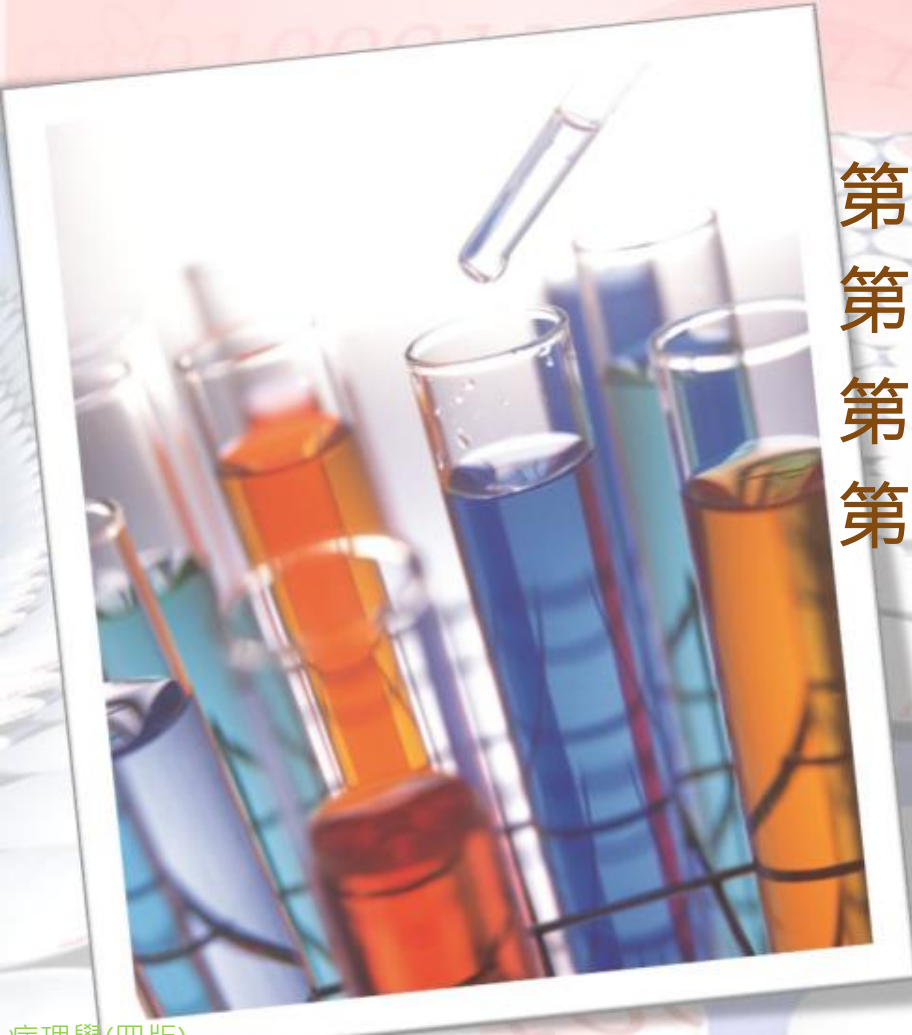


# 呼吸系統疾病

# 11

- 第一節 解剖生理簡介
- 第二節 上呼吸道疾病
- 第三節 下呼吸道疾病
- 第四節 肋膜疾病



# 第一節 解剖生理簡介

呼吸系統(respiratory system)是由大氣與血液之間交換氣體的器官構成，包括鼻、咽、喉、氣管、支氣管及肺臟。分為上呼吸道(upper respiratory tract)及下呼吸道(lower respiratory tract)，上呼吸道由鼻腔開始一直到喉部，下呼吸道由氣管開始到肺臟中的肺泡部分（圖11-1）。

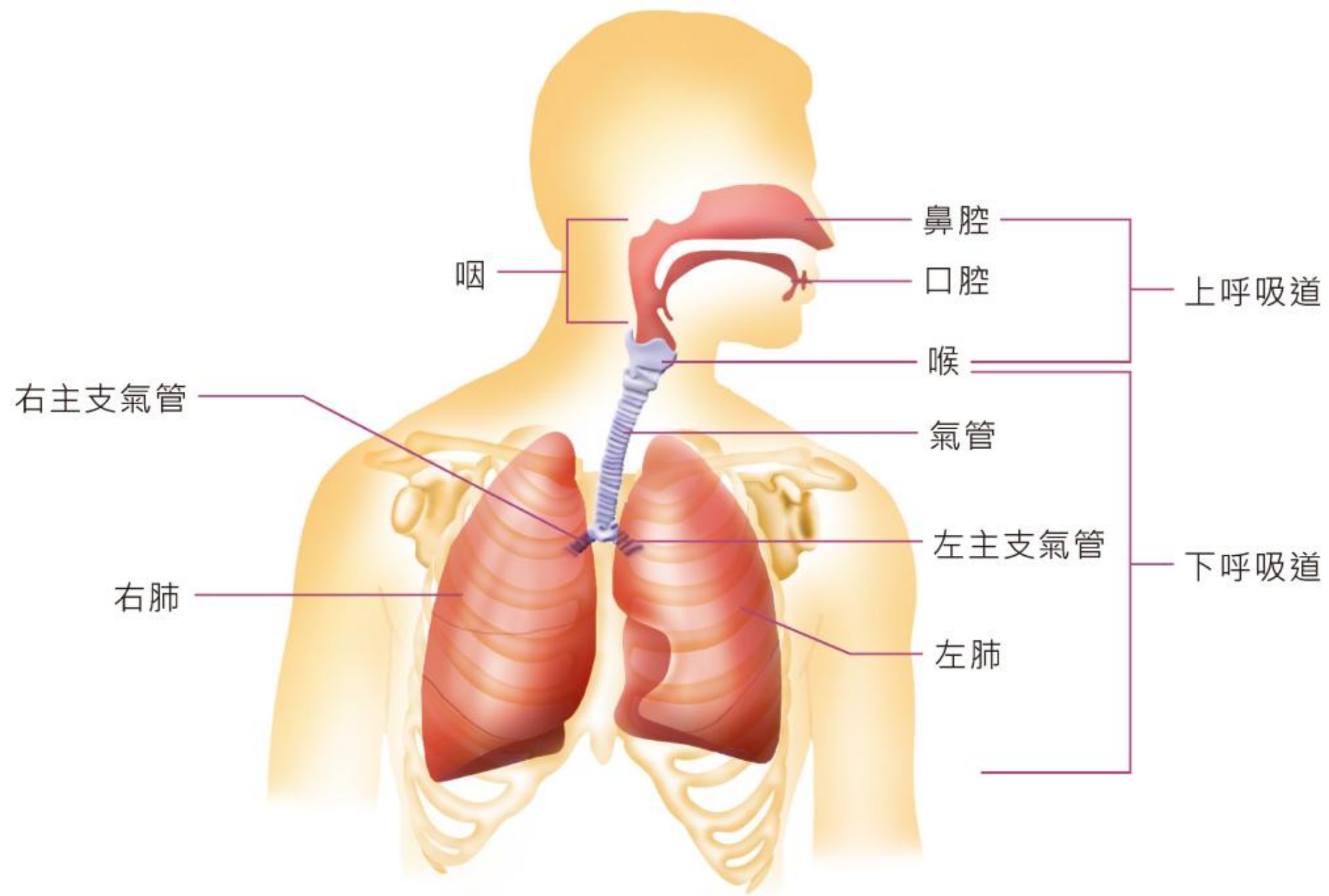


圖 11-1 呼吸系統


 壹、上呼吸道

 貳、下呼吸道



## 壹、上呼吸道

 上呼吸道包括鼻、咽、喉三部分：

 1.鼻(nose)：為呼吸的主要通道，能過濾部分氣體中的雜質。上部黏膜含有嗅覺的接受器，黏液也可對吸進的空氣進行加溫、潤濕、過濾及當作說話聲音的共鳴箱。



2. 咽(pharynx)：位於鼻腔至喉部的空間，腔壁是由骨骼肌所組成，功能為空氣與食物的通道。另外耳咽管(eustachian tube)的開口也位於此，可平衡中耳內與外界環境壓力。咽部具有豐富的淋巴組織，對於外來異物與微生物等各種抗原，可做檢查及防禦的功能。
3. 喉(larynx)：為連接咽與氣管的通道，是空氣的通道，也是發聲的器官。上方有會厭(epiglottis)，屬於大型軟骨，可防止食物進入氣管。



## 貳、下呼吸道

- ✘ 下呼吸道包括氣管(trachea)、支氣管(bronchus)和肺臟(lung)。肺之通氣路徑是以氣管為主幹、以支氣管為分支所組成的樹狀結構。氣管壁是由平滑肌與彈性結締組織所組成，支氣管壁肌肉可以控制支氣管口徑大小，所以能調控氣流之阻力。
- ✘ 支氣管未進入肺以前，除背側之膜狀部(membranous part)之外，其構造與氣管相同。



✘ 大部分為軟骨環包圍，這一系列的軟骨可使氣管壁不會向內塌陷而阻塞氣體的通道。進入肺以後，軟骨環漸分成形狀不規則之軟骨片，支氣管逐步分支，且愈分愈細，形成呼吸性細支氣管(respiratory bronchiole)；上皮組織由原來的偽複層具纖毛的柱狀細胞轉變為單層的立方細胞，而後再轉變為肺泡上皮細胞(pneumocyte)（軟骨片亦會消失，相對逐漸增加平滑肌的量）。





✘ 呼吸性細支氣管又依序分支為第一、第二及第三級呼吸性細支氣管，第三級呼吸性細支氣管最後分為3個或3個以上之肺泡管 (alveolar duct)，肺泡管以下則由肺泡 (alveoli) 構成 (圖11-2)。「肺泡」是位於肺組織終端的薄壁小空氣囊，可供空氣於氣囊與血液間做交換。



