

研究者说

改善慢性咳嗽误诊误治率高的局面

慢性咳嗽亟待多学科诊治与协作研究

医师报讯（融媒体记者 刘则伯）日前，广州医科大学附属第一医院的赖克方教授在《中华结核和呼吸杂志》发表述评文章，文章指出应建立慢性咳嗽多学科团队，加强慢性咳嗽的协作研究，建立咳嗽实验室、多学科门诊、咳嗽病区等。（Chin J Tuberc Respir Dis. 10月12日在线版）

患者生活质量差 亟待展开多学科合作

慢性咳嗽患病人数众多，全球患病率约为9.6%。数据显示，国内成人慢性咳嗽患病率为6.2%，儿童患病率为7.7%。在专科门诊患者中，慢性咳嗽占比高达1/3至2/3。相当

一部分患者病程长达数年甚至数十年，长期得不到有效的诊治，生活质量受到严重影响，如女性患者50%伴发尿失禁。有研究显示，慢性咳嗽患者的生活质量比支气管哮喘、支气管扩张症还要低。

慢性咳嗽病因不仅涉及呼吸系统，还与呼吸系统以外的疾病有关。慢性咳嗽的五大常见病因包括咳嗽变异性哮喘、上气道咳嗽综合征、嗜酸性粒细胞性支气管炎、变应性咳嗽、胃食管反流性咳嗽，占慢性咳嗽病因的70%-80%，其中有两个病因涉及耳鼻喉头颈外科、消化内科等其他学科。此外，还有10%-30%的少见病因或不明原因慢性咳嗽患者，这部分患者可能涉及到风湿性疾病、心血管疾病、神经系统疾病、耳鼻咽喉疾

病等，此外还有报道显示，心律失常、颈椎间盘突出等也可诱发慢性咳嗽。儿童慢性咳嗽还与抽动秽语综合征、短暂性抽动障碍等神经系统疾病有关。赖克方教授认为，这些疾病的检查、评估与诊断均需要多个学科联合参与。组建慢性咳嗽多学科门诊将有力推动慢性咳嗽的诊治工作。

一些呼吸系统以外的疾病引起的慢性咳嗽治疗需要相关学科的参与，如贲门裂孔疝需要普通外科或胃肠外科手术治疗，躯体性咳嗽综合征的治疗应根据心理科的专科评估与具体的心理疾病选择不同的药物治疗。难治性慢性咳嗽涉及中枢神经调控紊乱。除了药物治疗以外，还可使用语言病理疗法、神经阻断术等。此外，中

医中药治疗慢性咳嗽有悠久的历史与宝贵的经验，有必要结合现代医学的手段，研发出组分清楚、疗效肯定、适应证明确的新型咳嗽治疗中药。

病理生理特征有待探究

“咳嗽敏感性增高是慢性咳嗽患者重要的临床与病理生理特征，临床上表现为对油烟、灰尘、异味或冷空气敏感，甚至讲话、进食亦会刺激咳嗽。”赖克方教授指出，这种咳嗽高敏感性可以通过吸入化学刺激剂如辣椒素、异硫氰酸烯丙酯或机械刺激的方式进行咳嗽激发试验来检测。

近年来研究发现，咳嗽高敏感性不仅与外周感觉神经末梢的咳嗽受体或阳离子通道反应性增加或神经重塑有关，也与中枢神经功能调节紊乱或中枢

核心提示

赖克方教授指出，应进一步加强慢性咳嗽，特别是难治性慢性咳嗽的临床诊治，在有条件的三级医院，可以考虑设立慢性咳嗽实验室、慢性咳嗽亚专科病区、慢性咳嗽多学科门诊，开展诱导痰细胞学检查、呼出气一氧化氮检测、24h食管pH监测等，以呼吸内科咳嗽专家为中心，联合耳鼻喉头颈外科、消化内科、普通外科、神经



赖克方教授

内科、精神心理科、中医科及基础学科等其他相关学科，发挥多学科优势，共同探讨慢性咳嗽的诊断与治疗，更好地为广大慢性咳嗽患者服务。

咳嗽敏感性增加有关。咳嗽神经反射的初级中枢位于延髓的孤束核、迷走背核，同时受到高级中枢的调控。已有研究发现，慢性难治性咳嗽患者存在咳嗽抑制功能的减弱。高级

中枢对慢性咳嗽的调节，包括调节的神经通路、核团还很有多不清楚的地方，需呼吸病学专家与神经生理病理、分子生物学、功能影像学专家联合起来进行协作研究。

呼吸专栏编委会

名誉主编：钟南山 王辰
指导专家（按姓氏拼音排序）：
白春学 陈良安 陈荣昌
代华平 康健 李为民
林江海 刘春涛 瞿介明
沈华浩 孙永昌 徐永健
周新

主 编：曹彬 应颂敏
执行主编（按姓氏拼音排序）：
邓朝胜 郭强 侯刚
宋元林 孙加源 熊维宁
徐金富 张静（上海）

编委（按姓氏拼音排序）：
班承钧 保鹏涛 常春
陈成 陈湘琦 陈燕
陈颖 陈愉 代冰
董航明 杜丽娟 范晔
冯靖 高丽 高凌云
关伟杰 韩丙超 何勇
何志义 贺航咏 蒋汉梁
揭志军 李春笋 李丹
李锋 李力 李琪
李伟 李园园 李云霞
梁硕 梁志欣 刘波
刘丹 刘崇 刘宏博
刘敬禹 刘琳 刘伟
陆海雯 罗建江 罗壮
马德东 马礼兵 纳建荣
潘殿柱 施熠炜 石林
史菲 苏欣 孙健
唐昊 田欣伦 王东昌
王峰 王虹 王华启
王一民 文文 夏旸
肖奎 谢佳星 谢敏
邢西迁 徐燕 徐瑜
徐月清 杨会珍 杨姣
杨士芳 姚欣 张惠兰
喻杰 张固琴 张一
张静（天津）
赵俊 赵帅 周国武
周华 周敏 周庆涛

