

杨炯 李清泉 主编

湖北科学技术出版社

慢性阻塞性肺病的康复

MANXING

ZUSAI XING

FEI BING

DE KANG FU



慢性阻塞性肺病的康复

3

107218

慢性阻塞性肺病的康复

MANXING
ZUSAIXING
FEIBING
DE KANGFU

杨炯 李清泉 主编
湖北科学技术出版社



图书在版编目(CIP)数据

慢性阻塞性肺病的康复/杨炯,李清泉主编.-武汉:湖北科学技术出版社,1998.11

ISBN 7-5352-2200-5

I. 慢… II. ①杨… ②李… III. 慢性病:肺疾病-康复
IV. R563.09

中国版本图书馆 CIP 数据核字(98)第 27130 号

慢性阻塞性肺病的康复

杨 炯 李清泉 主编

责任编辑:陈兰萍

封面设计:王梅

出版发行:湖北科学技术出版社

电话:86782508

地 址:武汉市武昌东亭路 2 号

邮编:430077

印 刷:武汉大学印刷厂印刷

邮编:430072

787×1092mm

16 开

19 印张

46 万字

1998 年 9 月第 1 版

1998 年 9 月第 1 次印刷

印数:1-2 000

定价:30.00 元

ISBN 7-5352-2200-5/R · 423

本书如有印装质量问题 可找承印厂更换



E0996105

主 编 杨 炯 李清泉

副主编 朱珊珊 胡苏萍 陈国忠 胡 克

编委会 (以姓氏笔画为序)

丁续红 刘铁榜 朱珊珊 成 敬

李清泉 李长生 陈国忠 陈 谦

汪军民 杨 炯 罗词文 胡 克

胡苏萍 彭 燕 褚爱春 鲜云艳

主 编 简 介

2084/18

杨 炯, 男, 生于 1957 年 3 月, 医学博士。现任湖北医科大学附属第一医院呼吸内科主任, 呼吸内科副教授, 硕士研究生导师。湖北省跨世纪学科带头人。并担任湖北省呼吸学会副主任委员, 湖北省微循环学会常务理事, 世界长寿会中国健康与长寿研究中心常务副主任。《内科急危重症杂志》编委, 《实用肺科杂志》常务编委兼编辑部主任。特邀主编《现代临床实用诊疗操作技术》(湖北科学技术出版社, 1997), 参编《现代心肺脑复苏学》(人民卫生出版社, 1998), 参译《哈里逊内科学》(人民卫生出版社, 1990)。发表论文 20 余篇, 取得国际先进水平科研成果 1 项。

李清泉 男, 生于 1937 年 11 月。现任湖北医科大学附属第一医院呼吸内科教授、博士生导师, 国务院政府特殊津贴获得者。并任中华医学会理事, 湖北省医学会副会长, 中华内科学会委员, 湖北省内科学会副主任委员, 世界长寿会中国健康与长寿研究中心主任。《实用肺科杂志》主编, 《临床内科杂志》副主编。主编《呼吸系病急诊》, 近 5 年在国内外杂志上发表论文 17 篇, 获科研成果奖 3 项。

前 言

慢性阻塞性肺病(chronic obstructive pulmonary disease, COPD)是一种主要累及气道的疾病,产生不可逆气流受限,最终发生气短和氧合不充分,以至伤残。COPD 是一种最常见的疾病之一,主要危险因素是吸烟,我国青少年吸烟人数比例居高不下,今后数十年内该疾病可预计仍是主要致残致死性疾病之一。

COPD 是一种慢性疾病。早期阶段戒烟可减缓或终止疾病进展,但不能逆转疾病。该病不仅因反复发作需很高的医疗费用,而且影响病人生活的各方面,导致病人的生活质量下降,生活难以自理,甚至死亡。

COPD 康复的目的是要缓解病人的症状,使病人恢复到尽可能完整的生活。COPD 康复大体经历了三个阶段:50 年代以前主要是静养和避免加重因素;随后的 30 余年,则以逐渐增加活动使患者活动水平增加;目前,则是将多种科学研究成果和原则有设计的用于治疗,并用科学方法加以评价。康复的技艺和科学结合将取代经验的治疗模式,改善治疗效果。

