

主编 尚克中
程英升

吞咽 障碍

诊疗学

Diagnosis and
Management Science of
Deglutition and its Disorders

人民卫生出版社

People's Medical Publishing House

主 编 尚克中
程英升

副主编 殷善开
陈维雄
孙晓江
徐 晨
庄奇新
赵俊功
吴春根
黄金华

吞咽 障碍

诊疗学

Diagnosis and
Management Science of
Deglutition and its Disorders

人民卫生出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

吞咽障碍诊疗学/尚克中等主编. —北京:
人民卫生出版社, 2005. 9
ISBN 7-117-06981-3

I. 吞... II. 尚... III. 吞咽障碍-诊疗
IV. R745.1

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2005) 第 079360 号

吞咽障碍诊疗学

主 编: 尚克中 程英升

出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 67616688)

地 址: (100078) 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

网 址: <http://www.pmph.com>

E - mail: pmph@pmph.com

邮购电话: 010-67605754

印 刷: 三河市宏达印刷有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 787×1092 1/16 印张: 20

字 数: 465 千字

版 次: 2005 年 10 月第 1 版 2005 年 10 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 7-117-06981-3/R · 6982

定 价: 46.00 元

著作权所有, 请勿擅自用本书制作各类出版物, 违者必究

(凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换)

编委

(按姓名汉语拼音为序)

陈尼维	教授		上海交通大学附属第六人民医院消化科
陈维雄	教授	硕士	上海交通大学附属第六人民医院消化科
程英升	副教授	博士	上海交通大学附属第六人民医院放射科
黄金华	副教授	硕士	中山大学附属肿瘤医院影像科
季博青	副教授		上海交通大学附属第六人民医院放射科
马燕红	副教授	硕士	上海交通大学附属第六人民医院康复科
尚克中	教授		上海交通大学附属第六人民医院放射科
沈炜明	教授	硕士	上海交通大学附属第六人民医院药剂科
孙宜萍	教授		上海交通大学附属第六人民医院老年科
孙晓江	教授	博士	上海交通大学附属第六人民医院神经内科
汪年松	教授	博士	上海交通大学附属第六人民医院肾脏科
吴春根	副教授	博士	上海交通大学附属第六人民医院放射科
王子才	教授		上海交通大学附属第六人民医院儿科
伍静文	讲师	硕士	上海第二医科大学组织与胚胎学教研室
徐 晨	教授	博士	上海第二医科大学组织与胚胎学教研室
徐 辉	主管技师		上海交通大学附属第六人民医院营养科
姚道元	教授		上海交通大学附属第六人民医院心理室
殷善开	教授	博士	上海交通大学附属第六人民医院耳鼻喉科
赵俊功	副教授	博士后	上海交通大学附属第六人民医院放射科
赵培荣	主治医师		上海交通大学附属第六人民医院放射科
庄奇新	教授		上海交通大学附属第六人民医院放射科

前言

吞咽障碍是临床常见的一组症状。近年来,随着人的寿命延长、外伤的增加以及咽喉部插管的增多,吞咽障碍的发生率呈明显增加。由于引起吞咽障碍的病因较多,而且涉及的科室较多,所以吞咽障碍的诊断和治疗较为困难。国外于1985年开始此项研究,由于吞咽障碍涉及人数多(约占美国养老院人数的50%),后果严重(美国每年因吞咽障碍患者吞咽各种吞咽物导致窒息死亡者约1万人),已引起西方国家的高度重视,已成立了世界性吞咽障碍研究会、出版专业杂志,各国都有自己的国家级吞咽障碍研究中心,吞咽障碍已成为现代医学研究的一个新热点。我国对吞咽障碍进行系统研究的单位较少,也无系统介绍的专著。本书作者自1990年开展此项研究,已取得一些诊疗经验。现把我们的研究和认识,并结合国外最新研究介绍给大家,以期抛砖引玉,希望引起更多的有识之士共同参与,以推动我国吞咽障碍的深入研究,造福于民。本书共分五篇,分别为绪论、吞咽基础、吞咽障碍的诊断、吞咽障碍治疗、吞咽障碍与相关系统疾病。绪论篇主要介绍吞咽障碍诊疗学的现状、吞咽障碍导致的主要后果;吞咽基础篇主要介绍吞咽器官的组织胚胎学、临床解剖学、吞咽生理学;吞咽障碍诊断和治疗篇主要介绍常见和特别的诊断和治疗方法;吞咽障碍与相关系统疾病篇主要介绍消化系统、神经系统、肌肉系统、免疫系统、骨骼系统等疾病。由于吞咽障碍为交叉或边缘学科,涉及科室众多、国内开展时间不长,故书中可能存在不少缺点或不足,希望广大读者和同行不吝赐教,提出宝贵意见,便于再版时修改。

