



序

心脑血管急危重症的突发与高发，是导致居民致死致残的主要病因，犹如悬在人民群众生命健康之上的“利剑”。近几十年来，其发病率持续攀升，给临床诊疗工作带来了严峻考验，如何破解这一公共卫生难题，成为医疗领域亟待攻坚的重要课题。

基层医疗机构是医疗卫生服务体系的前沿阵地，更是应对心脑血管急危重症的首道屏障。其诊疗响应速度与处置规范性，直接关乎患者的生死预后与后续生活质量。因此，补齐基层诊疗短板、标准化救治流程，不仅是突破心脑血管疾病防治瓶颈的核心抓手，更是推进健康中国战略落地的重要举措。

当前，基层医疗仍面临资源分布不均、专科能力层次不一的现实困境，许多基层医务工作者在接诊心脑血管急危重症时，常遇到病因辨析困难、转诊时机难以把握等问题，制约了救治效果的提升。《心脑血管急危重症基层处理与解析》以基层需求为导向，凭借扎实的专业内核与极强的实操性，为基层医务工作者提供了一本精准破局的“实战手册”。

该书紧扣基层医疗实际场景，深度融合国内外最新诊疗指南与临床实践经验，针对心血管、脑血管领域临床高发的急危重症类型，按病因溯源、紧急处置、转诊规范、病例复盘的逻辑层层递进，既用通俗语言拆解复杂的病理机制，又精准细化可落地执行的操作流程，让基层医务工作者能够快速理解、熟练掌握、灵活运用。

立足基层诊疗核心痛点，该书重点强化了转诊时机研判、转运途中监护等关键环节的指导力度，通过典型病例解析与清晰图解示意，搭建起理论认知与临床实操的坚实桥梁。该书不仅助力基层医务工作者提升高危症状的早期识别能力，更对药物合理使用、动态病情评估等实操要点逐一拆解，成为基层医务工作者日常诊疗中不可或缺的得力助手。

提升基层心脑血管急危重症救治水平，是促进医疗服务均等化的必然要求，更是守护亿万群众生命健康的重要保障。该书既为基层医务工作者提供了可直接借鉴的实战范本，也为医学生、进修医师搭建了理论对接临床的优质平台，对规范基层诊疗行为、提高救治效率、降低病症致死致残率，具有重要的现实意义与长远价值。

愿该书成为基层医务工作者的良师益友，助力大家筑牢生命救治的首道防线，推动优质医疗资源真正扎根基层、服务基层。以这本书为纽带，凝聚基层医疗力量，为健康中国建设添砖加瓦，让更多患者在基层就能获得及时、规范的救治，守护每一个家庭的圆满与安康。

張健

《中华心力衰竭和心肌病杂志》总编辑
中国医师协会心力衰竭专业委员会 主任委员



前言

心脑血管疾病是我国居民健康的主要威胁之一，其急危重症起病急、进展快，致死致残率高。在分级诊疗体系中，基层医疗机构是守护群众健康的第一道防线，多数患者首诊于此，但基层医务工作者常面临识别、处理和转诊等多方面的实际困难。为此，我们编写了这本《心脑血管急危重症基层处理与解析》。

本书紧密围绕基层医疗实际需求，以实用、可操作、能落地为原则。全书分为心血管系统和脑血管系统两大部分，既涵盖急性冠脉综合征、缺血性脑卒中这类常见病症，也包含主动脉夹层、蛛网膜下腔出血等易漏诊误诊的急危病症。每种病症均从概述、病因识别、临床判断、紧急处理、转诊流程、病例分享 6 个维度展开，在解析病理机制的同时，明确基层可执行的诊疗步骤，重点关注转诊时机、途中监护和上下级对接等关键环节，帮助基层医务工作者建立从首诊到转诊的全流程诊疗思维。

本书参考最新临床指南，结合典型病例和图表资料，在保证专业性的同时突出实用价值，重点提示疾病危险信号、药物使用方法和病情评估要点，为基层与上级医院的救治衔接提供明确指引。

本书可作为基层医疗机构医务工作者的急诊急救工具书，也可供相关专业医学生和进修医师参考，期望能帮助提升基层心脑血管急危重症的救治效率与转诊规范，降低患者的病死率和致残率。

本书凝聚了临床一线心血管和脑血管领域专家的实践经验。感谢所有编写者的辛勤付出，也致敬每一位坚守基层的健康守护者。限于时间与水平，书中难免存在疏漏，恳请各位读者批评指正，以便后续不断完善。

