

07/870

MANXING QIGUANYAN
DE FANGZHI



慢性气管炎的防治

江西人民出版社

慢性气管炎的防治

肖伟春 编写

江西人民出版社

慢性气管炎的防治

肖伟春 编写

慢性气管炎的防治

肖伟春 编写

江西人民出版社出版

(南昌百花洲3号)

江西省新华书店发行 江西新华印刷厂印刷

开本 787×1092 1/32 印张 1.375 字数 2.8 万

1980 年 7 月第 1 版 1980 年 7 月江西第 1 次印刷

印数: 1—2,000

统一书号: 14110·30 定价: 0.13 元

前 言

慢性支气管炎是一种危害人民健康的常见病、多发病。它可发生于任何年龄，但中、老年患者较多。患者最易诱发其他呼吸系统感染，且由于长期反复发作的慢性炎症，又可并发支气管扩张、肺气肿和慢性肺原性心脏病，严重地影响患者的劳动、工作和健康。

近几年来，我国广大医务人员、科学工作者，认真贯彻“预防为主”的方针，普查了七千八百九十多万人口，发掘了三百多种有效的中草药，并为四百四十多万患者进行了治疗，取得了一定效果。慢性支气管炎的研究，七十年代已有极大进展，为深入防治研究开辟了新的途径。通过几年来大量临床、实验研究，认为慢性支气管炎不是单纯支气管肺的呼吸道局部病变，而是包括呼吸道、免疫、内分泌、植物神经等多系统功能异常的全身整体性疾病。在国内“防治四病”（四病即是感冒、慢性支气管炎、肺气肿、肺原性心脏病）的实践中，认识到感冒与慢性支气管炎的发生与复发有很密切的关系。积极防治感冒，有利于降低慢性支气管炎的发病和复发。

这本小册子根据我们几年来临床实践中的体会和国内外近年来的进展，介绍了慢性支气管炎一般防治常识，对呼吸系统结构、功能、病因、病理、症状表现、诊断、防治以及祖国医学对本病的认识和辨证施治等等，作了较系统的介绍，以便读者对本病有个系统的了解。

本书初稿完成后，承安徽省结(职)防治研究所许学受教授及江西省医学科学研究所姚伟华同志审阅并提出许多宝贵意见。本书插图由许福禳同志绘制。对以上同志的热情指导和帮助，表示衷心感谢。由于编者业务水平有限，编写经验不足，书中肯定存在不少缺点和错误，诚恳地希望广大读者提出批评指正。

编 者

一九七九年九月

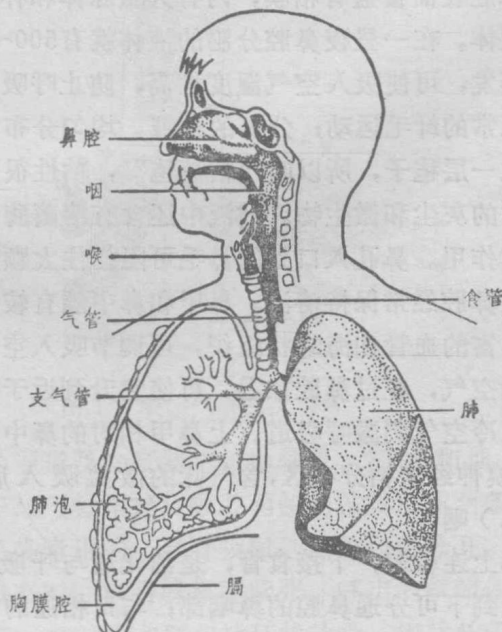
目 录

一、呼吸系统的结构和作用·····	(1)
二、慢性支气管炎的病因和病理·····	(8)
三、慢性支气管炎的类型和症状·····	(13)
四、常见的几种呼吸系统疾病的鉴别·····	(17)
五、慢性支气管炎的诊断·····	(19)
六、慢性支气管炎的防治·····	(22)
七、浅谈祖国医学对慢性支气管炎的辨证 施治·····	(29)

