

Drug Therapy of Acute Myocardial Infarction with Cardiogenic Shock

Duo Xue

Fuwai Yunnan Cardiovascular Hospital, Kunming Medical University, Kunming Yunnan
Email: 1097190919@qq.com

Received: Dec. 20th, 2019; accepted: Jan. 2nd, 2020; published: Jan. 9th, 2020

Abstract

Cardiac shock due to acute myocardial infarction is one of the main death factors in patients with myocardial infarction, the primary pathogenesis is that AMI leads to acute cardiac failure, peripheral vascular resistance change, insufficient of blood flow of important organs, inflammatory response, multiple organ failure, it's important to resist blood press of shock, regain blood supply early.

Keywords

Acute Myocardial Infarction, Cardiac Shock, Drug Therapy

急性心肌梗死合并心源性休克的药物治疗

薛 朵

云南省阜外心血管病医院, 昆明医科大学, 云南 昆明
Email: 1097190919@qq.com

收稿日期: 2019年12月20日; 录用日期: 2020年1月2日; 发布日期: 2020年1月9日

摘 要

急性心肌梗死(acute myocardial infarction, AMI)所致的心源性休克(cardiogenic shock, CS)是心梗患者主要死亡因素之一,其中主要的发病机制为急性心肌梗死后引起急性左右心衰竭、周围血管阻力改变、重要器官供血不足,引发炎症反应,最终多器官功能衰竭。临床治疗中,早期稳定血流动力学、行血运重建是心源性休克的主要治疗方式。

关键词

急性心肌梗死, 心源性休克, 药物治疗

Copyright © 2020 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 急性心肌梗死与心源性休克

1) 急性心肌梗死: 是指心肌细胞急性缺血坏死, 通常是在冠脉原有病变基础上, 冠脉供血突然减少甚至中断, 相应心肌细胞长时间缺血缺氧坏死[1], 大多引起心脏泵功能障碍。

2) 心源性休克定义: 是指由于心脏收缩功能明显减退, 最终导致心输出量极度减少引起重要脏器灌注不足的一组临床综合征。是心脏泵功能衰竭终末期的表现, 由于心脏泵血能力锐减, 无法保证最低限度的心排量, 导致血压降低, 重要脏器严重缺血缺氧、酸碱平衡失调、电解质紊乱、微循环障碍, 最终多器官功能受损, 甚至衰竭。最常见、最重要引起心源性休克的病因是急性心肌梗死。

3) 心源性休克的诊断标准:

① 有严重基础心脏病(广泛心肌梗死、心肌炎、心包填塞, 恶性心律失常, 严重机械瓣功能障碍等)。

② 休克的临床表现: 收缩压 ≤ 90 mmHg 或者平均动脉压 ≤ 60 mmHg, 持续时间 > 30 min, 在无血管活性药或机械辅助循环下心脏指数 < 1.8 $L \cdot \min^{-1} \cdot m^{-2}$ 或者在使用血管活性药物及机械辅助循环下心排血指数 $< 2.0 \sim 2.2$ $L \cdot \min^{-1} \cdot m^{-2}$ 。③ 伴有组织低灌注的表现: 尿量 < 0.5 $ml \cdot kg^{-1} \cdot h^{-1}$, 皮肤湿冷、意识状态改变, 血乳酸 > 2 mmol/L, 代谢性酸中毒(PH 值 < 7.35) [2]。

2. 急性心肌梗死所致心源性休克发病机制

当心肌发生广泛面积梗死时, 可导致心源性休克, 根据 Frank-Starling 机制, 在任何充盈压下心排量均减少, 提高心室充盈压可轻度增加心排出量[3]。当左室充盈压增加后, 可传至左房, 甚至是肺静脉, 引起肺水肿, 影响通气、换气功能, 加重组织缺血缺氧, 引发酸中毒, 酸中毒导致肺血管阻力增加、肺动脉高压。心脏泵血功能急剧下降, 机体反馈性引起血管加压素、儿茶酚胺、血管紧张素分泌升高, 暂时保证心脑肾等生命器官的供血供氧, 但同时增加外周血管阻力, 增加心脏后负荷, 若不及时纠正病因, 时间越长, 机体产生的血管加压素、儿茶酚胺、血管紧张素越多, 心脏压力负荷就越大, 扩大心肌缺血范围, 加重心脑肾等重要器官的灌注不足、酸碱代谢失衡、电解质紊乱、乳头肌断裂坏死、室间隔及左室游离壁破裂, 所以需要及早处理罪犯血管, 积极纠正早期心源性休克。

3. 心源性休克的治疗

1) 一般治疗

① 吸氧: 急性心肌梗死并心源性休克时均会有低氧血症, 无论予鼻导管还是面罩应予高流量(8~10 L/min)给养, 吸氧方式包括鼻导管和面罩, 血氧饱和度应维持在 93% 以上, 否则应使用无创呼吸机, 若患者意识丧失, 呼吸道阻塞, 予气管插管(合并喉头水肿时, 紧急气管切开)有创呼吸机辅助呼吸; ② 镇静、镇痛: 急性心肌梗死的患者有剧烈胸痛, 伴有心悸、惊恐、濒死感, 心肌耗氧量增加, 易加快休克发生; 可予吗啡镇痛, 用量在 3~5 mg, 根据症状缓解程度及血压变化情况, 可酌情 15~30 分钟重复使用 1 次, 溶栓后患者禁用。

