

雷茂禄 主编

「 气管炎 肺气肿 」

自我
康复
疗法

山东科学技术出版社

Shandong Science and Technology Publishing House

2.09

94
R562.09
1
2

自我康复疗法

气管炎 肺气肿

雷茂禄 主编

X423.410



3 0002 3276 3

山东科学技术出版社

主编 雷茂禄
编者 雷茂禄 王 荣
高宪成 辛洪涛

(鲁)新登字 05 号

自我康复疗法
气管炎 肺气肿
雷茂禄 主编

*

山东科学技术出版社出版
(济南市玉函路 邮政编码 250002)
山东省新华书店发行
山东莒县印刷厂印刷

*

787mm×1092mm 1/32 开本 4.25 印张 86 千字
1992 年 9 月第 1 版 1998 年 4 月第 4 次印刷
印数:25 501—33 500

ISBN 7—5331—1106—0

R·306 定价 5.00 元

前 言

在临床工作中,经常见到有的慢性支气管炎、肺气肿病人病情好转以后,往往由于缺乏养病的一般常识,不注意康复锻炼,致使病情反复发作,逐渐加剧,甚至危及生命。有鉴于此,我们编写了本书,以期帮助病人建立科学的生活方式,学会养病、治病,通过自我康复锻炼使病情稳定,直至恢复健康。

本书共分八个部分。主要包括气管炎、肺气肿的常识;药物治疗的一般原则;耐寒锻炼、呼吸操、太极拳、气功等多种锻炼方法对气管炎病人的功用;气管炎、肺气肿病人在衣食住行各方面的养生之道等。内容丰富,语言通俗、流畅,生动有趣。全书从实用出发,围绕自我康复锻炼这个中心,为气管炎、肺气肿病人提供了科学的养病、治病方法。适合具有初中以上文化程度者阅读,亦可供基层医疗单位卫生保健人员参考。

由于水平所限,书中难免有错误和不妥之处,请广大读者批评指正。

编 者

于山东省立医院

1992年4月20日

目 录

一、“喘气”的运行系统——呼吸器官	1
1. 胸廓的围墙作用	1
2. 气体进出的管道——呼吸道	2
3. 肺是气血交换的市场	5
二、气管炎和肺气肿是怎么回事	9
1. 形形色色的病因	10
2. 咳嗽、咯痰的启示	14
3. 体力活动后难过的气喘	16
4. 气管炎、肺气肿的几种不同类型	17
5. 医院检查能帮助你了解什么	19
三、气管炎、肺气肿病人的家庭药物治疗	23
1. 合理应用消炎药	23
2. 口服祛痰药的学问	25
3. 如何应用平喘药	28
4. 简易加温湿化的妙用	30
5. 谈谈中医中药治疗	31
四、气管炎、肺气肿病人的几张盾牌	34
1. 耐寒锻炼能预防气管炎发作	34
2. 呼吸操有助于肺气肿的康复	37
3. 戒烟——气管炎康复的开端	40
4. 气功也能防病治病	43
5. 练好太极功,防治气管炎与肺气肿	46
五、气管炎、肺气肿病人的家庭养生之道	55

1. 合理的膳食.....	55
2. 适宜的居住环境.....	58
3. 谈谈家庭氧疗.....	61
4. 正确使用口罩.....	64
5. 讲究生活卫生.....	65
6. 切忌滥用药物.....	66
7. 保持乐观情绪.....	67
8. 适当的体育锻炼.....	69
六、气管炎、肺气肿的预防.....	73
1. 从咯痰说起.....	73
2. 防治感冒.....	75
3. 及时治疗鼻咽喉疾病.....	79
4. 免疫药物疗法.....	80
七、气管炎、肺气肿病人经常面临的几件事	84
1. 并发肺心病.....	84
2. 慢性呼吸衰竭.....	86
3. 自发性气胸.....	89
4. 伴发冠心病.....	91
5. 伴发溃疡病.....	93
6. 伴发糖尿病.....	95
7. 伴发“中风”.....	97
8. 健康与忧虑.....	98
9. 平平安安过寒冬	100
八、常用药物及其他	105
1. 祛痰镇咳药	105
2. 平喘药	110
3. 抗菌药	116
4. 气管炎、肺气肿病人的外出旅游.....	125