王海雄

山西省心血管病医院 副院长
主任医师 教授



目 录

第一部分 心血管系统急危重症

第一章 心血管内科常见急危重症·····	3
第一节 急性冠脉综合征·····	3
第二节 急性左心衰竭·····	16
第三节 心源性休克·····	28
第四节 恶性心律失常·····	48
第五节 晕厥·····	60
第六节 肺栓塞·····	79
第二章 心血管外科常见急危重症·····	91
第一节 主动脉夹层·····	91
第二节 急性主动脉瓣关闭不全·····	106
第三节 心脏压塞·····	114

第二部分 脑血管系统急危重症

第三章 脑血管内科常见急危重症·····	125
第一节 缺血性卒中·····	125
第二节 癫痫·····	135
第三节 颅内压增高·····	143
第四章 脑血管外科常见急危重症·····	151
第一节 脑出血·····	151
第二节 蛛网膜下腔出血·····	158
第三节 急性硬膜外血肿·····	165

第一部分

心血管系统急危重症



第一章

心血管内科常见急危重症



第一节 急性冠脉综合征

一、概述

急性冠脉综合征 (acute coronary syndrome, ACS) 是一组由急性心肌缺血引起的临床综合征, 主要包括不稳定型心绞痛 (unstable angina pectoris, UA)、非 ST 段抬高型心肌梗死 (non-ST segment elevation myocardial infarction, NSTEMI) 及 ST 段抬高型心肌梗死 (ST segment elevation myocardial infarction, STEMI)。非 ST 段抬高型心肌梗死和不稳定型心绞痛通称为非 ST 段抬高型急性冠脉综合征。ACS 核心病理基础是冠状动脉粥样硬化斑块破裂或糜烂, 继发完全或不完全闭塞性血栓形成, 导致心肌供血急剧减少或中断。

二、临床识别要点

(一) 症状

典型特征是胸骨后压榨性疼痛, 并向左上臂、颈部或下颌部放射, 间歇性或持续性。可能伴有出汗、恶心、上腹痛、呼吸困难和晕厥等。不典型表现包括孤立性上腹痛、类似消化不良症状、孤立性呼吸困难及疲劳感, 常见于老年人、女性、糖尿病、慢性肾脏病或痴呆患者。缺乏典型胸痛的患者, 特别是当心电图正常或仅有临界改变时, 易被忽略及延误治疗, 应注意连续观察。胸痛发作时伴低血压或心功能不全常提示预后不良。

非 ST 段抬高型急性冠脉综合征患者以加拿大心血管病学会 (Canadian Cardiovascular Society, CCS) 的心绞痛分级作为判断标准, 临床特点包括: 长时间 (> 20min) 静息型心绞痛; 3 个月内的新发心绞痛, 表现为自发性心绞痛或劳力型心绞痛 (CCS II 级或 III 级); 既往有稳定型心绞痛, 最近 1 个月内症状加重, 且具有至少 CCS III 级的特点 (即恶化性心绞痛); 心肌梗死后的心绞痛。

(二) 体征

观察患者的一般状态, 注意有无皮肤湿冷、面色苍白、烦躁不安、颈静脉怒张等; 听诊有无肺部啰音、心律不齐、心脏杂音和奔马律; 评估神经系统体征。心脏听诊可发现与不良预后相关的体征, 如缺血引起乳头肌功能不全时, 可出现二尖瓣关闭不全导致的收缩期杂音, 心功能不全时可出现肺部啰音或啰音较前增多、第三心音等。少数情况下, 收



缩期杂音也可见于心肌梗死的机械并发症，如乳头肌断裂或室间隔穿孔。建议对患者采用 Killip 分级法评估心功能（表 1-1-1）。

表 1-1-1 Killip 心功能分级

分级	症状体征
I 级	无明显的心力衰竭
II 级	有左心衰竭，肺部啰音 < 50% 肺野，奔马律，窦性心动过速或其他类型的心律失常，静脉压升高，X 线胸片有肺淤血的表现
III 级	肺部啰音 > 50% 肺野，可出现急性肺水肿
IV 级	心源性休克，有不同阶段和程度的血流动力学障碍

