

第五版心肌梗死通用定义（2026）

代表欧洲心脏病学会（ESC）、美国心脏病学会（ACC）、美国心脏协会（AHA）和世界心脏联合会（WHF）心肌梗死通用定义工作组

获得欧洲心脏胸外科协会（EACTS）和胸外科医师学会（STS）的认可

心血管介入与血管造影学会（SCAI）的价值肯定

作者/工作组成员：尼古拉斯·L·米尔斯 *[†]，（ESC主席）

（英国）L. 克里斯廷·纽比 *[†]，（美国）ACC/AHA 联席主席；（澳大利亚）莎拉·扎曼 *[†]，（世界心脏基金会联席主席）；瓦尔·A·阿尔马希德

（阿联酋）Chiara Bucciarelli-Ducci（英国），Monica M. Colvin（美国），George D. Dangas（美国），Holli A. DeVon（美国），Rohan Dharmakumar（美国）

托马斯·A·加齐亚诺（美国）、德里克·J·豪森洛伊（新加坡）、穆罕默德·杰兰（肯尼亚）、康斯坦丁诺斯·C·科斯基纳斯（瑞士）、贝蒂尔·林达尔（瑞典）、祖扎娜·莫托夫斯卡（捷克共和国）、玛丽亚·鲁比尼·希门尼斯（西班牙）、安娜·玛丽亚·萨尔瓦蒂（阿根廷）、杰奎琳·E·塔米斯-霍兰德（美国），以及ESC/ACC/AHA/WHF通用定义文件咨询小组

* Corresponding authors: Nicholas L. Mills, British Heart Foundation Centre of Research Excellence, The University of Edinburgh, Royal Infirmary of Edinburgh, Edinburgh EH16 4SU, United Kingdom. Tel: +44 131 242 6515, Email: nick.mills@ed.ac.uk; L. Kristin Newby, Division of Cardiology, Department of Medicine and Duke Clinical Research Institute, Duke Health, Durham, NC 27710, United States of America. Tel: +01 919 668 8805, Email: kristin.newby@duke.edu; Sarah Zaman, Westmead Applied Research Centre, Faculty of Medicine and Health, The University of Sydney, Westmead, New South Wales, Australia, and Department of Cardiology, Westmead Hospital, Westmead, New South Wales, Australia. Tel: +61 2 9036 0000, Email: sarah.zaman@sydney.edu.au

[†] The Chairperson and the two Co-Chairpersons contributed equally to the document and are joint corresponding authors.

Author/Task Force Member affiliations are listed in author information.

This article has been co-published in *European Heart Journal*, *Journal of the American College of Cardiology*, *Circulation*, and *Global Heart*. All rights reserved.

© 2026 European Society of Cardiology, American College of Cardiology, American Heart Association, Inc., and World Heart Foundation. The articles are identical except for minor stylistic and spelling differences in keeping with each journal's style. Any citation can be used when citing this article.

No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, transmitted, used for text and data mining, or used for training artificial intelligence, in any form or by any means, without the prior permission in writing of Oxford University Press, or as expressly permitted by law, by license or under terms agreed with the appropriate reprographics rights organization. Inquiries concerning reproduction outside the scope of the above should be sent to journals.permissions@oup.com

ESC Guidelines are protected by copyright. As per opt out option under Article 4 §3 of EU Directive 2019/790, the European Society of Cardiology (ESC) reserves all rights to license uses of ESC Guidelines to train or develop generative artificial intelligence (AI) models, large language models or other deep learning or machine learning models.

文件审阅人：博尔哈·伊瓦涅斯（ESC 审阅协调员，西班牙）、艾略特·安特曼（ACC/AHA 审阅协调员，美国）、葛均波（WHF 审阅协调员，中国）、泰约·阿多（美国）、明山·阿科（日本）、米尔瓦特·阿尔萨纳格（沙特阿拉伯）、拉莎·阿尔-拉米（英国）、保罗·R·A·卡拉莫里（巴西）、毛里西奥·G·科恩（美国）、维多利亚·德尔加多（西班牙）、伯纳德·丹尼斯（美国）、西格伦·哈尔沃森（挪威）、朱莉·哈里斯（英国）、米洛什·J·亚古谢夫斯基（波兰）、哈尼·杰内德（美国）、雨果·卡图斯（德国）、米兰·米洛耶维奇（塞尔维亚/瑞士）、米歇尔·奥唐纳（美国）、朱莉·雷德芬（澳大利亚）、约瑟夫·F·萨比克三世（美国）、克拉拉·萨尔达里亚加（哥伦比亚）和尼扎尔·萨拉夫扎德甘（伊朗/加拿大）

代表欧洲心脏胸外科协会（EACTS）

代表胸外科医师学会（STS）

SD 所有参与制定本通用定义的专家均已提交利益声明，相关声明内容详见通用定义的补充文件。有关已提交的利益声明和证据表，请参见《欧洲心脏杂志》在线版或<https://www.escardio.org/Guidelines>。

免责声明：本ESC/ACC/AHA/WHF通用定义文件代表了欧洲心脏病学会（ESC）、美国心脏病学会（ACC）、美国心脏协会（AHA）和世界心脏基金会（WHF）的观点，是在制定时对当时已有的科学与医学知识及证据进行审慎考虑后形成的。若本ESC/ACC/AHA/WHF通用定义文件与其他相关公共卫生机构发布的官方建议或专家共识文件之间存在任何矛盾、差异或歧义，特别是涉及医疗保健或治疗策略的合理应用时，ESC、ACC、AHA和WHF概不负责。鼓励医疗卫生专业人员在行使临床判断以及制定和实施预防、诊断或治疗策略时，充分参考本ESC/ACC/AHA/WHF通用定义文件。然而，ESC/ACC/AHA/WHF通用定义文件在任何情况下均不取代医疗卫生专业人员根据每位患者的健康状况，并与患者本人以及必要时其照护者进行协商后，做出恰当且准确决策的个人责任。该通用定义文件亦不能免除医疗卫生专业人员充分而审慎地考虑由主管公共卫生机构发布的相关官方最新建议、通用定义文件或专家共识文件的责任，以便依据科学公认的数据，履行各自的职业伦理和专业义务来管理每位患者的病情。医疗卫生专业人员还须在作出任何临床决策前，核实与药品和医疗器械相关的适用法规，并确认本文件是否存在更新版本。ESC、ACC、AHA和WHF提醒读者，技术性语言可能存在误解，对此概不承担责任。

权限说明：本ESC/ACC/AHA/WHF通用定义文件的内容仅限于个人和教育用途发布，禁止任何商业用途。未经欧洲心脏病学会（ESC）、美国心脏病学会（ACC）、美国心脏协会（AHA）及世界心脏基金会（WHF）书面许可，不得以任何形式翻译或复制该文件的任何部分。如需获得许可，请向《欧洲心脏杂志》的出版商牛津大学出版社提交书面申请，牛津大学出版社是代表ESC、ACC、AHA和WHF处理此类许可事宜的授权机构（邮箱：journals.permissions@oup.com）。

关键词

通用定义 · 专家共识文件 · 心肌梗死 · 原发性心肌
心肌梗死 · 继发性心肌梗死 · 手术相关性心肌梗死 · 心脏肌钙蛋白 · 高敏心脏肌钙蛋白 · 急性
心肌损伤 · 慢性心肌损伤 · 未识别的心肌梗死 · 不稳定型心绞痛 · 复发性心肌梗死 · 冠状动脉
与心脏影像学 · 烧瓶样心综合征（Takotsubo综合征） · 非阻塞性冠状动脉心肌损伤
（MINOCA） · 国际疾病分类第11版（ICD-11）

目录

1. 执行摘要	4	4. 有什么新消息	5
2. 上下文	4	5. 心肌梗死的定义	5
3. 目标	5	6. 急性与慢性心肌损伤	7
		急性心肌损伤	8
		6.2. 慢性心肌损伤	8

7. 心肌梗死的分类	9
心肌梗死的分类方法	9
7.1.1. 根据病因分类	9
7.1.2. 基于心电图的分类	10
7.2. 心肌梗死的临床分型	10
7.2.1. 原发性心肌梗死	10
7.2.2. 继发性心肌梗死	13
7.2.3. 与操作相关的心肌梗死	16
急性心肌梗死的诊断	19
死亡	19
9. 无症状或未被识别的心肌梗死	20
10. 不稳定型心绞痛	20
非阻塞性冠状动脉心肌损伤	21
12. 心肌梗死的症状	21
13. 心电图	21
14. 心脏生物标志物	23
14.1. 心肌肌钙蛋白	24
14.1.1. 定义第99百分位数的上限参考值	24
14.1.2. 分析考量	25
14.1.3. 连续测量	25
14.1.4. 界定显著的涨跌幅度	26
14.1.5. 加速诊断流程	27
心脏肌钙蛋白在诊断中的解读	27
14.2. 心肌损伤的替代性生物标志物	27
15. 冠状动脉与心脏成像	28
15.1. 侵入性成像	28
15.1.1. 侵入性冠状动脉造影	28
血管内成像	28
15.1.3. 侵入性功能测试	28
15.2. 无创成像	28
超声心动图	29
心脏磁共振成像	29
冠状动脉CT血管造影	29
15.2.4. 核医学	29
16. 特殊情况	30
16.1. 复发性心肌梗死	30
16.2. 心力衰竭	31
慢性肾病	32
16.4. 重疾	32
16.5. 非心脏手术	33
结构性心脏病介入治疗	33
心脏肿瘤学	34
对患者、二级预防的影响	34
心脏康复	34
对公共卫生和疾病分类的影响	34
19. 低资源环境下的影响与适应措施	35
20. 定义对研究的影响	35
21. 证据表	37
22. 数据可用性	37
23. 作者信息	37
24. 附录	37
25. 参考文献	38

盒子列表

盒1: 急性心肌损伤的诊断标准	8
框2: 慢性心肌损伤的诊断标准	8

盒3: 原发性心肌梗死的诊断标准 ...	10
第4框: 继发性心肌梗死的诊断标准	13
表5: 与操作相关的心肌损伤的诊断标准	16
盒6: 心肌肌钙蛋白在诊断中的解读	27
盒7: 心肌梗死的诊断标准	35
在生物标志物检测和心脏检查资源匮乏的环境中	36
第8框: 进一步研究的建议	36

表格目录

表1 第四和第五次大会议的比较	7
表2 急性心肌损伤的机制	8
表3 慢性心肌损伤的机制	9
表4 心肌分类的ICD-11编码	13
表5 心肌的心电图检查结果	23

图表列表

图1 中央插图。第五次通用定义	6
图2 可能原发性心肌病的诊断流程	11
图3 急性冠状动脉事件导致的心肌梗死	12
图4 可能继发性疾病的诊断流程	14
图5 由于供血不足导致的继发性心肌梗死	15
图6 可能与操作相关的诊断流程	17
图7 由于操作相关的心肌梗死	18
图8 可能原发性心肌病的诊断流程	19
图9 急性冠状动脉事件的心电图特征	22
图10 心肌肌钙蛋白随时间的变化趋势	26
图11 心肌梗死的各个阶段（按心脏）	30
图12 心脏磁共振成像的作用	31

缩写和首字母缩略词

ACC	美国心脏病学会
ACS	急性冠状动脉综合征
AHA	美国心脏协会
人工智能	人工智能
CAD	冠状动脉疾病
冠状动脉旁路移植	冠状动脉旁路移植术
冠状动脉CT血管造影	冠状动脉CT血管造影

CK-MB	肌酸激酶-肌肉/脑型同工酶
慢性肾脏病	慢性肾病
CMR	心脏磁共振
cMyC	心脏肌球蛋白结合蛋白C
CT	计算机断层扫描
心电图	心电图
估算肾小球滤过率	估算的肾小球滤过率
ESC	欧洲心脏病学会
FFR	血流储备分数
国际疾病分类	国际疾病分类
iFR	瞬时无波比
血管内超声	血管内超声
LBBS	左束支传导阻滞
LGE	延迟钆增强
低收入和中等收入国家	低收入国家
MINOCA	非阻塞性冠状动脉心肌梗死
MINS	非心脏手术后的心肌梗死
非ST段抬高型心肌梗死	非ST段抬高型心肌梗死
OCT	光学相干断层扫描
PCI	经皮冠状动脉介入治疗
聚对苯二甲酸乙二醇酯	电子发射断层扫描
项目管理协会	围手术期心肌梗死
RFR	全周期静息比
SCAD	自发性冠状动脉夹层
SPECT	单光子发射计算机断层扫描
STEMI	ST段抬高型心肌梗死
经导管主动脉瓣置换术	经导管主动脉瓣置换术
UDMI	心肌梗死的通用定义
网址	上限参考值
世界心脏基金会	世界心脏联合会

1. 执行摘要

第五版心肌梗死通用定义（UDMI）更新了分类标准，以更好地反映其潜在的病理生理机制，与患者的临床评估相一致，并纳入客观的诊断标准。该分类认为心肌梗死可发生在三种临床情境中：第一，心肌梗死可由急性冠状动脉病变自发引起（原发性**心肌梗死**）。虽然大多数病例由动脉粥样硬化血栓形成所致，但可通过冠状动脉影像学和功能检测识别其他类型的冠状动脉病变。第二，心肌梗死可能由其他导致氧供需失衡的急性疾病引发（继发性**心肌梗死**）。在此情况下，提出了客观标准以指导心脏及有创或无创冠状动脉影像检查的应用，促进诊断的一致性并为治疗提供依据。第三，心肌梗死可能作为经皮或外科心脏手术的并发症发生（与操作相关的**心肌梗死**）。与操作相关的急性心肌梗死诊断不依赖于心脏生物标志物的阈值，且在经皮和外科手术中具有可比性。针对上述三种情况，均提供了关于心肌缺血症状和体征、心脏生物标志物及影像学检查结果解读的指导建议。文中还讨论了心肌梗死分类与国际疾病分类（ICD-11）编码的统

一、其与心肌损伤的区分，以及对患者、公共卫生和研究的影响。预计该分类在临床实践和研究中的应用，将确保心肌梗死的诊断对患者和临床医生具有明确意义，并为不同医疗环境下的诊疗提供清晰指导。

2. 上下文

第五版UDMI是由欧洲心脏病学会（ESC）、美国心脏病学会（ACC）、美国心脏协会（AHA）和世界心脏联合会（WHF）共同发布的联合声明。该声明为共识性文件，应结合各国及地区的临床实践指南共同应用。¹⁻³ 本声明由来自五大洲12个国家的多学科专家组成的全球工作组撰写，并经上述学会遴选的18名成员组成的委员会以及来自欧洲心胸外科协会（EACTS）、胸外科医师学会（STS）、临床实践指南委员会和ESC各国家心脏学会的患者代表与相关人士组成的评审小组进行独立同行评审。在完成撰写和同行评审后，该文件获准发表。

该工作组的工作建立在以往共识声明成功的基础之上，这些声明已推动了全球心肌梗死诊断的标准化。首个定义心肌梗死诊断的国际工作组由世界卫生组织（WHO）于1979年成立，当时诊断依据为症状、心电图标准和心肌酶学指标，但未包括冠状动脉造影。4 2000年，欧洲心脏病学会（ESC）与美国心脏病学会（ACC）牵头更新了⁴共识声明，该文件随后被视为首个通用性定义。5 随着心脏肌钙蛋白检测的引入以及冠状动脉造影在临床中的广泛应用，修订势在必行。此后分别于2007年、6 2012年7 和2018年8 进行了多次更新，以应对高敏心脏肌钙蛋白检测技术的发展^{6,7}以及心脏影像学领域的进一步进步所带来的机遇与挑战。通过这些迭代，统一的心肌梗死定义（UDMI）促使临床医生更深入地思考心肌梗死及心肌损伤的潜在机制，推动了相关研究，并促进了性别特异性诊断标准的应用。这一重要的国际科学工作将随着新证据的出现而持续需要定期修订。

及时准确地诊断心肌梗死至关重要，因为治疗可显著提高生存率。心肌梗死可能对患者的未来健康、生活质量及生计产生重大影响。动脉粥样硬化斑块破裂导致血栓形成（即动脉粥样硬化血栓形成）是心肌梗死的主要原因。然而，随着冠状动脉造影、血管内成像和功能检测的普及，其他急性冠脉病变，如自发性冠状动脉夹层、冠状动脉栓塞和血管痉挛等，也正被越来越多地识别出来。治疗方案取决于潜在病因，但对疑似心肌梗死患者的初步评估方法基本相似。与此同时，心脏肌钙蛋白检测在门诊和住院环境中已广泛开展，这使我们对急性及慢性心肌损伤的其他病因有了更深入的认识。

疾病的分类应具有临床相关性，广泛适用，并能指导治疗策略和预后判断。为实现这些目标，心肌梗死的分类必须反映其潜在的病理生理机制，并采用客观且可重复的诊断标准，以便在实践中一致应用。这有助于建立信任，确保临床医生及患者都能清楚理解诊断的意义。为促进实际应用，还需制定与该分类相一致的国际疾病分类（ICD）编码。同时，也需认识到并非所有医疗系统都具备识别病因机制和确诊心肌梗死所需的冠状动脉或心脏影像学检查手段。

3. 目标

第五版心肌梗死通用定义提供了基于证据的最新心肌梗死定义和分类，旨在支持临床实践和研究中的一致诊断。该定义提出了一种基于潜在病理生理机制和临床背景的简化分类，并制定了客观标准以指导治疗。

《通用定义》由ESC/ACC/AHA/WHF工作组在ESC临床实践指南委员会的指导下，依据各参与学会共同认可的既定ESC流程联合制定，并获得EACTS和STS的认可，SCAI也对其价值表示肯定。该工作组与世界卫生组织（WHO）就临床分类学及拟议的ICD-11编码进行了合作，这些编码在发布时正由WHO国际分类体系分类与统计咨询委员会进行审议。支持本声明所引用研究的摘要已包含在线[补充资料的证据表](#)中。

4. 有什么新消息

第三次UDMI对心肌梗死的分类以及第四次UDMI的扩展是重要的进展，但某些方面在实际应用中仍难以保持一致。这种情况尤其常见于心肌梗死由其他急性疾病或非动脉粥样硬化血栓形成（原为2型）的冠状动脉病变引起，或继发于冠状动脉介入治疗（原为4a-c型）或心脏手术（原为5型）之后。

根据病理生理学，结合患者的临床评估并辅以客观的诊断标准，提出了一种新的心肌梗死临床分类（[图1](#)）。

[表1](#)列出了与第四版UDMI相比的主要更新内容。

新或更新的概念：

- 急性和慢性心肌损伤的诊断标准得到细化，并讨论了其潜在机制（见第6节）。采用性别特异性的第99百分位数上界参考值来定义心肌损伤，以避免系统性偏差，防止在女性患者中漏诊心肌梗死及其他与心肌损伤相关的心脏疾病。

- 以往对心肌梗死的数值分类已被取代。目前，心肌梗死被分为三种临床类型之一：

原发性心肌梗死：因原发性急性冠状动脉病变而自发出现

☒ **继发性心肌梗死：**由其他急性疾病导致心肌供氧与需氧失衡而引起

- **与操作相关的心肌梗死：**作为经皮或外科心脏手术的并发症而发生。

当急性心肌缺血和损伤的症状或体征自发出现，且无其他急性疾病或心脏操作可解释该表现时，应考虑为原发性心肌梗死。若发现动脉粥样硬化血栓形成或其他急性冠状动脉病变，则可确诊并明确病因（见第7.2.1节）。

当急性心肌缺血和损伤继发于其他急性疾病，导致心肌供氧与需氧失衡时，可诊断为继发性心肌梗死。若缺血由阻塞性冠状动脉疾病引起且无急性冠脉病变，或心肌损伤导致新出现或疑似新出现的区域性室壁运动异常或存活心肌缺失，则可确诊（参见第7.2.2节）。

- 当因任何心脏手术（经皮或外科）并发症导致30天内发生急性心肌缺血和损伤时，即考虑为与操作相关的急性心肌梗死。若发现冠状动脉并发症，**或心肌损伤导致新的或疑似新的区域性室壁运动异常**，或出现无存活心肌，则可确诊。然而，当并发症发生在原发性操作期间，或该操作用于治疗急性心肌梗死时（参见第7.2.3节），则必须同时满足并发症**以及新的或疑似新的区域性室壁运动异常或无存活心肌**这两个条件。
- 讨论了猝死后心肌梗死的诊断（见第8节），并为无症状或未被识别的心肌梗死提供了新的客观标准（见第9节）。
- MINOCA的定义已更新为“非阻塞性冠状动脉心肌损伤”，以表明这是一种工作性诊断而非最终诊断（见第11节）。
- 引入了采用高敏心肌肌钙蛋白检测的加速诊断路径，并针对心肌肌钙蛋白解读存在挑战性的临床实践领域提供了指导（见第14节）。
- 针对资源匮乏地区的急性心肌梗死诊断提供了新的指导建议（见第19节）。

建议采用与心肌梗死最新分类（见第18节）相一致的《国际疾病分类第11版》（ICD-11）编码，用于医院住院统计和公共卫生监测，以促进实施和进一步研究（见第20节）。

5. 心肌梗死的定义

心肌梗死在病理上定义为由于冠状动脉血流不足或中断导致长时间缺血，以及再灌注损伤所引起的的心肌细胞死亡。

^{10,11} 组织病理学诊断需要尸检，但临床

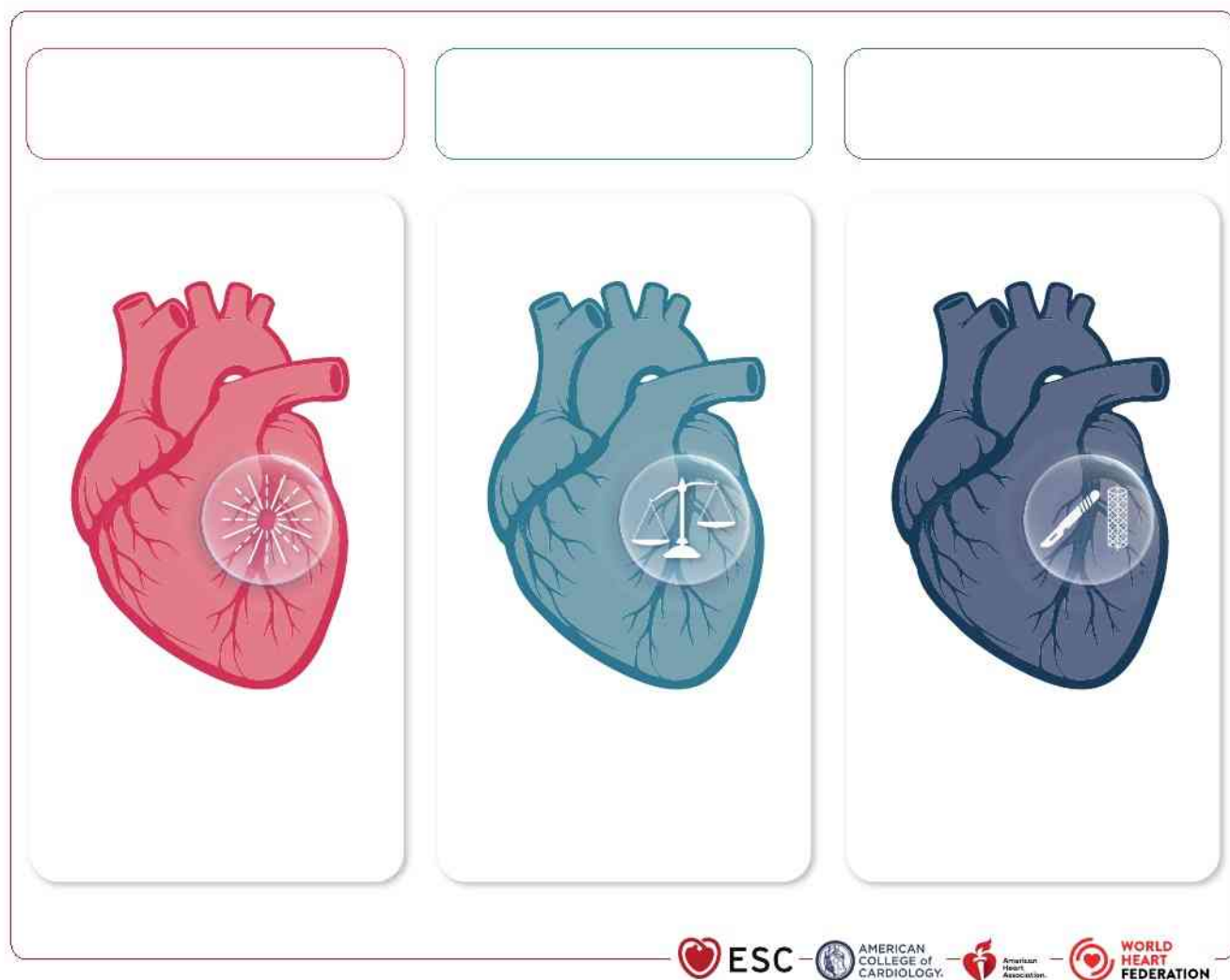


图1 中央示意图。第五版心肌梗死通用定义。心肌梗死可发生于三种临床情境：因原发性急性冠状动脉病变而自发生、继发于急性疾病，或在心脏手术后发生。

心肌梗死的诊断可通过临床特征、生物标志物、心电图以及冠状动脉或心脏影像学的综合评估来确认。临床诊断需要间接证据证明存在不可逆的细胞死亡，并证实该细胞死亡是由心肌缺血所致。单一标准无法确诊急性心肌梗死，因此需要多个标准共同作用，以提高心肌梗死发生的可能性。

心肌梗死的临床诊断需要有急性心肌损伤的证据（见第6节），以及以下一项或多项：症状或其他提示急性心肌缺血的证据，包括心电图（ECG）上出现新的缺血性改变或病理性Q波；影像学显示急性冠状动脉病变；或出现符合缺血病因模式的新发可存活心肌丧失或新的区域性室壁运动异常。⁸

当临床表现为无其他诱发因素的自发性急性胸痛时，这些标准更容易应用，且初

始评估应遵循临床实践指南。¹² 若患者出现中央性并放射至其他部位的胸痛或不适（见第12节），同时心电图显示ST段抬高（见第13节），诊断通常较为明确。然而，许多患者并不具备典型症状，且心电图常为正常或无法提示心肌缺血。¹² 因此，在相当一部分病例中，心肌梗死的初步诊断依赖于心脏生物标志物检测（见第14节）。在急性心肌损伤但无ST段抬高的患者中，后续冠状动脉或心脏影像学检查可在约20例中有1例发现其他病因，从而排除心肌梗死的诊断。^{13,14} 在心肌损伤较为常见的临床情境下——如急性疾病或心脏手术后——临床诊断则更具挑战性。在这些情况下，心肌损伤的原因可能是缺血性或非缺血性的，应鼓励使用影像学检查来确认或排除心肌梗死的诊断（见第15节）。

表1 第四版与第五版心肌梗死通用定义的比较

第四次UDMI	第五次UDMI——有哪些新变化	变更理由
心肌梗死的分型：1型、2型、3型、4a型、4b型、4c型、5型。	心肌梗死的临床分类：原发性、继发性或与操作相关。	为了反映潜在的病理生理机制，与临床评估保持一致，并实现统一的应用。
1型心肌梗死 仅限于动脉粥样硬化血栓形成。	原发性心肌梗死包括所有急性冠状动脉病变：动脉粥样硬化血栓形成；自发性冠状动脉夹层；冠状动脉栓塞；血管痉挛；以及术后30天以上发生的再狭窄、支架血栓或移植物功能障碍。	优先考虑敏感性，以避免遗漏任何原发性急性冠状动脉病变。推荐进行冠状动脉造影及辅助检查，以明确诊断并识别潜在的急性冠状动脉病变，并为每种机制设立新的诊断编码。将晚期支架/移植物失败重新归类为新生疾病，而非与手术相关的并发症。
2型心肌梗死：由于以下原因导致心肌供氧与需氧失衡： · 非动脉粥样硬化血栓形成的急性冠状动脉病变，包括自发性冠状动脉夹层、冠状动脉栓塞和血管痉挛	继发性心肌梗死：由于其他急性情况导致心肌供氧与需氧失衡，包括： · 无急性冠状动脉病变的阻塞性冠状动脉疾病，和/或 · 新出现或疑似新出现的区域性室壁运动异常，或缺乏存活心肌。	在导致供氧与需氧失衡的状况下，应优先考虑特异性指标，以区分心肌梗死和急性心肌损伤。 客观的诊断标准，以便在实践中实现一致的应用，并识别出诊断结果对治疗具有重要意义的患者。
或者 · 一种可能伴有或不伴有冠状动脉疾病的急性病症。		
3型心肌梗死：心脏死亡，心肌梗死可能是导致死亡的原因，但死亡发生于诊断检查完成之前。	术语已删除。当心肌梗死可能是死亡原因时，应根据临床情况或尸检结果，采用相应的临床分类（原发性、继发性或与操作相关）。	临床应用受限。
4型和5型心肌梗死 4a型心肌梗死：心脏肌钙蛋白浓度超过第99百分位数的5倍，伴有心肌缺血，影像学显示新出现的存活心肌丧失，或在48小时内有介入操作相关并发症的血管造影证据。4b型由支架血栓形成引起，4c型由支架再狭窄引起，可在术后任何时间发生。 5型心肌梗死：与冠状动脉旁路移植术相关；心脏肌钙蛋白浓度超过第99百分位数的10倍，伴有新的病理性Q波，影像学显示新出现的存活心肌丧失，或在48小时内有移植物闭塞的血管造影证据。	与操作相关的急性心肌梗死：在心脏手术或介入治疗后30天内发生的冠状动脉并发症，导致急性心肌损伤，并伴有以下一项或多项特征。若并发症发生在操作过程中或合并急性心肌梗死，则需同时满足两项特征。 · 有经皮介入或心脏手术所致冠状动脉并发症的证据 · 新出现或疑似新出现的区域性室壁运动异常，或存活心肌缺失	优先考虑特异性，以确保诊断具有临床意义，并采用客观的心脏影像学标准。所有心脏手术的诊断标准保持一致，以便进行有意义的比较。将晚期支架/移植物失败排除在手术并发症之外，因为这通常反映的是新发疾病。

UDMI，心肌梗死的通用定义。

急性与慢性心肌损伤

在第三版UDMI中，心肌损伤的定义为：无论病因如何，心脏肌钙蛋白I或T水平升高，且

至少有一次检测值超过第99百分位数的上限参考值（URL）。⁷ 第四版UDMI新增了急性心肌损伤和慢性心肌损伤两个术语。⁸ 急性和慢性心肌损伤均较为常见，但其患病率因评估方法的不同而有所差异。

检测¹⁵和检测¹⁶显示，与心肌肌钙蛋白I相比，心肌肌钙蛋白T导致慢性心肌损伤的频率高达五倍。¹⁷

急性心肌损伤

急性心肌损伤的定义为心脏肌钙蛋白升高和/或降低，且至少有一个数值超过性别特异性的第99百分位参考上限（见框1）。采用性别特异性阈值可避免系统性偏差，并防止对女性患者心肌损伤的漏诊（参见第14.1.1节）。

框1：急性心肌损伤的诊断标准

急性心肌损伤的定义为心脏肌钙蛋白I或T水平升高和/或降低，且至少有一个值超过性别特异性的第99百分位参考上限。

急性心肌损伤可由缺血性和非缺血性机制引起。当证实为缺血所致时，急性心肌损伤是心肌梗死的特征表现，若符合心肌梗死的诊断标准，应将其归类为心肌梗死。然而，许多其他心脏及非心脏疾病也常伴有无心肌缺血的急性心肌损伤。¹⁸ 非缺血性机制引起的急性心肌损伤包括炎症、生理应激反应、儿茶酚胺应激、心脏毒性物质以及创伤（表2）。

在某些情况下，急性心肌损伤可能由多种机制引起，例如在脓毒症中，炎症反应和生理应激反应都可能起作用。¹⁹

急性心肌损伤对心肌功能的影响是暂时性还是永久性，取决于损伤的严重程度及基础疾病状况。在一些与心肌肌钙蛋白显著升高相关的疾病中，例如心碎综合征（Takotsubo综合征），严重的左心室功能障碍和局部室壁运动异常可能自行恢复，且无永久性损伤的证据，提示其潜在机制更可能是功能异常，而非心肌缺血或坏死。^{20,21} 在心肌炎中，与心肌损伤相关的心功能障碍也可能完全逆转。²² 心肌肌钙蛋白升高并不总是反映心肌坏死，^{23–25} 例如运动员在剧烈运动后出现肌钙蛋白升高，其释放很可能反映的是可逆性损伤，²⁶ 尽管也不能完全排除部分不可逆损伤的可能性。²⁷

急性心肌损伤需进行临床评估，以明确其病因、判断功能影响，并识别是否存在缺血；若存在缺血，则需通过冠状动脉和心脏影像学检查来确诊或排除心肌梗死。

慢性心肌损伤

慢性心肌损伤是指由于潜在的心脏疾病或与心脏重塑相关的非心脏疾病导致心肌肌钙蛋白持续升高的术语（见框2）。心肌肌钙蛋白可能因以下三种原因而长期升高

表2 急性心肌损伤的机制

机制	条件
缺血	心肌梗死
炎症	心肌炎（自身免疫性、感染性、毒性） 心脏移植排斥反应 脓毒症中的细胞因子介导作用
血流动力学应激	供需 imbalance ^a 心动过速或心动过缓性心律失常 急性心力衰竭 急性肺栓塞 恶性高血压
生理应激	剧烈运动
儿茶酚胺应激	心尖球囊综合征 蛛网膜下腔出血 中风 癫痫发作 嗜铬细胞瘤
毒性	萘环类药物 ErbB（红白血病相关致癌基因B）靶向治疗 酪氨酸激酶抑制剂 免疫检查点抑制剂 辐射诱导
创伤	电复律 经皮冠状动脉或结构性介入治疗 导管消融或器械植入 心脏手术 心脏挫伤

^a 一种急性病症，导致心肌供氧失衡，表现为供氧减少（如缺氧、贫血、低血压）和/或耗氧增加（如心动过速、高血压）。

© ESC/ACC/AHA/WHF 2025

机制：由于心脏疾病导致心肌释放增加；血液循环清除减少；或分析干扰，可能模拟上述任一情况（见第14节）。

框2：慢性心肌损伤的诊断标准

在稳定临床情况下检测时，若两次或以上的心心肌肌钙蛋白I或T值超过性别特异性的第99百分位参考上限，则**认为**存在慢性心肌损伤。当发现与心脏重塑相关的心脏或非心脏疾病时，可**确诊**为慢性心肌损伤；若心肌肌钙蛋白升高由分析干扰或清除减少所致，则应排除该诊断。

在正常参考范围内的水平，心肌肌钙蛋白主要通过肾脏清除；而在较高浓度时，其清除则主要依赖肝脏。²⁸
²⁹ 估算的肾小球滤过率（eGFR）每降低一半，将导致

心脏肌钙蛋白基础水平的两倍。²⁸ 由于大多数慢性心脏肌钙蛋白升高的患者仅略高于第99百分位数，因此在解读慢性升高的心脏肌钙蛋白水平时，必须考虑肾功能减退的影响（见第16.3节）。

动脉粥样硬化性冠状动脉疾病（CAD）是一种慢性、进行性且终身存在的疾病，慢性心肌损伤可能由慢性冠脉综合征或缺血性心肌病患者反复发生的轻度心肌缺血引起，也可能由于慢性充血性心力衰竭或严重高血压所致的血流动力学压力而发生（表3）。此外，左室肥厚以及其他心肌病或结构性心脏病（如瓣膜病和先天性心脏病）也可能导致此类损伤。在许多情况下，慢性心肌损伤的存在是预后不良的标志。然而，在无明显心脏疾病的老年人中，也常可观察到持续升高的肌钙蛋白水平。此外，肌钙蛋白升高并不一定源于心肌损伤，还可能由于体内或体外抗体介导的检测干扰所致（见第14.1.2节）。持续升高的肌钙蛋白浓度需要进一步检查，以确定是否由慢性心肌损伤引起，此时心脏影像学检查有助于判断其是结构性心脏病还是冠状动脉疾病所致。

在急性情况下，很难判断肌钙蛋白升高是由急性还是慢性心肌损伤所致，尤其是当短时间内进行多次检测时。³⁵ 急性情况下的首要任务是通过经验证的快速诊断路径排除急性心肌损伤或心肌梗死（参见第14.1.5节）。对于已排除急性心肌损伤或心肌梗死的患者，可在门诊复查肌钙蛋白，或将当前结果与既往检测值进行比较。^{17,36} 若两次肌钙蛋白检测值变化小于20%，则更可能是慢性且稳定的心肌损伤，而非进行性病变；但临床医生需注意，这一标准仅基于肌钙蛋白检测方法的分析不精密度。若肌钙蛋白水平持续升高，则应进一步检查以确认是否由潜在心脏疾病导致的慢性心肌损伤所致。

7. 心肌梗死的分类

心肌梗死的分类方法

多种病理生理机制可导致心肌梗死。心肌梗死的分类应基于其潜在的病理生理机制，采用客观的诊断标准，并便于临床医生和患者直观理解与一致应用。

7.1.1. 根据病因进行分类

第三版UDMI引入了一种基于根本原因的分类方法，确定了心肌炎的五种亚型。

表3 慢性心肌损伤的机制

病因学	条件
缺血	慢性冠状动脉综合征
	缺血性心肌病
其他心肌病	肥厚型心肌病
	高血压性心肌病
	扩张型心肌病
	慢性炎症性心肌病
	限制性心肌病
	浸润性心肌病
	慢性尿毒症性心肌病
血流动力学应激	肾衰竭
	慢性心力衰竭
	全身性高血压
	肺动脉高压
结构	瓣膜性心脏病
	先天性心脏病
	心脏肿瘤

