

急性心肌梗死并发心源性休克的治疗进展

余正春 综述 马小静 审校

(武汉亚洲心脏病医院超声中心,湖北 武汉 430022)

【摘要】心源性休克是急性心肌梗死的严重并发症,是急性心肌梗死患者早期死亡的最主要原因。再灌注治疗,结合药物及辅助装置可显著改善患者预后。现总结了近年国内外的相关研究,对急性心肌梗死并发心源性休克的诊断及治疗进展做一综述。

【关键词】急性心肌梗死;心源性休克;治疗

【中图分类号】R542.2⁺²

【文献标志码】A

【DOI】10.16806/j.cnki.issn.1004-3934.2016.04.029

Treatment of Cardiogenic Shock Complicating Acute Myocardial Infarction

YU Zhengchun, MA Xiaojing

(Department of Ultrasonography, Wuhan Asia Heart Hospital, Wuhan 430022, Hubei, China)

【Abstract】Cardiogenic shock is the serious complication of acute myocardial infarction that results in most early-myocardial infarction mortality. Reperfusion therapy along with pharmacologic and mechanical circulatory assist devices make it possible to achieve significant progress in the treatment of the patients. This review focuses on the progress about it.

【Key words】Acute myocardial infarction; Cardiogenic shock; Treatment

心源性休克(cardiogenic shock, CS)于1942年被首次报道,是指各种原因导致心肌收缩运动明显减弱,心排血量锐减,不能维持机体正常血压,导致重要脏器和组织血流灌注严重不足,进而出现严重的全身脏器损害及代谢紊乱,危及生命。急性心肌梗死(acute myocardial infarction, AMI)属冠心病的严重类型,亦是CS最常见的原因^[1]。CS可为ST段抬高型心肌梗死(STEMI)的首发表现,也可发生在急性期的任何时段。随着临床再灌注治疗的进展,AMI患者预后已有明显改善,但STEMI所致CS的发生率仍达5%~8%^[2-4]。研究^[5]显示,血流动力学紊乱及炎症是CS进展的主要原因。长期以来,AMI并发CS的发生率和病死率均无明显改善,到了90年代以后,随着介入

治疗技术的开展、不断完善和主动脉内球囊反搏(intra-aortic balloon pump counterpulsation, IABP)的广泛应用,其病死率才有所下降;但仍是AMI最主要的院内死亡原因。通过多个病例的研究得出,CS高致死率的典型原因包括高龄、缺氧性脑损伤、低射血分数、低心功能指数、低收缩压、较差肾功能以及较高的血清分泌^[6-7]。

2015年6月《中华心血管病杂志》发表了《2015急性ST段抬高型心肌梗死诊断和治疗指南》(以下简称指南)。现就AMI并发CS的诊断和治疗进展做一综述。

1 流行病学

CS的发生率目前保持在7.5%左右,其中STEMI伴发CS发生率为5%~8%,非ST段抬高型心肌梗死

基金项目:武汉市卫计委课题(WX15A01))

作者简介:余正春(1983—),主治医师,硕士,主要从事超声心动图研究。Email:14307968@qq.com

(NSTEMI) 伴发 CS 发生率为 2.5% 左右。在大规模临床研究中,一半以上 CS 发生于心肌梗死后 48 h 以内。AMI 并发 CS 的病死率较高,即使到了 90 年代后期仍超过 60%。

2 病因和诊断标准

CS 的病因很多,包括心肌梗死、重症心肌炎、心病、中毒、过敏反应及心率失常等。AMI 并发 CS 最主要的原因是左心室大面积的心肌梗死导致左心室收缩功能极度减退并致心排血量锐减,引发 CS 的临床症状。若心肌梗死面积 $>40\%$,发生 CS 的可能性就很大。另外,AMI 往往引起乳头肌功能不全、室间隔穿孔、心脏破裂等机械并发症,这些机械并发症也是导致 CS 的重要原因。有资料显示,重度二尖瓣反流占 AMI 并发 CS 的 6.9%,室间隔穿孔占 3.9%,心脏破裂心包压塞占 1.4%。右心室心肌梗死也可引起 CS,占 2.8%^[1]。

