

急诊救治流程导读系列(2):急性冠脉综合征救治流程导读

沈洪

急性冠脉综合征(ACS)是由于冠状动脉(冠脉)粥样斑块表面纤维帽糜烂或破裂后,血小板黏附和聚集在破溃表面,与纤维蛋白原相结合产生纤维蛋白,进而激活了凝血系统,形成血栓。根据冠脉堵塞程度不同,临床可表现为不稳定型心绞痛(UA)、非 ST 段抬高型心肌梗死(NSTEMI)和 ST 段抬高型心肌梗死(STEMI)。ALS 救治流程将救治 ACS 归纳为三大步骤^[1]。

1 第 1 步骤:院前或转运途中处理

1.1 发现病情:患者如出现持续胸痛,即应怀疑为 ACS,呼救急诊医疗服务系统(EMSS),并立即送往医院急诊。为预防发生心脏猝死,须树立“生存链”概念,包括早期识别求救、心肺复苏(CPR)、电除颤和高级生命支持(ACLS)。怀疑 STEMI 患者做 12 导联心电图(ECG)检查,并判断变化;转运途中,须监测患者病情的变化,如发生心室纤颤(VF)或无脉性室性心动过速(VT),随即进行 CPR 和电除颤。

1.2 急诊检查:在转运途中或到达急诊时,应该检查和监测血压(BP)、心率(HR)、脉搏血氧饱和度(SpO₂),再做 12 导联 ECG,如怀疑为右室或后壁心肌梗死(心梗),必要时应做 18 导联 ECG。急诊医生简单询问病史,侧重了解有无溶栓禁忌证,并快速查体。抽血查肌酸激酶(CK)、肌酸激酶同工酶(CK-MB)、肌钙蛋白 T(TnT)、TnI、电解质、凝血功能、血常规等。

1.3 鉴别诊断:胸痛需与相关致命疾病鉴别,如主动脉夹层、肺栓塞、食道破裂、心包炎、张力性气胸。X 线胸片、心脏超声检查、CT 血管成像、D-二聚体等有助于鉴别诊断。

1.4 急诊处理:建立静脉通路,吸氧量

4 L/min,使 SpO₂>0.90。作好电除颤和 CPR 的准备。一般治疗:①镇痛剂:静脉注射(静注)吗啡 2~4 mg,可重复使用;②阿司匹林:应尽早嚼服 150~300 mg;③硝酸甘油:静脉滴注(静滴)的速度为 10~20 μg/min,可以每 5~10 min 增加 5~10 μg,治疗终点是症状得到控制,BP 正常者平均动脉压(MAP)下降 10%,高血压者下降 30%。收缩压<90 mm Hg(1 mm Hg=0.133 kPa)时,应暂停使用。④已不推荐利多卡因作为预防性治疗心律失常用药;⑤可考虑使用 β-受体阻滞剂,但并不支持早期常规静脉应用 β-受体阻滞剂。

2 第 2 步骤:ACS 根据 ECG 分类

急诊时按 12 导联 ECG 将 ST 段抬高变化特征分为 STEMI 或 NSTEMI,后者经过心肌生化标记物监测,UA 无明显升高,而升高者为 NSTEMI。

2.1 ST 段抬高或新发生左束支传导阻滞(LBBB):以 ECG 示 ST 段抬高或新出现 LBBB 作为强有力的 STEMI 诊断依据。符合世界卫生组织(WHO)诊断标准:①胸痛持续>20 min,处理后不缓解;②ECG 特征性演变;③心肌标记物升高。即静滴硝酸甘油 10~30 μg/min,肝素 50~100 mg,每日 2 次,或考虑应用 β-受体阻滞剂,STEMI 治疗的核心是早期冠脉再灌注治疗。

2.2 ST 段压低、T 波动态性倒置、高危 UA、NSTEMI:应迅速判断 ACS 患者发生心血管急性事件(即死亡或心梗)高、低度危险的可能性,重点根据心绞痛症状、ECG 和心肌组织生化标记物变化。如 ACS 患者首份 ECG 无诊断意义,但仍有心绞痛症状,应当连续 ECG 检查(每 30 min 一次),直至发现 ST 段抬高或压低。高危患者常表现:①持续性胸痛;②ECG 广泛缺血改变;③左室功能障碍。即静滴硝酸甘油 10~30 μg/min,给予肝素、阿司匹林或考虑应用 β-受体阻滞剂;多次检测心肌生化标记物阳性,应作为评估心肌坏死动态变化的指标。经抗缺血治疗症状不改善,应考虑冠脉造影检查,根据血管解剖狭窄情况选择冠脉

