

美学者提出慢阻肺防治七大关键点

吸烟或二手烟是慢阻肺首因，警惕一些慢阻肺早期症状并不明显

▲ 本报记者 董杰

1 WHO 指出，2015 年全球约 300 万人死于慢阻肺，占全年总死亡率的 5%

WHO 预测，在未来 10 年，全球慢阻肺死亡率将超过 30%。超过 90% 的慢阻肺死亡发生在较贫穷国家，因为这些地区缺乏有效的慢阻肺防控措施，慢阻肺患者得不到有效治疗。

美国卫生研究院统计，2013 年美国有 1200 万人诊断为慢阻肺，其中大多数人为 40 岁以上。

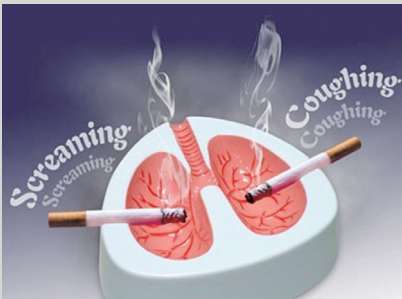
2 当前，美国女性慢阻肺患病者多于男性

美国 700 万女性患慢阻肺，还有数百万患者未被诊断。过去 30 年，死于慢阻肺的女性增加了 4 倍。自 2000 年，死于慢阻肺的女性多于男性。

令人震惊的是，吸烟的女性死于慢阻肺的风险是非吸烟女性的 22 倍，且吸烟的女性更易在年轻时发展为严重的慢阻肺，患宫颈癌、肾癌、膀胱癌、头颈部癌症的风险更高。

3 吸烟或吸入二手烟是慢阻肺的首因

吸烟可产生 7000 多种有害化学物质。这些有害物质会降低肺部自身抵抗感染的能力，引发炎症。随着时间的进展，这些刺激物可引起气道狭窄，导致气管肿胀和气囊破坏，这些都是诱发慢阻肺的因素。



慢性阻塞性肺疾病（简称慢阻肺）是一种渐进性疾病，是一种破坏性的肺部疾病，以不完全可逆的气流受限为特征，患者无法排空肺内的气体，从而导致呼吸困难。

慢阻肺通常包括慢性支气管炎和阻塞性肺气肿这两种疾病。其症状包括呼吸困难，持续性咳嗽、咳痰和胸部感染。

近日，美国学者 Brian Wu 在 Medical News Today 网站一篇文章总结了慢阻肺的七个关键点。

4 慢阻肺是可遗传的

α -1 抗胰蛋白酶缺乏症是一种罕见的慢阻肺，而且是唯一已知与肺气肿型慢阻肺相关的遗传风险因素。

α -1 抗胰蛋白酶是一种在肝脏中产生并保护肺部的蛋白质。如果肝脏不能产生足够的 α -1 抗胰蛋白酶，肺可能处于危险中。这可能导致个体在较小的年龄产生肺气肿和慢阻肺，还可能产生肝脏问题。

5 慢阻肺患者的肺功能缺失从轻度到极重度可经历 4 个阶段

慢阻肺患者早期可经历多种症状。人们应警惕持续性咳嗽，尤其是产生大量黏液的咳嗽。即使进行步行等简单活动时也会出现呼吸急促也是一种危险信号，伴随频繁的呼吸道感染。

其他症状包括喘息和胸闷。在情况严重时，慢阻肺患者可能说话或呼吸困难，难以完成基本活动。

6 慢阻肺可能难以诊断，因为一些患者在疾病早期可能无任何症状，且症状也可能与其他疾病相似

最初用于肺功能检测的主要方法是呼吸量测定法。个体的肺功能结合症状可决定疾病的严重程度，为治疗决策提供重要指导。

7 一些慢阻肺患者可能出现氧失衡问题

在一些情况下，对于无法持续获得足够氧气的患者，氧疗可能有效。氧疗可防止氧气水平降到危险水平，减轻心脏的压力。

对于吸烟的慢阻肺患者，最好的治疗方案是戒烟，并遵循医生的建议。最好避免吸入肺部刺激物，如二手烟、污染物或任何引起肺过敏的物质，并遵循医生的治疗方案。

如何认识由慢性心衰所致中枢性睡眠呼吸暂停

多见于男性心衰患者，是减少心衰患者寿命的独立危险因素

近日，北京大学人民医院何权瀛教授在《中华结核和呼吸杂志》撰文，详细阐述了“由慢性心衰所引起的心中性睡眠呼吸暂停（CSA）”。

何教授介绍，发生在睡眠过程中的 Cheyne-Stokes 式呼吸（CSR）称为 CSA。由于两者之间的关系尚未完全搞清楚，所以常常统称为 CSR-CSA。

何教授指出，发生 CSA 的主要危险因素包括男性、低碳酸血症、房颤和年龄，而肥胖并不是发生 CSA 的危险因素。CSA 较少见女性心衰患者，可能与其男性激素水平有关。

