

心因性休克最新治療進展 —從血流動力學到精準治療

葉志凡

台大醫院心臟內科

摘要

心因性休克(cardiogenic shock, CS)為嚴重心臟功能障礙所導致之全身性低灌注狀態，常見於急性心肌梗塞或急性失代償性心衰竭。其核心病理機轉包括心輸出量下降、低血壓及組織缺氧所形成之惡性循環，最終導致多重器官衰竭。近年來，臨床評估逐漸由靜態指標轉向動態監測，特別是SCAI分級系統強調時間序列變化與臨床修飾因子的重要性。在治療方面，現行指引主張依據血流動力學進行個別化藥物調整，並於適當時機導入機械循環輔助(mechanical circulatory support, MCS)。本文整合最新病理生理機轉、臨床分級系統、藥物治療原則及依病因分類之治療策略，並強調侵入性血流動力監測在治療決策中的關鍵角色。

關鍵詞：心因性休克 (Cardiogenic shock)
SCAI 休克分級 (SCAI shock classification)
乳酸 (lactate)
血流動力監測 (hemodynamic monitoring)
機械循環輔助 (mechanical circulatory support)

一、病理生理學

心因性休克是原發性心臟功能障礙（最常見的是急性心肌梗塞，Myocardial infarction）引起其他器官灌注不足的狀態。它涉及心肌收縮力下降、心輸出量 (Cardiac output) 減少和低血壓的惡性循環，最終導致嚴重的細胞缺氧。這會引發代償性惡化，最終加重缺血，導致多重器官衰竭。

關鍵病理生理機轉¹：

1. 心臟功能障礙

心輸出量 (CO) 下降：例如由大面積心肌梗塞引起或慢性衰竭急性惡化，導致心肌收縮力受損，導致每搏輸出量和心臟指數降低 (≤ 2.2 L/min/m²)。這包括收縮功能障礙（泵血衰竭）和舒張功能障礙（充盈功能衰竭）。

左心室舒張末期壓力 (LVEDP) 升高：收縮功能減弱導致 LVEDP 升高，進而造成肺充血（肺水腫）及氧合受損。

2. 全身性反應：代償與失調

惡性循環（惡化）：心輸出量減少導致低血壓，低血壓導致冠狀動脈灌注壓降低，進而導致心肌缺血和心肌收縮力進一步下降。這持續

降低心輸出量，加重休克。

代償反應（適應不良）：身體試圖透過交感神經系統和腎素-血管張力素-醛固酮系統進行代償，增加水分滯留，並試圖維持血壓，但增加的後負荷 (Afterload) 反而加重心臟負擔。此外為了維持足夠的心輸出量，增加心跳速率，進而增加心肌耗氧量，同時縮短舒張期充盈時間，增加肺部鬱血。

全身性發炎反應與代謝性酸中毒：損傷誘發全身性發炎反應（釋放 TNF- α 、nitric oxide 及 interleukins），導致病理性血管擴張和進一步的心肌抑制。長期組織低灌注導致乳酸堆積。休克後期會誘發類似敗血症的細胞激素風暴，導致血管麻痺 (Vasoplegia)，使傳統升壓藥反應不佳。

3. 典型的血流動力學在肺動脈導管 (pulmonary artery catheter, PAC) 會呈現

- ↓ 心輸出指數 (Cardiac index, CI)
- ↑ 肺微血管楔壓 (Pulmonary capillary wedge pressure, PCWP)
- ↑ 中心靜脈壓 (Central venous pressure, CVP)

臨床上常呈現「cold and wet」表型，即末梢灌注不良合併肺充血。

二、SCAI 臨床分級 (Stage A-E)：

SCAI (Society for Cardiovascular Angiography & Interventions) 於 2022 年發表了心因性休克的專家共識，並提出分級制度²。於 2022-2024 年間進一步優化了分級，強調「動態變化」與「心跳停止 (Cardiac arrest)」。

分級	定義 (Stages)	臨床特徵
Stage A	At Risk (風險期)	關注具有心衰竭病史或急性心肌梗塞，但血液動力學尚穩定的病人。
Stage B	Beginning (代償期)	相對低血壓 (SBP<90) 或心搏過速，但無組織灌注不足（乳酸正常）。2025 年數據強調此階段死亡率被低估（約 38%），應加強早期干預。

Stage C	Classic (經典期)	有組織灌注不足，通常需強心劑或升壓藥，乳酸 ≥ 2.0 mmol/L。
Stage D	Deteriorating (惡化期)	藥物治療無效，且病情在 6-24 小時內持續惡化，需考慮升級機械輔助 (mechanical circulatory support (MCS))。
Stage E	Extremis (瀕死期)	循環崩潰、需持續 CPR 或多重器官衰竭。

