

急性 ST 段抬高型心肌梗死诊断和治疗指南

中华医学会心血管病学分会 中华心血管病杂志编辑委员会

近年来,急性 ST 段抬高型心肌梗死 (ST-segment elevation myocardial infarction, STEMI) 的诊断和治疗取得了重要进展,第三版“心肌梗死全球定义”已公布^[1-2],欧洲心脏病学学会、美国心脏病学院基金会和美国心脏协会对 STEMI 治疗指南作了修订^[3-4],欧洲心肌血运重建指南也已发表^[5]。同时,国内外又完成了多个相关随机对照临床试验。为此,中华医学会心血管病学分会动脉粥样硬化和冠心病学组组织专家对 2010 年中国急性 ST 段抬高型心肌梗死诊断和治疗指南^[6]作一更新。本指南对治疗的推荐以国际通用方式表示: I 类推荐指已证实和(或)一致公认某治疗措施或操作有益、有效,应该采用; II 类推荐指某治疗措施或操作的有效性尚有争论,其中 II a 类推荐指有关证据和(或)观点倾向于有效,应用该治疗措施或操作是适当的, II b 类推荐指有关证据和(或)观点尚不能充分证明有效,需进一步研究; III 类推荐指已证实和(或)一致公认某治疗措施或操作无用和(或)无效,并对某些病例可能有害,不推荐使用。证据水平 A 级指资料来源于多项随机临床试验或荟萃分析; B 级指资料来源于单项随机临床试验或多项大规模非随机对照研究; C 级指资料来源于专家共识和(或)小型临床试验、回顾性研究或注册登记。

一、心肌梗死分型

我国推荐使用第三版“心肌梗死全球定义”^[1-2],将心肌梗死分为 5 型。

1 型:自发性心肌梗死。由于动脉粥样斑块破裂、溃疡、裂纹、糜烂或夹层,引起一支或多支冠状动脉血栓形成,导致心肌血流减少或远端血小板栓塞伴心肌坏死。患者大多有严重的冠状动脉病变,少数患者冠状动脉仅有轻度狭窄甚至正常。

2 型:继发于心肌氧供需失衡的心肌梗死。除冠状动脉病变外的其他情形引起心肌需氧与供氧失

平衡,导致心肌损伤和坏死,例如冠状动脉内皮功能异常、冠状动脉痉挛或栓塞、心动过速/过缓性心律失常、贫血、呼吸衰竭、低血压、高血压伴或不伴左心室肥厚。

3 型:心脏性猝死。心脏性死亡伴心肌缺血症状和新的缺血性心电图改变或左束支阻滞,但无心肌损伤标志物检测结果。

4a 型:经皮冠状动脉介入治疗(percutaneous coronary intervention, PCI)相关心肌梗死。基线心脏肌钙蛋白(cardiac troponin, cTn)正常的患者在 PCI 后 cTn 升高超过正常上限 5 倍;或基线 cTn 增高的患者,PCI 术后 cTn 升高 $\geq 20\%$,然后稳定下降。同时发生:(1)心肌缺血症状;(2)心电图缺血性改变或新发左束支阻滞;(3)造影示冠状动脉主支或分支阻塞或持续性慢血流或无复流或栓塞;(4)新的存活心肌丧失或节段性室壁运动异常的影像学表现。

4b 型:支架血栓形成引起的心肌梗死。冠状动脉造影或尸检发现支架植入处血栓性阻塞,患者有心肌缺血症状和(或)至少 1 次心肌损伤标志物高于正常上限。

5 型:外科冠状动脉旁路移植术(coronary artery bypass grafting, CABG)相关心肌梗死。基线 cTn 正常患者,CABG 后 cTn 升高超过正常上限 10 倍,同时发生:(1)新的病理性 Q 波或左束支阻滞;(2)血管造影提示新的桥血管或自身冠状动脉阻塞;(3)新的存活心肌丧失或节段性室壁运动异常的影像学证据。

本指南主要阐述 1 型心肌梗死(即缺血相关的自发性急性 STEMI)的诊断和治疗。

二、STEMI 的诊断和危险分层

(一)临床评估

1. 病史采集:重点询问胸痛和相关症状。STEMI 的典型症状为胸骨后或心前区剧烈的压榨性疼痛(通常超过 10~20 min),可向左上臂、下颌、颈部、背或肩部放射;常伴有恶心、呕吐、大汗和呼吸困难等;含硝酸甘油不能完全缓解。应注意不典型疼

痛部位和表现及无痛性心肌梗死(特别是女性、老年、糖尿病及高血压患者)。既往史包括冠心病史(心绞痛、心肌梗死、CABG 或 PCI)、高血压、糖尿病、外科手术或拔牙史,出血性疾病(包括消化性溃疡、脑血管意外、大出血、不明原因贫血或黑便)、脑血管疾病(缺血性卒中、颅内出血或蛛网膜下腔出血)以及抗血小板、抗凝和溶栓药物应用史。

2. 体格检查:应密切注意生命体征。观察患者的一般状态,有无皮肤湿冷、面色苍白、烦躁不安、颈静脉怒张等;听诊有无肺部啰音、心律不齐、心脏杂音和奔马律;评估神经系统体征。建议采用 Killip 分级法评估心功能(表 1)。

表 1 Killip 心功能分级法

分级	症状与体征
I 级	无明显的心力衰竭
II 级	有左心衰竭,肺部啰音 < 50% 肺野,奔马律,窦性心动过速或其他心律失常,静脉压升高,有肺淤血的 X 线表现
III 级	肺部啰音 > 50% 肺野,可出现急性肺水肿
IV 级	心原性休克,有不同阶段和程度的血液动力学障碍

(二) 实验室检查

1. 心电图:对疑似 STEMI 的胸痛患者,应在首次医疗接触(first medical contact, FMC)后 10 min 内记录 12 导联心电图[下壁和(或)正后壁心肌梗死时需加做 $V_{3R} \sim V_{5R}$ 和 $V_7 \sim V_9$ 导联]。典型的 STEMI 早期心电图表现为 ST 段弓背向上抬高(呈单向曲线)伴或不伴病理性 Q 波、R 波减低(正后壁心肌梗死时,ST 段变化可以不明显)。超急性心电图可表现为异常高大且两支不对称的 T 波。首次心电图不能明确诊断时,需在 10 ~ 30 min 后复查。与既往心电图进行比较有助于诊断。左束支阻滞患者发生心肌梗死时,心电图诊断困难,需结合临床情况仔细判断。建议尽早开始心电监测,以发现恶性心律失常。

2. 血清心肌损伤标志物:cTn 是诊断心肌坏死最特异和敏感的首选心肌损伤标志物,通常在 STEMI 症状发生后 2 ~ 4 h 开始升高,10 ~ 24 h 达到峰值,并可持续升高 7 ~ 14 d。肌酸激酶同工酶(CK-MB)对判断心肌坏死的临床特异性较高,STEMI 时其测值超过正常上限并有动态变化。溶栓治疗后梗死相关动脉开通时 CK-MB 峰值前移(14 h 以内)。CK-MB 测定也适于诊断再发心肌梗死。肌红蛋白测定有助于 STEMI 早期诊断,但特异性较差。

3. 影像学检查:超声心动图等影像学检查有助于对急性胸痛患者的鉴别诊断和危险分层(I, C)。

必须指出,症状和心电图能够明确诊断 STEMI 的患者不需等待心肌损伤标志物和(或)影像学检查结果,而应尽早给予再灌注及其他相关治疗。

STEMI 应与主动脉夹层、急性心包炎、急性肺动脉栓塞、气胸和消化道疾病(如反流性食管炎)等引起的胸痛相鉴别。向背部放射的严重撕裂样疼痛伴有呼吸困难或晕厥,但无典型的 STEMI 心电图变化者,应警惕主动脉夹层。急性心包炎表现发热、胸膜刺激性疼痛,向肩部放射,前倾坐位时减轻,部分患者可闻及心包摩擦音,心电图表现 PR 段压低,ST 段呈弓背向下型抬高,无镜像改变。肺栓塞常表现为呼吸困难,血压降低,低氧血症。气胸可以表现为急性呼吸困难、胸痛和患侧呼吸音减弱。消化性溃疡可有胸部或上腹部疼痛,有时向后背放射,可伴晕厥、呕血或黑便。急性胆囊炎可有类似 STEMI 症状,但有右上腹触痛。这些疾病均不出现 STEMI 的心电图特点和演变过程。

(三) 危险分层

危险分层是一个连续的过程,需根据临床情况不断更新最初的评估。高龄、女性、Killip 分级 II ~ IV 级、既往心肌梗死史、心房颤动(房颤)、前壁心肌梗死、肺部啰音、收缩压 < 100 mmHg (1 mmHg = 0.133 kPa)、心率 > 100 次/min、糖尿病、cTn 明显升高是 STEMI 患者死亡风险增加的独立危险因素。溶栓治疗失败、伴有右心室梗死和血液动力学异常的下壁 STEMI 患者病死率增高。合并机械性并发症的 STEMI 患者死亡风险增大。冠状动脉造影可为 STEMI 风险分层提供重要信息。

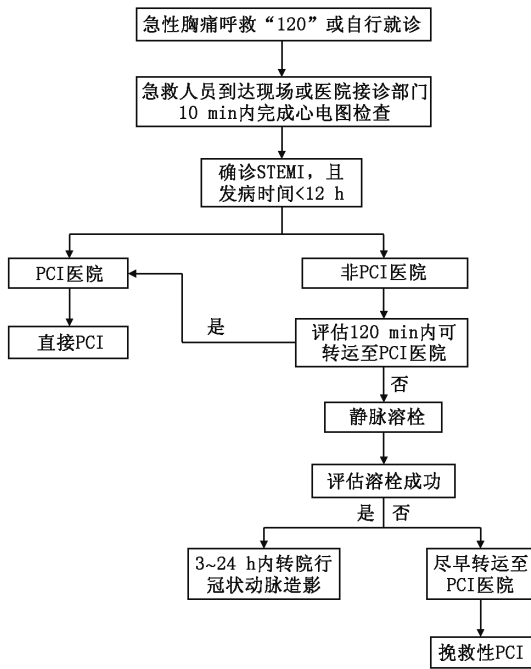
三、STEMI 的急救流程

早期、快速和完全地开通梗死相关动脉是改善 STEMI 患者预后的关键^[3-7]。

1. 缩短自发病至 FMC 的时间:应通过健康教育和媒体宣传,使公众了解急性心肌梗死的早期症状。教育患者在发生疑似心肌梗死症状(胸痛)后尽早呼叫“120”急救中心、及时就医,避免因自行用药或长时间多次评估症状而延误治疗^[8-9]。缩短发病至 FMC 的时间、在医疗保护下到达医院可明显改善 STEMI 的预后(I, A)^[10-12]。

