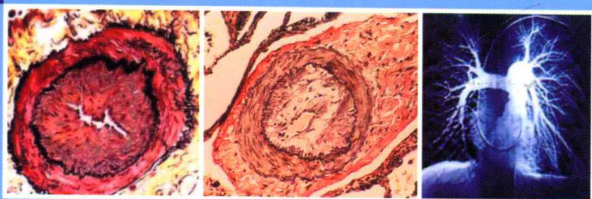


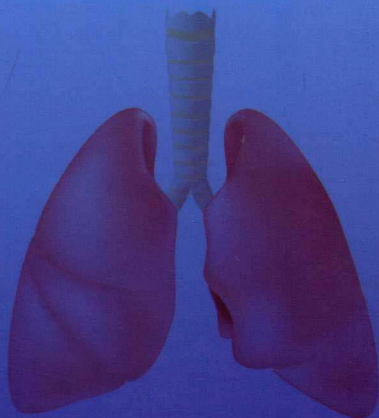


肺血管疾病护理学



主审 费 苛

主编 侯黎莉



 人民卫生出版社

肺血管疾病护理学

主 审 费 苛

主 编 侯黎莉

副主编 黎金玲 顾 芬 荆志成

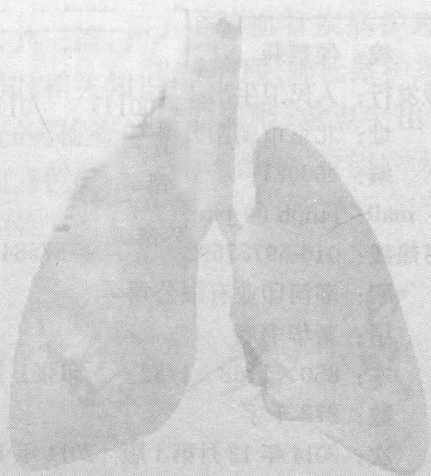
编 委 (按照拼音排序)

宫素岗 顾 芬 何 晶 侯黎莉

姜 蓉 荆志成 黎金玲 刘锦铭

鲁 敏 罗 慧 瞿鸿韵 孙春燕

王 岚 王文月 严 蕾 赵勤华



人民卫生出版社

图书在版编目(CIP)数据

肺血管疾病护理学/侯黎莉主编. —北京:人民卫生出版社,
2014

ISBN 978-7-117-19982-7

I. ①肺… II. ①侯… III. ①肺疾病-血管疾病-护理学
IV. ①R473.5

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2014)第 274857 号

人卫社官网	www.pmph.com	出版物查询, 在线购书
人卫医学网	www.ipmph.com	医学考试辅导, 医学数 据库服务, 医学教育 资源, 大众健康资讯

版权所有, 侵权必究!

肺血管疾病护理学

主 编: 侯黎莉

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 010-59780011)

地 址: 北京市朝阳区潘家园南里 19 号

邮 编: 100021

E - mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-59787592 010-59787584 010-65264830

印 刷: 潮河印业有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 850×1168 1/32 印张: 10.5

字 数: 272 千字

版 次: 2014 年 12 月第 1 版 2014 年 12 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-19982-7/R · 19983

定 价: 33.00 元

打击盗版举报电话: 010-59787491 E-mail: WQ@pmph.com

(凡属印装质量问题请与本社市场营销中心联系退换)

序



同济大学附属肺科医院(上海市肺科医院)侯黎莉编著的《肺血管疾病护理学》是总结肺血管疾病护理领域的知识和进展,并结合同济大学附属肺科医院多年的护理临床经验完成的,不但体现了国内外肺血管疾病护理的最新进展,还融合了其医院医护人员的独到经验和见解,是一部特色鲜明的肺循环疾病护理领域的专业著作。

本书遵循理论联系实际的原则,对肺血管疾病护理的相关内容作出了系统全面的阐述,跟踪国内外在这一领域的最新研究成果,并系统总结该院肺动脉高压和肺栓塞护理的经验,是广大心脏内科、肺循环科、呼吸科等护理人员不可多得的一部专业参考图书,也可供医学院校的高年资学生参考之用。

