

• 临床病例 •

1 例神经源性应激性心肌病合并急性次大面积肺栓塞救治过程的反思

吴立生¹ 孙莹²¹ 临沂市人民医院神经外科 ICU, 临沂 276100; ² 临沂市荣军优抚医院老年医学科, 临沂 276005
通信作者: 孙莹, Email: suny02072026@163.com

【摘要】 神经重症患者因其特殊的病理生理状态, 急性肺栓塞风险显著增加。其典型症状常被神经功能缺损掩盖而导致诊断延迟, 且因合并高颅内出血风险, 临床救治极具挑战性。2025 年 2 月 26 日, 临沂市人民医院收治 1 例 67 岁男性动脉瘤破裂术后并发神经源性应激性心肌病 (NSC) 和急性次大面积肺栓塞的患者。该患者因“突发头痛伴意识不清 6 h”入院, 查体示深昏迷, 格拉斯哥昏迷评分 (GCS) 3 分 (E1V1M1), Hunt-Hess 分级 IV 级, 改良 Fisher 分级 4 级; 双侧瞳孔直径 2.5 mm, 对光反应灵敏, 颈强直; 颅脑 CT 血管成像 (CTA) 显示前交通动脉瘤、蛛网膜下腔出血及脑室系统多发积血。结合病史、临床表现及影像学检查结果, 诊断为前交通动脉瘤破裂伴蛛网膜下腔出血、继发性脑室出血。急诊全身麻醉下行前交通动脉瘤支架辅助弹簧圈栓塞、脑血管造影及双侧脑室穿刺引流术, 术后带气管插管及大量血管活性药物转入神经外科重症监护病房 (ICU)。入室后经床旁超声及实验室检查确诊并发 NSC 及严重血流动力学紊乱, 予控制不当应激反应、廓清血性脑脊液、控制颅内高压及优化血管活性药物等治疗 1 周后, 患者血流动力学趋于稳定, 停用血管活性药物。然而, 术后 2 周患者病情再次恶化, 床旁超声心动图探及特征性右心负荷过重表现 [右心室/左心室横径比值 (RV/LV 比值) >1、“Notch 征”及“McConnell 征”], 高度提示急性肺栓塞, 随即经 CT 肺动脉造影 (CTPA) 确诊。经多学科团队 (MDT) 充分讨论并权衡出血与血栓风险后, 对患者实施个体化抗凝治疗方案。经过 3 周的精心干预, 患者病情稳定并顺利转出神经外科 ICU。术后 6 个月随访, 患者改良 Rankin 量表 (mRS) 评分为 3 分。神经危重症患者是急性肺栓塞的高危人群, 床旁超声有助于高危患者肺栓塞的早期识别, 依托 MDT 制定个体化临床干预策略, 对于平衡中高危肺栓塞与颅内出血风险至关重要。

【关键词】 神经重症; 神经源性应激性心肌病; 床旁超声心动图; 急性次大面积肺栓塞

DOI: 10.3760/cma.j.cn121430-20251209-00595

Reflections on the management of a case of neurogenic stress cardiomyopathy complicated by acute submassive pulmonary embolism

Wu Lisheng¹, Sun Ying²

¹Department of Neurosurgical Intensive Care Unit, Linyi People's Hospital, Linyi 276100, China; ²Department of Geriatrics, Linyi Rongjun Youfu Hospital, Linyi 276005, China

Corresponding author: Sun Ying, Email: suny02072026@163.com

【Abstract】 Due to their unique pathophysiological states, neurocritical care patients are at a significantly increased risk of acute pulmonary embolism. Typical symptoms are frequently masked by neurological deficits, resulting in delayed diagnosis. Furthermore, clinical management is highly challenging owing to the concurrent high risk of intracranial hemorrhage. On February 26, 2025, Linyi People's Hospital admitted a 67-year-old male patient who developed neurogenic stress cardiomyopathy (NSC) and acute submassive pulmonary embolism following surgery for a ruptured aneurysm. The patient presented with a chief complaint of "sudden onset headache accompanied by loss of consciousness for 6 hours." Physical examination revealed a deep coma with a Glasgow Coma Scale (GCS) score of 3 (E1V1M1), a Hunt-Hess grade of IV, and a modified Fisher grade of 4. Both pupils were 2.5 mm in diameter and reactive to light, and nuchal rigidity was positive. Cerebral computed tomography angiography (CTA) demonstrated an anterior communicating artery aneurysm, subarachnoid hemorrhage, and extensive intraventricular hemorrhage. Based on the medical history, clinical manifestations, and imaging findings, the patient was diagnosed with a ruptured anterior communicating artery aneurysm complicated by subarachnoid hemorrhage and secondary intraventricular hemorrhage. Emergent stent-assisted coil embolization of the anterior communicating artery aneurysm, cerebral angiography, and bilateral external ventricular drainage were performed under general anesthesia. Postoperatively, the patient was transferred to the neurosurgical intensive care unit (ICU) with endotracheal intubation and high-dose vasoactive support. Upon admission, concurrent NSC and severe hemodynamic instability were confirmed via bedside ultrasound and laboratory tests. Following one week of comprehensive management, including the control of inappropriate stress responses, clearance of bloody cerebrospinal fluid, management of intracranial hypertension, and optimization of vasoactive agents, the patient's hemodynamics stabilized, and vasoactive drugs were successfully discontinued. However, during the second postoperative week, the patient's condition deteriorated. Bedside echocardiography detected

