



十多年了！越来越多！越来越好！

Center of the Interventional Cardiology
HeBei Medical University

2001-10-10

◆ 每年11月20日为中国
急性心肌梗死救治日
1120

胸痛20分要发生心肌梗死
心肌梗死AMI要呼叫120救护车
心肌梗死AMI要120分内完成有效
心肌再灌注治疗
社会心梗意识呼吁
医务人员救治要求

广东省胸痛中心协会

一、贯彻强调1120救治理念，参与心健康公益活动

——重视胸痛中心建设中，院前院内救治一体化！

社会天天有1120的意识，医护时时有1120的责任！

**胸痛超过20分钟要叫120，医护人员要在120分钟内完成再灌注治疗！
坚持院前、院内相结合，缩短早期呼救时间，缩短总的心肌缺血时间！
1120是胸痛中心建设中必须强调的理念！**

《急性ST段抬高型心肌梗死溶栓治疗第2版指南解读

理念要点与新进展

傅向华

M.D Ph.D

F.A.C.C F.E.S.C F.C.S.C

河北医科大学第二医院

《急性ST段抬高型心肌梗死溶栓治疗的合理用药指南》第2版

党中央国务院<健康中国—2030>中强调静脉溶栓重要



国家合理用药委员会——
霍勇教授、傅向华教授主编

傅向华 霍勇 主编

2016年第一版

2个月已发行20000多册

2019年4月第二版

2019年第二版
傅向华 霍勇 主编

STEMI病理生理机制上重大临床的进展与 溶栓药理学基础在STEMI治疗学上的意义

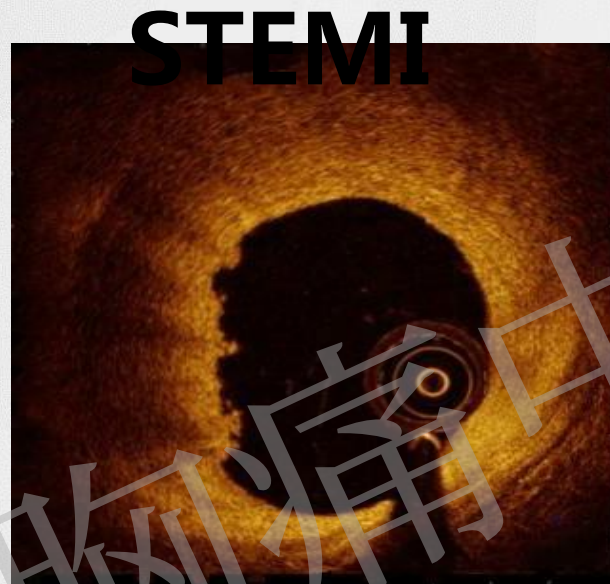
OCT腔内影像证实有**25%~30%**的STEMI患者并无严重的斑块狭窄，仅在血管内膜糜烂、侵蚀基础上继发血栓形成，此类**高凝血栓状态**的STEMI患者甚至无明显狭窄与破裂。突显STEMI病生理核心环节是**急性红血栓发生发展与阻塞心肌坏死关系**

STEMI是红血栓导致急性冠脉闭塞

其有或无严重斑块;有或无狭窄基础上都可发生



OCT观察到的斑块破裂



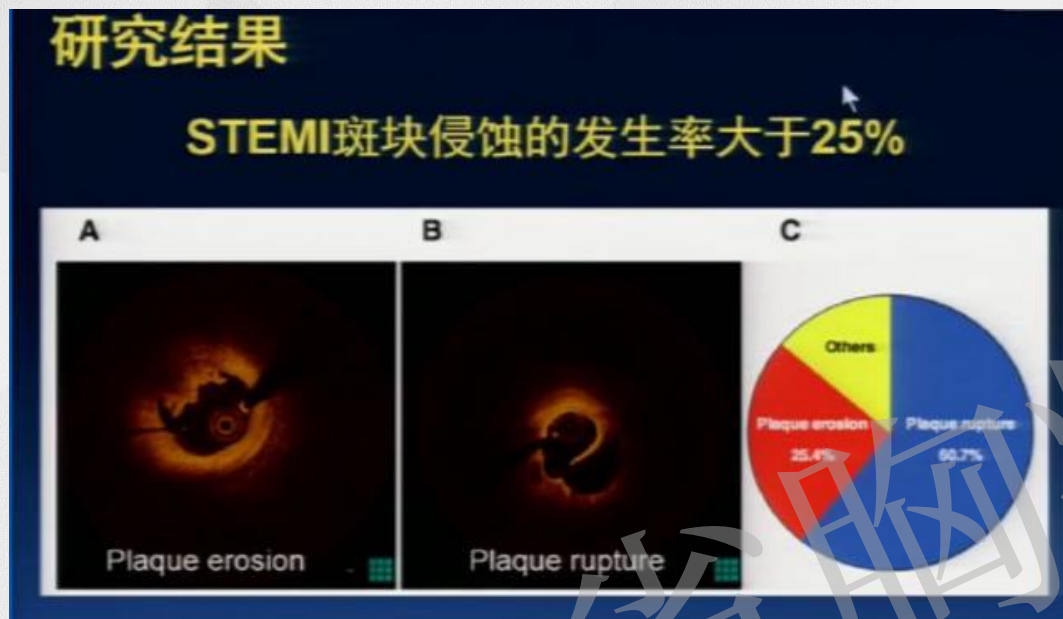
OCT观察到的斑块侵蚀
(约占1/3)

OCT观察到的红血栓

斑块侵蚀与斑块破裂同样是STEMI的启动因素而凝血酶激活红血栓不断发展使血管闭塞，迅速阻断血栓进展是关键，避免更重、更长、更粘迅速是关键，**强化病生理学和临床治疗中抗凝溶栓地位和重要性**

STEMI是在**有或无严重斑块基础**上凝血酶激活纤维蛋白形成红血栓迅即阻塞冠脉血管导致的急性心肌缺血、损伤和坏死发展的过程

在体影像病理学OCT活生生展现客观证据，在活体内就可以准确判断STEMI病理特征，指导临床，而不是尸检病理



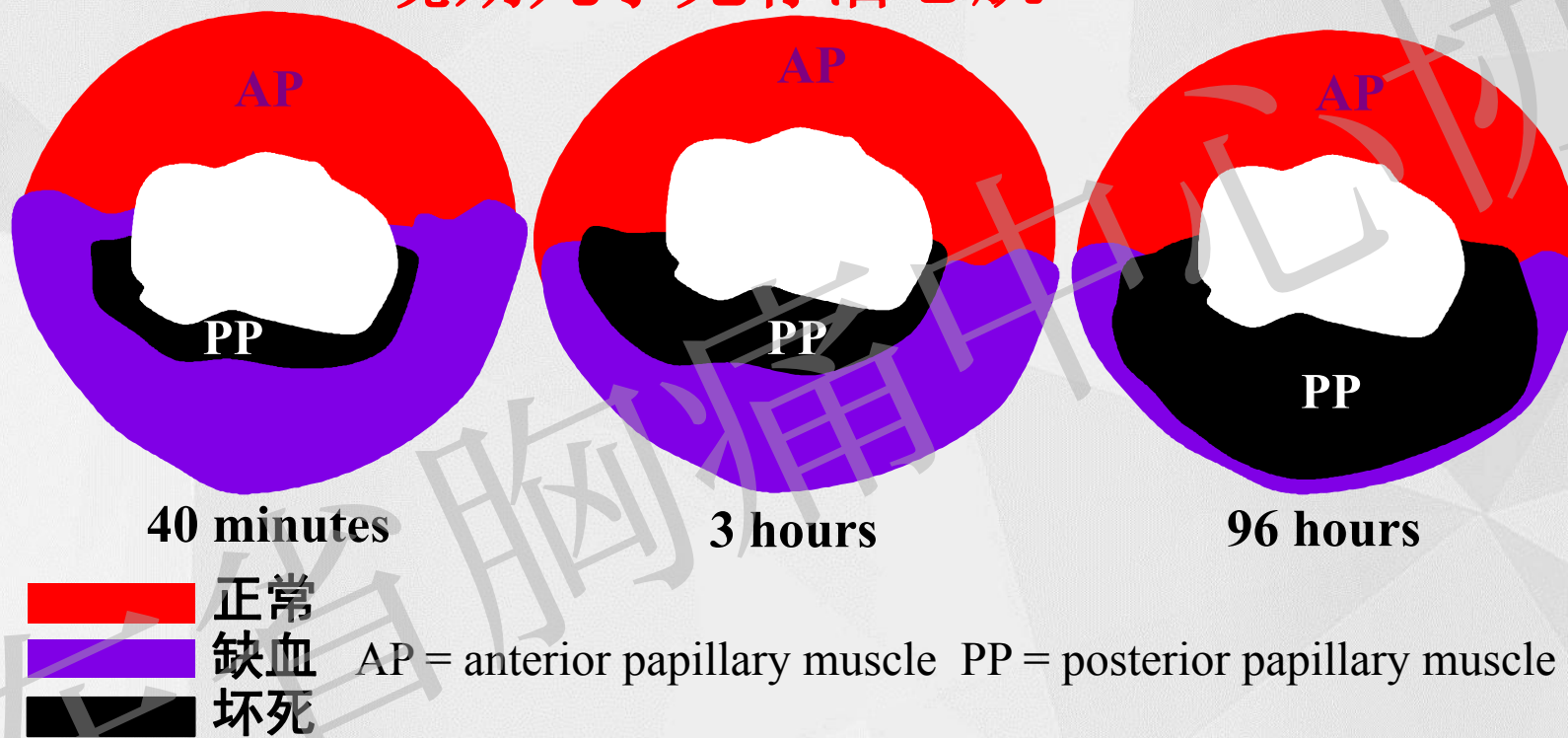
**无严重斑块，无严重狭窄，血栓为主心肌梗死，
提示：可不放或少放支架，抗凝溶栓更重要**

EROSION研究提示由于斑块侵蚀与斑块破裂的病理特征完全不同，治疗应采取不同的策略，溶栓是应是早期首选再通主要方法，而侵蚀斑块患者无需支架置入，仅通过有效的溶栓治疗达到再通血管效果。

STEMI病理生理的时间过程决定其治疗有时间迫切性和有效性

时间就是心肌，时间就是生命，特别在早期！时间是大片心肌！

晚期几乎无存活心肌



无论是溶栓还是PCI治疗，早期再灌注治疗都应**缩短心肌总缺血时间！**

时间决定策略！条件决定方法！治疗的靶目标是恢复有效的心肌再注，而有效心肌再灌注依赖于**心肌微循环**
有心肌微循环才有心肌灌注

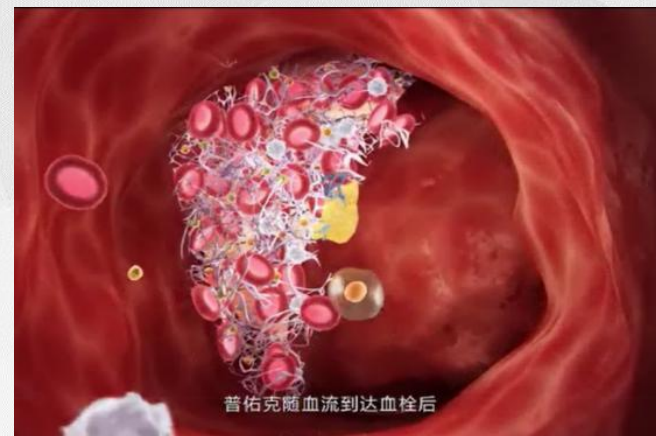
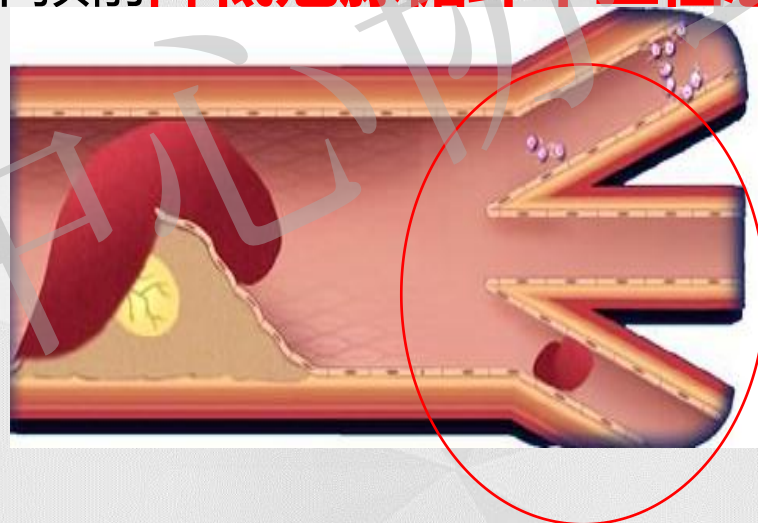
STEMI 关键治疗—全冠脉循环中血栓总负荷

早期肝素-溶栓是STEMI--PCI再灌注治疗中关键

冠脉微循环保护的关键治疗也是基本措施能在介入干预前**降低冠脉循环中血栓总负荷**

（冠脉主支，分支，侧枝及微循环血栓）

- 应用越早，血栓负荷越轻，越早恢复心肌组织有效再灌注，微循环损伤越小！（F—h《10分）
- 早期肝素降低梗死相关血管血栓负荷，**减轻介入干预后微循环血栓栓塞风险，减少无复流发生**
- 溶栓药物不仅能够有效开通心外膜大血管同时，对于微血栓也有溶解作用，**能在介入干预前最有效减轻冠脉总血栓负荷**
- 对于存在侧支循环的患者而言，药物可通过**侧支循环逆向**进入闭塞血管，发挥溶栓作用，就是前向未通，也对闭塞远端血管有血栓阻抑作用



STEMI心肌无复流主要是血栓-微血栓

钙离子拮抗剂
硝普纳
前列地尔
山莨菪碱

血管痉挛

血栓形成

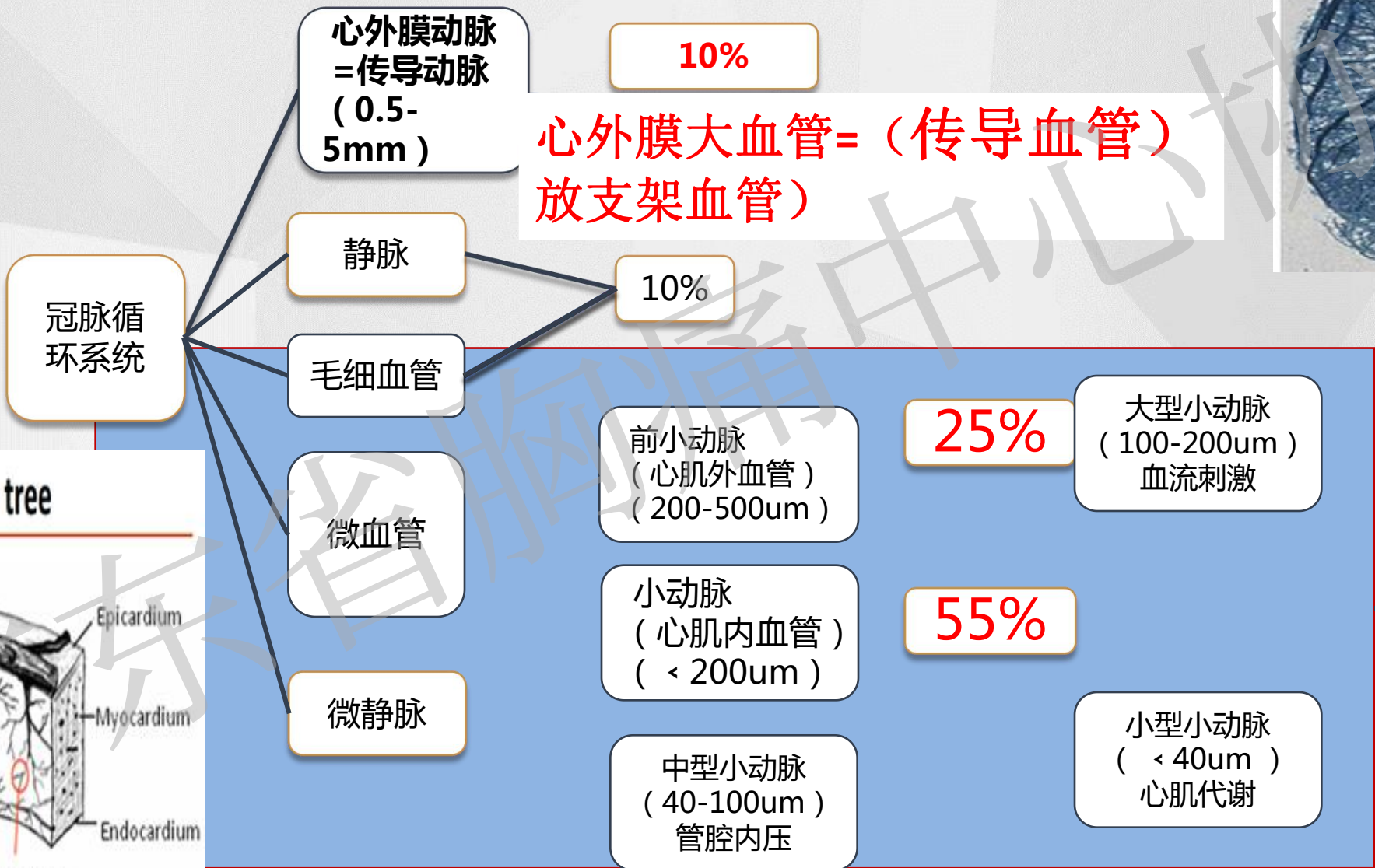
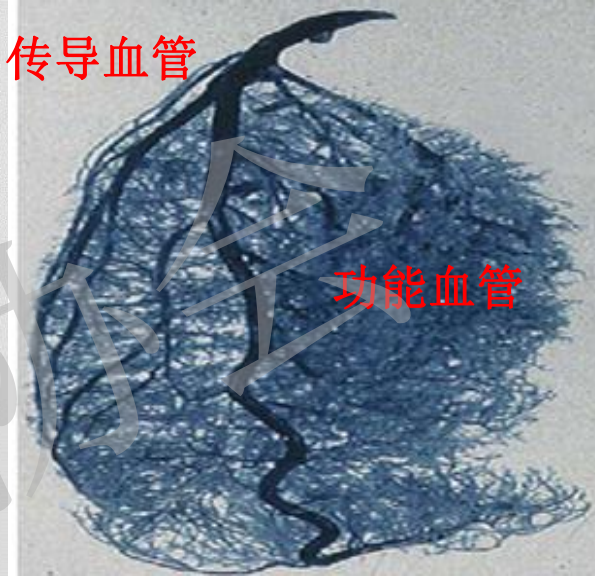
GP IIb/IIIa 受体拮抗剂
血栓抽吸
溶栓
抗血小板药物

