

心肺复苏中心肌损伤及心肌梗死的诊断与鉴别

王金高 孔德全 黄妍 黄继义 张自立 吴伟程 潘晓文

【摘要】 目的 观察心肺复苏(CPR)患者外周静脉血中肌酸激酶同工酶(CK-MB)、肌钙蛋白 I(cTnI)及心电图 ST 段抬高的动态变化及冠状动脉(冠脉)造影结果,探讨患者 CPR 后心肌损伤及心肌梗死的诊断及鉴别方法。方法 选择 26 例 CPR 且自主循环恢复(ROSC)>24 h 的患者,于入院后 CPR 0(即刻)、4、8、12、16、20 h 抽取外周静脉血检测 CK-MB、cTnI 活性,ROSC 后每隔 2 h 复查心电图,CK-MB、cTnI 活性升高并出现心电图 ST 段抬高,可疑 ST 段抬高型心肌梗死(STEMI)者,即进行冠脉造影及介入治疗;无 ST 段抬高者(C 组,5 例)不进行冠脉造影检查。冠脉造影显示冠脉血流通畅、未发现堵塞者列为 A 组(15 例);若冠脉主干或分支发现堵塞,出现心肌梗死,即列为 B 组(6 例);D 组为 15 例健康体检者。对各组患者 CK-MB、cTnI 的动态变化及心电图 ST 段抬高的程度进行统计学分析。结果 A 组 CK-MB、cTnI 于 CPR 4 h 开始升高,CK-MB 于 12 h 达峰值,cTnI 于 16 h 达峰值,之后逐渐下降;ROSC 即刻心电图出现多导联 ST 段抬高,之后迅速下降,于 ROSC 2 h ST 段降幅多超过 50%。B 组 CK-MB、cTnI 于 CPR 4 h 开始升高,20 h 内逐渐升高;心电图于 ROSC 即刻出现多导联 ST 段抬高,2 h 后升高的 ST 段进一步上移。C 组 CK-MB、cTnI 于 CPR 后逐渐升高,分别于 CPR 后 12 h、16 h 达峰值;心电图 ST 段压低或无明显偏移。D 组 CK-MB、cTnI 在正常范围内表达,心电图 ST 段无明显偏移。结论 CPR 过程中,患者出现了不同程度的心肌损伤,部分患者出现了急性 STEMI。CK-MB、cTnI 在 CPR 后逐渐升高,但对心肌损伤与 STEMI 的早期鉴别无特异性价值。相对而言,心电图具有较早的预测价值;抬高的 ST 段于 ROSC 2 h 回降>50%以上,或 CK-MB、cTnI 酶峰分别前移至 CPR 12 h 或 16 h 内多提示心肌损伤;而 ROSC 2 h 后 ST 段无回降趋势或 CPR 20 h 内 CK-MB、cTnI 逐渐升高多提示合并 STEMI,此时需行紧急溶栓或介入治疗。

【关键词】 心搏骤停; 心肺复苏; 心肌梗死,急性; 心肌损伤

Identification and diagnosis of myocardial damage and acute myocardial infarction during cardiopulmonary resuscitation WANG Jin-gao, KONG De-quan, HUANG Yan, HUANG Ji-yi, ZHANG Zi-li, WU Wei-cheng, PAN Xiao-wen. Emergency Department of the First Hospital of Xiamen Affiliated to the Fujian Medical University, Xiamen 361003, Fujian, China

