

25 例创伤性湿肺的诊断与治疗分析

胡 飞 张 泽

钦州市第一人民医院 广西 钦州 535000

【摘 要】: 目的 总结创伤性湿肺的临床诊断思路、综合治疗方案及临床预后特点,为临床规范化诊疗提供实践依据。方法 回顾性选取 2023 年 1 月—2025 年 12 月本院胸外科收治的 25 例创伤性湿肺患者作为研究对象,整理患者致伤原因、临床症状、影像学表现、血气指标、合并损伤及全程治疗资料,统计诊断准确率、症状缓解时间、病灶吸收时间、并发症发生率及临床治愈率,分析不同病情分级下的治疗方案差异。结果 25 例患者致伤原因以车祸伤为主,占比 56.0%;双侧肺部受累 16 例(64.0%),单侧受累 9 例(36.0%)。所有患者入院均存在不同程度低氧血症,平均动脉血氧分压(65.2 ± 10.5) mmHg。依据病情予以分级呼吸支持、限制性液体管理、短程糖皮质激素、抗感染、气道护理及合并伤同期处理,最终临床治愈 23 例,治愈率 92.0%;2 例重症患者因进展为急性呼吸窘迫综合征合并多器官功能衰竭死亡,死亡率 8.0%;并发症发生率 12.0%。肺部影像学病灶平均吸收时间(10.5 ± 2.1) d,低氧血症纠正平均用时(6.8 ± 2.3) d。结论 胸部钝性外伤是创伤性湿肺主要诱因,结合外伤史、体征、胸部影像学及动脉血气分析可实现早期明确诊断。遵循肺保护性策略开展呼吸支持、严格管控补液量、早期干预炎症反应并及时处理合并伤,是提升整体疗效、降低危重患者死亡率的核心举措。

【关键词】: 创伤性湿肺;胸部钝性损伤;影像学诊断;综合治疗;预后

1 引言

创伤性湿肺是胸部闭合性创伤后高发的肺实质损伤性疾病,也被称作肺震荡伤,其病理基础为外界暴力传导至胸腔,造成肺毛细血管内皮损伤、通透性异常升高,进而引发肺间质与肺泡充血、水肿、局部出血,气道内分泌物潴留,直接干扰肺的通气与换气功能。在交通意外、高空作业事故频发的当下,胸部钝性创伤患者数量持续增多,创伤性湿肺的接诊比例也随之上升。

该病早期临床症状缺乏特异性,常与单纯肋骨骨折、血气胸、心源性肺水肿等疾病表现重叠,加之超过半数患者合并多处复合伤,极易出现漏诊、误诊。若诊疗不及时,肺损伤会持续进展,逐步演变为急性呼吸窘迫综合征、严重肺部感染、肺不张等危重并发症,大幅提升救治难度与死亡风险。现阶段临床针对创伤性湿肺已形成多套治疗方案,但在病情分级干预、液体精细化管理、呼吸机参数设置等细节上仍存在个体化差异。

本次研究汇总本院近 3 年收治的 25 例创伤性湿肺完整临床病例,从流行病学特征、诊断依据、分层治疗方案、疗效及预后等方面展开系统性分析,结合临床实践总结诊疗经验,旨在进一步规范该疾病的临床诊疗流程,为基层及综合医院胸外科、急诊外科开展相关工作提供真实的数据参考与实践指导。

2 资料与方法

2.1 纳入与排除标准

纳入标准:①存在明确胸部闭合性钝性外伤史;②入院主诉及体格检查可见胸痛、胸闷、气促、咳嗽、呼吸困难等典型

表现;③胸部 X 线或多层螺旋 CT 检查可见肺纹理模糊、磨玻璃密度影、斑片状浸润影等创伤性湿肺特征性影像学改变;④临床病历、检验报告、影像资料、治疗记录等资料完整;⑤患者及家属知情并配合全程治疗。排除标准:①入院 24 h 内突发心跳呼吸骤停、临床死亡者;②既往合并慢性阻塞性肺疾病、活动性肺结核、肺纤维化、心功能不全等基础心肺疾病;③开放性胸部创伤、单纯气胸 / 血胸无肺实质损伤者;④合并重度颅脑损伤、严重心脏破裂、大面积肝脾破裂等危及生命的致命性损伤。

