呼吸系统疾病是人类最常见的疾病之一。每个人一生中都有呼吸系统疾病的体验，其中慢性支气管炎、肺气肿、哮喘、肺结核等疾病往往反复发作，从而导致呼吸功能障碍，影响人们的运动能力及日常生活，同时还会合并其他系统的功能异常，严重时可导致残疾。

运动疗法是呼吸系统疾病康复的十分有效的方法。本书从呼吸系统的解剖、生理入手，讲解运动疗法的基本原理和方法，以及各种呼吸系统疾病治疗的具体方案，帮助呼吸系统疾病患者进行简便易行的自我锻炼和康复治疗。

一、呼吸基础知识

1. 什么是呼吸

多数人都知道“呼”是指肺的气体排出，主要是为了排出二氧化碳“吸”指将新鲜空气吸入肺的过程，主要是为了从空气中摄取氧气。呼吸的过程周而复始，是生命活动的基础。

从表面上理解，呼吸器官主要是肺。但是吸入的氧气和呼出的二氧化碳主要却不是肺所产生，也不是肺所消耗的。人体细胞的活动无时无刻不在消耗能量，氧气直接参与了能源物质的“燃

需要全本请访问 www.ertongbook.com

烧”,而‘燃烧’的重要产物是二氧化碳，这种能量燃烧和气体转化过程在生理上称之为气体代谢。机体的能量代谢就像燃烧的煤，缺乏氧气时煤火不旺，没有氧气火就会熄灭，而氧气充足时煤才能充分燃烧，产生最大的热量。人体代谢的能源物质不是煤,而是糖原、糖和脂肪等。它们的‘燃烧’必须要有氧的参与。呼吸停止,氧气不能吸入,二氧化碳不能排出,生命也就停止了。人不吃饭可以存活若干天,而如果没有氧气,只能存活若干分钟。由于氧气的消耗与能量代谢的程度相关，因此人体吸收氧气的能力就与能量代谢的水平直接关联。医学上可以通过呼吸气体的测定，确定人体的吸氧量，来评估呼吸、循环和运动功能。(见图 1)

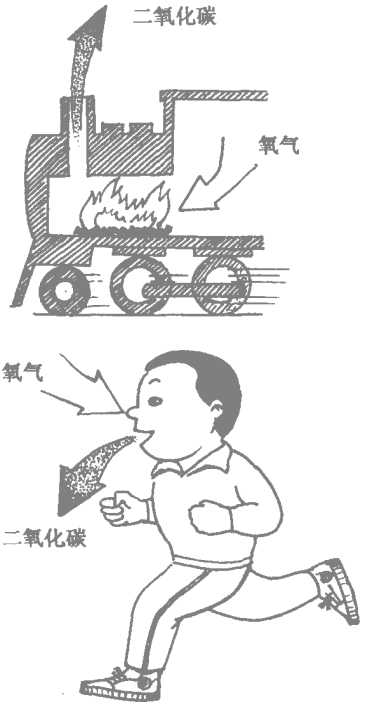


图 1 能量代谢“燃烧”与呼吸

人体从外界“进口”的氧气和“出口”的二氧化碳保持着平衡的状态。如果‘进口’的氧气不足,机体就会出现缺氧症状,如胸闷、呼吸困难、头晕、脸色青紫等。进口氧气的管制很严格。氧气在机体内不能储备,如果机体不缺氧,‘进口’氧气不可能增加，即使吸氧也无济于事。因此在不缺氧的情况下，吸氧对机体毫无价值。正常人和轻度呼吸系统疾病患者在安静状态下不会出现缺氧,此时吸氧不会有益,反倒可能增加出现其他问题的可能性。另

一方面，如果“出口”的二氧化碳不足，机体的酸积累，可以导致呼吸性酸中毒;“出口”二氧化碳过多的情况见于过度通气,如精神紧张、癔病发作等情况，可以导致呼吸性碱中毒，表现为肢体发麻、头晕等。所以呼吸以平衡为好，过多或不足对机体都没有好处。

