骨水泥植入综合征

——读书笔记(附脂肪栓塞综合征)

复旦大学附属中山医院 薛张纲



制作这套幻灯的参考文献主要有

British Journal of Anaesthesia **102** (1): 12–22 (2009) doi:10.1093/bja/aen328







Bone cement implantation syndrome

A. J. Donaldson¹, H. E. Thomson¹, N. J. Harper^{2*} and N. W. Kenny³

¹Department of Anaesthesia, University Hospital of South Manchester, Southmoor Road, Manchester M23 9LT, UK. ²Department of Anaesthesia and ³Department of Orthopaedic Surgery, Manchester Royal Infirmary, Oxford Rd, Manchester M13 9WL, UK *Corresponding author. E-mail: nigel.harper@manchester.ac.uk

A review

Bone cement implantation syndrome (BCIS) is a critical and potentially life-threatening condition that manifests during implantation Characterized by a constellation of symptoms, including hypoxemia, hypotension, cardiac arrhythmias, elevated pulmonary vascular resistance, and occasionally cardiac arrest, BCIS typically ensues shortly after cement introduction, albeit with rare instances of delayed onset. Primarily attributed to the exothermic reaction of bone cement implantation, this syndrome is caused by local tissue damage, histamine and prostaglandin release, and microemboli formation, ultimately triggering a systemic immune response that culminates in respiratory and circulatory failure. The current hypotheses regarding BCIS include embolism, allergic reactions, and cement autotoxicity. BCIS management emphasizes preventative strategies, encompassing meticulous patient risk assessment, comprehensive preoperative and intraoperative evaluations, and precise cement application techniques. Treatment primarily involves symptomatic therapy and life-support measures to address the systemic effects of the syndrome.

Study of the cement implantation syndrome

Abbreviations: BCIS = bone cement implantation syndrome, PMMA = polymethylmethacrylate. PVRI = pulmonary vascular resistance index, SBP = systolic blood pressure.

Keywords: bone cement, bone cement implantation, bone cement implantation syndrome, complications of bone cement implan-

The Journal of Arthroplasty 40 (2025) S353-S359



Contents lists available at ScienceDirect

The Journal of Arthroplasty

journal homepage: www.arthroplastyjournal.org

Proceedings of the Hip Society 2024

Is Bone Cement Implantation Syndrome Actually Caused by Cement? A Systematic Review of the Literature Using the Bradford-Hill Criteria

Nadim Barakat, BA a, James A. Browne, MD b, *

a University of Virginia School of Medicine, Charlottesville, Virginia

Department of Orthopaedic Surgery, University of Virginia, Charlottesville. Virgin





British Journal of Anaesthesia, 135 (4): 1038-1050 (2025)

Yunze Yang, MM^a, Xianyu Meng, MD^{a,*}, Yiran Huang, MBBS^b

doi: 10.1016/j.bja.2025.05.041

Advance Access Publication Date: 8 July 2025

Review Article

REGIONAL ANAESTHESIA

Bone cement implantation syndrome: a scoping review

Karen E. Brokke^{1,2,*}, Manon Graman³, Sjoerd Servaas⁴, Inger N. Sierevelt^{1,5,6}, Monique A. H. Steegers² and Peter A. Nolte^{1,7}



交流内容

- 骨水泥植入综合征的定义和严重程度分级
- 骨水泥植入综合征的发病率和危险因素
- 骨水泥植入综合征的病理生理学机制
- 预防和治疗



BCIS的定义和严重程度分级

- 在髓腔扩髓/打孔、灌注骨水泥、假体植入或关节复位等关键操作时出现低氧(SpO₂下降)、低血压(收缩压或平均动脉压显著下降)、心律失常和突发意识丧失,严重者可致心搏骤停的一组临床综合征
- 经典Donaldson分级
 - → 1级: 中度低氧血症 (SpO₂ < 94%) 或 低血压 (SBP↓ 20% 40%/MAP↓ 15% 30%)
 - → 2级: 重度低氧血症 (SpO₂ < 88%) 或 低血压 (SBP \downarrow > 40%/MAP \downarrow > 30%) 或非预期的意识丧失
 - → 3级:需心肺复苏(CPR)的循环崩溃
- 目前更建议时间线延长至"直至皮肤缝合完成"



