

## 急性 ST 段抬高型心肌梗死溶栓治疗专家共识

江苏省医学会心血管病学分会 江苏省医师协会心血管内科医师分会  
江苏省医师协会心脏重症专业委员会 江苏省医学会心血管病学分会  
基础与药物学组

**【摘要】** 溶栓治疗是急性 ST 段抬高型心肌梗死 (STEMI) 最重要的救治措施之一。2018 年国内发布了《ST 段抬高型急性心肌梗死院前溶栓治疗中国专家共识》，极大地推动和指导了 STEMI 的院前溶栓策略。近年来，国内外关于 STEMI 的溶栓治疗策略、溶栓患者的抗血小板、抗凝治疗、溶栓结合经皮冠状动脉介入治疗 (PCI) 策略、新冠疫情下再灌注策略等方面涌现了众多研究进展和循证证据。本共识旨在总结近年 STEMI 溶栓治疗领域的研究进展，并据此编定一套符合我国实际情况、临床指导性强的 STEMI 溶栓治疗专家共识，以期进一步优化 STEMI 救治流程和治疗策略，为提高 STEMI 患者救治成功率、改善患者长期预后做出贡献。

**【关键词】** 心肌梗死； 溶栓； 专家共识

**【中图分类号】** R54

**Expert consensus on thrombolytic therapy for ST-segment elevation myocardial infarction** *Cardiology Branch of Jiangsu Medical Association, Cardiology Branch of Jiangsu Medical Doctor Association, Cardiac Critical Care Specialized Committee of Jiangsu Medical Doctor Association, Basic & Medication Panel Affiliated to Cardiology Branch of Jiangsu Medical Association*

*Corresponding authors: LI Chun-Jian, Email: lijay@njmu.edu.cn; MA Gen-shan, Email: magenshan@hotmail.com; XU Biao, Email: xubiao62@nju.edu.cn; KONG Xiang-qing, Email: kongxq@njmu.edu.cn*

**【Abstract】** Thrombolytic therapy plays a vital role in reperfusion strategy for ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) patients. Previous Chinese expert consensus focused on pre-hospital thrombolysis therapy in STEMI patients was published in 2018 which tremendously promoted pre-hospital thrombolysis therapy. In recent years, plenty of research progress and results of clinical trials have been released in following areas such as STEMI reperfusion strategy, anti-platelet/anti-coagulants therapy, contemporary facilitated percutaneous coronary intervention, and so on. Meanwhile, the COVID-19 pandemic makes timely reperfusion for STEMI patients even more challenging. Therefore, this consensus has been proposed aiming to summarize recent progress in STEMI thrombolysis therapy and to provide practical & evidence-based instructions conforming to national conditions. We hope this consensus will contribute to the emergency management and long-term prognosis of STEMI patients.

**【Key words】** Myocardial infarction; Thrombolytic therapy; Expert consensus

随着对心血管疾病 (cardiovascular disease, CVD) 的深入研究和医疗技术的进步，近年冠状动脉粥样硬化性心脏病的诊疗水平显著提高。然

而，当前CVD仍是全球首位死因，其中约50%归因于缺血性心脏病<sup>[1]</sup>。中国作为人口大国，正面临人口老龄化和代谢危险因素持续流行的双重压力。国家统计局相关数据显示，截至2021年底，全国60岁及以上老年人口达2.67亿，占总人口的18.9%；65岁及以上老年人口达2亿以上，占总人口的14.2%。《〈中国心血管健康与疾病报告2022〉概要》<sup>[2]</sup>发布中国成人高血压现患人数约2.45亿，糖尿病患病

DOI: 10.3969/j.issn.1004-8812.2024.07.002

基金项目：江苏省重点研发计划支持项目 (BE2019754)

通信作者：李春坚，Email: lijay@njmu.edu.cn; 马根山，Email: magenshan@hotmail.com; 徐标，Email: xubiao62@nju.edu.cn; 孔祥清，Email: kongxq@njmu.edu.cn

人数约1.298亿, CVD现患人数3.3亿, 其中冠心病1 139万。由于有CVD危险因素的人群巨大, 人口老龄化加速, 我国CVD发病率和死亡率仍在升高, 疾病负担下降的拐点尚未出现, 急性心肌梗死(acute myocardial infarction, AMI)死亡率总体仍呈显著上升态势, 特别是近年农村AMI死亡率有快速升高趋势, 值得高度关注<sup>[3]</sup>(图1)。

2018年, 中国医师协会胸痛专业委员会及中国医学救援协会心血管急救分会制定了《ST段抬高型急性心肌梗死院前溶栓治疗中国专家共识》<sup>[4]</sup>, 旨在帮助院前医疗急救人员快速甄别急性ST段抬高型心肌梗死(ST-segment elevation myocardial infarction, STEMI)、快速实施再灌注策略、评估溶栓效果、初步处理溶栓并发症等。该共识的制定极大地推动和指导了我国STEMI患者的院前溶栓策略。

近年来, 国内外关于STEMI的溶栓、抗凝、抗血小板治疗、溶栓后介入策略、新冠疫情形势下再灌注策略选择等涌现了众多研究进展和循证证据, 由江苏省医学会心血管病分会、江苏省医师协会心血管内科医师分会、江苏省医师协会心脏重症专业委员会及江苏省医学会心血管病分会基础与药物学组共同组织专家充分总结了近年STEMI溶栓治疗领域的研究进展, 结合我国实际情况, 组织编订了STEMI溶栓治疗的专家共识, 以期进一步优化STEMI救治流程和治疗策略、提高STEMI患者救治成功率、改善患者长期预后。

## 1 STEMI早期快速诊断

根据第四版“全球心肌梗死定义”标准, 心肌梗死是指急性心肌损伤[血清肌钙蛋白增高和(或)回落, 且至少1次高于正常参考值上限的99百分位], 同时有急性心肌缺血的证据, 包括: (1)急性心肌缺血症状; (2)新的缺血性心电图改变; (3)病理性Q波的形成; (4)影像学检查显示新出现的心肌坏死或符合缺血病因的局部室壁运动异常; (5)冠状动脉造影或腔内影像学检查证实冠状动脉内血栓形成<sup>[5]</sup>。STEMI的早期快速诊断通常是基于持续性心肌缺血症状和快速心电图检查。

心肌缺血最主要症状为胸痛(如胸骨后或心前区压榨样疼痛)、放射痛(如向肩背、左上肢、颈部及下颌放射)。资料显示大于86%的AMI患者会出现胸痛症状<sup>[6]</sup>。其他非特异性症状包括呼吸困难、黑矇、晕厥、出汗、恶心、呕吐、上腹不适、纳差、乏力、神志改变等。在女性及合并高龄、糖尿病的人群中, 以呼吸困难为AMI主诉的比例略高于其他人群<sup>[7-8]</sup>, 应注意鉴别。

疑诊STEMI的患者必须在首次医疗接触(first medical contact, FMC)时尽快完善12导联心电图(有条件应完善18导联心电图)检查, 以实现STEMI的早期诊断和处理。典型的STEMI心电图诊断标准为至少2个相邻导联新出现ST段抬高(抬高幅度满足以下任意一条): (1)相邻胸导联(非V<sub>2</sub>~V<sub>3</sub>导联)或肢体导联ST段抬高 $\geq 1$  mm; (2)V<sub>2</sub>~V<sub>3</sub>导

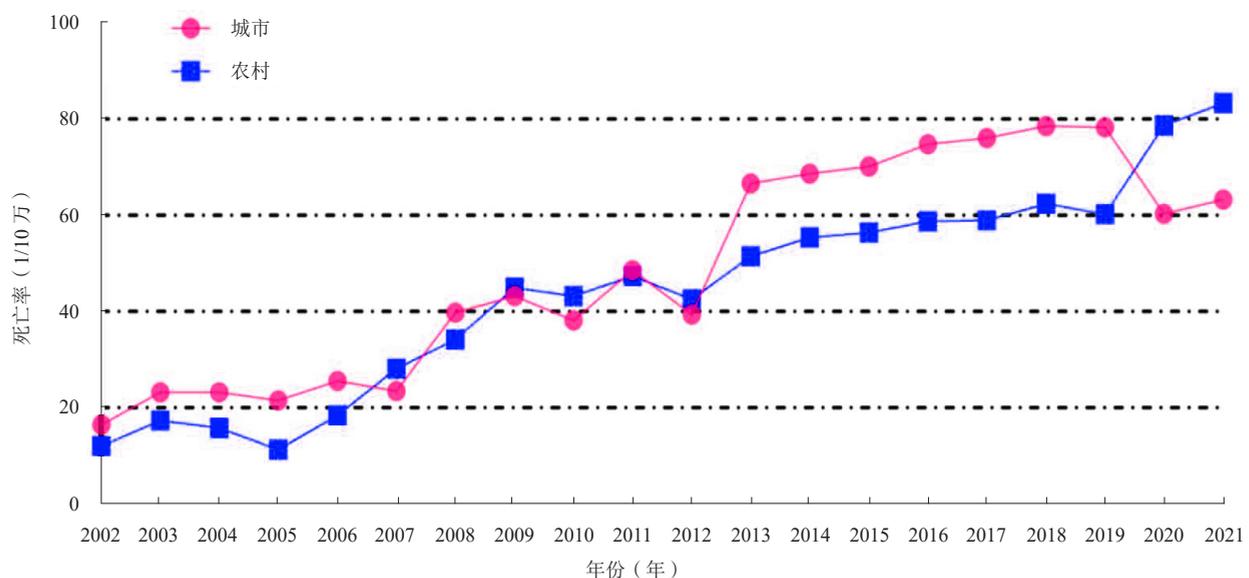


图1 2002年至2021年中国城乡居民急性心肌梗死死亡率变化趋势

Figure 1 Trends in acute myocardial infarction mortality rates for urban & rural residents in China from 2002 to 2021

联ST段抬高 $\geq 2.5$  mm (<40岁, 男性)或 $\geq 2$  mm ( $\geq 40$ 岁, 男性)或 $\geq 1.5$  mm (女性)。病理性Q波或R波振幅减低非必需<sup>[9]</sup>。部分特殊类型STEMI患者的心电图判读可能存在一定困难, 具体见表1<sup>[9-11]</sup>。当FMC团队解读心电图有困难时应及时传输心电图至心电图专家或有经验的心血管专科医师以尽早确定诊断。

需要特别指出的是, STEMI早期并无典型ST段单相曲线型抬高及Q波形成, 仅见T波增宽增高等超急性期心肌损伤改变和对应导联的镜像改变; 另外, 对于症状和心电图已明确诊断STEMI的患者, 不必等待心肌损伤标志物结果, 应尽快启动再灌注治疗<sup>[12]</sup>。故早期STEMI的诊治不必等心肌损伤标志物水平升高, 不必等心电图呈典型ST段单相“墓碑”样抬高, 不必等坏死性Q波形成(即“三不等”)<sup>[13]</sup>。

**建议一:** 根据“全球心肌梗死定义”标准统一进行STEMI的诊断; 注意甄别胸痛之外的其他非特异性症状和非典型的心电图改变; 早期STEMI的诊治不必等心肌损伤标志物水平升高, 不必等心电图呈典型ST段单相“墓碑”样抬高、不必等坏死性Q波形成(即“三不等”)。

## 2 STEMI重要鉴别诊断

对于确诊STEMI的患者, 应尽快启动再灌注治疗。但在众多以胸痛为主诉的急诊患者中, STEMI只占一小部分。Hsia等<sup>[14]</sup>分析了10 907份以胸痛为主诉至急诊就诊的病例, 最终诊断为非特异性胸痛者占51.1%, 仅5.1%的患者最终诊断为急性冠状动脉综合征(acute coronary syndrome, ACS)。对于心电图表现不确定、心肌梗死诊断依据不充分的胸痛患

者, 应尽可能完善18导联心电图并动态监测心电图变化。如可能, 应与既往心电图对比。如FMC者不能对心电图进行第一现场判读, 可将心电图传输至远程中心进行判读。同时应尽早进行实验室检查, 最重要的三项指标包括心肌损伤标志物(主要指高敏肌钙蛋白(high-sensitive troponin, hs-cTn)、B型脑钠肽(B-type natriuretic peptide, BNP)或N末端B型脑钠肽前体(amino-terminal probrain natriuretic peptide, NT-proBNP)、D-二聚体<sup>[15]</sup>。

STEMI鉴别诊断中最重要的是临床表现类似心肌梗死、但一旦启动溶栓治疗则可能导致严重后果的疾病, 如主动脉夹层(aortic dissection, AD)。AD患者一旦错误启动溶栓治疗, 结果很可能是致命性的; 而侵入性冠状动脉造影或介入治疗也可能加重病情、甚至危及生命。然而, Stanford A型AD患者可能同时累及冠状动脉开口从而出现典型STEMI症状及心电图改变。因此, 对所有ST段抬高的急性胸痛患者, 一定要仔细询问患者的症状。AD导致的疼痛常被描述为“撕裂样”或“刀割样”难以忍受的锐痛, Stanford A型AD患者常主诉胸痛及背痛, Stanford B型AD患者常表现为背痛及腹痛(症状可能存在一定重叠), 随着AD病程的进展还可出现迁移性疼痛。除了剧烈胸痛, AD患者还可能出现脑血管意外、四肢血压不对称、肢体缺血症状、缺血性肠病、血尿、无尿、下肢轻瘫或截瘫等表现。D-二聚体是一个重要的诊断工具, 快速升高时诊断AD的可能性增大, 而D-二聚体阴性通常可以排除AD<sup>[16]</sup>。当高度怀疑AD时必须暂缓溶栓和抗栓治疗, 尽快将患者转送至具有确诊能力的医院。

