

常见病防治
与自我调养
丛书

中国书籍出版社

肺心病

的防治与自我调养



魏汉林 刘占民 编著

· 常见病防治与自我调养丛书 ·

肺心病的防治与自我调养

主 编 魏汉林 刘占民

编写人员 刘占民 陈 宝 张金兰
侯 杰 魏汉林

中国书籍出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

肺心病的防治与调养/魏汉林著. —北京: 中国书籍出版社, 1997. 3

ISBN 7-5068-0516-2

I. 肺… II. 魏… III. ①肺心病-防治-普及读物②肺心病-保健-普及读物 IV. R541. 5

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (96) 第 25859 号

责任编辑 刘元煌

封面设计 李志国

※

中国书籍出版社出版发行

(北京市西城区西绒线胡同甲 7 号 邮政编码: 100031)

北京市友谊印刷经营公司印刷 全国新华书店经销

※

787 毫米×1092 毫米 32 开本 7 印张 154 千字

1998 年 1 月第 1 版 1998 年 1 月第 1 次印刷

※

印数: 1—5500 册 定价: 8.50 元

《常见病防治与自我调养丛书》

主 编：赵安民 王伟 周雷 柳华
顾 问：陈可冀（中国中医研究院教授、中国科学院院士）

王永炎（北京中医药大学教授）
傅聪远（北京中医药大学教授）
王绵之（北京中医药大学教授）
杜怀棠（北京中医药大学教授）
吕仁和（北京中医药大学教授）

序

肺心病是一种反复发作的难治病，病死率较高，多由慢性支气管炎、肺气肿发展而形成的。因此，积极防治肺心病具有重大的意义。

魏汉林博士等对肺心病颇有研究，他们将多年的研究成果加以整理，融合中西医理论之精华，对肺心病的发病原因、病变机理、临床表现、预防及治疗进行了系统阐述，撰写成书。本书理论联系实际，尤其注重肺心病的防治，既有个人的治疗经验，又包涵了当前国内外中医及中西医结合的研究成果。故它是医务工作者的重要参考书籍，也是肺心病患者养生保健的良师益友。

故欣然提笔，为之作序。

杜怀棠

1997. 9

目 录

第一章 概述.....	(1)
一、概念.....	(1)
二、慢性肺心病的发病情况.....	(2)
第二章 肺心病病因及发病机理.....	(4)
一、肺心病的发病原因.....	(4)
二、肺心病的发病机理.....	(5)
三、中医对肺心病的认识	(11)
第三章 肺心病的自我诊断与鉴别诊断	(13)
一、肺心病的自我诊断	(13)
二、肺心病的简易诊断	(24)
三、肺心病的鉴别诊断	(26)
第四章 肺心病急性期的治疗	(29)
一、西医治疗	(29)
二、中医治疗	(49)
第五章 肺心病缓解期的治疗	(61)
一、西医治疗	(61)
二、中医治疗	(63)
第六章 肺心病合并症的防治	(73)

一、心力衰竭和心律失常	(73)
二、肺性脑病	(79)
三、肺心病合并休克	(92)
四、肺心病合并上消化道出血	(97)
五、肺心病合并肺水肿	(102)
六、肺心病合并功能性肾功能衰竭	(105)
七、肺心病合并酸碱平衡失调及电解质紊乱	(109)
第七章 肺心病的调养	(121)
一、精神调养	(121)
二、饮食调养	(123)
第八章 肺心病的护理	(132)
一、一般护理	(132)
二、特殊护理	(137)
第九章 肺心病的预防与康复	(142)
一、坚持体育锻炼,增强体质	(142)
二、积极防治感冒、流感、气管炎等肺胸疾病, 阻止肺心病的形成与发展	(154)
三、搞好环境保护,改善工作及居住条件	(193)
四、戒绝吸烟	(194)
附录一 肺心病的诊断标准	(196)
附录二 呼吸操图解	(199)
附录三 简易呼吸操图解	(207)
附录四 预防感冒操图解	(214)

