

心源性休克诊断和治疗中国专家共识 (2018)



扫一扫下载指南原文

中华医学会心血管病学分会心血管急重症学组 中华心血管病杂志编辑委员会
通信作者:杨新春,Email:yxc6229@sina.com;韩雅玲,Email:hanyaling@263.net

【摘要】为促进我国心源性休克诊断和治疗的标准化和规范化,提高心源性休克救治成功率,由中华医学会心血管病学分会心血管急重症学组和中华心血管病杂志编辑委员会牵头制定了心源性休克诊断和治疗中国专家共识(2018)。该共识全面阐述了心源性休克定义、诊断标准、发病率、预后、病因、临床表现、药物和机械辅助治疗等。共识复习和解读了国内外相关研究情况,对血管活性药物和循环辅助技术的临床应用、心源性休克合并冠状动脉多支病变重建策略等临床上存在的争议作了澄清。

【关键词】休克,心源性; 诊断; 治疗; 中国专家共识

DOI:10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2019.04.003

Chinese experts consensus on the diagnosis and treatment of cardiogenic shock(2018)

Subspecialty Group of Acute and Intensive Cardiac Care of Chinese Society of Cardiology, Editorial Board of Chinese Journal of Cardiology

Corresponding authors: Yang Xinchun, Email:yxc6229@sina.com; Han Yalin, Email:hanyaling@263.net

心源性休克(cardiogenic shock, CS)是由于各种原因导致心脏功能减退,引起心输出量显著减少,导致血压下降,重要脏器和组织灌注严重不足,引起全身微循环功能障碍,从而出现一系列以缺血、缺氧、代谢障碍及重要脏器损害为特征的一种临床综合征。近年来尽管临床心血管治疗技术快速发展,尤其是急性心肌梗死(acute myocardial infarction, AMI)再灌注治疗日益普及,但是,CS仍然是目前心脏病患者死亡的重要原因。同时,在临床CS的处理中仍存在一定争议,包括血管活性药物和循环辅助技术相关临床研究结果的解读,新的临床研究结果和国外指南更新与我国真实临床实践存在一定差异。而目前有关CS处理的推荐散见于急性冠状动脉综合征、经皮冠状动脉介入治疗(percutaneous coronary intervention, PCI)和心力衰竭处理等相关指南中,我国尚无专门针对CS的系统性指南及专家共识文件。

为促进我国CS诊断和治疗的标准化和规范化,提高CS救治成功率,降低CS患者的病死率,由中华医学会心血管病学分会心血管急重症学组和中华心血管病杂志编辑委员会牵头,组织国内心血

管急重症领域专家,结合我国国情及临床实践,撰写了此部CS诊断和治疗中国专家共识。

一、定义与诊断标准

1942年,Stead和Ebert^[1]首次描述了CS这一临床综合征,迄今CS定义并无明显变化。虽然不同临床研究对于CS定义的临床定量标准存在一定差异,但都包含低血压和组织低灌注这两大要素(图1)。临床工作中,需要仔细除外由于低血容量引起低血压的情况,应该仔细地听诊肺部,辅以影像和实验室检查,必要时可行血流动力学监测。

(一)临床标准^[2-4]

1. 低血压:血容量充足前提下,收缩压<90 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)超过30 min;或平均动脉压<65 mmHg超过30 min;或需要应用血管活性药物和/或循环辅助装置支持下收缩压维持>90 mmHg。

2. 脏器灌注不足征象(至少1项):(1)排除其他原因的精神状态改变,早期兴奋,晚期抑制萎靡;(2)肢端皮肤湿冷、花斑;(3)少尿(尿量<400 ml/24 h或<17 ml/h),或无尿(尿量<100 ml/24 h);(4)代谢性酸中毒,血浆乳酸浓度增高>2.0 mmol/L。

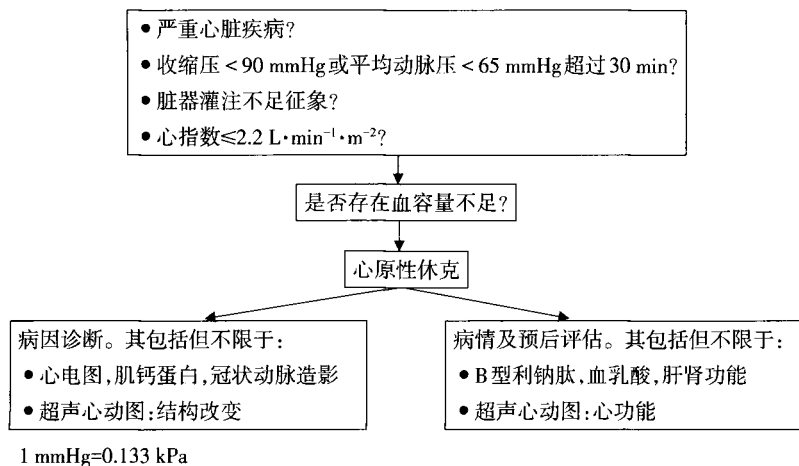


图1 心源性休克诊断流程图

(二)有创血流动力学监测的诊断标准(必要时可实施)^[2-4]

1. 心输出量严重降低: 心指数 $\leq 2.2 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$ 。

2. 心室充盈压升高: 肺毛细血管楔压 (pulmonary capillary wedge pressure, PCWP) $\geq 18 \text{ mmHg}$ 。

二、发生率与预后

CS 的发生率各项研究报道不一,可能与不同研究的时间以及采用的诊断标准不同有关,也与不同地区医疗条件及人群特点相关。在过去几十年中,由于急诊 PCI 在 AMI 中的应用,欧美国家 CS 的发病率曾有所下降。20 世纪 90 年代前,美国 AMI 患者的平均 CS 发生率为 7.5% 左右,之后 CS 发生率开始明显下降,2003 年降至 4.1%^[5]。但有研究发现,从 2003 至 2010 年,美国的 CS 发生率再次上升,住院患者的 CS 患病率由 6% 增加至 10%^[6],这可能与患者临床复杂性增加相关。在中国 CAMI 研究中,急性 ST 段抬高心肌梗死 (ST-segment elevation myocardial infarction, STEMI) 患者的 CS 发生率为 4.1%^[7]。而在 China-Peace 研究中,2001、2006 和 2011 年 CS 占有 STEMI 患者的比率分别为 4.6%、5.9% 和 6.2%^[8]。

在急诊 PCI 普及之前,AMI 合并 CS 的住院死亡率高达 76%^[5]。随着再灌注治疗和心肺辅助技术的发展,CS 的死亡率有所下降,但院内死亡率在各年龄段患者仍在 40% 以上^[9-10]。早期血运重建是 1 年存活率的唯一独立预测因素^[11]。CS 患者最主要的死亡原因是泵衰竭,死亡多发生在出现 CS 后数天内^[12]。SHOCK 研究中,早期血运重建患者和药物保守治疗患者 6 年存活率分别为 62.4% 和 44.4%,平均年死亡率分别为 8.3% 和 14.3%^[13]。AMI 合并机械并发症患者死亡率更高,尤其是没有

进行外科手术干预的患者。在 AMI 合并 CS 人群中,合并室间隔穿孔的患者住院死亡率最高,达 87%^[14-15]。无保护左主干所致 AMI 合并 CS 患者病情同样凶险,住院死亡率可高达 64.5%^[16-17]。

影响 CS 患者预后的临床相关因素较多^[18-19],最新的 IABP-SHOCK II 研究建立了一个 CS 患者 30 d 预测死亡率的评分系统 (表 1)^[20]。根据评分结果分为低危 (0~2 分)、中危 (3~4 分) 和高危 (5~9 分),30 d 死亡率分别为 28.0%、42.9% 和 77.3%^[20]。

表1 心源性休克 IABP-SHOCK II 积分^[20]

项目	分值
>73 岁	1
陈旧卒中	2
入院血糖水平 >10.6 mmol/L	1
血肌酐水平 >1.5 mg/dl	1
急诊 PCI 术后血流 TIMI 分级 <3 级	2
血乳酸值 >5 mmol/L	2

注:PCI 为经皮冠状动脉介入治疗,TIMI 为心肌梗死溶栓试验;
1 mg/dl=88.4 $\mu\text{mol/L}$

三、病因和病理生理

导致 CS 的病因较多,最常见的原因是急性冠状动脉综合征,尤其是 STEMI,约占整个 CS 病因的 80%^[21]。而 AMI 导致 CS 的主要原因是严重的急性泵功能衰竭,约占 AMI 合并 CS 的 78.5%^[22]。其他导致 AMI 患者出现 CS 的原因还包括右心室心肌梗死导致低血容量、机械并发症和大量应用负性肌力药物等。在 SHOCK 研究中,约 50% CS 发生在 AMI 后 6 h 内,75% 发生在 AMI 后 24 h 内^[22]。因此,对于入院时尚未发展为 CS 的高危患者也应加强监测。AMI 发展为 CS 的预测因素包括入院心率 >75 次/min、糖尿病、陈旧心肌梗死史、冠状动脉旁路移植术史、心力衰竭征象以及前壁心肌梗死^[23]。此外,高龄、陈旧脑梗死、慢性肾功能不全和肺部感染等也是 AMI 合并 CS 的高危因素^[24]。

其他常见的 CS 病因还包括慢性心力衰竭急性失代偿、暴发性心肌炎、严重心脏瓣膜病变和应激性心肌病等^[25] (表 2)。虽然机制并不相同,但是在临床工作中,广义的 CS 病因还包括由于梗阻或充盈受限等原因导致心输出量明显下降的心脏疾病,