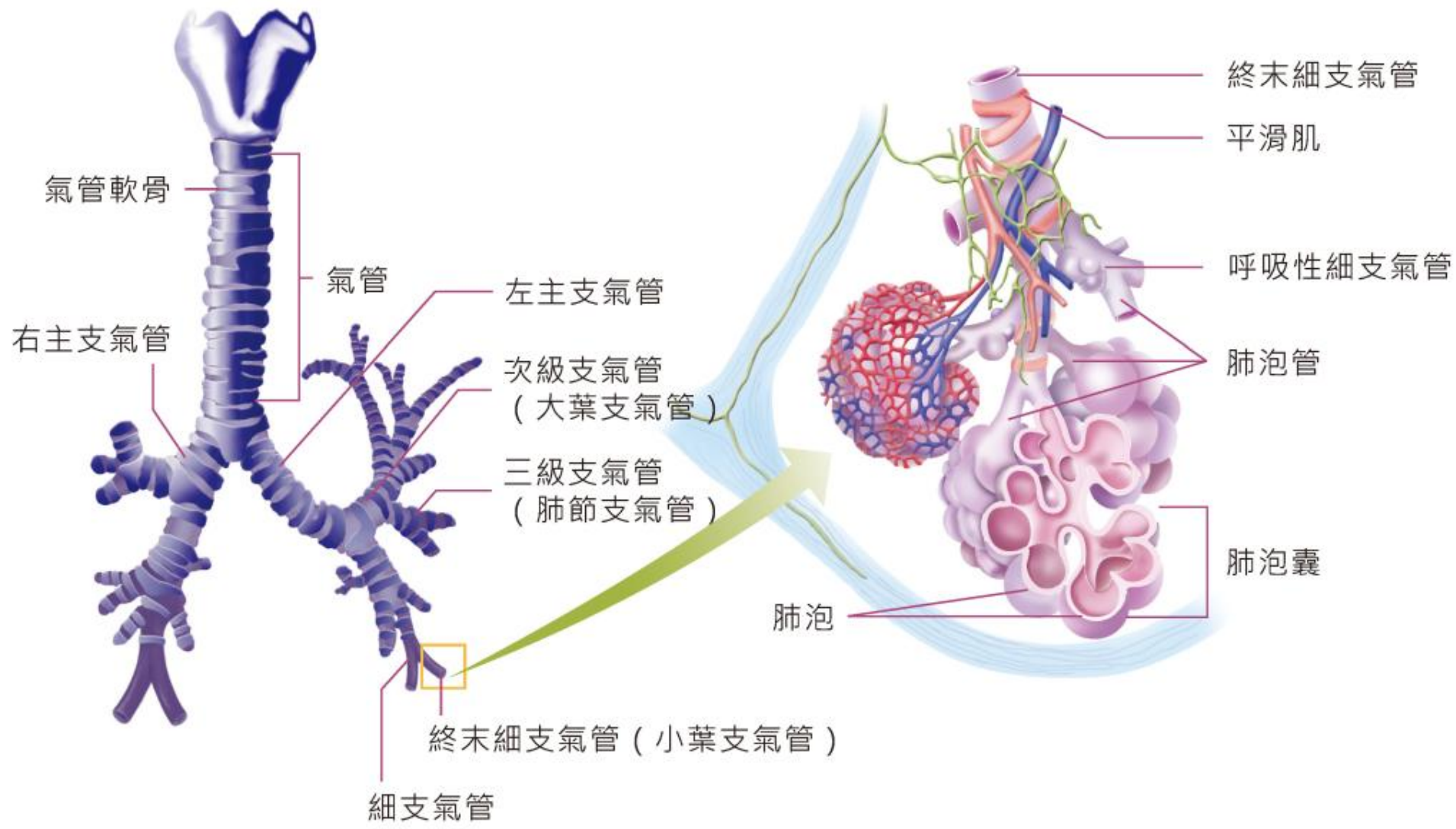


圖 11-2 氣管至肺泡分佈圖

✂ 肺泡壁由毛細血管網、結締組織及兩種型式的肺泡上皮細胞所構成。第一型肺泡上皮細胞(type I pneumocyte)具極薄的細胞質、細胞較大，形成肺泡壁的連續內襯，覆蓋95%的肺泡表面；第二型肺泡上皮細胞(type II pneumocyte)則可分泌一種降低表面張力的磷脂類物質，即界面活性劑(surfactant)，在肺泡內襯受傷害時會進行增生，可降低肺泡的表面張力。



✘ 此外，單核細胞會由微血管內移行至肺泡中，充當肺泡的吞噬細胞或稱塵細胞(dust cell)，清除外來灰塵顆粒，將其排至體外。

# 第二節 上呼吸道疾病

 壹、鼻

 貳、咽

 參、喉



# 壹、鼻

 一、鼻炎

 二、鼻息肉



## ✖ 一、鼻炎

👤 鼻炎(rhinitis)是鼻部最常見的發炎性疾病。最常見的病因是病毒性感染，即俗稱的「感冒」(common cold)，常繼而發生細菌性感染；其中破壞性鼻炎的症狀變化較大但也較少見。





 急性鼻炎

 慢性鼻炎





## 急性鼻炎

急性鼻炎(acute rhinitis)包括感染性與過敏性鼻炎。




🚫 感染性鼻炎

🚫 過敏性鼻炎




## 感染性鼻炎

 感染性鼻炎(infectious rhinitis)以病毒感染為主，如腺病毒(adenovirus)、伊科病毒(echovirus)及鼻病毒(rhinovirus)都是常見的病原。主要病變為「卡他性鼻炎」(catarrhal rhinitis)，特徵為鼻黏膜充血、水腫、增厚，鼻腔變窄、鼻甲漲大，繼發的細菌性感染也會加重病情。發炎反應會產生黏液、漿液滲出液，適當治療約7天即無特別症狀。




## 過敏性鼻炎

 過敏性鼻炎(allergic rhinitis)又稱為「乾草熱」(hay fever)，係指暴露於環境中的抗原物質如植物花粉、黴菌、塵埃等導致鼻黏膜發生過敏性反應。病理變化包括鼻黏膜紅腫及黏液分泌，且嗜伊紅性白血球的浸潤通常相當明顯。



## 慢性鼻炎

 慢性鼻炎(chronic rhinitis)是因急性鼻炎反覆發生，再加上繼發的細菌性感染（鼻中膈彎曲或鼻息肉會使得細菌侵入更為容易）所致。常見的病理變化包括黏膜表皮的潰瘍、纖維增生、基底膜增厚及不同程度發炎細胞的浸潤。



## ✂ 二、鼻息肉

 約7%氣喘或過敏性鼻炎者身上，可發現一到多顆的鼻息肉(nasal polyp)。主要原因是反覆鼻炎造成表皮與基質的增生，並非真正的腫瘤但病理機轉未明。巨觀下可見灰白色葡萄狀黏膜增生。息肉可引起鼻腔阻塞，一般以手術治療，但容易復發。



## 貳、咽

✘ 咽部癌症中，以鼻咽癌(nasopharyngeal carcinoma ; NPC)最常見。鼻咽癌是好發於中國東南沿岸的惡性腫瘤，故有「廣東腫瘤」(Canton tumor)之舊稱。其發生與環境、年齡、遺傳及EB病毒(Epstein-Barr virus)有關，好發於成年男性。



✘ 臨床症狀為鼻涕帶血、流鼻血、鼻塞、頭痛、耳脹及耳鳴，早期即可發現頸部淋巴結轉移，也容易侵犯顱底，造成顱神經受損（尤其是第5對、第6對顱神經）。過去因為顯微鏡下可見癌細胞浸潤於大量淋巴結中，故又稱淋巴上皮瘤 (lymphoepithelioma)，但現今已不再如此稱呼。






✂ 關於鼻咽癌的病理組織分類，可根據世界衛生組織(World Health Organization ; WHO)的腫瘤分類為：(1)角化鱗狀細胞癌(keratinizing squamous cell carcinoma)；(2)非角化性癌(non-keratinizing carcinoma)；(3)未分化性癌(undifferentiated carcinoma)。角化鱗狀細胞癌和非角化性癌常見於成人；而未分化性癌常見於兒童。



✘ 治療方式以放射線治療為主，三年存活率約有50~70%。治療效果端視腫瘤的分期與組織形態分類，其中以未分化性癌的放射敏感最好，治療效果最佳；角化鱗狀細胞癌的放射敏感差，故對放射線治療反應不好，預後也較差。




## 參、喉

 一、喉頭乳突瘤

 二、喉頭息肉



## ✘ 一、喉頭乳突瘤

 喉頭乳突瘤(laryngeal papilloma)是一種良性腫瘤，與人類乳突病毒(human papillomavirus ; HPV)感染有關。發生在成人多為單一病灶，兒童則常為多發性病灶。巨觀下有指狀突起，微觀下的指狀突起上覆蓋良性鱗狀上皮。



## ✂ 二、喉頭息肉

喉頭息肉(laryngeal polyp)屬於一種反應性結節，常發生於聲帶，以前聯合(anterior commissure)最常見。好發在長期吸菸者或長期過度使用聲帶之工作者（如歌唱者、牧師、老師），故又稱“singer's node”。病理變化包括鱗狀上皮角化、過度增生甚至有輕微的異化。



# 第三節 下呼吸道疾病

- 🚑 壹、新生兒呼吸窘迫症候群
- 🚑 貳、肺塵埃沉著症
- 🚑 參、肺炎
- 🚑 肆、慢性阻塞性肺病
- 🚑 伍、肺臟腫瘤



## 壹、新生兒呼吸窘迫症候群

✘ 新生兒呼吸窘迫症候群(neonatal respiratory distress syndrome)又稱為「玻璃質膜病」(hyaline membrane disease)，發生於早產兒，在出生後有呼吸困難、發紺等症狀。

✘ 致病機轉主要和肺臟的不成熟有關，造成肺界面活性劑缺乏；界面活性劑的主要功能為：

1. 可降低表面張力，讓吸氣時肺泡易於擴張，防止肺泡囊塌陷。
2. 使肺泡液體均勻分佈為一薄層，保護肺泡表面不直接暴露於氣態空氣，而僅與溶在液體中的氣體接觸。





✘ 界面活性劑是在妊娠35週後，由第二型肺泡細胞大量分泌，並由糖皮質固醇 (glucocorticoid) 和其他荷爾蒙調節。出生時若界面活性劑的量足夠，肺泡就可充分充氣，執行氣體交換；反之，肺泡會塌陷呈無氣狀態 (atelectasis) 而導致缺氧 (圖 11-3)。因此新生兒呼吸窘迫症候群與懷孕期的長短有關聯。



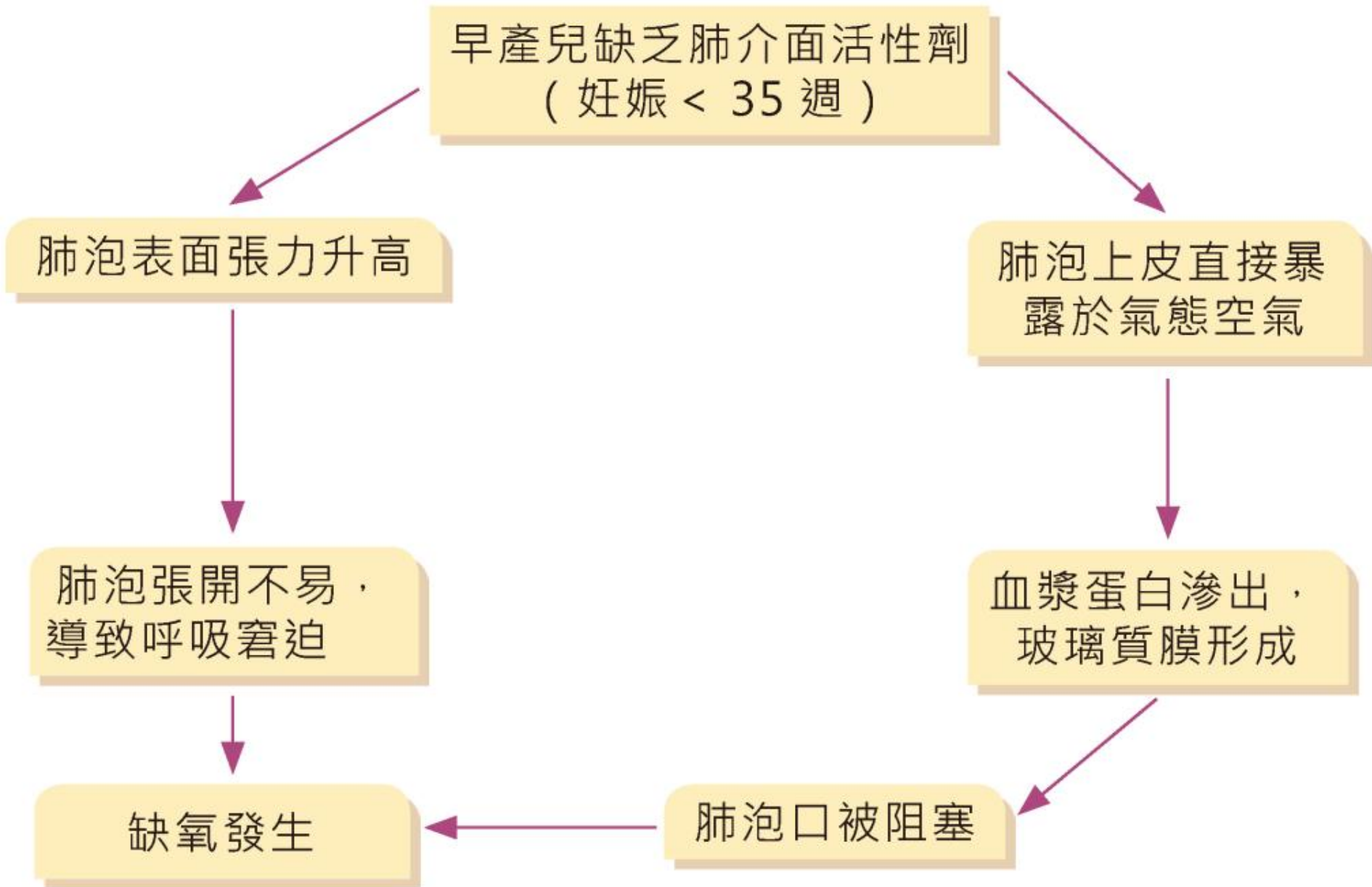


圖 11-3 新生兒呼吸窘迫症候群的致病機轉


✘ 新生兒呼吸窘迫症候群的病理變化為肺臟在巨觀下有正常大小但無空氣，看起來堅實，顏色似肝，在水中即塌陷。若病變較不廣泛時，塌陷的區域會被正常肺組織圍繞，形成「地圖狀標記」(geographical markings)。




