

# 内科常见急重症 抢救与监护

何夫文 宋树玲 范光芝 田成恩 主编



中国科学技术出版社  
CHINA SCIENCE AND TECHNOLOGY PRESS

# 内科常见急重症抢救与监护

何夫文 宋树玲 主编  
范光芝 田成恩

中国科学技术出版社

CHINA SCIENCE AND TECHNOLOGY PRESS

· 北 京 ·

## 图书在版编目 (CIP) 数据

内科常见急重症抢救与监护/何夫文等主编. —北京: 中国科学技术出版社, 2005. 5

ISBN 7-5046-4027-1

I. 内... II. 何... III. ①内科-急性病-急救 ②内科-险症-急救 IV. R505.97

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2005) 第 032423 号

中国科学技术出版社出版

北京市海淀区中关村南大街 16 号 邮政编码: 100081

电话: 010-62103210 传真: 010-62183872

<http://www.kjpbooks.com.cn>

科学普及出版社发行部发行

北京长宁印刷有限公司印刷

\*

开本: 850 毫米×1168 毫米 1/32 印张: 13.5 字数: 350 千字

2005 年 5 月第 1 版 2005 年 5 月第 1 次印刷

印数: 1—500 册 定价: 38.00 元

---

(凡购买本社的图书, 如有缺页、倒页、  
脱页者, 本社发行部负责调换)

# 目 录

|                 |       |
|-----------------|-------|
| 第一章 呼吸系统急症      | (1)   |
| 第一节 重症支气管哮喘     | (1)   |
| 第二节 急性肺栓塞       | (9)   |
| 第三节 大咯血         | (23)  |
| 第四节 急性呼吸窘迫综合征   | (31)  |
| 第五节 自发性气胸       | (42)  |
| 第六节 呼吸衰竭        | (45)  |
| 第七节 肺性脑病        | (62)  |
| 第八节 恶性胸腔积液      | (66)  |
| 第二章 循环系统急症      | (70)  |
| 第一节 心力衰竭        | (70)  |
| 第二节 危重型心律失常     | (104) |
| 第三节 急性心肌梗死      | (153) |
| 第四节 休克          | (167) |
| 第五节 高血压急症       | (176) |
| 第六节 急性心包炎       | (183) |
| 第三章 消化系统急症      | (191) |
| 第一节 急性出血性坏死性胰腺炎 | (191) |
| 第二节 急性上消化道出血    | (197) |
| 第三节 肝性脑病        | (203) |
| 第四节 急性出血坏死性肠炎   | (207) |
| 第四章 泌尿系统急症      | (211) |
| 第一节 急进性肾小球肾炎    | (211) |
| 第二节 急性肾功能衰竭     | (215) |

|     |              |       |
|-----|--------------|-------|
| 第三节 | 慢性肾功能衰竭      | (224) |
| 第五章 | 血液系统急症       | (235) |
| 第一节 | 弥散性血管内凝血     | (235) |
| 第二节 | 急性粒细胞缺乏症     | (244) |
| 第三节 | 白血病急诊        | (248) |
| 第四节 | 重型再生障碍性贫血    | (259) |
| 第五节 | 溶血性输血反应      | (262) |
| 第六章 | 内分泌系统急症      | (264) |
| 第一节 | 糖尿病性昏迷       | (264) |
| 第二节 | 甲状腺危象        | (271) |
| 第三节 | 低血糖症         | (273) |
| 第四节 | 垂体危象         | (276) |
| 第七章 | 传染病急症        | (282) |
| 第一节 | 传染性非典型肺炎     | (282) |
| 第二节 | 禽流感病         | (289) |
| 第三节 | 细菌性痢疾        | (291) |
| 第四节 | 流行性出血热       | (298) |
| 第五节 | 流行性乙型脑炎      | (307) |
| 第八章 | 神经系统急症       | (315) |
| 第一节 | 癫痫持续状态       | (315) |
| 第二节 | 脑出血          | (320) |
| 第三节 | 蛛网膜下腔出血      | (324) |
| 第四节 | 脑梗死          | (327) |
| 第九章 | 理化因素所致急症     | (333) |
| 第一节 | 急性有机磷农药中毒    | (333) |
| 第二节 | 急性氨基甲酸酯类农药中毒 | (346) |
| 第三节 | 急性拟除虫菊酯类农药中毒 | (349) |
| 第四节 | 急性毒鼠强中毒      | (352) |
| 第五节 | 急性酒精中毒       | (360) |