尚克中 程英升

2005年5月

目 录

第一篇 绪 论

第一章 吞咽障碍诊疗学现状	3
第一节 吞咽障碍的现状	3
第二节 吞咽障碍导致的主要后果	5

第二篇 吞咽基础篇

第二章 吞咽器官组织胚胎学	21
第一节 吞咽器官胚胎学	21
第二节 吞咽器官组织学	37
第三节 先天性发育畸形	38
第三章 吞咽器官临床解剖学	42
第一节 口腔	42
第二节 咽	69
第三节 喉	82
第四节 颈部气管	85
第五节 食管	86
第四章 吞咽生理学	89
第一节 吞咽的生理解剖学	89
第二节 咽部的吞咽活动	90
第三节 吞咽与吞咽障碍的代偿功能	95

第三篇 吞咽障碍诊断

第五章 吞咽障碍的症状及其原因	99
第一节 咽部吞咽障碍	99
第二节 食管吞咽障碍	104
第三节 口部吞咽障碍	105
第六章 吞咽障碍患者的病史询问	107
第七章 吞咽障碍的直视和内镜检查	113
第一节 吞咽障碍的咽喉检查和咽喉内镜检查	113

第二节 食管的内镜检查	117
第八章 吞咽障碍功能检查	121
第一节 咽和食管压力测定	121
第二节 24 小时 pH 监测	123
第三节 肌电图检查	123
第四节 其他功能检查	126
第九章 吞咽障碍影像学检查	129
第一节 咽和食管钡剂造影检查	129
第二节 CT、MR 检查	134
第三节 吞咽障碍影像学诊断	136
第十章 各种吞咽障碍检查方法的比较和选择	145
第一节 几种有价值的检查手段	145
第二节 吞咽障碍检查方法选择的原则	146
第三节 检查方法的临床选择	149

第四篇 吞咽障碍治疗

第十一章 吞咽障碍药物治疗	153
第一节 药物作用和不良反应	153
第二节 与吞咽障碍有关的药物	162
第十二章 吞咽障碍物理治疗	177
第十三章 手术治疗	182
第一节 婴儿和儿童吞咽障碍的外科治疗	182
第二节 神经和神经肌肉源性的口咽部吞咽障碍	184
第十四章 吞咽障碍介入治疗	188
第十五章 吞咽障碍康复体操治疗	191
第一节 吞咽障碍康复体操的作用	191
第二节 吞咽障碍康复体操	193
第十六章 吞咽障碍的营养和膳食	196
第一节 营养学概要	196
第二节 营养供给	199
第三节 吞咽障碍患者的营养	206
第十七章 儿童和老人吞咽障碍治疗	209
第一节 儿童吞咽障碍治疗	209
第二节 老人吞咽障碍的治疗	218
第十八章 吞咽障碍其他治疗	224
第一节 吞咽障碍心理治疗	224
第二节 吞咽障碍的特殊治疗	224

第五篇 吞咽障碍与相关系统疾病

第十九章 吞咽障碍与消化系统疾病	231
第一节 口腔疾病	231
第二节 咽喉疾病	233
第三节 食管疾病	242
第二十章 吞咽障碍与神经系统疾病	252
第一节 神经性吞咽障碍	252
第二节 神经疾病	254
第二十一章 吞咽障碍与肌病	270
第一节 概述	270
第二节 肌病	273
第二十二章 吞咽障碍与免疫系统疾病	282
第一节 概述	282
第二节 自身免疫疾病	284
第二十三章 吞咽障碍与骨骼系统疾病	296
第一节 颈椎病	296
第二节 颈椎前路手术	301
索引	304

