

慢性阻塞性肺部疾病

MANXINGZUSAI
XINGFEIBUJIBING

湖南中医学院图书馆藏

山东科学技术出版社

慢性阻塞性肺部疾病

美国胸腔学会

王德理 施武敬 译

山东科学技术出版社

一九八〇年·济南

Chronic Obstructive Pulmonary Disease

American Thoracic Society

American Lung Association, 1977

慢性阻塞性肺部疾病

美国胸腔学会
王德理 施武敬 译

*

山东科学技术出版社出版
山东省新华书店发行
山东新华印刷厂潍坊厂印刷

*

850×1168毫米 32开本 2.5印张 65千字
1980年6月第1版 1980年6月第1次印刷
印数：1—7,100

书号 14195·63 定价 0.36元

译者序

慢性支气管炎、哮喘、肺气肿和慢性肺原性心脏病，都是世界各地的常见病、多发病，许多国家把这几种病作为一组进行性呼吸系疾病来看待，统称为慢性阻塞性肺部疾病。1977年秋，上海第一医学院吴绍青教授转赠一册当年美国胸腔学会编著出版的《慢性阻塞性肺部疾病》。阅后，深感该书对内科医生、卫生防疫医生等人员均有参考价值，因而翻译出来作为我院内部资料进行交换，甚受各地医务人员欢迎，特请出版社正式出版公开发行。

本书共分九章，分别讲述了慢性阻塞性肺部疾病的定义、解剖和病理、流行病学、病因学与发病机理、心肺的病理生理、肺功能试验和血气测定、临床表现与治疗方法等。尤其对解剖组织学和病理组织学方面，有电子显微镜下所见的超微结构的叙述和图解；发病机理、肺的生理和病理生理都有深入浅出的叙述；在流行病学和病因学方面还列举了20年来慢性阻塞性肺部疾病患病率急剧上升的情况，并作了较细致的分析，特别对吸烟和空气污染的危害作了详尽的讲解；对肺功能试验与诊断、肺功能损害程度的判定和疗效的考核也作了叙述。本书内容丰富，文字简明，论述严谨，重在实用，反映了当前医学科学水平，是一本比较好的临床和医学科研参考资料。

本书译文虽重新进行了校对，但由于水平所限，还可能有些错误之处，希读者予以批评指正。

王德理 施武敬

于山东省结核病防治院

一九八〇年三月

目 录

第一章	定义、解剖和病理	1
第二章	流行病学	19
第三章	病因学和发病机理	14
第一节	病因学	14
第二节	发病机理	19
第四章	心肺的病理生理	22
第五章	肺功能试验和血气测定	32
第一节	肺功能试验	32
第二节	血气测定	46
第六章	临床表现	52
第七章	COPD 的治疗	64
第一节	一般措施	65
第二节	药物治疗	68
第三节	呼吸疗法	75
第四节	体格锻炼和康复训练	81
第五节	支气管肺感染的预防和治疗	83
第六节	某些并发症和合并症的处理	85
第七节	小结	91
第八章	急性呼吸衰竭	92
第九章	永久性呼吸功能损害的评定、预后	101
第一节	评定	101
第二节	医学法律问题	105
第三节	预后	105

第一章 定义、解剖和病理

许多成人患有一组慢性、常为进行性的呼吸系疾病，它们之间虽有关联，但不是同一病因。慢性阻塞性肺部疾病这一名称，可用于具有支气管气流持久性阻塞的慢性支气管炎、哮喘或解剖性气肿患者，本书内简称 COPD(Chronic Obstructive Pulmonary Disease)。

对本组疾病，曾根据其临床、病理或生理特点给予不同病名，如慢性阻塞性肺病、慢性气道阻塞等。对病名的不同用法和解释在医学资料中引起了混乱，在患病、死亡等统计分析上造成困难。肺气肿这一名称虽然仍应用较广，但由临床或 X 线检查确诊的，在解剖上不一定有气肿。所谓肺气肿，可以是伴有支气管炎而无气肿的单纯性气道阻塞性疾病，或者是它们不同程度的结合，甚至是不伴有明显支气管炎的严重气肿。其病理演变既不是静止的，也不一定是进行性的；可能包括各种病理过程，从可逆性改变直到顽固进行性的心肺功能不全。

