

个 案

静脉动脉体外膜肺氧合联合主动脉球囊反搏及连续肾脏替代治疗救治暴发性心肌炎 1 例

刘寅¹ 张震² 张川¹ 王中¹ 谢轲¹ 邱黎菲¹

¹成都市第三人民医院重症医学科,四川成都 610000;²成都市第三人民医院心血管内科,四川成都 610000

关键词 静脉动脉体外膜肺氧合;暴发性心肌炎;救治

中图分类号 R459.7;R542.2+1

文献标识码 D

DOI 10.11768/nkjwzzzz20260122

患者女性,29 岁,因“发热、气紧 3 d”于 2023 年 10 月 6 日 12:11Am 急诊入院。入院前 3 d 患者无明显诱因出现发热、气紧,最高体温 38~39℃,伴干咳、胸闷、恶心等症状,无胸痛、黑朦、晕厥、端坐呼吸、夜间阵发性呼吸困难、双下肢水肿等。2023 年 10 月 5 日在外院住院治疗,心电图提示窦性心动过速、室早二联律、广泛 ST-T 改变,心脏超声未见明显异常,血清肌钙蛋白 23 257.50 pg/mL,经抗感染、补液退热、补钾等治疗后(具体不详)病情无明显缓解,次日转入成都市第三人民医院急诊科,入院查体:T 36.2℃,P 128 次/min,BP 88/64 mmHg,R 24 次/min。发育正常,营养一般,急性病容,神志清楚,口唇苍白,无颈静脉怒张,胸廓对称无畸形,双肺呼吸音稍粗,可闻及双肺明显湿啰音,未闻及胸膜摩擦音,心界无明显扩大,听诊心音节律齐,各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音,四肢肢端湿冷,其余无异常。心电图提示:宽 QRS 波心动过速。高敏肌钙蛋白 T(TNT-HS)5 934 pg/mL,B 型利钠肽(BNP)451.8 pg/mL。患者既往无心脏病史。入院诊断:暴发性心肌炎(fulminant myocarditis,FM),心源性休克。

于 10 月 6 日 15:30 转入重症医学科(ICU),生命体征:HR 133 次/min,BP 57/41 mmHg[去甲肾上腺素 1.35 μg/(kg·min)],R 24 次/min。患者神志清楚,精神差,口唇苍白,四肢湿冷,双下肺闻及少许湿罗音,予鼻导管吸氧,甲强龙 100 mg 静脉注射,每 12h 1 次,免疫球蛋白 20 g 静脉滴注调节免疫,每天 1 次,奥司他韦抗病毒,头孢噻肟抗感染,辅酶 Q 改善心肌能量代谢。同时进行病原体筛查。经胸心脏超声提示:左室壁搏幅弥漫性降低,左室收缩功能降低,左室射血分数(left ventricular ejection fraction,LVEF)36%。乳酸(Lac) > 15 mmol/L。患者血压持续降低,于 10 月 6 日 18:24 启动体外膜肺氧合(extracorporeal membrane oxygenation,ECMO)支持[左侧股静脉置入 ECMO 静脉管(21F),于右侧股动脉置入 ECMO 动脉管],予以静脉-动脉模式辅助、转速 2 800 转/min、流量 3.1 L/min、氧浓度 80%、气流量 3.1 L/min。同时予连续肾脏替代治疗(continuous renal replacement therapy,CRRT),采用 CVVH 模式,超滤量 100 mL/h。经治疗后患者血压逐渐上升,去甲肾上腺素逐步减量。生命体征:HR 134 次/min,BP

