

毛主席语录

应当积极地预防和医治人民的疾病，推广人民的医药卫生事业。

把医疗卫生工作的重点放到农村去。

中国医药学是一个伟大的宝库，应当努力发掘，加以提高。



前 言

慢性肺原性心脏病（简称肺心病）是危害广大劳动人民健康的一种常见病。在毛主席革命卫生路线的指引下，近几年来各地对本病的防治进行了比较广泛和深入的研究，取得了初步的成绩。为了开展防治工作的需要，现将本院近几年来防治本病的临床实践，结合兄弟单位的先进经验，编写成这本小册子，供临床工作参考。由于我们路线觉悟不够高，业务水平有限，书中一定存在不少缺点和错误，望读者给予批评指正。

本书在编写过程中，得到广州市有关协作单位的大力支持，在此谨致谢意。

中山医学院第一附属医院内科

1975年10月

绪 言

慢性肺原性心脏病(简称肺心病)是由肺、胸廓或肺动脉等慢性病变引起肺动脉高压所致的心脏病。以慢性肺部疾病尤以慢性气管炎引起的最常见,也是本书讨论的主要对象。

肺心病是严重威胁劳动人民健康的一种常见病,在各种心脏病中的相对发病率为5~35%,仅次于风湿性心脏病而居于第二位。在我国东北、华北及寒冷山区发病率较高。本院9年(1961~1968年6月、1971~1972年6月)住院心脏病5,856例统计,肺心病占14.24%;在住院成人心脏病中占第三位,在50岁以上的心脏病患者中占第二位。尸解统计以心脏病为主要病症的574例中,肺心病占7.66%。本病的病死率比较高,根据1972年以前的全国统计,住院病死率一般在30%左右。

近几年以来,在毛主席革命路线的指引下,在学习无产阶级专政理论的推动下,广大医务工作者和革命群众积极开展肺心病的防治工作,认真贯彻“预防为主”的方针,深入农村、厂矿、基层进行普查、防治,对肺心病的早期诊断、急性发作期的治疗和缓解期的巩固等方面取得了可喜的进展,不少的病者通过积极的防治,病情有所好转,病死率亦有所降低,根据1973年全国的1,898例统计,住院病死率已下降到23.3%,实践证明对肺心病认真防治,是可以收到良好效果的。

目 录

绪 言

第一章 病因 (1)

第二章 发病机理和病理 (2)

第三章 临床表现 (5)

症状和体征 (5)

心、肺功能代偿阶段 (5)

心、肺功能失代偿阶段 (5)

呼吸衰竭 (5)

心力衰竭 (6)

辅助检查 (7)

血常规及生化检查 (7)

X线检查 (7)

心电图检查 (8)

肺功能检查和血液气体分析 (11)

第四章 诊断和鉴别诊断	(13)
诊断标准	(13)
临床分期和分级标准	(14)
完整诊断要求及示例	(14)
鉴别诊断	(16)
第五章 急性发作期的治疗	(18)
全身支持疗法	(18)
控制呼吸道感染	(18)
下呼吸道感染的早期诊断	(18)
常用抗感染药物的选择	(19)
给药途径	(20)
疗程	(20)
保持呼吸道通畅	(21)
引起呼吸道阻塞的常见原因	(21)
清除痰液	(22)
解除支气管痉挛	(23)
呼吸衰竭的处理	(24)
呼吸兴奋剂的应用	(24)
合理给氧	(27)

气管切开或气管内插管	(28)
机械通气	(29)
心力衰竭的处理	(29)
利尿剂的应用	(29)
强心剂的应用	(30)
中医辨证施治	(31)
第六章 缓解期的治疗和预防	(34)
肺部原发病的治疗	(34)
改善机体状态、增强抗病能力	(34)
改善心、肺功能	(35)
避免及消除引起肺、心功能不全的诱因	(35)
设法降低肺动脉高压	(36)
第七章 并发症及其处理	(37)
肺性脑病	(37)
心律失常	(40)
酸硷平衡失调和电解质紊乱	(41)
上消化道出血	(50)
弥漫性血管内凝血	(51)
第八章 护理	(54)