一、“喘气”的运行系统—— 呼吸器官

人自母体生下发出第一声啼哭开始,就不停地喘气,从而维持生命。“喘气”的运行系统称为呼吸器官,包括胸廓、呼吸道和肺。气管炎、肺气肿和它们有关系,因此先熟悉呼吸器官的一般知识。

1. 胸廓的围墙作用

胸廓由胸椎、肋骨、肋间组织组成。外有胸壁,内有胸膜。胸廓呈椭圆筒状,像围墙一样,保护着心、肺等重要器官。

肋骨左右各 12 根,形如弓状,构成胸廓大部分。肋骨后端和胸椎连接,肋骨前端为肋软骨。1~6 肋软骨和胸骨相连,称真肋;7~10 肋软骨依次连接于上一肋骨上,称假肋,融合斜行构成肋缘。两侧肋缘于中线会合,与胸骨下端剑突形成胸骨下角,即心口窝处。11~12 肋骨前端游离,称浮肋。

胸骨位于胸前正中,形如剑状,上部为胸骨柄,中间为胸骨体,下为剑突。胸骨柄与胸骨体连接处为胸骨角。此处胸骨较高,为左右第 2 肋与胸骨交接处,常作为数肋骨的标记。

两肋间有肋间内外肌肉附着。吸气时肋间外肌收缩,使胸廓扩大,有助于肺的扩张;深呼气时,肋间内肌收缩,腹壁肌肉也收缩,胸廓缩小,配合完成呼气动作。肋间还分布着血管和神经组织。

胸廓内壁衬有胸膜,分内外两层。遮盖胸壁的为壁层胸膜,包裹肺的称脏层胸膜,两层胸膜构成闭合的胸膜腔,内有少量液体,而减少呼吸时两层胸膜间的摩擦。当有气胸、胸腔积液时,两层胸膜分开。胸膜腔正常为负压,利于肺随呼吸收缩及扩张。胸膜上也有血管、神经分布。

胸骨后面为纵隔,左右为肺,其后为构成脊柱上部的12块胸椎,内有心脏、大血管、食管、神经等重要脏器组织。在正常情况下,左右胸腔压力相等,纵隔处于稳定状态,不随呼吸左右摆动。

膈肌呈伞状,将胸腹腔分开。其中有三大裂孔便于食管、大血管进入腹腔。膈肌为重要的呼吸肌。膈肌的舒张、收缩,可使胸腔缩小、扩大,有助于肺的呼吸。若膈肌活动增强,常表现为腹式呼吸明显。

2. 气体进出的管道——呼吸道

呼吸道是气体进出的管道,包括鼻、咽、喉三部分组成的上呼吸道,以及喉以下气管、支气管、肺泡组成的下呼吸道。

鼻如倒置的漏斗,由鼻腔和鼻窦组成。鼻腔以骨和软骨为支架,外面盖以皮肤和肌肉,内面被覆皮肤和粘膜。鼻腔被鼻中隔分为左右两个,前方借鼻孔开口于颜面,与外界相通,后方借鼻后孔与咽相连。鼻腔可分为鼻前庭和固有鼻腔两部。鼻前庭为鼻腔下方的阔大部,表面被以皮肤,含有汗腺和皮脂腺,并有坚硬的鼻毛,可滤过和净化吸入的空气,有防止灰尘侵入的作用。固有鼻腔为鼻腔的主要部分,根据结构和功能特点分为嗅部和呼吸部。嗅部为上鼻甲平面以上的部分(包括鼻中隔上部),粘膜较薄弱,呈浅蓝色或苍白色,内含嗅细胞,感

