

急性肺原性心脏病 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/307/2021_2022__E6_80_A5_E6_80_A7_E8_82_BA_E5_c22_307687.htm 名称急性肺原性心脏病所属科室呼吸内科病因引起急性肺原性心脏病的肺动脉栓塞（pulmonaryembolism）主要由右心或四周静脉内血栓脱落所生成。栓子可来自右心房（如有心力衰竭和 / 或心房颤抖时）、右心室（如心室间隔部或下壁心肌梗塞波及到右心室内膜下引起附壁血栓时）、肺动脉瓣或三尖瓣（如发生心内膜炎时）。亦可来自四周静脉，绝大多数见于下肢深静脉和盆腔静脉。久病或手术后长期卧床、肢体活动受限、静脉炎、静脉曲张、右心衰竭，静脉内长期留置导管、红细胞增多症，血小板增多症、抗凝血酶的缺乏、口服避孕药等引起的高凝状态所致血流淤滞、创伤、外科手术、静脉炎后等致静脉管壁损伤均易致血栓形成。久病离床、用力排便等使静脉压忽然增高则是血栓脱落的诱因。其它栓子可造成肺动脉栓塞者包括：脂肪栓：股、胫等长骨或骨盆骨折，或脂肪组织的炎症、创伤所引起。气栓：头颅部、胸部或心血管手术、腹膜后充气造影、人工气腹、腹腔镜检查心血管造影等过程中，由于操作不慎使空气进入静脉或心腔。瘤栓：恶性肿瘤伴凝血机制异常时。菌栓：来源于化脓性静脉炎，感染性心内膜炎或动脉内膜炎，其赘生物位于右心室（如心室间隔缺损）或肺动脉（如动脉导管未闭）等。此外尚有羊水栓及寄生虫卵栓等。病理 常见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。肺梗死多发性生在下叶，尤其在肋膈角四周，常呈楔形，其底部在肺表面略高于四周的正常肺组织，呈红色。梗死处组织可被吸收后留有少量瘢痕组织，大范围梗死可留下肺不张的变化。肺动脉血流大部为栓子阻塞时，通过神经反射，体液因子如组织胺，5-羟色胺、细胞因子、血栓素（TXA₂）等释放，以及缺氧诱发肺动脉内皮细胞合成并释放内皮收缩因子等因素作用下，肺动脉痉挛，使心搏量急剧下降，又肺动脉阻力增高，右心室收缩力加强，肺动脉压、右心室压，右心房和静脉压随即增高。以后右心室功能失代偿，舒张末期压增高，出现右心衰竭。又由于心排血量的忽然下降、休克、动脉血氧分压降低、冠状动脉反射性痉挛、右心腔压力增高影响冠状动脉通过心肌的小血管血流而使心肌本身缺氧，使循环障碍更甚。临床表现（一）症状起病急骤，有呼吸困难、窒息感。迅速出现心排血量骤降、组织缺氧的症状，包括烦躁不安，出冷汗、神志障碍、昏厥、紫绀、休克等，可迅速死亡。如能度过低血压阶段，可出现肺动脉压增高和心力衰竭。部分患者发生类似心绞痛样胸痛症状，可能系冠状动脉反射性痉挛所致。小的肺栓塞可不引起症状，或有发热、短暂呼吸急促、胸痛、心悸和血压降低等。大块肺栓塞又可有剧烈咳嗽、咯血、中度发热等。亦可在病发前即猝死。（二）体征急性肺原性心脏病时，患者呼吸急促、肤色苍白或紫绀，脉细速，血压低或测不到，心率增快，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、分裂，有响亮收缩期喷射性杂音伴震颤，可有

舒张期杂音，心前区可有奔马律，可有阵发性心动过速，心房扑动或颤抖等心律失常。肺部可能有哮鸣音。右心室扩大、右心衰竭时，心浊音界增大，三尖瓣区可有收缩期杂音，颈静脉怒张，肝肿大并有压痛，可有黄疸，以后有下肢水肿。

检查 1. 血液检查 白细胞可正常或增高，血沉可增快，血清乳酸脱氢酶、肌磷酸激酶可增高，丙氨酸氨基转移酶多正常。血清胆红素可增高，动脉氧分压可降低。

2. 心电图检查 心电图变化由急性右心室扩张所致，常示电轴显著右偏，极度顺钟向转位。I导联S波深、ST段呈J点压低，导联Q波显著和T波倒置，呈S Q T 波型。aVF和 导联相似，aVR导联R波常增高，右胸导联R波增高、T波倒置。P波高而尖呈肺型P波。可出现房性或室性心律失常。上述变化大部分数天后恢复。肺梗死本身一般不引起心电图改变。

