

体外膜肺氧合联合主动脉内球囊反搏 对难治性心源性休克的疗效

史源 邵换璋

(河南省人民医院, 河南 郑州 450000)

〔摘要〕 **目的:** 探究体外膜肺氧合 (ECMO) 联合主动脉内球囊反搏 (IABP) 对难治性心源性休克 (rCS) 的治疗效果以及对患者预后的影响。**方法:** 回顾性选取 2020 年 5 月至 2022 年 4 月河南省人民医院接收的 rCS 患者 79 例, 并根据其治疗方法分为两组。ECMO 联合 IABP 治疗患者 39 例, 纳入观察组; 仅采用 IABP 治疗患者 40 例, 纳入对照组。收集所有患者的临床就诊资料, 观察并比较治疗的效果。**结果:** 治疗后 6 h、3 d, 观察组患者的心率 (HR)、血清心肌肌钙蛋白 (cTnI) 均低于对照组, 平均动脉压 (MAP) 高于对照组, 差异具有统计学意义 ($P < 0.05$)。治疗后 6 h, 两组患者的 B 型利钠肽 (BNP) 比较, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$); 治疗后 3 d, 观察组患者的 BNP 低于对照组, 差异具有统计学意义 ($P < 0.05$)。观察组、对照组患者并发症总发生率分别为 46.15%、40.00%, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。观察组患者院内死亡率为 15.38%, 对照组为 35.00%, 观察组患者院内死亡率低于对照组, 差异具有统计学意义 ($P < 0.05$)。**结论:** ECMO 联合 IABP 治疗可有效改善 rCS 患者的血流动力学指标, 降低其心肌损伤和死亡率, 改善预后。

〔关键词〕 难治性心源性休克; 体外膜肺氧合; 主动脉内球囊反搏

〔中图分类号〕 R 542.2 **〔文献标识码〕** B

心源性休克是指原发性心脏损伤导致的心排量降低、全身脏器缺血缺氧综合征, 80% 由急性心肌梗死引起。而难治性心源性休克 (refractory cardiogenic shock, rCS) 患者心脏泵血功能已严重衰竭, 无法自行进行组织有效灌注, 病情危急, 需及时采取治疗措施、建立人工循环, 以降低各组织器官缺氧损伤^[1]。强心药物和利尿剂不利于 rCS 患者心肌功能恢复, 甚至可能增加其死亡风险^[2]。人工循环支持是更佳的处理方式, 包括体外膜肺氧合 (extracorporeal membrane oxygenation, ECMO) 和主动脉内球囊反搏 (intraaortic balloon pump, IABP), 两种方式作用机制不同、优缺点各异^[3-4]。ECMO 是经皮置入的循环协助系统, 静脉-动脉的血液

回输形式具有循环和呼吸辅助双重作用, 且不受地点限制、操作方便^[5], 应用于急性循环或呼吸衰竭的危重症患者临床救治。IABP 则是通过在降主动脉放置球囊, 连接反搏机泵以增加输血量。本研究对采用 ECMO、IABP 联合治疗的 rCS 患者临床资料进行回顾性分析, 旨在观察联合方案的治疗效果, 具体如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

回顾性选取 2020 年 5 月至 2022 年 4 月河南省人民医院接收的 rCS 患者 79 例, 根据其治疗方法分为两组, 观察组 39 例, 对照组 40 例, 两组患者的一般资料比较, 差异均无统计学意义 ($P > 0.05$), 具有可比性, 见表 1、表 2。

表 1 两组患者一般资料的计数资料比较

(例)

组别	n	性别		病因				合并症		
		男	女	急性心肌梗死	急性爆发性心肌炎	术后难治性低心排量综合征	其他	高血压	糖尿病	高血脂
对照组	40	26	14	16	15	7	2	34	25	13
观察组	39	20	19	19	9	5	6	29	16	20

表 2 两组患者一般资料的计量资料比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	n	年龄 / 岁	体质量指数 / $\text{kg} \cdot \text{m}^{-2}$	序贯器官衰竭估计评分 / 分
对照组	40	46.05 ± 9.05	25.17 ± 1.90	11.77 ± 2.14
观察组	39	49.04 ± 12.33	24.04 ± 3.82	12.06 ± 1.95

1.1.1 纳入标准 (1) 患者符合 rCS 临床诊断标准^[6]: 患者持续 30 min 收缩压低于 80 mmHg (1 mmHg ≈ 0.133 kPa), 高血压患者收缩压降低 60 ~ 80 mmHg (排除药物、疼痛、迷走神经等其他原因导致的血压下降),

