

总主编 陈伟强 冯起校  
黄汉伟 赵 斌

# 专科医师培训指南

——呼吸与危重症医学科必读

• 主编 冯起校

 人民卫生出版社

# 专科医师培训指南

全科专业临床案例

第2卷

# 专科医师培训指南

## ——呼吸与危重症医学科必读

● 主 编 冯起校

编 者 (按姓氏笔画排序)

于 斌	王发辉	王雅娟	左万里
冯起校	李 新	李志波	张朝顺
陈丽华	林淑媚	罗燕容	嵇淑莉
黄积雄	黄超文	董西林	覃善君

人民卫生出版社

## 图书在版编目(CIP)数据

呼吸与危重症医学科必读/冯起校主编. —北京:  
人民卫生出版社, 2012. 10

(专科医师培训指南)

ISBN 978-7-117-16279-1

I. ①呼… II. ①冯… III. ①呼吸系统疾病-急性  
病-诊疗②呼吸系统疾病-险症-诊疗 IV. ①R560.597

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2012)第 197095 号

门户网: <a href="http://www.pmph.com">www.pmph.com</a> 出版物查询、网上书店
卫人网: <a href="http://www.ipmph.com">www.ipmph.com</a> 护士、医师、药师、中 医 师、卫生资格考试培训

版权所有, 侵权必究!

## 专科医师培训指南——呼吸与危重症医学科必读

主 编: 冯起校

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 010-59780011)

地 址: 北京市朝阳区潘家园南里 19 号

邮 编: 100021

E - mail: [pmph@pmph.com](mailto:pmph@pmph.com)

购书热线: 010-67605754 010-65264830

010-59787586 010-59787592

印 刷: 潮河印业有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 787×1092 1/16 印张: 30

字 数: 711 千字

版 次: 2012 年 10 月第 1 版 2012 年 10 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-16279-1/R·16280

定 价: 56.00 元

打击盗版举报电话: 010-59787491 E-mail: [WQ@pmph.com](mailto:WQ@pmph.com)

(凡属印装质量问题请与本社销售中心联系退换)

# 序 言

目前在国际上,完整的医学教育体系一般包括医学本科教育、毕业后医学教育和继续医学教育三个阶段,其中毕业后医学教育包括普通专科医师培训和亚专科医师培训两个阶段,前者旨在使受训者获得二级学科(如内科、外科等)临床医师所必需的专业知识和临床技能,后者是在前者的基础上培养三级学科(如内科的呼吸、心血管、消化等以及外科的普通外科、骨科、泌尿外科及神经外科等)专业医师。相对于西方发达国家,我国的现代医学教育起步较晚,直到近年才逐渐开始建立专科医师培训制度。如何进一步促进专科医师培训科学化、规范化,提高专科医师培训质量是值得深入探讨的课题之一。

坚定地实施呼吸病学与危重症医学的捆绑式(交融式)发展模式,已成为现代呼吸病学发展的必然趋势和基本方略。《中华医学杂志》(2011,91:2377-2379)刊文写到:呼吸学科义理所归地必须在呼吸衰竭的救治中承担责任、义务与使命,不会规范地救治呼吸衰竭的医师不是合格的呼吸专业医师。危重症监护治疗病房(ICU)是呼吸衰竭救治之所,没有 ICU 的呼吸科,将难以履行其学科的基本医疗职能,不是合格的呼吸科。为体现现代呼吸病学学科发展格局与学科建制,使学科名实相符并且依照国际惯例,呼吸科应当更名为呼吸与危重症医学科(department of respiratory and critical care medicine),负责呼吸疾病及内科危重症的救治,其医师既应当是呼吸专业医师,同时又是危重症专业医师。2011年9月13日,中华医学会呼吸病学分会正式提出《关于呼吸科更名为呼吸与危重症医学学科的建议》,指出:这种格局是对危重症学科的加强,而不是削弱,一支最熟悉呼吸生理和病理生理、最善于对危重症中最常见的呼吸衰竭救治的有生力量因此而加入到危重症学科中。事实上,在北美,传统呼吸科的建制在20余年来早已普遍变为呼吸与危重症医学科建制,呼吸专业医师已成为内科ICU(MICU)的主导力量。自1994年开始,国际上影响力最大的呼吸学专业杂志《美国呼吸疾病评论》(*American Review of Respiratory Diseases*)正式更名为《美国呼吸与危重症医学杂志》(*American Journal of Respiratory & Critical Care Medicine*),呼吸病学领域的另一著名杂志《胸科》(*Chest*)也明确将杂志定位于报道呼吸病学与危重症医学内容。近年来,法国、英国等欧洲国家的医院亦开始将传统的呼吸科更名为呼吸与危重症医学科。