2. 运动能力与呼吸的关系

运动需要消耗能量,也就需要消耗氧气。运动中的吸氧量代表运动消耗的能量,可以作为人体运动水平的指标。人体运动时最大吸氧量越高,运动能力就越强。运动员的最大吸氧量明显高于普通人。而长期不运动时，肌肉代谢障碍，吸氧量就明显下降。患呼吸系统疾病和循环系统疾病的患者吸氧量均下降，缺乏体力运动者也下降。大肌群动力性运动训练是提高机体有氧代谢能力的锻炼方法。呼吸康复的最终目的是为了改善机体代谢，提高机体运动能力。因此有氧训练对呼吸康复的积极作用不容忽视。（图 2）

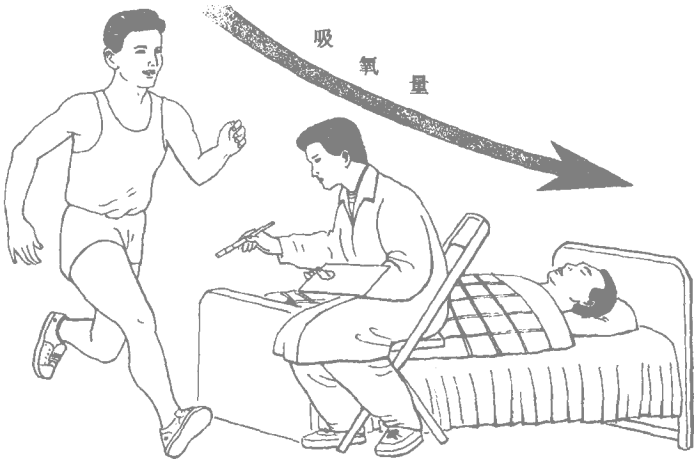


图 2 运动和不运动能量消耗的差异

3. 吸人的氧气如何到达组织

肺和支气管是第一个环节：将空气通过气管吸入到肺，然后和肺血管进行气体交换。气体交换之前的血液是暗红色的静脉血，而经过气体交换的血液成为鲜红的动脉血。循环系统是第二个环节：血液起着气体运载工具的作用，而心脏就是血泵，将血液驱动到动脉，传输到组织；组织进行气体交换后，通过静脉返回心脏（图 3）。如此周而复始。因此心血管和血液功能也直接影响气

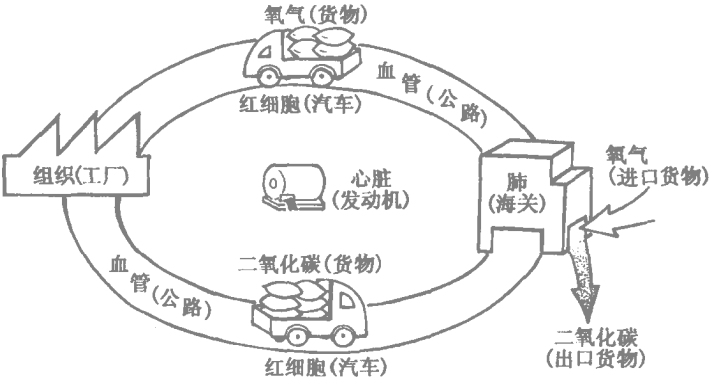


图 3 气体运输

体代谢的过程。人体组织的能量消耗和氧气摄取能力是第三个环节。如果机体组织的能量消耗水平低，或者是摄取氧气的能力低，则呼吸要受到影响。显然呼吸不是一个简单的肺的功能。生理学将呼吸归纳为内呼吸和外呼吸两个过程。外呼吸的过程是外界空气进入机体的过程。内呼吸是指气体进入体内后，在体内交换、运输和代谢的过程。二者互相关联，共同影响人体的呼吸过程。从生理功能的角度看，内呼吸过程与外呼吸过程同等重要，但往往被忽视。（图 4）

