

慢性支气管炎

平顺中医院 段红伟



我们中华民族有同自己的敌人血战到底的气概，有在自力更生的基础上光复旧物的决心，有自立于世界民族之林的能力。

——毛泽东

慢性支气管炎_

本章要点

- 慢支和阻塞性肺气肿是COPD的常见疾病
- COPD 是慢性进行性不全可逆的气流受限，吸入支气管舒张剂，第1秒用力呼气容积占用力肺活量的（FEV1/FVC%）百分比值<70%
- 吸烟是导致慢支、肺气肿、COPD最重要环境因素
- 稳定期COPD综合治疗包括戒烟宣教、支气管扩张剂、祛痰药、激素吸入、家庭长期氧疗、疫苗接种、适当活动等；按病情分级处理
- 急性期综合治疗包括：控制性氧疗、抗生素、支气管扩张剂、祛痰剂、静脉或口服激素，机械通气、维护内环境、营养支持、处理并发症
- 继发于COPD的肺心病治疗重点：控制COPD急性加重、呼吸衰竭、直接针对右心衰的药物治疗有限

第一节

慢性支气管炎

(一) 慢性支气管炎

■ 概念:

简称慢支，是气管、支气管粘膜及其周围组织的慢性非特异性炎症。临床以咳嗽、咳痰为主要症状，或伴喘息，年发病满 3 个月或更长，连续2年或以上，排除有咳嗽（痰）、喘息的其它疾病

(一) 慢性支气管炎

■ 病因及发病机制

- ◆ 吸烟：支气管粘膜鳞状上皮化生、纤毛受损、杯状细胞及粘膜腺体增生，分泌增多、支气管痉挛、氧自由基增多并诱导中性粒细胞释放蛋白酶，破坏弹性纤维诱发肺气肿
- ◆ 大气污染：刺激性烟雾、SO₂、NO₂、氯气、臭氧
- ◆ 感染：是慢支病变加剧发展的重要因素
- ◆ 天气寒冷：诱发因素，降低防御及粘膜血运、支气管痉挛
- ◆ 机体内在因素：
① 过敏因素：伴喘息者多有过敏史
② 自主神经功能失调：副交感神经功能亢进
③ 年龄因素：老年人免疫功能、防御功能、溶菌酶活性、喉头反射减弱
④ 营养因素：维生素A、C缺乏，影响支气管粘膜修复
⑤ 遗传因素可能为慢支的易感因素

(一) 慢性支气管炎

■ 病理

- ◆ 纤毛变短、粘连、倒伏、缺失
- ◆ 以中性、淋巴细胞为主的多种炎症细胞浸润
- ◆ 支气管粘膜上皮变性坏死、脱落，鳞状上皮化生急性发作大量中性粒细胞，严重可化脓改变
- ◆ 杯状细胞、粘液腺增生，分泌旺盛，痰液潴留
- ◆ 病程持久，支气管壁轻度纤维增生转化为，粘膜下平滑肌束断裂萎缩，纤维增生修复，胶原增多疤痕形成，支气管壁萎缩塌陷
- ◆ 肺泡壁弹性纤维断裂，纤维结缔组织广泛增生
- ◆ 晚期阻塞性肺气肿

(一) 慢性支气管炎

■ 病理生理

- ◆ 早期常无明显病理生理改变
- ◆ 少数可检出小气道 ($<2\text{mm}$) 功能异常
- ◆ 随着病情进展, 逐渐出现气道变窄、阻力增加、气流受限, 特点可逆性较小
- ◆ 如果用常规肺功能仪检出气流受限, 并且可逆性小, 即可诊断为COPD

(一) 慢性支气管炎

■ 临床表现

◆ 症状——起病缓、病程长、反复发作，感染而加重

- 咳嗽：特点是长期、反复、逐渐加重；四季以冬春季为重；一般晨咳为主，白天轻，睡前可阵咳或排痰；分泌物积聚、刺激性气体均可诱发咳嗽
- 咳痰：一般为白色黏液或浆液泡沫状痰，偶带血丝；夜间副交感神经兴奋，分泌增多，起床或体位改变而刺激性排痰；晚期，支气管粘膜腺体萎缩，分泌减少，痰量减少而粘稠
- 喘息或气急（短）：部分因支气管痉挛而喘息；并发COPD可引起不同程度的气短

(一) 慢性支气管炎

■ 临床表现

◆ 体征

- 早期可无异常体征；急性发作期，可在背部、肺底部闻及干湿罗音；伴哮喘可有哮鸣音
- 并发肺气肿可见相应体征，COPD时，呼气时限明显延长

◆ 分型、分期

- 分型：1979 全国支气管炎临床专业会议制定：单纯、喘息型
- 分期：**急性发作期**：一周内出现脓痰、或发热、白细胞 \uparrow 或一周内咳嗽、咳痰、喘息任一项加剧。以程度又分①轻度：有气短、痰量增多、脓性痰任何一项②中度：以上三项任何两项③重度：三项全有；**慢性迁延期**：症状迁延不愈一个月以上；**临床缓解期**：治愈或自然缓解，症状基本消失，或偶有轻微症状，保持两个月以上

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/957140000132006113>