为便于病理学的讨论，可简要地复习正常应用解剖学。细支气管以上的正常气道为纤毛假复层柱状细胞和杯状细胞所覆盖，气管及支气管壁上散见粘液腺，是粘液来源之一。粘液及细小碎屑可被纤毛扫向气道上方。

支气管在隔层状结缔组织中走行，而细支气管则被肺泡弹性纤维悬挂于肺实质之中。弹性纤维伸展至肺泡壁、气道与血管等处，使之相互连接，形成细密的蛛网状组织。细支气管上

皮也有纤毛，但为单层，细胞呈柱状或立方形。细支气管以下，上皮扁平，盖有薄层的磷脂（表面活性物质），因而可减低表面张力，有助于保持空气间隙，不致萎瘪。肺泡壁间可见巨噬细胞。所有支气管、细支气管及肺泡管的管壁上都绕有平滑肌，故当受刺激时气道可变窄缩短。气管壁上的软骨为环形，状似马蹄铁，排列整齐，以维持管腔硬度；大支气管壁上为不规则的软骨板；小支气管壁上软骨板较小，排列稀松。直径小于1毫米的支气管无软骨。

终末细支气管覆盖着柱状上皮，为气体通路的最末部分。一根终末细支气管及其远端结构组成一个肺细叶，5~10个肺细叶组成1个次级肺小叶。次级肺小叶的直径一般为1~2厘米，其周围部分地被肉眼可见的纤维所间隔。终末细支气管以下，一般分为三级或多至九级的呼吸性细支气管，覆盖着柱状的和肺泡的上皮。每根终末呼吸性细支气管再分出约6个肺泡管，每个肺泡管分出1~2个肺泡囊，最后每个肺泡囊形成约75个肺泡（图1）。在相邻的肺小叶内，肺泡之间可能借着肺泡孔（孔恩 Kohn 孔）相通。

肺脏有两种不同的血循环。肺动静脉系统作用于气体交换。肺动脉随着支气管分支到达呼吸性细支气管这一级时分成毛细血管，向呼吸性细支气管、肺泡管及肺泡囊供血。在肺脏外周，肺静脉多位于肺小叶间隔内，不一定与肺动脉、气道伴行。支气管动脉较细，常自主动脉分出，随着支气管走行，并向其管壁供血。患有某些慢性肺部疾病如支气管扩张症时，可产生肺循环与支气管循环之间的大量吻合枝，造成血液分流，导致血液再循环，使心脏负担过重，以至衰竭。淋巴管主要走行于支气管壁内，在胸膜内形成细网。