注：引自《急性 ST 段抬高型心肌梗死诊断和治疗指南（2019）》

（三）基础疾病关联

1. 高血压 高血压会促进动脉粥样硬化斑块形成，增加 ACS 发病风险。长期血压升高持续冲击冠状动脉内皮，导致内皮细胞变性、坏死，形成微小损伤。损伤的内皮激活凝血系统，吸引血小板聚集，同时促进平滑肌细胞增殖，逐渐形成纤维斑块。此外，高血压还会增加心肌耗氧量，而粥样硬化的冠状动脉无法满足供血需求，易诱发心绞痛。

2. 2 型糖尿病 ACS 患者合并糖尿病的患病率较高，常因神经病变掩盖疼痛信号而表现为无症状冠心病、心肌梗死发生率更高，预后更差。长期高血糖会使血管内皮细胞发生糖化反应，失去正常屏障功能。糖尿病患者多合并血脂异常，加速斑块形成。此外，糖尿病周围神经病变会掩盖心肌缺血的疼痛，同时血液黏稠度增加，易形成血栓。

3. 血脂异常 血脂异常是冠心病最明确的危险因素。低密度脂蛋白胆固醇是粥样斑块的主要原料，当血液中低密度脂蛋白胆固醇过高时，会穿透受损的血管内皮，沉积在血管壁内，被巨噬细胞吞噬后形成泡沫细胞，逐渐堆积成脂质核心；高密度脂蛋白胆固醇不足时，无法有效将外周组织的胆固醇运回肝脏代谢，进一步加剧脂质沉积；甘油三酯升高会间接升高小而密的低密度脂蛋白胆固醇，同时降低高密度脂蛋白胆固醇，造成双重风险。

4. 慢性肾病 慢性肾病患者冠心病发生率是普通人的 3 ~ 5 倍，且心肌梗死后死亡率更高。核心机制为肾功能下降导致代谢废物（如尿素氮、肌酐）蓄积，刺激血管内皮炎症，加速粥样硬化；肾病常合并肾性高血压、肾性贫血、继发性甲状旁腺功能亢进等。高血压直接损伤血管，贫血导致心肌缺氧，甲状旁腺激素升高促进钙磷沉积在血管壁，加重血管硬化。肾病患者血脂代谢紊乱更明显，且凝血功能异常，易诱发血栓。

5. 肥胖与代谢综合征 肥胖及代谢综合征通过多种机制增加 ACS 的发病风险并导致不良预后。核心机制是肥胖分泌大量脂肪细胞因子（如瘦素、抵抗素），引发慢性炎症和胰岛素抵抗。胰岛素抵抗会导致血糖升高、血脂紊乱，同时刺激肾脏重吸收钠，升高血压，形成代谢紊乱恶性循环。肥胖还会增加心肌耗氧量，并可导致心肌肥厚，进一步加重心脏负担。

6. 其他少见病因 ① 甲状腺功能减退：血脂升高，血管平滑肌松弛，血流减慢，促进粥样硬化与血栓形成；② 严重贫血：血氧携带不足，心肌缺氧，诱发心绞痛 / 心肌梗死；③ 自身免疫病：如抗磷脂综合征、系统性红斑狼疮等，可损伤血管，促进血栓形成，早发 ACS。



三、基层紧急处理流程

（一）吸氧

当患者合并低氧血症，且动脉血氧饱和度（ SaO_2 ） $< 90\%$ 或动脉血氧分压（ PaO_2 ） $< 60\text{mmHg}$ 时应吸氧。高氧状态会导致或加重未合并低氧血症的 ACS 患者的心肌损伤。动脉血氧饱和度 $> 90\%$ 的患者不推荐常规吸氧。

（二）心电监护

所有 ACS 患者应立即监测心电、血压和血氧饱和度，观察生命体征，密切监测心率、心律、血压和心功能变化，及时发现恶性心律失常。应尽量使用具备除颤功能的心电监测仪。所有医疗和辅助医疗人员都应该进行除颤等设备的操作培训。

（三）药物使用

1. 镇痛治疗 ACS 伴剧烈胸痛患者应迅速给予有效镇痛药，如吗啡静脉注射或哌替啶肌内注射，注意低血压和呼吸抑制等不良反应。

2. 溶栓治疗 发病 $\leq 12\text{h}$ ，预期不能在就诊后 120min 内转运至可行经皮冠状动脉介入治疗（PCI）的医院并开通梗死相关血管，无溶栓禁忌证者，应进行溶栓治疗；发病 12 ~ 24h，仍有进行性缺血性胸痛和心电图相邻 2 个或 2 个以上导联 ST 段抬高 $\geq 0.1\text{mV}$ ，或血流动力学不稳定，但无直接 PCI 条件，无溶栓禁忌证，可考虑溶栓治疗。如果将溶栓治疗作为再灌注策略，建议在院前诊断后尽快启动这种治疗方法（目标是溶栓时间 $< 10\text{min}$ ），静脉溶栓药物包括特异性纤溶酶原激活剂和非特异性溶栓药，建议优先选用特异性纤溶酶原激活剂，包括阿替普酶、瑞替普酶和奈替普酶，其对全身纤溶活性影响较小。非特异性溶栓药包括尿激酶和链激酶，常导致全身性纤溶活性增高，出血风险增加。在抗血小板与纤维蛋白溶解联合疗法中，建议使用阿司匹林和氯吡格雷。