【Abstract】 Objective To observe the change in contents of creatine kinase isoenzyme MB (CK-MB) and cardiac troponin I (cTnI) in peripheral blood, the elevation of ST in electrocardiogram, and the result of coronary arteriography, to identify myocardial damage and acute myocardial infarction during cardiopulmonary resuscitation (CPR). **Methods** Twenty-six patients with sudden cardiac arrest received CPR, and those patients who had blood circulation maintained for over 24 hours were included. The expression of CK-MB and cTnI activation in peripheral blood were determined at 0, 4, 8, 12, 16 and 20 hours after CPR in all patients. Electrocardiogram was checked every 2 hours in all patients. If CK-MB, cTnI and ST segment of electrocardiogram was higher than usual, or myocardial infarct with suspicious elevation of ST (STEMI), coronary arteriography and interventional therapy were carried out immediately. Patients were divided into three groups. The patients who were not found to have coronary artery block were classified as group A (15 cases), those who were found to have coronary artery block were group B (6 cases), and the remaining patients in whom ST segment of electrocardiogram did not elevate, and coronary arteriography and interventional therapy were not consider were classified as group C (5 cases). Control group consisted of 15 healthy people (group D). The change in CK-MB and cTnI in peripheral blood and the elevation of electrocardiogram ST segment were analyzed. **Results** In group A, CK-MB level began to elevate at CPR 4 hours, and it peaked at CPR 12 hours. cTnI began to raise at CPR 4 hours, peaking at CPR 16 hours, then decreased gradually. Elevation of ST was seen in more than two leads in electrocardiogram at the beginning of restoration of spontaneous circulation (ROSC), then lowered quickly, and the decrease exceeded 50% of the elevation at ROSC 2 hours. In group B, the levels of CK-MB and cTnI began to increase at CPR 4 hours, and remained elevated at CPR 20 hours. ST segment was elevated in more than two leads in electrocardiogram at the beginning of ROSC, and remained elevated after ROSC 2 hours. In group C, the CK-MB and cTnI concentrations were increased 4 hours after successful CPR, and reached peak at CPR 12, 16 hours respectively, then they decreased. ST segment of electrocardiogram was not elevated. In group D, the CK-MB and cTnI concentration was in the normal range. ST segment of electrocardiogram was not elevated. **Conclusion** All patients manifested myocardial damage after CPR. Some patients showed STEMI after CPR. CK-MB and cTnI concentrations increased gradually after successful CPR without specificity for earlier identification of myocardial damage and STEMI. It is necessary to find a new reliable

marker to check for myocardial damage. Relatively speaking, elevation of the ST segment in electrocardiogram has more predictive value. A decrease exceeds 50% of the elevation of ST segment in electrocardiogram at ROSC 2 hours, or the peak of contents of CK-MB and cTnI appear at CPR 12 hours or 16 hours indicates myocardial damage. If the elevation of ST segment does not descend after ROSC 2 hours, or the levels of CK-MB and cTnI remain elevated at CPR 20 hours, STEMI should be suspected, and it is necessary to undertake interventional therapy or thrombolysis therapy.

【Key words】 cardiac arrest; cardiopulmonary resuscitation; acute myocardial infarction; myocardial damage

《2005 国际心肺复苏(CPR)与心血管急救指南》指出:在心搏骤停和 CPR 期间的冠状动脉(冠脉)缺血或血流减少,导致全心普遍性缺血,从而使心肌标志物水平增高。由于 CPR 后造成的心肌损伤程度不同、部位不同,从而导致心电图不同导联 ST 段出现抬高或压低的改变^[1]。但心肌标志物水平增高及心电图 ST 段的改变也可能是心肌梗死所致。CPR 过程中,部分患者可能合并有急性心肌梗死(AMI)。由于 ST 段抬高型心肌梗死(STEMI)系冠脉梗塞所致,需紧急开通梗塞的冠脉。如何快速鉴别患者 CPR 初步成功后的 STEMI 和心肌损伤决定下一步治疗方案的选择。本研究中通过对 CPR 患者心肌损伤与心肌梗死的诊断及鉴别,探讨 CPR 后心肌损伤及心肌梗死的发生发展及变化特点。

1 资料与方法

1.1 病例选择:2007 年 1 月—2009 年 4 月本院救治的心搏骤停患者 26 例,其中男 17 例,女 9 例;年龄 15~81 岁,平均(55.46±19.25)岁。纳入标准:年龄≥14 岁、需行 CPR、初步复苏成功且自主循环恢复(ROSC)>24 h。剔除标准:原发病为 AMI、疾病终末期引起的心搏骤停患者。

1.2 判断标准和抢救措施:心搏骤停的判断标准、ROSC 标准、终止复苏标准及具体的 CPR 措施依据《2005 国际 CPR 与心血管急救指南》进行,STEMI 的判断标准参照 2007 年美国心脏病学会和美国心脏协会(ACC/AHA)关于 STEMI 指南。心搏骤停一经诊断即行胸外心脏按压、气管插管并给予有效人工通气支持,心电监护示心室纤颤(室颤)者立即予以电击除颤,同时建立静脉通道,应用复苏药物。

