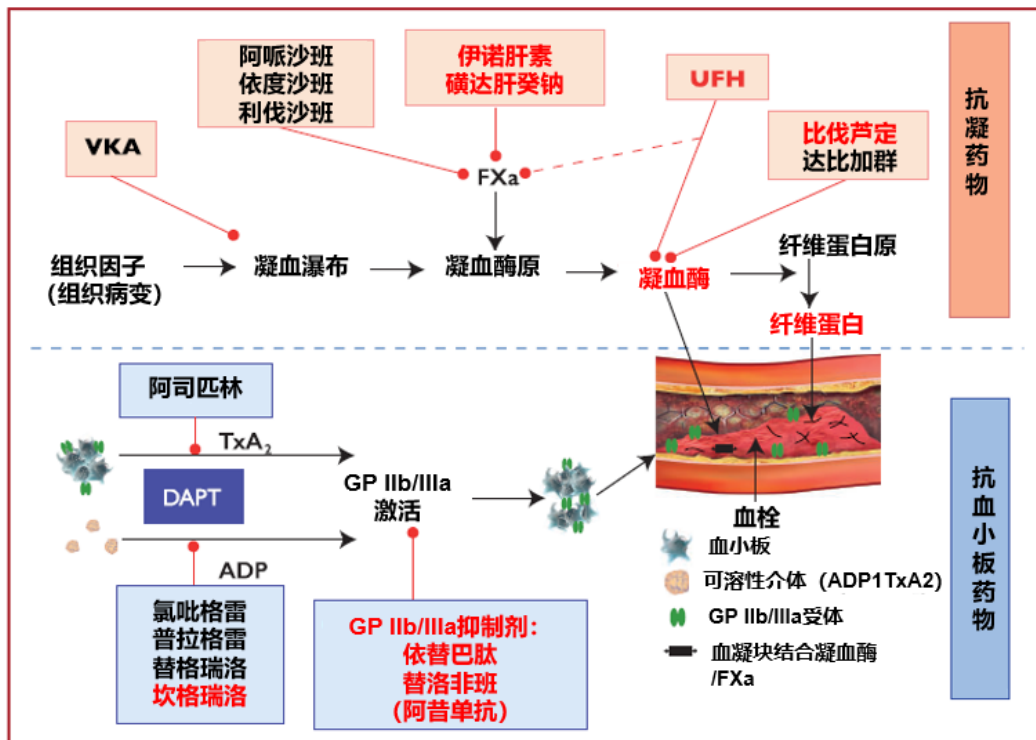


图 5 冠状动脉疾病抗栓治疗的决定因素。内在因素 (蓝色: 患者特征, 临床表现及合并症) 和外在因素 (黄色: 合并用药及手术因素) 决定了抗栓药物的选择、剂量、疗程。ACS=急性冠脉综合征; CABG=冠状动脉旁路移植术; CCS=慢性冠脉综合征; CKD=慢性肾脏病; NSTE-ACS=非 ST 段抬高型急性冠脉综合征; PAD=外周动脉疾病; PCI=经皮冠状动脉介入治疗; STEMI=ST 段抬高型心肌梗死。



© ESC 2020

图 6 非 ST 段抬高型急性冠脉综合征患者抗栓治疗的药物靶点。口服药用黑色表示，肠外给药用红色表示。阿昔单抗（括号内）目前已经不再应用。ADP=二磷酸腺苷；DAPT=双联抗血小板治疗；Fxa=Xa 因子；GP=糖蛋白；TxA2=血栓素 A2；UFH=普通肝素；VKA=维生素 K 拮抗剂。

表 8 非 ST 段抬高型急性冠脉综合征患者抗血小板和抗凝药物使用剂量

I. 抗血小板药物	
阿司匹林	150-300mg LD 口服；若无法口服75-250mg i.v.；随后75-100mg MD o.d.
P2Y12受体拮抗剂（口服或i.v.）	
氯吡格雷	300-600mg LD 口服，随后MD 75mg o.d., CKD患者无需调整剂量
普拉格雷	LD 60mg 口服，随后MD 10mg o.d.. 体重 < 60kg的患者推荐MD 5mg o.d.. 年龄≥75岁的患者应谨慎使用普拉格雷，必须使用时应5mg o.d.. CKD患者无需调整剂量。既往有卒中史是普拉格雷的禁忌症
替格瑞洛	LD 180mg口服，随后MD 90mg b.i.d., CKD患者无需调整剂量
坎格瑞洛	30ug/kg i.v.推注，随后4ug/kg/min静注2小时或维持整个手术期间（取决于哪个时间长）
GP IIb/IIIa受体抑制剂（i.v.）	
阿昔单抗	0.25mg/kg i.v.推注，0.125ug/kg/min（最多10ug/min）静注12小时（该药物目前已经不再应用）
依替巴肽	180ug/kg i.v.推注两次（间隔10min），随后2.0ug/kg/min静注18h
替罗非班	25ug/kg i.v.推注3min以上，随后0.15ug/kg/min静注18h
II. 抗凝药物（PCI术前和术中应用）	
UFH	未计划使用GP IIb/IIIa受体抑制剂时70-100U/kg i.v.推注。使用GP IIb/IIIa受体抑制剂时50-70U/kg i.v.推注
依诺肝素	0.5mg/kg i.v.推注
比伐芦定	0.75mg/kg i.v.推注，结合临床条件必要时随后1.75mg/kg/h静注至术后4h
磺达肝癸钠	2.5mg/d皮下注射（仅限PCI术前）
III. 口服抗凝药	
利伐沙班	CAD患者二级预防进行长期抗栓治疗时极低剂量MD 2.5mg b.i.d.（联合阿司匹林）

© ESC 2020

b.i.d.=一日两次；CAD=冠状动脉疾病；CKD=慢性肾脏病；GP=糖蛋白；i.v.=经静脉；MD=维持剂量；LD=负荷剂量；o.d.=一日一次；PCI=经皮冠状动脉介入治疗；UFH=普通肝素

5.1.1 抗血小板药物和术前治疗策略

5.1.1.1 抗血小板药物和双联抗血小板治疗

血小板激活和凝血瀑布在 NSTE-ACS 早期和进展阶段发挥重要作用。因此，充分抑制血小板和抗凝治疗是必须的，尤其是对于那些 PCI 进行心肌血运重建的患者来说。阿司匹林是抑制血栓素 A₂ 生成的基石（图 6），通常推荐的剂量是 $\geq 75\text{mg/d}$ 。阿司匹林治疗的起始负荷剂量和后续维持剂量见表 8。目前的证据支持使用的维持剂量是 75-100mg 每日一次（o.d.）¹⁶⁹。根据 PLATO III 期临床研究和 TRITON-TIMI 38 试验^{170, 171}，推荐把阿司匹林和一种强效 P2Y₁₂ 受体拮抗剂（替格瑞洛或普拉格雷）组成的双联抗血小板治疗作为 NSTE-ACS 患者的标准治疗策略^{172, 173}。只有当存在普拉格雷或替格瑞洛药物禁忌证、无法获取到这两种药物或因高出血风险无法耐受时才建议使用药效弱、血小板抑制作用不稳定的氯吡格雷。P2Y₁₂ 受体拮抗剂的药代动力学和药效学有所不同。表 9 总结了目前临床应用的口服和静脉药物的特征。如需进一步了解近期 DAPT 相关试验可参考 2017 ESC CAD 患者 DAPT 指南更新¹⁶⁹。

头对头对比普拉格雷和替格瑞洛的开放标签随机研究 ISAR-REACT 的结果目前已经公布¹⁷⁴。该研究纳入 4018 名计划进行侵入性检查的 ACS（NSTE-ACS 和 STEMI）患者，其结果证实普拉格雷显著降低死亡、心梗、卒中组成的复合终点事件发生率（6.9% vs 9.3%， $P=0.006$ ），且未增加出血并发症风险（4.8% vs 5.4%， $P=0.46$ ）。该研究的不足之处在于开放标签设计以及接受药物治疗和 CABG 治疗的患者有限，而此类患者是 PLATO 研究的重要组成部分¹⁷⁰。由于药物副作用，部分患者停用替格瑞洛。超过 80% 的随机分组患者接受了 PCI 治疗，因此对于计划行 PCI 治疗的 NSTE-ACS 患者使用 P2Y₁₂ 受体拮抗剂时应优先考虑普拉格雷。相比替格瑞洛或氯吡格雷，普拉格雷的潜在获益可能与改善内皮功能相关¹⁷⁵。NSTE-ACS 患者抗栓治疗流程、疗程以及延长治疗策略（ >12 个月）见图 7。

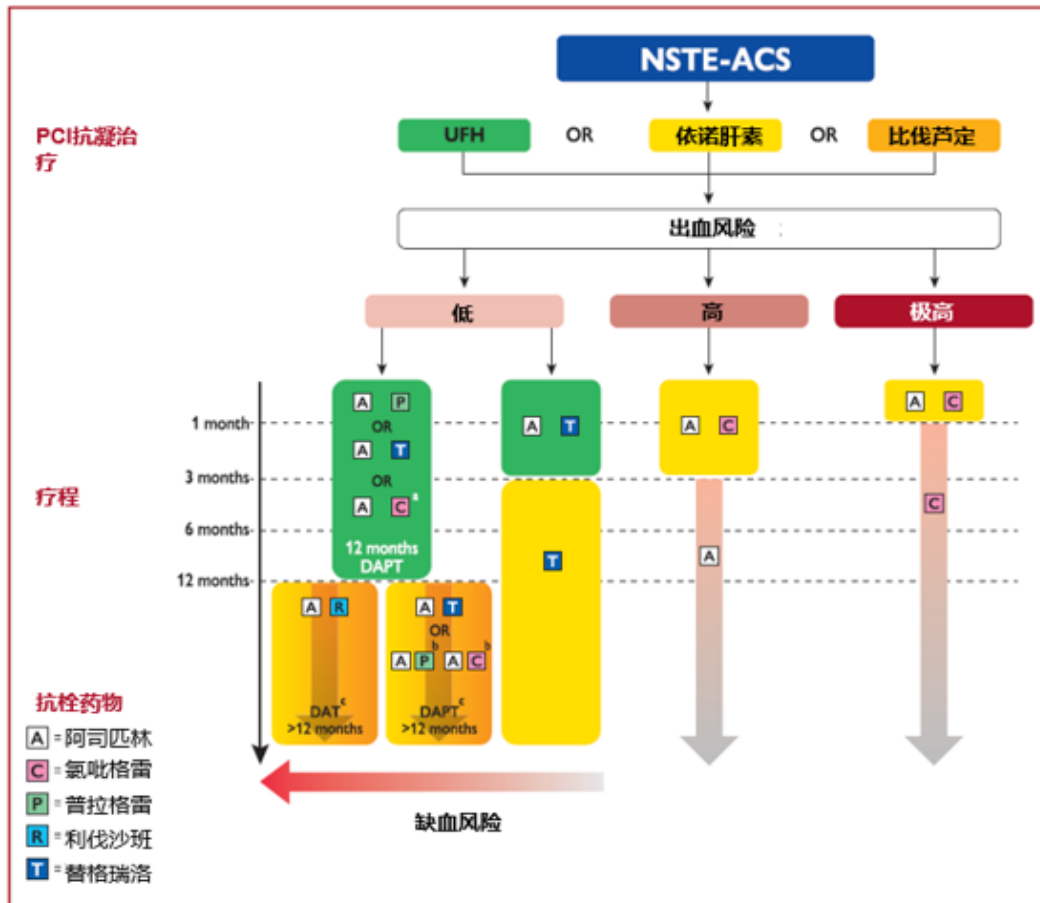


图7 无房颤的非ST段抬高型急性冠脉综合征患者行PCI治疗后的抗栓治疗流程。HBR是指DAPT治疗期间自发性出血可能性增加(如PRECISE-DAPT评分 ≥ 25 ,或根据ARC-HBR定义)。颜色意义同ESC指南推荐等级(绿色,I类;黄色,IIa;橙色,IIb)。极高HBR定义为近一个月内发生过出血和/或有不能延期的手术。

5.1.1.2 预处理

预处理是指行冠脉造影之前且冠脉解剖情况不明确时的抗血小板治疗,通常选择P2Y₁₂受体拮抗剂¹⁷⁶。NSTE-ACS患者预处理的基本原理很明确,即保证PCI时达到足够的血小板抑制,但支持使用氯吡格雷或强效P2Y₁₂受体拮抗剂-普拉格雷和替格瑞洛进行预处理的大规模随机研究都还较少。ACCOAST研究证实¹⁷⁷,NSTE-ACS患者预处理后并没有带来缺血方面的获益,相反,使用普拉格雷进行预处理还增加了出血风险。纳入64857名NSTE-ACS患者使用替格瑞洛、氯吡格雷、普拉格雷进行预处理的观察性研究SCAAR得出了类似的结果¹⁷⁸。这一大型临床研究结果显示NSTE-ACS患者使用P2Y₁₂受体拮抗剂进行预处理并未改善缺血相关结局,反而增加了出血风险。近期发布的ISAR-REACT研究提示,在明确冠脉解剖的NSTE-ACS患者中使用普拉格雷进行常规预处理,其效果优于使用替格瑞洛进行预处理¹⁷⁴。该研究中使用替格瑞洛进行预处理并没有临床获益。

基于目前的证据^{174,177},不推荐对冠脉解剖未知且计划早期进行侵入性治疗的NSTE-ACS患者常规使用P2Y₁₂受体拮抗剂进行预处理。对于计划延迟侵入性治疗的患者而言,根据出血风险可以考虑进行P2Y₁₂受体拮抗剂预处理。

由于指南推荐的使用强效 P2Y₁₂ 受体拮抗剂（普拉格雷和替格瑞洛）的标准治疗起效快（表 9），因此在诊断性冠脉造影之后予 LD 可直接进行 PCI。值得注意的是，对非 NSTEMI-ACS 患者进行常规预处理可能带来危害（如主动脉夹层，合并出血并发症，包括颅内出血），并增加出血风险或延误患者在造影后进行 CABG 治疗的时机。

表 9 P2Y₁₂ 受体抑制剂在 NSTEMI-ACS 患者中的应用

药物种类	口服给药			静脉给药
	氯吡格雷	普拉格雷	替格瑞洛	坎格瑞洛
可逆性	不可逆	不可逆	可逆	可逆
生物活化	是（前体药物，CYP 依赖，2步）	是（前体药物，CYP 依赖，1步）	否	否
（预处理）-剂量	600 mg LD, 75 mg MD	60 mg LD, 10 (5) mg MD	180 mg LD, 2 × 90 (60) mg MD	30ug/kg i.v.推注, PCI期间 4ug/kg/min静注
起效	缓慢: 2-6h	快速: 0.5-4h	快速: 0.5-2h	即刻: 2min
药效	3-10天	5-10天	3-4天	30-60min
推迟手术	5天	7天	5天	无需明显推迟手术
肾损伤	无需调整剂量	无需调整剂量	无需调整剂量	无需调整剂量
透析或CrCl < 15mL/min	数据有限	数据有限	数据有限	数据有限

© ESC 2020

5.1.2 围术期抗凝治疗

NSTEMI-ACS 患者围术期治疗包括抑制血栓形成和降低凝血酶活性的抗凝治疗（图 6）。推荐所有 NSTEMI-ACS 患者侵入性治疗期间在抗血小板治疗的基础上加用抗凝治疗¹⁹²。表 8 总结了相关药物的种类和剂量。考虑到风险性较低，普通肝素（UFH）是 NSTEMI-ACS 患者的标准选择。一般而言，应避免抗凝药物的交叉使用（尤其是 UFH 和低分子肝素[LMWH]），但需要 PCI 治疗的患者在使用磺达肝癸钠后可以加用 UFH^{196, 199}。这些药物应该在 PCI 术后即刻停用，左室室壁瘤伴血栓形成或因房颤需要抗凝治疗的情况除外，这些情况通常需要在急性期使用 UFH。

辅助治疗（如 GP IIb/IIIa 受体抑制剂）和手术策略（经桡动脉入路 vs 经股动脉入路）近年来有所改变。与既往研究不同的是，近期一些研究支持平衡风险，更为选择性的应用 GP IIb/IIIa 受体抑制剂联合比伐芦定或 UFH²⁰⁰⁻²⁰³。这些研究已经被纳入荟萃分析。近期一项纳入 MATRIX 研究¹⁹⁷的荟萃分析显示就缺血终点而言，比伐芦定和 UFH 比较无显著获益差别²⁰⁰。比伐芦定在明显降低出血风险的同时，增加了支架内血栓风险，主要是在应用 UFH 的情况下，出血风险的降低与 GP IIb/IIIa 受体抑制剂的不平衡应用相关。VALIDATE-SWEDEHEART 研究在经桡动脉入路和限制 GP IIb/IIIa 受体抑制剂应用背景下对比了 UFH 和比伐芦定的应用效果。该研究证实两种药物具有相似的缺血和出血风险。另一项纳入 VALIDATE-SWEDEHEART 研究²⁰⁴的荟萃分析进一步证实，比伐芦定和 UFH 在 PCI 术后的 ACS 患者中具有相似的全因死亡率和缺血事件发生率²⁰³。比伐芦定降低出血风险的作用仅在使用 GP IIb/IIIa 受体抑制剂联合 UFH 时较明显。

综合上述的研究结果，UFH 仍是进行 PCI 时抗凝药物的首选，对于一些特定的患者，由于比伐芦定的半衰期较短，可考虑用比伐芦定替代 UFH。如需进一步了解既往对比 UFH 和比伐芦定临床效果的研究，请参阅 2018 年 ESC/EACTS 的心肌血运重建指南²⁰⁵。

对于进行导管检查前需要保守治疗的患者，在保守治疗期间需要使用磺达肝癸钠治疗，这一结论是建立在 OASIS-5 试验²⁰⁶结果的基础上的。值得注意的是，导管内血栓形成是使用磺达肝癸钠时所面临的重要问题，因此当患者拟行 PCI 时治疗时必须给予以充分剂量的 UFH 以预防血栓形成。

如果患者 PCI 术前预处理阶段皮下注射过依诺肝素，那么在围术期仍建议使用伊诺肝素作为抗凝药物，因为伊诺肝素的剂量依赖效应明显且引起肝素诱导的血小板减少症（HIT）的风险较低。依诺肝素相较 UFH 的获益在于降低死亡率和出血并发症风险，这一点在纳入 NSTE-ACS 患者的荟萃分析中得到证实¹⁹⁴，但是目前仍缺乏对比依诺肝素和 UFH 的大规模临床试验证据。

5.1.3 围术期抗血小板治疗

围术期静脉使用抗血小板药物包括坎格瑞洛和 GP IIb/IIIa 受体抑制剂（阿昔单抗，依替巴肽，替罗非班）。评估 ACS 患者在 PCI 围术期应用 GP IIb/IIIa 抑制剂的临床效果的试验大多数是在双联抗血小板时代之前进行的，当时使用的还是早期的 P2Y12 受体拮抗剂^{205, 207}。如今随着强效口服 P2Y12 受体拮抗剂的常规应用，尚无证据显示 GP IIb/IIIa 受体抑制剂的术前常规应用可为需要行冠脉造影的 NSTE-ACS 患者中带来额外获益^{188, 189}。此外，在使用替格瑞洛或普拉格雷发挥强效抗血小板作用的前提下，关于 GP IIb/IIIa 受体抑制剂的随机对照研究试验数据有限，因此不推荐将这类药物作为常规应用。但是，仍有一些情况可以考虑应用，如患者合并血栓并发症或高危患者未使用 P2Y12 受体抑制剂进行预处理²⁰⁵。

坎格瑞洛是一种可逆、短效的 P2Y12 受体抑制剂，已经有研究在稳定性 CCS 和 ACS 患者中对比过坎格瑞洛和氯吡格雷（PCI 术前：CHAMPION 研究；PCI 术后：CHAMPION PLATFORM 研究和 CHAMPION PHOENIX 研究）¹⁸⁵⁻¹⁸⁷。纳入这些研究的荟萃分析¹⁸⁴显示坎格瑞洛在主要缺血终点事件方面有获益，但这一获益被小出血风险增加所平衡。此外，由于该研究在前期应用了氯吡格雷，坎格瑞洛在缺血事件方面的获益在 CHAMPION PCI 研究中有所减弱，而关于坎格瑞洛桥接替格瑞洛或普拉格雷的试验数据却较少。考虑到坎格瑞洛在未使用过 P2Y12 受体抑制剂患者中预防术中和术后支架内血栓的有效性，坎格瑞洛可以考虑在未使用过 P2Y12 受体抑制剂且需行 PCI 治疗的 NSTE-ACS 患者中应用（见相关详细 2018 ESC/EACTS 血运重建指南）²⁰⁵。

无房颤的 NSTE-ACS 患者抗栓治疗推荐

抗血小板治疗		
推荐所有无禁忌症的患者口服起始负荷剂量150-300mg（或75-250mg I.V.）的阿司匹林，随后维持75-100mg o.d.的长期治疗	I	A
若无禁忌症或极高出血风险，推荐在阿司匹林基础上联合应用一种P2Y12受体抑制剂至少12个月	I	A
药物包括：		
• 没有服用过P2Y12受体抑制剂的患者PCI术前推荐应用普拉格雷（60mg LD，标准剂量10mg/d，年龄≥75岁或体重 < 60kg的患者5mg/d）	I	B
• 无论计划治疗策略如何（侵入性或保守治疗），可以应用替格瑞洛（180mg LD，90mg b.i.d.）	I	B
• 只有普拉格雷或替格瑞洛无法获取、不能耐受或存在药物禁忌症时，应用氯吡格雷（300-600mg LD，每日剂量75mg）	I	C
NSTE-ACS患者PCI术前服用普拉格雷优于替格瑞洛	IIa	B
有证据提示无复流或血栓并发症时，应考虑GP IIb/IIIa受体拮抗剂	IIa	C
未曾服用过P2Y12受体抑制剂的患者行PCI前考虑应用坎格瑞洛	IIb	A
NSTE-ACS患者未计划行早期侵入性治疗策略且无高出血风险时应考虑应用P2Y12受体抑制剂	IIb	C
不推荐对冠脉解剖未知的患者应用GP IIb/IIIa受体拮抗剂	III	A
不推荐对冠脉解剖未知且计划行早期侵入性治疗策略的患者术前常规应用P2Y12受体抑制剂	III	A

