

■技术·思维

急性缺血相关心力衰竭的治疗策略

□张彦周

急性缺血相关心力衰竭的早期诊断及预测是治疗的关键,心源性休克的早期识别更为重要。急性心肌梗死的患者如果出现肺淤血和(或)周围循环灌注不足的表现时,即可诊断为急性缺血相关心力衰竭。急性缺血相关心力衰竭需要与慢性心力衰竭急性加重相鉴别;后者往往有既往类似发作史,肺部感染(而非心肌梗血)为常见诱因,以突发呼吸困难为主要表现,不伴有明显胸痛,通常有体循环淤血表现;而急性缺血相关心力衰竭起病急,多无体循环淤血表现,心电图上常有急性缺血性ST-T改变,利尿、强心、扩张血管等常规治疗效果不佳。

急性缺血相关心力衰竭的治疗,包括氧疗、维持有效循环、有效的血管重建等。

氧疗

吸氧对急性缺血相关心力衰竭患者特别有益。尽快纠正低氧血症,可阻断急性缺血相关心力衰竭的恶性循环。氧疗目标是使PaO₂(血氧分压)≥60毫米汞柱(1毫米汞柱=133.322帕)和SaO₂(氧饱和度)≥95%。

专家认为,根据患者低氧血症的严重程度及病情危急程度,氧疗可分为三级:“初级”氧疗——鼻导管及通常的面罩吸氧(常用高流量6升/分钟~8升/分钟);“中级”氧疗——无创性经面罩机械通气;“高级”氧疗——气管插管机械通气。严重心力衰竭或急性肺水肿患者,应尽早使用机械通气治疗。

吗啡

吗啡是治疗急性肺水肿极为有效的药物,也是急性左心衰治疗中应优先使用的药物。急性左心衰时,静脉通道一旦建立,立即给予吗啡,剂量为3毫克~5毫克静推,必要时5分钟~15分钟后可重复。烦躁不安状态时更宜应用,必要时辅以机械通气。低血压、休克、昏迷、二氧化碳潴留等在心脏重症病房里不是吗啡的禁忌证。

再灌注或血运重建治疗

无论患者急性缺血相关心力衰竭的原因与程度,血运重建治疗都是减少这类患者死亡最有效的措施。急性ST段抬高型心肌梗死合并急性缺血相关心力衰竭:1.无论症状发作时间长短及患者年龄大小,均建议直接经皮冠状动脉介入治疗(PCI)。2.直接PCI不只限于处理罪犯病变,部分非罪犯血管严重的病变,可以考虑同时进行血运重建治疗;持续缺血但梗死相关动脉不能进行PCI的患者,应考虑冠状动脉旁路移植术(CABG)治疗;对不适合PCI/CABG且无溶栓禁忌证的休克患者,推荐溶栓治

疗。3.优先植入新一代药物涂层支架而非裸支架。4.机械并发症处理:并发室间隔缺损,可考虑介入修补;如果出现血流动力学不稳定,宜急诊外科手术治疗。急性非ST段抬高型心肌梗死或心绞痛合并急性缺血相关心力衰竭:1.建议紧急冠状动脉造影(2小时内),早期介入治疗。2.新一代药物涂层支架植入。进行急诊PCI治疗应遵循以下原则:宜先进行IABP(主动脉内球囊反搏);简捷有效操作;最少造影剂应用;尽可能完全血管重建;尽量减少再灌注损伤。

扩张血管

收缩压>100毫米汞柱~130毫米汞柱的急性缺血相关心力衰竭患者,考虑应用扩张血管药物。硝酸甘油起效快、半衰期短,在不减少每搏量及增加心肌耗氧量时减少肺淤血、扩张冠状动脉及促进冠状动脉侧支循环开放,特别适用于急性冠脉综合征合并急性缺血相关心力衰竭患者。通常以10微克/分钟开始静脉应用,注意加量,直至病人呼吸困难缓解或平均动脉压比治疗前降低10%(血压正常的病人)或降低30%(高血压病人),或心率每分钟比治疗前增加10次为宜,若收缩压低于90毫米汞柱则减量。急性冠脉综合征患者应用硝普钠可能引起冠脉窃血综合征,若患者血压高、后负荷大,可考虑应用。