1.3 试验分组:根据患者临床检查结果分为 3 组。A 组:肌酸激酶同工酶(CK-MB)、肌钙蛋白 I(cTnI)活性均升高,ROSC 后心电图多个导联 ST 段抬高,但经冠脉造影未发现梗塞者;B 组:CK-MB、cTnI 活

性均升高,ROSC 后心电图多个导联 ST 段抬高,经造影检查发现冠脉梗塞者;C 组:CK-MB、cTnI 活性均升高,ROSC 后心电图 ST 段压低或无明显偏移者。3 组患者的年龄、性别、基础疾病构成等一般资料比较差异无统计学意义(P 均>0.05)。D 组:即对照组,为 15 例年龄、性别与患者组相当的健康体检者。

1.4 方法:于 CPR 0(即刻)、4、8、12、16、20 h 分别抽取外周静脉血 4 ml(对照组早晨空腹抽取外周血 4 ml),用床旁快速定量心力衰竭/心肌梗死诊断仪测定全血 CK-MB、cTnI 活性。A、B、C 组于 ROSC 后每隔 2 h 复查一次心电图,至 ROSC 24 h 结束。对 ROSC 后发现心电图 ST 段抬高或可能新出现的左束支传导阻滞(LBBB),且伴有 CK-MB、cTnI 活性升高,符合 STEMI 的判断标准者,在生命体征基本平稳后行冠脉造影检查,发现冠脉梗塞即进行介入治疗。ROSC 后心电图无 ST 段抬高或新出现的 LBBB,则不进行冠脉造影检查。

1.5 统计学分析:用 SPSS 12.0 统计软件分析,计量资料以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,采用单因素方差分析和重复测量设计的方差分析;计数资料采用 χ^2 检验; $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 心脏停搏时间、除颤情况、ROSC 时间(表 1):A、B、C 组间心脏停搏时间、除颤结果及 ROSC 时间比较差异无统计学意义(P 均>0.05)。但 A 组除颤率明显高于 C 组,由于 C 组病例较少,未出现统计学意义,提示电击除颤可能是造成心脏透壁性心肌损伤,出现心电图 ST 段抬高的主要原因之一。

2.2 外周静脉血 CK-MB、cTnI 水平(图 1):3 组患者 CPR 0 h 时 CK-MB、cTnI 水平较低,4 h 后开始上升,12 h 内 3 组间比较差异无统计学意义(P 均>0.05);A、C 组 CK-MB 于 CPR 12 h 达峰值后下降;B 组则进一步升高。CPR 16 h 内 3 组 cTnI 表达持续上升,3 组间比较差异无统计学意义(P 均>0.05);A、C 组 cTnI 于 CPR 16 h 达峰值后下降;B 组则进一步升高。CPR 20 h 时 A、C 组 CK-MB、cTnI 显著低于 B 组(P 均<0.05)。

DOI:10.3760/cma.j.issn.1003-0603.2009.06.005

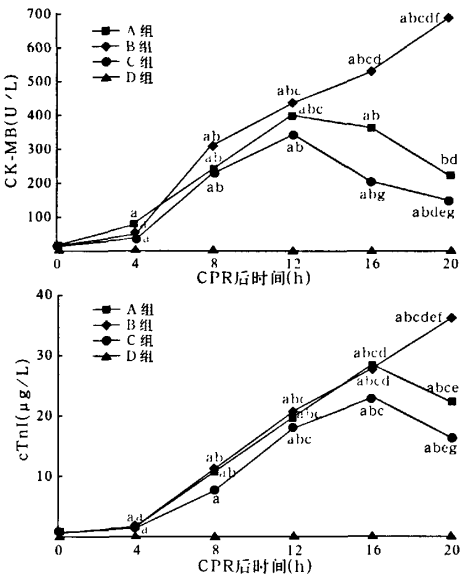
基金项目:福建省厦门市第一医院科研基金(xyk0802)

