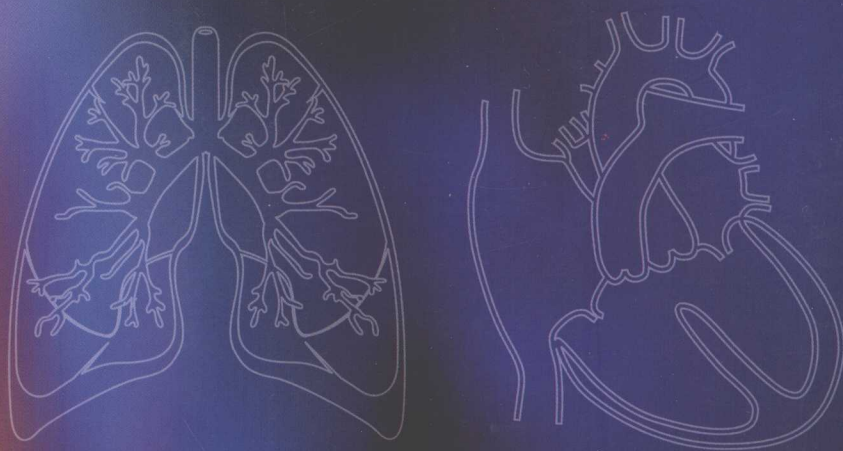


慢性阻塞性 肺疾病与 慢性肺源性 心脏病

多位权威专家 多年临床经验
精心打造的肺心疾病专业参考书

主编 倪子俞



中国医药科技出版社

慢性阻塞性肺疾病 与 慢性肺源性心脏病

主编 倪子俞

中国医药科技出版社

内 容 提 要

本书主要作者大多是参加过慢阻肺和肺心病防治研究 30 余年的专家和教授,结合工作实践和近年来国内外的学术动态而撰写。本书分三个部分:第一部分叫《慢性阻塞性肺疾病》,由原同济医科大学同济医院张珍祥教授组织编写,第二部分叫《慢性肺源性心脏病》,由哈尔滨医科大学附属第二医院倪子俞教授组织编写。第三部分叫《心和肺的相互作用》,其中有专家的著作,也有译文。因此本书的内容新颖,丰富、实用和独特,既有创新,又有经验总结和对今后的展望,可供内科医生尤其是肺科医生参考学习之用。

图书在版编目 (CIP) 数据

慢性阻塞性肺疾病与慢性肺源性心脏病/倪子俞主编.
北京:中国医药科技出版社,2009.1
ISBN 978-7-5067-4018-0

I. 慢... II. 倪... III. ①慢性病:肺栓塞—防治②慢性病:肺心病—防治 IV. R563.5 R541.5

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2008) 第 188272 号

美术编辑 陈君杞

版式设计 程 明

出版 中国医药科技出版社
地址 北京市海淀区文慧园北路甲 22 号
邮编 100082
电话 发行:010-62227427 邮购:010-62236938
网址 www.cspyp.cn
规格 A4
印张 23 $\frac{3}{4}$
字数 684 千字
印数 1—3 000
版次 2009 年 1 月第 1 版
印次 2009 年 1 月第 1 次印刷
印刷 北京市松源印刷有限公司
经销 全国各地新华书店
书号 ISBN 978-7-5067-4018-0
定价 48.00 元

本社图书如存在印装质量问题请与本社联系调换

作者名单

主 编 倪子俞

副主编 张珍祥

编写者 (按姓氏笔画排列)

于春艳	王迪浔	王庆让	车东媛
田月琴	朱宏英	朱秀英	吕福祯
刘白鹭	刘秀杰	孙本韬	孙静萍
邢丽娜	汪期辉	吴晓梅	李亚清
苏雁欣	邵玉霞	杨文礼	杨远航
陈复辉	严仪昭	张凤山	张临友
张珍祥	张 伦	邹霞英	罗永杰
郑孝甫	赵建平	薛全福	姚 臣
徐 昊	徐永健	倪子俞	夏求明
谢俊刚	韩守信	彭 丽	

主要编著者 (以姓氏笔画排列)

- 王庆让 佳木斯大学医学院呼吸内科
王迪浔 华中科技大学同济医学院病理生理教研室
车东媛 华中科技大学同济医学院病理教研室
田月琴 中国医学科学院北京阜外心血管病医院核医学科
刘白鹭 哈尔滨医科大学第二临床医学院 CT 室
刘秀杰 中国医学科学院北京阜外心血管病医院核医学科
孙本韬 山西医科大学电镜室
严仪昭 中国医学科学院基础医学研究所病生研究室
苏雁欣 哈尔滨医科大学第二临床医学院超声科
李亚清 华中科技大学附属同济医院呼吸内科
吴晓梅 哈尔滨医科大学第二临床医学院呼吸内科
邹霞英 广州部队总医院呼吸内科
张凤山 哈尔滨医科大学第二临床医学院风湿免疫研究中心
张珍祥 华中科技大学附属同济医院呼吸内科
张临友 哈尔滨医科大学第二临床医学院胸外科
陈复辉 哈尔滨医科大学第二临床医学院呼吸内科
罗永杰 重庆医科大学附属第二医院呼吸内科
赵健平 华中科技大学附属同济医院呼吸内科
夏求明 哈尔滨医科大学第二临床医学院心血管外科
倪子俞 哈尔滨医科大学第二临床医学院呼吸内科
徐永健 华中科技大学附属同济医院呼吸内科
韩守信 哈尔滨医科大学第二临床医学院呼吸内科
谢俊刚 华中科技大学附属同济医院呼吸内科
薛全福 中国医学科学院基础医学研究所病生研究室