第一章 概述

一、概 念

肺心病，是肺原性心脏病的简称。它是由于肺部疾病，包括肺、胸廓或肺部血管病变，引起肺部血液循环阻力增加，右心室射血负担加重，造成右心室肥厚损伤，最后导致呼吸衰竭和心功能衰竭（简称心衰，下同）的一种心脏病。简言之，就是由于肺部病变引起心脏形态和功能改变或损伤的一种疾病。按照病程发展的缓急，肺心病可以分为急性和慢性两大类。

急性肺心病主要由于肺动脉栓塞所致，在我国比较少见。临床表现为患者突然出现呼吸困难，呼吸变快、变浅，剧烈咳嗽，胸闷或胸痛，憋气，口唇青紫，心悸，烦躁，大汗淋漓，四肢发凉，部分病人咯血或咳出大量泡沫状血痰。抢救不及时，病人可在短时间内死亡。因此，急性肺心病应立即送医院抢救。

慢性肺心病是由于肺部的慢性病变，损伤了肺组织和肺血管，导致肺组织含气增加，通气功能（指气体进出肺脏的功能）减退，肺动脉阻力升高，肺动脉高压和右心室肥厚，最

后导致右心衰竭。由于阶段不同，临床表现也千差万别，一般分为缓解期和急性发作期（又称急性期）。

二、慢性肺心病的发病情况

慢性肺心病在我国是一种常见病、多发病。是我国老年人死亡的主要疾病之一，仅次于肿瘤、脑血管病、心血管病而位居第四。据全国第二次肺心病专业会议资料表明，我国平均患病率达 0.48%。但由于地区、气候、年龄、职业、性别的不同，患病率亦有差别。

从地区与气候看，气候寒冷的东北、西北、华北地区明显高于华东、中南、西南地区；同一省区的北部高于南部，高原山区高于平原地带；农村高于城市，内地高于沿海。这是由于北方气候寒冷，空气干燥，易患慢性支气管炎等呼吸道疾病。高原山区，气候寒冷，空气稀薄，不利于呼吸系统。农村卫生条件较城市差，防寒保暖条件亦差，容易患呼吸系统疾病。此外，工业发达、城市污染严重的地区，肺心病的患病率明显增加。

从发病年龄看，慢性肺心病多见于中老年人，40 岁以上患者占患病总人数的 85~91%。这是由于中老年人多有长期的慢性肺胸疾病，加上肺组织的老年性改变，抵抗力低下，容易患呼吸道疾病，且易反复发作，发展成为肺心病。

从患者职业看，工人患病率最高，农民次之，普通居民最低。这是由于工人在生产中容易接触粉尘或有害气体，特别是采矿、陶瓷、水泥、玻璃、纺织、建筑、化工等专业工人，接触的有害物质更易损伤肺组织而患病。

从患者性别看，男性多于女性。这可能是因为男女从事的职业不同，且男性吸烟人数多于女性的原因造成的。

从患者是否吸烟看，吸烟者的患病率是非吸烟者的三倍。这是由于吸烟时烟雾刺激，损伤气管纤毛、粘膜，导致呼吸系统抵抗力低下而容易患病。

此外，各民族间的患病率亦有差异。汉族发病率较满族、蒙古族和朝鲜族为高，这可能与各民族的生活习惯及环境条件的差别有关。

肺心病的住院病死率为 15.5~43.0%，多数医疗单位在 30% 左右。说明肺心病住院的死亡率相当高。

近年来，由于加强了对呼吸四病（感冒、慢性支气管炎、肺气肿和肺心病）的综合防治，并采取中西医结合的方法治疗肺心病，积累了丰富的经验，使肺心病的住院病死率大幅度降低，而且使病情缓解和好转。作者采用中西医结合方法治疗肺心病急性发作期患者 72 例，住院病死率仅为 5.56%，说明中西医结合治疗肺心病是一种好方法。

