

肺心病防治手册

FEIXINBING FANGZHI SHOUBE



全军防治慢性气管炎办公室

一九七八年五月

R563

QJFM 8982

C-3

0001



08982

/R563QFM

第一章 肺心病的发病概况与病因	(1)
一、肺心病的发病概况	(1)
二、肺心病的病因	(2)
第二章 肺心病的病理	(4)
一、肺的病理变化	(4)
二、肺血管的病理变化	(8)
三、心脏的病理变化	(10)
第三章 肺心病的病理生理	(11)
一、呼吸功能改变	(11)
二、血液动力学改变	(14)
第四章 肺心病的临床表现	(18)
一、症状	(18)
二、体征	(20)
三、实验室检查	(24)
第五章 肺心病的诊断方法	(29)
一、X线检查	..
二、心电图检查	..
三、心电向量图检查	..
四、超声心动图检查	(43)
五、放射性同位素检查	(45)
六、肺功能检查	(48)
七、血液气体分析	(55)



第六章 肺心病急性期治疗	(60)
一、控制感染.....	(60)
二、呼吸衰竭的治疗.....	(63)
三、心力衰竭的治疗.....	(71)
第七章 肺心病合并症及处理	(73)
一、肺性脑病.....	(73)
二、心律失常.....	(77)
三、消化道出血.....	(79)
四、弥漫性血管内凝血.....	(80)
五、功能性肾功能衰竭.....	(82)
第八章 肺心病酸硷平衡失调和电解质紊乱	(83)
一、酸硷平衡的基本概念.....	(83)
二、体内酸硷平衡的调节.....	(85)
三、酸硷平衡失调的诊断指标.....	(89)
四、酸硷平衡失调的类型及防治.....	(92)
五、电解质紊乱的处理.....	(100)
第九章 肺心病缓解期的防治	(104)
一、防治感冒.....	(104)
二、防治慢性支气管炎.....	(105)
三、扶正固本疗法.....	(107)
四、呼吸锻炼.....	(109)
第十章 祖国医学对肺心病的辨证与防治	(111)
一、病名与病位.....	(111)
二、病因与病机.....	(112)
三、中西医结合分型与治则.....	(114)
第十一章 气管插管与气管切开	(121)
一、气管插管.....	(121)

二、气管切开·····	(121)
第十二章 呼吸器的应用 ·····	(126)
一、应用呼吸器的指征·····	(126)
二、呼吸器对机体的影响·····	(126)
三、呼吸器的用法及注意事项·····	(127)
四、呼吸器撤离的指征和方法·····	(130)
第十三章 肺心病的护理 ·····	(132)
一、一般护理·····	(132)
二、气管切开的护理·····	(134)
三、应用呼吸器的护理·····	(135)
〔附录一〕 关于肺心病诊断和治疗的各项规定 (1977年全国第二次肺心病会议修订)·····	(137)
〔附录二〕 肺心病的常用药·····	(153)
一、常用药物剂量(表)·····	(153)
二、常用抗菌药物的选择(表)·····	(161)
三、抗菌药物的联合应用(表)·····	(162)
四、常用雾化药物剂量及雾化液配方·····	(162)
五、常用抗菌中草药及成方验方·····	(164)
〔附录三〕 人体检验正常值·····	(171)
〔附录四〕 呼吸生理常用符号及酸硷卡·····	(177)

第一章 肺心病的发病概况 与病因

慢性肺原性心脏病(简称肺心病)是一种多发病、常见病,严重危害劳动人民的健康。肺心病是由慢性气管炎、肺气肿及其它肺胸疾患或肺部血管病变引起的心脏病,由肺动脉高压、导致右心室扩大、肥厚、最终发展为右心衰竭。