血栓与微血
栓栓塞是
主要机制

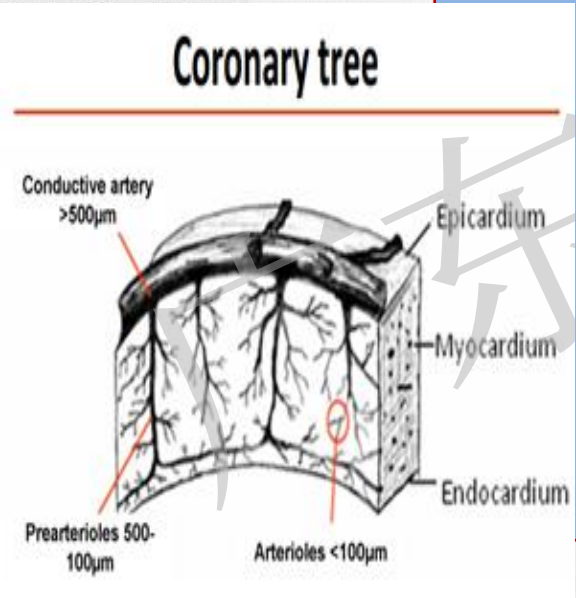
直接支架植入
远端保护装置
他汀药物

STEMI救治靶目标：保护心肌微循环，恢复有效心肌

有微循环才有心肌灌注

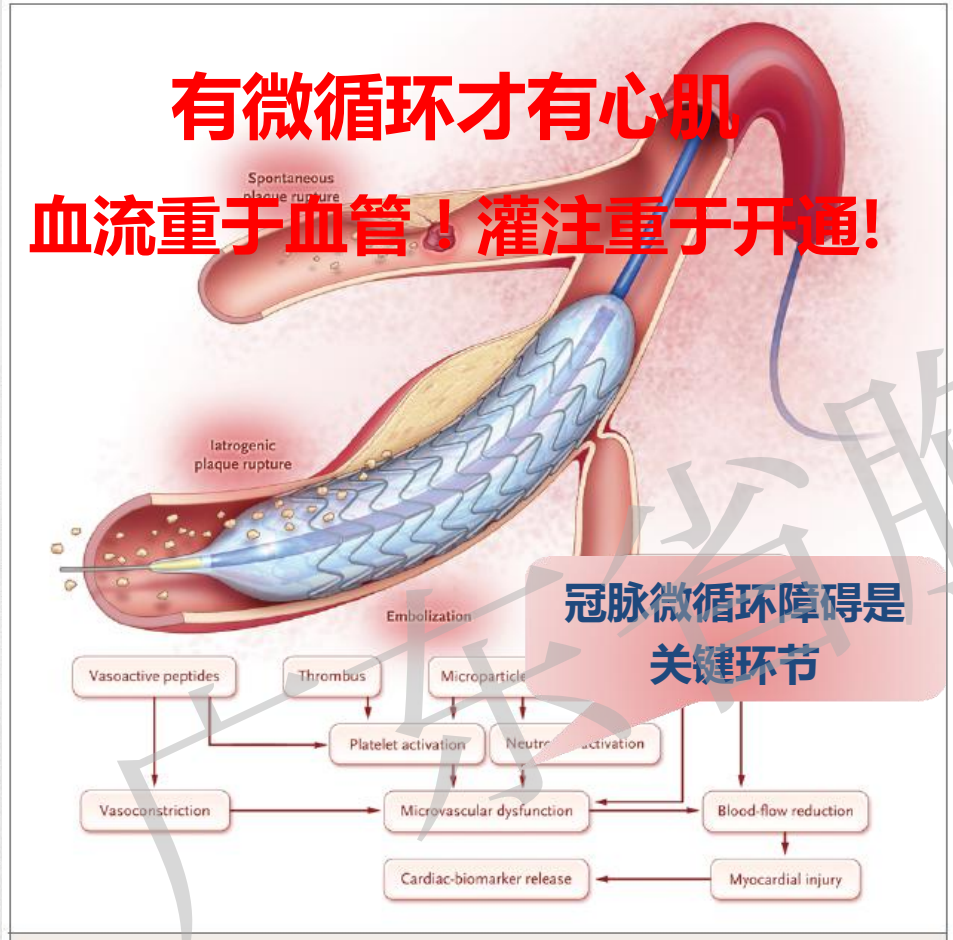


微循环系统功能血管



急诊STEMI--PCI术中发生冠脉微循环障碍的机制，其中 血栓栓塞因素起到最主要作用

有微循环才有心肌
血流重于血管！灌注重于开通！



末梢血栓

内皮间隙增大
红细胞外渗

血小板
中性粒细胞聚集

缩血管物质释放

间质水肿

栓子

再灌注损伤

内皮突起

心肌细胞肿胀

中性粒活化
释放氧自由基

缺血损伤

急诊PCI围手术期出现微循环障碍约**10-30%**

- 血管开通不等于血流恢复，
- 血流重于血管！灌注重于开通！
- 没有灌注的开通等于不通
- **外膜血管开通 $\neq$ 心肌灌注的改善**

PCI仅是开通手段，开通要达到有效的心肌微循环水平灌注；

PCI治疗本身也是微循环灌注损伤为代价的血管成形治疗

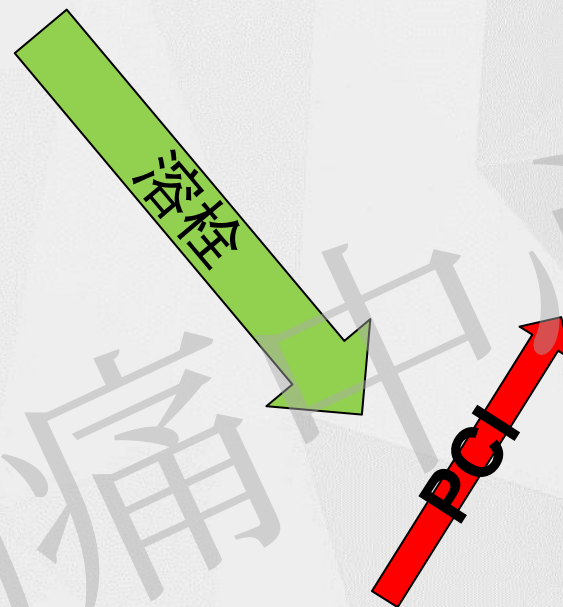
任何PCI都应**重视围手术期心肌微循环的保护**

要开大放小，不能开大堵小

2001-2011STEMI再灌注策略趋势变化

——China PEACE

%



尽管我国十年间直接PCI比例有所上升，但溶栓比例相对明显下降——在我国众多的基层医院，也过度强调直接PCI，而**忽略了溶栓的重要性**，总的再灌注治疗比例没有提升，甚至有所下降。PCI再灌注质量水平不高，无复流达10%-30%

从病生理、药理、临床层面认识STEMI治疗的 最重要两个环节

■阻断STEMI红血栓生成扩展

——靠**普通肝素**即刻阻断红血栓不再扩大

■使已形成的血栓溶解，恢复心肌灌注

——靠**纤溶酶原激活剂**断开纤维蛋白（尿激酶原，瑞通立，替奈普酶等）

抗凝溶栓早，临床效果好！

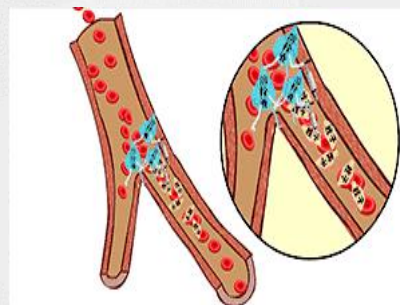
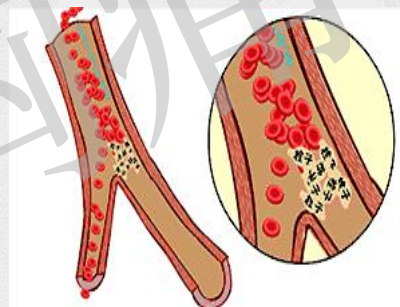
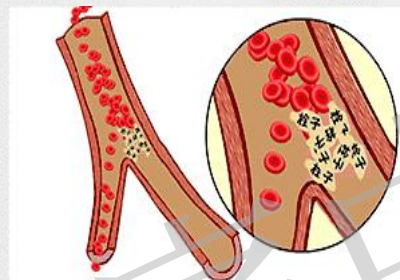
STEMI溶栓（生物性）血栓开通与PCI（物理性）血栓开通比较

**机制：生物化学性---无渣再灌注
（从有到无）**

内因-质变（溶解-液态）

- ◆ 血栓内纤维蛋白分子链裂解，血栓分解再通，传导血管到微循环---大，中，小，近-远端血管全通
- ◆ 针对所有大，中，小及微血栓的溶解作用，不对斑块作用
- ◆ 其阻塞大血管血栓总体积消失或减少，不但大传导血管血栓减少，前向微循环血栓总体积亦减少或消失
- ◆ 微循环血流变学的疏通和灌注改善作用
- ◆ 全冠脉微循环系统整体灌注改善

◆ 无渣灌注---



**机械物理性---有渣再灌注
（从大到小）**

外因-量变（碎解-固态）

- ◆ 血栓局部大血管传导血管总体狭窄程度外在挤压破碎，血栓由大变小，传导血管再通不但对血栓也对斑块碎解作用
- ◆ 对心外膜体积消失或减少，
- ◆ 有前向血流渣滓垃圾角效应，总体垃圾角体积整和（斑块和血栓）变化不太大（无复流时还增加）
- ◆ 微循环血管阻塞受损，微循环灌注水平降低
- ◆ 仅梗塞相关动脉开通

◆ 有渣灌注-无复流风险，

循证医学证据与以前大不一样

新型2、3代纤溶酶 (尿激酶原-普佑克、瑞通立、 阿替普酶、替奈普酶)

- 高血栓靶向选择性
- 高血栓再通率 $>85\%$
- 低出血并发症
(严重颅内出血 0.5%)
- 早期溶栓再通率更高 $<2\text{Hr}$
早期 $<2\text{Hr}$ 溶栓优于pPCI
早期 3hr 溶栓类似于pPCI
- 经桡动脉出血并发症很低

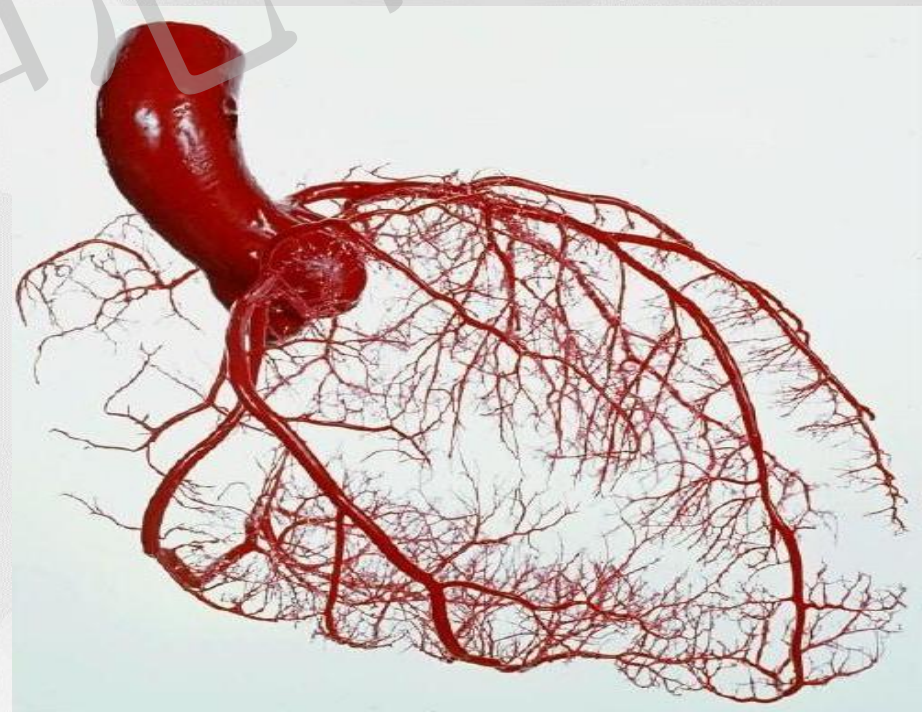
旧型1代纤溶酶(尿激酶)

- 低血栓靶向选择性
- 低血栓再通率 $<50\%$
- 高出血并发症
(严重颅内出血 $>1\%$)
- 早期溶栓效果明显差 $<\text{pPCI}$
- 不良反应高
- 经股动脉出血并发症很高

STEMI早期溶栓治疗具有全冠脉系统

灌注改善和微循环保护效应

- 溶栓可正向，逆向血栓双向效用
- 溶栓有大，中，小血栓全溶解作用
- 溶栓也有侧枝，非梗塞狭窄血管血栓溶解作用
- 溶栓同时还有微循环中微血栓清除疏通作用
- 溶栓具有全冠脉循环系统的血流灌注改善，
- 尤其是微循环的保护和改善作用



现代STEMI溶栓治疗理念、效果与过去大大不同

- 理念认识：“无渣”微循环再灌注，质量高
- 方法不同：早快易廉，再灌注时间提前一针见效
- 溶栓剂不同：三代靶向，出血并发症少，再通率高
- 入径不同：桡动脉vs股动脉
- 效果不同：再通率高，发病<2h 优于PCI，<1h几乎全通!
- 并发症不同：并发症少
- 微循环灌注效果：好，心肌存活多
- 溶栓vsPCI：循证医学证据不同，早期溶栓优于PCI
2小时内溶栓优于PCI，3小时内等于PCI，1小时内几乎没有溶不开

静脉溶栓 + 直接PCI = 更优的早期再灌注治疗策略



溶栓后PCI—药物介入联合治疗

没有时间就没有效果：是前提；没有效果也达不到目的：是结果
两者结合，可尽早行再灌注治疗，既缩短总缺血时间，又保证后续开通效果！



溶栓的优势，早字当头，一马领先，时间绝对优势

- 早：任何地点、任何时间
- 快：无时间延迟
- 易：所有医生
- 廉：价格优势
- 好：早期<3小时溶栓和PCI的再灌注效果相似
- <2小时溶栓和PCI的再灌注效果相似

STEMI溶栓系
一次性、关键性、
机会性的
时间窗治疗

——基层医院完全可以胜任

第一地点、第一时间、第一速度、第一效果
提高再灌注成功率！！！！



溶栓结合PCI策略可改善非PCI医院患者生存率和预后

溶栓的时间优势 **+** PCI的疗效优势 **=**

快速、易行、操作简单；
不受地点限制；
无时间延迟。

TIMI 3级可以达到90%以上；
持续而可靠
出血风险更低

及时
持久
有效开通与
再灌注
早快易廉好

先清淤开道溶栓--去血栓

再开闸放水PCI--复灌注

溶栓使血液本质功能-----凝（血栓）/ 溶（液态）状态
回归

保护微循环 PCI再灌注避免无复流

特别是第三代特异性纤溶酶静脉溶栓，既保证了梗塞血管的再通与冠脉微循环的疏通，又减少了出血并发症

ESC 强调静脉溶栓的在STEMI治疗地位

溶栓治疗	分类	等级
诊断STEMI后不能及时行急诊PCI时，推荐对无相关禁忌症且发病时间在12h 以内的患者进行溶栓治疗	I	A
决定溶栓治疗后，确诊STEMI后尽早开始用药，最好在入院前	I	A
推荐使用特异性溶栓药物（如阿替普酶、瑞替普酶、尿激酶原，替奈普酶等）	I	B
年龄≥75岁的患者考虑剂量减半	IIa	B
心源性休克患者若无法在诊断STEMI后120分钟内行急诊PCI治疗且不存在机械并发症情况下可考虑溶栓治疗	IIa	C

重视院前静脉溶栓

- , ESC 2017 STEMI指南将院前溶栓选出作为独立章节
- **院前溶栓推荐由(IIa , A)提升到(I , A)**
- 强调院前溶栓后介入干预

溶栓后的介入治疗	分类	等级
心力衰竭或休克患者必要时推荐急诊血管造影和PCI	I	A
一旦发生溶栓失败 (60-90分钟内ST段回落 < 50%) 、 心电不稳定时或缺血症状加重时 , 推荐立即行补救性PCI	I	A
必要时在成功溶栓 2-24小时内 , 推荐对IRA行血管造影和PCI	I	A
初始成功溶栓后有缺血症状复发或有证据证实再闭塞 , 推荐行急诊血管造影和PCI	I	B

补充循证最新医学证据和中国数据

与直接PCI相比，溶栓结合PCI的 心肌总缺血时间较短，无复流现象发生明显减少，术后TIMI 3级血流比例明显增加，证明溶栓结合PCI对于早期开通血管，改善心肌灌注的有效及安全性。



Circulation Journal
Official Journal of the Japanese Circulation Society
<http://www.j-circ.or.jp>

ORIGINAL ARTICLE
Imaging

Equilibrium Radionuclide Angiography for Evaluating the Effect of Facilitated Percutaneous Coronary Intervention on Ventricular Synchrony in Patients With Acute Myocardial Infarction

Jun Liu, MD; Xiang-hua Fu, MD, PhD; Ling Xue, MD; Wei-li Wu, MD; Xin-shun Gu, MD; Shi-qiang Li, MD

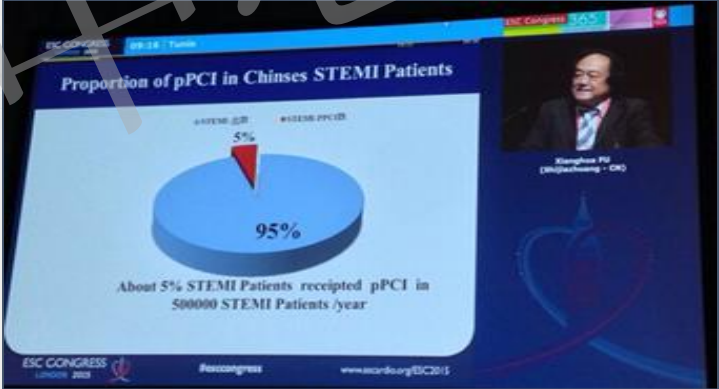


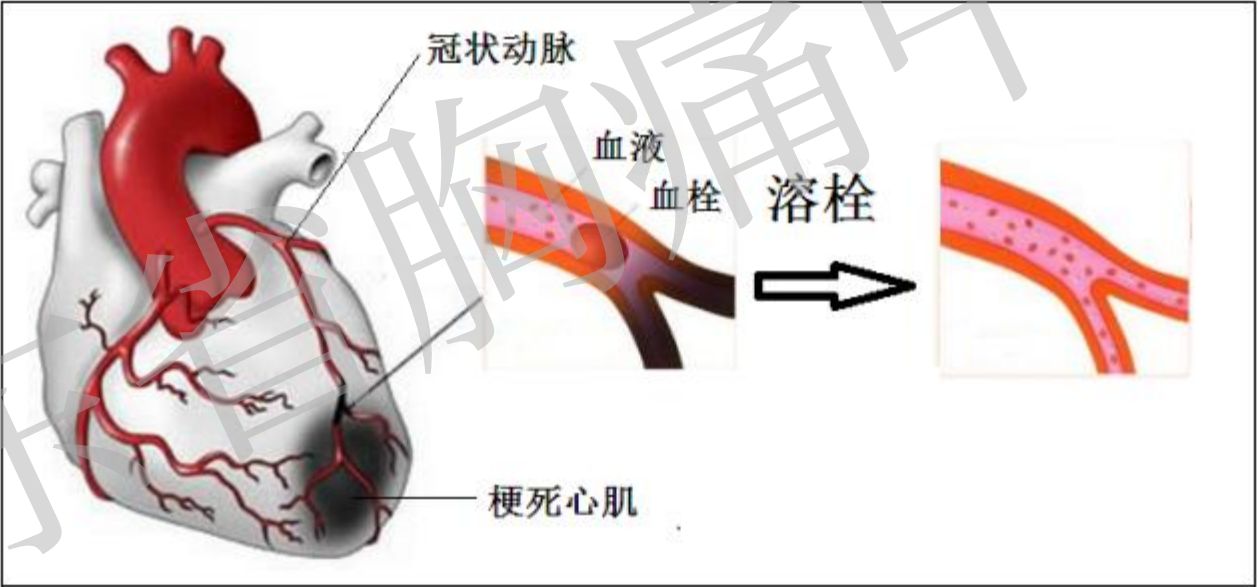
Table 4. Complications and Outcomes of the 2 PCI Groups			
Parameter	Primary PCI	Facilitated PCI	P value
New or worsening CHF	9 (12.68)	2 (2.78)	0.028
Recurrent ischemia	7 (9.86)	2 (2.78)	0.043
Re-infarction	3 (4.23)	1 (1.39)	0.679
Urgent TVR	3 (4.23)	1 (1.39)	0.679
Cardiac death	4 (5.63)	1 (1.39)	0.161
Noncardiac death	2 (2.82)	0 (0)	0.416
Intracranial hemorrhage	0 (0)	0 (0)	1.000
TIMI-defined bleeding			
Minor	7 (9.86)	8 (11.11)	0.813
Major	0 (0)	0 (0)	1.000
Access bleeding	1 (1.41)	1 (1.39)	1.000
Transfusion	0 (0)	1 (1.39)	1.000

