

高等职业院校医学临床课程系列教材

丛书主编◎ 山东协和职业技术学院



GAODENGZHIYEYUANXIAO
YIXUELINCHUANG
KECHENG
XILIEJIAOCAI

贾如意 等 编著

内科急症学

NEIKEJIZHENGXUE



教育部普通高等教育“十一五”国家级规划教材

全国高等医药教材建设研究会
教育部规划教材



第2版 2007年12月第1次印刷

ISBN 7-309-05400-0

定价：45.00元

00000000000000000000

（此处有模糊文字，可能是出版社或作者信息）

内科急症学

NEIKE JIZHENGXUE



（此处有模糊文字，可能是出版社或作者信息）

ISBN 978-7-80710-737-3

高等职业院校医学临床课程系列教材

山东协和职业技术学院 主编

内科急症学

贾如意 等 编著

主 编 贾如意
英文设计 封面设计

ISBN 978-7-80710-737-3
380.00元(全10册)
6538千字
32开
787×1095毫米 1/16
2009年1月第1次印刷
2009年1月第1版
山东协和职业技术学院
www.jnupb.com
250001
地址 山东省济南市经七路521号
济南出版

济南出版社

图书在版编目(CIP)数据

内科急症学/贾如意等编著. —济南:济南出版社,2009.1

(高等职业院校医学临床课程系列教材/山东协和职业技术学院主编)

ISBN 978-7-80710-732-3

I. 内… II. 贾… III. 内科—急性病—治疗—高等学校—
技术学校—教材 IV. R505.97

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2008)第 210265 号

责任编辑 葛 生

封面设计 侯文英

出版发行 济南出版社

地 址 山东省济南市经七路 251 号

邮 编 250001

网 址 www.jnpub.com

印 刷 山东聊城兴华印刷有限公司

版 次 2009 年 1 月第 1 版

印 次 2009 年 1 月第 1 次印刷

开 本 787×1092 毫米 1/16

印 张 266

字 数 6228 千字

定 价 380.00 元(全 10 册)

书 号 ISBN 978-7-80710-732-3

济南出版社

高等职业院校医学临床课程系列教材

《内科急症学》编委会

主 编 贾如意

副主编 丁春隆 马泽强 张 华 赵成军
芦庆花

编 委 (按笔画顺序)

丁金昌	丁瑞华	丁学新	王令成
门雪琳	马英文	马驰骋	王 静
王鑫鑫	冯光坤	牛建花	边 卫
丛支亮	毕联华	牟 伟	宋英华
李 林	吴 红	张新铭	张树民
张 丽	张慧明	蔡翠富	孙 钧
徐晓莉	汤婷婷		

前 言

根据教育部《关于加强高职教育教材建设的若干意见》的精神,我院于2004年组织山东中医药大学、北京中医药大学、首都医科大学、山东大学齐鲁医院等十几所高等院校和医院的专家、教授编写出版了具有高职特色的“高职院校中西医临床医学系列教材”共18册,使用至今,得到广大师生的好评。

随着医学的不断发展和教学改革的不断深入,对教材提出了新的要求。为适应新形势下高职高专教育教学发展和改革的需要,经我院教材建设指导委员会研究决定,于2008年6月启动第二轮高职高专医护类教材的编写工作。

新一轮教材的编写出版,有的是新增教材,有的是在总结第一轮教材的基础上进行修订、补充而成,无论是新增还是修订,都以围绕培养医护高等技术应用型专门人才为目标,力求体现高职高专教育的特色,重点培养学生分析和解决问题的实际能力。基础课程的内容要为专业课服务,以应用为目的,以讲清概念、强化应用为教学重点;专业课程则突出了针对性和实用性,使学生容易掌握,便于使用。

为贯彻落实教育部关于高职高专产学研结合的教材编写精神,我们组织有关专家分析了产学研结合的教学特点和需求,总结了当前教材和教学模式中的一些缺点,提出了利于产学研结合的教材编写模式。这主要体现在本轮教材的编写人员主要为长期工作在第一线的医生和教师,特别是内、外、妇、儿等临床各科教材,主要由临床医生编写,他们既有高水平的理论基础和实践技能,又有丰富的教学和临床经验,并且了解高职高专学生的情况,熟悉高职高专的教学规律和教学特点,所以,可以编写出更加切合临床实际,更便于临床使用,更符合产学研相结合原则的教材。

编写教材是非常辛苦的,编写一套好的教材更是不容易,要付出许多心血和汗水。在此谨向本轮教材和第一轮教材所有编写人员表示感谢!向支持和帮助教材编写出版的领导和朋友们表示感谢!

