

肺水肿_全身_症状库 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/608/2021_2022_E8_82_BA_E6_B0_B4_E8_82_BF_c22_608764.htm 肺水肿概述：肺水肿及肺脏内血管与组织之间液体交换功能紊乱所致的肺含水量增加的病理状态不论何种病因所致的肺水肿其呼吸病理生理大体相同即液体在肺脏内储留和气体交换发生障碍肺顺应性下降通气 / 血流比例失调导致低氧血症临床表现为突然起病呼吸困难发组频繁咳嗽咯大量泡沫样痰双肺有弥漫性湿暖音 X 线表现呈两肺蝶形片状模糊阴影肺水肿可严重影响呼吸功能为常见的呼吸急症救治目标针对病理生理和基础疾病二方面早期诊断和治疗对肺水肿的预后和转归起决定性作用肺水肿病因：肺水肿的病因按发病机制的不同分为下述六类（一）肺毛细血管内压增高 见于各种原因引起的左心衰竭（二尖瓣狭窄高血压性心脏病冠心病心肌病等人）输液过量肺静脉闭塞性疾病（肺静脉纤维化先天性肺静脉狭窄纵隔肿瘤纵隔肉芽肿纤维纵隔炎等可压迫静脉）引起肺毛细血管内压力增高致血管内液外渗产生肺水肿（二）肺毛细血管通透性增高 生物理化物质都能直接和间接损伤通透膜细胞导致肺水肿临水上常见的原因有：细菌性或病毒性肺炎放射性肺炎过敏性肺泡炎吸人有害气体如光气臭氧氯气氮氧化合物尿毒症氧中毒DIC严重烧伤淹溺等（三）血浆胶体渗透压降低 如肝病肾病蛋白丢失性肠病营养不良性低蛋白血症等当血浆蛋白降到 5 g / L 或清蛋白降到 2g/L 以下时可导致肺水肿（四）淋巴循环障碍 当某些病变如矽肺等致肺内淋巴引流不畅肺间质就可能有水液滞积发生肺水肿（五）组织间隙负压增高 突然大气道

闭塞或短时间内除去大量气胸和胸腔积液均可使肺内压骤降形成肺组织负压和对毛细血管产生吸引作用因而发生肺水肿

(六) 综合性因素或原因不明急性呼吸窘迫综合征高原性肺水肿神经性肺水肿麻醉药过量肺栓塞子痛电击复律等机理肺脏在解剖结构上存在四个腔隙即肺血管腔肺间质淋巴管和肺泡彼此之间有液体的移动交换且保持动态平衡这种液体的移动取决于四个腔隙的物理力学作用及肺泡—毛细血管膜的通透性正常情况下液体不断地从肺毛细血管滤出到肺间质中同时淋巴系统又不断地从间质把液体引出通过淋巴管道的节律性收缩把液体经右胸导管送回静脉在某些病理情况下如左心衰竭输液过量使肺毛细血管压增高或各种原因的低蛋白血症使血浆胶体渗透压减低等则使肺内液体移动平衡失常滤出的液体多于回收形成肺水肿此种机制称为“高压性肺水肿”而缺氧炎症毒性刺激放射损伤以及血管活性物质都可引起肺毛细血管内皮细胞的损害或反应使毛细血管壁的通透性增加产生肺水肿称为“渗透性肺水肿”淋巴管功能正常时其代偿能力很大但超过其饱和量时或因病理状态而致淋巴功能障碍减少引流量或不能充分发挥其代偿能力时就会形成肺水肿肺内水肿液最初积聚在肺泡毛细血管间的间质间隙此阶段为“间质性肺水肿”；或间质内蓄液过多张力增高则可将毛细血管内皮和肺泡上皮从基底膜剥离开来导致更多的液体渗出并使液体进入肺泡内形成“肺泡性肺水肿”肺水肿诊断：一病史随原发病不同而有相应症状如理化刺激引起者有急性支气管炎症现象咳嗽憋喘呼吸困难等；肺炎引起者有咳嗽咳痰发热等呼吸道感染症状；左心衰竭引起者有心悸气短心前区不适夜间发作性呼吸困难等；纵隔肿瘤引起者有气促上腔静脉梗