随着多层螺旋CT成像技术的快速发展, 主动脉、冠状动脉、肺动脉同时成像成为可能, 胸痛“一站式”CT增强扫描可快速鉴别高危胸痛“三联征”,

表1 STEMI 相关疑难心电图的判读

Table 1 Interpretations of complicated electrocardiogram patterns associated with STEMI

判读难点	判断标准
孤立性后壁心肌梗死	常规12导联心电图出现V <sub>1</sub> ~V <sub>3</sub> 导联ST段水平型压低、V <sub>2</sub> 导联R/S > 1时疑诊; 进一步完善18导联心电图, 若见V <sub>7</sub> ~V <sub>9</sub> 导联ST段抬高 $\geq 0.5$ mm可确诊 <sup>[10]</sup>
合并左束支传导阻滞	(BARCELONA标准 <sup>[11]</sup> , 满足以下任意一条) (1)任一导联出现与QRS主波同向性ST段偏移 $\geq 1$ mm; (2)出现与QRS主波反向性ST段偏移 $\geq 1$ mm, 同导联主波(R或S波)振幅 $\leq 6$ mm
右心室起搏图形	可参考“合并左束支传导阻滞”标准, 特异性稍差
de Winter征	胸导联ST段呈上斜型压低且J点压低幅度> 1 mm, 后出现高耸直立对称性T波; aVR导联可出现0.5~1 mm的ST段抬高
左主干闭塞或严重三支病变	在体表心电图8个或更多导联上出现ST段压低 $\geq 1$ mm、同时出现aVR导联和(或)V <sub>1</sub> 导联ST段抬高 <sup>[9]</sup>

注: STEMI, ST段抬高型心肌梗死。

即AD、心肌梗死和肺栓塞,这在大幅减少对对比剂和放射线的同时又显著缩短了鉴别诊断时间<sup>[17]</sup>。此外,急诊床旁超声心动图便携无创,在急性胸痛的鉴别中有着不可替代的作用。心脏室壁节段运动异常有助于心肌梗死的诊断,而心脏压塞、主动脉瓣反流、主动脉扩张等间接征象或主动脉假腔、撕裂内膜片等直接征象可帮助快速诊断AD。急诊床旁超声心动图还可用于鉴别休克的病因,评估心肌梗死机械并发症及鉴别肺栓塞等<sup>[18]</sup>。

其他还需要重点鉴别的胸痛急症还包括冠状动脉痉挛(coronary artery spasm, CAS)及自发冠状动脉夹层(spontaneous coronary artery dissection, SCAD)。CAS患者多在凌晨至上午发病,昼夜活动耐量有明显差异,可由过度通气诱发,可反复发作且对硝酸酯类药物反应良好<sup>[19]</sup>; SCAD患者绝大多数为女性,可占50岁以下女性AMI患者的35%,是围生期AMI最主要的病因(43%),发病前可能有情绪应激、重体力活动或强Valsalva动作等<sup>[20]</sup>。对于临床表现高度怀疑CAS或SCAD的患者,应首选冠状动脉造影检查。

还有一类AMI患者表现为胸痛、心肌损伤标志物升高及缺血性心电图改变,但冠状动脉无显著(>50%)狭窄,称为冠状动脉非阻塞性心肌梗死(myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries, MINOCA)。研究显示,MINOCA约占AMI的5%~6%,女性患者发病率约为男性的5倍<sup>[6]</sup>。MINOCA的常见病因包括斑块破裂、CAS、SCAD、冠状动脉微循环疾病、冠状动脉血栓(心原性或非心原性)、心肌炎等,其确诊有赖于冠状动脉造影、冠状动脉腔内影像、心室造影或超声心动图、心脏磁共振等检查<sup>[8]</sup>。

**建议二:**对于疑诊STEMI的患者,在有条件的情况下,需要同时检测三项指标,包括心肌损伤标志物(主要指hs-cTn)、BNP或NT-proBNP、D-二聚体;注意排除AD等临床表现类似心肌梗死,但一旦启动溶栓治疗则可能导致严重后果的疾病;必要时采用胸痛“一站式”CT增强扫描,快速鉴别高危胸痛“三联征”,即AD、心肌梗死和肺栓塞。

### 3 STEMI早期再灌注策略选择

#### 3.1 基本原则

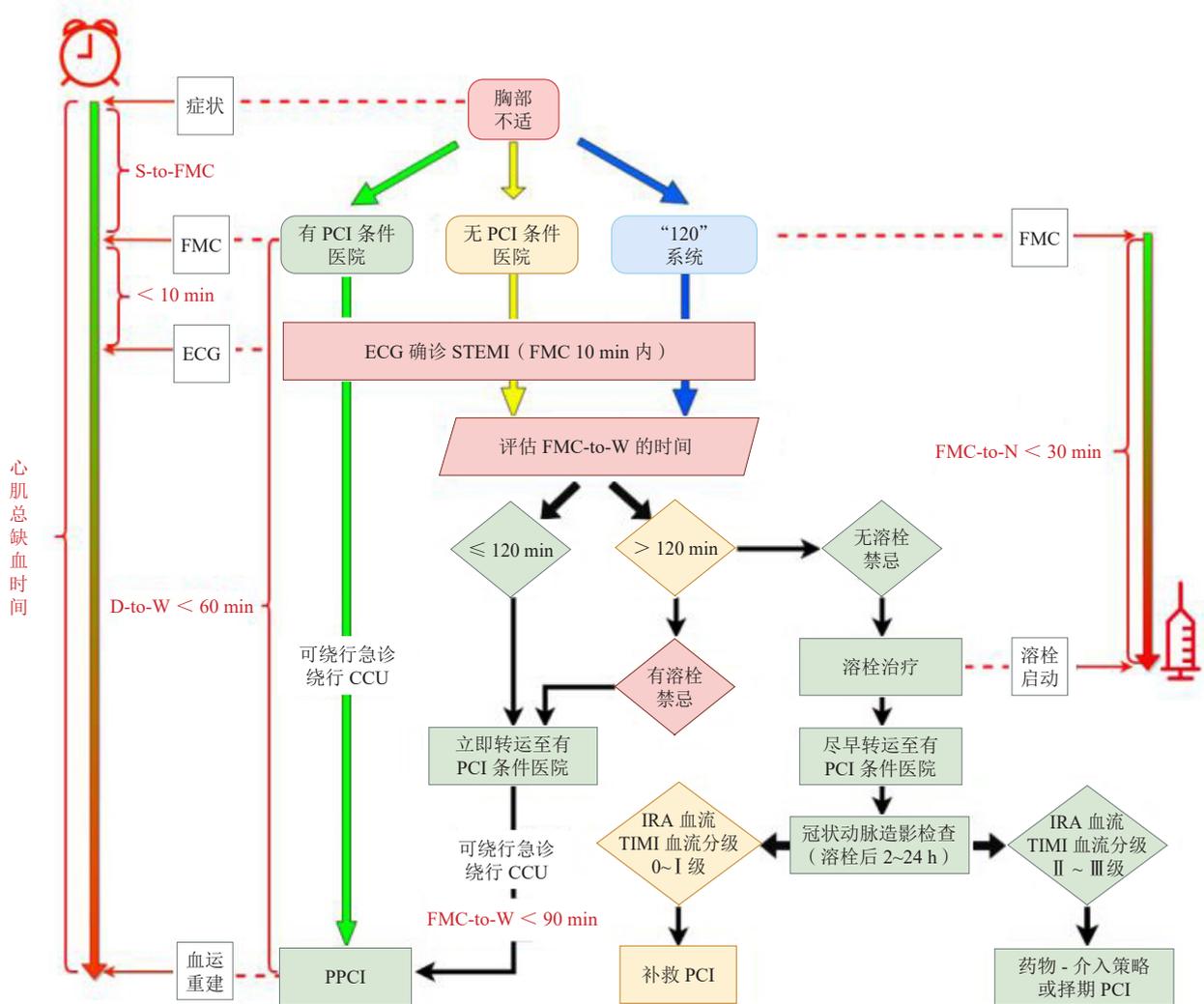
在STEMI患者FMC时,选择何种再灌注治疗策略应遵循以下基本原则<sup>[12, 21-23]</sup>(图2)。

若预计FMC至导丝通过梗死相关动脉(infarct-related artery, IRA)时间 $\leq 120$  min,则优先选择直接经皮冠状动脉介入治疗(primary percutaneous coronary intervention, PPCI)策略,经皮冠状动脉介入治疗(percutaneous coronary intervention, PCI)医院应在患者到达医院前尽快启动心导管室,并尽可能绕过急诊室或冠心病监护病房(coronary care unit, CCU)直接将患者送入心导管室。若120 min内不能将患者转运至PCI医院完成再灌注治疗,应于FMC 30 min内(最好于入院前在救护车上)开始溶栓治疗。研究发现转运距离是影响STEMI患者预后的重要因素,当转运距离 $\geq 60$  km时,建议先行溶栓治疗、再行转运PCI<sup>[24]</sup>。溶栓后具备条件时应尽早转运至PCI医院,根据溶栓结果进行后续处理<sup>[8-9, 12]</sup>。需要强调的是,对于发病早期的患者,即使转运时间非常短,立即溶栓策略也优于延迟急诊PCI,包括老年患者在内的高危人群在发病后120 min内溶栓治疗绝对获益大。PCI延迟超过120 min与立即溶栓比较,患者生存率无显著差异<sup>[25]</sup>。有证据表明,STEMI行PPCI的IRA开通率在90%以上,而发病120 min内应用第三代特异性纤溶酶原激活剂静脉溶栓,IRA开通率 $> 90\%$ ,且能达到更好的心肌微循环灌注水平,降低溶栓后早期PCI时的血栓负荷及慢血流、无复流现象<sup>[26]</sup>。同时,溶栓治疗具有快捷、简便、易行、价格低廉的优点,在没有禁忌证的情况下基层医院完全可以施行。与之对应,患者就诊延迟越长(尤其是发病3 h后),越应考虑转运PCI(而非首选溶栓治疗),随着发病时间的延长,溶栓的临床获益会降低。但是,对于发病时间12~24 h仍有进行性胸痛或血流动力学不稳定的STEMI患者,如果没有条件实施PCI且无溶栓禁忌,仍可以考虑溶栓治疗<sup>[12]</sup>。

新近,Chen等<sup>[27]</sup>开展的OPTIMA-5多中心随机对照研究发现,对预期120 min内可行PPCI的STEMI患者,在PPCI前半剂量(5 mg) r-SAK溶栓联合替格瑞洛等治疗的“当代易化PCI方案”可显著减少心肌梗死面积,改善心肌组织再灌注,且未增加大、小出血风险。OPTIMA-6研究<sup>[28]</sup>将针对预期30~120 min内可行PPCI的STEMI患者采用上述治疗策略,探讨上述方案对患者主要心血管事件的影响,期待OPTIMA-6进一步补充这一策略的循证结果。

#### 3.2 新冠疫情对STEMI再灌注策略的影响

2019年末,新冠疫情始在全球流行。在新冠疫情早期,由于对病毒认知不足、病毒毒株致病力强、



注：FMC，首次医疗接触；S-to-FMC，发病至首次医疗接触时间；ECG，心电图；STEMI，ST 段抬高型心肌梗死；FMC-to-W，首次医疗接触至导丝通过的时间；FMC-to-N，首次医疗接触至开始溶栓的时间；D-to-W，大门至导丝通过时间；CCU，冠心病监护病房；PCI，经皮冠状动脉介入治疗；PPCI，直接 PCI；IRA，梗死相关动脉；TIMI，心肌梗死溶栓治疗试验。

图 2 STEMI 早期再灌注策略基本原则

Figure 2 Basic principles of early reperfusion strategies for ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI)

医疗资源挤兑等多种原因，全球范围内出现了大量新冠重症死亡和非新冠相关死亡，导致 STEMI 患者的就诊、治疗延迟显著增加<sup>[29-30]</sup>。此后，多个专家共识都针对新冠疫情更新了 STEMI 再灌注治疗的流程，最重要的改变之一就是在医疗资源和防护隔离条件匮乏的情况下突出了溶栓治疗优先的策略<sup>[31-33]</sup>。目前随着全球范围大量人口接受疫苗接种，病毒变异株致病力下降，新冠病毒的感染绝大多数为轻症病例<sup>[34]</sup>，STEMI 的救治策略也逐步与疫情前趋同。但未来若出现类似传染病大流行的情况下，溶栓治疗优先的救治策略仍值得借鉴。

建议三：若预计 FMC 至导丝通过 IRA 时间

≤120 min，则优先选择 PPCI 策略；若 120 min 内不能将患者转运至 PCI 医院，应于 FMC 30 min 内给予溶栓治疗，溶栓后应尽早转运至 PCI 医院，并于溶栓后 2~24 h 进行冠状动脉造影检查；对预期 120 min 内可行 PPCI 的 STEMI 患者，PPCI 前给予半剂量 (5 mg) r-SAK 溶栓联合替格瑞洛等治疗是可以考虑的一种策略；在出现传染病大流行的情况下，STEMI 溶栓治疗优先的救治策略可以参考借鉴。