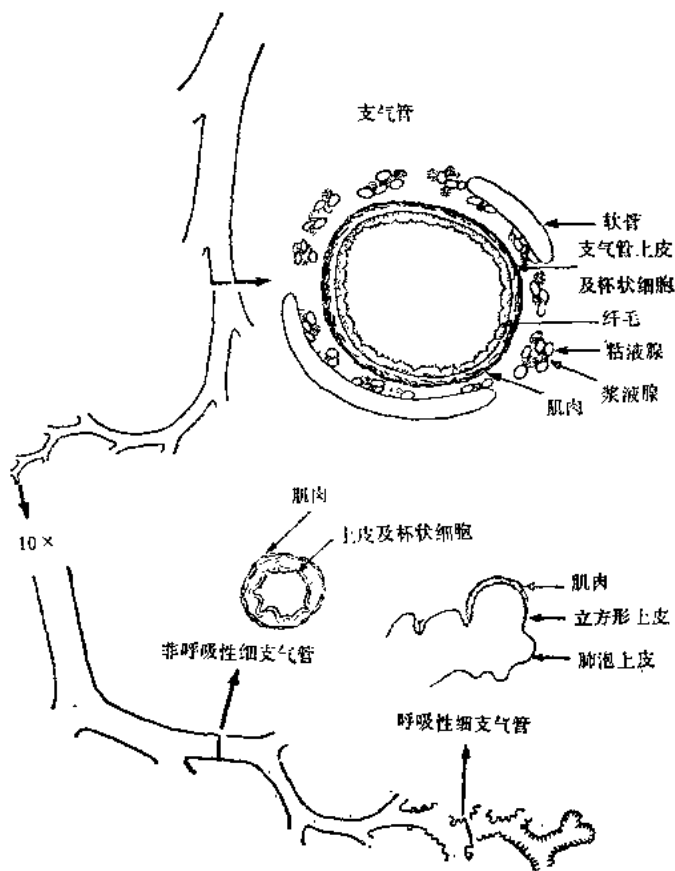


图1 正常气道图解

肺泡壁上的毛细血管与肺泡表层之间是肺泡-毛细血管膜，这个膜由菲薄的内皮与上皮细胞以及一个微小而可扩张的间质空隙所组成。这一居于空气与血液之间的分界面，其厚度仅0.2微米，是进行有效的气体交换的唯一场所。

以下，关于慢性支气管炎、哮喘和肺气肿的定义和描述，均

采自美国胸腔学会的报告书。

一、慢性支气管炎 慢性支气管炎是一种临床疾患，其特点是在支气管内有过多的粘液分泌，表现为慢性或反复发作性的有痰咳嗽（症状存在每年至少三个月，并持续两年以上），但应排除其他原因的有痰咳嗽，如特异性肺部感染、肿瘤和心脏病。其病理变化包括：支气管壁上开始为单核细胞的炎性浸润，支气管粘液腺与粘膜杯状细胞的肥大和增生，支气管与细支气管上皮的化生，纤毛的消失等。最后，可出现支气管壁的扭曲和瘢痕形成。

慢性支气管炎一般先发于或伴随肺气肿。由于经常伴发肺气肿这一致残性的疾病，使慢性支气管炎的意义发生了改变，它已不是一种简单的小病，而是可危及生命的疾病。在英国，慢性支气管炎这一名称用于同时患有支气管炎和肺气肿的病人。

二、哮喘 哮喘是一种气管、支气管对各种刺激增加了反应性的疾病，表现为气道普遍狭窄所造成的呼吸困难。气道狭窄是动力的，可自动地或经治疗而在狭窄程度上有所改变。其基本缺陷可能是病人机体处于异常状态，因而周期性地导致平滑肌收缩增强和支气管分泌增多。粘液异常稠厚，造成阻塞。在某些情况下，本病似与免疫状态改变如特应性有关，但其他一些病例，其病因尚不清楚。

哮喘的组织学改变包括：粘膜内杯状细胞和粘膜下粘液腺增大增多，支气管基底膜显著增厚，支气管与细支气管的平滑肌肥厚，粘膜下单核炎性细胞（多为嗜酸粒细胞）浸润，粘液团堵塞小气道等。哮喘多年的患者还可能有肺心病及气肿。

虽然气道阻力增加是哮喘发作时的特征，但在平息时，肺功能试验往往正常。某些病例，特别是久病患者，仍可测出通

气损害。当同时患有哮喘和支气管炎时,气道有持久性阻塞,可称为慢性哮喘性支气管炎,也就是患有 COPD。

三、气肿 肺气肿虽然曾用临床、X线和生理等方面的术语来描述,但其定义最好还是根据形态学上的改变来确定。它是非呼吸性终末细支气管以下的气腔扩大,并伴有肺泡壁的破坏(图2)。

虽然正常肺约有 35,000 个终末细支气管,它们的横断内径总面积至少大于肺叶支气管内径总面积的 40 倍,但终末细支气管终究是纤细而脆弱的。由于管壁增厚,周围肺组织弹性消失而造成的萎瘪,稠厚渗液的堵塞,都可使细支气管发生部分或全部暂时性或永久性的阻塞。

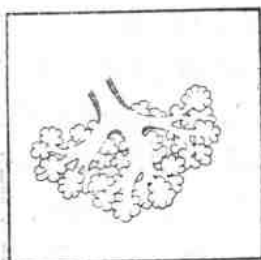
严重的气肿病例,在打开胸腔时,可见肺脏增大,呈灰白色及缺血状,不易塌陷,表面上可有气泡或大泡,偶为巨型。右心室常增大(肺心病),说明肺动脉高压的存在。严重气肿病例尸检约 40%有右心室增大。

