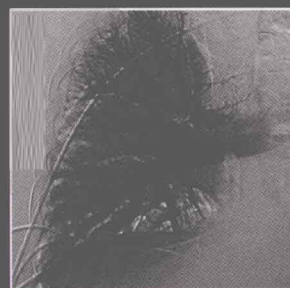
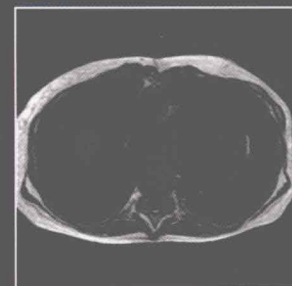
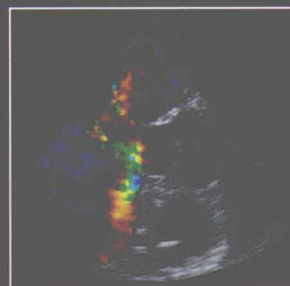
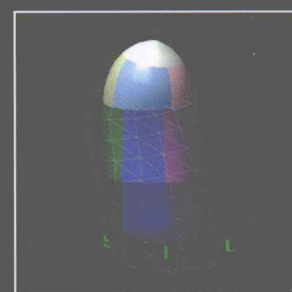
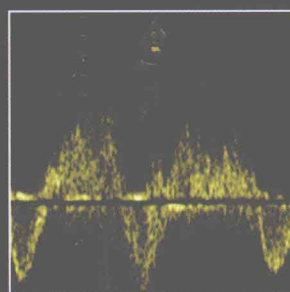


心肌梗死并发症

——临床诊断图谱

Complications of Myocardial Infarction:
Clinical Diagnostic Imaging Atlas

原著 Stuart J. Hutchison
主译 王雷 陈方 吴永全
主审 胡大一



北京大学医学出版社

心肌梗死并发症

——临床诊断图谱

Complications of Myocardial Infarction:
Clinical Diagnostic Imaging Atlas

原 著 Stuart J. Hutchison

主 译 卫 雷 陈 方 吴永全

副主译 赵 林 张宇晨

主 审 胡大一

译校人员 (按姓氏拼音为序)

陈 方 胡大一 李贵华 马先林

王 雷 王永亮 王宇朋 吴永全

邢云利 姚道阔 张宇晨 章 岱

赵慧强 赵 林

北京大学医学出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

心肌梗死并发症——临床诊断图谱 / (加) 哈钦森
(Hutchison, S.J.) 著; 王雷, 陈方, 吴永全译. —北
京: 北京大学医学出版社, 2010.6

书名原文: Complications of Myocardial
Infarction: Clinical Diagnostic Imaging Atlas
ISBN 978-7-81116-922-5

I. ①心… II. ①哈… ②王… ③陈… ④吴… III.
①心肌梗死—并发症—诊断—图谱 IV. ①R542.204-64

中国版本图书馆CIP数据核字 (2010) 第078364号

北京市版权局著作权合同登记号: 图字: 01-2009-2387

Complications of Myocardial Infarction: Clinical Diagnostic Imaging Atlas

Stuart J. Hutchison

ISBN-13: 978-1-4160-5272-2

ISBN-10: 1-4160-5272-0

Copyright © 2009 by Saunders. All rights reserved.

Authorized Simplified Chinese translation from English language edition published by the Proprietor.

978-981-272-369-7

981-272-369-2

Elsevier (Singapore) Pte Ltd.

3 Killiney Road, #08-01 Winsland House I, Singapore 239519

Tel: (65) 6349-0200, Fax: (65) 6733-1817

First Published 2010

2010年初版

Simplified Chinese translation Copyright © 2010 by Elsevier (Singapore) Pte Ltd and Peking University Medical Press. All rights reserved.

Published in China by Peking University Medical Press under special agreement with Elsevier (Singapore) Pte Ltd. This edition is authorized for sale in China only, excluding Hong Kong SAR and Taiwan. Unauthorized export of this edition is a violation of the Copyright Act. Violation of this Law is subject to Civil and Criminal Penalties.

本书简体中文版由北京大学医学出版社与Elsevier (Singapore) Pte Ltd.在中国境内 (不包括香港特别行政区及台湾) 协议出版。本版仅限在中国境内 (不包括香港特别行政区及台湾) 出版及标价销售。未经许可之出口, 是为违反著作权法, 将受法律之制裁。

心肌梗死并发症——临床诊断图谱

主 译: 王 雷 陈 方 吴永全

出版发行: 北京大学医学出版社 (电话: 010-82802230)

地 址: (100191) 北京市海淀区学院路38号 北京大学医学部院内

网 址: <http://www.pumppress.com.cn>

E-mail: booksale@bjmu.edu.cn

印 刷: 北京圣彩虹制版印刷技术有限公司

经 销: 新华书店

责任编辑: 仲西瑶 责任校对: 金彤文 责任印制: 张京生

开 本: 889mm × 1194mm 1/16 印张: 17.5 字数: 445千字

版 次: 2010年9月第1版 2010年9月第1次印刷

书 号: ISBN 978-7-81116-922-5

定 价: 198.00 元

版权所有, 违者必究

(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)



原著前言

冠心病监护的首要责任和目标是减少心肌梗死并发症，从而改善症状，挽救生命。在临床医学和教学中，冠心病监护室（CCU）是充满挑战、分工明确、令人兴奋且富有满足感的地方，从中可以继续学习疾病的自然转归、各种医疗技术和临床治疗的相关知识。

其实，心肌梗死患者并不是死于心肌梗死——而是心肌梗死的并发症。大多数心肌梗死患者的转归很好，不会出现并发症，风险相对较小。少数心肌梗死患者会出现并发症，存在死亡风险。这些患者是CCU的主要患者——存在死亡高风险的患者。及时识别并妥善处理并发症能够挽救这些患者的生命——这正是CCU存在的原因。因此，有并发症的心肌梗死患者常常是CCU医生工作的重点和目标。虽然急性冠状动脉综合征患者的处理流程不断发展，但是合并并发症的心肌梗死患者的治疗和急性冠状动脉综合征并发症患者的处理仍应遵循个体化原则，区别对待，并在成功

