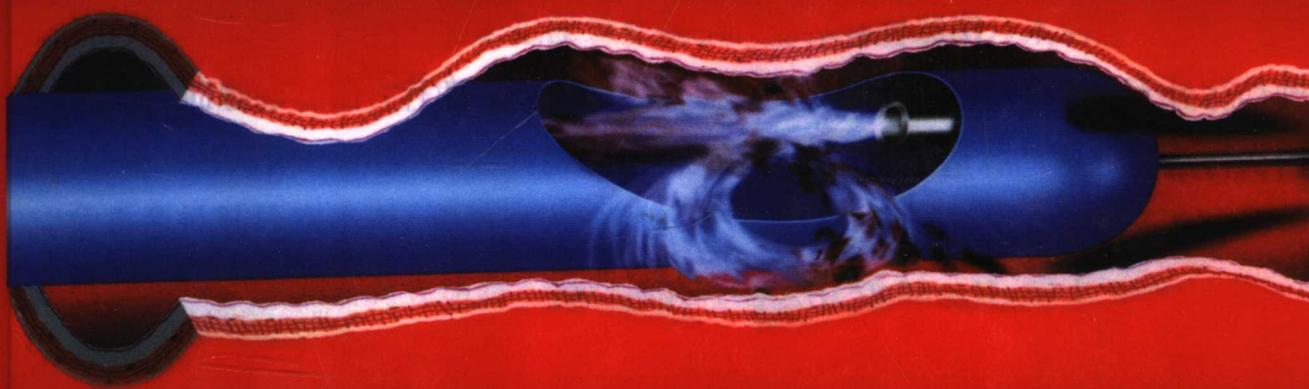


主编 王乐民 魏林

肺栓塞与 深静脉血栓形成

Pulmonary Embolism and Deep Vein Thrombosis

第2版



人民卫生出版社
PEOPLE'S MEDICAL PUBLISHING HOUSE

肺栓塞



深静脉血栓形成

Pulmonary Embolism and
Deep Vein Thrombosis

第 2 版

主 编 王乐民 魏 林

主 审 程显声

编 者 (按编写章节先后排序)

王乐民 (同济大学附属同济医院)

魏 林 (哈尔滨医科大学第四临床学院)

王 嫣 (同济大学附属同济医院)

支继新 (哈尔滨医科大学第四临床学院)

刘雅君 (哈尔滨医科大学第四临床学院)

王叶楠 (哈尔滨医科大学)

严文文 (同济大学附属同济医院)

人民卫生出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

肺栓塞与深静脉血栓形成 / 王乐民等主编. —2 版. —北京:
人民卫生出版社, 2007. 5

ISBN 978 - 7 - 117 - 08572 - 4

I. 肺… II. 王… III. 肺栓塞 - 诊疗 IV. R563. 5

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2007) 第 036880 号

肺栓塞与深静脉血栓形成

第 2 版

主 编: 王乐民 魏 林

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 010 - 67616688)

地 址: 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

邮 编: 100078

网 址: <http://www.pmph.com>

E - mail: pmpm@pmpm.com

购书热线: 010 - 67605754 010 - 65264830

印 刷: 北京人卫印刷厂(尚艺)

经 销: 新华书店

开 本: 787 × 1092 1/16 印张: 10. 25

字 数: 222 千字

版 次: 2001 年 11 月第 1 版 2007 年 5 月第 2 版第 2 次印刷

标准书号: ISBN 978 - 7 - 117 - 08572 - 4/R · 8573

定 价: 63. 00 元

版权所有, 侵权必究, 打击盗版举报电话: 010 - 87613394

(凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换)

序 1

长期以来，由于绝大多数肺栓塞患者被误诊、漏诊，导致了“我国肺栓塞很少见”这一错误的形成。这一看法影响了我国肺栓塞防治研究工作的进行。直至近10年，我国临床医师才逐渐关注肺栓塞，并开展了一些工作。越来越多的资料证实，我国肺栓塞实际并不少见，与西方国家一样，是一重要的医疗保健问题，也是21世纪要重点研究的课题。

10年来，国内外在深静脉血栓形成、肺栓塞的病因学、诊断学及治疗学等方面，都做了许多研究工作，取得了明显的进展。如遗传流行病学的研究，使得对深静脉血栓形成、肺栓塞的发病原因有了更深入的了解；无创性检查技术和方法的研究，使诊断措施较以往简便、易行，确诊率提高；急性肺栓塞溶栓治疗的规范化、简便化以及慢性栓塞性肺动脉高压、肺动脉血栓内膜剥脱术和介入治疗等的应用，使绝大多数患者都可能被治好。这些进展和成果理应及时运用于广大患者的诊断和治疗中。但十分遗憾，传统观念的束缚使相当多的医师对肺栓塞的认识不足，诊断意识不强，误诊、漏诊的事例屡见不鲜。先进、成熟、有效的治疗技术和服务，得不到广泛应用，致使肺栓塞患者的病死率和致残率迄今居高不下，这不能不令人深思，要求及早改变这种状况。

