

心肌梗塞并发休克

山东省立医院内科 王 伟

心肌梗塞并发休克临床颇为多见，而常为严重之内科急症。据文献统计该项休克在心肌梗塞中的发病率为10—13%，未经特殊治疗者死亡率达80%。到目前为止，关于休克的发病机制尚未彻底明了，因而治疗方法与效果不够满意，本文复习了有关文献，仅作一简单概述。

发病机制：心肌梗塞并发休克的发病机制至今未明，一般认为心肌梗塞休克时动脉血压降低，心排血量 and 心缩量减少，周围循环阻力增加，中心静脉压增高，循环时间延长，而血容量无改变。Friedberg⁽¹⁾认为心肌梗塞并发休克开始发生的机制与其他类型休克不同，但其后所产生休克征象的功能紊乱则与之相同。Freis⁽²⁾提出心肌梗塞开始的变化是由于心肌急性损害(Myocardial insult)而致心肌收缩减弱、心排血量降低，动脉压随之下降，终至神经反射作用和其他代偿机制而产生周围循环阻力增加和心动过速。其后Gammill等、Lee、Broch等也证实了在心肌梗塞休克患者中心排血量的降低。但Agress和Binder⁽³⁾从动物实验中认为心肌损害范围或心排血量降低的程度不能单独解释心原性休克的发生，且发现在休克与非休克犬之间的主要区别是非休克组周围循环阻力显著升高，而休克组则只有轻微变化；故认为除心脏本身因素之外，内环境恒定机制的失调以致周围循环阻力不能相应增加来代偿心排血量的降低与血压下降，因而发生休克。Friedberg⁽¹⁾考虑了平均动脉压、周围循环阻力和心排血量之间的关系，并得出公式：平均动脉压 = 心排血量 × 周围循环阻力。强调两种因素的共同作用，当心排血量减少而周围循环阻力不能代偿增加时，便发生了休克之低血压，并指出心原性休克患者临床上虽有血管收缩的征象，可能其对周围循环阻力影响比较轻微或者某些区域血管收缩为其他处血管扩张所抵销。近来Guzman⁽⁴⁾等在动物试验中利用导管直接插入冠状动脉注射栓塞剂造成冠状动脉栓塞，结果发现心排血量显著降低、动脉血压下降，肺动脉压和左房压力升高而周围循环阻力显著增加。Rytand⁽⁵⁾认为心肌梗塞并发血压下降对心脏有两种影响，其有利方面为减低了受损心脏的工作，其不利方面为减少了冠状动脉的血流量。后者尤为重要，因为较高的灌注压力(Higher Perfusion Pressure)可使侧枝循环供血给受损害的区域。Gorday在实验犬结扎冠状动脉以后，其供血区域的心肌收缩能力丧失和发生心肌膨出(Ballooning)，当休克时心肌丧失收缩能力的区域更为广泛，当血压恢复正常时则收缩能力恢复。同时发现血压降低时冠状动脉血流量大为减少，血压恢复正常时则冠状动脉血流量也呈现正常。

临床表现与诊断标准：心肌梗塞时所发生的休克与其他类型如出血、外伤、感染等所致休克症状相同，表现为皮肤湿冷、出汗、虚弱、苍白或发紺、脉搏细弱、中等度心动过速、恶心、感觉迟钝以及低血压。但不能单独以低血压来作根据，因为有些患者显示低血压而无休克征象；另外还应该除外引致低血压的其他原因，如出血、肺栓塞、严重心动过速、急性脑血管意外或者显著的心力衰竭。故凡低血压无临床征象，或有临床征象但无血压降低者不能诊断⁽⁶⁾。有关诊断标准尚无统一意见，Agress和Binder⁽³⁾、Heyer⁽⁶⁾提出休克标准：①证实为急性心肌梗塞者。②收缩压降低至80毫米汞柱以下或过去有高血压的患者低于90毫米汞柱。③周围循环衰竭的临床征象如尿少或尿闭、苍白、发紺、冷汗、皮肤湿冷、感觉迟钝等。④排除引起休克的其他原因，如出血、栓塞、感染、酸中毒等。

