

呼吸内科疾病救治关键

(下)

刘澄英等◎主编

肺不张

第一节 概述

肺不张 (atelectasis) 是指一侧肺或其一个或多个叶、段及亚段的容量及含气量减少, 肺组织塌陷。肺不张可分为先天性或后天获得性两种。先天性肺不张是指婴儿出生时肺泡内无气体充盈, 常见原因为新生儿呼吸窘迫综合征, 又称肺透明膜病。由于早产等原因, 患儿缺乏肺表面活性物质, 呼气末肺泡萎陷, 临床表现为出生不久即有进行性加重的呼吸窘迫和呼吸衰竭。临床绝大多数肺不张为后天获得性, 又可根据起病时间分为急性肺不张及慢性肺不张, 是本章讨论的重点。

肺的主要功能是进行气体交换, 从外界环境摄取新陈代谢所需要的 O_2 , 排出代谢过程中产生的 CO_2 。当肺组织塌陷时, 影响肺通气和 (或) 肺换气两个环节, 导致外界吸入的气体不能进入肺泡, 流经病变区域的血流不能得到充分的气体交换, 进一步导致低氧血症等病理生理改变。

(范荣梅)

第二节 病因和发病机制

导致肺不张的病因很多, 根据其发生机制分为阻塞性 (吸收性) 和非阻塞性, 后者包括压迫性、被动性、粘连性、瘢痕性及盘状肺不张等。而根据气道阻塞部位的不同, 可将阻塞性肺不张进一步分为大气道阻塞及小气道阻塞 (表 18-1)。

表 18-1 肺不张分类及常见原因

I. 阻塞性肺不张: 大气道阻塞

1. 肿瘤

支气管肺癌

支气管类癌

腺样囊性瘤

转移性肿瘤

淋巴瘤

其他较少见肿瘤（脂肪瘤，颗粒细胞瘤）

2. 炎症

结核和真菌感染（支气管内肉芽肿、结石、支气管狭窄）

结节病，支气管内肉芽肿型（罕见）

3. 其他

左心房增大

吸入异物、食物或胃内容物

气管导管移位

支气管切开

淀粉样变

Wegener 肉芽肿

II. 阻塞性肺不张：小气道阻塞

1. 黏液栓

胸腔或腹腔剧烈疼痛（如手术、创伤）

使用呼吸抑制药物（如吗啡）

哮喘

囊性纤维化

2. 炎症

支气管肺炎

支气管炎

支气管扩张

III. 压迫性肺不张：肺疾病

1. 外周性肺肿瘤

2. 弥漫性间质性肺疾病（如结节病，淋巴瘤）

3. 邻近肺组织过度充气（如肺大疱、严重肺气肿及气流受限）

IV. 被动性肺不张：肺外疾病

1. 气胸

2. 胸腔积液，血气胸

3. 膈疝

4. 胸腔肿瘤（如间皮瘤，胸膜转移肿瘤）

V. 粘连性肺不张

1. 新生儿呼吸窘迫综合征

2. 肺栓塞

3. 静脉注射碳氢化合物

VI. 瘢痕性肺不张

1. 肺结核

2. 组织胞浆菌病

3. 矽肺

4. 胶原沉着病

5. 特发性肺间质纤维化（寻常型间质性肺炎，脱屑性间质性肺炎）

6. 放射性肺炎（末期）

VII. 医源性肺不张

经支气管镜肿减容术治疗肺大疱

支气管内单向活瓣

堵塞物或生物蛋白胶支气管堵塞

大多数肺不张由叶或段的支气管源性或外源性的阻塞所致，阻塞支气管远端的肺段或肺叶内的气体被吸收，使肺组织塌陷，因此又称为吸收性肺不张。压迫性肺不张系因邻近肺组织出现病变，对其周围正常肺组织的推压所致，常见原因包括肿瘤、弥漫性间质性肺疾病、肺气肿以及肺大疱。被动性（松弛型）肺不张是由胸腔内积气、积液、纵隔肿瘤、膈疝等原因导致胸腔压力变化，进而压缩肺组织导致肺不张。粘连性肺不张指肺泡壁内膜表面相互粘连，导致周围气道与肺泡的塌陷，形成机制尚未完全明确，可能与缺乏表面活性物质有关，此类肺不张主要出现在以下两种疾病：新生儿呼吸窘迫综合征（透明膜病）以及肺栓塞。瘢痕性肺不张多来自慢性炎症，常伴有肺实质不同程度的纤维化。此种肺不张通常继发于支气管扩张、结核、真菌感染或机化性肺炎。盘状（线状）肺不张较为少见，其发生与横膈运动减弱（常见于腹腔积液时）或呼吸动度减弱有关。另外，最近有研究通过封堵器、单向活瓣以及生物蛋白胶封堵人为造成肺大疱组织塌陷，从而达到治疗肺大疱作用。

（一）阻塞性肺不张

叶、段支气管部分或完全性阻塞可引起多种放射学改变，其中之一为肺不张。阻塞的后果与阻塞的程度、病变的可变性、是否有侧支气体交通等因素有关。引起阻塞的病变可在管腔内、外或管壁内。当气道发生阻塞后，受累部分肺组织中的血管床开始吸收空气使肺泡逐渐萎陷。在既往健康的肺脏，阻塞后 24 小时空气将完全吸收。因为氧气的弥散速率远远高于氮气，吸入 100% 纯氧的患者在阻塞后 1 小时即可发生肺不张。空气吸收后使胸腔内负压增高，促使毛细血管渗漏，液体潴留于不张肺的间质与肺泡中，此种情况类似“淹溺肺”。但支气管的阻塞并非一定引起肺不张。如果肺叶或肺段之间存在良好的气体交通，阻塞远端的肺组织可以保持正常的通气，甚至在少见情况下还可发生过度膨胀。

1. 肿瘤性支气管狭窄 支气管肺癌是导致气道阻塞的重要原因之一。完全性支气管阻塞主要见于鳞癌和大细胞未分化癌，而腺癌和小细胞癌较为少见。典型的患者为中老年男性，有多年重度吸烟史，常有呼吸道症状如咳嗽、咯血、咳痰、胸痛和气短。胸片可见肺门增大，纵隔增宽。在某些病例肿瘤体积较大，形成“S”征。支气管抽吸物或刷片做细胞学检查或支气管活检对于明确肿瘤所致的肺不张有极高的诊断价值，支气管肺癌经皮肺穿刺或纵隔镜检查亦可得到阳性结果，特别是有肺门增大或锁骨上淋巴结肿大时，后者还可直接活检。肺内转移性肿瘤偶亦侵及支气管使其阻塞，但不易与支气管肺癌鉴别诊断，肾上腺样瘤为支气管内转移的常见原因。肿瘤转移时亦可因肿大的淋巴结压迫支气管而致肺不张。淋巴瘤亦可引起支气管阻塞和肺不张。Hodgkin 淋巴瘤可在支气管内浸润引起肺不张，同时常伴