#### 4 溶栓治疗

STEMI 患者在不能及时接受 PPCI 的情况下，药物溶栓治疗是一种重要的再灌注治疗策略。据统

计, 每治疗1 000例发病6 h内的患者, 可减少30例早期死亡<sup>[35-36]</sup>。一项荟萃分析显示, 与院内溶栓相比, 院前溶栓治疗的早期死亡率降低17%, 尤其对于发病时间 $\leq 120$  min的患者<sup>[37]</sup>。因此, 院前溶栓治疗(尤其在救护车上进行)是提高我国STEMI患者早期再灌注治疗率的有效手段, 但要具备院前溶栓治疗的基本条件, 如FMC急救人员要掌握溶栓治疗的适应证和禁忌证、能处理溶栓治疗的并发症。同时, 应建立远程协同救治系统, 将“120”急救系统与相关医院建成高效互通的协同救治网络。

#### 4.1 开展院前溶栓治疗的基本条件

由于STEMI患者病情不稳定, 溶栓治疗过程中可能发生再灌注损伤及再灌注性心律失常, 处理不当可能会危及患者生命。因此, 开展院前溶栓治疗必须具备以下基本条件。

(1) 救护车基本条件: 心电图监护、记录设备(心电监护仪或心电图机)、其它生命体征监护仪(血压、 $\text{SaO}_2$ 等)、除颤仪, 车载供氧、各类抢救药品及抗血小板聚集、抗凝、溶栓药物;

(2) 人员条件: 救护车上应配备经过心肺复苏训练的1名医师和1名护士, 其中至少1人熟练掌握高级心肺复苏技术;

(3) 院前溶栓工作文件: 溶栓筛查表、院前溶栓知情同意书、溶栓操作规程;

(4) 远程支持条件: 区域协同共享信息平台、由心内科医师和急诊医师参与决策的远程支持团队以及一键启动电话, 以指导溶栓治疗前的确诊、发生紧急情况时的远程救治、确保转运目的地的准确指引与联络通畅等;

(5) 新冠或其他疫情流行时期, 救护车应配备个人防护设备, 备妥相关快速病原检测试剂盒。由于疫情期间可能存在医疗资源紧张和挤兑, 转运时需提前确认好区域内医疗单位的收治能力<sup>[31]</sup>。

#### 4.2 院前溶栓治疗的适应证和禁忌证

实施院前溶栓治疗应同时满足以下3个条件:

(1) 急性胸痛持续30 min以上, 但未超过12 h; (2) 符合STEMI的心电图诊断标准(见“STEMI早期快速诊断”部分); (3) 预计不能在FMC后120 min内行PPCI。年龄 $> 75$ 岁以上者应慎重权衡缺血及出血利弊后考虑减量或半量溶栓治疗<sup>[13]</sup>。鉴于院前溶栓治疗通常是在救护车上、医疗设备、人手不足, 对严重并发症的处理条件和能力有限, 应严格掌握适应证。实施溶栓治疗前应综合分析预期风

险/效益比、发病至就诊时间、就诊时临床及血流动力学特征、合并症、出血风险、禁忌证及预计PCI延误时间等因素。如对STEMI的诊断存疑, 特别是不能排除AD或SCAD时, 应避免院前溶栓(参见“STEMI重要鉴别诊断”部分)。

STEMI患者溶栓治疗的详细禁忌证见表2中“STEMI溶栓禁忌证筛查”部分。

#### 4.3 院前溶栓治疗的相关文件

院前溶栓通常在救护车内进行, 救护车内需备好溶栓治疗筛查表, 以方便院前急救人员快速筛查适宜溶栓治疗的患者, 溶栓治疗前急救医师必须逐项对患者进行筛查。该筛查表包括两部分: (1) 适应证的筛查, 要求满足全部条件, 即全部问题的回答均为“是”才能考虑溶栓治疗, 若任何一项回答为“否”, 即终止筛查, 不能进行溶栓治疗; (2) 禁忌证筛查, 要求全部问题的回答均为“否”才能进行溶栓治疗, 若任一问题回答为“是”, 则终止筛查, 不能进行溶栓治疗。溶栓治疗前建议参考如下快速溶栓筛查表(表2)<sup>[13, 38]</sup>。

建议溶栓治疗前签署知情同意书。要说明溶栓治疗后可能发生出血、再灌注性心律失常等不良反应, 甚至因此导致死亡、残疾的风险, 亦可能出现溶栓失败。即使使用第三代溶栓剂, 冠状动脉开通率也仅约80%, 其中达到心肌梗死溶栓治疗试验(thrombolysis in myocardial infarction, TIMI)血流分级Ⅲ级者约65%, 仍有约35%的患者因溶栓失败或再灌注不充分需要接受补救性PCI<sup>[9, 21]</sup>。

知情同意过程应尽可能简明扼要地说明患者的病情、诊断、可能的预后(非再灌注治疗的死亡率)、当前可能选择的治疗措施以及溶栓治疗的获益(降低死亡率和心力衰竭发生率)。出血风险是知情同意的重点, 包括出现严重出血尤其是颅内出血(0.9%~1.0%)的风险, 尽管溶栓前已对患者进行了严格的筛查, 仍有少数患者可能发生危及生命的严重出血。但必须强调, 对于STEMI患者, 溶栓治疗是“风险概率低而获益显著”的“救命性”治疗措施, 窗口只有一次, 必须要“快”, 不能因反复咨询他人而延误宝贵的抢救时机。医患双方均要在知情同意书上签署姓名和时间, 并要精确到分钟。建议开展院前溶栓治疗的救护车上应备好溶栓筛查表和溶栓知情同意书。首份心电图确诊后先进行溶栓筛查, 通过筛查后, 医师首先在知情同意书上签名并签署时间, 然后与家属或患者谈话, 家属或患

表 2 STEMI 溶栓筛查表

Table 2 Screening form for STEMI thrombolysis

STEMI 溶栓适应证筛查	
(1) 严重的持续性胸痛 / 胸闷发作 $\geq 30$ 分钟	是 <input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/>
(2) 相邻 2 个或更多导联 ST 段抬高在肢体导联 $\geq 0.1$ mV; 胸导联 $\geq 0.2$ mV; 发现新出现的完全性左束支传导阻滞	是 <input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/>
(3) 发病时间不超过 12 小时	是 <input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/>
(4) 预计医疗接触至 PCI 导丝通过梗死相关动脉时间 $> 120$ 分钟	是 <input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/>
以上任何一项为“否”，原则上不推荐溶栓治疗；若全部为“是”，则继续下列筛查	
STEMI 溶栓禁忌证筛查	
(1) 既往任何时间脑出血病史	是 <input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/>
(2) 已知的脑血管结构异常（如动静脉畸形、颅内动脉瘤）	是 <input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/>
(3) 已知的颅内恶性肿瘤（原发或转移）	是 <input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/>
(4) 3 个月内缺血性卒中或短暂性脑缺血发作（TIA）病史（不包括 4.5 小时内的急性缺血性卒中）	是 <input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/>
(5) 可疑或确诊主动脉夹层	是 <input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/>
(6) 目前有活动性出血（不包括月经来潮）	是 <input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/>
(7) 3 个月内的严重头部闭合性创伤或面部创伤	是 <input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/>
(8) 慢性、严重、未得到良好控制的高血压（收缩压 $\geq 180$ mmHg 或舒张压 $\geq 110$ mmHg）	是 <input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/>
(9) 心肺复苏胸外按压持续时间 $> 10$ 分钟或心肺复苏后明确有肋骨骨折或心包积血	是 <input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/>
(10) 痴呆或已知其他颅内病变	是 <input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/>
(11) 3 周内创伤或进行过大手术；或者 4 周内发生过内脏出血	是 <input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/>
(12) 2 周内有过不能压迫止血部位的大血管穿刺	是 <input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/>
(13) 感染性心内膜炎	是 <input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/>
(14) 妊娠	是 <input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/>
(15) 活动性消化性溃疡	是 <input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/>
(16) 终末期肿瘤或严重肝肾疾病	是 <input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/>
(17) 正在使用抗凝药物（服用华法林但 INR $< 1.7$ 除外）	是 <input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/>
(18) 急性出血倾向（有证据表明患者凝血功能明显异常）	是 <input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/>
(19) 其它不适合静脉溶栓治疗的疾病或状况	是 <input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/>
上述任一问题回答为“是”，则终止筛查，不推荐溶栓治疗；若上述回答全部为“否”，可进入知情同意环节	
☆ 患者和 / 或家属签署知情同意书	是 <input type="checkbox"/> 否 <input type="checkbox"/>

注：STEMI，ST 段抬高型心肌梗死；PCI，经皮冠状动脉介入治疗；INR，国际标准化比值；1 mmHg=0.133 kPa。

者同意后签名并签署时间。

#### 4.4 抗血小板、抗凝治疗

**4.4.1 抗血小板治疗** 启动溶栓治疗后，随着血栓的逐步溶解，可使不稳定粥样斑块破裂处及受损内膜再次裸露，从而诱导、促进局部血小板活化、聚集，短期内更容易形成血栓，故溶栓治疗必须建立在充分的双联抗血小板基础上。

(1) 阿司匹林若无禁忌证，STEMI 患者确诊后均应立即嚼服阿司匹林 300 mg（非肠溶片），继以 75~100 mg、每日 1 次维持。Wu 等<sup>[39]</sup>开展的 OPTION 研究共随访 4 551 例因稳定性冠心病行药物洗脱支架置入治疗的患者，术后分为氯吡格雷+阿司匹林或氯吡格雷+吲哚布芬组，随访 1 年，吲哚布芬组出血事件 [ 出血学术联合研究 (Bleeding Academic Research Consortium, BARC) 2 型、

3 型、5 型 ] 显著低于阿司匹林组 (2.97% 比 4.71%， $P=0.002$ )，而预防血栓事件不劣于阿司匹林组，提示在稳定性冠心病患者支架置入术后双联抗血小板过程中，吲哚布芬替代阿司匹林安全、有效。在 STEMI 溶栓治疗前后应用吲哚布芬尚缺少循证依据，有指南提出对有消化道溃疡病史者可考虑在溶栓前后使用吲哚布芬替代阿司匹林，剂量为 200 mg（负荷量），继以 100 mg、每日 2 次口服<sup>[13]</sup>。

(2) 在上述阿司匹林抗血小板治疗的基础上，①对于年龄  $\leq 75$  岁的 STEMI 患者，溶栓前应尽早给予氯吡格雷（负荷剂量 300 mg，维持剂量 75 mg、每日 1 次）<sup>[40]</sup>，对缺血高危或有证据提示存在氯吡格雷抵抗的患者，溶栓前应尽早给予替格瑞洛负荷剂量 180 mg，随后给予维持剂量 90 mg、每日 2 次<sup>[13, 27, 40]</sup>；②对于年龄  $> 75$  岁的患者，目前尚缺少溶栓前及溶

栓后48 h内给予替格瑞洛治疗的循证依据,建议溶栓前给予首剂氯吡格雷75 mg,维持剂量75 mg、每日1次<sup>[13, 41]</sup>。

(3) 溶栓后接受PCI的患者,溶栓48 h后的双联抗血小板治疗(dual-antiplatelet therapy, DAPT)方案与PPCI相同<sup>[12]</sup>。氯吡格雷抗血小板疗效的个体差异较大,部分患者表现出低反应或无反应(氯吡格雷抵抗),与缺血事件风险增高相关<sup>[42]</sup>。替格瑞洛是一种能够与P2Y<sub>12</sub>受体可逆性结合的原形药,与氯吡格雷相比抗血小板作用更强、起效更快,不受CYP2C19基因多态性的影响。PLATO研究<sup>[43]</sup>共纳入18 624例ACS患者,随访12个月显示,与氯吡格雷组相比,替格瑞洛组主要终点(血管因素死亡、心肌梗死及卒中复合终点)发生率显著降低(9.8%比11.7%,  $P < 0.001$ ),而两组大出血发生率差异无统计学意义(11.6%比11.2%,  $P = 0.43$ )。2021年发表的一项英国观察性研究<sup>[44]</sup>显示,对于ACS患者,在调整合并症和人口统计学因素后,替格瑞洛治疗组PLATO大出血较氯吡格雷组有增加的趋势(4.5%比4.2%,  $P = 0.07$ );在非冠状动脉旁路移植队列,两组存在显著性差异,替格瑞洛组出血风险更高:BARC 3~5型出血( $HR 1.58$ ,  $P = 0.017$ ),PLATO大出血( $HR 1.67$ ,  $P = 0.004$ )。Shi等<sup>[45]</sup>开展的SUPERIOR研究显示,在出血高危人群中使用相对低剂量的替格瑞洛(45 mg、每日2次或90 mg、每日1次)可能有更好的风险-获益比。Ying等<sup>[46]</sup>开展的OPTIMA-2研究显示,对于PCI术后的氯吡格雷低反应患者,与常规治疗组(阿司匹林100 mg、每日1次+氯吡格雷75 mg、每日1次)相比,采用1个月强化抗血小板治疗(阿司匹林100 mg、每日1次+氯吡格雷150 mg、每日1次或常规治疗+西洛他唑100 mg、每日2次或阿司匹林100 mg、每日1次+替格瑞洛90 mg、每日2次)然后恢复常规治疗较持续常规治疗组显著改善1个月时的血小板反应性、减少12个月主要不良心血管事件(major adverse cardiovascular events, MACE)而不显著增加大出血风险;不同的强化抗血小板治疗方案相比,替格瑞洛强化治疗方案更优。

