

慢性肺原性心脏病_呼吸内科疾病库 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/609/2021_2022__E6_85_A2_E6_80_A7_E8_82_BA_E5_c22_609845.htm 慢性肺原性心脏病最常见者为慢性缺氧血性肺原性心脏病，又称阻塞性肺气肿性心脏病，简称肺心病，是指由肺部胸廓或肺动脉的慢性病变引起的肺循环阻力增高，导致肺动脉高压和右心室肥大，伴或不伴有右心衰竭的一类心脏病。肺心病在我国是常见病，多发病。十年前据在全国调查了二千多万人，肺心病的平均患病率为0.4%。1992年在北京、湖北、辽宁某些地区农民中普查了十万余人，肺心病的平均患病率为0.47%，基本与前相似。居住在高原（如东北、华北、西北），日照不足又过于潮湿的西南地区及抽烟的人群患病率为高，并随年龄的增长而增高，91.2%以上患者年龄在41岁以上。男女性别无明显差异。随职业的不同患病率依次为工人、农民及一般城市居民。患病率最高可达15.7%~49.8%。本病占住院心脏病的构成比为46%~38.5%。多数地区占第3、4位，上海医科大学中山医院1980~1989年的构成比仅2.49%，占第8位，这与冠心病、心肌炎发病率与收治率例数增高有关。在气候严寒的北方及潮湿的西南地区则为首位。【诊断】本病由慢性广泛性肺-胸疾病发展而来，呼吸和循环系统的症状常混杂出现，不判定心脏病是否已出现，故早期诊断比较困难。一般认为凡有慢性广泛性肺、胸疾病患者，一旦发现有肺动脉高压、右心室增大而同时排除了引起右心增大的其他心脏病可能时，即可诊断为本病。【治疗措施】由于绝大多数肺心病是慢性支气管炎、支气管哮喘并发肺气肿的后果，因此积极防治这些

疾病是避免肺心病发生的根本措施。应讲究卫生、戒烟和增强体质，提高全身抵抗力，减少感冒和各种呼吸道疾病的发生。对已发生肺心病的患者，应针对缓解期和急性期分别加以处理。呼吸道感染是发生呼吸衰竭的常见诱因，故需要积极予以控制。

（一）缓解期治疗 是防止肺心病发展的关键。可采用 冷水擦身和膈式呼吸及缩唇呼气以改善肺脏通气等耐寒及康复锻炼。 镇咳、祛痰、平喘和抗感染等对症治疗。

提高机体免疫力药物如核酸酪素注射液（或过期麻疹减毒疫苗）皮下或肌肉注射和（或）雾化吸入，每次2~4ml，每周二次，或核酸酪素口服液10ml/支，3次/d，3~6月为一疗程。气管炎菌苗皮下注射、免疫核糖核酸、胎盘脂多糖肌肉注射、人参、转移因子、左旋咪唑口服等。 中医中药治疗，中医认为本病主要证候为肺气虚，其主要表现为肺功能不全。治疗上宜扶正固本、活血化瘀，以提高机体抵抗力，改善肺循环情况。可选用党参、黄芪、沙参、麦冬、丹参、红花等。对缓解期中患者进行康复治疗及开展家庭病床工作能明显降低急性期的发作。

（二）急性期治疗

1.控制呼吸道感染 呼吸道感染是发生呼吸衰竭和心力衰竭的常见诱因，故需积极应用药物予以控制。目前主张联合用药。宜根据痰培养和致病菌对药物敏感的测定结果选用，但不要受痰菌药物试验的约束。未能明确何种致病菌时，可选用青霉素160万~600万u/d，肌肉注射或庆大霉素12万~24万u/d，分次肌肉注射或静脉滴注。一般需观察2~3天，如疗效不明显可考虑改用其他种类抗菌药物，如氨苄青霉素2~6g/d，羧苄青霉素4~10g/d、林可霉素1.2~2.4g/d等肌肉或静脉滴注或羧胺苄青霉素2~4g/d，分次口服。头孢噻吩、头孢羧唑、头孢哌

酮2 ~ 4g/d，分次肌肉注射或头孢环己烯同量分次口服也可选用。但切不可不必要地频繁调换。金黄色葡萄球菌感染可用红霉素加氯霉素；苯唑青霉素或头孢噻吩或头孢唑啉加卡那霉素或庆大霉素等。绿脓杆菌感染，可用羧苄青霉素、磺苄青霉素、呋苄青霉素、氧哌嗪青霉素、头孢噻甲羧肟或加丁胺卡那霉素或庆大霉素等联合应用。除全身用药外，尚可局部雾化吸入或气管内滴注药物。长期应用抗生素要防止真菌感染。一旦真菌已成为肺部感染的主要病原菌，应调整或停用抗生素，给予抗真菌治疗。

