

支气管扩张症 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文
https://www.100test.com/kao_ti2020/307/2021_2022__E6_94_AF_E6_B0_94_E7_AE_A1_E6_c22_307136.htm 名称支气管扩张症所属科室呼吸内科病因 支气管扩张的主要发因素为支气管-肺组织的感染和支气管阻塞。感染引起管腔粘膜的充血、水肿，使管腔狭小，分泌物易阻塞管腔，导致引流不畅而加重感染；支气管阻塞引流不畅会诱发肺部感染。故两者互相影响，促使支气管扩张的发生和发展。先天性发育缺损及遗传因素引起的支气管扩张较少见。

一、支气管-肺组织感染和阻塞 婴幼儿麻疹、百日咳、支气管肺炎等感染，是支气管-肺组织感染和阻塞所致的支气管扩张最常见的原因，因婴幼儿支气管壁薄弱、管腔较细狭，易阻塞，反复感染破坏支气管壁各层组织，或细支气管四周组织纤维化，牵拉管壁，致使支气管变形扩张。病变常累有两肺下部支气管，且左侧更为明显。肺结核纤维组织增生和收缩牵引，或因支气管结核引起管腔狭窄、阻塞，伴或不伴肺不张均可引起支气管扩张，好发部位位于上叶尖后段或下叶背段。支气和曲菌感染损伤支气管壁，可见段支气管近端的扩张。肿瘤、异物吸入，或因管外肿大淋巴结压迫引起支气管阻塞，可以导致远端支气管-肺组织感染。支气管阻塞致肺不张，失去肺泡弹性组织的缓冲，使胸腔内负压直接牵拉支气管壁，致使支气管扩张。右肺中叶支气管细长，四周有多簇淋巴结，常因非特异性或结核性淋巴结炎而肿大压迫支气管，引起肺不张，并发支气管扩张所致的中叶综合征。刺激的腐蚀性气体和氨气吸入，直接损伤气管、支气管管壁和反复继发感染也可导致支气管扩张。

二、支气管先天性发育缺损和遗传因素 支气管先天性发育障

碍，如巨大气管-支气管症（trachobronchomegaly），可能系先天性结缔组织异常、管壁薄弱所致的扩张。因软骨发育不全或弹力纤维不足，导致局部管壁薄弱或弹性较差，常伴有鼻旁窦炎及内脏转位（右位心），被称为Kartagener综合征。有右位心者伴支气管扩张发病率在15% - 20%，远高于一般人群，说明该综合征与先天性因素有关。与遗传因素有关的肺囊性纤维化，由于支气管粘液腺分泌大量粘稠粘液，血清内可含有抑制支气管柱状上皮细胞纤毛活动物质；致分泌物滞留在支气管内，引起阻塞、肺不张和继发感染，诱发支气管扩张。先天性丙种球蛋白缺乏症和低球蛋白血症的患者的免疫功能低下，反复支气管炎可发生支气管扩张。[病理]继发于支气管-肺组织炎性病变的支气管扩张多见于下叶，而左下叶支气管较细长，又受心脏血管的压迫，影响引流，易发生感染，更轻易发病。舌叶支气管开口接近下叶背支，常因下叶感染而受累及，故左下叶与舌叶的支管扩张常同时存在。支气管扩张的粘膜表面常有慢性溃疡，纤毛柱状上皮细胞鳞状化生或萎缩，管壁弹力组织、肌层以及软骨受损伤，由纤维组织替代，管腔变形扩张。扩张形态可分为柱状和囊状两种，亦常混合存在。柱状扩张的管壁损害较轻，随着病变的发展，破坏严重，变为囊状扩张。亦可经过治疗使病变稳定或好转。常伴毛细血管扩张，或支气管动脉和肺动脉的终末支扩张与吻合，形成血管瘤，可出现反复大量咯血。支气管扩张发生反复感染，其炎症蔓延到邻近肺实质，引起不同程度的肺炎、小脓肿或且小叶不张，以及伴有慢性支气管炎的病理改变，久之可形成肺纤维化和阻塞性肺气肿，还会加重支气管扩张。[病理生理]支气管扩张的早期病变轻又局