序

由倪子俞教授主编、张珍祥教授为副主编的《慢性阻塞性肺疾病与慢性肺源性心脏病》一书问世了。同名的书不只一本，我就曾主编一本，由北京出版社于1999年3月出版。主要总结北京朝阳医院防治研究的经验，辅以北京地区从事肺心病防治研究的兄弟医院有关专家撰写部分章节，补充他们的经验。倪教授和张教授主编的同名专著主要反映倪教授等专家从事肺心病和慢阻肺防治研究的体会、经验和近年来国内外有关这方面的动态。本书共分三个部分，第一部分为慢性阻塞性肺疾病（主要由华中科技大学同济医学院的段生福和张珍祥教授等撰写），第二部分为慢性肺源性心脏病（主要由哈尔滨医科大学附属第二医院倪子俞教授等撰写，其中还有中国医学科学院基础医学研究所薛全福、严仪昭，山西医科大学孙本韬，同济医学院的王迪浚、车东媛，广州部队总医院邹霞英主任，北京阜外心血管医院刘秀杰教授等参与编写的某些章节），第三部分为心和肺的相互作用，除了译自欧洲享有盛名的德国呼吸病专家 Daum 教授主编的《Interaction between Heart and Lung》中的五篇论文外，还有“肺循环的特点”、“肺动脉高压”和哈医大二院外科几位教授撰写的“肺移植”，所以此书的内容是新颖和丰富的。

倪教授从1957年开始即从事肺心病防治研究工作，至今已近50年，积累了丰富的经验，写作过许多肺心病防治的论文和专著，创造了许多新观点，特别是肺心病的氧气治疗、血气、心电图方面，并因此荣获英国剑桥的肖像奖。本书是倪教授为之奋斗一生的经验成绩的总结。虽然与以前出版的同名专著的内容不免有重复之处，但也不乏倪教授的创新和丰富经验的内容。值得从事慢阻肺、肺心病防治研究者参考。

中国工程院资深院士
北京呼吸病研究所所长

俞心植

俞子安

前言

《慢性阻塞性肺疾病与慢性肺源性心脏病》一书是全国许多专家共同编写的，在中国医药科技出版社大力支持下，终于问世了。慢性支气管炎、慢性阻塞性肺疾病（COPD）和慢性肺源性心脏病（CCP）是全球（包括中国在内）的多发病和常见病；它们可以独立存在，也可以是一个病（肺心病）的三个阶段。因此，由一个单位承担此任务，可以发挥连贯性、重点性、减少重复性。但是目前各大学附属医院的医疗、教学和科研任务都非常繁重，何况原来搞此项研究的老一辈专家分散在全国各地，多数已离退休或仙逝。因此我决定将全书分三个部分由两个单位承担，各尽其责，相互沟通。第一部分是 COPD，请原同济医科大学张珍祥教授主编，第二部分 CCP 和第三部分《心和肺的相互作用》由我主编和撰写，我还邀请原先参加全国肺心病防治研究协作组的专家教授：中国医学科学院基础医学研究所病理生理研究室薛全福和严仪昭教授、山西医科大学孙本韬教授、原同济医科大学病理生理教研室王迪浔教授、病理教研室车东媛教授、中国医学科学院阜外心血管病医院核医学科刘秀杰和田月琴教授、广州部队总医院邹霞英教授等编写有关章节。由于撰写的作者较多，大家分居各地，相互沟通有一定难度，且时间紧迫，因此在内容上一定有重复，也会有脱节或遗漏之处，还由于文笔各异、繁简程度和体裁也不完全相同，请读者多多谅解。

本书的第三部分叫《心和肺的相互作用》。我们考虑：心肺之间关系密切，心脏病的后期会影响到肺脏，肺脏病的晚期也会波及心脏，因此另辟这一部分以飨读者。此部共有八篇文章：一篇叫“肺循环的特点”，一篇是“肺动脉高压”，还有五篇是由在欧洲享有盛名的德国呼吸病专家 Daum 教授提供的论文，其中四篇请重庆医科大学附一院罗永艾教授校译，另一篇由我译出，最后一篇请哈医大二院外科夏求明、张临友教授等编写的叫“肺移植”，我想此文对我们内科大夫是需要的。