〔收稿日期〕 2022 - 05 - 25

〔作者简介〕 史源, 男, 主治医师, 主要从事重症监护室工作。

同时伴有组织灌注不足、周围血管收缩症状，心脏指数低于 $1.8 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$ ；（2）患者低心排血量，心脏指数低于 $2.0 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$ ，影像学检查显示肺淤血改变；

（3）患者 rCS 发病原因明确；（4）患者的临床就诊资料完整。

1.1.2 排除标准 （1）入住重症监护室 3 d 内死亡患者；（2）合并有严重心脏病理结构异常者；（3）过敏性休克患者；（4）合并恶性肿瘤或终末期疾病患者。

1.2 方法

1.2.1 对照组 采用 IABP 治疗。根据患者的身高选择合适的球囊（身高在 165 cm 以上患者选择 40 mL 容积，不足 165 cm 者选用 34 mL 容积），主动脉内球囊反搏泵采购自广州市忆典医疗器械。Seldinger 法穿刺植入气囊反搏导管，自左股动脉进入直达左锁骨下动脉远端 1~2 cm、肾动脉开口近端的降主动脉内，X 线确定球囊位置。导管另一端连接反搏机器，同时根据体表心电图 R 波降支切迹调整球囊充放气时间，反搏频率根据患者实际情况及时调整。

1.2.2 观察组 采用 ECMO、IABP 联合治疗。IABP 方式同对照组，ECMO 步骤如下。使用体外循环套包、离心泵（静-动脉辅助模式）（赫尔纳贸易（大连）有限公司）。在患者右侧股动脉、股静脉穿刺，并安置股动脉远端灌注导管。设置参数，初始灌注流量 $40 \sim 80 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 。后根据患者的血氧饱和度等生理指标进行调整。维持中心静脉血氧饱和度在 65%~75%。肝素（成都市海通药业有限公司，国药准字 H51021209）抗凝（维持激活凝血时间 160~180 s 即可），咪达唑仑（江苏恩华药业股份有限公司，国药准字 H10980025）镇静（20 s 时静脉注射 2 mg，后持续给药 $1 \sim 5 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ）。根据患者超声检查评估心脏功能恢复情况，指导撤机。

1.3 观察指标

（1）记录所有患者治疗前、治疗后 6 h、治疗后 3 d 的血流动力学指标（心率（heart rate, HR）、平均动脉压（mean arterial pressure, MAP）），并进行比较。

（2）分别于治疗前、治疗后 6 h 以及治疗后 3 d，采集所有患者外周静脉血 3.0 mL。经离心、取上层清液后置于 $-80 \text{ }^\circ\text{C}$ 保存，再采用全自动生化分析仪（贝克曼库尔特 AU5800）检测心肌肌钙蛋白 I（cardiac troponin, cTnI）、B 型利钠肽（B-type natriuretic peptide, BNP）血清浓度，分别采用上海沪震实业有限公司人 cTnI ELISA 试剂盒（货号 HZ-0348）、上海初态生物科技有限公司人 BNP ELISA 试剂盒（货号 QT1939）。（3）记录两组患者术后并发症的发生情况（从患者手术结束直至其出院或死亡），主要包括消化道大出血、肾功能衰竭、重度感染，并计算术后并发症总发生率。同时记录患者

住院期间的死亡数。

1.4 统计学分析

采用 SPSS 22.0 软件进行数据处理，计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示，两组间行独立样本 *t* 检验，同组治疗前后行配对样本 *t* 检验，计数资料用百分比表示，采用 χ^2 检验，检验水准为 $\alpha = 0.05$ ， $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者治疗前后血流动力学指标比较

治疗前，两组患者 HR、MAP 比较，差异均无统计学意义（ $P > 0.05$ ）。治疗后 6 h、3 d，两组患者的 HR 逐渐降低、MAP 逐渐升高，观察组患者 HR 低于同时间的对照组，MAP 高于同时间的对照组，差异均具有统计学意义（ $P < 0.05$ ），见表 3。

表 3 两组患者治疗前后血流动力学指标比较（ $\bar{x} \pm s$ ）

组别	n	时间	HR/次·min ⁻¹	MAP/mmHg
对照组	40	治疗前	126.04 ± 19.50	62.74 ± 5.19
		治疗后 6 h	115.21 ± 13.80 ^a	68.04 ± 10.25 ^a
		治疗后 3 d	93.04 ± 7.31 ^{ab}	81.00 ± 8.19 ^{ab}
观察组	39	治疗前	130.84 ± 12.36	60.00 ± 2.88
		治疗后 6 h	104.70 ± 10.56 ^{ac}	71.65 ± 4.11 ^{ac}
		治疗后 3 d	81.67 ± 10.65 ^{abc}	85.21 ± 5.43 ^{abc}