基本护理.....	(54)
心、肺功能衰竭的护理.....	(56)
并发症的护理.....	(60)
附录	(62)
氧气疗法.....	(62)
雾化吸入疗法.....	(69)
机械通气在肺部疾患中的应用.....	(76)
肺心病住院检查项目.....	(91)
有关检验正常值.....	(92)
慢性气管炎临床诊断标准.....	(96)
阻塞性肺气肿临床诊断标准.....	(98)

第一章 病 因

引起肺心病的病因可分为三大类

以累及呼吸道和肺为主的疾病

- 一、慢性气管炎，伴或不伴有肺气肿。
- 二、支气管哮喘、支气管扩张、肺结核、尘肺（包括矽肺）、先天性肺囊肿等伴或不伴有肺气肿和肺纤维化。
- 三、肺肉芽肿及浸润：慢性弥漫性肺间质纤维化、结节病、嗜酸性肉芽肿、恶性肿瘤、硬皮病、播散性红斑狼疮、皮肌炎。
- 四、肺切除。
- 五、高原性低氧血症。

以累及胸廓为主的疾病

- 一、脊柱后侧凸和其他胸廓畸形（如脊椎结核、类风湿性脊椎炎、炎症后粘连等）。
- 二、胸廓成形术。
- 三、胸膜广泛纤维化。
- 四、慢性神经肌无力（如脊髓灰质炎）。

以累及肺血管为主的疾病

- 一、原发血管壁疾病：原发性肺动脉高压症、多发性结节性动脉炎。
- 二、血栓性疾病：原发性肺动脉血栓形成。
- 三、栓塞：来自肺外血栓引起的肺栓塞、瘤栓或其他栓子。

上述各种病因中，以第一类为主要，其中又以慢性气管炎伴同肺气肿为最常见，国内统计约占80~90%。

第二章 发病机理和病理

肺心病发生发展的基本病理环节是：慢性支气管或肺部病变，引起肺气肿及／或肺血管壁的炎症和变性，致肺血管床减少，肺循环阻力增加，肺动脉压力增高，从而导致右心负担加重，以致右心室和右心房肥大，最后可发展为心力衰竭（图1）。

肺气肿和肺血管病变的发生

长期的慢性气管炎、特别是经常急性感染发作者，可造成下述病变：

一、支气管粘膜充血、水肿和炎性渗出，造成支气管不完全性阻塞，形成活瓣作用，吸气时气体尚能进入肺泡，而呼气时，则排气困难，残气增加，导致肺泡内压力增高，肺泡壁破裂融合而形成肺大泡；另外，炎症亦使肺泡壁破坏而产生肺大泡，最后形成普遍性肺气肿。

二、反复发生的支气管炎、支气管周围炎和小叶性肺炎，可累及邻近肺动脉或支气管动脉分支，引起动脉壁炎症、肌层肥厚和玻璃样变，使动脉壁增厚、硬化、管腔狭窄。肺气肿和肺血管病变常同时存在，但在不同病例中可以某一种病变为主要表现。

