

暴发性心肌炎并发心原性休克患者的抢救体会^{*}

华中科技大学同济医学院附属同济医院 何细飞^{*} 辜莹 程捷 叶燕 王昭昭 兰兰, 武汉 430030

关键词 暴发性心肌炎; 心原性休克; 体外心肺复苏

中图分类号 R542.2⁺1

文献标识码 A

DOI 10.11768/nkjwzzzz20190622

暴发性心肌炎(fulminant myocarditis, FM)是心肌炎的一种最严重和特殊的类型,其起病急骤,病情进展极其迅速,患者在短时间内出现血液动力学异常,表现为急性心力衰竭、心原性休克、严重心律失常或猝死^[1]。华中科技大学同济医学院附属同济医院心内科于2019年2月成功救治1例FM并发心原性休克的患者,该患者入院时相继发生室性心动过速、心室颤动、心跳骤停,病情十分危重。入院后立即行心脏电除颤、呼吸机辅助呼吸、主动脉内球囊反搏(intra-aortic balloon pump, IABP)、体外心肺复苏术(extracorporeal cardiopulmonary resuscitation, ECPR)、连续肾脏替代疗法(continuous renal replacement therapy, CRRT)。治疗方案按2017年《成人暴发性心肌炎诊断与治疗中国专家共识》中提出“以生命支持为依托的综合救治”方案^[2]进行实施。整个抢救与治疗过程中,患者出现意识障碍、气体交换受损、心输出量不足、潜在导管相关并发症、活动无耐力等护理问题,经团队积极的配合抢救、严密观察病情、精心的治疗和护理,患者好转出院,现将抢救经验报道如下。

病例资料

患者女,33岁,因感冒后胸闷、乏力1周,加重3d入院,既往身体健康,入院时患者意识清楚,四肢湿冷,面色苍白。体检:神志清楚, T 36℃, R 24次/min,脉搏未触及、血压测不出,血氧饱和度(SPO₂) 85%,皮肤巩膜无黄染;双肺听诊呼吸音清,未闻及干湿性啰音。心率165次/min,律齐,心音低顿,心脏各瓣膜区未闻及明显杂音,腹部检查无异常。辅助检查:心电图示室性心动过速,床边心脏彩超:左心室收缩功能减低,射血分数(EF)40%。血常规:WBC 9.66 × 10⁹/L, N% 66.4%, N 6.41 × 10⁹/L, Hb 140 g/L, RBC 4.63 × 10¹²/L, PLT 384 × 10⁹/L;电解质:血

K⁺ 2.79 mmol/L, Na⁺ 133.9 mmol/L, Cl⁻ 95.2 mmol/L, Ca²⁺ 1.86 mmol/L;丙氨酸氨基转移酶(ALT)49 U/L,天门冬氨酸氨基转移酶(AST)149 U/L,白蛋白33 g/L, N末端脑钠肽前体(N-terminal brain natriuretic peptide, NT-proBNP) 7260 pg/mL, 肌钙蛋白 cTnI > 50 000 pg/mL。入院诊断为FM,心原性休克,心律失常。立即给予心脏同步电复律,面罩吸氧,多巴胺升压、补液、补钾、抗心律失常(胺碘酮、利多卡因、艾司洛尔)药物治疗。经过多次电复律后恢复短暂窦性心律。之后患者突发意识丧失、心跳骤停,心电图监护示心室颤动,立即行心肺复苏术、电除颤术、床边置入IABP、气管插管,冰帽保护脑细胞。通过以上治疗措施患者血液动力学仍未恢复,立即行ECPR,体外膜肺氧合(extracorporeal membrane oxygenation, ECMO)管道预充同时,紧急协助医生置入左侧股动脉、股静脉导管,快速连接环路。通过一系列抢救措施,患者血压升至86/66 mmHg,心率降至60~70次/min, SPO₂ 97%~100%。并同时给予调节免疫、激素、抗感染、抗病毒、镇静、维生素等对症支持治疗。并在入院当天、次日接受CRRT治疗2次。患者接受ECPR及脑复苏治疗后24h意识转为清楚,33h后拔出气管插管,在ECMO治疗第4天成功撤机,患者心率70~93次/min, BP 119/63 mmHg, SPO₂ 95%~99%, NT-proBNP 1987 pg/mL, cTnI 562 pg/mL, 心脏彩超示左心功能EF 65%,接受IABP治疗5d后成功撤机。经上述治疗后重要指标逐渐趋于正常,见表1。此后患者病情稳定,无并发症,患者住院12d后顺利出院。

