· 综述 ·

急性心肌梗死心源性休克诊疗进展

赵志宏综述

【摘要】 急性心肌梗死并发心源性休克指心肌梗死患者的心力衰竭导致终末器官低灌注状态，主要依靠血流动力学指标诊断。数十年来心源性休克发病率没有改变，但住院期间心源性休克发病率降低，病死率降低至 50% 左右。临床上早期正确诊断心源性休克是前提，尽快冠脉血管重建术包括经皮冠脉介入术和冠脉搭桥术是提高生存率的关键，积极有效的药物支持治疗是基础，主动脉内球囊反搏是最广泛应用的有效机械辅助支持手段，以及其他机械辅助支持。

【关键词】 急性心肌梗死；心源性休克；冠脉血运重建

DOI: 10.3969/j.issn.1673-6583.2010.01.001

心肌梗死心源性休克是急性心肌梗死所致的心力衰竭导致终末器官低灌注状态，临床主要表现为患者四肢末端冷，小便量减少，和(或)神智改变。临床表现及近期预后取决于血流动力学异常的程度[1]。

现在心源性休克病死率大约 50%，远低于以往的 80%～90%。预防心肌梗死心源性休克的惟一方法是早期尽快冠脉血运重建。ACC/AHA 指南推荐<75 岁患者血管重建术Ⅰ类推荐，>75 岁患者血管重建术为Ⅱa 类推荐级别[2]。实际上，仅有 27%～54% 患者有机会行冠脉血管重建术[3]，在国内也许更低。冠脉血管重建对心源性休克不可逆的多器官损害或缺氧性脑损害时积极治疗没有更多益处，故再冠脉血管重建需个体化选择。

1　心源性休克发病率、生存率和生活质量

几十年来，心源性休克发病率一直较平稳，随着直接经皮冠脉介入术(PCI)的进展，院内心源性休克发病率降低，ST 段抬高心肌梗死(STEMI)者的发病率大约 5%～8%，非(N)STEMI 者为2.5%[4]。

早期冠脉血管重建治疗，患者近期和远期的生存率可得到提高和改善生活质量[5]。早期冠脉血管重建平均观察 18 个月，80% 的生存者完全无症状，恢复到 NYHA Ⅰ到Ⅱ级，恢复运动能力，甚至一些患者完全恢复日常工作[6]。SHOCK 研究表明，早期冠脉再灌注治疗能带来持续的益处，年病死率显著低于药物治疗组。然而，心肌梗死心源性休克患者血管重建术后 1 年病死率仍高达 54%，但有较好的生活质量[7]。3 年和 6 年的长期生存率分别为 41.4% 和 32.8%[8]。GUSTO-I 研究 STEMI 患者的 11 年生存率为 55%，发现心源性休克存活 30 d 后，患者年病死率为 2%～4%，与没有休克患者的病死率类似[9]。

2　心肌梗死心源性休克病理生理学改变

急性心肌梗死突发心功能异常是诱发心源性休克最常见的原因，心源性休克患者通常只有左室射血分数中度受损，约一半心源性休克患者左室腔正常，其原因可能是心肌梗死早期心室急性扩张代偿机制丧失不能维持每搏输出量的缘故。心室舒张功能异常和顺应性异常是诱发心源性休克的原因之一。心肌梗死右室休克仅占心肌梗死后心源性休克的 5%[10]，单纯的右室功能异常心源性休克的病死率类同于左室休克。

心源性休克时左室功能异常反应性的心肌不可逆的损伤、可逆的心肌缺血、心肌梗死导致心脏泵血减少，血压降低，减少了心脏负荷，但同时也减少了冠脉血流，减少其他重要组织器官的血流灌注；低灌注导致儿茶酚胺释放，增加心肌收缩和增

作者单位：100053　北京，中国中医科学院广安门医院心内科
通讯作者：赵志宏，E-mail：zhihong_zhao@126.com

万方数据

加外周血流，维持重要组织器官血供，但也增加心肌组织氧耗，并有致心律失常和心脏毒性作用。加压素和血管紧张素Ⅱ水平增高，通过增加后负荷改善冠脉和外周灌流，但也进一步损害心功能。神经激素瀑布效应促进水钠潴留，可改善灌注但也加重肺水肿；不适当的血管扩张药物损害肠道灌注，细菌迁移发生败血症导致全身炎症反应综合征，其发生率随着休克期的延长而增加。心肌梗死患者，β受体阻滞剂、血管紧张素转化酶抑制剂（ACEI）、利尿剂、吗啡有诱发心源性休克的潜在风险，右室梗死后过量输液使容量负荷过度也会导致或触发心源性休克。

