

临床危重症 救护与处理措施

李静艳等◎主编

(下)



 吉林科学技术出版社

临床危重症救护 与处理措施

(下)

李静艳等◎主编

第四节 急性呼吸窘迫综合征

急性呼吸窘迫综合征(ARDS)是由多种病因,如:严重的创伤、烧伤、休克、感染、大手术抢救过程中继发的以急性进行性呼吸窘迫和低氧血症为特点的弥漫性肺浸润、肺血管阻力增高、肺顺应性降低、肺泡萎陷、分流量增多、氧转运障碍、 PaO_2 严重降低,一般氧疗无效的急性进行性呼吸衰竭。其肺组织广泛受损,病死率高达 50% 以上。

一、病因

引起 ARDS 的原发病或基础病繁多,简要分为 10 类:

1. 任何原因的休克 尤其是感染性休克、出血性休克、过敏性休克。
2. 严重感染 主要是肺部感染、细菌性肺炎、病毒性肺炎、真菌性肺炎、肺孢子性肺炎、结核病、G⁻ 细菌感染等。
3. 严重创伤 肺挫伤、内脏创伤、头部创伤、烧伤、骨折、脂肪栓塞等。
4. 误吸液体 胃液、淡水、海水(淹溺)。
5. 吸入毒气 NO_2 、 NH_3 、 Cl_2 、光气、镉、烟、高浓度氧等。
6. 药物 噻嗪类、巴比妥类、丙氧吩、Dextran40、水杨酸盐、海洛因、秋水仙素等。
7. 代谢性疾病 糖尿病酸中毒、尿毒症、急性胰腺炎等。
8. 血液疾病 弥散性血管内凝血、输入大量库存血液、体外循环。
9. 放射线照射放射性肺炎、癌瘤等。
10. 妇产科疾病 羊水栓塞、子痫、死胎等。

二、病理改变

病理改变按病变程度分三级、其主要改变如下:

I 级:①无透明膜形成;②主要是肺间质水肿、出血;③肺重量大于正常 50% 以上。

II 级:①有少量透明膜形成;②肺泡水肿、出血、纤维素渗出;③肺重量大于正常 2 倍以上。

III 级:①明显的透明膜形成;②广泛的肺泡水肿;③严重的肺间质血管广泛扩张,微血管栓塞,肺泡群陷闭,肺泡腔内纤维素沉着,肺泡上皮增生,渗出物纤维化,继发肺泡炎、细支气管炎;④肺重量大于正常 3 倍以上。

三、发病机制

(一)肺毛细血管内皮细胞通透性增加

在正常生理情况下,肺内液体不断从肺毛细血管渗出,又不断从肺淋巴管回收引流,方可保持肺间质液体总量的动态平衡。其能否动态平衡与下列因素有关。

1. 肺毛细血管内皮细胞通透性。
2. 肺毛细血管液体静水压与胶体渗透压。
3. 肺间质液体静水压与胶体渗透压。
4. 淋巴回收引流。

肺毛细血管不断向间质渗漏液体,同时间质内液体又不断被淋巴管抽吸回收引流。故在正常情况下不易发生肺水肿。然而,在 ARDS 时肺毛细血管内皮细胞通透性增加,肺毛细血管内液外渗增多,而淋巴回收引流又不能相应提高,则使液体滞留,导致肺间质和肺泡水肿。由于肺泡陷闭,肺间质负压增高,促使肺间质水肿形成;同时因淋巴循环功能障碍,间质积液回收引流受阻,加重肺间质水肿;另外,因肺毛细血管内皮通透性增加,肺间质液体蛋白含量增加,接近血浆蛋白浓度,致使血浆蛋白渗透压的“保护”作用消失,肺间质水肿更加严重。因此,肺毛细血管内皮细胞通透性增加是 ARDS 最基本的发病机制之一。

肺毛细血管内皮细胞损伤与许多物质有关,例如,花生四烯酸及其代谢产物(前列腺素、白细胞三烯)、纤维蛋白降解产物、补体、多形核粒细胞、血小板、游离脂肪酸、缓激肽、蛋白溶解酶、溶酶体等。

(二)肺表面活性物质减少

吸纯氧、低灌注、缺氧、水肿、出血、感染等因素,均可影响肺表面活性物质的合成与代谢。因肺表面活性物质减少,可导致肺泡陷闭,功能残气量减少,肺间质负压增加,肺间质与肺泡水肿。

肺毛细血管内皮细胞通透性增强与肺表面活性物质合成减少,可导致如下病理生理改变。

1. 肺泡毛细血管膜弥散功能降低 正常毛细血管菲薄,平均厚度 $0.7\mu\text{m}$ 。ARDS 时,因肺间质、肺泡水肿、肺泡上皮增生肥厚,肺泡透明膜形成,使肺泡与肺毛细血管之间的气体交换障碍, V/Q 比例失调,缺氧严重。

2. 肺内血流动力学异常 正常肺泡毛细血管流速 0.7s ,其气体交换平衡时间 0.3s 。ARDS 时,因严重缺氧,使肺毛细血管内血液流速增快,流经时间缩短,又因肺泡毛细血管壁增厚,使气体交换达到平衡的时间延长。因此,“流经时间缩短”,“平衡时间延长”,流经肺泡的静脉血液得不到充分氧化,返回左心的动脉血中必然含有一定数量的静脉血,称之静脉血掺杂或静动分流。

3. 肺内分流增加 正常肺内分流最小于 $3\%\sim 6\%$,ARDS 时 V/Q 比例失调,肺泡处于无气或仅含有少量气体时,流经于肺毛细血管内的静脉血得不到充分氧化,回流到左心,动脉血中含有静脉血大于 30% 。

4. 生理残腔增加 正常肺通气量 $4\text{L}/\text{min}$,肺血流量 $5\text{L}/\text{min}$,即通气/血流(V/Q)比值等于 0.8 时,可维持机体正常气体交换功能。

ARDS 时,肺内通气分布不匀,肺内分流量增加导致 V/Q 比值减小,生理残腔增加,导致 V/Q 比值增大。故 V/Q 比值的增大或减少,均可致肺内分流量大于 30% 。

5. 功能残气量减少 功能残气量指平静呼吸时参与气体交换的肺容量或指平静呼气后残留肺内的气量。正常均值 1580ml (女)和 2300ml (男)。其意义是在呼吸周期中可避免肺泡氧分压发生过大的波动而起到缓冲作用。ARDS 时,由于肺泡陷闭与肺泡水肿,肺内“氧储”减少,则 V/Q 比值变小,导致严重低氧血症。

