

# 心脏移植术后右心功能不全行体外膜肺氧合治疗 1 例的护理体会

蒋 张,肖立琼,杨 婷,张文秀,刘 萍

(南京医科大学附属南京医院心胸血管外科,南京 210006)

**摘要:**目的 报道并总结 1 例心脏移植术后右心功能不全行体外膜肺氧合治疗的体会。方法 患者临床表现为出现肺动脉高压,中心静脉压高等右心功能不全表现,予体外膜肺氧合治疗,术中、术后护理配合,积极处理并发症。结果 患者心功能逐渐恢复,痊愈出院。结论 体外膜肺氧合是一项抢救心肺衰竭患者的新技术,可以为心脏移植术后的心肺功能衰竭予以辅助治疗,提高此类患者生存率。

**关键词:**体外膜肺氧合;心脏外科手术;腹胀;术后护理

**中图分类号:**R654.1

**文献标志码:**A

**文章编号:**1007-9688(2016)03-0344-03

扩张型心肌病(dilated cardiomyopathy, DCM)的特点是以左心室(多数)或右心室有明显扩大,且均伴有不同程度的心肌肥厚,心室收缩功能减退,以心脏扩大、心力衰竭、心律失常、栓塞为基本特征,以往曾被称为充血性心肌病。本病常伴有心律失常,病死率较高。约 20%的 DCM 患者有心肌病的家族史。近年来,扩张型心肌病的诊断率逐渐提高,据估计,年诊断率约为 8/10 万,患病率约为 37/10 万,其中一半患者的年龄在 55 岁以下,约 1/3 患者的纽约心脏协会心功能为Ⅲ~Ⅳ级,目前心脏移植是其主要治疗方法。体外膜肺氧合(extracorporeal membrane oxygenation, ECMO)是通过体外循环代替部分心肺功能的作用,来维持人体组织器官的氧合<sup>[1]</sup>。ECMO 的作用是通过长时间的体外循环,对一些因心脏和肺病变或创伤导致呼吸或循环衰竭的患者进行有效支持,使心肺得以充分地休息,为心功能和肺功能恢复赢得宝贵的时间。2014 年南京医科大学附属南京医院收治一名 DCM 患者,心脏移植术后应用 ECMO 支持治疗,后右心功能恢复,患者顺利出院。现报告如下。

## 1 临床资料

患者,男性,53 岁,因活动后胸闷、气喘 8 个月,加重 1 周入院,既往有冠状动脉粥样硬化性心脏病(冠心病)及支架植入史,我院超声心动图示全心扩大,左心室收缩功能严重低下,冠状动脉造影显示冠心病及 3 支病变,后行心脏移植,术中顺利停机,手术顺利。术后第 3 天,患者出现肺动脉高压,中心静脉压高等右心功能不全表现,后经药物治疗后未见明显好转,予其行静脉-动脉(V-A)ECMO 辅助治疗,ECMO 运行 7 d 顺利撤机。患者病情稳定,转入心外科治疗后痊愈出院。

## 2 护 理

### 2.1 循环系统的监测

ECMO 期间患者血压可偏低,特别是在初期。其主要原因如下:血液稀释、平流灌注、炎性介质释放等。故应密切监测动脉压(PAP)及平均动脉压(MAP)的变化,因为后者是反映机体主要脏器和组织供氧的重要指标之一,所以其一般维持在 50~70 mm Hg(1 mm Hg=0.133 kPa)。心脏移植术后由于供体缺血时间长、缺血再灌注损伤,以及受术前的状况,肺动脉高压、高肺血管阻力,供体不能适应受体的肺循环状况,易出现急性右心衰竭。刘平等<sup>[2]</sup>报告术前肺动脉高压患者移植术后早期易发生右心功能不全。该患者出现了右心衰竭行 ECMO 支持治疗,ECMO 通过支持右心功能,降低心脏前、后负荷,减少了正性肌力药物的使用,使心脏得以充分休息,为右心功能恢复提供了机会。术后持续监测中心静脉压、肺动脉压、心排量、体肺循环阻力等。该患者 ECMO 期间中心静脉压维持在正常低水平(8~12 mm Hg),术后 24 h 动态监测心率、心律,发现心率(律)异常时做床旁心电图,维持心率在 100 次/min 左右,心率低于 70 次/min 遵医嘱应用多巴酚丁胺或异丙肾上腺素或心外膜起搏调节心率。