3　检测方法

诊断主要依靠血流动力学指标：持续性低血压（收缩压<80～90 mmHg，或平均动脉压较基础状态低 30 mmHg）并有心排指数显著降低（没有支持治疗时<1.8 L·min^{-1}·m^{-2}或有支持治疗时<2.0～2.2 L·min^{-1}·m^{-2}），常伴心室充盈压增高（如左室舒张末压>18 mm Hg，或右室舒张末压>10～15 mm Hg），右室舒张末压的诊断常需要肺动脉导管测量。

超声心动图是很好的无创检测手段，已发现二尖瓣减速时间（≤140 ms）缩短与肺动脉毛细血管楔压（≥20 mmHg）升高高度一致。体格检查和胸片监测心源性休克不可靠，约有 30%患者不能发现异常。

4　心肌梗死心源性休克治疗

4.1　药物治疗

急性心肌梗死心源性休克时，阿司匹林、氯吡格雷片及低分子肝素常规应用。患者心功能减低、血压低下，应该避免负性肌力药物和血管扩张药物（包括硝酸酯类）。相反，要积极应用正性肌力药物和血管升压药物，原则上从最低剂量开始。大剂量的升压药物意味着患者存在严重血流动力学障碍，病情危重，生存率较低[11]，ACC/AHA 指南推荐对严重的低血压用去甲肾上腺素，临床更多用的是多巴胺及间羟胺，多巴酚丁胺是经常用的正性肌力药物，一般不推荐米力农、氨力农，心肌梗死时间超过 24 h 必要时可考虑用西地兰，也有试用重组人 B 型利钠肽。加压素、左西孟旦、tilarginine 没有证实有效[12,13]。短期内正性肌力药物能改善血流动力学，但它以增加心肌三磷酸腺苷消耗，增加氧耗为代价。心源性休克患者也应维持正常的动脉血氧和 pH 值以减少缺血。糖尿病应激性高血糖状态下应强化胰岛素治疗。

4.2　机械辅助支持治疗

主动脉内球囊反搏（IABP）目前依然是最主要的心源性休克机械治疗手段，它通过在心室收缩期球囊放气减少后负荷、在舒张期充盈增加心排血量，改善冠脉和外周组织灌注。心源性休克患者，无论是否行 PCI、溶栓治疗、甚至没有再灌注治疗，尽快应用 IABP 都是独立增加生存率的干预因素。IABP 所有的和主要并发症发生率分别为 7.2% 和 2.8%[14]。并发症发生的风险包括女性，瘦小体型和外周血管疾病。也应认识到 IABP 属被动辅助支持，不是每个患者都能从 IABP 获益。

左室辅助装置（LVAD）通过放置在左室心尖部的套管抽血泵入升主动脉。现发展了经皮 LVAD：Tandem Heart（Cardiac Assist, Inc, Pittsburgh, Pa）通过股静脉插管穿过房间隔插管到左房，抽取左房的血到外周动脉（通常是股动脉）逆灌至腹主动脉和胸主动脉；Impella（Abiomed, Inc, Danvers, Mass）则把插管放在主动脉瓣下，抽吸左室血液到降主动脉[15]。LVAD 理论上可以阻断进行性加重的缺血、低血压和心功能异常的恶性循环，恢复顿抑和冬眠心肌并能逆转神经激素的紊乱。但 LVAD 的并发症和不可逆的器官衰竭限制了其应用。

临床上，extracorporeal life support（ECLS）为体外循环系统，通过膜氧合器减少左、右心脏的工作负担，也可在心源性休克患者连续应用，通常是心脏移植的桥梁[16]。如 Abiomed AB5000 心室辅助装置。

LVAD 在辅助循环逆转休克的血流动力学和代谢参数方面优于标准 IABP 治疗。非随机研究表明，体外生命支持及心脏移植的生存率高于有选择的血管重建术[17]；然而，由于心脏移植的供体因素移植受到限制。不能行 PCI 的冠脉搭桥术（CABG）后置入 LVAD，比单纯的 PCI 术后 LVAD 心源性休克死亡率更低[18,19]。经皮 LVAD 属于主动循环支

万方数据

持，可能对标准治疗如 PCI、血容量、正性肌力药物及 IABP 支持无效的心源性休克更有效[20]。临床上，对 IABP 之外的其他机械辅助支持联合 PCI 及 CABG 能进一步提高生存率，对不能脱离 LVAD 者予以心脏移植。