83/54 mmHg[去甲肾上腺素 0.19 μg/(kg·min)],R 21 次/min。TNT-HS 3381 pg/mL,Lac 4.93 mmol/L,BNP 785.2 pg/mL,降钙素原(PCT)2.40 ng/mL,丙氨酸转氨酶(ALT)1 248.8 U/L,天门冬氨酸转氨酶(AST)2 650 U/L,肌酐(Cr)87.7 μmol/L。患者抗原筛查结果均为阴性。床旁胸片:双肺中下野透光度减低,考虑渗出灶。10 月 7 日超声心动图:左室轻度增大,左室淤血,左室壁搏幅弥漫性降低,左室收缩功能降低,LVEF 11%。左心见云雾状回声缓慢移动。立即请心内科协助行主动脉球囊反搏(intra-aortic balloon pump,IABP)支持,反搏频率 1:1。10 月 8 日患者神志清楚、精神可、持续鼻导管吸氧、可自主进食、四肢皮温温暖、停用去甲肾上腺素,Lac 2.5 mmol/L、持续 ECMO、IABP 及 CRRT 支持中。10 月 8 日超声心动图:左室轻度增大,二尖瓣、主动脉瓣轻度返流,左室壁搏幅弥漫性降低,左室收缩功能降低,LVEF 10%,见图 1(扫描文前二维码查看 ICU 治疗期间详细数据资料)。左室云雾状回声消失。患者心肌标志物、转氨酶、肌酐水平都较前降低,24 h 尿量 1 100 mL,予 CRRT 下机。动态复查心脏超声:10 月 10 日 LVEF 11%,心电图提示窦性心律、完全右束支阻滞、心电图轴右偏,见图 2。10 月 12 日 LVEF 14%,10 月 16 日 LVEF 25%,10 月 17 日 LVEF 30%,血流动力学稳定,ECMO 流量下调 1 L 持续半小时,脉压差 > 10 mmHg,血压稍下降,予 ECMO 撤机(累计 263 h),撤机后适当补液,小剂量去甲肾上腺素[0.03 μg/(kg·min)]泵入维持循环。10 月 19 日 LVEF 39%,将 IABP 反搏比降为 1:2。10 月 20 日血流动力学稳定,试停用 IABP 后生命体征稳定,予拔除 IABP。10 月 23 日由 ICU 转入心内科继续治疗。10 月 27 日心脏超声:左室壁搏幅弥漫性降低,左室收缩功能降低,LVEF 42%,准予出院。随访患者恢复良好。

讨论 FM 是弥漫性心肌炎中一种罕见但临床症状最严重的类型。其特点是迅速出现心源性休克、严重心律失常、呼吸困难以及肝、肾衰竭^[1,2]。病情可在 2~3 d 或者 2 周内恶化^[3]。FM 早期死亡率很高,但一旦急性危险期过去,长期预后通常良好,患者的长期存活率几乎与普通人群相同^[4]。FM 的诊断基于患者报告的临床症状,而非病理或组织学诊

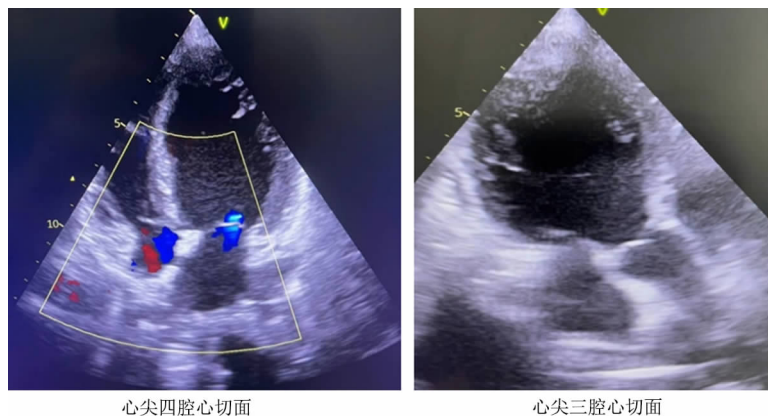


图 1 VA ECMO 联合 IABP 支持下的心脏超声(10 月 8 日)

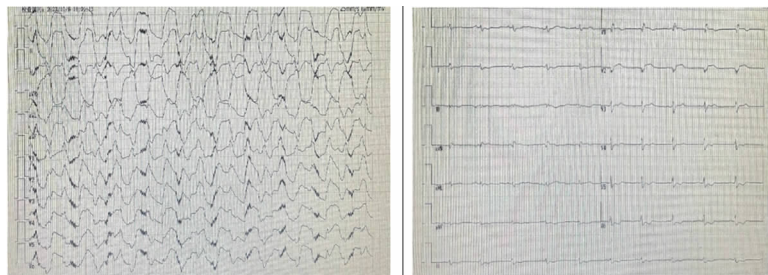


图 2 心电图检查(A:10 月 6 日上 ECMO 之前,提示加速性交界性自主心律、ST 段改变;B:10 月 10 日提示窦性心律、完全右束支传导阻滞、心电图右偏)