3. 抗栓治疗 ACS 主要是由于冠状动脉粥样硬化斑块破裂或糜烂，继发完全或不完全闭塞性血栓形成，因此抗栓治疗十分必要。抗栓治疗包括抗血小板治疗和抗凝治疗。推荐 ACS 患者进行双联抗血小板治疗，抗血小板治疗药物包括阿司匹林、P2Y₁₂ 受体拮抗剂等。对于接受溶栓治疗的 STEMI 患者，建议使用氯吡格雷以减少死亡率和主要不良心血管事件（MACE）风险。可使用临床评分工具，如 GRACE 评分、CRUSADE 评分等进行栓塞及出血风险评估。抗凝治疗药物包括普通肝素、低分子肝素等。对于预期不会采用早期侵入性方法的非 ST 段抬高型急性冠脉综合征患者，推荐使用依诺肝素或磺达肝羧酸钠作为普通肝素的替代抗凝血药物，以减少缺血性事件的发生。对于接受溶栓治疗的 STEMI 患者，应持续进行抗凝治疗直至出院（最长 8d）或维持至完成血运重建以减少缺血性事件的发生。对于已行溶栓治疗，但不打算接受侵入性治疗的 STEMI 患者，低分子肝素（如依诺肝素）是首选抗凝血药物，优于普通肝素，且无须频繁监测凝血指标。

4. 降脂治疗 建议所有 ACS 患者接受高强度他汀类药物治疗，并选择同时启动依折麦布治疗。对于已经接受最大耐受剂量他汀类药物治疗但低密度脂蛋白（LDL-C） $\geq 1.8\text{mmol/L}$ 的患者，建议使用非他汀类降脂药（如依折麦布、依洛尤单抗、阿利西尤单抗、英克司兰、贝派地酸）。对于缺血高风险人群，如果患者已接受最大耐受剂量他汀类



药物治疗，LDL-C 水平仍处于 1.4 ~ 1.8mmol/L，可考虑进一步强化降脂治疗。

5. 抗缺血治疗

(1) 硝酸酯类药物：通过扩张冠状动脉及其侧支循环，增加冠状动脉血流量及静脉容量，减少回心血量，降低心室前负荷。可以舌下含服硝酸甘油或静脉使用硝酸酯类药物缓解心绞痛。

(2) 尼可地尔：兼有 ATP 依赖的钾通道开放作用及硝酸酯样作用。推荐尼可地尔用于对硝酸酯类不能耐受的 STEMI 患者。

(3) β 受体阻滞剂：如无禁忌证，应于发病 24h 内常规口服 β 受体阻滞剂，以降低心肌耗氧量、缩小心梗面积，降低再梗风险及改善预后。尤其在血流动力学稳定、左心室射血分数保留或降低的患者中获益明确。

6. 其他药物治疗

(1) 血管紧张素转化酶抑制剂 (ACEI) 及血管紧张素 II 受体拮抗剂 (ARB)：ACEI/ARB 通过影响心肌重塑、减轻心室过度扩张而减少心力衰竭的发生，降低死亡率。对于无禁忌证者，在发病 24h 内应尽早使用 ACEI。在无禁忌证的情况下，应给予 ACEI 长期治疗。对于不能耐受 ACEI 者，可使用 ARB，如 ARNI (血管紧张素受体-脑啡肽抑制剂，以沙库巴曲缬沙坦为代表)，在 ACS 合并射血分数降低的心力衰竭 (HFrEF) 的长期管理中可能具潜在价值，但现有高质量证据并未证实其在 ACS 急性期或短期预后方面优于传统 RAS 抑制剂 (如 ACEI/ARB)。

(2) 醛固酮受体拮抗剂：对于已接受 ACEI 和 (或) β 受体阻滞剂治疗，但仍存在左心室收缩功能不全、心力衰竭或糖尿病，且无明显肾功能不全和高钾血症的患者，应给予醛固酮受体拮抗剂治疗。

