

慢阻肺

钟南山 广州呼吸疾病研究所 生物燃料成为慢阻肺第一帮凶

生物燃料是指柴草、木头、木炭、庄稼秆和动物粪便等。作为家庭的主要能源，全球约 50% 的家庭和 90% 的农村家庭主要依靠固体燃料（煤和生物燃料）烹饪和取暖。

2007 年，广州医学院呼吸疾病国家重点实验室冉丕鑫课题组前期首次从现场流行病学发现，在韶关云岩地区，基本无室外空气污染，女性也基本不吸烟，但其慢性阻塞性肺疾病（慢阻肺）患病率明显高于城市女性。团队对现场进行观察后发现，该地区几乎都使用生物燃料进行烹饪，且厨房密闭没有烟囱，通风极差。结果显示，生物燃料烟雾暴露是引起慢阻肺的重要原因之一，厨房通风条件差和接触生物燃料烟雾时间长等因素明显增加慢阻肺的患病率。

在此基础上，课题组又进行了严格的前瞻性大样本人群研究，通过长达 9 年的连续观察，发现使用沼气等清洁燃料和改善厨房通风以减少生物燃料烟雾暴露能够延缓肺功能第 1 秒用力呼吸容积（FEV1）的下降，减缓

慢阻肺的发病危险。文章于 2014 年 3 月发表在《PLOS Medicine》，同期综述称“该研究结果显示，以清洁燃料替代生物燃料和改善厨房通风状况，能够减少全球与生物燃料相关的慢阻肺的疾病负担”。这是首个关于通过减少危险因素暴露而降低慢阻肺发病率的研究报道，为农村推广清洁燃料保护肺功能提供直接证据，对慢阻肺的预防及诊治具有积极的指导意义。

“目前，空气污染加重慢阻肺、增加其急性发作率，但是大气污染会不会引起慢阻肺，这个需要比较长的时间进行二者之间的流行病学调查才能得出结论。”钟院士希望，“一切以科学严谨的数据说话。”

钟院士指出，目前对生物燃料与吸烟所致的慢阻肺在发病机制、临床表现和表型可能有所不同，仍需进一步深入研究。此外，应通过改造炉灶提高燃烧效率，增加通风改善室内污染，提倡使用清洁能源，减少生物燃料暴露，这些措施对于防治慢阻肺尤为重要。

Denis E O'Donnell 加拿大 Kingston 综合医院 慢阻肺仍缺乏确切的诊断标准

慢阻肺，是一种破坏性的肺部疾病是以不完全可逆的气流受限为特征性疾病，气流受限通常呈进行性发展与肺对有害颗粒或气体的异常炎症反应有关。慢阻肺是全球范围内一种高致残、高发率的疾病，目前是全球第五大死亡原因，预计到 2030 年将成为全球第三大死亡原因。

诊断慢阻肺时应考虑哪些因素？Donnell 教授认为，只考虑到肺功能检查慢阻肺是不充分的，同时也要考虑到患者的症状和疾病症状恶化的风险，这影响个人治疗方案的决定，也是影响患者预后重要的因素。

慢阻肺有两种常用的诊断标准：美国胸科学会和欧洲呼吸学会（ATS/ERS）指南和慢性阻塞性肺病全球倡议（GOLD）。两个标准对于慢阻肺的定义在很大程度上达成了一致。ATS/ERS 指南指出：烟草是慢阻肺主要的致病因素。而肺功能检查是诊断慢阻肺的重要标准，其中第 1 秒的

用力呼吸容积与用力时肺活量的比值（FEV1/FVC）固定临界值 70%，占预计值 92% 和正常值低限（LLN）为肺功能诊断的重要标准。

Donnell 教授指出，目前慢阻肺诊断标准仍不够准确。2001 年，GOLD 首次发布共识性文件，制定气流阻塞阈值的新标准。慢阻肺诊断完全依靠气流阻塞评估，包括 FEV1/FVC 等。然而，GOLD 指南基于专家的共同观点指出，FEV1/FVC 不能完全有效地诊断慢阻肺。

Donnell 教授认为，有呼吸道症状，疑似慢阻肺者，需经过肺量测定法筛查。固定值标准、LLN 都可能会导致慢阻肺误诊。

此外，针对中国慢阻肺患者的治疗与预防，Donnell 教授指出，中国烟民基数大，吸烟是慢阻肺发生的主要危险因素。可以从政府层面控烟以及保护环境，禁烟是首要，其次降低空气污染对肺部的损伤。