一、呼吸系统的结构和作用

呼吸系统主要的作用是进行气体交换，从外界吸入氧气，同时不断把代谢产物——二氧化碳排出体外，借以维持体内环境的恒定。机体与外界环境进行气体的交换过程，就叫呼吸。

呼吸系统由鼻、咽、喉、气管、支气管和肺等器官组成（图一）。肺是机体与外界进行气体交换的场所；其余器官，



图一 呼吸系统模式图

是气体出入机体的通道，又称呼吸道。临床上将鼻、咽和喉称

为上呼吸道，气管和支气管称为下呼吸道。

（一）鼻

鼻包括外鼻、鼻腔和鼻窦三部分。

外鼻下端向前突起的叫鼻尖。鼻下端两侧膨出的部分叫鼻翼。外鼻底部两个开口叫鼻前孔。鼻前孔与外界相通，后经鼻后孔通咽。鼻腔被鼻中隔分为左右两部分。每侧鼻腔的外壁，有上、中、下三块卷曲的鼻甲，突入鼻腔，鼻甲的下方为相应的上、中、下三个鼻道。上、中鼻道与鼻窦相通。鼻窦是颅骨中含有空气的空腔，有开口或小管和鼻腔相通，发音时起共鸣作用。鼻腔表面覆盖有粘膜，内有大量腺体和杯状细胞，能分泌大量液体。在一昼夜鼻腔分泌的液体就有500~1,000毫升。水分的蒸发，可使吸入空气湿度增高，防止呼吸道粘膜干燥，并维持正常的纤毛运动；分泌的粘液，均匀分布在粘膜表面，象是铺上一层毡子，所以叫“粘液毡”，粘性很强，可吸附吸入空气中的灰尘和微生物。粘液中还含有溶菌酶，有抑制和溶解细菌的作用。鼻孔入口处的鼻毛可阻拦住大颗粒物质。这些作用，使鼻腔经常保持清洁。鼻甲和鼻中隔有较大的面积，其粘膜有丰富的血管和海绵状组织，可调节吸入空气的温度，即使很凉的空气，经过鼻腔加温，可使它升到近于体温水平，以防止吸入冷空气刺激呼吸道。上鼻甲相对的鼻中隔，粘膜呈黄红色，为嗅神经末梢分布区，含气味的微粒吸入后，发生嗅觉。

（二）咽

咽部上连鼻腔，下接食管，是消化道与呼吸道的共同通道，由上到下可分通鼻腔的鼻咽部；与口相通的口咽部；最下为喉咽部，前方与喉相通，后方与食管相接。咽部有丰富的淋巴组织，它是机体抗感染的防御屏障，机体抵抗力降低时，便易发生感染。由于咽的粘膜与鼻腔、喉腔相移行，所以咽部发

炎也可蔓延至气管等器官，而引起支气管炎。

(三) 喉 (图二)