围术期抗凝治疗		
推荐所有患者确诊后在抗血小板治疗的基础上根据缺血和出血风险应用肠外抗凝治疗，尤其是在血运重建治疗期间	I	A
行PCI的患者推荐应用UFH（PCI期间根据体重调整剂量，静脉推注70-100IU/kg；或50-70IU/kg并联合应用GP IIb/IIIa受体拮抗剂；活化的凝血时间保持在250-350s，若联合应用GP IIb/IIIa则保持在200-250s）	I	A
如果需要在规定时间内将患者转运至PCI治疗或考虑药物治疗，推荐使用磺达肝癸钠；在这种情况下，建议在PCI时进行单次UFH静脉推注	I	B
推荐根据缺血和出血风险、有效性-安全性评估选择抗凝治疗	I	C
术前皮下注射过依诺肝素的患者可以考虑应用依诺肝素（I.V.）	IIa	B
侵入性治疗后应考虑立即中断肠外抗凝治疗	IIa	C
比伐芦定可以作为UFH的替代选择	IIb	A
不推荐交叉应用UFH和LMWH	III	B

© ESC 2020

i.v.=静脉注射；LD=负荷剂量；LMWH=低分子肝素；MD=维持剂量；o.d.=每日一次；b.i.d.=每日两次；UFH=普通肝素。

5.1.4 术后和维持治疗

指南推荐无论支架类型如何，NSTE-ACS 患者 PCI 术后的 DAPT 治疗方案应为一种强效 P2Y12 受体抑制剂联合阿司匹林应用 12 个月，除非患者存在禁忌证^{170, 171, 182}。在某些特殊临床情况中，DAPT 的疗程可以缩短（<12 个月）、延长（>12 个月，见图 7，表 10、11）或更改方案（降级），具体根据患者缺血和出血风险、不良事件发生情况、合并症、联合用药和药物可获取性进行个体化评估。对比 DAPT 疗程的研究具体数据参考 2017 ESC DAPT 指南更新¹⁶⁹和近期最新发表研究^{208, 209}。出血风险高（PRECIS-DAPT≥25 分或满足 ARC-HBR 标准）NSTE-ACS 患者植入支架后可以考虑在术后 3-6 个月停用 P2Y12 受体抑制剂¹⁵⁴。出血风险极高危（近一个月内发生过出血或需要进行不能推迟的外科手术）患者可以考虑进行 1 个月的阿司匹林联合氯吡格雷治疗。

近期四项研究（n=29089）证实了短期（1-3 个月）DAPT 治疗的获益²⁰⁸⁻²¹¹。研究纳入低-中缺血风险且低出血风险患者，并在早期开始使用氯吡格雷/替格瑞洛的单抗治疗。所有出血事件风险均降低，而包括心梗在内的缺血事件也有降低趋势。更重要的是，超过 50% 的患者为 ACS 患者。此外，TWILIGHT 研究²¹¹证实了单独应用替格瑞洛相比替格瑞洛联合阿司匹林在行 PCI 治疗的高出血或缺血风险患者中的效果。但是，就高出血风险和随访期间事件发生率而言，这些患者不符合 HBR 的定义。基于此，尽管超过 2/3 的患者为 ACS，这些患者仍属于低出血和缺血风险人群。在 3 个月阿司匹林联合替格瑞洛的双抗治疗后，无主要出血或缺血事件的患者继续应用替格瑞洛，在此基础上随机加用阿司匹林或安慰剂至术后 1 年。符合 BARC 定义的 2、3、5 型出血组成的主要终点事件发生率在未服用阿司匹林组显著降低（4.0% vs 7.1%，HR 0.56，95% CI 0.45-0.68，P<0.001），且与 ACS 临床表现有显著交互作用。该试验在全因死亡、非致死性心梗、非致死性卒中组成的主要终点方面效力不足。但是，非劣效性检验显示也并未增加缺血风险²¹¹。但是值得注意的是 TWILIGHT 研究的缺血事件实际发生率低于其它在高风险 PCI 患者中进行的试验。

与此不同的是，包括 DAPT 和 PEGASUS-TIMI 研究在内的 54 项研究显示，可以耐受 DAPT 治疗且未发生出血并发症的 ACS 患者若血栓风险较高，在不增加主要或危及生命的出血事件风险的基础上应当考虑延长 DAPT 疗程至 >12 个月，对于缺血风险中度升高的患者也可以考虑延长 DAPT 疗程至 >12 个月（图 7，表 10、11）^{212, 213}。值得注意的是，替格瑞洛 60mg b.i.d.的耐受性优于 90mg b.i.d.的耐受性，且这一剂量已经在多个国家批准应用。

表 10 延长双联抗栓或抗血小板药物治疗的选择

Drug	Dose	Indication	NNT (ischaemic outcomes)	NNH (bleeding outcomes)
长期双联抗栓治疗药物 (包括阿司匹林75-100mg o.d.)				
利伐沙班 (COMPASS研究)	2.5mg b.i.d.	处于高缺血风险的CAD或有症状PAD患者	77	84
长期双联抗血小板治疗药物 (包括阿司匹林75-100mg o.d.)				
氯吡格雷 (DAPT研究)	75mg/d	耐受DAPT治疗一年的MI后患者	63	105
普拉格雷 (DAPT研究)	10mg/d(体重 < 60kg或年龄 > 75岁 5mg/d)	MI患者PCI后耐受DAPT治疗一年	63	105
替格瑞洛 (PEGASUS-TIMI 54)	60/90mg b.i.d.	耐受DAPT治疗一年的MI后患者	84	81

© ESC 2020

表 11 双联抗血小板/抗栓药物延长策略的评估

高血栓风险 (IIa)	中血栓风险 (IIb)
复杂CAD且满足至少一条标准	非复杂CAD且满足至少一条标准
风险增强因素	
需要药物治疗的糖尿病	需要药物治疗的糖尿病
反复MI史	反复MI史
多支血管CAD	多血管疾病 (CAD+PAD)
多血管疾病 (CAD+PAD)	CKD且eGFR 15-59mL/min/1.73m ²
早发 (< 45岁) 或快速进展 (2年内出现新病变) CAD	
伴随的全身性炎症性疾病 (例如人类免疫缺陷病毒, 系统性红斑狼疮, 慢性关节炎)	
CKD且eGFR 15-59mL/min/1.73m ²	
手术因素	
至少植入3枚支架	
至少治疗3处病变	
支架总长度 > 60mm	
复杂血运重建史 (左主干, 分叉病变植入≥2枚支架, 慢性完全闭塞性病变, 仅存血管植入支架)	
接受抗血小板治疗基础上有支架内血栓病史	

© ESC 2020

不同种类 P2Y₁₂ 受体抑制剂之间的换用很常见, 多数与出血并发症、非出血相关副作用 (如替格瑞洛的呼吸困难、过敏反应) 相关, 也有一部分是因为社会经济的原因^{216, 217}。某些患者可以考虑换用其它 P2Y₁₂ 受体抑制剂, 换药的具体策略可以参考更换 P2Y₁₂ 受体抑制剂国际专家共识²¹⁷ 和 2017 ESC DAPT 指南更新¹⁶⁹。

DAPT 降级治疗 (从强效药物如普拉格雷或替格瑞洛换至氯吡格雷) 可以作为 NSTE-ACS 患者的替代选择^{216, 217}。但是需要注意 PCI 后 P2Y₁₂ 受体抑制剂降级可能会增加缺血风险, 尤其是早期降级 (<30 天)。目前, 关于无指导进行 P2Y₁₂ 受体抑制剂降级的大规模试验较少, 现有数据结果也颇具争议^{218, 219}。根据 TROPICAL-ACS 和 POPULAR Genetics 试验的结果, 可以考虑根据血小板功能检测或 CYP2C19 基因检测 (TROPICAL-ACS: NSTE-ACS 和 STEMI 患者) (POPULAR Genetics: STEMI 患者)^{220, 221} 的结果在某些 NSTE-ACS 患者中进行降级治疗代替 12 个月的强效血小板抑制治疗, 尤其是对于那些不适合长期应用强效药物的患者。具体细节参考 PCI 患者接受 P2Y₁₂ 受体抑制剂治疗血小板功能和基因检测专家共识²²²。

近期出现了联合极低剂量 Xa 因子抑制剂利伐沙班 (2.5mg b.i.d.) 和阿司匹林的新型抗栓治疗策略, 这种策略可考虑作为 ACS 患者 PCI 后延长 (>12 个月) 抗栓治疗的方案之一。COMPASS 研究^{162, 223} 对比了极低剂量利伐沙班 (2.5mg b.i.d.) 联合阿司匹林、单独应用利伐沙班 (2.5mg b.i.d.) 和单独应用阿司匹林在二级预防中的效果。利伐沙班 2.5mg b.i.d. 联合阿司匹林 100mg o.d. 可以降低复合缺血终点事件发生

率、总体死亡率（根据 Hochberg 流程 p 值未达到统计学阈值）和心血管死亡率，而且这种联合用药虽然增加了主要出血并发症风险，但致死性、颅内和重要器官出血风险并无显著差异。这种绝对获益在糖尿病、多血管病（CAD+外周动脉疾病）等高危人群中更为明显。因此，应当考虑在无主要或危及生命的出血事件风险且高缺血风险的患者中联合应用阿司匹林 75-100mg/d 和利伐沙班（2.5mg b.i.d.），血栓风险中度升高的患者也可以考虑这一疗法（图 7，表 10、11）。

ATLAS ACS 2-TIMI 51 研究探究了 ACS 患者在应用氯吡格雷基础上加用利伐沙班的效果。该研究显示联合治疗可使缺血事件风险和心血管死亡率降低，但出血风险增加²²⁴。但是，目前仍缺乏替格瑞洛或普拉格雷联合利伐沙班治疗的试验数据，因此很难将这些结果推广至应用强效 P2Y12 受体抑制剂的患者中。

NSTE-ACS 患者术后和长期维持治疗推荐

Recommendations	Class ^a	Level ^b
植入冠脉支架的NSTE-ACS患者，推荐在阿司匹林基础上联合应用12个月的P2Y12受体抑制剂治疗，除非存在禁忌症如高出血风险	I	A
延长抗栓治疗疗程		
高缺血风险患者在不增加主要或危及生命的出血事件风险的基础上，长期二级预防治疗应当考虑在阿司匹林基础上增加第二种抗栓药物	IIa	A
中度缺血风险患者在不增加主要或危及生命的出血事件风险的基础上，长期二级预防治疗可以考虑在阿司匹林基础上增加第二种抗栓药物	IIb	A
既往无卒中/短暂性缺血发作病史的ACS患者若存在高缺血风险和低出血风险，中断肠外抗凝治疗后，可以考虑在服用阿司匹林和氯吡格雷的基础上加用低剂量利伐沙班（2.5mg b.i.d. 一年左右）	IIb	B

缩短抗栓治疗疗程		
支架植入后高出血风险（如PRECISE-DAPT评分 ≥ 25 或满足ARC-HBR标准）的患者，应当考虑3个月后停用P2Y ₁₂ 受体抑制剂治疗	IIa	B
综合评估缺血和出血风险后，支架术后接受DAPT治疗的患者应当考虑在3-6个月后停用阿司匹林	IIa	A
不适合强效抗血小板治疗的ACS患者可以考虑P2Y ₁₂ 受体抑制剂降级治疗（如从普拉格雷或替格瑞洛降级为氯吡格雷）代替DAPT治疗。降级治疗可以仅根据临床判断进行，也可以通过血小板功能测试或CYP2C19基因分型指导进行，具体取决于患者的危险因素和相应检测的可获取性	IIb	A

© ESC 2020

5.2 抗缺血药物治疗

NSTE-ACS 的其他药物推荐

Recommendations	Class ^a	Level ^b
有缺血症状且无禁忌症的患者推荐舌下或静脉予以硝酸酯类药物，并早期启动 β 受体拮抗剂治疗	I	C
推荐长期应用 β 受体拮抗剂治疗，除非患者存在明显的心力衰竭	I	C
推荐高血压无法控制或有心力衰竭症状的患者静脉应用硝酸酯类药物	I	C
可疑/确诊血管痉挛性心绞痛的患者应当考虑应用钙通道阻滞剂和硝酸酯类药物，避免应用 β 受体拮抗剂	IIa	B

5.3 需要长期口服抗凝药物的患者的口服抗血小板治疗方案

5.3.1 无机械瓣膜或中重度二尖瓣狭窄并接受经皮冠状动脉介入治疗或药物治疗的房颤患者

6%-8%接受 PCI 的患者需要长期的口服抗凝治疗，并且在手术过程中也应该继续抗凝治疗，因为其中断抗凝和使用肠外抗凝剂桥接可能导致血栓栓塞和出血风险增加²³²⁻²³⁴。接受 PCI 的患者中，非维生素 K 的 OACs (NOACs) 与肠外抗凝剂桥接或继续 NOACs 而不用额外的肠外抗凝的安全性尚属未知，但若接受维生素 K 拮抗剂治疗的患者其国际标准化比率 (INR) > 2.5 则无需额外肠外抗凝²³⁵⁻²³⁷。减少接受口服抗凝治疗的患者的 PCI 相关并发症的策略见表 12。

表 12 降低 PCI 相关出血风险的策略

◆ 根据体重和肾功能调整抗凝剂量，尤其是女性和老年患者
◆ 桡动脉途径为默认血管入路
◆ 使用 DAPT 的胃肠道出血的风险高于平均水平的患者使用质子泵抑制剂（即有消化道溃疡/出血病史，抗凝治疗，长期服用非甾体抗炎药/类固醇药物，或存在两个或两个以上以下因素： a. 年龄 ≥ 65 岁 b. 消化不良 c. 胃食管返流病 d. 幽门螺杆菌感染 e. 长期饮酒
◆ 接受口服抗凝治疗的患者 a. PCI 治疗时不用暂停 VKAs 或 NOACs b. 在服用 VKAs 的患者中，如果 INR > 2.5 则不适合使用普通肝素 c. 在服用 NOACs 的患者中，不管 NOACs 的上次服用时间，加用低剂量的肠外抗凝（如依诺肝素 0.5 mg/kg i.v. 或 UFH 60 IU/kg）
◆ 可以服用阿司匹林，但避免术前使用 P2Y12 受体抑制剂预处理
◆ GP IIb/IIIa 抑制剂仅用于备用或围手术期并发症

DAPT=双联抗血小板治疗；GP=糖蛋白；INR=国际标准化比率；i.v.=静脉注射；NOAC=非维生素 K 拮抗剂口服抗凝剂；OAC=口服抗凝剂/抗凝剂；PCI=经皮冠状动脉介入治疗；UFH=普通肝素；VKA=维生素 K 拮抗剂。

NSTE-ACS 患者中，需要长期 OAC 的 PCI 患者的管理证据来自 RCT 研究的亚组研究²³⁸⁻²⁴²（见表 13 和补充资料 5.3.1）。

表 13 纳入了需要抗凝和抗血小板治疗的非 ST 段抬高急性冠状动脉综合征患者的随机对照试验

RCT	病例数	分组对比	主要终点	次要终点
WOEST	573	DAT (VKA+C) 12 个月 vs. TAT (VKA+A+C) 12 个月	1 年后，与 TAT 相比 DAT 的 TIMI 出血风险降低 (HR 0.36, 95% CI 0.26-0.50)	MI+卒中+靶血管血运重建+支架内血栓形成发生率没有区别 1 年全因死亡率降低 (HR 0.39, 95% CI 0.16-0.93)

ISAR-TRIPLE	614	6周 TAT (VKA+A+C) +DAT (VKA+A) vs. 6个月 TAT (VKA+A+C)	死亡+MI+支架内血栓形成+卒中或 TIMI 主要出血事件, 在 9 个月时没有区别	心脏死亡+MI+支架血栓形成+卒中发生率没有区别 大出血发生率没有区别
PIONEER AF-PCI	2124	DAT (利伐沙班 15mg/d+C) 12个月) vs. 改良 TAT (利伐沙班 2.5mgb.i.d.+A+C1,6,或 12个月) vs. TAT (VKA+A+C1,6, 或 12个月)	与 TAT 相比, DAT (HR 0.59, 95%CI 0.47-0.76) 或改良 TAT (HR 0.63, 95% CI 0.50-0.80) 显著降低了临床出血风险	心源性死亡+MI+卒中发生率没有区别。 与 TAT 相比, DAT (HR 0.79, CI 0.69-0.94) 或改良 TAT (HR 0.75, CI 0.62-0.90) 组全因死亡+再入院治疗发生率降低
RE-DUAL PCI	2725	TAT (VKA+A+C) 3个月 vs. DAT (达比加群 110or150mgb.i.d.+C 或 T)	与 TAT 相比, DAT 显著降低出血风险	MI+卒中+系统性栓塞、死亡、非计划血运重建发生率没有区别
AUGUSTUS	4614	DAT1 (阿哌沙班 5mgb.i.d.+C 或 T 或 P) vs. DAT2 (VKA+C 或 T 或 P) vs. TAT1 (阿哌沙班 5mgb.i.d.+A+C 或 T 或 P) vs. TAT2 (VKA+A+C 或 T 或 P)	DAT1 显著降出血风险 (HR 0.69, 95% CI 0.58-0.81)	阿哌沙班的住院+死亡率发生率更低 (HR 0.83, 95% CI 0.74-0.93) 阿司匹林无差别
ENTRUST-AF PCI	1306	DAT (艾多沙班 60mg+C 或 T 或 P) vs. TAT (VKA+A+C 或 T 或 P)	DAT 出血风险不劣于 TAT (HR 0.83, 95% CI 0.65-1.05, P=0.0010)	DAT 和 TAT 之间心血管死亡+卒中+系统性栓塞+MI+支架内血栓形成没有差别

总的来说, 对于非瓣膜性房颤患者, 从安全性 (即出血风险降低) 出发, 已有证据支持使用 NOACs 而非 VKA。建议将由预防卒中推荐剂量的 NOAC 和单联抗血小板治疗 (SAPT, 最好是氯吡格雷, 90% 以上的研究使用氯吡格雷) 组成的 DAT 作为短期 (1 周) 三联抗栓治疗 (TAT, NOAC 和 DAPT) 后 12 个月的默认治疗策略 (图 8)。虽然没有相关试验能够发现缺血事件的细微差别, 但一些试验观察到支架内血栓形成或 MIs 风险升高被出血风险升高抵消, 因此对主要不良心血管事件 (MACE) 或总体死亡产生的影响是中性的^{243, 244}。与默认策略不同的是, 对于 HBR 患者, DAT 疗程应缩短至 6 个月, 随后停用抗血小板治疗; 而对于冠状动脉缺血风险高的患者, 应延长 TAT 至 1 个月, 随后延长 DAT 至 12 个月。目前有限的证据支持使用普拉格雷或替格瑞洛+OACs 的双联治疗代替 TAT^{241, 245}。冠状动脉支架植入术后由阿司匹林和替格瑞洛或普拉格雷组成的 DAPT 可以作为具备非性别卒中危险因素房颤合并高缺血性风险 NSTE-ACS 患者前 4 周 TAT 的替代方案。关于是否需要继续使用抗血小板药物超过 12 个月, AFIRE 试验

随机选取 2236 名 1 年前接受 PCI 或 CABG 治疗或有冠心病病史的 AF 患者，接受利伐沙班单独治疗或利伐沙班加单一抗血小板药物联合治疗²⁴⁶。利伐沙班单药治疗（15mg，肌酐清除率（CrCl）15-49 mL/min 患者 10mg）在由卒中、系统性栓塞、心肌梗死、需要血运重建的不稳定心绞痛或全因死亡组成的主要疗效复合终点方面的有效性不低于联合治疗（HR 0.72, 95% CI 0.55-0.95）。利伐沙班单药治疗在大出血的主要安全终点方面（HR 0.59, 95% CI 0.39-0.89）优于对照组。

在选择药物治疗的 NSTE-ACS 患者中，现有数据支持使用包含单一抗血小板药物（最常见的是氯吡格雷）的 DAT 而非 TAT，疗程至少 6 个月²⁴⁷。在一项注册性研究中，与 VKA 加单一抗血小板药物相比，TAT 的 90 天出血风险增加，但随访 1 年后两组患者在缺血性事件上没有差别²⁴⁸。此外，与 TAT 相比，华法林加氯吡格雷可降低主要出血事件、心肌梗死或心血管性死亡风险（未达统计学差异）²⁴⁹。在 AUGUSTUS 试验中²⁴¹，约 23% 的入选患者选择了药物治疗。在这些患者中，阿哌沙班与 VKA 相比显著降低了出血事件（HR 0.44, 95% CI 0.28-0.68）和死亡或住院（HR 0.71, 95% CI 0.54-0.92）风险，而在死亡或缺血事件（HR 0.71, 95% CI 0.46-1.09）方面没有显著差异。与安慰剂相比，阿司匹林组的出血事件（HR 1.49, 95% CI 0.98-2.26）明显增加，但死亡或住院事件（HR 1.16, 95% 可信区间 0.90-1.51）或缺血性事件（HR 1.01, 95% CI 0.66-1.55）无显著差异。

