

新生儿肺不张是由什么原因引起的临床执业医师考试 PDF 转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/617/2021_2022__E6_96_B0_E7_94_9F_E5_84_BF_E8_c22_617022.htm

肺不张在小儿时期比较常见，可由多种原因引起肺组织萎缩或无气，以致失去正常功能。按其病因可分为三类。1、外力压迫肺实质或支气管受压迫，可以有列四种情况。（1）胸廓运动障碍：神经、肌肉和骨骼的异常，如脑性瘫痪、脊髓灰质炎、多发性神经根炎、脊椎肌肉萎缩、重症肌无力及骨骼畸形（佝偻病、漏斗胸、脊柱侧弯）等。北京以多发性神经根炎为最常见。

（2）膈肌运动障碍：由于膈神经麻痹或腹腔内压力增高。常为各种原因引起的大量腹水所致。（3）肺膨胀受限制：由于胸腔内负压减低或压力增高，如胸腔内积液、积气、脓胸、血胸、乳糜胸、张力性气胸、膈疝、肿瘤及心脏增大等。

（4）支气管受外力压迫：由于肿大的淋巴结、肿瘤或囊肿的压迫，支气管管腔堵塞，空气不能进入肺组织。扩大的左心房及肺动脉可压迫左总支气管导致左肺不张。北京儿童医院常见病例属于肿瘤型支气管淋巴结结核引起的肺不张；还曾见2例高位室间隔缺损的患儿，其左室血直接经缺损入肺动脉，以致肺动脉扩大，压迫左总支气管，引起全左肺不张。

2、支气管或细支气管内的梗阻支气管内腔被阻塞，可有列几种情况：（1）异物：异物堵塞支气管或细支气管引起大叶性或肺段性肺不张。偶有异物堵塞气管或主支气管引起双侧或一侧肺不张。（2）支气管病变：支气管粘膜下结核、结核病肉芽组织，白喉伪膜延及气管及支气管。（3）支气管壁痉挛及管腔内粘稠分泌物堵塞：婴儿的呼吸道较狭小，

容易被阻塞。患肺部炎症性疾病如肺炎、支气管炎、百日咳、麻疹等及患支气管哮喘时，支气管粘膜肿胀，平滑肌痉挛，粘稠分泌物可阻塞呼吸道引起肺不张。此类病因多见于冬春季，故肺不张的发病也以寒冷季节为多。止咳药如阿片、阿托品等既能减少自然的咳嗽，又能使分泌物变稠，都可增加梗阻，故不可滥用。脊髓灰质炎或其他原因引起的膈肌及胸部肌肉张力低下甚或麻痹时，支气管分泌物不易咳出。在胸部手术进行较长时间的全身麻醉、深麻醉或外伤性休克的情况下，由于刺激引起支气管痉挛，加以支气管分泌物本来有所增加，如咳嗽反射遭受抑制或消失，分泌物更易堵塞管腔，引起肺不张。毛细支气管炎、间质性肺炎及支气管哮喘时，常引起多数细支气管的梗阻。初期表现为梗阻性肺气肿，其后则一部分完全梗阻，形成肺不张，与肺气肿同时存在。根据支气管镜直接检查的结果，可以阐明梗阻性肺不张的形成。

3、非阻塞性肺不张除以上两类外，近年来对非阻塞性肺不张越加重视，其主要原因为：（1）表面活性物质（surfactant）缺乏：肺表面活性物质由Ⅱ型肺泡上皮细胞生成，是一种磷脂蛋白质复合物，起主要作用的是二棕榈酰卵磷脂。表面活性物质衬覆在肺泡内面，具有降低肺泡的气-液交界面表面张力的作用，有稳定肺泡防止肺泡萎陷的功能，如果表面活性物质缺乏则肺泡表面张力增大，肺泡回缩力增加，肺泡即萎陷，造成很多处微型肺不张（microatelectasis）。肺表面活性物质缺乏可见于：早产儿肺发育不成熟；支气管肺炎特别是病毒肺炎致表面活性物质生成减少；创伤、休克等初期发生过度换气，迅速消耗了表面活性物质；吸入毒气或肺水肿等使表面活性物质破坏及变性。正常肺

的表面张力为6达因/cm，而表面活性物质缺乏时，呼吸窘迫症婴儿的表面张力可达23达因/cm. (2) 另一种非阻塞性肺不张可能与肺终末气道神经肌肉结构有关：不少学者证实，远离气道直到肺泡管及肺泡囊有一种肌弹力纤维，系平滑肌和弹力纤维交织在一起，受植物神经控制。当剧痛如肋骨骨折及手术时，或支气管受强烈刺激如行支气管造影时，肌弹力纤维收缩可造成肺不张，特别是大片肺萎陷。(3) 呼吸过浅：如手术后及应用吗啡，或昏迷与极度衰弱的病人均可见呼吸浅表。当肺内压力减低到不足以抗拒局部表面张力时，就可逐渐引起肺泡关闭与肺不张。鼓励手术后病人深呼吸可防止肺泡关闭，或可使因呼吸表浅而关闭的肺泡重新开放。总之，肺不张在小儿发病数较高，其病因以毛细支气管炎、支气管炎、哮喘、支气管淋巴结结核、多发性神经根炎、支气管异物及手术后较多见。此外，还可见于吸入性肺炎、支气管扩张、颅内出血、心内膜弹力纤维增生症、先天性心脏病、肿瘤等。更多信息请访问：百考试题医师网校 医师论坛 医师在线题库 百考试题执业医师加入收藏 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