|             |                     |              |
|-------------|---------------------|--------------|
| 第六节         | 急性亚硝酸钠中毒 .....      | (361)        |
| 第七节         | 急性一氧化碳中毒 .....      | (365)        |
| 第八节         | 急性发芽马铃薯中毒 .....     | (369)        |
| 第九节         | 细菌性食物中毒 .....       | (370)        |
| 第十节         | 急性巴比妥类药物中毒 .....    | (375)        |
| 第十一节        | 苯二氮草类药物中毒 .....     | (377)        |
| 第十二节        | 中暑 .....            | (379)        |
| <b>第十章</b>  | <b>急诊重症监护 .....</b> | <b>(386)</b> |
| <b>第十一章</b> | <b>急救技术 .....</b>   | <b>(402)</b> |
| 第一节         | 气管内插管术 .....        | (402)        |
| 第二节         | 气管切开术 .....         | (406)        |
| 第三节         | 胸腔穿刺术与胸腔闭式引流术 ..... | (409)        |
| 第四节         | 深静脉穿刺插管术 .....      | (412)        |
| 第五节         | 静脉切开术 .....         | (416)        |
| 第六节         | 洗胃术 .....           | (417)        |
| 第七节         | 心包腔穿刺术 .....        | (421)        |

# 第一章 呼吸系统急症

## 第一节 重症支气管哮喘

支气管哮喘是一种以肥大细胞反应、嗜酸细胞浸润为主的气道慢性炎症性疾病。气道高反应性是支气管哮喘的主要特征，临床上表现为不同程度的、广泛的、可逆性气道通气障碍，症状有：突然出现的胸闷、喘息、呼吸困难、咳嗽，呈反复发作。大部分哮喘患者在脱离致病因素刺激后，或经适当治疗可在短时间内得以缓解，但有少部分（约占 10%）患者，经一般的处理难以控制症状，病情危重，以致危及生命。

重症哮喘是指哮喘严重发作持续 24h，经常规治疗不能改善症状，甚至继续恶化，或哮喘呈暴发性发作，短时间内进入危重状态，是造成哮喘患者死亡的主要原因。

### 【病因】

1. 变应原或者其他致病因素持续存在 过敏原或其他致病因子持续地刺激机体，可使支气管炎症进行性加重，支气管平滑肌持续痉挛，气道黏膜充血水肿，分泌大量黏液，形成黏液栓，造成气道严重阻塞，通气功能极差。

2. 激素使用不当 长期应用糖皮质激素，使机体产生依赖性 or 耐受性，突然的减量或停用，造成体内的糖皮质激素水平急剧下降，使哮喘恶化，并且对支气管扩张剂治疗反应性差，哮喘难以控制。那些长期口服或大量吸入激素者，常有明显的下丘脑 -

腺垂体-肾上腺皮质轴功能的抑制,突然的减量及停用激素危险性很大。

3. 呼吸道感染 病毒感染是引起、诱发哮喘的主要感染因素,尤其是呼吸道合胞病毒感染,可造成急性哮喘不易控制。重症哮喘易合并细菌感染,引起支气管痉挛、黏膜急性炎症、充血、水肿、分泌物增多、小气道阻塞。

4. 水、电解质平衡紊乱及酸中毒 哮喘发作时张口呼吸,出汗造成呼吸道丢失水分增加,而水分摄入不足、利尿剂的应用使尿量增加,致使患者脱水、痰液黏稠、痰栓形成,加重了中小气道的阻塞。严重的缺氧、二氧化碳潴留造成呼吸性酸中毒伴代谢性酸中毒,加剧了支气管痉挛,在酸中毒状态下,支气管对气道扩张剂的反应性降低,使病情进一步恶化。

5.  $\beta_2$  受体下调 部分哮喘患者长期应用大量的  $\beta_2$  受体激动剂,而不注重应用抗炎药物,炎症控制不理想,气道反应性进一步增高,  $\beta_2$  受体脱敏后突然停用  $\beta_2$  受体激动剂,可诱发重症哮喘。