和失败中付出代价，总结教训，积累经验，完善临床技能和策略。最精练的CCU团队需要始终不渝地关注预防心肌梗死并发症的发生。

某些心肌梗死并发症，如不同程度的心力衰竭，在CCU中就可进行救治；出现其他并发症时常需要及时转运、快速手术并转入重症监护室进行治疗。这些急症患者的成功救治是各种治疗间协调与合作的成功范例。

CCU医生、护士和培训者的献身精神和职业素养使我对心肌梗死并发症产生了兴趣。这些高危患者对我们的影响作用和贡献最大。我希望通过阅读本书中有关冠状动脉解剖、病理、病理生理、影像解剖和基础生理知识，读者能够学到CCU相关知识以及各种临床处理方法。

本书中，我尽量对有关心肌梗死并发症进行了系统、完整的讲解，并在每个章节中提供病例作为补充学习。

Stuart J. Hutchison

译者前言

随着循证医学的发展，临床技术的提高，群众意识的改观，特别是CCU的普及、“胸痛中心”和绿色通道的建立，我国心肌梗死患者的预后已明显改善。患者发生心肌梗死时，及时就诊、准确诊断和尽早开通梗死相关血管实施再灌注治疗是保存心肌和挽救生命的关键，这在一定程度上减少了心肌梗死并发症的发生。尽管如此，随着疾病的进展，很多患者仍会出现并发症，及时发现、诊断和处理并发症能够进一步改善预后。目前，国内尚无有关心肌梗死并发症的专著，对此尚无系统阐述。

Hutchison等编著的《心肌梗死并发症——临床诊断图谱》一书针对心肌梗死的各种并发症，分别从流行病学、病理生理学、循证医学、影像学、诊断和治

疗进行了详细描述，并配以各种并发症的病例进行分析说明。本书内容全面，系统思路清晰，图文并茂，重点强调了各种影像学技术的应用和分析，是一本有关心肌梗死并发症的水平高、实用性强的专著，对提高我国广大临床医生预防、识别、诊断和治疗心肌梗死并发症的水平有重要价值。

参加翻译本书的译者都是长期在临床一线参加心肌梗死诊治工作的中青年医生，对心肌梗死并发症的内容熟悉，认识深刻，经验丰富，胜任该书翻译工作。鉴于本书内容涉猎广泛，难免有很多内容不是临床医生熟悉的领域，翻译中可能有某些不确切之处，望广大读者给予理解并不吝指正。

胡C-
2010.8.1

缩 略 语

ACC/AHA, American College of Cardiology/American Heart Association	美国心脏病学学会/美国心脏协会
ACE, angiotensin-converting enzyme	血管紧张素转换酶
ACE-I, angiotensin-converting enzyme inhibitor	血管紧张素转换酶抑制剂
ACS, acute coronary syndrome	急性冠状动脉综合征
AI, aortic insufficiency	主动脉瓣关闭不全
ALPM, anterolateral papillary muscle	前外侧乳头肌
AMI, acute myocardial infarction	急性心肌梗死
AS, aortic stenosis	主动脉瓣狭窄
ASA, acetylsalicylic acid	乙酰水杨酸, 阿司匹林
AV, atrioventricular	房室的
BBB, bundle branch block	束支传导阻滞
BiPAP, bilevel positive airway pressure	双相气道正压通气
BP, blood pressure	血压
bpm, beats per minute	每分钟心跳次数
BSA, body surface area	体表面积
CAD, coronary artery disease	冠状动脉疾病
CCS, Canadian Cardiovascular Society	加拿大心血管学会
CCU, coronary care unit	冠心病监护室
CHF, congestive heart failure	充血性心力衰竭
CI, cardiac index; confidence interval	心脏指数; 可信区间
CK, creatine kinase	肌酸激酶
CO, cardiac output	心输出量
COPD, chronic obstructive pulmonary disease	慢性阻塞性肺病
CPR, cardiopulmonary resuscitation	心肺复苏
CPS, cardiopericardial silhouette	心包廓影
CT, computed tomography	计算机断层摄影
CVP, central venous pressure	中心静脉压
DBP, diastolic blood pressure	舒张压
DVT, deep venous thrombosis	深静脉血栓
ECG, electrocardiography; electrocardiogram	心电图
EDP, end-diastolic pressure	舒张末压
EF, ejection fraction	射血分数
EMS, emergency medical services	急诊医疗

ERNA, equilibrium radionuclide angiography	平衡法放射性核素心血管显像
ESV, end-systolic volume	收缩末期容积
ESVI, end-systolic volume index	收缩末期容积指数
ET, endotracheal	气管内的
GI, gastrointestinal	胃肠的
HR, heart rate	心率
IABP, intra-aortic balloon counterpulsation	主动脉内球囊反搏
ICD, implantable cardioverter-defibrillator	植入型心律转复除颤器
ICU, intensive care unit	重症监护病房
INR, international normalized ratio	国际标准化比值
IV, intravenous	静脉内的
IVC, inferior vena cava	下腔静脉
IVRT, isovolumic relaxation time	等容舒张时间
JVD, jugular venous distention	颈静脉怒张
JVP, jugular venous pressure	颈静脉压
LA, left atrium; left atrial	左心房; 左心房的
LAD, left anterior descending coronary artery	冠状动脉左前降支
LAO, left anterior oblique	左前斜位
LBBC, left bundle branch block	左束支传导阻滞
LCA, left coronary artery	左冠状动脉
LCx, left circumflex artery	左回旋支
LLSB, left lower sternal border	胸骨左下缘
LMCA, left main coronary artery	左冠状动脉主干
LV, left ventricle; left ventricular	左心室; 左心室的
LVAD, left ventricular assist device	左心室辅助装置
LVEDP, left ventricular end-diastolic pressure	左心室舒张末压
LVEDVI, left ventricular end-diastolic volume index	左心室舒张末期容积指数
LVEF, left ventricular ejection fraction	左心室射血分数
LVH, left ventricular hypertrophy	左心室肥厚
LVOT, left ventricular outflow tract	左心室流出道
LVSP, left ventricular systolic pressure	左心室收缩压
MAP, mean arterial pressure	平均动脉压
MDP, mean diastolic pressure	平均舒张压
MI, myocardial infarction	心肌梗死
MR, magnetic resonance; mitral regurgitation	磁共振; 二尖瓣反流
MRI, magnetic resonance imaging	磁共振成像
MUGA, multiple gated acquisition	多门电路探测
NIDDM, non-insulin-dependent diabetes mellitus	非胰岛素依赖型糖尿病
NSAIDs, nonsteroidal anti-inflammatory drugs	非类固醇抗炎药
NYHA, New York Heart Association	纽约心脏协会
OM, obtuse marginal branch	钝缘支
OR, odds ratio	比数比
PA, pulmonary artery	肺动脉

