

· 论 著 · DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2023.21.012

ECMO 联合 IAPB 在急性心源性休克患者急救中的应用价值及对血气状况、预后的影响

焦相赞¹, 吴金海^{1△}, 左远航², 杨振坤¹

河南省南阳市第一人民医院:1. 急诊医学科;2. 综合重症监护室, 河南南阳 473000

摘要:目的 研究体外膜肺氧合(ECMO)联合主动脉内球囊反搏(IAPB)在急性心源性休克(CS)患者急救中的应用价值及对血气状况、预后的影响。方法 根据治疗方案将 2019 年 11 月至 2020 年 11 月南阳市第一人民医院收治的 96 例急性 CS 患者分为对照组(45 例)和联合组(51 例)。对照组给予 IAPB,联合组给予 ECMO 联合 IAPB。比较两组病情程度[采用急性生理功能和慢性健康状况评分系统 II (APACHE II)和多器官功能障碍评分量表(MODS)进行评估],血气指标[血乳酸(Lac)、动脉血氧饱和度(SaO₂)、pH 值]、心功能指标[射血分数(EF)、心脏指数(CI)、每搏输出量(SV)、心输出量(CO)],其他相关指标[B 型脑钠肽(BNP)、心肌肌钙蛋白 I(cTnI)、分泌型磷脂酶 A2 (sPLA2)、可溶性生长刺激表达因子 2 (sST2)]水平及住院期间病死率。结果 治疗后联合组 APACHE II、MODS 评分均低于对照组($P < 0.05$);治疗后联合组 Lac 水平低于对照组, SaO₂ 水平和 pH 值高于对照组,差异均有统计学意义($P < 0.05$);治疗后联合组 EF 及 CI、SV、CO 水平高于对照组($P < 0.05$);治疗后,两组血清 BNP、cTnI、sPLA2、sST2 水平均低于治疗前,且联合组低于对照组,差异均有统计学意义($P < 0.05$);联合组住院期间病死率[9.80%(5/51)]与对照组[13.33%(6/45)]比较,差异无统计学意义($P > 0.05$)。结论 ECMO 联合 IAPB 可改善 CS 患者血气相关指标,提高心功能,促进临床症状消退,降低病死风险,减轻炎症反应。

关键词:体外膜肺氧合; 主动脉内球囊反搏; 心源性休克; 分泌型磷脂酶 A2; 可溶性生长刺激表达因子 2

中图法分类号:R541.64

文献标志码:A

文章编号:1672-9455(2023)21-3156-04

Application value of ECMO combined with IAPB in emergency treatment of patients with acute cardiogenic shock and its influence on blood gas status and prognosis

JIAO Xiangyun¹, WU Jinhai^{1△}, ZUO Yuanhang², YANG Zhenkun¹

1. Department of Emergency Medicine; 2. Comprehensive Intensive Care Unit, Nanyang First People's Hospital, Nanyang, Henan 473000, China

Abstract: Objective To investigate the application value of extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) combined with intraaortic balloon counterpulsation (IAPB) in the emergency treatment of patients with acute cardiogenic shock (CS) and its influence on blood gas status and prognosis. **Methods** According to the treatment plan, 96 patients with acute CS admitted to Nanyang First People's Hospital from November 2019 to November 2020 were divided into control group (45 cases) and combination group (51 cases). The control group was given IAPB, and the combination group was given ECMO combined with IAPB. The disease degree (APACHE II and MODS were applied for evaluation), blood gas indexes [blood lactic acid (Lac), arterial oxygen saturation (SaO₂), pH value], cardiac function indexes [ejection fraction (EF), cardiac index (CI), stroke output (SV), cardiac output (CO)], disease-related indexes [B-type brain natriuretic peptide (BNP), cardiac calcium protein I (cTnI), secretory] phospholipase A2 (sPLA2), soluble growth stimulating expression factor 2 (sST2)] levels and mortality rate during hospitalization were compared between the two groups. **Results** The APACHE II and MODS scores after treatment in the combination group were higher than those in the control group ($P < 0.05$). After treatment, Lac level in the combination group was lower than that in the control group, while SaO₂ level and pH value were higher than those in the control group, the differences had statistical significance ($P < 0.05$). The levels of CO, CI, SV and EF value after treatment in the combination group were higher than those in the control group ($P < 0.05$). After treatment, the levels of serum BNP, cTnI, sPLA2 and sST2 in both groups were lower than those before treatment, and which in the combination group were lower than those in the control group, with statistically significant differences ($P < 0.05$). The

mortality rate during hospitalization between the combination group [9.80% (5/51)] and the control group [13.33% (6/45)] had no statistically significant difference ($P > 0.05$). **Conclusion** ECMO combined with IAPB can improve blood gas related indexes and cardiac function in CS patients, promote the regression of clinical symptoms, reduce the risk of death and alleviate inflammatory response.

