

# 慢性阻塞性肺疾病诊疗标准 (2023年版)

慢性阻塞性肺疾病 [Chronic Obstructive Pulmonary Disease, 以下简称COPD] 是常见的呼吸系统疾病, 严峻危害患者的身心安康。对COPD患者进展标准化诊疗, 可抑制病情进展, 延缓急性加重, 改善生活质量, 降低致残率和病死率, 减轻疾病负担。

## 一、定义

COPD是一种具有气流受限特征的可以预防和治疗

的疾病。其气流受限不完全可逆、呈进展性进展, 与肺脏对吸入烟草烟雾等有害气体或颗粒的特别炎症反响有关。COPD主要累及肺脏, 但也可引起全身(或称肺外)的不良效应。肺功能检查对明确是否存在气流受限有重要意义。在吸入支气管舒张剂后, 假设一秒钟用力呼气容积占用力肺活量的百分比 [FEV/FVC%]  $<70\%$ , 则说明存在不完全可逆的气流受限。

## 一、危急因素

COPD发病是遗传与环境致病因素共同作用的结果。

### (一) 遗传因素。

某些遗传因素可增加COPD发病的危急性。的遗传

因素为 $\alpha$ -抗胰蛋白酶缺乏。欧美争论显示，重度抗胰蛋白酶缺乏与肺气肿形成有关。我国人群中 $\alpha$ -抗胰蛋白酶缺乏在肺气肿发病中的作用尚待明确。基因多态性在COPD的发病中有确定作用。

## （二）环境因素。

1. 吸烟：烟是发生COPD最常见的危急因素。吸烟者呼吸道病症、肺功能受损程度以及患病后病死率均明显高于非吸烟者。被动吸烟亦可引起COPD的发生。

2. 职业性粉尘和化学物质：当吸入职业性粉尘，有机、无机粉尘，化学剂和其他有害烟雾的浓度过大或接触时间过长，可引起COPD的发生。

3. 室内、室外空气污染：在通风欠佳的居所中承受生物燃料烹饪和取暖所致的室内空气污染是COPD发生的危急因素之一。室外空气污染与COPD发病的关系尚待明确。

4. 感染：儿童期严峻的呼吸道感染与成年后肺功能的下降及呼吸道病症有关。既往肺结核病史与40岁以上成人气流受限相关。

5. 社会经济状况：COPD发病与社会经济状况相关。这可能与低社会经济阶层存在室内、室外空气污染暴露，居住环境拥挤，养分不良等状况有关。

## 三、发病机制

烟草烟雾等慢性刺激物作用于肺部，使肺部消灭特别炎

症反响。**COPD** 可累及气道、肺实质和肺血管，表现为消灭以中性粒细胞、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构造细胞相互作用，进而促使**T**淋巴细胞〔尤其是**CD+8**〕和中性粒细胞及嗜酸性粒细胞在肺组织聚拢，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**a**〔**TNF-a**〕等多种介质，引起肺构造的破坏。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进一步加重 **COPD** 月蒇啖症和气流受限。遗传易患性在发病中起确定作用。

## II

**COPD**累及中心气道、夕卜周气道、肺实质和肺血管。中央气道〔气管、支气管以及内径大于**2-4mm**的细支气管〕表层上皮炎症细胞浸润，粘液分泌腺增大和杯状细胞增多使粘液分泌增加。在外周气道〔内径小于**2mm**的小支气管和细支气管〕内，慢性炎症导致气道壁损伤和修复过程反复发生。修复过程中发生气道壁构造重构，胶原含量增加及瘢痕组织形成，这些转变造成气道狭窄，引起固定性气道堵塞。**COPD**肺实质受累表现为小叶中心型肺气月中，累及呼吸性细支气管，消灭管腔扩张和破坏。病情较轻时病变部位常发生于肺的上部区域，当病情进展后，可累及全肺，伴有肺毛细血管床的破坏。