- ✘ 由於界面活性劑不足，顯微鏡下可見在擴張的細支氣管和肺泡中跑進粉紅色物質（含纖維蛋白與蛋白質滲出液），及一些壞死組織碎片，使得玻璃質膜(hyaline membrane)形成，變成氣體交換的屏障以致缺氧，並更加阻礙了界面活性劑的合成。
- ✘ 現今給予界面活性劑、類固醇、氧氣及高頻率的呼吸輔助器，已可提高早產兒的存活率，但需注意到長期氧氣治療可能會傷害內襯上皮，進而導致嚴重的併發症。




## 貳、肺塵埃沉著症

 肺塵埃沉著症(pneumoconiosis)是因環境因素吸入微粒性物質，造成肺內局部堆積而引起「肺部纖維化」的疾病總稱。其中以下列三種最為常見：


- 
- ✘一、炭末沉著症
  - ✘二、矽末沉著症
  - ✘三、石棉沉著症

## ✘ 一、炭末沉著症

 炭末沉著症(anthracosis)是吸入空氣中懸浮粒子、外來物及塵埃顆粒，並堆積在肺內所造成的疾病。通常吸入的大部分物質都會被咳出，只有少部分被肺泡或肺間質的吞噬細胞吞噬，並進入肺淋巴管與肺淋巴結處理掉。最後被吞噬細胞吞噬的顆粒會聚積在肋膜下方、肺中隔內、血管及細支氣管周圍；一般炭末僅能引發輕度纖維化反應，故只造成輕微肺臟功能受損。




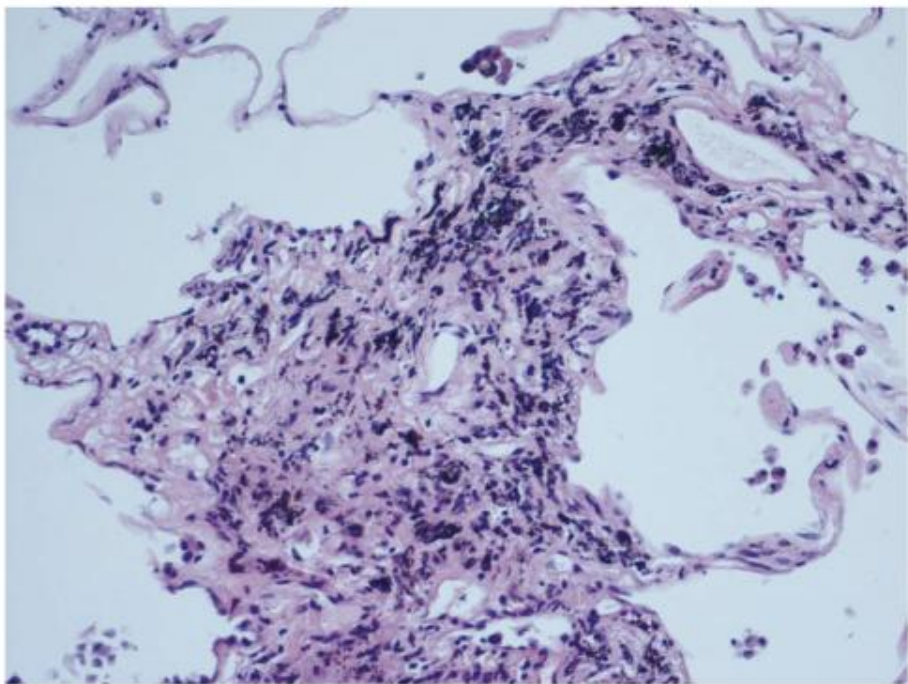
## ✂ 二、矽末沉著症

 矽末沉著症(silicosis)是吸入晶形矽末並堆積肺內後被吞噬細胞吞噬所致。微小的晶形矽末是強力的纖維化物質，可在肺臟產生黑色或白色很硬的纖維性瘢痕，使得肺中間可能發生軟化，甚至有大小約1~2 mm的空洞化（最常見於肺上葉）。

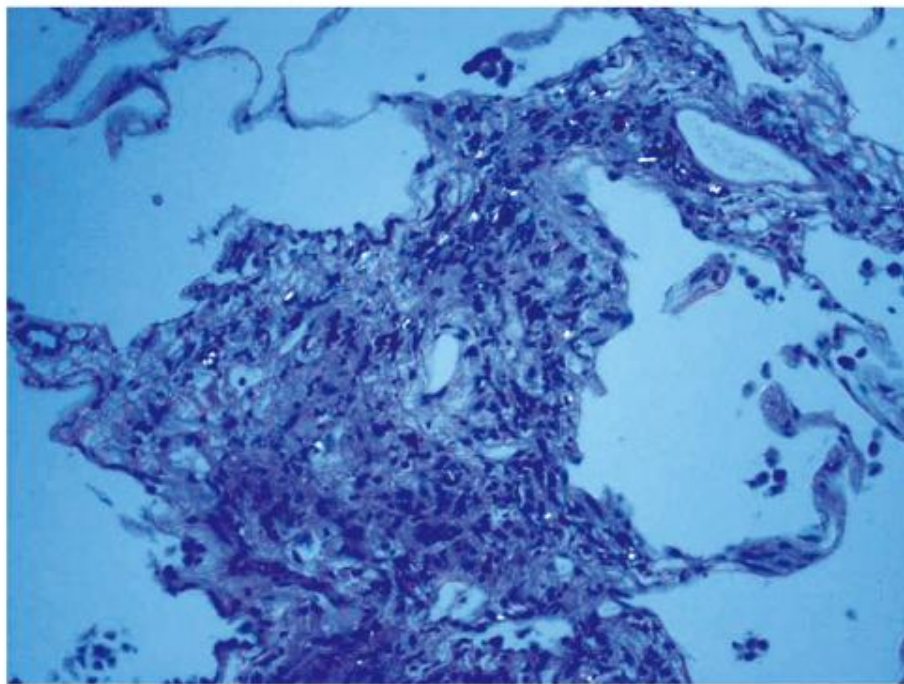




 若纖維化發生於淋巴結，有時會有鈣化的情形，在肺部X光影像中，可見如蛋殼般(egg shell)的鈣化。此為各種礦工、玻璃切割工、陶瓷工常見的職業病。有關炭末矽末沉著症(anthrocosilicosis)的顯微特徵，請見圖11-4。




(A)




(B)

圖 11-4 炭末矽末沉著症

### ✂ 三、石棉沉著症

 石棉沉著症(asbestosis)是長期吸入石棉(asbestos)沉積於肺臟及肋膜所造成，而石棉是一種纖維狀的矽酸鹽(silicate minerals)。



 大部分病變發生於肺的下葉、下葉肋膜及肋膜下，在發生漸進性纖維化後，中葉和上葉也會受到影響，成為瀰漫性肺間質纖維化(diffuse interstitial fibrosis)。石棉常使用於絕緣與防火製品，故從事相關行業者罹病機會較高；此外，石棉沉著症罹患支氣管原發性癌(bronchogenic carcinoma)及肋膜惡性間皮瘤(malignant mesothelioma)的機率也較正常人高。



## 參、肺炎

- ✘ 一、大葉性肺炎
- ✘ 二、支氣管肺炎
- ✘ 三、間質性肺炎
- ✘ 四、吸入性肺炎
- ✘ 五、肺囊泡蟲肺炎



## ✂ 一、大葉性肺炎

👤 大葉性肺炎(lobar pneumonia)屬於急性細菌性感染，常侵犯肺臟整個肺葉或一大區域的肺葉，其中有90~95%的病原為肺炎鏈球菌(*Streptococcus pneumoniae*)由呼吸道侵入肺部。由於抗生素的使用，目前典型的大葉性肺炎已較少見〔圖11-5(A)〕。



 此型肺炎的病理變化可分成以下四期：


- ⊗ 1.充血期(congestion)：為第一期，約1~2天。可在肺臟組織見到明顯的充血，肺泡內充滿炎性水腫及漏出紅血球，內含甚多肺炎球菌。
- ⊗ 2.紅色肝變期(red hepatization)：為第二期，約2~4天。可見大量的滲出液，紅血球、嗜中性白血球與纖維蛋白充滿整個肺泡，此時肺的外觀為暗紅、乾燥，切面呈顆粒狀，質地如肝臟。



- ♻️ 3. 灰色肝變期(gray hepatization)：為第三期，約4~8天。肺臟內的紅血球溶解、充血漸退，但纖維蛋白化膿性滲出液仍持續存在，此時肺切面呈乾燥、灰色顆粒狀，猶如灰色的肝臟。
- ♻️ 4. 消解期(resolution)：為第四期，約8天。肺臟的滲出液堅實化(consolidation)後，逐漸被酵素分解成滲出液及細胞碎屑，再被巨噬細胞吞噬移除，其中白血球會減少、巨噬細胞增多，這些分解物質最終會被咳出或被纖維母細胞取代而有機化(organization)。






 消解期後，肺再行充氣約需1~3週。大葉性肺炎儘管炎性症狀猛烈，但經過治癒通常不留瘢痕。若消解期發生嚴重併發症或病人抵抗力太弱，則第三期症狀會繼續加重，可能因劇烈併發症致死。大葉性肺炎常見的併發症包括：肋膜腔蓄膿、肺膿瘍、機化性肺炎(organizing pneumonia)、纖維化及敗血症。病菌亦可隨血液散佈至身體其他器官，引起腦膜炎、心內膜炎及關節炎。



## ✂ 二、支氣管肺炎

👤 支氣管肺炎(bronchopneumonia)亦稱小葉性肺炎(lobular pneumonia)，即以小葉為單位的炎症，散發於各肺葉，可在肺臟形成多發性的病灶，尤其以肺的下葉為主〔圖11-5(B)〕。常見病原為球菌、鏈球菌、肺炎鏈球菌及嗜血感冒菌(*Haemophilus influenzae*)；另外吸入有毒的氣體及灰塵、吸入胃腸道液體或固體內容物也是常見病因。




 肺的切面上可見許多形狀不規則炎症發生區，如斑塊狀分佈於各個肺葉，在有空氣的正常區域與下塌區域旁可以見到灰色或紅色的實變區(exudative consolidation)。顯微鏡下，富含嗜中性白血球的滲出液會充滿支氣管、小支氣管及周圍附近肺泡。在特殊情況下發生的支氣管肺炎，常給予特別的名稱，如「吸入性肺炎」。



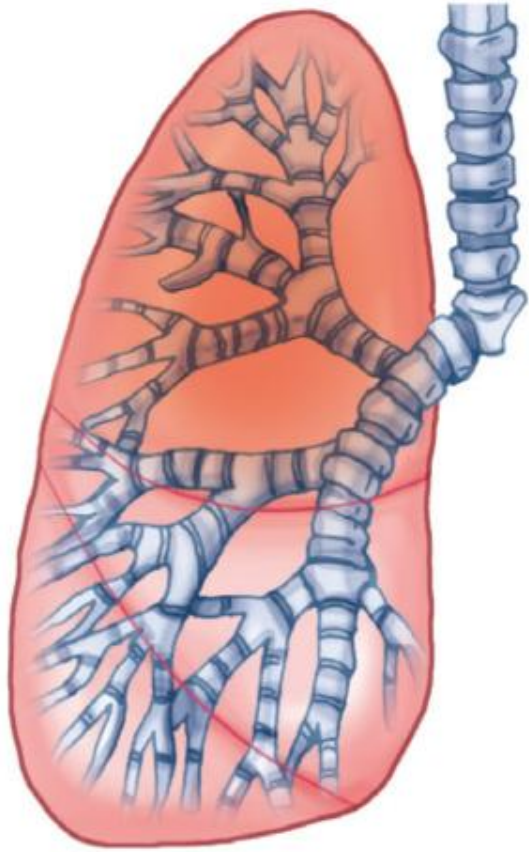
### ✂ 三、間質性肺炎

👤 病毒及黴漿菌(*Mycoplasma pneumoniae*)所引起的肺炎大多為間質性肺炎(interstitial pneumonia)，如流行性感冒A型及B型病毒(influenza A, B)、呼吸融合細胞病毒(respiratory syncytial virus)等。