非常感谢我的良师益友翁心植院士抱病为此书写的序言，翁老是全国肺心病防治研究协作组的领导小组成员。他的博学多才和严谨的科学作风，在国内外享有盛名。

由于我们的业务水平有限，内容上可能存在谬误之处，欢迎同道和读者批评指正。

倪子奇

目 录

第一部分 慢性阻塞性肺疾病	1
饮水思源	2
第 1 章 定义和国内外研究由来	3
第 2 章 流行病学现状	6
第 3 章 发病机制	16
第 4 章 病理改变	19
第 5 章 病理生理变化	21
第 6 章 临床分型	26
第 7 章 常规实验室检查	38
第 8 章 辅助检查	43
第 9 章 机械通气的应用	50
第 10 章 COPD 的临床表现	61
第 11 章 并发症	72
第 12 章 诊断和鉴别诊断	75
第 13 章 临床严重程度分级	83
第 14 章 治疗	84
第 15 章 预防	100
第 16 章 展望	101
第二部分 慢性肺源性心脏病	107
饮水思源	108
第 17 章 病名、定义和国内研究的由来	109
第 18 章 流行病学	111
第 19 章 发病机制和病理生理	121
第 20 章 病理学概述	136
第 21 章 泡内肺动脉结构变型与肺动脉高压、肺心病发生的关系	148
第 22 章 免疫功能	158
第 23 章 临床表现	164
第 24 章 鉴别诊断	169
第 25 章 并发症	171
第 26 章 电解质紊乱	177
第 27 章 酸碱平衡失调的防治	181
第 28 章 影像学诊断	204
第 29 章 心电图检查	212
第 30 章 右室肥厚心电向量图诊断探讨	223
第 31 章 超声心动图诊断	229
第 32 章 核医学在慢性阻塞性肺疾病和慢性肺心病的应用	240

2 慢性阻塞性肺疾病与慢性肺源性心脏病

第33章	肺功能概述	248
第34章	右心漂浮导管的临床应用	266
第35章	急性发作期的抗菌治疗	272
第36章	慢性呼吸衰竭的治疗	286
第37章	右心衰竭治疗的探讨	289
第38章	氧疗的生理、病理生理学基础和实施	292
第39章	改善高黏、高凝、高聚状态	308
第40章	缓解期治疗	311
第41章	营养治疗	321
第42章	中医治疗	326
第43章	重症监护	329

第三部分 心和肺的相互作用

333

第44章	肺循环的特点	335
第45章	肺动脉高压	339
第46章	心肺在力学上的相互作用	351
第47章	慢性肺疾病患者左心室功能的长期随访研究	354
第48章	慢性左心衰竭和肺水肿患者的肺循环	356
第49章	严重心力衰竭对肺功能的影响	358
第50章	心脏病患者的呼吸监测：肺充血、肺水肿恢复前后的肺功能和呼吸类型	360
第51章	肺移植	363