2. 缩短自 FMC 至开通梗死相关动脉的时间:建立区域协同救治网络和规范化胸痛中心是缩短 FMC 至开通梗死相关动脉时间的有效手段(I, B)^[9, 12-16]。有条件时应尽可能在 FMC 后

10 min 内完成首份心电图记录,并提前电话通知或经远程无线系统将心电图传输到相关医院 (I , B)^[9,17-18]。确诊后迅速分诊,优先将发病 12 h 内的 STEMI 患者送至可行直接 PCI 的医院(特别是 FMC 后 90 min 内能实施直接 PCI 者)(I , A),并尽可能绕过急诊室和冠心病监护病房或普通心脏病房直接将患者送入心导管室行直接 PCI。对已经到达无直接 PCI 条件医院的患者,若能在 FMC 后 120 min 内完成转运 PCI,则应将患者转运至可行 PCI 的医院实施直接 PCI(I , B)^[3](图 1)。也可请有资质的医生到有 PCI 设备但不能独立进行 PCI 的医院进行直接 PCI(Ⅲb, B)^[19]。应在公众中普及心肌再灌注治疗知识,以减少签署手术知情同意书时的犹豫和延误^[7]。



注:STEMI;ST段抬高型心肌梗死,PCI;冠状动脉介入治疗

图 1 STEMI 患者急救流程

四、入院后一般处理

所有 STEMI 患者应立即给予吸氧和心电、血压和血氧饱和度监测,及时发现和处理心律失常、血液动力学异常和低氧血症。合并左心衰竭(肺水肿)和(或)机械并发症的患者常伴严重低氧血症,需面罩加压给氧或气管插管并机械通气 (I , C)。STEMI 伴剧烈胸痛患者应迅速给予有效镇痛剂,如静脉注射吗啡 3 mg,必要时间隔 5 min 重复 1 次,总量不宜超过 15 mg。但吗啡可引起低血压和呼吸抑制,并降低 P2Y₁₂受体拮抗剂的抗血小板作用。注意保持患者大便通畅,必要时使用缓泻剂,避免用力

排便导致心脏破裂、心律失常或心力衰竭。

五、再灌注治疗

(一)溶栓治疗

1. 总体考虑:溶栓治疗快速、简便,在不具备 PCI 条件的医院或因各种原因使 FMC 至 PCI 时间明显延迟时,对有适应证的 STEMI 患者,静脉内溶栓仍是较好的选择^[20-22]。院前溶栓效果优于入院后溶栓^[21,23-24]。对发病 3 h 内的患者,溶栓治疗的即刻疗效与直接 PCI 基本相似^[25];有条件时可在救护车上开始溶栓治疗(II a, A)^[3]。但目前我国大部分地区溶栓治疗多在医院进行。决定是否溶栓治疗时,应综合分析预期风险/效益比、发病至就诊时间、就诊时临床及血液动力学特征、合并症、出血风险、禁忌证和预期 PCI 延误时间。左束支传导阻滞、大面积梗死(前壁心肌梗死、下壁心肌梗死合并右心室梗死)患者溶栓获益较大。

2. 适应证:(1)发病 12 h 以内,预期 FMC 至 PCI 时间延迟大于 120 min,无溶栓禁忌证(I , A);(2)发病 12 ~ 24 h 仍有进行性缺血性胸痛和至少 2 个胸前导联或肢体导联 ST 段抬高 > 0.1 mV,或血液动力学不稳定的患者,若无直接 PCI 条件,溶栓治疗是合理的(II a, C);(3)计划进行直接 PCI 前不推荐溶栓治疗(III , A);(4)ST 段压低的患者(除正后壁心肌梗死或合并 aVR 导联 ST 段抬高)不应采取溶栓治疗(III , B);(5)STEMI 发病超过 12 h,症状已缓解或消失的患者不应给予溶栓治疗(III , C)。

3. 禁忌证:绝对禁忌证包括:(1)既往脑出血史或不明原因的卒中;(2)已知脑血管结构异常;(3)颅内恶性肿瘤;(4)3 个月内缺血性卒中(不包括 4.5 h 内急性缺血性卒中);(5)可疑主动脉夹层;(6)活动性出血或出血素质(不包括月经来潮);(7)3 个月内严重头部闭合伤或面部创伤;(8)2 个月内颅内或脊柱内外科手术;(9)严重未控制的高血压[收缩压 > 180 mmHg 和(或)舒张压 > 110 mmHg,对紧急治疗无反应]。

相对禁忌证包括:(1)年龄 ≥ 75 岁;(2)3 个月前有缺血性卒中;(3)创伤(3 周内)或持续 > 10 min 心肺复苏;(4)3 周内接受过大手术;(5)4 周内内脏出血;(6)近期(2 周内)不能压迫止血部位的大血管穿刺;(7)妊娠;(8)不符合绝对禁忌证的已知其他颅内病变;(9)活动性消化性溃疡;(10)正在使用抗凝药物[国际标准化比值(INR)水平越高,出血风险越大]。

4. 溶栓剂选择:建议优先采用特异性纤溶酶原

激活剂。重组组织型纤溶酶原激活剂阿替普酶可选择性激活纤溶酶原,对全身纤溶活性影响较小,无抗原性,是目前最常用的溶栓剂。但其半衰期短,为防止梗死相关动脉再阻塞需联合应用肝素(24~48 h)。其他特异性纤溶酶原激活剂还有兰替普酶、瑞替普酶和替奈普酶等。非特异性纤溶酶原激活剂包括尿激酶和尿激酶原,可直接将循环血液中的纤溶酶原转变为有活性的纤溶酶,无抗原性和过敏反应(表 2)。

5. 剂量和用法

阿替普酶: 全量 90 min 加速给药法: 首先静脉推注 15 mg, 随后 0.75 mg/kg 在 30 min 内持续静脉滴注(最大剂量不超过 50 mg), 继之 0.5 mg/kg 于 60 min 持续静脉滴注(最大剂量不超过 35 mg)。半量给药法: 50 mg 溶于 50 ml 专用溶剂, 首先静脉推注 8 mg, 其余 42 mg 于 90 min 内滴完^[26-27]。

替奈普酶: 30~50 mg 溶于 10 ml 生理盐水中, 静脉推注(如体质量 < 60 kg, 剂量为 30 mg; 体质量每增加 10 kg, 剂量增加 5 mg, 最大剂量为 50 mg)。

尿激酶: 150 万 U 溶于 100 ml 生理盐水, 30 min 内静脉滴入。**溶栓结束后 12 h 皮下注射普通肝素 7 500 U 或低分子肝素, 共 3~5 d。**

重组人尿激酶原: 20 mg 溶于 10 ml 生理盐水, 3 min 内静脉推注, 继以 30 mg 溶于 90 ml 生理盐水, 30 min 内静脉滴完。

6. 疗效评估: 溶栓开始后 60~180 min 内应密切监测临床症状、心电图 ST 段变化及心律失常。血管再通的间接判定指标包括: (1) 60~90 min 内心电图抬高的 ST 段至少回落 50%。(2) cTn 峰值提前至发病 12 h 内, CK-MB 酶峰提前到 14 h 内。(3) 2 h 内胸痛症状明显缓解。(4) 2~3 h 内出现再灌注心律失常, 如加速性室性自主心律、房室传导阻滞(atrio-ventricular block, AVB)、束支阻滞突然改善或消失, 或下壁心肌梗死患者出现一过性窦性心动过缓、窦房传导阻滞, 伴或不伴低血压。上述 4 项中,

心电图变化和心肌损伤标志物峰值前移最重要^[28]。

冠状动脉造影判断标准: 心肌梗死溶栓(thrombolysis in myocardial infarction, TIMI) 2 或 3 级血流表示血管再通, TIMI 3 级为完全性再通, 溶栓失败则梗死相关血管持续闭塞(TIMI 0~1 级)。

7. 溶栓后处理: 对于溶栓后患者, 无论临床判断是否再通, 均应早期(3~24 h 内)进行旨在介入治疗的冠状动脉造影; 溶栓后 PCI 的最佳时机仍有待进一步研究^[29]。无冠状动脉造影和(或)PCI 条件的医院, 在溶栓治疗后应将患者转运到有 PCI 条件的医院(I, A)。

8. 出血并发症及其处理: 溶栓治疗的主要风险是出血, 尤其是颅内出血(0.9%~1.0%)。高龄、低体质量、女性、既往脑血管疾病史、入院时血压升高是颅内出血的主要危险因素^[30]。一旦发生颅内出血, 应立即停止溶栓和抗栓治疗; 进行急诊 CT 或磁共振检查; 测定红细胞比容、血红蛋白、凝血酶原、活化部分凝血活酶时间(APTT)、血小板计数和纤维蛋白原、D-二聚体, 并检测血型及交叉配血。治疗措施包括降低颅内压; 4 h 内使用过普通肝素的, 推荐用鱼精蛋白中和(1 mg 鱼精蛋白中和 100 U 普通肝素); 出血时间异常可酌情输入 6~8 U 血小板。

(二) 介入治疗

开展急诊介入的心导管室每年 PCI 量 ≥ 100 例, 主要操作者具备介入治疗资质且每年独立完成 PCI ≥ 50 例。开展急诊直接 PCI 的医院应全天候应诊, 并争取 STEMI 患者首诊至直接 PCI 时间 ≤ 90 min。

1. 直接 PCI: 根据以下情况作出直接 PCI 决策^[3-6, 31]。

I 类推荐: (1) 发病 12 h 内(包括正后壁心肌梗死)或伴有新出现左束支传导阻滞的患者(证据水平 A); (2) 伴心源性休克或心力衰竭时, 即使发病超过 12 h 者(证据水平 B); (3) 常规支架置入(证据水平 A); (4) 一般患者优先选择经桡动脉入路(证