**4.4.2 抗凝治疗** 纤维蛋白选择性溶栓剂的作用机制是将血栓内的纤维蛋白降解为纤维蛋白片段而溶解血栓。由于AMI早期体内促使血栓形成的凝血系统被激活,凝血及纤溶系统处于动态平衡,在

溶栓药物溶解血栓的同时仍可能有新的血栓形成。因此,纤维蛋白选择性溶栓剂溶栓治疗必须联合使用抗凝治疗,以抑制新的血栓形成,预防再闭塞。

STEMI的病理生理学过程表现为冠状动脉内血栓形成,而凝血酶(IIa因子)在血栓形成过程中发挥了关键作用。静脉注射的肝素可迅速与AT-III结合,抑制IIa因子活性、抑制纤维蛋白原转变为纤维蛋白,从而快速、有效地阻断凝血瀑布的级联反应,阻止血栓的发生发展。相关STEMI的研究资料显示,约1/4的STEMI患者早期应用肝素后出现血管再通<sup>[27, 47]</sup>。因此,对于没有溶栓条件的医院,更应重视早期肝素化治疗。低分子肝素的分子量约为普通肝素的1/3,平均分子量为4000~5000 Da,低分子肝素同样通过激活AT-III发挥作用,但其抗IIa因子作用弱于普通肝素。溶栓治疗应在有效的抗凝基础上进行,一旦确诊STEMI,应立即在10 min内进行静脉肝素抗凝治疗,即刻静脉注射普通肝素4 000 U(50~70 U/kg),继以12 U/(kg·h)静脉滴注。溶栓过程中及溶栓后应监测活化部分凝血酶时间(activated partial thromboplastin time, APTT)或激活全血凝固时间(activated clotting time of whole blood, ACT),并通过使用肝素将其调整至对照值的1.5~2.0倍(APTT为50~70 s),通常需维持48 h左右。需注意的是,在STEMI早期救治中应首选普通肝素而不是低分子肝素,不推荐溶栓治疗合并磺达肝癸钠或比伐芦定进行抗凝治疗<sup>[12]</sup>。

#### 4.5 溶栓药物和溶栓方案

目前在临床应用的主要溶栓药物包括非特异性纤溶酶原激活剂和特异性纤溶酶原激活剂两大类,前者包括尿激酶和链激酶。因非特异性纤溶酶原激活剂的溶栓再通率低、对全身纤溶系统影响大、出血风险高,目前已不建议常规应用。与之相比,特异性纤溶酶原激活剂可选择性激活血栓中与纤维蛋白结合的纤溶酶原,溶栓后血管再通率高,对全身纤溶系统影响较小,出血风险小,尤其适合院前溶栓时使用<sup>[48]</sup>。常用特异性纤溶酶原激活剂如下(表3)。

(1) 阿替普酶是用基因工程技术制备的重组组织型纤溶酶原激活物(recombinant tissue-type plasminogen activator, rt-PA),由527个氨基酸组成,对血栓中的纤维蛋白具有较强的亲和力,可选择性激活血栓中与纤维蛋白结合的纤溶酶原,使其转变为有活性的纤溶酶,从而发挥特异性的溶栓

作用。阿替普酶半衰期为4~5 min, 需短时间内较大剂量给药, 通常采用90 min加速给药法。TUCC研究<sup>[49]</sup>显示, 国人50 mg阿替普酶90 min加速给药法(8 mg快速推注, 42 mg滴注90 min)血管再通率达79.3%, TIMI血流分级Ⅲ级者占48.2%, 与国外100 mg阿替普酶的血管再通率接近, 且出血并发症减少。

(2) 重组葡激酶(recombinant staphylokinase, r-SAK)是第三代溶栓药, 是通过基因工程技术制备的金黄色葡萄球菌源蛋白质, 含136个氨基酸, 具有血管再通率高、纤维蛋白原消耗极少的特点, 经结构改良后免疫原性可显著降低。r-SAK溶栓2周后机体可能产生特异性的r-SAK抗体<sup>[50]</sup>, 抗体浓度的衰减过程及对r-SAK二次应用的影响尚不明确。r-SAK在人体内分布快, 作用时间长。r-SAK注射剂10 mg 30 min滴注的分布项和消除项半衰期分别为:(13.30±2.06) min, (67.94±21.39) min<sup>[51]</sup>。STAR研究<sup>[52]</sup>纳入100例发病时间在6 h内的STEMI患者, 分别采用rt-PA和r-SAK溶栓治疗, 结果显示, r-SAK溶栓组血管开通率(溶栓90 min后TIMI血流分级Ⅲ级)不劣于rt-PA(62%比58%), 且系统性纤维蛋白原消耗更少, 出血风险更低。新近, Chen等<sup>[27]</sup>OPTIMA-5研究发现, 对预期120 min内可行PPCI的STEMI患者, 在PPCI前半剂量(5 mg)r-SAK溶栓联合替格瑞洛等治疗可显著减少心肌梗死面积, 改善心肌组织再灌注, 出血风险与生理盐水无显著差异。r-SAK在急性缺血性脑卒中也有应用, 2022年发表的FRIDA研究<sup>[53]</sup>是一项多中心随机、开放标签、平行组非劣效性设计的急性缺血性脑卒中溶栓研究, 336例发病4.5 h内的急性缺血性脑卒中患者随机分为非免疫原性r-SAK变异体溶栓组及阿替普酶溶栓组, 随访90 d, 脑卒中后生活功能恢复良好(改良Rankin评分≤1)比例分别为50%比41%( $P=0.10$ ), 并且r-SAK变异体溶栓组显示了更低的颅内出血风险趋势(3%比8%,  $P=0.087$ )。

(3) 瑞替普酶(reteplase, r-PA)为rt-PA衍生物, 是rt-PA的非糖基化缺失变异体, 对纤维蛋白的亲合力弱于rt-PA; 与rt-PA相比, 瑞替普酶与血栓的结合相对松散, 其对血凝块的穿透力有所提高, 因而提高了溶栓效果与速度; 瑞替普酶与肝清除受体结合力低, 主要经肾排泄, 半衰期延长至15~18 min。瑞替普酶给药方法及用法用量: 在静脉肝素治疗的基础上,

18 mg瑞替普酶溶于5~10 ml无菌注射用水, 静脉注射时间>2 min, 30 min后重复上述剂量。

(4) 替奈普酶(tenecteplase, TNK-tPA)是t-PA的多点变异体, 与t-PA相比, 其半衰期延长, 纤溶蛋白特异性增强, 极少消耗纤维蛋白原, 对形成较久的血栓具有明显的溶栓效果, 具有血管再通率高、使用方便的特点。ASSENT-2研究<sup>[54]</sup>入选起病6 h内的STEMI患者16 949例, 随机分为替奈普酶单次静脉推注组(0.53 mg/kg, 5~10 s单次静脉推注)和阿替普酶90 min加速给药组, 结果显示, 两组患者30 d死亡率分别为6.18%和6.15%, 脑出血发生率分别为0.93%和0.94%, 差异均无统计学意义, 但体重低于67 kg的老年女性患者使用替奈普酶后脑出血发生率显著降低。同时, 由于TNK-tPA使用简单, 仅需静脉注射1次, 用于院前溶栓有一定优势<sup>[9]</sup>。STREAM研究<sup>[55]</sup>显示, 对于75岁及以上的老齡STEMI患者, 使用剂量减半的替奈普酶溶栓方案可使颅内出血的风险显著降低, 且总体预后并未恶化。

(5) 尿激酶原(prourokinase, Pro-UK)是单链尿激酶型纤溶酶原激活剂, 无抗原性, 具有较强的血浆稳定性, 和尿激酶相比具有更强的纤维蛋白特异性, 属第三代溶栓药物。尿激酶原极少消耗纤维蛋白原, 半衰期为1.9 h, 具有血管再通率高、脑出血发生率低的特点。国内尿激酶原多中心研究<sup>[56]</sup>显示, 尿激酶原血管开通率达78.5%, 颅内出血率、病死率及其他不良反应方面均优于尿激酶。常用特异性纤溶酶原激活剂的种类及用法见表3。

#### 4.6 溶栓结果评估

溶栓治疗目的是通过溶解血栓尽可能早地开通IRA, 恢复心肌血流灌注, 挽救因缺血濒临坏死的心肌, 以减少梗死面积, 降低早期死亡率, 保存患者的心功能。临床评估和冠状动脉造影是目前评估溶栓治疗效果的两种常用方法。

临床评估溶栓治疗成功的标志是在溶栓治疗后60~90 min内: (1)胸痛症状显著缓解或消失; (2)抬高的ST段回落≥50%; (3)出现再灌注性心律失常, 如加速性室性自主心律、房室传导阻滞或束支传导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, 有时可伴有低血压, 其中最具有诊断价值的是加速性室性自主心律; (4)心肌损伤标志物峰值提前, 如心肌肌钙蛋白峰值提前至起病12 h内, 肌酸激酶同工酶

峰值提前至 14 h 内<sup>[9]</sup>。典型的溶栓治疗成功表现是在抬高的 ST 段回落  $\geq 50\%$  的基础上,胸痛症状明显缓解和(或)出现再灌注性心律失常<sup>[13,57]</sup>。

冠状动脉造影是判断溶栓是否成功的金标准。失败的定义为溶栓后 90 min 造影时 IRA 持续性闭塞 (TIMI 血流分级 0~I 级),成功的标准为 TIMI 血流分级 II 级或 III 级,其中 TIMI 血流分级 III 级为完全性血管再通。PAMI (Primary Angioplasty in Myocardial Infarction) 工作组提出在 3 个心动周期之内对比剂完全充盈病变血管远端为 TIMI 血流分级 III 级的代替标准<sup>[58]</sup> (表 4)。

#### 4.7 溶栓后 PCI 策略

溶栓后 PCI 策略大致可分为:补救 PCI (rescue PCI)、易化 PCI (facilitated PCI) 及药物-介入 (pharmaco-invasive PCI) 策略。补救 PCI 是指临床判断溶栓失败后立即启动 PCI; 易化 PCI 是指在不具备 PCI 条件时,使用足量或半量溶栓药物后立即转运至 PCI 医院行 PPCI (通常在 2 h

内); 药物-介入策略是指在溶栓治疗后 2~24 h 内进行常规早期 PCI。

(1) 补救 PCI。早期溶栓治疗可以提高 STEMI 再灌注率,但是溶栓并非终结性治疗,溶栓治疗后早期冠状动脉造影非常重要。首先,即使在发病早期使用特异性纤溶酶原激活剂,平均溶栓成功率也仅有 80% 左右,其中达到 TIMI 血流分级 III 级的仅占 65% 左右,仍有约 35% 的患者不能恢复理想的心肌血流灌注,此类患者应尽快接受补救 PCI 以挽救存活的心肌。为此,开展院前溶栓治疗的救护人员应在开始溶栓治疗后尽快将患者转运至就近能够实施 PPCI 的医院 (优先选择建立了胸痛中心的 PCI 医院)。如果溶栓治疗失败,或有提示血管再闭塞的证据 (如 ST 段再次抬高),则应立即行冠状动脉造影和补救 PCI。

(2) 易化 PCI。理论上溶栓药物可以提高 PCI 时的血管再通率,改善 PCI 后的冠状动脉微循环,有助于减少支架置入,但既往研究发现溶栓后

表 3 常用特异性纤溶酶原激活剂的种类及用法

Table 3 Classifications & dosage of conventional fibrin-specific agents

药物名称	用法及用量
阿替普酶 (rt-PA)	在静脉肝素化治疗基础上,阿替普酶 15 mg 负荷剂量用生理盐水稀释后静脉注射,后续 30 min 内以 0.75 mg/kg 静脉滴注 (最多 50 mg),随后 60 min 内以 0.5 mg/kg 静脉滴注 (最多 35 mg)。 半剂量给药法 在静脉肝素化治疗基础上,将阿替普酶 50 mg 溶于 50 ml 专用溶剂,首先静脉注射 8 mg,余 42 mg 于 90 min 内静脉滴注完毕。
重组葡激酶 (r-SAK)	在静脉肝素化治疗基础上,重组葡激酶 10 mg 用生理盐水 50 ml 溶解后,30 min 内静脉滴注。 半剂量给药法 <sup>[27]</sup> 对预计 $\geq 30$ min,且 $\leq 120$ min 行 PPCI 的患者,可考虑予重组葡激酶 5 mg 用生理盐水 10 ml 溶解后,3 min 内静脉推注。
瑞替普酶 (r-PA)	在静脉肝素化治疗基础上,瑞替普酶 18 mg (1 000 万单位) 静脉注射 (时间 $> 2$ min),30 min 后重复 18 mg (1 000 万单位) 静脉注射 1 次。
替奈普酶 (TNK-tPA)	在静脉肝素化治疗基础上,替奈普酶 16 mg 用注射用水 3 ml 稀释后 5~10 s 内静脉注射。
尿激酶原 (Pro-UK)	在静脉肝素化治疗基础上,尿激酶原 20 mg 在 3 min 内静脉注射,随后 30 mg 溶于 90 ml 生理盐水,30 min 内静脉滴注。

