

呼吸系统疾病 防治学

(下)

⋮

门 翔等◎主编

呼吸系统疾病防治学

(下)

门 翔等◎主编

第九章

肺血管疾病

第一节 急性肺源性心脏病

急性肺源性心脏病 (acute pulmonale, acute pulmonary heart disease), 简称急性肺心病, 是指主要来自静脉系统或右心的栓子进入肺循环, 引起肺动脉主干或其分支的广泛栓塞, 并伴发广泛肺动脉痉挛, 使肺循环受阻, 肺动脉压急剧升高, 超越右心所能负荷的范围, 从而引起右心室急剧扩张和急性右心衰竭。大块肺动脉栓塞尚可引起猝死。其中肺血栓栓塞症 (pulmonary thromboembolism, PTE) 是最常见的一种。

一、病因

急性肺心病病因较多, 最常见于急性大面积肺梗死, 而严重肺动脉血栓栓塞是最常见原因, 栓子的主要来源有周围静脉栓塞, 常见栓子来源有髂外静脉、股静脉、深股静脉、腘静脉, 其次为生殖腺静脉 (卵巢或睾丸静脉)、子宫静脉、盆腔静脉丛、大隐静脉等, 以下肢深部静脉栓塞和盆腔静脉血栓形成或血栓性静脉炎的血栓脱落为常见。久病或手术后长期卧床、静脉曲张、右心衰竭、静脉内插管、红细胞增多症、血小板增多症、抗凝血酶的缺乏等引起的高凝状态所致血流淤滞, 静脉炎后等致静脉管壁损伤均易致血栓形成。盆腔炎、腹部手术、分娩为促进局部静脉血栓形成与血栓性静脉炎的重要因素。肺、胰腺、消化道和生殖系统的肿瘤易合并肺血栓。这与肿瘤细胞产生激活凝血系统的物质 (组织蛋白, 组织蛋白酶) 有关。其次右心血栓可导致急性肺心病, 血栓可来自右心房, 如长期心房颤动, 右心房的附壁血栓脱落; 来自右心室, 如心肌梗死波及右心室心内膜下引起附壁血栓脱落时; 还有心内膜炎时肺动脉瓣或三尖瓣的赘生物脱落引起肺动脉栓塞。此外, 空气栓塞也占一定比例, 系心血管手术、肾周空气造影、人工气腹等, 因操作不当, 空气进入右心腔或静脉所致的气栓。空气栓塞为目前造成非血栓肺栓塞的常见原因。还有癌栓、脂肪栓塞及其他 (如细菌性心内膜炎、动脉内膜炎、化脓性静脉炎后的菌栓; 分娩时羊水栓塞; 急性寄生虫病有大量成虫或虫卵进入肺循环引起的广泛的肺动脉栓塞)。口服避孕药亦是导致肺动脉栓塞的危险因素。

二、病理

常见肺血栓栓塞症 (PTE) 病理表现为大块栓子或多个栓子阻塞在肺总动脉, 骑跨在左、右肺动脉分叉处或分别阻塞左、右肺动脉。有时栓子向右心室延伸至阻塞部分肺动脉瓣。右心室扩大, 其心肌及左心室心肌, 尤其是心内膜下心肌, 可能因休克或冠状动脉反射

性痉挛引起严重缺氧而常有灶性坏死。PTE 可以是单发的，但多发或双侧性的栓塞更为常见，其成因可能是血栓反复脱落或新鲜血栓在通过心腔或进入肺动脉后由于机械和（或）纤溶作用，破碎成多个较小的血栓。常见表现为下肺多于上肺，特别好发于右下叶肺，约达 85%，这与血流及引力有关。若纤溶机制不能完全溶解血栓，24h 后栓子的表面即逐渐为内皮样细胞被覆，2~3 周后牢固贴于动脉壁，血管重建。早期栓子退缩，血流再通的冲刷作用，覆盖于栓子表面的纤维素、血小板凝集物及溶栓过程，都可以产生新栓子进一步栓塞小的血管分支。栓子是否引起肺梗死由受累血管大小、栓塞范围、支气管动脉供给血流的能力及阻塞区通气适当与否决定。肺梗死（pulmonary infarction）多发生在下叶，尤其在肋膈角附近，常呈楔形，其底部在肺表面略高于周围的正常肺组织，呈红色。梗死区肺表面活性物质减少可导致肺不张。胸膜表面常见渗出，产生血性或浆液性胸腔渗液，1/3 为血性。存活者梗死处坏死组织逐渐被吸收，最后形成瘢痕。

脂肪栓塞多见于严重创伤或骨折后，尤其是长骨（如股骨干骨折）或骨盆多发性骨折、严重挫伤、挤压伤造成脂肪组织大面积损伤以及骨髓碎片或脂肪颗粒进入静脉血流，经过右心进入肺微小动脉或毛细血管所致。除脂肪滴机械阻塞外，尚存在继发性化学炎症反应机制。栓塞部位的中性脂肪在被激活的脂肪酶的作用下，释放出活性游离脂肪酸，刺激局部肺间质，发生生物化学性炎症反应，损伤毛细血管和肺泡，引起肺组织水肿、缺血、缺氧、出血。血甚至肺不张，严重者发生急性呼吸窘迫综合征（ARDS）。

羊水栓塞主要见于分娩过程中。在某些病理因素作用下，羊水内的胎儿产物如胎粪、鳞状上皮、毛发、胎脂、黏液等，通过有缺陷的子宫肌层或胎盘附着部位的静脉窦、破裂的宫颈内膜静脉，进入母体循环所致。胎盘早剥、胎膜破裂及早破水为此提供了通路。使用过量催产药物后宫内高压为羊水进入血循环提供了条件。羊水栓塞引起肺栓塞不完全是羊水内的有形成分引起的机械阻塞，而羊水入血后激发的一系列炎症、血管活性物质释放和过敏样反应可能是最重要的机制。

空气栓塞是内科穿刺等治疗和外科手术的严重并发症之一，少数可由外伤引起。空气栓塞又分为动脉型和静脉型两种。动脉型空气栓塞主要是由于空气进入左心房、左心室和周围动脉系统而引起的栓塞；静脉型空气栓塞主要是由于空气进入周围静脉、右心和肺动脉系统，经血液搅拌为泡沫状，严重阻碍右心室及肺动脉血流，可造成急性右心衰竭，甚至死亡，少量气泡可通过肺小动脉、毛细血管或肺内动静脉吻合支进入体循环，到达心脏、脑、肾等。

三、临床表现

（一）常见症状和体征

1. 症状 发生大块栓塞或多发性梗死时，患者起病急骤，常突然发生不明原因呼吸困难、气促、发绀、剧烈咳嗽、窒息感、心悸和咯血。其中呼吸困难严重且持续时间长，呼吸困难的特征是浅而速，呼吸频率 40~50 次/min。咯血常为小量咯血，每次数口到 20~30ml。大咯血少见。重者有烦躁不安、神志障碍、惊恐甚至濒死感。发作时因伴脑供血不足，有伴昏厥（亦可为 PTE 的唯一或首发症状）。

