

急性胸痛急诊诊疗专家共识(初稿)

前言

近年来,随着我国人口老龄化及急性心脑血管疾病发病率的增加,各级医疗机构因胸痛而急诊就诊患者人数逐年递增。急性胸痛临床表现各异、病情变化快、时间依赖性强、危险性差别大,预后与疼痛的程度不总成平行关系。误诊、漏诊或延误时有发生,给患者带来严重的负担。及时评估,准确鉴别与处理急性胸痛患者是目前临床医生面临的重点和难点。因此,急性胸痛急诊诊疗流程需要持续优化,通过技术培训、知识普及与能力提高,最终达到中国急诊胸痛患者“早期诊断,危险分层,正确分流,科学救治”的目标。为此,中华医学会急诊医学分会组织院前急救、急诊、心血管及胸痛学组的专家共同撰写本共识。专家组阅读大量相关文献,博采众长,以包容和开放心态反复讨论,征求各级专家意见和建议,编辑成文。本共识强调战线前移,着眼整合区域救治网络,突出社区、院前到二级预防的全程管理,以院内流程优化和快速准确鉴别为重点,体现急诊特色的动态评估观念,加强多学科协作共赢,凸显依托胸痛急诊急救大平台进行全程管理、多环节和多学科协调的重要性。

一、急性胸痛的现状

急性胸痛是常见的急症,是以胸痛为主要表现的一组异质性疾病群。不同病因导致的胸痛既可相似,又有不同特征,表现为不

同部位、不同性质和程度的疼痛，其伴随症状亦各不相同。急性胸痛病因繁多、病情严重性悬殊极大，不仅包括急性冠脉综合征、急性肺栓塞、主动脉夹层、张力性气胸等高危胸痛，也包括胃食管反流病、肋间神经痛、神经官能症等低危胸痛^[1,2]。高危胸痛致死致残率高，我国心衰患者近千万，其中约 50% 由急性冠脉综合征引起，心衰导致患者生活质量降低和医疗负担增加^[2,3]。因此，急性胸痛发病率高、致死致残率高、医疗费用高，已成为重大的社会公共问题。

中国急诊胸痛救治现状充满挑战。临床上，急性胸痛患者病情复杂，诊疗不足和过度的现象时有发生^[4]。研究数据显示高度疑似 ACS 收住院患者，最终确诊不足一半^[5]。而部分心源性胸痛可能性很小的患者也可发生恶性心血管事件。再者，患者发病后在某些环节上“救治延迟”会导致严重后果。欧洲心脏病学会胸痛工作组认为胸痛患者获得医疗救助过程中有 5 个重要环节：患者、社区医师、120、急救车和急诊科^[3]。各环节均影响胸痛患者诊疗效率。我国目前现状是国人对胸痛认知度和应急能力差，常有就诊延误，院前及远程救治能力薄弱，院前院内缺乏及时有效无缝隙连接，各级医疗单位间协同救治配合不完善，部分院内各专业会诊为主的模式亟待优化。因此，急性胸痛科学管理的推广普及、流程优化、观念更新和规范诊疗具有十分重要的临床意义^[5,6]。

二、社区和院前急救

社区和院前急救是生命抢救的重要起点，与院内急诊是有机整

体。目前，二者“无缝隙衔接”仍不流畅，医务人员的重视有待提高，制度、流程有待完善^[7]。急救药物、检测检验和信息技术的支撑保障不健全。

院前急救要和社区紧密相连、加强胸痛知识的普及推广。院前急救要和院内急诊流畅衔接，强化急性胸痛救治能力建设、完善院前、院内信息化沟通，并规范院前急救管理制度，完善患者预警通知和交接制度^[8]。同时还要加强院内院前应急演练和业务交流学习，注重人才培养，提高急救技能。呼吁组建急诊急救大平台，实现社区、院前、院内一体化管理，突出“战线前移”的大急诊急救体系和强调患者的全程、全集管理，形成中国特色的立体管理模式。强化院前急性胸痛救治能力建设，实现院前院内信息畅通、院前POCT监测和院前溶栓等目标。院前对高危胸痛患者救治采取急救措施，能够有效提高诊疗效力，改善预后。

三、危险分层与病情评估

胸痛的病因繁复，给临床诊断带来了诸多困难。无论患者首诊为社区、院前急救还是急诊科，需立即对胸痛的危险程度作出评估（详见流程图^[11]）。致命性胸痛需要立即进入抢救流程，中危胸痛需动态评估与监测，低危胸痛需合理分流。

（一）急性非创伤性胸痛急诊分诊策略

1. 胸痛且伴有下列任一情况者，应当立即进入监护室或抢救室：（1）意识改变；（2）动脉血氧饱和度低，呼吸衰竭（ $< 90\%$ ）；（3）严重血压异常（收缩压 $\leq 90\text{mmHg}$ 或 $\geq 220\text{mmHg}$ ）；（4）影响

血流动力学的严重心动过速或心动过缓；（5）既往有冠心病史，此次发作使用扩冠药物不缓解；（6）既往有马凡氏综合征，伴有严重高血压；（7）胸痛伴呼吸困难，胸痛侧胸廓明显饱满^[9, 10]。

2. 胸痛伴有下列任一情况者，应当尽快进行监护，并完善相关检查：（1）长期卧床、长途旅行者，突然出现不缓解胸痛；（2）确诊肿瘤患者、下肢静脉血栓者突然出现不缓解胸痛；（3）既往无冠心病史，突然胸痛伴有喘憋；（4）胸痛伴有咯血；（5）近四周内有手术并制动史；（6）合并多种心血管病高危因素；（7）长期高血压控制不佳，出现持续胸痛^[9, 10, 11]。

3. 下列胸痛患者，可以在胸痛诊间常规就诊：（1）不伴有上述情况的胸痛；（2）有胸壁压痛的胸痛；（3）与呼吸相关的胸痛；（4）超过一周的轻度胸痛。

（二）致命性胸痛的判断

接诊胸痛患者后，应该首先关注致命性胸痛，通过病史、症状、查体、辅助检查等快速识别致命性胸痛。急性冠脉综合征（ACS）、主动脉夹层、急性肺栓塞、张力性气胸等疾病是最常见的致命性胸痛疾病。