由王乐民医师和魏林医师共同编写的《肺栓塞与深静脉血栓形成》一书的适时出版，无疑会对我国肺栓塞诊治水平的提高起到推动作用。该书的主要特点是：①体现了学术界对“下肢深静脉血栓形成与肺栓塞是一个疾病的两个不同阶段”的新观点；②是在参阅了国内外最新文献、科研成果，并结合个人临床经验的基础上编写而成的，基本反映了该领域当前的学术水平；③图文并茂，简明扼要，系统全面。总之，是一本好书，值得有关学科医师们学习、参考。

中国医学科学院 中国协和医科大学
阜外心血管病医院心脏肺循环研究室 程显声

序 2

肺栓塞是常见病，不是少见病，其发病率在心血管疾病中仅次于冠心病和高血压。仅美国每年因静脉血栓（肺栓塞和深静脉血栓）住院人数 65 万，每年死亡 5 万人，其死亡率占全死亡率原因的第三位，仅次于肿瘤和心肌梗死。未经及时治疗的肺栓塞死亡率高达 20% ~ 30%。由于大家对该病的认识不足，警惕性不高，加上其临床表现大多缺乏特异性，误漏诊率达 70% ~ 90%。因此，可以讲肺栓塞的特点是三高：高发病率，高误、漏诊率和高死亡率。急性肺栓塞的治疗在我国也很不规范，但如果可以及时正确诊断肺栓塞，死亡率可大幅度下降，降至 2% ~ 8%。

肺栓塞的诊断涉及到心血管、呼吸、骨科、外科、妇产科、肿瘤科、影像等多个学科，心血管专科医生具有重要的主导作用。我国的心血管专业学会和专科医生，多年来对此领域的关注和重视不够，在呼吸困难、胸痛等常见症状鉴别诊断中，过多考虑左心衰竭和冠心病、心绞痛或心肌梗死，而忽略肺栓塞，是肺栓塞的正确诊断率不高，误、漏诊的主要原因之一。

在新旧世纪之交，肺栓塞终于引起心血管和呼吸等专科医生的重视与广泛研究兴趣。

王乐民教授多年来致力于肺栓塞的研究，积累了丰富的临床经验，发表了许多学术论文和专著，由人民卫生出版社出版的这本《肺栓塞与深静脉血栓形成》则是他研究成果的结晶。本书注重创新，介绍了这一领域的重大新进展，又重视实用，详细介绍了肺栓塞诊治的临床实践。本书的编写体裁新颖，图文并茂，我国研究肺栓塞的著名专家程显声教授为本书作了审校。

我相信，这本专著的出版将对我国肺栓塞的诊治与研究起到巨大的推动作用。我衷心希望我国各相关学科的学会与专业工作者携起手来，共同努力，把我国肺栓塞治疗与研究提高到一个新水平。

北京大学人民医院
北京同仁医院 胡大一

再版前言

静脉血栓栓塞症（venous thromboembolism, VTE）是全身静脉系统的血栓性疾病，其中对机体危害程度较大的是肺栓塞（pulmonary embolism, PE）和深静脉血栓形成（deep venous thrombosis, DVT）。近年来，国内医务界对它们的传统观念发生了重大变化，PE 已被认为是常见的常见病，DVT 也不再是传统外科系统独立的疾病，而属循环系统疾病的一部分。

十年前，全国大多数医院的相关学科对 PE 这一疾病的认知程度尚处于知之不多的阶段，临床漏诊、误诊现象比比皆是。而从 1997 年开始到如今，全国 PE 的防治工作进步斐然，医务界对 PE、DVT 的认识、理解程度逐年提升，诊断、治疗水平有了明显提高。2000 年以来，国内杂志、相关学术会议发表论文的数量、内容及质量已经充分展示了这一进展。尽管全国不同区域仍存在不均衡性，北方与南方，省会城市与中小城市，经济发达地区与欠发达地区还存在诊断意识和诊治水平的差距，但就全国总体而言，整体水平的进步不言而喻。