有其他部位的病变如纵隔淋巴结肿大、空洞形成、肺内结节或粗大的弥漫性网状浸润。通过纤维支气管镜活检、冲洗或痰的细胞学检查常可做出诊断。一些非 Hodgkin 淋巴瘤亦可引起肺不张，但一般见于疾病的晚期。肺泡细胞癌一般不会引起支气管阻塞。

良性支气管肿瘤比较少见，约有 10% 的畸胎瘤表现为孤立性支气管内肿瘤，除非引起阻塞性肺不张或阻塞性肺炎，一般无临床症状。其他支气管内良性肿瘤如支气管腺瘤、平滑肌瘤、纤维瘤、神经鞘瘤、软骨瘤、血管瘤、脂肪瘤等也可引起阻塞性肺不张。支气管腺瘤恶性程度相对较低，90% 的支气管腺瘤为类癌。支气管腺瘤常常较大部分位于支气管外，故在胸片上可见邻近肺门的中等大小的不透光阴影伴远端肺不张。大多数腺瘤起源于较大的主支气管，故易在纤维支气管镜下窥见肿瘤并取活检。通常腺瘤表面的支气管黏膜保持完整，纤维支气管镜下活检偶可引起大量出血。细胞学检查或支气管冲洗常无阳性发现。

2. 感染与炎症 支气管结核是引起良性支气管狭窄的最主要原因。大多数病例肺不张发生于纤维空洞型肺结核，由结核性肉芽组织及溃疡引起狭窄，病变愈合期也可出现纤维性狭窄。在原发性肺结核，支气管阻塞和肺不张主要由肿大的淋巴结在管外压迫所致。结核性支气管狭窄的 X 线征象为迅速长大的薄壁空洞，伴有肺不张或支气管扩张。支气管镜检查及痰培养可以明确诊断。有时仅从纤维支气管镜下所见即可明确狭窄的性质为结核性，结核性肺不张还可由肺实质的瘢痕所致。肺真菌病特别是变应性支气管肺曲霉病（ABPA）亦可引起支气管狭窄。大多数慢性炎症所致的支气管狭窄其原发病因常不明，有时可能是由于管腔外的压迫所致。Wegener 肉芽肿也可引起支气管狭窄和肺不张，但支气管镜下活检通常不易明确诊断。

3. 其他原因 临床上黏液栓或黏液脓性痰栓引起的支气管阻塞和随后的肺叶、段或全肺不张较为常见。痰栓多位于中央气道，形成均一的肺叶段透光度降低。如果周围气道痰栓嵌塞则中央气道可出现支气管空气征。手术患者在术后 24 ~ 48 小时出现发热、心动过速与呼吸急促咳嗽有痰声但咳嗽无力，受累区域叩呈浊音，呼吸音降低需要考虑黏液栓导致的肺不张，特别是慢性支气管炎、重度吸烟或手术前呼吸道感染的患者，以及患者麻醉时间过长、上腹部手术、术中和术后气道清洁较差，更容易发生。纤维支气管镜检查常可见相应支气管有散在的黏液栓。神经疾患患者及胸部外伤患者由于呼吸肌无力、胸廓活动能力受限或昏迷状态，肺清除分泌物能力下降，也易形成黏液栓而致肺不张。慢性呼吸道疾病如慢性化脓性支气管炎、支气管哮喘急性发作、支气管扩张以及肺囊性纤维化病患者细支气管内形成黏稠的黏液栓亦可引起段或叶的不张。一般通过胸部理疗常可奏效，但有时可能需要紧急的支气管镜吸出痰栓。成年哮喘患者若发生肺不张，需注意是否有变应性支气管肺曲霉病所致黏液栓塞的可能性。

异物吸入主要见于婴幼儿，常见吸入物为花生、瓜子、糖果、鱼刺、笔帽等等，偶见于戴义齿或昏迷、迟钝的老年人。面部创伤，特别是车祸伤，可吸入碎牙。有明确的异物吸入史往往能明确诊断，但如果吸入异物及症状出现时间间隙期太长，以及婴幼儿异物吸入时周围无陪伴，往往不能提供吸入史，此时诊断往往比较困难。胸部影像有相当大的诊断价值，如果异物不透 X 线，胸片即可明确诊断并定位。若为透过 X 线异物，则 X 线片上的阻塞性病变或其他的放射学改变亦可提示异物所在。支气管内活瓣性病变所致的阻塞性肺过度充气是婴幼儿异物吸入最常见的放射学改变，而成人往往表现为肺不张。如果临床上初步考虑为支气管内异物，应通过支气管镜检查证实，通过支气管镜检常常也能达到治疗的目的。大多

数异物在镜下可以看到,某些植物性异物由于引起明显的炎症反应,可隐藏于水肿的黏膜下而不易发现。

支气管结石较为少见,系由支气管周围的钙化淋巴结穿破支气管壁形成,常见的病因为肺结核和组织胞浆菌病。临床症状有咳嗽、反复咯血与胸痛,咳出沙粒状物或钙化物质的病史极有诊断价值。造成阻塞的主要原因为围绕突出管腔的结石形成大量的肉芽肿组织。典型的胸片表现为肺不张与近端的多数钙化影,断层摄片和CT对于明确结石的存在及评价结石与支气管壁的关系更有价值,纤维支气管镜检查可以明确诊断。

邻近结构异常压迫支气管也可引起肺不张,如动脉瘤、心腔扩大(特别是左心房)、肺门淋巴结肿大、纵隔肿瘤、纤维化性纵隔炎及纵隔囊肿。外源性压迫最常见为支气管周围肿大的淋巴结,其中右侧中叶最常受累。引起淋巴结肿大的疾病主要为结核,其次为真菌感染、淋巴瘤、转移性肿瘤。普通胸片可见与肺不张同时存在的肺门肿大与血管异常,从而提示外源性压迫的可能性。胸部断层摄影和CT可进一步明确诊断。纤维支气管镜下在阻塞部位作黏膜活检有时可获得原发疾病的组织学资料,但在活检前必须排除动脉瘤。受压的支气管可能存在非特异性的炎症。类癌的淋巴结肿大罕有压迫支气管,而淋巴瘤和转移性肿瘤亦极少引起肺门淋巴结肿大,此种情况下的肺不张通常由支气管内的直接侵犯而非外源性压迫所致。

右肺中叶特别易于发生慢性或复发性感染以及肺不张。可能与中叶支气管解剖特点有关,其较为细长,周围有多组淋巴结环绕;另一原因是中叶与其他肺叶缺乏侧支通气。各种原因引起的中叶慢性或反复的不张称为中叶综合征,最常见的原因是非特异性感染,而此种肺不张多为非阻塞性的,肿瘤也是常见原因之一,另外,结核、支气管结石、支气管扩张等也可导致中叶肺不张。