教材建设是学校重要而艰巨的长期任务,既不能一劳永逸,也难尽善尽美。殷切希望读者在使用过程中,发现问题与不足,及时提出宝贵意见,以便进一步修改完善。

山东协和职业技术学院院长 盛振文

2009年1月

编写说明

根据教育部《关于加强高职教育教材建设的若干意见》的精神,为适应高职高专教学要求,我院组织专家、教授,经过充分论证,决定编著一本具有高职特色的急症内科学。

急症内科学,是急症医学的重要组成部分,据统计约占 60%。许多急症病人如腹痛、昏迷及休克,多数首先在内科就诊,经初诊后始能分出是内科、外科或其他,因此要明确内科急症范围并非易事。

急症病人属危重病症,医务人员应当迅速作出诊断,及时治疗,连续监护,积极抢救,方能使病人转危为安。

组织编写本教材,由于时间紧张,缺点、错误在所难免,希望广大教师和学生在使用过程中,提出宝贵意见,使之更趋完善,从而更加符合高职教学需要。

《内科急症学》编委会

2009 年 1 月

目 录

第一章 呼吸系统急症	(1)
第一节 急性呼吸窘迫综合征	(1)
第二节 肺栓塞	(5)
第三节 咯血	(9)
第四节 急性呼吸衰竭	(11)
第五节 自发性气胸	(13)
第六节 支气管哮喘	(16)
第二章 循环系统急症	(27)
第一节 心脏骤停	(27)
第二节 心源性休克	(31)
第三节 急性心力衰竭	(37)
第四节 危险性心律失常	(41)
第五节 急性心肌梗死	(52)
第六节 高血压危象	(62)
第七节 急性病毒性心肌炎	(68)
第八节 主动脉夹层	(72)
第三章 消化系统急症	(76)
第一节 急腹症	(76)
第二节 肝性脑病	(81)
第三节 上消化道出血	(90)
第四章 泌尿系统急症	(98)
第一节 梗阻性肾病	(98)
第二节 急性尿路感染	(98)
第三节 尿路结石	(101)
第四节 急性肾功能衰竭	(104)
第五章 血液系统急症	(108)
第一节 缺铁性贫血	(108)
第二节 再生障碍性贫血	(112)

第三节 特发性血小板减少性紫癜	(117)
第四节 输血性溶血反应	(121)
第五节 急性白血病	(122)
第六节 急性粒细胞缺乏症	(126)
第七节 弥散性血管内凝血	(128)
第六章 内分泌系统急症	(132)
第一节 糖尿病酮症酸中毒	(132)
第二节 高渗性非酮症高血糖性昏迷	(135)
第三节 低血糖症	(138)
第四节 甲状腺功能亢进症危象	(141)
第七章 全身性结缔组织病急症	(143)
第八章 神经内科急症	(145)
第一节 昏迷	(145)
第二节 颅内压增高症	(146)
第三节 癫痫持续状态	(153)
第四节 急性脑血管病	(155)
第五节 面神经炎	(173)
第六节 病毒性脑炎	(175)
第七节 急性炎症性脱髓鞘性多发性神经病	(179)
第九章 电解质紊乱急症	(182)
第一节 低钾血症	(182)
第二节 高钾血症	(184)
第十章 急性中毒和物理损伤急症	(187)
第一节 急性有机磷中毒	(187)
第二节 急性一氧化碳中毒	(190)
第三节 酒精中毒	(193)
第四节 强酸强碱类中毒	(196)
第五节 安眠药中毒	(198)
第六节 阿托品中毒	(199)
第七节 毒蛇咬伤	(200)
第八节 中暑	(204)
第九节 淹溺	(206)
第十节 自缢	(207)
第十一节 电击伤	(208)

