

• 病例报告 •

大量胸腔积液致梗阻性休克 1 例

杨文军¹ 单毅¹

[摘要] 梗阻性休克是由大血管或心脏本身阻塞引起的临床症状,常见于大面积肺栓塞、心包积液、气胸、腔静脉梗阻等病因。尽管其发病症状类似于心源性休克,但梗阻性休克需要与后者明确区分开来,因为两者的治疗方式截然不同。本文回顾性分析解放军总医院第六医学中心急诊医学科抢救室收治的 1 例以大量胸腔积液为罕见病因的梗阻性休克患者的临床资料并进行总结,旨在扩展对梗阻性休克临床表现及病因的认知,为临床诊疗提供经验,避免出现误诊及漏诊。

[关键词] 梗阻性休克;病因;胸腔积液

DOI:10.13201/j.issn.1009-5918.2023.06.009

[中图分类号] R459.7 **[文献标志码]** D

A case of obstructive shock caused by massive pleural effusion

YANG Wenjun SHAN Yi

(Department of Emergency, the Sixth Medical Center of the People's Liberation Army General Hospital, Beijing, 100048, China)

Corresponding author: SHAN Yi, E-mail: nghicu@163.com

Abstract Obstructive shock is a clinical symptom caused by obstruction of large blood vessels or the heart itself. Although its symptoms are similar to those of cardiogenic shock, obstructive shock needs to be clearly distinguished from the latter because the two have completely different treatment methods. This paper retrospectively analyzes and summarizes the clinical data of a patient with obstructive shock with massive pleural effusion as a rare cause admitted to the emergency department of the Sixth Medical Center of the PLA General Hospital, aiming to expand the cognition to the clinical manifestations and etiology of obstructive shock, provide experience for clinical diagnosis and treatment, and avoid misdiagnosis and missed diagnosis.

Key words obstructive shock; etiology; pleural effusion

休克是指心血管系统无法提供维持终末器官灌注的有效循环血量,而导致其出现缺血、缺氧等表现的一组临床综合征^[1]。目前根据病因不同,我们将休克分为低血容量性休克、心源性休克、梗阻性休克以及分布性休克 4 类^[2]。在这 4 种休克分型中,梗阻性休克是最为少见的一种,病因常见于肺栓塞、心包积液、气胸等^[3]。现将我科收治的 1 例以大量胸腔积液为罕见病因的梗阻性休克患者报道如下,以期丰富对梗阻性休克病因的了解。

1 病例报告

患者,男,90 岁,主因“活动后喘憋 9 d,渐行性加重 3 d”入院。陪行家属代诉患者约于 2021 年 4 月 19 日开始出现活动耐力较前下降,活动后即会出现喘憋不适症状,休息后可缓解,无咳嗽、咳痰、

胸闷、胸痛等不适症状,夜间睡觉时可平躺。4 月 25 日患者夜间喘憋症状出现加重,稍微活动后即出现呼吸困难不适,无法平卧,遂于 4 月 27 日 20:00 经 120 转至我院,收入急诊抢救室。既往患者 2019 年 12 月份体检时发现左上肺占位性病变,后再未至专科就诊明确性质及复查;否认高血压、糖尿病、冠心病等慢性疾病史,否认外伤及手术病史。

入科查体: T 36.9℃, P 138 次/min, R 36 次/min, BP 159/98 mmHg (1 mmHg = 0.133 kPa), SpO₂ 90%, 意识清楚,精神差,能简单通过肢体交流,无法言语;呼吸急促,左肺未闻及呼吸音,右肺呼吸音粗,右下肺可闻及散在啰音,未闻及哮鸣音,未闻及胸膜摩擦音;左侧胸部未闻及心音;腹软,无压痛、反跳痛、肌紧张,肝脾肋下未触及,未触及包块。下肢可见明显花斑(图 1a),双下肢湿冷,轻度水肿。入科后快速完善相关抽血化验,结果回

¹解放军总医院第六医学中心急诊医学科(北京,100048)
通信作者:单毅,E-mail: nghicu@163.com

报示:脑利钠肽前体(NT-pro BNP)1 380 ng/L(正常参考范围 300~1 800 ng/L),肌酸激酶同工酶(MB)4.40 ng/mL(正常参考范围 2.0~7.2 ng/mL),肌钙蛋白 I 0.012 ng/mL(正常参考范围 0.010~0.023 ng/mL),D-二聚体 33 600 ng/mL(正常参考范围 80~500 ng/mL),动脉血气分析结果(鼻导管 5 L/min)示 pH 7.42,二氧化碳分压(PaCO_2)24 mmHg,氧分压(PaO_2)63 mmHg,血红蛋白(Hb)115 g/L,乳酸(Lac)7.0 mmol/L,碱剩余-7.3 mmol/L, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 154 mmHg;血白细胞 $14.21 \times 10^9/\text{L}$,中性粒细胞百分比 68.7%,血红蛋白 111 g/L,血小板 $298 \times 10^9/\text{L}$ 。综合考虑目前患者初步诊断:I型呼吸衰竭肺栓塞? 休克?