AMI 并发 CS 的诊断标准是:(1)临床组织低灌注表现:如四肢湿冷,少尿($<30\text{ mL/h}$)和/或神智障碍;(2)持续性低血压,收缩压(SBP) $<80\sim90\text{ mm Hg}$ ($1\text{ mm Hg}=0.133\text{ kPa}$),或平均动脉压较原基础测定值降低 30 mm Hg 以上;(3)血流动力学异常:心脏指数 $<1.8\text{ L}/(\text{min}\cdot\text{m}^2)$ (未经治疗),或 $<2.0\sim2.2\text{ L}/(\text{min}\cdot\text{m}^2)$ (已治疗),肺毛细血管楔压(PCWP) $>18\text{ mm Hg}$,右心舒张末压 $>10\sim15\text{ mm Hg}$ ^[2]。

3 监测方法

导管检查及超声心动图是监测 AMI 并发 CS 患者血流动力学指标的常见方法^[2]。尤其是 1970 年研制成功了顶端带有气囊的漂浮导管,插管检查就更为简便,甚至可以在床边进行检查监测,对诊治 CS 起到了很重要的作用,在临床中得到了广泛的应用。

3.1 导管检查

临床体检是很难发现 PCWP 的变化的,故多以肺动脉导管(PAC)来监测心室及肺动脉压力;但由于 AMI 并发 CS 的患者往往年纪很大,心功能严重受损,收治时往往在监护室,行心电监护、口鼻插管、IABP 等监护辅助措施,而且多数已行经皮冠状动脉介入术(percuteaneous coronary intervention, PCI)、冠状动脉旁路移植术(coronary artery bypass grafting, CABG)等治

疗,进行 PAC 检查的可能已较低,目前此类患者进行 PAC 检查有逐渐减少趋势;但漂浮导管的出现,可以在床边进行穿刺监护,极为方便。一般由颈内静脉穿刺置管,随着插入深度的不同,可以放置的位置不同,从肺动脉到右心位置不同,均可监测。置入的心导管经由腔静脉进入右心房,即可在监护仪上显示右心房内压力波形,导管再随血流方向经三尖瓣进入右心室。将导管上漂,经肺动脉瓣进入肺动脉,最后进入肺动脉远端分支。

3.2 超声心动图

指南指出,超声心动图检查有助于检测心肌梗死的范围、附壁血栓、左心室功能和机械并发症,建议作为心肌梗死患者的常规检查。AMI 发生时,冠状动脉因各种原因导致前向供血减少甚至中断,冠状动脉相应供血节段的心肌因为缺血坏死而丧失收缩功能,无法完成收缩活动,致使心排血量急剧减少。依据冠状动脉缺血时间及严重程度不同,相应节段心肌依次发生四种收缩异常形式:(1)运动同步失调;(2)收缩减弱;(3)无收缩;(4)反常收缩,即矛盾运动。因此局部节段室壁运动异常才是 AMI 早期的特征性表现,随着病情的进展,继而影响左室整体功能。所以能够监测局部节段心肌,尤其是病变节段心肌的运动,在 AMI 的治疗中起到很重要的作用。评价心肌运动及功能的方法有很多;但最为理想的应该是无创、客观、方便、可以多次检查且无伤害的检查方式,超声心动图就是其中最为理想的一种。超声二维图像的肉眼观察容易受观察者的主观性影响,而且无法定量,易使结果出现偏差。斑点追踪显像技术则较符合上述要求,得出局部心肌的应变、应变率、位移、速度,通过测量心肌纵向运动及短轴方向上的径向运动、圆周运动、旋转角度,快速定量获得相应心肌节段的应变值,较完整、全面地反映左室长轴及短轴的心肌功能^[8]。

4 CS 的治疗

4.1 药物治疗

药物治疗是 CS 治疗的基础,其目的是维持患者一定的动脉血压,以保持患者有足以维持生命的组织灌注,不至于重要脏器功能的严重损害。药物应用必须选择合适的剂量,让患者最大获益,并且应短期应

