

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_ti2020/308/2021_2022__E9_98_BB_E5_A1_9E_E6_80_A7_E8_c22_308151.htm 名称阻塞性肺气肿所属科室呼吸内科病因 阻塞性肺气肿病因极为复杂，简述如下。

（一）吸烟 纸烟含有多种有害成分，如焦油、尼古丁和一氧化碳等。吸烟者粘液腺岩藻糖及神经氨酸含量增多，可抑制支气管粘膜纤毛活动，反射性引起支气管痉挛，减弱肺泡吞噬细胞的作用。吸烟者并发肺气肿或慢支和死于呼吸衰竭或肺心病者远较不吸烟者为多。

（二）大气污染 尸检材料证实，气候和经济条件相似情况下，大气污染严重地区肺气肿发病率比污染较轻地区为高。

（三）感染 呼吸道病毒和细菌感染与肺气肿的发生有一定关系。反复感染可引起支气管粘膜充血、水肿，腺体增生、肥大，分泌功能亢进，管壁增厚狭窄，引起气道阻塞。肺部感染时蛋白酶活性增高与肺气肿形成也可能有关。

（四）蛋白酶-抗蛋白酶平衡失调 体内的一些蛋白水解酶对肺组织有消化作用，而抗蛋白酶对于弹力蛋白酶等多种蛋白酶有抑制作用。蛋白酶和抗蛋白酶的平衡是维持肺组织正常结构免于破坏的重要因素。消化肺组织的蛋白酶有两种来源，外源性来自细菌和霉菌等病原体，内源性来自中性粒细胞和肺泡巨噬细胞。吸烟使弹性蛋白酶活性增加，并使抗蛋白酶失活。alpha.1抗胰蛋白酶由一对常染色体隐性基因控制，正常人类因为M型，即PiMM。假如由赖氨酸代替谷氨酸，即为Z型。国外资料报告人群中PiZZ纯合子约占1/4000，PiMZ杂合子约有3%~5%。PiZZ纯合子其血清中alpha.1抗胰蛋白酶缺乏症所引起的肺气肿有以下特点：发病年龄较早，无吸烟史；病程较短，气急明显；血清蛋白电

泳显示alpha.1抗胰蛋白酶活性降低。病理上多为全小叶型肺气肿。其它类型如PiSS以及各种杂合子PiMZ和PiSZ等肺气肿发病率并不增高。alpha.1抗胰蛋白酶缺乏症引起者即属此型。病变累及整个肺小叶，即呼吸性细支气管、肺泡管、肺泡囊和肺泡均有扩张。气肿囊腔较小。小叶中心型肺气肿多见于肺上部。气腔位于二级小叶的中心，即呼吸性细支气管部位，而边缘的肺组织正常。吸烟和吸入粉尘在呼吸性细支气管四周浓度最高，故这一部分发生病变也最为显著。也可在同一肺内存在上述两种病理变化，称混合型肺气肿。

(二) 细支气管的变化 管壁充血、水肿和炎性细胞浸润，纤毛脱落、稀疏，粘液腺和杯状细胞增生、肥大。Reid指数即腺体与支气管壁的比值正常为0.3，慢性支气管炎可高达0.6。管腔内分泌物潴留。细支气管壁软骨变性或破坏，弹性减退。

(三) 肺血管和心脏的变化 与细支气管伴行的肺小血管有炎性改变，中膜平滑肌水肿、变性和坏死，管腔狭窄及至完全闭塞。由于肺泡破裂和炎症的侵蚀，肺毛细血管床数量及横断面积皆减少。尸检资料证实，阻塞性肺气肿患者约有40%并发右心肥大。临床表现 本病起病隐潜。以慢性支气管炎为病因者，有多年的咳嗽咳痰史。吸烟者常在晨起床后咳嗽和咳粘液痰。并发呼吸道感染时痰呈粘液脓性。咳嗽、咳痰症状多在冬季加重，翌年气候转暖时逐渐减轻。病变严重者咳嗽、咳痰长年存在，无冬重夏轻季节性变化的规律。肺气肿患者常有气急症状，早期多在活动后如登楼或快步行走时感气急，以后发展到走平路时亦感气急。若在说话、穿衣、洗脸乃至静息时有气急，提示肺气肿相当严重。此外尚有疲乏、纳差和体重减轻等全身症状。急性发作期并发呼吸衰竭或右心