肺心病的发病或加重具有明显的季节性。80% 的病人在冬春二季发病或复发，大多数病人的病情加重在入冬以后，尤其是在寒流侵袭，气候突变时，感冒或着凉而引起肺心病急性发作。因为这些气候条件改变了肺泡、支气管的病理反应，降低了患者的全身和局部抵抗力。春末气候转暖，临床症状大多可以缓解。

第二章 肺心病病因及发病机理

一、肺心病的发病原因

引起肺心病的原因很多，分类亦往往不一致，一般归纳为以下几类：

(一) 以影响肺的气道及肺泡为主的疾病

1. 慢性支气管炎有广泛的气道阻塞，伴有或不伴有阻塞性肺气肿。

2. 支气管哮喘。

3. 肺组织纤维性变，伴有或不伴有肺气肿。如肺结核、尘肺、支气管扩张、肺脓肿、先天性肺囊肿、放射病等。

4. 肺肉芽肿及肺部广泛的纤维化。如结节病、慢性弥漫性间质纤维硬化症、硬皮病、播散性红斑狼疮、皮肌炎、肺泡结石病等。

这一类是肺心病最主要的病因。其中，最常见的是慢性支气管炎，约占 80~90%；其次是支气管哮喘和支气管扩张，约占 2.9~8.9%；再次为重症肺结核，约占 2.8~5.4%。

(二) 主要影响胸廓运动的疾病

如脊柱后侧凸和其它病变引起的胸廓畸形，包括脊椎结

核、类风湿性脊椎炎、广泛胸膜粘连等，还有胸廓成形术后胸膜广泛纤维化等，都可以引起肺心病。

(三) 主要影响肺血管的疾病

这一类疾病非常少见。如广泛或反复发生的多发性结节性肺动脉炎以及由其它原因引起的肺动脉炎，原发性肺动脉高压症，原发性肺动脉血栓形成等（注：原发指患病部位与最初患病部位一致）。

从呼吸系统原发病发展到肺心病，一般需要较长时间，大多在6~10年之间，少数最长可达50年，亦有少数病人在短期内（1年左右）演变为肺心病。因此，在这个发展过程中有充分的时间对慢性支气管炎等疾病进行积极防治，以预防肺心病的发生。

肺心病的病程中，容易引起急性发作，尤其是在冬春季节，气候寒冷，以及流行性感流行期间，更易发作。每次急性发作，都会使肺和心的功能进一步恶化，最后导致呼吸衰竭和心力衰竭。笔者的研究表明，引起肺心病急性发作的诱因，以受凉后感冒或上呼吸道感染为最多，占诱因的83.7%。这说明把感冒、慢性支气管炎、肺气肿、肺心病的防治工作结合起来是完全正确的。只要很好地预防、治疗感冒、慢性支气管炎等疾病，就能降低肺心病的发病率和病死率，延缓肺心病的发展。

二、肺心病的发病机理

肺心病的主要病变涉及呼吸系统和循环系统，且由呼吸系统影响循环系统。具体说来，就是由肺脏影响到心脏。肺

是人体跟外界进行气体交换的器官，是呼吸系统最重要的器官。肺与气体的通道鼻腔、咽喉、气管、支气管等共同组成呼吸系统。气管和支气管像树枝一样从粗到细逐渐分支，最末端是肺泡管和肺泡。人的肺泡总数多达 7.5 亿个，它的总面积男子约为 130 平方米，女子约为 100 平方米，是气体交换的主要场所。呼吸系统最重要的功能是通气功能和换气功能。通气功能是指随着呼吸运动，自然界的气体有规律地进出呼吸系统。也就是说，上至鼻腔，下至肺泡的整个呼吸系统，气体能按照一定的规律自由流通。换气功能指的是呼吸系统具有吸入氧气，排出二氧化碳的作用。具体说来，吸进的氧气和经全身静脉输送来的代谢废物——二氧化碳通过肺泡上皮和血管内皮进行气体交换。氧从肺泡弥散入静脉血，通过心脏和动脉及其分支输送到全身各部分；二氧化碳从静脉血弥散入肺泡，通过各级气管、咽喉及鼻腔排出体外。