注: PPCI, 直接经皮冠状动脉介入治疗。

表 4 TIMI 血流分级定义

Table 4 Definitions of the TIMI flow grading system

TIMI 血流分级	定义
0 级	不存在任何超过闭塞处的前向血流
I 级	存在微弱的超过闭塞处的前向血流,但不能完全充盈远端血管床
II 级	延迟或缓慢的前向血流,能完全充盈远端血管床 (超过 3 个心动周期对比剂才能完全充盈病变血管远端 <sup>a</sup> )
III 级	正常前向血流,能完全充盈远端血管床 (在 3 个心动周期之内,对比剂完全充盈病变血管远端 <sup>a</sup> )

注: TIMI, 心肌梗死溶栓治疗试验; a, PAMI 工作组 TIMI 血流分级定义。

极早期PCI和更高的出血风险相关,从而限制了该策略的使用。ASSENT-4 PCI研究<sup>[59]</sup>结果显示PPCI组患者90 d内的死亡、心源性休克或充血性心力衰竭发生率显著低于采用全量瑞替普酶溶栓治疗的易化PCI组(中位溶栓-球囊扩张时间为110 min),结果该研究提前终止。Keeley等<sup>[60]</sup>荟萃分析17个临床试验的短期结果,其中包含2 237例易化PCI患者以及2 267例PPCI患者,结果发现易化PCI组与PPCI组相比,冠状动脉初始TIMI血流分级Ⅲ级概率较高(37%比15%, $P=0.0001$ ),但术后最终TIMI血流分级Ⅲ级比例差异无统计学意义;就终点事件来看,易化PCI病死率升高(5%比3%, $P=0.04$ ),非致死性再发心肌梗死发生率升高(3%比2%, $P=0.006$ ),紧急靶血管重建率升高(4%比1%, $P=0.01$ ),大出血发生率升高(7%比5%, $P=0.01$ ),出血性脑卒中发生率及总脑卒中发生率均有显著升高。然而,新近发表的OPTIMA-5研究<sup>[27]</sup>入选了200例起病12 h以内的STEMI患者,在预期120 min内可以进行PCI的前提下,给予阿司匹林和替格瑞洛双联抗血小板、肝素抗凝及半剂量5 mg r-SAK静脉溶栓治疗,结果显示,r-SAK组在溶栓后60 min IRA开通率显著高于生理盐水对照组[TIMI血流分级Ⅱ或Ⅲ级(69.0%比29.0%; $P<0.001$ )、TIMI血流分级Ⅲ级(51.0%比18.0%; $P<0.001$ )],PCI术中无复流和慢血流比例更低(17.7%比32.7%; $P=0.026$ ),术后5 d磁共振成像检测的心肌梗死面积显著低于对照组[(21.91±10.84)%比(26.85±12.37)%; $P=0.016$ ],而大出血无显著增加(1.0%比3.0%; $P=0.616$ )。这一全新的联合治疗策略初步显示了良好的有效性和安全性,对STEMI患者临床预后的影响尚待进一步的OPTIMA-6研究证实<sup>[28]</sup>。

(3) 药物-介入策略。指在使用溶栓药物后2~24 h内进行早期PCI。Liu等<sup>[61]</sup>2015年发表的荟萃分析纳入16项研究共10 034例STEMI患者,结果显示,溶栓后极早期(<2 h)PCI的短期死亡率(5.8%比4.5%)和再发心肌梗死风险(4.1%比2.7%)显著高于PPCI,但溶栓2~24 h后PCI的死亡和再发心肌梗死风险与PPCI差异无统计学意义。Fazel等<sup>[62]</sup>2020年发表了关于STEMI再灌注策略选择及预后的多变量网状Meta分析,该研究共纳入31项有关STEMI再灌注治疗的临床研究,结果显示,药物-介入策略较易化PCI或仅溶

栓治疗的策略有更少的死亡、再发心肌梗死、脑卒中及大出血风险。目前,对于预期大于120 min才能进行PPCI的患者,推荐药物-介入策略。

建议四:院前溶栓治疗(尤其在救护车上进行)是提高我国STEMI患者早期再灌注治疗率的有效手段,FMC急救人员要掌握溶栓治疗的适应证和禁忌证、能处理溶栓治疗的并发症;应建立远程协同救治系统,将“120”急救系统与相关医院建成高效互通的协同救治网络;溶栓治疗必须建立在充分的双联抗血小板基础上,应兼顾血栓与出血风险,考虑适当的抗血小板药物组合:STEMI患者确诊后均应立即嚼服阿司匹林300 mg(非肠溶片),继以75~100 mg、每日1次维持;对于年龄≤75岁的确诊STEMI患者,溶栓前应尽早给予氯吡格雷(300~600 mg负荷剂量,维持剂量75 mg、每日1次);对于年龄>75岁的患者,应慎重权衡缺血及出血利弊后考虑减量或半量溶栓治疗,并建议氯吡格雷首次剂量75 mg,维持量75 mg、每日1次;对缺血高危或有证据提示存在氯吡格雷抵抗的患者,溶栓前尽早给予替格瑞洛(180 mg负荷剂量,维持剂量90 mg、每日2次)是合理的(特别是采用半剂量溶栓治疗的患者);一旦确诊STEMI,应立即在10 min内进行静脉肝素抗凝治疗,即刻静脉注射普通肝素4 000 U(50~70 U/kg),后续据ACT或APTT调整肝素用量;在STEMI早期救治中应首选普通肝素而不是低分子肝素,不推荐溶栓治疗合并磺达肝癸钠或比伐芦定进行抗凝治疗;建议采用特异性纤溶酶原激活剂、如r-tPA, r-SAK、TNK-tPA等进行溶栓治疗;对于预期大于120 min才能进行PPCI的患者,推荐药物-介入策略,并在溶栓后2~24 h进行冠状动脉造影,必要时进行补救性PCI。

## 5 溶栓治疗并发症的识别与处理

溶栓治疗的主要并发症是出血和再灌注性心律失常,在开展院前溶栓时,急救人员必须熟悉相关的基本处理原则。

### 5.1 出血并发症及紧急处理

溶栓治疗的主要出血风险是颅内出血(0.9%~1.0%)以及内脏出血(如消化道出血),一旦发生颅内出血则死亡率显著增加,且溶栓后出血可能需要停用抗凝抗血小板药物,这必然使继发性血

栓形成、再发心肌梗死的风险显著升高。既往研究显示, 高龄、低体重、女性、既往脑血管疾病病史、未有效控制的高血压是颅内出血的主要危险因素<sup>[13, 63]</sup>。CRUSADE评分系统可用于指导溶栓前、后抗血小板聚集及抗凝的强度, 41~50分提示高出血风险, 51分以上提示极高出血风险(表5)。对高出血风险的STEMI患者, 应避免连续、重叠且非减量应用抗栓药物; 对于高龄、低体重及肾功能不全等STEMI患者应适当减量应用抗栓和溶栓药物; 应用肝素时应规范监测ACT; 溶栓后PCI时建议选用桡动脉入路、联合质子泵抑制剂治疗等以降低出血风险<sup>[13]</sup>。

表5 CRUSADE 出血风险评分表  
Table 5 CRUSADE score for bleeding risk

预测因子	范围	分数(分)
基线血细胞比容(%)	< 31.0	9
	31.0~33.9	7
	34.0~36.9	3
	37.0~39.9	2
	≥ 40.0	0
肌酐清除率(ml/min)	≤ 15	39
	> 15~30	35
	> 30~60	28
	> 60~90	17
	> 90~120	7
	> 120	0
心率(次/分)	≤ 70	0
	71~80	1
	81~90	3
	91~100	6
	101~110	8
	111~120	10
	≥ 121	11
性别	男	0
	女	8
心力衰竭体征	否	0
	是	7
血管疾病史 (外周动脉疾病或脑卒中史)	否	0
	是	6
糖尿病	否	0
	是	6
收缩压(mmHg)	≤ 90	10
	91~100	8
	101~120	5
	121~180	1
	181~200	3
	≥ 201	5

注: 1 mmHg=0.133 kPa。

颅内出血的早期主要表现是意识状态变化, 嗜睡、昏迷, 伴或不伴面部和肢体瘫痪。一旦怀疑颅内出血, 应立即停止溶栓、抗凝及抗血小板治疗。院前救护的紧急治疗措施包括降低颅内压(适当控制血压、抬高床头30°、静脉滴注甘露醇、进行气管插管和辅助通气等), 主要目标是在保持患者生命体征基本稳定状态下转运至具有处置能力的医院进行后续治疗。到达医院后, 应在进一步生命支持下进行急诊头颅CT或磁共振检查, 测定血细胞比容、血红蛋白、凝血酶原、APTT、血小板计数、纤维蛋白原、D-二聚体, 并化验血型及交叉配血; 对于明确的颅内出血且4 h内使用过普通肝素的, 推荐用鱼精蛋白中和(平均1 mg鱼精蛋白可中和100 U普通肝素)<sup>[13]</sup>, 鱼精蛋白的输注速度不应超过20 mg/min, 且10 min内的剂量不得超过50 mg。由于鱼精蛋白的半衰期很短且清除迅速, 因此为了完全逆转肝素的抗凝效应, 必要时可重复给药, 但应避免过量。若出现颅内出血相关症状恶化和(或)伴有占位效应的脑实质大量出血, 推荐使用冷沉淀, 经验性起始剂量为10 U, 随后继续输注直至纤维蛋白原>1.5 g/L<sup>[64]</sup>。当冷沉淀存在禁忌证或不能及时获得时, 建议使用抗纤维蛋白溶解药(氨甲环酸10 mg/kg, 3~4次/天; 或氨基己酸第1个小时静脉给药4 g, 后续8 h给药1 g/h)作为冷沉淀的替代治疗<sup>[64]</sup>。Li等<sup>[65]</sup>研究显示输注血小板可部分或全部逆转阿司匹林的抗血小板作用, 在此情况下输注血小板是否有效尚需进一步的循证依据。

对于消化道(常为上消化道)大出血患者, 基本处理原则同上, 同时要注意防止呕血时误吸。根据《急性上消化道出血急诊诊治流程专家共识》<sup>[66]</sup>, 血流动力学不稳定者应积极补充容量, 以下情况应考虑输血: 收缩压<90 mmHg; 心率>110次/分; 血红蛋白<70 g/L; 血细胞比容<25%或出现失血性休克; 目标血红蛋白在70~90 g/L。对于活动性出血者, 若凝血酶原时间(prothrombin time, PT)或APTT大于正常1.5倍, 应输注新鲜冰冻血浆, 如果使用纤维蛋白原水平仍低于1.5 g/L, 推荐输注冷沉淀。可静脉联合使用质子泵抑制剂和生长抑素治疗, 必要时使用血管活性药物。如经积极治疗血流动力学仍持续不稳定应行紧急内镜检查, 考虑内镜下止血。

## 5.2 心律失常

本章节内容参考了《急性ST段抬高型心肌梗死

溶栓治疗的合理用药指南(第2版)》<sup>[13]</sup>、2019年欧洲心律协会、欧洲经皮心血管介入治疗协会、欧洲急性心血管护理协会的ACS和血运重建紧急情况下的心律失常管理共识<sup>[67]</sup>及《室性心律失常中国专家共识基层版》<sup>[68]</sup>、2022年欧洲心脏病学会的室性心律失常的管理和心源性猝死的预防<sup>[69]</sup>等国内外专家共识,由专家组讨论后制定。

**5.2.1 STEMI并发心律失常** STEMI并发心律失常时,应尽快开通IRA,改善心肌灌注,纠正缺血缺氧,维持稳定的电生理状态,同时去除或纠正直接导致心律失常的诱因,如低钾血症、酸碱平衡紊乱等,并针对心律失常特点和危险程度,采用非药物(电除颤或电复律)和(或)药物(以静脉药物为主)治疗,维持电生理和血流动力学稳定。

(1) 心室扑动(室扑)/心室颤动(室颤)。STEMI患者突发室扑/室颤是导致早期死亡的主要原因之一。治疗方法如下。①立即予非同步直流电除颤(双相波200 J,单相波360 J),电除颤后立即重新恢复心肺复苏,直至5个周期的按压与通气后再判断循环是否恢复,确定是否需再次电复律。应坚持持续有效的心脏按压,并给予人工辅助呼吸,争取尽早再灌注治疗。②血流动力学不稳定的室性心律失常若直流电转复无效,或在最大能量电击后复发,可静脉应用胺碘酮后再次电复律。注意在合并低钾血症时可使胺碘酮的抗心律失常作用转为致心律失常作用,故不建议在低钾血症时使用胺碘酮。③心肌缺血导致的多形性室速,推荐静脉应用 $\beta$ 受体阻滞剂。近期心肌梗死患者,若经电转复和抗心律失常药物治疗无效,推荐静脉应用 $\beta$ 受体阻滞剂。④合并低钾血症时,应积极予以静脉补钾治疗,维持血钾水平 $>4.5$  mmol/L。⑤再灌注治疗后48 h内的持续性室速特别是多形性室速、室颤反复发作往往和心肌再灌注不完全或PCI后缺血再发(如支架内血栓形成)相关,应尽快行冠状动脉造影及血运重建<sup>[9,67]</sup>。