新 思 本 文

第一部分

慢性阻塞性肺疾病

世界银行和世界卫生组织

共同发起

为 世 界 卫 生 日

饮水思源

感谢从 1972 年迄今参与慢阻肺和肺心病防治研究工作的所有医务人员，没有他（她）们的努力，不可能有今天的成果。下面是主要参与者的名单。

一、呼吸内科

段生福、牛汝辑、张珍祥、徐永健、赵建平、谢俊刚、李亚清、肖述记、彭东信、甄国华、刘先胜、熊维宁、方颖康、倪望、陈仕新、鲁昌珍等。

二、心血管内科

王兆椿等。

三、超声波科

张春萍等。

四、放射线科

周燕发等。

五、病理科

车东媛、林琼芳等。

六、病理生理科

王迪浔等。

由于时光荏苒，第一任组长段生福已病逝多年，有些早期参与者的同志，可能未被列入，谨请鉴谅！

全国肺心病防治研究协作组
中南大区组长兼同济医科 张珍祥
大学协作组组长

第1章 定义和国内外研究由来

1808年 Charles Banham 首先提出“支气管炎”这一病名。1958年 Ciba 基金的来宾学术研讨会 (Ciba foundation Guest Symposium) 就肺气肿和慢性支气管炎的定义进行讨论。会议认为肺气肿是指终末细支气管远端的气腔异常增大, 此种异常可能是因为气腔扩大或者由于腔壁破坏所致; 而慢性支气管炎则是由于支气管的慢性、大量的黏液分泌所引起。在这个期间各国学者对慢性支气管炎、支气管哮喘以及肺气肿等病名的含义与临床应用不完全一致; 对同一个病人, 不同医师可能有不同的命名: 英国医生多习惯称之为“慢性支气管炎”而美国医生常称为“肺气肿”。鉴于上述现象, Ciba 来宾学术讨论会提出了“慢性非特异性肺疾病”(chronic non-specific lung disease, CNSLD) 的病名, 并将它分为“慢性支气管炎”与“一般阻塞性肺疾病”两类, 后者又分为间断的或可逆的阻塞性肺疾病和不可逆性或持续性阻塞性肺疾病; 此两种病的鉴别就是不可逆性阻塞性肺疾病必须具有气道狭窄超过1年以上并不受支气管扩张药物所影响。从此以后又有不少卫生组织或学会相继对慢性阻塞性肺疾病 (COPD) 提出各自的别名, 例如慢性阻塞性肺病 (chronic obstructive lung disease, COLD)、慢性气流受限 (chronic airflow limitation, CAL)、慢性气流阻塞 (chronic airflow obstruction, CAO)、慢性阻塞性气道疾病 (chronic obstructive airways disease, CAOD) 等, 1997年12月英国胸腔学会出版的 Thorax 期刊刊登了经25位专家讨论通过的 COPD 准则14条。在引言中指出: COPD 应包含下列一种或一种以上的复合性疾病:

肺气肿

慢性支气管炎

慢性阻塞性支气管炎

慢性气流受限 (CAL)

慢性气流阻塞 (CAO)

慢性气道阻塞 (CAO)

非可逆性阻塞性气道疾病 (NROAD)

慢性阻塞性气道疾病 (COAD)

慢性阻塞性气道疾病 (COLD)

某些哮喘病例

“慢性阻塞性肺疾病 (COPD)”这一术语于1963年由 William 首次提出, 当时将临床上以持续性呼吸困难为主要症状、有持续阻塞性肺功能障碍的一组慢性肺疾病称为慢性阻塞性肺病。1964年 Fletcher (英) 和 Burrows (美) 合作对英国诊断的慢性支气管炎和美国诊断的肺气肿各50例, 进行了临床症状、胸部X线及肺功能等对比研究, 结果两组病例无显著差异, 其共同的改变均为非特异性慢性广泛气道阻塞, 他们认为此类疾病可诊断为慢性阻塞性肺病。随后, Burrows 进一步研究发现 COPD 有不同的临床表现和病理生理的差异, 他又将 COPD 分为A型 (肺气肿型)、B型 (支气管炎型) 和X型 (中间型)。1965年美国胸科学会 (ATS) 鉴于支气管哮喘、慢性支气管炎和肺气肿在发生气道阻塞后, 难以鉴别, 因而将此3类疾病均归为 COPD, 这一病名在世界各地得到广泛应用, 并用于临床30多年。随着医学的发展对其含义的理解有许多变化和补充。有些学者提出是否所有的支气管炎、支气管哮喘和肺气肿均可诊断为 COPD, Burrows 等学者认为, COPD 只包括那些有不可逆性阻塞性通气功能障碍的慢性支气管炎和肺气肿, 而不是3种疾病的总和。1987年美国胸科学会 (ATS) 提出慢性气道阻塞 (CAO), 它包括 COPD 和支气管哮喘, 认为 COPD 只包括慢性支气管炎、肺气肿和末梢气道疾病, 支气

管哮喘不包括在 COPD 之内,认为支气管哮喘基本特点是引起气道阻塞的气道高反应性,具可逆性;而 COPD 是以数月内无明显改善的气道阻塞的一组疾病。在以后欧美制定的 COPD 诊断标准中,分别提出“气流受限”、“气流阻塞”而不采用“气道阻塞”一词。气流阻塞除存在气道狭窄、气道阻塞原因外,还有气道平滑肌痉挛,肺气肿使肺弹性回缩力下降等因素。因此,认为用气流阻塞来表示更符合病理生理的改变。

2001 年美国呼吸重症监护杂志 163 页刊登了“慢性阻塞性肺疾病全球倡议 [NHLBI/WHO global initiative for chronic obstructive lung disease (GOLD) workshop summary]”的全文,参加讨论的学术组织有 29 个,代表我国参加的是中华医学会呼吸病学会的钟南山院士和朱元珩教授以及 26 位以个人身份参加的专家,全文分七节。在定义一节中, GOLD 对 COPD 提出了新的定义: COPD 是一种以气流受限为特征的疾病,此种气流受限通常呈进行性进展,不完全可逆,多与肺部对有害颗粒物或者有害气体的异常炎症反应有关。

我国中华医学会呼吸病学分会的慢性阻塞性肺疾病学组于 2002 年发表的“慢性阻塞性肺疾病诊治指南”,是在我国 1997 年《COPD 诊治规范》(草案)的基础上参照 GOLD 有关内容而制定的。指南指出: COPD 是一种具有气流受限为特征的疾病,气流受限不完全可逆,呈进行性发展,与肺部对有害气体或有害颗粒的异常炎症反应有关。肺功能检查对确定气流有无受阻具有重要意义。在吸入支气管扩张剂后, $FEV_1 < 80\%$ 预计值,且 $FEV_1/FVC < 70\%$ 时,表明存在气流受限,并且不能完全逆转。为确定 COPD 的诊断,应努力提供标准化的肺功能检查仪器。慢性咳嗽、咳痰常先于气流受限许多年存在;但不是所有咳嗽、咳痰症状的患者均会发展成为 COPD,少数患者,仅有不可逆性气流受限改变而无慢性咳嗽、咳痰症状。