断。当患者突然出现症状、因上呼吸道或胃肠道病毒感染而出现前驱症状、突然出现严重的血流动力学障碍、严重的心力衰竭症状、超声心动图提示心室壁运动弥漫性减弱以及实验室检查发现严重的心肌损害时,即可诊断为 FM^[5]。超声心动图对其诊断和随访具有重要价值。可表现为心室壁搏幅弥漫性降低、心肌收缩力显著降低、LVEF 甚至可降低至 10%,同时心脏超声可以排除其他诊断如瓣膜性心脏病、限制性心肌病、肥厚性心肌病等^[6]。

虽然 FM 的确切病因仍不清楚,已知有 3 个因素在其发病过程中起作用:首先是各种病原体(尤其是病毒)感染作为启动因素,然后是迅速出现过度免疫激活和炎症风暴。后两者在 FM 的病理生理学中起着核心作用,并造成心肌损伤、心室壁运动减弱和心肌收缩力降低,尽管如此但不会造成心肌细胞死亡,而且一旦病因被去除,心脏功能可在较短时间内恢复。为应对“细胞因子风暴”应采用“以生命支持为基础的综合治疗方案”^[7]。关键要素包括:①机械生命支持,使用呼吸机和循环支持系统,包括 IABP 和 ECMO。使用适量糖皮质激素和免疫球蛋白进行免疫调节。③使用神经氨酸酶抑制剂进行抗病毒治疗。以上治疗方案有助于挽救 FM 患者的生命^[8,9]。生命支持在以上治疗过程中起到至关重要的作用,其包括循环支持、呼吸支持及肾脏替代治疗。FM 中国专家共识指出:对于血流动力学不稳定的 FM 患者,应尽早使用 ECMO 支持循环,如果 IABP 不能改善循环,应立即加用 ECMO,而不是单独使用 ECMO,ECMO 通常与 IABP 联合使用^[10]。有研究表明 FM 的患者尽管早期有 IABP 的辅助,

但心脏骤停的风险仍然很高,由于难以确保心肺复苏术的质量及胸外按压下 ECMO 的导管成功置入,在上 ECMO 之前心脏骤停心肺复苏的患者更容易发生严重的心脏及大脑损伤,从而影响预后^[11]。本例患者确诊 FM 后为避免错失 ECMO 救治时机,入科后立即行 ECMO 支持循环。ECMO 的使用仍存在局限性:FM 的患者心肌受损、收缩力下降,VA-ECMO 导致主动脉逆向血流,严重者主动脉瓣关闭不全,导致左心室充盈扩张、左心负荷过重、左心室内涡流性血流、可引起左室内血栓、心源性肺水肿,这种现象被称之为“左心卸载不足”。心脏产生的前向血流与 VA-ECMO 产生的逆向血流相遇,前向血流因此减慢,脉压差减小甚至出现平流灌注,进而影响组织器官血液供应及微循环^[12]。IABP 可以降低心脏后负荷,将平流灌注调整为搏动灌注,提高灌注效能,有效提供左室卸载。Aso 等^[13]发现 VA-ECMO 联合 IABP 组的 28 d 全因死亡率和院内死亡率明显低于单纯 ECMO 组(分别为 48.4% vs 58.2%; $P=0.001$;55.9% vs 64.5%; $P=0.004$)。

本例患者 ECMO 支持期间复查心脏超声提示左室扩张,左心见云雾状回声缓慢移动,提示左心卸载不足,及时予 IABP 支持,之后左心云雾状回声消失,循环逐渐稳定,乳酸水平下降,组织器官灌注良好。中国治疗方案指出,对于 FM 患者要做到“极早识别、及早诊断、极早预判和极早救治”。本病例有 2 个不足,第一是机械支持治疗启动不及时,第二是应该首先使用 IABP 或及时在 ECMO 基础上加用 IABP,而不是第二天发现主动脉瓣打开困难时再加用 IABP。此外,糖皮质激素剂量不足。这些因素导致患者救治过程凶险,心功能恢复欠佳。

在 FM 的进展中,使用 CRRT 可以清除细胞因子和炎症介质,减轻炎症反应和器官损伤,同时维持水和电解质平衡以及内环境稳定。因此,无论有无肾功能损伤,FM 患者都应尽早接受 CRRT 治疗^[8]。本例患者入 ICU 当日即予 CRRT 治疗。目前临时机械循环支持(如 ECMO 及 IABP)撤机时机还有待进一步研究,应每日对患者进行评估,随着患者心肌功能恢复、组织灌注改善,且同时超声心动图显示心脏收缩功能改善、血容量正常,才可以开始脱机^[14]。有研究表明,机械循环支持除帮助支持循环外,还能帮助减轻心肌炎症。我国指南推荐在 LVEF 达 40% 以后撤出 ECMO,然后再过 2~3 d 撤除 IABP^[10,15]。