表 2 不同溶栓药物特征的比较

项目	阿替普酶	瑞替普酶	替奈普酶	尿激酶	尿激酶原
剂量	90 min 内不超过 100 mg (根据体质量)	1 000 万 U × 2 次, 每次 > 2 min	30~50 mg (根据体质量)	150 万 U (30 min)	50 mg (30 min)
负荷剂量	需	弹丸式静脉推注	弹丸式静脉推注	无需	需
抗原性及过敏反应	无	无	无	无	无
全身纤维蛋白原消耗	轻度	中度	极小	明显	极少
90 min 血管开通率 (%)	73~84	84	85	53	78.5
TIMI 3 级血流 (%)	54	60	63	28	60.8

据水平 B),重症患者可考虑经股动脉入路。

II a 类推荐:(1)发病 12~24 h 内具有临床和(或)心电图进行性缺血证据(证据水平 B);(2)除原发性休克或梗死相关动脉 PCI 后仍有持续性缺血外,应仅对梗死相关动脉病变行直接 PCI(证据水平 B);(3)冠状动脉内血栓负荷大时建议应用导管血栓抽吸(证据水平 B);(4)直接 PCI 时首选药物洗脱支架(DES)(证据水平 A)。

III 类推荐:(1)无血液动力学障碍患者,不应为非梗死相关血管进行急诊 PCI(证据水平 C);(2)发病超过 24 h、无心肌缺血、血液动力学和心电稳定的患者不宜行直接 PCI(证据水平 C);(3)不推荐常规使用主动脉内气囊反搏泵(intra-aortic balloon pump, IABP)(证据水平 A);(4)不主张常规使用血管远端保护装置(证据水平 C)。

2. 溶栓后 PCI:溶栓后尽早将患者转运到有 PCI 条件的医院,溶栓成功者于 3~24 h 进行冠状动脉造影和血运重建治疗(II a, B);溶栓失败者尽早实施挽救性 PCI(II a, B)^[34]。溶栓治疗后无心肌缺血症状或血液动力学稳定者不推荐紧急 PCI(III, C)。

3. FMC 与转运 PCI:若 STEMI 患者首诊于无直接 PCI 条件的医院,当预计 FMC 至 PCI 的时间延迟 < 120 min 时,应尽可能地将患者转运至有直接 PCI 条件的医院(I, B);如预计 FMC 至 PCI 的时间延迟 > 120 min,则应于 30 min 内溶栓治疗。根据我国国情,也可以请有资质的医生到有 PCI 设备的医院行直接 PCI(时间 < 120 min)(II b, B)^[19]。

4. 未接受早期再灌注治疗 STEMI 患者的 PCI(症状发病 > 24 h)^[34]:病变适宜 PCI 且有再发心肌梗死、自发或诱发心肌缺血或原发性休克或血液动力学不稳定的患者建议行 PCI 治疗(I, B)。左心室射血分数(LVEF) < 0.40、有心力衰竭、严重室性心律失常者应常规行 PCI(II a, C);STEMI 急性发作时有临床心力衰竭的证据,但发作后左心室功能尚可(LVEF > 0.40)的患者也应考虑行 PCI(II a, C)。对无自发或诱发心肌缺血证据,但梗死相关动脉有严重狭窄者可于发病 24 h 后行 PCI(II b, C)。对梗死相关动脉完全闭塞、无症状的 1~2 支血管病变,无心肌缺血表现,血液动力学和心电稳定患者,不推荐发病 24 h 后常规行 PCI(III, B)。

5. STEMI 直接 PCI 时无复流的防治:综合分析临床因素和实验室测定结果,有利于检出直接 PCI 时发生无复流的高危患者^[32]。应用血栓抽吸导管(II a, B)、避免支架置入后过度扩张、冠状动脉内注

射替罗非班、钙拮抗剂等药物(II b, B)有助于预防或减轻无复流^[33-35]。在严重无复流患者, IABP 有助于稳定血液动力学^[36]。

(三) CABG

当 STEMI 患者出现持续或反复缺血、原发性休克、严重心力衰竭,而冠状动脉解剖特点不适合行 PCI 或出现心肌梗死机械并发症需外科手术修复时可选择急诊 CABG。

六、抗栓治疗

STEMI 的主要原因是冠状动脉内斑块破裂诱发血栓性阻塞。因此,抗栓治疗(包括抗血小板和抗凝)十分必要(I, A)。

(一) 抗血小板治疗

1. 阿司匹林:通过抑制血小板环氧化酶使血栓素 A₂ 合成减少,达到抗血小板聚集的作用。所有无禁忌证的 STEMI 患者均应立即口服水溶性阿司匹林或嚼服肠溶阿司匹林 300 mg(I, B),继以 75~100 mg/d 长期维持(I, A)。

2. P₂Y₁₂受体抑制剂:干扰二磷酸腺苷介导的血小板活化^[37]。氯吡格雷为前体药物,需肝脏细胞色素 P450 酶代谢形成活性代谢物,与 P₂Y₁₂受体不可逆结合。替格瑞洛和普拉格雷具有更强和快速抑制血小板的作用,且前者不受基因多态性的影响^[38-39]。

STEMI 直接 PCI(特别是置入 DES)患者,应给予负荷量替格瑞洛 180 mg,以后 90 mg/次,每日 2 次,至少 12 个月(I, B);或氯吡格雷 600 mg 负荷量,以后 75 mg/次,每日 1 次,至少 12 个月(I, A)。肾功能不全(肾小球滤过率 < 60 ml/min)患者无需调整 P₂Y₁₂受体抑制剂用量。

STEMI 静脉溶栓患者,如年龄 ≤ 75 岁,应给予氯吡格雷 300 mg 负荷量,以后 75 mg/d,维持 12 个月(I, A)。如年龄 > 75 岁,则用氯吡格雷 75 mg,以后 75 mg/d,维持 12 个月(I, A)。

挽救性 PCI 或延迟 PCI 时, P₂Y₁₂抑制剂的应用与直接 PCI 相同。

未接受再灌注治疗的 STEMI 患者可给予任何一种 P₂Y₁₂受体抑制剂,例如氯吡格雷 75 mg、1 次/d,或替格瑞洛 90 mg、2 次/d,至少 12 个月(I, B)。

正在服用 P₂Y₁₂受体抑制剂而拟行 CABG 的患者应在术前停用 P₂Y₁₂受体抑制剂,择期 CABG 需停用氯吡格雷至少 5 d,急诊时至少 24 h(I, B);替格瑞洛需停用 5 d,急诊时至少停用 24 h(I, B)。

STEMI 合并房颤需持续抗凝治疗的直接 PCI 患

者,建议应用氯吡格雷 600 mg 负荷量,以后每天 75 mg (II a, B) ^[40-41]。

3. 血小板糖蛋白 (glycoprotein, GP) II b/III a 受体拮抗剂:在有效的双联抗血小板及抗凝治疗情况下,不推荐 STEMI 患者造影前常规应用 GP II b/III a 受体拮抗剂 (II b, B) ^[42-44]。高危患者或造影提示血栓负荷重、未给予适当负荷量 P2Y₁₂ 受体抑制剂的患者可静脉使用替罗非班或依替巴肽 (II a, B) ^[45]。直接 PCI 时,冠状动脉内注射替罗非班有助于减少无复流,改善心肌微循环灌注 (II b, B) ^[34-35, 46-48]。

(二) 抗凝治疗

1. **直接 PCI 患者**:静脉推注**普通肝素**(70 ~ 100 U/kg),维持活化凝血时间(activated clotting time, ACT)250 ~ 300 s。联合使用 GP II b/III a 受体拮抗剂时,静脉推注普通肝素(50 ~ 70 U/kg),维持 ACT 200 ~ 250 s (I, B)。或者静脉推注比伐卢定 0.75 mg/kg,继而 1.75 mg · kg⁻¹ · h⁻¹ 静脉滴注(合用或不合用替罗非班) (II a, A) ^[49-50],并维持至 PCI 后 3 ~ 4 h,以减低急性支架血栓形成的风险^[51]。出血风险高的 STEMI 患者,单独使用比伐卢定优于联合使用普通肝素和 GP II b/III a 受体拮抗剂 (II a, B) ^[49]。使用肝素期间应监测血小板计数,及时发现肝素诱导的血小板减少症。磺达肝癸钠有增加导管内血栓形成的风险,不宜单独用作 PCI 时的抗凝选择 (III, C) ^[52]。

2. 静脉溶栓患者:应至少接受 48 h 抗凝治疗(最多 8 d 或至血运重建) (I, A)。建议(1)静脉推注普通肝素 4 000 U,继以 1 000 U/h 滴注,维持 APTT 1.5 ~ 2.0 倍(约 50 ~ 70 s) (I, C);(2)根据年龄、体质量、肌酐清除率(CrCl)给予依诺肝素。年龄 < 75 岁的患者,静脉推注 30 mg,继以每 12 h 皮下注射 1 mg/kg(前 2 次最大剂量 100 mg) (I, A);年龄 ≥ 75 岁的患者仅需每 12 h 皮下注射 0.75 mg/kg(前 2 次最大剂量 75 mg)。如 CrCl < 30 ml/min,则不论年龄,每 24 h 皮下注射 1 mg/kg。(3)静脉推注磺达肝癸钠 2.5 mg,之后每天皮下注射 2.5 mg (I, B)。如果 CrCl < 30 ml/min,则不用磺达肝癸钠^[52]。

3. **溶栓后 PCI 患者**:可继续静脉应用普通肝素,根据 ACT 结果及是否使用 GP II b/III a 受体拮抗剂调整剂量 (I, C)。对已使用适当剂量依诺肝素而需 PCI 的患者,若最后一次皮下注射在 8 h 之内,PCI 前可不追加剂量,若最后一次皮下注射在 8 ~ 12 h 之间,则应静脉注射依诺肝素 0.3 mg/kg

(I, B)。

4. 发病 12 h 内未行再灌注治疗或发病 > 12 h 的患者:须尽快给予抗凝治疗,磺达肝癸钠有利于降低死亡和再梗死,而不增加出血并发症 (I, B) ^[53]。