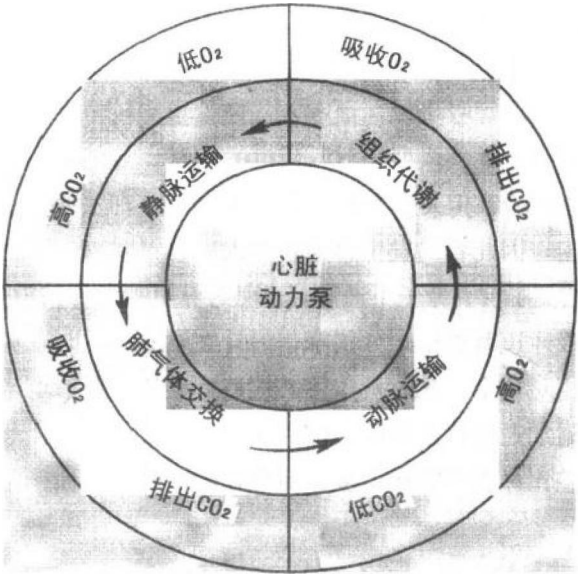


图 4　人体气体之旅

在心脏泵的驱动下，血液中红细胞背负着氧气（O_2）到人体各组织；人体组织从血液中吸取了氧气（O_2），同时将代谢产物二氧化碳（CO_2）装在红细胞上，通过静脉血运输到肺；肺泡和肺血管的气体进行交换，吸入氧气（O_2），将二氧化碳（CO_2）排出，变为新鲜的动脉血，开始新的旅行。

4. 呼吸之门

外呼吸的“大门”是鼻腔、口腔、会厌部和喉，这些结构的主要功能是将不利于呼吸道的因素尽量排除在外。鼻腔和口腔在后部互相连通，最后都能通过咽喉部到达气管。

鼻子的作用不只是嗅觉。鼻腔通道比较弯曲，中间是鼻中隔，外侧鼻腔壁有上、中、下三个皱襞，叫做鼻甲，它们把鼻道分为

需要全本请访问 www.ertongbook.com

上、中、下三个道。鼻腔的腔壁有丰富的血管和发达的粘液腺，还有短粗的鼻毛。血管就像是许多暖气片，使吸入的冷空气迅速提高温度；粘液腺就像喷雾器，使吸入的空气湿润；而鼻毛则起着过滤器的作用，将空气中的粉尘和异物阻挡在外，以减少肺的污染。因此用鼻呼吸可以保证吸入气体处于比较恒定的温度和湿度状态，减少外界气候变化对呼吸道的刺激。显然我们平时应该鼓励用鼻子呼吸。但是鼻甲的血管非常丰富，加上经常接触外界细菌和粉尘，因此容易发生感染和肿大。感冒时首先出现鼻子的症状，包括流鼻涕、鼻子不通等，表现为鼻甲肥大和粘液分泌增多。这时呼吸通道就显得十分狭窄，另外在剧烈运动时，鼻腔通道也会显得相对狭窄，此时机体就必须选择其他呼吸通道来补偿，最有效的附加通道就是口腔。(图 5)

口腔比鼻腔要宽敞得多，因此在呼吸时更为通畅。但是口腔

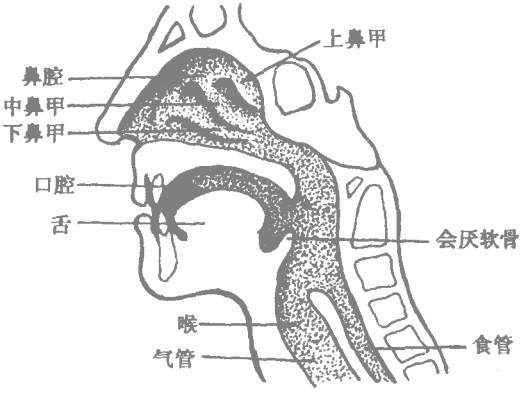


图 5 口腔与鼻腔

没有过滤的功能；同时由于气流速度过快，对空气的加温和湿润作用不显著，所以在呼吸时有可能将不良气体吸入肺内。口腔的作用可以比喻为“太平门”,作为紧急出入口使用。对于呼吸运动与康复而言，口腔的特殊作用在于口唇可以任意调节大小，因此可以控制呼吸阻力，对慢性支气管炎、肺气肿患者的训练有重要价值。

咽部是口腔及鼻腔与喉的连接部，也是消化管和气管上端的扩大和交叉部位,是呼吸的“十字路口”。咽部的表面有丰富的血管并富含粘液腺和淋巴组织的粘膜，对呼吸系统具有一定的保护功能。咽部的扁桃体和淋巴系统可以在一定程度上抵御来自外界的细菌侵入。但是当这些部位发生慢性感染时，又有可能成为呼吸道慢性细菌感染的来源。

