

编者按：10月24-25日，中华医学会第七届全国慢性阻塞性肺疾病（简称慢阻肺）学术会议在成都召开。本次年会邀请了 GOLD 科学委员会主席、ATS、ERS、加拿大胸科学会、澳大利亚新西兰胸科学会等 20 余位国内外著名专家进行大会专题报告，鼓励国内学者与国外学者进行学术交流、相互切磋，推动我国慢阻肺诊治水平再上新台阶。

第七届全国慢性阻塞性肺疾病学术会议召开 慢阻肺：追究病因 分层诊治

预防慢阻肺急性加重的新进展

▲ 四川大学华西医院 文富强

慢阻肺持续的气流受限及疾病的进行性发展与肺对有害颗粒或气体的长期异常炎症反应密切相关。慢性气道炎症不断急性加重及伴随广泛肺外效应更增加了疾病的严重程度。然而，目前慢阻肺相关气道炎症的产生、持续性进展的理论仍在继续探索。

多个大型临床研究及相关指南均已证实，糖皮质激素抗炎、支气管扩张剂以及糖皮质激素与支气管扩张剂联合治疗等可有效控制慢阻肺气道炎症，预防急性加重，有效改善患者生活质量。

然而，目前慢阻肺的治疗效果仍难完全令人满意，特别是现有治疗手段难以逆转肺功能下降的速率而阻断疾病进展。为什么只有部分吸烟者进展成为慢阻肺患者，戒烟之后慢阻肺患者的气道炎症反应仍在继续等对既有的经典炎症理论提出新的挑战。

近年来多项研究表明，炎症-免疫调节在呼吸系统疾病中发挥着重要作用。然而，在病原菌、有害刺激物的持续作用下肺上皮的屏障和炎症-免疫调节功能受损，导致肺内免疫损伤（过度免疫，异常免

疫）、及炎症反应持续加重，进而出现各种呼吸系统病变。

多项研究表明，免疫反应在慢阻肺肺部炎症的持续过程中发挥重要作用，慢阻肺可能是一种免疫性疾病，但是其与慢阻肺的经典炎症反应学说、氧化应激学说并不是孤立的。香烟暴露、细菌等通过固有免疫激活进而激发炎症反应，长期的气道炎症反应反过来又加重了慢阻肺患者的免疫紊乱。

深入探索慢阻肺的免疫学发病机制，免疫反应如何介导、放大慢阻肺的气道、肺乃至全



文富强 教授

身性的炎症反应，对于丰富慢阻肺发病机制和炎症反应理论具有重要意义，同时也为慢阻肺的免疫调节治疗预防急性加重提供了进一步的理论支持和新的方向。

辨析异同 进行个体化治疗

▲ 中国医科大学附属一院呼吸疾病研究所 康健

慢阻肺急性加重与慢阻肺合并社会获得性肺炎（CAP）均属于慢阻肺，基础病理生理特征相同，下呼吸道感染症状相似，这给临床鉴别带来不小的挑战。

明确定义

慢阻肺急性加重是一种急性起病的过程，慢阻肺患者呼吸系统症状出现急性加重（典型表现为呼吸困难、咳嗽、痰量增多或痰液呈脓性），超出日常的变异，并导致需要改变的药物治

CAP 是指在医院外罹患的感染性肺实质炎症，包括具有明确潜伏期的病原体感染而在入院后潜伏期内发病的肺炎。主要由细菌、病毒、衣原体和支原体等多种微生物引起。

注重诊断

慢阻肺急性加重临床表现主要症状是气促加重，常伴有喘息、胸闷、咳嗽加剧、痰量增加、痰液颜色和（或）黏度改变以及发热。目前诊断完全依赖于临床表现。而慢阻肺合并 CAP 注重影像学。二者均属于除外性诊断，其中鉴别诊断是核心，影像学是二者鉴别的重要工具。目前胸部 X 线检查仍是慢阻肺患者的一线检查，二者可通过胸部 X 线进行鉴别，胸部 CT 的诊断价值高于普通 X 线平片。此外，血清 C 反应蛋白和 PCT 值的高低具有重要鉴别意义。

细辨病因

不同严重程度的慢阻肺急性加重的病原菌构成不同，我国老年Ⅲ级患者中，肺炎克雷伯菌、流感嗜血杆菌、铜绿假单胞菌居常见耐药性细菌的前三位。肺功能Ⅲ级及以上慢阻肺急性加重的细菌性病原中阴性杆菌比