1. 病史：（1）是否有高血压、糖尿病、高血脂、吸烟、冠心病家族史等心血管危险因素；（2）是否有长途飞行史、下肢静脉炎、骨折、卧床等深静脉血栓形成危险因素；（3）是否有肺大疱、肺结核等慢性肺病病史或剧烈咳嗽、体型瘦长等危险因素，该类患者可发生自发性气胸，气胸的胸膜破口可形成单向活瓣而导致张力性气胸^[11, 12, 13]。

2. 症状：ACS 症状主要包括发作性胸部闷痛、压迫感或憋闷感，向上肢、后背部或颈部放散，劳累及情绪激动后诱发，持续数分钟至数十分钟，休息或硝酸甘油可缓解，持续时间超过 20 min 未缓解，需考虑心肌梗死的可能性；肺栓塞的胸痛伴呼吸困难或咯血，氧饱和度下降，需考虑肺栓塞的可能；主动脉夹层及大血管疾病多表现为持续剧烈撕裂样胸痛，可伴后背部疼痛，血压明显升高、双侧肢体血压差别较大等；张力性气胸患者表现为极度呼吸困难，端坐呼吸，缺氧严重者出现发绀、烦躁不安、昏迷，甚至窒息^[12, 13]。

3. 查体：要注意血压数值及四肢血压是否对称、有无心脏杂音、肺动脉第二音是否亢进、双肺呼吸音是否对称、胸腹部有否异常血管杂音、下肢周径是否存在不对称、有否静脉炎或水肿等情况^[12]。

4. 辅助检查：所有胸痛患者入院后应尽快完成心电图检查并动态观察；要尽快获得肌钙蛋白、D-二聚体、脑钠肽、血气分析等 POCT 检测项目；超声、X 线、CT 等也是辅助明确胸痛患者诊断并评估病情的常用手段^[11, 12]。

（三）中低危胸痛的诊断与评估

在胸痛鉴别诊断中，应尽可能全面考虑其他非心源性疾病，已排除致命性胸痛的患者，为中低危急性胸痛患者。诊断与评估策略如下：

1. 对于所有的急性胸痛患者，均应行心电图检查，尽量缩短从首次医疗接触到首份心电图时间，并持续改进。

2. 对于诊断不明确的急性胸痛患者，应根据不同伴随症状，明确复查心电图、即时检验（心肌损伤标记物、D-二聚体、血气分析、心脏功能标记物等）的时间间隔，选择合适的影像学检查、心电图

负荷试验，确保病情变化时得到及时诊治^[11, 12, 14]。

3. 对于症状提示为非心源性胸痛的患者，具体需要鉴别的疾病至少包括以下病种：（1）呼吸系统疾病：例如气胸、胸膜炎、胸膜肿瘤、肺部感染等，可行胸部 X 线、胸部 CT 等影像学检查；（2）消化系统疾病：例如反流性食管炎、食管裂孔疝、食管癌等，可行上消化道造影、（电子）胃镜等影像学检查；（3）胸廓疾病：例如急性肋软骨炎、肋骨骨折、胸椎疾病、带状疱疹等，可行胸部 X 线、胸部 CT 及实验室检查；（4）神经精神疾病：例如颈椎/脑血管疾病，应考虑颅脑、颈椎 CT/MR 检查；例如神经官能症，此类疾病应在完善各类检查排除器质性疾病基础上诊断；（5）纵膈疾病：例如纵膈气肿、纵膈肿瘤、纵膈炎等，可行胸部 CT 等检查；（6）其他疾病：例如强直性脊柱炎等风湿性疾病、急性白血病、多发性骨髓瘤等血液系统疾病，可行骨髓细胞学、实验室检查等。

四、辅助检查

1. 心电图

所有胸痛在首次医疗接触后尽快完成常规十二导联心电图，必要时需加做后壁、右室导联。无论首次心电图是否正常，需根据病情动态评估。

（1）心电图是诊断 ACS 的主要诊断工具，需要根据临床情况及时复查。除了具有诊断作用外，在 ACS 患者中，心电图也有判断预后的作用：ST 段压低的导联数和 ST 段压低的程度可以提示缺血的严重程度，并与预后相关；STEMI 患者中，死亡率随着 ST 段抬高的导联数的增加而增加；初始心电图上预测死亡的因素还包括

左束支阻滞和前壁心肌梗死等^[15, 16, 17]。

(2) 急性肺栓塞患者心电图常有不同程度的改变，但缺乏特异性，容易误诊为其它疾病。常见心电图表现：心律失常（窦性心律过速、心房扑动、心房颤动、房性心动过速及房性期前收缩等）；非特异性 ST、T 改变，右侧胸前导 T 波倒置；S I Q III 或 S I Q III T III（SI 一般指 I 导联 S 波 > 1.5mm）；右束支阻滞；急性肺栓塞的心电图也可以完全正常^[18, 19]。

(3) 主动脉夹层发生时心电图改变的主要原因包括：1. 引起主动脉夹层原发病因素，如高血压、马凡氏综合征、冠心病等；2. 少量主动脉血肿可压迫冠状动脉开口，个别主动脉夹层分离的内膜片会累及冠状动脉开口引起心肌梗死，所以心电图上诊断心肌梗死应警惕主动脉夹层的可能性^[20, 21]。

(4) 部分气胸患者因其心电图改变可能被误诊。心电图可表现为顺时针转位、左胸导联 QRS 低电压现象。右侧气胸最为突出的表现是 QRS 电压与呼吸周期呈一致性变化，通常称“电压交替”^[22]。

2. 实验室检查

对于急性胸痛患者来说，尽快获得实验室检查结果就能更早明确诊断、完善评估、指导治疗。随着技术的发展，可通过末梢血获取 POCT 检测结果，能进一步缩短检查时间。

(1) 心肌损伤标记物

目前诊断缺血性胸痛常用的心肌损伤标志物包括心肌肌钙蛋白(cardiac troponin, cTn)、肌酸激酶同工酶 MB(creatine kinase isoenzymes MB, CK-MB) 和肌红蛋白(myoglobin, MYO)^[11, 16]。超敏 cTn (high-sensitivity cardiac troponin, hs-cTn) 的检测