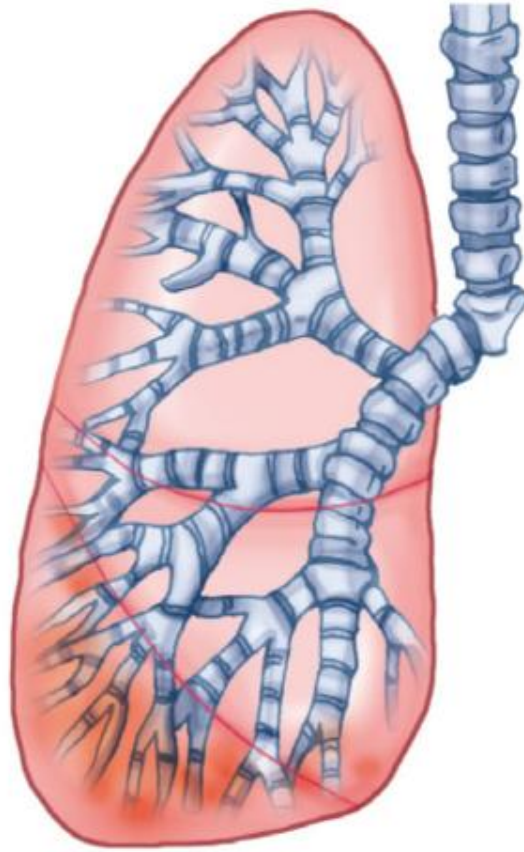


 巨觀下變化不明顯，顯微鏡下則可見顯著的淋巴球及組織球浸潤於細支氣管旁的肺泡間質及肺泡壁內，但只有少量的滲出液與多核白血球、充血及水腫等變化；肺泡內也僅有少數組織球及纖維蛋白，多核白血球更少見。分佈位置可能是所有的肺葉，但主要是趨向肺臟中央部位而不是周圍〔圖11-5(C)〕。病人血清中的冷凝集素(cold agglutinin)會增加，使用適當抗生素〔如紅黴素(erythromycin)〕治療可幫助恢復。

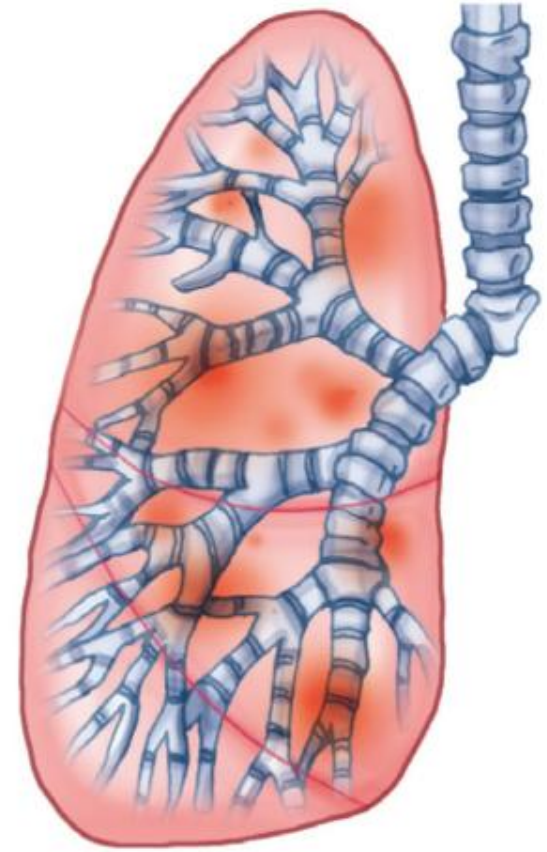




(A) 大葉性肺炎




(B) 支氣管肺炎



(C) 間質性肺炎

圖 11-5 肺炎侵犯型態圖

## ✂ 四、吸入性肺炎

 吸入性肺炎(aspiration pneumonia)是支氣管肺炎的亞型，因吸入液體或固體微粒所引起，可造成肺臟細菌感染、化學性傷害及機械性阻塞。吸入性肺炎最常發生在手術後病人、溺水、酒醉及意識不清者，尤其在肺部無法充分擴張時，常見的吸入物質包括汗水、胃液和食物；另外因微粒物質受到重力的影響，及右支氣管較左支氣管垂直，故在右下肺葉較易發生。



## ✂ 五、肺囊泡蟲肺炎

👤 肺囊泡蟲肺炎(pneumocystis pneumonia)  
(圖11-6)病原為肺囊泡蟲

(*Pneumocystis jirovecii*)。於一般人並不會造成疾病，但在罹患重病的病人、癌症病人、免疫系統抑制、先天及後天免疫不全的病人身上會造成嚴重肺炎。尤其在後天免疫不全症候群(AIDS)病人，肺囊泡蟲肺炎是很常見的伺機性感染與致死病因。



肺囊泡蟲可引起瀰漫性或斑塊性肺炎。大量的肺囊泡蟲真菌出現在肺泡時，會使肺泡充滿泡沫狀嗜酸性物質，引起淋巴漿細胞為主的炎症，並常伴隨著輕微間質性發炎反應，或其他病原體引起的伺機性感染〔如巨細胞病毒(cytomegalovirus；CMV)〕。藉由一些方法可以確認此菌感染，如Grocott氏六次甲基四胺 - 硝酸銀(methenamine silver nitrate)染色法與甲苯胺藍O(toluidine blue O)染色法。



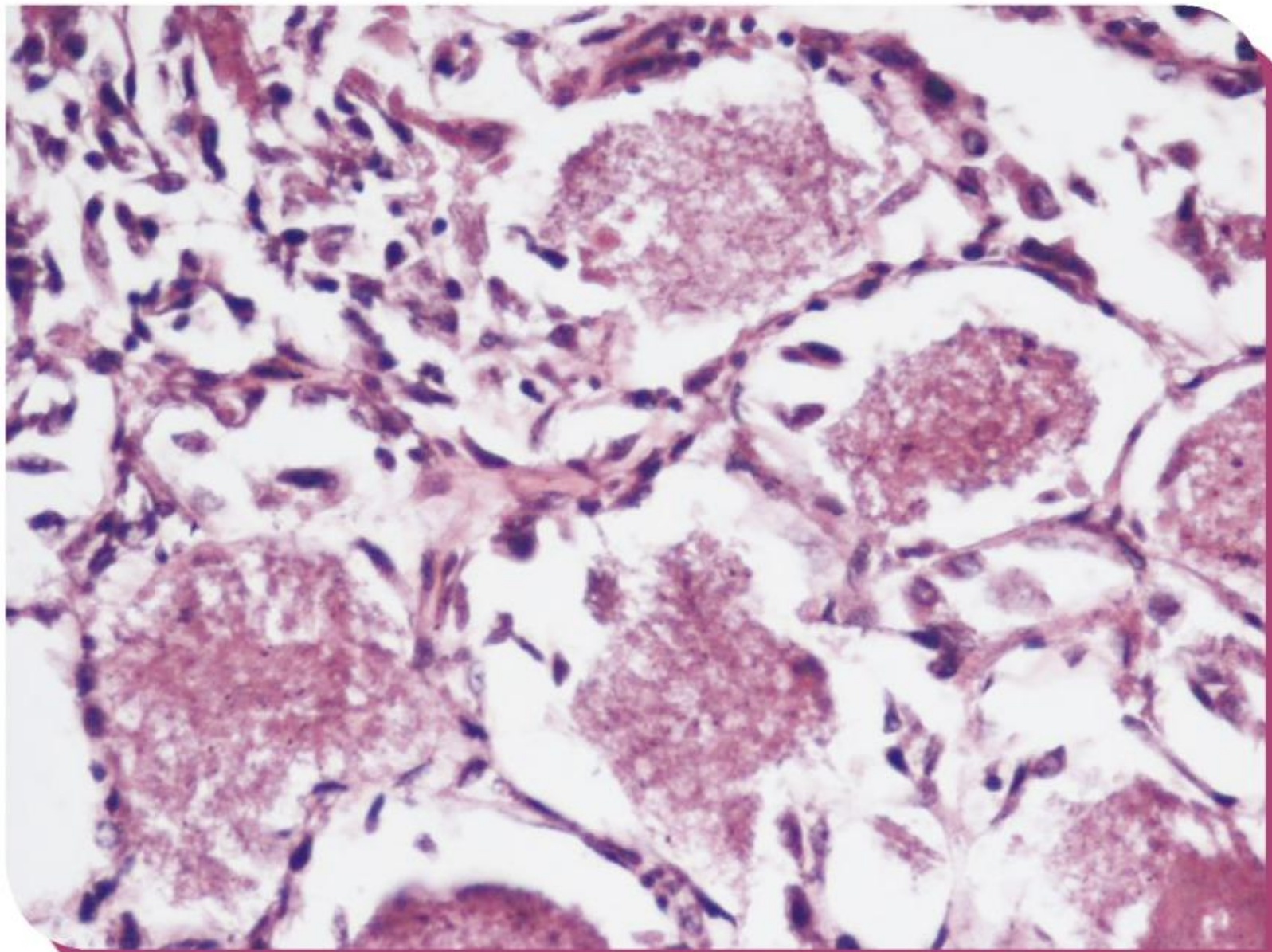



圖 11-6 肺囊泡蟲肺炎


## 肆、慢性阻塞性肺病

 慢性阻塞性肺病(chronic obstructive pulmonary disease ; COPD)是指一群以慢性部分呼吸通道阻塞與通氣不足造成呼吸困難為特徵的疾病總稱，包括慢性支氣管炎(chronic bronchitis)、肺氣腫(pulmonary emphysema)、氣喘(asthma)及支氣管擴大症(bronchiectasis)共四種。




✘ 其中雖各有不同的臨床病理特徵，但彼此之間還是有類似的表現，例如：慢性支氣管炎與肺氣腫（一般COPD最常指此二者）皆與長期大量抽菸有關，這種阻塞性常為緩慢進行性，主要症狀是呼吸困難。氣喘及支氣管擴大症則有不同的病因，氣喘可能為終生反覆發生的疾病，以兒童及年輕人較嚴重；支氣管擴大症則是其他疾病所導致的合併症。




- 
- ✕一、慢性支氣管炎
  - ✕二、肺氣腫
  - ✕三、氣喘
  - ✕四、支氣管擴大症

## ✕一、慢性支氣管炎


 慢性支氣管炎是指連續兩年以上有至少持續3個月的含痰性咳嗽。此疾病多與長期吸菸和居住於空氣汙染區有關，因吸入物長期地刺激，加上反覆感染，導致大呼吸道的黏液過度分泌及黏膜下腺體增大，造成呼吸道阻塞與支氣管痙攣。



 相對於肺氣腫，慢性支氣管炎的病人一般較年輕，因長期受多痰之擾會呼吸愈來愈喘，嚴重患者進展成右心衰竭及肺心症 (cor pulmonale)。臨床上易出現發紺及水腫，故膚色易偏藍紫色。組織學上除了黏膜層充血腫脹、杯狀細胞增加，典型特徵為黏液腺體增大之外，也會發生支氣管上皮鱗狀化生。




## ✂ 二、肺氣腫

 肺氣腫是病理學用詞，指末端細支氣管以下之氣道有不正常且永久性之擴大，肺泡會呈過度充氣狀態，體積較正常為大，並伴隨有肺泡、呼吸性支氣管、終端支氣管等管壁折斷、破裂且無明顯纖維化的現象，使得肺的彈力回應降低，無法排除富含二氧化碳的氣體。





 肺氣腫病人年紀一般較老，因呼吸快速短促，而有足夠氧氣可供病人利用，在臨床不易出現發紺，故膚色多為正常紅潤；有些病人可能會進展為肺動脈高血壓 (pulmonary hypertension)，而導致右心衰竭〔即肺心症(cor pulmonale)〕。肺氣腫依照解剖病理的位置可分為中心腺泡肺氣腫(centriacinar emphysema)、全腺泡肺氣腫(panacinar emphysema)、壁中膈旁肺氣腫(paraseptal emphysema)、不規則肺氣腫(irregular emphysema)。





