

慢性肺原性心脏病 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/302/2021_2022__E6_85_A2_E6_80_A7_E8_82_BA_E5_c22_302183.htm 名称慢性肺原性心脏病

所属科室呼吸内科病因按原发病的不同部位，可分为三类

：一、支气管、肺疾病 以慢支并发阻塞性肺气肿最为多见，约占80% - 90%，其次为支气管哮喘、支气管扩张、重症肺结核、尘肺、慢性弥漫性肺间质纤维化、结节病、过敏性肺炎、嗜酸性肉芽肿等。二、胸廓运动障碍性疾病 较少见，严重的脊椎后、侧凸、脊椎结核、类风湿性关节炎、胸膜广泛粘连及胸廓形成术后造成的严重胸廓或脊椎畸形，以及神经肌肉疾患如脊髓灰质炎，可引起胸廓活动受限、肺受压、支气管扭曲或变形，导致肺功能受限，气道引流不畅，肺部反复感染，并发肺气肿，或纤维化、缺氧、肺血管收缩、狭窄，使阻力增加，肺动脉高压，发展成肺心病。三、肺血管疾病 甚少见。累及肺动脉的过敏性肉芽肿病

（allergic granulomatosis），广泛或反复发生的多发性肺小动脉栓塞及肺小动脉炎，以及原因不明的原发性肺动脉高压症，均可使肺小动脉狭窄、阻塞，引起肺动脉血管阻力增加、肺动脉高压和右心室负荷加重，发展成肺心病。病理引起右心室肥厚、扩大的因素很多，但先决条件是肺的功能和结构的改变，发生反复的气道感染和低氧血症。导致一系列的体液因子和肺血管的变化，使肺血管阻力增加，肺动脉高压。一、肺动脉高压的形成（一）肺血管阻力增加的功能性因素 缺氧、高碳酸血症的呼吸性酸中毒使肺血管收缩、痉挛。对缺氧性肺血管收缩的原因目前国内、外研究颇多，多从神经和

体液因子方面进行观察，现认为体液因素在缺氧性肺血管收缩中占重要地位。非凡受人重视的是花生四烯酸环氧化酶产物前列腺素和脂氧化酶产物白三烯。前列腺素可分为收缩血管的如TXA₂、PGF_{2α}舒张血管的如PGI₂、PGE₁等两大类。白三烯主要有收缩血管的作用。缺氧时收缩血管的活性物质增多，使肺血管收缩，血管阻力增加，形成肺动脉高压。此外尚有组胺、血管紧张素、血小板激活因子参与缺氧性肺血管收缩反应。最近内皮源性舒张因子（EDRF）和内皮源性收缩因子（EDCF）在缺氧性肺血管收缩反应中的作用非凡引人注目，多数人认为缺氧时EDRF的生成减少。缺氧性肺血管收缩并非完全取决于某种缩血管物质的绝对量，而很大程度上取决于局部缩血管物质和扩血管物质的比例。缺氧可直接使肺血管平滑肌收缩，其作用机制可能因缺氧使平滑肌细胞膜对Ca²⁺通透性增高，肌肉兴奋-收缩偶联效应增强，使肺血管收缩。也有人提出ATP依赖性钾通道的开放可能是缺氧性肺血管收缩反应的基础。高碳酸血症时PaCO₂本身不能收缩血管，主要是PaCO₂增高时，产生过多的H⁺，后者使血管对缺氧收缩敏感性增强，使肺动脉压增高。（二）肺血管阻力增加的解剖学因素 解剖学因素系指肺血管解剖结构的改变形成肺循环血流动力学的障碍。主要原因是：1、长期反复发作的慢支及支气管四周炎可累及邻近的肺小动脉，引起血管炎，腔壁增厚，管腔狭窄或纤维化，甚至完全闭塞，使肺血管阻力增加，产生肺动脉高压。2、随肺气肿的加重，肺泡内压增高，压迫肺泡毛细血管，也造成毛细血管管腔狭窄或闭塞。3、肺泡壁的破裂造成毛细血管网的毁损，肺泡毛细血管床减损至超过70%时则肺循环阻力增大，促使肺动脉高