Key words: extracorporeal membrane oxygenation; intra-aortic balloon counterpulsation; cardiogenic shock; secretory phospholipase A2; soluble growth stimulating expression factor 2

心源性休克(CS)是由于心脏泵血功能衰竭、心排量不足、组织缺血缺氧导致体循环障碍而引起的临床综合征,据调查,其发生率达 5%~10%,病死率高达 41.2%~52.1%^[1]。虽然强心剂可在一定程度上改善临床症状,但也可增加心脏做功及心肌耗氧量,影响受损心肌恢复,当无法有效缓解病情时,临床常推荐采用机械循环治疗,为患者康复创造有利条件。主动脉内球囊反搏(IAPB)、体外膜肺氧合(ECMO)是现阶段最为常用的循环辅助支持技术,前者能改善组织灌注、减轻心脏左室后负荷及提升冠状动脉供血,后者可提供强大心肺支持,相关研究证实,二者联合应用可以达到互补协同效果,使患者受益最大化^[2]。有研究发现,分泌型磷脂酶 A2(sPLA2)、可溶性生长刺激表达因子 2(sST2)水平在心力衰竭的发生、发展中具有重要地位^[3-4]。本研究分析了 ECMO 联合 IAPB 对 CS 患者的疗效及其对 sPLA2、sST2 水平的影响。现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 根据治疗方案将 2019 年 11 月至 2020 年 11 月南阳市第一人民医院收治的 96 例急性 CS 患者分为对照组(45 例)和联合组(51 例)。对照组男女构成比为 25/20;年龄 19~73 岁,平均(47.63±6.74)岁;发病至救治时间 1~11 h,平均(7.13±1.24)h;Killip 心功能分级:Ⅱ级 8 例,Ⅲ级 28 例,Ⅳ级 9 例;体质量指数 18.7~24.6 kg/m²,平均(21.27±1.01)kg/m²。联合组男女构成比为 29/22;年龄 20~72 岁,平均(48.28±6.67)岁;发病至救治时间 1~11 h,平均(7.05±1.21)h;Killip 心功能分级:Ⅱ级 10 例,Ⅲ级 30 例,Ⅳ级 11 例;体质量指数 18.6~24.6 kg/m²,平均(21.27±1.03)kg/m²。两组性别、年龄、发病至救治时间、心功能分级、体质量指数比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$),均衡可比。本研究经本院伦理委员会审核批准(审批号:jld101),所有参与研究的患者均签署知情同意书。(1)纳入标准:符合 CS 诊断标准^[5],即超过 30 min 收缩压<90 mm Hg,应用血管活性药物后舒张压≥90 mm Hg,临床表现为器官灌注不足和肺淤血;年龄>18 岁;具备明确 ECMO、IAPB 治疗指征;发病至救治时间<12 h,临床资料完整;均由急性心肌梗死引起。(2)排除标准:合并血流感染者;脑出血、不可逆性脑损害者;患有严重精神疾病者;其他疾病所致 CS 者;

因其他原因出现多器官功能损害表现者;近 3 个月参与类似研究者;穿刺部位皮下感染者。

1.2 治疗方法 两组均给予基础治疗,包括吸氧、卧床休息等。对照组给予 IAPB,局部麻醉,经股动脉置入反搏球囊导管,接通动脉球囊反搏仪,心电触发模式 1:1,设置充气、放气时间,每小时持续静脉泵入 1 000 U 肝素,随后结合患者症状调整反搏频率,血流动力学稳定后停用。联合组在此基础上给予 ECMO,采用 Seldinger 法穿刺,置静脉、动脉引流管,采用 VA-ECMO 支持模式,膜肺吸入氧浓度为 60%,静脉引流压≤30 mm Hg,待患者血流动力学稳定后,撤除。