COPD 与慢性支气管炎和肺气肿密切相关。通常,慢性支气管炎是指在除外慢性咳嗽的其他已知原因外,患者每年咳嗽、咳痰 3 个月以上,并连续 2 年者。肺气肿则指肺部终末细支气管远端气腔出现异常持久的扩张并伴有肺泡壁和细支气管的破坏而无明显的肺纤维化。“破坏”是指呼吸性细支气管的气腔扩大且形态不均匀一致和肺泡及其他组成部分的正常形态被破坏和丧失。当慢性支气管炎、肺气肿患者的肺功能检查出现气流受限,且不能完全可逆时,才能诊断为 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。因此,可将具有咳嗽、咳痰症状的慢性支气管炎视为 COPD 的高危期。

美国胸科学会 (ATS) 所绘图解对 COPD 可加深解释 (图 1-1)。

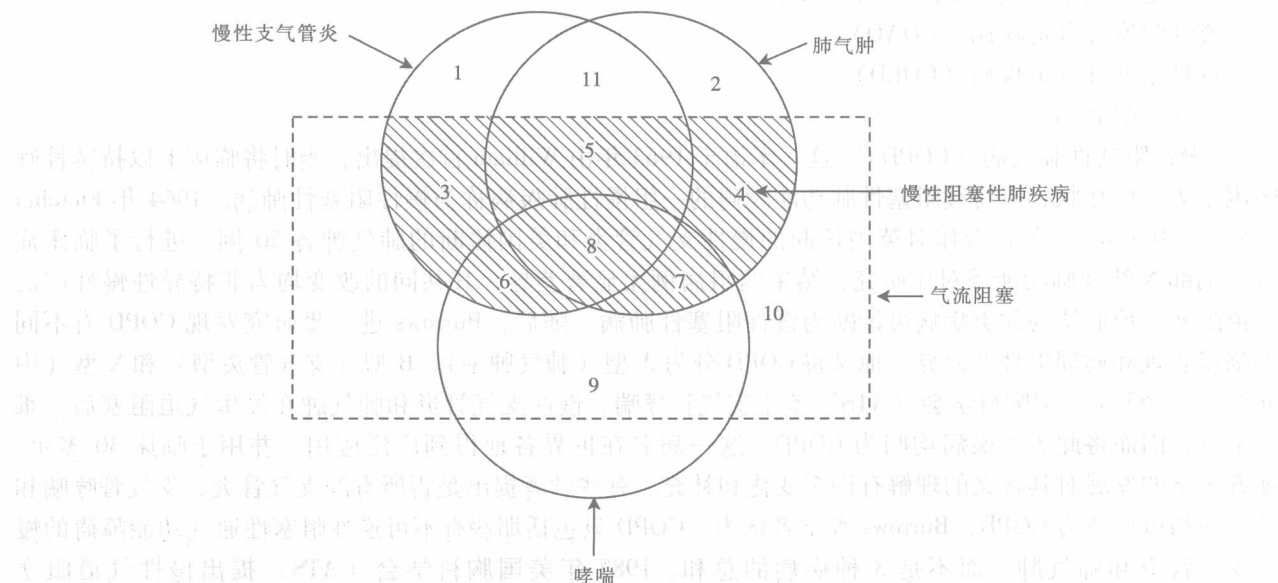


图 1-1 美国胸科学会对 COPD 图解

图中3个部分重叠的环分别代表慢性支气管炎(左上)肺气肿(右上)和支气管哮喘(下)。不伴有气流阻塞的慢性支气管炎、肺气肿或支气管炎合并肺气肿不属于 COPD (1, 2, 11)。具有气流阻塞的慢性支气管炎、肺气肿或慢性支气管炎合并肺气肿为 COPD (3, 4, 5)。支气管哮喘具有可逆性气流阻塞或暂时有气流阻塞,因其属于具有特异性炎症疾病,其气流阻塞具有可逆性,不属于 COPD (9)。有一部分支气管哮喘患者他们的气流阻塞不完全缓解,因为与一部分具有部分可逆性气流阻塞及气道高反应的 COPD 无法区分,这部分患者可以认为是 COPD (6, 7, 8)。这些患者可能是 COPD 合并哮喘或支气管哮喘合并慢性支气管炎。已知病因或有特异性病理表现的气道阻塞性疾病,如囊性纤维化、弥漫性泛细支气管炎或闭塞性支气管炎(10)不属于 COPD。