一、肺心病的发病概况

根据 1977 年第二次全国肺心病专业会议资料统计,全国普查人数达 4,792,128 人,共查出肺心病患者 22,471 人,平均患病率为 0.48%,各地区患病率的幅度为 0.12~2.19%。由于我国地区辽阔,人口众多,不同地区、气候、年龄、性别和职业的患病率有所不同。总的概况是地处寒冷地区的东北、西北、华北的患病率较西南、中南及华东地区高;同一省分的北部较南部高;高原山区较平原高;年过 40 较 40 岁以下者高;农村较城市高;工人中以煤矿工人为高。

从不同地区肺心病所占住院各类器质性心脏病的百分比,可反映出不同地区发病的一般情况。东北地区肺心病占各类器质性心脏病的 15~35%;四川成都地区占 35.9%;新疆维吾尔地区占 23.4%;广西壮族自治区占 8.0%。

近来有些地区肺心病的发病情况，由原来第二位上升到首位。

自 1973 年全国肺心病专业会议后，在各级党委的重视下，通过广大医务人员的努力，进行普查普治，不断总结和交流经验，开展中西医结合疗法，改进抢救技术等，使肺心病的住院病死率有了明显的下降。例如北京市肺心病协作组从 1973~1976 年，逐年住院病死率分别为 27.2%、24.8%、21.9%、19.4%；同时全国肺性脑病的病死率亦有大幅度降低。另外，有些报告对缓解期患者进行扶正固本、活血化瘀、耐寒锻炼并提高机体免疫力等措施，亦取得了疗效。这说明了只要早期发现，认真防治，就可使病情好转，住院病死率继续降低。

二、肺心病的病因

引起肺心病的病因很多，但不论何种病因，其共同特征是都能导致肺循环阻力的增加。概括起来，可分为以下三类基本病因。

（一）引起肺气道阻塞的疾病

这类疾病是引起肺心病各类病因中最常见的。主要有慢性气管炎、支气管哮喘、支气管扩张、肺结核、尘肺、放射治疗后肺组织纤维化、以及肺肉芽肿和弥漫性纤维化，如结节病、弥漫性间质纤维化、硬皮病、播散性红斑狼疮、皮炎、肺泡微结石症等。

这些疾病之所以能引起肺心病，主要是由于基础病变在细支气管、肺泡或肺实质，先有气道的阻塞及肺实质的损害，继发肺气肿及纤维化、进而累及肺血管，使肺循环阻力增大，肺动脉高压，终于导致右心室肥厚。

据国内各地统计资料的分析，肺心病的病因，以慢性气管炎、阻塞性肺气肿最常见。其次为重症肺结核、支气管哮喘、支气管扩张、矽肺等。

(二)影响胸廓运动的疾病

如胸膜纤维化、类风湿性脊柱炎、严重的脊柱及胸廓畸形等。往往由于肺部反复感染，肺组织多有纤维化，致支气管扭曲，通气与排痰不畅，加以胸廓呼吸运动受限，可引起肺不张，血管闭塞及代偿性肺气肿，使肺循环阻力增大，肺动脉高压，最终导致右心室肥厚。

(三)肺血管疾病

如广泛发生的结节性多动脉炎，以及由其它原因引起的肺动脉炎，可致血管内膜增厚，管腔狭窄，血管扩张度减低，导致肺循环阻力增高，形成肺心病。此外，肺血吸虫病、转移性瘤细胞栓塞等，亦可致广泛性肺小血管栓塞、而发展为肺心病。这一类肺心病、肺功能损害多不严重。

根据各地的临床分析，在慢性气管炎性肺心病的发展过程中，容易引起急性发作，尤其是在冬春季气候寒冷，感冒流行时期，更易发作。这表明感冒、上呼吸道感染及受凉，是肺心病急性发作最常见的诱因。因此，积极防治感冒、慢性气管炎及肺气肿，是预防肺心病发生的根本环节。在医疗实践中，把感冒、慢性气管炎、肺气肿及肺心病的防治工作结合起来是完全正确的。

〔解放军总医院病理科整理〕

第二章 肺心病的病理

肺心病的病因虽然多种多样，但最常见的还是由慢性气管炎、肺气肿进一步发展形成的。因此，在讨论肺心病的病理形态学变化时，不能不涉及慢性气管炎、阻塞性肺气肿的病理变化。