(二) 非阻塞性肺不张

1. 压迫性肺不张 (compressive atelectasis) 压迫性肺不张是指因肺组织受其邻近的肺部扩张性病变的推压所致,包括肺内肿瘤、肺大疱、肺气囊肿。压迫性肺不张往往较局限,较轻微或为不完全性,不张部位位于肺部病变周围。

2. 被动性肺不张 (passive atelectasis) 胸腔内占位性病变可推移挤压肺组织使其不张,此种不张一般较轻微或为不完全性,但偶可为完全性肺萎陷。胸腔内病变有胸腔积液、脓胸、气胸及胸腔内肿瘤。腹部膨隆亦可使膈肌上抬挤压肺脏如过度肥胖、腹腔内肿瘤、肝脾长大、大量腹水、肠梗阻以及怀孕等。

3. 粘连性肺不张 (adhesive atelectasis) 粘连性肺不张是由于表面活性物质不足而致肺容量减少,表面活性物质产生不足或活性下降常见于透明膜病、急性呼吸窘迫综合征。肺栓塞也可能导致肺不张。其产生机制目前还不明确,目前认为是肺动脉栓塞发生后数小时内肺泡表面活性物质耗竭,结果肺容积和肺顺应性降低,从而继发肺不张或肺梗死。

4. 瘢痕性肺不张 (cicatricial atelectasis) 大多数瘢痕性肺不张继发于慢性炎症过程,如结核、真菌感染、矽肺、煤尘肺石棉肺、支气管扩张、矿物油肉芽肿和慢性非特异性肺炎(机化性肺炎),其中结核导致的瘢痕性肺不张最为常见,慢性炎症伴有明显的纤维化,可引起受累肺叶的皱缩和容量减少,此种情况下肺容量的减少较其他类型的肺不张更为严重。硬皮病和其他结缔组织疾病亦可引起肺内的纤维化和瘢痕性肺不张。

5. 圆形肺不张 (rounded atelectasis) 圆形肺不张为一种特殊类型肺不张,一般位于

胸膜下肺底部呈圆形或椭圆形,其下方有支气管或血管影延伸到肺门,形似“彗星尾”常可见邻近的胸膜与叶间裂增厚。产生机制为脏层胸膜或小叶间隔纤维变性增厚,胸膜内陷,肺组织不能充分复张,常见于石棉性胸膜炎。

6. 盘状肺不张 盘状或碟状肺不张为局部亚段肺不张,呈线状,位于横膈上方,几乎总是延伸到胸膜,常呈水平方向,但有时可呈斜或垂直的方向,这种肺不张的厚度自数毫米至1cm以上,宽2~6cm,表现为盘状或碟状阴影,随呼吸上下移动。常见于腹腔积液或过度肥胖时横膈运动减弱,或各种原因引起的呼吸运动减弱时。

7. 坠积性肺不张(hypostatic atelectasis) 肺脏存在重力依赖部分和非重力依赖部分,重力依赖部分的减少提示有肺组织灌注增加与肺泡通气下降。直立位时呼吸末肺尖与肺底肺泡容积梯度约为4:1,平卧时其比例约为2.5:1,重力梯度可在某些情况下参与肺不张的形成,如长期卧床的患者,呼吸过于表浅,黏液纤毛输送系统受损,以及肺重量增加的疾病如肺炎、肺水肿与肺充血等。

(范荣梅)

第三节 临床表现

肺不张的症状和体征主要取决于原发病因,阻塞的程度发生的速度、受累的范围以及是否合并感染。由肺不张自身导致的症状只有呼吸困难。短期内形成的阻塞伴大面积的肺组织萎陷,特别是合并感染时,除了突发的呼吸困难、发绀以外,患侧可有明显的疼痛,甚至出现血压下降、心动过速、发热。而缓慢形成的肺不张可以没有症状或只有轻微的症状。而中叶综合征多无症状,但常有剧烈的刺激性干咳。

既往病史可提示支气管阻塞和肺不张的可能性。若病史中有肺结核、肺真菌感染、异物吸入或慢性哮喘,应注意有无支气管狭窄。以前有胸部创伤史应注意排除有无未发现的支气管裂伤和支气管狭窄。某些哮喘患儿若持续发作喘息,可能因黏液嵌塞发生肺不张,此时如有发热,则需考虑是否合并变态反应性肺曲霉菌病;外科手术后48小时出现发热和心动过速(手术后肺炎)常由肺不张引起。继发于支气管结石的肺不张患者约有50%有咳出钙化物质的历史,患者常常未加以注意,需要医生的提示。部分患者比较容易发生肺不张,如重症监护病房的患者、全身麻醉手术患者,当此类患者出现不明原因呼吸急促、血氧饱和度下降等表现时,需要考虑是否发生肺不张。儿童出现呼吸系统症状时均应想到异物吸入的可能。继发于支气管肺癌的肺不张主要见于有吸烟史的中年或老年男性并常有慢性咳嗽史。

阻塞性肺不张的典型体征有肺容量减少的证据(触觉语颤减弱膈肌上抬、纵隔移位)、叩浊、语音震颤和呼吸音减弱或消失如果有少量的气体进入萎陷的区域,可闻及湿啰音。手术后发生肺不张的患者可有明显的发绀和呼吸困难,较有特征的是反复的带痰声而无力的咳嗽。如果受累的区域较小,或周围肺组织充分有效地代偿性过度膨胀此时肺不张的体征可能不典型或缺如。非阻塞性肺不张其主要的支气管仍然通畅,故语音震颤常有增强,呼吸音存在。上叶不张因其邻近气管,可在肺尖闻及支气管呼吸音。下叶不张的体征与胸腔积液和单侧膈肌抬高的体征相似。体检时发现与基础疾病有关的体征,可提供诊断线索。

(刘澄英)

第四节 辅助检查

血液常规检查对肺不张的鉴别诊断价值有限。哮喘及伴有黏液嵌塞的肺曲霉菌感染,血嗜酸性粒细胞增多,偶尔也可见于 Hodgkin 淋巴瘤、非 Hodgkin 淋巴瘤、支气管肺癌和结节病。阻塞远端继发感染时有中性粒细胞增多、血沉增快。慢性感染和淋巴瘤多有贫血。结节病淀粉样变、慢性感染和淋巴瘤可见 γ 球蛋白增高。血清学试验检测抗曲霉菌抗体对诊断变应性支气管肺曲霉菌感染的敏感性与特异性较高,组织胞浆菌病和球孢子菌病引起支气管狭窄时,特异性补体结合试验可为阳性。血及尿中检出 5-羟色胺对支气管肺癌引起的类癌综合征有诊断价值。

(刘澄英)