PACs, premature atrial contractions	房性期前收缩
PAP, pulmonary artery pressure	肺动脉压
PCI, percutaneous coronary intervention	经皮冠状动脉介入术
PCWP, pulmonary capillary wedge pressure	肺毛细血管楔压
PDA, posterior descending coronary artery	冠状动脉后降支
PE, pulmonary embolism	肺栓塞
PEA, pulseless electrical activity	无脉电活动
PEEP, positive end-expiratory pressure	呼气末正压
PFO, patent foramen ovale	卵圆孔未闭
PISA, proximal isovelocity surface area	近端等速表面积
PIV, posterior descending interventricular	后降支, 后室间支
PMPM, posteromedial papillary muscle	后内侧乳头肌
PMR, papillary muscle rupture	乳头肌断裂
PND, paroxysmal nocturnal dyspnea	阵发性夜间呼吸困难
PTCA, percutaneous transluminal coronary angioplasty	经皮腔内冠状动脉成形术
PVCs, premature ventricular contractions	室性期前收缩
PVR, pulmonary vascular resistance	肺血管阻力
RA, right atrium; right atrial	右心房; 右心房的
RAO, right anterior oblique	右前斜位
RAP, right atrial pressure	右心房压
RCA, right coronary artery	右冠状动脉
RLSB, right lower sternal border	胸骨右下缘
RR, respiratory rate	呼吸频率
RV, right ventricle; right ventricular	右心室; 右心室的
RVEF, right ventricular ejection fraction	右心室射血分数
RVH, right ventricular hypertrophy	右心室肥厚
RVMI, right ventricular myocardial infarction	右心室心肌梗死
RVOT, right ventricular outflow tract	右心室流出道
RVSP, right ventricular systolic pressure	右心室收缩压
SA, sinoatrial	窦房的
SAM, systolic anterior motion	收缩期前向运动
SBP, systolic blood pressure	收缩压
SEM, systolic ejection murmur	收缩期射血杂音
SPECT, single-photon emission computed tomography	单光子发射计算机断层摄影
SSFP, steady-state free precession	稳态自由进动
STEMI, ST elevation myocardial infarction	ST段抬高型心肌梗死
SV, saphenous vein; stroke volume	大隐静脉; 每搏输出量
SVC, superior vena cava	上腔静脉
SVR, systemic vascular resistance	全身血管阻力
SW, stroke work	每搏做功
SWI, stroke work index	每搏做功指数
TEE, transesophageal echocardiography	经食管超声心动图
TIMI, Thrombolysis in Acute Myocardial Infarction	急性心肌梗死溶栓治疗

TnI, troponin I	肌钙蛋白 I
tPA, tissue-type plasminogen activator	组织型纤溶酶原激活剂
TR, tricuspid regurgitation	三尖瓣反流
TTE, transthoracic echocardiography	经胸超声心动图
TVI, time-velocity integral	时间-速度积分
VD, ventricular dilation	心室扩张
VF, ventricular fibrillation	心室纤颤
VSD, ventricular septal defect	室间隔缺损
VSr, ventricular septal rupture	室间隔破裂
VT, ventricular tachycardia	室性心动过速
VTI, velocity-time integral	速度-时间积分
WMSI, wall motion score index	室壁运动积分指数



目 录

1. 心源性休克	1
2. 梗死左心室的评估	27
3. 心肌功能失调、室壁瘤形成和左心室重构	48
4. 心肌梗死后左心室流出道动力性梗阻	65
5. 梗死后心腔内血栓	74
6. 右心室梗死	87
7. 急性和亚急性游离壁破裂	107
8. 左心室假性室壁瘤	127
9. 不完全破裂：心肌内血肿、心肌夹层和心外膜下血肿	153
10. 梗死后心脏压塞	162
11. 室间隔破裂	167
12. 乳头肌断裂和梗死后二尖瓣关闭不全	223

心源性休克

治疗能够治疗的，逆转可以逆转的。

要 点

- ▶ 大多数心源性休克是由左心室泵衰竭引起，10%的患者是由机械并发症引起。这两种休克的治疗方法不同。
- ▶ 大多数心源性休克发生在院内，而不是入院时。
- ▶ 心源性休克的临床判断存在困难，需要反复床旁检查、综合评价，并且常常需要肺动脉漂浮导管

检查。

- ▶ 心源性休克患者体格检查的敏感性低，需要无创影像学和有创方法进行评价。
- ▶ 对于这些患者，建议早期造影、主动脉内球囊反搏（IABP）支持和再血管化治疗（经皮冠状动脉介入治疗和冠状动脉旁路移植术）。

心源性休克的定义和病因

因急性心肌梗死而入院治疗的患者中，有7%~10%的患者可出现心源性休克，这是急性心肌梗死患者院内死亡的首要原因¹。心源性休克患者的死亡率因患者的临床状况而异²。虽然心源性休克的死亡率在下降，但仍超过80%，除了院前发生的心脏骤停，心源性休克是急性心肌梗死可能出现的最严重的并发症。

心源性休克是一种心功能下降导致低血压而引起的器官功能异常综合征。心脏本身也容易受到它所导致的低血压的危害和外周器官衰竭的损伤（低氧、液体超负荷、代谢降低）——因此，心源性休克时常会出现代谢紊乱并且进行性恶化。

当心脏代偿机制急剧下降，使其不能获得一定心输出量而维持外周器官功能时，就会发生心源性休克。最常见的代偿机制就是心动过速。由于心动过速会增加心肌耗氧量，所以它是代偿每搏输出量减少的昂贵途径。心动过速但血压低预示着每搏输出量明显下降，并且心动过速的代偿、动用心肌储备功能和外周血管收缩并不能使血压维持在既往水平（很多心源性休克患者实际上是高血压）。心源性休克患者的高交感状态会启动非病变冠状动脉供血的非病变节段

