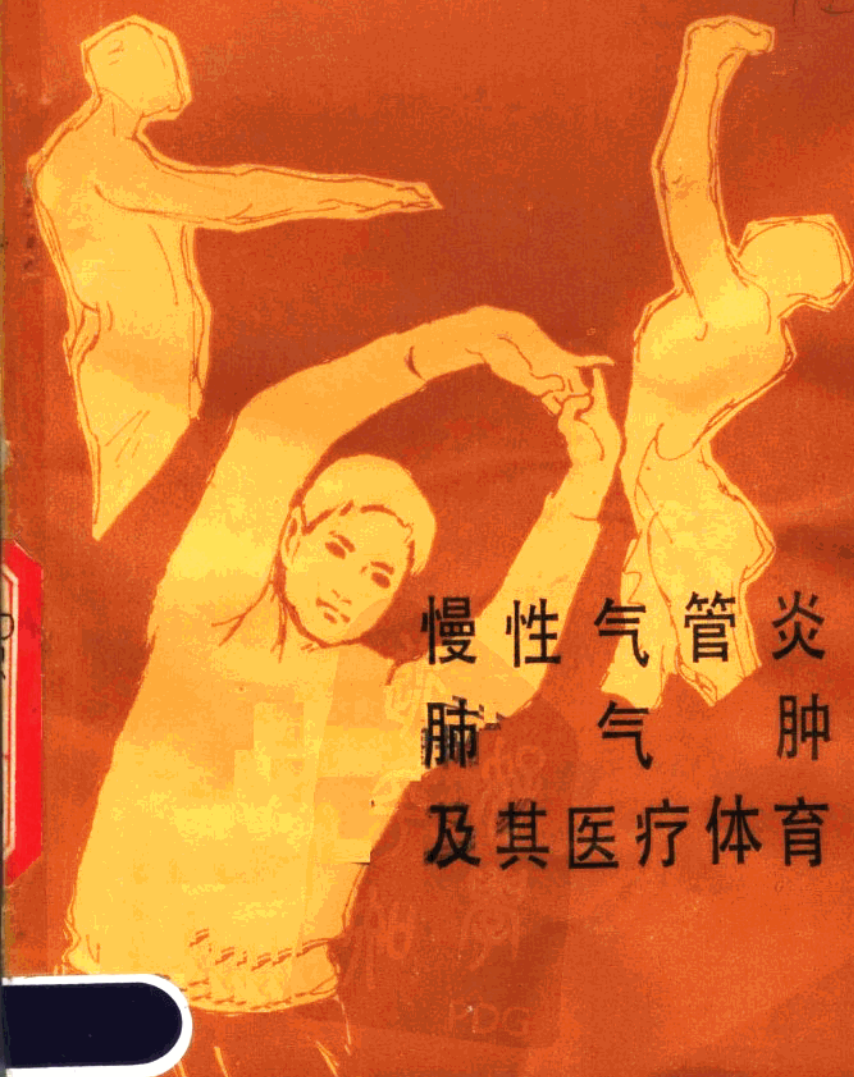


MANXING QIGUANYAN FEIQIZHONG
JIDI YILIAO TIYU



慢性气管炎
肺气肿
及其医疗体育

前 言

慢性气管炎是一种严重危害劳动人民、特别是老年人身体健康的常见病、多发病。研究防治慢性气管炎的工作是伟大领袖和导师毛主席亲自提出的，是敬爱的周总理亲自抓的一项重要重要的卫生工作。

为了做好气管炎的防治工作，周总理明确指示：不能光靠药物，要搞些别的办法，提倡活动，要能适应冷热变化。几年来，我们遵照周总理的指示，坚持领导、群众、专业队伍三结合，临床、科研、生产三结合，深入基层，采用以医疗体育为主，配合其他疗法，防治慢性气管炎肺气肿，取得了一定的效果。

应广大基层医务人员的要求，我们曾于一九七五年将自己的工作情况汇集成册，分送国内有关部门征求意见，受到大家的鼓励。现在，为了进一步推广这项治疗措施，更有效地指导患者进行医疗体育运动，我们在有关领导的大力支持下，由杨玉、周士枋同志执笔，将原稿重又作了修改和补充，正式出版，供大家参考。读者在从事这项医疗活动中有什么新的体会和对本书有何意见，衷心欢迎和我们交流并指正。