(2) 室性心动过速(室速)或室颤风暴。室速或室颤风暴指24 h内发生的需紧急治疗的室速或室颤 $\geq 3$ 次,合并需要紧急治疗的临床症候群。患者可表现为反复晕厥或Adams-Stroke发作,可伴交感神经兴奋性增高的表现,如血压升高、呼吸加快、呼吸性碱中毒、心率加快、焦虑等。心电监测记录到反复发作的室速或室颤。治疗方法如下。①电复律或除颤:应尽快进行电复律或电除颤以恢复稳定

的血流动力学状态。在转复心律后,应进行常规的心肺复苏后治疗。②抗心律失常药物:一旦出现室速或室颤风暴,应考虑使用静脉 $\beta$ 受体阻滞剂(美托洛尔或艾司洛尔),可联合应用胺碘酮。③积极静脉补钾补镁治疗,使电解质水平维持在正常高值。④给予镇静、抗焦虑等药物,必要时可行冬眠疗法。⑤尽快开通血管、恢复灌注,维持电生理及血流动力学稳定。⑥对于合并低血压或心源性休克患者,可以考虑使用主动脉内球囊反搏等循环支持系统<sup>[69]</sup>。

(3) 尖端扭转型室速(torsade de pointes, TdP)。STEMI患者早期发生TdP与高交感张力状态及低钾血症密切相关。治疗方法如下。①对于TdP不能自行终止或演变为室颤者,应予最大能量非同步直流电除颤(双相波200 J,单相波360 J)。②静脉应用 $\beta$ 受体阻滞剂,用法用量同上。③补钾: TdP往往与低钾血症相关,故应该积极静脉补钾,将血钾水平维持在4.5~5.0 mmol/L。④补镁: 静脉应用镁剂,建议维持血镁浓度在正常高值以减少TdP复发。⑤经上述治疗仍无效的,如考虑TdP和获得性长QT综合征相关,可考虑静滴异丙肾上腺素或植入临时起搏器以提高心率、缩短QT间期、减少发作。

(4) 非持续性/持续性室速。非持续性单形性室速是院前室速的最常见形式,一般不建议在院前使用抗心律失常药物。持续性室速常与梗死面积较大相关,早期出现与较高的住院死亡率有关,有血流动力学障碍者应立即同步直流电复律<sup>[67]</sup>。血流动力学相对稳定的患者可使用抗心律失常药物( $\beta$ 受体阻滞剂、利多卡因或胺碘酮),无效者也可电复律。

(5) 室性早搏(ventricular premature beats, VPBs)。AMI早期出现VPBs与短期或长期死亡风险无关,但AMI后频发VPBs或者多形性VPBs持续超过48~72 h与长期心律失常风险增加相关<sup>[70]</sup>。鉴于VPBs与预后风险的不确定性,抗心律失常药物的潜在致心律失常作用,通常不建议在院前使用抗心律失常药物干预VPBs。多源、多形性VPBs或Ron T等高危VPBs为室颤先兆,常发生于高交感张力状态、严重心肌缺血、低钾血症时,应立即予静脉 $\beta$ 受体阻滞剂或利多卡因及静脉补钾治疗,以提高室颤阈值,避免发展为室速或室颤。同时应给予镇痛、镇静治疗以降低交感张力。

**5.2.2 再灌注心律失常** 再灌注心律失常是指冠状动脉恢复心肌再灌注所致的心律失常,是心肌再灌注损伤中的一种主要表现形式,其中加速性室性自主心律发生率约15%~42%,非持续性室速发生率可高达26%,此外心动过缓、高度房室传导阻滞也是常见的再灌注心律失常,多为一过性,通常不需特殊抗心律失常治疗<sup>[67]</sup>。以下患者易出现再灌注心律失常:下壁STEMI、特别是右冠状动脉相关的STEMI患者;溶栓后TIMI血流分级0~I级;入院时Killip心功能分级大于I级;ST段基线总偏移率高;未应用 $\beta$ 受体阻滞剂等。其中,前壁心肌梗死患者以快速型心律失常多见,而下壁心肌梗死患者则以缓慢型心律失常为主<sup>[67]</sup>。再灌注性心律失常的类型复杂多样,其中部分患者需要紧急处理,否则可能危及生命。及时发现和处理再灌注性心律失常是院前溶栓治疗转运途中最重要的任务之一。建议院前溶栓治疗人员做好如下工作。(1)检查、备好除颤仪、气管插管等抢救设备和各类抗心律失常药物,其中阿托品、利多卡因、多巴胺等是最常用的处理再灌注性心律失常的急救药物,建议预先抽好备用,以防一旦出现紧急情况时手忙脚乱。(2)加强溶栓治疗后的全程监护。溶栓前应建立心电、血压及SaO<sub>2</sub>监测,溶栓过程中及转运途中要保持监护仪的信息在医师和(或)护士的视野范围内,以便及时发现再灌注性心律失常和(或)血流动力学异常。如条件具备,可使用现代远程实时监护设备,由胸痛中心院内医护人员参与溶栓后转运途中的监护和远程急救指导。(3)紧急处理。通常再灌注损伤导致的心律失常和血流动力学紊乱是一过性的,无症状、非持续性、血流动力学良好耐受的室性心律失常不应使用抗心律失常药物,可密切观察,采用“Wait and see”的原则。但某些类型的再灌注心律失常则十分危险,如无脉性室速、室扑、室颤、持续性多形性室速、尖端扭转型室速等,凡血流动力学不稳定者均应尽快给予电复律/电除颤治疗,血流动力学稳定者可参照5.2.1章节所述原则进行治疗。经治疗后上述心律失常仍复发的,均建议尽早施行完全血运重建。

**建议五:**对高出血风险的STEMI患者,应避免连续、重叠且非减量应用抗栓药物;对于高龄、低体重及肾功能不全等STEMI患者应适当减量应用抗栓和溶栓药物;使用肝素时应规范监测ACT;溶

栓后PCI时建议选用桡动脉入路、联合质子泵抑制剂治疗等以降低出血风险;对于明确的颅内出血且4 h内使用过普通肝素的患者,推荐用鱼精蛋白中和(平均1 mg鱼精蛋白可中和100 U普通肝素),鱼精蛋白的输注速度不应超过20 mg/min,且10 min内的剂量不得超过50 mg;当患者出现颅内出血相关的症状恶化和(或)伴有占位效应的脑实质大量出血时,推荐使用冷沉淀;当冷沉淀存在禁忌证或不能及时获得时,建议使用抗纤维蛋白溶解药氨甲环酸或氨基己酸;因任何出血导致血流动力学不稳定者应积极补充容量,以下情况应考虑输血:收缩压<90 mmHg;心率>110次/分;血红蛋白<70 g/L;血细胞比容<25%或出现失血性休克;目标血红蛋白在70~90 g/L;STEMI并发心律失常时,应尽快开通IRA,改善心肌灌注,纠正缺血缺氧,维持稳定的电生理状态,同时去除或纠正直接导致心律失常的诱因,如低钾血症、酸碱平衡紊乱等,并针对心律失常特点和危险程度,采用非药物(电除颤或电复律)和(或)药物(以静脉药物为主)治疗,维持电生理和血流动力学稳定。

## 6 STEMI救治体系建设与院前溶栓治疗

我国幅员辽阔、经济和卫生资源分布不均衡,公众对于急性胸痛、心肌梗死的认识还很薄弱,许多突发胸痛患者往往在症状出现后数小时才有就诊意识,且常常首诊于不具备PCI条件的基层医院,即使通过救护车转运,部分却被依据就近原则转运至不具备PCI条件的医院,需要经过二次转诊才能到达PCI医院,这一点在经济和卫生欠发达地区尤其突出。STEMI救治具有高度的时间依赖性,其最佳救治时间窗为发病后2 h,即“黄金120 min”。每延迟救治1 min,均会导致更多的心肌细胞坏死,增加患者的死亡率和致残率。因此,建立STEMI早期快速救治体系至关重要。我国自2011年始创立了以区域协同救治体系为核心的胸痛中心,业已成为我国STEMI救治体系的主要承载形式。近十年来胸痛中心运行的质控数据显示:虽然STEMI患者的大门至球囊扩张(door-to-balloon, D-to-B)、大门至开始溶栓(door-to-needle, D-to-N)等核心指标有显著改善,STEMI患者就诊延误、呼叫“120”比例低的问题仍未得到改善。2021年标准版胸痛中心就诊患者的发病至首次医疗接触(S-to-FMC)的平均时间为

325.7 min, 其中自行来院者占55%, 呼叫“120”转运比例仅11%<sup>[71]</sup>。

## 6.1 STEMI救治体系建设的核心目标

STEMI救治的核心理念就是“时间即心肌”。因此, STEMI救治体系建设的核心目标就是缩短STEMI患者的心肌缺血总时间, 突出几个“快”, 即: 就诊快、诊断快、溶栓快、转运快、开通快。随着我国胸痛中心工作的快速推进, 目前诊断快、转运快、开通快几个步骤已有显著提升, 能进一步减少的心肌缺血总时间已经有限, 为“分钟级”; 而当前STEMI救治的核心短板在于胸痛患者的就诊延迟及STEMI患者(不符合PPCI条件)的溶栓延迟, 此为“小时级”。为此, 胸痛中心及时提出了“胸痛救治单元建设”的理念, 将胸痛救治体系进一步布局到社区医疗服务中心及乡镇卫生院, 与胸痛中心形成协同救治体系。一项17家胸痛救治单元的回顾性研究发现, 对于STEMI患者, 胸痛救治单元的首份心电图完成时间 $[(4.51 \pm 2.87) \text{ min}]$ 比 $(29.41 \pm 10.23) \text{ min}]$ 、转入-转出时间 $[(26.87 \pm 9.62) \text{ min}]$ 比 $(102.27 \pm 21.23) \text{ min}]$ 和院内死亡率(4.23%比11.48%)均显著优于非胸痛救治单元<sup>[72]</sup>。近几年也强化了“1120中国心梗救治日”、“两个120”的宣传。此外, 必须强调: 对于因条件限制、预期在120 min内不能进行PPCI手术的患者, FMC后应尽早启动溶栓治疗, 以弥补STEMI救治体系中“溶栓延迟”的短板。

## 6.2 区域协同救治体系建设的关键环节及工作机制

区域协同救治体系建设的关键环节主要包括PCI医院、不具备PCI条件的基层医院及胸痛救治单元以及院前急救系统。通过标准版和基层版胸痛中心建设、胸痛救治单元建设、区域胸痛中心联盟建设、培训和模拟演练以及质量控制, 必将全面提升我国STEMI的救治水平<sup>[13, 71]</sup>。

(1) PCI医院。基于我国的现实条件, 具有PCI条件的医院应主动承担STEMI区域协同救治体系建设的主要任务, 通过组建全天候即时响应的PCI团队和建立先救治后收费机制, 建立STEMI救治的院内绿色通道, 使STEMI患者从进入医院到开通血管的D-to-B时间短于60 min<sup>[23]</sup>。在此基础上, 建立与院前急救系统及非PCI医院、胸痛救治单元共享的信息平台(微信群或其他急救信息平台)及一键启动电话, 当急性胸痛患者拨打急救电话后救护车到达现场, 10 min内完成首份心电图并传输至胸痛

中心信息共享平台, 通过一键启动电话通知PCI医院的心内科医师帮助诊断, 在此基础上充分探讨优化“导管室激活”机制, 变“患者等导管室”为“导管室等患者”。PCI医院还应负责区域内其他非PCI医院、基层医院及胸痛救治单元、院前急救系统人员的理论和实践培训。

(2) 无PCI条件的基层医院及胸痛救治单元。应充分发挥节点多覆盖广的优势, 加强对区域内群众有关胸痛、冠心病、心肌梗死的健康宣教和就诊指导, 突出“两个120”即“120 min黄金抢救时间和拨打120”的宣教科普、以缩短胸痛就诊延误; 如有条件, 胸痛救治单元及基层社区医院可探索分类管理, 即根据既往病史、CAD危险因素、社区体检报告、胸痛症状等筛查出社区冠心病的高危人群, 进行针对性的强化健康宣教和就诊指导。基层社区医院和胸痛救治单元在接诊胸痛患者后, 应尽快完成初步诊断、(根据转诊协议)对口转运及(有条件时)早期溶栓治疗。地市级胸痛联盟、PCI医院应加强对基层医院的支持, 包括人员培训、流程质控及双向转诊等。基层医院同时应承担心肌梗死患者的长期康复治疗。

(3) 院前急救系统。院前急救系统是院前溶栓的主战场。对于诊断明确的STEMI, 若能在120 min内转运至就近的PCI医院并完成PPCI(包括转运及D-to-B时间), 则应尽可能绕行非PCI医院、绕行PCI医院急诊室和CCU直达导管室, 以尽早开通闭塞的冠状动脉。若不能在120 min内完成上述转运及PPCI, 或患者胸痛发病 $<3 \text{ h}$ , 应考虑在救护车上启动院前溶栓治疗, 溶栓后将患者直接送至PCI医院接受后续冠状动脉造影。若救护车不具备院前溶栓治疗条件, 则应将患者送至就近能开展溶栓治疗的非PCI医院进行溶栓治疗, 溶栓后再转运至PCI医院接受后续冠状动脉造影。由于救护车上人员及硬件条件的限制, STEMI鉴别诊断及抢救能力有限, 因此将院前溶栓局限于STEMI诊断明确、基本排除AD、筛查无溶栓禁忌(包括相对禁忌)、患者及家属对溶栓可能的并发症能接受的患者是合理的。应加强对救护车随车医护人员的培训, 包括STEMI理论、心电图判读能力、医患沟通能力、快速溶栓筛查、溶栓操作流程、溶栓并发症识别及抢救等的系统培训。应加强对“120”话务员的培训, 使其能初步识别可疑AMI患者并能迅速估算可能的转运时间, 对预计存在转运延误的患者, 应随车