6. 肺顺应性降低 肺顺应性指在单位压力改变时所引起的肺容量的改变或者把肺顺应性理解为肺的弹性。肺顺应性下降即肺弹性减弱、变硬。当 ARDS 时,因功能残气量减少,肺间质与肺泡水肿、充血及肺表面活性物质减少,导致肺顺应性降低。呼吸运动作用的耗氧量增加,呼吸浅而快,潮气量减少,使有效的肺泡通气量降低而加重缺氧。

四、ARDS 的临床表现特点

(一) 损伤期(过度换气期或复苏期)

1. 原发病初发后 4~6h 至 1~2d。
2. 原发病情稳定后, 出现过度通气。
3. 临床体征不明显。
4. 呼吸性碱中毒(呼碱), 导致血 pH 上升, PaO_2 正常或稍低, PaO_2 下降。
5. 胸片正常。

(二) 相对稳定期(循环稳定, 呼吸困难)

1. 周围循环、肾功能、组织灌流量、血压均正常。
2. 原发病 3~5d 后出现呼吸困难, 频率加快, 进行性加重。
3. 肺内分流量增加达 15%~30%, 氧分压 60~70mmHg, PaO_2 分压降低。
4. 胸片出现轻度网状浸润阴影, 肺间质水肿。
5. 听诊双肺可闻及细小湿啰音。

(三) 呼吸功能衰竭期(肺功能进行性恶化期)

1. 严重呼吸窘迫, 急促、呼吸表浅、费力。呼吸频率 35~50 次/min。
2. 严重青紫及 PaO_2 和 PaCO_2 均明显下降。常规氧疗无效, 呈代谢性酸中毒合并呼吸性碱中毒(代谢呼碱)。

3. 胸片出现散在斑片状浸润阴影, 呈毛玻璃样改变。

4. 听诊双肺可闻及广泛湿啰音。

(四) 终末期(心肺功能衰竭期)

1. 昏迷、皮肤花斑, 严重青紫。
2. 心率由快变慢, 心律失常, 甚至停搏。
3. 乳酸明显升高, 大于正常值的 1~2 倍。
4. PaO_2 严重下降, PaCO_2 显升高, pH 下降至 7.0 以下。呈混合性酸碱失衡。
5. 胸片融合成大片浸润影, 支气管充气征阳性。

(五) ARDS 酸碱和电解质失衡的 6 大特点

ARDS 早、中期表现为严重低氧血症常伴低碳酸血症, 呈现代酸呼碱, 随着病情发展, 各脏器衰竭和电解质失衡可出现复杂双重或三重型酸碱失衡。

1. 呼吸性碱中毒合并代谢性碱中毒(呼碱合并代碱) ARDS 早期, 过量使用碱性药物、排 K^+ 利尿剂和糖皮质激素等因素引起代碱。当 HCO_3^- 代偿性下降误认为代酸而不适当补碱, 势必造成呼碱基础再合并代碱, 严重者可危及生命, 需注意“低钾性碱中毒, 碱中毒并低钾”, 故当血 HCO_3^- 下降同时伴血 K^+ 下降, 应想到有呼碱的可能。

呼碱并代碱特点: ①呼吸深、大、快, 过度换气; ② PaCO_2 多下降; ③ HCO_3^- 多升高或正常; ④pH 极度升高; ⑤血 K^+ 下降; ⑥血下降或正常; ⑦血 Na^+ 下降或正常; ⑧ PaO_2 下降; ⑨AG 阴离子间隙正常或轻度升高。

2. 呼吸性酸中毒合并代谢性酸中毒(呼酸合并代酸) 在 ARDS 病程晚期出现, 其特点: ①临床上常有休克、微循环障碍、心肺肾等功能损害、感染、高代谢和呼吸浅快等; ② PaCO_2 多升高或正常; ③ PaO_2 下降; ④pH 极度下降; ⑤血 K^+ 升高; ⑥血 Cl^- 多升高或正常; ⑦血 Na^+

下降或正常。

3. 呼碱并代酸 危重病救治中代酸是主要的,而呼碱常是继发代偿出现,但 ARDS 早期应首先低氧血症伴呼碱,其特点:①临床可有休克、低氧血症、脏器缺血功能受损、呼吸深、大、快;②pH 可正常;③ PaCO_2 下降; HCO_3^- 多下降;⑤ PaO_2 下降;⑥ABE 常负值;⑦AG 升高。

4. 呼吸性酸中毒合并代谢性碱中毒(呼酸合并代碱) 常出现在重症 ARDS 合并低钾低氯高钠时,其特点:①临床病情危重多行机械通气;②pH 可正常;③ PaCO_2 升高;④ HCO_3^- 升降均可;⑤ PaO_2 下降;⑥ABE 正值;⑦血 K^+ 、 Cl^- 下降, Na^+ 可升高。

5. 代谢性酸中毒合并代谢性碱中毒(代酸合并代碱) 代酸合并严重呕吐或补碱过多,血 pH 可正常。BE、BB、 PaCO_2 均可互相抵消,但 $\text{AG} > 16\text{mmol/L}$ 。

6. 三重酸碱失衡(TABD) 三重酸碱失衡(TABD)是近来提出的新型混合型酸碱失衡。因 ARDS 患者严重缺氧、休克、肝肾功能损害、使用糖皮质激素、排 K^+ 利尿剂、不当补碱和上消化道出血等,均可出现呼碱型 TABD,即呼碱+代酸+代碱。其特点:① PaCO_2 多下降;② HCO_3^- 多下降或正常;③pH 升高或正常;④血 K^+ 多下降;⑤血 Cl^- 升高或正常;⑥血下降或正常;⑦AG 升高;⑧ PaO_2 下降。

呼酸型 TABD 即呼酸+代酸+代碱在 ARDS 晚期亦可发生,但较少见。

总之,危重患者的酸碱失衡往往比较复杂,当代酸时 HCO_3^- 下降,但呼酸+代酸时 HCO_3^- 可无变化。在高氯性代酸并代碱时血 Cl^- 和 HCO_3^- 可以正常。当腹泻呕吐并存时亦可发生酸碱失衡相互抵消。

因此在诊断酸碱紊乱时需注意下列几点。

1. 除同步查血气与电解质外,尚需查尿素氮、肌酐、乳酸、葡萄糖和渗透压等。
2. 危重病时除有代谢和呼吸两因素变化外,查明谁是原发或继发。
3. 注意动态观察和自身前后对照。
4. 当 BUN/Cr 比例明显升高时,往往提示失水。

五、ARDS 的诊断

在危重病证的抢救中,尤其是存在 ARDS 的各种致病因素时,须高度警惕本综合征的发生。应密切监视呼吸情况及血气分析的变化,结合肺部 X 线片及呼吸生理方面的检查可早期做出诊断。