根据近年来国内各地对慢性气管炎、肺气肿及肺心病尸检材料的大量观察，认为慢性气管炎、肺气肿及肺心病的病理形态学变化，是同一病理过程的不同发展阶段，或者说它们的病理形态学变化，并无本质上的区别，只是病变轻重程度的差异。一般来说，肺心病时不论支气管、肺实质的病变，或者肺血管以及心脏的变化，均较慢性气管炎或肺气肿而不伴有肺心病者为重，且病变的出现率为高。现分别叙述如下。

一、肺的病理变化

由于肺心病往往是在慢性气管炎长期反复发作的基础上逐渐形成的，因此支气管的炎症现象常常表现为急性炎症与慢性炎症同时存在，而以慢性炎症为主，且随着肺心病病情的加重，炎性病变亦更多的累及终末细支气管，这也可说是肺心病时支气管病变的主要特征。

(一) 支气管的病变

支气管及其分支的粘膜，除呼吸性细支气管以下外，其表面均被覆一层纤毛柱状上皮。而纤毛的定向运动，具

有不断地运送和清除支气管内分泌物、吸入的尘埃和病原菌的作用。

肺心病患者，支气管粘膜的纤毛柱状上皮细胞，常出现纤毛脱失，细胞变性、坏死，甚至脱落，而杯状细胞显著增生，并常见到上皮再生或鳞状上皮化生的现象（彩图1、2）。上皮基底膜增厚、固有膜及腺泡间质内，有较多的淋巴细胞、浆细胞、巨噬细胞的浸润，也可见嗜酸性白细胞的浸润。粘膜下混合腺增生、肥大，粘液细胞增多，分泌亢进（彩图3、4），导管常扩张，有粘液滞留，特别是IV级支气管更为显著。在急性感染时，支气管壁充血，水肿，并有嗜中性白细胞浸润。

（二）细支气管的病变

随着慢性气管炎、肺心病病情的发展，病变可逐渐波及到细支气管，形成细支气管炎。由于细支气管壁较薄，炎症不仅累及管壁全层，而且易向周围间质或邻近的呼吸性细支气管扩散，形成细支气管周围炎或呼吸性细支气管炎。主要变化是：粘膜上皮杯状细胞数目显著增多，上皮的增生、再生及化生等均较显著；管壁慢性炎症明显，纤维组织增生，平滑肌萎缩（彩图5），且在慢性炎症基础上，常继发急性炎症。管腔因管壁增厚而狭窄，或有粘液、炎症渗出物堵塞（彩图6）。由此可见，泛细支气管炎是肺心病病变的主要特征之一。

由于细支气管管壁的炎症，又可损伤或破坏细支气管壁的弹力纤维网架，使管壁在吸气时过度扩张，呼气时塌陷，均可导致阻塞性通气障碍。

（三）肺实质的变化

慢性气管炎发展为肺心病时，由于细支气管腔内炎性

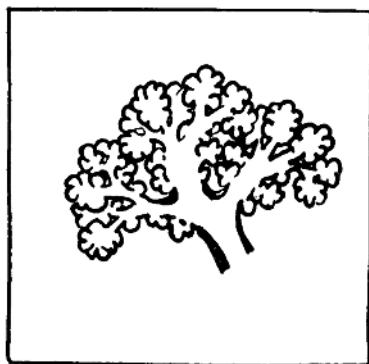
渗出物及粘液滞留，往往成为其周围肺组织继发感染的基础。有的可出现局灶性肺炎、小脓肿、肺泡壁纤维化（彩图 7）等病变。肺实质最常见的变化是由于阻塞性通气障碍而形成的肺气肿（彩图 8）。此时末梢小气道和肺泡因残气量增多而极度膨胀，甚者肺泡间隔断裂，互相融合，形成较大的囊腔，称为肺大泡。