VTE 是普通又复杂的疾病，谓之普通是在于临床常见，如下肢 DVT，临床医生大多见过，习以为常；谓之复杂，在于腹腔的肠系膜静脉、盆腔静脉丛的 DVT 在临床则难以发现和诊断，甚至有的 VTE 首次发现时已经到了 PE 阶段。术后发生的致死性 PE，往往事先未能发现一丝预兆，而患者的死亡又令外科医师大惑不解，尸检的结论使医师如梦方醒，追溯疾病的发生发展过程，方深刻领悟到 VTE 的复杂性。

VTE 的发生发展过程是一个动态的过程，它是全身性的疾病。尽管腹腔、盆腔、双下肢深静脉发生 DVT 占全身深静脉系统的 90% 以上，但全身深静脉均有发生的可能性。影响和决定 VTE 的发生有诸多因素，无外乎是机体的内因和外因的作用，内因是发生疾病的基础，外因是促进发生的条件。年轻人发生的 VTE 多是由于机体凝血系统平衡功能的失衡，而手术或术后制动过度则是促其发生的外在条件。

《肺栓塞与深静脉血栓形成》一书初版是“十五”的第一年，再版是“十一五”的第一年，然而过去的五年里，国内对此疾病的理解和认识已经发生深刻的变化和进步，本书的内容进行了适当修订，如果能对读者有所裨益，作者将不胜荣幸。本书的再版修订过程中得到同济大学附属同济医院赵惠康老师和郁鉴清同志的协助，在此也一并致谢。

王乐民 魏林

2007 年 2 月

目 录

第1章 肺血管的解剖与生理功能 1

一、肺动脉	2
二、泡内肺动脉	4
三、毛细血管网	6
四、肺静脉	7

第2章 肺循环的调节 9

一、肺循环的神经调节	9
二、肺循环的体液调节	10
三、肺血管张力的自身调节	12

第3章 肺栓塞的分类 13

一、肺栓塞及其分类	13
二、按肺栓塞的临床可诊断范围分类	14
三、按血栓大小的分类	14
四、按急性肺栓塞的临床表现分类	15
五、按发病的时间分类	15
六、肺梗死	16
七、特殊类型的肺栓塞	16

第4章 肺栓塞的血栓来源 18

一、下肢深静脉血栓形成	18
二、下腔静脉血栓形成	18
三、上腔静脉血栓形成	20
四、肺栓塞与深静脉血栓的关系	20

第5章 静脉血栓形成因素	22
一、血管壁的改变导致血栓形成	22
二、血液性质的改变导致血栓形成	24
三、血流的改变导致血栓形成	28
第6章 急性肺栓塞的病理和病理生理	30
一、肺栓塞的病理学	30
二、急性肺栓塞的病理生理	32
第7章 肺栓塞的流行病学	37
一、肺栓塞的分类	37
二、肺栓塞的发生率	38
三、微小肺栓塞的发生率	38
四、性别与年龄	38
五、相关疾病与发病率	39
六、致死性急性肺栓塞的发生率	40
七、慢性肺栓塞合并肺动脉高压	41
第8章 急性肺栓塞的临床表现及实验室检查	44
一、症状和体征	44
二、生化学检查	45
三、动脉血气分析	45
四、X线胸片	46
五、CT诊断	47
六、心电图	48
七、急性肺栓塞与冠心病、急性心肌梗死的鉴别	50
八、超声心动图	51
九、血管内超声、血管内镜	52
十、放射性核素肺显像	54
十一、肺栓塞诊断程序	56
第9章 肺动脉造影	58
一、肺动脉造影的适应证	60

二、合并症和禁忌证	60
三、方法	60

第 10 章 急性肺栓塞的药物治疗 63

一、急救治疗	63
二、抗凝治疗	63
三、溶栓治疗	64
四、儿茶酚胺类药物	67
五、预防	67

第 11 章 急性肺栓塞的介入治疗 69

一、介入性治疗的适应证	69
二、介入性治疗方法的种类	69
三、急性肺栓塞导管溶栓术	70
四、急性肺栓塞导管吸栓术	71
五、急性肺栓塞导管、导丝碎栓术	72
六、导管介入治疗的效果	74

第 12 章 不同类型急性肺栓塞的治疗对策 76

一、肺栓塞的临床类型与治疗对策	76
二、术后发生急性肺栓塞死亡居高的原因	79
三、急性肺栓塞患者的蹲起动作与猝死	80

第 13 章 静脉血栓形成的危险因素 82

一、危险因素	82
二、静脉血栓栓塞的病史	82
三、年龄	82
四、大手术	83
五、骨科手术	83
六、脊髓损伤	83
七、骨盆、下肢骨折	83
八、多发性外伤	84
九、恶性肿瘤	84
十、心肌梗死、心功能不全	84

