

呼吸内科诊疗基础 与临床处置要点

(下)

刘莹等◎主编

呼吸内科 诊疗基础与临床处置要点

(下)

刘莹等◎主编

第十六章 支气管扩张症

支气管扩张症 (bronchiectasis) 是指由多种原因引起的支气管扩张和与之相关的咳嗽、咳痰和咯血等临床表现, 其名称来源于病理解剖改变, 但临床特征具有一定的共性。支气管扩张可以是局限性的, 仅涉及局部气道, 也可以是弥漫性的, 涉及更广泛的气道。临床上引起支气管扩张的疾病较多, 但支气管扩张症通常指的是特发性的, 多与早年的反复气管支气管感染有关。自从抗生素和疫苗问世以来, 该病的发病率已有明显下降。在我国和其他发展中国家, 特发性支气管扩张症在临床上并非少见疾病, 而相关的研究却相当缺乏。

典型的特发性支气管扩张症临床表现为慢性咳嗽、咳大量痰和反复咯血。有些患者的支气管扩张并不出现大量咳痰, 以咯血为主要表现, 此类支气管扩张被称为“干性支气管扩张症”。

一般认为, 支气管扩张是一种持久的病理过程。但有些支气管扩张可有部分、甚至是大部分的逆转, 如: 单纯支气管阻塞、感染、和其他可以纠正的基础疾病引起的支气管扩张。在特发性支气管扩张症, 支气管扩张是一种永久的病理改变。

第一节 病因及发病机制

一、病因

支气管扩张症可与很多疾病相关 (表 16-1)。可分为三组: 与囊性肺纤维化 (cystic fibrosis) 相关、与其他肺部疾病相关和特发性支气管扩张症。在与其他肺部疾病相关的支气管扩张的病因中, 各种感染、气管支气管先天或获得性的异常改变、气道纤毛功能异常、先天或获得性免疫功能低下等, 均可导致支气管扩张。

表 16-1 支气管扩张及相关疾病

第一组: 囊性肺纤维化
第二组: 感染后并发症 [结核、非典型分枝杆菌、百日咳、细菌、病毒 (麻疹、流感、腺病毒)]
免疫缺陷 (低丙种球蛋白、IgG 亚型缺乏、HIV 感染、移植后)
黏液纤毛清除障碍 (Kartagener 综合征、原发性纤毛不动症、Young 综合征)
吸入性肺炎后
气道吸入性损伤
变态反应性支气管肺曲菌病 (ABPA)
机械性支气管阻塞 (异物、狭窄、肿瘤、淋巴结)
风湿病 (类风湿性关节炎、干燥综合征等)
胃食管反流症

炎症性肠病

支气管哮喘和慢性阻塞性肺疾病

α_1 糜蛋白缺乏

弥漫性泛细支气管炎 (DPB)

结节病

特发性肺纤维化 (IPF) 及其他间质性肺炎

气道软骨发育不全

黄甲综合征

第三组：特发性支气管扩张症

二、发病机制

支气管扩张症存在含软骨的近段支气管部分异常扩张。其发病机制主要与以下因素有关：①最初的病因可能多样，在慢性期出现气道的反复感染和慢性炎症是导致支气管扩张的主要机制；②在巨噬细胞和气道上皮细胞释放细胞因子（白细胞介素 8 和白三烯 B_4 ）的作用下，中性粒细胞聚集到肺部并释放弹性蛋白酶和胶原酶等导致支气管管壁的破坏；③支气管壁破坏后周围相对正常组织收缩力将受损气道牵张导致特征性的气道扩张改变；④在病程较长的支气管扩张中，支气管周围的肺组织也会受到炎症破坏，从而导致弥漫的支气管周围纤维化。

常见的受累部位与以下因素相关。①由于气管支气管是一种倒置的数形结构，因为重力引流的关系，双肺下叶的后基底段及下叶其他部位是病变最常累及的部位；②上叶支扩通常发生在后段和尖段，通常原因是支气管内膜结核、变态反应性支气管肺曲霉菌病和囊性纤维化；③根据引起支气管扩张症的原因不同，支气管扩张可以发生在肺内任何部位。支气管扩张患者气道解剖学的改变所引起的最重要的功能改变是气管支气管清除能力的下降，使细菌容易在气道内生长。而气道内的反复感染加重了原有的支气管扩张，致使病情不断反复和进展。重症患者可以出现肺动脉高压，与肺循环血容量增加和肺泡低氧等因素有关。

支气管扩张症可导致肺功能异常。大多数患者肺功能检查提示不同程度的阻塞性的改变，也可能会有轻度的限制性通气功能障碍和弥散功能可以减低。由于通气-血流失衡和肺内分流的存在，大多数患者会存在轻度的低氧血症。少数患者会发展成为肺心病。

(杨秀青)

第二节 病理

Reid 根据支气管扩张症的病理和支气管造影的发现，将支气管扩张症分为柱状支气管扩张、囊柱型支气管扩张和囊状支气管扩张三种基本类型。

支气管扩张症可以表现为弥漫性病变，或局限性病变。支气管扩张多发生于双肺下叶，且左肺多于右肺，左下肺和左舌叶常同时发生支气管扩张。左肺上叶一般很少发生。支气管扩张症常发生于中等大小的支气管，更小的支气管则形成瘢痕而闭塞。

支气管扩张形成的过程中,受损支气管壁由于慢性炎症而遭到破坏,包括软骨、肌肉和弹性组织被破坏,纤毛细胞受损或消失,黏液分泌增多。此外,支气管壁的正常张力丧失,受累支气管向外突出,或形成囊状。黏液分泌增多有利于细菌滋生,局部感染进一步损害支气管壁。炎症亦可扩展至肺泡,引起支气管肺炎,瘢痕形成,以及正常肺组织减少。

(杨秀青)