6. 精神因素 精神过度紧张、恐惧、忧虑,通过皮层和自主神经反射,影响某些神经肽的分泌,加重支气管痉挛和呼吸困难,促使病情恶化。

### 【发病机制】

重症哮喘的成因较多,往往是多种因素的共同作用下形成的危重状态,细支气管平滑肌的痉挛、炎症和分泌物的增多使气管管径进行性缩小,气道阻力持续增高是发病的重要环节,是多种机制引起的一种共同反应。

患者存在较严重的慢性气道炎症,表现为气道上皮受损以及脱落,以嗜酸粒细胞为主的多种炎性细胞浸润。炎性细胞介导了气道炎症过程,其释放出的化学介质和趋化因子引起支气管收缩、气道分泌亢进、微血管扩张、通透性增高、血浆渗出。气道

炎症是气道高反应性的基础，重症哮喘患者的气道反应性明显增高，对各种刺激物的敏感性可达正常人气道的 1 000 倍。尤其是病毒感染，可使气道上皮细胞损伤，感觉神经末梢暴露，上皮屏障功能丧失，黏膜上皮纤毛的廓清能力下降，变应原易积聚于黏膜下层，导致气道黏膜高反应状态。重症哮喘患者体内存在能阻断  $\beta_2$  受体的自身抗体，使其  $\beta_2$  受体功能低下，不能有效地激活腺苷环化酶，而出现  $\beta_2$  受体下调。

气道狭窄进行性加重，使肺泡通气量减少，通气血流比例下降，缺氧、二氧化碳潴留，可引发严重的呼吸性或伴有代谢性酸中毒，呼吸衰竭，致命性心律失常。

少数重症哮喘患者呈突然发作，出现严重的气道阻塞，并迅速出现昏迷，呼吸衰竭，短时间内死亡。其机制为过敏原引起的特异性超敏反应，患者多为过敏体质，气道处于高敏状态，在特异性过敏原刺激下迅速发生剧烈的气道收缩反应，黏膜水肿，窒息。

### 【病理】

重症哮喘患者，其肺脏因气道严重阻塞而膨胀，肉眼可见肺脏呈均匀性膨大，大中支气管横切面黏膜层水肿明显、管壁增厚，气道常充满灰色的黏液。细小支气管内常可见到黏稠浓缩状态的黏液栓阻塞气道，显微镜下见气道黏膜有显著的炎症反应，管壁增厚，气道平滑肌肥大、增生。基底膜的透明蛋白变性、增厚。黏膜下层和黏膜层充血水肿，可见以嗜酸粒细胞为主的大量炎性细胞浸润，淋巴细胞增多，气道上皮细胞的破坏，杯状细胞增生，纤毛细胞受破坏死。