咽部的下方是喉和声门。喉不仅是发音器官，可以发出美妙的声音,也是呼吸道和消化道的“道岔”。喉头有一个十分精妙的装置，叫做会厌，由软骨、粘膜组成。控制会厌的肌肉为横纹肌，因此可以受人的主观控制。吸气时会厌矗立在喉头的上方，将食管关闭，避免气体进入消化道。进食时会厌倒卧下来，严密地堵住气管口，保证食物不进入气管。如果会厌出现故障，比如神经瘫痪或炎症，患者进食时会将食物吸入气管，导致气管炎症甚至堵塞。老年人神经调节能力降低，容易发生会厌控制障碍；我们在进食时如果注意力突然分散，也可能造成会厌的功能失控，导致呛咳。对于慢支肺气肿患者，要格外注意避免呛咳，以减少诱发疾病发作的可能性。会厌的控制也是咳嗽过程的关键之一。如果会厌控制失常，咳嗽将随之发生异常。（图 6）

会厌下面的第二道门是声门。声门是真正的发音器官，由左右两片声带控制，对呼吸的直接影响不大。声门之下就是气管了。

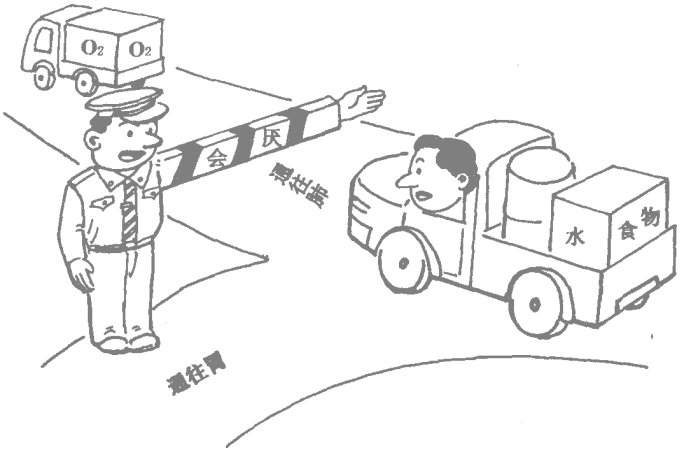


图 6　会厌的功能

5. 呼吸通道

气管是纯呼吸道的开始。气管的结构像一棵倒挂的大树，大树的主干是气管。成年人气管的直径一般为 1.7～2.0 厘米，长度约为 11 厘米。气管的管壁有纤维环和马蹄形的环状软骨支撑，前面是硬的，后面小部分是软的，因此富有弹性，就像台灯的金属蛇皮管，以保持气道的畅通。主干继续分支为两个大树枝——左、右支气管，进入左肺和右肺，其组织结构与气管类似，但环状软骨变为不规则的软骨片。大树枝进入肺之后再分为 16 个较小的树枝，叫做肺段支气管；小树枝再分支为 2 000 个细树枝，继续分支的终末细支气管数量为 6 万 5 千条；再向下分支的支气管就具有气体交换的功能，叫做呼吸性支气管，数量达到 50 万条；而最后分支的树叶柄——肺泡管的数量达到 100 万～400 万条。细支气管的直径在 1 毫米以下，最细的肺泡管只有 0.3 毫米，需要用显

微镜才能看清楚。自气管至肺泡管共有 23 级分支。肺泡的数量更是高达 800 万个。(图 7)

