



体外生命支持 理论与实践

2017

| 主 编 侯晓彤



科学出版社

体外生命支持理论与实践 2017

主 编 侯晓彤

北 京

内 容 简 介

本书由北京安贞医院体外生命支持团队的临床一线专家撰写,从体外膜肺氧合(ECMO)的原理、临床患者管理,包括 ECMO 的安装与撤离、各系统的评估与治疗,以及 ECMO 的特殊应用等多个专题对 ECMO 这一短期机械循环辅助的应用进行讲解,论述详尽,科学性、实用性强。

本书适用于心脏病学、呼吸重症医学及急诊医学领域的专科医生学习和参考,为危重症患者的体外生命支持提供了临床指导。

图书在版编目(CIP)数据

体外生命支持理论与实践. 2017/侯晓彤主编. —北京:科学出版社, 2017.6
ISBN 978-7-03-053439-2

I. ①体… II. ①侯 III. ①险症—诊疗 IV. ①R459.7

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2017)第 114909 号

责任编辑:路 弘 / 责任校对:何艳萍

责任印制:赵 博 / 封面设计:龙 岩

版权所有,违者必究。未经本社许可,数字图书馆不得使用

— 科学出版社 出版

北京东黄城根北街 16 号

邮政编码:100717

<http://www.sciencep.com>

中国科学院印刷厂 印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2017 年 6 月第 一 版 开本:880×1230 1/32

2017 年 6 月第一次印刷 印张:5.5/8

字数:165 000

定价:50.00 元

(如有印装质量问题,我社负责调换)

编者名单

主 编 侯晓彤

副主编 王 红

编 者 (以姓氏汉语拼音为序)

- | | |
|-----|-----------------------|
| 崔永超 | 首都医科大学附属北京安贞医院心外危重症中心 |
| 杜中涛 | 首都医科大学附属北京安贞医院心外危重症中心 |
| 郭 冬 | 首都医科大学附属北京安贞医院心外危重症中心 |
| 韩建成 | 首都医科大学附属北京安贞医院超声科 |
| 侯晓彤 | 首都医科大学附属北京安贞医院心外危重症中心 |
| 贾 明 | 首都医科大学附属北京安贞医院心外危重症中心 |
| 贾在申 | 首都医科大学附属北京安贞医院心外危重症中心 |
| 江 瑜 | 首都医科大学附属北京安贞医院心外危重症中心 |
| 江春景 | 首都医科大学附属北京安贞医院心外危重症中心 |
| 焦 瑞 | 首都医科大学附属北京安贞医院心外危重症中心 |
| 李呈龙 | 首都医科大学附属北京安贞医院心外危重症中心 |
| 缪 娜 | 首都医科大学附属北京安贞医院心外危重症中心 |
| 王 红 | 首都医科大学附属北京安贞医院心外危重症中心 |
| 谢海秀 | 首都医科大学附属北京安贞医院心外危重症中心 |
| 辛 萌 | 首都医科大学附属北京安贞医院心外危重症中心 |
| 邢家林 | 首都医科大学附属北京安贞医院心外危重症中心 |
| 邢智辰 | 首都医科大学附属北京安贞医院心外危重症中心 |
| 徐 博 | 首都医科大学附属北京安贞医院心外危重症中心 |
| 杨 峰 | 首都医科大学附属北京安贞医院心外危重症中心 |
| 杨晓芳 | 首都医科大学附属北京安贞医院心外危重症中心 |
| 张 竹 | 首都医科大学附属北京安贞医院心外危重症中心 |
| 赵岩岩 | 首都医科大学附属北京安贞医院心外危重症中心 |

前言

毋庸置疑,中国的慢性病负担日益加剧,心血管病、脑卒中、肿瘤、慢性肺疾病、糖尿病牢牢占据着居民死亡原因排行榜的前几位。我国在这些方面的诊疗和研究水平也在不断提高,取得了令世界瞩目的成就。

我们还认识到,急危重症领域不管是突发意外还是以上疾病的终末阶段,延伸至脏器移植前的过渡阶段,有一项辅助技术被称为“生命与死神搏斗的最后防线”——体外生命支持(也称体外膜肺氧合,ECMO),我国在此技术上无论是临床应用还是研究水平上仍有巨大的提升空间。