第十一章	其他	(211)
第一节	高热惊厥	(211)
第二节	多器官功能障碍综合征	(213)
第十二章	内科急症常用诊疗技术	(219)
第一节	气管插管术	(219)
第二节	气管切开术	(221)
第三节	简易呼吸器	(223)
第四节	心脏直流电复律（电除颤术）	(224)
第五节	心包穿刺	(225)
第六节	氧气吸入	(226)
第七节	导尿术	(228)
第八节	洗胃术	(229)
第九节	静脉切开术	(232)
第十节	动脉穿刺插管术	(233)

第一章 呼吸系统急症

第一节 急性呼吸窘迫综合征

【概述】

急性呼吸窘迫综合征 (acute respiratory distress syndrome, ARDS) 是指严重感染、创伤、休克等肺内外疾病袭击后出现的以肺泡毛细血管损伤为主要表现的临床综合征, 属于急性肺损伤 (acute lung injury, ALI) 的严重阶段或类型。其临床特征包括呼吸频速和窘迫, 进行性低氧血症, X 线呈现弥漫性肺泡浸润。本征与婴儿呼吸窘迫综合征颇为相似, 但其病因和发病机制不尽相同, 为示区别, 1972 年 Ashbaugh 提出成人呼吸窘迫综合征 (adult respiratory distress syndrome) 的命名。现在注意到本征亦发生于儿童, 故欧美学者协同讨论达成共识, 以急性 (acute) 代替成人 (adult), 称为急性呼吸窘迫综合征, 缩写仍是 ARDS。

由于现代复苏技术和危重疾病早期抢救水平的提高, 病人免于早期死亡, 发生和死于 ARDS 者随之增加。早在 80 年代初, 美国估计每年有 ARDS 患者 15 万之多。20 多年来对于 ARDS 的研究虽然投入了大量人力、物力, 在其发病机制、病理生理和呼吸支持治疗方面亦有显著进展, 但病死率仍高达 50%~70%。除有关的原发病征象外, 在肺刚受损的数小时内, 患者可无呼吸系统症状。随后呼吸频率加快, 气促逐渐加重, 肺部体征无异常发现, 或可听到吸气时细小湿罗音。X 线胸片显示肺野清晰, 或仅有肺纹理增多模糊, 提示血管周围液体聚集。动脉血气分析示 PaO_2 和 PaCO_2 偏低。随着病情进展, 患者呼吸窘迫, 感胸部紧束, 吸气费力、紫绀, 常伴有烦躁、焦虑不安, 两肺广泛间质浸润, 可伴奇静脉扩张, 胸膜反应或有少量积液。由于明显低氧血症引起过度通气, PaCO_2 降低, 出现呼吸性碱中毒。呼吸窘迫不能用通常的氧疗使之改善。如上述病情继续恶化, 呼吸窘迫和紫绀继续加重, 胸片示肺部浸润阴影大片融合, 乃至发展成“白肺”。呼吸肌疲劳导致通气不足, 二氧化碳潴留, 产生混合性酸中毒, 心脏停搏。部分患者出现多器官衰竭。

【病因】

(一) ARDS 致病因素 ARDS 的病因甚多, 每类又有若干种疾病或致病因素。

1. 休克 脓毒性、出血性、心源性、过敏性。
2. 创伤 灼伤、脂肪栓塞、肺挫伤、非胸廓创伤 (尤其是头部创伤)。
3. 淹溺。
4. 感染 革兰氏阴性杆菌败血症、病毒性肺炎、细菌性肺炎、真菌性肺炎、卡氏

肺孢子虫肺炎、粟粒性肺结核。

5. 误吸胃内容物（尤其是 $\text{pH} \leq 2.5$ ）。
6. 吸入有毒气体 高浓度氧、烟、氮氧化合物、光气、氨、有机氟、镉。
7. 药物过量 海洛因、美散痛、丙氧芬（镇痛剂）、乙氯戊烯快醇（安眠剂）、噻嗪类、秋水仙碱、水杨酸盐、巴比妥类。
8. 代谢性紊乱 尿毒症、糖尿病酮症酸中毒。
9. 其他 胰腺炎、大量输血、血管内弥散性凝血、白细胞凝聚反应、子痫、空气或羊水栓塞、肺淋巴管癌、心肺转流术（体外循环）。