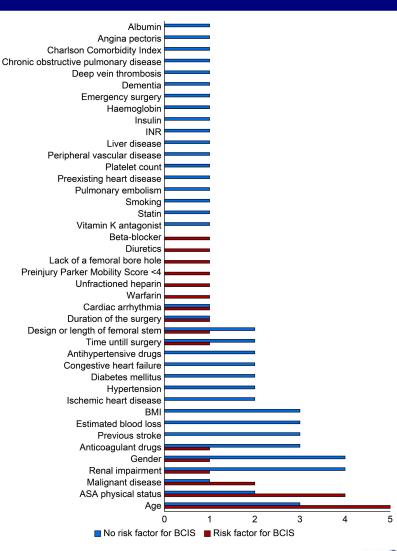
BCIS的发生率

- 髋/膝/肩关节置换术均可见BCIS
 - → 不仅限于骨水泥固定术,在非骨水泥 (uncemented) 术式同样可出现,但程度更轻(几乎无3级患者)
- 各关节置换术中的发生率
 - → 骨水泥型髋关节: 15.4% 46.7%
 - → 骨水泥型膝关节: 27.5% 70.7%
 - → 骨水泥型肩关节: 16.2%
 - → 非骨水泥髋关节置换: 0-21.8%, 未见3级, 2级也罕见



骨水泥植入综合征的危险因素

- 最显著的预测因子
 - → 高龄(年龄 ≥ 75岁)
 - → ASA 3 or 4
 - → 原发性肺癌或肺转移 (肺血管脆弱) 患者
- 心肺储备和血流动力学
 - → 心肺功能受损/生理储备不足
 - → 既往存在肺高压 (Pulmonary Hypertension)
 - → 严重心脏病; NYHA/CCS class ≥ III



上图: 候选危险因素证据计数图



骨水泥植入综合征的危险因素

促进栓塞/血管因素

- → 骨转移/恶性疾病(高凝状态;血管通道异常)
- → 骨质疏松症
 - 骨髓/骨骼易碎(栓塞负荷增加)伴发髋部骨折——尤其是病理性或转子间骨折(静脉通道丰富/异常)
- → 右向左分流 (PFO/ASD): 如果发生 BCIS, 则会增加反常脑/冠状动脉栓塞的风险
- 实用床边"筛查"(快速术前检查清单)
 - → 标记符合以下任一情况的患者:
 - 年龄 \geq 75岁或ASA \geq 3级;已知肺动脉高压;NYHA/CCS分级 \geq III级;肺癌或肺转移;骨转移/骨质疏松 症;病理性/股骨转子间骨折;PFO/ASD
 - → 这些患者需要加强监测并为BCIS做好准备(在触发阶段使用高吸入氧浓度,已使用血管活性药物,考虑进行有创血压/二氧化碳监测)

外科危险因素

- 明确增加风险的操作(应尽量规避或提前预案)
 - → 髓腔内高压操作
 - 扩髓、骨水泥灌注/加压、假体插入和髋关节复位
 - → 使用骨水泥固定
 - → 未曾被处理过的股骨髓腔(例如首次关节置换)和长柄股骨假体
 - → 膝关节置换时放松止血带¹
 - 不用止血带时,大型静脉栓子也并非罕见 → 同样需警惕²
- 与"操作方式/操作工具"相关的可优化因素
 - → 采用第三代水泥技术 + 髓腔冲洗/减压
 - → 扩髓/打孔与假体入髓的"节律与力度"
 - → 骨水泥加压方式

² Parmet JL, et al. Anesth Analg 1998; 87: 439 – 444



¹ Parmet JL, et al. Anesth Analg 1994; 79: 940 – 945

外科危险因素

与手术相关因素

- → 一次性双侧关节置换
 - 在一次性双侧全膝置换时,脂肪栓塞综合征(FES)的发生率更高¹
 - 栓子负荷有累积效应 → ^①高危患者应充分评估一次性双侧置换的安全性;
 - ②健康患者在第二侧手术前给予恢复窗口(优化循环和氧合功能)
- → 髋部骨折行全髋关节置换/半髋关节置换术
 - 创伤相关手术在术中更易出现大量栓塞与更明显的低氧²
 - 骨折类型越复杂 → 围术期发生BCIS的风险增加(和/或)严重度越高³

³ Donaldson AJ, et al. Br J Anaesth 2009; 102: 12 − 22



¹ Kim YH, et al. J Arthroplasty 2001; 16: 730 – 739

² Funahashi et al.Nagoya J Med Sci 2020; 82: 667 – 75

骨水泥植入综合征的病因机制

- The pathophysiology of BCIS is not fully understood
- 1. 甲基丙烯酸甲酯(MMA)单体引起血管扩张
- 2. 过敏反应 → 组织胺释放
- 3. 补体激活(C3a/C5a) \rightarrow 血管和支气管收缩
- 4. 栓塞模型 → 最受支持的理论
 - → 栓塞成分
 - 脂肪/空气/骨髓/新鲜血栓/血小板聚集物/纤维蛋白等
- 5. 多机制共同作用