 中心腺泡肺氣腫


 全腺泡肺氣腫

 壁中隔旁肺氣腫

 不規則肺氣腫




## 中心腺泡肺氣腫

-  中心腺泡肺氣腫與慢性支氣管炎有關，以抽菸者最為常見（尤其是男性）。主要侵犯上肺葉，特別是尖端(apical segments)。腺泡(acinus)中央或近端的呼吸性細支氣管會擴張，遠端肺泡則較正常〔圖11-7(B)〕。



## 全腺泡肺氣腫

 全腺泡肺氣腫侵犯所有肺泡，但不是整個肺臟，其中以下肺葉及肺臟前緣較常見，最嚴重處往往在基底(base)的部位。常見於 $\alpha$ -1-抗胰蛋白酶( $\alpha$ -1-antitrypsin)缺乏的病人，因 $\alpha$ -1-抗胰蛋白酶可減低蛋白酶（含彈性纖維酶）活化情形；若缺乏此種酵素，當彈性纖維酶被炎症活化時，就會破壞肺泡壁的彈性組織，使得肺泡壁變細、變薄而導致肺氣腫〔圖11-7(C)〕。



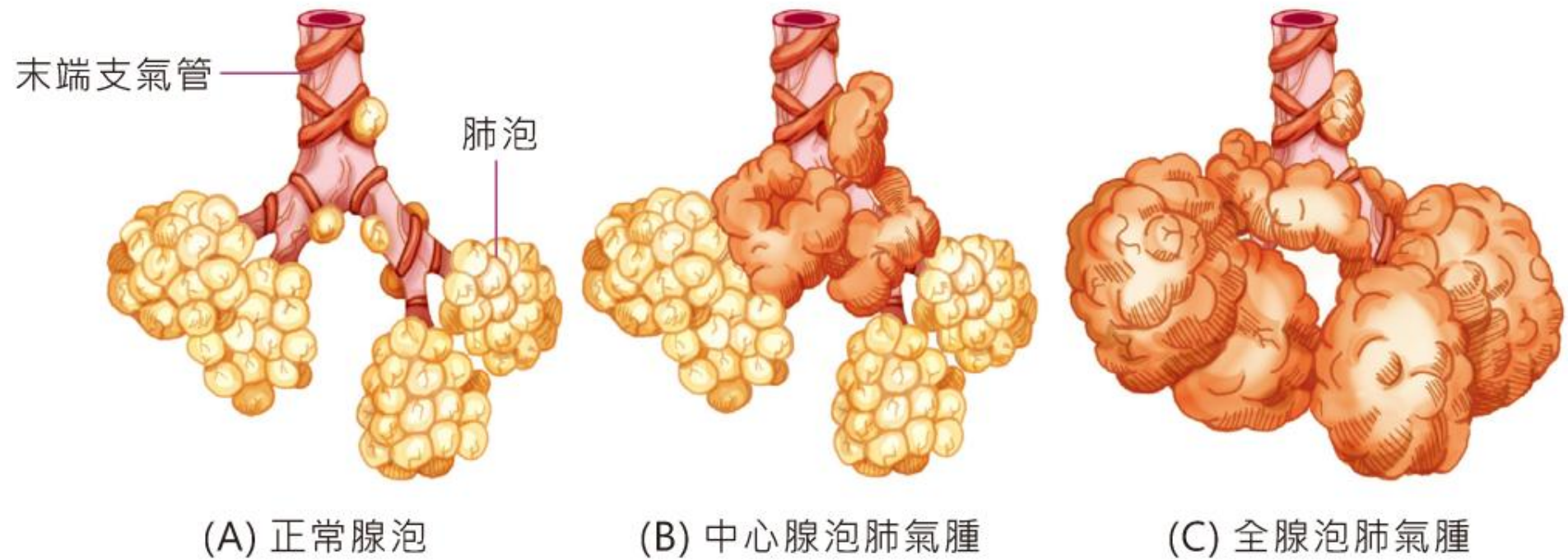




圖 11-7 正常肺泡與肺氣腫之比較

## 壁中膈旁肺氣腫

 壁中膈旁肺氣腫又稱遠端腺泡肺氣腫(distal acinar emphysema)，主要是腺泡的遠端受侵犯，近端則為正常；常發生於接近肋膜沿著肺葉的結締分隔和肺葉邊緣（特別是肋膜下部位）。一旦腺泡破裂後的空氣進入肋膜腔，可造成自發性氣胸(spontaneous pneumothorax)，引起突然間呼吸困難，並在鄰接病變處發生纖維化與結癥區域。




## 不規則肺氣腫

 不規則肺氣腫即腺泡不規則地受影響，大部分都和癥痕相關，大多數的病人都未有明顯的症狀發生。



## ✂ 三、氣喘

 支氣管性氣喘為支氣管及細支氣管痙攣 (spasm) 及大量黏液分泌所致，是一種突然發生的陣發性侵襲 (paroxysmal attack)，病人會表現呼吸短促、呼氣困難，呼氣時發出喘鳴聲 (wheezing)。








 外因性氣喘

 內因性氣喘

## 外因性氣喘

 大多數支氣管氣喘屬於過敏性疾病，可能找不到過敏原，但因部分過敏原是來自體外，故稱外因性氣喘(extrinsic asthma)，又名過敏性氣喘(atopic asthma)。最常見的過敏原是花粉、塵蟎，其他物質或微生物也可成為過敏原。這是一種典型的第Ⅰ型IgE-媒介之過敏免疫反應(IgE-mediated hypersensitivity reaction)，一般從兒童期即反覆發病，體內IgE抗體會明顯地增加。




- ⦿ 此種侵襲多半在夜間發生，病人表現端坐呼吸而不易入眠，症狀看似危險，但咳出濃痰後就會復原，病人兩次發作間看似正常。
- ⦿ 組織學下可見支氣管管壁中的平滑肌出現肥大現象，黏膜下層的黏液腺也常有增大現象並伴隨炎症反應，支氣管管壁會有水腫及炎症細胞浸潤。



♿ 其中嗜酸性白血球會明顯地增多，氣喘病人的小支氣管和細支氣管會被大量的黏液所阻塞，並常可在這些黏液中找到許多嗜酸性白血球、庫爾席曼氏螺旋體(Curschmann spiral)和夏柯 - 萊登氏結晶(Charcot-Leyden crystal)。若嚴重持續性地氣喘發作，即稱氣喘持續狀態(status asthmaticus)，需予緊急處理，否則病人可能因而致死。



## 內因性氣喘


 內因性氣喘(intrinsic asthma)又稱非過敏性氣喘(non-atopic asthma)，一般找不到過敏原，皮膚過敏原檢測也通常為陰性；可能是由化學物質或病毒感染所引起，其致病機轉尚未完全明瞭。



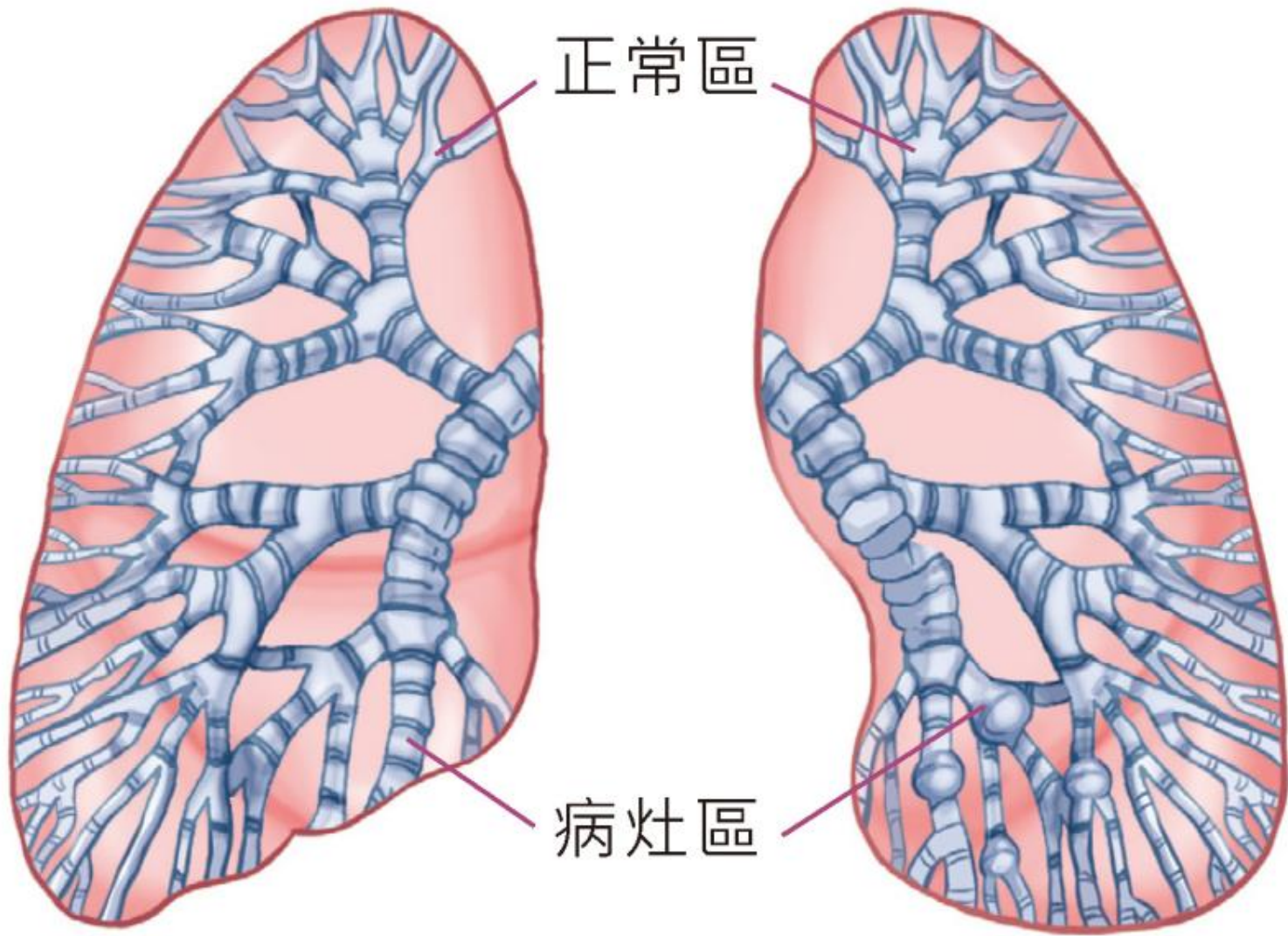
## ✘ 四、支氣管擴大症

👤 支氣管擴大症是指長期支氣管和細支氣管的慢性壞死性感染之後，所造成的不正常且永久性擴大。支氣管擴大症最常見於左肺下葉，臨床症狀包括咳嗽、發燒，並有惡臭化膿性濃稠的痰。致病機轉為阻塞與感染，病因包括肺炎、慢性支氣管炎、腫瘤、黏液或異物阻塞支氣管、氣喘、囊性纖維化和某些先天性異常。



 顯微鏡下所見的支氣管擴大症有兩種型式，一種是形成管狀擴張，又稱圓柱型 (cylindrical form) 擴張；另一可能形成梭狀 (fusiform) 或呈球狀 (saccular) 擴張 (圖 11-8)。因擴張而發生的空洞往往會充滿膿液且黏膜肥厚，並出現壞死性潰瘍；有時當壞死組織完全破壞支氣管或小支氣管壁，就會形成肺部膿瘍 (lung abscess)。最後支氣管壁的平滑肌、腺體、彈性纖維、軟骨等均會消失，而被纖維性結締組織所取代。





(A) 圓柱型

(B) 梭狀

圖 11-8 支氣管擴大症



## 伍、肺臟腫瘤

✂ 肺臟的腫瘤包含良性與惡性，其中約95%為支氣管原發性癌(bronchogenic carcinoma)，5%為其他種類腫瘤包括支氣管類癌(bronchial carcinoid)、間質來源的腫瘤(mesenchymal tumor)、淋巴癌及少數良性腫瘤等。