本书的目的是力图使 COPD 康复由实践过渡到科学基础的彼岸。通过其康复研究和实践材料的回顾,找到进一步研究的领域,使 COPD 的康复完整、有效和简洁。我们希望读者参与这一推动进步的历程之中。

本书共 5 篇 31 章,涉及 COPD 的病理、病理生理、自然病程和流行病学、康复治疗措施和康复计划的组成等方面的主要和细节问题,尽管编者尽努力想达到科学性较强的目的,但仍感到对材料复习、对各种科学原则的把握和术语表达,肯定会有不充分和不妥之处,恳望同道指正。我们只希望本书给 COPD 康复的医生及科学研究者有总体上的认识和实践参考价值,并坚信我们共同努力,使千百万 COPD 患者受益。

杨 炯 李清泉
1998 年 7 月于武汉

目 录

第一篇 慢性阻塞性肺病的病理

第一章 慢性气流阻塞的病理.....	(2)
第一节 气道的正常解剖.....	(3)
第二节 慢性气流阻塞与形态学的关系.....	(4)
第三节 中央气道病变.....	(5)
第四节 细支气管炎：“小气道”或外周气道病变	(7)
第五节 腺泡病变	(13)
第二章 肺血管及心脏的病理	(25)
第一节 正常肺血管系统	(25)
第二节 COPD 肺动脉高压病理的一般特征	(27)
第三节 COPD 的支气管循环	(28)
第四节 肺动脉高压的发病机制	(28)
第五节 肺心病	(29)
第六节 左心室肥厚	(30)

第二篇 慢性阻塞性肺病的病理生理

第三章 慢性阻塞性肺病对气流交换的影响	(32)
第一节 肺容量	(33)
第二节 通气功能	(36)
第三节 小气道功能检查	(41)
第四章 肺的力学改变	(48)
第一节 顺应性	(48)
第二节 呼吸阻力	(50)
第三节 呼吸功	(56)
第四节 呼吸肌	(56)
第五章 慢性阻塞性肺病病人的气道反应性	(61)
第一节 剂量—反应曲线	(61)
第二节 支气管高反应性的形成机理	(62)
第三节 支气管激发试验	(64)
第四节 支气管扩张试验	(66)

第六章 慢性阻塞性肺病对肺循环的影响	(68)
第一节 COPD 肺循环	(68)
第二节 血粘滞度增大对 COPD 肺循环的影响	(69)
第三节 实验性肺气肿及缺氧对肺循环的影响	(70)
第四节 运动及肺过度充气对 COPD 肺循环的影响	(71)
第七章 慢性阻塞性肺病对气道分泌物及肺清除功能的影响	(73)
第一节 粘液纤毛清除机制	(73)
第二节 粘液纤毛清除功能的测定	(75)
第三节 COPD 粘液纤毛清除率	(76)
第八章 慢性阻塞性肺病的呼吸调控	(78)
第一节 呼吸调控系统的组成	(78)
第二节 呼吸肌负荷的呼吸调控	(80)
第三节 气体交换的呼吸调控	(81)
第四节 呼吸调控系统异常的判断及治疗	(83)
第九章 慢性阻塞性肺病的呼吸肌功能	(85)
第一节 急性肺扩张时的呼吸肌改变	(85)
第二节 实验性肺气肿时的呼吸肌改变	(88)
第三节 COPD 时的呼吸肌改变	(90)
第四节 COPD 的呼吸运动	(92)
第十章 睡眠呼吸紊乱	(95)
第一节 COPD 患者睡眠时低血氧的发生机制	(95)
第二节 COPD 患者睡眠时低氧血症对机体的影响	(96)
第三节 对夜间氧合作用的预测	(98)
第四节 对 COPD 睡眠过程中监测呼吸及氧合程度的临床意义	(98)
第五节 COPD 患者夜间低氧血症的治疗	(98)
第六节 COPD 合并 SAHS 的治疗	(100)
第十一章 慢性阻塞性肺病患者的运动耐力	(102)
第一节 COPD 患者运动时的呼吸困难	(102)
第二节 影响 COPD 运动耐力的其他因素	(104)
第十二章 呼吸困难	(106)
第一节 呼吸困难产生的机制	(106)
第二节 呼吸困难的评估	(108)

