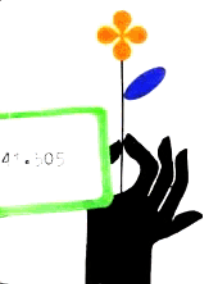
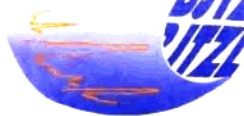


慢性病家庭治疗丛书

MXBJTZL
MXBJTZL
MXBJTZL
MXBJTZL
MXBJTZL
MXBJTZL



肺心病

家庭自疗

○余健民 赵纯一 余 漫 编著
○江西科学技术出版社

肺 心 病 家庭 自疗

○余健民 赵纯一 余 漫 编著
○江西科学技术出版社

(赣)新登字第003号

肺心病家庭自疗

余健民等 编

江西科学技术出版社出版发行

(南昌市新魏路)

各地新华书店经销 江西九江印刷厂印刷

开本 787×1092 1/32 印张 3.625 字数 9万

1994年12月第1版 1994年12月第1次印刷

印数 1—10000

ISBN7-5390-0828-8/R·192 定价: 4.00元

(江西科技版图书凡属印刷、装订错误, 请随时向承印厂调换)

XA928116

96
R541.505
1
2

前言

肺原性心脏病(简称肺心病)是一种危害广大人民群众身体健康的常见病、多发病。从70年代开始,国内外,尤其是我国对肺心病进行了大量的科学研究工作,从基础病因、病理、病生到临床诊断、防治等各个方面进行了探索,有的已到了分子生物学的水平,取得了很大成绩。

肺心病的发展较慢,病程较长,除了急性发作时需要住院以外,更多的时间是在家庭内进行自我疗法为主的综合治疗。为此,我们搜集了国内外的有关资料,结合我们自己的临床经验,编写了这本册子。目的是想广大的肺心病患者掌握肺心病的基本知识,在家庭自我疗法的时候,有所借鉴,有所帮助;同时,也为医务人员、医学生提供一些我们的体会。但是,由于我们的水平有限,缺点、错误在所难免,不足之处,敬希同道批评、指正。

作者

一九九四年于江西省人民医院



C

33642

— 1 —

目 录

第一章 我国肺心病的发病情况	(1)
一、肺心病的人群分布	(1)
二、肺心病的地区分布	(2)
三、肺心病的季节分布	(2)
四、主要原发病发展为肺心病的时间分布	(2)
五、住院肺心病情况	(2)
六、肺心病死亡情况	(3)
第二章 肺心病的病因	(5)
一、引起气道阻塞的疾病	(5)
二、引起胸廓运动障碍的疾病	(5)
三、肺血管疾病	(6)
第三章 肺心病的病理	(7)
一、支气管的病理改变	(7)
二、细支气管的病理改变	(7)
三、肺实质的病理改变	(8)
四、肺血管的病理改变	(9)
第四章 肺心病的病理生理	(11)
第一节 呼吸功能改变	(11)
一、通气功能的改变	(12)
二、换气功能的改变	(12)
第二节 血液动力学改变	(14)
一、肺动脉高压的形成	(14)
二、心排血量及肺血容量改变	(15)

三、右心肥大与右心衰竭	(15)
四、左心受累	(16)
第五章 肺心病的临床表现和检查方法	(17)
第一节 症状	(17)
一、呼吸道原发病症状	(17)
二、呼吸衰竭症状	(18)
三、心力衰竭症状	(19)
四、并发症症状	(19)
第二节 体征	(20)
一、体温	(20)
二、呼吸	(20)
三、紫绀	(20)
四、舌诊	(21)
五、肺部体征	(21)
六、心脏体征	(21)
七、杵状指	(23)
八、静脉压	(23)
第三节 实验室检查	(23)
一、血红蛋白及红细胞	(23)
二、红细胞压积	(24)
三、白细胞计数和分类	(24)
四、血小板计数	(24)
五、痰液检查	(24)
六、肝功能检查	(25)
七、肾功能检查	(25)
八、二氧化碳结合力测定	(25)
九、血清电解质测定	(26)
十、内分泌测定	(27)
十一、免疫功能测定	(27)

十二、微循环检查	(28)
第四节 X 线检查	(28)
一、慢性肺胸疾病	(28)
二、肺动脉高压	(29)
三、右心室增大	(31)
四、心脏形态和大小改变	(33)
第五节 心电图检查	(33)
一、P 波	(34)
二、QRS 波	(34)
三、心律失常	(35)
第六节 心电向量图检查	(36)
第七节 超声心动图检查	(39)
第八节 放射性同位素检查	(40)
第九节 肺阻抗血流图	(42)
第十节 肺功能检查	(42)
一、肺容量	(42)
二、通气功能	(44)
三、其它	(45)
第十一节 血气分析	(49)
第六章 肺心病诊断	(52)
第七章 肺心病防治	(53)
第一节 肺心病缓解期自我疗法	(53)
一、中医扶正培本	(53)
二、应该主动戒烟	(53)
三、呼吸康复	(54)
四、呼吸体操	(55)
第二节 湿化和雾化自我疗法	(57)
一、湿化疗法	(57)