利尿与超滤

急性缺血相关心力衰竭的患者一般要求出入负平衡500毫升/天,严重肺水肿负平衡1000毫升/天~2000毫升/天,个别患者负平衡需要达3000毫升/天~5000毫升/天。呋塞米应先静脉注射20毫克~40毫克,继以5毫克/小时~60毫克/小时静脉滴注。弹丸式注射较大剂量的速尿可能会导致反射性血管收缩,首剂不宜采用大剂量而且不要弹丸式注射。合用噻嗪类和(或)醛固酮受体拮抗剂可增加疗效,减少抵抗及副作用。

严重肾功能不全和顽固性液体潴留患者,特别是伴有严重低钠血症、酸中毒的患者进行超滤治疗,可减轻肺水肿和周围水肿,改善血流动力学及肺机械功能,阻断神经内分泌的恶性循环,恢复对利尿剂的治疗反应。超滤治疗对早期急性缺血相关心力衰竭有益,但并不常规手段,目前对超滤时间、超滤速率及超滤总量尚无统一标准,对已经出现低血压或休克的患者进行超滤治疗风险极高,临床上应全面权衡利弊。

正性肌力药物

1.多巴酚丁胺
多巴酚丁胺主要通过兴奋β1受体和β2受体产生剂量依

赖性的正性肌力和变时作用,并反射性降低交感紧张,从而降低血管阻力。对于收缩压>70毫米汞柱的急性缺血相关心力衰竭患者,多巴酚丁胺是首选的正性肌力药物。小剂量多巴酚丁胺的净效应为降低外周血管阻力,减轻心脏后负荷,增加心排量;大剂量可引起血管收缩,心率增快。

在常用剂量(每分钟每千克体重5微克~15微克)下,多巴酚丁胺对血流动力学的有益作用和不刺激内源性去甲肾上腺素释放,使其对心肌氧耗量的影响非常小,在增加心排血量的同时不加快心率,较少引起心律失常。因此,使用多巴酚丁胺时,只要调整剂量使心率不明显增快,该药不会增大心肌梗死范围和诱发心律失常。

多巴酚丁胺与多巴胺联用可减少单用多巴胺导致的肺楔压升高和肺淤血;与硝普钠联用可更有效地增加心排量,降低肺毛细血管楔压,缓解呼吸困难。多巴酚丁胺增加心率的作用不及其他儿茶酚胺,但对房颤患者,因其有促进房室传导的作用,可使心率加快。根据血压及心率调整剂量,可用至每分钟每千克体重20微克。

已经使用大剂量β受体阻滞剂的患者,多巴酚丁胺在每分钟每千克体重15微克~20微克时方有正性肌力作用,此时可以考虑其他正性肌力药物,如磷酸二酯酶抑制剂。多巴酚丁胺持续应用24小时~48小时易产生耐受性,不宜长期使用。突然停用可能出现低血压、肺淤血或肾灌注不足,最好隔日减量。

2.钙增敏剂(左西孟旦)
在多巴酚丁胺应用期间,可以选用。左西孟旦半衰期长达80小时,血流动力学改善的效益可持续7天~10天。该药不引起细胞内钙浓度的升高,较少触发心律失常,不影响心肌的舒张功能。有症状的收缩性心力衰竭伴有低心排量、心率及血压调整困难,可应用左西孟旦。用法:每千克体重12微克~24微克静脉注射后,每分钟每千克体重0.05微克~0.1微克静滴维持,最大剂量为每分钟每千克体重0.2微克。主要副作用是心动过速和低血压,患者收缩压小于85毫米汞柱时不宜使用。

3.磷酸二酯酶抑制剂
在多巴酚丁胺应用期间,磷酸二酯酶抑制剂可与多巴酚丁胺交替使用。

由于磷酸二酯酶抑制剂的作用与β受体无关,对已经使用β受体阻滞剂的患者,需要使用正性肌力药时,磷酸二酯酶抑制剂是较好的选择。临床上常用米力农,每千克体重25微克稀释后在10分钟~20分钟内静脉注射,然后以每分钟每千克体重0.375微克~0.75微克的滴速维持。米力农的主要副作用

