

· 论 著 ·

# 体外膜肺氧合在心肺辅助循环中的应用

陈 娅, 唐令凤, 刘才仟, 杨 康

(第三军医大学西南医院胸心外科, 重庆 400038)

**摘要:**目的 总结 7 例体外膜肺氧合(ECMO)在心肺辅助循环中的临床应用。方法 自 2007 年 12 月至 2010 年 10 月,对 7 例重症心肺功能衰竭患者进行 ECMO 支持治疗,所有患者均采用静脉-动脉插管行 ECMO 支持治疗,期间维持血流动力学和呼吸指标稳定。结果 ECMO 支持时间 20~48 h,平均 32 h,患者建立 ECMO 后血流动力学及气体交换均有明显好转。其中 5 例患者顺利脱机,不能脱机的 2 例中 1 例在血管活性药物用量较大,ECMO 流量较大的情况下仅能维持较低血压,而后心跳停止不能恢复。1 例因患者肺受损严重,ECMO 治疗效果不佳,肾功能衰竭,最后放弃治疗。结论 ECMO 是救治心功能衰竭、呼吸功能衰竭的重要心肺辅助循环的有效手段。正确掌握其适应症、选择转流方式、良好的管理才能提高 ECMO 的成功率。

**关键词:**体外膜氧合作用;体外循环;心肺功能衰竭

doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2011.12.011

文献标识码:A

文章编号:1671-8348(2011)12-1172-02

## Application of ECMO in cardiopulmonary failure support

Chen Ya, Tang Lingfeng, Liu Caiqian, Yang Kang

(Department of Cardiothoracic Surgery, Southwest Hospital, Third Military Medical University, Chongqing 400038, China)

**Abstract:** Objective observe the application of ECMO(extracorporeal membrane oxygenation)in cardiopulmonary failure support and summarize clinical experience. **Methods** gave ECMO treatment to 7 patients suffering from severe cardiopulmonary failure from December 2007 to October 2010. All the 7 patients received intravenous-arterial cannula ECMO support treatment and maintained stable hemodynamic and respiratory indexes. **Results** ECMO support time;20~48h,32h on average. With ECMO support, hemodynamics and respiration were significantly improved. 5 patients needed no longer to receive equipment treatment. One of the remained two patients used great amount of vasoactive drugs so that low blood pressure could be maintained with large ECMO flow. After that, cardiac arrest occurred and can not be restored. Poor effect was achieved for 1 patient due to severe lung damage. In addition, the patient also suffered from renal failure. Finally, the treatment was abandoned. **Conclusion** ECMO is an effective means for heart failure and respiratory failure treatment for cardiopulmonary circulatory support. With proper understanding of its indication and selecting the correct bypass way, ECMO success rate can then be improved.

**Key words:** extracorporeal membrane oxygenation; extracorporeal circulation; cardiopulmonary failure

有一些重症患者心脏术后发生难以控制的心脏和(或)肺脏功能障碍,需要较长时间循环、呼吸支持<sup>[1]</sup>。体外膜肺氧合(extracorporeal membrane oxygenation, ECMO)作为一种有效的心肺支持治疗手段,可为心肺功能衰竭患者提供有效的循环支持治疗,为心脏、肺脏功能的恢复赢得时间<sup>[1-2]</sup>。本科自 2007 年 10 月至 2010 年 10 月,开展 7 例将 ECMO 应用于心肺辅助循环,现报道如下。

### 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 全组应用 ECMO 7 例,其中男 4 例,女 3 例;年龄 23~63 岁;体质量 49~70 kg。其中跌入化粪池后,吸入性氨气中毒,中毒性休克,急性呼吸功能衰竭 1 例;冠状动脉搭桥术后心功能衰竭停机困难 1 例;烧伤后并发感染性心内膜炎,行三尖瓣置换和左颈内静脉菌栓去除术,心肺功能衰竭 1 例;主动脉瓣、二尖瓣双瓣置换术后右心功能衰竭 2 例;二尖瓣置换和三尖瓣成形术后肺动脉高压右心功能衰竭 2 例。