第三篇 慢性阻塞性肺病的自然病程和流行病学

第十三章 慢性阻塞性肺病的流行病学	(112)
第一节 方法	(112)
第二节 COPD 的流行趋势	(114)
第三节 肺功能的纵向下降	(114)

第四节	COPD 与危险因素的关系	(116)
第十四章	免疫异常和炎症在引起慢性阻塞性肺病并使之持续存在中的作用	(119)
第一节	全身和肺局部的免疫和炎症反应	(119)
第二节	α_1 抗胰蛋白酶缺乏	(122)
第三节	慢性支气管炎和肺气肿	(123)
第四节	支气管扩张与免疫球蛋白缺乏的联系	(126)
第十五章	吸烟和慢性阻塞性肺病的关系	(130)
第一节	吸烟	(131)
第二节	COPD 与吸烟	(134)
第十六章	空气污染对慢性阻塞性肺病的影响	(138)
第一节	空气污染的来源及分类	(139)
第二节	常见的空气污染物	(140)
第三节	污染物作用部位和防御机制	(142)
第四节	空气污染对健康的影响	(143)
第五节	特殊的污染物	(144)
第十七章	慢性气流阻塞和职业的关系	(153)
第一节	呼吸系疾病与粉尘	(153)
第二节	粉尘和吸烟对肺功能的影响	(157)
第三节	影像学阴影和粉尘	(159)
第十八章	新生儿、儿童期肺疾病与成人 COPD 的关系	(160)
第一节	新生儿肺疾病	(160)
第二节	儿童期肺疾病	(163)

第四篇 慢性阻塞性肺病康复的治疗措施

第十九章	药物治疗	(166)
第一节	支气管扩张剂	(166)
第二节	镇咳和祛痰药物	(171)
第三节	控制和预防呼吸道感染	(171)
第四节	针对呼吸肌的药物治疗	(173)
第五节	COPD 的控制方案	(176)
第二十章	慢性阻塞性肺病的控制呼吸技术和胸部体疗	(178)
第一节	控制呼吸技术(呼吸训练)	(178)
第二节	胸部体疗	(183)
第二十一章	长期氧疗	(189)
第一节	氧疗的历史	(189)
第二节	氧疗的生理学机制	(190)
第三节	COPD 康复氧疗的应用	(191)
第四节	供氧和吸氧设备	(193)

第五节 氧合的评价	(197)
第六节 氧疗的并发症和毒性	(198)
第二十二章 慢性阻塞性肺病的运动训练	(200)
第一节 正常人的运动训练	(201)
第二节 肺康复运动训练的益处	(203)
第三节 病人对运动训练的反应	(206)
第四节 上肢的运动训练	(207)
第二十三章 呼吸肌训练及减轻负担	(209)
第一节 COPD 的呼吸肌	(209)
第二节 骨骼肌及其对训练的反应	(209)
第三节 呼吸肌训练的方法	(210)
第四节 呼吸肌休息	(212)
第五节 解除呼吸肌的负荷	(214)
第六节 连续正气道压力的效果	(215)

第五篇 慢性阻塞性肺病康复计划的组成

第二十四章 肺康复计划的组织	(218)
第一节 肺康复的目标和期望	(218)
第二节 设施	(218)
第三节 项目宣传	(219)
第四节 项目组成	(219)
第五节 指导	(219)
第六节 肺病康复治疗小组	(220)
第七节 综合管理	(221)
第八节 合约	(221)
第九节 病友手册	(221)
第十节 康复计划组成	(222)
第二十五章 参加者评定	(229)
第一节 资料来源	(229)
第二节 参考因素	(229)
第三节 入院原因	(230)
第四节 症状	(230)
第五节 康复对象的选择	(230)
第六节 康复对象评定	(232)
第二十六章 运动指导	(236)
第一节 选择标准	(236)
第二节 评定	(238)
第三节 运动治疗计划	(240)