5.3.2 需要维生素 K 拮抗剂或行冠状动脉搭桥手术的患者

对于必须接受 VKA 治疗的患者（如植入机械人造瓣膜的患者）而言，住院期间短时间的 TAT（使用阿司匹林和氯吡格雷）治疗后，推荐由 VKA 和 SAPT（优选氯吡格雷）组成的 DAT 治疗²³⁹。有网状荟萃分析提示，与 TAT（包括 VKA+阿司匹林和氯吡格雷）相比，DAT（VKA 加氯吡格雷）降低了 TIMI 大出血（OR 0.58, 95% CI 0.31-1.08）风险，而在 MACE（OR 0.96, 95% CI 0.6-1.46）方面无显著差异²⁴³。

接受抗凝治疗的患者行冠状动脉搭桥治疗时出血风险显著增加，因此建议非急诊患者冠状动脉搭桥术前中断 VKA。对于需要急诊手术的患者，联合应用失活的凝血酶原复合浓缩物（25 IU/kg）和口服维生素 K，保证手术期间获得快速且持续的止血效果²⁵²。虽然对服用 NOACs 的患者行紧急手术的经验有限，仍建议使用活化的凝血酶原复合浓缩物来恢复止血功能²⁵³。逆转剂可作为这类患者的另一选择²⁵⁴。对于计划行择期 CABG 治疗的患者，建议中断 NOACs 48 小时（肾功能受损的患者可能需要更长时间）。对于有明确适应证的 ACS 患者，CABG 术后出血得到控制后应尽快恢复抗凝，有时可能需要联合应用 SAPT，但应避免使用 TAT。

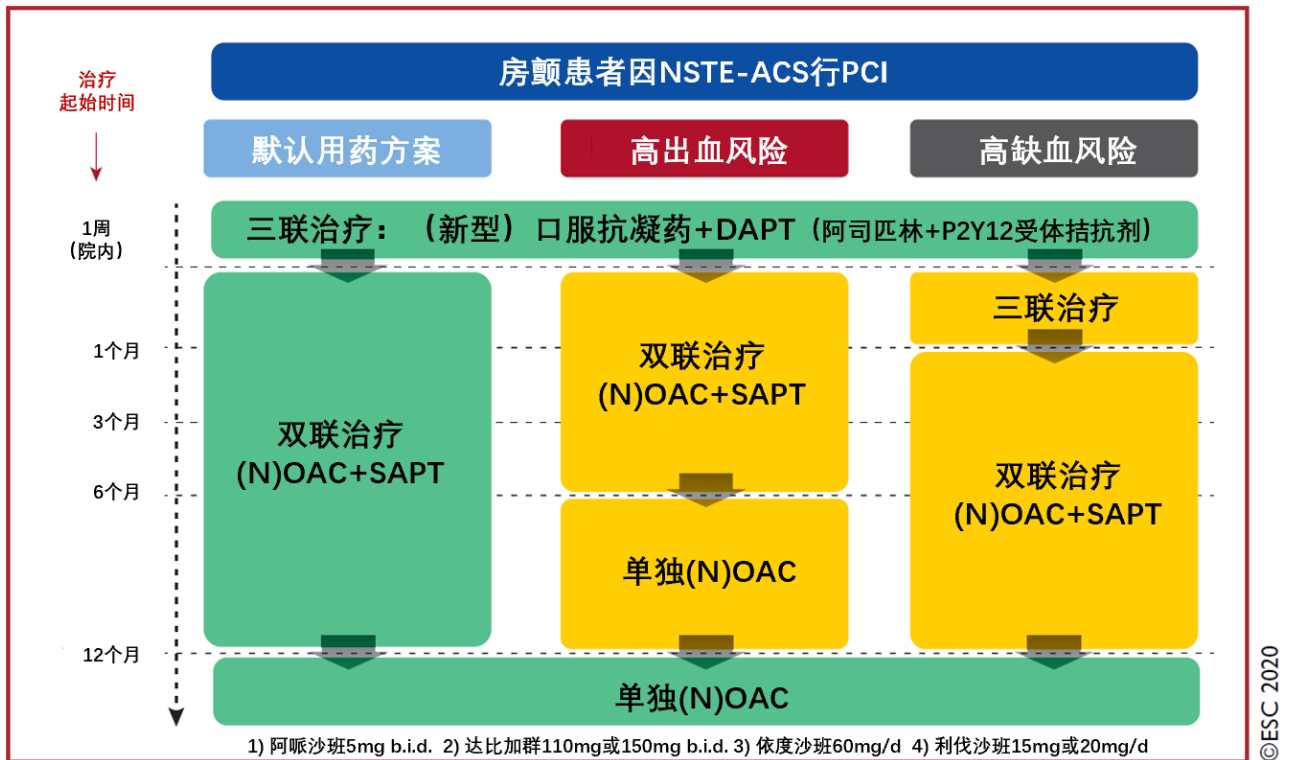


图 8 非 ST 段抬高型急性冠状动脉综合征合并房颤的患者经皮冠状动脉介入治疗或药物治疗的抗血栓治疗流程

需要长期口服抗凝治疗的 NSTEMI-ACS 患者中联用抗凝和抗血小板药物的推荐

推荐意见	推荐等级	证据等级
推荐除性别因素外CHA2DS2-VASc评分 ≥ 1 分（男性评分 ≥ 1 分，女性评分 ≥ 2 分）的房颤患者进行卒中的预防。推荐除性别因素外CHA2DS2-VASc评分 ≥ 2 分的患者使用口服抗凝药物。	I	A
对于存在1个除性别以外的卒中危险因素的患者，应考虑使用口服抗凝药物，治疗方案应结合患者的临床获益、个人喜好等情况进行个体化的调整。	IIa	B
高出血风险的患者应考虑进行早期侵入性冠脉造影，无论是否服用口服抗凝药物，以尽快确定治疗方案（药物治疗vs.PCIvs.CABG）并明确最佳抗栓治疗方案。	IIa	C

植入支架的患者		
抗血凝治疗		
在PCI期间，推荐进行额外的肠外抗凝治疗，不用考虑任何NOACs的最后一次给药时间及剂量，以及接受VKA治疗患者INR是否<2.5。	I	C
对于存在VKA口服抗凝治疗结合阿司匹林或氯吡格雷治疗的适应症的患者，应该仔细调整VKA的剂量强度以控制INR为2.0-2.5且有效血药浓度范围>70%。	IIa	B
在围手术期应考虑使用VKA或NOACs进行不间断的抗凝治疗。	IIa	C
抗血小板治疗		
对于CHA2DS2-VASc评分中男性≥1、女性≥2的房颤患者，短期(发生急性事件后1周)的三联抗凝治疗后，推荐双联抗凝治疗作为默认策略，其中NOAC使用推荐剂量以预防中风再加单一口服抗血小板剂(最好是氯吡格雷)。	I	A
推荐围手术期使用由氯吡格雷和阿司匹林组成的DAPT达1周时间。	I	A
建议使用OAC治疗的患者在12个月后停止抗血小板治疗。	I	B
对于接受VKA(如机械人造瓣膜)治疗的患者，部分患者(HAS-BLED≥3或ARC-HBR 达标和支架内血栓形成风险低的患者)中应考虑单独使用氯吡格雷达12个月。	IIa	B
当使用利伐沙班联合SAPT或DAPT时，对HBR的担忧超过对支架血栓形成或缺血性卒中的担忧时，采用利伐沙班15 mg口服，而不是20 mg的口服剂量。	IIa	B
对于HBR(HAS-BLED≥3)患者，在联用SAPT或DAPT时，应优先考虑达比加群110 mg b.i.d.，而不是达比加群150 mg b.i.d.，以减轻出血风险。	IIa	B
对于使用OAC治疗的患者，存在高缺血风险或其他解剖/手术特征超过出血风险的患者应考虑使用阿司匹林加氯吡格雷超过1周并达1个月。	IIa	C
DAT(双联抗凝治疗，同时使用OAC和替格瑞洛或普拉格雷)可以作为TAT(三联抗凝治疗，同时使用OAC、阿司匹林和氯吡格雷)的替代方案，无论使用何种支架。。	IIb	C
不推荐使用替格瑞洛或普拉格雷作为TAT(三联抗凝治疗)的一部分。	III	C

接受口服抗凝治疗的 NSTE-ACS 患者中出血和输血相关的推荐

推荐意见	推荐等级	证据等级
对于存在持续危及生命的达比加群相关的出血事件的患者，应考虑使用达比加群特异性的拮抗剂 (idarucizumab)。	IIa	B
对于存在持续危及生命的维生素K拮抗剂相关的出血事件的患者，应考虑使用IV因子凝血酶原复合浓缩物为主的抗凝药物快速逆转剂，而不是使用新鲜冷冻血浆或重组活化因子VII。此外，应缓慢多次静脉注射10mg剂量的维生素K。	IIa	C
对于NOAC相关的持续危及生命的出血事件的患者，当无法获得特定的逆转药物时，应考虑使用凝血酶原复合物浓缩液或活化的凝血酶原复合物浓缩液。	IIa	C
对于存在持续危及生命的利伐沙班、阿哌沙班或依度沙班相关的出血事件的患者，可以考虑使用特异性的拮抗剂 (andexanet-alpha)。	IIb	B
对于无活动性出血迹象的贫血患者，如果血流动力学状况不佳、红细胞压积<25%或血红蛋白水平<8 g/dL，可考虑输血。	IIb	C

©ESC 2020

6 侵入性治疗策略

6.1 侵入性冠状动脉造影和血运重建

冠状动脉造影有助于明确心绞痛是否由心肌缺血引起以及是否存在罪犯病变。若是，根据病变的特征和患者的风险，选择同期进行PCI或择期行CABG治疗罪犯病变。若否，排除罪犯病变可以为最终明确胸痛和/或心肌损伤的原因(参见第7节)扫除障碍。但是，侵入性冠状动脉造影(ICA)具有面临手术相关并发症的风险，要在决策中加以考虑。

6.1.1 常规侵入性策略与选择性侵入性策略(补充资料)

常规侵入性策略意味着患者不加选择的接受 ICA。而选择性侵入策略仅用于症状复发，通过无创性检查发现可诱导性缺血的客观证据或 CCTA 检测到阻塞性 CAD 后才进行 ICA。

目前已有对比常规侵入性策略与选择性侵入策略的多个随机对照试验，将其结果汇总为数项荟萃分析。证据表明，常规侵入性策略：

- 不能减少 NSTEMI-ACS 患者全因死亡风险。
- 有增加围手术期并发症（如围手术期 MI 和出血）的风险。
- 有降低复合缺血终点的风险，在高危患者中表现更加显著。

但是这些证据均基于既往较陈旧的 RCT 研究，这些 RCT 研究是在多项介入行业重大进步之前进行的，这些重大进步包括开展桡动脉路径，应用现代药物洗脱支架（DES）技术，用于多支血管 CAD 的功能性完全血运重建策略，现代 DAPT 方法，强化降脂治疗和使用诊断自发/围手术期 MI 的现代生物标志物测定方法，和/或更完善的临界值设定。总而言之，RCT 及其荟萃分析的结果突显了风险分层在决策过程中的作用，并且支持对于高危患者进行常规侵入性策略。

6.1.2 侵入策略时机选择

6.1.2.1 立即侵入性策略（<2 h）

通常在 RCT 研究中会排除极高危 NSTEMI-ACS 患者（具有图 9 中至少一个极高危标准）。如果不及治疗，极高危 NSTEMI-ACS 患者短期和长期预后较差，所以建议采取立即侵入性策略（即入院后 2 小时内，类似于 STEMI 处理），不考虑心电图或生物标志物检测结果均应进行血运重建。没有 PCI 条件的中心必须立即转移患者至有 PCI 条件的中心。

6.1.2.2 早期侵入性策略（<24 h）

早期侵入性策略定义为入院 24 小时内进行 ICA。对于高危患者建议进行早期侵入性策略（根据图 9 中定义的高危患者）。已有多项 RCT 研究对 NSTEMI-ACS 中 ICA 和血运重建最佳时机的选择进行了探索（图 10，补充表 3）。在解读这些 RCT 研究时需要注意，进行 ICA 的时间计算是基于随机化分配的时间而不是基于疼痛发作或住院时间。早期侵入性策略组总是在随机分配的 24 小时内进行 ICA，而在延迟侵入性策略组从随机分配到 ICA 的时间非常不均匀（图 10）。其中 ACS 患者的干预时机研究（TIMACS）和更新的 VERDICT 研究是两个最大的 RCT 研究，每项研究的治疗组均超过 1000 名患者。从这些研究中得出一些重要信息：

- (1) 未经筛选的 NSTEMI-ACS 患者，就复合临床终点而言，早期侵入性策略相比延迟侵入性策略未见到优势。
- (2) 早期侵入性策略的获益与患者的风险分层密切相关。GRACE 风险评分>140 的患者可以从早期侵入性策略中获益，而 GRACE 风险评分<140 的患者无获益（TIMACS 研究：HR 0.65，95% CI 0.48-0.89 vs HR 1.12，95% CI 0.81-1.56，P=0.01²⁷¹；VERDICT 研究：HR 0.81，95% CI 0.67-1.56 vs HR 1.12，95% CI 0.92-1.56；P=0.02²⁷²）。需要强调，两项 RCT 研究都计算了评估住院死亡率的 GRACE 风险评分（见补充图 3）¹³⁹。但是同一患者由于变量的权重不同，GRACE 风险评分结果可能会有很大不同，进而导致最终治疗策略选择的不同。此外，在这两项研究中，GRACE 风险评分的计算是基于 CK-MB 或常规肌钙蛋白。使用现代 hs-cTn 检测计算出 GRACE 风险评分>140 来指导进行 ICA 检查和血运重建的最佳时机仍未确定。
- (3) 尽管 ST 段压低一直被认为是不良预后的预测因子，但早期侵入性策略的获益不会因 ST 段/T 波的改变

而改变（补充图 2）。

在短暂性 ST 段抬高和症状缓解的患者中，与早期侵入性策略相比，立即侵入性策略并没有减少 CMR 评估的心肌梗死面积²⁷³。

几项荟萃分析汇集了多个 RCT 中进行 ICA 不同时间间隔的数据。在未经过筛选的 NSTEMI-ACS 患者中，没有观察到早期侵入性策略在终点死亡、非致死性心肌梗死或卒中方面的益处。使用调整的患者个体化数据方法进行荟萃分析显示，尽管交互作用检测尚无定论，但高危患者的生存率可在早期/立即侵入性策略下得到提高。只有 VERDICT 试验研究了介入时间选择对心力衰竭患者住院率的影响，观察到早期侵入性策略可使心力衰竭住院人数呈现减少的趋势。荟萃分析均显示早期侵入性策略可降低复发/难治性缺血的风险和住院时间。综合考虑，对于至少有一个高危标准的患者建议采用早期侵入性策略（图 9）。

6.1.2.3 选择性侵入性策略

对于没有症状复发以及不具备表中所列举的需要早期侵入性策略的任何极高危或高危患者，视为短期急性缺血事件的低风险人群（图 9）。这些患者应该按照 2019 年 ESC 关于 CCS 诊断和处理的指南进行治疗。²³¹ 在这种情况下，相对于其他非侵入性形态结构检查更应优先选择负荷超声心动图或负荷 CMR¹⁰⁹。通过常规使用 hs-cTn 和 NSTEMI-ACS 诊断流程，即使是轻微的持续的心肌损伤均能得以识别。因此，先前被认为处于中等风险的患者（例如有血运重建或糖尿病病史的患者），根据 hs-cTn 的诊断方法被排除后，应被视为低风险人群，并遵循选择性侵入性策略。

6.1.3 非 ST 段抬高急性冠脉综合症的冠状动脉疾病模式（补充资料）

高达 20% 的 NSTEMI-ACS 患者无心外膜冠状动脉阻塞性病变（第 7 节）^{81,128,130}，而 40-80% 的阻塞性 CAD 患者为多支血管病变^{79,81,128,130}。CABG 失败和左主干 CAD 的比例分别为 5% 和 10%。LAD 是最常见的罪犯血管（40% 的患者中）。NSTEMI-ACS 中的^{81,128,130,144,146} 罪犯病变更常位于近段和中段，这两个节段的发生频率大致相同^{145,146}。

6.1.4 如何识别罪犯病变？（补充资料）

至少存在以下 2 个形态学特征提示急性斑块破裂^{145,147,148}：

（1）腔内充盈缺损形态与血栓一致（即急性闭塞突然以方形或凸起的形态闭塞，或狭窄区域内或附近通畅血管的腔内充盈缺损，周围造影剂均匀混浊）。

（2）溃疡斑块（即血管腔外存在造影剂和轮廓模糊）。

（3）斑块不规则（即边缘不规则或边缘突出）、夹层或血流受损。

病理学和冠状动脉内影像学检查记录了同时发生的多个易损斑块，多为薄纤维帽斑块^{149,151}。在高达 40% 伴有阻塞性 CAD 的 NSTEMI 患者中血管造影研究证实了这些结果^{145,148,152,153}，四分之一的患者出现急性冠状动脉闭塞。值得注意的是，三分之二的闭塞已经存在侧支循环。区分急性/亚急性和慢性闭塞具有挑战性，并且可能无法识别罪犯血管。^{79,150} ECG（第 3.3.1 节）、超声心动图或左心室造影可能有助于识别与局部室壁运动异常相对应的罪犯病变。

6.1.5 自发性冠状动脉夹层

自发性冠状动脉夹层（SCAD）是一种继发于血管内血肿或内膜撕裂的非动脉粥样硬化性、非创伤性或医源性的冠状动脉内外膜分离的疾病，造成假腔、血管真腔受压和远端心肌缺血^{288,289}。

SCAD 占有 ACS 的 4%，但在年龄 60 岁以下的女性，妊娠相关的 MI，纤维肌肉发育不良，焦虑抑郁或以前有神经精神疾病等病史的患者中，SCAD 的发病率更高（占 ACS 的 22%-35%）^{290,291}。临床表现差异很大，最常见的表现是与胸部不适相关的心脏生物标志物升高²⁹²。根据 ICA 发现受累冠脉从无阻塞性病变到完全闭塞病变，SCAD 分为三种类型。SCAD 1 型（动脉壁多发透亮的管腔）和不伴有阻塞性冠状动脉病变（狭窄<50%）的 SCAD 2 型（长的弥漫性内膜光滑的狭窄），可能是非阻塞性 MI（MINOCA）的病因（见第 7 节），而伴有严重冠状动脉阻塞（狭窄>50%）的 SCAD 2 型和 SCAD 3 型（类似动脉粥样硬化的局限性或管状狭窄）应分开考虑。由于 CCTA 上可能无法检测到 SCAD，因此 CCTA 阴性并不能排除 SCAD。²⁹³ 冠状动脉内成像[光学相干断层扫描（OCT）和血管内超声（IVUS）]可能是证明壁内血肿或真假腔存在的最佳选择，腔内影像或许是做出正确诊断的基石。由于缺乏随机对照试验将药物治疗与血运重建相比较，SCAD 的最佳治疗方法仍未完全明确。根据现有数据，除了非常高危的患者外，保守治疗应该是首选策略。决定是采用保守治疗还是实施 PCI 或 CABG 手术，必须基于临床表现和血管造影情况进行个体化分析。图 11 展示了一种可能的治疗方法。虽然 SCAD 的最佳治疗方法仍未确定，但由于高血压是 SCAD 复发的独立影响因子，所以应积极降压治疗，以确保血压处于最佳水平。据报道，β 受体阻滞剂与降低高血压的风险显著相关。在这些患者中，抗血栓治疗的益处存在争议，然而，在接受 PCI 治疗的患者中，应该使用第 5 节所述的 DAPT 方法。在接受内科治疗并有持续或复发病状的 SCAD 患者中，即使没有再发心肌梗死或心肌缺血，也需考虑进行 CCTA 随访。

6.1.6 血流储备分数、瞬时无波比和其他静息指标（补充资料）

6.1.6.1 血流储备分数（FFR）

FFR 是适用于中等程度狭窄（40~90%）的病变且在非侵入性检查中未找到缺血证据、需要进行病变严重程度功能学评估的标准检查方法。由于微循环阻塞²⁹⁹，NSTE-ACS 中罪犯血管所受到的血流动力学影响可能被低估³⁰⁰。然而，与推迟重复 FFR 检测、CMR 灌注扫描或 SPECT 相比，FFR 评估非罪犯病变看起来似乎是可靠的³⁰¹⁻³⁰⁴。基于 FFR 或瞬时无波比（iFR）检查推迟血运重建治疗，发现 ACS 患者比稳定性冠心病患者存在更高的不良结局³⁰⁵⁻³⁰⁸。NSTE-ACS 患者中，血流动力学受损不明显的病变由于其病变持续不稳定或存在多个不稳定病变可能是其风险较高的原因。

关于在 NSTE-ACS 患者中应用 FFR 的价值，大多数证据来自注册资料和随机试验的小型亚组分析（补充表 5）。FAMOUS-NSTEMI 研究是在 NSTEMI 患者中，探索 FFR 与 ICA 两种指导治疗方法对临床结局的影响，FFR 指导下接受药物治疗的患者显著多于造影指导组（22.7% vs 13.2%，P=0.022）³⁰⁹。这种功能学指导的血运重建策略似乎是安全的，对 NSTE-ACS 的临床结局没有任何影响。然而，目前仍缺乏样本量足够的随机对照试验。

6.1.6.2 瞬时无波比和其他静息指数

一些仅来源于静息梯度的静息指标[静息冠脉远端与主动脉压比（Pd/Pa）、IFR、冠脉流量储备（CFR）、静息全周期比（RFR）或微循环阻力指数（IMR）]再次受到广泛关注。两项大规模随机试验显示，在具有中等程度狭窄病变的患者中 FFR 指导和 iFR 指导的血运重建策略相比结果大致相似^{310,311}。在这些试验中，ACS 患者占比为 15%-17%，非罪犯血管均进行功能学检测，随访时间为 1 年。对于 iFR 以外的静息指标，尚无随机临床研究结局数据。

