

中 西 医 结 合 防 治

慢性气管炎

兰州医学院第二附属医院呼吸组编

甘 肃 人 民 大 学 出 版 社

中西医结合防治

慢性气管炎

兰州医学院
第二附属医院 呼吸组编

甘肃人民出版社

中西医结合防治
慢性气管炎

兰州医学院第二附属医院呼吸组
甘肃人民出版社出版
(兰州庆阳路230号)

甘肃省新华书店发行 兰州新华印刷厂印刷

1977年10月第1版 1977年10月第1次印刷

印数：1—6,000

书号：14096·37 定价：0.23元

前 言

慢性气管炎是危害劳动人民健康的常见病、多发病。

无产阶级文化大革命以来，在伟大领袖和导师毛主席的革命卫生路线指引下，在敬爱的周总理亲切关怀下，群众性的防治研究慢性气管炎工作，得到了迅速发展，并取得了很大成绩。

防治研究慢性气管炎的一个显著特点是坚持了毛主席指出的中西医结合道路。全国各地通过对慢性气管炎中西医结合诊断分型及防治研究，不仅显著地提高了临床防治效果，而且运用现代科学方法，探讨了祖国医学关于肺、脾、肾理论的实质，为创造我国统一的新医学、新药学摸索了经验。

为了适应我省广泛开展中西医结合防治慢性气管炎群众运动的需要，在院党委领导下，在省卫生局气管炎办公室的鼓励下，我们编写了这本小册子。文中除对慢性气管炎的发病情况、病因、病理等方面作了简要介绍外，着重就慢性气管炎中西医结合诊断分型及防治问题，结合我们在实践中的点滴体会，进行了深入的讨论。附录中还选录了防治慢性气管炎常用的中、西药物及有关观察登记表格，供同志们在普查普治中参考。

由于我们的水平有限，编写中不免存在许多缺点和错误，希望同志们批评指正。

编者 1976年12月

目 录

第一节	慢性气管炎的发病情况及发病原因	(1)
第二节	祖国医学对慢性气管炎的认识	(5)
第三节	慢性气管炎的病理生理学改变及其临床表现	(6)
	一、慢性气管炎的病理生理学改变	(6)
	二、慢性气管炎的临床表现	(8)
第四节	慢性气管炎的诊断及分型	(11)
	一、慢性气管炎的诊断	(11)
	二、慢性气管炎的分型及分期	(12)
	(一) 西区分型和分期	(12)
	(二) 中医分型	(13)
	(三) 中西医结合分型	(13)
第五节	中西医结合防治慢性气管炎	(23)
	一、预防	(24)
	二、治疗	(25)
	(一) 急性发作期的治疗	(25)
	(二) 慢性迁延期的治疗	(27)
	(三) 临床缓解期的治疗	(33)
附录一	慢性气管炎症状、体征、临床病情及疗效判断标准	(50)
附录二	防治慢性气管炎常用中药及成方介绍	(54)

- 一、常用中药介绍..... (54)
- 二、常用中成药方介绍 (55)
- 三、全国及我省治疗慢支部分有效药物介绍 (57)

附录三 防治慢性气管炎常用西药及雾化吸入

- 药物介绍..... (59)
- 一、镇咳药 (59)
- 二、祛痰药 (62)
- 三、支气管舒张药..... (64)
- 四、抗感染药 (70)
- 五、常用雾化吸入药及注意事项 (76)

附录四 慢性气管炎病历表、观察记录、普查

- 记录等格式介绍..... (78)

第一节 慢性气管炎的发病 情况及发病原因

慢性气管炎亦称慢性支气管炎(以下简称慢支),是严重危害劳动人民健康的常见病、多发病,我国北方较南方为多,农村较城市发病率高,尤其老年人更易罹患。据在全国六千多万人的调查,慢支的患病率为2.5~9%,平均为4%左右;50岁以上患病率达10~24%。根据在我省150多万人的普查结果,慢支患病率为4~10%,50岁以上患病率为10.5~24.68%。如以5%计算,我省就有慢支患者近百万,为此,积极地进行防治,对广大劳动人民的健康,对社会主义革命和建设事业,有着重要的意义。

引起慢支的因素很多,在不同的地区、不同职业、不同年龄和不同体质的人,发生慢支的原因也不完全一样。大量的临床观察和实验资料表明,慢支是一种多病因的疾病,是各种致病因素综合作用于机体的结果。总括起来不外内因和外因两个方面:

一、外因:包括感染、理化因素及致敏因素等。

(一)感染:某些病毒、细菌和支原体引起的呼吸道感染是慢支发病的重要而常见的原因。

1.病毒:与慢支有关的病毒大约有十几种,一百多型,其中主要的有鼻病毒、冠状病毒、付流感病毒、呼吸道融合病毒、腺病毒以及呼吸道、肠道病毒等。在流感流行期间,

则以流感病毒为多见。据大量资料分析，慢支病人的首发原因属于受凉、感冒引起者达56~80%。因受凉、感冒引起慢支急性发作或复发的达60~91%。在实验室可以用病毒感染造成慢支的动物模型。说明病毒是引起慢支的首要因素。病毒感染后，主要是侵入呼吸道粘膜的上皮细胞，破坏了粘膜上皮的完整性，降低了呼吸道的防御机能，为细菌的进一步侵入造成了有利条件。

2. 细菌：从患者的痰液或咽拭子培养中，可分离出细菌30多种，经过反复观察实验认为其中流感杆菌、肺炎双球菌、甲型链球菌、奈瑟氏球菌等为慢支的主要致病菌。尤其咳嗽性痰时，流感杆菌检出率明显增高。在动物实验中，上述细菌可造成慢支动物模型。细菌的继发感染，不仅可加重气管、支气管壁的病理损害，而且可使炎症蔓延到周围组织，引起支气管周围炎及肺炎。

3. 支原体：支原体是介于细菌和病毒之间能独立生存的微小生物，在慢支病人痰液中，也可培养出支原体，它的致病作用类似病毒。

(二) 理化刺激因素：寒冷、气温的骤变、气压高、湿度大以及粉尘、烟雾、有害气体（如二氧化硫、二氧化氮、硫化氢等）都可以影响人体或呼吸道局部的正常生理机能，甚至破坏纤毛上皮，降低支气管的自洁—排除功能，刺激粘液分泌，给病毒、细菌的感染造成条件。临床上发现，吸烟的时间越长，烟量越大，发病率比不吸烟者要高出数倍。烟雾主要影响纤毛上皮的功能，降低吞噬细胞的吞噬作用，加重慢支的病理改变。同样，得了慢支以后，戒烟可以使症状减轻，病变组织有不同程度的恢复。

在实验室，用有害气体（二氧化硫），寒冷加烟熏等方法，也可造成慢支动物模型。证明了理化因素的致病性。

（三）过敏因素：在慢支患者中特别是伴有喘息的患者，往往和过敏有关。患者多属于过敏体质，有血统关系的亲属亦有较高的过敏性。所谓过敏体质，是指这种人对致敏原可以产生变态反应，引起变态反应的致敏原很多，如食物（鱼、虾、韭菜、辣椒等），药物（青霉素、氨水、敌敌畏等），花粉、尘埃、动物皮毛、细菌、甚至冷空气等。近年来还发现广泛分布于自然界和住屋内的螨及其代谢产物有很强的致敏性，可能也是一种重要的过敏性抗原。当致敏原进入机体后，机体产生相应的抗体，具有特异性，当再次与致敏原接触时，既引起抗原抗体反应，这种反应目前认为具有三种最基本的病变：

1. 由于血管通透性的改变造成水肿，渗出物及腺体分泌增加；
2. 平滑肌痉挛；
3. 过敏器官或组织的局部嗜酸性白细胞浸润。

一些慢支患者从临床观察和病理学检查，均可以看到有上述改变，如支气管粘膜水肿、粘液腺分泌亢进、支气管痉挛以及痰液中嗜酸性细胞增多，支气管壁嗜酸性白细胞浸润等。在临床治疗中，选用抗过敏的药物（朴尔敏、激素等），能使病情缓解，疗效提高。说明过敏因素在慢支发病中起着一定的作用。

上述三种因素，并非是孤立的，而是互相联系，相互影响的。长期的理化因素刺激可使呼吸道抵抗力降低，分泌物增多，为细菌、病毒的侵入提供了条件。细菌的感染又可引起

过敏反应。过敏反应又进一步降低了机体抵抗力，有利于细菌的感染。毛主席教导我们“在复杂的事物的发展过程中，有许多的矛盾存在，其中必有一种是主要的矛盾，……”。

“捉住了这个主要矛盾，一切问题就迎刃而解了”。同样在慢支的形成过程中，不同的人或疾病发展的不同阶段，总有一个主要的致病因素在起着主导作用，我们应该具体分析，具体对待，采取相应的有效措施，达到治疗的目的。