编 者

一九七七年十二月

目 录

第一章 慢性气管炎肺气肿的基本知识

- 一、呼吸系统的解剖生理……………(1)
- 二、慢性气管炎的病因……………(7)
- 三、慢性气管炎的病理演变及其主要
 临床表现……………(10)
- 四、慢性气管炎和肺气肿的防治原则……………(15)

第二章 慢性气管炎肺气肿的医疗体育

- 一、医疗体育的意义……………(20)
- 二、祖国医疗体育的进展……………(21)
- 三、医疗体育的作用……………(22)
- 四、医疗体育的内容……………(31)
 - (一) 在医疗体育锻炼中的注意点
 - (二) 医疗体育的方法
 - 1. 各种呼吸的练习 2. 防感按摩 3. 对症按摩
 - 4. 气功疗法 5. 太极拳、保健益气功 6. 其他

五、在治疗中的一些问题.....(66)

附录一 阻塞性肺气肿临床诊断及疗效判

断标准.....(70)

附录二 慢性阻塞性肺气肿病情评分定度标

准(初步意见).....(75)

附录三 肺气肿疗效评分法考核标准(初步

意见).....(76)

附录四 慢性气管炎肺气肿的检查.....(77)

附录五 治疗慢性气管炎的药物简介.....(88)

第 一 章

慢性气管炎肺气肿的 基 本 知 识

一、呼吸系统的解剖生理

呼吸是指人体与外界环境之间进行气体交换的过程。正常人的生命活动必须不断地进行新陈代谢。在新陈代谢的过程中,组织细胞消耗氧,并产生二氧化碳。人体通过肺部呼出二氧化碳,吸进氧气,从而保证新陈代谢的正常进行。氧的供给不足和二氧化碳在人体内的积聚,都会妨碍正常的新陈代谢,甚至危及生命。由此可见呼吸在维持正常生命中的重要性了。

广义的呼吸,包括外呼吸、气体运输和内呼吸。在肺部,外界空气与血液进行气体交换的过程叫做外呼吸。血液与组织细胞之间的气体交

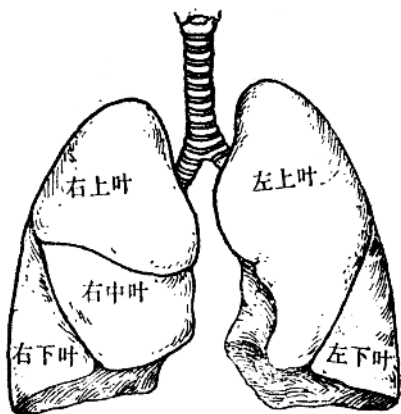


图1 肺的外形(前面观)

换,以及组织细胞利用氧和产生二氧化碳的过程叫做内呼吸。气体运输主要依靠血液将氧气从肺运送到全身组织,并将二氧化碳从全身组织运送到肺。呼吸系统是进行外呼吸的器官,它分为两个部分,即传送气体的呼吸道和进行气体交换的肺泡。(图1)呼吸系统直接与外界交通,所以最易受到疾病的侵袭。

呼吸道是气体出入肺的通道,包括鼻、咽、喉、气管及各级支气管。临床上将鼻、咽、喉等部分称为上呼吸道,将气管及支气管称为下呼吸道。(图2)

气管上接喉的软骨,向下入胸腔,又分左、右支气管。气管和支气管的壁可分为三层:(1)外膜——由一系列半环状

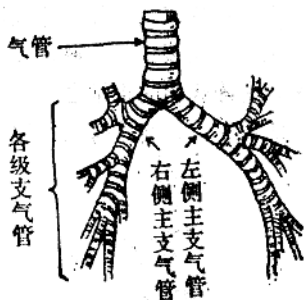


图2 气管和各级支气管

软骨通过结缔组织连接而成,软骨环的后方缺口处含有平滑肌。(2)粘膜下层——为疏松的结缔组织,内有腺体,分泌粘液,以润滑管腔,并可粘附尘粒,使尘埃不得进入肺泡。(3)粘膜——主要为柱状纤毛上皮。纤毛向上摆动,便可将分泌物向上推送,

使它和所粘附的尘粒一起排出体外。

肺位于胸腔内,左右各一,皆呈元锥形,右肺有三叶,左肺有两叶(见图1)。上方称肺尖,突向颈根部;下面称肺底,位于膈肌之上。两肺的内侧面中间各有一个肺门,是支气管、血管、淋巴管和神经出入肺的门户,心脏即在两肺之间,略偏左。