注：HR—心率；MAP—平均动脉压。
与同组治疗前比较，^a $P < 0.05$ ；与同组治疗后 6 h 比较，^b $P < 0.05$ ；与对照组同时间比较，^c $P < 0.05$ 。

2.2 两组患者治疗前后外周血指标比较

治疗前，两组患者 cTnI、BNP 比较，差异均无统计学意义（ $P > 0.05$ ）；治疗后 6 h、3 d，两组患者的 cTnI、BNP 均降低，观察组患者 cTnI 均低于同时间的对照组，治疗后 3 d BNP 低于对照组，差异均具有统计学意义（ $P < 0.05$ ）；治疗后 6 h 两组患者的 BNP 比较，差异无统计学意义（ $P > 0.05$ ），见表 4。

表 4 两组患者治疗前后外周血指标比较（ $\bar{x} \pm s$ ）

组别	n	时间	cTnI/ $\mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$	BNP/ $\text{ng} \cdot \text{L}^{-1}$
对照组	40	治疗前	31.85 ± 6.27	2100.04 ± 690.22
		治疗后 6 h	24.64 ± 8.05 ^d	2007.38 ± 105.44 ^d
		治疗后 3 d	4.67 ± 0.32 ^{de}	1129.02 ± 304.01 ^{de}
观察组	39	治疗前	30.41 ± 5.44	2031.41 ± 465.00
		治疗后 6 h	21.09 ± 6.50 ^{df}	1980.16 ± 224.39 ^d
		治疗后 3 d	1.17 ± 0.20 ^{def}	735.04 ± 113.86 ^{def}

注：cTnI—心肌肌钙蛋白 I；BNP—B 型利钠肽。
与同组治疗前比较，^d $P < 0.05$ ；与同组治疗后 6 h 比较，^e $P < 0.05$ ；与对照组同时间比较，^f $P < 0.05$ 。

2.3 两组患者并发症发生情况以及预后比较

两组患者术后并发症总发生率比较，差异无统计学意义（ $P > 0.05$ ）。观察组患者院内死亡率低于对照组，差异具有统计学意义（ $P < 0.05$ ），见表 5。

表5 两组患者并发症发生情况以及预后比较 (n(%))

组别	n	消化道大出血	肾功能衰竭	重度感染	总发生	院内死亡
对照组	40	5(12.50)	9(22.50)	2(5.00)	16(40.00)	14(35.00)
观察组	39	6(15.38)	7(17.95)	5(12.82)	18(46.15)	6(15.38) [§]

注：与对照组比较，[§] $P < 0.05$ 。

3 讨论

本研究结果显示，观察组患者治疗后的HR、MAP较对照组显著改善，由此可见联合治疗可更加有效改善患者血流动力学指标。分析原因，这是因为IABP并不是主动代替心脏功能，“改变主动脉内血容量”这一过程仍依赖于患者心脏残存的收缩能力。IABP导管一端连接的球囊位于左锁骨下动脉开口远端的降主动脉内，一端连接反搏机器。球囊可在患者心室舒张期早起总动脉瓣关闭后充气，以提高主动脉根部压力以及主动脉舒张压，使心输出量增加10%~20%，从而改善大脑血流灌注，降低脑组织缺氧损伤^[7]。同时，球囊在等容收缩期主动脉瓣开放前放气，造成“空穴”以迅速降低主动脉压力以降低心脏做功，所以单行IABP的治疗效果受到限制。此外，IABP对患者的心脏节律要求较高，同时对于大面积坏死、严重心率失常患者的治疗效果更差^[8]。而ECMO是将患者体内的静脉血引出体外，后泵入膜肺经氧合器氧合、排除二氧化碳，最后通过外周动脉注回人体循环系统，可以代替部分乃至全部肺氧合功能以及心脏泵血功能。且ECMO血流灌注较大，最高可达到输出量的75%，不依赖于心脏本身做功^[9]，充分有效的循环灌注和氧气供应可使rCS患者的心肺得到充分休息^[10-11]，血液分流可能显著降低双心室前负荷。ECMO、IABP联合可以弥补IABP动力不足、氧合功能空白的缺点^[12]。与此同时，IABP的搏动性血流，可填补ECMO非搏动性灌注不足的缺点，降低患者肺静脉高压。