肺气肿按累及肺小叶的部位，一般分为小叶中央型、全小叶型及混合型三类。其中以小叶中央型为多见。（图 1）

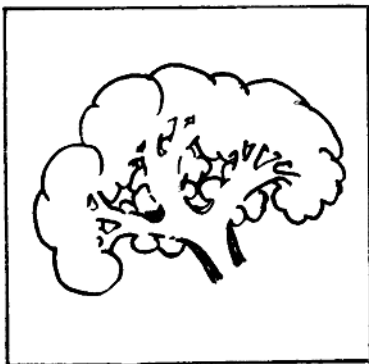
根据肺组织受损程度，肺气肿又可分为轻、中、重三级。轻度（Ⅰ级）：表现为呼吸性气道扩张，腔径超过 1 毫米，肺泡壁间孔扩大，间隔变短，因而扩张的肺泡深度变浅，腔径增大。轻度肺气肿又称为扩张型肺气肿，是可逆性的。一般气肿范围较小。中度（Ⅱ级）：表现为肺泡扩张更为明显，肺泡间隔断裂，残缺不全，肺泡互相融合成较大的气肿囊腔，腔内可有残留的小血管（主要为肺动脉的小分支）横悬。中度肺气肿又称为囊泡型肺气肿。重度（Ⅲ级）：表现为大量肺泡由于过度扩张，间隔断裂，破坏显著，常融合成为大囊泡，囊泡腔内常横悬有残留的小血管。重度肺气肿又称为破坏型肺气肿，难以恢复。

肺心病时，几乎都是重度肺气肿，且多有肺大泡形成。镜下见肺泡壁纤维组织增生亦较单纯性肺气肿为著。

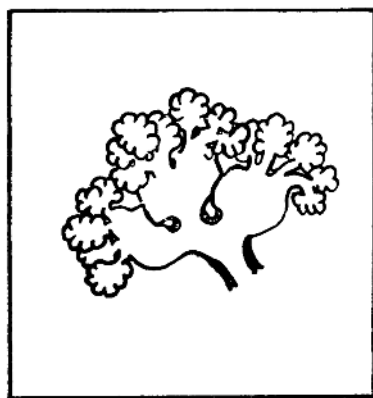
胸膜增厚，并有较广泛的纤维性粘连（彩图 9），也是肺心病病变的特征之一。这是由于肺外周部细支气管的炎性病变波及邻近胸膜，引起局灶性或广泛性胸膜炎的结果。



1



2



3

图 1 正常肺小叶及肺气肿示意图

1.正常肺小叶 2.全小叶型肺气肿 3.小叶中央型肺气肿

二、肺血管的病理变化

肺是接受双重循环供血的器官。一是肺循环，为肺血液循环的主要部分，全身各器官回流入心的静脉血，通过肺动脉在肺内进行气体交换。一是支气管循环，来自左心输出的支气管动脉血，供应支气管壁及肺组织的营养。此外正常肺组织有一种特殊的闭锁动脉，实为连接肺动脉、肺静脉的交通动脉，特点是肌壁异常肥厚，外为一薄层环形排列的平滑肌，内层为大量螺旋状形成纵行排列的平滑肌纤维。当它和肺小静脉吻合时，肌壁突然变薄。在收缩状态时，管腔极为狭窄。当肺动脉高压时，交通动脉即扩张开放(彩图 10)，接通肺动脉与肺静脉，从而起减轻肺动脉压力的作用，以保护右心。

肺心病时肺动脉、支气管动脉及闭锁动脉均可出现不同程度的病变。

(一)肺动脉的病变

根据组织结构的不同，肺动脉可分为三种类型，即弹力型、肌型及细小结肺动脉。

1. **弹力型肺动脉**：指从肺动脉干开始，直至外径大于 1000 微米的肺动脉分支，特点是动脉中膜主要由弹力纤维构成。肺心病时，除因年龄因素使内膜纤维性增厚外，未见特殊变化。