二、雾化疗法	(57)
第三节 肺心病的自我营养疗法	(61)
一、肺心病营养不良的发生情况	(62)
二、肺心病产生营养不良的原因	(62)
三、肺心病营养不良造成的影响	(63)
四、肺心病营养状态的评价指标	(64)
五、营养疗法的适应症	(64)
六、营养疗法的原则	(64)
七、肺心病营养疗法可能出现的合并症和对策	(66)
八、肺心病营养疗法的疗效	(67)
九、肺心病人的自我饮食具体安排	(67)
第四节 肺心病的抗生素自我疗法	(71)
一、呼吸道感染的菌群变迁	(72)
二、抗生素选用的一般原则	(72)
三、肺心病患者呼吸道感染的抗生素选用	(73)
四、抗生素应用中的几个问题	(75)
第五节 家庭氧疗的自我疗法	(76)
一、氧的生理作用和病理影响	(76)
二、缺氧的类型	(78)
三、缺氧的诊断	(78)
四、氧疗的应用	(79)
五、氧疗的适应症	(80)
六、氧疗方法	(83)
七、氧疗浓度	(85)
八、氧疗观察和停止	(87)
九、氧疗副作用和预防方法	(87)
第六节 家庭呼吸器的自我疗法	(89)
一、机械呼吸器的工作原理和类型	(89)
二、机械呼吸器的选用	(95)

三、机械呼吸器的连接	(96)
四、机械呼吸器的调节	(96)
五、呼吸器治疗的并发症	(101)
六、呼吸器治疗中的湿化问题	(101)
七、呼吸器的消毒	(103)
第七节 肺心病并发症的对策	(103)

第一章 我国肺心病的发病情况

我国对肺心病的普查做了大量的工作,根据 1977 年第二次全国肺心病专业会议资料统计:当时普查人数 4,792,128 人,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%,以后全国各省、市、自治区继续抽样调查,累计达 2000 多万人,平均患病率仍为 0.4%左右。

一、肺心病的人群分布

我国地域辽阔,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。

(一)性别:肺心病的性别分布,各地报道不尽一致,北方是男性低于女性或男女相仿;南方是男性高于女性。

(二)年龄:肺心病的患病率随年龄的增长而增高,老年>中年>青年,患病率与年龄呈正相关曲线,40 岁以上明显增高,50~60 岁为“好发年龄高峰”,约占 65%左右。近 10 年来,随着社会老龄化等因素影响,高年组患病逐年增多。

(三)职业:不同职业人群的患病率差异显著,一般是工人>农民>城市居民。煤矿工人高达 2.19%。

(四)“特殊人群”的患病率:吸烟者患病率明显高于不吸烟者,并与烟龄、日吸烟量密切相关,吸烟者的临床疗效明显低于不吸烟者,病死率明显升高,戒烟后症状明显缓解。

二、肺心病的地区分布

我国地域辽阔、地形复杂,居住在高寒或日照不足又过于潮湿地区的人群患病率要高,东北>西北>华北>西南>中南>华东,介于 0.10%~15.7%之间,多数低于 0.5%,江西省为 0.23%。

三、肺心病的季节分布

与天气寒冷关系很大,好发于冬季,北方寒冷季节持续时间长,肺心病急性发作或加重的时间亦比南方的长。

四、主要原发病发展为肺心病的时间分布

肺心病的主要原发病是慢性气管炎,从慢性气管炎发展成为肺心病有一个较长过程,以 10~20 年居多。

五、住院肺心病情况

(一)性别、年龄、职业

据 1973~1983 年各大区的统计,男女之比为 0.99:1,无显著差异;年龄在 51 岁以上者居多(占 74.77%);职业中以工人最多(35.64%),农民次之(30%),干部最少(9.1%)。

(二)原发病和诱因

原发病以慢性气管炎占绝大多数(85%)。诱发因素以上感、感冒占首位(80.7%~95.6%)。

(三)并发症

肺心病是一种累及多系统、多脏器的疾病,并发症以酸碱失衡、电解质紊乱为最常见,肺性脑病是最严重的并发症,上消化道出血、休克、弥漫性血管内凝血,往往在危重患者中出现,是肺

心病预后不良的危险信号。

(四)伴发病

肺心病的伴发病以冠心病为多见,约占 16%左右。

(五)从发病至出现心肺功能衰竭的年限

一般要经过较长时间,半数左右病例发生在病后 10~20 年。

六、肺心病死亡情况

70 年代,我国各地进行了死亡原因回顾调查,肺心病具有很高的死亡率,居各类心血管病死因的首位或第二位。病死率的高低与抢救技术水平、就诊的早晚、医疗条件、肺动脉压的高度、缓解期的治疗措施、多脏器受累的情况均有密切关系。

1973~1983 的 10 年中,全国 75,000 多例肺心病死亡统计,主要死亡原因为肺性脑病、呼吸衰竭,近几年,呼吸衰竭已居首位。

大量的临床统计和实践证明;以下因素是预后不良指标:

(1)消化道出血。

(2)休克。

(3)动脉血 $\text{pH} < 7.20$, 动脉血二氧化碳分压 > 80 毫米汞柱,氧分压 < 30 毫米汞柱。低钠血症。

(4)肝肾功能损害。

(5)弥漫性血管内凝血。

关于肺心病的预后,各地报告亦不一致,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%。天津医学院附属医院 1975 年统计肺心病患者住院病死率为 39%,肺性脑病为主要死因。第三军医大学附属二院报告 1981~1985 年住院病死率为 11.9%,呼吸衰竭为主

要死因,占 50%。江西省人民医院 80 年代的病死率已从 70 年代的 29%降为 17%。肺心病病死率的下降与在全国范围内开展积极防治研究是分不开的,我国在肺心病的研究上所取得的成就是举世瞩目的。

第二章 肺心病的病因

肺心病的病因相当之多,但各种原因都在后期引起肺血管阻力增加,肺动脉压增高,右心室肥厚。一般有三类原因:

一、引起气道阻塞的疾病

主要有慢性气管炎、支气管哮喘、支气管扩张、肺结核、尘肺、肺纤维化、肺肉芽肿、结节病、硬皮病、红斑性狼疮、皮炎、肺泡微结石症等。

这些疾病的基础病变在细支气管、肺泡或肺实质,开始有气道的阻塞及肺实质的损害,继发性肺气肿及纤维化,进而累及肺血管,导致肺循环阻力增大,肺动脉高压,右心室肥厚。国内统计资料表明:在各种病因中,以慢性气管炎、阻塞性肺气肿最常见,其次为肺结核、支气管哮喘、支气管扩张、矽肺等。

二、引起胸廓运动障碍的疾病

主要是胸膜纤维化、类风湿性脊椎炎、严重的脊柱及胸廓畸形等。

肺部反复感染大多有肺组织纤维化,而引起支气管扭曲,通气与引流不畅,加上胸廓呼吸运动受限,可引起肺不张、血管闭塞及代偿性肺气肿,而造成肺循环阻力增大、肺动脉高压,最后导致右心室肥厚。

三、肺血管疾病

结节性多动脉炎,以及其它原因引起的肺动脉炎,可引起血管内膜增厚,管腔狭窄、血管张力减低,而导致肺循环阻力增高,形成肺心病。还有肺吸虫病、转移性瘤细胞栓塞等亦可引起广泛性肺血管栓塞,而发展为肺心病。

大量的临床资料表明:感冒、上呼吸道感染容易诱发肺心病急性发作,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。70年代,我国将感冒、慢性气管炎、肺气肿、肺心病列为呼吸四病,一起抓是不无道理的。

第三章 肺心病的病理

国内许多尸检资料观察表明:慢性气管炎、肺气肿及肺心病的病理形态变化,是同一病理过程的不同发展阶段,只有轻重程度的差异,并无本质上的区别,显然,肺心病的程度要比慢性气管炎、肺气肿为重。

一、支气管的病理改变

肺心病时支气管病变的主要特征是: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。大家都知道,支气管的粘膜的表面均覆有一层纤毛柱状上皮,纤毛的定向运动,具有不断运送和清除支气管分泌物、尘埃和病原菌的作用。

肺心病的病人,支气管粘膜的纤毛柱状上皮细胞可能出现纤毛脱失、细胞变性、坏死,甚至脱落,杯状细胞增生,还常常见到上皮再生或鳞状上皮化生的现象。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,有时还见到嗜酸细胞的浸润。粘膜下混合腺增生、肥大,粘液细胞增多,分泌亢进,导管扩张,粘液滞留。急性炎症时,支气管壁充血,水肿,嗜中性细胞浸润。

二、细支气管的病理改变

细支气管的壁较薄,当肺心病的病情发展,波及到细支气管,形成细支气管炎以后,炎症不仅累及管壁全层,而且容易向周围间质及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。主要的病理变化是：粘膜上皮杯状细胞数目显著增多，上皮增生、再生和化生均比较显著；管壁的慢性炎症明显，纤维组织增生，平滑肌萎缩，在慢性炎症的基础上常继发急性炎症，管腔管壁增厚而且狭窄，或有粘液、炎性渗出物堵塞。因此，泛细支气管炎是肺心病的主要特征之一。由于细支气管管壁的炎症，可损伤、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，因此，可造成阻塞性通气障碍。

三、肺实质的病理改变

由于细支气管的炎性渗出物及粘液潴留，往往会造成周围肺组织的继发感染，如局灶性肺炎、小脓肿、肺泡壁纤维化等病变。肺实质的最主要变化是由于阻塞性通气障碍形成的肺气肿。小气道和肺泡因残气量增多而膨胀，甚至肺泡间隔断裂，形成肺大泡。

肺气肿一般分为小叶中央型、全小叶型及混合型，其中以小叶中央型为多见。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（肺动脉的小分支）横悬。中度肺气肿又称囊泡型肺气肿。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，常融合成为较大的囊泡，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。肺心病大都是重度肺气肿，多有肺大泡形成，镜下见肺泡壁纤维组织增生比较显著。