5. 预防血栓栓塞:CHA₂DS₂-VASc 评分 ≥ 2 的房颤患者、心脏机械瓣膜置换术后或静脉血栓栓塞患者应给予华法林治疗,但须注意出血 (I, C) ^[54-55]。合并无症状左心室附壁血栓患者应用华法林抗凝治疗是合理的 (II a, C)。DES 后接受双联抗血小板治疗的患者如加用华法林时应控制 INR 在 2.0 ~ 2.5 (II b, C) ^[56]。出血风险大的患者可应用华法林加氯吡格雷治疗 (II a, B) ^[57]。

七、其他药物治疗

(一) 抗心肌缺血

1. **β 受体阻滞剂**:有利于缩小心肌梗死面积,减少复发性心肌缺血、再梗死、心室颤动及其他恶性心律失常,对降低急性期病死率有肯定的疗效^[58-59]。无禁忌证的 STEMI 患者应在发病后 24 h 内常规口服 β 受体阻滞剂 (I, B)。建议口服美托洛尔,从低剂量开始,逐渐加量。若患者耐受良好,2 ~ 3 d 后换用相应剂量的长效控释制剂。

以下情况时需暂缓或减量使用 β 受体阻滞剂:

(1)心力衰竭或低心排血量;(2)心源性休克高危患者(年龄 > 70 岁、收缩压 < 120 mmHg、窦性心率 > 110 次/min);(3)其他相对禁忌证:P-R 间期 > 0.24 s、二度或三度 AVB、活动性哮喘或反应性气道疾病。发病早期有 β 受体阻滞剂使用禁忌证的 STEMI 患者,应在 24 h 后重新评价并尽早使用 (I, C);STEMI 合并持续性房颤、心房扑动并出现心绞痛,但血液动力学稳定时,可使用 β 受体阻滞剂 (I, C);STEMI 合并顽固性多形性室性心动过速(室速),同时伴交感兴奋电风暴表现者可选择静脉 β 受体阻滞剂治疗 (I, B)。

2. **硝酸酯类**:静脉滴注硝酸酯类药物用于缓解缺血性胸痛、控制高血压或减轻肺水肿 (I, B)。如患者收缩压 < 90 mmHg 或较基础血压降低 > 30%、严重心动过缓 (< 50 次/min) 或心动过速 (> 100 次/min)、拟诊右心室梗死的 STEMI 患者不应使用硝酸酯类药物 (III, C)。静脉滴注硝酸甘油应从低剂量(5 ~ 10 μg/min)开始,酌情逐渐增加剂量(每 5 ~ 10 min 增加 5 ~ 10 μg),直至症状控制、收缩压降低 10 mmHg(血压正常者)或 30 mmHg(高血压患者)的有效治疗剂量。在静脉滴注硝酸甘油过程中应密切监测血压(尤其大剂量应用时),如出现心率

明显加快或收缩压 ≤ 90 mmHg, 应降低剂量或暂停使用。静脉滴注二硝基异山梨酯的剂量范围为 2 ~ 7 mg/h, 初始剂量为 30 $\mu\text{g}/\text{min}$, 如滴注 30 min 以上无不良反应则可逐渐加量。静脉用药后可过渡到口服药物维持。

使用硝酸酯类药物时可能出现头痛、反射性心动过速和低血压等不良反应。如硝酸酯类药物造成血压下降而限制 β 受体阻滞剂的应用时, 则不应使用硝酸酯类药物。此外, 硝酸酯类药物会引起青光眼患者眼压升高; 24 h 内曾应用磷酸二酯酶抑制剂 (治疗勃起功能障碍) 的患者易发生低血压, 应避免使用。

3. 钙拮抗剂: 不推荐 STEMI 患者使用短效二氢吡啶类钙拮抗剂; 对无左心室收缩功能不全或 AVB 的患者, 为缓解心肌缺血、控制房颤或心房扑动的快速心室率, 如果 β 受体阻滞剂无效或禁忌使用 (如支气管哮喘), 则可应用非二氢吡啶类钙拮抗剂 (II a, C)。STEMI 后合并难以控制的心绞痛时, 在使用 β 受体阻滞剂的基础上可应用地尔硫草 (II a, C)。STEMI 合并难以控制的高血压患者, 可在血管紧张素转换酶抑制剂 (ACEI) 或血管紧张素受体阻滞剂 (ARB) 和 β 受体阻滞剂的基础上应用长效二氢吡啶类钙拮抗剂 (II b, C)。

(二) 其他治疗

1. ACEI 和 ARB: ACEI 主要通过影响心肌重构、减轻心室过度扩张而减少慢性心力衰竭的发生, 降低死亡率^[60-62]。所有无禁忌证的 STEMI 患者均应给予 ACEI 长期治疗 (I, A)。早期使用 ACEI 能降低死亡率, 高危患者临床获益明显, 前壁心肌梗死伴有左心室功能不全的患者获益最大。在无禁忌证的情况下, 即可早期开始使用 ACEI, 但剂量和时限应视病情而定。应从低剂量开始, 逐渐加量。不能耐受 ACEI 者用 ARB 替代 (I, B)。不推荐常规联合应用 ACEI 和 ARB; 可耐受 ACEI 的患者, 不推荐常规用 ARB 替代 ACEI。ACEI 的禁忌证包括: STEMI 急性期收缩压 < 90 mmHg、严重肾功能衰竭 (血肌酐 > 265 $\mu\text{mol}/\text{L}$)、双侧肾动脉狭窄、移植肾或孤立肾伴肾功能不全、对 ACEI 过敏或导致严重咳嗽者、妊娠及哺乳期妇女等。

2. 醛固酮受体拮抗剂: 通常在 ACEI 治疗的基础上使用^[63]。对 STEMI 后 LVEF ≤ 0.40 、有心功能不全或糖尿病, 无明显肾功能不全 [血肌酐男性 ≤ 221 $\mu\text{mol}/\text{L}$ (2.5 mg/dl), 女性 ≤ 177 $\mu\text{mol}/\text{L}$ (2.0 mg/dl)、血钾 ≤ 5.0 mmol/L] 的患者, 应给予醛固酮

受体拮抗剂 (I, A)。

3. 他汀类药物: 除调脂作用外, 他汀类药物还具有抗炎、改善内皮功能、抑制血小板聚集的多效性, 因此, 所有无禁忌证的 STEMI 患者入院后应尽早开始他汀类药物, 且无需考虑胆固醇水平 (I, A)^[64]。

八、右心室梗死

右心室梗死大多与下壁心肌梗死同时发生, 也可单独出现。右胸前导联 (尤为 V_{4R}) ST 段抬高 ≥ 0.1 mV 高度提示右心室梗死, 所有下壁 STEMI 的患者均应记录右胸前导联心电图。超声心动图检查可能有助于诊断。右心室梗死易出现低血压, 但很少伴发心源性休克^[5]。预防和治疗原则是维持有效的右心室前负荷, 避免使用利尿剂和血管扩张剂。若补液 500 ~ 1 000 ml 后血压仍不回升, 应静脉滴注血管活性药 (例如多巴酚丁胺或多巴胺)。合并房颤及 AVB 时应尽早治疗, 维持窦性心律和房室同步十分重要。右心室梗死患者应尽早施行再灌注治疗^[65-66]。

九、并发症及处理

(一) 心力衰竭

急性 STEMI 并发心力衰竭患者临床上常表现呼吸困难 (严重时可端坐呼吸, 咯粉红色泡沫痰)、窦性心动过速、肺底部或全肺野啰音及末梢灌注不良。应给予吸氧、连续监测氧饱和度及定时血气测定、心电监护。X 线胸片可估价肺淤血情况。超声心动图除有助于诊断外, 还可了解心肌损害的范围和可能存在的机械并发症 (如二尖瓣反流或室间隔穿孔) (I, C)。

轻度心力衰竭 (Killip II 级) 时, 利尿剂治疗常有迅速反应 (I, C)。如呋塞米 20 ~ 40 mg 缓慢静脉注射, 必要时 1 ~ 4 h 重复 1 次。合并肾功能衰竭或长期应用利尿剂者可能需加大剂量。无低血压患者可静脉应用硝酸酯类药物 (I, C)。无低血压、低血容量或明显肾功能衰竭的患者应在 24 h 内开始应用 ACEI (I, A), 不能耐受时可改用 ARB (I, B)。

严重心力衰竭 (Killip III 级) 或急性肺水肿患者应尽早使用机械辅助通气 (I, C)。适量应用利尿剂 (I, C)。无低血压者应给予静脉滴注硝酸酯类。急性肺水肿合并高血压者适宜硝普钠静脉滴注, 常从小剂量 (10 $\mu\text{g}/\text{min}$) 开始, 并根据血压逐渐增加至合适剂量。当血压明显降低时, 可静脉滴注多巴胺 (5 ~ 15 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) (II b, C) 和 (或) 多巴酚丁胺 (II a, B)。如存在肾灌注不良时, 可使用小

剂量多巴胺 ($< 3 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$)。STEMI 合并严重心力衰竭或急性肺水肿患者应考虑早期血运重建治疗 (I, C)。

STEMI 发病 24 h 内不主张使用洋地黄制剂, 以免增加室性心律失常危险。合并快速房颤时可选用胺碘酮治疗。

(二) 心源性休克

通常由于大面积心肌坏死或合并严重机械性并发症 (例如室间隔穿孔、游离壁破裂、乳头肌断裂) 所致。心源性休克临床表现为低灌注状态, 包括四肢湿冷、尿量减少和 (或) 精神状态改变; 严重持续低血压 (收缩压 $< 90 \text{ mmHg}$ 或平均动脉压较基础值下降 $\geq 30 \text{ mmHg}$) 伴左心室充盈压增高 (肺毛细血管嵌入压 $> 18 \sim 20 \text{ mmHg}$, 右心室舒张末期压 $> 10 \text{ mmHg}$), 心脏指数明显降低 (无循环支持时 $< 1.8 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$, 辅助循环支持时 $< 2.0 \sim 2.2 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$)。须排除其他原因引起的低血压。心源性休克可为 STEMI 的首发表现, 也可发生在急性期的任何时段。心源性休克的近期预后与患者血液动力学异常的程度直接相关^[67]。需注意除外其他原因导致的低血压, 如低血容量、药物导致的低血压、心律失常、心脏压塞、机械并发症或右心室梗死。