第五节 诊断

肺不张不是一种疾病而是众多疾病的一种共同的临床表现,因此,对肺不张的诊断主要包括两个部分:明确肺不张的诊断;寻找导致肺不张的基础病因(病因诊断)。

1. 明确肺不张的诊断 存在容易发生肺不张基础疾病的患者,出现呼吸困难或者呼吸困难程度迅速加重,需考虑是否在基础疾病基础上发生肺不张,而影像学检查常常能够建立诊断,在胸部平片上,除了肺部实变影,更具有诊断意义的是由于肺不张导致的不张肺容量降低而导致的影像学改变,如叶间裂移位,肺门、气管、膈以及心脏移位,肋间隙变窄,以及邻近肺代偿性气肿等。

2. 病因诊断 当通过临床症状及胸部 X 线明确肺不张诊断后,不论患者年龄大小,均需寻找阻塞原因。借助纤维支气管镜检查,可以窥视到段支气管和亚段支气管内病变,胸部 CT 则可帮助澄清发生肺不张的原因。

(刘澄英)

第六节 治疗和预防

一、治疗

1. 急性肺不张 (acute atelectasis) 急性肺不张(包括手术后急性大面积的肺萎陷)需要尽快去除基础病因。如果怀疑肺不张由阻塞所致而咳嗽、吸痰、24 小时的胸部理疗仍不能缓解时或者患者不能配合治疗时,应当考虑行纤维支气管镜检查。支气管阻塞的诊断一旦确定,治疗措施即应针对阻塞病变以及合并的感染。纤维支气管镜检查时可吸出黏液栓或浓稠的分泌物而使肺脏得以复张。如果怀疑异物吸入,应立即行支气管镜检查,较大的异物可能需经硬质支气管镜方能取出。

肺不张患者的一般处理包括:①卧位时头低脚高患侧向上,以利引流。②适当的物理治疗。③鼓励翻身咳嗽、深呼吸。如果在医院外发生肺不张,例如由异物吸入所致而又有感染的临床或实验室证据,应当使用广谱抗生素。住院患者应根据病原学资料和药敏试验选择针

对性强的抗生素。神经肌肉疾病引起的反复发生的肺不张可试用 $5 \sim 15\text{cmH}_2\text{O}$ 的经鼻导管持续气道正压 (CPAP) 通气可能有一定的帮助。

2. 慢性肺不张 (chronic atelectasis) 肺萎陷的时间越久, 则肺组织毁损纤维化或继发支气管扩张的可能性越大。任何原因的肺不张均可继发感染, 故若有痰量及痰中脓性成分增加应使用适当的抗生素。部分结核性肺不张通过抗结核治疗也可使肺复张。以下情况应考虑手术切除不张的肺叶或肺段: ①缓慢形成或存在时间较久的肺不张, 通常继发慢性炎症使肺组织机化挛缩, 此时即使解除阻塞性因素, 肺脏也难以复张。②由于肺不张引起频繁的感染和咯血。如系肿瘤阻塞所致肺不张, 应根据细胞学类型, 肿瘤的范围与患者的全身情况, 决定是否进行手术治疗以及手术的方式, 放射治疗与化疗亦可使部分患者的症状得以缓解。对某些胸腔内病变可试用激光治疗。

二、预防

重度吸烟与 COPD 患者是手术后肺不张的主要易患因素, 因此应在术前戒烟并训练咳嗽与深呼吸。应避免使用作用时间过长的麻醉方式, 术后尽量少用镇静剂, 以免抑制咳嗽反射。麻醉结束时不应使用 100% 的纯氧。患者应每小时翻身一次, 鼓励咳嗽和深呼吸。必要时可雾化吸入支气管扩张剂, 雾化吸入生理盐水也可达到湿化气道, 促进分泌物排出的目的。由胸廓疾患神经肌肉疾病或中枢神经疾病所致通气不足, 或呼吸浅快, 以及长期进行机械通气的患者, 均有发生肺不张的可能, 应予以特别注意并进行严密的监护。

(刘澄英)

肺血管疾病

第一节 急性肺源性心脏病

急性肺源性心脏病 (acute pulmonale, acute pulmonary heart disease), 简称急性肺心病, 是指主要来自静脉系统或右心的栓子进入肺循环, 引起肺动脉主干或其分支的广泛栓塞, 并伴发广泛肺动脉痉挛, 使肺循环受阻, 肺动脉压急剧升高, 超越右心所能负荷的范围, 从而引起右心室急剧扩张和急性右心衰竭。大块肺动脉栓塞尚可引起猝死。其中肺血栓栓塞症 (pulmonary thromboembolism, PTE) 是最常见的一种。

一、病因

急性肺心病病因较多, 最常见于急性大面积肺梗死, 而严重肺动脉血栓栓塞是最常见原因, 栓子的主要来源有周围静脉栓塞, 常见栓子来源有髂外静脉、股静脉、深股静脉、腘静脉, 其次为生殖腺静脉 (卵巢或睾丸静脉)、子宫静脉、盆腔静脉丛、大隐静脉等, 以下肢深部静脉栓塞和盆腔静脉血栓形成或血栓性静脉炎的血栓脱落为常见。久病或手术后长期卧床、静脉曲张、右心衰竭、静脉内插管、红细胞增多症、血小板增多症、抗凝血酶的缺乏等引起的高凝状态所致血流淤滞, 静脉炎后等致静脉管壁损伤均易致血栓形成。盆腔炎、腹部手术、分娩为促进局部静脉血栓形成与血栓性静脉炎的重要因素。肺、胰腺、消化道和生殖系统的肿瘤易合并肺血栓。这与肿瘤细胞产生激活凝血系统的物质 (组织蛋白, 组织蛋白酶) 有关。其次右心血栓可导致急性肺心病, 血栓可来自右心房, 如长期心房颤动, 右心房的附壁血栓脱落; 来自右心室, 如心肌梗死波及右心室心内膜下引起附壁血栓脱落时; 还有心内膜炎时肺动脉瓣或三尖瓣的赘生物脱落引起肺动脉栓塞。此外, 空气栓塞也占一定比例, 系心血管手术、肾周空气造影、人工气腹等, 因操作不当, 空气进入右心腔或静脉所致的气栓。空气栓塞为目前造成非血栓肺栓塞的常见原因。还有癌栓、脂肪栓塞及其他 (如细菌性心内膜炎、动脉内膜炎、化脓性静脉炎后的菌栓; 分娩时羊水栓塞; 急性寄生虫病有大量成虫或虫卵进入肺循环引起的广泛的肺动脉栓塞)。口服避孕药亦是导致肺动脉栓塞的危险因素。