为低血压。

4.其他正性肌力药

急性心肌梗死患者24小时内使用洋地黄类药物后,恶性心律失常和心脏破裂的风险明显增加,主要用于房颤心室率快者。

5.补液

左心室梗死并心源性休克,若肺毛细血管楔压(PCWP)≤15毫米汞柱,在30分钟内给予补液250毫升,如果血压回升,尿量增加,肺内无湿啰音或湿啰音无增加,PCWP仍<15毫米汞柱,心脏指数(CI)<2.2升/(分钟·米²),可在1小时内继续补液250毫升~500毫升,直至低血压纠正,PCWP升至18毫米汞柱。如果PCWP为15毫米汞柱~18毫米汞柱,可于15分钟内输液100毫升,监测PCWP、CI、血压和肺内湿啰音变化。在PCWP≥18毫米汞柱时,应停止扩容治疗,必要时加用血管活性药物(首选多巴酚丁胺)。在治疗过程中要密切观察PCWP变化,至少每15分钟测1次,并据此调整用药方案。补充液体通常选用5%葡萄糖溶液,对明显液体丧失、PCWP显著降低者可输生理盐水或血浆蛋白、低分子右旋糖酐等。在无有创血流动力学监测条件的医院,要床旁监测血压。如果血压低,心率及肺部啰音无增加,可增加补液;如果血压低,心率及肺部啰音增加明显,加用多巴酚丁胺或进行主动脉内球囊反搏。左心室AMI并休克,24小时输液1500毫升~2000毫升。

右心室梗死合并心源性休克首要的问题是要维持右心室足够的前负荷,通常第一小时内进入液体800毫升~1000毫升,之后每小时200毫升,用量的多少和时间要根据血流动力学监测结果,过量补液可使右心室进一步扩张,诱发急性肺水肿等。如果无血流动力学监测条件,可根据肺部啰音、心率及血压调整补液方案。若补液1升~2升血压仍不回升或PCWP达15毫米汞柱~18毫米汞柱,应静液滴注正性肌力药多巴酚丁胺,必要时加用多巴胺。右冠状动脉闭塞,血运重建之前要补足液体量,以免再灌注时血压显著下降。

6.升压药物

经过适量补充液体和使用多巴酚丁胺均无法维持血压及器官的灌注时,应考虑选用升压药。为保证心、脑、肾等脏器灌注,应使主动脉平均压保持在70毫米汞柱~80毫米汞柱,既往血压正常患者的收缩压维持在90毫米汞柱~100毫米汞柱,长期重症高血压者应维持收缩压在110毫米汞柱~130毫米汞柱,舒张压维持在60毫米汞柱~80毫米汞柱。

(1)收缩压<80毫米汞柱~

90毫米汞柱者可加用多巴胺。急性缺血相关心力衰竭患者,小剂量多巴胺(每分钟每千克体重2微克)即可增加肺血管阻力,联用多巴酚丁胺可拮抗之。严重低血压时,使用大剂量多巴胺(≥每分钟每千克体重15微克~20微克)仍无效时可静脉滴注去甲肾上腺素。当收缩压高于90毫米汞柱而呼吸困难明显时,可联合硝普钠。根据血流动力学监测结果采用滴定方式,使用能够保证重要脏器足够灌注的最小剂量。多巴胺升压无效时,选用去甲肾上腺素静脉滴注,应用剂量为1微克/分钟~4微克/分钟,应注意切勿让药物漏出血管外,以免引起组织坏死。

7.纠正酸中毒

并非所有休克患者都需要立即输注碱性药物,因为轻度的酸性环境有助于氧从血红蛋白中解离出来,而且在微循环改善后轻度酸中毒可随之缓解。经扩容治疗后仍有严重代谢性酸中毒的患者需要使用碱性药物,治疗目标是使pH值(氢离子浓度)恢复至7.30以上。常用药物是5%碳酸氢钠,用药后30分钟应进行动脉血气复查,制定下一步治疗措施。

8.心律失常的处理

显著的心动过缓或心动过速,可诱发和加重急性缺血相关心力衰竭,需要积极治疗。室上性快速心律失常及室性心动过速,应考虑电复律。对缓慢性心律失常常心力衰竭患者,阿托品或异丙基肾上腺素可试用,临时起搏宜将起搏心率调至90~100次/分钟,最好采用房室顺序起搏。