安排富有溶栓经验的医师和护士开展院前溶栓治疗。目前部分地区施行的“院前院内一体化”方案值得研究和借鉴。

**建议六：**具有PCI条件的医院应主动承担STEMI区域协同救治体系建设的主要任务，组建全天候即时响应的PCI团队，建立STEMI救治的院内绿色通道，使STEMI患者从进入医院到开通血管的D-to-B时间小于60 min；PCI医院应负责区域内其他非PCI医院、基层医院及胸痛救治单元、院前急救系统人员的理论和实践培训；加强对区域内群众有关胸痛、冠心病、心肌梗死的健康宣教和就诊指导，突出“120 min黄金抢救时间和拨打120”的宣教科普，以缩短胸痛就诊延误；对于诊断明确的STEMI，若能在120 min内转运至就近的PCI医院并完成PPCI（包括转运及D-to-B时间），则应尽可能绕行非PCI医院、绕行PCI医院急诊室和CCU直达导管室，以尽早开通闭塞的冠状动脉；若不能在120 min内完成转运及PPCI，或患者胸痛发病<3 h，应考虑在救护车上启动院前溶栓治疗，溶栓后2~24 h进行冠状动脉造影。

**执笔专家：**黄强（江南大学附属中心医院），李春坚（南京医科大学第一附属医院）

**指导专家：**马根山（东南大学附属中大医院），徐标（南京大学医学院附属鼓楼医院），孔祥清（南京医科大学第一附属医院）

**专家组成员（以姓氏拼音为序）：**陈磊磊（南京医科大学第一附属医院），陈立娟（东南大学附属中大医院），陈明龙（南京医科大学第一附属医院），陈晓虎（江苏省中医院），陈新（常州市第二人民医院），陈旭锋（南京医科大学第一附属医院），程永庆（南京大学医学院附属鼓楼医院），丁浩（南京鼓楼医院集团宿迁医院），丁建东（东南大学附属中大医院），董志峰（盐城市第三人民医院），冯毅（东南大学附属中大医院），高见书（盐城市第一人民医院），耿海华（南通大学附属医院），宫海滨（徐州市中心医院），宫剑滨（中国人民解放军东部战区总医院），龚开政（扬州大学附属医院），谷阳（淮安市第一人民医院），顾海波（苏州大学附属第二医院），郭红梅（江苏省省级机关医院），郭俊芳（镇江市第一人民医院），韩冰（徐州市中心医

院），何松清（中国人民解放军东部战区总医院），洪梅（南京医科大学第二附属医院），胡作英（南京市第一医院），黄进（南京市脑科医院），黄文军（江苏盛泽医院），黄宜杰（徐州市中心医院），纪元（常州市第二人民医院），姜海滨（江南大学附属中心医院），蒋廷波（苏州大学附属第一医院），蒋雨枫（苏州大学附属第四医院），金艳（江南大学附属中心医院），鞠云枫（盐城市第一人民医院），康丽娜（南京大学医学院附属鼓楼医院），黎叶飞（南通市第一人民医院），李殿富（南京医科大学第一附属医院），李晖（苏州大学附属第二医院），李锦爽（南京鼓楼医院集团宿迁医院），李柯蓓（张江港市第一人民医院），李晓飞（南通大学附属医院），李新（南京明基医院），李竹（南京大学医学院附属鼓楼医院），邴明芳（南京医科大学第一附属医院），梁毅（徐州市第一人民医院），林杰（泰州市人民医院），刘晨（扬州大学附属医院），刘峰（苏州九龙医院），刘晶（中国人民解放军东部战区总医院），刘锟（南通大学附属医院），陆齐（南通大学附属医院），陆远（徐州医科大学附属医院），马前军（苏州市立医院），穆心苇（南京市第一医院），潘德锋（徐州医科大学附属医院），祁春梅（徐州医科大学第二附属医院），钱琦（南京医科大学第二附属医院），钱文浩（徐州医科大学附属医院），阮中宝（泰州市人民医院），芮涛（镇江市第一人民医院），邵俊（江苏省苏北人民医院），盛红专（南通大学附属医院），史亚非（淮安市第一人民医院），宋杰（南京大学医学院附属鼓楼医院），孙康云（苏州市立医院），孙磊（江苏省苏北人民医院），孙黎明（连云港市第二人民医院），孙伟（南京医科大学第一附属医院），孙璇（南京大学医学院附属鼓楼医院），汤成春（东南大学附属中大医院），陶正贤（南京医科大学第一附属医院），佟光明（苏州大学附属第二医院），童嘉毅（东南大学附属中大医院），王斌（盐城市第三人民医院），王成华（镇江市第一人民医院），王诚（徐州医科大学附属医院），王芳（南京医科大学第一附属医院），王国余（泰州市人民医院），王海鹏（苏州大学附属第一医院），王建康（苏州市立医院），王婧（淮安市第一人民医院），王俊宏（南京医科大学第一附属医院），王昆（南京大学医学院附属鼓楼医院），王立军（中国人民解放军东部战区总医院），王连生（南京医科大学第一附属医院），王涟（南京大学医学院附属鼓楼医院），王令淳（江苏省中医院），王如兴（无锡市人民医院），王晓彦（江南大学附属医院），王旭东（徐州市第一人民医院），王怡练（连云港市第

二人民医院), 王屹(江苏省省级机关医院), 王振兴(江苏省中医院), 王志华(盐城市第一人民医院), 王志荣(徐州医科大学附属医院), 王中群(江苏大学附属医院), 谢勇(江苏省苏北人民医院), 徐冰(江苏省苏北人民医院), 徐通达(徐州医科大学附属医院), 徐伟(南京大学医学院附属鼓楼医院), 鄢高亮(东南大学附属中大医院), 羊镇宇(无锡市人民医院), 杨笛(南京医科大学第一附属医院), 杨刚(南京医科大学第一附属医院), 杨玲(常州市第一人民医院), 杨乃全(淮安市第二人民医院), 杨世伟(南京市儿童医院), 杨晓宇(常州市第一人民医院), 杨煜(徐州医科大学附属医院), 姚永伟(镇江市第一人民医院), 姚玉宇(东南大学附属中大医院), 尹德录(连云港市第一人民医院), 袁伟(江苏大学附属医院), 袁晓晨(扬州大学附属医院), 张博晴(南京医科大学第二附属医院), 张凤祥(南京医科大学第一附属医院), 张海锋(南京医科大学第一附属医院), 张浩(南京医科大学第一附属医院), 张能锋(淮安市第二人民医院), 张荣林(南京大学医学院附属鼓楼医院), 张喜文(淮安市第一人民医院), 张瑶俊(徐州市第三人民医院), 张郁青(南京医科大学附属江宁医院), 张志勇(宿迁市第一人民医院), 赵波(连云港市第一人民医院), 赵欣(苏州大学附属第一医院), 郑扣龙(南通市第一人民医院), 周蕾(南京医科大学第一附属医院), 周亚峰(苏州大学附属第四医院), 朱傲霜(常州市第二人民医院), 朱莉(泰州市人民医院), 邹操(苏州大学附属第一医院)

**利益冲突** 所有作者均声明不存在利益冲突

### 参 考 文 献

- [ 1 ] Mensah GA, Fuster V, Murray CJL, et al. Global burden of cardiovascular diseases and risks, 1990-2022 [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2023, 82 (25): 2350-2473. DOI: 10.1016/j.jacc.2023.11.007.
- [ 2 ] 中国心血管健康与疾病报告编写组. 《中国心血管健康与疾病报告2022》概要 [J]. *中国介入心脏病学杂志*, 2023, 31 (7): 485-508. DOI: 10.3969/j.issn.1004-8812.2023.07.002.
- [ 3 ] 国家卫生健康委员会. 2022中国卫生健康统计年鉴 [M]. 北京: 中国协和医科大学出版社, 2022.
- [ 4 ] 颜红兵, 向定成, 刘红梅, 等. ST段抬高型急性心肌梗死院前溶栓治疗中国专家共识 [J]. *中国介入心脏病学杂志*, 2018, 26 (4): 181-190. DOI: 10.3969/j.issn.1004-8812.2018.04.001.
- [ 5 ] Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018) [J]. *Circulation*, 2018, 138 (20): e618-e651. DOI: 10.1161/cir.0000000000000617.
- [ 6 ] Safdar B, Spatz ES, Dreyer RP, et al. Presentation, clinical profile, and prognosis of young patients with myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries (MINOCA): results from the VIRGO study [J]. *J Am Heart Assoc*, 2018, 7 (13): e009174. DOI: 10.1161/jaha.118.009174.
- [ 7 ] Gulati M, Levy PD, Mukherjee D, et al. 2021 AHA/ACC/AASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR guideline for the evaluation and diagnosis of chest pain: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on clinical practice guidelines [J]. *Circulation*, 2021, 144 (22): e368-e454. DOI: 10.1161/cir.0000000000001030.
- [ 8 ] Bhatt DL, Lopes RD, Harrington RA. Diagnosis and treatment of acute coronary syndromes: a review [J]. *JAMA*, 2022, 327 (7): 662-675. DOI: 10.1001/jama.2022.0358.
- [ 9 ] Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC) [J]. *Eur Heart J*, 2018, 39 (2): 119-177. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx393.
- [ 10 ] Kontos MC, de Lemos JA, Deitelzweig SB, et al. 2022 ACC expert consensus decision pathway on the evaluation and disposition of acute chest pain in the emergency department: a report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2022, 80 (20): 1925-1960. DOI: 10.1016/j.jacc.2022.08.750.
- [ 11 ] Di Marco A, Rodriguez M, Cinca J, et al. New electrocardiographic algorithm for the diagnosis of acute myocardial infarction in patients with left bundle branch block [J]. *J Am Heart Assoc*, 2020, 9 (14): e015573. DOI: 10.1161/JAHA.119.015573.
- [ 12 ] 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(2019) [J]. *中华心血管病杂志*, 2019, 47 (10): 766-783. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2019.10.003.
- [ 13 ] 国家卫生健康委合理用药专家委员会, 中国药师协会. 急性ST段抬高型心肌梗死溶栓治疗的合理用药指南(第2版) [J]. *中国医学前沿杂志(电子版)*, 2019, 11 (1): 40-65. DOI: 10.12037/YXQY.2019.01-07.
- [ 14 ] Hsia RY, Hale Z, Tabas JA. A national study of the prevalence of life-threatening diagnoses in patients with chest pain [J]. *JAMA Intern Med*, 2016, 176 (7): 1029-1032. DOI: 10.1001/jamainternmed.2016.2498.
- [ 15 ] 急诊胸痛心血管标志物联合检测共识专家组, 中国医疗保健国际交流促进会急诊医学分会. 急诊胸痛心血管标志物检测专家共识 [J]. *中华急诊医学杂志*, 2022, 31 (4): 448-458. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2022.04.005.
- [ 16 ] 中国医师协会心血管外科分会大血管外科专业委员会. 主动脉夹层诊断与治疗规范中国专家共识 [J]. *中华胸心血管外科杂志*, 2017, 33 (11): 641-654. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1001-4497.2017.11.001.
- [ 17 ] 中华医学会影像技术分会. 急性胸痛三联征多层螺旋CT检查技术专家共识 [J]. *中华放射学杂志*, 2021, 55 (1): 12-8. DOI: 10.3760/cma.j.cn112149-20200102-00004.
- [ 18 ] Neskovic AN, Hagendorff A, Lancellotti P, et al. Emergency echocardiography: the European Association of Cardiovascular Imaging recommendations [J]. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2013, 14 (1): 1-11. DOI: 10.1093/ehjci/ehj193.
- [ 19 ] Beltrame JF, Crea F, Kaski JC, et al. International standardization of diagnostic criteria for vasospastic angina [J]. *Eur Heart J*, 2017, 38 (33): 2565-2568. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv351.
- [ 20 ] Hayes SN, Kim ESH, Saw J, et al. Spontaneous coronary artery dissection: current state of the science: a scientific