### 【临床表现】

#### （一）症状

1. 患者极度呼气性呼吸困难，喘息、咳嗽、吸气浅，呼气时间延长而费力。

2. 大汗淋漓, 强迫端坐位, 不能平卧, 甚至不能斜躺, 不能讲话, 如不能表达一句完整的句子或单词。

3. 不能入睡, 焦虑、烦躁, 表情痛苦而恐惧, 严重者可出现意识障碍, 如神志恍惚、昏迷, 常常是预后较差或终末期的表现。

## (二) 体征

1. 面色苍白, 口唇发绀, 皮肤多汗。

2. 呼吸频率  $> 30$  次/min, 或呼吸微弱, 出现呼吸节律异常, 辅助呼吸肌收缩, 如胸锁乳突肌痉挛性收缩。胸部胀满, 触觉语颤减弱。

3. 肺部叩诊呈过清音, 肺界下移, 心浊音缩小。

4. 呼气相两肺布满哮鸣音, 甚至不用听诊器即可听到, 有时哮鸣音可盖过心音。危重时也可表现为哮鸣音明显降低甚至消失, 为气道严重阻塞的表现。

5. 心率  $> 120$  次/min, 严重者可有血压下降、奇脉。终末期常表现为心动过缓、心律失常、奇脉消失、意识障碍。

## 【辅助检查】

### (一) 实验室检查

1. 血液学检查 白细胞总数以及中性粒细胞数正常或稍高, 合并细菌感染时增高明显。

2. 痰液检查 患者痰液多为白色泡沫状, 如合并细菌感染则为黄色黏稠痰, 痰中有较多的中性粒细胞。

3. 血气分析 动脉血气分析对重症哮喘病情严重程度的判断具有重要的价值。①低氧血症, 重症哮喘患者均存在较严重的缺氧, 约  $1/3$  的患者  $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$  ( $8.0\text{kPa}$ ), 甚至更低, 是致死的主要原因之一; ②高碳酸血症, 是重症哮喘的表现, 提示存在极为严重的气道阻塞和呼吸肌疲劳, 其临床意义大于动脉血氧分压, 当  $\text{PaCO}_2$  上升速度  $> 5\text{mmHg/h}$  ( $0.67\text{kPa/h}$ ),  $\text{PaCO}_2$

> 50mmHg (6.65kPa) 时,则是病情危重、急需进行机械通气的指征。在发病的早期,因代偿性过度通气可引起  $\text{PaCO}_2$  降低,出现呼吸性碱中毒,而病情进一步加重之后,则迅速转为呼吸性酸中毒;③代谢性酸中毒常与呼吸性酸中毒同时存在。

## (二) X 射线胸片

主要改变是双肺过度充气,双侧膈肌平坦,活动减弱,肺界下移,肋间隙增宽,可有肺纹理增多,粗乱。胸部 X 射线检查的意义在于判断是否合并有感染、气胸、纵隔气肿、肺不张。

## (三) 心电图

常有窦性心动过速、电轴右偏、肺性 P 波、顺钟向转位、肢导低电压、ST 段和 T 波的改变,临终前心率减慢。

## 【诊断与鉴别诊断】

### (一) 诊断

1. 病史 ①在过去曾有反复的哮喘发作史以及严重发作病史;②有激素依赖和长期应用  $\beta_2$  受体激动剂的用药史;③近期停用糖皮质激素。

2. 症状与体征 ①静息状态下呼吸困难,口唇发绀,气急逐渐加重,讲话仅可以字、词表达,或前弓位,痰稠不易咳出;②焦虑、烦躁、易怒、大汗、脱水貌、嗜睡、意识障碍、昏迷;③呼吸频率 > 30 次/min,脉搏 > 120 次/min,常有奇脉,哮喘音响亮或消失,胸廓膨胀。

3. 辅助检查  $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$  (8.0kPa),  $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$  (6.65kPa)。心电图显示电轴右偏、肺性 P 波、窦性心动过速。X 射线表现为肺过度充气。

### (二) 鉴别诊断

1. 心源性哮喘 以老年人多见,急性左心衰竭常于夜间发生阵发性呼吸困难,端坐呼吸,亦可伴有哮鸣音,但急性左心衰竭常有明显高血压病、冠状动脉粥样硬化性心脏病、风湿性二尖

瓣病变及其他心血管疾病的病史和体征，发作时咳白色或粉红色泡沫痰，哮鸣音常在肺底，并且在肺底可闻及湿性啰音，可有心界扩大，心律不齐。以上几点可与支气管哮喘相鉴别。

2. 喘息型支气管炎 起病年龄较晚，无明显的家族史和个人过敏史，多在冬秋季节或感冒后症状加重，先有咳嗽、咳痰，后伴喘息，起病较支气管哮喘慢，多为慢性迁延不愈的咳、痰、喘，对支气管扩张剂的治疗反应差。

3. 肺栓塞 发病时伴胸痛，发绀明显，血压下降，心电图异常，血清 LDH 增高，起病较支气管哮喘急。

4. 支气管肺癌和纵隔肿瘤 因支气管肿瘤向腔内生长或纵隔肿瘤压迫而引起气管管腔或支气管管腔狭窄，引起呼吸困难，哮喘伴咳嗽，其呼吸困难为吸气性呼吸困难，哮鸣音呈局限性，无哮喘发作史，而 X 线胸片、胸部 CT 检查，可见到块状阴影以及支气管受压征，给予平喘药物治疗效果不明显。