2.改善呼吸功能，抢救呼吸衰竭 采取综合措施，包括缓解支气管痉挛、清除痰液、畅通呼吸道，持续低浓度（24% ~ 35%）给氧，应用呼吸兴奋剂等。必要时施行气管切开、气管插管和机械呼吸器治疗等。晚近有用肝素25 ~ 100mg或肝素50mg、654-2 10mg加于葡萄糖溶液中每日静脉滴注，共7 ~ 10天，以降低痰及血液粘滞性，解除支气管痉挛，抗过敏，但同时需测凝血酶原时间以免导致出血。

3.控制心力衰竭 轻度心力衰竭给予吸氧，改善呼吸功能、控制呼吸道感染后，症状即可减轻或消失。较重者加用利尿剂亦能较快予以控制。利尿剂的应用除个别情况下需用强力快速作用制剂外，一般以间歇、小量交替使用缓慢制剂为妥。除能减少钠、水潴留外，并使血气低含量异常可取得改善。但使用时应注意到可引起血液浓缩，使痰液粘稠，加重气道阻塞；电解质紊乱尤其是低钾、低氯、低镁和碱中毒，诱致难治性浮肿和心律失常。因此，应用双氢氯噻嗪、丁苯氧酸、速尿等排钾药物时，应补充氯化钾或加用保钾利尿剂如氨苯喋啶或安体舒通等。中草药如复方五加农汤、车前子、金钱草等均有一定利尿作用。在呼吸功能未改善前，

洋地黄类药物疗效差，使用时剂量宜小，否则极易发生毒性反应，出现心律失常。最好采用作用快、排泄快的制剂如毛花丙甙（西地兰）或毒毛旋花子甙k。口服洋地黄类的剂量，通常采用每天口服地高辛0.25mg一次给药法。应用小剂量地高辛后，心力衰竭未能满意控制时，可加用卡托普利25~75mg/d，分次服用。要注意血压、中性白细胞降低和蛋白尿等副作用。血管扩张剂如酚妥拉明是 α -肾上腺素能受体阻滞剂，可用10~20mg加入5%葡萄糖液250~500ml中，或再加入肝素50mg缓慢静脉滴注1次/d。此外如消普钠、消心痛、硝苯吡啶、多巴胺和多巴酚丁胺等药物均有一定疗效。

4.控制心律失常 除常规处理外，需注意治疗病因，包括控制感染、纠正缺氧、纠正酸碱和电解质平衡失调等。病因消除后心律失常往往会自行消失。此外，应用抗心律失常药物时还要注意避免应用心得安等 β -肾上腺素能受体阻滞剂，以免引起支气管痉挛。

5.应用肾上腺皮质激素 在有效控制感染的情况下，短期大剂量应用肾上腺皮质激素，对抢救早期呼吸衰竭和心力衰竭有一定作用。通常用氢化考的松100~300mg或地塞米松10~20mg加于5%葡萄糖溶液500ml中静脉滴注，每日一次，后者亦可静脉推注，病情好转后2~3天停用。如胃肠道出血，肾上腺皮质激素的使用应十分慎重。

6.并发症的处理 并发症如酸碱平衡失调和电解质紊乱、消化道出血、休克、弥散性血管内凝血等的治疗。

7.中医治疗 肺心病急性发作期表现为本虚证实，病情多变，治疗应按急则治标、标本兼治的原则。肺肾气虚外感型（肺功能不全合并呼吸道感染），偏寒者宜宣肺散寒、祛痰平喘，可用小青龙汤、真武汤等加减。偏热者宜清热化痰、佐以平喘，可用麻杏石甘汤合

渗苏饮、泻白散加减。心肺肾阳虚水泛型（以心功能不全为主），宜温肾健脾、利水益气宁心，佐以活血化瘀，可用苓桂术甘汤合真武汤、黄芪必甲散、苏子降气汤等加减。气阴二亏（心衰多伴有低钠、低钾、低渗血症）宜养气养阴，生脉散加减。痰浊蔽窍型（肺性肺病），宜清热豁痰、开窍醒神，可用清营汤、丹溪独活汤、涤痰汤等加减。无阳欲绝型（休克），需加阳救急汤、独参汤等。热淤伤络型（伴有出血倾向），宜清热凉血、活血止血，可用犀角地黄汤调十灰散、济生回生丸、黄土汤加减。此外，气虚津伤（用激素、抗生素及利尿剂治疗后期）宜益气养阴、润肺化痰，沙参麦冬汤加减。又中西医结合治疗是一种很好的治疗途径。