1. 单体 (MMA) 介导模型

- 核心假说
 - → 单体甲基丙烯酸甲酯进入循环系统,引起外周血管扩张和低血压
- 证据支持
 - → 体外实验: MMA确实能引起血管舒张¹
- 反驳证据(该理论被弱化的原因)
 - → 体内研究: 骨水泥型关节置换术后, 血浆中的MMA浓度远低于能引起心血管或肺部效应所需的阈值^{2,3}
 - 关键结论:观察到的血流动力学变化更可能是髓内压升高导致栓塞的结果,
 - 而非单体对心血管系统的直接作用3

- 1. J Bone Joint Surg Am 1974; 56: 1363 7
- 2. Clin Orthop Relat Res 1975; 113: 187 95
- 3. J Bone Joint Surg 1987; 69: 822 32



2. 组胺释放与过敏反应

- 核心假说
 - → 骨水泥可能引发类似过敏的反应(I型过敏反应)
- 证据支持
 - → 临床特征与过敏反应相似
 - 一项研究发现,术中发生低血压的患者血浆组胺浓度显著升高
 - 一项早期研究报道,使用 H_1 和 H_2 受体拮抗剂有保护作用 1
- 不确定性
 - → 组胺释放是单体直接作用还是IgE介导的过敏反应尚不清楚²
 - → 组胺阻滞剂的保护作用在近期的研究中未能被重复证实³
 - 1. Anaesthetist 1991; 40: 25 32
 - 2. Arch Orthop Trauma Surg 1995; 114: 335–9
 - 3. Br J Anaesth 1994; 73: 779 81



3. 补体激活(C3a/C5a)

- 核心假说
 - → 骨水泥植入激活了补体系统,产生强效的过敏毒素C3a和C5a
- 证据支持
 - → 骨水泥型半髋置换术中患者C3a和C5a水平升高,而非骨水泥型则无此变化¹
 - → 大剂量甲基强的松龙(2g)可减弱补体激活和低氧血症²
- 不确定性
 - → 另一项更近的研究未能发现补体激活的证据³
 - 1. J Bone Joint Surg 1987; 69: 46 9
 - 2. Clin Orthop Relat Res 1998; 236: 205 9
 - 3. Eur J Anaesth 1997; 14: 35 9



4. 栓塞模型(主流理论)

核心假说

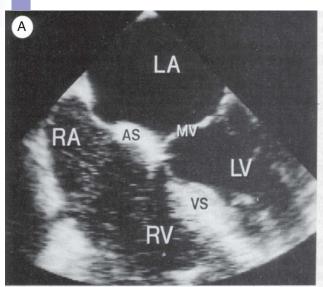
→ 在扩髓腔、骨水泥注入和假体插入过程中,髓内压急剧升高,迫使髓腔内容物(脂肪、空气、骨髓、骨水泥颗粒、骨质颗粒、纤维蛋白和血小板聚集物等)进入静脉循环,造成栓塞,从而引发一系列病理生理变化

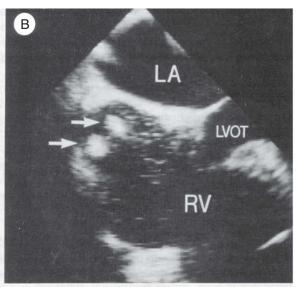
■ 完整的证据链

- → 栓塞现象的直接观察: 术中TEE和尸体解剖
- → 栓塞的形成机制 → 高压与栓塞的直接关联: 动物实验验证
- → 栓塞的血流动力学效应
- → 栓塞物本身(如脂肪)或栓塞过程刺激血管内皮,可释放多种血管活性物质

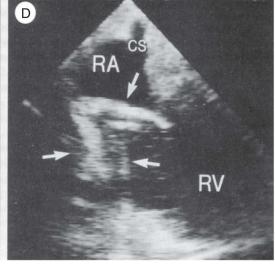


骨水泥植入综合征的TEE证据









Four chamber TOE views showing embolism during total hip arthroplasty. (A) Small emboli (< 5 mm) filling less than half of the right atrium. (B) Mediumsized emboli (5 - 10 mm, arrowed) and small emboli filling more than half of the right atrium. (C) Small emboli (< 5 mm) completely filling the right atrium, multiple paradoxical emboli in left atrium. (D) Large emboli (> 10 mm) in the right atrium with delayed passage at the tricuspid valve. AS, atrial septum; CS, coronary sinus; LA, left atrium; LV, left ventricle; LVOT, left ventricular outflow tract; MV, mitral valve; RA, right atrium; RV, right ventricle; VS, ventricular septum.