## 【治疗】

### （一）治疗原则

迅速控制症状，防止病情继续恶化，尽快缓解哮喘状态。改善肺通气功能，纠正低氧血症与高碳酸血症，纠正水、电解质平衡紊乱，防治并发症。

### （二）氧疗

重症哮喘患者由于存在气道炎症、痰黏液栓，以及支气管痉挛收缩，可引起通气/血流比例失调、低氧血症，故原则上都应吸氧，氧疗途径和吸氧浓度应视其缺氧程度而定，可用鼻导管或面罩给予充分饱和湿化的氧疗，氧疗的目的是使动脉血氧分压  $> 60\text{mmHg}$  ( $8.0\text{kPa}$ )，氧饱和度在 90% 以上，一般情况下，可经鼻导管或鼻塞给氧，氧流量  $1 \sim 3\text{L/min}$ ，吸氧浓度不超过 40%。如伴有  $\text{CO}_2$  潴留，则宜用低浓度持续给氧，使氧分压控制在  $50 \sim 60\text{mmHg}$  ( $6.7 \sim 8.0\text{kPa}$ ) 的范围。

### (三) 解痉、止喘、改善通气功能

1.  $\beta_2$  受体激动剂 此类药物选择性作用于  $\beta_2$  受体, 使支气管平滑肌松弛, 给药途径有: ①气雾吸入, 根据病情把叔丁喘宁 5 ~ 10mg 加入雾化器, 雾化后用面罩吸入, 每日 3 ~ 4 次, 一般于吸入后 10 ~ 15min 作用达高峰; ②皮下注射, 叔丁喘宁 0.25mg; ③静脉给药, 叔丁喘宁 5 ~ 10 $\mu$ g/(kg $\cdot$ h), 静脉滴注。 $\beta_2$  受体激动剂应用过程中, 随着剂量的增多可出现心动过速、肢体震颤、出汗等副作用, 因此, 患有高血压、心律失常、冠心病、甲状腺功能亢进的患者禁用。经气道吸入时, 出现轻度肢体震颤为其限制剂量, 即治疗剂量上限。

2. 茶碱 茶碱具有较强的支气管舒张作用, 它可抑制细胞的  $\text{Ca}^{2+}$  内流促进  $\text{Ca}^{2+}$  外流; 抑制肥大细胞内炎性介质的释放; 兴奋呼吸中枢, 增强膈肌运动, 刺激儿茶酚胺的释放, 故可扩张支气管平滑肌。一般不单独应用茶碱治疗重症哮喘, 其与糖皮质激素联用有协同作用, 可用氨茶碱 250 ~ 500mg 加入 250ml 5% 葡萄糖液中静脉滴注。而静脉注射氨茶碱有较大的危险性, 可突然心律失常导致死亡, 氨茶碱的治疗量与中毒量非常接近, 并且个体差异较大, 血药浓度在 10 ~ 20mg/L 较为安全、有效。在不能监测血药浓度时, 24h 用氨茶碱量原则上不应超过 1.0g, 氨茶碱的清除率受多种因素影响, 大环内酯类抗生素、氟喹诺酮类、西咪替丁及肝脏疾病、心力衰竭、肾功能不全、高龄和幼儿等因素均可使氨茶碱血药浓度升高, 所以应用时强调个体化给药。

3. 糖皮质激素 是重症哮喘患者的首选药物。激素治疗哮喘的作用机制是上调  $\beta_2$  受体数目和功能, 抑制多种炎性细胞在气管、支气管的聚集、活化和介质释放, 降低血管通透性, 抑制气道黏液腺分泌, 从而降低气道对刺激的敏感性和反应性, 舒张支气管。使用原则是早期、足量、短程冲击治疗。选用短效的氢化可的松静脉给药, 首剂 200mg 静脉滴注, 之后以 400 ~ 600mg 稀释后静脉滴注维持。糖皮质激素的临床疗效需在给药后 4 ~ 6h

才能显示出来。

4. 抗胆碱药 通过降低迷走神经的张力使支气管扩张,减少气道分泌物,还可抑制肥大细胞介质释放,从而减轻气道阻力。由于其舒张支气管的作用较 $\beta_2$ 受体激动剂弱,并且对该类药物的反应有较大的个体差异性,故一般不作为常规用药,在应用 $\beta_2$ 受体激动剂疗效较差的情况下,加用抗胆碱药可增加疗效并延长舒张支气管的作用时间,常用溴化异丙托品气雾剂吸入。