肺心病的发生主要是由于通气和换气功能障碍所引起。

（一）呼吸功能改变

肺心病患者呼吸功能的改变，与肺脏的原发病有密切的关系。在肺胸原发疾病的病理变化基础上，大多数患者先引起通气功能的变化，进而导致换气功能的损害。

1. 通气功能障碍

肺心病患者由于胸肺原发疾病的病理改变不同，其通气功能障碍可表现为阻塞性和限制性两种。前者主要因为气道阻力增加所致，常见于慢性支气管炎、肺气肿、支气管哮喘等疾患；后者主要因为肺的顺应性（指肺脏随呼吸运动而舒张和收缩的特性）降低所致，多见于肺纤维化、胸膜肥厚粘连、胸廓畸形等疾病。此外，部分患者两种因素同时存在，表

现为混合性通气功能障碍。由于肺心病的主要病因是慢性支气管炎所致的阻塞性肺气肿，所以临床上以阻塞性通气功能障碍为最多见。

1) 肺泡通气量下降 肺心病患者由于支气管的慢性炎症，引起支气管粘膜充血、水肿、变厚。加上炎症分泌物增加而阻塞管腔。或者因为支气管周围的炎症累及管壁，使支气管管壁增厚、扭曲或形成瘢痕，导致支气管管腔狭窄或不完全阻塞，均可导致呼吸道阻力增加和肺泡通气量减少。

2) 残气量增加 肺残气量是指最大呼气后肺内残存的气量。阻塞性肺气肿引起的肺心病患者，由于气道阻塞，肺组织回缩能力减弱，吸气时气体能进入肺泡，呼气时便发生排气困难，吸入气体多于排出气体，使肺泡残气量增加，降低了吸入气体在肺泡中的氧浓度，进一步发展则形成低氧血症。

2. 换气功能障碍

1) 肺泡毛细血管膜弥散受阻 肺泡气体与肺毛细血管血液中的气体交换是通过弥散过程来完成的。弥散量的大小取决于肺泡与毛细血管间的气体分压差、气体在体液中的溶解度、肺泡膜的总面积以及肺泡与毛细血管壁的厚度等。

阻塞性通气功能障碍，肺泡内的氧分压降低，不利于氧通过弥散进入毛细血管。再者，肺泡的残气量增加，肺泡内的气体压力持续增加，造成肺泡破裂形成肺大泡（指多个肺泡破裂融合而成的，比正常肺泡大得多的囊性组织），使肺泡总面积减少。又由于肺内炎症病变或纤维化，使肺泡与毛细血管壁变厚，导致气体弥散速度减慢，进而引起换气功能障碍。

2) 通气与血流比例失调 正常情况下肺泡通气量为每分

钟4升,肺血流量为每分钟5升,通气与血流之比为0.8,从而保证有效地进行气体交换。不管通气与血流任何一方的增加或减少,均可导致通气与血流的比例失调,进而导致换气功能障碍。

肺心病患者,由于支气管周围炎症累及周围的肺小动脉,引起部分血管壁炎性增厚,或纤维化而完全闭塞,致使肺毛细血管的总面积大为减少,而无血流的肺泡增加,通气与血流比值增大,不能进行充分的气体交换。

肺心病患者,又由于严重的肺气肿,终末支气管阻塞,甚至有小叶性肺不张,使部分肺泡通气减少或完全丧失通气功能。这样,通气与血流的比值减小,进而影响气体交换。

综上所述,肺心病患者由于通气和换气功能障碍,初期多发生低氧血症,若功能进一步损害,则引起高碳酸血症(指过多的二氧化碳在血液中转化成过多的碳酸)和呼吸性酸中毒(由于二氧化碳不能及时呼出,而转化成碳酸,使血液中的酸碱度值下降,超出人体的调节能力时即发生该症)。进而导致全身性损伤。