在一定程度上 CSA 是心衰进展的一种标志，但尚无充分证据表明是否需要治疗心衰患者 CSA 以及如何治疗。与左心室功能正常者相比，心衰患者中的 CSA 发生率高，且预后不佳，因而，CSA 的存在提示医生应当加强心衰的治疗。事实上 CSA 是减少心衰患者寿命的独立危险因素。

何教授重点阐释了可以影响 CSR-CSA 的处置措施及其效果的几个方面：

吸入 CO₂

吸入 CO₂ 和增加生理无效腔能够降低 CSR-CSA 的发生率：研究表明，提高机体 PaCO₂ 水平可以稳定呼吸系统，减轻 CSR-CSA 的严重性。吸入 CO₂ 丰富的混合气体（1%~3%）可消除 CSR-CSA。

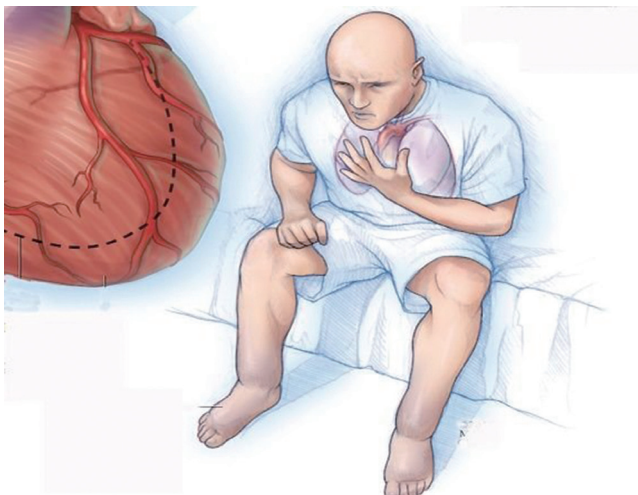
应用 β 受体阻滞剂

目前认为，应用 β 受体阻滞剂可减轻 CSR-CSA，其机制可能是 β 受体阻滞剂可以明显降低因为交感神经兴奋性升高所导致的高通气倾向，此外， β 受

体阻滞剂还可以有效提高部分慢性心衰（CHF）患者的左室射血分数（LVEF），因而可以减少 CSR-CSA。

心脏移植的效果

近 80% 的 CSR-CSA 患者在心脏移植术后，当其 LVEF 恢复正常后 CSR-CSA 也随之消失。但仍有 20% 的患者心脏移植后持续存在 CSA，但其尿中儿茶酚胺含量均较术前明显降低。同时研究结果显示，这部分患者心脏移植后 LVEF 已经恢复到正常范围，CSR 周期较前明显缩短，只



表现为 CSA，而非 CSR-CSA。由此可见，心功能状态恶化才是 CSR-CSA 发生的必要前提。因此，在 CHF 伴有 CSR-CSA 患者的治疗措施中，最重要的环节是提高心功能状态。

安装心脏起搏器

对于伴有心动过缓的 CHF 患者安装心脏起搏器后 CSA 减少，可能因为安装起搏器可以增加心排量，减少肺瘀血，从而使呼吸控制系统趋于稳定，减少高通气状态，提高 PaCO₂，减少 CSA 的发生。有学者认为，安装

心脏起搏器不仅可以提高心排量，还可以缩短肺至化学感受器的循环时间，降低左室充盈压，从而削弱化学感受器的增益效益，降低过度通气，消除 CSA。相对于 OSA 患者而言，心脏起搏器对 CSA 患者疗效更加显著。

无创通气治疗

应用无创持续正压通气（CPAP）治疗 CSA 有效是因为它能使 PaCO₂ 升高，而应用无创双水平正压通气（BiPAP）治疗 CSA 无效，因为 BiPAP 引起过度通气，而是 PaCO₂ 降低。

短期应用适应性支持通气（ASV）的疗效观察，结果显示这种通气模式可以改善 CHF 患者的睡眠质量，减少微觉醒发生，减轻白天的嗜睡症状，以及神经内分泌的活化作用，降低 LVEF，降低血浆脑钠肽及尿中儿茶酚胺水平，ASV 技术比 CPAP、BiPAP 更能提高睡眠状态下的基础 PaCO₂ 水平。

然而，2015 年欧洲心脏病学会上发表的 SERVE-HF 研究显示，对于 LVEF 降低的心衰合并 CSA 患者，使用 ASV 治疗会增加次要终点死亡率，因而紧急叫停此项研究。这就提示我们，应重新评价 ASV 通气治疗的长期疗效。

移居高原后发生的睡眠呼吸暂停多是 CSA 而非 OSA

有学者认为高原性睡眠呼吸紊乱主要与低氧通气反应有关。短时间内进入高原后人的低氧通气反应增加，导致动脉血氧分压下降，刺激颈动脉体周围化学感受器，使肺的通气量增加，肺泡 PaCO₂ 急剧下降，从而抑制呼吸中枢，导致中枢性呼吸暂停及周期性呼吸。（整理 董杰）