左、右支气管在肺门部位又分支，分别进入左右各肺叶，每一肺叶支气管在肺内又反复分支，愈分愈细，状如树的分支，直径在1毫米以下的小支气管称为细支气管，终末细支气管再分支为呼吸性细支气管，其末端连接着一串葡萄状的肺泡(包括肺泡管、肺泡囊)。(图3)一个细支气管连同它的分

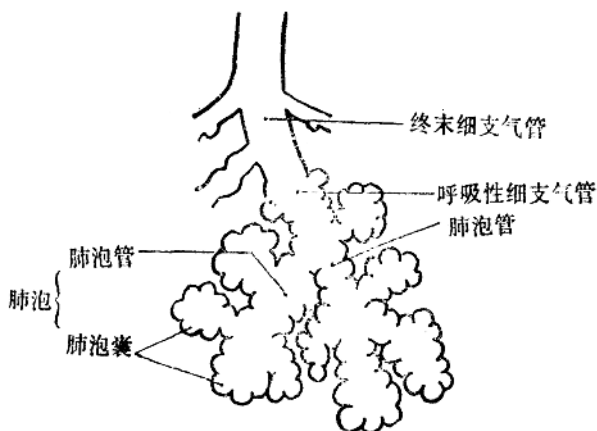


图3 肺小叶解剖示意图

支(约3~5个终末细支气管)及其末端的肺泡，便组成肺小叶。随着支气管愈分愈细，支气管壁三层结构也逐渐发生改变：(1)软骨由环状逐渐断裂成片状，以至消失；而平滑肌相对增厚，平滑肌的收缩和舒张可使小支气管的管腔改变，以调节肺泡的通气量。(2)腺体逐渐消失。(3)粘膜的柱状纤毛上皮逐渐变成单层扁平上皮。

肺泡是肺脏的最基本结构，成囊泡状。成人的两侧肺脏共有约3~4亿个肺泡，其表面总面积约为50~100平方米。

肺泡壁很薄,为单层的扁平上皮。肺泡之间有少量结缔组织,内有丰富的毛细血管网。血管内皮紧贴肺泡上皮,是肺内气体交换的地方。肺泡间结缔组织内含有丰富的弹性纤维,因此,肺泡壁的弹力很大,这是呼吸的必不可少的条件。

肺的呼吸活动好象一个风箱,它的风箱样动作是依靠胸

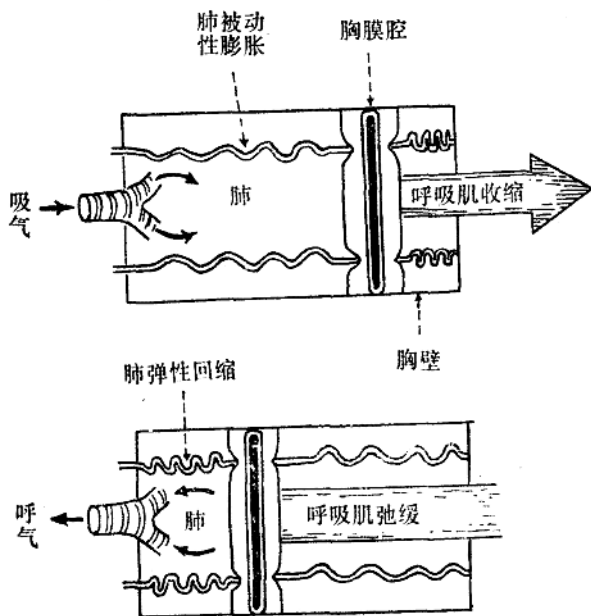


图4 肺脏风箱样动作示意图

廓(肋骨、胸骨、肋间肌等)、膈肌和肺脏的弹力来实现的,呼吸中枢兴奋引起吸气动作,呼吸肌收缩,肺便随着胸廓扩张而被动性扩张,此时,肺泡内压力下降,低于大气压力,于是外界空气即被吸入肺内。呼气是被动的,吸气停止时呼气动作便

开始,呼吸肌弛缓,肺脏因弹力作用而退缩,并牵引胸廓缩小及膈肌上升,此时肺泡内压力上升,高于大气压力,气体即由肺内排出体外。(图 4、5)