Parameters	Primary PCI (n=71)	Facilitated PCI (n=72)	P value
Clinical time course			
First medical contact (h)	2.03±1.56	1.98±1.21	0.172
Onset-PCI center (h)	2.97±1.82	2.69±1.53	0.586
Onset-TPA (h)	NA	3.07±1.56	NA
Onset-CAG (h)	3.77±1.85	4.92±1.43	0.017
First dilatation (h)	4.08±1.72	5.13±1.26	0.033
Peak CK (U/L)	2,096±298	1,186±192	0.015
Multivessel lesion (n (%))	32 (45.07)	28 (38.89)	0.421
Baseline TIMI flow (n (%))			0.001
0	45 (63.38)	20 (27.78)	
1	13 (18.31)	14 (19.44)	
2	7 (9.86)	16 (22.22)	
3	6 (8.45)	22 (30.56)	
Final TIMI flow (n (%))			0.910
1	0	0	
2	2 (2.82)	1 (1.39)	
3	69 (97.18)	71 (98.61)	
PCI			
Total (n (%))	68 (95.77)	70 (97.22)	0.521
Stent implanted (n (%))	67 (94.37)	69 (95.83)	0.826

增加溶栓治疗知情同意书范本（直观形象）供基层医疗单位参考

表 6 急性 ST 段抬高型心肌梗死溶栓知情同意书

姓名		性别		年龄		住院号		床号	
临床诊断：									
治疗项目：溶栓治疗									
患者知情要知：患者急性心肌梗死诊断明确，病情危重，随时有生命危险，目前无明显溶栓禁忌证，溶栓是抢救生命治疗，溶栓越早效果越好，需尽快溶栓，开通梗死相关血管，挽救心肌和生命。									



- 在溶栓过程中及溶栓后，可能会发生下列并发症：
1. 出血：如皮下出血、颅内出血、消化道出血、呼吸道出血及其他重要重要脏器出血等
 2. 过敏反应
 3. 极少不可预知的风险

增加STEMI溶栓筛查表（把握指征、反指征一目了然）

表 5 STEMI 溶栓筛查表	
姓名：	性别： 年龄：
STEMI 溶栓适应证筛查	结果
(1) 严重的持续性胸痛 / 胸闷发作 ≥ 30 min	是 ☐ 否 ☐
(2) 相邻 2 个或更多导联 ST 段抬高在肢体导联 ≥ 0.1 mV，胸导联 ≥ 2.0 mV：或者新出现的完全性左束支或右束支传导阻滞	是 ☐ 否 ☐
(3) 发病时间 ≤ 12 h	是 ☐ 否 ☐
(4) 不能在 120 min 内行直接 PCI 开通梗死血管	是 ☐ 否 ☐
以上任何一项为“否”，则终止筛查，不能选择溶栓治疗；若全部为“是”，则继续下列筛查	
STEMI 溶栓禁忌证筛查	结果
(1) 既往任何时间脑出血病史	是 ☐ 否 ☐
(2) 已知的脑血管结构异常（如动静脉畸形）	是 ☐ 否 ☐
(3) 已知的颅内恶性肿瘤（原发或转移）	是 ☐ 否 ☐
(4) 3 个月内缺血性卒中或短暂性脑缺血发作（TIA）病史（不包括 4.5 h 内急性缺血性卒中）	是 ☐ 否 ☐
(5) 可疑或确诊主动脉夹层	是 ☐ 否 ☐
(6) 活动性出血或者出血素质（不包括月经来潮）	是 ☐ 否 ☐
(7) 3 个月内的严重头部闭合性创伤或面部创伤	是 ☐ 否 ☐

(8) 慢性、严重、未得到良好控制的高血压（收缩压 ≥ 180 mmHg 或舒张压 ≥ 110 mmHg），需在控制血压的基础上（收缩压 < 160 mmHg）开始溶栓治疗	是 ☐ 否 ☐
(9) 心肺复苏胸外按压持续时间 > 10 min 或有创性心肺复苏操作（肋骨骨折、心包积血）	是 ☐ 否 ☐
(10) 痴呆或已知其他颅内病变	是 ☐ 否 ☐
(11) 3 周内创伤或进行过大手术或 4 周内发生过内脏出血	是 ☐ 否 ☐
(12) 2 周内不能压迫止血部位的大血管穿刺	是 ☐ 否 ☐
(13) 感染性心内膜炎	是 ☐ 否 ☐
(14) 妊娠	是 ☐ 否 ☐
(15) 活动性消化性溃疡	是 ☐ 否 ☐
(16) 终末期肿瘤或严重肝肾疾病	是 ☐ 否 ☐
(17) 正在使用抗凝药物 [国际标准化比值 (INR) 越高，出血风险越大]	是 ☐ 否 ☐
(18) 医师认为其他不适合静脉溶栓治疗的疾病及情况	是 ☐ 否 ☐
若上述任一问题回答为“是”，则终止筛查，不能选择溶栓治疗；仅当上述回答全部为“否”，方可进入以下知情同意环节	
患者和（或）家属签署知情同意书	是 ☐ 否 ☐
若患者和（或）家属签署了溶栓治疗知情同意书，则可开始溶栓治疗	

注：STEMI：ST段抬高型心肌梗死；PCI：经皮冠状动脉介入治疗

补充了静脉溶栓后抗血小板药物的选择

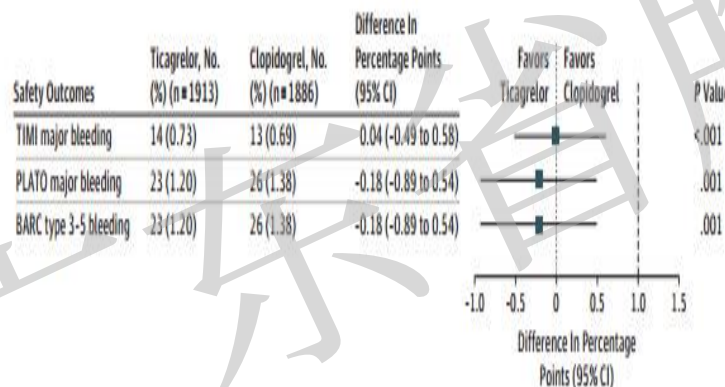
Research

JAMA Cardiology | Original Investigation

Ticagrelor vs Clopidogrel After Fibrinolytic Therapy in Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction A Randomized Clinical Trial

The Writing Committee for the TREAT Study Group

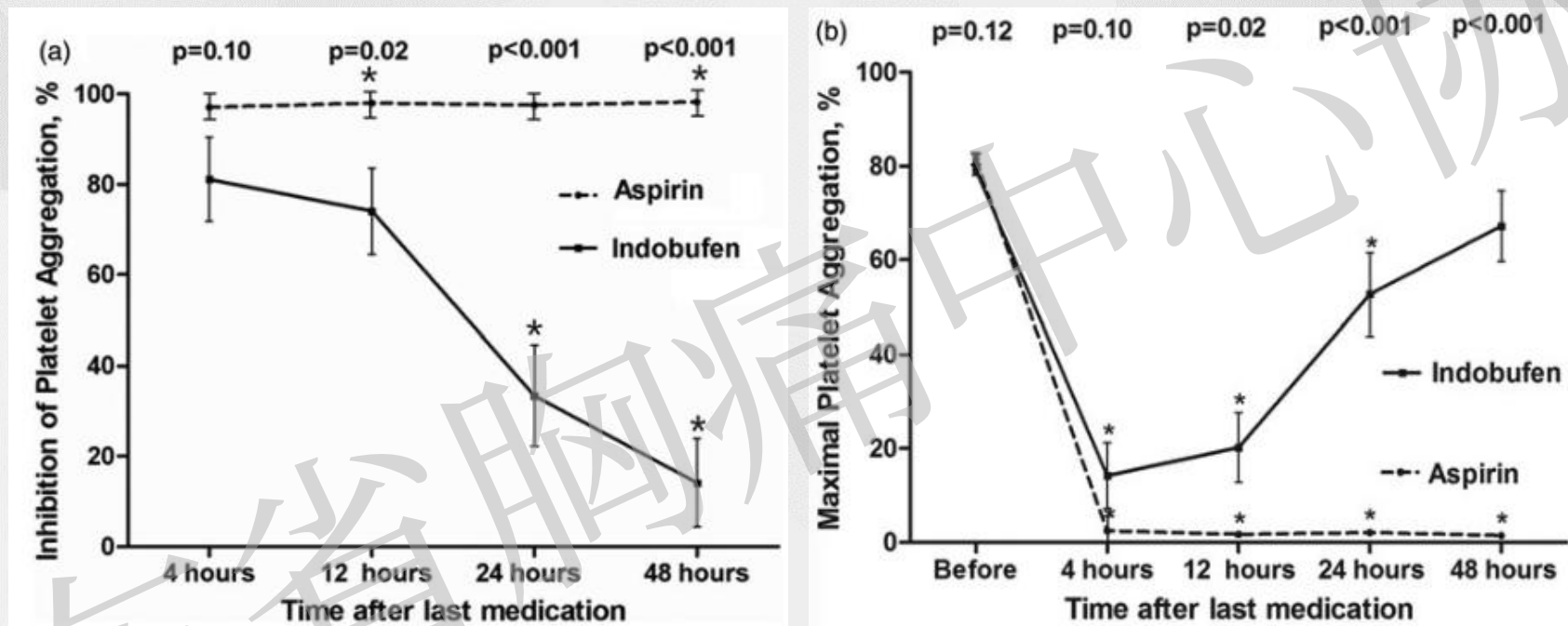
Figure 2. Major Bleeding (Thrombolysis in Myocardial Infarction [TIMI], Platelet Inhibition and Patient Outcomes [PLATO], and Bleeding Academic Research Consortium [BARC] Definitions) at 30 Days



Difference (in percentage) presented as bilateral 95% confidence interval. 1% Absolute difference margin noninferiority test. Noninferiority test was done considering a 1-sided test.

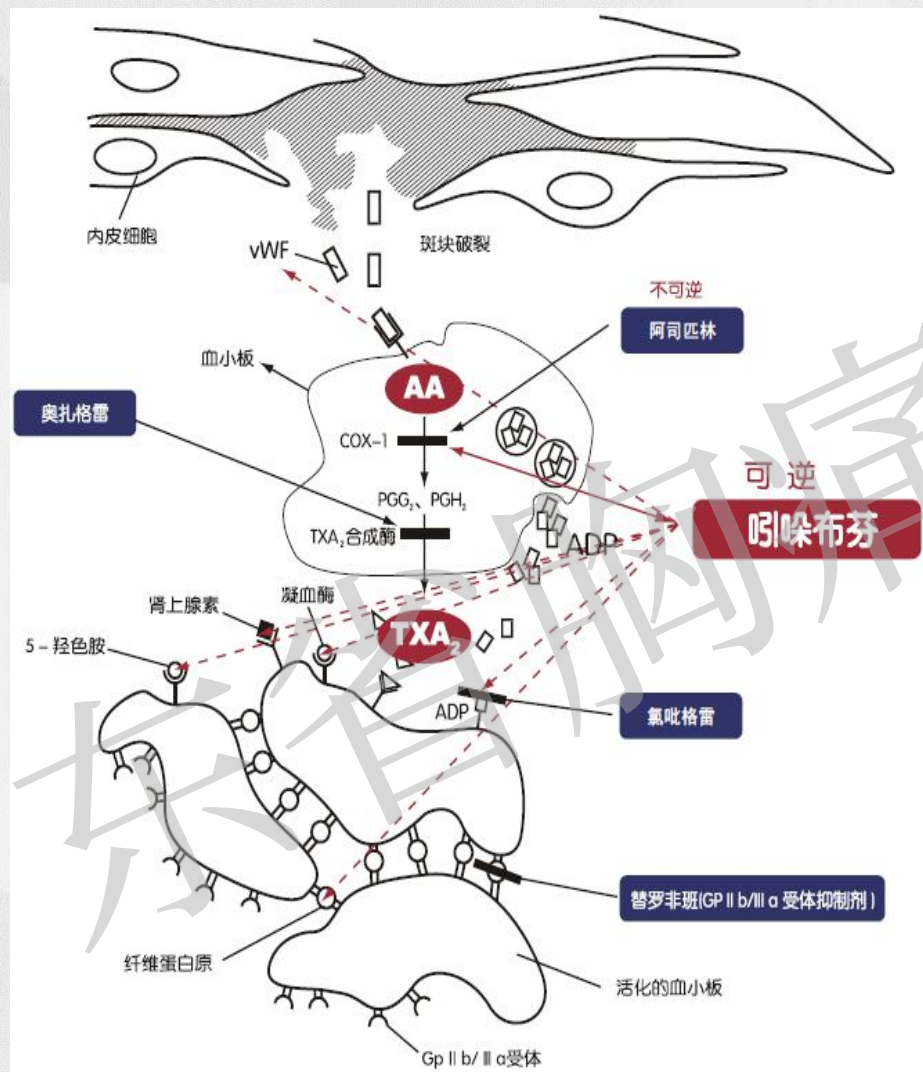
TREAT研究显示在年龄 ≤ 75 岁STEMI患者在应用静脉溶栓后以替格瑞洛或氯吡格雷维持量继续治疗，30天内替格瑞洛组大出血发生风险非劣于氯吡格雷组，因此建议缺血高危和氯吡格雷耐药倾向的STEMI静脉溶栓患者，如年龄 ≤ 75 岁，在阿司匹林基础上给予替格瑞洛180mg负荷剂量，维持剂量90mg 每日2次。如年龄 > 75 岁，则使用氯吡格雷75mg，以后75 mg，每日1次。

补充了阿司匹林替代药物**吲哚布芬** 可作为可逆的**COX-1**抑制剂



- 吲哚布芬的抗血小板作用持续时间短，血小板功能在停药后24小时内恢复
- 使用吲哚布芬的出血风险较低，发生出血后也更易止血

吲哚布芬作用机制



抗血小板作用：

➤ 可逆 / 高选择性抑制血小板环氧化酶-1 (COX-1) → 阻断血栓素B₂ (TXB₂) 合成 → 抗血小板作用

【不影响胃肠粘膜前列腺素&血管内皮前列腺素的生成 → 胃肠反应少，出血风险低】

抗凝作用：

- 高剂量抑制血小板因子3、4的释放
- 显著抑制凝血因子 II、X

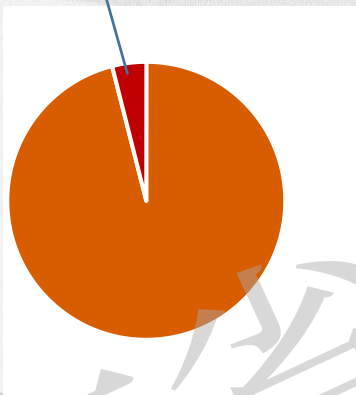
其他作用：

- 抑制动脉平滑肌细胞上的钾通道，通过一氧化氮 (NO) 途径舒张血管

吲哚布芬胃肠道反应轻，出血风险低

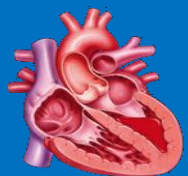
安全性高，出血风险低

仅3.9% (269例) 的
患者出现不良反应



系统不良反应		事件数
胃肠道反应	消化不良、腹痛、便秘、恶心、呕吐	210
止血与凝血功能紊乱	瘀点、牙龈出血、鼻衄、口咽出血、结膜出血、凝血酶原减少、血尿	21
皮肤	荨麻疹、瘙痒、皮炎	19
中枢神经系统	头疼、眩晕、颤抖、失眠、味觉丧失、嗜睡	11
其他		8
合计		269

- 意大利多中心临床试验对吲哚布芬上市后5560例患者进行了一项监测研究：患者出现不良反应事件269例（3.9%），其中多为轻度胃肠道反应，出血风险低

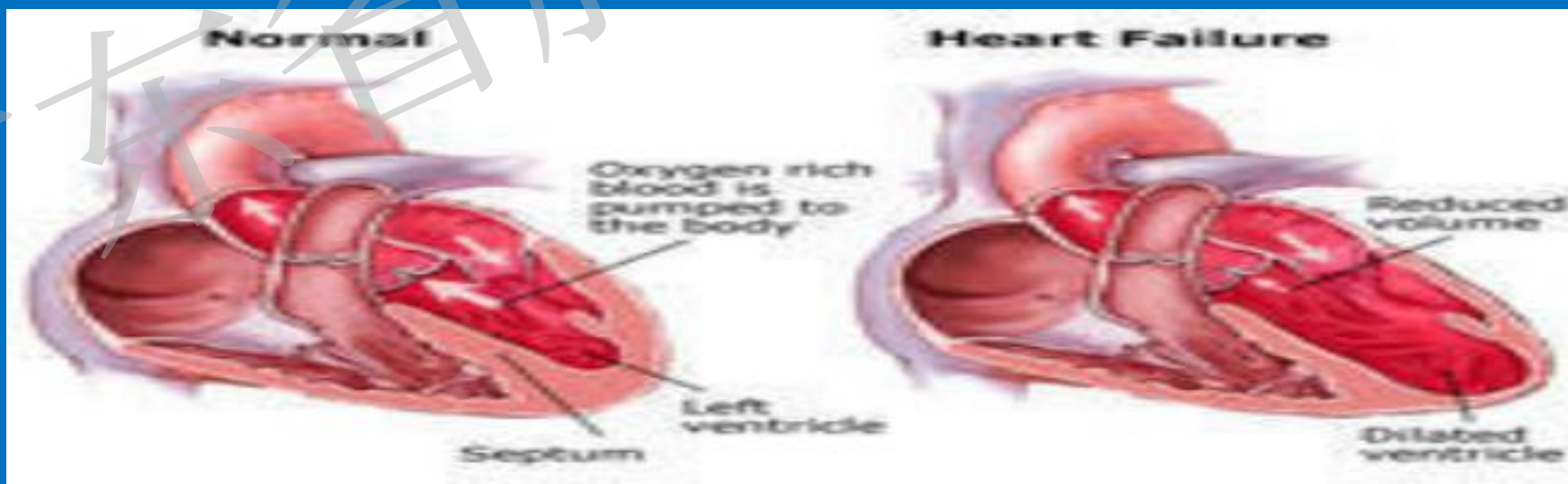


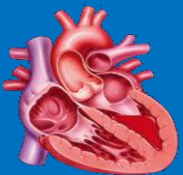
在重症AMI急性左心衰肺水肿处置上增加 rhBNP(新活素) 应用

BNP是一种主要由心室肌分泌的一种循环多肽类激素，其在心室压力或容积增加时分泌增多，是对心室容量和/或压力过负荷进行代偿保护的保护性激素，起到在心衰时抗心衰作用故可谓——“心衰之子”，起到类似“心衰抗体”，心衰时“白细胞”的作用，迅速降低PCWP。