2000年WHO在日内瓦召开第14次国际会议,对慢性阻塞性肺疾病(COPD)的定义进行了修订。根据2000年WHO的定义,慢性阻塞性肺疾病(COPD)是指一种以持续存在的气流受限为特征的慢性肺部疾病。气流受限不完全可逆,并随病情进展而加重。其病理生理改变主要表现为小气道炎症、肺气肿和支气管哮喘。COPD的诊断标准包括:1. 持续存在的气流受限;2. 肺功能检查显示FEV₁/FVC<70%;3. 胸部X线检查显示肺气肿或支气管哮喘。COPD的临床表现包括:慢性咳嗽、咳痰、气促、喘息、胸闷、胸痛、体重减轻、食欲减退、乏力、失眠、焦虑、抑郁等。COPD的并发症包括:慢性肺源性心脏病、肺动脉高压、呼吸衰竭、自发性气胸、肺性脑病、电解质紊乱、营养不良、骨质疏松、肌肉萎缩、免疫功能低下、感染、恶性肿瘤等。COPD的预防包括:戒烟、避免接触有害气体和粉尘、加强体育锻炼、接种疫苗、合理用药等。COPD的治疗包括:支气管扩张剂、糖皮质激素、吸入性抗生素、氧疗、机械通气、肺移植等。

2000年WHO在日内瓦召开第14次国际会议,对慢性阻塞性肺疾病(COPD)的定义进行了修订。根据2000年WHO的定义,慢性阻塞性肺疾病(COPD)是指一种以持续存在的气流受限为特征的慢性肺部疾病。气流受限不完全可逆,并随病情进展而加重。其病理生理改变主要表现为小气道炎症、肺气肿和支气管哮喘。COPD的诊断标准包括:1. 持续存在的气流受限;2. 肺功能检查显示FEV₁/FVC<70%;3. 胸部X线检查显示肺气肿或支气管哮喘。COPD的临床表现包括:慢性咳嗽、咳痰、气促、喘息、胸闷、胸痛、体重减轻、食欲减退、乏力、失眠、焦虑、抑郁等。COPD的并发症包括:慢性肺源性心脏病、肺动脉高压、呼吸衰竭、自发性气胸、肺性脑病、电解质紊乱、营养不良、骨质疏松、肌肉萎缩、免疫功能低下、感染、恶性肿瘤等。COPD的预防包括:戒烟、避免接触有害气体和粉尘、加强体育锻炼、接种疫苗、合理用药等。COPD的治疗包括:支气管扩张剂、糖皮质激素、吸入性抗生素、氧疗、机械通气、肺移植等。

表 1-1 慢性阻塞性肺疾病(COPD)的诊断标准

项目	标准
1. 持续存在的气流受限	FEV ₁ /FVC < 70%
2. 肺功能检查	FEV ₁ /FVC < 70%
3. 胸部X线检查	肺气肿或支气管哮喘

2000年WHO在日内瓦召开第14次国际会议,对慢性阻塞性肺疾病(COPD)的定义进行了修订。根据2000年WHO的定义,慢性阻塞性肺疾病(COPD)是指一种以持续存在的气流受限为特征的慢性肺部疾病。气流受限不完全可逆,并随病情进展而加重。其病理生理改变主要表现为小气道炎症、肺气肿和支气管哮喘。COPD的诊断标准包括:1. 持续存在的气流受限;2. 肺功能检查显示FEV₁/FVC<70%;3. 胸部X线检查显示肺气肿或支气管哮喘。COPD的临床表现包括:慢性咳嗽、咳痰、气促、喘息、胸闷、胸痛、体重减轻、食欲减退、乏力、失眠、焦虑、抑郁等。COPD的并发症包括:慢性肺源性心脏病、肺动脉高压、呼吸衰竭、自发性气胸、肺性脑病、电解质紊乱、营养不良、骨质疏松、肌肉萎缩、免疫功能低下、感染、恶性肿瘤等。COPD的预防包括:戒烟、避免接触有害气体和粉尘、加强体育锻炼、接种疫苗、合理用药等。COPD的治疗包括:支气管扩张剂、糖皮质激素、吸入性抗生素、氧疗、机械通气、肺移植等。

第2章 流行病学现状

一、患病率

据报道,近20年来,COPD在西方国家呈上升趋势。以美国为例,从1950年到1984年COPD的死亡率上升60%,其中1966年到1986年的20年间冠心病和脑卒中的死亡率分别下降45%和58%,而COPD的死亡率却增加71%,1985年美国COPD患者为540万人。在68岁以上的人群中,COPD已成为引起死亡的主要原因。1990年COPD在美国常见的死亡原因中名列第五(有的报告为第四)。美国的健康调查表明,近1600万人患COPD,且大多数专家认为这个数字仅代表晚期有症状的患者,而早期罹患COPD的病人可能达到3000万人;截止到1997年,40岁以上人群中,COPD患病人数达1530万人,但确诊的仅有240~700万人。COPD患病人数增多的趋势也出现在其他国家,1997年的普查中德国在大于45岁人口中,COPD患者有270万人,英国有300万人,法国有260万人,意大利有260万人,西班牙有150万人。日本于2001年的研究表明,40岁以上的人群中COPD患病率高达6.7%。此惊人的数字已引起流行病学家们的广泛关注。