使肺弹性回缩的力量,大部分(65~75%)来自肺泡的表面张力。在肺泡表面衬有极薄的一层液体,表面张力就是由其分子之间的凝聚力形成的。肺泡表面张力与肺泡半径成反比,小肺泡的表面张力大,大肺泡的表面张力小,因此小肺泡内的气体可向大肺泡排出而易趋于萎陷,而大肺泡则越来越膨大

而趋于形成气肿性肺泡。但是,在正常情况下肺泡表面还有一层称为表面活性物质的东西,它是一种脂蛋白,为与 α -球蛋白相连接的二棕榈基卵磷脂(简称 DPL),它可降低肺泡表面张力。肺泡缩小时,表面活性物质就集中增厚,其降低表面张力的作用增强,从而避免肺泡过度收缩而萎陷;反之,肺泡

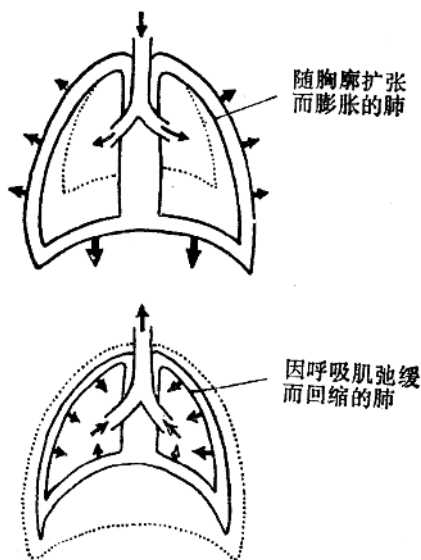


图 5 肺脏的呼吸运动

上图为吸气,呼吸肌收缩,胸廓扩张,肺被动性膨胀,横膈下降;下图为呼气,呼吸肌弛缓,肺弹性回缩,胸壁被牵缩,横膈上升。

膨大,表面活性物质就铺开变薄,作用减弱,肺泡表面张力因而增加,便可避免肺泡的过度膨胀。各种可以损伤肺泡的原因,包括吸入高浓度的氧气,均可使肺泡表面活性物质的产生减少或破坏增加,影响肺泡张缩的动态稳定性,从而导致微型肺不张和肺气肿,成为气体分布不均的因素之一。

只有进入肺泡的气体才能进行气体交换。传送气体的部分,包括鼻腔、咽喉腔、气管和支气管等呼吸道,都是没有气体交换功能的,这一段空间称为无效腔(或死腔),约占150毫升左右的容积。呼气终末时,无效腔中贮留着来自肺泡的气体,不能排出体外;吸气时,这部分气体又回至肺泡内,从外界吸进的新鲜空气,部分留在无效腔内,不得进入肺泡。所以,每次呼吸时,真正参与气体交换的通气量(即肺泡通气量)相当于一次通气量减去无效腔的容积。静息状态下每分钟肺泡通气量(每分钟进入肺泡的新鲜空气总容量)等于(潮气量-无效腔容积)×每分钟呼吸次数。

正常人静息时的每分钟肺泡通气量约为4升,每分钟肺血流量约为5升,故肺泡的通气/血流的比值为0.8。在这个比值情况下,肺泡与其周围的毛细血管网可充分交换气体。若通气/血流的比值减小,则流经肺泡的血液不能有效地换气,如同产生静-动脉分流一样;若通气/血流的比值增大,则部分肺泡的通气无效,实质上等于呼吸无效腔增加。所以,通气/血流比值不协调,无论变小变大,皆可使呼吸功能降低。

由于呼吸无效腔的存在,每分钟静息通气量的增加未必能说明每分钟肺泡通气量的多少。请见表1举例。(设无效腔容积=150毫升)

表1 三种呼吸状态,虽然每分钟静息通气量相同,但每分钟肺泡通气量却很悬殊。浅促呼吸常见于重度肺气肿病人,

表1 不同呼吸状态下肺泡通气量的改变

呼吸状态	A	B	C	D
	呼吸频率 (次/分)	潮气量 (毫升)	每分钟通气量 $B \times A$ (毫升)	每分钟肺泡通气量 $(B - 150) \times A$ (毫升)
平 静 吸	14	450	6300	4200
浅 促 吸	30	210	6300	1800
深 慢 吸	10	630	6300	4800