**COPD**肺血管的转变以血管壁的增厚为特征,早期即可 消灭。表现为内膜增厚,平滑肌增生和血管壁炎症细胞浸润。晚 期继发肺心病时,可消灭多发性肺细小动脉原位血栓形 成。**COPD**急性加重期易合并深静脉血栓形成及肺血栓栓塞 症。

## 五、病理生理

**COPD**的病理生理学转变包括气道和肺实质慢性炎症 所致粘 液分泌增多、纤毛功能失调、气流受限、过度充气、 气体交换特别、肺动脉高压和肺心病及全身不良反响。粘液 分泌增多和纤毛功能失调导致慢性咳嗽及咳痰。小气道炎 症、纤维化和管腔分泌物增加引起 $FEV_1$ 、 $FEV_1/FVC$ 降低。 小气道堵塞后消灭气体陷闭,可导致肺泡过度充气。过度充 气使功能残气量增加和吸气容积下降,引起呼吸困难和运动力 气受限。目前认为,过度充气在疾病早期即可消灭,是引起活 动后气 短的主要缘由。随着疾病进展,气道堵塞、肺实质和肺 血管床的破坏 加重,使肺通气和气体交换力气进一步下降,导 致低氧血症及高碳酸 血症。长期慢性缺氧可引起肺血管广泛收 缩和肺动脉高压。肺血管内 膜增生,发生纤维化和闭塞造成肺 循环重构。**COPD**后期消灭肺动 脉高压,进而发生慢性肺原 性心脏病及右心功能不全。

**COPD**的炎症反响不仅局限于肺部,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

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。

## 六、临床表现

### （一）病

1. 慢性咳嗽：常为首发病症。初为连续性咳嗽，早晨较重，以后早晚或整日均可有咳嗽，夜间咳嗽常不显著。少数患者无咳嗽病症，但肺功能显示明显气流受限。

2. 咳痰：咳少量粘液性痰，早晨较多。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**的典型表现。早期仅于活动后消灭，后渐渐加重，严峻时日常活动甚至休息时也感气短。

4. 喘息：局部患者，特别是重度患者可消灭喘息病症。

5. 全身性病症：体重下降、食欲减退、夕卜周肌肉萎缩和功能障碍、精神抑郁和〔或〕焦虑等。

### （二）体征。

**COPD**早期体征不明显。随着疾病进展可消灭以征：

1. 一般状况：粘膜及皮肤紫绀，严峻时呈前倾坐位，球结膜水肿，颈静脉充盈或怒张。

2. 呼吸系统：呼吸浅快，关心呼吸肌参与呼吸运动，严峻时可呈胸腹冲突呼吸；桶状胸，胸廓前后径增大，肋间隙

增宽，剑突下胸骨下角增宽；双侧语颤减弱；肺叩诊可呈过清音，肺肝界下移；两肺呼吸音减低，呼气相延长，有时可闻干性啰音和（或）湿性啰音。

3. 心脏：可见剑突下心尖搏动；心脏浊音界缩小；心音遥远，剑突部心音较清楚嘹亮，消灭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，消灭腹水移动性浊音阳性。

5. 其他：长期低氧病例可跗状指/趾，高碳酸血症或右心衰竭病例可消灭双下肢可凹性水肿。

### （三）肺功能检查。

肺功能检查，尤其是通气功能检查对COPD诊断及病情严重程度分级评估具有重要意义。

1. 第一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。第一秒用力呼气容积占估量值百分比  $(FEV_1\% \text{估量值})$  常用于COPD病情严重程度分级评估，其变异性小，易于操作。吸入支气管舒张剂后  $FEV_1/FVC < 70\%$ ，提示为不能完全可逆的气流受限。

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。由于  $TLC$  增加不及  $RV$  增加程度明显，故  $RV/TLC$  增高。

3.-氧化碳弥散 [DLco] 及DLco与肺泡通嚷 (VA) 比值 [DLco/VA] 下降, 说明肺弥散功能受损, 提示肺泡间隔的破坏及肺毛细血管床的丧失。

4. 支气管舒张试验:以吸入短效支气管舒张剂后FEV<sub>1</sub>改善率 > 12%且FEV<sub>1</sub>/角定值增加超过200ml, 作为支气管舒张试验阳性的推断标准。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) 不能牢靠推想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。