(3) 利尿剂：仅作为容量负荷过重时的症状管理手段。

四、风险分层评估方法

(一) ST 段抬高型心肌梗死

高龄、女性、Killip II ~ IV 级、既往心肌梗死病史、心房颤动、前壁心肌梗死、肺部啰音、收缩压 < 100mmHg (1mmHg=0.133kPa)、心率 > 100 次/分、糖尿病、肌酐增高、B 型脑利钠肽 (BNP) 或 N 末端 B 型利钠肽原 (NT-proBNP) 明显升高等是 STEMI 患者死亡风险增加的独立危险因素。溶栓治疗失败，伴有右心室梗死和血流动力学异常的下壁心肌梗死患者病死率增高。合并机械性并发症的 STEMI 患者死亡风险增大。冠状动脉造影可为 STEMI 危险分层提供重要信息 (表 1-1-2)。

表 1-1-2 ACS 患者的风险评估

推荐意见	建议分类	证据级别
高龄、心力衰竭、心房颤动等心律失常、前壁梗死、收缩压降低、肌酐增高等多个因素独立增加 STEMI 患者死亡风险	I	A
使用 GRACE 风险评分和 (或) TIMI 积分评估 NSTEMI-ACS 缺血风险和预后	I	A
接受冠状动脉造影的 ACS 患者，应用 CRUSADE 评分预测严重出血风险	I	A

注：引自《急性冠脉综合征急诊快速诊治指南 (2019)》



（二）非 ST 段抬高型急性冠脉综合征

1. 心电图表现 发病初的心电图表现与患者预后相关。ST 段压低的导联数和幅度（无论是在单个导联还是在多个导联的总和）均与心肌缺血程度相关，缺血程度越重其风险越高。T 波倒置的预后价值尚不明确。

2. 生物标志物 cTn 是评估患者心肌损伤的首选生物标志物，首选高敏肌钙蛋白（hs-cTn）进行检测，并行 0h/1 ~ 2h 快速诊断 / 排除流程。若无法进行 hs-cTn 检测，可行 0h/3 ~ 6h 常规 cTn 检查流程。建议连续检测 hs-cTn 水平以评估短期和长期预后。除用于诊断外，hs-cTn 水平对预测短期和长期死亡风险有较大价值。初始 hs-cTn 水平越高，死亡风险越高。同时应考虑采用 B 型利尿钠肽 /N 末端 B 型利尿钠肽原评估短期和长期预后。B 型利尿钠肽 /N 末端 B 型利尿钠肽原可提高对预后判断的准确性，并对三支冠状动脉病变患者的血运重建决策有所帮助。其他生物标志物（如高敏 C 反应蛋白、生长分化因子 -15、心型脂肪酸结合蛋白等）对预后判断的价值有限，不建议常规用于危险分层。

3. 缺血风险评估

（1）GRACE 风险评分：应考虑使用 GRACE 风险评分评估预后。GRACE 风险评分的参数包括年龄、收缩压、心率、血清肌酐、危险因素（入院时心搏骤停、心脏生物标志物升高、ST 段改变）、就诊时的 Killip 分级。采用 GRACE 风险评分可评估患者住院期间、6 个月、1 年和 3 年的病死率，同时还能提供 1 年死亡或心肌梗死的联合风险。

（2）中国冠心病患者优化抗血小板治疗（OPT-CAD）评分：应考虑使用 OPT-CAD 评分评估长期死亡或缺血风险。OPT-CAD 评分是基于 OPT-CAD 注册登记研究推导并验证得到的缺血风险评分系统，包含 10 项临床因素：年龄、心率、高血压病史、心肌梗死病史、卒中病史、估算的肾小球滤过率、贫血、cTn 升高、心电图 ST 段改变和超声心动图示左心室射血分数 < 50%。与 GRACE 风险评分相比，OPT-CAD 评分在预测中国冠状动脉疾病患者的缺血性事件及全因死亡方面准确性更高。

4. 出血风险评估 对于接受冠状动脉造影的患者，可考虑采用临床评分模型评估出血风险。

（1）CRUSADE 评分：依据患者基线特征（女性、糖尿病病史、周围血管疾病病史或卒中）、入院时的临床参数（心率、收缩压和心力衰竭体征）和入院时实验室检验指标（血细胞比容、校正后的肌酐清除率），评估患者住院期间发生严重出血事件的可能性。