© ESC/ACC/AHA/WHF 2025

梗死。⁷ 在第四版中，这一分类扩展为七种亚型。⁸ 由于认识到心脏肌钙蛋白水平在许多心脏性和非心脏性疾病中均会升高，因此又引入了两种新的诊断分类：急性非缺血性心肌损伤和慢性心肌损伤，其定义依据是连续检测中是否观察到心脏肌钙蛋白水平的升高和/或下降（见第6节）。

不同类型心肌梗死的引入在概念上是一大进步，但在实际应用中却难以始终如一地贯彻。这种情况在心肌梗死由其他急性疾病或非动脉粥样硬化性急性冠状动脉病变（即先前的2型）引起时尤为明显，也包括在接受冠状动脉介入治疗后（即先前的4a-c型）或心脏手术后（即先前的5型）发生的心肌梗死。

将非动脉粥样硬化性冠状动脉病因（如冠状动脉夹层、栓塞或血管痉挛）与心肌供氧-需氧失衡归为2型心肌梗死，限制了该分类在临床实践中的应用。⁴⁰ 这些患者的诊断路径和治疗需求截然不同。根据第四版UDMI标准，2型心肌梗死的诊断有两种方式：一种是回顾性诊断，即最初被怀疑为1型心肌梗死的患者接受冠状动脉造影后未发现急性冠脉病变；另一种是前瞻性诊断，即患者就诊时已明确存在由其他急性疾病引起的心肌供氧-需氧失衡。由于许多患者并未由心脏病专科医生管理，因此诊断往往仅基于心肌缺血的症状或体征。⁴¹ 若缺乏冠状动脉或心脏影像学检查来确认心肌损伤的原因或后果，则对许多患者而言，2型心肌梗死的诊断并无直接的治疗意义。

既往对冠状动脉介入治疗和心脏手术后发生的4a型和5型心肌梗死的分类，在实际应用中与心肌损伤一样具有相当大的挑战性。

在这些情况下，损伤普遍存在，而既有的分类并未涵盖除血管再通术以外其他操作后的并发症。将心肌肌钙蛋白检测值的第99百分位数上限（URL）分别乘以5和10作为阈值是任意设定的，并结合其他标准用于诊断4a型和5型心肌梗死。然而，针对5型心肌梗死，一项大型前瞻性国际研究显示，接受心脏手术的患者中，有97.5%的心肌肌钙蛋白水平超过检测方法上限的10倍，而要识别出围手术期死亡风险增加的患者，则需要采用超过218倍上限（95%置信区间为40至318）的阈值。在冠状动脉旁路移植术（CABG）后，已有多种替代标准被提出，包括使用高达170倍上限的心肌肌钙蛋白阈值，或使用敏感性和特异性较低的生物标志物，如肌酸激酶-肌肉/脑同工酶（CK-MB），但后者可能已不再广泛可用。同样，采用不同阈值的定义导致经皮冠状动脉介入治疗（PCI）后诊断为操作性心肌梗死（4a型）的频率明显不同，且其预后意义也各不相同。⁴⁵ 近期的共识声明主要关注冠状动脉手术和经皮冠状动脉操作后具有预后相关性的心肌损伤的识别。^{46, 47} 然而，预后阈值并不能替代临床诊断，而且由于不同检测方法的URL（参考上限）之间在生物学上并不等价，因此使用URL的倍数来确认诊断存在争议。这种诊断标准的差异使得在临床试验中将心肌梗死作为终点事件进行解读变得困难，⁴⁸ 也难以向患者说明采用任一方法进行血运重建的风险与获益。

最后，尽管使用字母数字术语的分类方式促进了研究，但这些术语并未直接传达心肌梗死潜在机制的相关信息，因此在与患者及许多临床医生沟通时价值较低。

7.1.2. 基于心电图的分类

临床上最常用的分类方法根据心电图表现，将心肌梗死分为两组：是否出现ST段抬高（见第13节）。最新发布ICD-11采纳了这一广泛使用的分类方式，为ST段抬高型心肌梗死（STEMI）（代码BA41.0）和非ST段抬高型心肌梗死（NSTEMI）（代码BA41.1）分别设立了独立的²区域^性ST段抬高通常提示存在急性冠状动脉闭塞，需立即恢复血流以减少梗死面积。⁴⁹ 然而，并非所有急性冠状动脉闭塞患者在12导联心电图上均表现为ST段抬高，其他干扰因素（如束支传导阻滞）也可能影响对ST段的判断（见第13节）。^{50–53} 尽管该分类并非完美，但其简单实用，有助于识别可能从紧急冠状动脉介入或溶栓治疗中获益的患者。^{49, 54} 单独来看，这些术语对心肌梗死的潜在病理生理机制了解有限，因此在指导急性期以外的治疗管理方面作用较小。

7.2. 心肌梗死的临床分型

在现有心肌梗死临床定义和分类的基础上，针对实践中阻碍其一致应用的一些局限性，提出了一种简化的新临床分类。该分类与疑似心肌梗死患者的常规评估路径相一致，考虑了潜在的病理生理机制，并纳入了更客观的诊断标准，以促进其在临床实践、研究及比较性临床试验中的更一致应用。

这一简化的临床分类认识到，心肌梗死可发生于三种情况：（i）由原发性急性冠状动脉病变导致的自发性心肌梗死（原发性心肌梗死）；（ii）继发于其他急性疾病，导致心肌供血与需氧失衡（继发性心肌梗死）；或（iii）心脏手术或介入操作后出现的并发症（操作相关性心肌梗死）。该修订后的分类旨在提高其在临床实践中的采纳率和一致性应用（见中心图示图1）。

7.2.1. 原发性心肌梗死

原发性心肌梗死是指患者自发出现急性心肌缺血和急性心肌损伤的症状或体征，且无其他急性疾病或心脏操作可解释该表现。尽管大多数病例由动脉粥样硬化血栓形成引起，但该诊断涵盖所有原发性急性冠状动脉病变。原发性心肌梗死的诊断标准优先考虑敏感性，以避免漏诊急性冠状动脉病变，并建议通过冠状动脉造影来确诊并明确其潜在机制（见框3）。

盒3：原发性心肌梗死的诊断标准

当通过检测心肌肌钙蛋白发现急性心肌损伤，并且存在一个或多个临床或心电图特征时，诊断可能性较大：

- 与急性心肌缺血相符的症状
- 心电图上出现新的或疑似新的缺血性改变
- 病理性Q波的出现。

通过影像学上的一项或多项附加特征可确诊：

- 识别急性冠状动脉病变，包括动脉粥样硬化血栓形成、自发性冠状动脉夹层、血管痉挛或栓塞；或在血管重建术后30天以上出现的再狭窄、支架血栓形成或旁路移植术失败
- 出现新的或疑似新的区域性室壁运动异常和/或符合缺血病因模式的存活心肌缺失。

疑似原发性心肌梗死患者的诊断流程如图2所示。对于出现急性心肌损伤的患者，其诊断可能性较大。

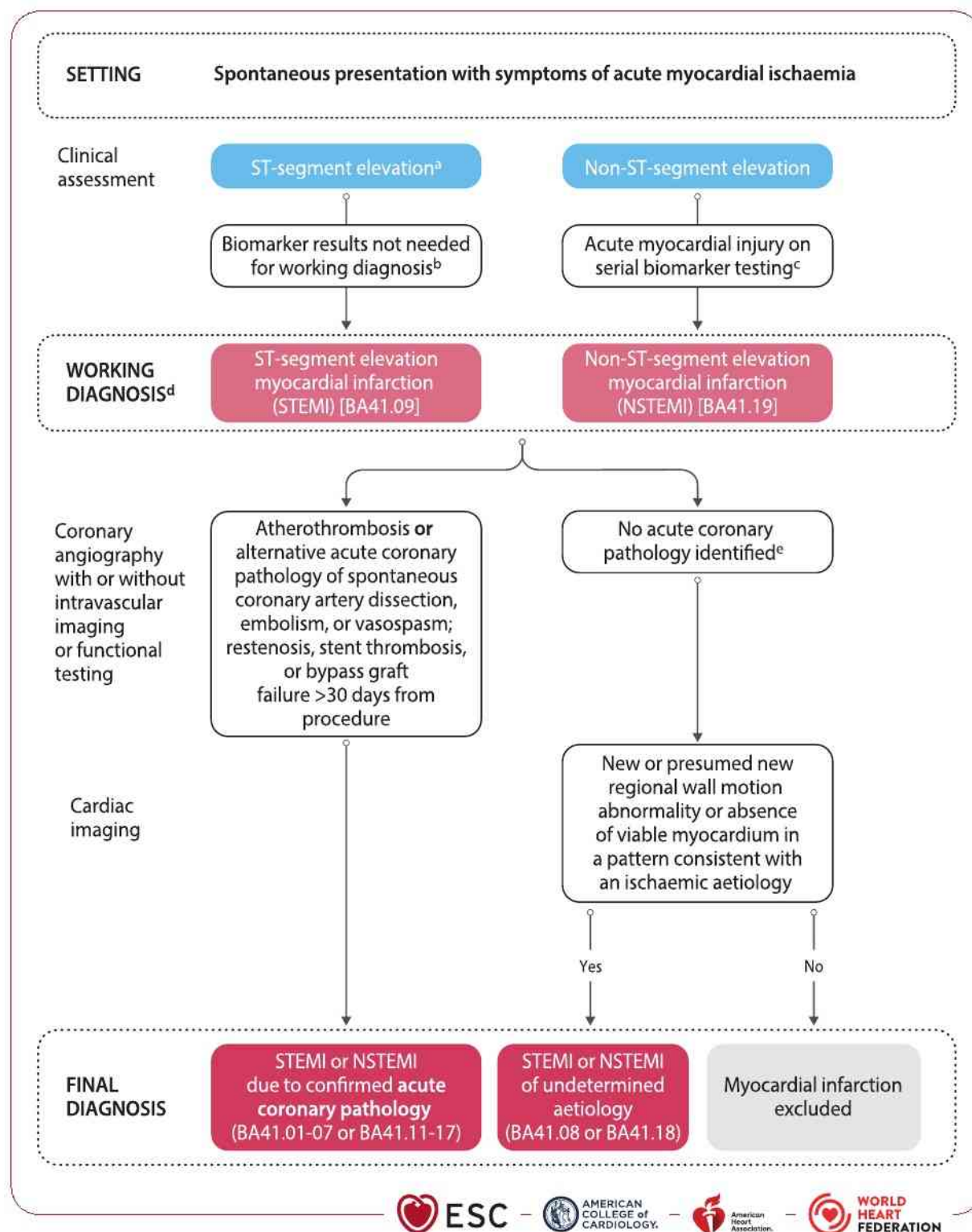


图2 可能发生原发性心肌梗死的诊断流程。NSTEMI，非ST段抬高型心肌梗死；STEMI，ST段抬高型心肌梗死。^aOr 其他提示可能存在急性冠状动脉闭塞的心电图改变（图9）。^bFor 对于临床拟诊为STEMI的患者，需通过急性心肌梗死的确认来最终确诊。^cRise 和/或心脏肌钙蛋白I或T值下降，并且在连续检测中至少有一次数值超过性别特异性的第99百分位上限参考值。^dWhere 若无法进行冠状动脉造影或心脏影像学检查，或认为其不适宜，则可仅依据生物标志物、心电图和临床标准进行综合评估，单独作出原发性心肌梗死的最终诊断，此时病因未知，应使用编码BA41.09或BA41.19。^eThis 包括临床拟诊为非阻塞性冠状动脉心肌损伤（MINOCA）的患者。

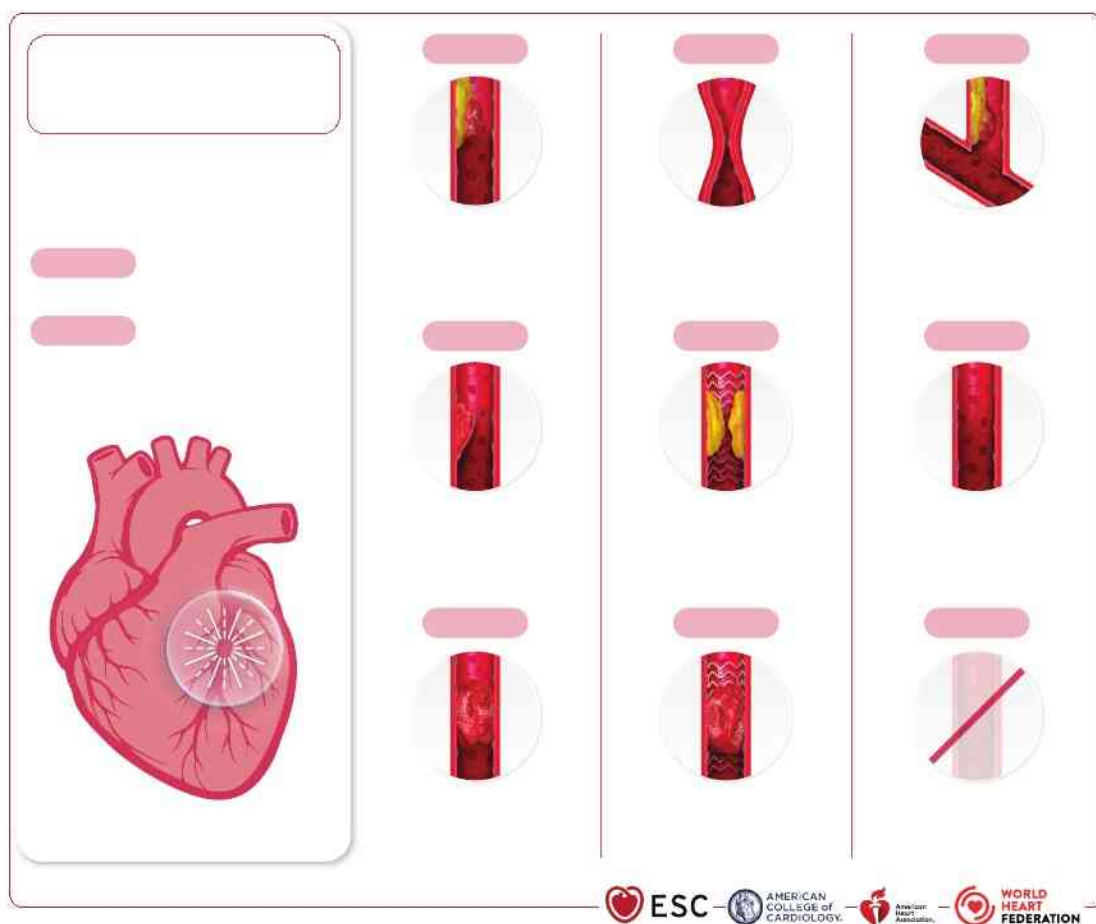


图3 急性冠状动脉病变导致原发性心肌梗死。

出现提示心肌缺血的症状（见第12节）或心电图显示符合急性心肌缺血的变化（见第13节）。当存在更多临床表现时，心肌梗死的可能性更大。需通过冠状动脉造影和/或心脏影像学检查来确诊，且必须借助造影或冠状动脉内成像等侵入性评估手段，以明确潜在的急性冠状动脉病变并进行进一步分类（图3）。然而，在无法进行冠状动脉造影或心脏影像学检查，或认为其不适宜的情况下，可仅依据生物标志物、心电图及临床标准的综合评估，做出原发性心肌梗死的最终诊断。

尽管在此分类中使用“原发性心肌梗死”这一术语以区别于继发性和与操作相关的心肌梗死，但它与自发性心肌梗死同义。在实际临床工作中，当做出此诊断时，医生通常可直接称为心肌梗死。

在原发性心肌梗死中，急性冠状动脉病变可导致冠状动脉完全或几乎完全闭塞，表现为ST段抬高或非ST段抬高。动脉粥样硬化血栓形成（与斑块破裂或侵蚀相关的血栓）是原发性心肌梗死中最常见的急性冠状动脉病变。⁵⁵⁻⁵⁷ 除了引起急性冠状动

脉闭塞外，血栓形成还可能导致远端栓塞。58 罪犯病变处的动脉粥样硬化和血栓程度差异很大，非血流限制性狭窄也是心肌梗死的常见原因。59 其他^{较少见}但同样重要的急性冠状动脉病变，无论是否伴有ST段抬高，包括自发性冠状动脉夹层（SCAD）、心外膜或微循环血管痉挛（以下简称“血管痉挛”），以及来自非冠状动脉源的栓塞；此外还包括再血管化手术30天后发生的再狭窄、支架血栓或移植物功能障碍（30天内的事件参见第7.2.3节）。对于50岁以下女性患者，以及妊娠期或产后患者，应特别考虑SCAD的可能性。60，61

冠状动脉造影并不总能发现导致原发性心肌梗死的潜在急性冠状动脉病变。此时，辅助性的血管内成像技术（如光学相干断层扫描OCT和血管内超声IVUS）可能有所帮助（见第15节）。在某些情况下，需要同时进行冠状动脉和心脏成像，以确诊或排除原发性心肌梗死的诊断。这一点在非阻塞性冠状动脉患者中尤为重要（见第11节）。对于这类患者，心脏磁共振成像（CMR）是确诊心肌梗死的首选方法，^{1,62} 但更常用于识别

表4 心肌梗死的ICD-11分类编码

最终诊断	ICD-11	第六位数字的主代码/扩展代码
急性ST段抬高型心肌梗死 (STEMI) ^a	BA41.0	原发性心肌梗死 BA41._1 动脉粥样硬化血栓形成 BA41._2 自发性冠状动脉夹层 BA41._3 冠状动脉栓塞 BA41._4 冠状动脉痉挛 BA41._5 术后30天以上发生再狭窄 BA41._6 支架血栓形成，发生在术后30天以上 BA41._7 移植失败，术后超过30天 BA41._8 病因未明 BA41._9 病因不明（无冠状动脉影像学检查）
急性非ST段抬高型心肌梗死（NSTEMI）	BA41.1	继发性心肌梗死 BA41._A/ICD-11 替代性急性状况编码 与操作相关的心肌梗死 BA41._B 因30天内任何经皮心脏手术的并发症所致 BA41._C 因在30天内任何开放性心脏外科手术的并发症所致
其他诊断		
不稳定型心绞痛	BA40	
未明确的心肌梗死	BA41.Z	猝死，毫无征兆
未被识别的心肌梗死	BA50	

ICD-11，国际疾病分类第11版。^aIncluding 急性冠状动脉闭塞的心电图表现（图9）。^bSee 图8。

急性心肌损伤的其他原因，如心肌炎或Takotsubo综合征。

63

当未进行冠状动脉造影时，可将诊断为STEMI或NSTEMI，归类为病因不明的原发性心肌梗死（表4）。然而，当进行了冠状动脉造影并明确了潜在的急性冠状动脉病变后，最终诊断应反映这一结果。该信息将为未来冠状动脉事件的风险评估和治疗提供重要的补充依据。

7.2.2. 继发性心肌梗死

继发性心肌梗死的诊断适用于因其他急性疾病导致急性心肌损伤的患者，当心肌供血与需氧失衡引发心肌缺血的症状或体征时，应考虑该诊断。^{64–66} 若由供需失衡引起的心肌缺血是由于阻塞性冠状动脉疾病所致，且无急性冠脉病变证据，或由此造成的心肌损伤足以引起新的区域性室壁运动异常或心肌活力丧失，则可确诊为继发性心肌梗死。该诊断标准注重特异性，并建议通过冠状动脉造影和心脏影像学检查以减少不确定性，从而提高诊断对患者治疗具有实际意义的可能性（见框4）。若影像学检查提示存在急性冠脉病变（图3），则应诊断为原发性**心肌梗死**。

第4框：继发性心肌梗死的诊断标准

当患者因其他急性疾病导致心肌供血与需氧失衡，且通过检测心肌肌钙蛋白发现急性心肌损伤，并伴有以下一种或多种临床或心电图特征时，应考虑该诊断：

- 与急性心肌缺血相符的症状
- 心电图上出现新的或疑似新的缺血性改变
- 病理性Q波的出现。

诊断可能伴有以下一项或多项附加特征：

- 已知冠状动脉疾病
- 因心电图显示心肌缺血范围较大或心肌肌钙蛋白升高，而产生强烈的临床怀疑。

对于可行且适宜进行冠状动脉和/或心脏影像学检查的患者，若存在以下一项或多项特征，则可**确诊**：

- 由血管造影定义的阻塞性冠状动脉疾病，即心外膜血管狭窄程度≥70%（或经生理学评估为血流受限的心外膜血管狭窄≥50%），且无急性冠脉病变。
- 出现新的或疑似新的区域性室壁运动异常，或存在与缺血病因相符的模式下无存活心肌。

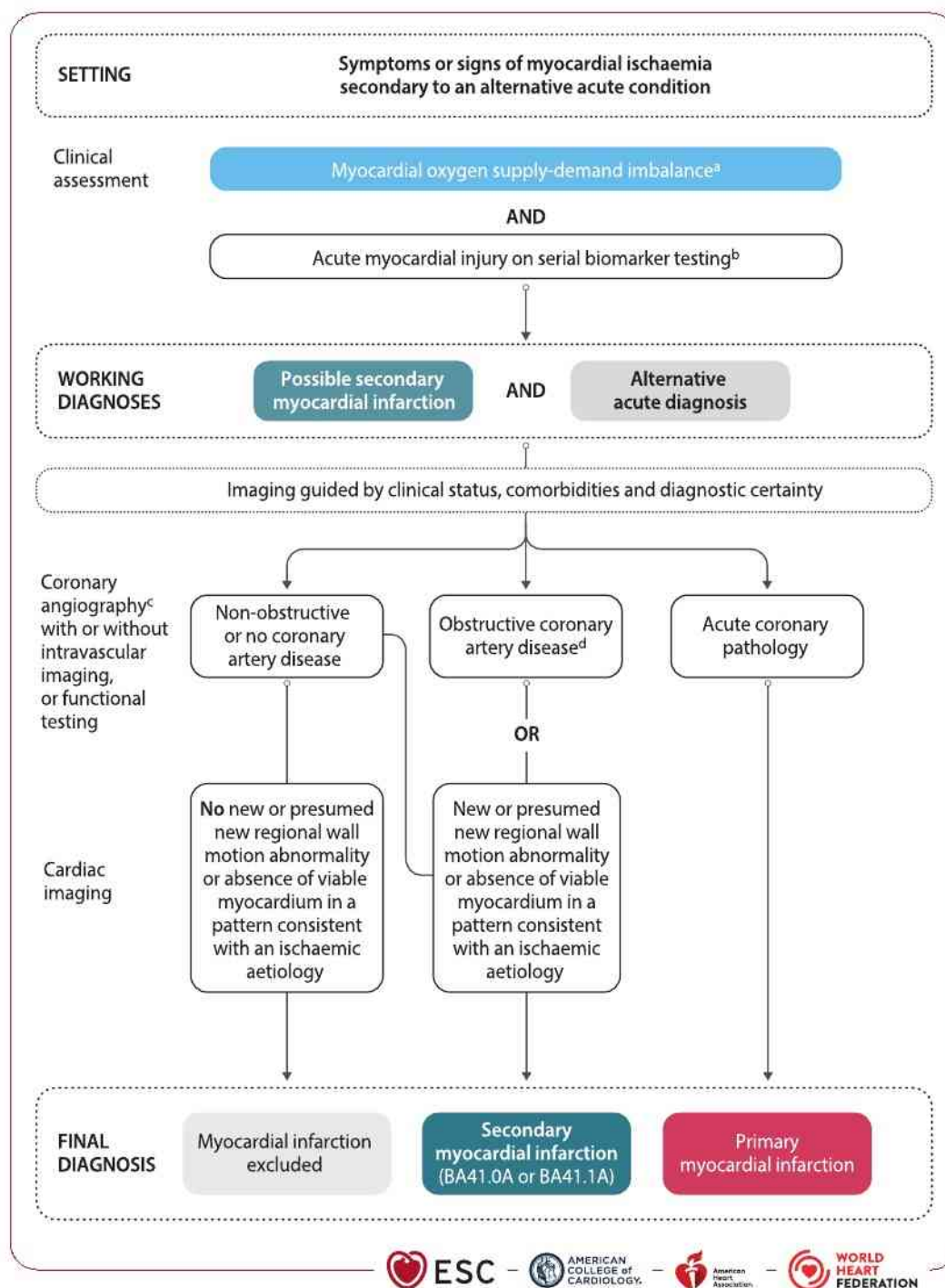


图4 可能发生继发性心肌梗死的诊断流程。^aMyocardial 氧供需失衡可能由需求增加（如心动过速或严重高血压）和/或供应减少（如低血压、缺氧或贫血）引起。^bRise 和/或心脏肌钙蛋白值下降，且在连续检测中至少有一个数值超过性别特异性的第99百分位上限参考值。^c若原发性心肌梗死的可能性较小，则可在急性疾病恢复后考虑进行无创性冠状动脉CT血管造影。^dObstructive 冠状动脉疾病定义为：通过血管造影显示冠状动脉主干狭窄 $\geq 70\%$ ，或经生理学评估显示狭窄 $\geq 50\%$ 且具有血流限制性。

考虑诊断继发性心肌梗死的患者路径如图4所示。心肌供氧与需氧失衡可能由需氧增加（例如心动过速或严重高血压）

或供氧减少（例如低血压、缺氧或贫血）引起（图5）。因此，许多急性情况下，急性心肌缺血可继发于供氧与需氧失衡。

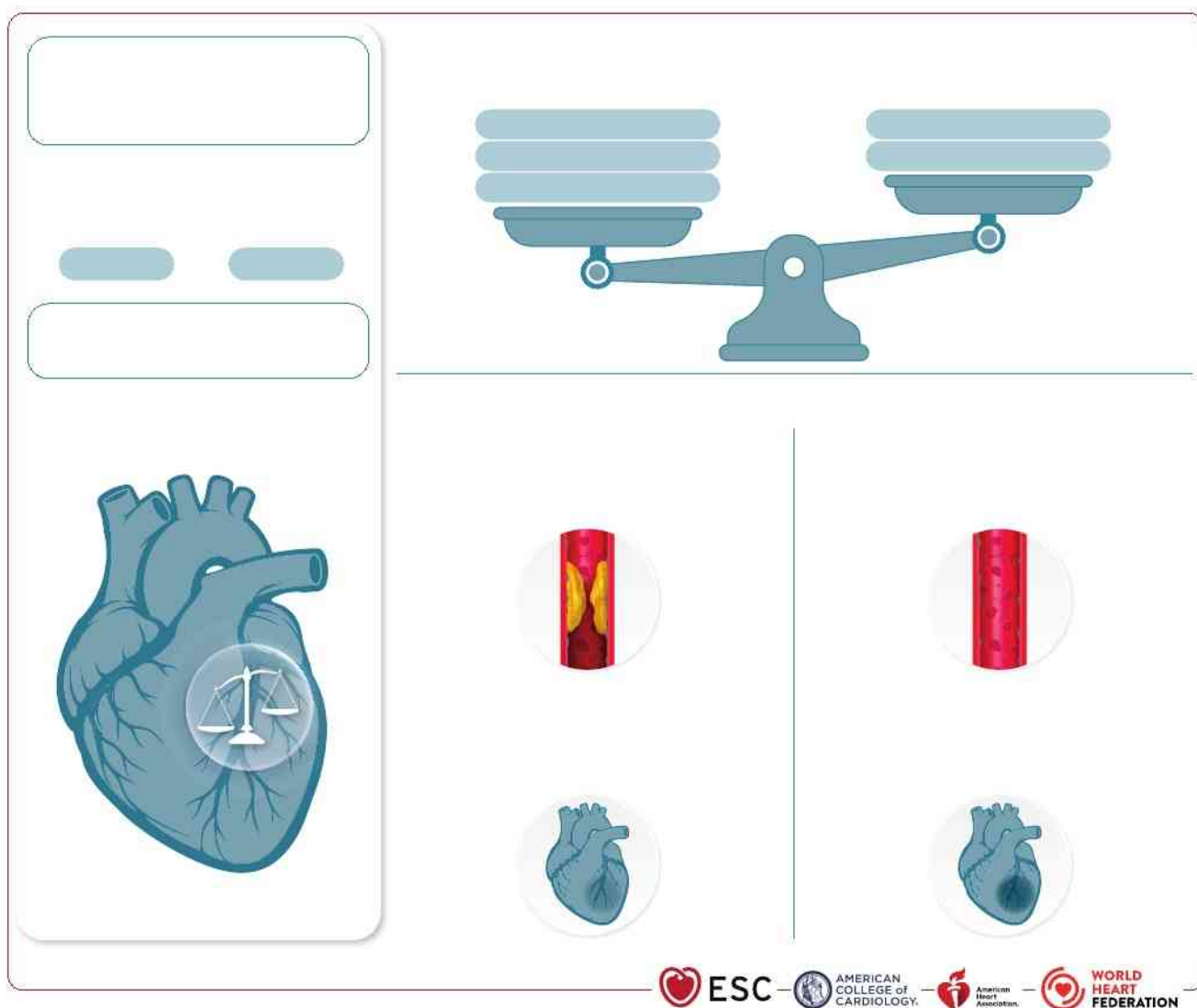


图5 由于供需失衡导致的继发性心肌梗死。

在各种情况下，最常见的为心动过速性心律失常。^{41, 67} 供需失衡的诱因持续时间与严重程度，以及个体是否存在阻塞性冠状动脉疾病或结构性心脏病，都会影响缺血的程度和严重性。⁶⁴ 此外，两种或两种以上的诱因常常同时存在。⁶⁸ 因此，无法为任何导致供需失衡的诱因设定可普遍可靠适用的阈值。

在此情况下，心肌缺血的症状较难解读，因为患者不太可能报告胸痛，且更可能因潜在的急性疾病而出现其他症状。^{69, 70} 虽然由供需失衡引起的心肌缺血可表现为局部ST段压低或T波倒置，但这些改变通常是弥漫性的

。许多导致供需失衡的疾病常伴有急性心肌损伤，但目前的心肌肌钙蛋白检测无法区分缺血性与非缺血性病因。⁷¹ 由于在此类情况下，仅凭心肌缺血的症状、体征及心肌肌钙蛋白水平难以可靠地确诊心肌梗死，^{72,73} 因此需要根据患者的临床状况，在可行且合适的情况下进行进一步的临床评估和心脏影像学检查，以确认或排除继发性心肌梗死的诊断。大多数此类患者并无阻塞性冠状动脉疾病，也无影像学证据显示新发的存活心肌丧失，因此可排除继发性心肌梗死的诊断。^{74,75} 需要特别注意的是，急性疾病

尤其是脓毒症或出血，也可能引发动脉粥样硬化血栓形成；因此，原发性心肌梗死是一个重要的鉴别诊断。若排除心肌梗死，则应尽可能确定急性心肌损伤的潜在病因（表2）。

如果存在持续性或反复发作的心肌缺血，且需将原发性心肌梗死作为鉴别诊断，则应行侵入性冠状动脉造影。¹² 否则，通常可待急性情况处理后再进行影像学检查，并采用非侵入性方法，例如冠状动脉CT血管成像（CCTA）。⁷⁵ 对于合并其他疾病、体弱严重或因基础急性疾病导致预期寿命有限的患者，有时不适宜进行额外的心脏影像学检查。因此，可能无法明确确诊继发性心肌梗死，需依靠临床判断。当患者已知患有冠状动脉疾病或存在显著影响心脏功能的心肌损伤时，继发性心肌梗死的可能性更高。⁷⁴ 患有阻塞性冠状动脉疾病的患者在心电图上出现心肌缺血的表现也更常见。⁷² 这些特征可在影像学检查不可行或不适用时，支持临床诊断。

一项研究指出，采用这些继发性心肌梗死的诊断标准，可减少在急性疾病中误诊为心肌梗死的情况，并识别出风险最高的患者。⁷⁴ 通过冠状动脉和/或心脏影像学证实的继发性心肌梗死诊断，将对患有冠状动脉粥样硬化性心脏病（CAD）³ 和/或左心室收缩功能障碍的患者具有治疗² 应用客观标准来确认继发性心肌梗死的诊断，有助于推动在此类情况下进行心脏影像检查。影像学检查还可带来额外益处，例如发现无阻塞性但具有临床意义的冠状动脉粥样硬化性心脏病，或其他此前未被识别的心脏疾病，如非缺血性心肌病或瓣膜性心脏病。⁷²

与操作相关的心肌梗死

当心肌梗死作为心脏手术的并发症在术后30天内发生时，即可诊断为与操作相关的心肌梗死（见框5）。虽然30天是一个任意设定的时间段，但这一期限与大多数关于术后并发症的研究相一致。⁷⁶ 心脏手术包括冠状动脉造影（无论是否进行介入治疗）、结构性心脏介入、导管消融，以及任何开放性或微创心脏外科手术，如冠状动脉旁路移植术（CABG）、瓣膜置换术或其他针对结构性心脏病的手术。与操作相关的心肌梗死风险在经皮冠状动脉介入治疗（PCI）或CABG后更高，但在许多其他心脏手术后也可能发生。无论并发症是源于经皮介入还是开放手术方式，其新的诊断标准均相同。

表5：与操作相关的急性心肌梗死的诊断标准

当患者在接受心脏手术后30天内出现疑似冠状动脉并发症，并且通过检测心肌肌钙蛋白发现急性心肌损伤，同时存在一项或多项临床或心电图特征时，应考虑该诊断。

- 与急性心肌缺血相符的症状
- 心电图上出现新的或疑似新的缺血性改变
- 病理性Q波的形成
- 在镇静状态下出现无法解释的临床突然恶化。

在手术后立即，若心脏生物标志物水平较术前升高，并在6小时（例如介入治疗时超过正常上限的5倍）和24小时（例如手术时超过正常上限的35倍）持续上升，则很可能诊断为心肌损伤。

诊断需通过一个或多个附加特征来确认，但若并发症发生在操作过程中，或操作是在急性心肌梗死的情况下进行的，则两者均需满足：

- 介入治疗（如侧支闭塞、医源性夹层、无血流或缓慢血流、回缩或早期再狭窄、支架血栓形成）或手术（如旁路移植血管失败、冠状动脉受压）所致冠状动脉并发症的造影证据，或两者均存在（如瓣膜介入期间发生栓塞、冠状动脉开口闭塞）
- 心脏影像显示新的或疑似新的区域性室壁运动异常或无存活心肌符合缺血性病因的模式冠状动脉所供应的区域问题出现了。

图6展示了考虑诊断为操作相关性心肌梗死的患者诊疗路径。心脏手术后，症状可能难以立即判断。许多患者术后会出现一定程度的胸闷不适，⁷⁷ 若症状持续存在、加重，或在手术结束时无症状后突然出现，则更可能是并发症所致。此外，患者在接受心脏操作时常会接受镇静，而心脏手术则通常需要全身麻醉。尽管有时无法确定是否存在胸痛，但临床状况的突然恶化（如肺水肿、意外性低血压、心动过速或室性心律失常）可能是急性心肌缺血的征兆。

冠状动脉介入后的心电图改变虽有一定帮助，但心脏手术后ST段偏移和T波倒置常由其他情况引起（如心包炎、心包积气和电解质紊乱）。此外，冠状动脉旁路移植术（CABG）术后早期出现的所谓病理性Q波可能是暂时性的。因此，心电图改变需要进一步评估，但不足以单独用于诊断与手术相关的急性心肌梗死。