衰竭可出现相应症状。肺气肿患者出现头痛可能提示CO₂潴留，应进一步作动脉血气分析。低氧血症者有发绀，也可继发性红细胞增多。本病早期体征多无异常，严重肺气肿者胸廓前后径增加，外观呈桶状，肋间隙饱满。叩诊胸廓回响增加，心浊音界缩小或消失，肝浊音界下降。呼吸音和语音均减弱，呼气延长，有时两肺底可闻及干湿罗音。心音低远。本病由于肺脏过度充气，残气量增加，X线检查肺透明度增加。但在早期这一X线征象不够敏感。重度肺气肿时胸廓饱满，肋骨走行变平，肋间隙增宽。侧位片胸廓前后径增大，胸骨后间隙过宽。膈肌位置下移，膈穹窿变为扁平。两肺透明度增高，肺野外带血管纹理纤细、稀疏。心影呈垂直狭长。透视下可见胸廓和膈肌活动度减弱。也有表现为肺纹理增多的，肺透明度增高不明显，肺门部肺动脉增宽，心脏常扩大。阻塞性肺气肿的临床表现可分为两种类型：支气管炎型(BB型)，气肿型(PP型)，当然还有不少患者并不符合某一种类型的典型表现。

- 1.支气管炎型亦称紫绀臃肿型(BB型) 支气管炎病变较重，粘膜肿胀，粘液腺增生，肺气肿病变稍微。患者常有多年吸烟史及慢性咳嗽、咳痰史。体检肥胖、紫绀、颈静脉怒张、下肢浮肿，两肺底闻及罗音。胸部X线片检查肺充血，肺纹理增粗，未见明显肺气肿征。肺功能测验通气功能明显损害，气体分布不匀，功能残气及肺总量增加，弥散功能正常，动脉血氧分压降低，二氧化碳分压升高，红细胞压积增高，易发展为呼吸衰竭和(或)右心衰竭。
- 2.肺气肿型亦称无绀喘息型(PP型) 肺气肿较严重，但支气管炎病变不严重。多见于老年，体质消瘦，呼吸困难明显，无紫绀。患者常取非凡的姿态，如两肩高耸、双臂扶床、呼气时两

颊鼓起和缩唇。X线胸片两肺透明度增加。通气功能虽亦有损害，但不如支气管炎型那样严重，气体分布均匀，残气占肺总量比值增大，肺泡通气量正常甚至有通气过度，因此动脉血氧分压降低不明显，二氧化碳分压正常或降低。诊断阻塞性肺气肿的诊断，尤其是早期诊断较不易，应结合病史、体征、胸部X线检查及肺功能检查综合判定。凡有逐渐加重的气急史，肺功能测验示残气及残气/肺总量增加，第一秒用力呼气量/用力肺活量减低，最大通气量降低，气体分布不匀，弥散功能减低；经支气管扩张剂治疗，肺功能无明显改善，诊断即可成立。鉴别诊断应注重与肺结核、肺部肿瘤和职业性肺病的鉴别诊断。此外慢性支气管炎、支气管哮喘和阻塞性肺气肿均属慢性阻塞性肺病，且慢性支气管炎和支气管哮喘均可并发阻塞性肺气肿。但三者既有联系，又有区别，不可等同。慢性支气管炎在并发肺气肿前病变主要限于支气管，可有阻塞性通气障碍，但程度较轻，弥散功能一般正常。支气管哮喘发作期表现为阻塞性通气障碍和肺过度充气，气体分布可严重不匀。但上述变化可逆性较大，对吸入支气管扩张剂反应较好。弥散功能障碍也不明显。而且支气管哮喘气道反应性明显增高，肺功能昼夜波动也大，为其特点。

并发症（一）自发性气胸 自发性气胸并发于阻塞性肺气肿者并不少见，多因胸膜下肺大破裂，空气泄入胸膜腔所致。若患者基础肺功能较差，气胸为张力性，即使气体量不多，临床表现也较重，必须积极抢救不可掉以轻心。肺气肿患者肺野透亮度较高，且常有肺大存在，体征不够典型，给局限性气胸的诊断带来一定困难。（二）呼吸衰竭 阻塞性肺气肿往往呼吸功能严重受损，在某些诱因如呼吸道感染、分泌物干