受嗅觉刺激。呼吸部为上鼻甲以下的部分,是空气出入的通道,粘膜为粉红色,粘膜上皮属假复层柱状上皮,混杂有许多分散的杯状细胞。每个柱状上皮细胞有 25~30 根纤毛,纤毛长约 7 微米,具有自主运动能力,纤毛的运动在“有效期”内可发生主动的鞭挞作用,在“恢复期”纤毛运动缓慢。纤毛运动速度可很快,环境适宜时,每分钟可达 250 次。通过纤毛运动可将粘液以每分钟 5~10 厘米的速度推送至咽,而后咯出,起到清洁呼吸道的作用。纤毛运动不受神经冲动影响,但对血液的化学变化及局部的物理、化学因素变化很敏感。空气寒冷或干燥能使纤毛活动减弱,甚至停止。所以保持一定的温度和湿度有利于呼吸道的防御机能。当机体受寒时,鼻腔粘膜血管收缩,纤毛运动减弱,削弱了呼吸道清洁作用,易受病原微生物侵袭而患感冒等呼吸道感染疾病。鼻腔粘膜内有丰富的静脉网,形成静脉海绵体,其静脉腔大而壁薄,壁内有环形和纵行的平滑肌和弹性纤维。环行平滑肌有括约肌作用,可控制血流量并调节吸入空气的温度,避免刺激呼吸道。鼻腔粘膜内有小型混合腺(即鼻腺)和纯粘液腺,在柱状纤毛上皮细胞之间又混有许多杯状细胞,它们能分泌大量粘液,在一昼夜内可分泌 500~1000 毫升液体,使粘膜保持湿润而维持纤毛的正常运动,并能粘着和清除吸入鼻腔的灰尘及细菌等异物,实验证明,正常的纤毛运动能排除吸入体内空气中微粒的 40~60%。

鼻旁窦又叫副鼻窦,是开口于鼻腔的骨性腔洞,包括额窦、筛窦、蝶窦和上颌窦。窦壁内衬有粘膜,经窦口移行于鼻腔粘膜。鼻旁窦的机能一般认为可湿润和温暖吸入的空气,并对发音有共鸣作用。

咽部上连鼻腔,下接喉部,既是气体的通道,又是食物下咽的必经之路,它是呼吸道和消化道交叉的十字路口。咽长约12厘米,咽前方、上方和下方分别通入鼻腔、口腔和喉腔。咽部粘膜富有粘液腺和淋巴组织,围绕在咽腔各壁的淋巴组织,如舌扁桃体、腭扁桃体、咽扁桃体等形成一淋巴环,即咽淋巴环,它对机体有防御作用。

喉为上呼吸道最狭窄部分,由声带组成声门,人的喘气、唱歌、说话全靠它的张合。喉不仅是空气出入的管道,也是发音器官,上端经喉口与咽腔相通,下端与气管相连。喉由软骨、韧带、喉肌和粘膜构成。软骨主要为会厌软骨、甲状软骨、环状软骨、杓状软骨和小角软骨等,它们互以关节和韧带相联结。喉腔内覆以粘膜,在喉腔两侧壁有前后位伸展的粘膜皱襞,上一对叫假声带,下一对叫真声带(声带),两声带之间的间隙叫声门裂,是呼吸道较狭窄部位,其粘膜与深层附着较松,易于肿胀和水肿,是发生上呼吸道梗阻的要害部位。喉上神经受损时,喉上部粘膜感觉丧失,声调低沉。

下呼吸道包括气管、支气管,形状像枝叶繁茂的树,故称之为气管支气管肺树。从气管到肺泡,要经过24次分支。第1次分支构成左、右总支气管,随着分支次数的增加,分支数目不断增多,管腔也由粗变细,如第2次分支的肺叶支气管仅有5支,管腔粗细和钢笔差不多,而达肺泡时,数目已达3亿多,管腔用显微镜放大才能看到。气管支气管腔内衬有一层粘膜,粘膜外面有如钢丝绳的弹力纤维和松紧带状的平滑肌缠绕。支气管管腔越细,这种平滑肌越多,它的收缩、扩张,保持着呼吸气体的出出进进。平滑肌过度收缩,可使气道变窄,这时就觉得气不够喘。在气管、支气管管壁上还有起支架作用的

马蹄形软骨环绕,它支撑着气管和较大的支气管,保证管道通畅。

每天大约有 1 万升气体通过呼吸道进入肺泡,其中有人体所必需的氧气,也有对人体有害的尘埃、颗粒、病菌等,真可谓鱼龙混杂。人体需要温暖(摄氏 37 度)、湿润、洁净的空气,外界气体经过怎样处理才能符合人体需要呢?