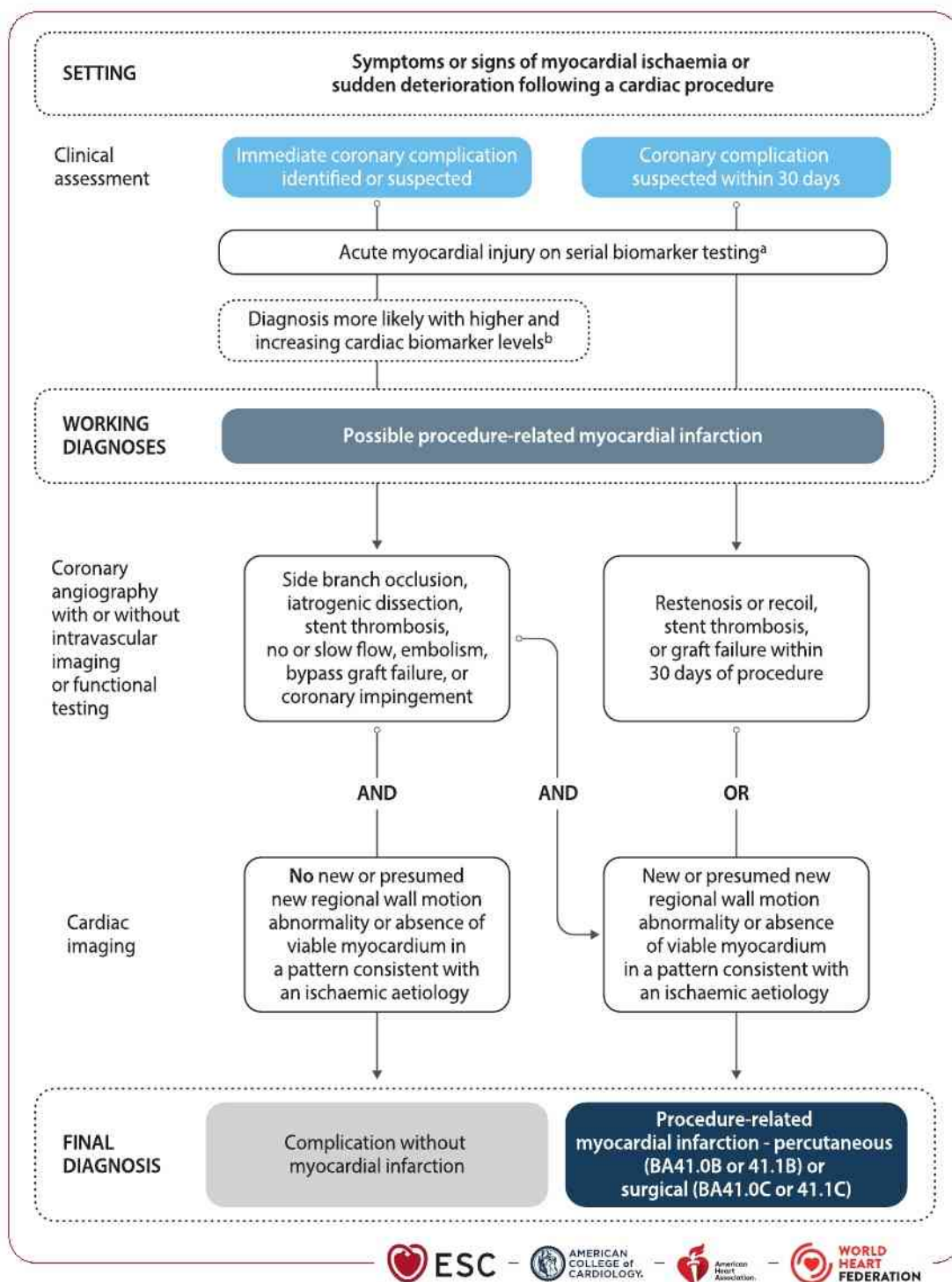


图6 可能与操作相关的急性心肌梗死的诊断流程。^aRising 心脏肌钙蛋白值至少有一个高于性别特异性第99百分位数，且在连续检测中存在术前数值（如已知）。^bImmediately 在操作后，若心脏生物标志物水平较术前升高，并在6小时和24小时持续上升，则更支持该诊断（例如介入治疗时>5倍参考上限[URL]，手术时>35倍URL）。

部分临床实践指南^{3, 81}或欧洲心胸外科协会⁴⁷不支持在冠状动脉介入或心脏手术前后常规检测心肌肌钙蛋白，但欧洲经皮心血管介入协会⁴⁶则建议进行此类检测；全球各地的实践情况各不相同。当检测心肌肌钙蛋白时，

一定程度的急性心肌损伤普遍存在⁸²⁻⁸⁴。损伤程度因手术持续时间及复杂性不同而显著差异^{42,85}。因此，在此情况下无法采用单一的心肌肌钙蛋白诊断阈值，必须借助心脏影像学检查来确诊或排除与手术相关的心肌梗死。

然而，在患者出现疑似或明确冠状动脉并发症的临床表现时，术后立即进行心肌肌钙蛋白检测对于指导心脏影像学检查至关重要。在此情况下，心肌肌钙蛋白的阈值可能具有帮助作用（某些共识声明中也推荐使用），有助于识别需要通过心脏影像学检查来确诊或排除诊断的患者。尽管冠状动脉介入后 >5 倍参考上限以及心脏手术后 >35 倍参考上限的阈值是任意设定的，但心肌肌钙蛋白浓度低于这些阈值的患者，因手术相关并发症导致新发或疑似新发区域性异常的可能性可能较低。尚需进一步研究以验证这一假设（见第20节）。目前尚不清楚这些阈值在排除与操作相关的急性心肌梗死、从而无需进行心脏影像学检查的患者中的敏感性和阴性预测值。对于心肌肌钙蛋白I和T，男性与女性以及复杂手术（如慢性完全闭塞的经皮介入治疗或联合瓣膜与冠状动脉手术）可能需要不同的阈值。如果术前已知心肌肌钙蛋白水平，则将其与术后水平进行比较具有参考价值。⁸⁷ 测量时间也很重要，有助于区分因器械操作引起的短暂性心肌损伤与因心肌缺血或手术并发症导致的损伤。^{88–90} 例如，在心脏手术后，6[±]24小时内心肌肌钙蛋白浓度升高者，更可能在心脏磁共振成像中显示新发或疑似新发的无活性心肌组织。⁸⁸

在操作结束后立即进行，或在急性心肌梗死背景下实施操作时，需同时进行心脏和冠状动脉影像学检查，以确诊与操作相关的心肌梗死。若在血管造影中发现冠状动脉并发症的证据，并且心脏影像显示出现新的区域性室壁运动异常或符合缺血病因模式的存活心肌丧失，则可确诊该诊断。当有既往影像资料时，将其与术后影像进行比较有助于鉴别新出现的异常。由于部分操作期间发生的并发症是暂时性的且能及时处理，因此要求同时具备上述两个特征，可提高与操作相关心肌梗死诊断的特异性，并确保其具有临床意义。表5列出了经皮介入治疗和心脏手术过程中可能出现的冠状动脉并发症示例。

在最初无并发症的心脏手术后30天内，若出现新的心肌缺血症状或体征以及急性心肌损伤，当发现早期再狭窄或回缩、支架血栓形成、移植物失败，或新发区域性室壁运动异常或存活心肌丧失时，即可确诊为与手术相关的急性心肌梗死。要被认定为与手术相关的心肌梗死，急性冠状动脉病变必须发生在原手术所处理的同一血管或供血区域。与手术相关心肌梗死的诊断标准及病因如图7所示。

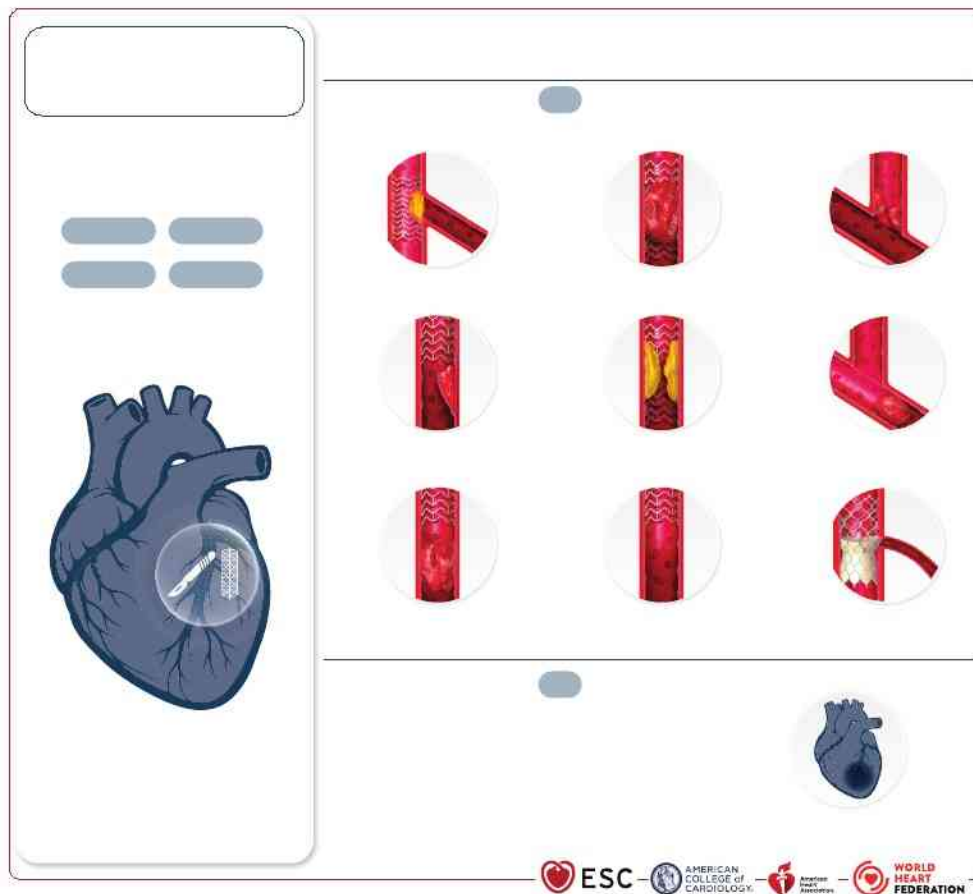


图7 由于心脏手术或介入治疗并发症导致的与操作相关的心肌梗死。

患者在此30天期间也可能发生与原发手术无关的心肌梗死，此时应根据具体情况判断为原发性或继发性心肌梗死（参见第7.2.1节和第7.2.2节）。若在30天后发生与既往心脏手术相关的急性冠状动脉事件，则应考虑诊断为原发性心肌梗死。

猝死后的急性心肌梗死诊断

出现心肌缺血症状或体征的患者可能在临床评估或检查得以确诊为心肌梗死之前突然死亡。在这种情况下，准确诊断至关重要，因

为它可能对家属和保险、死亡证明以及临床试验的终点判断产生影响。

在猝死病例中，临床病史和辅助检查结果可能有所帮助，建议进行尸检（图8）。若未对猝死进行任何评估，则通常将原发性心肌梗死视为可能的死亡原因。若患者有冠状动脉疾病史、死亡前出现胸痛，或在无已知心肌病或离子通道病的情况下记录到室性颤动等临床特征，可增加该诊断的可能性；但若缺乏心电图或死后检查，诊断仍无法确定。

当存在不确定性时，死后影像学检查或尸检可确诊并明确病因，从而准确分类为原发性、继发性或与操作相关的急性心肌梗死。然而，对于疑似死于心肌梗死的患者，仅有少数人接受了尸检。⁹¹ 尸检可能排除

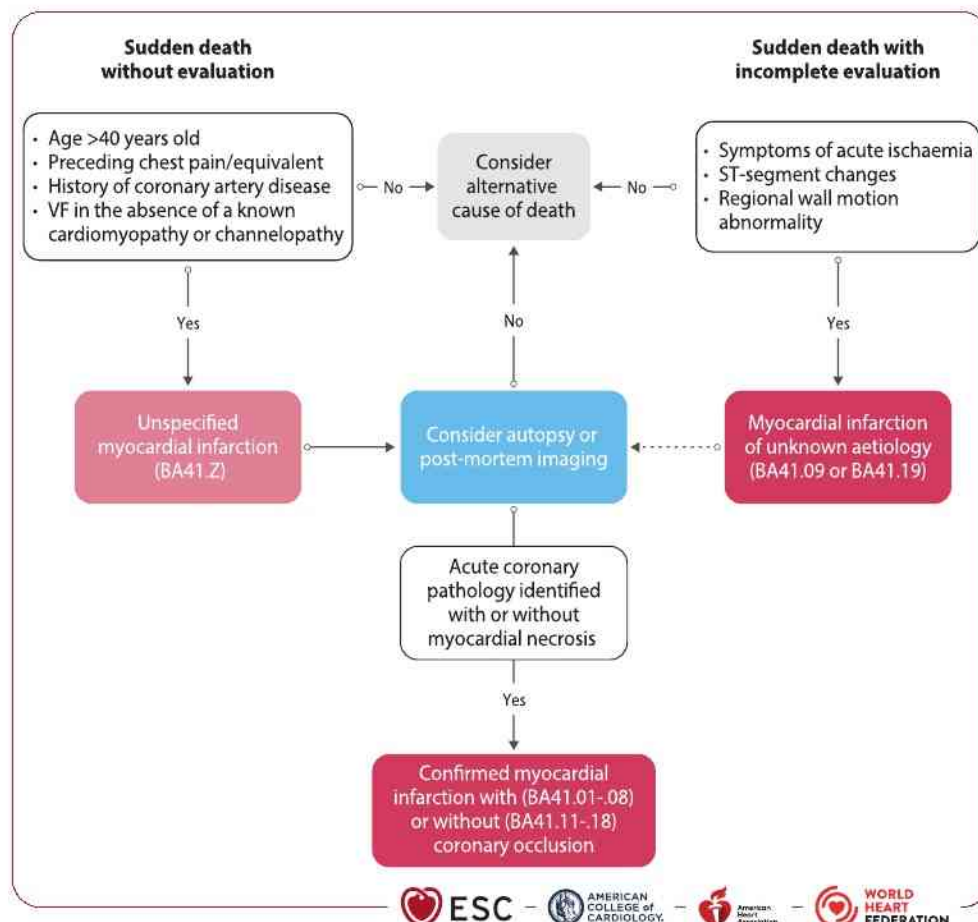


图8 突发死亡后可能原发性心肌梗死的诊断流程。VF，室颤。在社区中发生猝死且未进行临床评估的情况下，可考虑原发性心肌梗死的诊断。若患者有冠状动脉疾病病史、死亡前出现胸痛，或记录到室颤但无已知的心肌病或离子通道病，则更支持该诊断；但在缺乏心电图或死后检查的情况下，诊断仍不确定，应使用ICD-11中“未特指的心肌梗死”（BA41.Z）编码以表明此情况。当检查不完整，未进行生物标志物检测或冠状动脉成像时，应诊断为病因未明的心肌梗死；若死后存在诊断不确定性，则需通过死后影像学检查或尸检来确认诊断并明确潜在的急性冠状动脉病变。

通过排除非心脏性死亡原因或非冠状动脉性猝死原因（如心肌病，包括肥厚型或致心律失常性右室心肌病，或心脏结节病）来诊断心肌梗死，而通道性心律失常疾病通常与心脏结构正常相关。当在首次手术30天后出现冠状动脉粥样硬化血栓、栓塞、自发性冠状动脉夹层（SCAD），或支架内/旁路移植血管再狭窄/血栓形成，并且相应冠状动脉区域存在心肌坏死时，尸检发现上述情况可确诊为原发性心肌梗死。但需注意，心肌坏死的组织病理学特征具有时间依赖性。⁹² 若在无急性冠状动脉病变的情况下发现心肌坏死和梗死，同时临床或尸检证据提示存在其他可能增加心肌耗氧量或减少供氧的急性状况，则支持继发性心肌梗死的诊断。当心脏手术后30天内发生死亡，且尸检发现有急性冠状动脉或移植血管阻塞的证据时，可确诊为与手术相关的心肌梗死。

目前，尸检的替代方法包括带或不带冠状动脉造影的死后计算机断层扫描（CT），以及结合活检的心脏磁共振成像（CMR），这些方法有助于心肌梗死的诊断。然而，这些技术在实际应用中可能尚未广泛普及。CT可用于识别阻塞性冠状动脉疾病和既往心肌梗死，或提示其他诊断，但常规冠状动脉CT血管成像的空间分辨率尚无法可靠地检测冠状动脉斑块破裂、血栓或坏死心肌。新兴数据显示，包括光子计数CT在内的更先进的CT技术，可能具备识别提示急性破裂的斑块特征的能力。死后心脏磁共振成像在识别心肌梗死患者方面与组织病理学标本具有良好的相关性，尽管其敏感性有限。尽管这些方法在临床实践中尚未常规使用，且影像检查方案尚未标准化，但CT引导活检联合CMR成像对死后急性心肌梗死的诊断敏感性和特异性均超过95%。

9. 无症状或未被识别的心肌梗死

无已知心肌梗死病史的个体，其常规心电图上可能发现病理性Q波。病理性Q波的特异性有限；因此，当条件允许时，应通过影像学检查（最好采用延迟钆增强心脏磁共振成像，见第15节）来确认未被识别的（也称为临床上“无症状”或“陈旧性”）心肌梗死诊断。在某些情况下，当超声心动图检查或其他原因进行的心脏磁共振成像中发现局部室壁运动异常或心肌梗死征象时，也可能提示存在无症状或未被识别的心肌梗死。

尽管某些病例确实可能为“无症状”状态，患者即使经过仔细回忆也未出现任何症状或体征，但“无症状心肌梗死”这一术语在某些情况下可能会产生误导。许多患者事后回想起来曾有过相关症状，但可能并未认为这些症状严重到需要

寻求急性医疗救治，或未能将其识别为心肌梗死的表现；或者虽然曾接受过检查，但当时并未被诊断为心肌梗死。如果人群进行系统性的心脏磁共振（CMR）成像检查，约五分之一70岁以上的人群存在未被识别的心肌梗死，尽管其中大多数为较小的梗死灶。¹⁰³ 此外，一项近期研究显示，在无症状的中年人群（平均年龄50岁）中，有3%通过CMR成像发现了未被识别的心肌梗死证据。¹⁰⁴ 在慢性冠状动脉综合征患者中，未被识别的心肌梗死发生率更高，并且与梗死区域的冠状动脉疾病（CAD）相关。¹⁰⁵ 未被识别的心肌梗死具有重要意义，因为它与不良预后相关。^{102,103,106} 此外，识别出未被发现的心肌梗死可能对医疗治疗具有重要意义，尤其是在既往无已知冠状动脉疾病（CAD）的患者中。

10. 不稳定型心绞痛

对于静息或轻微活动时出现新发心肌缺血症状（3级或4级心绞痛）的患者，或慢性冠状动脉综合征患者症状突然加重者，若通过连续检测心肌肌钙蛋白排除了心肌梗死，则应考虑诊断为不稳定型心绞痛。当症状伴有心电图显示的心肌缺血征象时，诊断可能性更大；若经冠状动脉造影（可结合功能检查或血管内成像）发现动脉粥样硬化血栓形成或其他急性冠状动脉病变，则可确诊。

不稳定型心绞痛和原发性心肌梗死具有相似的潜在病理生理机制，急性冠脉综合征（ACS）目前仍常被用作涵盖这些诊断的统称。² 从历史上看，不稳定型心绞痛在临床实践中是一种常见诊断，并与不良预后相关。¹⁰⁷ 然而，通过检测储存样本中的心肌肌钙蛋白，研究发现，由于当时使用的生物标志物检测方法灵敏度较低，相当一部分此前被诊断为不稳定型心绞痛的患者实际上应重新归类为心肌梗死。¹⁰⁸ 而那些心肌肌钙蛋白未升高的不稳定型心绞痛患者则预后较好。^{109–111} 换言之，随着高敏心肌肌钙蛋白检测方法的引入以及心肌梗死诊断阈值的降低，不稳定型心绞痛的诊断已逐渐变得越来越少见。¹¹²

尽管根据定义，不稳定型心绞痛在评估时并不伴有急性心肌损伤，但这类患者的心肌肌钙蛋白水平长期升高的情况并不少见，且与不良预后相关。¹¹³ 应对慢性心肌损伤的病因进行系统性评估，但将其与心肌梗死的延迟表现相鉴别可能较为困难（参见第14.1.4节）。若诊断存在不确定性，可通过心脏影像学检查或在后续就诊时重复检测心肌肌钙蛋白，以帮助区分近期心肌梗死与其他类型的心肌损伤。

尽管存在这些担忧和局限性，不稳定型心绞痛并未从临床实践中消失，仍被视为急性冠脉综合征（ACS）谱系的一部分。¹

11. 非阻塞性冠状动脉心肌损伤

MINOCA的定义已更新为“非阻塞性冠状动脉心肌损伤”。该术语可用于临床表现为疑似心肌梗死，但经冠状动脉造影检查发现冠状动脉无阻塞（无 $\geq 50\%$ 狭窄）的患者作为工作诊断。^{114, 115} 以往的术语称为“心肌梗死”，而非“心肌损伤”，但这一表述存在问题，因为大多数患者后续被发现病因并非冠状动脉相关（如心肌炎、Takotsubo综合征、心肌病），而是非心脏性原因（如肺栓塞）。^{116, 117} 更新MINOCA的定义有助于解决这个问题，强调其作为需进一步检查以明确潜在病因和最终诊断的工作诊断作用。对于后续通过侵入性或非侵入性检查确诊为心肌梗死的患者，应根据具体情况将最终诊断归类为原发性、继发性或与操作相关的心肌梗死（参见第7.2节）。

在MINOCA患者中，血管内成像可识别急性冠状动脉病变的细微异常，例如斑块侵蚀/破裂、无斑块破裂的血管壁血栓或自发性冠状动脉夹层（SCAD）。^{1, 117} 同样，侵入性功能检测可能发现导致原发性心肌梗死的微血管功能障碍和/或外周冠状动脉痉挛。¹ 临床实践指南进一步建议采用心脏磁共振（CMR）成像以协助确立最终诊断，理想情况下应在就诊后2周内进行，必要时也可在之后实施。^{1, 62} 当进行CMR检查时，有22%至27%的患者最终诊断为心肌梗死，^{118, 119} 而更多情况下影像学检查会发现其他非冠状动脉性心脏疾病，如急性心肌炎或心尖球囊综合征，从而改变治疗方案。¹²⁰ 若在就诊后2周内进行CMR检查，其诊断价值更高，¹²¹ 因为在此时间点之后，可逆性心肌改变（尤其在心尖球囊综合征或急性心肌炎中）可能已消退，¹²² 而CMR表现则在心肌梗死或心肌病患者中持续存在。¹²³

12. 心肌梗死的症状

胸痛是急性心肌梗死最常见的首发症状。^{124–126} 胸痛对心肌梗死诊断的敏感性较高，且在女性和男性中相似，^{127, 128} 但胸痛并不特异，可能与多种其他疾病相关。⁶² 此外，部分患者主诉上腹部疼痛，或疼痛放射至下颌、颈部、手臂或背部，还有一些患者完全不出现胸痛，¹²⁹ 而仅表现为呼吸困难、心悸、恶心或呕吐等伴随症状。¹³⁰ 患者常将缺血性胸痛描述为压迫感、紧缩感或挤压感，而症状的严重程度与心肌梗死的诊断无明显关联；¹³¹ 因此，“胸部不适”可能是描述心肌缺血主要症状更为恰当的术语。⁶² 不建议使用“典型”和

“非典型”这样的表述，因为研究发现被归类为非典型的症状在接受心肌梗死评估的女性中更为常见，可能导致诊断延迟。¹³² 当胸痛突然发生，或在强度、持续时间或整体模式上出现明显变化时，被视为急性胸痛。若症状为慢性且有明确的诱发因素（如体力活动或情绪压力），则视为稳定型胸痛。与非ST段抬高型心肌梗死

（NSTEMI）患者相比，ST段抬高型心肌梗死（STEMI）患者更常表现为持续性胸痛，并伴有呕吐、头晕和出汗等症状；而NSTEMI患者则更可能表现为间歇性症状。对于无胸痛症状的患者，心肌梗死的诊断往往被延迟，其住院期间死亡风险也更高。继发性心肌梗死患者较少出现胸痛，而更可能主诉呼吸困难或其他与原发疾病相关的症状。

关于心肌梗死症状的研究已包括按性别、年龄、种族、民族及合并症进行的分析。尽管胸痛在女性和男性中都是最常见的症状，但女性更常出现其他一些症状，而这些症状往往不易被患者或临床医生识别为心脏相关表现，从而可能导致治疗延误。^{126, 134} 与患有急性冠脉综合征（ACS）的男性相比，女性出现肩胛间疼痛、恶心或呕吐以及呼吸困难的可能性更高，而出现胸痛和出汗的可能性则较低。¹³⁵ 不伴胸痛或不适的心肌梗死在老年人¹³⁶以及糖尿病患者中更为常见。^{137–139} 因此，在对女性、老年人及糖尿病患者进行评估时，应系统地询问是否存在其他症状，同时需注意大多数此类患者仍会表现出胸痛或不适。目前针对心肌梗死中疼痛感知影响的研究较少。与被诊断为急性心肌梗死的患者相比，未被识别的心肌梗死患者在冷压测试中的疼痛敏感性较低。^{126, 135, 140} 尽管已观察到症状在不同种族或民族间存在差异，^{141, 142} 但尚未出现可指导诊断的一致模式。^{137, 138}

13. 心电图

12导联心电图仍是诊断心肌梗死的基石，尤其对于快速识别因急性冠状动脉闭塞而出现疑似心肌梗死症状、需立即再灌注的患者具有重要意义（图9）。STEMI的初步诊断标准为：在至少两个相邻导联的J点处出现新的ST段抬高，且无左心室肥厚或左束支传导阻滞（LBBB）时，满足以下任一条件：男性 < 40 岁者 ≥ 2.5 mm，男性 ≥ 40 岁者 ≥ 2 mm，女性无论年龄 ≥ 1.5 mm于V₂和/或V₃导联，或在其他所有导联中 ≥ 1 mm（表5）。

后壁心肌梗死的提示为V₁、V₂和/或V₃导联出现ST段压低 ≥ 1 mm，尤其当V₁或V₂导联的R波振幅大于S波（R波为主导）时，并可通过后壁导联V₇至V₉导联的ST段抬高得到证实。右室心肌梗死则表现为ST段抬高。

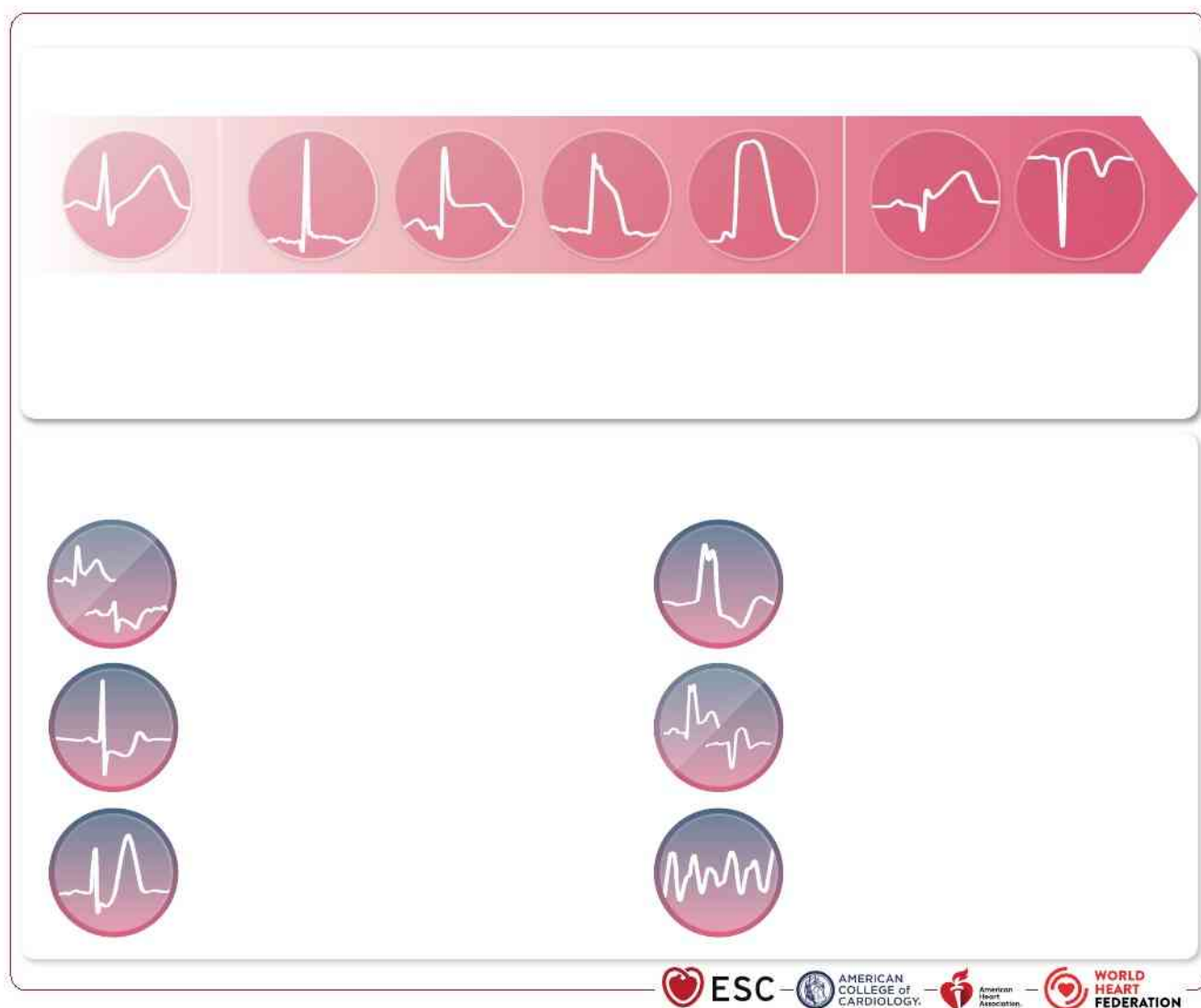


图9 急性冠状动脉闭塞的心电图特征。由于急性冠状动脉闭塞导致原发性心肌梗死，其心电图改变取决于患者从持续症状开始到就诊的时间。对于出现提示急性冠状动脉闭塞的其他心电图改变的患者，或在较晚就诊时ST段改变已演变的患者，均可诊断为ST段抬高型心肌梗死。

右胸前导联 (V_3R-V_6R)，尤其是当 aVR 导联出现 ST 段抬高时。

既往研究表明，在常规12导联心电图上未出现典型ST段抬高的非ST段抬高型心肌梗死 (NSTEMI) 患者中，高达四分之一存在罪犯血管的急性闭塞。^{50,51, 53} 在适当的临床背景下，其他心电图表现也可视为与ST段抬高型心肌梗死 (STEMI) 等同。⁵² 这些包括伴有其他心肌缺血征象的新发或疑似新发的左束支传导阻滞和/或右束支传导阻滞。¹⁴⁴ 对于已有左束支传导阻滞 (LBBB) 或室性起搏的患者，若出现ST段抬高 ≥ 1 mm且与QRS波群同向 (一致)，或 V_1 、 V_2 、 V_3 导联ST段压低 ≥ 1 mm，或ST段抬高 ≥ 5 mm但与QRS波群反向 (不一致)，

则提示急性冠状动脉闭塞 (Sgarbossa标准)。¹⁴⁵ 改良的Sgarbossa标准通过将绝对的反向ST段抬高阈值替换为ST/S波比值 ≤ 0.25 的比例规则，可能提高对伴LBBB或室性起搏患者的急性冠状动脉闭塞的检出率。¹⁴⁶ 其他提示急性冠状动脉闭塞的心电图表现还包括在 V_1-V_2 导联出现明显的ST段压低或超急性T波。其他部位出现相应的改变，如de Winter型 (ST段抬高伴高大对称的T波)，¹⁴⁷ Wellens综合征 (无痛间期出现双相或深倒置的T波)，¹⁴⁸ Aslanger型 (仅在III导联出现ST段抬高，同时在任何V导联出现ST段压低且T波直立)，以及“南非国旗”征 (I、 aVL 和V导联ST段抬高，III导联ST段压低)。⁵²

既往接受过冠状动脉旁路移植术和/或复杂冠心病（如存在侧支循环的慢性完全闭塞）的患者，可能出现无典型ST段抬高的急性冠脉或桥血管闭塞，需高度警惕心肌梗死。¹⁴⁴

ST段抬高并非心肌梗死所特有，也可出现在早期复极、其他心脏疾病（如心肌炎、心包炎、Brugada综合征、Takotsubo综合征或心肌病）以及非心脏疾病（如肺栓塞、高钾血症、低体温、颅内压升高）中。在急性冠状动脉病变时，ST段抬高通常呈区域性，并常伴有对称性的ST段压低；而相比之下，在心包炎或早期复极等其他情况下，ST段抬高往往呈弥漫性或广泛性，不局限于单一冠状动脉供血区域，且无相应的对称性改变。¹⁴⁹

除ST段抬高外，与急性心肌缺血相关的心电图表现还包括ST段压低、T波倒置、高尖或双相T波、病理性Q波以及室性心律失常（表5）。在两个相邻导联中出现新的水平型或下斜型ST段压低 ≥ 0.5 mm和/或T波倒置 > 1 mm，提示可能存在心肌缺血。弥漫性ST段压低伴aVR导联ST段抬高，可能反映左主干或三支血管病变的冠状动脉疾病。然而，这些心电图改变并非心肌梗死所特有，也可能出现在其他心脏及非心脏疾病中。

因急性冠状动脉闭塞导致心肌梗死的患者，若就诊较晚，则更可能出现两个或以上连续导联的病理性Q波以及双相T波或T波倒置，而非ST段抬高或压低——尽管部分晚期就诊的患者即使存在急性冠状动脉闭塞，也可能尚未出现Q波。¹⁵⁰ Q波通常为永久性改变，但可能在数月数年内逐渐消退甚至消失。经典的病理性Q波定义要求Q波持续时间 ≥ 40 毫秒和/或深度达到同一导联R波振幅的25%以上。¹⁵¹ 尽管此前UDMI版本曾提出过另一种病理性Q波的定义，但在心脏磁共振成像研究中，经典定义与透壁性心肌梗死的相关性更高。⁹⁸

在继发性心肌梗死的情况下，全身性缺血改变更为常见。⁶⁴ 若出现较明显的心电图改变，尤其是ST段抬高或压低，且这些改变在治疗原发病因（如快速性心律失常复律后广泛ST段压低未迅速消退）后仍不缓解，则应重新考虑是否为原发性心肌梗死的诊断。

与手术相关的心肌梗死在心电图表现上与原发性心肌梗死相似。早期支架血栓形成通常表现为典型的ST段抬高伴对侧ST段压低，而较小的手术相关心肌梗死（如侧支血管闭塞）可能仅有轻微或无明显的心电图改变。与术前心电图进行比较有助于判断。心脏手术后出现新的心电图改变，如ST段抬高或压低、T波倒置等较为常见，但并不总是提示急性移植物功能障碍。⁴³ 例如，心脏手术后，术后心包切开综合征

表5 心肌缺血或梗死的心电图表现

特征	心肌缺血或梗死的心电图表现描述
ST段抬高	在两个相邻导联的J点处出现新的ST段抬高：除以下情况外，其余导联 ≥ 1 mm；若无束支传导阻滞和/或左心室肥厚，则男性 < 40 岁者 ≥ 2.5 mm，男性 ≥ 40 岁者 ≥ 2 mm，女性无论年龄 ≥ 1.5 mm。
ST段压低	在两个或以上连续导联的J点处，新出现的水平型或下斜型ST段压低 ≥ 0.5 mm
超急性T波	在两个相邻导联中，对称且宽大的T波与先前的QRS波群不成比例地显著增大
德温特T波	胸前导联出现高大、显著且对称的T波，伴ST段下斜型压低
双相T波	初始正向偏转，随后出现负向偏转
T波倒置	新出现或动态的T波倒置，且在两个相邻导联中深度 ≥ 1 mm
威尔森综合征	V ₂ 和V ₃ 导联出现双相或深度倒置的T波
病理性Q波	Q波持续时间 ≥ 40 毫秒和/或在两个相邻导联中深度 $\geq R$ 波的25%
斯加尔博萨标准	存在左束支传导阻滞或室性起搏时：ST段抬高 ≥ 1 mm，且与QRS波群同向（方向一致）；V ₁ 、V ₂ 或V ₃ 导联ST段压低 ≥ 1 mm；ST段抬高 ≥ 5 mm，且与QRS波群反向。
室性心律失常	室颤或室性心动过速

© ESC/ACC/AHA/WHF 2026

心包和胸膜创伤引发的自身免疫性炎症反应（即综合征）、心包积气（心包腔内有气体）以及代谢紊乱（由血液稀释、肾功能障碍、血液制品和/或利尿剂引起），均可导致ST段抬高、压低和/或T波改变。此外，心脏手术后早期可能出现符合病理性Q波定义的Q波，但这种现象可能是暂时性的。⁸⁰ 为确认这些心电图改变是否由手术相关的心肌梗死所致，需尽早进行心脏影像学检查和侵入性冠状动脉造影。

14. 心脏生物标志物

急性心肌损伤是诊断心肌梗死（无论原发性、继发性或与操作相关）的重要组成部分。自2007年以来，UDMI建议使用心脏肌钙蛋白I或

由于心肌损伤特异性高于其他生物标志物，T（以下简称“心肌肌钙蛋白”）被作为诊断心肌梗死的首选生物标志物。⁶ 急性心肌损伤的定义为心肌肌钙蛋白升高和/或降低，且至少有一个检测值超过第99百分位数参考上限（URL），该定义保持不变。2018年第四次UDMI建议，在使用高敏检测方法时采用性别特异性的第99百分位数参考上限。⁸ 早期诊断路径中已纳入高敏心肌肌钙蛋白检测，部分检测可在床旁进行，这为加快疑似心肌梗死患者的诊断提供了机会。心肌梗死的诊断需要了解心肌肌钙蛋白检测的性能、决策阈值的局限性、潜在的分析干扰因素，以及何时需要通过连续检测或使用其他生物标志物来区分急性与慢性升高。心肌梗死的其他生物标志物在第14.2节中有所介绍，而低资源环境中心肌梗死诊断的相关问题则在第19节中讨论。

14.1. 心肌肌钙蛋白

心肌肌钙蛋白在心肌收缩中起关键作用，检测循环中心肌肌钙蛋白的免疫分析法在心肌梗死的诊断以及急性与慢性心脏疾病的识别中具有重要作用。¹⁵² 在肌节中，心肌肌钙蛋白I（抑制亚基）、T（肌动蛋白结合亚基）和C（钙结合亚基）以复合物形式存在，在急性心肌梗死时，该复合物会以完整的三聚体形式及亚基片段的形式释放入血。¹⁵³ 心肌肌钙蛋白I和T在循环中的半衰期分别为约2小时和2至4小时。¹⁵⁴ 目前已有针对肌钙蛋白I和T的心脏特异性氨基酸序列的免疫分析方法，确保了这些检测对心肌损伤具有高度特异性。