休克发生的时间：大多数患者休克发生于起病后72小时之内。Heyer⁽⁶⁾统计58例患者中有62%发生在心肌梗塞后24小时内，91%发生在72小时内；但也有少数可迟发于起病过程之后，曾有报告一例发生在心肌梗塞后第四天，一例在第五天，二例在第六天，最长者一例系发生在第17天，而大多数患者系迅速发生。因此对急性心肌梗塞患者发病后72小时内必须以严密观察。

休克持续时间多为几小时至1—2天，严重者可用于几小时内导致死亡，但亦有在几天内反复出现者，Guss曾报告一例心肌梗塞休克持续16天。

心肌梗塞休克常与心力衰竭并存，但已被证明心肌梗塞休克可不并有心力衰竭，对此须加以认识。其循环时间在心力衰竭之休克时也可延长；而心脏在单纯休克时正常或缩小，当心力衰竭时增大，但常常因为心脏以前之改变与之混淆，故此变化常不能确证。一般的发现明显颈静脉怒张，周围静脉压大于20厘米水柱，当压迫肝脏时，静脉压升高5厘米水柱，是心力衰竭的征象⁽³⁾。

治疗：近几年来有数种方法用于纠正心原性休克如输液、输血或血浆以及动脉输血浆来纠正心排血量减少，但都效果不大。近来应用体外循环改善血液循环虽然有效，但方法繁杂，不能为一般情况所采用，因此用加压胺类药物(Pressor amines)，尚能迅速而且有效，提高血压纠正休克状态，系拯救生命的方法。

加压剂的应用：Aviado⁽⁷⁾比较了十种加压药物对心脏血管的作用，并分为五类：(1)肾上腺素，主要是兴奋心肌，使不同血管收缩或扩张，可增加心排血量。(2)去甲基肾上腺素和Metaraminol二药

能增强心肌收缩能力,由于反射性心动过缓而致心排量不变甚或减少,引起周围血管收缩使血压升高。

(3) 麻黄碱和Hydroxyamphetamine,作用与上二药相似,能增加心肌收缩能力和血管收缩,但对增加心肌收缩能力较比血管收缩作用为强。(4) Methoxamine和Phenylephrine,其升压作用主要是血管收缩,前者对心脏无作用,后者仅有轻微作用。(5) Methamphetamine、Mephentermine和Methylaminonoptane,增加心肌收缩能力升高血压而使血管扩张。由于肾上腺素产生血管收缩和扩张,但作用短暂不被临床应用,麻黄碱增加心排量很少,而为血管收缩剂并可产生心律失常,Methoxamine是有力的血管收缩剂,但不增加心肌收缩能力,实际上可减低心排量。Phenylephrine是显著的血管收缩剂,仅轻微增加心排量并可引致心律失常,Metaraminol可增强心肌收缩能力,增强血管收缩,亦可产生心律失常,当药物漏到血管外时引起局部坏死。

去甲基肾上腺素近年来应用于治疗原发性休克中被认为是有力的加压剂,适当应用时作用迅速而安全。Griffith用此药治疗心肌梗塞休克后,使死亡率由80%降到40%。Белкин В.С治疗110例心肌梗塞并发休克患者,结果78例解除休克或明显好转,所有患者心跳减慢,显著地提高了血压。但其缺点是:①当药物漏到血管外时可产生局部坏死。②未稀释液不能作静脉注射,该药不能作肌肉注射。必须静脉点滴。③给药速度的微小变化可引起血压明显的波动,故须要在仔细观察下应用。④Littler报告此药亦可发生心律失常。

Mephentermine被认为副作用少,是一种有效的增强心肌收缩能力、增加心排量而无血管收缩作用的药物,并可纠正心律失常,能供静脉或肌肉注射或静脉点滴。Bernstein⁽⁸⁾等认为系一种理想的加压剂,该氏对80例心肌梗塞并发休克的患者,大多数立即静脉注射此药45—60毫克,继以600毫克加在5%葡萄糖液500毫升内静脉点滴,小量可用300毫克,大量有用900—1200毫克者;静脉注射有困难时即予肌肉注射60毫克。治疗结果61例患者(76%)于用药后血压就开始升高;作者未用该药前休克组生存率仅为5%,而用此药后为43%,在用药过程中没有发生任何副作用。