除 STEMI 一般处理措施外, 静脉滴注正性肌力药物有助于稳定患者的血液动力学。多巴胺 $< 3 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 可增加肾血流量。严重低血压时静脉滴注多巴胺的剂量为 $5 \sim 15 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$, 必要时可同时静脉滴注多巴酚丁胺 ($3 \sim 10 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$)。大剂量多巴胺无效时也可静脉滴注去甲肾上腺素 $2 \sim 8 \mu\text{g}/\text{min}$ 。

急诊血运重建治疗 (包括直接 PCI 或急诊 CABG) 可改善 STEMI 合并心源性休克患者的远期预后 (I, B), 直接 PCI 时可行多支血管介入干预^[3, 68]。STEMI 合并机械性并发症时, CABG 和相应心脏手术可降低死亡率。不适宜血运重建治疗的患者可给予静脉溶栓治疗 (I, B), 但静脉溶栓治疗的血管开通率低, 住院期病死率高。血运重建治疗术前置入 IABP 有助于稳定血液动力学状态, 但对远期死亡率的作用尚有争论 (II b, B)^[69]。经皮左心室辅助装置可部分或完全替代心脏的泵血功能, 有效地减轻左心室负担, 保证全身组织、器官的血液供应^[36], 但其治疗的有效性、安全性以及是否可以普遍推广等相关研究证据仍较少。

(三) 机械性并发症

1. 左心室游离壁破裂: 左心室游离壁破裂占心肌梗死住院死亡率的 15%^[70], 患者表现为循环“崩溃”伴机械分离, 且常在数分钟内死亡。亚急性左心室游离壁破裂 (即血栓或黏连封闭破裂口) 患者常发生突然血液动力学恶化伴一过性或持续性低血压, 同时存在典型的心脏压塞体征, 超声心动图检查发现心包积液 (出血), 宜立即手术治疗。

2. 室间隔穿孔: 表现为临床情况突然恶化, 并出现胸前区粗糙的收缩期杂音。彩色多普勒超声心动图检查可定位室间隔缺损和评估左向右分流的严重程度。如无心源性休克, 血管扩张剂 (例如静脉滴注硝酸甘油) 联合 IABP 辅助循环有助于改善症状。外科手术为对 STEMI 合并室间隔穿孔伴心源性休克患者提供生存的机会。对某些选择性患者也可行经皮导管室间隔缺损封堵术^[71]。

3. 乳头肌功能不全或断裂: 常导致急性二尖瓣反流, 表现为突然血液动力学恶化, 二尖瓣区新出现收缩期杂音或原有杂音加重 (左心房压急剧增高也可使杂音较轻); X 线胸片示肺淤血或肺水肿; 彩色多普勒超声心动图可诊断和定量二尖瓣反流。肺动脉导管表现肺毛细血管嵌入压曲线巨大 V 波。宜在血管扩张剂 (例如静脉滴注硝酸甘油) 联合 IABP 辅助循环下尽早外科手术治疗。

(四) 心律失常

1. 室性心律失常: STEMI 急性期持续性和 (或) 伴血液动力学不稳定的室性心律失常需要及时处理。心室颤动 (室颤) 或持续多形性室速应立即行非同步直流电除颤。单形性室速伴血液动力学不稳定或药物疗效不满意时, 也应尽早采用同步直流电复律。室颤增加 STEMI 患者院内病死率, 但与远期病死率无关^[72-73]。有效的再灌注治疗、早期应用 β 受体阻滞剂、纠正电解质紊乱, 可降低 STEMI 患者 48 h 内室颤发生率^[74-75]。除非是尖端扭转型室性心动过速, 镁剂治疗并不能终止室速, 也并不降低死亡率, 因此不建议在 STEMI 患者中常规补充镁剂。对于室速经电复律后仍反复发作的患者建议静脉应用胺碘酮联合 β 受体阻滞剂治疗。室性心律失常处理成功后不需长期应用抗心律失常药物, 但长期口服 β 受体阻滞剂将提高 STEMI 患者远期生存率。对无症状的室性早搏、非持续性室速 (持续时间 $< 30 \text{ s}$) 和加速性室性自主心律不需要预防性使用抗心律失常药物。

2. 房颤: STEMI 时房颤发生率为 10% ~ 20%, 可诱发或加重心力衰竭, 应尽快控制心室率或恢复

窦性心律^[76]。但禁用 I C 类抗心律失常药物转复房颤。房颤的转复和心室率控制过程中应充分重视抗凝治疗。

3. AVB:STEMI 患者 AVB 发生率约为 7%^[77], 持续束支阻滞发生率为 5.3%^[78]。下壁心肌梗死引起的 AVB 通常为一过性,其逸搏位点较高,呈现窄 QRS 波逸搏心律,心室率的频率往往 >40 次/min。前壁心肌梗死引起 AVB 通常与广泛心肌坏死有关,其逸搏位点较低,心电图上呈现较宽的 QRS 波群,逸搏频率低且不稳定。STEMI 急性期发生影响血液动力学的 AVB 时应立即行临时起搏术。STEMI 急性期后,永久性起搏器置入指征为^[79]:发生希氏-浦肯野纤维系统交替束支传导阻滞的持续二度 AVB,或希氏-浦肯野纤维系统内或之下发生的三度 AVB (I, B);一过性房室结下二度或三度 AVB 患者,合并相关的束支阻滞,如果阻滞部位不明确,应行电生理检查 (I, B);持续性、症状性二度或三度 AVB 患者 (I, C);没有症状的房室结水平的持续二度或三度 AVB 患者 (II b, B)。下列情况不推荐起搏器治疗 (III, B):无室内传导异常的一过性 AVB;仅左前分支阻滞的一过性 AVB;无 AVB 的新发束支传导阻滞或分支传导阻滞;合并束支传导阻滞或分支传导阻滞的无症状持续一度 AVB。

十、出院前评估

冠状动脉病变严重性、左心室功能、心肌缺血、心肌存活性和心律失常,对 STEMI 患者发生再梗死、心力衰竭或死亡风险具有重要的预测价值^[80-81]。

建议急性期未行冠状动脉造影的 STEMI 患者在出院前行冠状动脉造影,以确定是否需进行冠状动脉血运重建治疗^[3,82]。

超声心动图检查有助于检测心肌梗死范围、附壁血栓、左心室功能和机械并发症,建议作为 STEMI 患者的常规检查 (I, B)^[83]。

心肌存活性测定对 STEMI 后持续存在左心室功能异常患者的治疗策略选择和预后评估至关重要^[84]。心肌缺血的评价方法包括运动心电图(踏车或平板运动试验)、药物或运动负荷放射性核素心肌灌注显像和(或)超声心动图检查等。正电子发射断层显像对检测心肌存活具有很高的敏感性和特异性;延迟增强磁共振显像技术对于检测心肌纤维化具有很高的准确性,但这些技术价格昂贵且费时,建议根据患者的临床情况选择性使用。如患者有明显的心肌缺血则应行冠状动脉造影。

动态心电图监测和心脏电生理检查是评价心律失常较为可靠的方法。对心肌梗死后显著左心室功能不全伴宽 QRS 波心动过速诊断不明或反复发作的非持续性室速患者、急性心肌梗死 24~48 h 后出现的室颤、急性期发生严重血液动力学不稳定的持续性室速患者,建议行电生理检查,如能诱发出单形性室速则有明确的预后意义^[3,85]。LVEF <0.40、非持续性室速、有症状的心力衰竭、电生理检查可诱发的持续性单形性室速是 STEMI 患者发生心脏性猝死的危险因素^[85]。T 波交替、心率变异性、QT 离散度、压力反射敏感性、信号叠加心电图等可用于评价 STEMI 后的心律失常,但预测心脏性猝死危险的价值有待证实。

十一、二级预防与康复

STEMI 患者出院前,应根据具体情况制定详细、清晰的出院后随访计划,包括药物治疗的依从性和剂量调整、定期随访、饮食干预、心脏康复锻炼、精神护理、戒烟计划,以及对心律失常和心力衰竭的评估等。出院后应积极控制心血管危险因素,进行科学合理的二级预防和以运动为主的心脏康复治疗,以改善患者的生活质量和远期预后^[86-88]。

(一)二级预防

1. 非药物干预: STEMI 患者应永久戒烟。合理膳食,控制总热量和减少饱和脂肪酸、反式脂肪酸以及胆固醇摄入 (<200 mg/d)。对超重和肥胖的 STEMI 患者,建议通过控制饮食与增加运动降低体质质量,在 6~12 个月内使体质质量降低 5%~10%,并逐渐将体质指数控制于 25 kg/m² 以下^[3,89]。注意识别患者的精神心理问题并给予相应治疗。

值得注意的是,血运重建并不能预防心肌梗死合并严重左心室功能不全患者心脏事件的发生。建议在 STEMI 后 40 d (非完全血运重建)或必要时 90 d (血运重建)后再次评估心脏功能和猝死风险。植入式心脏除颤器 (implantable cardiac defibrillator, ICD) 可以显著降低此类患者心脏性猝死的发生率及总死亡率^[86]。STEMI 心脏性猝死的一级预防中,植入 ICD 者的适应证为 STEMI 40 d 后经最佳药物治疗仍存在心力衰竭症状 [纽约心脏协会 (NYHA) 心功能 II~III 级且 LVEF ≤0.35] 和预期寿命 1 年以上者,或者 STEMI 40 d 后经最佳药物治疗仍存在轻度心力衰竭症状 (NYHA 心功能 I 级) 且 LVEF ≤0.30 和预期寿命 1 年以上者。ICD 二级预防适应证为有明确的左心室功能不全、存在血液动力学不稳定的持续性室速或非急性期内发生室颤存活的患

者,置入 ICD 可显著获益^[90-91]。

2. 药物治疗:若无禁忌证,所有 STEMI 患者出院后均应长期服用阿司匹林、ACEI 和 β 受体阻滞剂。阿司匹林 75 ~ 100 mg/d^[80],有禁忌证者可改用氯吡格雷(75 mg/d)代替^[92]。接受 PCI 治疗的 STEMI 患者术后应给予至少 1 年的双联抗血小板治疗。 β 受体阻滞剂和 ACEI 可改善心肌梗死患者生存率,应结合患者的临床情况采用最大耐受剂量长期治疗(I, B)^[93]。不能耐受 ACEI 的患者可改用 ARB 类药物。无明显肾功能损害和高血钾的 STEMI 患者,经有效剂量的 ACEI 与 β 受体阻滞剂治疗后其 LVEF 仍 < 0.40 者,可应用醛固酮拮抗剂治疗,但须密切观察相关不良反应(特别是高钾血症)。