（二）ARDS 病理生理

ARDS 的病因各异，但是病理、病理生理和临床过程基本上并不依赖于特定病因，共同基础是肺泡—毛细血管的急性损伤。肺损伤可以是直接的，如胃酸或毒气的吸入，胸部创伤等导致内皮或上皮细胞物理化学性损伤。而更多见的则是间接性肺损伤。虽然肺损伤的机制迄今未完全阐明，但已经确认它是系统性炎症反应综合征的一部分。在肺泡毛细血管水平由细胞和体液介导的急性炎症反应，涉及两个主要过程，即炎症细胞的迁移与聚集，以及炎症介质的释放，它们相辅相成，作用于肺泡毛细血管膜的特定成分，从而导致通透性增高。

1. 炎症细胞的迁移与聚集 几乎所有肺内细胞都不同程度地参与 ARDS 的发病，而作为 ARDS 急性炎症最重要的效应细胞之一的则是多形核白细胞（PMNs）。PMNs 呼吸暴发和释放其产物是肺损伤的重要环节。肺泡巨噬细胞（AMs）除作为吞噬细胞和免疫反应的抗原递呈细胞外，也是炎症反应的重要效应细胞，参与 ARDS 的发病，经刺激而激活的 AMs 释放 IL-1、肿瘤坏死因子- α （TNF- α ）和 IL-8 等，促使 PMNs 在肺内趋化和聚集很可能是 ALI 的启动因子。血小板聚集和微栓塞是 ARDS 的常见病理改变，推测血小板及其产物在 ARDS 的发病机制中也起着重要作用。近年发现肺毛细血管和肺泡上皮细胞等结构细胞不单是靶细胞，也能参与炎症免疫反应，在 ARDS 的次级炎症反应中具有特殊意义。

2. 炎症介质释放 炎症细胞激活和释放介质是同炎症反应伴随存在的，密不可分，以细菌 LPS 刺激为例，它与巨噬细胞表面受体结合，引起细胞脱落和细胞小器释放众多介质，包括：

（1）脂类介质：如花生四烯酸代谢产物、血小板活化因子（PAF）。

（2）反应性氧代谢物：有超氧阴离子（ O_2^- ）、过氧化氢（ H_2O_2 ）、羟根（ $\cdot\text{OH}$ ）和单体氧（ IO_2 ），除 H_2O_2 外，都称氧自由基。

（3）肽类介质：如 PMNs/AMs 蛋白酶、补体底物、参与凝血和纤溶过程的各种成份、细胞因子，甚至有人将属于黏附分子家族的整合素也列入此类介质。前些年对前两类介质研究甚多，而近年对肽类介质尤其是炎症前细胞因子和黏附分子更为关注，它们可能是启动和推动 ARDS “炎症瀑布”、细胞趋化、跨膜迁移和聚集、炎症反应和次级介质释放的重要介导物质。

3. 肺泡毛细血管损伤和通透性增高 维持和调节毛细血管结构完整性和通透性的成分包括细胞外基质、细胞间连接、细胞骨架以及胞饮运输与细胞底物的相互作用。

ARDS 的直接和间接损伤对上述每个环节都可以产生影响。氧自由基、蛋白酶、细胞因子、花生四烯酸代谢产物以及高电荷产物(如中性粒细胞主要阳离子蛋白)等可以通过下列途径改变膜屏障的通透性:

(1) 裂解基底膜蛋白和(或)细胞黏附因子。
(2) 改变细胞外纤维基质网结构。
(3) 影响细胞骨架的纤丝系统,导致细胞变形和连接撕裂。

【诊断】

(一) ARDS 典型临床经过

1. 损伤期 在损伤后 4~6 h 以原发病表现为主,呼吸可加快,但无典型呼吸窘迫。X 线胸片无阳性发现。
2. 相对稳定期 在损伤后 6~48 h,经积极救治,循环稳定。而逐渐出现呼吸困难、频率加快、低氧血症、过度通气、 PaCO_2 降低,肺体征不明显,X 线胸片可见肺纹理增多、模糊和网状浸润影,提示肺血管周围液体急骤增多和间质性水肿。
3. 呼吸衰竭期 在损伤后 24~48 h 呼吸困难、窘迫和出现发绀,常规氧疗无效,也不能用其他原发心肺疾病来解释。呼吸频率加快可达 35~50 次/分钟,胸部听诊可闻及湿罗音。X 线胸片显示两肺有散在斑片状阴影或呈磨玻璃样改变,可见支气管充气征。血气分析 PaO_2 和 PaCO_2 均降低,常呈代谢性酸中毒和呼吸性碱中毒。
4. 终末期 极度呼吸困难和严重发绀,出现神经精神症状如嗜睡、谵妄、昏迷等。X 线胸片示融合成大片状浸润阴影,支气管充气征明显。血气分析严重低氧血症、 CO_2 潴留,常有混合性酸碱失衡,最终可发生循环功能衰竭。

(二) ARDS 诊断标准

1. ARDS 的原发病或诱因 如脓毒症、多发伤、胃内容物误吸、肺挫伤、重症肺炎、淹溺和急性胰腺炎等,多呈急性起病。
2. 呼吸困难,甚至窘迫。
3. 氧合指数 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 26.7 \text{ kPa}$ (200 mmHg), 不管 PEEP 水平的高低,但 FiO_2 最好在呼吸机密闭环路中测定。
4. X 线胸片表现为肺纹理增多,边缘模糊,斑片状或大片阴影等间质性肺泡性改变。
5. 肺毛细血管楔压 $< 2.4 \text{ kPa}$ 或临床排除急性左心功能不全。上述标准的氧合指数 $< 40.0 \text{ kPa}$, 应诊断 ALI (急性肺损伤)。

【治疗】

1. 不管病因如何,治疗原则相似,必须持续给氧,并纠正急性肺损伤的基础原因。需密切注意防止营养消耗、 O_2 中毒、多重感染、气压伤和肾功能衰竭,后者可因血容量不足而加重。在考虑诊断的同时,用高 FiO_2 治疗致命性低氧血症是必需的,紧接着应重复动脉血气分析,或无创性血氧含量测定。由于面罩吸 O_2 常难以治疗低氧血症,故可能需要迅速气管插管以供 O_2 和进行 PEEP。

2. 由于基础病因是脓毒症, 在怀疑有 ARDS 前已经给予利尿治疗, PPV (正压通气) 开始时可减少静脉回流, 故血容量不足常与 ARDS 同时发生。尽管存在肺泡水肿, 如需要, 仍应予静脉补液以恢复周围血液灌注、尿量和血压; 由于容量不足和水分过多都是有害的, 因此监测血容量是决定性的。对进行机械通气的重症病人做物理检查和中心静脉压的测定可能会适得其反, 如果严重低氧血症持续存在, 皮肤灌注不足, 精神活动受损或尿量减少 (每小时 $<0.5 \text{ ml/kg}$), 就立即需要一项反映血容量的可信指标。Swan - Ganz 导管一般用于指导容量灌注, 尤其是需要 PEEP 时。在输液治疗中每天密切监护病人的体重和液体的出入量是非常基本的。在心排量和组织灌注没有受影响的情况下, 原则上 ARDS 病人最好限制液体和理智的使用利尿剂以保持“干燥”水平。

3. 如果脓毒被证明或被怀疑为 ARDS 的原因, 在得到培养结果以前, 应先给予适当的经验性抗生素治疗, 痰或气道内吸出物监视培养和革兰氏染色有助于早期发现肺部多重感染并指导抗生素治疗, 密闭腔内感染应予引流。在 48 ~ 72 小时内就应开始营养支持; 而肠内营养途径优先选择, 因为它可以保护肠黏膜。

4. 尽管有报道称激素对改善一部分 ARDS 病人在机械通气后 7 ~ 10 天发生的纤维增生有益, 但皮质激素的效果未得到证明。并发肺部感染必须排除经常发热和有白细胞增多症和/或没有感染的病人。