二、内因：内因是指人体全身和呼吸道局部的抵抗力。为了保护机体内在环境的稳定，正常人的呼吸道有一系列的防御结构和功能，鼻腔有鼻甲的弯曲结构，丰富的血运和鼻毛，可以阻挡较大的(>20微米)粉尘颗粒，并有使空气温暖、湿润和过滤的作用；咽喉部的保护性反射，气管、支气管粘膜的纤毛运动和粘液的分泌，粘膜下层淋巴管网和吞噬细胞的吞噬细菌作用，都能阻止和排除外界刺激因子，不使进入下呼吸道。体液中溶解细菌的溶菌酶，杀菌、灭菌的备解素、抗病毒的干扰素以及特异性的抗体（如免疫球蛋白A等）和具有免疫功能的淋巴细胞等构成了机体完整的防御系统，在神经一体液的统一调解下，发挥着抗病作用。当机体的防御机能发生障碍时，如上呼吸道的慢性炎症、年老、过敏体质、产后、长期慢性病等情况下，外界刺激因素（生物的、物理化学的、致敏原等）就容易侵入呼吸道，形成慢支。

唯物辩证法认为外因是变化的条件，内因是变化的根据，外因通过内因而起作用。慢支的发病同样符合唯物辩证法的这一基本规律。因此我们在防治慢支的过程中，应该积极的贯彻预防为主的方针，充分调动和增强机体本身的抗病能力，才能从根本上战胜疾病。

第二节 祖国医学对慢性气管炎的认识

慢支的主要症状为咳、痰、喘，属于中医咳嗽、痰饮、气喘等证的范畴。

咳嗽——中医将其分为外感和内伤两大类。外感咳嗽病程短，多由风寒、风热所引起，以实证居多，又称新咳。内伤咳嗽病程长，缠绵不愈，多成虚证，又称久咳。慢支从临床发展来看，应属于久咳或内伤咳嗽的范围。祖国医学还认为“肺不伤不咳，脾不伤不久咳，肾不伤火不炽咳不甚”，说明咳嗽与肺、脾、肾三脏有关。

痰饮——是指人体不正常的水液。祖国医学认为，粘稠者为痰，清稀量多者为饮，痰多属热，饮多属寒。人体水液的正常代谢，与肺、脾、肾三脏关系密切，“肺为水之上源”，“脾运化水湿”，“肾主水”，若肺失清肃，宣降失常；或脾阳虚弱，水湿不运；或肾阳虚衰，水气不化聚而上泛，均可使水液“积而成饮，饮凝成痰”。所以认为“肺为贮痰之器”，“脾为生痰之源”，“痰之化在脾”，“痰之本在肾”。

气喘——祖国医学认为“肺、出气也，肾、纳气也”。“肺为气之主，肾为气之本”。“肺虚气无所主，肾虚下元不固，致肾失摄纳，气不归元，故气逆于肺而为喘”，还说“肾不伤而不喘”，说明由咳到喘，已由肺及肾，病情有了进一步的发展。

总之，由以上可以看出，慢支的演变过程以及咳、痰、喘的发生、发展，都与肺、脾、肾三脏功能的失调有密切关

系，“其标在肺，其本在脾肾”。本质多属于虚证、寒证。

“治病必求其本”，因此在肺病中，祖国医学强调肺、脾、肾兼顾，分清主次，权衡邪正盛衰，或攻或补，亦攻亦补，辨证施治。

第三节 慢性气管炎的病理生理学 改变及其临床表现

一、慢性气管炎的病理生理学改变

在各种致病因素综合作用下，慢支形成以后，气管、支气管的主要病理改变是粘膜层纤毛柱状上皮细胞不同程度的损伤、脱落，杯状细胞增殖，粘膜下层腺体增生、肥大、分泌亢进，尤以粘液腺为著，粘液分泌增多；在外膜层，作为细支气管支架的软骨片，也可发生程度不同的变性和萎缩。同时在粘膜层、粘膜下层有炎性细胞浸润，主要是淋巴细胞和浆细胞，少数有大单核细胞和嗜酸性细胞浸润。在感染严重的急性发作期，则中性白细胞多见。此外病变的支气管管壁多有不同程度的充血、水肿，及结缔组织增生。当慢支反复急性发作迁延不愈时，上述改变也可蔓延到细支气管以下部位，这些改变可使管壁增厚、管腔狭窄，由于粘液滞留，可造成不完全阻塞或形成粘液活瓣，吸气时支气管扩张，气体尚能进入肺泡，呼气时气管塌陷闭塞，气体排出困难，使肺泡内残气蓄积，压力增高，继而肺泡破裂形成肺气肿。在慢支病理改变中，末稍支气管的扩张也是比较常见的，分泌物滞留，细菌的反复感染是临床体征上出现肺部啰音长期不能