高灵敏度检测方法具有更高的分析精确度，能够检测到极低浓度的心肌肌钙蛋白，目前已在多个中心实验室和床旁检测平台上应用。¹⁵⁵ 要被归类为高灵敏度检测方法，心肌肌钙蛋白检测应在性别特异性的第99百分位参考上限值（URL）处达到 $\leq 10\%$ 的变异系数，并且能够在参考人群中超过50%的健康女性和男性中检出心肌肌钙蛋白。¹⁵⁶ 在心肌梗死诊断阈值处更高的精确度，提高了心肌肌钙蛋白检测在临床实践中的可靠性。因此，临床实践指南推荐使用高灵敏度检测方法，^{1, 62} 目前已在世界许多国家广泛应用。¹⁵⁷ 这些检测方法使得加速诊断流程得以实施，并能更精确地估算用于心肌梗死诊断的第99百分位参考上限值。由于心脏肌钙蛋白检测方法未由制造商标准化，临床研究的证据可能不适用于所有检测方法，临床医生应参考国际临床化学与实验室医学联合会生物标志物参考表¹⁵⁵，并在实际应用中采用特定检测方法的阈值。

14.1.1. 确定第99百分位数的上限参考值

由于目前尚无独立于心肌肌钙蛋白的诊断心肌梗死的金标准，因此无法基于诊断

性能研究来确定决策阈值。因此，决策阈值是根据无已知心脏疾病或心血管危险因素的人群中心肌肌钙蛋白的分布情况来设定的。推荐采用第99百分位数作为上限值（URL），以在不同检测方法、不同医疗机构以及不同医疗体系之间统一识别心肌损伤患者的方法。通常大多数生物标志物采用第97.5百分位数作为URL，但心肌肌钙蛋白则采用更高的阈值（即第99百分位数），并结合其升高和/或下降的情况，以提高对心肌梗死诊断的特异性，因为许多其他疾病也会导致心肌肌钙蛋白浓度升高。鉴于识别心肌损伤患者是诊断心肌梗死的关键环节，因此必须通过足够大且具有代表性的研究来确定第99百分位数。¹⁵⁸

心肌肌钙蛋白浓度在不同性别间存在显著差异。^{159, 160} 对于高敏心肌肌钙蛋白I和T检测方法，女性的第99百分位上限值低于统一的上限值。^{161, 162} 相比之下，男性的第99百分位上限值则高于统一上限值。因此，为准确界定心肌损伤并避免系统性偏差——这种偏差可能导致对女性患者心肌梗死及其他与心肌损伤相关心脏疾病的漏诊——有必要采用性别特异性的第99百分位上限值。¹⁶³ 以往研究表明，使用心肌肌钙蛋白I检测时，与采用统一上限值相比，采用性别特异性上限值可将更多女性重新归类为存在心肌损伤；而使用心肌肌钙蛋白T检测时，这一比例差异较小。^{163, 164} 然而，当采用最新一代高敏心肌肌钙蛋白T检测方法时，^{性别特异性上限值对心肌肌钙蛋白I和T的影响可能相似。}¹⁶⁵ 低浓度下的检测精度提高，使得可定量检测心肌肌钙蛋白T的健康女性比例增加，从而能够准确确定男女的参考上限值（URL）：在一项大规模且具有代表性的全球健康参考人群中，女性的心肌肌钙蛋白T URL为男性的二分之一。¹⁶⁵

尽管在所有年龄段中，心肌肌钙蛋白I和T检测的女性特异性与男性特异性第99百分位阈值之间的差异幅度相似，¹⁵⁷ 但用于定义第99百分位的健康参考人群的年龄尤为重要，因为心肌肌钙蛋白会随年龄显著升高。^{159, 166} 年龄对心肌肌钙蛋白水平的影响与性别^{差异}同样重要；然而，与性别不同的是，年龄是一个连续变量，因此确定合适的年龄校正第99百分位更为困难。大多数用于建立心肌肌钙蛋白检测正常参考范围的监管研究，均未纳入足够数量的年轻和老年个体样本，以可靠地确定年龄校正的上限值（URL），目前也尚无任何心肌肌钙蛋白检测申请将年龄校正阈值用于临床实践的监管批准。临床医生应意识到，在疑似心肌梗死的患者中，75岁以上者每3人中有1人存在心肌肌钙蛋白浓度升高，而50岁以下者则仅为20人中有1人。¹⁶⁷ 这在一定程度上^{是因为}老年人更容易患有影响心肌肌钙蛋白的合并症，例如既往或亚临床心脏疾病、肾病、高血压和糖尿病；另一方面，自发性/原发性或继发性心肌梗死的发生率在此年龄段最高。连续监测具有帮助作用。

当存在不确定性时，需区分心肌肌钙蛋白升高的急性和慢性原因（见第6节）。需要进一步研究，在足够大的参考人群样本中确定针对不同性别的年龄调整后第99百分位数的参考上限值，并评估其应用是否有助于提高对因心肌梗死或其他心脏疾病导致心肌损伤的年轻和老年患者的识别率（见第20节）。未来，采用统计模型或机器学习工具，纳入除年龄和性别外的其他变量（如肾功能指标或既往疾病情况），可能有助于更准确地定义正常的心肌肌钙蛋白值。¹⁶⁸

14.1.2. 分析考虑因素

心肌肌钙蛋白的免疫分析法与其他生物标志物的免疫分析法并无不同，均易受分析前和分析过程中的各种因素影响，从而导致假阳性和假阴性结果。¹⁶⁹ 例如，溶血和生物素可降低心肌肌钙蛋白浓度，而纤维蛋白微凝块则可能使其升高。^{170,171} 与中心实验室平台上的血浆或血清相比，在床旁检测中使用全血进行检测时，^{分析}性能可能存在更大差异。¹⁷²

当检测结果异常时，应使用新的样本重复测量。异嗜性抗体可能在体外干扰免疫分析，导致心肌肌钙蛋白出现分析性假阳性结果，而实际上体内并无升高。然而，对于大多数心肌肌钙蛋白检测方法而言，异嗜性抗体引起假阳性的可能性较小。¹⁷³ 同样，免疫球蛋白在体内与心肌肌钙蛋白结合可形成大分子肌钙蛋白复合物¹⁷⁴，这些复合物在血液循环中缓慢清除，半衰期长达数周，因此即使没有急性或慢性心肌损伤，也可能测得较高的心肌肌钙蛋白浓度。¹⁷⁵

当心肌肌钙蛋白升高与临床表现不符时，应怀疑存在干扰；若连续检测中数值呈无明显规律的波动，则更应考虑干扰的可能性。通过采用另一种免疫分析法检测心肌肌钙蛋白，可轻易识别干扰情况，若心肌肌钙蛋白I与T之间或不同心肌肌钙蛋白I检测试剂结果不一致，则强烈提示存在干扰。在专业实验室中，可通过免疫球蛋白去除法或蔗糖梯度超速离心法来鉴定巨肌钙蛋白复合物。目前尚不清楚抗体介导的干扰和巨肌钙蛋白复合物在疑似心肌梗死患者中的发生频率，但在无症状人群中，这些因素可能导致高达一半的心肌肌钙蛋白I升高的结果。

这些分析问题还可能影响第99百分位数的准确测定，而该数值对异常值尤为敏感。近期关于样本处理、人群规模、定义真正健康参考人群的纳入与排除标准，以及应用统计方法剔除异常值的建议，有望提高界定第99百分位数URL研究的可靠性和一致性。¹⁵⁸ 更大的样本量可能有助于提高精确度。

14.1.3. 序列测量

通常需要进行连续的心肌肌钙蛋白检测，以区分急性心肌梗死与其他引起心肌损伤的原因

，适用于疑似原发性、继发性及与操作相关的心肌梗死患者。连续检测的时间应依据经过验证的诊断流程来确定（参见第14.1.5节）。

使用高灵敏度检测方法时，许多患者通过单次测量即可安全排除心肌梗死，其心脏肌钙蛋白值可低于检测限、定量限或特定风险分层阈值。^{66, 178} 相比之下，若采用较高的阈值来排除心肌梗死，则需要连续多次检测，因为就诊时第99百分位参考上限的总体敏感性约为90%，而在症状发作后3小时内就诊的患者中，敏感性低至70%。^{179,180} 心脏肌钙蛋白在原发性心肌梗死中的^{释放动力学}具有明确规律：症状出现后2至3小时内即可检出升高水平，12至24小时达到峰值，并可持续数天甚至数周（图10）。其释放动力学还^{取决于}就诊时是否存在急性冠状动脉闭塞，以及是否发生自发性或治疗性的心外膜及组织层面的再灌注。在ST段抬高型心肌梗死患者中，最初几小时的心肌肌钙蛋白结果不可靠，因为约六分之一的患者由于梗死区域血流灌注不足，其水平可能低于第99百分位数的参考上限。¹⁸¹ 对于存在微血管阻塞的患者，若无心肌内出血，其心肌肌钙蛋白峰值浓度较低且出现较晚；而伴有心肌内出血者则峰值更高且出现更早。^{182,183}

关于心肌供血与需求失衡导致的继发性心肌梗死，其诊断中连续检测的作用了解较少。在继发性心肌梗死中，心肌肌钙蛋白的出现时间和峰值水平可能低于原发性心肌梗死，但两者之间的数值存在显著重叠。⁷¹ 在连续检测中，原发性和继发性心肌梗死以及因其他原因导致急性心肌损伤的患者，其心肌肌钙蛋白浓度的绝对和相对变化相似。⁷¹ 有趣的是，当比较原发性和继发性心肌梗死时，初始心肌肌钙蛋白值更为接近（差异小于两倍），而峰值值差异则可高达五倍。这可能是因为急性冠状动脉闭塞患者的心肌肌钙蛋白释放延迟、受累心肌量不同，或由于缺血性损伤在原发性心肌梗死中更易持续存在，而在继发性心肌梗死中，供需失衡的诱因可能迅速被纠正（例如通过电复律）。

心脏手术后，所有患者的肌钙蛋白均会升高，其中97.5%的患者超过此前推荐的诊断阈值（高于参考上限的10倍）。有趣的是，术后肌钙蛋白峰值出现的时间较早（3至12小时），早于急性心肌梗死后的峰值时间（12至24小时）。这可能反映了再灌注后肌钙蛋白释放机制的差异，或心肌损伤机制的不同。大多数接受心脏手术的患者心肌损伤是由于手术操作或心脏停跳液的局限性所致，且此后并无持续性损伤。而通过心脏磁共振成像（CMR）发现晚期增强信号新出现的、与手术相关的术后心肌梗死患者，其肌钙蛋白峰值往往出现得更晚。心脏手术后12至24小时出现肌钙蛋白峰值

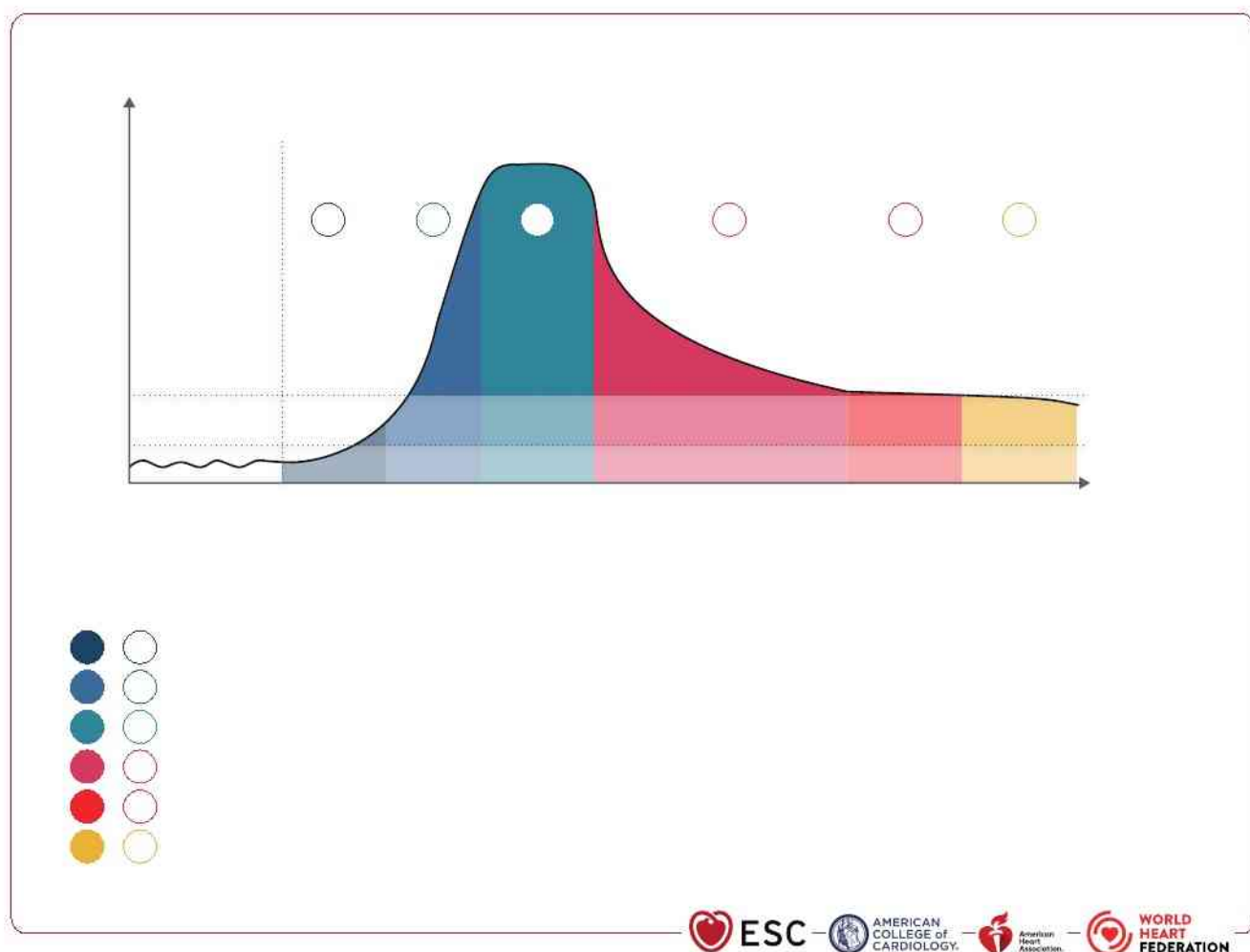


图10 从症状出现后随时间变化的心肌肌钙蛋白的升高与下降。急性心肌梗死发生后，心肌肌钙蛋白的变化随时间而异：（A）症状出现早期（<3小时）心肌肌钙蛋白的绝对变化较小。（B）症状出现后较晚阶段，心肌肌钙蛋白的绝对变化较大。（C）在症状出现后约12至24小时，心肌肌钙蛋白可能出现轻微的上升和下降。（D）心肌肌钙蛋白在达到峰值后（症状出现后12至24小时），可能进一步显著下降。（E）若患者在症状出现数天后就诊，其表现模式可能类似慢性心肌损伤。（F）心肌梗死后，心肌肌钙蛋白可能需要数周才能恢复正常，部分患者可能在心肌梗死后发展为慢性心肌损伤。

可能提示与操作相关的并发症，因为典型值通常在3至12小时内达到峰值。⁸⁹

同样，在慢性冠状动脉综合征患者接受经皮冠状动脉介入治疗（PCI）后，约有一半患者的肌钙蛋白浓度会超过第99百分位的参考上限值，其中大多数患者在干预后12至24小时达到峰值。基线时肌钙蛋白水平是否升高，会影响急性与慢性冠状动脉综合征患者在接受介入治疗后峰值出现的时间。在PCI术后24小时，肌钙蛋白浓度升高的患者比未升高的患者更可能出现心脏磁共振成像（CMR）上的新发延迟强化。对于存在心肌缺血或PCI明显并发症的患者，可能需要在事件发生时及之后12至24小时内进行连续的肌钙蛋白检测，以识别急性心肌损伤的患者。

14.1.4. 定义显著的上升与下降

无法采用单一的绝对或相对数值来定义适用于所有临床表现和检测方法的心肌肌钙蛋白显著升高或降低。尽管加速诊断流程会结合特定检测方法的阈值及变化幅度标准，以提高心肌损伤由心肌梗死引起的可能性（参见第14.1.5节），但仍需结合临床判断，并综合考虑多个相关因素，来确定某一变化是否足以确诊为心肌梗死。

图10展示了检测时间对心肌肌钙蛋白升高和下降的影响。首先，**从症状出现到采集样本的时间**会影响连续检测中心肌肌钙蛋白浓度变化的幅度。^{8,188,189} 在症状出现后的3小时内观察到的**绝对**变化**较小**，而之后则会出现更显著的上升。

在3至12小时之间观察到。当样本采集时间接近峰值浓度期（12–24小时）时，连续检测结果可能变化甚微。同样，在症状出现数天后就诊的患者中，其表现模式可能类似于慢性心肌损伤。区分近期心肌梗死后残留的急性心肌损伤与慢性心肌损伤尤为重要。其次，**样本采集的时间间隔**会显著影响心肌肌钙蛋白浓度升高或下降的绝对值。因此，为提高这些标准的可靠性，建议加速诊断算法采用固定1小时或2小时的时间间隔。¹⁹⁰ 第三，**基线浓度**也很重要。对于低于或接近第99百分位参考上限的心肌肌钙蛋白浓度，使用绝对变化值而非相对变化值可提高精确度。¹⁹⁰ 需注意的是，绝对变化值具有检测方法特异性，不能将一个检测方法的截点值直接用于另一检测方法。¹⁵⁶ 对于明显升高的基线值，相对变化则更为直观。⁸ 然而，对于极高的心肌肌钙蛋白值，可能无需证明其上升和/或下降趋势，因为在慢性心肌损伤患者中很少观察到此类数值。¹⁵⁶ 有关定义急性与慢性心肌损伤标准的更深入讨论，请参见第6节。

14.1.5 加速诊断路径

高敏心肌肌钙蛋白检测的优势之一在于其可用于加速诊断流程。针对不同检测方法已验证了多种诊断路径，其共同目标是提高对心电图无ST段抬高但疑似心肌梗死患者的评估安全性与效率。^{191, 192} 这些路径在临床实践指南中均有说明，^{1, 2, 193} 大体可分为三类：（i）单次采血排除路径，将患者分为低危和高危两组；（ii）连续检测路径，在1或2小时后重复检测，结合多个阈值和变化值，将患者分为低危、观察或高危三组；（iii）传统路径，将临床风险评分与0小时和3小时的第99百分位值相结合。单次采血排除路径采用低于第99百分位的检测特异性优化阈值，以高敏感性和阴性预测值识别出尽可能多的低危患者，这些患者可能适合从急诊科出院。⁶³ 在0/1小时和0/2小时的连续检测路径中，也采用了类似的方法，即结合特异性优化的检测阈值（高于第99百分位数），以更高的特异性和阳性预测值识别高风险患者。¹⁹⁴

在加速诊断路径中，用于分诊疑似心肌梗死患者的阈值通常并非基于心脏肌钙蛋白检测的第99百分位数，而是采用统一而非性别特异性的阈值。例如，在欧洲心脏病学会（ESC）推荐的0/1小时和0/2小时连续检测路径中，无论男性还是女性患者均使用相同的阈值，以区分低风险且适合出院的患者与高风险需进一步检查或住院的患者。¹ 需注意的是，这些阈值用于风险分层，而非定义心肌损伤或确诊心肌梗死；心肌梗死的最终诊断应基于心脏

肌钙蛋白水平的升高和/或下降，且至少有一个数值超过第99百分位数参考上限，并采用性别特异性阈值（见第6节）。

14.1.6 心肌肌钙蛋白的诊断解读

尽管高灵敏度检测方法和快速诊断流程的引入显著提高了心肌梗死的早期诊断率，但在解读疑似心肌梗死患者的肌钙蛋白值时，仍需考虑一些额外因素（见框6）。

第6节：心肌肌钙蛋白在心肌梗死诊断中的解读

对于疑似心肌梗死的患者，应结合病史、体格检查和12导联心电图等临床评估结果来解读心肌肌钙蛋白。

对于症状出现后早期就诊的患者，即使使用高敏检测方法也可能无法检出心肌肌钙蛋白浓度的升高，因此需要进行连续的心肌肌钙蛋白检测。

对于出现反复或持续性心肌缺血症状的患者，在排除心肌梗死之前，需要进行连续的心脏肌钙蛋白检测。

在无明显临床指征进行诊断检测的患者中，心脏肌钙蛋白浓度升高常见于多种情况，如脓毒症、肾病或中风。

女性的心肌肌钙蛋白第99百分位值低于男性；与使用统一阈值相比，采用具有性别特异性阈值的高敏检测方法，可最大程度降低对女性心肌损伤和心肌梗死漏诊的风险。

年龄是解读心肌肌钙蛋白时的一个重要因素，因为随着年龄增长，心肌梗死的发生率以及心肌肌钙蛋白持续升高的发生率均会增加。

当心肌肌钙蛋白浓度升高时，除非已确诊为心肌梗死，通常需要进行连续检测以区分急性与慢性心肌损伤的原因。

当心肌肌钙蛋白升高值与临床表现不符时，应怀疑存在分析干扰；若连续检测中肌钙蛋白数值无明显规律地波动，则更应考虑此可能性。

14.2 心肌损伤的其他生物标志物

诊断心肌梗死最敏感且特异的生物标志物是采用高敏检测法测定的心脏肌钙蛋白。在一项针对欧洲、非洲、南美洲、北美洲和大洋洲76个国家共663家实验室的最新实践调查中，98%的医院可开展心脏肌钙蛋白检测，其中92%的医院使用的是高敏检测法。¹⁵⁷ 如果无法获得高敏检测法，则应优先选择非高敏的心脏肌钙蛋白检测方法，而非CK-MB，因为后者特异性和敏感性较低。⁴⁴ 若两种类型的心脏肌钙蛋白检测均不可用，则可考虑其他替代方案

使用质谱法检测的CK-MB。^{44, 83}目前正在开发多种心肌损伤的替代生物标志物，例如心脏肌球蛋白结合蛋白C（cMyC）。cMyC是一种与肌球蛋白和肌动蛋白松散结合的肌原纤维蛋白，其含量高于心肌肌钙蛋白，在医源性心肌损伤后上升更快，提示其在早期评估中具有潜在作用。¹⁹⁵早期原型cMyC检测方法在急性心肌梗死的快速诊断路径中，其性能与心肌肌钙蛋白检测相当。^{196,197}但目前尚不确定将cMyC检测与心肌肌钙蛋白联合使用，是否能改善因分析干扰或肾病导致心肌肌钙蛋白结果难以解读患者的急性心肌梗死诊断。因此，除心肌肌钙蛋白外，其他生物标志物尚未被常规用于心肌梗死的诊断。

15. 冠状动脉与心脏成像

虽然在没有影像学检查的情况下也可能做出心肌梗死的初步诊断，但确诊及明确其潜在机制仍需依靠冠状动脉造影和/或心脏影像学检查。

15.1. 侵入性影像学

15.1.1. 侵入性冠状动脉造影

侵入性冠状动脉造影是评估疑似心肌梗死患者的金标准检查，其实施时机已在临床实践指南中明确规定。^{1,2,62}侵入性冠状动脉造影不仅能确诊病情，还可明确原发性心肌梗死的潜在急性冠状动脉病理机制。除动脉粥样硬化血栓形成外，其他急性冠状动脉病变的患病率差异较大：自发性冠状动脉夹层（0.1%–4.0%）、冠状动脉栓塞（0.2%–13%）、心外膜冠状动脉痉挛（1%–20%）、支架内再狭窄（1.0%–6.5%）、支架血栓形成（0.6%–0.8%）以及旁路移植血管失败（数据未知）。^{61,198–201}这种差异可能源于研究人群的不同、入选标准的差异（系统性或选择性）、缺乏集中裁定，以及辅助性冠状动脉或心脏影像学应用的不一致，而这些影像技术有助于识别罪犯病变及潜在病理机制。^{1,2}

历史上，许多因供氧与需氧失衡导致心肌缺血的患者并未接受冠状动脉造影，诊断主要依靠临床评估。⁶⁴由于在此类情况下冠状动脉造影使用较少，原发性心肌梗死患者可能被漏诊，而部分非缺血性急性心肌损伤患者则可能被误诊为继发性心肌梗死。一项针对采用旧分类标准定义的2型心肌梗死患者进行系统性冠状动脉造影的前瞻性研究发现，每20名患者中就有1人存在由动脉粥样硬化血栓形成所致的原发性心肌梗死。⁷²在该队列中采用更客观的影像学标准来定义继发性心肌梗死，使心肌梗死的诊断显著减少，因为大多数患者既无阻塞性冠状动脉疾病，也无新发左心室功能障碍。⁷⁴

在世界许多地区，尤其是资源匮乏的环境中，侵入性冠状动脉造影的可及性有限甚至完全无法获得。⁹对于部分患者（例如

存在相对禁忌症、预期寿命较短或认知功能受损者），或根据患者的个人价值观和偏好，可能不进行侵入性冠状动脉造影。因此，许多疑似心肌梗死的患者未能接受这一关键的诊断检查。在此类情况下，心脏影像学检查可用于确诊；若影像学检查也无法实施或结果不具诊断价值，则可根据临床表现、心电图和心肌生物标志物作出心肌梗死的临床诊断。此外，在某些情况下，如低风险个体、疑似继发性心肌梗死，或再血管化可能性较低时，若条件允许，冠状动脉CT血管成像（CCTA）可作为有用的替代手段，辅助诊断和/或指导是否需要进行侵入性冠状动脉造影。¹

15.1.2. 血管内成像

血管内成像（包括IVUS和OCT，如可获得）可用于识别疑似心肌梗死患者中的斑块破裂及冠状动脉管壁形态异常。这一点尤为重要，因为约14%的非ST段抬高型心肌梗死（NSTEMI）患者在侵入性血管造影中无法明确识别出罪犯病变。此外，^{早期}研究显示，在非Q波心肌梗死患者中，超过三分之一的患者在血管造影中未发现明确的罪犯病变。诊断不确定性在无阻塞性冠状动脉疾病（CAD）的患者中更为常见（见第11节），或在原发性心肌梗死的急性冠脉机制并非动脉粥样硬化血栓形成的情况下也更常见。血管内成像有助于确认动脉粥样硬化血栓形成及其斑块形态类型（如破裂、侵蚀、斑块内空腔、管壁血栓），并/或识别其他急性冠脉病理，例如因自发性冠状动脉夹层（SCAD）导致的血管壁内血肿、冠状动脉栓塞中的孤立性血栓、支架内再狭窄、支架血栓形成，或与冠状动脉痉挛相符的内膜隆起。

15.1.3. 侵入性功能测试

对于疑似心肌梗死的患者，进一步进行有创功能检查可能有助于评估。对于症状自发出现且可能存在原发性心肌梗死的患者，激发试验（如乙酰胆碱或麦角新碱激发试验）有助于识别冠状动脉造影显示无明显狭窄时的冠状动脉外膜或微血管痉挛。³对于疑似继发性心肌梗死的患者，尤其是冠状动脉狭窄程度不明确者，采用血流储备分数（FFR）或静息指数（如静息全周期比值[RFR]或瞬时波形无阻力比值[iFR]）进行有创功能评估，有助于发现可能导致供血-需求失衡而引起心肌缺血的功能性显著^{208, 209}量化冠状动脉造影结合计算得出的FFR，也可能在检测功能性显著病变方面发挥作用，并有助于支持继发性心肌梗死的诊断。²¹⁰

15.2. 无创成像

利用超声心动图、心脏磁共振成像（CMR）、心脏CT、单光子发射计算机断层扫描（SPECT）或正电子发射断层扫描（PET）等无创性心脏影像技术，有助于确诊心肌梗死。

或用于识别急性心肌损伤的其他机制。对于经冠状动脉造影确诊为心肌梗死的患者，出现区域性室壁运动异常、存活心肌丧失以及梗死面积评估，可进一步证实诊断，并有助于判断预后和指导治疗。^{此外}，非侵入性影像学检查还可发现心肌梗死的并发症，如乳头肌断裂导致的二尖瓣反流、左心室室壁瘤或假性室壁瘤、室间隔缺损、心室内血栓、右心室梗死或心包积液。心脏影像学还能识别急性心肌损伤的其他病因，例如心肌炎、Takotsubo综合征或其他心肌病性病变。

15.2.1. 超声心动图

超声心动图是心肌梗死床旁检查的关键影像工具，可用于评估局部室壁运动异常、梗死范围、心室血栓、假性动脉瘤、心包积液/水肿以及瓣膜功能障碍。它还能识别导致类似症状的其他病因，例如急性心包炎、严重主动脉瓣狭窄、主动脉夹层或大块肺栓塞。^{213, 215–217} 经过培训的专业人员操作的床旁便携式超声心动图，几乎可立即发现由心肌缺血引起的局部室壁运动异常。²¹⁸ 当超声心动图^{同时}显示急性心肌损伤证据时，即可确诊心肌梗死。

超声心动图在诊断原发性、继发性和与操作相关的急性心肌梗死方面具有相似的临床价值。对于原发性心肌梗死，通过检测与受累冠状动脉供血区域相对应的节段性室壁运动异常，有助于明确诊断。^{211–213} 对于^{继发性}心肌梗死，区分左心室整体功能下降与节段性室壁运动异常至关重要，可为诊断提供依据。²¹⁴ 在与操作相关的心肌梗死中，超声心动图可识别新出现的节段性室壁运动异常，评估左心室射血分数，并发现机械性并发症；利用对比超声心动图还可观察微血管阻塞情况。^{213, 219, 220} 需要注意的是，心脏手术后^{立即}进行检查时，有时难以获得足够的超声成像窗口。此外，并非所有心肌梗死都会导致节段性室壁运动异常，当存在疑问时，对比超声心动图和心脏磁共振成像（CMR）可提供帮助。^{221–224}

15.2.2. 心脏磁共振成像

CMR成像可对可逆性和不可逆性心肌损伤进行详细评估，能够检测心肌梗死、水肿/炎症、微血管阻塞以及心肌内出血。^{225, 226} 全面的CMR检查方案包括电影成像（用于评估心功能）、T2加权成像（用于检测心肌水肿和炎症、心肌内出血）、T2*成像（用于心肌内出血）、首过灌注成像和早期钆对比剂增强（用于微血管阻塞），以及延迟钆对比剂增强（LGE）以识别心肌坏死、微血管阻塞和心肌内出血。²²⁷ 将T2与LGE结合有助于区分急性与慢性心肌损伤，尽管部分心肌梗死患者可能持续

存在轻度水肿数周之久。^{228–230} 对于MINOCA^{患者}，若在心机梗死后两周内进行CMR检查，其诊断价值最高；²²⁴ 而对于大面积原发性心肌梗死^{患者}，水肿、微血管阻塞和心肌内出血可持续长达6个月，之后逐渐消退并发展为可通过LGE识别的纤维化。

在原发性心肌梗死中，心脏磁共振成像（CMR）可识别梗死范围以及微血管阻塞和心肌内出血（[图11](#)）。^{231–235} CMR还能发现并发症，如室壁血栓、乳头肌梗死、右心室梗死、假性动脉瘤形成（局限性破裂）和心包炎，并可用于评估再血管化治疗的存活心肌情况（[图12](#)）。^{当冠状动脉造影未能发现急性冠脉病变时}，CMR有助于诊断（见第6节），帮助鉴别心肌梗死与其他疾病，例如急性心肌炎或Takotsubo综合征。CMR还可补充超声心动图，在检测新出现的存活心肌丧失或符合缺血模式的区域性室壁运动异常方面发挥重要作用。²³⁶ 同样，^{在继发性或与操作相关的心肌梗死中}，CMR可识别新出现的存活心肌丧失或区域性室壁运动异常^{4,72, 74,187}；然而，术后早期由于胸腔引流管或心外膜起搏导线造成的伪影，^图像质量可能受限。^{187, 237}

15.2.3. 冠状动脉CT血管造影

CCTA正逐渐^{成为}评估疑似急性冠脉综合征（ACS）患者的重要工具，其亚毫米级分辨率有助于检测冠状动脉粥样硬化及斑块成分。^{238, 239} 尽管目前临床指南不推荐对中高疑似心肌梗死患者常规进行CCTA检查，^{1,2} 但CCTA可用于辅助诊断，并已被证实可在低危NSTEMI患者中提供与侵入性冠状动脉造影相当的预后信息。²⁴⁰ 通过斑块表型分析，CCTA有助于^{区分}原发性与继发性心肌梗死，^{241,242} 并可帮助识别原发性心肌梗死的非动脉粥样硬化血栓形成原因，例如冠状动脉夹层（尽管在较小或较远端的动脉中分辨率有限）。²⁴³ 在继发性心肌梗死中，CCTA可检测是否存在阻塞性或限制血流的冠状动脉疾病，^{74,75} 而在介入相关性心肌梗死中，则可用于^{评估}移植血管的通畅性。^{244,245} 新兴的应用包括光子计数^{CT或延迟对比}增强CT，可用于识别存活心肌的丧失，或发现心肌损伤的其他原因，如心肌炎、Takotsubo综合征或心肌病。²⁴⁶

15.2.4. 核医学

核医学在急性心肌梗死的理解方面取得了进展，但在临床应用中仍存在局限性。虽然SPECT和PET可用于评估心肌血流和存活情况，但其空间分辨率限制了对透壁性梗死的检测，无法识别心内膜下梗死。^{247–249} 与CT或CMR进行图像配准可提高分辨率，并实现分子成像。实验性PET示踪剂结合冠状动脉CT血管造影（CCTA）可能有助于识别动脉粥样硬化血栓形成²⁵⁰，以及原发性心肌梗死中^由冠状动脉栓塞所致血栓的来源。²⁵¹

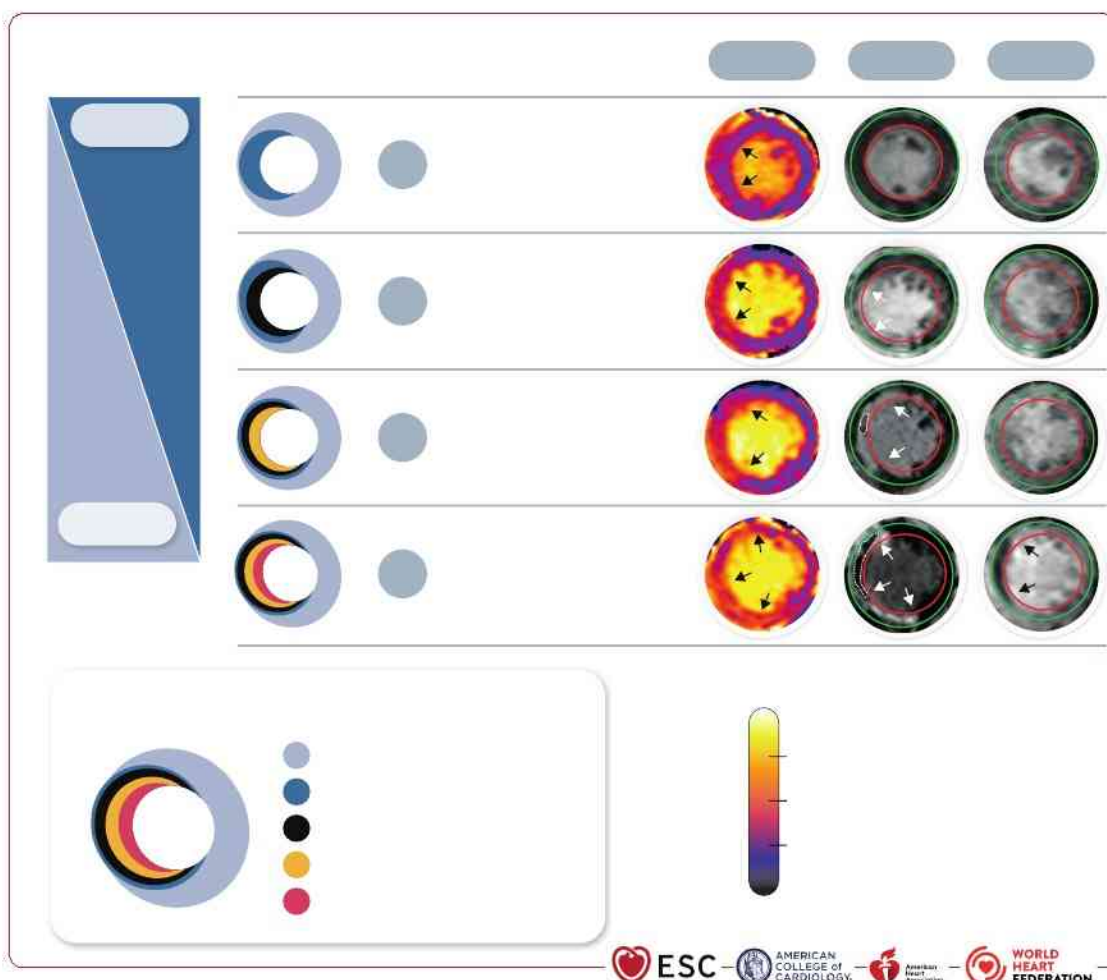


图11 心脏磁共振成像显示的原发性心肌梗死各阶段。LGE，延迟钆增强。每行图像分别来自T2图（附有颜色条）、LGE和T2*加权（T2*w）短轴心脏磁共振图像，综合证据可识别出心肌损伤的不同阶段。第1阶段仅表现为水肿（T2图上信号增高），无心肌坏死（LGE图像上无信号增强）或心肌出血（T2*w图像上无低信号）。第2阶段同时出现心肌坏死（LGE图像上信号增高）和水肿（T2图上信号增高），但无持续性微血管阻塞（LGE图像高信号区域内无低信号）或心肌出血。第3阶段则表现为存在微血管阻塞（LGE图像高信号区域内出现低信号），并伴有心肌坏死和水肿。值得注意的是，第3阶段仍无心肌出血，这一点在T2*w图像上表现为梗死区域无低信号。第4阶段的特征包括心肌出血（在T2*w图像的高信号区域内出现低信号）、微血管阻塞、心肌坏死和水肿。高信号（比周围组织更亮）和低信号（比周围组织更暗）。黑色箭头指向T2图上的高信号区域，白色箭头指向LGE上的高信号区域，蓝色箭头指向T2*w图像上的低信号区域。请注意，在LGE图像中，第3阶段和第4阶段的低信号区域由高信号区域内的轮廓边界所界定。LGE和T2w图像上的红色和绿色轮廓分别代表左室心肌的内膜和外膜边界。经Kumar等人许可改编自文献²³²。