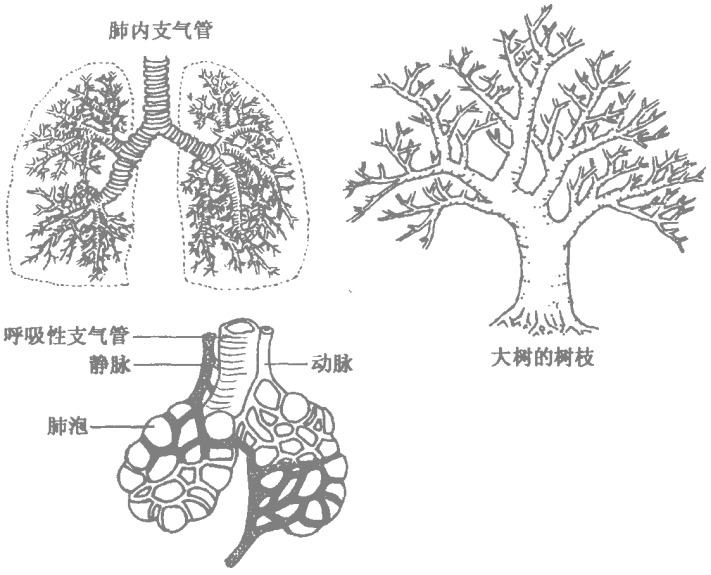


图 7 气管、支气管与肺泡

细支气管以下无软骨结构，主要靠平滑肌和弹力纤维支撑管壁。支气管慢性炎症时，小支气管壁的纤维结缔组织遭到不同程度的破坏，吸气时由于气管内痰液集聚，气道相对狭窄，局部气流速度增快，使支气管趋向于缩窄，引起吸气困难。呼气时首先是胸廓回缩，使胸内压增加，进而使肺泡压增加，促使肺泡气体经气管排出。呼气过程中胸内压＞肺泡压＞支气管压。呼气时胸内压＞支气管内压，形成对管壁的压力。由于患者支气管壁破坏，不能对抗胸内压,因而气管壁发生塌陷,导致气道狭窄,肺泡的气体不能有效地排出,这是肺气肿发生最常见的原因。康复治疗强调

提高支气管内压,减慢呼气流速,以对抗上述恶性循环。(图 8)

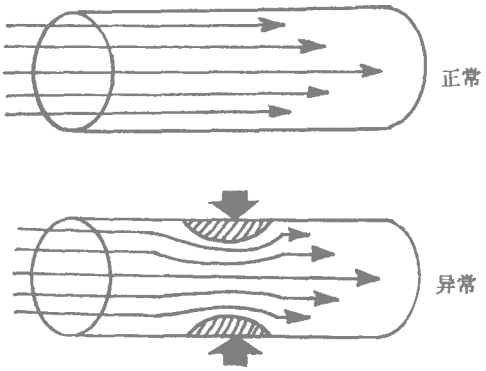


图 8　支气管壁呼吸压力变化图示

6. 呼吸道卫士——粘液毯与纤毛

气管和支气管壁铺垫有大量粘液腺，管壁上同时有细细的纤毛，形成粘液毯。受到外界刺激后，粘液腺增大并呈慢性炎性反应。健康人每天产生支气管分泌物约 100 毫升。这一粘液层在气管和支气管内壁形成不间断的覆盖物。气管内壁的纤毛可以有节律地以每秒 22 次的频率作波浪状的摆动，使支气管内的分泌物趋向于集中，并推动粘液向喉头上移，其速率平均为每分钟 1～2 毫米；当分泌物积累到一定程度时，气管产生咳嗽的连贯动作，将分泌物排出。粘液毯和纤毛是正常肺组织的“清扫”系统（图 9）。任何吸入的异物“掉”入粘液中，即被上移至喉头，然后通过爆发性的呼气动作——咳嗽而被排出,这种排出的物体就是痰液。当外来的异物量较多时,粘液的分泌将增多,以加强异物的清除,表现为痰液增加。过分的痰液增加提示呼吸道炎症。呼吸道的清扫

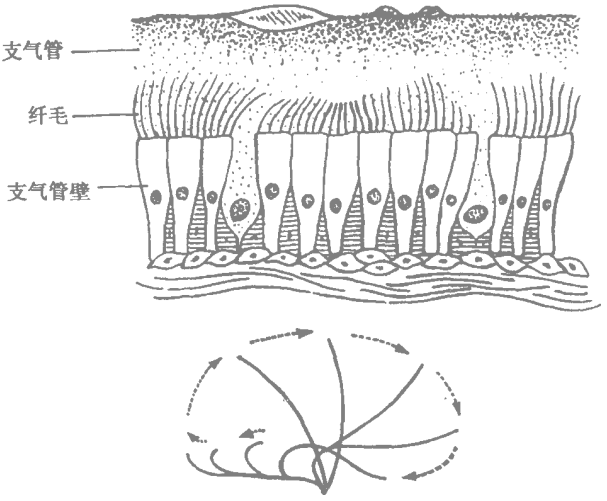


图 9　气管纤毛运动示意图

系统对于维持肺的健康极端重要。人安静时每次呼吸 500 毫升空气,每分钟通气量为 6 升，每小时达到 360 升，而每天的通气量最少可以达到 8500～10000 升。这么多的气体，带到呼吸道的灰尘数量是巨大的。如果气管的粘液毯功能被破坏，将严重影响痰液排除，从而导致呼吸系统炎症和呼吸功能障碍。