连续测定动脉血氧分压是早发现早诊断的最佳指标。

1. 高危病例 凡具备可引起 ARDS 的原发病,呼吸频率有增加趋势者。 >20 次/min,应严密观察。

2. 可疑病例 对呼吸频率进行性加快, >28 次/min 或(和) PaO_2 、 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 进行性下降者,应高度怀疑 ARDS。

3. 急性肺损伤(ALI)

(1)有发病的高危因素。

(2)急性起病,呼吸频率有增加趋势。

(3) PaO_2 在氧疗条件下有进行性下降趋势(不论吸氧浓度高低), $200\text{mmHg} \leq \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300\text{mmHg}$ 。

(4)胸部 X 线检查可有或无两肺浸润阴影。

(5)肺毛细血管楔压 PCWP $\leq$ 18mmHg 或除外心源性因素。

凡符合以上五项可诊断为 ARDS。

六、ARDS 的鉴别诊断

ARDS 必须与心源性肺水肿、急性心肌梗死、自发性气胸鉴别。

(一)心源性肺水肿

肺毛细血管楔压可反映左室功能,有助于鉴别肺水肿的产生是由左心衰竭还是由 ARDS 所致。肺毛细血管楔压 $>15\text{mmHg}$ 表示为心源性,若 $<15\text{mmHg}$ 表示为肺源性。此外若患者有颈静脉怒张、双肺底细小湿啰音、心率快、奔马律,早期即有肺淤血、水肿表现,经用强心、利尿及一般氧疗,迅速缓解,可支持心源性肺水肿的诊断(表 4-1)。

表 4-1 ARDS 与心源性肺水肿鉴别

	ARDS	心源性肺水肿
临床表现	起病慢	起病快
	呼吸极度窘迫	呼吸较快
	发绀明显	轻至中度发绀
	精神状态安静,能平卧	不安、焦虑、不能平卧
痰	血样泡沫	白色或粉红色泡沫
胸部体征	湿啰音少,呈爆裂样	多为小、中等湿啰音,肺底多
X 线改变	比体征出现早,且重于体征,周边部明显	与体征同时出现,近肺门部明显,治疗后吸收快
血气	低氧血症明显,吸氧改善慢	轻度低氧血症,吸氧改善快
肺楔压(肺毛细血管楔压)	$<15\sim 18\text{mmHg}$	$>15\sim 18\text{mmHg}$
气道分泌物蛋白浓度	高	低
气道分泌物蛋白含量/血浆蛋白	>0.7	<0.2
治疗反应	对强心、利尿剂、扩血管药的即刻疗效不明显	对强心、利尿剂、扩血管药治疗反应好

(二)急性肺栓塞

多见于手术后或长期卧床者,血栓来自下肢深静脉或盆腔静脉。起病突然常有咳嗽、胸痛、咯血、烦躁、冷汗、晕厥、恶心、呕吐等症状。体征:气急、脉细速、青紫、肺部湿啰音、哮鸣音、胸膜摩擦音、第二心音亢进、血栓性浅表静脉炎体征和急性右心衰体征。

(三)重度肺炎

可引起 ARDS,但亦有些肺炎(如军团菌肺炎)虽有呼吸困难、低氧血症,但并未发生 ARDS,此类肺炎 X 线胸片有肺实质大片浸润性炎症阴影,感染症状明显,氧疗有改善,应用敏感抗生素可获治愈。

(四)慢性阻塞性肺病

当肺有感染时,亦可呼吸困难、低氧血症,但常有慢性支气管炎、支气管哮喘反复发作,肺功能进行性减退,小气道阻塞,肺气肿等临床表现,注意不要与 ARDS 相混淆。

(五)特发性肺间质纤维化

此病病因未明常为慢性过程,但亦可呈亚急性发展,有 I 型呼吸衰竭表现,尤其在合并肺

部感染加重时,与 ARDS 表现相似,但本病 X 线胸片呈网状、结节状或蜂窝状改变,病程发展较 ARDS 缓慢可作鉴别。

(六)急性心肌梗死与自发性气胸

多具有各自特征性的临床表现,通过心电图和胸部 X 线片的检查不难鉴别。

七、抢救治疗

ARDS 的病情危急、预后严重、病死率高。临床上若能早发现、早诊断、早治疗,可有效地降低病死率。因此要求治疗迅速、果断、有力,任何犹豫、迟延,都可导致心、脑、肺、肝、肾重要的生命脏器不可逆转的损害,从事急诊急救的医护人员必须熟悉呼吸生理,要对 ARDS 发生、发展过程中的生理改变做到心中有数,对所采取的方法、措施熟练掌握,精益求精。

(一)有效治疗基础病与积极预防 ARDS

对可能导致 ARDS 的基础病的抢救治疗,应坚持合理、正确、积极、谨慎的原则。对所采取的抢救措施,既肯定其有利一面,又要看到不利的一面(可能将成为 ARDS 的诱发因素)。故在抢救基础病过程中,要特别注意以下五点:

1. 纠正休克 及时纠正休克,改善微循环,不仅维持了生命脏器的正常生理功能,而且也避免了因休克导致的生命脏器功能的不可逆的损害。抗休克应着重于体液容量的合理补充,微循环功能状态的维持,机体代谢功能的正常恢复与调整。

2. 合理补液 能否成功地抢救 ARDS 的患者,保持水的平衡极为重要。因 ARDS 的患者的病理改变多有肺内水潴留,这是造成肺功能残气量减少和肺顺应性下降的主要原因。

因此,补液时应防止医源性因素导致肺内水潴留:

(1)以最低有效的血管内容量来维持有效循环功能,使肺处于“干肺”状态,使肺小动脉楔压(PAWP)维持在 $14\sim 16\text{cmH}_2\text{O}$,必要时适当利尿。

(2)目前国内外在 ARDS 的补液性质上尚有争议:①ARDS 早期应补高渗晶体液(10%葡萄糖、1.3%~1.5%氯化钠)防止肺水肿恶化。②ARDS 因低蛋白血症,胶体渗透压下降,而加重肺水肿。补充白蛋白,有保护代偿机制作用。但是,一旦出现全身渗漏综合征,则补胶体液也无效,反使渗漏加重。

补入晶体液过多,可使血液胶体渗透压下降而导致体液外渗与间质水肿。因静脉补入大量晶体液,可直接进入肺脏,使肺毛细血管内晶体渗透压升高,胶体渗透压下降。尤其是在严重缺氧时,更诱发肺毛细血管的外渗液量增多,而加重肺间质与肺泡的水肿。故在补液时应参考中心静脉压、肺动脉楔压、动脉血压、脉压、尿量等监测指标,合理调整补液量。在补液方面,应严格掌握水、电解质、胶体和携氧物质的适当配伍。若单纯补入大量生理盐水或等渗葡萄糖液可导致“低渗综合征”。故根据病情适当补入血浆蛋白、新鲜血、右旋糖酐等胶体液。一般掌握晶体液:胶体液=1:1 为宜。