终末细支气管以下的气腔见扩张、破裂,因而大量肺泡贯通融合,数目减少。小血管明显变细,数目明显减少。肺泡-毛细血管膜面积的减少可能变得极为严重。慢性支气管炎可能清晰可见,而在严重气肿时,许多细支气管和小支气管可能被阻塞,甚至完全闭塞。不论有无右心衰竭,急性支气管肺感染常可招致死亡。也常见到由于以往感染所造成的机化性肺炎或肺实质瘢痕化。其他致死原因有肺栓塞性血栓形成、溃疡病出血或穿孔、自发性气胸、伴有血液气体及电解质紊乱的心律失常。

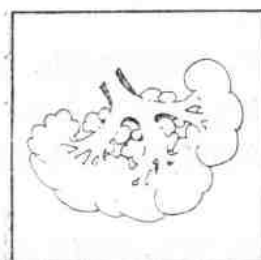
肺气肿要根据充气肺的形态学改变加以分类,其主要类型有二:即小叶中心型气肿和全小叶型气肿。两者可同时存在于同一侧肺或同一肺叶内,界线不易分清。

1. 小叶中心型气肿 (CLE) 或细叶中心型气肿,有选择性

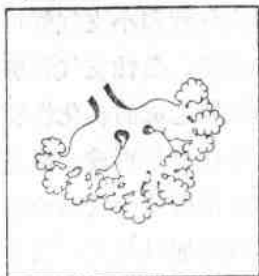
次级肺小叶



终末细支气管、呼吸性细支气管与呼吸腔
全小叶型气肿 (PLE)

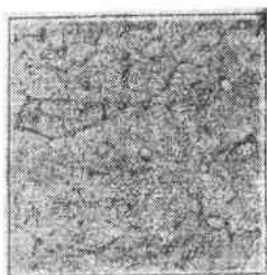


细支气管正常，呼吸腔扩大并融合
小叶中心型气肿 (CLE)