用,药物治疗的同时应加以其他辅助治疗措施。药物主要包括升压素和正性肌力药物两大类,两类药物的应用都面临着既有治疗作用,又有负面影响的问题。在临床工作中,需在严密监视的状态下进行药物治疗,随着状态改变,及时更改药物治疗措施。第一类药物包括:肾上腺素、去甲肾上腺素和多巴胺等,这类药物具有收缩血管、提高血压的作用;但正因为此类药物强心、收缩血管以提高血压,这也导致了患者血管外周阻力增加,减少了组织灌注,加重休克的症状。血管外周阻力的增加需要心脏增加氧耗,故本类药物需酌情合理用量,以最小的剂量维持合理血压,以保证组织灌注即可。第二类药物包括:多巴酚丁胺及钙增敏剂等。多巴酚丁胺有正性肌力作用,大剂量时有血管扩张作用,故常与多巴胺连用,可增强心肌收缩力及缩血管效应。CS 发生时,仅靠一种或一类药物不能达到缓解患者休克症状的目的,必须两类药物联合应用,而且必须在监护下时刻调整两类药物的使用剂量,这没有固定的用药模式参考。只有这样,才能使药物的治疗作用发挥到最大,而使不良反应最小化,既收缩血管,提高患者血压,又能保持一定的组织灌注,缓解患者的休克症状。在药物治疗的同时,应尽力寻求 IABP 等辅助治疗措施,以不断改善患者的血流灌注。

4.2 IABP

目前,经皮的机械支持手段越来越得到广泛应用^[9]。CS 机械循环支持的证据已得到验证^[10-11]。IABP 是目前最为广泛应用的机械支持手段,美国一项国家调查显示 2007 ~ 2011 年每年增加 50 000 例^[9]。其正常运转后通常能使心排血量增加 20% ~ 39%^[12]。它通过在舒张末期球囊反搏的方式减低左室后负荷,降低心肌耗氧量,同时它能增加舒张期冠状动脉的血流灌注,挽救濒死的缺血心肌,缩小梗死面积,辅助心肌功能的恢复。如此起到了改善患者血流动力学目的,就为患者进行后续的治疗赢得了宝贵的时间和支持,像冠状动脉造影、PCI 以及外科手术治疗等。IABP 是目前治疗 AMI 并发 CS 的一种有效机械循环支持方法,普及率较高。早些年,美国和欧洲指南分别将 IABP 使用于 CS 作为 I 类推荐。经过

系统的分析研究,2012 年 ESC 指南将推荐降级为 II b B 类,2013 年美国指南将推荐降级为 II a B 类^[13-14]。但对于因心肌梗死后严重并发症如:室间隔穿孔、室壁破裂、乳头肌断裂、恶性心率失常等所引起的 CS, IABP 不能根本逆转 CS 的症状,唯有早日进行外科手术治疗, CABG 重建了冠状动脉的血流灌注,同时彻底地修复梗死后心脏并发症,这才是改善 AMI 并发 CS 预后的决定因素;但对于这些高危患者, IABP 可作为一种再灌注治疗的辅助治疗手段,可使患者得到最大获益。

IABP 治疗可获益毋庸置疑,但 IABP 治疗也有一定的并发症,不适宜长期辅助,故在达到一定的临床治疗效果时应尽早脱机;但临床的脱机指标还较单调,不直观。超声心动图在 IABP 治疗过程中对心脏状态的评估显得尤为重要;但目前常规超声易受检查者主观因素的影响。斑点追踪技术与组织多普勒频移无关,无角度依赖性,能更全面、准确地评价心肌运动^[15]。它对心肌缺血的识别、冠心病的定位、IABP 治疗后疗效评价、预后判断、心肌存活性可提供直接的参考依据,因此其临床价值日益受到关注。

4.3 溶栓治疗

AMI 患者的一切临床表现都是因为冠状动脉血流灌注的减少甚至缺失导致心肌收缩功能减低,所以尽早恢复冠状动脉血流就能缓解患者的临床症状,预防 CS 的发生。溶栓治疗的目的就是恢复冠状动脉血流灌注。尽早进行溶栓治疗可明显降低病死率,且越早进行溶栓治疗,病死率降低越明显。进行溶栓治疗后可尽早恢复病变血管的血流灌注,挽救濒死心肌,恢复心肌功能,并且预防心肌重塑。指南说明溶栓治疗快速、简便,在不具备 PCI 条件的医院或因各种原因使心肌梗死发作至 PCI 时间明显延迟时,对有适应证的 STEMI 患者,静脉内溶栓仍是较好的选择,院前溶栓优于院后溶栓,溶栓剂建议优先采用特异性纤溶酶原激活剂。

溶栓治疗有一定的适应证和禁忌证,两者的把握需以临床医生丰富的临床经验为基础,并有快速的综合判断能力,溶栓的同时需密切监视患者的生命体征变化,动态观察心脏功能变化。不能溶栓或是溶栓失

