

慢性肺源性心脏病基层诊疗指南(2018 年)



扫一扫下载指南原文

中华医学会 中华医学杂志社 中华医学会全科医学分会 中华医学会呼吸病学分会肺栓塞与肺血管病学组 中华医学会《中华全科医师杂志》编辑委员会 呼吸系统疾病基层诊疗指南编写专家组

通信作者:王辰,100730 中国医学科学院 北京协和医学院,Email:wangchen6636@163.com;

杨汀,100029 北京,中日友好医院呼吸与危重症医学科,Email:dryangting@qq.com

DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-7368.2018.12.002

Guideline for primary care of chronic cor pulmonale(2018) Chinese Medical Association, Chinese Medical Journals Publishing House, Chinese Society of General Practice, Pulmonary Embolism and Pulmonary Vascular Diseases Group of Chinese Thoracic Society, Editorial Board of Chinese Journal of General Practitioners of Chinese Medical Association, Expert Group of Guidelines for Primary Care of Respiratory System Diseases

Corresponding author: Wang Chen, Chinese Academy of Medical Sciences, Beijing Union Medical College, Beijing 100730, China, Email:wangchen6636@163.com; Yang Ting, Department of Pulmonary and Critical Care Medicine, China-Japan Friendship Hospital, Beijing 100029, China, Email:dryangting@qq.com

【关键词】 指南; 肺心病

一、概述

(一)定义

肺源性心脏病(cor pulmonale)简称肺心病,是由于呼吸系统疾病(包括支气管-肺组织、胸廓或肺血管病变)导致右心室结构和/或功能改变的疾病,肺血管阻力增加和肺动脉高压是其中的关键环节。

(二)分类

根据起病缓急和病程长短,可分为急性肺心病和慢性肺心病两类。急性肺心病主要见于急性肺栓塞,其处理主要是针对急性肺栓塞的治疗,本指南主要针对慢性肺心病。

(三)流行病学

慢性肺心病是我国呼吸系统的一种常见病,多继发于慢性阻塞性肺疾病(慢阻肺)、间质性肺疾病等。我国在 20 世纪 70 年代的普查结果表明,>14 岁人群慢性肺心病的患病率为 4.8%^[1]。1992 年在北京、湖北、辽宁农村调查 102 230 例居民的慢性肺心病患病率为 4.4%,其中≥15 岁人群的患病率为 6.7%^[2]。慢性肺心病的患病率存在地区差异,北方地区患病率高于南方地区,农村患病率高于城市,并随年龄增加而增高。吸烟者比不吸烟者患病率明显增多,男女无明显差异。冬、春季节和气候骤然变化时,易出现急性加重^[2]。

二、病因学分析

(一)病因

1. 支气管、肺疾病:包括慢阻肺、支气管哮喘、支气管扩张、肺结核、间质性肺疾病等。

2. 肺血管疾病:原发于肺血管的病变,包括特发性肺动脉高压、慢性血栓栓塞性肺动脉高压等均可引起肺血管阻力增加、肺动脉压升高和右心室负荷加重,发展为慢性肺心病。

3. 胸廓运动障碍性疾病:较少见,严重胸廓或脊椎畸形以及神经肌肉疾患均可引起胸廓活动受限、肺受压、支气管扭曲或变形,导致肺功能及肺血管受损,继发肺动脉压力升高,产生肺心病。

4. 其他:原发性肺泡通气不足、睡眠呼吸暂停低通气综合征等可产生低氧血症,引起肺血管收缩,导致肺动脉高压,发展成慢性肺心病。

(二)发病机制

从病理生理学角度,肺心病的发生与疾病演变过程可大致分为以下关联过程:

1. 肺动脉高压是使右心室后负荷增加,从而使右心室做功增加的始动环节。

2. 右心室为维持在后负荷增加情况下的正常心输出量和心室充盈压而产生代偿反应,即发生右心室肥厚。

3. 发生肥厚的右心室对肺动脉高压的代偿能力超过极限,则出现右心功能衰竭,这种右心功能衰竭可在某些诱因下间断发作。因此可以看出,肺动脉高压是肺心病的始动和核心环节,不同疾病所致肺动脉高压的机制不完全一样^[3]。

