

急性心肌梗死合并心源性休克诊断和治疗 中国专家共识(2021)

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

通信作者:韩雅玲,Email:hanyaling@263.net;江洪,Email:hong-jiang@whu.edu.cn;杨跃进,Email:yangyjfw@126.com

【摘要】为促进我国急性心肌梗死合并心源性休克(AMICS)诊断和治疗的标准化和规范化,提高救治成功率,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 AMICS 诊断和治疗中国专家共识(2021)。该共识全面阐述了 AMICS 的定义、早期诊断、病因及病理生理机制、临床表现及诊断评估、冠状动脉血运重建策略、机械循环支持、多脏器保护以及分期个体化治疗等,结合国内外研究现状和我国国情需求,对当前 AMICS 临床存在争议的问题达成了共识。

【关键词】急性心肌梗死; 心源性休克; 诊断; 治疗

Chinese expert consensus on the diagnosis and treatment of cardiogenic shock induced by acute myocardial infarction (2021)

Chinese Society of Cardiology, Chinese Medical Association; Editorial Board of Chinese Journal of Cardiology

Corresponding author: Han Yalin, Email: hanyaling@263.net; Jiang Hong, Email: hong-jiang@whu.edu.cn; Yang Yuejin, Email: yangyjfw@126.com

急性心肌梗死(acute myocardial infarction, AMI)是心源性休克(cardiogenic shock, CS)最常见的原因,全球注册研究显示急性心肌梗死合并心源性休克(acute myocardial infarction with cardiogenic shock, AMICS)总体发生率为4%~12%,30 d死亡率高达40%~45%^[1-6]。AMI进展是CS的预测因素,包括入院心率>75次/min、糖尿病史、陈旧心肌梗死史、冠状动脉旁路移植术(coronary artery bypass graft, CABG)史、心力衰竭以及前壁心肌梗死。此外,高龄、合并肺部感染、陈旧脑梗死以及慢性肾功能不全等是AMICS的危险因素^[7]。

随着循证医学证据不断积累,全世界多个医学中心先后制定了不同的临床治疗路径和方案,以期

提高AMICS整体预后。但目前对于AMICS的早期识别、冠状动脉血运重建策略、机械循环支持等仍存在诸多争议。为此,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,在复习相关资料和研究进展的基础上,结合我国国情及临床实践,组织国内心血管急重症领域专家,撰写了此部AMICS中国专家共识,以期提高我国AMICS诊断和治疗水平。

AMICS的定义与早期诊断

AMICS是由于急性心肌缺血坏死引起心输出量显著减少,导致组织低灌注的一类临床综合征,

DOI: 10.3760/cma.j.cn112148-20210706-00574

收稿日期 2021-07-06 本文编辑 范姝婕

引用本文: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.急性心肌梗死合并心源性休克诊断和治疗中国专家共识(2021)[J].中华心血管病杂志,2022,50(3):231-242. DOI: 10.3760/cma.j.cn112148-20210706-00574.



主要表现为反复或进行性药物难以控制的缺血性症状,同时伴随血流动力学不稳定、危及生命的心律失常、心脏骤停、机械性并发症和急性心力衰竭等。AMICS 的早期诊断依赖于心电图 (electrocardiogram, ECG)、心肌损伤标志物、影像学表现和休克指标的检测。

一、心电图诊断

所有患者均应在首次医疗接触后 10 min 内记录 12 或 18 导联 ECG,高度怀疑下后壁及右心室心肌梗死者应记录 18 导联 ECG^[8-9]。对有持续性缺血症状但首份 ECG 不能明确诊断的患者,需在 15~30 min 内复查 ECG。除识别 ST 段抬高型心肌梗死 (ST-segment elevation myocardial infarction, STEMI) 和非 ST 段抬高型心肌梗死 (non ST-segment elevation myocardial infarction, NSTEMI) 的典型 ECG 表现外,还需特别注意 STEMI 等危 ECG 的早期判断(表 1)^[8-15]。

二、心肌损伤标志物和影像学检查

优先选择肌钙蛋白作为 AMI 常规心肌损伤标志物检测指标,宜动态观察心肌损伤标志物的演变。推荐疑似患者在发病 1 h 内进行高敏肌钙蛋白检测,并观察 0~1 h 内结果变化,根据基线水平及 1 h 内的绝对变化进行诊断(0 h/1 h 方案);0 h/2 h 方案可作为替代选择。超声心动图等影像学检查可鉴别高危急性胸痛、评估心脏结构和功能,有助于 AMICS 的危险分层^[9]。

三、CS 的早期识别

CS 包括孤立性心肌功能障碍的休克高风险患者、严重多器官功能障碍和血流动力学不稳定的重症患者以及持续心脏骤停的患者^[16-17]。合理预测

评估不同分类对治疗结局至关重要,迫切需要对 CS 谱进行更细致的分类以指导治疗和预测结局。传统休克标准缺乏准确识别休克前期的能力,无法达到早期干预阻止血流动力学恶化的目的,但目前缺乏来自中国的相关循证证据和共识,因此本共识结合国际 CS 共识的更新,建议参考美国心血管造影和介入学会 (Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, SCAI) 标准,根据患者体格检查、生物标志物和血流动力学等方面的表现将 CS 分为 A 到 E 期(表 2):(1)A 期(风险期):未出现 CS 症状或体征,但存在发生风险的患者;(2)B 期(开始期):有相对低血压的临床证据而无灌注不足的患者;(3)C 期(典型期):低灌注患者,需要在容量复苏后进行初始干预(正性肌力药、升压药、机械循环支持)以恢复灌注;(4)D 期(恶化期):初始优化治疗仍未能稳定的患者,需要进一步升级治疗;(5)E 期(终末期):循环衰竭患者,通常处于难治性心脏骤停中或同时接受多种急性干预支持,包括体外膜肺氧合 (extracorporeal membrane oxygenation, ECMO) 辅助的心肺复苏等。

AMICS 的病因及病理生理机制

AMI(包括 STEMI 和 NSTEMI)引起的严重泵功能衰竭是 AMICS 的最主要原因,其他原因还包括严重的心电不稳定导致心排量明显减少、右心肌梗死导致的低血容量、机械并发症、合并严重心脏瓣膜病变、全身多器官功能障碍、重症心肌炎以及大量应用负性肌力药物等^[18]。STEMI 患者出现 CS 的中位时间是心肌梗死后 5~6 h, NSTEMI 患者 CS