【病因学】（一）支气管-肺疾病分为两类：阻塞性疾病，如慢性支气管炎、支气管哮喘和支气管扩张等所谓慢性阻塞性肺气肿现称慢性阻塞性肺病（chronic obstructive pulmonary disease,copd）。限制性疾病，如弥漫性肺间质纤维化、肺结核、尘肺、接触有毒气体（如氯、二氧化碳、氧化亚氮等）、胸部放射治疗等致广泛性肺纤维化变化、结节病、硬皮病、播散性红斑狼疮、皮炎、特发性肺含铁血黄素沉着症等。（二）影响呼吸活动的疾病 脊柱后侧弯和其他胸廓畸形、胸廓改形术后、胸膜纤维化、神经肌肉疾患（如脊髓灰质炎、肌营养不良等）、过度肥胖伴肺泡通气障碍等。肺血管可能弯曲或扭转。另慢性高原病缺氧致肺血管长期收缩也是肺心病的一种病因。

【病理改变】慢性缺氧血性肺原性心脏病主要病理如下：（一）支气管病变 支气管粘膜炎症、增厚、粘液腺增生、分泌亢进，腺泡扩张伴大量分泌物，支气管腔内炎症渗出物及粘液分泌物潴留，形成炎栓或粘

液栓阻塞，支气管纤毛上皮遭受不同程度损害，涉及纤毛上皮净化功能。病变向下波及细支气管，可出现平滑肌肥厚，使管腔狭窄而不规则；又加上管壁痉挛、软骨破坏、呼吸气时管腔容易闭陷等改变，使细支气管不完全或完全阻塞。（二）肺泡病变 由于支气管发生上述病变，使排气管受阻肺泡内残气量增多，压力增高，肺泡过渡膨胀，使泡壁在弹力纤维受损基础上被动扩张，泡壁断裂，使几个小泡融合成一个大泡而形成肺气肿。（三）肺血管病变 慢性阻塞性肺病常反复发作支气管周围炎及肺炎，炎症波及支气管动脉和附近肺动脉分支，使支气管动脉呈不同程度增厚，出现肺细动脉肌化，中膜肌肥厚，及型胶原面积增多，肺小动脉内膜纤维性增厚。此外可有非特异性肺血管炎，肺血管内血栓形成等。约30%患者中出现扩张的交通支，可产生动-静脉分流。

（四）心脏病变 右心室肥大、室壁增厚、心腔扩张、肺动脉圆锥膨隆、心肌纤维有肥大和萎缩等改变，间质水肿，灶型坏死，坏死灶后为纤维组织所替代。部分患者可合并冠状动脉粥样硬化性病变。【临床表现】本病病程进展缓慢，可分为代偿与失代偿二个阶段，但其界限有时并不清楚。（一）功能代偿期 患者都有慢性咳嗽、咳痰或哮喘史，逐步出现乏力、呼吸困难。体检示明显肺气肿表现，包括桶状胸、肺部叩诊呈过度清音、肝浊音上界下降、心浊音界缩小，甚至消失。听诊呼吸音低，可有干湿罗音，心音轻，有时只能在剑突下处听到。肺动脉区第二音亢进，上腹部剑突下有明显心脏搏动，是病变累及心脏的主要表现。颈静脉可有轻度怒张，但静脉压并不明显增高。（二）功能失代偿期 肺组织损害严重引起缺氧，二氧化碳潴留，可导致呼吸和（或）心力衰