平衡整合性扩张体/肺循环，
改善血流动力学状态，(动脉/
静脉)和钠尿效应

选择性扩张冠脉循环
选择性扩张肺循环
抗交感 抗RAAS





‘心衰之子’ - BNP药理作用

1. 平衡整合性扩张体/肺循环，改善血流动力学参数，(动脉/静脉)

选择性扩张冠脉循环

选择性扩张肺循环

2. 利尿排钠，增加尿量而不影响尿钾和血肌酐

3. 多环节拮抗神经激素过度激活

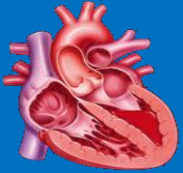
RAAS系统

交感神经系统

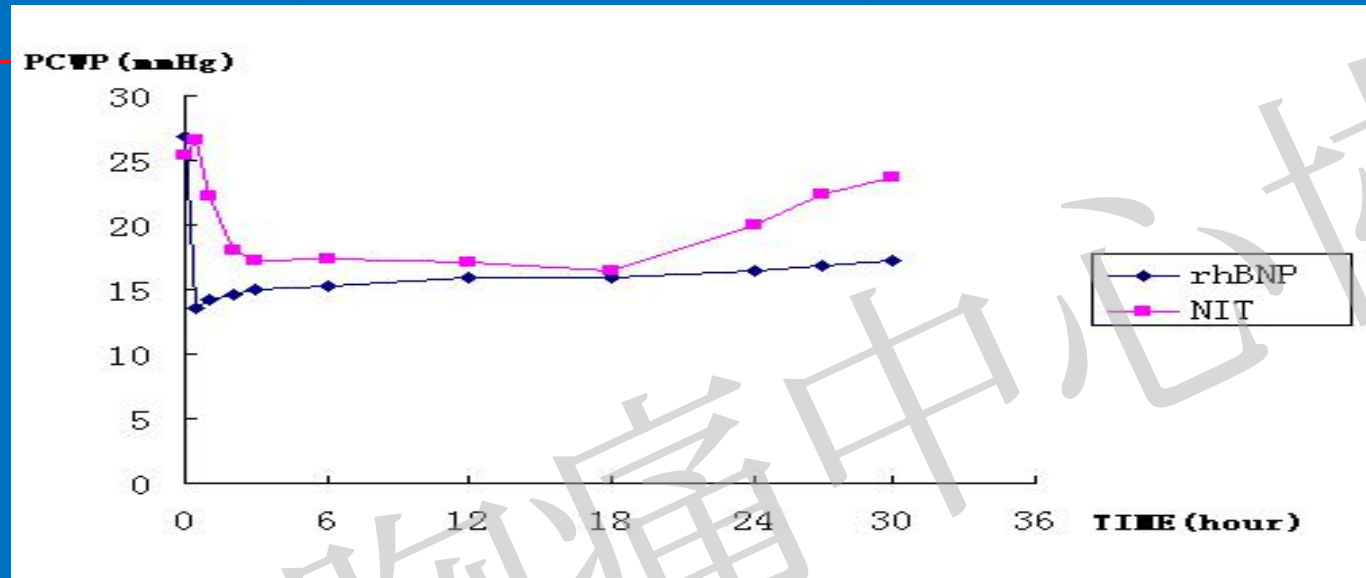
内皮素、加压素

4. 纠正心脏微环境紊乱，抗心脏重塑

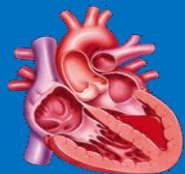
5. 无正性肌力和正负性心率作用



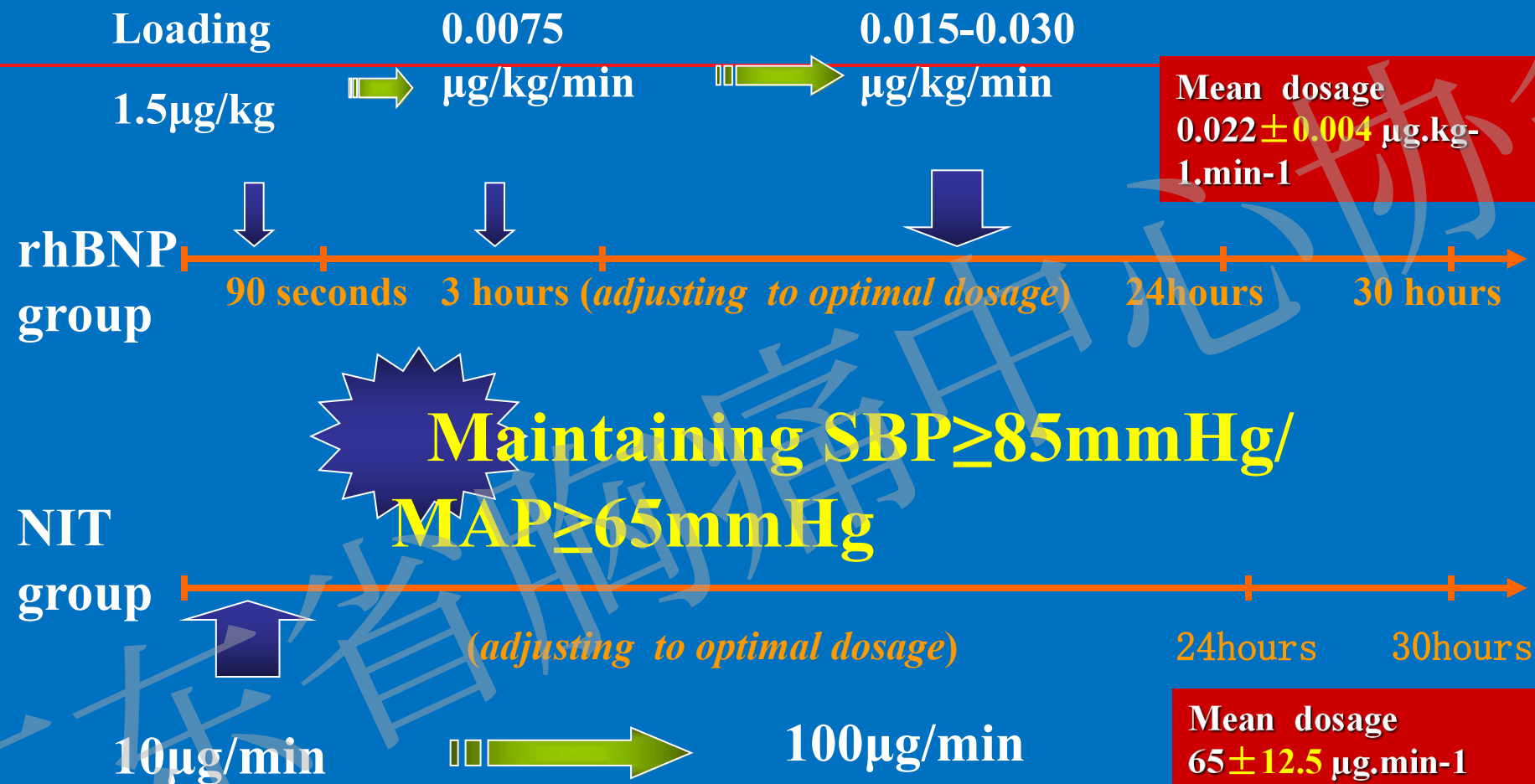
Changes in pulmonary capillary wedge pressure(PCWP) following intravenous rhBNP versus nitroglycerin (NIT) infusion in AMI patients with heart failure



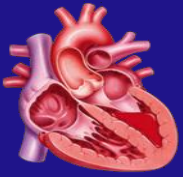
- ◆ As early as **30 min** after the initiation of rhBNP, PCWP was reduced by 48.9% compared to that of baseline this significant change in PCWP continued **throughout 24 hours** of rhBNP infusion and **6 hours** after discontinuing the infusion of rhBNP ($P<0.05$).
- ◆ PCWP reduced significantly at **2 hour** of NIT infusion ($P<0.05$) and that returned to baseline values **within 6 hour** discontinuing the NIT injection.
- ◆ The improvement of PCWP from **30 min to 2 hours** of rhBNP infusion were much more marked as compared with that in NIT group ($P<0.05$).
- ◆ There were no significant differences in PCWP between the two groups from **3 to 24 hours** of drugs injection, but the improvement of PCWP in rhBNP group was still more significant as compared with that in NIT group after **6 hour** discontinuing the infusion ($P<0.05$).



Methods

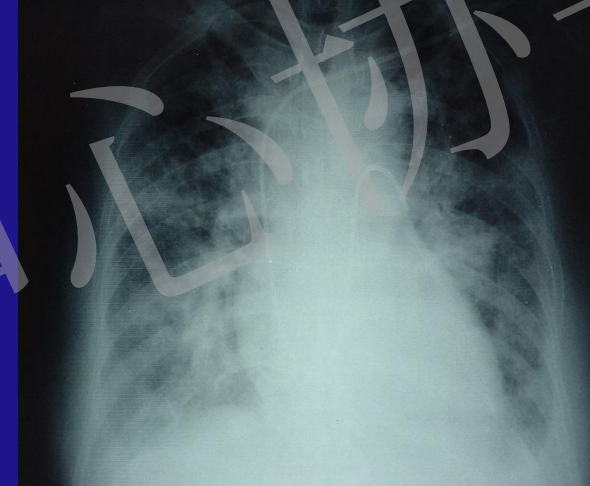


Administration of rhBNP and Nitroglycerine in two groups



Methods

Monitoring of invasive hemodynamic parameters by continues Swan-Ganze catheter



- The **invasive hemodynamic parameters** PCWP, CI and SAP/DAP/MAP were measured at the baseline, during 24 hrs of drug infusion and 6 hrs of post-infusion by Swan-Ganz catheter (6F, ARROW, inC. USA) monitoring via subclavian vein access and by 4F catheter (Cordis, inC. USA) via radial artery access with invasive hemodynamic monitor (Spacelabs, inC. USA)
- while **total urine output** during 30 hrs and relative serum chemistries were measured.
- **MACE** was followed up for 1 week

瑞通立® ——第三代特异性溶栓药物

(注射用重组人组织型纤溶酶原激活酶衍生物)



瑞通立® (rPA)

注射用重组人组织型纤溶酶原激活酶衍生物

国家基本药物目录

2018 年版

中华人民共和国国家卫生健康委员会



疗效好



价格低



使用方便



民族品牌

瑞通立® (2018年版国家基药)

瑞替普酶 (rPA)

重组人组织型纤溶酶原激活酶衍生物

疗效好、可替代进口

价格低，性价比高

溶栓速度快，

再通率高，

安全性高。

使用方便、更适合急救

无需根据体重调整剂量

18mg静推 > 2分钟

间隔30分重复给药

全国平均中标价格 **1974.86元**

药物经济学研究¹单患者费用4730元

民族品牌，屡获殊荣

自主知识产权发明专利

国家科技项目进步奖

重大新药创制

国家火炬计划

1、刘国恩，北京大学中国卫生经济研究中心《急性ST段抬高型心肌梗死溶栓治疗方案药物经济学研究》

瑞替普酶衍生物-瑞通立

国内权威专家一致推荐

《冠心病合理用药指南(第2版)》

《ST段抬高型急性心肌梗死院前溶栓治疗中国专家共识》

《急性ST段抬高型心肌梗死溶栓治疗的合理用药指(第2版)》

《深静脉血栓形成的诊断和治疗指南(第三版)》

《急性肺栓塞诊断与治疗中国专家共识(2015)》

《瑞替普酶(重组人组织型纤溶酶原激酶衍生物)用于急性ST段抬高型心肌梗死溶栓治疗中国专家共识(2016)》

《ESC急性ST段抬高性心肌梗死治疗指南(2017)》

《急性冠脉综合征急诊快速诊疗指南(2016)》

• 已经进入省医保的省份：

安徽、江西、山东、河南、广西、
海南、山西

• 进入新农合的省份：

吉林、甘肃

• 申请进入最新版国家医保



具有药物经济学优势¹

切实节省医保资源，减轻

患者负担

1、刘国恩，北京大学中国卫生经济研究中心《急性ST段抬高型心肌梗死溶栓治疗方案药物经济学研究》

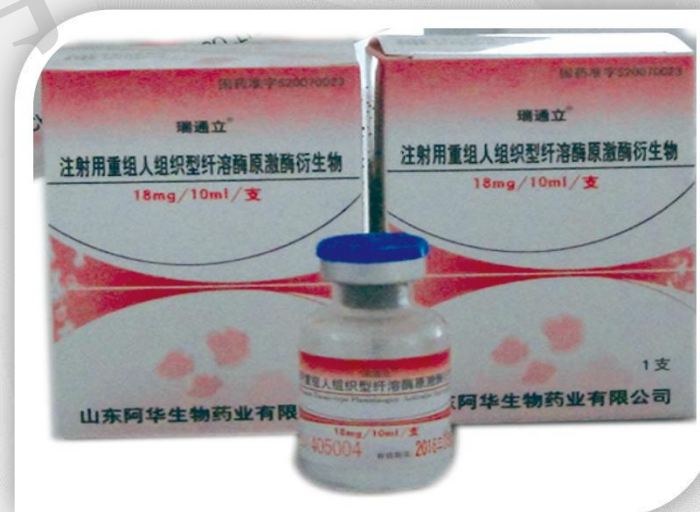
瑞通立（国家基药）

ACC/AHA 2013年和ECS2012年STEMI指南

推荐优先选择特异性溶栓药物，证据等级为I类（B）^{6、8}

瑞通立，化学名为瑞替普酶(r-PA)，活性成分是重组人组织型纤溶酶原激酶衍生物，第三代特异性溶栓药物，具有优点

- ✓ 溶栓速度快
- ✓ 再通率高
- ✓ 安全性高
- ✓ 给药方便（静脉推注）



瑞通立 (价格优势)

溶栓药物	常规剂量	负荷剂量	纤维蛋白特异性	抗原性及过敏反应	纤维蛋白原消耗	90min再通率(%) ^b	TIMI Ⅲ级血流(%)
尿激酶	150万单位, 60min	无需	否	无	明显	53	28
阿替普酶	100mg , 90min ^a	需要	是	无	轻度	73 ~ 84	54
瑞替普酶	10MU×2, 每次>2min	弹丸式静脉推注	是	无	中度	84	60

尿激酶原(普佑克)

我国独立知识产权的3代纤溶酶 -

- ◆ **作用机理**：是尿激酶的前体，进入血液后无活性，选择吸附在血栓表面后，经激肽酶作用被激活，转变为尿激酶，进而发挥迅即扩大的溶栓作用，**具有明显的血栓位置特异性，再通率高，出血并发症低。是AMI首选溶栓药物之一。**

是具有我国独立知识产权，有哺乳动物细胞基因重组的3代纤溶酶。 轻度消耗纤维蛋白原，半衰期为1.9小时

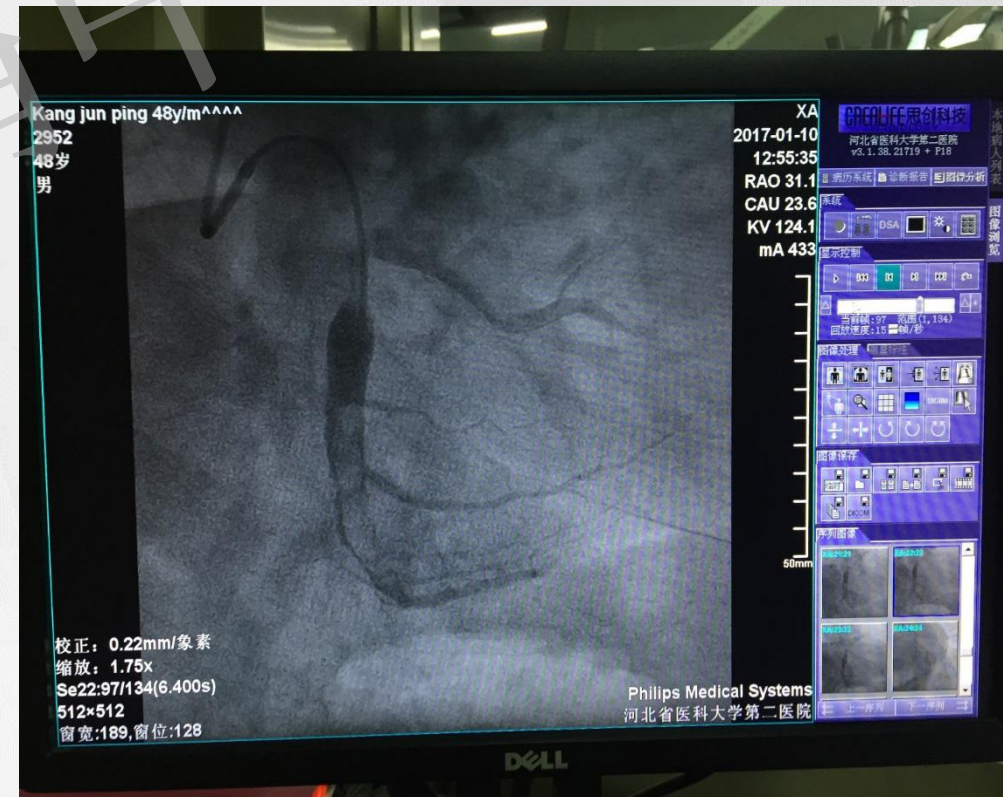
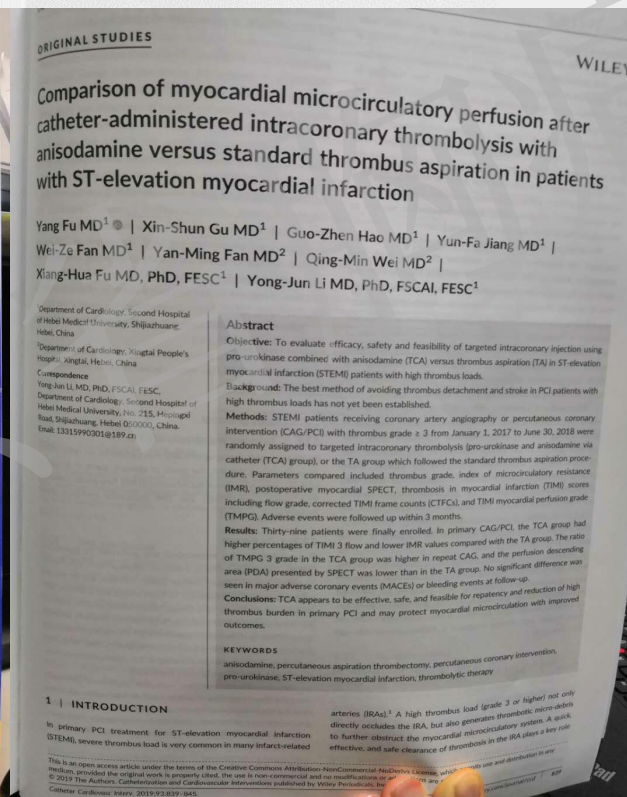
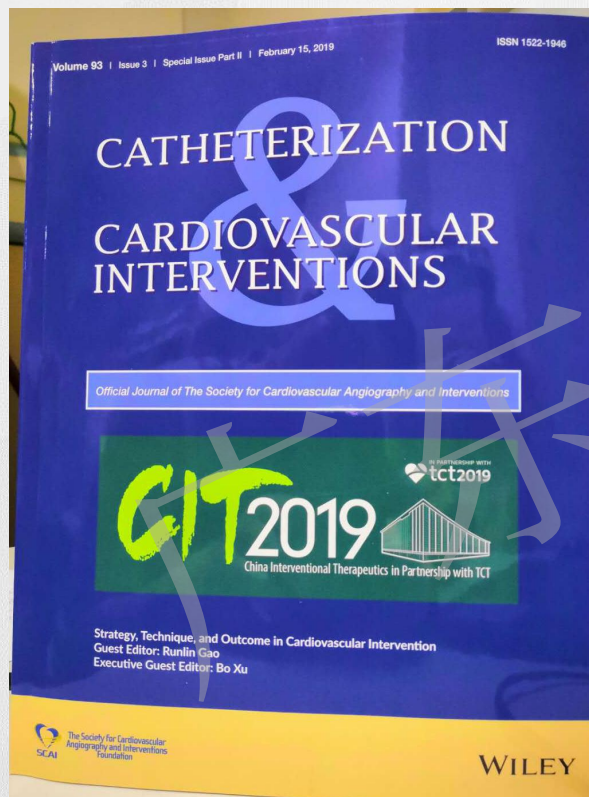
- ◆ **具体用法**：一次用量50 mg，先将20 mg用10 ml生理盐水溶解后，3分钟内静脉推注完毕，其余30 mg溶于90 ml生理盐水，30分钟内静脉滴注完毕。