在慢性肺病中,肺动脉高压是由肺血管阻力增加所引起,导致肺血管阻力增加的因素较多,但最根本的原因是肺泡内低氧。肺泡低氧所致肺动脉高压的产生有两种不同的机制:急性低氧导致肺血管收缩和慢性长期低氧引起肺血管床结构改变,即肺血管重构(pulmonary vascular remodelling),即小肺动脉肌层平滑肌肥厚,无肌层肺动脉壁肌性化和内膜纤维化。肺血管的重构可导致肺血管阻力升高,进而肺动脉压力增高。如慢阻肺患者存在明显的肺血管重构,肺动脉管壁厚度占血管外径百分比明显增加,并与运动后肺动脉压力显著相关,表明肺动脉重构明显限制了肺动脉的扩张能力,在肺动脉高压中发挥了重要的作用^[4]。

缺氧使平滑肌细胞膜对 Ca^{2+} 的通透性增加,细胞内 Ca^{2+} 含量增高,肌肉兴奋-收缩偶联效应增强,直接使肺血管平滑肌收缩。低氧性肺血管重构的发生机制仍有待进一步明确,其中低氧后内皮细胞的功能失调,使内皮细胞依赖性舒张因子和收缩因子分泌失衡可能是主要的原因。肺血管内皮细胞在低氧性肺血管收缩反应中具有重要的双重调节作用,一方面产生和释放血管内皮舒张因子(EDRF)和扩血管物质如前列环素(PGI_2),另一方面,肺血管内皮细胞也可产生内皮依赖性收缩因子如内皮素-1(endothelin-1, ET-1)。在缺氧的情况下,血管内皮细胞受损, PGI_2 和 EDRF 合成释放减少;同时血管内皮细胞释放 ET-1 增多,而肺脏本身的病变又导致其对 ET-1 的灭活能力下降,二者之间的不平衡导致了肺血管产生收缩反应。另外,ET-1 与肺血管重构有密切的关系,其不仅可直接作用于肺血管平滑肌细胞,使血管收缩,而且可作为一种强烈的促进细胞增殖的启动生长因子及促生长因子,使肺血管平滑肌细胞增生,造成血管壁肌层肥厚,管腔狭窄^[5-7]。

解剖因素如肺气肿、纤维化或者肺血管床减少或肺动脉和肺的毛细血管受压也是肺动脉高压的重要原因。另外,其他功能性的因素,如高碳酸血症和红细胞增多症所致血液黏度增加等,也可导致肺血管阻力增加,同时血液黏度增加易继发肺动脉原位血栓形成,尸检发现,部分慢性肺心病急性加

重期患者存在多发性肺微小动脉原位血栓形成,引起肺血管阻力增加,加重肺动脉高压^[8]。

肺动脉高压增加了右心室的做功,逐渐发生右心室肥厚。肺动脉高压早期,右心室尚可代偿,随着病情进展,超过右心室的代偿能力,从而导致右心室扩张。超过代偿极限后则会出现右心衰竭。由于个体差异,从出现肺动脉高压到产生右心衰竭之间的间期有所不同,缺氧、反复感染、细菌毒素对心肌的作用、酸碱失衡、电解质紊乱、心电生理紊乱等均可加重心肌受损,促进右心衰竭的发生。

慢性肺心病除右心改变外(右心室、右心房均增大肥厚),严重的右心结构和/或功能异常可导致左心室受压,同时由于缺氧、高碳酸血症、酸中毒等因素,影响左心功能。

三、识别、诊断与转诊

(一)诊断步骤

可根据以下诊断思路识别肺心病:

1. 病史:慢性咳嗽、咳痰、喘息等呼吸系统疾病病史(原发于肺血管的疾病如特发性肺动脉高压、栓塞性肺动脉高压等可无相应病史)。

2. 主要症状:活动后呼吸困难。

3. 主要阳性体征:颈静脉充盈或怒张、听诊肺动脉瓣区第二心音(P_2)亢进、下肢水肿或有腹水。注意:轻症患者体征可不明显。

4. 辅助检查如心电图、X线胸片、超声心动图等可提示诊断肺心病。

(二)诊断方法

1. 临床表现:

(1)危险因素:有慢性支气管-肺部疾病、肺血管疾病、胸廓畸形等病变病史的患者均存在发生肺心病的风险,需要定期评估,以早期发现和处理肺心病。

(2)症状:本病发展缓慢,临床上除原有支气管、肺和胸廓疾病的各种症状和体征外,主要是逐步出现肺、心功能障碍以及其他脏器功能损害的表现。

活动后呼吸困难、乏力和劳动耐力下降是最主要的症状,其他症状包括心悸、食欲不振、腹胀、恶心想吐等。随着病情进展,上述症状逐渐加重。感染也可使上述症状加重。

(3)查体:除原发肺脏疾病体征,如肺气肿体征,干、湿性啰音等,肺心病可表现为 $\text{P}_2 > \text{A}_2$,三尖瓣区可出现收缩期杂音或剑突下心脏搏动增强,颈静脉充盈甚至怒张,肝颈静脉回流征阳性,下肢甚至躯干水肿,严重心力衰竭时出现腹腔积液、胸腔积液。

2. 辅助检查:

(1) X线胸片:除肺、胸基础疾病及可能存在的急性肺部感染表现外,常见表现为肺动脉高压和右心增大,包括:右下肺动脉干扩张,其横径 ≥ 15 mm;肺动脉段明显突出;中心肺动脉扩张和外周分支纤细,形成“残根”征;右心室增大。

(2) 心电图检查:表现为电轴右偏,额面平均电轴 $\geq +90^\circ$;顺钟向转位, V_1 导联 $R/S \geq 1$, V_5 导联 $R/S \leq 1$, $RV_1 + SV_5 \geq 1.05$ mV; aVR 导联 R/S 或 $R/Q \geq 1$; $V_1 \sim V_3$ 导联呈QS、Qr或qr, $V_1 \sim V_3$ 导联ST段压低或T波倒置;肺型P波等。

(3) 超声心动图检查:超声心动图是无创评估心脏结构和功能的重要方法,应用伯努利方程可以计算出三尖瓣反流压力阶差。假设右心房压力为5 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa),即可计算出右心室收缩压(右心房压+三尖瓣反流压差),右心室收缩压即等于肺动脉收缩压。也可以通过肺动脉和右心室之间的舒张末期压力阶差加上右心房压来估测肺动脉舒张压。脉冲超声多普勒也可以通过流速的测量来间接估测肺动脉收缩压。二维超声心动图可以测量右心室的大小和右心室壁的厚度,用于评价是否存在右心室肥厚和/或扩张。慢性肺心病的超声心动图表现包括:

- ①右心室流出道内径 ≥ 30 mm。
- ②右心室内径 ≥ 20 mm。
- ③右心室前壁厚度 ≥ 5 mm或前壁搏动幅度增强。
- ④左、右心室内径比值 < 2 。
- ⑤右肺动脉内径 ≥ 18 mm或肺动脉干 ≥ 20 mm。
- ⑥右心室流出道与左心房内径比值 > 1.4 。
- ⑦肺动脉瓣曲线出现肺动脉高压征象(a波低平或 < 2 mm,或有收缩中期关闭征等)。

(4) 磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI):MRI在测量右心室大小方面可能是一个更好的方法,因为它可以产生右心室的最佳影像。MRI测量的右心室游离壁容积与肺动脉压力之间有很好的相关性。MRI在检测右心室功能改变方面也是一个很好的方法。

①肺动脉高压征象:主肺动脉和左右肺动脉主干增粗,管腔扩大,成人主肺动脉内径 > 30 mm,或主肺动脉内径与升主动脉内径之比 > 1 ,提示有肺动脉高压。

②右心室测量:MRI软组织对比度高,无论自旋回波还是快速成像技术,都能分辨高信号的心内膜和脂肪衬托下的外膜以及灰色中等信号的心肌组织,故MRI测量室壁厚度准确可靠。正常人舒张末

期右心室壁厚度一般 ≤ 4 mm。另外,MRI还可以测量右心房室腔内径,正常人舒张末期右心室三尖瓣口下5 mm处,短轴径一般 ≤ 40 mm,而右心房前后径 ≤ 30 mm。肺心病时,上述指标超过正常标准。

③右心室功能检查:MRI测量右心室收缩和舒张功能方法简单,只需将连续扫描所包含的全部体素相加即可精确算出心腔的体积。

(三) 诊断标准与诊断流程

诊断标准包括:

1. 患者有慢阻肺或慢性支气管炎、肺气肿病史或其他胸肺疾病病史(原发于肺血管的疾病如特发性肺动脉高压、栓塞性肺动脉高压等可无相应病史)。
2. 存在活动后呼吸困难、乏力和劳动耐力下降。
3. 出现肺动脉压增高、右心室增大或右心功能不全的征象,如颈静脉怒张、 $P_2 > A_2$ 、剑突下心脏搏动增强、肝大压痛、肝颈静脉回流征阳性、下肢水肿等。
4. 心电图、X线胸片有提示肺心病的征象。
5. 超声心动图有肺动脉增宽和右心增大、肥厚的征象。

符合1~4条中的任一条加上第5条,并除外其他疾病所致右心改变(如风湿性心脏病、心肌病、先天性心脏病)即可诊断为慢性肺心病。

慢性肺心病的诊断流程见图1。

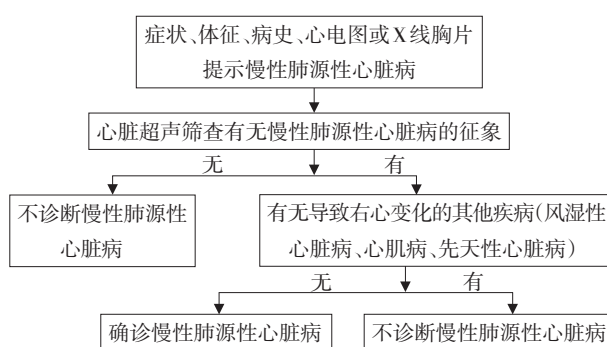


图1 慢性肺源性心脏病诊断流程图

(四) 鉴别诊断

1. 冠状动脉粥样硬化性心脏病(冠心病):慢性肺心病与冠心病均多见于老年人,而且常有两病共存。冠心病多有典型的心绞痛、心肌梗死病史或心电图表现,若有左心衰竭的发作史、原发性高血压、高脂血症、糖尿病史,则更有助鉴别。体检、X线胸片、

心电图、超声心动图检查呈左心室肥厚为主的征象,冠状动脉造影提示冠状动脉狭窄可资鉴别。慢性肺心病合并冠心病时鉴别有较多困难,应详细询问病史,并结合体格检查和有关心、肺功能检查加以鉴别。

2. 风湿性心脏病(风心病):风心病二尖瓣狭窄会导致肺动脉高压及右心衰竭,需要与肺心病鉴别。前者往往有风湿性关节炎和心肌炎病史,其瓣膜如二尖瓣、主动脉瓣常有病变,X线胸片、心电图、超声心动图有特殊表现。

3. 原发性心肌病:多为全心增大,无慢性支气管、肺疾病史,无肺动脉高压的X线胸片表现等。

(五)基层医疗机构转诊指征

1. 紧急转诊:对于慢性肺心病患者,以下情况建议紧急转诊至上级医院:

(1)高度怀疑为急性肺栓塞导致的急性加重,社区无条件诊治。

(2)患者意识状态改变,如出现嗜睡、谵妄或昏迷。

(3)无法纠正的呼吸衰竭,如经皮血氧饱和度(SpO_2) $<90\%$,或呼吸困难持续不缓解。

(4)持续性症状性心律失常,药物治疗无法改善。

(5)循环血流动力学不稳定,如低血压状态用药后不改善。

转诊前紧急处置:根据不同病因,处置方法不同。

对于慢性肺心病急性加重的患者,首先纠正急性加重因素(如抗感染治疗并保持呼吸道通畅),氧疗或呼吸支持,当存在低血压时,适当应用血管活性药物(如多巴胺)维持血压稳定。

高度怀疑急性肺栓塞导致的急性加重,应给予吸氧、暂时制动,如无抗凝禁忌证,可给予普通肝素 3 000~5 000 U 静脉注射(10 min)或低分子肝素皮下注射。

2. 普通转诊:以下情况建议择期转诊至上级医院进一步诊治:

(1)据患者的病史、体征疑诊肺心病,但无诊断条件者。

(2)常规检查无法诊断、无法明确病因的肺心病。

(3)经过常规治疗及氧疗,呼吸衰竭无法纠正($\text{SpO}_2<90\%$)。

(4)心功能改善不满意,持续存在心力衰竭症状者,如持续尿少、下肢水肿等。

四、治疗

(一)治疗目标

慢性肺心病的治疗目标包括:减轻患者症状,改善患者生命质量和活动耐力,减少急性加重次数,提高患者生存率。

(二)治疗方案

1. 缓解期的治疗:需要积极治疗和改善基础支气管、肺疾病,延缓基础疾病进展;增强患者的免疫功能,预防感染,减少或避免急性加重;加强康复锻炼和营养,需要时长期家庭氧疗或家庭无创呼吸机治疗等,以改善患者的生命质量。

(1)积极治疗和改善基础支气管、肺疾病,延缓基础疾病进展。对于具有明显气流受限的患者,使用吸入激素(ICS)联合长效 β 受体激动剂(LABA)和/或长效M受体阻滞剂(LAMA)吸入,如可使用沙美特罗/氟替卡松 50/500 μg 或布地奈德/福莫特罗 320/9 μg 和/或噻托溴铵吸入剂。如患者咳嗽、痰多不易咳出,可使用化痰药物如盐酸氨溴索或乙酰半胱氨酸等制剂。

(2)增强患者的免疫功能,预防感染:每年进行流感疫苗接种,对于反复发生肺炎者,接种肺炎疫苗。

(3)加强康复锻炼,坚持每周进行至少 5 d 的康复锻炼,根据自身情况选择不同的锻炼方式。

①可通过功率自行车或快步行走的方法进行,并量力循序渐进,保证在运动时 $\text{SpO}_2>90\%$ 。

②可以做八段锦或太极拳等运动。

③每天进行上肢肌肉锻炼,如做哑铃操,立位无法完成时,可采取坐位或卧位的方法进行。

④进行呼吸操锻炼,如缩唇呼气、腹式呼吸等,2次/d,每次 5 min,改善呼吸肌肉的调节能力。

(4)对于血氧分压 $<60\text{ mmHg}$ 者,使用家庭氧疗或家庭无创呼吸机治疗。家庭氧疗应采用持续低流量吸氧,氧流量 $<2\text{ L/min}$,每日氧疗时间在 15 h 以上,为保证氧疗时间及白天的活动时间,晚间需吸氧睡眠。使用无创呼吸机治疗的患者要注意气道湿化问题,以呼吸机管路及面罩内不干燥但又不产生水滴为最佳。

(5)对于吸烟的患者,积极劝导戒烟。

2. 急性加重期的治疗:对于急性加重期的患者,最好留院观察或住院治疗。治疗原则为积极控制急性加重的诱发因素,通畅呼吸道,改善呼吸功能,纠正缺氧和/或二氧化碳潴留,控制心力衰竭,防治并发症。

(1) 治疗和去除肺心病急性加重的诱发因素: 呼吸系统感染是引起慢性肺心病急性加重致肺、心功能失代偿的常见原因, 如存在感染征象, 需积极控制感染。

(2) 控制呼吸衰竭: 根据基础病因的不同, 采取相应措施, 纠正呼吸衰竭, 减轻心脏负荷。以慢阻肺导致的肺心病为例, 给予扩张支气管、祛痰等治疗, 通畅呼吸道, 改善通气功能。合理氧疗纠正缺氧, 需要时给予无创正压通气或气管插管有创正压通气治疗。

(3) 控制心力衰竭: 对于慢性支气管-肺疾病导致的肺心病, 一般在积极控制感染、改善呼吸功能、纠正缺氧和二氧化碳潴留后, 心力衰竭便能得到改善, 患者尿量增多, 水肿消退, 不需常规使用利尿药和正性肌力药。但对经上述治疗无效或严重心力衰竭患者, 可适当选用利尿药、正性肌力药或扩血管药物。对于肺血管疾病如动脉性肺动脉高压、栓塞性肺动脉高压患者, 利尿治疗是改善右心功能的基础治疗方法, 通常需要根据患者的液体出入量情况常规给予利尿药物^[9-10]。