图二 喉、气管及支气管

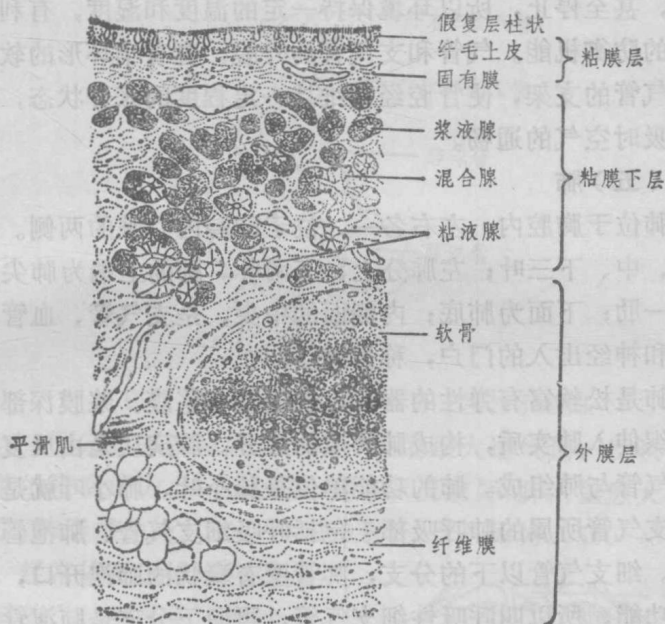
喉是呼吸的通道及发音器官，由软骨、韧带和肌肉所构成，上通咽，下与气管相接。喉腔两侧的粘膜形成两条皱折，叫声带。声带是发音用的，当呼吸时，两侧声带分开，空气可自由出入；当发音时，声带就靠拢紧张，呼出的气流使声带振动，就发出声音。喉软骨主要包括环状软骨、甲状软骨、会厌软骨和一对杓状软骨。甲状软骨，体积最大，其前方突出的部分叫喉结，成年男子特别显著。环状软骨呈环形，上接甲状软

骨，下连气管。会厌软骨呈树叶状的薄片，借韧带附于甲状软骨内面的中线部。当吞咽时，会厌软骨遮盖喉口，防止食物进入喉腔和气管。

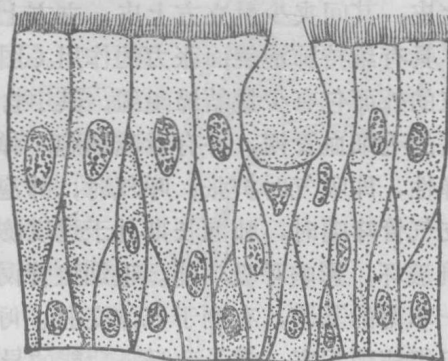
（四）气管和支气管

气管象一条圆筒形管道，上端接环状软骨，下端在胸骨角的水平，分为左、右支气管，分别进入左、右肺。右支气管粗短，近于垂直；左支气管细长，趋向水平。因此，落入气管的异物，常易掉入右支气管内（图二）。气管由十多个“C”形软骨环为支架，软骨环的缺口在后方，由平滑肌和结缔组织形成膜所封闭。支气管进入肺后，反复分支，愈分愈细，形成树枝状。支气管壁内的软骨，为不连续的软骨片，随着支气管的反复分支，管壁越来越薄，软骨逐渐消失，平滑肌逐渐增多，至细支气管时（即支气管管径1毫米左右时），其管壁仅有平滑肌。

气管和支气管，其管壁大部都可分为三层，即由内向外，有粘膜层、粘膜下层和外膜层（图三）。粘膜层的上皮是长有纤毛的柱状细胞，始于鼻腔后三分之二，直至终末细支气管为止。上皮细胞间夹有分泌粘液的杯状细胞（图四）。在正常情况下，纤毛不断地向咽部摆动，将粘有灰尘或异物的粘液，推向喉头，最后咳出体外，这就是痰。粘膜下层，含有分泌粘液和分泌浆液的两种腺体（即粘液腺和浆液腺），这些腺体及杯状细胞的分泌物，使粘膜表面经常保持润滑，并可粘着吸入的尘粒和细菌，借纤毛的定向摆动，使下呼吸道的分泌物运向喉头，再从口腔排出。上述作用，对呼吸道起到了过滤和净化的作用，增强了呼吸道的防御能力。因为纤毛运动是纤毛上皮本身的特性，不受神经冲动的影响，而对血液的化学变化和局部的理化变化很敏感。空气寒冷或干燥能使纤毛活动