鼻腔好比空调器,它的粘膜内有丰富的毛细血管和粘液腺,能把吸入的冷的干燥空气加温湿润,使之下行到气管时达到摄氏 37 度饱和湿度,而防止呼吸道粘膜干燥。上呼吸道已存的异物,可经过喷嚏或咳嗽排出,也可经咽部咽入胃中。下呼吸道粘膜用显微镜放大后,可看到它带纤毛的上皮细胞和杯状细胞。纤毛排列成毛刷状,像扫帚一样向喉的方向不停摆动,不断排除越过鼻、咽、喉三道防线进入下呼吸道的异物、病菌,就像是呼吸道的清洁工。此外,支气管粘膜上还有“小喷泉”,即分泌粘液的杯状细胞,它可以湿润气道,粘附尘埃、病菌,帮助纤毛发挥清扫作用。粘膜的分泌物中还含有免疫物质,有杀伤外来病菌的作用。总之,呼吸道既是气体的通道,又可保证进入肺泡的气体温暖、湿润、洁净、无菌,适于机体需要。

3. 肺是气血交换的市场

肺位于胸腔内,于纵隔的两侧,左右两肺恰似一对孪生兄弟。左肺分两叶,右肺有三叶。肺的形状依空气充盈程度及胸廓形状而有变化,一般近似圆锥形,上端为肺尖,突出于第 1 肋以上;下面为肺底,位于膈上;外侧面为肋面,贴于胸壁内面;内侧面又称纵隔面,对向纵隔,其中央为肺门,是肺血管、

神经、支气管、淋巴组织进出肺的门户。肺实质软而轻,富于弹性,内含空气,呈海绵状,比重为 0.745~0.746,能浮于水面。肺的重量因个体差异以及性别、年龄和肺内所含血液和浆液的多少而不同,一般成人肺的重量约等于本人体重的 1/50,成人男子平均为 1000~1300 克,女子平均为 800~1000 克。右肺因右侧膈的位置较高而较左肺短,左肺则因主动脉及心脏偏居左侧,故比右肺狭窄。左右两肺的重量和体积也不相同。左肺平均重 480 克,右肺平均重 540 克。左肺与右肺重量之比,在男子为 9:10,女子为 7:8。左右肺体积之比约为 10:11。健康成年男子两肺的最大容积为 5000~6500 毫升,女子比男子略小。每叶肺都被胸膜壁层完全包裹,胸膜从一个肺叶到另一个肺叶,在肺门的前方发生反折。胸膜表面向内伸展的纤维组织隔将肺叶分隔成支气管肺段。每一叶肺中的肺叶支气管分叉成肺段支气管,肺段支气管再继续分叉,直至分成为细支气管。右侧支气管较左侧为短,且与气管近乎垂直线连接,因此如果有感染异物吸入较易进入右肺。气管壁的前面与侧面由 U 形软骨环包绕,后壁则由弹力纤维以纵横交错排列方式所构成。咳嗽或其他原因致胸腔内压增高时,则向前牵拉后壁,可致气管呈新月形,管腔缩小,可以发生一直线状的高速气流,有助于清除分泌物和吸入的微粒。肺的主要结构是由肺内分支繁多的各级支气管和数亿个肺泡所组成。

肺泡是多面形的囊泡,直径 200~250 微米,人的肺内约有 3 亿(2~6 亿)个肺泡,数目多少与身高和肺容量有关。新生儿较少,至 8 岁左右近于成人。肺泡大小全肺不一致,由于重力作用,在下部偏小,上部偏大,这是正常人肺各部分气体分布不均的原因。成人肺的呼吸面积达 100 平方米,右肺占

55%，左肺占 45%。肺泡表面被有单层的肺泡上皮，称肺泡膜。相邻肺泡彼此紧密连接称肺泡隔，隔内有大量弹性纤维及丰富的毛细血管网，并有吞噬细胞，能吞噬吸入的灰尘颗粒，聚积在细胞浆内，故又名尘细胞。这些细胞可以穿过肺泡上皮进入肺泡腔，将微粒带到有纤毛上皮的地方，随管腔表面的粘液而排出，或进入淋巴管，运送至肺门淋巴结或沉积在肺的间质内，所以吞噬细胞对肺的净化起重要作用。肺泡隔内的弹性纤维赋予肺以良好的弹性。吸气时肺泡被动扩张，呼气时由于弹性纤维收缩使肺泡缩小，排出空气。由此可见肺泡弹性是气体交换不可缺少的条件。慢性支气管炎、肺气肿，由于呼气时通气困难，肺泡长期处于膨胀状态，肺泡弹性纤维逐渐失去弹性，而形成和加重肺气肿，影响呼吸功能。肺泡间有侧孔相通，叫肺泡孔，直径 5~10 微米，由上皮细胞脱落而形成。当某些细支气管受阻时，可通过肺泡孔与邻近肺泡建立“侧支通气”，进行有限气体交换，从而平衡相邻近肺泡内气体压力，防止支气管受阻后的肺泡萎缩。