病变累及胸膜时，因栓塞部位附近的胸膜有纤维素性炎症，可出现剧烈胸膜炎性胸痛并放射至肩部，与呼吸有关，据此可判断肺栓塞的部位。

临床上有时出现所谓肺梗死三联征，即同时出现呼吸困难、胸痛及咯血，但仅见不足

30%的患者。

肺梗死后综合征 (postpulmonary infarction syndrome): 一般肺血栓后 5~15 天可出现类似心肌梗死后综合征, 如有心包炎、发热、胸骨后疼痛、胸膜炎、白细胞增多及血沉快等。

2. 体征

(1) 肺部体征: 常见呼吸急促; 肤色苍白或发绀, 肺大块梗死区域因肺不张、心力衰竭、肺泡表面活性物质丧失致毛细血管渗透性改变, 因此常可闻及细湿啰音。神经反射及介质作用可引起小支气管的痉挛、间质水肿等, 使肺部出现哮鸣音。叩诊浊音, 呼吸音减弱, 或有哮鸣音和 (或) 细湿性音, 如肺梗死病变累及胸膜可闻及胸膜摩擦音或有胸腔积液体征。偶在肺部听到一连续或收缩期血管杂音, 且吸气期增强, 系因血流通过狭窄的栓塞部位引起湍流所致, 也可发生于栓子开始溶解时。

(2) 心脏体征: 心动过速往往是肺栓塞的唯一及持续的体征。大块肺栓塞患者, 右心负荷剧增, 心浊音向右扩大, 心底部肺动脉段浊音可增宽, 可伴明显搏动, 肺动脉瓣区第二音亢进及分裂, 有响亮收缩期喷射性杂音伴震颤, 可有舒张期杂音及奔马律, 吸气时增强, 若用 Valsalva 方法检查时, 即减轻或消失。当有心搏出量急骤下降时, 肺动脉压也下降, 肺动脉第二音可不亢进。脉细速, 血压低或测不到, 心率增快, 心前区奔马律、阵发性心动过速、心房扑动或颤动等心律失常。

(二) 非典型表现

1. 心脏骤停 老年人急性肺心病可出现心脏骤停。

2. 症状不典型 无咯血胸痛, 仅表现为胸闷与气短。

3. 其他体征 可伴发热, 早期可有高热, 低热持续一周或一周以上。右心衰竭时, 颈静脉怒张, 肝大并有疼痛及压痛。急性期下肢水肿多不明显。如有横膈胸膜炎或充血性脏器肿大时可伴有急性腹痛。

四、诊断

(一) 实验室检查

1. 血浆 D-二聚体测定 血浆 D-二聚体的快速测定对血栓栓塞性疾病具有早期诊断价值, 能够反映疾病的发展变化、严重程度, 了解血栓形成过程, 估计抗凝、溶栓治疗效果和预后。血浆 D-二聚体诊断肺血栓栓塞症的敏感度高达 92%~100%, 但特异度较低, 仅 40%~43%。血浆 D-二聚体如小于 500 $\mu\text{g/L}$ 提示无肺栓塞存在。但病程长又无新的血栓形成时, 血浆 D-二聚体可不高; 外伤、手术、心血管病、肿瘤、炎症、高龄等因素可使其升高, 故血浆 D-二聚体测定最好用于疑似肺血栓栓塞症而不合并急性全身疾病的患者, 应当结合其他临床资料综合分析。

2. 动脉血气分析 常表现低氧血症, 低碳酸血症, PaO_2 平均为 8.3kPa (62mmHg), 原有心肺疾病的患者肺栓塞时 PaO_2 更低, 但 PaO_2 无特异性, 无低氧血症也不能排除肺栓塞。部分患者的血气结果可以正常。

(二) 器械检查

1. 心电图

(1) 常见心电图表现: 心电图检查主要表现为急性右心室扩张和肺动脉高压, 典型的

心电图表现：①电轴显著右偏，极度顺钟向转位，右束支传导阻滞。②I、aVL导联s波加深，Ⅲ、aVF导联出现Q波，T波倒置。③肺型P波。④I、Ⅱ、Ⅲ、aVL、aVF导联S~T段降低，aVR导联和右胸导联R波常增高，右侧心前区导联T波倒置。⑤胸导联过渡区左移，可出现房性或室性心律失常，完全性或不完全性右束支传导阻滞。这些变化可在起病5~24h出现，如病情好转，数天后消失。对心电图改变，需动态观察。心电图检查也是鉴别急性心肌梗死的重要方法。

(2) 非典型心电图表现： $V_1 \sim V_3$ 导联ST段弓背向上抬高， $V_5 \sim V_6$ 导联ST段轻度下移。

QRS电轴多数右偏，少数也可左偏($\leq -30^\circ$)，或出现 $S_I S_{II} S_{III}$ 征和顺钟向转位。

2. 胸部X线

(1) 常见表现：由于肺栓塞的病理变化多端，所以X线表现也是多样的，应连续做胸部X线检查。

1) 肺梗死发病后24h，肺梗死形成早期，X线检查可无特殊发现，或仅见肋膈角模糊，一侧肺门阴影加深及同侧膈肌上升及呼吸幅度减弱等间接征象。

2) 发病1~2天后：肺梗死已甚明显，常见改变如下。

A. X线发现肺门阴影和肺血管影可较正常为宽，但当有一个较大的肺叶或肺段动脉栓塞时，X线表现为周围肺动脉阴影可有局部变细，阻塞区域的肺纹理减少，以及局限性肺野的透亮度增加。多发性肺动脉有小的PTE可引起普遍性肺血流量减少，因此显示肺纹理普遍性减少和肺野透亮度的增加。

B. 心影向两侧扩大，伴上腔静脉及其静脉增宽。

C. 肺梗死区呈卵圆形或三角形密度增高影，底部向外与胸膜相连，可有胸腔积液影像。两肺多发性肺栓塞时，其浸润阴影颇似支气管肺炎。

D. 肺动脉高压征象较大的肺动脉或较多肺动脉分支发生栓塞时，由于未被栓塞的肺动脉内血流量突然增加，高度充血及扩张，肺动脉段明显扩大突出。尤其在连续观察下，若右下肺动脉逐渐增粗，横径大于15mm，则诊断意义更大。一般扩张现象在发病后24h出现，2~3天达最大值，持续约1~2周。另一个重要征象是外围的肺纹理突然变纤细，或突然终止，如“残根”样。

E. 一侧或双侧横膈抬高：发生率为40%~60%；胸膜增厚、粘连、少量胸水；盘状肺不张。

F. 特异性X线表现：Hampton驼峰征：即肺内实变的致密区呈圆顶状，顶部指向肺门，常位于下肺肋膈角区。另为westernmark征：栓塞近侧肺血管扩张，而远侧肺血管纹理缺如。

(2) 非典型影像表现：急性肺心病主要原因为肺动脉栓塞，肺栓塞影像表现可不典型，可表现为双下肺球形阴影，与肺炎性假瘤、结核球、肺癌相似，广泛肺栓塞表现似支气管肺炎。可出现多发性腔隙性胸腔积液。