这时呼吸频率虽快,潮气量却太少,呼吸肌运动所消耗的能量虽然较多,而肺泡通气量却很低,这是产生低氧血症的基本因素。所以,肺气肿病员进行医疗体育活动时,要求做深而较慢的呼吸练习。

肺泡内气体通过肺泡壁和毛细血管壁不断与血液中的气体进行交换,这主要是由于气体的弥散作用,所谓弥散就是气体从分压(或称张力)较高的部位向分压较低的部位移动。(图6)一般肺泡内,氧分压为102毫米汞柱,大于毛细血管内的氧分压(40毫米汞柱),所以氧由肺泡进入血液;相反,肺泡内二氧化碳分压为40毫米汞柱,小于肺毛细血管内二氧化碳分压(46毫米汞柱),所以二氧化碳由血液进入肺泡,而后通过呼吸排出体外。气体的弥散速度也与它的溶解度密切相关,由于二氧化碳的溶解度比氧大20~30倍,所以它的弥散速度也比氧大20多倍。

二、慢性气管炎的病因

气管和支气管的慢性炎症统称为慢性气管炎(或慢性支

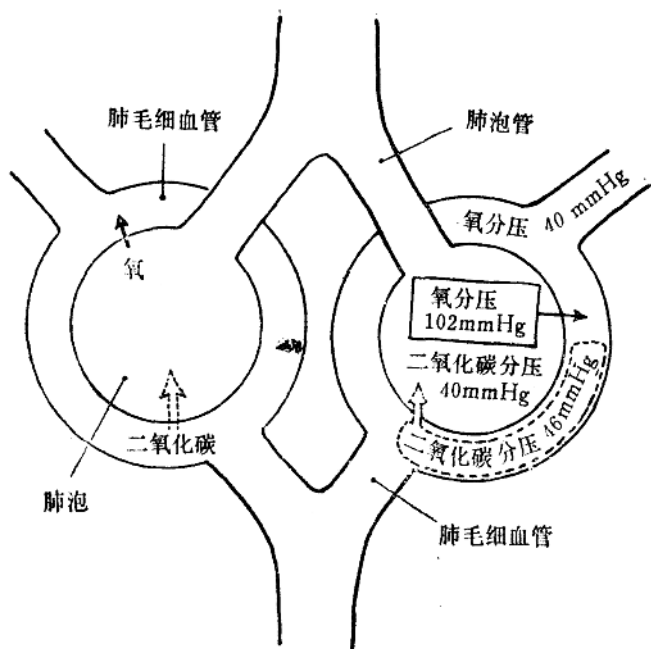


图6 气体弥散示意图

气管炎), 它的病因比较复杂, 还不十分清楚, 可能是综合性的, 就目前所知, 主要有以下三个互相关联的致病因素。

(一) 感染

慢性气管炎的病原微生物并无一定, 半数以上的病员, 初发与复发是感冒引起的, 国内外都认为病毒感染对慢性气管炎的发生、发展有重要作用。我院微生物学教研组从慢性气管炎缓解期病人 110 例咽喉液中未分离出病毒, 而从急性发作期 78 例标本中分离出 28 株病毒, 其中以鼻病毒和粘病毒居

多，其次为肠道病毒、腺病毒和副粘病毒等。一般说，引起慢性气管炎急性发作的病毒谱和感冒基本相同，在流感流行时，则以流感病毒(属粘病毒)为主。支原体(一种介于病毒和细菌之间的微生物)可能也参与激发本病的发作。病毒和支原体感染所造成的呼吸道上皮损伤和炎症性阻塞，有利于细菌的继发感染。

部分病员初发时有急性呼吸道感染(急性气管炎或肺炎)的病史，以后反复发作，迁延而成慢性气管炎。

引起慢性气管炎的细菌多是人们上呼吸道的常居细菌。所以，有口腔或上呼吸道慢性感染灶的人易于罹患慢性气管炎。这些细菌多是草绿色链球菌、奈瑟氏球菌、肺炎双球菌和流感嗜血杆菌等，后两种，尤其是流感嗜血杆菌，目前被认为可能是本病最主要的病原菌。

(二)理化刺激因素

烟尘及有害气体污染大气是慢性气管炎的重要病因。如果人们长期生活在通风不好、烟雾弥漫的环境中，就容易发生本病；在长期接触浓度较高的各种粉尘(如棉尘、煤尘、矽尘及其它矿尘等)和有害气体(如二氧化硫、氯化氨等)的人群中，慢性气管炎的患病人数也较多。