表 1 STEMI 等危 ECG 表现

分类	ECG 表现	临床诊断
LBBB ^[8-12]	(1)新发 LBBB 或考虑为新发 LBBB;(2)既往有 LBBB 伴如下表现:①Sgarbossa 同向性图形 ^[10-11] :任何导联出现与 QRS 波主波方向一致的 ST 段抬高 ≥ 1 mm; ②Chapman 征 ^[12] : I、aVL、V ₅ 、V ₆ 导联 R 波的升支上,出现超过 50 ms 的切迹; ③Cabrera 征 ^[12] :V ₃ ~V ₅ 导联的 S 波升支上,连续 2 个以上导联出现了超过 50 ms 的切迹	前降支近段闭塞或严重狭窄
RBBB ^[13]	RBBB 中 V ₁ ~V ₃ 导联 ST 段抬高或出现 Q 波应警惕	前降支近段闭塞或严重狭窄
“6+2”ECG ^[9, 14-15]	(1) ≥ 6 个导联 ST 段压低 ≥ 1 mm;(2)aVR 导联 ST 段抬高 ≥ 1 mm;(3)aVR 导联 ST 段抬高 $>V_1$ 导联 ST 段抬高	左主干闭塞或严重三支病变
De winter 综合征 ^[9, 14-15]	(1)V ₁ ~V ₆ 导联 ST 段压低 >1 mm, J 点呈上斜形 (2)胸导联 T 波高耸,呈对称性	前降支近段闭塞或严重狭窄
Wellens 综合征 ^[9, 14-15]	(1)Type A:心绞痛缓解后 V ₂ ~V ₃ 导联 T 波双向;(2)Type B:心绞痛缓解后 V ₂ ~V ₃ 导联 T 波对称性深倒(部分在 V ₁ 、V ₄ 、V ₅ 、V ₆ 导联出现)	前降支近段闭塞或严重狭窄
静息 U 波倒置 ^[9]	(1)任何一导联 T-P 段呈负性偏移(与后面的 P-R 段相比);(2)I、aVL、V ₄ ~V ₆ U 波倒置	左主干或 LAD 闭塞或严重狭窄
QRS 低电压 ^[9]	(1)所有肢导 QRS 波群电压 <0.5 mV;(2)所有胸导 QRS 波群电压 <1.0 mV	高风险院内死亡

注:STEMI 为 ST 段抬高型心肌梗死,ECG 为心电图,LBBB 为完全性左束支传导阻滞,RBBB 为完全性右束支传导阻滞

表 2 SCAI 心源性休克分期^[16-17]

分期	临床表现	体格检查	实验室检查	血流动力学
A 期: 风险期	当前未出现心源性休克症状或体征, 但存在进展为心源性休克的风险; 患者可能表现良好, 体格检查和实验室结果正常	颈动脉搏动正常; 肺部呼吸音清晰; 肢体温暖且灌注良好 (远端脉搏强劲); 精神状态正常	实验室指标正常; 肾功能正常; 乳酸正常	血压正常; CI \geq 2.5 L \cdot min ⁻¹ \cdot m ⁻² ; CVP $<$ 10 cmH ₂ O; PA sat \geq 65%
B 期: 开始期 (休克前期/代偿性休克)	患者出现血压相对降低或心动过速, 但无低灌注临床证据; 体格检查可能出现轻度的容量超负荷, 实验室检查结果可能正常	颈动脉搏动增强; 肺部啰音; 肢体温暖且灌注良好 (远端脉搏强劲); 精神状态正常	乳酸正常; 轻微肾功能损害; 脑利钠肽升高	收缩压 $<$ 90 mmHg 或 MAP $<$ 60 mmHg, 或 MAP 较基线下降 $>$ 30 mmHg; 脉搏 \geq 100 次/min; CI \geq 2.2 L \cdot min ⁻¹ \cdot m ⁻² ; PA sat \geq 65%
C 期: 典型期	患者表现为低灌注, 为恢复灌注需要给予除容量复苏外的其他干预, 如正性肌力药、升压药、机械循环支持; 患者血压相对降低, 其中大多数表现为典型的休克, MAP $<$ 60 mmHg, 且灌注不足	可能包括以下任意一项: 状态不佳; 皮肤苍白、花斑、晦暗; 容量超负荷; 大范围啰音; Killip 3 或 4 级; 需要进行双水平气道正压通气或机械通气; 皮肤湿冷; 精神状态急剧改变; 尿量 $<$ 30 ml/h	可能包括以下任意一项: 乳酸 \geq 2 mmol/L; 肌酐翻倍, 或肾小球滤过率下降 $>$ 50%; 肝功能指标升高; 脑利钠肽升高	可能包括以下任意一项: 收缩压 $<$ 90 mmHg 或 MAP $<$ 60 mmHg, 或 MAP 较基线下降 $>$ 30 mmHg 且需要接受药物/器械治疗以达到靶目标血压; CI $<$ 2.2 L \cdot min ⁻¹ \cdot m ⁻² ; PCWP $>$ 15 mmHg; PAP/PCWP \geq 0.8; PAPI $<$ 1.85; 心脏输出功率 \leq 0.6 W
D 期: 恶化期	患者接受了初始优化治疗但病情仍未稳定, 趋于恶化, 需要进一步治疗; 患者进行适当治疗后 30 min 仍对低血压或终末期器官灌注不足的治疗无反应	同 C 期患者	满足 C 期的任何一项, 且出现恶化	满足 C 期的任何一项, 且需要多种升压药物或者机械循环辅助装置以维持灌注
E 期: 终末期	患者出现循环衰竭, 经常在进行心肺复苏时出现顽固性心脏骤停, 或正在接受多种同时进行的急性干预措施, 包括体外膜肺辅助的心肺复苏	脉搏几乎消失; 心脏衰竭; 机械通气; 使用除颤器	心肺复苏; pH \leq 7.2; 乳酸 \geq 5 mmol/L	不复苏就没有收缩压; 无脉性电活动或难治性室性心动过速/心室颤动; 最大强度治疗下仍表现为低血压

注: SCAI 为美国心血管造影和介入学会, CI 为心脏指数, CVP 为中心静脉压, PA sat 为肺动脉血氧饱和度, MAP 为平均动脉压, PCWP 为肺毛细血管楔压, PAP 为肺动脉压, PAPI 为肺动脉灌注指数; 1 mmHg=0.133 kPa

的出现时间相对较晚。整体而言, 75% 的 CS 出现在 AMI 后 24 h 内^[19]。

AMI 引起的心肌损伤和坏死直接导致心脏收缩及舒张功能受损。尸检发现 40% 以上功能性心肌的丧失才会引起 AMICS^[20]。左心收缩功能障碍引起心排出量减少和血压下降, 从而加重冠状动脉灌注不足。左心室舒张末压升高引起肺淤血和低氧血症, 进一步加重心肌缺血和心肌功能障碍。心排出量减少使全身组织器官灌注减少, 引起代偿性血管收缩和酸性代谢产物堆积, 导致广泛的组织器官血流动力学与代谢改变。因此心排出量下降、组织低灌注、酸性代谢产物堆积、微循环障碍等病理生理过程形成恶性循环, 最终导致患者死亡(图 1)。

机械并发症也是 AMICS 的重要原因。AMI 合并机械并发症包括乳头肌功能不全、腱索断裂导致急性二尖瓣反流, 室间隔穿孔以及游离壁破裂。乳头肌或腱索断裂多发生于 AMI 后 5~7 d, 后内侧乳头肌断裂常见于急性透壁性下壁心肌梗死, 前外侧乳头肌断裂则多见于急性前侧壁心肌梗死。乳头肌或腱索断裂引起急性二尖瓣反流, 导致左心室容

量负荷增加以及左心房压升高, 引起肺淤血。室间隔穿孔常发生于 AMI 后 3~7 d, 穿孔导致血液从左心室向右心室分流, 右心室容量负荷增加, 肺血流量增加, 从而使左心室容量负荷增加, 引起肺淤血, 诱发或加重 AMICS。游离壁破裂常在 AMI 后 1 周内出现, 一旦发生, 可迅速进展为血流动力学衰竭、急性心包填塞和电机械分离^[21]。