6.1.7 冠状动脉内成像

IVUS 和 OCT 两种冠状动脉内血管成像方法都可以实时对血管尺寸、管腔面积、斑块成分和体积以及支架的覆盖和扩张程度进行评估³¹²。

在血管内超声引导下植入药物洗脱支架的 ULTIMATE（随即临床试验）研究中，与造影指导 PCI 相比，IVUS 指导 PCI 可降低 PCI 后 12 个月的靶血管失败率：分别为 2.9% vs. 5.4%（HR 0.53, 95% CI 0.31-0.90, P=0.019）³¹³。在 IVUS 指导下，由临床驱动的靶病变血运重建或明确的支架内血栓形成发生率较低 [1.2 vs. 2.6%，相对风险（RR）0.46, 95% CI 0.21-1.03, P=0.05]。但是，只有 12% 的入组患者表现为 STEMI 或 NSTEMI-ACS，限制了其在 NSTEMI-ACS 情况中的有效性³¹³。

OCT 指导的 PCI 是安全的，其最小支架面积与 IVUS 指导的 PCI 相似。此外，在 NSTEMI-ACS 患者中，与造影指导 PCI 相比，OCT 指导的 PCI 其 PCI 后 FFR 数值更高。然而，缺乏具有足够检验效能的临床终点试验。此外，在 MINOCA 患者中（见第 7 节），OCT 是评价 SCAD、侵蚀和斑块破裂的有力诊断工具³¹²。

6.2 保守治疗

在当今 PCI 时代，冠状动脉血运重建使 NSTEMI-ACS 患者获益的证据确凿，单独的保守药物治疗策略显著减少，从二十年前的 60% 降至 10% 至 30%^{170,225,316-319}。药物治疗管理既包括没有接受冠状动脉造影的患者，也包括不能进行血运重建的多支血管病变患者以及无阻塞性 CAD 的患者（参见 MINOCA，第 7 节）。

6.2.1 不适合进行侵入性冠状动脉造影的患者

该亚组患者人群较少，缺乏证据证明 ICA 具有优势。鉴于不同地区的差异，高龄，女性，慢性肾脏病（CKD），糖尿病，既往心力衰竭/血运重建史，癌症病史和身体虚弱是不适合进行 ICA 的主要原因^{170,225, 316-319}。这些合并症与出血和缺血性不良事件的相关预测因素在很大程度上重叠，预示了该群体预后不良，住院死亡率为 6%-9%，并且在 6 个月和 3 年时上升至 20% 和 50%。应在仔细风险评估后选择药物治疗。需要明确使用桡动脉入路的 ICA 是一种低风险手术，LV 功能受损会增加死亡风险，冠状动脉解剖结构和糖尿病可能会改变风险分层和药物治疗方案（见图 5-7）。在没有严重并发症或身体虚弱的情况下，仅高龄或女性不应视为不能进行 ICA 的充分理由，同样也不能因为设施不足等原因拒绝 ICA 检查^{322,323}。

6.2.2 冠心病患者不适合血运重建

诊断为严重 CAD 且不适合任何类型血运重建的患者，再发缺血的风险非常高³²⁴。这些患者通常是女性，高龄和/或存在严重 CKD，多支血管 CAD 和 MI 或既往血运重建病史。不考虑实施 PCI 的决定是院内和长期心血管疾病死亡率增加的独立预测因素。^{188, 318} 因此仅在认定为风险大于受益的特殊患者中，才可做出不进行血运重建的决定。这些患者应进行积极有效的抗血小板治疗和抗心绞痛药物的预防性治疗，并考虑其并发症。

6.3 技术方面

6.3.1 技术方面和挑战

在 NSTEMI-ACS 患者中进行 PCI 的主要技术方面，与其他 CAD 的侵入性评估和血运重建策略无异。在 NSTEMI-ACS 的单支或多支血管病变中，新一代 DES 的植入是标准治疗^{159,327,328}，而常规血栓抽吸术并未证明有益^{329,330}。抗血栓治疗的药物组合和疗程在第 5 节中进行了讲解。

6.3.2 血管通路

及时进行 PCI 治疗和使用有效的抗血栓药物可降低 NSTEMI-ACS 患者的缺血风险。然而，这种策略也总是引起出血风险增加，出血风险对预后的影响与缺血性并发症一样多，并且与生存率降低相关³³¹⁻³³³。在接受 PCI 的患者中，与操作入路相关的出血占总数的 30%-70%³³⁴。已有多个证据表明，通过桡动脉入路使出血事件降低可显著提高临床获益。³³⁴ 两项大型随机试验，包括经桡动脉入路 Vs 股动脉入路进行冠状动脉介入治疗的 RIVAL 试验（ACS 患者 n = 7021）和 MATRIX 试验（ACS 患者 n = 8404）^{335,336}，证明与股动脉入路相比，桡动脉入路的相关出血、入路部位需要外科修补以及输血率显著降低。一项成对荟萃分析比较了整体 CAD 患者的桡动脉入路与股动脉入路，包括 MATRIX 试验的 30 天随访，结果显示桡动脉入路比股动脉入路在大出血、死亡、心肌梗死或卒中以及全因死亡率方面显著降低³³⁷。尽管这种影响在 1 年的随访中逐渐减弱，但桡动脉入路与股动脉入路相比，净临床不良事件仍然较低³³⁶。因此，桡动脉入路被推荐为接受侵入性评估的 NSTEMI-ACS 患者的首选方法。然而，根据 PCI 过程中的血流动力学情况和操作技术方面的不同，可能会有选择性地使用经股动脉路径。

6.3.3 血运重建策略

对 NSTEMI-ACS 患者的观察性研究发现与保守治疗相比，早期介入干预的获益可能与完全血运重建有关，而不是仅处理罪犯血管^{268,277,338-340}。最近，来自英国心脏干预学会 PCI 数据库的数据显示，在 21857 例接受 PCI 治疗的多支冠状动脉病变的 NSTEMI-ACS 患者中，同期完全血运重建的累积死亡率显著低于仅处理罪犯病变（22.5 vs. 25.9%，P=0.0005）。尽管同期完全血运重建术的住院死亡率最初有所增加（2.3% vs. 1.5%，P=0.002）³⁴¹，但长期预后是获益的。是否可以通过分期完全血运重建，降低单次完全血运重建的最初风险，还需要进一步评估。

与 STEMI 相反³⁴²⁻³⁴⁴，只有一项随机试验在 NSTEMI-ACS 多支血管病变患者中，针对同期 PCI 与分次 PCI 的策略进行专门研究[多支非 ST 段抬高型心肌梗死患者不同治疗的影响：单次与分次经皮经皮冠状动脉介入性（SMILE）试验]。与住院期间分次进行 PCI 相比，完全血运重建导致严重的不良心血管和脑血管事件（定义为心源性死亡，死亡，再梗死，不稳定型心绞痛的再次住院，1 年重复性冠脉血运重建和卒中）较少，这种获益很大程度上取决于单次多支 PCI 的重复血运重建频率显著减少（HR 0.52，95% CI 0.31-0.88，P=0.01）³⁴⁵。然而某些病变复杂患者追求完全血运重建，可能会增加 PCI 风险或 CABG 的发生率。在缺乏可靠临床数据的情况下，根据狭窄、年龄、一般状态、合并症、左心室功能等指标来决定完全血运重建术的需求和时机是合理的。此外，血运重建方式的选择可能取决于患者的选择倾向。对于出现 CS 的 NSTEMI-ACS 患者，随机证据不支持常规进行即刻多支血管 PCI³⁴⁶（详情见第 8.1 节）。

6.4 冠状动脉旁路移植术

大约 5%-10% 的 NSTEMI-ACS 患者需要 CABG³⁴⁷，与择期进行 CABG 的患者相比，由于风险较高使这部分患者更具有挑战性。在没有随机数据的情况下，NSTEMI-ACS 患者非紧急 CABG 的最佳时机需个体化确定。³⁴⁸ 缺血性事件的风险低于 0.1%，可能与等待手术期间抗血小板治疗减量有关，而与血小板抑制剂相关的围手术期出血并发症则高于 10%³⁴⁹。对于有持续缺血或血流动力学不稳定且有 CABG 指征的患者，应紧急手术而不因接受抗血小板治疗而推迟。

若进行 CABG，应尽一切努力最大程度地减少主动脉操作，对于主动脉钙化或高危患者需要在不使用体外循环的情况下进行桥血管血流测定并实现完全血运重建。

6.5 经皮冠状动脉介入治疗与冠状动脉旁路移植术

在 NSTEMI-ACS 患者中，没有 PCI 与 CABG 手术效果的随机比较试验。个体患者数据分析中，BEST 试验比较了冠状动脉搭桥术和依维莫司洗脱支架植入术治疗多支冠状动脉，PRECOMBAT 试验进行左主干干

CABG 与 DES 血管成形术的随机比较, 以及将 PCI 与 CABG 进行比较的 SYNTAX 试验, 在 3280 例多支血管 CAD 或左主干病变患者中, 仅 77 例患者 (2.2%) 为 NSTEMI, 1169 例患者 (35.7%) 为不稳定型心绞痛³⁵⁰。在 NSTEMI-ACS 患者 5 年随访时发现, CABG 的死亡、心肌梗死或卒中的风险显著低于 PCI 治疗 (HR 0.74, 95% CI 0.56-0.98, P=0.036)。这一差异是由于 CABG 后 MI 发生率显著降低 (3.8% vs. 7.5%, HR 0.5, 95% CI 0.31%-0.9, P=0.006)³⁵⁰。在一项基于人群的分析中发现, 合并糖尿病的 ACS 患者进行 CABG 比 PCI 获益更大。在 3 年的随访中, 与 PCI 组相比, CABG 组全因死亡、非致死性 MI 或非致死性卒中的综合发生率较低 (20.8% VS. 33.4%, P<0.01)³⁵¹。综合来看, 上述 RCT 中支持一种血管重建策略优于另一种策略的证据有限, 尤其是在 NSTEMI 患者中。

因此, 目前可用的证据间接表明, 指导稳定型 CAD 患者选择血运重建方式的标准 (2018 年 ESC/EACTS 心肌血运重建指南)²⁰⁵ 也适用于相对稳定的 NSTEMI-ACS 患者, 特别是糖尿病患者³⁵⁰⁻³⁵⁴。

对于复杂病例建议心脏团队进行讨论并使用 SYNTAX 评分, 特别是考虑到它具有预测多支血管病变的 NSTEMI-ACS 患者接受 PCI 的死亡率、心肌梗死发生率和血运重建率的能力。³⁵⁵ 建议对高危患者计算胸外科医师协会 (STS) 得分以评估 CABG 后的住院或 30 天死亡率以及院内发病率³⁵⁶。糖尿病、左室射血分数降低 (<40%)、DAPT 禁忌证、支架内再狭窄、导致 PCI 不能完全血运重建的解剖学特点和技术因素, 以及需要进行心血管外科手术等, 是支持选择 CABG 的临床和解剖学特征。支持选择 PCI 的临床和解剖学特征包括, 严重合并症 (未通过评分反映), 高龄/体弱或预期寿命缩短, 活动受限, 影响康复过程的状况, 以及严重的胸部变形或脊柱侧弯, 胸部放射后遗症和主动脉钙化等解剖学因素导致 CABG 不能执行血运重建等。

6.6 特定情况

6.6.1 持续性心肌缺血患者的处理

这些患者发生 STEMI、危及生命的心律失常、急性心力衰竭和 CS 的风险极高。他们应该在入院后 2 小时内接受冠状动脉造影从而进行血运重建。根据已发表的数据, 立即介入治疗可以降低住院死亡率和早中期随访的死亡率^{281,357}, 降低进入导管室前出现新的心肌梗死风险和住院时间²⁷⁸。

6.6.2 心脏骤停患者的管理

根据患者的血流动力学和神经系统状况, 对出现心脏骤停并伴有 NSTEMI-ACS 的患者进行个体化管理。

发生院外心脏骤停但无 CS 的情况下, 立即侵入性策略并不优于延迟侵入性策略。在最近进行的心脏骤停后随机冠状动脉造影 (COACT) 试验²⁷⁸ 中, 纳入了 552 名在院外心脏骤停后成功复苏且没有 STEMI 表现的患者。两种策略的 90 天存活率没有差异, 即刻和延迟血管造影策略分别为 64.5% 和 67.2% (OR 0.89, 95% CI 0.62-1.27, P=0.51)³⁵⁸。因此, 在 NSTEMI-ACS 患者中延迟 ICA 似乎是合理的。但是, 一些正在进行的试验将进一步确定早期侵入性策略的可能益处。³⁵⁹

对于昏迷的幸存者, 应该立即进行超声心动图检查, 进行鉴别诊断。如果怀疑主动脉夹层或肺动脉栓塞, 建议进行 CT 检查^{360,361}。

6.7 冠状动脉血运重建建议

冠脉血运重建推荐

推荐	分类	等级
----	----	----

侵入性时机		
<p>对于有以下极高危标准之一的患者，建议立即采取侵入性（<2 小时）：</p> <ul style="list-style-type: none"> • 血流动力学不稳定或心源性休克 • 尽管接受了治疗，但仍有反复或顽固性胸痛发作 • 危及生命的心律失常 • 心肌梗死的机械性并发症 • 心力衰竭与 NSTEMI-ACS 明显相关 • \geq 相个导联 ST 段压低 >1 mm 合并 aVR 和/或 V1 导联 ST 段抬高 	I	C
<p>对于有以下任何高危标准的患者，建议在 24 小时内采取早期侵入性：</p> <ul style="list-style-type: none"> • 第 3 章节推荐的诊断方法诊断 NSTEMI • 动态的或可能是新的连续 ST/T 段改变，提示进行中的缺血 • 一过性 ST 段抬高 • 抬高性提示风险评分 >140 	I	A
<p>对于被认为是低风险的患者，建议在适当的缺血检测或 CCTA 检测到阻塞性 CAD 后采取选择性介入策略。</p>	I	A
<p>院外心脏骤停后血流动力学稳定但无 ST 段抬高而成功复苏的患者，应考虑延迟而不是立即进行血管造影。</p>	II a	B
技术方面		
<p>建议将桡动脉入路作为标准方法，除非存在禁忌。</p>	I	A
<p>对于任何 PCI，建议使用 DES 而不是金属裸支架，而不考虑：</p> <ul style="list-style-type: none"> • 临床表现 • 病变类型 • 有计划的非心脏手术 • 计划的非预计持续使用时间 • 同期抗凝治疗 	I	A
<p>建议根据稳定性 CAD 的原则，血运重建策略（罪犯病变 PCI/多支血管 PCI/CABG）基于患者的临床状态和并发症，以及疾病严重程度[即分布和血管造影病变特征（例如 SYNTAX 评分）]。对罪犯血管病变进行即刻 PCI，而不需要心脏团队会诊。</p>	I	B

无心源性休克和多支血管 CAD 的 NSTEMI-ACS 患者应考虑完全血运重建。	II a	C
如有怀疑，应考虑冠状动脉内成像以诊断自发性冠状动脉夹层（SCAD）。	II a	C
NSTEMI-ACS 多支血管病变患者可考虑行 PCI 期间的完全血运重建。	II b	B
PCI 期间可使用 FFR 指导 NSTEMI-ACS 非罪犯血管血运重建。	II b	B

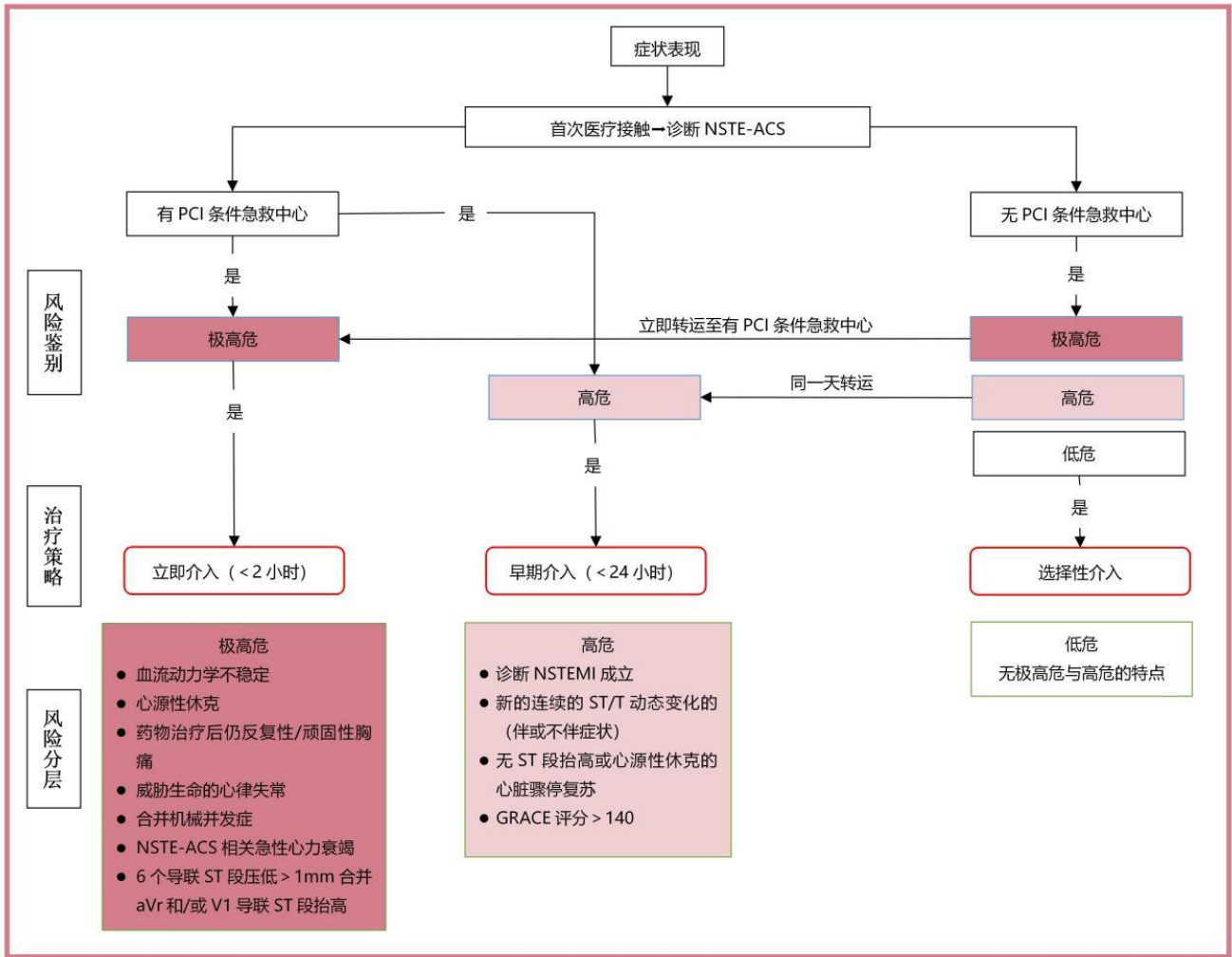


图 9 根据初始危险分层选择非 ST 段抬高急性冠脉综合征治疗策略和时机

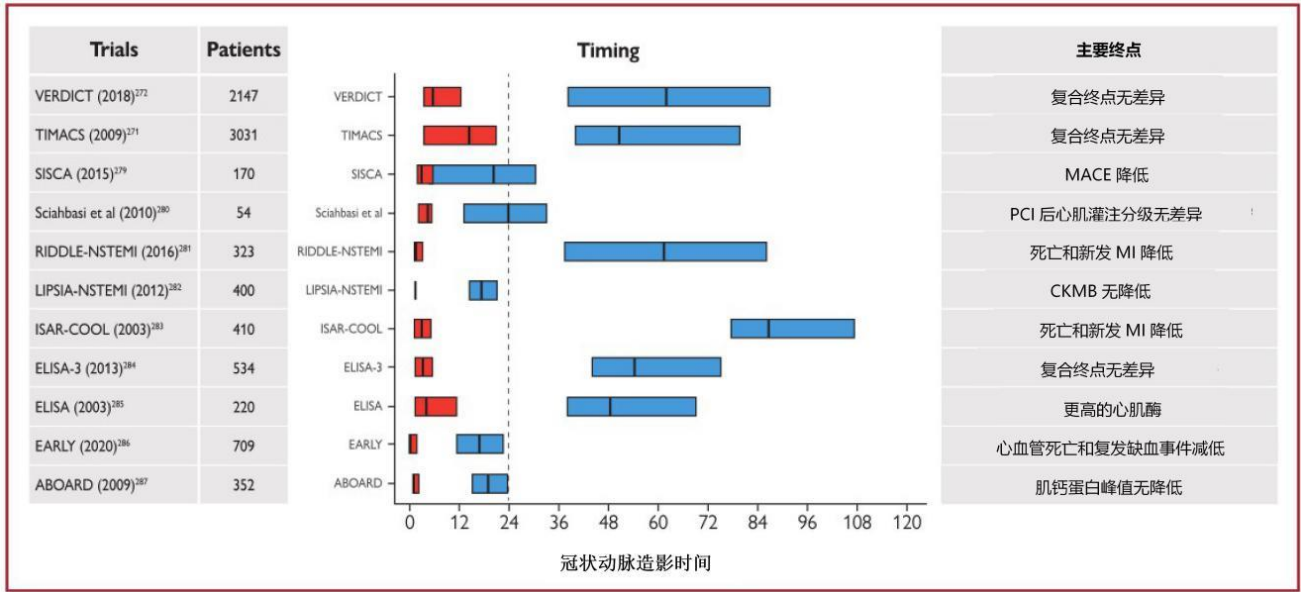


图 10 纳入试验的早期/立即侵入性治疗组和延迟侵入性治疗组中进行冠状动脉造影的时间。早期侵入性治疗组（红色）和延迟侵入性治疗组（蓝色）中从随机化到冠状动脉造影的四分位数间距和中位时间。另外，描述早期和延迟侵入性策略的主要终点的主要发现。基于个体患者的荟萃分析，其生物标志物升高，GRACE 评分 > 140，年龄 > 75 岁，以及糖尿病显示了早期侵入性治疗的死亡率增加。

