

概述

慢性支气管炎（**chronic bronchitis**，简称慢支）是指气管、支气管粘膜及其周围组织的慢性非特异性炎症。临床上以咳嗽、咳痰或伴有喘息及反复发作的慢性过程为特征。病情若缓慢进展常并发阻塞性肺气肿、甚至肺动脉高压、肺源性心脏病。它是一种严重危害人民健康的常见病。



病因和发病机制

一、大气污染 大气中的刺激性烟雾、有害气体如SO₂、NO₂、CL₂、O₂等对支气管膜造成损伤，纤毛清除功能下降，分泌增加，为细菌侵入创造条件。

二、吸烟 与慢支的发生密切相关。

烟量越大、时间越长、患病率越高

- 纤毛变短、不规则，运动抑制；
- 杯状细胞增生，粘膜分泌增多；
- 粘膜充血、水肿、粘液积聚，MΦ
- 支气管痉挛



病因和发病机制

三、感染 是慢支发生、发展的重要因素。

病毒：鼻病毒、乙型流感病毒、副流感病毒、腺病毒、呼吸道合胞病毒等。

细菌：肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、甲型链球菌、奈瑟球菌。（慢支四大优势菌）

常先有病毒感染，在此基础上继发或合并细菌感染。

病因和发病机制

四、过敏因素 喘息型慢支多有过敏史。

对多种抗原激发的皮肤试验阳性率高于对

对照组痰液中**EOS**、组胺含量都有增高



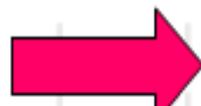
吉祥号
过敏



支气管痉挛

组织损害

炎症反应



慢支



病因和发病机制

五、其他 内因

(1) 自主神经功能失调

(2) 呼吸道防御功能下降

(3) 营养因素 **Vit C** **VitA**

(4) 遗传因素

内因



- (1) 自主神经失调，可使副交感神经功能亢进，气道反应比正常人高，对正常人不起作用的微弱刺激，可引起支气管收缩痉挛、分泌物增多，产生咳嗽、咳痰、气喘等症状。
- (2) 老年人由于呼吸道功能下降，喉头反射减弱，单核-吞噬细胞系统功能减弱，慢支的发病增加。



内因



- (3) 营养因素对慢支的发病也有一定关系，如维生素C和A的缺乏，使支气管粘膜上皮修复受影响，溶菌活力受影响，易罹患慢支。
- (4) 遗传也可能是慢支的易患因素。



病理



- 早期，气道上皮细胞的纤毛发生粘连、倒伏、脱落，上皮细胞空泡变性、坏死、增生、鳞状上皮化生。病程较久而病情又较重者，炎症由支气管壁向周围扩散，粘膜下层平滑肌束断裂、萎缩。病变发展至晚期，粘膜有萎缩性改变，气管周围纤维组织增生，造成官腔的僵硬或塌陷。病变蔓延至细支气管和肺泡壁，形成肺组织结构破坏或纤维组织增生，进而发生阻塞性肺气肿和间质纤维化。



病理



- 电镜观察可见： I 型肺泡上皮细胞肿胀变厚， II 型肺泡上皮细胞增生： 毛细血管基底膜增厚， 内皮细胞损伤， 血栓形成和官腔纤维化、 闭塞： 肺泡壁纤维组织弥漫性增生。 这些变化在并发肺气肿和肺源性心脏病者尤为显著。



病理生理

吉祥堂

- 在早期，一般反映大气道功能的检查如第一秒用力呼气量（FEV1）、最大通气量、最大呼气中期流速多为正常。但有些患者小气道（小于2mm直径的气道）功能已发生异常。随着病情加重，气道狭窄，阻力增加，常规通气功能检查可有不同程度异常。缓解期大多恢复正常。疾病发展，气道阻力增加成为不可逆性气道阻塞。

临床表现

- 一、症状 多缓慢起病，病程较长，反复急性发作而加重。主要症状有慢性咳嗽、咳痰、喘息。刚开始症状轻微，如吸烟、接触有害气体、过度劳累、气候变化或受凉感冒后，则引起急性发作或加重。或由上呼吸道感染迁延不愈，演变发展为慢支。到夏天气候转暖时多可自然缓解。

咳嗽

吉祥

- 支气管粘膜充血、水肿、或分泌物积聚于支气管腔内均可以引起咳嗽，咳嗽严重程度视病情而定，一般晨间咳嗽较重，白天较轻，晚间睡前有阵咳或排痰。

吉祥

吉祥

吉祥

吉祥

吉祥

吉祥

咳痰

吉祥如意

- 由于夜间睡眠后管腔内蓄积痰液，加以副交感神经相对兴奋，支气管分泌物增加，因此，起床后或体位改变引起刺激排痰，常以清晨排痰较多，痰液一般为白色粘液或浆液泡沫性，偶可带血。急性发作伴有细菌感染时，则变为粘液脓性，咳嗽和痰量亦随之增加。