全书分为三篇,共13章,全面地论述了肺血管疾病护理人员必须了解的相关知识,从各类肺动脉高压护理、肺栓塞护理到心、肺血管疾病检查的护理技术。全书结构清晰,重点突出,国内如此独具特色的心肺血管疾病护理专著还很少,希望广大专业读者能得益于此书。

侯黎莉

前言



肺血管疾病主要包括肺动脉高压和肺栓塞两大类疾病。其中肺动脉高压是一类严重威胁身心健康的常见心肺血管疾病,诊断困难,治疗棘手,预后恶劣,已成为全球性重要医疗保健问题。尤其近 20 余年,在发病机制、遗传学、诊断分类、治疗及新药研发等方面均取得显著进展,肺动脉高压患者的生活质量和预后也得到明显改善。肺动脉高压患者的护理比较棘手也比较复杂,缺乏专门的护理指南和书籍来指导从事肺血管疾病的护理人员。

本书共分三篇。第一篇介绍各类肺动脉高压的临床治疗、护理及并发症的急救与护理。对特发性肺动脉高压、先天性心脏病相关性肺动脉高压、左心疾病相关性肺动脉高压、肺部疾病和(或)低氧相关性肺动脉高压、慢性血栓栓塞性肺高血压、结缔组织疾病相关性肺动脉高压、儿童肺高压的护理进行详细讲解。第二篇介绍肺栓塞的临床及抗凝溶栓护理。第三篇介绍肺血管疾病相关检查的护理。介绍了放射性核素肺通气(V)/灌注(Q)显像、螺旋 CT 肺动脉造影检查、右心导管检查、肺动脉造影检查、漂浮导管置管与血液动力监测、光学相干断层成像检查、6 分钟步行距离试验和心肺运动试验的护理。

本书的目的旨在为从事肺血管疾病专业的广大护理人员提供全面而详尽的参考,希望本书能够给予相关专业护理人员指导性意见。

由于编写人员的水平有限,书中难免出现疏漏或错误,请广大读者和同道给予批评与指正!