4 肺栓塞与深静脉血栓形成

十一、肥胖	84
十二、制动过度	84
十三、妊娠、分娩和避孕药	84
十四、血液的异常	85
十五、人种的差异	85

第 14 章 慢性肺栓塞 86

一、肺栓塞的分类	86
二、疾病过程	86
三、性别、年龄	87
四、危险因素	87
五、发病早期症状	87
六、体征	87
七、临床检查	88
八、预后	91

第 15 章 静脉生理学 93

一、静脉系统的功能	93
二、末梢静脉压与中心静脉压	94
三、立位静脉压	94
四、血管活性物质对静脉舒展性的影响	95
五、浅静脉、深静脉和交通支	95
六、肌肉泵和静脉瓣膜对下肢静脉回流的作用	96

第 16 章 深静脉血栓形成 97

一、临床分类	98
二、病因	99

第 17 章 深静脉血栓的临床表现 101

一、血栓的好发部位	101
二、下肢深静脉血栓形成	101
三、腹腔静脉血栓形成	103
四、锁骨下静脉血栓形成	104

第 18 章 静脉功能的监测方法 105

一、一般检查方法	105
二、物理学检查方法	105
三、有创性检查方法	109

第 19 章 深静脉血栓的治疗 111

一、抗凝治疗	111
二、溶栓治疗	112
三、导管溶栓治疗	113
四、导管溶栓治疗的适应证	113
五、导管溶栓和全身静脉溶栓疗效的比较	113

第 20 章 下腔静脉滤器 116

一、永久留置型下腔静脉滤器	116
二、临时留置型下腔静脉滤器	118
三、下腔静脉滤器的适应证	119
四、下腔静脉滤器植入的并发症	119

第 21 章 物理方法预防静脉血栓栓塞 121

一、物理预防	121
二、干预的时机	125
三、出血副作用	125
四、物理预防的禁忌和相对禁忌证	126

第 22 章 肺栓塞患者的运动康复 128

一、运动处方	128
二、运动处方的制定	130

附件 静脉血栓栓塞预防和治疗的中国专家共识 132**索引 146**

第1章 肺血管的解剖与生理功能

肺血管是控制左、右心之间血流的重要器官（图 1-1），它不但参与气体交换，本身还能产生、激活和灭活一些重要的生物活性物质，通过这些活动，自身调节肺血管细胞及组织的增