电子显微镜观察证明，肺泡表面为单层的连续性上皮。其细胞有两种类型，一种为扁平上皮细胞，无核部分的厚度仅有 0.1~0.2 微米，称 I 型肺泡细胞，又叫膜样肺泡细胞，它们覆盖大约 90% 的肺泡表面，主要构成肺泡的内壁，负责气体弥散。另一种为立方上皮细胞，称 II 型肺泡细胞，又叫间隔细胞，它分布在多面形细胞的成角处。此种细胞的线粒体可排泌一种脂蛋白类糖复合物进入肺泡。此种复合质称为肺泡表面活性物质，排泌入肺泡后，在肺泡腔面形成一层液膜，也称肺泡内液，厚 0.2~0.4 微米，可降低肺泡的表面张力，保持肺泡膨胀，减少液体自毛细血管向肺泡内渗出。

肺泡上皮的外围包绕着丰富的毛细血管网,总面积达 60~140 平方米。血管内皮细胞和肺泡上皮之间有一个由胶原纤维和弹性纤维交织成网的间隙。肺泡腔内的气体与毛细血管内气体进行交换时,必须经过肺泡内壁的液膜(肺泡表面活性物质)、肺泡上皮、上皮的基膜、间隙、毛细血管内皮细胞的基膜和内皮。这些结构所构成的薄膜层称为肺泡—毛细血管膜,简称呼吸膜,其平均厚度为 1 微米。肺泡与毛细血管之间的气体交换就是通过呼吸膜实现的。由于肺泡面积减少和毛细血管床的损伤,如肺气肿,即可影响气体弥散,导致换气功能障碍。经呼吸道加温湿化后进入肺泡的空气,其中氧和肺泡毛细血管血中二氧化碳进行交换,氧进入肺毛细血管,绝大部分和红细胞血红蛋白结合,经血液循环运至全身每个细胞,而代谢废气二氧化碳则随血液循环运回肺毛细血管后进入肺泡,由呼吸道呼出体外。这种空气中氧和血液中二氧化碳的交换,我们叫它气血交换。在正常情况下,3 亿多肺泡只有一部分参加工作,另一部分则在待命,因此说肺的气血交换储备能力是很大的。肺泡过度膨胀或萎缩,肺泡毛细血管受破坏或下呼吸道广泛变窄时,都会引起氧和二氧化碳的进出困难,造成体内血液中氧不足和二氧化碳积存过多,影响人体生命活动。所以,肺是一个重要的生命器官,众多的肺泡是气体交换的市场。

二、气管炎和肺气肿是怎么回事

气管炎、肺气肿是两种呼吸道疾病。气管炎是指气管及各级支气管管壁内膜发炎。急性发炎者常因感冒或有害气体刺激引起,表现为咳嗽、咯痰、发烧,时间一般不长,多经治疗而痊愈。讨厌的慢性支气管炎,俗称“老慢支”、“慢支炎”,也就是常说的气管炎。它指的是气管及各级支气管内腔粘膜及管壁全层的慢性发炎,表现为粘膜充血、水肿,粘膜下腺体细胞增多、肥大,分泌过盛,粘液增多,导致痰咳。所以,咳嗽、咯痰是气管炎的主要表现。痰量增多,痰液变粘或呈脓性,并难咯出,常表明气管炎加重。咯痰时间长,咯出白粘痰,早晨重,冬季易犯病,老年多见,是气管炎的特点。有的除咳嗽、咯痰外,还带着喘,这就更给病人增加了痛苦。咳嗽、咯痰、气喘常是许多“老慢支”病人的主要症状。

肺气肿是指肺脏充气过度。它是由于最细支气管管腔狭窄、阻塞,使其远端呼吸细支气管、肺泡管、肺泡囊和肺泡膨胀、破裂、融合,肺内含气量比正常明显增多。这种肺气肿,确切的讲叫阻塞性肺气肿,是终末呼吸道的常见病。它与气管炎呈因果关系,是气管炎反复多年犯病,病情发展的结果。吸气时细支气管扩张,气体流通尚好;但呼气时由于支气管管腔缩小,加上支气管粘膜肿胀,粘液滞留,甚至支气管平滑肌抽筋痉挛,易发生呼气受阻。呼气气流阻力增大,可达正常人的 10