16. 特殊情况

当症状、心电图、心脏生物标志物或室壁运动异常难以解读时，诊断急性心肌梗死可能具有挑战性，例如在早期复发性心肌梗死、危重疾病、近期手术或结构性介入治疗的情况下。心力衰竭、肾病或癌症治疗导致的心脏生物标志物升高可能反映非缺血性损伤，通常需要仔细评估并结合多种影像学检查以明确诊断。

16.1. 复发性心肌梗死

在首发事件后的第一个月内诊断新的心肌梗死可能具有挑战性，因为心电图改变、心脏生物标志物和影像学表现可能反映的是残留的异常。^{复发}症状较为常见，但这些症状可能^{源于}首发心肌梗死的并发症，如心包炎、心肺复苏后胸部创伤或心力衰竭，而非再次发生心肌梗死。症状可能与首发事件不同，约10%的男性和约16%的女性报告症状有所差异。

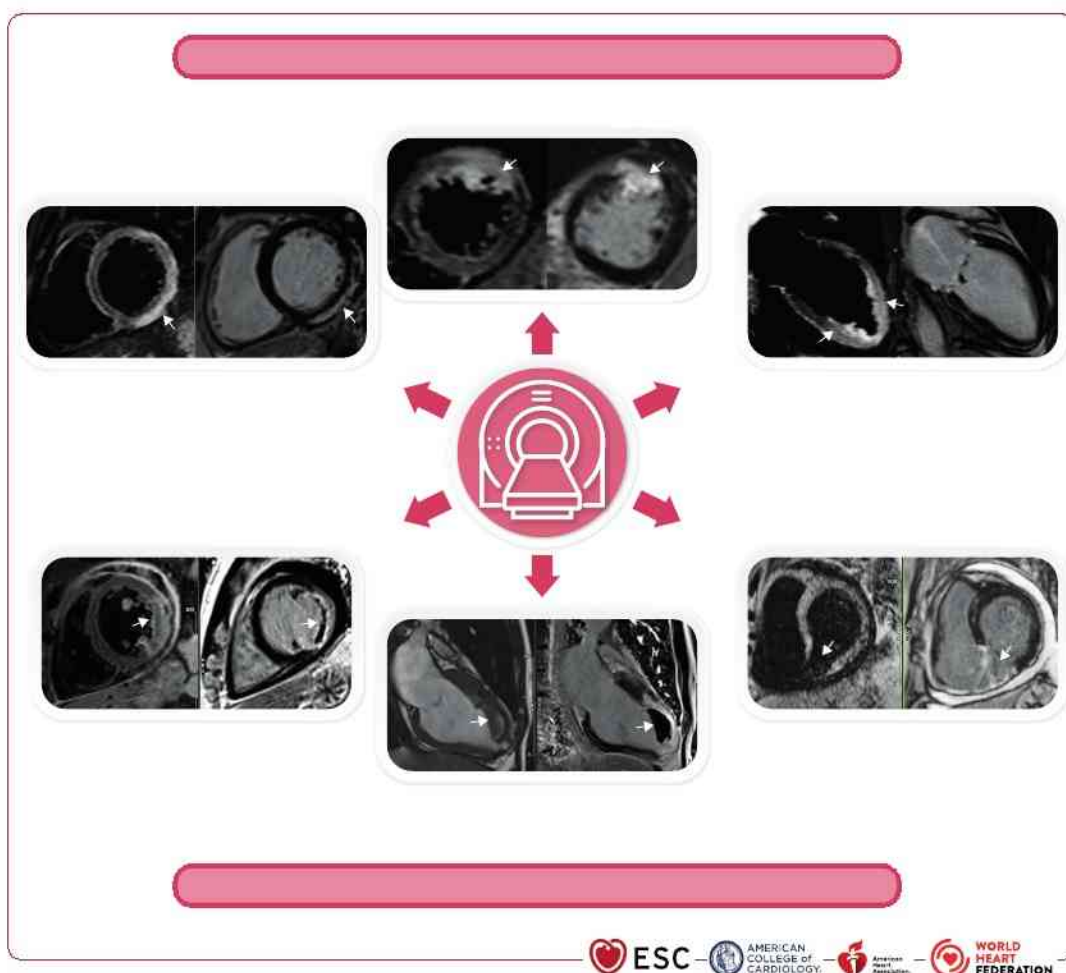


图12 心脏磁共振成像在疑似或确诊原发性心肌梗死中的作用。展示了疑似或确诊原发性心肌梗死患者常见的心脏磁共振成像表现。（左上）急性心肌炎，基底段下壁和下侧壁心肌水肿（左图白箭头），对应的心外膜延迟强化（右图白箭头）。（中上）局限性心肌梗死，前外侧壁中段透壁性水肿（左图白箭头），对应透壁性延迟强化（右图白箭头）。（右上）心尖球囊综合征，心尖段透壁性水肿（左图白箭头），与无运动区域一致，且无心肌延迟强化（右图）。（左下）左回旋支供血区域的透壁性心肌梗死，侧壁心肌水肿（左图白箭头），对应透壁性延迟强化，其中心可见大片低信号或暗信号核心，代表微血管阻塞（右图白箭头）。（下图，中间）左前降支供血区域的透壁性心肌梗死，伴有左心室血栓（白色箭头，两幅图像均示）。（下图，右侧）透壁性心肌梗死，基底段下间隔壁发生局限性破裂，急性损伤的心肌壁出现心肌水肿（左侧图像中白色箭头所示），并对应出现透壁性延迟心肌强化（右侧图像中白色箭头所示）。

首次与复发性心肌梗死的临床表现有所不同。²⁵⁷ 持续存在的ST段抬高或T波倒置可能由室壁瘤或心包炎引起。²⁵⁸ 此外，心肌肌钙蛋白水平通常会持续升高数周，因此需要进行连续检测，因为数值上升提示病情复发。^{258,259} 使用CK-MB不仅增加成本，且无法提高诊断清晰度。^{44,260} 通常需要冠状动脉造影来确诊复发性心肌梗死，并区分30天内发生的心肌梗死是原发性还是与介入操作相关（见第7节）。心脏磁共振成像（CMR）有助于识别多个梗死灶，提示存在多处罪犯病变，或在首次发病时未能准确识别出罪犯血管。²⁶¹

早期复发性心肌梗死仍应根据其发病机制进行分类，而不应使用单独的诊断编码（表4）。

16.2.心力衰竭

由于收缩功能和舒张功能障碍，急性与慢性心力衰竭常伴有无梗死的心肌损伤。²⁶² 约90%的急性心力衰竭患者心肌肌钙蛋白T水平超过参考上限，²⁶³ 由于症状重叠，可能被误诊为心肌梗死。^{262,263} 心肌肌钙蛋白升高可由心肌缺血、因缺氧、低血压或供需失衡所致。

心动过速、细胞凋亡和自噬，以及由于浸润性病变、炎症或神经激素引起的直接细胞损伤。^{264, 265} 实验中短暂增加左心室前负荷可导致心肌肌钙蛋白升高、细胞凋亡和心肌顿抑，且无缺血发生，²⁶⁵ 这支持了前负荷诱导的机械性牵拉可能是心肌肌钙蛋白释放的一种潜在机制。升高的心肌肌钙蛋白在急性与慢性心力衰竭中具有重要的预后意义，^{266, 267} 并可反映心力衰竭的严重程度。²⁶⁸

心力衰竭患者出现急性心肌损伤的表现谱包括原发性或继发性心肌梗死，以及非缺血性病因。对于因心力衰竭、胸痛或类似症状就诊，且心电图显示心肌缺血征象和/或已知冠状动脉疾病的患者，应怀疑原发性心肌梗死是导致急性心力衰竭的诱因。引起供需失衡的疾病，如心律失常、缺氧、低血压和贫血，会增加继发性心肌梗死的可能性。临床实践指南建议，新发或急性心力衰竭患者入院时应检测心肌肌钙蛋白并进行心电图检查，以排除急性心肌梗死。连续多次检测有助于区分急性与慢性心肌损伤。为排除原发性或继发性心肌梗死，可能需要影像学检查。由于冠状动脉疾病和局部室壁运动异常在心力衰竭中常见，这两种诊断均需仔细解读，并与既往影像结果进行比较。

16.3. 慢性肾病

慢性肾脏病（CKD）在心肌梗死患者中较为常见，同时患有这两种疾病者的预后更差。^{270, 271} 由于共同的心血管危险因素，CKD患者发生心肌梗死的几率更高，且因感染、贫血以及血液透析相关的血流动力学压力，其继发性心肌梗死的风险也更大。

慢性肾脏病（CKD）患者的心肌肌钙蛋白浓度常升高且趋于稳定。²⁷² 这种现象究竟是由于合并心脏疾病导致的慢性心肌损伤，还是因肾小球滤过功能受损所致的清除减少，或两者兼有，尚不完全明确。^{273, 274} CKD常继发于糖尿病或高血压，而这些疾病本身也会增加冠状动脉心脏病风险。²⁷⁵ 因此，“心血管-肾脏-代谢综合征”这一术语应运而生，用以反映这种共同的病理生理机制。²⁷⁶ 正因如此，CKD患者心肌肌钙蛋白升高的情况不应仅归因于清除能力下降。^{277, 278}

在慢性肾病（CKD）晚期患者中，由于心肌肌钙蛋白浓度常升高，诊断心肌梗死具有挑战性。在连续入院的疑似心肌梗死患者中，与无CKD者相比，CKD患者的血清心肌肌钙蛋白T和I升高的概率分别高出三倍（分别为70% vs 24%，47% vs 16%）。²⁷⁹ 尽管CKD患者最终确诊为原发性心肌梗死的概率高于非CKD患者（24% vs 11%），但一半以上CKD且心肌肌钙蛋白升高的患者实际上存在心肌损伤但无梗

死。因此，在CKD患者中，进行连续的心肌肌钙蛋白检测对于区分急性与慢性肌钙蛋白升高尤为重要。99百分位数及高风险阈值在CKD患者中的特异性和阳性预测值低于无CKD人群。²⁸⁰ 采用更高的诊断阈值或更大的绝对变化值，可能有助于提高CKD患者心肌梗死诊断的阳性预测值。然而，这些措施的实施将面临挑战，因为当估算肾小球滤过率（eGFR）从90 mL/min/1.73 m²或更高下降至低于30 mL/min/1.73 m²时，心肌肌钙蛋白升高的频率会增加六倍，从10%上升至66%。²⁷² 不同慢性肾脏病（CKD）分期以及不同检测方法都需要设定不同的阈值。此外，患有疑似心肌梗死并伴有CKD的患者平均年龄比无CKD者大20岁，²⁷⁹ 这也可能影响肌钙蛋白的判断阈值。²⁸¹ 未来，可将统计模型嵌入临床决策支持工具中，通过整合心肌肌钙蛋白和肌酐浓度作为连续变量，并结合年龄、性别及其他影响肌钙蛋白水平的合并症，来评估心肌梗死的可能性，从而应对这一复杂性。¹⁶⁸ 然而，CKD患者心肌梗死的诊断路径（无论为原发性、继发性还是与操作相关）与非CKD患者相同（参见第7.2节）。

由于慢性肾病（CKD）患者诊断的不确定性更高且风险更大，影像学检查对于确诊心肌梗死至关重要。然而，人们对造影剂肾毒性作用的担忧导致了检查不足，从而影响了预后。尽管冠状动脉造影后CKD患者发生造影剂相关性肾病的风险常被高估，但这一风险，尤其是在晚期CKD患者中，仍需与影像检查在指导治疗方面的潜在益处进行权衡。

16.4. 重大疾病

危重疾病常表现为重要器官功能障碍，对心血管系统造成显著负担，通常需要人工器官功能替代、镇静以及血管活性药物支持。全身性应激反应可能导致动脉粥样硬化斑块不稳定，从而引发原发性心肌梗死。更常见的是，危重疾病因氧供需失衡导致急性心肌损伤或继发性心肌梗死，而这种失衡可能源于氧合障碍、贫血、氧输送受损，或上述因素的综合作用。

在对危重患者临床诊断与死后诊断差异的分析中，心肌梗死是最常被漏诊的疾病之一。^{285–287} 根据以往UDMI分类的诊断标准，在已知患有心血管疾病的危重患者中，每四人中就有一人存在未被识别的心肌梗死，且²⁸⁸ 与较低的生存率相关。²⁸⁸ 由于镇静作用，通常难以判断患者是否出现症状。即使能够报告胸痛或呼吸困难的患者，这些症状也可能归因于非心脏原因。近40%的连续危重患者存在心肌损伤，并伴有心电图显示的缺血证据。²⁸⁹ 危重患者常见ST段抬高，但其对原发性心肌梗死的特异性较低。²⁹⁰ 若缺乏肌钙蛋白数据，危重患者的心电图解读仅具有中等可靠性。²⁹¹ 在危重患者中

心肌肌钙蛋白升高，以及在连续检测中出现的典型上升和下降模式，在诊断心肌梗死时具有重要意义。^{288,290,291} 与其他情况下的心肌梗死诊断类似，确诊（或排除）诊断需要冠状动脉造影和/或心脏影像学检查（参见第7.2.1节和第7.2.2节）。重症监护病房中约有25%的患者会出现左心室功能障碍，²⁹² 这与死亡率升高相关，但其中一半病例源于非心脏原因，且大多数异常是可逆的。²⁹³ 尽管危重病患者中Takotsubo综合征的整体发病率较低（约为1.5%），²⁹⁴ 但有证据表明其发生率正在增加，²⁹⁵ 可能是由于认识度提高所致。为排除心肌梗死导致的区域性左心室功能障碍，可能需要进行冠状动脉造影。

由于诊断困难以及重症患者发生原发性和继发性心肌梗死的风险较高，必须由心血管科参与的多学科协作治疗。在转运危重患者进行冠状动脉造影时，需谨慎考虑可能发生的不良后果，以及抗血栓治疗导致出血的风险。^{296,297} 如果怀疑为原发性心肌梗死或诊断结果将影响治疗方案，则可能需要紧急行冠状动脉造影；否则，可暂缓冠状动脉和心脏影像检查以明确或排除心肌梗死诊断，优先稳定危重患者的病情。

16.5 非心脏手术

在接受非心脏手术的患者中，心肌梗死可能由原发性急性冠状动脉病变引起，也可能继发于供需失衡。任何外科手术都可能增加心肌梗死的风险；然而，根据现行指南定义的中高危手术风险更高，因为这类手术更容易导致血流动力学紊乱、失血、核心体温变化以及促炎和促血栓形成的变化。

非心脏手术后诊断心肌梗死具有挑战性，因为镇静和麻醉药物会掩盖相关症状；大多数事件发生在术后2天内，且多达三分之二的患者无缺血症状。因此，当出现临床恶化或急性心肌损伤时，必须进行心电图检查以辅助诊断，并通过冠状动脉造影和/或心脏影像学检查（见第7.2.1节和第7.2.2节）来确诊原发性心肌梗死；若存在ST段抬高，则需紧急行冠状动脉造影。对于疑似继发性心肌梗死，应通过冠状动脉或心脏影像学检查明确诊断，具体时间安排应根据其对围术期管理的影响而定。术后需仔细权衡抗凝治疗及转运至行冠状动脉造影的风险。若采用心肌肌钙蛋白检测进行主动监测，约每8名接受高风险非心脏手术的患者中就有1人被发现存在围术期心肌损伤。尽管大多数患者因供需失衡而出现围手术期急性心肌损伤或继发性心肌梗死，但在术后发生心肌损伤的患者中，仍有1/20被诊断为原发性心肌梗死（总体接受高风险手术的患者中约为1/100）。

在此背景下，已使用了“围术期心肌损伤”（PMI）和“非心脏手术后心肌损伤”（MINS）这两个术语。PMI被定义为伴

有或不伴有症状、心电图或影像学证据的急性心肌损伤，提示存在急性心肌缺血。²⁹⁸ MINS是PMI的一个亚型，指在排除手术引起的意外生理应激或非冠状动脉性心脏病因的情况下，最可能由心肌缺血引起的心肌损伤。^{76, 298} MINS可伴有或不伴有缺血的症状或体征，且与调整后的30天死亡率升高8倍相关。^{301,302} 一旦发现PMI或MINS，应立即进行心电图检查，并进一步通过冠状动脉及心脏影像学检查以明确或排除原发性或继发性心肌梗死的诊断。

尽管临床实践指南支持对高危患者或接受高风险非心脏手术的患者进行常规术后心肌肌钙蛋白检测，但需注意的^是，高达40%的心血管疾病患者或具有心血管风险因素的患者其基线心肌肌钙蛋白浓度已升高。因此，若计划在术后评估心肌肌钙蛋白水平，则必须获取术前数值，以便区分慢性心肌损伤与围术期心肌损伤（PMI）或围术期心肌损伤综合征（MINS）。

16.6. 结构性心脏病介入治疗

结构性心脏病介入治疗包括多种瓣膜手术，如经导管主动脉瓣植入术（TAVI）和经导管二尖瓣缘对缘修复术（MTEER），以及间隔/分流封堵和心耳封堵装置。心肌梗死可由多种机制引起，包括因手术相关的血流动力学改变导致的心肌供氧与需氧失衡、瓣叶移位造成冠状动脉开口阻塞，以及器械材料、空气或血栓引起的冠状动脉栓塞。

心肌梗死在经导管主动脉瓣植入术（TAVI）中的发生率高达5.6%，但根据既往定义的汇总估计约为1.1%。³⁰⁵ 区分与手术相关的急性心肌梗死和急性心肌损伤具有挑战性。由于瓣叶导致冠状动脉开口阻塞引起的心肌梗死较为罕见，仅见于接受TAVI的0.7%患者，但死亡率较高。³⁰⁶ 由瓣膜栓塞引起的心肌梗死也较少见，约占接受TAVI患者的1%，常表现为ST段抬高和低血压。³⁰⁷ 在系统进行心脏磁共振成像（CMR）检查的TAVI患者中，多达18%的患者被发现存在缺血样模式的新发延迟钆增强（LGE）。³⁰⁸ 这些病灶通常较小、多区域分布，且与冠状动脉粥样硬化疾病（CAD）的存在无关，提示由栓塞所致的手术相关心肌梗死可能被低估或未被充分识别。

经导管主动脉瓣植入术（TAVI）后，根据所采用的检测方法、定义标准以及是否使用经心尖入路，约66%至100%的患者会发生心肌损伤。^{309—312} 心肌损伤与短期和长期死亡率相关。对于接受结构性介入治疗后出现心肌缺血症状或体征、或临床症状恶化的患者，进行连续的心脏生物标志物检测非常重要，但不应仅依赖心脏生物标志物来诊断与手术相关的急性心肌梗死。结构性心脏介入术后相关心肌梗死的诊断应遵循上述标准（参见第7.2.3节），且需有影像学证据显示存在新发的存活心肌丧失。

由于操作并发症导致的缺血模式。这将有助于比较经导管和外科手术方法在结构性心脏病治疗中的应用。

16.7. 心脏肿瘤学

接受化疗的患者，尤其是使用蒽环类药物或免疫检查点抑制剂的患者，发生心脏并发症的风险增加，包括心肌炎、与癌症治疗相关的心功能障碍以及血栓栓塞，这些情况可能模拟或诱发心肌梗死。³¹³ 心脏肌钙蛋白可能从基线水平升高，或反映新的心肌损伤，^{314, 315} 因此临床指南建议进行连续检测。³¹⁶ 因此，在评估接受癌症相关治疗的患者时，心脏肌钙蛋白值更有可能升高，且在适当的临床情况下（参见第7.2.1节和第7.2.2节），需通过心脏影像学检查来确认或排除心肌梗死。鉴于癌症和冠状动脉粥样硬化性心脏病（CAD）均较为常见，动脉粥样硬化血栓形成仍是原发性心肌梗死最常见的原因，但因某些癌症具有促炎性和高凝状态，以及化疗药物的影响，冠状动脉痉挛和栓塞在癌症患者中更为常见。³¹⁷

17. 对患者、二级预防和心脏康复的影响

准确诊断心肌梗死至关重要，因为它对患者及其家庭的预后、心理、社会、情绪、经济、保险和职业等方面均产生重大影响。³¹⁸ 心肌梗死后，患者常报告持续存在的症状，如疲劳、胸痛、体力或精力下降以及动力减弱，这些都会影响其生活质量与幸福感。^{318–320} 焦虑和抑郁较为常见，尤其在既往有抑郁史、健康状况较差、社会经济地位较低以及确诊时年龄较轻的人群中更为普遍。^{320,321} 并非所有人都会以消极态度看待自身的心肌梗死康复过程；然而，一些研究指出，部分人因经历心肌梗死而对生命心怀感激，³²² 对未来充满希望，³²³ 并感受到获得第二次生命的机会。³²⁴ 在诊断和治疗决策中，通过与患者、家属及临床医生进行个性化沟通，开展共同决策，对于将患者的个人价值观和关切纳入选择过程至关重要。

心肌梗死的诊断将对患者产生终身的治疗影响，并可能带来经济负担，包括对保险、健康保障和旅行保险的影响。对于在心肌梗死前有工作的高收入国家患者，大多数会在一年内重返工作岗位，尤其是受教育程度较高、收入较高的群体。而患有心力衰竭、糖尿病或抑郁症的患者则较难重返工作，此外，某些需要驾驶或飞行的职业规定也可能阻碍部分人复工。研究显示，心肌梗死后重返工作岗位的患者心理状态更好，且临床医生的鼓励可提高其复工的可能性。与患者沟通时，可探讨心肌梗死诊断

对其个人就业、人际关系或财务状况带来的具体影响。

当临床医生之间存在诊断不确定性时，患者的预后往往较差。³²⁹ 通过将心肌梗死的分类简化为原发性、继发性和与手术相关的心肌梗死，我们旨在使诊断对患者和临床医生而言更加清晰易懂。这反过来可能有助于针对心肌梗死患者制定更合适的教育材料。心脏康复在临床试验中已证明对心肌梗死患者有效，并被临床实践指南所推荐。然而，目前的心脏康复并未根据心肌梗死发生的具体情况进行调整，对于继发性心肌梗死患者提供的康复机会也较少，而这类患者恰恰更需要教育干预，因为他们通常在非心脏专科单位接受治疗。³³⁰

欧洲的调查数据显示，90%的患者在被诊断为首次心肌梗死之后，认为自己对二级预防的作用了解充分，但仅有三分之一和十分之一的患者分别知晓血压和胆固醇的控制目标。³³¹ 类似的数据来自低收入和中等收入国家（LMICs），显示在南部非洲部分地区，不到一半的患者了解二级预防的目标。³³² 目前尚无关于继发性心肌梗死患者的相关数据，可能是因为既往分类中冠状动脉疾病（CAD）在发病机制中的作用尚不明确，因此风险因素干预的重要性也较不清楚。采用包含冠状动脉疾病的继发性心肌梗死诊断标准，有助于将这些患者纳入心脏康复和教育项目。这一点非常重要，因为患者教育可提高其参与心脏康复的积极性、药物依从性、生活方式选择以及对症状的理解，^{333,334} 从而减少复发事件患者就诊延迟的情况。^{335,336} 明确的心肌梗死诊断标准还有助于改进康复转诊策略，例如自动转诊系统，从而提高患者的参与率。

18. 对公共卫生及疾病分类的影响

高敏心肌肌钙蛋白检测的使用提高了对心肌损伤的认识，结合第四版全球统一定义（UDMI）的应用，使1型和2型心肌梗死的诊断率分别上升了11%和22%。然而，由于第四版UDMI未与ICD-10编码系统保持一致，这一增长并未体现在发病率和死亡率数据中。例如，在欧洲两个国家，根据第四版UDMI符合2型心肌梗死诊断标准的患者中，仅有不到20%被赋予了ICD-10心肌梗死编码。心肌损伤识别率的提高还带来了新的卫生系统挑战，即当急性心肌损伤由非缺血性原因引起时，却错误地将心肌梗死归因于这些患者。

第五次UDMI与世界卫生组织合作，旨在通过为原发性、继发性和与手术相关的疾病分别设立ICD-11编码来应对这些挑战。

心肌梗死（表4）。首次在ICD-11中，急性心肌梗死的编码将ST段抬高型心肌梗死（BA41.0）与非ST段抬高型心肌梗死（BA41.1）区分开来，并新增了第六位数字的扩展代码，用于识别原发性心肌梗死中的潜在急性冠状动脉病理（1至9），以及区分原发性、继发性（A）和与操作相关的（B或C）心肌梗死。

当初步诊断为原发性心肌梗死，但冠状动脉造影或心脏影像学检查后急性冠脉病变仍不明确，或无法进行此类检查或认为不适用时，应使用特定的编码。在此情况下，BA41.0 和 BA41.1 分别用于区分ST段抬高型与非ST段抬高型心肌梗死；若在冠状动脉成像后病因未明，则使用第六位数字的编码表示原发性病因未明的心肌梗死；若无冠状动脉成像且病因不明，则使用相应编码。

对于继发性心肌梗死，ICD-11的结构允许纳入相关的诊断编码，以表明导致供需失衡的急性替代性病因，从而更好地理解与常见临床表现相关的继发性心肌梗死风险。对于与手术相关的心肌梗死，相关诊断编码可区分经皮介入（BA41.0B 和 BA41.1B）和开胸心脏外科手术（BA41.0C 和 BA41.1C）。最后，未识别心肌梗死的ICD-11编码（BA50）可用于更准确地了解该诊断的发生频率及其对患者的影响。

尽管在所有国家全面实施ICD-11编码需要一定时间，但此举将有助于开展各类心肌梗死的流行病学研究、医疗系统规划以及公共卫生监测。采用ICD-11代码对STEMI（ST段抬高型心肌梗死）进行分类，将有助于制定及时实施再灌注治疗的医疗服务计划；而通过引入第六位数字的STEM编码来识别急性冠状动脉病理，将有助于了解原发性心肌梗死中较少见机制（如斑块破裂、血管痉挛、栓塞、再狭窄、支架血栓形成或移植物失败）的发生率。这反过来将促进利用常规收集的医疗数据，对这些不同疾病在国内外的诊疗情况和预后结果进行比较。为确保顺利实施，包括临床医生和医院编码人员在内的医疗服务提供者，都需要接受有关第五版UDMI临床分类及相应ICD-11编码的培训。

19. 低资源环境下的影响与适应措施

2021年，全球新发缺血性心脏病病例达3190万例，比2010年增加了31.8%，主要原因是人口老龄化、城市化进程加快，以及中低收入国家吸烟、缺乏体力活动、肥胖和糖尿病等危险因素上升。在资源匮乏地区，无论是否属于中低收入国家，心肌梗死的诊断面临诸多挑战，这可能与社会经济地位、教育水平和认知程度、种族和民族差异，以及无法及时获得急诊服务、诊断检测和治疗有关。尽管临床实践指南已将高敏肌钙蛋白检测的可及性列为21项质量指标之一，但在许多中低收入

国家，该检测仍难以普及。对于无法开展高敏肌钙蛋白检测的地区，第14.2节提供了使用其他心肌损伤生物标志物的指导建议。此外，心电图、冠状动脉造影和心脏影像学检查的可及性也受到限制，进一步影响了心肌梗死的诊断能力。例如，一项来自乌干达的研究报告称，仅有43%的医疗机构能够进行肌钙蛋白检测，55%的机构具备心电图检查能力。^{339,341,342,344} 在中国，能够检测心肌肌钙蛋白的医院比例从2001年的25%上升至2011年的84%。³⁴⁵ 而在印度，已采取协调策略以改善急救救护车服务，并在院前实施心电图检查。³⁴⁶ 在东地中海地区，由于缺乏心脏导管介入技术，影响了心肌梗死的诊断。³⁴⁷ 然而，即使诊断检测手段可用，这些检测费用往往需要患者自付，在许多中低收入国家，高昂的费用仍可能进一步限制患者的可及性。^{348–350}

解决方案包括改善对经济实惠的床旁肌钙蛋白检测的获取，利用远程医疗进行心电图解读，以及开展广泛教育以提高公众意识。2023年，联合国关于非传染性疾病全民健康覆盖的高级别会议聚焦于制定到2030年实现这一目标的框架，并作出全球承诺，将这些目标转化为具体行动。所有紧急和急诊医疗机构都应配备诊断急性心肌梗死所需的基本诊断和实验室设备。然而，在此之前，资源匮乏地区工作的临床医生仍需能够在缺乏心脏生物标志物检测或心脏影像学检查的情况下做出心肌梗死的诊断（见框7）。

盒7：在缺乏生物标志物检测和心脏影像学检查的资源匮乏环境中，心肌梗死的诊断标准

当出现符合急性心肌缺血症状且存在一个或多个临床特征时，可考虑该诊断。

心电图上出现新的缺血性改变
· 病理性Q波的出现。

20. 定义对研究的影响

既往的心肌梗死分类在研究中并未始终得到一致应用，尤其是在加速诊断路径评估以及药物治疗和血管再通的临床试验中。^{352–358} 将所有急性冠状动脉机制纳入原发性心肌梗死的分类，旨在提高对诊断路径性能评估研究的标准化水平。新兴的人工智能（AI）工具在自动解读心脏生物标志物和心电图方面展现出潜力，有助于提升急性冠脉综合征的检出率，并支持早期心肌梗死的诊断。^{359–361} 机器学习方法

同时为冠状动脉粥样硬化的病理生理特征提供了新的见解，这可能最终指导个体化治疗以及选择接受侵入性冠状动脉造影的患者。³⁶² 仍需进一步研究以确定这些工具在适当临床医生监督下使用时，是否能够提高诊断敏感性、加快决策速度、减少诊断错误并改善患者预后。

许多治疗或干预试验纳入了疑似原发性心肌梗死的患者，但未通过冠状动脉造影确诊，可能导致将非真正心肌梗死的患者也纳入其中，从而降低了所观察到的干预效果。³⁶⁵ 通过根据急性冠状动脉病理（如斑块破裂或冠状动脉痉挛）对原发性心肌梗死进行常规分类，有助于研究临床结局，并支持开展个体化治疗路径的试验，这对于与动脉粥样血栓形成管理方式不同的病理类型尤为重要。³⁶³ 在再灌注后进行连续的心脏肌钙蛋白检测和心脏影像学检查，可能有助于更准确地评估原发性心肌梗死中组织损伤的严重程度，²³² 进而改善针对梗死后事件的临床试验中的患者筛选。

将UDMI分类及其对应的ICD-11编码嵌入登记系统和电子健康记录，将有助于在基于登记或常规数据支持的临床试验中招募并随访原发性、继发性和手术相关性心肌梗死患者。尽管贫血合并心肌梗死较为常见且与较差预后相关，但目前仅有一项样本量充足的随机对照试验针对此类患者开展。该研究比较了宽松与限制性输血策略，结果显示30天内死亡或再次心肌梗死的发生率无差异。对于预期最可能从宽松输血策略中获益的2型心肌梗死患者，亚组分析结果与整体试验结果一致。这些结果凸显了明确、客观的继发性心肌梗死诊断标准的重要性，以确保能够纳入真正可能从干预措施中受益的患者。此类标准将有助于未来研究的患者招募，从而更严谨地评估针对该类患者的靶向治疗。

数十年来，介入治疗组与外科手术组在定义操作相关性心肌梗死方面缺乏共识，阻碍了临床试验结果的解读。事后分析表明，不同标准用于定义操作相关性心肌梗死，会显著影响各研究中报告的心肌梗死发生率。^{本次}对UDMI的更新旨在减少经皮介入和心脏手术后操作相关性心肌梗死定义之间的差异，以实现更可靠的比较。仍需进一步研究来验证这一方法，并确定在两种情况下操作相关性心肌梗死的预后意义是否相似，从而指导以患者为中心的临床决策。

本次分类更新的目标之一是提高临床实践和临床研究中对于心肌梗死诊断应用的一致性，以便研究结果能更便捷地应用于临床，从而促进流行病学研究以及各国之间的比较。然而，鉴于仍存在一些不确定的领域，文中提出了进一步研究的建议（见框8）。

第8框：进一步研究的建议

鼓励采纳的研究：

评估UDMI实施对不同医疗体系及世界不同地区心肌梗死发生率的影响。

评估实施对可能的原发性、继发性和与操作相关的心肌梗死中心脏影像使用的影响。

- 比较根据基础冠状动脉病因分层的原发性心肌梗死患者之间的治疗和预后。

评估采用新的继发性心肌梗死诊断标准对治疗、管理及预后的影响。

- 了解与手术相关心肌梗死的预后意义及其对健康相关生活质量的影响，并比较冠状动脉介入治疗与心脏手术的临床结局。

开展心电图及心肌梗死诊断生物标志物研究，以生成新的知识：

- 确定采用人工智能和机器学习策略（例如用于心电图和心脏生物标志物解读）是否能够提高心肌梗死诊断的准确性和及时性。

- 提高我们对心肌梗死病理生理学中性别差异的理解，以及性别特异性肌钙蛋白阈值对检查、治疗和预后的影响。

- 与制造商和监管机构共同开发新的方法，制定考虑年龄、性别和肾功能的心肌肌钙蛋白URL标准，以便在年轻和老年患者中更有效地识别由心肌梗死和/或其他心脏疾病引起的心肌损伤，并将这些标准应用于临床实践。

- 评估在社区、急救车和医院环境中，采用床旁高敏心肌肌钙蛋白检测进行近患者检测的临床效果和成本效益。

- 确定在心脏手术后常规检测心肌肌钙蛋白是否有助于提高对与手术相关心肌梗死的识别及改善临床结局。

评估性别特异性和统一的心肌肌钙蛋白阈值（以检测方法特异性URL的倍数表示）在识别心脏手术后出现并发症但不太可能为手术相关心肌梗死的患者中的表现。

评估相对和绝对、特异性检测标准在识别由心脏疾病引起的慢性心肌损伤方面的实用性。

开展心肌梗死诊断影像学研究以生成新知识：

比较超声心动图与心脏磁共振成像在疑似继发性及操作相关心肌梗死患者中的诊断表现。

- 评估在疑似原发性、继发性和与操作相关的急性心肌梗死患者中，采用斑块表型分析与否的CT冠状动脉造影的临床价值。

继续。

- 评估在疑似心肌梗死患者中，利用晚期碘增强的光子计数CT冠状动脉造影对急性冠状动脉病变及存活心肌丧失的诊断价值。
- 确定侵入性生理学检查是否能提高疑似继发性心肌梗死的诊断准确性或临床结局。
- 确定心脏影像学在无明显心血管疾病人群中用于评估慢性心肌损伤的诊断价值。

21. 证据表

证据表可在《[欧洲心脏杂志](#)》[在线版](#)中获取。

22. 数据可用性

本研究未生成或分析任何新数据。

23. 作者信息

作者/工作组成员所属机构：Wael A. Almahmeed, 美国克利夫兰诊所阿布扎比心脏血管与胸科研究所；Chiara Bucciarelli-Ducci, 英国伦敦皇家布朗普顿和哈雷菲尔德医院心脏病学与心脏磁共振科，英国伦敦盖伊和圣托马斯 NHS基金会信托，英国伦敦帝国理工学院国家心肺研究所，英国伦敦国王学院生物医学工程与影像科学系；Monica M. Colvin, 美国密歇根大学心血管科，美国安娜堡；George D. Dangas, 美国纽约西奈山医疗中心心脏病学部，美国纽约；Holli A. DeVon, 美国加利福尼亚大学洛杉矶分校护理学院，美国洛杉矶；Rohan Dharmakumar, 美国印第安纳大学医学院放射学与影像科学系医学影像研究中心心血管影像研究室，美国印第安纳波利斯，以及印第安纳大学医学院内科心血管医学科，美国印第安纳波利斯。**托马斯·A·加齐亚诺**，美国马萨诸塞州波士顿布里格姆妇女医院心血管医学科，美国马萨诸塞州波士顿哈佛公共卫生学院卫生政策与管理系，美国马萨诸塞州波士顿哈佛医学院；**德里克·J·豪森洛伊**，新加坡杜克-新加坡国立大学医学院心血管与代谢疾病项目，新加坡国家心脏研究所，新加坡国家心脏中心，英国伦敦大学学院哈特心血管研究所；**穆罕默德·杰兰**，肯尼亚内罗毕阿迦汗大学医院内科；**康斯坦丁诺斯·C·科斯基纳斯**，瑞士伯尔尼大学医院（因塞尔医院）心脏病学系；**贝蒂尔·林达尔**，瑞典乌普萨拉大学医学科学系；**祖拉娜·莫托夫斯卡**，捷克共和国布拉格查