编者

2014 年 8 月于上海

目 录

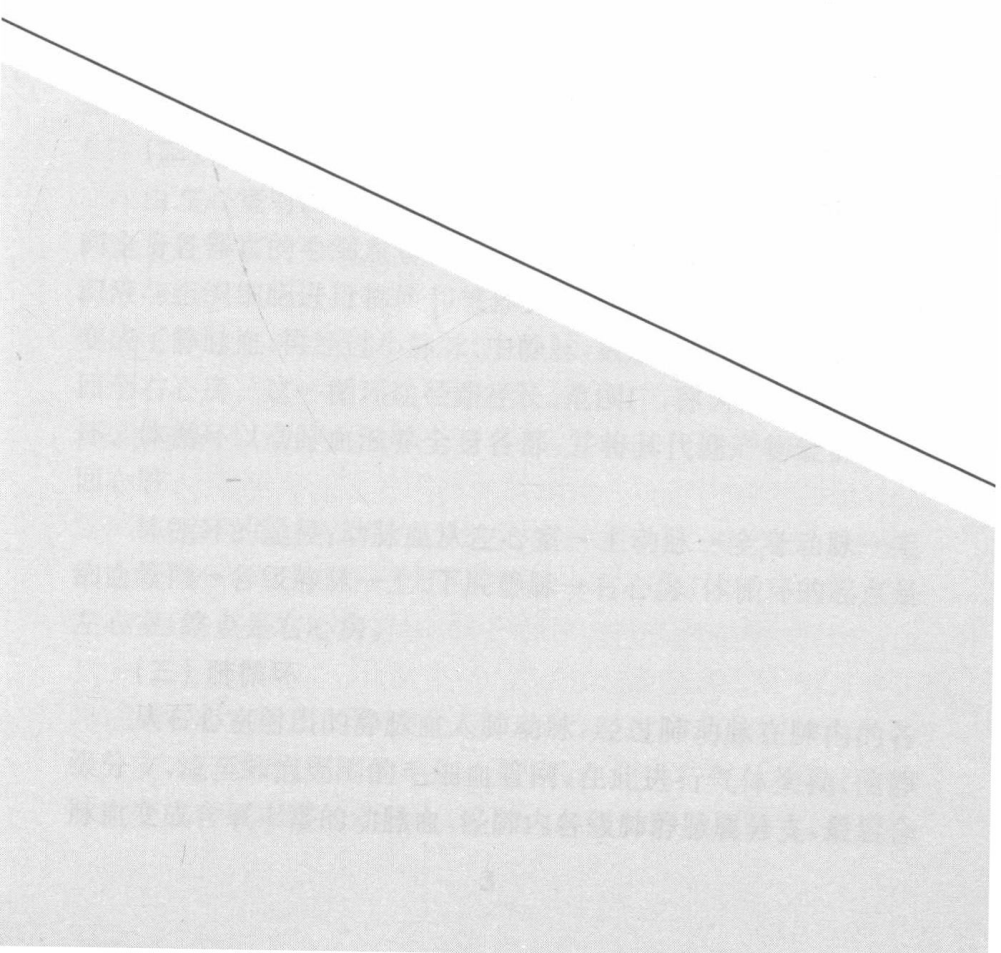


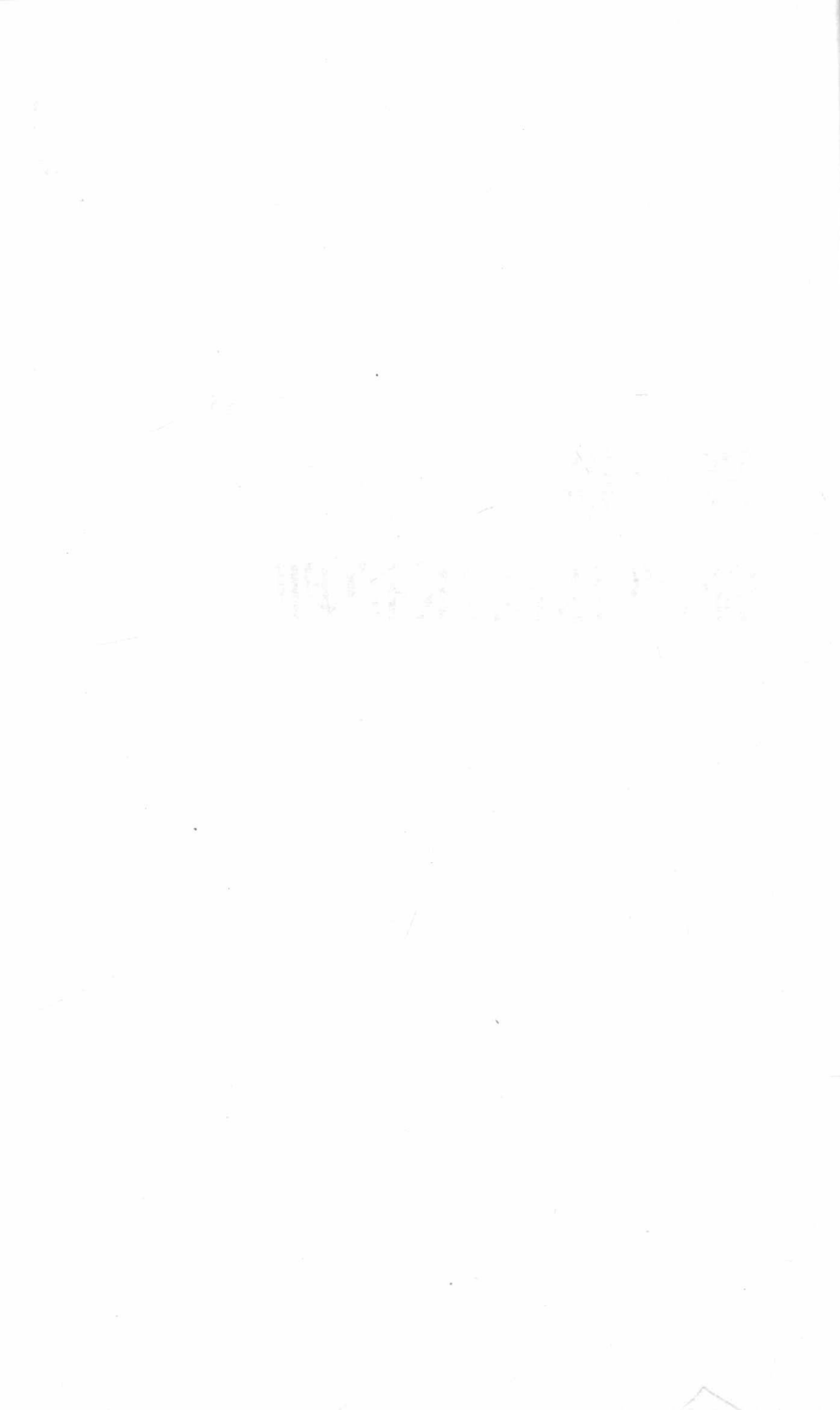
第一篇 肺动脉高压护理	1
第一章 肺动脉高压总论	3
第一节 概述	3
第二节 肺动脉高压流行病学	7
第三节 肺动脉高压发病机制	10
第四节 肺动脉高压患者的临床表现	16
第五节 肺动脉高压相关检查	20
第六节 肺动脉高压诊断	27
第七节 肺动脉高压的治疗	32
第二章 各类肺动脉高压护理	59
第一节 特发性肺动脉高压的护理	59
第二节 先天性心脏病相关性肺动脉高压护理	71
第三节 左心疾病相关性肺动脉高压护理	89
第四节 肺部疾病和(或)低氧相关性肺动脉高压护理	105
第五节 慢性血栓栓塞性肺高血压护理	133
第六节 肺动脉球囊扩张围术期护理	150
第七节 结缔组织疾病相关性肺动脉高压护理	156
第八节 儿童肺高血压护理	176
第三章 肺高血压并发症急救与护理	192
第一节 肺动脉高压合并右心衰竭护理	192
第二节 肺动脉高压合并阿-斯综合征的急救与 护理	207
第三节 肺动脉高压合并大咯血的急救与护理	210
第四节 肺高血压危象急救与护理	218