普佑克进入多部《指南》

指南	《急性ST段抬高型心肌梗死诊断和治疗指南》	《急性冠脉综合征急诊快速诊疗指南》	《冠心病合理用药指南》	《急性ST段抬高型心肌梗死溶栓治疗的合理用药指南》	ST段抬高型心肌梗死院前溶栓治疗中国专家共识	《急性ST段抬高型心肌梗死溶栓治疗的合理用药指南》第2版	《冠心病合理用药指南》第2版
发布时间	2015年	2016年	2016年	2016年	2018年	2018年	2018年
出处	中华心血管病杂志2015年5月第43卷第5期	中华急诊医学杂志2016年4月第25卷第4期	中国医学前沿杂志2016年第8卷第6期	中国医学前沿杂志2016年第8卷第8期	中国循证指南共识2018年10卷4期	心血管疾病合理用药系列指南丛书	中国医学前沿杂志2018年第10卷第6期
撰写	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	中国医师协会急诊医师分会 中华医学会心血管病学分会 中华医学会检验医学分会	国家卫生计生委合理用药专家委员会 中国药师协会		中国医师协会急诊医师分会 中华医学会心血管病学分会 中华医学会检验医学分会	国家卫生计生委合理用药专家委员会 中国药师协会	国家卫生计生委合理用药专家委员会 中国药师协会

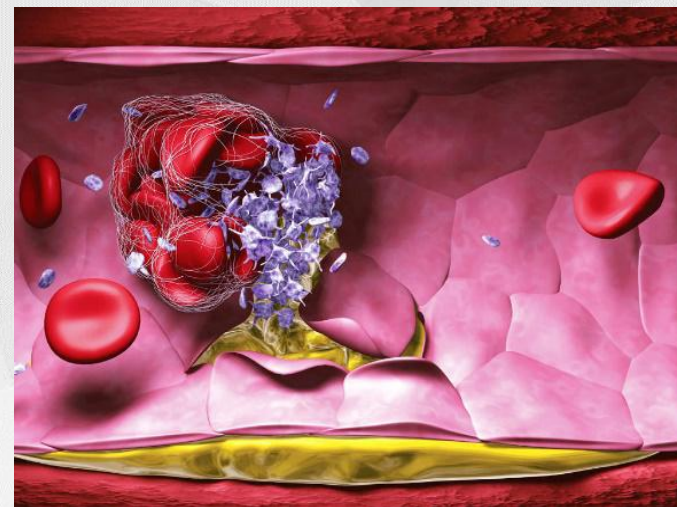
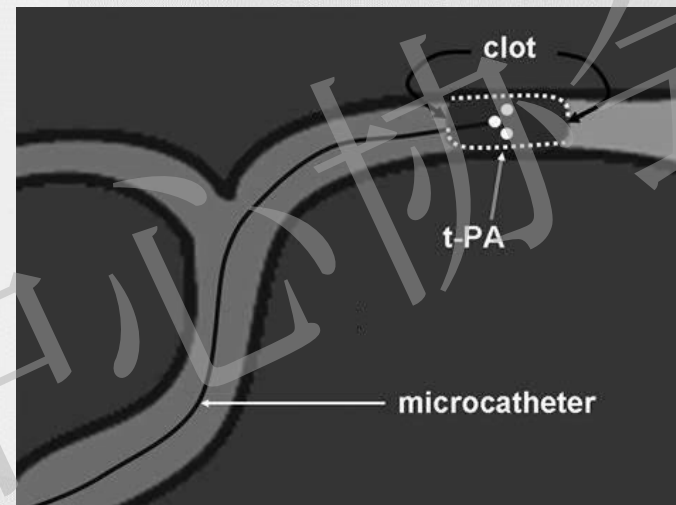
冠脉内靶向溶栓联合山莨菪碱冠脉注射改善微循环

河北医科大学第二医院傅阳医生（第一作者）、李拥军院长（通讯作者）等的研究比较冠脉内Pro-UK联合山莨菪碱靶向溶栓与血栓抽吸的心肌的保护作用，证实冠脉内靶向溶栓联合山莨菪碱的有效性和安全性。该研究使用我国特有的微循环调节药山莨菪碱，在微循环的治疗领域有重要意义。该研究成果发表在SCAI的官方杂志C C I 《CATHETERIZATION AND CARDIOVASCULAR INTERVENTIONS》上。



冠脉内靶向溶栓—无复流防治 普佑克一枝独秀 安全有效---微循环保护性再通

- 经验证实，冠脉内靶向性溶栓适用于**高血栓负荷且冠脉固定性狭窄不重**的患者；
- 冠脉内溶栓能够精准进行溶栓再通治疗，操作简便；
- 冠脉内溶栓利于靶向性开通冠脉微循环的微小血栓，进一步**保护微循环灌注、预防无复流**；
- 冠脉内溶栓能够准确评估再通效果；



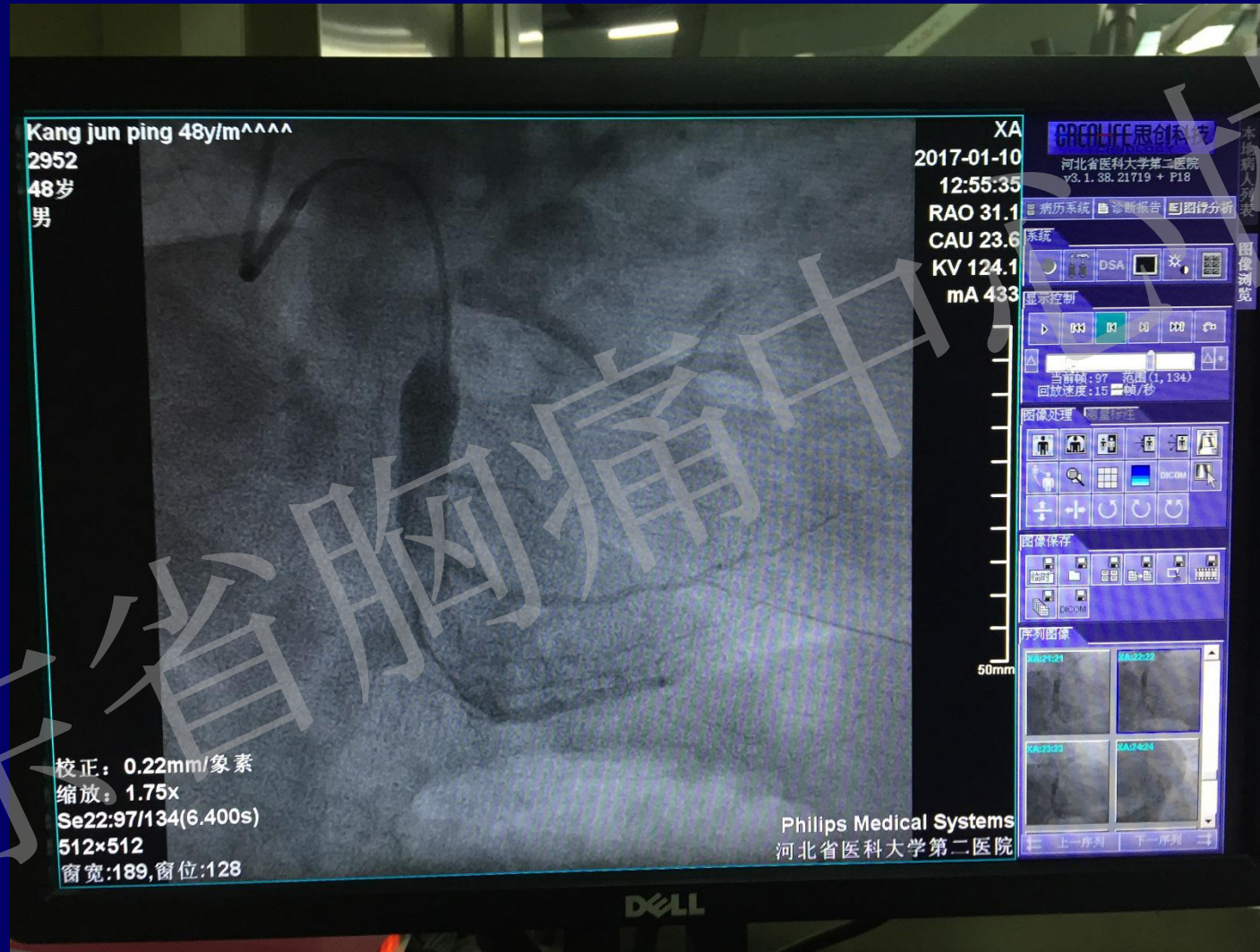


CAG and Intracoronary Thrombolysis



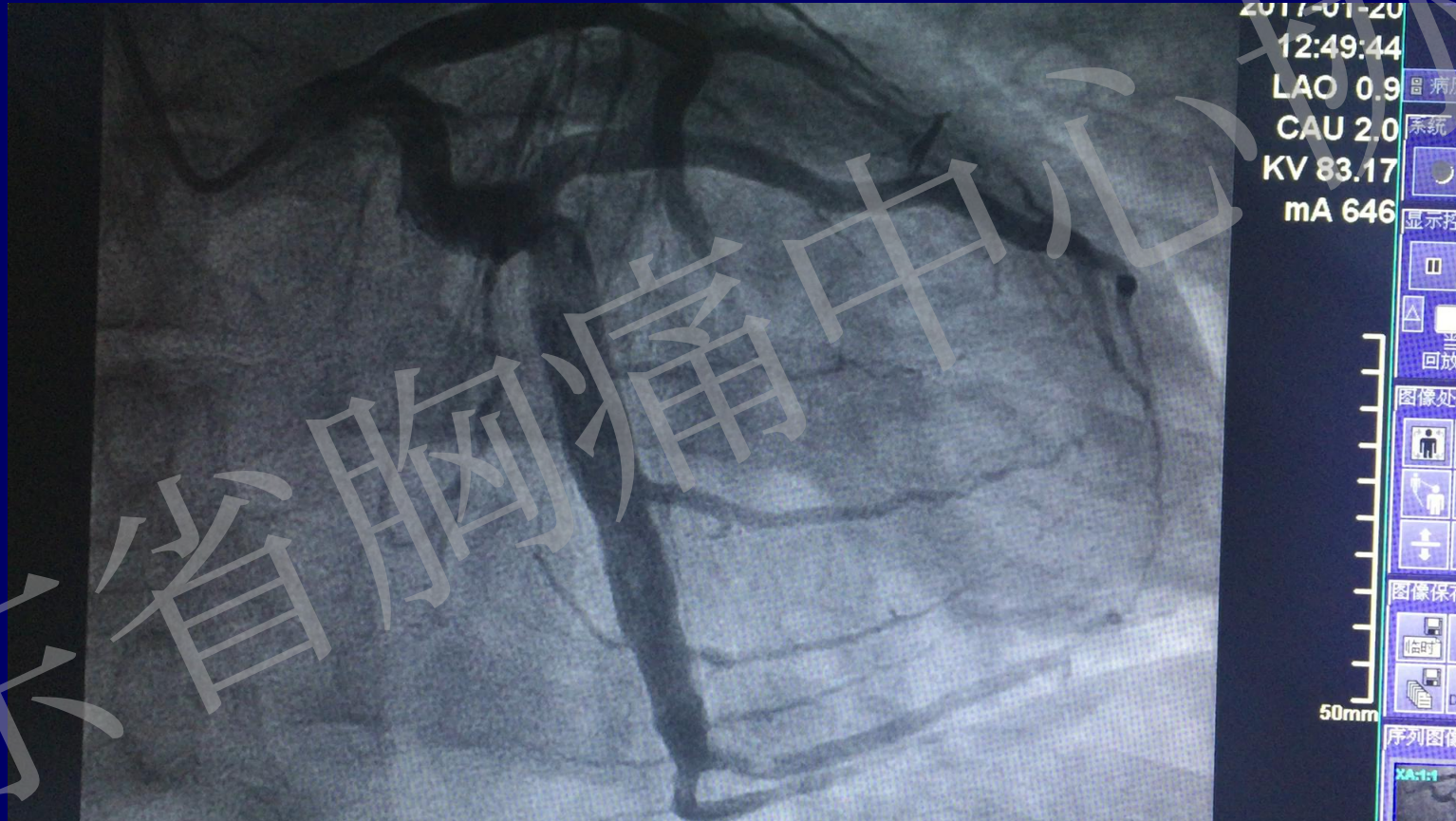


CAG and Intracoronary Thrombolysis





10 days after intracoronary thrombolysis

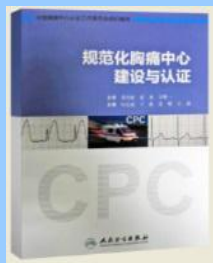


替奈普酶-铭复乐（简便一次性静脉推注）



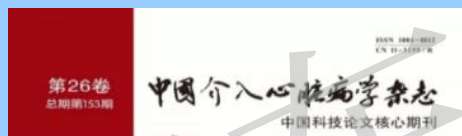
替奈普酶与阿替普酶减少30天死亡率相当，但不增加非颅内出血及输血，替奈普酶应用简单，适合院前使用。

——ESC2017 STEMI 指南



替奈普酶：国外使用替奈普酶溶栓的剂量偏大，目前国内主要使用国产制剂（重组人组TNK 组织型纤溶酶原激活剂，rhTNK-tPA）推荐剂量为16mg 溶于3ml 注射用水中，5~10秒内静脉推注。替奈普酶是目前使用最方便、再通率最高的溶栓药物，特别适合基层医院及院前溶栓。

——规范化胸痛中心建设与认证



替奈普酶：用法用量：16mg/支，用注射用水3ml稀释后5-10秒内静脉注射；特点：再通率高，一次性静脉注射，使用方便。

——ST段抬高型急性心肌梗死院前溶栓治疗中国专家共识

*2015 STEMI 诊疗指南，2015年ACS临床实践指南（一），2016年ACS急诊快速诊疗指南，2016年STEMI溶栓合理用药指南，2013年AFFC/AHA STEMI诊疗指南，2008年ACCP抗栓及溶栓指南等均推进替奈普酶为STEMI溶栓治疗的一线用药。

院前静脉溶栓（替奈普酶—铭复乐）

➤ , ESC 2017 STEMI指南将**院前溶栓（替奈普酶等）**选出作为独立章节

➤ **院前溶栓推荐（替奈普酶）由(IIa , A)提升到(I , A)**

➤ 强调院前溶栓后介入干预

溶栓后的介入治疗	分类	等级
心力衰竭或休克患者必要时推荐急诊血管造影和PCI	I	A
一旦发生溶栓失败（60-90分钟内ST段回落<50%）、心电不稳定时或缺血症状加重时，推荐立即行补救性PCI	I	A
必要时在成功 溶栓2-24小时内 ，推荐对IRA行血管造影和PCI	I	A
初始成功溶栓后有缺血症状复发或有证据证实再闭塞，推荐行急诊血管造影和PCI	I	B

非特异性纤溶酶原激活剂-尿激酶

溶栓靶向选择性差，再通率低，出血风险高，
建议仅在 无特异性纤溶酶原激活剂时应用

◆尿激酶：

- 作用机理：是从人尿或肾细胞组织培养液中提取的一种双链丝氨酸蛋白酶，**直接**
可将循环血液中的纤溶酶原转变为活性的纤溶酶并也可为进入血液循环中可被
纤溶酶原激活剂抑制物（PAI）所中和，只有大量应用尿激酶生成大量纤溶酶使
PAI和抗纤溶酶耗竭后才能发挥溶栓作用。
- 无抗原性和过敏性，价格便宜。
- 明显消耗纤维蛋白原，半衰期为18-20min
- 具体用法：150万单位溶于100 ml生理盐水，30 分钟内静脉滴入。

◆链激酶：略（国内已无此药）。

溶栓的优势

- 早**：任何地点、任何时间
- 快**：无时间延迟
- 易**：所有医生
- 廉**：价格低廉
- 好**：早期<3小时溶栓和PCI的再灌注效果相似



STEMI溶栓系
一次性、关键性、
机会性的
时间窗治疗

**第一地点、第一时间、第一速度、第一效果
提高再灌注成功率！！！！**



无论溶栓还是PCI，抗凝治疗都是STEMI的初始基治疗
即刻肝素化是AMI救治重要的第一步，是即刻救治起跑点

◆ESC、ACC、CSC指南均要求对STEMI患者进行早期抗凝治疗

一类推荐
普通肝素全球均是

国家	指南	STEMI普通肝素UFH应用	推荐类型	证据水平
中国CSC	2019年STEMI指南最新	溶栓前后 直接PCI围术期	I 首选I	C B
欧洲ESC	2017年STEM指南	溶栓前后 直接PCI围术期	I	C
	2014年心肌血运重建指南	直接PCI术前	I	C
美国ACC	2013年STEMI指南	不可行PCI医院溶栓前后 直接PCI术围术期	I	C

救治STEMI全球一致、基础、核心、关键药物
比伐卢定由一类降为II类B





STEMI早期肝素化的重要性

肝素有多重凝血因子阻断作用

肝素=抗凝与抗栓+早起应用纤溶作用25%STEMI肝素可再通

接触性血栓途径

surface contact

XII → XII_a X

XI → XI_a X

IX → IX_a X

(VIII, PL, Ca⁺⁺)

凝血酶原

纤维蛋白原

凝血酶

肝素 + 抗凝血酶

纤维蛋白

common

stable fibrin clot

XII – Hageman factor, a serine protease
XI – Plasma thromboplastin, antecedent serine protease
IX – Christmas factor, serine protease
VII – Stable factor, serine protease
XIII – Fibrin stabilising factor, a transglutaminase
PL – Platelet membrane phospholipid
Ca⁺⁺ – Calcium ions
TF – Tissue Factor
(_a = active form)