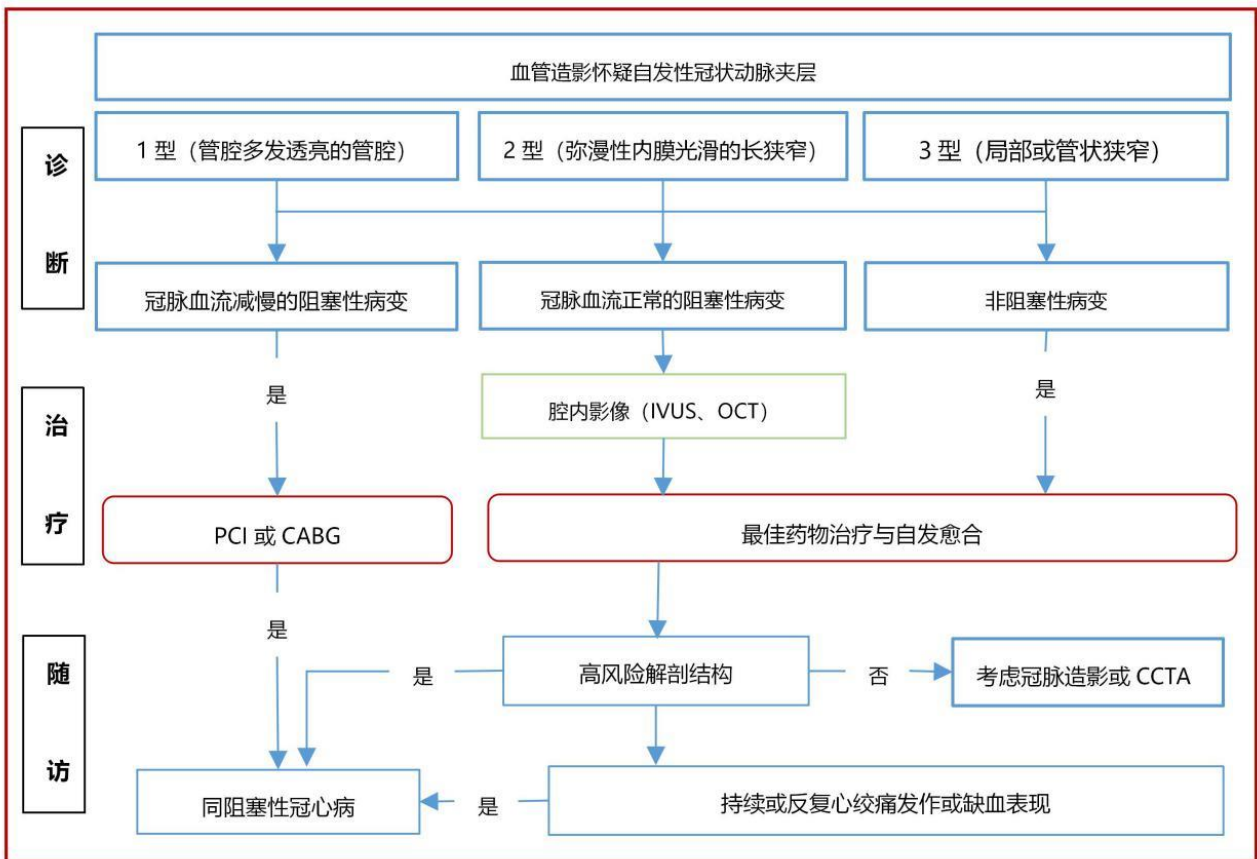


图 11 自发性冠状动脉夹层相关的非 ST 段抬高急性冠脉综合征患者的诊断和治疗

7. 冠状动脉非阻塞性心肌梗死及诊断

虽然最初在 80 年前就有报道在不伴有严重 CAD 的患者中也可以发生 AMI³⁶⁷，13 年前对该类患者的结局也有明确描述³⁶⁸，但直到近年才开始使用“MINOCA”来特指这类患者³⁶⁹。顾名思义，通过血管造影的结果只能初步考虑 MINOCA 的诊断，只有进一步评估排除肌钙蛋白升高的其他可能原因才能确诊 MINOCA。MINOCA 存在许多不同类型的潜在病因，涉及冠状动脉和非冠状动脉相关的病理机制，而后者又包括心源性及非心源性的因素³⁷⁰。与阻塞性 CAD 患者相比，诊断为 MINOCA 的 NSTEMI-ACS 患者更多为年轻患者和女性患者，通常较少合并糖尿病、高血压或血脂异常^{371,372}，表明在这类患者中非动脉粥样硬化相关危险因素、心理、胰岛素抵抗和炎症等因素发挥更显著的致病作用³⁷³。但是，所有关于 MINOCA 患者预后的研究在纳入标准，结局指标和随访时间方面均存在很大差异。只有部分研究报告了诸如死亡或再次心梗等硬性终点事件的发生率^{374,375}，而且很少有研究同时报告 MINOCA 和 CAD 人群的结局³⁷⁶。尽管与 ACS 患者和阻塞性 CAD 患者相比，MINOCA 患者预后更好，^{371,372,376-379}但 MINOCA 患者的生存率低于相同年龄和性别的健康个体^{371,372,376-379}。更重要的是，无论在 MINOCA 患者随访的早期还是晚期都有较多的不良事件发生^{371,372,376-379}。

虽然“MINOCA”已被广泛使用，但由于在使用中经常被错误分类，使该类患者的诊断、管理和治疗并不全面。尽管 ESC 和 AHA 指南都更新了指导意见，但两者在疑似 MINOCA 患者的评估和治疗方式方面仍存在很大差异^{380,381}。目前 MINOCA 的诊断和治疗策略通常根据当地医院的临床实践经验来进行，并且医院之间差异很大。ESC 定义的 MINOCA 应符合以下标准³⁸⁰：

- (1) AMI 符合“第三版心肌梗死通用定义”³⁶⁹；
- (2) 按照血管造影指南，非阻塞性冠状动脉指在主要心外膜血管中不存在狭窄程度 $\geq 50\%$ 的病灶。
- (3) 临床上不存在其他引起急性心梗的可能病因。

根据该 ESC 指南定义，心肌炎和 Takotsubo 综合征患者，以及其他不存在缺血病因的患者可归为 MINOCA³⁸⁰。

然而，确诊 MINOCA 的前提是患者发生伴有心肌生物标志物升高的心肌梗死，通常指肌钙蛋白水平大于最高参考水平的 99%，在进行连续检测评估时该指标水平可以存在一定波动。尽管肌钙蛋白水平升高表明心肌细胞损伤导致细胞内蛋白释放到体循环中，但该现象不是某一疾病特异性的病理过程，造成心肌细胞损伤的机制可能是缺血性的，也可能是非缺血性的。

因此，最新的 AHA 指南更新了广义的 MINOCA 定义，其中涉及到了第四版心肌梗死分型的内容³⁸¹。表 14 提供了 MINOCA 定义的最新标准，最终将心肌炎和 Takotsubo 综合征排除在了 MINOCA 以外³⁸¹。在部分患者中，Takotsubo 综合征可能是由 NSTEMI 或 STEMI 所引发的³⁸²。此外，关于 Takotsubo 综合征，尚无支持特定治疗方案的 RCT，因此，到目前为止，所有治疗建议均基于专家意见³⁸³。

表 14 冠状动脉非阻塞性心肌梗死（MINOCA）诊断标准

确诊MINOCA需要在患者存在急性心梗的前提下满足以下标准：

- 急性心梗（根据“第四版心肌梗死通用定义”修改）：
 - 肌钙蛋白的检测结果至少有一次大于正常上限的99%
 - 满足以下至少一项心肌梗死的临床表现：
 - 心肌缺血的症状
 - 心电图新出现的缺血性改变
 - 出现病理性Q波
 - 影像学证据新发现的存活心肌丧失和节段性室壁运动异常与导致缺血的病因一致
 - 冠脉造影或尸体解剖明确的冠脉血栓
- 冠脉造影下无阻塞性冠状动脉：
 - 是指冠脉造影下无主要心外膜血管存在狭窄程度 $\geq 50\%$ 的病变
 - 包括存在以下情况的患者：
 - 正常冠状动脉（造影下无狭窄）
 - 轻度管腔不规则（造影下血管狭窄 $< 30\%$ ）
 - 中度冠状动脉粥样硬化病变（造影下血管狭窄 $> 30\%$ 但 $< 50\%$ ）
- 根据临床证据没有其他需要排除的鉴别诊断：
 - 鉴别诊断包括但不限于非缺血性病因，如败血症，肺栓塞和心肌炎

© ESC 2020

疑诊为 MINOCA 患者的诊断评估和管理可根据流程图指示来进行（图 12）。

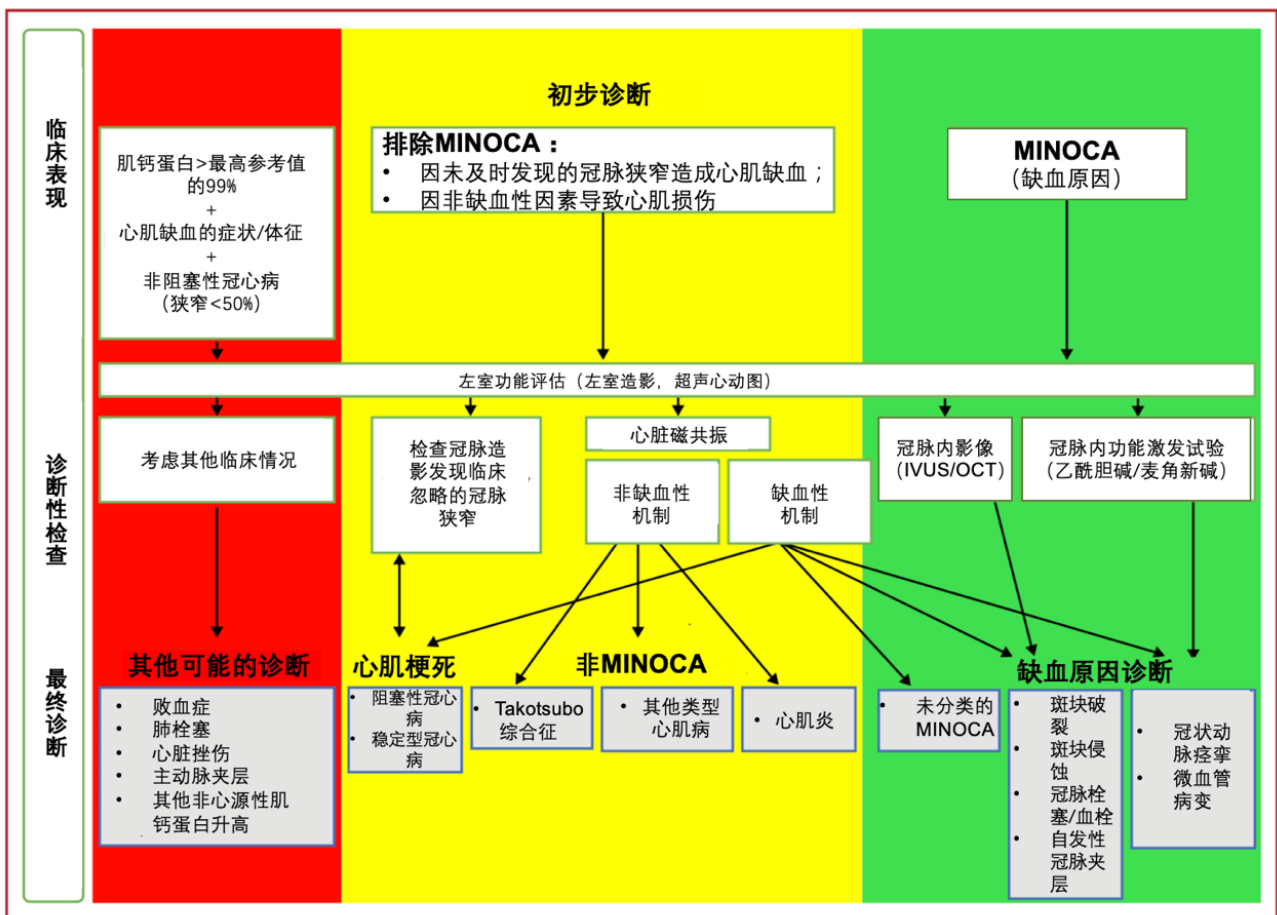


图 12 MINOCA 诊断流程图

红色代表疑似诊断；黄色代表初步诊断，经进一步检查后可能排除 MINOCA；绿色代表确诊 MINOCA 并分析造成心肌缺血的可能原因。

在初步诊断的基础上，应根据肾脏功能快速行左心室造影或超声心动图，迅速对左室室壁运动情况进行适当的评估。节段性室壁运动异常表明可能是 MINOCA 的心外膜原因或其他特殊原因，这可能会排除 MINOCA 诊断。心脏磁共振成像技术是对 Takotsubo 综合征³⁸⁴、心肌炎^{385,386}和冠脉狭窄所致心梗³⁸⁷进行鉴别诊断的关键工具之一。心脏磁共振能够识别高达 87% 的疑诊 MINOCA 患者的根本病因³⁸⁸。在心内膜下出现晚期增强表明可能是缺血原因所导致，而在心外膜下出现增强则表明可能是心肌病或心肌炎，而缺乏晚期增强并伴有水肿和相应的室壁运动异常则是 Takotsubo 综合征的标志^{387,388}。在一项汇总 5 项研究涉及 556 名初步诊断为 MINOCA 的患者的荟萃分析中，心脏磁共振将其中 33% 的患者确诊为心肌炎³⁸⁹。

当怀疑患者存在冠状动脉或微血管痉挛时可以进行冠状动脉内乙酰胆碱或麦角新碱激发试验^{390,391}。IVUS³⁹²和 OCT^{393,394}对于鉴别冠状动脉造影无法识别的病变也具有价值，尤其是在怀疑有血栓、斑块破裂或侵蚀以及冠状动脉自发夹层时。

肺栓塞应考虑作为造成心肌损伤的鉴别诊断之一，可通过检测 D-二聚体、BNP 和/或肺部 CTA 来进行排除³⁶¹。此外，还需排除其他造成心肌氧供需不平衡或肌钙蛋白水平升高的疾病，例如高血压急症，快速性心律失常，败血症，严重贫血和心脏挫伤等。

对于初步诊断 MINOCA 的患者，如果在进一步检查中发现潜在的病因，建议根据所确诊疾病的指南进行相应的治疗和随访。例如，最终诊断为 NSTEMI-ACS 的患者或者不明病因的 MINOCA 患者应以冠脉阻塞性 ACS 患者的标准进行随访。

然而，尽管完善了相关检查，仍有 8%-25% 的患者无法确定 MINOCA 的病因^{5,380,395}。这种情况被称为“原因未知的心肌梗死”，是目前治疗的难题。应在激发试验和心脏磁共振检查结果阴性的情况下，针对 MINOCA 最可能的病因进行治疗，最常见的是血管痉挛性心绞痛，冠状动脉斑块破裂和血栓栓塞。应用 DAPT（阿司匹林+P2Y12 受体抑制剂）能否获益目前尚缺乏证据。可以考虑将阿司匹林，他汀类药物，ACEI/ARB 类药物和钙通道阻滞剂作为常规治疗药物³⁹⁶。在一项全国性注册研究中，这些药物在减少 12 个月内的全因死亡（他汀类药物，β 受体阻滞剂）、心源性死亡（他汀类药物）、急性心梗（β 受体阻滞剂）、卒中（他汀类药物）和 MACE 事件（他汀类药物，ACEI/ARB 类药物）等方面具有长足的影响³⁹⁷。但是，该研究未应用当前的 MINOCA 标准，因此，得出的结论必须谨慎解释。

对冠状动脉非阻塞性心肌梗死的诊疗推荐

推荐	级别	水平
对于初步诊断怀疑为MINOCA的患者，建议根据诊断流程图对其他疾病进行鉴别诊断。	I	C
对于所有病因不明确的MINOCA患者，建议进行心脏磁共振检查。	I	B
对于初步确诊为MINOCA的患者，若后期明确心肌缺血的病因，建议根据相应的指南进行治疗。	I	C
病因不明确的MINOCA确诊患者可采用动脉粥样硬化疾病的二级预防策略。	IIb	C

© ESC 2020

8 特殊人群

8.1 心力衰竭和心源性休克

急性心力衰竭是 NSTEMI-ACS 的常见并发症。与不合并急性心力衰竭的 NSTEMI-ACS 相比，合并急性心力衰竭的患者住院死亡率高出 2-4 倍³⁹⁸⁻⁴⁰¹。

在出现急性心力衰竭的情况下，NSTEMI-ACS 的诊断往往具有挑战性，因为急性心力衰竭患者在没有冠状动脉梗阻的情况下也可能出现胸部不适或伴肌钙蛋白升高的心肌损伤³，而且有些心电图的表现可能无法得到解释（束支传导阻滞或节律改变）⁴⁰²。因此，可能需要冠状动脉造影来明确诊断 NSTEMI-ACS。

急性心力衰竭的治疗应遵循目前指南的建议^{403,404}。应紧急行超声心动图，收集有关左室射血分数、局部室壁运动异常、右心室功能、瓣膜性心脏病和容积负荷的信息^{96,205,405}。基于冠状动脉解剖、左心室功能、合并疾病以及是否存在功能性狭窄决定血管重建策略，并根据心脏小组共识和目前指南的建议评估手术风险²⁰⁵。

高达 4% 的 NSTEMI-ACS 患者可发生心源性休克^{406,407}。缺血性心力衰竭、急性重度二尖瓣反流和机械性并发症是心源性休克的主要诱因。这些患者应尽快转移到可以进行冠脉造影的三级医疗中心。在转移中心，应立即进行冠状动脉造影和 PCI 术。近 80% 的患者患有多支冠状动脉病变。根据 CRIPRIT-SHOCK 研究的结果，只能对罪犯病变行紧急 PCI 术，不应常规对非罪犯病变行紧急治疗⁴⁰⁸。在 CRIPRIT-SHOCK 研究中，仅处理罪犯病变的 PCI 术后 30 天内的全因死亡或肾脏替代治疗的发生率显著减少（RR 0.83，95% CI 0.71-0.96），这一结果支持只能对罪犯病变行紧急 PCI 术，然后尽可能行阶段性血运重建⁴⁰⁸。在 30 天的随访中，仅处理罪犯病变 PCI 组的全因死亡风险明显低于直接行多支血管 PCI 组（RR 0.84，95% CI 0.72-0.98，P=0.03）。两组复合终点事件发生率在随访 1 年时仍有统计学差异，而死亡率获益主要局限于前 30 天^{346,408}。

对于合并心源性休克的 NSTEMI-ACS 患者，如果冠状动脉解剖不符合 PCI 要求，建议行紧急 CABG。

在某些合并心源性休克的 NSTEMI-ACS 患者中，可考虑经皮机械循环支持装置和体外膜肺氧合术，这取决于患者年龄、合并症、神经功能、心源性休克的严重程度。一些相关的 RCT 研究正在进行中（见补充表 6）。现有证据表明与主动脉内球囊反搏（IABP）相比，这些装置并没有提高患者的生存率^{409,410}。在一项纳入 48306 例接受 PCI 术的血流动力学不稳定患者（NSTEMI 占 44%）的大型回顾性注册研究中，与 IABP 相比，使用心室辅助装置的患者有更高的死亡率和出血率⁴¹¹。在另一项仅纳入心源性休克患者的注册研究中观察到相似的结果，即使在倾向性匹配后，使用心室辅助装置仍与更多的并发症和更高的死亡率相关⁴¹²。

（IABP-SHOCK）II 试验结果显示 IABP 不能降低 30 天、1 年或 6 年的死亡率⁴¹³⁻⁴¹⁵。因此，不建议常规使用 IABP，而应考虑在出现 ACS 相关机械性并发症的情况下使用 IABP。

对于合并稳定型心力衰竭的 NSTEMI-ACS 患者，应根据当前指南的建议提供药物治疗，包括 β 受体阻滞剂、ACE 抑制剂或 ARB 和盐皮质激素受体拮抗剂（MRA）⁴⁰⁴。

对合并心源性休克的 NSTEMI-ACS 患者的推荐

推荐	推荐级别	证据等级
合并心源性休克的 NSTEMI-ACS 患者，建议行紧急冠状动脉造影	I	B
合并心源性休克的 NSTEMI-ACS 患者，不论症状出现的时间是否延迟，如果冠状动脉解剖符合 PCI 要求，建议即刻采取仅处理罪犯病变的 PCI	I	B
合并心源性休克的 NSTEMI-ACS 患者，如果冠状动脉解剖不符合 PCI 要求，建议行紧急 CABG	I	B
建议立即行急诊超声心动图评估左心室和瓣膜功能，排除机械性并发症	I	C
因机械性并发症导致血液动力学不稳定时，应根据心脏小组的决定行紧急手术或导管修复术	I	C
当存在 NSTEMI-ACS 相关的机械性并发症时，应考虑使用主动脉内球囊反搏术	IIa	C
在某些合并心源性休克的 NSTEMI-ACS 患者中，可考虑短期机械循环支持，这取决于患者年龄、合并症、神经功能、长期生存前景和预期生活质量	IIb	C
合并心源性休克的 NSTEMI-ACS 患者，如果没有 ACS 相关的机械性并发症，不推荐常规使用主动脉内球囊反搏术	III	B
合并多支血管病变的 NSTEMI-ACS 伴心源性休克的患者，不推荐常规行非罪犯病变的紧急血运重建术	III	B