7. 呼吸系统的“警卫部队”

呼吸系统除了通过上述机械的方式保卫自己之外，还有一支精锐的部队在防御外来者的入侵。这支部队包括：白细胞、巨噬细胞、淋巴细胞、免疫细胞和抗体。

(1)“国防军”——白细胞：白细胞是血液中负责防御外来入侵的细菌和异物的‘国防军’,尤其是中性粒细胞和单核细胞,都具有较强的吞噬作用。当细菌或异物进入人体后，白细胞就主动

需要全本请访问 www.ertongbook.com

向入侵者贴近,与其“肉搏”,伸出许多“伪足”将入侵者包裹起来,并消化掉(图 10)。在细菌感染时,白细胞将自动地增多,以增强机体抵抗力。因此白细胞增多是机体有炎症的表现。如果白细胞聚集过多，感染的局部出现炎症反应，杀死的细菌、战死的白细胞以及呼吸道的粘液集中在一起，就形成痰液。



图 10　白细胞的杀菌作用

(2)“公安部队”——巨噬细胞：单核细胞渗出血管，进入细胞，可以融合或发育成为巨噬细胞。巨噬细胞的体积比中性粒细胞大很多，吞噬能力大大加强，可以吞噬 100 个以上的细菌，而一般的中性粒细胞只能吞噬 6～8个细菌。巨噬细胞在慢性感染中起重要作用，所以被喻为强大的“公安部队”。

(3)“武警部队”——淋巴细胞及其免疫体系：白细胞和巨噬细胞对病毒的防御作用不大，而淋巴细胞及其免疫体系则担负着重要的防御作用。淋巴细胞在遇到外来病毒侵袭时，可以产生重要的免疫物质,叫做抗体和补体。抗体与补体可以与病毒结合,阻断病毒的繁殖过程,或直接杀灭病毒。(图 11)

机体的警卫系统出现障碍，就会导致患者易于感染，或者原有的感染失去控制，导致呼吸器官的损伤或破坏，呼吸功能障碍。因此运动疗法的重要任务之一，就是增强机体的抵抗力，防治呼吸道感染。

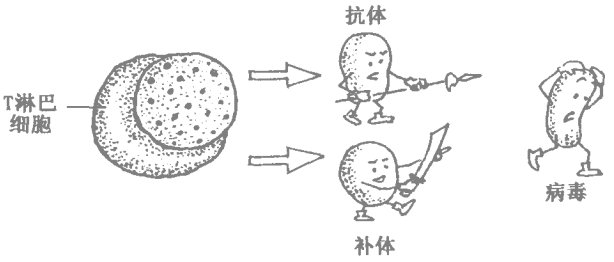


图 11 淋巴细胞的作用

8. 呼吸交换地——肺和肺泡

肺由支气管、肺泡、肺血管等组织共同组成，呈倒圆锥形。人有左右两个肺。左肺可以分为两部分：上叶和下叶，再进一步分为 8 个肺段 右肺分为三部分 :上叶、中叶、下叶，也可以再分为 10 个肺段。这些肺叶和肺段就像城市的区和片，随着支气管的分支而自然分割，对于呼吸道引流和治疗有重要的参考价值。（图 12）

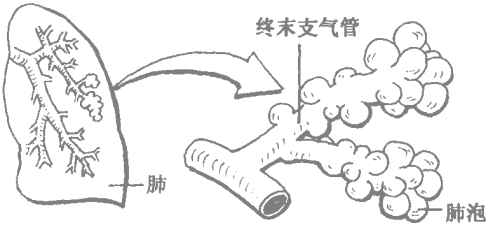


图 12 支气管与肺泡

肺泡是肺的基本组件，是外呼吸的终点，也是内呼吸的起点。肺泡的形状像一串串葡萄，挂在终末支气管上。每个终末支气管均有许多肺泡附着，肺泡之间有小孔互相交通，叫做肺泡孔，使