第四节	制定运动治疗的实际步骤·····	(241)
第五节	潜在危险·····	(242)
第六节	附加问题·····	(243)
第二十七章	营养评价和治疗·····	(246)
第一节	营养状态的评估·····	(246)
第二节	COPD 患者的营养状态·····	(248)
第三节	COPD 患者的营养治疗·····	(250)
第二十八章	慢性阻塞性肺病患者康复治疗有关的社会心理问题·····	(253)
第一节	COPD 患者常见的社会心理问题·····	(253)
第二节	COPD 病人的依从性·····	(254)
第三节	行为干预·····	(258)
第四节	社会支持·····	(260)
第五节	社会心理干预评定的方法学问题·····	(261)
第二十九章	松弛和生理反馈:应付技能的训练·····	(264)
第一节	慢性肺病的挑战·····	(264)
第二节	应激反应·····	(264)
第三节	松弛治疗·····	(266)
第四节	生物反馈·····	(274)
第五节	预测问题·····	(275)
第六节	松弛的产生与维持·····	(276)
第七节	认知行为治疗·····	(276)
第八节	睡眠障碍·····	(278)
第九节	病人何时被击溃·····	(279)
第十节	何时咨询·····	(280)
第三十章	加重期处理·····	(281)
第一节	COPD 急性加重期的定义·····	(281)
第二节	COPD 急性加重期的治疗·····	(282)
第三节	COPD 加重期的预防·····	(284)
第三十一章	肺康复治疗结果的评价·····	(286)
第一节	研究设计方面·····	(286)
第二节	静息肺功能评价·····	(287)
第三节	运动评价·····	(288)
第四节	结果分析·····	(290)

第一篇

慢性阻塞性肺病的病理

第一章 慢性气流阻塞的病理

慢性阻塞性肺病(chronic obstructive pulmonary disease,COPD)是一种由慢性支气管炎、肺气肿所致的、以慢性气流阻塞(chronic airflow obstruction,CAO)为特征的疾病状态。气流阻塞常呈进行性发展,绝大多数为不可逆性,但少部分可以伴有气道高反应性或气流阻塞为部分可逆。

COPD 的术语和概念是 William 于 1963 年首次提出的,他将临床上以持续性呼吸困难为主要症状、在临床上和肺功能检查表现有气流持续阻塞的一组慢性肺疾病称为 COPD。之后,Burrows 进一步将 COPD 分为 A 型(肺气肿型)、B 型(支气管炎型)和 X 型(中间型)。从原有的概念看,COPD 一般系指慢性支气管炎、肺气肿和支气管哮喘的总称。近年来对 COPD 的概念和其所包括的疾病提出了许多补充和疑义,以 Burrows 为首的许多学者认为 COPD 只包括那些气道有不可逆的阻塞性肺疾病。自 1987 年起美国胸科学会(ATS)已认为支气管哮喘不应属于 COPD,因为支气管哮喘是以气管支气管树反应性增加为最主要的特征,其所引起的气流阻塞绝大部分是可逆的。但同时又指出,许多 COPD 患者的气流阻塞含有部分可逆性,而一些哮喘患者由于病情的继续发展可以形成难于和 COPD 相区别的不可逆的气流阻塞。1995 年美国胸科学会以图例显示了慢性支气管炎、肺气肿、哮喘以及气流阻塞的相互关系,见图 1-1。

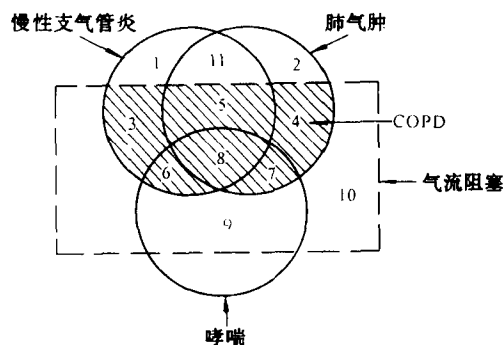


图 1-1

图 1-1 中显示不是实际上的相对比例。哮喘的气流阻塞是可逆的,变异性哮喘需采取特殊的方法来确定这种气流阻塞。图 1-1 中 9 示气流阻塞为完全可逆的哮喘。由于在许多情况下,要把气流阻塞不能完全缓解的哮喘病人和具有气道高反应性、气流阻塞为部分可逆的慢性支气管炎和肺气肿的患者相区分,这在实际上是不可能的,因此把气流阻塞不能完全缓解的哮