8.2 糖尿病

与非糖尿病患者相比，糖尿病患者症状不典型。这类患者冠状动脉多发的病变更普遍⁴¹⁸，很多患者未接受指南指导下治疗，临床预后差⁴¹⁹。然而在抗血栓和介入治疗方面糖尿病患者与非糖尿病患者并无差异。一些新型血小板抑制剂比氯吡格雷更能有效降低糖尿病患者风险^{420,421}。

建议入院时，无论有无糖尿病史，所有 NSTEMI-ACS 患者均应评估血糖状态，糖尿病及高血糖患者应进行血糖监测。在 NSTEMI 急性期，可能出现血糖增高，造成糖尿病的假阳性诊断。因此，糖尿病的诊断应在随后的住院期间确认。重病患者强化胰岛素治疗时存在低血糖相关事件的风险⁴²²。NSTEMI-ACS 患者血糖应控制在 11.0mmol/l (200 mg/dl) 以内，同时注意避免低血糖，除有临床指征外，不推荐常规使用强化胰岛素治疗，强化降脂治疗适用于二级预防⁴²³。对于糖尿病患者的达标治疗应综合考虑糖尿病和心血管病因素。

NSTEMI-ACS 的糖尿病患者指南推荐

推荐	推荐	证据
----	----	----

	级别	级别
建议对所有 NSTE-ACS 患者筛查血糖，糖尿病和血糖增高患者应密切监测血糖	I	C
避免低血糖 ⁴²⁴⁻⁴²⁷	I	B
ACS 患者血糖大于 10 mmol/l (180 mg/dL) 应考虑降糖治疗且避免低血糖发生 ^{422,424,428-430}	IIa	B
糖尿病患者的达标治疗应综合考虑糖尿病和心血管病因素 ⁴³¹⁻⁴³⁶	IIa	B
无论是在急性期还是在随访期，严重 CVD、老龄、糖尿病史长、合并症多的患者，应考虑非严格的血糖控制	IIa	C

ACS=急性冠脉综合征；CVD=心血管疾病；NSTE-ACS=非 ST 段抬高的急性冠状动脉综合征。

8.3 慢性肾脏病

建议对所有 NSTE-ACS 患者使用 eGFR 进行预后判断并评估发生造影剂诱发肾病的风险。合并 CKD 的 NSTE-ACS 患者相较于肾功能正常的患者预后更差，他们中很少接受规范的抗血栓药和早期侵入性治疗⁴³¹⁻⁴³⁶。

CKD 患者发生 NSTE-ACS 诊断难度增加，肌钙蛋白可能轻度升高，心电图异常受电解质紊乱或高血压心脏病等因素影响。判断心电图变化应基于先前异常表现基础上，通过肌钙蛋白水平的变化（即增加和/或减少）以区分慢性心脏损伤造成的 MI。

高敏肌钙蛋白 hs-cTn 诊断 MI 和判断预后准确性高，在肾功能不全患者中具有临床应用价值^{35,89,439}。hs-cTn<5 ng/L 可以排除该人群的心肌损伤⁸⁹。无论是何诊断，肌钙蛋白浓度升高的患者一年后发生心脏病的风险增加 2 倍⁸⁹。

晚期肾脏疾病患者不建议接受侵入性治疗⁴⁴⁰。尽管侵入性治疗术后 1 年总死亡率较低，但这种临床获益会随着肾功能进一步降低而降低，eGFR<15 mL/min/1.73m² 和长期透析治疗的患者接受侵入性治疗并没有改变死亡率。

选择侵入性的治疗时，应采取措施预防造影剂肾病的发生，主要方法是充分的水化治疗⁴⁴¹⁻⁴⁴⁶。推荐大剂量他汀类药物作为二级预防（无论是否存在造影剂诱发肾病的风险）⁴⁴²。具体请参阅 2018 ESC/EACTS 心肌血运重建指南 10.2 章节，造影剂诱发肾病的预防²⁰⁵。

CKD 患者由于出血风险增加，抗血栓药物的选择和剂量应谨慎考虑。对于肾功能不全的患者，除口服抗血小板药外大多数抗凝药需要调整剂量⁴⁴⁷，P2Y₁₂ 受体拮抗剂对于 5 期 CKD (eGFR <15 mL/min/1.73 m²) 患者安全性和有效性的证据不足。

NSTE-ACS 的慢性肾脏病患者指南推荐

推荐	推荐级别	证据级别
CKD 危险分层		
建议 CKD 患者诊断和治疗策略与肾功能正常者相同（可能需要调整剂量）	I	C
建议对所有患者应用 eGFR 评估肾功能	I	C
CKD 患者的心肌血运重建		
侵入性治疗时推荐使用低渗或等渗造影剂（尽可能低剂量） ^{205,441,442,445,446}	I	A
介入治疗中如果预期的造影剂剂量>100 mL，术前及术后使用等渗盐水进行水化	IIa	C
术前和术后水化治疗方案应个性化定制 ^{441,448}	IIb	B
CAD 多支病变患者应考虑 CABG 而非 PCI，其手术风险可以接受，预期寿命>1 年 ^{449,450}	IIa	B

CABG=冠状动脉搭桥术；CAD=冠状动脉疾病；CKD=慢性肾脏疾病；eGFR=估计的肾小球滤过率；PCI=经皮冠状动脉介入治疗

8.4 贫血

NSTE-ACS 患者中贫血很常见⁴⁵¹。NSTE-ACS 患者中持续贫血或贫血恶化者死亡率、反复心肌梗死和大出血几率增加⁴⁵²。尚不明确是由于贫血导致了不良预后还是因为其他合并症的作用。

NSTE-ACS 的治疗包括抗血栓治疗（可能加剧出血），因此对于 NSTE-ACS 患者明确导致贫血的原因很重要，尤其是隐匿性出血。建议 ICA 手术入路的选择（首选桡动脉入路）以及需要血运重建应该仔细评估避免进一步失血^{453,454}。选择抗血栓药需要评估缺血-出血风险，建议使用半衰期较短的或有逆转剂的药物。原因不明和无法治愈的贫血，应仅限使用新一代 DES，因为短期 DAPT 具有可靠的安全性⁴⁵⁵。输血在章节 5.4.9 中已讨论。

8.5 血小板减少症（补充资料）

8.5.1 糖蛋白 IIb/IIIa 抑制剂相关的血小板减少（补充资料）

8.5.2 肝素诱导的血小板减少症（补充资料）

8.6 老年人

老年患者发生 NSTE-ACS 临床表现通常更不典型，其中呼吸困难是主要症状，晕厥、不适、其他混合症状较少⁴⁵⁶。老年患者心电图表现 ST 抬高较年轻患者发生率低⁴⁵⁷，对于老年患者的早期 MI，hs-cTn 诊断准确性高。但是由于除 ACS 外其他很多因素可导致肌钙蛋白水平升高，其诊断的特异性低于年轻患者⁴⁵⁸。

年龄是 NSTEMI-ACS 患者住院和 6 个月死亡率的预测指标^{140,457}。管理老年患者应多方面综合评估，包括缺血和出血风险、预期寿命、合并症、是否需要非心脏手术、生活质量、身体虚弱、认知和功能障碍、患者价值观和倾向以及血运重建的风险和收益等^{459,460}。

抗血栓药的选择和剂量应考虑肾功能以及特殊的禁忌证⁴⁶¹。

尽管老年人的血运重建率较低，但相比于超高龄患者仍受益^{462,463}。关于 NSTEMI-ACS 老年患者侵入性治疗有效性的相关研究仍在进行中，包括 SENIOR-RITA 随机对照试验（NCT03052036）。近来研究表明 80 岁及以上的 NSTEMI-ACS 患者行侵入性治疗优于保守治疗，可减少 MI、紧急血运重建、卒中和死亡的发生率，而出血并发症没有增加⁴⁶⁴。RCT 研究中主要的复合终点主要考虑为 MIs 减少、紧急血运重建而不是检验单个患者的有效性。此外研究证实老年患者 PCI 和 CABG 血运重建术后相关并发症更为常见，包括心梗、心力衰竭、卒中、肾衰竭和出血^{457,465}。

高强度降脂治疗推荐用于二级预防⁴⁶⁵。

老年患者发生 NSTEMI-ACS 的指南推荐

推荐	推荐级别	证据级别
推荐老年患者诊断标准与年轻患者相同 ⁴⁵⁸	I	B
推荐老年患者治疗策略与年轻患者相同 ^{463,467}	I	B
抗血栓药的选择和用量以及二级预防的策略要考虑肾脏功能以及禁忌证 ⁴⁶¹	I	B

8.7 体弱

体弱是以生理储备减少导致应激状态下稳态失衡为特征的综合征^{468,469}。人口老龄化、疾病生存及治疗条件的改善、认知水平提高使体弱人数增加⁴⁷⁰。体弱的 NSTEMI-ACS 患者接受 ACS 药物治疗和侵入性治疗较少，CAD 复杂^{471,472}，住院时间长，死亡风险高^{459,473}。尤其是 1 年内全因死亡率、心梗、卒中、意外血运重建和大出血发生率高⁴⁷⁴。由于缺乏可靠的数据来告知专业医务人员治疗管理体弱的 NSTEMI-ACS 患者⁴⁷⁵，建议平衡个体治疗的风险与伤害，同时要注意医疗人员对风险的误解导致不积极治疗。建议根据风险分层，针对有较高心血管事件风险但并发症风险较低的高危体弱患者提供最佳药物及介入治疗策略；针对低心血管事件发生风险但有较高手术并发症风险的体弱患者提供最佳药物治疗策略⁴⁷⁵。de Vries 等人的系列综述确定了一套体弱患者的测量工具（补充表 7）。

8.8 性别差异

医疗机构注册研究中不同性别 ACS 患者在证据支持的治疗和临床结局方面数据不匹配⁴⁷⁷⁻⁴⁸³。一些 RCT 研究女性的相关数据少。非侵入性检查更适合对女性患者进行 CAD 微血管检查，对于 NSTEMI-ACS 高危人群经导管检查仍是参考标准，不同性别指南应遵循相同的原则⁴⁸⁴。NSTEMI-ACS 女性患者应享有平等医疗，以及与男性对等的诊断和治疗机会。应注意患有 NSTEMI 的女性可能会接受超出其体重或肾脏功能（或两者兼而有之）所能承受的更高剂量的抗血栓药物，这是导致 PCI 术后发生院内出血及与入路相关并发症的主要原因⁴⁸⁵。NSTEMI-ACS 的怀孕女性，推荐参考 2018 ESC 妊娠期女性 CVD 管理指南⁴⁸⁶。

9 非 ST 段抬高急性冠脉综合症的长期治疗

9.1 生活方式管理（补充资料）

9.1.1 吸烟（补充资料）

9.1.2 饮食和饮酒（补充资料）

9.1.3 体重管理（补充资料）

9.1.3 体力活动（补充资料）

9.1.4 心脏康复（补充资料）

9.1.5 心理社会因素（补充资料）

9.1.6 环境因素（补充资料）

9.1.7 性活动（补充资料）

9.1.8 坚持和可持续性（补充资料）

9.1.9 流感疫苗接种（补充资料）

9.2 药物管理（补充资料）

9.2.1 抗缺血药物

通常，经过 NSTEMI 及血运重建后，患者不会再感觉到胸痛。有关抗缺血药物管理，请参阅 2019 ESC CCS 指南²³¹。

9.2.1.1 β -受体阻滞剂（补充资料）

9.2.2 抗血栓治疗（抗血小板和/或抗凝治疗）的疗程在第 5.1.4 节中讨论

9.2.3 质子泵抑制剂（补充资料）

9.2.4 他汀类药物和其他降血脂药

血脂异常应在指南指导下通过药物和生活方式干预两方面进行管理⁵¹²。已确诊的冠心病患者被视为心血管事件的高危人群，不管低密度脂蛋白胆固醇（LDL-C）水平如何，必须考虑他汀类药物治疗。治疗的目标是将 LDL-C 降至 <1.4 mmol/L (<55 mg/dL)；如果基线 LDL-C 水平为 $1.8\sim 3.5$ mmol/L ($70\sim 135$ mg/dL)，则至少应降低 50%。无法达标时，加用依折麦布已被证实可以降低 ACS 患者和糖尿病患者⁵¹³的胆固醇水平和心血管事件，但对死亡率没有进一步的影响⁵¹⁴。除了对所有患者推荐锻炼、饮食和体重控制外，包括植物甾醇在内的膳食补充剂可能会在较小程度上降低 LDL-C，但尚未显示出能够改善临床结局⁵¹⁵。对于他汀类药物治疗 LDL-C 未能达标的高危和极高风险患者，以及那些不能接受他汀类药物治疗的患者，可以作为药物治疗的辅助用药（IIb 类）⁵¹⁶。自 2015 年以来发表的试验表明，枯草杆菌前蛋白转换酶（Proprotein Convertase subtilisin kexin 9, PCSK9）抑制剂依洛尤单抗（Evolocumab）⁵¹⁷ 和阿利西尤单抗（alirocumab）⁵¹⁸⁻⁵²⁰ 在降低胆固醇方面非常有效，能有效将 LDL-C 降低并稳定至 50 mg/dL (1.3 mmol/L) 或更低。试验结果证实这些药物能减少心血管事件且但对死亡率几乎没有影响⁵²²。极低的胆固醇水平通常耐受性良好，与较少的心脏事件相关⁵²³；但 PCSK9 抑制剂的花费高昂，一般的医疗系统难以负担⁵²⁴，另

外其长期安全性也未知，目前，其广泛使用受到限制。LDL 的分离和新的治疗方法如 mipomersen 和 lomitapide，需要进一步的研究。对于接受 PCI 治疗的患者，无论是从未接受过他汀治疗，还是长期接受他汀类药物治疗的患者，大剂量的阿托伐他汀的强化治疗已被证明可以降低围术期心血管事件发生率。

二十碳五烯酸乙酯减少心血管事件的干预试验 Reduce-IT⁵²⁶ 在最近公布，试验纳入了 8179 名受试者（70.7% 为心血管事件的二级预防），中位随访时间为 4.9 年，结果显示，与安慰剂相比，处方级二十碳五烯酸 ω-3 脂肪酸、二十碳五烯酸乙酯，对心血管死亡、非致死性心肌梗死、非致死性卒中、冠状动脉血运重建或不稳定心绞痛的复合终点有显著影响（17.2% 比 22.0%，HR 0.75，95%CI 0.68-0.83）。值得注意的是，它使用了极高剂量的二十碳五烯酸乙酯（每天两次，每次 2g）⁵²⁶。2019 ESC/EAS 血脂异常防治指南给予了二十碳五烯酸乙酯 IIa 类推荐⁵¹²。

非 ST 段抬高急性冠脉综合征后生活方式管理建议

建议	推荐等级	证据水平
除了适当的药物治疗外，推荐改善生活方式，以降低全因死亡、心血管死亡和心血管病的发病率并提高健康相关的生活质量 ⁴⁸⁷⁻⁴⁹⁷ 。	I	A
推荐进行认知行为干预，以帮助个人实现健康的生活方式 ⁴⁹⁸⁻⁵⁰⁰ 。	I	A
推荐多学科运动为基础的心脏康复作为冠心病患者实现健康生活方式和管理危险因素的一种有效手段，以降低全因死亡、心血管死亡和心血管病的发病率并提高健康相关的生活质量 ^{487, 497, 501} 。	I	A
推荐多学科医疗保健专业人员（心脏病学家、全科医生、护士、营养师、物理治疗师、心理学家、药剂师）的参与，以降低全因死亡、心血管死亡和心血管病的发病率并提高健康相关的生活质量 ^{492,499,502,503} 。	I	A
推荐采取心理干预措施改善冠心病患者的抑郁症状，以提高健康相关的生活质量 ^{504,505} 。	I	B
推荐冠心病患者，特别是老年人，每年接种流感疫苗，以降低发病率 ⁵⁰⁵⁻⁵¹¹ 。	I	B

9.2.5 糖尿病患者的降糖治疗

这一主题超出了本文的范围，并在最近的指南中进行了讨论²³¹。一般说来，心血管疾病越严重、患者年龄越大、糖尿病病程越长、并发症越多，血糖控制应该越宽松。

在糖尿病史上，第一次有来自几个随机对照试验的数据表明，在有心血管疾病或极高危/高危心血管风险的患者中使用降糖药存在心血管获益。使用胰高血糖素样肽-1（GLP-1）受体拮抗剂^{527,529}和钠葡萄糖共转运蛋白-2（SGLT₂）抑制剂^{530,532}的结果强烈提示：这些药物应推荐用于 2 型糖尿病合并动脉粥样硬化性心血管疾病的患者。

9.2.6 肾素-血管紧张素-醛固酮系统阻滞剂（补充资料）

9.2.7 糖皮质激素受体拮抗剂治疗（补充资料）

9.2.8 抗高血压治疗（补充资料）

9.2.9 激素替代治疗（补充资料）

NSTE-ACS 后长期药物治疗（不包括抗血栓治疗）的建议

建议	推荐等级	证据水平
降脂药		
他汀类药物推荐用于所有 NSTE-ACS 患者。目标是使 LDL-C 在基线的基础上降低 50% 以上和/或达到 LDL-C < 1.4 mmol/L (< 55 mg/dL) ^{533,534} 。	I	A
如果最大耐受剂量他汀类药物应用 4-6 周后 LDL-C 仍未达标，则推荐联合应用依折麦布 ^{514,535} 。	I	B
如果最大耐受剂量他汀类药物和依折麦布联用 4-6 周后 LDL-C 仍未达标，推荐增加 PCSK9 抑制剂 ^{520,535} 。	I	B
自首次 ACS 发作后不到 2 年内复发的 NSTE-ACS，且同时接受了最大耐受剂量他汀类药物治疗，可以考虑将 LDL-C 目标定为 < 1.0 mmol/L (< 40 mg/dL) ^{520,535} 。	IIb	B
ACE 抑制剂或 ARB		
为了降低心全因死亡、心血管死亡和心血管病的发病率，对于合并 LVEF < 40%、糖尿病或慢性肾病的心力衰竭患者，除有禁忌证（如严重的肾功能损害、高钾血症等）外，推荐使用 ACE 抑制剂（或对 ACE 抑制剂不耐受情况下的 ARB） ⁵³⁶⁻⁵³⁸ 。	I	A
β-受体阻滞剂		
收缩期左心室功能不全或心力衰竭伴 LVEF < 40% 的患者推荐使用 β-受体阻滞剂 ⁵³⁹⁻⁵⁴¹ 。	I	A
为降低全因死亡、心血管死亡和心血管病的发病率，对于既往有心肌梗死史的患者，应考虑长期口服 β-受体阻滞剂 ⁵⁴²⁻⁵⁴⁷ 。	IIa	B
醛固酮受体拮抗剂（MRAs）		

为降低全因死亡、心血管死亡和心血管病的发病率，建议 LVEF<40%的心力衰竭患者使用 MRA ^{548,549} 。	I	A
质子泵抑制剂 (PPIs)		
为减少胃出血的风险，推荐单用阿司匹林、DAPT、DAT、TAT 或 OAC 的患者同时使用 PPI ¹⁶⁹ 。	I	A

ACE=血管紧张素转换酶；ACS=急性冠状动脉综合征；ARB=血管紧张素受体阻滞剂；DAPT=双重抗血小板治疗；DAT=双重抗栓治疗；LDL-C=低密度脂蛋白胆固醇；LVEF=左心室射血分数；MRA=盐皮质激素受体拮抗剂；NSTE-ACS=非 ST 段抬高急性冠脉综合征；OAC=口服抗凝剂；PCSK9=枯草杆菌前蛋白转换酶；TAT=三联抗栓治疗。

10.质量措施

质量指标 (QIs) 是一套可以量化遵循指南建议的依从性并提供衡量改善心血管护理和结局机会的措施⁵⁵⁰。QIs 来自证据，应该可行、具体可解释和可用⁵⁵¹。他们通过确定可能导致高质量护理的实践来提高质量，并说明这种护理是如何提供的，并且已被卫生当局、专业组织、医疗保健付款人以及公众越来越多地使用⁵⁵²⁻⁵⁵⁵。

通常，QI 会根据所衡量的护理方面分为结构、过程和结局指标⁵⁵⁶。尽管高质量的证据倾向于支持过程 QIs⁵⁵⁷，结局和过程指标的结合也可以进行更全面的评估⁵⁵⁸。此外，患者报告的结局指标 (PROM) 可能无法获得其他 QIs 的补充作用，而 PROMs 可能没有指南中推荐的强项支持⁵⁵⁹。

2016 年，ESC 急性心血管护理协会 (ACVC) (前身为急性心血管护理协会) 开发了一套 QI，用于管理有或没有 ST 段抬高的 AMI⁵⁶⁰。这些 QI 在国际临床注册机构中得到了外部验证，并且多数与死亡率成反比⁵⁶¹⁻⁵⁶³。对于本 2020 年无持续性 ST 段抬高患者的 ACS 管理指南，已对 QI 进行了更新，以使其与当前建议相符，同时也考虑了更广泛的 NSTE-ACS 护理途径。简而言之，用于 AMI 的 ESC ACVC QI 包含七个领域，包括以下方面的评估：(1) 中心组织；(2) 再灌注/侵入性策略；(3) 住院风险评估；(4) 住院期间的抗血栓治疗；(5) 二级预防出院治疗；(6) 患者满意度；(7) 经 QI 风险调整后的 30 天死亡率。综合 QI 是将各个指标组合成一个单一的数字，以汇总多个维度并促进中心的比较和分类，并且提供商可以将其用于决策和基准测试。但是，在本文档中，仅描述了与 NSTE-ACS 管理相关的 QI，并在表 15 中显示。

此处定义的 QI 旨在通过有意义的监察来提高质量和性能，以及将其整合到专门旨在确定临床实践中需要改进的领域的注册管理机构中。主要和次要 QI 分别代表 NSTE-ACS 护理质量的主要和补充组成部分，并不旨在对医疗保健专业人员/提供者或付款激励进行排名。根据反馈和“下游”临床注册数据以及证据的变化和指南的建议，将需要对这些 QI 进行连续的监测和更新。