3. 注意输血 因大量输血可导致不良后果,尤其是库存血液中含有大量微粒(纤维条索、变性血小板、脂肪颗粒等)栓塞肺循环,诱发肺水肿。而脂肪酸中的油酸,可刺激肺间质引起化学性肺炎和肺泡活性物质的破坏。因此,当需要大量输血时,应尽量少用库存血。输血前应仔细过滤,且要复温到体温水平。

4. 正确吸氧 应避免长时间高浓度吸氧。因长时间超过 60%的吸氧浓度,可使 PaO_2 迅速增高,损伤肺泡上皮细胞和毛细血管内皮细胞,导致肺间质水肿,毛细血管—肺泡壁增厚,

局灶性肺不张与透明膜形成。吸纯氧可产生与呼吸窘迫相同的肺部病理变化。氧中毒不单是高浓度氧对肺组织的直接作用,而且与动脉血高氧分压有关。因此,一般情况下吸氧浓度不宜超过 40%~50%,若病情允许,尽量使用持续低流量吸氧(29%~33%),使 PaO_2 保持在 60mmHg 即可。同时要注意吸入氧的湿度和温度应适宜。

5. 加强护理,防止感染 对严重创伤、休克危重患者应注意口腔卫生,定时翻身、拍背,促使引流排痰。室内通风、消毒,避免交叉感染。

(二)控制补液、维持体液负平衡

肺间质与肺泡水肿存在于 ARDS 的发生与发展之中,同时人工呼吸器的应用使抗利尿激素分泌增多,促使体内液体潴留,不仅加重肺间质与肺泡内水肿,且成为肺内分流量增加、缺氧、呼吸窘迫、频数的主要原因。因此,严格控制补液,维持体液负平衡,有效解除水肿是成功抢救 ARDS 的重要手段。补液量以不超过 1500~2000ml/d 为宜。急诊临床掌握的补液原则有以下四点。

1. 在维持适当的动脉压的前提下,入量应少于出量。
2. 合理使用利尿脱水剂,加速水肿液的排出。
3. ARDS 的早期宜补充晶体液,不宜过早、过多地补入胶体液。
4. ARDS 的恢复期,在肺毛细血管内皮细胞损伤恢复后,可以补入血浆白蛋白、血浆,使胶体渗透压提高,有利肺间质与肺泡内液的回吸收。

(三)有效纠正急性贫血(失血),改善左心功能

导致 ARDS 致命的直接危害不是低氧血症,而是严重的组织缺氧。因为正常呼吸功能的终点是通过血流向组织供氧排除 CO_2 。通过血流供给组织细胞的氧量称为氧的输送量。 PaO_2 、 SaO_2 、血红蛋白浓度及心输出量(CO)的水平与氧的输送量成正比。因此,氧的输送量与 PaO_2 、 SaO_2 、CO、Hb 成正相关。

公式:氧的输送量 = $[\text{SaO}_2 (\text{Hb} \times 1.34) + (\text{PaO}_2 \times 0.0031)] \times \text{CO}$

可看出,决定氧输送量多少的主要因素是血红蛋白浓度及心输出量水平, PaO_2 、 SaO_2 的高低是次要因素。尽管 PaO_2 及 SaO_2 均正常,若血红蛋白浓度和心输出量显著降低,则氧的输送量肯定显著减少。故在 ARDS 的抢救中,不仅要提高 PaO_2 及 SaO_2 的水平,更重要的是纠正急性贫血及左心功能不全。

(四)改善微循环药物的合理应用

在 ARDS 的发生与发展过程中不仅有肺小动脉痉挛,而且还有组织灌流不足,组织细胞缺氧等微循环障碍,需要合理应用如下药物治疗:

1. α 受体阻滞剂 这类药物可扩张肺血管,减轻心脏前后负荷,降低肺静脉压,减轻肺水肿,改善微循环,解除支气管痉挛,有利于改善通气,纠正低氧血症。临床选用苄胺唑啉或酚苄明。使用时要严密监测血压,收缩压不应低于 90mmHg。

2. 强心药物的应用 应用强心药可增加心排出量,改善心功能。多采用 10% 葡萄糖 20ml + 去乙酰毛花苷 0.2mg 静脉缓注,必要时 4h 后重复 1 次。

3. 糖皮质激素的应用 糖皮质激素的作用有:①抗炎,加速肺内水肿液的吸收;②减轻脂肪栓塞或吸入性肺炎的局部反应。③在出血性休克时,阻挡白细胞附着于肺毛细血管床,防止溶蛋白酶的释放,保护肺组织。④增加肺表面活性物质的分泌,保持肺泡的稳定性。⑤抑制后期肺组织纤维化。⑥减轻肺泡上皮与肺毛细血管内皮细胞的损害,提高组织细胞耐缺氧

的能力,缓解支气管痉挛。⑦应用激素的原则与方法是:ARDS 早期应用中、大剂量的激素:地塞米松 10~20mg,6h/次,静脉注射。3~4d 后迅速减量,1~2 周内减毕。

4. 低分子右旋糖酐 可减少红细胞凝聚及微血栓形成,扩充血容量,促进利尿。每天用量不宜超过 1000ml。少尿、无尿患者不宜应用。

5. 低分子肝素 当血流停滞、缓慢时可诱发血栓形成,而血栓可分解释放出有损血管、支气管的活性物质,将损伤肺泡毛细血管内膜及肺泡组织。理论上认为使用抗凝剂可改善局部或全身循环。但是 ARDS 的微血栓形成机制尚未完全了解,考虑到肝素抗凝集的不良反应及广泛软组织损伤并有出血倾向,目前应用尚有争议。

(五)防治并发症的发生

ARDS 的发生发展过程中,可发生脏器功能衰竭,最常见的并发症(表 4-2)。ARDS 伴多脏器功能衰竭,病死率高达 93%,仅一个肺外器官受累时病死率 54%,累及 4 个器官者,病死率高达 99%。

表 4-2 ARDS 常见并发症

胃肠:出血、胃胀气、气腹	感染:败血症、院内交叉感染
肾:急性肾衰竭	血液:贫血、血小板减少、DIC
心:心律不齐、心排血量减低、低血压	肝:低蛋白血症
肺:肺梗死、自发性气胸、纵隔气肿、肺纤维化	

(六)迅速有效纠正缺氧

纠正缺氧是抢救 ARDS 的关键所在,若缺氧迁延过久,往往使机体生命脏器(心、脑、肺、肝、肾)发生不同程度、难以恢复的组织损害和功能障碍。因此在抢救 ARDS 时若出现如下 3 种情况,应使用持续正压呼吸:①鼻导管吸氧不能缓解缺氧状态。②呼吸频数且窘迫症状加重。③PaO₂ 持续降低。