二、病理

常见肺血栓栓塞症 (PTE) 病理表现为大块栓子或多个栓子阻塞在肺总动脉, 骑跨在

左、右肺动脉分叉处或分别阻塞左、右肺动脉。有时栓子向右心室延伸至阻塞部分肺动脉瓣。右心室扩大,其心肌及左心室心肌,尤其是心内膜下心肌,可能因休克或冠状动脉反射性痉挛引起严重缺氧而常有灶性坏死。PTE 可以是单发的,但多发或双侧性的栓塞更为常见,其成因可能是血栓反复脱落或新鲜血栓在通过心腔或进入肺动脉后由于机械和(或)纤溶作用,破碎成多个较小的血栓。常见表现为下肺多于上肺,特别好发于右下叶肺,约达85%,这与血流及引力有关。若纤溶机制不能完全溶解血栓,24h 后栓子的表面即逐渐为内皮样细胞被覆,2~3 周后牢固贴于动脉壁,血管重建。早期栓子退缩,血流再通的冲刷作用,覆盖于栓子表面的纤维素、血小板凝集物及溶栓过程,都可以产生新栓子进一步栓塞小的血管分支。栓子是否引起肺梗死由受累血管大小、栓塞范围、支气管动脉供给血流的能力及阻塞区通气适当与否决定。肺梗死(pulmonary infarction)多发生在下叶,尤其在肋膈角附近,常呈楔形,其底部在肺表面略高于周围的正常肺组织,呈红色。梗死区肺表面活性物质减少可导致肺不张。胸膜表面常见渗出,产生血性或浆液性胸腔渗液,1/3 为血性。存活者梗死处坏死组织逐渐被吸收,最后形成瘢痕。

脂肪栓塞多见于严重创伤或骨折后,尤其是长骨(如股骨干骨折)或骨盆多发性骨折、严重挫伤、挤压伤造成脂肪组织大面积损伤以及骨髓碎片或脂肪颗粒进入静脉血流,经过右心进入肺微小动脉或毛细血管所致。除脂肪滴机械阻塞外,尚存在继发性化学炎症反应机制。栓塞部位的中性脂肪在被激活的脂肪酶的作用下,释放出活性游离脂肪酸,刺激局部肺间质,发生生物化学性炎症反应,损伤毛细血管和肺泡,引起肺组织水肿、缺血、缺氧、出血。血甚至肺不张,严重者发生急性呼吸窘迫综合征(ARDS)。

羊水栓塞主要见于分娩过程中。在某些病理因素作用下,羊水内的胎儿产物如胎粪、鳞状上皮、毛发、胎脂、黏液等,通过有缺陷的子宫肌层或胎盘附着部位的静脉窦、破裂的宫颈内膜静脉,进入母体循环所致。胎盘早剥、胎膜破裂及早破水为此提供了通路。使用过量催产药物后宫内高压为羊水进入血循环提供了条件。羊水栓塞引起肺栓塞不完全是羊水内的有形成分引起的机械阻塞,而羊水入血后激发的一系列炎症、血管活性物质释放和过敏样反应可能是最重要的机制。

空气栓塞是内科穿刺等治疗和外科手术的严重并发症之一,少数可由外伤引起。空气栓塞又分为动脉型和静脉型两种。动脉型空气栓塞主要是由于空气进入左心房、左心室和周围动脉系统而引起的栓塞;静脉型空气栓塞主要是由于空气进入周围静脉、右心和肺动脉系统,经血液搅拌为泡沫状,严重阻碍右心室及肺动脉血流,可造成急性右心衰竭,甚至死亡,少量气泡可通过肺小动脉、毛细血管或肺内动静脉吻合支进入体循环,到达心脏、脑、肾等。

三、临床表现

(一) 常见症状和体征

1. 症状 发生大块栓塞或多发性梗死时,患者起病急骤,常突然发生不明原因呼吸困难、气促、发绀、剧烈咳嗽、窒息感、心悸和咯血。其中呼吸困难严重且持续时间长,呼吸困难的特征是浅而速,呼吸频率40~50次/min。咯血常为小量咯血,每次数口到20~30ml。大咯血少见。重者有烦躁不安、神志障碍、惊恐甚至濒死感。发作时因伴脑供血不足,有伴昏厥(亦可为PTE的唯一或首发症状)。

病变累及胸膜时,因栓塞部位附近的胸膜有纤维素性炎症,可出现剧烈胸膜炎性胸痛并放射至肩部,与呼吸有关,据此可判断肺栓塞的部位。

临床上有时出现所谓肺梗死三联征,即同时出现呼吸困难、胸痛及咯血,但仅见不足30%的患者。

肺梗死后综合征 (postpulmonary infarction syndrome):一般肺血栓后5~15天可出现类似心肌梗死后综合征,如有心包炎、发热、胸骨后疼痛、胸膜炎、白细胞增多及血沉快等。

2. 体征

(1) 肺部体征:常见呼吸急促;肤色苍白或发绀,肺大块梗死区域因肺不张、心力衰竭、肺泡表面活性物质丧失致毛细血管渗透性改变,因此常可闻及细湿啰音。神经反射及介质作用可引起小支气管的痉挛、间质水肿等,使肺部出现哮鸣音。叩诊浊音,呼吸音减弱,或有哮鸣音和(或)细湿性音,如肺梗死病变累及胸膜可闻及胸膜摩擦音或有胸腔积液体征。偶在肺部听到一连续或收缩期血管杂音,且吸气期增强,系因血流通过狭窄的栓塞部位引起湍流所致,也可发生于栓子开始溶解时。

(2) 心脏体征:心动过速往往是肺栓塞的唯一及持续的体征。大块肺栓塞患者,右心负荷剧增,心浊音向右扩大,心底部肺动脉段浊音可增宽,可伴明显搏动,肺动脉瓣区第二音亢进及分裂,有响亮收缩期喷射性杂音伴震颤,可有舒张期杂音及奔马律,吸气时增强,若用Valsalva方法检查时,即减轻或消失。当有心搏出量急骤下降时,肺动脉压也下降,肺动脉第二音可不亢进。脉细速,血压低或测不到,心率增快,心前区奔马律、阵发性心动过速、心房扑动或颤动等心律失常。

(二) 非典型表现

1. 心脏骤停 老年人急性肺心病可出现心脏骤停。

2. 症状不典型 无咯血胸痛,仅表现为胸闷与气短。

3. 其他体征 可伴发热,早期可有高热,低热持续一周或一周以上。右心衰竭时,颈静脉怒张,肝大并有疼痛及压痛。急性期下肢水肿多不明显。如有横膈胸膜炎或充血性脏器肿大时可伴有急性腹痛。

四、诊断

(一) 实验室检查

1. 血浆D-二聚体测定 血浆D-二聚体的快速测定对血栓栓塞性疾病具有早期诊断价值,能够反映疾病的发展变化、严重程度,了解血栓形成过程,估计抗凝、溶栓治疗效果和预后。血浆D-二聚体诊断肺血栓栓塞症的敏感度高达92%~100%,但特异度较低,仅40%~43%。血浆D-二聚体如小于500 $\mu\text{g/L}$ 提示无肺栓塞存在。但病程长又无新的血栓形成时,血浆D-二聚体可不高;外伤、手术、心血管病、肿瘤、炎症、高龄等因素可使其升高,故血浆D-二聚体测定最好用于疑似肺血栓栓塞症而不合并急性全身疾病的患者,应当结合其他临床资料综合分析。

