

- in plasmas of healthy subjects. Blood Coagul Fibrinolysis, 2001, 12, 375-383.
- [18] Sisson TH, Hanson KE, Subbotina N, et al. Inducible lung-specific urokinase expression reduces fibrosis and mortality after lung injury in mice. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol, 2002, 283, L1023-1032.

(收稿日期:2011-02-16)

(本文编辑:李银平)

• 病例报告 •

高龄老年人肺栓塞抢救策略(附2例报道)

瞿乐 郑谋勇 袁轶俊

【关键词】 高龄；老年；肺栓塞；抢救

急性肺栓塞(APE)由于确诊手段特殊、临床症状凶险、施治者鉴别诊断多而往往误诊率较高。现就2例老年患者的诊疗经过报告如下。

1 病历简介

1.1 例1:患者男性,82岁,平素体质较弱。长期患有慢性支气管炎,夏夜突发病,呼吸急促,不能平卧,口唇、面色发绀。心率110次/min,血压90/60 mm Hg ($1 \text{ mm Hg} = 0.133 \text{ kPa}$), $P_2 > A_2$,三尖瓣听诊区可闻及收缩期杂音,颈静脉怒张。考虑APE,立即给予吸氧、扩张支气管、强心治疗,拟行人工机械通气时,突发心搏骤停,即行心肺复苏(CPR),自主心律恢复,92次/min,但仍无自主呼吸,经急诊重症监护病房(ICU)抢救数日后家属放弃治疗自动出院。

1.2 例2:患者女性,81岁,平素喜静坐,既往心电图表现有心房颤动(房颤)伴完全性左束支传导阻滞。睡眠中突然发病,自觉胸闷、气促,尚能平卧,口唇发绀,血压135/70 mm Hg,肺动脉瓣区第二心音分裂, $P_2 > A_2$,血浆D-二聚体 $1.0 \mu\text{g/L}$,急诊心电图显示房颤、快速心室律,心率约125次/min,QRS波呈rS型,S波深扩,T波向上,QT间期相对延长。血气分析示:pH值6.991,动脉血二氧化碳分压(PaCO_2) 71.5 mm Hg ,动脉血氧分压(PaO_2) 85.4 mm Hg 。立即给予镇静、扩血管、扩张支气管、强心等治疗,并同时行机械通气,同步间歇指令通气(SIMV)模式,潮气量(V_T) 480 ml ,呼吸频率16次/min,吸呼比1.0:1.8。经抢救3 h后,复查血pH值7.336, PaCO_2 38.3 mm Hg , PaO_2 90.0 mm Hg ,气促缓解,心电图显示心律仍呈房颤,心率约

80次/min,呈完全性左束支传导阻滞, I 导联QRS波呈R型, I 导联QRS波呈Rs型,QRS波时间 $>0.12 \text{ s}$, $a\text{VL}$ 导联QRS波呈rSr型, V_1 导联QRS波呈QS型, V_2, V_3 导联QRS波呈rS型, V_4, V_5 导联QRS波呈rs型,S波 $1.5 \sim 2.6 \text{ mV}$,仍较深扩。

2 讨论

来自深静脉的松脆栓子阻塞肺动脉及其分支达一定程度后,通过机械阻塞作用,以及栓子在肺血管内移动时,血小板活化脱颗粒,释放出大量血管活性物质,包括二磷酸腺苷、血栓素A₂、组胺、5-羟色胺、多种前列腺素等,这些物质均可导致广泛的肺小动脉血管收缩,同时反射性引起交感神经释放儿茶酚胺,发挥收缩效应,致使肺循环阻力增加,肺动脉压升高,介质亦促进中性粒细胞趋化与活化,进一步产生花生四烯酸代谢产物和氧自由基,加重肺血管内皮损伤,促进肺动脉高压发生。所以,尽管栓子不大、不多,但通过神经-体液因素可以产生严重肺动脉高压,右心室后负荷骤然增高,引起急性肺源性心脏病。例2患者呈现明显的心动过速,QRST波呈现rs型,S波约 0.5 mV , $S_1 > S_{II}$,T波方向均与主波方向相反,电轴重度右偏,表明复极不良,亦不能否认症状缓解后的 V_4, V_5 导联S波甚为深扩,与寻常的完全性左束支传导阻滞表现不一致。限于院前急救的临床信息缺乏,不能得以充分解释,通过院内的多次反复观察,变化不大,可能与以往基础性疾病有关^[1-2]。

肺栓塞(PE)患者症状凶险,变化剧烈,施治者往往措手不及,且有报道,APE多发生于冬季^[3]。例1患者发病于夏季,症状尤为剧烈,但如果能在家庭床边施以有效机械通气、紧急溶栓^[4]等治疗,或许能够挽救其生命。血浆D-二聚

体、胸部CT必须院内获得,无法院前床边立得,这些客观条件均制约着PE的检出率,同时也给院前施治者以思考。

例2患者血浆D-二聚体大于正常参考值上线4倍,说明患者体内纤维蛋白原已转化为纤维蛋白,所以不可否认地存在继发性纤溶。此时,右心房与左心房之间的卵圆孔可能功能性开放,产生心内右向左分流。肺内通气/血流比例失调,部分肺泡萎陷,有效呼吸面积猛然减小,综合因素导致呼吸功能不全,出现低氧血症,失代偿性呼吸性酸中毒。立即在有效急救条件下给予扩血管和机械通气,可能也由于肺组织多重血供,肺动脉广泛痉挛逐渐解除,所以临床表现为急性呼吸衰竭的右心衰竭症状解除。

APE症状加重往往缘于肺动脉的继发性痉挛。因此,在积极通气前提下,有效解除肺血管痉挛可以是稳定APE患者症状加剧的一个手段,为进一步溶栓治疗赢得时间。此外还可给予醒脑开窍、行气活血等中药来缩短患者昏迷时间^[5]。

参考文献

- [1] 赵熙刚,张念英,陈美清.24例肺栓塞临床心电图分析.江苏实用心电学杂志,2004,13,105-106.
- [2] 杜捷夫,雷永红,杨光,等.单中心医疗机构20年肺栓塞发病的回顾性分析.中国危重病急救医学,2011,23,309-312.
- [3] 马青变,郑亚安,郭静萱,等.727例急性肺栓塞患者发病与季节变化关系的研究.中国危重病急救医学,2011,23,566-567.
- [4] 刘建博.中西医结合成功救治肺栓塞1例.中国中西医结合急救杂志,2006,13,26.
- [5] 曾嘉勋,徐文冲.中西医结合救治肺栓塞1例.中国中西医结合急救杂志,1999,6,142.

(收稿日期:2011-09-24)

(本文编辑:李银平)

DOI:10.3760/cma.j.issn.1003-0603.

2011.11.005

作者单位:310021浙江杭州市急救中心