第三节 临床表现

支气管扩张可发生于任何年龄,常见于青少年,在中老年也不少见。很多支气管扩张患者在幼年曾有麻疹、百日咳或支气管肺炎的病史,一些支气管扩张患者可能伴有慢性鼻窦炎或家族性免疫缺陷病史。临床表现分为4种类型:快速进展型、缓慢进展型、慢性无症状型和咯血为主型。

支气管扩张症患者的症状可以分为由支气管扩张本身引起的和由原发病变引起的两组症状。支气管扩张本身可以引起的症状有:慢性咳嗽、脓痰、发热、乏力和体重下降。咳嗽的量和性状取决于病情轻重及是否合并感染。咳嗽通常发生于早晨和晚上,患者晨起时由于体位变化,痰液在气道内流动而刺激气道黏膜引起咳嗽和咳痰,痰液为脓性或黏液脓性。当合并急性感染时,咳嗽和咳痰量明显增多,痰液常呈黄绿色脓性,有厌氧菌感染者,常有臭味和呼出气恶臭。收集全日痰量并静置于玻璃瓶中,数小时后痰液可分离成四层:上层为黏液泡沫,下层为脓液,中层为混浊浆液,最下层为坏死沉淀组织,此为典型支气管扩张的痰液改变,但现在已较少见。部分支气管扩张症患者中会出现呼吸困难。在支气管扩张患者中,如果反复发作者,常可出现咯血症状,通常咯血程度不重,表现为脓痰中带血丝,随病情的发展,咯血量由少到多,可出现反复大量咯血,咯血间隔时间由长到短。一些患者以咯血为首表现,另一些患者无咳嗽和咳痰,而以咯血为唯一表现,称为干性支气管扩张症。

支气管扩张症如果反复继发感染,患者可有发热、咳嗽、咳痰、气急和咯血等症状。支气管扩张迁延不愈而反复发作者,可有食欲减退、消瘦和贫血。此外,重症支气管扩张患者由于支气管周围肺组织化脓性炎症和广泛的肺组织纤维化,可并发阻塞性肺气肿,亦可产生上述症状。极其严重者,可导致心脏负担加重,甚或右心功能衰竭而发生下肢水肿、腹腔积液形成和呼吸困难加重等。

支气管扩张患者的肺部体检可发现啰音,有时可闻及哮鸣音。部分患者有杵状指、发绀和多血质。可能会有鼻息肉或慢性鼻窦炎。体重下降和肺心病的体征多提示病情进展。

支气管扩张常见的并发症有反复的肺部感染、脓胸、气胸和肺脓肿等,小部分患者可出现肺心病。

(杨秀青)

第四节 辅助检查及诊断

一、辅助检查

1. 胸部X线检查 胸部X线检查对支气管扩张的敏感性较差。胸部前后位X线片在支

气管扩张早期常无特殊发现。以后胸片可显示一侧或双侧下肺叶肺纹理明显粗乱增多，边缘模糊，在增多的纹理中可有管状透亮区，为管壁明显增厚的支气管影，称为“轨道征”。严重病例肺纹理可呈网状，其间有透亮区，类似蜂窝状。囊性支气管扩张时，较为特征性的改变为卷发样阴影，表现为多个圆形薄壁透亮区，直径 $0.5 \sim 3\text{cm}$ ，有时囊底有小液平面。继发感染时可引起肺实质炎症，胸片显示多数小片或斑点状模糊影，或呈大片非均匀性密度增高影。炎症消散缓慢或在同一部位反复出现。

2. 支气管碘油造影术 支气管碘油造影可明确支气管扩张的部位、性质和范围，为外科手术提供重要的资料。随着胸部 CT，尤其是高分辨 CT（HRCT）的应用的普及，支气管碘油造影的应用已逐渐被 HRCT 取代。因此，目前该项检查已很少应用。

3. 胸部 HRCT 扫描 胸部 HRCT 诊断支气管扩张症的敏感性和特异性均达到了 90%，是支气管扩张症的首选检查手段图 16-1。普通胸部 CT 扫描也可以诊断支气管扩张，但敏感性仅有 66%。支气管扩张在 HRCT 上的特征性的表现包括：支气管扩张，支气管管壁增厚，支气管由中心向外周逐渐变细的特点消失以及扩张气管内气液平的存在。当支气管内径大于相伴行支气管动脉时，可以考虑支气管扩张的诊断。囊状支气管扩张的临床严重程度较其他两种类型的支气管扩张重。HRCT 显示的支气管扩张的程度除了与肺功能相关，也与肺动脉高压的发生有相关性。