9.主动脉内球囊反搏和左心室辅助装置

尽管主动脉内球囊反搏在心源性休克中的价值受到质疑,但是笔者认为,急性缺血相关心力衰竭患者宜尽早进行主动脉内球囊反搏。早期应用主动脉内球囊反搏可改善心肌缺血,增加心排量,预防PCI后冠状动脉再闭塞,促进冬眠心肌和顿抑心肌功能恢复;同时可增加脑、肾等重要脏器的血流灌注,增加尿量,减少酸中毒,改善机体内环境。

顽固心源性休克患者应用常规药物治疗无明显改善,有条件时可应用左心室辅助装置,如体外模式人工肺氧合器(ECMO)/心室辅助泵。短期循环呼吸支持可明显改善临床症状。与主动脉内球囊反搏相比,左心室辅助装置可提供更好的血流动力学支持,但二者30天生存率相似;主动脉内球囊反搏安全性较好,费用较低。

(作者供职于郑州大学第一附属医院)

一位朋友问我做什么工作,我告诉他我在河南省肿瘤医院做肿瘤疼痛和肿瘤康复工作。这位朋友很吃惊,问:“肿瘤病人还能康复?”

是啊,在很多人眼里,只要得了恶性肿瘤,那就意味着死亡,有的到医院进行手术、放疗、化疗,寻找一丝希望;有的就干脆什么肿瘤治疗都不用,一直到肿瘤肆意蔓延后去世。肿瘤病人,尤其是肿瘤中晚期病人,还可以康复,是真的吗?这句话让我想起了我近期治疗的几位病人。

第一位是70多岁的肺鳞癌病人,2017年因为剧烈疼痛来到我们科室的时候,肿瘤已经转移到胸膜和肋骨,靶向治疗后肿瘤进展,粒子植入后效果不佳,每天应用160毫克吗啡还控制不住疼痛,因为肺癌合并感染,还伴有营养不良和剧烈咳嗽,加上体质太差,后续治疗也无法进行。该患者来到我们科室后,我们先用自控镇痛技术控制疼痛,然后进行抗感染和支持处理,待疼痛和感染控制住以及身体状况基本好转后,又联系内科、免疫治疗科和放疗科专家会诊,重新进行活检,并根据第二次的活检结果制定了肿瘤治疗方案。治疗效果很不错,患者的肿瘤很快缩小。然而在治疗过程中,患者又间断出现疼痛加重、间质性肺炎等情况。我们对患者调整药物,进行神经阻断以及对症支持处理后,患者恢复情况满意。2019年,患者进行肿瘤复查的时候,身体各方面均达到正常标准,肿瘤基本没了活性,疼痛逐渐减轻,服用的止痛药物也逐渐减少。但由于原来长期大剂量的阿片药物应用,老先生在减量过程中又发生了戒断反应。通过药物调整和指导,加上老先生自己的努力,他停用一切止痛药物。近期进行复查,他的肿瘤活性完全消失,像正常人一样生活,也没有再应用任何止痛药物。这段时间,他正在老家忙着给自己盖别墅。这,就是肿瘤康复。

另一位是89岁的画家,前列腺癌骨转移,去年7月,因为肺部感染、疼痛、意识模糊住院。病人来的时候,可以说他生命垂危:除了肿瘤进展、感染和疼痛外,由于几天没有进食,病人还产生了严重的电解质紊乱:血钾2.8,血钠104(这么异常的数值我也是第一次见)。然而,通过我们的精心治疗,病人一般情况逐渐恢复,仅10多天就达到了出院标准。后来,我们调整了肿瘤治疗方案,并给予后续治疗建议。一年多过去了,这位画家目前是什么情况?他的肿瘤控制稳定,完全停用了止痛药物,生活可以完全自理,生活质量比他的老伴好得多(老伴有脑梗死后遗症,生活完全不能自理)。这,也是肿瘤康复。

还有一位50多岁的患者,两个月前因为肺癌来住院,是用救护车拉过来的,一般情况极差,肺癌广泛转移,肺部感染,呼吸困难。按照他的情况,如果不治疗的话,估计预期生存期不会超过一个月。他的情况很麻烦:肿瘤广泛转移,身体条件太差,没有手术机会,根本耐受不了化疗和放疗。我们科室经过讨论,最终制定了精密的治疗方案:首先加强抗感染治疗,并增加营养,尽可能迅速改善改善病人的情况,使其能够耐受后续治疗;其次,谨慎应用当前病人最有可能耐受也是可能有效的先进治疗方案:免疫治疗联合靶向治疗。通过我们的联合治疗,病人发生了奇迹般的变化:原来一天到晚躺在床上吸氧的他,感染得到控制,身体状况逐渐好转,回家的时候,已经可以完全不吸氧,能适当下床活动。第二次过来治疗的时候,病人是走着来住院的。这个月来医院进行第三次治疗,病人是自己开着车过来的!进行肿瘤复查,缩小了一大半,按照目前的治疗效果判断,病人完全有痊愈的可能!这,还是肿瘤康复。