2. 动脉血气分析 常表现低氧血症,低碳酸血症, PaO_2 平均为8.3kPa(62mmHg),原有心肺疾病的患者肺栓塞时 PaO_2 更低,但 PaO_2 无特异性,无低氧血症也不能排除肺栓塞。部分患者的血气结果可以正常。

(二) 器械检查

1. 心电图

(1) 常见心电图表现：心电图检查主要表现为急性右心室扩张和肺动脉高压，典型的心电图表现：①电轴显著右偏，极度顺钟向转位，右束支传导阻滞。②I、aVL导联S波加深，Ⅲ、aVF导联出现Q波，T波倒置。③肺型P波。④I、Ⅱ、Ⅲ、aVL、aVF导联S-T段降低，aVR导联和右胸导联R波常增高，右侧心前区导联T波倒置。⑤胸导联过渡区左移，可出现房性或室性心律失常，完全性或不完全性右束支传导阻滞。这些变化可在起病5~24h出现，如病情好转，数天后消失。对心电图改变，需动态观察。心电图检查也是鉴别急性心肌梗死的重要方法。

(2) 非典型心电图表现： $V_1 \sim V_3$ 导联ST段弓背向上抬高， $V_5 \sim V_6$ 导联ST段轻度下移。

QRS电轴多数右偏，少数也可左偏($\leq -30^\circ$)，或出现 $S_I S_{II} S_{III}$ 征和顺钟向转位。

2. 胸部X线

(1) 常见表现：由于肺栓塞的病理变化多端，所以X线表现也是多样的，应连续做胸部X线检查。

1) 肺梗死发病后24h，肺梗死形成早期，X线检查可无特殊发现，或仅见肋膈角模糊，一侧肺门阴影加深及同侧膈肌上升及呼吸幅度减弱等间接征象。

2) 发病1~2天后：肺梗死已甚明显，常见改变如下。

A. X线发现肺门阴影和肺血管影可较正常为宽，但当有一个较大的肺叶或肺段动脉栓塞时，X线表现为周围肺动脉阴影可有局部变细，阻塞区域的肺纹理减少，以及局限性肺野的透亮度增加。多发性肺动脉有小的PTE可引起普遍性肺血流量减少，因此显示肺纹理普遍性减少和肺野透亮度的增加。

B. 心影向两侧扩大，伴上腔静脉及其静脉增宽。

C. 肺梗死区呈卵圆形或三角形密度增高影，底部向外与胸膜相连，可有胸腔积液影像。两肺多发性肺栓塞时，其浸润阴影颇似支气管肺炎。

D. 肺动脉高压征象较大的肺动脉或较多肺动脉分支发生栓塞时，由于未被栓塞的肺动脉内血流量突然增加，高度充血及扩张，肺动脉段明显扩大突出。尤其在连续观察下，若右下肺动脉逐渐增粗，横径大于15mm，则诊断意义更大。一般扩张现象在发病后24h出现，2~3天达最大值，持续约1~2周。另一个重要征象是外围的肺纹理突然变纤细，或突然终止，如“残根”样。

E. 一侧或双侧横膈抬高：发生率为40%~60%；胸膜增厚、粘连、少量胸水；盘状肺不张。

F. 特异性X线表现：Hampton驼峰征：即肺内实变的致密区呈圆顶状，顶部指向肺门，常位于下肺肋膈角区。另为westernmark征：栓塞近侧肺血管扩张，而远侧肺血管纹理缺如。

(2) 非典型影像表现：急性肺心病主要原因为肺动脉栓塞，肺栓塞影像表现可不典型，可表现为双下肺球形阴影，与肺炎性假瘤、结核球、肺癌相似，广泛肺栓塞表现似支气管肺炎。可出现多发性腔隙性胸腔积液。

3. CT肺血管成像 CT肺血管成像(CTPA)不仅可以直接看到血栓和血流阻断，而且有助于排除其他胸部疾病，因而大大提高了诊断正确率。主要发现肺动脉或其分支堵塞呈

“截断”现象，或管腔不规则充盈缺损征象者提示肺栓塞。在诊断主干肺动脉和叶干肺动脉上发生的大块时，特异性和敏感性超过95%，而非确定性诊断率仅为3%~10%。但由于分辨率的限制，仅能可靠地显示肺动脉2~4级分支，即便通过采用薄层和多方位重组提高了肺段及肺亚段动脉血栓的显示率，但由于支气管的变异性较大，对亚段及亚段以下动脉的血栓显像存在局限性，同时由于需要迅速推注造影剂，也限制了该检查的应用范围，在原有心功能不全或肾功能不全患者中应用需谨慎。

4. 肺动脉造影

(1) 常见表现：肺动脉造影（conventional pulmonary angiography, CPA）是目前诊断肺动脉栓塞最可靠的方法，其敏感度约为98%，特异度为95%~98%。可以确定阻塞的部位及范围，若辅以局部放大及斜位摄片，甚至可显示直径0.5mm血管内的栓子，一般不易发生漏诊，假阳性很少。肺栓塞时的肺动脉造影的X线最有价值的征象是：①血管腔内充盈缺损：肺动脉内有充盈缺损或血管中断对诊断肺栓塞最有意义。②肺动脉截断现象：为栓子完全阻塞一支肺动脉后而造成的。③某一肺区血流减少：一支肺动脉完全阻塞后，远端肺野无血流灌注，局限性肺叶、肺段血管纹理减少或呈剪枝征象。④肺血流不对称：栓子造成不完全阻塞后，造影过程中，动脉期延长，肺静脉的充盈和排空延迟，未受累血管增粗、扭曲，为血流再分配所致。⑤肺动脉高压征象：中心肺动脉增宽，段以下分支变细，右心增大。肺动脉造影有一定危险，特别是并发严重肺动脉高压和急性肺心病者危险性更大。

(2) 非典型表现：CPA易将重叠血管结构误诊为肺栓塞，或难以辨认未完全阻塞的血管，加用数字电影血管造影，可使重叠结构在相对运动中观察更清楚，并可见到往返运动的栓子及造影剂在栓子旁流过的情况，以提高诊断率。

5. 超声心动图

(1) 常见表现：由于超声心动图敏感性较低，且难以发现肺动脉远端的栓子，故对肺动脉的诊断价值有限，但其快速、便捷、无创，并可以在急诊室或重症监护病房进行床旁检查，在对急危患者的诊断和病情评估中占有重要地位，且能够除外其他心血管疾病。

经胸部或经食管二维超声心动图可以直观地看到位于右心房血栓、活动蛇样运动的组织和不活动无蒂极致密的组织，若同时患者临床表现符合急性肺栓塞，则可以做出诊断；或右心发现肺动脉近端的血栓也可确定诊断。此为直接征象，直接检出肺动脉内栓子并评估其位置、阻塞程度、累及范围，有利于制订治疗方案。