表 15 非 ST 段抬高的急性冠脉综合征的质量指标

1. 中心组织	推荐等级 ^a	证据水平 ^b
主要QI: 医院使用hs-cTn。		
QI: hs-cTn可在中心进行测试。		
相应ESC CPG建议: 建议入院后立即采用高灵敏度测定心肌肌钙蛋白, 并在采血后60分钟内得到结果。	I	B
次要QI: 中心应该参加定期登记或质量评估项目。		
QI: 参与注册表的中心。		
相应的ESC CPG建议: 无ESC CPG建议。	NA	NA
2. 有创策略		
主要QI (1): NSTEMI患者在诊断24小时内接受ICA的比率。		
分子: 在诊断24小时内接受ICA的NSTEMI患者的数量。		
分母: 所有无禁忌证的NSTEMI患者。		
相应的ESC CPG建议: 对于任何高危标准的患者, 包括一种诊断流程建议的NSTEMI诊断, 建议24小时内早期有创策略。	I	A
主要QI (2): 有创策略时采用桡动脉通路。		
分子: 通过桡动脉通路接受ICA的NSTE-ACS患者数量。		
分母: 接受ICA的NSTE-ACS患者的数量, 这些患者的手术过程中没有考虑到桡动脉通路的使用。		
相应的ESC CPG建议: 除非有特殊的手术考虑, 建议将桡动脉通路作为标准方法。	I	A

3.住院风险评估		
主要 QI (1) : 出院前进行 LVEF 评估的患者比例。所有 NSTEMI-ACS 入院患者均应评估 LVEF 并记录数值。		
分子: NSTEMI-ACS 患者出院前测量 LVEF 的数量。		
分母: NSTEMI-ACS 患者人数。		
相应 ESC CPG 建议: 建议超声心动图评估局部和全局左室功能, 排除或排除鉴别诊断。	I	C
主要 QI (2) : 住院期间进行 LDL-C 评估。		
分子: 在住院期间测量 NSTEMI-ACS 患者 LDL-C 的人数。		
分母: NSTEMI-ACS 患者人数。		
相应 ESC CPG 建议: 所有 NSTEMI-ACS 患者均推荐他汀类药物。其目标是将 LDL-C 在基线基础上至少降低 50%, 并/或达到 LDL-C<1.4mmol/L (<55mg/dL)。	I	A
4.住院期间抗血栓治疗		
主要 QI: “充分抑制 P2Y12 受体”的患者比例。		
分子: 许多 NSTEMI-ACS 患者在出院时使用了足够的 P2Y12 抑制剂。		
分母: NSTEMI-ACS 患者出院时仍存活, 有普拉格雷、替格瑞洛或氯吡格雷适应证。		
相应的 ESC CPG 建议: 除了阿司匹林外, 建议使用 P2Y12 受体抑制剂, 除非有禁忌证或出血风险过大, 否则应主要随访 12 个月以上。	I	A
5.离院治疗的二级预防		
主要 QI: 使用高强度他汀类药物 (定义为阿托伐他汀>_40mg 或瑞舒伐他汀) 出院的患者比例 ≥瑞舒毫克), 除非有禁忌。		
分子: NSTEMI-ACS 患者出院时接受高强度他汀类药物治疗的人数。		
分母: 未出现禁忌证、拒绝、副作用、过敏或耐受高强度他汀类药物史的 NSTEMI-ACS 患者出院时存活的人数。		
相应 ESC CPG 建议: 所有 NSTEMI-ACS 患者均推荐他汀类药物。其目标是将 LDL-C 在基线基础上至少降低 50%, 并/或达到 LDL-C<1.4mmol/L (<55mg/dL)。	I	A
二级 QI (1) : LVEF<40% 的 ACE 抑制剂 (或对 ACE 抑制剂不耐受的 ARB) 患者出院比例。		
分子: LVEF<40% 的 NSTEMI-ACS 患者出院时使用 ACE 抑制剂/ARB。		
分母: LVEF<40% 且出院时仍存活的 NSTEMI-ACS 患者, 符合 ACE 抑制剂/ARB (无严重肾功能损害、高钾血症、其他禁忌证、拒绝、副作用或过敏)。		
相应的 ESC CPG 建议: 对于同时存在高血压、LVEF<40%、糖尿病或 CKD 的 NSTEMI-ACS 患者, 建议使用 ACE 抑制剂 (如无禁忌证 (如严重肾功能损害、高钾血症等), 否则建议使用 ARB。	I	A

二级 QI (2) : LVEF<40%的患者服用受体阻滞剂出院的比例。		
分子: 出院时服用 β 受体阻滞剂的 LVEF<40%的患者人数。		
分母: LVEF<40%且出院时仍存活且符合服用 β 受体阻滞剂条件的患者。		
相应的 ESC CPG 建议: 对于收缩左室功能障碍或心力衰竭且 LVEF<40%的患者, 推荐使用 β 受体阻滞剂。	I	A
6.患者满意度		
主要 QI: 应系统地、有组织地收集所有患者的经验反馈。包括以下几点: 医生和护士的解释 (关于冠状动脉疾病、出院治疗的好处/风险、医疗随访)。 出院信息包括症状复发时应采取的措施和就诊时间。		
分子: 收集反馈的 NSTEMI-ACS 患者出院时存活的人数。		
分母: NSTEMI-ACS 患者存活出院人数。		
对应的 ESC CPG 建议 (1) : 无 ESC CPG 建议。	NA	NA
二级 QI: 使用一种经过验证的仪器对所有患者的健康相关生活质量进行系统评估。		
分子: 出院时 NSTEMI-ACS 患者的数量, 并在住院期间使用一种验证仪器评估其健康相关生活质量。		
分母: NSTEMI-ACS 患者存活出院人数。		
相应的 ESC CPG 建议: 无 ESC CPG 建议。	NA	NA
7. CQI		

主要CQI（基于机会）：与以下个别QIs（所有指标的权重相等）：

中心应参加定期登记或质量评估方案。

NSTEMI患者在诊断24小时内接受ICA的比率。

出院前进行LVEF评估的患者比例

“充分抑制P2Y12受体”的患者比例。

使用高强度他汀类药物的患者出院比例

LVEF <40%的患者使用ACE抑制剂/ ARB出院的比例。

LVEF <40%的患者使用β受体阻滞剂出院的比例。

有组织地从所有患者那里收集有关患者经历的反馈。

分子：所有NSTE-ACS患者活着出院：总分（每个单项指标1分）。

分母：所有活着出院的NSTE-ACS患者：分数的总和（每个适用指标1分，符合患者和中心特征）。

相应的ESC CPG建议：无ESC CPG建议。

NA NA

次要CQI（全或无）：基于3或5个组件，根据LVEF：

• 根据LVEF根据G中心患者的三个单项QIs计算：

(1) NSTEMI患者在诊断24小时内接受ICA的比率。

(2) “充分抑制P2Y12受体”的患者比例。

(3) 高强度他汀类药物患者出院比例。

• 根据LVEF<40%患者的五个单项QIs计算：

(1) NSTEMI患者在诊断24小时内接受ICA的比率。

(2) “充分抑制P2Y12受体”的患者比例。

(3) 高强度他汀类药物患者出院比例。

(4) 出院时服用ACE抑制剂/ARB、LVEF<40%的患者比例。

(5) 出院时服用β受体阻滞剂、LVEF<40%的患者比例。

分子：所有NSTE-ACS患者活着出院：总分（每个单项指标1分）。

分母：所有活着出院的NSTE-ACS患者：分数的总和（每个适用指标1分，符合患者和中心特征）。

8.结局QI

次要QI: 风险调整后30天死亡率。°

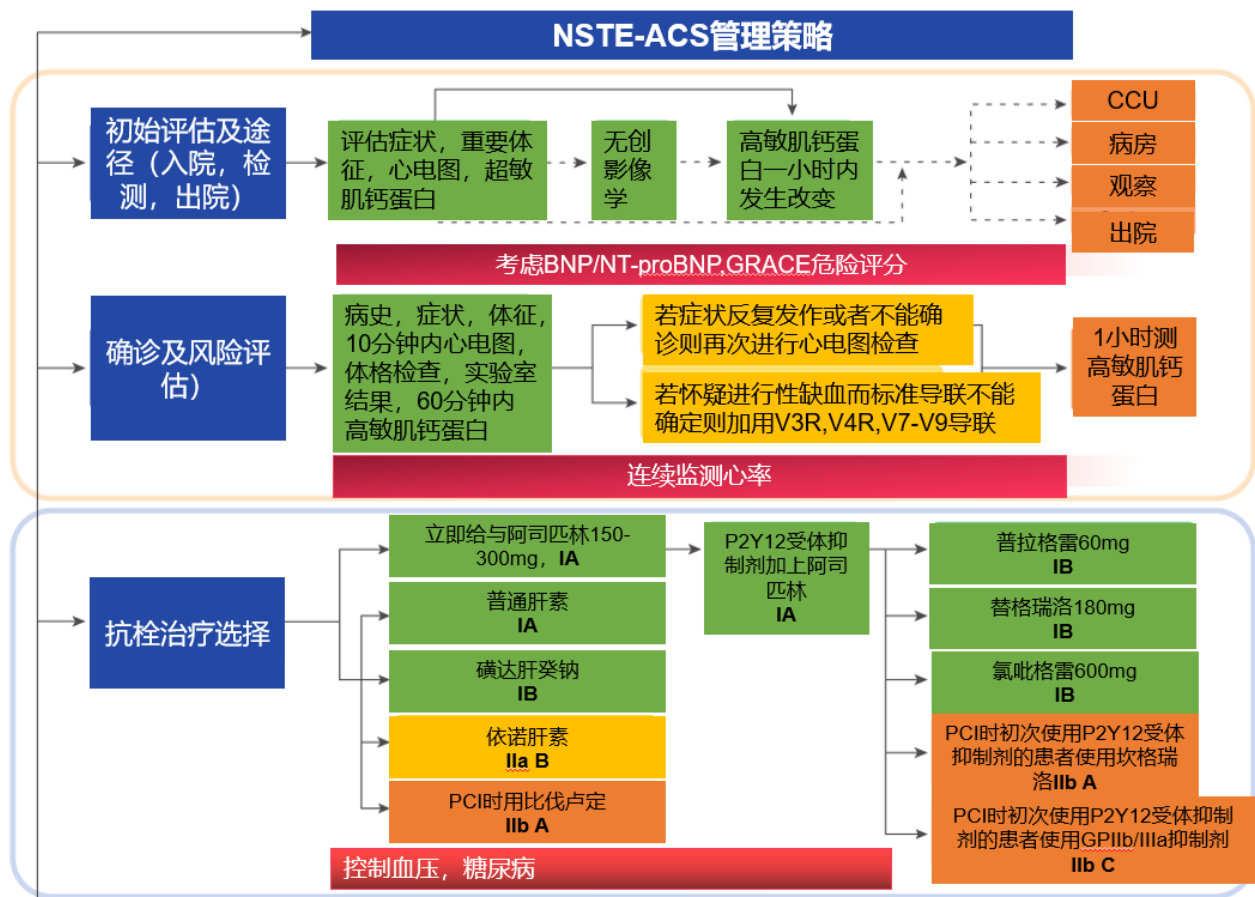
分子: 所有NSTE-ACS患者入院后30天内死亡。

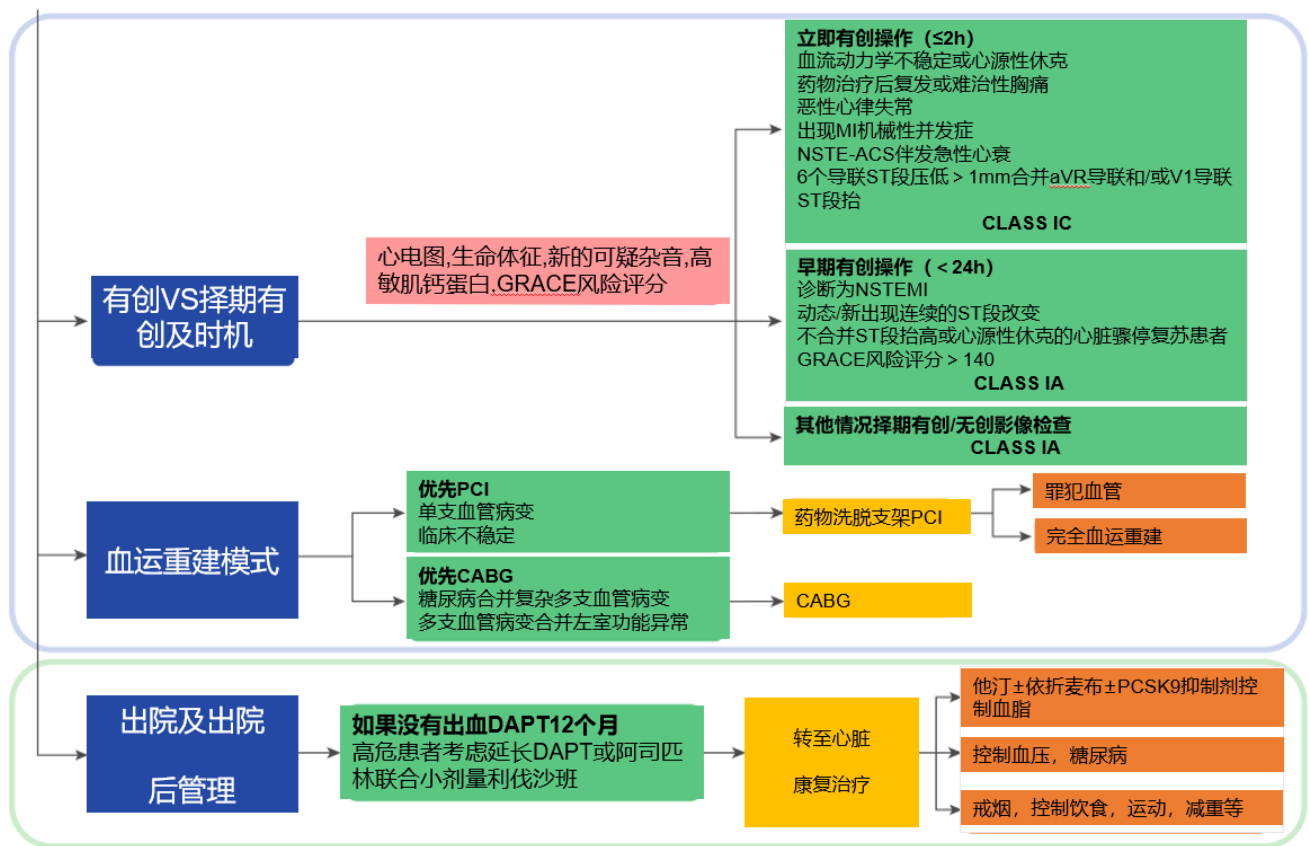
分母: 所有NSTE-ACS患者30天随访。

相应的ESC CPG建议: 无ESC CPG建议。

NA NA

11.管理策略





12.关键信息

- **诊断:** 没有持续性 ST 段抬高 (NSTE-ACS) 的胸部不适是引发诊断和治疗级联的主要症状。心肌的病理相关性是心肌细胞坏死, 通过肌钙蛋白的释放来衡量, 或者较少见的是心肌缺血, 没有细胞损伤 (不稳定型心绞痛)。不稳定型心绞痛的个体死亡风险大大降低, 而积极的药物和侵袭性治疗带来的益处则更少。
- **肌钙蛋白测定:** 建议使用高敏感性肌钙蛋白测定法, 而不是敏感性较低的测定法, 因为它们以相同的低成本提供更高的诊断准确性。应当指出的是, 除了心肌梗死以外, 许多其他心脏病变也会导致心肌细胞损伤, 从而导致心肌肌钙蛋白升高。
- **其他生物标志物:** 当与非 hs-cTn T/I 结合使用时, 其他生物标志物可能在特定的临床环境中具有临床意义。心肌梗死后 CK-MB 下降更快, 可能为早期再梗塞的检测提供附加价值。在无法使用 hs-cTn 分析的越来越不常见的环境中, 建议常规使用肽素作为 MI 的早期排除的附加生物标志物。
- **快速的“纳入”和“排除”流程:** 由于症状发生时对 MI 的检测具有更高的灵敏度和诊断准确性, 因此可以使用 hs-cTn 分析缩短第二次 cTn 评估的时间间隔。建议使用 0 h/1 h 流程 (最佳选择, 在 0 h 和 1 h 抽取血液) 或 0 h/2 h 流程 (次最佳选择, 在 0 h 和 2 h 抽取血液)。选择了用于排除和引入的最佳阈值, 以使最小灵敏度和 NPV 为 99%, 最小 PPV 为 70%。0 h/1 h 和 0 h/2 h 流程与临床和 ECG 检查结果结合使用, 可以识别出早期出院和门诊治疗的合适人选。
- **hs-cTn 的混杂因素:** 除了存在或不存在 MI 外, 还有四个临床变量会影响 hs-cTn 浓度。年龄 (健康的

非常年轻与“健康”的非常老的个体之间的浓度差异，最高可达 300%)、肾功能障碍 (eGFR 很高与非常低的健康患者之间的浓度差异，最高可达 300%) 和胸痛发作 (>300%) 是主要的影响因素，性别差异有适度的影响 (约 40%)。

- **缺血性风险评估:** 初始 cTn 水平会根据临床和 ECG 变量的短期和长期死亡率增加预后信息。hs-cTn 水平越高，死亡风险越大。还应在所有 NSTEMI-ACS 患者中确定血清肌酐和 eGFR，因为它们会影响预后，并且是 GRACE 风险评分的关键要素，该评分优于 (主观) 医生对死亡或 MI 发生的评估。利钠肽可能会提供更多的预后信息，并可能有助于风险分层。
- **出血风险评估:** ARC-HBR 是一种实用的方法，其中包括在 HBR 患者中进行的最新试验，这些试验以前被排除在 DAPT 持续时间或强度的临床试验之外。PRECISE-DAPT 评分可用于指导和告知有关 DAPT 持续时间的决策，并具有针对大出血的适度预测值。它们在改善患者预后方面的价值尚不清楚。
- **无创影像:** 即使在排除心肌梗死后，仍可根据临床评估进行选择无创影像或有创影像学检查。对低至中度可能性的不稳定型心绞痛患者进行 CCTA 检查可除外 CAD。CCTA 具有较高的 NPV 可以排除 ACS (通过排除 CAD)，并且在急诊科中低至中等概率的 ACS 患者，在 CCTA 正常的情况下，其结局良好。此外，CCTA 成像检查减少了高危患者对 ICA 的需求。基于风险评估，也可以选择心脏磁共振成像，应力超声心动图或核素成像进行应力成像。
- **针对有创方法的风险分层:** 建议根据 hs-cTn 测量、GRACE 风险评分 > 140 以及动态或新发 ST 段改变，对 NSTEMI 患者在入院后 24 小时内进行早期常规有创治疗，改善主要不良心脏事件以及早期生存率。根据血液动力学状况，心律失常，急性心力衰竭或持续性胸痛，高度不稳定的患者需要立即进行有创血管造影。在其他患者中，可以根据无创检测或临床风险评估进行选择有创治疗。
- **血运重建策略:** NSTEMI-ACS 患者中 PCI 的主要技术策略与其他 CAD 患者的有创评估和血运重建策略基本相同。对于接受或不接受 PCI 的 NSTEMI-ACS 患者的有创评估，推荐采用桡动脉入路作为首选方法。NSTEMI-ACS 中多支血管病变，应根据狭窄的功能学意义，年龄，患者一般状况，合并症和左心室功能来决定血运重建的时机和是否进行完全血运重建。
- **冠状动脉非阻塞性心肌梗死:** MINOCA 存在许多异质性的潜在病因，涉及冠状动脉和非冠状动脉相关的病理机制，MINOCA 的诊断不包括心肌炎和 Takotsubo 综合征。心脏磁共振检查是诊断 MINOCA 的关键手段，可以确定 85% 以上该类患者的潜在病因并有助于指导治疗。
- **自发性冠状动脉夹层:** 自发性冠状动脉夹层为冠状动脉壁非动脉粥样硬化性、非创伤性和非医源性因素导致的冠脉内膜出血或撕裂，最终形成血管假腔。其在 ACS 患者中的发病率约为 4%，据报道其在 60 岁以下的女性 ACS 患者中发生率要高得多 (约 22%-35%)。冠状动脉内成像对其诊断和治疗具有重要指导价值。药物治疗方案仍有待完善。
- **介入前的 P2Y12 受体抑制剂治疗:** 鉴于获益尚未明确，不推荐对冠脉解剖未知且计划早期行侵入性治疗的 NSTEMI-ACS 患者常规予以 P2Y12 受体抑制剂预处理。但是，可以考虑根据出血风险在某些患者中进行应用。
- **介入后的 P2Y12 受体抑制剂治疗:** 无论支架类型如何，若无禁忌证，推荐联合应用一种强效 P2Y12 受体抑制剂和阿司匹林进行 DAPT 治疗，疗程为 12 个月。但临床上也有特殊情况。DAPT 疗程可以缩短 (<12 个月) 或延长 (>12 个月) 或改变 DAPT 方案或降级治疗。具体治疗决策需要临床医师根据患者出血和缺血风险、不良事件发生情况、合并症、联合用药和相应药物可获取性进行综合判定。

- **三联抗栓治疗：**接受 PCI 的患者至少有 6-8% 的比例需要长期口服抗凝药。对于适合的患者，从安全角度出发优先选择 NOACs，而非 VKAs。在短期（1 周）TAT 治疗后，推荐使用一种预防卒中推荐剂量的 NOAC 联合 SAPT（优先选择氯吡格雷，目前的试验数据超过 90% 使用氯吡格雷）的 DAT 治疗（12 个月）为默认治疗策略。当患者缺血风险超过出血风险时，TAT 疗程可延长至 1 个月。