表 2 心源性休克的主要病因

病理生理变化	临床情况
心肌病变	AMI 泵衰竭, 严重右心室心肌梗死
	终末期心脏病
	暴发性心肌炎
	长时间缺血导致心肌顿抑(心肺复苏, 低血压)
	药物毒性(负性肌力药物, 心肌毒性化疗药物)
	严重酸碱失衡及代谢紊乱
	严重感染和炎症反应
	心肌挫伤
	心脏切开后
	应激性心肌病
心脏结构病变	心脏移植后排异
	合并其他抑制心肌功能的临床情况
	AMI 合并机械并发症(乳头肌功能不全, 乳头肌/腱索断裂导致急性二尖瓣反流, 室间隔穿孔, 游离壁破裂)
	心室流出道梗阻(主动脉瓣狭窄, 梗阻性肥厚型心肌病)
	心室充盈受限(二尖瓣狭窄, 心房黏液瘤)
	急性二尖瓣反流(腱索断裂)
	急性主动脉瓣反流
	先天性心脏病
	肺栓塞
	持续严重心动过缓或心动过速
心律失常	
心包疾病	大量心包积液
	急性心包填塞
	缩窄性心包炎

注: AMI 为急性心肌梗死

如心包填塞和流出道梗阻等^[25]。

CS 属于低动力性休克, 无论何种病因, 均为心输出量下降导致组织低灌注和微循环功能障碍(图 2)。左心功能障碍引起心输出量下降; 左心室舒张压力和室壁张力增高, 冠状动脉灌注进一步降低; 同时, 左心房压增高, 导致肺瘀血和低氧, 又进一步加重冠状动脉缺血, 而继发的心动过速、低血压和乳酸堆积进一步降低心肌灌注^[26-27], 形成恶性循环。心输出量降低也影响到其他重要器官灌注, 导致广泛的组织器官血流动力学与代谢改变。与此同时, 机体代偿机制被激活。交感活性增加, 儿茶酚胺类水平升高, 从而增快心率, 增强心肌收缩性。肾素-血管紧张素-醛固酮系统激活导致液体潴留, 前负荷增

加, 收缩血管以求维持血压。此外, 大面积心肌梗死和低灌注状态又会触发全身炎症反应, 炎症级联反应诱发大量一氧化氮活化和释放, 扩张血管导致血压和组织灌注进一步下降^[28-29]。心输出量下降, 器官低灌注, 神经内分泌系统激活, 系统性免疫炎症反应, 微循环障碍以及细胞缺氧组成恶性循环, 引起难以纠正的 CS, 最终可导致患者死亡。

四、临床表现

(一) 症状

1. 低血压导致的组织低灌注表现: (1) 脑组织灌注下降引起神志改变, 早期常有烦躁不安, 之后出现精神萎靡、神志淡漠, 最终发展至意识模糊, 甚至昏迷; (2) 肾脏灌注减少常引起急性肾小管坏死, 表现为少尿或无尿; (3) 皮肤血管收缩, 表现为皮肤湿冷、苍白、紫绀和花斑。

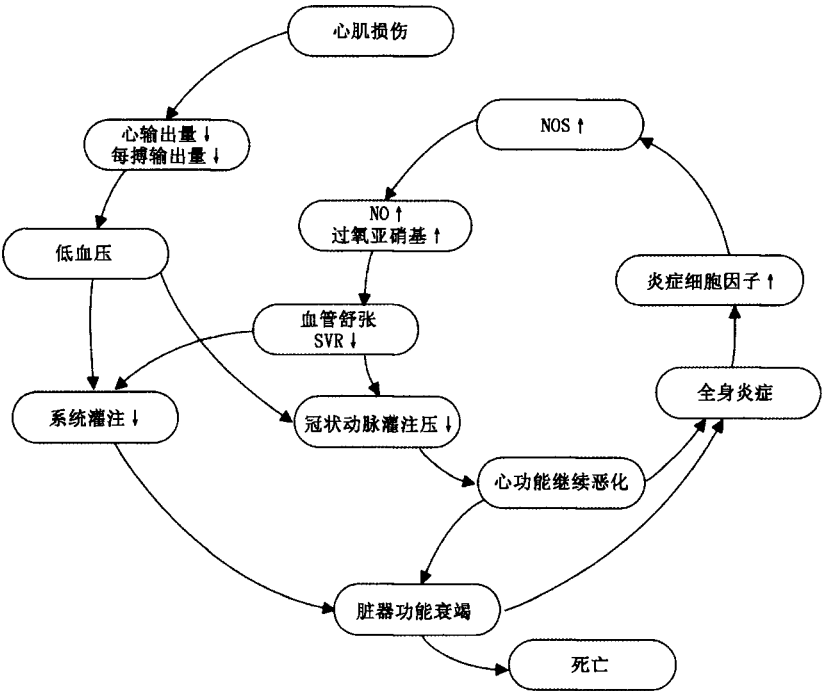
2. 肺瘀血和肺水肿表现: 呼吸困难, 端坐呼吸, 咯粉红色泡沫痰。

(二) 体征

1. 持续性低血压: 收缩压 < 90 mmHg, 或平均动脉压 < 65 mmHg。

2. 心功能衰竭表现: 脉搏细速, 心音低钝, 心率增快, 可闻及奔马律。新发心前区杂音提示合并机械并发症可能。合并右心室心肌梗死和心包填塞可见明显颈静脉充盈。

3. 肺瘀血和肺水肿表现: 呼吸频率增快, 双肺



NOS 为一氧化氮合成酶, NO 为一氧化氮, SVR 为体循环阻力

图 2 心源性休克的病理生理变化

干湿性啰音。

4. 器官功能障碍:表现为急性呼吸衰竭、急性肝、肾功能衰竭和脑功能障碍。

五、辅助检查及临床监测

(一)无创监测

1. 基本监测:血压监测是CS最基本和最重要的监测指标。同时,还应密切观察患者的全身情况,如脉搏、心律、心率、神志、呼吸频率、四肢皮肤颜色和温度等。监测血氧饱和度(SpO_2)和尿量等。

2. 心电图:有助于尽快明确是否存在AMI,以尽快启动血运重建治疗,并可评价合并心律失常情况。

3. 超声心动图:超声心动图对于CS患者的诊断极有价值,可协助明确休克原因^[30]。超声心动图可发现乳头肌断裂或室间隔缺损等机械性并发症;评估左、右心室功能;判断是否存在严重的心室壁节段性运动异常及心肌病导致的弥漫性运动减低;同时对于心包积液和室壁瘤的诊断也极具价值。

4. 床旁X线胸片:了解心脏大小,观察肺瘀血、肺水肿、胸腔积液和继发肺部感染情况,评价治疗效果。

(二)实验室检查

1. 动脉血气分析:由于组织细胞缺氧,出现代谢性酸中毒。碱剩余(BE)可以很好地反映组织代谢情况及全身中毒程度。血乳酸正常值为1.0~1.5 mmol/L,血乳酸水平>6.5 mmol/L是CS患者住院期间死亡率增高的显著独立预测因素^[31]。监测血乳酸情况有助于判断预后和评估疗效^[32-33]。

2. 血液生化检查:AMI及急性心肌炎患者有血清心肌标志物异常,如血清肌钙蛋白、肌酸激酶及其同工酶增高。血B型利钠肽(BNP)或N末端B型利钠肽原(NT-ProBNP)检查有助于了解心功能状况,判断预后及治疗效果。同时,需监测肝、肾功能,评价各器官功能。

(三)有创监测

1. 动脉内血压:与无创血压测量比较,动脉穿刺置管有创动脉血压监测可以更实时、准确地观察患者血压水平。建议维持平均动脉压 ≥ 65 mmHg。

2. 中心静脉压:CS时,适当维持较高的中心静脉压水平,可保证足够的右心室前负荷,对增加左心室心输出量有一定帮助。中心静脉压的正常值为0.49~1.18 kPa(5~12 cmH₂O, 1 cmH₂O=0.098 kPa)。需要注意的是,中心静脉压并不是单纯的容量指标,会受很多因素的影响,例如血管活性药物、肺部

疾患、心脏疾病及测量的零点水平等。

3. PCWP:PCWP反映左心房平均压,与左心室舒张末期压力相关,有助于明确左心室功能,评估血容量情况,指导液体管理。PCWP正常值为1.04~1.56 kPa(8~12 mmHg),PCWP ≥ 18 mmHg可以协助诊断CS。

4. 心输出量和心指数:心指数能准确反映左心室收缩功能^[34-35],正常值为2.5~4.0 L $\cdot$ min⁻¹ $\cdot$ m⁻²。CS时心指数明显降低(≤ 2.2 L $\cdot$ min⁻¹ $\cdot$ m⁻²)。目前常用的测量方法有Swan-Ganz导管和脉波指示剂连续心排量(PICCO)监测技术等。

不稳定CS患者的临床观察和监测建议见表3。

表3 不稳定心源性休克患者临床观察和监测建议

监测指标	监测频度或病情
心电监测, SpO_2 , 呼吸频率	持续
心电图	12~24 h
超声心动图, X线胸片	根据病情
尿量	每1 h
血气分析(BE和Lac)	每1~4 h
肌钙蛋白	每6~24 h(AMI患者)
BNP或NT-proBNP	每24 h
血清电解质, 肝肾功能	每12~24 h
肺动脉导管及侵入性心排出量监测	CS诊断困难和难治性CS患者