近年來，心因性休克 (cardiogenic shock) 的分類與風險分層逐漸強調「動態評估」的重要性，而非僅依賴單一時間點的指標。血中乳酸被廣泛視為組織灌注不足的重要生物標記，累積證據顯示，相較於單次測量，乳酸的連續監測與清除率 (lactate clearance) 對預後具有更高的預測價值^{3,4}。由 SCAI 提出的心因性休克分級系統進一步納入「臨床修飾因子 (modifiers)」的概念，其中「心跳停止 (cardiac arrest)」與不良預後密切相關。特別是在意識不清（如 Glasgow Coma Scale < 9）的患者中，缺氧性腦損傷為影響預後的重要決定因子。此外，近期研究指出，入院後 24 小時內對休克嚴重度進行重新評估，其預測死亡率的能力優於單一入院時分級。SCAI 分級在時間序列上的變化，與臨床結果之間具有更強的相關性⁵。雖然 SCAI 分級並未明確規範生化指標的固定閾值，臨床實務中常以乳酸 > 2.0 mmol/L 作為組織低灌注的指標，且乳酸濃度越高，通常代表休克嚴重度越高且預後越差。

綜合而言，現代心因性休克的評估應整合臨床分級、血流動力學參數及動態生物標記，以提升風險分層與治療決策的精準性。

三、相關藥物處置：

在心因性休克 (Cardiogenic Shock, CS) 的藥物選擇上，目前的臨床準則（包含 2024-2025 年的 ACC 最新建議）強調「量身定做」⁶。藥物的選用主要取決於病人的血壓 (mean arterial pressure, MAP)、心輸出量 (CO) 以及是否存在嚴重的縮血管狀態，因此肺動脈導管 (pulmonary artery catheter, PAC) 數據所提供的資料，對於藥物的調整就相當重要。心因性休克的一線處置

包括體液狀態最佳化 (volume optimization) 及升壓劑 (vasopressors) 與強心劑 (inotropes) 使用。以下是根據臨床功能分類的常用藥物指南：

1. 血管加壓劑 (Vasopressors)

目標：維持平均動脈壓 (MAP > 65 mmHg)，確保大腦與心臟灌流。

基本原則：Catecholamines 應調整至「最低有效劑量」，以維持器官灌流，同時避免過度交感刺激副作用。

- 去甲腎上腺素 (Norepinephrine)：首選。
 - 相較於多巴胺 (Dopamine)，它的心律不整風險較低，28 天死亡率有下降趨勢 (但統計力不足)⁷。
 - 主要作用於 α_1 受體，強力收縮血管，並有輕微的 β_1 強心作用。
- 血管加壓素 (Vasopressin)：輔助。
 - 常用於 Norepinephrine 劑量過高時的輔助藥物、混合型或晚期心因性休克 (低 systemic vascular resistance)、心律過速 (tachyarrhythmia)、右心室衰竭、Takotsubo 心肌症、重度主動脈瓣狹窄、二尖瓣流入阻塞、動態性左心室流出道阻塞⁸。

2. 強心劑 (Inotropes)

目標：增加心肌收縮力，改善組織灌流 (降低乳酸、提升尿量)。

藥物名稱	作用機制	臨床特點
Dobutamine	β_1 & β_2 刺激	最常用。增加收縮力，但會降低周邊阻力 (可能導致血壓下降)。若病人血壓極低，須配合 Norepinephrine 使用。其缺點是顯著增加心肌耗氧，易誘發心搏過速與心室性心律不整。
Milrinone	PDE III 抑制劑	增加收縮力並擴張肺血管，適合右心衰竭或長期使用 β -blocker 的病人，但易導致全身性低血壓。因由腎臟排泄，腎功能不全者需減量。研究顯示，與 dobutamine 相比並未增加住院死亡、心跳停止、心肌梗塞、中風、腎臟透析治療等的負荷終點 ⁹ 。

Levosimendan	鈣離子增敏劑 + PDE III 抑制劑	不依賴 β 受體，較少作為一線，但在特定缺血性心肌病變或術後心衰竭中有其應用角色。
--------------	----------------------	---

3. 藥物選擇的決策邏輯 (以 SCAI Stage 為準)

在臨床上，醫師通常會根據病人的血流動力學來組合藥物，因此藥物的調整，會根據 Swan-Ganz 導管數據所提供的資料：

- SCAI Stage B/C (血壓尚可，但灌流不足)：
 - 優先考慮 Dobutamine。如果開始出現低血壓，再併用低劑量 Norepinephrine。
- SCAI Stage D/E (嚴重低血壓，循環崩潰)：
 - 優先使用 Norepinephrine 穩定血壓，隨後視情況加入強心劑。
 - 注意：當強心劑與加壓劑劑量不斷攀升 (Escalating doses) 卻無法改善時，應果斷考慮啟動機械循環輔助 (MCS)，如 Impella 或 ECMO。