心肌的收缩。维持血压的外周代偿机制包括静脉收缩（以维持有效循环血量）、副交感神经张力下降和神经内分泌激活（肾素-血管紧张素-醛固酮系统、血管升压素）导致的外周动脉血管收缩。虽然外周血管阻力增加可使血压上升，但同时也降低了组织灌注。发生心源性休克时，既往高血压患者常有高外周血管阻力，但在血压和组织灌注之间存在明显的负相关。目前，尚无证据表明心源性休克患者的整体存活率升高。虽然再灌注可能会改善预后，但同时年龄增加也会增加死亡率。

隐匿性休克可以识别，但明显少于其实际发生率。由于诊断困难，常被延误诊断。没有一种临床表现、检查、形态或指标能够预测心源性休克，因此，根据临床观察发现的组织灌注减少（烦躁、意识模糊的程度、四肢发凉、少尿）、血清乳酸、混合静脉血氧饱和度以及充盈压正常或增加的情况下心脏指数严重下降的血流动力学改变，可对心源性休克做出临床诊断。单纯根据血压排除休克容易误诊，主要是因为心源性休克时血压与组织灌注相关性下降、许多患者的血压基础状态不了解、许多老年和既往高血压患者对应激的高血压和高交感反应不明显。体循环血压低于90mmHg强烈提示患者存在休克，血压下降25%~30%也提示存在休克。不幸的是，心肌梗死患

者在入院时很少知道基础血压。

大多数心源性休克是心肌梗死的并发症，而其他心源性休克则是由急性或慢性心肌疾病、瓣膜病、心包疾病、先天性心脏病或复合心脏病引起。迄今为止，心肌梗死后心源性休克的最常见原因（65%~80%）是泵衰竭（图1-1），而“机械并发症”（心肌断裂——游离壁、室间隔和乳头肌，出现严重的“缺血性”二尖瓣反流）和右心室梗死或衰竭占心源性休克的12%^{2,3}。少数心肌梗死后心源性休克由心尖部梗死和左心室流出道（LVOT）动力性梗阻引起。不同心源性休克患者选择不同的治疗方法需要尽快明确休克的特定原因。

很多临床情况（例如年龄和女性）与发生心源性休克的风险相关，但左心室“泵”功能指标，例如心脏做功指数（平均动脉压×心脏指数/451）（W），是泵衰竭导致心源性休克的最强预测因子⁴。

ST段抬高型心肌梗死（STEMI）和非ST段抬高型心肌梗死（NSTEMI）发展为心源性休克的患者之间存在明显差异。NSTEMI患者年龄更大，更易发生糖尿病和多支血管病变，更容易在院内而不是在入院时发生心源性休克⁵。如表1-1所示，大多数心源性休克发生在院内（入院后），而不是入院时。在SHOCK注册研究中，入院时有10%的心源性休克发生，6小时有47%发生，24小时有75%发生，只有25%发生在24

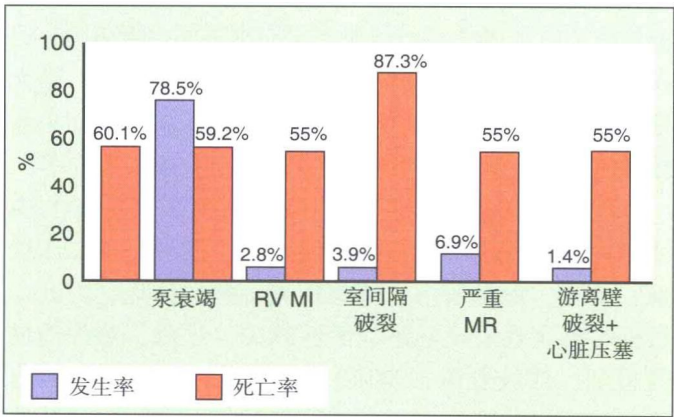


图1-1 SHOCK注册研究的大多数患者（78.5%）是左心室泵衰竭患者。存活者主要是右心室梗死和“机械性并发症”患者。MI，心肌梗死；MR，二尖瓣反流；RV，右心室。（From Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA, et al: Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction—etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? J Am Coll Cardiol 2000;36[Suppl A]:1063-1070, with permission from Elsevier.)

小时之后⁶。在GUSTO I 试验中可观察到相似结果⁷。STEMI引发的心源性休克比NSTEMI引发的心源性休克要早，左主干（LMCA）或右冠状动脉（RCA）引发的心源性休克比左前降支冠状动脉（LAD）引发的要早。持续缺血和再发性缺血是晚期发展为心源性休克的主要原因。STEMI患者在10小时内以及NSTEMI患者在3天内易发生心源性休克⁵，表明住院期间的前几日内反复评价的重要性，以便在发生不可逆器官损伤之前识别心源性休克。

大多数病例中，低血压状态和外周组织灌注不足的代谢结果（代谢性酸中毒或酸血症、低氧血症、心肌抑制因子）会损害心功能和血管张力，导致心肌抑制、心动过缓、血管张力下降。这些都会导致大多数心源性休克患者病情逐渐加重。血压下降和充盈压增加可导致心肌灌注压力梯度下降。

通过血管舒张或收缩使血管阻力发生变化从而冠状动脉完成自主调节，可保持在一定血压范围内使冠状动脉血流满足心肌氧需量（图1-2）。心肌缺血会减弱冠状动脉的自主调节，使心肌高度依赖充足的主动脉舒张压。低血压继续发展可导致心肌功能持续恶化。其他因素也发挥着重要作用，例如心肌梗死延展或早期室壁瘤形成、持续缺血或梗死（梗死“边缘”部位）、再发缺血或梗死、远距离心肌缺血、缺血性二尖瓣反流、心肌内灌注压下降和侧支循环缺乏等（图1-3）。

心源性休克患者的尸检会发现一些预想不到的结果。由于心输出量下降使局部血流变慢，使左心室血栓形成的发生率增加。

心源性休克的血管病变

心源性休克患者的冠状动脉解剖多种多样，这

表1-1 STEMI和非STEMI患者发展为心源性休克的差别

	STEMI	NSTEMI
发生率	4.2%	2.9%
发生休克的时间	9.6h	76.2h
平均年龄	70岁	73岁
既往心肌梗死病史	24%	44%
糖尿病	21%	34%
冠状动脉三支病变	30%	65%
30天死亡率	63%	73%

STEMI，ST段抬高型心肌梗死；NSTEMI，非ST段抬高型心肌梗死。
From Holmes DR Jr, Berger PB, Hochman JS, et al: Cardiogenic shock in patients with acute ischemic syndromes with and without ST-segment elevation. Circulation 1999;100:2067.