注: SpO_2 为血氧饱和度, BE为碱剩余, Lac为乳酸, BNP为B型利钠肽, NT-proBNP为N末端B型利钠肽原, AMI为急性心肌梗死, CS为心源性休克

六、心源性休克的治疗

时间是CS治疗的关键,应该尽快明确病因,启动治疗,避免造成多脏器不可逆损害。CS治疗包括病因治疗、稳定血流动力学、保护重要脏器功能、维持内环境稳定、防治心律失常、改善心肌代谢和综合支持治疗(图3)^[3-4]。在处理CS时,需要建立包括院前急救、急诊室、心血管介入、心血管外科、危重症监护、体外循环支持以及医学影像科等多专业在内的CS诊治团队^[36]。

(一)心源性休克的病因治疗

不同病因诱发的CS,处理策略不尽相同。及时诊断和启动针对性治疗可以降低死亡率,缩短住院时间,显著改善预后。针对常见原因诱发的CS,本共识对其基本治疗策略推荐如下。

1. 急性冠状动脉综合征:由于急性冠状动脉综合征是CS的最主要原因,在启动CS治疗前,需要快速明确是否存在急性冠状动脉综合征^[37-38]。在SHOCK研究中,早期血运重建组较保守治疗组的

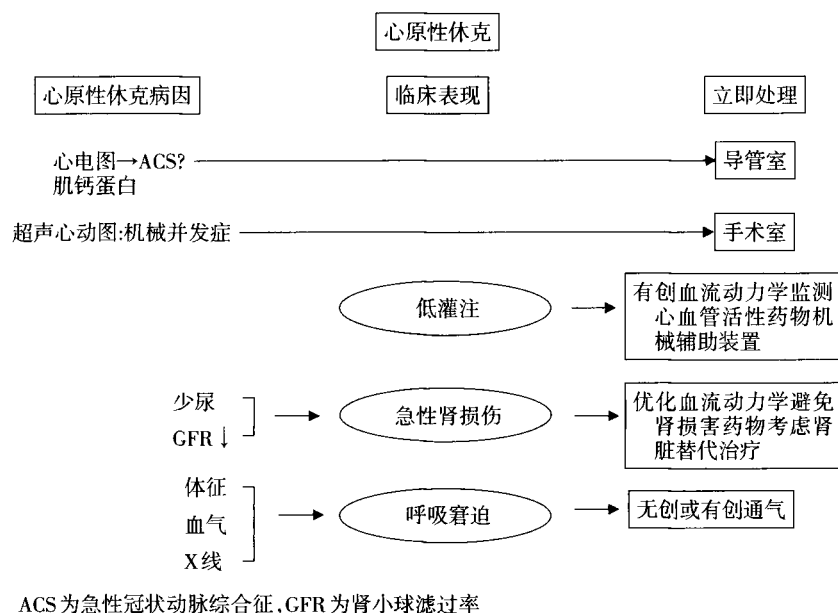


图3 心源性休克急性期的治疗流程

1 年死亡率明显降低 (50.3% 比 63.1%, $P=0.027$)^[39-40], 而且这种差异在平均 6 年的随访中仍然存在^[13]。在无急诊 PCI 条件医院就诊的患者, 如果转运时间 > 2 h, 也可考虑早期溶栓后转运行 PCI^[41]。对于 AMI 患者合并 CS, 无论发病时间多久, 均应该尽快启动冠状动脉造影, 并根据造影结果行急诊血运重建 (PCI 或冠状动脉旁路移植术)^[4, 38]。CS 患者属于复杂、高危且有介入治疗指征的患者 (CHIP) 范畴, 需要心脏团队集体决策血运重建方案, 以及选择何种循环支持手段保证围手术期患者血流动力学稳定。

回顾性研究提示, 对于合并冠状动脉多支病变的 CS 患者, 同时干预多支血管的 6 个月生存率优于仅干预梗死相关动脉 (43.9% 比 20.4%, $P=0.008$)^[42]。因此, 对于合并冠状动脉多支病变的 CS 患者, 以往大多数临床指南建议完全血运重建^[4, 38, 43]。但是, 荟萃分析提示, CS 患者同期干预多支血管并无额外获益^[44]。而近期的 Culprit Shock 研究则发现, 单纯处理罪犯血管的 30 d 全因死亡率或肾脏替代治疗率显著低于完全血运重建组 (45.9% 比 55.4%, $P=0.01$)^[45]。因此, 在临床实践中同台 PCI 干预多支血管时, 需要考虑延长手术时间和增加对比剂用量对患者心肾功能的影响, 以及干预非梗死相关动脉出现夹层和无复流现象的风险。在临床实践中强调个体化原则, 不建议常规同台完全血运重建^[46]。应该结合患者血流动力学情况、心肾功能状况、血管解剖条件、是否存在明确缺血证据、术者技术和经验等具体情况, 决定干预策略。

对于 AMI 合并室间隔穿孔或乳头肌断裂患者, 应尽快置入循环辅助装置, 建议尽快外科手术治疗^[4, 38]。对于临床情况难以耐受外科手术或拒绝外科手术的室间隔穿孔患者, 如解剖条件合适, 也可考虑行介入封堵术^[47]。中国一项多中心研究表明, 成功接受介入封堵术后存活出院的室间隔穿孔患者远期预后较好^[48], 在存活的患者中, 3 年随访存活率为 100%, 5 年随访存活率为 93.3%。该研究大部分此类患者的介入封堵中位时间为心肌梗死后 23 d^[48]。如过早手术, 患者血流动力学和心电不稳定; 同时心肌炎性水肿, 封堵器不易固定; 导管和导丝

通过室间隔穿孔处可造成损伤, 进一步扩大穿孔。

2. 暴发性心肌炎: 其起病急骤, 病情进展极其迅速, 患者很快出现血流动力学异常, 早期死亡率极高。但渡过急性危险期后, 患者长期预后良好。因此, 需要尽早识别, 及时积极处理^[49]。临床诊断主要根据病毒感染前驱症状、心肌受损表现以及血流动力学障碍情况。同时根据病情, 完善辅助检查, 包括心脏磁共振成像、病原学检查和心肌活检等。当与急性冠状动脉综合征难以鉴别时, 建议尽早进行冠状动脉造影检查。暴发性心肌炎患者均应采取“以生命支持为依托的综合救治方案”, 尽早给予循环支持治疗, 并考虑给予免疫调节治疗^[50]。

3. 其他病因: (1) 快速心律失常 (包括心房颤动、心房扑动和室性心律失常) 诱发 CS, 或 CS 因快速心律失常恶化, 推荐紧急直流电复律^[51]。若无法复律, 则用药物减慢心室率。对于短时间内不能恢复的严重心动过缓伴心源性休克, 需临时起搏治疗。(2) 结构异常: 对成人严重心脏瓣膜病变相关的 CS, 必须尽快治疗瓣膜病变。外科置换/成形术是经典的瓣膜修复方法, 合适的个体可以行经皮瓣膜置换/成形术。对于严重梗阻性肥厚心肌病, 必须解决左心室流出道梗阻。建议尽快进行室间隔切除或室间隔消融手术。(3) 急性心包填塞: 急诊心包穿刺引流, 必要时应尽快行急诊外科手术。

CS 病因治疗建议: (1) 尽快完善心电图、血生化和超声心动图等检查, 以明确病因; (2) 对急性冠状动脉综合征所致 CS, 应该尽快启动血运重建治疗; (3) 对于急性冠状动脉综合征合并多支血管病

变的 CS 患者,不建议常规同台完全血运重建;(4)及时诊断,积极纠正导致 CS 的其他原因。

(二)血管活性药物的应用

拟交感活性正性肌力药物和缩血管药物通过增加心输出量 and 提高血压,维持血流动力学稳定,改善脏器灌注,是 CS 患者治疗的基础用药。目前临床常用血管活性药物的常用剂量、作用机制及血流动力学效果见表 4^[36]。

患者大剂量长时间应用血管活性药物会增加心肌耗氧,导致心肌缺血或梗死延展,导致或增加心律失常,其强烈的外周血管收缩作用也可能导致肾脏、肝脏和胃肠道等周围脏器损害。因此,应用时需要严密监测血流动力学状态,深静脉给药,仔细滴定用量,尽量缩短大剂量药物应用时间。

SOAP II 研究入选了各种原因所致休克患者 1 679 例,随机以多巴胺和去甲肾上腺素作为首选血管活性药物。两组在 28 d 死亡率方面差异无统计学意义(52.5% 比 48.5%, $P=0.10$),但是,多巴胺组心律失常发生率显著高于去甲肾上腺素组(24.1% 比 12.4%, $P<0.001$)^[52]。而进一步对 280 例 CS 患者的亚组分析提示,多巴胺组 28 d 死亡率显著高于去甲肾上腺素组($P=0.03$)^[52]。研究表明,在接受急诊 PCI 治疗后的 AMI 合并 CS 患者中,应用去甲肾上腺素可以有效提高心指数而不增加心率,可以改善血氧并降低乳酸水平^[53]。基于上述研究,有关指南建议对 CS 患者,维持血压时优先选择去甲肾上腺素^[2-3]。2015 年法国重症监护协会的成人 CS 处理专家共识甚至不建议 CS 患者应用多巴胺^[41]。