压的发生。4、肺血管收缩与肺血管的重构。慢性缺氧使血管收缩，管壁张力增高可直接刺激管壁增生。肺细小动脉和肌型微动脉的平滑肌细胞肥大或萎缩，细胞间质增多，内膜弹力纤维及胶原纤维增生，非肌型微动脉肌化，使血管壁增厚硬化，管腔狭窄，血流阻力增大。此外，肺血管性疾病，如原发性肺动脉高压、反复发作的肺血管栓塞、肺间质纤维化、尘肺等皆可引起肺血管的病理的改变，使血管腔狭窄、闭塞，产生肺血管阻力增加，发展成肺动脉高压。肺心病肺血管阻力增加、肺动脉高压的原因中功能性因素较解剖学的因素更为重要。在急性加重期经过治疗，缺氧和高碳酸血症得到纠正后，肺动脉压可明显降低，部分病人甚至可恢复到正常范围。因此，在缓解期如肺动脉平均压正常，不一定没有肺心病。（三）血容量增多和血液粘稠度增加 慢性缺氧产生继发性红细胞增多，血液粘稠度增加。红细胞压积超过55% - 60%时，血液粘稠度就明显增加，血流阻力随之增高。缺氧可使醛固酮增加，使水、钠潴留；缺氧使肾小动脉收缩，肾血流减少也加重水钠潴留，血容量增多。血液粘稠度增加和血容量增多，更使肺动脉压升高。经临床研究证实，阻塞性肺气肿、肺心病的肺动脉高压，可表现为急性加重期和缓解期肺动脉压均高于正常范围；也可表现为间歇性肺动脉压增高。这两种现象可能是肺心病发展的不同阶段和临床表现，也可能是两种不同的类型。临床上测定肺动脉压，如在静息时肺动脉平均压 ≥ 15 mm；其横径与气管横径之比值 ≥ 3 mm；右心室增大征（图2-3-3），皆为诊断肺心病的主要依据。个别病人心力衰竭控制后可见心脏外影有所缩小。

二、心电图检查 主要表现为右心室肥大的改变，如电轴右偏

，额面平均电轴deg.，重度顺钟向转位，Rv1 Sv5ldquo.8ge.30mm），右心室内径（ldquo.慢性肺心病诊断标准quot.>.风湿性关节炎和肌炎的病史，其他瓣膜如二尖瓣、主动脉瓣常有病变，X线、心电图、超声心动图有非凡表现。三、原发性心肌病 本病多为全心增大，无慢性呼吸道疾病史，无肺动脉高压的X线表现等（详见第三篇第十一章心肌疾病）。并发症一、肺性脑病是由于呼吸功能衰竭所致缺氧、二氧化碳潴留而引起精神障碍、神经系统症状的一种综合征。但必须除外脑动脉硬化、严重电解质紊乱、单纯性碱中毒、感染中毒性脑病等。是肺心病死亡的首要原因，应积极防治，详见本篇第六章呼吸衰竭。二、酸碱失衡及电解质紊乱 肺心病出现呼吸衰竭时，由于缺氧和二氧化碳潴留，当机体发挥最大限度代偿能力仍不能保持体内平衡时，可发生各种不同类型的酸碱失衡及电解质紊乱，使呼吸衰竭、心力衰竭、心律失常的病情更加恶化。对治疗及预后皆有重要意义，应进行监测及时采取治疗措施。三、心律失常 多表现为房性早搏及阵发性室上性心动过速，其中以紊乱性房性心动过速最具特征性。也可有心房扑动及心房颤动。少数病例由于急性严重心肌缺氧，可出现心室颤动以至心跳骤停。应注重与洋地黄中毒等引起的心律失常鉴别。四、休克 肺心病休克并不多见，一旦发生，预后不良。发生原因有： 感染中毒性休克； 失血性休克，多由上消化道出血引起； 心源性休克，严重心力衰竭或心律失常所致。五、消化道出血六、弥散性血管内凝血（DIC）治疗一、急性加重期 积极控制感染；通畅呼吸道，改善呼吸功能；纠正缺氧和二氧化碳潴留；控制呼吸和心力衰竭。（一）控制感染 参考痰菌培养及药