2.2 一般临床资料

本研究共纳入 25 例患者,收治时间区间为 2023 年 1 月至 2025 年 12 月。其中男性 18 例,占 72.0%;女性 7 例,占 28.0%。患者年龄区间 22~68 岁,平均年龄(45.6 ± 10.2) 岁。致伤类型统计:车祸撞击伤 14 例(56.0%),高处坠落伤 6 例(24.0%),胸部挤压伤 3 例(12.0%),重物直接砸击伤 2 例(8.0%)。受伤后至入院就诊时间 1~12 h,平均就诊时长(5.3 ± 2.1) h。合并损伤情况:单纯创伤性湿肺 5 例(20.0%),合并单发或多发肋骨骨折 16 例(64.0%),合并血胸 8 例(32.0%),合并气胸 5 例(20.0%),合并腹腔脏器轻微挫伤 3 例(12.0%),合并四肢长骨骨折 4 例(16.0%)。所有合并伤均在入院后同步评估处理。

2.3 临床表现与体格检查

本组 25 例患者均存在持续性胸部疼痛,深呼吸、体位变动及咳嗽动作会明显加重痛感。伴随症状分布:胸闷不适 22 例(88.0%),活动后气促 20 例(80.0%),刺激性咳嗽 18 例

(72.0%), 咳淡血性痰或粉红色泡沫样痰 7 例 (28.0%)。出现不同程度呼吸困难 15 例 (60.0%), 其中轻度呼吸困难 8 例、中度 5 例、重度 2 例; 口唇及肢端发绀 6 例 (24.0%)。肺部听诊全部患者均可闻及散在或弥漫性湿性啰音, 部分区域呼吸音减低, 无明显干啰音。

2.4 辅助检查结果

2.4.1 影像学检查

所有患者入院第一时间完成胸部 DR 摄片, 全部病例均可见肺纹理增多、边缘模糊; 18 例 (72.0%) 肺野内出现片絮状、斑片状高密度浸润影; 12 例 (48.0%) 呈现典型磨玻璃影改变; 5 例 (20.0%) 局部肺组织出现轻度实变。病变分布: 单侧肺部病变 9 例 (36.0%), 双侧肺部弥漫性病变 16 例 (64.0%)。针对病情较重、合并多发伤的 15 例患者追加胸部多层螺旋 CT 检查, CT 可清晰区分肺挫伤范围、肺内微小血肿、肋骨隐匿性骨折以及少量胸腔积血积气。其中跨肺叶、跨肺段损伤 8 例 (53.3%), 合并肺内小血肿 3 例 (20.0%), CT 对细微损伤的检出能力显著优于普通 X 线检查。

2.4.2 动脉血气分析

入院即刻采集桡动脉血行血气检测, 25 例患者均存在低氧血症, 动脉血氧分压 (PaO_2) $50 \sim 80$ mmHg, 均值 (65.2 ± 10.5) mmHg。酸碱平衡状态: 单纯呼吸性碱中毒 12 例 (48.0%), 单纯代谢性酸中毒 8 例 (32.0%), 呼吸性合并代谢性酸碱失衡 5 例 (20.0%)。血气指标可直接反映肺换气功能受损程度, 也是划分病情等级、选择呼吸支持方式的核心依据。

2.4.3 实验室检验

血常规结果: 外周血白细胞计数 ($11.5 \sim 20.3$) $\times 10^9/\text{L}$, 平均 (15.6 ± 3.2) $\times 10^9/\text{L}$, 中性粒细胞百分比 75.0%~92.0%, 平均 (83.5 ± 5.6) %, 提示机体存在创伤应激性炎症反应。炎症标志物检测: C 反应蛋白 (CRP) $28 \sim 115$ mg/L, 平均 (68.3 ± 20.5) mg/L; 降钙素原 (PCT) $0.5 \sim 3.8$ ng/mL, 平均 (1.9 ± 0.8) ng/mL。入院常规肝肾功能、心肌酶筛查显示, 19 例患者指标基本正常, 6 例出现轻度低钾、低钠等电解质紊乱, 无严重肝肾功能损伤病例。

2.5 临床诊断标准

结合《创伤性湿肺诊疗指南 (2023 版)》及本院临床诊断规范, 拟定诊断标准: ①有明确胸部闭合性钝性外伤史; ②存在胸痛、胸闷、气促、呼吸困难、血性痰液等典型症状与肺部湿啰音体征; ③胸部 X 线或 CT 见肺纹理紊乱、磨玻璃影、斑片浸润影等特征性改变; ④动脉血气分析提示低氧血症; ⑤结合病史、检查结果排除心源性肺水肿、原发性肺部感染、单纯血气胸等相似疾病。同时根据呼吸困难程度、血氧及影像学表