1.3 观察指标 (1)病情程度。采用急性生理功能和慢性健康状况评分系统Ⅱ(APACHEⅡ)和多器官功能障碍评分量表(MODS)评估患者病情。APACHEⅡ包括急性、慢性健康评分及年龄 3 个维度,分值与病情程度呈正相关;MODS 总分为 0~24 分,分值与患者病死风险呈正相关。(2)血气指标。以血气分析仪(美国罗氏公司,型号:Roche cobas b 123)测定血乳酸(Lac)、动脉血氧饱和度(SaO₂)、pH 值。(3)心功能指标。以彩色多普勒超声诊断仪(美国 GE 公司,型号:Voluson E8)测定心脏指数(CI)、每搏输出量(SV)、心输出量(CO),并计算射血分数(EF)。(4)其他相关指标。采集所有患者清晨空腹静脉血 6 mL,3 000 r/min 离心 10 min,取上清液,置于低温环境,采用酶联免疫吸附试验测定 sST2、sPLA2、B 型脑钠肽(BNP)水平,采用免疫比浊法测定心肌肌钙蛋白 I(cTnI)水平。(5)住院期间病死率。

1.4 统计学处理 采用 SPSS22.0 统计软件进行数据分析。符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组内治疗前后比较采用配对 t 检验,两组间比较采用独立样本 t 检验;计数资料以例数、百分率表示,两组间比较采用 χ^2 检验。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组治疗前后 APACHEⅡ、MODS 评分比较 治疗后,两组 APACHEⅡ、MODS 评分均低于治疗前,且联合组低于对照组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 1。

2.2 两组治疗前后血气指标比较 治疗后,两组 Lac 水平均低于治疗前,SaO₂ 水平和 pH 值高于治疗前,差异均有统计学意义($P < 0.05$);且治疗后联合组

Lac 水平低于对照组, SaO₂ 水平和 pH 值高于对照组, 差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 2。

2.3 两组治疗前后心功能相关指标比较 治疗后, 两组 EF 与 CI、SV、CO 水平均高于治疗前, 且联合组高于对照组, 差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 3。

2.4 两组治疗前后其他相关指标比较 治疗后, 两组血清 BNP、cTnI、sPLA₂、sST₂ 水平均低于治疗前, 且联合组低于对照组, 差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 4。

2.5 两组住院期间病死率比较 联合组住院期间病死率为 9.80% (5/51), 对照组为 13.33% (6/45), 两

组住院期间病死率比较, 差异无统计学意义($\chi^2 = 0.294, P = 0.588$)。

表 1 两组治疗前后 APACHE II、MODS 评分比较($\bar{x} \pm s$, 分)

组别	n	APACHE II 评分		MODS 评分	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
联合组	51	26.71 ± 3.52	10.65 ± 2.41 ^a	11.27 ± 3.08	5.34 ± 1.11 ^a
对照组	45	28.19 ± 4.33	13.82 ± 3.16 ^a	11.65 ± 3.47	6.97 ± 1.39 ^a
t		-1.846	-5.563	-0.568	-6.381
P		0.068	<0.001	0.571	<0.001

注: 与同组治疗前相比, ^a $P < 0.05$ 。

表 2 两组治疗前后血气指标比较($\bar{x} \pm s$)

组别	n	Lac (mmol/L)		SaO ₂ (%)		pH 值	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
联合组	51	12.67 ± 3.54	2.58 ± 0.66 ^a	52.94 ± 6.35	73.21 ± 5.48 ^a	6.88 ± 0.21	7.53 ± 0.11 ^a
对照组	45	12.86 ± 3.71	3.74 ± 0.81 ^a	53.11 ± 5.78	65.92 ± 6.09 ^a	6.90 ± 0.24	7.31 ± 0.12 ^a
t		-0.257	-7.727	-0.136	6.174	-0.435	9.371
P		0.798	<0.001	0.892	<0.001	0.664	<0.001

注: 与同组治疗前相比, ^a $P < 0.05$ 。

表 3 两组治疗前后心功能相关指标比较($\bar{x} \pm s$)

组别	n	EF (%)		CI (L/min)		SV (mL)		CO (L/min)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
联合组	51	33.45 ± 5.81	50.22 ± 4.12 ^a	1.63 ± 0.44	3.02 ± 0.48 ^a	50.79 ± 5.83	72.35 ± 6.13 ^a	3.11 ± 0.79	5.82 ± 1.13 ^a
对照组	45	34.37 ± 4.69	45.29 ± 3.85 ^a	1.60 ± 0.36	2.45 ± 0.44 ^a	51.13 ± 4.28	66.08 ± 5.47 ^a	3.08 ± 0.82	5.13 ± 1.07 ^a
t		0.846	6.032	0.363	6.036	0.322	5.258	0.182	3.061
P		0.400	<0.001	0.718	<0.001	0.748	<0.001	0.856	0.003

