

## • 病例报告 •

## 急性呼吸窘迫综合征合并脓毒性休克心肌抑制抢救成功 1 例

史辉 马骏 孙杰 关炳星

## 1 临床资料

患者女性,62岁,既往食管癌手术史30年,此次入院诊断:肠梗阻,弥漫性腹膜炎,脓毒性休克。急诊行肠切除+肠吻合术,术后转入重症医学科。查体:血压43/18 mmHg(静脉滴注多巴胺,1 mmHg=0.133 kPa),意识恍惚,心肺听诊均无异常,腹部膨隆,肝脾未触及,切口干燥,腹腔引流液淡血性;中心静脉压(CVP)8 mmHg;胸部X线片提示左肺透过度略低;血常规:白细胞计数(WBC)  $1.7 \times 10^9/L$ ,中性粒细胞比例0.98,血小板计数(PLT)  $14 \times 10^9/L$ ;血气分析:氧分压( $PO_2$ )102 mmHg,血乳酸(Lac)7.8 mmol/L;尿素氮(BUN)12.7 mmol/L,血肌酐(SCr)101  $\mu\text{mol/L}$ ;心肌酶、肝功能、凝血功能无异常。给予晶体、胶体液体复苏,多巴胺、去甲肾上腺素泵入升压,呼吸机辅助通气,美罗培南联合去甲万古霉素抗感染,奥美拉唑预防应激性溃疡出血,复方丹参改善肠黏膜微循环预防血栓,胸腺肽调节免疫,输注成分血纠正低蛋白等抢救。术后3 d内出入量正平衡8 000 mL,但仍需大剂量升压药维持循环,CVP 12~15 mmHg,水肿明显,气道内吸出血性分泌物,氧合指数59 mmHg,尿量减少,SCr 180  $\mu\text{mol/L}$ 左右;X线胸片示双肺弥漫性渗出;心脏超声:左室壁运动低平,左室射血分数(LVEF)0.44;血浆N-末端脑钠肽前体(NT-proBNP)26 100 ng/L;心肌肌钙蛋白I(cTnI)5.8  $\mu\text{g/L}$ ;心电图示V1、V2导联ST段较前上抬0.05 mV。考虑患者存在急性呼吸窘迫综合征(ARDS),脓毒症心肌抑制。调整呼吸机参数,高呼气末正压(PEEP,10 mmHg)通气,进行床旁高容量连续性肾脏替代治疗(CRRT),加用新活素(冻干重组人脑利肽)首剂1.5  $\mu\text{g/kg}$ 静脉冲击,继之以0.007 5  $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 维持协助扩血管、利尿、改善心功能。在保证循环基础上适当超滤脱水及清除毒素,患者血压仍严重依赖强心药物泵入,治疗2 d后LVEF 0.30,NT-proBNP 51 000 ng/L。加大新活素剂量至0.01  $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ,共泵入7 d,循环逐渐稳定,治疗14 d停用血管活性药物,尿量增多,顺利脱离呼吸机及CRRT治疗。心脏超声示左室壁运动普遍减低,LVEF 0.48,NT-proBNP 1 772 ng/L;心电图示V1、V2导联ST段回落至等电位线,T波倒置;cTnI降至正常。发病20 d心脏超声未见心室运动障碍,LVEF 0.62。

## 2 讨论

约40%脓毒症患者可出现心脏功能紊乱,存在心肌抑制的患者通常在最初24 h内接受大量的液体复苏,当出现脓毒症心肌抑制时病死率可上升至70%<sup>[1]</sup>,临床表现为可

逆的LVEF降低或左室舒张功能障碍,液体复苏后血压突然下降<sup>[2]</sup>,而血浆BNP和心肌肌钙蛋白显著升高与心肌抑制程度及病死率密切相关<sup>[3-4]</sup>。临床研究发现,心肌抑制的信号途径包括心肌抑制因子、激活Toll样受体、补体等炎症信号通路、 $\beta$ 受体、线粒体功能紊乱、 $Ca^{2+}$ 信号、细胞凋亡和死亡等,但均具有局限性<sup>[1]</sup>。部分临床研究显示某些中药也可改善脓毒症患者的预后<sup>[5]</sup>,但其分子信号机制仍有待深入研究。

本例患者为脓毒性休克,早期的炎症反应及液体复苏加重了毛细血管渗漏,术后3 d出现ARDS,面临容量管理与保证氧合之间的矛盾。高PEEP通气是针对ARDS治疗的最新柏林标准中证实有效的通气策略之一,而CRRT采用高容量及前+后稀释置换模式,最大限度保证了患者体内炎症介质的清除及液体管理,但患者仍严重依赖升压药物。NT-proBNP显著升高、左室壁运动障碍及LVEF降至0.30均提示患者术后心功能状态不佳,存在脓毒症心肌重度抑制。心力衰竭发生时,血浆BNP水平升高,但与体内过度激活的神经-内分泌系统相比表现为相对不足,补充外源性脑钠肽是目前治疗心力衰竭的有效手段<sup>[6]</sup>。本例患者出现心肌抑制、NT-proBNP显著升高,反映其心室肌细胞处于牵张状态,我们及时加用新活素治疗,LVEF明显改善,病情在2周内得到控制;同时,肌钙蛋白上升幅度较小,这与马光等<sup>[3]</sup>的研究报道一致;另外,患者LVEF值3周时才恢复至正常,同时病程中心电图示V1、V2导联的ST-T动态改变,提示除心肌抑制外,心内膜下心肌坏死(尽管面积很小)有可能也参与了脓毒性休克时心功能的损伤。

## 参考文献

- [1] Fernandes CJ Jr, Akamine N, Knobel E. Myocardial depression in sepsis [J]. Shock, 2008, 30 Suppl 1: 14-17.
- [2] 赵志伶,樊巧鹰,汪宗昱,等.脓毒症心肌抑制的临床表现及发病机制研究进展[J].中华危重病急救医学,2014,26(7): 525-528.
- [3] 马光,洪广亮,赵光举,等.脓毒症患者血浆B型尿钠肽和肌钙蛋白I的变化及意义[J].中国中西医结合急救杂志,2014,21(2): 99-103.
- [4] 黄志俭,柯明耀,康丽娟,等.B型脑钠肽对脓毒症风险分层及预后判断的初探[J].中华危重病急救医学,2011,23(8): 495-496.
- [5] 胡雪珍,卢中秋,李志涛,等.黄芪注射液对脓毒症患者心肌损伤干预作用的观察[J].中国中西医结合急救杂志,2010,17(6): 346-348.
- [6] Balion CM, Santaguida P, McKelvie R, et al. Physiological, pathological, pharmacological, biochemical and hematological factors affecting BNP and NT-proBNP [J]. Clin Biochem, 2008, 41(4-5): 231-239.

DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2015.03.018

作者单位:054001 河北,邢台市人民医院重症医学科

通讯作者:史辉, Email: hgqsh@sina.cn

(收稿日期:2014-11-20)

(本文编辑:李银平)