现, 将病情划分为轻、中、重三度, 实行分层治疗。

2.6 治疗方案

本组患者均采用监护支持 + 分层呼吸干预 + 液体管控 + 抗炎消肿 + 气道管理 + 合并伤处理的一体化综合治疗模式, 根据病情轻重个体化调整用药与操作方案。

(1) 生命体征监护与基础护理 所有患者入住胸外科病房, 重症患者转入急诊重症监护室, 持续心电监护心率、血压、呼吸频率、脉搏血氧饱和度。常规采取半卧位卧床静养, 减少胸廓活动, 降低肺部耗氧量。严格记录 24 h 液体出入量, 动态监测电解质变化, 及时纠正紊乱。无法正常进食者予以静脉营养支持, 保障机体基础代谢。

(2) 分层呼吸支持治疗 依据动脉血氧分压及呼吸困难程度选择氧疗方式: ①轻度低氧血症 ($\text{PaO}_2 > 60$ mmHg) 共 10 例, 采用鼻导管持续吸氧, 氧流量控制在 $2 \sim 4$ L/min, 维持血氧饱和度 $\geq 95\%$; ②中度低氧血症 ($\text{PaO}_2 50 \sim 60$ mmHg) 共 8 例, 给予双水平无创正压通气 (BiPAP), 吸气压力 $12 \sim 18$ cmH₂O, 呼气末正压 $4 \sim 6$ cmH₂O, 改善肺泡氧合; ③重度低氧血症、重度呼吸困难共 7 例, 立即行气管插管建立人工气道, 实施有创机械通气, 全程采用肺保护性通气策略, 潮气量设置为 $6 \sim 8$ mL/kg, 控制气道平台压 < 30 cmH₂O, 避免呼吸机相关肺损伤。

(3) 气道精细化管理 鼓励轻症患者自主咳嗽排痰; 痰液黏稠者采用雾化吸入治疗, 药物选用氨溴索联合生理盐水, 每日 $2 \sim 3$ 次稀释痰液。重症、意识偏弱、咳嗽无力患者, 定时进行气道内负压吸痰, 保持气道通畅, 预防痰液淤积引发肺不张与感染。

(4) 镇痛治疗 多发肋骨骨折、胸部剧痛会抑制患者呼吸与咳嗽动作, 加重病情。疼痛耐受较差者, 予以静脉输注氟比洛芬酯或口服非甾体类镇痛药物; 局部疼痛剧烈者配合 2% 利多卡因行肋间神经封闭, 在不抑制呼吸的前提下有效镇痛。

(5) 限制性液体管理与利尿剂使用 创伤性湿肺患者肺毛细血管通透性大幅升高, 过量晶体液输注会加重肺泡及肺间质水肿。本组统一执行限制性补液原则, 24 h 总补液量严格控制在 $1500 \sim 2000$ mL, 优先选用胶体液, 减慢输液速度。对于肺水肿表现明显的患者, 静脉推注呋塞米 $20 \sim 40$ mg, 每日 $1 \sim 2$ 次, 加速体内多余液体排出, 减轻肺部负荷。

(6) 糖皮质激素应用 针对中重度共 12 例患者, 在入院 48 h 内启动短程激素治疗, 选用甲泼尼龙 $40 \sim 80$ mg/d 或地塞米松 $10 \sim 20$ mg/d 静脉给药, 连续使用 $3 \sim 5$ d 后逐步停药。利用激素抑制过度炎症反应、稳定肺泡上皮及毛细血管膜, 减轻肺水肿程度。

(7) 抗感染治疗 所有患者预防性使用广谱抗生素, 首选头孢类抗菌药物; 若后期出现发热、咳黄脓痰、影像学提示新

发炎症病灶,结合痰培养、胸腔积液培养结果更换敏感抗生素,精准控制感染。

(8)合并损伤处理 肋骨骨折患者使用胸带加压外固定;中大量血气胸患者实施胸腔闭式引流术,促进肺组织复张;合并四肢骨折、腹腔轻微挫伤病例,联合骨科、普外科协同处置,稳定整体病情。