气象因素(如气温、气压等)在本病的发病中也有重要作用。大部分病员在寒冷季节发病。在我国北方和高原地区慢性气管炎的患病率显然比南方和平原地区为高，这主要是受冷后人体抗病能力降低，呼吸道功能失调的缘故。特别在气温骤变时，慢性气管炎的病情容易加重。

吸烟与慢性气管炎、肺气肿的发生有密切关系。烟草中含有微量的镉，吸烟者可从每支卷烟中平均吸入0.15~0.20微克的镉滞留于体内。镉对呼吸器官有明显的损害，动物

实验用0.1%氯化镉盐水雾化法可以形成气管炎、肺气肿的模型。吸烟可降低呼吸道吞噬细胞的吞噬能力,并使支气管粘膜的柱状上皮发生不规则的变化,导致纤毛变短及其运动障碍。吸烟开始的年龄越早,烟量越大,这些现象越明显。不少长期吸烟的慢性气管炎病员,一旦戒烟,症状就明显缓解。但必须指出,吸烟不是慢性气管炎的唯一致病因素,无吸烟嗜好而患慢性气管炎者仍不在少数。

由于理化刺激因素使支气管粘膜发生改变,局部防卫机能降低,也为感染提供了条件。

(三)过敏

一些慢性气管炎病员有过敏病史,接触某些食物、花粉、尘螨、霉菌孢子或杀虫药等时便要发病。特别是喘息型慢性气管炎更与过敏有密切关系。

(四)其它

除了上述三个主要致病因素外,人体本身的内因更不可忽视,例如老年人的咳嗽、排痰功能较弱,免疫机能衰退等,也是易罹患慢性气管炎的原因。另外还可能存在着遗传因素,例如:有人生下来呼吸道就缺少一种有防御感染作用的抗体(免疫球蛋白A);有人血清中缺乏 α_1 ——抗胰蛋白酶,这种酶可能有拮抗白细胞释放的酶对肺组织的破坏作用,因而缺乏它时,易于罹患慢性气管炎和肺气肿。

三、慢性气管炎的病理演变及其主要临床表现

慢性气管炎多见于中年以上,发病缓慢,常在寒冷季节急性发作或病情加重。在急性发作期,气管和支气管的腺体增生、肥大、分泌功能亢进;粘膜上皮的纤毛变短、粘连、倒伏、

甚至脱落,上皮细胞可有不同程度的损伤、变性或脱落。由于炎症和分泌物(痰)的刺激便引起咳嗽和咯痰,轻者仅有早晚咳嗽,重者咳嗽频繁。每天痰量数毫升至数百毫升,甚至终年咳嗽、咯痰而不见缓解。痰液在气管、支气管内受气体出入的冲动,肺部听诊便可发现干性和湿性罗音。

痰一般为白色的粘液,常较粘稠。如细菌感染严重,痰便为粘液脓性或脓性,带黄或绿色。

通常将慢性气管炎分为单纯型和喘息型。凡每次发病以咳嗽、咯痰为主要症状,连续一个月以上,每年累计三个月并连续两年以上,又排除了上呼吸道和心肺的其它慢性疾病者,即可诊断为单纯型慢性气管炎。除此而外,由于过敏或炎症的刺激,细支气管平滑肌发生痉挛,因而伴有气喘,肺部听诊可闻及哮鸣音,这便是喘息型慢性气管炎。无论那一型慢性气管炎在急性发作期或并发肺部感染时,都还可能有发热、全身不适等症状。

慢性气管炎患者的细支气管由于炎症细胞浸润、充血、水肿、粘液潴留及痉挛等原因而管腔变小,加以支架组织(包括软骨片)发生不同程度的萎缩和变性,部分为结缔组织所代替,管径更形狭窄,这样便增加了呼吸阻力。正常人的呼吸阻力一般都小于2厘米水柱/升/秒,此时呼吸阻力可增加几倍,从而引起阻塞性通气障碍。因为吸气是主动动作,吸气时细支气管又稍稍扩张,气体尚能较通畅地进入肺泡;而呼气则相反,不仅是被动的,且在呼气时气管平滑肌反而收缩,特别是支架组织的损坏使细支气管壁失去支持,管腔易受胸腔内压力的增加而塌陷闭塞,气体自肺泡排出更加困难,所以阻塞性通气障碍主要表现为呼气性呼吸困难。