介入治疗(PCI)或冠脉旁路移植术(CABG)。

2.3 正常或非特异 ST 段或 T 波改变:患者心绞痛经含服硝酸甘油后症状明显改善,无重复发作,心肌生化标记物检测多次阴性者,一般为低危 UA。但出现 UA 加重或新发心绞痛, Tn 呈阳性改变,患者应留急诊监护,重复 ECG 检查和观察心肌标记物动态变化。连续观察无变化的患者离院随访。

3 第 3 步骤:早期再灌注治疗

3.1 胸痛持续时间<12 h STEMI 患者:通常应根据医院医疗资源和技术优势选择冠脉早期再开通方法,如静脉溶栓或 PCI 治疗。出现心源性休克或有溶栓禁忌证者首选 PCI,不能接受 PCI 者再考虑溶栓治疗。

3.1.1 胸痛发生<3 h 首选溶栓:有溶栓适应证,却无禁忌证,目标是来诊到开始溶栓时间<30 min。不同种类溶栓剂的常用方法:重组组织纤溶酶原激活剂(rt-PA)50~100 mg;链激酶 1 500~2 000 kU;尿激酶 1 500~2 000 kU,均 30 min 内滴完。溶栓后应用普通肝素(UFH)800~1 000 U/h,使活化部分凝血活酶时间(APTT)延长 1.5~2.0 倍。再灌注评价:疼痛明显减轻;ST 段在 90 min 内回落>50%。溶栓血管未通,仍有症状者可进行“补救 PCI”。

3.1.2 胸痛发生>3 h 选择 PCI:PCI 治疗条件:①可提供专业导管室,并有进行 CABG 的能力;②发生心源性休克, Killip 分级 ≥ II 级;③症状发作>3 h;④有溶栓禁忌证;⑤胸痛<1 h。目标为急诊至球囊扩张时间<90 min。

3.2 胸痛持续时间>12 h STEMI 患者:超过 12 h 再灌注则无明显治疗效果,经临床评价,如胸痛症状明显缓解,血流动力学和心电活动稳定的患者,可择期行血管重建治疗;如仍有持续性胸痛,ECG 示广泛缺血改变和血流动力学改变,应考虑冠脉血管造影,根据解剖狭窄情况选择 PCI 或 CABG。

4 抗血小板及抗凝治疗

4.1 抗血小板:阿司匹林仅在一定程度

作者单位:100853 北京,解放军总医院急诊科

作者简介:沈洪(1958-),男(汉族),上海市人,教授,博士生导师,主任医师,中华急诊分会副主任委员,全军急救医学专业委员会主任委员。

上抑制血小板聚集,尽快在阿司匹林和抗凝治疗基础上加上氯吡格雷,且至少用 1 个月,理想的是 1 年。对用氯吡格雷、阿司匹林和抗凝治疗后仍有复发性缺血性胸痛的患者,在血管造影前可使用糖蛋白 IIb/IIIa 拮抗剂。PCI 前 6 h 使用氯吡格雷 300 mg,可不静脉使用糖蛋白 IIb/IIIa 拮抗剂。

4.2 抗凝治疗:肝素广泛应用在溶栓过程及之后,低分子肝素(LMWH)是 UFH 的降解产物,优点是在很大程度上抑制凝血因子 Xa,而减少新血栓的形成,它很少与蛋白结合,也很少激活血小板使其减少的发生率降低,则无需监测 APTT。

4.3 监护:ACS 患者应收入冠心病监

护病房(CCU)或急诊监护病房(ECU),进行规范化治疗,动态心电图监护,监测心肌生化标记物及超声心动图检查。

参考文献

[1] 沈洪. 急诊危重病救治流程//实用临床急诊挂图CM]. 北京:人民军医出版社, 2007;1-6. (收稿日期:2008-03-01) (本文编辑:李银平)

• 经验交流 •

瑞替普酶溶栓治疗急性心肌梗死患者的疗效观察

潘琨

【关键词】 心肌梗死,急性; 瑞替普酶; 溶栓治疗

急性心肌梗死(AMI)治疗的主要策略之一是尽早、完全地开通梗死相关动脉(IRA)的前向血流,恢复组织水平的再灌注。对于症状发作 12 h 内的 AMI 患者,进行溶栓治疗具有明显的疗效。第 3 代溶栓药物瑞替普酶(r-PA,商品名派通欣)是一种新型重组组织型纤溶酶原激活剂(rt-PA),静脉推注给药使用方便。现对我院急诊科应用 r-PA 治疗 AMI 患者的疗效进行总结,报告如下。