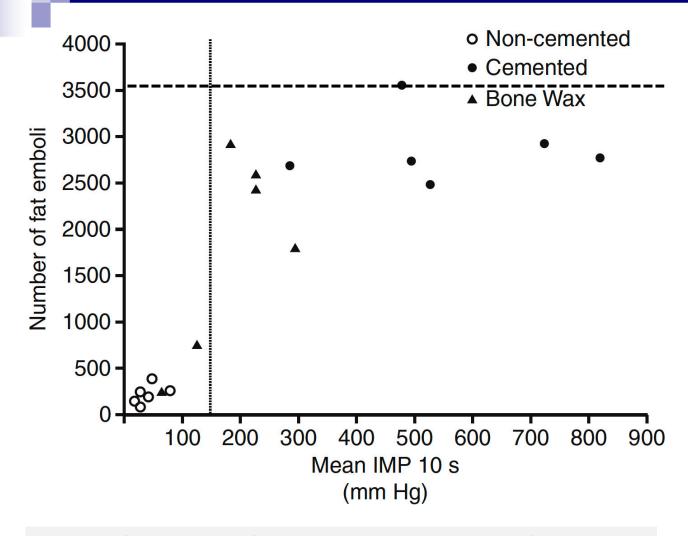
骨髓腔内高压是栓塞形成的根源

骨水泥凝固时会发热(6分钟后温度可达96°C)并膨胀,在假体与骨骼之间的空隙中困住空气和髓腔内容物,并在高压下将其挤入循环系统。下面的表格显示,使用骨水泥枪和插入假体时产生的压力极高(峰值压力可超过5000 mmHg)

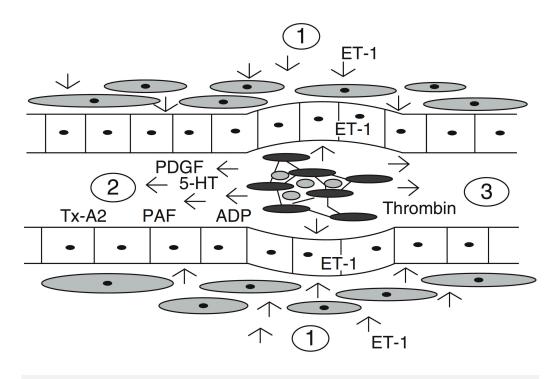
	Finger packing		Cement gun	
	Peak pressure (mean, mm Hg)	Mean pressure (mean, mm Hg)	Peak pressure (mean, mm Hg)	Mean pressure (mean, mm Hg)
Unvented femur				
Cementation ³⁵	608	127	1177	322
Unvented femur (cadaveric studi	ies)			
Cementation ³⁵	881	229	2051	374
Prosthesis insertion ³⁵	4931	3140	5003	3008
Vented femur				
Cementation ⁶⁵	>117			
Prosthesis insertion ⁶⁵	>190			