肺泡之间可以沟通(图 13)。气体的真正‘交易场所’是在肺泡而不是在气管或支气管。肺泡壁的表面有粘液状物质附着。这些物质叫做肺泡表面活性物质，是气体交换的重要成分。在肺泡发生感染或炎症时，这些表面活性物质首先被破坏，造成气体交换障碍。

成人的肺泡平铺开来大约可以覆盖一个网球场，为气体交换提供了广阔的空间。肺泡壁十分菲薄，有利于气体从肺泡到血液的交换。慢性呼吸系统疾病时，由于气道障碍，使肺泡压力增加，当压力过大时可使肺泡趋向于融合,形成肺气肿。肺泡融合后,肺泡的交换面积大大缩小，这就是肺气肿时尽管肺的绝对体积明显增大，但却出现气体交换障碍的主要原因。

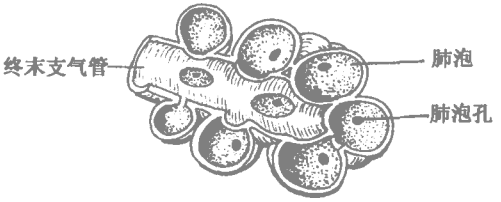


图 13 肺泡结构

9. 呼吸器官保护者——胸廓

肺是十分娇嫩的器官，任何小的破损都将导致肺泡的气体外漏，形成气胸或血胸，因此机体用十分坚强的组织——胸廓来保护肺。胸廓由 24 条肋骨（左右各 12 条）、1 块胸骨、12 个胸椎和许多肌肉构成。胸廓的主要作用是保护肺和心脏，同时胸廓的弹性回缩是自然呼气过程的主要驱动力。肋骨通过肋软骨与胸骨连接。胸廓的弹性与肋软骨的柔韧性有关。老年人肋骨钙化，柔韧性降低，影响胸廓的弹性；肋骨骨折、肺纤维化等疾病也可以影

响胸廓的弹性，从而限制呼吸。

胸廓与肺之间有两层很薄的膜：一层附着在胸廓，叫做胸膜壁层；另一层附着在肺脏，叫做胸膜脏层。脏层和壁层之间为胸膜腔，主要是为了保证肺在胸廓中有较好的活动度。胸膜腔正常时为负压，有利于吸气。如果胸膜发炎，会产生积液，引起剧烈疼痛。积液吸收后可以导致胸膜脏层和壁层粘连，这样肺就不能自如地在胸腔中运动。无论是胸廓本身的病变，还是胸膜腔粘连造成胸廓活动障碍，均归属于限制性肺疾病。如何增加胸廓的活动度、减少胸膜腔粘连、增加胸廓的弹性，就是限制性肺疾病患者运动疗法的核心。

10. 呼吸发动机——呼吸肌

呼吸肌是外呼吸运动的发动机。汽车发动机发生故障，汽车就不能开动。同样呼吸肌一旦麻痹，呼吸立即停止，生命也就终止了。呼吸肌并不直接作用于肺和支气管，它主要通过改变胸腔容积，使胸腔内压产生相应的变化，从而导致肺泡的扩张和回缩，驱动气体的出入。这些肌群主要是膈肌、肋间肌和辅助呼吸肌、呼气肌。

（1）吸气主角——膈肌：膈肌是最主要的吸气肌，位于肺与腹腔之间，又称为横膈，左右肺底部各有一块。它的形状像一顶帽子，吸气时横膈的中央向腹部下降，“帽子”变得扁平，使胸腔产生负压，吸引外界气体通过气管和支气管进入肺泡，就像拉风箱一样，同时腹部相对膨出。横膈的正常活动度约 1.5 厘米，在深呼吸时，可达 7～8 厘米甚至到 10 厘米。而呼气时“帽子”的中央又上抬，恢复到吸气前的状态。吸气时由于肺膨大，胸廓的前后径和左右径也相对扩大。

