



康健教授



贺蓓教授



张劲农教授



迟春花教授



刘双教授



孙永昌教授



周建英教授



肖丹教授



倪语星教授



陈雪华教授

“优化诊疗 AI 护健康呼吸” 2018 拜耳慢阻肺论坛召开

优化治疗策略 全面管理防控慢阻肺急性加重

▲《医师报》融媒体记者 裘佳

慢阻肺是最常见的慢性呼吸系统疾病，我国有1亿患者，患病率高、疾病负担重，对我国居民健康构成严重威胁。近日，“优化诊疗 AI 护健康呼吸”拜耳慢阻肺论坛在杭州召开。大会由中国医科大学附属第一医院康健教授、北京大学第三医院贺蓓教授、北京大学第三医院孙永昌教授、浙江大学附属第一医院周建英教授担任主席。来自全国的120余位呼吸、感染、急诊、重症、微生物检验等领域医生参加会议，就慢阻肺诊疗策略、慢阻肺急性加重优化治疗、社区管理和预防，以及临床中遇到的问题与专家展开交流。

本次慢阻肺论坛开通直播环节，共有2171人线上观看直播，并在线留言提出问题，由场上专家一一解答。线上线下问答互动获得了更好的交流与探讨，了解治疗领域的新进展，提高临床诊治慢阻肺和抗感染的诊疗水平。

2018 GOLD 指南更新

慢阻肺稳定期防治急性加重至关重要

北京大学第三医院贺蓓教授介绍，2018年GOLD指南维持了慢阻肺综合评估及稳定期药物治疗推荐，对部分循证医学证据进行了更新。

影响慢阻肺发生发展因素包括吸烟与生命早期不良接触史协同影响肺功能下降；大气颗粒物污染增加慢阻肺患病率、住院率及病死率；气道和全身炎症在慢阻肺发病中发挥重要作用，包括烟草直接损伤、细菌定植。肺功能检查是确诊慢阻肺的必备条件，肺功能检查需动态随访。

慢阻肺频繁加重患者

疾病严重程度更深，并加速肺功能下降。因此，稳定期预防和治疗急性加重至关重要。

感染是慢阻肺急性加重主要诱因，此外还有环境因素如污染及环境温度变化等。新指南增加双支气管扩张剂、三联治疗、罗氟司特、抗菌药是治疗慢阻肺稳定期的主要药物临床研究证据。国内外指南和共识一致推荐喹诺酮类药物可初始经验性治疗慢阻肺急性加重。非药物治疗方面，GOLD 2018提出经鼻高流量氧疗在慢阻肺急性加重的应用。

慢阻肺管理和预防

基层医生将成为管理慢阻肺主力军

北京大学第一医院迟春花教授表示，慢阻肺是最常见的慢性呼吸系统疾病。我国有1亿患者，患病率高、疾病负担重，对我国居民健康构成严重威胁。实践证明，慢阻肺是可以防治的疾病，社区综合干预可缩短住院时间，改善患者

症状。然而我国当前慢阻肺诊治的主战场还是在综合医院，慢阻肺尚未纳入社区慢性病管理范畴。

因此，加强基层慢阻肺规范化管理，是慢阻肺整体防治的最核心环节。基层医生将成为管理慢阻肺的主力军。

戒烟是慢阻肺急性加重主要预防措施

国家呼吸疾病临床研究中心肖丹教授表示，吸烟使慢阻肺患者肺功能持续受损，慢阻肺急性加重发作更频繁，是急性发作住院、死亡的主要危险因素，可促进多种致病菌生

物被膜形成，促进炎症和氧化应激反应。因此戒烟是慢阻肺急性加重的主要预防措施。烟草依赖是一种慢性成瘾性疾病。需行吸烟成瘾评估，积极寻求戒烟治疗。

病原学

感染是慢阻肺发生发展的重要因素

华中科技大学附属协和医院张劲农教授介绍，慢阻肺发生和发展的影响因素包括遗传、年龄与性别、肺脏生长发育、粉尘暴露、社会经济状况、哮喘和气道高反应、慢性支气管炎、感染等。其中，感染是慢阻肺发生发展的重要