学术资讯

OSA合并失眠患者：糖尿病的风险高

日前，北京协和医院呼吸与危重症医学科肖毅教授团队发表原创性论著。该研究利用团队创新设计的睡眠指标——睡眠呼吸受损指数（SBII），评估社区人群中阻塞性睡眠呼吸暂停（OSA）合并失眠与2型糖尿病的关系。研究发现，OSA合并失眠的患者出现2型糖尿病的风险显著升高。这一结论为睡眠障碍患者早期识别并干预糖尿病提供了理论支持。（Ann Am Thorac Soc.9月11日在线版）

OSA是一种多种机制引起的异质性疾病，传统临床指标呼吸暂停低通气指数（AHI）无法充分反映OSA的特点。而SBII可以从多个维度衡量OSA的严重程度，相比AHI，已在预测心血管事件、全因死亡率等不良事件终点中展示出重要临床价值。

本研究采用回顾性队列研究，选取了美国男性骨质疏松骨折队列的睡眠研究数据，经过10年的中位随访，统计2型糖尿病的发病率。利用生存分析及模型构建，分别基于

研究者说

鉴于睡眠疾患对人体健康的影响，本研究结果提示，基于SBII识别的OSA合并失眠的患者出现2型糖尿病的风险显著升高，针对这类患者应积极进行OSA和失眠的治疗，如持续正压通气及认知行为治疗，并定期



肖毅教授

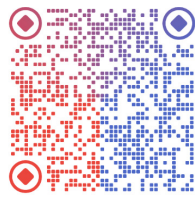
评估糖代谢情况，警惕糖代谢紊乱及2型糖尿病的发生。

SBII和AHI识别OSA合并失眠的患者，对比这两类人群与新发2型糖尿病的关系，以及这两项指标预测2型糖尿病的价值。

结果显示，共有2365名老年社区男性纳入研究，经过10年中位随访后，有181人新发2型糖尿病。相比健康对照，基于SBII识别的OSA合并失眠的人群，新发2型糖尿病的人数更多。在校正人口统计学特征、合并症及吸烟饮酒等危险因素，以及纳入死亡作为风险竞争，结果仍有显著统计学差异。

在SBII和AHI预测新发2型糖尿病的能力方

面，通过人口统计学指标等构建预测模型，进一步纳入SBII或AHI，评估预测模型的改善情况。结果显示，相比AHI，基于SBII构建的2型糖尿病风险模型有更高的AIC、BIC、一致性指数、IDI和NRI指数，提示基于SBII构建的预测模型有更好的拟合优度和预测精度。



扫一扫
关联阅读原文

王辰院士等揭秘肺气肿潜在机制

嗜酸性粒细胞或为“元凶”

日前，首都医科大学王辰院士、浙江大学医学院附属第二医院陈志华教授、中日友好医院黄可教授为共同通讯作者发布研究，研究表明嗜酸性粒细胞通过组织蛋白酶L促进肺基质破坏和肺气肿。（Signal Transduct Target Ther.10月10日在线版）

该研究使用单细胞RNA测序来鉴定哮喘和肺气肿小鼠模型中的嗜酸性粒细胞亚群，然后对这些亚群进行功能分析。对积累的嗜酸性粒细胞的评估揭示了弹性酶诱导的肺气肿和卵清蛋白诱导的哮喘小鼠肺部不同的转录组。

通过使用抗白介素-5抗体减少嗜酸性粒细胞可改善弹性酶诱导的肺气肿。慢阻肺患者表现出血液嗜酸性粒细胞水平升高，通常会出现肺功能恶化和更严重的肺气肿。这暗示嗜酸性粒细胞可能参与肺气肿的发展。然而，嗜酸性粒细胞

介导的肺气肿发生的确切机制尚不清楚。

嗜酸性粒细胞衍生的组织蛋白酶L有助于细胞外基质的降解，从而导致肺组织的肺气肿。在小鼠模型中，组织蛋白酶L的抑制导致弹性酶诱导的肺气肿的减少。重要的是，嗜酸性粒细胞水平与血清组织蛋白酶L水平呈正相关，肺气肿患者的组织蛋白酶L水平高于无肺气肿患者。慢性阻塞性肺病患者嗜酸性粒细胞组织蛋白酶L的表达与肺气肿有直接关系。总的来说，这些发现强调了嗜酸性粒细胞衍生的组织蛋白酶L在细胞外基质降解和重塑中的重要作用，以及它与慢阻肺患者肺气肿的相关性。

慢阻肺是一种在全球广泛流行的多种疾病。肺气肿和小气道疾病是其主要特征。慢性阻塞性肺病和肺气肿发展的病理机制尚不完全清楚。除了戒烟，目前无有效的治疗方法来扭转这种状况。