我国程显声、李景春、张珍祥、刘国华、赵玉霞等于1992年对北京市房山区、湖北省潜江地区、辽宁省沈阳市远郊区、县农村,50个自然村,年龄 ≥ 15 岁的6536人群进行调查,患病率为3.0%(见表2-1),并估计在全国大于15岁及15岁人群中,COPD约有2500万人,是患病率很高的疾病。

表2-1 我国某些地区大于15岁及15岁人群COPD患病率的比较

地区	男			女			合计		
	人数	例数	患病率 %	人数	例数	患病率 %	人数	例数	患病率 %
北京	15 396	981	6.37	16 960	458	2.70	32 356	1439	4.5
湖北	8382	247	2.95	8129	42	0.52	16 511	289	1.8
辽宁	9341	165	1.77	9043	127	1.40	18 384	292	1.6
合计	33 119	1393	4.21	34 132	627	1.84	62 751	2020	3.0

为什么北京房山地区COPD的患病率明显高于湖北和辽宁,原因尚不清楚。

目前世界各地的COPD流行病学结果不尽相同。按美国胸科学会(ATS)、欧洲呼吸学会(ERS)、慢性阻塞性肺疾病全球倡议(GOLD)的统计,成人COPD的患病率分别为2.9%、14.3%和13.9%。Harbert等对不同国家和地区的32个COPD流行病资料研究后发现:各地COPD患病率所以出现巨大的差异,从0.23%~18.30%,有的原因是COPD定义认可的不同,有的因素是由于人群的特征、流调人员的素质、普查地区的空气污染和人群暴露情况、普查的季节、肺功能仪的性能等影响患病率的因素缺乏统一的设计和实施。他们认为以肺功能检测为诊断依据时受医生诊断水平的影响最小,但易受COPD的诊断标准和肺功能参数的影响,若依靠专家诊断来确诊时,患病率为最低。

中国人群近年来的COPD患病率是增高、持平还是下降,尚需进一步做科学性的流行病学调查和核查。若按1992年程显声等的调研结果为3.0%,与中国医学科学院心血管研究所流行病研究室和广东省心血管病研究所流行病室于1986~1987年对我国南北地区接近1万名35~59岁人群的肺功能基线调查结果相比(见表2-2),COPD的患病率似乎是有所减低,而不是增加。

表 2-2 两组 COPD 百分率比较

		人数	COPD (例数)	COPD (%)	Z ²	P 值
男	1 组	814	54	6.6	28.5	<0.001
	2 组	3187	432	13.6		
女	1 组	3146	192	6.1	175.4	<0.001
	2 组	839	177	21.1		

注：1 组：不吸烟，无呼吸道症状者。

2 组：吸烟或不吸烟但有呼吸道症状者。

但是 COPD 迄今仍然高居我国农村死因的首位，仍然是我国重要的公共卫生问题，这是人人所公认的。据 WHO 评估，COPD 占中国疾病负担的第一位，是我国个人、家庭、社会和国家的重要负担，也是不能否认的。我国已将 COPD 列入“十五”重要疾病（慢性病）防治工作计划，加强防治力度；同时，“十五”继续将 COPD 列入国家科技攻关计划，并在现有和不断取得防治研究成果的基础上，修订我国现有的 COPD 防治策略。

二、危险因素

引起 COPD 的危险因素包括个体因素和环境因素两个方面，两者的相互作用共同参与疾病的形成。个体因素包括遗传因素和气道高反应性，常见的遗传危险因素主要是 α_1 -抗胰蛋白酶的缺乏，还有许多蛋白酶、抗蛋白酶与 COPD 的发病相关。在环境因素方面，吸烟、职业粉尘和化学物质、大气污染、感染等是重要的 COPD 发病因素，其中吸烟是 COPD 的主要危险因素。

（一）吸烟与发病率的关系

1992 年春对北京市房山区、湖北省潜江地区及辽宁省沈阳市郊区（县）在册的 102 230 例村民中，大于等于 15 岁的 67 251 人群做入户调查，把吸烟指数（每日平均吸烟支数 $\times$ 吸烟年数） ≥ 300 和有慢性气道炎症史者列为调查人群。将其中单纯吸烟（3339 人）和吸烟同时有慢性气道炎症史者（1544 人）作为本组的研究对象。对吸烟史和慢性气道炎症史采取问卷方式确定，同时做体格检查，并以肺功能测定 [1 秒钟用力呼出气容积/用力肺活量 (FEV_1/FVC) $< 70\%$] 诊断 COPD。由单纯吸烟引起 COPD 的 822 例患者中男 792 例 (85.4%)，女 120 例 (14.6%)，由吸烟并慢性气道炎症引起 COPD 的 624 例中男 502 例 (80.4%)，女 122 例 (19.6%)。以 12 导联心电图和后前立位胸片排除其他心肺疾病（高血压除外）。发现：