近些年,我国重症、急诊、心脏内外科、呼吸科、体外循环、麻醉等专业的有识之士已经纷纷开展此项技术,不断传来挽救患者于死亡线上的成功报道。比起没有获得救治和依靠 ECMO 辅助仍然失败的患者,这些成功案例的数量少之又少。体外生命支持组织(ELSO)是一个国际非盈利的医疗单位联盟,组织 ECMO 登记研究,用于支持政策决策和技术提高,我国参与这一组织数据统计的单位只是个位数。所以,一方面是ECMO 的基础理论、基本知识、基本技能、基本流程等亟待普及;另一方面,关于 ECMO 的国际新动向、新发展也需要以更简单的方式介绍到国内。

借中国医师协会体外生命支持专业委员会成立之际,首都医科大学附属北京安贞医院从事 ECMO 临床工作的各位医师,挤出时间荟萃出版了《体外生命支持理论与实践 2017》一书,十分感谢!特别是李呈龙、杨峰、郝星、杜中涛、王晓滕医师在前期策划和后期审校中付出的努力。

希望此书能启发从事这一事业的各位同道。若诚如此,其心甚慰。

编者

2017年5月20日

目 录

第一章 ECMO 基本生理	1
第一节 体外膜肺氧合技术血流动力学与临床	1
第二节 ECMO 时的氧供和氧需	11
第三节 ECMO 不同插管策略对机体氧合的影响	17
第二章 ECMO 辅助期间患者管理	28
第一节 ECMO 辅助期间的容量评估和处理	28
第二节 体外膜肺氧合抗凝管理现状	33
第三节 保护性肺通气策略	45
第四节 体外膜肺氧合与神经系统功能	57
第五节 ECMO 镇静和清醒 ECMO	66
第六节 下肢缺血及解决方法	72
第七节 ECMO 辅助患者的肾替代治疗	78
第八节 主动脉内球囊反搏与体外膜肺氧合在心源性休克中的 临床应用	83
第九节 常见抗生素在成年 ECMO 患者中药动力学变化的研究 现状	90
第十节 体外膜肺氧合循环辅助脱机策略	99
第十一节 超声在 ECMO 患者中的应用	104
第三章 特殊的 ECMO 适应证	122
第一节 器官移植中 ECMO 的应用	122
第二节 体外心肺复苏技术	127
第三节 大血管患者体外膜肺氧合辅助	139
第四章 危重症患者体外膜肺氧合辅助评分系统	144
第五章 二氧化碳去除技术	156



第一章 ECMO基本生理

第一节 体外膜肺氧合技术血流动力学与临床

体外膜肺氧合(extracorporeal membrane oxygenation, ECMO)技术理念源于心脏手术体外循环(cardiopulmonary bypass, CPB)技术,是一种可以使用较长时间的简化的 CPB 装置。近年来 ECMO 技术广泛用于各种原因导致的急性循环和(或)呼吸衰竭的抢救性辅助治疗,根据其血液引流和回输患者体内的途径不同,ECMO 技术可分为 VA-ECMO 和 VV-ECMO 两种形式。VV-ECMO 通常仅具有呼吸辅助作用,VA-ECMO 可同时提供循环和呼吸辅助,如图 1-1 所示。VA-ECMO 模式是在患者衰竭的自身心肺循环基础上,并联了一套人工“心”和“肺”装置,暂时性承担机体的血液供应,为衰竭的心脏和(或)肺功能恢复争取时间。另外,VA-ECMO 辅助又可分为外周插管形式和中心插管形式,本文主要介绍成年人外周插管(股静脉-股动脉)VA-ECMO 辅助对血流动力学影响。

一、VA-ECMO 辅助与血压

血压受到患者血容量、外周血管阻力、心排血量的影响。VA-ECMO 辅助时,心排血量由 ECMO 流量和自身心排血量组成。临床实际工作中,患者有效血容量足够,VA-ECMO 辅助流量稳定情况下,一小部分患者会遇到高血压情况,这时应尽可能停用或减少正性肌力药物血管升压类药物剂量,少数患者需要联合使用降压药物来控制血压,积极预防因血压过高而出现颅内高压、脑出血风险。而较多患者会遇到 VA-ECMO 辅