阻征象；低蛋白血症引起者有营养不良肝肾疾病的临床症状；氧中毒引起者有长时间吸人高浓度（60%）氧史二体格检查肺水肿的早期表现为胸闷咳嗽呼吸困难呼吸浅速烦躁不安发组较轻或不明显肺内一般无湿峻音；由于间质水肿液的压迫致小支气管管腔狭窄或因新膜水肿肺内可闻及哮鸣音或干吸音肺泡水肿阶段症状加剧；呼吸困难严重呈强迫坐位面色苍白心悸大汗发绀伴咳嗽和咳大量白色或血性泡沫样痰肺内满布湿降音并常有心率增快心律不齐或有奔马律等体征病情不断进展可出现严重缺氧酸碱平衡紊乱休克神志障碍等三实验室检查由于病因不同随原发病有相应指标改变如感染性疾病则血白细胞升高低蛋白血症引起者血中总蛋白降低白蛋白降低或有肝肾功能指标的变化等肺水肿时动脉血气分析发生改变间质性肺水肿的早期一般无血氧分压变化由于肺泡过度通气二氧化碳分压降低产生呼吸性碱中毒；病情发展至肺泡性水肿时肺泡通气功能和弥散功能障碍通气／血流比例失调则引起低氧血症及血二氧化碳分压增高出现呼吸性酸中毒亦可发生代谢性酸中毒四器械检查1X线检查对于临床诊断十分重要且可用以观察肺水肿的分布区域间质性肺水肿的特征性表现为肺纹理增多变粗模糊不清肺野透光度低而模糊肺小叶间隔增宽形成Kerley B线肺泡水肿主要表现为腺泡状增密阴影相互融合呈不规则片状模糊阴影弥漫分布于肺门两侧向外伸展逐渐变淡形成典型的蝴蝶状阴影有时两肺中下野出现不对称的大片阴影与炎症不易区别2胸部CT和MRI胸部CT可用于定量诊断规M可根据信号强弱确定肺的含水量而且血管中流动的液体几乎不显影从而可区分出肺充血和肺间质水肿但二者费用昂贵不适于常规应用3肺功能检查间质性和肺

泡性肺水肿均致肺容量减少故有潮气量及肺活量减少功能残气量减低但呼气时间稍延长弥散障碍等改变 4放射性核素检查 血流灌注肺扫描和雾化吸人肺扫描观察二清蛋白的廓清率较无肺水肿者降低亦有用TC一人血球蛋白微囊或In一运铁蛋白进行灌注肺扫描由于肺血管通透性增高使标记蛋白向血管外扩散从血管中丢失而在肺间质中聚集故在胸壁外测定Y射线强度就可有效地测定血管蛋白通过量此法尤其适用于渗透性肺水肿 5心导管检查 应用漂浮心导管测定肺动脉压力正常肺动脉平均压力为1.33 - 2.4 kPa(10 - 18mmHg)肺动脉收缩压平均为2 . I - 4.0 kPa (16 - 30) 肺动脉舒张压平均为0.67 - 2 kPaO₂(5-15)肺动脉楔压平均为0.67 - I.6 kPa乃—12 M人在肺动脉楔压高于2.67 kPa (20表示有肺水肿存在本病由于肺间质积液致肺血流阻力增加和肺水肿引起的低氧血症故肺动脉压也常增高心导管检查有助于心原性和非心源性肺水肿的鉴别广心源性者肺楔压大于1.6kPa(12 mmHg) , 肺动脉舒张压与肺源楔压差小于0.67kPa(5mmHg).非心源者肺楔压常低于1.6kPa(12mmHg),肺动脉舒张压与肺楔压差大于0.67 kPa (5mmHg) 肺水肿鉴别诊断 : 一心源性肺水肿 有心脏病史如二尖瓣狭窄急性心肌梗死高血压心脏病 / 乙肌病大量心包积液及快速的异位心律等查体有相应的体征发病急骤突然出现严重呼吸困难呼吸可达30 - 40次 / min端坐呼吸频繁咳嗽常咳出泡沫痰伴烦躁不安面色灰白口唇青紫大汗淋漓严重时可咳出大量粉红色泡沫痰发作时心率和脉搏增快血压在起始时可升高以后病情进展可出现心源性休克 ; 两肺满布湿暖音及哮鸣音心尖部可闻及奔马律严重者可出现晕厥和心搏骤停X线表现 : 自肺门向周围呈典型的蝴蝶状阴影肺上野肺血管纹