13. 非 ST 段抬高急性冠状动脉综合征护理和未来研究的空白

NSTE-ACS 综合护理的空白	需要的 RCTs
风险预测模型	
基于多变量的风险预测模型对 NSTE-ACS 患者进行危险分层是否能改善临床结局尚不清楚。	患者被随机分配到基于评分的治疗组或常规治疗组。
目前还没有专门的 RCT 评估基于风险预测模型（即 PRECISE-DAPT 评分，ARC-HBR 标准）的管理策略对 NSTE-ACS 患者 PCI 术后 DAPT 疗程的价值。	随机分配至根据 DAPT 疗程和风险预测模型进行治疗组，和一般护理组。
药物治疗策略	
NSTE-ACS 患者在 ICA 前口服 P2Y12 受体抑制剂的疗效和安全性尚不清楚。	在 PCI 患者行冠脉造影后进行专门对比使用替格瑞洛（或另外的，使用氯吡格雷）与安慰剂的 RCT。
NSTE-ACS 患者在早期或晚期介入治疗前尽早静脉注射 β 受体阻滞剂的有效性和安全性仍存在疑问。	患者被随机分为 ICA 前静脉注射 β 受体阻滞剂组或常规治疗组。
长期使用 β 受体阻滞剂治疗 LVEF>40% 患者的价值还需要进一步评估。	事件发生后患者接受 β 受体阻滞剂治疗 1 年后 LVEF>40%，随机分为长期治疗或非长期治疗组。
生物标志物	
需要明确在 PCI 治疗 NSTE-ACS 后的第一个月内进行血小板功能检测或基因检测对口服 P2Y12 受体抑制剂降级的作用。	进行具有充分效力的对比基于血小板功能检测进行降级治疗和常规治疗的 RCT。
与常规护理相比，hs-cTn 以外的生物标志物在快速排除 NSTE-ACS 方面的附加诊断是多少	除了常规检测外，NSTE-ACS 患者被随机分配到进行或不进行生物标记物检测的诊断路径。
血管造影术的时机和血管重建策略	

对高危 NSTEMI-ACS 患者进行有创血管造影的最佳时机是什么？	症状出现后的 72 小时内，对比不同时间间隔进行血管造影的 RCT。
低风险 NSTEMI-ACS 患者应该接受常规治疗或择期有创评估吗？	根据适当的危险分层，将患者随机分为常规治疗组或择期侵入性治疗组。
NSTEMI-ACS 患者的最佳有创策略尚不清楚。	进行具有足够统计学效力的 RCT 以确定 NSTEMI-ACS 患者治疗策略的潜在性别差异。
低危或不能明确诊断的 NSTEMI-ACS 患者行基于 CCTA 或其它影像学的压力负荷试验的价值是什么	进行对比 ICA 术前行非侵入性解剖评价和功能性评价对临床终点影响的常规诊断性 RCT
在 CCTA 基础上应用 FFR-CT 在评价不良斑块特征和血流动力学从而明确 ACS 诊断方面可以带来怎样的附加价值	对比非侵入性 CCTA 和 FFR-CT 的常规诊断性 RCT
常规和择期侵入性评估在虚弱患者中的安全性和有效性还需要进一步评估。	将无进行性缺血或血流动力学不稳定的虚弱患者随机分入常规治疗组和择期 ICA 组
由于入选困难，有关 NSTEMI-ACS 老年人群进行侵入性治疗的临床试验较少。	通过开展多中心 RCT 入选足够数量的老年 NSTEMI-ACS 患者以评估不同治疗策略的安全性和有效性。
除了目前所列出的即刻侵入性治疗标准外，我们不知道还有哪些 NSTEMI-ACS 患者需要进行即刻侵入性治疗	根据危险分层识别出能从早期侵入性治疗中获益最多的人群
对于 NSTEMI-ACS 患者，尚不清楚应该仅对罪犯病变进行血运重建还是进行完全血运重建	进行对比仅基于无创影像和/或冠状动脉造影行 PCI（或 CABG）或完全血运重建的 RCT。
在 NSTEMI-ACS 患者中，对非罪犯病变进行血流动力学评估并基于 FFR 值进行完全血运重建的价值尚不清楚。	将有多支病变的 NSTEMI-ACS 患者随机分入非罪犯病变 FFR 指导组和非 FFR 指导组。
在 NSTEMI-ACS 患者中，PCI 或 CABG 哪个是多支病变的首选方案？	进行侵入性和非侵入性评估后，将合并多支病变的 NSTEMI-ACS 患者随机分入 PCI 组和 CABG 组。
是否应该在首次 PCI 期间进行完全血运重建，还是分期完全血运重建？	针对多支病变患者进行对比一次完全血运重建和分期完全血运重建的 RCT。
经皮机械循环支持装置在 NSTEMI-ACS 和 CS 患者中的作用和使用类型仍然不确定。	比较表现出 CS 的 NSTEMI-ACS 患者采用经皮机械循环支持装置和标准护理的效果。

长期管理	
应该确定 NSTEMI-ACS 患者的最佳康复模式。	将 NSTEMI-ACS 患者随机分入不同康复模型组。
需要明确中性溶酶抑制剂在左室收缩功能障碍的 NSTEMI-ACS 患者中是否改善了临床结局和减少住院。	将合并左室收缩功能障碍的 NSTEMI-ACS 患者随机分为新中性溶酶抑制剂组和标准治疗组。
长期使用 β 受体阻滞剂和 ACEI/ARB 对左室功能正常且无其他适应证的患者有什么价值。	在没有其他适应证的情况下,在左室功能正常的 NSTEMI-ACS 患者中进行对比长期应用 β 受体阻滞剂和 ACEI/ARB 与不应用此类药物的 RCT。
NSTEMI-ACS 患者经皮冠状动脉重建术后最佳长期抗栓治疗是什么。	进行专门对比不同抗栓药物在平衡缺血和出血风险方面获益的 RCT。
心脏瓣膜疾病对 CAD 和 NSTEMI-ACS 患者的影响尚不清楚,需要进一步研究。	对比仅进行血运重建和血运重建联合心脏瓣膜病治疗(非重度瓣膜性心脏病,包括主动脉瓣狭窄和二尖瓣关闭不全)的效果。

14.指南推荐的做与不做

对疑似 NSTEMI-ACS 患者的诊断、危险分层、影像学、心律检测的相关推荐		
推荐	推荐级别	证据级别
诊断和风险分层		
建议根据临床病史、症状、重要生命体征、其他体格检查结果、心电图和实验室结果(包括 hs-cTn)进行综合诊断和初步短期风险分层 ³ 。	I	B
建议入院后立即使用高灵敏度测定法测量心肌肌钙蛋白,并在采血后 60min 内获得结果 ^{3,10-13,29-31,34} 。	I	B
建议在首次就医后 10min 内获得 12 导联心电图,并由有经验的医生立即进行解释 ²¹ 。	I	B
如果症状反复出现或诊断不确定,建议额外进行 12 导联心电图检查。	I	C

如果有可获得的经验证的 0h/1h hs-cTn 检测，建议使用 ESC 0h/1h 方法，并在 0h 和 1h 进行血液采样 ^{30,33,35,36,39,68,69,75,76} 。	I	B
如果 0h/1h 方法检测的前两次心肌肌钙蛋白测量尚不确定，且临床状况仍提示 ACS，则建议 3h 后复测 ⁸⁵ 。	I	B
作为 ESC 0h/1h 方法的替代方法，如果有经过验证的 0h/2h 方法，建议使用 ESC 0h/2h 方法并在 0h 和 2h 进行血液采样 ^{33,39,75,78,84} 。	I	B
如果怀疑正在发生心肌缺血而在标准导联不能确定的情况下，则建议使用其他 ECG 导联（V3R，V4R，V7-V9）。	I	C
为了进行初步诊断，除 hs-cTn 外，不建议常规测量其他生物标志物，例如 h-FABP 或和肽素 ^{47,48,51,52,54,118} 。	III	B

影像

对于考虑为心源性心脏骤停或血流动力学不稳定的患者，在完成 12 导联心电图检查后，建议立即由有经验的医生行超声心动图检查。	I	C
对于反复发作胸痛、心电图正常、心肌肌钙蛋白水平正常（优选超敏肌钙蛋白），仍疑诊 ACS 的患者，在进行有创检查之前，应进行无创的诱发心肌缺血的负荷试验（影像学检查）或冠脉 CTA 评价 ^{91,92,98,101,105-108} 。	I	B
建议采用超声心动图评估左室局部和整体功能，用以排除或证实相关诊断 ^c 。	I	C
当患者为低-中度冠心病疑似患者，心肌肌钙蛋白和/或心电图正常或不定时，推荐使用 CCTA 替代冠脉造影，以排除 ACS ^{105,108,110-114} 。	I	A

监测

建议对患者进行连续心电监护，直至 NSTEMI 的诊断确定或排除。	I	C
建议将 NSTEMI 患者收入监护病房。	I	C
对于心律失常低风险的 NSTEMI 患者，推荐心电监护 24h 或 PCI 术前 ^d 。	I	C
建议对心律失常风险较高的 NSTEMI 患者进行 24h 以上的心电监护。	I	C

通过生物标志物进行预后分层相关推荐

除诊断作用外，还建议通过连续的 hs-cTn 检测评估预后^{12,13,119,120}。

I

B

不推荐应用其他生物标志物，如 MR-proANP、超敏 CRP、MR-proANM、GDP、和肽素及 h-FABP 用于风险或预后评估^{50,127,129}。

III

B

NSTE-ACS 进行 PCI 治疗的抗栓治疗推荐

抗血小板治疗

推荐所有无禁忌证的患者口服起始负荷剂量 150-300mg（或 75-250mg i.v.）的阿司匹林，随后 75-100mg o.d 的长期治疗¹⁷⁹⁻¹⁸¹。

I

A

若无禁忌证或极高的出血风险，推荐在阿司匹林基础上联合应用一种 P2Y₁₂ 受体抑制剂至少 12 个月^{170,171,182}。药物包括：

I

A

●没有服用过 P2Y₁₂ 受体抑制剂的患者 PCI 术前推荐应用普拉格雷（60mg LD，标准剂量 10mg/d，年龄≥75 岁或体重< 60kg 的患者 5mg/d）¹⁷¹。

I

B

●无论计划治疗策略如何（侵入性或保守治疗），均可以应用替格瑞洛（180mg LD，90mg b.i.d.）¹⁷⁰。

I

B

●仅当普拉格雷或替格瑞洛无法获取、不能耐受或存在药物禁忌证时，才可应用氯吡格雷（300-600mg LD，每日剂量 75mg）^{182,183}。

I

C

不推荐对冠脉解剖未知的患者应用 GP II b/IIIa 受体拮抗剂^{188,189}。

III

A

不推荐对冠脉解剖未知且计划行早期侵入性治疗策略的患者术前常规应用 P2Y₁₂ 受体抑制剂^{174,177,190,191}。

III

A

围术期抗凝治疗

推荐所有患者确诊后在抗血小板治疗的基础上根据缺血和出血风险应用肠外抗凝治疗，尤其是在血运重建治疗期间^{192,193}。

I

A

行 PCI 的患者推荐应用 UFH（PCI 期间根据体重调整剂量：静脉推注 70-100IU/kg；或 50-70 IU/kg 并联合应用 GP II b/IIIa 受体拮抗剂；活化

I

A

的凝血时间保持在 250-350s, 若联合应用 GP II b/IIIa 则保持在 200-250s)。		
如果需要在规定时间内将患者转运进行 PCI 治疗或考虑药物治疗, 推荐使用磺达肝葵钠; 在这种情况下, 建议在 PCI 时进行单次 UFH 静脉推注 ¹⁸³ 。	I	B
推荐根据缺血和出血风险, 有效性-安全性评估选择抗凝治疗。	I	C
不推荐交叉应用 UFH 和 LMWH ¹⁹⁶ 。	III	B

NSTE-ACS 介入治疗和维持治疗的建议

推荐置入冠脉支架的 NSTE-ACS 患者, 在阿司匹林治疗基础上联合应用 P2Y12 受体抑制剂治疗 12 个月, 除外禁忌证患者, 如高出血风险 ^{170,171,225} 。	I	A
---	----------	----------

NSTE-ACS 急性期抗缺血药物治疗相关建议

推荐有缺血症状且无禁忌证的患者, 舌下或静脉予以硝酸酯类药物, 并早期启动 β 受体阻滞剂治疗。	I	C
推荐患者长期应用 β 受体阻滞剂治疗, 除外存在明显心力衰竭的患者。	I	C
推荐无法控制的高血压患者或有心力衰竭症状的患者静脉应用硝酸酯类药物。	I	C

在需要长期口服抗凝治疗的 NSTE-ACS 患者中联用抗凝和抗血小板药物的相关推荐

推荐除性别因素外 CHA2DS2-VASc 评分 ≥ 1 分 (男性 ≥ 1 分,女性 ≥ 2 分) 的房颤患者进行卒中预防。推荐除性别因素外, CHA2DS2-VASc 评分 ≥ 2 分的患者使用口服抗凝药物 ²⁵⁵⁻²⁵⁹ 。	I	A
--	----------	----------

置入支架的患者

抗凝治疗

在 PCI 期间, 推荐进行额外的肠外抗凝治疗, 不用考虑任何 NOAC 的最后给药时间及剂量, 以及接受 VKA 治疗患者的 INR 是否 < 2.5 。	I	C
--	----------	----------

抗血小板治疗

对于 CHA2DS2-VASc 评分 ≥ 1 分的男性和 ≥ 2 分的女性房颤患者，在短期（急性事件后 1 周）的三联抗栓治疗后，推荐双联抗栓治疗作为默认策略，即使用预防卒中的推荐剂量的 NOAC 联合一种口服抗血小板药物（优选氯吡格雷） ^{238-241,244,245} 。	I	A
推荐围手术期进行为期 1 周的 DAPT 治疗（氯吡格雷+阿司匹林） ^{238-241,244,245} 。	I	A
建议使用 OAC 治疗的患者在 12 个月后停止抗血小板治疗 ^{236-239,246} 。	I	B
不推荐将替格瑞洛或普拉格雷作为三联抗栓治疗的一部分。	III	C

冠状动脉血运重建相关建议

介入时机

对于有以下极高危因素之一的患者，建议立即进行介入性（ $< 2h$ ）： <ul style="list-style-type: none"> ●血流动力学不稳定或心源性休克； ●尽管接受了治疗，但仍有反复或顽固性胸痛发作； ●危及生命的心律失常； ●心肌梗死的机械性并发症； ●心力衰竭与 NSTEMI-ACS 明显相关； ●≥ 6 个导联 ST 段压低$> 1 mm$ 合并 aVR 和/或 V1 导联 ST 段抬高。 	I	C
对于有以下任何高危因素的患者，建议在 24h 内进行早期介入治疗： <ul style="list-style-type: none"> ●第 3 章节推荐的诊断方法诊断 NSTEMI； ●动态或疑似新发连续 ST/T 段改变，提示进行中的缺血； ●一过性 ST 段抬高^{273,362}； ●GRACE 风险评分> 140分^{271,272,277}。 	I	A
对于被认为是低风险的患者，建议在适当的缺血检测或 CCTA 检测到阻塞性 CAD 后采取选择性介入治疗策略。	I	A

技术方面

建议将桡动脉入路作为标准方法，除外禁忌患者 ^{336,337} 。	I	A
对于任何 PCI，建议使用 DES 而不是金属裸支架，不必考虑以下因素： <ul style="list-style-type: none"> ●临床表现； ●病变类型； ●有计划的非心脏手术； 	I	A

●DAPT 预计持续使用时间； ●同期抗凝治疗 ^{354,365,366} 。	I	B
---	---	---

建议根据稳定性 CAD 的原则，血运重建策略（罪犯病变 PCI/多支血管 PCI/CABG）基于患者的临床状态和并发症，以及疾病严重程度[即分布和血管造影病变特征（例如 SYNTAX 评分）] ³⁵⁰ 。对罪犯血管病变进行即刻 PCI，而不需要心脏团队会诊。	I	B
--	---	---

MINOCA 相关推荐

对于初步诊断怀疑为 MINOCA 的患者，建议根据诊断流程图对其他疾病进行鉴别诊断。	I	C
--	---	---

对于所有病因不明原因的 MINOCA 患者，建议进行心脏磁共振检查 ³⁷⁰ 。	I	B
--	---	---

对于初步确诊为 MINOCA 的患者，若后期明确心肌缺血的病因，建议根据相应的指南进行治疗。	I	C
--	---	---

NSTE-ACS 合并心源性休克患者的相关推荐

对于合并心源性休克的 NSTE-ACS 患者，建议行紧急冠状动脉造影 ^{205,416,417} 。	I	B
---	---	---

合并心源性休克的 NSTE-ACS 患者，不论症状出现的时间是否延迟，如果冠状动脉解剖符合 PCI 要求，建议即刻采取仅处理罪犯病变的 PCI ^{205,417} 。	I	B
--	---	---

合并心源性休克的 NSTE-ACS 患者，如果冠状动脉解剖不符合 PCI 要求，建议行紧急 CABG ^{205,417} 。	I	B
---	---	---

建议立即行急诊超声心动图评估左心室和瓣膜功能，排除机械性并发症。	I	C
----------------------------------	---	---

因机械性并发症导致血流动力学不稳定时，应根据心脏小组的决定行紧急手术或导管修复术。	I	C
---	---	---

合并心源性休克的 NSTE-ACS 患者，如果没有 ACS 相关的机械性并发症，不推荐常规使用 IABP。	III	B
---	-----	---

合并多支血管病变的 NSTE-ACS 伴心源性休克的患者，不推荐常规行非罪犯病变的紧急血运重建术 ^{346,408} 。	III	B
---	-----	---

NSTE-ACS 伴糖尿病患者的相关推荐		
建议对所有 NSTE-ACS 患者筛查血糖，糖尿病和血糖增高患者应密切监测血糖。	I	C
避免低血糖 ⁴²⁴⁻⁴²⁷ 。	I	B
慢性肾脏病伴 NSTE-ACS 患者的推荐		
CKD 危险分层		
建议 CKD 患者诊断和治疗策略与肾功能正常者相同（可能需要调整剂量）。	I	C
建议对所有患者应用 eGFR 评估肾功能。	I	C
CKD 患者的心肌血运重建		
侵入性治疗时推荐使用低渗或等渗造影剂（低剂量） ^{205,441,442,445,446} 。	I	A
老年 NSTE-ACS 患者的相关推荐		
推荐老年患者诊断标准与年轻患者相同 ⁴⁵⁸ 。	I	B
推荐老年患者治疗策略与年轻患者相同 ^{463,467} 。	I	B
抗血栓药的选择和用量以及二级预防的策略要考虑肾脏功能及禁忌证 ⁴⁶¹ 。	I	B
NSTE-ACS 后，患者生活方式管理的相关建议		
除了适当的药物治疗外，推荐改善生活方式，以降低全因死亡、心血管死亡和心血管病的发病率并提高健康相关的生活质量 ⁴⁸⁷⁻⁴⁹⁷ 。	I	A
推荐进行认知行为干预，以帮助个人实现健康的生活方式 ⁴⁹⁸⁻⁵⁰⁰ 。	I	A
推荐多学科运动为基础的心脏康复作为冠心病患者实现健康生活方式和管理危险因素的一种有效手段，以降低全因死亡、心血管死亡和心血管病的发病率并提高健康相关的生活质量 ^{487, 497, 501} 。	I	A

推荐多学科医疗保健专业人员（心脏病学家、全科医生、护士、营养师、物理治疗师、心理学家、药剂师）的参与，以降低全因死亡、心血管死亡和心血管病的发病率并提高健康相关的生活质量 ^{492,499,502,503} 。	I	A
推荐采取心理干预措施改善冠心病患者的抑郁症状，以提高健康相关的生活质量 ^{504,505} 。	I	B
推荐冠心病患者，特别是老年人，每年接种流感疫苗，以降低发病率 ⁵⁰⁵⁻⁵¹¹ 。	I	B

NSTE-ACS 的长期管理

降脂药

他汀类药物推荐用于所有 NSTE-ACS 患者。目标是使 LDL-C 在基线的基础上降低 50% 以上和/或达到 LDL-C<1.4 mmol/L (<55 mg/dL) ^{533,534} 。	I	A
如果最大耐受剂量他汀类药物应用 4-6 周后 LDL-C 仍未达标，则推荐联合应用依折麦布 ^{514,535} 。	I	B
如果最大耐受剂量他汀类药物和依折麦布联用 4-6 周后 LDL-C 仍未达标，推荐增加 PCSK9 抑制剂 ^{520,535} 。	I	B

ACEI 或 ARB

为了降低心全因死亡、心血管死亡和心血管病的发病率，对于合并 LVEF<40%、糖尿病或慢性肾病的心力衰竭患者，除有禁忌证（如严重的肾功能损害、高钾血症等）外，推荐使用 ACEI（或对 ACEI 不耐受时可用 ARB 替代） ⁵³⁶⁻⁵³⁸ 。	I	A
--	---	---

β-受体阻滞剂

收缩期左心室功能不全或心力衰竭伴 LVEF<40% 的患者推荐使用 β 受体阻滞剂进行治疗 ⁵³⁹⁻⁵⁴¹ 。	I	A
--	---	---

醛固酮受体拮抗剂（MRAs）

为降低全因死亡、心血管死亡和心血管病的发病率，建议 LVEF<40% 的心力衰竭患者使用 MRA ^{548,549} 。	I	A
---	---	---

质子泵抑制剂（PPIs）

为减少胃出血的风险，推荐单用阿司匹林、DAPT、DAT、TAT 或 OAC 的患者同时使用 PPI¹⁶⁹。

I

A