characteristic signs of right ventricular overload [right ventricle-to-left ventricle diameter ratio (RV/LV ratio)>1, "Notch sign," and "McConnell's sign"] that were highly suggestive of acute pulmonary embolism. This was immediately confirmed by computed tomography pulmonary angiography (CTPA). Following thorough deliberation by a multidisciplinary team (MDT) and careful balancing of the hemorrhagic and thrombotic risks, an individualized anticoagulation regimen was implemented. After three weeks of intensive intervention, the patient's condition stabilized, and he was successfully transferred out of the neurosurgical intensive care unit. At the 6-month postoperative follow-up, the patient's modified Rankin Scale (mRS) score was 3. Neurocritical care patients represent a high-risk population for acute pulmonary embolism. Bedside ultrasound facilitates the early identification of pulmonary embolism in these high-risk individuals. Utilizing an MDT to formulate individualized clinical intervention strategies is crucial for balancing the management of intermediate-to-high-risk pulmonary embolism with the risk of intracranial hemorrhage.

【Key words】 Neurological critical care; Neurogenic stress cardiomyopathy; Bedside echocardiography; Acute submassive pulmonary embolism

DOI: 10.3760/cma.j.cn121430-20251209-00595

急性肺栓塞是神经重症监护病房(intensive care unit, ICU)中一种严重且可能致命的并发症。对于次大面积肺栓塞患者而言,治疗决策尤为复杂且关键。次大面积肺栓塞(又称中危肺栓塞)以右心室功能不全为客观特征,可经超声心动图、CT肺动脉造影(computed tomographic pulmonary angiography, CTPA)检出,同时伴生物标志物水平升高,但患者血流动力学仍保持稳定^[1]。神经重症(如严重脑卒中、颅脑外伤、颅内出血、脑肿瘤术后等)患者因其固有的颅内病理状态和高出血风险,使得抗凝、溶栓等标准治疗手段的应用面临重大挑战^[2]。准确识别中高危肺栓塞患者并及时采取适当治疗方案,对提高肺栓塞预警能力和降低病死率至关重要。本院神经外科ICU收治1例急性次大面积肺栓塞患者,该患者同时合并严重神经系统损伤,并在病情进展中出现神经源性应激性心肌病(neurogenic stress cardiomyopathy, NSC),为救治过程带来显著困难。本文通过分析病例特征、总结救治经验,并结合相关文献,探讨神经重症中高危肺栓塞患者的临床识别及治疗策略,现报告如下。

1 病例介绍

1.1 患者基本情况:患者男性,67岁,因“突发头痛伴意识不清6h”于2025年2月26日急诊入院。患者入院前6h无明显诱因突发头痛,伴恶心、呕吐,呕吐物呈咖啡色,无肢体抽搐。家属送医途中患者出现意识不清。急诊颅脑CT血管成像(computed tomography angiography, CTA)显示,前交通动脉瘤、脑室出血及蛛网膜下腔出血。诊断为“前交通动脉瘤破裂伴蛛网膜下腔出血”收治入院。患者既往有多

年高血压史、糖尿病史及脑梗死病史,否认冠心病史。

1.2 体格检查及辅助检查:患者身高175 cm,体质量60 kg;体温36.5℃,脉搏83次/min,呼吸频率22次/min,血压188/134 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa);深昏迷,被动体位,查体不合作,格拉斯哥昏迷评分(Glasgow Coma Scale, GCS)3分(E1V1M1), Hunt-Hess 分级Ⅳ级,改良 Fisher 分级4级;双侧瞳孔直径2.5 mm,对光反应灵敏,颈强直;双肺呼吸音粗,未闻及异常心音,腹平软;四肢查体不合作,肌张力高,双侧巴宾斯基征阳性。急诊颅脑CTA显示(图1A~1B),前交通动脉瘤,蛛网膜下腔出血,双侧脑室、三脑室及四脑室积血,出血量约112 mL。

1.3 诊疗过程及预后:入院后完善术前检查,急诊行气管插管全身麻醉下前交通动脉瘤支架辅助弹簧圈栓塞术、脑血管造影术及双侧脑室穿刺引流术。术中患者出现严重低血压,超声提示左心收缩功能障碍,结合乳酸(lactic acid, Lac)指标及组织灌注不足表现,麻醉医生考虑患者存在急性心力衰竭。鉴于进一步行介入手术的风险极高,可能发生术中心搏骤停,经与家属充分沟通病情后,家属仍坚持要求行血管内介入手术治疗。经手术团队积极救治,患者最终顺利完成颅脑手术(图1C~1D),术后带气管插管及大剂量血管活性药物转入神经外科ICU治疗。2月26日入ICU当日表现为严重血流动力学紊乱,需大剂量血管活性药物维持血压,包括盐酸去氧肾上腺素注射液($2.2 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$)、垂体后叶注射液($0.03 \text{ U} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$)和米力农注射液($0.6 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$)。床旁超声心动图显示(图2A~2F),左心室心尖至中段圆周