喘认为存在 COPD, 即图中的第 6、第 7、第 8 部分。具有气流阻塞的慢性支气管炎及肺气肿通常同时存在 (第 5 部分), 部分哮喘患者也与这两种状况相关联 (第 8 部分)。如果哮喘患者接触慢性刺激物 (吸烟) 可以出现慢性排痰性咳嗽 (此为慢性支气管炎的一个特征), 这相当于图中的第 6 部分。而部分病人又被认为是哮喘性支气管炎或 COPD 的哮喘形式。没有气流阻塞的慢性支气管炎和/或肺气肿患者 (第 1、第 2、第 11 部分) 不归入为 COPD; 而由于已知病因或具有特殊病理的疾病如囊性纤维化、闭塞性细支气管炎引起的气流阻塞 (第 10 部分) 也不被包括在此定义之内。

气流可以在肺内不同的部位被阻塞, 而不同的部位则可因不同的病变引起气流的阻塞。对某一患者来说, 病变在不同的部位, 其类型和程度也各异, 同此, 认为可以将慢性气流阻塞患者界线分明地划为“慢性支气管炎”、“小气道病变”或“肺气肿”, 这实际上是一个严重的错误。大多数患者, 其气流阻塞的部位可以是以某一部位为主, 仅极少数阻塞只限于某一部位。有症状的慢性气流阻塞患者表现出气道和肺实质均受损。例如当肺气肿加剧时, 慢性排痰性咳嗽 (慢性支气管炎) 的频度增加, 约 90% 的严重肺气肿患者存在慢性排痰性咳嗽。

第一节 气道的正常解剖

为便于分类, 认为慢性气流阻塞主要发生在三个主要部位是适当的, 即大气道或支气管, 小气道或细支气管, 以及肺的气体交换部位——腺泡 (acinus)。在解剖上, 支气管是指管壁中具有软骨的气道, 其粘膜上皮嵌有分泌粘液的腺体。支气管的分枝约 4~10 级, 平均长度为 10cm, 总的横切面积从隆突处气管的 2cm^2 增加到其末端的 10cm^2 。支气管的另一个特征是含有较多的平滑肌, 但在比例上少于后续气道上的平滑肌数量。继支气管之后的气道为膜性的细支气管, 其壁间无软骨, 也无肺泡, 不能进行气体交换。不同部位的细支气管, 其分枝的数量差异很大。

在气道中, 自主支气管至外周称之为中轴通路 (axial pathway) 的气道, 要横行穿越较长一段距离, 其分枝数可达 25 级, 这样的例子是肺的后基底段。而其他的气道穿越的距离较短, 分级数可少于 10 级, 如中叶肺气道, 常被称为螺旋通路 (spiral pathways)。

细支气管的总平均长度约 1.8cm, 总的横切面积从 13.9cm^2 增加到 281cm^2 。总横切面积的增加对肺的生理具有重要的意义。过去曾认为细支气管内的气流阻力只占总气流阻力的 10%~20%, 以及细支气管发生严重疾病时, 对总的气流阻力不会产生严重的影响。曾根据气道不对称、重复二叉分枝模型, 推断出如果一半的外周气道被闭塞的话, 其阻力虽增加一倍, 而总气道阻力仅增加 20%。后来的研究表明, 小气道的阻力占总气道阻力的 40%。Weibel 的不对称重复二叉分枝模型所得出的资料与最初提出的非常低水平的外周气道阻力的概念相符合。按此观点, FEV_1 在存在广泛的外周气道病变时, 可能是正常的, 因此, “小气道功能试验”的作用可能就很大, 而实际上正常外周气道阻力较高, 故 FEV_1 能充分地反映外周气道的异常。

第二节 慢性气流阻塞与形态学的关系

慢性气流阻塞 (chronic airflow obstruction, CAO) 这个术语并不是用来替代慢性阻塞性肺病这个术语的, 而具有不同的意义。CAO 是一种简单的肺生理的异常, 指呼气流速以一种较特别的方式缓慢地下降。慢性阻塞性肺病取代了更为古老的术语“慢性非特异性肺病”, 在初始时包括了那些常与 CAO 相关, 但不总是与 CAO 相关的疾病状态。这些疾病状态包括慢性支气管炎、肺气肿、细支气管炎、支气管扩张、哮喘, 以及现在少见但较特殊的疾病状态, 如类风湿性细支气管炎等。近年来, 对慢性阻塞性肺病的概念及所包括的疾病的认识有了很大的变化 (见本章开始部分)。