AMICS 的临床表现及诊断评估

一、症状

早期可出现典型的缺血性胸痛或等同症状, 如胸骨后或心前区剧烈的压榨性疼痛伴或不伴放射性疼痛, 也可表现为呼吸困难、恶心、呕吐、出汗以及不能解释的疲劳等。

肺淤血和肺水肿时, 表现为极度的呼吸困难、端坐呼吸、阵发性咳嗽伴大量白色或粉红色泡沫痰。

组织脏器灌注减少时, 早期常表现为烦躁不安、恐惧、精神紧张和尿量减少; 中期出现神志淡漠、反应迟钝、意识模糊、尿量进行性减少或无尿;

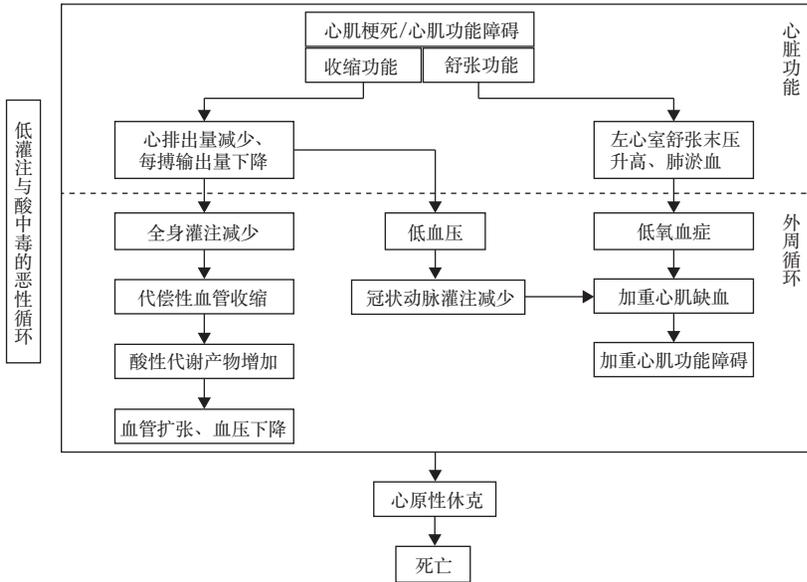


图1 急性心肌梗死合并心原性休克的病理生理机制

晚期可出现神志不清、昏迷、无尿,甚至可有弥散性毛细血管内凝血和多器官功能衰竭的症状。

二、体征

持续性的低血压状态,表现为收缩压 < 90 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa) 或平均动脉压 (mean arterial pressure, MAP) < 60 mmHg 持续超过 30 min, 或 MAP 较基线水平下降超过 30 mmHg, 或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^[16-17], 还可伴随脉搏细速、呼吸增快、肢端湿冷、面色苍白、皮肤发绀或花斑等。同时合并心功能不全的患者可见颈静脉充盈、双肺干湿性啰音、心音低钝、心率增快,部分可闻及奔马律;合并机械并发症的患者可有明显心前区杂音。

三、辅助检查和临床监测

(一) 基本检查及监测

密切观察患者的生命体征和一般情况,包括神志、脉搏、心率、心律、呼吸频率、血压、体温、血氧饱和度以及 24 h 出入量等。动态记录 ECG、心脏彩超、心肌损伤标志物、B 型利钠肽或 N 末端 B 型利钠

肽前体、D-二聚体、血常规、凝血功能、肝肾功能、血糖、血脂、电解质、动态血气分析和乳酸等,有助于了解心功能和重要器官灌注情况,从而全面评价病情、判断预后及治疗效果。

(二) 有创血流动力学监测

常用的有创血流动力学监测包括动脉内压力和中心静脉压 (central venous pressure, CVP) 监测。对于复杂难治性 AMICS 或右心室功能障碍患者应考虑心输出量监测,包括脉搏指数连续心输出量监测或肺动脉导管压力监测,具体参数见表 3^[22]。心输出量监测可准确反映前后负荷和心脏收缩功能,指导液体管理和血管活性药物使用,明确 AMICS 类型,评估 AMICS 治疗的临床效果。

根据血流动力学表现分类,常将休克分为湿冷型、干冷型、温暖型、干暖型 4 类 (表 4)^[17, 23]。约 2/3 的 AMICS 表现为经典的湿冷型休克,其血流动力学特征是心脏指数 (cardiac index, CI) < 2.2 L·min⁻¹·m⁻², 肺毛细血管楔压 (pulmonary capillary wedge pressure, PCWP) 和全身血管阻力 (systemic vascular resistance, SVR) 升高^[17]。另外两种常见的 AMICS 类型包括干冷型和温暖型休克,与湿冷型休克的区别体现为 CI 下降, PCWP 和 SVR 不同步升高^[17, 23]。其中干冷型休克,也称为等容性休克,约占 AMICS 的 28%,患者多不合并心肌梗死病史或慢性肾脏疾病病史^[24]。温暖型休克,即混合型休克,常发生于 AMICS 合并全身炎症反应综合征的患者,其脓毒血症和死亡风险发生较高^[25]。而干暖型休克则不属于 CS 范畴。

心输出量监测的另一个优势是能够早期发现少见的、不同于上述 4 类表型的 AMICS 患者,包括血压正常型 CS 和右心室 CS (表 4)^[17, 23]。SHOCK 研

表3 急性心肌梗死合并心原性休克的有创血流动力学监测指标^[22]

血流动力学监测	评价指标
脉搏指数连续心排量监测	心输出量:脉搏轮廓心输出量(PCCO)、心脏指数(CI)、每搏输出量变异(SVV) 心脏前负荷:全心舒张末期容积(GEDV)、胸内血容量(ITBV) 肺通透性损伤:血管外肺水(EVLW) 外周阻力:全身血管阻力(SVR)
肺动脉导管压力监测	心输出量:心排量(CO)、心脏指数(CI)、每搏量/每搏指数(SV/SI) 心脏充盈压:中心静脉压(CVP)、肺动脉压(PAP)、肺毛细血管楔压(PCWP) 组织灌注:混合静脉血氧饱和度(SvO ₂) 外周阻力:全身血管阻力(SVR)

表 4 休克的血流动力学表现^[17, 23]

分型	外周血压	组织灌注	CI	SVR	PCWP
湿冷型	降低	不足或正常	降低	升高	升高
干冷型	降低	不足或正常	降低	升高	正常或降低
温暖型	降低	不足或正常	降低	正常或降低	升高
干暖型(非 CS)	降低	不足或正常	升高	降低	正常或降低
血压正常型	正常	不足	相对正常	升高	相对正常
右心室 ^a	降低	不足或正常	相对正常	正常或升高	相对正常

注:CS 为心源性休克,CI 为心脏指数,SVR 为全身血管阻力,PCWP 为肺毛细血管楔压;^a右心室休克中心静脉压(CVP)升高,部分患者 CVP/PCWP \geq 0.8

究发现约 5.2% 的 CS 患者血压正常,但伴随周围低灌注状态,这类患者通常心脏收缩功能相对正常,但 SVR 升高^[26]。另外右心室 CS 约占 AMICS 的 5.3%,血流动力学常表现为 CVP 升高,CI 和 PCWP 相对正常,其中 71% 的右心室心肌梗死导致的 CS 患者可检测到 CVP/PCWP \geq 0.8^[23]。