尔斯大学第三医学院及克拉洛夫斯卡维诺赫拉迪大学医院心脏中心。**玛丽亚·鲁比尼·希门尼斯**，西班牙马德里心血管研究中心（CNIC）心脏病科，以及西班牙瓦伦西亚 Ascires 生物医学集团心脏病科；**安娜·玛丽亚·萨尔瓦蒂**，阿根廷布宜诺斯艾利斯莫龙模型诊所心脏病科，以及阿根廷心脏病学会，布宜诺斯艾利斯，阿根廷；**杰奎琳·E·塔米斯-霍兰德**，美国俄亥俄州克利夫兰诊所心血管医学部，心脏、血管与胸部研究所。

24. 附录

经欧洲心脏病学会董事会授权的临床实践指南委员会批准，

经ACC临床政策审批委员会代表ACC董事会批准，

经美国心脏协会科学咨询与协调委员会及执行委员会代表美国心脏协会董事会批准，

经世界心脏基金会执行委员会代表董事会批准，并获得科学委员会的建议。

ESC/ACC/AHA/WHF通用定义文件咨询小组包括文件评审员、ESC/ACC/AHA/WHF委员会成员以及ESC各国心脏学会。

文件审阅人：博尔哈·伊瓦涅斯（ESC 审阅协调员）（西班牙）、艾略特·安特曼（ACC/AHA 审阅协调员）（美国）、葛均波（WHF 审阅协调员）（中国）、泰约·阿多（美国）、明山·阿科（日本）、米尔瓦特·阿拉斯纳格（沙特阿拉伯）、拉莎·阿尔-拉米（英国）、保罗·R·A·卡拉莫里（巴西）、毛里西奥·G·科恩（美国）、维多利亚·德尔加多（西班牙）、伯纳德·丹尼斯（美国）、西格伦·哈尔沃森（挪威）、朱莉·哈里斯（英国）、米洛什·J·亚古谢夫斯基（波兰）、哈尼·杰奈德（美国）、雨果·卡图斯（德国）、米兰·米洛耶维奇（塞尔维亚/瑞士）、迈克尔·奥多诺休（美国）、朱莉·雷德菲尔德（澳大利亚）、约瑟夫·F·萨比克三世（美国）、克拉拉·萨尔达里亚加（哥伦比亚）、尼扎尔·萨拉夫扎德甘（伊朗/加拿大）。

参与第五版心肌梗死通用定义评审的ESC CPG委员会成员及世界心脏基金会代表：

玛丽安娜·阿达莫（意大利）、苏莱曼·阿克塔（英国）、福尔克特·W·阿塞尔贝格斯（荷兰）、迈克尔·A·博格（德国）、朱塞佩·博里亚尼（意大利）、玛加丽塔·布里达（克罗地亚）、罗伯特·A·伯恩（爱尔兰）、埃丝特尔·甘德贾巴赫（法国）、贝蒂娜·海德克（德国）、安雅·亨内穆特（德国）、博尔哈·伊瓦涅斯（西班牙）、斯特凡·詹姆斯（瑞典）、乌尔夫·兰德梅瑟（德国）、格雷戈里·Y·H·李普（英国）、约翰·威廉·麦克伊沃（爱尔兰）、博里斯拉娃·米哈伊洛娃（英国）、英格·默尔高德（丹麦）、贾加特·纳鲁拉（美国）、莉斯·诺伊贝克（英国）、伊娃·普雷斯科特（丹麦）、比安卡·罗卡（意大利）、哈维尔·罗塞略（西班牙）、安娜·桑尼诺（德国）、费利克斯·C·坦纳（瑞士）、卡佳·泽彭费尔德（荷兰）。

ESC各国心脏学会积极参与了《第五版心肌梗死通用定义》的评审过程：

阿尔巴尼亚：阿尔巴尼亚心脏病学会，纳尔廷·舒卡；**阿尔及利亚：**阿尔及利亚心脏病学会，穆罕默德·谢提比；**亚美尼亚：**亚美尼亚心脏病学家协会，哈姆莱特·G·海拉佩蒂安；**奥地利：**奥地利心脏病学会，格奥尔格·德尔·卡尔特；**阿塞拜疆：**阿塞拜疆心脏病学会，阿巴斯阿里·阿巴斯阿里耶夫；**比利时：**比利时心脏病学会，伯恩哈德·格伯；**波斯尼亚和黑塞哥维那：**波斯尼亚和黑塞哥维那心脏病学家协会，阿兹拉·杜拉克·纳尔班蒂奇；**保加利亚：**保加利亚心脏病学会，埃莉娜·格奥尔吉耶娃·巴尔塔季耶娃-特伦达菲洛娃；**克罗地亚：**克罗地亚心脏病学会，博什科·斯科里奇；**塞浦路斯：**塞浦路斯心脏病学会，基蒙·米里安托普洛斯；**捷克：**捷克心脏病学会，彼得·奥斯达尔；**丹麦：**丹麦心脏病学会，克里斯蒂安·尤尔·特拉克森；**埃及：**埃及心脏病学会，穆斯塔法·莫卡拉布；**爱沙尼亚：**爱沙尼亚心脏病学会，托马斯·马拉尼；**芬兰：**芬兰心脏病学会，佩卡·波雷拉；**法国：**法国心脏病学会，埃里克·范·贝尔；**格鲁吉亚：**格鲁吉亚心脏病学会，兹维亚德·克列塞利泽；**德国：**德国心脏病学会，陶·哈蒂凯宁；**希腊：**希腊心脏病学会，康斯坦丁诺斯·图图扎斯；**匈牙利：**匈牙利心脏病学会，伊什特万·费伦茨·埃德什；**冰岛：**冰岛心脏病学会，盖尔·希尔莱卡尔；**爱尔兰：**爱尔兰心脏病学会，詹姆斯·奥尼尔；**以色列：**以色列心脏病学会，大卫·哈斯代；**意大利：**意大利心脏病学会联合会，朱塞佩·帕蒂；**哈萨克斯坦：**哈萨克斯坦心脏病学家协会，萨利姆·别尔金巴耶夫；**科索沃（共和国）：**科索沃心脏病学会，阿尔林德·巴塔利；**吉尔吉斯斯坦：**吉尔吉斯心脏病学会，奥尔加·卢涅戈娃；**拉脱维亚：**拉脱维亚心脏病学会，桑达·耶格雷；**黎巴嫩：**黎巴嫩心脏病学会，艾哈迈德·纳比赫·塞尔哈尔；**利比亚：**利比亚心脏病学会，艾曼·斯梅尔；**立陶宛：**立陶宛心脏病学会，奥利维娅·多比利内；**卢森堡：**卢森堡心脏病学会，让·贝塞尔；**马耳他：**马耳他心脏病学会，马修·梅尔奇卡·巴尔比；**摩尔多瓦（共和国）：**摩尔多瓦心脏病学会，奥雷尔·安德烈·格罗苏；**摩洛哥：**摩洛哥心脏病学会，萨米尔·S·兹托；**荷兰：**荷兰心脏病学会，罗伯托·迪莱蒂；**北马其顿：**北马其顿国家心脏病学会，达妮卡·佩特科夫斯卡·斯皮罗娃；**挪威：**挪威心脏病学会，克里斯廷·安杰尔；**波兰：**波兰心脏病学会，马里乌什·托马尼亚克；**葡萄牙：**葡萄牙心脏病学会，丽塔·卡莱·特奥托尼奥；**罗马尼亚：**罗马尼亚心脏病学会，拉兹万·伊列·拉杜；**圣马力诺：**圣马力诺心脏病学会，马尔科·扎瓦塔；**斯洛伐克：**斯洛伐克心脏病学会，马丁·斯图登坎；**斯洛文尼亚：**斯洛文尼亚心脏病学会，马蒂亚兹·本茨；**西班牙：**西班牙心脏病学会，鲁特·安德烈娅·里巴；**瑞典：**瑞典心脏病学会，埃里克·厄斯特加德·通斯特伦；**瑞士：**瑞士心脏病学会，胡安·F·伊格莱西亚斯；**叙利亚阿拉伯共和国：**叙利亚心血管协会，穆罕默德·亚辛·巴尼·马尔杰；**突尼斯：**突尼斯心脏病学与心血管外科学会，本·埃尔哈吉·齐德；**土耳其：**土耳其心脏病学会，埃尔图鲁尔·奥库扬；**土库曼斯坦：**土库曼心脏病学家委员会，巴赫拉姆·卡德罗夫；**乌克兰：**乌克兰心脏病学会，亚历山大·帕尔霍姆科；**大不列颠及北爱尔兰联合王国：**英国心血管学

会，大卫·希尔迪克·史密斯；**乌兹别克斯坦：**乌兹别克斯坦心脏病学家协会，萨奥达特·阿卜杜拉耶娃。以下贡献者已退出或仅参与了部分评审过程：牛顿·西格里斯特（澳大利亚）。

25.参考文献

- Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J* 2023;44:3720–826. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191>
- Rao SV, O' Donoghue ML, Ruel M, Rab T, Tamis-Holland JE, Alexander JH, et al. 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI Guideline for the management of patients with acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2025;151:e771–862. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001309>
- Vrints C, Andreotti F, Koskinas KC, Rossello X, Adamo M, Ainslie J, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J* 2024;45:3415–537. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae177>
- Nomenclature and criteria for diagnosis of ischemic heart disease. Report of the Joint International Society and Federation of Cardiology/World Health Organization Task Force on Standardization of Clinical Nomenclature. *Circulation* 1979;59:607–9. <https://doi.org/10.1161/01.cir.59.3.607>
- Alpert JS, Thygesen K, Antman E, Bassand JP. Myocardial infarction redefined--a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:959–69. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(00\)00804-4](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(00)00804-4)
- Thygesen K, Alpert JS, White HD; Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. Universal definition of myocardial infarction: Kristian Thygesen, Joseph S. Alpert and Harvey D. White on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction. *Eur Heart J* 2007;28:2525–38.
- Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:1581–98. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.08.001>
- Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Circulation* 2018;138:e618–51. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000617>
- Byrne R, Coughlan JJ, Rossello X, Ibanez B; Members of the Task Force for the 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. Key priorities for the implementation of the 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in low-resource settings. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes* 2025;11:766–72. <https://doi.org/10.1093/ehjqqo/qcae107>
- Jennings RB, Ganote CE. Structural changes in myocardium during acute ischemia. *Circ Res* 1974;35:156–72. https://doi.org/10.1161/res.35.3_supplement.iii-156
- Rossello X, Lobo-Gonzalez M, Ibanez B. Editor's choice- Pathophysiology and therapy of myocardial ischaemia/reperfusion syndrome. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2019;8:443–56. <https://doi.org/10.1177/2048872619845283>
- Fanaroff AC, Rymer JA, Goldstein SA, Simel DL, Newby LK. Does this patient with chest pain have acute coronary syndrome?: The rational clinical examination systematic review. *JAMA* 2015;314:1955–65. <https://doi.org/10.1001/jama.2015.12735>
- Pasupathy S, Air T, Dreyer RP, Tavella R, Beltrame JF. Systematic review of patients presenting with suspected myocardial infarction and nonobstructive coronary arteries. *Circulation* 2015;131:861–70. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.011201>
- Shanmuganathan M, Nikolaidou C, Burrage MK, Borlotti A, Kotronias R, Scarsini R, et al. Cardiovascular magnetic resonance before invasive coronary angiography in suspected non-ST-segment elevation myocardial infarction. *JACC Cardiovasc Imaging* 2024;17:1044–58. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2024.05.007>
- Shah ASV, Sandoval Y, Noaman A, Sexton A, Vaswani A, Smith SW, et al. Patient selection for high sensitivity cardiac troponin testing and diagnosis of myocardial infarction: prospective cohort study. *BMJ* 2017;359:j4788. <https://doi.org/10.1136/bmj.j4788>
- Steiro OT, Langorgen J, Tjora HL, Bjorneklett RO, Skadberg O, Bonarjee VVS, et al. Prognostic significance of chronic myocardial injury diagnosed by three different cardiac troponin assays in patients admitted with suspected acute coronary syndrome. *Clin Chem Lab Med* 2024;62:729–39. <https://doi.org/10.1515/cclm-2023-0336>
- Saeed N, Steiro OT, Langorgen J, Tjora HL, Bjorneklett RO, Skadberg O, et al. Diagnosing myocardial injury in an acute chest pain cohort; long-term

- prognostic implications of cardiac troponin T and I. *Clin Chem* 2024;**70**: 1241–55. <https://doi.org/10.1093/clinchem/hvae110>
18. DeFilippis AP, Chapman AR, Mills NL, de Lemos JA, Arbab-Zadeh A, Newby LK, *et al.* Assessment and treatment of patients with type 2 myocardial infarction and acute nonischemic myocardial injury. *Circulation* 2019;**140**: 1661–78. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.040631>
 19. Landesberg G, Jaffe AS, Gilon D, Levin PD, Goodman S, Abu-Baih A, *et al.* Troponin elevation in severe sepsis and septic shock: the role of left ventricular diastolic dysfunction and right ventricular dilatation. *Crit Care Med* 2014;**42**:790–800. <https://doi.org/10.1097/CCM.000000000000107>
 20. Singh T, Khan H, Gamble DT, Scally C, Newby DE, Dawson D. Takotsubo syndrome: pathophysiology, emerging concepts, and clinical implications. *Circulation* 2022;**145**:1002–19. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.055854>
 21. Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, Napp LC, Bataiosu DR, Jaguszewski M, *et al.* Clinical features and outcomes of Takotsubo (stress) cardiomyopathy. *N Engl J Med* 2015;**373**:929–38. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1406761>
 22. Eichhorn C, Greulich S, Bucciarelli-Ducci C, Sznitman R, Kwong RY, Gräni C. Multiparametric cardiovascular magnetic resonance approach in diagnosing, monitoring, and prognostication of myocarditis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2022;**15**:1325–38. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2021.11.017>
 23. Arnadottir A, Pedersen S, Bo Hasselbalch R, Goetze JP, Friis-Hansen LJ, Bloch-Munster AM, *et al.* Temporal release of high-sensitivity cardiac troponin T and I and copeptin after brief induced coronary artery balloon occlusion in humans. *Circulation* 2021;**143**:1095–104. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.046574>
 24. Canty JM Jr. Myocardial injury, troponin release, and cardiomyocyte death in brief ischemia, failure, and ventricular remodeling. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2022;**323**:H1–H15. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00093.2022>
 25. Mair J, Lindahl B, Hammarsten O, Muller C, Giannitsis E, Huber K, *et al.* How is cardiac troponin released from injured myocardium? *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2018;**7**:553–60. <https://doi.org/10.1177/2048872617748553>
 26. Aengevaeren VL, Baggish AL, Chung EH, George K, Kleiven O, Mingels AMA, *et al.* Exercise-induced cardiac troponin elevations: from underlying mechanisms to clinical relevance. *Circulation* 2021;**144**:1955–72. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.056208>
 27. Fridlich O, Peretz A, Fox-Fisher I, Pyanzin S, Dadon Z, Shcolnik E, *et al.* Elevated cfDNA after exercise is derived primarily from mature polymorphonuclear neutrophils, with a minor contribution of cardiomyocytes. *Cell Rep Med* 2023;**4**:101074. <https://doi.org/10.1016/j.xcrm.2023.101074>
 28. Friden V, Starnberg K, Muslimovic A, Ricksten SE, Bjurman C, Forsgard N, *et al.* Clearance of cardiac troponin T with and without kidney function. *Clin Biochem* 2017;**50**:468–74. <https://doi.org/10.1016/j.clinbiochem.2017.02.007>
 29. Muslimovic A, Friden V, Tenstad O, Starnberg K, Nystrom S, Wesen E, *et al.* The liver and kidneys mediate clearance of cardiac troponin in the rat. *Sci Rep* 2020;**10**:6791. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-63744-8>
 30. Zaman S, Wasfy JH, Kapil V, Ziaiean B, Parsonage WA, Sriswasdi S, *et al.* The Lancet Commission on rethinking coronary artery disease: moving from ischaemia to atheroma. *Lancet* 2025;**405**:1264–312. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(25\)00055-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(25)00055-8)
 31. Chin CW, Shah AS, McAllister DA, Joanna Cowell S, Alam S, Langrish JP, *et al.* High-sensitivity troponin I concentrations are a marker of an advanced hypertrophic response and adverse outcomes in patients with aortic stenosis. *Eur Heart J* 2014;**35**:2312–21. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu189>
 32. Nellessen U, Goder S, Schobre R, Abawi M, Hecker H, Tschöke S. Serial analysis of troponin I levels in patients with ischemic and nonischemic dilated cardiomyopathy. *Clin Cardiol* 2006;**29**:219–24. <https://doi.org/10.1002/clc.4960290510>
 33. Willinger L, Brudy L, Meyer M, Oberhoffer-Fritz R, Ewert P, Müller J. Prognostic value of non-acute high sensitive troponin-T for cardiovascular morbidity and mortality in adults with congenital heart disease: a systematic review. *J Cardiol* 2021;**78**:206–12. <https://doi.org/10.1016/j.jcc.2021.02.008>
 34. Eggers KM, Lindahl B. Application of cardiac troponin in cardiovascular diseases other than acute coronary syndrome. *Clin Chem* 2017;**63**:223–35. <https://doi.org/10.1373/clinchem.2016.261495>
 35. Lindahl B, Thurston AJ, Tew YY, McDermott M, Fujisawa T, Lynch S, *et al.* Change in cardiac troponin T to differentiate acute from chronic myocardial injury in the emergency department. *Clin Biochem* 2026;**141**:111055. <https://doi.org/10.1016/j.clinbiochem.2025.111055>
 36. Roos A, Edgren G. Using historical cardiac troponins to identify patients at a high risk of myocardial infarction. *Heart* 2023;**109**:127–33. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2022-321198>
 37. Boeddinghaus J, Lopez-Ayala P, Thurston AJF, Lee KK, Tew YY, Doudesis D, *et al.* Cardiovascular risk across myocardial injury and infarction categories using the universal definition: an individual patient-level data meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2025;**87**:2282–97. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2025.11.043>
 38. de Lemos JA, Newby LK, Mills NL. A proposal for modest revision of the definition of type 1 and type 2 myocardial infarction. *Circulation* 2019;**140**: 1773–5. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.042157>
 39. Lindahl B, Mills NL. A new clinical classification of acute myocardial infarction. *Nat Med* 2023;**29**:2200–5. <https://doi.org/10.1038/s41591-023-02513-2>
 40. Taggart C, Roos A, Kadesjo E, Anand A, Li Z, Doudesis D, *et al.* Application of the universal definition of myocardial infarction in clinical practice in Scotland and Sweden. *JAMA Netw Open* 2024;**7**:e245853. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.5853>
 41. Gard A, Lindahl B, Baron T. Impact of clinical diagnosis of myocardial infarction in patients with elevated cardiac troponin. *Heart* 2023;**109**:1533–41. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2022-322298>
 42. Devereaux PJ, Lamy A, Chan MTV, Allard RV, Lomivorotov VV, Landoni G, *et al.* High-sensitivity troponin I after cardiac surgery and 30-day mortality. *N Engl J Med* 2022;**386**:827–36. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa200803>
 43. Gaudino M, Jaffe AS, Milojevic M, Sandoval Y, Devereaux PJ, Thygesen K, *et al.* Great debate: myocardial infarction after cardiac surgery must be redefined. *Eur Heart J* 2024;**45**:4170–7. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae416>
 44. Jaffe AS, Lindahl B, Giannitsis E, Mueller C, Cullen L, Hammarsten O, *et al.* ESC Study Group on Cardiac Biomarkers of the Association for Acute CardioVascular Care: a fond farewell at the retirement of CKMB. *Eur Heart J* 2021;**42**:2260–4. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa1079>
 45. Ueki Y, Otsuka T, Bar S, Koskinas KC, Heg D, Haner J, *et al.* Frequency and outcomes of periprocedural MI in patients with chronic coronary syndromes undergoing PCI. *J Am Coll Cardiol* 2022;**79**:513–26. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.11.047>
 46. Bulluck H, Paradies V, Barbato E, Baumbach A, Botker HE, Capodanno D, *et al.* Prognostically relevant periprocedural myocardial injury and infarction associated with percutaneous coronary interventions: a consensus document of the ESC Working Group on Cellular Biology of the Heart and European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J* 2021;**42**:2630–42. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab271>
 47. Gaudino M, Flather M, Capodanno D, Milojevic M, Bhatt DL, Biondi Zoccai G, *et al.* European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) expert consensus statement on perioperative myocardial infarction after cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2024;**65**:ezad415. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezad415>
 48. Hara H, Serruys PW, Takahashi K, Kawashima H, Ono M, Gao C, *et al.* Impact of peri-procedural myocardial infarction on outcomes after revascularization. *J Am Coll Cardiol* 2020;**76**:1622–39. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.08.009>
 49. DeWood MA, Spores J, Notske R, Mouser LT, Burroughs R, Golden MS, *et al.* Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl J Med* 1980;**303**:897–902. <https://doi.org/10.1056/NEJM198010163031601>
 50. Khan AR, Golwala H, Tripathi A, Bin Abdulhak AA, Bavishi C, Riaz H, *et al.* Impact of total occlusion of culprit artery in acute non-ST elevation myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J* 2017;**38**: 3082–9. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx418>
 51. McLaren J, de Alencar JN, Aslanger EK, Meyers HP, Smith SW. From ST-segment elevation MI to occlusion MI: the new paradigm shift in acute myocardial infarction. *JACC Adv* 2024;**3**:101314. <https://doi.org/10.1016/j.jaccadv.2024.101314>
 52. Ricci F, Martini C, Scordo DM, Rossi D, Gallina S, Fedorowski A, *et al.* ECG patterns of occlusion myocardial infarction: a narrative review. *Ann Emerg Med* 2025;**85**:330–40. <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2024.11.019>
 53. Spirito A, Vaisnora L, Papadis A, Iacovelli F, Sardu C, Selberg A, *et al.* Acute coronary occlusion in patients with non-ST-segment elevation out-of-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 2023;**81**:446–56. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.10.039>
 54. Miranda DF, Lobo AS, Walsh B, Sandoval Y, Smith SW. New insights into the use of the 12-lead electrocardiogram for diagnosing acute myocardial infarction in the emergency department. *Can J Cardiol* 2018;**34**:132–45. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2017.11.011>
 55. Bentzon JF, Otsuka F, Virmani R, Falk E. Mechanisms of plaque formation and rupture. *Circ Res* 2014;**114**:1852–66. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.114.302721>

56. Fahed AC, Jang IK. Plaque erosion and acute coronary syndromes: phenotype, molecular characteristics and future directions. *Nat Rev Cardiol* 2021; **18**:724–34. <https://doi.org/10.1038/s41569-021-00542-3>
57. Kubo T, Imanishi T, Takarada S, Kuroi A, Ueno S, Yamano T, *et al.* Assessment of culprit lesion morphology in acute myocardial infarction: ability of optical coherence tomography compared with intravascular ultrasound and coronary angiography. *J Am Coll Cardiol* 2007; **50**:933–9. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2007.04.082>
58. Falk E, Nakano M, Bentzon JF, Finn AV, Virmani R. Update on acute coronary syndromes: the pathologists' view. *Eur Heart J* 2013; **34**:719–28. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs411>
59. Ambrose JA, Tannenbaum MA, Alexopoulos D, Hjelm Dahl-Monsen CE, Leavy J, Weiss M, *et al.* Angiographic progression of coronary artery disease and the development of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1988; **12**:56–62. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(88\)90356-7](https://doi.org/10.1016/0735-1097(88)90356-7)
60. Adlam D, Alfonso F, Maas A, Vrints C, Writing C. European Society of Cardiology, acute cardiovascular care association, SCAD study group: a position paper on spontaneous coronary artery dissection. *Eur Heart J* 2018; **39**:3353–68. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy080>
61. Hayes SN, Kim ESH, Saw J, Adlam D, Arslanian-Engoren C, Economy KE, *et al.* Spontaneous coronary artery dissection: current state of the science: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2018; **137**:e523–57. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000564>
62. Gulati M, Levy PD, Mukherjee D, Amsterdam E, Bhatt DL, Birtcher KK, *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. *Circulation* 2021; **144**:e368–454. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001030>
63. Tamis-Holland JE, Jneid H, Reynolds HR, Agewall S, Brilakis ES, Brown TM, *et al.* Contemporary diagnosis and management of patients with myocardial infarction in the absence of obstructive coronary artery disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2019; **139**:e891–908. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000670>
64. Chapman AR, Taggart C, Boeddinghaus J, Mills NL, Fox KAA. Type 2 myocardial infarction: challenges in diagnosis and treatment. *Eur Heart J* 2025; **46**:504–17. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae803>
65. Sandoval Y, Jaffe AS. Type 2 myocardial infarction: JACC review topic of the week. *J Am Coll Cardiol* 2019; **73**:1846–60. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.02.018>
66. Shah AS, Anand A, Sandoval Y, Lee KK, Smith SW, Adamson PD, *et al.* High-sensitivity cardiac troponin I at presentation in patients with suspected acute coronary syndrome: a cohort study. *Lancet* 2015; **386**:2481–8. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)00391-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00391-8)
67. Saaby L, Poulsen TS, Hosbond S, Larsen TB, Pyndt Diederichsen AC, Hallas J, *et al.* Classification of myocardial infarction: frequency and features of type 2 myocardial infarction. *Am J Med* 2013; **126**:789–97. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2013.02.029>
68. Bularga A, Taggart C, Mendusic F, Kimenai DM, Wereski R, Lowry MTH, *et al.* Assessment of oxygen supply-demand imbalance and outcomes among patients with type 2 myocardial infarction: a secondary analysis of the High-STEACS cluster randomized clinical trial. *JAMA Netw Open* 2022; **5**:e2220162. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2022.20162>
69. Neumann JT, Sorensen NA, Rubsamen N, Ojeda F, Renne T, Qaderi V, *et al.* Discrimination of patients with type 2 myocardial infarction. *Eur Heart J* 2017; **38**:3514–20. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx457>
70. Sarkisian L, Saaby L, Poulsen TS, Gerke O, Jangaard N, Hosbond S, *et al.* Clinical characteristics and outcomes of patients with myocardial infarction, myocardial injury, and nonelevated troponins. *Am J Med* 2016; **129**:446.e5–e21. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2015.11.006>
71. Wereski R, Kimenai DM, Taggart C, Doudes D, Lee KK, Lowry MTH, *et al.* Cardiac troponin thresholds and kinetics to differentiate myocardial injury and myocardial infarction. *Circulation* 2021; **144**:528–38. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.054302>
72. Bularga A, Hung J, Daghem M, Stewart S, Taggart C, Wereski R, *et al.* Coronary artery and cardiac disease in patients with type 2 myocardial infarction: a prospective cohort study. *Circulation* 2022; **145**:1188–200. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.121.058542>
73. McCarthy C, Murphy S, Cohen JA, Rehman S, Jones-O'Connor M, Olshan DS, *et al.* Misclassification of myocardial injury as myocardial infarction: implications for assessing outcomes in value-based programs. *JAMA Cardiol* 2019; **4**:460–4. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2019.0716>
74. Boeddinghaus J, Bularga A, Taggart C, Wereski R, McDermott M, Thurston AJF, *et al.* Implications of a new clinical classification of acute myocardial infarction. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2025; **14**:131–41. <https://doi.org/10.1093/ehjacc/zaaf002>
75. McCarthy CP, Murphy SP, Amponsah DK, Rambarat PK, Lin C, Liu Y, *et al.* Coronary computed tomographic angiography with fractional flow reserve in patients with type 2 myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2023; **82**:1676–87. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2023.08.020>
76. Ruetzler K, Smilowitz NR, Berger JS, Devereaux PJ, Maron BA, Newby LK, *et al.* Diagnosis and management of patients with myocardial injury after noncardiac surgery: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2021; **144**:e287–305. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001024>
77. Kurz DJ, Naegeli B, Bertel O. A double-blind, randomized study of the effect of immediate intravenous nitroglycerin on the incidence of postprocedural chest pain and minor myocardial necrosis after elective coronary stenting. *Am Heart J* 2000; **139**:35–43. [https://doi.org/10.1016/s0002-8703\(00\) 90306-5](https://doi.org/10.1016/s0002-8703(00) 90306-5)
78. Belley-Cote EP, Whitlock RP, Lamy A, Alhussein MM, Lomivorotov V, Brady K, *et al.* Association between electrocardiographic changes and myocardial injury or death after cardiac surgery. *Can J Cardiol* 2025; **41**:2601–10. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2025.09.035>
79. Polzl L, Thielmann M, Cymorek S, Nagele F, Hirsch J, Graber M, *et al.* Impact of myocardial injury after coronary artery bypass grafting on long-term prognosis. *Eur Heart J* 2022; **43**:2407–17. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac054>
80. Crescenzi G, Bove T, Pappalardo F, Scandroglio AM, Landoni G, Aletti G, *et al.* Clinical significance of a new Q wave after cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004; **25**:1001–5. <https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2004.02.030>
81. Virani SS, Newby LK, Arnold SV, Bittner V, Brewer LC, Demeter SH, *et al.* 2023 AHA/ACC/ACCP/ASPC/NLA/PCNA Guideline for the management of patients with chronic coronary disease: a report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2023; **148**:e9–119. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001168>
82. Heuts S, Gollmann-Tepekoylu C, Denessen EJS, Olsthooft JR, Romeo JLR, Maessen JG, *et al.* Cardiac troponin release following coronary artery bypass grafting: mechanisms and clinical implications. *Eur Heart J* 2023; **44**:100–12. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac604>
83. Moussa ID, Klein LW, Shah B, Mehran R, Mack MJ, Brilakis ES, *et al.* Consideration of a new definition of clinically relevant myocardial infarction after coronary revascularization: an expert consensus document from the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (SCAI). *J Am Coll Cardiol* 2013; **62**:1563–70. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.08.720>
84. Ndrepepa G, Collieran R, Braun S, Cassese S, Hieber J, Fusaro M, *et al.* High-sensitivity troponin T and mortality after elective percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol* 2016; **68**:2259–68. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.08.059>
85. Kini A, Marmar JD, Kini S, Dangas G, Cocke TP, Wallenstein S, *et al.* Creatine kinase-MB elevation after coronary intervention correlates with diffuse atherosclerosis, and low-to-medium level elevation has a benign clinical course: implications for early discharge after coronary intervention. *J Am Coll Cardiol* 1999; **34**:663–71. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(99\) 00298-3](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(99) 00298-3)
86. Garcia-Garcia HM, McFadden EP, Farb A, Mehran R, Stone GW, Spertus J, *et al.* Standardized end point definitions for coronary intervention trials: the Academic Research Consortium-2 consensus document. *Eur Heart J* 2018; **39**:2192–207. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy223>
87. Armillotta M, Bergamaschi L, Paolesso P, Belmonte M, Angeli F, Sansonetti A, *et al.* Prognostic relevance of type 4a myocardial infarction and periprocedural myocardial injury in patients with non-ST-segment-elevation myocardial infarction. *Circulation* 2025; **151**:760–72. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.124.070729>
88. Alam SR, Stirrat C, Spath N, Zamvar V, Pessotto R, Dweck MR, *et al.* Myocardial inflammation, injury and infarction during on-pump coronary artery bypass graft surgery. *J Cardiothorac Surg* 2017; **12**:115. <https://doi.org/10.1186/s13019-017-0681-6>
89. Omran H, Deutsch MA, Groezinger E, Zittermann A, Renner A, Neumann JT, *et al.* High-sensitivity cardiac troponin I after coronary artery bypass grafting for post-operative decision-making. *Eur Heart J* 2022; **43**:2388–403. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab918>
90. Spirito A, Sartori S, Koshy AN, Feng Y, Vogel B, Baber U, *et al.* Mortality after procedural or spontaneous myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2024; **84**:467–77. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2024.04.061>
91. Jangaard N, Sarkisian L, Saaby L, Mikkelsen S, Lassen AM, Marcussen N, *et al.* Incidence, frequency, and clinical characteristics of type 3 myocardial infarction in clinical practice. *Am J Med* 2017; **130**:862.e9–e14. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2016.12.034>
92. Wagensveld IM, Blokker BM, Pezzato A, Wielopolski PA, Renken NS, von der Thüsen JH, *et al.* Diagnostic accuracy of postmortem computed tomography, magnetic resonance imaging, and computed tomography-guided biopsies for

- the detection of ischaemic heart disease in a hospital setting. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2018;**19**:739–48. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jey015>
93. Stassi C, Mondello C, Baldino G, Cardia L, Gualniera P, Calapai F, *et al.* State of the art on the role of postmortem computed tomography angiography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of cardiac causes of death: a narrative review. *Tomography* 2022;**8**:961–73. <https://doi.org/10.3390/tomography8020077>
 94. Michaud K, Jacobsen C, Basso C, Banner J, Blokker BM, de Boer HH, *et al.* Application of postmortem imaging modalities in cases of sudden death due to cardiovascular diseases-current achievements and limitations from a pathology perspective: endorsed by the Association for European Cardiovascular Pathology and by the International Society of Forensic Radiology and Imaging. *Virchows Archiv* 2023;**482**:385–406. <https://doi.org/10.1007/s00428-022-03458-6>
 95. Cau R, Saba L, Balestrieri A, Meloni A, Mannelli L, La Grutta L, *et al.* Photon-counting computed tomography in atherosclerotic plaque characterization. *Diagnostics* 2024;**14**:1065. <https://doi.org/10.3390/diagnostics14111065>
 96. Kotronias RA, de Maria GL, Xie C, Thomas S, Chan K, Portolan L, *et al.* Benchmarking photon-counting computed tomography angiography against invasive assessment of coronary stenosis: implications for severely calcified coronaries. *JACC Cardiovasc Imaging* 2025;**18**:572–85. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2024.11.005>
 97. Gascho D, von Allmen A, Landsmann A, Hunermond T, Tappero C, Thali MJ, *et al.* Diagnostic value of T(1)- and T(2)-weighted 3-Tesla MRI for post-mortem detection and age stage classification of myocardial infarction. *Forensic Sci Med Pathol* 2024;**20**:14–22. <https://doi.org/10.1007/s12024-023-00592-8>
 98. Delewi R, Ijff G, van de Hoef TP, Hirsch A, Robbers LF, Nijveldt R, *et al.* Pathological Q waves in myocardial infarction in patients treated by primary PCI. *JACC Cardiovasc Imaging* 2013;**6**:324–31. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2012.08.018>
 99. Antiochos P, Ge Y, Steel K, Bingham S, Abdullah S, Mikolich JR, *et al.* Imaging of clinically unrecognized myocardial fibrosis in patients with suspected coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2020;**76**:945–57. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.06.063>
 100. Boland LL, Folsom AR, Sorlie PD, Taylor HA, Rosamond WD, Chambless LE, *et al.* Occurrence of unrecognized myocardial infarction in subjects aged 45 to 65 years (the ARIC study). *Am J Cardiol* 2002;**90**:927–31. [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(02\)02655-3](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(02)02655-3)
 101. Kwong RY, Chan AK, Brown KA, Chan CW, Reynolds HG, Tsang S, *et al.* Impact of unrecognized myocardial scar detected by cardiac magnetic resonance imaging on event-free survival in patients presenting with signs or symptoms of coronary artery disease. *Circulation* 2006;**113**:2733–43. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.570648>
 102. Kwong RY, Sattar H, Wu H, Vorobiof G, Gandla V, Steel K, *et al.* Incidence and prognostic implication of unrecognized myocardial scar characterized by cardiac magnetic resonance in diabetic patients without clinical evidence of myocardial infarction. *Circulation* 2008;**118**:1011–20. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.107.727826>
 103. Barbier CE, Bjerner T, Johansson L, Lind L, Ahlstrom H. Myocardial scars more frequent than expected: magnetic resonance imaging detects potential risk group. *J Am Coll Cardiol* 2006;**48**:765–71. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2006.05.041>
 104. Fernandez-Friera L, Garcia-Alvarez A, Oliva B, Garcia-Lunar I, Garcia I, Moreno-Arciniegas A, *et al.* Association between subclinical atherosclerosis burden and unrecognized myocardial infarction detected by cardiac magnetic resonance in middle-aged low-risk adults. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2024;**25**:968–75. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeae044>
 105. Hammar P, Nordenskjold AM, Lindahl B, Duvernoy O, Ahlstrom H, Johansson L, *et al.* Unrecognized myocardial infarctions assessed by cardiovascular magnetic resonance are associated with the severity of the stenosis in the supplying coronary artery. *J Cardiovasc Magn Reson* 2015;**17**:98. <https://doi.org/10.1186/s12968-015-0202-5>
 106. Nordenskjold AM, Hammar P, Ahlstrom H, Bjerner T, Duvernoy O, Lindahl B. Unrecognized myocardial infarction assessed by cardiac magnetic resonance imaging is associated with adverse long-term prognosis. *PLoS One* 2018;**13**: e0200381. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0200381>
 107. Braunwald E. Unstable angina. A classification. *Circulation* 1989;**80**:410–14. <https://doi.org/10.1161/01.cir.80.2.410>
 108. Gerhardt W, Katus H, Ravkilde J, Hamm C, Jorgensen PJ, Peheim E, *et al.* S-troponin T in suspected ischemic myocardial injury compared with mass and catalytic concentrations of S-creatin kinase isoenzyme MB. *Clin Chem* 1991;**37**:1405–11. <https://doi.org/10.1093/clinchem/37.8.1405>
 109. Diderholm E, Andren B, Frostfeldt G, Genberg M, Jernberg T, Lagerqvist B, *et al.* The prognostic and therapeutic implications of increased troponin T levels and ST depression in unstable coronary artery disease: the FRISC II invasive troponin T electrocardiogram substudy. *Am Heart J* 2002;**143**:760–7. <https://doi.org/10.1067/mhj.2002.121733>
 110. Lindahl B, Toss H, Siegbahn A, Venge P, Wallentin L, for the FRISC Study Group. Markers of myocardial damage and inflammation in relation to long-term mortality in unstable coronary artery disease. *N Engl J Med* 2000;**343**:1139–47. <https://doi.org/10.1056/NEJM200010193431602>
 111. Morrow DA, Antman EM, Tanasijevic M, Rifai N, de Lemos JA, McCabe CH, *et al.* Cardiac troponin I for stratification of early outcomes and the efficacy of enoxaparin in unstable angina: a TIMI-11B substudy. *J Am Coll Cardiol* 2000;**36**:1812–17. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(00\)00942-6](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(00)00942-6)
 112. Braunwald E, Morrow DA. Unstable angina: is it time for a requiem? *Circulation* 2013;**127**:2452–7. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.001258>
 113. Eggers KM, Jernberg T, Lindahl B. Unstable angina in the era of cardiac troponin assays with improved sensitivity—a clinical dilemma. *Am J Med* 2017;**130**:1423–30.e5. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2017.05.037>
 114. Agewall S, Beltrame JF, Reynolds HR, Niessner A, Rosano G, Caforio AL, *et al.* ESC working group position paper on myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries. *Eur Heart J* 2017;**38**:143–53. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw149>
 115. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthelémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, *et al.* 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2021;**42**:1289–367. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa575>
 116. Heitner JF, Senthikumar A, Harrison JK, Klem I, Sketch MH Jr, Ivanov A, *et al.* Identifying the infarct-related artery in patients with non-ST-segment-elevation myocardial infarction. *Circ Cardiovasc Interv* 2019;**12**:e007305. <https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.118.007305>
 117. Reynolds HR, Maehara A, Kwong RY, Sedlak T, Saw J, Smilowitz NR, *et al.* Coronary optical coherence tomography and cardiac magnetic resonance imaging to determine underlying causes of myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries in women. *Circulation* 2021;**143**:624–40. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.052008>
 118. Liang K, Bisaccia G, Leo I, Williams MGL, Dastidar A, Strange JW, *et al.* CMR reclassifies the majority of patients with suspected MINOCA and non MINOCA. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2023;**25**:8–15. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jead182>
 119. Mileva N, Paolisso P, Gallinoro E, Fabbicatore D, Munhoz D, Bergamaschi L, *et al.* Diagnostic and prognostic role of cardiac magnetic resonance in MINOCA: systematic review and meta-analysis. *JACC Cardiovasc Imaging* 2023;**16**:376–89. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2022.12.029>
 120. Rajwani A, Giudicatti L, Telyuk P, Maredia N, Ihdahid A, Chieng D, *et al.* Clinical impact of cardiac magnetic resonance imaging in myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries: a prospective multicentre cohort study. *Heart* 2026;**112**:95–102. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2024-325181>
 121. Williams MGL, Liang K, De Garate E, Spagnoli L, Fiori E, Dastidar A, *et al.* Peak troponin and CMR to guide management in suspected ACS and nonobstructive coronary arteries. *JACC Cardiovasc Imaging* 2022;**15**:1578–87. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2022.03.017>
 122. Schulz-Menger J, Collini V, Groschel J, Adler Y, Brucato A, Christian V, *et al.* 2025 ESC Guidelines for the management of myocarditis and pericarditis. *Eur Heart J* 2025;**46**:3952–4041. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf192>
 123. Dastidar AG, Baritussio A, De Garate E, Drobní Z, Biglino G, Singhal P, *et al.* Prognostic role of CMR and conventional risk factors in myocardial infarction with nonobstructed coronary arteries. *JACC Cardiovasc Imaging* 2019;**12**:1973–82. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.12.023>
 124. Anderson HVS, Masri SC, Abdallah MS, Chang AM, Cohen MG, Elgendy IY, *et al.* 2022 ACC/AHA key data elements and definitions for chest pain and acute myocardial infarction: a report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Data Standards. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2022;**15**:e000112. <https://doi.org/10.1161/HCQ.0000000000000112>
 125. Angerud KH, Sederholm Lawesson S, Isaksson RM, Thylen I, Swahn E. Differences in symptoms, first medical contact and pre-hospital delay times between patients with ST- and non-ST-elevation myocardial infarction. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2019;**8**:201–7. <https://doi.org/10.1177/2048872617741734>
 126. Lichtman JH, Leifheit EC, Safdar B, Bao H, Krumholz HM, Lorenze NP, *et al.* Sex differences in the presentation and perception of symptoms among young patients with myocardial infarction: evidence from the VIRGO study (Variation in Recovery: Role of Gender on Outcomes of young AMI patients). *Circulation* 2018;**137**:781–90. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031650>
 127. Devon HA, Rosenfeld A, Steffen AD, Daya M. Sensitivity, specificity, and sex differences in symptoms reported on the 13-item acute coronary syndrome