✘ 肺臟是其他部位之腫瘤細胞發生轉移時常見的目的地部位，即常見轉移性癌 (metastatic cancers) 的位置，而且較肺臟原發性腫瘤更易發生。




✘任何的腫瘤包括上皮癌(carcinoma)和肉瘤(sarcoma)都可藉著血流、淋巴管或直接侵入的方式轉移至肺臟，例如：縱隔腫瘤(mediastinal tumors)或間皮瘤(mesothelioma)可直接侵犯至肺；女性的乳癌可由淋巴管轉移至肺，是女性常見的肺轉移癌；大部分的肉瘤、絨毛膜癌(choriocarcinoma)、腎細胞癌(renal cell carcinoma)等也可由血行轉移至肺。



✘ 肺部轉移癌通常為多發性，並肩集中於肺部的周圍地區；若有腫瘤栓出現在支氣管和血管周圍，可能會出現致命的肺部高血壓。




- 
- ✕一、病因
  - ✕二、分類
  - ✕三、臨床表徵
  - ✕四、醫療處置



## ✖一、病因

- 1. 抽菸：為肺癌主要原因，已有統計學證明香菸的暴露總量與發生肺癌的機率頗有相關。吸菸者罹患肺癌的機率約為非吸菸者的10倍，吸菸量愈大和菸齡愈久者罹患肺癌的機率也愈高；幾種常見的肺癌中，以鱗狀細胞癌及小型細胞癌與抽菸的相關性最高。另外，抽菸也跟唇、舌、咽、喉、膀胱和胰臟等腫瘤有關。



- 
- 2.工業暴露：在一些特殊工業區，肺癌與空氣中的鈷、砷或石棉有密切關係。甚至長期接觸鎳、鉻、砷、鈾與氯乙烯的工作者，都與呼吸系統癌症有一定的關聯性。
  - 3.空氣汙染：工業區、都市區及二手菸環境都有可能造成空氣汙染。
  - 4.基因變異：目前已於不同種類的肺臟腫瘤發現特定的基因變異。



♿ a. 鱗狀細胞癌：CDKN2A、TP53、FGFR1 基因。

♿ b. 小型細胞癌：TP53、RB、chromosome 3p、MYC 基因。

♿ c. 腺癌：EGFR、KRAS、ALK、ROS1、MET、RET 基因。

👥 5. 其他：癥痕的形成（如之前的感染、外傷、梗塞所造成）。





## ✂ 二、分類

👤 目前較普通的分法是世界衛生組織的分類，將肺癌依組織形態的不同，主要分為以下四種（臨床上也可能同時有兩種以上的癌症存在）：



鱗狀細胞癌



腺癌




小型細胞癌



大型細胞未分化癌



## 鱗狀細胞癌

 鱗狀細胞癌(squamous cell carcinoma)較常見於男性病人，與吸菸之病史密切相關。通常生長於肺門附近的大支氣管，高度分化呈現分化良好的鱗狀細胞癌可見「角化珠」(keratin pearl)或「細胞間橋」(intercellular bridge)，但其中也有分化較差的部分（圖11-9）。雖然原發處的生長速度較其他種類快且易局部擴散，但遠處轉移較晚，胸水出現較慢。



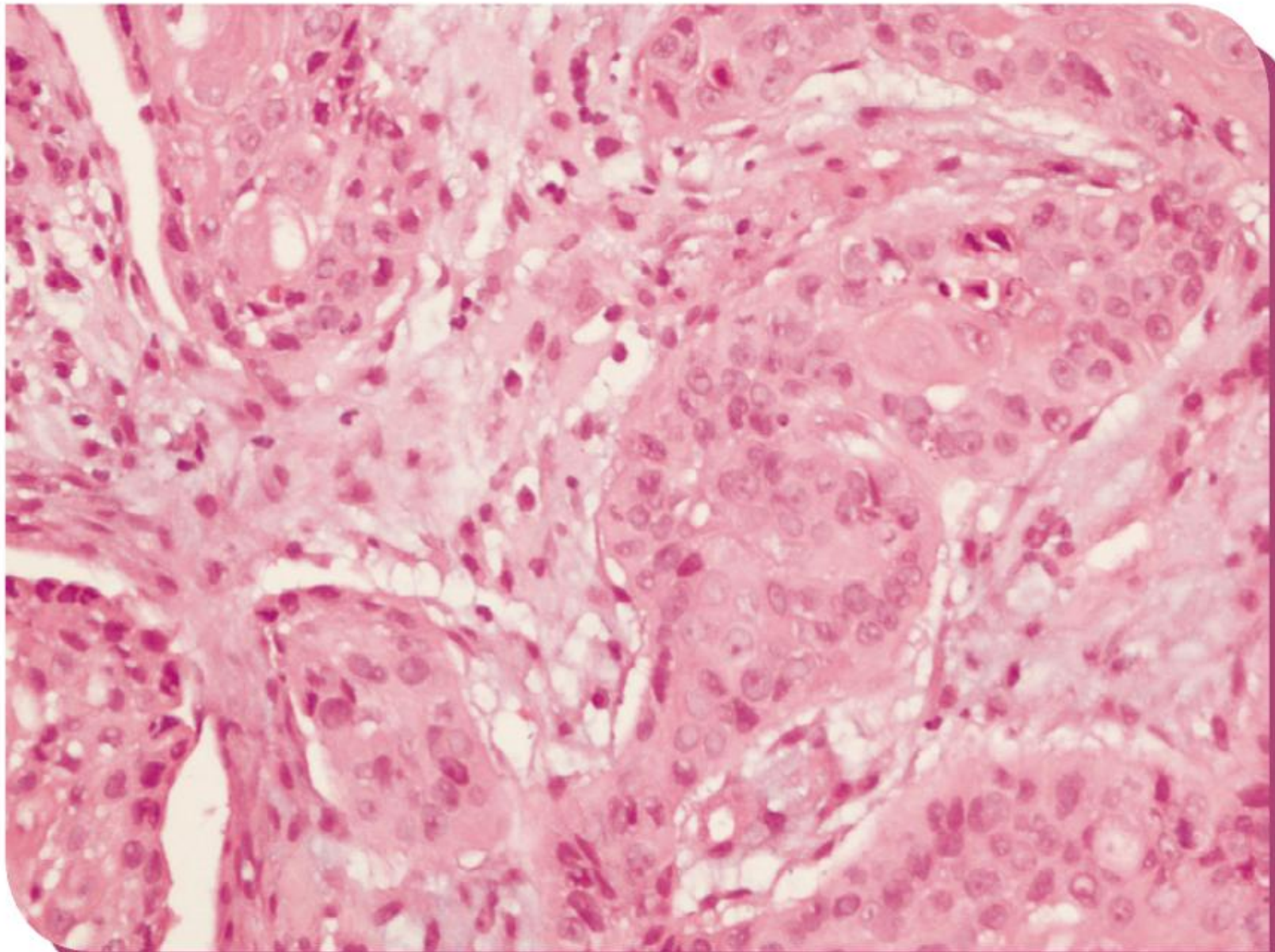


圖 11-9 鱗狀細胞癌

## 腺癌

腺癌(adenocarcinoma)是目前最常見的肺癌組織型態，也是女性與非吸菸者最常見的肺癌種類，其中支氣管腺癌的男女發生率大約相等，病灶通常位在肺臟周邊。

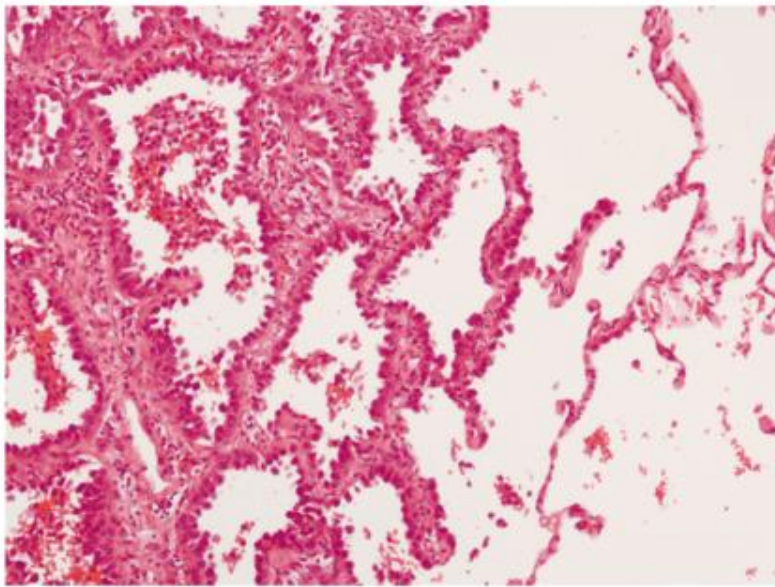


♿ 肺腺癌是一種浸潤性並具有腺體分化或是分泌黏液的惡性上皮腫瘤。根據2011年國際肺癌研究學會(IASLC)、美國胸腔學會(ATS)及歐洲呼吸醫學會(ERS)共同發表肺腺癌的國際多學科分類，腺癌會呈現混合多種的生長型態，包括伏壁型(lepidic)、腺泡型(acinar)、乳頭型(papillary)、微乳頭型(micropapillary)和實體型(solid)等五種（圖11-10）。其中腺泡型、乳頭型、微乳頭型和實體型屬於浸潤性的生長型態，以微乳頭型和實體型為主的肺腺癌預後最差，伏壁型為主的預後最好。

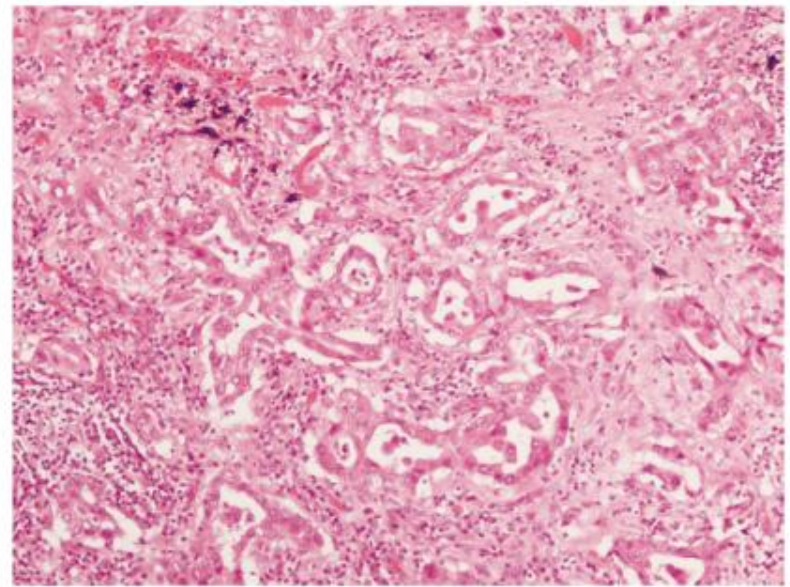


♿ 若腫瘤大小  $\leq 3$  cm 並且完全由伏壁型所組成時，定義為原位腺癌(adenocarcinoma in situ)；微浸潤腺癌(minimally invasive adenocarcinoma)則同樣為大小  $\leq 3$  cm 的腫瘤，主要是伏壁型生長型態，但是其中具有  $\leq 5$  mm 的浸潤性生長型態。原位腺癌與微浸潤腺癌兩類病人若接受完全切除手術治療，通常預後極佳。