2. **肌型肺动脉**：血管外径在 80—1000 微米之间，特点是中膜主要由平滑肌构成，并有内、外两层弹力膜。肺心病时肌型肺动脉的变化比较显著，表现为内膜增厚，主要是由于局限性或弥漫性纤维组织增生，内弹力膜的弹力纤维呈环状增生，有时出现断裂或消失，中膜平滑肌细

胞肥大，肌层增厚，有的发生透明变性，外膜胶原纤维增生，有时形成瘢痕，有时向中膜内伸入，使外弹力膜中断，甚至中膜的肌层消失(彩图 11)。

3. 细小肺动脉：血管外径在 80 微米以下，特点是中膜无肌层，仅有内、外弹力膜合成的一层内弹力膜。肺心病时，随着病情加重，细小肺动脉的病变亦愈显著，主要表现为管壁增厚，管腔狭窄，内弹力膜分裂成数层或断裂。有人认为，细小肺动脉的上述变化，可视为肺心病的又一重要形态学特征。

(二)支气管动脉的病变

各级支气管壁支气管动脉的病变，在肺心病时与肌型肺动脉的病变大致相同，主要表现为：内膜增厚较显著，管腔狭窄变小，有的已闭锁；内弹力板分层、增生或断裂；中膜平滑肌肥大，弹力纤维增生，外膜纤维性增厚；有的血管壁各层有慢性炎细胞浸润。支气管动脉的这些病变，特别是管腔狭窄或闭锁，均导致肺组织的缺血性改变，因而对慢性气管炎的迁延不愈，反复发作，以至并发肺气肿，进而引起肺心病的发生都具有重要意义。

(三)闭锁动脉的病变

肺心病时，闭锁动脉的出现率明显高于慢性气管炎伴有肺气肿者，且分布较均匀，多呈开放状态，分支易见。这些变化足以说明闭锁动脉在肺气肿、肺心病时，主要起肺动脉血液分流的作用，以减低肺动脉压保护心脏。有的闭锁动脉尚出现一些闭锁性病变(彩图 12)，如纵肌层及内膜的胶原纤维增生，有的呈透明变性，这对肺心病的发展起一定的作用。

三、心脏的病理变化

根据肺心病尸检病例资料的观察,心脏的主要变化是:重量增加,一般均超过 300 克,重者可达 700 余克;右心室肥大,肌壁增厚,一般均超过 5 毫米,右心腔明显扩大;右心室流入道和流出道均延长,右心房小梁长度明显增加。基于上述变化,一般认为心脏重量在 300 克以上,右心室厚度在 5 毫米以上,结合临床病史即可诊断为肺心病。

肺心病时,心肌的变化主要表现为右心室的肌纤维肥大,有的出现较广泛的萎缩性变化;心肌纤维变细,呈均质性,色深染,但横纹可见,核较小、深染、密集;有的肌纤维肿胀,横纹消失,肌浆融解消失,可被增生的纤维组织代替,亦可形成小瘢痕灶;间质水肿常见。

〔解放军总医院病理科整理〕

第三章 肺心病的病理生理

肺心病时肺脏、肺血管及心脏的病理形态学变化，是引起肺心病的病理生理学变化的基础。呼吸功能及心脏功能，都具有很大的代偿能力，从呼吸系统的慢性疾患到右心衰竭，往往是一个缓慢发展的过程。在疾病过程中出现的病理生理学变化，在一定程度上是可恢复的。因此在肺心病的防治工作中，提高对肺心病病理生理学变化的认识，是具有重要意义的。

肺心病的病理生理学变化有以下几方面。

一、呼吸功能改变

呼吸系统的基本功能是吸入氧气和呼出二氧化碳。主要是通过通气和换气两个基本环节实现的。在正常情况下，通气是指在中枢神经系统的控制下使胸廓运动，将空气通过气道吸进肺泡；换气是指将吸入肺泡的氧，使之弥散于肺毛细血管中与血红蛋白结合，并将机体代谢产物的二氧化碳，从血液中弥散于肺泡而排出体外。通过功能损害达到一定程度时，可引起换气功能的减退；而换气功能的损害，也必然会伴随着通气功能的失常。这是呼吸系统疾病引起呼吸功能障碍的一般规律。