倍以上,因而气体在肺内滞留增加,甚至当再次吸气时,肺仍处于膨胀状态。这样最终可导致肺泡膨胀、破裂、融合,促使形成阻塞性肺气肿。肺内气体含量增加,可达正常容积的两倍以上,以致胸廓变形,呈圆桶状。若手术开胸,正常肺可因胸腔负压消失及肺组织弹性回缩而萎陷;但在肺气肿时,因肺含气量多,组织弹性减弱,肺仍可保持膨胀状态,且可见肺表面有如葡萄状的串串肺大泡。肺气肿时肺内气体虽然增多,但气体内含氧气比例比空气少,含二氧化碳比例增高,因而影响肺内氧气和二氧化碳交换,可引起病人呼吸困难,所以气喘是肺气肿病人的主要症状。

气管炎、肺气肿是呼吸道常见病。据统计,全国有 3000 万人患此病。国内 1973 年部分普查资料表明,患病率约 4%,男性较女性为多。患病率随年龄增长而增加,老年人约占 15%。据在北方某省统计,老年患病率高达 20~30%。我国慢性支气管炎的患病率是寒冷的北方高于南方,农村高于城市。由于这种病时常犯,严重影响人们的生活和工作,有的病人因多年犯病,病情逐渐加重,最终导致肺心病、呼吸衰竭,严重危害人们健康。所以,患者及其家属应了解本病的有关常识,加强预防,有了疾病则应尽早治疗,很好养护,促进早日康复。

1. 形形色色的病因

气管炎、肺气肿的病因很多,由于这些因素的长期相互作用而引起发病。一般将这些病因分为外因和内因两大类。

(1)外因 呼吸道是对外开放器官,外界有害物质常随呼吸进入体内,损伤气管、支气管、肺组织,并可引起发炎。外因是气管炎、肺气肿的主要致病原因。

①吸烟 国内外的研究观察证明,长期大量吸烟与气管炎的发生有密切关系。美国胸科协会认为吸烟为病因之首。吸烟时间越长,吸烟量越大,患病率也越高。吸烟者患病率比不吸烟者高出 10 倍以上。有人统计每日吸烟量 40 支以上的患病率高达 75.3%。据现代医学研究,烟雾中含有多种有害物质,其中主要有焦油、一氧化碳、一氧化氮、氰氢酸、丙烯醛和尼古丁等 6 种。动物实验证明,吸入烟雾后,神经兴奋性增加,支气管平滑肌痉挛;呼吸道粘膜纤毛运动能力减弱;支气管粘膜下腺体细胞增多、肥大,分泌粘液过剩,减弱了呼吸道自身清洁作用;支气管粘膜充血、水肿,肺泡中吞噬细胞功能减弱,容易导致病菌侵入感染。同样,经常吸烟的人,支气管粘膜上皮纤毛脱落,粘液腺增生,支气管痉挛,易受病菌感染。尸体解剖发现,所有吸烟者都有小支气管改变,主要表现为支气管粘膜损伤,管壁发炎,尤以小支气管发炎突出。粘膜水肿、纤维性变,分泌粘液的腺体细胞增多。有一份材料介绍,平均年龄 25 岁的 39 例突然死亡病例,19 例吸烟者中有 12 例生前咳嗽、咯痰或经常感冒,而 20 例不吸烟者仅 3 例生前咳嗽、咯痰。另外一组资料表明,吸烟 10 年以上的人有明显肺气肿,66% 支气管粘液腺细胞增多,80% 有小支气管发炎,其中近 50% 的人平时不一定有咳嗽、咯痰。总之,长期吸烟可形成气管炎、肺气肿;相反,戒烟则可使气管炎、肺气肿病情减轻,甚至逐渐痊愈。

②大气污染 大气中有害物质侵入呼吸道,也和吸烟一样可以引起气管发炎。有资料表明,空气中二氧化硫浓度超过每立方米 1000 微克,气管炎急性发作显著增多;硫酸烟雾对呼吸道的慢性刺激也可引起气管炎;长期低浓度吸入氟化氢、