自身血栓途径

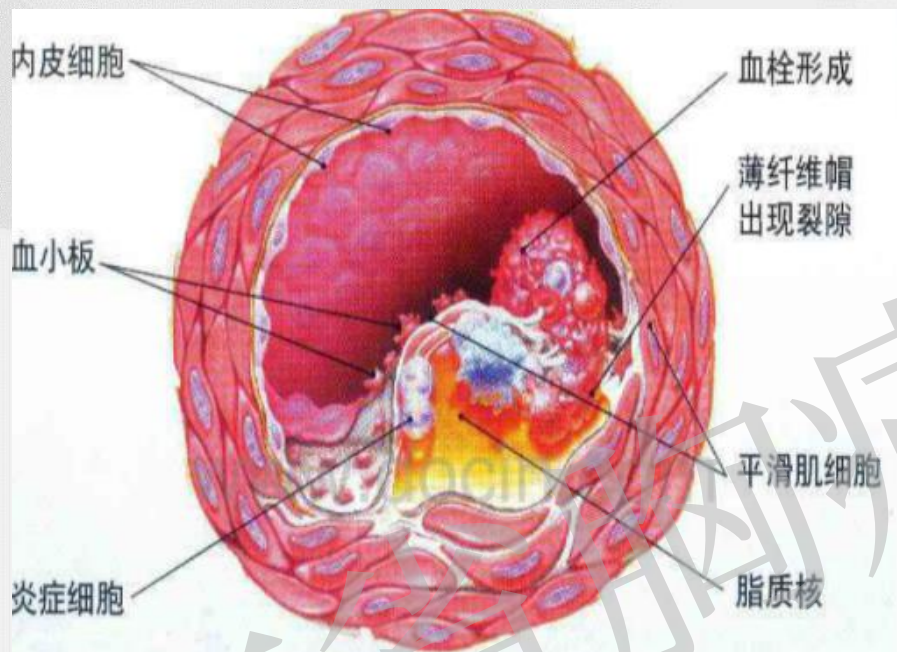
TF:VII_a ← tissue damage

tissue damage

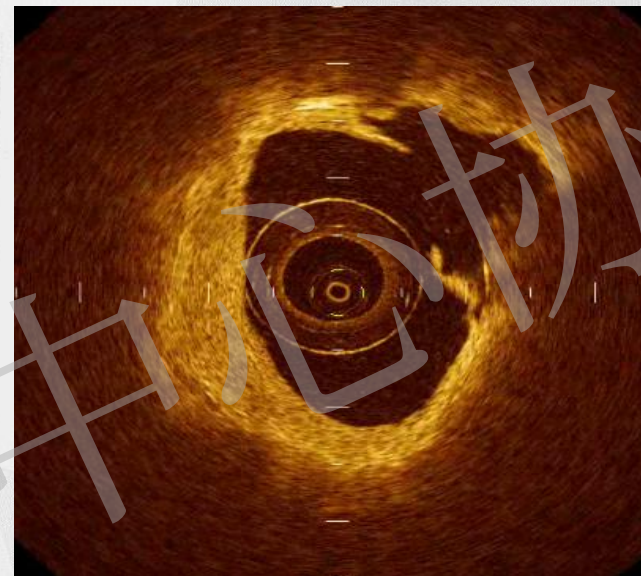
common

普通肝素还有促进
血管内皮tPA分泌作
用-即溶栓作用

普通肝素使 25% STEMI 再通



易损斑块破裂示意图



OCT观察到的
斑块破裂

冠脉易损斑块的破裂是**STEMI**的启动因素而凝血酶激活红血栓不断发展使血管闭塞血栓负荷更重、更长、更粘

F—H时间≤10分！

OCT观察到的
红血栓

肝素用法

- **静脉溶栓患者：**一旦确诊STEMI，应立即在10 min内进行静脉肝素抗凝治疗。溶栓治疗应在有效的抗凝基础上进行！确诊STEMI后应该即刻静脉注射普通肝素**4000 U（50～70 U/kg）**，继以**12 U/（kg·h）**静脉滴注，溶栓过程中及溶栓后应监测APTT或ACT至对照值的**1.5～2.0倍**（APTT为50～70 s），通常需维持**48 h**左右。
- **直接PCI患者：**静脉推注普通肝素70-100U/kg，维持ACT在250-300s。联合GP II b/IIIa受体拮抗剂，静脉推注普通肝素50-70U/kg，维持ACT在200-250s。



肝素仅为一瓶普通矿泉水价格！

• 心外体外循环肝素抗凝量是STEMI的6+倍，静推400u /Kg，
• STEMI为70—100u/Kg，仅为其1/6 小量！

肝素在STEMI患者中应用的误区二

误区二：过分担心肝素导致的出血并发症和肝素诱导的血小板减少症（HIT）

- ✓目前STEMI急诊介入治疗多**选择经桡动脉路径**，其出血并发症发生率较经股动脉路径时期已明显减少
- ✓监测APTT/ACT，使APTT/ACT控制在基础值的1.5-2倍，可降低出血发生率
- ✓HIT发生率约1%，且常与所用肝素剂量相关，多在用药24小时后发生，且停药后逐渐恢复至正常

- ◆**体外循环肝素抗凝量是STEMI的6+倍，静推400u /Kg，**
- ◆ **STEMI为70—100u/Kg**

肝素在STEMI患者中应用的误区三

误区三：以低分子肝素替代普通肝素

- ✓ 低分子肝素的分子量大约是普通肝素的1/3，平均分子量4000~5000Da，相当于15个糖单位
- ✓ 低分子肝素同样是通过激活抗凝血酶产生抗凝作用肝素抗Xa与抗IIa比值为1:1，低分子肝素抗Xa与抗IIa比值在2:1~4:1之间
- ✓ 目前，只有依诺肝素在STEMI救治中有循证医学证据，但前提是需要静脉30mg，继以每12小时皮下注射1mg/kg
- ✓ 目前，其他国产的低分子肝素在STEMI救治中均无循证医学证据
- ✓ 依诺肝素可作为STEMI稳定期抗凝替代桥接治疗药物

• 溶栓后处理：溶栓后也必须抗凝！

继以12 U/ (kg·h) 静脉滴注，溶栓过程中及溶栓后应监测APTT或ACT至对照值的1.5~2.0倍（APTT为50~70 s），通常需维持48 h左右。

◆**剂量足**：溶栓后12U/ (kg·h) (最大1000U/h)静滴。

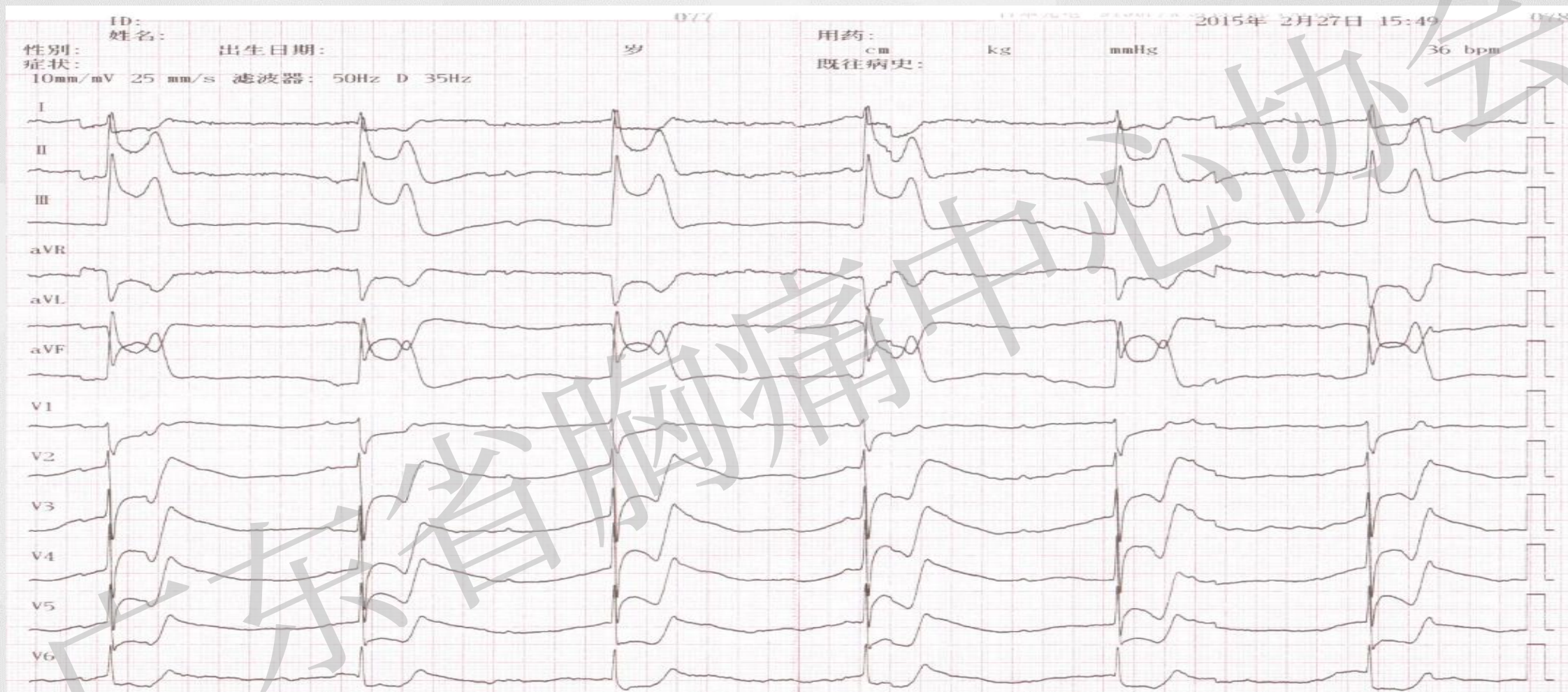
◆**疗效足**：APTT或ACT至对照值的1.5~2.0倍（APTT约50~70秒），维持48小时。

◆**软着陆**：48小时后根据情况逐渐减量，换用低分子肝素。

溶栓2-3小时后应继续
肝素抗凝48小时，
避免血栓再闭塞！

只溶栓不抗凝
半途而废
危险度高！！

肝素--再通 STEMI病人的ECG变化

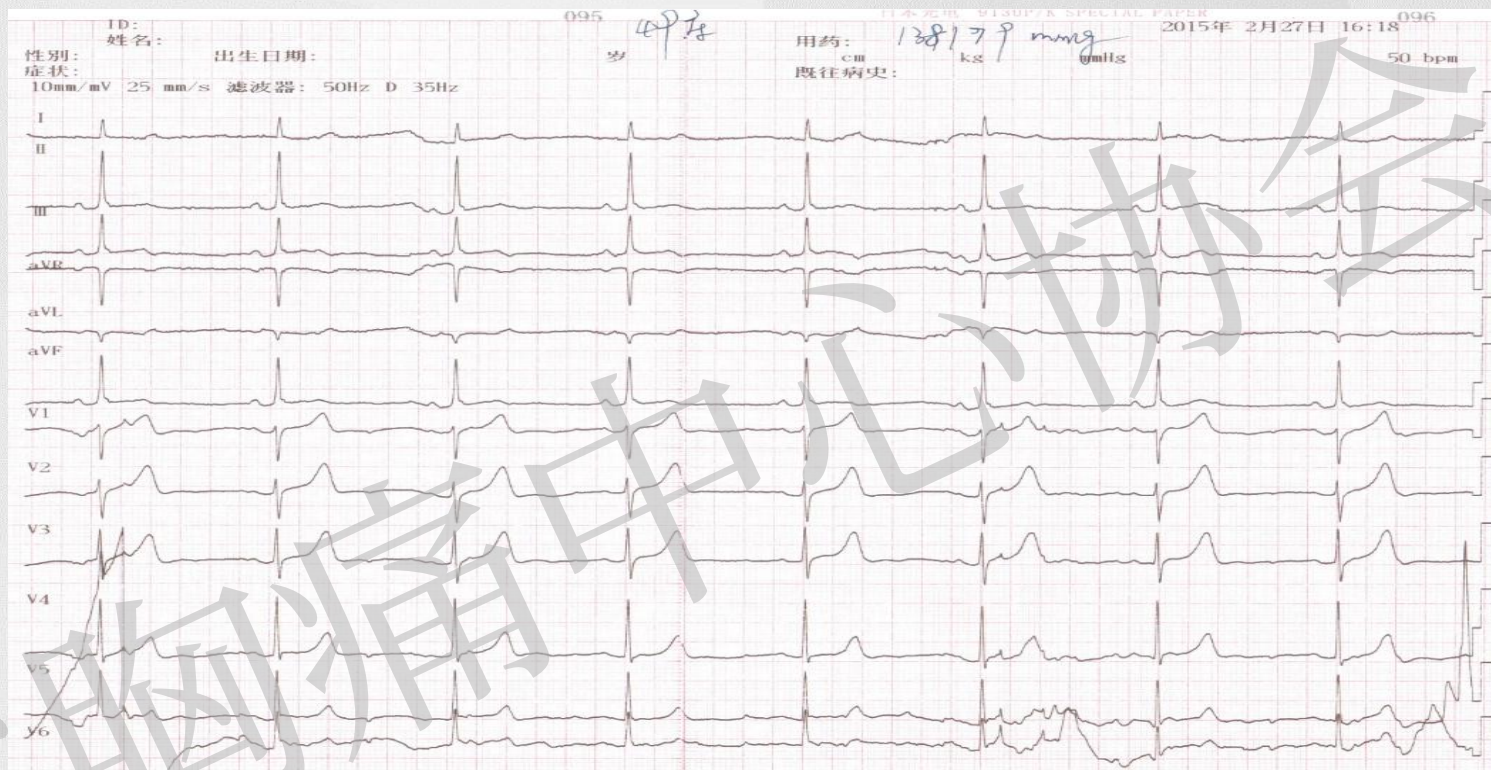


患者血压下降至70/50mmHg，心率下降至36bpm，III度房室传导阻滞，II、III、aVF导联ST段明显抬高、ST-T融合改变，胸前导联ST段明显压低，T波倒置呈现AMI过急损伤期变化。

即刻给予**普通肝素5000U入壶，800U/h静脉泵入**，

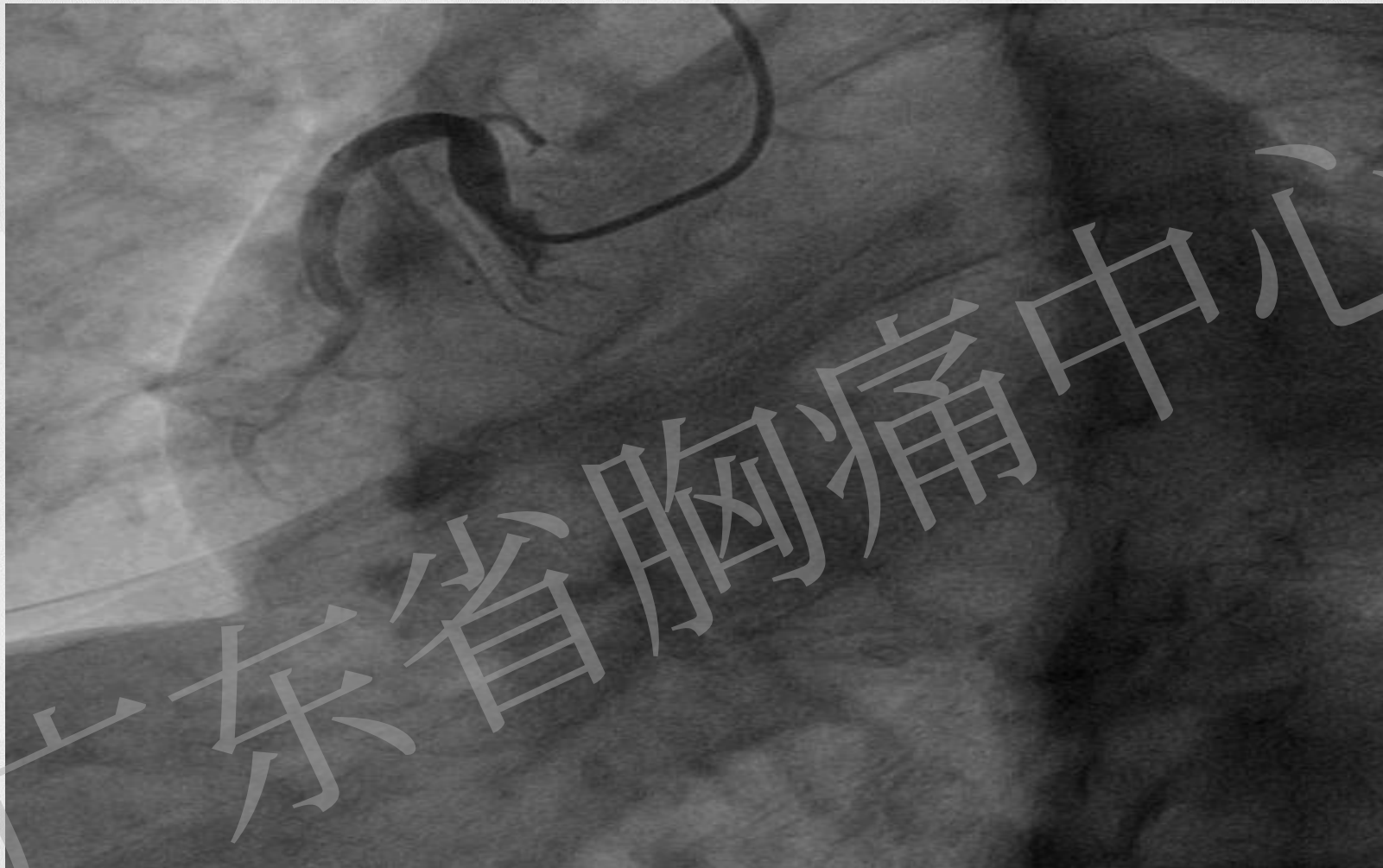
胸痛缓解时ECG

给予**普通肝素5000U**
入壶，
800U/h静脉泵入，
20分钟后患者胸闷症
状缓解
,30分钟时ST-T 回落。



- 肝素本身也具有一定程度的再通治疗作用尤其在**AMI**早期
 - 肝素在**AMI**具有特殊地位，是**AMI**治疗的主力药物
 - 肝素化是溶栓成功的基础支撑，桥梁作用和效果保证
- 该病人还未PCI即达到完全再通，可以说：肝素是AMI即刻治疗的第一，基础和核心治疗，AMI早期肝素应用也可起到一定的再灌注作用，故其治疗地位不可替代！！