间接征象提示急性肺栓塞有：①心腔内径改变：右心室和右心房扩大，尤以右心室增大显著；室间隔左移、左室内径变小和运动异常等。多数病例的左心室前后径小于40mm，反应肺栓塞造成的左心充盈不良。RV/LV的比值明显增大。右室壁局部运动幅度降低。②室壁运动异常：室间隔运动异常，表现为左心室后壁的同向运动，其幅度常大于其他原因造成的室间隔的异常运动，随呼吸变化幅度增大；右心室游离壁功能异常，右心血流动力学改变、不能解释的右心舒张功能障碍。③三尖瓣环扩张伴至少中量的三尖瓣反流。④肺动脉高压：M超声显示肺动脉瓣曲线a波浅至消失，CD段切迹；二维图像上肺动脉增宽，肺动脉瓣关闭向右室流出道膨凸；近端肺动脉扩张内径增加、明显的三尖瓣反流等。

(2) 非典型表现：有些部位的栓子常难以发现。但超声心动图检出率较低，主要原因是：①经胸超声仅能显示左、右肺动脉主干，不能显示其远端分支，位于叶、段动脉内的血栓无法观察。②该病例新鲜陈旧血栓混合，新鲜血栓回声若趋近于无回声区则不能识别。

6. 放射性核素肺扫描

(1) 常见表现: 放射性核素肺扫描是临床无创伤性、对肺动脉栓塞诊断价值较高的常用技术。肺灌注扫描常用^{99m}Tc标记的人体白蛋白微粒静脉注射, 几乎全部放射性颗粒都滞留在肺毛细血管前小动脉, 放射性核素的分布与肺血流量呈比例。肺栓塞者肺灌注扫描的典型所见是呈肺段分布的灌注缺损, 不呈肺段分布者诊断价值有限。肺灌注扫描正常者基本可排除肺动脉栓塞。一般可将扫描结果分为三类。①高度可能: 其征象为至少1个或更多叶、段的局部灌注缺损, 而该部位通气良好或X线胸片无异常。②正常或接近正常。③非诊断性异常: 其征象介于高度可能与正常之间, 需要做进一步检查, 包括下列检查策略: D-二聚体测定和临床可能性评估、一系列下肢检查、肺螺旋CT、肺动脉血管造影等。结果呈高度可能具有诊断意义。

(2) 非典型表现: 值得注意的是, 单独灌注显像缺乏特异性, 由于某些疾病, 如肺炎、肺不张、气胸及慢性阻塞性肺疾病等, 当通气降低时, 肺血流灌注也降低。肺实质性病变, 如肺气肿、结节病、支气管肺癌及结核等也可引起通气及灌注的降低。因此, 上述灌注的缺损并非特异性, 仍需有肺通气显像, 让患者吸入¹³³Xe等放射性气体, 也可用放射性气溶胶发生器, 将^{99m}Tc-MAA的某些药物(植酸钠)雾化成放射性气溶胶让患者吸入, 沉着于肺泡, 然后体外显像, 以反映气道的通畅情况。此外检查时机、显像是否为同期进行均可影响结果的分析。

(三) 诊断

急性肺源性心脏病的诊断是比较困难的, 在临床工作中易忽略及误诊, 如不及时诊断, 往往使患者失去了抢救时机。在诊断过程中应注意以下几点。

(1) 发现可疑患者, 根据突然发病剧烈胸痛、与肺部体征不相称的呼吸困难、发绀、心悸、昏厥和休克, 尤其发生于长期卧床、手术后、分娩、骨折、肿瘤、心脏疾病(尤其合并心房纤颤)、肥胖及下肢深静脉炎等患者, 应考虑肺动脉大块栓塞引起急性肺源性心脏病的可能; 排除急性心肌梗死、降主动脉瘤破裂或夹层动脉瘤、急性左心衰竭、食管破裂、气胸等。

(2) 对可疑患者进一步检查, 结合肺动脉高压的体征, 急性右心衰竭的临床表现及心电图、X线检查结果, 可以初步诊断。高分辨CT或(和)放射性核素肺灌注扫描检查和选择性肺动脉造影可以诊断栓塞的部位和范围。

(四) 鉴别诊断

鉴别诊断急性肺源性心脏病的临床表现为非特异性, 与其他许多疾病的临床表现相类似, 因此临床已发现的可疑患者必须做进一步的鉴别诊断。

1. 常见表现

(1) 心肌梗死: 疼痛在胸骨后呈压榨性或室息性, 并有一定放射部位, 疼痛与呼吸无关, 除有肺水肿外, 一般无咯血, 不出现肺实变体征, 部分病例有心包摩擦音、血清转氨酶明显升高、心电图出现特征性改变, 出现异常Q波, 且不易消失。

(2) 细菌性肺炎: 可有与肺梗死相似的症状和体征, 如呼吸困难、胸膜痛、咳嗽、咯血、心动过速、发热、发绀、低血压、X线表现也可相似。但肺炎有寒战、脓痰、菌血症等。

(3) 胸膜炎: 约 1/3 的肺栓塞患者可发生胸腔积液, 易被诊断为结核性胸膜炎。但是并发胸腔积液的肺栓塞患者缺少结核病的全身中毒症状, 胸腔积液常为血性、量少, 消失也快。

2. 非典型表现

(1) 癫痫: 部分大面积 PTE 表现为癫痫样发作, 而且病程长者可因下肢深静脉血栓长期慢性脱落, 造成反复的癫痫样小发作, 往往被误诊为癫痫而长期服用抗癫痫药。但这些患者一般较年轻, 既往没有癫痫病史或诱因, 往往存在 PTE 的危险因素, 如下肢深静脉血栓形成、手术、骨折等。癫痫样发作考虑与大块血栓栓子严重阻塞中心肺动脉, 导致呼吸衰竭引起严重低氧血症、呼吸性酸中毒及 PTE 导致右心衰引起脑部低灌注有关。对突然出现的不能解释的癫痫样发作, 同时伴有严重低氧血症、心动过速, 呼吸急促的患者, 应警惕 PTE 的可能。

(2) 主动脉夹层动脉瘤: 急性 PTE 患者剧烈胸痛、上纵隔阴影增宽(上腔静脉扩张引起), 伴休克、胸腔积液时要与主动脉夹层动脉瘤相鉴别, 后者多有高血压病史, 起病急骤, 疼痛呈刀割样或撕裂样, 部位广泛, 与呼吸无关, 发绀不明显, 患者因剧烈疼痛而焦虑不安, 大汗淋漓, 面色苍白, 心率加快, 多数患者血压同时升高。有些患者临床上有休克表现, 但血压下降情况与病情轻重不平行, 同时可出现夹层血肿的压迫症状和体征。病变部位有血管性杂音和震颤, 周围动脉搏动消失或两侧脉搏强弱不等; 如主动脉夹层累及主动脉瓣, 可引起急性主动脉瓣关闭不全的症状和体征。超声心动图可进行鉴别。