持续正压呼吸(PEEP):持续正压呼吸是一种人工呼吸装置,不仅吸气相而且呼气相,均保持正压的一种人工呼吸装置。

PEEP 的最简单装置是在呼吸机的呼气口上连接一条粗而短的皮管(内径 2~3cm,长度 100cm),皮管的另一端置于调压装置的水封瓶内。皮管插入液面下的深度,即为调节所需的呼气终末正压。平常在开始时,呼气终末正压以 3~5cmH₂O 为宜。然后根据病情增加,但最高附加压力不应大于 15cmH₂O。应用 PEEP 可在呼吸时使呼吸道内保持正压,不仅可防止小气道与肺泡的早期关闭,且可使部分关闭的小气道与肺泡得到重新充气,促使肺泡内水肿液的回吸收,增加功能残气量,减少肺内分流,改善严重缺氧状态。

PEEP 使用不当,可导致严重并发症。因正常呼吸时胸腔内压小于大气压,保持负压则有利于上腔静脉血的回心循环。PEEP 时,胸腔内压从负压升为正压,若正压过高,胸腔内上腔静脉受压增高,外周静脉回心血量减少,导致左心室排出血量减少,血压下降,加重休克。

(郑丽媛)

第五节 肺源性脑病

众所周知,机体处于耗氧和产生 CO₂ 不断代谢的过程。正常机体静态每分钟耗氧

250ml,每天耗氧 360L,而机体仅储备 1.5L 氧,所以需要通过呼吸不断供氧来维持正常代谢。因脑组织占人体重量 2.5%,而脑的供血量占心脏排血量的 15%,脑的呼吸商(CO_2/O_2)=1,以此说明正常脑组织所摄取的氧,仅能氧化所需葡萄糖的 85%~95%,尚有 5%~15%的葡萄糖须通过无氧糖酵解成乳酸。因此当肺功能障碍时,则导致摄氧不足性缺氧和 CO_2 排出受阻滞留性的呼吸性酸中毒,严重时发生肺源性脑病。

一、概述

肺源性脑病是因呼吸衰竭引起脑功能不全综合征,除呼吸衰竭表现外,主要是脑功能不全的神经精神综合征。肺源性脑病是慢性阻塞性肺部疾病的一个严重并发症。国内外报道的病死率均在 30%~45.6%,是危及人民健康的重要疾病之一。

肺源性脑病是因肺通气功能不足而发生的严重Ⅱ型呼吸衰竭,脑组织发生如下改变。

1. 因缺氧使葡萄糖无氧酵解途径增加,乳酸聚集导致脑组织酸中毒。
2. 因 CO_2 潴留,脑组织 pH 降低 [$\text{pH}(7.31 \pm 0.026)$],导致脑细胞溶酶体酶的活性增强,使脑组织溶解坏死。
3. 由于严重的 CO_2 潴留,致缺氧酸中毒,脑血流量增加,毛细血管内皮细胞肿胀,变性形成饮液泡。

4. 脑缺氧使 ATP 缺乏,脑细胞膜的钠泵失灵/导致脑细胞内 Na^+ 增加而加重脑水肿。

5. 严重而长期的脑缺氧,使脑组织变性及大量脑细胞溶解坏死。脑缺氧 30~40min 就出现上述脑组织的不可逆损伤。电镜下观察:脑实质的神经细胞、脑间质的胶质细胞和小血管内皮胞浆变性,线粒体肿胀、空泡化,核染色质周边积聚,脑细胞变性崩解,边界不清,小血管壁平滑肌细胞内饮液泡增多,有鞘神经纤维崩解。

肺源性脑病的发生和与 CO_2 潴留的急缓密切相关。临床病例分析看出, CO_2 在短时间内急剧潴留,均诱发肺源性脑病,而 CO_2 缓慢潴留均未发生肺源性脑病。这与 pH 直接相关。脑脊液的 pH 正常值是 (7.311 ± 0.026) ; HCO_3^- 浓度是 $(22.9 \pm 2.3)\text{mmol/L}$,脑脊液 $\text{pH} < 7.259$ 为酸中毒,有时可观察到当血 pH 很低时,脑脊液 pH 并不低,患者清醒。若血 pH 不低而脑脊液 pH 很低,则患者意识障碍,甚至昏迷。这说明患者意识障碍与脑脊液 pH 明显降低呈正相关,而和血 pH 不相关。

由于 HCO_3^- 和 H^+ 可缓慢地通过血脑屏障,而 CO_2 能较迅速地通过血脑屏障和细胞膜,在脑组织内,毛细血管和脑脊液中很快平衡,使脑脊液的 PaCO_2 在短时间急剧升高,脑脊液的 pH 迅速下降,从而造成动脉血与脑脊液中的 pH 出现不一致的脑脊液酸中毒,导致患者意识障碍,很快进入昏迷。而在慢性 CO_2 潴留时, PaCO_2 虽然增高,但由于脑脊液中的 HCO_3^- 能逐渐代偿,促使脑脊液 pH 维持在正常范围,则不易发生肺源性脑病。所以说,意识障碍直至昏迷与脑脊液 pH 降低呈正相关,和 PaCO_2 增高不相关。因此得出一个结论,肺源性脑病的发生与脑脊液 PaCO_2 急剧上升及脑脊液的 pH 迅速下降呈正相关。而脑细胞的坏死、变性及其预后与缺氧程度也呈正相关。但是, CO_2 潴留和酸中毒导致脑血流量增加,充血、水肿的发生、发展引起呼吸中枢的 CO_2 麻醉状态,一旦解除酸中毒,则脑功能可得以恢复。

另外,肺源性脑病与严重缺氧时的肝、肾功能障碍和体内氨基酸代谢失衡有关。所以当芳香族氨基酸增多、支链氨基酸降低时,因脑组织的芳香族氨基酸增多而导致假神经递质的合成,影响脑的正常功能。

二、临床表现

肺源性脑病的发病是以慢性阻塞性通气障碍的疾患(慢阻肺)为基础,有咳、痰、喘和缺 O_2 和 CO_2 潴留所致的神经精神异常。

(一)神经障碍

不同程度的头痛,以枕部或前额部胀痛为主;不同程度的肌无力、肌痉挛、震颤、走路不稳、腱反射异常及巴氏征阳性等运动性障碍,不同程度的手足麻木,刺痛等知觉障碍。

(二)精神障碍

个性改变,记忆力减退、神志恍惚、精神异常,时间与定向力判断障碍、幻听、幻视以至昏迷。

(三)自主神经功能障碍

不同程度的多汗和支气管分泌物增多,以及兴奋或失眠表现。

(四)脑水肿或脑疝表现

当脑水肿致颅内压增高而发生脑疝时,则血压增高,双侧瞳孔不等大、偏瘫(海马沟回疝),呼吸与心跳频率、节律异常(枕骨大孔疝),呼吸心搏骤停(小脑扁桃体疝)。

(五)实验室检查

水、电解质、酸碱、血气、肝肾功能、心肺功能均显示异常指标。

三、肺源性脑病的诊断

(一)早期诊断指标

肺源性脑病的预防十分重要,一旦发生了肺源性脑病,抢救成功率非常低,因此对肺源性脑病的早期诊断必须重视,故在COPD的基础上有如下表现者,可作为肺源性脑病的早期诊断指标:

1. 头痛头晕,表情淡漠,萎靡乏力,神志恍惚,烦躁多语,动作离奇。
2. 球结膜充血或水肿,瞳孔缩小,光反射迟钝。
3. 四肢末梢麻木,肌肉抽动,腹部胀闷,手持物困难。
4. 夜间失眠,晨起嗜睡,兴奋多汗,记忆减退。
5. CO_2 -CP增高至 36mmol/L ,除外代谢性碱中毒及其他因素。

(二)全国诊断标准(全国肺心病会议修订标准)

1. 慢性阻塞性肺部疾患伴发呼吸衰竭($PaO_2 < 50\text{mmHg}$, $PaCO_2 > 70\text{mmHg}$),及因缺氧和 CO_2 潴留而引起的神经精神综合征(除外脑动脉硬化、电解质紊乱、碱中毒、感染性脑病)。

2. 临床分级 轻型:神志恍惚,精神异常,淡漠嗜睡,兴奋多语,但无神经系统异常体征。中型:谵妄,躁动,语无伦次,肌肉抽动,各种反射及瞳孔对光反应均迟钝,但无上消化道出血及DIC表现。重型:昏迷或癫痫样抽搐,对各种刺激无反应,各种反射均消失,出现病理性神经体征,瞳孔扩大或缩小,且合并上消化道出血、休克、DIC表现。

四、肺源性脑病的预防

全国肺心病专业学术会议资料介绍肺源性脑病在发生前有 $2/3$ 以上的患者有明显诱因可查,因此加强预防,消除肺源性脑病的诱因,则完全可以减少甚至避免肺源性脑病的发生。

(一) 预防流感

由于呼吸道病毒引起下呼吸道感染,使支气管分泌物增多,加大呼吸阻力,导致低氧血症和高碳酸血症的发生,加重呼吸性酸中毒而诱发肺源性脑病,应定期空气消毒,方法:①苍术、艾叶消毒。②4%的二丙醇 40ml+生理盐水 60ml 室内蒸熏 30min。③食醋室内蒸熏 30min,除杀死流感病毒外,尚可杀死绿脓杆菌、大肠杆菌、副大肠杆菌等。

(二) 慎重使用镇静剂

由于镇静药使用不当而诱发肺源性脑病且导致死亡屡见不鲜。应强调对严重肺心病、肺源性脑病临床应用镇静剂的原则是“八字方针”:禁用、不用、慎用、选用。

1. 禁用 吗啡、哌替啶。
2. 不用 异丙嗪、氯丙嗪、异戊巴比妥、苯巴比妥、氯普噻吨、甲丙氨酯(眠而通)等。
3. 慎用 地西泮(安定)。病情需要用药时应严密观察呼吸频率、节律、深度。
4. 选用 当病情需要时,选用 10% 水合氯醛 10~15ml 保留灌肠,且用药时严密观察呼吸节律、深度。

(三) 正确氧疗

100%O₂ 吸入 30min 后,PaCO₂ 升高 33mmHg,使未昏迷的患者迅速进入昏迷状态,其原因有以下几种。

1. 慢性肺心病、肺源性脑病的肺功能不全时,其呼吸中枢对于 CO₂ 的兴奋作用不仅无反应,相反处于抑制状态,而低氧血症则是维持呼吸中枢兴奋的唯一因素,所以高浓度吸氧,使 PaCO₂ 迅速升高,虽能纠正低氧血症,反而更加重了 CO₂ 对呼吸中枢的麻醉作用,使呼吸中枢更加受到抑制,导致病情恶化,直至昏迷,甚至死亡。

2. 过量吸氧使换气冲动传入到呼吸肌的作用减弱,导致肺泡通气功能障碍,便发生所谓吸氧性呼吸停止。因此,在吸氧的同时,应加强通气,所以应该在吸氧同时配伍呼吸兴奋剂便可防止上述情况发生。其正确的氧疗方法是:①鼻塞法持续低流量吸氧为宜,即吸氧浓度(%)=21+4×氧流表内浮标的刻度(1.5~2L/min)。②持续低流量吸氧同时配伍呼吸兴奋剂,以利有效通气。③因 CO₂ 比 O₂ 弥散能力大 20 倍,故间歇或间断吸氧不宜采用。

(四) 合理使用利尿脱水剂

对严重的肺心病、呼吸衰竭患者,在短期内应用大量的利尿脱水剂,最易诱发肺源性脑病,主要因为:①应用大量利尿脱水剂之后,使血液浓缩,血容量降低,痰液更加黏稠,不易咳出而堵塞于呼吸道,影响通气功能,使 PaCO₂ 急剧升高,pH 迅速下降,发生肺源性脑病。②过度的利尿使排 Na⁺ 增多(尿钠增加),导致血 Na⁺ 大量丢失,出现低渗性脑水肿。

因此治疗严重肺心病呼吸衰且水肿明显的患者,应严格强调四点:①不可利尿过猛。应缓慢进行。②补足 KCl,防止水电失衡。③氢氯噻嗪和氨苯蝶啶小量联合使用,其应用原则是“八字方针”:小量、联合、短程、间歇。④呋塞米、依他尼酸慎用或不用。

(五) 及时纠正肺心病休克

由于肺心患者微循环障碍时,机体生命脏器(心、脑、肺、肾)遭受严重损害,不能维持正常生理功能。而脑细胞对缺血、缺氧极为敏感,一旦出现脑血管灌注不足时,便迅速发生脑细胞溶解、坏死,这是造成肺源性脑病死亡的主要原因之一。因此,当肺心病休克时,应及时纠正血容量不足,扩容疏通微循环、纠正酸中毒,使 pH 和血压得到恢复。

临床实践观察到肺心病休克的指征是:①收缩压<90mmHg 或在原血压基础上下降

80mmHg,原收缩压 180mmHg 下降到 100mmHg。②微循环障碍,四肢湿凉、多汗、青紫,日尿量<500ml。③神志障碍,淡漠不语,萎靡嗜睡,肌肉抽搐,躁动不安。