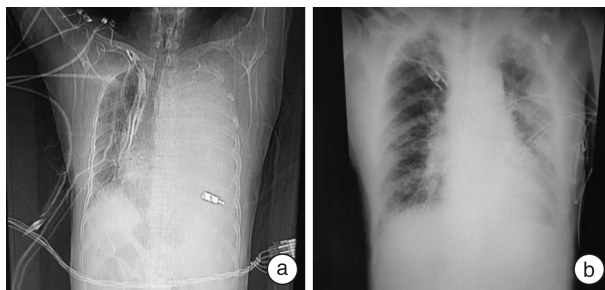
与患者家属沟通病情后,同意行肺动脉增强CT检查,因患者平躺后喘憋症状严重,无法配合完成增强CT检查,仅快速完成胸部CT平扫后转运回抢救室。胸部CT结果显示患者左侧大量胸腔积液,未见肺组织,纵隔明显右偏(图2a)。完善心脏超声检查:左侧大量胸腔积液,继发性右位心改变;心脏各房室腔内径正常范围;心室壁及室间隔厚度正常,运动幅度正常,未见阶段性室壁运动异常;左室收缩功能正常($\text{EF}:56\%$)。患者呼吸困难症状较入科时加重, SpO_2 渐行性降至85%,予以更换普通面罩吸氧(10 L/min),血压开始渐行性下降至99/56 mmHg,心率147次/min,双下肢花斑症状较前明显加重。结合目前患者已有的症状、体征及辅助检查结果,考虑患者病程为渐行性加重,因此患者此次发病不排除为罕见的大量胸腔积液引发的梗阻性休克。23:40遂急予行左侧胸腔穿刺引流,可见明显的血性胸腔积液快速引出,胸腔积液化验结果提示渗出液:胸腔积液蛋白35.9 g/L,红细胞 $1.95 \times 10^{12}/\text{L}$,癌胚抗原定量 $>987 \text{ ng/mL}$ (正常参考范围 0~5 ng/mL)。引流1 400 mL血性胸腔积液后,患者症状明显缓解,监护患者生命体征P 117次/min,R 21次/min,BP 114/59 mmHg, $\text{SpO}_2 95\%$ (鼻导管 5 L/min)。次日00:34复查患者动脉血气:pH 7.42, $\text{PaCO}_2 26 \text{ mmHg}$, $\text{PaO}_2 74 \text{ mmHg}$,Lac 5.1 mmol/L,碱剩余-7.4 mmol/L, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 180 \text{ mmHg}$ 。为防止患者引流过快出现复张性肺水肿,后开始控制引流速度,至06:00,共引流血性胸腔积液3 000 mL,再次复查动脉血气pH 7.51, $\text{PaCO}_2 27 \text{ mmHg}$, $\text{PaO}_2 64 \text{ mmHg}$,Lac 1.9 mmol/L(鼻导管 2 L/min),碱剩余-1.5 mmol/L, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 220 \text{ mmHg}$ 。此时患者已可以正常言语交流,双下肢花斑消退(图1b),当日经专科会诊收入呼吸内科进一步诊疗。入科后患者行床旁胸片检查,纵隔恢复居中,左侧可见肺组织(图2b)。

患者家属住院期间要求保守治疗,未进一步明确胸腔积液起源及性质,予以充分引流等处理后,患者症状缓解出院。



a:患者入科时双下肢花斑明显;b:予以胸腔引流3 000 mL血性胸腔积液后,患者双下肢花斑消退。

图1 胸腔穿刺引流后体征变化



a:胸部CT影像冠状位平扫:左侧大量胸腔积液,纵隔右偏;b:胸部平片,予以充分引流后,纵隔恢复居中,左侧可见复张的肺组织。

图2 胸腔穿刺引流后胸部影像学变化

2 讨论

休克是急诊科常见病征,本质上是机体有效循环血量不足以提供维持组织代谢所需的氧气而引起的一系列病理生理变化过程。按照血流动力学分类分为低血容量性休克、心源性休克、梗阻性休克、分布性休克4类。梗阻性休克是最少报道的一种休克类型,梗阻性休克的血流量特点是根据梗阻的部位不同而不同,近年来有人根据梗阻的部位将梗阻性休克分为心内梗阻性和心外梗阻性。通过计算机检索Pubmed、万方、知网数据库,搜集梗阻性休克相关的已发表的病例中涉及到的病因。目前已经报道的病例中,病因包括大面积肺栓塞这类最为常见病因^[4],也包括先天性囊性腺瘤样^[5]、食管裂孔疝^[6]、左房黏液瘤^[7]等较为罕见的病因,但未见有关于大量胸腔积液致梗阻性休克的病例报道。本文首次报道1例病因考虑肺部肿瘤引起

的左侧大量胸腔积液,最终导致梗阻性休克的罕见病例。该病例中,患者以喘憋症状起病,病程接近2周,呈渐行性加重趋势,入院时表现出躁动、呼吸困难、下肢花斑等症状及体征,后逐渐演变成呼吸循环不稳定,完善相关检查后考虑大量胸腔积液引发的梗阻性休克,予以穿刺引流后患者喘憋症状及花斑体征消失,呼吸循环衰竭得以纠正。