1

第一篇

绪 论

第一章 吞咽障碍诊疗学现状

第一节 吞咽障碍的现状

一、吞咽障碍的概念

进食和吞咽是人类个体生存的本能和味觉美感的享受。吞咽出现异常即吞咽障碍，就可发生影响健康甚至累及生命的危机或长时间承受吞咽障碍引起的痛苦。

吞咽障碍 (deglutition disorders or swallowing disorders, DD or SD) 与吞咽困难 (dysphagia) 可为同义词，但近年文献中在描述此类症状而非指某种特定疾病 (例如食管癌) 时渐多选用前者，可能因其含义较广泛而特指的定义较少。吞咽障碍不仅会给患者造成痛苦，影响营养，损害健康，还能导致吸入性肺炎、大量食物进入气管窒息导致死亡等严重后果。

吞咽障碍的常见症状有：咽部异物感；口内食物咽下困难或须多次小口吞咽；食物吸入 (气管) 导致呛咳或窒息，或进入 (leakage) 鼻腔，或吞咽后口内有残留；进食后反酸暖气、呕出食物、胸骨后有烧灼感、堵塞感和疼痛感；有些患者以声音“湿润低沉” (wetting, 因为会厌谷及梨状窝有液体滞留)、发声低沉 (因为软腭薄弱) 为主要主诉。

二、原因众多 发病增加

吞咽障碍的症状可能仅只是明显的或潜在的众多疾病的可能反映，是显露于海平面的“冰山之巅”。引起吞咽障碍的病因众多。任何疾病或病理状态，凡可暂时地或持久地导致吞咽通道 (口腔、咽部、食管) 的阻塞和狭窄、肌肉收缩力减弱或不协调、腺体分泌减少等情况时均可出现吞咽障碍。

吞咽障碍可按照发生的部位分为口咽性和食管性吞咽障碍两大类，或按照疾病性质分为功能性 (动力性) 或结构性吞咽障碍两大类。各类间互有影响。因为食管病变常可波及咽部，所以咽部的吞咽障碍比食管者多见。

吞咽障碍常见的原因有：①吞咽通道及其邻近器官的炎症、损伤或肿瘤。②卒中。③头颈部的肿瘤、外伤、手术或放射治疗。④颈椎增生压迫。⑤食管动力性病变。⑥儿童期的咽部和食管上下括约肌发育未完善。⑦老人吞咽器官组织结构的萎缩性改变、神经感觉和运动反射的功

能降低。⑧某些其他系统疾病的影响。⑨全身衰弱导致咽部肌肉萎缩或收缩舒张功能不协调。⑩其他原因。值得注意的是吞咽障碍常不在上述疾病或相关治疗事件（例如手术、放疗）之后立即发生而常可发生在数月或数年之后。

文献资料显示，随着人口寿命的延长和疾病、伤害、手术等机会的增加，吞咽障碍的发病数日益增多。据统计，美国 60 岁以上一般状况显示正常的老人中约有 50% 有不同程度的吞咽障碍。Feinberg 对 152 例美国养老院患者作了咽部和食管动态造影和胸部 X 线检查，发现 55 例患有肺炎，其中约 2/3 系由吞咽障碍的吸入所导致，27 例死亡。调查显示，美国医院住院患者中的 50% 以上有进食困难；老年痴呆患者中无吞咽障碍者仅 7%。再以脑卒中为例，美国每年新发生的卒中患者约 50 万人，其中约 40% 并发吞咽障碍，其中约 20% 死于吸入性肺炎。美国全国因为吞咽障碍患者吞咽食物时进入气管导致窒息致死每年超过 1 万人。

较重的吞咽障碍患者经常需要大量的生活服务（例如专人或家人喂饲食物、防治窒息）和医疗救助。专家认为，随着需要他人照顾的吞咽障碍患者家庭的逐渐增多，对这些家庭以及医护人员和社会的压力和负担也有所增加。