3. CT肺血管成像 CT肺血管成像(CTPA)不仅可以直接看到血栓和血流阻断，而且有助于排除其他胸部疾病，因而大大提高了诊断正确率。主要发现肺动脉或其分支堵塞呈“截断”现象，或管腔不规则充盈缺损征象者提示肺栓塞。在诊断主干肺动脉和叶干肺动脉上发生的大块时，特异性和敏感性超过95%，而非确定性诊断率仅为3%~10%。但由于分辨率的限制，仅能可靠地显示肺动脉2~4级分支，即便通过采用薄层和多方位重组提高了

肺段及肺亚段动脉血栓的显示率,但由于支气管的变异性较大,对亚段及亚段以下动脉的血栓显像存在局限性,同时由于需要迅速推注造影剂,也限制了该检查的应用范围,在原有心功能不全或肾功能不全患者中应用需慎重。

4. 肺动脉造影

(1) 常见表现:肺动脉造影(conventional pulmonary angiography, CPA)是目前诊断肺动脉栓塞最可靠的方法,其敏感度约为98%,特异度为95%~98%。可以确定阻塞的部位及范围,若辅以局部放大及斜位摄片,甚至可显示直径0.5mm血管内的栓子,一般不易发生漏诊,假阳性很少。肺栓塞时的肺动脉造影的X线最有价值的征象是:①血管腔内充盈缺损。肺动脉内有充盈缺损或血管中断对诊断肺栓塞最有意义。②肺动脉截断现象。为栓子完全阻塞一支肺动脉后而造成的。③某一肺区血流减少。一支肺动脉完全阻塞后,远端肺野无血流灌注,局限性肺叶、肺段血管纹理减少或呈剪枝征象。④肺血流不对称。栓子造成不完全阻塞后,造影过程中,动脉期延长,肺静脉的充盈和排空延迟,未受累血管增粗、扭曲,为血流再分配所致。⑤肺动脉高压征象。中心肺动脉增宽,段以下分支变细,右心增大。肺动脉造影有一定危险,特别是并发严重肺动脉高压和急性肺心病者危险性更大。

(2) 非典型表现:CPA易将重叠血管结构误诊为肺栓塞,或难以辨认未完全阻塞的血管,加用数字电影血管造影,可使重叠结构在相对运动中观察更清楚,并可见到往返运动的栓子及造影剂在栓子旁流过的情况,以提高诊断率。

5. 超声心动图

(1) 常见表现:由于超声心动图敏感性较低,且难以发现肺动脉远端的栓子,故对肺动脉的诊断价值有限,但其快速、便捷、无创,并可以在急诊室或重症监护病房进行床旁检查,在对急危患者的诊断和病情评估中占有重要地位,且能够除外其他心血管疾患。

经胸部或经食管二维超声心动图可以直观地看到位于右心房血栓、活动蛇样运动的组织和不活动无蒂极致密的组织,若同时患者临床表现符合急性肺栓塞,则可以做出诊断;或右心发现肺动脉近端的血栓也可确定诊断。此为直接征象,直接检出肺动脉内栓子并评估其位置、阻塞程度、累及范围,有利于制订治疗方案。

间接征象提示急性肺栓塞有:①心腔内径改变。右心室和右心房扩大,尤以右心室增大显著;室间隔左移、左室内径变小和运动异常等。多数病例的左心室前后径小于40mm,反应肺栓塞造成的左心充盈不良。RV/LV的比值明显增大。右室壁局部运动幅度降低。②室壁运动异常。室间隔运动异常,表现为左心室后壁的同向运动,其幅度常大于其他原因造成的室间隔的异常运动,随呼吸变化幅度增大;右心室游离壁功能异常,右心血流动力学改变、不能解释的右心舒张功能障碍。③三尖瓣环扩张伴少至中量的三尖瓣反流。④肺动脉高压。M超声显示肺动脉瓣曲线a波浅至消失,CD段切迹;二维图像上肺动脉增宽,肺动脉瓣关闭向右室流出道膨凸;近端肺动脉扩张内径增加、明显的三尖瓣反流等。

(2) 非典型表现:有些部位的栓子常难以发现。但超声心动图检出率较低,主要原因是:①经胸超声仅能显示左、右肺动脉主干,不能显示其远端分支,位于叶、段动脉内的血栓无法观察。②该病例新鲜陈旧血栓混合,新鲜血栓回声若趋近于无回声区则不能识别。

6. 放射性核素肺扫描

(1) 常见表现:放射性核素肺扫描是临床无创伤性、对肺动脉栓塞诊断价值较高的常用技术。肺灌注扫描常用^{99m}锝标记的人体白蛋白微粒静脉注射,几乎全部放射性颗粒都滞

留在肺毛细血管前小动脉，放射性核素的分部与肺血流量呈比例。肺栓塞者肺灌注扫描的典型所见是呈肺段分布的灌注缺损，不呈肺段分布者诊断价值有限。肺灌注扫描正常者基本可排除肺动脉栓塞。一般可将扫描结果分为三类。①高度可能。其征象为至少1个或更多叶、段的局部灌注缺损，而该部位通气良好或X线胸片无异常。②正常或接近正常。③非诊断性异常。其征象介于高度可能与正常之间，需要做进一步检查，包括下列检查策略：D-二聚体测定和临床可能性评估、一系列下肢检查、肺螺旋CT、肺动脉血管造影等。结果呈高度可能具有诊断意义。

(2) 非典型表现：值得注意的是，单独灌注显像缺乏特异性，由于某些疾病，如肺炎、肺不张、气胸及慢性阻塞性肺疾病等，当通气降低时，肺血流灌注也降低。肺实质性病变，如肺气肿、结节病、支气管肺癌及结核等也可引起通气及灌注的降低。因此，上述灌注的缺损并非特异性，仍需有肺通气显像，让患者吸入 ^{133}Xe 等放射性气体，也可用放射性气溶胶发生器，将 $^{99\text{m}}\text{Tc}-\text{MAA}$ 的某些药物（植酸钠）雾化成放射性气溶胶让患者吸入，沉着于肺泡，然后体外显像，以反映气道的通畅情况。此外检查时机、显像是否为同期进行均可影响结果的分析。

(三) 诊断

急性肺源性心脏病的诊断是比较困难的，在临床工作中易忽略及误诊，如不及时诊断，往往使患者失去了抢救时机。在诊断过程中应注意以下几点。

(1) 发现可疑患者，根据突然发病剧烈胸痛、与肺部体征不相称的呼吸困难、发绀、心悸、昏厥和休克，尤其发生于长期卧床、手术后、分娩、骨折、肿瘤、心脏疾病（尤其合并心房纤颤）、肥胖及下肢深静脉炎等患者，应考虑肺动脉大块栓塞引起急性肺源性心脏病的可能；排除急性心肌梗死、降主动脉瘤破裂或夹层动脉瘤、急性左心衰竭、食管破裂、气胸等。