在临床实践中,虽然作用机制不尽相同,但是这两种拟交感神经递质儿茶酚胺类药物都能升高 CS 患者的血压,必要时可以联用。SOAP II 研究中,去甲肾上腺素优于多巴胺的结果是基于亚组分析,该研究并非专门为 CS 设计,CS 患者 280 例,仅占 16.7%^[52]。而且,其中由于 AMI 导致的 CS 仅占 57.5%,这与临床 CS 病因分布并不相符。其次,多巴胺和去甲肾上腺素这两种药物的作用机制有所不同,多巴胺是去甲肾上腺素前体,对心血管的作用呈剂量依赖性。临床常用的中等剂量($10 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$)主要通过兴奋 β 受体,通过正性肌力作用增加心肌收缩力,提升心率并增加心排量,同时也兴奋外周血管 α 受体,收缩血管,从而达到维持血压并改善心功能的作用。而去甲肾上腺素兴奋心肌 β 受体作用较弱,具有强烈的 α 受体激动作用,可引起血管收缩,从而使得血压升高。因此,在多数指南中,多巴胺归类于正性肌力药,而去甲肾上腺素则归类于升压药物^[2-3]。而对于 CS 患者的救治,改善心输出量和收缩血管对维持血压均至关重要。理论上,对于低心指数而血压尚可维持于 80~90 mmHg 的患者,可首选多巴胺或多巴酚丁胺。而对于已经出现严重低血压(收缩压 <80 或平均动脉压 <60 mmHg)的患者,可首选去甲肾上腺素^[25]。在临床实践中,不同的 CS 患者在不同的阶段存在不同的病理生理状态。不宜过分强调选择哪种药物作为首选升压药物,较大剂量单药无法维持血压时,建议尽快联合应用。

CS 血管活性药物治疗建议:(1)尽快应用血管活性药物(常用多巴胺和去甲肾上腺素)维持血流

表 4 心源性休克时常用血管活性药物的常用剂量、作用机制及血流动力学效果

药物	常用剂量		结合受体				血流动力学效果
	静脉注射	静脉输入速率	$\alpha 1$	$\beta 1$	$\beta 2$	多巴胺	
多巴胺	3.0~5.0 mg	0.5~2.0 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$	-	+	-	+++	CO $\uparrow$
		5.0~10.0 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$	+	+++	+	++	CO $\uparrow\uparrow$, SVR $\uparrow$
		10.0~20.0 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$	+++	++	-	++	SVR $\uparrow\uparrow$, CO $\uparrow$
多巴酚丁胺		2.5~20.0 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$	+	++++	++	-	CO $\uparrow\uparrow$, SVR $\downarrow$, PVR $\downarrow$
去甲肾上腺素	0.5~1.0 mg	0.05~0.40 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$	++++	++	+	-	SVR $\uparrow\uparrow$, CO $\uparrow$
肾上腺素	1.0~3.0 mg	0.01~0.50 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$	++++	++++	+++	-	CO $\uparrow\uparrow$, SVR $\uparrow\uparrow$
异丙肾上腺素		2.0~20.0 $\mu\text{g}/\text{min}$	-	++++	+++	-	CO $\uparrow\uparrow$, SVR $\downarrow$, PVR $\downarrow$
间羟胺	0.5~2.0 mg	0.5~1.0 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$	++++	++	+	-	SVR $\uparrow\uparrow$, CO $\uparrow$
米力农 ^a	25.0~75.0 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 持续 10~20 min	0.125~1.000 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$					CO $\uparrow$, SVR $\downarrow$, PVR $\downarrow$
左西孟旦 ^b	12.0 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 持续 10 min	0.05~0.20 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$					CO $\uparrow$, SVR $\downarrow$, PVR $\downarrow$
(收缩压 >100 mmHg)							

注:CO 为心输出量,SVR 为体循环阻力,PVR 为肺血管阻力,PD-3 抑制剂为磷酸二酯酶抑制剂;-为无作用,+~++++ 为作用强度; $\uparrow$ 为增加, $\downarrow$ 为降低;^a 为磷酸二酯酶抑制剂,^b 为肌丝钙离子增敏剂和磷酸二酯酶抑制剂;1 mmHg=0.133 kPa

动力学稳定;(2)如果收缩压尚维持于 80~90 mmHg,可考虑先加用正性肌力药物,如多巴胺;(3)如果已经出现严重低血压(收缩压<80 mmHg),需要在提高心排量的同时,进一步收缩血管提升血压,可首选去甲肾上腺素,或多巴胺联合应用去甲肾上腺素;(4)较大剂量单药无法维持血压时,建议尽快联合应用,注意监测药物副作用。

(三)经皮机械辅助治疗

理想的循环辅助装置应该达到两个目的:第一,改善周围循环。维持足够的动脉血压和心输出量,逆转受损的循环功能,恢复周围脏器的组织灌注,促进重要脏器功能恢复。第二,心肌保护。改善冠状动脉灌注,降低心脏充盈压力和心肌氧耗,避免心肌缺血加重和梗死延展。目前国内外临床应用成熟的循环辅助装置主要有主动脉球囊反搏(intra-aortic balloon pump, IABP)、体外膜肺氧合(extracorporeal membrane oxygenation, ECMO)和经皮左心室辅助装置(left ventricular assist devices, LVAD)。

1. IABP: IABP 的临床应用始于 20 世纪 60 年代末,是目前最为成熟和普遍应用的机械循环辅助方法。置入和使用过程相对简便,通过股动脉系统置入,少数特殊患者还可考虑肱动脉途径^[54-55]。经动脉将一根带气囊的导管留置于左锁骨下动脉开口以远和肾动脉开口上方的主动脉内。

IABP 的主要原理:在心脏舒张期,主动脉内气囊充气。由于冠状动脉供血主要发生在心脏舒张期,舒张期气囊充气增加主动脉根部压力,可明显改善冠状动脉灌注;而在心脏收缩前,气囊放气,能够降低心脏后负荷和室壁张力,从而达到心脏辅助的作用。

IABP 在 CS 中的临床应用:在以往有关 IABP 的注册研究或回顾性分析中,置入 IABP 的 CS 患者死亡率显著低于对照组^[56]。尤其是静脉溶栓患者, IABP 作用更为明显。在 NRM 研究入选的 23 180 例 CS 患者中,其中 7 268 例患者置入 IABP。在接受溶栓的患者中, IABP 组死亡率为 49%, 低于无 IABP 患者(67%)^[57]。而在确立早期血运重建临床地位的 SHOCK 研究中,有 86% 的 CS 患者置入了 IABP^[39]。所以,在 2012 年之前,AMI 合并 CS 患者置入 IABP 都是 I 类推荐^[58]。IABP 支持下的早期血运重建成为 AMI 合并 CS 的首选治疗策略。但是,在 2012 年 IABP-SHOCK II 研究公布之后, IABP 的作用受到质疑。在 IABP-SHOCK II 研究中,入选 600 例接受早期再血管化的 CS 患者,结果提示置入

IABP 组和对照组的 30 d 死亡率(39.7% 比 41.3%, $P=0.92$)及 1 年死亡率(51.8% 比 51.4%, $P=0.91$)差异均无统计学意义^[10,59]。

2. ECMO: ECMO 是一种短期循环辅助兼呼吸替代功能装置,CS 患者采用静脉-动脉(V-A)工作模式。V-A 模式的静脉管道经股静脉置入至下腔静脉,动脉管道经股动脉置入至腹主动脉。

ECMO 的主要原理:静脉血液由离心泵驱动经股静脉引出,经氧合器进行气体交换后经过温度调整,再经动脉管道泵入腹主动脉,心输出量可额外增加 4.5 L/min 以上,符合完全心肺替代理念。V-A 模式 ECMO 提供氧合和循环支持,降低双心室前负荷。但是 V-A 模式 ECMO 也可在一定程度上增加左心室后负荷,进而增加心肌氧耗量。有学者认为,由于 IABP 可以降低心脏后负荷,理论上有助于降低 V-A 模式 ECMO 增加心脏后负荷导致的肺水肿风险,建议 CS 患者应用 V-A 模式 ECMO 的同时应合用 IABP^[60-61]。在临床实践中,尽管存在争议,但是大部分临床研究提示,合用 IABP 及其他左心室减压技术能显著改善 ECMO 疗效^[62-63]。

ECMO 在 CS 中的临床应用:国外及我国台湾地区 ECMO 应用于 CS 治疗已取得较好的临床效果^[64-66]。在国际体外生命支持(ECLS)组织的 2003 至 2013 年注册登记 V-A 模式 ECMO 资料中,有 3 846 例 CS 患者,其中住院存活率为 42%^[66]。一项较小规模的荟萃分析提示,与 IABP 比较,V-A 模式 ECMO 能够改善 CS 患者 30 d 生存率,但与 Tandem Heart/Impella 系统比较,ECMO 没有优势^[67]。因此,在 IABP 临床获益受到质疑后,ECMO 获得了目前国外相关指南和共识较强的推荐^[3,41]。但是,我国大陆目前仅有少数大的医学中心常规开展 ECMO 治疗,而且传统上多由呼吸科和心外科主导。国内 ECMO 治疗 CS 仅有小规模的临床应用和个案报道,但是已经显示出 ECMO 在中国 CS 患者中治疗的安全性和有效性^[68-70],建议大力推广 ECMO 在我国 CS 治疗中的应用。