氧气吸入⁽³⁾:在休克患者中,氧气吸入为治疗之重要部分,如果病人神志清醒而且无心力衰竭并存时,用帐篷法给氧比较舒适,但在并有心力衰竭时最好应用加压面罩给氧法为好。

止痛剂⁽³⁾:应用吗啡和阿托品予以止痛镇静。但因休克时皮下组织吸收迟缓或疼痛严重时可采用静脉给药,注射时宜缓慢,避免过量。麻醉剂过多的超过需要量时可进一步发生血压降低。

心律失常的处理:由于血管加压剂(Vasopressor agent)的应用,使血压恢复正常增加了冠状动脉血流量,心律失常即可纠正⁽³⁾。Gold和Corday⁽⁹⁾曾单独应用加压剂恢复血压而有成效的终止了心肌梗塞患者的室上性、室性心动过速,室性心动过缓,完

全性传导阻滞及频繁的期前收缩。Bernstein认为Mephentermine有抗心律失常的作用。如果心律失常持续存在,处理心律失常的常规方法是适用的⁽⁵⁾。因迷走神经紧张力增加引起的传导阻滞阿托品可以有效,由于传导组织的直接抑制或破坏而引起者,可应用麻黄碱、肾上腺素、异丙基去甲肾上腺素(Isuprel)和去甲麻黄素(Propadrine);心房扑动和心房纤颤,室上性心动过速可应用毛地黄,但对室性者应为禁忌;奎尼丁对控制所有异位阵发性心动过速及异位节律可能有效,但对心肌有抑制作用,故当使用于心肌梗塞患者时需要特别小心。普鲁卡因酰胺能终止和预防室性心律失常,但对心脏及血压的抑制作用与奎尼丁相似。

心力衰竭的处理⁽⁵⁾:心肌梗塞休克并有心力衰竭时,处理方法与一般心力衰竭相同,可以洋地黄与加压剂并用。过去未洋地黄化者应该给予足够的治疗剂量,以快速作用制剂较好,但是在此等病例的应用中应加谨慎,因有产生室性心动过速的危险。另外可限制钠盐及采用利尿剂等。

激素应用:关于激素对心肌梗塞并发休克的治疗意见不一。Gerish将皮质激素用于28例心肌梗塞患者,对控制休克增加冠状循环,减少心肌瘢痕面积及改善症状均获良效,并认为皮质激素可使冠状血管及脑血管扩张而使周围血管收缩。有人认为是可增加血管加压剂的效果。Bouvrain等在11例心肌梗塞患者的治疗中采用皮质激素结果,有一例患者未用去甲基肾上腺素在合用氢皮质激素及肝素后休克症状迅速消失,另一例有休克的患者在试图停用去甲基肾上腺素时血压迅速下降,而在给予皮质激素后24小时停止去甲基肾上腺素未再发生意外。相反的报告,Agress⁽³⁾等观察激素治疗休克无明显良好效果,对15例给予静脉注射氢化考的松未能改善对去甲基肾上腺素的加压反应。Sanpson认为激素对治疗心肌梗塞休克是失望的。Kleim和Palmer⁽¹⁰⁾对急性心肌梗塞无休克组及休克组连续测定了血浆Cortisol水平,发现休克组血浆Cortisol水平比正常高3—17倍,在无休克组比正常高1—3倍,因此他们认为对心肌梗塞应用考的松是没有生理学根据的。同时观察到休克患者血浆Cortisol水平急剧升高到超过40ug%,虽用血管加压剂治疗,其予后也很坏,认为过量的自由的血浆Cortisol可使血管虚脱,糖蛋白转送考的松饱和20ug%,其余多量的Cortisone为自由的生物学上活动型,另外血浆Cortisol 200—300ug%时妨碍了细胞的氧化作用。

影响予后的因素⁽⁶⁾:(1)治疗前休克的时间:Heyer应用加压剂治疗开始于2小时内者死亡率40%,治疗延迟在2小时以上者死亡率78%,而生存组的患者无一例是延迟在2小时以上者,所以对心肌梗塞休克的早期诊断与治疗是很重要的。(2)对加压剂治疗无迅速反应者,严重的充血性心力衰竭,持续性心律失常及尿闭等皆予后不好。

(本文承蒙本院内科苗鹤庚主任审阅指正,特此致谢)

(参考文献从略)

注:如读者需要参考文献时,请向作者索取。