三、吞咽障碍诊疗的特点和难点

如上所述，吞咽障碍的诊疗涉及口腔、耳鼻咽喉、消化、呼吸、神经、老年、放射、放疗、康复、护理等多个临床学科，但却均非这些学科的主要领域。这些临床科室对吞咽障碍研究的新进展及相关的检查手段和治疗方法甚少关注和了解。应重视和加强以吞咽障碍问题为中心的各有关学科间的密切协作和培养专业人员，才能促使问题的解决。

对吞咽障碍问题，在我国，患者和临床医师目前都面临着一些尚未解决的“困难”，主要是：分科挂号难（除了食管癌等少数疾病外，各有关临床科一般都不作吞咽障碍的针对性检查和治疗）；诊断检查困难（极少开展咽和食管的动态造影检查）以及基于正确诊断基础上进行有效治疗的困难。

四、国外进展和国内工作

吞咽障碍发病数的持续性显著增加已成为医疗、护理、家庭、养老、“医保”支出等工作的一项重大责任和沉重负担。据文献分析，美国许多吞咽障碍患者因未能得到及时的诊断和治疗而导致吸入性肺炎，其医疗费用（在 20 世纪 90 年代每例平均 5 800 美元），远超过美国医疗保险规定资助的限度。这种严重情况已引起国外医学界和社会学家的关注。有关吞咽障碍研究的论著数量逐年以指数级增加。为此，美国医学界在 1986 年创办发行了专业杂志《Dysphagia》，1992 年成立了多学科参加的国家级学术组织——吞咽障碍研究会（Dysphagia Research Society）和专科诊疗中心；还在全国范围内建立了许多附属于各地保健所（health care institution）的吞咽中心（swallowing centers），承担居民区吞咽障碍的诊治工作；甚至专供吞咽障碍患者食用的防窒息食物也可在市场上买到。

上海交通大学附属第六人民医院自 1995 年起首先在国内开设了首家吞咽障碍专题门诊，应用咽食管动态造影像、管腔内测压等先进检查方法，采用中西药物、康复体

操、进食姿态指导、管腔成形术（如球囊扩张、金属内支架置入）、外科手术等手段，共诊治各种吞咽障碍患者几万例，90%以上患者的吞咽功能显著改善或基本治愈。

五、吞咽障碍的现代诊断和治疗

检查应以询问病史开始，了解吞咽障碍发生的时间和程度及其与食物的数量、种类、质地等的关系，有无呛咳等情况。直接观察患者口舌状况（口唇、舌、咽部等处的感觉、肌力、反射，牙齿等）是检查的重要步骤。

自口、咽至食管上段的吞咽过程十分迅速，食物或钡剂团块通过咽部的时间仅约0.75s，只有录像或电影才能记录其活动的细节，并在逐帧慢速回放中分析其各部分结构的变化。因此，X线动态造影录像（dynamic imaging, videofluoroscopy）或快速摄片技术就成为吞咽障碍检查无可代替、首选的可靠方法。目前数字胃肠X线机已较普及，可用之于代替录像。纤维咽喉内镜对咽喉部的结构和吞咽时变化的观察也有重要作用，应作为次选的重要补充方法。

可用于吞咽障碍的检查方法甚多。大多数现代检查手段均有助于吞咽障碍的诊断。例如腔内压力测定和pH值测定，US、CT、MRI、超高速CT（ultrafast CT）、核素扫描、肌电图等，均可提供各该检查特有的有价值信息，但同时也常有较大的限度。

吞咽障碍的治疗原则是解除产生吞咽障碍的病因（例如肿瘤的切除、狭窄的消除）和代偿、协调功能的恢复。常用的方法有中西药物、进食姿势指导、吞咽康复体操、选用质地结构适合的食物、球囊扩张术或金属内支架置入术、物理康复治疗等，吞咽障碍的治疗一般应以综合的非外科手术治疗为主。

第二节 吞咽障碍导致的主要后果

一、吞咽与呼吸的关系

吞咽与呼吸的关系极为密切。吞咽障碍之后最常发生的问题，也是最痛苦和最能威胁生命的问题是吸入。近年的研究证明，吞咽功能不良发生的吸入是许多肺部疾病的根源。所以，对呼吸机制的了解也是学习或从事吞咽障碍诊疗工作的重要组成部分。