作者单位:361003 福建医科大学附属厦门第一医院急诊部

Email:wjg03@163.com

表 1 各组 CPR 患者除颤及 CPR 结果比较

组别	例数	年龄 ($\bar{x} \pm s$, 岁)	心脏停搏时间 ($\bar{x} \pm s$, min)	除颤数 [例(%)]	ROSC 时间 ($\bar{x} \pm s$, min)
A 组	15	52.93 $\pm$ 19.14	4.53 $\pm$ 2.62	11(73.3)	46.00 $\pm$ 32.00
B 组	6	62.00 $\pm$ 14.00	4.50 $\pm$ 2.43	4(66.7)	55.83 $\pm$ 35.69
C 组	5	50.00 $\pm$ 22.54	3.80 $\pm$ 2.17	1(20.0)	39.00 $\pm$ 30.30



注:与本组 0 h 比较,^a $P < 0.05$;与本组 4 h 比较,^b $P < 0.05$;与本组 8 h 比较,^c $P < 0.05$;与本组 12 h 比较,^d $P < 0.05$;与本组 16 h 比较,^e $P < 0.05$;与 A 组同期比较,^f $P < 0.05$;与 B 组同期比较,^g $P < 0.05$

图 1 各组患者 CPR 后不同时间点 CK-MB 和 cTnI 变化比较

2.3 A、B 组心电图 ST 段抬高情况(表 2):A、B 组患者 ROSC 即刻(0 h)心电图 ST 段明显升高,但两组间比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。ROSC 2 h 时,A 组明显下降,降幅多超过 50%,而 B 组小幅上升,之后 A 组进一步下降,B 组进一步上升,两组差异进一步扩大(P 均 < 0.05)。

表 2 A、B 组患者 ROSC 不同时间点心电图 ST 段抬高变化比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	ST 段抬高(mV)			
		ROSC 0 h	ROSC 2 h	ROSC 4 h	ROSC 6 h
A 组	15	5.9 $\pm$ 3.2	2.5 $\pm$ 1.7 ^a	1.8 $\pm$ 1.1 ^{ab}	0.9 $\pm$ 0.8 ^{bc}
B 组	6	5.8 $\pm$ 3.3	6.2 $\pm$ 3.2 ^{ad}	6.9 $\pm$ 3.6 ^{bd}	7.5 $\pm$ 4.1 ^{cd}

注:与本组 ROSC 0 h 比较,^a $P < 0.05$;与本组 ROSC 2 h 比较,^b $P < 0.05$;与本组 ROSC 4 h 比较,^c $P < 0.05$;与 A 组同期比较,^d $P < 0.05$

3 讨论

CK-MB 诊断透壁型心肌梗死的敏感度和特异

性均很高,但并非是心肌的特异性酶谱,在骨骼肌损伤时也可显著升高^[2]。cTnI 是心肌细胞内的结构蛋白,仅存在于心肌内,具有高度的心肌特异性,是心肌坏死敏感而特异的指标^[3]。研究表明:cTnI 对 AMI 诊断的特异性和敏感度均较 CK-MB 高^[4-5]。动物实验表明,CPR 后存在明显的心肌损伤^[6-7]。而目前对 CPR 合并 AMI 的临床研究则多主张溶栓治疗^[8-9]或介入治疗^[10-11],以挽救濒死的心肌,稳定血流动力学,提高生存率和复苏效果;而对于未合并 AMI 或肺栓塞的 CPR 患者,进行溶栓治疗并没有明显的益处^[12]。

2007 年 ACC/AHA 关于 STEMI 主张紧急溶栓或介入治疗,以便开通梗塞的冠脉。而 CPR 患者 ROSC 后,多数患者会因复苏时的各种操作造成胸痛,心肌标志物水平增高,心电图出现多导联 ST 段抬高。因此,CPR 患者 ROSC 后,怎样明确有无合并 STEMI 并与全心缺血/再灌注(I/R)造成的心肌损伤,决定着进一步治疗方案的选择。

本研究中对 CPR 患者外周血 CK-MB、cTnI 进行了动态检测,并及时复查了 18 导联心电图,记录 ST 段抬高的数值。结果显示:各组患者 CPR 0 h 时 CK-MB、cTnI 无明显表达,与健康者无明显差异。