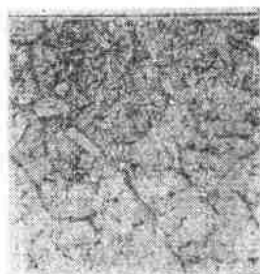


呼吸性细支气管扩大

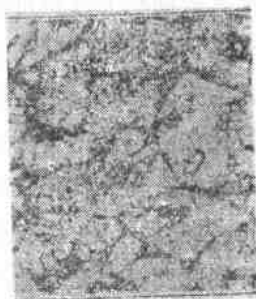
肺的大体切面



次级肺小叶被薄隔的分界



整个小叶中病变显示均匀一致



破坏位于小叶中心，且同色素沉着部位一致

图2 正常次级肺小叶以及全小叶型和小叶中心型气肿图解与大体切面图

地侵犯呼吸性细支气管。可见管壁凸起裂开，管腔增大、融合，到管壁断裂时，趋于形成一个单一的空腔(图3)。常有细支气

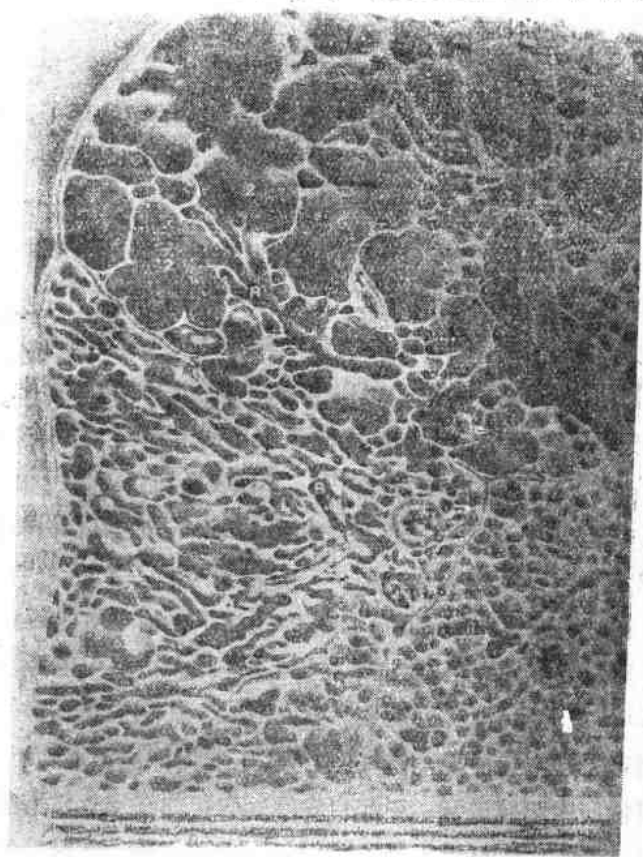


图3 COPD的一般特征图

本图着重表明COPD的一般特征，即正常组织与病变组织往往同时存在。为便于比较，将这两种组织画于相邻的次级肺小叶内。图中右下是正常肺小叶，左下肺小叶示有支气管肺炎与部分肺不张，在一些肺泡与几个细支气管内存有粘液脓性渗出物，肺泡壁由于炎性改变而增厚。图中上半部所示的肺小叶，显示小叶中心型与全小叶型气肿，其中1为扩大的呼吸性细支气管与完整的肺泡（小叶中心型气肿），2为远端肺泡扩大（全小叶型气肿）

T=终末细支气管 R=呼吸性细支气管 S=隔

管炎，其管腔变窄。开始阶段，呼吸性细支气管以远部分（肺泡管、肺泡囊、肺泡）还保持完整，但随着凸起裂开变化的进展，这些部分也同样被破坏。

本型气肿对肺上部所造成的损害较重，但并不均匀一致。气肿腔壁的色素可能深染，或者说明清除尘粒的能力减低，或者这一色素本身对肺组织破坏就起了重要作用。CLE 这一型，男多于女，常伴随慢性支气管炎，而少见于不吸烟的人。

2. 全小叶型气肿 (PLE) 或全细叶型气肿，是肺细叶内各肺泡几乎均匀地增大和破坏。在疾病进展中，肺细叶内各个组成部分逐渐消失，最后可能仅有几束组织（通常是血管）被保留。PLE 多为弥漫性的，但肺下部较重。在一定程度上多见于并无慢性支气管炎或肺功能临床损害的老年病人。以往，曾对这类病人诊断为老年性肺气肿。PLE，男女发病情况相仿，但都比 CLE 少见，在有同性胚生的血清 α_1 -抗胰蛋白酶缺乏时，PLE 是一种特征性表现。

在脏层胸膜内的气腔一般称为气泡，在肺实质内其直径大于 1 厘米的称为大泡，大泡常见于 CLE 及 PLE，但也可能在没有 CLE 或 PLE 情况下发生。有大泡时，其相连支气管的活瓣作用可引起空气捕捉，使气腔增大，压迫周围的正常肺组织。气泡可能向胸膜腔破裂，引起自发性气胸；如在支气管胸膜处出现活瓣，空气只出不进，将引起张力性气胸。在肺瘢痕邻近出现的瘢痕周围气肿，是另一种类型的局限性气肿。

终末细支气管以下的气腔，如果只是体积增大，而无肺泡壁的破坏性改变，可称为肺过度充气。这一情况可能因阻塞而产生，例如由异物或肿瘤造成的支气管部分阻塞，使其远端发生空气捕捉。许多肺小叶可同时由于多个单向活瓣性阻塞而受

到影响，如支气管哮喘。肺过度充气也可能是非阻塞性的，可见于肺不张或部分肺切除等情况，曾被不适当地称为代偿性气肿。

骨骼性气肿这一名称已被废弃。它是脊柱后凸时胸廓被扭曲和固定所致，可有肺功能损害，但不一定有气道阻塞或气肿。

第二章 流行病学

慢性阻塞性肺部疾病是目前最常见的慢性肺病，因而它成了重要的公共卫生问题。近些年，它的患病率和死亡率都在上升。在美国，1974年死于气肿、慢性支气管炎和哮喘的共41,179人，死亡率为每10万人口19.5，其中半数以上，即19,907人(译者注：原文如此)死于气肿。大约3/4死于COPD的是男性白人。