5. 在一些病人中, 体位有一种可使氧明显升高的倾向, 可能由于这个体位对比较正常, 上部非下垂部位肺区改变其渗透和气体交换的缘故。在一些严重的 ARDS 病人中, 这种技术尽管可以提高气体交换, 缩短机械通气的过程, 但对总体生存提高不是很明显。病人的体位设置非常难以进行。

6. 酮康唑可以帮助预防 ARDS, 其通过抑制巨噬细胞的形成和减少巨噬细胞释放的肿瘤坏死因子。它在小型初步研究中表现出的临床优点需要在更大规模对照性研究中被证实。

7. 机械通气 多数病人需要气管插管和用定容型呼吸机做辅助通气。如呼吸频率 >30 次/分或面罩吸氧 FiO_2 需 $>60\%$, 才能维持 PaO_2 在 70 mmHg 范围仅几小时, 应考虑气管插管和 PPV。作为替代插管的方法, 对于轻中度 ARDS, CPAP 面罩可有效地传递 PEEP。CPAP 面罩不宜用于神志抑制的病人, 因有吸入的危险, 如果病情发展成为严重的 ARDS 或呼吸频率增加和动脉血 PaCO_2 增加显示呼吸肌疲劳, 应换机械通气治疗。

在 ARDS 病人中常规建立的一个定容通气模式是 $10 \sim 15 \text{ ml/kg}$ 的潮气量, $5 \sim 10 \text{ cm H}_2\text{O}$ 的 PEEP 和 $\text{FiO}_2 \leq 60\%$, 以及由病人触发的辅助 - 控制模式。间隙指令通气也可替代使用, 开始时频率 $10 \sim 12$ 次/分, 同时有 PEEP。

在 ARDS 中, 高压通气和高容量通气可使肺损伤加重, 但这种作用还未被证实。由于 PEEP 太低使终末肺单位不稳定, 重复开和闭同样能损害肺组织。这个问题可以通过用小潮气量 ($6 \sim 8 \text{ ml/kg}$) 和高 PEEP ($10 \sim 18 \text{ cm H}_2\text{O}$) 来解决。

第二节 肺栓塞

【概述】

肺栓塞 (pulmonary embolism) 是指嵌塞物质进入肺动脉及其分支, 阻断组织血液供应所引起的病理和临床状态。常见的栓子是血栓, 其余为少见的新生物细胞、脂肪滴、气泡、静脉输入的药物颗粒, 甚至导管头端引起的肺血管阻断。由于肺组织受支气管动脉和肺动脉双重血供, 而且肺组织和肺泡间也可直接进行气体交换, 所以大多数肺栓塞不一定引起肺梗塞。

国外肺栓塞的发病率很高, 美国每年发病率约 60 万, 三分之一死亡, 占死因第三位。也有报告称近年来随着成人接受抗凝治疗的增加, 发病率呈减少趋势。我国尚无确切的流行病学资料, 但阜外医院报告的 900 余例心肺血管疾病尸检资料中, 肺段以上大血栓堵塞者达 100 例 (11%), 占风心病尸检的 29%, 心肌病的 26%, 肺心病的 19%, 说明心肺血管疾病也常并发肺栓塞。

【病因】

1. 血栓形成肺栓塞常是静脉血栓形成的合并症。栓子通常来源于下肢和骨盆的深静脉, 通过循环到肺动脉, 引起栓塞。但很少来源于上肢、头和颈部静脉。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。因此, 创伤、长期卧床、静脉曲张、静脉插管、盆腔和髋部手术、肥胖、糖尿病、避孕药或其他原因的凝血机制亢进等, 容易诱发静脉血栓形成。早期血栓松散, 加上纤溶系统的作用, 故在血栓形成的最初数天发生肺栓塞的危险性最高。

2. 心脏病为我国肺栓塞的最常见原因, 占 40%。几乎遍及各类心脏病, 合并房颤、心力衰竭和亚急性细菌性心内膜炎者发病率较高。以右心腔血栓最多见, 少数亦源于静脉系统。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。前者感染性栓子主要来自三尖瓣, 偶尔先心患者二尖瓣赘生物可自左心, 经缺损分流进入右心而到达肺动脉。