**1.2 方法** 所有患者均采用静脉-动脉转流方式行 ECMO 支持治疗。其中 1 例在 ICU 经皮穿刺置管行股静脉-股动脉转流;4 例患者为手术中 ECMO 代替常规体外循环,术中先经上腔静脉、股静脉-股动脉转流,后转为股静脉-股动脉转流;另外 2 例患者为术中停机困难,临时决定经上腔静脉-主动脉行 ECMO 治疗。ECMO 均使用 Jostra 离心泵,除 2 例术中停机困难患者使用普通膜肺外,均使用肝素涂层 AFFINITY 膜肺。ECMO 使用的循环管道中,有 1 例患者使用的美敦力套包,其余

均为自行装配的美敦力肝素涂层管道。ECMO 建立时患者处于麻醉镇静状态,注意神志、瞳孔的变化。ECMO 期间,专业人员随时对患者进行监测护理。在管理过程中根据心率、血压、中心静脉压等调整到适当流量,并根据血气结果调整酸碱电解质平衡。此后在维持血流动力学平稳和内环境稳定的情况下,逐步减少正性肌力药物和血管活性药物的用量,使心肺得到充分的休息,进而为心肺功能的恢复赢得时间。如患者血流动力学稳定,影像学改善明显,血管活性药物用量不大,血气和电解质正常,即可制定 ECMO 撤机计划。按照撤机计划,缓慢稳妥地逐步减低支持流量,直至安全撤除 ECMO。

### 2 结 果

全组患者 ECMO 的支持时间为 20~48 h,平均 32 h。患者建立 ECMO 后血流动力学及气体交换均有明显好转。其中 5 例患者顺利脱机,不能脱机的 2 例中 1 例在血管活性药物用量较大,ECMO 流量较大的情况下仅能维持较低血压,而后心跳停止不能恢复。1 例因患者肺受损严重,ECMO 治疗效果不佳,肾功能衰竭,最后放弃治疗。顺利脱机的 5 例中,2 例患者康复出院。其中 1 例患者于术后第 9 天转入烧伤科继续治疗,最后因全身感染,医治无效死亡。1 例患者于术后第 3 天因低心排综合征,多器官功能衰竭,经抢救无效死亡。1 例患者于术后第 6 天,出现急性心功能衰竭,恶性心律失常,经抢救无效死亡。

### 3 讨 论

研究证实,无论是婴幼儿或成人术后急性严重心肺功能障

碍,ECMO 均可提供有效的呼吸循环支持<sup>[3-4]</sup>,为患者心肺功能恢复赢得时间。心脏手术后由于缺血/再灌注损伤、体外循环过程激活补体、炎症因子等原因,低心排综合征的发生率接近 1%<sup>[5]</sup>,应用血管活性药物等保守治疗无效时,可考虑机械辅助循环。ECMO 作为一种危重患者的治疗手段主要应用于循环、呼吸支持和替代体外循环 3 个方面<sup>[6]</sup>。ECMO 主要有 3 种不同的转流方式:静脉-动脉(V-A)、静脉-静脉(V-V)、动脉-静脉(A-V)<sup>[7]</sup>,V-A 模式的血流灌注可达心输出量的 75%,血液充分氧合后有利于心肌供氧和降低肺血管阻力<sup>[8]</sup>,有助于心功能的恢复,对循环和呼吸均有支持治疗作用。ECMO 期间心脏前后负荷明显减轻,让患者的肺得到充分的休息,为受损的肺组织提供修复愈合的条件,为顿抑的心肌恢复提供条件,让患者顺利度过围手术期。每种转流方式都有各自的适应证,应根据患者的具体情况选择转流的途径和方式。本组除 1 例呼吸衰竭外,其余均为心功能衰竭,均采用 V-A 模式。ECMO 血流量根据患者情况调整,但为了避免左室膨胀造成心内膜下心肌缺血和左心内血栓形成,ECMO 状态下必须保证左室处于跳动状态,并有一定有效搏出,这同时还要求在保证足够流量的前提下,避免 ECMO 流量过大造成左室后负荷加大而影响左室有效排空<sup>[9]</sup>。初始维持在 2.5~3.5 L/min,使静脉氧饱和度(SvO<sub>2</sub>)维持在(70±5)%,ECMO 膜肺予以氧浓度 40%~50%,氧流量 1~1.5 L/min,同时也要根据血气调整。但股静脉-股动脉模式的动脉血气分析比较复杂,血气的采血部位往往对血气结果的判断有很大影响。如冠状动脉和右上肢的血流来自于患者左心室,是经过自身肺氧合后的血,反映患者肺功能状况,而下肢血液主要是经过 ECMO 氧合后的血,根据不同部位采血的血气分析相应调整呼吸机和 ECMO 的参数。ECMO 期间可在病床放置变温毯,同时利用膜肺的血液变温装置保持体温,变温水箱温度根据患者体温进行设置。本组中有 6 例患者都是术中 ECMO 代替体外循环,因此,就要将 ECMO 转运到 ICU,转运途中注意观察管道不要扭曲、挤压、拉扯,固定好插管防止滑脱,同时观察离心泵工作情况和膜肺氧合供应情况。