本章主要讨论与 CAO 相关的支气管、细支气管及腺泡的各种形态学异常, 见表 1-1。

以往所进行的结构——功能相关性研究绝大多数是来源于下列三种情况: ①有完整记录的严重 CAO 患者; ②从肺癌患者外科手术中切除的肺标本; ③对尸体肺进行的功能性研究。其中第二组患者常没有 CAO, 或仅有较轻微的 CAO, 否则的话, 患者将难于接受外科手术。

表 1-1 COPD 中与 CAO 有关的病变

部 位	病 变
中央气道 (支气管)	粘液腺肥大
	平滑肌增生
	软骨萎缩
	炎症
	支气管壁增厚及管腔缩小
外周 (小) 气道 (细支气管)	细支气管闭塞
	细支气管狭窄
	细支气管扭曲以及肺泡附着处的消失
	杯状细胞化生
	炎症
	纤维化
	平滑肌增生
	粘液栓
实质中 (腺泡) 气道	色素沉着
	呼吸性细支气管炎
	肺气肿

应用组织对严重 CAO 进行研究具有许多缺陷, 即在功能性研究和组织结构性研究之间可相隔较长时间。部分研究资料可以是回顾性的, 来自于外科标本的研究在很大程度上避免了上述缺陷。但外科标本材料也有缺陷, 如研究部位的高度选择性, 肺癌本身对功能性研究有影响, 以及常仅研究肺叶、有时也为肺段而不是全肺等。在用肺叶评估全肺时, 理论上有许多错误, 但实际上此并非是错误的主要来源。

对不同的肺叶支气管炎的严重程度是否有差异尚有争议。一部分学者认为上叶的病变更

重,也有学者认为下叶病变更重,还有的认为在不同的肺叶之间病变程度无差异。

第三节 中央气道病变

慢性支气管炎是中央气道病变的代表。但把慢性支气管炎定义为是功能上的异常是不适用的,这种无用的术语描述已被废除。在50年代,由英国医生用术语“慢性支气管炎”描述的患者状况,在美国则被描述为“肺气肿”。现在术语“慢性阻塞性肺病(COPD)”已逐渐取代了这些术语使用。由于“慢性支气管炎”和“肺气肿”之间易混淆,在1959年召开的Ciba专题讨论会上提出了许多定义。慢性支气管炎被定义为慢性或复发性、多量的粘液分泌。由于在过去以及现在均没有精确测定粘液分泌的方法,因此采用了一种简单的、以临床经验为主的定义,即慢性支气管炎被定义为慢性咳嗽、咳痰。慢性的标准是指一年中咳嗽的时间在3个月以上,连续2年以上。此外应排除其他慢性排痰性疾病如肺结核、支气管扩张等,这个定义使各国医生在思想上得到了统一,也是正确评价慢性支气管炎流行病学的基础。此定义一直沿用至今。但是,有学者认为“慢性支气管炎”这个定义仍有不合理之处,甚至于有可能停止使用,其理由有三:第一,“慢性支气管炎”和“COPD”,在一些国家如英国仍可交替使用;第二,慢性支气管炎患者中可以发生任何一种肺功能的异常——从无气流阻塞到致命性的慢性气流阻塞。对后者,有学者提出可使用“慢性阻塞性支气管炎”这个术语,意指气流阻塞是由于粘液过度分泌所致;第三,也许是最为重要的一点,即把一个症状——慢性排痰,认为是一种疾病。

哮喘是另一种重要的大气道疾病,尽管有很高比例的哮喘患者也存在外周气道的阻塞。虽然认为哮喘可以和COPD相区别,但许多学者认为要完全区别这二种疾病状态是不可能的。近20年来已很清楚地认识到,典型的COPD患者中有很高比例的患者具有喘息症状,或被诊断为哮喘性支气管炎或哮喘,这些患者的气流阻塞可为支气管扩张剂部分逆转,且部分病人对甲胆碱敏感。同时对于诊断哮喘或气流阻塞的逆转标准尚未完全统一,一些学者也体会到在哮喘流行病学调查时哮喘诊断的困难性。