四、推荐意见

1. AMICS 患者应进行有创动脉压力监测:无创血压监测在高血压或低血压状态、心律失常或外周动脉硬化时准确性差,不适用于重症患者的血压监测。有创血压监测可通过外周动脉(桡动脉、肱动脉、股动脉、足背动脉等)直接监测动脉内的压力变化,为容量管理、血管活性药物使用及治疗反应性的评估等提供及时客观的证据支持。

2. AMICS 患者应以动脉血乳酸水平作为判断预后和评估疗效的指标:每隔 2~4 h 动态监测乳酸水平可判定低心输出量的严重程度、液体复苏疗效及组织缺氧改善情况等。通过优化血流动力学改善组织灌注治疗后,血乳酸水平应在 1 h 左右开始下降,持续升高者提示预后不佳^[27]。血乳酸水平 >6.5 mmol/L 是 AMICS 患者住院期间死亡率升高的重要独立预测因素^[28]。

3. AMICS 应进行床旁超声心动图评估:每 24 小时应行动态超声心动图检查,并在侵入性操作前后加做该项检查。重点评估左、右心室收缩功能、瓣膜狭窄或反流、心包积液、心脏压塞和机械并发症,应注意寻找心室内血栓证据。

4. AMICS 患者应进行 CVP 监测:CVP 监测用于评估患者容量负荷、右心功能、心脏顺应性等。CVP 反映右心室功能和回心血量之间的平衡,当血容量增加、静脉回流增加或右心功能不全时,CVP 增高。由于 CVP 直接测量右心室充盈压,可指导调节液体输入量和速度。应注意当左心室

功能受损合并室壁运动障碍时,正常压力容积发生改变,故 CVP 不能正确反映 AMICS 患者左心室充盈压。

5. 不建议对所有患者进行有创心排量监测:对于病情危重或经过初始优化治疗后 AMICS 症状改善不明显的患者应进行有创心输出量监测。肺动脉导管压力监测可反映连续心输出量变化、肺动脉压力、右心压力、体循环和肺循环阻力等。脉搏指数连续心输出量监测也可准确提供心输出量信息,但其对于心率不稳定、主动脉内球囊反搏(intra aortic balloon pump, IABP)、人工血管植入术后的患者应用受限。

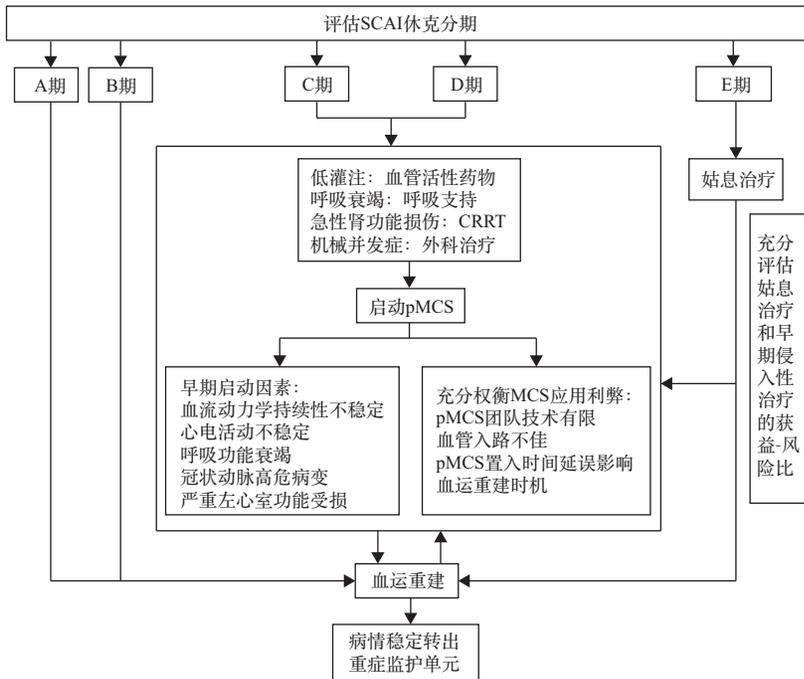
AMICS 的治疗

AMICS 治疗原则包括病因治疗、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等^[29]。初级血压支持是维持血流动力学稳定,保证脏器有效灌注的根本。AMICS 的血流动力学改变需要应用血管活性药物恢复全身血液灌注,通常需要使 MAP 至少达到 65 mmHg^[22, 30]。常用的血管活性药物包括升压药物和正性肌力药物。总体原则是在有效升压的前提下采用尽可能低的剂量,并缩短应用时间,同时为了避免外周血管并发症,建议尽量中心静脉给药。AMICS 常规重症监测治疗、血管活性药物使用和循环衰竭治疗可参考《心源性休克诊断和治疗中国专家共识(2018)》和相关国际专家建议^[23, 29]。本共识重点阐述 AMICS 血运重建、循环辅助装置使用和重要脏器保护治疗,其具体临床路径见图 2。

一、血运重建

(一)血运重建时机及策略

1. AMICS 患者首诊于可行紧急血运重建的医



SCAI为美国心血管造影和介入学会,CRRT为连续性肾脏替代治疗,pMCS为经皮机械循环辅助

图2 急性心肌梗死合并心原性休克的临床诊疗路径

院:早期血运重建对 AMICS 的预后至关重要。STEMI 合并 CS 患者的院内死亡率与首次医疗接触-球囊开通时间的长短有关,血管开通时间每延长 10 min,院内死亡增加 3.31 例/100 例^[5]。SHOCK 研究表明,早期血运重建患者的 6 年存活率明显高于药物保守治疗患者(62.4%比 44.4%)^[31]。

梗死相关动脉(infarct related artery, IRA)急诊经皮冠状动脉介入治疗(percutaneous coronary intervention, PCI)是 AMICS 血运重建的主要方式,但国外报道仍有 4% 的患者接受了 CABG 治疗^[32]。在心外科技术力量较强的中心,以下患者可选择 CABG 治疗:冠状动脉解剖结构复杂且远端血管适合 CABG 者、因急诊 PCI 失败导致死亡风险增高者、AMICS 合并机械并发症需实施紧急外科修补手术者。当非 IRA 存在复杂多支病变(如左主干病变、慢性完全闭塞病变、严重钙化或扭曲病变、弥漫性病变等)时,可考虑 IRA 急诊 PCI 联合择期 CABG 治疗以达到完全性血运重建^[33]。部分 AMICS 合并严重机械并发症或难以纠正的心力衰竭时,需要启动外科干预。部分机械并发症患者在内科药物治疗结合机械循环辅助后,通过常规心外科修补术和 CABG 治疗、介入修复治疗联合 PCI 或心脏移植可能得以成功救治。

2.AMICS 患者首诊于不可行紧急血运重建的医院:建议立即转诊至可进行紧急血运重建的医院。STEMI 合并 CS 患者如转运延迟(预估首次医疗接触时间至导丝通过时间>120 min),在仔细充分评估溶栓风险和转运风险后,推荐尽早实施溶栓治疗并及时建立后续转运机制^[33]。