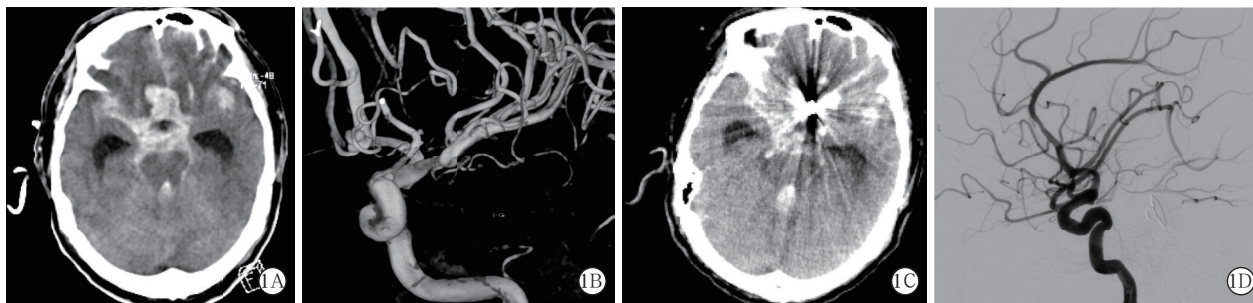


图1 1例67岁男性动脉瘤破裂术后并发神经源性应激性心肌病(NSC)合并急性次大面积肺栓塞患者入院时及术后颅脑影像学表现 患者入院时颅脑CT(A)和颅脑CT血管成像(CTA, B)可见前交通动脉瘤破裂伴蛛网膜下腔及脑室出血;术后颅脑CT(C)和数字减影血管造影(DSA, D)可见动脉瘤栓塞致密,脑室及脑池仍残留大量积血

形室壁运动减弱,收缩末期可见局部心腔扩张,二尖瓣及三尖瓣轻至中度反流;射血分数(ejection fraction, EF)0.37,左心室流出道速度时间积分(left ventricular outflow tract velocity time integral, VTI)13.0 cm,二尖瓣瓣环收缩期位移(mitral annular plane systolic excursion, MAPSE)1.27 cm,三尖瓣瓣环收缩期位移(tricuspid annular plane systolic excursion, TAPSE)1.58 cm;E 峰速度 60 cm/s, A 峰速度 104 cm/s, E/A 比值<1;组织多普勒二尖瓣瓣环收缩期峰值速度(tissue doppler imaging-derived mitral annular peak systolic velocity, S')11.1 cm/s。床旁心电图显示(图3),窦性心律伴非特异性T波异常。心肌标志物检测结果显示(表1),心肌肌钙蛋白 T(cardiac troponin T,

cTnT)0.195 $\mu\text{g/L}$, N 末端-B 型利钠肽前体(N-terminal pro-B-type natriuretic peptide, NT-proBNP)8 580 ng/L。临床考虑 NSC^[3]。治疗措施包括深度镇痛镇静以降低应激反应、清除血性脑脊液、使用血管活性药物及正性肌力药物维持血流动力学稳定、控制颅内压、改善脑血管痉挛、预防深静脉血栓(使用血栓泵)以及控制感染等。

3月2日(术后第4天),患者床旁血管超声检查显示,双侧小腿肌间静脉血栓,右侧胫后静脉血栓,双侧头静脉血栓。D-二聚体 20 mg/L,遂给予低分子肝素钠(2 000 U 皮下注射,每 12 h 1 次)抗凝治疗,同时停用血栓泵。3月4日(术后 1 周),患者血流动力学趋于平稳,停用血管活性药物;床旁超