CHEST
World Congress
2016



钟南山 教授



Denis E O'Donnell 教授



白春学 教授



Gerard A Silvestri 教授

世界胸科大会
CHINA
Shanghai • April 15-17

肺癌

雾霾与肺癌的关系正逐步验证

▲ 复旦大学附属中山医院呼吸学科 宋元林 上海市呼吸病研究所 白春学

雾霾对呼吸系统的影响可分为急性和慢性影响。急性影响包括局部刺激症状，诱发起到疾病如哮喘和慢阻肺急性发作，而慢性影响包括导致慢阻肺和哮喘，以及诱发肺癌的可能性。

雾霾对呼吸系统的影响与其本身所含成分和浓度有关。成分包括硫化物、氮氧化物，重金属等有机和无机成分，这些成分已经证实可诱发呼吸道的慢性非特异性炎症反应，导致 DNA 修复障碍，诱发 DNA 甲基化等表观遗传学的改变。

采用蛋白-蛋白相互作用的机制，通过对 PM2.5 和肺癌基因的推演，理论上提示 PM2.5 是肺癌发生的致病因素。国内一项随访 9 年长期的大样本居民随访研究发现，大气污染的长期高暴露会增加我国居民的死亡风险，而污染物中的 SO₂ 与心血管、呼吸系统及肺癌的死亡率相关。

一项中国 31 个省市 PM2.5 暴露与肺癌死亡率的关系研究表明，在应用了地理加权回归模型分析后，美国癌症学会估计，我国自

2008 年后 3~4 年，PM2.5 导致的肺癌死亡人数超过 60 万。

在雾霾严重区域，也观察到近年来肺癌的患病率有升高趋势。在石家庄地区，不管是男性还是女性，随年龄的增加，肺癌近年来出现患病率显著增加的趋势。其中 70 岁老年男性的肺癌患病率超过 400/10 万。系统综述发现，PM2.5 每增加 10 ug/m³，肺癌死亡率增加 9%，而 PM10 每增加 10 ug/m³，肺癌死亡率增加 5%。这些材料，无论是实验室证据，还是流行病学的观察，均提示大气污染尤其 PM2.5 与肺癌的发生发展乃至死亡率均有显著的相关性。

结合国外的研究结果，目前虽无直接的证据说明，大气污染直接导致了肺癌的产生，但如同吸烟诱发肺癌的历史演变一样，经过大量的流行病学研究，以及不断的随访，雾霾与肺癌的关系会愈加明晰。这些已有的相关资料足以提醒积极控制大气污染，这对于减少和预防污染导致的各类呼吸系统疾病尤为重要。

Gerard A Silvestri 美国南卡罗莱纳医科大学 为何肺癌在中国如此高发？

伴随着中国人口老龄化、农村城镇化工业化及城市现代化进程加剧，大气污染与环境污染日趋严峻，肺癌发病与死亡将进一

步攀升，预计到 2020 年中国肺癌发病人数将突破 80 万，死亡人数将接近 70 万。Gerard A Silvestri 介绍了中国肺癌高发的原因。

吸烟

中国是吸烟大国，也是肺癌大国。近年来中国肺癌死亡率持续上升，与烟草使用的危害密不可分，这与国际上肺癌的流行趋势的主要归因完全一致。长期吸烟可引致支气管黏膜上皮细胞增生，鳞状上皮生，诱发鳞状上皮癌或未分化小细胞癌。



室外大气污染

流行病学调查表明，在工业发达、污染重的地区，肺癌发病高于工业不发达地区，城市高于农村地区。此外，随着中国雾霾天气的增多，空气中的 PM2.5 通过支气管和细支气管进入到肺泡组织，并携带有害物质或致癌物进入血液，从而可能诱发肺癌。



烹饪及厨房油烟



在我国肺癌高发地区，人们长年在室内采用含烟煤的生物燃料烹饪及取暖，导致室内空气污染严重。在农村尤其是待在室内时间较长的女性肺癌发病率高于其他地区。

厨房油烟是构成室内空气污染的第二大要素。流行病表明，烹调用的菜籽油产生的大量油烟，也有可能是导致肺癌发病率逐年上升的主要因素。



肺部疾病

肺部疾病，免疫低下及遗传等，均为诱发肺癌的直接原因。

因此，Silvestri 教授建议，中国政府应加大对环境保护的重视力度，并全面控烟；烟民尽量不要在公共场所吸烟并尽早戒烟；有肺癌家族史，抽烟或污染物接触史的高危人群，40 岁以后应每年进行 1 次低剂量螺旋 CT 检查。