(二)急诊 PCI 注意要点

急诊 PCI 过程中实施个体化处理对 AMICS 患者是有益的。目前我国急诊 PCI 入路大多首选经桡动脉径路^[34],鉴于 AMICS 多为重症患者,基本原则是尽量缩短入路建立时间,特殊情况下可酌情选择股动脉、肱动脉、尺动脉等其他适宜的血管径路。绝大多数情况下,通过 12/18 导联 ECG 及选择性冠状动脉造影术可明确 IRA,如判断困难时结合冠状动脉腔内影像学技术有助于准确识别

IRA 并能优化支架置入^[9, 15, 34]。AMICS 急诊 PCI 应注意预防和及时处理无复流和/或慢血流的发生,尽可能避免边支血管受损和丢失,减轻缺血再灌注损伤。主要措施包括高血栓负荷下启动血栓抽吸术,合理采用边支保护技术,避免支架置入后过度扩张,冠状动脉内注射替罗非班、钙通道阻滞剂、硝酸酯类、硝普钠或腺苷等药物。

(三)多支血管病变的处理策略

AMICS 患者行急诊 PCI 血运重建时,不推荐常规同期处理非 IRA^[9]。CULPRIT-SHOCK 研究结果显示 AMICS 患者同期处理多支血管病变增加 30 d 内死亡风险和肾脏替代治疗比例,而且 1 年随访显示仅处理 IRA 与同期处理多支病变的死亡率差异无统计学意义^[35-36]。仅在特定情况下可考虑同期或出院前处理非 IRA,如非 IRA 供血范围大且存在 90% 以上狭窄、非 IRA 存在不稳定病变(如斑块破裂、夹层、血栓等)、IRA 开通后仍存在可能与非 IRA 相关的缺血症状或血流动力学不稳定等。

(四)延迟支架置入策略

目前推荐急诊 PCI 术中置入冠状动脉药物洗脱支架^[15]。对于血栓负荷重、病变不适宜支架置入或支架置入困难的患者,可考虑延迟支架置入。建议根据术者经验、患者基本情况、冠状动脉病变解剖特点、血栓负荷、无复流或慢血流发

生风险、再灌注损伤等,综合评估确定最终支架置入策略。

(五)心脏骤停

心脏骤停是 AMICS 特殊的类型,其死亡风险与休克分级无直接关系,常伴有不同程度的缺血缺氧性脑病、严重的神经功能障碍或脑死亡^[16-17]。其预后评估和治疗计划需同时关注心脏和神经系统。

院外心脏骤停患者的不良预后包括无脉性电活动、非可电击复律心律、无院外目击者心肺复苏、>30 min 的心肺复苏、pH<7.2、血乳酸>6.5 mmol/L、年龄>85 岁、终末期肾病、非心脏原因的心脏停搏^[28, 37]。不合并上述不良预后因素时,心脏骤停复苏后的 AMICS 患者可酌情考虑转运至心导管室行紧急介入治疗。有适应证且有条件时鼓励结合 E-CPR 技术(即 ECMO 支持下的心肺复苏技术),积极联合开展早期血运重建^[38-39],但 E-CPR 技术还需要进一步研究,以明确其实施可行性、组织转运、ECMO 优化管理等。

(六)推荐意见

1. AMICS 休克 A 和 B 期,通常应直接进行紧急冠状动脉造影和 IRA 血运重建^[33]。休克 C~E 期,应首先关注血压、脏器灌注、氧合及酸碱平衡状况,但同时应尽可能地减少前期治疗导致的再灌注时间延误。休克 E 期,应充分评估姑息治疗和早期侵入性治疗的获益-风险比。

2. AMI 心脏骤停患者成功复苏,自主循环和神经功能恢复后(格拉斯哥昏迷量表评分≥8 分),应尽快将其转移至心脏导管室,以进行冠状动脉血流的全面评估;如果复苏后持续昏迷(拉斯哥昏迷量表评分<8 分)或未能执行简单指令,应尽快予以目标温度(32~36 °C)管理^[40-42]。

二、经皮机械循环辅助装置治疗

经皮机械循环辅助(percutaneous mechanical circulatory support, pMCS)是治疗 AMICS 的重要技术之一,近年来在我国发展迅速。其主要作用是降低 AMICS 心室负荷,增加全身灌注和心肌灌注,提供强有力的血流动力学支持。现行 pMCS 共识推荐对于血流动力学不能迅速稳定的 AMICS 患者应尽早启动 pMCS 治疗^[43],但 pMCS 的种类选择、使用时机、预后获益均需要根据 SCAI 休克分级进行个体化的治疗。

(一)pMCS 的种类选择

pMCS 分类方式按照辅助的心脏部位可以分为左心辅助、右心辅助、双心辅助和全心辅助^[44-45]。

临床常用的 pMCS 装置主要有 IABP、ECMO、左心室-主动脉辅助装置 Impella 系统、右心房-肺动脉辅助装置 Impella RP 系统等。目前我国应用较为成熟的 pMCS 是 IABP 和 ECMO,而 Impella 系统仅在极少数中心可以开展。不同种类的 pMCS 特点和工作原理可参考国内外相关文献^[33, 44-45]。

选择 pMCS 时必须综合考虑血流动力学状况、pMCS 获益-风险比、技术是否成熟、设备能否快速获取、治疗终极目标等。目前尚缺乏确切的临床研究和血流动力学参数来明确 pMCS 的使用类型,临床上主要依据 AMICS 病理生理学特征选择合适的 pMCS:(1)左心室衰竭为主的 AMICS 患者可选择 IABP、左心室-主动脉辅助装置 Impella 系统^[33, 45]。静脉-动脉体外膜肺氧合(veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation, VA-ECMO)也可提供全身循环支持,特别是伴随难治性呼吸衰竭者建议优先选用。但 VA-ECMO 需严密监测左心室负荷指标,如出现左心室扩张、左心房压力升高、肺水肿、主动脉瓣开放受限等情况时,应积极行左心减压。左心减压常用方法包括 IABP、介入下房间隔造瘘、经胸右上肺静脉引流、联合左心室 Impella 等,各中心可根据患者实际情况和医疗条件采取不同的左心减压方式。(2)右心室衰竭为主的 AMICS 患者,pMCS 可选择经皮右心辅助装置 Impella RP 系统等^[33, 45]。(3)双心室功能衰竭的患者可以使用双心室 Impella 系统,或采用 VA-ECMO 联合左心减压治疗^[33]。

(二)pMCS 的使用时机

早期启动 pMCS 治疗 AMICS 的获益主要是支持全身灌注、减轻心脏负荷、增强心肌做功、阻止休克进展,但出血、溶血、血管入路并发症等器械置入相关风险是制约其早期应用净获益的关键因素。研究提示早期应用 pMCS 应根据 AMICS 不同 SCAI 分期进行个体化差异性的治疗^[33]。经初始优化药物治疗后血流动力学持续性不稳定、心电活动不稳定、呼吸功能衰竭、冠状动脉高危病变、严重左心室功能受损患者,应积极考虑早期使用 pMCS 支持和足疗程使用;如 pMCS 团队技术有限、血管入路不佳、pMCS 置入的时间延误影响血运重建时机等,则应充分评估权衡 pMCS 应用的利弊。