口咽部和下咽部在呼吸道与胃肠道胚胎发育的前肠期时为共同的起源。呼吸与吞咽两种活动的密切协作能避免吞咽时食物和唾液的吸入。每次吞咽，所吞咽的液体或固体自前向后越过喉时，呼吸停止，吞咽后呼吸恢复。正常人吞咽时的呼吸暂停常发生于呼气时，使呼气中断，吞咽之后再恢复呼气。但吞咽物亦有可能误入喉内和气管，即发生吸入。咽喉有一系列防止吞咽物在吞咽时不进入气管的功能。此种防止发生吸入的功能常可受各种因素影响而被破坏，最常见的原因有口咽部的器械检查，特别是气管内插管和气管切开以及胃食管内容物的反流。

呼吸与吞咽功能的密切协作在脑卒中时或在患有慢性阻塞性肺疾病（COPD）时可被打乱，发生吞咽障碍。在频繁吸烟、反复肺部感染或支气管扩张等时，气管内的黏液纤毛清除能力受到损害，降低气管抵御吸入引起疾病的能力。吸入可导致肺不张、窒息、支气管痉挛、肺炎、肺脓肿等疾病以及较罕见的肺纤维化。在吸入所导致的感染性

并发症的发展中,口腔卫生不良,特别是慢性厌氧性细菌繁殖的齿龈病是相当重要的因素。精神抑郁的患者和神经功能不良的患者在临床检查中很难预料和发现其吸入,对可疑患者应做录像造影检查或喉纤维内镜检查。

(一) 吞咽与呼吸的互动关系

1. 通气

每次呼吸,空气之所以能进入肺和排出,是因为肺泡内压力与体外压力的不同。吸气是由于吸气肌肉的主动收缩使肺泡压力低于大气压,将空气“压入”肺内。例如喉前庭处有分泌物或滞留的液体,亦可在吸气时将之吸入肺内。正常的呼气是由于胸壁在吸气肌肉收缩后弹力性的恢复。但在慢性支气管炎、肺气肿等使排气出现阻塞时,呼气就需要有关肌肉主动的、用力的收缩才能完成。此种用力排气的呼气可以促使胃食管反流。这也是在患有慢性阻塞性肺疾病(COPD)患者中胃食管反流病发病率较高的原因。

包括膈肌在内的呼吸肌有:胸廓肌(胸骨旁肌、肋内肌、肋外肌、斜角肌)和腹肌(腹内或外斜肌、腹横肌、腹直肌),均为原发性呼气肌;而上呼吸道的肌肉则为维持上呼吸道通畅的肌肉。平静呼吸时,横膈可能有轻度的主动活动。而在剧烈活动后呼吸急促时,许多肩胛肌和颈部肌肉均参与呼吸活动。呼吸肌衰竭的典型表现是高碳酸血症(CO_2 滞留),但可同时伴有低氧血症(血氧低)。所有呼吸肌包括膈肌均为横纹肌,因而,在各种肌病和肌肉强直时,以及退行性神经病(例如肌营养不良性侧索硬化),肌肉神经连接疾病(重症肌无力,肉毒素中毒)以及炎性神经病(格林-巴利综合征,血卟啉病)等时,均可累及呼吸肌,形成呼吸困难。

神经肌肉疾病累及呼吸肌并发肺通气受限可在以下情况时发生:肺膨胀度降低导致咳嗽无力,高碳酸血症和低氧血症。神经肌肉疾病也可直接导致吞咽障碍和发生吸入。

2. 正常反射和病理反射

吞咽时有多种机制可保护呼吸道避免吸入,有喉在前上方的运动、声带的保护性定位、杓状会厌皱襞和会厌的位置改变以及吞咽与呼吸活动的配合。正常人吞咽时能抑制呼吸,称之为吞咽性呼吸暂停(swallow apnea)。正常吞咽常在呼吸周期的呼气相时发生呼吸暂停,其发生率约占总吞咽次数的80%。吞咽之后,正常人恢复的呼吸也常为呼气。此点已经在食物团块进食和非食物团块进食的研究中证实。