减少 ECMO 辅助的并发症也是提高救治成功率的一个重要因素<sup>[10-12]</sup>。在开展 ECMO 过程中,抗凝过度导致的出血、渗血的风险一直存在,本组 6 例术中 ECMO 代替体外循环的患者,均以全量鱼精蛋白中和肝素,ECMO 转流前 6 h 内检测 ACT 1 次/h,而后每 3 h 检测 1 次,ACT 维持在 160~200 s,肝素 5~20 u·kg<sup>-1</sup>·h<sup>-1</sup>泵入,同时根据 ACT 及时调整。同时也要注意插管部位的渗血情况,如渗血、出血较多则减少肝素用量,ACT 可以维持较低一些,必要时暂停使用肝素。ECMO 对红细胞和小板的破坏较大,血小板数量随时间延长也在不断减少,血小板减少易致出血,而体外转流引起的小板黏附和聚集功能缺陷也是出血的重要因素<sup>[13]</sup>,应监测红细胞和血小板的变化并及时补充。当然,如果抗凝不足,血液接触面无肝素化处理等原因也可以导致血栓的形成。ECMO 过程中要定期监测膜肺出入口之间的跨膜压差,如果流量不变而跨膜压差增大,提示膜肺中可能有血栓的形成。ECMO 治疗中膜肺的选择也很重要,在准备行 ECMO 治疗时,应首选有肝素涂层的膜肺,它与血液相容性较好,可减少炎性反应,减少肝素用量,减少出血并发症<sup>[14]</sup>。同时肝素涂层管路对凝血机制具有保护作用,从而减少对血小板的激活,减轻凝血功能障碍<sup>[15]</sup>。ECMO 期间应注意观察氧合器的工作情况,如发生血浆渗漏可导致氧合能力下降,血浆渗漏量大时可导致低蛋白血症而增

加肺水肿的可能,故应及时更换。使用中空纤维膜肺时应尽量避免和乳剂接触,如异丙酚、脂肪乳剂等。由于 ECMO 经常是在紧急情况下进行,或在手术后不能脱机时转为 ECMO,如本组中的 2 例患者,在心脏术后不能停机,则利用原来的心脏插管建立 ECMO,是最快捷的方法,可迅速从 CPB 过渡到 ECMO,并返回病房治疗。如果考虑转流时间较长,则应积极采用配套的 ECMO 系统,这样更加安全和规范。

经过 ECMO 期间的有效支持,患者心肺功能逐渐恢复。如患者血流动力学稳定,影像学改善明显,血管活性药物用量不大,血气和电解质正常,即可考虑撤除 ECMO。在此过程中先将 ECMO 流量逐渐降低,降低氧合器的气体流量,V-A 模式 ECMO 流量减少至 10~20 mL·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>,V-V 模式 ECMO 流量减少至 40~50 mL·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>。如情况稳定可考虑停止 ECMO,在停止 ECMO 之前在体内适量追加肝素,维持一定的抗凝状态。同时可加大镇静剂,并给予肌肉松弛剂,防止拔管时空气吸入静脉插管。调整呼吸机参数和血管活性药用量,使血流动力学和血气保持稳定。终止 ECMO 后观察 30 h,同时通过侧路持续循环,如病情稳定才可拔出插管,机器撤离。ECMO 撤离后检查离心泵、膜肺、插管、管道和接头内有无血栓。