表1 FM并发心原性休克患者主要生化及检查指标

时间	cTnI (pg/mL)	NT-proBNP (pg/mL)	ALT (U/L)	AST (U/L)	EF (%)
治疗前	>50000	7260	49	149	40
治疗后					
第二天	41743	2454	34	77	20
第三天	9824	1504	32	44	20
第四天	1987	562	33	45	65
第五天	61	342	32	43	65

^{*}基金项目:华中科技大学同济医学院附属同济医院中青年基金项目(No:2019D02)

^{*}通信作者:何细飞, E-mail:26817600@qq.com

CCU 综合救治

心源性休克的抢救

1. 抢救有序、分工合作:心源性休克是 FM 常见并发症。心脏泵功能异常导致的心源性休克是其发生低血压的主要原因,可导致心脏骤停。维持血压、保证心和脑的血供是首要考虑的护理问题。患者入 CCU 病房时意识清楚,四肢湿冷,口唇苍白,脉搏未触及、血压测不出, SPO_2 85%, 心电监护及心电图检查为室性心动过速, 心率 165 次/min。立即启动 CCU 抢救模式, 此模式针对于入院时病情危重需要抢救的患者。即一名为给药护士, 位于患者右侧给予面罩吸氧 10 L/min, 建立多条静脉通道; 第二名为辅助护士, 立即推除颤仪至患者床边, 位于患者左侧做好随时心脏电复律准备; 第三名为巡视护士, 立即通知医生, 推抢救车至患者床边。每个护士在抢救中既分工明确, 也共同合作。给药护士按医嘱执行多巴胺、地塞米松、补钾、胺碘酮等抢救药物治疗, 一方面维持患者血压, 另一方面执行抗感染、激素等药物治疗, 及时准确给药是抢救中非常重要的环节^[3]。巡视护士同时按医嘱做好 IABP 置入术准备及配合工作。患者持续性室性心动过速, 辅助护士连续 200J 同步电复律, 该患者恢复窦性心律或交界性逸搏心律。患者心率仍然在 160 ~ 202 次/min, 仍为室性心动过速。行动脉血压监测, 仍为 65/45 mmHg, 再次遵医嘱给予多巴酚丁胺、碳酸氢钠等药物治疗。加用可达龙 (Amiodarone) 0.15 g 静脉注射, 艾司洛尔 (Esmolol) 200 mg, 以 5 mL/h 微量泵入。经过 10 min 紧密配合抢救, 该患者 IABP 置入成功, 参数为心电触发模式, 反搏比为 1:1, 反搏压为 80 mmHg, 平均压为 55 mmHg; SPO_2 维持在 93% ~ 94%, 但外周血压仍不能维持。

2. 及时实施 ECPR: 患者在大剂量血管活性药物维持下, 血液动力仍未恢复, 此时患者突然出现意识丧失, 心跳骤停, 心电监护示心室颤动波形, 反搏压为 41 mmHg, 平均压为 33 mmHg, 立即行 ECPR。2015 年美国心脏协会 (AHA) 关于心肺复苏与心血管急救指南提出: 对于发生心脏骤停的患者, 且怀疑心脏骤停的病因可能可逆的, ECPR 可代替传统心肺复苏, 在 ECMO 启动应用过程中, 对心脏骤停的快速急救以及对导致心脏骤停的病因治疗对疾病的预后至关重要^[4,5]。我们对该患者同时实施不间断胸外心脏按压、电除颤、ECMO 预充管路、气管插管、呼吸机辅助呼吸等抢救工作。重症小组立即行动, 予静脉管路置管工作。术中密切观察患者心率、心

律、血压变化, 及时调节多巴胺、多巴酚丁胺、艾司洛尔速度, 将该患者平均压维持在 60 mmHg 以上。抢救的同时做好患者镇静、镇痛治疗, 避免增加心肌耗氧及误伤。在 ECMO 动、静脉置管过程中, 患者出现痛苦表情, 镇静情况下, 加用右美托咪定注射液 200 μg , 该患者呼吸逐渐平稳, SPO_2 96%, 安静面容。在药物作用下, ECMO 运行 30 min 后, ECMO 转速 3 515 转, 流量 3.13 L/min, 患者心率 124 次/min, 仍为室性心动过速, BP 63/35 mmHg, SPO_2 100%。在 ECMO 运行 1 h 后, 患者心率降至 70 次/min, 为窦性心律, BP 86/66 mmHg, SPO_2 97%。该患者整个 ECPR 实施时间 (心肺复苏开始至 ECMO 成功运作) 为 37.6 min。