肺心病时，在原有肺、胸疾病的病变基础上，往往先引起通气功能障碍，进而发生换气功能的不足。

(一) 通气功能障碍

正常人在平静状态下，一般有 1/20 的肺泡进行通气，即可满足机体的需要，而其余肺泡是塌陷的。肺泡通气量约为 4 升/分。当剧烈运动时，所有肺泡几乎全部开放，肺泡通气量可增大至 120 升/分。由此说明肺泡通气功能有巨大的代偿能力。因此肺心病时，只有当肺的病变相当广泛时，始可引起通气功能障碍。不同的病理变化，所引起的通气功能障碍也不相同。最常见的一类为阻塞性通气功能障碍，主要是因气道阻力增加所致，如慢性气管炎（特别是细支气管炎）、肺气肿、支气管哮喘等，由于气道阻塞，肺泡过度膨胀，引起肺活量减少，残气量和肺总量增大。另一类为限制性通气障碍，主要是由于胸廓或肺的扩张受到限制所致，多见于肺广泛性纤维化，胸膜增厚广泛粘连及胸廓畸形等，可引起肺活量、残气量及肺总量均减少。有些患者上述两种情况可同时存在，即表现为混合性通气功能障碍。

（二）换气功能障碍

通气功能障碍时，由于肺泡通气不足或通气不均匀，均可引起换气功能下降，即血液——肺泡气体交换发生障碍。血液中二氧化碳潴留，二氧化碳分压升高，以致形成高碳酸血症，呼吸性酸中毒；另一方面血液氧浓度降低，氧分压下降，即引起低氧血症。

1. **气体弥散障碍：**肺泡与肺毛细血管血液之间的气体交换是通过弥散过程实现的。气体弥散量的大小，与肺泡毛细血管膜的面积和厚度、气体在液体内的溶解度，以及肺泡——毛细血管间气体的分压差等有密切关系。其间相互关系可用以下比例式表示：

$$\text{气体弥散量} \propto \frac{\text{气体分压差} \cdot \text{气体溶解度} \cdot \text{肺泡换气面积}}{\text{肺泡壁厚度}}$$

正常肺泡内氧和毛细血管血液中二氧化碳交换达到平衡的时间小于 0.3 秒，而正常肺动脉血流经肺泡毛细血管的时间为 0.75 秒。因此有充分的时间通过弥散过程来进行气体交换。肺心病时，由于重度肺气肿、肺内炎症变化及肺纤维化，则可使肺泡总面积减少，肺泡毛细血管膜增厚，而影响气体弥散。当肺泡毛细血管膜增厚至使弥散过程超过 0.7 秒或当肺泡总面积减少至正常的 50% 以下时，便可引起换气功能障碍。

由于二氧化碳在体液中的溶解度和弥散能力比氧大 20 倍，因此，气体弥散障碍主要影响氧的吸收，引起缺氧，而较少发生二氧化碳潴留。

2. 通气——血流比例失调：重度肺气肿，广泛性肺纤维化时，由于肺泡毛细血管受压、减少或消失，剩余血管中的血流速度代偿性增快，以致流经肺毛细血管的血液没有足够的时间进行气体交换，亦可使气体交换减少。

还应指出，正常肺泡通气量为 4 升/分，肺血流量为 5 升/分，二者之比率为 0.8。肺泡通气的分布和肺血流的分布必须均匀协调，才能保证有效的气体交换。如肺脏各部分由于发生病变使通气或血流增加或减少，均可导致通气——血流的比例失调。肺心病时，肺小动脉管壁增厚，管腔变小，甚至纤维化而闭锁，则使肺毛细血管的总面积大为减少，生理死腔量因之增加。此时肺泡通气正常，而部分肺血流减少，则二者之比值增大，病变区之气体未能充分进行交换，严重时可引起低氧血症及高碳酸血症。另外，由于严重肺气肿、细支气管阻塞，可使部分肺泡通气减少，