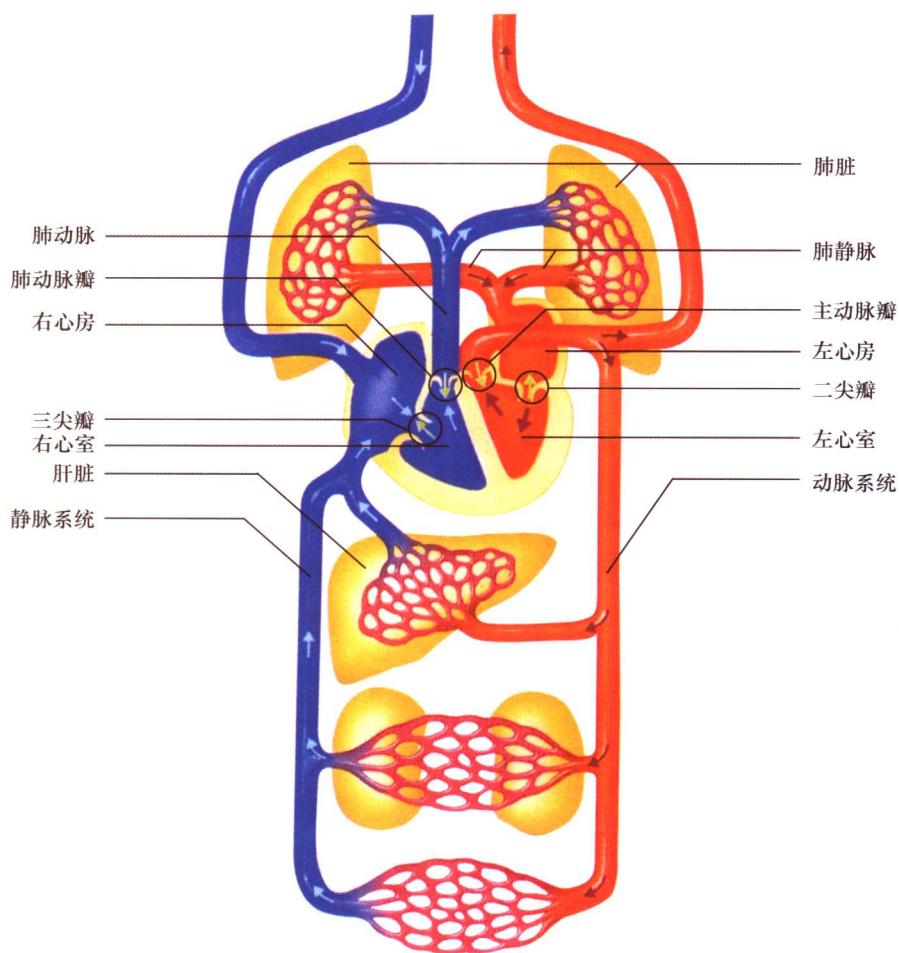


图 1-1 循环系统

殖和平滑肌细胞的收缩反应，以维持正常的血流动力学。肺血管的结构和代谢发生改变将直接影响肺的血流动力学，影响气体交换和全身血液循环。

肺循环不同于体循环，它具有低压低阻的生理特点。正常生理状态下，若右心搏出的血量超过正常的2.5倍，两肺动脉压力并不发生改变。

肺循环的血液来自两方面：①来自右心经肺动脉循环至肺泡毛细血管及大部分胸膜毛细血管；②来自左心供给肺门的有关组织，以及支气管、呼吸性细支气管壁的毛细血管。毛细血管网中的血液除肺门周围的一部分进入支气管静脉并回流至奇静脉内，其余的均流入肺静脉并回流至左心。肺循环的动、静脉为气体交换的功能性血管，体循环的支气管动、静脉是气道和胸膜等的营养血管。