比传统检测方法的敏感度和特异度更高。一些新型心肌损伤标志物，包括心肌型脂肪酸结合蛋白（Heart-type cytoplasmic fatty acid-binding protein, H-FABP）、缺血修饰白蛋白（Ischemia modified albumin, IMA）和髓过氧化物酶（Myeloperoxidase, MPO）等，在 ACS 的早期诊断与评估中也发挥着重要的作用。

cTn 不是 AMI 特有的标志物，在 cTn 升高但没有动态变化或缺少心肌缺血临床证据时，应考虑其他可能导致心肌坏死的病因，包括急性和慢性充血性心力衰竭、肾功能衰竭、快速性或缓慢性心律失常、心肺复苏术后、浸润性心脏疾病（如淀粉样变性和硬皮病）、炎性疾病（如心肌炎）、心尖球型综合征、横纹肌溶解伴心肌损伤等^[11, 16]。

CK 包括同工酶 BB、MB 和 MM，当心肌受损后，CK-MB 释放入血，4-6 小时开始升高，24 小时达高峰，持续 2-3 天。当不能测定 cTn 时，可选择 CK-MB，是 ACS 患者评估中的重要预后指标^[16]。

MYO 在心肌或横纹肌损伤时，迅速从损伤细胞释放入血，1-3 小时血中浓度迅速上升，6-9 小时达峰值，24-36 小时恢复到正常水平。MYO 释放早、排泄快速，可与 cTn 或 CK-MB 联合应用有助于 AMI 的早期排除诊断。各种心肌损伤标记物根据各自生物学特点应用在临床实践中（见表 1）。

	Myo	CK-MB	CTNI
生物学特点	1~3 小时开始升高 4~8 小时达到峰值 20~36 小时恢复正常水平	3~8 小时开始升高 8~24 小时达到峰值 3 天恢复正常水平	4~8 小时开始升高 8~16 小时达到峰值 5~10 天恢复正常水平
临床意义	a) AMI 早起排除最重要的指标 b) AMI 复发检测、再灌注治疗检测最灵敏指标	a) 早期诊断 AMI 并进行危险分层 b) 非 ST 段抬高的 MI 最具价值的标志物	a) AMI 诊断的“金标准” b) AMI 判断梗死面积并进行危险分层。

(2) 心脏功能标记物

利钠肽作为心脏功能生物标志物不仅在心力衰竭早期诊断、预后判断方面具有重要价值，对急性胸痛的鉴别诊断、危险分层和预后判断等方面也具有重要作用。利钠肽是一个大家族，主要成员包括心房利钠肽 (atrial natriuretic peptide, ANP)、脑钠肽 (brain natriuretic peptide, BNP)、C-利钠肽 (C-type natriuretic peptide, CNP) 等[11, 16, 23]。其中，BNP和氨基末端脑钠肽前体 (N-terminal pro-B-type natriuretic peptide, NT-proBNP) 是目前最重要的心脏功能生物标志物^[23]。

BNP和(或)NT-proBNP可预测心衰患者长期死亡风险，对心衰诊断具有高特异性和敏感性，与心衰严重程度呈正相关(见表2)。动态监测BNP或NT-proBNP可作为心衰疗效评估的辅助手段，BNP和(或)NT-proBNP水平降幅 $\geq 30\%$ 可作为治疗有效的标准。心衰患者住院期间BNP和(或)NT-proBNP水平显著升高或居高不下，或降幅 $< 30\%$ ，均预示再住院和死亡风险增加^[11, 23]。

表2 BNP及NT-proBNP诊断心力衰竭临界值[11]

	年龄(岁)	可能存在心衰		
		排除心衰	(需考虑其它因素的影响)	存在心衰
BNP	全部	$< 100 \text{ pg/ml}$	$100-500 \text{ pg/ml}$	$> 500 \text{ pg/ml}$
NT-proBNP	< 50	$< 300 \text{ pg/ml}$	$300-450 \text{ pg/ml}$	$> 450 \text{ pg/ml}$
	$50-75$	$< 300 \text{ pg/ml}$	$450-900 \text{ pg/ml}$	$> 900 \text{ pg/ml}$
	> 75	$< 300 \text{ pg/ml}$	$900-1800 \text{ pg/ml}$	$> 1800 \text{ pg/ml}$

(3) 止凝血标记物

D-二聚体的生成和其水平增高反映了血浆中凝血系统和纤溶系统的激活，临床上视D-二聚体为体内高凝状态和纤溶亢进的分

子标志物。D-二聚体检测诊断 PE 的阴性预测值及敏感性极高，可作为 PE 诊断的首选过筛试验。D-二聚体 $<500\mu\text{g}/\text{ml}$ 的可疑病例，如无法进行影像学检查，应予以动态检测 D-二聚体水平^[24]。

高敏感度的 D-二聚体检测可用于主动脉夹层的筛查和排除，研究发现 D-二聚体质量浓度 $<500\mu\text{g}/\text{ml}$ 作为临界值，其检测敏感度 97%，阴性预测值 96%，特异性 56%，阳性预测值 60%，D-二聚体检测用于排除 AAD 的临床价值与静脉血栓栓塞症的价值基本一致^[20, 24]。

(4) 胸痛相关炎性标记物

C-反应蛋白(c-reactive protein, CRP)是应用最广泛的炎症标志物。在胸痛患者中，对比非冠脉病变所导致的胸痛，CRP 的升高可在很大程度上预测急性冠脉事件的发生，且与 CK-MB 的增高平行。在 AMI 的患者中，CRP 高峰可持续 48 小时，且高峰值与心梗面积有关。同时 $\text{CRP} > 7.9\text{mg}/\text{L}$ 时还预示着 AMI 后心脏收缩及舒张功能障碍，左室充盈压力的升高，远期心衰发生率及死亡率的增高^[25]。

hs-CRP 在 ACS 发生后明显升高，可与 cTn 及 CK-MB 一起作为早期 AMI 或不稳定型心绞痛患者的诊断标准。在稳定型心绞痛中，hs-CRP 也可以作为不良冠脉事件的预测因子。然而 hs-CRP 同 CRP 一样缺乏特异性，不能以单一指标来诊断 ACS。