膈肌的神经损伤或麻痹会导致膈肌活动减弱或丧失，严重影

响呼吸，甚至危及生命。慢性支气管炎或其他呼吸系统疾病可因为肺气肿和呼吸困难造成膈肌疲劳和衰竭，引起严重呼吸功能障碍甚至呼吸衰竭，故膈肌训练是呼吸康复最重要的内容之一。

（2）用力呼吸的主配角——肋间肌：肋间肌位于各条肋骨之间,是主要的呼吸辅助肌。当肋间外肌收缩时,肋骨前端抬起,使胸廓向上、向外扩张，胸廓的前后径变长，帮助吸气；肋间内肌收缩使肋骨下降，帮助呼气。肋间肌在平静呼吸时不起主要作用，只有在深呼吸时才起作用。哮喘和严重慢支肺气肿患者，肋间肌将参与呼吸，以补偿膈肌功能的不足。但是肋间肌参与呼吸过程将增加呼吸过程本身的能量消耗，效率很低，是不好的情况。长期的肋间肌运动将促使胸廓发生扩大畸形，形成肺气肿患者特有的‘桶状胸”。采取有效的腹式呼吸,逐步减少肋间肌在呼吸中的活动，是呼吸康复的基本内容。

（3）呼吸代偿肌——辅助呼吸肌：辅助呼吸肌本身大多数是颈部、肩部和背部的肌肉，其主要辅助呼吸功能是抬高和固定胸廓，提高膈肌呼吸效率。辅助呼吸肌群包括斜角肌、胸锁乳突肌、斜方肌、胸大肌等。安静状态下辅助呼吸肌群不收缩，只有当呼吸非常困难时，辅助呼吸肌才开始收缩，使胸廓进一步扩大，以便在原有呼吸肌收缩的基础上强化呼吸效应。哮喘患者常见辅助呼吸肌动员，并逐步形成肌肉肥大。辅助呼吸肌的呼吸效率十分低下，结果对呼吸的促进不大，反而大大增加了呼吸本身的能量消耗，重症患者往往促使病情加重。因此康复训练时强调限制辅助呼吸肌的使用。

（4）深呼吸的核心角色——呼气肌：通常安静呼吸时吸气是主动过程，而呼气是由于胸廓和肺的弹性回缩力被动完成。呼气肌不会激活。完成深呼吸动作或剧烈运动时，必须要用力呼气以增加肺活量，此时腹肌起主要作用，通过增加腹内压，使横膈抬

高，胸腔容积缩小。脊髓损伤的患者由于腹肌麻痹，运动能力和呼吸能力均会受到限制。长期的呼吸系统疾病也会使腹肌产生疲劳。因此康复训练需要包括腹肌的训练。

11. 呼吸道的死角——解剖死腔

死腔是指没有功能作用的空腔。呼吸解剖死腔指呼吸过程中口腔至肺泡之间的空腔，包括口腔、气管、支气管。吸气时解剖死腔内的气体无法参与肺泡气体交换，在呼气时这部分气体原封不动地排出体外。因此可以将解剖死腔的气体视为无效呼吸。成人的解剖死腔约为 150 毫升，每次呼吸此容积保持不变。

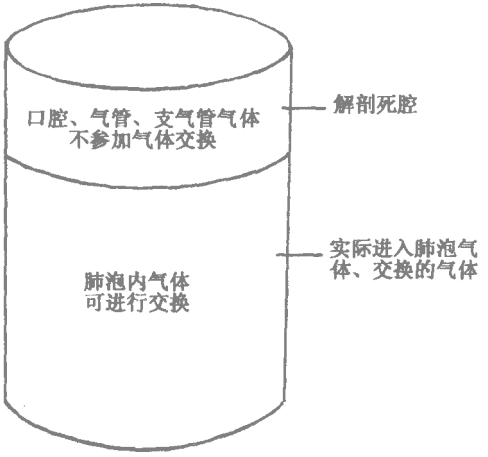


图 14　解剖死腔示意图

12. 呼吸效能的标志——通气量

呼吸时肺的通气受很多因素影响。每次吸气时总是有一部分气体留在解剖死腔里，不能进入肺部进行气体交换。同时也有一

需要全本请访问 www.ertongbook.com