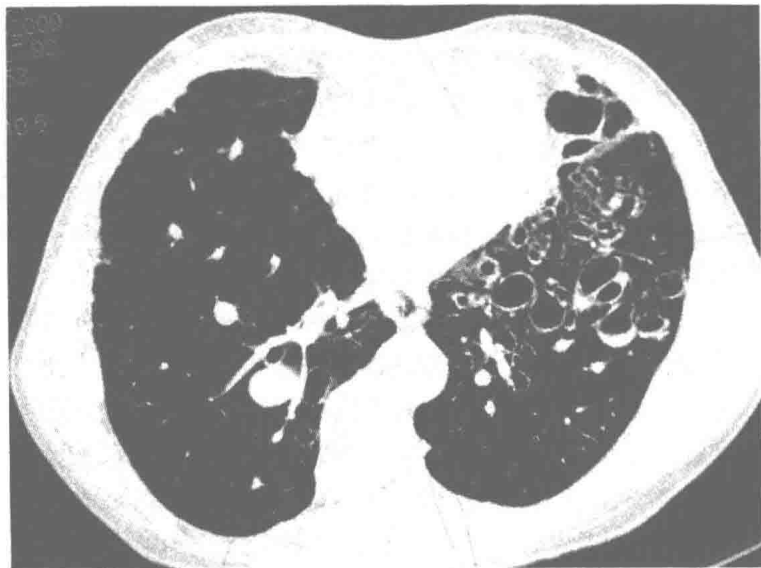


图 16-1 支气管扩张症患者的胸部 HRCT

显示扩张的气道和管壁增厚、多发囊状阴影，部分含有分泌物

4. 肺功能检查 由于肺脏具有极大的通气储备能力，病变比较局限的支气管扩张，患者的肺功能可无明显改变。柱状支气管扩张对肺功能影响较小，囊状支气管扩张因对支气管管壁破坏严重，可并发肺纤维化和慢性阻塞性肺疾病，肺功能可有明显改变。支气管扩张的肺功能损害主要表现为阻塞性通气功能障碍， FEV_1 、最大通气量、 FEV_1/FVC 及小气道用力呼气流速（ $\text{FEE } 25\% \sim 75\%$ ）均降低，而残气量/肺总量比增高。支气管扩张发展至广泛性肺组织纤维化时，肺功能可出现弥散功能障碍。最近有研究证实，部分支气管扩张患者存在可逆性气流阻塞或气道高反应，主要表现为 FEV_1 和最大呼气流速降低。

5. 支气管镜检查 支气管镜检查对支气管扩张的诊断价值不大,但可明确支气管扩张患者的支气管阻塞或出血部位。此外,经保护性刷检和冲洗检查对确定支气管扩张感染的病原学有重要价值,且经支气管冲洗可清除气道内分泌物,对支气管扩张的病情控制有一定帮助,并可帮助发现支气管肿瘤、支气管内异物等病因。

6. 一氧化氮呼气测定 与支气管哮喘等其他慢性气道炎症性疾病不同,支气管扩张症患者的呼出气一氧化氮没有明显增高,研究报告的结果不一致,提示其应用价值有限。在肺囊性纤维化患者,呼出气一氧化氮的浓度常正常或偏低。在原发性纤毛不动症中,呼出气一氧化氮浓度降低。

7. 其他检查 周围血常规检查:白细胞计数和分类升高提示支气管扩张患者存在急性细菌感染。痰培养及药敏试验可判断致病微生物,并对抗生素的选择具有重要的指导意义。最常见的病原菌为流感嗜血杆菌和铜绿假单胞菌。非结核分枝杆菌见于2~10%的患者。血气分析可助于评价支气管扩张患者肺功能的受损程度。鼻窦片检查有助于明确支气管扩张患者是否合并鼻窦炎。汗液氯离子的测定对囊性纤维化患者具有诊断价值。疑有免疫缺陷者应进行免疫球蛋白定量测定。若怀疑纤毛不动综合征,需进行鼻和支气管黏膜活检的电镜检查以及精液检查。

诊断不应只局限于支气管扩张的诊断,应注意除外有无与支气管扩张相关的基础疾病存在。

二、诊断

支气管扩张症的诊断来自两个线索,一是有提示性的临床表现,如反复咳痰和咯血,病变部位湿性啰音;一是胸部平片、CT或HRCT提示。胸片可显示在粗乱肺纹理中多个不规则环状透亮阴影或沿支气管的卷发状阴影。确诊支气管扩张的辅助诊断包括胸部HRCT或支气管造影显示支气管扩张改变。

支气管扩张症的诊断需要通过病史和相应的检查了解有无相关的基础疾病,同时和其他呼吸道疾病相鉴别。

(杨秀青)

第五节 治疗

1. 病因治疗 由于引起支气管扩张症的原因较多,发现并治疗基础疾病是很重要的环节。虽然特发性支气管扩张症的气道结构改变是不可逆的,但在一些继发性支气管扩张症,如变态反应性支气管肺曲菌病,通过有效的治疗后支气管扩张可以明显改善。对于一些相关联的疾病或症状,如鼻窦炎,需要得到有效的处理。下面的讨论主要针对特发性支气管扩张症。

2. 支持和对症治疗 一般性的支持治疗包括戒烟、营养支持、康复治疗、和对有氧疗指征的患者给予氧疗。针对常见的咳痰、咯血和呼吸困难,可分别给予祛痰剂、止血药物和支气管扩张剂。

气道黏液高分泌是支气管扩张症的一个显著特征。支气管解黏剂常用于急性和慢性期支气管扩张的应用。重组人DNase I吸入未证明对特发性支气管扩张症有帮助。甘露醇吸入是

一种比较有前景的新的治疗方法。研究显示,甘露醇吸入后,黏液清除显著改善。临床常用的祛痰药均可用于治疗支气管扩张症的气道黏液高分泌,如:氯化铵、溴己新、盐酸氨溴索、乙酰半胱氨酸、羧甲司坦和厄多司坦等。

尽管缺乏临床研究支持,对于有气流阻塞和气道高反应性的支气管扩张患者,常使用支气管扩张剂来帮助患者。

3. 抗生素的应用 支气管扩张症患者常继发支气管慢性感染和急性加重,不仅导致很多症状,也导致支气管结构的进一步破坏。由于支气管扩张症常发生反复呼吸道感染,抗生素使用非常普遍,各种耐药菌也比较常见。急性感染时使用抗生素有以下注意事项:①轻中度感染病原菌在治疗后可被清除,但重症感染的病原菌很难被清除,临床上有不少患者的慢性期有病原菌定植于气道;②耐药菌以铜绿假单胞菌最为常见;③选用组织通透性高的抗生素:如大环内酯类和喹诺酮类抗生素;④重症患者选用静脉制剂,轻中度可选用口服制剂;⑤通过痰培养监测痰病原学。

对于经常反复感染发作的患者,可以考虑预防性使用抗生素。常用的方法有:长时间使用口服抗生素(每个周期至少四周),雾化吸入抗生素,或定期间断使用静脉抗生素。长时间使用口服抗生素在小规模的临床观察中没有发现可以减少发作、改善肺功能或减少病死率。但确实观察到能够减少病原菌负荷、炎症指标和改善痰的颜色和量。雾化吸入的治疗方法可能更容易被医生和患者接受,文献中使用的药物有庆大霉素和妥布霉素等。总体来说,在决定是否需要在非急性期使用抗生素时,需要考虑到可能产生的耐药菌、治疗费用和潜在不良反应等。另外,可能需要更多地考虑使用非抗生素的治疗方法来预防复发。