MPO 在急性炎症期由巨噬细胞及中性粒细胞释放，不仅仅是稳定型缺血性心脏病的生物标志物，还是急性心肌坏死的标志物，MPO 升高提示冠状动脉易损斑块炎症反应^[26]。

降钙素原 (procalcitonin, PCT) 是降钙素的前体。就急性胸痛患者早期的诊断与鉴别诊断而言，PCT 的作用不大，不应作为

ACS、PE、AAD 等高危胸痛早期常规检测的标志物^[11]。PCT 有助于早期检出急性胸痛的感染并发症，对于各种可能并发感染的胸痛，建议动态监测 PCT。

（5）动脉血气分析

动脉血气分析是评估患者基本生命体征、酸碱平衡、电解质水平的快速监测方法。多数急性肺栓塞患者 $PaO_2 < 80\text{mmHg}$ 伴 $PaCO_2$ 下降。其他高危胸痛患者可通过血气分析快速评估患者循环灌注情况，指导是否进行相关支持治疗；并可根据电解质情况及时对症处理，预防恶性心律失常的发生。

（6）生物标记物联合应用

所有急诊接诊的急性非创伤胸痛患者，如果患者存在高危胸痛的危险因素及发病特征，且出现以下三种情况中的至少一种时，即血流动力学不稳定、心电活动不稳定或提示心力衰竭，应及时对症处理且尽早联合检测心肌损伤标志物（表 3）、BNP/NT-proBNP 及 D-二聚体；如果没有上述三种情况，可根据具体病因考虑，有针对性的检测一类或两类指标完成疾病的诊断或排除诊断，确诊后再联合检测其他指标实现危险分层和预后判断^[11,17]。具体内容可参见相关专家共识^[11]。

cTnI	CK-MB	Myo	结果判读
+	+	+	基本可以诊断为心梗/心肌损伤，且发生时间在 12-24 小时内
+	+	-	基本可以诊断为心梗/心肌损伤，发病时间超过一天，已过 Myo 的检测窗口期
+	-	-	心梗/心肌损伤已发作 72-96 小时，建议数小时后复查
+	-	+	心梗/心肌损伤患者，可能检测时间超过症状 3 天，且患者发生再损伤或梗死面积扩大
-	+	+	早期心梗/心肌损伤，建议 4-8 小时内复查 cTnI
-	-	+	1. 早期心梗/心肌损伤，建议 4-8 小时内复查 cTnI 2. 可能是其他损伤类疾病引起，如创伤、骨骼肌损伤、肝肾疾病
-	+	-	1. 心肌微小损伤，cTnI、Mb 下降较快，建议 4-8 小时复查 2. 可能为非心肌损伤类疾病，且检测时间已过 Mb 窗口期
-	-	-	基本排除心梗/心肌损伤，若高度怀疑，建议 2-4 小时复查

3. 床旁超声心动图

超声心动图简便、快捷，能清晰显示心脏的结构和功能，为胸痛鉴别诊断提供重要的信息。

(1) 急性心肌梗死在超急性期心电图表现可能并不典型，甚至是“正常”的，完全性左束支传导阻滞可掩盖心电图图形而造成早期诊断困难。超声心动图可判断心肌是否存在节段性室壁运动异常，有助于 ACS 的鉴别、诊断。超声心动图能明确发生缺血的心肌的范围、程度，还能发现心肌缺血引起的一系列并发症，如缺血性二尖瓣反流、室壁瘤等，同时还能评估心脏的功能状态^[27]。

(2) 主动脉夹层在超声上表现为主动脉腔内出现飘摆颤动的线性回声，将管腔分为真腔与假腔两个部分，还可引起心脏的一系列并发症，主要包括严重的主动脉瓣反流、心包填塞和急性心肌梗死。超声可直观显示内膜剥离的范围、程度、破口位置、主动脉内径，除此之外，还可以显示上述并发症，有助于临床医生进行手术术式的选择并选择最佳的手术时间^[20]。

(3) 肺栓塞主要引起右心负荷的增加，引起一系列的心脏改变，在超声上主要表现为右房和右室的扩大、室间隔运动异常、三尖瓣反流、肺动脉压力增高及肺动脉主干和分支扩张等，这些间接征象均高度提示肺栓塞^[19]。如果二维超声心动图没有发现右心功能负荷过重或功能紊乱，可基本排除肺栓塞。

4. X 线检查

X 线检查是诊断气胸最可靠的方法，可显示肺萎缩程度、有无胸膜粘连、纵隔移位及胸腔积液等。气胸侧透明度增强，无肺纹理，肺萎缩于肺门部，和气胸交界处有清楚的细条状肺边缘，纵隔可向健侧移位，尤其是张力性气胸更显著；少量气胸则占据肺尖部位，使肺尖组织压向肺门；如有液气胸则见液平面^[22]。

3. CT 及 CT 血管造影（CTA）检查

(1) CT 检查对胸腔内少量气体的诊断较为敏感。对反复发作的气胸、慢性气胸者观察肺边缘是否有造成气胸的病变，如肺大疱、胸膜带状粘连，肺被牵拉、裂口不易闭合等。气胸基本表现为胸腔内出现极低密度的气体影，伴有肺组织不同程度的压缩萎缩改变^[22]。

(2) 主动脉夹层需通过主动脉 CTA 明确诊断，主要表现包括：血管直径增大征，当主动脉夹层形成巨大的夹层动脉瘤时，通过胸片、平扫 CT、彩超等也能初步诊断；血管内膜征，主动脉管腔内发现动脉内膜片提示夹层或壁间血肿；钙化点征，正常主动脉钙化点一般在主动脉外周，当血管内出现内移的钙化点，则提示内膜片内移^[20]。CTA 检查可显示主动脉真、假腔和直径，包括内脏动脉位置和假腔内血栓情况，是主动脉明确诊断的金标准。