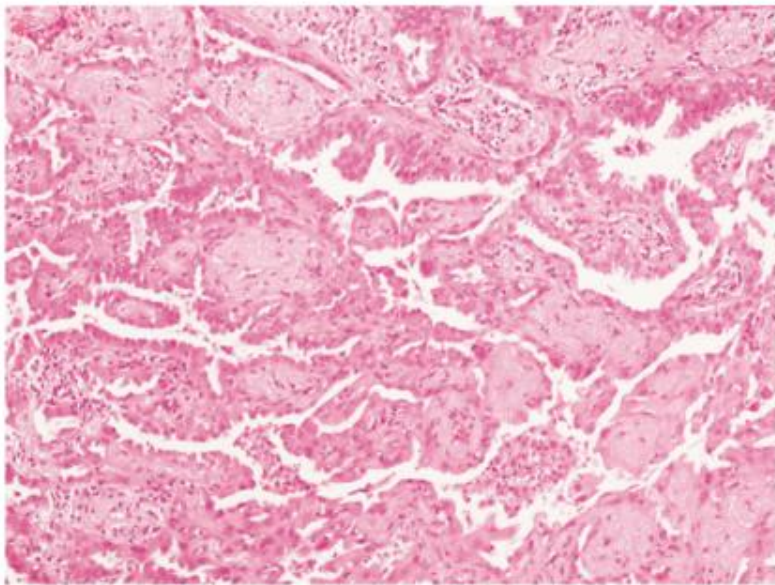




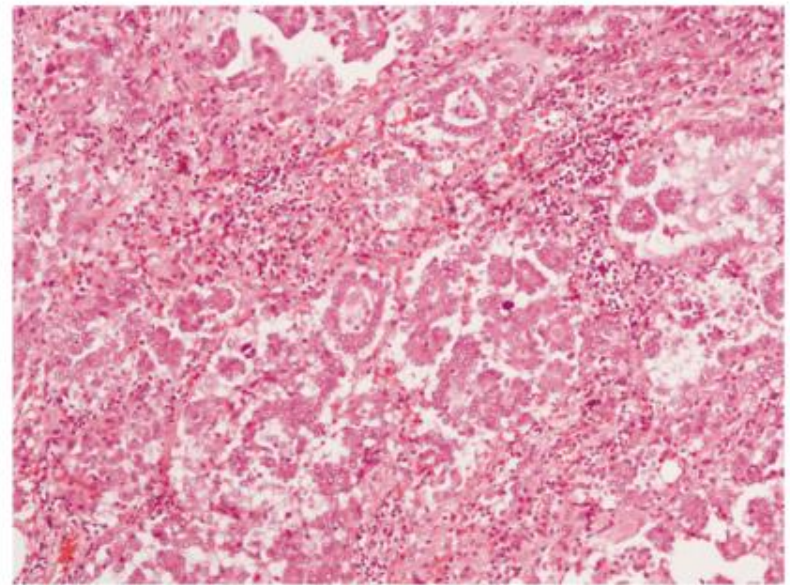
(A) 伏壁型



(B) 腺泡型



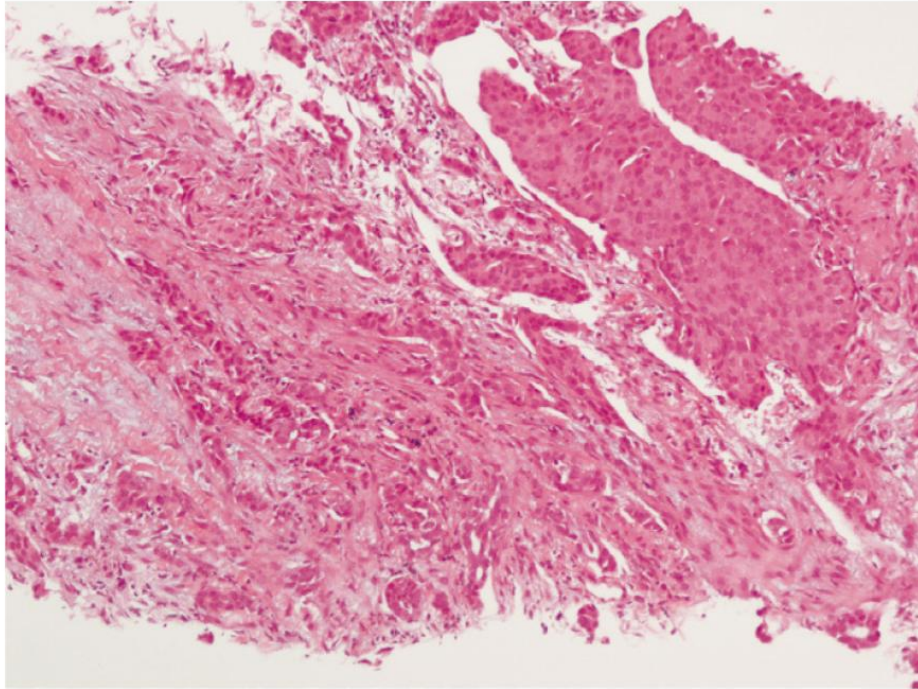
(C) 乳頭型



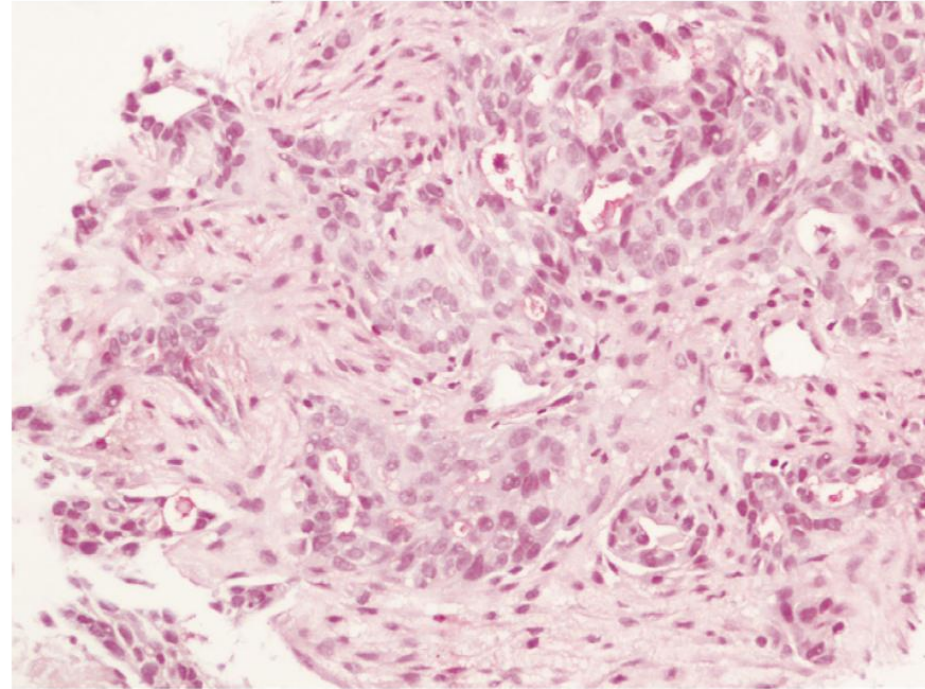
(D) 微乳頭型

圖 11-10 腺癌






(E) 實體型



(F) 實體型

圖 11-10 腺癌 (續)

## 小型細胞癌

 小型細胞癌(small cell carcinoma)是進展極為快速、最具侵犯性、高度惡性的腫瘤，好發於肺門或中央，與吸菸的關係極為密切（圖11-11）。由於此癌細胞的細胞質少且呈圓形或橢圓形，稱之「燕麥細胞」(oat cell)，故典型的小型細胞癌在過去又稱為燕麥細胞癌(oat cell carcinoma)。



♿ 其腫瘤細胞具有神經內分泌的特性，常可分泌異位性荷爾蒙(ectopic hormone)而引起副腫瘤症候群(paraneoplastic syndrome)，這功能可見於正常支氣管內之Kulchitsky細胞，故推測小型細胞癌可能是由Kulchitsky細胞（一種神經內分泌細胞）而來。



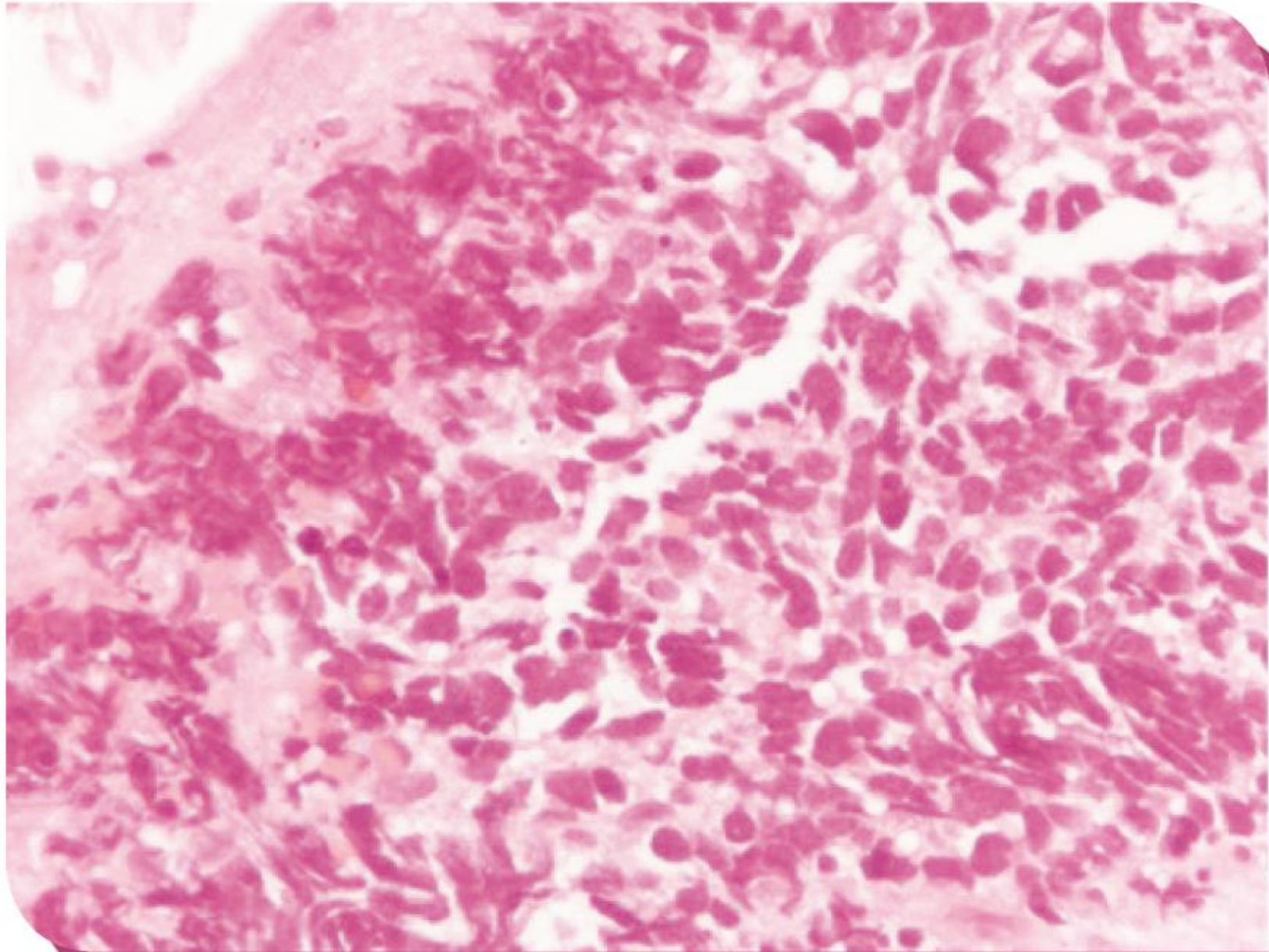



圖 11-11 小型細胞癌

## 大型細胞未分化癌

 大型細胞未分化癌(large cell undifferentiated carcinoma)的發生率最小，因缺乏其他種類腫瘤的細胞分化，細胞常呈多形性(pleomorphism)、具水泡狀核(vesicular nuclei) (圖11-12)。此癌屬於一種除外診斷，通常需要排除其他腫瘤診斷後才會歸於此類。