### 2.2 呼吸系统的监测

ECMO 期间采用低压、低频的机械辅助通气方式,使肺得到充分的休息。动态监测混合静脉血氧饱和度(SVO<sub>2</sub>)维持在 65%~75%,每隔 4 h 监测 1 次血气分析,后根据血气分析结果调整呼吸机参数和 ECMO 氧流量设置,使血气分析中动脉血氧分压(PaO<sub>2</sub>)<200 mm Hg,二氧化碳分压(PCO<sub>2</sub>)维持在 35~50 mm Hg,患者床头抬高 30°,保持呼吸道通畅,使用内置式吸痰管能避免脱开呼吸机管道吸痰而引起缺氧又减少感染。此外,还应根据患者具体情况及血气分析结果决定吸痰频率,及时清除呼吸道分泌物,观察痰的性质、颜色,遵医嘱行痰培养及合理应用抗生素,定时予患者以翻身拍背,口腔护理等预防呼吸机相关性肺炎,遵医嘱复查胸片。该患者未发生呼吸机相关

性肺炎。

### 2.3 体温的监测

ECMO 在转运过程中管路暴露在空气中,血液温度降低或加热装置散热不佳易引起血液温度升高而造成体温变化,血液温度过高会增加氧耗而不利于心肺功能的恢复,所以在支持治疗期间维持体温在 36℃~37℃。变温毯的使用可控制患者的体温,从而防止血液温度过低易发生凝血机制和血流动力学紊乱。

### 2.4 排异反应的观察与治疗

排异反应是心脏移植患者术后死亡因素的第二位,易在术后 3 个月内发生,以后发生率逐渐下降。而急性排异反应多发生于术后 1~2 周内,是临床护理观察的重点。当患者出现心率增快、心音低弱或有奔马律,血压下降以及心律失常应高度警惕。此时护理人员应配合医生行超声心动图、心电图、X 线胸片、血液及免疫学检测。该患者抗排异反应采用三联疗法:环孢素 A (CSA) 或普乐可复 (FK506)+霉酚酸酯(骁悉)+强的松。维持血环孢素谷浓度在 250~400 μg/L,或普乐可复谷浓度在 5~15 μg/L。注意观察各药物的副作用,遵医嘱监测患者血药浓度,血常规和肝、肾功能各指标。

### 2.5 皮肤护理

由于 ECMO 的使用,气管插管,持续镇静使患者无法主动翻身,因此,医护人员应 2 h 协助患者翻身 1 次,减轻局部皮肤受压,保持床单平整,每日为患者擦身保持皮肤清洁。另外,由于 ECMO 从右侧腹股沟动静脉进入循环,导致右下肢肢端皮温低、肿胀,给予其抬高右下肢,肢体保暖促进血液回流,减轻局部压力。2 d 后肢体肿胀有所改善,右下肢未出现压疮。

### 2.6 管道的护理

(1)ECMO 置管后标记管道外漏位置,每天予穿刺部位换药时认真检查导管的位置、测量导管外露长度和固定情况,以防止脱管的发生。(2)患者更换体位前先检查导管固定情况,注意检查环路中各处连接是否牢固,避免管道脱出和离断。妥善固定管道,避免松动、打折和扭曲。如出现躁动,可使用约束带对患者双上肢及置管侧下肢进行保护性约束,必要时遵医嘱使用镇静剂持续静脉泵入。(3)每天 2 次更换伤口敷料,使用碘伏消毒液以穿刺点为中心进行螺旋式消毒,消毒范围大于 20 cm×20 cm,消毒待干后以无菌透明敷料覆盖,如有出血及时更换敷料,保持局部无菌、干燥。

### 2.7 体外膜肺氧合机器运转的监测

(1)压力监测:测量由静脉引流出血液的压力,一般应 ≤-30 mm Hg,负压过高可能因为患者容量不足或管路不畅,而易造成溶血,此外观察膜前后压力差的变化可知氧合器内是否有血栓形成。(2)观察膜肺的变化:由于膜肺是中空纤维膜,长时间的血液转流,可出现纤维蛋白附着而减少有效交换面积,故应观察膜肺的颜色及听诊其声音的变化,如颜色变深或听诊离心泵内有隆隆样杂音(正常为吹风样声音),表示有凝血倾向或栓塞,应及时更换膜肺