STEMI 患者出院后应进行有效的血压管理,应控制血压 < 140/90 mmHg(收缩压不低于 110 mmHg)^[94]。坚持使用他汀类药物,使低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C) < 2.07 mmol/L(80 mg/dl),且达标后不应停药或盲目减小剂量。对较大剂量他汀类药物治疗后 LDL-C 仍不能达标者可联合应用胆固醇吸收抑制剂^[95]。

STEMI 患者病情稳定后均应进行空腹血糖检测,必要时做口服葡萄糖耐量试验。合并糖尿病的 STEMI 患者应在积极控制饮食和改善生活方式的同时给予降糖药物治疗。若患者一般健康状况较好、糖尿病病史较短、年龄较轻,可将糖化血红蛋白(HbA1c)控制在 7% 以下。过于严格的血糖控制可能增加低血糖发生率并影响患者预后,相对宽松的 HbA1c 目标值(如 < 8.0%)更适合于有严重低血糖史、预期寿命较短、有显著微血管或大血管并发症,或有严重合并症、糖尿病病程长、口服降糖药或胰岛素治疗后血糖难以控制的患者^[96]。合并糖尿病的 STEMI 患者应强化其他危险因素的控制。

(二) 康复治疗

以体力活动为基础的心脏康复可降低 STEMI 患者的全因死亡率和再梗死,有助于更好地控制危险因素、提高运动耐量和生活质量。STEMI 后早期行心肺运动试验具有良好的安全性与临床价值^[97-98],如病情允许,建议患者出院前进行运动负荷试验,客观评估患者运动能力,为指导日常生活或制定运动康复计划提供依据。建议病情稳定的患者出院后每日进行 30 ~ 60 min 中等强度有氧运动(如快步行走等),每周至少 5 d。阻力训练应在心肌梗死后至少 5 周,并在连续 4 周有医学监护的有氧训

练后进行。体力运动应循序渐进,避免诱发心绞痛和心力衰竭^[87]。

写作组成员(以姓氏拼音为序):高炜(北京大学第三医院),何奔(上海交通大学医学院附属仁济医院),沈卫峰(上海交通大学医学院附属瑞金医院),向定成(广州军区广州总医院),严晓伟(中国医学科学院北京协和医院),张瑞岩(上海交通大学医学院附属瑞金医院),朱建华(浙江大学医学院附属第一医院),张奇(上海交通大学医学院附属瑞金医院)

专家组成员(以姓氏拼音为序):安健(山西省心血管病医院),陈纪言(广东省人民医院),陈文强(山东大学齐鲁医院),陈韵岱(中国人民解放军总医院),丁风华(上海交通大学医学院附属瑞金医院),董少红(深圳市人民医院),杜志民(中山大学附属第一医院),方唯一(上海交通大学附属胸科医院),傅向华(河北医科大学第二医院),高传玉(河南省人民医院),高炜(北京大学第三医院),高展(中国医学科学院阜外心血管病医院),郭晓碧(广州市红十字会医院),韩雅玲(沈阳军区总医院),何奔(上海交通大学医学院附属仁济医院),洪浪(江西省人民医院),黄岚(重庆第三军医大学新桥医院),霍勇(北京大学第一医院),季福绥(北京医院),贾大林(中国医科大学附属第一医院),贾绍斌(宁夏医科大学总医院),贾辛未(河北大学附属医院),蒋峻(浙江大学医学院附属第二医院),李斌(海南省人民医院),李虹伟(首都医科大学附属北京友谊医院),李建美(云南省第二人民医院),李建平(北京大学第一医院),李永乐(天津医科大学总医院),李占全(辽宁省人民医院),刘梅林(北京大学第一医院),刘全(吉林大学附属第一医院),刘震宇(中国医学科学院北京协和医院),陆东风(广州医科大学附属第一医院),陆国平(上海交通大学医学院附属瑞金医院),吕树铮(首都医科大学附属北京安贞医院),马依彤(新疆医科大学第一附属医院),聂绍平(首都医科大学附属北京安贞医院),彭瑜(兰州大学第一医院),乔树宾(中国医学科学院阜外心血管病医院),沈卫峰(上海交通大学医学院附属瑞金医院),孙爱军(复旦大学附属中山医院),田文(中国医科大学附属第一医院),田野(哈尔滨医科大学附属第一医院),万征(天津医科大学总医院),汪敏(武汉亚洲心脏病医院),王长谦(上海交通大学医学院附属第九人民医院),王东琦(西安交通大学第一附属医院),王乐丰(首都医科大学附属北京朝阳医院),王满庆(大庆油田总医院),王勇(北京中日友好医院),魏盟(上海市第六人民医院),向定成(广州军区广州总医院),谢伟(新疆生产建设兵团医院),修建成(南方医科大学南方医院),徐标(南京大学医学院附属鼓楼医院),徐明(北京大学第三医院),严晓伟(中国医学科学院北京协和医院),颜红兵(中国医学科学院阜外心血管病医院),晏沐阳(解放军总医院),杨丽霞(成都军区昆明总医院),曾定尹(中国医科大学附属第一医院),曾勇(中国医学科学院北京协和医院),张奇(上海交通大学医学院附属瑞金医院),张瑞岩(上海交通大学医学院附属瑞金医院),张抒扬(中国医

学科学院 北京协和医院),周旭晨(大连医科大学第一附属医院),周玉杰(首都医科大学附属北京安贞医院),朱建华(浙江大学医学院附属第一医院)

参 考 文 献

- [1] Jaffe AS. Third universal definition of myocardial infarction[J]. Clin Biochem, 2013, 46(1-2):1-4.
- [2] White HD, Thygesen K, Alpert JS, et al. Clinical implications of the third universal definition of myocardial infarction[J]. Heart, 2014, 100(5):424-432.
- [3] Steg PG, James SK, Atar D, et al. ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation[J]. Eur Heart J, 2012, 33(20):2569-2619.
- [4] O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines[J]. Circulation, 2013, 127(4):e362-e425.
- [5] Windecker S, Kolh P, Alfonso F, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: the Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI)[J]. Eur Heart J, 2014, 35(37):2541-2619.
- [6] 中华医学会心血管病学分会,中华心血管病杂志编辑委员会. 急性 ST 段抬高型心肌梗死诊断和治疗指南[J]. 中华心血管病杂志, 2010, 38(8):675-690.
- [7] Van de Werf F, Bax J, Betriu A, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology[J]. Eur Heart J, 2008, 29(23):2909-2945.
- [8] Terkelsen CJ, Sørensen JT, Maeng M, et al. System delay and mortality among patients with STEMI treated with primary percutaneous coronary intervention[J]. JAMA, 2010, 304(7):763-771.
- [9] Le May MR, So DY, Dionne R, et al. A citywide protocol for primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction[J]. N Engl J Med, 2008, 358(3):231-240.
- [10] Becker L, Larsen MP, Eisenberg MS. Incidence of cardiac arrest during self-transport for chest pain[J]. Ann Emerg Med, 1996, 28(6):612-616.
- [11] Hutchings CB, Mann NC, Daya M, et al. Patients with chest pain calling 9-1-1 or self-transporting to reach definitive care: which mode is quicker[J]. Am Heart J, 2004, 147(1):35-41.
- [12] 向定成,段天兵,秦伟毅,等. 建立规范化胸痛中心对直接经皮冠状动脉介入治疗患者进门-球囊扩张时间及预后的影响[J]. 中华心血管病杂志, 2013, 41(7):568-571.
- [13] 段天兵,向定成,秦伟毅,等. 建立区域协同救治网络对首诊于非 PCI 医院的 STEMI 患者再灌注时间的影响[J]. 中华心血管病杂志, 2014, 42(8):639-640.
- [14] Huber K, Gersh BJ, Goldstein P, et al. The organization, function, and outcomes of ST-elevation myocardial infarction networks worldwide: current state, unmet needs and future directions[J]. Eur Heart J, 2014, 35(23):1526-1532.
- [15] Jacobs AK, Antman EM, Faxon DP, et al. Development of systems of care for ST-elevation myocardial infarction patients: executive summary[J]. Circulation, 2007, 116(2):217-230.
- [16] Qiu JP, Zhang Q, Lu JD, et al. Direct ambulance transport to catheterization laboratory reduces door-to-balloon time in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention: the DIRECT-STEMI study[J]. Chin Med J (Engl), 2011, 124(6):805-810.
- [17] Kontos MC, Kurz MC, Roberts CS, et al. An evaluation of the accuracy of emergency physician activation of the cardiac catheterization laboratory for patients with suspected ST-segment elevation myocardial infarction[J]. Ann Emerg Med, 2010, 55(5):423-430.
- [18] Lee CH, Van Gelder CM, Cone DC. Early cardiac catheterization laboratory activation by paramedics for patients with ST-segment elevation myocardial infarction on prehospital 12-lead electrocardiograms[J]. Prehosp Emerg Care, 2010, 14(2):153-158.
- [19] Zhang Q, Zhang RY, Qiu JP, et al. One-year clinical outcome of interventionalist-versus patient-transfer strategies for primary percutaneous coronary intervention in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: results from the REVERSE-STEMI study[J]. Circ Cardiovasc Qual Outcomes, 2011, 4(3):355-362.
- [20] Pinto DS, Frederick PD, Chakrabarti AK, et al. Benefit of transferring ST-segment-elevation myocardial infarction patients for percutaneous coronary intervention compared with administration of onsite fibrinolytic declines as delays increase[J]. Circulation, 2011, 124(23):2512-2521.
- [21] Di Mario C, Dudek D, Piscione F, et al. Immediate angioplasty versus standard therapy with rescue angioplasty after thrombolysis in the combined abciximab reteplase stent study in acute myocardial infarction (CARESS-in-AMI): an open, prospective, randomised, multicentre trial[J]. Lancet, 2008, 371(9612):559-568.
- [22] Han YL, Liu JN, Jing QM, et al. The efficacy and safety of pharmacoinvasive therapy with prourokinase for acute ST-segment elevation myocardial infarction patients with expected long percutaneous coronary intervention-related delay[J]. Cardiovasc Ther, 2013, 31(5):285-290.
- [23] Danchin N, Coste P, Ferrières J, et al. Comparison of thrombolysis followed by broad use of percutaneous coronary intervention with primary percutaneous coronary intervention for ST-segment-elevation acute myocardial infarction: data from the french registry on acute ST-elevation myocardial infarction (FAST-MI)[J]. Circulation, 2008, 118(3):268-276.
- [24] Widimský P, Budesínský T, Vorčík D, et al. Long distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction. Final results of the randomized national multicentre trial--PRAGUE-2[J]. Eur Heart J, 2003, 24(1):94-104.
- [25] Steg PG, Bonnefoy E, Chabaud S, et al. Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty: data from the CAPTIM randomized clinical trial[J]. Circulation, 2003, 108(23):2851-2856.
- [26] Ross AM, Gao R, Coyne KS, et al. A randomized trial confirming the efficacy of reduced dose recombinant tissue plasminogen activator in a Chinese myocardial infarction population and demonstrating superiority to usual dose urokinase: the TUCC trial[J]. Am Heart J, 2001, 142(2):244-247.
- [27] 急性心肌梗死再灌注治疗研究协作组. 重组葡激酶与重组组织型纤溶酶原激活剂治疗急性心肌梗死的随机多中心临床试验[J]. 中华心血管病杂志, 2007, 35(8):691-696.
- [28] Tjandrawidjaja MC, Fu Y, Westerhout CM, et al. Resolution of ST-segment depression: a new prognostic marker in ST-segment elevation myocardial infarction[J]. Eur Heart J, 2010, 31(5):573-581.
- [29] Shen LH, Wan F, Shen L, et al. Pharmacoinvasive therapy for ST elevation myocardial infarction in China: a pilot study[J]. J Thromb Thrombolysis, 2012, 33(1):101-108.
- [30] Bassand JP, Afzal R, Eikelboom J, et al. Relationship between