2) 心源性休克血流动力学监测

包括心律、心率、血压、中心静脉压、肺毛细血管楔嵌压(pulmonary capillary wedge pressure, PCWP)和心排出量。① 心律、心率：由心电监护仪、床旁心电图、动态心电图获得；② 血压：可通过有创动脉置管动态监测血压，有创动脉血压监测不受袖带大小、松紧程度、多次测量的影响，准确直观。对有效循环血量不足、末梢循环差、无创血压计难以测出血压的患者，有创动脉血压监测能准确反映患者的血压真实情况。③ 中心静脉压：心源性休克的患者宜早期置入中心静脉置管，持续监测中心静脉压，评估有效循环血容量；④ 肺动脉导管(漂浮导管)：有助于心源性休克的鉴别诊断，可以测得右房压(Right atrial pressure, RAP)、右室压(right ventricular pressure, RVP)、肺动脉压(pulmonary artery pressure, PA)、肺动脉楔压(Pulmonary artery wedge pressure, PAWP)、用于混合性静脉血的抽取、血氧饱和度的监测，根据获得的各项血流动力学指标[4] [5]，指导正性肌力药及血管扩张药的使用、输血、补液等。⑤ 经胸超声心动图：能尽早发现机械并发症如乳头肌功能失调及丧失、室间隔穿孔、左室游离壁破裂及心包填塞。

3) 适当补充液体

AMI 合并心源性休克时均存在血容量不足。应尽快行中心静脉置管和漂浮导管进行血流动力学监测，如果 PCWP 增高超过 20 mmHg，前负荷明显增加，应予减少血容量(如使用利尿剂)；如果 PCWP \leq 15 mmHg，提示心脏容量负荷不足，此时应提高左室充盈压，增加心排量，在严密监测血流动力学的前提下，以 50~100 ml/20 min 的速度补充生理盐水，至 PCWP 升至 18 mmHg。如果 PCWP 上升超过 20 mmHg，则采取利尿治疗。当 PCWP $>$ 15~18 mmHg，血压仍未升到 90~100 mmHg 时，给予正性肌力药物。如：多巴胺、多巴酚丁胺、去甲肾上腺素[6]。

4) 正性肌力药物

① 多巴胺为去甲肾上腺素的前体物质，较小剂量($<2 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$)激动多巴胺受体，可降低外周血管阻力，扩张肾动脉、冠脉和脑动脉；中等剂量($2\sim5 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$)兴奋心肌 β_1 、 β_2 受体，增加心肌收缩力、同时扩张肾小球动脉，心率变化不明显，能显著改善心力衰竭的血流动力学，同时收缩骨骼肌和皮肤的血管，使血液重新分布，故临床常用于心源性休克[7]；大剂量($5\sim10 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$)则可兴奋 α 受体，收缩血管负荷。② 多巴酚丁胺是多巴胺的衍生物，为一种强 β_1 受体激动剂，与巴胺相比，扩血管作用较弱，对心率影响较小，起始剂量同多巴胺。起始剂量范围是($2\sim3$) $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ，在($2.5\sim10$) $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ 剂量范围内，存在量-效关系。当 $>20 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ 无进一步的治疗益处，还可诱发各种类型的心动过速。使用时应根据尿量和血流动力学监测结果调整剂量，严密心律、心率变化，值得注意的是多巴酚丁胺的 β_2 受体激动作用可以降低外周和体循环血管阻力(systemic vascular resistance, SVR)，所以多巴酚丁胺不推荐作为心源性休克患者的常规治疗。但相关文献建议经升压药及血管扩张剂(收缩压 > 85 mmHg 时用)治疗后，心功能改善不佳，外周微循环仍未明显改善，需应用正性肌力药物，建议首选多巴酚丁胺[8]。FICS 指南建议低心排量的 CS 患者首选多巴酚丁胺，不推荐磷酸二酯酶抑制剂或左西孟旦作为一线用药[9]。③ 根据相关小样本临床研究结果显示与多巴胺相比，去甲肾上腺素在心源性休克患者的临床治疗中更具优势，值得在临床上进一步推广[10]。其中 ACC/AHA 推荐治疗严重的心源性休克低血压状态的患者时，可采用去甲肾上腺素，静脉输注时在($0.1\sim1$) $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ 剂量范围内，能够有效提升平均动脉压；而剂量 $> 1 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ 导致炎症、心律不齐、心脏毒性副作用变得明显[11]。

5) 血管扩张剂

当心排出量低且外周血管痉挛，即心脏指数(Heart index, CI) $< 2.2 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{m}^{-2}$ ，肺毛细血管楔压(PCWP) < 18 mmHg 而肢端湿冷时，宜选用动脉扩张剂，如酚妥拉明。心源性休克时周围小动脉因机体产生缩血管物质后处于强烈收缩状态，故用肾上腺素能受体兴奋剂把收缩压升到 90~100 mmHg 时，即应

