

量以上的胸腔积液需穿刺抽液,而平卧位胸片往往不能判断积液量的多少,因此,在病情允许的条件下应尽量摄坐位或半卧位床旁胸片。

**2.2 肺水肿** LT术中及术后早期大量输血,特别是输入大量库血,血中的微小血凝块、纤维素、脂肪颗粒或库血中的变性血小板、蛋白质沉淀等易引起肺毛细血管栓塞,使毛细血管静水压升高,液体外渗;无肝期回心血量急剧减少,为维持血压常给予大量补液,血浆稀释,晶体液进入细胞间质;这两种情况都可引起间质性肺水肿。新肝血流开放后回心血量大增;术后门脉高压解除,使肺循环阻力增高和肺动脉高压;这些因素亦使早期极易产生肺水肿。国外曾报道:LT术后1周内胸片检查肺水肿达44.7%<sup>[2]</sup>。LT术后的肺水肿主要为间质性肺水肿,肺部听诊水泡音可不明显,但血氧饱和度降低。X线表现为双肺纹理增粗、模糊,双肺门影增大、模糊,部分病例可见沿肺纹理分布的弥漫性浸润影。因胸水的存在,克氏B线常不能显示,如能观察到克氏A线则有助于与肺部感染鉴别。间质性肺水肿处理不及时可诱发ARDS。

少数病例术后早期亦可发生急性肺水肿,尤其是原发病为肝硬化的患者,其机理是:肝硬化病人术前就有容量依赖性肺动脉高压,存在左心功能不全,肝移植术后全身体循环阻力改变,使肺动脉压显著升高,引起急性左心衰竭。急性肺水肿肺部听诊可闻及大量水泡音,咳大量白色或粉红色泡沫痰,X线表现为以肺门为中心两肺野对称分布之蝶翼状影,较为典型。

**2.3 肺部感染** LT术后早期的肺部感染多由误吸口腔分泌物或气管插管污染引起。术后早期的应激反应和炎性介质的释放使肝肺综合征及门脉高压症加重,造成术后机械通气时间延长;气管插管时间超过72h,发生肺部感染的危险性急剧增加。本组4例气管插管时间超过72h的患者均发生肺部感染,占肺部感染的57%(4/7)。肺部感染的胸片表现多为边缘模糊的弥漫性斑片状及片状浸润影。肺部浸润影伴下列情况之一应考虑肺部感染的存在:(1)咳嗽、咳脓痰;(2)痰量增多,痰细菌培养阳性;(3)肺部干、湿性罗音;(4)气管插管时间超过72h。术后早期出现的肺部弥漫性浸润影也可以是肺间质水肿的结果,两者的X线及临床表现有时极为相似,但间质性肺水肿在胸片上双肺门影常增大、模糊,可出现克氏A线,临

床上有低氧血症;鉴别困难时可应用气管镜技术在支气管内取分泌物进行细菌培养。

**2.4 ARDS** ARDS是LT术后早期常见的呼吸系统并发症之一,也是重要的致死原因。国内刘慎微等<sup>[3]</sup>报道一组22例LT,ARDS在术后2周的发生率为18%,病死率为75%。其诱发因素有:(1)手术时间过长;(2)大量输血和补液;(3)长时间吸入高浓度的氧;(4)误吸胃内容物或血液入呼吸道;(5)肺部感染;(6)代谢紊乱、免疫抑制剂、创伤、移植后爆发性肝功能衰竭等<sup>[4]</sup>,其中最常见的是前两项。本组病例ARDS的发生率为14.3%(4/28),其中3例为较早期的手术,由于手术技术不成熟,手术时间均超过10h,且输血量均超过10000mL。ARDS的X线表现初期为双肺纹理增粗、模糊,周边呈毛玻璃样改变,并很快发展成双肺弥漫性斑片状影。仅依据X线表现很难诊断ARDS,如X线提示双肺弥漫性浸润影,结合有呼吸困难、紫绀、血氧饱和度进行性降低(<80%),用一般吸氧方法不能纠正等临床表现,则可明确诊断。

**2.5 肺不张** 肺不张在LT术后并不常见,多在气管插管拔除后出现,几乎都发生在右下肺。术后患者自主呼吸较弱、分泌物不能有效排出,腹胀腹水、膈肌麻痹、止痛不充分致使呼吸运动受限,导致肺下叶通气量减少是其主要原因<sup>[5]</sup>;胸水压迫亦可导致肺不张。无或少量胸腔积液时,胸片表现为右下肺野片状致密影、右侧膈肌轮廓消失,结合局部呼吸音减弱,较易作出诊断。肺不张伴有中等量胸腔积液时,在平卧位胸片上有时于透光度减低的右下肺野可见片状致密影。大量胸腔积液时,右下肺不张极易被胸水形成的大片致密影所掩盖,有时,心影向左侧移位程度与胸水量的不一致性可能为唯一诊断线索,必要时,行胸部CT扫描可明确诊断。

LT术后患者多带着气管插管和辅助呼吸气囊还回ICU,病人一般情况较差,初次床旁胸部X线摄片多以平卧位为主,摄片质量的好坏直接关系到诊断的准确性。另外,LT术后早期,较多患者同时或相继出现两种或两种以上呼吸系统并发症,临床工作中须仔细阅片、认真分辨、密切结合临床资料(尤其是各种并发症的常见诱发因素),避免漏诊和误诊。

(下转第383页)