3. 早期做好脑复苏: 脑保护和复苏后综合征的预防是 ECPR 治疗过程中的重要环节。该患者实施 ECPR 时即刻给予冰帽治疗。在 ECMO 成功置入后, 通过水箱温度控制患者体温, 将水箱温度设置为 35℃, 24 h 内患者的体表温度维持在 34 ~ 35℃。执行亚低温治疗时, 观察该患者瞳孔, 6 h 后由 4 mm 转变为 2.5 mm。24 h 后该患者意识转为清楚。早期脑部亚低温治疗可有效改善患者中枢神经系统预后, 是目前临床上唯一被证实的对脑功能具有保护作用的有效治疗措施^[6]。

维持血液动力学稳定 FM 患者病情危重程度往往通过患者体温、心率、血压、呼吸等重要指标来反应, 而这些指标也是维持血液动力学的重要因素, 生命支持仪器参数的调节及正常运转直接影响到患者生命体征的改变。因此对该患者采取每小时巡视并记录各种生命支持仪器的运转情况, 注意是否按照设定参数进行运作, 严密观察生命体征的变化。

①体温监测: 患者入院时处于休克状态, T 36℃, 实施 ECPR 的同时进行亚低温治疗, 24 h 后去除冰帽, 进行复温治疗, 即将水箱温度每 4 h 调高 0.5℃, 直至水箱温度在 37℃, 使患者体温维持在正常范围内再调节水箱温度。变温水箱通过专用管道连接膜肺变温器维持体温的恒定。通过复温, 体温波动在 36℃ ~ 37.4℃ 之间。该患者采用腋窝体表体温探头监测体温, 可连续 24 h 进行实时监测。温度太高, 机体耗氧增加、有感染征象; 温度太低易发生凝血机制和血液动力学的紊乱。应保证监测的准确性, 每班观察该患者腋下是否干燥, 局部腋下擦拭, 避免潮湿使体温探头脱落。该患者无发热或体温过低情况发生。

②心率、心律、血压监测: 心率、心律及血压的变化可以反应患者心功能恢复和心输出量的情况。

该患者 ECMO 运转 30 min 以内, 血压改善不明显, 考虑容量不足引起, 给予补液、支持治疗, 30 min 后患者血压逐渐恢复, 稳定在 73 ~ 91/42 ~ 62 mmHg 之间, 并逐渐减少血管活性药物, 在使用 ECMO 治疗 30 h 后, 停用所有血管活性药物。该患者 ECMO 治疗 36 h 时, 转速为 3 810 ~ 3 050 转/min, 流量达 3.69 ~ 2.21 L/min, 转速和流量基本相匹配。其中当转速为 3 050 转/min, 流量仅为 2.21 L/min, 考虑传感器接触不良引起流量异常, 重新涂耦合剂后, 流量恢复 2.85 L/min。IABP 联合应用可将 VA-ECMO 的非搏动性灌注转换成搏动性灌注, 改善心脏的灌注效果, 减轻心脏后负荷。每小时观察反搏比、反搏压、平均压、触发方式等, 该患者抢救成功后, 维持平均压 > 60 mmHg 以上。在 ECMO 治疗 4 d, 心率波动在 60 ~ 80 次/min, 撤机后心率波动在 70 ~ 90 次/min, 无心律失常发生。③呼吸、SPO₂ 监测: 患者发病数日, 白细胞高, 胸片显示有肺部感染情况, 患者入院时呼吸 24 次/min, SPO₂ < 90%, 呼吸急促, 面罩给氧 10 L/min 后, 暂时改善缺氧情况, SPO₂ 回升至 93%。之后患者意识丧失, 无法维持呼吸, 给予呼吸机辅助呼吸、ECMO 治疗, 使用期间每 4 小时监测血气分析的变化, 氧分压维持在 80 ~ 130 mmHg, 未发生氧中毒。逐渐调节 ECMO 及呼吸机氧浓度、氧流量, 使 SPO₂ 维持在 96% ~ 100%。最终该患者呼吸机使用 32 h 后拔出气管插管。④各项指标观察: 该患者每日行床边心脏彩超、评估 EF、监测血 NT-proBNP、cTnI、血常规、肝肾功能的改变, 与患者的生命体征、精神状态相结合进行分析。在使用 ECMO 第三天, 该患者血红蛋白由 140 g/L 降至 97 g/L, 患者无出血情况, 有乏力不适, 考虑与 ECMO 运行中红细胞破坏有关。患者入院时肝功能异常, 为了防止肝功能恶化, 维持肾功能, ECMO 管道预充时在膜肺前、后预留 CRRT 管, 及时进行 CRRT 治疗 2 次, 共 20 h。可控的方式连续、缓慢、等渗地平衡体内钠和水, 将炎性递质从血液中清除。治疗第四天患者心功能、肾功能逐渐得到恢复, 血红蛋白在 ECMO 拔出后开始回升。