即刻CAG



随后即行冠脉造影示右冠已达TIMI-III 级水平（从CCU到CathLab在同层）

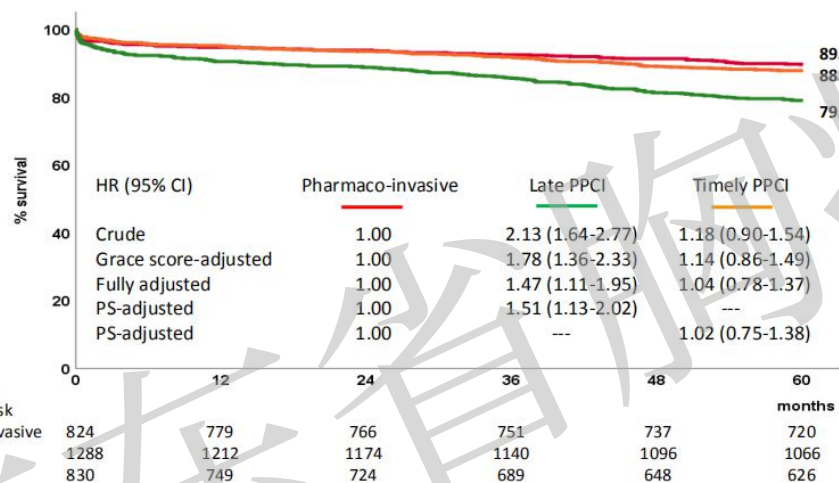
ESC Congress Paris 2019

Together with
World Congress of Cardiology

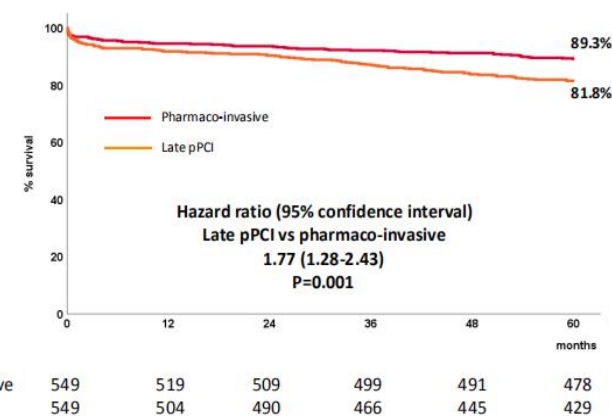
31 August - 4 September



Five-year survival



Five-year survival: PS-matched cohorts Pharmaco-invasive vs late PPCI

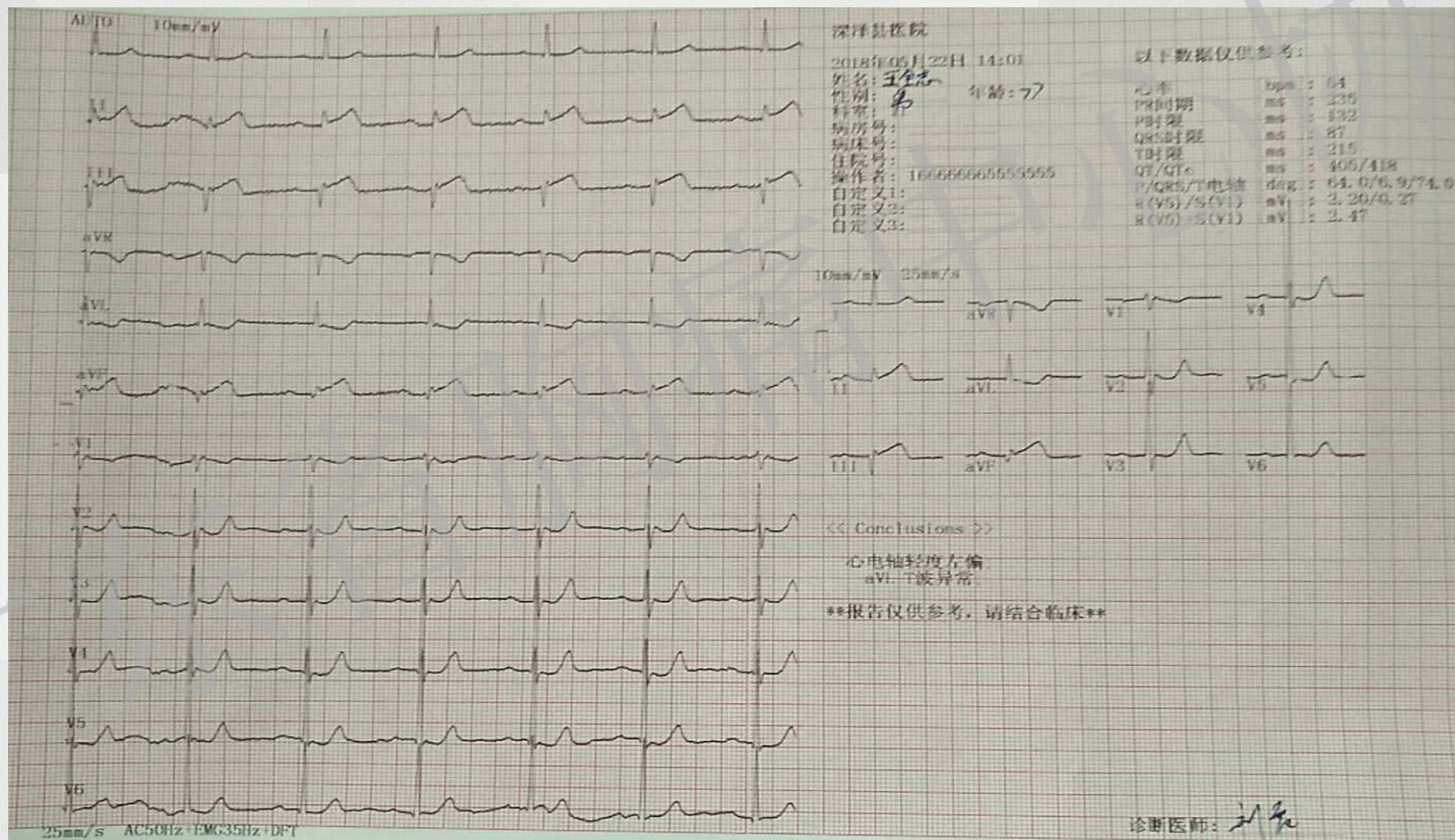


FAST-MI 研究结果提示：在改善患者生存率方面，溶栓结合PCI治疗与早期PCI效果类似，均显著优于延迟PCI；随着随访时间的延长，溶栓结合PCI相对于早期PCI的优势可能能够更进一步的显现出来。

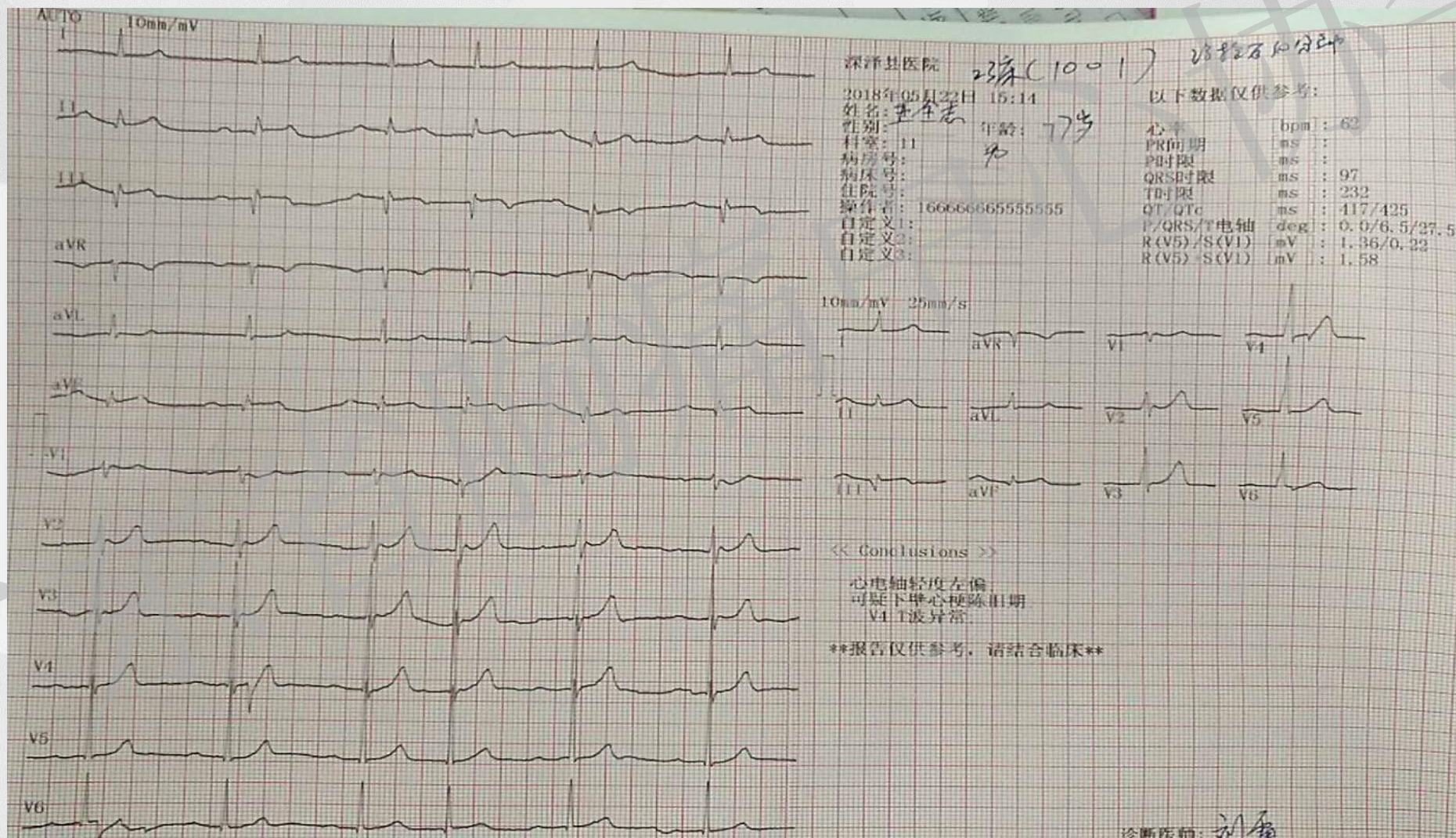
病例三：溶栓结合PCI病例

- 患者，男性，76岁，吸烟20年，20支/天。
- 主因胸痛7小时入院。
- 现病史：患者7小时前胸闷、胸痛发作，向咽部及肩背部放射，症状持续1小时不缓解，就诊于当地医院（发病1小时），急查心电图示：下壁抬高型心肌梗死图形。立即给予普通肝素3000U静推，800U/h泵入，尿激酶原（普佑克）50mg静脉溶栓（发病1.5小时），溶栓1.0小时后患者症状消失（发病2.5小时至3小时），ST段回落大于50%，考虑再通，后患者现为行进一步明确冠脉血管情况收入我科（发病6小时，溶栓后6.0小时）。

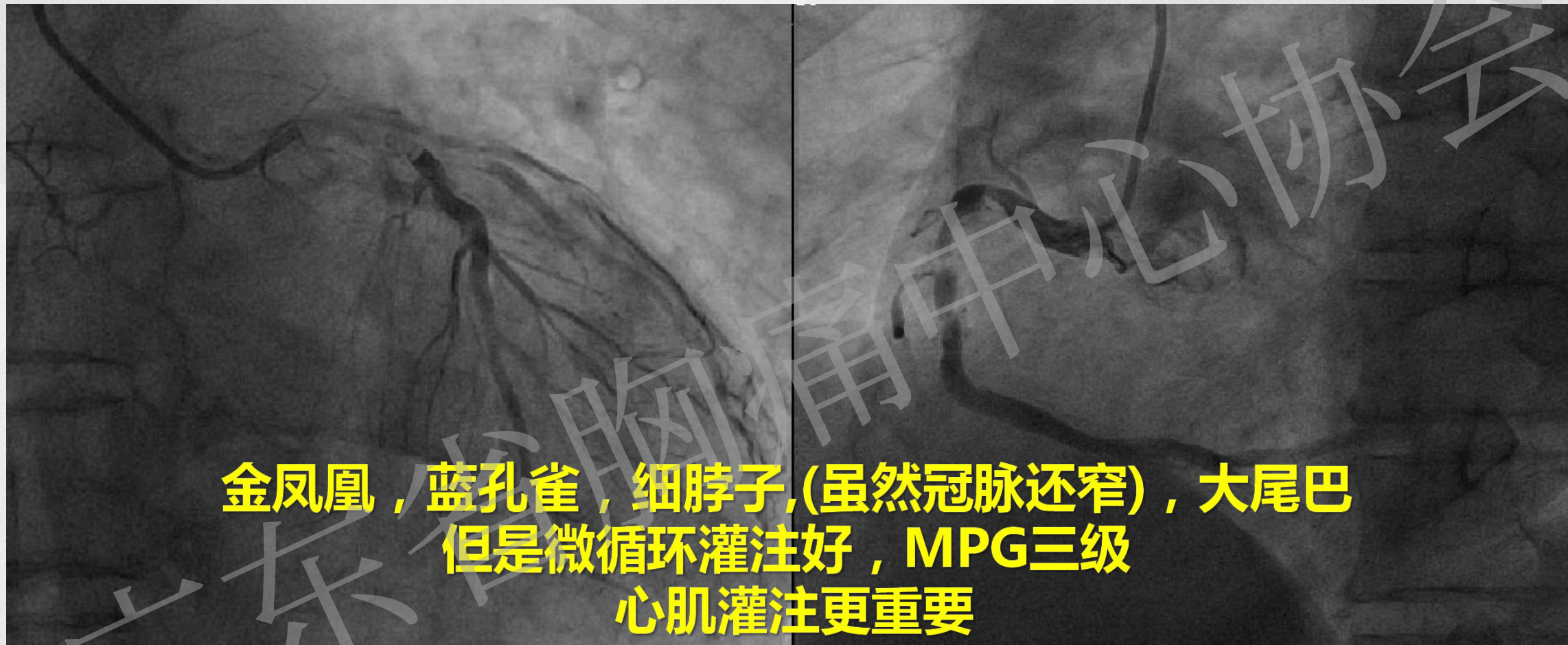
发病1小时心电图



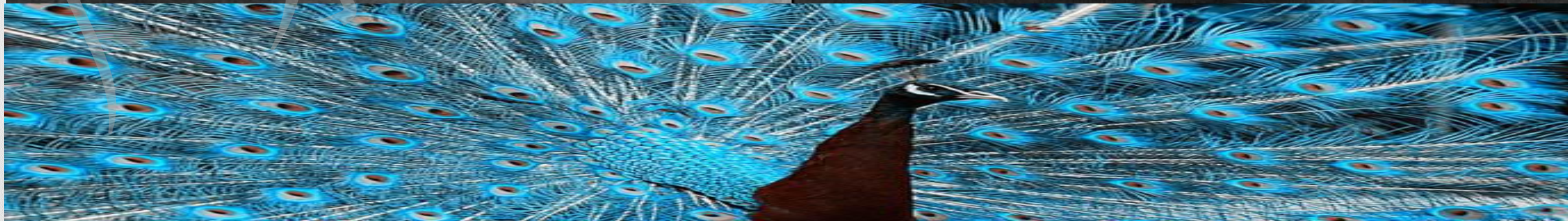
溶栓后10分钟心电图



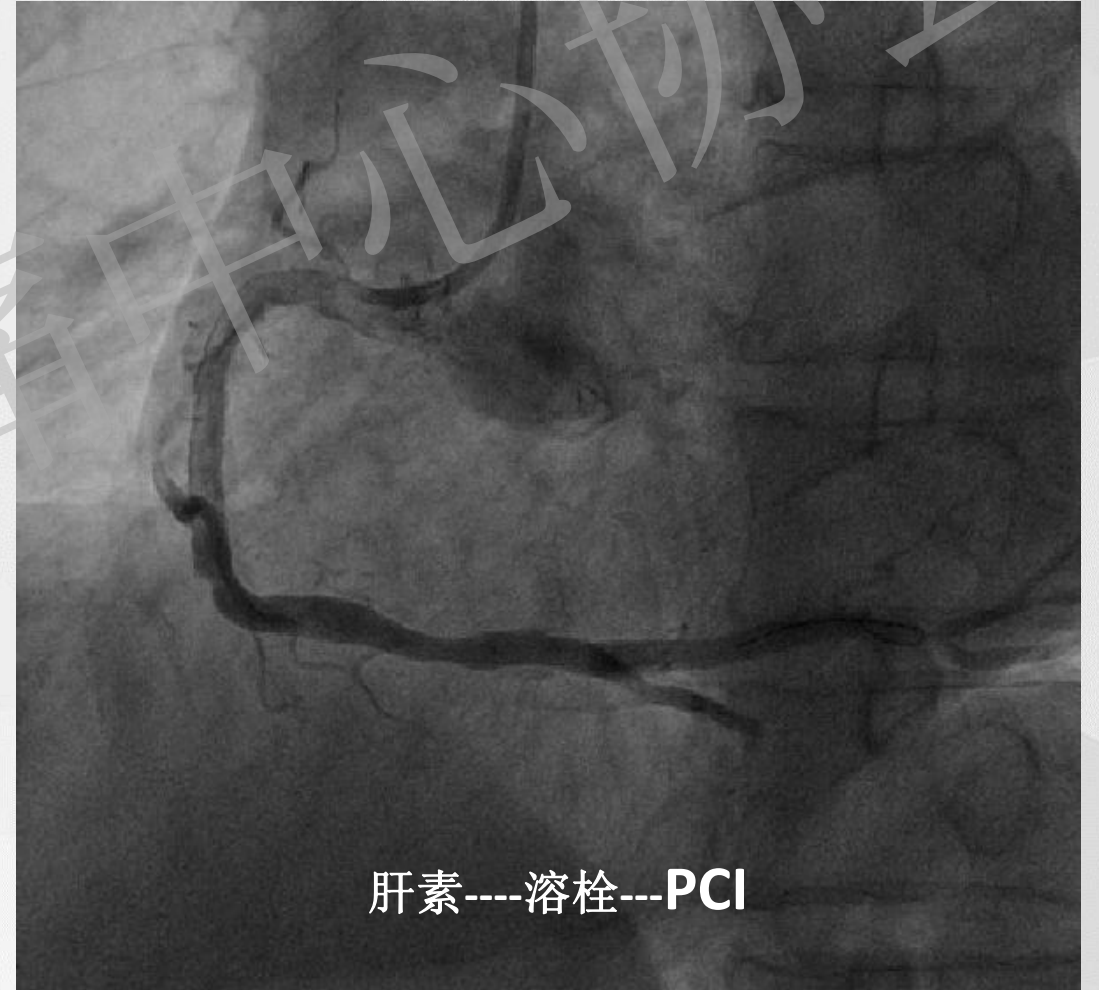
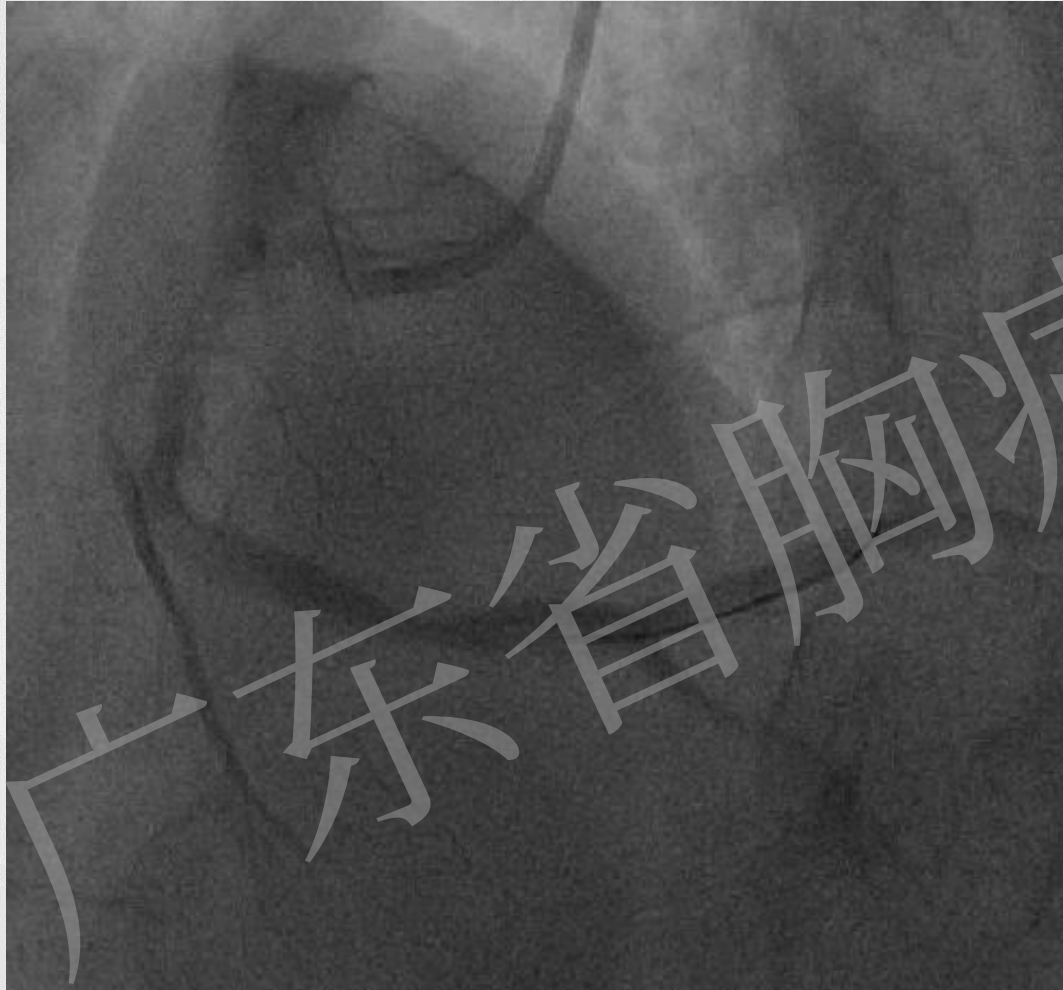
75岁 男 STEMI 早期肝素-溶栓后 冠脉造影