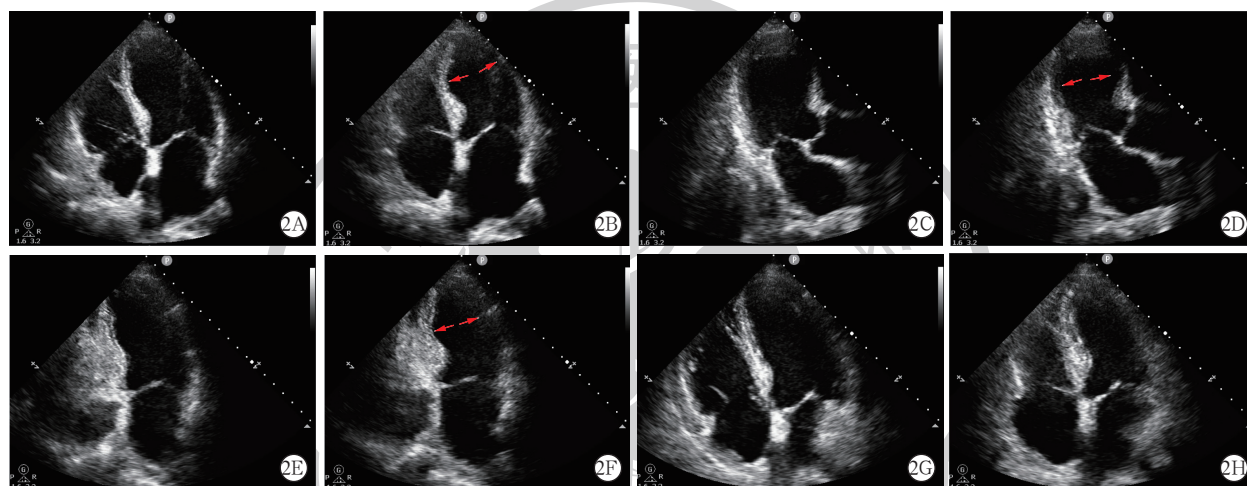


图2 1例67岁男性动脉瘤破裂术后并发神经源性应激性心脏病(NSC)合并急性次大面积肺栓塞患者在NSC急性期与恢复期的不同切面床旁超声心动图表现 A~B分别为NSC急性期心尖四腔心切面舒张末期和收缩末期表现,收缩末期可见左心室心尖近中段收缩力下降并呈球样扩张(红色箭头所示);C~D分别为NSC急性期心尖三腔心切面舒张末期和收缩末期表现,可见局部左心室节段运动障碍(红色箭头所示);E~F分别为NSC急性期心尖两腔心切面舒张末期和收缩末期表现,收缩末期可见心尖近中段扩张表现(红色箭头所示);G~H分别为术后1周(NSC恢复期)心尖四腔心切面舒张期和收缩期表现,可见左心室室壁运动障碍明显改善,收缩末期心尖近中段球样扩张缓解,临床血流动力学趋于平稳

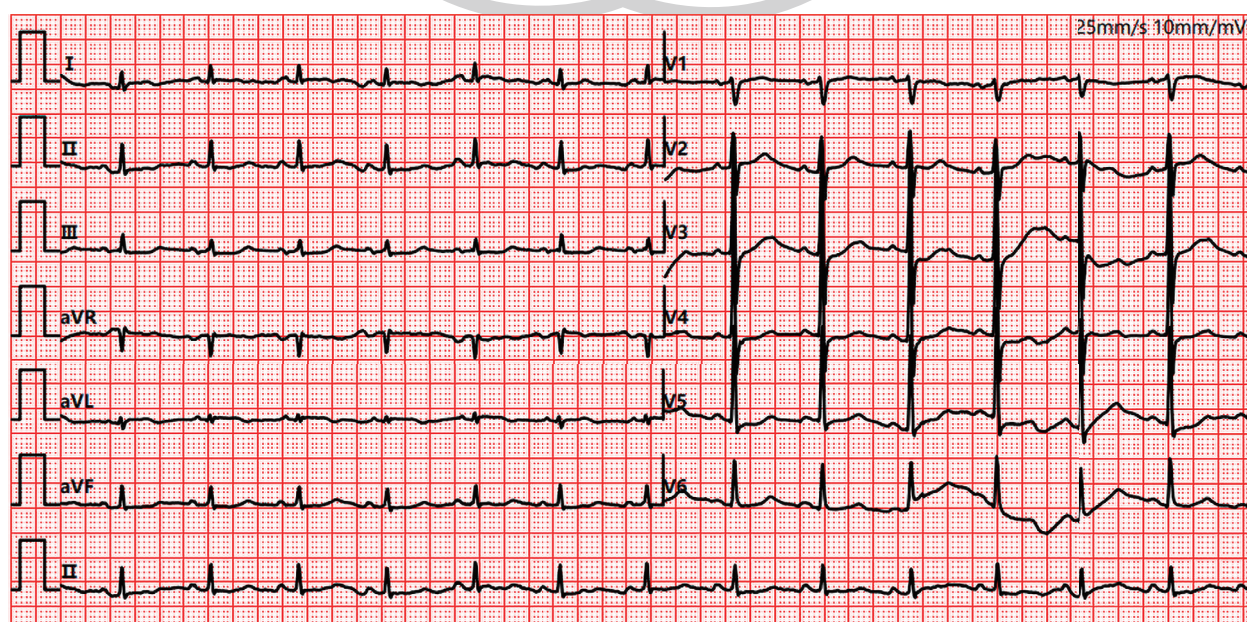


图3 1例67岁男性动脉瘤破裂术后并发神经源性应激性心脏病(NSC)合并急性次大面积肺栓塞患者入重症监护病房(ICU)时床旁心电图窦性心律伴非特异性T波异常,不符合急性心肌梗死的心电图表现

声心动图(图2G~2H)显示,心脏功能改善,左心室圆周型室壁运动障碍明显减轻,收缩末期未见局部室壁扩张,二尖瓣及三尖瓣轻度反流,EF 0.54, VTI 22.9 cm, MAPSE 1.73 cm, TAPSE 2.26 cm, S' 11.9 cm/s。心肌标志物水平好转, cTnT 0.023 $\mu\text{g/L}$, NT-proBNP 1 165 ng/L。D-二聚体降至 9.92 mg/L(表1)。3月12日(术后2周),患者NSC病情进一步好转,血流动力学及氧合状态稳定;但动态床旁超声心动图(图4A~4E)提示新发异常,右心房及右心室增大,三尖瓣中重度反流,肺动脉中度高压(50 mmHg),左心室节段性室壁运动异常消失,EF 0.56,右心室/左心室横径比值(right ventricle/left ventricle diameter ratio, RV/LV) > 1,肺动脉射血加速时间 0.063 s,可见“Notch征”(收缩中期切迹)、“60/60征”(肺动脉射血加速时间 < 60 ms 且三尖瓣反流压差 < 60 mmHg)及“McConnell征”(右心室游离壁运动减弱而心尖部运动相对正常)。心肌标志物水平再次升高(表1)。床旁血管超声检查显示,双侧小腿肌间静脉血栓形成,双侧头静脉血栓形成,右侧胫后静脉血栓已消失(考虑脱落)。D-二聚体 5.99 mg/L。临床诊断为急性肺栓塞,并经CTPA(图4F~4H)检查确诊。

