

阻塞性肺气肿 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__E9_98_BB_E5_A1_9E_E6_80_A7_E8_c22_302124.htm 名称阻塞性肺气肿所属科室呼吸内科病因 肺气肿的发病机制至今尚未完全阐明，一般认为是多种因素协同作用形成的。引起慢支的各种因素如感染、吸烟、大气污染、职业性粉尘和有害气体的长期吸入、过敏等，均可引起阻塞性肺气肿。其发生机制可归纳如下：

由于支气管的慢性炎症，使管腔狭窄，形成不完全阻塞，吸气时气体轻易进入肺泡，呼气时由于胸膜腔内压增加使气管闭塞；残留肺泡的气体多，使肺泡充气过度；慢性炎症破坏小支气管壁软骨，失去支气管正常的支架作用，吸气时支气管舒张，气体尚能进入肺泡，但呼气时支气管过度缩小、陷闭，阻碍气体排出，肺泡内积聚多量的气体，使肺泡明显膨胀和压力升高；肺部慢性炎症使白细胞和巨噬细胞释放的蛋白分解酶增加，损害肺组织和肺泡壁，致多个肺泡融合成肺大泡或气肿；此外纸烟成分尚可通过细胞毒性反应和刺激有活性的细胞而使中性粒细胞释放弹性蛋白酶，巨噬细胞在体外和体内试验均证实接触纸烟烟雾后可释放一种类似弹性蛋白酶的一种酶；肺泡壁的毛细血管受压，血液供给减少，肺组织营养障碍，也引起肺泡壁弹性减退，更易促成肺气肿发生。关于弹性蛋白酶及其抑制因子失衡学说，认为人体内存在着弹性蛋白酶和弹性蛋白酶抑制因子（主要为 α_1 -抗胰蛋白酶）。弹性蛋白酶能够分解弹力纤维，造成肺气肿病变。但在正常情况下，弹性蛋白酶抑制因子可以抑制此酶的活力，使弹性蛋白酶和其抑制因子处于平衡状态，避免肺气肿的发生。假如弹性蛋白酶增多或其抑制因子减少，

发生不平衡状态，可引起肺气肿。蛋白酶 - 抗蛋白酶失衡的学说不能解释所有实验性和人体肺气肿中所观察的现象。如实验性酶诱导的肺气肿是全小叶型而不是小叶中心型，而后者在慢性气道阻塞的患者中是比较常见的类型。α₁-AT缺乏性肺气肿是由于先天性遗传缺乏α₁-AT所致。发病年龄较轻、进展较快。国外报道较多，而国内鲜见，多由慢性炎症致中性粒细胞的释放蛋白酶相对增加，而形成肺气肿。病理肺过度膨胀、失去弹性，剖胸时气肿部分不能回缩，外观呈灰白或苍白，表面可有多个大小不一的大泡。镜检见肺泡壁很薄、胀大、破裂或形成大泡，血液供给减少，弹力纤维网破坏。细支气管壁有很多炎症细胞浸润，管壁粘液腺及杯状细胞增生、肥大、纤毛上皮破损、纤毛减少。有的管腔呈纤细狭窄或扭曲扩张，管腔内有痰液存留。在细支气管四周血管内膜可增厚或管腔闭塞。按累及肺小叶的部位，可将阻塞性肺气肿分为小叶中心型，全小叶型及介于两者之间的混合型三类。其中以小叶中心型为多见。小叶中心型是由于终末细支气管或一级呼吸性细支气管因炎症而致管腔狭窄，其远端的二级呼吸性细支气管呈囊状扩张，其特点是囊状扩张的呼吸性细支气管位于二级小叶的中心区。全小叶型是呼吸性细支气管狭窄引起所属终末肺组织，即肺泡管-肺泡囊及肺泡的扩张，其特点是气肿囊腔较小，遍布于肺小叶内。有时两型同时存在一个肺内称混合型肺气肿。多在小叶中心型基础上，并发小叶周边区肺组织膨胀。

临床表现[临床表现] 一、症状 慢支并发肺气肿时，在原有咳嗽、咳痰等症状的基础上出现了逐渐加重的呼吸困难。最初仅在劳动、上楼或登山、爬坡时有气急；随着病变的发展，在平地活动时，甚至在静息时也