3. 经皮 LVAD: 目前国外临床应用较成熟的主要是 Tandem Heart 和 Impella 系统这两种装置,其中 Impella 系统应用相对更广泛。Tandem Heart 系统为跨房间隔左心室辅助装置,静脉侧管道经股静脉置入至右心房,穿过房间隔进入左心房;动脉侧管道经股动脉置入,末端置于降主动脉远端。Impella 系统是跨主动脉瓣左心室辅助装置。Impella 导管经股动脉逆行进入左心室,近端导管

流出口位于升主动脉。

经皮 LVAD 的主要原理:Tandem Heart 系统经离心泵将氧合的血液从左心房抽出再泵入降主动脉,可持续提供 3~5 L/min 的心输出量,从而降低 PCWP,减少左心室前负荷;在心脏做功方面,Tandem Heart 系统可辅助左心室发挥额外的泵功能。Impella 系统通过导管前端的内置微型轴流泵,将左心室的氧合血液经导管入口抽出,再经导管流出口泵入升主动脉,建立左心室-升主动脉引流途径。能提供最大排量分别为 2.5 L/min (Impella 2.5)、5.0 L/min (Impella 5.0) 和 3.0~4.0 L/min (Impella CP) 的连续血流,从而主动减少左心室前负荷和 PCWP,降低室壁张力和心肌耗氧量;同时,Impella 系统可辅助心脏做功,增加心输出量,升高主动脉压和冠状动脉灌注压。

经皮 LVAD 在 CS 中的应用:小规模随机对照研究显示,与 IABP 比较,无论是 Tandem Heart 系统^[71]还是 Impella 系统^[72],都可以明显改善 CS 患者血流动力学指标,包括增加 CI,降低 PCWP 等,但不能进一步降低 30 d 死亡率。

常用循环辅助装置的重要参数见表 5^[73-75]。

目前对机械辅助装置的临床应用存在一定争议,IABP-SHOCK II 研究^[10,59]发表以后,欧美国家相关指南纷纷将在 CS 患者中常规应用 IABP 推荐级别下调至 II b,甚至 III 类^[3,4,38,41]。但是,IABP-SHOCK II 研究存在以下局限性:(1)置入时机和使用时间:仅有 13.4% 的患者在血运重建术前置入 IABP^[10],而以往的研究提示,术前置入 IABP 的临床疗效优于术后置入^[76-77]。IABP 维持的时间较短(中位数时间仅 3 d)^[10],而更长时间的 IABP 支

持可能有利于顿抑心肌逐渐恢复活动,并且可以等待因急性低灌注损伤的全身各系统功能恢复和趋于稳定。(2)IABP-SHOCK II 研究入选的是接受急诊血运重建治疗的 CS 患者,不能据此否定 IABP 对保守治疗或静脉溶栓治疗 CS 患者的有益作用。(3)对照组中接受 LVAD 治疗的比例有高于 IABP 组的趋势(7.4% 比 3.7%, $P=0.053$)^[10],可能会对结果造成较大影响。

同时,IABP 具有普及性广、操作和使用简单、安全性较高和费用相对低廉等优点,是我国目前应用最广泛的机械辅助装置。目前我国其他机械循环辅助器械远未普及,并且操作相对复杂,费用昂贵。国内仅有部分大的医学中心开展了 ECMO 治疗,而且在 CS 治疗方面应用经验较少。而经皮 LVAD 尚未正式进入我国市场。有限的资料提示,与 IABP 比较,经皮 LVAD 并不能改善左心室射血分数,也不能降低 30 d 和 6 个月死亡率^[78-79]。因此,目前对于常规药物治疗后血流动力学仍不稳定的 CS 患者,建议考虑置入 IABP^[80],并且应强调尽早以及足够疗程使用。同时,应积极引进能够明显增加心输出量的新型机械辅助装置。尤其是已经具备 ECMO 条件的医院,需要加强多学科合作,扩大 ECMO 在具有适应证 CS 患者中的应用。

CS 患者的循环辅助装置使用建议:(1)血流动力学不稳定 CS 患者应考虑尽快置入机械辅助装置;(2)无 ECMO 和 LVAD 条件,应尽快置入 IABP,强调早期置入和使用足够的时间;(3)鉴于 ECMO 增加心输出量优于 IABP,有条件的医院应考虑置入 V-A 模式 ECMO,或与 IABP 合用;(4)有条件的医院可以考虑置入 LVAD。

表 5 常用循环辅助装置的重要参数

项目	IABP	ECMO	Tandem Heart 系统	Impella 系统
辅助机制	气动	离心泵	离心泵	轴流
鞘管外径(F)	7.5~9.0	18~21(静脉端) 15~22(动脉端)	21(静脉端) 15~17(动脉端)	13~23
插管置入方式	经皮穿刺股动脉	经皮穿刺股动静脉	经皮穿刺股动静脉	经皮穿刺/外科切开股动脉
床旁置入可能	能	能	不能	不能
置入需要时间	短	较长	长	较长~长
增加心输出量程度	0.5~1.0 L/min	>4.5 L/min	3.0~5.0 L/min	2.5~5.0 L/min
心脏后负荷	降低	增加	增加	-
呼吸支持功能	无	有	可能	无
肢体缺血风险	低	高	高	较高
抗凝要求	低	高	高	低
溶血风险	低	较高	较高	较高
稳定心率要求	需要	不需要	不需要	不需要
术后管理要求	低	高	极高	较高

注:IABP为主动脉内球囊反搏,ECMO为体外膜肺氧合;-为无作用

(四)重要脏器功能支持治疗

1. 呼吸衰竭和低氧血症:严重 CS 患者常合并快速进展的急性呼吸衰竭和严重低氧血症。其机制为:肺毛细血管静水压快速增高,导致肺间质和肺泡渗出增加,从而造成肺泡通气不足,肺内静脉-动脉分流及弥散功能障碍。同时,由于呼吸加快、加深,吸气时胸腔压力显著下降,左心室跨壁压力增加,加重左心室后负荷,导致心输出量下降。而且,肺水肿患者肺顺应性下降,气道阻力升高,同时伴有呼吸急促,均明显加大呼吸做功,增加耗氧量,加重心脏负担,形成恶性循环^[37]。

通过药物和/或机械循环辅助改善心功能和降低心脏负荷,是治疗 CS 合并低氧血症的关键。正压通气可以改善氧合,复张萎陷的肺泡,改善肺通气和换气功能。对心功能的影响方面,适度的正压通气可降低心脏前、后负荷,增加心脏射血^[81]。IABP 联合机械通气有助于 CS 患者心功能恢复^[82]。对于 CS 患者给予高流量吸氧治疗后动脉氧分压(PaO_2) <60 mmHg, 和/或氧饱和度(SaO_2) $<90\%$, 和/或二氧化碳分压(PaCO_2) >50 mmHg, 或同时合并酸中毒时,建议及时采用机械通气治疗^[34,83]。与常规氧疗比较,无创通气能够更快地改善呼吸窘迫,降低气管插管率,并有可能降低近期死亡率^[84-85],因此,建议对合并低氧血症的 CS 患者尽快应用无创通气。对于意识障碍和无创呼吸不能纠正低氧血症的患者,应及时气管插管,转换有创通气治疗^[34,83]。但是,呼气末正压通气(positive end expiratory pressure, PEEP)可导致心脏负荷下降,可能会导致 CS 患者血压进一步降低^[86]。因此在启动机械通气时,应该采用适当的起始 PEEP 值($5 \text{ cmH}_2\text{O}$)^[81],此后根据血氧和血压变化情况逐渐调节 PEEP 值。

2. 急性肾功能损伤:无论基础肾功能情况如何,由于低灌注和低氧血症,可有高达 55% 的 CS 患者住院期间发生急性肾功能损伤^[87]。高龄(>75 岁)、低左心室射血分数和机械通气是 CS 患者发生急性肾功能损伤的危险因素^[87]。近 13% 的 CS 患者可能需要肾脏替代治疗^[87-88]。与无急性肾功能损伤患者比较,合并急性肾功能损伤的 CS 患者住院及远期死亡率明显增高^[87-89]。床旁持续肾脏替代治疗对血流动力学影响较小,适用于临床情况危重的 CS 患者。在启动床旁持续肾脏替代治疗时,应该采用较低的血泵速度和超滤量,严密监测血压和出入量逐步上调。一般采用连续性静脉-静脉血液滤过模式,

对于单纯水潴留患者,也可以用单纯超滤排除水分,以缓解症状。CS 合并急性肾功能损伤患者可能需要更积极的床旁持续肾脏替代治疗^[90]。当出现利尿剂难以控制的水超负荷和肺水肿、药物难以控制的高血钾、严重代谢性酸中毒和尿毒症等严重并发症时,应该尽快启动床旁持续肾脏替代治疗^[83]。

CS 患者的脏器功能支持治疗建议:(1)维持血流动力学稳定,保证脏器有效灌注是改善脏器功能的根本;(2)应该迅速启动脏器功能支持治疗,尽快纠正酸碱失衡和电解质紊乱;(3)呼吸支持是合并呼吸衰竭患者的基本治疗措施,建议合理选择机械通气时机;(4)对合并急性肾功能损伤患者,需尽早启动床旁持续肾脏替代治疗。