1 临床资料

1.1 病例:2005 年 4 月—2007 年 8 月急诊收治的初发 AMI 患者 56 例,其中男 44 例,女 12 例;年龄 40~75 岁,平均(63.1±3.0)岁;梗死部位:下壁 24 例,下壁合并右心室 3 例,前壁 26 例,前间壁 3 例;合并高血压 10 例,糖尿病 7 例。病例入选标准:①胸痛持续 30 min 以上,心电图 ST 段在 2 个或 2 个以上肢体导联抬高≥0.1 mV,或在相邻 2 个或 2 个以上胸前导联抬高≥0.2 mV;②首次发病时间在 12 h 以内;③无静脉溶栓禁忌证,患者家属签字同意。

1.2 治疗方法:确诊 AMI 后行常规治疗。确定无溶栓禁忌证后立即在急诊室开始 r-PA 静脉溶栓治疗。溶栓距发病时间 0.5~10.5 h。溶栓前嚼服阿司匹林 300 mg;第 1 次注射 10 MU 的 r-PA (注射时间不少于 3 min);30 min 后若相关动脉未开通则重复上述剂量及用法 1 次。溶栓后给予低分子肝素钠 6 kU 皮

下注射,常规应用硝酸酯类、β-受体阻滞剂、血管紧张素转换酶抑制剂、他汀类调脂药及止痛镇静药等,观察出血发生率。

1.3 临床溶栓再通指标:依据美国心脏病学会/美国心脏病协会(ACC/AHA)的 ST 段抬高型心肌梗死指南^[1]中推荐的判定标准:①溶栓 2 h 内胸痛明显缓解;②溶栓 2 h 内心电图抬高最显著的导联 ST 段下降 50%;③溶栓 2 h 内出现短暂的再灌注心律失常;④磷酸肌酸激酶高峰前移至 14 h 内。以上 4 条标准中符合 2 条或 2 条以上者判断为血管再通,但仅有①和③项者除外。

1.4 结果:本组冠状动脉再通 45 例,再通率为 80.36%。有 5 例(占 8.93%)在溶栓后 24 h 内出现不同程度的出血,其中牙龈出血 3 例,上消化道出血 1 例,脑出血 1 例,经对症治疗后症状缓解;死亡 2 例,病死率为 3.57%。

2 讨论

近年来的临床试验已确立了溶栓治疗在 AMI 治疗中的地位^[2-3]。r-PA 是 rt-PA 的缺失变构体,具有很强的纤维蛋白选择性,优先激活与纤维蛋白相结合的纤维蛋白溶酶原,其半衰期长,静脉注射给药可以赢得宝贵的抢救时间。国际 RAPID-2 试验^[4]及 r-PA 国内 I 期试验^[5]显示,使用 r-PA 溶栓后患者的血管再通率、出血发生率、并发症及预后与 rt-PA 相当。本组结果也如此。

综上所述,r-PA 静脉溶栓疗法安全、疗效确切、给药方便,价格较低,性价比高;尤其适合在急诊室内进行静脉溶栓治疗。由于本研究中观察病例数有限,

上述观察结果尚需增加病例,进一步研究加以验证。

参考文献

[1] Antman E M, Anbe D T, Armstrong P W, et al. ACC / AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction: a report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines [J]. J Am Coll Cardiol, 2004, 144 (3): E1-E211.
[2] “八五”国家攻关课题研究组. 急性心肌梗塞溶栓治疗梗塞相关冠状动脉再通对急性期预后的影响 1 138 例观察分析 [J]. 中华心血管病杂志, 1996, 24 (3):174-177.
[3] 任海滨,钟永根. 急性心肌梗死 6 h 内溶栓与延迟溶栓的疗效评价 [J]. 中国危重病急救医学, 2004, 16(3):155-157.
[4] Bode C, Smalling R W, Berg G, et al. Randomized comparison of coronary thrombolysis achieved with double-bolus reteplase (recombinant plasminogen activator) and front-loaded, accelerated alteplase (recombinant tissue plasminogen activator) in patients with acute myocardial infarction [J]. Circulation, 1996, 94(5):891-898.
[5] 瑞替普酶(派通欣)Ⅱ期临床试验协作组. 注射用瑞替普酶(派通欣)治疗急性心肌梗死有效性及安全性临床研究 [J]. 中国心血管病研究杂志, 2004, 2 (3):171-174.

(收稿日期:2007-10-25) (本文编辑:李银平)

作者单位:300110 天津市黄河医院急诊科
作者简介:潘琨(1971-),男(汉族),天津市人,主治医师。