(2) 对可疑患者进一步检查，结合肺动脉高压的体征，急性右心衰竭的临床表现及心电图、X线检查结果，可以初步诊断。高分辨CT或（和）放射性核素肺灌注扫描检查和选择性肺动脉造影可以诊断栓塞的部位和范围。

(四) 鉴别诊断

鉴别诊断急性肺源性心脏病的临床表现为非特异性，与其他许多疾病的临床表现相类似，因此临床已发现的可疑患者必须做进一步的鉴别诊断。

1. 常见表现

(1) 心肌梗死：疼痛在胸骨后呈压榨性或室息性，并有一定放射部位，疼痛与呼吸无关，除有肺水肿外，一般无咯血，不出现肺实变体征，部分病例有心包摩擦音、血清转氨酶明显升高、心电图出现特征性改变，出现异常Q波，且不易消失。

(2) 细菌性肺炎：可有与肺梗死相似的症状和体征，如呼吸困难、胸膜痛、咳嗽、咯血、心动过速、发热、发绀、低血压、X线表现也可相似。但肺炎有寒战、脓痰、菌血症等。

(3) 胸膜炎：约1/3的肺栓塞患者可发生胸腔积液，易被诊断为结核性胸膜炎。但是并发胸腔积液的肺栓塞患者缺少结核病的全身中毒症状，胸腔积液常为血性、量少，消失也快。

2. 非典型表现

(1) 癫痫：部分大面积PTE表现为癫痫样发作，而且病程长者因下肢深静脉血栓长

期慢性脱落,造成反复的癫痫样小发作,往往被误诊为癫痫而长期服用抗癫痫药。但这些患者一般较年轻,既往没有癫痫病史或诱因,往往存在 PTE 的危险因素,如下肢深静脉血栓形成、手术、骨折等。癫痫样发作考虑与大块血栓栓子严重阻塞中心肺动脉,导致呼吸衰竭引起严重低氧血症、呼吸性酸中毒及 PTE 导致右心衰引起脑部低灌注有关。对突然出现的不能解释的癫痫样发作,同时伴有严重低氧血症、心动过速,呼吸急促的患者,应警惕 PTE 的可能。

(2) 主动脉夹层动脉瘤:急性 PTE 患者剧烈胸痛、上纵隔阴影增宽(上腔静脉扩张引起),伴休克、胸腔积液时要与主动脉夹层动脉瘤相鉴别,后者多有高血压病史,起病急骤,疼痛呈刀割样或撕裂样,部位广泛,与呼吸无关,发绀不明显,患者因剧烈疼痛而焦虑不安,大汗淋漓,面色苍白,心率加快,多数患者血压同时升高。有些患者临床上有休克表现,但血压下降情况与病情轻重不平行,同时可出现夹层血肿的压迫症状和体征。病变部位有血管性杂音和震颤,周围动脉搏动消失或两侧脉搏强弱不等;如主动脉夹层累及主动脉瓣,可引起急性主动脉瓣关闭不全的症状和体征。超声心动图可进行鉴别。

(3) 高通气综合征:又称焦虑症。呈发作性呼吸困难、胸部憋闷、垂死感;情绪紧张或癔症引起呼吸增强与过度换气,二氧化碳排出增加,动脉血气常呈呼吸性碱中毒,心电图可有 T 波低平或倒置等,需与急性 PTE 相鉴别。高通气综合征常有精神心理障碍,情绪紧张为诱因,较多见于年轻女性,一般无器质性病变,症状可自行缓解和消失,动脉血气虽有 PaCO_2 下降,但氧分压正常可行鉴别。

五、治疗

(一) 血栓性肺栓塞的治疗

1. 用药方法 大块肺动脉栓塞引起急性肺源性心脏病时。必须紧急处理以挽救生命。治疗措施包括:①给予氧气吸入。②抗休克治疗,可用多巴胺 20~40mg 加入 200ml 5% 葡萄糖溶液中静脉滴注,目前常用多巴酚丁胺 5~15 $\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 静脉滴注。③胸痛可用罂粟碱 30~60mg 皮下注射或哌替啶 50mg 或吗啡 5mg 皮下注射以止痛及解痉。④心力衰竭时用快速强心药物。⑤溶栓疗法和抗凝治疗,美国食品药品监督管理局批准的是:链激酶负荷量 30min 25 000IU,继而 100 000IU/h,维持 24h 静脉滴注;尿激酶负荷量 10min 2 000IU/1b (磅) 静脉滴注,继而每小时 2 000IU/1b (磅) 维持 24h 静脉滴注;重组组织型纤溶酶原激活剂 2h 100mg,静脉滴注。国内常用尿激酶 2~4h 20 000IU/kg 静脉滴注;重组组织型纤溶酶原激活剂 2h 50~100mg,静脉滴注。溶栓主要用于两周内的新鲜血栓栓塞。溶栓治疗结束后继以肝素或华法林抗凝治疗。对小的肺动脉栓塞也可只用肝素抗凝治疗。

2. 治疗矛盾 溶栓治疗急性肺栓塞可以:①通过溶解血栓,可迅速恢复肺灌注,逆转血流动力学的改变,及早改善肺的气体交换。②通过清除静脉血栓,减少肺栓塞的复发。③快速而完全地溶解栓子,可减少慢性肺栓塞和慢性肺动脉高压的发生。④通过以上各种机制,溶栓治疗可以降低肺栓塞的发病率和病死率。但溶栓治疗的主要并发症为出血、过敏反应、溶栓后继发性栓塞(如心、脑、肺等)等。溶栓治疗存在一定危险,是治疗上的矛盾,在治疗上如何评估治疗中出血及继发性栓塞的危险性,是临床上需要探讨的问题。

3. 对策 为探讨溶栓的恰当性,有关专家把急性肺栓塞患者分为两类:①出现休克或出现机体组织灌注不足(包括低血压、乳酸性酸中毒、心搏出量减少)的肺栓塞。②血流

动力学稳定的肺栓塞。对于后组患者，已有足够的证据表明，溶栓治疗较之单独应用肝素治疗并不能减少患者的病死率和肺栓塞的复发率，且溶栓可明显增加出血的危险性，所以不推荐溶栓治疗。对于前组患者，除非有绝对的禁忌证，此类患者均应接受溶栓治疗，因为溶栓治疗已被反复证明具有减少栓子负荷、提高血流动力学参数和患者存活率的优势。但在溶栓治疗 PTE 时应注意：①溶栓应尽可能在 PTE 确诊的前提下慎重进行。②严格根据溶栓适应证及禁忌证筛选溶栓病例。③提倡溶栓药物剂量个体化。④用药前充分评估出血及继发性栓塞的危险性，必要时配血，做好输血准备。⑤溶栓中严密观察，溶栓前宜留置外周静脉套管针，以方便溶栓中取血监测，避免反复穿刺血管。⑥溶栓后继续观察，绝对卧床 3 周。⑦绝对卧床 1 周后，血液处于高凝状态时应高度警惕血栓栓塞的可能。