该书与既往呼吸专著的不同之处在于:一是引用最新循证医学、前瞻性双盲多中心结果,根据指南或规范书写模式行文,并对刚刚公布的重要临床实验与指南作出认真解读,对规范医疗实践、提高医疗质量、确保医疗安全、防止医疗纠纷,有着极其重要的积极作用;二是与时俱进,注意及时反映呼吸与危重症医学领域的重大进展,尤其是意义比较明确、前景比较乐观的随机临床试验成就;三是对所述领域存在的重大科学问题作了评析,这既是作者的个人观点,也折射出可能的发展预期和未来研究的重心。

参加本书编写的人员均是我国高等医学院校附属医院及其他大型综合医院长期从事

呼吸与危重症医学科临床、教学、科研的中青年学者,主编冯起校教授是国内介入肺脏病学领域颇有建树的专家之一,在我国首先报道了经支气管镜金属支架治疗气道狭窄等技术。

该书可称之为关于呼吸与危重症医学科各细分专题的指南总汇,内容丰富、新颖,具有很强的实用性。期望我国各级呼吸与危重症医学科临床与研究人员;能从本书中获取有益的知识,对呼吸与危重症医学科的内涵有更全面更深入的认识,从而在诊治工作中做出更大的成绩。

卫生部北京医院院长  
北京呼吸疾病研究所所长 王辰  
中华医学会呼吸病学分会主任委员

# 前 言

本书有三个主要目的,一是选择呼吸与危重症医学科中较为具体的热点、重点学术或技术问题,设置细化的专题,根据指南制订要求,给大家一个具有最新循证医学证据的行业规范。二是对所述专题,根据近期重要研究、年度综述或进展报告、重要事件等作出前瞻性预期和评析。三是倡导将呼吸科更名为呼吸与危重症医学科(department of respiratory and critical care medicine),呼吸学科与危重症学科在我国被割裂为不同的专业,甚至许多医师也主张这两个专业是相互独立的,但我们认为呼吸学科与危重症学科的捆绑式发展格局既有利于呼吸学科发展,亦有利于危重症学科的发展,是对原有两个学科的加强与深化。

中华医学会呼吸病学分会主任委员、卫生部北京医院院长、北京呼吸疾病研究所所长王辰教授百忙中为本书作序并提出宝贵的修改意见,为本书增色添辉;广州呼吸疾病研究所陈荣昌教授、李时悦教授,广东省人民医院陈正贤教授,南方医科大学南方医院蔡绍曦教授,四川大学华西医院李为民教授,北京协和医院王毓州教授,北京阜外医院张健教授,西安交通大学董西林教授,陕西省人民医院王岐山教授,广东医学院赵斌教授、吴斌教授,甘肃省金昌市中心医院蒲宏全教授,广东省江门市中心医院左万里教授,浙江省湖州市医管中心主任吴玉江教授,中华医学会杂志社中华医学系列杂志原总编辑张宏恺教授等对本书的出版倾注了极大的心血,谨在此致以诚挚的感谢!