药物治疗的安全管理

1. 准确及时给药 该患者在入院后立即建立多条静脉通道, 选择双上肢粗而直的血管留置静脉针, 同时在右股静脉留置中心静脉导管, 以保证胺碘酮、利多卡因、多巴胺等急救药物的及时、准确给药。另一条通道保证营养心肌、减轻心脏负荷、保护胃黏膜、抗感染、抗病毒、糖皮质激素、静脉免疫球蛋白等

多种 FM 早期用药顺利供给。该患者心功能极差, 容量管理尤为重要, 为该患者制定 24 h 输液计划, 注意配伍禁忌。采用输液泵 24 h 匀速输注, 能有效地控制液体出入水量, 并做到每小时总结患者的出入水量, 据此调节患者的液体输入速度及 CRRT 的超滤率, 达到每小时液体出入平衡, 避免体液滞留和过度超滤。

2. 抗凝药物观察 IABP、ECMO 置入时必须保持全身的肝素化, ACT、APTT 值的监测及血栓的观察, 是抗凝治疗中的重要环节。首次按静脉给予肝素钠 50 ~ 100 μ/kg, 活化凝血时间 (ACT) > 300 s; ECMO 运行期间使 ACT 维持在 180 ~ 220 s, 活化部分凝血酶原时间测定 (APTT) 一般维持在 60 ~ 80 s。该患者每 2 h 监测 ACT、每 6 h 监测 APTT 的变化。监测 ECMO 置入后 1 h ACT 值为 212 s, 给予肝素钠 12 500 μ 稀释 50 mL 生理盐水中, 1 mL/h 微量泵注入; 监测 ECMO 置入 3 h 后 ACT 值为 163 s, 根据医嘱调节肝素钠用量, 调至 2 mL/h; 1 h 后复测 ACT 值仍为 165 s, 调至 2.5 mL/h, 再复测 ACT 值为 189 s。因此追加肝素钠不易过急, 以 0.5 mL/h 为宜, 结合 APTT 值, 寻找抗凝治疗的最佳点。每班观察膜肺及管道中有无出现异常声音及血栓形成, 血栓的形成会使阻力增加导致流量的降低。该患者每 2 ~ 4 h 使用手电筒照射膜肺情况, 观察膜肺处血流、有无栓塞等情况。在 ECMO 运行第 2 天膜肺处出现 2 处黑点情况, 考虑膜肺血栓形成, 加强抗凝管理, 至 ECMO 撤机未见黑点增大。

各种管道观察 ①每天观察局部有无血肿、渗血等异常情况。该患者 ECMO 穿刺处渗血较多, 考虑插入导管与局部皮肤契合度有关, 及时更换敷料后局部给予加压包扎后好转。②当仪器出现报警时, 需首先进行管道排查, 观察有无打折、受压情况, 及时分析原因并处理。该患者呼吸机使用期间使用床边手消毒剂, 加强手卫生, 防止交叉感染。保持人工气道通畅, 及时清除患者气道、口腔中的痰液, 防止口腔感染, 给予含氯漱口水进行口腔护理, 3 次/d。③进行管道风险评估。该患者处于镇静状态, 管道风险评分为 2 分, 属于意外拔管的高风险患者, 对该患者采取四肢约束管理。④防止导管相关性感染的发生。对该患者每日进行拔管评估, 评估包括留置时间, 双下肢皮肤温度、足背动脉搏动情况、有无相关性感染征象等。用手触及患者双侧大腿至小腿的温度, 进行对比, 交接班观察完毕后及时保暖, 勿将肢体暴露。该患者未出现意外拔管及管