骨髓腔内压力与栓塞/栓子释放生物活性介质

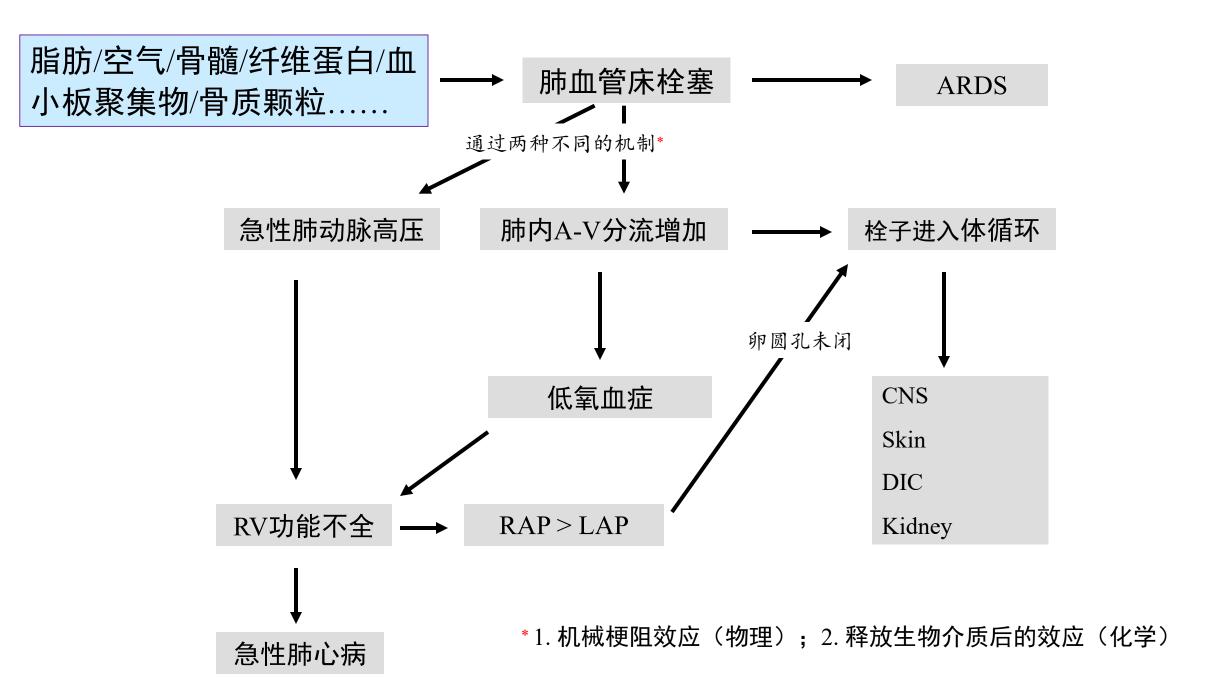


骨髓腔内压力和血液内脂肪颗粒数量之间的关系: 有封顶效应



肺血管内含有由脂肪、血小板、纤维蛋白和骨髓碎片组成的栓子。(1) 反射性血管收缩和内皮细胞产生内皮素1;(2) 释放血管收缩介质:血小板衍生生长因子(PDGF)、血清素(5-HT)、血栓素A2(Tx-A2)、血小板活化因子(PAF)、二磷酸腺苷(ADP);(3) 栓子中的非细胞成分(包括凝血酶)引起的血管收缩





栓塞模型存在的问题(局限性)

- 并非所有栓塞事件都伴随血流动力学变化,栓塞的严重程度 与低血压或低氧血症的程度相关性不佳
- 栓子可能很小,仅阻塞终末肺血管,而大的功能性气体交换 单位可能不受影响,因此有时难以观察到V/Q比例失调
- 在不太可能发生大量栓塞的情况下(如经皮椎体成形术), 使用骨水泥也可能出现低血压,提示可能存在其他机制

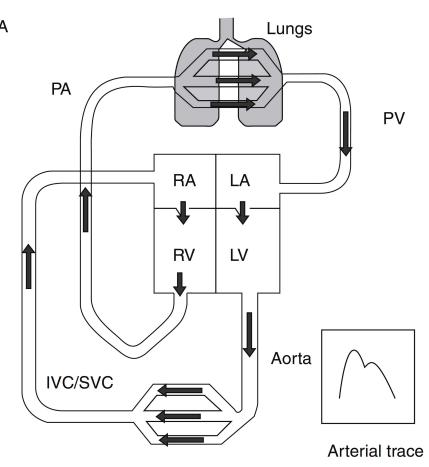


多种机制共同作用

- 核心观点
 - → 上述多种机制在任何一个发生BCIS的患者身上共同存在
- 具体解释
 - → 每种机制对临床表现的贡献程度因患者的个体生理反应而异
 - → 这些机制可能产生相互拮抗的效应,最终的临床表现取决于 PVR、SVR和心肌收缩力变化的净效应
 - → 患者的基础疾病(如预先存在右心功能不全)会显著改变其对 BCIS的易感性和临床表现

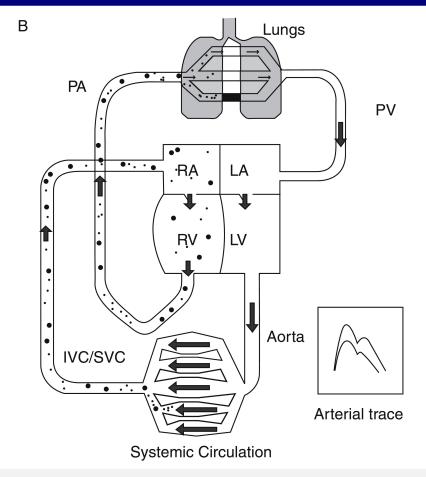


图解多机制共同作用



Systemic Circulation

Normal circulation



proposed combined model with peripheral vasodilatation, reduced venous return, increased pulmonary vascular resistance and pulmonary embolization, reduced cardiac output, reduced systemic vascular resistance (allowing some counter increase in cardiac output due to reduced afterload) and hypoxia from both the emboli and the pulmonary effects of histamine.