注: 与同组治疗前相比, ^a $P < 0.05$ 。

表 4 两组治疗前后其他相关指标比较($\bar{x} \pm s$)

组别	n	BNP (ng/L)		cTnI (μg/L)		sPLA ₂ (mg/L)		sST ₂ (pg/mL)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
联合组	51	2 347.14 ± 358.63	862.93 ± 145.29 ^a	32.78 ± 4.29	4.27 ± 1.16 ^a	227.63 ± 28.41	168.35 ± 15.92 ^a	6 247.25 ± 584.11	4 368.25 ± 329.44 ^a
对照组	45	2 385.11 ± 337.62	1 181.62 ± 169.41 ^a	33.14 ± 5.01	8.65 ± 2.01 ^a	229.15 ± 27.43	185.43 ± 16.14 ^a	6 219.43 ± 495.76	4 896.73 ± 355.17 ^a
t		-0.532	-9.922	-0.379	-13.264	-0.266	-5.212	0.250	-7.561
P		0.596	<0.001	0.705	<0.001	0.791	<0.001	0.803	<0.001

注: 与同组治疗前相比, ^a $P < 0.05$ 。

3 讨 论

CS 是急性心肌 ST 段抬高型心肌梗死最严重并发症, 其心功能严重受损, 随时有心搏骤停风险, 具有病情重、病死率高的特点。机械辅助可促进机体血流动力学稳定, 且一定程度上能替代心脏做功。

IAPB 常用于 CS 循环支持治疗, 其主要作用机制是提高主动脉舒张压, 增加心脏灌注量; 在心室收缩时放气, 减轻左心室后负荷, 降低心脏做功, 减少心肌

氧耗, 稳定血流速度, 促进心功能恢复。IBANEZ 等^[6] 研究指出, 对于仅靠 IAPB 辅助治疗效果不理想的患者, 联合 ECMO 可进一步提高治疗效果。ECMO 为密闭体外循环系统, 其通过右侧股静脉或颈内静脉插管将静脉血牵引至体外, 后泵入至膜肺经由氧和器氧合, 排出二氧化碳, 并将氧合血重新泵注至动脉系统, 替代体外部分及全部心肺功能, 从而提供呼吸及循环双重支持。本研究将 ECMO、IAPB 联合应

用于 CS 患者,结果显示,治疗后联合组 APACHE II、MODS 评分及 Lac 水平低于对照组, SaO₂、CI、SV、CO 水平及 EF、pH 值高于对照组。分析其原因是 ECMO 可部分或全部替代心脏泵血功能及肺氧合功能,以此改善呼吸、循环功能,其血流灌注可达心排血量的 50%~75%,能提供充分循环及氧供,且应用 ECMO 时心排血量不依赖于心脏做功,心肺可充分休息;同时其能实现血液分流,可有效调节双心室前负荷。

BNP、cTnI 为心肌损伤辅助诊断指标,已有相关研究证实,心力衰竭患者血清 cTnI 水平明显高于健康人群,其水平随心肌损伤程度加重而持续性升高^[7]。BNP 是一种具有舒张血管、降低醛固酮释放的神经激素,可加快心脏疾病进展,恶化病情,且心功能越差其表达量越高。本研究结果显示,联合组治疗后血清 BNP、cTnI 水平低于对照组,究其原因可能与 ECMO 联合 IAPB 能进一步降低左室收缩期后负荷、室壁张力及舒张期末容积有关。此外,有研究发现,sST2 可导致炎症介质表达及免疫功能调节失衡,致使心室重构失衡,损伤心脏功能,当机体突发心力衰竭时,可增加无氧代谢,从而加快机体脂肪酸消耗^[8]。sPLA2 由血管内膜中的炎症细胞释放,有证据显示,其与左室射血分数呈负相关,且随着心功能分级升高而升高^[9]。陈泽芳等^[10]研究指出,随着 sPLA2 表达量提升,心力衰竭发生风险越高,且可增加死亡风险。本研究数据表明,联合组治疗后血清 sPLA2、sST2 水平低于对照组,可见 ECMO、IAPB 联合应用于 CS 患者可有效减轻炎症反应,改善心功能。这与其能减轻心脏负荷,保护靶器官有关。此外,本研究还发现,ECMO、IAPB 联合应用并未增加病死率,说明联合应用安全性较好,可在一定程度上减少介入医生的顾虑。