(三)pMCS 的预后获益

pMCS 应用于 AMICS 的研究目前仍处于探索阶段。IABP-SHOCK II 研究是迄今为止最大规模

的随机对照研究,同传统治疗相比,使用 IABP 并未改善 AMICS 患者 30 d、1 和 6 年的死亡率^[32, 46-47]。因此 2018 年欧洲心脏病学会 (European Society of Cardiology, ESC)/欧洲心胸外科协会 (European Association for Cardio-Thoracic Surgery, EACTS) 心肌血运重建指南不推荐 AMICS 常规使用 IABP (Ⅲ级推荐)^[15], 而 2015 年美国心脏病学会 (American College of Cardiology, ACC)/美国心脏协会 (American Heart Association, AHA)/SCAI 指南和 2019 年中国急性 STEMI 诊断和治疗指南将常规使用 IABP 推荐级别降为 Ⅱ b 类^[14, 42], 仅推荐在药物治疗效果不好的 CS、AMI 合并急性二尖瓣反流、室间隔穿孔等机械并发症的情况下考虑应用。IABP-SHOCK Ⅱ 研究有一定的局限性: 纳入的 AMICS 患者严重程度变异较大, 未比较不同程度患者休克间的差异; IABP 使用时机较晚, 大多数患者在血运重建后以及出现严重组织灌注不足时使用; 缺乏高级别 pMCS 联合应用。有鉴于此, 考虑到 IABP 可增加冠状动脉血流、减少心肌耗氧量、改善心肌缺血、促进梗死区域心肌的恢复, 本共识建议仍将 IABP 作为 AMICS 临床实践中较为重要的支持手段。

其他 pMCS 在 AMICS 中的应用以及不同种类 pMCS 疗效的比较目前局限于小样本研究^[48-56], 各类数据不尽一致。Impella 系统辅助下的血流动力学指标改善优于 IABP, 但总体死亡率没有差别^[30, 48-51]; 而 ECMO 与 Impella 比较, 也没有显示出优势^[52-53]。小样本研究和荟萃分析结果发现, VA-ECMO 联合 IABP 治疗有望降低 AMICS 患者近期死亡率^[54-55], 但尚需多中心大规模的临床研究进一步证实。

(四) 推荐意见

1. 考虑到 IABP 是我国目前应用最为快速便捷的 pMCS, 在 AMICS 急诊情况下可首先考虑使用。血容量充足的前提下, 当联合应用较大剂量血管活性药物治疗后, 血液动力学仍不能迅速稳定时, 应考虑快速启动 IABP 支持治疗; 如合并冠状动脉高危病变、严重左心室功能受损时, 也应早期启动 IABP。当 IABP 辅助仍需较大剂量血管活性药物维持循环、心电活动仍不稳定、组织灌注不佳或呼吸衰竭不能改善时, 应考虑尽早联合启动 VA-ECMO、Impella 等更高级别的 pMCS 支持。

2. 血容量充足前提下, 如患者仍存在持续性

组织低灌注、低血压、大量血管活性药物使用时, 应考虑在紧急血运重建前进行 pMCS 置入^[33]。

3. 建议成立由心内科介入、心外科、心脏重症、麻醉科、超声科医生组成的多学科 pMCS 团队, 有利于迅速启动 pMCS, 制定适宜的治疗方案。建立良好的团队协作运作, 有助于提升 AMICS 救治能力。

三、重要脏器功能支持治疗

(一) 呼吸支持

AMICS 患者由于严重心力衰竭引起急性肺水肿和呼吸衰竭, 可导致全身缺氧, 造成乳酸堆积和多脏器衰竭, 甚至因意识模糊和气道脓血分泌物无法清除致气道梗阻死亡。因此, AMICS 患者如存在呼吸衰竭或气道需要保护, 应尽早采用机械通气。当患者吸入高流量氧气后动脉氧分压 (PaO_2) < 60 mmHg, 和/或氧饱和度 $< 90\%$, 和/或二氧化碳分压 (PaCO_2) > 50 mmHg 时, 建议积极使用机械通气辅助呼吸^[56-57]。无创呼吸对轻中度呼吸衰竭非常重要, 无创正压通气应用于急性心源性肺水肿患者, 能够缓解呼吸困难, 提高氧合能力, 降低气管插管率及病死率, 其中持续气道正压和双水平气道正压都可作为首选通气方式治疗^[58]。对于意识障碍和无创呼吸机辅助呼吸仍不能纠正低氧血症的患者, 应及时行气管插管, 转换为有创通气治疗^[57-58]。

(二) 急性肾功能损伤的支持

AMICS 患者住院期间由于低灌注和低氧血症易发生急性肾功能损伤 (acute renal injury, AKI)。当 48 h 内血肌酐增高 > 26.5 $\mu\text{mol/L}$, 或 7 d 内血肌酐增高至 \geq 基础值的 1.5 倍, 或持续 6 h 尿量 < 0.5 $\text{ml}/(\text{kg}\cdot\text{h})$ 时, 均可诊断为 AKI^[59]。对于 AMICS 合并 AKI 患者, 由于血流动力学不稳定, 建议采用连续性肾脏替代治疗 (continuous renal replacement therapy, CRRT) 或持续缓慢低效透析, 并应早期启动治疗^[60]。利尿剂无反应性水肿、药物难以控制的高血钾、严重代谢性酸中毒、非梗阻性少尿或无尿、尿毒症等需快速启动 CRRT^[61]。此外, 液体超负荷 (当累积的体液超过体质量的 10%) 也是开始 CRRT 的重要指标之一^[62]。终止 CRRT 的指征目前尚无统一标准, 推荐患者临床病情好转和肾功能恢复后可暂停 CRRT。

AMICS 的长期随访与管理

AMICS 患者的长期随访与管理应同时兼顾 AMI 和心力衰竭两个方面,根据风险评估结果制定长期随访计划、药物治疗和非药物干预方案,具体实施可参考现行 AMI 和心力衰竭指南^[8-9, 42, 60-64]。病情允许的情况下应尽早进行康复治疗,并根据对患者运动能力的客观评估,指导日常生活和运动康复计划。

执笔专家:陈静(武汉大学人民医院),江洪(武汉大学人民医院)

核心专家组成员(按拼音姓氏排序):陈静(武汉大学人民医院),韩雅玲(解放军沈阳军区总医院),黄岚(陆军军医大学第二附属医院),黄日红(大连医科大学附属第一医院),江洪(武汉大学人民医院),李国庆(新疆维吾尔自治区人民医院),李浪(广西医科大学第一附属医院),马长生(首都医科大学附属北京安贞医院),石蓓(遵义医学院附属医院),王建安(浙江大学医学院附属第二医院),魏宇森(华中科技大学同济医学院附属协和医院),杨杰孚(北京医院),杨跃进(中国医学科学院阜外医院),于波(哈尔滨医科大学附属第二医院),张健(中国医学科学院阜外医院),张松(上海交通大学医学院附属新华医院),周京敏(复旦大学附属中山医院),周胜华(中南大学湘雅二医院)