4. 抗炎症治疗 慢性气道炎症是支气管扩张症很重要的一个致病机制。抗炎症治疗有可能减轻气道炎症,帮助受损气道黏膜和纤毛功能的修复。有三种药物有潜在研究价值:吸入皮质激素、大环内酯类药物和白三烯受体阻断剂。除了白三烯受体阻断剂,前两者已有一些临床研究报告(表16-2)。吸入皮质激素虽然对改善肺功能和减轻发作没有显著作用,但可以改善痰液的黏性和产生量。氟替卡松吸入剂的推荐量为500g bid。大环内酯类药物具有抗炎症的作用,同时对减轻气道黏液分泌有作用,对破坏铜绿假单胞菌的生物膜有效。小剂量红霉素在弥漫性泛细支气管有效,但在特发性支气管扩张症没有经验。新一代大环内酯类药物,如阿奇霉素、克拉霉素和罗红霉素对支气管扩张症均有一定的效果。

表 16-2 吸入皮质激素和大环内酯类药物随机临床研究一览表

研究者(年)	例数	研究设计	治疗	发现
吸入皮质激素				
Elborn 等(1992)	20	DB, 交叉, PC	丙酸培氯米松 1 500g/d, 6wk	↓痰量
Tsang 等(1998)	24	DB, PC	氟替卡松 500g/d, 52wk	↓痰炎症指标(IL-1, IL-8, LTB ₄)
Tsang 等(2005)	86	DB, PC	氟替卡松 1 000g/d, 52wk	↓痰量 ↓铜绿假单胞菌感染者痰量
Martinez-Garcia 等(2006)	93	DB(剂量)	氟替卡松 500, 1 000g/d, 6mo	↓1 000g/d; ↓痰量、咳嗽、呼吸困难 ↑生命质量

续 表

研究者（年）	例数	研究设计	治疗	发现
大环内酯类				
Koh 等（1997）	25	DB, PC	罗红霉素 8mg/（kg·d）, 12wk	↓气道反应性
Tsang 等（1999）	21	DB, PC	红霉素 1 000mg/d, 8wk	↓痰量 ↑FEV1, FVC
Cymbala 等（2005）	12	交叉	阿奇霉素 1 000mg/wk, 6mo	↓痰量 ↓急性加重
Yalcin 等（2006）	34	PC	克拉霉素 15mg/kg·d, 3mo	↓痰量↓痰炎症指标

注：缩写：DB：双盲，PC：安慰剂对照，wk：周，mo：月。

5. 体位引流和物理治疗 综合性的物理治疗方法包括体位引流、胸部叩击和机械呼吸治疗等。体位引流是改善痰液引流的简单有效的手段，其效果与需要引流的部位所对应的体位很有关系（图 16-2）。一般根据扩张支气管所在的部位选择不同的引流体位，其原则为将病变部位抬高，引流支气管开口向下，使痰液流入大气道而咳出，一般在饭前进行每次引流 15~30 分钟，每日 2~3 次。在体位引流时，辅以祛痰药物和胸部叩击则效果更佳。随机临床试验显示振荡正压呼气压力仪的有效性。对于选择性患者，也可通过纤维支气管镜帮助排痰。

对于大多数支气管扩张患者来说，体位引流不存在禁忌。尤其是坐位、半卧位和角度较小的倾斜位。但在头低脚高位和某些倾斜角度较大的体位，一些年老体弱，心血管功能不全及有明显呼吸困难者可能难以耐受，应慎重考虑。此类体位对于严重心脏病，心衰明显及呼吸困难伴发绀者不宜采用。对于体位引流后，可能会污染或危及置于低位的正常肺和支气管者也不宜采用。

体位引流的注意事项：①明确需要引流病灶的部位；②根据病变部位采取相应的引流体位：在一些危重患者，尤其是重症监护室的患者，往往仅能获得正位胸片，难以确定病变的叶段分布，如有引流的必要，可采用以下体位，如果病变在上肺，可采取坐位或半卧位；如果病变在中下肺，一般可采用角度较小的健侧卧位，在病情允许的条件下，也可健侧卧位，甚至加小角度的头低脚高位；③体位引流在早晨清醒后立即进行效果最好，头低脚高位引流时，为了预防胃食管反流、恶心和呕吐，应在饭后 1~2 小时在进行，尤其是留置胃管患者；④有支气管痉挛的患者，在体位引流前可先给予支气管扩张剂，痰液干燥的患者应注意气道湿化，在引流过程中可进行叩拍，并嘱患者作深呼吸，促进痰液排出，引流后应进行有意识的咳嗽或用力呼气，廓清留于大气道的分泌物；⑤体位引流：每天 2~3 次，总治疗时间 30~45 分钟，每种体位维持 5~10 分钟，也可根据效果调整时间长度，如果有多个体位需要引流，可先从病变严重或积痰较多的部位开始，逐一进行。