道相关感染情况。

潜在并发症预防

1. 缓解心理障碍:患者病情危重,在意识恢复后,发现管道较多,处于恐惧中,尤其有创呼吸机的使用,舒适程度明显受到影响,加上不能正常表达出自己需求,表情上出现皱眉、摇头、咬气管插管。在临床工作中,护士相比医生有更多时间接触患者,容易发现患者的内心需求。该患者无法交流,与家属沟通获取患者的家庭状况、职业、性格特点等,再给患者提供书写板,用书写来表达自己的不适与需求,利用每次护理时间与其交流,建立良好的信任关系,通过接触,双手安抚,应用鼓励性语言增强治疗信心。满足患者情感、生活上的需要。

2. 预防下肢血栓:通过术后早期下肢康复运动,不断提高患者的活动耐受力,防止下肢血栓形成,踝泵运动是目前较为有效的物理措施。该患者在 ECMO 置入 4 h 后开始足部被动性伸屈、旋转运动,2 min/次,15 ~ 20 次/min,间隔 4 ~ 6 h 再次进行。踝泵运动可增加下肢静脉回流,有效预防下肢深静脉血栓的发生,减轻下肢发麻、肿胀,提高患者舒适度。患者清醒状态下鼓励主动进行运动。乏力明显时,由护士协助完成。指导患者循序渐进增加运动量。

小 结

临床上心肌炎可以分为急性期、亚急性期和慢性期。急性期一般持续 3 ~ 5 d,主要以病毒侵袭、复制对心肌造成损害为主;亚急性期以免疫反应为主要病理生理改变;少数患者进入慢性期,表现为慢性持续性及突发加重的炎症活动,心肌收缩力减弱、心肌纤维化、心脏扩大。FM 多见于平时身体健康、无基础器质性疾病的青壮年,好发于冬春季,若患者度过急性危险期后,长期预后良好^[7]。《成人暴发性心肌炎诊断和治疗中国专家共识(2017)》首次提出了“以生命支持为依托的综合救治方案”,包括①机械性生命支持:机械通气、循环支持(IABP、ECMO);②免疫调节治疗:足量的糖皮质激素和静脉免疫球蛋白;③神经氨酸苷酶抑制剂治疗^[8,9]。一项多中

心研究发现,早期接受“以生命支持为依托的综合救治”方案组 FM 患者院内死亡率为 3.7%,较传统的保守治疗方案组(其院内死亡率为 46.6%)显著下降^[10]。因此,一旦怀疑或拟诊 FM,应高度重视,尽早识别,快速反应,多学科通力合作,全力救治,帮助患者度过危险期。

参 考 文 献

- 1 兰永昊,郑梅,马旗.成人暴发性心肌炎早期心电图特点分析[J].国际心血管病杂志,2018,45(5):304-306.
- 2 中华医学会心血管病学分会精准医学学组,中华心血管病杂志编辑委员会,成人暴发性心肌炎工作组.成人暴发性心肌炎诊断与治疗中国专家共识[J].内科急危重症杂志,2017,23(6):443-453.
- 3 曹钰,李东泽,余海放,等.2018 年美国心脏协会心肺复苏与心血管急救指南更新解读-抗心律失常药物在成人心脏骤停高级生命支持及自主循环恢复后的应用[J].华西医学,2018,33(11):1352-1355.
- 4 Neumar RW, Shuster M, Callaway CW. 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation And Emergency Cardiovascular Care[J]. Circulation, 2015, 132(18 Suppl 2): S315-S589.
- 5 Napp LC, Kuhn C, Bauersachs J. ECMO in cardiac arrest and cardiogenic shock[J]. Herz, 2017, 42(1): 27-44.
- 6 邱俊涛,罗新锦.体外心肺复苏的研究进展[J].中国胸心血管外科杂志,2017,24(4):301-305.
- 7 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.
- 8 Daowen Wang, Sheng Li, Jiangang Jiang, et al. Section of Precision Medicine Group of Chinese Society of Cardiology, Editorial Board of Chinese Journal of Cardiology & Working Group of Adult Fulminant Myocarditis. Chinese expert consensus statement on the diagnosis and treatment of fulminant myocarditis[J]. Sci China Life Sci, 2019, 62(2): 187-202.
- 9 Jing Zhang, Weijian Hang, Rutai Hui, et al. China's treatment regimen for fulminant myocarditis is bringing wonderful achievement to the world[J]. Sci China Life Sci, 2019, 62(2): 282-284.
- 10 Sheng Li, Shengyong Xu, Chenze Li, et al. A life support-based comprehensive treatment regimen dramatically lowers the in-hospital mortality of patients with fulminant myocarditis: a multiple center study[J]. Sci China Life Sci, 2019, 62(3): 369-380.

(2019-09-27 收稿 2019-11-20 修回)