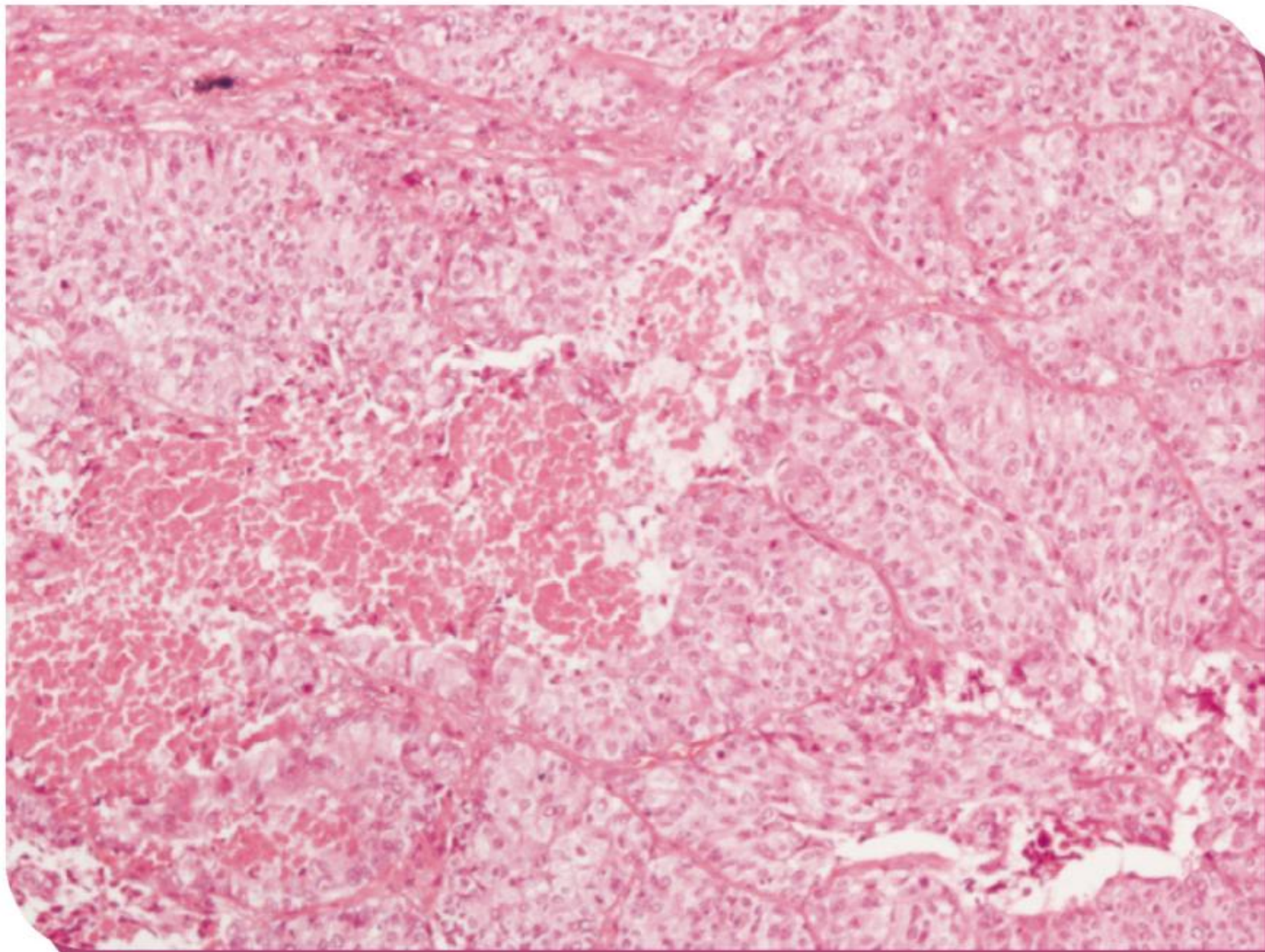



圖 11-12 大型細胞未分化癌

## ✂ 三、臨床表徵

👤 肺癌的主要臨床表現包括咳嗽、體重減輕、胸痛和呼吸困難與支氣管阻塞併發肺炎；帶痰的咳嗽及咳血均為常見症狀，其他尚包括胸腔積水、聲音沙啞、吞嚥困難、肋骨破壞、膿瘍形成、發燒、上腔靜脈症候群(superior vena cava syndrome ; SVC syndrome)、霍納氏症候群(Horner syndrome)及副腫瘤症候群。



 上腔靜脈症候群是因腫瘤壓迫上腔靜脈，造成血流受阻，引起頭頸部靜脈擴張。霍納氏症候群是指位於肺尖處的腫瘤壓迫到頸交感神經節，引起同側的上眼皮下垂、瞳孔縮小及無汗，這類的腫瘤又稱為「潘寇斯特氏腫瘤」(Pancoast tumor)。肺癌所引起的副腫瘤症候群則相當常見且多樣化（小型細胞癌最易發生），其中以內分泌異常、高血鈣症及杵狀指為最常見。





## ✂ 四、醫療處置

👤 大部分肺癌的預後都不理想，尤其以小型細胞癌預後最差。

♿ 1. 小型細胞癌：常有血行轉移，手術治療效果不彰；儘管癌症對放射線治療和化學治療特別敏感，但因發現時多已遠處轉移，故預後極差。



- ✎ 2.非小細胞肺癌：在臨床分期**3A**之前可以手術切除，再根據其病理分期及淋巴血管轉移等相關預後因子，決定是否後續輔助的化學治療或放射治療；臨床分期**3B**以後的病人則以化學治療或放射治療為主。
- ✎ 3.肺腺癌：若病人具有**EGFR**基因突變或是**ALK**融合基因，可以考慮使用標靶藥物治療。



# 第四節 肋膜疾病

❏ 肋膜的病理變化通常是受到潛在的肺臟疾病影響所致，其中僅有少數屬於原發性的肋膜疾病，如肋膜感染以及惡性間皮瘤。



- ☒ 壹、肋膜積液
- ☒ 貳、氣胸
- ☒ 參、血胸
- ☒ 肆、惡性間皮瘤



## 壹、肋膜積液

✘ 肋膜積液(pleural effusion)可依據其蛋白質的含量，分為漏出液(transudate)和滲出液(exudate)兩種。肋膜積液漏出液的蛋白質含量較少，又稱為水胸(hydrothorax)，最常見的原因是慢性心臟衰竭所引起。



✘ 肋膜積液滲出液的定義是蛋白質含量高於 2.9 gm/dL，且常伴隨許多發炎細胞，暗示有發炎情形；若肋膜腔內嚴重發炎蓄膿，即稱之膿胸(*empyema*)。常見造成肋膜積液滲出液的原因包括細菌性或病毒性感染、癌症、肺栓塞、自體免疫疾病及尿毒症等，通常可以藉由抽吸肋膜積液進行細胞學檢查，來辨識惡性細胞及發炎細胞。




## 貳、氣胸

✂ 氣胸(pneumothorax)是指在肋膜腔中出現空氣或其他氣體，可能是原發性或是續發性。原發性氣胸常見於年輕瘦高的男性病患，發生在肺尖處；續發性氣胸則可能是肋骨骨折、肺氣腫或是腫瘤等因素所導致。




## 參、血胸

 血胸(hemothorax)是指肋膜腔中聚積血液（非滲出血清液），常是胸腔內主動脈瘤破裂所導致，而且致死率極高。



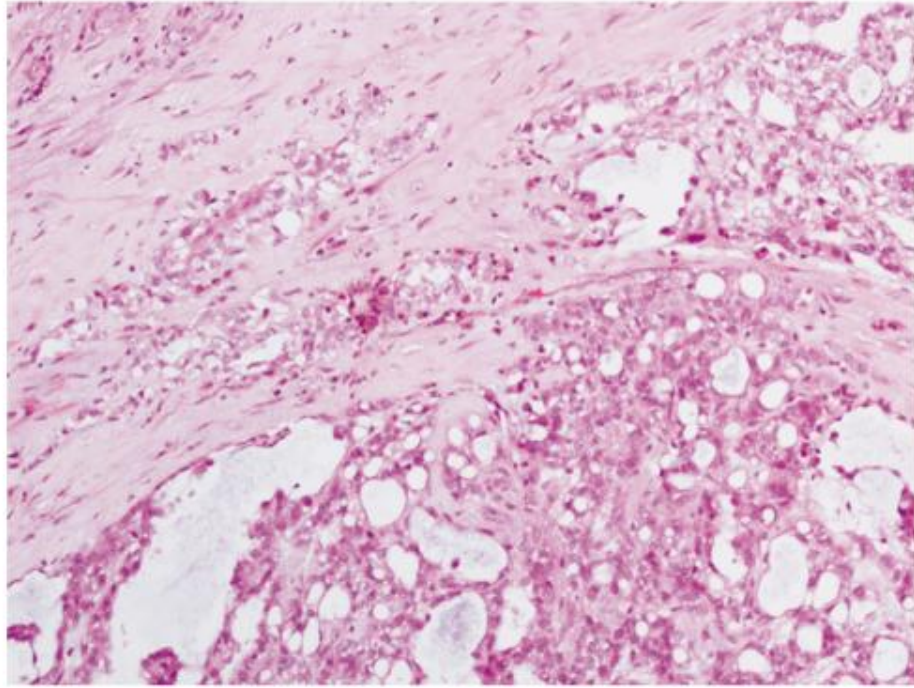
## 肆、惡性間皮瘤

 惡性間皮瘤(malignant mesothelioma) (圖11-13) 是一種源自肋膜上間皮細胞的罕見惡性腫瘤，偶而可見於腹膜或是心包膜。此與工作暴露於空氣中含有石棉的環境有關，在追溯病人工作史時發現，暴露到發病的時間間隔非常長，可長達20年以上。惡性間皮瘤可由局部侵犯進而浸潤整個肋膜腔，而且會直接侵犯胸壁或是肺臟。

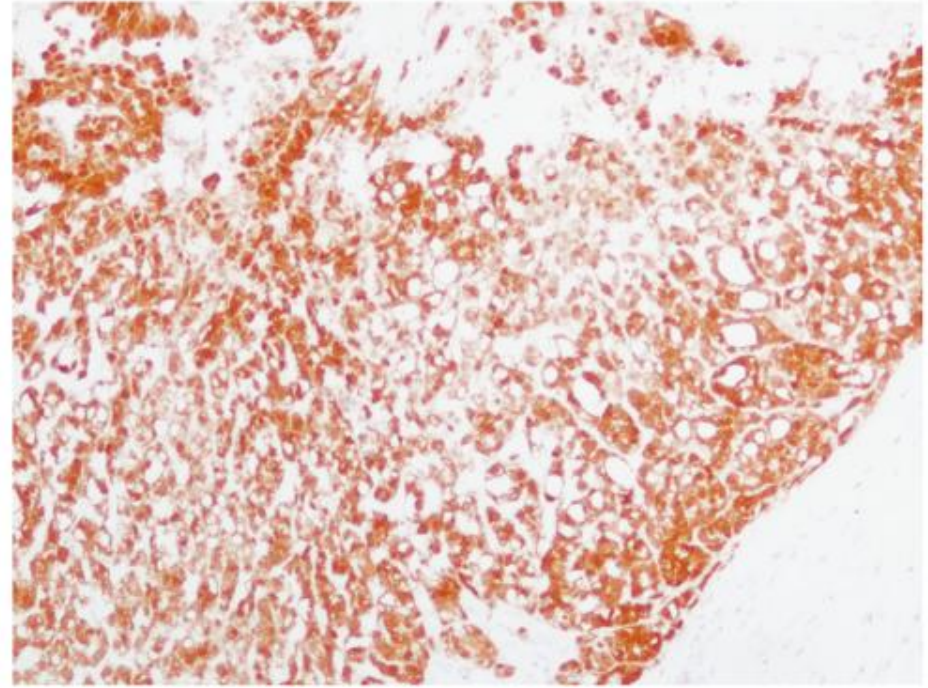


✘ 此腫瘤具多種細胞型態，包括上皮型 (epithelioid type)、類肉瘤型 (sarcomatoid type) 與混合型 (mixed type)，其中上皮型是由立方上皮細胞組成管狀、乳突狀或是小泡狀等生長型態，常與肺腺癌不易區別，必須使用免疫組織化學染色輔助診斷。





(A)



(B)

圖 11-13 惡性間皮瘤

Open your mind  
Open your mind  
Open your mind

The End

Open your mind  
Open your mind  
Open your mind