3. 肿瘤为我国肺栓塞的第二位原因, 占 35%, 远较国外 6% 为高。以肺癌、消化系统肿瘤、绒癌、白血病等较常见。恶性肿瘤并发肺栓塞仅约 1/3 为瘤栓, 其余均为血栓。据推测, 肿瘤患者血液中可能存在凝血激酶 (thromoboplastin) 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, 故肿瘤患者肺栓塞发生率高, 甚至可以是其首现症状。

4. 妊娠和分娩肺栓塞在孕妇数倍于年龄配对的非孕妇, 产后和剖腹产术后发生率最高。妊娠时腹腔内压增加, 激素松弛, 血管平滑肌及盆静脉受压可引起静脉血流缓慢, 改变血液流变学特性, 加重静脉血栓形成。此外, 伴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。但这些改变与无血栓栓塞的孕妇相比并无绝对差异。羊水栓塞也是分娩期的严重并发症。

5. 其他少见的病因有长骨骨折致脂肪栓塞, 意外事故和减压病造成空气栓塞, 寄生虫和异物栓塞。没有明显的促发因素时, 还应考虑到遗传性抗凝因素减少或纤维蛋白溶酶原激活抑制剂的增加。

【症状和体征】

临床症状及体征常是非特异性的, 且变化颇大, 与其他心血管疾病难以区别。症状轻重虽然与栓子大小、栓塞范围有关, 但不一定成正比, 往往与原有心、肺疾病的代偿能力有密切关系。

(一) 急性大块肺血栓栓塞

表现为突然发作的重度呼吸困难、心肌梗死样胸骨后疼痛、晕厥、紫绀、右心衰竭、休克、大汗淋漓、四肢厥冷及抽搐。甚至发生心脏停搏或室颤而迅速死亡。体检见高血压或血压降低, 颈静脉充盈, 肝颈反流阳性, 肺动脉瓣第二音增强及分裂, 于胸骨左缘有室性奔马律及三尖瓣关闭不全杂音, 后两者在吸气时增强, 若用 Valsalva 方法检查时, 即减轻或消失。当心输出量明显下降时, 肺动脉瓣第二音可正常或降低。

(二) 中等大小的肺血栓栓塞

常有胸骨后疼痛及咯血。当病人原有的心、肺疾病代偿功能很差时, 可以产生晕厥及高血压。体检可无明显发现。有时有胸膜摩擦音, 肺实变体征, 如震颤增强, 叩浊, 管状呼吸音, 语音增强。胸腔积液时语颤降低、叩诊浊音、呼吸音低, 或实变的体征消失。有些病人可没有症状。也有表现长期(几个月至几年)反复发作, 终至肺源性心脏病及心力衰竭。

(三) 肺的微栓塞

可以产生成人呼吸窘迫综合征。因微栓塞引起肺血管阻力增高, 通透性增强, 导致通气—灌注比例失调、肺内分流, 产生严重的缺氧型呼吸衰竭。

(四) 肺梗死

常有发热、轻度黄疸。体温一般在 $37.8 \sim 38.3^{\circ}\text{C}$, 如高于 39°C , 应考虑伴感染。

总之, 肺血栓栓塞最常见症状有不能解释的呼吸困难、胸痛、恐惧、烦躁、咳嗽、突然发生和加重的充血性心力衰竭。主要体征有呼吸频率增快(大于 20 次/min)、心动过速(100 次/min 以上)、固定的肺动脉第二音亢进及分裂, 其次有室上性心律失常、局部湿性罗音及哮鸣音。仅 35% 的病人有深静脉炎表现。偶在肺部可听到血管杂音, 为收缩期增强的喷射性杂音, 吸气时明显, 提示血流经部分阻塞的肺动脉, 一般出现在栓子溶解时。

【诊断与鉴别诊断】

肺血栓栓塞的诊断比较困难, 尤在我国发病率较低, 因此在临床工作中易忽略, 如不及时诊断, 往往使病人丧失抢救时机。在诊断过程中应注意以下几点:

1. 有引起肺栓塞的原因, 如外科手术、骨折、长期卧床、肿瘤、心脏病(尤其合并房颤)、分娩、肥胖及下肢深静脉炎等。

2. 突然发生呼吸困难、胸痛、咯血、紫绀、心律失常、休克、昏厥、发作性或进

行性充血性心力衰竭、慢性阻塞性肺疾病恶化、手术后肺炎或急性胸膜炎等症状。

3. 遇有上述情况时,应考虑排除其他心肺疾病:①大块肺血栓栓塞:表现为剧烈的前胸痛和(或)高血压,这时应除外心肌梗死、降主动脉瘤破裂、急性左心衰、食管破裂、气胸等。②中等大小的肺血栓栓塞没有发生梗死时,应与过度通气综合征、哮喘、外源性过敏性肺泡炎、病毒引起的胸膜炎、结缔组织疾病引起的浆液性胸膜炎等鉴别。③急性肺栓塞伴肺梗死时往往与大叶性肺炎、支气管黏液栓、支气管肺癌伴阻塞性肺炎、脓胸、结核性胸膜炎鉴别。

4. 仪器检查

(1) 心电图:心电图不能显示特征性的改变,并且不能与已存在的心肺疾病引起的异常相区别。心电图显示正常或仅为窦性心动过速,S-T段和T波的改变是常见的,这是由于心排出量减少和血压下降的结果。在肺栓塞患者的心电图上可表现为QRS波低平,完全性右束支阻滞,肺性P波,室性期前收缩。心房纤颤较少见,不足5%。心电图检查的另一作用是除外急性心肌梗死和心包炎。这两种情况与肺栓塞很相似。

(2) 胸部X线:胸部X线检查的目的是除外其他胸部疾病的情况,如气胸、充血性心衰、肺炎等。肺栓塞的胸部X线可表现出肺实质的异常,如肺的实变和肺不张以及胸膜浸润性改变;中下肺野肺血管表现为区域性血量过少,不对称性肺动脉近侧扩张等。近年来,MRI用于怀疑肺栓塞患者的确诊,并且MRI有助于鉴别肺梗死、肺炎和肺栓塞。

(3) 超声心动图:超声心动图在确定肺栓塞的诊断中是特别有用的。它能确定右心腔内有无血栓,还可探及肺动脉主干,左、右肺动脉近端的血栓,间接数据包括异常升高的肺动脉压,但正常的超声心动图不能除外有肺栓塞的发生。

(4) 动脉血气:低氧血症在肺栓塞的患者是常见的,但大多数患者的动脉氧分压仍在80 mmHg以上,在计算肺泡—动脉氧差时,表现出明显增宽。32%的患者氧分压低于60 mmHg,这提示发生大的肺栓塞。不幸的是,大多数有心肺疾病的患者也有低氧血症。低碳酸血症在急性肺栓塞也是常见的,即使患者由于肺部疾病引起的有高碳酸血症,在肺栓塞后也使二氧化碳分压减少。当同以往的值比仍然明显下降,但当患者不能增加每分钟通气量,如患者有严重的神经肌肉疾病时,二氧化碳升高,同时有肺疾病,不能除外肺栓塞。在这种情况下测动脉血气,同时测肺呼出气,使用肺功能测量死腔与潮气量比均具有特殊的诊断价值,并且对肺栓塞患者是很敏感的。

(5) 实验室检查:实验室检查血液血管内纤维蛋白形成过剩和纤溶用于诊断静脉血栓形成。测量血浆和尿中的纤维蛋白肽A、纤维蛋白碎片E、血栓—抗血栓Ⅲ复合物、交链纤维蛋白降解产物。但这些方法在大多数患者缺乏特异性和敏感性。测量血浆D-dimer——一种在肺栓塞时在血浆中出现的特殊的交链蛋白衍生物,当血浆中的D-dimer水平低于500 $\mu\text{g/L}$,可除外肺栓塞的诊断(敏感阴性可靠性达98%),不必再做进一步的实验室诊断。阳性结果的诊断率为44%,但假阳性的结果较高,为39%,需结合临床和其他辅助检查。

(6) 肺扫描:灌注肺扫描是一种相对非侵入性检查,对于大多数怀疑肺栓塞的患者成为最初的筛选程序。肺扫描是静脉注射用 ^{99}Tc 标记的白蛋白微球或大的凝聚物,