结潴留、不适当氧疗、应用静脉剂过量、外科手术等的影响下，通气和换气功能障碍进一步加重，可诱发呼吸衰竭。（三）慢性肺源性心脏病和右心衰竭 低氧血症和二氧化碳潴留以及肺泡毛细血管床破坏等，均可引起肺动脉高压。在心功能代偿期，并无右心衰竭表现。当呼吸系病变进一步加重，动脉血气恶化时，肺动脉压显著增高，心脏负荷加重，加上心肌缺氧和代谢障碍等因素，可诱发右心衰竭。（四）胃溃疡 尸检证实阻塞性肺气肿患者约有18%~30%并发胃溃疡。其发病机理尚未完全明确。（五）睡眠呼吸障碍 正常人睡眠中通气可以稍有降低，而阻塞性肺气肿患者睡眠时通气降低较为明显。尤其是患者清醒状态下动脉血氧分压已经低达8.00kPa(60mmHg)左右时，睡眠中进一步降低，就更为危险。患者睡眠质量降低，可出现心律失常和肺动脉高压等。治疗 阻塞性肺气肿主要继发于慢性支气管炎。引起慢性支气管炎的病因极多，化学工厂应作好有害气体的处理，产生粉尘的工厂应改善操作方式，如采用湿式作业，密闭尘源，加强通风和个人防护。这些都应由劳动部门严格执行。戒烟是个人切实可行的办法，卫生部门应大力宣传吸烟的害处。戒烟后咳嗽咳痰减轻，第1秒用力呼气容积逐年减退速度也较戒烟前缓慢。肺气肿患者在冬天易患呼吸道感染，应酌情使用抗菌药物、祛痰剂和支气管扩张剂。并发呼吸衰竭和右心衰竭的治疗参阅有关章节。阻塞性肺气肿患者在缓解期仍应坚持治疗以减轻症状、防止急性发作、减少门急诊和住院次数、维护肺功能和提高生命质量。医护人员对家属和患者进行必要的宣教和指导，坚持门诊或家庭随访。缓解期治疗的具体内容如下。（一）改善患者一般状况 肺气肿患者每因呼吸道

感染而症状进一步加重，肺功能也更趋减损。因此提高机体抵抗力，防止感冒和下呼吸道感染至关重要，可采取耐寒锻炼、肌注核酪或卡介苗素等。阻塞性肺气肿患者由于呼吸负荷加重，呼吸功能增加，能量消耗增高。但饮食摄入由于气急、缺氧、右心衰竭或使用药物等原因不能相应增加甚至反而减低，因此经常合并营养不良。营养不良不仅损害肺功能和呼吸肌功能，也能削弱机体免疫机制。故应重视营养素的摄入，改善营养状况。全身运动如步行、踏车、活动平板、广播操、太极拳等不仅增加肌肉活动度，而且也锻炼呼吸循环功能。

（二）呼吸练习 指导患者作深而慢的腹式呼吸和缩唇呼气 肺气肿患者常呈浅速呼吸，呼吸效率差。指导患者作深而缓的腹式呼吸，使呼吸阻力减低，潮气量增大，死腔通气比率减少，气体分布均匀，通气/血液比例失调改善。肺气肿患者因肺泡弹性回缩力减低，小气道阻力增高、等压点向末梢小气道移动，呼气时小气道提早闭合，致使气体滞留在肺内，加重通气/血流比例失调。缩唇呼气增加气道外口段阻力，使等压点移向中心大气道，可防止气道过早闭合。

（三）呼吸肌锻炼 肺气肿患者因肺过度充气、营养不良和缺氧等因素，对呼吸肌产生不良影响。在肺部感染等情况下，呼吸负荷进一步加重，可引起呼吸肌疲惫，是呼吸衰竭的诱因之一。通过阻力呼吸或等二氧化碳过度通气等锻炼，可改善呼吸肌功能。

（四）家庭氧疗 经过抗感染、祛痰和支气管解痉剂治疗，缓解期动脉血氧分压仍在7.33kPa(55mmHg)以下者应进行家庭氧疗。对于那些继发性红细胞增多症或顽固性右心衰竭的肺气肿患者可适当放宽氧疗指征。氧疗可以改善患者症状，提高工作效率，增加活动强度，扩大活动范围。

天天坚持15小时吸氧效果比间断吸氧为好。为防止高浓度吸氧对通气的抑制作用，应采用低流量吸氧。供氧器械也有改进，常规使用压缩气体钢筒，因体积大又粗笨，搬动不便，故在家庭中应用并不方便。氧浓缩器可以将空气中氧气浓缩，使用方便。液氧贮器将氧气在超低温下以液态保存，故体积小，重量也轻，可以随身携带，为其优点。同步吸氧装置由患者吸气触发供氧，呼气相不供氧，可以节约氧气。近年国外有采用经环甲膜留置导管吸氧的报告。（五）其他非创伤性机械通气的开展为阻塞性肺气肿患者家庭机械通气提供了条件。一般经鼻罩或口鼻罩或呼吸机连接，也可应用负压通气机。家庭间断机械通气可以使呼吸肌休息，缓解呼吸肌疲惫，改善呼吸肌功能 阿米脱林甲磺酰胺（almitrine bismesglate vectarin）不仅能刺激呼吸改善通气，并且改善通气/血流比例失调，提高动脉血氧分压，可用于阻塞性肺气肿缓解期治疗。近年来国外开展肺移植术治疗晚期肺气肿患者。单肺移植较为简单，并发症和死亡率也较低。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