(二) 血液动力学的改变

肺心病患者由于肺毛细血管床被破坏,血管面积减少,缺氧和呼吸性酸中毒引起肺小动脉痉挛,以及慢性缺氧产生的继发性红细胞增多症(由于缺氧,刺激机体产生大量的红细胞释放入血所致)、血液粘度增大(血液中的有形成分如红细胞等增加均可导致)等因素,均可导致肺动脉高压和其他血液动力学方面的改变。

1. 肺动脉高压

1)肺血管功能性改变 肺心病患者由于进行性通气和换

气功能障碍，致使缺氧状态持续存在，继而形成酸中毒。由于缺氧和酸中毒，扰乱了神经和体液调节系统，导致肺小动脉痉挛，肺动脉压力上升。

2)肺血管器质性改变 由于肺心病患者反复发生支气管周围炎，这种间质性炎症波及邻近的肺小动脉时，引起动脉壁痉挛、增厚、狭窄或纤维化。从而使肺毛细血管床大为减少，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，加重了肺循环阻力，造成恶性循环。此外，严重肺气肿，肺泡胀大、破裂、融合，形成肺大泡，肺泡壁的毛细血管床因而减少。肺泡内的压力也往往增高，压迫肺泡间壁的毛细血管，使之狭窄，造成肺动脉压的进一步升高。

3)血流速度加快和血液粘度增加 由于肺心病普遍存在低氧血症，可使肺血流速度加快。又由于存在肺循环阻力增高，因此，可加重肺动脉高压。

此外，由于感染、缺氧和酸中毒，常导致红细胞增多，血液粘滞性加大，红细胞和血小板的聚集性增强，使循环动力发生改变，肺循环阻力升高，形成肺动脉高压。

2. 心排血量的改变

慢性支气管炎和肺气肿尚未并发肺心病时，由于缺氧引起的呼吸急促，胸腔负压波动大，静脉血回流增加，而致心排血量亦有所增加。已形成肺心病，但无心力衰竭时，心排血量正常或略增加。一旦发生右心衰竭，心排血量则减少。因此，可知肺心病发生心力衰竭是一种低排血量型的心力衰竭。

3. 血容量的改变

当肺心病出现低氧血症时，总血容量（指全身血管中血液的总和）有增多的趋势，但肺血容量仍在正常范围以内。发

生右心衰竭时，总血容量和部分患者的肺血容量均增加。这与组织缺氧、红细胞增多、心力衰竭等有关。

(三) 左心受损问题

肺心病出现右心受损不难理解，它是由于肺动脉高压长期存在的结果。肺心病引起左心受损是近几年来才被人们重视的。有资料表明，死于肺心病的患者，有 61.5% 的人存在不同程度的左室肥厚。此外，临床上也可见到肺心病合并急性左心衰、肺水肿的患者。可从以下几个方面去解释：

1) 缺氧 肺心病患者由于长期缺氧，心脏所需的高能磷酸键的合成降低，使左心室功能受损。此外，急性缺氧时，可反射性地引起心排血量（指心脏收缩时射入血管中的血液量）增加，使左心负担加重，发生左心衰竭。

2) 高碳酸血症 肺心病患者由于换气功能障碍，二氧化碳不能排出体外，二氧化碳分压增高，增加了心肌的代偿需要，心输出量增多，心肌对缺氧的耐受能力降低，从而导致心肌的损害。

3) 高心输出量 肺心病患者左心输出量高于右心输出量。这是因为缺氧使红细胞增多，血液粘稠度增大，血容量和心排血量增高，从而加重左心负担。

4) 支气管肺血管分流形成 肺心病由于存在肺动脉高压，致使右心室和右心房的压力增加。此时，由于支气管血管至肺血管的侧枝循环大量形成，产生从支气管动脉至肺静脉的分流。因此，左心输出量大为增加，加重了左心室的负担。

5) 肺部感染 慢性肺部疾患中，多数患者存在长期或反复的肺部感染，这种感染可加重心肌的损伤。