因素。

细菌感染是慢阻肺急性发作的主要原因。慢阻肺患者下呼吸道持续存在细菌，降低细菌负荷可减少慢阻肺急性发作。此外，病毒感染、多重感染、炎症等也是造成慢阻肺急性发作的重要原因（图1）。



图1 慢阻肺“恶性循环”

细菌是慢阻肺急性加重感染主要致病菌

上海交通大学医学院附属瑞金医院倪语星教授表示，慢阻肺患者因为痰咳不出、分泌物多，很容易感染，而感染又易加重慢阻肺。因此，感染在慢阻肺的发生和发展中占有重要地位。研究显示，慢阻肺急性加重感染致病原包括细菌、病毒、真菌。流感嗜血杆菌、肺炎链球菌、卡他莫拉菌是慢阻肺急性加重患者的主要致病菌。2009-2014年CARTIPS监测显示，这三种主要致病

菌对喹诺酮类的耐药率始终较低。除这三种病原体，其他菌群对慢阻肺急性加重的临床意义仍不明确。

研究显示，阴性肠杆菌、铜绿假单胞菌常在重度或极重度慢阻肺急性加重患者中出现。慢阻肺急性加重的病毒感染主要是鼻病毒，同时可导致慢阻肺患者气道菌群改变，并参与继发的细菌感染。此外还有肺炎支原体、肺炎衣原体。真菌感染主要是卡氏肺孢子虫。

慢阻肺急性加重

治疗

减轻急性加重负面影响并预防进展

浙江大学附属第一医院周建英教授表示，我国慢阻肺患者每年中位急性加重达3次。

慢阻肺急性加重的优化治疗首先需根据肺功能检查、临床症状做好严重程度评估和临床分级。减轻急性加重负面影响并预防后续事件发生是慢阻肺急性加重的治疗目标。主要治疗药物包括支气管扩张剂、糖皮质激素和抗菌药。

口服糖皮质激素可改善患者肺功能，减少住院率，但长期使用可引发免疫

低下，增患者感染风险。ERS/ATS指南明确推荐门诊慢阻肺急性加重患者在有抗感染指征的情况下进行抗菌治疗。国内外指南均推荐门诊治疗用喹诺酮类药物，合并症或症状重患者可加用β内酰胺类。MAESTRAL研究显示，莫西沙星可有效清除门诊慢阻肺急性加重主要致病菌，清除率均超过80%；对明确细菌感染者，莫西沙星可显著延长门诊慢阻肺急性加重患者临床急性加重间期。此外，莫西沙星一日一次，患者依从性好。

从药学角度探讨慢阻肺急性加重治疗

复旦大学附属中山医院陈雪华教授介绍，莫西沙星为两步突变，细菌耐药突变对其影响小。莫西沙星为脂溶性药物，易透过细胞膜，在下呼吸道组织分布广，口服生物利用度高，局部杀菌效果好，静脉和口服等量，可门诊治疗或序贯治疗。对于反复

应用抗菌药的慢阻肺患者，莫西沙星有效覆盖防突变浓度，减少诱导耐药机会。

经长期应用和更替，目前存留的氟喹诺酮类安全性已得到验证。莫西沙星的代谢不经P450酶系统，药物相互作用少。全球14年3万例患者临床用药研究显示，莫西沙星耐受性好。

早期抑制生物被膜 减少慢阻肺急性发作

北京大学国际医院刘双教授介绍，生物被膜是细菌粘附于接触物表面，由细菌自身分泌的胞外基质包裹形成的多细胞微生物群体。据美国国立卫生研究院统计，超80%的微生物感染难以诊断和治疗。研究显示，当流感嗜血杆菌感染

呼吸道时，可通过生物被膜逃避免疫系统和抗菌药物的打击，引发迁延不愈，反复发作的慢性感染。

生物被膜感染应早期选择敏感性高、穿透力好的抗菌药物治疗。早期使用莫西沙星可抑制慢阻肺急性加重常见致病菌生物被膜形成，抗菌活性好。