一、肺动脉

肺动脉干短而粗，平左侧第3胸肋关节处，起自右心室，在主动脉起始部前方向左上后斜升，达主动脉弓之下，约平第4胸椎体处，分为左、右肺动脉。肺动脉干全部包于心包内。

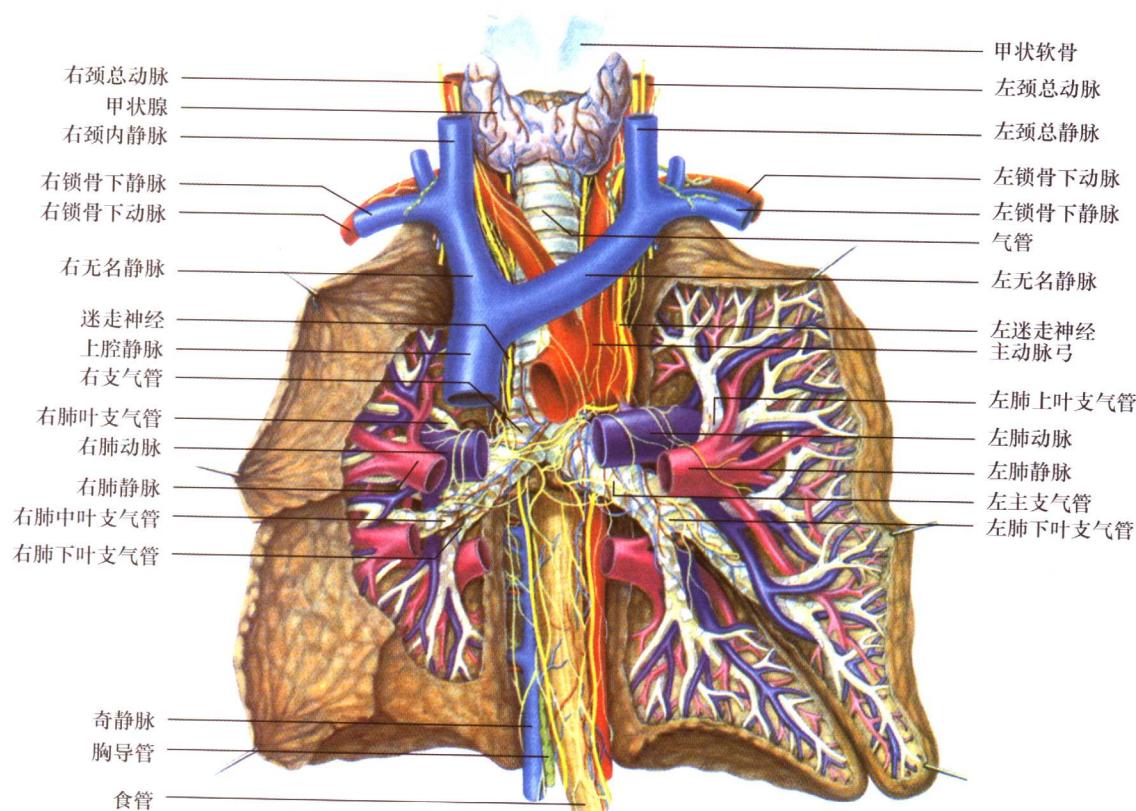


图 1-2 肺脏结构

左肺动脉较短，约呈水平位横过胸主动脉及左支气管的前面达左肺门，分为上、下二支，入左肺上、下叶（图1-2，图1-3）。

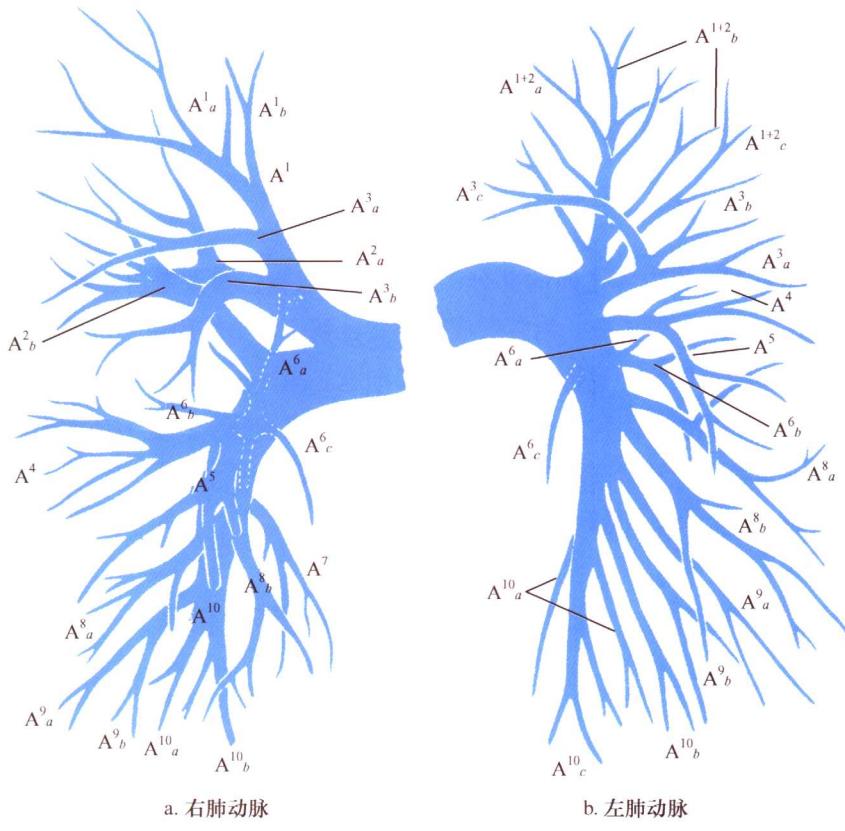


图1-3 肺动脉及其分支

右肺动脉较长，横行向右经升主动脉、上腔静脉之后，食管和右支气管之前达右肺门，分为三支，进入右肺上、中、下叶。

肺动脉经左右分支后，沿着气道逐级分支，一直伸延至肺泡。它具有壁薄、平滑肌量少、顺应性高的特点。根据结构的特点，肺动脉又可分为四种不同的类型，依次为弹性动脉、肌性动脉、部分肌性动脉和非肌性动脉。肌性动脉末梢段和部分肌性、非肌性动脉三者统称为泡内肺动脉。

肺动脉的结构，除肌性动脉外，其他三型动脉的管壁也均由内膜、中膜和外膜三层构成。

1. 内膜

内膜是一层连续的内皮细胞构成。内皮细胞的胞浆基底面有一层基底膜，基底膜下有一层内弹力膜和胶原原纤维，胶原原纤维形成纵束，平行于血管和平滑肌的管轴。内皮细胞的胞浆常伸出许多突起，有的穿过基底膜和内弹力膜与中膜的平滑肌细胞突起相

4 肺栓塞与深静脉血栓形成

接，形成肌内皮连结。这一结构有利于内皮细胞及时地控制平滑肌细胞的增殖及收缩反应。

内皮细胞除具有屏障功能外，还能主动地代谢一些血管活性物质，如去甲肾上腺素，5-羟色胺，前列腺素 D、E、F 系列。血小板激活因子等均可被内皮细胞选择性地代谢和灭活。内皮细胞又能合成一些生物活性物质，如前列腺素 I、E 等，血管收缩肽，白细胞介素，平滑肌松弛因子，内皮素等。内皮细胞在维持肺动脉的低张特性和调控肺血流方面具有重要作用。

2. 中膜

肺动脉的中膜为内外弹力膜之间的部分，由平滑肌细胞、弹力蛋白、胶原和蛋白多糖构成。平滑肌细胞是中膜的主要成分，沿管壁成螺旋状排列，每个细胞由一层基底膜包绕，细胞间由缝隙相连，该连接是低分子量物质渗出和相邻细胞之间兴奋互相传递的部位。平滑肌细胞是决定肺动脉力学性质的主要因素之一，平滑肌细胞的增多或减少，肥大或变细都要影响肺动脉的血流和压力。当发生肺动脉高压时，肌型肺动脉末梢段的平滑肌细胞增生、肥大，肺动脉高压逆转后，平滑肌细胞的数量减少，体积变小。