图三 正常气管切面



图四 假复层柱状纤毛上皮

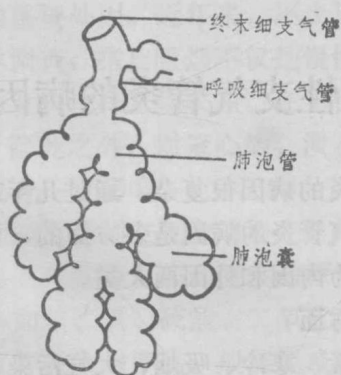
减弱，甚至停止，所以环境保持一定的温度和湿度，有利于呼吸道的防御机能。气管和支气管的外膜，含有半环形的软骨，作为气管的支架，使管腔经常维持一定程度的张开状态，以保证呼吸时空气的通畅。

（五）肺

肺位于胸腔内，左右各一，位于胸腔内心脏的两侧。右肺分上、中、下三叶；左肺分上、下两叶。肺的上端为肺尖，高出第一肋；下面为肺底；内侧面的中央，是支气管、血管、淋巴管和神经出入的门户，称为肺门。

肺是松软富有弹性的器官，表面被有浆膜。浆膜深部的结缔组织伸入肺实质，构成肺间质的成分。肺实质是由反复分支的支气管与肺组成。肺的功能单位是肺小叶。肺小叶就是每一个细支气管所属的肺呼吸部（包括呼吸细支气管、肺泡管和肺泡）。细支气管以下的分支，其管壁有囊状的肺泡开口，具有呼吸功能，所以叫呼吸性细支气管，再向下分支是肺泡管，因为有大量肺泡开口，管壁极不完整。肺泡是气体交换的场所，肺约有3~4亿肺泡，其呼吸面积可达100平方米。肺泡表面被以单层扁平上皮，其间夹少量立方上皮，立方上皮细胞能分泌磷脂类物质，具有维持肺泡表面张力的作用（图五）。

肺泡上皮的外面包有少量结缔组织，其中含有大量的弹性纤维，和丰富的毛细血管网，并有吞噬细胞。弹性纤维使肺泡具有良好的弹性，即吸气时扩张；呼气时，肺泡变小。患慢性支气管炎或支气管哮喘时，肺泡长期处于过度膨胀状态，弹性纤维就会受到破坏，影响呼吸功能。毛细血管网与肺泡上皮紧相贴，仅隔一菲薄的基膜，有利于气体交换。呼吸系统疾病时，由于肺组织病理损害，常导致呼吸功能的异常，影响健康和工作能力。肺活量就是反映呼吸机能的一个指标，可用肺活



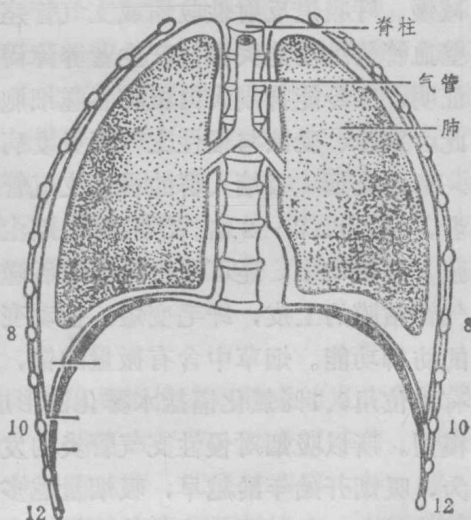
图五 终末细支气管与其分支结构示意图

量计来测定。肺活量就是一次呼吸的最大通气量，反映了呼吸机能的潜在能力。一般说来，健康状况愈好，肺活量愈大。成年男子，肺活量约为3,500~4,000毫升，女子约为2,500~3,500毫升。经常体育锻炼或较强劳动的人，肺活量可超过5,000毫升。

(六) 胸膜及胸膜腔

(图六)

胸膜分两层。脏层紧贴在肺表面；壁层覆盖在胸壁里面。它们在肺门处相连接成为两个密闭的胸膜腔，内有少量浆液，以减少呼吸时两层胸膜的摩擦。胸膜因细菌感染等发炎时，可发生剧烈咳嗽等刺激性症状。