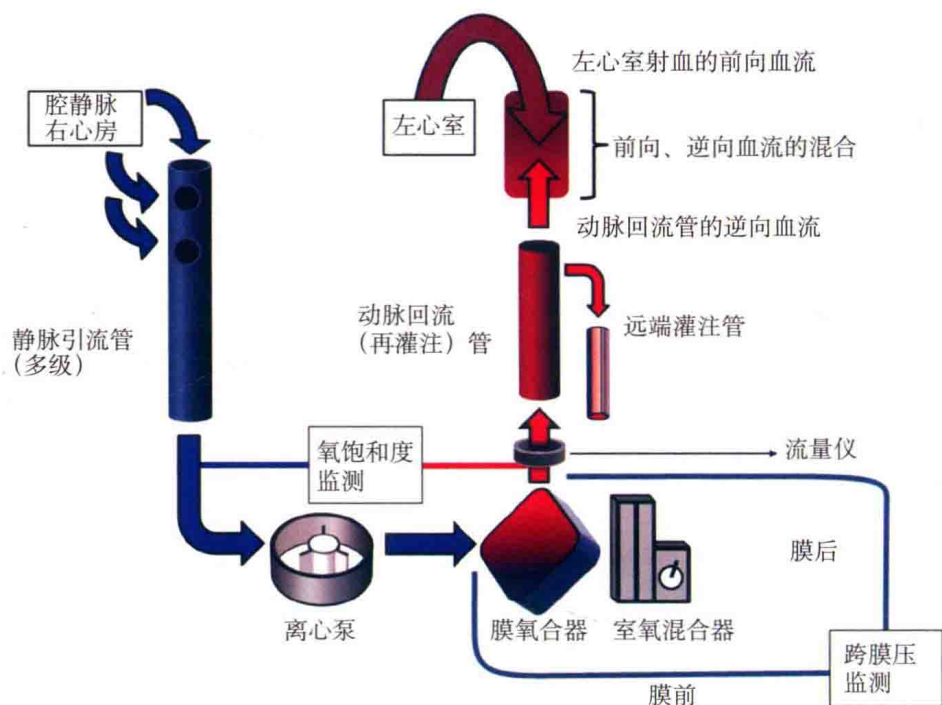


图 1-1 VA-ECMO 辅助环路

引自 Lim H, Howell N, et al. J Cardiac Fail, 2017, 23:181-196.

助期间低血压。积极排除低钙血症后,通常是由于患者有效血容量不足,VA-ECMO 辅助流量不稳定引起。多见于心脏术后低心排综合征(以下简称“低心排”难以脱离体外循环患者接受 VA-ECMO 辅助开始时。当 VA-ECMO 辅助期间流量稳定,患者血压仍然较低时,可能与炎性反应导致血管扩张或麻痹有关。此时可使用适量的血管升压素来维持动脉血压,但需要注意此类药物在升高血压的同时存在降低左心室排血量和 VA-ECMO 辅助流量的不良反应。因此,在不影响衰竭的心脏功能恢复和机体组织血液灌注的同时,维持 VA-ECMO 辅助期间平均动脉血压 $9.3 \sim 12 \text{ kPa}$ ($70 \sim 90 \text{ mmHg}$) 即可。

二、VA-ECMO 辅助与右心功能

与正常人体心室射血不同,VA-ECMO 为患者组织、器官提供的是非生理的、持续平流血液供应(图 1-1 所示)。VA-ECMO 辅助开始后,人体静脉系统的大部分回心血量被 ECMO 静脉引流管吸引至 ECMO 环路,右心室充盈压明显降低,即右心室前负荷明显降低。而且,VA-ECMO 辅助流量越大,此现象越显著。因此,右心室搏出量下降,肺血流量也相应减少。而 ECMO 为一密闭的环路,人体血液以相同速度被同时引流和回输体内。所以,VA-ECMO 辅助期间,中心静脉压高低仍然基本能够反映心脏的前负荷状态,指导容量管理。然而,心源性休克(cardiogenic shock,CS)或左心衰竭患者接受 VA-ECMO 辅助时,左心室舒张末期压力升高可能导致右心室后负荷也升高,尤其当患者合并肺水肿时,低氧血症和高碳酸血症均可导致肺血管阻力增加,此现象更加明显。左心衰竭接受 VA-ECMO 辅助时,左心室舒张末径增加,导致室间隔右移,右心室变小,排血量也减低。VA-ECMO 辅助期间,肺血流量减低,再加上非搏动血液灌注,均可能引起肺血管阻力增加,右心室搏出量也减少,临床工作中可以通过漂浮导管监测肺动脉压和肺动脉楔压。