6. 手术治疗 适合于局限性的支气管扩张。对于弥漫性支气管扩张的治疗价值还不清楚。

7. 肺移植 适合于呼吸功能严重下降的支气管扩张症患者。

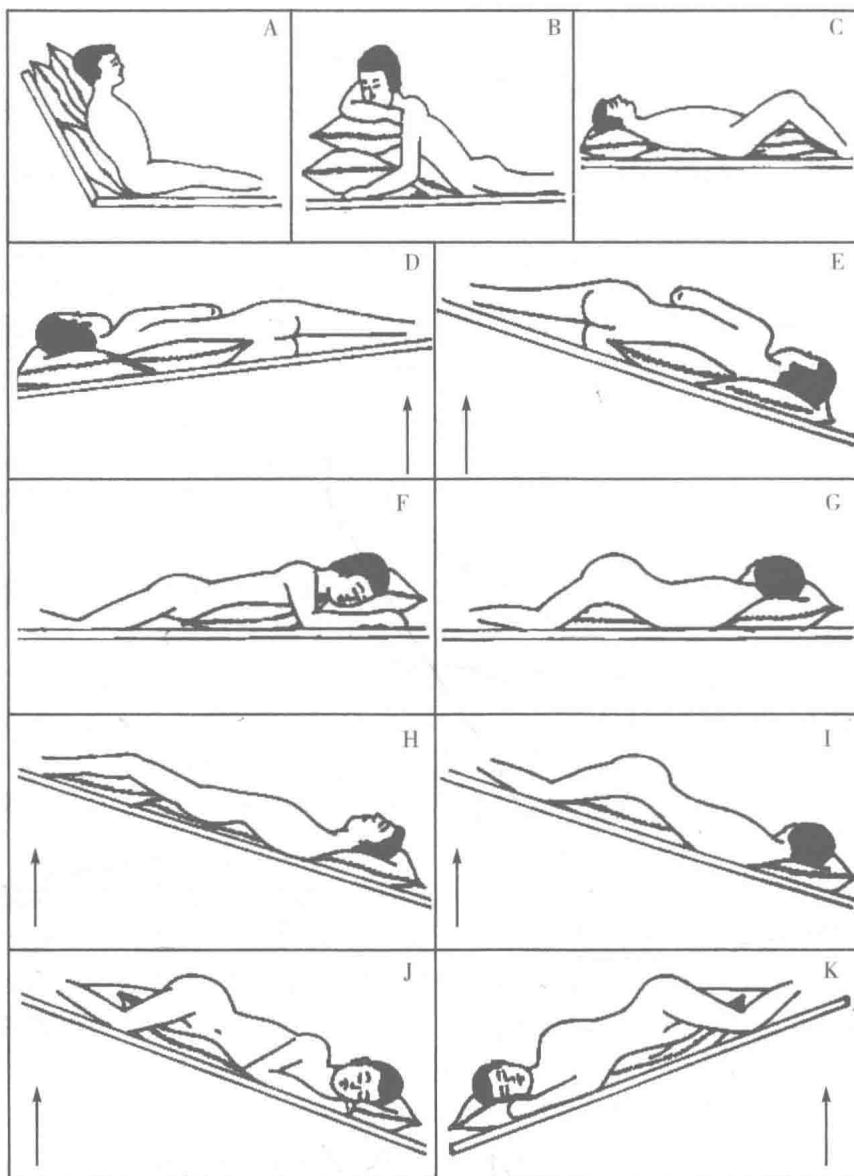


图 16-2 体位引流示意图

A. 上叶尖段; B. 左上叶后段; C. 上叶前段; D. 右中叶; E. 左舌叶; F. 右上叶后段; G. 下叶背段; H. 下叶前基底段; I. 下叶后基底段; J. 下叶外基底段; K. 下叶内基底段; 未标明左右者适用于双侧

8. 预防感染 针对麻疹和百日咳的儿童免疫有助于减少支气管扩张的发生。对于容易发生呼吸道感染的人群,通过每年的流感疫苗接种可以有效减少流感所致的继发性感染。肺炎疫苗可预防特定类型的肺炎及其严重并发症。免疫球蛋白缺乏者,应用免疫球蛋白可预防复杂的反复感染。对于已经发生支气管扩张症的患者,预防感染可以得到事半功倍的作用,必须将预防感染纳入治疗计划之中。通过规律的康复锻炼来增强体质和增加活动耐力对支气管扩张症有益。有吸烟习惯者必须戒烟。建议患者注射流感疫苗和肺炎球菌疫苗。含有多种常见呼吸道感染菌的口服疫苗(如:泛福舒)可能对支气管扩张症的感染预防也有效。

总之，支气管扩张症在临床并不少见，但相关研究和治疗状况相当的令人不满意，高质量的大样本随机对照研究严重缺乏。由于支气管扩张与支气管壁的反复感染和慢性炎症相关，急性期有效的抗感染治疗和缓解期的抗炎症治疗可能同样重要。

(杨秀青)

第十七章 肺不张

第一节 概述

肺不张 (atelectasis) 是指一侧肺或其一个或多个叶、段及亚段的容量及含气量减少, 肺组织塌陷。肺不张可分为先天性或后天获得性两种。先天性肺不张是指婴儿出生时肺泡内无气体充盈, 常见原因为新生儿呼吸窘迫综合征, 又称肺透明膜病。由于早产等原因, 患儿缺乏肺表面活性物质, 呼气末肺泡萎陷, 临床表现为出生不久即有进行性加重的呼吸窘迫和呼吸衰竭。临床绝大多数肺不张为后天获得性, 又可根据起病时间分为急性肺不张及慢性肺不张, 是本章讨论的重点。

肺的主要功能是进行气体交换, 从外界环境摄取新陈代谢所需要的 O_2 , 排出代谢过程中产生的 CO_2 。当肺组织塌陷时, 影响肺通气和 (或) 肺换气两个环节, 导致外界吸入的气体不能进入肺泡, 流经病变区域的血流不能得到充分的气体交换, 进一步导致低氧血症等病理生理改变。

(夏 伟)

第二节 病因和发病机制

导致肺不张的病因很多, 根据其发生机制分为阻塞性 (吸收性) 和非阻塞性, 后者包括压迫性、被动性、粘连性、瘢痕性及盘状肺不张等。而根据气道阻塞部位的不同, 可将阻塞性肺不张进一步分为大气道阻塞及小气道阻塞 (表 17-1)。

表 17-1 肺不张分类及常见原因

I. 阻塞性肺不张: 大气道阻塞

1. 肿瘤

支气管肺癌

支气管类癌

腺样囊性瘤

转移性肿瘤

淋巴瘤

其他较少见肿瘤 (脂肪瘤, 颗粒细胞瘤)

2. 炎症

结核和真菌感染 (支气管内肉芽肿、结石、支气管狭窄)

结节病, 支气管内肉芽肿型 (罕见)