3. X线检查 急性肺原性心脏病本身X线表现的特异性不强，可有肺动脉总干弧显著扩大和突出，肺门阴影和肺血管影可较正常为宽，但四周肺动脉阴影可有局部变细，心影向两侧扩大，右心回流停滞致奇静脉和上腔静脉扩张。肺栓塞在起病12~36小时后肺部可出现肺下叶卵圆形或三角形浸润阴影，底部常与胸膜相连；亦可有胸腔积液阴影；膈肌提升及呼吸幅度减弱。多发性肺梗死时可见肺部多处有上述浸润阴影，也可呈类似支气管肺炎的浸润阴影。作选择性肺动脉造影可准确地了解栓塞所在部位和范围。但此检查属创伤性检查具有一定危险性，只宜在有条件的医院及考虑手术治疗的患者中作术前检查。

4. 肺扫描 用放射性核素^{113m}钼、¹³¹碘、⁹⁹锝、^{87m}锶、¹⁴碳或⁵¹铬等标记的人血清白蛋白灌注肺扫描，可见到被阻塞的动脉所供给的肺部放射性分布稀少，或有缺损

存在，但需除外其他肺部病变所致。如结合放射性核素如¹²⁷氙或¹³³氙气溶扫描等了解通气功能的检查可进一步提高其诊断价值。诊断本类疾病在我国少见，易被漏诊或误诊。根据忽然发病、呼吸困难、窒息、心悸、紫绀、剧烈胸痛、昏厥和休克，尤其发生于长期卧床或手术后的患者，应考虑肺动脉大块栓塞引起急性肺原性心脏病的可能；如发生体温升高，心悸、胸痛和血性胸腔积液，则应考虑肺梗死的可能。结合心电图、X线检查、肺扫描，及用多普勒超声法或阻抗体积扫描检查下肢记法它有否深部静脉血栓等结果可以诊断。确诊则有赖于选择性肺动脉造影。本病需与其它原因引起的休克和心力衰竭，尤其是急性心肌梗死及心包压塞等相鉴别（参见quot.及quot.）。治疗大块肺动脉栓塞引起急性肺原性心脏病时，由于病情危急，必需紧急积极处理以拯救生命。治疗措施包括：给予氧气吸入。抗休克治疗，可用多巴胺20～40mg加入200ml 15%葡萄糖溶液中静脉滴注，目前常用多巴酚丁胺5～15mg/min）静脉滴注。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。静脉注射阿托品0.5～1mg，以减低迷走神经张力，防止或改善肺血管和冠状动脉反射性痉挛，必要时每1～4小时注射1次。心力衰竭时用快速强心药物如毒毛旋花子甙K0.25mg或毛花丙甙0.4～0.8mg加50%葡萄糖溶液20ml静脉推注，后者亦可用于快速室上性心律失常患者中。溶血栓疗法和抗凝治疗，用链激酶150万u加于葡萄糖溶液100ml中，1小时内静脉滴注完毕，目前有用相应剂量的基因工程链激酶。某些链激酶可引起过敏反应，必需时每150万u内加地塞米松5mg。尿激酶副作用较少，先用50万u静脉

注射，历时10分钟，继以50万u ~ 100万u/h加入葡萄糖溶液100ml中静脉滴注，共12 ~ 24小时。此二种酶最好通过右心导管直接注入有栓塞的肺动脉。新的溶血栓制剂组织纤维蛋白溶酶原激活剂（tPA）由于它只在有纤维蛋白处起作用，不致引起全身性出血，开始静脉滴注50mg，2小时内滴完，如无效可再滴注40mg，4小时滴完。溶血栓疗法最好在发病6小时内应用，栓塞在2 ~ 3天以上时，本法的疗效极小。溶血栓后继以肝素或华法林抗凝治疗（参见quot.）。外科疗法，病情严重者，大块肺梗死且不能用溶栓抗凝治疗，则在积极抢救的同时，考虑在体外循环条件下切开肺动脉作取栓术。预防及预后 主要防止栓子进入肺动脉，其中以防止静脉血栓形成和脱落最为重要，发现下肢静脉病变或有血栓形可能时，应及时处理或予以抗凝治疗。对已多次发生肺动脉栓塞，非凡是在抗凝治疗下仍发生栓塞者，宜考虑行股静脉或下腔静脉结扎术。 100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com