专家组成员(按拼音姓氏排序):白锋(兰州大学第二医院),陈丹丹(贵州省人民医院),陈静(武汉大学人民医院),陈茂(四川大学华西医院),陈绍良(南京医科大学附属南京医院),陈太波(北京协和医院),董建增(首都医科大学附属北京安贞医院),方唯一(上海交通大学附属胸科医院),冯斯婷(首都医科大学附属北京安贞医院),傅向华(河北大学附属第二医院),高磊(解放军总医院),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),关绍义(北部战区总医院),韩宏伟(武汉亚洲心脏病医院),韩雅玲(解放军沈阳军区总医院),何奔(上海市胸科医院),胡笑容(武汉大学中南医院),黄兵(武汉大学人民医院),黄河(湖南湘潭市中心医院),黄岚(陆军军医大学第二附属医院),黄日红(大连医科大学附属第一医院),贾辛未(河北大学附属医院),江洪(武汉大学人民医院),孔祥清(南京医科大学第一附属医院),李国庆(新疆维吾尔自治区人民医院),李浪(广西医科大学第一附属医院),李玉明(武警医学院附属医院),刘斌(吉林大学第二医院),刘达瑾(山西医科大学第一医院),刘梅林(北京大学第一医院),马依彤(新疆医科大学第一附属医院),马长生(首都医科大学附属北京安贞医院),聂绍平(首都医科大学附属北京安贞医院),钱菊英(复旦大学附属中山医院),曲新凯(复旦大学华东医院),荣季冬(遵义医科大学附属医院),石蓓(遵义医学院附属医院),孙惠萍(新疆医科大学第一附属医院),孙英贤(中国医科大

学附属第一医院),唐建军(中南大学湘雅二医院),唐熠达(中国医学科学院阜外医院),万军(武汉大学人民医院),王洪(江西省人民医院),王建安(浙江大学医学院附属第二医院),王朗(武汉大学人民医院),王小芳(郑州大学第一附属医院),王宇石(吉林大学第一医院),魏芳晶(内蒙古医科大学附属医院),魏庆民(邢台市人民医院),魏宇森(华中科技大学同济医学院附属协和医院),吴辉(宜昌市中心人民医院),吴书林(广东省人民医院),夏云龙(大连医科大学附属第一医院),徐昌武(武汉大学人民医院),徐立(首都医科大学附属北京朝阳医院),杨杰孚(北京医院),杨爽(哈尔滨医科大学附属第二医院),杨新春(首都医科大学附属北京朝阳医院),杨艳敏(中国医学科学院阜外医院),杨莹(浙江大学医学院附属邵逸夫医院),杨跃进(中国医学科学院阜外医院),叶健烽(广州中医药大学东莞医院),尹春琳(首都医科大学附属宣武医院),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),曾和松(华中科技大学同济医学院附属同济医院),曾庆春(南方医科大学南方医院),张澄(山东大学齐鲁医院),张健(中国医学科学院阜外医院),张瑞岩(上海交通大学医学院附属瑞金医院),张抒扬(中国医学科学院北京协和医院),张松(上海交通大学医学院附属新华医院),赵冬冬(同济大学附属第十人民医院),赵世华(中国医学科学院阜外医院),周京敏(复旦大学附属中山医院),周强(华中科技大学同济医学院附属同济医院),周胜华(中南大学湘雅二医院),周玉杰(首都医科大学附属北京安贞医院)

利益冲突 所有作者声明无利益冲突

参 考 文 献

- [1] 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.
- [2] 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.
- [3] De Luca L, Olivari Z, Farina A, et al. Temporal trends in the epidemiology, management, and outcome of patients with cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes[J]. *Eur J Heart Fail*, 2015, 17(11): 1124-1132. DOI: 10.1002/ehf.339.
- [4] 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.

- [5] Scholz KH, Maier S, Maier LS, et al. Impact of treatment delay on mortality in ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) patients presenting with and without haemodynamic instability: results from the German prospective, multicentre FITT-STEMI trial[J]. *Eur Heart J*, 2018, 39(13): 1065-1074. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy004.
- [6] Redfors B, Dworeck C, Haraldsson I, et al. Pretreatment with P2Y12 receptor antagonists in ST-elevation myocardial infarction: a report from the Swedish coronary angiography and angioplasty registry[J]. *Eur Heart J*, 2019, 40(15): 1202-1210. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz069.
- [7] Auffret V, Cottin Y, Leurent G, et al. Predicting the development of in-hospital cardiogenic shock in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated by primary percutaneous coronary intervention: the ORBI risk score[J]. *Eur Heart J*, 2018, 39(22):2090-2102. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy127.
- [8] 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.
- [9] Collet JP, Thiele H, Barbato E, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation[J]. *Eur Heart J*, 2021, 42(14):1289-1367. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa575.
- [10] Pera VK, Larson DM, Sharkey SW, et al. New or presumed new left bundle branch block in patients with suspected ST-elevation myocardial infarction[J]. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*, 2018, 7(3): 208-217. DOI: 10.1177/2048872617691508.
- [11] Borovac JA, Orsolic A, Miric D, et al. The use of smith-modified sgarbossa criteria to diagnose an extensive anterior acute myocardial infarction in a patient presenting with a left bundle branch block[J]. *J Electrocardiol*, 2021, 64: 80-84. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2020.12.002.
- [12] Kindwall KE, Brown JP, Josephson ME. Predictive accuracy of criteria for chronic myocardial infarction in pacing-induced left bundle branch block[J]. *Am J Cardiol*, 1986, 57(15): 1255-1260. DOI: 10.1016/0002-9149(86)90199-2.
- [13] Figueroa-Triana JF, Mora-Pabón G, Quitian-Moreno J, et al. Acute myocardial infarction with right bundle branch block at presentation: prevalence and mortality[J]. *J Electrocardiol*, 2021, 66: 38-42. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2021.02.009.
- [14] Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, et al. 2015 ACC/AHA/SCAI focused update on primary percutaneous coronary intervention for patients with ST-elevation myocardial infarction: an update of the 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for percutaneous coronary intervention and the 2013 ACCF/AHA Guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2016, 67(10): 1235-1250. DOI: 10.1016/j.jacc.2015.10.005.
- [15] 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.
- [16] Baran DA, Grines CL, Bailey S, et al. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock: this document was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the Society of Critical Care Medicine (SCCM), and the Society of Thoracic Surgeons (STS) in April 2019[J]. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2019, 94(1): 29-37. DOI: 10.1002/ccd.28329.
- [17] Jentzer JC, van Diepen S, Barsness GW, et al. Cardiogenic shock classification to predict mortality in the cardiac intensive care unit[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2019, 74(17): 2117-2128. DOI: 10.1016/j.jacc.2019.07.077.
- [18] 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. DOI: 10.1016/s0735-1097(00)00879-2.
- [19] 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.
- [20] Wackers FJ, Lie KI, Becker AE, et al. Coronary artery disease in patients dying from cardiogenic shock or congestive heart failure in the setting of acute myocardial infarction[J]. *Br Heart J*, 1976, 38(9): 906-910. DOI: 10.1136/hrt.38.9.906.
- [21] 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. DOI: 10.1016/s0735-1097(99)00508-2.
- [22] Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European society of intensive care medicine [J]. *Intensive Care Med*, 2014, 40(12): 1795-1815. DOI: 10.1007/s00134-014-3525-z.
- [23] 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.
- [24] 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]. *J Am Coll Cardiol*, 2000, 36(3 Suppl A): 1071-1076. DOI: 10.1016/s0735-1097(00)00874-3.
- [25] 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.
- [26] Menon V, Slater JN, White HD, et al. Acute myocardial