急性 PTE 溶栓治疗的注意事项：溶栓前用一套管针做静脉穿刺，保留此静脉通道至溶栓结束后第 2 天，此间避免做静脉、动脉穿刺和有创检查。为预防不测，溶栓前需验血型及备血，输血时要滤出库存血块。准备新鲜冷冻血浆和对抗纤溶酶原活性的药物，如氨基己酸、对梭基苄胺等。一般小量出血者可不予处理，严重出血时即刻停药，输冷沉淀和/或新鲜冷冻血浆及给予对梭基苄胺或氨基己酸等。颅内出血请神经外科医师紧急会诊。

对血流动力学稳定的急性肺栓塞可行抗凝治疗。

肺动脉血栓摘除术：适用于经积极的保守治疗无效的紧急情况，要求医疗单位有施行手术的条件与经验。患者应符合以下标准：①大面积 PTE，肺动脉主干或主要分支次全堵塞，不合并固定性肺动脉高压者（尽可能通过血管造影确诊）。②有溶栓禁忌证者。③经溶栓和其他积极的内科治疗无效者。

经静脉导管碎解和抽吸血栓：用导管碎解和抽吸肺动脉内巨大血栓或行球囊血管成形，同时还可进行局部小剂量溶栓。适应证：肺动脉主干或主要分支大面积 PTE 并存在以下情况者：溶栓和抗凝治疗禁忌；经溶栓或积极的内科治疗无效；缺乏手术条件。

（二）非血栓性肺栓塞的治疗

1. 脂肪栓塞（fats embolism, FES） 到目前为止，尚无特效治疗手段，主要是支持和对症治疗。自从 1966 首次应用糖皮质激素治疗 FES 以来，临床已广泛使用该类药物且取得较好的疗效。早期给予肾上腺皮质激素可减轻生物化学性炎症反应、降低血管通透性、减轻间质肺水肿，缓解脂肪栓塞的严重程度。出现 ARDS 或病情危重者，可给予大剂量、短疗程（连用 3~5 天）激素治疗，及时给予氧疗和呼吸支持，建立人工气道，给予辅助正压通气或呼气末正压通气，并保护脑功能，防止各种并发症的发生。肝素治疗疗效不确切，选择时应慎重。有报道静脉输注白蛋白可通过与血中游离脂肪酸结合，降低血中脂肪酸水平，有助于减轻脂肪酸炎症反应。有条件者可应用抑肽酶注射治疗。

2. 羊水栓塞 治疗原则主要是针对羊水栓塞的病理生理特点给予血流动力学支持，针对凝血功能障碍给予成分输血。具体措施包括抗过敏、抗休克、减轻肺动脉高压、缓解呼吸困难、纠正心力衰竭、补充血容量、确保输液通道（要有 2 条以上的输液通道）、纠正酸中毒、保护肾脏功能，肝素的使用要视病情而定，凝血功能障碍早期可用肝素，至出现纤溶现象时可增加补充纤维蛋白原和新鲜血或新鲜血浆，吸氧、呼吸机辅助呼吸，对症和支持治疗。产后大出血不能控制，应果断切除子宫，避免子宫血窦中的羊水栓子进一步释放至血液而加重子宫出血，即使在休克状态下也要创造条件果断进行手术。凡分娩期间在疑似羊水栓塞患者外周血中找到羊水成分，应高度怀疑有羊水栓塞可能，并给予重视，及早采取抢救措

施,挽救患者生命。

3. 空气栓塞 治疗原则是排除心腔内的气体和防止空气继续进入。发现栓塞应立即终止手术操作,让患者取左侧卧位和头低足高位。头低足高位有利于患者在吸气时增加胸膜腔内压力,以减少进入静脉的气体量;左侧卧位使肺动脉位置低于右心房、右心室,以尽可能使空气局限于右心房的上侧壁,偏离右心室出口处,以迅速解除血流停滞。空气量较多者,还可取头、胸低位,通过穿刺针或导管进入右心房与上腔静脉交界下2cm处将空气吸出。病情稳定后可考虑进行高压氧治疗以改善循环和脑功能,并促进血管内空气泡的排出。有报道静脉推注32%乙醇溶液20~40ml可有效地减少或消除气栓。血液灌注对空气栓塞也有一定效果。

(金桃)

第二节 慢性肺源性心脏病

慢性肺源性心脏病 (chronic cor pulmonale) 简称慢性肺心病。

一、流行病学

慢性肺心病在我国属常见病、多发病,其发病率随年龄增长而增高,男女发病比例无显著差异,40岁以上人群患病率较40岁以下人群高,吸烟者较不吸烟者高,寒冷地区较温暖地区高,高原山区较平原高,农村较城市高,居住条件差,空气污染严重地区患病率增高。从肺部基础疾病发展为肺心病,一般需10~20年的过程(约占75.2%),亦有短至1年或长达50年者。急性发作以冬、春季多见,急性呼吸道感染为导致心肺功能衰竭的主要诱因。

二、病因

引起慢性肺心病的原发疾病可归纳为以下几种:

(一) 支气管肺疾病

包括以影响气道为主的病变和以影响肺间质或肺泡为主的病变,前者以慢性阻塞性肺疾病(COPD)最常见,占80%~90%,其次为支气管哮喘、支气管扩张等引起气道阻塞时,后者肺泡弹性减退或扩张受限,常见疾病有肺结核、肺尘埃沉着病(尘肺)、放射病、特发性弥漫性间质纤维化、弥漫性泛细支气管炎、结节病、肺泡微石病等。

(二) 胸廓疾病

广泛胸膜粘连、类风湿性脊柱炎、胸廓和脊柱畸形等使胸廓活动受限,肺脏受压,支气管扭曲变形,肺泡通气不足,动脉血氧分压降低,肺血管收缩,最终导致肺循环高压和慢性肺心病。

(三) 神经肌肉疾病

如重症肌无力、急性炎症性脱髓鞘性多发性神经病、脊髓灰质炎等。由于呼吸中枢兴奋性降低或神经肌肉传递功能障碍或呼吸肌麻痹,呼吸活动减弱,肺泡通气不足。

(四) 通气驱动力失常性疾病

包括肥胖-低通气综合征、原发性肺泡低通气、睡眠呼吸暂停综合征等,由于肺泡通气

不足致低氧血症。

(五) 肺血管疾病

广泛或反复发生的结节性肺动脉炎及多发性肺小动脉栓塞，其他原因所致肺动脉炎，原发性肺动脉高压等，致肺动脉高压，右心负荷加重，发展为慢性肺心病。

三、病理

(一) 肺部原发病变

根据 1990 年全国肺心病病理科研协作组 662 例肺心病尸检结果，肺部主要病变为慢性阻塞性肺疾病，包括慢性支气管炎、肺气肿、支气管哮喘，占病因的 82.2%。其基本病理变化为支气管黏膜柱状上皮细胞变性、坏死、增生、再生或鳞状化生，纤毛粘连倒伏以致脱落，纤毛运动功能减弱，杯状细胞明显增生，黏液腺肥大、增生，分泌过度旺盛。炎症过程同时累及细支气管，导致柱状细胞增生，炎症细胞浸润管壁，管腔内黏液栓塞，平滑肌增多，管壁周围纤维组织增生，支气管扭曲。COPD 患者尸检资料提示小气道是气流阻塞发生的主要部位。小气道发生炎症时易向周围肺组织扩散、肺泡间隔损伤断裂，肺泡壁弹力纤维遭破坏，很容易出现肺气肿，炎症还可以引起肺间质修复增生，特别是肺泡间质纤维化，造成弥散功能障碍。