(3) 高通气综合征: 又称焦虑症。呈发作性呼吸困难、胸部憋闷、垂死感; 情绪紧张或癔症引起呼吸增强与过度换气, 二氧化碳排出增加, 动脉血气常呈呼吸性碱中毒, 心电图可有 T 波低平或倒置等, 需与急性 PTE 相鉴别。高通气综合征常有精神心理障碍, 情绪紧张为诱因, 较多见于年轻女性, 一般无器质性病变, 症状可自行缓解和消失, 动脉血气虽有 PaCO_2 下降, 但氧分压正常可行鉴别。

五、治疗

(一) 血栓性肺栓塞的治疗

1. 用药方法 大块肺动脉栓塞引起急性肺源性心脏病时。必须紧急处理以挽救生命。治疗措施包括: ①给予氧气吸入。②抗休克治疗, 可用多巴胺 20~40mg 加入 200ml 5% 葡萄糖溶液中静脉滴注, 目前常用多巴酚丁胺 5~15 $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 静脉滴注。③胸痛可用罂粟碱 30~60mg 皮下注射或哌替啶 50mg 或吗啡 5mg 皮下注射以止痛及解痉。④心力衰竭时用快速强心药物。⑤溶栓疗法和抗凝治疗, 美国食品药品监督管理局批准的是: 链激酶负荷量 30min 25 000IU, 继而 100 000IU/h, 维持 24h 静脉滴注; 尿激酶负荷量 10min 2 000IU/1b (磅) 静脉滴注, 继而每小时 2 000IU/1b (磅) 维持 24h 静脉滴注; 重组组织型纤溶酶原激活剂 2h 100mg, 静脉滴注。国内常用尿激酶 2~4h 20 000IU/kg 静脉滴注; 重组组织型纤溶酶原激活剂 2h 50~100mg, 静脉滴注。溶栓主要用于两周内的新鲜血栓栓塞。溶栓治疗结束后继以肝素或华法林抗凝治疗。对小的肺动脉栓塞也可只用肝素抗凝治疗。

2. 治疗矛盾 溶栓治疗急性肺栓塞可以: ①通过溶解血栓, 可迅速恢复肺灌注, 逆转血流动力学的改变, 及早改善肺的气体交换。②通过清除静脉血栓, 减少肺栓塞的复发。③快速而完全地溶解栓子, 可减少慢性肺栓塞和慢性肺动脉高压的发生。④通过以上各种机

制,溶栓治疗可以降低肺栓塞的发病率和病死率。但溶栓治疗的主要并发症为出血、过敏反应、溶栓后继发性栓塞(如心、脑、肺等)等。溶栓治疗存在一定危险,是治疗上的矛盾,在治疗上如何评估治疗中出血及继发性栓塞的危险性,是临床上需要探讨的问题。

3. 对策 为探讨溶栓的恰当性,有关专家把急性肺栓塞患者分为两类:①出现休克或出现机体组织灌注不足(包括低血压、乳酸性酸中毒、心搏出量减少)的肺栓塞。②血流动力学稳定的肺栓塞。对于后组患者,已有足够的证据表明,溶栓治疗较之单独应用肝素治疗并不能减少患者的病死率和肺栓塞的复发率,且溶栓可明显增加出血的危险性,所以不推荐溶栓治疗。对于前组患者,除非有绝对的禁忌证,此类患者均应接受溶栓治疗,因为溶栓治疗已被反复证明具有减少栓子负荷、提高血流动力学参数和患者存活率的优势。但在溶栓治疗PTE时应注意:①溶栓应尽可能在PTE确诊的前提下慎重进行。②严格根据溶栓适应证及禁忌证筛选溶栓病例。③提倡溶栓药物剂量个体化。④用药前充分评估出血及继发性栓塞的危险性,必要时配血,做好输血准备。⑤溶栓中严密观察,溶栓前宜留置外周静脉套管针,以方便溶栓中取血监测,避免反复穿刺血管。⑥溶栓后继续观察,绝对卧床3周。⑦绝对卧床1周后,血液处于高凝状态时应高度警惕血栓栓塞的可能。

急性PTE溶栓治疗的注意事项:溶栓前用一套管针做静脉穿刺,保留此静脉通道至溶栓结束后第2天,此间避免做静脉、动脉穿刺和有创检查。为预防不测,溶栓前需验血型及备血,输血时要滤出库存血块。准备新鲜冷冻血浆和对抗纤溶酶原活性的药物,如氨基己酸、对羧基苄胺等。一般小量出血者可不予处理,严重出血时即刻停药,输冷沉淀和/或新鲜冷冻血浆及给予对羧基苄胺或氨基己酸等。颅内出血请神经外科医师紧急会诊。

对血流动力学稳定的急性肺栓塞可行抗凝治疗。

肺动脉血栓摘除术:适用于经积极的保守治疗无效的紧急情况,要求医疗单位有施行手术的条件与经验。患者应符合以下标准:①大面积PTE,肺动脉主干或主要分支次全堵塞,不合并固定性肺动脉高压者(尽可能通过血管造影确诊)。②有溶栓禁忌证者。③经溶栓和其他积极的内科治疗无效者。

经静脉导管碎解和抽吸血栓:用导管碎解和抽吸肺动脉内巨大血栓或行球囊血管成形,同时还可进行局部小剂量溶栓。适应证:肺动脉主干或主要分支大面积PTE并存在以下情况者:溶栓和抗凝治疗禁忌;经溶栓或积极的内科治疗无效;缺乏手术条件。

(二) 非血栓性肺栓塞的治疗

1. 脂肪栓塞(fasembolism, FES) 到目前为止,尚无特效治疗手段,主要是支持和对症治疗。自从1966年首次应用糖皮质激素治疗FES以来,临床已广泛使用该类药物且取得较好的疗效。早期给予肾上腺皮质激素可减轻生物化学性炎症反应、降低血管通透性、减轻间质肺水肿,缓解脂肪栓塞的严重程度。出现ARDS或病情危重者,可给予大剂量、短疗程(连用3~5天)激素治疗,及时给予氧疗和呼吸支持,建立人工气道,给予辅助正压通气或呼气末正压通气,并保护脑功能,防止各种并发症的发生。肝素治疗疗效不确切,选择时应慎重。有报道静脉输注白蛋白可通过与血中游离脂肪酸结合,降低血中脂肪酸水平,有助于减轻脂肪酸炎症反应。有条件者可应用抑肽酶注射治疗。

2. 羊水栓塞 治疗原则主要是针对羊水栓塞的病理生理特点给予血流动力学支持,针对凝血功能障碍给予成分输血。具体措施包括抗过敏、抗休克、减轻肺动脉高压、缓解呼吸困难、纠正心力衰竭、补充血容量、确保输液通道(要有2条以上的输液通道)、纠正酸中