气体不断积聚在肺泡内,肺泡内压增高,使肺泡、肺泡囊、

肺泡管及呼吸性细支气管过度膨胀,一些长期处于过度膨胀状态的肺泡壁的弹性就会减退甚至丧失,这就形成阻塞性肺气肿。肺泡膨胀可使肺泡间孔扩大和肺泡间隔断裂,多个膨大的肺泡便会融合在一起形成大泡。如仅肺泡间隔破裂,称为囊泡型肺气肿,如小叶间隔遭到破坏,囊腔较大(直径常大于2厘米)称为大泡型肺气肿。

如果细支气管完全闭塞,远端肺泡理应萎陷,但也可呈现气肿状态,因为在吸气时,由于肺泡的伸展,肺泡间孔扩大,相邻肺泡内的气体可经扩大的间孔而进入闭塞细支气管所属的肺泡,而呼气时由于肺泡的回缩,肺泡间孔闭合,气体不能排出,故使肺内的气体越积越多。

依气肿分布范围,通常将肺气肿分为三个类型,即小叶中央型、全叶型和灶型。小叶中央型主要局限于小叶中央的二级呼吸性细支气管,位于小叶中央区,并发于慢性气管炎的肺气肿多属这一类型。全叶型肺气肿,主要是肺泡管、肺泡囊、肺泡的扩张,遍布于全小叶,为弥漫性,常见于高龄老人。灶型肺气肿是围绕纤维疤痕组织的肺泡胀大和破坏所形成的,常伴有尘末沉着,多见于煤矿工人。

肺泡周围毛细血管受肺泡膨胀的挤压,部分肺小动脉受炎症波及而发生炎性增厚,以至闭塞,因而血液供应减少,组织营养不良,也促进了肺气肿的形成和发展。

慢性气管炎引起的肺气肿变化,虽然有轻有重,程度不一,但是呈弥漫性分布,整个肺脏过度膨胀,致使横膈下降,膈肌萎缩。由于肺脏弹性回缩的能力减小甚至丧失,胸廓经常处于吸气状态,典型的如桶状(桶状胸的前后径接近左右径,甚至前后径 $\geq$ 左右径),胸部叩诊呈过清音,肺下界降低(正常肺肝界多在第六前肋上下),其活动度也明显减少(深呼吸

肺肝界活动度的正常值一般在4~5厘米以上),心脏的浊音界因被气肿的肺掩盖而缩小,甚至不能叩出。由于肺脏不能进行有效的风箱样动作,呼吸变浅,呼吸音减弱,尤其是呼气延长,临床出现气短症状,轻者仅在劳动时气短,重者在轻微活动甚至休息时也有气短。

随着肺气肿病理变化的不断加重,肺泡和肺毛细血管的破坏达到一定程度时,不仅通气量降低,肺泡与血液的气体交换也严重地受到影响,临床上出现低氧血症(唇和指甲可呈青紫色)。二氧化碳的弥散力比氧大得多,早期尚不会滞留,当通气功能和气体交换都严重减退时,便可能发生二氧化碳滞留和呼吸性酸中毒症,气短更加严重,可持续张口呼吸,甚至呼吸节律不规则,这就是临床上常说的呼吸衰竭。严重的二氧化碳滞留和缺氧可使脑组织发生充血、水肿和出血,引起精神神经症状,如头痛、神志恍惚、表情淡漠、嗜睡或烦躁不安、精神错乱等,这就是肺性脑病。

此外,由于肺毛细血管床大量减少,肺循环阻力增加而出现肺动脉高压,此时心脏听诊可发现肺动脉瓣第二音亢进,在心电图上可出现尖峰型P波,P波电轴右偏 70° 以上,P-R段下移超过0.05毫伏,P波电压高于0.2毫伏及顺钟向转位等现象。

比较严重的肺气肿,肺动脉高压长期存在和持续进展,必然加重右心负担,引起慢性肺原性心脏病(简称肺心病),其主要表现是右心室肥厚和扩大,此时心脏呈悬垂位,右心室肺动脉圆锥显著膨隆,肥大的右心室使心脏发生顺钟向转位,将左心室推向后方,加以肺气肿对心脏的掩盖,因而心尖区心音减弱而剑突下心音却相对增强,甚至剑突下可扪及或看见心脏搏动。我院发现这类病员,其肺动脉瓣第二音亢进常