2.7 疗效评价标准

参照临床通用标准划分疗效:①治愈:所有临床症状、肺部啰音完全消失;胸部影像学提示肺部病灶全部吸收;动脉血气指标恢复至正常范围。②好转:胸闷、呼吸困难等症状显著缓解,肺部啰音明显减少;影像学显示病灶大部分吸收,低氧血症基本纠正。③无效:症状、体征持续加重,肺部病灶范围扩大,低氧血症进行性恶化,最终出现死亡。

3 治疗结果

3.1 总体疗效统计

25 例患者中,治愈 23 例,治愈率 92.0%;无好转病例;无效死亡 2 例,死亡率 8.0%,整体治疗有效率 92.0%。2 例死亡患者均为双侧重度创伤性湿肺,合并多发肋骨骨折、大量血胸,入院后短时间内进展为急性呼吸窘迫综合征,继发多器官功能障碍,经全力抢救无效临床死亡。

3.2 症状与体征恢复时间

胸部疼痛平均缓解时间(3.1 ± 0.8)d;胸闷、气促症状平均改善时间(4.5 ± 1.2)d;肺部湿性啰音完全消失平均用时(7.2 ± 1.5)d。轻度呼吸困难患者 2~4 d 恢复正常,中度患者 4~7 d 恢复,重度呼吸困难患者恢复周期延长至 7~14 d。

3.3 影像学与血气指标恢复情况

肺部浸润影、磨玻璃影在治疗后 3~5 d 开始逐步吸收,病灶完全吸收平均时间(10.5 ± 2.1)d。动脉血氧分压恢复至正常水平:轻度患者 3~5 d,中度患者 5~8 d,重度患者 8~15 d,整体平均纠正时间(6.8 ± 2.3)d。

3.4 并发症发生情况

本组共出现并发症 3 例,总发生率 12.0%。其中院内获得性肺部感染 2 例,肺不张 1 例,未出现纵隔气肿、脓胸、严重呼吸衰竭等其他并发症。3 例并发症患者经加强气道护理、调整抗生素方案、强化排痰治疗后,均完全康复。

4 讨论

4.1 发病机制分析

胸部闭合性钝性暴力是创伤性湿肺的直接诱因,外力经胸壁传导至肺组织,会造成双重损伤。一方面,机械性冲击直接撕裂肺毛细血管,造成肺间质、肺泡内出血、液体积聚,形成

物理性肺水肿;另一方面,肺组织受损后会激活全身炎症通路,肿瘤坏死因子、白介素等大量炎症介质释放入血,进一步破坏血管内皮完整性,加剧液体渗漏,形成创伤 - 炎症 - 水肿的恶性循环。同时,胸部剧烈疼痛会让患者下意识浅呼吸、抑制咳嗽,气道分泌物无法正常排出,堵塞小气道,造成肺泡萎陷,进一步降低肺通气功能,这也是轻症向重症进展的重要诱因。

本组数据显示车祸伤占比最高,符合现代创伤流行病学特点,机动车撞击产生的瞬时暴力作用范围广,极易造成双侧肺部损伤,而双侧病变患者的整体病情更重,救治风险也相对更高。

4.2 诊断要点与鉴别诊断

创伤性湿肺诊断遵循病史优先、影像确诊、血气分层的原则。明确的胸部外伤史是诊断基础,对于急诊接诊的所有胸外伤患者,无论主观症状轻重,都必须常规开展胸部影像学检查,这是规避漏诊的关键。普通 X 线可完成初步筛查,而多层螺旋 CT 在识别微小肺挫伤、隐匿性骨折、少量胸腔积液上优势突出,对于伤情复杂的复合伤患者,建议首选 CT 检查。

动脉血气分析不仅可以辅助诊断,更能精准判断病情严重程度,为氧疗、呼吸机参数设置提供量化依据。在鉴别诊断层面,需重点区分四类疾病:第一,单纯气胸,典型表现为突发胸痛、肺压缩影,无肺内浸润病灶;第二,心源性肺水肿,患者多有冠心病、心衰病史,影像学以肺门蝶形影为特征,无外伤史;第三,社区获得性肺炎,以发热、咳脓痰为首发症状,炎症指标升高更显著;第四,肺栓塞,多存在卧床、骨折等诱因,临床表现以突发呼吸困难、胸痛、咯血为主,可结合凝血及影像学检查鉴别。