第二篇 肺栓塞	229
第一章 肺栓塞总论	231
第一节 概述	231
第二节 流行病学、病因及危险因素	234
第三节 临床表现	237
第四节 治疗原则及治疗药物	240
第二章 肺栓塞护理	263
第一节 肺栓塞急救与护理	263
第二节 下腔静脉滤器植入术与护理	269
第三节 肺栓塞介入治疗与护理	275
第三篇 肺血管疾病检查护理	285
第一章 放射性核素肺通气(V)/灌注(Q)显像护理	287
第二章 螺旋 CT 肺动脉造影检查护理	294
第三章 右心导管检查护理	298
第四章 肺动脉造影检查护理	302
第五章 漂浮导管置管与血液动力监测的护理	307
第六章 光学相干断层成像检查护理	313
第七章 6 分钟步行距离试验	315
第八章 心肺运动试验	325

第一篇

肺动脉高压护理





第一章



肺动脉高压总论

第一节 概 述

一、血液循环

(一) 血液循环类别

血液由心室射出,经动脉、毛细血管和静脉返回心房,这种周而复始的循环流动称血液循环。根据循环途径的不同分为体循环和肺循环两种。

(二) 体循环

由左心室射出的动脉血流入主动脉,又经动脉各级分支,流向全身各器官的毛细血管。然后血液经过毛细血管壁,借助组织液与组织细胞进行物质和气体交换。经过交换后,动脉血转变成了静脉血,再经过小静脉、中静脉,最后经过上、下腔静脉流回至右心房。这一循环途径路径长、范围广,称为体循环或大循环。体循环以动脉血滋养全身各部,并将其代谢产物经静脉运回心脏。