多学科会诊后,综合评估患者血流动力学及氧合状态稳定(表1),且近期有颅脑手术史,暂不考虑溶栓及取栓治疗。调整治疗方案为增加低分子肝素钠剂量(100 U/kg 皮下注射,每12 h 1次),继续抗凝治疗。

经积极救治,患者于3月19日(术后3周)病情趋于平稳,转出神经外科ICU,继续使用利伐沙班(20 mg 鼻饲,每日1次)巩固治疗。转出时患者意识昏迷, GCS评分5T分(E2VTM3),处于气管切开状态,自主呼吸平稳,氧合良好,双侧瞳孔等大等圆(直径约2.5 mm),对光反应均灵敏。随后患者转入当地医院接受康复治疗。术后6个月随访时,患者改良Rankin量表(modified Rankin Scale, mRS)评分3分,无呼吸困难表现。

2 讨论

本例患者因颅内动脉瘤出血诱发NSC,并在治疗过程中并发急性次大面积肺栓塞,这种情况在临床上极为罕见。严重颅脑损伤导致的急性心力衰竭本身具有较高的病死率,而次大面积肺栓塞的出现进一步增加了救治难度。在疾病初期,通过典型的圆周形节段性室壁运动障碍超声表现,结合

表1 1例67岁男性动脉瘤破裂术后并发NSC合并急性次大面积肺栓塞患者的实验室指标检查结果

日期	NT-proBNP (ng/L)	cTnT ($\mu\text{g/L}$)	D-二聚体 (mg/L)	PaO ₂ (mmHg)	PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg)	Lac (mmol/L)
2025年2月26日				57	163	7.9
2025年2月27日	8 580	0.195	9.98	87	218	0.9
2025年3月2日	3 932	0.045	20.00	101	337	1.1
2025年3月4日	1 165	0.023	9.92	147	440	1.7
2025年3月7日	1 319	0.014	4.04	104	347	1.9
2025年3月12日	5 300	0.030	5.99	80	267	1.4
2025年3月15日	1 236	0.118	2.83	125	417	1.5
2025年3月17日	407		5.16	137	457	1.5
2025年3月20日	455	0.132	4.48	90	200	1.3

注: NSC 为神经源性应激性心脏病, NT-proBNP 为 N 末端-B 型利钠肽前体, cTnT 为心肌肌钙蛋白 T, PaO₂ 为动脉血氧分压, PaO₂/FiO₂ 为氧合指数, Lac 为乳酸; 1 mmHg=0.133 kPa; 空白代表无此项

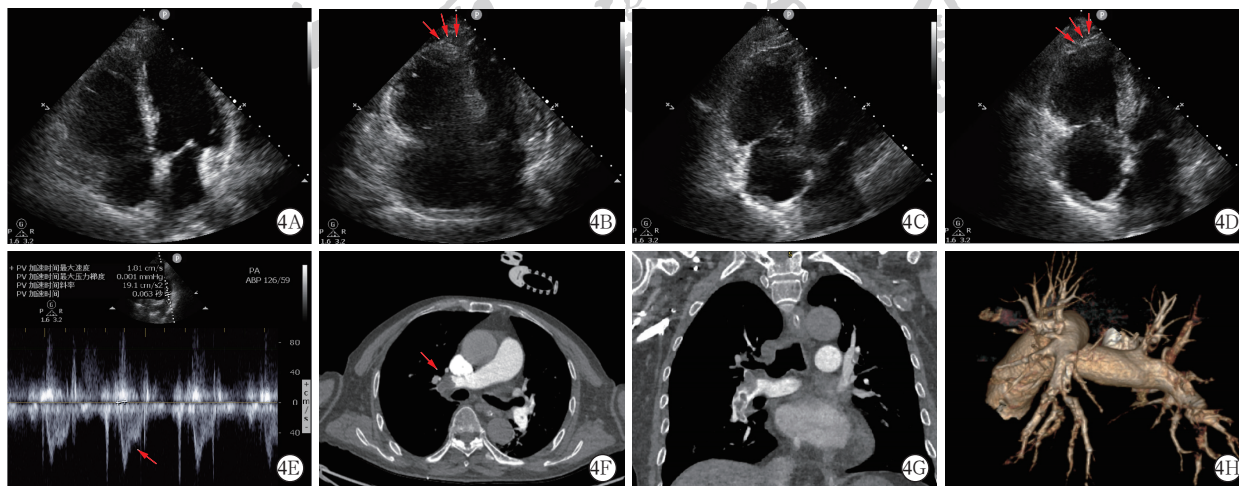


图4 1例67岁男性动脉瘤破裂术后并发神经源性应激性心脏病(NSC)合并急性次大面积肺栓塞患者出现急性肺栓塞时床旁超声心动图及CT肺动脉造影(CTPA)表现。心尖四腔心切面(A~B)可见右心室/左心室横径比值(RV/LV比值) > 1,收缩末期右心室游离壁运动减弱,但右心尖运动保留(红色箭头所示),即“McConnell征”;心尖四腔心切面聚焦右心的舒张末期(C)与收缩末期(D)可见右心明显扩张,且在收缩末期可见典型“McConnell征”(红色箭头所示);右心室流出道血流频谱(E)可见肺动脉射血中期切迹(红色箭头所示),即“Notch征”;CTPA(F~H)可见双侧肺动脉主干局部低密度充盈缺损,肺动脉内可见栓子(红色箭头所示),确诊为肺栓塞