创伤患者的额外风险

- 创伤患者BCIS 发生率是择期手术的6倍,死亡率也更高
- 主要原因
 - → 创伤患者多为高龄(年龄是BCIS的风险因素)
 - → 骨质疏松导致扩骨髓腔更易发生栓塞
- 支持证据
 - → TEE 显示高龄患者栓塞更严重
 - → 缺氧更明显



骨水泥植入综合征的临床表现

- 1. 氧合功能障碍
 - → 轻度至中度缺氧(SpO₂ < 94%)
 - → 重度缺氧(SpO₂ < 88%)
- 2. 循环系统表现
 - → 低血压
 - 收缩压下降 >20% (轻度)
 - 收缩压下降 >40% (重度)
 - → 心输出量 (CO) 和每搏量 (SV) 下降
 - → 心律失常
 - → 心血管衰竭 (Cardiovascular collapse), 需心肺复苏 (CPR)



骨水泥植入综合征的临床表现

- 3. 肺动脉系统变化
 - → 肺血管阻力 (PVR) 增加
 - → 肺动脉压 (PAP) 升高
 - → 右心室功能受损,右心室扩张,室间隔左移,影响左心室充盈
- 4.神经系统表现
 - → 意识丧失
 - → 术后谵妄或意识模糊(可能与脂肪或骨髓微粒通过未闭卵圆孔或肺循环进入脑循环有关)
 - → 个别病例报告术后持续植物状态或脑脂肪栓塞



Clinical features consistent with BCIS

- Hypoxia
- Sudden drop or loss of arterial pressure
- Cardiac Arrhythmias
- Pulmonary hypertension
- Reduced SV, CO, or right ventricular EF
- Loss of consciousness
- Cardiac arrest

骨水泥植入综合征的预防和治疗

- 外科技术的进步(是近几十年来BCIS减少的主要原因!)
- 麻醉策略的改进
- 药物干预
- 难治性低氧或/和循环崩溃患者的急救



外科技术改进

- 使用非骨水泥型人工关节
- 第三代骨水泥技术
 - → 包括脉动冲洗髓腔;真空离心搅拌骨水泥;使用骨水泥枪逆行加压注入骨水泥;使用假体中置器和远端髓腔栓
- 减压和抽吸技术
 - → 使用带灌洗和吸引的扩髓系统 (Reaming systems)
- 较短股骨柄设计



麻醉策略

- 术前评估与规划(风险分层)
 - → 识别BCIS高危患者
 - → 高龄/高危患者启动MDT
- 麻醉技术选择
 - → 个体化选择麻醉方案
 - → 椎管内麻醉/全身麻醉复合椎管内麻醉也是下肢手术的选择之一
- 术中监测方案(根据风险分级)
 - → 标准监测项目: ECG, Bp, SpO₂, EtCO₂
 - → 危重患者需要升级血流动力学监测项目,如: IBP,动态血流动力学监测等



麻醉策略

关键时间点的预防性管理

- → 以下操作是麻醉科医师的关注重点:髓腔准备(扩髓);骨水泥注入;假体插入; 关节复位和止血带放气(膝关节手术)
- → 维持正常血容量: 羟乙基淀粉 8 ml/kg 预注可减轻发生BCIS后的低血压程度
- → 提高吸入氧浓度
- → 血管活性药物的准备与使用

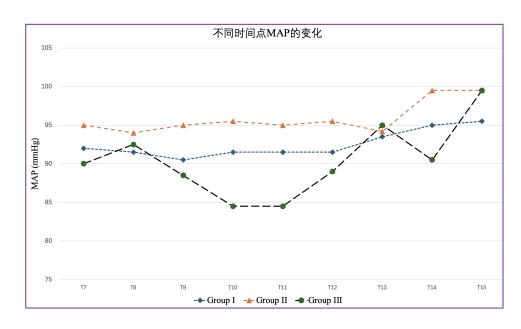
阶段	主要措施
麻醉选择	个体化原则;无禁忌证的老年患者优先考虑椎管内麻醉或复合麻醉
术中监测	在标准监测的基础上,高危患者常规使用有创动脉压监测
扩髓、骨水泥注入、安装假体、关节复位和止血带放气	维持正常血容量、预备血管活性药;必要时提高吸入氧浓度/给予羟乙基淀粉
团队协作	外科医师在高风险操作前告知(预警)