VA-ECMO 对右心功能有直接辅助作用。研究报道少数心脏移植患者可能由于供心缺血时间较长,术后早期可能出现右心衰竭,接受 VA-ECMO 辅助可取得较好的临床效果。另外,部分左心室功能衰竭患者接受心室辅助装置(ventricular assist device,VAD)辅助时,发生继发性右心衰竭,有报道联合使用 VA-ECMO 辅助取得成功的临床经验。这些临床成功经验均表明 VA-ECMO 对右心室具有一定的辅助作用。

循环衰竭患者接受 VA-ECMO 辅助期间,右心功能状态往往被忽视,但右心功能状态可能影响患者临床预后。北京安贞医院 ECMO 团队对心脏术后低心排接受 VA-ECMO 辅助并成功撤机(撤除 VA-ECMO 辅助存活超过 24h)患者的观察研究发现,撤机时中心静脉压较低($<12\text{cmH}_2\text{O}$)患者出院存活率相对较高,而撤机时中心静脉压较高、混合静脉血氧饱和度较低患者临床预后较差(未发表资料)。因此,CS 患者接受 VA-ECMO 辅助,除了积极评估左心功能状态之外,也应注意右心室功能

的评估和维护。另外,心脏衰竭接受 VA-ECMO 辅助期间合并严重肺部感染时,肺动脉压明显升高,右心室后负荷也升高,应持续 VA-ECMO 辅助,待右心室后负荷下降,再考虑撤除 VA-ECMO 辅助。

三、VA-ECMO 辅助与左心功能

(一) VA-ECMO 对左心功能影响

成年人外周 VA-ECMO 循环辅助时,其血液转流途径为右心房引流,股动脉回输,流量可达 4.5L/min。中心插管 VA-ECMO 辅助为右心房-升主动脉转流,流量可达 6L/min。因此,VA-ECMO 辅助能够为 CS 患者组织和器官提供稳定的血液供应,但也存在增加衰竭的左心室后负荷风险,合并主动脉瓣关闭不全患者尤为明显。衰竭的左心室必须克服由 VA-ECMO 辅助引起的体循环血压升高导致的左心室后负荷增加、才能维持射血状态。临床工作中,在能够维持机体组织和器官血液供应前提下,需要很好地平衡 VA-ECMO 辅助流量与患者自身衰竭的心肺循环之间的关系。因此,不同程度的左心衰竭患者,接受 VA-ECMO 辅助后,可能出现不同现象。当左心功能严重低下(自身心排血量很低)时,床旁超声检查结果提示:主动脉瓣打开困难、左心室明显增大、左心室室壁运动幅度明显减低。此时患者监护仪显示的动脉压力波形,脉压差 $<1.33\text{kPa}(10\text{mmHg})$,临床称之为心肌顿抑现象。当患者同时联合主动脉内球囊反搏(intra-aortic balloon pump, IABP)时,暂停 IABP 辅助,即可观察到此现象。VA-ECMO 辅助可能引起衰竭的左心室后负荷增加,心肌耗氧量增加等问题,在动物实验研究中也得以证实。

心力衰竭患者接受 VA-ECMO 辅助开始后,衰竭的左心室前负荷、后负荷以及体循环血管阻力等均发生变化。因此,寻找较为特异的能够反映真实的左心室功能的指标,以单独评估 VA-ECMO 对不同衰竭程度(心排指数为 1.5L/min、1.0L/min 或 0.5L/min)左心室作用机制仍然存在一定困难。近期有学者提出使用一个心动周期中心室压力-容积曲线(ventricular pressure-volume loops, PVLs)来表示左心衰竭患者接受 VA-ECMO 辅助期间左心室功能变化情况,用来解释 VA-ECMO 辅助引起衰竭左心室室壁张力升高、心肌耗氧量增加可能的机制。图 1-2 为模拟 CS 患者接受 VA-ECMO 辅助期间 PVLs 的变化。蓝色曲线表示 CS