败的患者,有条件者可采取紧急冠状动脉造影加支架治疗,且应在发病 12 h 以内实施。

溶栓后患者,无论临床判断是否再通,均应早期(3~24 h 内)进行旨在介入治疗的冠状动脉造影,溶栓后 PCI 的最佳时机仍有待进一步研究。

4.4 冠状动脉血流重建

CS 是 AMI 院内死亡的主要原因,近十年由于再血管化的快速广泛应用,CS 的发生率明显降低;但其病死率仍是不可预知的高^[16]。冠状动脉血流重建有两种方式,一种是内科介入下的冠状动脉支架植入,一种是外科行 CABG。这两种方式是目前重建冠状动脉血流的最重要方式,各有优势。目前指南推荐尽早实行再血管化,至于选择 PCI 还是 CABG,取决于冠状动脉的解剖是否能够满足 PCI^[17]。

近年来,随着介入科学的不断发展,以及社会对心血管疾病认识的不断加深,“胸痛中心”的成立陆续在一些医院得到实现。该类医院整合了医院资源,使得心肌梗死病例在发病的很短时间内就进行冠状动脉造影加支架植入的治疗,使梗死相关冠状动脉再通,恢复冠状动脉血流。指南亦指明建立区域协同救治网络和规范化胸痛中心是缩短心肌梗死发作至开通梗死相关动脉的有效手段。尽早地进行 PCI 的治疗,再通冠状动脉血流,使梗死心肌尽早得到保护,可极大地改善患者的预后。有研究^[18]表明,即使是老年患者,只要在严密的监护条件下,选择 PCI,其获益也优于溶栓治疗,急诊 PCI 应为老年 AMI 患者的首选。尽管溶栓治疗能改善 AMI 患者的左室功能及存活;但溶栓不一定都能成功,此类患者也应尽早进行 PCI 的补救治疗措施,以便挽救存活的心肌,降低梗死心肌的面积,保护患者心功能,提高患者的存活率。

对于既往有心肌梗死病史、多支病变、大面积梗死心肌的供血冠状动脉 >90% 的狭窄,入院已超过 12 h 或溶栓治疗有效果的患者可考虑行择期 PCI 治疗。择期 PCI 不宜过早,因为发病早期病变血管极不稳定,需待血栓机化,梗死区瘢痕形成后方能手术,否则过早手术会导致血栓脱落、冠状动脉再闭塞、心力衰竭、CS 及心脏破裂等严重并发症。PCI 过程中,抗凝和抗血小板同时治疗,抗凝包括未分级肝素、低分

子肝素及直接血栓抑制剂^[17]。

冠状动脉搭桥是目前公认的治疗冠心病、心肌缺血的有效办法。指南称当 STEMI 患者出现持续或反复缺血、CS、严重心力衰竭,而冠状动脉解剖特点不适合行 PCI 或出现心肌梗死机械并发症需外科修复时可选择急诊 CABG。其适应证为:(1)多支冠状动脉狭窄或左主干狭窄 >75%,无法进行 PCI 治疗或 PCI 治疗失败;(2)溶栓及 PCI 治疗无效,但梗死时间较短的患者;(3)伴有室间隔穿孔、室壁破裂、二尖瓣关闭不全等机械并发症的梗死患者。对于 AMI 并发 CS 的患者在药物治疗及辅助治疗无效时,有时候需急诊冠状动脉搭桥,以挽救患者生命。

4.5 机械辅助及膜肺氧合治疗

心脏因为各种原因导致 CS 时,虽有药物及 IABP 治疗等多种手段;但在此无效的基础上,必须及时求助于机械辅助治疗,因其可代替部分或者全部心脏功能,让心脏得到充分的休息,同时仍可提供全身组织有效的灌注。膜肺及插管技术的发展使得膜肺氧合治疗(extracorporeal membrane oxygenation, ECMO)在 CS 的治疗中得到广泛应用^[19],并为 ECMO 的广泛临床应用提供了潜力^[20]。采用股动脉、静脉建立的 ECMO 通路可同时对左心和右心衰竭进行辅助治疗,替代肺功能,所以 ECMO 是目前最为理想的机械辅助治疗手段。另外,ECMO 同时辅以 IABP 治疗可使 ECMO 脱机成功率增加;但不能改善存活率^[21]。尽管 ECMO 可改善 CS 患者的存活率,但此项操作也有明显的并发症,最常见的就是肢体缺血、肾衰竭、出血及感染^[22-23]。关于 ECMO 支持的最佳时机以及患者选择方面的相关性研究目前还是必要的^[24]。

