

肺栓塞_胸部外科疾病库 PDF转换可能丢失图片或格式，建议
阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/611/2021_2022__E8_82_BA_E6_A0_93_E5_A1_9E__c22_611418.htm

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。【诊断】约20%~30%患者未及时或未能获诊断和治疗而死亡，若能及时诊断和给予抗凝治疗，病死率可望降至8%，故早期诊断十分重要。应仔细搜集病史。血清ldh升高，动脉血po₂下降、pa~ao₂增宽。心电图有t波和st段改变（类似心肌梗塞图形）、p波和qrs波形改变（类似急性肺心病图形）。x线显示斑片状浸润、肺不张、膈肌抬高、胸腔积液，尤其是以胸膜为基底凸面朝向肺门的圆形致密阴影（hamptom驼峰）以及扩张的肺动脉伴远端肺纹稀疏（westermark征）等对肺栓塞的诊断都具有重要价值。核素肺通气/灌注扫描是诊断肺栓塞最敏感的无创性方法，特异性虽低，但有典型的多发性、节段性或楔形灌注缺损而通气正常或增加，结合临床，诊断即可成立。肺动脉造影是诊断肺栓塞最特异的方法，适用于临床和核素扫描可疑以及需要手术治疗的病例。表现为血管腔充盈缺损、动脉截断或“剪枝征”。造影不能显示 2mm直径小血管，因此多发性小栓塞常易漏诊。磁共振为肺栓塞诊断的有用的无创性技术，较大栓塞时可见明显的肺动脉充塞缺损。

肺栓塞易与肺炎、胸膜炎、气胸、慢阻肺、肺肿瘤、冠心病、急性心肌梗塞、充血性心力衰竭、胆囊炎、胰腺炎等多种疾病相混淆，需仔细鉴别。【治疗措施】除吸氧、止痛、纠正休克和心力衰竭以及舒张支气管等对症治疗措施外，特异性方法包括抗凝、溶栓和手术治疗。抗凝治疗和溶栓治疗方法参见“心肌梗塞”。下腔静脉阻断术适用于抗凝治疗有致命性出血危险及反复栓塞者，可结扎或置以特制的夹子或过滤器等方法。肺血栓切除死亡率很高，仅限于溶栓或血管加压素积极治疗休克仍持续的患者。【病因学】（一）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、避孕药或其它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。（二）心脏病为我国肺栓塞的最常见原因，占40%。几遍及各类心脏病，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。（三）肿瘤在我国为第二位原因，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。（四）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和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。（五）其他其它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。【病理改变】大多数急性肺栓塞可累及多支肺动脉，栓塞的部位为右肺多于左肺，下叶多于上叶，但少见栓塞在右或左肺动脉主干或骑跨在肺动脉分叉处。血栓栓子机化差时，通过心脏途径中易形成碎片栓塞在小血管。若纤溶机制不能完全溶解血栓，24小时后栓子表面即逐渐为内皮样细胞被覆，2~3周后牢固贴于动脉壁，血管重建。早期栓子退缩，血流再通的冲刷作用，覆盖于栓子表面的纤维素、血小板凝集物及溶栓过程，都可以产生新栓子进一步栓塞小的血管分支。栓子是否引起肺梗塞由受累血管大小，阻塞范围，支气管动脉供给血流的能力及阻塞区通气适当与否决定。肺梗塞的组织学特征为肺泡内出血和肺泡壁坏死，但很少发现炎症，原来没有肺部感染或栓子为非感染性时，极少产生空洞。梗塞区肺表面活性物质丧失可导致肺不张，胸膜表面常见渗出，1/3为血性。若能存活，梗塞区最后形成瘢

痕。肺栓塞后引起生理死腔增加，通气效率降低，但由于急性肺栓塞可刺激通气，增加呼吸频率和每分钟通气量，通常抵消了生理死腔的增加，保持 $paco_2$ ：不升高甚至降低。肺泡过度通气与低氧血症无关，甚至不能由吸氧消除。其机理尚不清楚，推测与血管栓塞区域肺实质的反射有关。虽然 $paco_2$ 通常降低，但神经肌肉疾患，胸膜剧烈疼痛和肺栓塞严重患者不能相应增加通气代偿增加的生理死腔时，可出现 co_2 潴留。急性肺栓塞时常见 pao_2 降低，通气/血流比值失调可能是其主要机制，局部支气管收缩，肺不张和肺水肿为其解剖基础。如果心输出量不能与代谢需要保持一致，混合静脉血氧分压将降低，可进一步加重通气/血流比值失调和低氧血症。肺栓塞的机械性直接作用和栓塞后化学性与反射性机制引起的血液动力学反应是比较复杂的。数目少和栓子小的栓塞不引起肺血液动力学改变。一般说肺血管床阻塞 $> 30\%$ 时，平均肺动脉压开始升高， $> 35\%$ 时右房压升高，肺血管床丧失 $> 50\%$ 时，可引起肺动脉压、肺血管阻力显著增加，心脏指数降低和急性肺心病。反复肺栓塞产生持久性肺动脉高压和慢性肺心病。在原有心肺功能受损患者，肺栓塞的血液动力学影响较通常患者远为突出。【流行病学】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。【临床表现】肺栓塞的临床表现可从无症状到突然死亡。常见

的症状为呼吸困难和胸痛，发生率均达80%以上。胸膜性疼痛为邻近的胸膜纤维素炎症所致，突然发生者常提示肺梗塞。膈胸膜受累可向肩或腹部放射。如有胸骨后疼痛，颇似心肌梗塞。慢性肺梗塞可有咯血。其它症状为焦虑，可能为疼痛或低氧血症所致。晕厥常是肺梗塞的征兆。常见的体征为呼吸增快、紫绀、肺部湿罗音或哮鸣音，肺血管杂音，胸膜摩擦音或胸腔积液体征。循环系统体征有心动过速，P₂亢进及休克或急慢性肺心病相应表现。约40%患者有低至中等度发热，少数患者早期有高热。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