4. 2025 年臨床實務提醒

- 避免多巴胺 (Dopamine)：除非是極少數緩慢型心律不整導致的休克，否則在心因性休克中已不再推薦作為一線藥物。
- 注意心率：Dobutamine 容易引起心搏過速或心律不整，若心率 > 120 bpm 且血壓不穩，應考慮更換為 Milrinone 或儘早介入機械輔助。
- 乳酸監測：藥物調整的目標不只是「血壓數字」，更重要的是乳酸清除率 (Lactate clearance)。

四、依病因分類之心因性休克治療 (Etiology-specific cardiogenic shock)

心因性休克為一高度異質性的臨床症候群，其病因涵蓋急性心肌缺血、慢性心衰竭急性惡化、瓣膜性心臟病以及右心衰竭等不同機轉。儘管整體治療原則包括血流動力學支持與器官灌流維持，但不同病因在病理生理與治療反應上存在顯著差異。因此，現代臨床策略逐漸強調「病因導向治療 (etiology-specific therapy)」，即在初步穩定血流動力學後，迅速辨識潛在病因

並採取針對性介入措施。此種策略已被證實可改善預後，並為當前臨床指引與專家共識所強調的核心概念。

1. AMI-CS (急性心肌梗塞相關心因性休克)

在 AMI-CS 中，早期再灌流 (early revascularization) 為最核心且具存活效益的治療策略。

- Door to balloon time：併發休克患者應為緊急心導管介入治療的最高優先順序，不受限於 12 小時窗口，只要有持續缺血徵象均應再灌流。
- Early revascularization：根據 SHOCK trial¹⁰ 得知，急性心肌梗塞合併心因性休克患者接受 12 小時內緊急心導管介入或手術重建，可以使得長期存活率顯著提升。
- Culprit lesion revascularization：過去 25 年的隨機對照試驗證據支持在急性心肌梗塞合併心因性休克患者應進行早期目標血管重建 (culprit lesion revascularization (Class I, LOE B))。根據 CULPRIT-SHOCK trial¹¹ 得知僅治療目標血管，相較於多血管治療，可以顯著降低 30 天死亡率與腎臟替代治療需求。

2. ADHF-CS (急性失代償心衰竭相關心因性休克)

ADHF-CS 的治療重點在於血流動力穩定與鬱血改善的精準調控。

- 血流動力導向治療：依據 wet/dry、warm/cold 分型，選擇適當策略 (利尿劑、升壓劑、強心劑)。
- 升壓與強心治療：
 - 低心輸出：dobutamine 或 milrinone。
 - 低血壓：norepinephrine 為首選。
- 去鬱血策略：針對 volume overload，積極利尿或考慮超濾治療。
- 機械循環輔助 (MCS)：對藥物治療反應不佳者，應及早評估 VA-ECMO 或 Impella，作為 bridge to recovery 或 decision。

3. 右心衰竭主導之心因性休克 (Right ventricular failure-dominant CS)

此類型治療策略需特別強調右心前負荷維持與肺循環阻力降低。

- 前負荷調整：適度輸液以維持右心輸出，避免過度利尿。
- 降低肺血管阻力：可使用前列環素 (prostacyclin) 或 inhaled nitric oxide 等肺血管擴張劑，然而目前證據主要來自小型研究與專家意見，屬於低證據等級。
- 避免右心缺血：若為右心梗塞，仍應優先進行再灌流治療。
- 強心支持：dobutamine 或 milrinone 可改善右心收縮功能。
- 機械支持策略：必要時考慮右心輔助裝置或 VA-ECMO。

五、血流動力學目標：指導治療的關鍵參數

2026 年的重症醫學強調「早期、侵入式、連續式」監測。

關鍵參數目標值^{12,13}：

1. 平均動脈壓 (MAP)：目標 65 mmHg。
2. 心臟指數 (Cardiac Index, CI)：目標 $> 2.2L/min/m^2$ 。
3. 肺微血管楔壓 (PCWP)：目標 $< 15-18$ mmHg (避免肺水腫)。
4. 混合靜脈血氧飽和度 (SvO₂)：目標 $> 60-65\%$ 。

六、總結

心因性休克為高度致死性之臨床狀態，其管理需整合病理生理機轉、動態臨床分級與精準血流動力監測。現代治療策略強調個別化藥物調整與適時導入機械循環輔助，並依病因採取針對性治療。未來研究應持續優化風險分層工具與治療時機，以進一步改善臨床預後。