心电图和血生化指标结果,本院医务人员及时诊断出血流动力学紊乱的病因为 NSC,并迅速启动以控制过度应激反应和清除血性脑脊液为主的综合治疗方案。

大多数应激性心肌病患者的超声心动图表现为典型的圆周形心尖球囊样扩张,这是由于心室中段和心尖部运动减弱或消失,同时伴随基底部节段过度收缩所致。而 NSC 患者则主要表现为基底部和心室中段运动减弱或消失^[4]。应激性心肌病与 NSC 中出现的短暂性左心室功能障碍,本质上是同一种儿茶酚胺介导的心肌损伤结果,但受体激活模式存在差异。应激性心肌病主要由肾上腺素系统性释放诱发心尖功能障碍,而 NSC 则主要由去甲肾上腺素局部释放导致基底段功能障碍^[5]。目前鲜见明确的诊疗指南,NSC 的治疗仍以支持性治疗为主^[6]。其初期管理应着重处理引发儿茶酚胺释放的神经系统损伤^[7]。对于因 NSC 导致急性心力衰竭的患者,需采取不同策略,应尽可能避免使用肾上腺素(α/β 受体激动剂)和去甲肾上腺素(α 受体激动剂)等药物,而应考虑使用非儿茶酚胺类正性肌力药物^[8]。该患者在救治早期出现严重的急性心力衰竭。超声心动图显示,左心室心尖近中段圆周形室壁运动减退,EF 降低,与典型的心尖球形应激性心肌病有所不同。累及心室中段的应激性心肌病患者更易出现严重左心功能障碍及急性心力衰竭^[9],这与该患者严重的血流动力学紊乱相符。然而,当再次出现病情变化时,这种表现容易与急性肺栓塞导致的心功能障碍相混淆,可能导致肺栓塞漏诊,从而误导临床治疗决策。

NSC 导致的右心室受累在超声心动图上表现为节段性室壁运动异常,其特征是与左心室病变区域相匹配的、可逆的右心室游离壁运动异常^[10]。右心室运动障碍并非弥漫性均匀受累,而是呈现特定的节段性模式。最常受累的节段包括心尖侧壁(约 89%)、前侧壁(约 67%)和下壁(约 67%)^[10]。右心室功能障碍通常伴随左心室功能障碍,且右心室受累患者的左室射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF)往往更低^[10]。右心室运动异常的程度和范围可能与左心室不完全对称,存在“不对称”表现^[11]。这些室壁运动异常通常暂时、可逆,在随访影像学检查中可改善或消失^[10-11]。相比之下,次大面积肺栓塞患者的超声心动图表现为急性压力负荷过重导致的右心室扩张和整体收缩功能减退,而非特异的节段性运动异常,且常伴有收缩期肺动脉压力升高。右心室游离壁可能表现为弥漫性运动减弱。“McConnell 征”是一个具有较高特异性的征象,表现为右心室游离壁运动普遍减弱,但心尖部运动相对正常。这一特征在本例患者中有明显体现,与应激性心肌病常累及心尖侧壁的模式形成鲜明对比。由于右心室压力显著升高,室间隔在收缩期向左心室膨出,即室间隔的矛盾运动。在胸骨旁短轴切面可观察到典型的“D”字形左心室表现。尽管超声心动图的特征性表现有助于初步鉴别这两种疾病,但对于肺栓塞的诊断,CTPA 仍是金标准。

该例患者在病情进展过程中,通过床旁重症超声技术排除了 NSC 复发引起的心力衰竭可能,同时根据特征性超声心

动图表现(RV/LV 比值 >1 、“Notch 征”“McConnell 征”)及时预警了急性肺栓塞的可能。对于高危大面积肺栓塞患者,超声心动图已被广泛应用,它不仅能明确血流动力学不稳定的原因,而且特定的超声心动图征象有助于患者的风险分层^[12]。临床应重点关注特征性的超声心动图征象,包括右心室扩张、“D”字征(室间隔变平或向左心室膨出)、“McConnell 征”、TAPSE <17 mm 及可见血栓等^[13]。“McConnell 征”是急性肺栓塞患者中具有鉴别意义的超声心动图表现,对肺栓塞具有高度提示作用。其特征表现为右心室功能障碍呈现区域性分布模式:游离壁中段运动消失,但心尖部运动正常^[14]。另一对肺栓塞有较高阳性预测价值的超声指标为“60/60 征”,即当肺动脉射血加速时间(在右心室流出道测量) <60 ms 与“Notch 征”(收缩中期切迹)共存,且三尖瓣处收缩期峰值压差轻度升高(<60 mmHg)同时出现^[11]。研究显示,在肺栓塞诊断中,RV/LV 比值、“D”字征、“McConnell 征”及 Tei 指数 4 项指标较其他参数被赋予了更高的诊断权重,在诊断量表中所占分值也更高^[15]。本病例通过特征性的超声心动图表现,在病情出现再次变化阶段及时提示了急性肺栓塞的可能性,并通过肺动脉 CTA 检查确立了诊断,避免了临床误判,明确了不同病情变化背后的病因差异,为临床及时、精准调整治疗方案提供了客观依据。