这样的例子在我们科有很多。其实,肿瘤治疗就像一场大型战役,需要全方位努力才能取得最终胜利。战争要取得胜利,将指挥得当、战士优秀、武器精良固然非常重要,但桥梁架设、粮草供应和战地医院的能力等也是不可缺少的。进行肿瘤系统治疗时,病人、家属和医生的治疗决策,相当于战争中的将帅;好的治疗药物和技术手段,相当于优秀的士兵和精良的武器;而肿瘤康复治疗,则相当于铺路架桥、粮草供应和对受伤战士的救治等。肿瘤康复治疗,指的是在肿瘤治疗过程中,通过各种技术手段,治疗肿瘤相关疾病(如疼痛、营养不良等)并控制相关症状(如感染、乏力、水肿、胸腹水、胃肠道功能障碍等),在恢复肿瘤病人身体状况和提高肿瘤病人生活质量的同时,使肿瘤病人身体条件处于最佳状态,从而更好地进行后续肿瘤治疗。这,就是肿瘤康复治疗的意义。

(作者供职于河南省肿瘤医院)



征稿

科室开展的新技术,在临床工作中积累的心得体会,在治疗方面取得的新进展,对某种疾病的治疗思路……本版设置的主要栏目有《技术·思维》《医技在线》《临床笔记》《精医擅道》《医学检验》《医学影像》等,请您关注,并期待您提供稿件给我们。

稿件要求:言之有物,可以为同行提供借鉴,或有助于业界交流学习;文章可搭配1张~3张医学影像图片,以帮助读者更直观地了解技术要点或效果。

联系人:贾领珍

电话:(0371)85966391

投稿邮箱:337852179@qq.com

邮编:450046

地址:郑州市金水东路与博学路交叉口东南角河南省卫生健康委员会8楼医药卫生报社编辑部



影像图1

对于股骨头坏死的早期,医生和患者有不同的理解。医生眼里的早期是股骨头没有塌陷;患者眼里的早期往往是“不太痛”,通过X线片看“好好的”。其实,这两种说法都存在着一定偏差。

对于多数股骨头坏死,由于医生的专业知识水平、检查手段的局限性、检查设备的敏感性不

同,导致对疾病的认识不全面。下面的病例就具有很好的代表性:

患者L先生,46岁,既往体健,两个月前无明显诱因出现左髋部疼痛,在当地医院进行X线检查,被确诊为股骨头坏死。

患者无慢性病长期用药史,有吸烟史20年,每天1包,偶尔

饮酒。正位X线片显示左侧股骨头密度不均,蛙位片显示左侧股骨头前外侧密度高低混杂,软骨下骨可见低密度线。

一旦X线片显示一侧疑似坏死,要毫不犹豫地进行磁共振检查,目的在于:

A.明确坏死侧股骨头有无严重骨髓水肿、关节积液、滑膜增生;

B.确定对侧股骨头有无坏死。

患者左侧有大面积广泛骨髓水肿,还好右侧没有坏死;股骨头前上部软骨下骨有节裂。

对于有广泛骨髓水肿的股骨头坏死,我们常规补充CT检查,以确定有无水肿掩盖下的囊性变。

进行CT检查,可以避免磁共振检查时看骨髓水肿“白茫茫

的一片”,能让医生像切萝卜一样层层审视股骨头的每一个层面。

从CT检查结果可以看出,患者股骨头外侧偏前有两个囊性变区域,偏后侧有一个囊性变区域,且前方关节面已经发生了节裂。节裂,意味着塌陷的开始。



影像图2

塌陷,意味着距离关节置换越来越接近。

经过沟通,患者选择了手术植骨治疗。

我们清理死骨以后进行髓芯减压,对外侧柱进行加固。

(作者供职于河南省洛阳正骨医院)