由于编者的学术水平和经验有限,书中错漏之处在所难免,衷心希望同仁们不吝赐教,惠予纠正。

冯起校  
2012年9月

# 目 录

第一章 慢性阻塞性肺疾病诊治进展与评析	1
第一节 慢性阻塞性肺疾病诊疗规范	1
第二节 慢性阻塞性肺疾病的早期筛查	20
第三节 慢性阻塞性肺疾病急性加重期治疗的基本共识	24
第四节 慢性阻塞性肺疾病治疗中抗生素的合理应用	29
第五节 慢性阻塞性肺疾病并呼吸衰竭时的机械通气	32
第二章 支气管哮喘诊治进展与评析	44
第一节 支气管哮喘诊疗规范及进展	44
第二节 支气管哮喘的脱敏治疗	66
第三章 肺部感染性疾病诊治进展与评析	70
第一节 社区获得性肺炎诊疗纲要	70
第二节 医院获得性肺炎诊疗纲要	75
第三节 抗菌药物在呼吸系统合理应用的基本共识	80
第四节 喹诺酮类抗菌药物治疗下呼吸道感染的共识	87
第五节 口服头孢菌素在呼吸系统疾病的序贯疗法	93
第六节 鲍曼不动杆菌诊疗要点	102
第四章 肺栓塞诊治进展与评析	109
第一节 静脉血栓栓塞症临床研究进展的基本共识	109
第二节 肺栓塞的危险因素与预防要点	115
第三节 肺栓塞的诊断策略	126
第四节 急性肺栓塞的治疗方案	133
第五章 规范肺动脉高压的诊断和治疗	140
第六章 间质性肺疾病与结节病	147
第一节 间质性肺疾病最新共识	147
第二节 结节病与结核病的鉴别诊断	184



第七章 肺血管炎肉芽肿	189
第一节 肺血管炎	189
第二节 显微镜下多血管炎的诊疗共识	196
第三节 变应性肉芽肿血管炎诊疗共识	201
第四节 韦格纳肉芽肿的诊疗共识	207
第八章 胸膜疾病	213
第一节 胸腔积液的诊疗策略	213
第二节 气胸的诊疗共识	227
第三节 恶性胸膜间皮瘤诊治的基本共识	233
第九章 原发性支气管肺癌诊治进展与评析	244
第一节 肺癌临床筛查操作要点	244
第二节 非小细胞肺癌治疗共识	250
第三节 小细胞肺癌治疗策略	281
第四节 肺癌急症处理的基本原则	297
第十章 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征诊治要点	312
第十一章 急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征最新共识	325
第十二章 呼吸系统相关检查	336
第一节 血气分析的解读	336
第二节 肺功能检查及其进展	343
第十三章 呼吸系统疾病介入诊治	356
第一节 可弯曲支气管镜规范操作要点	356
第二节 支气管镜操作的常见并发症及其防治	361
第三节 气道内超声的临床应用	368
第四节 中心气道病变规范性治疗原则	373
第五节 经支气管镜单向活瓣肺减容术实施策略	376
第六节 内科胸腔镜规范操作要点	387
第十四章 呼吸机的临床应用	394
第一节 人工气道的建立与管理	394
第二节 无创正压通气	397
第三节 无创机械通气的临床应用策略	408
第四节 有创正压机械通气的临床应用	413

第十五章 呼吸系统疾病动物模型的建立	425
第一节 咳嗽动物模型制作	425
第二节 慢性支气管炎动物模型制作方法	429
第三节 常见支气管哮喘动物模型制作	433
第四节 常用肺动脉高压动物模型制作方法	437
第五节 肺纤维化动物模型的制作	444
第六节 常见肺癌动物模型制作方法	450
第七节 急性肺损伤动物模型制作方法	457
第八节 常用肺水肿动物模型制作	466

# 第一章

## 慢性阻塞性肺疾病诊治进展与评析

### 第一节 慢性阻塞性肺疾病诊疗规范

慢性阻塞性肺疾病(chronic obstructive pulmonary disease, COPD)是常见的呼吸系统疾病,严重危害患者的身心健康。世界卫生组织统计,2002年全球约274万人死于COPD,居世界死亡原因第四位;至2020年,COPD将成为世界第三大死亡原因,位居世界经济负担第五位。我国40岁以上人群COPD患病率为8.2%,每年致残人数达500万~1000万,致死人数达100万。本文主要参考2011年底GOLD(global initiative for chronic obstructive lung disease, COPD全球倡议)颁布的《global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease(revised 2011)》[《慢性阻塞性肺疾病诊断、处理和预防全球策略(2011年修订版)》,以下简称全球策略修订版]及我国卫生部颁布的《慢性阻塞性肺疾病诊疗规范(2011年版)》,对COPD的规范诊疗作一概述。