七、存活 CS 患者的长期管理与治疗

(一)病因治疗

1. 急性冠状动脉综合征导致的 CS^[3,83]:(1) CS 改善后,根据心脏功能,存活心肌多少以及有无禁忌证,评价进一步血运重建的必要性。(2)合并室壁瘤患者评估外科切除术或经皮隔离术的必要性。(3)按照相应指南应用 β 受体阻滞剂、ACEI/ARB、醛固酮受体拮抗剂、他汀、抗血小板等药物。(4)对发生过晕厥和 LVEF $\leq 35\%$ 的 CS 患者,应该在 AMI 后 40 d 评价植入 ICD 的指征。对于规范药物治疗后 LVEF $\leq 35\%$ 的 CS 患者,应该评价 QRS 波形态及宽度,评价植入 CRT 的指征。

2. 非缺血性心肌病导致的 CS^[3,83]:(1)对于不同类型的非缺血性心肌病,进一步明确心肌病类型和制定相应治疗方案;(2)遵照指南调整 β 受体阻滞剂、血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)/血管紧张素 II 受体拮抗剂(ARB)和醛固酮受体拮抗剂等药物的使用剂量;(3)遵照指南评估心脏再同步化治疗(CRT)和埋藏式心脏复律除颤器(ICD)的适应证。

3. 其他疾病导致的 CS:(1)针对心脏瓣膜病、梗阻性肥厚型心肌病、心肌炎、心包疾病和心律失常等病因,制定药物和有创治疗方案;(2)评估心脏收缩和舒张功能,如合并心力衰竭,应按照指南进行相应药物的剂量调整。

严重心功能受损、对静脉正性肌力药物和循环辅助装置产生依赖的终末期心力衰竭患者,可考虑心脏移植。

(二)整体治疗和随访管理

1. 整体治疗:按照不同病因制定 CS 患者的治疗方案,包括康复训练、多学科管理以及终末期患者姑息治疗。

2. 随访管理: (1) 制定随访计划并进行随访监测, 以便根据患者临床情况变化及时调整治疗药物; (2) 对患者及其护理人员进行健康教育; (3) 持续干预以减少 CS 再发生率, 改善患者远期预后。

(执笔: 杨新春 徐立)

核心专家组成员 (按姓氏拼音排序): 陈玉国, 葛均波, 郭金成, 韩雅玲, 黄日红, 聂绍平, 向定成, 徐立, 薛凌, 杨新春, 张松, 张宇辉

专家组成员 (按姓氏拼音排序): 白晓君 (西安交通大学附属第一医院), 陈玉国 (山东齐鲁医院), 陈牧雷 (首都医科大学附属北京朝阳医院), 陈韵岱 (解放军总医院), 曹素艳 (北京医院), 常静 (重庆医科大学附属第一医院), 陈纪言 (广东省人民医院), 陈茂 (四川大学华西医院), 窦克非 (中国医学科学院北京协和医学院阜外医院), 傅向华 (河北大学附属第二医院), 冯向飞 (上海交通大学医学院附属新华医院), 冯新恒 (北京大学附属第三医院), 冯新庆 (中国中医科学院西苑医院), 高炜 (北京大学附属第三医院), 葛均波 (复旦大学附属上海中山医院), 高磊 (解放军总医院), 顾刚 (上海交通大学上海瑞金医院), 郭金成 (首都医科大学附属北京潞河医院), 霍勇 (北京大学第一医院), 韩雅玲 (北部战区总医院), 黄日红 (大连医科大学附属第一医院), 韩晓宁 (北京大学第一医院), 韩战营 (郑州大学附属第一医院), 贺勇 (四川大学华西医院), 胡承恒 (中山大学附属第一医院), 何奔 (上海市胸科医院), 荆全民 (北部战区总医院), 刘斌 (吉林大学第二医院), 李长岭 (浙江大学附属第二医院), 李斌 (海南省人民医院), 李传昶 (中南大学湘雅医院), 刘峰 (上海交通大学医学院附属苏州九龙医院), 刘海伟 (北部战区总医院), 刘红梅 (北京市急救中心), 李浪 (广西医科大学第一附属医院), 马剑英 (复旦大学附属上海中山医院), 聂绍平 (首都医科大学附属北京安贞医院), 苏晞 (武汉亚洲心脏病医院), 陶凌 (空军军医大学西京医院), 王乐丰 (首都医科大学附属北京朝阳医院), 孙惠萍 (新疆医科大学第一附属医院), 王焱 (厦门大学附属心血管病医院), 王建安 (浙江大学附属第二医院), 王祖禄 (北部战区总医院), 王齐兵 (复旦大学附属上海中山医院), 王祥 (华中科技大学同济医学院附属协和医院), 王宇石 (吉林大学第一医院), 王祖禄 (北部战区总医院), 吴钢 (武汉大学人民医院), 吴明祥 (武汉亚洲心脏病医院), 薛凌 (广东省人民医院), 徐立 (首都医科大学附属北京朝阳医院), 向定成 (广州军区总医院), 夏云龙 (大连医科大学附属第一医院), 杨新春 (首都医科大学附属北京朝阳医院), 杨跃进 (中国医学科学院北京协和医学院阜外医院), 杨杰孚 (北京医院), 杨清 (天津总医院), 于波 (哈尔滨医科大学附属第二医院), 袁祖贻 (西安交通大学第一附属医院), 于学靖 (上海市第十人民医院), 杨爽 (哈尔滨医科大学附属第二医院), 杨艳敏 (中国医学科学院北京协和医学院阜外医院), 叶健烽 (广东省东莞市人民医院), 张松 (上海交通大学医学院附属新华医院), 张健 (中国医学科学院北京协和医学院阜外医院), 张宇辉 (中国医学科

学院北京协和医学院阜外医院), 詹庆元 (中日友好医院), 朱继金 (广西医科大学附属第一医院)

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参 考 文 献

- [1] Stead EA, Jr, Ebert RV. Shock syndrome produced by failure of the heart[J]. Archives of Internal Medicine, 1942, 69(3): 369-383. DOI: 10.1001/archinte.1942.00200150002001.
- [2] Steg PG, James SK, Atar D, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation[J]. Eur Heart J, 2012, 33(20): 2569-2619. DOI: 10.1093/eurheartj/ehs215.
- [3] Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC[J]. Eur Heart J, 2016, 37(27): 2129-2200. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw128.
- [4] Ibanez B, James S, Agewall S, et al. 2017 ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: the task force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC)[J]. Eur Heart J, 2018, 39(2): 119-177. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx393.
- [5] Goldberg RJ, Spencer FA, Gore JM, et al. Thirty-year trends (1975 to 2005) in the magnitude of, management of, and hospital death rates associated with cardiogenic shock in patients with acute myocardial infarction: a population-based perspective[J]. Circulation, 2009, 119(9): 1211-1219. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.814947.
- [6] Kolte D, Khera S, Aronow WS, et al. Trends in incidence, management, and outcomes of cardiogenic shock complicating ST-elevation myocardial infarction in the United States[J]. J Am Heart Assoc, 2014, 3(1): e000590. DOI: 10.1161/JAHA.113.000590.
- [7] Song F, Yu M, Yang J, et al. Symptom-onset-to-balloon time, ST-segment resolution and in-hospital mortality in patients with ST-segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention in China: from China acute myocardial infarction registry[J]. Am J Cardiol, 2016, 118(9): 1334-1339. DOI: 10.1016/j.amjcard.2016.07.058.
- [8] Li J, Li X, Wang Q, et al. ST-segment elevation myocardial infarction in China from 2001 to 2011 (the China PEACE-retrospective acute myocardial infarction study): a retrospective analysis of hospital data [J]. Lancet, 2015, 385(9966): 441-451. DOI: 10.1016/S0140-6736(14)60921-1.
- [9] Babaei 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. DOI: 10.1001/jama.294.4.448.
- [10] Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al. Intra-aortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock[J]. N Engl J Med, 2012, 367(14): 1287-1296. DOI: 10.1056/NEJMoa1208410.
- [11] 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. DOI: 10.1016/j.