五、肺源性脑病的治疗

肺源性脑病在早期诊断的前提下,正确治疗采取如下措施。

(一)有效的抗感染治疗

是控制呼吸心力衰竭,防治肺源性脑病的最关键性治疗措施之一。有效抗感染必须具备以下三要点:①明确致病菌;②抗生素的正确联合应用;③纠正负氮平衡。三者缺一不可,否则难以达到有效抗感染之目的。

(二)保持呼吸道通畅,改善通气,纠正缺氧

肺源性脑病患者的呼吸道是否通畅。对感染能否控制密切相关,对此我们十分重视,其具体措施五点:

1. 补足体液,防止脱水 临床以休克指数来估计体液丢失量,给以补充。休克指数=脉率/收缩压=0.5,提示体液正常;若>1 则提示体液丢失 30%~50%。

2. 湿化空气及呼吸道 呼吸专业病房的空气要保持湿化,防止空气干燥,可应用负氧离子发生器以达净化病房空气,杀死细菌的目的。坚持采用超声雾化吸入,湿化呼吸道,稀释痰液,以利引流或咳出,超声雾化剂配方:生理盐水 40ml+丁胺卡那 0.2+地塞米松 3mg+ α -糜蛋白酶 2mg。

3. 解痉平喘祛痰剂的应用 多采用 α -糜蛋白酶、乙酰半胱氨酸,沙丁胺醇等。

4. 在氧疗的同时应用呼吸兴奋剂 呼吸兴奋剂通过刺激呼吸中枢或周围化学感受器,增加呼吸频率和潮气量以改善通气。包括有尼可刹米、洛贝林、多沙普仑等。

5. 气管插管或气管切开 当肺源性脑病患者呼吸欲停止时,应在血气监测下行气管插管或气管切开,施行机械通气。机械通气的指征:①意识障碍,呼吸不规则;②气道分泌物多且有排痰障碍;③全身状态较差,疲乏明显;④严重的低氧血症和 CO_2 潴留;⑤合并多脏器功能障碍。但应注意:勿使 PaCO_2 骤降到 60mmHg 以下和 pH 不能>7.45。因过度通气易发生呼吸性碱中毒,使氧离曲线左移,导致组织缺氧加重,使感染、昏迷加重、肝细胞坏死、心律失常、DIC 发生等,同时抑制肾小管上皮细胞的泌 H^+ 保 Na^+ 的作用,使大量的 K^+ 、 Na^+ 、 Ca^{2+} 从尿中排出。血 Ca^{2+} 溶解度降低,导致血中游离 Ca^{2+} 减少,造成手足抽搐。因此,在抢救肺源性脑病时,临床上严格掌握“宁酸勿碱”的原则,是机体对酸耐受性大于对碱耐受性的缘故。

(三)肾上腺皮质激素的应用

激素用于肺源性脑病的抢救指征是:①有脑水肿及颅内压增高者;②有严重感染伴有中毒性休克者;③有顽固性心力衰竭及支气管痉挛者;④有明显水肿及肾上腺皮质功能不全者。

其应用方法是:地塞米松 5~10mg 静滴,地塞米松 3mg 加入超声雾化液中雾化吸入呼吸道。但临床上须特别注意防止诱发上消化道出血;使感染恶化及二重感染;抑制机体免疫反应。不应长期应用。

(四)血管扩张剂的应用

血管扩张剂的作用是降低肺动脉高压,减轻心脏前后负荷、增加尿量、减轻水肿、缓解心力衰竭。酚妥拉明可解除微小动脉痉挛,改善 DIC 状态,降低肺动脉高压;利血平既可扩张外周小动脉,又可抗多巴胺所引起的药物性高血压,因多巴胺的不良反应可使浅部血管收缩而

使血压上升。

(五)抗凝剂的应用

目前应用于临床的抗凝剂有：

1. 低分子右旋糖酐 解除微循环痉挛,改善脑血管灌流,降低血液黏度,改善微循环,有利尿和减轻脑水肿的作用。
2. 潘生丁 抑制血小板凝聚,疏通微循环。
3. 肝素 能影响血凝过程,不仅阻止血小板凝聚,也可减少肺血管活性物质的释放,解除微循环痉挛,疏通微循环。降低 PaCO_2 , 血压回升,出血倾向停止,有利于肺部感染的控制。

(六)及时纠正碱中毒

临床上在肺心病、肺源性脑病的防治过程中,尽管指导思想坚持“宁酸勿碱”的原则,但是,临床上出现肺源性脑病伴发碱中毒的病例屡见不鲜。因此,当肺源性脑病碱中毒时,在保证通气功能良好前提下,不管是否应用利尿剂,均应静脉补充 10%KCl,每小时不超过 1g,每天不超过 6g。个别严重低钾低氯碱中毒者,在心电图和血生化监测血 K^+ 、 Cl^- 的前提下,可静脉补充 10%KCl 8~9g/d,肾功能不全者应慎用。若血清 Cl^- 下降至 70~80mmol/L 时,则应静脉精氨酸。

(七)利尿、脱水剂的应用

此类药的应用原则是:第一、从小剂量递增;第二、小量、联合、短程、间歇,其目的是为了机体有适当的时机调整内环境,防止水电、酸碱紊乱。但临床用药强调指出四点注意:①利尿同时若应用激素和碱性药物时,则应特别慎用,预防低 K^+ 低 Cl^- 碱中毒。②当顽固性心衰伴心源性肝硬化而继发醛固酮增多症时,则应选用醛固酮拮抗剂螺内酯,以达排 Na^+ 保 K^+ 之目的。③对严重肺源性脑病患者,应严禁使用碳酸酐酶抑制剂醋氨酰胺,因此药能抑制脑细胞及脑血管平滑肌细胞内的碳酸酐酶,使脑细胞内的 PaCO_2 迅速增高。脑脊液的 pH 急剧下降,从而病情恶化。④当肺源性脑病患者出现双侧瞳孔不等大,心率慢,颈强直,有明显脑水肿及脑疝综合征时,方可在短时间内少量应用 20%甘露醇,否则不宜应用甘露醇。

(八)氨基酸和血浆蛋白的应用

1. 当肝功能不全及呼吸肌无力时,支链氨基酸血中含量降低,且支链氨基酸/芳香族氨基酸的比值降低,故补充支链氨基酸 250ml 静滴之后,可使肝功和呼吸肌功能得以改善。
2. 当肾功能不全时,血肾必氨基酸含量降低,而甘氨酸与苯丙氨酸值相对增高,故补充肾必氨基酸后,可有效地改善肾功能。
3. 当低蛋白血症致全身水肿时,可给予冻干血浆和白蛋白(用药时须注意心功能),不仅纠正了低蛋白血症,提高胶体渗透压,改善水肿,而且在增强机体免疫力和抗病能力的同时,起到抗生素在血中的载体作用。