#### (四) 胸部X线影像学检查。

1.X线胸片检查: 发病早期胸片可无特别, 以后消灭肺纹理增多、紊乱等非特异性转变; 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, 夕卜周肺野纹理纤细稀有等; 并发肺动脉高压和肺原性心脏病时, 除右心增大的X线征象外, 还可有肺动脉圆锥膨隆, 肺门血管影扩大,

右下肺动脉增宽和消灭残根征等。胸部X线检查对确定是否存在肺部并发症及与其他疾病 (如气胸、月市大庖、月市炎、肺结核、肺间质纤维化等) 鉴别有重要意义。

2. 胸部CT检查:高区分CT (HRCT)对区分小叶中心型或全小叶型肺气月中及确定肺大庖的大小和数量, 有很高的

敏感性和特异性，有助于COPD的表型分析，对推断肺大疱切除或外科减容手术的指征有重要价值，对COPD与其他疾病的鉴别诊断有较大帮助。

#### 〔五〕 血气分析检查。

可据以诊断低氧血症、高碳酸血症、酸碱平衡失调、呼吸衰竭及其类型。

#### 〔六〕 其他试验室检查。

血红蛋白、红细胞计数和红细胞压积可增高。合并细菌感染时白细胞可上升，中性粒细胞百分比增加。

痰涂片及痰培育可帮助诊断细菌、真菌、病毒及其他非典型病原微生物感染；血液病原微生物核酸及抗体检查、血培育可有阳性觉察；病原培育阳性行药物敏感试验有助于合理选择抗感染药物。

可行其他有助于病理生理推断和合并症诊断的相关检查。

### 七、诊断

依据吸烟等发病危急因素、临床病症、体征及肺功能检查等综合分析确定。不完全可逆的气流受限是COPD诊断的必备条件。吸入支气管舒张药后 $FEV_1/FVC < 70\%$ 可确定为不完全可逆性气流受限。

少数患者并无咳嗽、咳痰、明显气促等病症，仅在肺功能检查时觉察 $FEV_1/FVC < 70\%$ ，在除外其他疾病后，亦可



诊断为COPD。

### 八、严峻程度分级及病程分期

#### 〔一〕 COPD严峻程度分级。

依据 $FEV_1/FVC$ 、 $FEV_1\%$ 估量值和临床表现，可对COTO的严峻程度作出临床严峻度分级〔表1〕。

表1 COPD的临床严峻程度分级

| 分级       | 临床特征  |
|----------|---|
| I级〔轻度〕   | <ul style="list-style-type: none"><li>• <math>FEV_1/FVC &lt;</math></li><li>• <math>FEV_1 &gt; 80\%</math> 估量</li><li>• 〔半或不伴有慢性病症〔咳嗽、咳痰〕〕</li></ul>                                    |
| II级〔中度〕  | <ul style="list-style-type: none"><li>• <math>FEV_1/FVC &lt;</math></li><li>• <math>50\% &lt; FEV_1 &lt; 80\%</math> 估量</li><li>• 常伴有慢性病症〔咳嗽，咳痰，活动后呼吸困难〕</li></ul>                      |
| III级〔重度〕 | <ul style="list-style-type: none"><li>• <math>FEV_1/FVC &lt;</math></li><li>• <math>30\% &lt; FEV_1 &lt; 50\%</math> 估量</li><li>• 多伴有慢性病症〔咳嗽、咳痰，呼吸困难〕，反复消灭急性加重</li></ul>                |
| IV级〔极重度〕 | <ul style="list-style-type: none"><li>• <math>FEV_1/FVC &lt;</math></li><li>• <math>FEV_1 &lt; 30\%</math>估量值或<math>FEV_1 &lt; 50\%</math>估量</li></ul> <p>叫半慢性呼吸衰竭，可合并肺心病及右心功能不全或衰竭</p> |

#### 〔二〕 COPD病程分期。

**L稳定期：**患者咳嗽、咳痰、气短等病症稳定或病症较轻。

**2急性加重期:**在疾病过程中,病情消灭超越日常状况 的持续恶化, 并需转变**COPD**的日常根底用药。通常指患者短期内咳嗽、咳痰、气短和〔或〕喘息加重, 痰量增多, 呈脓性或黏脓性, 可伴发热等炎症明显加重的表现。

## 九、鉴别诊断

一些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、布满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 须加区分。