状态时,左心室舒张末期残余量增加、动脉压下降、射血分数降低。随着 VA-ECMO 辅助流量的增加,左心室舒张末期压力(end-diastolic pressures,EDPs)升高,而能够反映外周阻力(total peripheral resistance,TPR)的有效动脉弹性(arterial elastance, E_a)斜率增加,左心室排血量减低。简而言之,随着 VA-ECMO 辅助流量增加,PVLs 曲线右移(前负荷增加)、升高(动脉压增高)、变窄(射血量减少), E_a 斜率(后负荷)增大。同时,能够反映左心室心肌功耗的压力-容积面积(pressure-volume area,PVA)增大,提示心肌耗氧量增加。临床实际工作中可通过适当的措施来减轻左心室后负荷,如使用血管扩张类药物(硝普钠)或联合使用 IABP 辅助等,以降低外周阻力,减轻衰竭的左心室后负荷,如图 1-3 中所示。也可通过使用增强心肌收缩力类药物(磷酸二酯酶抑制药或 β 受体激动药),改善心室收缩末弹性(end-systolic elastance, E_{es})来改善左心室功能状态,如图 1-4 中所示。但此类药物同时存在增加心肌耗氧量,对心率也存在一定影响。

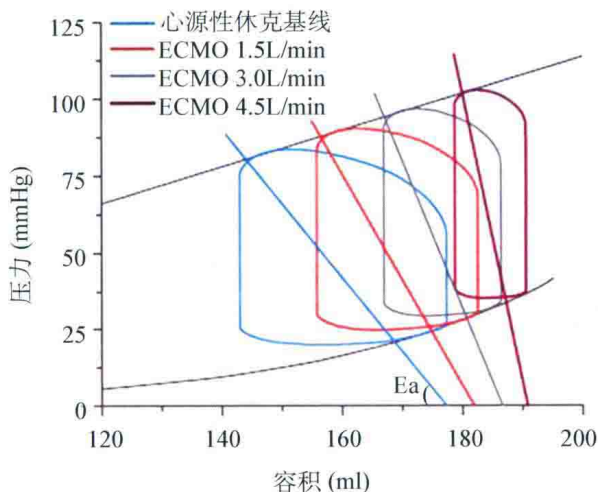


图 1-2 不同 VA-ECMO 辅助流量下左心室压力-容积曲线

引自 Burkhoff D, et al. J Am Coll Cardiol, 2015, 66:2663-2674.

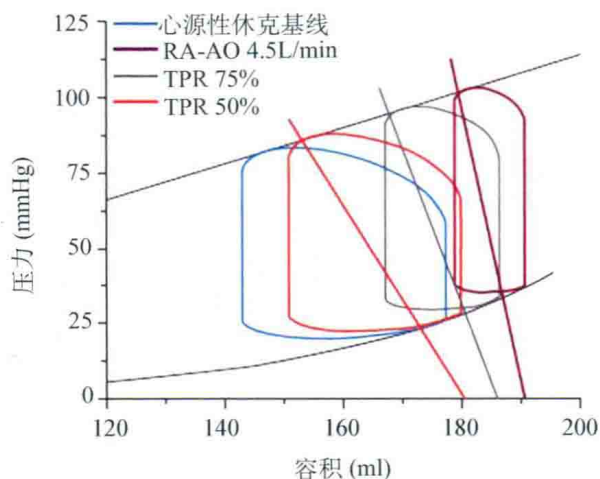


图 1-3 不同外周阻力下左心室压力-容积曲线

引自 Burkhoff D, et al. J Am Coll Cardiol, 2015, 66:2663-2674.