3. 其他

左心房增大

吸入异物、食物或胃内容物

气管导管移位

支气管切开

淀粉样变

Wegener 肉芽肿

II. 阻塞性肺不张：小气道阻塞

1. 黏液栓

胸腔或腹腔剧烈疼痛（如手术、创伤）

使用呼吸抑制药物（如吗啡）

哮喘

囊性纤维化

2. 炎症

支气管肺炎

支气管炎

支气管扩张

III. 压迫性肺不张：肺疾病

1. 外周性肺肿瘤

2. 弥漫性间质性肺疾病（如结节病，淋巴瘤）

3. 邻近肺组织过度充气（如肺大疱、严重肺气肿及气流受限）

IV. 被动性肺不张：肺外疾病

1. 气胸

2. 胸腔积液，血气胸

3. 膈疝

4. 胸腔肿瘤（如间皮瘤，胸膜转移肿瘤）

V. 粘连性肺不张

1. 新生儿呼吸窘迫综合征

2. 肺栓塞

3. 静脉注射碳氢化合物

VI. 瘢痕性肺不张

1. 肺结核

2. 组织胞浆菌病

3. 矽肺

4. 胶原沉着病

5. 特发性肺间质纤维化（寻常型间质性肺炎，脱屑性间质性肺炎）

6. 放射性肺炎（末期）

VII. 医源性肺不张

经支气管镜肺减容术治疗肺大疱

支气管内单向活瓣

堵塞物或生物蛋白胶支气管堵塞

大多数肺不张由叶或段的支气管内源性或外源性的阻塞所致，阻塞支气管远端的肺段或肺叶内的气体被吸收，使肺组织塌陷，因此又称为吸收性肺不张。压迫性肺不张系因邻近肺组织出现病变，对其周围正常肺组织的推压所致，常见原因包括肿瘤、弥漫性间质性肺疾病肺气囊以及肺大疱。被动性（松弛型）肺不张是由胸腔内积气、积液、纵隔肿瘤、膈疝等原因导致胸腔压力变化，进而压缩肺组织导致肺不张。粘连性肺不张指肺泡壁内膜表面相互粘连，导致周围气道与肺泡的塌陷，形成机制尚未完全明确，可能与缺乏表面活性物质有关，此类肺不张主要出现在以下两种疾病：新生儿呼吸窘迫综合征（透明膜病）以及肺栓塞。瘢痕性肺不张多来自慢性炎症，常伴有肺实质不同程度的纤维化。此种肺不张通常继发于支气管扩张、结核、真菌感染或机化性肺炎。盘状（线状）肺不张较为少见，其发生与横膈运动减弱（常见于腹腔积液时）或呼吸动度减弱有关。另外，最近有研究通过封堵器、单向活瓣以及生物蛋白胶封堵人为造成肺大疱组织塌陷，从而达到治疗肺大疱作用。

（一）阻塞性肺不张

叶、段支气管部分或完全性阻塞可引起多种放射学改变，其中之一为肺不张。阻塞的后果与阻塞的程度、病变的可变性、是否有侧支气体交通等因素有关。引起阻塞的病变可在胸腔内、外或管壁内。当气道发生阻塞后，受累部分肺组织中的血管床开始吸收空气使肺泡逐渐萎陷。在既往健康的肺脏，阻塞后 24 小时空气将完全吸收。因为氧气的弥散速率远远高于氮气，吸入 100% 纯氧的患者在阻塞后 1 小时即可发生肺不张。空气吸收后使胸腔内负压增高，促使毛细血管渗漏，液体滞留于不张肺的间质与肺泡中，此种情况类似“淹溺肺”。但支气管的阻塞并非一定引起肺不张。如果肺叶或肺段之间存在良好的气体交通，阻塞远端的肺组织可以保持正常的通气，甚至在少见情况下还可发生过度膨胀。

1. 肿瘤性支气管狭窄 支气管肺癌是导致气道阻塞的重要原因之一。完全性支气管阻塞主要见于鳞癌和大细胞未分化癌，而腺癌和小细胞癌较为少见。典型的患者为中老年男性，有多年重度吸烟史，常有呼吸道症状如咳嗽、咯血、咳痰、胸痛和气短。胸片可见肺门增大，纵隔增宽。在某些病例肿瘤体积较大，形成“S”征。支气管抽吸物或刷片做细胞学检查或支气管活检对于明确肿瘤所致的肺不张有极高的诊断价值，支气管肺癌经皮肺穿刺或纵隔镜检查亦可得到阳性结果，特别是有肺门增大或锁骨上淋巴结肿大时，后者还可直接活检。肺内转移性肿瘤偶亦侵及支气管使其阻塞，但不易与支气管肺癌鉴别诊断，肾上腺样瘤为支气管内转移的常见原因。肿瘤转移时亦可因肿大的淋巴结压迫支气管而致肺不张。淋巴瘤亦可引起支气管阻塞和肺不张。Hodgkin 淋巴瘤可在支气管内浸润引起肺不张，同时常伴有其他部位的病变如纵隔淋巴结肿大、空洞形成、肺内结节或粗大的弥漫性网状浸润。通过纤维支气管镜活检、冲洗或痰的细胞学检查常可做出诊断。一些非 Hodgkin 淋巴瘤亦可引起肺不张，但一般见于疾病的晚期。肺泡细胞癌一般不会引起支气管阻塞。

良性支气管肿瘤比较少见，约有 10% 的畸胎瘤表现为孤立性支气管内肿瘤，除非引起

阻塞性肺不张或阻塞性肺炎,一般无临床症状。其他支气管内良性肿瘤如支气管腺瘤、平滑肌瘤、纤维瘤、神经鞘瘤、软骨瘤、血管瘤、脂肪瘤等也可引起阻塞性肺不张。支气管腺瘤恶性程度相对较低,90%的支气管腺瘤为类癌。支气管腺瘤常常较大部分位于支气管外,故在胸片上可见邻近肺门的中等大小的不透光阴影伴远端肺不张。大多数腺瘤起源于较大的主支气管,故易在纤维支气管镜下窥见肿瘤并取活检。通常腺瘤表面的支气管黏膜保持完整,纤维支气管镜下活检偶可引起大量出血。细胞学检查或支气管冲洗常无阳性发现。