#### 一、COPD的定义

2011年COPD全球策略修订版对COPD的定义进行了更新。COPD的新定义:“COPD是一种可以预防和可以治疗的常见疾病,其特征是持续存在的气流受限。气流受限呈进行性发展,伴有气道和肺对有害颗粒或气体所致慢性炎症反应的增加。急性加重和合并症影响患者整体疾病的严重程度”。COPD的新定义较前简洁明了,并首次将“急性加重和合并症”写入定义。以“持续存在的气流受限”取代旧定义中的“不完全可逆性气流受限”。

肺功能检查对确定气流受限有重要意义。在吸入支气管舒张剂(如400 $\mu$ g沙丁胺醇)后,第1秒用力呼气容积(FEV<sub>1</sub>)/用力肺活量(FVC)<70%表明有持续存在的气流受限。

COPD与慢性支气管炎和肺气肿的关系。通常,慢性支气管炎是指在除外慢性咳嗽的其他已知原因后,患者每年咳嗽、咳痰3个月以上,并连续2年者;慢性支气管炎患者并不一定伴有气流受限。肺气肿是一病理诊断名词;呼吸气腔均匀规则扩大而不伴有肺泡壁的破坏时,虽不符合肺气肿的严格定义,但临床上也常习惯称为肺气肿,如代偿性肺气肿、老年性肺气肿、Down综合征中的先天性肺气肿等;临床表现可以出现劳力性呼吸困难和肺气肿体征,但肺功能测定没有气流受限的改变,即FEV<sub>1</sub>/FVC $\geq$ 70%,与COPD不同。也就是说,当慢性支气管炎、肺气肿患者肺功能检查出现持续存在的气流受限时,则

诊断为 COPD；如患者只有“慢性支气管炎”和(或)“肺气肿”，而无气流受限，则不能诊断为 COPD。

COPD 与哮喘的关系。虽然支气管哮喘与 COPD 都是慢性气道炎症性疾病，但二者的发病机制不同，临床表现以及对治疗的反应性也有明显差异。大多数支气管哮喘患者的气流受限具有显著的可逆性，是其不同于 COPD 的一个关键特征；但是，部分支气管哮喘患者随着病程延长，可出现较明显的气道重塑，导致气流受限的可逆性明显减小，临床很难与 COPD 相鉴别。COPD 和支气管哮喘可以发生于同一位患者；而且，由于二者都是常见病、多发病，这种概率并不低。

一些已知病因或具有特征病理表现的气流受限疾病，如支气管哮喘、支气管扩张症、肺结核纤维化病变、肺囊性纤维化、弥漫性泛细支气管炎以及闭塞性细支气管炎等，有其特定发病规律、临床特点和诊疗方法，不属于 COPD 范畴，临床上须加区别。

## 二、COPD 的病因与发病机制

COPD 发病是遗传与环境致病因素共同作用的结果。吸烟和其他有害颗粒的吸入，例如生物燃料所致的肺部炎症，是发生 COPD 的重要原因。遗传易患性在发病中起一定作用，目前已知的遗传因素为  $\alpha_1$ -抗胰蛋白酶缺乏。

烟草烟雾等慢性刺激物作用于肺部，使肺部出现异常炎症反应。COPD 可累及气道、肺实质和肺血管，表现为出现以中性粒细胞、巨噬细胞、淋巴细胞浸润为主的慢性炎症反应。这些细胞释放炎症介质与气道和肺实质的结构细胞相互作用，进而促使 T 淋巴细胞（尤其是 CD8<sup>+</sup>）和中性粒细胞及嗜酸性粒细胞在肺组织聚集，释放白三烯 B<sub>4</sub> (LTB<sub>4</sub>)、白介素 8 (IL-8)、肿瘤坏死因子  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) 等多种介质，引起肺结构的破坏（产生肺气肿），损伤正常的修复和防御机制（造成小气道纤维化）。氧化、抗氧化失衡和蛋白酶、抗蛋白酶失衡以及自主神经系统功能紊乱，胆碱能神经张力增高等进一步加重 COPD 肺部炎症和气流受限。这些病理及病理生理学改变导致气体陷闭和进行性气流受限，诱发呼吸困难和 COPD 的其他症状。

COPD 的炎症反应不仅局限于肺部，亦产生全身不良效应。患者发生骨质疏松、抑郁、慢性贫血及心血管疾病的风险增加。COPD 全身不良效应具有重要的临床意义，会影响患者的生活质量和预后。