图4曲线表明，在美国的死亡报告中，1956至1973年期

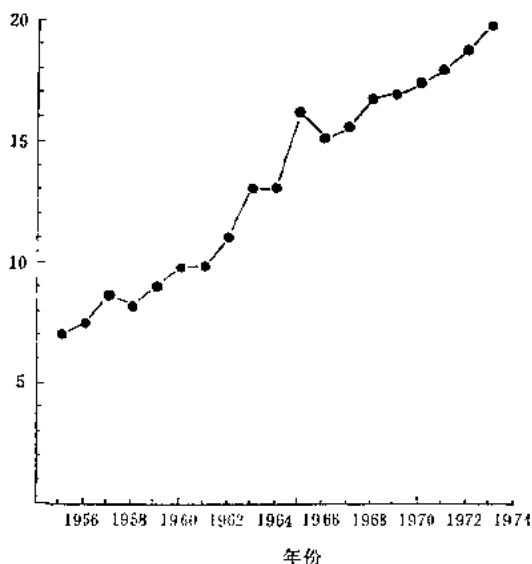


图4 COPD的报告死亡数(美国1956~1973每10万人口)

间，死于 COPD 的显著增多，而气肿和慢性支气管炎的死亡率从那时起开始下降。这一情况，显然是因为用 COPD 或它的一种同义名作为死因登记的医生逐渐增多，专门注明气肿或慢性支气管炎的有所减少之故。1969 年，全国卫生统计中心为 COPD 增加了一个新的代号（ICDA № 519.3），并规定在发死亡诊断证明书时不必注明气肿、慢性支气管炎或哮喘。看来，将这些项目加以合并是合适的，由此可对这组疾病的死亡情况作出最全面的估计。近二十年来，COPD 死亡率的上升趋势同呼吸系肿瘤相当一致。目前，COPD 死亡率次于心脏病、肿瘤、脑血管意外、事故和流感-肺炎而居第六位。

COPD 死亡率的上升，无疑地除因医生采用了不同的疾病登记方法以外，也与肺功能试验应用较多，以及医学资料中强调本病的重要性等因素有关。即使这样，对肺气肿这一诊断，很可能仍有漏登的。因为，在死亡诊断证明书上，许多病人被认为是死于肺炎、哮喘或充血性心衰，而实际上气肿是主要死因。除了死因报告的改变和整个人口年龄增长的影响以外，COPD 的死亡率确实在上升。许多专家认为，纸烟消耗量的增加是一个极重要的因素。

在美国，采用了不同标准来判定 COPD 在人口中的流行情况。这些方法包括：来自肺气肿普查中心的数字；一定年份内病人初次就诊原因的分析；社会保险机关所掌握的关于早期丧失劳动能力原因的统计；无选择的成人尸检中解剖学气肿的例数。

尸检中气肿例数的多少同诊断标准和不同观察对象有关。肺脏标本加以充气、固定并作细致检查，可以比一般常规检查提供比较准确的关于小叶中心型或全小叶型气肿的发病数字。

据报告，在无选择的尸检中，80%可见气肿改变，大多是较轻的，50~60岁老年阶段发病的显著增多。显然，许多这类病人并无症状，在生前没有诊断为肺气肿，即便确诊也对其严重程度估计不足。尸检报告也表明，严重的解剖学气肿约占7%，明显地多见于男性。

据估计，男性中气肿患者人数约三倍于女性，而两性中慢性支气管炎的发病情况大体相仿。1970年的健康普查材料说明，各年龄的慢性支气管炎病人估计约650万，哮喘600万，气肿130万；体力活动受限制的，在气肿病人中约为45%，在慢性支气管炎病人中仅为4%。全国疾病与治疗索引中报告了初次就诊于开业医生的病人数，1975年内诊断为哮喘、慢性支气管炎和气肿的病人为160万人。

在一般健康成人中用口头调查和肺功能筛选的方法来估计COPD的发病情况是困难的。在已报道的材料中，由于性别、年龄、吸烟习惯、职业和居住等因素的影响，受检对象各有不同，差别很大，对肺功能试验所用的判定标准也不一致。一般来讲，当肺功能值大体在正常范围时，对吸烟成人作咳嗽、吐痰、气短等调查，常可得到“是”的答复；如肺功能异常，则很少有“不”的回答。因此，为了在症状不多或无症状的对象中早期发现COPD，需要一种比常规检查更为灵敏实用的肺功能筛选方法。

对于COPD影响劳动能力的情况，也可从社会保险机关的残废补助金统计来了解。1972年，在获得残废补助金的病人中，气肿是第五位多见的原始诊断，第一至第四位是慢性缺血性心脏病、骨关节炎、椎间盘脱出和精神分裂症。1971年，气肿居第三位，后来的减少可能是因为医生多用COPD诊断，而少