支气管哮喘的气流受限多呈可逆性, 但局部患者由于气道炎症持续存在导致气道重塑, 可进展为固定性气流受限, 表现为兼有哮喘和**COPD**两种疾病的临床和病理特点, 目前认为其可能为**COPD**的临床表型之\_。

## 十、并发症

自发性气胸、肺动脉高压、慢性肺原性心脏病、静脉血 栓栓塞症、呼吸功能不全或衰竭为**COPD**的常见并发症。 **COPD**所致呼吸功能不全和衰竭主要表现为通气性呼吸障碍 的特点, 消灭呼吸肌疲乏、〔瞭血藏口〔或〕高碳酸血症, 病程 表现为慢性呼吸不全或衰竭, 间有急性加重。

## ~\■一、治疗 (一

### ) 稳定期治疗○

## 1.教育与治理。

教育与督导吸烟的COPD患者戒烟，并避开暴露于二手烟。戒烟已被明确证明可有效延缓肺功能的进展性下降。

嘱患者尽量避开或防止粉尘、烟雾及有害气体吸入；帮助患者把握COPD的根底学问，学会自我把握疾病的要点和方法；使患者知晓何时应往医院就诊。

## 2.药物治疗。

### (1)支气管舒张剂。

支气管舒张剂是把握COPD病症的重要治疗药物，主要包括 $\beta_2$ 受体激动剂和抗胆碱能药。首选吸入治疗。短效制剂适用于各级COPD患者，按需使用，以缓解病症；长效制剂适用于中度以上患者，可预防和减轻病症，增加运动耐力。

甲基黄嘌呤类药物亦有支气管舒张作用。不同作用机制与作用时间的药物合理联合应用可增加支气管舒张作用、削减不良反响。

1)  $\beta_2$ 受体激动剂：短效 $\beta_2$ 受体激动剂〔SABA〕主要有沙丁胺醇〔Salbutamol〕、特布他林〔Terbutaline〕等定量雾化吸入剂，数分钟内起效，疗效持续4-5小时，每次100-200 $\mu$ g〔1-2喷〕，24小时内不超过8-12喷；长效 $\beta_2$ 受体激动剂〔LABA〕主要有沙美特罗〔Salmeterol〕、福莫特罗〔Arformoterol〕等，作用持续12小时以上，每日吸入2次。

2)抗胆碱药:短效抗胆碱药〔SAMA〕主要有异丙托溴铵〔Ipratropium bromide〕定量雾化吸入剂,起效较沙丁胺醇慢,疗效持续6-8小时,每次40-80<sub>M</sub>g,每日3-4次;长效抗胆碱药〔LAMA〕主要有噻托溴铵〔Tiotropium bromide),作用时间长达24小时以上,每次吸入齐嘎18<sub>ig</sub>,每日1次。

3)甲基黄嘌呤类药物:包括短效和长效剂型。短效剂型如氨茶碱〔Aminophylline〕,常用剂量为每次100-200mg,每日3次;长燃I型如缓释茶碱〔Theophylline SR〕,常用剂量为每次200-300mg,每12小时1次。高剂量茶碱因其潜在的毒副作用,不建议常规应用。吸烟、饮酒、服用抗惊厥药、利福公正可引起肝脏酶受损并缩短茶碱半衰期,降低疗效;高龄、持续发热、心力衰竭和肝功能明显障碍者,同时应用西咪替丁、大环内酯类药物、氟喹诺酮类药物和口服避孕药等均可能使茶碱血药浓度增加。由于此类药物的治疗浓度和中毒浓度相近,建议有条件的医院监测茶碱的血药浓度。

## (2)糖皮质激素。

长期规律吸入糖皮质激素适于重度和极重度且反复急性加重的患者,可削减急性加重次数、增加运动耐量、改善生活质量,但不能阻挡FEV<sub>1</sub>的下降趋势。联合吸入糖皮质激素和长效 $\beta_2$ 受体激动剂,疗效优于单一制剂。不推举长期口

以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/056040001040010113>