## 三、COPD 的临床表现

### （一）症状

起病缓慢、病程较长。主要症状：

1. 慢性咳嗽 常为首发症状，随病程发展可终身不愈。初为间断性咳嗽，早晨较重，以后早晚或整日均可有咳嗽，夜间咳嗽常不显著。少数患者无咳嗽症状，但肺功能显示明显气流受限。

2. 咳痰 一般为白色黏液或浆液性泡沫性痰，偶可带血丝，清晨排痰较多。合并感染时痰量增多，可有脓性痰。少数患者咳嗽不伴咳痰。

3. 气短或呼吸困难 是 COPD 的标志性症状。早期仅于活动后出现，后逐渐加重，严重时日常活动甚至休息时也感气短。

4. 喘息 部分患者,特别是重度患者或急性加重时可出现喘息症状。

5. 全身性症状 当今国内外 COPD 新指南普遍强调 COPD 的肺外效应——全身效应,其中体重下降、营养不良和骨骼肌功能障碍是公认的肺外效应。此外,还特别指出 COPD 常常和其他疾病合并存在,可对疾病的进展产生显著影响。COPD 患者发生心血管疾病、骨质疏松、焦虑和抑郁、肺癌、感染、代谢综合征和糖尿病等疾病的危险性增加。

## (二) 体征

COPD 早期体征不明显,随着疾病进展可出现以下体征:

1. 一般情况 黏膜及皮肤发绀,严重时呈前倾坐位,球结膜水肿,颈静脉充盈或怒张。

2. 呼吸系统 ①视诊:胸廓前后径增大,肋间隙增宽,剑突下胸骨下角增宽,称为桶状胸;部分患者呼吸变浅,频率增快,辅助呼吸肌参与呼吸运动,严重时呈胸腹矛盾呼吸等。②触诊:双侧语颤减弱。③叩诊:肺部过清音,肺下界和肝浊音界下降。④听诊:两肺呼吸音减弱,呼气相延长,部分患者可闻及湿性啰音和(或)干性啰音。

3. 心脏 可见剑突下心尖搏动;心脏浊音界缩小;心音遥远,剑突部心音较清晰响亮,出现肺动脉高压和肺心病时  $P_2 > A_2$ ,三尖瓣区可闻收缩期杂音。

4. 腹部 肝界下移,右心功能不全时肝颈反流征阳性,出现腹水移动性浊音阳性。

5. 其他 长期低氧病例可见杵状指/趾,高碳酸血症或右心衰竭病例可出现双下肢可凹性水肿。

## 四、COPD 相关检查

### (一) 肺功能检查

肺功能检查是判断气流受限的主要客观指标,尤其是通气功能检查对 COPD 诊断、病情评估及治疗反应等具有重要意义。

1. 第 1 秒用力呼气容积占用力肺活量百分比( $FEV_1/FVC\%$ )是评价气流受限的一项敏感指标。第 1 秒用力呼气容积占预计值百分比( $FEV_1\%$ 预计值)常用于 COPD 患者的气流受限的肺功能严重度分级,其变异性小,易于操作。吸入支气管舒张剂(如  $400\mu\text{g}$  沙丁胺醇)后, $FEV_1/FVC < 70\%$ 表明有持续存在的气流受限。

2. 肺总量(TLC)、功能残气量(FRC)、残气量(RV)增高和肺活量(VC)减低,提示肺过度充气,有参考价值。由于 TLC 增加不及 RV 增加程度明显,故  $RV/TLC$  增高。

3. 一氧化碳弥散量(DLco)及 DLco 与肺泡通气量(VA)比值(DLco/VA)下降,表明肺弥散功能受损,提示肺泡间隔的破坏及肺毛细血管床的丧失,该项指标对诊断有参考价值。

4. 支气管舒张试验 以吸入短效支气管舒张剂后  $FEV_1$ 改善率  $\geq 12\%$ 且  $FEV_1$ 绝对值增加超过 200ml,作为支气管舒张试验阳性的判断标准。其临床意义在于:①有助于 COPD 与支气管哮喘的鉴别,或提示二者可能同时存在;②不能可靠预测患者对支气管舒张剂或糖皮质激素治疗的反应及疾病的进展;③受药物治疗等因素影响,敏感性和可重复性较差。