肺动脉高压的形成

一、随着肺气肿的加重，肺泡毛细血管床总面积减少，因而肺血管阻力增加，肺动脉或支气管动脉分支管腔狭窄亦

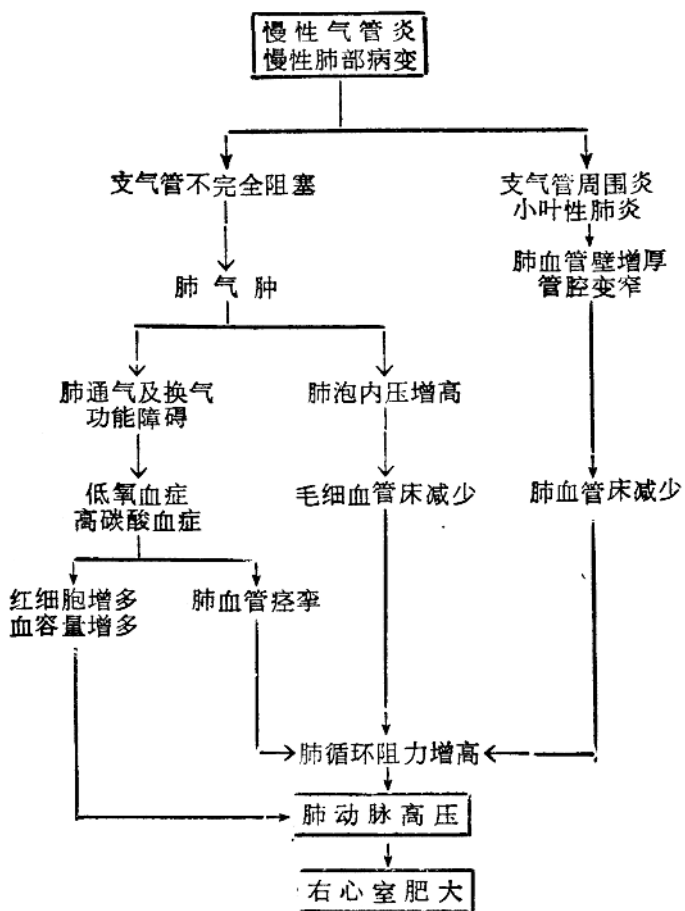


图1 肺心病的发病机理

使血流阻力增加，二者均可造成肺动脉高压。

二、慢性气管炎症和肺气肿造成的肺通气和换气功能障碍，引起缺氧和二氧化碳潴留。缺氧可使肺毛细血管前小动脉发生反射性挛缩；高碳酸血症时，血中氢离子浓度增加，使肺动脉对缺氧敏感而易引起肺血管挛缩，致肺动脉压升高。另外，高碳酸血症时水盐在体内潴留，血容量增加，间接地促使肺动脉压升高。

三、缺氧引起骨髓造血功能旺盛，血中红细胞增多，血液稠度增加，也使肺动脉压升高和加重心脏负担。

心脏病变和心功能不全

右心室为了克服肺动脉高压而肥厚、扩大。随着病情进展，心脏的代偿能力减退，最后可导致右心室扩大、右心功能不全以至衰竭。另外，由于缺氧、继发性红细胞增多、血容量增加，以及炎症、细菌毒素和电解质平衡失调等可引起心肌变性和灶性坏死，从而促进心力衰竭的发生。

第三章 临床表现

症状和体征

本病发展缓慢，临床表现除原有肺、胸廓疾病的症状和体征外，主要是逐步出现呼吸功能不全、心功能不全以及其他器官受累的症状和体征。其临床过程可分为以下阶段。

心、肺功能代偿阶段

在此阶段，病者除原有肺、胸廓疾病的各种症状（慢性咳嗽、咳痰或哮喘）和体征（如肺气肿体征，包括桶状胸、肺部叩诊呈过清音、肝浊音界下降、呼吸音减弱及干性或湿性罗音等）以外，早期可不伴有、后期则常伴有气促、心悸以及程度不等的发绀。多数有肺动脉压增高（肺动脉瓣区第二心音亢进）和右心室肥大。有明显肺气肿时，虽然准确的心界不易叩出，但在心窝部常可见较显著的收缩期搏动而提示有右心室肥大。

心、肺功能失代偿阶段

随着心、肺功能进一步减退，在某种诱因（最常见为急性呼吸道感染）作用下常发展至心力衰竭和呼吸衰竭。

一、呼吸衰竭：除原发病和诱发病的症状外，主要是缺氧和二氧化碳潴留所引起的一系列症状。早期可以只有低氧血症；随着病情发展，低氧血和高碳酸血症二者都存在；如过份吸入高浓度氧，缺氧状态消除后，又可以只有高碳酸血症。

1、低氧血症（缺氧）：主要表现有紫绀、呼吸困难、心率加快和脑机能紊乱所致的反应迟钝、躁动、昏迷等。紫

绀是缺氧最典型的症状,当动脉血氧分压(以下简称 P_{aO_2})低至40~50毫米汞柱时,可出现明显紫绀,以指端、耳垂、口唇最明显。当缺氧继续加剧时,出现神志恍惚、谵妄、抽搐、昏迷。严重缺氧对肝、肾功能都有损害;血清谷丙转氨酶及非蛋白氮升高,尿有蛋白、红细胞或管型。