综上所述,ECMO 联合 IAPB 可提高 CS 患者心功能,改善血气相关指标,有效缓解病情,降低病死风险,抑制炎症反应。

参考文献

[1] 李根,李馨妍,王耿,等. 主动脉内球囊反搏术对接受急诊

(上接第 3155 页)

[14] FAN Y, SHENG W, MENG Y, et al. LncRNA PTENP1 inhibits cervical cancer progression by suppressing miR-106b [J]. *Artif Cells Nanomed Biotechnol*, 2020, 48(1):393-407.
 [15] 李宁,曹艳莎,李姝,等. BAG3 蛋白 Ser187 磷酸化位点定点突变促进 FRO 细胞迁移和侵袭[J]. *中国生物化学与分子生物学报*, 2018, 34(8):868-875.
 [16] DE MARCO M, TURCO M C, MARZULLO L. BAG3 in tumor resistance to therapy[J]. *Trends Cancer*, 2020, 6(12):985-988.
 [17] KIRK J A, CHEUNG J Y, FELDMAN A M. Therapeutic targeting of BAG3: considering its complexity in cancer

经冠状动脉介入术急性 ST 段抬高型心肌梗死合并心源性休克患者影响研究[J]. *临床军医杂志*, 2020, 48(5):566-568.

[2] 叶建熙,陈瑾,刘燕,等. 体外膜肺氧合联合主动脉内球囊反搏对行经皮冠状动脉介入术治疗急性心肌梗死合并心源性休克患者疗效[J]. *临床军医杂志*, 2021, 49(10):1162-1164.
 [3] 陈泽芳,尹建国,黄志航,等. 慢性心力衰竭患者脂蛋白相关磷脂酶 A2 与超敏肌钙蛋白 T、心功能的相关性[J]. *中国循证心血管医学杂志*, 2020, 12(3):308-311.
 [4] 陈鑫龙,田晶,张青,等. 冠心病慢性心力衰竭病人住院前后血清 NT-proBNP、cTnI、sST2、GDF-15 变化及其影响因素[J]. *中西医结合心脑血管病杂志*, 2021, 19(10):1622-1626.
 [5] 中华医学会心血管病学分会心血管急重症学组,中华心血管病杂志编辑委员会. 心源性休克诊断和治疗中国专家共识(2018)[J]. *中华心血管病杂志*, 2019, 47(4):265-277.
 [6] IBANEZ B, JAMES S, AGEWALL S, et al. 2017 ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with st-segment elevation the task force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with st-segment elevation of the european society of cardiology(ESC)[J]. *Eur Heart J*, 2018, 39(2):119-177.
 [7] 刘菲,赵洋洋,武鑫,等. 联合检测脂联素和 NT-proBNP 在小儿肺炎合并心力衰竭中的诊断价值[J]. *中西医结合心脑血管病杂志*, 2020, 18(6):936-938.
 [8] 刘鹏飞,徐彬,张羽,等. 可溶性致癌抑制因子 2、前白蛋白与肺心病合并顽固性心衰患者的相关性研究[J]. *中华急诊医学杂志*, 2021, 30(5):607-611.
 [9] 夏琰,黄治霞,刘东,等. 慢性心力衰竭患者实验室指标与心功能水平相关性研究[J]. *华南预防医学*, 2020, 46(4):447-449.
 [10] 陈泽芳,尹建国,李国达,等. 血浆脂蛋白相关磷脂酶 A2 与慢性心力衰竭病人心功能的相关性研究[J]. *安徽医药*, 2021, 25(4):697-701.

(收稿日期:2023-03-05 修回日期:2023-09-12)

and heart disease [J]. *J Clin Invest*, 2021, 131(16):e149415.

[18] ABE S, IWASAKI M, HABATA S, et al. ER α increases endometrial cancer cell resistance to cisplatin via upregulation of BAG3[J]. *Oncol Lett*, 2021, 21(1):20.
 [19] LINDER B, KLEIN C, HOFFMANN M E, et al. BAG3 is a negative regulator of ciliogenesis in glioblastoma and triple-negative breast cancer cells [J]. *J Cell Biochem*, 2022, 123(1):77-90.

(收稿日期:2023-02-06 修回日期:2023-08-18)