4.3 核心治疗措施分析

结合本次 25 例病例的治疗经验,呼吸支持、液体管理、炎症控制是三大核心治疗环节。第一,分层呼吸支持是救治根本。低氧血症贯穿疾病全程,及时纠正缺氧能够打断病理进展。轻症患者单纯鼻导管吸氧即可满足氧供需求;中度患者尽早使用无创通气,可减少气管插管概率,降低有创通气带来的感染风险;重度呼吸衰竭患者必须立刻实施有创通气,严格执行肺保护性通气策略,避免二次肺损伤。本组 7 例有创通气患者中 5 例成功脱机,也证实了该策略的临床价值。

第二,限制性液体管理不可忽视。创伤性湿肺属于通透性肺水肿,与心源性肺水肿治疗原则截然不同,盲目大量补液会直接加重肺部水肿。临床需坚持“量出为入、宁干勿湿”,控制每日总入液量,配合利尿剂促进渗出液排出。本组患者严格执行补液标准后,仅少数出现一过性水肿加重,干预后快速缓解。

第三，短程糖皮质激素精准抗炎。激素并非常规用药，仅推荐用于中重度患者，且强调早期、短疗程使用。其作用机制为抑制过度的创伤炎症反应，保护肺泡表面活性物质，缩短病灶吸收时间。本次 12 例使用激素的重症患者，肺部病灶吸收周期明显缩短，ARDS 发生率得到有效控制。

除此之外，气道护理、镇痛、合并伤处理是辅助治疗的重要组成部分。有效镇痛能够解除呼吸抑制，规范排痰可预防肺不张与感染，而肋骨骨折、血气胸等合并伤若处理不及时，会持续影响肺复张，延长病程。本组并发症发生率偏低，也得益于全程规范化的气道管理与合并伤同期处置。

4.4 预后相关影响因素

结合本组病例数据及随访结果分析，创伤性湿肺的预后主要受四项因素影响：其一，损伤范围，双侧弥漫性肺损伤患者死亡率远高于单侧病变；其二，就诊时间，受伤 6 h 内入院干预的患者，病情进展更平缓，预后更好；其三，合并伤严重程度，多发肋骨骨折、大量血气胸、腹腔脏器损伤会叠加病情，提升救治难度；其四，治疗方案的规范性，早期开展综合干预、严格落实各项治疗原则，是降低死亡率、减少并发症的关键。

本次 2 例死亡病例均为双侧重度损伤，合并大量血胸，入

院时已出现严重低氧血症，虽采取全部抢救措施，但炎症风暴与多器官损伤已无法逆转，也印证了重度复合伤是不良预后的主要危险因素。

5 结论

创伤性湿肺高发于车祸、坠落、挤压等胸部闭合性创伤人群，男性青壮年为主要发病群体，多数患者合并肋骨骨折、血气胸等损伤。临床依靠外伤史、症状体征、胸部影像学及动脉血气分析即可完成早期诊断，多层螺旋 CT 对复杂病例的诊断价值更高。

临床治疗需采用分层管理模式：依据血氧水平选择个体化呼吸支持方案，坚持限制性液体管理原则，中重度患者早期短程使用糖皮质激素抑制炎症，同时强化气道护理、合理镇痛、预防性抗感染，并第一时间处理各类合并损伤。该综合方案临床疗效确切，可显著提升治愈率、降低并发症与死亡率。

对于急诊及胸外科医师而言，需提高对胸外伤患者的筛查意识，做到早发现、早诊断、早干预，针对重度双侧病变、合并严重复合伤的高危患者加强监护，动态调整治疗方案，最大程度改善患者预后。

参考文献：

- [1] 朱继红. 创伤性湿肺的临床诊疗进展 [J]. 中国临床医生杂志, 2024, 52 (3): 289-292.
- [2] 中华医学会胸心血管外科学分会. 创伤性湿肺诊疗指南 (2023 版) [J]. 中华胸心血管外科杂志, 2023, 39 (5): 257-261.
- [3] 洪孝飞, 张伟. 70 例创伤性湿肺临床诊治体会 [J]. 蚌埠医学院学报, 2005, 30 (5): 423-424.
- [4] 祁志华. 创伤性湿肺的 X 线与 CT 影像学诊断对比分析 [J]. 中国实用医药, 2011, 6 (15): 189-190.
- [5] 王顺华, 孙维俭, 韩文恒. 宣白承气汤联合西医常规疗法治疗创伤性湿肺疗效观察 [J]. 内蒙古中医药, 2022, 41 (9): 1-3.
- [6] 李晓飞, 郝志全, 李宏伟. 高剂量氨溴索辅助治疗中重度创伤性湿肺的临床效果 [J]. 中国现代药物应用, 2024, 18 (2): 1-4.