康健 教授

例明显增加。慢阻肺是社区获得性 G- 杆菌肺炎的危险因素，尤其是反复或长期住院患者。

康教授指出，病毒感染及肺炎链球菌是慢阻肺急性加重的常见病原体，但血清型和基因型相同之处的细微差别有助于改进肺炎链球菌疫苗，以用于慢阻肺患者的预防接种。同时，感染是二者重要的病因，因此需要重视感染性因素的评估和预测，并需要对定菌情况进行回顾和仔细分析。

治疗有别

慢阻肺急性加重不一定都需要抗感染治疗，轻中度慢阻肺急性加重患者不使用抗生素治疗致临床失败的风险预测因子是脓性痰增加和（或）C 反应蛋白 ≥ 40 mg/L。慢阻肺合并 CAP 则需经验性抗感染治疗，一旦病原学诊断确立后再根据结果的修改给予抗生素。

因此，慢阻肺急性加重及慢阻肺合并 CAP 的治疗应依据病情严重程度不同进行分层治疗，注意治疗方案的个体化，并重视预防。同时应采取戒烟、患病高发季节流感疫苗和细菌疫苗接种等手段、重视稳定期慢阻肺患者稳定期的治疗和管理等综合防治措施。

（下转第 24 版）

呼吸专栏编委会

名誉主编：钟南山 王辰

指导专家：

林江涛 康健 白春学
沈华浩 陈荣昌 孙铁英
陈良安 王娟 代华平

主 编：曹彬

执行主编：

白冲 黄克武 李海潮
王玮 宋元林 应颂敏
张琅 冯靖 陈亚红

本期轮值主编：文富强 陈亚红

编委（按姓氏拼音排序）：

边玛措 蔡志刚 曹孟淑
陈成 陈虹 陈娟
陈磊 陈燕 陈湘琦
范晔 郭强 郭岩斐
何晓琳 何志义 何忠明
胡毅 季颖群 解立新
李和权 李敏超 李燕明
刘晶 刘国梁 刘维佳
刘先胜 卢文菊 卢献灵
马德东 孟莹 苗丽君
庞敏 苏楠 苏欣
孙加源 唐昊 田庆
王琪 王凯 王佳烈
王晓平 王效静 吴司南
肖丹 邢西迁 徐金富
许小毛 叶小群 翟振国
詹庆元 张静 张晓菊
赵俊 赵丽敏 周为
周林福 朱玲

慢阻肺合并支气管扩张的临床意义

▲ 北京大学第三医院 陈亚红

2014 年 GOLD 指南中在慢阻肺合并症中增加了支气管扩张（简称支扩）。

随着 CT 越来越多的应用在评价慢阻肺患者中，人们发现慢阻肺患者影像学存在以前未被认识的支扩，表现为轻度的柱状支气管扩张到非常严重的曲张样改变，但囊状支气管扩张不常见。这种影像变化同主要诊断为支扩患者是否有同样的影响尚不明确。

目前，临床上仍面临诸多难题，如慢阻肺与支扩孰因孰果？如何区分“慢阻肺导致的支扩”，还是“慢阻肺和支扩是两种独特的疾病”？支扩应该作为慢阻肺的一种表型、内型还是合并症等。

临床特征 主要包括：（1）在慢阻肺中，反复发生的感染和炎症造成的恶性循环引起支

气管扩张的发生；（2）在非吸烟者中，其他原因引起的支扩出现固定性气流受限，诊断慢阻肺；（3）同一患者中同时存在慢阻肺和支气管扩张症两种疾病独立存在。根据不同的定义，慢阻肺合并支扩的比例会不同，但其中的病因、发病机制尚未阐明。

慢阻肺合并支扩有 2 种表型：（1）轻度支扩，有明显的肺气肿，患者表现呼吸困难重，运动能力下降；（2）弥漫性支扩伴有支气管壁增厚，患者表现为大量咳嗽，反复急性加重。针对二者不同的临床特征，需要不同的治疗。

治疗策略 GOLD 中提出，在慢阻肺患者中治疗支扩症时，应在慢阻肺常规治疗策略中加入支扩的传统治疗方案。目前尚无证据表明，预防急性加重需要更长期应用口服或吸入抗生



陈亚红 教授

素，而不是支气管扩张剂或吸入激素治疗。在支扩患者中治疗慢阻肺时，慢阻肺按常规治疗，有些患者可能需要作用更强、持续时间更长的抗生素治疗。

慢阻肺中合并支气管扩张的临床意义目前尚不明确，今后应开展大样本、多中心、注册登记研究，针对慢阻肺合并支扩或不合并支扩患者，在疾病早期通过系列监测影像及生物标志，进行长期随访研究。