A 组:CK-MB、cTnI 于 CPR 4 h 开始升高,CK-MB 于 CPR 12 h 达峰值,cTnI 于 CPR 16 h 达峰值,之后逐渐下降;ROSC 即刻心电图出现多导联 ST 段抬高,之后迅速下降,于 ROSC 2 h 降幅 $> 50\%$;冠脉造影检查提示冠脉主干及各分支血流通畅,未发现梗死。这可能是心搏骤停后全身血液循环停止,冠脉血流处于停滞状态,心脏缺血、缺氧,室颤、心室扑动等恶性心律失常增加了氧耗,而电除颤加重了心肌损伤,ROSC 后心脏出现 I/R 损伤,心肌严重透壁性缺血,心外膜下心肌损伤,ST 向量指向心外膜面导联,故而出现 ST 段抬高^[1]。心肌损伤,细胞膜通透性增加,CK-MB 及 cTnI 出现升高。ROSC 后冠脉血流通畅,心肌缺血、缺氧得以改善,故而抬高的 ST 段逐渐下降,CK-MB、cTnI 在达峰值后也逐渐下降。

B 组:CK-MB、cTnI 于 CPR 4 h 升高,之后逐渐上升,CPR 20 h 内未出现下降趋势。心电图于 ROSC 即刻出现多导联 ST 段抬高,ROSC 2 h 升高的 ST 段进一步上移,ROSC 6 h 内无明显下降趋势;冠脉造影检查发现冠脉梗塞。B 组 6 例均系 45 岁以上中老年人,患者有冠脉粥样硬化的基础,心搏骤停时冠脉内血流减慢,血液凝固系统激活,形成纤

维蛋白单体^[13]。而 CPR 过程可能诱发了冠脉内膜的损伤及粥样硬化斑块的破裂、出血,从而导致了血栓形成,冠脉闭塞,造成心肌梗死,故而出现心电图多导联 ST 段抬高,CK-MB、cTnI 升高。

C 组:CK-MB、cTnI 于 CPR 后即开始升高,CK-MB 于 CPR 12 h 达峰值,cTnI 于 CPR 16 h 达峰值,之后逐渐下降。各时间点 CK-MB、cTnI 均较 A、B 组低。ROSC 后心电图各导联无明显 ST 段抬高,部分患者出现 ST 段压低。这可能是心搏骤停后即刻进行 CPR,冠脉得以部分血液灌注,心肌缺血较轻,故而 ROSC 后心肌损伤较轻;心肌损伤局限于心内膜下,未出现透壁性心肌损伤,ST 向量背离心外膜面指向心内膜,使位于心外膜面的导联出现 ST 段压低^[1]。

综上所述,本研究结果提示:CPR 患者 ROSC 后外周血中 CK-MB、cTnI 不同程度升高,但对 STEMI 的早期诊断失去了价值,此时有必要寻找更可靠的标志物检测以进行鉴别;抬高的 ST 段于 ROSC 2 h 时回降 50% 以上,或 CK-MB、cTnI 酶峰分别前移至 CPR 12 h 和 16 h 内,多提示由心肌损伤所致,此时不需要溶栓或介入治疗;ROSC 2 h 时抬高的 ST 段无回降趋势或 CPR 20 h 内 CK-MB、cTnI 逐渐升高,多提示合并有 STEMI,此时需要进行溶栓或介入治疗;冠脉造影检查是确诊 CPR 患者 STEMI 的“金”标准。

参考文献

- [1] 陈文彬. 诊断学. 7 版. 北京:人民卫生出版社,2008:494-495.
- [2] Sutidze M, Sulakvelidze M, Kochiashvili D, et al. Creatine kinase mb, cardiac troponin T and cardiac troponin I as the markers of rhabdomyolysis in chronic hemodialysis patients.

Georgian Med News, 2006(132):68-71.