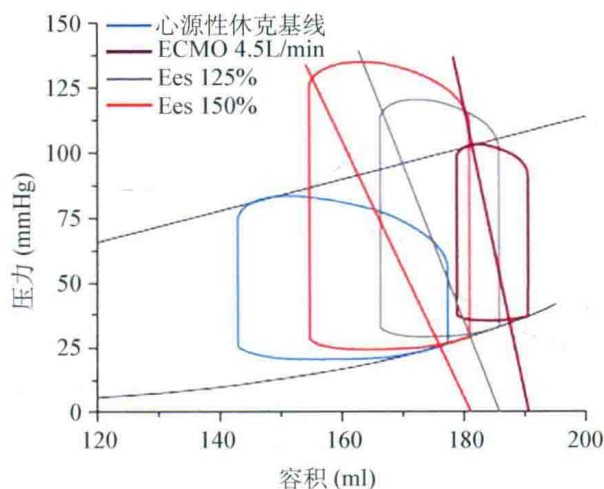


图 1-4 不同心肌收缩力状态下的左心室压力-容积曲线

引自 Burkhoff D, et al. J Am Coll Cardiol, 2015, 66:2663-2674.

VA-ECMO 辅助期间左心室排血量的减低程度与自身左心室功能状态(不同程度的左心衰竭)、是否合并二尖瓣和(或)主动脉瓣关闭不全(反流)和 VA-ECMO 辅助流量均有关。VA-ECMO 辅助流量越大,左心室后负荷增加越显著,导致自身心脏射血排血量越少。因此,循环衰竭患者接受 VA-ECMO 辅助时,合适的辅助流量很重要。在满足机体组织、器官血液供应的同时,尽可能避免 VA-ECMO 辅助本身对衰竭的左心室带来的负面影响。

在 VA-ECMO 辅助期间,当左心室功能很差时,左心室失去射血功能,主动脉瓣开放困难,左心室除接收肺静脉血之外,还有来自于支气管和心最小静脉血,心室腔逐渐膨胀变大。左心室腔变大,伴随着左心室舒张末期压力升高,很可能导致心内膜下心肌低灌注、缺血,进一步加重左心室衰竭。少数患者 VA-ECMO 辅助期间,心脏功能逐步变差,衰竭的左心室持续扩张,导致肺静脉压升高,进而导致肺水肿、肺血管损伤(包括肺出血)和心肌缺血、心室腔内血栓形成。因此,积极早期进行左心室减压引流或过渡到左心室辅助装置能够积极避免出现严重并发症,实现左心室真正卸负荷,促进衰竭的左心室功能恢复。

(二)VA-ECMO 辅助与左心减压引流

VA-ECMO 辅助期间出现心肌顿抑现象,其可能的机制有:再灌注损伤;左心室前负荷、后负荷与心肌收缩力之间不匹配;CS 同时合并肺衰竭时,经肺未完全氧合的血达到冠脉,心肌仍然处于缺血、缺氧状态等。大部分患者,VA-ECMO 辅助期间心肌顿抑为一过性的,通常 VA-ECMO 辅助 24~48h 能够恢复。但经常规治疗方法(利尿、适量血管活性药物、联合使用扩血管药物或 IABP 辅助等),仍然难以缓解时,需积极进行有创的左心减压措施。文献研究报道,需要左心减压处理的发生率为 12%~68%,其方法主要有经皮穿刺房间隔造瘘左心减压、外科开胸放置左心减压引流管、联合 Impella 辅助装置或其他心室辅助装置等。表 1-1 给出了各种循环衰竭患者外周 VA-ECMO 辅助期间,各种左心减压引流措施的优缺点,临床工作中可根据患者的情况与 ECMO 中心的临床经验来选择合适的方法。

表 1-1 各种左心室减压方法的特点

方法与措施	缺陷/并发症
减轻左心室后负荷	
联合 IABP 辅助	左心减压力度有限;放置 IABP 时,增加股部穿刺相关并发症发生率风险,也增加穿刺侧下肢缺血发生率
经皮穿刺左心减压引流	
左心房引流(房间隔造瘘)	人为房间隔造口;需要再次处理房间隔缺损
左心室引流(Impella 装置)	左心减压充分;费用较高;安装 Impella 相关并发症风险;禁用于主动脉瓣机械瓣置换或左心室血栓患者
外科左心减压引流(插管)	
肺静脉、左心房或左心室	安装和撤除时,需要外科开胸操作;增加出血和感染风险