(3) 肺动脉 CTA 可清晰探测到位于肺动脉内的栓子，但对于亚段及外周肺动脉的栓子其敏感性有限。资料显示，CTA 对于所有血管内 PE 诊断的敏感性为 53%~100%，特异性为 75~100%。

五、常见高危胸痛的救治策略

1. STEMI 患者救治策略

STEMI 患者的救治要以缩短总的心肌缺血时间、恢复有效心肌再灌注为治疗理念。怀疑 STEMI 的患者要尽快完成心电图、POCT、床旁超声等辅助检查。心电图需随时复查以对比动态改变，并根据是否存在病情变化或指南规定，重复心电图、POCT 等辅助检查。明确 STEMI 的患者可根据现实情况选择合适的再灌注策略，包括直接 PCI、转运 PCI 或静脉溶栓治疗及溶栓后再转运等（详见流程图 2）。

STEMI 患者首次医疗接触后就应尽快开始药物干预。虽然 PCI 治疗已被广泛熟悉和利用，但抗栓治疗仍是 STEMI 治疗的核心内容，明确诊断并排除出血后需立即启动抗栓治疗；抗心肌缺血、改善重构等其他药物治疗可改善 STEMI 患者的症状与预后。

抗栓治疗包括：

(1) 抗血小板：a. 双联抗血小板，排除出血等禁忌后，推荐使用阿司匹林联合一种 P2Y₁₂ 抑制剂（氯吡格雷或替格瑞洛），予符合剂量并维持 12 个月以上；b. 紧急情况、证据显示无复流、出现血栓并发症时或高风险 STEMI 患者转运 PCI 时，可使用血小板糖蛋白 IIb/IIIa 受体拮抗剂^[16,17]。

(2) 抗凝治疗：a. 直接 PCI 患者可使用比伐芦定、普通肝素或低分子量肝素作为围术期抗凝药物^[16]；b. 所有 STEMI 患者均应尽快开始抗凝，溶栓或错过早期血运重建时间窗的患者应至少接受 48 小时抗凝治疗（最多 8 天或至血运重建），可根据出血风险、肾脏功能等因素选择合适的抗凝方案^[16,17]。

(3) 溶栓治疗：a. 不具备直接 PCI 条件的医疗机构可选择静脉药物溶栓；b. 不能及时接受侵入性治疗的，可开展半量溶栓联合序贯再灌注治疗。

其他药物治疗：

(1) β 受体阻滞剂，既有利于缩小梗死面积改善心室重构、减少心衰发生，又能通过减少心源性猝死、再发心肌梗死、恶性心律失常等显著降低患者的死亡率和主要不良心血管事件发生率，提高患者生存率^[16,28]。无禁忌证的患者应在发病 24 小时内常规服用并逐渐加量。

(2) 他汀类药物 多项研究显示 STEMI 早期他汀治疗可显著减少心肌损伤、房颤，直接 PCI 前负荷剂量及术后持续用药可显著改善术后 30 天预后并降低远期心血管事件发生率^[16,29]。所有无禁忌的 STEMI 患者应尽早开始他汀类药物治疗。

(3) ACEI/ARB PCI 围术期及术后长期合理应用 ACEI/ARB 类药物可改善心肌重构并改善预后^[30]。在无禁忌证的情况下可早期

(STEMI 发病 6-12 小时后) 开始使用 ACEI，但剂量和时限仍视病情而定，从低剂量开始，不能耐受 ACEI 者用 ARB 代替。

(4) 醛固酮受体拮抗剂：通常在 ACEI 治疗基础上使用，STEMI 后 LVEF \leq 0.4、心功能不全或糖尿病，排除肾功能不全后应使用醛固酮受体拮抗剂^[31]。

(5) 抗心肌缺血治疗： β 受体阻滞剂、硝酸酯类药物、钙拮抗剂是常用的抗心肌缺血药物，存在禁忌证或效果欠佳时需考虑改善患者微循环^[16]。尼可地尔、前列地尔等药物可改善冠状动脉微循环，是否改善患者的长期预后仍缺乏足够的询证医学证据^[32]。

(6) 改善心肌代谢药物：通过调节心肌代谢而发挥心肌保护作用，不影响冠脉的血流动力学。主要包括：卡尼汀及其衍生物、脂肪酸氧化抑制剂、肉毒碱脂酰转移酶抑制剂、极化液及其他细胞供能药物^[34]。有研究显示补充外源性卡尼汀能逆转心脏代谢改变并预防心脏功能衰竭，其他改善代谢类药物也可使心脏获益，但当心肌处于严重的低灌注甚至无灌注时，此类药物几乎没有作用。

2. NSTEMI/UA 患者

由于 NSTEMI/UA 患者的病情严重程度差异大，应建立基于危险分层的治疗策略，根据病情危险程度分层施治。初始心电图和/或持续 ST 段监测无动态变化时，按规定时间定期复查心电图。症状复发或恶化时，应在 15-30 分钟的间隔内重复心电图；无持续或复发性症状且临床情况稳定的患者，应在 4 小时内复查心电图^[33]。确定心肌损伤标志物诊断 NSTEMI 的标准界值，损伤标志物中必须包含肌钙蛋白，并在抽血后 20 分钟获得肌钙蛋白检测结果。有条件时应开展超敏肌钙蛋白检测，以满足快速评估和早期诊断的需要。

确保初步评估或再次评估为极高危的患者,应在 2 小时内实施急诊 PCI 治疗;不具备 PPCI 能力的医院,应与具备 PCI 能力的医院合作,建立联络及转诊机制^[33]。一旦 NSTEMI 或 UA 转变为 STEMI,应立即按 STEMI 再灌注治疗流程执行后续治疗。初步评估或再次评估为高危或中危患者诊疗流程,需根据指南要求使患者在规定时间内接受早期或延迟介入治疗;若不能在本医疗机构实施 PCI,则应及时转运至具备 PCI 能力的接诊医院(详见流程图 3)。

3. 急性主动脉夹层

经临床初步评估高度怀疑急性主动脉夹层的患者,应立即安排进入胸痛诊室进行监护,限制活动,并尽快完成体格检查,识别急性主动脉夹层的相关信息;尽快完成血常规及血型、血气分析、肾功能、心肌损伤标志物、凝血五项(包括 D-二聚体)等生化检查的标本采集并送检。