①利尿药: 通过抑制肾脏钠、水重吸收而起到增加尿量、消除水肿、减少血容量、减轻右心前负荷的作用。但是利尿药应用后易出现低钾、低氯性碱中毒, 痰液黏稠不易排出和血液浓缩, 应注意预防。因此, 对于肺心病急性期的患者, 需要记录患者的出入量, 采用量出为入的原则用药, 控制液体入量, 当患者尿少、入量明显大于出量或患者经治疗后水肿情况未减轻时, 可使用利尿剂治疗。原则上宜选用作用温和的利尿药, 联合保钾利尿药, 小剂量、短疗程使用。如氢氯噻嗪 25 mg, 1~3 次/d, 联用螺内酯 20~40 mg, 1~2 次/d。使用利尿剂后需要注意患者的电解质情况, 防止发生电解质紊乱。

②正性肌力药: 慢性肺心病患者由于慢性缺氧及感染, 对洋地黄类药物的耐受性低, 易致中毒, 出现心律失常。且正性肌力药物对改善患者的总体预后并无显著获益, 因此不推荐常规应用。应用指征有:

①感染已控制, 呼吸功能已改善, 利尿治疗后右心功能无改善者。

②以右心衰竭为主要表现而无明显感染的患者。

③合并室上性快速心律失常, 如室上性心动过速、心房颤动(心室率>100次/min)者。

④合并急性左心衰竭的患者。原则上选用作

用快、排泄快的洋地黄类药物, 小剂量(常规剂量的 1/2 或 2/3)静脉给药, 常用毒毛花苷 K 0.125~0.250 mg, 或毛花苷丙 0.2~0.4 mg 加入 10% 葡萄糖液内静脉缓慢注射。另外, 也可选择多巴酚丁胺、米力农等。

③血管扩张药: 前列环素类药物(如曲前列尼尔)、内皮素受体拮抗剂(如波生坦、安立生坦、马昔腾坦)、磷酸二酯酶-5 抑制剂(如西地那非、他达拉非)、可溶性尿苷酸环化酶激活剂等均已上市, 对于治疗肺血管病变本身导致的肺动脉高压(即动脉性肺动脉高压)具有较好疗效, 某些慢性血栓栓塞性肺动脉高压继发的肺心病也可应用, 但对慢性肺部疾病继发的肺动脉高压及肺心病的疗效尚不满意。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, 反射性产生心率增快、氧分压下降、二氧化碳分压上升等不良反应, 因而限制了血管扩张药在慢性肺心病的临床应用^[10-11]。

3. 防治并发症:

(1) 酸碱失衡及电解质紊乱: 慢性肺心病失代偿期常合并各种类型的酸碱失衡及电解质紊乱。呼吸性酸中毒以通畅气道, 纠正缺氧和解除二氧化碳潴留为主。呼吸性酸中毒并代谢性酸中毒通常需要补碱治疗, 尤其当 pH<7.2 时, 先补充 5% 碳酸氢钠 100 ml, 然后根据血气分析结果酌情处理。呼吸性酸中毒并代谢性碱中毒常合并低钠、低钾、低氯等电解质紊乱, 应根据具体情况进行补充。低钾、低氯引起的代谢性碱中毒多是医源性的, 应注意预防。

(2) 心律失常: 多表现为房性期前收缩及阵发性室上性心动过速, 一般的心律失常经过控制诱发急性加重因素, 纠正缺氧、酸碱失衡和电解质紊乱后, 心律失常可自行消失。如果持续存在, 可根据心律失常的类型选用药物。

(3) 静脉血栓栓塞症: 慢性肺心病患者由于心功能不全、活动受限以及年龄等因素常存在静脉血栓栓塞症风险, 且研究显示, 应用普通肝素或低分子肝素可预防肺微动脉原位血栓形成及深静脉血栓形成。对于急性加重住院患者, 如无禁忌证, 建议常规预防性应用抗凝药物。

(4) 消化道出血: 慢性肺心病由于感染, 呼吸衰竭致缺氧和二氧化碳潴留, 心力衰竭致胃肠道淤血以及应用糖皮质激素等, 常常并发消化道出血。因此, 除了针对消化道出血的治疗外, 还需病因治疗和预防治疗。

五、疾病管理

(一) 管理流程

肺心病稳定期纳入社区管理,经患者知情同意后签约,建立健康档案,纳入慢性病管理。

(二)随访与评估

对肺心病稳定期患者应每个月进行 1 次随访。随访内容应包括以下方面:

1. 引起肺心病的基础疾病情况:如慢阻肺、支气管扩张等的控制情况,有无急性加重等。
2. 体格检查:包括体重监测、有无外周水肿、颈静脉怒张,以及心率、肝脾检查情况。
3. 吸烟患者是否戒烟(一有机会就提供戒烟疗法)。
4. 吸入剂使用方法:包括是否规律使用,使用方法是否正确。
5. 氧疗:包括氧疗的时间、氧流量的设定、无创呼吸机的使用情况及 SpO₂ 的监测。
6. 利尿剂的使用及指导。
7. 运动及锻炼情况并进行相应指导。
8. 疾病的心理影响:采用量表工具量化焦虑或抑郁程度,并提供治疗。
9. 一旦发现患者出现右心功能不全的表现,应积极处理,必要时转上级医院处理。

六、预防

(一)一级预防

主要是防治支气管、肺和肺血管等基础疾病,预防肺动脉高压、慢性肺心病的发生。生活方式管理是预防慢性气道和肺部疾病的关键,如戒烟是预防慢阻肺的最重要措施;控制职业环境污染,减少有害气体或有害颗粒的吸入;通过接种流感疫苗、肺炎疫苗预防反复呼吸道感染等,减少呼吸道疾病的反复急性加重,对于预防肺心病的发生具有重要意义。

(二)二级预防

积极治疗引起肺心病的支气管、肺和肺血管等基础疾病,控制基础疾病进展,减少因基础疾病的加重而导致肺心病;疾病任何阶段戒烟都有助于延缓肺心病的进展;增强体质,通过接种流感疫苗、肺炎疫苗预防反复呼吸道感染等,减少基础疾病的反复急性加重。

(三)三级预防

对于已经存在肺心病的患者,注意防止发生心功能不全。避免感染、过度劳累等诱发心力衰竭的因素,避免到高原缺氧的地方旅游;坚持规律服药,防止基础疾病的加重而诱发心力衰竭;需要积极进行运动康复,改善心脏功能。

呼吸系统疾病基层诊疗指南编写专家组:

组长:王辰 迟春花

副组长:陈荣昌

秘书长:杨汀

呼吸专家组成员(按姓氏拼音排序):曹彬(中日友好医院);陈虹(重庆医科大学附属第一医院);陈荣昌(广州医科大学附属第一医院);陈如冲(广州医科大学附属第一医院);陈亚红(北京大学第三医院);迟春花(北京大学第一医院);董亮(山东大学附属齐鲁医院);冯燕梅(重庆医科大学附属第一医院);杭晶卿(上海市普陀区人民医院);黄克武(首都医科大学附属北京朝阳医院);赖克方(广州医科大学附属第一医院);李燕明(北京医院);林江涛(中日友好医院);刘凯雄(上海交通大学医学院附属瑞金医院);罗金梅(北京协和医院);彭丽(重庆医科大学附属第一医院);邱忠民(同济大学附属同济医院);瞿介明(上海交通大学医学院附属瑞金医院);孙永昌(北京大学第三医院);汤葳(上海交通大学医学院附属瑞金医院);王辰(中国医学科学院北京协和医学院);王伟(中国医科大学附属第一医院);肖毅(北京协和医院);谢万木(中日友好医院);杨汀(中日友好医院);杨媛华(首都医科大学附属北京朝阳医院);张静(复旦大学附属中山医院);张旻(上海交通大学附属第一人民医院);周新(上海交通大学附属第一人民医院)

全科专家组成员(按姓氏拼音排序):段英伟(北京市什刹海社区卫生服务中心);李智莉(北京市方庄社区卫生服务中心);史玲(上海市普陀区长风社区卫生服务中心);魏新萍(上海市闵行区古美社区卫生服务中心);吴浩(北京市方庄社区卫生服务中心);张楠(北京市安贞社区卫生服务中心);张跃红(北京市展览路社区卫生服务中心);姚弥(北京市新街口社区卫生服务中心)