2. 感染与炎症 支气管结核是引起良性支气管狭窄的最主要原因。大多数病例肺不张发生于纤维空洞型肺结核,由结核性肉芽组织及溃疡引起狭窄,病变愈合期也可出现纤维性狭窄。在原发性肺结核,支气管阻塞和肺不张主要由肿大的淋巴结在管外压迫所致。结核性支气管狭窄的X线征象为迅速长大的薄壁空洞,伴有肺不张或支气管扩张。支气管镜检查及痰培养可以明确诊断。有时仅从纤维支气管镜下所见即可明确狭窄的性质为结核性,结核性肺不张还可由肺实质的瘢痕所致。肺真菌病特别是变应性支气管肺曲霉病(ABPA)亦可引起支气管狭窄。大多数慢性炎症所致的支气管狭窄其原发病因常不明,有时可能是由于管腔外的压迫所致。Wegener肉芽肿也可引起支气管狭窄和肺不张,但支气管镜下活检通常不易明确诊断。

3. 其他原因 临床上黏液栓或黏液脓性痰栓引起的支气管阻塞和随后的肺叶、段或全肺不张较为常见。痰栓多位于中央气道,形成均一的肺叶段透光度降低。如果周围气道痰栓嵌塞则中央气道可出现支气管空气征。手术患者在术后24~48小时出现发热、心动过速与呼吸急促咳嗽有痰声但咳嗽无力,受累区域叩呈浊音,呼吸音降低需要考虑黏液栓导致的肺不张,特别是慢性支气管炎、重度吸烟或手术前呼吸道感染的患者,以及患者麻醉时间过长、上腹部手术、术中和术后气道清洁较差,更容易发生。纤维支气管镜检查常可见相应支气管有散在的黏液栓。神经疾患患者及胸部外伤患者由于呼吸肌无力、胸廓活动能力受限或昏迷状态,肺清除分泌物能力下降,也易形成黏液栓而致肺不张。慢性呼吸道疾病如慢性化脓性支气管炎、支气管哮喘急性发作、支气管扩张以及肺囊性纤维化病患者细支气管内形成黏稠的黏液栓亦可引起段或叶的不张。一般通过胸部理疗常可奏效,但有时可能需要紧急的支气管镜吸出痰栓。成年哮喘患者若发生肺不张,需注意是否有变应性支气管肺曲霉病所致黏液嵌塞的可能性。

异物吸入主要见于婴幼儿,常见吸入物为花生、瓜子、糖果、鱼刺、笔帽等等,偶见于戴义齿或昏迷、迟钝的老年人。面部创伤,特别是车祸伤,可吸入碎牙。有明确的异物吸入史往往能明确诊断,但如果吸入异物及症状出现时间间隙期太长,以及婴幼儿异物吸入时周围无陪伴,往往不能提供吸入史,此时诊断往往比较困难。胸部影像有相当大的诊断价值,如果异物不透X线,胸片即可明确诊断并定位。若为透过X线异物,则X线片上的阻塞性病变或其他的放射学改变亦可提示异物所在。支气管内活瓣性病变所致的阻塞性肺过度充气是婴幼儿异物吸入最常见的放射学改变,而成人往往表现为肺不张。如果临床上初步考虑为支气管内异物,应通过支气管镜检查证实,通过支气管镜检常常也能达到治疗的目的。大多数异物在镜下可以看到,某些植物性异物由于引起明显的炎症反应,可隐藏于水肿的黏膜下而不易发现。

支气管结石较为少见,系由支气管周围的钙化淋巴结穿破支气管壁形成,常见的病因为肺结核和组织胞浆菌病。临床症状有咳嗽、反复咯血与胸痛,咳出沙粒状物或钙化物质的病

史极有诊断价值。造成阻塞的主要原因为围绕突出管腔的结石形成大量的肉芽肿组织。典型的胸片表现为肺不张与近端的多数钙化影，断层摄片和 CT 对于明确结石的存在及评价结石与支气管壁的关系更有价值，纤维支气管镜检查可以明确诊断。

邻近结构异常压迫支气管也可引起肺不张，如动脉瘤、心腔扩大（特别是左心房）、肺门淋巴结肿大、纵隔肿瘤、纤维化性纵隔炎及纵隔囊肿。外源性压迫最常见为支气管周围肿大的淋巴结，其中右侧中叶最常受累。引起淋巴结肿大的疾病主要为结核，其次为真菌感染、淋巴瘤、转移性肿瘤。普通胸片可见与肺不张同时存在的肺门肿大与血管异常，从而提示外源性压迫的可能性。胸部断层摄影和 CT 可进一步明确诊断。纤维支气管镜下在阻塞部位作黏膜活检有时可获得原发疾病的组织学资料，但在活检前必须排除动脉瘤。受压的支气管可能存在非特异性的炎症。类癌的淋巴结肿大罕有压迫支气管，而淋巴瘤和转移性肿瘤亦极少引起肺门淋巴结肿大，此种情况下的肺不张通常由支气管内的直接侵犯而非外源性压迫所致。

右肺中叶特别易于发生慢性或复发性感染以及肺不张。可能与中叶支气管解剖特点有关，其较为细长，周围有多组淋巴结环绕；另一原因是中叶与其他肺叶缺乏侧支通气。各种原因引起的中叶慢性或反复的不张称为中叶综合征，最常见的原因是非特异性感染，而此种肺不张多为非阻塞性的，肿瘤也是常见原因之一，另外，结核、支气管结石、支气管扩张等也可导致中叶肺不张。