#### 参考文献:

- [1] Goldman AP, Cassidy J, Deleval M, et al. The waiting game: bridging to paediatric heart transplantation [J]. *Lancet*, 2003, 362(9):967-970.
- [2] Krisa VM. ECMO: Extracorporeal cardiopulmonary support in critical care [M]. 3 Ed. Michigan: Extracorporeal Life Support Organization, 2005:467-473.
- [3] Smerdia NG, Blackstone EH. Postcardiotomy mechanical support risk-factors and outcomes [J]. *Ann Thorac Surg*, 2001, 71(1):60-62.
- [4] Jaggem JJ, Forbess M, Shall AS, et al. Excorporeal membrane oxygenator for infant postcardiotomy support significance of shunt management [J]. *Ann Thorac*, 2000, 69(12):1476-1478.
- [5] Smith C, Bellemo R, Raman JS, et al. An extracorporeal membrane oxygenation-based approach to cardiogenic shock in an older population [J]. *Ann Thorac Surg*, 2001, 71:1421-1427.
- [6] 龙村. ECMO 手册 [M]. 北京:人民卫生出版社, 2007:27-28.
- [7] 龙村. 体外循环学 [M]. 北京:人民军医出版社, 2004:724-726.
- [8] Kopp R, Denbinski R, Kuhlen R. Role of extracorporeal lung assist in the treatment of acute respiratory failure [J]. *Minerva Anesthesiol*, 2006, 72(5):587-595.
- [9] DiRosso GB, Martin GR. Excorporeal membrane oxygenation for cardiac disease no longer a mistaken diagnosis [J]. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*, 2005, 14(1):34-40.
- [10] Magovern GJ, Magovern JA, Benckart DH, et al. Extracorporeal membrane oxygenation: preliminary results in patients with postoperative cardiogenic shock [J]. *Ann Thorac Surg*, 1994, 57(6):1462-1464.
- [11] Muehrcke DD, MacCarthy PM, Stewart (下转第 1176 页)

Glut-1 的表达 ( $P < 0.01$ ), 说明 Glut-1、Glut-3 均参与良性病变对 FDG 的摄取, 但 Glut-3 在肺良性病变摄取 FDG 的过程中可能发挥更为重要的作用。作者在观察切片时发现 Glut-1、Glut-3 大多在巨噬细胞、淋巴细胞、粒细胞等炎症细胞膜及细胞核表达。有研究发现 Glut 可以在细胞核、细胞浆、细胞膜上表达, 在细胞对葡萄糖需求增高时, Glut 可以从细胞内转移到细胞膜上, 从而增加转移葡萄糖的效率, 由此可以推测, 肺良性病变中的炎症反应, 导致了炎症细胞的浸润, 炎症细胞表达 Glut-1、Glut-3 增多, 转移葡萄糖效率增加, 从而摄取更多的 FDG, 最终导致部分肺良性病变 PET 显影<sup>[12-13]</sup>。但是机体是如何上调炎症细胞葡萄糖转运蛋白的表达及其机制, 尚不清楚, 这也是以后的一个研究方向。

Nomori 等<sup>[14]</sup> 在比较不同大小病灶的假阳性时发现, 小于 1 cm 病灶的主要问题是假阴性, 而 1~3 cm 病灶出现假阳性相对较多, 这部分患者 PET 的假阳性率高达 35%, 故认为病灶的直径也是影响 FDG 摄取的因素之一。本研究 48 个病灶的 SUVave 值范围为 0.74~6.87, 低等强度 FDG 摄取 ( $SUVave < 2.5$ ) 占 65%, 中、高等强度 FDG 摄取 ( $SUVave \geq 2.5$ ) 占 35%。48 个病灶中, 21 个小于或等于 2 cm 的病灶和 27 个大于 3 cm 的病灶, 虽然后者 FDG 摄取较前者稍增加, 但两组在 SUVave 指标间比较差异无统计学意义。作者认为这可能是因为部分直径大的病灶已经度过其炎症急性期, 其炎症范围不大, 炎症细胞不多, 且其细胞成分也以纤维细胞为主。故炎症反应的强度、炎症的范围、炎症细胞的数量才是影响肺良性病变 PET/CT 显像的因素。