本指南执笔专家:杨媛华 谢万木 **审校专家:**杨媛华 志谢(按姓氏拼音排序) 陈人生(广州市增城区宁西卫生院);胡芳(杭州市四季青街道社区卫生服务中心);黄岳青(苏州市立医院);刘向红(北京德胜社区卫生服务中心);牛永华(阳泉市矿区医院);史守彤(阳泉市宏苑区社区卫生服务站);史晓宇(山西省忻州市静乐县杜家村镇中心卫生院);苏巧俐(四川大学华西医院);谭伟(湖北红山青林社区中心);王东(山东省肥城市边院镇中心卫生院);王伟芹(北京大学第一医院全科医学科);魏学娟(北京方庄社区卫生服务中心);习森(北京怀柔区怀柔镇社区卫生服务中心);易春涛(上海市枫林街道社区卫生服务中心)

参 考 文 献

- [1] 蔡如升,陈健义. 流行病学十年进展//蔡如升. 慢性肺心病 20 年防治研究[M]. 北京:科学技术文献出版社,1994:1-12.
- [2] 程显声,李景周,张珍祥. 慢性阻塞性肺疾病、肺心病人群防治的研究基线资料分析[J]. 中华结核和呼吸杂志,1998,21(12):749-752.
- [3] 陆慰萱,王辰. 肺循环病学[M]. 北京:人民卫生出版社,2014.
- [4] 乔人立. 重新认识慢性阻塞性肺疾病与肺源性心脏病[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2011,34(4):246-248. DOI:10.3760/cma.j.issn.1001-0939.2011.04.004.
- [5] Pinsky MR. The right ventricle: interaction with the pulmonary circulation[J]. Crit Care, 2016, 20: 266. DOI: 10.1186/s13054-016-1440-0.
- [6] Roberts WC, Shafii AE, Grayburn PA, et al. Clinical and morphologic features of acute, subacute and chronic cor pulmonale (pulmonary heart disease)[J]. Am J Cardiol, 2015, 115(5):697-703. DOI: 10.1016/j.amjcard.2014.12.002.
- [7] Seeger W, Adir Y, Barberù JA, et al. Pulmonary hypertension in chronic lung diseases[J]. J Am Coll Cardiol, 2013, 62(25 Suppl):D109-116. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.10.036.
- [8] 王辰,杜敏捷,曹大德,等. 慢性肺源性心脏病急性发作期肺细动脉血栓形成的病理观察[J]. 中华医学杂志, 1997, 77(2):123-125.
- [9] Alajaji W, Baydoun A, Al-Kindi SG, et al. Digoxin therapy for cor pulmonale: a systematic review[J]. Int J Cardiol, 2016, 223: 320-324. DOI: 10.1016/j.ijcard.2016.08.018.
- [10] Galiè N, Humbert M, Vachiery JL, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT)[J]. Eur Respir J, 2015, 46(4): 903-975. DOI: 10.1183/13993003.01032-2015.
- [11] Gomez-Arroyo J, Sandoval J, Simon MA, et al. Treatment for pulmonary arterial hypertension-associated right ventricular dysfunction[J]. Ann Am Thorac Soc, 2014, 11(7): 1101-1115. DOI: 10.1513/AnnalsATS.201312-425FR.

(收稿日期:2018-10-11)

(本文编辑:白雪佳 刘岚)

·消息·

BMJ 最佳临床实践中文版简介

BMJ 最佳临床实践(Best Practice,简称BP)中文版是 BMJ 与中华医学会联合打造的循证医学临床决策支持工具。旨在为医务工作者在临床诊疗和学习过程中提供精准、可靠且及时更新的循证医学证据支持,辅助医生做出精确诊断,优化治疗方案,改善患者预后。BP 中文版涵盖了 11 000 多种诊疗方法、3 000 项诊断性检测、1 000 多个专题、6 800 多篇国际指南,涵盖大量真实病例,支持手机、电脑多种终端灵活运用。

选择 BP 中文版的六大理由:

(1)以循证医学方法为基础;(2)内容全面、简明、精确;(3)结构符合临床诊疗流程;(4)加入中华医学会指南及中国专家点评;(5)内容定期更新,不断吸纳最新研究;(6)多平台即时获取。

BP 购买及咨询

机构用户:请直接联系中华医学会杂志社市场营销部,电话:010-85158188,邮箱:member.ph@cma.org.cn。

可扫描下方二维码了解更多的 BP 资讯。



中华医学会杂志社市场营销部