图六 胸膜腔模式图

二、慢性支气管炎的病因和病理

慢性支气管炎的病因很复杂。通过几年来的防治实践和研究，认为慢性支气管炎的病因是多方面的，而且往往是综合性的。总的可归纳为内因和外因两大类。

（一）外因方面

1、理化因素 寒冷、吸烟、大气污染，都能使慢性支气管炎的发病率增高。

①寒冷 我国十多个省市的调查，慢性支气管炎的发病率，自南向北为1.4~14.1%，随着海拔上升平均年气温下降，发病率逐渐上升。寒冷刺激机体后，使支气管上皮的纤毛运动减慢、呼吸道反射性收缩或支气管痉挛，因寒冷反射使支气管壁血管舒缩功能失调，产生营养障碍，局部抵抗力降低。实验证明，寒冷能抑制大白鼠肺吞噬细胞总数及其吞噬作用。因此，寒冷、受凉与慢性支气管炎发病有密切关系。

②吸烟 吸烟人群的慢性支气管炎患病率略高于不吸烟者，一般为1.3~2倍。长期吸烟，烟尘刺激支气管粘膜，分泌增强，痰量增多，还可降低呼吸道吞噬细胞的吞噬能力，并使支气管粘膜的上皮，纤毛变短，摆动变慢、甚至停止，破坏纤毛的防御功能。烟草中含有微量的镉，对呼吸器官有明显损害，有单位用0.1%氯化镉盐水雾化法形成了气管炎、肺气肿的实验模型。所以吸烟对慢性支气管炎的发病有一定作用。一般认为，吸烟开始年龄越早，吸烟量越多，慢性支气管炎的发病率也就越高。美国调查，每日吸烟40支以上者，其慢性支气管炎发病率为不吸烟者的8倍。但不吸烟者也可患病，故吸烟是促

发慢性支气管炎的重要外因。近年来，不少地区和国家许多研究和现场流行病学调查，指出吸烟不仅是慢性支气管炎的病因，而且对肺癌的发病也有密切关系，在男性肺癌患者中，吸烟的占96%以上²。除此之外，对冠心病、溃疡病、新生儿发育、喉癌等疾病也有一定影响。

③大气污染 经常受到空气中的粉尘、烟雾、有害的化学气体等刺激，也是支气管炎发病和复发的原因。调查说明，与粉尘、有害气体，如苯、氯、硫酸、二氧化碳、二氧化硫等接触的工人，慢性气管炎发病率比一般居民或工人高1.6~5倍，空气中尘烟浓度超过1,000微克/米³（尤其是烟尘颗粒直径在10微米以下时），气管炎病人症状复发和恶化率显著增加。

2、感染因素 慢性支气管炎的感染因素主要是病毒与细菌两种。

①病毒 病毒感染对慢性支气管炎的发病关系密切，从大量感冒、气管炎病人的痰及鼻分泌物中，分离出引起感冒的病毒有8种，其中主要的是鼻病毒、流感病毒和副流感病毒。因受凉、感冒使气管炎症状加重或复发者，占60~90%。在气管炎急性发作期，痰中分离出病毒的阳性率平均为16.5%，病毒可引起感冒，感冒又可引起慢性支气管的复发。病毒感染造成呼吸道上皮的损伤，常导致呼吸道常住菌的继发感染，加重病情。

②细菌

细菌学研究证明，细菌感染是慢性支气管炎的发生和发展的重要因素。最常见的是：流感嗜血杆菌、肺炎双球菌、甲型链球菌、奈瑟氏球菌、白色葡萄球菌、四联球菌等六种。病人痰内流感嗜血杆菌、肺炎双球菌检出率高于健康人，尤以病情加重或急性发作期，痰黄而咯粘稠痰时这二种细菌检出率高。