限，由于肺的储备能力大，呼吸功能测定可在正常范围；病变范围较大时，可出现轻度阻塞性通气改变；当病变严重而广泛，使支气管四周肺纤维化，且累及胸膜或心包时，肺功能测定可表现为以阻塞性为主的混合性通气功能障碍，如肺活量减少、残气/肺总量比值相对增加、用力肺活量和第一秒用力肺活量占用力肺活量比值减低、最大通气量减退。吸入气体分布不匀，支气管扩张区引流肺组织肺泡通气减少，而血流很少受到限制，使通气/血流比值小于正常，形成肺内的动静脉样分流，以及弥散功能障碍导致低氧血症。病变严重时，肺泡毛细血管广泛破坏，肺循环阻力增加，低氧血症引起肺小动脉血管痉挛，肺动脉高压，增加右心负担，并发肺原性心脏病，乃至右心衰竭。临床表现 多数患者在童年有麻疹、百日咳或支气管肺炎迁延不愈的病史，以后常有呼吸道反复发作的感染。其典型症状为慢性咳嗽伴大量脓痰和反复咯血。慢性咳嗽伴大量脓性痰，痰量与体位改变有关，如晨起或入夜卧床时咳嗽痰量增多，呼吸道感染急性发作时，黄绿色脓痰明显增加，一日数百毫升，若有厌氧菌混合感染，则有臭味。收集痰液于玻璃瓶中分离为四层：上层为泡沫，下悬脓性成份，中为混浊粘液，底层为坏死组织沉淀物。咯血可反复发生，程度不等，从小量痰血至大量咯血，咯血量与病情严重程度有时不一致，支气管扩张咯血后一般无明显中毒症状。有些病者因支复咯血，平时无咳嗽、脓痰等呼吸道症状，临床上称为“静默性”咯血。其支气管扩张多位于引流良好的部位，且不易感染。若反复继发感染，支气管引流不畅，痰不易咳出，可感到胸闷不适。炎症扩展到病变四周的肺组织，出现高热、纳差、盗汗、消瘦、贫血等症状。一旦

咳痰通畅，大量脓痰排出后，患者自感轻松，体温下降，精神改善。慢性重症支气管扩张的肺功能严重障碍时，劳动力明显减退，稍活动即有气急、紫绀、伴有杵状指（趾）。早期或干性支气管扩张可无异常肺部体征。病变重或继发感染时常可闻及下胸部、背部较粗的湿音；结核引起的支气管扩张多见于肩胛间区，咳嗽时可闻及干湿音。鉴别诊断 支气管扩张应与下列疾病作鉴别：一、慢性支气管炎多发生在中年以上的患者，在气候多变的冬、春季节咳嗽、咳痰明显，多为白色粘液痰，很少脓性痰。两肺底有散在细的干湿音。二、肺脓肿起病急，有高热、咳嗽、大量脓臭痰；X线检查可见局部浓密炎症阴影，中有空腔液平。急性肺脓肿经有效抗生素治疗后，炎症可完全消退吸收。若为慢性肺脓肿则以往有急生肺脓肿的病史。三、肺结核常有低热、盗汗等结核性全身中毒症状，干湿音多位于上肺局部，X线胸片和痰结核菌检查可作出诊断。四、先天性肺囊肿X线检查可见多个边界纤细的圆形或椭圆阴影，壁较薄，四周组织无浸润。支气管造影可助诊断。治疗 支气管扩张的治疗主要是防治呼吸道的反复感染，其要害在于呼吸道保持引流通畅和有效的抗菌药物的治疗。一、保持呼吸道通畅 通过祛痰剂稀释脓痰，再经体位引流清除痰液，以减少继发感染和减轻全身中毒症状。

（一）祛痰剂可服氯化铵0.3-0.6g，溴已新8-16mg。亦可用溴已新8mg溶液雾化吸入，或生理盐水超声雾化吸入使痰液变稀，必要时可加用支气管舒张剂喷雾吸入，以缓解支气管痉挛，再作体位引流，以提高其疗效。（二）体位引流 体位引流的作用有时较抗生素治疗尤为重要，使病肺处于高位，其引流支气管开口向下可使痰液顺体位引流至气管而咳出。根

据病变部位采取不同体位引流，每日2 - 4次，每次15-30min。体位引流时，间歇作深呼吸后用力咳，同时用手轻拍患部，可提高引流效果。在引流痰量较多的病例，应注重将痰液逐渐咳出，以防发生痰量过多涌出发生窒息，亦应注重避免过分增加患者呼吸和循环生理负担而发生意外。

二、控制感染
支气管扩张急性感染时，常选用阿莫西林（amoxicillin）0.5g，每日4次，环丙沙星0.5g，一日2次；或口服头孢类抗生素。或用青霉素80万u和庆大霉素8万u肌肉注射，一日2次；严重感染时可用氨苄青霉素4 - 6g，或一、二代头孢菌素加丁胺卡那霉素静脉滴注。对平日无症状的轻症患者，发生上呼吸道感染后，可服SMZ-TMP2片，每日2次，或红霉素、麦迪霉素0.3g，一日3 - 4次。另全身用药配合局部给药，可提高抗菌效果。可用青霉素10 - 20万u或庆大霉素4万u，于体位引流后雾化吸入，每日2 - 3次。有时可考虑环甲膜穿刺，注入抗生素及湿化液，加强抗菌和排痰作用。经纤支镜局部灌洗后，注入抗生素也有显著疗效。

三、手术治疗
反复呼吸道急性感染或（和）大咯血患者，其病变范围不超过二叶肺，尤以局部性病变反复大咯血，经药物治疗不易控制，年龄40岁以下，全身情况良好，可根据病变范围作肺段或肺叶切除术。若病变很少，且症状不明显，或病变较广泛累及两侧肺，又伴呼吸功能严重损害的患者，则不宜作手术治疗。

四、咯血的处理
参阅本篇《肺结核》章。

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