（2）高出血风险学术研究联合会（Academic Research Consortium for High Bleeding Risk, ARC-HBR）标准：ARC-HBR 基于文献回顾制定了 ARC-HBR 标准，提出判断 PCI 术后高出血风险的 14 条主要标准和 6 条次要标准，其中符合 1 条主要标准或至少 2 条次要标准者定义为 PCI 后高出血风险患者（1 年大出血风险 $\geq 4\%$ 或颅内出血风险 $\geq 1\%$ ），可供临床决策参考。

五、转诊

（一）非 ST 段抬高型急性冠脉综合征

由于许多基层医疗卫生机构不具备冠状动脉介入治疗条件，拟诊非 ST 段抬高型急性冠脉综合征后，应立即评估病情和危险分层。转诊建议如下。



1. 极高危患者 以下情况之一应紧急转诊至可行 PCI 的医院实施直接 PCI ($< 2h$)。
①血流动力学不稳定或心源性休克；②药物治疗无效的反复发作或持续性胸痛；③致命性心律失常或心搏骤停；④心肌梗死合并机械并发症；⑤急性心力衰竭；⑥反复的 ST-T 动态改变，尤其是伴随间歇的 ST 段抬高。

2. 高危患者 以下情况之一应尽快转诊至可行 PCI 的医院早期给予侵入治疗 ($< 24h$)：
① GRACE 评分 > 140 分；②心肌梗死相关的 cTn 上升或下降；③ ST 动态改变。

3. 中危患者 以下情况之一可转诊至可行 PCI 的医院进行延迟侵入治疗 ($< 72h$)：
① GRACE 评分 $109 \sim 140$ 分；②糖尿病；③肾功能不全 [估算的肾小球滤过率 $< 60\text{ml}/(\text{min} \cdot 1.73\text{m}^2)$]；④左心室射血分数 (LVEF) $< 40\%$ 或慢性心力衰竭；⑤早期心肌梗死后心绞痛；⑥ PCI 史；⑦ CABG 史。

4. 低危患者 以下情况之一可安排普通转诊：①因确诊和随访需要或条件所限不能行相关检查；②经规范化治疗症状控制仍不理想；③为评价冠状动脉情况需进一步诊治。

(二) ST 段抬高型心肌梗死

确诊后，应立即确定再灌注治疗的方式并及时启动，同时明确是否转诊及转诊流程。对于发病 $\leq 12h$ 的患者，应立即评估能否将患者在就诊后 120min 内将其转运至可行 PCI 的医院并开通梗死相关血管。如能，则应在患者就诊后 30min 内启动转运流程，尽快将其转运至可行 PCI 的医院实施直接 PCI。如不能，则应立即评估患者有无溶栓禁忌证，如有溶栓禁忌证，则应在患者就诊后 30min 内启动转运流程，尽快将患者转运至可行 PCI 的医院实施直接 PCI；若无溶栓禁忌证，则应在患者就诊后 30min 内开始溶栓治疗。对于发病 $> 12h$ 的患者，若存在临床不稳定情况，如进行性心肌缺血症状、心力衰竭、心源性休克、恶性心律失常等，则应在患者就诊后 30min 内启动转运流程，尽快将其转运至可行 PCI 的医院实施直接 PCI。对于接受溶栓治疗的患者，应在给予溶栓药物后尽快将其转运至可行 PCI 的医院，并在溶栓开始后 60 ~ 90min 评估溶栓是否成功。若溶栓失败，则应立即行补救性 PCI；若溶栓成功，则应在溶栓后 2 ~ 24h 常规行早期 PCI (图 1-1-1，图 1-1-2)。