对于出血风险极高的神经重症患者,急性肺栓塞的治疗决策是一个严峻的挑战。动态评估抗凝与介入治疗的时机,依赖于对患者个体风险因素的持续评估、治疗策略的精准选择以及对治疗反应的密切监测。初始评估必须明确两个核心问题:肺栓塞的严重程度(是否危及生命)和患者的颅内出血风险(如是否存在活动性出血、血肿是否稳定)。对于已完成动脉瘤闭塞的严重蛛网膜下腔出血患者,研究显示,低剂量肝素在预防静脉血栓栓塞(venous thromboembolism, VTE)方面与治疗剂量肝素效果相当,但颅内出血风险显著降低^[16]。因此,对于非致命性肺栓塞或高危预防,初始采用低剂量抗凝可能是一个更安全的方案。这也是本例患者 VTE 治疗初期选择低剂量抗凝的重要原因。决定升级抗凝时,需评估颅内病变的稳定性,通常需要系列影像学检查(如颅脑 CT)确认血肿无扩大且无新发出血^[17]。任何抗凝治疗期间都必须进行严密的神经营养监测和定期的影像学复查。临床表现、氧合指标及后续影像学检查(如 CTPA 或灌注成像)可用于评估抗凝效果。对于存在抗凝绝对禁忌证的急性肺栓塞患者,植入可回收式下腔静脉滤器是明确指征^[18]。但滤器并非永久解决方案,为预防后续再发致命性肺栓塞,可考虑使用短期滤器,并积极创造条件尽早移除。对于血流动力学不稳定的高危急性肺栓塞患者,再灌注治疗(如导管定向溶栓、血栓抽吸)是挽救生命的关键措施^[18]。但需注意,这些疗法(尤其是溶栓)具有极高的出血风险,在神经重症患者中应用时需格外谨慎。治疗决策应基于多学科团队(multidisciplinary team, MDT),包括神经重症、血管介入和神经外科专家的会诊意见,充分权衡“立即死亡风险”与“灾难性出血风险”之间的利弊。这提示在此类患者中实施治

疗时,需进行高度个体化的评估。在出血风险极高的神经重症患者中管理急性肺栓塞,关键在于制定个体化、动态化和多学科协作的治疗方案。

该例患者的简化版肺栓塞严重指数(simplified Pulmonary Embolism Severity Index, sPESI)评分 ≥ 1 分,同时存在右心室功能障碍和肌钙蛋白水平升高,属于中高危患者^[18-19]。尽管启动了多学科肺栓塞救治团队,但考虑患者血流动力学尚平稳、无严重低氧血症,且近期有脑出血并行颅脑手术史,存在绝对或相对禁忌证,因此治疗需极为谨慎。若出血风险过高,应考虑导管介入取栓等替代方案。经导管介入治疗(catheter-directed thrombolysis, CDT)可快速减轻肺动脉血栓负荷^[20]。对于高危肺栓塞患者,若存在溶栓禁忌证或溶栓治疗失败,可考虑采用 CDT^[21]。神经重症高危肺栓塞患者的溶栓出血风险较高,机械取栓或导管导向溶栓治疗可能为优先考虑的措施^[22],且相较于溶栓治疗是一种相对安全有效的选择^[23]。但该患者入院时存在严重脑损伤和深昏迷,预后不良,出血风险显著高于治疗获益,且目前未出现血流动力学不稳定或心搏骤停等危急情况。经 MDT 讨论并充分征询患者家属意见后,最终选择抗凝联合动态监测血流动力学变化的方案。对于神经外科重症患者,MDT 协作是成功救治的关键^[18]。治疗决策需动态评估颅内病变稳定性与心肺功能状态,并在出血风险与栓塞风险之间取得精准平衡。

总之,神经重症患者急性次大面积肺栓塞的治疗是在血栓与出血两座悬崖间寻找通路的精细过程。其核心策略为以多学科评估为基础,以抗凝治疗为长期管理基石,对高风险患者积极考虑介入治疗(尤其是导管导向治疗),将其作为全身溶栓的替代或升级方案,并辅以精细的器官功能支持。此外,临床早期识别高风险患者、优化监测策略以及综合评估,对于指导个体化治疗决策至关重要。

利益冲突 所有作者声明不存在利益冲突

作者贡献声明 吴立生: 酝酿和设计实验、实施研究、采集数据、分析/解释数据、起草文章、对文章的知识性内容作批评性审阅;孙莹: 采集数据、对文章的知识性内容作批评性审阅、指导、支持性贡献