2、高碳酸血症(二氧化碳潴留):二氧化碳潴留过多,可引起一系列的精神、神经症状。动脉血二氧化碳分压(以下简称 P_{aCO_2})超过60毫米汞柱时,出现头痛,且夜间加重是其特点。有些病人夜间失眠,白天则嗜睡。当 P_{aCO_2} 增至70毫米汞柱以上时,就会出现中枢抑制,表现为神志淡漠,甚至昏迷。上述症状的出现还与 P_{aCO_2} 增加的速度有关。 P_{aCO_2} 在短期内急骤升高时,可以很快出现症状; P_{aCO_2} 缓慢增高则症状较轻。

严重二氧化碳潴留引起颅内血管扩张,出现颅内压增高、眼底视乳头水肿、眼球微突、球结膜水肿。神经系统检查:腱反射减弱或消失,锥体束征阳性,有些病者可有面部肌肉微颤,手指或四肢间歇抽动,上肢扑翼样震颤等。此外,由于周围血管扩张,以致四肢表浅静脉充盈,皮肤潮红,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。

长期慢性缺氧和二氧化碳潴留,常引起其它器官受累而出现一些并发症,如酸碱平衡失调、电解质紊乱、心律失常、上消化道出血及弥漫性血管内凝血等。

二、心力衰竭:特点是以右心衰竭为主。表现为心悸、气促加重、紫绀明显。初期症状与呼吸衰竭不易区分,主要特征是颈静脉怒张,肝肿大、压痛,肝颈静脉反流征阳性,

下肢浮肿，腹水等。心脏检查常有心率增快或心律失常（多为室性早搏），由于右心室扩大，可有相对性三尖瓣关闭不全而在心窝部听到收缩期杂音、或舒张期奔马律，当心力衰竭被控制后，杂音可消失。

辅助检查

血常规及生化检查

肺心病长期缺氧，使血红蛋白和红细胞总数增加，红细胞压积升高。呼吸衰竭出现时，二氧化碳结合力常升高。可出现高血钾或低血钾、低血钠和低血氯等。有肝肾损害时，可出现血清谷丙转氨酶及非蛋白氮升高。

X线检查

肺部的X线表现随病因而异。常见者为慢性气管炎、肺气肿。此时呈肺纹理增粗、网状，肺野透亮度增加，横膈下降。心脏呈垂直位。

心脏的X线征象根据病变阶段不同，有如下表现：

一、肺动脉高压 表现为：右肺下动脉扩张（图2、3），其扩张程度与肺动脉高压程度一般相平行，但亦有少数病者（6%）右肺下动脉不扩张，中心肺动脉扩张而外围分支细小，肺动脉段突出（图4）；记波摄影或透视显示肺动脉段、肺动脉搏动增强，部分病例可见“肺门舞蹈”征。