- [3] Wu AH, Feng YJ. Biochemical differences between cTnT and cTnI and their significance for diagnosis of acute coronary syndromes. Eur Heart J, 1998, 19(Suppl N):N25-29.
- [4] Mair J, Morandell D, Genser N, et al. Equivalent early sensitivities of myoglobin, creatine kinase MB mass, creatine kinase isoform retios, and cardiac troponins I and T for acute myocardial infarction. Clin Chem, 1995, 41(9):1266-1272.
- [5] 朱小寒, 周安, 李金秀, 等. 心肌肌钙蛋白 I 与几种常用急性心肌梗死诊断标志物临床应用价值的比较研究. 中国危重病急救医学, 1999, 11(1):45-47.
- [6] 陈寿权, 周世方, 李章平, 等. 不同剂量参附注射液对窒息型大鼠心肺复苏后心肌保护作用的研究. 中国中西医结合急救杂志, 2007, 14(3):162-165.
- [7] 陈寿权, 周世方, 李章平, 等. 乌司他丁对大鼠心肺复苏后心肌损伤的保护作用. 中国危重病急救医学, 2008, 20(12):730-732.
- [8] Voipio V, Kuisma M, Alaspää A, et al. Thrombolytic treatment of acute myocardial infarction after out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation, 2001, 49(3):251-258.
- [9] Arntz HR, Wenzel V, Dissmann R, et al. Out-of-hospital thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation in patients with high likelihood of ST-elevation myocardial infarction. Resuscitation, 2008, 76(2):180-184.
- [10] Lauritsen AM, Nielsen CB. Percutaneous transluminal coronary angioplasty and stenting of main coronary artery stenosis. Ugeskr Laeger, 2000, 162(44):5931-5932.
- [11] Matsumoto M, Suehiro K, Kubo H, et al. Emergent coronary artery bypass grafting in a survivor of out-of-hospital cardiac arrest. Kyobu Geka, 2007, 60(2):97-101.
- [12] Abu-Laban RB, Christenson JM, Innes GD, et al. Tissue plasminogen activator in cardiac arrest with pulseless electrical activity. N Engl J Med, 2002, 346(20):1522-1528.
- [13] Adrie C, Monchi M, Laurent I, et al. Coagulopathy after successful cardiopulmonary resuscitation following cardiac arrest: implication of the protein C anticoagulant pathway. J Am Coll Cardiol, 2005, 46(1):21-28.

(收稿日期:2009-05-08 修回日期:2009-05-31)

(本文编辑:李银平)

• 科研新闻速递 •

血浆精氨酸/二甲基精氨酸比值降低对大鼠全身及器官血流量的影响

精氨酸和二甲基精氨酸(ADMA)在精氨酸—氧化氮(NO)途径中起着非常重要的作用。大手术后以及危重患者经常被发现血浆精氨酸水平降低,同时 ADMA 却偏高。这种变化究竟会对患者全身血流动力学和重要器官血流量产生什么样的影响,至今尚无明确结论。最近,荷兰的医学研究人员以大鼠为模型对此进行了深入研究。研究人员将 21 只雌性 Wistar 大鼠麻醉后随机分为对照组、ADMA 组、精氨酸酶(ASE)/ADMA 组。实验开始 20 min 内给对照组大鼠缓慢静脉注射(静注)1.5 ml 质量分数为 0.9% 的 NaCl 溶液,60 min 时再次静注 1.0 ml 0.9% NaCl。以同样时间和方式给 ADMA 组大鼠先注射 1.5 ml 0.9% 的 NaCl 溶液,然后注射 1.0 ml ADMA(20 mg/kg);ASE/ADMA 组大鼠则先注射 1.5 ml ASE 溶液(3 200 U),然后注射 1.0 ml ADMA(20 mg/kg)。结果显示,ASE/ADMA 组大鼠血浆中精氨酸水平降低,ADMA 水平升高。全程监测大鼠全身血流动力学指标[心率、平均动脉压(MAP)和心排血量];用荧光微粒法测定 90 min 和 180 min 时重要器官的血流量。结果显示,注射 ADMA 后 MAP 和全身血管阻力增大;ASE/ADMA 组大鼠全身血流动力学指标(MAP、心排血量、每搏量和全身血管阻力)以及经过脾、肾的器官血流量明显减少,肝脏局部可见细胞凋亡和坏死。据此研究人员认为,低精氨酸合并高 ADMA 可明显影响全身血流动力学,减少经过脾、肾和肝的血流量,显示器官衰竭的发生与 NO 生成减少有关。

杨明星,编译自《Crit Care Med》,2009,37(6):2010-2017;胡森,审核