（二）非阻塞性肺不张

1. 压迫性肺不张（compressive atelectasis） 压迫性肺不张是指因肺组织受其邻近的肺部扩张性病变的推压所致，包括肺内肿瘤、肺大疱、肺气囊肿。压迫性肺不张往往较局限，较轻微或为不完全性，不张部位位于肺部病变周围。

2. 被动性肺不张（passive atelectasis） 胸腔内占位性病变可推移挤压肺组织使其不张，此种不张一般较轻微或为不完全性，但偶可为完全性肺萎陷。胸腔内病变有胸腔积液、脓胸、气胸及胸腔内肿瘤。腹部膨隆亦可使膈肌上抬挤压肺脏如过度肥胖、腹腔内肿瘤、肝脾长大、大量腹水、肠梗阻以及怀孕等。

3. 粘连性肺不张（adhesive atelectasis） 粘连性肺不张是由于表面活性物质不足而致肺容量减少，表面活性物质产生不足或活性下降常见于透明膜病、急性呼吸窘迫综合征。肺栓塞也可能导致肺不张。其产生机制目前还不明确，目前认为是肺动脉栓塞发生后数小时内肺泡表面活性物质耗竭，结果肺容积和肺顺应性降低，从而继发肺不张或肺梗死。

4. 瘢痕性肺不张（cicatricial atelectasis） 大多数瘢痕性肺不张继发于慢性炎症过程，如结核、真菌感染、矽肺、煤尘肺石棉肺、支气管扩张、矿物油肉芽肿和慢性非特异性肺炎（机化性肺炎），其中结核导致的瘢痕性肺不张最为常见，慢性炎症伴有明显的纤维化，可引起受累肺叶的皱缩和容量减少，此种情况下肺容量的减少较其他类型的肺不张更为严重。硬皮病和其他结缔组织疾病亦可引起肺内的纤维化和瘢痕性肺不张。

5. 圆形肺不张（rounded atelectasis） 圆形肺不张为一种特殊类型肺不张，一般位于胸膜下肺底部呈圆形或椭圆形，其下方有支气管或血管影延伸到肺门，形似“彗星尾”常可见邻近的胸膜与叶间裂增厚。产生机制为脏层胸膜或小叶间隔纤维变性及增厚，胸膜内陷，肺组织不能充分复张，常见于石棉性胸膜炎。

6. 盘状肺不张 盘状或碟状肺不张为局部亚段肺不张，呈线状，位于横膈上方，几乎

总是延伸到胸膜，常呈水平方向，但有时可呈斜或垂直的方向，这种肺不张的厚度自数毫米至1cm以上，宽2~6cm，表现为盘状或碟状阴影，随呼吸上下移动。常见于胸腔积液或过度肥胖时横膈运动减弱，或各种原因引起的呼吸运动减弱时。

7. 坠积性肺不张 (hypostatic atelectasis) 肺脏存在重力依赖部分和非重力依赖部分，重力依赖部分的减少提示有肺组织灌注增加与肺泡通气下降。直立位时呼吸末肺尖与肺底肺泡容积梯度约为4:1，平卧时其比例约为2.5:1，重力梯度可在某些情况下参与肺不张的形成，如长期卧床的患者，呼吸过于表浅，黏液纤毛输送系统受损，以及肺重量增加的疾病如肺炎、肺水肿与肺充血等。

(夏伟)

第三节 临床表现

肺不张的症状和体征主要取决于原发病因，阻塞的程度发生的速度、受累的范围以及是否合并感染。由肺不张自身导致的症状只有呼吸困难。短期内形成的阻塞伴大面积的肺组织萎陷，特别是合并感染时，除了突发的呼吸困难、发绀以外，患侧可有明显的疼痛，甚至出现血压下降、心动过速、发热。而缓慢形成的肺不张可以没有症状或只有轻微的症状。而中叶综合征多无症状，但常有剧烈的刺激性干咳。

既往病史可提示支气管阻塞和肺不张的可能性。若病史中有肺结核、肺真菌感染、异物吸入或慢性哮喘，应注意有无支气管狭窄。以前有胸部创伤史应注意排除有无未发现的支气管裂伤和支气管狭窄。某些哮喘患儿若持续发作喘息，可能因黏液嵌塞发生肺不张，此时如有发热，则需考虑是否合并变态反应性肺曲霉菌病；外科手术后48小时出现发热和心动过速（手术后肺炎）常由肺不张引起。继发于支气管结石的肺不张患者约有50%有咳出钙化物质的历史，患者常常未加以注意，需要医生的提示。部分患者比较容易发生肺不张，如重症监护病房的患者、全身麻醉手术患者，当此类患者出现不明原因呼吸急促、血氧饱和度下降等表现时，需要考虑是否发生肺不张。儿童出现呼吸系统症状时均应想到异物吸入的可能。继发于支气管肺癌的肺不张主要见于有吸烟史的中年或老年男性并常有慢性咳嗽史。

阻塞性肺不张的典型体征有肺容量减少的证据（触觉语颤减弱膈肌上抬、纵隔移位）、叩浊、语音震颤和呼吸音减弱或消失如果有少量的气体进入萎陷的区域，可闻及湿啰音。手术后发生肺不张的患者可有明显的发绀和呼吸困难，较有特征的是反复的带痰声而无力的咳嗽。如果受累的区域较小，或周围肺组织充分有效地代偿性过度膨胀此时肺不张的体征可能不典型或缺如。非阻塞性肺不张其主要的支气管仍然通畅，故语音震颤常有增强，呼吸音存在。上叶不张因其邻近气管，可在肺尖闻及支气管呼吸音。下叶不张的体征与胸腔积液和单侧膈肌抬高的体征相似。体检时发现与基础疾病有关的体征，可提供诊断线索。

(夏伟)

第四节 辅助检查

血液常规检查对肺不张的鉴别诊断价值有限。哮喘及伴有黏液嵌塞的肺曲霉菌感染，血嗜酸性粒细胞增多，偶尔也可见于Hodgkin淋巴瘤、非Hodgkin淋巴瘤、支气管肺癌和结节