(二) 血管病变

1. 肺心病肺小动脉病变 管径 $<60\mu\text{m}$ 伴行于肺泡管、肺泡囊的无肌细动脉，主要改变为中膜肌层和新鲜血栓形成，中膜肌层可能为前一级肺小动脉因缺氧而痉挛，或真正的平滑肌细胞增生肥大，向无肌层细动脉延伸所致，同时管腔发现扩张现象也较明显。管径 $>60\mu\text{m}$ 肺小动脉以中膜平滑肌肥大和内膜弹力纤维增多为突出表现，可有微血栓形成。

2. 肺血管的毁损 严重的肺气肿可致肺泡间隔断裂，肺泡壁毛细血管毁损，血管床数目减少，当超过 70% 时可致肺动脉高压，并发展成肺心病。肺广泛纤维化，瘢痕组织收缩，严重肺气肿等均可压迫肺血管使其变形、扭曲，血管阻力增加，引起肺动脉高压并发生肺心病。

(三) 心脏的改变

主要表现为心脏重量增加，左右心室均可发生肌壁增厚，尤以右心肥厚、扩张更明显，心腔显著扩大，肺动脉圆锥膨隆，心尖圆钝。镜下可见心肌纤维肥大、萎缩、变性、间质纤维化，心肌可有小灶性坏死，空泡变性、肌浆凝集和肌细胞溶解等。

(四) 其他脏器病变

缺氧和高碳酸血症除对心脏有影响外，对其他重要器官如脑、肝、肾、胃肠、内分泌及血液系统均有影响，引起多脏器功能衰竭。肺性脑病患者脑重量增加，脑膜血管扩张充血，可见蛛网膜下腔出血，脑水肿明显。镜下见脑淤血水肿，神经细胞和小血管周围间隙增宽，见灶性出血；神经细胞肿胀，尼氏小体消失，有些出现变性坏死。上消化道出血和溃疡患者见胃黏膜糜烂，多发点状出血和浅表溃疡。肝脏损害者见肝组织明显出血，肝细胞脂肪变性、灶性坏死和淤血性肝硬化。肾脏损害者见肾间质充血，肾皮质灶性出血，肾小管上皮细胞坏死和腔内蛋白管型。肾上腺皮质灶性出血坏死，各层细胞空化和肾上腺皮质萎缩。

四、发病机制

(一) 肺动脉高压

1. 肺血管的器质性改变 肺心病患者反复发生支气管周围炎时, 间质炎症可波及邻近的肺动脉分支, 引起动脉壁增厚、狭窄或纤维化。因此肺毛细血管床明显减少, 肺循环阻力增大。长期肺循环阻力增加, 可使小动脉中层增生肥厚, 加重肺循环阻力, 造成恶性循环。肺血管床的减少不会致明显肺动脉压力升高, 只要当毛细血管床总横断面积减少超过 70% 时, 肺动脉压力才明显上升。

2. 肺血管功能性改变 缺氧、高碳酸血症和呼吸性酸中毒可致肺血管收缩痉挛, 低氧性血管收缩可能是致轻中度肺动脉高压的最常见原因。局部肺组织病变所致的局限性低氧性血管收缩是有益的, 可改善其他部位的通气血流比例。但广泛性肺泡低氧可致肺动脉压力的升高。肺动脉高压可使上叶通气区域血管床开放, 补充非病变区域的新生血管, 故在心排出量恒定的情况下, 可加重右心室负荷。急性增高的肺动脉压在程度上有一定限制性, 常伴右心室射血分数和心排出量的显著下降。当肺动脉高压反复持续出现, 可致右室肥厚及肺动脉肌化 (muscularize), 肺泡低氧更加显著, 最终导致高水平的肺动脉压力而无心排出量的下降。某些因素可加重肺血管收缩, 如运动、压力、肺泡二氧化碳水平升高、红细胞增多症、血液黏滞度增加、肺气肿肺血管减少合并肺部感染、慢性间质纤维化等。肺血容量及流量的增加、肝病、应用肺血管扩张剂及麻醉剂如三氟溴氯乙烷等可改善肺血管收缩。低氧性血管收缩的机制目前认为有如下几方面:

(1) 体液因素: 缺氧可激活肥大细胞、嗜酸性粒细胞、嗜碱性粒细胞和巨噬细胞, 使肺血管内皮细胞受损, 释放一系列介质, 如组胺、血管紧张素 II (AT-Ⅱ)、5-羟色胺 (5-HT) 及花生四烯酸 (AA) 代谢产物, 包括白三烯、血栓素、多种前列腺素等。其作用于血管壁时, 可引起血管收缩, PGI_2 和 PGE_1 使血管扩张。缺氧时缩血管活性物质增多, 肺血管对低氧的收缩反应取决于局部缩血管和扩血管物质的比例。此外, 内皮源性舒张因子 (EDRF) 如一氧化氮和内皮源性收缩因子 (EDCF) 如内皮素的平衡失调在缺氧性肺血管收缩中也起一定作用。

(2) 组织因素: 缺氧可直接使肺血管平滑肌收缩, 其机制可能为缺氧使平滑肌细胞膜对 Ca^{2+} 的通透性增高, Ca^{2+} 内流增加, 细胞内 Ca^{2+} 含量增高, 肌肉兴奋-收缩耦联效应增强, 引起肺血管收缩。高碳酸血症时过多的 H^+ 使局部肺血管对缺氧的收缩敏感性增强, 肺动脉压增高。

(3) 神经因素: 缺氧和高碳酸血症可刺激颈动脉窦和主动脉体化学感受器, 反射性兴奋交感神经, 儿茶酚胺分泌增加, 肺动脉张力增加和顺应性降低, α -受体阻断剂可减弱缺氧所致肺血管收缩, 说明此反应中存在交感神经的作用。

3. 肺血管重构 慢性缺氧使肺血管收缩, 管壁张力增加可直接刺激管壁增生, 同时缺氧时肺内产生多种生长因子, 主要表现为小于 $60\mu\text{m}$ 的无肌层肺小动脉出现明显的肌层, 大于 $60\mu\text{m}$ 的肺小动脉中层增厚, 内膜纤维增生, 内膜下出现纵行肌束以及弹力纤维和胶原纤维性基质增多, 使血管变硬, 管腔狭窄, 血流阻力增加。

4. 血容量增多和血液黏稠度增加 肺心病患者由于长期慢性缺氧, 促红细胞生成素分泌增加, 导致继发性红细胞增多症, 血液黏稠度增加, 肺血管阻力增高, 加重肺动脉高压。