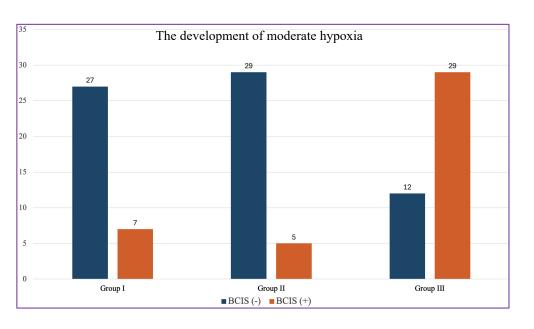


Comparison between Colloid Preload and Coload in Bone Cement Implantation Syndrome under Spinal Anesthesia — by Özcan D, et al.

Anesthesia: Essays and Researches. 2018, 12(4): 879 - 884.

- Group I (预扩容组, n = 34): 在骨水泥植入前20分钟输注8 mL/kg的羟乙基淀粉 (130/0.4)
- Group II (同时扩容组, n = 34): 在骨水泥植入同时开始快速输注8 mL/kg的羟乙基淀粉 (130/0.4)
- Group III (对照组, n = 41):在整个麻醉期间以8 mL/kg/h的速度输注生理盐水(晶体液)





最终结论:避免血管内容量不足是预防BCIS的有效措施之一。在骨水泥植入时,采用胶体液 (HES, 130/0.4) 预先或同时提高容量负荷是优化老年患者血流动力学、有效减少骨水泥植入综合征发生的麻醉技术。

一旦疑诊为骨水泥植入综合征的处理

- 立即通知外科医生暂停手术操作
- 提高吸入氧浓度,调整呼吸机参数(肺保护性通气)
- 容量复苏
 - → 维持心脏前负荷、冠状动脉灌注和肺循环灌注
- 血管活性药 ± 正性肌力药物
 - → 首选去甲肾上腺素/去氧肾上腺素
 - → 必要时加用正性肌力药物:多巴酚丁胺、米力农或肾上腺素
- 肾上腺皮质激素
- 重症患者启动目标导向治疗 (Goal-directed Therapy)



目标导向治疗(GDT)

- 检查A (Airway), B (Breathing) & C (Circulation)
- 启动TEE 或/和 Dynamic Hemodynamic Monitoring/ CVP监测
- 肺保护性机械通气
- 目标导向液体治疗(优化容量状态)
- 合理使用血管活性药物和/或正性肌力药物
- 必要时使用ECMO

生理学目标	主要目的
维持平均动脉压 (MAP) > 65 mmHg	保证重要器官(心、脑、肾)的灌注压
优化容量状态(前负荷)	BCIS时, 既要避免低血容量导致CO进一步下降, 也要严防容量过负荷(会加重右心衰竭和肺水肿)
改善心输出量 (CO) 与氧输送 (DO ₂)	BCIS的核心是右心衰竭和CO骤降,导致全身氧供不足
降低肺血管阻力 (PVR) 和右心后负荷	栓塞是BCIS的主要病因,导致PVR急剧升高,是右心衰竭的根源
保证组织氧合	最终目的是防止器官损伤

小 结

■ BCIS是以栓塞为主多种机制叠加的综合征;在非骨水泥植入的手术中也可能发生,但严重程度较轻

■ 预防BCIS

- → 术前识别高危患者。患有较多共存疾病的高龄患者尤其应该给予重视
- → 外科医师提高对BCIS的认识并改进操作技能(如采用第三代骨水泥技术、髓腔冲洗减压等)是减少BCIS的关键
- → 麻醉科医师应在外科操作的关键步骤严密观察,及时发现并积极应对

■ 救治原则

→ 一旦发生BCIS, 立即按ABC原则复苏, 并启动目标导向治疗 (GDT)



感谢关注 欢迎讨论



脂肪栓塞和脂肪栓塞综合征

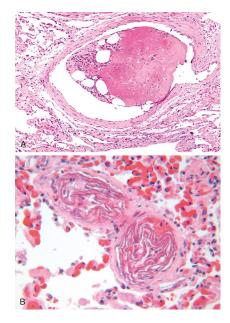
- 脂肪栓塞
 - → 脂肪滴存在于血管内的病理状态,属于影像学或尸检发现,90%以上长骨骨折患者会出现,但无临床症状
- 脂肪栓塞综合征
 - → 有明确的事件导致脂肪释放进入循环中,引起肺部和全身症状的临床综合征