应尽快给予有效镇痛(可适当肌注或静脉应用阿片类药物)、控制心率和血压(静脉应用 β 受体阻滞剂),控制夹层发展,降低主动脉夹层破裂的风险^[20]。理想控制目标为心率 60~80 次/min 和收缩压 100~120 mmHg。尽快完成床旁心电图、超声心动图等辅助检查。在有效镇痛、心率血压控制稳定后,尽快完成主动脉 CTA 检查,明确急性主动脉夹层的分型及受累范围,为手术方案的选择提供依据(详见流程图 3)。不具备大血管介入和手术能力的胸痛中心,应当建立完善的急性主动脉夹层转诊机制。告知患者家属转运可能存在的风险,制定转运途中发生意外情况的预案,药物治疗相对平稳后尽快转至具备手术条件的医疗机构。

4. 急性肺动脉栓塞

急性肺动脉栓塞的评估及流程依据相关指南进行。入院后尽快完成首次心电图检查，并采集血气分析、D-二聚体、BNP、cTn 等生物标记物的标本，并取得结果。有条件的医院应尽快完成肺动脉 CTA，以准确进行肺栓塞危险分层的评估。

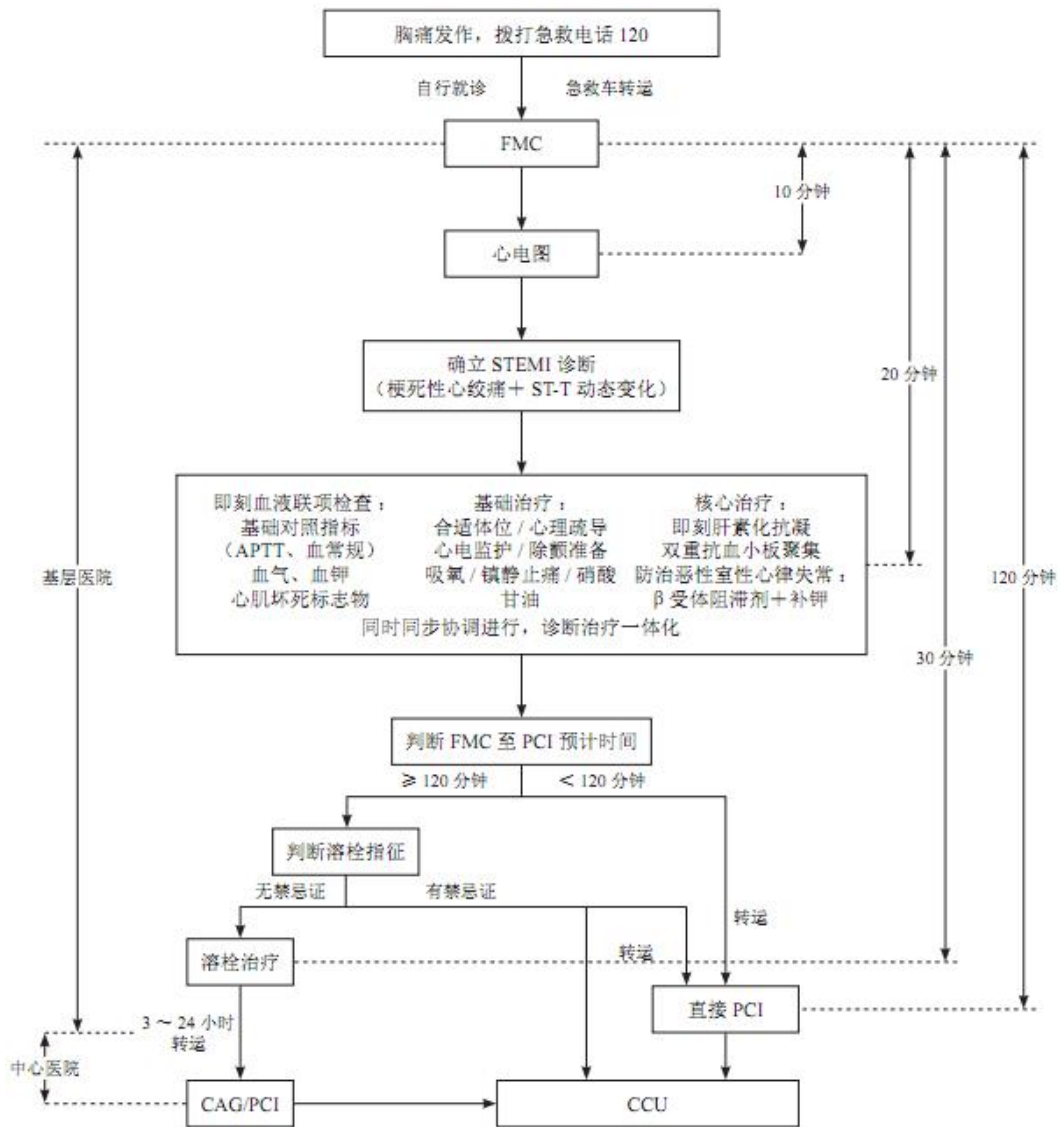
根据 Wells 评分或 PESI 分级等评估手段动态评估患者，对于高危肺栓塞患者，应尽快完成床旁超声检查，尽快进行溶栓及抗凝治疗（详见流程图 4）。对于排除溶栓禁忌证的患者，及时给予静脉溶栓治疗。有溶栓禁忌证者应考虑导管碎栓、溶栓或手术取栓；连续血压动态监测，限制活动。