竭。1.呼吸衰竭 缺氧早期主要表现为紫绀、心悸和胸闷等，病变进一步发展时发生低氧血症和高碳酸血症，可出现各种精神神经障碍症状，称为肺性脑病。表现为头痛、头胀、烦躁不安、语言障碍，并有幻觉、精神错乱、抽搐或震颤等。动脉血氧分压低于3.3kpa(25mmhg)时，动脉血二氧化碳分压超过9.3kpa(70mmhg)时，中枢神经系统症状更明显，出现神志淡漠、嗜睡，进而昏迷以至死亡。2.心力衰竭 多发生在急性呼吸道感染后，因此常合并有呼吸衰竭，患者出现气喘、心悸、少尿、紫绀加重，上腹胀痛、食欲不振、恶心甚至呕吐等右心衰竭症状。体检示颈静脉怒张、心率增快、心前区可闻奔马律或有相对性三尖瓣关闭不全引起的收缩期杂音，杂音可随病情好转而消失。可出现各种心律失常，特别是房性心律失常，肝肿大伴压痛，肝颈反液压征阳性，水肿和腹水，病情严重者可发生休克。此外，由于肺心病是以心、肺病变为基础的多脏器受损害的疾病，因此在重症患者中，可有肾功能不全、弥散性血管内凝血、肾上腺皮质功能减退所致面颊色素沉着等表现。【并发症】最常见为酸碱平衡失调和电解质紊乱。其他尚有上消化道出血和休克，其次为肝、肾功能损害及肺性脑病，少见的有自发性气胸、弥散性血管内凝血等，后者病死率高。【辅助检查】（一）血液检查 红细胞计数和血红蛋白常增高，红细胞压积正常或偏高，全血粘度、血浆粘度和血小板聚集率常增高，红细胞电泳时间延长，血沉一般偏快；动脉血氧饱和度常低于正常，二氧化碳分压高于正常，呼吸衰竭时更为显著。在心力衰竭期，可有丙氨酸氨基转移酶和血浆尿素氮、肌酐、血及尿 2微球蛋白（2-m）、血浆肾素活性（pra）、血浆血管紧张素 等含

量增高等肝肾功能受损表现。合并呼吸道感染时，可有白细胞计数增高。在呼吸衰竭不同阶段可出现高钾、低钠、低钾或低氯、低钙、低镁等变化。（二）痰细菌培养以甲型链球菌、流感杆菌、肺炎球菌、葡萄球菌、奈瑟球菌，草绿色链球菌等多见，近年来革兰阴性杆菌增多，如绿脓杆菌、大肠杆菌等。（三）x线检查 肺部变化：随病因而异，肺气肿最常见。肺动脉高压表现：肺动脉总干弧突出，肺门部肺动脉扩大延长及肺动脉第一分支。一般认为右肺动脉第一下分支横径 15mm ，或右下肺动脉横径与气管横径比值 0.17 ，或动态观察较原右肺下动脉干增宽 2mm 以上，可认为有该支扩张。肺动脉高压显著时，中心肺动脉扩张，搏动增强而外周动脉骤然变细呈截断或鼠尾状。心脏变化：心脏呈垂直位，故早期心脏都不见增大。右心室流出道增大时，表现为肺动脉圆锥部显著凸出。此后右心室流入道也肥厚增大，心尖上翘。有时还可见右心房扩大。心力衰竭时可有全心扩大，但在心力衰竭控制后，心脏可恢复到原来大小。左心一般不大，偶见左心室增大。（四）心电图查右心室肥大及（或）右心房肥大是肺心病心电图的特征性改变。并有一定易变性，急性发作期由于缺氧、酸中毒、碱中毒、电解质紊乱等可引起st段与t波改变和各种心律失常，当解除诱因，病情缓解后常可有所恢复及心律失常等消失，常见改变为：1.p波变化 额向p波电轴右偏在 $70^\circ \sim 90^\circ$ 之间。Ⅰ、Ⅱ、avf导联中p波高尖，振幅可达 0.22mv 或以上、称“肺型p波”。如 $p > 0.25\text{mv}$ ，则诊断肺心病的敏感性、特异性和准确性均增高。2.qrs波群和t波变化 额面qrs波群平均电轴右偏 90° 。有时电轴极度右偏呈s_I、s_{II}、s_{III}的电轴左偏假象。右侧胸导