- jacc.2005.01.061.
- [12] Jeger RV, Assmann SF, Yehudai L, et al. Causes of death and re-hospitalization in cardiogenic shock[J]. *Acute Card Care*, 2007,9(1):25-33. DOI: 10.1080/17482940601178039.
 - [13] 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. DOI: 10.1001/jama.295.21.2511.
 - [14] Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y, et al. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. GUSTO- I (global utilization of streptokinase and TPA for occluded coronary arteries) trial investigators[J]. *Circulation*, 2000,101(1):27-32.
 - [15] Menon V, Webb JG, Hillis LD, et al. Outcome and profile of ventricular septal rupture with cardiogenic shock after myocardial infarction: a report from the SHOCK trial registry. Should we emergently revascularize occluded coronaries in cardiogenic shock? [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2000, 36(3 Suppl A): 1110-1116.
 - [16] Xu L, Sun H, Wang LF, et al. Long-term prognosis of patients with acute myocardial infarction due to unprotected left main coronary artery disease: a single-centre experience over 14 years[J]. *Singapore Med J*, 2016, 57(7): 396-400. DOI: 10.11622/smedj.2016121.
 - [17] Izumikawa T, Sakamoto S, Takeshita S, et al. Outcomes of primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction with unprotected left main coronary artery occlusion[J]. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2012, 79(7): 1111-1116. DOI: 10.1002/ccd.23396.
 - [18] Katz JN, Stebbins AL, Alexander JH, et al. Predictors of 30-day mortality in patients with refractory cardiogenic shock following acute myocardial infarction despite a patent infarct artery[J]. *Am Heart J*, 2009,158(4):680-687. DOI: 10.1016/j.ahj.2009.08.005.
 - [19] Harjola VP, Lassus J, Sionis A, et al. Clinical picture and risk prediction of short-term mortality in cardiogenic shock [J]. *Eur J Heart Fail*, 2015, 17(5): 501-509. DOI: 10.1002/ehf.260.
 - [20] Pöss J, Köster J, Fuernau G, et al. Risk Stratification for Patients in Cardiogenic Shock After Acute Myocardial Infarction[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2017, 69(15): 1913-1920. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.02.027.
 - [21] Laslett LJ, Alagona P, Clark BA, et al. The worldwide environment of cardiovascular disease: prevalence, diagnosis, therapy, and policy issues: a report from the American College of Cardiology[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2012,60(25 Suppl):S1-49. DOI: 10.1016/j.jacc.2012.11.002.
 - [22] 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, 36(3 Suppl A): 1063-1070.
 - [23] Hasdai D, Califf RM, Thompson TD, et al. Predictors of cardiogenic shock after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2000,35(1):136-143.
 - [24] 刘瑜,赵玉生,刘光华,等. 急性心肌梗死并发心源性休克的危险因素分析[J]. *中华危重病急救医学*, 2013, 25(7): 399-402. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2013.07.006.
 - [25] Reyentovich A, Barghash MH, Hochman JS. Management of refractory cardiogenic shock[J]. *Nat Rev Cardiol*, 2016,13(8): 481-492. DOI: 10.1038/nrcardio.2016.96.
 - [26] Webb JG, Sleeper LA, Buller CE, et al. Implications of the timing of onset of cardiogenic shock after acute myocardial infarction: a report from the SHOCK trial registry. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock? [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2000, 36(3 Suppl A): 1084-1090.
 - [27] Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE. Cardiogenic shock [J]. *Ann Intern Med*, 1999,131(1):47-59.
 - [28] Kohsaka S, Menon V, Lowe AM, et al. Systemic inflammatory response syndrome after acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock[J]. *Arch Intern Med*, 2005, 165(14):1643-1650. DOI: 10.1001/archinte.165.14.1643.
 - [29] Stegman BM, Newby LK, Hochman JS, et al. Post-myocardial infarction cardiogenic shock is a systemic illness in need of systemic treatment: is therapeutic hypothermia one possibility? [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2012,59(7):644-647. DOI: 10.1016/j.jacc.2011.11.010.
 - [30] McLean AS. Echocardiography in shock management[J]. *Crit Care*, 2016,20: 275. DOI: 10.1186/s13054-016-1401-7.
 - [31] 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. DOI: 10.1016/j.ijcard.2006.01.024.
 - [32] Attanà P, Lazzeri C, Chiostrì M, et al. Lactate clearance in cardiogenic shock following ST elevation myocardial infarction: a pilot study[J]. *Acute Card Care*, 2012, 14(1): 20-26. DOI: 10.3109/17482941.2011.655293.
 - [33] Li CL, Wang H, Jia M, et al. The early dynamic behavior of lactate is linked to mortality in postcardiotomy patients with extracorporeal membrane oxygenation support: a retrospective observational study[J]. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2015,149(5): 1445-1450. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2014.11.052.
 - [34] Michard F. Bedside assessment of extravascular lung water by dilution methods: temptations and pitfalls[J]. *Crit Care Med*, 2007,35(4):1186-1192. DOI: 10.1097/01.CCM.0000259539.49339.66.
 - [35] Perny J, Kimmoun A, Perez P, et al. Evaluation of cardiac function index as measured by transpulmonary thermodilution as an indicator of left ventricular ejection fraction in cardiogenic shock[J]. *Biomed Res Int*, 2014,2014: 598029. DOI: 10.1155/2014/598029.
 - [36] van Diepen S, Katz JN, Albert NM, et al. Contemporary management of cardiogenic shock: a scientific statement from the American Heart Association[J]. *Circulation*, 2017,136(16): e232-e268. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000525.
 - [37] Mebazaa A, Tolppan H, Mueller C, et al. Acute heart failure and cardiogenic shock: a multidisciplinary practical guidance [J]. *Intensive Care Med*, 2016,42(2):147-163. DOI: 10.1007/s00134-015-4041-5.
 - [38] O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association task force on practice guidelines[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2013, 61(4): e78-140. DOI: 10.1016/j.jacc.2012.11.019.
 - [39] 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[J]. *N Engl J Med*, 1999,341(9):625-634. DOI: 10.1056/NEJM199908263410901.
 - [40] Hochman JS, Sleeper LA, White HD, et al. One-year survival

- following early revascularization for cardiogenic shock[J]. JAMA, 2001,285(2):190-192.
- [41] Levy B, Bastien O, Karim B, et al. Experts' recommendations for the management of adult patients with cardiogenic shock [J]. Ann Intensive Care, 2015, 5(1): 52. DOI: 10.1186 / s13613-015-0052-1.
- [42] Mylotte D, Morice MC, Eltchaninoff H, et al. Primary percutaneous coronary intervention in patients with acute myocardial infarction, resuscitated cardiac arrest, and cardiogenic shock: the role of primary multivessel revascularization[J]. JACC Cardiovasc Interv, 2013, 6(2): 115-125. DOI: 10.1016/j.jcin.2012.10.006.
- [43] Windecker S, Kolh P, Alfonso F, et al. 2014 ESC / EACTS Guidelines on myocardial revascularization: the task force on myocardial revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) [J]. Eur Heart J, 2014, 35(37): 2541-2619. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu278.
- [44] Kolte D, Sardar P, Khera S, et al. Culprit vessel-only versus multivessel percutaneous coronary intervention in patients with cardiogenic shock complicating ST-segment-elevation myocardial infarction: a collaborative meta-analysis[J]. Circ Cardiovasc Interv, 2017, 10(11). DOI: 10.1161 / CIRCINTERVENTIONS.117.005582.
- [45] Thiele H, Akin I, Sandri M, et al. PCI strategies in patients with acute myocardial infarction and cardiogenic shock[J]. N Engl J Med, 2017,377(25):2419-2432. DOI: 10.1056/NEJMoa1710261.
- [46] Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, et al. 2018 ESC / EACTS guidelines on myocardial revascularization [J]. Eur Heart J, 2019,40(2):87-165. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy394.
- [47] Calvert PA, Cockburn J, Wynne D, et al. Percutaneous closure of postinfarction ventricular septal defect: in-hospital outcomes and long-term follow-up of UK experience[J]. Circulation, 2014, 129(23): 2395-2402. DOI: 10.1161 / CIRCULATIONAHA.113.005839.
- [48] Zhu XY, Qin YW, Han YL, et al. Long-term efficacy of transcatheter closure of ventricular septal defect in combination with percutaneous coronary intervention in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction: a multicentre study[J]. EuroIntervention, 2013,8(11): 1270-1276. DOI: 10.4244/EIJV8I11A195.
- [49] 胡大一. 提高认识,增强信心,切实降低暴发性心肌炎病死率[J]. 中华内科杂志,2018,57(8):545-548. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0578-1426.2018.08.001.
- [50] 中华医学会心血管病学分会精准医学学组,中华心血管病杂志编辑委员会,成人暴发性心肌炎工作组. 成人暴发性心肌炎诊断与治疗中国专家共识[J]. 中华心血管病杂志, 2017, 45(95): 742-752. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2017.09.004.
- [51] 中华医学会心电生理和起搏分会,中国医师协会心律学专业委员会. 室性心律失常中国专家共识[J]. 中华心律失常学杂志, 2016, 20(4): 279-326. DOI: 10.3760 / cma.j. issn. 1007-6638.2016.04.002.
- [52] De Backer D, Biston P, Devriendt J, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock [J]. N Engl J Med, 2010, 362(9): 779-789. DOI: 10.1056/NEJMoa0907118.
- [53] Perez P, Kimmoun A, Blime V, et al. Increasing mean arterial pressure in cardiogenic shock secondary to myocardial infarction: effects on hemodynamics and tissue oxygenation[J]. Shock, 2014, 41(4): 269-274. DOI: 10.1097/SHK.000000000000099.
- [54] 李强, 张大鹏, 王红石, 等. 经肱动脉行主动脉内球囊反搏支持下冠状动脉介入治疗一例[J]. 中华心血管病杂志, 2010, 38(5): 465-466. DOI: 10.3760 / cma.j. issn. 0253-3758.2010.05.020.
- [55] 吴铿, 游琼, 郑锡锋, 等. 经肱动脉与经股动脉路径进行主动脉内球囊反搏术治疗急性心肌梗死合并心源性休克患者的对比研究[J]. 中国介入心脏病学杂志, 2014, 22(2): 106-110. DOI: 10.3969/j.issn.1004-8812.2014.02.009.
- [56] Gu J, Hu W, Xiao H, et al. Intra-aortic balloon pump improves clinical prognosis and attenuates C-reactive protein level in acute STEMI complicated by cardiogenic shock[J]. Cardiology, 2010,117(1):75-80. DOI: 10.1159/000319618.
- [57] Barron HV, Every NR, Parsons LS, et al. The use of intra-aortic balloon counterpulsation in patients with cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: data from the National Registry of Myocardial Infarction 2[J]. Am Heart J, 2001,141(6): 933-939. DOI: 10.1067/mhj.2001.115295.
- [58] Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, et al. 2011 ACCF / AHA/SCAI guideline for percutaneous coronary intervention. A report of the American College of Cardiology Foundation / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions [J]. J Am Coll Cardiol, 2011, 58(24): e44-122. DOI: 10.1016/j.jacc.2011.08.007.
- [59] Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al. Intra-aortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock (IABP-SHOCK II): final 12 month results of a randomised, open-label trial[J]. Lancet, 2013,382 (9905):1638-1645. DOI: 10.1016/S0140-6736(13)61783-3.
- [60] Zhong ZP, Wang H, Hou XT. Extracorporeal membrane oxygenation as a bridge for heart failure and cardiogenic shock [J]. Biomed Res Int, 2016,2016: 7263187. DOI: 10.1155/2016/7263187.
- [61] Yang F, Jia ZS, Xing JL, et al. Effects of intra-aortic balloon pump on cerebral blood flow during peripheral venoarterial extracorporeal membrane oxygenation support[J]. J Transl Med, 2014,12: 106. DOI: 10.1186/1479-5876-12-106.
- [62] Aso S, Matsui H, Fushimi K, et al. The effect of intraaortic balloon pumping under venoarterial extracorporeal membrane oxygenation on mortality of cardiogenic patients: an analysis using a nationwide inpatient database[J]. Crit Care Med, 2016, 44(11):1974-1979. DOI: 10.1097/CCM.0000000000001828.
- [63] Meani P, Gelsomino S, Natour E, et al. Modalities and effects of left ventricle unloading on extracorporeal life support: a review of the current literature[J]. Eur J Heart Fail, 2017,19 Suppl 2: 84-91. DOI: 10.1002/ehf.850.
- [64] Chung SY, Tong MS, Sheu JJ, et al. Short-term and long-term prognostic outcomes of patients with ST-segment elevation myocardial infarction complicated by profound cardiogenic shock undergoing early extracorporeal membrane oxygenator-assisted primary percutaneous coronary intervention[J]. Int J Cardiol, 2016, 223: 412-417. DOI: 10.1016/j.ijcard.2016.08.068.
- [65] Sheu JJ, Tsai TH, Lee FY, et al. Early extracorporeal membrane oxygenator-assisted primary percutaneous coronary intervention improved 30-day clinical outcomes in patients with ST-segment elevation myocardial infarction complicated with profound cardiogenic shock[J]. Crit Care Med, 2010,38(9): 1810-1817. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3181e8ac7.
- [66] Schmidt M, Burrell A, Roberts L, et al. Predicting survival