### (二) 胸部 X 线影像学检查

1. X 线胸片检查 发病早期胸片可无异常,以后出现肺纹理增多、紊乱等非特异性

改变;发生肺气肿时可见相关表现:肺容积增大,胸廓前后径增长,肋骨走向变平,肺野透亮度增高,横膈位置低平,心脏悬垂狭长,外周肺野纹理纤细稀少等;并发肺动脉高压和肺源性心脏病时,除右心增大的 X 线征象外,还可见肺动脉圆锥膨隆,肺门血管影扩大,右下肺动脉增宽和出现残根征等。X 线胸片改变对 COPD 诊断特异性不高,主要作为确定是否存在肺部并发症及与其他疾病(如气胸、肺大疱、肺炎、肺结核、肺间质纤维化等)鉴别之用。

2. 胸部 CT 检查 CT 检查不应作为 COPD 的常规检查。高分辨 CT(HRCT)对辨别小叶中心型或全小叶型肺气肿及确定肺大疱的大小和数量,有很高的敏感性和特异性,有助于 COPD 的表型分析,对判断肺大疱切除或外科减容手术的指征有重要价值。另外,HRCT 对有疑问病例的鉴别诊断有一定意义。

### (三) 血气分析检查

对确定发生低氧血症、高碳酸血症、酸碱平衡失调以及判断呼吸衰竭的类型有重要价值。

### (四) 其他实验室检查

1. 血常规 COPD 患者的血红蛋白、红细胞计数和血细胞比容可增高。合并细菌感染时白细胞可升高,中性粒细胞百分比增加。

2. 痰涂片及痰培养 可帮助诊断细菌、真菌、病毒及其他非典型病原微生物感染,常见病原菌为肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、卡他莫拉菌、肺炎克雷伯杆菌等;血液病原微生物核酸及抗体检查、血培养可有阳性发现;病原培养阳性行药物敏感试验有助于合理选择抗感染药物。

必要时可行其他有助于病理生理判断和合并症诊断的相关检查。

## 五、COPD 的诊断与鉴别诊断

### (一) COPD 的诊断

1. 病史 诊断 COPD 时,首先应全面采集病史,包括症状、既往史和系统回顾、接触史。症状包括慢性咳嗽、咳痰、呼吸困难。既往史和系统回顾应注意童年时期有无哮喘、变态反应性疾病、感染及其他呼吸道疾病(如结核);COPD 和呼吸系统疾病家族史;COPD 急性加重和住院治疗病史;有相同危险因素(如吸烟)的其他疾病,如心脏、外周血管和神经系统疾病;不能解释的体重下降;其他非特异性症状,如喘息、胸闷、胸痛和晨起头痛;要注意吸烟史(以包、年计算)及职业、环境有害物质接触史等。

任何患有呼吸困难、慢性咳嗽或多痰的患者,并且有暴露于危险因素的病史,在临床上需要考虑 COPD 的诊断(表 1-1)。

表 1-1 考虑诊断 COPD 的主要关键线索

年龄在 40 岁以上人群,如存在以下情况,应考虑 COPD,并进一步进行肺功能检查。以下线索并不是诊断 COPD 所必需的,但如果符合越多,COPD 的可能性越大。确诊则需有肺功能检查结果。

呼吸困难	<ul style="list-style-type: none"> <li>● 进行性加重(逐渐恶化)</li> <li>● 通常在活动时加重</li> <li>● 持续存在</li> </ul>
------	---

慢性咳嗽	● 可为间歇性或无咳痰
慢性咳痰	● 可为任何类型慢性咳痰
接触危险因素(尤其是)	● 吸烟(包括当地大众产品) ● 家中烹调时产生的油烟或燃料产生的烟尘 ● 职业粉尘和化学物质
COPD 家族史	

2. 诊断 COPD 的诊断应根据危险因素接触史、临床表现、体征及肺功能检查等资料,综合分析确定。考虑 COPD 诊断的关键症状为慢性咳嗽、咳痰、呼吸困难及危险因素接触史,作出 COPD 的诊断需要进行肺功能检查,持续存在的气流受限是 COPD 诊断的必备条件。在吸入支气管舒张剂后,FEV<sub>1</sub>/FVC<70%可确定有持续存在的气流受限。