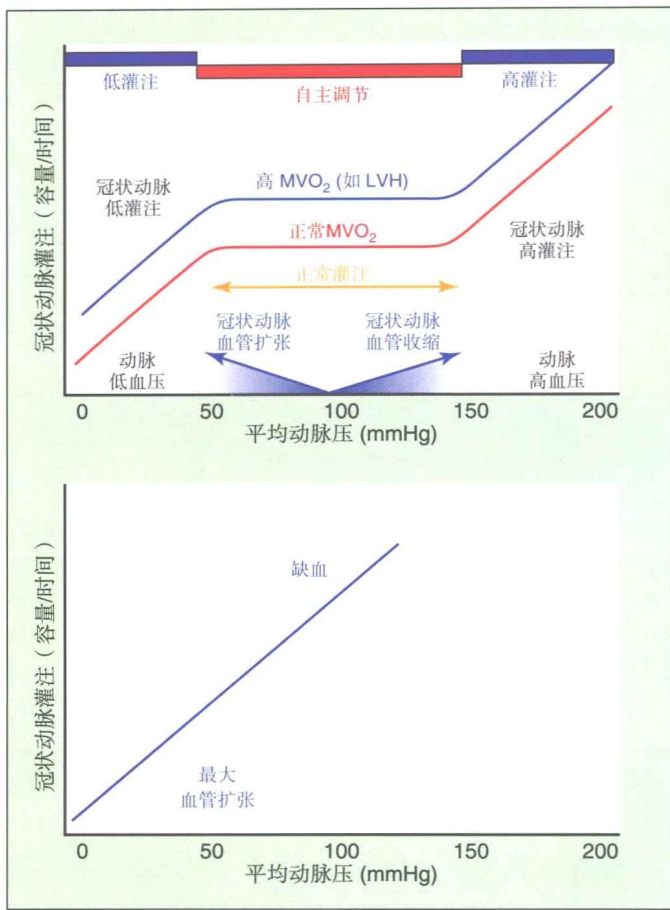


图1-2 冠状动脉自主调节确保在一定血压范围内稳定的冠状动脉血流灌注，满足心肌工作需要。自主调节是通过在低血压时阻力血管扩张和高血压时血管收缩减少灌注而完成。由于血管收缩和扩张的程度是有限的，所以也会造成组织高灌注或低灌注。缺血时会出现血管的最大扩张，此时灌注压与血流呈线性关系，依赖于血压和跨心肌灌注压。LVH，左心室肥厚；MVO₂，心肌耗氧量。

与血管阻塞或血流差（TIMI 0或1）不同，后者可见于合并泵衰竭和机械并发症患者的2/3。心源性休克患者的平均射血分数（EF）是 $33\% \pm 14\%^3$ ，提示发生休克时每搏输出量急剧下降至正常时每搏输出量的一半以下。多数心源性休克患者存在三支病变（56%）或LMCA病变（16%）。心源性休克患者中，LAD病变占42%，RCA病变占30%，左回旋支（LCx）病变只占14%，LMCA大隐静脉移植病变占剩余的14%。

与未发展为心源性休克的患者相比，发展成心源性休克的心肌梗死患者的特点包括高龄、女性、糖尿病、二次（或三次）心肌梗死、前壁心肌梗死和STEMI或Q波心肌梗死（图1-4）⁸。

心源性休克的诊断

心源性休克的初始评估

心源性休克的最初评估应包括：

- 简要病史：症状开始时间、胸痛、气短、既往心脏病史及治疗、伴随症状（发热）
- 体格检查（表1-2）：生命体征、脉搏异常、左心和右心衰竭、杂音或额外心音、奔马律、心尖部状况、外周灌注情况、肺淤血和Killip分级
- 心电图（ECG）：心律、心率、ST段改变、电压
- 胸部X线片：心影大小、肺血管和水肿情况
- O₂饱和度（血氧测定法，动脉血气）
- 生化检查、肾功能、生化标志物、乳酸
- 血细胞计数

识别休克的难点

心率大于100次/分和收缩压小于100mmHg（即“100关”）时应引起高度重视，令人担心的是代偿性心动过速并不足以维持血压。这些患者的预后与传统意义上的心源性休克几乎一样差。

识别心源性休克很重要，但检查结果通常不直观，整体上不易发现。至少1/6的肺毛细血管楔压（PCWP）升高和1/6的心脏指数降低的心肌梗死患者在临床上不被发现。心源性休克患者中这种比例更高⁹。

以前的急性心肌梗死分级（Killip分级）¹⁰强调肺水肿的发生，但是检查显示休克患者很少发生肺水肿。相应地，不出现肺水肿的患者并不比出现肺水肿的患者预后更好¹¹。

精神差、尿量少于35ml/h和四肢发凉是输出量降低的表现。但是，用这些征象并不能识别15%~25%的心脏指数小于 $2.2\text{L}/\text{min}/\text{m}^2$ 的患者。

大多数心源性休克患者都会出现肺部啰音，但在某些患者中并不出现，这主要是因为吸气能力下降或存在潜在的肺部疾病。15%~25%的心力衰竭患者不会出现啰音，心源性休克患者中这种比例甚至更高。SHOCK注册研究中，许多“单纯低血压”亚组患者（床旁临床评价和胸部平片识别）的PCWP大于18mmHg。单纯低血压亚组患者的平均PCWP是22mmHg，肺水肿亚组患者的平均PCWP是24mmHg。此外，无临床肺水肿患者的死亡率并不低于有肺水肿