并根据血凝分析报告结果及活化凝血时间 (ACT) 值调整肝素用量,此外观察膜肺进出两条管路的血液颜色(正常进端为暗红色,出端较进端颜色红),如果发现膜肺出端颜色为暗红色,及时询问患者有无胸闷、憋气或及时做血气分析判断处理。若经过提高氧浓度仍未见好转,需考虑膜肺氧合效果差所致,应予以更换膜肺。

### 2.8 维持水、电解质及酸碱平衡

DCM 患者心功能较差,长期利尿治疗、电解质易发生紊乱。严重低钾可引起恶性心律失常。准确记录出入量,定时监测电解质、肾功能,维持水、电解质酸碱平衡。

### 2.9 并发症的护理

2.9.1 出血的护理 ECMO 治疗时因血液引出体外需与管路、氧合器等大量非生理性的异物表面接触,因此,必须采用全身肝素化的方法进行抗凝治疗<sup>[3]</sup>,ECMO 流转患者全身各处都可能发生出血,故出血是最常见并发症<sup>[4]</sup>,以脑出血最严重<sup>[5]</sup>。严密监测患者有无全身出血倾向,皮肤黏膜、牙龈、鼻腔黏膜等有无出血,注意观察患者神志,瞳孔的变化,严密监测活化凝血时间和血小板计数,初期 1 h 测 1 次,活化凝血时间维持在 160~180 s,24 h 后每 2 h 测 1 次活化凝血时间。根据结果及时调节肝素用量。该患者术后未出现此并发症。如患者出现出血,应立即给予补充血小板、冷沉淀、血浆以及全血等,切口处予以沙袋加压止血,并保持半卧位以免加重脑出血,必要时逐渐调节肝素用量,同时注意避免抗凝不足引起环路凝血。

2.9.2 栓塞的护理 股动静脉置入 ECMO 管道,下肢制动,易形成血栓,ECMO 环路中需持续滴注肝素抗凝,大量血液成分破坏,可诱发血栓形成。此外,活化凝血时间不足可导致血栓形成栓塞,因此,栓塞也是常见的并发症<sup>[6]</sup>。故在护理时应注意观察患者的神志,瞳孔的变化,观察下肢的血运情况、皮温、足背动脉搏动、有无肿胀和苍白。该患者无血栓形成。

2.9.3 感染的护理 由于使用有创的 ECMO 治疗,深静脉置管,侵入性操作频繁,患者机体抵抗力低,这些均可增加感染机会<sup>[7]</sup>。因此,应做好消毒隔离措施,严格无菌操作,严格做好保护性隔离,限制人员探视,避免交叉感染。每天 2 次用酒精纱布擦拭各管道及医疗设备,定时空气消毒,84 消毒液擦拭地面,加强手消毒。遵医嘱使用抗生素和加强营养支持等,以减少感染的发生。

2.9.4 肝、肾功能的护理 由于 ECMO 应用期间,血液中红细胞破坏增加及红细胞寿命缩短致胆红素来源增加,以及肝、肾、胃肠道功能不全致胆红素排泄减少,可致高胆红素血症,出现肝功能不全。ECMO 应用可致溶血产生游离血红蛋白致肾小管堵塞,尿潜血阳性,出现肾功能不全表现。ECMO 期间持续监测尿量每小时大于 1~2 mL/kg 及尿色,观察患者皮肤及巩膜的颜色,遵医嘱检查尿常规、游离血红蛋白、肝及肾功能,予保肝降黄疸及利尿治疗。

## 3 小结

该患者心脏移植术后出现急性右心衰竭,应用 ECMO

为患者心功能恢复创造了条件,患者顺利出院。ECMO 是一项抢救心肺衰竭患者的新技术,其在我国开展时间并不长,以往可以借鉴的经验较少,需要在护理工作中不断积累经验。护理人员应掌握 ECMO 系统的基本原理及相应并发症,密切观察病情变化,保证 ECMO 的正常运转,提高患者的救治成功率。

#### 参考文献:

- [1] 罗春风,赵灵,李志英,等. 1 例 ECMO 治疗急性心肌梗塞的护理[J]. 中华医学护理杂志,2010,20(4):76-77.
- [2] 刘平,胡盛寿,宋云虎,等. 合并肺动脉高压心脏移植患者术后早期血流动力学分析及处理[J]. 中华心血管病杂志,2007,35(4):337-339.
- [3] 张春艳,王淑芹,权京玉,等. 5 例应用体外膜肺氧合治疗

重症急性呼吸窘迫综合征的护理[J]. 中华护理杂志,2011,46(1):46-48.