3. 外膜

外膜系弹力膜以外的部分，由成纤维细胞和疏松的胶原纤维组成。

二、泡内肺动脉

泡内肺动脉是自呼吸性细支气管水平至肺泡的肺动脉的总称。包括肌型、部分肌型和非肌型三种不同结构的血管段，泡内肺动脉是控制肺动脉血流动力学的重要血管（图 1-4，图 1-5）。

1. 肌型动脉

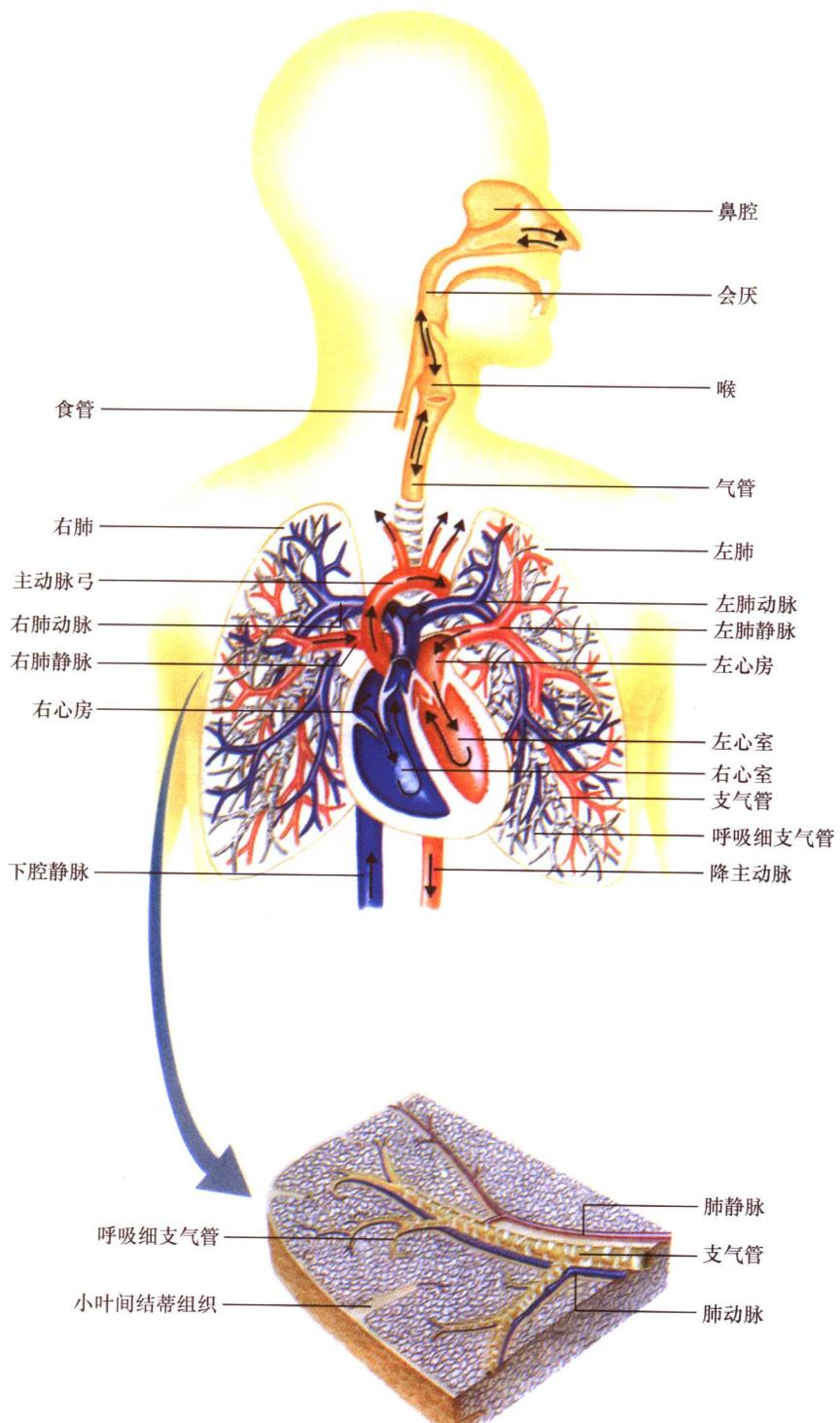
肺动脉由终末细支气管水平进入呼吸性细支气管水平位后，其中膜的厚度突然变薄，仅由 1 或 2 层平滑肌细胞包绕，包裹在两层弹性板之间，称为肌性动脉。