体循环的途径:动脉血从左心室→主动脉→全身动脉→毛细血管网→各级静脉→上、下腔静脉→右心房;体循环的起点是左心室,终点是右心房。

(三) 肺循环

从右心室射出的静脉血入肺动脉,经过肺动脉在肺内的各级分支,流至肺泡周围的毛细血管网,在此进行气体交换,使静脉血变成含氧丰富的动脉血,经肺内各级肺静脉属分支,最后合

成四条肺静脉,注入左心房。这一循环途径短、范围小,称为肺循环。肺循环的特点是路程短,只通过肺,主要功能是完成气体交换。流回右心房的血液,经右心室进入肺动脉,流经肺部的毛细血管网,再由肺静脉流回左心房,这一循环途径称为肺循环。

肺循环的途径:右心室→肺动脉→肺部的毛细血管→肺静脉→左心房;肺循环的起点是右心室,终点是左心房。

二、肺循环的生理特点

右心室的每分输出量和左心室的基本相同。肺动脉及其分支都较粗,管壁较主动脉及其分支薄。肺循环的全部血管都在胸腔内,而胸腔内的压力低于大气压。这些因素使肺循环有与体循环不同的一些特点。

(一) 血流阻力和血压

肺动脉管壁厚度仅为主动脉的三分之一,其分支短而管径较粗,故肺动脉的可扩张性较高,对血流的阻力较小。肺循环动脉部分总的阻力和静脉部分总的阻力大致相等,故血流在动脉部分的压力降落在和静脉部分的压力降落相等。肺循环毛细血管压大致在右心室压和左心房压数值的中点。由于肺循环血管对血流的阻力小,所以,虽然右心室的每分输出量和左心室每分输出量相等,但肺动脉压远较主动脉压为低。右心室压和肺动脉压可用插入导管的方法直接测量。在正常人,右心室收缩压平均约 22mmHg(1mmHg=0.133kPa),舒张压为 0~1mmHg。肺动脉的收缩压和右心室收缩压相同,平均为 16.5mmHg;舒张压为 8mmHg,平均压约 13mmHg。用间接方法可测得肺循环毛细血管平均压为 7mmHg。肺循环的终点,即肺静脉和左心房内压为 1~4mmHg,平均约 2mmHg。

(二) 肺的血容量

肺部的血容量约为 450ml,占全身血量的 9%。由于肺组织和肺血管的可扩张性大,故肺部血容量的变化范围较大。在用力呼气时,肺部血容量减少至约 200ml;而在深吸气时可增加到

约 1000ml。由于肺的血容量较多,而且变化范围较大,故肺循环血管起着贮血库的作用。当机体失血时,肺循环可将一部分血液转移至体循环,起代偿作用。在每一个呼吸周期中,肺循环的血容量也发生周期性的变化,并对左心室输出量和动脉血压发生影响。在吸气时,由腔静脉回流入右心房的血量增多,右心室射出的血量也就增加。由于肺扩张时可将肺循环的血管牵拉扩张,使其容量增大,能容纳较多的血液而由肺静脉回流入左心房的血液则减少。但在几次心搏后,扩张的肺循环血管已被充盈,故肺静脉回流入左心房的血量逐渐增加。在呼气时,发生相反的过程。因此,在吸气开始时,动脉血压下降,吸气到后半期血压降至最低点,以后逐渐回升,在呼气相的后半期达到最高点。在呼吸周期中出现的这种血压波动,称为动脉血压的呼吸波。

(三) 肺循环毛细血管外的液体交换

肺循环毛细血管平均压约 7mmHg,而血浆胶体渗透压平均 25mmHg,故将组织中的液体吸收入毛细血管的力量较大。现在一般认为肺部组织液的压力为负压。这一负压使肺泡膜和毛细血管管壁互相紧密相贴,有利于肺泡和血液之间的气体交换。组织液负压还有利于吸收肺泡内的液体,使肺泡内没有液体积聚。在某些病理情况下,如左心衰竭时,肺静脉压力升高,肺循环毛细血管压也随着升高,就可使液体积聚在肺泡或肺的组织间隙中,形成肺水肿。