- [4] 王艳菊,杜庆,郭鹏,等. 体外膜肺氧合治疗甲型 H1N1 流感危重症临床护理[J]. 齐鲁护理杂志,2010,16(18):77-78.
- [5] 黑飞龙,龙村. 外膜肺氧合并症研究[J]. 中国体外循环,2005,3(4):243-245.
- [6] 朱雪芬,徐锡凤,王永功,等. 7 例肺移植患者围术期应用体外膜肺氧合的护理[J]. 中华护理杂志,2007,42(11):1011-1012.
- [7] 苏洁. 3 例心肺衰竭患者应用体外膜肺氧合技术的监护[J]. 中华护理杂志,2005,40(4):277-279.

(收稿日期:2015-12-17)

(上接第 314 页)

模型中 ACE2 的表达显著降低。有研究表明,在 ACE2 敲除鼠中生物应激产生的效应被显著增强,这表明 ACE2 可能也参与了 SIC 的发生<sup>[6]</sup>,同时也是造成血清 Ang II 浓度升高和血清 Ang (1-7) 浓度降低的主要原因。

ACE 是肾素-Ang-醛固酮(RAA)系统中的一个重要环节,该系统对血压的调节有着极其重要的意义。ACE 的主要作用是将 Ang I 转化为具有强烈缩血管作用的 Ang II,而 ACEI 主要的药理作用是抑制 ACE 活性,减少 Ang II 的生成,减少缓激肽的水解,导致血管舒张,血容量减少,血压下降<sup>[7]</sup>。此类药的作用与血浆肾素浓度有密切关系,对血浆肾素活性高者效果更好。本研究应用的培哚普利是一种长效 ACEI 类药物制剂,干预实验动物后防治了心室壁的变薄,表明 ACEI 可以有效地预防 SIC 的发生。其主要机制可能是 ACEI 类药物降低了应激引起的 Ang II 的血清浓度增加,同时增加了 ACE2 的表达,提高了 Ang(1-7) 的浓度。有研究指出在人体内应用 ACEI 也可以提升 ACE2 的表达,这表明 ACEI 类药物也通过提高 ACE2 表达降低血清 Ang II 浓度<sup>[8]</sup>。

总之,本研究提示 ACEI 类药物可以有效地防止 SIC 发生,其主要机制可能是通过降低应激引起的 Ang II 增加,上调 ACE2 表达,提高 Ang (1-7) 浓度,从而增加了对心肌的保护作用。

#### 参考文献:

- [1] OH P C, KOH K K, SHIN J, et al. Stress-induced cardiomyopathy presented with acute decompensated heart failure[J]. Int J Cardiol, 2015, 191(1): 114-116.
- [2] AKASHI, YOSHIHIRO J. Stress-induced cardiomyopathy [J]. Cardiology, 2012, 122(3): 178-179.
- [3] KURISU S, KIHARA Y. Tako-tsubo cardiomyopathy: clinical presentation and underlying mechanism [J]. J Cardiol, 2012, 60(6): 429-437.
- [4] BOLAND T A, LEE V H, BLECK T P. Stress-induced cardiomyopathy[J]. Crit Care Med, 2015, 43(3): 686-693.
- [5] ZHANG Z, CHEN L, ZHONG J, et al. ACE2/Ang-(1-7) signaling and vascular remodeling [J]. Sci China Life Sci, 2014, 57(8): 802-808.
- [6] BODIGA S, ZHONG J C, WANG W, et al. Enhanced susceptibility to biomechanical stress in ACE2 null mice is prevented by loss of the p47 (phox) NADPH oxidase subunit [J]. Cardiovasc Res, 2011, 91(1): 151-161.
- [7] KRISTENSEN K E, TORP-PEDERSEN C, GISLASON G H, et al. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin II receptor blockers in patients with abdominal aortic aneurysms: nation-wide cohort study [J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2015, 35(3): 733-740.
- [8] HUANG M L, LI X, MENG Y, et al. Upregulation of angiotensin-converting enzyme (ACE) 2 in hepatic fibrosis by ACE inhibitors [J]. Clin Exp Pharmacol Physiol, 2010, 37(1): e1-e6.

(收稿日期:2015-06-17)