少数患者并无咳嗽、咳痰、明显气促等症状,仅在肺功能检查时发现 FEV<sub>1</sub>/FVC<70%,在除外其他疾病后,亦可诊断为 COPD。

但应注意,应用吸入支气管舒张剂后 FEV<sub>1</sub>/FVC<70%这一固定比值判定是否持续存在气流受限,可能导致在老年人群中 COPD 诊断过度。因为正常情况下随着年龄的增长,肺容积和气流可能受到影响,从而某些老年人有可能被诊断为轻度的 COPD。相反,年龄<45 岁的成人有可能导致 COPD 的诊断不足。

### 3. COPD 病程分期

(1)稳定期:患者咳嗽、咳痰、气短等症状稳定或症状较轻。

(2)急性加重期:COPD 急性加重期(AECOPD)是指一种急性起病的过程,其特征是患者呼吸系统症状恶化,超出日常的变异,并且导致需要改变 COPD 的日常基础用药。通常指患者短期内咳嗽、咳痰、气短和(或)喘息加重,痰量增多,呈脓性或黏液脓性,可伴发热等炎症明显加重的表现。

### (二) COPD 的鉴别诊断

COPD 应与支气管哮喘、支气管扩张症、充血性心力衰竭、肺结核等疾病鉴别(表 1-2)。

表 1-2 COPD 的鉴别诊断

诊断	鉴别诊断要点
COPD	中年发病;症状缓慢进展;长期吸烟史或其他烟雾接触史;活动后气促;大部分为不可逆性气流受限
支气管哮喘	早年发病(通常在儿童期);每日症状变化快;夜间和清晨症状明显;也可有过敏史、鼻炎和(或)湿疹;哮喘家族史;气流受限大部分可逆
充血性心力衰竭	胸部 X 线片示心脏扩大、肺水肿;肺功能测定示限制性通气障碍(而非气流受限)
支气管扩张	反复发作咳嗽、咳痰,常反复咯血;合并感染时咯大量脓性痰;肺部固定性湿性啰音、杵状指;胸片或 CT 示支气管扩张、管壁增厚
结核病	所有年龄均可发病;流行地区高发;可有午后低热、乏力、盗汗等结核中毒症状;胸片示肺浸润性病灶或结节状阴影;微生物检查可确诊

诊断	鉴别诊断要点
闭塞性细支气管炎	发病年龄较轻,且不吸烟;可能有类风湿关节炎病史或烟雾接触史;CT在呼气相显示低密度影
弥漫性泛细支气管炎	主要发生在亚洲人群中,大多数为男性非吸烟者;几乎所有患者均有慢性鼻窦炎;胸部X线片和HRCT显示弥漫性小叶中央结节影和过度充气征;红霉素治疗有效

需要注意的是,表 1-2 所列的各疾病与 COPD 的鉴别要点都是相对的,并非绝对的。例如:一个从不吸烟的人也可能患有 COPD,尤其在发展中国家,其他危险因素可能比吸烟在 COPD 的发生发展中起着更重要的作用;哮喘也可能在成年,甚至老年才开始起病。另外,对于有些慢性哮喘患者,由于气道炎症持续存在可出现较明显的气道重塑,导致气流受限的可逆性明显减小,用目前的影像学及生理学检查很难与 COPD 明确鉴别。这些患者可能同时患有 COPD 和哮喘,目前的治疗方案包括抗炎药物的应用和其他治疗需要个体化。

## 六、COPD 的评估

过去仅用 FEV<sub>1</sub> 评估气流受限的严重程度,其与 COPD 急性加重、生命质量评分和劳动能力等的相关性并不理想,不足以描述 COPD 全貌。因此,COPD 严重程度评估和疾病进程判断应结合多项重要的研究指标综合分析。2011 全球策略修订版中,COPD 评估是一个全新的概念。COPD 的评估是根据患者的临床症状、未来急性加重的风险、肺功能异常的严重程度以及并发症的情况进行综合评估。COPD 评估的目的是决定疾病的严重程度,包括气流受限的严重程度,患者的健康状况和未来的风险程度(例如急性加重、住院或死亡),最终目的是指导治疗。COPD 的评估包括 4 个方面,即症状评估、肺功能评价气流受限的程度、急性加重风险评估和合并症的评估。