步驟	處置重點
診斷	評估 SCAI 分級，建立動脈線與中心靜脈導管，抽乳酸。
穩定	第一線使用 Norepinephrine 維持 MAP，加入 Dobutamine 改善 CI。
再灌流	排除禁忌後立即進行 PCI (Primary PCI)。

步驟	處置重點
升級	若藥物無法達成目標 (CI <2.2, 乳酸不降), 應儘速啟動 MCS (IABP/Impella/ECMO)。
微調	根據 Swan-Ganz 數據調整前 / 後負荷與心肌收縮力。

參考文獻

- Lüsebrink E, Binzenhöfer L, Adamo M, et al. Cardiogenic shock. *Lancet* 2024;404(10466):2006-20.
- Naidu SS, Baran DA, Jentzer JC, et al. SCAI SHOCK Stage Classification Expert Consensus Update: A Review and Incorporation of Validation Studies: This statement was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), American College of Emergency Physicians (ACEP), American Heart Association (AHA), European Society of Cardiology (ESC) Association for Acute Cardiovascular Care (ACVC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT), Society of Critical Care Medicine (SCCM), and Society of Thoracic Surgeons (STS) in December 2021. *J Am Coll Cardiol* 2022;79(9):933-46.
- Marbach JA, Di Santo P, Kapur NK, et al. Lactate Clearance as a Surrogate for Mortality in Cardiogenic Shock: Insights From the DOREMI Trial. *J Am Heart Assoc* 2022;11(6):e023322.
- Sundermeyer J, Dabboura S, Weimann J, et al. Short-Term Lactate Kinetics in Patients With Cardiogenic Shock. *JACC Heart Fail* 2023;11(4):481-3.
- Jentzer JC, Van Diepen S, Patel PC, et al. Serial Assessment of Shock Severity in Cardiac Intensive Care Unit Patients. *J Am Heart Assoc* 2023;12(23):e032748.
- Sinha SS, Morrow DA, Kapur NK, Kataria R, Roswell RO. 2025 Concise Clinical Guidance: An ACC Expert Consensus Statement on the Evaluation and Management of Cardiogenic Shock: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J Am Coll Cardiol* 2025;85(16):1618-41.
- De Backer D, Biston P, Devriendt J, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med* 2010;362(9):779-89.
- Filomia S, Del Buono MG, Saponara G, et al. Vasopressin in cardiogenic shock: pathophysiology, clinical evidence, and therapeutic perspectives. *ESC Heart Fail* 2026;13(1):xvag053.
- Mathew R, Di Santo P, Jung RG, et al. Milrinone as Compared with Dobutamine in the Treatment of Cardiogenic Shock. *N Engl J Med* 2021;385(6):516-25.
- 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. *N Engl J Med* 1999;341(9):625-34.
- Thiele H, Akin I, Sandri M, et al. PCI Strategies in Patients with Acute Myocardial Infarction and Cardiogenic Shock. *N Engl J Med* 2017;377(25):2419-32.
- Lim HS, González-Costello J, Belohlavek J, et al. Hemodynamic management of cardiogenic shock in the intensive care unit. *J Heart Lung Transplant* 2024;43(7):1059-73.
- Thiele H, Hassager C. Cardiogenic Shock. *N Engl J Med* 2026;394(1):62-77.

Contemporary Management of Cardiogenic Shock: From Hemodynamic Optimization to Precision Medicine

Chih-Fan Yeh^{1,2}

*¹Division of Cardiology, Department of Internal Medicine,
National Taiwan University Hospital and*

National Taiwan University College of Medicine, Taipei, Taiwan

²Cardiovascular Center, National Taiwan University Hospital, Taipei, Taiwan

Cardiogenic shock (CS) is a state of systemic hypoperfusion resulting from severe cardiac dysfunction and is most commonly associated with acute myocardial infarction or acute decompensated heart failure. Its fundamental pathophysiology is characterized by a vicious cycle of reduced cardiac output, hypotension, and tissue hypoxia, ultimately leading to multiorgan failure. In recent years, clinical assessment has evolved from reliance on static parameters toward dynamic monitoring strategies. The Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (SCAI) shock classification has gained widespread adoption by emphasizing temporal dynamic changes in patient status and the prognostic significance of clinical modifiers. Current guidelines advocate a hemodynamic-driven, individualized treatment approach, including tailored pharmacologic therapy and timely implementation of mechanical circulatory support (MCS) when indicated. This review summarizes the latest advances in the pathophysiology, clinical classification systems, pharmacologic management principles, and etiology-specific treatment strategies for CS. In addition, it highlights the pivotal role of invasive hemodynamic monitoring in guiding therapeutic decision-making and optimizing patient outcomes.