神经性疾病常使呼吸与吞咽的协调发生障碍。将调羹接触脑卒中患者唇部时常可使其呼吸形式出现变化;约50%的患者先有吸气,后有吞咽;并常伴发吸入。

3. 下呼吸道的防御机制

肺自血摄取氧气,将二氧化碳释放至空气。此两种气体的交换发生于肺的毛细血管和肺泡之间。气管内除气体外的外来物质,即使是很少的量,亦可经多种途径干扰气体的交换。外来的固体物可直接阻塞小气管;外来的液体物质能降低肺泡表面活性物质的浓度至维持肺泡张开所需的浓度以下;而吸入物质引起的炎性反应则增加了肺泡毛细血管内的血液与吸入的空气之间的距离;这些因素均会影响气体的交换。如果肺进行气体交换的区域出现阻塞,肺泡可以发生萎陷,而且在萎陷消除后仍然保持萎陷状态。此种萎陷,无论其是仅在显微镜下才能看到的涉及个别肺泡的萎陷,或是明显的各个肺叶的

全部萎陷，均称之为肺不张。在胸部 X 线片上，可借肺容积的普遍性降低推断可能有显微镜下的肺不张，而大的节段性肺不张常表现为楔形的局灶性浸润。肺不张是可能发展成为肺炎的潜在因子，因为它损害了肺泡的防御能力，并降低了清除分泌物的效率。患者接受全身麻醉时和使用呼吸机时高浓度氧气的吸入可加速肺不张的发展；在此种情况下，肺泡内很少甚至没有使之充盈膨胀的氮气；因而，如果气流受阻，氧气被吸收，肺泡即会很快萎陷。根据上述理由，当下呼吸道有异物进入的机会时必须注意防止其发生并发症。

4. 气管清除的机制

防止吸入的第一道防线是吞咽时喉的正常功能，包括喉的升起，会厌的下降和声门的关闭。上食管括约肌静止时处于收缩状态，可防止反流物质进入咽后再发生吸入。如果吸入物质穿入声门以下，可由咳嗽和气管内黏液纤毛的摆动活动使之排除。

气管内气体流动速度的大小决定进入气管的颗粒状物质在气管的何处碰撞气管腔壁和停留。达至气体交换区（终末支气管和肺泡）的颗粒因为无黏液纤毛和咳嗽的清除功能，只能靠细胞机制处理解决。肺内的气体交换区易受损害而且脆弱，只能借多次重复的支气管分支才能得到部分地保护。气管内的颗粒物质易于在支气管的分叉处积聚，并在该处被覆于气管表面的黏液黏结；这大概是由于气体流动的涡流作用。

5. 黏液纤毛活动

气管内的黏液和被其黏结的颗粒物在正常状态下是依靠纤毛的敲击活动或摆动（beating action）将其经主气管和支气管排除。此种作用过程称之为黏液纤毛自动上升梯（mucociliary escalator）作用。纤毛摆动和上升梯活动以协调一致的方式自终末支气管一侧向近侧端喉腔的方向活动，然后可将停留于气管或喉腔的排除物咳出或吞咽。

纤毛运动受到损害的患者常有反复感染疾病的风险。纤毛运动出现缺陷的情况有：可由于先天性疾病，例如纤毛无运动综合征（immotilia syndromes or Kartagener's syndrome）；也可由于后天性，例如全身麻醉或重度酒精中毒；大量常使纤毛运动减弱。适当的黏液纤毛运动的清除能力还与黏液层的物理性质有关，健康状态下的黏液层聚积成为有利于纤毛运动的可溶解性的黏胶漂浮层。黏液的此种物理性质在肺的囊性纤维化时发生变化，导致分泌物干结，难于清除。慢性支气管炎和支气管扩张的患者由于黏液分泌过多和上皮细胞纤毛覆盖层的斑块状缺失而发生纤毛清除功能的障碍。

咳嗽动作是将空气自狭窄气管中用力驱出的动作，是可以自主控制的动作。而咳嗽本身则是不自主的反射动作，可由口咽、喉腔和近侧呼吸道的感觉受体受到刺激而引起。引起咳嗽的传入感觉神经通道是舌咽神经和喉上神经。口咽部食物团块穿入至喉腔可导致反射性咳嗽；但有些老人吞咽时可出现大量的吸入，但引起的咳嗽却可能很少。这是因为其咳嗽反射功能的减弱。老人吸入氨气时可以甚少感觉到其气味，可支持上述现象。