- checklist. *J Am Heart Assoc* 2014;**3**:e000586. <https://doi.org/10.1161/JAHA.113.000586>
128. Ferry AV, Anand A, Strachan FE, Mooney L, Stewart SD, Marshall L, *et al.* Presenting symptoms in men and women diagnosed with myocardial infarction using sex-specific criteria. *J Am Heart Assoc* 2019;**8**:e012307. <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.012307>
 129. Brieger D, Eagle KA, Goodman SG, Steg PG, Budaj A, White K, *et al.* Acute coronary syndromes without chest pain, an underdiagnosed and under-treated high-risk group: insights from the Global Registry of Acute Coronary Events. *Chest* 2004;**126**:461–9. <https://doi.org/10.1378/chest.126.2.461>
 130. Canto AJ, Kiefe CI, Goldberg RJ, Rogers WJ, Peterson ED, Wenger NK, *et al.* Differences in symptom presentation and hospital mortality according to type of acute myocardial infarction. *Am Heart J* 2012;**163**:572–9. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2012.01.020>
 131. Galinski M, Saget D, Ruscev M, Gonzalez G, Ameur L, Lapostolle F, *et al.* Chest pain in an out-of-hospital emergency setting: no relationship between pain severity and diagnosis of acute myocardial infarction. *Pain Pract* 2015;**15**: 343–7. <https://doi.org/10.1111/papr.12178>
 132. Khan IA, Karim HMR, Panda CK, Ahmed G, Nayak S. Atypical presentations of myocardial infarction: a systematic review of case reports. *Cureus* 2023;**15**: e35492. <https://doi.org/10.7759/cureus.35492>
 133. Kirchberger I, Meisinger C, Heier M, Kling B, Wende R, Greschik C, *et al.* Patient-reported symptoms in acute myocardial infarction: differences related to ST-segment elevation: the MONICA/KORA Myocardial Infarction Registry. *J Intern Med* 2011;**270**:58–64. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2796.2011.02365.x>
 134. Stehli J, Martin C, Brennan A, Dinh DT, Lefkovits J, Zaman S. Sex differences persist in time to presentation, revascularization, and mortality in myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention. *J Am Heart Assoc* 2019;**8**:e012161. <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.012161>
 135. van Oosterhout REM, de Boer AR, Maas A, Rutten FH, Bots ML, Peters SAE. Sex differences in symptom presentation in acute coronary syndromes: a systematic review and meta-analysis. *J Am Heart Assoc* 2020;**9**:e014733. <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.014733>
 136. DeVon HA, Vuckovic K, Burke LA, Mirzaei S, Breen K, Robinson N, *et al.* What's the risk? Older women report fewer symptoms for suspected acute coronary syndrome than younger women. *Biores Open Access* 2018;**7**: 131. <https://doi.org/10.1089/biores.2018.0020>
 137. Björck L, Nielsen S, Jernberg T, Zverikova-Sandstrom T, Giang KW, Rosengren A. Absence of chest pain and long-term mortality in patients with acute myocardial infarction. *Open Heart* 2018;**5**:e000909. <https://doi.org/10.1136/openhrt-2018-000909>
 138. Kumar A, Sanghera A, Sanghera B, Mohamed T, Midgen A, Pattison S, *et al.* Chest pain symptoms during myocardial infarction in patients with and without diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Heart* 2023;**109**: 1516–24. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2022-322289>
 139. Nanna MG, Hajduk AM, Krumholz HM, Murphy TE, Dreyer RP, Alexander KP, *et al.* Sex-based differences in presentation, treatment, and complications among older adults hospitalized for acute myocardial infarction: the SILVER-AMI study. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2019;**12**:e005691. <https://doi.org/10.1161/CIRCOUTCOMES.119.005691>
 140. Øhrn AM, Nielsen CS, Schirmer H, Stubhaug A, Wilsgaard T, Lindeklev H. Pain tolerance in persons with recognized and unrecognized myocardial infarction: a population-based, cross-sectional study. *J Am Heart Assoc* 2016;**5**: e003846. <https://doi.org/10.1161/JAHA.116.003846>
 141. DeVon HA, Burke LA, Nelson H, Zerwic JJ, Riley B. Disparities in patients pre-senting to the emergency department with potential acute coronary syndrome: it matters if you are Black or White. *Heart Lung* 2014;**43**:270–7. <https://doi.org/10.1016/j.hrtlung.2014.04.019>
 142. King-Shier K, Quan H, Kapral MK, Tsuyuki R, An L, Banerjee S, *et al.* Acute coronary syndromes presentations and care outcomes in white, South Asian and Chinese patients: a cohort study. *BMJ Open* 2019;**9**:e022479. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2018-022479>
 143. Jinatongthai P, Kongwatcharapong J, Foo CY, Phrommintikul A, Nathisuwan S, Thakkinstian A, *et al.* Comparative efficacy and safety of reperfusion therapy with fibrinolytic agents in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: a systematic review and network meta-analysis. *Lancet* 2017;**390**: 747–59. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)31441-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)31441-1)
 144. Widimsky P, Rohac F, Stasek J, Kala P, Rokyta R, Kuzmanov B, *et al.* Primary angioplasty in acute myocardial infarction with right bundle branch block: should new onset right bundle branch block be added to future guidelines as an indication for reperfusion therapy? *Eur Heart J* 2012;**33**:86–95. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehr291>
 145. Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, Underwood DA, Gates KB, Topol EJ, *et al.* Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. GUSTO-1 (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) investigators. *N Engl J Med* 1996;**334**:481–7. <https://doi.org/10.1056/NEJM199602223340801>
 146. Smith SW, Dodd KW, Henry TD, Dvorak DM, Pearce LA. Diagnosis of ST-elevation myocardial infarction in the presence of left bundle branch block with the ST-elevation to S-wave ratio in a modified Sgarbossa rule. *Ann Emerg Med* 2012;**60**:766–76. <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2012.07.119>
 147. de Winter RJ, Verouden NJ, Wellens HJ, Wilde AA; Interventional Cardiology Group of the Academic Medical Center. A new ECG sign of proximal LAD occlusion. *N Engl J Med* 2008;**359**:2071–3. <https://doi.org/10.1056/NEJMc0804737>
 148. de Zwaan C, Bär FW, Wellens HJ. Characteristic electrocardiographic pattern indicating a critical stenosis high in left anterior descending coronary artery in patients admitted because of impending myocardial infarction. *Am Heart J* 1982;**103**:730–6. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(82\)90480-x](https://doi.org/10.1016/0002-8703(82)90480-x)
 149. Rossello X, Wiegerinck RF, Alguersuari J, Bardaji A, Worner F, Sutil M, *et al.* New electrocardiographic criteria to differentiate acute pericarditis and myocardial infarction. *Am J Med* 2014;**127**:233–9. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2013.11.006>
 150. Raitt MH, Maynard C, Wagner GS, Cerqueira MD, Selvester RH, Weaver WD. Appearance of abnormal Q waves early in the course of acute myocardial infarction: implications for efficacy of thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol* 1995;**25**:1084–8. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(94\)00514-q](https://doi.org/10.1016/0735-1097(94)00514-q)
 151. Krone RJ, Friedman E, Thanavaro S, Miller JP, Kleiger RE, Oliver GC. Long-term prognosis after first Q-wave (transmural) or non-Q-wave (non-transmural) myocardial infarction: analysis of 593 patients. *Am J Cardiol* 1983;**52**:234–9. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(83\)90114-5](https://doi.org/10.1016/0002-9149(83)90114-5)
 152. Westermann D, Neumann JT, Sörensen NA, Blankenberg S. High-sensitivity assays for troponin in patients with cardiac disease. *Nat Rev Cardiol* 2017;**14**: 472–83. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2017.48>
 153. Vylegzhanina AV, Kogan AE, Katrukha IA, Koshkina EV, Bereznikova AV, Filatov VL, *et al.* Full-size and partially truncated cardiac troponin complexes in the blood of patients with acute myocardial infarction. *Clin Chem* 2019;**65**: 882–92. <https://doi.org/10.1373/clinchem.2018.301127>
 154. Kristensen JH, Hasselbalch RB, Strandkjær N, Jorgensen N, Ostergaard M, Møller-Sørensen PH, *et al.* Half-life and clearance of cardiac troponin I and troponin T in humans. *Circulation* 2024;**150**:1187–98. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.123.066565>
 155. International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine. *Biomarkers Reference Tables. High Sensitivity Cardiac Troponin I and T Assay Analytical Characteristics*. <https://ifcc.org/ifcc-education-division/emd-committees/committee-on-clinical-applications-of-cardiac-biomarkers-c-cb/biomarkers-reference-tables> (13 April 2026, date last accessed).
 156. Apple FS, Collinson PO; IFCC Task Force on Clinical Applications of Cardiac Biomarkers. Analytical characteristics of high-sensitivity cardiac troponin assays. *Clin Chem* 2012;**58**:54–61. <https://doi.org/10.1373/clinchem.2011.165795>
 157. Collinson P, Hammerer-Lercher A, Aakre KM, Gruson D, Suvisaari J, Pulkki K, *et al.* Implementation of high sensitivity troponin into routine clinical practice —results of the extended CARDiac Markers guideline uptake in Europe group (CARMAGUE) survey. *Clin Chim Acta* 2024;**558**:117900. <https://doi.org/10.1016/j.cca.2024.117900>
 158. Aakre KM, Saenger AK, Body R, Collinson P, Hammarsten O, Jaffe AS, *et al.* Analytical considerations in deriving 99th percentile upper reference limits for high-sensitivity cardiac troponin assays: educational recommendations from the IFCC Committee on Clinical Application of Cardiac Bio-Markers. *Clin Chem* 2022;**68**:1022–30. <https://doi.org/10.1093/clinchem/hvac092>
 159. McEvoy JW, Tang O, Wang D, Ndumele CE, Coresh J, Christenson RH, *et al.* Myocardial injury thresholds for 4 high-sensitivity troponin assays in U.S. adults. *J Am Coll Cardiol* 2023;**81**:2028–39. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2023.03.403>
 160. Welsh P, Preiss D, Shah ASV, McAllister D, Briggs A, Boachie C, *et al.* Comparison between high-sensitivity cardiac troponin T and cardiac troponin I in a large general population cohort. *Clin Chem* 2018;**64**:1607–16. <https://doi.org/10.1373/clinchem.2018.292086>
 161. Cao M, Pierce AE, Norman MS, Thakur B, Diercks K, Hale C, *et al.* Systematic review of sex-specific high sensitivity cardiac troponin I and T thresholds. *Clin Ther* 2024;**46**:988–94. <https://doi.org/10.1016/j.clinthera.2024.09.025>
 162. Kimenai DM, Janssen E, Eggers KM, Lindahl B, den Ruijter HM, Bekers O, *et al.* Sex-specific versus overall clinical decision limits for cardiac troponin I and T for the diagnosis of acute myocardial infarction: a systematic review. *Clin Chem* 2018;**64**:1034–43. <https://doi.org/10.1373/clinchem.2018.286781>

163. Shah AS, Griffiths M, Lee KK, McAllister DA, Hunter AL, Ferry AV, *et al.* High sensitivity cardiac troponin and the under-diagnosis of myocardial infarction in women: prospective cohort study. *BMJ* 2015;**350**:g7873. <https://doi.org/10.1136/bmj.g7873>
164. Rubini Gimenez M, Twerenbold R, Boeddinghaus J, Nestelberger T, Puelacher C, Hillinger P, *et al.* Clinical effect of sex-specific cutoff values of high-sensitivity cardiac troponin T in suspected myocardial infarction. *JAMA Cardiol* 2016;**1**:912–20. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2016.2882>
165. Daniels LB, Mueller C, Giannitsis E, Meex SJR, Buehlmann D, Dilba P, *et al.* Establishing reference values in healthy participants for the cardiac troponin T high-sensitivity gen 6 assay: REF-TSIX global reference study. *Clin Chem* 2026;**72**:488–502. <https://doi.org/10.1093/clinchem/hvag011>
166. de Bakker M, Anand A, Shipley M, Fujisawa T, Shah ASV, Kardys I, *et al.* Sex differences in cardiac troponin trajectories over the life course. *Circulation* 2023;**147**:1798–808. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.123.064386>
167. Lowry MTH, Doudesis D, Wereski R, Kimenai DM, Tuck C, Ferry AV, *et al.* Influence of age on the diagnosis of myocardial infarction. *Circulation* 2022;**146**:1135–48. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.122.059994>
168. Doudesis D, Lee KK, Boeddinghaus J, Bularga A, Ferry AV, Tuck C, *et al.* Machine learning for diagnosis of myocardial infarction using cardiac troponin concentrations. *Nat Med* 2023;**29**:1201–10. <https://doi.org/10.1038/s41591-023-02325-4>
169. Hammarsten O, Warner JV, Lam L, Kavsak P, Lindahl B, Aakre KM, *et al.* Antibody-mediated interferences affecting cardiac troponin assays: recommendations from the IFCC Committee on Clinical Applications of Cardiac Biomarkers. *Clin Chem Lab Med* 2023;**61**:1411–19. <https://doi.org/10.1515/cclm-2023-0028>
170. Harley K, Bissonnette S, Inzitari R, Schulz K, Apple FS, Kavsak PA, *et al.* Independent and combined effects of biotin and hemolysis on high-sensitivity cardiac troponin assays. *Clin Chem Lab Med* 2021;**59**:1431–43. <https://doi.org/10.1515/cclm-2021-0124>
171. Herman DS, Kavsak PA, Greene DN. Variability and error in cardiac troponin testing: an ACLPS critical review. *Am J Clin Pathol* 2017;**148**:281–95. <https://doi.org/10.1093/ajcp/axq066>
172. Christenson RH, Frenk LDS, de Graaf HJ, van Domburg TSY, Wijnands FPG, Foolen HWJ, *et al.* Point-of-care: roadmap for analytical characterization and validation of a high-sensitivity cardiac troponin I assay in plasma and whole blood matrices. *J Appl Lab Med* 2022;**7**:971–88. <https://doi.org/10.1093/jalm/jfac028>
173. Chaulin AM. False-positive causes in serum cardiac troponin levels. *J Clin Med Res* 2022;**14**:80–7. <https://doi.org/10.14740/jocmr4664>
174. Salaun E, Drory S, Cote MA, Tremblay V, Bedard E, Steinberg C, *et al.* Role of antitroponin antibodies and macrotroponin in the clinical interpretation of cardiac troponin. *J Am Heart Assoc* 2024;**13**:e035128. <https://doi.org/10.1161/JAHA.123.035128>
175. Mair J, Giannitsis E, Mills NL, Mueller C; Study Group on Biomarkers of the European Society of Cardiology Association for Acute CardioVascular Care. How to deal with unexpected cardiac troponin results. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2022;**11**:e1–3. <https://doi.org/10.1093/ehjacc/zuac023>
176. Bularga A, Oskoui E, Fujisawa T, Jenks S, Sutherland R, Apple FS, *et al.* Macroprotonin complex as a cause for cardiac troponin increase after COVID-19 vaccination and infection. *Clin Chem* 2022;**68**:1015–19. <https://doi.org/10.1093/clinchem/hvac100>
177. Lam L, Tse R, Gladding P, Kyle C. Effect of macrotroponin in a cohort of community patients with elevated cardiac troponin. *Clin Chem* 2022;**68**:1261–71. <https://doi.org/10.1093/clinchem/hvac118>
178. Jaffe AS, Body R, Mills NL, Aakre KM, Collinson PO, Saenger A, *et al.* Single troponin measurement to rule out myocardial infarction: JACC review topic of the week. *J Am Coll Cardiol* 2023;**82**:60–9. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2023.04.040>
179. Hoeller R, Rubini Gimenez M, Reichlin T, Twerenbold R, Zellweger C, Moehring B, *et al.* Normal presenting levels of high-sensitivity troponin and myocardial infarction. *Heart* 2013;**99**:1567–72. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2013-303643>
180. Lowry MTH, Doudesis D, Boeddinghaus J, Kimenai DM, Bularga A, Taggart C, *et al.* Troponin in early presenters to rule out myocardial infarction. *Eur Heart J* 2023;**44**:2846–58. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad376>
181. Wereski R, Chapman AR, Lee KK, Smith SW, Lowe DJ, Gray A, *et al.* High-sensitivity cardiac troponin concentrations at presentation in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *JAMA Cardiol* 2020;**5**:1302–4. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.2867>
182. Liu T, Howarth AG, Chen Y, Nair AR, Yang HJ, Ren D, *et al.* Intramyocardial hemorrhage and the “wave front” of reperfusion injury compromising myo-cardial salvage. *J Am Coll Cardiol* 2022;**79**:35–48. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.10.034>
183. Vora KP, Kalra A, Shah CD, Bhatt K, Kumar A, Pandya T, *et al.* In-hospital mortality in hemorrhagic myocardial infarction. *NEJM Evid* 2025;**4**:EVIDo2400294. <https://doi.org/10.1056/EVIDo2400294>
184. Silvain J, Zeitouni M, Paradies V, Zheng HL, Ndrepepa G, Cavallini C, *et al.* Procedural myocardial injury, infarction and mortality in patients undergoing elective PCI: a pooled analysis of patient-level data. *Eur Heart J* 2021;**42**:323–34. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa885>
185. Miller WL, Garratt KN, Burritt MF, Reeder GS, Jaffe AS. Timing of peak troponin T and creatine kinase-MB elevations after percutaneous coronary intervention. *Chest* 2004;**125**:275–80. <https://doi.org/10.1378/chest.125.1.275>
186. Miller WL, Garratt KN, Burritt MF, Lennon RJ, Reeder GS, Jaffe AS. Baseline troponin level: key to understanding the importance of post-PCI troponin elevations. *Eur Heart J* 2006;**27**:1061–9. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi760>
187. Selvanayagam JB, Porto I, Channon K, Petersen SE, Francis JM, Neubauer S, *et al.* Troponin elevation after percutaneous coronary intervention directly represents the extent of irreversible myocardial injury: insights from cardiovascular magnetic resonance imaging. *Circulation* 2005;**111**:1027–32. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000156328.28485.AD>
188. Eggers KM, Batra G, Lindahl B, Ghukasyan Lakic T, Lindback J, Budaj A, *et al.* Temporal biomarker concentration patterns during the early course of acute coronary syndrome. *Clin Chem Lab Med* 2024;**62**:1167–76. <https://doi.org/10.1515/cclm-2023-1253>
189. Jaffe AS, Moeckel M, Giannitsis E, Huber K, Mair J, Mueller C, *et al.* In search for the Holy Grail: suggestions for studies to define delta changes to diagnose or exclude acute myocardial infarction: a position paper from the study group on biomarkers of the Acute Cardiovascular Care Association. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2014;**3**:313–16. <https://doi.org/10.1177/2048872614541906>
190. Reichlin T, Irfan A, Twerenbold R, Reiter M, Hochholzer W, Burkhalter H, *et al.* Utility of absolute and relative changes in cardiac troponin concentrations in the early diagnosis of acute myocardial infarction. *Circulation* 2011;**124**:136–45. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.023937>
191. Hollander JE, Than M, Mueller C. State-of-the-art evaluation of emergency department patients presenting with potential acute coronary syndromes. *Circulation* 2016;**134**:547–64. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.021886>
192. Lowry MTH, Anand A, Mills NL. Implementing an early rule-out pathway for acute myocardial infarction in clinical practice. *Heart* 2021;**107**:1912–19. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2019-316242>
193. Writing C, Kontos MC, de Lemos JA, Deitelzweig SB, Diercks DB, Gore MO, *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 Am Coll Cardiol* 2022;**80**:1925–60. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.08.750>
194. Reichlin T, Schindler C, Drexler B, Twerenbold R, Reiter M, Zellweger C, *et al.* One-hour rule-out and rule-in of acute myocardial infarction using high-sensitivity cardiac troponin T. *Arch Intern Med* 2012;**172**:1211–18. <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2012.3698>
195. Baker JO, Tyther R, Liebetrau C, Clark J, Howarth R, Patterson T, *et al.* Cardiac myosin-binding protein C: a potential early biomarker of myocardial injury. *Basic Res Cardiol* 2015;**110**:23. <https://doi.org/10.1007/s00395-015-0478-5>
196. Kaier TE, Twerenbold R, Lopez-Ayala P, Nestelberger T, Boeddinghaus J, Alaour B, *et al.* A 0/1h-algorithm using cardiac myosin-binding protein C for early diagnosis of myocardial infarction. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2022;**11**:325–35. <https://doi.org/10.1093/ehjacc/zuac007>
197. Kaier TE, Twerenbold R, Puelacher C, Marjot J, Imambaccus N, Boeddinghaus J, *et al.* Direct comparison of cardiac myosin-binding protein C with cardiac troponins for the early diagnosis of acute myocardial infarction. *Circulation* 2017;**136**:1495–508. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.028084>
198. Iqbal J, Sumaya W, Tatman V, Parviz Y, Morton AC, Grech ED, *et al.* Incidence and predictors of stent thrombosis: a single-centre study of 5,833 consecutive patients undergoing coronary artery stenting. *EuroIntervention* 2013;**9**:62–9. <https://doi.org/10.4244/EIJV9I1A10>
199. Moussa ID, Mohananey D, Saucedo J, Stone GW, Yeh RW, Kennedy KF, *et al.* Trends and outcomes of restenosis after coronary stent implantation in the United States. *J Am Coll Cardiol* 2020;**76**:1521–31. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.08.002>

200. Popovic B, Agrinier N, Bouchahda N, Pinelli S, Maigrat CH, Metzdorf PA, *et al.* Coronary embolism among ST-segment-elevation myocardial infarction pa-tients: mechanisms and management. *Circ Cardiovasc Interv* 2018;**11**: e005587. <https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.117.005587>
201. Wang J, Gao H, Xiao J, Gao M, Liu Y, Gao J. The clinical features and prognosis of type 4C myocardial infarction in patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction. *Ann Transl Med* 2021;**9**:1153. <https://doi.org/10.21037/atm-21-2587>
202. Balbi MM, Scarparo P, Tovar MN, Masdjedi K, Daemen J, Den Dekker W, *et al.* Culprit lesion detection in patients presenting with non-ST elevation acute coronary syndrome and multivessel disease. *Cardiovasc Revasc Med* 2022;**35**:110–18. <https://doi.org/10.1016/j.carrev.2021.03.019>
203. Kerensky RA, Wade M, Deedwania P, Boden WE, Pepine CJ; Veterans Affairs Non-Q-Wave Infarction Strategies in-Hospital (VANQWISH) Trial Investigators. Revisiting the culprit lesion in non-Q-wave myocardial infarction. Results from the VANQWISH trial angiographic core laboratory. *J Am Coll Cardiol* 2002;**39**:1456–63. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(02\)01770-9](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(02)01770-9)
204. Andersson HB, Pedersen F, Engstrom T, Helqvist S, Jensen MK, Jorgensen E, *et al.* Long-term survival and causes of death in patients with ST-elevation acute coronary syndrome without obstructive coronary artery disease. *Eur Heart J* 2018;**39**:102–10. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx491>
205. Gehrie ER, Reynolds HR, Chen AY, Neelon BH, Roe MT, Gibler WB, *et al.* Characterization and outcomes of women and men with non-ST-segment elevation myocardial infarction and nonobstructive coronary artery disease: results from the Can Rapid Risk Stratification of Unstable Angina Patients Suppress Adverse Outcomes with Early Implementation of the ACC/AHA Guidelines (CRUSADE) quality improvement initiative. *Am Heart J* 2009;**158**:688–94. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2009.08.004>
206. Larsen AI, Nilsen DW, Yu J, Mehran R, Nikolsky E, Lansky AJ, *et al.* Long-term prognosis of patients presenting with ST-segment elevation myocardial infarction with no significant coronary artery disease (from the HORIZONS-AMI trial). *Am J Cardiol* 2013;**111**:643–8. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2012.11.011>
207. Johnson TW, Raber L, di Mario C, Bourantas C, Jia H, Mattesini A, *et al.* Clinical use of intracoronary imaging. Part 2: Acute coronary syndromes, ambiguous coronary angiography findings, and guiding interventional decision-making: an expert consensus document of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions. *Eur Heart J* 2019;**40**:2566–84. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz332>
208. De Bruyne B, Pijls NH, Kalesan B, Barbato E, Tonino PA, Piroth Z, *et al.* Fractional flow reserve-guided PCI versus medical therapy in stable coronary disease. *N Engl J Med* 2012;**367**:991–1001. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1205361>
209. Eftekhari A, Holck EN, Westra J, Olsen NT, Bruun NH, Jensen LO, *et al.* Instantaneous wave free ratio vs. fractional flow reserve and 5-year mortality: iFR SWEDEHEART and DEFINE FLAIR. *Eur Heart J* 2023;**44**:4376–84. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad582>
210. Masdjedi K, van Zandvoort LJC, Balbi MM, Gijzen FJH, Ligthart JMR, Rutten MCM, *et al.* Validation of a three-dimensional quantitative coronary angiography-based software to calculate fractional flow reserve: the FAST study. *EuroIntervention* 2020;**16**:591–9. <https://doi.org/10.4244/EIJ-D-19-00466>
211. Kontos MC. Role of echocardiography in the emergency department for identifying patients with myocardial infarction and ischemia. *Echocardiography* 1999;**16**:193–205. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8175.1999.tb00804.x>
212. Rybicki FJ, Udelson JE, Peacock WF, Goldhaber SZ, Isselbacher EM, Kazerooni E, *et al.* 2015 ACR/ACC/AHA/AATS/ACEP/ASNC/NASCI/SAEM/SCCT/SCMR/SCPC/SNMMI/STR/STS appropriate utilization of cardiovascular imaging in emergency department patients with chest pain: a joint document of the American College of Radiology Appropriateness Criteria Committee and the American College of Cardiology Appropriate Use Criteria Task Force. *J Am Coll Cardiol* 2016;**67**:853–79. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.09.011>
213. Stillman AE, Oudkerk M, Bluemke D, Bremerich J, Esteves FP, Garcia EV, *et al.* Assessment of acute myocardial infarction: current status and recommendations from the North American Society for Cardiovascular Imaging and the European Society of Cardiac Radiology. *Int J Cardiovasc Imaging* 2011;**27**: 7–24. <https://doi.org/10.1007/s10554-010-9714-0>
214. Thune JJ, Kober L, Pfeffer MA, Skali H, Anavekar NS, Bourgoun M, *et al.* Comparison of regional versus global assessment of left ventricular function in patients with left ventricular dysfunction, heart failure, or both after myocardial infarction: the valsartan in acute myocardial infarction echocardiographic study. *J Am Soc Echocardiogr* 2006;**19**:1462–5. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2006.05.028>
215. Kontos MC, Diercks DB, Kirk JD. Emergency department and office-based evaluation of patients with chest pain. *Mayo Clin Proc* 2010;**85**:284–99. <https://doi.org/10.4065/mcp.2009.0560>
216. Lewis WR. Echocardiography in the evaluation of patients in chest pain units. *Cardiol Clin* 2005;**23**:531–9, vii. <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2005.08.009>
217. Scirica BM. Acute coronary syndrome: emerging tools for diagnosis and risk assessment. *J Am Coll Cardiol* 2010;**55**:1403–15. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.09.071>
218. Geers J, Balfour A, Molek P, Barron P, Botezatu S, Joshi SS, *et al.* Systematic hand-held echocardiography in patients hospitalized with acute coronary syndrome. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2024;**25**:1441–50. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeae149>
219. Korosoglou G, Geiger B, Hansen A, Hardt SA, Giannitsis E, Selzer C, *et al.* Usefulness of real-time myocardial perfusion imaging to evaluate alterations of myocardial blood flow in patients with stable angina pectoris undergoing elective percutaneous coronary interventions. *Am J Cardiol* 2005;**96**:885–91. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2005.05.041>
220. Mair J, Jaffe A, Lindahl B, Mills N, Mockel M, Cullen L, *et al.* The clinical approach to diagnosing peri-procedural myocardial infarction after percutaneous coronary interventions according to the fourth universal definition of myocardial infarction—from the study group on biomarkers of the European Society of Cardiology (ESC) Association for Acute CardioVascular Care (ACVC). *Biomarkers* 2022;**27**:407–17. <https://doi.org/10.1080/1354750X.2022.2055792>
221. Doolub G, Khurshid S, Theriault-Lauzier P, Nolin Lapalme A, Tastet O, So D, *et al.* Revolutionising acute cardiac care with artificial intelligence: opportun-ities and challenges. *Can J Cardiol* 2024;**40**:1813–27. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2024.06.011>
222. Kusunose K, Abe T, Haga A, Fukuda D, Yamada H, Harada M, *et al.* A deep learning approach for assessment of regional wall motion abnormality from echocardiographic images. *JACC Cardiovasc Imaging* 2020;**13**:374–81. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2019.02.024>
223. Laumer F, Di Vece D, Cammann VL, Wurdinger M, Petkova V, Schonberger M, *et al.* Assessment of artificial intelligence in echocardiography diagnostics in differentiating Takotsubo syndrome from myocardial infarction. *JAMA Cardiol* 2022;**7**:494–503. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2022.0183>
224. Upton R, Mumith A, Beqiri A, Parker A, Hawkes W, Gao S, *et al.* Automated echocardiographic detection of severe coronary artery disease using artificial intelligence. *JACC Cardiovasc Imaging* 2022;**15**:715–27. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2021.10.013>
225. Ibanez B, Aleras AH, Arai AE, Arheden H, Bax J, Berry C, *et al.* Cardiac MRI endpoints in myocardial infarction experimental and clinical trials: JACC sci-entific expert panel. *J Am Coll Cardiol* 2019;**74**:238–56. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.05.024>
226. Vora KP, Kumar A, Krishnam MS, Prato FS, Raman SV, Dharmakumar R. Microvascular obstruction and intramyocardial hemorrhage in reperfused myocardial infarctions: pathophysiology and clinical insights from imaging. *JACC Cardiovasc Imaging* 2024;**17**:795–810. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2024.02.003>
227. Rossello X, Lopez-Ayala P, Fernandez-Jimenez R, Oliver E, Galan-Arriola C, de Molina-Iracheta A, *et al.* R2 prime (R2') magnetic resonance imaging for post-myocardial infarction intramyocardial haemorrhage quantification. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2020;**21**:1031–8. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jez306>
228. Abdel-Aty H, Zagrosek A, Schulz-Menger J, Taylor AJ, Messroghli D, Kumar A, *et al.* Delayed enhancement and T2-weighted cardiovascular magnetic resonance imaging differentiate acute from chronic myocardial infarction. *Circulation* 2004;**109**:2411–16. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000127428.10985.C6>
229. Bulluck H, Rosmini S, Abdel-Gadir A, White SK, Bhuvana AN, Treibel TA, *et al.* Residual myocardial iron following intramyocardial hemorrhage during the convalescent phase of reperfused ST-segment-elevation myocardial infarction and adverse left ventricular remodeling. *Circ Cardiovasc Imaging* 2016;**9**:e004940. <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.116.004940>
230. Wang G, Yang HJ, Kali A, Cokic I, Tang R, Xie G, *et al.* Influence of myocardial hemorrhage on staging of reperfused myocardial infarctions with T(2) cardiac magnetic resonance imaging: insights into the dependence on infarction type with ex vivo validation. *JACC Cardiovasc Imaging* 2019;**12**: 693–703. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2018.01.018>
231. Ganame J, Messalli G, Dymarkowski S, Rademakers FE, Desmet W, Van de Werf F, *et al.* Impact of myocardial haemorrhage on left ventricular function and remodelling in patients with reperfused acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2009;**30**:1440–9. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehp093>
232. Kumar A, Connelly K, Vora K, Bainey KR, Howarth A, Leipsic J, *et al.* The Canadian Cardiovascular Society classification of acute atherothrombotic myocardial infarction based on stages of tissue injury severity: an expert