理增多变粗心导管检查：肺动脉楔压高于 1.6 kPa (12mmHg) 肺动脉舒张压—肺动脉楔压差小于0.67kPa (5mmHg) 应用强心利尿剂治疗疗效好 二肺复张后肺水肿 由于迅速排除大量胸腔积液或大量气胸使肺脏突然复张所致本症发生主要见于肺萎陷时间在3d以上；肺萎陷程度严重一次抽液或抽气量过大（一般超过 1500 ml）或抽吸速度过快都有可能发生肺复张后肺水肿其发生可能由于多种机制共同作用但以肺毛细血管通透性增加和肺表面活性物质功能障碍起主要作用临床表现为患者常在肺复张后几分钟至数小时内突然发病呼吸困难呼吸浅促咳嗽频繁咳出大量白色或粉红色泡沫痰烦躁不安甚至休克患侧肺部有广泛湿啰音X线检查显示肺已复张但有大片弥漫性阴影根据临床过程症状及体征诊断不难凡在引流过程中突然出现持续性咳嗽胸闷即应警惕早期肺水肿考虑中止引流治疗用吸氧消泡剂应用氨茶碱利尿剂及上腺皮质激素三高原肺水肿（高山肺水肿）是由于高海拔低氧环境所引起的肺水肿本病多发生在海拔400m以上地区进入高原升高速度过快多在进入高原后1~3d或7~14d发病一般认为寒冷繁重的体力劳动和上呼吸道感染是发病的主要诱因发病机理尚未完全阐明可能为低氧通过刺激体液作用使肺小动脉终末支收缩而致肺循环压力增高；低氧引起过度通气动脉血二氧化碳分压下降导致呼吸性碱中毒加重组织缺氧；低氧使肺毛细血管壁的通透性增加肺淋巴循环障碍而发生肺水肿总之是多因素综合作用的结果临床表现：典型者多发生在快速登山6~36h后有倦怠不适心悸气促眩晕及持续性刺激干咳随后出现端坐呼吸发绀咳大量粉红色泡沫痰或咯血等肺水肿表现体征为两肺满布湿音部分有低血压脉搏细速心源码区可闻及奔马律肺动瓣第二

音亢进X线检查多数呈两肺片状絮状模糊阴影亦可呈斑点状和结节状阴影以肺门旁底常不受累重症可伴胸腔渗液根据病史及临床表现高原肺水肿诊断不难对于早期表现如头痛头昏失眠厌食恶心等高原适当不全症状可能已是本病的先兆应予高度警惕诊断明确立即给予吸O₂并迅速撤退到海拔2000m以下地区利尿剂无明显效果一旦低氧血症解除肺动脉压恢复正常肺水肿即可逐渐消退 四肺静脉闭塞性疾病 本病大多数在20岁以前发病临床表现为肺水肿征象并有低氧血症红细胞增多和肺动脉高压肺心病和右心衰竭等表现X线检查常出现KerleyB线征有中心肺动脉扩张和右心肥大肺血管造影显示肺动脉及分支正常而静脉填充延迟漂浮心导管检查肺动脉压升高肺动脉平均大于2.67KPA (20mmHg) 肺动脉楔压正常肺动脉舒张压与肺动脉楔压差大于0.67Kpa (5mmHg) 故与心源性肺水肿不同 五化学性肺水肿 刺激性气体氯氨光气二氧化硫氧化氮和镉等吸入能损伤呼吸道其程度与气体性质和浓度有关当短期内吸入大量气体可导致化学性肺水肿为刺激性气体引起呼吸道疾病中最严重表现其发病机理可能与下列因素有关： 气体吸入肺泡后直接损伤毛细血管通透性增加 缺氧使部分毛细血管痉挛而未痉挛的肺毛细血管流是一和流体静力压增加超过胶体渗透性液体渗出进入肺间质继而进入肺泡 腺体分泌增加等因素促使肺水肿发生化学性肺水肿大多发病较快但也可以病延迟典型临床表现中分为四期刺激期：吸入气体后立即发生气急胸闷头痛恶心诱导期；脱离接触1~2h后症状自行缓解；肺水肿期经过一段时间缓解（约2~48h）突然出现呼吸急促频繁咳嗽 咯大血泡沫痰等典型肺水肿表现；恢复期：经积极抢救病情逐渐渐缓解化学性水肿的X线表现可先于临

床症状有助于早期诊断抢救措施为早期排毒和局部喷雾拮抗剂氧疗机械通气及大量肾上腺皮质激素应用等 六中枢神经性肺水肿 各种颅内疾病如脑出血头部外伤肿瘤脱离危险脊液压力升高既往无心肺疾病11%-28%伴发肺水肿有动物实验发现头部外伤时肺水肿的发生极为迅速在受伤后数秒乃至数分钟后出现而有颈横切或应用肾上腺素能阻滞剂者则不发生肺水肿提示肺水肿的发生可能由于交感神经放电研究认为脑部外伤后下丘脑功能紊乱释放大量 α -肾上腺素递质引起强烈地弥漫性血管收缩血液从高阻的体循环进入低阻的肺循环肺毛细管静水压上升毛细血管通透性增加产生肺水肿脑部外伤情况大多严重疗效取决于脑部病变原发病一旦好转肺水肿可自行吸收好转肺水肿预防：主要针对病因或诱因及时给予相应的措施 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