(四) 肺循环血流量的调节

1. 肺泡的氧分压 对肺部血管的舒缩活动有明显的影响。急性或慢性的低氧都能使肺部血管收缩,血流阻力增大。当一部分肺泡内气体的氧分压低时,这些肺泡周围的微动脉收缩。在肺泡的二氧化碳分压升高时,低氧引起的肺部微动脉的收缩更加显著。可见肺循环血管对局部低氧发生的反应和体循环血管不同。肺部血管对低氧发生缩血管反应的机制目前还不完全清楚。有人推测低氧可能使肺组织产生一种缩血管物质,也有

人认为必须有血管内皮存在才能发生这种缩血管反应。当一部分肺泡因通气不足而氧分压降低时,这些肺泡周围的血管收缩,血流减少,而使较多的血液流经通气充足、肺泡气氧分压高的肺泡。假如没有这种缩血管反应,血液流经通气不足的肺泡时,血液不能充分氧合,这部分含氧较低的血液回流入左心房,就会影响体循环血液的含氧量。当吸入气体氧分压过低时,例如在高海拔地区,可引起肺循环动脉广泛收缩,血流阻力增大,故肺动脉压显著升高。长期居住在高海拔地区的人,常可因肺动脉高压使右心室负荷长期加重而导致右心室肥厚。

2. 神经调节 肺循环血管受交感神经和迷走神经支配。刺激交感神经对肺血管的直接作用是引起收缩和血流阻力增大。但在整体情况下,交感神经兴奋时体循环的血管收缩,将一部分血液挤入肺循环,使肺循环内血容量增加。循环血液中的儿茶酚胺也有同样的效应。刺激迷走神经可使肺血管舒张。乙酰胆碱也能使肺血管舒张,但在流经肺部后即分解失活。

3. 血管活性物质对肺血管的影响 肾上腺素、去甲肾上腺素、血管紧张素Ⅱ、血栓素 A₂、前列腺素 F_{2a} 等能使肺循环的微动脉收缩。组胺、5-羟色胺能使肺循环静脉收缩,但在流经肺循环后即分解失活。

三、肺动脉高压概念

肺动脉高压(pulmonary arterial hypertension, PAH)是一种由于肺血管阻力病理性增高,并最终导致右心衰竭的综合征。从血流动力学角度来看,是指海平面水平,右心导管测得平均肺动脉压(mPAP) $\geq 25\text{mmHg}$,同时心排血量减少或正常,并且肺小动脉楔压(PAWP) $\leq 15\text{mmHg}$ 和肺血管阻力(PVR) $> 3\text{WU}$ (wood units)。静息状态下正常 PVR 与年龄相关,但在所有年龄段,只要 PVR $> 2\text{WU}$,即可被认为升高。平均肺动脉压:在右心导管下测得舒张压数值乘以 2,加上收缩压数值,总和再除以 3 所得的数值。将 PAH 分为轻、中、重度的分级,目前没有

大家公认的方法,但有临床医师应用静息状态下的 mPAP 来定义疾病的严重程度,轻度:mPAP 为 26~35mmHg;中度:mPAP 为 36~45mmHg;重度:mPAP>45mmHg;或者应用肺动脉收缩压(sPAP)来分级:轻度:sPAP 为 40~55mmHg;中度:sPAP 为 56~75mmHg;重度:sPAP>75mmHg。这些分类也并非完美无缺。肺动脉高压的实质是肺血管阻力(PVR)的增加,肺动脉压力只是表现形式, $mPAP = \text{肺毛细血管楔压} + \text{肺血管阻力} \times \text{心排量}$ 。心排量、右心房压力、运动耐量、功能状态和其他因素也可判断患者病情状况,如:两个平均肺动脉压力相同的患者可能在生活质量和生存率方面明显不同。大多数特发性肺动脉高压(idiopathic pulmonary arterial hypertension, IPAH)患者静息状态下 mPAP 为 30~35mmHg 时,开始出现疾病的相关症状,但有些患者即使压力更高也没有任何症状,少数患者 sPAP 超过 120mmHg,但患者的功能仍很正常,而有些患者 sPAP 超过 50mmHg 就开始丧失体力活动能力;症状严重的患者肺动脉压力可能并不很高。因此,患者症状和预后取决于 PVR 对右心功能和心排血量的影响。