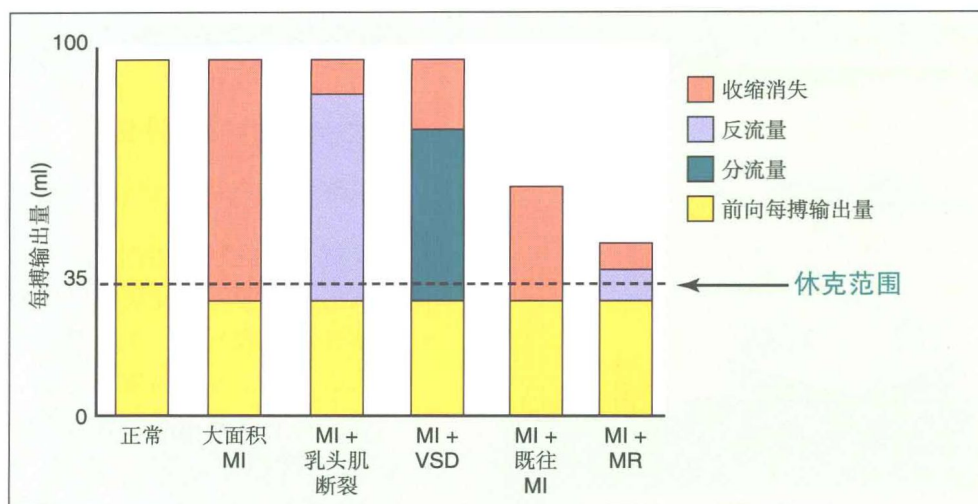


图1-3 休克的生理基础是组织灌注不足导致的组织功能失调。心源性休克时，前向每搏输出量下降是关键，心率增加不能弥补这种下降。正常的每搏输出量指数是 $45 \pm 13 \text{ ml/m}^2$ ，健康成人的每搏输出量大约为100ml。每搏输出量明显下降可由某一种或很多原因引起。大面积心肌梗死、少量心肌梗死（小梗死）并大量反流（严重二尖瓣反流）、收缩功能中度下降（中等面积心肌梗死）、大量血液分流（室间隔缺损血流）和既往心肌梗死导致基础每搏输出量下降合并有或没有反流导致的收缩功能急剧下降都可引起收缩功能下降，继而导致前向每搏输出量下降。MI，心肌梗死；MR，二尖瓣反流；VSD，室间隔缺损。

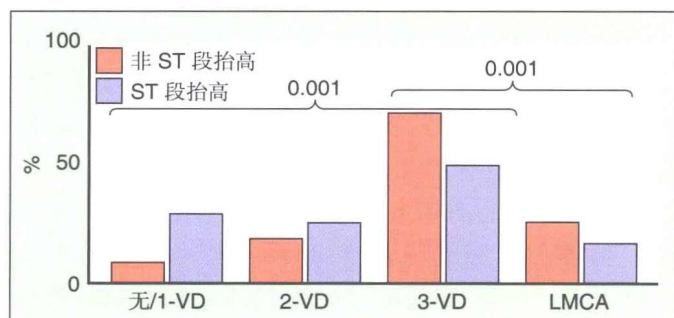


图1-4 大多数NSTEMI存在三支血管病变（3-VD）或左主干病变（LMCA）。(From Jacobs AK, French JK, Col J, et al: Cardiogenic shock with non-ST-segment elevation myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded coronaries for Cardiogenic shock? J Am Coll Cardiol 2000;36[Suppl A]:1091-1096, with permission from Elsevier.)

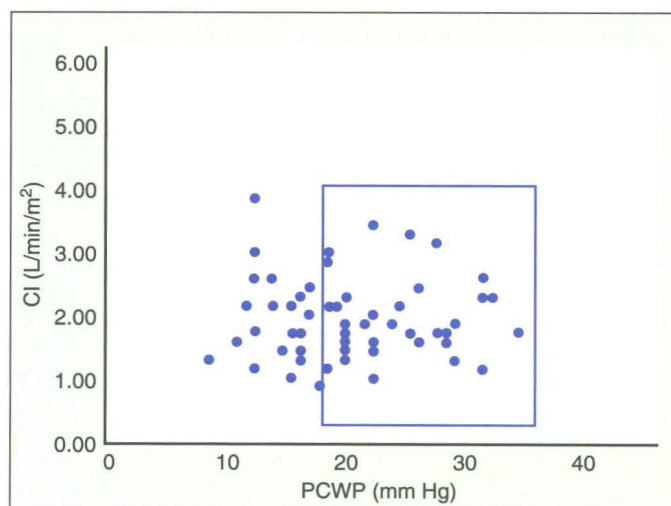


图1-5 在SHOCK注册研究中，单纯低血压患者（ $n=61$ ）根据存在或不存在啰音或肺淤血的临床分类显示，与血流动力学指标监测相比，在休克患者中判断是否存在肺淤血非常困难。至少有一半单纯低血压患者（无肺淤血）PCWP明显升高。(From Menon V, White H, LeJemtel T, et al: The clinical profile of patients with suspected cardiogenic shock due to predominant left ventricular failure: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock? J Am Coll Cardiol 2000;36[Suppl A]:1071-1076, with permission from Elsevier.)

患者的死亡率（70% vs 60%， $P=0.04$ ）。在休克患者中，肺水肿被认为预后最差，但28%被证实为心源性休克的患者并不会出现肺水肿。临床缺乏肺水肿的证据并不能排除心源性休克的诊断，并不与预后更好相关（图1-5）。