联出现高r波。v5呈深s波，显著右心室肥大。有时在v3r、v1导联可出现q波，或在v1～v5导联都呈qs与rs波形。重度肺气患者如心电图从正常转至出现不全性右束支传导阻滞，往往表示有右心负荷过重，具有一定诊断价值。极少数患者有左心室肥大的心电图改变，这可能由于合并高血压、冠心病或支气管动脉分支扩张有左到右分流，左室泵出比右室更多血流而肥厚所致。Ⅰ、Ⅱ、avf导联和右侧胸导联的t波可倒置。可出现各种心律失常。此外，肺心病常出现肢体导联低电压、顺钟向转位等心电图改变，这类表现也见于肺气肿，因此不能作为诊断肺心病的心电图改变。（五）心向量图检查主要表现为右心室肥大和（或右心房增大，随右心室肥大的程度加重，qrs方位由正常的左下前或后逐渐演变为向后，再向下，最后转向右前，但终末部仍在右后。qrs环自逆钟向运动或8字型发展至重度时之顺钟向运行。p环多狭窄，左侧面与前额面p环振幅增大，最大向量向前下、左或右。一般来说，右心房肥大越明显，则p环向量越向右。（六）超声心动图检查可显著肺总动脉舒张期内径明显增大，右肺动脉内径增大，右心室流出道增宽伴舒张末期内径增大，右心室内径增大和右心室前壁及室间隔厚度增加，搏动幅度增强（图2）。多普勒超声心动图时现三尖瓣返流及右室收缩压增高。多普勒频谱分析可显示右室射血时间缩短，右室射血前期延长。胸骨旁大血管水平短轴切面。示右室及右室流出道显著增大（七）肺功能检查在心肺功能衰竭期不宜进行本检查，症状缓解期中可考虑测定。病人均有通气和换气功能障碍。表现为时间肺活量及最大通气量减低，残气量增加。用四探头功能仪以及照相和静脉弹丸式注射法注入核素¹³³氙测定两肺上

下野半清除时间可反映局部通气功能，比一般肺功能的肺心病检出率高。（八）右心导管检查 经静脉送入漂浮导管至肺动脉，直接测定肺动脉和右心室压力，可作为肺心病的早期诊断。此外，肺阻抗血流图及其微分图的检查在一定程度上能反映机体内肺血流容积改变，了解肺循环血流动力学变化，肺动脉压力大小和右心功能；核素心血管造影有助于了解右心室功能改变；肺灌注扫描如肺上部血流增加，下部减少，则提示有肺动脉高压存在。【鉴别诊断】1.冠心病 本病和冠心病都见于老年患者，且均可发生心脏扩大、心律失常和心力衰竭，少数患者心电图上i、avl或胸导联出现q波，类似陈旧性心肌梗死。但肺心病无典型心脏病或心肌梗死的临床表现，又如有慢性支气管炎、哮喘、肺气肿等胸、肺疾患史，心电图st-t改变多不明显，且类似陈旧性心肌梗死的图形多发生于肺心病的急性发作期和明显右心衰竭时，随着病情的好转，这些图形可很快消失。2.风湿性心脏病 肺心病患者在三尖瓣区可闻及吹风样收缩期杂音，有时可传到心尖部；有时出现肺动脉瓣关闭不全的吹风样舒张期杂音：加上右心肥大、肺动脉高压等表现，易与风湿性心瓣膜病相混淆。一般通过详细询问有关慢性肺、胸疾患的病史、有肺气肿和右心室肥大的体征，结合x线、心电图、心向量图、超声心动图等表现，动脉血氧饱和度显著降低，二氧化碳分压高于正常等，可资鉴别。3.原发性扩张型心肌病、缩窄性心包炎 前者心脏增大常呈球形，常伴心力衰竭、房室瓣相对关闭不全所致杂音。后者有心悸、气促、紫绀、颈静脉怒张、肝肿大、腹水、浮肿及心电图低电压等，均需与肺心病相鉴别。一般通过病史、x线、心电图等检查不难鉴别。此外，紫绀明显有

胸廓畸形者，还需与各种紫绀型先天性心脏病相鉴别，后者多有特征性杂音，杵状指较明显而无肺水肿，鉴别一般无多大困难。

4.其他昏迷状态 本病有肺性脑病昏迷时尚需与肝性昏迷、尿毒症昏迷和少数脑部占位性病变或脑血管意外的昏迷相鉴别。这类昏迷一般都有其原发疾病的临床特点，不难鉴别。

【预后】本病常年存在，但多在冬季由于呼吸道感染而导致呼吸衰竭和心力衰竭，病死率较高。1973年前肺心病住院病死率在30%左右，以后加强了对本病的防治，1983年已降到15%以下，近12年来仍在15%左右，这与肺心病发病高峰年龄向高龄推移，多脏器合并症，感染菌群的变化，绿脓杆菌感染增多等多层因素有关。主要死因依次为肺性脑病、呼吸衰竭，心力衰竭、休克、消化道出血、弥漫性血管内凝血、全身衰竭等。本病病程中多数环节是可逆的，通过适当治疗，心肺功能都可有一定程度的恢复，发生心力衰竭并不表示心肌已丧失收缩力。

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