#### (四) 补液、纠正酸碱失衡

重症哮喘常伴有不同程度脱水,原因有:①摄入水量不足;②过度呼吸失水、出汗、发热蒸发失水;③药物(如茶碱)的利尿作用,脱水使气道分泌物黏稠,形成痰栓,加重气道阻塞,及时补液可稀释痰液,促进痰的排出。一般每日补液2000~3000ml,足可纠正脱水。补液时应注意心功能状态和患者具体情况,对无脱水的患者应减少补液量,并注意补钾、补钠。重症哮喘往往合并出现代谢性和呼吸性酸中毒,在严重酸中毒的情况下,细支气管和肺小血管痉挛,造成支气管阻力加大,通气/血流比例失调,同时使支气管对 $\beta_2$ 受体激动剂的反应性降低。在对以高碳酸血症为主的酸中毒应以改善通气为主,以代谢性酸中毒为主时,可补充小剂量碳酸氢钠。

#### (五) 控制感染

病毒感染是重症哮喘的常见原因之一,如果没有明确的合并细菌感染的证据,如咳脓性痰、发热伴外周白细胞增多等,不必常规应用抗生素。合并细菌感染时,可根据细菌培养和药物敏感试验结果,有针对性地选用抗生素。

#### (六) 促进排痰

痰栓堵塞气道是重症哮喘的常见原因,所以排痰是治疗过程中一项不可忽视的重要措施,具体方法有:①利用体位引流、翻身叩背,及时吸痰,是一个常规措施;②充分补液,纠正脱水,以稀释痰液,利于痰的排出;③湿化气道,药物排痰,可应用雾

化吸入疗法,生理盐水 40ml,加入  $\alpha$ -糜蛋白酶 5mg,雾化吸入,使黏稠痰液分解稀释。

### (七) 机械通气

适应证:①呼吸、心跳停止者;②呼吸频率  $>40$  次/min,意识不清,肺部哮鸣音消失、发绀明显者;③血气分析,  $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$  (8.0kPa),  $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$  (6.7kPa),  $\text{pH} < 7.20$ 。

因病情急,多采用气管插管建立人工气道,首选定容型呼吸机,以保证有效的通气量。通气模式常采用间歇正压通气。为防止气压伤和低血压,可应用低潮气量 (8~10ml/kg),低频率 (10~12 次/min),高流速 ( $\geq 60\text{L/min}$ ),较长的呼气时间 (吸:呼比为 1:3),高浓度氧 (50%) 的方法进行通气治疗。待病情稳定,应及时撤掉呼吸机,以减少机械通气的并发症。

(郭晓玲 孔祥泰)

## 第二节 急性肺栓塞

肺栓塞是指栓子经体循环静脉系统流入肺动脉及其分支造成肺血管堵塞,导致肺动脉血流受阻、相应肺组织血液供应减少或中断所引起的疾患,是内源性或外源性栓子堵塞肺动脉引起肺循环障碍的临床和病理生理综合征。肺栓塞可引起急性呼吸障碍、肺梗死和急性肺源性心脏病。较小的栓子栓塞于肺动脉小分支可引起急性呼吸困难,因为肺有双重血液循环,支气管动脉与肺动脉之间有丰富的吻合支,一般不引起严重后果。肺梗死是较小的肺动脉栓塞或血栓形成阻塞了肺动脉,导致肺组织缺血,如同时存在肺淤血或支气管动脉供血不足时可引起肺组织出血性坏死,称为肺梗死。急性肺心病是由于大的栓子或广泛肺动脉栓塞,使 50% 以上肺动脉突然阻塞,引起急性肺动脉高压,导致右心室急性扩张和衰竭。

最常见的栓子是血栓，占 99%。其余为少见的新生物细胞、脂肪滴、气泡、羊水、静脉输入的药物颗粒等。国外肺栓塞的发病率很高，仅美国每年的发病者即可达 60 万。其中约 1/10 在 1h 内死亡，余下的仍有 1/3 死亡。国内，由于对本病缺乏警惕性，并且因部分患者病情发展迅速，生前确诊者仅为少数。因此，本病发病率在心血管病中仅次于冠心病、高血压；易漏诊及误诊，临床医师对肺栓塞的警惕性不高，正确诊断率低，漏诊率高达 80% 以上；未经治疗死亡率可高达 20% ~ 30%，死亡率占全部死亡原因的第三位，仅次于肿瘤和心肌梗死；诊断明确并经过积极治疗者死亡率可明显下降，其死亡率可降至 8% 以下。由于肺栓塞的发生常危及患者生命，因此，对高危人群发病应高度警惕，积极进行合理、有效的治疗。