ECG与心源性休克

心率增加（心动过速）提示每搏输出量不足、严重低氧血症或疼痛。心房颤动是最常见的快速心律失常，提示左心房压增加或左心房扩张、左心室充盈下

降，并且如果心室的反应也是心动过速，则心肌耗氧量增加。ST段改变最有意义。ST段抬高有助于定位除了后壁区域的心肌梗死位置，后壁导联抬高并不常在

表1-2 心源性休克的体征

体征	可能原因
休克表现	
烦躁、意识不清	灌注下降，低氧血症，高碳酸血症，酸中毒
四肢发凉	灌注下降，全身血管阻力升高
皮肤湿润	迷走神经兴奋，灌注下降
生命体征	
呼吸急促	肺淤血，酸中毒，休克
心动过速	疼痛，肺淤血，前向每搏输出量下降
低血压	前向每搏输出量下降，血管抑制——酸中毒，迷走神经兴奋，药物
心动过速并低血压	前向每搏输出量下降
发热	心内膜炎，心肌梗死，呼吸急促
脉搏微弱	心脏压塞，肺淤血
颈静脉怒张	心脏压塞，右心室梗死，右心室衰竭
奔马律	
S ₃	充盈压升高
S ₄	心室僵硬
摩擦音	心包炎，早期破裂
杂音	
全收缩期	二尖瓣反流，室间隔破裂，乳头肌断裂，三尖瓣反流，假性室壁瘤
收缩期短促杂音	乳头肌断裂
收缩期喷射样杂音	主动脉瓣硬化或狭窄
往返性	假性室壁瘤
震颤	室间隔破裂，乳头肌断裂
心尖	
心尖扩大	前壁心尖部扩张，前侧壁假性室壁瘤
心尖移位	前壁心尖部扩张，前壁心尖部移位
心尖搏动强度无变化	前壁心尖部运动异常，压力超负荷，前侧壁假性室壁瘤
心尖中部搏动	室间隔瘤
胸骨旁搏动	右心室扩张，右心室超负荷，重度二尖瓣反流
啰音	肺淤血
	几乎任何其他的肺病都会出现啰音

体表ECG上表现出来。ST段抬高的原因包括急性心肌梗死、慢性室壁瘤、心包炎或心肌心包炎。Q波提示坏死，也可能代表“ECG顿抑”。心肌疾病也可能出现ST段改变和Q波代表的假性坏死，但很少出现典型的梗死改变。束支传导阻滞的意义：右束支传导阻滞提示存在广泛的前壁心肌缺血；左束支传导阻滞一般不归因于急性心肌梗死，但在很大程度上降低了ECG表现的代表性。与之相似地，起搏心律会掩盖梗死征

象。低电压常提示大范围梗死、大量心包积液或心肌炎。高电压常代表左心室肥厚。

一半以上心源性休克由前壁心肌梗死引起（55%），大约45%由下壁梗死引起，并常与右心室梗死相关。

胸部X线片与心源性休克

正常心脏的心影大小正常，相反，心影增大提示存在结构性心脏病。心影明显扩大或烧瓶样心影可能是心包积液或慢性心肌病。心脏外形异常提示为室壁瘤或假性室壁瘤。心源性休克患者的胸部X线片表现为肺野清晰时强烈提示为右心室衰竭或心包疾病（压塞）。许多左心衰竭患者的胸部X线片检查比临床检查会发现更多的肺淤血。

除了能发现肺水肿的严重程度之外，在气管插管或机械通气、IABP和置入起搏导线后行胸部X线片检查能为证实位置是否正确以及是否发生并发症提供依据。

大多数心肌梗死导致的心源性休克患者的主动脉轮廓正常。

超声心动图和心源性休克

超声心动图是明确休克心脏原因的重要检查，可用以排除外科或“机械性”原因。虽然大多数心源性休克是由左心室衰竭引起的，但也有很多患者是由其他原因或并发症引起，这些都可通过超声心动图进行鉴别。在心源性休克患者中，二尖瓣关闭不全导致的杂音特别短且柔和，提示心房压力增加和心室压力下降。心源性休克患者机械通气和IABP的声音会掩盖这些杂音，此时更需要进行超声心动图检查（和心室造影）。

在SHOCK注册研究的心源性休克患者中，超声心动图是最常用的评价左心室功能的检查（59%），心室造影是第二常用的检查（37%），血池扫描最少用到（4%）。幸存者的平均EF是33%±13%，而非幸存者的平均EF为27%±12%（P<0.001）²。

休克的心源性原因包括严重左心或右心收缩功能不全、严重瓣膜疾病、心脏压塞和心肌梗死的机械性并发症（乳头肌断裂、室间隔破裂和游离壁破裂）。如果经胸超声心动图（TTE）检查不能提供结论性或令人信服的图像，应该行经食管超声心动图（TEE）检查。对不明原因的连续100例休克患者进行超声心动图检查以明确休克是心源性还是非心源性，如果超声心动图发现严重左心或右心收缩功能不全、严重瓣膜疾病、心脏压塞和心肌梗死的机械性并发症（被手

术、尸解、导管检查或其他客观检查证实)等,则被认为是心源性休克。结果显示,认真仔细的TTE检查能够鉴别58 (/59)例患者的心脏原因,敏感性为98%,特异性为100%¹²。

TEE检查能比TTE检查获得更全面的形态学内容,包括二尖瓣解剖结构(包括乳头肌)和上肺静脉血流。TEE检查也更容易发现极小的或位于后壁的假性室壁瘤,并能够对经胸超声图像差的患者进行超声评价。

心源性休克的血流动力学

大多数心源性休克患者中,肺动脉导管检查具有重要作用,因为它能够检查血流动力学改变,明确诊断(充盈压升高、输出量下降)。通过肺动脉热敏探头测量获得的心输出量是肺循环血流,而非体循环血流。

美国心脏病学会/美国心脏协会(ACC/AHA)关于急性心肌梗死患者的血流动力学导管检查(肺动脉导管)的适应证包括¹³:

I 类

- 严重的或进行性充血性心力衰竭或肺水肿
- 心源性休克或进行性低血压
- 可疑的急性心肌梗死机械性并发症(例如室间隔缺损、乳头肌断裂或心脏压塞)

II a类

不存在肺淤血的低血压患者,对补液治疗无反应进行肺动脉导管检查最主要作用是:

- 排除可逆的心源性休克病因——血容量不足;
- 鉴别左心衰竭导致的肺部改变;
- 识别可疑的室间隔破裂或严重二尖瓣关闭不全;
- 监测室间隔破裂或严重二尖瓣关闭不全对治疗的反应;
- 监测使用IABP、强心药和血管收缩药的反应。