COPD 患者因肺毛细血管床的减少和肺血管顺应性下降等因素, 血管容量的代偿性扩大明显受限, 因而肺血流增加时, 肺血管不能相应扩张, 肺动脉压升高更明显。此外, 缺氧和高碳酸血症使交感神经兴奋, 可增加心排出量, 又使肾小动脉收缩, 肾血流减少, 加重水、钠潴留并增加肺血流量, 从而加重肺动脉高压和右心负荷。

(二) 心功能的改变

1. 右心功能的改变 COPD 患者随病情进展, 早期心排出量多正常, 晚期发生右心功能不全时, 心排出量下降。慢性肺疾病患者影响右心功能的因素主要为右心前后负荷增加。前负荷的增加可能与组织缺氧引起心排血量代偿性增加有关; 慢性缺氧引起的红细胞增多和血容量增加; 低氧血症和高碳酸血症引起的肾血流量减少, 肾小球滤过率下降, 并激活肾素-血管紧张素-醛固酮系统导致水、钠潴留和血容量进一步增加。后负荷增加则主要由于肺动脉高压。右心室后负荷增加, 心室壁张力增加, 心肌耗氧量增加, 冠状动脉阻力增加, 血流减少及肺血管输入阻抗增加, 顺应性下降等损害右心功能。低氧血症对心肌有直接损害, 特别在前、后负荷增加的情况下缺氧更易导致心肌的损害。右心室在慢性压力负荷过重的情况下, 早期发生室壁肥厚, 以克服增加的后负荷, 维持正常的泵功能, 过重的后负荷将导致心肌收缩功能的下降和出现泵功能衰竭。扩张的下肺和胸膜表面张力可致心窝外部负荷增大, 也是右室肥厚、衰竭的原因之一。

2. 左心功能的改变 多数资料表明, 肺心病可累及左心。肺心病急性加重期部分患者可出现左心室射血分数下降, 左心室功能曲线异常和舒张末压升高。左心功能不全可加重肺动脉高压和右心负荷。

五、临床表现

(一) 肺、心功能代偿期

常见症状包括慢性咳嗽、咳痰和喘息, 活动后心悸、气促、乏力明显, 劳动耐力下降, 有不同程度的发绀等缺氧表现。胸痛可能与右心缺血有关, 或因胸壁胸膜或纵隔纤维化及粘连所致。可有咯血, 多为支气管黏膜表面的毛细血管或肺小动脉破裂所致。体格检查见明显肺气肿表现, 如桶状胸、肋间隙增宽、肺部叩诊过清音、肝上界和肺下界下移, 肺底活动度缩小, 听诊普遍呼吸音降低, 急性期常可闻及干湿啰音。右心室扩大, 心音遥远, 肺动脉瓣第二音亢进, 提示有肺动脉高压存在。三尖瓣可能闻及收缩期杂音, 剑突下可及心脏收缩期搏动, 提示右心室肥厚和扩大。因肺气肿胸腔内压升高, 腔静脉回流障碍, 可出现颈静脉充盈, 肝下缘因膈肌下移而可在肋缘触及。

(二) 肺、心功能失代偿期

1. 呼吸衰竭 急性呼吸道感染为最常见诱因。主要表现为缺氧和二氧化碳潴留所致的一系列症状。患者发绀明显, 呼吸困难加重, 被迫坐位, 患者呼吸节律、频率和强度均表现异常。常有头痛, 夜间为著。当有中、重度呼吸衰竭时可出现轻重不等的肺性脑病表现。体格检查见球结膜充血水肿、眼底网膜血管扩张和视盘水肿等颅压升高表现。腱反射减弱或消失, 锥体束征阳性。此外, 高碳酸血症可导致周围血管扩张, 皮肤潮红, 儿茶酚胺分泌亢进而大量出汗。早期心排出量增加, 血压升高, 晚期血压下降甚至休克。

2. 心力衰竭 主要表现为右心衰竭。患者心悸、气短、发绀更明显, 腹胀、食欲不振、

尿少, 查体颈静脉怒张, 肝大有压痛, 肝颈静脉回流征阳性, 可出现腹腔积液及下肢水肿。此时静脉压明显升高, 心率增快或可出现心律失常, 剑突下可闻及收缩期反流性杂音, 吸气时增强, 可出现三尖瓣舒张中期杂音甚至三尖瓣舒张期奔马律。少数患者可出现急性肺水肿或全心衰竭。

3. 其他器官系统损害 包括肺性脑病、酸碱平衡失调、水电解质代谢紊乱、消化道出血、肾脏损害、肝脏损害、休克等。

六、辅助检查

1. 血液检查 在缺氧的肺心病患者, 外周血红细胞计数和血红蛋白可增高, 血细胞比容、血液黏滞度增高, 合并感染时, 可见白细胞和中性粒细胞增加。部分患者出现肝肾功能异常及电解质、酸碱失衡。

2. X线检查 可见肺部原发疾病的表现, 如肺透光度增加, 肺纹理增粗紊乱, 膈肌下移等, 尚可见肺动脉高压和右心增大等表现。肺动脉高压时, 胸片见上肺血管影较正常粗大, 右下肺动脉扩张, 横径 $\geq 15\text{mm}$, 其横径与气管比值 ≥ 1.07 , 肺动脉段突出 $\geq 3\text{mm}$, 中央肺动脉扩张, 外周肺血管纤细, 右前斜位肺动脉圆锥突出 $\geq 7\text{mm}$ 。右心室增大者见心尖上翘或圆突, 右侧位见心前缘向前隆凸, 心前间隙变小, 有时可见扩大的右心室将左心室后推与脊柱阴影重叠。右心衰竭时心脏面积多呈明显扩大, 肺淤血加重, 心力衰竭控制后心脏扩大、肺动脉高压和肺淤血情况可有所缩小或控制。

3. 心电图检查 主要为右心房、心室增大的表现, 可见肺型P波, 电轴右偏, 右束支传导阻滞及低电压等, 有时需与心肌梗死相鉴别。

4. 超声心动图检查 可表现为右心室内径增大, 左右心室内径比值变小, 右心室流出道内径增宽, 右心室流出道/左心房内径比值增大。室间隔运动减低, 出现矛盾运动, 右心室射血前期/右心室射血期比值增高, 可见肺总动脉和右肺动脉内径增宽。

5. 血气分析 如为慢性阻塞性肺病出现呼吸衰竭时可表现为低氧血症和高碳酸血症, 如为原发性肺血管疾病或肺间质病变可仅表现为低氧血症。pH值视酸碱平衡而定。

6. 其他 右心导管检查有助于肺心病的早期诊断, 核素心血管造影有助于了解右心室功能的变化。

七、诊断

诊断需结合病史、症状、体征和辅助检查全面分析、综合判断。以下各项可作为诊断肺心病的参考: ①具慢性肺、胸疾病病史。②有慢性阻塞性肺气肿或慢性肺间质纤维化等基础疾病体征。③出现肺动脉高压的征象。④出现右心室肥厚、扩张的表现。⑤肺心功能失代偿期的患者出现呼吸衰竭和心力衰竭的临床征象。