二、右心室增大 表现为：

- 1、心尖上翘或圆凸；
- 2、右前斜位“圆锥”部膨凸超过5毫米（图5、6）；
- 3、右前斜及侧位显示心前缘向前隆凸；

肺心病早期右心室可以不增大（约30%），或呈不

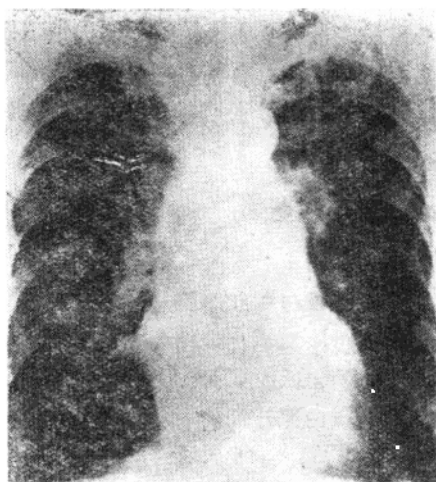


图2 肺心病后前位X线照片：右心室增大；肺动脉段隆起；右肺下动脉加宽

同程度的增大（占70%）。亦有由于肺气肿，横膈下降而呈“滴状心”的。后期右心房亦增大。

最近有报告肺心病亦可并发左心室增大的X线征象，因此有人提出，肺心病可能是左、右心室均受累的全心病。

心电图检查

肺气肿时，心电图可表现为肢导联低电压、心脏呈顺钟向转位。发生肺心病时，心电图可表现右心室肥厚或右束支传导阻滞及右心房肥大等征象。

一、右心室肥厚的心电图（图7）：

1、 $V_1 R/S > 1$ 或呈 qR 、 Rs 、 R 、 QR 、 qRs 型； $V_6 R/S < 1$ 。
为诊断可靠的指标之一；

2、QRS额面平均电轴 $> 90^\circ$ ，为右心室肥厚时出现率最高的一项指标，国内报告阳性率61.4~87%；

3、 $aVR R/S > 1$ 或 $R/Q > 1$ ，虽出现率不高（ $< 20\%$ ），但有诊断意义。

二、右束支传导阻滞：出现率为13~24%，它与右心室

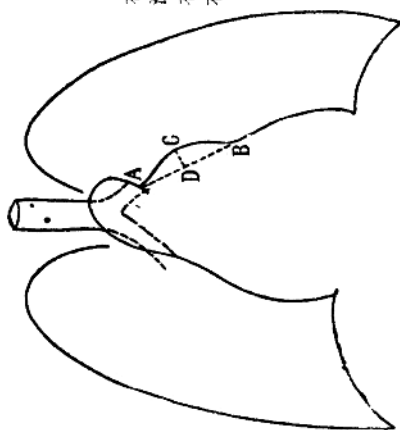


图4 肺动脉段凸出测量(后前位)示意图

AB: 即肺动脉基线; 自主动
脉弓顶下缘至相反搏动点
之间的连线;

CD: 即肺动脉段凸出度。是
AB 的最高点

CD与AB垂直

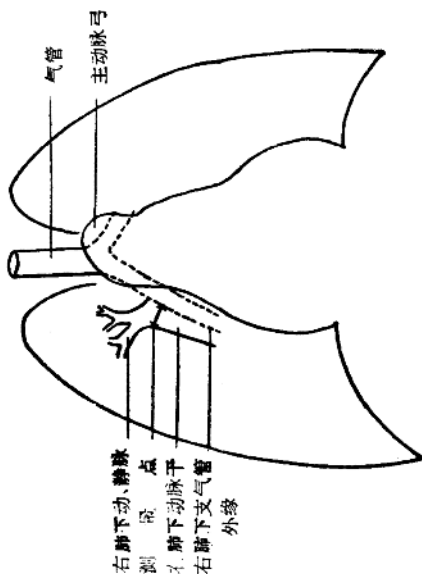


图8 右肺下动脉横径测量(后前位)示意图

测量点: 在右肺下静脉与右肺
下动脉相交点的下方

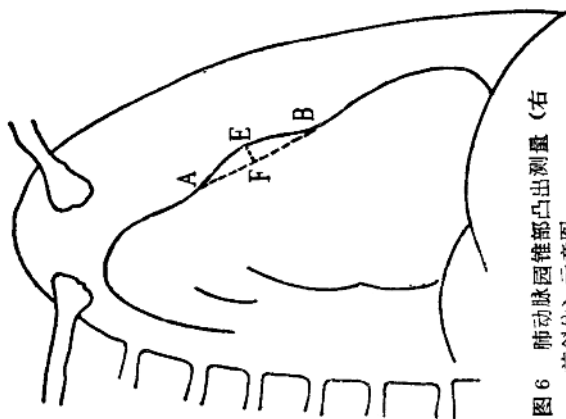


图6 肺动脉圆锥部凸出测量(右前斜位)示意图

AB: 即肺动脉段基线;

EF: 即圆锥部凸出度, 是AB线的最高点. EF与AB垂直

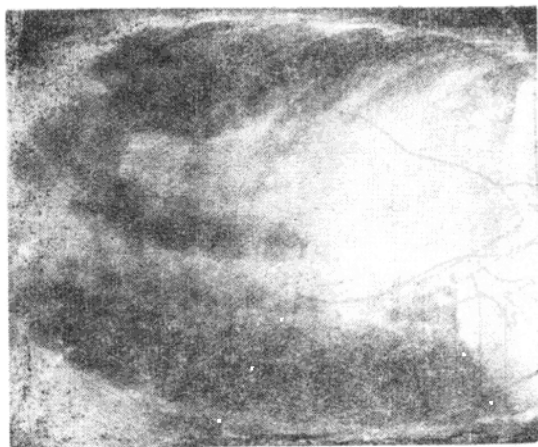


图5 肺心病右前斜位X线照片: 右心室增大, 肺动脉圆锥部隆起