咳嗽能产生极强的扫过气管表面的线性剪切力。作典型的咳嗽动作需先深吸气。咳嗽时声门关闭，胸腔和腹腔压力增加至 50~100mmHg，所有的呼气肌同时猛烈收缩，在声门下压力持续增加情况下，声门突然开放，完成咳嗽动作。咳嗽时，因为气管的后壁无软骨的支持加强，该处的腔壁内陷，使气管变为狭窄的半月形；呼出的气流在变狭窄的气管中迅速加速，在 50ms 内期间超过 121mm/s，在极短时间内将气体经声门排

除。上述的咳嗽过程在一阵咳嗽的短期内可以多次重复而无吸气，使肺容积逐渐下降至残气的容积。一个有趣现象是在用力咳嗽中声门的关闭并不是不可缺少的；因为在做了气管切开的患者，呼吸气体不经过声门，仍旧可以学会咳嗽。咳嗽的有效性在于呼气肌的力度，特别是膈肌和腹肌的力度。下肢轻瘫或四肢轻瘫的患者，其咳嗽常是真正无效的咳嗽。

咳嗽不一定是由于吸入引起。持久的咳嗽是一个常见症状，需要做广泛的鉴别诊断。表 1-1 中列出了咳嗽的常见原因。咳嗽还可引起一些副作用，例如晕厥，肺和胸部结构的损伤（气胸、气纵隔、肋骨骨折等），喉水肿，支气管痉挛。在颅内肿瘤，颅脑外伤，青光眼等患者，咳嗽还可导致危险的颅内压力和眼内压力增加，引起这些疾病的危险征兆。

表 1-1 持续性咳嗽的鉴别诊断

慢性咳嗽	间质性肺疾病
哮喘	心理性
支气管癌(气管的良性肿瘤罕见)	胃食管反流
吸入异物	

对咽部黏膜的机械性或非机械性（例如气味）的强烈刺激可引起支气管痉挛，使排除气流的阻力增加。支气管痉挛在咳嗽和暂时性呼吸暂停过后仍可持续存在。喉腔受刺激后还可发生心率缓慢、高血压、支气管黏液分泌增加等反应。

6. 气溶胶刺激

在吞咽研究中。通常以为用水吞咽是无害的，但也有人认为吞咽水较之吞咽等渗生理盐水更容易引起咳嗽，至少在吸入气溶胶诱发哮喘研究的统计中得到证明。此项吸入改变渗透压与离子浓度气溶胶与诱发哮喘和支气管痉挛关系的研究中所用的物质有：低渗压蒸馏水（0 mOsm），等渗压氯化钠溶液（308 mOsm），高渗压葡萄糖水溶液（1 232 mOsm），高渗压右旋糖氯化钠溶液（1 232 mOsm）以及等渗压溴化钠等。在上述研究中发现吸入非等渗压性的气溶胶时均可引起哮喘患者的支气管收缩，而吸入等渗压性同样气溶胶时则很少发生。吸入无离子存在的上述物质能引起咳嗽，但不发生支气管收缩。

7. 淋巴管清除

固体物质不能透过肺泡上皮，这意味着肺泡和细支气管内的外来颗粒物质必须由细胞防御机制来处理。与固体物质不同，肺泡和支气管内的液体物质则由淋巴组织清除。肺内沿淋巴管散布有许多淋巴结，淋巴自肺的间质部分收取淋巴液和外来物质传送至淋巴结。淋巴结滤过淋巴液，留下颗粒物质和抗原（有引起免疫反应能力的有机物或其他物质）。肺淋巴管以盲管起始于呼吸支气管（不属于肺泡壁和肺泡间隔）的附近。淋巴管互相连接，逐渐增粗，位于小支气管和小动脉的附近。引流至胸膜（被覆于肺外和胸腔内的膜状组织）的淋巴为与肺淋巴分离的淋巴网络。淋巴液经最大的淋巴管-胸导管回流至血管，最后进入左锁骨下动脉。