梗阻性休克是一种由大血管或心室阻塞引起的疾病^[8],血管内或血管外压力的机械因素可能会减少大血管内的血液流出,导致心排血量和氧输送减少,导致组织缺氧^[9]。在梗阻性休克的病因中,导致心脏舒张充盈受损以及降低心脏前负荷的疾病常常包括张力性气胸、心包填塞以及机械通气患者的高PEEP通气;而肺动脉栓塞以及纵隔占位性肿块往往会增加心脏右心室的负荷,同时左心室前负荷也会因为进入肺循环的血流量下降而降低^[10]。如果不能及时解除梗阻,疾病进展至低血压阶段,失代偿性休克发生得更快,可能导致死亡^[11-13]。本文所报道的病例便是大量胸腔积液引起左侧胸腔压力急剧上升,导致患者纵隔向右偏移,严重影响心脏前后负荷,出现呼吸循环衰竭。

梗阻性休克的病理生理机制可根据血管系统中梗阻部位相对于心脏的位置进行分类。梗阻状态的共同点是会导致机体心排血量的快速下降以及血压的降低。梗阻性休克的症状往往并不具有特异性,临床上常表现为心动过速、呼吸急促、少尿以及意识改变等。梗阻性休克患者的血压初始阶段可能下降得比较缓慢,这可能会导致临床医生在接诊此类患者时,低估患者的疾病严重程度^[14]。导致梗阻性休克发生的3种最为常见病因包括心包填塞、肺栓塞以及张力性气胸^[15],尽快对患者的病情进行判断以及针对病因进行及时的处理,对纠正患者的危重状态至关重要。在明确导致梗阻性休克的病因后,治疗手段往往采用简单的处理措施即可纠正患者的休克状态。本例患者在明确病因因为大量胸腔积液引发的梗阻性休克后,予以行胸腔穿刺引流,患者症状体征很快得到改善,呼吸及循环衰竭得到纠正。

3 结束语

本文报道1例以胸腔积液为罕见病因的梗阻性休克病例。在诊疗过程中,关注患者的体征以及详细的临床检查是不可或缺的。明确病因后,及时给予救治处理。只有做到这些,我们才能够最大程度避免延误诊治,将疾病本身带来的危害及潜在的风险降至最低。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] Blumlein D, Griffiths I. Shock: aetiology, pathophysiology and management[J]. Br J Nurs, 2022, 31(8): 422-428.
- [2] Kislitsina ON, Rich JD, Wilcox JE, et al. Shock-classification and pathophysiological principles of therapeutics[J]. Curr Cardiol Rev, 2019, 15(2): 102-113.
- [3] Patel S, Holden K, Calvin B, et al. Shock[J]. Crit Care Nurs Q, 2022, 45(3): 225-232.
- [4] Wartenweiler M, Dellas Buser T, Joerg L, et al. Pulmonary embolism in a patient with hypertrophic obstructive cardiomyopathy: think outside "the box"[J]. Can J Cardiol, 2021, 37(8): 1275-1277.
- [5] Margaretha PA, Rusmawatiningsy D, Makrufardi F, et al. Obstructive shock in pediatric patient with congenital cystic adenomatoid malformation: A case report[J]. Ann Med Surg (Lond), 2021, 68: 102614.
- [6] Baig M, Nada K, Aboueisha A, et al. An atypical cause of obstructive shock[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2021, 203(4): e7-e8.
- [7] 张志民, 江涛, 黄渊旭. 左房粘液瘤脱落导致梗阻性休克1例[J]. 实用休克杂志(中英文), 2019, 3(4): 251-253.
- [8] Morgan C. Obstructive shock[J]. Open Pediatr Med J, 2013, 7(1): 35-37.
- [9] Marik PE, Weinmann M. Optimizing fluid therapy in shock[J]. Curr Opin Crit Care, 2019, 25(3): 246-251.
- [10] Standl T, Annecke T, Cascorbi I, et al. The nomenclature, definition and distinction of types of shock[J]. Dtsch Arztebl Int, 2018, 115(45): 757-768.
- [11] Mallett I, Watsjold B, Chipman AK. Young man with cardiac arrest secondary to undiagnosed mediastinal mass: a case report[J]. Clin Pract Cases Emerg Med, 2021, 5(1): 62-65.
- [12] Mendelson J. Emergency department management of pediatric shock[J]. Emerg Med Clin North Am, 2018, 36(2): 427-440.
- [13] McKiernan CA, Lieberman SA. Circulatory shock in children: an overview[J]. Pediatr Rev, 2005, 26(12): 451-460.
- [14] Pich H, Heller AR. Obstructive shock[J]. Anaesthetist, 2015, 64(5): 403-419.
- [15] Sharma A, Sonny A, Panaich S, et al. Analysis of the 2019 American heart association (AHA) focused update on advanced cardiovascular life support [J]. J Cardiothorac Vasc Anesth, 2021, 35(5): 1516-1523.

(收稿日期: 2022-12-02)