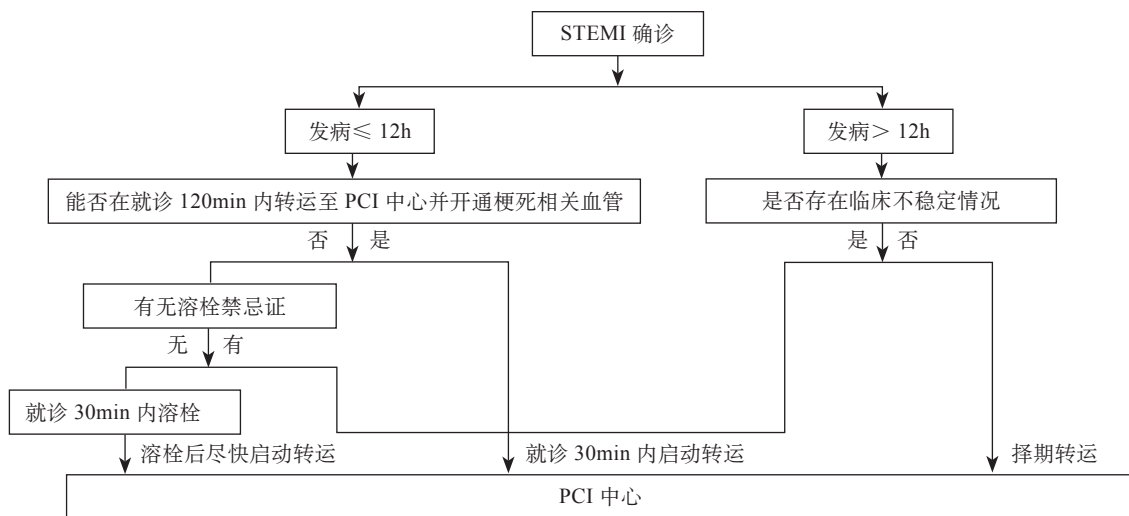


图 1-1-1 ST 段抬高型心肌梗死转诊流程

引自《ST 段抬高型心肌梗死基层诊疗指南（2019 年）》

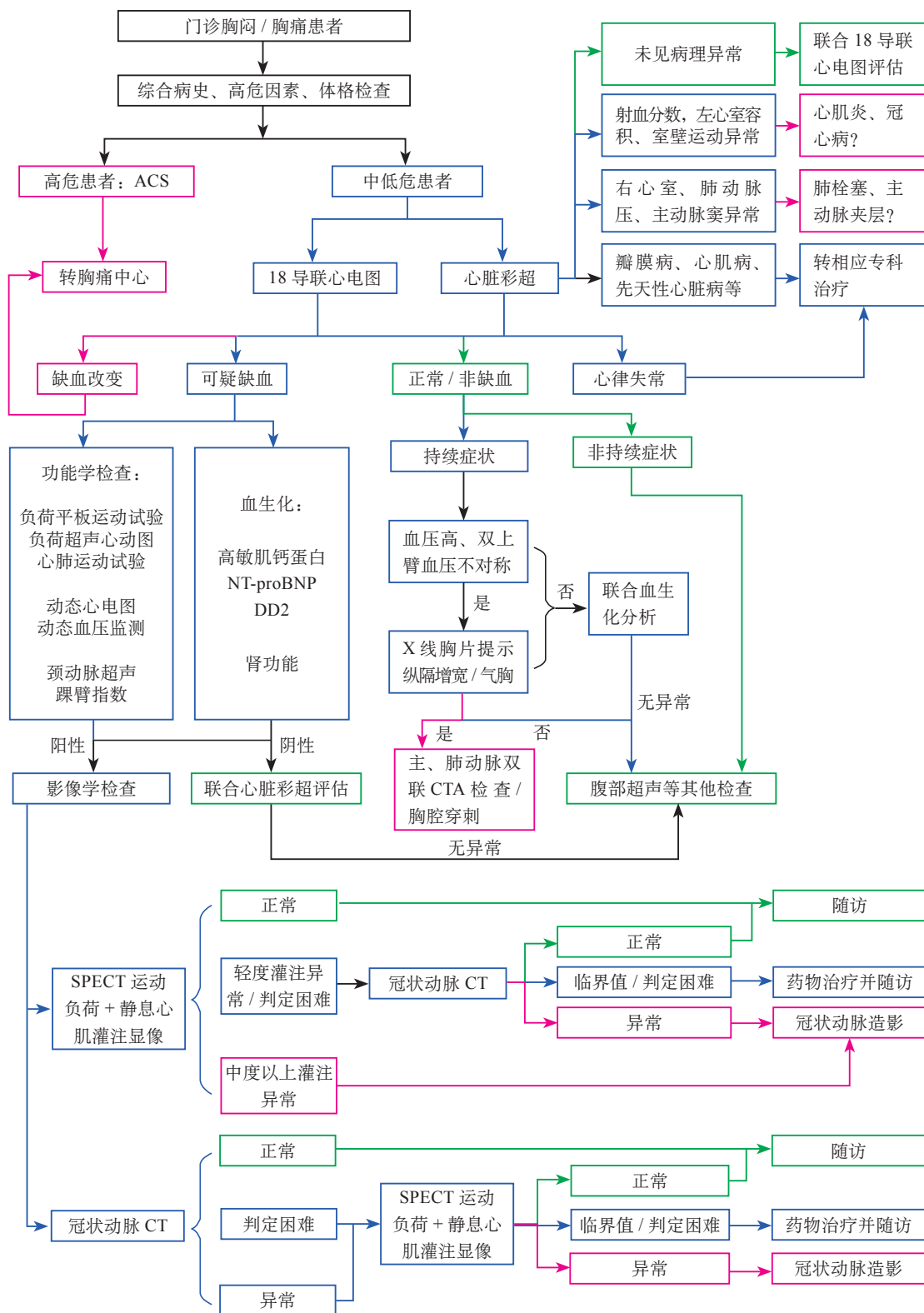


图 1-1-2 胸痛患者入院总流程

DD2. D- 二聚体; CTA. CT 血管成像



六、转院途中监护与应急处理方案

（一）监护

1. 生命体征监测 持续监测心率、血压、呼吸、血氧饱和度及意识状态，每 5～10 分钟记录一次。密切观察胸痛症状变化，包括疼痛程度、持续时间及缓解情况。注意皮肤颜色、温度及末梢循环，判断是否存在休克或缺血表现。

2. 心电监护 连续行 12 导联心电图监测，及时发现心律失常、ST 段变化等异常。若怀疑右心室或后壁梗死，需增加 $V_{3R} \sim V_{6R}$ 及 $V_7 \sim V_9$ 导联监测。

3. 药物治疗与调整 确保抗血小板药物（如阿司匹林、替格瑞洛）及抗凝血药物（如肝素）按时使用，避免漏服或过量。根据血压、心率调整硝酸甘油、 β 受体阻滞剂等药物剂量，维持心率在 60～80 次/分，收缩压 $< 120\text{mmHg}$ 。

4. 氧疗与呼吸支持 根据血氧饱和度调整氧流量，一般为 2～4L/min，严重缺氧时可高流量吸氧。若患者出现呼吸困难、端坐呼吸或咳粉红色泡沫样痰，提示急性左心衰竭，需取半坐位，给予利尿、扩血管等处理。

5. 缓解疼痛 首次医疗接触至冠状动脉血运重建之间的延迟可能达数十分钟，导致胸部不适时间延长。为了覆盖罪犯血管得到治疗的时间，需要使用快速起效的强效镇痛药，以提供及时有效的疼痛缓解。