### 【病因】

1. 血栓形成 肺栓塞常是静脉血栓形成的合并症。大多数来自下肢和骨盆的深静脉，特别是腘静脉、股静脉和髂静脉，少数来源于盆腔静脉、上肢静脉、颈静脉，很少来自下肢浅表静脉。栓子通过循环进入肺动脉引起栓塞。血流淤滞，血液凝固性增高和静脉内皮损伤是血栓形成的促进因素。创伤、手术后长期卧床、盆腔炎、妊娠与分娩、静脉插管、盆腔和髋部手术、缺乏活动的肥胖病、糖尿病、口服避孕药、高脂血症、应用皮质类固醇或性激素、真性红细胞增多症、抗凝血酶缺乏以及其他可导致凝血机制亢进的因素，均容易诱发静脉血栓形成。久病长期卧床者离床活动，或排使用力过度可致静脉压突然升高，静脉血流量急剧增加，可促使栓子脱落。妊娠时腹腔内压增加，激素松弛血管平滑肌，盆静脉受压引起静脉血流缓慢，血液流变学特性改变，同时还伴有凝血因子和血小板增加，血浆素原—血浆素蛋白溶解系统活性降低，在活动量很小的情况下容易形成静脉血栓。孕妇肺栓塞发病率较同年龄组的非孕妇高数倍，产后和剖腹产术后发生率最高。由于早期形成的血栓疏松，加上纤溶系统的作

用，在血栓形成的最初数天很容易脱落，此时发生肺栓塞的危险性最高。

2. 心脏病 是肺栓塞的常见原因，在各类心脏病中，合并心房颤动、心力衰竭和亚急性细菌性心内膜炎者肺栓塞发病率较高。以右心腔血栓最多见。由于右心房颤动，使心腔内的附壁血栓脱落；心肌梗死部位在右心室间隔部或心室下壁时，可形成附壁血栓，脱落可致肺栓塞；肺动脉瓣或三尖瓣并有心内膜炎时可形成炎性血栓；细菌性栓子除见于亚急性细菌性心内膜炎外，亦可由于起搏器感染引起。

3. 肿瘤 在肺癌、乳癌、胃癌、肝癌、绒毛膜上皮细胞癌、白血病等患者中发生肺栓塞较为常见。癌栓栓塞肺动脉以多发性、中小血管栓塞多见，大块性肺栓塞较少。恶性肿瘤本身的癌栓可脱落，这与肿瘤细胞的粘附性降低及肿瘤内所含的胶原酶、组织蛋白酶、溶酶体酶作用使肿瘤块脱落有关。但并发栓塞时仅约 1/3 为癌栓，其余均为血栓。肿瘤患者血液中可能存在凝血激酶以及其他能激活凝血系统的物质如组蛋白、组织蛋白酶和蛋白水解酶等，可导致血液高凝状态，致血栓形成，故肿瘤患者肺栓塞发生率高，甚至可以是其早发症状。

4. 脂肪栓塞 通常发生在长骨、髌骨等多发性骨折或胸外心脏按压、软组织损伤、烧伤等情况下。含有脂肪的长骨骨折或脂肪组织严重挫伤时，脂肪细胞破裂，脂滴经破裂的血管入血。脂肪栓塞的严重程度取决于进入血液循环的脂滴大小和数量。一般直径  $>20\mu\text{m}$  的脂滴可阻塞肺部毛细血管引起肺栓塞。进入肺血管中的脂肪总量达 9~20g 便可使肺内血流量减少 3/4，导致急性右心衰竭死亡。休克、麻醉、DIC、感染、骨折血肿内的各种高浓度的蛋白分解酶或血肿对局部的压力作用均可加速局部脂肪进入血管，成为脂肪栓塞的诱因和加剧因素。

5. 其他 羊水栓塞是分娩期的严重并发症。在分娩、子宫破裂、穿刺羊膜或钳刮术损伤、前置胎盘及剖腹产等情况下，羊