参考文献

- [1] ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS)[J]. Eur Heart J, 2020, 41(4): 543–603. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz405.
- [2] Becattini C, Cimini LA, Carrier M. Challenging anticoagulation cases: a case of pulmonary embolism shortly after spontaneous brain bleeding[J]. Thromb Res, 2021, 200: 41–47. DOI: 10.1016/j.thromres.2021.01.016.
- [3] Mierzevska-Schmidt M, Gawecka A. Neurogenic stunned myocardium: do we consider this diagnosis in patients with acute central nervous system injury and acute heart failure?[J]. Anaesthesiol Intensive Ther, 2015, 47(2): 175–180. DOI: 10.5603/AIT.2015.0017.
- [4] Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, et al. Clinical features and outcomes of Takotsubo (Stress) cardiomyopathy[J]. N Engl J Med, 2015, 373(10): 929–938. DOI: 10.1056/NEJMoa1406761.
- [5] Ancona F, Bertoldi LF, Ruggieri F, et al. Takotsubo cardiomyopathy and neurogenic stunned myocardium: similar albeit different[J]. Eur Heart J, 2016, 37(37): 2830–2832. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw035.
- [6] Murthy SB, Shah S, Rao CP, et al. Neurogenic stunned myocardium following acute subarachnoid hemorrhage: pathophysiology and practical considerations[J]. J Intensive Care Med, 2015, 30(6): 318–125. DOI: 10.1177/0885066613511054.
- [7] Nguyen H, Zaroff JG. Neurogenic stunned myocardium[J]. Curr Neurol Neurosci Rep, 2009, 9(6): 486–491. DOI: 10.1007/s11910-009-0071-0.
- [8] Stoddard A, Lynch-Smith D. Neurogenic stunned myocardium: a review[J]. AACN Adv Crit Care, 2021, 32(3): 275–282. DOI: 10.4037/aacnacc22021250.
- [9] Medina de Chazal H, Del Buono MG, Keyser-Marcus L, et al. Stress cardiomyopathy diagnosis and treatment: JACC state-of-the-art review[J]. J Am Coll Cardiol, 2018, 72(16): 1955–1971. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.07.072.
- [10] Haghi D, Athanasiadis A, Papavassiliu T, et al. Right ventricular involvement in Takotsubo cardiomyopathy[J]. Eur Heart J, 2006, 27(20): 2433–2439. DOI: 10.1093/eurheartj/ehl274.
- [11] Tsugu T, Nagatomo Y, Nakajima Y, et al. Biventricular takotsubo cardiomyopathy with asymmetrical wall motion abnormality between left and right ventricle: a report of new case and literature review[J]. J Echocardiogr, 2019, 17(3): 123–128. DOI: 10.1007/s12574-019-00424-1.
- [12] Dabbouseh NM, Patel JJ, Bergl PA. Role of echocardiography in managing acute pulmonary embolism[J]. Heart, 2019, 105(23): 1785–1792. DOI: 10.1136/heartjnl-2019-314776.
- [13] Falster C, Morkenborg MD, Thrane M, et al. Utility of ultrasound in the diagnostic work-up of suspected pulmonary embolism: an open-label multicentre randomized controlled trial (the PRIME study)[J]. Lancet Reg Health Eur, 2024, 42: 100941. DOI: 10.1016/j.lanepe.2024.100941.
- [14] McConnell MV, Solomon SD, Rayan ME, et al. Regional right ventricular dysfunction detected by echocardiography in acute pulmonary embolism[J]. Am J Cardiol, 1996, 78(4): 469–473. DOI: 10.1016/s0002-9149(96)00339-6.
- [15] 王爽, 段新, 孙智超, 等. 新型超声量表评估次大面积肺栓塞的可行性研究[J]. 中华超声影像学杂志, 2020, 29(6): 499–504. DOI: 10.3760/cma.j.cn131148-20191123-00725.
- [16] Kunz M, Siller S, Nell C, et al. Low-dose versus therapeutic range intravenous unfractionated heparin prophylaxis in the treatment of patients with severe aneurysmal subarachnoid hemorrhage after aneurysm occlusion[J]. World Neurosurg, 2018, 117: e705–e711. DOI: 10.1016/j.wneu.2018.06.118.
- [17] Hargrove KL, Barthol CA, Allen S, et al. Surveillance ultrasound in the neuro intensive care unit: time to deep vein thrombosis diagnosis[J]. Neurocrit Care, 2019, 30(3): 645–651. DOI: 10.1007/s12028-018-0652-3.
- [18] 中华医学会心血管病学分会, 中华心血管病杂志编辑委员会. 急性肺栓塞诊断和治疗指南 2025[J]. 中华心血管病杂志, 2025, 53(6): 587–619. DOI: 10.3760/cma.j.cn112148-20250225-00140.
- [19] 王琼康, 王群, 刘安. 40 例老年急性肺栓塞患者临床诊治分析[J]. 中华危重病急救医学, 2020, 32(10): 1236–1240. DOI: 10.3760/cma.j.cn121430-20200509-00454.
- [20] Götzinger F, Lauder L, Sharp ASP, et al. Interventional therapies for pulmonary embolism[J]. Nat Rev Cardiol, 2023, 20(10): 670–684. DOI: 10.1038/s41569-023-00876-0.
- [21] Pruszczyk P, Klok FA, Kucher N, et al. Percutaneous treatment options for acute pulmonary embolism: a clinical consensus statement by the ESC Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function and the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions[J]. EuroIntervention, 2022, 18(8): e623–e638. DOI: 10.4244/EIJ-D-22-00246.
- [22] Bajaj NS, Kalra R, Arora P, et al. Catheter-directed treatment for acute pulmonary embolism: systematic review and single-arm meta-analyses[J]. Int J Cardiol, 2016, 225: 128–139. DOI: 10.1016/j.ijcard.2016.09.036.
- [23] Ciurylo W. Submassive pulmonary embolism in the setting of intracerebral hemorrhage: a case of suction thrombectomy[J]. Cureus, 2022, 14(12): e32432. DOI: 10.7759/cureus.32432.

(收稿日期: 2025-12-09)

(本文编辑: 张耘菲)