一、脂肪栓塞综合征的病因与诱因

- 骨折和创伤(最常见)
 - → 最常与长骨(尤其是股骨)和骨盆骨折有关
- 非骨科创伤
 - → 软组织损伤,特别是脂肪组织受损
- 非创伤性脂肪栓塞综合征





Traum	na-related	
Orth	opedic (common)	
Long bone fractures (especially femur)		
Pelvic fractures		
Fractures of other marrow-containing bones (eg, ribs)		
C	Orthopedic procedures	
Iı	ntraosseous access or infusions	
None	orthopedic (uncommon)	
S	oft tissue injuries	
C	hest compressions with or without rib fractures	
В	Burns	
L	iposuction, lipoinjection, fat grafting	
В	one marrow harvesting and transplant	
L	ung transplantation	
Nontr	auma-related (rare)	
Pano	creatitis	
Osteomyelitis and panniculitis		
Bon	e tumor lysis	
Sickl	le cell hemoglobinopathies 镰状细胞血红蛋白病	
Stea	totic liver disease	
Lipic	d infusion	
Cyclosporine (especially using a lipid solvent)		
Intraoperative cell salvage		
Cardiopulmonary bypass		
Metastases from fatty tumors		
Osteonecrosis		
Bone marrow necrosis		



二、脂肪栓塞综合征的病理生理机制

1. 机械性阻塞理论

- → 骨髓中的中性脂肪颗粒进入破裂的静脉,随血流到达肺血管床,造成机械性阻塞。此外还有反常栓塞和微栓塞
- → 导致肺动脉压力升高、V/Q比例失调和低氧血症

2. 生化炎症反应

- → 脂肪颗粒在肺内被脂酶分解为游离脂肪酸(如油酸),直接损伤血管内皮和肺泡上皮
- → 触发炎症反应,释放细胞因子,导致急性肺损伤甚至ARDS
- → FES患者的CRP升高,可引起脂质凝集,导致微脉管系统内血流阻塞



三、脂肪栓塞综合征的临床表现

- 脂肪栓塞通常在创伤后12 72小时出现症状,典型表现为三联征
- 暴发型可致急性右心衰竭甚至死亡

症状/体征	说明
1. 呼吸系统异常	低氧血症、呼吸急促、肺水肿
2. 神经系统异常	意识模糊、嗜睡、抽搐、局灶性神经缺损
3. 瘀点状皮疹	多见于头颈部、前胸和腋窝(约20-50%病例)

其他临床表现:

- 发热(非感染性)
- 凝血异常, 罕见情况下可出现DIC
- 视网膜血管脂肪栓塞(眼底检查可见)
- 贫血和血小板减少(因微血栓消耗)

- 右心室功能不全
- 低血压、心动过速
- 梗阻性休克
- 心肌抑制

四、脂肪栓塞综合征的诊断

- 主要依靠临床表现,缺乏特异性实验室或影像学标志
- 辅助检查
 - → 胸部CT
 - 可显示弥漫性磨玻璃影、类似ARDS的实变,但无特异性
 - → 实验室检查
 - 血小板减少
 - 血脂检测(如血清脂酶升高)不具诊断价值
 - 动脉血气分析: 低氧血症、呼吸性碱中毒
 - 支气管肺泡灌洗:可见脂肪滴,但非常规使用
 - 尿或痰中脂肪滴: 敏感性差, 易假阳性



鉴别诊断

- 肺栓塞
- 羊水栓塞综合征
- 肿瘤栓塞
- 异物栓塞
- 空气栓塞
- 肺泡充盈障碍
- 血管炎性疾病



五、脂肪栓塞综合征的治疗

1. 预防(最关键)

镰状细胞病患者的紧急红细胞换血疗法

- → 早期骨折固定(24小时内)
- → 避免粗暴的骨科操作 → 限制骨内压力
- 2. 支持治疗
 - → 氧疗/机械通气:维持氧合,必要时使用PEEP
 - → 血流动力学支持:补液、血管活性药物(注意避免肺水肿);重症患者甚至ECMO
 - → 对症处理:控制发热、镇静等
- 3. 存在争议的治疗
 - → 糖皮质激素:可能减轻炎症反应,但证据有限,仅用于高风险患者的预防
 - → 其他(如肝素、乙醇、白蛋白)未证实有效,不推荐常规使用



六、脂肪栓塞综合征的预后

- 大多数患者经支持治疗后可以恢复
- 若伴有神经系统严重受累或ARDS者,死亡率可达 5% 15%
- 幸存者可能遗留认知障碍或运动功能受限