四、VA-ECMO 辅助时血流分配

VA-ECMO 辅助流量主要由 ECMO 辅助泵速决定,同时受到静脉插管直径限制,并受平均动脉压影响。通常临床实际工作中,主要根据患者的病情,预计需要的最大 VA-ECMO 辅助流量,并结合 ECMO 中心的临床经验来选择合适的 VA-ECMO 辅助插管型号及插管部位。对于 CS 患者,同时合并严重感染,机体氧耗明显增加时,所需要的辅助流量相对较高。如感染中毒性休克患者,接受 VA-ECMO 辅助时,部分中心积极推荐中心插管建立 VA-ECMO 辅助。

A-ECMO 辅助时,体内的血液由自身心脏射血与 VA-ECMO 动脉供血管提供的血液两部分组成。有研究报道这两部分来源不同的血液,在人体内混合时存在“分水岭”现象,其混合血平面位置主要由自身心脏功能状态和 VA-ECMO 辅助流量决定。股动脉插管情况下自身心脏功能较差时,来自 VA-ECMO 的血流沿着降主动脉向上,达到升主动脉和头臂血管,为大脑和心脏供血。随着 VA-ECMO 辅助,衰竭的左心室有

一定程度恢复时,左心室逐渐能够克服 VA-ECMO 引起的压力负荷,来进行自身射血并逐渐增加,而此时 VA-ECMO 辅助流量也有所降低,“分水岭”出现向下移动趋势。当 VA-ECMO 环路膜肺功能正常,而患者合并不同程度肺部功能障碍时,患者的上半身血液主要由自身心脏射出来的低氧合血供应,而下半身则是有 VA-ECMO 提供的较高氧含量的动脉血供应。

有研究表明,VA-ECMO 辅助期间,冠状动脉血流、右锁骨下动脉和右颈总动脉的血流供应,主要来自于自身心脏射血。因此,临床实际工作中监测指氧饱和度时,一般放置于右手指,其测定结果可以反映出衰竭的心肺恢复程度。随着 VA-ECMO 的辅助,衰竭的心脏功能有所恢复时,左心室开始射血,动脉压力监测显示出现脉压差,右手指氧饱和度监测示血氧饱和度出现先降低再升高现象。在较低剂量血管活性药物作用下,心脏即能够承担自身血液循环工作时,应尽早撤离 VA-ECMO 辅助。

五、小结

总之,随着 ECMO 技术临床适应证的不断扩展,使得更多的危重症患者获益。ECMO 作为一种机械循环辅助装置,对患者血流动力学影响,主要与其血流引流和回输的部位、患者心肺功能状态、外周血管阻力变化等多种因素有关,又呈现出复杂而多变的特点。循环衰竭患者接受 VA-ECMO 辅助期间,VA-ECMO 为机体其他器官提供稳定的血流动力学供应时,需定期评估心肺功能,少部分(约 10%)患者可能出现衰竭的左心室功能进一步恶化、肺水肿等并发症,应积极行左心减压引流处理,促进左心功能恢复。另外,VA-ECMO 辅助期间,也应重视右心功能评估,提高患者接受 VA-ECMO 辅助的临床效果。

(侯晓彤)

参考文献

Baruteau A, Barnetche T, Morin L, et al. 2016. Percutaneous balloon atrial septostomy on top of venoarterial extracorporeal membrane oxygenation results in safe and ef-