4.3 再灌注治疗

急性心肌梗死心源性休克患者应尽快冠脉血运重建有益于生存。ALKK 研究表明，心肌梗死症状 0～6 h 内，急诊室就诊-开始冠脉造影时间<90 min，急诊 PCI 病死率最低[21]。心肌梗死后 48 h 和休克发生 18 h 后急诊冠脉血管成形术也能有生存益处。支架和糖蛋白Ⅱb/Ⅲa 抑制剂是心源性休克行 PCI 术改善预后的独立因素。无论年轻还是年老患者，早期 PCI 或 CABG 都能显著增加生存率。溶栓效果较差，仅限于不能行 PCI 术或心肌梗死和心源性休克发生在 3 h 内且不能尽快转送行 PCI 时用。

心源性休克的血运重建包括 PCI、外科 CABG 术。SHOCK 研究中，随机分组后 2.7 h，37%患者行 CABG [22]，尽管 CABG 者以三支病变、左主干病变和糖尿病为主，与 PCI 者生存率和生存质量类似。临床上，心源性休克急诊 CABG 率较低（<10%）。认为随 CABG 技术的进一步推广，心源性休克行 CABG 者生存率能有所提高。多支血管病变的心源性休克患者治疗策略，PCI 或 CABG，单支血管或多支血管 PCI 何为最佳，现广泛接受的方案见图 1。

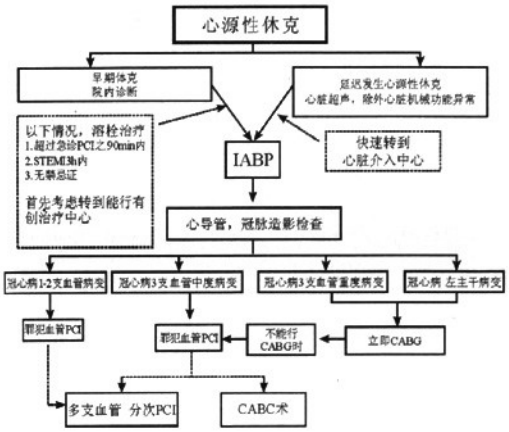

图 1　多支血管病变的心肌梗死心源性休克患者治疗策略

4.4 急性心肌梗死机械并发症心源性休克的治疗

心肌梗死机械并发症包括室间隔破裂、心室游离壁破裂和乳头肌断裂，发生于 12%的心源性休克患者；室间隔破裂病死率最高，为 87% [23]，女性和高龄风险增大，老年患者溶栓治疗的机械并发症发生风险高于直接 PCI 患者[24]。

急性二尖瓣反流可由于乳头肌/腱索断裂或左室急性扩张二尖瓣环扩大，会导致或加重心源性休克。二尖瓣反流下壁心肌梗死乳头肌破裂最常见。心脏破裂及时修补是心源性休克存活的关键。通常认为理想的手术时间是在多器官脏器衰竭之前和心肌疤痕化稳定修复的时机；因为坏死心肌缝合困难，室间隔和游离壁破裂修补存在技术障碍；而腱索断裂修补则不受坏死心肌影响，病死率较低。临床上，不能预测室间隔破裂和乳头肌断裂迅速恶化的速度来确定早期外科干预时机，但可在 IABP 支持下观察。高龄和右室功能恶化者的室间隔破裂外科手术的病死率几乎 100% 。右室功能比左室功能在决定室间隔破裂预后方面更有价值。

其他新治疗技术包括室间隔破裂的外间隔折叠术（external septal plication for VSR）、外科胶游离壁破裂修补术、Gore-纤维板补片，也有用封堵伞经皮室间隔破裂修补报道，但室间隔破裂的位置和大小的限制常常使封堵伞不能放置，甚至发生血栓。

5 特殊情况治疗

对合并肥厚性心肌病左室流出道梗阻的心源性休克患者，利尿剂和正性肌力药物可能会加重梗阻，α 受体拮抗剂也可用以增加后负荷，增加左室腔大小和减少流出道梗阻；治疗上应调整血容量和使用 β 受体阻滞剂；在一些心尖气球综合征患者，心尖区域运动不能/反常运动时，其他区域过度运动，也可见到流出道梗阻，治疗方案可依靠心超和临床表现；因为可恶化左室功能，不建议使用 β 受体阻滞剂，可以考虑 α 受体拮抗剂，IABP 也可提供辅助支持。没有明显的流出道梗阻时，可以从小剂量开始用正性肌力药物改善顿抑心肌功能。

参 考 文 献

[1] Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes [J]. Circulation, 2008, 117(5):686-697.

[2] Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction-executive summary: a report of the A-

万方数据

merican College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1999 Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction)[J]. Circulation, 2004, 110(5): 588-636.

[3] Babaev A, Frederick PD, Pasta DJ, et al. Trends in management and outcomes of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock[J]. JAMA, 2005, 294(4): 448-454.

[4] Fox KA, Anderson FA Jr, Dabbous OH, et al. Intervention in acute coronary syndromes: do patients undergo intervention on the basis of their risk characteristics? The Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE)[J]. Heart (British Cardiac Society), 2007, 93(2): 177-182.