#### 参考文献:

- [1] Groheux D, Hindié E, Trédaniel J. PET-CT for evaluation of the solitary pulmonary nodule update[J]. *J Biol Chem*, 2009, 26(10): 1041-1043.
- [2] Martins RC, Almeida SA, Siciliano AA. Value of 18F-FDG-PET/CT as a predictor of cancer in solitary pulmonary nodule[J]. *J Bras Pneumol*, 2008, 34(4): 473-475.
- [3] Hashimoto Y, Tsujikawa T, Kondo C. Accuracy of PET for diagnosis of solid pulmonary lesions with 18F-FDG uptake below the standardized uptake value of 2.5[J]. *J Nucl Med*, 2006, 47(3): 426-428.
- [4] Keller K, Strube M, Mueckler M. Functional expression of the human HepG2 and rat adipocyte glucose transporters in *Xenopus* oocytes. Comparison of kinetic parameters [J]. *J Biol Chem*, 2008, 264(32): 18884-18889.
- [5] Burant CF, Bell GI. Mammalian facilitative glucose transporters; Evidence for similar substrate recognition sites in functionally monomeric proteins [J]. *Biochemistry*, 2009, 31(42): 10414-10420.
- [6] Cronin P, Dwamena BA, Kelly AM. Solitary pulmonary nodules; meta-analytic comparison of cross-sectional imaging modalities for diagnosis of malignancy [J]. *Radiology*, 2008, 246(6): 772-774.
- [7] 田嘉禾. 正电子发射断层显像 (PET) 图谱 [M]. 北京: 中国协和医科大学出版社, 2002: 277-290.
- [8] Davis SL, Nuernberger EL, Jain SK. Noninvasive pulmonary 18F-2-fluoro-deoxy-D-glucose positron emission tomography correlates with bactericidal activity of tuberculosis drug treatment [J]. *Antimicrob Agents Chemother*, 2009, 53(11): 1487-1488.
- [9] Pellegrino D, Bonab AA, Dragotakes SC. Inflammation and infection: imaging properties of 18F-FDG-labeled white blood cells versus 18F-FDG 18F [J]. *J Nucl Med*, 2005, 46(9): 1522-1524.
- [10] Ochizuki T, Tsukamoto E, Kuge Y. FDG uptake and glucose transporter subtype expressions in experimental tumor and inflammation models [J]. *J Nucl Med*, 2001, 42(10): 1551-1553.
- [11] Kubota K, Furumoto S, Iwata R. Comparison of 18F-fluoromethylcholine and 2-deoxy-D-glucose in the distribution of tumor and inflammation [J]. *Ann Nucl Med*, 2006, 20(5): 527-529.
- [12] Rogers S, Macheda ML, Docherty SE. Identification of a novel glucose transporter-like protein-GLUT-12 [J]. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 2007, 282(6): 733-735.
- [13] Macheda ML, Kelly DJ, Best JD. Expression during rat fetal development of GLUT12-A member of the class III hexose transporter family [J]. *Anat Embryol (Berl)*, 2009, 205(5): 441-442.
- [14] Nomori H, Watanabe K, Ohtsuka T, et al. Evaluation of F-18 fluorodeoxyglucose (FDG) PET scanning for pulmonary nodules less than 3 cm in diameter, with special reference to the CT images [J]. *Lung Cancer*, 2004, 45(1): 19-27.

(收稿日期: 2010-12-10 修回日期: 2011-02-10)

(上接第 1173 页)

- RW, et al. Extra-corporeal membrane oxygenation for postcardiotomy cardiogenic shock [J]. *Ann Thorac Surg*, 1996, 61(5): 684-691.
- [12] Dalton HJ, Rycus PT, Conrad SA. Update on extracorporeal life support 2004 [J]. *Semin Perinatol*, 2005, 29(1): 24-26.
- [13] Ereth MH, Nuttall GA, Ericson DG, et al. Platelet glass bead retention predicts bleeding after cardiac surgery [J].

*J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2001, 15(1): 49-54.

- [14] Kundu SK, Lein MD, Whittlesey GC, et al. Quantitative manning electron microscopy for the evaluation of thrombosis in extracorporeal circuits [J]. *ASAIO Trans*, 1988, 34(4): 568-572.
- [15] 别云, 张冬梅. 体外循环中肝素涂层管道对凝血系统的影响 [J]. *中国体外循环杂志*, 2006, 4(1): 136-138.

(收稿日期: 2010-12-10 修回日期: 2011-02-10)