心肌损伤后游离的cTnI可从心肌细胞浆内迅速释放入血，从而导致外周血表达升高；同时BNP可调节心脏功能，正常情况下在人体血清中的浓度极低，两者血清浓度均与心肌损伤程度呈正相关^[13]。本研究中，观察组患者治疗后3d的血清cTnI、BNP较对照组显著降低，说明联合治疗对于rCS患者心肌功能积极改善作用更加显著。本研究结果还显示，两组患者的并发症发生率比较，差异无统计学意义($P > 0.05$)，且观察组患者院内死亡率低于对照组($P < 0.05$)，再次可见联合治疗更适用于rCS。刘晓静等^[14]研究中表示，ECMO联合IABP可有效降低rCS患者住院期间死亡率，但同时也会增加患者并发症发生率，本研究结果与其并不完全一致，这可能与本研究样本量过少以及单一研究存在一定的局限性有关。在今后的研究中，会进一步完善方案、增加样本量，提高结果的科学性。

综上所述，ECMO联合IABP治疗可有效改善rCS患者的血流动力学指标，降低其心肌损伤和死亡率，改善预后。

〔参考文献〕

- (1) 江春景, 杨峰, 郝星, 等. 体外膜肺氧合在冠状动脉旁路移植术后难治性心源性休克的应用研究 (J). 中国体外循环杂志, 2014, 12(4): 215-218, 233.
- (2) 孙兵, 唐晓. 机械循环支持流感病毒相关心肌炎所致难治性心源性休克 (J). 中华医学杂志, 2021, 101(8): 601.
- (3) 袁伟, 孙杰, 杨敏. 体外膜肺氧合治疗难治性心源性休克的效果研究 (J). 深圳中西医结合杂志, 2020, 30(2): 3-5.
- (4) 李红, 贾若飞, 孟帅, 等. 主动脉内球囊反搏辅助经皮冠状动脉介入治疗急性冠状动脉综合征合并心源性休克患者的特征及预后分析 (J). 中国介入心脏病学杂志, 2017, 25(3): 121-126.
- (5) 孔祥勇, 陈鸿武, 余晓凡, 等. 主动脉内球囊反搏对暴发性心肌炎引起难治性心源性休克患者的临床疗效 (J). 中国临床保健杂志, 2019, 22(5): 584-587.
- (6) 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.
- (7) 于海涛, 刘东华, 李淑君, 等. 未行经皮冠状动脉介入术治疗的急性心肌梗死合并心源性休克患者应用主动脉内球囊反搏的临床疗效 (J). 上海医学, 2020, 43(1): 46-48.
- (8) Huu AL, Shum-Tim D. Intra-aortic balloon pump: current evidence&future perspectives (J). Future Cardiol, 2018, 14(4): 319-328.
- (9) Seelhammer TG, Bohman JK, Schulte PJ, et al. Comparison of Bivalirudin Versus Heparin for Maintenance Systemic Anticoagulation During Adult and Pediatric Extracorporeal Membrane Oxygenation (J). Crit Care Med, 2021, 49(9): 1481-1492.
- (10) 芮子傲, 戴东普, 郭影影, 等. 主动脉内球囊反搏联合体外膜肺氧合对于急性心肌梗死合并心源性休克患者的疗效应用及相关影响因素分析 (J). 中国全科医学, 2022, 25(21): 2597-2604.
- (11) Maclaren G, Barbaro R, Peek G. Expanding Extracorporeal Membrane Oxygenation Cannulation Strategies in Neonatal Respiratory Failure (J). Pediatr Crit Care Med, 2021, 22(8): 756-758.
- (12) 廖付军, 鲍海龙, 韦波, 等. VA-ECMO联合IABP在急性心肌梗死PCI术后并发难治性心源性休克中的应用 (J). 临床心血管病杂志, 2021, 37(11): 992-997.
- (13) 李伟, 陈旭锋, 梅勇, 等. cTnI对心源性休克患者接受V-A ECMO治疗的预后预测价值分析: 一项连续5年的回顾性研究 (J). 中华危重病急救医学, 2020, 32(9): 1091-1095.
- (14) 刘晓静, 王生锋, 刘小军, 等. 体外膜肺氧合联合主动脉内球囊反搏治疗难治性心源性休克的疗效观察 (J). 中国动脉硬化杂志, 2018, 26(8): 784-791.