感气急。当慢支急性发作时，支气管分泌物增多，进一步加重通气功能障碍，有胸闷、气急加剧，严重时可出现呼吸功能衰竭的症状，如紫绀、头痛、嗜睡、神志恍惚等。二、体征 早期体征不明显。随着病情的发展，可出现桶状胸，呼吸运动减弱，触诊语颤减弱或消失；叩诊呈过清音，心浊音界缩小或不易叩出，肺下界和肝浊音界下降；听诊心音遥远，呼吸音普遍减弱，呼气延长，并发感染的肺部可有湿音。如剑下出现心脏搏动及其心音较心尖部位明显增强时，提示并发早期肺心病。辅助检查 一、X线检查 胸廓扩张，肋间隙增宽，肋骨平行，活动减弱，膈降低且变平，两肺野的透亮度增加。有时可见局限性透亮度增高，表现为局限性肺气肿或肺大泡。肺血管纹理外带纤细、稀疏和变直；而内带的血管纹理可增粗和紊乱。心脏常呈垂直位，心影狭长。二、心电图检查 一般无异常，有时可呈低电压。三、呼吸功能检查 慢支并肺气肿时，呼吸功能既有通气功能障碍如第一秒用力呼气量占用力肺活量比值 $< 60\%$ ，最大通气量低于预计值的 80% ，尚有残气容积增加，残气容积占肺总量的百分比增加，超过 40% 说明肺过度充气，对诊断阻塞性肺气肿有重要意义。四、血液气体分析 如出现明显缺氧二氧化碳潴留时，则动脉血氧分压 (PaO_2) 降低，二氧化碳分压 (PaCO_2) 升高，并可出现失代偿性呼吸性酸中毒，pH值降低。五、血液和痰液检查 一般无异常，继发感染时似慢支急性发作表现。诊断 根据慢支的病史及肺气肿的临床特征和胸部X线表现肺功能的检查一般可以明确诊断。并发症 一、自发性气胸 肺气肿易并发自发性气胸。如有忽然加剧的呼吸困难，并伴有明显的胸痛、紫绀，听诊时呼吸音减弱或消失，叩诊时鼓音调，应

考虑气胸存在，通过X线检查，可明确诊断。二、肺部急性感染 呼吸道急性感染常易并发支气管肺炎，此时常伴有畏寒、发热、呼吸困难、咳嗽、咳痰加重，血象中白细胞总数及中性粒细胞增多。老年体弱患者有时虽有严重感染，但无发热。常仅有呼吸困难、咳嗽、咳痰增多。常易引起呼吸衰竭。

三、慢性肺原性心脏病治疗 治疗的目的在于改善呼吸功能，提高患者工作、生活能力。为此，就应注重 解除气道阻塞中的可逆因素； 控制咳嗽和痰液的生成； 消除和预防气道感染； 控制各种可加矫治的合并症，如动脉低氧血症和血管方面的问题； 避免吸烟和其他气道刺激物、麻醉和镇静剂、非必需的手术或所有可能加重本病的因素； 解除患者常伴有的精神焦虑和忧郁。具体措施如下：（一）适当应用舒张支气管药物，如氨茶碱、 β_2 受体兴奋剂。如有过敏因素存在，可适当选用皮质激素。（二）根据病原菌或经验应用有效抗生素，如青霉素、庆大霉素、环丙沙星、头孢菌素等。（三）呼吸功能锻炼作腹式呼吸，缩唇深慢呼气，以加强呼吸肌的活动。增加膈的活动能力。（四）家庭氧疗，天天12 - 15h的给氧能延长寿命，若能达到天天24h的持续氧疗，效果更好。（五）物理治疗视病情制定方案，如血氧的情况，肺血流动力学的变化，经有经验的呼吸医师提出方案，由练习有素的物理治疗师指导治疗。可用气功、太极拳、呼吸操、定量行走或登梯练习。预防及预后 与病情的程度有关。中位数生存年限变化相当大。尽管有些病人开始FEV1值非常低，仍可存活12 - 15年。然而，一般FEV1在1.2L以上的患者，生存年限为10年；FEV1在1.0L时，生存期限约为5年；FEV1低于700ml者生存期约为2年。 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