(黎金玲 侯黎莉)

第二节 肺动脉高压流行病学

无论是特发性肺动脉高压,还是继发于其他疾病的肺动脉高压,其准确发病率仍不清楚。根据疾病预防控制中心(CDC)资料认为,PAH 是一类未得到全面诊断的慢性疾病,继发于其他疾病的 PAH 发病率远远高于 IPAH 和家族性肺动脉高压(familial primary pulmonary hypertension, FPAH)。据报道,全世界大约有 100 例 FPAH,约占所有肺动脉高压病例的 6%。如果将所有类型 PAH 全部考虑的话,估计发病率可超过 30~50 人/百万人,任何年龄的人均有可能患病,75%患者集中于 20~40 岁年龄段,15%患者年龄在 20 岁以下,且不分民族和

种族。尽管发病原因不明,但育龄期妇女更易患 IPAH 或 FPAH。据报道,中国、美国 REVEAL 和法国 PAH 注册登记研究资料显示:WHO 第一大类 PAH,女性分别占 70%,80%和 65%;患者平均诊断年龄分别为 (36 ± 13) 岁, (50 ± 14) 岁和 (50 ± 15) 岁;患者从出现症状至确诊中位时间分别为 30 个月, 14 个月和 27 个月;诊断时 WHO 心功能 III ~ IV 级分别占 53.6%,56%和 75%。

2012 年,Escibano 等人报道西班牙 PAH 及 CTEPH 的国际注册登记研究,入选了 1998—2006 年间诊断的 PAH 及 CTEPH 患者 1028 例,其中:IPAH(30%),先天性心脏病(简称:先心病)相关 PAH(16%),结缔组织病相关 PAH(15%);女性(71%);患者平均诊断年龄为 (45 ± 17) 岁;患者从出现症状至确诊平均时间为 (3.5 ± 6.1) 岁;入选时患者 WHO 心功能 III ~ IV 级占 69%。

2012 年,Ling 等人报道英国 PAH 注册研究,入选了 2001—2009 年 PAH 患者 482 例,其中,IPAH(92.9%),遗传性 PAH(5.4%),减肥药相关 PAH(1.7%);女性(70%);患者中位诊断年龄为 50 岁;入选时患者 WHO 心功能 III 级 66.7%,IV 级 17.5%。

20 世纪 90 年代,美国不同人群肺动脉高压的发病情况:
①普通人群 IPAH 1/50 万人(0.0002%);②FPAH 191/1920 (9.9%);③结缔组织病 1/10 ~ 1/1000(0.1%~10%);④艾滋病毒感染者 5/1000(0.5%);⑤肝硬化/门静脉高压 5/1000 ~ 8/1000(0.5%~0.8%);⑥服用食欲抑制剂 3 个月以上的人群 1/1700(0.006%);⑦服用食欲抑制剂 6 个月以上的人群 1/1000 (0.01%);⑧房间隔缺损的患者 4%~6%;⑨未经手术治疗的室间隔缺损患者 10%。美国国立卫生研究所(NIH)注册的 194 例 IPAH 患者的中位生存期为 2.8 年,其 1 年、3 年和 5 年生存率分别为 68%、48%及 34%;减肥药相关性 PAH 患者 1 年、3 年生存率分别为 50%、17%;HIV 感染相关性 PAH 患者 1 年、