- statement from the American Heart Association [J]. *Circulation*, 2018, 137 (19): e523-e557. DOI: 10.1161/cir.0000000000000564.
- [21] 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. DOI: 10.1161/CIR.0b013e3182742cf6.
- [22] 中国胸痛中心联盟. 胸痛中心质控指标及考核办法 (第三版) [J/OL]. 2021. <https://www.chinacpc.org/home/article/quality/rules>.
- [23] Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, et al. 2023 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes [J]. *Eur Heart J*, 2023, 44 (38): 3720-3826. DOI: 10.1093/eurheartj/ehad191.
- [24] 陈伟杰, 杨智华, 石燕昆, 等. 区域协同救治模式下转运距离对ST段抬高型心肌梗死患者溶栓治疗后或直接转运经皮冠状动脉介入治疗预后的影响 [J]. *中国介入心脏病学杂志*, 2022, 30 (12): 890-897. DOI: 10.3969/j.issn.1004-8812.2022.12.002.
- [25] 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. DOI: 10.1161/circulationaha.111.018549.
- [26] Crişan S, Petriş AO, Petrescu L, et al. Current perspectives in facilitated angioplasty [J]. *Am J Ther*, 2019, 26 (2): e208-e212. DOI: 10.1097/mjt.0000000000000914.
- [27] Chen P, Eikelboom JW, Tan C, et al. Single bolus r-PAK before primary PCI for ST-segment-elevation myocardial infarction [J]. *Circ Cardiovasc Interv*, 2024, 17 (2): e013455. DOI: 10.1161/circinterventions.123.013455.
- [28] Li C, Eikelboom JW, Zhong Z, et al. Efficacy and safety of a bolus of half-dose r-PAK prior to primary PCI in ST-elevation myocardial infarction: rationale and design of the OPTIMA-6 trial [J]. *Am Heart J*, 2023, 265: 31-39. DOI: 10.1016/j.ahj.2023.06.012.
- [29] Mahmud E, Dauerman HL, Welt FGP, et al. Management of acute myocardial infarction during the COVID-19 pandemic: A Consensus Statement from the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (SCAI), the American College of Cardiology (ACC), and the American College of Emergency Physicians (ACEP) [J]. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2020, 96 (2): 336-345. DOI: 10.1002/ccd.28946.
- [30] Xiang D, Xiang X, Zhang W, et al. Management and outcomes of patients with STEMI during the COVID-19 pandemic in China [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2020, 76 (11): 1318-1324. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.06.039.
- [31] 卜军, 陈茂, 程晓曙, 等. 新型冠状病毒肺炎防控形势下急性心肌梗死诊治流程和路径的中国专家共识 (第1版) [J]. *南方医科大学学报*, 2020, 40 (2): 147-151. DOI: 10.12122/j.issn.1673-4254.2020.02.01.
- [32] 河南省新型冠状病毒肺炎流行期间急性心肌梗死溶栓治疗建议专家组. 河南省新型冠状病毒肺炎流行期间急性ST段抬高型心肌梗死溶栓治疗建议 [J]. *中华实用诊断与治疗杂志*, 2020, 34 (03): 217-221. DOI: 10.13507/j.issn.1674-3474.2020.03.001.
- [33] Han Y, Zeng H, Jiang H, et al. CSC expert consensus on principles of clinical management of patients with severe emergent cardiovascular diseases during the COVID-19 epidemic [J]. *Circulation*, 2020, 141 (20): e810-e816. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047011.
- [34] 国务院应对新型冠状病毒肺炎疫情联防联控机制综合组. 新型冠状病毒肺炎防控方案 (第九版) [J]. *中国病毒病杂志*, 2022, 12 (5): 331-338. DOI: 10.16505/j.2095-0136.2022.0049.
- [35] Armstrong PW, Gershlick AH, Goldstein P, et al. Fibrinolysis or primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction [J]. *N Engl J Med*, 2013, 368 (15): 1379-1387. DOI: 10.1056/NEJMoa1301092.
- [36] Björklund E, Stenestrand U, Lindbäck J, et al. Pre-hospital thrombolysis delivered by paramedics is associated with reduced time delay and mortality in ambulance-transported real-life patients with ST-elevation myocardial infarction [J]. *Eur Heart J*, 2006, 27 (10): 1146-1152. DOI: 10.1093/eurheartj/ehi886.
- [37] Morrison LJ, Verbeek PR, McDonald AC, et al. Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: a meta-analysis [J]. *JAMA*, 2000, 283 (20): 2686-2692. DOI: 10.1001/jama.283.20.2686.
- [38] 中华医学会神经病学分会, 中华医学会神经病学分会脑血管病学组. 中国急性缺血性脑卒中诊治指南2018 [J]. *中华神经科杂志*, 2018, 51 (9): 666-682. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1006-7876.2018.09.004.
- [39] Wu H, Xu L, Zhao X, et al. Indobufen or Aspirin on top of clopidogrel after coronary drug-eluting stent implantation (OPTION): a randomized, open-label, end point-blinded, noninferiority trial [J]. *Circulation*, 2023, 147 (3): 212-222. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.122.062762.
- [40] Berwanger O, Lopes RD, Moia DDF, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with STEMI treated with fibrinolysis: TREAT trial [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2019, 73 (22): 2819-2828. DOI: 10.1016/j.jacc.2019.03.011.
- [41] 中华医学会心血管病学分会动脉粥样硬化与冠心病学组, 中华医学会心血管病学分会介入心脏病学组, 中国医师协会心血管内科医师分会血栓防治专业委员会, 等. 冠心病双联抗血小板治疗中国专家共识 [J]. *中华心血管病杂志*, 2021, 49 (5): 432-454. DOI: 10.3760/cma.j.cn112148-20210125-00088.
- [42] Cairns JA, Eikelboom J. Clopidogrel resistance: more grist for the mill [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2008, 51 (20): 1935-1937. DOI: 10.1016/j.jacc.2008.01.051.
- [43] Wallentin L, Becker RC, Budaj A, et al. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes [J]. *N Engl J Med*, 2009, 361 (11): 1045-1057. DOI: 10.1056/NEJMoa0904327.
- [44] Mullen L, Meah MN, Elamin A, et al. Risk of major bleeding with potent antiplatelet agents after an acute coronary event: a comparison of ticagrelor and clopidogrel in 5116 consecutive patients in clinical practice [J]. *J Am Heart Assoc*, 2021, 10 (8): e019467. DOI: 10.1161/JAHA.120.019467.
- [45] Shi J, He M, Wang W, et al. Efficacy and safety of different ticagrelor regimens versus clopidogrel in patients with coronary artery disease: a retrospective multicenter study (SUPERIOR) [J]. *Platelets*, 2021, 32 (1): 120-129. DOI: 10.1080/09537104.2020.1732328.
- [46] Ying L, Wang J, Li J, et al. Intensified antiplatelet therapy in patients after percutaneous coronary intervention with high on-treatment platelet reactivity: the OPTIMA Management of Antithrombotic Agents (OPTIMA)-2 Trial [J]. *Br J Haematol*, 2022, 196 (2): 424-432. DOI: 10.1111/bjh.17847.
- [47] Chung WY, Han MJ, Cho YS, et al. Effects of the early

- administration of heparin in patients with ST-elevation myocardial infarction treated by primary angioplasty [J]. *Circ J*, 2007, 71 (6): 862-867. DOI: 10.1253/circj.71.862.
- [48] Vora AN, Holmes DN, Rokos I, et al. Fibrinolysis use among patients requiring interhospital transfer for ST-segment elevation myocardial infarction care: a report from the US National Cardiovascular Data Registry [J]. *JAMA Intern Med*, 2015, 175 (2): 207-215. DOI: 10.1001/jamainternmed.2014.6573.
- [49] 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. DOI: 10.1067/mhj.2001.116963.
- [50] 李春坚, 黄峻. 葡激酶的研究进展 [J]. *心血管病学进展*, 2002, 23 (2): 110-113. DOI: 10.3969/j.issn.1004-3934.2002.02.013.
- [51] 王蓓. 重组葡激酶的人体药代动力学研究 [J]. *南京医科大学学报 (自然科学版)*, 2000, 20 (2): 94-97. DOI: 10.3969/j.issn.1007-4368.2000.02.050.
- [52] Vanderschueren S, Barrios L, Kerdsinchai P, et al. A randomized trial of recombinant staphylokinase versus alteplase for coronary artery patency in acute myocardial infarction. The STAR Trial Group [J]. *Circulation*, 1995, 92 (8): 2044-2049. DOI: 10.1161/01.cir.92.8.2044.
- [53] Gusev EI, Martynov MY, Shamalov NA, et al. Nonimmunogenic staphylokinase in the treatment of acute ischemic stroke (FRIDA trial results) [J]. *Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova*, 2022, 122 (7): 56-65. DOI: 10.17116/jnevro202212207156.
- [54] Van De Werf F, Adgey J, Ardissino D, et al. Single-bolus tenecteplase compared with front-loaded alteplase in acute myocardial infarction: the ASSENT-2 double-blind randomised trial [J]. *Lancet*, 1999, 354 (9180): 716-722. DOI: 10.1016/s0140-6736 (99) 07403-6.
- [55] Armstrong PW, Zheng Y, Westerhout CM, et al. Reduced dose tenecteplase and outcomes in elderly ST-segment elevation myocardial infarction patients: Insights from the Strategic Reperfusion Early After Myocardial infarction trial [J]. *Am Heart J*, 2015, 169 (6): 890-898.e1. DOI: 10.1016/j.ahj.2015.03.011.
- [56] 尿激酶原临床试验协作组, 李天德, 肖成祖, 等. 重组人尿激酶原治疗急性ST段抬高性心肌梗死的多中心III期临床试验 [J]. *医学研究杂志*, 2013, 42 (10): 26-31.
- [57] Pu J, Ding S, Ge H, et al. Efficacy and safety of a pharmacoinvasive strategy with half-dose alteplase versus primary angioplasty in ST-segment-elevation myocardial infarction: EARLY-MYO trial (early routine catheterization after alteplase fibrinolysis versus primary PCI in acute ST-segment-elevation myocardial infarction) [J]. *Circulation*, 2017, 136 (16): 1462-1473. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.030582.
- [58] Gibson CM, Ryan KA, Kelley M, et al. Methodologic drift in the assessment of TIMI grade 3 flow and its implications with respect to the reporting of angiographic trial results. The TIMI Study Group [J]. *Am Heart J*, 1999, 137 (6): 1179-1184. DOI: 10.1016/s0002-8703 (99) 70380-7.
- [59] Assessment of the Safety and Efficacy of a New Treatment Strategy with Percutaneous Coronary Intervention (ASSENT-4 PCI) investigators. Primary versus tenecteplase-facilitated percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction (ASSENT-4 PCI): randomised trial [J]. *Lancet*, 2006, 367 (9510): 569-578. DOI: 10.1016/s0140-6736 (06) 68147-6.
- [60] 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. DOI: 10.1016/s0140-6736 (06) 68148-8.
- [61] Liu F, Guo Q, Xie G, et al. Percutaneous coronary intervention after fibrinolysis for st-segment elevation myocardial infarction patients: an updated systematic review and meta-analysis [J]. *PLoS One*, 2015, 10 (11): e0141855. DOI: 10.1371/journal.pone.0141855.
- [62] Fazel R, Joseph TI, Sankardas MA, et al. Comparison of reperfusion strategies for st-segment-elevation myocardial infarction: a multivariate network meta-analysis [J]. *J Am Heart Assoc*, 2020, 9 (12): e015186. DOI: 10.1161/jaha.119.015186.
- [63] Krittanawong C, Hahn J, Kayani W, et al. Fibrinolytic therapy in patients with acute st-elevation myocardial infarction [J]. *Interv Cardiol Clin*, 2021, 10 (3): 381-390. DOI: 10.1016/j.iccl.2021.03.011.
- [64] 中华医学会神经病学分会, 中华医学会神经病学分会脑血管病学组. 中国急性脑梗死后出血转化诊治共识2019 [J]. *中华神经科杂志*, 2019, 52 (4): 252-265. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1006-7876.2019.04.003.
- [65] Li C, Hirsh J, Xie C, et al. Reversal of the anti-platelet effects of aspirin and clopidogrel [J]. *J Thromb Haemost*, 2012, 10 (4): 521-528. DOI: 10.1111/j.1538-7836.2012.04641.x.
- [66] 中国医师协会急诊医师分会, 中华医学会急诊医学分会, 全军急救医学专业委员会, 等. 急性上消化道出血急诊诊治流程专家共识 [J]. *中国急救医学*, 2021, 41 (1): 1-10. DOI: 10.3969/j.issn.1002-1949.2021.01.001.
- [67] Kalarus Z, Svendsen JH, Capodanno D, et al. Cardiac arrhythmias in the emergency settings of acute coronary syndrome and revascularization: an European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document, endorsed by the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI), and European Acute Cardiovascular Care Association (ACCA) [J]. *Europace*, 2019, 21 (10): 1603-1604. DOI: 10.1093/europace/euz163.
- [68] 中华医学会心电生理和起搏分会, 中国医师协会心律学专业委员会. 室性心律失常中国专家共识基层版 [J]. *实用心电学杂志*, 2022, 31 (2): 77-98. DOI: 10.13308/j.issn.2095-9354.2022.02.001.
- [69] Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death [J]. *Eur Heart J*, 2022, 43 (40): 3997-4126. DOI: 10.1093/eurheartj/ehac262.
- [70] Newby KH, Thompson T, Stebbins A, et al. Sustained ventricular arrhythmias in patients receiving thrombolytic therapy: incidence and outcomes. The GUSTO Investigators [J]. *Circulation*, 1998, 98 (23): 2567-2573. DOI: 10.1161/01.cir.98.23.2567.
- [71] 中国胸痛中心联盟, 中国心血管健康联盟, 苏州工业园区心血管健康研究院, 等. 《中国胸痛中心质控报告(2021)》概要 [J]. *中国介入心脏病学杂志*, 2022, 30 (5): 321-327. DOI: 10.3969/j.issn.1004-8812.2022.05.001.
- [72] 叶廷巧, 蒋涛, 罗彩东. 胸痛救治单元建设对转运实施急诊介入治疗的急性ST段抬高型心肌梗死患者救治效率及预后的影响 [J]. *中国介入心脏病学杂志*, 2022, 30 (7): 545-548. DOI: 10.3969/j.issn.1004-8812.2022.07.012.

(收稿日期: 2024-04-08 录用日期: 2024-07-08)

(编辑: 齐彤)