加用血管扩张药,但血压不能低于 80 mmHg。最常用的是硝酸酯类和硝普钠[12]。① 硝酸酯类:使小静脉扩张、回心血量减少、肺血管压降低,如硝酸异山梨酯,1~3 mg/h 扩张小静脉,减轻心脏前负荷;3~7 mg/h 扩张动脉,改善冠状动脉血流,7~12 mg·h⁻¹ 扩张阻力血管,降低心脏后负荷。其耐药性和血压,浓度稳定性优于硝酸甘油。② 硝普钠:可同时扩张动静脉,静推起效快(约 2~5 min),初始剂量 0.3 μg·kg⁻¹·min⁻¹,根据血压调整剂量,因含有氰化物,用药时间不宜连续超过 24 小时。③ α 受体拮抗剂:选择性结合 α 肾上腺受体,扩张血管,降低外周阻力,减轻心脏后负荷,并降低肺毛细血管压,减轻肺水肿,也有利于改善冠状动脉供血,常用药物乌拉地尔,扩张静脉的作用大于动脉,并能降低肾血管阻力,对心率无明显影响。

6) 其他治疗

① PCI (Percutaneous coronary intervention, PCI)术:虽然现阶段医疗水平快速发展,但急性心肌梗死合并心源性休克病死率仍处于较高水平,研究发现 AMI 发病早期,行经皮冠状动脉介入术(PCI 术)再灌注治疗,可有效减少 CS 发生,发生 CS 后尽早进行血运重建可有效降低病死率[13]。② 主动脉球囊反搏术(Aortic balloon counterpulsation, IABP):大样本对此项研究结果表明,只有当 IABP 与有效的再灌注治疗如经皮冠状动脉成形术(Percutaneous coronary angioplasty, PTCA)或冠脉搭桥术(Coronary artery bypass grafting, CABG)联合应用时才显示出 AMI 合并心源性休克预后的改善[7],但也有小样本临床观察研究指出在严格掌握主动脉球囊反搏术适应证前提下,IABP 在急性心肌梗死并发心源性休克中有显著疗效[14]。③ 左室辅助装置(Left ventricular assist device, LVAD)和体外膜氧合(extracorporeal membrane oxygenation, ECMO)序贯应用作为难治心力衰竭时心脏移植的桥梁已经在心源性休克患者中应用。

4. 展望

AMI 合并心源性休克病死率仍居高不下,早期识别急性心肌梗死,尽快行血管再通治疗是减少 AMI 合并心源性休克的最有效的手段,同时应结合患者生命体征及相关监测、辅助检查详细评估病情,合理选择治疗方式。目前现有药物及非药物治疗效果有限,需要开展大规模、多中心、随机、对照临床研究来探索新的治疗药物及方法。

参考文献

- [1] 葛均波,徐永健,主编.内科学[M].第八版.北京:人民卫生出版社,2013:242-243.
- [2] 中华医学会心血管病学分会心力衰竭学组,中国医师协会心力衰竭专业委员会,中华心血管病杂志编辑委员会.中国心力衰竭诊断和治疗指南 2018 [J].中华心血管病杂志,2018,46(10):772-773.
- [3] 葛均波,徐永健,主编.内科学[M].第八版.北京:人民卫生出版社,2013:164-165.
- [4] 郭春明,张舟,陈棉生,等.肺动脉漂浮导管在不停跳冠脉搭桥术中的应用[J].广东医学,2009,30(10):1535-1536.
- [5] 廖尧.心脏术后有创血压监测及护理[J].长江大学学报(自科版),2013,10(12):66-67.
- [6] 国家卫生计生委合理用药专家委员会.中国药协会.心力衰竭合理用药指南(第二版)[J].中国医学前沿杂志(电子版),2019,11(7):1-78.
- [7] 黄从新.心血管病急症治疗指南[J].中国实用内科学杂志,2000,20(9):515-517.
- [8] 李小鹰.心血管急症救治[J].中国循环杂志,2013,28(7):486-487.
- [9] 姚瑞,杜优优,孙同文,等.心源性休克研究进展[J].中西医结合心血管病杂志,2016,4(19):1-2.
- [10] 谭照华.多巴胺与去甲肾上腺素在心源性休克中的应用比较[J].现代诊断与治疗,2016,27(1):67-68.
- [11] 杨震,贾绍斌,王学忠,沙勇,审校,等.急性心肌梗死合并心源性休克的诊断及治疗进展[J].心血管病学进展,2012,33(6):763-767.

- [12] 梁伟雄. 血流动力学监测在救治心源性休克中的应用[J]. 中华全科医学, 2013, 11(4): 582-583.
- [13] 黄志新. 左西孟旦和多巴酚丁胺治疗对急性心肌梗死并发心源性休克患者血清学指标的影响[J]. 海南医学院学报, 2015, 21(9): 1191-1193.
- [14] 卢世文. 主动脉球囊反搏在急性心肌梗死并发心源性休克患者中的应用[J]. 海南医学, 2012, 23(23): 24-25.