（1）吸烟及吸烟并慢性气道炎症引起的 COPD 地区病因构成比由单纯吸烟引起 COPD 的构成比为 40.7% (822/2020)，其中以北京地区为最高，达 50.4% (725/1430)，明显高于湖北和辽宁两地。吸烟并慢性气道炎症引起 COPD 的比例为 30.9% (624/2020)，其中以湖北地区为最高，达 57.1% (165/289，表 2-3)。COPD 患者年龄组患病率从吸烟及吸烟并气道炎症史组 45~54 岁年龄组中发现 COPD 明显增多，单纯吸烟者 65 岁以上超过 50%，吸烟并慢性炎症组 55 岁以上超过 50%（表 2-4）。

表 2-3 各地区 COPD 的病因构成比

地区	调查人数	吸烟		慢性气道炎症史		吸烟 + 慢性气道炎症史	
		例数	%	例数	%	例数	%
北京	439	725	50.4	394	27.4	320	22.2
湖北	289	54	18.7	70	24.2	165	57.1
辽宁	292	43	14.7	110	37.7	139	47.6
合计	2020	822	40.7	574	28.4	624	30.9

(2) COPD 患者年龄组患病率从吸烟及吸烟并气道炎症史组 45 ~ 54 岁年龄组中发现 COPD 明显增多, 单纯吸烟者 65 岁以上超过 50%, 吸烟合并慢性炎症组 55 岁以上超过 50% (表 2-4)。

表 2-4 COPD 患者年龄病因构成比

年龄 (岁)	吸烟			吸烟 + 慢性气道炎症史			合计		
	人数	COPD		人数	COPD		人数	COPD	
		例数	%		例数	%		例数	%
15 ~ 24	4	0	0	2	0	0	6	0	0
25 ~ 34	278	13	4.7	109	13	11.9	387	26	6.7
35 ~ 44	907	88	9.7	358	58	16.2	1265	146	11.5
45 ~ 54	917	201	21.9	372	125	33.6	1289	326	25.3
55 ~ 64	773	278	38.0	393	216	55.0	1166	494	42.4
65 ~ 74	391	200	51.2	260	175	67.3	651	375	57.6
≥75	69	42	60.9	50	37	74.0	119	79	66.4
合计	3339	822	24.6	1544	624	40.4	4883	1446	29.6

(3) 单纯吸烟者和吸烟并慢性气道炎症史者吸烟指数与 COPD 发生率间的关系: 吸烟及吸烟并气道炎症史组 COPD 的平均发生率分别为 24.6% (84/342) 及 40.4% (624/1544)。两组均随吸烟指数的增加 COPD 的发生率也逐渐增多, 从 18.1%、27.7% 分别增至 40.5% 和 52.0% (表 2-5)。调查人群 (房山地区) 单纯吸烟组和吸烟并慢性气道炎症史组吸烟指数与 FEV₁/FVC 变化间的相关比较呈显著负相关 (r 分别为 -0.1770 , $P < 0.001$ 及 $r = -0.1322$, $P < 0.002$), 结果显示, 两组均随吸烟指数的增加, 肺功能损伤逐渐加重。

表 2-5 吸烟指数与 COPD 发生率比较

吸烟 指数	吸烟			吸烟 + 慢性气道炎症史			合计		
	人数	COPD		人数	COPD		人数	COPD	
		例数	%		例数	%		例数	%
300 ~ 399	1005	182	18.1	310	86	27.7	1315	268	20.4
400 ~ 499	676	127	18.8	302	126	41.7	978	253	25.9
500 ~ 599	364	116	25.0	221	88	39.8	685	204	29.8
600 ~ 699	342	84	24.6	197	68	34.5	539	152	28.2
700 ~ 799	267	93	34.8	144	65	45.1	411	158	38.4
800 ~ 899	212	69	32.5	122	62	50.8	334	131	39.2
900 ~	373	151	40.5	248	129	52.0	621	280	45.1
合计	3339	822	24.6	1544	624	40.4	4883	1446	29.6

(张珍祥)

(二) 气道炎症

COPD 的本质是气道炎症, 尤其是小气道的炎症。引起 COPD 的各种危险因素均可引起支气管的慢性炎症, 使管腔狭窄形成不完全阻塞, 使吸气时气体容易进入肺泡, 而呼气时由于胸膜腔内的压力增加, 支气管进一步闭合, 导致肺泡中残留的气体过多和肺泡过度充气。慢性炎症还可损伤小支气管壁的