物敏感试验选择抗生素。在还没有培养结果前，根据感染的环境及痰涂片革兰染色选用抗生素。院外感染以革兰阳性菌占多数；院内感染则以革兰阴性菌为主。或选用二者兼顾的抗生素。常用的有青霉素类、氨基甙类、喹诺酮类及头孢类抗生素。原则上选用窄谱抗生素为主，选用广谱抗生素时必须注重可能的继发真菌感染。（二）通畅呼吸道，纠正缺氧和二氧化碳潴留参阅本篇第六章呼吸衰竭。（三）控制心力衰竭 肺心病心力衰竭的治疗与其他心脏病心力竭的治疗有其不同之处，因为肺心病患者一般在积极控制感染，改善呼吸功能后心力衰竭便能得到改善。病人尿量增多，浮肿消退，肿大的肝缩小、压痛消失。不需加用利尿剂，但对治疗后无效的较重病人可适当选用利尿、强心或血管扩张药。1、利尿剂 有减少血容量减轻右心负荷，消除浮肿的作用。原则上宜选用作用轻，小剂量的利尿剂。如氢氯噻嗪25mg，1 - 3次 / 日；尿量多时需加用10%氯化钾10ml，3次 / 日或用保钾利尿剂，如氨苯蝶啶50 - 100mg，1 - 3次 / 日。重度而急需行利尿的病人可用呋塞米（furosemide）20mg肌注或口服。利尿剂应用后出现低钾、低氯性碱中毒，使痰液粘稠不易排痰和血液浓缩，应注重预防。2．强心剂 肺心病人由于慢性缺氧及感染，对洋地黄类药物耐受性很低，疗效较差，且易发生心律失常，这与处理一般心力衰竭有所不同。强心剂的剂量宜小，一般约为常规剂量的1 / 2或2 / 3量，同时选用作用快、排泄快的强心剂，如毒毛花甙k 0.125-0.25mg，或毛花甙C 0.2-0.4mg加于10%葡萄糖液内静脉缓慢推注。用药前应注重纠正缺氧，防治低钾血症，以免发生药物毒性反应。低氧血症、感染等均可使心率增快，故不宜以心率作为衡量强心

药的应用和疗效考核指征。应用指征是： 感染已被控制，呼吸功能已改善，利尿剂不能取得良好的疗效而反复浮肿的心力衰竭病人； 以右心衰竭为主要表现而无明显急性感染的病人； 出现急性左心衰竭者。3. 血管扩张剂的应用 血管扩张剂作为减轻心脏前、后负荷，降低心肌耗氧量，增加心肌收缩力，对部分顽固性心力衰竭有一定效果，但并不象治疗其他心脏病那样效果明显。具体药物和方法可参阅第三篇第二章。血管扩张剂对降低肺动脉压力仍有不同看法。因为目前还没有对肺动脉具有选择性的药物应用于临床。血管扩张药在扩张肺动脉的同时也扩张体动脉，往往造成体循环血压下降，反射性使心率增快，氧分压下降、二氧化碳分压上升等副作用。因而限制了一般血管扩张剂在肺心病的临床应用。有研究认为钙离子拮抗剂、中药川芎嗪等有一定降低肺动脉压效果而无副作用，长期应用的疗效还在研究中。（四）控制心律失常 一般心律失常经过治疗肺心病的感染、缺氧后可自行消失。假如持续存在可根据心律失常的类型选用药物，详见第三篇第三章《心律失常》。（五）加强护理工作 本病多急重、反复发作，多次住院，造成病人及家属思想、精神上和经济上的极大负担，加强心理护理，提高病人对治疗的信心，配合医疗十分重要。同时又因病情复杂多变，必须严密观察病情变化，宜加强心肺功能的监护。翻身、拍背排除呼吸分泌物是改善通气功能的一项有效措施。二、缓解期 原则上是采用中西药结合的综合措施，目的是增强病人的免疫功能，去除诱发因素，减少或避免急性加重期的发生，希望逐渐使肺、心功能得到部分或全部恢复。具体做法可本章《慢性支气管炎》和《阻塞性肺气肿》节。三、肺心病

中医辨证施治 中医认为本病是本虚标实，病位于肺、脾、心、肾。缓解期为肺肾虚，本虚邪微。治宜健脾补肾，而急性加重期病情较为复杂，多种证候，可分为 肺肾气虚外感型（合并感染）； 心脾肾阳虚水泛型（心力衰竭）； 痰浊蔽窍型（肺性脑病）； 元阳欲绝型（休克）； 热淤伤络型（伴有出血）等。预防及预后[预后] 肺心病常反复急性加重，随肺功能的损害病情逐渐加重，多数预后不良，病死率约在10% - 15%左右，但经积极治疗可以延长寿命，提高病人生活质量。[预防] 主要是防治足以引起本病的支气管、肺和肺血管等疾病。（一）积极采取各种措施（包括宣传，有效的戒烟等）提倡戒烟。（二）积极防治原发病的诱发因素，如呼吸道感染、各种过敏原，有害气体的吸入，粉尘作业等的防护工作和个人卫生的宣教。（三）开展多种形式的群众性体育活动和卫生宣教，提高人群的卫生知识，增强抗病能力。100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com