6. 其他 ACS 患者的有效治疗需要适当的救护设备和工作人员能力。所有医疗急救系统救护车应配备心电图记录仪、呼吸机和至少一名接受过高级生命支持培训的人员。所有救护人员应接受培训，以识别急性心肌梗死的临床症状，记录和传输心电图。无论心电图是否有变化，应在首次医疗接触时进行远程会诊，包括将患者的 12 导联 ECG 及临床数据传输至目的地中心。远程会诊除用于初步诊断和后勤协调外，也可用于协调院前治疗，特别是抗血小板治疗和普通肝素的使用，该策略旨在减少治疗延迟，降低 ACS 死亡率。

（二）应急预案

1. 转运前确保监护设备、除颤仪、急救药品等齐全且功能正常。保持与接收医院的实时沟通，提前告知患者病情及转运情况。转运途中尽量减少颠簸，平稳驾驶，避免加重患者病情。

2. 心搏骤停 立即进行心肺复苏（CPR），按 30：2 的比例进行胸外按压和人工呼吸。迅速使用除颤仪，若为心室颤动或无脉性室性心动过速，立即电除颤（双相波 200J，单相波 360J）。建立静脉通道，给予肾上腺素 1mg 静脉注射，每 3～5 分钟重复一次。

3. 严重心律失常 ①室性心动过速、心室颤动：立即除颤或使用胺碘酮、利多卡因等抗心律失常药物；②窦性心动过缓或房室传导阻滞：心率 < 50 次/分且伴头晕、低血压时，可静脉注射阿托品 0.5～1mg，必要时行临时起搏。

4. 心源性休克 补充液体，首选平衡盐溶液，必要时使用血管活性药物（如去甲肾上腺素）。监测尿量，维持尿量在 30ml/h 以上，避免肾功能损伤。

5. 出血并发症 若出现穿刺点渗血、皮下瘀斑、黑粪或头痛呕吐等出血迹象，立即停用抗凝血、抗血小板药物。大出血时，应加压止血、输血，并紧急联系接收医院做进一步