消失的根本原因。病变进一步加重时，还可形成广泛细支气管炎、支气管周围炎及肺炎。炎症不仅波及周围肺组织，并可影响到肺动脉、支气管动脉分支，使血管壁增厚、变性，管腔狭窄，血栓形成，甚至闭塞，使肺泡供养障碍，加速肺气肿形成。同时由于肺毛细血管床的减少和破坏，肺循环阻力增加，造成肺动脉高压，最终导致肺心病。

值得注意的是从慢支病理研究中对防治工作提出了以下意见：

- 1.慢支的上述病理改变在不同的病人，疾病发展的不同阶段，病变范围及损害程度不一致，即是同一个病人，在不同的支气管，病变损害程度也不一样，甚至有完好的组织存在。这说明机体修复能力和代偿机能是很强的，经过积极的防治，病变组织是能够得到恢复和代偿的，这为我们根治慢支提供了依据。

- 2.慢支在急性发作期，病损比较严重，对病人危害比较大，在迁延期未经积极治疗，病情反复加重，经久不愈的患者，病变往往蔓延到细支气管以下肺的末梢部分，病变范围也较广泛，因此在临床上防止急性发作，对长期迁延不愈的病人采取积极有效的综合性治疗，使其尽快缓解，对防止病情恶化有着重要意义。

- 3.同时发现，在临床上症状处于缓解的病人，病损仍然存在，说明症状暂时消失或减轻，不等于病变组织完全修复，按照中医理论“缓则治其本”的原则，对缓解期的病人，采用扶正固本，活血化瘀的方法进行治疗，是非常必要的。

- 4.支气管粘膜上皮的损害，往往和病毒的感染有关，当粘膜上皮被病毒破坏以后，为细菌的进一步侵入打开了方便

之门，因此积极防治感冒，是防治慢支的重要一环。

二、慢性气管炎的临床表现

慢支多发生于中年以上，老年人尤为多见，常因感冒，受凉或在寒冷季节发病。临床主要症状是长期反复的咳嗽，咳痰或伴有喘息。初起症状较轻，常不被人们重视，不经治疗，病情逐渐发展，咳嗽、咳痰、终年持续不断，尤以冬春为重。常因气候急剧变化，或在急性上呼吸道感染，或受粉尘、烟雾等刺激之后，病情加重或急性发作，咳嗽加剧，痰量增多，粘度增加或呈黄色粘液脓性或脓性痰。喘息型患者常有哮喘样发作，胸闷气憋，不能平卧。

本病患者常易并发肺部感染，特别是年老体弱者，排痰功能很差，易并发支气管肺炎。反复感染常易导致阻塞性肺气肿。少数患者可并发支气管扩张。

本病早期肺部多无明显体征，有时在肺底部可听到散在的和程度不一的干、湿性啰音，且常随咳嗽，咳痰减少或消失。喘息型慢支在发作时，可听到广泛的哮鸣音，缓解后消失，当合并肺气肿时，可出现肺气肿体征（桶状胸，叩诊过空响，肺肝界下移，心界缩小，听诊呼吸音减低，心音遥远等）。严重者，可出现唇、指发绀，舌质绛紫色等缺氧体征。个别病人肺部还可听到局限性长期不易消失的湿性啰音，可能是慢支合并支气管扩张造成的。

X线检查，早期无特殊改变，随着病变的发展，支气管壁增厚，细支气管或肺泡间质有炎性细胞浸润，X线可发现两肺纹理增重，呈条状或网状，下肺野多于上肺野。但这些X线表现并非特异性的。并发肺气肿时，则可出现两肺透光

度增强，两膈低位等表现。

近年来，由于广泛开展了慢支的防治研究工作，对临床症状进行了比较深入细致地观察取得了一定经验，现将咳、痰、喘的有关情况简单介绍如下：

1.咳嗽：咳嗽是人体的一种保护性反射，有清除呼吸道分泌物的作用，但剧烈持久的咳嗽，消耗体力易致疲劳，不仅损伤呼吸道粘膜，而且可使肺末梢组织压力突然增高，使原来比较脆弱的肺泡破裂，加剧肺气肿形成。近年来有些单位对慢支病人咳嗽的频度、音色、音量进行了研究，并描记咳嗽波形，发现慢支病人在早期，声音清朗、有力、多为单声咳嗽或间断咳嗽，白天多于晚上。当病情进一步发展时，痰量增多，咳声变得重浊，多为连声阵咳。合并肺气肿后，咳声低沉无力，夜间多于白天。有的单位还设计了咳嗽声数自动记录仪，记录患者的咳嗽声数。有的用描记努力咳嗽曲线的方法，了解努力咳嗽最高流速和清除指数。通过对咳嗽质与量的观察，来更仔细地判断病情。