金凤凰，蓝孔雀，细脖子，(虽然冠脉还窄)，大尾巴
但是微循环灌注好，MPG三级
心肌灌注更重要



PCL术后上通下达心肌灌注良好



肝素----溶栓---PCI

我中心应用IMR技术评估心肌微循环灌注水平



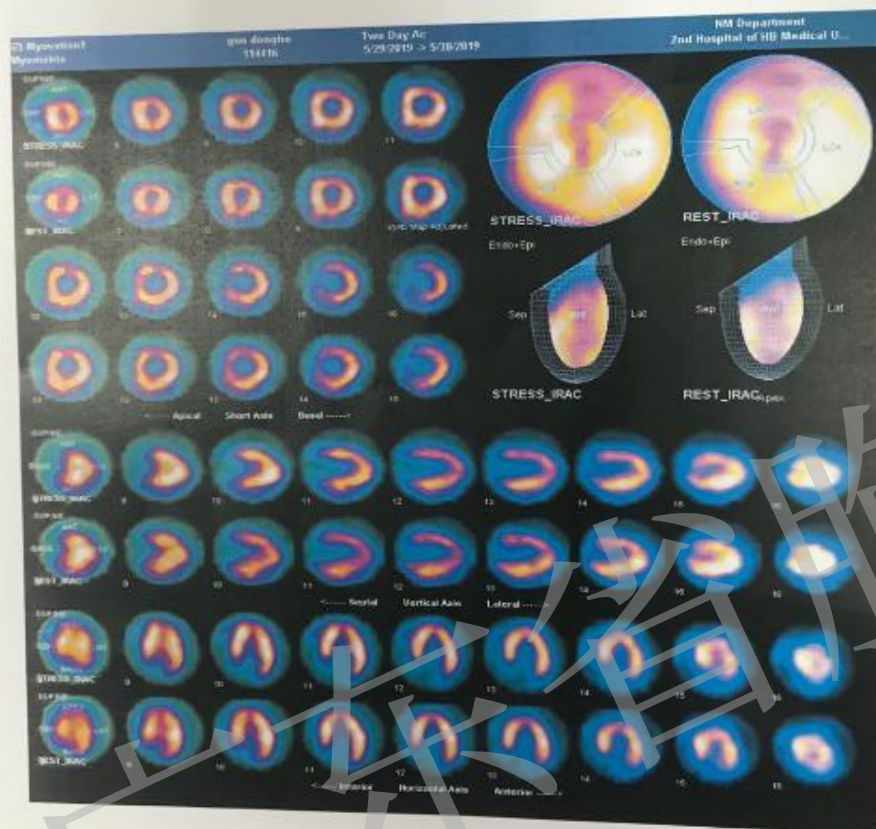
$$\begin{aligned} \text{IMR} &= \text{Pd} * \text{Tmn} * (1.35 * \text{FFR} - 0.32) = \\ &= 61 * 0.74 * (1.35 * 0.75 - 0.32) \\ &= 31 \end{aligned}$$

溶栓后结合PCI能够明显降低冠脉微循环阻力，提高心肌灌注水平，改善患者预后。

河北医科大学第二医院核医学科

SPECT 检查报告单

姓名: 郭东虎 性别: 男 年龄: 61 岁 检查日期: 2019-05-29 检查号: 114416



河北医科大学第二医院

超声心动图报告单

检查设备

超声号 B1905270210

姓名 郭东虎

性别 男

年龄 61 岁

科别 心血管内科五病区

住院号

床号

检查部位 心脏



AO (mm)	29	LA (mm)	38	PA (mm)	27
Vpa (cm/s)	91	RA (mm)	37	Vao (cm/s)	111
Env (cm/s)	50	Anv (cm/s)	67	E/A	0.75
DT (ms)	203	IVS (mm)	9	LV (mm)	54
LVPW (mm)	9	EDV (ml)	141	ESV (ml)	52
EF (%)	63.12	SV (ml)	89.00	HR (b/min)	62
CO	5.52	RV (mm)	20		

【超声所见】

左房扩大, 余腔室大小正常。房、室间隔连续未见异常, 未见未闭导管。室间隔及左室后壁厚度及运动幅度未见异常。未见节段性室壁运动异常。各瓣膜形态及活动未见异常, 主动脉弓、降部未见明显异常。大动脉关系及内径正常。心包腔内未见明显异常。

左室舒张功能评估: 二尖瓣环室间隔侧运动速度 $e' = 6 \text{ cm/s}$, $E/e' = 8.3$

1. 左室舒张功能减低 (I 度) 2. 左室充盈压正常

右室收缩功能评估: $s' = 10 \text{ cm/s}$, 右室收缩功能正常

CDFI: 收缩期二、三尖瓣可见少量反流。

【超声提示】

左房扩大

二、三尖瓣轻度关闭不全

记录 李卫静

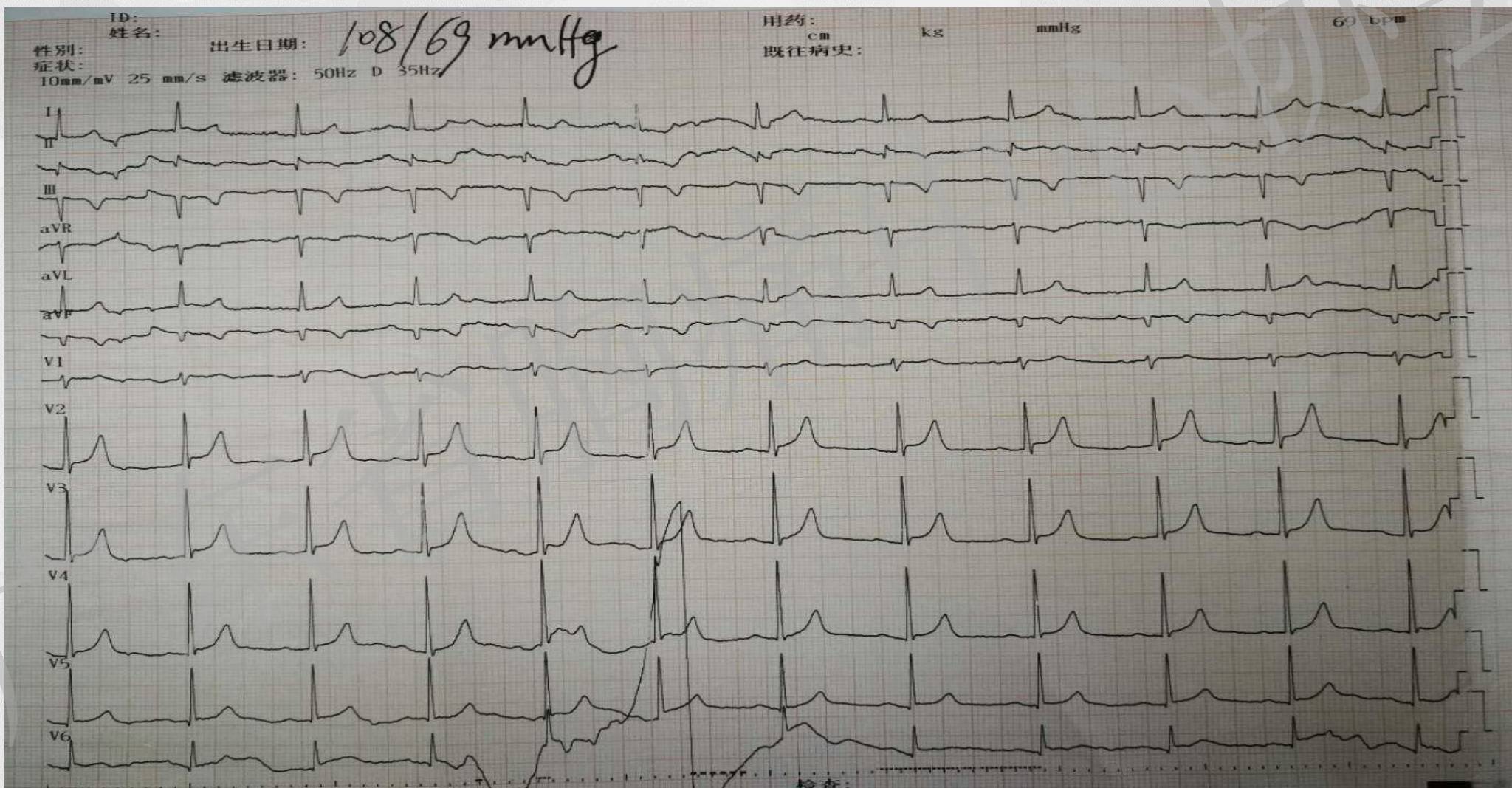
检查医师 何培娜

检查日期 2019-05-27

报告仅供临床医生参考, 签字生效!

患者心脏超声提示: 未见明显室壁异常, LVEF63%。
心肌SPECT: 未见明显稀疏缺损区

术后心电图



溶栓结合PCI优势多，符合我国国情

缩短总的心肌缺血时间



症状出现



救护车和当地医疗接触



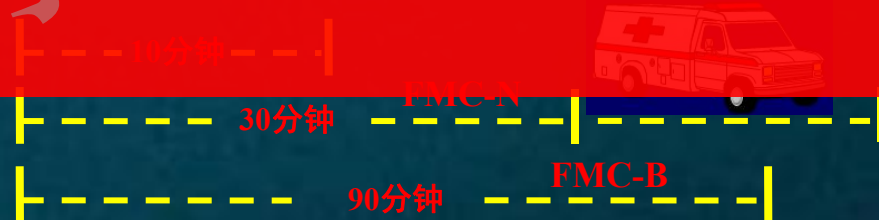
溶栓



球囊扩张

2小时内的溶栓治疗效果= pPCI治疗效果

3小时内的溶栓治疗效果= pPCI治疗效果



向院外、向社区、向基层拓展AMI救治，及时、即刻

STEMI救治是一个综合诊断治疗系统工程

◆要达到STEMI救治的效果，并不能单靠溶栓酶或球囊/支架，其是一个系统综合治疗工程

◆AMI溶栓治疗系统工程包括：

STEMI一般基础治疗：镇静止痛， β -阻滞剂，补钾防颤！

即刻肝素化、抗凝治疗、抗血小板等重要支撑治疗

溶栓/PCI前、中、后心电稳定，微循环保护

溶栓/PCI后继续有效安全抗凝抗栓，微循环保护及并发症防治等

◆记住溶栓治疗成功与否即决定于时间早晚

◆也决定于整体综合治疗的保证，AMI治疗中要注意避免短板效应，特别是早期致死性恶性心律失常防治 仍是AMI死亡的主要原因！！

STEMI早期溶栓重要理念-缩短总心肌缺血时间

1、对于STEMI患者来说，**时间就是心肌**，**时间就是生命**，早期救治可以挽救大片心肌，维系患者高质量生命；

2、心肌再灌注总体上必须服从**时间决定策略**的原则，**早期溶栓**，特别是特异性的二、三代纤溶酶原激活剂是我国大部分基层地区适宜首选治疗方法，必须大力推广；



图片来源：视觉中国 www.vcg.com

STEMI早期肝素重要理念

肝素是有着抗凝抗栓和一定溶栓作用的
基础药 核心药 关键药、救命药！

早期肝素化可以有效开通梗死相关血管，挽救患者生命，降低死亡率；无论接受何种再灌注治疗方式，患者均应有效、充分的抗凝（肝素化）治疗

FMC—H<10分

肝素----溶栓----PCI 一体化

早期肝素化太重要了，1/4，（25%）可以开通 梗死相关血管



STEMI早期溶栓结合PCI优化治疗新理念— 时间优势+效果优势=早期有效灌注开通+长期效果开通 有微循环保护下

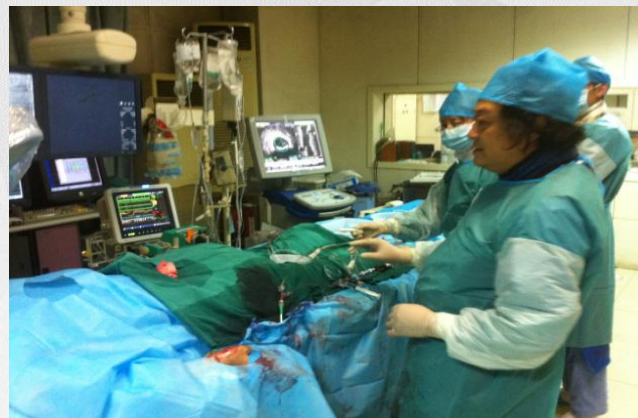
应重视溶栓仅仅是治疗的开始，不是结束：

溶栓后应在2-24小时内进行冠脉造影/ PCI；

溶栓结合PCI 能将溶栓的时间优势与PCI的效果优势
结合起来，优势互补是推荐适宜中国国情的药物结
合PCI治疗方法，能够较为有效的改善

心肌微循环灌注，从硬指标上来说明显降低IMR

首选桡动脉路径/尺动脉路径。



时间决定策略--选择再灌注方法的原则

溶栓与急诊PCI都是I,A推荐，由时间120分决定方法



现代急性心梗再灌注治疗理念

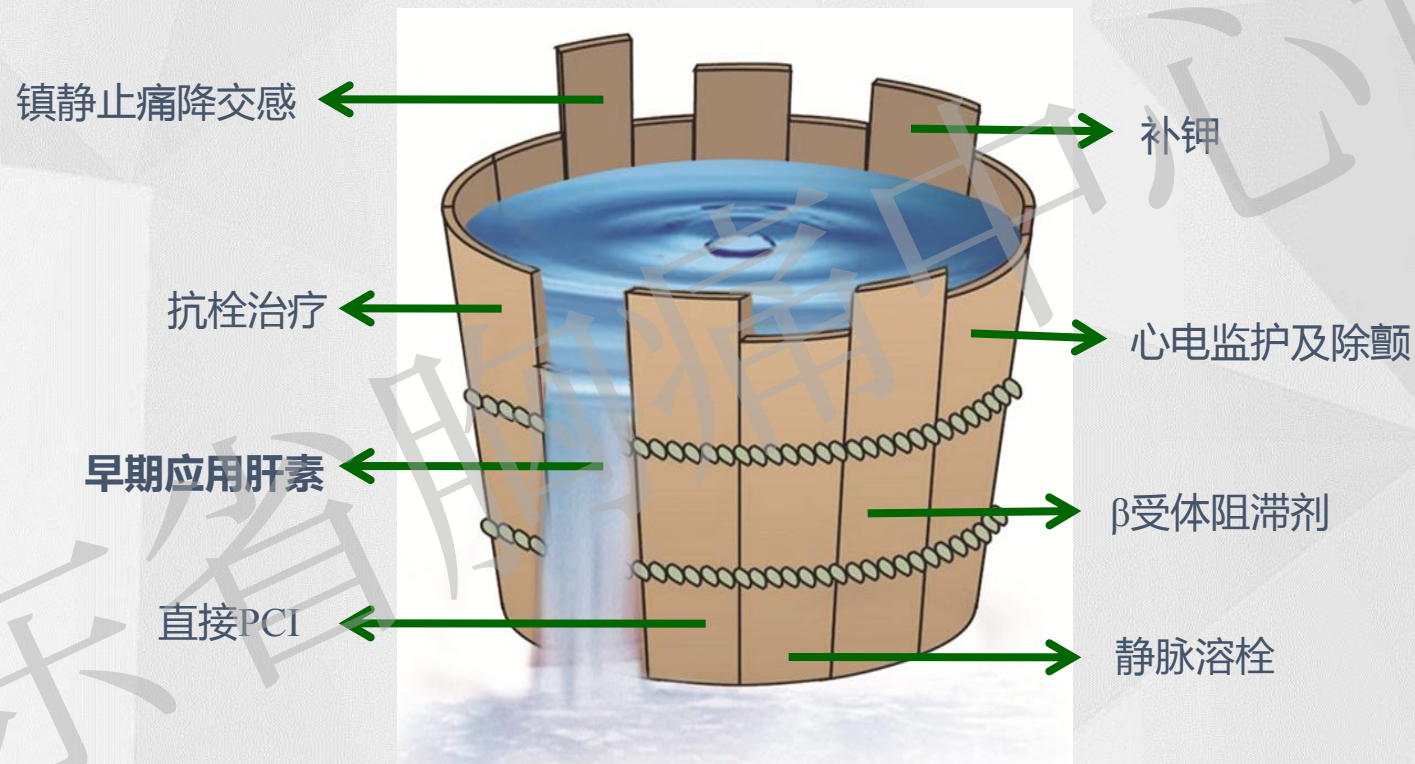
静脉溶栓和PCI两手都要抓！两手都要硬！

早期肝素化-溶栓-PCI，缩短心肌总缺血时间

早期行再灌注治疗，重视心肌微循环灌注

重视整体治疗，避免短板效应

防猝死是第一位



院外院内 镇静、止痛、降交感、防猝死
及时到位
做到即刻电除颤有效按压

我们不应输在起跑线上，我们应该赢在起跑线上！！！！

重视肝素起跑快——第一棒

接着溶栓再通好——第二棒

做好转运---PCI——第三棒

完全再通效果好——第四棒

赢了---活了---治好了---活好了-----

肝素—溶栓---PCI

优化再通一体化

早 快 易 廉 好



小结

**STEMI病生理是STEMI治疗基础，缩短总心肌缺血时间是核心价值观
及早恢复心肌微循环再灌注是救治的靶目标**

---有微循环灌注才有心肌存活

- ◆ **一个中心：围绕心肌总缺血时间，**
- ◆ **两个基本原则：时间决定策略；条件决定方法；**
- ◆ **一条红线：早期镇静止痛降交感--防猝死；**
- ◆ **再灌注三个要点：肝素—溶栓--PCI**

一体化一条龙一竿子到底 干净利索 上通下达

心肌微循环灌注好的---肝素溶栓结合优化PCI