动脉血压监测也有助于进行血气分析和血生化检查。

冠状动脉造影

Killip(体格检查)和Forrester(血流动力学)⁹分级是常用的心力衰竭分级方法(表1-3和1-4)。其中Forrester分级重复性更好(图1-6)。

由于内科或外科并发症、过早或过量应用利尿药、限水或恶心、呕吐、出汗可导致心肌梗死合并休克患者的血管充盈量减少或循环血量下降,并且由于充盈量下降,输出量也会下降。大面积心肌梗死患者需要更高的前负荷,并且正常充盈压常不足(“低输出,低充盈”)。

对STEMI或新发左束支传导阻滞患者进行早期冠状动脉造影未进行急诊经皮冠状动脉介入治疗是ACC/AHA

表1-3 心力衰竭的Killip分级

分级	亚级	特点	死亡率 (1967)
I	A	无心力衰竭;无啰音或S ₃	6%
II	B	心力衰竭;啰音 (<50%肺野), S ₃ , 静脉高压	17%
III	C	严重心力衰竭:无肺水肿;啰音 (>50%肺野)	38%
IV	D	心源性休克;体征包括低血压(收缩压<90mmHg或更低)、外周血管收缩的证据(例如少尿、发绀、出汗等) 心力衰竭,常常伴有肺水肿,常在大多数患者中出现	81%

From Killip T III, Kimball JT: Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. Am J Cardiol 1967;20:457-464, with permission from Elsevier.

表1-4 心力衰竭的Forrester分级

分级		血流动力学亚组			临床亚组		
		PCWP	CI	死亡率	死亡率	PCWP	CI
I		<18	>2.2	3%	11%	12±7	2.7±0.05
II	肺淤血	>18	>2.2	9%	11%	23±5	2.3±0.4
III	外周器官低灌注	<18	<2.2	23%	18%	12±5	1.9±0.4
IV	肺淤血并且外周器官低灌注	>18	<2.2	51%	60%	27±8	1.6±0.6

CI, 心脏指数; PCWP, 肺毛细血管楔压。

的 I 类适应证¹³。大多数ST段压低的心源性休克患者的冠状动脉造影常提示存在三支血管或LMCA病变。

心源性休克的治疗

心源性休克的治疗主要是在合理的支持和稳定措施下及时地进行介入或外科干预。

溶栓治疗

目前并未证实溶栓药物对心源性休克患者有用，即使有用，作用也有限¹⁴。溶栓治疗试验的休克患者人数很少，并且结果不理想。GISSI 1试验是唯一没有排除心源性休克的溶栓试验。在2.4%的死亡的Killip IV级的患者中，70%是链激酶组和对照组患者。溶栓

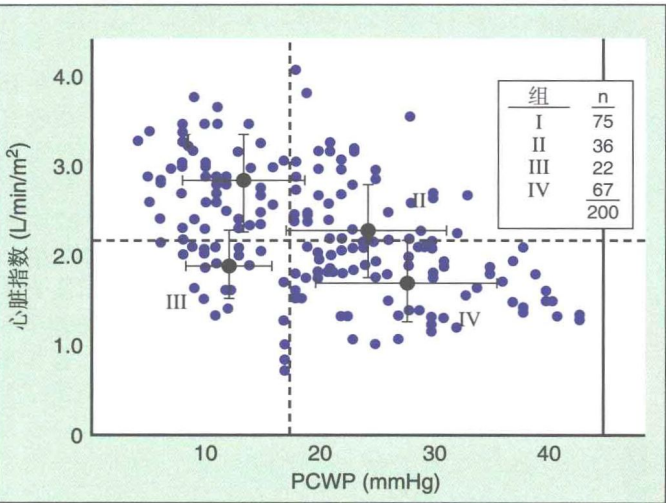


图1-6 血流动力学亚组，取自200例心肌梗死患者。(From Forrester JS, Diamond GA, Swan HJ: Correlative classification of clinical and hemodynamic function after acute myocardial infarction. Am J Cardiol 1977;39:137-145, with permission from Elsevier.)

治疗试验数据表明，低血压（收缩压<100mmHg）患者（不只是心源性休克）：溶栓组28.9%，对照组35%¹⁵。观察数据表明心源性休克患者溶栓治疗的再灌注率为40%，而总体再灌注率为70%¹⁶。试验数据表明溶栓治疗对心源性休克患者的治疗效果很有限，这主要是由于血液中大分子的弥散压下降。观察数据表明血压低于80mmHg与血管造影分级低相关。应当记住的是，冠状动脉灌注压既受到主动脉舒张压的影响，也会受到左心室舒张压的影响^{17,18}。

经皮冠状动脉介入治疗（PCI）

观察数据表明，成功的经皮腔内冠状动脉成形术（PTCA）或PCI与临床预后改善相关。虽然存在一定选择偏差，但不成功的PCI标志着冠状动脉病变更弥漫、更复杂。

有关PCI在心源性休克患者治疗中作用的大多数数据来自于SHOCK多中心试验研究。试验假定紧急或早期再灌注治疗的30天全因死亡率比药物治疗低20%¹⁹。心源性休克被定义为持续胸痛或相似症状，ST段抬高，收缩压低于90mmHg超过30min或者使用IABP或强心药物才能保持收缩压大于90mmHg，外周器官灌注下降，PCWP大于15mmHg，并且心脏指数低于2.2L/min/m²。心肌梗死症状少于36小时、休克少于12小时内的患者入选。初级终点事件是30天全因死亡率；次级终点事件是6个月和12个月全因死亡率、2周时左心室功能的改善、生活质量和功能状况。

SHOCK试验认为早期再灌注治疗能够为年龄小于75岁的心源性休克患者带来益处，并且心源性休克一直都是死亡率大于50%的高致死性诊断（表1-5）¹⁹。1年时，83%的幸存者的心功能是NYHA I 或 II 级²⁰。

表1-5 SHOCK试验	早期介入	延迟介入	绝对差异	相对差异
存活率				
30天（初级终点） ¹⁹	46.7%	50.3%	无	
6个月（次级终点） ¹⁹	56%	63		
1年 ²⁰	46.7%	33.6%	13%	
6年 ²¹	62.4%	44.4%	13%	67%
年死亡率，1年存活者 ²¹	8.0%	10.7%		
年死亡率，6年存活者 ²¹	8.3%	14.3%		
From Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, et al: Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock? N Engl J Med 1999;341:625-634.				