2.咳痰：痰对病情判断很有价值，痰的肉眼观察简便易行，是目前临床判断疗效的一项重要指标。对正常人24小时的痰量我们观察了320人，发现绝大多数，在5毫升以内，最多不超过15毫升，年龄越大或吸烟者，比年龄小，不吸烟者痰量为多。痰量以清晨或夜间最多，这是由于夜间睡觉后，迷走神经相对兴奋，支气管分泌增多，管腔内痰液潴留，当起床后由于体位的改变，痰液的流动，引起剧烈咳嗽和大量咳痰，所以多数病人在清晨或夜间咳痰较多。为了方便病人留痰，我们认为以夜间12小时为宜，按24小时痰量的二分之一折算。痰多为白色浆液粘液性痰（简称浆粘痰）或

灰白色粘液性痰（简称粘痰）。一般认为痰量、痰的颜色及性状和病情有密切关系。在早期，痰量往往不多，呈稀白的浆粘痰或灰白粘液痰；以后痰量逐渐增多，早起可咳出数口黄色痰块，以后为灰白色粘痰。当合并明显感染时，痰量剧增，可呈黄色或黄绿色脓性痰或粘液脓性痰。我组观察263例不同分型慢支患者24小时痰量，喘促型>痰滞型>寒咳型。从痰的性状来看，寒咳型以浆粘痰为主占96.67%，合并明显感染时以粘脓或脓性痰为主占94.12%，痰滞型以粘液痰具多占79.17%，喘促型则以浆粘和粘液泡沫痰为多。

3.气短或气喘：气短在慢支早期往往不明显，而当病变波及细支气管或出现肺气肿时，气短明显加重。气喘多出现在喘息型患者（中西医结合诊断分型中多见于肾虚喘促型）肺部常有哮鸣音，最容易听到的时间是早晨刚起床的时候。在单纯性慢支合并严重感染时，也可出现喘息症状，但肺部听到哮鸣音的时间较短暂，症状缓解后即消失。气短和喘息，喘息型慢支与支气管哮喘往往在临床上容易混淆，现将一九七二年全国防治慢支会议提出的鉴别表抄录于后，供参考：

（1）、喘息型支气管炎的喘息与肺气肿气短的鉴别

	喘 息	气 短
病理基础	支气管痉挛	肺气肿
症 状	阵发性呼吸困难，发作缓解后即无呼吸困难症状与体力活动关系不明显。	持续性气短，呼吸脉搏经常快，且随体力活动量增加而加重。
体 征	以呼气延长为特点常伴有哮鸣音	有肺气肿体征，常无哮鸣音。

(2)、喘息型慢性气管炎与支气管哮喘的鉴别

	喘息型慢性气管炎	支气管哮喘
1.病 史	①先有咳嗽、咳痰，后伴有喘息。 ②用支气管解痉药有效。	①常有过敏性鼻炎和其他过敏史，或家族过敏史。 ②无慢性咳嗽、咳痰史。 ③用支气管解痉药或激素疗效明显。
2.症 状	咳、痰、喘时轻时重，早晚喘重，咳痰后减轻，多于感冒或受凉后加重，冬季较重，夏季减轻。	喘息突然发作，突然缓解，发作间歇无症状，一般夏秋发作，发作与寒冷关系不明显，咳嗽、咳痰较轻或无。
3.体 征	两肺底可闻湿啰音，偶有散在或满布干啰音或哮鸣音。	发作时两肺有哮鸣音，发作间歇无异常呼吸音。

慢支虽属于呼吸系统的疾病，临床上以咳、痰、喘为主要表现，但近几年来，根据祖国医学理论进行了综合研究，认为慢支乃属全身性疾病，其标在肺，其本在脾、肾，本质属虚证、寒证。在临床上不仅表现有呼吸系统局部症状，而且有脉象，舌诊及全身其他方面相应的临床见证，这一点对我们深入认识疾病的本质，研究中西医结合诊断分型，在防治工作中坚持从整体观念出发，即治“标”，又治“本”，从而达到根治的目的。

第四节 慢性气管炎的诊断及分型

一、慢性气管炎的诊断

慢支的诊断主要靠病史和症状。国内的诊断标准为：在