淋巴管清除肺内液体物质的能力惊人；正常人每天可达 400~700ml。淋巴组织能清除肺出血后形成的血红蛋白那样的肺泡内巨分子物质，但不能移去吸入的食物等颗粒

物质。随着渗透压网络梯度的降低,例如血清白蛋白浓度降低(发生在肝硬化或肾病等时)或高静水压(发生在充血性心力衰竭等时),淋巴清除的效率明显降低。此种情况影响肺内气体的交换并且容易发生肺感染,使患者罹患肺炎的危险性增大,发生胸腔积液的机会增加。

(二) 下呼吸道的细胞免疫防御

1. 肺泡巨噬细胞

肺泡主要靠肺泡巨噬细胞保护。肺泡巨噬细胞有吞噬颗粒物的能力,称为吞噬作用。肺泡巨噬细胞较普通,每1~2个肺泡中即有一个。肺泡巨噬细胞起源于骨髓,但可在肺内原位繁殖,维持其在肺内的数量。肺泡巨噬细胞能吞噬随吸气进入的或吞咽时吸入的病原体,将之携带至区域淋巴结,在淋巴结内借助淋巴细胞的表达而启动免疫反应。就肺组织本身而论,肺泡巨噬细胞本身启动免疫反应的能力很有限。但是由于肺每天要吸进大量空气,实际上是暴露于大量抗体之中。在此情况下,肺实质中的免疫细胞受到气体交换的干预,得以满足和饱食,免疫反应就易于启动。

要使肺泡巨噬细胞吞食病原体并将之杀灭,需要有一些像淋巴细胞分泌的两种干扰素之类的因素或细胞分裂素将其激活。淋巴细胞属于血白细胞,来自骨髓细胞。淋巴细胞借助其认识外来物质的能力而调节免疫反应。淋巴细胞分为3大类:B细胞,T细胞和自然杀伤(NK)细胞。

2. 淋巴细胞的分类和功能

所有的B细胞在被激活之后,通过其表面免疫球蛋白可直接认识未经过处理的原来抗原而产生抗体。抗体分泌对细菌吞噬作用的兼容性至关重要。缺乏某些或全部抗体物质的患者患呼吸道感染疾病的机会增加。T细胞仅对处理过的抗原和表达为与抗原表面细胞有主要组织相容性抗原复合物(MHC)分子的抗体有反应。几乎所有T细胞,如果不是以CD₄的表面受体表达,就是以CD₈的表面受体表达,后者决定MHC分子的分类和T细胞的反应。

3. 气管内插管和气管切开的病理生理学

现代医学认为,气管内插管和气管切开是为了救治呼吸困难患者,维持其机械性通气的需要,是治疗临床重危患者的常用方法。这种方法对吞咽功能可造成深远的损害。气管插管和气管切开后,喉被牵拉向下,阻碍吞咽时喉能够正常升起的保护作用。气管切开也可导致喉功能的神经生理改变,例如喉敏感性的脱失、吞咽时喉内收反应减退等保护性反射域的提高;喉内收反应即使出现,也很衰弱。这些变化均使气管切开后吸入的发生率明显升高。影响吞咽的另一因素是现时使用的大的气囊裹套可压迫气管内插管,以及气管切开后的插管均可向后压迫食管,阻碍吞咽物的通过。

常有人认为气管内插管的裹套能够阻断喉的入口,可以防止吸入。但实际情况是,在裹套气囊保持膨胀时虽然大量的吸入可不发生,但不能防止微量和小量的吸入。而且,气管内插管裹套的长期压迫可以导致气管软化和形成无效封闭腔。插管也能阻断呼出气体的上行通道,而这种呼气对吞咽后喉的清除很有用。实际上,气管切开后吸入的发生率较发生于气管内插管者多。无论有无气管切开,长期经口气管内插管者拔管后仍可以有长期和重度的吞咽功能不良。即使在清醒的患者,仅作了不足24小时的简便气管内插管,插管拔除后仍有27%~35%的患者出现吸入。经呼吸道进行麻醉的患者,