- baseline haemoglobin and major bleeding complications in acute coronary syndromes[J]. *Eur Heart J*, 2010, 31(1):50-58.
- [31] Zhang Q, Qiu JP, Zhang RY, et al. Improved outcomes from transradial over transfemoral access in primary percutaneous coronary intervention for patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction and upstream use of tirofiban[J]. *Chin Med J (Engl)*, 2013, 126(6):1063-1068.
- [32] Wang JW, Chen YD, Wang CH, et al. Development and validation of a clinical risk score predicting the no-reflow phenomenon in patients treated with primary percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction[J]. *Cardiology*, 2013, 124(3):153-160.
- [33] Niccoli G, Burzotta F, Galiuto L, et al. Myocardial no-reflow in humans[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2009, 54(4):281-292.
- [34] Zhu TQ, Zhang Q, Qiu JP, et al. Beneficial effects of intracoronary tirofiban bolus administration following upstream intravenous treatment in patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention; the ICT-AMI study[J]. *Int J Cardiol*, 2013, 165(3):437-443.
- [35] Zhou SS, Tian F, Chen YD, et al. Combination of thrombus aspiration, high-dose statin, adenosine and platelet membrane glycoprotein II b/III a receptor antagonist reduce the incidence of no-reflow after primary percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction [J]. *J Geriatr Cardiol*, 2015, 12(2):135-142.
- [36] Bahekar A, Singh M, Singh S, et al. Cardiovascular outcomes using intra-aortic balloon pump in high-risk acute myocardial infarction with or without cardiogenic shock: a meta-analysis[J]. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*, 2012, 17(1):44-56.
- [37] Mega JL, Close SL, Wiviott SD, et al. Genetic variants in ABCB1 and CYP2C19 and cardiovascular outcomes after treatment with clopidogrel and prasugrel in the TRITON-TIMI 38 trial; a pharmacogenetic analysis[J]. *Lancet*, 2010, 376(9749):1312-1319.
- [38] Steg PG, James S, Harrington RA, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with ST-elevation acute coronary syndromes intended for reperfusion with primary percutaneous coronary intervention: a platelet inhibition and patient outcomes (PLATO) trial subgroup analysis[J]. *Circulation*, 2010, 122(21):2131-2141.
- [39] Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes[J]. *N Engl J Med*, 2007, 357(20):2001-2015.
- [40] Connolly SJ, Pogue J, Hart RG, et al. Effect of clopidogrel added to aspirin in patients with atrial fibrillation [J]. *N Engl J Med*, 2009, 360(20):2066-2078.
- [41] Faxon DP, Eikelboom JW, Berger PB, et al. Consensus document: antithrombotic therapy in patients with atrial fibrillation undergoing coronary stenting. A North-American perspective[J]. *Thromb Haemost*, 2011, 106(4):572-584.
- [42] Ellis SG, Tendera M, de Belder MA, et al. 1-year survival in a randomized trial of facilitated reperfusion: results from the FINESSE (facilitated intervention with enhanced reperfusion speed to stop events) trial[J]. *JACC Cardiovasc Interv*, 2009, 2(10):909-916.
- [43] Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Comparison of primary and facilitated percutaneous coronary interventions for ST-elevation myocardial infarction: quantitative review of randomised trials[J]. *Lancet*, 2006, 367(9510):579-588.
- [44] DE Luca G, Bellandi F, Huber K, et al. Early glycoprotein II b/III a inhibitors in primary angioplasty-abciximab long-term results (EGYPT-ALT) cooperation: individual patient's data meta-analysis[J]. *J Thromb Haemost*, 2011, 9(12):2361-2370.
- [45] Van't Hof AW, Ten Berg J, Heesterhans T, et al. Prehospital initiation of tirofiban in patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing primary angioplasty (On-TIME 2): a multicentre, double-blind, randomised controlled trial [J]. *Lancet*, 2008, 372(9638):537-546.
- [46] Yan HB, Li SY, Song L, et al. Thrombus aspiration plus intra-infarct-related artery administration of tirofiban improves myocardial perfusion during primary angioplasty for acute myocardial infarction[J]. *Chin Med J (Engl)*, 2010, 123(7):877-883.
- [47] Eitel I, Wöhrle J, Suenkel H, et al. Intracoronary compared with intravenous bolus abciximab application during primary percutaneous coronary intervention in ST-segment elevation myocardial infarction; cardiac magnetic resonance substudy of the AIDA STEMI trial[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2013, 61(13):1447-1454.
- [48] Thiele H, Wöhrle J, Hambrecht R, et al. Intracoronary versus intravenous bolus abciximab during primary percutaneous coronary intervention in patients with acute ST-elevation myocardial infarction: a randomised trial [J]. *Lancet*, 2012, 379(9819):923-931.
- [49] Stone GW, Witzenbichler B, Guagliumi G, et al. Bivalirudin during primary PCI in acute myocardial infarction [J]. *N Engl J Med*, 2008, 358(21):2218-2230.
- [50] Stone GW, Witzenbichler B, Guagliumi G, et al. Heparin plus a glycoprotein II b/III a inhibitor versus bivalirudin monotherapy and paclitaxel-eluting stents versus bare-metal stents in acute myocardial infarction (HORIZONS-AMI): final 3-year results from a multicentre, randomised controlled trial [J]. *Lancet*, 2011, 377(9784):2193-2204.
- [51] Han Y, Guo J, Zheng Y, et al. Bivalirudin vs heparin with or without tirofiban during primary percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction: the BRIGHT randomized clinical trial [J]. *JAMA*, 2015, 313(13):1336-1346.
- [52] Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, et al. Effects of fondaparinux on mortality and reinfarction in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: the OASIS-6 randomized trial [J]. *JAMA*, 2006, 295(13):1519-1530.
- [53] Oldgren J, Wallentin L, Afzal R, et al. Effects of fondaparinux in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction not receiving reperfusion treatment [J]. *Eur Heart J*, 2008, 29(3):315-323.
- [54] Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) [J]. *Eur Heart J*, 2010, 31(19):2369-2429.
- [55] Lip GY. Anticoagulation therapy and the risk of stroke in patients with atrial fibrillation at "moderate risk" [CHADS2 score = 1]: simplifying stroke risk assessment and thromboprophylaxis in real-life clinical practice [J]. *Thromb Haemost*, 2010, 103(4):683-685.
- [56] Lip GY, Huber K, Andreotti F, et al. Antithrombotic management of atrial fibrillation patients presenting with acute coronary syndrome and/or undergoing coronary stenting: executive summary--a consensus document of the European Society of Cardiology Working Group on Thrombosis, endorsed by the European Heart Rhythm Association (EHRA) and the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) [J]. *Eur Heart J*, 2010, 31(11):1311-1318.
- [57] Hansen ML, Sørensen R, Clausen MT, et al. Risk of bleeding with single, dual, or triple therapy with warfarin, aspirin, and clopidogrel in patients with atrial fibrillation [J]. *Arch Intern Med*, 2010, 170(16):1433-1441.
- [58] Roberts R, Rogers WJ, Mueller HS, et al. Immediate versus deferred beta-blockade following thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction. Results of the thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) II-B Study [J]. *Circulation*, 1991,