已有文章^[25]证实,ECMO 是目前救治成人 CS 的较有效手段,ECMO 在 CS 的救治中起到很重要的作用;但目前患者的整体救治率仍偏低^[26],让患者顺利脱离 ECMO 辅助是提高救治率的关键所在。过早脱机,心肌得到 ECMO 辅助而休息和恢复的时间较短,未最大程度地利用 ECMO 辅助,脱机后心肌的功能改善并不明显;长时间不脱机,感染等并发症的发生率较高,对患者不利。所以选择合适的脱机时间十分关键。除了临床检查的帮助外,超声心动图可在

ECMO 治疗全程动态观察左室心肌功能的变化,为指导脱机提供帮助。同时,超声心动图的监测为临床医生选择 ECMO 的治疗流量也起到重要作用。

4.6 机械并发症的治疗

AMI 发生室间隔穿孔、游离壁破裂、乳头肌功能失调导致二尖瓣关闭不全等机械并发症时,往往会导致 CS 的发生,12% 的 CS 是由机械并发症引起,尤其是梗死面积较小的患者发生 CS,应高度怀疑并发症的发生。

当发生并发症导致 CS 时,仅依靠前述的药物治疗、再灌注治疗以及 IABP、ECMO 等辅助装置不能稳定改善患者的心功能状态。此时,残损结构的修复是提高生存率的关键。手术的难度很大,且手术时机的选择十分重要。一方面,心肌梗死的急性期,心肌组织水肿坏死明显,给缝合修补造成很大难度,延迟修复时间,使病变心肌瘢痕形成,能提高修复的稳定性和成功率。另一方面,患者发生 CS,灌注维持十分困难,时间的延迟会导致患者多器官功能衰竭甚至死亡。如何在两者之间取得适当的平衡是考验整个医院临床协作的关键。

由于在坏死心肌间进行缝合,稳定性很难得到保证,传统的修复方式很难实现手术的成功。后来涌现出一批新的技术及修复工具,像室壁折叠术、外科胶水的使用及 Gore-Tex 补片的应用都为修复手术的成功提供了支持。目前,除了外科的修复手术,介入下经皮的室间隔穿孔封堵术也得到了很好的发展,而且也取得了较好的效果。

综上所述,随着人民生活水平的提高及饮食习惯的改变,AMI 等心血管疾病已成为中国居民最主要的死亡原因之一。CS 是 AMI 的严重并发症,常规药物治疗病死率极高。对于 AMI 并发 CS 的患者,应早期行冠状动脉造影及血管重建术。随着监测手段尤其是超声心动图技术的发展,CS 可及早被发现,并能不断监测心脏功能及明确机械并发症的发生。发生 CS 时,应在正性肌力药物、血管扩张剂和 IABP 技术的支持下尽早冠状动脉造影并进行血管重建术。对于暂未开展 PCI 的医院,应在药物治疗及其他辅助措施下,尽早进行溶栓治疗,稳定患者的生命体征,后转入有

PCI 条件的医院选择合适时机进行 PCI 治疗。对于已出现机械并发症的患者,应在辅助治疗措施下尽早进行冠状动脉造影,明确病变血管后,及早进行外科修补及冠状动脉搭桥术。随着临床重视、有效监测手段的不断出现以及治疗方法的多样性,AMI 并发 CS 的临床治疗能力不断得到提高,临床病死率不断降低,患者预后得到显著改善。

[参 考 文 献]