2年、3年生存率分别为73%、60%、47%。我国尚缺乏可靠的统计资料。PAH是一种潜在的致命性疾病,如果不进行有效治疗,大多数患者预后极差,在确诊后数年甚至数月内死亡。

荆志成等研究报道,中国72例IPAH(94.4%)和FPAH(5.6%)患者的1年、2年、3年及5年生存率分别为68.0%、56.9%、38.9%和20.8%,与NIH登记结果相似。20世纪90年代后,由于接受新型靶向药物干预,IPAH患者1年、2年、3年、5年生存率分别为87%、72%、63%、54%;先天性心脏病相关性PAH患者1年、2年、3年生存率分别为97%、89%、72%;门静脉高压、结缔组织病、人类免疫缺陷病毒(HIV)感染等因素相关性PAH患者的3年生存率分别为64%、37%及21%。各种类型PAH患者的总的1年生存率为88%。

在欧洲和北美,成人先天性体一肺分流相关性肺动脉高压的发病率约为(1.6~12.5)/百万人,其中25%~50%的患者存在艾森曼格综合征。我国由于经济和技术原因,先心病患儿的手术比例远低于发达国家,艾森曼格综合征的发病率更高。

美国一项调查,在急性肺栓塞(APE)患者尸检中估计慢性血栓栓塞性肺动脉高压(chronic thromboembolic pulmonary hypertension, CTEPH)的发生率为1%~3%;APE后存活者有0.01%~3.1%可能会发生CTEPH。在那些大面积肺栓塞患者中,发生CTEPH比例会显著增高。某研究显示,227例发生大面积肺栓塞(至少50%肺血管床受阻)患者,在经过4~8年随访后,有20%发展为CTEPH。CTEPH预后差,大多数患者死于难治性右心衰竭。明确诊断CTEPH时平均肺动脉压(mPAP)>30mmHg,其死亡率增加;mPAP>40mmHg,5年生存率为30%;mPAP>50mmHg,则5年生存率降至10%。

PAH的高危人群:①家族性肺动脉高压患者的家族成员;②结缔组织疾病患者;③先天性心脏病、风湿性心脏病患者;④慢性呼吸系统疾病,如COPD,支气管扩张,支气管哮喘,睡眠呼吸障碍综合征等患者;⑤遗传性扩张性毛细血管扩张症患者

及亲属;⑥有肝硬化、血吸虫病出现门静脉高压的患者;⑦HIV感染者;⑧长期接触有毒化学品的患者;⑨有服用减肥药史的患者;⑩肥胖、妊娠期妇女及高血压病患者。

(赵勤华 鲁 敏)

参 考 文 献

1. Humber M, Sitbon O, Chaouat A, et al. Pulmonary arterial hypertension in France: results from a national registry. *Am J Respir Crit Care Med*, 2006, 173: 1023-1030.
2. Escribano-Subias P, Blanco I, López-Meseguer M, et al. Survival in Pulmonary hypertension in Spain: insights from the Spanish registry. *Eur Respir J*, 2012, 40: 596-603.
3. Ling Y, Johnson Mk, Kiely DG, et al. Changing demographics, epidemiology and survival of incident Pulmonary arterial hypertension. *Am J Respir Crit Care Med*, 2012, 186 (8): 790-796.
4. Jiang X, Humbert M, Jing ZC. Idiopathic pulmonary arterial hypertension and its prognosis in the modern management era in developed and developing countries. In: Humbert M, Souza R, Simonneau G (eds): *Pulmonary Vascular Disorders*. *Prog Respir Res*. Basel, Karger, 2012: 85-93.

第三节 肺动脉高压发病机制

PAH的研究已有100多年,但其发病机制尚未完全明了。PAH的病理改变为肺小动脉闭塞及有效循环血管床数量的锐减,肺血管内皮细胞损伤引起血管收缩反应增强和肺动脉平滑肌细胞增生、肥厚,外周小血管肌化,以及细胞外基质的增多等,导致肺血管重构。肺血管内皮功能异常、血管收缩与血栓的形成有关。从病理学的角度分析,是由于各种原因引起肺动脉内