- 83(2):422-437.
- [59] Van de Werf F, Janssens L, Brzostek T, et al. Short-term effects of early intravenous treatment with a beta-adrenergic blocking agent or a specific bradycardiac agent in patients with acute myocardial infarction receiving thrombolytic therapy[J]. *J Am Coll Cardiol*, 1993, 22(2):407-416.
- [60] ISIS-4; a randomised factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate in 58050 patients with suspected acute myocardial infarction. ISIS-4 (fourth international study of infarct survival) collaborative group [J]. *Lancet*, 1995, 345(8951):669-685.
- [61] Dickstein K, Kjekshus J. Effects of losartan and captopril on mortality and morbidity in high-risk patients after acute myocardial infarction; the OPTIMAAL randomised trial. Optimal trial in myocardial infarction with angiotensin II antagonist losartan[J]. *Lancet*, 2002, 360(9335):752-760.
- [62] Pfeffer MA, McMurray JJ, Velazquez EJ, et al. Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both[J]. *N Engl J Med*, 2003, 349(20):1893-1906.
- [63] Pitt B, Remme W, Zannad F, et al. Eplerenone, a selective aldosterone blocker, in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction[J]. *N Engl J Med*, 2003, 348(14):1309-1321.
- [64] Baigent C, Keech A, Kearney PM, et al. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90 056 participants in 14 randomised trials of statins[J]. *Lancet*, 2005, 366(9493):1267-1278.
- [65] Brodie BR, Stuckey TD, Hansen C, et al. Comparison of late survival in patients with cardiogenic shock due to right ventricular infarction versus left ventricular pump failure following primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation acute myocardial infarction[J]. *Am J Cardiol*, 2007, 99(4):431-435.
- [66] Zeymer U, Neuhaus KL, Wegscheider K, et al. Effects of thrombolytic therapy in acute inferior myocardial infarction with or without right ventricular involvement. HIT-4 Trial Group. Hirudin for improvement of thrombolysis[J]. *J Am Coll Cardiol*, 1998, 32(4):876-881.
- [67] Assali AR, Brosh D, Ben-Dor I, et al. The impact of renal insufficiency on patients' outcomes in emergent angioplasty for acute myocardial infarction[J]. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2007, 69(3):395-400.
- [68] Hussain F, Philipp RK, Ducas RA, et al. The ability to achieve complete revascularization is associated with improved in-hospital survival in cardiogenic shock due to myocardial infarction; Manitoba cardiogenic SHOCK registry investigators [J]. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2011, 78(4):540-548.
- [69] Goldberg RJ, Spencer FA, Gore JM, et al. Thirty-year trends (1975 to 2005) in the magnitude of, management of, and hospital death rates associated with cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction: a population-based perspective [J]. *Circulation*, 2009, 119(9):1211-1219.
- [70] Slater J, Brown RJ, Antonelli TA, et al. Cardiogenic shock due to cardiac free-wall rupture or tamponade after acute myocardial infarction: a report from the SHOCK trial registry. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2000, 36(3 Suppl A):1117-1122.
- [71] Cheng JM, den Uil CA, Hoeks SE, et al. Percutaneous left ventricular assist devices vs. intra-aortic balloon pump counterpulsation for treatment of cardiogenic shock: a meta-analysis of controlled trials [J]. *Eur Heart J*, 2009, 30(17):2102-2108.
- [72] Zhu XY, Qin YW, Han YL, et al. Long-term efficacy of transcatheter closure of ventricular septal defect in combination with percutaneous coronary intervention in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction: a multicentre study[J]. *EuroIntervention*, 2013, 8(11):1270-1276.
- [73] Huikuri HV, Castellanos A, Myerburg RJ. Sudden death due to cardiac arrhythmias [J]. *N Engl J Med*, 2001, 345(20):1473-1482.
- [74] Gardner RA, Krueger WB, Pickard JS, et al. Nonsustained ventricular tachycardia in 193 U. S. military aviators: long-term follow-up[J]. *Aviat Space Environ Med*, 2000, 71(8):783-790.
- [75] Henkel DM, Witt BJ, Gersh BJ, et al. Ventricular arrhythmias after acute myocardial infarction: a 20-year community study[J]. *Am Heart J*, 2006, 151(4):806-812.
- [76] Hjalmarson A. Effects of beta blockade on sudden cardiac death during acute myocardial infarction and the postinfarction period [J]. *Am J Cardiol*, 1997, 80(9B):35J-39J.
- [77] Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (writing committee to revise the 2001 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society[J]. *Circulation*, 2006, 114(7):e257-e354.
- [78] Meine TJ, Al-Khatib SM, Alexander JH, et al. Incidence, predictors, and outcomes of high-degree atrioventricular block complicating acute myocardial infarction treated with thrombolytic therapy[J]. *Am Heart J*, 2005, 149(4):670-674.
- [79] Newby KH, Pisanó E, Krucoff MW, et al. Incidence and clinical relevance of the occurrence of bundle-branch block in patients treated with thrombolytic therapy [J]. *Circulation*, 1996, 94(10):2424-2428.
- [80] Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to revise the ACC/AHA/NASPE 2002 guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices) developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2008, 51(21):e1-e62.
- [81] Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary: fourth joint task force of the European Society of Cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts)[J]. *Eur Heart J*, 2007, 28(19):2375-2414.
- [82] Bangalore S, Kumar S, Poddar KL, et al. Meta-analysis of multivessel coronary artery revascularization versus culprit-only revascularization in patients with ST-segment elevation myocardial infarction and multivessel disease[J]. *Am J Cardiol*, 2011, 107(9):1300-1310.
- [83] Jolly K, Lip GY, Taylor RS, et al. The Birmingham rehabilitation uptake maximisation study (BRUM): a randomised controlled trial comparing home-based with centre-based cardiac rehabilitation[J]. *Heart*, 2009, 95(1):36-42.
- [84] Allman KC, Shaw LJ, Hachamovitch R, et al. Myocardial viability testing and impact of revascularization on prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction: a meta-analysis[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2002, 39(7):1151-1158.
- [85] Pedersen CT, Kay GN, Kalman J, et al. EHRA/HRS/APHS expert consensus on ventricular arrhythmias[J]. *Europace*, 2014, 16(9):1257-1283.
- [86] Lawler PR, Filion KB, Eisenberg MJ. Efficacy of exercise-based cardiac rehabilitation post-myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials[J]. *Am*

- Heart J, 2011, 162(4):571-584.
- [87] 中华医学会心血管病学分会, 中国康复医学会心血管病专业委员会, 中国老年学学会心脑血管病专业委员会. 冠心病康复与二级预防中国专家共识[J]. 中华心血管病杂志, 2013, 41(4):267-275.
- [88] West RR, Jones DA, Henderson AH. Rehabilitation after myocardial infarction trial (RAMIT): multi-centre randomised controlled trial of comprehensive cardiac rehabilitation in patients following acute myocardial infarction[J]. Heart, 2012, 98(8):637-644.
- [89] Giannuzzi P, Mezzani A, Saner H, et al. Physical activity for primary and secondary prevention. Position paper of the Working Group on Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology of the European Society of Cardiology [J]. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil, 2003, 10(5):319-327.
- [90] Balady GJ, Williams MA, Ades PA, et al. Core components of cardiac rehabilitation/secondary prevention programs: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention Committee, the Council on Clinical Cardiology; the Councils on Cardiovascular Nursing, Epidemiology and Prevention, and Nutrition, Physical Activity, and Metabolism; and the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation [J]. J Cardiopulm Rehabil Prev, 2007, 27(3):121-129.
- [91] Dorian P, Hohnloser SH, Thorpe KE, et al. Mechanisms underlying the lack of effect of implantable cardioverter-defibrillator therapy on mortality in high-risk patients with recent myocardial infarction: insights from the defibrillation in acute myocardial infarction trial (DINAMIT) [J]. Circulation, 2010, 122(25):2645-2652.
- [92] Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients [J]. BMJ, 2002, 324(7329):71-86.
- [93] Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, et al. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation [J]. N Engl J Med, 2001, 345(7):494-502.
- [94] Indications for ACE inhibitors in the early treatment of acute myocardial infarction: systematic overview of individual data from 100 000 patients in randomized trials. ACE Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group [J]. Circulation, 1998, 97(22):2202-2212.
- [95] Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) [J]. Eur Heart J, 2007, 28(12):1462-1536.
- [96] 中华医学会糖尿病学分会. 中国 2 型糖尿病防治指南 (2013 年版) [J]. 中华糖尿病杂志, 2014, 6(7):447-498.
- [97] 赵威, 白瑾, 张福春, 等. 急性 ST 段抬高心肌梗死患者早期心肺运动试验的安全性 [J]. 北京大学学报: 医学版, 2011, 43(4):608-611.
- [98] Guazzi M, Adams V, Conraads V, et al. EACPR/AHA Joint Scientific Statement. Clinical recommendations for cardiopulmonary exercise testing data assessment in specific patient populations [J]. Eur Heart J, 2012, 33(23):2917-2927.

(收稿日期:2015-03-05)

(本文编辑:干岭)

阜外心血管病医院高血压中心、血管外科及肾内科招聘启事

国家心血管病中心 中国医学科学院阜外心血管病医院是一所集医疗、教学、科研、预防为一体的三级甲等心血管病专科医院,是全国乃至全球最大的心血管疾病临床诊治中心。

医院以整合医学为视角,制定了心血管关联学科全面发展的战略规划,明确了建设心血管为主综合性医院的发展思路,努力打造国际先进水平的国家医学研究中心。

目前,建筑面积为 8.9 万平方米的新门诊、住院大楼即将启用,将增加床位 800 余张,为适应新增病房和学科发展的需要,医院现面向海内外公开招聘高血压中心主任、血管外科主任、肾内科主任各一名。

一、招聘条件

1. 具备主任医师或相当职称资格,博士生导师,年龄 50 周岁以下(特别优秀者可适当放宽);主持并完成过国家级或重大科研项目,获得过省部级以上或重大科学技术奖;在海内外知名学术组织中担任重要职务;近三年在本专业主流杂志以通讯或第一作者发表高水平学术论文 3 篇以上。

2. 具有丰富的临床实践经验和突出的临床技术特色,在本专业领域已取得较大成就。

3. 对获得海内外重大科研项目及人才计划支持者优先考虑(包括国家“千人计划”特聘教授,“长江学者奖励计划”特聘教授,“杰出青年科学基金”、“新世纪百千万人才工程国家级人选”、国家级突出贡献专家、教育部“新世纪优秀人才支持计划”入选者等)。

二、待遇

1. 学科建设方面医院提供各类软硬件支持,对海外引进人才新开展科研项目提供启动资金。

2. 国内引进人才享受在编待遇,海外引进人才享受在编待遇或实施目标责任制年薪管理。

3. 为海外或外省市引进人才提供周转性住房。

三、简历投递

投递时间:2015 年 5 月 1 日 - 2015 年 7 月 15 日

有意者请将个人资料,包括个人简历及相关证明资料(身份证、学历学位证、专业技术职务资格证、任职、科研、著作及获奖证明等)电子版发送至邮箱 ytitmba@163.com。

联系人:韩春雷、锁敬芹,联系电话:88398177、88398505。