上述细菌在健康人的呼吸道亦可存在，不出现任何症状，但在另一部分人，由于抵抗力降低，这些细菌就可引起气管炎的急性发作。

3、过敏反应 过敏反应是一种特殊的刺激作用，由先天性因素，或后天植物神经功能失调，引起机体反应性的异常改变。慢性支气管炎的过敏原是多种多样的。如细菌、尘埃、尘螨、花粉、羊毛、寄生虫、化学药物等均可成为过敏原。有人用呼吸道常见菌如流感嗜血杆菌、奈瑟氏球菌分别作皮试，其阳性率高于健康人，用特异脱敏治疗取得较好的疗效。初步证明，一部分慢性支气管炎病人处于过敏状态。

（二）内因方面

1、机体免疫功能的异常

人的呼吸道粘膜，有一定的免疫功能，可以抵御病原微生物等有害因子的侵袭。通过纤毛活动和分泌粘液，可以阻挡和排除外界有害因子；呼吸道粘膜部位游走的吞噬细胞，具有吞噬病原微生物的功能，呼吸道粘膜分泌的溶菌酶可产生杀菌作用。这些都是粘膜上皮的非特异性免疫因素。此外，当机体接受细菌、病毒等病原微生物的刺激时，可以产生特异性免疫功能。呼吸道感染所产生的特异免疫，除体液内出现抗体和体内具有免疫功能的细胞，产生细胞免疫外，在呼吸道粘膜部位尚可出现局部抗体，具有局部免疫作用。这种局部抗体是分泌性免疫球蛋白A，它减少时，易发生呼吸道感染。慢性支气管炎急性发作期，分泌性免疫球蛋白A的含量，溶菌酶活力均降低，当病情好转时，则都升高。

2、植物神经功能失调

呼吸道粘膜腺体的增生肥大和分泌亢进，是本病的重要表现。慢性支气管炎的主要症状，咳、痰、喘都是副交感神经功

能亢进的表现，抗胆碱药治疗，疗效明显。动物实验也证明，用抗胆碱药（洋金花等）可抑制腺体的增生肥大、分泌亢进。这些都说明，植物神经功能紊乱，可能在本病发生上有一定作用。

3、内分泌功能失调

慢性支气管炎患者存在内分泌失调，有半数以上的病人，检查尿17羟、17酮低于正常水平。部分病人还有副甲状腺功能减退表现。从动物实验将青年动物性腺去除，见气管粘膜变性萎缩，末梢支气管杯状细胞增生、用睾丸素治疗可恢复。从而可以看出，慢性支气管炎的发生，与肾上腺皮质、副甲状腺、性腺等内分泌功能低下有一定关系。

慢性气管炎外因和内因的关系比较复杂，根据临床观察和实验结果，表明慢性支气管炎的不同阶段，身体内可出现相应的病理变化。主要病理变化（见图七）早期病变较轻，主要是气管及大、中支气管。表现充血，水肿及尖细胞浸润，支气管粘膜由于发炎而增厚，粘液腺增生、肥大，粘液腺泡数目增多、分泌旺盛。支气管的粘膜纤毛上皮遭受不同程度的损伤、破坏，纤毛变短，参差不齐，甚至部分完全脱落。上皮细胞也有不同程度的变性坏死，甚至崩解而脱落。同时，支气管的粘膜上皮，因损伤而出现再生和修复。继发感染或急性发作时，则上述病理变化加重，充血、水肿更加明显，粘液分泌更旺盛，大量白细胞渗出，血管通透性增加，使支气管腔渗出物骤然增多。粘膜上皮变性、坏死，甚至脱落形成溃疡。这时临床上病人有部分表现有发热、咳嗽加重、痰量剧增、多咳黄色脓痰。此期如能及时治疗，粘膜上皮可再生而修复，随着急性炎症的控制，临床症状也逐渐减轻而缓解。

慢性支气管炎长期、反复发作，炎症逐渐向呼吸道深部发