(郑丽媛)

第六节 肺栓塞

一、概述

肺栓塞是指各种栓子堵塞肺动脉或其分支后引起的以肺循环障碍为主要表现的临床和

病理生理综合征。少数患者肺栓塞后会发生肺出血或坏死,称作肺梗死。引起肺栓塞的栓子有血栓栓子、脂肪栓子、羊水栓子以及空气栓子等,以血栓栓子最为常见,称作肺血栓栓塞症,其栓子常源于下肢深静脉血栓脱落。肺血栓栓塞症的临床表现复杂多样,易于漏诊及误诊,大块肺栓塞常导致患者出现显著的低血压和严重的呼吸困难,可导致患者猝死。

二、临床表现

1. 急性肺心病 表现为突然呼吸困难、濒死感、发绀、右心衰竭、低血压、指端湿冷,见于突然栓塞两个肺叶以上的患者。

2. 肺梗死 有不足 1/3 的患者表现为突然呼吸困难、胸痛、咯血及胸膜摩擦音或胸腔积液。

3. 不能解释的呼吸困难 表现为原因不明的呼吸困难及气促,尤以活动后明显,是肺栓塞症最常见的临床表现。

4. 慢性反复性肺血栓 表现为发病隐匿,进展缓慢的重度肺动脉高压和右心功能不全。

5. 猝死 少部分患者表现为猝死,常是大块栓子堵塞肺动脉主干引起的。

6. 肺部体征 常出现呼吸急促、发绀、肺部啰音等,也可以在合并肺不张或胸腔积液时出现相应的体征。此外,有相当一部分患者无肺部体征。

7. 循环系统体征 有心动过速,血压变化,严重者出现血压下降,甚至休克;颈静脉充盈或异常搏动;肺动脉瓣第二心音(P_2)亢进及分裂,三尖瓣区收缩期杂音。

8. 其他体征 可以有发热,多在 38.5°C 以下,合并感染时可有高热。肺血栓栓塞症的患者常可见下肢深静脉血栓形成的体征。

9. 一般检查

(1) 血气分析:常表现为呼吸性碱中毒伴低氧血症。血气分析正常不能除外诊断。

(2) 心电图检查:典型表现为 $S_1 Q_{II} T_{III}$,电轴右偏。但更多见的是非特异性 ST、T 波改变及心律失常等。

(3) 胸部 X 线检查:胸部 X 线检查多正常或大致正常。有肺梗死时,可见楔形阴影。此外有时可见并发肺不张或胸腔积液的表现。

(4) 血生化检验:血常规可见中性粒细胞升高,肌酸肌酶、胆红素轻度升高,肌钙蛋白阳性。

(5) 超声心动图:对诊断不特异,但可以除外其他原因引起的右心室压力升高。偶可见到肺动脉内血栓。

10. 特殊检查

(1) D-二聚体:具有较高的敏感性,阴性结果可以除外诊断,而阳性结果则需做更进一步检查。

(2) 通气/血流(V/Q)肺扫描:典型表现为呈肺段分布的灌注缺损,与通气显影不匹配。

(3) 螺旋 CT 和电子束 CT 肺血管造影(CTPA):能够发现肺段以上的肺动脉内栓子。

(4) 磁共振肺动脉造影(MRPA):对肺段以上的肺动脉栓塞敏感性和特异性均较高。

(5) 肺动脉造影:是肺栓塞症诊断的金标准,直接征象有肺动脉内造影剂充盈缺损伴或不伴有轨道征的血流阻断;间接征象有肺动脉造影剂流动缓慢,局部低灌注、静脉回流延迟等。

11. 下肢静脉血栓形成的检查

(1) 血管超声多普勒检查:常用于检查股静脉、腘静脉和胫后静脉,该方法的准确性

为 93%。

(2)放射性检查静脉造影:常见血流梗阻,侧支循环形成静脉瓣功能不全,血流逆流入浅静脉,浅静脉代偿性增粗、扭曲等。

(3)静脉造影:可显示静脉堵塞的部位、范围、程度及侧支循环的情况。

(4)肢体阻抗容积波图:表现为阻抗上升或下降速度均明显减慢。

三、诊断要点

1. 有肺栓塞症的危险因素,尤其是有血栓形成的高危因素等,多出现下肢深静脉血栓形成的症状和体征时。

2. 当临床上出现以下情况时应考虑成栓塞症 ①下肢无力,静脉曲张,不对称性下肢水肿,血栓性静脉炎;②原有疾病突然发生变化,呼吸困难加重或创伤后呼吸困难、胸痛、咯血;③不明原因的低血压、休克、晕厥及呼吸困难等。

3. 对可疑患者行 D-二聚体检查,阳性患者可进一步选择通气/血流(V/Q)肺扫描、CT-PA、MRPA 或肺动脉造影,可明确诊断。

4. 下肢血管超声多普勒检查,放射性核素静脉造影,静脉造影及下肢肢体阻抗容积波图均可发现下肢的深静脉血栓形成,从而为肺栓塞症提供佐证。

5. 需要与冠心病、肺炎、原发性肺动脉高压、主动脉夹层以及其他原因所致的胸腔积液、晕厥、休克等鉴别。

四、治疗方案及原则

1. 一般处理及支持治疗

(1)应对患者的呼吸、心率、血压、血气等进行严密监测。

(2)绝对卧床休息,保持大便通畅,避免用力,可给予镇静止痛及镇咳祛痰治疗。

(3)吸氧纠正低氧血症。

(4)限制输液量纠正低血压。

2. 抗凝治疗

(1)肝素:3000~5000IU 或按 80IU/kg 静脉注射后以 18IU/(k·h)持续静脉滴注,再根据 APTT 调整用量,使 INR 值在 1.15~2.5 之间。

(2)低分子肝素:不能监测 APIT 时,而肾功能正常者,可以用低分子肝素替代肝素。

(3)华法林:肝素或低分子肝素治疗 5~10d 后,可口服华法林 3.0~5.0mg/d,调整剂量使 INR 值在 2.0~3.0 之间。华法林应与肝素或低分子肝素重叠应用 4~5d。

3. 溶栓治疗

(1)尿激酶:负荷量 44001U/kg,静脉注射 10min。随后 2200IU/(kg·h),持续 12h 或按 20000IU/kg 持续静脉注射 2h。

(2)链激酶:负荷量 250000IU/kg,静脉注射 30min,随后 100000IU/(kg·h),持续静脉注射 24h。

(3)rt-PA:50mg,持续静脉滴注 2h。

当应用尿激酶和链激酶时,不强调应用肝素治疗,但以 rt-PA 溶栓时,则必须同时使用肝素。

4. 肺动脉取栓术 用于致命性的肺动脉主干或主要分支堵塞的大面积肺栓塞症。