2. 部分肌型动脉

当肺动脉深入到肺泡水平位时，其中膜的一部分附有平滑肌细胞，而另一部分没有平滑肌细胞，在无平滑肌细胞部位，附有中间型细胞，它与内皮细胞紧密相接，各有自己的基底膜。

3. 非肌型动脉

当肺动脉延伸至肺泡道的远端或进入肺泡壁时，其管壁的平滑肌细胞完全消失。



(肺结构放大图)

图 1-4 呼吸与肺循环

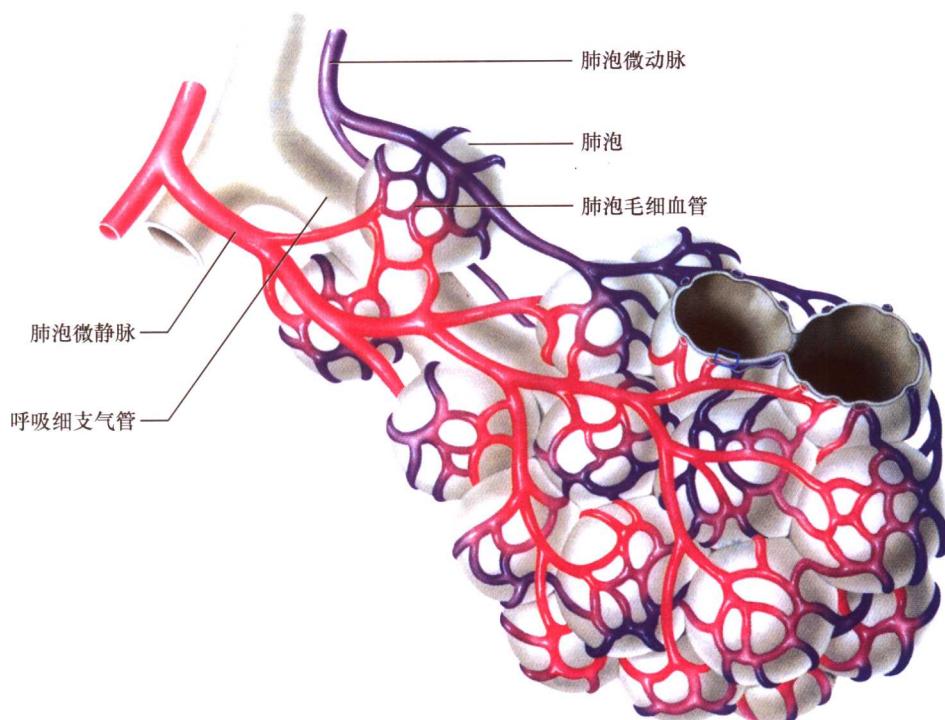
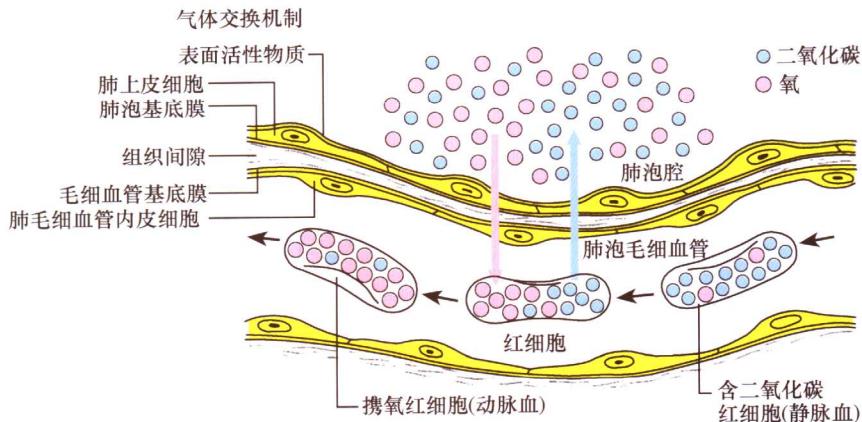


图 1-5 肺泡与毛细血管

三、毛细血管网

肺脏为人类毛细血管最丰富的器官，其毛细血管总面积相当于肺泡面积的 90%，成人达 80m^2 。除开口处外，每个肺泡由 1800 ~ 2000 段毛细血管组成的网所包绕，每段毛细血管的面积为 0.2mm^2 。整个肺脏共有 2800 亿根毛细血管段，全肺毛细血管的血容量，静止时不足