非高危（中危、低危）组：应采用住院或门诊抗凝治疗，并密切观察、动态评估，依据凝血指标调整抗凝药物的剂量，既保证抗凝药物的有效性，又尽量减少可能的出血^[19]。

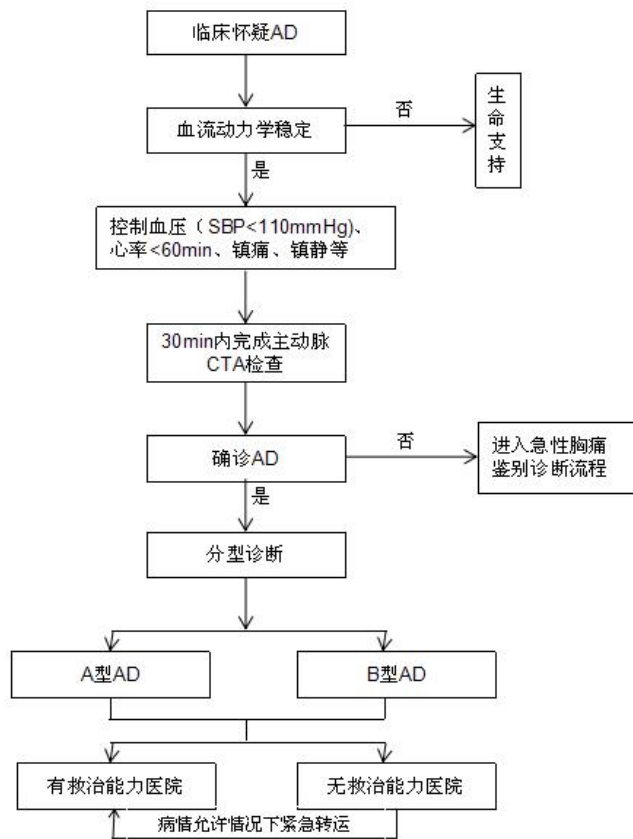
5. 张力性气胸患者

所有考虑张力性气胸的患者均应当立即进入胸痛诊间或抢救室。表现为极度呼吸困难，端坐呼吸，烦躁不安、昏迷，甚至窒息者；体格检查见患侧胸部饱胀，肋间隙增宽，呼吸幅度减低，叩诊呈鼓音，听诊呼吸音消失，颈静脉怒张者，应立即试行胸腔穿刺（锁骨中线第二肋间，可使用粗针头穿刺排气），予穿刺排气、减压^[22]。

穿刺减压同时需进行床旁 X 线或胸部 CT 检查并通知相应科室行胸腔闭式引流术。若医疗机构不具备外科手术条件，应当对张力性气胸患者实施紧急胸腔穿刺引流后转诊。

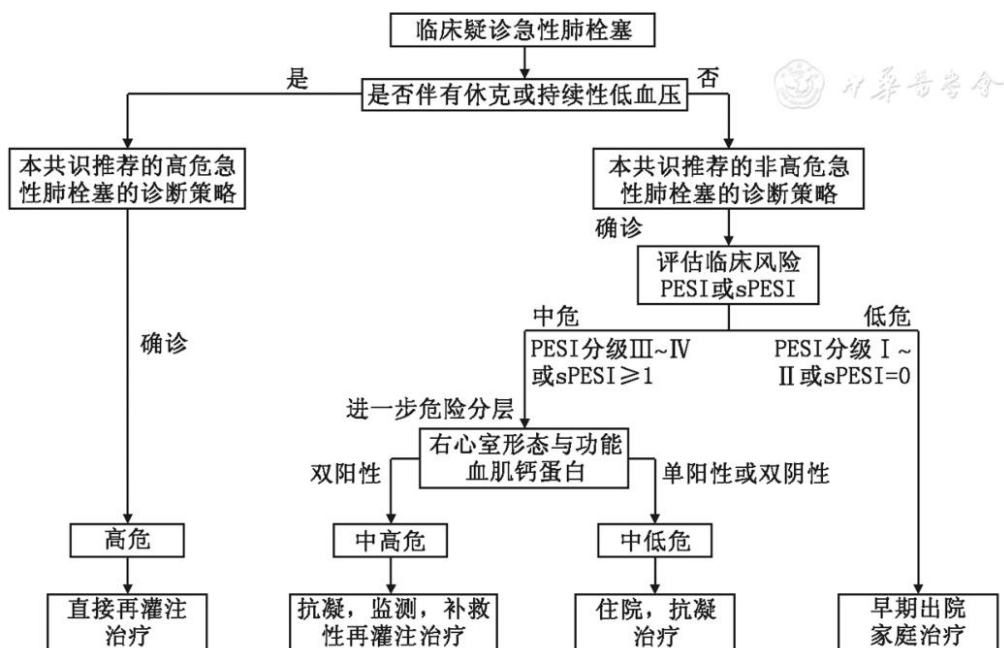


流程图 2-STEMI 诊疗流程图



主动脉夹层诊疗流程图

流程图 3-主动脉夹层诊疗流程图



PESI: 肺栓塞严重指数, sPESI: 简化版肺栓塞严重指数

流程图 4-肺栓塞诊疗流程图

六、胸痛中心建设

胸痛中心（chest pain center, CPC）是采用标准化的诊治流程、质量控制等，保障急性胸痛患者到达医院后得到早期评估、危险分层、正确分流与合理救治，既避免高危患者的漏诊，使其得到及时诊断、及时救治，最终改善预后，又可以减少低危患者住院检查和治疗的医疗费用^[34]。

胸痛中心是针对急性非创伤性胸痛，尤其是 ACS、主动脉夹层、肺栓塞等高危胸痛救治服务体系的成功探索。利用国际前沿的先进技术和理念等，通过整合医疗资源、优化救治流程，探讨和制定区域医疗中心、基层医疗机构、急救医疗系统三位一体，早期评估、危险分层、正确分流、双向转诊、高效衔接、规范化治疗方案与个体化治疗相结合的救治流程，从而最大限度地既减少误诊、漏诊，又避免过度医疗，提高救治效率，降低死亡率^[34]。增加区域医疗中心、基层医疗机构和急救医疗系统之间的联动，进一步提升我国急性非创伤性胸痛的救治成效，逐步探索出符合中国国情的胸痛规范化救治流程和诊疗规范，并为国家临床路径的制定提供重要科学依据。