一、粘液腺肥大

和慢性排痰相对应的形态学改变是气管、支气管粘液腺的肥大。这些腺体位于粘膜下,通常粘液腺管和粘膜表面相通,分泌物通过粘液腺管到达气道腔。这些腺管和灰白色的粘液细胞及着色更深的颗粒细胞(称为浆液细胞)相连,这些细胞位于小管的末端。二种细胞分泌粘液物质。粘液腺肥大与慢性排痰相关。已有一些确定粘液腺肥大的测定方法。最早使用和最易进行的方法是Reid指数(Reid index)或腺一壁比,即为粘液腺的肥厚程度和支气管壁的厚度之比。(支气管壁的厚度为从粘膜上皮基底层到内软骨膜的厚度)。当腺体肥大时,其厚度增加,Reid指数也增加。其他方法如腺体的体积与腺管大小之比也曾使用过,这种测定结果在慢性排痰患者中显示呈一致性增加,仅偶有例外。一般而言,粘液腺肥大的程度仅为中度。但在慢性排痰者与无慢性排痰者之间,粘液腺的大小存在很大的重叠。事实上,Reid指数的分布曲线和其他方法测定的腺体大小均呈单峰曲线。对此的可能解释有两种,第一,Reid指数对慢性排

痰的相关性较差,除了 Reid 指数很高和很低之外;第二,从正常到异常的转变是逐渐发生的,而慢性支气管炎流行病学研究中将人群仅分为二组,即有支气管炎和没有支气管炎者。第二点似更为重要。

不过,对粘液腺肥大的基本特性的研究很少。粘液腺可发生增生、部分肥大、腺管扩大,粘液细胞/浆液细胞的比增加,并且分泌物有向酸性糖蛋白的转变。对这些细胞的变化及分泌的转变的研究极少,且也未对腺体细胞增多的控制进行过基础研究。

对粘液腺肥大与呼吸流速之间的关系进行过大量的研究。有许多研究显示呼吸流速的降低和粘液腺肥大之间存在相关性,但这种相关性较差,还有不少研究认为二者之间没有相关关系。不过,绝大多数的研究对象是严重的慢性气流限制者,而这些患者中肺气肿的意义很大,而肺气肿可使呼吸流速与粘液腺肥大的关系变得复杂化或使之模糊。Rechley 等发现 Reid 指数增加和 FEV_1 下降相关,而粘液腺肥大引起气流限制的机制是由于粘液腺增厚而使管腔狭窄或管腔内存在粘液之故。

二、支气管平滑肌增生

对气道平滑肌增生的确切状况尚有争议。一些学者认为慢性排痰者均存在平滑肌数量上的增加,而另外一些学者则认为并不存在此现象,还有的认为肌肉的增加仅是偶见于慢性排痰者以及一些在临床上有喘息发作的患者。一般而言,中至重度 CAO 患者可有平滑肌的增生,但许多病人在正常范围。当然,肌肉平均数量的增加也可见于慢性排痰性咳嗽者及轻度 CAO 者。肺内气道肌肉的增加并不是普遍现象,最明显的是在左下叶支气管。如同粘液腺一样,慢性支气管炎及哮喘患者肌肉重量的增加是由于平滑肌细胞增殖的结果。

由于严重的或致命性的哮喘均一致性地存在支气管平滑肌的增加,因此很自然地假设肌肉的肥大是气道能够可逆性变化的一种反映。有研究显示,中度 CAO 患者的肌肉增加有助于 FEV_1 的降低及残气量的增加。

三、软骨萎缩

肺气肿患者可发生支气管软骨的萎缩,即使是轻度肺气肿也可出现。在使用特殊的方法评估软骨数量之后,发现在粘液腺肥大与软骨萎缩之间呈显著相关。不过,也有关于在慢性排痰性咳嗽及轻度 CAO 患者,有软骨数量上的增加的报告。有一项报道从定位研究中发现严重肺气肿的支气管壁所有成分都萎缩,但随机地对支气管切片进行分析,未在慢性排痰性咳嗽及肺气肿中发现有软骨上的缺陷。

软骨萎缩是在亚段支气管及以下水平,这也提示气流限制可以存在于慢性排痰者或肺气肿者,或者两者均可归因于软骨萎缩,就如同缺乏软骨的先天性肺叶过度充气综合征患者的气流阻塞一样。不过,生理学和放射学的发现提示气流限制不发生于亚段支气管水平,软骨萎缩的作用尚待进一步研究。