### (一) 症状评估

全球策略修订版选用改良英国 MRC 呼吸困难指数(modified british medical research council,mMRC)(表 1-3)或者 COPD 评估测试(COPD assessment test,CAT)问卷进行症状评估。CAT 包括 8 个常见临床问题,以评估 COPD 患者的健康损害;评分范围 0~40 分,CAT 与圣乔治呼吸问卷(SGRQ)相关性很好,其可靠性和反应性均较满意(具体请参见网站 <http://www.catestonline.org>)。全球策略修订版推荐应用 CAT 分值进行症状评估,因为 CAT 能够较为准确评估临床症状;如果无 CAT 分值评估,mMRC 分级也能提供呼吸困难的影响评估,但是没有必要同时使用两种评估方法。

表 1-3 改良英国 MRC 呼吸困难指数(mMRC)

mMRC 分级	mMRC 评估呼吸困难严重程度
mMRC 分级 0	我仅在费力运动时出现呼吸困难
mMRC 分级 1	我平地快步行走或步行爬小坡时出现气短



续表

mMRC 分级	mMRC 评估呼吸困难严重程度
mMRC 分级 2	我由于气短,平地行走时比同龄人慢或者需要停下来休息
mMRC 分级 3	我在平地行走 100m 左右或数分钟后需要停下来喘气
mMRC 分级 4	我因严重呼吸困难以至于不能离开家,或在穿衣服、脱衣服时出现呼吸困难

## (二) 肺功能评估

肺功能是诊断 COPD 气流受限的必须检查项目,可反映 COPD 气流受限的严重程度。目前临床上依然维持原有肺功能分界点,即以  $FEV_1$  占预计值 80%、50%、30% 作为气流受限的分级标准。COPD 患者的气流受限的肺功能分级分为 4 级(grades),即: GOLD 1—轻度, GOLD 2—中度, GOLD 3—重度, GOLD 4—非常严重。COPD 分期(stage)的概念已经被废除,因为单纯基于  $FEV_1$  进行 COPD 分期是不恰当的,而且分期系统缺乏循证医学证据。此外,2011 年全球策略修订版中已不再将“合并慢性呼吸衰竭”作为 COPD 分级中最为严重的 GOLD 4 的一个指标(表 1-4)。

表 1-4 COPD 患者气流受限分级(吸入支气管扩张剂后的  $FEV_1$ )

GOLD 分级	患者肺功能 $FEV_1/FVC < 0.70$
GOLD 1:轻度	$FEV_1 \%pred \geq 80\%$
GOLD 2:中度	$50\% \leq FEV_1 \%pred < 80\%$
GOLD 3:重度	$30\% \leq FEV_1 \%pred < 50\%$
GOLD 4:非常严重	$FEV_1 \%pred < 30\%$

注: $FEV_1 \%pred$  为  $FEV_1$  占预计值百分比,下同。

## (三) 急性加重风险评估

采用急性加重病史和肺功能评估急性加重的风险,上一年发生 2 次或以上的急性加重或  $FEV_1 \%pred < 50\%$  提示风险增加,需要正确评估合并症并给予恰当的治疗。

## (四) 合并症评估

COPD 患者常常伴有合并症,包括心血管疾病、骨质疏松、焦虑和抑郁、肺癌、感染、代谢综合征和糖尿病等。最常见的合并症是心血管疾病、抑郁和骨质疏松。这些合并症可发生在轻度、中度、重度和严重气流受限的患者中,并且分别影响患者的住院和死亡,应该努力发现患者的合并症并给予适当的治疗。

1. 心血管系统疾病是最重要的合并症,也是导致 COPD 患者死亡的首要原因。合并心血管病的 COPD 患者病死率高于未合并心血管病者。

2. 骨质疏松症是 COPD 主要合并症,经常诊断不足。研究表明,COPD 的早期即可存在骨质疏松。

3. 肺癌常见于 COPD 患者,且为轻度 COPD 患者的最常见死因。

4. COPD 患者鼻部症状或鼻部炎症性疾病与病情加重及恶化存在相关性。

5. COPD 患者常发生急性和慢性下呼吸道感染。

6. COPD 并发肺动脉高压。