- fective left heart decompression. *Euro Heart J Acute Cardiovascular Care*. [Epub ahead of print]
- Broom M, Donker DW. 2016. Individualized real-time clinical decision support to monitor cardiac loading during venoarterial ECMO. *J Transl Med*, 14:4.
- Burkhoff D, Sayer G, Foshi D, et al. 2015. Hemodynamics of mechanical circulatory support. *J Am Coll Cardiol*, 66:2663-2674.
- Cheung M, Goldmen A, Shekerdemian L, et al. 2003. Percutaneous left ventricular "vent" insertion for left heart decompression during extracorporeal membrane oxygenation. *Pediatr Crit Care Med*, 4:447-449.
- Douflé G, Ferguson ND. 2016. Monitoring during extracorporeal membrane oxygenation. *Curr Opin Crit Care*, 22:230-238.
- Hanna BD. 2006. Left atrial decompression: is there a standard during extracorporeal support of the failing heart? *Crit Care Med*, 34:2688-2689.
- Hoeper MM, Tudorache I, Kühn C, et al. 2014. Extracorporeal membrane oxygenation watershed. *Circulation*, 130:864-865.
- Kim WH, Hong TH, Byun JH, et al. 2017. Flow rate through pigtail catheter used for left heart decompression in an artificial model of extracorporeal membrane oxygenation circuit. *ASAIO J*. [Epub ahead of print]
- Lawler PR, Silver DA, Scirica BM, et al. 2015. Extracorporeal membrane oxygenation in adults with cardiogenic shock. *Circulation*, 131:676-680.
- Lim H, Howell N, Ranasinghe A. 2017. Extracorporeal life support: physiological concepts and clinical outcomes. *J Cardiac Fail*, 23:181-196.
- Ostadal P, Mlcek M, Kruger A, et al. 2015. Increasing venoarterial extracorporeal membrane oxygenation flow negatively affects left ventricular performance in a porcine mode of cardiogenic shock. *J Transl Med*, 13:266.
- Pappalardo F, Montisci A. 2016. Veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation (VA ECMO) in postcardiotomy cardiogenic shock: how much pump flow is enough? *J Thorac Dis*, 8:E1444-E1448.
- Pappalardo F, Regazzoli D, Mangieri A, et al. 2016. Hemodynamic and echocardiographic effects of aortic regurgitation on femoro-femoral veno-arterial ECMO. *Inter J Cardiol*, 202:760-762.
- Park B, Seo D, Moon I, et al. 2013. Pulse pressure as a prognostic marker in patients receiving extracorporeal life support. *Resuscitation*, 84:1404-1408.
- Sakamoto K, Saku K, Kishi T, et al. 2015. Prediction of the impact of venoarterial ex-

- tracorporeal membrane oxygenation on hemodynamics. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 308: H921-930.
- Scherer M, Sirat AS, Moritz A, et al. 2011. Extracorporeal membrane oxygenation as perioperative right ventricular support in patients with biventricular failure undergoing left ventricular assist device implantation. *Eur J Cardiothorac Surg*, 39: 939-944.
- Takeda K, Li B, Garan AR, et al. 2016. Improved outcomes from extracorporeal membrane oxygenation versus ventricular assist device temporary support of primary graft dysfunction in heart transplant. *J Heart Lung Transplant*, [Epub ahead of print]
- Vlasselaers D, Desmet M, Desmet L, et al. 2006. Ventricular unloading with a miniature axial flow pump in combined with extracorporeal membrane oxygenation. *Intensive Care Med*, 32: 329-333.

第二节 ECMO 时的氧供和氧需

体外膜肺氧合等体外生命支持手段的生理学目标是为机体提供足够的氧合血液, 满足机体代谢并将代谢废物 CO_2 排出。掌握 ECMO 期间的氧供和氧需等生理学知识对于患者的安全及临床全面管理至关重要。心肺生理正常情况下, 心排血量在不同脏器分布不同, 代谢率决定耗需量, 也决定了我们必须监测反映全身氧供和氧耗的指标并相应调整体外支持的细节策略。我们将从以下内容阐述正常生理及 ECMO 期间的氧供与氧需相关知识。

一、氧气运送和摄取

从肺部运送氧气到代谢的组织, 我们需要彻底了解四类临床参数: ①血液中的氧气浓度; ②动脉血氧气运送率; ③氧气从微血管摄取到组织的速率; ④氧气从微血管摄取到组织的比例。

1. 血液中的氧气含量 血液中的氧气含量是血红蛋白结合及溶解于血浆中氧气的总和。血红蛋白结合氧 (HbO_2) = $1.34 \times \text{Hb} \times \text{SO}_2$, SO_2 代表血氧饱和度; 溶解的氧气 = $0.003 \times \text{PO}_2$, PO_2 代表血氧分压; 动脉中的氧气含量: $\text{CaO}_2 = (1.34 \times \text{Hb} \times \text{SaO}_2) + (0.003 \times \text{PaO}_2)$, 因为血浆中的溶解氧浓度很低, 因此该方程式可以简化为 $\text{CaO}_2 = 1.34 \times \text{Hb} \times$