- after ECMO for refractory cardiogenic shock: the survival after veno-arterial-ECMO (SAVE)-score[J]. *Eur Heart J*, 2015, 36(33):2246-2256. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv194.
- [67] Ouweneel DM, Schotborgh JV, Limpens J, et al. Extracorporeal life support during cardiac arrest and cardiogenic shock: a systematic review and meta-analysis[J]. *Intensive Care Med*, 2016, 42(12): 1922-1934. DOI: 10.1007/s00134-016-4536-8.
- [68] 侯六生, 谢钢, 李建伟, 等. 体外膜肺氧合在成人原发性心源性休克救治中的临床应用[J]. *中华心血管病杂志*, 2013, 41(7): 590-593. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2013.07.016.
- [69] 朱瑞秋, 刘长智, 卢剑海, 等. 体外膜肺氧合治疗难治性原发性心源性休克的临床疗效及其影响因素[J]. *中华心血管病杂志*, 2016, 44(9): 777-781. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2016.09.009.
- [70] Hou G, Yu K, Yin X, et al. Safety research of extracorporeal membrane oxygenation treatment on cardiogenic shock: a multicenter clinical study[J]. *Minerva Cardioangiol*, 2016, 64(2):121-126.
- [71] Burkhardt D, Cohen H, Brunkhorst C, et al. A randomized multicenter clinical study to evaluate the safety and efficacy of the TandemHeart percutaneous ventricular assist device versus conventional therapy with intra-aortic balloon pumping for treatment of cardiogenic shock[J]. *Am Heart J*, 2006, 152(3):469.e1-8. DOI: 10.1016/j.ahj.2006.05.031.
- [72] Seyfarth M, Sibbing D, Bauer I, et al. A randomized clinical trial to evaluate the safety and efficacy of a percutaneous left ventricular assist device versus intra-aortic balloon pumping for treatment of cardiogenic shock caused by myocardial infarction[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2008, 52(19):1584-1588. DOI: 10.1016/j.jacc.2008.05.065.
- [73] Nagpal AD, Singal RK, Arora RC, et al. Temporary mechanical circulatory support in cardiac critical care: a state of the art review and algorithm for device selection[J]. *Can J Cardiol*, 2017, 33(1):110-118. DOI: 10.1016/j.cjca.2016.10.023.
- [74] Rihal CS, Naidu SS, Givertz MM, et al. 2015 SCAI/ACC/HFSA/STS clinical expert consensus statement on the use of percutaneous mechanical circulatory support devices in cardiovascular care: endorsed by the American Heart Association, the Cardiological Society of India, and Sociedad Latino Americana de Cardiología Intervención; affirmation of value by the Canadian Association of Interventional Cardiology-Association Canadienne de Cardiologie d'intervention[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2015, 65(19): e7-e26. DOI: 10.1016/j.jacc.2015.03.036.
- [75] Ouweneel DM, Henriques JP. Percutaneous cardiac support devices for cardiogenic shock: current indications and recommendations[J]. *Heart*, 2012, 98(16): 1246-1254. DOI: 10.1136/heartjnl-2012-301963.
- [76] Yuan L, Nie SP. Efficacy of Intra-aortic balloon pump before versus after primary percutaneous coronary intervention in patients with cardiogenic shock from ST-elevation myocardial infarction[J]. *Chin Med J (Engl)*, 2016, 129(12): 1400-1405. DOI: 10.4103/0366-6999.183428.
- [77] Abdel-Wahab M, Saad M, Kynast J, et al. Comparison of hospital mortality with intra-aortic balloon counterpulsation insertion before versus after primary percutaneous coronary intervention for cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction[J]. *Am J Cardiol*, 2010, 105(7):967-971. DOI: 10.1016/j.amjcard.2009.11.021.
- [78] Ouweneel DM, Eriksen E, Sjaauw KD, et al. Percutaneous mechanical circulatory support versus intra-aortic balloon pump in cardiogenic shock after acute myocardial infarction[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2017, 69(3):278-287. DOI: 10.1016/j.jacc.2016.10.022.
- [79] Ouweneel DM, Eriksen E, Seyfarth M, et al. Percutaneous mechanical circulatory support versus intra-aortic balloon pump for treating cardiogenic shock: meta-analysis[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2017, 69(3):358-360. DOI: 10.1016/j.jacc.2016.10.026.
- [80] 中华医学会心血管病学分会介入心脏病学组, 中国医师协会心血管内科医师分会血栓防治专业委员会, 中华心血管病杂志编辑委员会. 中国经皮冠状动脉介入治疗指南(2016)[J]. *中华心血管病杂志*, 2016, 44(5): 382-400. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2016.05.006.
- [81] Wiesen J, Ornstein M, Tonelli AR, et al. State of the evidence: mechanical ventilation with PEEP in patients with cardiogenic shock[J]. *Heart*, 2013, 99(24): 1812-1817. DOI: 10.1136/heartjnl-2013-303642.
- [82] Liu H, Wu X, Zhao X, et al. Intra-aortic balloon pump combined with mechanical ventilation for treating patients aged > 60 years in cardiogenic shock: retrospective analysis[J]. *J Int Med Res*, 2016, 44(3): 433-443. DOI: 10.1177/0300060515621443.
- [83] 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. 中国心力衰竭诊断和治疗指南 2014[J]. *中华心血管病杂志*, 2014, 42(2):98-122. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2014.02.004.
- [84] Park M, Sangean MC, Volpe MS, et al. Randomized, prospective trial of oxygen, continuous positive airway pressure, and bilevel positive airway pressure by face mask in acute cardiogenic pulmonary edema[J]. *Crit Care Med*, 2004, 32(12):2407-2415.
- [85] Weng CL, Zhao YT, Liu QH, et al. Meta-analysis: Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema[J]. *Ann Intern Med*, 2010, 152(9): 590-600. DOI: 10.7326/0003-4819-152-9-201005040-00009.
- [86] Champion S. The double-edged sword of mechanical ventilation for patients with cardiogenic shock[J]. *Cardiol J*, 2014, 21(4):449. DOI: 10.5603/CJ.2014.0054.
- [87] Marenzi G, Assanelli E, Campodonico J, et al. Acute kidney injury in ST-segment elevation acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock at admission[J]. *Crit Care Med*, 2010, 38(2):438-444. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3181b9eb3b.
- [88] Koreny M, Karth GD, Geppert A, et al. Prognosis of patients who develop acute renal failure during the first 24 hours of cardiogenic shock after myocardial infarction[J]. *Am J Med*, 2002, 112(2):115-119.
- [89] Lauridsen MD, Gammelager H, Schmidt M, et al. Acute kidney injury treated with renal replacement therapy and 5-year mortality after myocardial infarction-related cardiogenic shock: a nationwide population-based cohort study[J]. *Crit Care*, 2015, 19: 452. DOI: 10.1186/s13054-015-1170-8.
- [90] Li SY, Yang WC, Chuang CL. Effect of early and intensive continuous venovenous hemofiltration on patients with cardiogenic shock and acute kidney injury after cardiac surgery[J]. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2014, 148(4):1628-1633. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2014.05.006.

(收稿日期: 2018-08-09)

(本文编辑: 卢全)