FM 患者机械循环支持的正确使用与专业化管理有助于使患者血流动力学稳定,且需要每日加强监测,评估患者循环情况,避免出现相关并发症。全院多个学科联合救治对此类患者的康复也有着重要作用。

参考文献

1 Kociol RD,Cooper LT,Fang JC,et al. Recognition and initial manage-

- ment of fulminant myocarditis : A scientific statement from the American heart association[J]. Circulation,2020,141(6) :e69-e92.
- 2 李泽平,汪璐芸,汪道文,等. 暴发性心肌炎误诊误治原因分析[J]. 内科急危重症杂志,2024,30(2) :173-177.
- 3 Saraiya N,Singh S,Corpuz M,et al. Fatal influenza myocarditis with incessant ventricular tachycardia[J]. BMJ Case Rep,2019,12(7) :e228201.
- 4 Mccarthy RE,Boehmer JP,Hruban RH,et al. Long-term outcome of fulminant myocarditis as compared with acute (nonfulminant) myocarditis. [J]. N Engl J Med,2000,342(10) :690-695.
- 5 DatingSun,Hu,et al. Value of SOFA, APACHE IV and SAPS II scoring systems in predicting short-term mortality in patients with acute myocarditis[J]. Oncotarget,2017,8(38) :63073-63083.
- 6 Felker GM,Boehmer JP,Hruban RH,et al. Echocardiographic findings in fulminant and acute myocarditis[J]. 2000,36(1) :227-232.
- 7 Hang W,Chen C,Seubert J M,et al. Fulminant myocarditis: a comprehensive review from etiology to treatments and outcomes[J]. Signal Transduction and Targeted Therapy,2020,5(1) :287.
- 8 Wang D,Li S,Jiang J,et al. Chinese society of cardiology expert consensus statement on the diagnosis and treatment of adult fulminant myocarditis[J]. 中国科学:生命科学英文版,2019(2) :185-202.
- 9 蒋建刚,汪璐芸,陈琛,等. 中国成人暴发性心肌炎诊断和治疗指南解读[J]. 内科急危重症杂志,2024,30(2) :109-116.
- 10 中华医学会心血管病学分会中华心血管病杂志编辑委员会. 中国成人暴发性心肌炎诊断和治疗指南. 中华心血管病杂志,2024,52:10-33.
- 11 Hou L,Liang H,Zeng S,et al. Optimising the ECMO treatment regimen increases the survival rate for adult patients with acute fulminant myocarditis: A single-centre retrospective cohort study[J]. Frontiers in Medicine,2023,10: 1146570.
- 12 胡伟航,刘长文,胡炜,等. 体外膜肺氧合联合主动脉球囊反搏救治暴发性心肌炎2例中国病例报道[C]变化与应对. 2014 年浙江省重症医学学术年会. 2023. 11 1 :396-4100.
- 13 Shotaro,Aso,Hiroki,et al. The effect of intraaortic balloon pumping under venoarterial extracorporeal membrane oxygenation on mortality of cardiogenic patients: An analysis using a nationwide inpatient database[J]. Critical care medicine,2016,44(11) :1974-1979.
- 14 Geller BJ,Sinha SS,Kapur NK,et al. Escalating and de-escalating temporary mechanical circulatory support in cardiogenic shock: a scientific statement from the American Heart Association[J]. Circulation,2022,146(6) :e50-e68.
- 15 汪道文. 暴发性心肌炎诊断与治疗[M]. 北京:科学出版社,2021. (2024-01-08 收稿 2025-11-28 修回)

(上接第 95 页)