- [1] Hochman J, Buller C, Sleeper L, 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.
- [2] Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes [J]. *Circulation*, 2008, 117 (5): 686-697.
- [3] Fox KA, Anderson FA Jr, Dabbous OH, et al. Intervention in acute coronary syndrome: do patients undergo intervention on the basis of their risk characteristics? The Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) [J]. *Heart*, 2007, 93 (2): 177-182.
- [4] Ruiz-Bailen M, Rucabado-Aguilar L, Exposito-Ruiz M, et al. Cardiogenic shock in acute coronary syndrome [J]. *Med Sci Monit*, 2009, 15 (3): RA57-RA66.
- [5] Moore PR, Kharbanda R, Banner NR. Acute heart failure and cardiogenic shock [J]. *Br J Hosp Med*, 2008, 69 (1): 8-12.
- [6] Sleeper LA, Reynolds HR, White HD, et al. A severity scoring system for risk assessment of patients with cardiogenic shock: a report from the SHOCK Trial and Registry [J]. *Am Heart J*, 2010, 160: 443-450.
- [7] Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, et al. Intraaortic balloon counterpulsation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. Final 12-month results of the randomised IntraAortic Balloon Pump in cardiogenic shock II (IABP-SHOCK II) Trial [J]. *Lancet*, 2013, 382: 1638-1645.
- [8] Leitman M, Lysyansky P, Sidenko S, et al. Two-dimension strain—a novel software for real-time quantitative echocardiographic assessment of myocardial function [J]. *J Am Soc Echocardiogr*, 2004, 17 (10): 1021-1029.
- [9] Stretch R, Sauer CM, Yuh DD, et al. National trends in the utilization of short-term mechanical circulatory support: incidence, outcomes, and cost analysis [J]. *J Am Coll Card*, 2014, 64: 1407-1415.
- [10] Werdan K, Gielen S, Ebelt H, et al. Mechanical circulatory support in cardiogenic shock [J]. *Eur Heart J*, 2014, 35: 156-157.
- [11] Thiele H, Allam B, Chatellier G, et al. Shock in acute myocardial infarction: the Cape Horn for trials? [J]. *Eur Heart J*, 2010, 31: 1828-1835.
- [12] 霍勇. 冠心病介入治疗培训教程 [M]. 第一版. 北京: 科学出版社, 2007: 192-195.
- [13] 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: 2569-2619.
- [14] O' Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACC/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]. Circulation, 2013, 127: e362-e425.
- [15] Winter R, Jussila R, Nowak J, et al. Speckle tracking echocardiography is a sensitive tool for the detection of myocardial ischemia; a pilot study from the catheterization laboratory during percutaneous coronary intervention[J]. J Am Soc Echocardiogr, 2007, 20(8): 974-981.
- [16] Poss J, Desch S, Thiele H. Shock management in acute myocardial infarction[J]. EuroIntervention, 2014, 10: T74-T82.
- [17] 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: 2541-2619.
- [18] Shirouzu K, Ogata Y, Araki Y. Oncologic and functional results of total mesorectal excision and autonomic nerve-preserving operation for advanced lower rectal cancer[J]. Dis Colon Rectum, 2004, 47(9): 1442-1447.
- [19] Paden ML, Conrad SA, Rycus PT, et al. Extracorporeal Life support organization registry report 2012[J]. ASAIO J, 2013, 59: 202-210.
- [20] Lazzeri C, Bernardo P, Sori A, et al. Venous-arterial extracorporeal membrane oxygenation for refractory cardiac arrest; a clinical challenge[J]. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care, 2013, 2: 118-126.
- [21] Ro SK, Kim JB, Jung SH, et al. Extracorporeal life support for cardiogenic shock; influence of concomitant intraaortic balloon counterpulsation[J]. Eur J Cardiothorac Surg, 2014, 46: 186-192.
- [22] Zangrillo A, Biondi-Zoccai G, Landoni G, et al. Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) in patients with H1N1 influenza infection; a systematic review and meta-analysis including 8 studies and 266 patients receiving ECMO[J]. Crit Care, 2013, 17: R30.
- [23] Cheng R, Hachamovitch R, Kittleson M, et al. Complications of extracorporeal membrane oxygenation for treatment of cardiogenic shock and cardiac arrest; a meta-analysis of 1 866 adult patients[J]. Ann Thorac Surg, 2014, 97: 610-616.
- [24] van Herck JL, Claeys MJ, de Paep R, et al. Management of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction[J]. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care, 2015, 4(3): 278-297.
- [25] 侯六生, 谢钢, 李建伟, 等. 体外膜肺氧合在成人心源性休克救治中的临床应用[J]. 中华心血管病杂志, 2013, 7(41): 590-593.
- [26] Conrad SA, Rycus PT, Dalton H. Extracorporeal Life Support Registry Report 2004[J]. ASAIO J, 2005, 51: 4-10.

收稿日期: 2016-02-29

更正启事

我刊 2016 年第 3 期第 282 页“心源性恶病质发病机制的研究进展”一文应作者要求, 第一作者单位更正为“重庆医科大学附属第一医院心血管内科”。

《心血管病学进展》编辑部