- consensus statement. *Can J Cardiol* 2024;**40**:1–14. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2023.09.020>
233. Lechner I, Reindl M, Stiermaier T, Tiller C, Holzknicht M, Oberhollenzer F, et al. Clinical outcomes associated with various microvascular injury patterns identified by CMR after STEMI. *J Am Coll Cardiol* 2024;**83**:2052–62. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2024.03.408>
 234. Vyas R, Chahal KH, Bhuta S, Pasadyn V, Katterle K, Niedoba MJ, et al. Impact of intramyocardial hemorrhage on clinical outcomes in ST-elevation myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *J Soc Cardiovasc Interv* 2022;**1**:100444. <https://doi.org/10.1016/j.jscai.2022.100444>
 235. Wu KC, Zerhouni EA, Judd RM, Lugo-Olivieri CH, Barouch LA, Schulman SP, et al. Prognostic significance of microvascular obstruction by magnetic resonance imaging in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 1998;**97**:765–72. <https://doi.org/10.1161/01.cir.97.8.765>
 236. Locca D, Bucciarelli-Ducci C, Ferrante G, La Manna A, Keenan NG, Grasso A, et al. New universal definition of myocardial infarction applicable after complex percutaneous coronary interventions? *JACC Cardiovasc Interv* 2010;**3**: 950–8. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2010.06.015>
 237. Hwang HY, Yeom SY, Park EA, Lee W, Jang MJ, Kim KB. Serial cardiac magnetic resonance imaging after surgical coronary revascularization for left ventricular dysfunction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2020;**159**:1798–805. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2019.04.109>
 238. Kolossvary M, Szilveszter B, Merkely B, Maurovich-Horvat P. Plaque imaging with CT—a comprehensive review on coronary CT angiography based risk assessment. *Cardiovasc Diagn Ther* 2017;**7**:489–506. <https://doi.org/10.21037/cdt.2016.11.06>
 239. Puchner SB, Liu T, Mayrhofer T, Truong QA, Lee H, Fleg JL, et al. High-risk plaque detected on coronary CT angiography predicts acute coronary syndromes independent of significant stenosis in acute chest pain: results from the ROMICAT-II trial. *J Am Coll Cardiol* 2014;**64**:684–92. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.05.039>
 240. Kofoed KF, Engstrom T, Sigvardsen PE, Linde JJ, Torp-Pedersen C, de Knecht M, et al. Prognostic value of coronary CT angiography in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol* 2021;**77**: 1044–52. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.12.037>
 241. Gray AJ, Roobottom C, Smith JE, Goodacre S, Oatey K, O'Brien R, et al. Early computed tomography coronary angiography in patients with suspected acute coronary syndrome: randomised controlled trial. *BMJ* 2021;**374**: n2106. <https://doi.org/10.1136/bmj.n2106>
 242. Meah MN, Bularga A, Tzolos E, Chapman AR, Daghem M, Hung JD, et al. Distinguishing type 1 from type 2 myocardial infarction by using CT coronary angiography. *Radiol Cardiothorac Imaging* 2022;**4**:e220081. <https://doi.org/10.1148/ryct.220081>
 243. Pergola V, Continisio S, Mantovani F, Motta R, Mattesi G, Marrazzo G, et al. Spontaneous coronary artery dissection: the emerging role of coronary computed tomography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2023;**24**:839–50. <https://doi.org/10.1093/ehjci/ead060>
 244. Dai N, Chen Z, Zhou F, Zhou Y, Hu N, Duan S, et al. Coronary CT angiography-derived plaque characteristics and physiologic patterns for periprocedural myocardial infarction and subsequent events. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2023;**24**:897–908. <https://doi.org/10.1093/ehjci/ead025>
 245. Serruys PW, Kageyama S, Pompilio G, Andreini D, Pontone G, Mushtaq S, et al. Coronary bypass surgery guided by computed tomography in a low-risk population. *Eur Heart J* 2024;**45**:1804–15. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae199>
 246. Palmisano A, Vignale D, Tadic M, Moroni F, De Stefano D, Gatti M, et al. Myocardial late contrast enhancement CT in troponin-positive acute chest pain syndrome. *Radiology* 2022;**302**:545–53. <https://doi.org/10.1148/radiol.211288>
 247. Çitaku H, Miftari R, Stubljär D, Krasniqi X. Size of acute myocardial infarction correlates with earlier time of initiation of reperfusion therapy with cardiac perfusion scintigraphy: a national single-center study. *Med Sci Monit Basic Res* 2021;**27**:e933214. <https://doi.org/10.12659/MSMBR.933214>
 248. Wagner A, Mahrholdt H, Holly TA, Elliott MD, Regenfus M, Parker M, et al. Contrast-enhanced MRI and routine single photon emission computed tomography (SPECT) perfusion imaging for detection of subendocardial myocardial infarcts: an imaging study. *Lancet* 2003;**361**:374–9. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(03\)12389-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(03)12389-6)
 249. Wells RG. Instrumentation in molecular imaging. *J Nucl Cardiol* 2016;**23**: 1343–7. <https://doi.org/10.1007/s12350-016-0498-z>
 250. Tzolos E, Bing R, Andrews J, MacAskill MG, Tavares AAS, Macnaught G, et al. Noninvasive in vivo coronary artery thrombus imaging. *JACC Cardiovasc Imaging* 2023;**16**:820–32. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2022.10.002>
 251. Tzolos E, Bing R, Newby DE, Dweck MR. Categorising myocardial infarction with advanced cardiovascular imaging. *Lancet* 2021;**398**:e9. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)01329-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)01329-5)
 252. Gibson CM, Karha J, Murphy SA, James D, Morrow DA, Cannon CP, et al. Early and long-term clinical outcomes associated with reinfarction follow-up fibrinolytic administration in the thrombolysis in myocardial infarction trials. *J Am Coll Cardiol* 2003;**42**:7–16. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(03\)00506-0](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(03)00506-0)
 253. Kernis SJ, Harjai KJ, Stone GW, Grines LL, Boura JA, Yerkley MW, et al. The incidence, predictors, and outcomes of early reinfarction after primary angioplasty for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2003;**42**:1173–7. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(03\)00920-3](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(03)00920-3)
 254. Nair R, Johnson M, Kravitz K, Huded C, Rajeswaran J, Anabila M, et al. Characteristics and outcomes of early recurrent myocardial infarction after acute myocardial infarction. *J Am Heart Assoc* 2021;**10**:e019270. <https://doi.org/10.1161/JAHA.120.019270>
 255. Song J, Murugiah K, Hu S, Gao Y, Li X, Krumholz HM, et al. Incidence, predictors, and prognostic impact of recurrent acute myocardial infarction in China. *Heart* 2021;**107**:313–18. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2020-317165>
 256. Holzmann MJ, Andersson T, Doemland ML, Roux S. Recurrent myocardial infarction and emergency department visits: a retrospective study on the Stockholm Area Chest Pain Cohort. *Open Heart* 2023;**10**:e002206. <https://doi.org/10.1136/openhrt-2022-002206>
 257. Stromback U, Engstrom A, Lundqvist R, Lundblad D, Vikman I. The second myocardial infarction: is there any difference in symptoms and prehospital delay compared to the first myocardial infarction? *Eur J Cardiovasc Nurs* 2018;**17**:652–9. <https://doi.org/10.1177/1474515118777391>
 258. Kwok CS, Bennett S, Azam Z, Welsh V, Potluri R, Loke YK, et al. Misdiagnosis of acute myocardial infarction: a systematic review of the literature. *Crit Pathw Cardiol* 2021;**20**:155–62. <https://doi.org/10.1097/HPC.0000000000000256>
 259. Adamson PD, McAllister D, Pilbrow A, Pickering JW, Poppe K, Shah A, et al. Convalescent troponin and cardiovascular death following acute coronary syndrome. *Heart* 2019;**105**:1717–24. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2019-315084>
 260. Apple FS, Murakami MM. Cardiac troponin and creatine kinase MB monitoring during in-hospital myocardial reinfarction. *Clin Chem* 2005;**51**:460–3. <https://doi.org/10.1373/clinchem.2004.042887>
 261. Ekstrom K, Nepper-Christensen L, Ahtarovski KA, Kyhl K, Goransson C, Bertelsen L, et al. Impact of multiple myocardial scars detected by CMR in patients following STEMI. *JACC Cardiovasc Imaging* 2019;**12**:2168–78. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2019.01.032>
 262. Kociol RD, Pang PS, Gheorghiade M, Fonarow GC, O'Connor CM, Felker GM. Troponin elevation in heart failure prevalence, mechanisms, and clinical implications. *J Am Coll Cardiol* 2010;**56**:1071–8. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.06.016>
 263. Felker GM, Mentz RJ, Teerlink JR, Voors AA, Pang PS, Ponikowski P, et al. Serial high sensitivity cardiac troponin T measurement in acute heart failure: insights from the RELAX-AHF study. *Eur J Heart Fail* 2015;**17**:1262–70. <https://doi.org/10.1002/ehf.341>
 264. Januzzi JL Jr, Filippatos G, Nieminen M, Gheorghiade M. Troponin elevation in patients with heart failure: on behalf of the third Universal Definition of Myocardial Infarction Global Task Force: *Heart Failure Section. Eur Heart J* 2012;**33**:2265–71. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs191>
 265. Weil BR, Suzuki G, Young RF, Iyer V, Canty JM Jr. Troponin release and reversible left ventricular dysfunction after transient pressure overload. *J Am Coll Cardiol* 2018;**71**:2906–16. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.04.029>
 266. Aimo A, Januzzi JL Jr, Vergaro G, Ripoli A, Latini R, Masson S, et al. Prognostic value of high-sensitivity troponin T in chronic heart failure: an individual patient data meta-analysis. *Circulation* 2018;**137**:286–97. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031560>
 267. Frank Peacock W 4th, De Marco T, Fonarow GC, Diercks D, Wynne J, Apple FS, et al. Cardiac troponin and outcome in acute heart failure. *N Engl J Med* 2008;**358**:2117–26. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0706824>
 268. Packer M, Januzzi JL, Ferreira JP, Anker SD, Butler J, Filippatos G, et al. Concentration-dependent clinical and prognostic importance of high-sensitivity cardiac troponin T in heart failure and a reduced ejection fraction and the influence of empagliflozin: the EMPEROR-Reduced trial. *Eur J Heart Fail* 2021;**23**:1529–38. <https://doi.org/10.1002/ehf.2256>
 269. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Bohm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J* 2021;**42**:3599–726. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>
 270. Gallacher PJ, Yeung D, Bell S, Shah ASV, Mills NL, Dhaun N. Kidney replacement therapy: trends in incidence, treatment, and outcomes of myocardial infarction and stroke in a nationwide Scottish study. *Eur Heart J* 2024;**45**: 1339–51. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehae080>
 271. Szummer K, Lundman P, Jacobson SH, Schon S, Lindback J, Stenstrand U, et al. Relation between renal function, presentation, use of therapies and

- in-hospital complications in acute coronary syndrome: data from the SWEDEHEART register. *J Intern Med* 2010;**268**:40–9. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2796.2009.02204.x>
272. Gallacher PJ, Miller-Hodges E, Shah ASV, Anand A, Dhaun N, Mills NL, *et al.* Use of high-sensitivity cardiac troponin in patients with kidney impairment: a randomized clinical trial. *JAMA Intern Med* 2021;**181**:1237–9. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2021.1184>
 273. Keddis MT, El-Zoghby ZM, El Ters M, Rodrigo E, Pellikka PA, Jaffe AS, *et al.* Cardiac troponin T before and after kidney transplantation: determinants and implications for posttransplant survival. *Am J Transplant* 2013;**13**:406–14. <https://doi.org/10.1111/j.1600-6143.2012.04317.x>
 274. van der Linden N, Cornelis T, Kimenai DM, Klinkenberg LJJ, Hilderink JM, Luck S, *et al.* Origin of cardiac troponin T elevations in chronic kidney disease. *Circulation* 2017;**136**:1073–5. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.029986>
 275. Matsushita K, Ballew SH, Wang AY, Kalyesubula R, Schaeffner E, Agarwal R. Epidemiology and risk of cardiovascular disease in populations with chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol* 2022;**18**:696–707. <https://doi.org/10.1038/s41581-022-00616-6>
 276. Ndumele CE, Neeland IJ, Tuttle KR, Chow SL, Mathew RO, Khan SS, *et al.* A synopsis of the evidence for the science and clinical management of cardiovascular-kidney-metabolic (CKM) syndrome: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2023;**148**:1636–64. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001186>
 277. Brunner FJ, Kroger F, Blaum C, Gossling A, Lorenz T, van Erckelens E, *et al.* Association of high-sensitivity troponin T and I with the severity of stable coronary artery disease in patients with chronic kidney disease. *Atherosclerosis* 2020;**313**:81–7. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2020.09.024>
 278. deFilippi C, Seliger SL, Kelley W, Duh SH, Hise M, Christenson RH, *et al.* Interpreting cardiac troponin results from high-sensitivity assays in chronic kidney disease without acute coronary syndrome. *Clin Chem* 2012;**58**: 1342–51. <https://doi.org/10.1373/clinchem.2012.185322>
 279. Knott JD, Ola O, De Michieli L, Akula A, Mehta RA, Dworak M, *et al.* Diagnosis of acute myocardial infarction in patients with renal failure using high-sensitivity cardiac troponin T. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2024;**13**: 546–58. <https://doi.org/10.1093/ehjacc/zae079>
 280. Miller-Hodges E, Anand A, Shah ASV, Chapman AR, Gallacher P, Lee KK, *et al.* High-sensitivity cardiac troponin and the risk stratification of patients with re-nal impairment presenting with suspected acute coronary syndrome. *Circulation* 2018;**137**:425–35. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.030320>
 281. Twerenbold R, Badertscher P, Boeddinghaus J, Nestelberger T, Wildi K, Puelacher C, *et al.* 0/1-Hour triage algorithm for myocardial infarction in patients with renal dysfunction. *Circulation* 2018;**137**:436–51. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.028901>
 282. Gallacher PJ, Miller-Hodges E, Shah ASV, Farrah TE, Halbesma N, Blackmur JP, *et al.* High-sensitivity cardiac troponin and the diagnosis of myocardial infarction in patients with kidney impairment. *Kidney Int* 2022;**102**:149–59. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2022.02.019>
 283. Davenport MS, Perazella MA, Yee J, Dillman JR, Fine D, McDonald RJ, *et al.* Use of intravenous iodinated contrast media in patients with kidney disease: consensus statements from the American College of Radiology and the National Kidney Foundation. *Radiology* 2020;**294**:660–8. <https://doi.org/10.1148/radiol.2019192094>
 284. Maslove DM, Tang B, Shankar-Hari M, Lawler PR, Angus DC, Baillie JK, *et al.* Redefining critical illness. *Nat Med* 2022;**28**:1141–8. <https://doi.org/10.1038/s41591-022-01843-x>
 285. Pastores SM, Dulu A, Voigt L, Raoof N, Alicea M, Halpern NA. Premortem clinical diagnoses and postmortem autopsy findings: discrepancies in critically ill cancer patients. *Critical Care* 2007;**11**:R48. <https://doi.org/10.1186/cc5782>
 286. Perkins GD, McAuley DF, Davies S, Gao F. Discrepancies between clinical and postmortem diagnoses in critically ill patients: an observational study. *Critical Care* 2003;**7**:R129–32. <https://doi.org/10.1186/cc2359>
 287. Roosen J, Frans E, Wilmer A, Knockaert DC, Bobbaers H. Comparison of pre-mortem clinical diagnoses in critically ill patients and subsequent autopsy findings. *Mayo Clin Proc* 2000;**75**:562–7. <https://doi.org/10.4065/75.6.562>
 288. Docherty AB, Alam S, Shah AS, Moss A, Newby DE, Mills NL, *et al.* Unrecognised myocardial infarction and its relationship to outcome in critically ill patients with cardiovascular disease. *Intensive Care Med* 2018;**44**: 2059–69. <https://doi.org/10.1007/s00134-018-5425-0>
 289. Lim W, Holinski P, Devereaux PJ, Tkaczyk A, McDonald E, Clarke F, *et al.* Detecting myocardial infarction in critical illness using screening troponin measurements and ECG recordings. *Critical Care* 2008;**12**:R36. <https://doi.org/10.1186/cc6815>
 290. Rennyson SL, Hunt J, Haley MW, Norton HJ, Littmann L. Electrocardiographic ST-segment elevation myocardial infarction in critically ill patients: an observational cohort analysis. *Crit Care Med* 2010;**38**:2304–9. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181fa02cd>
 291. Lim W, Qushmaq I, Cook DJ, Devereaux PJ, Heels-Ansdell D, Crowther MA, *et al.* Reliability of electrocardiogram interpretation in critically ill patients. *Crit Care Med* 2006;**34**:1338–43. <https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000214679.23957.90>
 292. Marcelino PA, Marum SM, Fernandes AP, Germano N, Lopes MG. Routine transthoracic echocardiography in a general intensive care unit: an 18 month survey in 704 patients. *Eur J Intern Med* 2009;**20**:e37–42. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2008.09.015>
 293. Cavefors O, Holmqvist J, Bech-Hanssen O, Einarsson F, Norberg E, Lundin S, *et al.* Regional left ventricular systolic dysfunction associated with critical ill-ness: incidence and effect on outcome. *ESC Heart Fail* 2021;**8**:5415–23. <https://doi.org/10.1002/ehf2.13633>
 294. Champion S, Belcour D, Vandroux D, Drouet D, Gauzere BA, Bouchet B, *et al.* Stress (Tako-tsubo) cardiomyopathy in critically-ill patients. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2015;**4**:189–96. <https://doi.org/10.1177/2048872614547686>
 295. Vallabhajosyula S, Deshmukh AJ, Kashani K, Prasad A, Sakhuja A. Tako-tsubo cardiomyopathy in severe sepsis: nationwide trends, predictors, and outcomes. *J Am Heart Assoc* 2018;**7**:e009160. <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.009160>
 296. Murata M, Nakagawa N, Kawasaki T, Yasuo S, Yoshida T, Ando K, *et al.* Adverse events during intrahospital transport of critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. *Am J Emerg Med* 2022;**52**:13–19. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2021.11.021>
 297. Parmentier-Decrucq E, Poissy J, Favory R, Nseir S, Onimus T, Guerry MJ, *et al.* Adverse events during intrahospital transport of critically ill patients: incidence and risk factors. *Ann Intensive Care* 2013;**3**:10. <https://doi.org/10.1186/2110-5820-3-10>
 298. Halvorsen S, Mehilli J, Cassese S, Hall TS, Abdelhamid M, Barbato E, *et al.* 2022 ESC Guidelines on cardiovascular assessment and management of patients undergoing non-cardiac surgery. *Eur Heart J* 2022;**43**:3826–924. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac270>
 299. Devereaux PJ, Xavier D, Pogue J, Guyatt G, Sigamani A, Garutti I, *et al.* Characteristics and short-term prognosis of perioperative myocardial infarction in patients undergoing noncardiac surgery: a cohort study. *Ann Intern Med* 2011;**154**:523–8. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-154-8-201104190-00003>
 300. Puelacher C, Gualandro DM, Glarner N, Lurati Buse G, Lampart A, Bolliger D, *et al.* Long-term outcomes of perioperative myocardial infarction/injury after non-cardiac surgery. *Eur Heart J* 2023;**44**:1690–701. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac798>
 301. Smilowitz NR, Redel-Traub G, Hausvater A, Armanious A, Nicholson J, Puelacher C, *et al.* Myocardial injury after noncardiac surgery: a systematic review and meta-analysis. *Cardiol Rev* 2019;**27**:267–73. <https://doi.org/10.1097/CRD.0000000000000254>
 302. Writing Committee for the VISION Study Investigators; Devereaux PJ, Biccari BM, Sigamani A, Xavier D, Chan MTV, *et al.* Association of post-operative high-sensitivity troponin levels with myocardial injury and 30-day mortality among patients undergoing noncardiac surgery. *JAMA* 2017;**317**: 1642–51. <https://doi.org/10.1001/jama.2017.4360>
 303. Thompson A, Fleischmann KE, Smilowitz NR, de Las Fuentes L, Mukherjee D, Aggarwal NR, *et al.* 2024 AHA/ACC/ACS/ASNC/HRS/SCA/SCCT/SCMR/ SVM Guideline for perioperative cardiovascular management for noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2024;**150**:e351–442. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001285>
 304. Nagele P, Brown F, Gage BF, Gibson DW, Miller JP, Jaffe AS, *et al.* High-sensitivity cardiac troponin T in prediction and diagnosis of myocardial infarction and long-term mortality after noncardiac surgery. *Am Heart J* 2013;**166**:325–32.e1. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2013.04.018>
 305. Genereux P, Head SJ, Van Mieghem NM, Kodali S, Kirtane AJ, Xu K, *et al.* Clinical outcomes after transcatheter aortic valve replacement using Valve Academic Research Consortium definitions: a weighted meta-analysis of 3, 519 patients from 16 studies. *J Am Coll Cardiol* 2012;**59**:2317–26. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2012.02.022>
 306. Ribeiro HB, Webb JG, Makkar RR, Cohen MG, Kapadia SR, Kodali S, *et al.* Predictive factors, management, and clinical outcomes of coronary obstruction following transcatheter aortic valve implantation: insights from a large multicenter registry. *J Am Coll Cardiol* 2013;**62**:1552–62. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.07.040>
 307. Akuka A, Landes U, Manevich L, Rubinshtein R, Danenberg HD. Coronary embolism after transcatheter aortic valve replacement-case series and

- review of literature. *Am J Cardiol* 2023;**205**:234–40. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2023.07.137>
308. Kim WK, Rolf A, Liebetrau C, Van Linden A, Blumenstein J, Kempfert J, *et al*. Detection of myocardial injury by CMR after transcatheter aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol* 2014;**64**:349–57. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.03.052>
 309. Real C, Avvedimento M, Nuche J, Franzone A, Farjat-Pasos J, Trinh KH, *et al*. Myocardial injury after transcatheter aortic valve replacement according to VARC-3 criteria. *JACC Cardiovasc Interv* 2023;**16**:1221–32. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2023.03.022>
 310. Ribeiro HB, Nombela-Franco L, Munoz-Garcia AJ, Lemos PA, Amat-Santos I, Serra V, *et al*. Predictors and impact of myocardial injury after transcatheter aortic valve replacement: a multicenter registry. *J Am Coll Cardiol* 2015;**66**:2075–88. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.08.881>
 311. Rodes-Cabau J, Gutierrez M, Bagur R, De Larochelliere R, Doyle D, Cote M, *et al*. Incidence, predictive factors, and prognostic value of myocardial injury following uncomplicated transcatheter aortic valve implantation. *J Am Coll Cardiol* 2011;**57**:1988–99. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.11.060>
 312. Sinning JM, Hammerstingl C, Schueler R, Neugebauer A, Keul S, Ghanem A, *et al*. The prognostic value of acute and chronic troponin elevation after transcatheter aortic valve implantation. *EuroIntervention* 2016;**11**:1522–9. https://doi.org/10.4244/EIJY15M02_02
 313. Tocchetti CG, Farmakis D, Koop Y, Andres MS, Couch LS, Formisano L, *et al*. Cardiovascular toxicities of immune therapies for cancer—a scientific statement of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC and the ESC Council of Cardio-Oncology. *Eur J Heart Fail* 2024;**26**:2055–76. <https://doi.org/10.1002/ehf.3340>
 314. Cardinale D, Sandri MT, Colombo A, Colombo N, Boeri M, Lamantia G, *et al*. Prognostic value of troponin I in cardiac risk stratification of cancer patients undergoing high-dose chemotherapy. *Circulation* 2004;**109**:2749–54. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000130926.51766.CC>
 315. Tzolos E, Adamson PD, Hall PS, Macpherson IR, Oikonomidou O, MacLean M, *et al*. Dynamic changes in high-sensitivity cardiac troponin I in response to anthracycline-based chemotherapy. *Clin Oncol* 2020;**32**:292–7. <https://doi.org/10.1016/j.clon.2019.11.008>
 316. Lyon AR, Lopez-Fernandez T, Couch LS, Asteggiano R, Aznar MC, Bergler-Klein J, *et al*. 2022 ESC Guidelines on cardio-oncology developed in collaboration with the European Hematology Association (EHA), the European Society for Therapeutic Radiology and Oncology (ESTRO) and the International Cardio-Oncology Society (IC-OS). *Eur Heart J* 2022;**43**: 4229–361. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac244>
 317. Jiang C, Xu H, Wu Y. Effect of chemotherapy in tumor on coronary arteries: mechanisms and management. *Life Sci* 2024;**338**:122377. <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2023.122377>
 318. Junehag L, Asplund K, Svedlund M. A qualitative study: perceptions of the psychosocial consequences and access to support after an acute myocardial infarction. *Intensive Crit Care Nurs* 2014;**30**:22–30. <https://doi.org/10.1016/j.iccn.2013.07.002>
 319. Gwaltney C, Reaney M, Krohe M, Martin MM, Falvey H, Mollon P. Symptoms and functional limitations in the first year following a myocardial infarction: a qualitative study. *Patient* 2017;**10**:225–35. <https://doi.org/10.1007/s40271-016-0194-8>
 320. Lichtman JH, Froelicher ES, Blumenthal JA, Carney RM, Doering LV, Frasure-Smith N, *et al*. Depression as a risk factor for poor prognosis among patients with acute coronary syndrome: systematic review and recommendations: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2014;**129**:1350–69. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000019>
 321. Murphy B, Le Grande M, Alvarenga M, Worcester M, Jackson A. Anxiety and depression after a cardiac event: prevalence and predictors. *Front Psychol* 2020;**10**:3010. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2019.03010>
 322. Legler SR, Beale EE, Celano CM, Beach SR, Healy BC, Huffman JC. State gratitude for one's life and health after an acute coronary syndrome: prospective associations with physical activity, medical adherence and re-hospitalizations. *J Posit Psychol* 2019;**14**:283–91. <https://doi.org/10.1080/17439760.2017.1414295>
 323. Dreyer RP, Pavlo AJ, Horne A, Dunn R, Danvers K, Brush J, *et al*. Conceptual framework for personal recovery in patients with acute myocardial infarction. *J Am Heart Assoc* 2021;**10**:e022354. <https://doi.org/10.1161/JAHA.121.022354>
 324. Sjöström-Strand A, Ivarsson B, Sjöberg T. Women's experience of a myocardial infarction: 5 years later. *Scand J Caring Sci* 2011;**25**:459–66. <https://doi.org/10.1111/j.1471-6712.2010.00849.x>
 325. Rossello X, Pocock SJ, Julian DG. Long-term use of cardiovascular drugs: challenges for research and for patient care. *J Am Coll Cardiol* 2015;**66**: 1273–85. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2015.07.018>
 326. Smedegaard L, Numé AK, Charlot M, Kragholm K, Gislason G, Hansen PR. Return to work and risk of subsequent detachment from employment after myocardial infarction: insights from Danish nationwide registries. *J Am Heart Assoc* 2017;**6**:e006486. <https://doi.org/10.1161/JAHA.117.006486>
 327. Boudrez H, De Backer G. Recent findings on return to work after an acute myocardial infarction or coronary artery bypass grafting. *Acta Cardiol* 2000;**55**:341–9. <https://doi.org/10.2143/AC.55.6.2005765>
 328. Mittag O, Kolenda KD, Nordman KJ, Bernien J, Maurischat C. Return to work after myocardial infarction/coronary artery bypass grafting: patients' and physicians' initial viewpoints and outcome 12 months later. *Soc Sci Med* 2001;**52**:1441–50. [https://doi.org/10.1016/S0277-9536\(00\)00250-1](https://doi.org/10.1016/S0277-9536(00)00250-1)
 329. Sepehrvand N, Zheng Y, Armstrong PW, Welsh R, Goodman SG, Tymchak W, *et al*. Alignment of site versus adjudication committee-based diagnosis with patient outcomes: insights from the Providing Rapid Out of Hospital Acute Cardiovascular Treatment 3 trial. *Clinical Trials* 2016;**13**:140–8. <https://doi.org/10.1177/1740774515601437>
 330. McCarthy CP, Murphy S, Cohen JA, Rehman S, Jones-O'Connor M, Olshan DS, *et al*. Underutilization of cardiac rehabilitation for type 2 myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2019;**73**:2005–7. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.01.032>
 331. Zeymer U, Goss F, Kunadt M, Oldenburg S, Hochadel M, Thiele H, *et al*. Patient knowledge about risk factors, achievement of target values, and guideline-adherent secondary prevention therapies 12 months after acute myocardial infarction. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2024;**13**:537–45. <https://doi.org/10.1093/ehjacc/zuaf066>
 332. Hertz JT, Sakita FM, Manavalan P, Mmbaga BT, Thielman NM, Staton CA. Knowledge, attitudes, and preventative practices regarding ischemic heart disease among emergency department patients in northern Tanzania. *Public Health* 2019;**175**:60–7. <https://doi.org/10.1016/j.puhe.2019.06.017>
 333. Gallagher R, Roach K, Belshaw J, Kirkness A, Sadler L, Warrington D. A pre-test post-test study of a brief educational intervention demonstrates improved knowledge of potential acute myocardial infarction symptoms and appropriate responses in cardiac rehabilitation patients. *Aust Crit Care* 2013;**26**:49–54. <https://doi.org/10.1016/j.aucc.2012.01.002>
 334. Redfern J, Hyun K, Chew DP, Astley C, Chow C, Aliprandi-Costa B, *et al*. Prescription of secondary prevention medications, lifestyle advice, and referral to rehabilitation among acute coronary syndrome inpatients: results from a large prospective audit in Australia and New Zealand. *Heart* 2014;**100**: 1281–8. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2013-305296>
 335. Albarqouni L, Smenes K, Meinertz T, Schunkert H, Fang X, Ronel J, *et al*. Patients' knowledge about symptoms and adequate behaviour during acute myocardial infarction and its impact on delay time: findings from the multi-centre MEDEA study. *Patient Educ Couns* 2016;**99**:1845–51. <https://doi.org/10.1016/j.pec.2016.06.007>
 336. Grace SL, Turk-Adawi KI, Contractor A, Atrey A, Campbell NR, Derman W, *et al*. Cardiac rehabilitation delivery model for low-resource settings: an International Council of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation consensus statement. *Prog Cardiovasc Dis* 2016;**59**:303–22. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2016.08.004>
 337. Chapman AR, Adamson PD, Shah ASV, Anand A, Strachan FE, Ferry AV, *et al*. High-sensitivity cardiac troponin and the universal definition of myocardial infarction. *Circulation* 2020;**141**:161–71. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.042960>
 338. Thygesen K, Jaffe AS. Adjusting the MI codes into the framework of the universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2021;**77**:858–60. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.01.003>
 339. GBD 2019 Diseases and Injuries Collaborators. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet* 2020;**396**: 1204–22. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30925-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30925-9)
 340. Makuvire TT, Latif Z, Kumar P, Samad Z, Warraich HJ. Trends in ischemic heart disease among females in low-and middle-income countries from 1990 to 2019. *Int J Cardiol* 2023;**388**:131113. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2023.06.004>
 341. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, *et al*. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004;**364**: 937–52. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)17018-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)17018-9)
 342. Beza L, Leslie SL, Alemayehu B, Gary R. Acute coronary syndrome treatment delay in low to middle-income countries: a systematic review. *Int J Cardiol Heart Vasc* 2021;**35**:100823. <https://doi.org/10.1016/j.ijcha.2021.100823>
 343. Rossello X, Gonzalez-Del-Hoyo M, Aktaa S, Gale CP, Barbash I, Claeys MJ, *et al*. European Society of Cardiology quality indicators for the management of acute coronary syndromes: developed in collaboration with the Association for Acute CardioVascular Care and the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions of the ESC. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2025;**14**:145–54. <https://doi.org/10.1093/ehjacc/zuaf014>

344. Kibirige D, Atuhe D, Kampiire L, Kiggundu DS, Donggo P, Nabbaale J, *et al.* Access to medicines and diagnostic tests integral in the management of diabetes mellitus and cardiovascular diseases in Uganda: insights from the ACCODAD study. *Int J Equity Health* 2017;**16**:154. <https://doi.org/10.1186/s12939-017-0651-6>
345. Zhan L, Masoudi FA, Li X, Hu S, Venkatesh AK, Spertus JA, *et al.* Trends in cardiac biomarker testing in China for patients with acute myocardial infarction, 2001 to 2011: China PEACE-retrospective AMI study. *PLoS One* 2015; **10**:e0122237. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0122237>
346. Mehta S, Granger C, Grines CL, Jacobs A, Henry TD, Rokos I, *et al.* Confronting system barriers for ST-elevation MI in low and middle income countries with a focus on India. *Indian Heart J* 2018;**70**:185–90. <https://doi.org/10.1016/j.ihj.2017.06.020>
347. Turk-Adawi K, Sarrafzadegan N, Fadhil I, Taubert K, Sadeghi M, Wenger NK, *et al.* Cardiovascular disease in the Eastern Mediterranean region: epidemiology and risk factor burden. *Nat Rev Cardiol* 2018;**15**:106–19. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2017.138>
348. Bueno H, Rossello X, Pocock S, Van de Werf F, Chin CT, Danchin N, *et al.* Regional variations in hospital management and post-discharge mortality in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *Clin Res Cardiol* 2018;**107**:836–44. <https://doi.org/10.1007/s00392-018-1254-y>
349. Rossello X, Huo Y, Pocock S, Van de Werf F, Chin CT, Danchin N, *et al.* Global geographical variations in ST-segment elevation myocardial infarction management and post-discharge mortality. *Int J Cardiol* 2017;**245**:27–34. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2017.07.039>
350. Xavier D, Pais P, Devereaux PJ, Xie C, Prabhakaran D, Reddy KS, *et al.* Treatment and outcomes of acute coronary syndromes in India (CREATE): a prospective analysis of registry data. *Lancet* 2008;**371**:1435–42. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(08\)60623-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(08)60623-6)
351. Mendis S, Thygesen K, Kuulasmaa K, Giampaoli S, Mahonen M, Ngu Blackett K, *et al.* World Health Organization definition of myocardial infarction: 2008–09 revision. *Int J Epidemiol* 2011;**40**:139–46. <https://doi.org/10.1093/ije/dyq165>
352. Carson JL, Brooks MM, Hebert PC, Goodman SG, Bertolet M, Glynn SA, *et al.* Restrictive or liberal transfusion strategy in myocardial infarction and anemia. *N Engl J Med* 2023;**389**:2446–56. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2307983>
353. Chapman AR, Anand A, Boeddinghaus J, Ferry AV, Sandeman D, Adamson PD, *et al.* Comparison of the efficacy and safety of early rule-out pathways for acute myocardial infarction. *Circulation* 2017;**135**:1586–96. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.116.025021>
354. Fearon WF, Zimmermann FM, De Bruyne B, Piroth Z, van Straten AHM, Szekeley L, *et al.* Fractional flow reserve-guided PCI as compared with coronary bypass surgery. *N Engl J Med* 2022;**386**:128–37. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2112299>
355. Kunadian V, Mossop H, Shields C, Bardgett M, Watts P, Teare MD, *et al.* Invasive treatment strategy for older patients with myocardial infarction. *N Engl J Med* 2024;**391**:1673–84. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2407791>
356. Mueller C, Giannitsis E, Christ M, Ordonez-Llanos J, deFilippi C, McCord J, *et al.* Multicenter evaluation of a 0-hour/1-hour algorithm in the diagnosis of myocardial infarction with high-sensitivity cardiac troponin T. *Ann Emerg Med* 2016;**68**:76–87.e4. <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2015.11.013>
357. Spitzer E, McFadden E, Vranckx P, Garcia-Garcia HM, Seltzer JH, Held C, *et al.* Critical appraisal of contemporary clinical endpoint definitions in coronary intervention trials: a guidance document. *JACC Cardiovasc Interv* 2019; **12**:805–19. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2018.12.031>
358. Stone GW, Sabik JF, Serruys PW, Simonton CA, Genereux P, Puskas J, *et al.* Everolimus-eluting stents or bypass surgery for left main coronary artery disease. *N Engl J Med* 2016;**375**:2223–35. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1610227>
359. Al-Zaiti SS, Martin-Gill C, Zegre-Hemsey JK, Bouzid Z, Faramand Z, Alrawashdeh MO, *et al.* Machine learning for ECG diagnosis and risk stratification of occlusion myocardial infarction. *Nat Med* 2023;**29**:1804–13. <https://doi.org/10.1038/s41591-023-02396-3>
360. Cho KH, Ji YH, Joo S, Chang M, Oh S, Lim Y, *et al.* Novel artificial intelligence model using electrocardiogram for detecting acute myocardial infarction needing revascularization. *Eur Heart J Digit Health* 2025;**6**:60818. <https://doi.org/10.1093/ehjdh/ztaf049>
361. Elias P, Jain SS, Poterucha T, Randazzo M, Lopez Jimenez F, Khera R, *et al.* Artificial intelligence for cardiovascular care—Part 1: Advances: JACC review topic of the week. *J Am Coll Cardiol* 2024;**83**:2472–86. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2024.03.400>
362. Alizadehsani R, Khosravi A, Roshanzamir M, Abdar M, Sarrafzadegan N, Shafie D, *et al.* Coronary artery disease detection using artificial intelligence techniques: a survey of trends, geographical differences and diagnostic features 1991–2020. *Comput Biol Med* 2021;**128**:104095. <https://doi.org/10.1016/j.compbiomed.2020.104095>
363. Dang QM, Psaltis PJ, Burgess S, Chandrasekhar J, Mukherjee S, Kritharides L, *et al.* The Australian-New Zealand spontaneous coronary artery dissection cohort study: predictors of major adverse cardiovascular events and recurrence. *Eur Heart J* 2025;**46**:2012–23. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaf097>
364. DeFilippis AP, Abbott JD, Herbert BM, Bertolet MH, Chaitman BR, White HD, *et al.* Restrictive versus liberal transfusion in patients with type 1 or type 2 myocardial infarction: a prespecified analysis of the MINT trial. *Circulation* 2024;**150**:1826–36. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.124.071208>
365. Chaitman BR, Alexander KP, Cyr DD, Berger JS, Reynolds HR, Bangalore S, *et al.* Myocardial infarction in the ISCHEMIA trial: impact of different definitions on incidence, prognosis, and treatment comparisons. *Circulation* 2021; **143**:790–804. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047987>
366. Gregson J, Stone GW, Ben-Yehuda O, Redfors B, Kandzari DE, Morice MC, *et al.* Implications of alternative definitions of peri-procedural myocardial infarction after coronary revascularization. *J Am Coll Cardiol* 2020;**76**:160921. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.08.016>