- infarction complicated by systemic hypoperfusion without hypotension: report of the SHOCK trial registry [J]. *Am J Med*, 2000, 108(5): 374-380. DOI: 10.1016/s0002-9343(00)00310-7.
- [27] Jansen TC, van Bommel J, Schoonderbeek FJ, et al. Early lactate-guided therapy in intensive care unit patients: a multicenter, open-label, randomized controlled trial[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2010, 182(6): 752-761. DOI: 10.1164/rccm.200912-19180C.
- [28] 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.
- [29] 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. 心源性休克诊断和治疗中国专家共识(2018) [J]. *中华心血管病杂志*, 2019, 47(4): 265-277. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2019.04.003.
- [30] Thiele H, Ohman EM, de Waha-Thiele S, et al. Management of cardiogenic shock complicating myocardial infarction: an update 2019[J]. *Eur Heart J*, 2019, 40(32): 2671-2683. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz363.
- [31] 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.
- [32] Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock [J]. *N Engl J Med*, 2012, 367(14): 1287-1296. DOI: 10.1056/NEJMoa1208410.
- [33] Henry TD, Tomez MI, Tamis-Holland JE, et al. Invasive management of acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: a scientific statement from the American Heart Association[J]. *Circulation*, 2021, 143(15): e815-e829. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000959.
- [34] 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.
- [35] 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.
- [36] Thiele H, Akin I, Sandri M, et al. One-year outcomes after PCI strategies in cardiogenic shock[J]. *N Engl J Med*, 2018, 379(18):1699-1710. DOI: 10.1056/NEJMoa1808788.
- [37] Lotfi A, Klein LW, Hira RS, et al. SCAI expert consensus statement on out of hospital cardiac arrest[J]. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2020, 96(4): 844-861. DOI: 10.1002/ccd.28990.
- [38] Bartos JA, Carlson K, Carlson C, et al. Surviving refractory out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest: critical care and extracorporeal membrane oxygenation management[J]. *Resuscitation*, 2018, 132: 47-55. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2018.08.030.
- [39] Yannopoulos D, Bartos JA, Raveendran G, et al. Coronary artery disease in patients with out-of-hospital refractory ventricular fibrillation cardiac arrest[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2017, 70(9):1109-1117. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.06.059.
- [40] Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia[J]. *N Engl J Med*, 2002, 346(8): 557-563. DOI: 10.1056/NEJMoa003289.
- [41] Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, et al. Targeted temperature management at 33 °C versus 36 °C after cardiac arrest[J]. *N Engl J Med*, 2013, 369(23):2197-2206. DOI: 10.1056/NEJMoa1310519.
- [42] 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. 急性ST段抬高型心肌梗死诊断和治疗指南(2019) [J]. *中华心血管病杂志*, 2019, 47(10): 766-783. DOI: 10.3760/cma.j.issn.02533758.2019.10.003.
- [43] 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 Cardiologia Intervencion; 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.
- [44] 中国医师协会心力衰竭专业委员会, 国家心血管病专家委员会心力衰竭专业委员会, 中华心力衰竭和心肌病杂志编辑委员会. 经皮机械循环辅助临床应用及管理中国专家共识 [J]. *中华心力衰竭和心肌病杂志*, 2020, 4(3): 145-158. DOI: 10.3760/cma.j.cn101460-20200812-00078.
- [45] Mandawat A, Rao SV. Percutaneous mechanical circulatory support devices in cardiogenic shock[J]. *Circ Cardiovasc Interv*, 2017, 10(5): e004337. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.116.004337.
- [46] 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.
- [47] Thiele H, Zeymer U, Thelemann N, et al. Intraaortic balloon pump in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction: long-term 6-year outcome of the randomized IABP-SHOCK II trial[J]. *Circulation*, 2019, 139(3): 395-403. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.038201.
- [48] Ouweneel DM, Eriksen E, Sjauw 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.
- [49] 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.
- [50] Basir MB, Schreiber T, Dixon S, et al. Feasibility of early mechanical circulatory support in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: the detroit cardiogenic shock initiative[J]. *Catheter Cardiovasc Interv*,

- 2018, 91(3):454-461. DOI: 10.1002/ccd.27427.
- [51] Schrage B, Ibrahim K, Loehn T, et al. Impella support for acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock[J]. *Circulation*, 2019, 139(10): 1249-1258. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.118.036614.
- [52] Karami M, den Uil CA, Ouweneel DM, et al. Mechanical circulatory support in cardiogenic shock from acute myocardial infarction: Impella CP/5.0 versus ECMO[J]. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*, 2020, 9(2): 164-172. DOI: 10.1177/2048872619865891.
- [53] Lemor A, Hosseini Dehkordi SH, Basir MB, et al. Impella versus extracorporeal membrane oxygenation for acute myocardial infarction cardiogenic shock[J]. *Cardiovasc Revasc Med*, 2020, 21(12): 1465-1471. DOI: 10.1016/j.carrev.2020.05.042.
- [54] van den Brink FS, Zivelonghi C, Vossenbergn TN, et al. VA-ECMO with IABP is associated with better outcome than VA-ECMO alone in the treatment of cardiogenic shock in ST-elevation myocardial infarction[J]. *J Invasive Cardiol*, 2021, 33(5):E387-E392.
- [55] Vallabhajosyula S, O'Horo JC, Antharam P, et al. Concomitant intra-aortic balloon pump use in cardiogenic shock requiring veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation[J]. *Circ Cardiovasc Interv*, 2018, 11(9): e006930. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.118.006930.
- [56] 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.
- [57] 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 J Heart Fail*, 2016, 18(8):891-975. DOI: 10.1002/ejhf.592.
- [58] Bellone A, Monari A, Cortellaro F, et al. Myocardial infarction rate in acute pulmonary edema: noninvasive pressure support ventilation versus continuous positive airway pressure[J]. *Crit Care Med*, 2004, 32(9): 1860-1865. DOI: 10.1097/01.ccm.0000139694.47326.b6.
- [59] Kanagasundaram S, Ashley C, Bhojani S, et al. UK Renal Association clinical practice guideline for acute kidney injury (AKI), August 2019[J]. *Počki*, 2019, 8(4): 217-224. DOI: 10.22141/2307-1257.8.4.2019.185121.
- [60] 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): 760-789. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2018.10.004.
- [61] 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.
- [62] Romagnoli S, Clark WR, Ricci Z, et al. Renal replacement therapy for AKI: when? how much? when to stop? [J]. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*, 2017, 31(3): 371-385. DOI: 10.1016/j.bpa.2017.10.001.
- [63] Yancy CW, Januzzi JL, Allen LA, et al. 2017 ACC expert consensus decision pathway for optimization of heart failure treatment: answers to 10 pivotal issues about heart failure with reduced ejection fraction: a report of the American college of cardiology task force on expert consensus decision pathways[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2018, 71(2):201-230. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.11.025.
- [64] Maddox TM, Januzzi JL, Allen LA, et al. 2021 Update to the 2017 ACC expert consensus decision pathway for optimization of heart failure treatment: answers to 10 pivotal issues about heart failure with reduced ejection fraction: a report of the American college of cardiology solution set oversight committee[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2021, 77(6):772-810. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.11.022.