八、鉴别诊断

(一) 冠状动脉粥样硬化性心脏病 (简称冠心病)

肺心病和冠心病均多见于老年人, 可以同时并存。冠心病有典型心绞痛、心肌梗死的病史或心电图表现, 体征及辅助检查可见左心室肥大为主的征象, 可有冠心病的高危因素如原发性高血压、高脂血症、糖尿病等。对肺心病合并冠心病者需仔细询问病史, 并行有关心、

肺功能检查以鉴别。

(二) 风湿性心脏瓣膜病

风湿性心脏病应与肺心病相鉴别,尤其三尖瓣病变。前者多有风湿性关节炎和心肌炎病史,可同时多瓣膜受累,X线、心电图和超声心动图有助于鉴别。

(三) 其他

尚需与先天性心脏病、原发性心肌病及慢性缩窄性心包炎等相鉴别。

九、治疗

(一) 急性加重期

积极控制感染,保持呼吸道通畅,改善呼吸功能,纠正缺氧和二氧化碳潴留,控制呼吸和心力衰竭。

1. 控制感染 可参考痰菌培养及药物敏感试验选择抗菌药物,在没有培养结果前,可根据症状、体征、血象、X线及感染的环境和痰涂片革兰染色选用抗生素。院外感染以革兰阳性菌为主,院内感染以革兰阴性菌多见。应用广谱抗生素时须注意避免继发真菌感染。

2. 保持呼吸道通畅 是改善通气功能的重要措施,除加强护理工作,如翻身、拍背、吸痰、雾化吸入等措施外,可予支气管扩张剂如选择性 β_2 受体激动剂、茶碱类药物,必要时可予皮质激素治疗以消除气道非特异性炎症,COPD患者气道阻塞具有可逆性时可考虑应用。同时可予气道黏液溶解剂和祛痰剂治疗。

3. 纠正缺氧和二氧化碳潴留 合理氧疗可提高 PaO_2 ,降低呼吸肌做功和肺动脉高压,减轻右心负荷。适当应用呼吸兴奋剂以增加通气量,促进二氧化碳排出。必要时需建立人工气道并呼吸机辅助呼吸。

4. 纠正水、电解质、酸碱失衡

5. 降低肺动脉压

(1) 长程氧疗:长期氧疗可明显降低肺心病患者的患病率和病死率。多中心研究表明,对于严重低氧和二氧化碳潴留、存在不可逆气道阻塞性肺病的患者,每日至少15个小时的低浓度鼻管吸氧可明显降低患者静息和运动肺动脉压力,且5年病死率较对照组明显降低。长程氧疗的指征包括:①静息非吸氧状态 $PaO_2 < 55\text{mmHg}$ 或 $SaO_2 < 88\%$ 。② $PaO_2 > 55\text{mmHg}$ 或 $SaO_2 > 88\%$,有继发性红细胞增多症、右心室肥厚、有精神或认知功能异常表现者。③运动时 $PaO_2 < 55\text{mmHg}$ 或 $SaO_2 < 88\%$,氧疗可明显改善其运动耐量者。④睡眠状态 $PaO_2 < 55\text{mmHg}$ 或 $SaO_2 < 88\%$,合并心律失常、心肌缺血或肺动脉高压者。

(2) 血管扩张剂:如 α 受体阻断剂、钙离子通道阻断剂、血管紧张素转换酶抑制剂、茶碱类药物、 β 受体激动剂、前列环素等均可扩张肺血管,有助于降低肺动脉压。

(3) 血心房钠尿肽(atrial natriuretic peptide, ANP)和脑钠尿肽(brain natriuretic peptide, BNP)有血管扩张剂的活性,它可通过调控环磷酸鸟嘌呤核苷酸,作用于血管平滑肌细胞致血管扩张,ANP和BNP还可通过抑制醛固酮的生物合成直接抑制肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)。ANP的释放与心房急性扩张有关,BNP的释放与心室后负荷持续升高有关。Cargill等对8例肺心病患者静脉注射ANP $3\text{pmol}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 研究表明,ANP和BNP能显著降低肺动脉压,肺血管舒张程度与ANP和BNP呈剂量正相关,且不影响血氧

饱和度和系统性血流动力学。

6. 控制右心衰竭

(1) 利尿剂：适当使用利尿剂可减轻水肿、腹腔积液、肝淤血，减轻右心负荷，但需警惕其降低心室灌注压力致心排出量下降。

(2) 强心剂：可改善左室收缩功能异常，但对于单纯右心功能衰竭效果欠佳，且因低氧易出现心律失常等毒副作用。

(3) 正性肌力药物：持续静滴正性肌力药物可用于治疗严重心功能衰竭患者。小剂量多巴胺可改善血压、心排出量、肾脏灌注，并促进尿钠排泄，有利尿作用。

7. 抗凝剂 抗凝治疗可减少血栓形成和血栓栓塞的危险性，降低病死率，前瞻性和回顾性研究均表明抗凝治疗可延长生存期，患者3年存活率提高近1倍。

8. 积极治疗并发症 包括对肺性脑病、酸碱失衡、电解质紊乱、心律失常、休克、消化道出血、弥散性血管内凝血等的治疗。

9. 加强营养支持治疗

(二) 缓解期治疗

主要包括呼吸锻炼，提高机体抵抗力等，可采用中西医结合的综合措施。

十、预后

COPD合并肺动脉高压者预后较差，其确诊后4年的预期生存率为33%，而肺动脉压正常者为64%。

十一、预防

积极宣传，提倡戒烟，积极防治原发病的各种诱发因素，开展群众性体育活动和卫生宣教，提高卫生知识，增强抗病能力。

(金 桃)

第三节 肺动脉高压

肺动脉高压 (pulmonary artery hypertension, PAH) 是临床常见的一种病症，由多种心、肺或肺血管本身疾病所引起，表现为肺循环压力和阻力增加，可导致右心负荷增大，右心功能不全，肺血流减少，而引起一系列临床表现。由于肺静脉压力主要取决于左心房压力的变化，因此多以肺动脉压力表示肺静脉压力。目前广泛采用的 PAH 血流动力学定义为：静息状态下肺动脉平均压 $>25\text{mmHg}$ ，或运动状态下 $>30\text{mmHg}$ 。

随着对病理生理和诊断技术研究的深入，PAH 新的治疗药物也不断出现。2003 年威尼斯第三届世界 PAH 会议上，修订了 PAH 的临床分类标准 (表 9-1)；美国胸科医师协会 (ACCP) 和欧洲心脏病协会 (ESC) 分别于 2004 年 7 月和 12 月制订了 PAH 的诊断和治疗指南，提出了很多指导性意见。与 1998 年 Evian 分类比较，新的分类方法和推荐意见更全面、操作更方便，更有利于临床医生评估病情及制订规范化治疗、预防措施，也更便于推广。