[5] Jeger RV, Radovanovic D, Hunziker PR, et al. Ten-year trends in the incidence and treatment of cardiogenic shock[J]. Ann Int Med, 2008, 149(9): 618-626.

[6] Smith C, Bellomo R, Raman JS, et al. An extracorporeal membrane oxygenation-based approach to cardiogenic shock in an older population[J]. Ann Thorac Surg, 2001, 71(5): 1421-1427.

[7] Sleeper LA, Ramanathan K, Picard MH, et al. Functional status and quality of life after emergency revascularization for cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction [J]. J Am Coll Cardiol, 2005, 46(2): 266-273.

[8] Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al. Early revascularization and long-term survival in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction[J]. JAMA, 2006, 295(21): 2511-2515.

[9] Singh M, White J, Hasdai D, et al. Long-term outcome and its predictors among patients with ST-segment elevation myocardial infarction complicated by shock: insights from the GUSTO-I trial[J]. J Am Coll Cardiol, 2007, 50(18): 1752-1758.

[10] Jacobs AK, Leopold JA, Bates E, et al. Cardiogenic shock caused by right ventricular infarction: a report from the SHOCK registry[J]. J Am Coll Cardiol, 2003, 41(8): 1273-1279.

[11] Valente S, Lazzeri C, Vecchio S, et al. Predictors of in-hospital mortality after percutaneous coronary intervention for cardiogenic shock[J]. Int J Cardiol, 2007, 114(2): 176-182.

[12] Alexander JH, Reynolds HR, Stebbins AL, et al. Effect of tilarginine acetate in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock: the TRIUMPH randomized controlled trial[J]. JAMA, 2007, 297(15): 1657-1666.

[13] Mebazaa A, Nieminen MS, Packer M, et al. Levosimendan vs dobutamine for patients with acute decompensated heart failure: the SURVIVE Randomized Trial[J]. JAMA, 2007, 297(15): 1883-1891.

[14] Urban PM, Freedman RJ, Ohman EM, et al. In-hospital mortality associated with the use of intra-aortic balloon counterpulsation[J]. Am J Cardiol, 2004, 94(2): 181-185.

[15] Henriques JP, Remmelink M, Baan J, et al. Safety and feasibility of elective high-risk percutaneous coronary intervention procedures with left ventricular support of the Impella Recover LP 2.5[J]. Am J Cardiol, 2006, 97(7): 990-992.

[16] Hoefer D, Ruttmann E, Poelzl G, et al. Outcome evaluation of the bridge-to-bridge concept in patients with cardiogenic shock[J]. Ann Thorac Surg, 2006, 82(1): 28-33.

[17] Tayara W, Starling RC, Yamani MH, et al. Improved survival after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock with circulatory support and transplantation: comparing aggressive intervention with conservative treatment[J]. J Heart Lung Transplant, 2006, 25(5): 504-509.

[18] Samuels LE, Holmes EC, Hagan K, et al. Cardiogenic shock: collaboration between cardiac surgery and cardiology subspecialties to bridge to recovery[J]. Ann Thorac Surg, 2007, 83(5): 1863-1864.

[19] Dang NC, Topkara VK, Leacche M, et al. Left ventricular assist device implantation after acute anterior wall myocardial infarction and cardiogenic shock: a two-center study[J]. J Thorac Cardiovasc Surg, 2005, 130(3): 693-698.

[20] Thiele H, Smalling RW, Schuler GC. Percutaneous left ventricular assist devices in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock[J]. Eur Heart J, 2007, 28(17): 2057-2063.

[21] Zeymer U, Vogt A, Zahn R, et al. Predictors of in-hospital mortality in 1333 patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock treated with primary percutaneous coronary intervention (PCI): Results of the primary PCI registry of the Arbeitsgemeinschaft Leitende Kardiologische Krankenhausarzte (ALKK)[J]. Eur Heart J, 2004, 25(4): 322-328.

[22] White HD, Assmann SF, Sanborn TA, et al. Comparison of percutaneous coronary intervention and coronary artery bypass grafting after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: results from the Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock (SHOCK) trial[J]. Circulation, 2005, 112(13): 1992-2001.

[23] Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA, et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction-etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. SHould we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? [J]. J Am Coll Cardiol, 2000, 363 (Suppl A): 1063-1070.

[24] Bueno H, Martinez-Selles M, Perez-David E, et al. Effect of thrombolytic therapy on the risk of cardiac rupture and mortality in older patients with first acute myocardial infarction [J]. Eur Heart J, 2005, 26(17): 1705-1711.

(收稿:2009-09-04　修回:2009-12-11)

(本文编辑:金谷英)

万方数据