- 18 Wiersema R,Jukarainen S,Vaara ST,et al. Two subphenotypes of septic acute kidney injury are associated with different 90-day mortality and renal recovery[J]. Crit Care,2020,24(1) :150.
- 19 苏钦越,陈雨薇,陈薇薇,等. 机器学习在脓毒症相关性急性肾损伤中应用的研究进展[J]. 中华危重病急救医学,2022,34(11) :1222-1226.
- 20 褚晓琼,张胜,蔡敏杰,等. 脓毒症患者凝血功能异常与病情严重程度及预后关系分析[J]. 浙江医学,2020,42(11) :1150-1153,1157.
- 21 宋景春,丁仁戡,等. 脓毒症性凝血病诊疗中国专家共识(2024 版)[J]. 解放军医学杂志,2024,49(11) :1221-1236.
- 22 Guo F,Zhu X,Wu Z,et al. Clinical applications of machine learning in the survival prediction and classification of sepsis:coagulation and heparin usage matter[J]. J Transl Med,2022,20(1) :265.
- 23 Kudo D,Goto T,Uchimido R,et al. Coagulation phenotypes in sepsis and effects of recombinant human thrombomodulin; an analysis of three multicentre observational studies[J]. Crit Care,2021,25(1) :114.
- 24 孙同文,张西京,黎毅敏,等. 中国成人急性呼吸窘迫综合征(ARDS)诊断与非机械通气治疗指南(2023)[J]. 中国研究型医院,2023,10(05) :9-24.
- 25 Calfee CS,Delucchi K,Parsons PE,et al. Subphenotypes in acute respiratory distress syndrome:latent class analysis of data from two randomised controlled trials[J]. Lancet Respir Med,2014,2(8) :611-620.
- 26 Strnad P,Tacke F,Koch A,et al. Liver - guardian modifier and target of sepsis[J]. Nat Rev Gastroenterol Hepatol,2017,14(1) :55-66.
- 27 周伟,章莉莉. 脓毒症肝损伤的发病机制及治疗研究进展[J]. 肝脏,2023,28(6) :734-737.
- 28 Seymour CW,Kennedy JN,Wang S,et al. Derivation validation and potential treatment implications of novel clinical phenotypes for sepsis[J]. JAMA,2019,321(20) :2003-2017.
- 29 万田田,姬文卿,郭树彬. 脓毒症相关性脑病的发病机制和干预措施研究进展[J]. 中华急诊医学杂志,2021,30(7) :902-907.
- 30 Sekino N,Selim M,Shehadah A. Sepsis-associated brain injury: underlying mechanisms and potential therapeutic strategies for acute and long-term cognitive impairments[J]. J Neuroinflammation,2022,19(1) :101.
- 31 Yu D,Liu J,Song X,et al. Analysis of the inflammatory storm response and heparin binding protein levels for the diagnosis and prognosis of sepsis-associated encephalopathy[J]. Eur J Med Res,2025,30(1) :116.
- 32 陆昱汝. 组学视角下脓毒症脑病的研究进展[J]. 内科急危重症杂志,2025,31(3) :201-207.
- 33 水鹏飞,王妍秀,王彬,等. 人工智能方式推导脓毒症临床表型及临床结局的研究[J]. 智慧健康,2023,9(18) :218-221.
- 34 Zhang Z,Chen L,Sun B,et al. Identifying septic shock subgroups to tailor fluid strategies through multi-omics integration[J]. Nat Commun,2024,15(1) :9028. (2024-10-09 收稿 2025-12-22 修回)

附表 1 患者在 ICU 治疗期间的各项指标
(数据的空格部分表示未作此检验、无此数据)

机械支持			日期	EF (%)	Lac (mmol/L)	TNT-HS (pg/mL)	BNP (pg/mL)	ALT (U/L)	AST (U/L)
CRRT	IABP	ECMO							
√		√	10. 6	36	>15	5934	451. 8	52. 6	291. 7
√	√	√	10. 7	11	4. 93	3381	785. 2	1248. 8	2650. 2
√	√	√	10. 8	10	2. 5	2416	1287. 4	1015. 5	1947. 7
	√	√	10. 9		1. 7		3034. 6	754. 3	823
	√	√	10. 10	11	1. 6				
	√	√	10. 11	11	3. 01			395. 4	171. 7
	√	√	10. 12	14	2. 63				
	√	√	10. 13				4075. 1	203. 2	68
	√	√	10. 14						
	√	√	10. 15						
	√	√	10. 16	25	1. 9	467	972. 8	111. 4	56. 5
	√	√	10. 17	30					
			10. 18				1076. 5	128. 3	60. 4
			10. 19	39	2. 9				
	√		10. 20			71. 2	1196. 1	117. 8	54. 5
			10. 22		2. 2				
			10. 23	44	2. 7	39. 3	1095. 0	106. 5	44. 9