参考文献

- [1] Goodacre S, Cross E, Arnold J, Angelini K, Capewell S. The health care burden of acute chest pain[J]. *Nicholl J. Heart*. 2005 Feb;91(2):229-30.
- [2] Casagrande I, Boverio R, Baio R, et al. Chest pain unit and decentralized testing of cardiac markers[J]. *Clinica chimica acta; international journal of clinical chemistry*, 2001, 311(1):63.
- [3] Raphael R. Bruno, Norbert Donner-Banzhoff, Wolfgang Söllner, Thomas Frieling, Christian Müller, Michael Christ. The Interdisciplinary Management of Acute Chest Pain[J]. *Dtsch Arztebl Int* 2015; 112: 768 - 80 [PMID:26585188]
- [4] 薛军, 皮林, 吴迪, 等. 北京市急诊科胸痛患者急诊溶栓及 CAG 的调查[J]. *中国急救复苏与灾害医学杂志*

- 志, 2013(11):971-974.
- [5] 杨新春. 急性胸痛的鉴别诊断思路[C]第六届华北长城心脏病学会议. 2013.
- [6] 胡大一, 赵明中. 加强胸痛患者的早期识别和救治[J]. 中华全科医师杂志, 2003, 2(2):75-76.
- [7] 薛军, 皮林, 谭荣, 等. 北京市急诊胸痛患者就诊时间及急救车使用情况的调查[J]. 中华急诊医学杂志, 2014, 23(7):823-826
- [8] “胸痛中心”建设中国专家共识组“. 胸痛中心”建设中国专家共识[J]. 中国心血管病研究, 2011, 9(5):325.
- [9] Backus B E, Six A J, Kelder J H, et al. Risk Scores for Patients with Chest Pain: Evaluation in the Emergency Department[J]. Current Cardiology Reviews, 2011, 7(1):2-8.
- [10] 高云, 刘彤, 阴赫茜, 等. 非创伤急性胸痛危险性评估方法的研究[J]. 中华急诊医学杂志, 2012, 21(8):863-868.
- [11] 急性非创伤性胸痛生物标志物联合检测专家共识组. 急性非创伤性胸痛生物标志物联合检测专家共识[J]. 中华急诊医学杂志, 2015, 24(9):940-951.
- [12] 胡大一. 快速识别致命性胸痛[J]. 《健康指南:医疗保健服务》, 2015(1):11-12
- [13] 许俊堂, 胡大一. 急性冠脉综合征的诊断、鉴别诊断及处理问答[J]. 中国医刊, 2001, 36(1):21-22.
- [14] 胡大一, 丁荣晶. “胸痛中心”建设中国专家共识[J]. 中国心血管病研究, 2011, 09(5):325-334.
- [15] 中华医学会心血管病学分会. 急性 ST 段抬高型心肌梗死诊断和治疗指南[J]. 中华心血管病杂志, 2010, 38(8):675-690.
- [16] 中华医学会心血管病学分会, 中华心血管病杂志编辑委员会. 急性 ST 段抬高型心肌梗死诊断和治疗指南[J]. 中华心血管病杂志, 2015, 43(05):380-393.
- [17] ESC(European Society of Cardiology). 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation[J]. European Heart Journal (2017), 1-66.
- [18] Rokyta R, Hutrya M, Jansa P. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Summary document prepared by the Czech Society of Cardiology [J]. Cor Et Vasa, 2015, 57(4):e275-e296.
- [19] 中华医学会心血管病学分会 肺血管病学组. 急性肺栓塞诊断与治疗中国专家共识(2015)[J]. 中华心血管病杂志. 2016, 44(3):197-211.
- [20] Diercks D B, Promes S B, Schuur J D, et al. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients with suspected acute nontraumatic thoracic aortic dissection. [J]. Annals of Emergency Medicine, 2015, 65(1):32.
- [21] Erbel R, Aboyans V, Boileau C, et al. Corrigendum to: 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases[J]. European Heart Journal, 2014, 35(41):2873.
- [22] Tschopp J M, Bintcliffe O, Astoul P, et al. ERS task force statement: diagnosis and treatment of primary spontaneous pneumothorax. [J]. European Respiratory Journal, 2015, 46(2):321.
- [23] NT-proBNP 临床应用中国专家共识小组. NT-proBNP 临床应用中国专家共识[J]. 中国心血管病研究, 2011, 09(6):401-408.
- [24] 马岳峰. “D-二聚体检测”急诊临床应用专家共识[C]. 首都急危重症医学高峰论坛. 2013.
- [25] 王艳, 安雅臣, 赵晓晶, 等. 炎症标记物对急性脑梗死患者早期预后的影响[J]. 中华老年心脑血管病杂志, 2014, 34(1):44-46.
- [26] 严松彪, 苏淑红, 陈晖, 等. 血浆髓过氧化物酶水平对急性心肌梗死患者预后的影响[J]. 中华心血管病杂志, 2007, 23(4):364-364.
- [27] 王雪, 张梅, 张运, 等. 实时三维超声对心肌梗死患者左心室局部心肌容量和收缩功能的分析[J]. 中华超声影像学杂志, 2006, 15(5):325-328.
- [28] Van d W F, Janssens L, Brzostek T, et al. Short-term effects of early intravenous treatment

with a beta-adrenergic blocking agent or a specific bradycardiac agent in patients with acute myocardial infarction receiving thrombolytic therapy. [J]. Journal of the American College of Cardiology, 1993, 22(2):407-16.

- [29] Baigent C, Keech A, Kearney P M, et al. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. [J]. Lancet, 2005, 366(9493):1267.
- [30] Katz J N. Racial, Ethnic, and Geographic Disparities in Rates of Knee Arthroplasty among Medicare Patients[J]. N Engl J Med, 2003, 349(14):1350-1359.
- [31] Jessup M. Aldosterone blockade and heart failure[J]. N Engl J Med, 2003, 348(14):1380-1382.
- [32] Monassier J P. Reperfusion injury in acute myocardial infarction. From bench to cath lab. Part I: Basic considerations[J]. Archives of Cardiovascular Diseases, 2008, 101(7-8):491-500.
- [33] Amsterdam E A, Wenger N K, Brindis R G, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. [M]// The transformation of Chinese socialism /. Duke University Press, 2014:121 - 123.
- [34] 陈玉国, 徐峰. 心肌保护(M). 北京: 人民卫生出版社. 2015.