喘息或气促



- 部分患者有支气管痉挛而出现喘息，常伴有哮鸣音。早期无气促现象，反复发作数年，并发阻塞性肺气肿时，可伴有轻重程度不等的气促，先有劳动或活动后气喘严重时则喘甚，生活难以自理。



临床表现



- 二、体征 早期可无任何异常体征，急性发作期可有散在的干、湿啰音，多在背部及肺底部，咳嗽后可减少或消失，啰音的多寡或部位不一定。喘息型者可听到哮鸣音及呼气延长，而且不易完全消失。并发肺气肿时有肺气肿体征。



临床表现



- 三、临床分型和分期
- 人的呼吸道受到长期的外界刺激可引起气道不同部位病理改变，在支气管发生病变，若无气道阻塞等并发症时，称慢性支气管炎；如在小气道发生病变，称小气道疾患；如合并不可逆气道阻塞，则称慢性阻塞性肺疾病（**COPD**）



临床分型



- （一）分型 可分为单纯型和喘息型两型。单纯型主要表现为咳嗽、咳痰；喘息型（实际上为慢性支气管炎合并哮喘）除有咳嗽、咳痰外尚有喘息，伴有哮鸣音，喘鸣在阵咳时加剧，睡眠时明显。



临床分期



- (二) 分期 按病情发展可分为三期:
- 1、急性发作期 指一周内出现脓性或粘液脓性痰，痰量明显增加，或伴有发热等炎症表现，或咳、痰、喘等症状任何一项明显加剧。
- 2、慢性迁延期 指有不同程度的咳、痰、喘症状迁延一个月以上者。
- 3、临床缓解期 经治疗或临床缓解，症状基本消失或偶有轻微咳嗽，少量痰液，保持两个月以上者。



实验室和其他检查



- (一)、X线检查 早期可无异常。病变反复发作，引起支气管管壁增厚，细支气管或肺泡间质炎症细胞浸润或纤维化，可见两肺纹理增粗、紊乱，呈网状或条索状、斑点状阴影，以下肺野较明显。
- (二)、呼吸功能检查 早期常无异常。如有小气道阻塞时，最大呼气流量-容量曲线在50%-25%肺容量时，流量明显降低，它比第一秒用力呼气量更为敏感；闭合容量可增加。发展到气道狭窄或有阻塞时，就有阻塞性通气功能障碍的肺功能表现，如第一秒用力呼气量占用力肺活量的比值减少（ $<70\%$ ），最大通气流量减少（ $<$ 预计值的80%）；最大流量-容量曲线减低更为明显。



实验室和其他检查



- (三)、血液检查 慢支急性发作期或并发肺部感染时，可见白细胞计数及中性粒细胞增多。喘息型者嗜酸性粒细胞可增多。缓解期多无变化。
- (四)、痰液检查 痰涂片或培养可见肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、甲型链球菌、奈瑟球菌等。涂片中可见大量中性粒细胞，已破坏的杯状细胞，喘息型者常见较多的嗜酸性粒细胞。



诊断



- 1、根据咳嗽、咳痰或伴喘息，每年发病持续3个月，连续2年或以上，并排除其他心肺疾病（如肺结核、尘肺、哮喘、支气管扩张、肺癌、心脏病、心力衰竭等）时，可作出诊断。
- 2、如每年发病持续不足3个月，而有明确的客观检查依据（如X线、呼吸功能）亦咳诊断。



鉴别诊断

吉祥堂

- 1、支气管哮喘 喘息型慢支应与支气管哮喘相鉴别。哮喘常于幼年或青年突然起病，一般无慢性咳嗽、咳痰史，以发作性哮喘为特征。发作时两肺满布哮鸣音，缓解后可无症状。常有个人或家族过敏性疾病。喘息型慢支多见于中老年人，一般以咳嗽、咳痰伴发喘息及哮鸣音为主要症状，感染控制后症状多可缓解，但肺部可听到哮鸣音。典型的病例不难区别，但哮喘并发慢支和（或）肺气肿时，可诊断COPD。
- 2、嗜酸性粒细胞性支气管炎 临床症状类似，X线检查无明显改变或肺纹理增加，支气管激发试验阴性，临床上容易误诊。诱导痰检查嗜酸性细胞比例增加（大于30%）可以诊断。

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/977140032132006113>